

پاسخ ارکسین-A و اپلین به نوع و شدت فعالیت ورزشی در دختران جوان فعال

ندا سلیمی^۱ - پروانه نظرعلی^{۲*} - وحید تأدیبی^۳ - رستم علی‌زاده^۴

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه الزهراء (س)، تهران، ایران ۲. دانشیار، فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه الزهراء (س)، تهران، ایران ۳. دانشیار، فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران ۴. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ایلام، ایلام، ایران

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۳/۲۳، تاریخ تصویب: ۱۳۹۷/۰۵/۲۷)

چکیده

ارکسین-A به عنوان میانجی عصبی در یکپارچه‌سازی تأثیرات متابولیکی نقش دارد و تحت تأثیر عواملی مانند تغذیه و فعالیت قرار می‌گیرد. از این رو هدف این تحقیق بررسی پاسخ ارکسین-A و اپلین سرم به نوع و شدت فعالیت ورزشی در دختران جوان فعال بود. ۱۱ دانشجوی دختر فعال به صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها در یک طرح درون‌گروهی با موازنه متقابل، به صورت تصادفی چهار فعالیت ورزشی تداومی با شدت متوسط، تناوبی با شدت بالا، مقاومتی با شدت متوسط و مقاومتی با شدت بالا را با فاصله زمانی ۳ روز اجرا کردند. قبل و بعد از هر فعالیت ورزشی از آزمودنی‌ها خون‌گیری به عمل آمد و برای اندازه‌گیری سطوح سرمی ارکسین-A و اپلین از روش الایزا استفاده شد. از آزمون تحلیل واریانس دوسویه در سطح کمتر از ۰/۰۵ برای تحلیل آماری داده‌ها استفاده شد. یافته‌ها نشان داد که صرف‌نظر از نوع فعالیت ورزشی، یک جلسه فعالیت ورزشی ($P=0/18$) و شدت ($P=0/74$) آن اثر معناداری بر سطوح سرمی ارکسین-A ندارد. همچنین بین چهار نوع فعالیت ورزشی مختلف در میزان تأثیرگذاری بر ارکسین-A ($P=0/59$) تفاوت معناداری وجود نداشت. مقادیر سرمی اپلین نیز تحت تأثیر فعالیت ورزشی، شدت و نوع آن قرار نگرفت ($P>0/05$). به نظر می‌رسد که نوع و شدت فعالیت ورزشی حاد بر روی ارکسین-A و اپلین سرم دختران جوان فعال تأثیری معناداری ندارند که ممکن است ناشی از تخلیه انرژی (هزینه انرژی بالا برای هر چهار پروتکل) در هر جلسه از فعالیت ورزشی باشد.

واژه‌های کلیدی

اپلین، ارکسین-A، فعالیت ورزشی مقاومتی، فعالیت ورزشی هوازی.

مقدمه

تعادل انرژی^۱ فرایند پیچیده‌ای است که اندام‌ها و بخش‌های مختلف بدن را درگیر می‌کند و به رویدادهای متابولیکی اشاره دارد که شامل هزینه انرژی، رفتار تغذیه‌ای و ذخیره انرژی در اندام‌های مختلف بدن از جمله بافت چربی می‌شود (۱). کنترل این تعادل توسط فاکتورهای مختلف اورکسیژنیک^۲ (تحریک‌کننده اشتها) و آنورکسیژنیک^۳ (سرکوب‌کننده اشتها) انجام می‌گیرد (۱). ارکسین-A^۴ یا هایپوکرتین^۵ یک میانجی عصبی است که توسط سلول‌های کوچکی در بخش خلفی و جانبی هیپوتالاموس تولید می‌شود و در بافت‌های مختلفی چون مایع مغزی نخاعی، خون، هیپوتالاموس، نخاع و پوست شناسایی شده است. این نوروپپتید از پری پرو ارکسین-A^{۱۳۱} اسیدآمینوای در انسان و دیگر پستانداران مشتق می‌شود که به دو زنجیره شکافته می‌شود و ارکسین-A با ۳۳ اسیدآمینو و ارکسین-B با ۲۸ اسیدآمینوای را تشکیل می‌دهد (۲). ارکسین-A می‌تواند به‌عنوان هورمون عمل کند یا انتقال‌دهنده‌های عصبی را فعال یا غیرفعال سازد. ارکسین-A هم مصرف غذا و هم هزینه انرژی را با هم افزایش می‌دهد. نقش عمده ارکسین-A یکپارچه‌سازی اثرات متابولیکی است (۳، ۴). کمبود ارکسین-A همراه با چاقی بروز می‌کند. در همین زمینه دانشمندان حوزه سلامت بیان می‌کنند که افزودن ارکسین-A به مکمل‌های غذایی می‌تواند روش درمانی جدیدی برای درمان چاقی و سایر اختلالات متابولیکی باشد. هدف بیشتر داروهای کاهنده وزن که در حال حاضر در بازار وجود دارد، کاهش اشتهای فرد است (۵). گزارش شده است که علت اضافه وزن و چاقی با

وجود مصرف کم مواد غذایی، احتمالاً کمبود ارکسین-A باشد، چون وجود ارکسین-A برای فعال‌سازی چربی قهوه‌ای و افزایش مصرف انرژی ضروری است (۵). با توجه نقش‌های مهم ارکسین-A در بدن تأثیر نوع فعالیت بدنی و شدت فعالیت ورزشی بر آن به‌درستی مشخص نشده است.

از طرفی، آپلین یک پپتید ۳۶ اسیدآمینوای چندعملکردی و دارای چهار ایزوفرم فعال شامل آپلین ۱۲، ۱۳، ۱۷، ۱۳، ۳۶ است. در بین این ایزوفرم‌ها، آپلین ۱۳ دارای ۱۳ آمینواسید در پایانه C مربوط به پری پرو پپتید است که بیشترین فراوانی و فعالیت را نشان می‌دهد و توالی آن به‌طور کامل در تمامی گونه‌ها محافظت می‌شود (۶). تاکنون مطالعات فراوانی بر روی آپلین ۱۳ صورت گرفته است که نشان داده‌اند، آپلین ۱۳ در سلول‌هایی که دارای گیرنده آپلین هستند، موجب افزایش اسیدی شدن سلول و مانع از فعالیت cAMP می‌شود و در تنظیم فشار خون و سیستم ایمنی بدن نقش مهمی را ایفا می‌کند (۷). این پپتید نقش تعیین‌کننده‌ای در عملکرد قلبی-عروقی، هموستاز مایعات، رفتار تغذیه‌ای، چاقی، دیابت نوع دو، تکثیر سلولی، رگ‌زایی، تقویت عصبی و تنظیم درجه حرارت بدن دارد (۷). در واقع، آپلین، ادیپوکاین جدیدی است که مهم‌ترین نقش فیزیولوژیکی آن، تعامل مستقیم با هورمون ارکسین-A و انسولین است (۸). ارکسین-A و آپلین همانند یک اتصال‌دهنده مهم بین هموستاز انرژی عمل می‌کنند، در واقع ارکسین-A و آپلین از طریق هیپوتالاموس، متابولیسم گلوکز وابسته به انسولین را تنظیم می‌کنند.

عوامل مختلفی بر ترشح آپلین و ارکسین-A به‌عنوان عوامل اصلی درگیر در بسیاری از فرایندهای فیزیولوژیکی بدن، اثرگذارند که از جمله آنها می‌توان به سن، جنس، هورمون‌های مؤثر در حفظ هموستاز گلوکز، محور

1. Homeostasis of energy
2. Orexigenic (appetite-stimulating)
3. Anorexigenic (appetite-suppressing)
4. Orexin
5. hypocretin

تا پاسخ ارکسین-A و اپلین سرم به نوع و شدت فعالیت ورزشی در دختران جوان را بررسی کند.

روش‌شناسی

آزمودنی‌ها

آزمودنی‌های این تحقیق ۱۱ دختر جوان فعال بودند که از طریق اطلاعیه و داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آنترپومتریکی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. ابتدا سطح آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها براساس اطلاعات حاصل از پرسشنامه میزان فعالیت بدنی^۱ بررسی شد و با توجه به اینکه همه آزمودنی‌ها از دانشجویان تربیت بدنی مقطع کارشناسی بودند، آمادگی متوسط به بالا داشتند. پیش از شروع فرایند تحقیق، مراحل مختلف کار برای آنها به‌طور کامل شرح داده شد و پس از آشنایی با مراحل و در صورت موافقت برای شرکت در تحقیق، فرم اطلاعات فردی و پزشکی و فرم رضایت‌نامه مشارکت در تحقیق توسط آزمودنی‌ها تکمیل و امضا شد. شرایط ورود آزمودنی‌ها به تحقیق عبارت‌اند بود از: قرار گرفتن در دامنه سنی ۱۸ تا ۲۶ سال، داشتن حداقل ۳ جلسه فعالیت منظم ورزشی در هفته، آشنایی قبلی با فعالیت‌های با شدت بالا و مقاومتی، نداشتن بیماری قلبی-عروقی و متابولیکی یا سابقه این بیماری‌ها، نداشتن محدودیت‌های استخوانی عضلانی برای اجرای حرکات، عدم استعمال سیگار و عدم مصرف دارو یا مکمل‌های ورزشی در دوره تحقیق. علاوه بر این همه آزمودنی‌ها به دلیل زندگی در خوابگاه، در شرایط مشابه در زمینه محل زندگی و نوع تغذیه قرار داشتند.

آدیپوانسولار و فعالیت ورزشی اشاره کرد (۹،۱۱). تمرین منظم ورزشی به شکل‌های مختلف (نوع، شدت و مدت) به کاهش وزن و درصد چربی بدن، افزایش حساسیت به انسولین، کنترل قند خون، کاهش فشارخون و کاهش ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی منجر می‌شود (۱۳)، (۱۲). هورمون‌های آدیپوکاین به فعالیت ورزشی واکنش نشان می‌دهند و تا حدودی با یکدیگر در ارتباط‌اند؛ بنابراین انجام فعالیت ورزشی، از عوامل مؤثر بر هورمون اپلین و ارکسین-A است. فعالیت ورزشی با شدت زیاد، متوسط و کم، سبب تغییرات هورمونی می‌شوند که خود به تسهیل فعالیت لیپولیتیکی می‌انجامد (۱۴). در همین زمینه محمودی و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند که فعالیت ورزشی سبب افزایش سطوح اپلین می‌شود، اما با افزایش شدت، میزان افزایش سطوح این هورمون کاهش پیدا می‌کند (۱۵). از طرفی، ارتباط مستقیمی بین میزان ترشح اپلین، لپتین و ارکسین-A پلاسمایی مشاهده شده است (۱۶). با توجه به اینکه بیان اپلین در دستگاه قلبی-عروقی بیشتر است و فعالیت هوازی در مقایسه با فعالیت مقاومتی بیشتر آن را تحت تأثیر قرار می‌دهد، انتظار می‌رود که پاسخ اپلین به نوع و شدت فعالیت ورزشی متفاوت باشد (۱۷). با توجه به تحقیقات محدود در زمینه آدیپوکاین اپلین و ارتباط آن با ارکسین-A و نیز تغییرات متفاوت انرژی در فعالیت‌های مقاومتی و هوازی با شدت‌های مختلف و تأثیر احتمالی ارکسین-A و اپلین در فرایند تأمین و تعادل انرژی، بررسی پاسخ این آدیپوکاین‌ها می‌تواند نقش احتمالی آنها در این فرایند را مشخص سازد. با استناد به منابع موجود تاکنون تحقیق مستندی هم در خصوص تأثیر نوع و شدت فعالیت ورزشی منسجم بر این آدیپوکاین گزارش نشده است، از این رو با در نظر گرفتن دلایل ارائه شده تحقیق حاضر طراحی شد

جدول ۱. ویژگی‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها

سن (سال)	۲۲/۷ ± ۲/۳۱
قد (سانتی‌متر)	۱۶۷/۵ ± ۲/۸۸
وزن (کیلوگرم)	۶۰ ± ۹/۳۸
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر ^۲)	۲۱/۳۷ ± ۳/۲۲

جدول ۲. مقادیر (میانگین ± انحراف استاندارد) یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها

یک تکرار بیشینه			
پرس پا (کیلوگرم)	جلوپا (کیلوگرم)	پرس سینه (کیلوگرم)	زیر بغل (کیلوگرم)
۱۴۱/۲۸ ± ۴۸/۹۴	۵۰/۳۷ ± ۲۲/۳۵	۱۹/۷۸ ± ۴/۵۹	۳۶/۵۹ ± ۶/۰۶

یک تکرار بیشینه (جدول ۲) آزمودنی‌ها در حرکات تعیین‌شده به صورت آزمون و خطا و با استفاده از معادله کریمر محاسبه شد (۱۲،۱۳) (فرمول ۱).

طرح تحقیق

پس از تکمیل پرسشنامه‌ها، ثبت مشخصات و آشنایی با محیط آزمایشگاه، هر آزمودنی پنج بار به محل اندازه‌گیری و فعالیت ورزشی مراجعه می‌کرد. در جلسه اول قد و وزن (ترازوی سکا، آلمان) اندازه‌گیری شده و حداکثر تکرار بیشینه (جدول ۲) آزمودنی‌ها تعیین می‌شد. سپس در چهار جلسه بعدی هر کدام به فاصله سه روز، برای اجرای پروتکل‌های مختلف تعیین‌شده به محل آزمایشگاه مراجعه می‌کردند. ترتیب اجرای مداخلات برای هر آزمودنی به صورت تصادفی بود. غیر از جلسه اول، در چهار جلسه بعدی، قبل و بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی موردنظر نمونه‌گیری خون از ورید پیش‌آرنجی^۱ انجام می‌گرفت. برای جلوگیری از تأثیر ریتم شبانه‌روزی، همه خون‌گیری‌ها قبل از ظهر انجام می‌گرفت. در اولین جلسه از جلسات فعالیت ورزشی، پرسشنامه یادآمد رژیم خوراکی

برای ۲۴ ساعت گذشته در اختیار آزمودنی‌ها قرار می‌گرفت و نوع و ساعات تغذیه ثبت و از آزمودنی‌ها خواسته می‌شد تا برای مراجعات بعدی همان رویه رژیم غذایی را رعایت کنند.

فعالیت ورزشی هوازی

آزمودنی‌ها در دو جلسه دو پروتکل فعالیت هوازی را انجام می‌دادند؛ یک جلسه به صورت تناوبی هوازی^۲ (AIE) و جلسه دیگر به صورت تداومی (MICE)^۳. جلسه فعالیت تناوبی شامل ۴ ست ۴ دقیقه‌ای دویدن روی تردمیل با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه و فواصل استراحتی ۳ دقیقه فعالیت با شدت حدود ۴۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود؛ به عبارت دیگر استراحت‌ها به صورت فعال بود. برنامه فعالیت هوازی تداومی شامل ۳۰ دقیقه دویدن روی تردمیل به صورت تداومی با شدتی معادل ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه اجرا شد. هر یک از

2. Aerobic Interval Exercise
3. Median intensity Continuous Exercise

1. Antecubital vein

تعیین شده، پس از ۲۰ دقیقه استراحت و در حالت ناشتا، نمونه‌گیری خونی اولیه به‌عنوان پیش‌آزمون انجام گرفت؛ سپس آزمودنی‌ها فعالیت ورزشی موردنظر را انجام دادند و بلافاصله پس از فعالیت ورزشی، نمونه خون دوم به‌عنوان پس‌آزمون گرفته شد. در هر مرحله مقدار ۳ سی‌سی خون از ورید بازویی گرفته می‌شد و برای جداسازی سرم، در لوله‌های منعقدکننده خون (آپتاکا، ایتالیا) ریخته می‌شد تا در مراحل بعدی جهت اندازه‌گیری تغییرات فاکتورهای خونی مورد استفاده قرار گیرند. نمونه‌های خون به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور دقیقه سانتریفیوژ شدند. پس از سانتریفیوژ، نمونه‌های سرم جدا شده و تا زمان انجام آزمون‌ها در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد در میکروتیوب‌های مخصوص برای هر متغیر نگهداری شدند. برای اندازه‌گیری هر دو فاکتور ارکسین-A و اپلین از روش آزمایشگاهی الایزا (ELISA)^۸ استفاده شد. ارکسین-A با استفاده از کیت انسانی ارکسین-A (شرکت استابیوفارم، هانگژو، چین)^۹ و اپلین نیز با استفاده از کیت انسانی اپلین (شرکت سیگما اداریج، آمریکا)^{۱۰} طبق دستورالعمل‌های کیت‌های مربوط اندازه‌گیری شد.

روش آماری

از آمار توصیفی (میانگین \pm انحراف استاندارد) برای توصیف داده‌ها استفاده شد. نرمال بودن داده‌ها به‌وسیله آزمون شپرو-ویلک بررسی شد. به‌منظور بررسی اثر فعالیت ورزشی صرف‌نظر از نوع آن و نیز بررسی تفاوت بین جلسات مختلف از آزمون آماری تحلیل واریانس اندازه تکراری^{۱۱} (زمان \times نوع) ۴×۲ استفاده شد. همچنین برای بررسی اثر شدت فعالیت ورزشی صرف‌نظر از نوع آن از آزمون آماری تحلیل واریانس اندازه تکراری (زمان \times نوع)

جلسه‌های فعالیت شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن در ابتدای جلسه و ۵ دقیقه سرد کردن در انتهای فعالیت بود (۱۸).

برنامه فعالیت ورزشی مقاومتی

آزمودنی‌ها در جلسه فعالیت مقاومتی نیز شرکت می‌کردند: یک جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی با شدت متوسط (MIRE)^۱ و یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت بالا (HIRE)^۲. برنامه فعالیت ورزشی مقاومتی با شدت متوسط شامل اجرای حرکات مقاومتی با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۲ تا ۱۵ تکرار در هر ست بود؛ درحالی‌که برنامه فعالیت ورزشی مقاومتی با شدت بالا شامل اجرای حرکات مقاومتی با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۸ تا ۱۰ تکرار در هر ست بود. حرکات مقاومتی در هر وهله به‌ترتیب شامل حرکات پرس پا^۳، پرس سینه^۴، جلوپا با دستگاه^۵ و زیر بغل^۶ بود. فواصل استراحتی بین ست‌ها ۱/۵ دقیقه و بین حرکات ۳ دقیقه در نظر گرفته شد. هر دو جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی نیز شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی و اختصاصی و ۵ دقیقه سرد کردن بود. محدوده شدت تمرین برای این دو روش فعالیت ورزشی مقاومتی براساس دستورالعمل‌های دانشکده پزشکی ورزشی آمریکا (ACSM)^۷ انتخاب شده بود (۱۹).

ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی (خون‌گیری)

از کلیه آزمودنی‌ها درخواست شد که ۲۴ ساعت پیش از فعالیت ورزشی و نمونه‌گیری، فعالیت ورزشی سنگین نداشته باشند، از خوردن کافئین و قهوه خودداری ورزند و با ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه به آزمایشگاه مراجعه کنند. در روزهای مراجعه آزمودنی‌ها برای اجرای فعالیت ورزشی

1. Median Intensity Resistance Exercise
2. High Intensity Resistance Exercise
3. Leg press
4. Chest press
5. Knee extension
6. Lat pull-down
7. American College of Sports Medicine (ACSM)

8. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
9. Hangzhou, Eastbiopharm
10. Sigma Aldrich, USA
11. Analysis of variances (ANOVA)

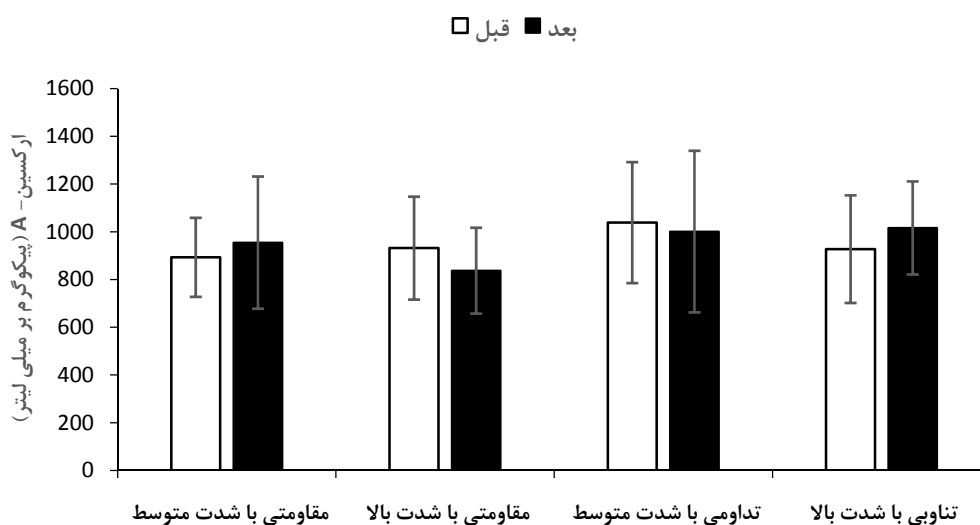
۲×۲ استفاده شد. سطح معناداری برای کلیه نتایج آماری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

میانگین \pm انحراف استاندارد مقادیر سرمی ارکسین A در شکل ۱ ارائه شده است. بررسی نتایج نشان داد که صرف نظر از نوع فعالیت ورزشی، یک جلسه فعالیت ورزشی تأثیر معناداری بر سطوح سرمی ارکسین-A ندارد ($F_{1,10}=2/01, P=0/18$) (شکل ۱). تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که بین پاسخ سرمی ارکسین-A آزمودنی‌ها به انواع مختلف فعالیت ورزشی تناوبی هوازی و مقاومتی نیز تفاوت معناداری وجود ندارد ($P=0/59$ ، $F_{3,30}=0/63$). همچنین بررسی اثر شدت نشان داد که صرف نظر از نوع فعالیت ورزشی انجام گرفته، شدت عامل تأثیرگذاری بر تغییرات سطح سرمی ارکسین-A نیست ($F_{1,20}=0/10, P=0/74$).

نتایج

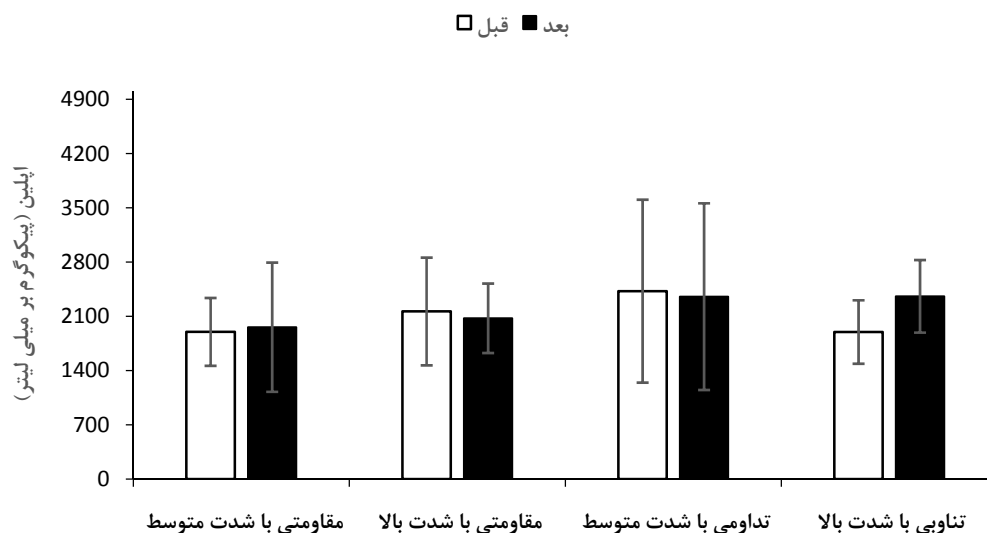
میانگین \pm انحراف استاندارد مقادیر سرمی ارکسین A در شکل ۱ ارائه شده است. بررسی نتایج نشان داد که صرف نظر از نوع فعالیت ورزشی، یک جلسه فعالیت ورزشی تأثیر معناداری بر سطوح سرمی ارکسین-A ندارد



شکل ۱. تأثیر انواع مختلف فعالیت بر پاسخ سطوح سرمی ارکسین-A

نتایج تحقیق نشان داد که صرف نظر از نوع فعالیت ورزشی، یک جلسه فعالیت ورزشی تأثیر معناداری بر سطوح سرمی اپلین ندارد ($F_{1,10}=0/69, P=0/42$) (شکل ۲). تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس نشان داد که بین پاسخ سرمی اپلین آزمودنی‌ها به انواع مختلف فعالیت ورزشی تناوبی هوازی و مقاومتی تفاوت معناداری وجود ندارد ($F_{3,30}=2/35, P=0/09$). همچنین بررسی اثر شدت نشان داد که صرف نظر از نوع فعالیت ورزشی انجام گرفته، شدت عامل تأثیرگذاری بر تغییرات سطح سرمی اپلین نیست ($F_{1,20}=0/12, P=0/72$).

نتایج تحقیق نشان داد که صرف نظر از نوع فعالیت ورزشی، یک جلسه فعالیت ورزشی تأثیر معناداری بر سطوح سرمی اپلین ندارد ($F_{1,10}=0/69, P=0/42$) (شکل ۲). تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس نشان داد که بین پاسخ سرمی اپلین آزمودنی‌ها به انواع مختلف فعالیت ورزشی تناوبی هوازی و مقاومتی تفاوت معناداری وجود ندارد



شکل ۲. تأثیر انواع مختلف فعالیت ورزشی بر پاسخ سطوح سرمی اپلین

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که شدت فعالیت ورزشی صرف‌نظر از نوع آن بر میزان ارکسین-A دختران جوان فعال تأثیر معنادار ندارد. همچنین نوع فعالیت ورزشی عامل مؤثری نبود، زیرا تفاوت معناداری بین تغییرات ناشی از فعالیت‌های مختلف مشاهده نشد. بررسی پیشینه تحقیقات مرتبط با ارکسین-A تأثیر فعالیت ورزشی حاد در افزایش سطوح پلاسمایی آن را در افراد دیابتی بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی نشان داده‌اند (۲۰) که البته برخی این اثر را ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت ورزشی مشاهده کرده‌اند (۲۱). احتمالاً دیابتی بودن آزمودنی‌ها و تأخیری بودن پاسخ در نتایج متفاوت این تحقیقات با تحقیق حاضر مؤثر بوده باشد. البته در تحقیقات مزمن، یافته‌های مشابهی با نتایج این تحقیق گزارش شده است، به‌طوری‌که ۸ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا نیز با وجود ایجاد کاهش، به تغییرات معنادار سطوح پایه آن منجر نشده است (۲۲). بررسی سلولی این فاکتور نشان می‌دهد که نوروهای بیان‌کننده ارکسین-A به‌طور مؤثر به شرایط تغذیه‌ای پاسخ می‌دهند، به‌طوری‌که وضعیت

گرسنگی و کاهش قند خون ناشی از انسولین در هیپوتالاموس موش به افزایش بیان پیش‌رونده mRNA ارکسین-A منجر شده است (۲۳). محققان گزارش کرده‌اند که تحریک ترشح ارکسین-A و نقش آن در افزایش تمایل به خوردن غذا، به‌دلیل کاهش سطح گلوکز است (۲۴). ارکسین-A تحت تأثیر چاقی، مدت و ساعت خواب، سن، محدودیت غذایی، جنبه‌های هیجانی و تأثیرات هورمونی دیگر مانند هورمون رشد و غیره قرار می‌گیرد و از طریق سطوح فعالیت بدنی و سوخت‌وساز پایه اثرات خود را اعمال می‌کند. ممکن است ناهمخوانی نتایج به‌دست‌آمده ناشی از روش‌های متفاوت به‌کار گرفته‌شده باشد. شایان ذکر است که تأثیر تمرینات مقاومتی بر ارکسین-A بررسی نشده است و در مورد تمرینات هوازی نیز دلایل مذکور مبنی بر علت تناقض بین یافته‌ها مشهود است.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که نوع و شدت فعالیت ورزشی بر میزان اپلین دختران جوان فعال تأثیر معنادار نداشته است. با توجه به اینکه بیان اپلین در دستگاه قلبی-عروقی بیشتر است و فعالیت ورزشی هوازی در

مقایسه با فعالیت ورزشی مقاومتی بیشتر آن را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۷)، انتظار داشتیم که بین نوع فعالیت ورزشی و همچنین شدت فعالیت ورزشی تفاوت معناداری وجود داشته باشد. نتایج برخی تحقیقات عدم تغییر معنادار اپلین در پی تأثیر تمرین همزمان قدرتی-استقامتی و تمرین مقاومتی را نشان دادند (۲۶، ۲۵)؛ اما مطالعه‌ای که تغییرات اپلین بعد از فعالیت حاد را بررسی کرده باشد یافت نشد، از این رو در این زمینه به تحقیقات بیشتری نیاز است. زمان خون‌گیری در تحقیق حاضر بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی بود، در حالی که بعضی مطالعات پاسخ تأخیری به تمرین را گزارش کرده‌اند. به نظر می‌رسد در افراد دچار سندروم متابولیک سطح اپلین به دلیل سازوکار جبرانی، افزایش می‌یابد و احتمالاً تغییرات مشاهده شده در این افراد بعد از تمرین ناشی از کاهش سطوح افزایش‌یافته آن، تغییرات ناشی از کاهش وزن و نیز ماهیت ضدالتهابی تمرینات هوازی بوده باشد (۲۷، ۱۶).

مطالعات مختلف به نقش ترکیبی اپلین در سوخت‌وساز انرژی اشاره دارند. نشان داده شده که تزریق مرکزی اپلین دریافت غذا در موش را کاهش می‌دهد، اما تأثیرات متضاد و مخالف این موضوع نیز گزارش شده است، در این تحقیقات نشان داده شد که سطوح سرمی اپلین با وضعیت تغذیه و همزمان با سطوح انسولین پلاسما در موش و انسان مرتبط است (۸). اخیراً در مطالعه‌ای روی موش‌ها نشان داده شده است که دوره درمانی چهارده‌روزه به وسیله اپلین، سوخت‌وساز بافت چربی را تنظیم می‌کند (۲۸) و بیان پروتئین‌های جفت‌نشده را برای تعیین نقش اپلین در سوخت‌وساز انرژی افزایش می‌دهد. برخی محققان به این نکته اشاره کرده‌اند که تنها آن دسته از برنامه‌های تمرینی که با کاهش معنادار وزن بدن همراه باشد، به بهبود

سایتوکاین‌های التهابی یا ضدالتهابی یا به عبارتی بهبود نیمرخ التهابی منجر می‌شوند. برخی محققان نیز با اشاره بر این موارد که اپلین سطوح مقاومت به انسولین در افراد چاق را متأثر می‌کند، مصرف گلوکز را تحریک و ترشح انسولین را مهار می‌کند و همچنین به تنظیم منفی لیپولیز ناشی از کاتکولامین‌ها منجر می‌شود (۲۹). همچنین در مطالعه‌ای سطوح پایه بالاتر اپلین پلاسما در زنان نسبت به مردان گزارش شده است (۳۰).

یکی از محدودیت‌های تحقیق حاضر عدم اندازه‌گیری گلوکز و انسولین است. با توجه به نقش ارکسین-A و اپلین بر هموستاز انرژی، تنظیم هموستاز گلوکز و مقاومت انسولینی و همچنین محور آدیپوانسولار، در صورت اندازه‌گیری گلوکز و انسولین احتمالاً با اطمینان بیشتری می‌توانستیم در خصوص نتایج بحث کنیم؛ اما به طور کلی نتایج نشان داد که ارکسین-A و اپلین در فعالیت ورزشی هوازی با شدت متوسط و مقاومتی با شدت بالا روند کاهشی داشته است، اما در فعالیت ورزشی هوازی با شدت بالا و مقاومتی با شدت متوسط روند افزایشی داشته که این افزایش و کاهش از لحاظ آماری معنادار نبوده است.

از آنجا که میزان هزینه انرژی طی فعالیت ورزشی از عوامل مهم تغییرات آدیپوکاین‌هاست، به نظر می‌رسد هزینه بالای انرژی در این چهار پروتکل بر نتایج و عدم مشاهده تفاوت معنادار تأثیرگذار بوده باشد. به همین دلیل پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده برای بررسی بیشتر، میزان بار یا به عبارتی دیگر حجم کلی فعالیت ورزشی در سطوح متفاوت بررسی شود. همچنین هرچند همه آزمودنی‌های ما دختران جوان فعال بودند، گزارش شده است که تغییرات محور آدیپوانسولار در یک جلسه فعالیت ورزشی در زنان نسبت به مردان کمتر است. دلیل احتمالی شاید این باشد که زنان در فعالیت ورزشی حاد استقامتی چربی بیشتر و کربوهیدرات کمتری اکسید

نسبت داد. به منظور درک بیشتر و دقیق سازوکارهای مؤثر بر این تغییرات انجام بررسی‌های بیشتر با در نظر گرفتن پاسخ تأخیری ضرورت دارد.

تضاد منافع: بدین‌وسیله نویسندگان تصریح می‌کنند که هیچ‌گونه تضاد منافی در خصوص پژوهش حاضر وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

از همکاری صمیمانهٔ آزمودنی‌های محترم این پژوهش که به‌طور داوطلبانه مشارکت کردند، و همچنین آقای دکتر هیوا رحمانی که در مرحله نوشتار و ارسال مقاله ما را همراهی کردند و نیز تمامی افرادی که به‌نحوه در مراحل مختلف تحقیق حاضر همکاری و همفکری داشته‌اند، سپاسگزاریم.

می‌کنند. به‌عبارت دیگر، زنان در مقایسه با مردان لیپولیز کل بدن و برداشت FFA عضله اسکلتی بالاتری در طول فعالیت ورزشی استقامتی دارند (۳۱)، بنابراین برای اینکه بتوانیم در خصوص تأثیر نوع و شدت فعالیت ورزشی با اطمینان بیشتری بحث کنیم، پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده، تأثیر جنسیت هم بررسی شود.

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی می‌توان نتیجه گرفت که نه فعالیت ورزشی حاد و نه نوع و شدت آن بر ارکسین-A و اپلین سرم دختران جوان فعال تأثیری معناداری ندارد که این نتایج ممکن است به‌دلیل تخلیهٔ انرژی در هر جلسه از فعالیت ورزشی باشد. همچنین عدم تغییر این متغیرها را شاید بتوان به مکانیسم‌های مولکولی ناشناختهٔ دیگری

منابع و مأخذ

1. Aydin S. Three new players in energy regulation: preptin, adropin and irisin. *Peptides*. 2014;56:94-110.
2. Mieda M, Sakurai T. 2 Overview of orexin/hypocretin system. *Progress in brain research*. 2012;198:5.
3. Wright D, Sutherland L. Exercise increases apelin expression in white adipose tissue: 646: May 27 3: 15 PM-3: 30 PM. *Medicine & science in sports & exercise*. 2009;41(5):38.
4. Kotz C, Nixon J, Butterick T, Perez-Leighton C, Teske J, Billington C. Brain orexin promotes obesity resistance. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2012;1264(1):72-86.
5. Sellayah D, Bharaj P, Sikder D. Orexin is required for brown adipose tissue development, differentiation, and function. *Cell metabolism*. 2011;14(4):478-90.
6. Yuan L-b, Dong H-l, Zhang H-P, Zhao R-n, Gong G, Chen X-m, et al. Neuroprotective effect of orexin-A is mediated by an increase of hypoxia-inducible factor-1 activity in rat. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2011;114(2):340-54.
7. Xu N, Wang H, Fan L, Chen Q. Supraspinal administration of apelin-13 induces antinociception via the opioid receptor in mice. *Peptides*. 2009;30(6):1153-7.
8. Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigné C, Mazzucotelli A, et al. Apelin, a newly identified adipokine up-regulated by insulin and obesity. *Endocrinology*. 2005;146(4):1764-71.

9. Bertrand C, Valet P, Castan-Laurell I. Apelin and energy metabolism. *Frontiers in physiology*. 2015;6:115.
10. Park J-H, Shim H-M, Na A-Y, Bae J-H, Im S-S, Song D-K. Orexin A regulates plasma insulin and leptin levels in a time-dependent manner following a glucose load in mice. *Diabetologia*. 2015;58(7):1542-50.
11. Alizadeh AA, Rahmani-Nia F, Mohebbi H, Zakerkish M. Acute aerobic exercise and plasma levels of Orexin A, Insulin, Glucose, and Insulin resistance in males with Type 2 Diabetes. *Jundishapur Journal of Health Sciences*. 2016; 8(1):1-5.
12. Warburton DE, Bredin SS. Health benefits of physical activity: a systematic review of current systematic reviews. *Current opinion in cardiology*. 2017;32(5):541-56.
13. Humphreys BR, McLeod L, Ruseski JE. Physical activity and health outcomes: evidence from Canada. *Health economics*. 2014;23(1):33-54.
14. Zhang J, Ren CX, Qi YF, Lou LX, Chen L, Zhang LK, et al. Exercise training promotes expression of apelin and APJ of cardiovascular tissues in spontaneously hypertensive rats. *Life sciences*. 2006;79(12):1153-9.
15. Mahmoodi A, Dabidi Roshan V, Gharakhanlou R, Hedayati M. Effects of exercise and ferula gummosa on apelin of cardiac and kidney tissues in L-name induced hypertension in rats. *Iranian J Health and Physical activity*. 2013;4(2):42-50.
16. Heinonen M, Purhonen A, Miettinen P, Pääkkönen M, Pirinen E, Alhava E, et al. Apelin, orexin-A and leptin plasma levels in morbid obesity and effect of gastric banding. *Regulatory peptides*. 2005;130(1):7-13.
17. Maguire JJ, Klein MJ, Pitkin SL, Davenport AP. [Pyr1] Apelin-13 Identified as the Predominant Apelin Isoform in the Human Heart. *Hypertension*. 2009;54(3):598-604.
18. Helgerud J, Engen LC, Wisløff U, Hoff J. Aerobic endurance training improves soccer performance. *Medicine & science in sports & exercise*. 2001;33(11):1925-31.
19. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee I-M, et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Medicine and science in sports and exercise*. 2011;43(7):1334-59.
20. Alizadeh AA, Rahmani-Nia F, Mohebbi H, Zakerkish M. Acute Aerobic Exercise and Plasma Levels of Orexin A, Insulin, Glucose, and Insulin Resistance in Males With Type 2 Diabetes. *Jundishapur Journal of Health Sciences*. 2016;8(1).
21. Messina G, Di Bernardo G, Viggiano A, De Luca V, Monda V, Messina A, et al. Exercise increases the level of plasma orexin A in humans. *Journal of basic and clinical physiology and pharmacology*. 2016;27(6):611-6.
22. Mohammadhassani F, Esfandiarinezhad A, Asad Mr, Jafari A. The effects of endurance training and high intensity interval training on orexin-A and anthropometric parameters in obese adolescent boys. *Journal of School of Public Health and Institute of Public Health Research*. [Research]. 2015;13(1):99-112.

23. Than A, Cheng Y, Foh L-C, Leow MK-S, Lim SC, Chuah YJ, et al. Apelin inhibits adipogenesis and lipolysis through distinct molecular pathways. *Molecular and cellular endocrinology*. 2012;362(1):227-41.
24. Wang J, Osaka T, Inoue S. Orexin-A-sensitive site for energy expenditure localized in the arcuate nucleus of the hypothalamus. *Brain research*. 2003;971(1):128-34.
25. Ghafari M, Banitalebi E, Heidari A. Impact of High-Intensity Interval Training and Concurrent Strength-Endurance Training on the Levels of Some Adipokines Associated with Insulin Resistance in Women with Diabetes Mellitus. *Health Research Journal*. 2017;2(3):193-206.
26. Nikseresht M, Rajabi H, Nikseresht A. The effects of nonlinear resistance and aerobic interval training on serum levels of apelin and insulin resistance in middle-aged obese men. *Tehran University Medical Journal*. [Original Article]. 2015;73(5):375-83.
27. Krist J, Wieder K, Klötting N, Oberbach A, Kralisch S, Wiesner T, et al. Effects of weight loss and exercise on apelin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. *Obesity facts*. 2013;6(1):57-69.
28. Higuchi K, Masaki T, Gotoh K, Chiba S, Katsuragi I, Tanaka K, et al. Apelin, an APJ receptor ligand, regulates body adiposity and favors the messenger ribonucleic acid expression of uncoupling proteins in mice. *Endocrinology*. 2007;148(6):2690-7.
29. Xu S, Tsao PS, Yue P. Apelin and insulin resistance: another arrow for the quiver? *Journal of diabetes*. 2011;3(3):225-31.
30. Ma W-Y, Yu T-Y, Wei J-N, Hung C-S, Lin M-S, Liao Y-J, et al. Plasma apelin: A novel biomarker for predicting diabetes. *Clinica Chimica Acta*. 2014;435:18-23.
31. Mittendorfer B, Horowitz JF, Klein S. Effect of gender on lipid kinetics during endurance exercise of moderate intensity in untrained subjects. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 2002;283(1):E58-E65.