پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورهٔ ۷، شمارهٔ ۳، پاییز ۱۳۹۴
ص ص : ۵۸- ۴۹

# عنوان تأثیر ۱۲ هفته تمرین به همراه مکمل امگا بر سطوح سرمی کمرین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق غیرفعال

طیبه محمدی‌خو [*۱] - خسرو ابراهیم [۲] - حجت ا... نیک‌بخت [۳]

*۱.دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم تحقیقات، گروه تربیت بدنی، تهران، ایران، ۲.استاد دانشگاه شهید بهشتی، دانشکدهٔ تربیت بدنی، تهران، ایران، ۳. دانشیار دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم تحقیقات، گروه تربیت بدنی، تهران، ایران*

(تاریخ دریافت : ۱۴ / ۰۲ /۱۳۹۳، تاریخ تصویب : ۰۴ / ۰۵ /۱۳۹۳)

## چکیده

هدف تحقیق حاضر، بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی فزاینده به همراه مکمل امگا بر سطوح سرمی کمرین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق غیر فعال بود. در این مطالعه نیمه تجربی، ۳۲ نفر از زنان چاق غیر فعال (سن ۳ ± ۳۶ سال و شاخص توده بدن ۵.۲۳ ± ۳۵.۵۲ $kg/m^2$)، که هیچ گونه فعالیت بدنی منظمی نداشتند، به عنوان آزمودنی های تحقیق انتخاب و به طور تصادفی در چهار گروه ۸ نفری: تمرین (T)، تمرین - امگا (T-OM)، امگا (OM) و کنترل (C) تقسیم شدند. آزمودنی های گروه T و T-OM تمرینات هوازی فزاینده را با شدت ۶۰ تا ۸۰٪ حد اکثر ضربان قلب هر فرد، سه جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته انجام دادند. همچنین آزمودنی های گروه T-OM و OM، هر هفته ۷ کپسول هر کدام حاوی هزار میلی گرم امگا-۳ و آزمودنی های گروه T و C نیز در همین مدت دارو نما مصرف کردند. نمونه های خونی ناشتایی قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی و مصرف مکمل جمع آوری شد. نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس دو راهه نشان داد، تعامل تمرین - امگا منجر به کاهش معنادار سطوح سرمی کمرین (P=۰۱۰/۰) ، و بهبود شاخص مقاومت به انسولین (P=۰۱۰/۰) و گلوکز (P=۰۰۴/۰) در زنان چاق غیر فعال می شود. مداخله ی توام تمرین- امگا منجر به کاهش بیشتر سطوح سرمی کمرین ؛درمقایسه با اثر تمرین و امگا به صورت مجزا؛ در زنان چاق غیر فعال می شود، اما به نظر می رسد این تعامل در رابطه با بهبود بیشتر شاخص مقاومت به انسولین تاثیر کمتری داشته باشد.

## واژه های کلیدی

آدیپو کاین، چاقی، ، اسیدهای چرب امگا-۳، مقاومت به انسولین، تمرین هوازی فزاینده.

* - نویسنده مسئول : تلفن : ۰۹۱۲۶۸۴۲۵۹۰ Email: tayeb_58@yahoo.com

**مقدمه**

در طول دهه گذشته چاقی به طور پیشرونده ای شیوع یافته و در حال حاضر یکی از جدی ترین مسایل مربوط به سلامت عمومی است (۶). چاقی یکی از فاکتورهای خطر مقاومت به انسولین و دیابت نوع دوم می باشد و به نظر می رسد تغییر در ترشح آدیپو کاین ها ناشی از چاقی، نقش مهمی را در توسعه ناهنجاری های متابولیک بازی کند (۲). به نظر می رسد چاقی با افزایش معنا دار نفوذ ماکروفاژها به بافت چربی سفید، در ارتباط است، نفوذ ماکروفاژ ها ۶۰ درصد از سلول های چربی افراد چاق را در بر می گیرد (۲۰). نفوذ ماکروفاژها، منجر به تولید سایتوکاین های پیش التهابی می شود که با اختلال در پیام رسانی انسولین، مقاومت انسولینی را تشدید می کند (۲۰). جالب است که توانایی افزایش کموتاکسی[1] ماکروفاژها و سلولهای دندریتیک نابالغ[2] از طریق فعال شدن CMKLR1[3]، به عنوان اولین عمل آدیپوکاین کمرین شناخته شده است (۳۲).

کمرین یک پروتئین کمو اتکتنت[4] مترشحه از بافت چربی و کبد است که تمایز بافت چربی و همچنین کموتاکسی و فعال سازی سلول های دندرتیک و ماکروفاژها را تنظیم می کند (۲۰). کمرین نقش محوری در فراخوانی ماکروفاژها به بافت چربی را دارد. کمرین فعالیت سلول های دندریتیک و ماکروفاژها را از طریق پروتئین G جفت شده با گیرنده CMKLR1، GPR1[5] ، CCRL2[6] تعدیل می کند (۳۲ و ۳۳). علاوه بر این نشان داده شده است که کمرین تمایز چربی را به صورت اتوکراین و پاراکراین تنظیم می کند و بیان ژنهای چربی درگیر در متابولیسم گلوکز و چربی را تعدیل می کند (۱۱و ۳۱). در سلول های عضلات اسکلتی کمرین از طریق اختلال در پیام رسانی گیرنده های انسولین و مصرف گلوکز، باعث مقاومت انسولینی می شود (۳). سطوح سرمی کمرین در بیماران چاق و دیابتی افزایش می یابد. در انسان نشان داده شده کمرین با ابعاد مختلف سندروم متابولیک از جمله BMI، تری گلیسیرید، کلسترول- LDL و فشار خون بالا رابطه مثبت و با کلسترول- HDL و آدیپونکتین رابطه منفی دارد (۱۴). در مطالعه شاین و همکارانش ارتباط بین کمرین و ترکیب بدنی بررسی و نشان داده شد کمرین با BMI، محیط دور کمر، چربی نواحی احشایی، فشار خون، انسولین ناشتا و مقاومت انسولینی مرتبط می باشد (۲۷). داده ها نشان می دهد کمرین هموستاز گلوکز را تحت تاثیر قرار می دهد و به طور کلی به نظر می رسد کمرین در توسعه ی التهاب و مقاومت به انسولین نقش دارد (۲۰).

همچنین فشار فیزیولوژیکی حاصل از فعالیت بدنی ممکن است یکی از تنظیم کننده های بالقوه ترشح کمرین از بافت چربی باشد. به نظر می رسد فعالیت بدنی با کاهش وزن، تغییر در متابولیسم آدیپوسایت و احتمالا تغییر در کمرین سرم یک روش درمانی برای افزایش حساسیت به انسولین باشد (۱۲). تعدادی از مطالعات بهبود در حساسیت انسولینی و کاهش سطوح سرمی کمرین را پس از انجام فعالیت های ورزشی نشان داده اند. ریما و همکارانش گزارش کردند ۱۲ هفته فعالیت بدنی منجر به کاهش سطوح سرمی کمرین و بهبود معنادار در حساسیت انسولینی در افراد چاق می شود (۲۳). در مطالعه ی دیگری صارمی و همکارانش نشان دادند تمرین هوازی طولانی مدت منجر به کاهش معنا دار سطوح سرمی کمرین می شود (۲۴). ۱۲ هفته تمرین قدرتی نیز منجر به بهبود شاخص های قلبی و متابولیکی و همچنین

1. Chemotaxis
2. Dendritic cells
3. Chemokine-like receptor 1
4. Chemoattractant
5. G protein-coupled receptor 1
6. (C-C motif) receptpr-like 2

کاهش سطوح سرمی کمرین در افراد مبتلا به سندروم متابولیک شد (۲۵). در مقابل عسگری در مطالعه خود نشان داد بهبود شاخص حساسیت انسولینی و سطوح سرمی کمرین پس از ۱۲ هفته تمرینات هوازی در دختران دارای اضافه وزن نسبت به گروه کنترل معنادار نمی باشد (۱).

از طرفی مطالعات نشان می دهد که امگا-۳ جذب ماکروفاژها را در بافت چربی کاهش می دهد. همنت و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که اسید های چرب امگا-۳، از طریق فعال سازی PPAR آلفا و گاما ، آدیپوسایتی[1] و دیس لیپیدمی[2] را کاهش می دهند و همچنین می توانند عملکرد ضد التهابی داشته باشند (۱۳). مطالعات نشان داده اند که اسید های چرب امگا-۳ به خوبی می توانند تولید سایتوکاین ها را کاهش دهند، البته برای ظهور اثرات ضد التهابی خود نیاز به زمان معینی دارند (۱۹).

لذا با توجه بدین حقیقت که التهاب یکی از پدیده های همراه با چاقی و بیماری های مرتبط با چاقی است و اسیدهای چرب امگا-۳ می توانند روند التهاب را کند نمایند، و از طرفی هم کمرین یک رابط بالقوه بین چاقی و التهاب در نظر گرفته شده است (۲۰)، و همچنین به نظر می رسد تا کنون مطالعه ای در رابطه با اثر تعاملی مکمل امگا و تمرین بر کمرین صورت نپذیرفته است، لذا پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین به همراه مکمل امگا بر سطوح سرمی کمرین و شاخص حساسیت انسولینی در زنان چاق غیر فعال انجام شد.

**روش شناسی**

پس از اطلاع رسانی در سطح شهر اراک، از بین مراجعه کنندگانی که هیچ گونه سابقه فعالیت ورزشی نداشته و حداقل ۶ ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات این پژوهش، در هیچ برنامه تمرینی شرکت نکرده بودند عده ای از روی پرسشنامه های سلامتی انتخاب و از آنان دعوت به عمل آمد. آزمون های قد، وزن، شاخص توده بدن، حداکثر اکسیژن مصرفی و کلیه آزمون های فیزیکی از آنان گرفته شد و در نهایت ۳۲ زن واجد شرایط (سن ۳± ۳۶ سال، قد ۷/۶ ± ۱۵۱/۵ سانتی متر، وزن ۱۰/۵± ۸۱/۴۵ کیلو گرم، شاخص توده بدن ۵/۲۳ ± ۳۵/۵۲ کیلو گرم بر متر مربع، و حداکثر اکسیژن مصرفی ۸±۲۷ $(ml.kg^{-1}.min^{-1})$ به شیوه ی غیر تصادفی و از نمونه های در دسترس انتخاب شدند. آزمودنی ها به روش تصادفی ساده به ۴ گروه همگن ۸ نفری: تمرین (T)، تمرین –امگا (T-OM)، امگا (OM) و کنترل (C) تقسیم شدند. برنامه تمرینی، تمرین هوازی فزاینده شامل دویدن بود که ۳ روز در هفته به مدت ۱۲ هفته، بر اساس ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب آزمودنی ها در نوبت صبح در سالن برگزار شد. تمرینات به صورت اینتروال از ۶ تکرار ۳ دقیقه ای شروع و تا ۱۳ تکرار ۳ دقیقه ای به اتمام رسید. زمان استراحت بر اساس وضعیت جسمانی آزمودنی ها بین ۱ تا ۲ دقیقه منظور شد و در ۴ هفته آخر به ۱ دقیقه استراحت رسید. استراحت بین زمان های دویدن از نوع فعال (دویدن آرام تر) بود، به گونه ای که ضربان قلب به کمتر از ۱۲۰ نمی رسید. مدت زمان هر جلسه ی تمرین از ۴۰- ۴۵ دقیقه در هفته اول شروع و به ۵۵- ۶۰ دقیقه در هر جلسه در هفته آخر رسید.

مصرف مکمل امگا-۳: گروه های T-OM و OM، هر روز همراه با وعده صبحانه یک کپسول امگا-۳ حاوی هزار میلی گرم امگا-۳ (با نام تجاری Viva Omega fish oil ساخت کشور کانادا) را در طول پژوهش دریافت کردند (۲۹ و۳۰). گروه های T و C نیز در مدت زمان پژوهش کپسول دارونما حاوی روغن مایع (ساخت

1. Adiposity
2 . Dyslipidaemia

شرکت زهراوی) که به لحاظ اندازه، طعم و رنگ مشابه کپسول امگا-۳ بود مصرف کردند.

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی عمل خون گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله قبل و بعد از ۱۲ هفته (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) انجام شد. برای جلوگیری از تأثیر ریتم شبانه روزی، عمل خون گیری در زمان معینی، ساعت ۸ تا ۹ صبح انجام شد. از آزمودنی ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از خون گیری از انجام فعالیت بدنی سنگین و مصرف هر گونه مکمل غذایی خودداری نمایند.

سطوح سرمی کمرین با استفاده از کیت الایزا (شرکت Hangzhou Eatbiopharm ساخت کشور چین) با حساسیت 4.99 ng/l اندازه گیری شد. گلوکز ناشتا با دستگاه آنالیزور بیوشیمیایی اتوماتیک (هیتاچی ۹۰۲، ساخت کشور ژاپن) و میزان انسولین با استفاده از کیت تجاری الایزا (شرکت BOSTER ساخت کشور آلمان) با ضریب تغییرات ۹/۵ درصد و حساسیت 1mu/l اندازه گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین نیز با استفاده از فرمول (HOMA-IR) به شکل زیر اندازه گیری شد (۲۴).

HOMA-IR = {گلوکز ناشتا (میلی مول بر دسی لیتر) * انسولین ناشتا (میکرو یونیت بر میلی لیتر)} / ۲۲.۵

دریافت رژیم غذایی در مدت پژوهش با استفاده از پرسشنامه ی ۲۴ ساعته ی یاد آمد خوراک، کنترل شد. بدین صورت که از آزمودنی ها خواسته شد کلیه خوردنی ها و آشامیدنی های خود را در طول ۲۴ ساعت گذشته ذکر کنند (۲۸) و برای یاد آوری دقیق تر به همه آزمودنی های پیمانه های یکسانی داده شد. این پرسشنامه برای هر یک از آزمودنی ها در ۱۲ نوبت ( هر هفته یک بار) تکمیل شد. مقادیر ذکر شده ی غذاها با استفاده از راهنمای مقیاس خانگی به گرم تبدیل شد (۲۸). سپس هر غذا با برنامه ی نرم افزار پردازش غذا[1] کد گذاری شد و کارشناس تغذیه آنان را تجزیه و تحلیل کرد.

**تحلیل آماری:** پس از تائید توزیع نرمال توسط آزمون کولموگروف- اسمیرنوف، و آزمون برابری واریانس ها با آزمون لوین، داده ها با آزمون تحلیل واریانس دو راهه در تعیین اثر تعاملی دو عامل تمرین و مکمل بر متغیر های پژوهشی مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. در صورت معناداری تست آنالیز واریانس از آزمون تعقیبی بونفرونی در تعیین تفاوت های بین گروهی استفاده شد. به منظور تعیین تفاوت موجود بین مقادیر پیش آزمون با پس آزمون در هر گروه نیز از آزمون تی همبسته استفاده شد. سطح معناداری نیز در سطح خطای آلفای ۵ درصد ($P<۰/۰۵$) در نظر گرفته شد. کلیه عملیات آماری با نرم افزارهای SPSS با ویرایش ۱۸ و Excel به اجرا درآمد.

## نتایج

نتایج آزمون آنالیز واریانس دو راهه نشان داد، تعامل تمرین - امگا منجر به کاهش معنادار ($P=۰۱۰/۰$) سطوح سرمی کمرین، و بهبود شاخص مقاومت به انسولین ($P=۰۱۰/۰$) و گلوکز ($P=۰۰۴/۰$) در زنان چاق غیر فعال می شود (جدول ۱).

نتایج تست تعقیبی بونفرونی در رابطه با میانگین تغییرات این توزیع در رابطه با کمرین نشان داد بین گروه های T و C ($P=۰۰۰/۰$), گروه های T-OM و C ($P=۰۰۱/۰$), گروه های T و OM ($P=۰۰۲/۰$) و گروه

1. Food processor 2 (FP2)

های T-OM با OM (P=۰۰۰/۰) تفاوت معنی داری وجود دارد. بیشترین درجه تغییرات و کاهش کمرین (۶/۹۵۴٪) مربوط به گروه T-OM بود (جدول ۲).

**جدول ۱. نتایج آزمون تحلیل واریانس دو راهه در تعیین اثر تعاملی دو عامل تمرین و مکمل بر متغیر های پژوهشی**

| آماره | عامل ها | مجموع مربعات | F | P |
|---|---|---|---|---|
| کمرین (نانو گرم برمیلی لیتر) | تمرین | ۰۵۰/۴۸ | ۳۶۴/۸۷ | ۰۱۵/۰* |
| | امگا | ۰۵۰/۴ | ۳۶۴/۷ | ۰۱۹/۰* |
| | تمرین*امگا | ۰۵۰/۰ | ۰۹۱/۰ | ۰۱۰/۰* |
| گلوگز (میلی گرم بر دسی لیتر) | تمرین | ۸۱۲/۱ | ۷۵۵/۳۶ | ۰۱۰/۰* |
| | امگا | ۰۱۵/۰ | ۲۹۶/۰ | ۱۶۳/۰ |
| | تمرین* امگا | ۰۱۲/۰ | ۲۴۳/۰ | ۰۰۴/۰* |
| انسولین (میکرو واحد بر میلی لیتر) | تمرین | ۱۳۰/۰ | ۲۵۳/۱۱ | ۵۵۷/۰ |
| | امگا | ۰۹۴/۰ | ۱۴۸/۸ | ۴۶۷/۰ |
| | تمرین* امگا | ۰۴۷/۰ | ۰۸۵/۴ | ۳۷۴/۰ |
| HOMA-IR | تمرین | ۱۱۰/۰ | ۰۱۲/۱۱ | ۰۰۴/۰* |
| | امگا | ۰۵۴/۰ | ۱۳۲/۷ | ۱ |
| | تمرین*امگا | ۰۲۷/۰ | ۰۰۱/۳ | ۰۱۰/۰* |

*تفاوت معنی داری نسبت به قبل از تمرین(P<۰۵/۰)

## بحث و نتیجه گیری

در افراد چاق، ماکروفاژها در اطراف آدیپوسایت ها افزایش می یابد (۱۰). پیشنهاد شده که منبع اصلی آدیپوکاین های التهابی در واقع همین ماکروفاژ های جذب شده به بافت چربی هستند (۱۵). کاهش وزن در آزمودنی های انسان با کاهش تراکم ماکروفاژها در بافت چربی همراه است، در حالی که رژیم غذایی پر چرب و چاق کننده با افزایش ماکروفاژهای تولید کننده ی نشانگرهای التهابی همراه می شود (۴). برای کاهش ذخایر چربی بدن نیاز است تری اسیل گلیسرولی (TAGs) که از رژیم غذایی مشتق شده و یا ذخیره شده است به اسید های چرب هیدرولیز شود. آنزیم های لیپوپروتئین لیپاز و تری آسیل گلیسرول لیپاز، در کاتالیز هیدرولیز TAGs به اسیدهای چرب و مونواسیل گلیسرول به ترتیب در لیپوپروتئین ها، عضلات اسکلتی و بافت چربی، نقشی مرکزی بازی می کنند(۱۳). مطالعات نشان می دهند که n-3 اسید چرب، هر دوی آنزیم های ذکر شده را برای اعمال اثرات خود در آدیپوسایت ها تنظیم مثبت می کنند. بیان هر دو لیپوپروتئین لیپاز و تری اسیل گلیسرول لیپاز ادیپوز به نظر می رسد به وسیله PPAR آلفا و PPAR گاما تنظیم می شوند. PPAR آلفا می تواند هدف اولیه برای n-3 اسید چرب باشد تا هموستاز لیپید در بدن را حفظ کند (۱۳). مطالعات نشان می دهد که n-3 اسید چرب، جذب ماکروفاژها را در بافت چربی کاهش می دهد (۱۳ و ۲۱ و ۲۲).

کمرین یک پروتئین ترشح شده از بافت چربی است. اطلاعات ما بیانگر نقش مهم کمرین در شروع التهاب و اختلال بافت چربی می باشد. کمرین به عنوان یک پروتئین شیمواتکتنت ممکن است در به کارگیری ماکروفاژها در بافت چربی کمک کند (۲۰). اخیرا جراحی هایی که در افراد چاق مرضی به منظور کاهش وزن انجام شده است نشان می دهد، نفوذ ماکروفاژها به بافت چربی کاهش یافته و همچنین به طور معناداری بیان mRNA کمرین و کمرین در گردش خون کاهش پیدا کرده است.

این داده ها پیشنهاد می کند که تولید کمرین بافت چربی به طور معناداری به غلظت کمرین در گردش خون کمک می‌کند و این مفهوم به وسیله‌ی ارتباط معنی دار بین بیان mRNA کمرین بافت چربی و غلظت سرمی کمرین حمایت می شود (۲۷). از طرفی به نظر می‌رسد با افزایش وزن و چاقی، کمرین افزایش می یابد و موجب افزایش به کارگیری ماکروفاژها به بافت چربی می‌شود (۲۳).

**جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای بیوشیمیایی آزمودنی ها**

| متغیر | گروه / مرحله | قبل تمرین | بعد تمرین | تفاوت میانگین‌ها | درصد تغییرات قبل و بعد از تمرین |
|---|---|---|---|---|---|
| کمرین (نانو گرم برمیلی لیتر) | دارونما | ۲۰۳/۸±۷/۶۹۴ | ۲۰۳/۸±۷/۶۶۱ | ۰ | ۰ |
| | تمرین | ۲۰۴/۸±۶/۴۵۷ | ۲۰۱/۸±۵/۹۷۴ | - ۳ | ۹۵۴/۳ |
| | امگا | ۲۰۲/۴±۵/۶۳۹ | ۲۰۱/۶±۵/۵۴۹ | - ۸/۰ | ۹۵۴/۱ |
| | تمرین - امگا | ۲۰۳/۸±۶/۲۲ | ۱۹۹/۸± ۶ /۳ | - ۴ | ۹۵۴/۶ |
| گلوگز (میلی گرم بر دسی لیتر) | دارونما | ۶۵/۹۶±۰۱/۱۱ | ۱۱/۹۵±۰۲/۱۰ | -۴۵/۱ | ۵۹۳/۱ |
| | تمرین | ۶۵/۹۷±۵۴/۱۲ | ۱۱/۹۲±۹۰/۹ | -۵۴/۵ | ۶۷۳/۵ |
| | امگا | ۱۱/۹۶±۹۹/۱۰ | ۲۵/۹۴±۶۷/۱۰ | -۸۹/۱ | ۹۳۵/۱ |
| | تمرین - امگا | ۳۰/۹۷±۸۹/۱۱ | ۰۹/۹۲±۰۰/۱۱ | -۲۱/۵ | ۳۵۵/۵ |
| انسولین (میکرو واحد بر میلی لیتر) | دارونما | ۰۳/۹±۳۸/۱ | ۱۶/۹±۰۵/۱ | -۱۳/۰ | ۴۱۹/۱ |
| | تمرین | ۲۹/۹±۶۰/۱ | ۱۰/۹±۳۹/۱ | -۱۹/۰ | ۰۴۵/۲ |
| | امگا | ۳۵/۹±۳۰/۱ | ۳۶/۹±۳۲/۱ | ۰۱/۰ | ۱۰۷/۰ |
| | تمرین - امگا | ۳۰/۹±۳۷/۱ | ۲۹/۹±۲۹/۱ | -۰۱/۰ | ۱۰۸/۰ |
| HOMA-IR | دارونما | ۰۱/۲±۵۳/۰ | ۹۹/۱±۴۱/۰ | -۰۲/۰ | ۹۹۵/۰ |
| | تمرین | ۰۵/۲±۶۸/۰ | ۹۲/۱±۵۴/۰ | -۱۳/۰ | ۳۴۱/۶ |
| | امگا | ۱۰/۲±۴۰/۰ | ۰۸/۲±۳۹/۰ | -۰۲/۰ | ۹۵۲/۰ |
| | تمرین- امگا | ۰۶/۲±۵۹/۰ | ۹۴/۱±۵۲/۰ | -۱۲/۰ | ۸۲۵/۶ |

در این پژوهش سطوح سرمی کمرین پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی فزاینده در گروه تمرین ؛به دنبال کاهش وزن (۴/۴۲۵٪)، شاخص توده ی بدن (۴/۴۱۵ ٪) و درصد چربی بدن (۴/۴۲۹ ٪) آزمودنی ها (جدول ۳)؛ به طور معناداری کاهش پیدا کرد، که با نتایج تحقیقات عسگری ۱۳۹۱ ، صارمی ۲۰۱۰ و ریما ۲۰۱۲ همخوانی دارد (۱و ۲۳و ۲۴). میزان در صد تغییرات کمرین در این گروه ۳/۹۵۴٪ گزارش شد. همچنین در گروه امگا ؛به دنبال کاهش درصد چربی بدن (۲/۲۵۴٪)؛ کاهش معنادار سطوح سرمی کمرین مشاهده شد و میزان در صد تغییرات کمرین در این گروه ۱/۹۵۴٪ گزارش شد (جدول ۳). کاهش درصد چربی بدن در گروه امگا با نتایج تحقیقات میکالف ۲۰۰۹ و ابراهیمی ۲۰۰۹ همخوانی دارد (۲۱ و ۷). نتایج همچنین نشان داد در گروه تمرین- امگا، همراه با کاهش وزن (۵/۰۵۷٪)، شاخص توده ی بدن (۵/۰۷۶٪)، و درصد چربی بدن (۷/۱۰۳٪) آزمودنی ها، سطوح سرمی کمرین نیز به طور معناداری کاهش پیدا کرد و میزان در صد تغییرات کمرین در این گروه ۶/۹۵۴٪ گزارش شد که نسبت به گروه تمرین و امگا بیشتر بود.

**جدول۳. میانگین و انحراف استاندارد (خطای استاندارد) متغیرهای فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها**

| متغیر | مرحله / گروه | قبل تمرین | بعد تمرین | تفاوت میانگین ها | t | P | درصد تغییرات |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| $Vo_{2max}$ ml.kg$^{-1}$.min$^{-1}$) | دارونما | ۲۸/۰۲±۱/۲۹۴(۰/۵۷۹) | ۹/۲۷±۱/۳۸۵(۰/۶۱۹) | ۰/۱۲۰ | ۰/۸۰۲ | ۰/۴۶۸ | ۴۲۸/۰ |
| | تمرین | ۲۷/۸۶±۱/۰۷۸(۰/۴۸۲) | ۲۸/۸۸±۱//۳۴۷(۰/۶۰۲) | ۱/۰۲۰ | ۵/۷۵۶ | ۰/۰۰۵* | ۵۳۲/۳ |
| | امگا | ۲۸±۱/۴۵۶(۰/۶۵۱) | ۲۷/۹۲±۱/۶۳(۰/۷۲۸) | ۰/۰۸۰ | ۰/۶۰۶ | ۰/۵۷۷ | ۲۸۶/۰ |
| | تمرین - امگا | ۲۷/۸۲±۱/۲۵۹(۰/۵۶۳) | ۲۸/۸۴±۱/۲۴(۰/۵۵۴) | ۱/۰۲۰ | ۵/۹۴۹ | ۰/۰۰۴* | ۵۳۷/۳ |
| وزن (کیلوگرم) | دارونما | ۸۷/۸±۴/۹۶(۲/۲۲۲) | ۸۷/۸±۵/۱۶۷(۲/۳۱۰) | ۰/۰۰۰ | ۰/۰۰۰ | ۱ | ۰ |
| | تمرین | ۹۰/۴±۳/۸۴۷(۱/۷۲۰) | ۸۶/۴±۳/۷۸۱(۱/۶۹۱) | ۴ | ۱۲/۶۴۹ | ۰/۰۰۰* | ۴۲۵/۴ |
| | امگا | ۸۷/۶±۶/۰۲۴(۲/۶۹۴) | ۸۶/۸±۵/۸۴۸(۲/۶۱۵) | ۰/۸۰۰ | ۱/۳۷۲ | ۰/۲۴۲ | ۹۱۳/۰ |
| | تمرین - امگا | ۸۷±۶/۲۸۴(۲/۸۱) | ۸۲/۶±۶/۳۴۸(۲/۸۳۹) | ۴/۴۰۰ | ۰۱/۱۱ | ۰/۰۰۰* | ۰۵۷/۵ |
| نمایه توده بدن ($kg/m^2$) | دارونما | ۳۴/۶۶۳±۲/۳۴۲(۱/۰۴۷) | ۳۴/۶۶۷±۲/۴۸۵(۱/۱۱۱) | ۰/۰۰۴ | ۰/۰۲۳ | ۰/۹۸۳ | ۰۱۲/۰ |
| | تمرین | ۳۶/۹۴۶±۲/۹۸۷(۱/۳۳۶) | ۳۵/۳۱۳±۲/۹۰۸(۱/۳) | ۱/۶۳۱ | ۱۱/۹۵۵ | ۰/۰۰۰* | ۴۱۵/۴ |
| | امگا | ۳۵/۷۸۴±۳/۲۱۵ (۱/۴۳۷) | ۳۵/۵۵۳±۳/۲۲۲(۱/۴۴۱) | ۰/۳۲۰ | ۱/۳۱۹ | ۰/۲۵۸ | ۸۹۴/۰ |
| | تمرین - امگا | ۳۴/۸۶۸±۲/۶۵۸(۱/۱۸۹) | ۳۳/۰۹۷±۲/۵۷۱(۱/۱۴۹) | ۱/۷۷ | ۱۰/۰۰۶ | ۰/۰۰۱* | ۰۷۶/۵ |
| درصد چربی | دارونما | ۳۴/۳۴±۳/۳۸(۱/۵۱۱) | ۳۴/۹۸±۴/۳۴۱(۱/۹۴۱) | ۰/۶۴ | ۰/۸۶۹ | ۰/۴۳۴ | ۸۳/۱ |
| | تمرین | ۳۴±۳/۷۰۵(۱/۶۵۷) | ۳۲/۴۶±۴(۱/۷۹) | ۵۴۰/۱ | ۴/۵۸۹ | ۰/۰۱۰* | ۴۲۹/۴ |
| | امگا | ۳۴/۶±۳/۷۸(۱/۶۹) | ۳۳/۸۲±۳/۸۶۵(۱/۷۲۸) | ۰/۷۸۰ | ۵/۹۱۳ | ۰/۰۰۴* | ۲۵۴/۲ |
| | تمرین - امگا | ۳۳/۶۵±۳/۵۹۳(۱/۶۰۷) | ۳۲/۲۲±۳/۷۵۱(۱/۶۷۷) | ۱/۳۴ | ۳/۳۳۳ | ۰/۰۲۹* | ۱۰۳/۷ |
| WHR (cm) | دارونما | ۰/۸۷۲±۰/۰۳۱(۰/۰۱۳) | ۰/۸۷۲±۰/۰۲۹(۰/۰۱۳) | ۰/۰۰۰ | ۰/۰۰۰ | ۱ | ۰ |
| | تمرین | ۰/۸۷۲±۰/۰۱۹(۰/۰۰۸) | ۰/۸۳۸±۰/۰۴۲(۰/۰۱۸) | ۰/۰۳۴ | ۱/۷۰۹ | ۰/۱۶۳ | ۸۹۹/۳ |
| | امگا | ۰/۸۷۲±۰/۰۲۸(۰/۰۱۲) | ۰/۸۶۸±۰/۰۳۲(۰/۰۱۴) | ۰/۰۰۴ | ۱ | ۰/۳۷۴ | ۴۵۹/۰ |
| | تمرین- امگا | ۰/۸۸۲±۰/۰۱۹(۰/۰۰۸) | ۰/۸۳۲±۰/۰۱۳(۰/۰۰۵) | ۰/۰۵۰ | ۷/۹۰۶ | ۰/۰۰۱* | ۶۶۹/۵ |

*تفاوت معنی داری نسبت به قبل از تمرین($P<۰/۰۵$)

از آنجا که n-3 اسید چرب نقش مهمی در حفظ هموستاز لیپید در بدن بازی می کند و جذب ماکروفاژها را در بافت چربی کاهش می دهد، شاید بتوان گفت که کاهش در سطوح سرمی کمرین در گروه امگا ؛در نتیجه ی کاهش درصد چربی ناشی از مصرف مکمل امگا-۳؛ باشد. همچنین کاهش بیشتر سطوح سرمی کمرین در گروه تمرین- امگا در مقایسه با دو گروه دیگر، احتمالا به علت کاهش بیشتر وزن، شاخص توده ی بدن و درصد چربی بدن نسبت به گروه تمرین، و کاهش بیشتر درصد چربی بدن نسبت به گروه امگا باشد. بنا براین یافته های این پژوهش برای اولین بار گزارش می کند مداخله ی توام تمرین- امگا منجر به کاهش بیشتر سطوح سرمی کمرین در مقایسه با اثر تمرین و امگا به صورت مجزا می شود.

همچنین در این پژوهش شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین بهبود معناداری را نشان داد که با نتایج فرید نیش و همکاران ۲۰۱۱، لی و همکاران ۲۰۱۰ و داوید سون و همکاران ۲۰۰۹ همخوانی داشت (۹ و ۱۷ و ۶)، به نظر می رسد مطابق با نظر این محققین احتمالا بهبود معنادار وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی منجر به بهبود شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین شده است. اما در صد تغییرات شاخص مقاومت به انسولین در دو گروه تمرین ۶.۳۴۱٪ و تمرین – امگا ۶.۸۳۵٪ تقریبا به یک میزان گزارش شد، هرچند در گروه تمرین – امگا

درصد تغییرات نیم درصد بیشتر گزارش شد اما به نظر می رسد تعامل تمرین – امگا بر بهبود بیشتر شاخص مقاومت به انسولین تاثیر چندانی نداشته است. ولیکن از آنجا که در اکثر مطالعات (۲۰ و ۲۳ و ۲۴ و ۲۷) نشان داده شده است که بین کمرین با وزن ، درصد چربی و شاخص مقاومت به انسولین همبستگی معنادار ی وجود دارد، احتمالا کاهش بیشتر کمرین در گروه تمرین – امگا می تواند علت این نیم درصد بیشتر باشد. به هر حال در این پژوهش به نظر می رسد مصرف مکمل امگا-۳ به همراه تمرین هوازی فزاینده ، با کاهش توده چربی و احتمالا مهار روندهای بالا دست تولید عوامل التهابی ؛از جمله کاهش نفوذ ماکروفاژها؛ منجر به کاهش افزایشی در سطوح سرمی کمرین و به دنبال آن بهبود شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق غیر فعال می شود.

**منابع و مآخذ**


1. Asgari, R. (1391). **Compared the combination and endurance exercise on plasma Vaspin, chemerin, visfatin and insulin sensitivity index in overweight girls**. PhD thesis .Physical Education and Sports Science, Faculty of Physical Education and Sports Science, Tehran University, Tehran, Iran. Pp. 40-65.
2. Bozaoglu K, Segal D, Shields KA, Cummings N, Curran JE, Comuzzie AG, et al. (2009). **Chemerin is associated with metabolic syndrome phenotypes in a Mexican-American population**. J Clin Endocrinol Metab; 94: 3085-8.
3. Bozaoglu, K. et al. (2007). **Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome**. Endocrinology 148, 4687–4694.
4. Bruun JM, Helge JW, Richelsen B, Stallknecht B. (2006). **Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects**. Am J Physiology Endocrinology. 290: E961-7.
5. Carmela, R. B. Calogero, C. Giuseppina, C. (2010). **The role of adipose tissue and adipokines in obesity-related inflammatory diseases**. Hindawi Publishing Corporation Mediators of Inflammation, Article ID 802078, 19 pages.
6. Davidson L, Hudson R, Kilpatrick K, Kuk J, McMillan K, Janiszewski PM, Lee S, Lam M, Ross R.(2009). **Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults**. Arch Intern Med. 169(20: 122-31.
7. Ebrahimi M, Ghayour-Mobarhan M, Rezaiean S, Hoseini M, Parizade SM, Farhoudi F, et al. (2009). **Omega-3 fatty acid supplements improve the cardiovascular risk profile of subjects with metabolic syndrome, including markers of inflammation and auto-immunity**. Acta Cardiol; 64:321–7.
8. Espsito K, Giugliano F. (2004). **Effect off life style changes on erectile dysfunction in obese men**. JAMA: The journal of the American Medical Association, 291: 2978-83.
9. Friedenreich C, Neilson H, Woolcott C, Tiernan A, Wang Q, Ballard-Barbash R, Jones CA,Stanczyk FZ, Brant RF, Yasui Y, et al. (2011). **Changes in insulin resistance indicators, IGFs, and adipokines in a year-long trial of aerobic exercise in postmenopausal women**. Endocr Relat Cancer. 18(3): 357-69.

10.Giamila F.(2005). **Adipose tissue, adipokines, and inflamemation**. J Allergy Clin Immunology; 115: 911-19.

11.Goralski, K.B. et al. (2007). **Chemerin, a novel adipokine that regulates adipogenesis and adipocyte metabolism**. J. Biol. Chem. 282, 28175–28188

12.Hawley JA. (2004). **Exercise as a therapeutic intervention for the prevention and treatment of insulin resistance**. Diabetes Metab Res Rev; 20: 383-93.

13. Hemant P, Sunil K. Panchal, Vishal D, Lindsay B. (2011). **Omega-3 fatty acids and metabolic syndrome: Effects and emerging mechanisms of action**. School of Biomedicalsciences, The universityof Queensland, Qld4072, Australia. Progress in Lipid Research 50, 372–387.

14.Irving BA, Davis CK, Brock DW, Weltman JY, Swift D, Barrett EJ, et al. (2008). **Effect of exercise training intensity on abdominal visceral fat and body composition**. Med Sci Sports Exerc; 40: 1863-72.

15.Kirk EA, Sagawa ZK, McDonald TO, O'Brien KD, Heinecke JW. (2008). **Monocyte chemoattractant protein deficiency fails to restrain macrophage infiltration into adipose tissue [corrected]**. Diabetes; 57: 1254-61.

16.Lakka TA, Laaksonen DE. (2007). **Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome**. Appl Physiol Nutr Metab; 32: 76-88.

17.Lee KJ, Shin YA, Lee KY, Jun TW, Song W. (2010). **Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents**. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 20(4): 275-81.

18.MacDougald OA, Burant CF. (2007). **The rapidly expanding family of adipokines**. Cell Metab; 6: 159-61.

19.Malek shahi moghadam, A. (1390). **Effects of supplementation with omega - 3 fatty acids on Il-2, TNF – α and CRP in patients with type 2 diabetes**. PhD veterinary Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, Tehran University of Medical Sciences , Tehran, Iran. Journal of Faculty Health and Research Institute of Beheshti. Number 3. Pp. 73-81.

20.Matthew C. Ernst and Christopher J. Sinal. (2010). **Chemerin: at the crossroads of inflammation and obesity**. Department of Pharmacology, Dalhousie university, Halifax, nova scotia, canada. Trends in Endocrinology and Metabolism, vol. 21 No.11, 660-667.

21.Micallef M, Munro I, Phang M, Garg M. (2009). **Plasma n_3 polyunsaturated fatty acids are negatively associated with obesity**. Br J Nutr; 102:1370–4.

22. Pischon, T. Hankinson, S.E., Hotamisligil, G.S., Rifai, N., Willett, W.C. and Rimm, E.B. (2003). **Habitual dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids in relation to inflammatory markers among US men and women**. Circulation, 108(2), pp.155-160.

23.Rima, C. et al. (2012). **Effects of weight loss and exercise on chemerin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity**. Department Of Medicine, university ofLeipzig, Germany. metabolism clinical and experimental, 61, pages 706-714.

24.Saremi, A. et al. (2010). **Twelve-Week Aerobic Training Decreases Chemerin Level and ImprovesCardiometabolic Risk Factors in Overweight and Obese Men**. PhD ,Physical Education and Sports Science, Faculty of Physical Education and Sports Science, Arak University, Arak, Iran. Asian Journal of Sports Medicine, Vol 1 (No 3), Pages: 151-158.

25.Saremi, A. , et al. (1389). **The effect of 12 weeks of strength training on serum chemerin, C-reactive protein and tumor necrosis factor-alpha in patients with metabolic syndrome.** PhD ,Physical Education and Sports Science, Faculty of Physical Education and Sports Science, Arak University, Arak, Iran. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. Number 5. Pp. 536-543

26.Sell H, Laurencikiene J, Taube A, Eckardt K, Cramer A, Horrighs A, et al. (2009). **Chemerin is a novel adipocyte-derived factor inducing insulin resistance in primary human skeletal muscle cell**. Diabetes; 58: 2731-40.

27.Shin HY, Lee Dc, Chu SH, Jeon JY. (2011). **Chemerin levels are positively correlated with abdominal visceral fat accumulation**. Clin Endocrinal (OXF). 2; doi: 10. 1111Lj.

28.Shirin-Zadeh, M., et al. (1388). **Nutritional value and adequacy of food intake in patients with type 2 diabetes**. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 11 period. Number 1. Pp. 25-32.

29.Tartibian B, Hajizadeh Maleki B, Kanaley J, Sadeghi K. (2011). **Long-term aerobic exercise and omega-3 supplementation modulate osteoporosis through inflammatory mechanisms in post-menopausal women: a randomized, repeated measures study**. Associate Professor ,Physical Education and Sports Science, Faculty of Physical Education and Sports Science, Oromiye University, Oromiye, Iran. Nutr Metab Lond).;8:71.

30.Tartibian, B. Maleki, H. Abbasi, A. (2011). **Omega-3 fatty acids supplementation attenuates inflammatory markers after eccentric exercise in untrained men**. Associate Professor ,Physical Education and Sports Science, Faculty of Physical Education and Sports Science, Oromiye University, Oromiye, Iran. Clinical Journal of Sport. Medicine, vol. 21, no. 2, pp. 131–137.

31.Vermi, W. et al. (2005). **Role of ChemR23 in directing the migration of myeloid and plasmacytoid dendritic cells to lymphoid organs and inflamed skin**. J. Exp. Med. 201, 509–515.

32.Wittamer, V. et al. (2003). **Specific recruitment of antigen-presenting cells by chemerin, a novel processed ligand from human inflammatory fluids**. J. Exp. Med. 198, 977–985.

33.Zabel, B.A. et al. (2005). **Chemokine-like receptor 1 expression and chemerin-directed chemotaxis distinguish plasmacytoid from myeloid dendritic cells in human blood**. J. Immunology l. 174, 244–251.