

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۹۵
دوره ۸، شماره ۱، ص: ۱-۱۳
تاریخ دریافت: ۹۱/۰۸/۰۸
تاریخ پذیرش: ۹۳/۰۲/۰۷

تأثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی واسپین و پروتئین واکنشگر C در مردان میانسال چاق

کیا رنجبر^۱ - رحمن سوری^{۲*} - علی اصغر رواسی^۳

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت مدرس، تهران-ایران ۲. دانشیار گروه فیزیولوژی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران، تهران-ایران ۳. استاد دانشگاه تهران گروه فیزیولوژی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران، تهران-ایران

چکیده

واسپین به عنوان یک آدیپوسایتوکاين، دارای تأثیرات حساسیت انسولینی است. با وجود تأثیرات ورزش بر هموستاز انرژی و تغییرات بافت چربی، مطالعات کمی به بررسی تأثیر ورزش بر میزان واسپین پرداخته‌اند. مطالعه حاضر به بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر سطح سرمی واسپین و CRP پرداخته است. بدین منظور ۲۰ مرد چاق کم‌تحرک با میانگین و انحراف استاندارد سن، وزن و شاخص توده بدنی ($2/1 \pm 5/1$ سال، $5/8 \pm 92/6$ کیلوگرم، $1/4 \pm 30/3$ کیلوگرم بر متر مربع) انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه فعالیت ورزشی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرینی گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین بود. مرحله اول خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و مرحله دوم خون‌گیری ۴۸ ساعت پس از خاتمه تمرینات در شرایط تجربی اجرا شد. سطح سرمی واسپین و CRP در گروه تجربی پس از ۱۲ هفته تمرین به ترتیب $8/8$ و $2/5$ درصد کاهش یافت ($P < 0/05$). وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی و اندازه دور کمر به ترتیب $0/7$ ، $0/8$ ، $2/08$ و $1/01$ درصد و گلوکز خون و مقاومت انسولینی به ترتیب $4/4$ و $5/01$ درصد کاهش معناداری داشت ($P < 0/05$). بین تغییرات واسپین با شاخص‌های آنروپومتریکی، مقاومت انسولینی و CRP رابطه معناداری مشاهده نشد.

واژه‌های کلیدی

پروتئین واکنشگر C، چاقی، مردان میانسال، واسپین.

مقدمه

در سال‌های اخیر ارتباط چاقی با مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲، اختلال لیپیدی و پرفشار خونی مشخص شده است (۱۰،۲). بافت چربی پپتیدهای کنش‌گرا تولید می‌کند که با تأثیرات اندوکرائینی و پاراکرائینی نقش مهمی در تنظیمات متابولیکی دارند (۲۳). بنابراین عدم تنظیم تولید آدیپوکاین‌ها که ممکن است به دلیل چاقی روی دهد، ممکن است سبب بی‌نظمی‌های متابولیکی شود (۱۵،۲). در گذشته باور بر این بود که بافت چربی یک بافت بی‌اثر است و تنها به صورت ذخیره‌کننده تری‌گلیسیریدها عمل می‌کند، اما در حال حاضر به خوبی نشان داده شده که بافت چربی تعدادی پروتئین کنش‌گرا، که به طور کلی آدیپوکاین‌ها نامیده می‌شود، ترشح می‌کند و از این راه در التهاب و هموستاز انرژی نقش دارد که به نظر می‌رسد در بیماری‌زایی سندروم متابولیک، نقش اساسی ایفا می‌کند. شواهد اخیر نشان می‌دهند که چاقی، به ویژه آدیپوسیتی احشایی، با وضعیت التهاب مزمن، از طریق سطح نشانگرهای التهابی مانند پروتئین واکنشگر C (CRP)، همراه است (۲۶،۱۸،۱۷). در واقع التهاب مزمن، در افراد چاق مهم‌ترین عامل مرتبط‌کننده افزایش توده بافت چربی و مقاومت به انسولین عنوان شده است.

واسپین به عنوان یک آدیپوسایتوکاین که دارای تأثیرات حساسیت انسولینی است، در یک مدل حیوانی با چاقی شکمی و دیابت نوع دو شناسایی شد (۸). از سوی دیگر، ارتباط مشخصی بین غلظت واسپین و فاکتورهای مرتبط با چاقی (از جمله حساسیت انسولینی، شاخص توده بدنی، متابولیسم گلوکز، درصد چربی زیرپوستی و چربی احشایی) گزارش شده است (۸). همچنین بیان واسپین در بافت‌های بدن به مقدار متفاوتی اتفاق می‌افتد، به طوری که بیشترین مقدار واسپین در بافت چربی سفید مشاهده شد. مطالعات نشان داده که آزمودنی‌های چاق و افرادی که در معرض ابتلا به دیابت (مرحله پیش‌دیابت)^۱ قرار دارند، دارای بیشترین مقدار غلظت واسپین هستند، با وجود این در مرحله دیابتی شدن مقدار غلظت واسپین همراه با کاهش وزن بدن کم می‌شود (۱۲،۸،۱). یان^۳ و همکاران (۲۰۰۸) افزایش سطوح سرمی واسپین همراه با چاقی را گزارش کردند. براساس این پژوهش فعالیت بدنی در افراد تمرین‌نکرده به طور پارادوکس‌گونه‌ای به افزایش سطوح سرمی واسپین همراه با کاهش وزن منجر شده بود که این افزایش موقتی را؛ به عنوان یک سازوکار جبرانی معرفی کردند که اگر تمرین مدت

-
1. C-reactive protein
 2. Prediabetic stage

بیشتری ادامه یابد، ممکن است به کاهش واسپین منجر شود (۲۵). در بخشی دیگر تان و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که درمان با متفورمین به کاهش سطوح سرمی واسپین در زنان دچار اضافه وزن منجر شده بود، به علاوه بهبود حساسیت انسولینی نیز مشاهده شد (۲۰). با وجود این تأثیر فعالیت بدنی بر واسپین کمتر بررسی شده است، البته هنوز نقش فعالیت بدنی صرف نظر از کاهش یا عدم تغییر وزن بدن مشخص نشده است.

در سال‌های اخیر تمرین قدرتی یا تمرین با وزنه به شکل متداول به منظور بهبود سلامت و افزایش توده عضلانی به ویژه در دوران میانسالی توصیه شده است (۱۶). امروزه مشخص شده است که تمرین قدرتی سبب افزایش قدرت و توده عضلانی، بهبود حساسیت انسولینی، کاهش آدیپوسیتی (چربی احشایی) و کاهش خطر سندروم متابولیک می‌شود (۱۸،۳). به هر حال، سازوکار تأثیر مفید تمرین قدرتی بر شاخص‌های متابولیک به خوبی روشن نیست. دوآ و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که برنامه شش ماهه کاهش وزن در زنان به کاهش واسپین و شاخص‌های متابولیکی منجر شده بود (۶). در پژوهش‌های انجام گرفته با نمونه‌های انسانی غلظت پایین‌تر واسپین در افراد دارای سطح آمادگی جسمانی بالاتر گزارش شد (۲۵،۵). در حالی که در آزمودنی‌های تمرین‌نکرده، فعالیت بدنی موجب افزایش غلظت واسپین در سرم شد (۲۵).

CRP حساس‌ترین شاخص التهابی و پیشگویی‌کننده قوی خطر بیماری‌های قلبی-عروقی است. افزایش سطح CRP با خطر بالای بیماری‌های قلبی، حمله مغزی و بیماری عروقی شریانی همراه است. افزایش تولید CRP در سلول‌های عضلانی صاف دیواره سرخرگ کرونری دیده شده که نشان‌دهنده اثر مستقیم CRP بر توسعه آترواسکلروز است (۲۶،۱۷). از سوی دیگر، افزایش مصرف گلوکز و نیز هیپرتروفی ناشی از انقباض‌های عضلانی، انجام تمرین مقاومتی را به عنوان ابزاری درمانی برای بیماری‌های مزمن مؤثر دانسته و نشان داده شده که برای افراد سالمند و چاق این نوع تمرین مؤثر و ایمن است (۹،۷). با توجه به تأثیر انقباض عضلانی بر تولید سایتوکاین و شاخص‌های التهابی (مانند CRP) و ظرفیت بالقوه تمرین مقاومتی در افزایش قدرت و توده عضلانی، و نیز وجود پژوهش‌های بسیار اندک در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی و به ویژه تمرین مقاومتی بر سطح واسپین و شاخص التهابی CRP در گردش خون افراد چاق، پژوهش حاضر با هدف بررسی اثر یک برنامه تمرین مقاومتی بر غلظت واسپین و CRP افراد میانسال چاق طراحی شد تا لزوماً تأثیر این نوع تمرینات بر افراد چاق که بیشتر در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های سندروم متابولیک هستند، به معرض آزمایش گذاشته شود.

روش تحقیق

مطالعه حاضر کاربردی و روش تحقیق از نوع نیمه‌تجربی با دو گروه (کنترل و تجربی) است. جامعه آماری پژوهش، مردان میانسال چاق ۴۵-۵۵ ساله با شاخص توده بدنی بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع و کم‌تحرک (کمتر از ۳۰ دقیقه فعالیت بدنی در هفته براساس پرسشنامه فعالیت بدنی) بود و چاقی آنها به کم‌کاری غده تیروئید ارتباط نداشت که این موضوع با بررسی آزمایش‌ها و علائم بالینی بررسی شد. شرط خروج از پژوهش داشتن بیماری‌های قلبی-عروقی، اسکلتی عضلانی و هر گونه مداخله درمانی مؤثر بر یافته‌های آزمایشگاهی بود. در طول دو ماه انتخاب نمونه، از بین ۳۵ داوطلب مراجعه‌کننده، ۲۰ نفر حائز شرایط، پس از اعلام رضایت شرکت در پژوهش، انتخاب شدند. سپس آزمودنی‌های حائز شرایط به‌صورت تصادفی به دو گروه، تمرین مقاومتی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین در برنامه تمرین مقاومتی ۱۲ هفته‌ای شرکت کردند، درحالی‌که از گروه کنترل خواسته شد در مدت پژوهش روش زندگی معمول خود را حفظ کنند.

برنامه تمرینی

یک هفته قبل از شروع پژوهش، آزمودنی‌ها ابتدا در یک جلسه آشنایی شرکت کردند و با روش صحیح تمرین با وزنه آشنا شدند و سپس یک تکرار بیشینه (بیشینه وزنه‌ای را که برای یک حرکت می‌توان بلند کرد، این روش با روش محاسبه تکرارها از طریق فرمول نیز اعتباریابی شد) برای حرکت‌های مورد نظر اندازه‌گیری شد. برنامه تمرین ۳ روز در هفته و به مدت ۱۲ هفته بود و بین جلسات ۴۸ ساعت استراحت وجود داشت. حرکات شامل پرس سینه، کشش زیر بغل، سرشانه هالتر از پشت، پرس پا، جلوپشت‌ران بود که براساس توصیه‌های کالج پزشکی ورزشی آمریکا برای افراد چاق و مقاوم به انسولین مناسب بود (۳). انجام حرکات به‌صورت دایره‌ای با ۹۰ تا ۱۲۰ ثانیه استراحت بین هر ست و ۳ تا ۴ دقیقه استراحت بین هر حرکت بود. در دو هفته اول آزمودنی‌ها دو دوره با ۱۲-۱۰ تکرار و با شدت ۵۰ درصد 1RM، در هفته‌های بعدی سه دوره با ۱۰ تکرار و با شدت ۵۵ درصد 1RM که در هر دو هفته ۵ درصد به میزان یک تکرار بیشینه افزوده می‌شد. در ابتدا و انتهای یک تکرار بیشینه پرس سینه به‌عنوان شاخص‌های قدرت در نظر گرفته شد، پروتکل پژوهشی در جدول ۱ مشخص شده است.

جدول ۱. پروتکل تمرین مقاومتی

گروه‌ها	روش اجرا
۷-۱۰ دقیقه گرم کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی	
مقاومتی (۴۵ دقیقه در هر جلسه تمرینی)	۳ دوره با ۱۲-۱۰ تکرار، با ۷۵-۵۰٪ یک تکرار بیشینه و زمان استراحت ۶۰-۹۰ ثانیه تمرینات: پرس سینه، کشش زیر بغل پارویی، سرشانه هالتر از پشت، پرس پا، جلوران و پشت‌ران
۷-۱۰ دقیقه سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی	
کنترل	بدون مداخله
توضیحات:	
○ مدت زمان اجرای پروتکل ۱۲ هفته است.	
○ هر دو هفته یک تکرار بیشینه جدید آزمودنی‌ها محاسبه و دوباره مقادیر وزنه‌ها تعدیل می‌شود.	
○ یک تکرار بیشینه پرس سینه به‌عنوان شاخص قدرت در نظر گرفته شد.	

نحوه سنجش متغیرها

برای محاسبه نمایه توده بدن از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) استفاده شد. دور کمر با استفاده از متر نواری از باریک‌ترین نقطه بین استخوان لگن و دنده آخر و اندازه‌گیری دور لگن در پهن‌تری ناحیه لگن انجام گرفت. قد آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه قدسنج آزمایشگاهی، وزن با استفاده از ترازوی پزشکی و درصد چربی بدن با سنجش ضخامت چربی زیر پوستی سه‌نقطه‌ای اندازه‌گیری شد. خون‌گیری در دو مرحله، دو روز قبل از اولین جلسه تمرین (پیش‌آزمون) و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هفته ۱۲ و پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی (بین ساعت ۷-۶ صبح) انجام گرفت. پس از پایان خون‌گیری نمونه‌ها به مدت ۲۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و سرم جداسازی شده در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. گلوکز ناشتا به روش آنزیمی اندازه‌گیری شد Hitachi (Tokyo, Japan). ضریب تغییرات درون و برون‌آزمونی برای انسولین کمتر از ۴ درصد بود.

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 درصد کمتر بود و شاخص مقاومت انسولینی نیز با استفاده از معادله ذیل محاسبه شد (۵):

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{mg/dl}}{40.5} \times \text{انسولین ناشتا } (\mu\text{U/mL})$$

روش آماری

به منظور بررسی طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف، برای بررسی اثر تمرین بر متغیرهای وابسته، از آزمون t زوجی (t وابسته)، به منظور بررسی اختلاف میانگین تغییرات قبل و بعد بین گروه‌ها از آزمون t مستقل و برای بررسی روابط همبستگی آزمون از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. در همه آزمون‌ها مقدار خطا در سطح $P < 0/05$ محاسبه شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

تمام آزمودنی‌ها در گروه تجربی توانستند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی را انجام دهند. در شروع پژوهش تفاوت معناداری بین وزن آزمودنی در دو گروه وجود نداشت ($P > 0/05$). همان‌طور که جدول ۲ نشان می‌دهد، سطح سرمی واسپین در گروه تجربی پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی ۸/۸ درصد به طور معناداری کاهش یافت، میزان غلظت سرمی CRP نیز در گروه تجربی ۲/۵ درصد کاهش معناداری داشت ($P < 0/05$).

جدول ۲. میانگین \pm انحراف استاندارد سطوح سرمی واسپین و CRP پیش و پس از اجرای تمرینات

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون
واسپین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	تجربی	۱/۲۴ \pm ۰/۲۱	۱/۱۳ \pm ۰/۲۰*
	کنترل	۱/۲۴ \pm ۰/۱۷	۱/۲۵ \pm ۰/۱۶
CRP (میلی‌گرم بر لیتر)	تجربی	۱/۹۸ \pm ۰/۱۹	۱/۹۳ \pm ۰/۱۸*
	کنترل	۱/۹۷ \pm ۰/۳۰	۱/۹۸ \pm ۰/۳۲

*معناداری در سطح $P < 0/05$

همان‌طور که جدول ۳ نشان می‌دهد، وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی و اندازه دور کمر آزمودنی‌ها به ترتیب حدود ۰/۷، ۰/۸، ۲/۰۸ و ۱/۰۱ درصد کاهش یافت، این مقادیر کاهش از نظر آماری معنادار است ($P < 0/05$). در گروه کنترل تغییرات معنادار در هیچ‌یک از متغیرها مشاهده نشد.

جدول ۳. میانگین \pm انحراف استاندارد مقادیر ترکیبات بدن، گلوکز و حداکثر تکرار بیشینه پیش و پس از اجرای تمرینات

متغیرها	تجربی	کنترل
وزن (کیلوگرم)		
پیش آزمون	۹۳/۹۴ \pm ۵/۱۴	۹۲/۳ \pm ۹/۲۰
پس آزمون	۹۳/۲۰ \pm ۴/۹۸*	۹۲/۵ \pm ۹/۵۸
درصد تغییر	-۰/۱۷	+۰/۱۲
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)		
پیش آزمون	۳۰/۳۶ \pm ۱/۰۲	۳۰/۴ \pm ۴/۵۱
پس آزمون	۳۰/۰۹ \pm ۱/۰۹*	۳۰/۶ \pm ۴/۷۱
درصد تغییر	-۰/۱۸	+۰/۱۶
درصد چربی بدن (%)		
پیش آزمون	۳۰/۲۷ \pm ۰/۷۸	۳۰/۳۶ \pm ۱/۹۶
پس آزمون	۲۹/۶۴ \pm ۰/۵۰*	۳۰/۵۵ \pm ۲/۱۱
درصد تغییر	-۰/۲/۰۸	+۰/۱۵
محیط کمر (سانتی متر)		
پیش آزمون	۱۱۸/۶۰ \pm ۶/۰۵	۱۱۷/۰۹ \pm ۶/۶۱
پس آزمون	۱۱۷/۴۲ \pm ۵/۶۲*	۱۱۷/۵۰ \pm ۶/۸۶
درصد تغییر	-۰/۱/۰۱	+۰/۱۳
گلوکز ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)		
پیش آزمون	۱۱۲/۱۰ \pm ۸/۱۸	۱۱۳/۶۰ \pm ۸/۴۸
پس آزمون	۱۰۷/۱۱ \pm ۷/۸۳*	۱۱۴/۵۰ \pm ۸/۳۹
درصد تغییر	-۰/۴/۴	+۰/۱۷
انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی لیتر)		
پیش آزمون	۱۰/۱۰ \pm ۱/۸۱	۹/۵۰ \pm ۱/۳۱
پس آزمون	۱۰/۰۸ \pm ۱/۸۴*	۹/۶۰ \pm ۱/۳۴
درصد تغییر	-۰/۱/۱	+۰/۱/۰۵
مقاومت انسولینی (HOMA-IR)		
پیش آزمون	۲/۷۹ \pm ۰/۵۴	۲/۶۷ \pm ۰/۲۹
پس آزمون	۲/۶۵ \pm ۰/۴۹*	۲/۶۹ \pm ۰/۲۹
درصد تغییر	-۰/۵/۰۱	+۰/۱/۷

* معنادار تغییرات پیش تا پس آزمون در سطح $P < 0/05$ ، # ارزش P در مقایسه اختلافات پیش تا پس آزمون بین دو گروه

همان طور که در جدول ۴ نشان داده شده، پیرامون همبستگی سطح اولیه و مقدار تغییرات بین قبل و بعد واسپین سرم با مقادیر اولیه و تغییرات CRP، مقاومت انسولینی و ترکیبات بدنی به طور جداگانه

آزمون ضریب همبستگی پیرسون رابطه معنادار را بین سطوح ابتدایی واسپین با هر یک از متغیرهای CRP، مقاومت انسولینی و ترکیبات بدنی گزارش نکردند ($P > 0/05$).

جدول ۴. مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات واسپین سرم با CRP. مقاومت انسولینی و ترکیبات بدن

متغیرها	واسپین سطح اولیه	تغییرات	واسپین تغییرات
CRP	-۰/۰۸	CRP	۰/۲۹
مقاومت انسولینی	۰/۳۵	مقاومت انسولینی	-۰/۳۲
گلوکز	-۰/۷۷	گلوکز	-۰/۵۱
وزن بدن	-۰/۲۷	وزن بدن	۰/۳۲
درصد چربی بدن	-۰/۱۱	درصد چربی بدن	۰/۳۹
اندازه دور کمر	-۰/۰۹	اندازه دور کمر	۰/۳۰

* مقدار $P < 0/05$ از نظر آماری معنادار است.

در بخش رابطه مجموع تغییرات در گروه‌های تجربی با مجموع تغییرات CRP، مقاومت انسولینی و ترکیبات بدنی با تغییرات غلظت واسپین همبستگی معناداری مشاهده نشد (جدول ۴).

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به روند صعودی شیوع چاقی در کشورهای در حال توسعه و توسعه‌یافته، نیاز به یک روش درمانی یا پیشگیری‌کننده مؤثر و به‌صرفه برای حصول سلامتی در مقیاس وسیع، کند کردن روند اپیدمی شدن چاقی و پیشگیری از جهانی شدن ابتلا به سندروم متابولیک و تضعیف سلامت عمومی، بیش از پیش احساس می‌شود. با توجه به طبیعت پیچیده کنترل وزن، ورزش می‌تواند همان راهکار غیردارویی محتمل و نویدبخش باشد (۶، ۱۵).

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 ۴ هفته فعالیت ورزشی است. به‌نظر می‌رسد نتایج پژوهش صفرزاده و همکاران (۱۳۹۱) مبنی بر کاهش غلظت واسپین سرم پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی در موش‌های چاق ناشی از سازگاری‌های به‌دست‌آمده در بهبود سوخت‌وساز گلوکز، مقاومت انسولینی و نیز افزایش فعالیت آنزیم‌های اکسایشی و

تعدیل التهاب در اثر تمرین مقاومتی به پاسخ تعدیلی، مشابه با تغییر در سطوح لیپوپروتئین با چگالی بالا^۱ منجر شده که چنین نتایجی را به همراه داشته است (۱).

یافته‌های مختلفی در مورد تأثیر فعالیت ورزشی بر واسپین و سازوکارهای آنها وجود دارد (۲،۴،۲۵). افزایش غلظت سرمی واسپین در پژوهش هیدا^۲ و همکاران (۲۰۰۵) در موش‌های صحرایی دیابتی، و نیز یان و همکاران (۲۰۰۸) در پژوهش روی انسان با حساسیت انسولینی متفاوت گزارش شد. در این دو پژوهش افزایش واسپین به‌عنوان یک مکانیسم جبرانی به‌منظور افزایش حساسیت انسولینی در آزمودنی‌های دیابتی معرفی شد. با توجه به نتایج تحقیقات مختلف می‌توان ادعان کرد که افراد با التهاب مزمن (سندروم متابولیک) پاسخ‌های متفاوتی نسبت به افراد سالم در پاسخ به تمرینات ورزشی از خود نشان می‌دهند (۲،۴،۵).

در تحقیق روی آزمودنی‌های مسن، پس از ۱۰ ماه تعدیل شیوه زندگی تغییر معناداری در سطوح سرمی واسپین مشاهده نشد (۱۲). با وجود این در پژوهش لی و همکاران (۲۰۱۰) در یک مطالعه تحقیقی که آزمودنی آنها کودکان چاق بودند، مشاهده شد که تعدیل شیوه زندگی به مدت هفت روز به کاهش معنادار در سطوح سرمی واسپین منجر می‌شود. همچنین در مطالعه در زمینه بررسی ارتباط واسپین با شاخص‌های آنتروپومتریک، گزارش شد که افراد با آمادگی جسمانی بالا و درصد چربی کمتر (به‌ویژه چربی احشایی به‌عنوان مرکز اصلی تولید واسپین) دارای سطوح سرمی واسپین پایین‌تری نسبت به افرادی بودند که آمادگی جسمانی کمتری داشتند (۵،۱). همچنین اوبرباخ و همکاران (۲۰۱۰) کاهش سطوح سرمی واسپین را بعد از چهار هفته فعالیت ورزشی در افراد سالم را به‌عنوان سازگاری در سوخت‌وساز گلوکز و فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی در اثر تمرین ورزشی گزارش کردند (۱۶). همچنین اخیراً در پژوهش دووا و همکاران (۲۰۱۲)، مشاهده شد که یک برنامه شش‌ماهه کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی به کاهش سطوح سرمی واسپین و کاهش مقاومت انسولینی در افراد چاق منجر می‌شود، آنها بیان کردند که کاهش وزن به‌دلیل کاهش چربی احشایی ممکن است دلیل اصلی کاهش واسپین و مقاومت انسولینی در افراد چاق باشد (۶).

1. High Density lipoprotein
2. Hida

همچنین در مطالعات اخیر نشان داده شده که واسپین با سرکوب گونه‌های اکسیژن واکنشی (ROS)^۱ که به فعال‌سازی NF-κB منجر می‌شود، نقش مؤثری در جلوگیری از التهاب به‌ویژه TNF-α ایفا می‌کند، اگرچه سازوکار دقیق ممانعت واسپین از افزایش TNF-α ناشی از ROS هنوز شناخته نشده است (۱).

در مقابل تحقیقاتی که کاهش واسپین را بعد از انجام تمرینات بدنی در افراد سالم و چاق گزارش کرده‌اند، مطالعاتی نیز افزایش واسپین را به‌دنبال یک دوره فعالیت بدنی در افراد با سندروم متابولیک گزارش کرده‌اند که مکانیسم افزایش واسپین در این افراد به‌دلیل وجود التهاب مزمن و سازوکار جیرانی کاهش مقاومت انسولینی گزارش شده است (۲۵). یان و همکاران (۲۰۰۸) افزایش معنادار واسپین را در افراد دیابتی پس از چهار هفته فعالیت ورزشی نسبت به افراد سالم گزارش کردند (۲۵). با توجه به نتایج تحقیقات ذکر شده غلظت سرمی واسپین در نتیجه تمرینات ورزشی تحت تأثیر وضعیت متابولیک (افراد سالم یا افراد با سندروم متابولیک) قرار می‌گیرد.

پروتئین واکنشگر C (CRP) به‌عنوان یک پروتئینی که در کبد تولید می‌شود، سطوح پلاسمایی آن در پاسخ به التهاب افزایش می‌یابد. فعالیت ورزشی با سازوکارهای مختلف از جمله کاهش بافت چربی، بهبود ترکیب بدنی (افزایش حجم عضلانی)، بهبود متابولیسم گلوکز در کنار افزایش حساسیت به انسولین و همچنین افزایش آدیپوکاین‌های ضدالتهابی مانند آدیپونکتین به کاهش سطح CRP در گردش خون منجر می‌شود (۲۵، ۱۱، ۳، ۱). یکی از دلایل اصلی کاهش CRP در این مطالعه احتمالاً طولانی بودن دوره تمرین بوده، زیرا در مطالعات مختلفی اشاره شده است که طول دوره تمرینی به‌عنوان یک عامل اصلی همراه با تغییر در ترکیب بدنی می‌تواند در کاهش CRP نقش بسزایی ایفا کند (۲۵، ۱۱، ۳، ۱). از سوی دیگر عدم اندازه‌گیری تغییرات بافت عضلانی و همچنین کاهش کمتر وزن بدن در مطالعه حاضر ممکن است به‌دلیل افزایشی باشد که در بافت عضلانی صورت می‌گیرد، از این رو پیشنهاد می‌شود در تحقیقات بعدی که روی تأثیر تمرین مقاومتی بر مقادیر آدیپوسایتوکاین‌ها انجام می‌گیرد، تغییرات میزان بافت عضلانی و بافت چربی احشایی به‌عنوان منابع اصلی تولید واسپین و CRP در نظر گرفته شود (۱۵، ۳) که به تفسیر و نتیجه‌گیری کامل‌تر تأثیر تمرینات مقاومتی کمک می‌کند، با وجود این سازوکار تأثیر تمرین مقاومتی در تعدیل التهاب به‌درستی مشخص نشده است (۳). به‌طور کلی ممکن است تمرین مقاومتی به مدت طولانی (۱۲ هفته) به‌دلیل گذر از مکانیسم‌های موقتی به

1.Reactive oxygen species

کاهش واسپین (۲۵)، و به وسیله بهبود متابولیسم گلوکز و احتمالاً افزایش آدیپوکاین‌های ضدالتهابی (مسیرهای فرعی) مانند آدیپونکتین به کاهش و تعدیل میزان CRP نیز منجر شود (۱۵). با وجود بیان موارد مذکور سازوکار مشخصی از کاهش CRP در ورزش وجود ندارد. منتها در بیشتر مطالعات فرضیه‌ای وجود دارد مبنی بر کاهش بافت چربی و بهبود ترکیب بدنی، که به نفوذ کمتر ماکروفازها به بافت چربی منجر می‌شود و در نهایت کاهش فاکتورهای التهابی را در پی دارند (۲۵، ۱۸، ۱۱، ۱).

نتیجه‌گیری نهایی: در کل یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که تمرین مقاومتی به‌طور معنادار به کاهش سطوح سرمی واسپین و CRP در افراد چاق منجر می‌شود. به‌نظر می‌رسد که کاهش واسپین در گروه تجربی سازوکار تعدیلی در پاسخ به بهبود سوخت‌وساز گلوکز، مقاومت انسولینی و کاهش التهاب عمومی باشد. این نتیجه حاکی از تأثیر بالقوه تمرین مقاومتی بر تعدیل التهاب در افراد چاق است. با وجود این، به‌منظور روشن شدن سازوکارهای مولکولی و نقش واسپین در حساسیت انسولینی و ارتباط آن با تغییرات سطوح شاخص‌های التهابی به پژوهش‌های بیشتری نیاز است. کاهش CRP در پژوهش حاضر در گروه تجربی بازتابی از کاهش التهاب عمومی بدن در نتیجه تمرین است.

منابع و مآخذ

۱. صفرزاده، علیرضا؛ قراخلو، رضا؛ هدایتی، مهدی؛ طالبی گرگانی، الهه (۱۳۹۱). تأثیر ۴ هفته تمرین مقاومتی بر غلظت واسپین و شاخص‌های التهابی در موش‌های دیابتی، مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم، دوره چهاردهم، ش ۱، ص ۶۸-۷۴.
2. Ahima, R., & Osei, S. (2008). Adipokines in obesity. *Front Horm Res*, 36: 182-188.197.
3. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, et al., (2007). Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci*, 4:19-27.
4. Chang HM, Lee H J, Park H S, et al., (2010). Effects of Weight Reduction on Serum Vaspin Concentrations in Obese Subjects: Modification by Insulin Resistance. *Obesity*, 18: 2105-2110 (b).
5. Cho JK, Han TK, Kang HS., (2010). Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men. *Eur J Appl Physiol*, 108(2): 347-53.
6. Doaa M. Abdel-lateif and Shereen S. EI-Shaer (2012). Association between changes in serum vaspin concentrations and changes of anthropometric variables in obese subjects after weight reduction. *Journal of American science* 8(4): 606-611.

7. Eves ND, Plotnikoff RC., (2006). Resistance training and type 2 diabetes: Considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care*, 29(8): 1933-47.
8. Hida K, Wada J, Eguchi J, et al., (2005). Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. *Proc Natl Acad Sci*, 102:10610-15.
9. Irvine C, Taylor NF., (2009). Progressive resistance exercise improves glycaemic control in people with type 2 diabetes mellitus: asystematic review. *Australian Journal of Physiotherapy*, 55: 237-246
10. Jensen MD (2008): Role of body fat distribution and the metabolic complications of obesity. *J.Clin.Endocrinal.Metab.*, 93:S57-S63
11. Kaspis C , Thompson PD., (2005). The effects of physical activity on serum Creactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol*, 45: 1563 - 1569
12. Kim SM, Cho GJ, Yannakot:llia M, et al., (2011). Lifestyle modification increases circulating adiponectin concentrations but does not change vaspin concentrations. *Metabolism*, 60(9):1294-9.
13. Kloting N, Berndt J, Kralisch S, et al., (2006). Vaspin gene expression in human adipose tissue: association with obesity and type 2 diabetes. *Biochem Biophys Res Comm*, 339(1):430-6.
14. Koopman R, Manders RJ, Zorenc AH, et al., (2006). A single session of resistance exercise enhances insulin sensitivity for at least 24 h in healthy men. *Eur J Appl Physiol* 2005, 94:180-7. PMID: 15761746.
15. Lee MR., Jekal. Y., Im JA, et al., (2010). Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification. *ClinChimActa*, 411(5-6):381-5
16. Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, et al., (2010). Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress. *Obes Facts*, 3(5): 328-31.
17. Phalitakul S, Okada M, Hara Y, et al., (2011). Vaspin prevents TNF- α induced intracellular adhesion molecule-1 via inhibiting reactive oxygen species-dependent NF- κ B and PKC ϵ activation in cultured rat vascular smooth muscle cells. *Pharmacol Res*, 64(5):493-500.
18. Ploeger HE, Takken T, de Greef MH, et al., (2009). The effects of acute chronic exercise on inflammatory markers in children and adults with a chronic inflammatory disease: a systematic review. *Exerc Immunol Rev*, 15:6-41.
19. Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, et al., (2007). Effect of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes. *Annals of Internal Medicine*, 147: 357-369.
20. Tan BK, Reutling D, Chen J, et al., (2008). 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*, 57 (6): 1501-7.

21. Touvara AM, Volaklis KA, Spassis AT, Zois CE, Douda HD, Kotsa K, et al (2011). Combined strength and aerobic training increases transforming growth factor- β 1 in patient with type 2 diabetes. *Hormone (Athens)*, 10:125-30.
22. Weisberg SP, McCann D, Desai M, et al., (2003). Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest*, 112:1796-808.
23. Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, et al., (2009). Adipose Tissue: The New Endocrine Organ? A Review Article. *Dig Dis Sci*, 54:1847-1856
24. Yamawaki H., (2011). Vascular effects of novel adipocytokines: focus on contractility and inflammatory responses. *BioI Pharm Bull*, 34(3):30.
25. Youn BS, Kloting N, Kratzsch J, et al., (2008). Serum vasp concentrations in human obesity and type 2 diabetes. *Diabetes*, 57(2): 372-7.
26. Yu Z, Ye x, Wang J, Qi Q, franco OH, Rennie KL, et al (2009). Association of physical activity with inflammatory factors, adipocytokines, and metabolic syndrome in middle-age and older chines people. *Circulation* 119: 2969-77.

