

Original article

Effect of Eight-week Aerobic Training on the Serum Levels of Chemerin and Omentin-1 among Overweight Women

Abdolreza Kazemi^{1*}
Khatereh Naderi pour²

- 1- Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Sports Sciences, Faculty of Literature and Humanity Sciences, Vali-e-Asr University of Rafsanjan, Rafsanjan, Iran
- 2- MSc in Physical Education, Sarcheshmeh Copper Complex, Rafsanjan, Iran

*Corresponding author: Abdolreza Kazemi, Department of Sports Sciences, Faculty of Literature and Humanity Sciences, Vali-e-Asr University of Rafsanjan, Rafsanjan, Iran

Email: a.kazemi@vru.ac.ir

Received: 01 July 2018

Accepted: 04 February 2019

ABSTRACT

Introduction and purpose: Obesity is one of the most important causes of mortality in developing countries. Omentin-1 and chemerin, as cytokines secreted by adipose tissue, are associated with obesity. Chemerin is considered a bridge between obesity and the exacerbation of diabetes type II. On the other hand, omentin-1 plays a role in regulating energy metabolism and body fat distribution in the body. The aim of the present study was to determine the effect of 8-week aerobic training on the serum levels of chemerin and omentin-1 in overweight women.

Methods: This semi-experimental study was conducted on 21 overweight women with a pretest-posttest design and a control group. The study population was randomly divided into two groups of exercise (n=11) and control (n=10). The training program consisted of moderate aerobic training, including 30 min of running within 50-70% of maximum heart rate that was controlled with a Polar watch. This intervention was performed 3 sessions a week for 8 weeks. Blood samples were collected 48 h before the first session and 48 h after the last training session to measure the levels of serum omentin-1, chemerin, lipid profile, and insulin. Analysis of covariance was used to assess the differences between the groups.

Results: The serum chemerin levels showed a significant reduction in the exercise group as compared to that in the control group (P=0.023). In addition, the serum levels of omentin-1 significantly increased in the exercise group, compared to that in the control group (P≤0.001).

Conclusion: Aerobic exercises can improve the body composition and regulate the serum levels of insulin and glucose, thereby regulating the serum levels of chemerin and omentin-1 as adipokines. It seems that 8 weeks of aerobic exercise training accompanied by the elevation of omentin-1 level and reduction of chemerin level and factors related to obesity have an important role in the improvement of cardiovascular health and metabolic disorders associated with obesity in overweight women.

Keywords: Chemerin, Exercise, Omentin, Overweight

► **Citation:** Kazemi A, Naderi pour K. Effect of Eight-week Aerobic Training on the Serum Levels of Chemerin and Omentin-1 among Overweight Women. Journal of Health Research in Community. Winter 2019;4(4): 32-40.

مقاله پژوهشی

بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح سرمی کمرین و آمپتین در زنان دارای اضافه وزن

چکیده

عبدالرضا کاظمی^{۱*}
خاطره نادری پور^۲

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ولی عصر (عج)، رفسنجان، ایران
۲. کارشناسی ارشد، تربیت بدنی مجتمع مس سرچشمه، رفسنجان، ایران

* نویسنده مسئول: عبدالرضا کاظمی، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ولی عصر (عج)، رفسنجان، ایران

Email: a.kazemi@vru.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۴/۱۰
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۱۱/۱۵

مقدمه و هدف: چاقی یکی از مهم ترین دلایل مرگ و میر در کشورهای در حال توسعه است. کمرین (Chemerin) و آمپتین-۱ سایتوکاکن های ترشح شونده از بافت چربی هستند که با چاقی مرتبط می باشند. کمرین به عنوان یک پل ارتباطی بین چاقی و گسترش دیابت نوع دو مورد توجه قرار می گیرد. از سوی دیگر، آمپتین-۱ در تنظیم متابولیسم انرژی و توزیع چربی در بدن نقش دارد. با توجه به موارد بیان شده، پژوهش حاضر با هدف بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح سرمی کمرین و آمپتین در زنان دارای اضافه وزن انجام شد.

روش کار: مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون- پس آزمون با گروه کنترل می باشد. در این پژوهش ۲۱ زن دارای اضافه وزن به صورت تصادفی از بین داوطلبین انتخاب شدند و به شکل تصادفی در دو گروه مداخله (n=۱۱) و کنترل (n=۱۰) قرار گرفتند. برنامه تمرینی شامل هشت هفته، هر هفته سه جلسه تمرین هوازی با شدت متوسط شامل ۳۰ دقیقه دویدن با ۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود که با ساعت پلار کنترل گردید. جمع آوری نمونه های خونی ۴۸ ساعت قبل از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی انجام شد و سطوح سرمی کمرین و آمپتین-۱، نیمرخ لیپیدی و انسولین اندازه گیری گردید. شایان ذکر است که از آزمون آنالیز کوواریانس برای بررسی تفاوت بین گروهی استفاده شد.

یافته ها: سطوح سرمی کمرین در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری را نشان داد (P=۰/۰۲۳). همچنین، افزایش معناداری در سطوح آمپتین-۱ سرم در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل مشاهده گردید (P≤۰/۰۰۱).

نتیجه گیری: تمرینات هوازی می توانند سبب بهبود ترکیب بدنی، تنظیم سطوح سرمی انسولین و گلوکز و در پی آن تعدیل میزان سرمی کمرین و آمپتین به عنوان آدیپوکاین شوند؛ بنابراین به نظر می رسد که هشت هفته تمرین هوازی با افزایش سطوح آمپتین-۱ و کاهش کمرین و عوامل وابسته به چاقی، نقش مؤثری در سلامت قلبی- عروقی و بهبود اختلالات متابولیکی مرتبط با چاقی در زنان دارای اضافه وزن دارد.

کلمات کلیدی: اضافه وزن، آمپتین، فعالیت ورزشی، کمرین

◀ **استناد:** کاظمی، عبدالرضا؛ نادری پور، خاطره. بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح سرمی کمرین و آمپتین در زنان دارای اضافه وزن. مجله تحقیقات سلامت در جامعه، زمستان ۱۳۹۷؛ ۴(۴): ۳۱-۳۲.

مقدمه

چاقی و اضافه وزن یک اختلال فیزیکی و یکی از دغدغه های اصلی در کشورهای در حال توسعه بوده و یکی از عوامل اصلی

گسترش و شیوع بیماری‌های قلبی، پرفشاری خون، دیابت نوع دو، بیماری‌های تنفسی، برخی از انواع سرطان‌ها، ناهنجاری‌ها و استئوآرتریت می‌باشد [۱-۲]. چاقی نشان‌دهنده افزایش توده چربی بدن به دلیل افزایش در اندازه و تعداد آدیپوسیت‌ها است. امروزه دیگر بافت چربی تنها یک بافت ذخیره‌کننده چربی و انرژی محسوب نمی‌شود؛ بلکه به‌عنوان یکی از غدد درون‌ریز فعال، سایتوکاین‌های متعددی را به نام آدیپوکاین‌ها تولید می‌کند که بیان و ترشح آن‌ها بسیاری از اعمال فیزیولوژیکی نظیر ایمنی، التهاب و هموستاز انرژی را کنترل می‌نماید [۳]. آمنتین-۱ از جمله این آدیپوکاین‌ها است که نقش‌های بیولوژیکی گوناگونی دارد؛ به‌طور مثال آمنتین-۱ نقش پاراکراین و اندوکرین در تنظیم حساسیت با انسولین دارد. همچنین، در تنظیم متابولیسم انرژی و توزیع چربی در بدن نیز دخالت دارد و میزان آن با چاقی و مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد [۴]. از سوی دیگر، کاهش غلظت سرمی آمنتین-۱ با افزایش مقاومت به انسولین همراه است و در واقع بین این دو، یک ارتباط دوطرفه وجود دارد [۵]. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که بین غلظت سرمی آمنتین-۱ و نمایه توده بدنی، نسبت دور کمر به باسن، انسولین ناشتا و ارزیابی مدل هموستاز (HOMA: Homeostasis Model Assessment) رابطه معکوسی وجود دارد. این درحالی است که سطح سرمی آمنتین-۱ با غلظت آدیپونکتین و HDL (High-density Lipoprotein) ارتباط مثبتی دارد [۶،۷]. نشان داده شده است که تنظیم غلظت آمنتین-۱ توسط آدیپونکتین انجام می‌شود. غلظت آمنتین-۱ در شرایط التهابی تغییر می‌کند و از آنجایی که چاقی با یک التهاب مزمن همراه می‌باشد، ممکن است از طریق تولید عوامل التهابی در تنظیم غلظت آمنتین-۱ نقش داشته باشد [۷].

Zhong (۲۰۱۱) با مطالعه بر روی ۱۵۵ بیمار مبتلا به بیماری عروق کرونر (CAD: Coronary Artery Disease) و مقایسه آن‌ها با ۵۲ فرد سالم مشاهده کرد که سطح آمنتین-۱ پلاسما در

بیماران مبتلا به بیماری قلبی-عروقی به‌طور معناداری کمتر از گروه شاهد است. وی پس از اندازه‌گیری BMI (Body Mass Index) و نسبت دور شکم به باسن افراد تحت بررسی، وجود همبستگی منفی بین سطوح آمنتین-۱ و شاخص توده بدن را گزارش نمود [۴]. August (۲۰۱۱) نیز پس از بررسی سطح آمنتین-۱ در گردش ۷۱ زن اروپایی (۴۰ فرد چاق و ۳۱ فرد لاغر)، ارزیابی بیان ژن آمنتین-۱ در بافت چربی زیرجلدی و احشایی در ۴۶ زن غیردیابتی (۴۰ زن چاق و شش زن لاغر) و بررسی ارتباط آمنتین-۱ با شاخص‌های تن‌سنجی و سوخت و سازی به این نتیجه دست یافت که سطح آمنتین-۱ پلاسما در افراد چاق به‌طور معناداری کمتر از افراد لاغر بوده و همبستگی معکوسی با پارامترهای سوخت و سازی دارد. در این پژوهش سطوح آمنتین-۱ در بافت چربی احشایی در زنان چاق کمتر از گروه شاهد بود [۸]. کمرین نیز از جمله آدیپوکاین‌هایی است که به‌صورت پلی‌پپتید نابالغ با وزن مولکولی ۱۸ کیلو دالتون از بافت چربی احشایی و کبد ترشح شده و به دلیل نقش آن در سنتز چربی، متابولیسم انرژی و التهاب توجه بسیاری را به خود معطوف کرده است. کمرین به‌عنوان یک پل ارتباطی بین چاقی و گسترش دیابت نوع دو مورد توجه قرار می‌گیرد. این نظریه توسط یافته‌های بالینی به‌دست‌آمده از سطوح بالای کمرین سرم در بیماران چاق و افراد مبتلا به دیابت نوع دو و یا سندروم متابولیک مشخص شده است [۹].

سطوح کمرین گردش خون با نشانگرهای التهاب مانند عامل نکروز تومور آلفا (TNF- α)، اینترلوکین-۶ (IL-6) و پروتئین واکنشی C (CRP: C-Reactive Protein) همبستگی مثبتی دارد. در یکی از اولین مطالعاتی که به بررسی رابطه کمرین با چاقی پرداخته بود، سطوح کمرین پلاسما در افراد چاق و دارای اضافه‌وزن در مقایسه با افراد لاغر بالاتر بود [۹،۱۰]. علاوه‌براین، بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ سطوح کمرین بالایی نسبت به افراد سالم داشتند. گزارش شده است که سطوح کمرین پلاسما با نمایه توده بدن، انسولین سرم در حالت ناشتایی،

روش کار

پژوهش حاضر که به صورت مقایسه‌ای با گروه کنترل در ارتباط با نمونه‌های انسانی انجام شده است، از نوع مطالعات نیمه تجربی می‌باشد. در این مطالعه آزمودنی‌ها به طور تصادفی به گروه‌های مداخله و کنترل تقسیم شدند و پروتکل تمرینی به مدت هشت هفته توسط گروه مداخله اجرا گردید. لازم به ذکر است که در این مدت گروه کنترل هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشت.

آزمودنی‌ها

جامعه آماری این پژوهش را زنان دارای اضافه‌وزن شهر کرمان تشکیل دادند. پس از فراخوان شرکت در پژوهش در مس سرچشمه و ابراز علاقه‌مندی و ثبت نام داوطلبانه افراد برای شرکت در این مطالعه، ۲۲ نفر به صورت هدفمند از بین افراد واجد شرایط انتخاب شدند و پس از اخذ رضایت‌نامه و تکمیل پرسشنامه ارزیابی پزشکی (سنجش سلامت) با استفاده از قد، وزن، شاخص توده بدنی (BMI: Body Mass Index) (شاخص وزن، شاخص توده بدن بین ۲۵ تا ۳۰) و سن (۲۵ تا ۴۰ سال) همسان‌سازی گردیدند و به دو گروه ۱۱ نفره مداخله و کنترل تقسیم شدند. شایان ذکر است که آزمودنی‌های پژوهش حاضر در هیچ گونه برنامه ورزشی منظمی حداقل شش ماه قبل از شروع پژوهش شرکت نکرده بودند و تنها در فعالیت‌های روزمره شرکت داشتند. علاوه بر این، هیچ کدام از آزمودنی‌ها دارای سابقه بیماری قلبی-عروقی، بیماری عفونی و مشکلات تنفسی نبودند و دارو و دخانیات مصرف نمی‌کردند. افراد انتخاب شده پس از تکمیل نمودن پرسشنامه PAR-Q (Physical Activity Readiness Questionnaire) و آگاهی از مراحل پژوهش، مشارکت خود را از طریق تکمیل نمودن رضایت‌نامه کتبی اعلام کردند.

گلوکز ناشتایی، تری‌گلیسرید پلاسما و کلسترول تام همبستگی مثبتی داشتند؛ اما همبستگی آن با لیپوپروتئین پرچگال (HDL) منفی بود [۱۱-۱۳]. صارمی و همکاران (۱۳۸۹) در مطالعه خود نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی، غلظت کمترین را به طور قابل توجهی کاهش می‌دهد و این امر همراه با کاهش بارز در محیط کمر، درصد چربی، گلوکز ناشتایی، مقاومت انسولین، تری‌گلیسرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین کم‌چگال و فشار خون سیستولیک می‌باشد [۱۳]. علاوه بر این، عثمان و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند که سطوح کمترین سرم به طور قابل ملاحظه‌ای در سندروم متابولیک در مقایسه با دیابت نوع دو و کنترل بالاتر می‌باشد و با HDL و خطر CAD همبستگی منفی و با فشار خون سیستولی و دیاستولی، محیط کمر، انسولین ناشتایی، کلسترول تام، HOMA، LDL (Low-density Lipoprotein) و تری‌گلیسرید همبستگی مثبتی دارد [۱۴]. در این راستا، Mathieu و همکاران (۲۰۱۰) با مطالعه در مورد موش‌ها به این نتیجه دست یافتند که تغییر در ترشح آدیپوکین‌ها تحت تأثیر چاقی بوده و باعث ایجاد تغییرات ناخواسته در متابولیسم گلوکز همچون ایجاد دیابت نوع دو می‌شود. این یافته‌ها نشان می‌دهند که کمترین بر هم‌وستاز گلوکز تأثیر داشته و ممکن است در اختلالات متابولیکی مطرح در چاقی و دیابت نوع دو سهم باشد [۱۰]. انجام پژوهش حاضر به دلیل افزایش شیوع چاقی به ویژه در زنان و همچنین به دلیل آدیپوکاین‌های ترشح‌شونده از بافت چربی که ممکن است مقاومت و حساسیت به انسولین را از طریق عوامل التهابی متأثر سازند و نیز با توجه به تأثیر احتمالی فعالیت ورزشی به ویژه فعالیت ورزشی هوازی بر درصد چربی بدن که می‌تواند میزان و سطوح آدیپوکاین‌ها را تحت تأثیر قرار دهد، مهم به نظر می‌رسد؛ بنابراین به نظر می‌رسد که انجام این پژوهش ضروری بوده و هدف از انجام آن، بررسی اثر تمرین هوازی بر میزان برخی از آدیپوکاین‌های سرمی در زنان دارای اضافه‌وزن می‌باشد.

روش تمرینی

برنامه تمرینی در پژوهش حاضر شامل هشت هفته تمرین هوازی با ۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب (شدت متوسط) بود که به صورت سه جلسه در هفته، هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه دویدن اجرا می‌شد. برای کنترل شدت تمرین، به آزمودنی‌ها ضربان‌سنج و ساعت پلار بسته شد و دامنه مشخصی در ساعت تعریف گردید. اگر آزمودنی‌ها به میزان کمتر یا بیشتر از دامنه شدت تمرینی مشخص شده می‌رسیدند، ساعت از طریق بوق زدن هشدار می‌داد. ذکر این نکته ضرورت دارد که هر جلسه تمرین، ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۱۰ دقیقه سرد کردن را شامل می‌شد. در مطالعه حاضر تمرینات به صورت میدانی و دور پیست انجام شدند.

آزمایش‌های تجربی

۴۸ ساعت قبل از نخستین جلسه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه، تمامی آزمودنی‌های دو گروه در حالت ناشتا (ساعت ۸:۳۰ صبح) حاضر شدند و خونگیری از ورید بازویی آن‌ها انجام شد. سپس، نمونه‌های خونی با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ گردیدند و سرم از آن‌ها جدا شد. باید خاطر نشان ساخت که تمام نمونه‌ها در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد در فریزر برای آنالیزهای مورد نظر نگهداری شدند. غلظت کمترین سرم توسط کیت شرکت Raybiotech (با شماره کاتالوگ ELH-chemerin) و غلظت امنترین

سرم توسط کیت شرکت Biovendor (با شماره کاتالوگ RD191100200R) با استفاده از روش الیزا اندازه‌گیری گردید. علاوه بر این، برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها و تفاوت بین دو گروه به ترتیب از آزمون‌های Kolmogorov-Smirnov و آنالیز کوواریانس در سطح آلفای ۰/۰۵ استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها نیز با استفاده از نرم‌افزار SPSS 21 صورت گرفت.

یافته‌ها

ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است. بر مبنای نتایج، هیچ کدام از متغیرهای مورد نظر، تفاوت معناداری را در پیش‌آزمون بین دو گروه نشان ندادند (اطلاعات ارائه نشده است). از سوی دیگر، نتایج آزمون کوواریانس کاهش معناداری را در مقادیر انسولین، تری‌گلیسرید، LDL سرم، توده بدنی و شاخص توده بدنی در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل نشان دادند ($P < 0/05$) (جدول ۲)؛ اما نتایج این آزمون برای مقادیر گلوکز، کلسترول و HDL معنادار نبود ($P > 0/05$) (جدول ۲).

در این مطالعه آزمون آنالیز کوواریانس به ترتیب کاهش و افزایش معناداری را در تغییرات سطوح کمترین ($P = 0/023$) و امنترین-۱ ($P \leq 0/001$) سرم در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل نشان داد (جدول ۲).

جدول ۱: ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها

آزمودنی‌ها	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	توده بدنی (قبل از مداخله)	توده بدنی (بعد از مداخله)
تمرین (n=۱۱)	۳۵/۵±۸/۲۸	۱۶۶±۵/۵۰	۸۰/۵±۹/۸۳	۷۶/۴±۸/۷۸
کنترل (n=۱۰)	۳۶/۱±۷/۲۶	۱۶۰/۲۰±۵/۴۳	۷۸/۸۰±۹/۶۷	۸۰/۱±۱۰/۲۹

جدول ۲: متغیرهای پژوهش قبل و بعد از مداخله در دو گروه کنترل و مداخله

معناداری	گروه مداخله		گروه کنترل		متغیر
	قبل از مداخله	بعد از مداخله	قبل از مداخله	بعد از مداخله	
۰/۰۳۸*	۷۶/۴±۸/۷۸	۸۰/۵±۹/۸۳	۸۰/۱±۱۰/۲۹	۷۸/۸۰±۹/۶۷	توده بدن (وزن بدن)
۰/۰۴۱*	۲۷/۷۸±۱/۲	۲۹/۲۸±۱/۷۸	۳۱/۲۸±۲/۱	۳۰/۷۸±۱/۵	شاخص توده بدنی
۰/۰۲۳*	۳۱/۹±۲/۱	۳۵/۶۸±۲/۵	۳۷/۸۹±۲	۳۸/۸۱±۳	کمرین
۰/۰۰۰*	۴/۳۸±۰/۵۸	۲/۵۹±۰/۴۹	۲/۲۶±۰/۶	۲/۲۵±۰/۵	امنتین-۱
۰/۰۰۱*	۹/۳۷±۶/۲۲	۱۳/۷۴±۷/۰۶	۱۶/۹۷±۶/۲	۱۷±۶/۲	انسولین ناشتا
۰/۰۵۶	۱۰/۱۲۷±۹/۲۸	۱۰۴/۰۹±۱۱/۶۵	۱۱۶/۴±۱۶/۴	۱۱۶/۵±۱۷/۱	قند خون ناشتا
۰/۰۱۶*	۸۵/۵±۲۹/۶۸	۱۱۱/۱±۷۹/۸۲	۱۲۱/۸±۴۵/۷	۱۲۲/۱±۴۷/۲	تری گلیسرید
۰/۲۷۳	۲۱۵/۵±۳۱/۹	۲۳۴±۴۲/۶	۲۱۰±۳۹/۲	۲۰۹/۵±۴۰	کلسترول
۰/۰۲۶*	۹۵/۵±۲۰/۲۴	۱۰۹±۲۰/۲	۱۰۵/۸۱±۲۵/۶۱	۱۰۸/۹±۲۲/۱۳	LDL
۰/۰۶۳	۵۳/۳۵±۱۰	۵۱/۱۰±۸/۵	۵۰/۱±۶/۴۱	۵۰/۸۴±۴/۷۹	HDL

* (P≤۰/۰۵) در مقابل گروه کنترل، میانگین±انحراف استاندارد

بحث و نتیجه گیری

به بررسی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح آمنتین-۱ در زنان چاق پرداختند. نتایج گویای آن بودند که تمرین مقاومتی تأثیر معناداری بر سطوح آمنتین-۱ ندارد؛ هرچند که بهبود مقاومت انسولین در این افراد رخ داد؛ از این رو، پژوهشگران پیشنهاد کردند که احتمالاً بهبود حساسیت انسولینی در اثر تمرین مقاومتی، مستقل از تغییرات سطوح آمنتین رخ می‌دهد. صارمی و همکاران (۲۰۱۰) نیز در پژوهش خود به بررسی ۱۲ هفته تمرینات هوازی بر غلظت سرمی آمنتین-۱ مردان دارای اضافه‌وزن پرداختند. پس از پایان دوره، بهبود قابل توجهی در شاخص‌های مقاومت انسولینی و پروفایل لیپیدی مشاهده گردید. غلظت سرمی آمنتین-۱ نیز افزایش معناداری را پس از دوره نشان داد. پژوهشگران فوق گزارش کردند که افزایش سطوح سرمی

در پژوهش حاضر نشان داده شد که یک دوره تمرینات هوازی منجر به افزایش معنادار سطوح سرمی آمنتین-۱ در زنان دارای اضافه‌وزن گردید. آمنتین-۱ به‌عنوان یک آدیپوکاین که به‌طور عمده در بافت چربی احشایی بیان می‌شود و انتقال گلوکز به بافت چربی را توسط انسولین تسریع می‌کند، شناخته شده است. همچنین، نشان داده شده است که در تنظیم حساسیت انسولین نقش دارد [۵]. میزان سرمی آمنتین-۱ که ایزوفورم اصلی آن در پلاسما می‌باشد، با چاقی و مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد [۱۵]. آمنتین-۱ از طریق افزایش فسفوریلاسیون پروتئین کیناز Akt در غیاب یا در حضور انسولین، جذب گلوکز را افزایش می‌دهد؛ بنابراین نقش مهمی در حساسیت انسولین دارد [۱۶]. در این ارتباط، فتحی و همکاران (۱۳۹۲)

امنیتین در پی یک دوره تمرین هوازی منجر به بهبود پروفایل لیپیدی و حساسیت انسولینی در این افراد گردیده است [۱۳]. از سوی دیگر، Zhong و همکاران (۲۰۱۱) دریافتند که غلظت سرمی امنیتین-۱ در افراد با بیماری‌های قلبی-عروقی در مقایسه با افراد سالم به‌طور معناداری کمتر می‌باشد. این پژوهشگران بیان نمودند که غلظت سرمی امنیتین با بیماری‌های قلبی-عروقی در ارتباط می‌باشد [۴]. فرامرزی و همکاران (۲۰۱۵) نیز در پژوهشی به بررسی اثر تمرینات هوازی بر سطوح امنیتین و مقاومت انسولین در زنان دارای اضافه‌وزن پرداختند. بر مبنای نتایج، پس از ۱۲ هفته مقاومت انسولین، سطوح امنیتین و درصد چربی در این افراد به‌طور معناداری کاهش پیدا کرده بود [۱۷].

کمربین از جمله آدیپوکین‌هایی است که به‌عنوان یک پل ارتباطی بین چاقی و گسترش دیابت نوع دو مورد توجه قرار می‌گیرد [۹]. شواهد برگرفته از یافته‌های انسانی نیز حاکی از وجود حلقه ارتباطی بین کمربین، چاقی و سندروم متابولیک می‌باشند. در پژوهشی در ارتباط با جمعیت مکزیک-آمریکایی گزارش گردید که سطوح کمربین گردش خون در افراد چاق به‌طور معناداری بالاتر از افراد لاغر می‌باشد [۱۸]. در مطالعه حاضر نشان داده شد که یک دوره تمرین استقامتی منجر به کاهش معنادار سطوح کمربین پلاسما در زنان دارای اضافه‌وزن گردید. در این راستا، Chakaroun و همکاران (۲۰۱۲) بیان نمودند که ۱۲ هفته تمرین استقامتی منجر به کاهش معنادار سطوح کمربین و مقاومت انسولین گردیده و کاهش کمربین موجب تعدیل بیان مارکرهای التهابی در افراد چاق خواهد شد [۱۹]. Yang و همکاران (۲۰۱۰) نیز ارتباط بین سطوح کمربین و پتانسیل آن در ایجاد مقاومت انسولین، چاقی و سندروم‌های متابولیکی را گزارش نمودند [۲۰]. علاوه‌براین، Stéfano و همکاران (۲۰۱۴) به بررسی اثرات شش ماه تمرینات ترکیبی در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق پرداختند و نشان دادند که پس از دوره، کاهش معناداری در سطوح در گردش کمربین پلاسما رخ داده است. آن‌ها ارتباط معناداری را

بین سطوح کمربین و بهبود مقاومت انسولین در طول دوره گزارش نمودند. Neuparth و همکاران (۲۰۱۴) نیز نشان دادند که یک دوره تمرینات ورزشی به شکل هوازی و با شدت متوسط، تأثیر مثبتی بر تعدیل مارکرهای التهابی در بیماران دیابتی دارد [۲۱].

از دیگر نتایج پژوهش حاضر کاهش شاخص توده بدنی، LDL، انسولین و تری‌گلیسرید و افزایش HDL در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل بود. مطالعات نشان داده‌اند که تغییرات آدیپوکین‌ها با تغییر در برخی از این شاخص‌ها ارتباط دارند؛ به‌طور مثال، نشان داده شده است که تغییرات امنیتین-۱ تا حد زیادی تابع تغییرات ترکیب بدن از جمله کاهش وزن بدن، توده چربی و BMI می‌باشد [۳، ۲۲]. Moreno-Navarrete و همکاران (۲۰۱۰) نیز بیان نمودند که غلظت در گردش امنیتین-۱ پس از کاهش وزن در افراد چاق افزایش یافته و باعث بهبود حساسیت انسولینی شده است [۲۳]. علاوه‌براین، de Souza و همکاران (۲۰۰۷) دریافتند که بالاترین سطوح پلاسمایی امنیتین-۱ در افراد لاغر می‌باشد [۱۸]. از سوی دیگر، مطالعات همبستگی مثبتی را بین سطوح امنیتین-۱ با سطوح آدیپونکتین و HDL گزارش کرده‌اند [۲۲]. در رابطه با کمربین نشان داده شده است که همبستگی این آدیپوکین با BMI، گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا و سطوح تری‌گلیسرید مثبت می‌باشد؛ اما با سطوح HDL همبستگی منفی دارد. در این راستا، مرادی و همکاران (۱۳۹۳) گزارش نمودند که ۱۲ هفته تمرین استقامتی، اثر معناداری بر سطوح کمربین پلاسما ندارد. این پژوهشگران بر این باور بودند که احتمالاً لاغری آزمودنی‌ها دلیل این موضوع باشد. آن‌ها ثابت‌ماندن وزن و توده چربی را دلیلی بر عدم تغییر معنادار سطوح کمربین دانستند [۲۴].

با توجه به کاهش معنادار کمربین و افزایش معنادار امنیتین-۱ بعد از این دوره هشت هفته‌ای تمرین هوازی و ارتباط این عوامل با بیماری‌های متابولیکی و قلبی-عروقی می‌توان این روش تمرینی را به بیماران قلبی-عروقی، بیماران دیابتی و افرادی که از چاقی رنج می‌برند توصیه کرد.

(عج) رفسنجان، مرکز تحقیقات فیزیولوژی کرمان و شرکت مس سرچشمه به دلیل حمایت مالی و نیز از آزمودنی‌های گرامی که با توجه به سختی مطالعه در تمام جلسات شرکت نمودند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

پژوهش حاضر حاصل طرح پژوهشی با کد اخلاق Ir.kmu.rec.1394.407 می‌باشد. بدین وسیله از مسئولان دانشگاه ولی عصر

References

1. Cercato LM, White PA, Nampo FK, Santos MR, Camargo EA. A systematic review of medicinal plants used for weight loss in Brazil: is there potential for obesity treatment? *J Ethnopharmacol* 2015; 176:286-96.
2. McWhorter KL, Bowers K, Dolan L, Deka R, Jackson CL, Khoury JC. Assessing the impact of excessive gestational weight gain among women with type 1 diabetes on overweight/obesity in their adolescent and young adult offspring: a pilot study. *Front Endocrinol* 2018; 9:713.
3. Hosseini-Esfahani F, Bahadoran Z, Moslehi N, Asghari G, Yuzbashian E, Hosseinpour-Niazi S, et al. Metabolic syndrome: findings from 20 years of the Tehran lipid and glucose study. *Int J Endocrinol Metab* 2018; 16(4):1-8.
4. Zhong X, Zhang HY, Tan H, Zhou Y, Liu FL, Chen FQ, et al. Association of serum omentin-1 levels with coronary artery disease. *Acta Pharmacol Sinica* 2011; 32(7):873-8.
5. de Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes* 2007; 56(6):1655-61.
6. Jialal I, Devaraj S, Kaur H, Adams-Huet B, Bremer AA. Increased chemerin and decreased omentin-1 in both adipose tissue and plasma in nascent metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98(3):E514-7.
7. Hossein-Nezhad A, Mirzaei K, Alatab S, Ahmadvand Z, Najmafshar A, Peppia M, et al. Circulating omentin-1 in obesity and metabolic syndrome status compared to control subjects. *Endocrinol Metabol Syndr* 2012; 1:8.
8. Auguet T, Quintero Y, Riesco D, Morancho B, Terra X, Crescenti A, et al. New adipokines vaspin and omentin. Circulating levels and gene expression in adipose tissue from morbidly obese women. *BMC Med Genet* 2011; 12(1):60.
9. Sell H, Laurencikiene J, Taube A, Eckardt K, Cramer A, Horrihs A, et al. Chemerin is a novel adipocyte-derived factor inducing insulin resistance in primary human skeletal muscle cells. *Diabetes* 2009; 58(12):2731-40.
10. Ernst MC, Issa M, Goralski KB, Sinal CJ. Chemerin exacerbates glucose intolerance in mouse models of obesity and diabetes. *Endocrinology* 2010; 151(5):1998-2007.
11. Fatima SS, Bozaoglu K, Rehman R, Alam F, Memon AS. Elevated chemerin levels in Pakistani men: an interrelation with metabolic syndrome phenotypes. *PloS One* 2013; 8(2):e57113.
12. Landgraf K, Friebe D, Ullrich T, Kratzsch J, Dittrich K, Herberth G, et al. Chemerin as a mediator between obesity and vascular inflammation in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97(4):E556-64.
13. 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):151-8.
14. Osman MM, El-Mageed A, El-Hadidi E, Shahin RS, Mageed NA. Clinical utility of serum chemerin as a novel marker of metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Life Sci J* 2012; 9(2):1098-108.
15. Pietiläinen KH, Kaprio J, Borg P, Plasqui G, Yki-Järvinen H, Kujala UM, et al. Physical inactivity and obesity: a vicious circle. *Obesity* 2008; 16(2):409-14.
16. O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, Stetzer BP, Gonzalez F, Kirwan JP. Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. *J Appl Physiol* 2006; 100(5):1584-9.
17. Faramarzi M, Banitalebi E, Nori S, Farzin S, Taghavian Z. Effects of rhythmic aerobic exercise plus core stability training on serum omentin,

- chemerin and vaspin levels and insulin resistance of overweight women. *J Sports Med Phys Fitness* 2016; 56(4):476-82.
18. Bozaoglu K, Segal D, Shields KA, Cummings N, Curran JE, Comuzzie AG, et al. Chemerin is associated with metabolic syndrome phenotypes in a Mexican-American population. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94(8):3085-8.
 19. Chakaroun R, Raschpichler M, Klötting N, Oberbach A, Flehmig G, Kern M, et al. Effects of weight loss and exercise on chemerin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. *Metabolism* 2012; 61(5):706-14.
 20. Yang M, Yang G, Dong J, Liu Y, Zong H, Liu H, et al. Elevated plasma levels of chemerin in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus with hypertension. *J Investig Med* 2010; 58(7):883-6.
 21. Neuparth MJ, Proença JB, Santos-Silva A, Coimbra S. The positive effect of moderate walking exercise on chemerin levels in Portuguese patients with type 2 diabetes mellitus. *J Investig Med* 2014; 62(2):350-3.
 22. Bremer AA, Jialal I. Adipose tissue dysfunction in nascent metabolic syndrome. *J Obes* 2013; 2013:393192.
 23. Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G, et al. Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutr Metab* 2010; 7(1):27.
 24. Moradi F, Heydarzadeh A, Baneh V. The effect of an endurance training program on serum levels of leptin and chemerin adipokines in inactive lean men. *Feyz* 2014; 18(5):419-27.