



## تأثیر دو نوع برنامه هوازی و بی‌هوازی بر تغییرات سطوح کمترین در موش‌های ماده نژاد اسپراگوداولی

حامد علی‌زاده پهلوانی<sup>۱</sup>، فرهاد دریانوش<sup>۲\*</sup>، محمد شرافتی مقدم<sup>۳</sup>، مهدی محمدی<sup>۴</sup>

۱- کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد بهبهان، بهبهان، ایران

۲- استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

۳- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

۴- استادیار گروه مدیریت و برنامه‌ریزی آموزشی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۱۲/۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۰/۱

### چکیده

مقدمه: کمترین آدیپوکین جدیدی می‌باشد که برای تمایز و بلوغ سلول‌های چربی به سیگنالیک‌های اتوکراین و پاراکراین وابسته بوده و جذب گلوکز در سلول‌های چربی را تنظیم و تجزیه و تحلیل چربی را تحریک می‌کند. هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر دو نوع برنامه هوازی و بی‌هوازی بر تغییرات سطوح کمترین در موش‌های ماده نژاد اسپراگوداولی است.

روش بررسی: در این پژوهش ۵۵ سر موش به روش تصادفی به دو گروه تجربی (هوازی و بی‌هوازی) و گروه پیش‌آزمون تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه آزمایش مطابق برنامه تمرینی به مدت هشت هفته به فعالیت هوازی و بی‌هوازی پرداختند. برای بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح کمترین از آزمون t وابسته و جهت تعیین تفاوت معنی‌داری بین تغییرات سطوح کمترین در گروه‌های تمرینی از آزمون t مستقل استفاده شد.

نتایج: به دنبال هشت هفته تمرینات هوازی، تفاوت معنی‌داری ( $p=0/0001$ ) در سطوح کمترین مشاهده شد اما تفاوت معنی‌داری در گروه بی‌هوازی ( $p=0/11$ ) مشاهده نشد. افزون بر این مشخص گردید تفاوت معنی‌داری بین میزان سطوح پلاسمایی کمترین در گروه‌های تمرین هوازی و بی‌هوازی وجود دارد ( $p=0/0001$ ).

نتیجه‌گیری: سطوح کمترین تحت تأثیر فعالیت‌هایی قرار می‌گیرد که از نوع استقامتی است و شاید در این زمینه بتوان گفت با توجه به یکسان بودن دوره زمانی هر دو نوع تمرین (۸ هفته)، مدت زمان هر جلسه تمرینی (در تمرینات هوازی از ۱۵ دقیقه آغاز و تا ۶۰ دقیقه ادامه داشت) عامل مهمی برای ایجاد تغییر در میزان تولید این هورمون باشد.

واژه‌های کلیدی: آدیپوکین، فعالیت هوازی، فعالیت بی‌هوازی، کمترین

## مقدمه

چاقی برگرفته از کلمه لاتین Obesus (تنومند و یا گوشتالو) است که از تجمع بیش از حد بافت چربی سفید (WAT) در بدن حکایت می‌کند. شیوع این بیماری در وضعیت هشداردهنده در حال افزایش است. با برآوردهای اخیر مشخص شده است در جهان حدود ۱/۴ میلیارد نفر، وزن بیش از حد یا چاقی مفرط دارند. این افزایش، نگرانی قابل توجهی را به دلیل چاقی و به منظور ارتباط با طیف متنوعی از اختلالات ثانویه از جمله درجات پایین التهاب مزمن، فشار خون بالا، افزایش چربی خون، بیماری‌های قلبی - عروقی (CVD) و دیابت نوع ۲ (T2D) ایجاد کرده است. بافت سفید چربی (WAT)، عمدتاً از سلول‌های چربی و برخی از انواع سلول‌های استروما عروقی از جمله سلول‌های پیش‌ساز، ماکروفاژها، سلول‌های اندوتلیال، فیبروبلاست‌ها و لکوسیت‌ها که در یک شبکه بافت همبند سست موجود می‌باشد تشکیل شده است. علاوه بر این که بافت چربی به عنوان یک مخزن ذخیره سازی انرژی می‌باشد و مانند یک غده بسیار فعال عمل می‌کند که هورمون‌هایی را که در مجموع آدیپوکین نام دارند ترشح می‌نماید (۱). آدیپوکین‌ها کارکردهای از اتوکراینی و پاراکراینی دارند که تأثیرات متفاوتی بر روی بافت چربی دارند، همچنین اندام‌هایی مانند بافت چربی، مغز، کبد و عضلات اسکلتی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. نتایج تحقیقات نشان می‌دهد آدیپوکین‌ها عملکردهای بیولوژیکی متعددی از جمله هموستاز انرژی، گلوکز و متابولیسم چربی، مصرف مواد غذایی، التهاب و ایمنی دارند و اعتقاد بر این است که نقص در تنظیم و ترشح آدیپوکین‌ها می‌تواند منجر به چاقی اختلالات ناشی از آن از جمله بیماری‌هایی مانند دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک، سندرم پلی‌کیستیک و قلبی - عروقی شود (۲).

از جمله این آدیپوکین‌ها می‌توان به واسپین، امپتین، لپتین، آدیپونکتین و کمرین اشاره کرد. کمرین ابتدا در سال ۱۹۹۷ میلادی به عنوان یک ژن ریتنوئید پاسخگو موجود در ضایعات پوستی پسوریازیس و به عنوان تازارتون تولیدی از ژن ۲

(TIG2) یا پروتئین رینوئیک اسید گیرنده پاسخ ۲ (RARRES2) شناخته شد. کمرین به عنوان یک مولکول چسبنده عمل می‌کند و همچنین لیگاندهایی برای پروتئین همراه گیرنده G دارد (CMKR1)، و در بدن انسان به عنوان ChemR23 نیز شناخته می‌شود. پروتئین کمرین در شکل غیرفعال و به عنوان کمرین-PRO ترشح می‌شود و سپس از طریق اتصال به پایانه C- توسط پروتئازهای سرین التهابی و انعقادی فعال می‌شود (۳). در انسان mRNA کمرین به شدت در بافت چربی سفید، کبد و ریه‌ها تولید و ترشح می‌شود. در حالی که گیرنده آن CMKLR1 عمدتاً در سلول‌های ایمنی بدن و همچنین در بافت چربی تولید می‌شود. سطوح سرمی کمرین در انسان با شاخص توده بدنی (BMI)، غلظت تری‌گلیسرید، کلسترول کل و سطح فشار خون مرتبط می‌باشد (۴).

همیشه اولین درمان یا پیشگیری برای چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن، تنظیم شیوه زندگی می‌باشد و به نظر می‌رسد بتوان از طریق فعالیت ورزشی و تغذیه، بتوان عملکرد و فعالیت زیستی کمرین را تنظیم کرد. فعالیت ورزشی را می‌توان به عنوان یک هدف درمانی جدید یا یک عملکرد پیشگیرانه برای چاقی و دیگر اختلالات وابسته به چاقی مدنظر قرار داد. احتمالاً عوامل مختلفی بر روی ترشح آدیپوکین‌ها از جمله کمرین تأثیرگذار می‌باشد که از جمله می‌توان به فعالیت ورزشی اشاره کرد. فعالیت ورزشی به شکل‌های مختلف می‌تواند تأثیرگذار باشد که شدت ورزش یکی از این عوامل است. فعالیت ورزشی می‌تواند فواید مختلفی از جمله کاهش حجم چربی احشایی، کاهش مقاومت به انسولین، تنظیم قند خون ناشتا و کاهش بافت چربی دور کمر را داشته باشد (۵). در تحقیقی که Saremi و همکاران بر روی بیماران مبتلا به سندرم متابولیک انجام دادند و تأثیر یک برنامه قدرتی ۱۲ هفته‌ای (۳ جلسه در هفته) را مورد بررسی قرار دادند، مشاهده کردند غلظت سرم کمرین به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد که نتایج این

### روش بررسی

با توجه به این که در تحقیق حاضر سعی بود که دقیقاً آزمودنی‌ها تحت کنترل کامل قرار داشته باشند و بتوان تغییرات در سطوح کمربند را به فعالیت ورزشی ربط داد، از موش به عنوان آزمودنی استفاده گردید. در این پژوهش تجربی ۵۵ سر موش صحرایی ماده از نژاد اسپراگوداولی با میانگین وزن  $200 \pm 30$  گرم انتخاب شدند. موش‌ها به روش تصادفی به دو گروه تجربی (هوازی و بی‌هوازی) و گروه پیش آزمون تقسیم شدند، این حیوانات از مرکز فناوری و تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی شیراز خریداری و در قفس‌های پلی‌کربنات (هر قفسه ۴ سر) و در شرایط کنترل شده محیطی با میانگین دمای  $22 \pm 3$  درجه سانتی‌گراد که رطوبت هوا ۲۵ درصد و چرخه روشنایی - تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژه حیوانات آزمایشگاهی بود، نگهداری شدند. تمرینات شامل دویدن بر روی تردمیل مخصوص حیوانات بود که به هفت موش اجازه دویدن همزمان داده شد (هفت خط). بعد از وزن‌کشی و به منظور آشنایی با تردمیل، موش‌ها به مدت یک هفته با سرعت ۱۲ متر بر دقیقه دویدند و سپس طبق برنامه‌های تمرینی به مدت هشت هفته و هفته‌ای پنج جلسه به تمرین پرداختند (جداول ۱ و ۲).

تحقیق نشان داد، ۱۲ هفته تمرینات قدرتی باعث بهبود شاخص‌های قلبی و متابولیکی در افراد مبتلا به سندروم متابولیک می‌شود و این بهبودی با کاهش سطوح کمربند همراه بوده است (۶). در همین راستا در مطالعه‌ای که Venojarvi و همکاران انجام دادند تأثیر تمرینات ورزشی ۱۲ هفته‌ای پیاده‌روی در مردانی که اختلال در تنظیم قندخون (IGR) داشتند را مورد بررسی قرار گرفت و سطوح کمربند کاهش پیدا کرد (۷). از آنجا که هورمون کمربند به تازگی کشف و تحقیقات محدودی در زمینه پزشکی و ورزشی روی این هورمون انجام شده است، نتایج تحقیقات متناقض است و ابهامات کلی در ارتباط با آن وجود دارد. در همین تحقیقات مشخص شده است کمربند عملکردهای مختلفی در ارتباط با سوخت و ساز در بدن بر عهده دارد و به نظر می‌رسد تغییر در میزان تولید این هورمون، بتواند بر اختلالات متابولیکی از جمله چاقی، دیابت، بیماری‌های قلبی - عروقی مؤثر باشد. از طرف دیگر با توجه به اهمیت ورزشی در پیشگیری یا درمان این بیماری‌ها، مطالعه تغییرات هورمون کمربند که به دنبال فعالیت ورزشی رخ می‌دهد، ضروری است. بنابراین هدف از این مطالعه بررسی تأثیر دو نوع برنامه تمرینی کاملاً متفاوت (هوازی و بی‌هوازی) بر تغییرات سطوح کمربند است.

جدول ۱: برنامه تمرینی گروه بی‌هوازی

جلسات تمرین	تعداد دوره‌ها	سرعت (دقیقه/متر)	شیب (درجه)	مدت هر دوره (ثانیه)	استراحت بین هر دوره (دقیقه)
۵-۱	۳	۲۴	۵	۳۰	۱
۱۰-۶	۳	۲۷	۵	۳۰	۱
۱۵-۱۱	۴	۲۷	۱۰	۳۰	۱
۲۰-۱۶	۴	۳۰	۱۰	۳۰	۱
۲۵-۲۱	۵	۳۰	۱۵	۳۰	۱
۳۰-۲۶	۵	۳۴	۱۵	۳۰	۱
۳۵-۳۱	۶	۳۷	۱۷	۳۰	۱
۴۰-۳۶	۶	۴۰	۱۷	۳۰	۱

جدول ۲: برنامه تمرینی گروه هوازی

روزها	متغیرها	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم	هفته هفتم	هفته هشتم
شنبه	سرعت (متر بر دقیقه)	۱۰	۱۰	۱۲	۱۳	۱۷	۱۹	۲۲	۲۷
	شیب (درجه)	۵	۱۰	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۸	۱۸
	زمان (دقیقه)	۱۵	۱۵	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
یک شنبه	سرعت (متر بر دقیقه)	۱۰	۱۰	۱۲	۱۳	۱۷	۱۹	۲۲	۲۷
	شیب (درجه)	۵	۱۳	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۸	۱۸
	زمان (دقیقه)	۱۵	۱۵	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
دوشنبه	سرعت (متر بر دقیقه)	۱۰	۱۲	۱۲	۱۳	۱۷	۱۹	۲۲	۲۷
	شیب (درجه)	۸	۱۳	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۸	۱۸
	زمان (دقیقه)	۱۵	۱۵	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
سه شنبه	سرعت (متر بر دقیقه)	۱۰	۱۲	۱۲	۱۳	۱۷	۱۹	۲۲	۲۷
	شیب (درجه)	۸	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۸	۱۸
	زمان (دقیقه)	۱۵	۱۵	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
چهارشنبه	سرعت (متر بر دقیقه)	۱۰	۱۲	۱۳	۱۷	۱۹	۲۲	۲۷	۲۷
	شیب (درجه)	۱۰	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۸	۱۸
	زمان (دقیقه)	۱۵	۴۵	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰

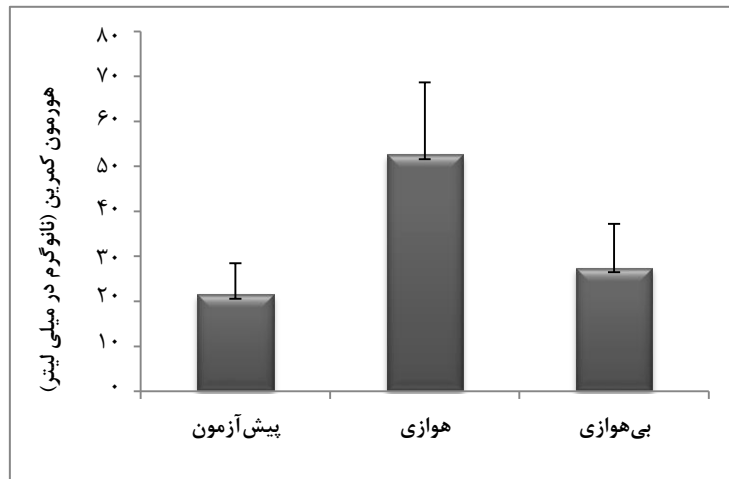
گرفته و در لوله‌های ضدانعقاد هپارین ۵ سی‌سی ریخته شد و به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند، سپس سرم‌ها جداسازی برای مراحل بعدی تحقیق در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد فریز شدند. غلظت سرمی کمترین با استفاده از کیت‌های الیزای مخصوص موش‌های صحرایی (Cusabio Biothec- چین) و با درجه دقت اندازه‌گیری ۰/۲۲۵ نانوگرم در میلی‌لیتر به روش الیزا و با توجه به دستورالعمل کارخانه سازنده در دستگاه Elisa Reader (HUISONG- چین) خوانده شد. در این پژوهش جهت بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح کمترین پیش‌آزمون - پس‌آزمون در هر گروه تمرینی، از آزمون t وابسته و جهت تعیین تفاوت معنی‌داری بین پس‌آزمون سطوح کمترین در بین دو گروه تمرینی از آزمون t مستقل استفاده شد. در این پژوهش بعد از جمع‌آوری داده‌ها، تجزیه و تحلیل آنها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ انجام گرفت و سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

### نتایج

در پایان پژوهش، مشخص گردید به دنبال هشت هفته

آزمودنی‌ها در گروه هوازی برنامه تمرینی را با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه، شیب ۵ درجه و زمان ۱۵ دقیقه آغاز و در نهایت با سرعت ۲۷ متر بر دقیقه، شیب ۱۰ و زمان ۶۰ دقیقه به پایان می‌رساندند. در گروه بی‌هوازی، ۷ موش در خط‌های خود قرار گرفتند و در جلسه اول تا پنجم با سرعت ۲۴ متر بر دقیقه، شیب ۵ درجه و مدت زمان ۳۰ ثانیه می‌دویدند. در هر جلسه این کار را برای سه مرتبه انجام می‌دادند. بین هر تکرار، یک دقیقه استراحت داشتند. در جلسات بعد مطابق با جدول ۲ سرعت، تعداد دور و شیب تغییر پیدا می‌کرد اما مدت زمان در هر جلسه ثابت باقی می‌ماند. در جلسه ۳۶ تا ۴۰، سرعت به ۴۰ متر بر دقیقه، تعداد دور به ۶ و شیب به ۱۷ درجه رسید. برای اندازه‌گیری پیش‌آزمون متغیرهای وابسته، از ۱۵ موش نمونه خونی گرفته شد. همچنین ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در پایان هفته هشتم از تمامی موش‌های گروه تجربی نیز نمونه خونی گرفته شد. موش‌ها با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن، درون صفاقی) و زایلازین (۳ تا ۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن، درون صفاقی) بی‌هوش شدند. نمونه‌های خون از قلب

۲۷/۴۵ نانوگرم در میلی لیتر افزایش می‌یابد اما این تغییرات معنی‌دار نیست ( $p=0/18$ ). اطلاعات آماری مربوط به دو گروه در نمودار ۱ نشان داده شده است. همچنین مشخص گردید تفاوت معنی‌داری بین میزان سطوح پلاسمایی کمرین در دو گروه تمرین هوازی و بی‌هوازی وجود دارد ( $p=0/001$ ).



نمودار ۱: میانگین و انحراف معیار هورمون کمرین در گروه‌های مختلف

### بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافته این پژوهش، افزایش سطوح پلاسمایی هورمون کمرین و معنی‌دار شدن به دنبال تمرینات هوازی و عدم معنی‌دار شدن به دنبال تمرینات بی‌هوازی است. همچنین مشخص گردید سطوح پلاسمایی کمرین در گروه‌های هوازی و بی‌هوازی تفاوت معنی‌داری با یکدیگر دارند.

نوسانات در گردش سطوح کمرین، به درجه‌ای از چاقی کل مربوط است. اما به نظر می‌رسد افزایش سطوح کمرین مرتبط با چاقی به طور عمده مشتق شده از بافت سفید چربی باشد. بنابراین در بیشتر گزارشات، کمرین از بافت چربی افراد چاق ترشح شده و این امر به طور قابل توجهی در افراد چاق نسبت به کسانی که لاغر هستند، بیشتر است (۸). به همین دلیل محققان اعتقاد دارند افزایش و کاهش سطوح کمرین می‌تواند یک پرگنوزی برای بیماری‌های مرتبط با چاقی و قلبی - عروقی باشد. علاوه بر نقش کمرین در تنظیم حساسیت به انسولین، بیماری قلبی - عروقی، باید ماهیت و تأثیر کمرین در فعالیت‌های

ورزشی که منجر به افزایش یا کاهش بافت چربی می‌شود، مشخص شود و همین طور باید بیشتر روشن شود که تغییرات کمرین بر اثر فعالیت بدنی چه تأثیری بر روی بافت چربی و سوخت و ساز سیستمیک بدن می‌گذارد. مطالعات بسیار محدودی در ارتباط با تأثیر فعالیت ورزشی بر غلظت کمرین وجود دارد. نتایج تحقیق حاضر در برنامه تمرینی هوازی با نتایج تحقیق Saremi و همکاران که نشان دادند ۱۲ هفته تمرینات هوازی (مدت ۱۲ هفته، ۵ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۵۰ تا ۶۰ دقیقه گرم کردن، راه رفتن و دویدن، سرد کردن) بر روی مردان چاق غیرورزشکار باعث می‌شود سطوح کمرین کاهش پیدا کند، مغایرت دارد (۵). در تحقیق Saremi و همکاران مشخص گردید سطوح کمرین در افراد چاق کاهش می‌یابد و البته نوع تمرینات ورزشی به خصوص تمرینات هوازی، تأثیر بیشتری بر روی سطوح بافت چربی و کمرین دارد. با این حال باید گفت در تحقیق حاضر به دنبال تمرینات هوازی نیز سطوح

حساسیت به انسولین در دامنه طبیعی قرار دارد و با توجه به ارتباط کمربند و مقاومت به انسولین می‌توان گفت این موضوع یکی دیگر از عوامل مؤثر در پاسخ متفاوت کمربند به فعالیت ورزشی در افراد سالم و بیمار است در همین ارتباط در تحقیقی دیگر که Kim و همکاران انجام دادند تأثیر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی بر روی ۳۵ نفر (با اضافه وزن) مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کردند و متوجه شدند ۱۲ هفته تمرینات ورزشی باعث کاهش سطوح کمربند می‌شود و سطوح پلاسمایی کمربند با مقاومت به انسولین (HOMA-IR)، انسولین ناشتا و پروتئین واکنشی-C با حساسیت بالا در ارتباط می‌باشد و با شاخص حساسیت به انسولین همبستگی منفی دارد (۱۲). به نظر می‌رسد با انجام ۱۲ هفته تمرینات هوازی بر روی افراد دیابتی در تحقیق اخیر، میزان مقاومت به انسولین، کلسترول و قند خون ناشتا کاهش و در نتیجه میزان حساسیت به انسولین افزایش پیدا می‌کند و بنابراین نیاز به ترشح کمربند به دلیل این تغییرات کاهش می‌یابد و در نتیجه میزان کمربند سرمی پایین می‌آید. اما در تحقیق حاضر به دلیل میزان مقاومت به انسولین طبیعت ترشح کمربند تحت تأثیر سازگاری‌های ورزشی و ارتباط با تغییرات سطوح گلوکز و انسولین قرار نمی‌گیرد. در نهایت این تحقیق نشان داد که پاسخ‌های متفاوت کمربند به فعالیت ورزشی هوازی و بی‌هوازی و تناقض این نتایج با نتایج تحقیقات انجام شده از پیچیدگی‌های رفتار کمربند در سطوح پلاسمایی کمربند در افراد بیمار و سالم باشد. افزون بر این باید گفت با توجه به نتایج تحقیق حاضر و تحقیقات انجام شده، عملکردهای هورمون کمربند متفاوت است و این عملکردها در افراد سالم و بیمار الویت‌بندی متفاوتی دارد. در بیماران میزان سطوح کمربند بیشتر تحت تأثیر عوامل متابولیکی از جمله میزان مقاومت به انسولین است اما در افراد سالم بیشتر تحت تأثیر عوامل التهابی قرار دارد.

کمربند تحت تأثیر قرار می‌گیرد اما این تغییرات مخالف تغییرات تحقیق Saremi و همکاران می‌باشد و منجر به افزایش سطوح کمربند شد و در تمرینات بی‌هوازی نیز سطوح کمربند تا حدودی تحت تأثیر قرار می‌گیرد اما این تغییرات قابل توجه نیست. به نظر می‌رسد پاسخ هورمون کمربند به فعالیت ورزشی در آزمودنی‌های سالم و بیمار متفاوت باشد (۵). در زمانی که آزمودنی‌ها سالم باشند پاسخ کمربند به فعالیت ورزشی (به ویژه هوازی) افزایشی است و این موضوع شاید به تأثیرات ضد التهابی این هورمون باشد (۹) اما زمانی که آزمودنی‌ها بیمار یا چاق هستند (اختلالات متابولیکی دارند) به دلیل عملکرد مهم‌تر کمربند در ارتباط با اختلالات و رابطه مستقیم آن با بافت چربی و شاخص توده بدنی پاسخ آن کاهش می‌یابد (۱۰). زیرا که به دنبال فعالیت ورزشی، میزان بافت چربی و همچنین شاخص توده بدنی کاهش پیدا می‌کند. در همین زمینه در تحقیقی که Khademosharie انجام دادند تغییرات سطوح پلاسمایی کمربند در ۳۶ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی شد. در این تحقیق، آزمودنی‌ها به ۳ گروه (گروه تمرینی ۵ هفته‌ای، گروه تمرین ۱۰ هفته‌ای و کنترل) تقسیم شدند. در هر جلسه، برنامه تمرینی هوازی (راه رفتن و دوی نرم، حرکات ایروبیک، سرد کردن به صورت دوی نرم) با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب و به مدت ۳۰ تا ۶۰ دقیقه انجام شد. پس از ۵ هفته و ۱۰ هفته عمل خونگیری انجام و متغیر وابسته اندازه‌گیری شد (۱۱). نتایج تحقیق Khademosharie نشان داد سطوح پلاسمایی کمربند کاهش معنی‌داری پیدا می‌کند. یکی از موضوعات دیگر در تفاوت پاسخ کمربند به فعالیت ورزشی و با افراد سالم و افراد مبتلا به اختلالات متابولیکی، موضوع تغییر به مقاومت به انسولین می‌باشد. در افراد سالم که دچار اختلالات متابولیکی نیستند سطوح گلوکز و انسولین و در نتیجه میزان

## References:

- 1- Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Nakamura T, Nishida M, Kumada M, et al. *Reciprocal association of C-Reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue*. Circulation 2003; 107(5): 671-4.

- 2- Goralski KB, McCarthy TC, Hanniman EA, Zabel BA, Butcher EC, Parlee SD, et al. *Chemerin, a novel adipokine that regulates adipogenesis and adipocyte metabolism*. J Biol Chem 2007; 282(38): 28175-88.
- 3- Zabel BA, Allen SJ, Kulig P, Allen JA, Cichy J, Handel TM, et al. *Chemerin activation by serine proteases of the coagulation, fibrinolytic, and inflammatory cascades*. J Biol Chem 2005; 280(41): 34661-66.
- 4- Bozaoglu K, Bolton K, McMillan J, Zimmet P, Jowett J, Collier G, et al. *Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome*. Endocrinol 2007; 148(10): 4687-94.
- 5- Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. *Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves cardiometabolic risk factors in overweight and obese men*. Asian J Sports Med 2010; 1(3): 151-58.
- 6- Saremi A, Mosleh Abadi MF, Parastesh M. *Effects of Twelve-week strength training on serum chemerin, TNF  $\alpha$  and CRP level in subjects with the metabolic syndrome*. Iran J Endocrinol Metab 2011; 12(5): 536-43.
- 7- Venojarvi M, Wasenius N, Manderoos S, Heinonen JO, Hernelahti M, Lindholm H, et al. *Nordic walking decreased circulating chemerin and leptin concentrations in middle-aged men with impaired glucose regulation*. Ann Med 2013; 45(2): 162-70.
- 8- Schults S, Beck-Sickingler AG. *Chemerin and vaspin: possible targets to treat obesity?* Chem Med Chem 2012; 8(4): 549-59.
- 9- Wittamer V, Franssen JD, Vulcano M, Mirjolet JF, Le Poul E, Migeotte I, et al. *Specific recruitment of antigen-presenting cells by chemerin, a novel processed ligand from human inflammatory fluids*. J Exp Med 2003; 198(7): 977-85.
- 10- Weigert J, Neumeier M, Wanninger J, Filarsky M, Bauer S, Wiest R, et al. *Systemic chemerin is related to inflammation rather than obesity in type 2 diabetes*. Clin Endocrin 2010; 72(3): 342-48.
- 11- Khademosharie M, AmiriParsa T, Hamedinia MR, Azarnive MS, Hosseini-Kakhk SAR. *Effects of two aerobic training protocols on Vaspin, Chemerin and lipid profile in woman with type 2 diabetes*. Iran South Med J 2012. [Persian]
- 12- Kim SH, Lee SH, Ahn KY, Lee DH, Suh YJ, Choi SG, et al. *Effect of lifestyle modification on serum chemerin concentration and its association with insulin sensitivity in overweight and obese adults with type 2 diabetes*. Clin Endocrinol (Oxf) 2013; 80(6): 825-33.

## *The Effect of Aerobic and Anaerobic Exercises on Changes of Chemerin Levels in Female Sprague Dawley Rats*

Alizadeh Palavani H(MSc)<sup>1</sup>, Daryanoosh F(PhD)<sup>\*2</sup>, Sherafati Moghadam M(MSc)<sup>3</sup>, Mohammadi M(PhD)<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Department of Physical Education, Behbahan Branch, Islamic Azad University, Behbahan, Iran

<sup>2,3</sup>Department of Exercise Physiology, University of Shiraz, Shiraz, Iran

<sup>4</sup>Department of Educational Administration, University of Shiraz, Shiraz, Iran

**Received:** 22 Dec 2013

**Accepted:** 20 Feb 2014

### **Abstract**

**Introduction:** Chemerin is a new Adipokine which is dependent on autocrine and paracrine signals for the differentiation and maturation of fat cells; it also regulates glucose uptake in fat cells and stimulates lipolysis. Therefore, the present study aimed to investigate the effect of two kinds of anaerobic and aerobic exercise programs on changes of chemerin levels in female Sprague Dawley rats.

**Methods:** In this study, 55 rats were randomly divided into two experimental (aerobic and anaerobic) and pre-test groups. Based on the training program, the experimental group rats did aerobic and anaerobic exercises for eight weeks. Dependent t-test was used to investigate the effect of exercise on chemerin levels and independent T-test was utilized in order to determine significant differences among changes of chemerin level in the experimental group.

**Results:** The results showed that there was a significant difference in chemerin levels after eight weeks of aerobic exercise ( $p=0/0001$ ), while no significant difference was observed in the anaerobic group ( $p=0/11$ ). Furthermore, there was also a significant difference between the amount of chemerin plasma levels in the aerobic and anaerobic groups ( $p=0/0001$ ).

**Conclusion:** It was found that chemerin levels are influenced by activities of endurance types. Regarding the same period of time for both exercises (8 weeks), it may be stated that the duration of each training session (starting from 15 minutes and continued for 60 minutes in aerobic exercises) is a significant factor in changing the production of this hormone.

**Keywords:** Adipokine; Aerobic Exercise; Anaerobic Exercise; Chemerin

### **This paper should be cited as:**

Alizadeh Palavani H, Daryanoosh F, Sherafati Moghadam M, Mohammadi M. *The effect of aerobic and anaerobic exercises on changes of chemerin levels in female sprague dawley rats*. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2014; 22(2): 1020-27.

**\*Corresponding author: Tel: +98 9173014032, Email: daryanoosh@shirazu.ac.ir**