

بررسی تأثیر هشت هفته تمرین‌های سرعتی شدید بر سطوح پلاسمایی واسپین و کمرین در موش‌های ماده نژاد اسپراگوداولی

نویسندگان: محمد شرافتی‌مقدم^۱، فرهاد دریانوش^{۲*}، مهدی محمدی^۳، مریم
کوشکی جهرمی^۴، حامد علی‌زاده پهلوانی^۵

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شیراز، ایران
۲. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شیراز، ایران.
۳. استادیار گروه مدیریت و برنامه‌ریزی آموزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شیراز، ایران.
۴. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شیراز، ایران.
۵. کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد بهبهان، ایران.

E-mail: daryanoosh@shirazu.ac.ir

* نویسنده مسئول: فرهاد دریانوش

چکیده

مقدمه و هدف: آدیپوکین‌ها از جمله واسپین و کمرین، دارای نقش‌های بیولوژیکی گوناگونی هستند که با تغییرهای شاخص توده بدن، مقاومت به انسولین، سندرم متابولیکی، سندرم تخمدان پلی کیستیک، دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی ارتباط دارند. هدف از پژوهش حاضر، تأثیر هشت هفته تمرین‌های سرعتی شدید بر سطوح پلاسمایی واسپین و کمرین در موش‌های ماده نژاد اسپراگوداولی است.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش، ۳۲ سر موش، به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل (۱۲ سر) و گروه آزمایش (۲۰ سر) تقسیم شدند. گروه آزمایش پنج روز در هفته مطابق با برنامه تمرینی به مدت هشت هفته به فعالیت سرعتی شدید پرداختند در صورتی که گروه کنترل در این مدت، هیچ‌گونه برنامه تمرینی نداشتند. پس از هشت هفته تمرین، برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون t مستقل و ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

نتایج: نتایج نشان دادند که تفاوتی معنی‌دار میان میزان سرم کمرین در موش‌هایی که برنامه تمرینی سرعتی شدید انجام داده بودند، نسبت به گروه کنترل ($P=0/18$) وجود ندارد؛ از طرفی دیگر، سطوح سرمی واسپین به‌طور قابل توجهی ($P=0/001$) کاهش یافت اما هیچ‌گونه رابطه‌ای معنادار، میان سطوح واسپین و کمرین ($P=0/28$) مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج پژوهش حاضر و اهمیت تغییرها در سطوح واسپین و کمرین به‌نظرمی‌رسد باید مدت زمان تمرینی بیشتر از هشت هفته باشد و شدت فعالیت ورزشی باید متناسب با سطح آمادگی افراد باشد چراکه اگر این هماهنگی وجود نداشته باشد، آزمودنی‌ها قادر نخواهند بود برنامه‌های تمرینی را به‌طور صحیح انجام دهند.

واژگان کلیدی: آدیپوکین، کمرین، تمرین سرعتی شدید، واسپین

دانشور

پژوهشی

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال بیست و یکم - شماره ۱۰۷
آبان ۱۳۹۲

دریافت: ۱۳۹۲/۶/۶

آخرین اصلاح‌ها: ۱۳۹۲/۹/۱

پذیرش: ۱۳۹۲/۹/۳۰

مقدمه

در دو دهه گذشته در سراسر جهان، افزایشی سریع در بروز چاقی اتفاق افتاده است و پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۲۵، جمعیت افراد چاق به حدود ۳۰۰ میلیون نفر - برسد. شیوع اخیر چاقی، نوعی نگرانی عمده بهداشتی انسانی در آینده نزدیک خواهد بود که با افزایش خطر ابتلا به سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲، فشار خون بالا، چربی خون، انعقاد، هیپراوریسمی^۱، پروفایل سایتوکین‌های^۲ التهابی و مقاومت به انسولین، همراه است؛ بنابراین کنترل و تنظیم بافت چربی می‌تواند از بیماری‌های مرتبط با این بافت جلوگیری کند و فعالیت ورزشی از جمله عواملی است که بر بافت چربی تغییرهایی مؤثر می‌گذارد. نتایج تحقیق‌های اخیر نشان می‌دهند که بافت چربی به‌عنوان یک غده عمل می‌کند و هورمون‌هایی مختلف (آدیپوکین‌ها^۳) از آن ترشح می‌شوند که از جمله می‌توان به واسپین و کم‌رین اشاره کرد (۱). آدیپوکین‌ها در فرایندهای متابولیکی گوناگون از جمله «کنترل بافت چربی، تغییرهای شاخص توده بدنی (BMI)، سندرم متابولیکی، دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی» دخالت دارند؛ بنابراین، اختلال در ترشح آدیپوکین‌ها ممکن است در اختلال‌های متابولیکی ناشی از چاقی و اضافه وزن اثرگذار باشد (۲).

واسپین (مهارکننده سرین پروتئاز مشتق از بافت چربی احشایی)، پروتئینی است که جرم مولکولی آن، برابر با ۴۷ کیلو دالتون است و از بافت چربی ترشح می‌شود (۲)؛ این ژن، کروموزوم ۱۴ ترسیم می‌شود (۳). پروتئین واسپین در موش صحرائی، موش کوچک و انسان به ترتیب از ۴۱۲، ۴۱۴ و ۴۱۵ اسید آمینه تشکیل شده است (۲). ترشح احشایی واسپین به‌طور قابل توجهی با BMI، درصد چربی بدن و تحمل گلوکز خون ارتباط دارد؛ بعضی از تحقیق‌ها نشان می‌دهند که القای تولید mRNA واسپین در بافت چربی انسان، ممکن است نوعی مکانسیم درخصوص بیماری چاقی و

حساسیت به انسولین باشد (۴ و ۵). از طرفی دیگر، کم‌رین از جمله آدیپوکین‌هایی است که به‌صورت پلی‌پپتید نابالغ با وزن مولکولی ۱۸ کیلودالتون وجود دارد که روی کروموزوم ۷ ترسیم می‌شود؛ این آدیپوکین، از بافت چربی احشایی و کبد ترشح می‌شود سپس به کمک آنزیم سرین پروتئاز^۴ با حذف ۶ اسید آمینه از انتهای کربوکسیل پلی‌پپتید، کم‌رین بالغ با وزن مولکولی ۱۶ کیلودالتون تولید می‌شود (۶ و ۷). در انسان، کم‌رین، بیشترین نوع آدیپوکین است که از بافت چربی تولید می‌شود؛ باید توجه داشت که کبد و شش‌ها نیز تولیدکننده کم‌رین هستند و به‌عنوان ChemR23 در بدن انسان شناخته می‌شوند (۸).

به‌احتمال، عواملی مختلف بر ترشح آدیپوکین‌ها (واسپین و کم‌رین و...)، تأثیرگذارند که از جمله می‌توان به فعالیت ورزشی اشاره کرد. در سال‌های اخیر، افزایش فعالیت بدنی به‌عنوان راهکاری برای کنترل بافت چربی و بیماری‌های مرتبط با چاقی، مطرح شده است. فعالیت ورزشی به شکل‌های مختلف می‌تواند تأثیرگذار باشد و درخصوص انجام فعالیت ورزشی مؤثر (شدت، مدت، نوع و تعداد جلسات در هفته) برای کاهش بافت چربی در افراد سالم و بیمار، توصیه‌هایی مختلف وجود دارند. فعالیت بدنی منظم، فوایدی گوناگون از جمله «کاهش وزن بدن، کاهش درصد چربی بدن، افزایش حساسیت به انسولین، کنترل قند خون، کاهش فشار خون و کاهش ابتلا به بیماری قلبی-عروقی» دارد (۹ و ۱۰). تحقیق‌هایی محدود وجود دارند که تأثیر شدت و حجم‌های مختلف تمرین در افراد سالم یا مبتلا به اضافه وزن و چاقی، روی واسپین و کم‌رین را مورد بررسی قرار داده‌اند. در تحقیقی که گرکانی و همکاران انجام دادند، مشاهده شد که به‌دنبال چهار هفته تمرین‌های مقاومتی در موش‌های صحرائی غیردیابتی، سطح سرمی واسپین به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد (۱۱)؛ درمقابل، در مطالعه هید/

¹ Hyperuricemia

² Cytokines

³ Adipokines

⁴ Serine protease

سائتی‌گراد داشتند و رطوبت هوا در آنها ۲۵ درصد و چرخه روشنایی/تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت با دسترسی آزاد به آب و غذا ویژه حیوانات آزمایشگاهی بود. برنامه تمرینی تحقیق حاضر، شامل دویدن روی تردمیل مخصوص حیوانات بود که به ۷ موش اجازه داده می‌شد به‌طور هم‌زمان بدوند (۷ خط)؛ پس از وزن‌کشی، موش-ها، برای آشنایی با تردمیل به مدت یک هفته با سرعت ۱۲ متر بر دقیقه، روی تردمیل دویدند؛ سپس مطابق برنامه تمرینی که براساس سرعت، شیب و مدت زمان بود به مدت هشت هفته و هفته‌ای پنج جلسه به تمرین پرداختند (جدول ۱).

در این مدت، گروه کنترل هیچ‌گونه برنامه تمرینی نداشتند. از متغیرهای غیرقابل کنترل استرس آزمودنی‌ها در زمان اجرای برنامه تمرینی و زمان نمونه‌گیری خون بود؛ نمونه‌گیری از موش‌ها فقط در یک نوبت و آن نیز در پایان هفته هشتم، بعد از ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین برای از بین بردن آثار حاد تمرین، انجام شد. موش‌ها با رعایت اصول اخلاقی و با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن، درون صفاقی) و زایلازین (۳ تا ۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن، درون صفاقی)، بی‌هوش شدند. نمونه‌های خونی از قلب گرفته و در لوله‌های ضد انعقاد هپارین ۵ سی‌سی ریخته شد و به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ و سرم آن جداسازی شد و سپس برای مراحل بعدی تحقیق به فریز با دمای منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد منتقل شد. با استفاده از کیت‌های الایزای مخصوص موش‌ها صحرایی غلظت سرمی واسپین از شرکت Cusabio Biothech ساخت کشور چین و با درجه حساسیت ۷/۸ پیکوگرم در میلی‌گرم و کمترین نیز از شرکت Cusabio Biothech ساخت کشور چین و با درجه حساسیت ۰/۲۲۵ نانوگرم در میلی‌لیتر به روش الایزا و با توجه به دستورالعمل کارخانه سازنده در دستگاه Elisa Reader شرکت HUISONG کشور چین خوانده شد.

و همکاران^۱ که روی موش‌های صحرایی دیابتی انجام گرفته و همچنین یان و همکاران که روی مردان و زنان با شرایط مختلف حساسیت انسولینی به دنبال چهار هفته تمرین ورزشی انجام گرفت، افزایش غلظت سرمی واسپین مشاهده شد (۲ و ۱۲)؛ از طرف دیگر، خادم/الشریعه و همکاران در تحقیقی درباره تأثیر یک برنامه تمرینی هوازی مشخص کردند که سطوح پلاسمایی واسپین تغییری معنی‌دار پیدا نمی‌کند در حالی که غلظت کمترین، کاهشی معنادار پیدامی‌کند (۱۳)؛ در همین راستا در تحقیقی که صارمی و همکاران به دنبال دوازده هفته تمرین‌های قدرتی (سه جلسه در هفته) انجام دادند، مشاهده کردند که غلظت سرمی کمترین به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد (۱۴). محققان تحقیق حاضر، تاکنون تحقیقی که تأثیر فعالیت ورزشی سرعتی شدید بر سطوح واسپین و کمترین را مورد بررسی قرار داده باشد، مشاهده نکرده‌اند. با توجه به تحقیق‌های محدود در این زمینه و همچنین متناقض بودن نتایج تحقیقات انجام شده و همچنین ظرفیت (پتانسیل) هورمون‌های واسپین و کمترین در تنظیم چاقی و دیگر متابولیک‌ها، تحقیق حاضر انجام می‌شود؛ هدف از انجام این تحقیق، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین‌های سرعتی شدید بر سطوح پلاسمایی واسپین و کمترین در موش‌های ماده نژاد اسپراگوداولی است.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع تجربی است که به صورت گروه آزمایش و کنترل انجام گرفته است؛ در این پژوهش، ۳۲ سر موش صحرایی ماده از نژاد اسپراگوداولی با میانگین وزن 270 ± 30 گرم انتخاب شدند و به روش تصادفی به دو گروه آزمایش (۲۰ سر) و کنترل (۱۲ سر) تقسیم شدند؛ این حیوانات از مرکز فناوری و تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی شیراز خریداری و در قفس‌های پلی‌کربنات (هر قفسه ۴ سر) نگهداری شدند که در شرایط کنترل شده محیطی با میانگین دمای 22 ± 3 درجه

¹ Hida et al

میان متغیرهای سطوح هورمون‌های واسپین و کمترین در گروه‌های تمرین از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. در این پژوهش پس از جمع‌آوری داده‌ها، تجزیه و تحلیل آنها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۱۶ انجام گرفت و سطح معنی‌داری تحقیق حاضر ($P < 0/05$) است.

در این پژوهش به منظور محاسبه میانگین و انحراف استاندارد از آمار توصیفی، برای تعیین تفاوت معناداری سطوح سرمی واسپین با گروه کنترل و سطوح سرمی کمترین با گروه کنترل، ابتدا میزان برابری واریانس‌های دو گروه نمونه با استفاده از آزمون لون (Leven) محاسبه شد و با توجه به سطح معناداری از مقادیر مناسب از آزمون t مستقل استفاده شد و برای تعیین رابطه

جدول ۱. برنامه تمرینی سرعتی شدید

جلسات تمرین	تعداد دوره‌ها	سرعت (دقیقه/متر)	شیب (درجه)	مدت هر دوره (ثانیه)	استراحت میان هر دوره (دقیقه)
۵-۱	۳	۲۴	۵	۳۰	۱
۱۰-۶	۳	۲۷	۵	۳۰	۱
۱۵-۱۱	۴	۲۷	۱۰	۳۰	۱
۲۰-۱۶	۴	۳۰	۱۰	۳۰	۱
۲۵-۲۱	۵	۳۰	۱۵	۳۰	۱
۳۰-۲۶	۵	۳۴	۱۵	۳۰	۱
۳۵-۳۱	۶	۳۷	۱۷	۳۰	۱
۴۰-۳۶	۶	۴۰	۱۷	۳۰	۱

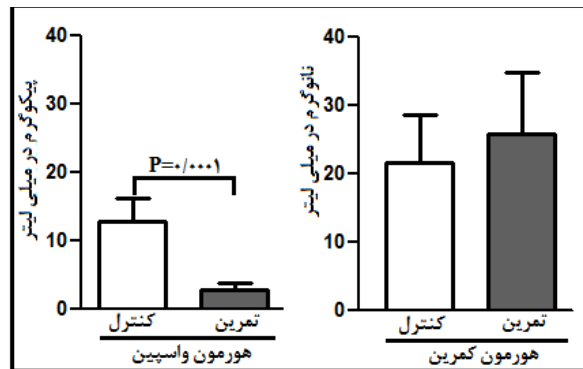
نتایج

۲۵/۷۷ نانوگرم در میلی‌لیتر در گروه تمرین تغییر کرد که هیچ‌گونه تفاوت معناداری ($P=0/18$) پس از هشت هفته تمرین سرعتی شدید، میان میزان سطوح کمترین گروه‌های آزمایش و کنترل مشاهده نشد که در اطلاعات آماری مربوط به دو گروه در جدول ۲ و شکل ۱ نشان داده شده است؛ همچنین با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون $r=0/287$ مشخص شد، هیچ‌گونه رابطه معناداری ($P=0/282$) میان میزان سطوح واسپین و کمترین در گروه تمرین وجود ندارد.

در پایان پژوهش، نتایج تحقیق‌ها نشان دادند که به دنبال هشت هفته تمرین‌های سرعتی شدید، تفاوتی معنادار ($P=0/0001$) میان میزان سطوح واسپین گروه‌های آزمایش و کنترل رخ می‌دهد و میانگین سطوح واسپین از ۱۲/۷۳ پیکوگرم در میلی‌لیتر در گروه کنترل به ۲/۶۳ پیکوگرم در میلی‌لیتر در گروه تمرین تغییر یافت و همچنانکه مشاهده می‌شود، کاهش قابل توجه در سطوح واسپین رخ داده است؛ از طرف دیگر، میانگین کمترین در گروه کنترل از ۲۱/۵۹ نانوگرم در میلی‌لیتر به

جدول ۲. آمار توصیفی هورمون‌های واسپین و کمرین

متغیر	گروه	میانگین	انحراف استاندارد
واسپین (پیکوگرم در میلی لیتر)	تمرین	۲/۶۳	۱/۰۹
	کنترل	۱۲/۷۳	۳/۳۹
کمرین (نانوگرم در میلی لیتر)	تمرین	۲۵/۷۷	۸/۸۸
	کنترل	۲۱/۵۹	۶/۸۵



شکل ۱ میانگین و انحراف معیار هورمون‌های واسپین و کمرین در گروه‌های کنترل و تمرین

بحث و نتیجه گیری

عدم تحمل گلوکز، اختلال در تولید واسپین و کمرین مشاهده می‌شود؛ نقش این آدیپوکین‌ها در تنظیم سوخت‌وساز بدن انسان در حال حاضر نامشخص است اما به نظر می‌رسد که واسپین و کمرین ممکن است نشانگری جدید از چاقی و عوامل مرتبط با آن باشند؛ با این حال، یافته‌هایی ضدونقیض درباره نقش واسپین و کمرین در حوزه پزشکی و ورزشی وجود دارند (۲ و ۸). مطالعاتی محدود در خصوص تأثیر فعالیت ورزشی بر غلظت واسپین وجود دارند؛ گرکانی و همکاران در مطالعه‌ای که روی موش‌های صحرایی (گروه کنترل، گروه تمرین با شدت پایین، گروه تمرین با شدت متوسط و گروه تمرین‌های مقاومتی به مدت چهار هفته) انجام گرفت، مشخص شد که سطوح واسپین، کاهش می‌یابد معنادار پیدامی‌کنند (۱۱). به نظر می‌رسد که برای ترشح واسپین، حداقل شدتی نیاز است و هنگام رسیدن به این شدت، تغییرهای واسپین رخ می‌دهند؛ البته این تغییرها در شدت‌های بالاتر نیز مشاهده شده‌اند؛ در تحقیق‌های

مهم‌ترین یافته این پژوهش به دنبال تمرین‌های سرعتی شدید، کاهش غلظت سرمی واسپین، تغییرهای غیرمعنادار کمرین و همچنین عدم ارتباط معنادار میان سطوح واسپین و کمرین است.

به طور عمومی، واسپین و کمرین از فراورده‌های بافت چربی احشایی هستند که با اندازه بافت چربی، مقاومت به انسولین، سطح گلوکز خون، وضعیت تغذیه‌ای و هورمون‌های جنسی (زنان در سطوحی بالاتر نسبت به مردان) ارتباط دارند؛ با این حال، دلیل استفاده از موش‌های ماده این است که سطوح واسپین نیز به جنسیت، وابسته است، زیرا زنان در مقایسه با مردان، سطوحی بالاتر از واسپین دارند. زنان با تحمل گلوکز طبیعی، تا ۲/۵ برابر، سطوح واسپین بیشتری نسبت به مردان دارند (۱۲)؛ علاوه بر این، سطوح واسپین و کمرین با ازدست‌دادن وزن و اختلال‌ها در سوخت‌وساز ارتباط دارند. در بسیاری از بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، مقاومت به انسولین، چاقی (به طور عمده احشایی) و

به‌طور عمده در بافت چربی کاهش می‌دهد، حمایت می‌کند. با توجه به اینکه سطوح بالای واسپین در افراد چاق مشاهده می‌شوند، برنامه‌های ورزشی و دیگر برنامه‌ها از جمله اصلاح رژیم غذایی و آموزش شیوه زندگی می‌توانند به کاهش سطوح واسپین منجر شوند که می‌توانند ساختاری جبرانی در پاسخ به کاهش حساسیت به انسولین و کاهش متابولیسم گلوکز باشند؛ بنابراین کاهش سطوح واسپین ناشی از کاهش بافت چربی همراه با فعالیت ورزشی، ساختاری بسیار مفید برای افراد دارای اضافه وزن است و فعالیت ورزشی، می‌تواند نقشی حمایتی برای بیماری‌های همراه با چاقی داشته باشد؛ با توجه به این موضوع شاید بتوان گفت که تأثیر فعالیت ورزشی بر بافت چربی و در نتیجه، تولید واسپین، نقشی پیشگیرانه در خصوص چاقی به‌شمار می‌رود.

از طرف دیگر در پژوهش حاضر، مشخص شد اختلاف معناداری در سطوح کمربین پلاسمای گروه‌های کنترل و تمرین به‌دنبال هشت هفته تمرین سرعتی شدید وجود ندارد؛ این نتایج نشان می‌دهند که میزان کمربین پلاسمای در گروه تمرین با سرعت شدید نسبت به گروه کنترل، تغییری معنادار پیدا کرده است. در تحقیقی که صارمی و همکاران، روی بیماران مبتلا به سندرم متابولیک انجام دادند و تأثیر یک برنامه قدرتی دوازده هفته‌ای (سه جلسه در هفته) را مورد بررسی قرار دادند، مشاهده کردند غلظت سرم کمربین به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد که نتایج این تحقیق نشان دادند، دوازده هفته تمرین‌های قدرتی، باعث بهبود شاخص‌های قلبی و متابولیکی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک می‌شوند و این بهبودی با کاهش سطوح کمربین همراه بوده است (۱۴). سندرم متابولیک در شمار شایع‌ترین بیماری‌های مرتبط با چاقی است که باعث افزایش خطر بیماری شریان کرونری و دیابت نوع ۲ (T2D) می‌شود و توسط یک شاخه از اختلال‌های متابولیکی از جمله «اختلال در هموستاز گلوکز، فشار خون بالا و چاقی مرکزی» مشخص می‌شود. نتایج برخی از مطالعات نشان می‌دهند

گرگانی و همکاران مشاهده می‌کنیم که از شدت‌های مختلف (تمرین با شدت پایین، تمرین با شدت متوسط، تمرین با حجم بالا در شدت متوسط) استفاده شده است اما در همه گروه‌ها نتایج یکسان رخ می‌دهد و تمامی گروه‌ها با گروه کنترل، تفاوتی معنادار ندارند. نتایج تحقیق اخیر با نتایج تحقیق حاضر (در تحقیق حاضر، میزان واسپین در حدود ۸۰ درصد کاهش یافته است) مشابه است و با توجه به شدت‌های مختلف در مطالعه گرگانی و همکاران و تمرین‌های سرعتی در تحقیق حاضر به‌نظر می‌رسد که یک حداقل شدت برای تحریک تولید واسپین وجود دارد که با افزایش شدت، تولید این هورمون ادامه می‌یابد؛ در همین راستا، در مطالعه اوبرباخ و همکاران^۱ نیز، مشخص شد به‌دنبال یک دوره یک ساعته تمرین‌های ورزشی و همچنین به‌دنبال یک برنامه تمرینی چهار هفته‌ای، غلظت سرم واسپین به‌طور معناداری کاهش می‌یابد و بر اساس نتایج به‌دست آمده از تحقیق اخیر مشاهده شد که غلظت سرم واسپین توسط فشار اکسایشی (در این تحقیق عوامل اکسیدانی نیز اندازه‌گیری شد) ناشی از تمرین کاهش می‌یابد (۱۵)؛ در تحقیق اوبرباخ و همکاران نیز استفاده شده بود اما مشخص شد که تمرین‌های ورزشی، عاملی مهم‌تر در تغییرها در سطوح واسپین به‌شمار می‌آیند چراکه در گروه‌های مکمل، تغییرهایی کمتر یا عدم تغییر در سطوح واسپین مشاهده شد؛ از طرف دیگر در تحقیق چنگ و همکاران^۲ که تأثیر یک برنامه دوازده هفته‌ای (هوازی، ۴۰ تا ۵۰ دقیقه / چهار تا پنج روز در هفته) برای افراد چاق را نشان می‌داد و همچنین در تحقیقی که لی و همکاران^۳ به‌منظور تعیین ارتباط میان چاقی و سطوح سرمی واسپین روی پسران و دختران مبتلا به اضافه وزن انجام دادند، مشاهده شد سطوح سرمی واسپین کاهش می‌یابد که این کاهش، همراه با ازدست‌دادن وزن (ناشی از کاهش بافت چربی) بوده است (۱۶ و ۱۷)؛ این یافته‌ها از این فرضیه که واسپین، مقاومت به انسولین را

¹ Oberbach et al

² Chang et al

³ Lee et al

کمرین، عامل مدت زمان برنامه تمرینی در طول یک تحقیق است؛ علاوه بر این، با توجه به پاسخ‌های هر دو هورمون واسپین و کمرین به برنامه تمرینی هشت هفته-ای در تحقیق حاضر شاید بتوان گفت که آستانه تحریک برای تأثیر بر تولید این دو هورمون، متفاوت است و آستانه تحریک برای تغییر در سطوح واسپین پایین است چراکه در تحقیق‌های انجام‌شده، مشخص شده است که در تمرین‌های با شدت پایین تا شدت‌های سرعتی، شرح واسپین تحت تأثیر قرار می‌گیرد اما برای تغییر در سطوح هورمون کمرین، عامل مدت زمان برنامه تمرینی (دوازده هفته به بالا) از مهم‌ترین عوامل مؤثر است.

در نهایت باید گفت که برای رسیدن به نتیجه‌ای قطعی در این زمینه به تحقیق‌هایی بیشتر نیاز است. از آنجاکه افزایش بافت چربی به «افزایش خطر ابتلا به سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲، فشار خون بالا، چربی خون، انعقاد، هایپراوراسمی، پروفایل سایتوکین‌های التهابی و مقاومت به انسولین» منجر می‌شود، ورزش می‌تواند پروفایلی مناسب برای کاهش این بافت و جلوگیری از مضرات آن باشد؛ از طرف دیگر با توجه به رابطه معکوس میان سطوح کمرین و مقاومت به انسولین (۸) و رابطه مستقیم تغییرهای واسپین با حساسیت به انسولین و جذب گلوکز (۵)، به نظر می‌رسد انتخاب صحیح برنامه تمرینی، بسیار مهم است. برنامه تمرینی باید طوری انتخاب شود که آزمودنی قادر به انجام آن باشد اما هم‌زمان نیز باید متناسب با توانایی وی بوده، شدت آن در حدی قابل قبول باشد.

افزایش سطوح کمرین، عامل خطرزایی مهمی برای سندرم متابولیکی است (۱۸)؛ همچنین در افراد مبتلا به سندرم متابولیک در مقایسه با افراد سالم، سطوح گردش خون و تولید کمرین مشتق‌شده از بافت چربی به میزان قابل توجهی بالاتر است. افزایش سطوح کمرین با افزایش سطوح تری‌گلسیرید، لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL)، دور کمر، مقاومت به انسولین و همچنین فشار خون دیاستولیک ارتباط دارد (۱۹). در تحقیق صارمی و همکاران، مشخص شد، کاهش سطوح کمرین با کاهش وزن ناشی از تمرین‌های ورزشی، مرتبط است؛ همچنین نتایج نشان‌دادند میزان چربی احشایی، مقاومت به انسولین، قند خون ناشتا و بافت چربی دور کمر کاهش می‌یابد؛ در همین راستا در مطالعه‌ای که ونجروی و همکاران^۱ انجام دادند، تأثیر تمرین‌های ورزشی دوازده هفته‌ای پیاده‌روی را روی مردانی که اختلال در تنظیم قند خون (IGR) داشتند، بررسی کرده، مشاهده کردند سطوح کمرین کاهش می‌یابد (۲۰). نتایج دو تحقیق اخیر (صارمی و همکاران و ونجروی و همکاران) با نتایج تحقیق حاضر همخوانی ندارد چراکه در دو تحقیق اخیر، کاهش معنادار و در تحقیق حاضر، عدم تغییرهای معنادار در سطوح کمرین مشاهده شد. به نظر می‌رسد این عدم تفاوت معناداری را بتوان به دو موضوع، مربوط دانست: نخست، میزان شدت فعالیت ورزشی است چراکه در تحقیق صارمی از تمرین‌های قدرتی و در تحقیق حاضر از تمرین‌های سرعتی استفاده شده است؛ در ثانی برای ایجاد تغییرهای معنادار در سطوح کمرین باید این برنامه‌های تمرینی در مدت زمان طولانی‌تر اجرا شوند؛ دلیل این موضوع، آن است که در هر دو تحقیق اخیر، مدت زمان برنامه‌های تمرینی، دوازده هفته است و این در حالی است که در تحقیق حاضر از یک برنامه تمرینی هشت هفته‌ای استفاده شد. با توجه به نتایج تحقیق ونجروی و همکاران، کاهش معنادار کمرین که از برنامه پیاده‌روی (شدت پایین) استفاده کرده‌اند می‌توان گفت که عامل اصلی برای ایجاد تغییر در سطوح

¹ Venojarvi et al

منابع

- Kennedy GC. The role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in the rat. *Proceeding Royal Society London B Biological Sciences*. 1953; 140: 578–96.
- Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, et al. Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2005; 102: 10610-15.
- Irving JA, Cabrita LD, Kaiserman D, Worrall MM, Whisstock JC. Evolution and classification of the serpins superfamily. Singapore: World Scientific Publishing. 2007; 1-34.
- Kloting N, Berndt J, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Stumvoll M, et al. Vaspin gene expression in human adipose tissue: association with obesity and type 2 diabetes. *Biochemical Biophysical Research Communications*. 2006; 339: 430–6.
- Wada J. Vaspin: a novel serpin with insulin-sensitizing effects. *Expert Opin. Investigational Drugs*. 2008; 17: 327–33.
- Ernst MC, Sinal CJ. Chemerin: at the crossroads of inflammation and obesity. *Trends in Endocrinology and Metabolism*. 2010; 21(11): 660-7.
- Roh SG, Song SH, Choi KC, Katoh K, Wittamer V, Parmentier M, et al. Chemerin: a new adipokine that modulates adipogenesis via its own receptor. *Biochemical and biophysical research communications*. 2007; 362(4): 1013-8.
- Bozaoglu K, Bolton K, McMillan J, Zimmet P, Jowett J, Collier G, et al. Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. *Endocrine practice*. 2007; 14(8): 4687–94.
- Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined and resistance exercise improve glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*. 2002; 56: 115-23.
- Tokmakidis SP, Zois CE, Volaklis KA, Kotsa K, Touvra AM. The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. *European journal of applied physiology*. 2004; 92: 437- 42.
- Garakani.T.E , Safarzade A. The effect of resistance training intensity and volume on serum vaspin concentration and insulin resistance index in adult male rats. *Scientific-Research Journal of Shahed University Seventeenth Year August*. 2012; No.100.
- Youn B.S, Kloting N, Kratzsch J, Lee N, Park J.W, Song E.S, et al. Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes. *Journal of diabetes research*. 2008; 57: 372-7.
- Khademosharie.M, AmiriParsa T, hamedinia MR, Azarnive MS & Hosseini-Kakhk SAR. Effects of two aerobic training protocols on Vaspin, Chemerin and lipid profile in woman with type 2 diabetes. *Iranian South Medical Journal* 2012.
- Saremi A, Mosleh Abadi MF, Parastesh M. Effects of Twelve-week strength training on serum chemerin, TNF— α and CRP level in subjects with the metabolic syndrome. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2011; 12: 536-43.
- Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, Schlichting N, Fasshauer M, Zarse K, et al. Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress. *Obesity Facts*. 2010; 3: 328-31.
- Chang HM, Lee HJ, Park HS, Kang JH, Kim KS, Song YS, et al. Effects of Weight Reduction on Serum Vaspin Concentrations in Obese Subjects: Modification by Insulin Resistance. *Obesity*. 2010; 18: 2105-10.
- Lee MK, Jekal Y, Im JA, Kim E, Lee SH, Park JH, et al. Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*. 2010; 411: 381-5.
- Chu SH, Lee MK, Ahn KY, Im JA, Park MS, Lee DC, et al. Chemerin and adiponectin contribute reciprocally to metabolic syndrome. *Public Library of Science one*. 2012; 7: e34710.
- Min JL, Nicholson G, Halgrimsdottir I, Almstrup K, Petri A, Barrett A, et al. Coexpression network analysis in abdominal and gluteal adipose tissue reveals regulatory genetic loci for metabolic syndrome and related phenotypes. *Public Library of Science genetics*. 2012; 8: e1002505.
- Venojarvi M, Wasenius N, Manderoos S, Heinonen J.O, Hernelahti M, Lindholm H, et al. Nordic walking decreased circulating chemerin and leptin concentrations in middle-aged men with impaired glucose regulation. *Annals of Medicine*. 2013; 45:162-170.

Daneshvar
Medicine

*Scientific-Research
Journal of Shahed
University
21st year, No. 107
October,
November 2013*

Received: 2013/8/28

Last revised: 2013/11/21

Accepted: 2013/12/20

The effect of eight-week intense sprint exercise on plasma levels of vaspin and chemerin in female Sprague-Dawley rats

Mohammad Sherafati Moghadam¹, Farhad Daryanoosh^{1*}, Mehdi Mohammadi², Maryam Kooshki Jahromi¹, Hamed Alizadeh Palavani³

1. Department of Exercise Physiology, University of Shiraz, Shiraz, Iran.
2. Department of Educational Administration, University of Shiraz, Shiraz, Iran.
3. Department of Physical Education, Behbahan Branch, Islamic Azad University, Behbahan, Iran.

E-mail: daryanoosh@shiraz.ac.ir

Abstract:

Background and Objective: Adipokines including vaspin and chemerin play various biological roles, which are related to body mass index (BMI) changes, insulin resistance, metabolic syndrome, polycystic ovary syndrome, diabetes and cardiovascular disease. The purpose of the present study was to investigate the effect of eight-week intense sprint exercise on plasma levels of vaspin and chemerin in female Sprague-Dawley rats.

Materials and Methods: In this study, 32 rats were randomly divided into two groups: 12 rats in control group and 20 rats in experimented group. For eight weeks, experimental group did sprint exercises based on an exercise program five days a week, while the control group had no training program. After eight weeks, an independent t-test and Pearson's correlation coefficient were used for data analysis.

Results: The results showed that there was no significant difference between chemerin serum levels in rats that had undergone intensive exercise program as compared to the control group ($p=0.18$). On the other hand, vaspin serum levels significantly decreased ($p=0.0001$). In addition, no significant correlation was observed between vaspin and chemerin levels ($p=0.28$).

Conclusion: According to the results of the present study as well as the importance of vaspin and chemerin level changes, it seems that the training time must be more than 8 weeks and the exercise intensity should be tailored to the individual's fitness level. Otherwise, subjects are not able to perform the exercise program properly.

Key words: Adipokine, Chemerin, High speed train, Vaspin