

تأثیر تغییرات ترکیب بدنی ناشی از تمرین هوازی بر غلظت پلاسمایی واسپین و شاخص مقاومت انسولینی در زنان دارای اضافه وزن

علی‌رضا صفرزاده^{۱*}، فهیمه شفیع^۲، الهه طالبی گرکانی^۳، رزینا فتحی^۳
^۱استادیار دانشگاه مازندران، ^۲کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، ^۳دانشیار دانشگاه مازندران

تاریخ دریافت: ۹۳/۵/۴

تاریخ پذیرش: ۹۳/۱۰/۸

چکیده

هدف: هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین هوازی بر غلظت پلاسمایی واسپین و شاخص مقاومت انسولینی در زنان غیرفعال دارای اضافه وزن بود.

روش پژوهش: بیست و شش زن غیرفعال دارای اضافه وزن (سن $43/1 \pm 12/6$ سال، وزن $73/4 \pm 10/0$ کیلوگرم، شاخص توده‌ی بدن $29/1 \pm 3/2$ کیلوگرم بر مترمربع) به‌طور داوطلبانه در برنامه ۸ هفته‌ای تمرین هوازی شامل دویدن با شدت ۴۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره و به مدت ۲۵ تا ۴۵ دقیقه شرکت کردند. شاخص‌های پیکر سنجی، سوخت‌وساز و غلظت پلاسمایی واسپین پیش و پس از برنامه تمرینی اندازه‌گیری شد. به‌منظور مقایسه تغییرات در متغیرها بر اساس تغییرات ترکیب بدنی، آزمودنی‌ها به دو گروه پاسخ‌دهنده (با کاهش بیش از ۱ درصد چربی بدن) و غیر پاسخ‌دهنده (بدون تغییر یا کاهش کم‌تر از ۱ درصد چربی بدن) تقسیم شدند.

یافته‌ها: پس از ۸ هفته تمرین هوازی تغییر معنی‌داری در غلظت پلاسمایی واسپین مشاهده نشد. با این‌وجود افزایش معنی‌دار غلظت پلاسمایی واسپین ($P \leq 0/05$) در گروه پاسخ‌دهنده همراه با کاهش معنی‌دار وزن و درصد چربی بدن مشاهده شد ($P \leq 0/05$)، اما چنین تغییری در گروه غیر پاسخ‌دهنده مشاهده نشد. ارتباط معنی‌دار بین تغییرات غلظت پلاسمایی واسپین و تغییرات سطوح پلاسمایی انسولین، گلوکز و شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) تنها در گروه غیر پاسخ‌دهنده مشاهده شد ($P \leq 0/05$).

نتیجه‌گیری: این پژوهش نشان می‌دهد کاهش درصد چربی بدنی ناشی از تمرین هوازی می‌تواند عامل مؤثری در افزایش سطوح پلاسمایی واسپین در زنان غیرفعال دارای اضافه وزن باشد.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، واسپین، چاقی، توده چربی

مقدمه

چاقی و افزایش توده چربی بدن با اختلالات بسیاری شامل اختلال لیپیدی، دیابت، فشارخون بالا و بیماری قلبی - عروقی همراه است (۳۰). بافت چربی علاوه بر ذخیره انرژی پپتیدهای زیست فعال (آدیپوکین‌های) متعددی ترشح می‌کند که نقش مهمی در تنظیم فرآیندهای سوخت و ساز دارند (۳۶). مطالعات بسیاری نشان داده‌اند چاقی وضعیتی است که با التهاب خفیف سیستمی همراه است (۷ و ۳۴). با افزایش میزان چربی در نواحی احشایی و غیرطبیعی^۱ ممکن است نفوذ ماکروفاژها به بافت چرب افزایش یابد (۱۵). این عامل منبع ترشح بسیاری از سیتوکین‌ها شامل عامل نکروز توموری آلفا (TNF- α), اینترلوکین-۶ (IL-6) و رزیستین^۲ است که احتمال می‌رود در فرآیندهای پیش التهابی منجر به اختلالات سوخت‌وساز، مقاومت انسولینی و بیماری‌های قلبی - عروقی دخیل باشند (۶). از این رو اختلال در ترشح آدیپوکین‌ها ممکن است نقشی اساسی در اختلالات سوخت و ساز ناشی از اضافه وزن و چاقی داشته باشد (۱۷).

واسپین (سرپین مشتق از بافت چربی احشایی^۳) عضوی از خانواده مهارگر پروتئاز سرین^۴ (سرپین) و آدیپوکینی است که اولین بار در بافت چربی احشایی موش‌های صحرایی از نژاد OLETF^۵ شناسایی شد. در این حیوانات افزایش غلظت سرمی واسپین در اوج چاقی و سطوح بالای انسولین مشاهده شد، درحالی‌که با وخیم‌تر شدن دیابت از غلظت آن کاسته شد (۱۶). تزریق واسپین نو ترکیب به موش‌های چاق دارای مقاومت انسولینی موجب بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولینی شد که با تغییر بیان ژن‌های مرتبط با حساسیت انسولین همراه بود (۱۶). کاهش میزان غذای دریافتی موش‌ها بر اثر تزریق درون صفاقی و درون مغزی واسپین نیز گزارش شده است (۲۴). از این رو نقش‌های متعددی شامل تأثیر بر تنظیم اشتها، ضدالتهابی و کاهش سطح گلوکز خون برای واسپین متصور شده است (۸).

پیشنهاد شده است تنظیم بیان واسپین در بافت چرب با وضعیت ذخیره چربی بدن ارتباط دارد (۲۳). دریافت غذاهای پرکالری و پایین بودن سطح فعالیت بدنی از دلایل اصلی چاقی و اختلالات ناشی از آن است (۲۵). تعدیل شیوه زندگی از طریق افزایش فعالیت بدنی و کنترل رژیم غذایی از راه‌کارهای مناسب و مؤثر در کنترل و درمان چاقی و اختلالات ناشی از آن محسوب می‌گردد (۲۶). در برخی از مطالعات گزارش شده است افراد دارای اضافه وزن و چاق سطوح واسپین بالاتری در مقایسه با افراد لاغر دارند (۸، ۹ و ۲۵). افزایش سطوح سرمی واسپین بر اثر چاقی و افزایش وزن و کاهش آن بر اثر کاهش وزن ناشی از تعدیل شیوه زندگی، دارو یا جراحی نیز مشاهده شده است (۹، ۱۰، ۱۲، ۱۴، ۲۵ و ۳۳). با این‌وجود اگرچه تأثیر فعالیت بدنی در کاهش میزان چربی بدن و تغییر ترکیب بدنی به‌درستی نشان داده شده است، تغییرات غلظت پلاسمایی واسپین در افراد چاق یا دارای اضافه وزن بر اساس تغییر ترکیب بدنی ناشی از تمرین هوازی (بدون مداخله تغذیه‌ای) مشخص نشده است. از این رو هدف پژوهش حاضر بررسی تغییرات غلظت پلاسمایی واسپین در پاسخ به تغییر ترکیب بدنی (درصد چربی بدن) ناشی از تمرین هوازی و ارتباط

¹ Visceral and ectopic areas

² Resistin

³ Visceral adipose tissue-derived serpin

⁴ Serine protease inhibitor

⁵ Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty rats

تغییرات سطوح در گردش واسپین با تغییرات شاخص‌های پیکرسنجی و سوخت و ساز بدون تغییر در رژیم غذایی است.

روش پژوهش

آزمودنی‌های پژوهش حاضر شامل ۲۶ زن دارای اضافه وزن (شاخص توده‌ی بدن بالای ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع) با دامنه‌ی سنی ۲۰ تا ۶۳ ($43/1 \pm 12/6$) سال بود که به‌طور داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. بر اساس پرسش‌نامه‌ی پیشینه‌ی تندرستی (شامل اطلاعات فردی، سوابق پزشکی و ورزشی) تمامی آزمودنی‌ها سالم و فاقد علائم و شاخص‌های بیماری متابولیک و قلبی-عروقی بودند، رژیم غذایی خاص و یا برنامه‌ی کاهش وزن نداشتند، باردار نبودند و در ۶ ماه گذشته در برنامه‌های فعالیت بدنی منظم شرکت نداشتند. پس از بررسی‌های اولیه‌ی آزمودنی‌ها به مدت ۸ هفته برنامه‌ی تمرین هوازی را برای ۳ روز در هفته انجام دادند. از آزمودنی‌ها خواسته شد طی این مدت رژیم غذایی عادی خود را ادامه دهند. شروع برنامه‌ی تمرین هوازی در هفته‌ی اول شامل دویدن در سالن با شدت ۴۵-۴۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره به مدت ۲۵ دقیقه بود. در هفته‌های بعد به‌تدریج شدت و مدت تمرین افزایش یافت (هر هفته ۵ دقیقه به زمان تمرین و ۵ درصد به شدت تمرین افزوده شد) تا در هفته‌ی هشتم به ۴۵ دقیقه با ۸۰-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره رسید (۳). ضربان قلب آزمودنی‌ها با استفاده از ضربان سنج پولار اندازه‌گیری و کنترل شد. برای مشخص کردن ضربان قلب هدف تمرین از فرمول کاروونن مطابق زیر استفاده شد. ضربان قلب بیشینه از فرمول "۲۲۰-سن"، برآورد گردید و ضربان قلب استراحتی نیز بلافاصله پس از بیداری در بستر اندازه‌گیری شد.

ضربان قلب استراحت + (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب پیشینه) شدت فعالیت = ضربان قلب فعالیت

هر جلسه‌ی تمرین با ۱۵ دقیقه گرم کردن در شروع و ۱۰ دقیقه سرد کردن با اجرای دوی نرم، حرکات کششی و نرمشی در انتهای هر جلسه تمرین همراه بود. ارزیابی‌های پیکرسنجی و نمونه‌گیری خون پیش از اجرای پروتکل تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، با هدف از بین بردن اثرات حاد آن، در مرحله لوتئال انجام شد. به‌منظور برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) از آزمون راکپورت استفاده شد. درصد چربی بدن با استفاده از تعیین مقادیر چین پوستی و روش سه نقطه‌ای از فرمول جکسون و پولاک ۱ محاسبه شد (۲).

پس از ۸ تا ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی هر آزمودنی گرفته شد و نمونه‌ها در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد خون (EDTA) جمع‌آوری و سریعاً با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ و پلاسمای آن جداسازی شد. پلاسمای به‌دست آمده تا زمان انجام آزمایش‌ها در فریزر ۷۰- درجه نگهداری گردید.

غلظت پلاسمایی واسپین و انسولین به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های مخصوص (واسپین از شرکت چینی CUSABIO و انسولین از شرکت سوئدی Mercodia AB) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور

¹ Jackson Pollock

برای واسپین ۰/۷۸ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و برای انسولین ۱ میلی‌واحد در لیتر و ضریب تغییرات برای واسپین ۵/۴ درصد و برای انسولین ۶/۱ درصد بود. غلظت پلاسمایی گلوکز با استفاده از روش رنگ‌سنجی - آنزیمی ۱ (گلوکز اکسیداز) با استفاده از کیت (شرکت پارس آزمون) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی‌گرم در دسی لیتر بود و ضریب تغییرات ۱/۲ درصد تعیین شد. برای اندازه‌گیری مقاومت به انسولین از شاخص ارزیابی مدل هموستازی (HOMA-IR) بر طبق فرمول زیر استفاده شد:

$$\text{HOMA-IR} = 5.0/22 \div \text{گلوکز پلاسمای (میلی مول/لیتر)} \times \text{انسولین پلاسمای (میلی واحد/لیتر)}$$

در پژوهش حاضر پس از اطمینان از توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، به منظور بررسی اثر تمرین و مقایسه مقادیر پیش و پس از تمرین از آزمون تی زوجی استفاده شد. همچنین به منظور بررسی تغییرات شاخص‌های اندازه‌گیری شده بر اساس کاهش درصد چربی بدن آزمودنی‌ها به دو گروه تقسیم شدند: پاسخ‌دهنده‌ها (با کاهش بیش از ۱ درصد چربی بدن) و غیر پاسخ‌دهنده‌ها (بدون تغییر یا کاهش کم‌تر از ۱ درصد چربی بدن). به منظور تعیین ارتباط بین تغییرات غلظت پلاسمایی واسپین و تغییرات سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده در این تحقیق از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. تمامی داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد ارائه شده‌اند. محاسبات با استفاده از نرم‌افزار آماري SPSS نسخه ۱۶ انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول ۱ اطلاعات مربوط به شاخص‌های پیکرسنجی و سوخت و ساز آزمودنی‌ها پیش و پس از ۸ هفته تمرین هوازی آورده شده است. افزایش معنی‌دار در اکسیژن مصرفی بیشینه ($P \leq 0.05$) و کاهش معنی‌دار در درصد چربی بدنی ($P \leq 0.05$) آزمودنی‌ها در مقایسه با مقادیر پایه بر اثر این برنامه‌ی تمرینی مشاهده شد. میانگین غلظت پلاسمایی انسولین در مقایسه با مقادیر پایه کاهش داشت، لیکن این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نبود. افزایش غیرمعنی‌دار سطوح پلاسمایی واسپین نیز مشاهده شد.

در جدول ۲ اطلاعات پیکرسنجی و سوخت‌وساز آزمودنی‌ها بر اساس تغییر در درصد چربی بدن آورده شده که به دو گروه پاسخ‌دهنده و غیر پاسخ‌دهنده تقسیم شدند. در گروه پاسخ‌دهنده کاهش معنی‌دار وزن ($P \leq 0.05$) و درصد چربی بدن ($P \leq 0.05$) با افزایش میانگین اکسیژن مصرفی بیشینه و کاهش شاخص توده‌ی بدن همراه بود. لیکن این تغییرات در اکسیژن مصرفی بیشینه و شاخص توده‌ی بدن از نظر آماری معنی‌دار نبود. در گروه غیر پاسخ‌دهنده تغییر معنی‌داری در شاخص‌های پیکرسنجی و سوخت‌وساز مشاهده نشد. مقایسه مقادیر پایه واسپین در دو گروه حاکی از عدم تفاوت معنی‌دار است. میانگین غلظت پلاسمایی واسپین در گروه پاسخ‌دهنده از $1.08/1 \pm 224/4$ به $321/5 \pm 144/0$ پیکوگرم در میلی‌لیتر افزایش نشان داد ($P \leq 0.05$). چنین تغییری در گروه غیر پاسخ‌دهنده مشاهده نشد (از $377/6 \pm 164/5$ به $368/7 \pm 244/7$ پیکوگرم در میلی‌لیتر).

¹ Enzymatic Colorimetric

جدول ۱. شاخص‌های پیکرسنجی و سوخت و ساز آزمودنی‌ها پیش و پس از ۸ هفته تمرین هوازی (n=۲۶)

پس آزمون	پیش آزمون	
۷۳/۰±۱۰/۲	۷۳/۴±۱۰/۰	وزن بدن (کیلوگرم)
۲۸/۹±۳/۳	۲۹/۱±۳/۲	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
۲۷/۱±۳/۸ *	۳۰/۶±۵/۰	چربی بدن (درصد)
۳۴/۸±۵/۶ *	۳۲/۳±۶/۱	اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)
۱۰۰/۰±۹/۴	۹۹/۵±۹/۳	گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)
۱۳/۸±۵/۸	۱۴/۸±۶/۷	انسولین (میلی واحد بر لیتر)
۳/۷±۱/۷	۳/۷±۱/۸	شاخص مقاومت به انسولین
۳۳۷/۸±۱۸۱/۶	۲۷۷/۴±۱۴۷/۲	واسپین (پیکوگرم در میلی لیتر)

اعداد به صورت میانگین±انحراف استاندارد آورده است.

* تفاوت آماری در مقایسه با پیش آزمون ($P \leq 0/05$) با استفاده از آزمون تی زوجی.

جدول ۲. شاخص‌های پیکرسنجی و سوخت و ساز در گروه‌های با و بدون کاهش درصد چربی بدن بر اثر ۸ هفته تمرین هوازی

غیر پاسخ‌دهنده (n=۹)		پاسخ‌دهنده (n=۱۷)		
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
۷۲/۹±۸/۵	۷۱/۹±۸/۴	۷۳/۱±۱۱/۳ *	۷۴/۲±۱۰/۹	وزن بدن (kg)
۲۸/۹±۱/۳	۲۸/۵±۱/۵	۲۹/۰±۴/۰	۲۹/۴±۳/۹	شاخص توده بدن (kg/m ²)
۲۷/۸±۲/۲	۲۷/۲±۲/۵	۲۶/۷±۴/۵ *	۳۲/۵±۵/۱	چربی بدن (%)
۳۴/۸±۵/۷	۳۲/۳±۵/۳	۳۴/۸±۵/۷	۳۲/۲±۶/۷	اکسیژن مصرفی بیشینه (ml.kg/min)
۱۰۱/۷±۸/۹	۱۰۱/۱±۹/۲	۹۹/۲±۹/۸	۹۸/۷±۹/۶	گلوکز (mg/dl)
۱۴/۴±۵/۴	۱۵/۸±۷/۹	۱۳/۵±۶/۱	۱۴/۳±۶/۲	انسولین (mU/l)
۳/۶±۱/۴	۴/۰±۲/۲	۳/۳±۱/۴	۳/۵±۱/۵	شاخص مقاومت به انسولین
۳۶۸/۷±۲۴۴/۷	۳۷۷/۶±۱۶۴/۵	۳۲۱/۵±۱۴۴/۰ *	۲۲۴/۴±۱۰۸/۱	واسپین (pg/ml)

اعداد به صورت میانگین±انحراف استاندارد آورده است.

* تفاوت آماری در مقایسه با پیش آزمون ($P \leq 0/05$) با استفاده از آزمون تی زوجی.

جدول ۳. همبستگی بین تغییرات غلظت پلاسمایی واسپین با تغییرات سایر شاخص‌های پیکرسنجی و سوخت و ساز بر اثر ۸ هفته تمرین هوازی

غیر پاسخ‌دهنده (n= ۹)		پاسخ‌دهنده (n= ۱۷)		کل آزمودنی‌ها (n= ۲۶)		
مقدار P	مقدار r	مقدار P	مقدار r	مقدار P	مقدار r	
۰/۲۹۴	-۰/۳۹۴	۰/۷۰۱	-۰/۱۰۰	۰/۱۳۴	-۰/۳۰۲	Δ وزن بدن (کیلوگرم)
۰/۲۲۸	-۰/۴۴۷	۰/۵۶۲	-۰/۱۵۱	۰/۱۰۹	-۰/۳۲۲	Δ شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
۰/۸۵۵	۰/۰۷۲	۰/۱۵۳	۰/۳۶۲	۰/۷۰۲	-۰/۰۷۹	Δ چربی بدن (درصد)
۰/۲۰۶	۰/۴۶۶	۰/۷۸۰	-۰/۰۷۳	۰/۶۰۲	۰/۱۰۷	Δ اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)
۰/۰۵۰	-۰/۶۶۵	۰/۱۷۷	-۰/۳۴۳	۰/۰۲۰	-۰/۴۵۳	Δ گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۰/۰۴۵	-۰/۶۷۹	۰/۷۱۰	۰/۰۹۷	۰/۱۶۳	-۰/۲۸۲	Δ انسولین (میلی واحد بر لیتر)
۰/۰۱۳	-۰/۷۷۸	۰/۹۹۰	-۰/۰۰۳	۰/۰۵۰	-۰/۳۸۵	Δ شاخص مقاومت به انسولین

† ضریب همبستگی پیرسون. مقادیر $P \leq ۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شده است.

ارتباط تغییرات غلظت پلاسمایی واسپین با تغییرات سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون مورد ارزیابی قرار گرفت (جدول ۳). بر این اساس زمانی که تمامی آزمودنی‌ها بررسی شدند ارتباط معکوس و معنی‌دار تغییرات سطوح پلاسمایی واسپین با تغییرات غلظت گلوکز ($r = -۰/۴۵۳$, $P \leq ۰/۰۵$) و شاخص مقاومت انسولینی ($r = -۰/۳۸۵$, $P \leq ۰/۰۵$) مشاهده شد. در گروه غیر پاسخ‌دهنده نیز ارتباط معکوس و معنی‌دار بین تغییرات غلظت پلاسمایی واسپین و تغییرات غلظت گلوکز ($r = -۰/۶۶۵$, $P \leq ۰/۰۵$)، انسولین ($r = -۰/۶۷۹$, $P \leq ۰/۰۵$) و شاخص مقاومت انسولینی ($r = -۰/۷۷۸$, $P \leq ۰/۰۵$) وجود داشت. لیکن در گروه پاسخ‌دهنده ارتباط معنی‌داری بین تغییرات غلظت پلاسمایی واسپین و سایر متغیرها مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافته‌ی پژوهش حاضر افزایش غلظت پلاسمایی واسپین در زنان دارای اضافه‌وزنی است که بر اثر یک دوره تمرین هوازی هشت هفته‌ای کاهش بیش از یک‌درصدی در چربی بدن داشته‌اند.

واسپین آدیپوکین تازه شناخته شده‌ای است که علاوه بر تأثیر در بهبود حساسیت انسولینی نقش‌های ضدالتهابی، ضد تصلب شریین و ضد اشتها^۱ برای آن پیشنهاد شده است (۸، ۱۶ و ۲۴). با این وجود عوامل مؤثر در تنظیم بیان واسپین هنوز به درستی مشخص نشده است (۸).

فعالیت ورزشی یکی از مداخله‌های کارآمد در بهبود کیفیت زندگی و تنظیم فرآیندهای سوخت و ساز است که می‌تواند در تغییر سطوح عوامل اثرگذار بر این فرآیندها (به ویژه سطوح آدیپوکین‌ها) نقشی اساسی داشته باشد (۱۹). مطالعات به نسبت اندکی تأثیر فعالیت ورزشی بر سطح واسپین را مورد بررسی قرار داده و نتایج متناقضی در این خصوص گزارش شده است. افزایش غلظت سرمی واسپین در برخی از پژوهش‌ها بر اثر فعالیت ورزشی مشاهده شده است (۱۶، ۱۶ و ۳۸). این درحالی است که مطالعات دیگر کاهش (۹، ۲۵ و ۲۹) یا عدم تغییر (۲۱، ۲۲، ۲۷ و ۳۱) آن بر اثر فعالیت ورزشی و تغییر شیوه زندگی را مشاهده نمودند. به نظر می‌رسد عوامل زیادی از جمله نوع آزمودنی و سطح پایه واسپین می‌تواند تا حدودی بیانگر تفاوت در نتایج مشاهده شده باشد. در این راستا چهار هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش غلظت سرمی واسپین در موش‌های صحرایی دیابتی و کاهش آن در موش‌های صحرایی غیر دیابتی در مقایسه با گروه‌های کنترل گردید (۱). برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند سطوح در گردش واسپین در آزمودنی‌های دیابتی در مقایسه با افراد غیر دیابتی بالاتر است (۲۰ و ۳۷). این در حالی است که سطوح پایین‌تر واسپین در بیماران دیابتی مبتلا به اختلالات عروقی در مقایسه با گروه کنترل دیابتی مشاهده شد (۱۳). همچنین بیماران دیابتی (۱۸) و بیمارانی که حوادث ایسکیمیک را تجربه کردند (۵) سطوح پایین واسپین را نشان دادند. هیدا و همکاران نیز سطوح بالای واسپین را در اوج چاقی و مقاومت انسولینی موش‌های صحرایی OLETF مشاهده کردند، درحالی که با افزایش سن و وخیم‌تر شدن دیابت سطوح واسپین کاهش داشت (۱۶). فعالیت ورزشی اختیاری روی چرخ گردان مشابه درمان با انسولین یا پیوگلیتازون^۲ (داروی کاهنده قند خون) موجب افزایش سطوح سرمی واسپین در این حیوانات شد (۱۶). از این رو با توجه به نقش ضدالتهابی واسپین به نظر می‌رسد افزایش سطوح واسپین بر اثر فعالیت ورزشی می‌تواند ساز و کاری جبرانی یا حفاظتی در برابر استرس-های اکسایشی و آسیب‌های عروقی ناشی از آن باشد.

از طرفی بافت چرب منبع اصلی تولید و ترشح واسپین در گردش خون است (۱۶ و ۸). از این رو به نظر می‌رسد تغییر در میزان چربی بدن می‌تواند از عوامل مؤثر در تنظیم سطوح در گردش واسپین باشد. در این راستا کولتینگ^۳ و همکاران^۳ وضعیت ذخیره چربی بدن را عاملی مؤثر در تنظیم بیان واسپین در بافت چرب دانستند (۲۳). از طرفی به تازگی همبستگی مثبت میزان فعالیت بدنی و سطوح سرمی واسپین مشاهده و پیشنهاد شد افزایش سطح فعالیت بدنی و آمادگی جسمانی می‌تواند منجر به افزایش سطح سرمی واسپین گردد (۲۸). در مطالعه حاضر عدم تغییر معنی‌دار غلظت پلاسمایی واسپین در اثر ۸ هفته تمرین هوازی، هم راستا با برخی از پژوهش‌ها، مشاهده شد. این در حالی است که با تقسیم آزمودنی‌ها بر اساس تغییر درصد چربی بدن، افزایش غلظت پلاسمایی واسپین در گروه پاسخ‌دهنده به تمرین و عدم تغییر آن در گروه غیر

^۱ Anti-orexigenic

^۲ Pioglitazone

^۳ Klötting

پاسخ‌دهنده مشاهده گردید. هم‌راستا با این یافته به‌تازگی افزایش سطوح در گردش واسپین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بر اثر ۶ ماه فعالیت ورزشی مشاهده شد که با کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن همراه بود (۱۹). نتایج مشابهی نیز بر اثر ۴ هفته فعالیت ورزشی در گروه‌های با شرایط مختلف حساسیت انسولینی مشاهده گردید (۳۸).

یکی دیگر از عوامل اثرگذار بر تغییرات سطوح در گردش واسپین ممکن است نوع غذای دریافتی و رژیم غذایی باشد. در این راستا ارتباط مثبت بین درصد تغییر در سطوح سرمی واسپین، درصد تغییر میزان کالری دریافتی روزانه و درصد تغییر در میزان پروتئین و چربی دریافتی روزانه مشاهده شد (۱۲). در مطالعه حاضر از آزمودنی‌ها خواسته شد تا رژیم غذایی معمول خود را دنبال کنند. با بررسی پیشینه‌ی پژوهش مشخص می‌گردد کاهش و یا عدم تغییر سطوح واسپین بر اثر فعالیت ورزشی یا تعدیل شیوه‌ی زندگی در مطالعاتی مشاهده شده که تغییر رژیم غذایی داشتند (۹، ۱۲، ۲۱، ۲۲ و ۲۵). جالب آن است که در مطالعه اوبرباخ و همکاران ۱ افزایش سطوح سرمی واسپین بر اثر ۴ هفته فعالیت ورزشی تنها در آزمودنی‌هایی مشاهده شد که مکمل آنتی‌اکسیدانی استفاده کرده بودند، درحالی که گروه بدون مکمل آنتی‌اکسیدانی کاهش آن را نشان داد (۲۹).

پیشنهاد شده است بهبود سوخت‌وساز گلوکز و حساسیت انسولینی پیش‌بین‌های قوی برای تغییرات غلظت در گردش واسپین می‌باشند (۸). این درحالی است که چندین پژوهش ارتباطی بین سطوح در گردش واسپین و حساسیت انسولینی مشاهده نکردند (۴، ۱۱، ۳۲ و ۳۵). هم‌راستا با این نتایج در مطالعه حاضر ارتباط معکوس و معنی‌دار تغییرات سطوح واسپین با گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت انسولینی مشاهده شد که در گروه غیر پاسخ‌دهنده به تمرین معنی‌دار بوده با این‌وجود در گروه پاسخ‌دهنده چنین ارتباطی مشاهده نشد. لذا به نظر می‌رسد مطالعات بیشتری برای تأیید این مطلب ضرورت داشته باشد.

نداشتن گروه کنترل غیرفعال، تعداد نسبتاً کم آزمودنی‌های تحقیق در گروه‌های مورد مطالعه و بالا بودن دامنه سنی از محدودیت‌های تحقیق حاضر است. از این رو به منظور تأیید یافته‌های این پژوهش لازم است تحقیقات آینده با تعداد آزمودنی‌های بیشتر و در دامنه سنی محدودتری انجام شود. هم‌چنین حساسیت انسولینی با روش دقیق‌تری مورد بررسی قرار گیرد.

در مجموع نتایج تحقیق حاضر حاکی از افزایش غلظت پلاسمایی واسپین بر اثر ۸ هفته تمرین هوازی در آزمودنی‌هایی است که کاهش بیش از ۱ درصدی در میزان چربی بدن داشتند. از این رو می‌توان تمرین هوازی که منجر به کاهش درصد چربی می‌گردد را ابزاری مداخله‌ای در جهت افزایش سطوح پلاسمایی واسپین در زنان غیرفعال دارای اضافه وزن دانست. سیری، به‌ویژه در زنان توصیه می‌شود.

¹ Oberbach

منابع

۱. صفرزاده علی‌رضا، قراخانلو رضا، هدایتی مهدی، و طالبی گرکانی الهه، (۱۳۹۱)، تأثیر ۴ هفته تمرین مقاومتی بر غلظت واسپین، CRP، IL-6 و TNF- α در سرم موش‌های صحرایی دیابتی. مجله‌ی عدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۴ (۱): ۶۸-۷۴.
۲. بی‌دویر گرگوری، و دیویس شالا ای، (۱۳۹۰)، راهنمای ارزیابی آمادگی جسمانی مرتبط با تندرستی ACSM، ترجمه: الهه طالبی گرکانی، علی‌رضا صفرزاده، رزینا فتحی. دانشگاه مازندران. ۹۵-۹۸.
۳. قهرمانلو احسان، آقا علی نژاد حمید، و قراخانلو رضا، (۱۳۸۶)، مقایسه اثر سه نوع تمرین قدرتی، استقامتی، و موازی (ترکیب قدرتی و استقامتی) بر ویژگی‌های بیوانرژژیک، قدرت بیشینه، و ترکیب بدنی مردان تمرین‌نکرده، المپیک ۱۵ (۴): ۴۵-۵۷.
4. Akbarzadeh S, Nabipour I, Jafari SM, Movahed A, Motamed N, and Assadi M. (2012). Serum visfatin and vaspin levels in normoglycemic first-degree relatives of Iranian patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*, 95: 132-8.
5. Aust G, Richter O, Rohm S, Kerner C, Hauss J, and Klotting N. (2009). Vaspin serum concentrations in patients with carotid stenosis. *Atherosclerosis*, 204: 262-6.
6. Bahceci M, Gokalp D, Bahceci S, Tuzcu A, Atmaca S, and Arikian S. (2007). The correlation between adiposity and adiponectin, tumor necrosis factor alpha, interleukin-6 and high sensitivity C-reactive protein levels. Is adipocyte size associated with inflammation in adults? *J Endocrinol Invest*, 30: 210-4.
7. Balistreri CR, Caruso C, and Candore G. (2010). The role of adipose tissue and adipokines in obesity-related inflammatory diseases. *Mediators Inflamm*, 802078: 1-19.
8. Blüher M. (2012). Vaspin in obesity and diabetes: pathophysiological and clinical significance. *Endocrine*, 41: 176-82.
9. Chang HM, Lee HJ, Park HS, Kang JH, Kim KS, and Song YS. (2010). Effects of weight reduction on serum vaspin concentrations in obese subjects: modification by insulin resistance. *Obesity*, 18: 2105-10.
10. Chang HM, Park HS, Park CY, Song YS, and Jang YJ. (2010). Association between serum vaspin concentrations and visceral adipose tissue in Korean subjects. *Metabolism*, 59: 1276-81.
11. Çinar N, Gülçelik NE, Aydın K, Akın Ş, Usman A, and Gürlek A. (2011). Serum vaspin levels in hypothyroid patients. *Eur J Endocrinol*, 165: 563-9.
12. Golpaie A, Tajik N, Masoudkabar F, Karbaschian Z, Talebpour M, Hoseini M, and et al. (2011). Short-term effect of weight loss through restrictive bariatric surgery on serum levels of vaspin in morbidly obese subjects. *Eur Cytokine Netw*, 22(4): 181-6.
13. Gulcelik NE, Karakaya J, Gedik A, Usman A, and Gurlek A. (2009). Serum vaspin levels in type 2 diabetic women in relation to microvascular complications. *Eur J Endocrinol*, 160: 65-70.
14. Handisurya A, Riedl M, Vila G, Maier C, Clodi M, and Prikoszvich T. (2010). Serum vaspin concentrations in relation to insulin sensitivity following RYGB-induced weight loss. *Obes Surg*, 20: 198-203.
15. Harman-Boehm I, Blüher M, Redel H, Sion-Vardy N, Ovadia S, and Avinoach E. (2007). Macrophage infiltration into omental versus subcutaneous fat across different populations: effect of regional adiposity and the comorbidities of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, 92: 2240-7.

16. Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhan H, Baba M, and Seida A. (2005). Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. *Proc Natl Acad Sci USA*, 102: 10610–5.
17. Inadera H. (2008). The usefulness of circulating adipokine levels for the assessment of obesity-related health problems. *Int J Med Sci*, 5: 248–62.
18. Inoue J, Wada J, Teshigawara S, Hida K, Nakatsuka A, and Takatori Y. (2012). The serum vaspin levels are reduced in Japanese chronic hemodialysis patients. *BMC Nephrol*, 13: 1-6.
19. Kadoglou NP, Fotiadis G, Kapelouzou A, Kostakis A, Liapis CD, and Vrabas IS. (2013). The differential anti-inflammatory effects of exercise modalities and their association with early carotid atherosclerosis progression in patients with Type 2 diabetes. *Diabet Med*, 30: 41-50.
20. Kempf K, Rose B, Illig T, Rathmann W, Strassburger K, Thorand B, Meisinger C, Wichmann HE, Herder C, and Vollmert C. (2010). Vaspin (SERPINA12) genotypes and risk of type 2 diabetes: Results from the MONICA/KORA studies. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 118: 184-9.
21. Kim JY, Kim ES, Jeon JY, and Jekal Y. (2011). 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*, 20: 138–146.
22. Kim SM, Cho GJ, Yannakoulia M, Hwang TG, Kim IH, and Park EK. (2011). Lifestyle modification increases circulating adiponectin concentrations but does not change vaspin concentrations. *Metabolism*, 60: 1294-9.
23. Klötting N, Berndt J, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, and Schön MR. (2006). Vaspin gene expression in human adipose tissue: association with obesity and type 2 diabetes. *Biochem Biophys Res Commun*, 339: 430-6.
24. Klötting N, Kovacs P, Kern M, Heiker JT, Fasshauer M, and Schön MR. (2011). Central vaspin administration acutely reduces food intake and has sustained blood glucose-lowering effects. *Diabetologia*, 54: 1819–23.
25. Lee MK, Jekal Y, Im JA, Kim E, Lee SH, and Park JH. (2010). Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification. *Clin Chim Acta*, 411: 381-5.
26. Magkos F, Yannakoulia M, Chan JL, and Mantzoros CS. (2009). Management of the metabolic syndrome and type 2 diabetes through lifestyle modification. *Annu Rev Nutr*, 29: 223–56.
27. Martos-Moreno GÁ, Kratzsch J, Körner A, Barrios V, Hawkins F, and Kiess W. (2011). Serum visfatin and vaspin levels in prepubertal children: effect of obesity and weight loss after behavior modifications on their secretion and relationship with glucose metabolism. *Int J Obes*, 35: 1355-62.
28. Miyatake N, Wada J, Nakatsuka A, Sakano N, Teshigawara S, and Miyachi M. (2014). *Environ Health Prev Med*. 19: 200-6.
29. Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, Schlichting N, Fasshauer M, Zarse K, and et al. (2010). Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress. *Obes Facts*, 3: 328-3.
30. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, TabakCJ, and Flegal KM. (2006). Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*, 295: 1549-55.

31. Safarzade A, Abbaspour-Seyedii A, Talebi-Garakani E, Fathi R, and Saghebjoo M. (2013). Aerobic or resistance training improves anthropometric and metabolic parameters in overweight/obese women without any significant alteration in plasma vaspin levels. *Sport Sci Health*, 9: 121–126.
32. Seeger J, Ziegelmeier M, Bachmann A, Lössner U, Kratzsch J, and Blüher M. (2008). Serum levels of the adipokine vaspin in relation to metabolic and renal parameters. *J Clin Endocrinol Metab*, 93: 247–51.
33. Suleymanoglu S, Tascilar E, Pirgon O, Tapan S, Meral C, and Abaci A. (2009). Vaspin and its correlation with insulin sensitivity induced in obese children. *Diabetes Res Clin Pract*, 84: 325–8.
34. Thompson AM, Zhang Y, Tong W, Xu T, Chen J, and Zhao L. (2011). Association of obesity and biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in adults in Inner Mongolia, China. *Int J Cardiol*, 150: 247-52.
35. von Loeffelholz C, Mohlig M, Arafat AM, Isken F, Spranger J, and Mai K. (2010). Circulating vaspin is unrelated to insulin sensitivity in a cohort of nondiabetic humans. *Eur J Endocrinol*, 162: 507-13.
36. Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, and Frezza EE. (2009). Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Dig Dis Sci*, 54: 1847–56.
37. Ye Y, Hou XH, Pan XP, Lu JX, and Jia WP. (2009). Serum vaspin level in relation to postprandial plasma glucose concentration in subjects with diabetes. *Chin Med J*, 122: 2530-3.
38. Youn BS, Klötting N, Kratzsch J, Lee N, Park JW, and Song ES. (2008). Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes. *Diabetes*, 57: 372-7.

The effect of body composition alterations induced by aerobic exercise training on plasma vaspin concentration and insulin resistance index in overweight women

Safarzade A^{1*}, Shafiee F², Talebi-Garakani E³, Fathi R³

¹Assistant Professor, University of Mazandaran, ²Msc in Exercise Physiology,

³Associate Professor, University of Mazandaran

Received: 26 July 2014

Accepted: 29 December 2014

Abstract

Aim: The purpose of this study was to investigate the effects of aerobic exercise training on plasma vaspin concentration and insulin resistance index in sedentary overweight women.

Methods: Twenty six sedentary overweight women (aged: 43.1 ± 12.6 year, weight: 73.4 ± 10.0 kg, BMI: 29.1 ± 3.2 kg/m²) voluntarily participated in an 8-weeks aerobic exercise training program included running with 40-80% reserve heart rate, 20- 45 min/day. Anthropometric and metabolic parameters in addition to plasma vaspin concentration were measured at baseline and after 8 weeks of the training program. To compare changes in variables according to body composition alterations, we divided the subjects into responders (defined as participants who lost $\geq 1\%$ of baseline body fat percentage), and non-responders (defined as participants with no change or $< 1\%$ reduction in body fat percentage).

Results: After 8 weeks of aerobic exercise training we did not find any significant changes in plasma vaspin concentration. Nevertheless, body weight and body fat percentage decreased significantly ($P \leq 0.05$) and plasma vaspin concentrations increased significantly ($P \leq 0.05$) in responders, but not in non-responders. Changes in plasma vaspin concentrations were significantly correlated with changes in plasma insulin and glucose levels, and insulin resistance index (HOMA-IR) only in non-responders.

Conclusions: This study indicated that reduction in body fat percentage induced by aerobic exercise training could be an effective factor to increase plasma vaspin levels in sedentary overweight women.

Key words: Aerobic exercise training, Vaspin, Obesity, Fat mass

*E-mail: Safarzadeh77@gmail.com