

تأثیر تعاملی امگا-۳ و تمرین هوازی پیش‌رونده بر مقادیر اپلین و مقاومت انسولین زنان چاق

زهرا فرشیدی^۱ - عباسعلی گائینی^{۲*}

۱. فارغ‌التحصیل دکترای تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، ایران

۲. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، ایران

(تاریخ دریافت: ۱۹ / ۰۸ / ۱۳۹۴، تاریخ تصویب: ۰۷ / ۱۱ / ۱۳۹۴)

چکیده

هدف مطالعه تأثیر تعاملی امگا-۳ و تمرین هوازی پیش‌رونده بر مقادیر اپلین و شاخص مقاومت انسولین زنان چاق غیر فعال بود. ۶۰ نفر آزمودنی در چهار گروه ۱۵ نفری (گروه تمرین هوازی، گروه تمرین هوازی همراه با مصرف امگا، گروه مصرف کننده امگا و گروه کنترل) تقسیم شدند. گروه تمرین هوازی و گروه تمرین هوازی همراه با مصرف امگا تمرینات هوازی پیش‌رونده را به مدت ۱۲ هفته انجام دادند. تمرینات به صورت اینتروال از ۶ تکرار ۳ دقیقه‌ای شروع و تا ۱۳ تکرار ۳ دقیقه به اتمام رسید. زمان استراحت با توجه به وضعیت جسمانی آزمودنی‌ها بین ۱ تا ۲ دقیقه منظور شد و در ۴ هفته آخر به ۱ دقیقه استراحت رسید. گروه تمرین هوازی همراه با مصرف امگا و گروه مصرف کننده امگا، هر هفته ۷ کپسول حاوی امگا-۳ و گروه تمرین و کنترل نیز در همین مدت دارونما مصرف کردند. نمونه‌های خونی ناشتا قبل و بعد از مطالعه جمع‌آوری شد. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه نشان داد تأثیر تمرین هوازی پیش‌رونده و تأثیر مکمل امگا-۳ بر کاهش مقادیر اپلین و شاخص مقاومت انسولین در گروه‌های تجربی نسبت به گروه کنترل معنادار است. تمرین هوازی فزاینده به همراه مصرف مکمل امگا-۳ ممکن است با کاهش توده چربی و مهار تولید عوامل التهابی، منجر به کاهش بیشتر اپلین و شاخص مقاومت انسولین در زنان چاق غیر فعال شود.

واژه‌های کلیدی

تمرین هوازی پیش‌رونده، اسید چرب امگا-۳، اپلین، شاخص مقاومت انسولین، چاقی.

مقدمه

سازمان بهداشت جهانی از افزایش سریع میزان شیوع چاقی به عنوان اپیدمی چاقی یاد می‌کند و چاقی و عوارض ناشی از آن را به عنوان یکی از اصلی‌ترین مشکلات بهداشت در جهان امروز عنوان می‌کند. در این میان، شناخت عواملی که بتواند به نحوی در کاهش این معضل کمک کند، اهمیت ویژه‌ای دارد. چاقی مشکلی چند عاملی است که در جامعه ریشه در عدم تعادل انرژی با کاهش چشم‌گیر فعالیت ورزشی و تغییر الگوهای غذایی دارد (۲۵). چاقی به ویژه از راه افزایش چربی احشایی و مقاومت به انسولین، خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ را افزایش می‌دهد. مقاومت به انسولین نه تنها ناهنجاری پاتوفیزیولوژیکی دیابت نوع ۲ است، بلکه دلیل اصلی بسیاری از بیماری‌ها مانند هایپرگلیسمی، دیس‌لیپیدمی، چاقی شکمی، پرفشارخونی و آترواسکلروز به شمار می‌آید (۳۲). چاقی، با وضعیت التهاب طولانی مدت همراه است و یکی از عوامل خطر مهم در مقاومت انسولینی و سندرم متابولیک به شمار می‌رود؛ زیرا شاخص‌های التهابی میانجی‌های مهم ایجاد مقاومت به انسولین در افراد چاق نیز می‌باشند (۴). در حال حاضر، نشان داده شده است برداشت ماکروفاژها از خون توسط بافت چربی، منبع اصلی التهاب در چاقی است و منبع اصلی سنتز شاخص‌های التهابی در افراد چاق نیز می‌باشد و می‌تواند با پاتوفیزیولوژی مقاومت انسولینی ارتباط داشته باشد (هرچند، تمایل به نشست ماکروفاژها به درون بافت چربی احشایی بیش‌تر است) (۱۶).

اپلین و گیرنده آن به مقدار زیادی در بافت چربی انسان و جوندگان بیان می‌شوند و در بافت چربی افراد چاق بیش‌تر است. در تعدادی از مطالعات رابطه مثبت اپلین با BMI، گلوکز ناشتا^۱، انسولین ناشتا و مقاومت

انسولین گزارش شده است (۵). اپلین عملکرد متابولیک و متابولیسم گلوکز در کبد و بافت عضله اسکلتی را تنظیم می‌کند. ملکول اپلین کاری می‌کند که قند بتواند توسط سلول‌ها جذب شود و ممکن است راهی جدید برای درمان دیابت باشد. در مجموع، شواهد نشان می‌دهند ارتباط تنظیمی تنگاتنگ، متقابل و دو جانبه بین اپلین و انسولین وجود دارد (۹). امروزه، نگرانی زیادی درباره کاهش فعالیت بدنی و افزایش بی‌حرکی زنان وجود دارد، زیرا عدم فعالیت بدنی روزانه به چاقی منجر می‌شود و خطر سندروم متابولیک را افزایش می‌دهد (۲۹). تمرین استقامتی هوازی نیز به عنوان مناسب‌ترین شکل تمرین بدنی با آثار متابولیکی مثبت بر کاهش وزن بیماران چاق مورد توجه پژوهشگران می‌باشد و مطالعات انجام شده، تأثیر تمرین هوازی را بر بهبود مقاومت به انسولین در این گونه بیماران نشان داده‌اند. از طرفی، مطالعات نشان می‌دهند هرگونه تغییر مطلوب در رژیم غذایی از جمله رژیم غذایی کم کربوهیدرات، رژیم کم چرب، رژیم سرشار از فیبر، رژیم غذایی مدیترانه‌ای خطر سندروم متابولیک را کاهش می‌دهد (۲۲). روغن ماهی مشتق از چربی با تأثیر بر کارکرد انرژی میتوکندریایی کبد و عضله اسکلتی قادر به پیشگیری از توسعه حساسیت انسولینی است. تأثیر روغن ماهی بر توسعه چاقی و مقاومت انسولین ممکن است ناشی از ترکیب آن با امگا-۳ به ویژه EPA باشد. در حقیقت، درمان با رژیم پرچربی سرشار از EPA تأثیر مشابهی بر بدست آوردن وزن بدن و توسعه مقاومت انسولین در مقایسه با رژیم پرچربی سرشار از روغن ماهی دارد. نتایج پژوهش‌ها نشان داده است تأثیر روغن ماهی بر این مقادیر ممکن است ناشی از اجزای دیگر روغن ماهی مثل اسید فریک باشد. در پژوهشی بوچر و همکارانش (۲۰۰۵)، گزارش کردند که در بیماران چاق هم مقدار اپلین و هم انسولین پلاسما به طور معناداری بالاتر

میانگین شاخص توده بدن $2/44 \pm 34/45 \text{ kg/m}^2$ که در دو سال گذشته هیچ گونه سابقه فعالیت ورزشی نداشته و طی ۳ ماه قبل از انجام پژوهش وزن ثابتی داشتند، ۶۰ نفر انتخاب شد و رضایت‌نامه شرکت در پژوهش در اختیار آن‌ها قرار گرفت. پرسش‌نامه فعالیت، سلامت و تغذیه به داوطلبان داده شد تا از غیرفعال بودن و سلامت جسمانی آن‌ها اطمینان حاصل شود. شرایط خروج از مطالعه شامل بیماری قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی، متابولیکی، دیابتیک و عضلانی بود. پرسش‌نامه یادآمد خوراک به مدت ۳ روز در سه مقطع زمانی یک هفته پیش از فعالیت، هفته ششم و هفته پایانی تکمیل گردید و ثبت‌های غذایی با استفاده از نرم افزار^۱ FPIINS^۱ آنالیز شد. بعد از ارزیابی اولیه از میزان انرژی دریافتی و هزینه انرژی روزانه، برای هر فرد توسط متخصص تغذیه، بازخورد لازم ارائه و نوع و میزان غذاهای مورد نیاز توصیه شد. آزمودنی‌ها به روش تصادفی ساده به ۴ گروه همگن ۱۵ نفری کنترل (C)، مصرف‌کننده امگا (OM)، تمرین هوازی (E) و تمرین هوازی همراه با مصرف امگا (E-OM) تقسیم شدند. در طول مدت دوره تمرین، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از انجام سایر فعالیت‌های ورزشی پرهیز کرده و برنامه غذایی توصیه شده خود را تغییر ندهند. همچنین، از آن‌ها خواسته شد الگوی عمومی فعالیت‌های وابسته به سبک زندگی خود را به طور مستمر و ماهانه گزارش کنند تا بازخورد لازم برای حفظ کیفیت برنامه ارائه شود. شدت تمرین از راه تواتر قلبی و در فواصل زمانی معلوم با ضربان سنج بیورر مدل PM80 ساخت کشور آلمان کنترل شد. وزن با ترازوی (مارک Seca) ساخت آلمان با دقت $\pm 0/1$ کیلوگرم، قد با استفاده از قدسنج (مارک Seca) ساخت آلمان با دقت $\pm 0/1$ سانتی متر، درصد چربی، BMI و WHR با روش

است که نشان می‌دهد اپلین آدیپوکاین جدیدی است که به وسیله انسولین و چاقی تنظیم مثبت می‌شود (۵). در پژوهش پرز-اچاری و همکارانش (۲۰۰۹)، رژیم تغذیه‌ای کافه تریا باعث افزایش معنادار بیان mRNA ای اپلین در بافت چربی سفید احشایی شد و مصرف EPA بیان ژن اپلین را افزایش داد (۲۰). لورنت و همکارانش (۲۰۰۹)، عنوان کردند که EPA ترشح اپلین و بیان ژن آن را در آدیپوسایت‌های 3T3-L1 تنظیم مثبت می‌کند. درمان با EPA به طور معناداری ترشح اپلین تحریک شده با انسولین و مقادیر پایه آن و نیز بیان ژن آن را در آدیپوسایت افزایش می‌دهد. EPA همچنین، فسفوریلاسیون Akt، هدف فرودست PI3k را در آدیپوسیت‌های 3T3-L1 تحریک می‌کند (۱۷). سیولاک و همکارانش (۲۰۱۰)، مشاهده کردند ۱۶ هفته تمرین‌های هوازی تناوبی پرشدت در زنان جوان سالم بهبود حساسیت انسولینی را به همراه داشته است (۶). روس و همکارانش (۲۰۰۴)، پس از ۱۴ هفته تمرین هوازی، ۳۲٪ کاهش در مقاومت به انسولین را در زنان چاق مشاهده کرده و عنوان نمودند که ورزش بدون کاهش مشهود وزن و چربی نمی‌تواند تغییری در مقاومت به انسولین ایجاد کند (۲۳). ارتباط احتمالی بین اپلین با آسیب شناسی چاقی و وضعیت حساسیت انسولینی وجود دارد، ولی ارتباط فعالیت و تمرینات ورزشی با این آدیپوکاین به طور قطعی معلوم نیست و نیاز به مطالعه دقیق‌تر و بیشتر دارد. بنابراین، تعامل بین امگا-۳ (EPA) و تمرین هوازی و آثار ضد چاقی و ضد دیابتی هورمون اپلین می‌تواند پیشنهاد کننده منظر جدیدی در پژوهش‌ها باشد.

روش تحقیق

از بین زنان ۳۵-۴۰ ساله چاق شهر شیراز ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) (میانگین سنی $37/38 \pm 1/73$ سال و

بازویی دست چپ در حالت نشسته و کاملاً راحت گرفته شد. برای جمع‌آوری پلاسما نیمی از هر نمونه خونی درون لوله‌های محتوی EDTA^۲ ریخته شد. سپس، کل نمونه‌ها در مدت زمان ۱۰ دقیقه با دور ۱۸۰۰ در دقیقه سانتریفیوژ شده و پس از سانتریفیوژ و جدا کردن پلاسما و سرم از آن‌ها، برای سنجش متغیرهای مورد نظر در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. مقادیر پلاسمایی و سرمی نشانگرهای بیوشیمیایی و متابولیکی با استفاده از کیت‌های تجاری زیر و با دستگاه Elaisa Reader سنجش و تحلیل شدند: اپلین پلاسما (پیکوگرم بر میلی لیتر) با استفاده از کیت الیزا انسانی Phoenix Pharmaceuticals, Burlingame, CA آمریکا با حساسیت ۰/۲ ng/ml، گلوکز سرم (میلی مول بر لیتر) با روش آنزیمی گلوکز اکسیداز و کیت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۵ mg/dl و توسط دستگاه اتوآنالیزر مدل Hitachi ۹۰۲ ژاپن، انسولین (میلی واحد بین الملل بر لیتر) با استفاده از کیت تجاری الیزای شرکت Lin co Research Inc, St Charly, mo آمریکا با حساسیت ۰/۱۵ µg/l و شاخص مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول (HOMA-IR) به شکل زیر سنجش شد:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{انسولین ناشتا (میلی واحد بین المللی)}}{22.5} \times \text{گلوکز ناشتا (میلی مول بر لیتر)}$$

روش‌های آماری

داده‌ها با نرم افزار SPSS ۲۱ تجزیه و تحلیل شد. به منظور بررسی همسانی آزمودنی‌ها، از آزمون لوین و برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع متغیرها، از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف در پیش آزمون استفاده شد. برای مطالعه اثر متغیر مستقل بر متغیرهای وابسته از آزمون

مقاومت بیوالکتریک^۱ و با استفاده از دستگاه In Body مدل ۳ (مارک Biospace) ساخت کره جنوبی و حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) با استفاده از آزمون میدانی پیاده روی راکپورت سنجش شد. گروه‌های تمرینی، تمرین هوای پیش‌رونده را که باعث سازگاری بهتر بدن با شدت تمرین شده و شامل دویدن بود، ۳ روز در هفته و به مدت ۱۲ هفته، با توجه به ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر تواتر قلبی آزمودنی انجام دادند. به این دلیل شدت تمرینات به صورت موحی تنظیم شد تا سازگاری فیزیولوژیکی بهتری ایجاد شود (۳). تمرینات به صورت اینتروال از ۶ تکرار ۳ دقیقه‌ای شروع و تا ۱۳ تکرار ۳ دقیقه به اتمام رسید. زمان استراحت با توجه به وضعیت جسمانی آزمودنی‌ها بین ۱ تا ۲ دقیقه منظور شد و در ۴ هفته آخر به ۱ دقیقه رسید. استراحت بین زمان‌های دویدن از نوع فعال بود، به گونه‌ای که تواتر قلبی به کم‌تر از ۱۲۰ نرسید. گروه کنترل در هیچ برنامه فعالیت ورزشی شرکت نکرده و تنها فعالیت‌های بدنی عادی خود را انجام دادند. گروه‌های E-OM و OM، هر شب پس از وعده شام یک کیسول امگا-۳ حاوی هزار میلی گرم امگا-۳ (با نام تجاری Viva Omega fish oil ساخت کشور کانادا) را همراه با یک لیوان آب در طول پژوهش مصرف کردند (۲۶). استفاده از این مقدار امگا-۳ در مقالات مجرب تر است. گروه‌های E و C نیز در مدت زمان پژوهش کیسول دارونما حاوی روغن مایع (ساخت شرکت زهراوی) که به لحاظ اندازه، طعم و رنگ مشابه کیسول امگا-۳ است را مصرف کردند. عمل خون‌گیری یک روز قبل از شروع دوره تمرینی و پس از گذشت ۴۸ ساعت از اتمام آخرین جلسه ۱۲ هفته تمرین هوای پیش‌رونده، بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی و حدود ساعت ۹ الی ۱۰ صبح توسط کارشناس آزمایشگاه به میزان ۱۰ میلی‌لیتر از سیاهرگ

1 . Bioelectric impedance

2 . Ethylene Diamine Tetraacetic Acid

تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی در تعیین تفاوت‌های بین گروهی استفاده شد. برای تعیین تفاوت موجود بین مقادیر پیش‌آزمون یا پس‌آزمون در هر گروه نیز از آزمون t همبسته استفاده گردید. میزان معناداری در همه موارد $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج تحقیق

میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای آنترپومتریکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌های شرکت‌کننده در پژوهش در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آنترپومتریکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله

گروه	دارونما	امگا	تمرین	تمرین-امگا
سن (سال)	۳۷/۰۶±۱/۸۳	۳۸/۶۶±۱/۲۹	۳۷/۳۳±۱/۶۷	۳۶/۴۶±۱/۴۵
قد (متر)	۱/۵۷±۳/۰۸	۱/۵۹±۳/۴۹	۱/۵۷±۴/۵۳	۱/۵۹±۴/۲۴
وزن (کیلوگرم)	۸۸/۶±۴/۸۳	۸۴/۴۶±۵/۸۲	۸۵/۰۶±۵/۲۲	۸۶/۸۶±۴/۷۴
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۵/۸۳±۲/۸۴	۳۳/۴۱±۲/۴۶	۳۴/۱۹±۲/۰۱	۳۴/۳۹±۱/۹۴
VO_{2max} (میلی لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	۳۴/۲±۳/۵۲	۳۶/۳۴±۳/۷۷	۳۳/۹۴±۲/۸۲	۳۴/۷۷±۲/۴۲
درصد چربی (درصد)	۳۸/۶۱±۳/۴۸	۳۶/۸۱±۴/۰۲	۳۹/۱۷±۲/۷۲	۳۸/۰۳±۲/۵۴
WHR (سانتی متر)	۰/۹۸±۰/۰۳	۰/۹۷±۰/۰۳	۰/۹۹±۰/۰۲	۰/۹۸±۰/۰۲
اِپلین (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۳۶۸/۷۷±۲۸/۷۸	۳۸۴/۹۹±۳۱/۱۰	۳۷۴/۹۱±۳۳/۸۱	۳۷۸/۵۹±۳۸/۵۱
انسولین (میلی واحد بین الملل در لیتر)	۸/۹۹±۰/۶۲	۸/۶۴±۰/۶۳	۸/۸۴±۰/۵۳	۸/۹۶±۰/۵۴
گلوکز (میلی مول بر لیتر)	۵/۳۰±۰/۳۲	۵/۱۷±۰/۲۶	۵/۲۸±۰/۳۲	۵/۳۷±۰/۳۳
شاخص مقاومت به انسولین	۲/۱۱±۰/۱۲	۱/۹۸±۰/۱۵	۲/۰۷±۰/۱۶	۲/۱۴±۰/۲۲

ق: مقادیر پیش‌آزمون، ب: مقادیر پس‌آزمون؛ مقادیر به شکل انحراف معیار \pm میانگین بیان شده است.
*معناداری نسبت به مقادیر پیش‌آزمون در هر گروه ($P \leq 0.05$)

پلاسمایی اِپلین گزارش شد، در گروه مصرف‌کننده امگا نیز کاهش ۷/۲۲ درصدی گزارش شد. اما در گروه تمرین همراه با مصرف امگا این کاهش ۲۳/۸۱ درصد گزارش شده است که بیش‌ترین میزان کاهش مقادیر پلاسمایی اِپلین در گروه‌های مورد مطالعه می‌باشد.

نتایج تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد بین مقادیر پلاسمایی اِپلین در گروه‌های مورد مطالعه بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی پیش‌رونده و مصرف مکمل امگا-۳ تفاوت معناداری وجود دارد ($P < 0.001$). نتایج آزمون تعقیبی توکی در جدول ۲ گزارش شده است. با توجه به نتایج جدول ۱ در گروه تمرین، کاهش ۱۴/۲۹ درصدی مقادیر

جدول ۲. آزمون تعقیبی توکی ویژه تغییرات متغیر اپلین (پیکوگرم بر میلی لیتر) در گروه‌های مختلف

گروه‌ها	P
دارونما	مصرف کننده امگا تمرین تمرین همراه با مصرف امگا
مصرف کننده امگا	تمرین تمرین همراه با مصرف امگا
تمرین	تمرین همراه با مصرف امگا

نتایج تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد بین مقادیر شاخص مقاومت به انسولین در گروه‌های مورد مطالعه بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی پیش‌رونده و مصرف مکمل امگا-۳ تفاوت معناداری وجود دارد ($P < 0.001$). نتایج آزمون تعقیبی توکی در جدول ۳ گزارش شده است. با توجه به نتایج جدول ۱ در گروه مصرف کننده امگا کاهش

۰/۱۸ درصدی و در گروه تمرین، کاهش ۲۸/۹۸ درصدی مقادیر شاخص مقاومت به انسولین گزارش شد. اما، در گروه تمرین همراه با مصرف امگا این کاهش ۶۲/۱۴ درصد گزارش شده است که بیش‌ترین میزان کاهش مقادیر شاخص مقاومت به انسولین در گروه‌های مورد مطالعه می‌باشد.

جدول ۳. آزمون تعقیبی توکی ویژه تغییرات متغیر شاخص مقاومت به انسولین در گروه‌های مختلف

گروه‌ها	P
دارونما	مصرف کننده امگا تمرین تمرین همراه با مصرف امگا
مصرف کننده امگا	تمرین تمرین همراه با مصرف امگا
تمرین	تمرین همراه با مصرف امگا

نتایج آزمون همبستگی متغیرهای مختلف آنروپومتریکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی در جدول ۴ آورده شده است. همان‌طور که جدول ۴ نشان می‌دهد

همبستگی متغیرهای مختلف تحقیق معنادار و در حد بالایی است.

جدول ۴. نتایج آزمون همبستگی متغیرهای مختلف تحقیق

اپلین	HOMA	وزن	BMI	VO _{2max}	درصد چربی	WHR
r=۰/۸۳۳ p<۰/۰۰۱	r=۰/۶۳۷ p<۰/۰۰۱	r=۰/۶۳۷ p<۰/۰۰۱	r=۰/۶۲۷ p<۰/۰۰۱	r=-۰/۶۹۳ p<۰/۰۰۱	r=۰/۷۵۵ p<۰/۰۰۱	r=۰/۴۲۲ p=۰/۰۰۱
-	-	r=۰/۷۲۰ p<۰/۰۰۱	r=۰/۷۱۷ p<۰/۰۰۱	r=-۰/۷۹۸ p<۰/۰۰۱	r=۰/۷۷۳ p<۰/۰۰۱	r=۰/۴۲۵ p=۰/۰۰۱
-	-	-	r=۰/۹۹۸ p<۰/۰۰۱	r=-۰/۶۴۲ p<۰/۰۰۱	r=۰/۶۴۹ p<۰/۰۰۱	r=۰/۳۲۵ p=۰/۰۱۱
-	-	-	-	r=-۰/۶۳۲ p<۰/۰۰۱	r=۰/۶۴۵ p<۰/۰۰۱	r=۰/۳۲۱ p=۰/۰۱۲
-	-	-	-	-	r=-۰/۷۴۶ p<۰/۰۰۱	r=-۰/۲۵۸ p=۰/۰۴۷
-	-	-	-	-	-	r=۰/۵۱۸ p<۰/۰۰۱
-	-	-	-	-	-	-

بحث و نتیجه‌گیری

پس از انجام ۱۲ هفته تمرین هوازی پیش‌رونده، کاهش معنادار وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن، مقادیر اِپلین و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده شد. فعالیت بدنی به تنهایی تأثیر متوسطی بر کاهش این متغیرها دارد، اما وقتی رژیم غذایی به فعالیت بدنی اضافه شود، کاهش آن‌ها معنادارتر می‌شود (۲۴). کاهش در وزن، نسبت دور کمر به دور باسن و درصد چربی می‌تواند نشان‌دهنده افزایش توده عضلانی و کاهش چربی بدن باشد که این امر به بهبود عمل انسولین منجر شده است (۲۱). به نظر می‌رسد کاهش وزن یکی از سازوکارهای اصلی کاهش اِپلین پلاسما پس از تمرینات هوازی نیز باشد. حداکثر اکسیژن مصرفی نیز افزایش معناداری داشت و این تأثیر مثبت تمرین و مصرف مکمل امگا-۳ را روی سیستم قلبی تنفسی نشان می‌دهد. این نتایج با پژوهش سوری (۱۳۹۰) و ایراندوست (۱۳۸۹) همخوانی دارد (۲، ۱). پژوهشگرانی مانند گرین و همکارانش (۲۰۰۴) و دونلی و همکارانش (۲۰۰۳) عدم

تغییر معنادار درصد چربی، چربی احشایی و کمری و زیرپوستی را مشاهده کردند. در این رابطه، تفاوت‌های نژادی و تغذیه آزمودنی‌ها که کنترل نشده بودند و میزان آمادگی بدنی قبل از شروع تمرین و نحوه سازگاری و پاسخ به تمرین آزمودنی‌ها می‌تواند بسیار مهم باشد (۸، ۱).

مقادیر اِپلین پلاسما با وزن، BMI، WHR، درصد چربی، حداکثر اکسیژن مصرفی و شاخص مقاومت به انسولین ارتباط مثبت دارد (جدول ۴). اِپلین می‌تواند موجب بهبود جذب گلوکز در سلول‌های مقاوم به انسولین شود و میزان گلوکز پلاسما را با افزایش روند برداشت آن توسط بافت چربی و عضله، کاهش دهد (۹). به علاوه اِپلین به عنوان عامل افزایش حساسیت به انسولین عمل می‌کند (۳۲). اردم و همکارانش (۲۰۰۸) و ژانگ و همکارانش (۲۰۰۹) گزارش کردند مقادیر اِپلین خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ پائین است (۱۰، ۳۱). فعالیت بدنی میزان پروتئین انتقال دهنده گلوکز (Glut-۴) را افزایش می‌دهد. این پروتئین یک عامل مؤثر در جلوگیری

از بروز مقاومت انسولینی است. این وضعیت فعالیت حامل‌های گلوکز را افزایش داده و در نتیجه حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد (۹،۳۲). جابجایی ۴-Glut از سیتوپلاسم به غشای پلاسمای موش‌ها، به علت عمل اپلین زیاده‌تر می‌شود (۳۲). در مطالعه کدوگلو و همکارانش نشان داده شده است که فعالیت AMP فعال شده با پروتئین کیناز، یک رابطه بنیادین بین حساسیت به انسولین و تغییر اپلین را به واسطه ورزش ممکن می‌نماید. اما تاکنون مشخص نیست که اپلین به صورت فعال واسطه تنظیم حساسیت انسولین باشد (۱۴). به طور کلی مکانیزم‌هایی که برای افزایش حساسیت انسولینی بعد از ورزش پیشنهاد می‌شود شامل افزایش سیگنالینگ پس گیرنده انسولین (۱۲)، افزایش بیان ۴-Glut، افزایش تحویل گلوکز به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییر در ترکیب عضله در حین افزایش برداشت گلوکز (۱۳)، محتوای گلیکوژن عضله و به دنبال آن افزایش فعالیت گلیکوژن سنتاز و هگزوکیناز (۲۱)، محتوای لیپید عضله در ارتباط با عدم فعالیت جسمانی، کاهش رهایش اسیدهای چرب آزاد و افزایش پاک‌سازی آن‌ها (۳۰)، و فعالیت آدنوزین منو فسفات کیناز است. یکی از سازوکارهای اصلی بروز مقاومت انسولین، فسفریله شدن سریع سوبسترای گیرنده انسولین (IRS) است. پروتئین سیگنالینگ انسولین (SOCSs) نقطه مشترک سیگنالینگ مقاومت به انسولین سایتوکاین‌ها و انسولین است. این تأثیر ممکن است به علت عمل SOCSs باشد که با توقف فعال سازی IRS، موجب جلوگیری از سیگنالینگ انسولین، می‌شود (۱۲). کاهش تولید انسولین به بهبود حساسیت به انسولین و کاهش مقاومت به انسولین می‌انجامد (۱۵).

احتمالاً فعالیت ورزشی با ویژگی ضد التهابی می‌تواند به کاهش مقادیر اپلین پلاسمای، مقاومت به انسولین و

عوامل خطرزای قلبی-عروقی منجر گردد. از آنجا که ۳-n-اسید چرب نقش مهمی در حفظ هموستاز لیپید در بدن بازی می‌کند و برداشت ماکروفاژها را در بافت چربی کاهش می‌دهد، شاید بتوان گفت که کاهش در مقادیر پلاسمایی اپلین در گروه امگا، در نتیجه کاهش درصد چربی ناشی از مصرف مکمل امگا-۳ باشد. هم‌چنین، کاهش بیش‌تر مقادیر پلاسمایی اپلین در گروه تمرین-امگا در مقایسه با دو گروه دیگر، احتمالاً به علت کاهش بیش‌تر وزن، BMI، WHR و درصد چربی بدن نسبت به گروه تمرین، و گروه امگا باشد. بنابراین، یافته‌های این پژوهش برای اولین بار گزارش می‌کند مداخله توأم تمرین-امگا به کاهش بیش‌تر مقادیر پلاسمایی اپلین در مقایسه با تأثیر تمرین و امگا به صورت مجزا منجر می‌شود. EPA باعث کاهش لیپوژنز شده و اکسیداسیون اسید چرب را افزایش می‌دهد (۱۸)، که این امر باعث جلوگیری از تجمع چربی در کبد شده و پیشرفت مقاومت انسولین کبد را به دنبال دارد. به علاوه EPA باعث کاهش لیپوژنز از طریق جلوگیری از عوامل رونویسی لیپوژنیک مثل پروتئین چسبنده-۱c تنظیم کننده استرول، عامل هسته‌ای Y (۲۸)، و پروتئین چسبنده مسئول کربوهیدرات می‌شود (۷). EPA اکسیداسیون اسید چرب را با فعال سازی PPAR α (۱۹) و AMPK تحریک می‌کند (۲۶). PPAR α برای تأثیر سودمند بر حساسیت انسولین کبدی لازم است، همان گونه که با فقدان تأثیر EPA در بهبود حساسیت انسولین کبدی در PPAR α موش‌هایی که با رژیم پرچرب تغذیه می‌شدند، مشاهده می‌شود (۱۹). جالب است که این موش‌ها مقادیر TG پلاسمایی کم را نشان می‌دهند که با تجمع دی اسیل گلیسرول در کبد همراه بوده و این نشان می‌دهد که EPA تأثیری مستقل از PPAR α بر دی اسیل گلیسرول و اسیل ترانسفراز کبدی اعمال می‌کند. AMPK α_2 آنزیم

می‌دهند که مداخله توأمان ۱۲ هفته تمرین هوازی پیش‌رونده به همراه مصرف مکمل امگا-۳ - در مقایسه با تمرین یا مصرف مکمل امگا-۳ به تنهایی - منجر به کاهش بیشتر اپلین و شاخص مقاومت انسولین در زنان چاق غیر فعال می‌شود که دلیل آن کاهش بیشتر وزن، WHR، BMI و درصد چربی بدن است.

پیام رسان دیگری است که با همکاری PPAR α طی اکسیداسیون چربی تنظیم شده است. داده‌های مستخرج از مطالعات حیوانی نیز نشان می‌دهند که اسیدهای چربی n-3 به شدت مقاومت انسولین را کاهش داده و تحمل گلوکز را به خصوص در علائم سوخت و سازی نمونه‌های موش و افراد دیابتی نوع دوم بالا می‌برند. بنابراین یافته‌های پژوهش حاضر در تأیید مطالعات دیگر نشان

منابع و مأخذ

۱. ایراندوست خدیجه، رحمانی نیا فرهاد، محبی حمید، میرزائی بهمن، حسن نیا صادق. (۱۳۸۹). اثر تمرین هوازی بر غلظت گرلین و لپتین پلاسمایی زنان چاق و با وزن طبیعی. المپیک. شماره ۲، پیاپی ۵۰، ص ۸۷-۹۹.
۲. سوری رحمن، رواسی علی اصغر، صالحی مریم. (۱۳۹۰). تأثیر تمرین استقامتی بر سطوح مولکول های چسبان بین سلولی و عروقی در زنان میانسال دارای اضافه وزن. علوم زیستی ورزشی. شماره ۸، ص ۵۵-۶۹.
۳. فرامرزی محمد. (۱۳۹۰). تأثیر یک دوره تمرین هوازی موزون کم فشار بر تغییر مقادیر CRP زنان سالمند. پژوهش در علوم ورزشی. شماره ۱۰، ص ۱۰۳-۱۱۴.
4. Bastard J.P, Maachi M, Lagathu C, Kim M.J, Caron M, Vidal H, and et al. (2006). **Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance.** Eur Cytokine Netw. 17:4-12 .
5. Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigne C, Mazzucotelli A, and et al. (2005). **Apelin, a newly identified adipokine up-regulated by insulin and obesity.** Endocrinology. 146:1764-1771 .
6. Ciolac E.G, Bocchi E.A, Bortolotto L.A, Carvalho V.O, Greve J.M, Guimaraes G.V. (2010). **Effects of high-intensity aerobic interval training vs. moderate exercise on hemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk for hypertension.** Hypertens Res. 33:836-843 .
7. Dentin R, Benhamed F, Pegorier J.P, Fougelle F, Viollet B, Vaulont S, and et al. (2005). **Polyunsaturated fatty acids suppress glycolytic and lipogenic genes through the inhibition of ChREBP nuclear protein translocation.** J Clin Invest. 115:2843-2854 .
8. Donnelly J.E, Hill J.O, Jacobsen D.J, Potteiger J, Sullivan D.K, Johnson S.L, and et al. (2003). **Effects of a 16-month randomized controlled exercise trial on body weight and composition in young, overweight men and women: the Midwest exercise trial.** Arch Intern Med. 163:1343-1350 .
9. Dray C, Knauf C, Daviaud D, Waget A, Boucher J, Buleon M, and et al. (2008). **Apelin stimulates glucose utilization in normal and obese insulin-resistant mice.** Cell Metab. 8:437-445 .

10. Erdem G, Dogru T, Tasci I, Sonmez A, Tapan S. (2008). **Low plasma apelin levels in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus.** *Exp Clin Endocrinol Diabete.* 116:289-292 .
11. Green J.S, Stanforth P.R, Rankinen T, Leon A.S, Rao Dc, Skinner J.S, and et al. (2004). **The effects of exercise training on abdominal visceral fat, body composition, and indicators of the metabolic syndrome in postmenopausal women with and without estrogen replacement therapy: the HERITAGE family study.** *Metabolism.* 53:1192-1196 .
12. Henrickcsen E.J. (2002). **Exercise effects of muscle insulin signaling and action. Invited Review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance.** *J Appl Physiol.* 93(2):788-796 .
13. Houmard J.A, Hickey M. S, Tyndall G. L, Gavigan K.E, Dohm G, Dohm L. (1995). **Seven days of exercise increase GLUT-4 protein content in human skeletal muscle.** *J Appl Physiol.* 79:1936-1938 .
14. Kadoglou N.P, Vrabas I.S, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, and et al. (2012). **Angelopoulou N. The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes.** *Med Sci Monit.* 18(5):CR290-295 .
15. Kim J.H, Bachmann R.A and Chen J. (2009). **Interleukin-6 and Insulin Resistance.** *Vitam Horm.* 80:613-633 .
16. Kirk E.A, Sagawa Z.K, McDonald T.O, O'Brien K.D, Heinecke J.W. (2008). **Monocyte chemoattractant protein deficiency fails to restrain macrophage infiltration into adipose tissue.** *Diabetes.* 57:1254-1261 .
17. Lorente-Cebrian S, Bustos M, Marti A, Martinez J.A, Moreno-Aliaga M.J. (2009). **Eicosapentaenoic acid stimulates AMP-activated protein kinase and increases visfatin secretion in cultured murine adipocytes.** *Clin Sci (Lond).* 117:243–249 .
18. Madsen L, Rustan A.C, Vaagenes H, Berge K, Dyroy E, Berge R.K. (1999). **Eicosapentaenoic and docosahexaenoic acid affect mitochondrial and peroxisomal fatty acid oxidation in relation to substrate preference.** *Lipids.* 34:951–963 .
19. Neschen S, Moore I, Regittnig W, Yu C.L, Wang Y, Pypaert M, and et al. (2002). **Contrasting effects of fish oil and safflower oil on hepatic peroxisomal and tissue lipid content.** *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 282:E395–401 .
20. Perez-Echarri N, Perez-Matute P, Marcos-Gomez B, Martinez J.A, Moreno-Aliaga M.J. (2009). **Effects of eicosapentaenoic acid ethyl ester on visfatin and apelin in lean and overweight (cafeteria diet-fed) rats.** *Br J Nutr.* 101:1059–1106 .
21. Perseghin G, Price T.B, Petersen K.F, Roden M, Cline G.W, Gerow K, and et al. (1996). **Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects.** *N Engl J Med.* 335:1357-1362 .

22. Poudyal H, Panchal S.K, Diwan V, Brown L. (2011). **Omega-3 fatty acids and metabolic syndrome: Effects and emerging mechanisms of action.** Progress in Lipid Research. 50:372–387.
23. Ross R, Janssen I, Dawson J, Kungl A.M, Kuk J.L, Wong S.L, and et al. (2004). **Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial.** Obes Res. 12(5):789-798.
24. Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. (2006). **Exercise for overweight or besity.** Cochrane database of systematic reviews. (4):CD003817.
25. Steinbeck K.S. (2001). **The importance of physical activity in the prevention of overweight and obesity in childhood: a review and an opinion.** Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity. 2(2):117-130.
26. Suchankova G, Tekle M, Saha A.K, Ruderman N.B, Clarke S.D, Gettys T.W. (2005). **Dietary polyunsaturated fatty acids enhance hepatic AMPactivated protein kinase activity in rats.** Biochem Biophys Res Commun. 326:851-858.
27. Tartibian B, Hajizadeh Maleki B, Abbasi A. (2011). **Omega-3 fatty acids supplementation attenuates inflammatory markers after eccentric exercise in untrained men.** Clinical Journal of Sport. Medicine. 21(2):131–137.
28. Teran-Garcia M, Adamson A.W, Yu G, Rufo C, Suchankova G, Dreesen T.D, and et al. (2007). **Polyunsaturated fatty acid suppression of fatty acid synthase (FASN): evidence for dietary modulation of NF-Y binding to the Fasn promoter by SREBP-1c.** Biochem J. 402:591-600.
29. Withrow D, Alter DA. (2011). **The economic burden of obesity worldwide: a systematic review of the direct costs of obesity.** Obes. 12: 131-141.
30. Woolf-May K. (2006). **Exercise prescription: The physiological foundations.** Canterbury Christ church university. doi:10. 1136/bjism. 034116.
31. Zhang Y, Shen C, Li X, Ren G, Fan X, Ren F, and et al. (2009). **Low plasma apelin in newly diagnosed type 2 diabetes in Chinese people.** Diabetes Care. 32:e150.
32. Zhu S, Sun F, Li W, Cao Y, Wang C, Wang Y, and et al. (2011). **Apelin stimulates glucose uptake through the PI3K/Akt pathway and improves insulin resistance in 3T3-L1 adipocytes.** Mol Cell Biochem. 353:305-313.