

بررسی تاثیر هشت هفته فعالیت هوازی شدید بر تغییرات واسپین و کمترین پلاسما در موش‌های ماده نژاد اسپراگوداولی

راحله بناکار^۱، دکتر فرهاد دریانوش^۲، دکتر اسکندر رحیمی^۳

نویسنده‌ی مسؤل: شیراز، دانشگاه شیراز، دانشکده‌ی علوم تربیتی و روانشناسی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، daryanoosh@shirazu.ac.ir
دریافت: ۹۳/۵/۲۹ پذیرش: ۹۳/۱۱/۴

چکیده

زمینه و هدف: آدیپوکین‌ها یا آدیپوکتینوکین‌ها، سایتوکین‌هایی هستند که از بافت آدیپوسیت ترشح می‌شوند و از جمله می‌توان به واسپین و کمترین اشاره کرد. هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی تاثیر هشت هفته فعالیت هوازی شدید بر تغییرات سطوح واسپین و کمترین در موش‌های ماده نژاد اسپراگوداولی می‌باشد.

روش بررسی: این مطالعه از نوع تجربی می‌باشد که در ابتدا برای این مطالعه ۳۵ سر موش نژاد اسپراگوداولی از نمونه‌های در دسترس آزمایشگاه علوم پزشکی دانشگاه شیراز انتخاب شدند، ۱۵ سر موش در گروه کنترل و ۲۰ سر موش در گروه تجربی قرار گرفتند بر روی آزمودنی‌ها از نظر تغذیه، جنسیت (ماده) و سن (دو ماهه) کنترل‌های لازم انجام شد. آزمودنی‌های گروه تمرینی با شدت بالا مطابق با برنامه تمرینی تحقیق حاضر، فعالیت دویدن روی نوارگردان را به مدت ۸ هفته و هر هفته ۵ جلسه اجرا کردند. این تمرین به صورت فزاینده و با رعایت اصل اضافه بار انجام شد. داده‌های حاصل از پژوهش با استفاده از نرم افزار *SPSS.16* و آزمون *t* مستقل و جهت تعیین رابطه بین متغیرهای پژوهش از ضریب همبستگی پیرسون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: نتایج پژوهش حاکی از آن است که برنامه تمرینی باعث کاهش سطوح پروتئین واسپین ($P < 0.0001$) و افزایش سطح سرمی کمترین ($P < 0.0001$) می‌شود.

نتیجه‌گیری: در نهایت می‌توان گفت پاسخ آدیپوکین‌ها به فعالیت ورزشی شدید (هشت هفته‌ای) در موش‌های ماده متفاوت می‌باشد و نمی‌توان گفت که همگی روند افزایشی یا کاهش‌ی پیدا می‌کنند و این موضوع احتمالاً تحت تاثیر مدت یا شدت فعالیت ورزشی می‌باشد.
واژگان کلیدی: آدیپوکین، کمترین، تمرین هوازی شدید، واسپین

مقدمه

از بافت همبند است که عمدتاً از سلول‌های چربی یا آدیپوسیت‌ها تشکیل شده است. سلول‌های چربی بالغ، دسته‌ای از پروتئین‌ها را ترشح می‌کنند که به عنوان آدیپوکین‌ها (سایتوکین‌های بافت چربی) شناخته می‌شوند. بعد از کشف	عدم فعالیت بدنی و سبک زندگی غیرفعال، از عوامل موثر در شیوع چاقی و اضافه وزن است که اغلب اختلالاتی نظیر مقاومت انسولینی، دیابت نوع ۲، دیس لیپیدمی و فشار خون بالا را موجب می‌شود. بافت چربی، نوع تخصص یافته‌ای
--	---

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده‌ی علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز
۲- دکترای فیزیولوژی ورزشی، دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده‌ی علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز
۳- دکترای فیزیولوژی ورزشی، استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده‌ی هنر و معماری، دانشگاه آزاد واحد شیراز

لپتین به عنوان یک هورمون مشتق شده از بافت چربی، آدیپوکلین‌های دیگری نیز کشف شدند. از جمله ی آدیپوکلین‌ها می‌توان به اینترلوکلین ۶، رزیستین، فاکتور نکروز آلفا، آپلین، آدیپونکتین، واسپین و کمرین اشاره کرد (۱). بافت چربی به عنوان یک سیستم هورمونی فعال علاوه بر ایفای نقش در ذخیره ی انرژی، در کنترل متابولیسم بدن نیز شرکت می‌کند. آدیپوکلین‌ها، پروتئین‌های ترشح شده از بافت چربی هستند که این نقش را به عهده دارند (۲). واسپین، آدیپوسایتوکینی است که به خانواده ی بزرگ سرپین‌ها تعلق دارد. این آدیپوکلین در سال ۲۰۰۰ و از بافت چربی احشایی جدا شد. واسپین، پروتئینی است که جرم مولکولی آن برابر با ۴۷ کیلودالتون است و با توجه به آنالیزهای متعدد مشخص شده است که ۴۰ درصد هویت واسپین، آنتی تریپسین (A1) می‌باشد. در پی تحقیقات انجام شده مشخص گردید که واسپین از آدیپوکلین‌ها پیروی می‌کند (۱). کاهش واسپین دارای خواص متعدد فیزیولوژیکی مانند بهبود تحمل گلوکز، افزایش حساسیت به انسولین، کاهش قند خون، کاهش مصرف غذا و همچنین به عنوان یک ضد التهاب در مطالعاتی که در محیط آزمایشگاه انجام شده است، می‌باشد (۳ و ۴). نتایج مطالعات بالینی نشان می‌دهد افزایش سطح واسپین در خون با چاقی و مقاومت به انسولین ارتباط دارد (۵ و ۶). از طرف دیگر کمرین، آدیپوکلین جدیدی با ۱۳۱ تا ۱۳۷ اسید آمینه می‌باشد که در سال ۲۰۰۷ شناسایی شد (۷ و ۸). این هورمون، از جمله آدیپوکلین‌هایی است که به صورت پلی‌پپتید نابالغ با وزن مولکولی ۱۸ کیلودالتون وجود دارد. این آدیپوکلین، از بافت چربی احشایی و کبد ترشح می‌شود، سپس به کمک آنزیم سرین پروتئاز با حذف ۶ اسید آمینه، از انتهای کربوکسیل پلی‌پپتید، کمرین بالغ با وزن مولکولی ۱۶ کیلو دالتون تولید می‌شود (۹ و ۸). بررسی‌ها نشان می‌دهد کمرین در بافت چربی موش‌های چاق افزایش می‌یابد. علاوه بر این، در افراد چاق و دیابتی نیز کمرین افزایش پیدا می‌کند. در مجموع

کمرین در نفوذ ماکروفاژها به درون بافت چربی که ممکن است باعث توسعه ی التهاب و مقاومت به انسولین شود، نقش مهمی را می‌تواند ایفا کند. همچنین مشاهده شده است این هورمون می‌تواند در بیماری‌های خود ایمنی، آرتریت روماتوئید، بیماری‌های التهابی روده، سرطان تخمدان و بیماری کبد چرب غیرالکلی تأثیرگذار باشد. با توجه به اینکه دو هورمون واسپین و کمرین در سال‌های اخیر شناخته شده است، تحقیقات انجام شده در این زمینه جدید می‌باشد چرا که مقالات نوشته شده بسیار محدود می‌باشد. همچنین با توجه به ارتباط تنگاتنگ آدیپوکلین‌ها به ویژه واسپین و کمرین با جنبه‌های مختلف متابولیسم و یا حتی اختلالات متابولیسمی، می‌توان گفت که انجام چنین تحقیقی از اهمیت خاصی برخوردار است. نتایج مطالعات نشان می‌دهد بین کمرین و شاخص سندروم متابولیسمی ارتباط وجود دارد. با توجه به نتایج تحقیقات محدودی که انجام شده است، به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی ممکن است بر روی ترشح آدیپوکلین‌ها تأثیرگذار باشد. نتایج این تحقیقات نشان می‌دهد تأثیر فعالیت ورزشی متفاوت است (باید توجه داشت نتایج ناشی از انجام فعالیت ورزشی متفاوت بود، به این معنا که برخی از نتایج کاهش، افزایش یا عدم تغییر در سطوح واسپین و کمرین را نشان می‌داد). در این زمینه تا حدودی شدت و مدت فعالیت ورزشی تأثیرگذار است. همچنین با توجه به اینکه پروتکل تمرینی تحقیق حاضر که از نوع هوازی است به نظر می‌رسد که انجام تمرینات هوازی با شدت بالا می‌تواند بر روی متابولیسم بدن تأثیرگذار باشد. در همین زمینه می‌توان به تحقیق کشتکار و همکاران اشاره کرد. در این پژوهش تجربی ۷۵ سر موش نر از نژاد اسپرگوداولی با میانگین سنی ۲ ماه و میانگین وزنی 240 ± 15 گرم به‌طور تصادفی انتخاب شدند. سپس به مدت یک ماه از طریق تحریک اشتها با کاهو و سبزیجات چاق شدند و از میانگین وزنی 240 ± 15 به 320 ± 20 رسیدند و به سه گروه کنترل کنترل (۲۵ سر)، گروه

تمرین با شدت متوسط (۲۵ سر) و گروه تمرین با شدت زیاد (۲۵ سر) تقسیم شدند. گروه‌های تمرینی به مدت ۸ هفته و ۳ روز در هفته روی تردمیل حیوانات به فعالیت پرداختند و در پایان تحقیق، نتایج نشان داد در بین گروه‌ها پس از انجام ۸ هفته تمرین شدید، افزایش معناداری در سطوح پلاسمایی متغیرهای نوروپپتید Y و گرلین وجود دارد ($P < 0.05$)، اما پس از انجام ۸ هفته تمرین متوسط تغییرات معناداری در سطوح پلاسمایی نوروپپتید Y و گرلین مشاهده نشد (۱۰). در همین زمینه در پژوهشی که بر روی ۱۶ سر موش با یک برنامه تمرین ۴ هفته‌ای انجام شد، مشخص گردید سطوح سرمی واسپین در گروه تجربی در مقایسه با گروه شاهد به‌طور معناداری پایین‌تر بوده است و این نتایج نشان می‌دهد تمرینات مقاومتی می‌تواند باعث کاهش سطوح سرمی واسپین همراه با کاهش سطوح شاخص‌های التهابی دیگر شود. باید توجه داشت کاهش سطوح سرمی واسپین ممکن است، پاسخی تعدیلی به بهبود حساسیت انسولینی و کاهش سطوح شاخص‌های التهابی در موش‌های صحرایی تمرین کرده باشد (۱۱). در مقابل، مشخص شده است بر اثر درمان با واسپین نوترکیب در موش‌های چاق حساسیت انسولینی افزایش می‌یابد که در همین ارتباط می‌توان به یافته‌های یان و همکاران اشاره کرد، این محققان افزایش غلظت سرمی واسپین موش‌های صحرایی دیابتی را به دنبال تمرینات مقاومتی مشاهده کردند، این موضوع باعث افزایش حساسیت به انسولین می‌شود (۱۲). در پژوهشی که با هدف انجام ۱۲ هفته تمرین ایروبیک بر روی مقاومت به انسولین صورت گرفت، مشاهده گردید که هیچ رابطه‌ی معناداری بین سطوح واسپین و پارامترهای متابولیکی از جمله مقاومت به انسولین مشاهده نمی‌شود. این نتایج نشان می‌دهد ۱۲ هفته تمرین ایروبیک به‌طور معناداری مقاومت به انسولین و پارامترهای متابولیکی را افزایش می‌دهد در حالی که بر سطوح واسپین پلاسمایی بی‌تاثیر می‌باشد (۱۳). چکرون و همکارانش نیز

تاثیر فعالیت ورزشی و کاهش وزن بر سطوح کمرین و بیان بافت چربی در ۷۴۰ نفر از افراد چاق را در ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با رژیم غذایی مشخص مورد بررسی قرار دادند و به این نتیجه دست یافتند که کاهش سطوح کمرین ممکن است به بهبود حساسیت به انسولین و کاهش قابل توجه وزن کمک کند (۱۴). در مقابل در پژوهشی که بر روی بیماران سندروم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) انجام شد، مشاهده گردید که سطح هورمون کمرین در سرم بیماران PCOS نسبت به گروه شاهد که دارای BMI مشابه بودند، افزایش قابل توجهی پیدا می‌کند. براساس یافته‌های این پژوهش، تغییرات کمرین می‌تواند در تشخیص مکانیسم اختلال مذکور و یافتن راهکارهای درمانی جدید موثر واقع شود (۲). از آنجا که آدیپوکین‌ها به‌طور مستقیم بر روی فرآیندهای متابولیسم حتی اختلالات متابولیکی تاثیر می‌گذارد. به نظر می‌رسد در مراحل اول شناخت پاسخ این آدیپوکین‌ها در آزمودنی‌های سالم می‌تواند گام اولیه در شناخت هورمون‌هایی مانند واسپین و کمرین باشد تا بتوان براساس این اطلاعات، در آینده تحقیقاتی روی بیماران مختلف از جمله بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام داد. بنابراین می‌توان گفت عامل پیشگیری در ایجاد اختلالات متابولیکی و شناخت دقیق‌تر این آدیپوکین‌ها از مهم‌ترین اهداف تحقیق حاضر می‌باشد.

با توجه به اهمیت این دو هورمون به‌عنوان عوامل احتمالی در پیشگیری و یا هشدار دهنده‌ی بیماری‌ها، فرایندهای متابولیکی و عملکردهای دستگاه‌های مختلف بدن که در بالا بیان شد و نتایج متناقض تحقیقات انجام شده در این زمینه، ضرورت تحقیق حاضر را دوچندان می‌کند. در پژوهش حاضر، محققان به دنبال پاسخ به این سوالات هستند که آیا تمرینات هوازی شدید بر سطوح پلاسمایی واسپین و کمرین موش‌های ماده تاثیر دارد؟ آیا به دنبال هشت هفته تمرینات هوازی شدید، رابطه‌ی معناداری بین تغییرات واسپین و کمرین در موش‌های ماده مشاهده می‌شود یا خیر؟

روش بررسی

روش تحقیق حاضر، از نوع تجربی می‌باشد که جامعه‌ی آماری نیز، موش‌های ماده‌ی دو ماهه نژاد اسپراگوداولی در آزمایشگاه حیوانات دانشگاه علوم پزشکی شیراز بود. از بین این موش‌ها، ۳۵ سر موش ماده ۲ ماهه نژاد اسپراگوداولی به‌طور تصادفی انتخاب و بعد از وزن‌کشی همه موش‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه، یک گروه تجربی (۲۰ سر) و یک گروه کنترل (۱۵ سر) تقسیم شدند (از آن‌جا که محققان تحقیق حاضر احتمال می‌دادند که به دلیل انجام برنامه تمرینی ممکن است برخی از موش‌ها دچار آسیب شوند (همچنان که گفته شد عامل التهاب و آسیب بر روی سطوح تولید آدیپوکین‌ها موثر است) حتی ممکن بود بمیرند، تعداد گروه تجربی که می‌بایست ۸ هفته فعالیت ورزشی انجام دهند بیشتر از گروه کنترل انتخاب شد. روش نمونه‌گیری در این تحقیق، از نوع نمونه در دسترس و هدفمند بود. پس از انتقال به محیط آزمایشگاه، جهت تطابق با محیط جدید و آشنایی با نوارگردان، تمامی آزمودنی‌ها به مدت یک هفته با سرعت ۵ متر بر دقیقه و با شیب صفر درجه به مدت ۱۰ دقیقه بر روی نوارگردان به تمرین پرداختند. در طول تحقیق، آزمودنی‌ها به صورت گروه‌های ۵ سر موش در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف و در محیطی با دمای 23 ± 2 درجه‌ی سانتی‌گراد، رطوبت 60 ± 5 درصد و چرخه‌ی تاریکی به روشنایی ۱۲:۱۲ ساعت نگهداری شدند. حیوانات از غذا به صورت پلت مصرف می‌کردند. ضمناً آب مورد نیاز حیوانات نیز به صورت آزاد و از طریق بطری‌های ۳۰۰ سی‌سی ویژه‌ی حیوانات آزمایشگاهی در دسترس آن‌ها قرار داده شد. آزمودنی‌های گروه‌های تمرینی با شدت بالا مطابق با برنامه‌ی تمرینی، فعالیت دویدن روی نوارگردان را به مدت ۸ هفته و ۵ جلسه در هفته مطابق برنامه‌ی تمرینی اجرا کردند که در این مدت فعالیت ۴ سر از موش‌های آزمودنی بر اثر شدت بالای تمرینات مردند. این تمرین به‌صورت فزاینده و با رعایت اصل

اضافه بار انجام شد که سرعت زمان طبق برنامه‌ای مشخص تنظیم گردید (۱۵). هر جلسه تمرین در ساعت مشخصی از صبح انجام می‌شد. پس از اعمال متغیر مستقل (۸ هفته فعالیت هوازی شدید) دو گروه با شرایط کاملاً مشابه و در شرایط پایه (حداقل ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی برای گروه تمرینی) با کتامین و زایلازین بیهوش و سپس کشته شدند. سپس ۵ سی‌سی خون مستقیماً از قلب استخراج شد و به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۴۰۰۰ دور بر دقیقه، سانتریفیوژ انجام شد و سپس پلاسما جدا گردید. پلاسما حاصل از آن در تیوپ‌های ۱/۵ سی‌سی و در دمای منفی ۷۰ درجه‌ی سانتی‌گراد نگه داشته شد. با استفاده از کیت‌های الایزای مخصوص موش‌ها صحرایی غلظت سرمی واسپین از شرکت Cusabio Biothech ساخت کشور چین و با درجه‌ی 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 دستور عمل کارخانه سازنده در دستگاه Elisa Reader شرکت HUISONG کشور چین خوانده شد. در این پژوهش جهت محاسبه میانگین و خطای استاندارد از آمار توصیفی استفاده شد. با توجه به اینکه توزیع داده‌های پژوهش حاضر براساس محاسبه آزمون کالموگروف اسمیرونف، طبیعی می‌باشند، از آزمون t مستقل و جهت تعیین رابطه بین متغیرهای سطوح هورمون‌های واسپین و کمترین در گروه‌های تمرین از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. در این پژوهش بعد از جمع‌آوری داده‌ها، تجزیه و تحلیل آن‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۱۶ انجام گرفت. سطح معناداری تحقیق حاضر ($P < 0/05$) می‌باشد.

یافته‌ها

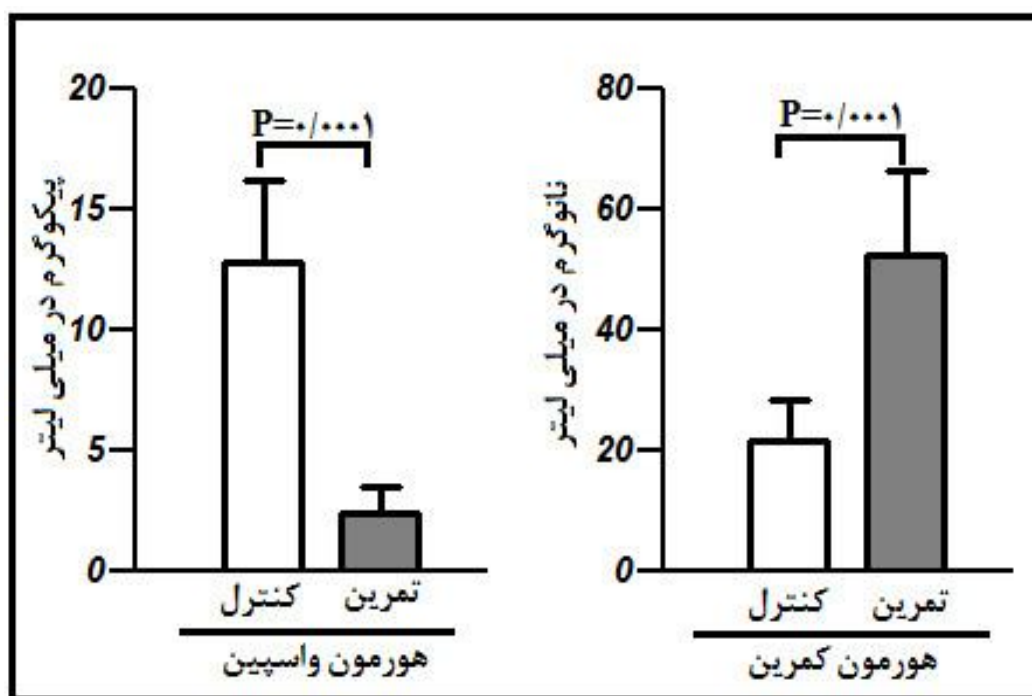
در پایان پژوهش، نتایج تحقیقات نشان داد که به دنبال هشت هفته تمرینات هوازی شدید تفاوت معناداری

بعد از هشت هفته تمرین هوازی شدید بین میزان سطوح کمرین گروه‌های آزمایش و کنترل مشاهده شد. اطلاعات آماری مربوط به دو گروه در جدول ۱ و شکل ۱ نشان داده شده است. همچنین با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون $r = -0.22$ مشخص گردید هیچ گونه رابطه‌ی معناداری ($P = 0.39$) بین میزان سطوح واسپین و کمرین در گروه تمرین وجود ندارد.

($P = 0.001$) بین میزان سطوح واسپین گروه‌های آزمایش و کنترل وجود داشت و میانگین سطوح واسپین از ۱۲/۷۳ پیکوگرم در میلی‌لیتر در گروه کنترل به ۲/۳۴ پیکوگرم در میلی‌لیتر در گروه تمرین تغییر یافت و همچنان‌که مشاهده می‌شود کاهش قابل توجهی در سطوح واسپین رخ داده است. از طرف دیگر میانگین کمرین در گروه کنترل از ۲۱/۵۹ نانوگرم در میلی‌لیتر به ۵۲/۳۱ نانوگرم در میلی‌لیتر در گروه تمرین تغییر یافت که تفاوت معناداری ($P = 0.001$)

جدول ۱: آمار توصیفی هورمون‌های واسپین و کمرین

متغیر	گروه	میانگین	خطای استاندارد
واسپین	تمرین	۲/۳۴	۱/۱۶
(پیکوگرم در میلی‌لیتر)	کنترل	۱۲/۷۳	۳/۳۹
کمرین	تمرین	۵۲/۳۱	۱۳/۹۵
(نانوگرم در میلی‌لیتر)	کنترل	۲۱/۵۹	۶/۸۵



شکل ۱: میانگین و خطای استاندارد هورمون‌های واسپین و کمرین

بحث

در پژوهش حاضر، پس از محاسبه ی پارامترهای مورد نظر مشخص شد اختلاف معناداری در سطوح واسپین پلاسما پس از انجام هشت هفته تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل وجود دارد. این نتایج نشان دهنده ی آن است که میزان واسپین پلاسما در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش یافته است. در پژوهشی که توسط صفرزاده و همکاران (۱۳۹۱) بر روی ۳۶ سر موش انجام شد، آزمودنی‌ها به ۴ گروه تقسیم شدند. گروه‌های تمرینی تحت یک برنامه تمرینی مقاومتی به مدت ۴ هفته قرار گرفتند. پس از گذشت این مدت و اندازه‌گیری متغیر واسپین، محققان به این نتیجه رسیدند که سطح سرمی واسپین در موش‌های غیردیابتی به طور معناداری کاهش یافته است (۱۶). با توجه به نتایج پژوهش اخیر و نتایج پژوهش حاضر به نظر می‌رسد شدت فعالیت ورزشی می‌تواند بر میزان واسپین که به دنبال فعالیت ورزشی تغییر می‌کند، تأثیر داشته باشد. در این پژوهش، آزمودنی‌ها به مدت ۴ هفته و در پژوهش حاضر به مدت ۸ هفته تحت تمرین قرار گرفتند اما چون در برنامه‌ی تمرینی هر دو پژوهش، شدت تمرینات بالا بوده است و کاهش واسپین مشاهده می‌شود به نظر می‌رسد زمانی که شدت فعالیت بسیار بالا باشد (مقاومتی، هوازی شدید)، می‌توان انتظار کاهش سطوح واسپین را داشت. همچنین در پژوهشی دیگر که توسط طالبی گرکانی و همکارانش (۱۳۹۱) بر روی ۳۲ سر موش نر انجام شد، تأثیر شدت و حجم تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی واسپین مورد ارزیابی قرار گرفت. برای این موضوع، آزمودنی‌ها به ۴ گروه کنترل، تمرین با شدت پایین، تمرین با شدت متوسط و تمرین با حجم بالا در شدت متوسط تقسیم شدند. نتایج نشان داد غلظت سرمی واسپین در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل پایین‌تر بود (۱۱). در هر دو پژوهش فوق و پژوهش حاضر با اینکه برنامه ی

تمرینی متفاوت بوده است (در پژوهش فوق از برنامه ی تمرینی مقاومتی و در پژوهش حاضر از برنامه ی هوازی با شدت بالا استفاده شده است) اما سطح سرمی واسپین کاهش یافته است. با توجه به کوتاه‌تر بودن زمان انجام پژوهش فوق نسبت به پژوهش حاضر، می‌توان گفت سطح سرمی هورمون واسپین در زمان‌های کوتاه‌تر نیز مورد تغییر قرار می‌گیرد (البته باید شدت فعالیت مقاومتی بالا باشد تا به آستانه تحریک واسپین برسد) و با توجه به متفاوت بودن حجم و شدت تمرینات انجام شده در پژوهش فوق و تفاوت این دو متغیر (حجم و شدت تمرین) با پژوهش حاضر باید گفت تعیین صحیح میزان حجم و شدت تمرین می‌تواند بر کاهش معنادار سطح سرمی واسپین تأثیر داشته باشد. از سوی دیگر نکته مشابه مورد توجه در هر دو پژوهش فوق و حاضر، سالم بودن آزمودنی‌ها می‌باشد. در مطالعه‌ای که توسط اوبرباخ و همکارانش (۲۰۱۰) انجام شد، تأثیر یک برنامه ی شدید تک جلسه‌ای یک ساعته و یک برنامه ی تمرینی ۴ هفته‌ای همراه با اثرات با و بدون استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی E و C بر روی سطح سرمی هورمون واسپین مورد بررسی قرار گرفت. در هر دو گروه آزمودنی که از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی استفاده نشده بود، کاهش معنادار سطح سرمی واسپین مشاهده شد (۱۷). در این زمینه باید گفت در آزمودنی‌هایی که تمرین تک جلسه‌ای یک ساعته داشتند نسبت به آزمودنی‌هایی که چهار هفته تمرین بدون مصرف مکمل آنتی‌اکسیدانی داشتند، کاهش بیشتری در غلظت سرمی واسپین مشاهده شد. در پی نتایج به دست آمده از این پژوهش می‌توان گفت غلظت سرمی واسپین توسط فشار اکسایشی ناشی از تمرین کاهش می‌یابد. همچنین در ارتباط با گروهی که از مکمل به همراه تمرینات ورزشی استفاده می‌کردند، افزایش سطح سرمی واسپین مشاهده شد و می‌توان نتیجه گرفت تمرینات ورزشی عامل مهم‌تری در کاهش

سطوح سرمی واسپین می‌باشند. در پژوهشی که توسط لی و همکاران انجام شد، ۵۰ کودک (۲۵ پسر، ۲۵ دختر) چاق و دارای اضافه وزن به منظور تعیین ارتباط بین چاقی و سطوح سرمی واسپین مورد آزمایش قرار گرفتند. محققان مشاهده کردند که یک دوره‌ی کوتاه مدت تغییر شدید در شیوه‌ی زندگی، باعث کاهش معنادار سطوح واسپین می‌شود که این موضوع با از دست دادن بافت چربی (کاهش وزن) همراه بود پس می‌توان بیان کرد کاهش واسپین مقاومت به انسولین را به طور عمده در بافت چربی کاهش می‌دهد (۱۸). برنامه‌های تمرینی، تغییر شیوه زندگی و رژیم غذایی می‌تواند یک مکانیسم جبرانی در پاسخ به کاهش حساسیت به انسولین و کاهش متابولیسم گلوکز را به وسیله‌ی کاهش واسپین به وجود آورد. بنابراین فعالیت ورزشی و برنامه‌های تمرینی، نقشی حمایتی برای بیماری‌های مرتبط با چاقی دارند و به وسیله‌ی انجام فعالیت ورزشی، بافت چربی کاهش می‌یابد و این موضوع باعث کاهش سطوح واسپین می‌شود که یک مکانیسم بسیار مفید برای افراد دارای اضافه وزن محسوب می‌شود. با توجه به پژوهش‌های انجام شده می‌توان گفت سطح آمادگی بدنی افراد، عامل بسیار مهمی برای تغییرات واسپین است و زمانی که افراد چاق باشند و سطوح آمادگی پایینی داشته باشند نسبت به آنان که فعالیت بدنی دارند، سطح بالاتری را در سطوح واسپین دارند. همچنین نتایج تحقیقات چو و همکاران نشان می‌دهد اگر آزمودنی‌ها چاق و سطوح آمادگی جسمانی پایین داشته باشند و شروع به فعالیت ورزشی کنند، انتظار می‌رود که تغییرات واسپین در بدن آن‌ها سریع‌تر رخ دهد (۱۹). از طرف دیگر در پژوهش حاضر، پس از محاسبه پارامترهای مورد نظر مشخص شد اختلاف معناداری در سطوح کمرین پلازما پس از انجام هشت هفته فعالیت هوازی شدید، میان گروه‌ها وجود دارد. این نتایج نشان دهنده‌ی آن است که میزان کمرین پلازما در گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است.

کمرین (که به عنوان ژن حاصل از تازاروتن ۱ و واکنش دهنده به گیرنده‌ی رتینوئیک اسید نیز شناخته می‌شود)، آدیپوکینی است که به تازگی شناسایی شده و شواهد نشان می‌دهد این آدیپوکین در آدیپوزنز، سوخت و ساز انرژی و التهاب نقش دارد. کمرین به صورت یک فرضیه، به عنوان یک ارتباط دهنده بین چاقی و دیابت نوع ۲ مطرح شده است (۹). یک یافته‌ی کلیدی، تشخیص کمرین در مایعات التهابی انسان مانند مایع آسیت بیماران مبتلا به سرطان تخمدان و مایع سینوویال بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید می‌باشد (۲۰). طی مطالعات آزمایشگاهی و هنگام پردازش کمرین، فرم‌های بسیاری از آن تایید شده‌اند که از جمله می‌توان به کمرین ۱۵۵، کمرین ۱۵۷ و کمرین ۱۵۸ در خون انسان، کمرین ۱۵۷ در مایع آسیت، کمرین ۱۵۸ در مایع سینوویال و کمرین ۱۵۸ در مایع مغزی نخاعی اشاره کرد. در مجموع این یافته‌ها نشان می‌دهد، علاوه بر غلظت‌های موضعی و گردش کمرین، میزان فعال زیستی کمرین در هر موضع تشریحی خاص، با بیان نسبی و فعالیت پروتئازها برای فعال کردن یا غیرفعال کردن کمرین تعیین می‌شود (۲۱). شواهد تجربی نشان می‌دهد کاهش کمرین یا گیرنده‌ی آن، تمایز سلول‌های چربی را از بین می‌برد و بیان ژن‌های حیاتی در متابولیسم چربی و گلوکز را تغییر می‌دهد. همچنین گزارش‌هایی برای نقش‌های اضافی کمرین در فرایندهای بیولوژیکی مختلف از جمله تمایز و تکثیر سلولی، آنژیوژنز، عملکرد کلیه و متابولیسم انرژی ارائه شده است (۹). یافته‌های بالینی نشان می‌دهد، سطوح سرمی کمرین در بیماران مبتلا به چاقی، دیابت نوع ۲ و یا پارامترهای سندروم متابولیک در مقایسه با افراد لاغر و سالم افزایش می‌یابد (۱۳). در پژوهشی مشخص گردید سطوح گردش کمرین، همبستگی مثبتی با نشانگرهای ایجاد کننده التهاب از جمله فاکتور نکروز تومور الف، ایتروکین - ۶ و پروتئین واکنشگر C دارد. کمرین، ورود ماکروفاژها به اندام‌های لنفاوی و آسیب دیده را افزایش می‌دهد (۲۰). نتایج

مطالعات نشان می‌دهد کم‌رین، به وسیله‌ی افزایش چسبندگی ماکروفاژها به پروتئین‌های ماتریکس خارج سلولی و چسبندگی مولکول‌ها، به فرآیند التهاب کمک می‌کند (۲۲). در پژوهشی، صارمی و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند ۱۲ هفته تمرینات هوازی، سطوح کم‌رین را کاهش می‌دهد و عوامل خطررزی قلبی عروقی را بهبود می‌بخشد (۲۳). در این پژوهش، ۲۱ آزمودنی مرد کم‌تحرک، دارای اضافه وزن و چاق با میانگین سنی ۴۴ و BMI بیشتر یا مساوی ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع در این مطالعه شرکت کردند. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه تمرینی ($n=11$) و گروه کنترل ($n=10$) تقسیم شدند. گروه تمرینی در یک برنامه‌ی تمرین هوازی ۱۲ هفته‌ای شرکت کردند، در حالی که گروه کنترل فعالیت‌های روزمره خود را انجام می‌دادند. برنامه‌ی تمرینی هوازی به مدت ۱۲ هفته، ۵ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۵۰ تا ۶۰ دقیقه (۱۰ دقیقه گرم کردن - ۱۵ تا ۵۰ دقیقه راه رفتن و دویدن - ۱۰ دقیقه سرد کردن) انجام شد. برنامه‌ی تمرینی به تدریج از ۱۵ تا ۲۰ دقیقه و شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب در هفته اول به ۴۰ تا ۴۵ دقیقه و شدت ۸۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب در هفته‌ی آخر افزایش می‌یافت. یافته‌ها نشان داد بعد از ۱۲ هفته تمرینات قدرتی، گلوکز خون، شاخص مقاومت به انسولین، کلسترول تام، تری‌گلیسرید، (LDL-C) و چربی شکمی (احشایی) به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P<0/05$). همچنین، غلظت سرمی کم‌رین و پروتئین واکنشگر C در پاسخ به تمرین قدرتی، نیز به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P<0/05$). اما (TNF- α) بدون تغییر باقی ماند ($P>0/05$). در این پژوهش مشخص گردید ۱۲ هفته تمرین قدرتی باعث بهبودی شاخص‌های قلبی عروقی در افراد مبتلا به سندروم متابولیک شد و این بهبودی با کاهش سطح سرمی کم‌رین همراه بود (۲۳). نتایج این پژوهش با نتایج پژوهش حاضر همخوانی ندارد. در ارتباط با این عدم همخوانی می‌توان به چند نکته اشاره کرد از جمله

اینکه آزمودنی‌های پژوهش صارمی و همکاران (۲۰۱۰)، بیمار و چاق بودند، اما در پژوهش حاضر آزمودنی‌های پژوهش سالم بودند. بنابراین، می‌توان بیان کرد شرایط اولیه‌ی آزمودنی‌ها می‌تواند در پاسخ هورمون کم‌رین به فعالیت ورزشی موثر باشد. همچنین می‌توان به این موضوع اشاره داشت که پاسخ هورمون کم‌رین تحت تأثیر طول برنامه‌ی تمرینی می‌باشد. در پژوهش حاضر که مدت زمان تمرینات هوازی هشت هفته‌ای بود، افزایش سطوح هورمون کم‌رین مشاهده شد؛ اما در پژوهش صارمی و همکاران (۲۰۱۰) که مدت زمان تمرینات هوازی دوازده هفته‌ای بود کاهش سطوح هورمون کم‌رین رخ داد (۲۳). بنابراین، با توجه به جملات اخیر می‌توان بیان کرد عامل مدت زمان برنامه‌ی تمرینی در پژوهش‌های مختلف بر پاسخ هورمون کم‌رین موثر است و نیاز است برای کاهش سطوح هورمون کم‌رین، تمرینات هوازی، دوازده هفته‌ای باشند. از طرف دیگر، مشخص گردید شدت برنامه تمرینی نیز در پاسخ هورمون کم‌رین موثر می‌باشد. در پژوهشی که چکرون و همکاران، به دنبال ۱۲ هفته تمرین ورزشی (۲۰ دقیقه گرم کردن و سرد کردن، ۲۰ دقیقه دویدن، ۲۰ دقیقه شنا)، بر روی افراد چاق و بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام دادند، دریافتند (mRNA) کم‌رین به ویژه در بافت چربی بیماران با دیابت نوع ۲ بالاتر می‌باشد و با شاخص توده‌ی بدن، درصد چربی بدن، پروتئین واکنشگر C و شاخص ارزیابی مدل هموستاز مقاومت به انسولین و آهنگ تزریق گلوکز همبستگی دارد (۱۴). در پژوهش چکرون و همکاران، سطوح کم‌رین افزایش یافته است که این افزایش می‌تواند ناشی از مقاومت به انسولین در این بیماران باشد و افزایش mRNA از نقش کم‌رین در افزایش mRNA در بافت چربی افراد چاق و بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ حمایت می‌کند. در اینجا نیز می‌بینیم که نتایج پژوهش اخیر با نتایج پژوهش حاضر، همخوانی ندارد. اما این سوال به وجود می‌آید که با توجه به مدت زمان پژوهش

می‌شود اما در بیماران دیابتی به دلیل تاثیرگذاری مقاومت به انسولین و حساسیت به انسولین، افزایش این دو هورمون مشاهده می‌شود. پس از انجام هشت هفته تمرین هوازی شدید، مشخص گردید در موش‌ها، همبستگی معناداری بین واسپین و کمرین وجود ندارد. جهت بررسی تاثیر همبستگی بین سطوح واسپین و کمرین در حیطة ی ورزش و همچنین در زمینه ی پزشکی پژوهشی مشاهده نشد. اما در این زمینه باید گفت ممکن است عدم وجود رابطه ی معنادار بین دو هورمون واسپین و کمرین، تعداد آزمودنی‌ها باشد و احتمالاً اگر تعداد آزمودنی زیاد باشد، نتایج متفاوتی به دست آید.

نتیجه‌گیری

در نهایت در ارتباط با نتایج تحقیق حاضر باید گفت پاسخ آدیپوکین‌ها به فعالیت ورزشی شدید (هشت هفته‌ای) در موش‌های ماده متفاوت می‌باشد و نمی‌توان گفت که همگی روند افزایشی یا کاهش‌ی پیدا می‌کنند و این موضوع احتمالاً در موش‌های ماده، تحت تاثیر مدت یا شدت فعالیت ورزشی می‌باشد.

چکرون و همکاران (۲۰۱۲) که دوازده هفته‌ای بود و همچنین آزمودنی‌ها چاق و بیمار بودند چرا افزایش سطوح هورمون کمرین مشاهده می‌شود، اما در پژوهش صارمی و همکاران (۱۳۸۹)، کاهش این هورمون رخ داد. در این زمینه، تنها تفاوتی که می‌توان به آن اشاره کرد نوع بیماری است که می‌تواند در پاسخ هورمون کمرین به فعالیت ورزشی موثر باشد. در پژوهش صارمی و همکاران (۱۳۸۹)، آزمودنی‌ها بیماری قلبی عروقی داشتند اما در پژوهش چکرون و همکاران (۲۰۱۲)، آزمودنی‌ها مبتلا به دیابت بودند. بنابراین به نظر می‌رسد مساله ی مقاومت به انسولین عامل مهمی در پاسخ به سطوح هورمون کمرین باشد (۱۴). در پایان می‌توان به این موضوع اشاره کرد که پاسخ هورمون‌های واسپین و کمرین تحت تاثیر عوامل مختلفی می‌باشد که از جمله می‌توان به شرایط اولیه ی آزمودنی‌ها، آزمودنی‌های چاق، سالم یا بیمار - اشاره کرد. به خصوص زمانی که آزمودنی‌ها با بیماری‌های مختلف مورد مقایسه قرار می‌گیرند پاسخ هورمون‌های واسپین و کمرین به فعالیت ورزشی متفاوت است. در بیماران قلبی عروقی اگر شدت و مدت برنامه‌ی تمرینی کافی باشد، کاهش هورمون واسپین و کمرین مشاهده

References

- 1- Hida K, Wada J, Eguchi J, et al. Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2005; 102: 10610-5.
- 2- Hashemi F, Yaghmaei P, Saadati N, et al. Association of serum adipsin levels with polycystic ovarian syndrome. *Razi J Med Sci*. 2012; 19: 1-60.
- 3- Wada J. Vaspin: a novel serpin with insulin-

sensitizing effects. *Expert Opin. Investig Drugs*. 2008; 17: 327-33.

- 4- Brunetti L, Di Nisio C, Recinella L, et al. Effects of vaspin, chemerin and omentin-1 on feeding behavior and hypothalamic peptide gene expression in the rat. *Peptides*. 2001; 32: 1866-71.
- 5- Tan BL, Heutling D, Chen J, et al. Metformin decreases the adipokine vaspin in overweight women with polycystic ovary syndrome concomitant with improvement in insulin sensitivity and a decrease in insulin resistance.

- Diabetes*. 2008; 57: 1501-1507.
- 6- Gulcelik NE, Karakaya J, Gedik A, Usman A, Gurlek A. Serum vaspin levels in type 2 diabetic women in relation to microvascular complications. *Eur J Endocrinol*. 2009; 160: 65-70.
- 7- Bozaoglu K, Bolton K, McMillan J, et al. Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. *Endocrinology*. 2007; 148: 4687-94.
- 8- Roh SG, Song SH, Choi KC, et al. Chemerin: a new adipokine that modulates adipogenesis via its own receptor. *Biochem Biophys Res Commun*. 2007; 362: 1013-8.
- 9- Ernst MC, Sinal CJ. Chemerin: at the crossroads of inflammation and obesity. *Trends Endocrinol Metab*. 2010; 21: 660-7.
- 10- Keshtkasr B, Daryanoosh F, Nabizade F, Tanideh N, Salesi M. The effect of training program with moderate and high intensities on npy hormone and ghrelin in fat asprague- dawley rats. *J Zanzan Univ Med Sci*. 2014; 22: 96-110.
- 11- Safarzade A, Garakani TA. Effects of progressive resistance training on serum levels of vaspin and some inflammatory markers in male rats. *Koomesh*. 2012; 14: 97-103.
- 12- Youn BS, Klöting N, Kratzsch J, et al. Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes. *Diabetes*. 2008; 57: 372-77.
- 13- Kim JY, Kim ES, Jeon JY, Jekal Y. Improved insulin resistance, adiponectin and liver enzymes without change in plasma vaspin level after 12 weeks of exercise training among obese male adolescents. *Korean J Obes*. 2011; 20: 138-46.
- 14- Chakaroun R, Raschpichler M, Klöting N, et al. Effects of weight loss and exercise on chemerin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. *Metab Clin Exper*. 2012; 61: 706-14.
- 15- Chen JX, Yang WY, Liang R, Lu DY, Zhou WA. Experimental study of the effects of long term and high intensity exercise on plasma β -endorphin, dynorphin A1-13, leucine- enkephalin and lactate in rats. *Chin J Appl Physiol*. 1997; 14: 371-8.
- 16- Safarzade A, Gharakhanlou R, Hedayati M, Talebi-Garakani E. The effect of 4 weeks resistance training on serum vaspin, Il-6, CRP and TNF-A concentrations in diabetic rats. *Iran J Endoc Metab*. 2011; 14: 68-74.
- 17- Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, et al. Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress. *Obes Facts*. 2010; 3: 328-31.
- 18- Lee JA, Park HS, Song YS, et al. Relationship between vaspin gene expression and abdominal fat distribution of Korean women. *Endocr J*. 2011; 58: 639-46.
- 19- Cho JK, Han TK, Kang HS. Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men. *Eur J Appl Physiol*. 2010; 108: 347-53.
- 20- Wittamer V, Franssen J.D, Vulcano M, et al. Specific recruitment of antigen-presenting cells by chemerin, a novel processed ligand from human inflammatory fluids. *J Exp Me*. 2003;

- 198: 977-85.
- 21- Roman A, Parlee S, Sinal C. Chemerin: a potential endocrine link between obesity and type 2 diabetes. *Endocrine*. 2012; 42: 243-51.
- 22- Hart R, Greaves DR. Chemerin contributes to inflammation by promoting macrophage adhesion to VCAM-1 and fibronectin through clustering of VLA-4 and VLA-5. *J Immunol*. 2010; 185: 3728-39.
- 23- Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Asian J Sport Med*. 2010; 1: 151-8.

The Effect of Eight Weeks of Intense Aerobic Exercise on Vaspin and Chemerin Plasma Changes in Female Spraw Dawly Rats

Banakar R¹, Daryanoosh F¹, Rahimi E²

¹Dept. of Sport Physiology, Faculty of Psychology, Shiraz University, Shiraz, Iran

²Dept. of Sport Physiology Faculty of Art and Architecture, Islamic Azad University of Fars, Shiraz, Iran.

Corresponding Author: Daryanoosh F, Dept.of Sport Physiology, Faculty of Psychology, Shiraz University, Shiraz, Iran.

E-mail: Daryanoosh@shirazu.ac.ir

Received: 20 Aug 2014 **Accepted:** 24 Jan 2015

Background and Objective: The adipokines or adipocytokines are cytokines secreted from adipocyte tissue including Vaspin and chemerin. The purpose of the present study was to investigate the effect of eight weeks of intense aerobic exercise on vaspin and chemerin level changes in female Spraw dawly rats.

Materials and Methods: Among the Spraw Dawly rats available in the laboratory of Shiraz University of Medical Sciences, 35 samples were selected and divided into control (15 rats) and experimental (20 rats) groups. The necessary controls were conducted in terms of nutrition, sex (female) and age (two months old). For 8 weeks, the training group rats performed a high-intensity exercise in accordance with the training program, consisting of running on a treadmill 5 times a week. This exercise was carried out progressively and in compliance with the principle of overload. The data was analyzed using independent t-test by SPSS (version 16). In order to determine the relationship between the study variables, Pearson's correlation coefficient was utilized.

Results: The research findings suggest that physical exercise reduces vaspin protein levels ($P < 0.0001$) and increases serum levels in chemerin ($P < 0.0001$).

Conclusion: It was found out that the response of adipokines in female rats to intense exercises (for 8 weeks) is different; though, it cannot be claimed that all of them exhibit increasing or decreasing effects. The response is probably influenced by the duration or the intensity of the exercise.

Keywords: Adipokine, Chemerin, Intense aerobic exercise, Vaspin