

تأثیر تمرین ترکیبی مقاومتی و استقامتی بر سطوح سرمی واسپین و پروتئین واکنشگر C در مردان میان سال چاق

رحمان سوری^۱ (Ph.D)، علی اصغر رواسی^۱ (Ph.D)، رضا آذر محمد^۱ (M.Sc)، کیا رنجبر^۲ (Ph.D Student)، پریسا پورنعمتی^{*۱} (Ph.D)

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۵/۲۲ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۵/۱۵

pournemati@ut.ac.ir

* نویسنده مسئول، تلفن: ۰۲۱-۶۱۱۸۸۳۷

چکیده

هدف: واسپین یکی از آدیپوکاین های جدید از خانواده پروتئین های بازدارنده است که ممکن است منجر به حساسیت انسولینی شود. تحقیقات اندکی به تأثیر تمرینات ورزشی بر مقادیر سرمی واسپین پرداخته است. هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین ترکیبی (مقاومتی و استقامتی) بر مقادیر سرمی واسپین و پروتئین واکنش دهنده C در مردان میانسال چاق غیر فعال بوده است. مواد و روش ها: ۲۰ مرد چاق کم تحرک با میانگین و انحراف استاندارد سن، درصد چربی بدن، وزن و شاخص توده بدنی به ترتیب 50.7 ± 2.1 سال، 31.1 ± 1.8 ؛ 93.53 ± 5.22 کیلوگرم، 30.88 ± 1.22 کیلوگرم بر مترمربع انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه فعالیت ورزشی ترکیبی (تعداد=۱۰ نفر) و کنترل (تعداد=۱۰ نفر) تقسیم بندی شدند. برنامه تمرین شامل ترکیبی از دو برنامه تمرینی استقامتی (به مدت زمان ۱۰-۳۴ دقیقه و با شدت ۵۰-۷۵٪ حداکثر ضربان قلب) و مقاومتی (شامل ۱-۲ دوره با ۱۰-۱۲ تکرار با شدت ۵۰-۷۵٪ یک تکرار بیشینه) بود که به مدت ۱۲ هفته و هر هفته سه جلسه با حداقل ۴۸ ساعت استراحت بین جلسات اجرا شد. مرحله اول خونگیری قبل از پروتکل تمرینی و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و مرحله دوم خونگیری ۴۸ ساعت پس از خاتمه تمرینات اجرا شد.

یافته ها: در گروه ورزشی نسبت به گروه کنترل، وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی به ترتیب 4.2 ، 4.7 ، 7.6 ٪ و نیز مقاومت انسولینی 7.1 ٪ کاهش یافت ($P < 0.05$). سطوح سرمی واسپین در گروه ورزشی نیز پس از ۱۲ هفته تمرین کاهش یافت ($P < 0.05$). بین تغییرات واسپین با شاخص های آنترپومتریکی، مقاومت انسولینی و پروتئین واکنش دهنده رابطه معنی داری مشاهده نشد. نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که همزمان با کاهش وزن و مقاومت به انسولین، سطح واسپین بدنبال ورزش ترکیبی کاهش یافت.

واژه های کلیدی: واسپین، تمرین ترکیبی، چاقی، مردان میانسال، CRP، مقاومت انسولینی

مقدمه

دیگری را نیز انجام می دهند [۵،۴]. بافت چربی یک بافت درون ریز فعال است که شمار زیادی از مولکول های فعال زیستی که آدیپوکاین نامیده می شوند را تولید و ترشح می کند. آدیپوکاین ها در فرایندهای متابولیکی با سازو کارهای اندوکرائینی، پاراکرائینی و اتوکرائینی ایفای نقش می کنند [۶]. بنابراین عدم تنظیم تولید و ترشح آدیپوکاین ها که ممکن است به دلیل چاقی روی دهد، احتمال دارد که باعث بی نظمی های متابولیکی شود [۷،۱]. در گذشته این گونه تصور می شد که بافت چربی یک بافت بی اثر است و تنها وظیفه ذخیره تری گلیسریدها را دارد؛ اما در حال حاضر به خوبی نشان داده شده که بافت چربی با تولید آدیپوکاین ها نقش به سزایی در التهاب و هموستاز انرژی دارد. شواهد اخیر نشان می دهد که چاقی، به ویژه چاقی

امروزه شیوع چاقی به دلیل افزایش کالری دریافتی و کاهش فعالیت ورزشی منظم به طور فزاینده ای در حال گسترش است. تجمع چربی در ناحیه شکمی (چاقی احشایی) علاوه بر ایجاد مشکلات وضعیتی و بروز انواع مشکلات در ستون فقرات منجر به ایجاد اختلالات متابولیکی از جمله سندرم متابولیک نیز می شود [۳-۱]. در دهه های اخیر بسیاری از پژوهش ها ارتباط بین عملکرد پاتولوژیک بافت چربی و توسعه عوامل خطر زای قلبی عروقی را که به طور اصلی از طریق ترشح میانجی های شیمیایی در قالب اتوکراین، پاراکراین و اندوکراین عمل می کنند را بررسی کرده اند و نتیجه گرفتند که این مواد عملکرد قلبی عروقی را تنظیم کرده و فرایندهای بیولوژیکی

افزایش آدیپونکتین سرم و کاهش مقاومت انسولینی و اضافه وزن در زنان دیابتی منجر می‌شود [۱۹]. دوآ و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند که ۲۴ هفته برنامه تمرینی که منجر به کاهش وزن در زنان شد کاهش واسپین و شاخص‌های متابولیکی را نیز به دنبال داشت [۲۰]. پژوهش‌های انجام شده با آزمودنی‌های انسانی سطوح پایین‌تر واسپین در افراد دارای سطوح آمادگی جسمانی بالاتر را گزارش کرده‌اند [۲۱، ۱۷]. این در حالی است که در آزمودنی‌های تمرین نکرده فعالیت بدنی موجب افزایش غلظت واسپین سرم گردید [۱۷].

CRP (C-reactive protein) حساس‌ترین شاخص التهابی و پیشگویی‌کننده قوی احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی معرفی شده است. افزایش سطوح CRP با احتمال بیش‌تر ابتلا به بیماری‌های قلبی، حمله مغزی و بیماری عروق شریانی همراه می‌باشد. دیده شده است که افزایش تولید CRP در سلول‌های عضلانی صاف دیواره سرخرگ کرونری نشان‌دهنده اثر مستقیم CRP بر تو سعه آتروا سکروزیس می‌باشد [۸، ۱۰]. اختلالات نیمرخ لیپیدی و نشانگرهای التهابی در بین عوامل خطرزای اصلی بیماری‌های قلبی عروقی هستند. در بین نشانگرهای قلبی عروقی، hs-CRP (high-sensitivity C-reactive protein) برجسته‌ترین عامل التهابی و پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی عروقی است که نشان داده شده ارتباط قوی با بیماری‌های عروق کرونری ناشی از ضربات، استرس و بیماری‌ها دارد [۲۲-۲۴]. در این زمینه، نشان داده شده است که سطوح hsCRP در ورزشکاران با سندروم متابولیک پایین‌تر از افراد عادی با فعالیت فیزیکی کم است [۲۵]. از سوی دیگر افزایش متابولیسم گلوکز و نیز هیپرتروفی ناشی از انقباض‌های عضلانی، تمرینات مقاومتی را به عنوان ابزاری درمانی معرفی کرده و نشان داده شده که برای افراد سالمند و چاق نیز این نوع تمرینات موثر می‌باشد [۲۶، ۲۷]. بنابراین، پرسش اساسی پژوهش حاضر این بود که در پاسخ به تمرینات ترکیبی با هدف بهبود ترشح آدیپوکاین واسپین و کاهش توده چربی به‌عنوان مهم‌ترین منبع ترشح واسپین، مقدار سرمی این آدیپوکاین چه تغییری می‌کند؟ لذا با توجه به ارتباط تنگاتنگ واسپین، مقاومت انسولینی و CRP این دو متغیر نیز سنجیده شد تا مشخص شود که تمرینات ترکیبی، بر کاهش مقاومت انسولینی و میزان CRP تأثیر مطلوبی می‌گذارد یا خیر؟

احشایی، با وضعیت التهاب مزمن، تو سط سطح نشانگرهای التهابی مانند پروتئین واکنشگر C (CRP) (C-reactive Protein) همراه است [۸-۱۰]. در واقع التهاب مزمن، در افراد چاق مهم‌ترین عامل مرتبط‌کننده افزایش توده بافت چربی و مقاومت به انسولین عنوان شده است [۱۰].

واسپین آدیپوکاین جدیدی از خانواده پروتئین‌های بازدارنده است که به‌عنوان یک آدیپوسایتوکاین از بافت چربی موش‌های دیابتی شده (دیابت نوع دوم، همراه با چاقی شکمی، مقاومت انسولینی، پرفشار خونی و اختلالات لیپیدی) استخراج شد. وزن مولکولی این پروتئین ۴۷ کیلوالتون است که از بافت چربی ترشح شده و در مقاومت به انسولین نقش دارد [۱۱، ۴]. نشان داده شده است که بیان بالایی از واسپین با مقاومت انسولینی در موش‌های صحرایی نژاد اسپراگو دولی چاق جوان ارتباط دارد [۱۲]. سطوح بالای بیان واسپین در بافت چربی احشایی هم‌زمان با اوج وزن چربی بدن و افزایش غلظت انسولین خون مشاهده شده است. تا به امروز مکانیسم دقیق واسپین در تنظیم قند خون و حساسیت انسولینی شناخته نشده است اما مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که واسپین به صورت یک مهارگر پروتئازی به‌طور مستقیم و غیرمستقیم بر میزان قند خون و کاهش اشتها تأثیر دارد [۱۱]. در بسیاری از پژوهش‌ها گزارش شده است که بیان واسپین در آزمودنی‌های چاق از آزمودنی‌های لاغر بیش‌تر بوده [۱۳] و در همین راستا ارتباط معناداری بین سطوح واسپین و جنسیت، شاخص توده بدن (BMI) و پارامترهای حساسیت انسولینی و متابولیسم گلوکز در انسان‌ها دیده شد [۱۴]. به نظر می‌رسد تغییر در شیوه زندگی مانند افزایش فعالیت فیزیکی اولین مداخله در بهبود هموستاز گلوکز، کاهش چربی بدن و جلوگیری از اختلالات متابولیکی باشد [۱۵، ۱۶]. در پژوهشی در سال ۲۰۰۸ گزارش شد که فعالیت بدنی منجر به کاهش وزن در افراد تمرین نکرده باعث افزایش سطوح سرمی واسپین شد. آن‌ها این افزایش موقتی را به‌عنوان یک مکانیسم جبرانی معرفی نمودند و ادعا کردند در صورت ادامه تمرین برای مدت طولانی‌تر ممکن است کاهش واسپین نیز دیده شود [۱۷]. در همان سال تان و همکاران نشان دادند که درمان با متفورمین منجر به کاهش سطوح سرمی واسپین و بهبود حساسیت انسولینی در زنان دارای اضافه وزن شد [۱۸]. به تازگی، تمرینات موازی (ترکیب تمرینات هوازی و مقاومتی) به‌عنوان روشی کارآمد در کاهش مقاومت انسولینی مطرح شده‌اند که علاوه بر داشتن تمامی آثار مثبت هر دو نوع تمرین، به دلیل تنوع بیش‌تر و خستگی و فشار کم‌تر، تأثیری مثبت در کاهش وزن و توده چربی بدن دارند. به طوری که نتایج یک پژوهش نشان داد ترکیبی از تمرینات رکابزنی و شنا به

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها. ۲۰ مرد میان سال با میانگین سن 50.7 ± 2.1 سال و وزن 93.5 ± 5.22 کیلوگرم از بین مراجعین به یکی از

کشور چین کنترل می شد. تمرین مقاومتی شامل شش حرکت پرس پا، جلو ران، پشت ران، پرس سینه، کشش زیر بغل، حرکت پارویی و سر شانه هالتر از پشت به صورت دایره‌ای با ۶۰ تا ۹۰ ثانیه استراحت بین هر ست و سه تا چهار دقیقه استراحت بین هر حرکت بود. در هفته اول و دوم، یک دوره با ۱۰-۱۲ تکرار و شدت ۵۰٪ یک تکرار بیشینه (One Repetition Maximum (1RM)) اجرا شد و در هفته‌های بعدی دو دوره که هر دو هفته ۵٪ به ۱ RM اضافه می‌شد، تا این‌که در هفته دوازدهم به ۱ RM ۷۵٪ رسید. در طول مدت دوره تمرین، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از انجام سایر فعالیت‌های ورزشی پرهیز کنند و برنامه غذایی متداول خود را تغییر ندهند.

ارزیابی‌های بیوشیمیایی

اندازه‌گیری متغیرهای خونی به مقدار ۱۰ سی‌سی از ورید دست چپ آزمودنی‌ها در مرحله پیش‌آزمون، پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی و در مرحله پس‌آزمون، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین بین ساعات شش تا هفت صبح با هدف عدم تاثیر نوسانات شبانه‌روزی انجام شد. سپس نمونه‌های خونی بلافاصله درون لوله‌های محتوی EDTA (Ethylene Diamine Tetra acetic Acid) ریخته و جهت جداسازی پلاسما، به مدت ۲۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتیفریژ و سپس سرم‌ها در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. غلظت سرمی (CRP R&D system) و غلظت سرمی واسپین (Biotech, Glory USA) با استفاده از روش الایزا اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون و برون‌گروهی برای تمام آزمون‌ها از ۷٪ کم‌تر بود و شاخص مقاومت انسولینی نیز با استفاده از معادله ذیل محاسبه گردید [۲]:

گلوکز ناشتا \times انسولین ناشتا (HOMA-IR = $\mu\text{U/mL}$) / $(\text{mg/dl}) / 4.05$

جهت اطمینان بیشتر، اندازه‌گیری‌ها در دو نوبت انجام گرفت. برای سنجش میزان تأثیرگذاری برنامه تمرینی، کلیه اندازه‌گیری‌های مربوط به ترکیب بدنی و عوامل خونی، پس از انجام دوازده هفته تمرینات ترکیبی تکرار شد تا میزان تغییرات احتمالی مشخص شود.

روش‌های آماری

برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها، آزمون Shapiro-Wilk استفاده شد. سپس جهت مقایسه میانگین متغیرها بین دو گروه، آزمون t مستقل و برای مقایسه میانگین هر گروه پیش و پس از دوره تمرینی، آزمون t همبسته به کار رفت. روابط همبستگی با کمک آزمون ضریب همبستگی پیرسون مورد

مجموعه‌های ورزشی مرتبط با سلامت، از طریق فراخوان عمومی انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه کنترل (n=۱۰) و تمرین ورزشی (n=۱۰) تقسیم شدند. در جلسه هماهنگی، پس از تشریح هدف‌ها و روند اجرای پژوهش، رضایت نامه کتبی، فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (Physical Activities Readiness Questionnaire (PAR-Q)) و پرسش‌نامه استاندارد سلامت و تاریخچه پزشکی در اختیار آن‌ها قرار گرفت. اصلی‌ترین معیارهای گزینش آزمودنی‌ها بدین شرح بود: شاخص توده بدنی بیش‌تر از ۳۰، نداشتن سابقه بیماری قلبی-عروقی، کلیوی، دیابت، کم‌کاری تیروئید و ضایعه ارتوپدی و عدم شرکت در فعالیت ورزشی منظم طی یک سال گذشته.

اندازه‌گیری شاخص توده بدن (BMI) و ترکیب بدن

ابتدا قد آزمودنی‌ها با پای برهنه، در حالت ایستاده با بدن کاملاً صاف از کف پا تا رأس سر، به وسیله قد سنج دیواری با دقت یک سانتی‌متر و وزن با حداقل پوشش و بدون کفش توسط ترازوی الکترونیکی (king) با دقت ۰/۵ کیلوگرم اندازه‌گیری شد؛ سپس (BMI) از فرمول وزن بر حسب کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد. درصد چربی زیر پوستی توسط کالیپر در سه نقطه سه سر بازو، شکم و فوق خا صره با جای‌گذاری در معادله جکسون و پولاک (Jackson and M. L. Pollock equation) تعیین شد.

اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی بیشینه ($\text{VO}_{2\text{max}}$)

یک هفته قبل از شروع پژوهش، آزمودنی‌ها ابتدا در یک جلسه آشنایی شرکت کردند و با روش صحیح دویدن آشنا شدند. سپس اکسیژن مصرفی بیشینه با آزمون یک مایل راه رفتن راکپورت اندازه‌گیری شد. در ابتدا و انتهای پروتکل تمرینی برای اطمینان از کیفیت تمرین نیز میزان اکسیژن مصرفی بیشینه با آزمون یک مایل راه رفتن راکپورت اندازه‌گیری شد.

برنامه تمرینی

ترکیبی از دو برنامه تمرینی استقامتی و مقاومتی به مدت ۱۲ هفته و هر هفته سه جلسه با ۴۸ ساعت استراحت بین جلسات بود. آزمودنی‌ها ۵ تا ۱۰ دقیقه قبل و بعد از تمرین، عمل گرم کردن و سرد کردن را انجام می‌دادند. در ابتدا، مدت زمان تمرین هوازی (دویدن تداومی) ۱۰ دقیقه بود که هر هفته دو دقیقه به آن افزوده می‌شد تا این‌که در هفته دوازدهم به ۳۴ دقیقه رسید. شدت آن نیز در هفته اول و دوم ۵۰٪ ضربان قلب بیشینه (Maximum Heart Rate) (سن-۲۲۰=MHR) بود و هر دو هفته ۵٪ افزایش می‌یافت؛ به طوری‌که در آخرین هفته به ۷۵٪ ضربان قلب بیشینه رسید. ضربان قلب در طول تمرین پیوسته با استفاده از ساعت مچی پلار (Polar) مدل Fitness ساخت

معنی که بر نامه تمرین ترکیبی بر مقادیر این متغیرها در گروه تمرین، تاثیر معنی داری داشته است. هم چنین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل، وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی، غلظت واسپین و شاخص مقاومت به انسولین، به طور معنی داری کاهش و حداکثر اکسیژن مصرفی و یک تکرار بیشینه به طور معنی داری افزایش یافت ($p \leq 0.05$) و تنها CRP تغییر معنی داری نکرد (جدول ۱ و ۲ و شکل ۱).

بررسی قرار گرفت. تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ در سطح معنی داری $p < 0.05$ صورت پذیرفت.

نتایج

بر اساس نتایج جدول ۱، بین تمام متغیرهای پژوهش یعنی وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی، حداکثر اکسیژن مصرفی، واسپین و مقاومت به انسولین پیش و پس از تمرین، فقط در گروه تمرین، تفاوت معنی داری وجود داشت ($p \leq 0.05$). به این

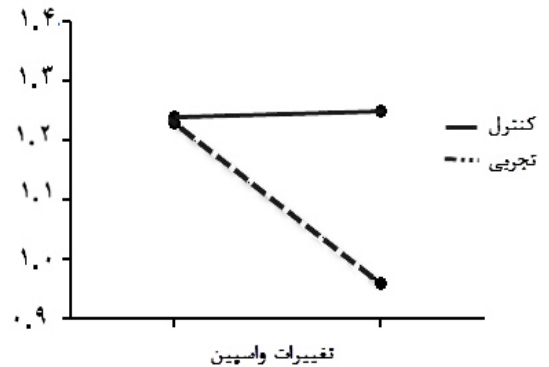
جدول ۱. مقادیر متغیرهای پژوهش پیش و پس از تمرین در گروه تمرین و گروه کنترل

متغیر	گروه تمرین		گروه کنترل	
	پیش از تمرین	پس از تمرین	پیش از تمرین	پس از تمرین
وزن (kg)	۹۴/۴±۷۰/۹۵	۹۰/۴±۶۵/۹۱ ^{##}	۹۲/۵±۵۸/۳۱	۹۲/۵±۳/۴۵
شاخص توده بدن (kg/m ²)	۳۱/۰±۴۴/۸۱	۲۹/۰±۹۶/۷۷ ^{##}	۳۰/۱±۳۹/۳۴	۳۰/۱±۳۲/۳۳
درصد چربی (%)	۳۱/۱±۴۰/۵۰	۲۹/۱±۰/۲۴ ^{##}	۳۰/۲±۵۵/۱۱	±۳۶/۳۰ ۱/۹۶
حداکثر اکسیژن مصرفی (ml/kg/min)	۳۳/۲±۰/۵/۴۰	۲۵/۱±۰/۱/۹۳ ^{##}	۳۰/۳±۵۸/۱۸	۳۰/۳±۷۷/۱۸
یک تکرار بیشینه (kg)	۶۲/۴±۴۰/۸۳	۶۳/۴±۲۰/۴۵ ^{##}	۶۰/۴±۰/۴۶	۶۰/۴±۱۸/۷۰
واسپین (ng/ml)	۱/۰±۲۳/۱۱	۰/۰±۹۶/۰۸ ^{##}	۱/۰±۲۵/۱۶	۱/۰±۲۴/۱۷
CRP (mg/dl)	۱/۰±۹۸/۱۰	۱/۰±۹۷/۰۸	۱/۹۷ ۰±۳/۳۱	۱/۹۶ ± ۰/۲۹
شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	۲/۰±۸۰/۵۴	۲/۰±۶۰/۴۲ ^{##}	۲/۰±۶۹/۲۹	۲/۰±۶۷/۲۹

داده‌ها بصورت انحراف استاندارد ± میانگین: * معنی داری تغییرات پیش و پس از تمرین در سطح $P < 0.05$. # تفاوت معنی داری نسبت به گروه کنترل در سطح $P < 0.05$

جدول ۲. ارتباط بین سطوح ابتدایی و تغییرات واسپین با شاخص‌های

ترکیب بدن، CRP و مقاومت انسولینی		متغیرها
میزان همبستگی متغیرها با تغییرات واسپین	میزان همبستگی متغیرها با سطوح اولیه واسپین	
۰/۰۲	-۰/۵۰	وزن بدن
۰/۲۹	-۰/۰۳	شاخص توده بدن
۰/۰۳	۰/۲۴	درصد چربی بدن
-۰/۲۲	-۰/۱۶	CRP



نمودار ۱: تغییرات پیش و پس از تمرین واسپین در دو گروه تجربی و کنترل

بحث و نتیجه گیری

با توجه به نتایج مطالعات مختلف که افزایش حداکثر قدرت بیشینه را در گروه‌های مقاومتی و ترکیبی و هم چنین افزایش اکسیژن مصرفی اوج (Vo_2 peak) را در گروه‌های استقامتی و ترکیبی نشان می‌دهد، پیشنهاد شده که ترکیب و تداخل اجرای تمرین مقاومتی و استقامتی منجر به افزایش حداکثر قدرت بیشینه و اکسیژن مصرفی اوج و بهبود کیفیت زندگی در آزمودنی‌ها می‌شود. هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر تمرین

ترکیبی بر مقادیر سرمی واسپین و CRP در افراد چاق بوده است. با توجه به نقش درمانی ورزش در کاهش مقاومت انسولینی و تجمع چربی، پیشگیری از اضافه وزن بعدی، بهبود نیمرخ و متابولیسم لیپیدها و به دنبال آن کاهش وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی، مطالعات متعدد بر لزوم اجرای روزانه فعالیت‌های ورزشی در آزمودنی‌های سالمند را اذعان دارند [۱۹].

در این پژوهش کاهش سطوح سرمی واسپین در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل هم‌راستا با یافته‌های تحقیقات مختلف در افراد ورزشکار، آزمودنی‌ها با سطح آمادگی جسمانی بالا و افراد سالم، بر اثر چهار هفته فعالیت ورزشی می‌باشد. به نظر می‌رسد کاهش غلظت واسپین سرم پس از چهار هفته تمرین مقاومتی در موش‌های چاق، ناشی از سازگاری‌های به دست آمده در بهبود سوخت و ساز گلوکز، مقاومت انسولینی و نیز افزایش فعالیت آنزیم‌های اکسایش و تعدیل التهاب در اثر تمرین مقاومتی بوده که منجر به پاسخ مشابه در سطوح لیپوپروتئین با چگالی بالا (High Density Lipoprotein) شده که چنین نتایجی را به همراه داشته است [۱].

افزایش غلظت سرمی واسپین در پژوهش هیدرا و همکاران (۲۰۰۵) در موش‌های صحرایی دیابتی، و نیز یان و همکاران (۲۰۰۸) در پژوهش روی انسان با حساسیت انسولینی متفاوت گزارش شد. افزایش واسپین در آزمودنی‌های دچار اختلالات متابولیکی به عنوان یک مکانیسم جبرانی در بهبود حساسیت انسولینی گزارش شده است [۱۷، ۱۱]. بنابراین علاوه بر تغییرات بافت چربی در پاسخ به افزایش انرژی مصرفی، وجود اختلالات متابولیک نیز به عنوان یک عامل مداخله‌گر بر پاسخ واسپین اثرگذار است [۲۸، ۲۱، ۱].

در مطالعه‌ی دوآ و همکاران (۲۰۱۲) پیرو یک برنامه شش ماهه با کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی، کاهش سطوح سرمی واسپین و کاهش مقاومت انسولینی در افراد چاق می‌شود که دلیل احتمالی آن را به کاهش چربی احشایی نسبت دادند [۲۰]. بنابراین می‌توان اظهار داشت که هر تغییری در سطوح پلاسمایی واسپین تنها در صورتی حاصل می‌شود که کاهش وزن ناشی از انجام تمرینات ورزشی باشد و نه مداخلات دیگر. به این ترتیب آشکار است که کاهش وزن ناشی از رژیم‌های غذایی تاثیر معناداری بر سطوح پلاسمایی واسپین ندارد [۲۹]. تعدیل شیوه‌ی زندگی در یک دوره زمانی طولانی (۱۰ ماه) طوری که منجر به افزایش کالری مصرفی شود می‌تواند منجر به افزایش آدیپونکتین و عدم تغییر در واسپین شود [۱۴]. با این وجود در پژوهش لی و همکاران (۲۰۱۰) که بر روی کودکان چاق انجام شد گزارش شد که تعدیل شیوه زندگی به مدت یک هفته منجر به کاهش سطوح سرمی واسپین می‌گردد [۷]. در مطالعه‌ای که به ارتباط شاخص‌های آنترپومتری با واسپین پرداخته شد گزارش دادند که افرادی که دارای اندازه‌های نرمال شاخص‌هایی مانند وزن، نمای توده‌ی بدنی و به‌ویژه اندازه دور کمر باریک‌تری دارند میزان واسپین سرمی آن‌ها کم‌تر از افراد دارای اضافه وزن و چاق می‌باشد، به علاوه افراد با آمادگی جسمانی بالاتر مقادیر سرمی واسپین و

شاخص‌های التهابی پایین‌تری را دارا بودند [۲۱]. در مطالعه‌ی دیگری نشان داده شد که فعالیت ورزشی به مدت یک ماه منجر به کاهش مقادیر سرمی واسپین شده که این تغییرات در سازگاری‌های مرتبط با آنزیم‌های ضد اکسایشی و هموستاز گلوکز مرتبط بوده است [۳۰]. با توجه به این که افزایش قند خون به عنوان یک استرس اکسایشی در افراد دیابتی و افراد با چاقی احشایی، به نوبه خود منجر به فعال‌سازی تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی می‌شود؛ به تازگی بیان شده که واسپین با مهار گونه‌های اکسیژن واکنشی (Reactive Oxygen Species) می‌تواند با ممانعت از فسفوریلاسیون عامل نسخه‌برداری (NF- κ B Nuclear Factor - κ B) و پروتئین کیناز C θ (Protein kinase C θ) نقش موثری در بهبود وضعیت التهاب عضلات صاف عروقی ایفا نماید [۱۹].

همچنین در مطالعه صفرزاده و همکاران (۲۰۱۳) به مقایسه تمرین مقاومتی و استقامتی بر مقادیر سرمی واسپین، شاخص‌های آنترپومتری و متابولیکی انجام دادند نشان داده شد که این نوع تمرینات منجر به بهبود شاخص‌های مذکور می‌شوند با این وجود تغییر معنی‌داری در مقادیر سرمی واسپین بعد از پایان دوره تمرینی گزارش نشد [۱۹]. در مقابل پژوهش‌هایی وجود دارند که کاهش واسپین را بعد از انجام تمرینات بدنی در افراد سالم و چاق گزارش نموده‌اند؛ هم‌چنین مطالعاتی نیز افزایش واسپین را به دنبال یک دوره فعالیت بدنی در افراد با سندروم متابولیک گزارش نموده‌اند که مکانیسم افزایش واسپین در این افراد به دلیل وجود التهاب مزمن و سازوکار جبرانی کاهش مقاومت انسولینی گزارش شده است [۱۷]. یون و همکاران (۲۰۰۸) افزایش معنادار واسپین را در افراد دیابتی پس از چهار هفته فعالیت ورزشی نسبت به افراد سالم گزارش نمودند [۱۷]. بنابراین با توجه به نتایج تحقیقات ذکر شده غلظت سرمی واسپین در نتیجه تمرینات ورزشی تحت تاثیر وضعیت متابولیک افراد (سالم یا سندرم متابولیکی) قرار می‌گیرد.

فعالیت ورزشی می‌تواند به طور مستقیم با کاهش تولید سایتوکاین‌ها در بافت چربی، عضله و سلول‌های تک هسته‌ای، و به طور غیرمستقیم با افزایش حساسیت انسولینی، کاهش مقاومت انسولینی، بهبود نیم‌رخ لیپیدی، بهبود متابولیسم گلوکز و بهبود عملکرد اندوتلیالی همراه با افزایش آدیپوکاین‌های ضدالتهابی مانند آدیپونکتین منجر به کاهش سطح پروتئین واکنش‌دهنده C در گردش خون می‌گردد [۳۲، ۳۱، ۱۷]. در مطالعات بعدی که روی تاثیر تمرینات ورزشی بر مقادیر آدیپوکاین‌ها انجام شده است پیشنهاد شده که با در نظر گرفتن تغییرات میزان بافت عضلانی و بافت چربی احشایی به

هستند [۳۱،۷] برای تفسیر و نتیجه‌گیری کامل‌تر و بهتر از تاثیر تمرینات ورزشی بر مقادیر آدیپوسایتوکاین‌ها، پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های بعدی تغییرات این بافت‌ها نیز بررسی شوند. یافته‌های مطالعه‌ی حاضر بیانگر این مطلب است که تمرین ترکیبی با کاهش مقادیر سرمی واسپین نسبت به گروه کنترل همراه بوده و به نظر می‌رسد که کاهش واسپین در گروه تجربی سازوکار تعدیلی در پاسخ به بهبود سوخت و ساز گلوکز و عبور از مکانیسم‌گذاری افزایش واسپین بوده که کاهش معنی‌دار مقاومت انسولینی را نیز به دنبال داشت. این نتیجه حاکی از تاثیر بالقوه تمرینات ورزشی بر تعدیل التهاب در افراد چاق می‌باشد. با این وجود، به منظور روشن شدن سازوکارهای ملکولی و نقش واسپین در حساسیت انسولینی و ارتباط آن با تغییرات سطوح شاخص‌های التهابی به پژوهش‌های پیش‌تری نیاز است.

تشکر و قدردانی

از کلیه افرادی که ما را در اجرای پژوهش حاضر یاری نمودند کمال تشکر را داریم.

منابع

- [1] Ahima R, Osei S. Adipokines in obesity. *Front Horm Res* 2008; 36: 188-197.
- [2] Chilibeck PD, Pérez-López FR, Bodary PF, Kang ES, Jeon JY. Adipocytokines, metabolic syndrome, and exercise. *Int J Endocrinol* 2014; 2014.
- [3] Jensen M. Role of body fat distribution and the metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: S57-S63.
- [4] Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol* 2011; 11: 85.
- [5] Feijoo-Bandin S, Rodriguez-Penas D, Garcia-Rua V, Mosquera-Leal A, Gonzalez-Juanatey J, Lago F. Adipokines at the cardiovascular system: role in health and disease. *SM J Endocrinol Metab* 2016; 2: 1009.
- [6] Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE. Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Dig Dis Sci* 2009; 54: 1847-1856.
- [7] 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. *Clin Chim Acta* 2010; 411: 381-385.
- [8] Phalitakul S, Okada M, Hara Y, Yamawaki H. Vaspin prevents TNF- α -induced intracellular adhesion molecule-1 via inhibiting reactive oxygen species-dependent NF- κ B and PKC θ activation in cultured rat vascular smooth muscle cells. *Pharmacol Res* 2011; 64: 493-500.
- [9] Ploeger HE, Takken T, de Greef MH, Timmons BW. The effects of acute chronic exercise on inflammatory markers in children and adults with a chronic inflammatory disease: a systematic review. *Exerc Immunol Rev* 2009; 15: 6-41.
- [10] Yu Z, Ye X, Wang J, Qi Q, Franco OH, Rennie KL, et al. Associations of physical activity with inflammatory factors, adipocytokines, and metabolic syndrome in middle-aged and older chinese people. *Circulation* 2009; 119: 2969-2977.
- [11] 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. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005; 102: 10610-10615.
- [12] Gao FF, Liu GL, Zheng RX, Jiang LH, Bao PL. Correlation between vaspin concentration and insulin sensitivity in the visceral

عنوان منابع اصلی تولید واسپین و پروتئین واکنش‌دهنده C [۷،۳۱] می‌توان تفسیر و نتیجه‌گیری کامل‌تری از تاثیر تمرینات داشت. با این وجود سازوکار تاثیر تمرین ورزشی در تعدیل التهاب به درستی مشخص نشده است [۳۱]. به طور کلی ممکن است تمرین ورزشی به مدت طولانی (۱۲ هفته) به دلیل گذر از مکانیسم‌های موقتی منجر به کاهش واسپین [۱۷] و به وسیله بهبود متابولیسم گلوکز و احتمالاً افزایش آدیپوسایتوکاین‌های ضدالتهابی (مسیرهای فرعی) مانند آدیپونکتین نیز منجر به کاهش و تعدیل میزان پروتئین واکنش‌دهنده C شود [۷]. با توجه به نتایج مطالعات پیشین تاثیر تمرینات ترکیبی بر برخی شاخص‌های خطرزای بیماری‌های قلبی عروقی بزرگسالان چاق و اضافه وزن نشان داده است که این تمرینات در مقایسه با دیگر گونه‌های تمرینات باعث کاهش معنادار BMI، وزن بدن و توده چربی بدن آزمودنی‌ها می‌شود که به اثر تعاملی دو شیوه تمرینی نسبت داده می‌شود و لذا تمرینات ترکیبی می‌تواند به طور موثرتری بر ترکیب بدنی افراد در مقایسه با سایر شیوه‌ها اثرگذار باشد؛ اما سن، جنس، وضعیت آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها و شدت و مدت تمرینات و روش‌های اندازه‌گیری متغیرها می‌توانند دلایل تناقض در نتایج پژوهش‌ها باشند. همچنین غلظت پایین‌تر CRP در ابتدای پژوهش‌ها می‌تواند از دلایل دیگر عدم معناداری CRP پس از تمرینات باشد زیرا رابطه قوی مثبتی بین مقادیر پایه شاخص‌های التهابی با مقدار کاهش آن‌ها مشاهده شده است. نتایج پژوهش مقرنسی و همکاران (۲۰۱۹) نشان داد که هردوی تمرینات استقامتی و مقاومتی منجر به کاهش سطوح پلاسمایی hsCRP در زنان چاق و دارای اضافه وزن می‌گردد [۳۳]. همچنین گزارش شده است که تمرینات پیلاتس و مقاومتی سطوح hsCRP را در مردان و زنان مسن کاهش می‌دهد اما این کاهش در گروه تمرینات پیلاتس معنادارتر بود [۳۴]. همچنین گزارش شده است که به دنبال تمرینات هوازی و مقاومتی و تمرینات ترکیبی در بیماران دیابتی نشانگر التهابی hsCRP کاهش پیدا کرد. به علاوه کاهش معنادار در سطوح hsCRP با مداخله طولانی مدت فعالیت ورزشی با شدت متوسط در زنان چاق یائسه نیز گزارش شده است. اعتقاد بر این است که تمرینات مقاومتی با افزایش توده عضلانی باعث کاهش التهاب سیستمیک و کاهش بافت چربی می‌شود. همچنین سازوکار دیگری که ممکن است کاهش hs-CRP را به دنبال تمرینات ترکیبی توجیه نماید این است که این تمرینات منجر به کاهش توده چربی بدن به ویژه چربی شکمی می‌شود [۳۴].

به دلیل این‌که بافت عضلانی و بافت چربی احشایی به عنوان منابع اصلی تولید واسپین و پروتئین واکنش‌دهنده C

- [24] Kubota Y, Moriyama Y, Yamagishi K, Tanigawa T, Noda H, Yokota K, et al. Serum vitamin C concentration and hs-CRP level in middle-aged Japanese men and women. *Atherosclerosis* 2010; 208: 496-500.
- [25] Fayh AP, Lopes AL, da Silva AM, Reischak-Oliveira A, Friedman R. Effects of 5% weight loss through diet or diet plus exercise on cardiovascular parameters of obese: a randomized clinical trial. *Eur J Nutr* 2013; 52: 1443-1450.
- [26] Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance training and type 2 diabetes: Considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care* 2006; 29: 1933-1941.
- [27] Irvine C, Taylor NF. Progressive resistance exercise improves glycaemic control in people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Aust J Physiother* 2009; 55: 237-246.
- [28] Chang HM, Lee HJ, Park HS, Kang JH, Kim KS, Song YS, Jang YJ. Effects of weight reduction on serum vaspin concentrations in obese subjects: modification by insulin resistance. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18: 2105-2110.
- [29] Vink RG, Roumans NJ, Mariman EC, Van Baak MA. Dietary weight loss-induced changes in RBP 4, FFA, and ACE predict weight regain in people with overweight and obesity. *Physiol Rep* 2017; 5: e13450.
- [30] Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, Schlichting N, Fasshauer M, Zarse K, et al. Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress. *Obes Facts* 2010; 3: 328-331.
- [31] Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci* 2006; 4: 19-27.
- [32] Kasapis C, Thompson P. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1563-1569.
- [33] Mogharnasi M, TaheriChadormeshi H, Abbasi-Deloei N. Effect of exercise training type on plasma levels of vaspin, nesfat-1, and high-sensitivity C-reactive protein in overweight and obese women. *Obesity Med* 2019; 13: 34-38.
- [34] Pestana MD, Netto EM, Pestana MC, Pestana VS, Schinoni MI. Pilates versus resistance exercise on the serum levels of hs-CRP, in the abdominal circumference and body mass index (BMI) in elderly individuals. *Motricidade* 2016; 12: 128-140.
- adipose tissue of young obese rats. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi* 2013; 15: 71-74.
- [13] Klötting N, Berndt J, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Schön MR, et al. Vaspin gene expression in human adipose tissue: association with obesity and type 2 diabetes. *Biochem Biophys Res Commun* 2006; 339: 430-436.
- [14] Kim SM, Cho GJ, Yannakoulia M, Hwang TG, Kim IH, Park EK, Mantzoros CS. Lifestyle modification increases circulating adiponectin concentrations but does not change vaspin concentrations. *Metabolism* 2011; 60: 1294-1299.
- [15] Hill AM, Coates AM, Buckley JD, Ross R, Thielecke F, Howe PR. Can ECG reduce abdominal fat in obese subjects?. *J Am Coll Nutr* 2007; 26: 396S-402S.
- [16] Kang J, Rashti SL, Tranchina CP, Ratamess NA, Faigenbaum AD, Hoffman JR. Effect of preceding resistance exercise on metabolism during subsequent aerobic session. *Eur J Appl Physiol* 2009; 107: 43-50.
- [17] Youn BS, Klötting N, Kratzsch J, Lee N, Park JW, Song ES, et al. Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes. *Diabetes* 2008; 57: 372-377.
- [18] Tan BK, Heutling D, Chen J, Farhatullah S, Adya R, Keay SD, 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.
- [19] Safarzade A, Abbaspour-Seyedi A, Talebi-Garakani E, Fathi R, Saghebjo M. Aerobic or resistance training improves anthropometric and metabolic parameters in overweight/obese women without any significant alteration in plasma vaspin levels. *Sport Sci Health* 2013; 9: 121-126.
- [20] Doaa M, Abdel-lateif S, Shereen, El-Shaer. Association between changes in serum vaspin concentrations and changes of anthropometric variables in obese subjects after weight reduction. *J Am Sci* 2012; 8: 606-611.
- [21] 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: 347-353.
- [22] Parrinello CM, Lutsey PL, Ballantyne CM, Folsom AR, Pankow JS, Selvin E. Six-year change in high-sensitivity C-reactive protein and risk of diabetes, cardiovascular disease, and mortality. *Am Heart J* 2015; 170: 380-389.
- [23] Koenig W. High-sensitivity C-reactive protein and atherosclerotic disease: from improved risk prediction to risk-guided therapy. *Int J Cardiol* 2013; 168: 5126-5134.

Effects of 12 weeks concurrent aerobic and resistance training on serum vaspin and C-reactive protein levels in obese middle-aged men

Rahman Soori (Ph.D)¹, Ali Asghar Ravasi (Ph.D)¹, Reza Azarmohammad (M.Sc)¹, Kia Ranjbar (Ph.D Student)², Parisa Pournemati (Ph.D)^{*1}

1 - Dept. of Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran

2 - Dept. of Exercise Physiology, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran

* Corresponding author. +98 21 61118837 pournemati@ut.ac.ir

Received: 13 Aug 2015; Accepted: 5 May 2019

Introduction: Vaspin is a new adipokine which is a member of serine protease inhibitor family and might improve insulin sensitivity. The aim of this study was to investigate the effect of concurrent training (aerobic and resistance) on vaspin, and C-reactive protein levels in middle-aged sedentary obese men.

Materials and Methods: 20 sedentary obese men (age: 50.7 ± 2.1 years, the percent of body fat (BF): 31.10 ± 1.80 , weight: 93.53 ± 5.22 kg, BMI: 30.88 ± 1.22 kg/m²) were selected and randomly divided into two groups. Training consisted of a combination of endurance training (10-34 minutes and intensity 50-75% of maximum heart rate) and resistance training (1-2 set with 10-12 repetitions and intensity of 50-75 percent one repetition maximum) for 12 weeks and three sessions per week with 48 hours' rest between sessions. Blood samples were gathered after 12 hours of fasting and 48 hours after the last training program.

Results: Vaspin levels decreased significantly in the experimental group. The weight, BMI, and BF decreased 4.2%, 4.7, 7.6%, respectively, and also insulin resistance decreased 7.1% in the exercise group than the control group. There was no significant relationship between vaspin changes and anthropometric indices, insulin resistance and C-reactive protein.

Conclusion: In conclusion, vaspin serum concentration is decreased in parallel with the decline in the weight, and insulin sensitivity following the combined aerobic and resistance exercise.

Keywords: Vaspin, Concurrent Training, Obese, Middle-age Men, CRP, Insulin resistance.