تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی هوازی بر سطوح اسپکسین سرمی در مردان جوان فعال

معصومه باقرسلیمی[۱]، رزیتا فتحی[۲]✉، عابدین خسروی[۳]، آمنه بحرینی[۴]، اباذر شیرازی[۵]

۱. دانشجوی دکتری بیوشیمی و متابولیسم ورزشی دانشکدهٔعلوم ورزشی دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران.
۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکدهٔ علوم ورزشی دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران.
۳. مربی گروه تربیت بدنی دانشگاه پیام نور.
۴. مربی گروه تربیت بدنی دانشگاه آزاد چالوس، چالوس، ایران.
۵. کارشناس آزمایشگاه دانشکدهٔ علوم ورزشی دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران.

تاریخ دریافت مقاله:۹۵/۶/۱ **تاریخ پذیرش مقاله: ۹۵/۱۲/۱**

چکیده

هدف پژوهش: اسپکسین پدیدهٔ جدیدی است که در تنظیم رفتار تغذیه، وزن، متابولیسم انرژی و برداشت اسیدهای چرب به درون سلول‌های چربی نقش دارد. هدف از مطالعهٔ حاضر، بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی هوازی بر سطوح اسپکسین سرمی است؛ **روش پژوهش:** بدین منظور، یازده مرد جوان فعال (سن ۳/۶۳±۲۴/۰۰ سال، شاخص تودهٔ بدن ۲/۰۰±۲۲/۹۸ کیلوگرم بر مترمربع) در این مطالعه شرکت کردند. فعالیت‌ورزشی شامل ۲ سری (۱۰ثانیه×۶) رکاب‌زدن با سرعت بیشینه و ۱۰ دقیقه استراحت فعال (رکاب‌زدن با شدت ٪۷۵-٪۶۵ ضربان قلب بیشینه) بود. نمونه‌های خونی در وضعیت ناشتا، قبل (۳۰ دقیقه بعد از صرف صبحانه حدود ۳۶۵ کیلوکالری)، بلافاصله ۱۵، ۳۰ و ۴۵ دقیقه بعد از فعالیت ورزشی جمع‌آوری شد. از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی برای بررسی تغییرات متغیرها در بازه‌های زمانی مختلف و از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی رابطهٔ بین متغیرها استفاده شد. **نتایج:** نتایج به‌دست‌آمده نشان می‌دهد با وجود تغییر معنی‌دار سطوح برخی از متابولیت‌ها مانند گلوکز، انسولین، لاکتات، TG و LDL-C در این پژوهش، تغییر معنی‌داری در سطوح سرمی اسپکسین در هیچ یک از بازه‌های زمانی اندازه‌گیری‌شده مشاهده نشد ($p>0/05$). در حالت ناشتا و بلافاصله پس از فعالیت ورزشی، رابطهٔ معنی‌داری بین سطوح اسپکسین و سایر متابولیت‌ها یافت نشد ($p>0/05$)، اما در ۳۰ دقیقه پس از صرف صبحانه، سطوح اسپکسین همبستگی منفی و معنی‌داری با TG ($p=0/032$ و $r=-0/645$) و در طول دورهٔ ریکاوری همبستگی مثبت و معنی‌داری با HDL-C ($p=0/041$ و $r=+0/357$) و همبستگی منفی و معنی‌داری با انسولین داشت ($p=0/023$ و $r=-0/672$). **نتیجه گیری:** به نظر می‌رسد تعادل منفی انرژی ناشی از یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی هوازی، احتمالاً برای القای تغییر سطوح سرمی اسپکسین کافی نبوده است.

کلید واژه‌ها: اسپکسین، فعالیت ورزشی تناوبی هوازی.

The Effect of Single Session of Interval Aerobic Exercise on Serum Spexin Levels in Active Young Men

Abstract

Purpose: Spexin is a novel peptide which plays a role in the regulation of feeding behavior, body weight, energy metabolism, and long-chain fatty acid uptake into adipocytes. The aim of the current study was investigate the effect of single session of aerobic interval exercise on serum Spexin levels. **Methods**: Eleven active young men (aged 24±3.63 years, BMI 22.98±2 kg/m^2) volunteered for this study. The exercise protocol comprised 2 series of 6×10 s sprinting cycling with maximal effort and 10 min active rest (cycling with intensity 65%–75% HRmax). Blood samples were obtained at fasting state, pre-exercise (30 min after breakfast ~365 kcal), immediately after, and 15, 30, and 45 min after exercise. The repeated measures ANOVA and Bonferroni post-hoc test used to evaluate changes of parameters in the different times. The relationship between variables was assessed using the Pearson correlation coefficient. **Results**: Despite the changing levels of some metabolites such as glucose, insulin, lactate, TG and LDL-C in this study, spexin levels did not change significantly in any time courses of this study ($p>0.05$). At fasting state and post-exercise, spexin levels not correlated with other metabolites ($p>0.05$) but in 30 minutes after breakfast (pre-exercise) negatively correlated with TG ($r= -0.645$, $p=0.032$) and during the recovery period, positively correlated with HDL-C ($r= +0.357$, $p=0.041$) and negatively correlated with insulin ($r= -0.672$, $p=0.023$). **Conclusion**: It seems that acute exercise-induced negative energy balance in this study may not be sufficient to induce changes in Spexin serum levels.

Keywords: Spexin, Interval Aerobic Exercise, Active Young Men.

✉ **نویسندهٔ مسئول:** رزیتا فتحی تلفن: ۰۹۱۲۵۷۹۳۰۸۷

مازندران، بابلسر، دانشگاه مازندران، دانشکدهٔ علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی.

پست الکترونیکی: r.fathi@umz.ac.ir

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

شیوع چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن، یکی از مشکلات عمدۀ بهداشتی در جهان مدرن است و انتظار می‌رود در قرن ۲۱، این اپیدمی جهانی یکی از بزرگ‌ترین چالش‌های سلامت عمومی باقی بماند (۱, ۲). اصلاح شیوۀ زندگی به ویژه تغییر رژیم غذایی، سطوح فعالیت جسمانی و فعالیت ورزشی، سنگ بنای مدیریت چاقی در نظر گرفته می‌شود (۳, ۴). فعالیت ورزشی به عنوان یک محرک قوی زیستی می‌تواند تغییراتی در تعادل انرژی، وزن، متابولیسم و اکسایشی سوبسترا ایجاد نماید (۵, ۶). توانایی فعالیت ورزشی برای ایجاد یک تعادل منفی انرژی، نه تنها به طور مستقیم متکی بر توانایی آن در افزایش هزینه‌کرد انرژی[1] است (۷-۹)، بلکه به طور غیرمستقیم نیز پتانسیل تعدیل انرژی دریافتی و اشتها را نیز دارد (۵, ۱۰, ۱۱)؛ از سویی دیگر، تحقیقات نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی حاد بسته به نوع، شدت و مدت فعالیت ورزشی می‌تواند بر هورمون‌های تنظیم‌کنندۀ اشتها اثرگذار باشد (۱۲, ۱۳). یکی از هورمون‌های تنظیم‌کنندۀ اشتها، اسپکسین[2] است. اسپکسین پپتید ۱۴ اسیدآمینه‌ای جدیدی است که توسط میرابو[3] و همکاران در سال ۲۰۰۷ شناسایی شد (۱۴). این پپتید توسط ژن Ch12:orf39 کدگذاری شده (۱۵) و در بافت‌های درون‌ریز مختلفی، از جمله غدۀ آدرنال، بافت چرب و پانکراس، بیان می‌شود (۱۶). با مطالعۀ حدود ۳۵۰۰ ژن مشخص شد که بیان ژن اسپکسین در بافت چرب امنتوم و زیر جلدی انسان‌های چاق، بیشترین تنظیم کاهشی (کاهش حدود ۱۵ برابری) را به نمایش می‌گذارد (۱۵) و علاوه بر این، غلظت سرمی اسپکسین افراد بالغ چاق در حدود ۱۰ درصد افراد غیر چاق گزارش شد (۱۷) و در مطالعات بعدی نیز نشان داده شد که سطوح گردشی اسپکسین در کودکان چاق نیز پایین‌تر از کودکان غیرچاق است (۱۸). سطوح گردشی اسپکسین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نیز پایین بوده و رابطۀ معکوسی با گلوکز و لیپیدهای خون دارد که نشان می‌دهد ممکن است این پپتید نقشی در متابولیسم گلوکز و چربی در دیابت نوع ۲ داشته باشد (۱۶). در مجموع، به نظر می‌رسد که اسپکسین نقش مهمی در چاقی و بیماری‌های همراه با آن ایفا کند (۱۸)؛ علاوه بر این، اسپکسین ممکن است به عنوان عامل سیری عمل کند (۱۹). در مطالعه‌ای که بر روی ماهی‌های قرمز انجام شد، مشخص شد که بیان اسپکسین در آن نواحی مغز که کنترل‌کنندۀ اشتها هستند، می‌تواند با مصرف مواد غذایی القا شود و از طریق عمل مرکزی، با کاهش رفتار جستجوی غذا و افزایش عدم پذیرش غذا[4]، مصرف مواد غذایی را مهار کند (۱۹). همچنین تزریق زیرجلدی اسپکسین در جوندگان چاق (ناشی از رژیم غذایی)، از طریق کاهش کالری دریافتی و افزایش تحرک، موجب کاهش وزن شد (۱۷). با مطالعۀ فعالیت زیستی اسپکسین مشخص شد که این پپتید در شرایط آزمایشگاهی می‌تواند انقباضات شبه‌موسکارینی را در عضله صاف معده القا کند (۱۴) و برداشت اسیدهای چرب زنجیرۀ بلند به درون سلول‌های چربی موش‌های خانگی چاق را مهار کند (۱۷). با توجه به این یافته‌ها، این فرضیه مطرح شد که اسپکسین بیان‌شده توسط سلول‌های چربی ممکن است به عنوان یک عامل سیری عمل کند و عدم بیان اسپکسین توسط بافت چربی افراد چاق ممکن است منجر به از دست دادن آدیپوکین اصلی تنظیم‌کنندۀ فعالیت دستگاه گوارش، مصرف مواد غذایی، متابولیسم انرژی، برداشت و ذخیره‌سازی اسیدهای چرب با زنجیرۀ بلند در سلول‌های چربی شود (۱۷).

تعیین اینکه فعالیت ورزشی حاد، چگونه بر هورمون‌های تنظیم‌کنندۀ اشتها مانند اسپکسین تأثیر می‌گذارد ممکن است درک بهتری از نقش فعالیت ورزشی بر مصرف مواد غذایی و هومئوستاز وزن بدن فراهم کند. درک درستی از رابطۀ بین ورزش، هورمون‌های تنظیم‌کنندۀ اشتها و کنترل وزن، برای ورزشکاران به منظور دستیابی به عملکرد بهینه و برای هر کسی که خواهان دستیابی و حفظ وزن مطلوب است حائز اهمیت می‌باشد؛ بنابراین با توجه به نقش اسپکسین در هومئوستاز انرژی، تغییرات و چالش‌های انرژی حاد ناشی از یک جلسه فعالیت ورزشی و همچنین عدم اطلاع در زمینۀ تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح این پپتید، هدف از انجام این پژوهش، بررسی پاسخ سطوح سرمی اسپکسین به یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی هوازی بود.

Archive of SID
www.SID.ir

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش

یازده مرد جوان سالم و فعال (سن ۳/۶۳±۲۴/۰۰ سال، قد ۵/۶۱±۱۷۷/۴۱ سانتیمتر، وزن ۸/۱۸±۷۲/۴۵ کیلوگرم، شاخص تودهٔ بدن ۲/۰۰±۲۲/۹۸ کیلوگرم بر مترمربع، درصد چربی ۲/۵۴±۱۶/۸۳ و فعالیت بدنی ۴ روز در هفته) در این مطالعه شرکت نمودند. همهٔ شرکت‌کنندگان سالم، غیرسیگاری و فاقد سابقهٔ هر گونه بیماری، از جمله بیماری‌های ریوی، بیماری‌های قلبی، بیماری‌های متابولیک، اختلالات لیپیدهای خونی[5] و فشارخون بالا، بودند و حداقل در ۶ ماه اخیر دارو یا مکملی مصرف نمی‌کردند. پس از شرح کامل چگونگی اجرای پژوهش، شرکت‌کنندگان فرم رضایت‌نامهٔ کتبی را مطالعه و امضا نمودند.

پروتکل پژوهش

پروتکل ورزشی مورد استفاده در پژوهش حاضر رکاب زدن تناوبی هوازی بود (۲۰) و از چرخ کارسنج (Lode، ساخت کشور هلند) برای اجرای این پروتکل تمرینی استفاده شد. این فعالیت ورزشی حاد شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (رکاب زدن با ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه)، ۳۲ دقیقه مرحلهٔ اصلی و ۵ دقیقه سرد کردن بود. زمان کل این پروتکل، ۴۷ دقیقه بود. مرحلهٔ اصلی پروتکل تمرین، شامل ۲ وهله (۶ ست×۲) رکاب زدن با حداکثر سرعت بود که هر نوبت نیز شامل ۱۰ ثانیه رکاب زدن با حداکثر سرعت (۶×۱۰ ثانیه) و ۱ دقیقه استراحت فعال (دوچرخه‌سواری با ۷۵-۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه) بود. همچنین پس از هر وهله، شرکت‌کنندگان ۱۰ دقیقه استراحت فعال (رکاب زدن با ۷۵-۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه) داشتند. برای محاسبهٔ ضربان قلب بیشینه از فرمول تاناکا استفاده شد ((سن×۰/۷)-۲۰۸ =ضربان قلب بیشینه) (۲۱). ضربان قلب در طول هر مرحله از پروتکل، با استفاده از یک ضربان‌سنج (پلار AXN500، ساخت کشور فنلاند) کنترل می‌شد.

روش‌های اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش

برای اندازه‌گیری وزن و قد آزمودنی‌ها از ترازو و قدسنج دیجیتال (سکا، آلمان) استفاده شد. میزان شاخص تودهٔ بدنی (BMI) از طریق تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) برحسب کیلوگرم/مترمربع محاسبه شد. درصد چربی بدن با استفاده از دستگاه تحلیل مقاومت بیوالکتریکی (XScan Plus II، کره) تعیین شد. نمونهٔ خون وریدی در لوله‌های هپارینه (۶ میلی‌لیتر) (Venoject, hebei xinle sci&tech co. ltd، چین) در بازه‌های زمانی زیر جمع‌آوری شد: پس از ناشتایی شبانه، قبل از تمرین (۳۰ دقیقه پس از صرف صبحانه)، بلافاصله بعد، ۱۵، ۳۰ و ۴۵ دقیقه پس از اتمام رکاب زدن اینتروال هوازی. پس از خون‌گیری ناشتا، همهٔ شرکت‌کنندگان یک وعده صبحانه مشابه مصرف نمودند که تقریباً معادل ۳۶۵ کیلوکالری بود (۱۲٪ پروتئین، ۵۳٪ کربوهیدرات و ۳۵٪ چربی). همهٔ شرکت‌کنندگان تا پایان آخرین نمونه‌گیری خونی هیچ گونه مواد غذایی میل نکردند. نمونهٔ سرم از طریق سانتریفوژ (۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد) جدا شد و در دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد تا زمان تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی نگهداری شد. سطوح اسپکسین سرمی با استفاده از کیت الایزا (ZellBio GmbH، آلمان) اندازه‌گیری شد. CV و حساسیت آن به ترتیب ٪۵/۴۹ و ۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود. انسولین سرم با استفاده از کیت الایزا (Monobind INC. Lake Forest, CA 92630، آمریکا) اندازه‌گیری شد. CV و حساسیت آن به ترتیب ٪۴/۹ و ۰/۷۵ میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر بود. سطوح گلوکز سرمی با استفاده از روش رنگ‌سنج آنزیمی (گلوکز اکسیداز -GOD POD) (شرکت بیونیک، تهران، ایران) تعیین شد. CV و حساسیت آن به ترتیب ٪۱/۷۳ و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. سطوح سرمی لاکتات با استفاده از کیت سنجش کمی با روش فتومتریک (شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) تعیین شد. CV و حساسیت آن به ترتیب ٪۱/۱۵ و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. سطوح سرمی LDL-C و HDL-C با استفاده از کیت رنگ‌سنج آنزیمی مستقیم (شرکت بیونیک، تهران، ایران) تعیین شد. CV و حساسیت آن برای LDL-C به ترتیب ٪۱/۴۶ و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و برای HDL-C به ترتیب ٪۰/۶ و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. سطوح کلسترول تام (TC) سرمی نیز با استفاده از روش رنگ‌سنج آنزیمی

Archive of SID
www.SID.ir

(CHOD-POD) (شرکت بیونیک، تهران، ایران) تعیین شد. CV و حساسیت آن به ترتیب ٪۱/۹۷ و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. سطوح سرمی تری گلیسیرید (TG) با استفاده از روش GPO-POD (شرکت بیونیک، تهران، ایران) تعیین شد. CV و حساسیت آن به ترتیب ٪۱/۲۸ و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. تغییرات حجم پلاسمایی نیز با استفاده از روش دیل و کاستیل[۶] (۱۹۷۴) (۲۲) محاسبه شد.

تحلیل آماری

همهٔ تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS (نسخهٔ ۲۲، IBM Inc) انجام شد. برای بررسی توزیع نرمال داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد. از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی برای بررسی تغییرات پارامترها در بازه‌های زمانی مختلف استفاده شد. رابطهٔ بین متغیرها با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. $p\leq ۰/۰۵$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

نتایج

میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش در شکل ۱ آورده شده است. نتایج حاصل از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر حاکی از عدم اختلاف معنی‌دار سطوح سرمی اسپکسین، در بازه‌های زمانی مختلف بود ($p=۰/۵۰۵$ و $F=۰/۷۹۵$).

تفاوت معناداری در سطوح سرمی گلوکز ($p<۰/۰۰۱$ و $F=۶/۶۶۹$) در بازه‌های زمانی اندازه‌گیری‌شده، مشاهده شد. آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که سطوح گلوکز، ۳۰ دقیقه پس از صرف صبحانه، افزایش معنادار ($p<۰/۰۰۱$) و پس از فعالیت ورزشی، نسبت به قبل از شروع فعالیت ورزشی، کاهش معناداری یافت ($p<۰/۰۰۱$) و در طول ۳۰ دقیقه ریکاوری روند افزایشی معناداری نشان داد ($p<۰/۰۱$). ۴۵ دقیقه بعد از فعالیت ورزشی نیز روند کاهشی مشاهده شد که از لحاظ آماری معنادار نبود ($p>۰/۰۵$).

سطوح سرمی انسولین نیز در بازه‌های زمانی اندازه‌گیری‌شده، تفاوت معناداری به نمایش گذاشت ($p=۰/۰۰۱$ و $F=۸/۷۷۷$)؛ با این حال نتایج حاصل از آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که سطوح انسولین، تنها در ۳۰ دقیقه پس از صرف صبحانه افزایش معنی‌دار یافت ($p=۰/۰۱۵$) و پس از آن تغییر معنی‌داری در سطوح آن مشاهده نشد ($p>۰/۰۵$).

نتایج حاصل از آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، حاکی از اختلاف معنی‌دار سطوح سرمی لاکتات، در بازه‌های زمانی مختلف بود ($p<۰/۰۰۱$ و $F=۱۶/۳۲۵$). آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که سطوح لاکتات پس از فعالیت ورزشی نسبت به وضعیت ناشتا و قبل از فعالیت ورزشی افزایش معنی‌داری یافت (به ترتیب $p=۰/۰۲۰$ و $p=۰/۰۳۴$) و پس از آن در طی دورهٔ ریکاوری روند کاهشی معنی‌داری به نمایش گذاشت ($p<۰/۰۱$). سطوح سرمی TG نیز در بازه‌های زمانی مختلف، اختلاف معنی‌داری را به نمایش گذاشت ($p=۰/۰۰۸$ و $F=۳/۵۵۷$). نتایج حاصل از آزمون بونفرونی نشان داد که ۴۵ دقیقه پس از فعالیت ورزشی، افزایش معنی‌داری در سطوح سرمی TG نسبت به وضعیت ناشتا، قبل از فعالیت ورزشی و بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی وجود داشت (به ترتیب $p=۰/۰۱۲$؛ $p=۰/۰۱۷$؛ $p=۰/۰۲۷$)، اما در سایر بازه‌های زمانی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p>۰/۰۵$).

در سطوح سرمی LDL-C نیز اختلاف معنی‌داری ($p=۰/۰۰۱$ و $F=۱۳/۱۱۵$) در بازه‌های زمانی اندازه‌گیری‌شده مشاهده شد. یافته‌های حاصل از آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که سطوح LDL-C پس از فعالیت ورزشی نسبت به سطوح ناشتا، کاهش معنی‌داری یافت ($p=۰/۰۱۴$) و در ۱۵ دقیقه پس از فعالیت ورزشی روندی افزایشی را نشان داد، اما همچنان نسبت به سطوح ناشتا، پایین‌تر بود ($p=۰/۰۱۱$) سپس دوباره تا ۴۵ دقیقه بعد از فعالیت ورزشی روند کاهشی معنی‌داری را نشان داد ($p<۰/۰۱$)؛ با این حال، تفاوت معنی‌داری در هیچ یک از بازه‌های زمانی، در سطوح سرمی TC و HDL-C وجود نداشت (به ترتیب $p=۰/۱۶۸$ و $F=۱/۸۵۲$؛ $p=۰/۳۴۲$ و $F=۱/۱۶۰$).

Archive of SID
www.SID.ir

جدول ۱. خصوصیات متابولیکی شرکت کننده گان در وضعیت ناشتا، قبل و بعد از فعالیت ورزشی و دوره ریکاوری (۱۵، ۳۰ و ۴۵ دقیقه بعد از فعالیت ورزشی)

(مقادیر به شکل میانگین±انحراف معیار بیان شده است)

	ناشتا	قبل	بلافاصله بعد	دقایق ریکاوری		
				۱۵	۳۰	۴۵
اسپکسین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	۵۷۹/۴۲±۷۶/۴۲	۵۷۳/۵۷±۹۶/۷۰	۵۴۰/۸۴±۱۱۰/۱۴	۵۸۲/۳۷±۷۸/۷۷	۵۹۲/۲۴±۶۷/۱۰	۵۴۹/۸۴±۸۷/۱۱
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۸۰/۱۸±۱۰/۸۲	۱۰۳/۲۷±۹/۱۸ a‡	۸۸/۱۳±۱۵/۲۴ b*	۹۱/۲۷±۶/۳۱ a†,b†	۹۵/۶۳±۱۷/۹۸ a*	۹۰/۵۴±۱۶/۷۷
انسولین (واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر)	۲/۳۹±۱/۴۷	۱۳/۲۸±۷/۸۹ a*	۴/۸۰±۲/۰۲	۵/۱۴±۳/۳۵	۵/۸۸±۴/۱۴	۶/۰۴±۳/۴۱
لاکتات (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۲۰/۶۳±۶/۵۰	۲۶/۱۸±۹/۷۰ a*,b*	۷۶/۳۵±۴۰/۹۸ a†,b†	a†,b† ۶۰/۶۳±۱۹/۱۵	۴۲/۵۴±۹/۹۰ a†,d†	c*,d‡,e† ۳۴/۷۲±۱۰/۵۶
TG (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۶۳/۶۳±۱۸/۸۳	۶۵/۴۵±۲۰/۴۱	۶۷/۱۸±۱۹/۳۵	۶۷/۹۰±۲۳/۲۶	۶۸/۵۴±۲۰/۸۲	a*,b*,c* ۷۸/۵۴±۲۶/۱۴
TC (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۳۸/۳۶±۱۹/۲۶	۱۳۴/۷۲±۲۰/۶۹	۱۳۳/۹۱±۱۷/۱۴	۱۳۶/۸۱±۱۹/۲۶	۱۳۳/۰۹±۱۹/۶۰	۱۳۱/۷۲±۲۰/۳۶
HDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۴۴/۸۱±۱۰/۸۱	۴۴/۴۵±۱۰/۱۸	۴۵/۲۴±۱۱/۱۶	۴۴/۸۱±۱۰/۷۰	۴۴/۲۷±۱۱/۳۴	۴۲/۹۰±۹/۳۰
LDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۸۱/۰۰±۱۱/۹۴	۷۹/۰۹±۱۱/۴۱	۷۴/۱۴±۹/۸۱ a*	۷۷/۲۷±۱۱/۷۱ a*	۷۵/۸۱±۱۰/۹۶ a†	a‡,b†,d† ۷۴/۲۷±۱۱/۷۵

($p\leq$۰/۰۵) به‌عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شده است. TG: تری گلیسیرید، TC: کلسترول تام، HDL-C: کلسترول-لیپوپروتئین با چگالی بالا، LDL-C: کلسترول-لیپوپروتئین با چگالی پایین. a: در مقایسه با سطوح ناشتا، b: در مقایسه با قبل از فعالیت ورزشی، c: در مقایسه با بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی، d: در مقایسه با ۱۵ دقیقه بعد از فعالیت ورزشی، e: در مقایسه با ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت ورزشی. * تفاوت معنی‌دار در سطح $p<$۰/۰۵، † تفاوت معنی‌دار در سطح $p<$۰/۰۱ و تفاوت معنی‌دار در سطح $p<$۰/۰۰۱.

نتایج حاصل از آزمون همبستگی پیرسون حاکی از عدم رابطهٔ معنی‌دار بین سطوح اسپکسین سرمی با گلوکز، انسولین، لاکتات، TG، TC، LDL-C و HDL-C در حالت ناشتا بود ($p>$۰,۰۵)؛ با این حال، رابطهٔ منفی و معنی‌داری بین سطوح اسپکسین سرمی و TG در قبل از شروع فعالیت ورزشی مشاهده شد (p=۰/۰۳۲ و r=-۰/۶۴۵). در بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی نیز رابطهٔ معنی‌داری بین سطوح اسپکسین سرمی با سایر متابولیت‌ها مشاهده نشد ($p>$۰/۰۵). در طول دورهٔ ریکاوری رابطهٔ مثبت و معنی‌داری بین سطوح سرمی اسپکسین با HDL-C (p=۰/۰۴۱ و r=+۰/۳۵۷) و رابطهٔ منفی و معنی‌داری با انسولین (p=۰/۰۲۳ و r=-۰/۶۷۲) مشاهده شد.

نتیجه‌گیری

طبق بررسی‌هایی که ما انجام دادیم، این اولین مطالعه‌ای است که تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح سرمی اسپکسین را مورد بررسی قرار داده است. با وجود تغییر سطوح برخی از متابولیت‌ها از جمله گلوکز، انسولین، لاکتات، TG و LDL-C در این پژوهش، تغییر معنی‌داری در سطوح سرمی اسپکسین در قبل از فعالیت ورزشی حاد (۳۰ دقیقه بعد از صرف صبحانه)، بلافاصله بعد و همچنین در طول ۴۵ دقیقه

Archive of SID
www.SID.ir

ریکاوری مشاهده نشد.

اسپکسین هورمون پپتیدی جدیدی است که اهمیت و نقش زیستی دقیق آن به روشنی درک نشده است. بیان اسپکسین در سطح mRNA و یا پروتئین، در نواحی مختلف مغز و بافت‌های محیطی، از جمله دستگاه گوارش، دستگاه عصبی و غدد درون‌ریز، حاکی از عملکردهای فیزیولوژیکی متعدد اسپکسین است (۱۶, ۱۹). اسپکسین ممکن است به عنوان عامل سیری عمل کند (۱۹) و از طریق کاهش کالری دریافتی و افزایش تحرک، موجب کاهش وزن شود (۱۷, ۱۹)؛ از سوی دیگر، فعالیت ورزشی حاد بسته به نوع، شدت و مدت فعالیت ورزشی می‌تواند بر هورمون‌های تنظیم‌کنندهٔ اشتها اثرگذار باشد. این اولین مطالعه‌ای است که تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح سرمی اسپکسین را مورد بررسی قرار داده است. با وجود تغییر سطوح برخی از متابولیت‌ها از جمله گلوکز، انسولین، لاکتات، TG و LDL-C در این پژوهش، تغییر معنی‌داری در سطوح اسپکسین سرمی در قبل از فعالیت ورزشی حاد (۳۰ دقیقه بعد از صرف صبحانه)، بلافاصله بعد و همچنین در طول ۴۵ دقیقه ریکاوری مشاهده نشد.

اسپکسین ممکن است به عنوان یک عامل سیری عمل کند (۱۹) و از طریق کاهش کالری دریافتی و افزایش تحرک، موجب کاهش وزن شود (۱۷, ۱۹)؛ از سویی دیگر، فعالیت ورزشی حاد بسته به نوع، شدت و مدت فعالیت ورزشی می‌تواند بر هورمون‌های تنظیم‌کنندهٔ اشتها اثرگذار باشد (۱۲, ۱۳)؛ با این وجود، ساز و کار مسئول تغییرات آن‌ها در اثر ورزش، مشخص نیست (۲۳). از جمله سازوکارهای احتمالی، سطوح گلوکز (۲۴, ۲۵) و انسولین (۲۶, ۲۷) خون است. در پژوهش حاضر نشان داده شد که کاهش معنی‌دار سطوح گلوکز و کاهش نزدیک به معنی‌داری انسولین (p=۰/۰۷) بلافاصله پس از فعالیت ورزشی با کاهش غیرمعنی‌دار سطوح اسپکسین همراه بود. اخیراً ما[7] و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که ترشح انسولین ناشی از گلوکز ممکن است به صورت مرکزی و محیطی، به عنوان یک سیگنال درون‌ریز برای برقراری ارتباط بین تغذیه و بیان اسپکسین به کار گرفته شود (۲۸)؛ به علاوه، گو[8] و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که در تست تحمل گلوکز، زمانی که غلظت گلوکز خون از ۷/۵ میلی‌مول بر لیتر فراتر رفت، کاهش معنی‌داری در سطوح سرمی اسپکسین مشاهده شد (۱۶). با این اوصاف، به نظر می‌رسد که تغییرات سطوح گلوکز و انسولین مشاهده‌شده در این پژوهش، برای تغییر سطوح سرمی اسپکسین کافی نبوده است و اگر تعادل منفی انرژی ناشی از ناشتایی با مصرف صبحانه ترمیم نمی‌شد، این احتمال وجود داشت که با تعادل منفی انرژی بیشتر، تغییراتی در سطوح اسپکسین مشاهده می‌شد.

همچنین در پژوهش حاضر، رابطهٔ بین سطوح سرمی اسپکسین با گلوکز یافت نشد، اما همبستگی منفی معنی‌داری بین سطوح اسپکسین سرمی با انسولین در طول دورهٔ ریکاوری مشاهده شد. گو و همکاران (۲۰۱۵) دریافتند که در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، بین سطوح سرمی اسپکسین با گلوکز خون ناشتا و HbA1c همبستگی منفی وجود دارد (۱۶)، اما کومار[9] و همکاران (۲۰۱۶) هیچ رابطهٔ معنی‌داری بین سطوح گردشی اسپکسین با گلوکز و انسولین در کودکان چاق مشاهده نکردند (۱۸). شاید تناقضات موجود، به دلیل متفاوت بودن شرایط پاتولوژیک (بیماران دیابتی در مقابل افراد سالم)، سن (کودکان در مقابل افراد بالغ) و همچنین سطوح آمادگی جسمانی شرکت‌کنندگان در این پژوهش‌ها باشد.

یکی دیگر از سازوکارهای احتمالی، لاکتات است (۲۳, ۲۵). بررسی‌های صورت‌گرفته بر روی نمونه‌های انسانی و موش نشان می‌دهد که تزریق محیطی لاکتات می‌تواند انرژی دریافتی را سرکوب کند (۲۹, ۳۰) و تزریق مرکزی لاکتات می‌تواند انرژی دریافتی و وزن را در موش‌های صحرایی کاهش دهد (۳۱). در پژوهش حاضر نشان داده شد که پس از فعالیت ورزشی، افزایش معنی‌داری در سطوح لاکتات ایجاد شد که پس از آن در طول ۴۵ دقیقه ریکاوری، روندی کاهشی را در پیش گرفت؛ با این حال رابطهٔ معنی‌داری بین سطوح لاکتات و اسپکسین سرمی مشاهده نشد. تحقیقات متعددی نشان داده‌اند که در شدت‌های بالای فعالیت ورزشی، اشتها بیشتر سرکوب می‌شود (۱۲, ۳۲, ۳۳). ممکن است تغییرات سطوح سرمی اسپکسین وابسته به شدت باشد

Archive of SID
www.SID.ir

و شاید در شدت‌های بالاتر فعالیت ورزشی که غلظت لاکتات بسیار فراتر از غلظت استراحتی است (که حتی ممکن است تا ۱۰ برابر افزایش یابد (۲۳))، بتوان تغییراتی را در سطوح اسپکسین مشاهده نمود که تحقیقات بیشتری را در این زمینه می‌طلبد.

والوسکی[10] و همکاران (۲۰۱۴) اعلام کردند که اسپکسین، برداشت اسیدهای چرب با زنجیرهٔ بلند را به درون سلول‌های چربی موش‌های چاق ناشی از رژیم غذایی، مهار می‌کند (۱۷). گو و همکاران (۲۰۱۵) نیز با بررسی رابطهٔ بین سطوح گردشی اسپکسین با لیپیدهای خون در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، دریافتند که سطوح گردشی اسپکسین رابطهٔ معکوسی با TG، TC و LDL-C دارد، اما رابطه‌ای با HDL-C مشاهده نکردند (۱۶). این یافته‌ها بیانگر نقش احتمالی اسپکسین در متابولیسم چربی است. در پژوهش حاضر، با وجود تغییرات معنی‌داری در سطوح TG و LDL-C، تغییر معنی‌داری در سطوح اسپکسین مشاهده نشد؛ علاوه بر این، تنها در ۳۰ دقیقه بعد از خوردن وعدهٔ غذایی، رابطهٔ معکوس و معنی‌داری بین سطوح سرمی اسپکسین و TG مشاهده شد. همچنین در طول دورهٔ ریکاوری، ارتباط مثبت و معنی‌داری بین سطوح سرمی اسپکسین با HDL-C یافت شد؛ با این وجود رابطهٔ بین سطوح سرمی اسپکسین با TC و LDL-C مشاهده نشد. ممکن است یکی از دلایل متناقض بودن روابط گزارش‌شده در پژوهش حاضر و گو و همکاران، متفاوت بودن آمادگی جسمانی و شرایط پاتولوژیک آزمودنی‌ها در این دو پژوهش باشد.

رابطهٔ سطوح اسپکسین با TG، تنها در ۳۰ دقیقه بعد از خوردن وعدهٔ غذایی، ممکن است بیانگر رابطهٔ احتمالی اسپکسین با چاقی ناشی از رژیم غذایی باشد. همچنین این احتمال وجود دارد که سطوح گردشی اسپکسین به تغییرات گذرای متغیرهای اشاره‌شده در این پژوهش حساس نباشد. گزارش شده است که اثرات حاد ورزش بر اشتها، توسط سیگنال‌های اپیزودیک «سیری» که ناشی از عمل خوردن، تغییرات اکسایشی سوبسترا (در طول یا بلافاصله پس از ورزش)، تخلیهٔ معده و یا دیگر حوادث دستگاه گوارش و فعالیت عضلات اسکلتی است، میانجیگری می‌شود؛ اما تغییرات تدریجی ورزش (مانند اثرات آن بر ترکیب بدن) از طریق کنترل تونیک اشتها، تنظیم می‌شود (۵). با توجه به اینکه همبستگی منفی و غیرخطی بسیار معنی‌داری بین غلظت لپتین سرمی (که در کنترل تونیک اشتها درگیر است) و اسپکسین انسان گزارش شده است (۱۷)، ممکن است هورمون اسپکسین در کنترل تونیک اشتها درگیر باشد که تحقیقات بیشتری در این زمینه مورد نیاز است.

به طور خلاصه، این اولین مطالعه‌ای است که تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح اسپکسین سرمی را مورد بررسی قرار داده است. یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که علی رغم تغییر برخی از متابولیت‌های خون، تغییر معنی‌داری در سطوح اسپکسین سرم ایجاد نشد. احتمالاً تعادل منفی انرژی ناشی از فعالیت ورزشی حاد در این پژوهش، برای القای تغییر سطوح اسپکسین کافی نبوده است؛ بنابراین فعالیت‌های ورزشی با هزینه‌کرد انرژی بالاتر می‌تواند برای مطالعات بیشتر مورد توجه قرار گیرد.

پی‌نوشت‌ها

1. Energy expenditure
2. Spexin
3. Mirabeau
4. Food rejection activity
5. Dyslipidemia
6. Dill & Costill
7. Ma
8. Gu
9. Kumar
10. Walewski

Archive of SID
www.SID.ir

منابع

1. Witten K. Geographies of obesity: environmental understandings of the obesity epidemic. Routledge; 2016. P. 17-22.
2. Mitchell S, Shaw D. The worldwide epidemic of female obesity. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2015; 29(3): 289-99.
3. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. New England Journal of Medicine. 2011; 364(25): 2392-404.
4. Strasser B. Physical activity in obesity and metabolic syndrome. Annals of the New York Academy of Sciences. 2013;1281(1):141-59.
5. Blundell J, Gibbons C, Caudwell P, Finlayson G, Hopkins M. Appetite control and energy balance: impact of exercise. obesity reviews. 2015;16(S1):67-76.
6. Spriet LL. New insights into the interaction of carbohydrate and fat metabolism during exercise. Sports medicine. 2014;44(1):87-96.
7. Wingfield HL, Smith-Ryan AE, Melvin MN, Roelofs EJ, Trexler ET, Hackney AC, et al. The acute effect of exercise modality and nutrition manipulations on post-exercise resting energy expenditure and respiratory exchange ratio in women: a randomized trial. Sports medicine-open. 2015;1(1):1-11.
8. Rocha J, Paxman J, Dalton C, Winter E, Broom D. Effects of an acute bout of aerobic exercise on immediate and subsequent three-day food intake and energy expenditure in active and inactive pre-menopausal women taking oral contraceptives. Appetite. 2015;89:183-91.
9. Pontzer H, Durazo-Arvizu R, Dugas LR, Plange-Rhule J, Bovet P, Forrester TE, et al. Constrained total energy expenditure and metabolic adaptation to physical activity in adult humans. Current Biology. 2016;26(3):410-7.
10. Jahan-mihan A, Magyari P, Pinkstaff S, Palamidy V, Drake K, Quinn C. The Effect of Intensity of Exercise on Appetite and Food Intake in Post-Exercise Period. The FASEB Journal. 2016;30(1 Supplement):1161-8.
11. Beaulieu K, Hopkins M, Blundell J, Finlayson G. Does habitual physical activity increase the sensitivity of the appetite control system? A systematic review. Sports Medicine. 2016;46(12):1897-919.
12. Schubert MM, Sabapathy S, Leveritt M, Desbrow B. Acute exercise and hormones related to appetite regulation: a meta-analysis. Sports Medicine. 2014;44(3):387-403.
13. Howe SM, Hand TM, Manore MM. Exercise-trained men and women: role of exercise and diet on appetite and energy intake. Nutrients. 2014;6(11):4935-60.
14. Mirabeau O, Severini C, Audero E, Gascuel O, Possenti R, Birney E, et al. Identification of novel peptide hormones in the human proteome by hidden Markov model screening. Genome research. 2007;17(3):320-7.
15. Walewski JL, Ge F, Gagner M, Inabnet WB, Pomp A, Branch AD, et al. Adipocyte accumulation of long-chain fatty acids in obesity is multifactorial, resulting from increased fatty acid uptake and decreased activity of genes involved in fat utilization. Obesity surgery. 2010;20(1):93-107.
16. Gu L, Ma Y, Gu M, Zhang Y, Yan S, Li N, et al. Spexin peptide is expressed in human endocrine and epithelial tissues and reduced after glucose load in type 2 diabetes. Peptides. 2015;71:232-9.
17. Walewski JL, Ge F, Lobdell H, Levin N, Schwartz GJ, Vasselli JR, et al. Spexin is a novel human peptide that reduces adipocyte uptake of long chain fatty acids and causes weight loss in rodents with diet-induced obesity. Obesity. 2014;22(7):1643-52.
18. Kumar S, Hossain J, Nader N, Aguirre R, Sriram S, Balagopal PB. Decreased Circulating Levels of Spexin in Obese Children. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2016;101(7):2931-6.
19. Wong MK, Sze KH, Chen T, Cho CK, Law HC, Chu IK, et al. Goldfish spexin: solution structure and novel function as a satiety factor in feeding control. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2013;305(3):348-66.
20. Mazurek K, Krawczyk K, Zmijewski P, Norkowski H, Czajkowska A. Effects of aerobic interval training versus continuous moderate exercise programme on aerobic and anaerobic capacity, somatic features and blood lipid profile in collegate females. Annals of Agricultural and Environmental Medicine. 2014;21(4):844-9.
21. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. Journal of the American College of Cardiology. 2001;37(1):153-6.
22. Dill D, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. Journal of applied physiology. 1974;37(2):247-8.
23. Hazell TJ, Islam H, Townsend LK, Schmale MS, Copeland JL. Effects of exercise intensity on plasma concentrations of appetite-regulating hormones: Potential mechanisms. Appetite.

Archive of SID
www.SID.ir

2016;98:80-8.
24. Page KA, Melrose AJ. Brain, hormone and appetite responses to glucose versus fructose. Current Opinion in Behavioral Sciences. 2016;9:111-7.
25. Sim AY, Wallman K, Fairchild T, Guelfi K. High-intensity intermittent exercise attenuates ad-libitum energy intake. Int J Obes (Lond). 2014;38(3):417-22.
26. Pliquett R, Führer D, Falk S, Zysset S, von Cramon DY, Stumvoll M. The effects of insulin on the central nervous system-focus on appetite regulation. Hormone and metabolic Research. 2006;38(07):442-6.
27. Flanagan DE, Evans ML, Monsod TP, Rife F, Heptulla RA, Tamborlane WV, et al. The influence of insulin on circulating ghrelin. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism. 2003;284(2):313-6.
28. Ma A, He M-L, Bai J, Ko WK, Wong AO-L. Insulin As a Postprandial Signal for Spexin Induction in Fish Model: Signal Transduction and Evidence of a Peripheral Spexin Component. Insulin Signaling/Insulin Action and Pathopathology of Diabetes (posters): Endocrine Society; 2016. p. SUN-734-SUN-.
29. Schultes B, Schmid SM, Wilms B, Jauch-Chara K, Oltmanns KM, Hallschmid M. Lactate infusion during euglycemia but not hypoglycemia reduces subsequent food intake in healthy men. Appetite. 2012;58(3):818-21.
30. Nagase H, Bray G, York D. Effects of pyruvate and lactate on food intake in rat strains sensitive and resistant to dietary obesity. Physiology & behavior. 1996;59(3):555-60.
31. Lam CK, Chari M, Wang PY, Lam TK. Central lactate metabolism regulates food intake. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2008;295(2):491-6.
32. Deighton K, Karra E, Batterham RL, Stensel DJ. Appetite, energy intake, and PYY3–36 responses to energy-matched continuous exercise and submaximal high-intensity exercise. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2013;38(9):947-52.
33. Ueda S-y, Yoshikawa T, Katsura Y, Usui T, Fujimoto S. Comparable effects of moderate intensity exercise on changes in anorectic gut hormone levels and energy intake to high intensity exercise. Journal of Endocrinology. 2009;203(3):357-64.

Archive of SID

www.SID.ir