

## The Effect of Six Weeks Combined Training on Plasma Levels of Chemerin, Serum Amyloid A and C-reactive Proteine and Plasma Lipid in Obese Male

Amir Hosein Pazoki<sup>1\*</sup>, Siroos Choobineh<sup>2</sup>, Ali Akbarnejad<sup>3</sup>

1- MSc in Physical Education, Department of Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran.

2- Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran.

3- Associate Professor, Department of Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran.

Received: 12 Sep 2015, Accepted: 7 Nov 2015

### Abstract

**Background:** The evidence suggests that obesity causes the chronic inflammation. Chemerin is a new adipokine which is associated with obesity and metabolic syndrome. The effects of combined training on levels of inflammatory markers specially chemerin and serum amyloid-A has been less studied. The present study aims to examine the effect of six weeks combined training on plasma levels of chemerin, CRP and SAA and plasma lipid in obese men.

**Materials and Methods:** 18 obese men were divided into control and experimental groups. General characteristics of subjects serum levels of chemerin, CRP and SAA were examined (by ELISA method), before and after one session training. Endurance training protocol was performed on the large muscles included in 6 weeks running around the track with 60 to 75% HRmax, 4 sessions per week, intense resistance training for 25 to 30 minutes with 50 to 70% of one repetition maximum of 6 stations (2 sets, 12 Reps). Data analysis was performed by T-independent test for comparison of two control and training groups, T-paired test for comparison of two groups before and after the test and significant level of  $p \leq 0.05$  was considered.

**Results:** The results show that 6 weeks combined training significantly decrease the plasma levels of chemerin ( $p=0.004$ ), and SAA ( $p=0.009$ ), but there was not any significant decrease on CRP levels ( $p=0.476$ ). So, it can be concluded that combined training will affect on some inflammatory markers in obese men and improve them.

**Conclusion:** One session combined training for 6 weeks significantly affects on plasma levels of chemerin and serum amyloid-A, however, it doesn't decrease the plasma levels of C-reactive protein (CRP).

**Keywords:** Chemrin, C-Reactive Protein (CRP), Serum Amyloid-A (SAA), Obesity

\*Corresponding Author:

Address: Department of Exercise Physiology, Faculty of physical Education, University of Tehran, Tehran, Iran.

Email: pazoki1365@yahoo.com

## تأثیر شش هفته تمرین ترکیبی بر سطوح پلاسمایی کمترین، آمیلوئید سرمی A، پروتئین واکنش گر - C و لیپیدهای پلازما در مردان چاق

امیرحسین پازکی<sup>۱\*</sup>، سیروس چوبینه<sup>۲</sup>، علی اکبر نژاد<sup>۳</sup>

۱- کارشناسی ارشد تربیت بدنی، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تهران، تهران، ایران

۲- استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تهران، تهران، ایران

۳- دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تهران، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۹۴/۶/۲۱ تاریخ پذیرش: ۹۴/۸/۱۳

### چکیده

**زمینه و هدف:** شواهد نشان می‌دهد که چاقی سبب التهاب مزمن می‌گردد. کمترین آدیپوکاین جدیدی است که با چاقی و سندرم متابولیک در ارتباط است. تأثیر تمرینات ترکیبی بر شاخص‌های التهابی به‌ویژه کمترین و آمیلوئید A سرمی کمتر بررسی شده است. از این رو، هدف تحقیق حاضر بررسی اثر تمرینات ترکیبی بر سطوح پلاسمایی کمترین، آمیلوئید سرمی A، پروتئین واکنش گر - C و لیپیدهای پلازما در مردان چاق است.

**مواد و روش‌ها:** ۱۸ مرد چاق به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها و سطوح سرمی کمترین، CRP و SAA، قبل و پس از یک دوره تمرین ترکیبی (با روش الایزا) اندازه‌گیری شد. پروتکل تمرین شامل ۶ هفته دویدن استقامتی دور پیست با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد HRmax، ۴ جلسه تمرین در هفته به مدت ۲۵ تا ۳۵ دقیقه و تمرین مقاومتی با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه در ۶ ایستگاه (۲ ست، ۱۲ تکرار) بر روی عضلات بزرگ بود. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تی مستقل و آزمون تی زوجی برای مقایسه دو گروه آزمایشی و کنترل در پیش و پس‌آزمون انجام شد و سطح معنی‌داری برابر با  $p \leq 0.05$  در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها:** نتایج نشان می‌دهد شش هفته تمرین ترکیبی سبب کاهش معنی‌داری در سطوح پلاسمایی کمترین ( $p=0.004$ ) و SAA ( $p=0.009$ ) می‌شود، ولی مقادیر CRP ( $p=0.476$ ) کاهش معنی‌داری نداشت. بنابر این می‌توان نتیجه گرفت که انجام تمرین ترکیبی در مردان چاق بر برخی از شاخص‌های التهابی مؤثر بوده و موجب بهبود آن‌ها می‌شود.

**نتیجه‌گیری:** نتایج نشان می‌دهد که اجرای یک دوره تمرین ترکیبی به مدت شش هفته اثر معنی‌داری بر کاهش سطوح پلاسمایی کمترین و آمیلوئید سرمی A دارد، اما موجب کاهش سطوح پلاسمایی پروتئین واکنش گر - C نمی‌شود.

**واژگان کلیدی:** کمترین، پروتئین واکنش گر - C (CRP)، آمیلوئید سرمی - A (SAA)، چاقی

\*نویسنده مسئول: ایران، تهران، دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی، گروه فیزیولوژی ورزش

Email: pazoki1365@yahoo.com

## مقدمه

امروزه بی‌حرکی از جمله دستاوردهای جوامع صنعتی است و فشارهای اقتصادی نیز از دیگر ویژگی‌های زندگی مدرن است. در جامعه کنونی، ماشین جایگزین کار عضلانی شده است و دستگاه‌های خودکار به سرعت بخش عمده‌ای از فعالیت‌های بدنی و فکری را به خود اختصاص داده‌اند. پیامد این صنعتی شدن، کم‌حرکی و در نتیجه چاقی و اضافه وزن است.

چاقی شرایطی پاتولوژیک است که با رسوب زیاد از حد چربی همراه است و امروزه یک مشکل بزرگ بهداشت عمومی محسوب می‌شود و ریسک فاکتور انواع مهم بیماری‌ها در سراسر جهان است (۱). چاقی نه تنها با توسعه بافت چربی همراه است، بلکه با نقصان عملکردهای مختلف این بافت مثل التهاب مزمن با درجه پایین و هایپوکسی نیز ارتباط دارد (۲).

سیاری از تداخلات بین سیستم‌های متابولیکی و ایمنی به وسیله شبکه پیچیده‌ای از میانجی‌های محلول سیستم ایمنی و آدیپوسیت‌ها باهم هماهنگ می‌شود. آدیپوسیت‌ها منبع سایتوکاین‌ها و آدیپوکاین‌های متنوعی شامل آدیپونکتین، لپتین، رزیستین و ویسفاتین هستند که به نظر می‌رسد ارتباط مهمی بین چاقی و اختلالات مختلف ایجاد می‌کنند (۳).

کمترین یکی از آدیپوکاین‌های جدید است که اخیراً کشف شده و از طریق اتصالش به گیرنده آن عملکرد سیستم ایمنی را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۴). اخیراً کمترین به عنوان آدیپوکاین جدیدی گزارش شده است که باعث تنظیم تمایز آدیپوسیت‌ها به طریق اتوکراین/پاراکراین از مسیر CMKLR-1 و تعدیل بیان ژن آدیپوسیت‌های درگیر در هموستاز گلوکز و چربی می‌شود (۵، ۶). یکی از اولین نقش‌های کمترین، نقش التهابی آن است که به عنوان مولکول چسبنده کیموآکرکنت لکوسیت در بخش‌هایی از التهاب است. بر مبنای پشتیبانی از نقش التهابی کمترین نشان داده شده است که کمترین با برخی از شاخص‌های التهابی

مانند پروتئین واکنش گر (CRP)، IL-6 و TNF- $\alpha$  ارتباط دارد (۷، ۸).

CRP یکی از پروتئین‌های فاز حاد و هم‌چنین یکی از نشانه‌های حساس به التهاب است. غلظت پلاسمایی CRP در افراد سالم بسیار پایین است، اما در طی عفونت‌ها و پاسخ به محرک‌های التهابی احتمال دارد که غلظت آن تا ۱۰۰۰ برابر افزایش یابد. افزایش سطح CRP پیامد افزایش سنتز آن از کبد است که تحت تأثیر سایتوکاین‌های پیش التهابی IL-6 و IL-1 صورت می‌گیرد (۹). تحقیقات نشان می‌دهد که در هر دو جنس در افراد چاق سطح CRP بالاتر از افراد معمولی است. هم‌چنین گفته می‌شود بی‌حرکی مستقل از چاقی با افزایش CRP همراه است (۱۰).

آمیلوئید سرمی (SAA) همانند CRP، پروتئین فاز حادی است که بیشتر در کبد ساخته شده و در گستره‌ای از شرایط التهابی به جریان خون وارد می‌شود (۱۱). SAA، نقش به‌سزایی را به‌عنوان مدولاتور التهابی بازی می‌کند و در متابولیسم و انتقال کلسترول نقش دارد. بر این اساس، SAA یک مارکر حساس حالت التهابی حاد است. یکی از عملکردهای اصلی SAA دخالت در متابولیسم لیپوپروتئین پر چگال و کلسترول است. سطح SAA با افزایش شاخص توده بدنی ارتباط مثبتی دارد، در حالی که کاهش وزن با پایین آمدن سطح SAA همراه است و عقیده بر این است که SAA یک شاخص تشخیصی و حتی تعیین پیش‌آگهی برای چاقی و بیماری‌های وابسته به چاقی است (۱۲). فعالیت بدنی منظم علاوه بر کاهش چربی بدن، افزایش حجم عضلات اسکلتی، کاهش کلسترول و بهبود فشارخون باعث تغییر در میزان بیان ژنی و غلظت سرمی آدیپوکاین و شاخص‌های التهابی می‌شود. مشهود است که افزایش فعالیت جسمانی با مصرف کمتر شاخص‌های التهابی همراه است (۱۳)، (۱۴). به‌عنوان مثال، چاکارون و همکاران (۲۰۱۱) در یک طرح طولی - مقطعی بر روی ۶۲۹ فرد چاق، پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی مشاهده کردند که مداخله تمرینی باعث کاهش معنی‌دار غلظت کربن شده و این کاهش ارتباط معنی‌داری با بهبود میزان نفوذ گلوکز و کاهش CRP

اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی از آن‌ها گرفته و ثبت شد. آزمودنی‌ها می‌بایست از ۴۸ ساعت قبل از نمونه‌گیری، از خوردن کافئین و کشیدن سیگار خودداری می‌کردند و به آن‌ها توصیه شد که ۲۴ ساعت قبل از آزمون‌های جسمانی هیچ‌گونه فعالیت بدنی نداشته باشند.

یک روز قبل از شروع، در محل بهداری یگان نظامی، ۷ سی‌سی خون از سیاهرگ پیش بازویی دست راست آزمودنی‌ها به صورت ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه و در حالت نشسته جمع‌آوری شد و در لوله‌های آزمایش مدل Klap Activator که حاوی EDTA (ماده ضد انعقاد) بودند ریخته شد و پس از سانتریفیوژ (Micro 200 به مدت ۵ دقیقه با ۷۰۰۰ دور در دقیقه، پلاسما جدا گردید و در داخل میکرو تیوب‌ها به فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد انتقال و نگهداری شد. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین (پس‌آزمون) در هفته ششم نیز خون‌گیری از آزمودنی‌ها در شرایط مشابه انجام شد و برای اندازه‌گیری وزن از ترازوی پزشکی مارک BUERER ساخت آلمان با دقت ۰/۰۱ کیلوگرم استفاده شد. شاخص توده بدنی از طریق تقسیم وزن بدن (Kg) بر مجذور قد ( $m^2$ ) محاسبه شد.

چگالی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیر جلدی در سه نقطه از بدن (سینه، سه سر و زیر کتف) به وسیله کالیپر (حداقل دقت ۱ میلی‌متر، مارک Harpenden، ساخت انگلیس) صورت گرفت و محاسبه چگالی بدن با استفاده از فرمول جکسون و پولاک انجام شد (۱۷):

$$(X_2) - 0.002440 + 0.000055 (X_1) + 0.0013125 - 0.001125025 = X_1$$

چگالی بدن؛  $X_1 =$  مجموع چربی‌های سینه، سه سر و زیر کتف و  $X_2 =$  سن. سپس درصد چربی بدن با به‌کارگیری فرمول Siri محاسبه گردید (۱۸):

$$\text{درصد چربی بدن} = (495 / \text{چگالی بدن}) - 450$$

آزمون کوپر ۱۲ دقیقه‌ای برای محاسبه حداکثر اکسیژن مصرفی انجام گرفت. سپس از طریق فرمول ذیل حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها محاسبه شد.

مستقل از شاخص توده بدنی داشت (۱۵). هم‌چنین صارمی و همکاران (۲۰۱۰) کاهش سطوح کمترین و CRP را پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک گزارش کردند (۱۶).

آن‌چه به نظر می‌رسد این است که تمرینات ورزشی می‌تواند بر بافت چربی و عملکرد آن تأثیرگذار باشد، اما هنوز مجموع مطالعات انجام‌شده اطلاعات جامعی از چگونگی شرایط تمرینی مؤثر و یا مؤثرتر ارائه نمی‌دهند. با توجه به انداک بودن مطالعات در مورد کمترین و فاکتورهای التهابی و استفاده از برنامه‌های صرفاً استقامتی یا مقاومتی در ارتباط با فاکتورهای مذکور، بر آن شدیم تا تأثیر یک شیوه تأثیر یک دوره تمرین ترکیبی (استقامتی - مقاومتی) بر عملکرد ترشحی بافت چربی و متغیرهای متابولیکی و التهابی از جمله نیم‌رخ چربی، کمترین، SAA و CRP را بررسی کنیم.

## مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون و جامعه آماری سربازان وظیفه دژبانی کل ارتش جمهوری اسلامی ایران بود. از بین افراد واجد شرایط، ۲۰ نفر داوطلب در برنامه تمرینی شرکت کردند. بنا بر ماهیت تحقیق و شرایط انجام کار، داوطلبان به صورت کاملاً تصادفی انتخاب شده و به دو گروه مساوی تقسیم شدند. قابل‌ذکر است که قبل از تقسیم‌بندی گروه‌ها، پرسش‌نامه فعالیت و پرسش‌نامه سلامت بین آن‌ها توزیع شد و رضایت‌نامه کتبی از آن‌ها گرفته شد تا از غیرفعال بودن و سلامت جسمی آن‌ها اطمینان حاصل شود. با توجه به شرایط شغلی آزمودنی‌ها هیچ‌کدام از آن‌ها دارای عارضه جسمانی و ممانعت از فعالیت نبوده‌اند و از الگوی تغذیه یکسانی تبعیت می‌کردند. آزمودنی‌ها دو هفته قبل از شروع برنامه اصلی با سالن بدن‌سازی آشنا شدند و آموزش‌های لازم راجع به چگونگی انجام فعالیت و هم‌چنین نحوه ضربان‌گیری به آن‌ها داده شد. ۲۴ ساعت قبل از ورود به دوره تمرینی آزمون‌های قد، وزن، شاخص توده بدنی،

آزمون ۱۲ دقیقه کوپر بر اساس مسافت طی شده:

$$(\text{مسافت پیموده شده} - 504/9) \div 44/73$$

برای محاسبه قدرت بیشینه، آزمودنی‌ها با برآورد اولیه خود، وزنه را انتخاب کردند و حرکت را تا واماندگی اجرا کردند. سپس با قرار دادن مقدار وزنه جابجا شده و تعداد تکرارها در فرمول مربوط، قدرت بیشینه برآورد شد (در اجرای این آزمون تعداد تکرارها نباید بیشتر از ۱۵ تکرار باشد).

$$1RM = \frac{1 - (0.02 \times \text{تعداد تکرارها})}{\text{وزنه جابجا شده}}$$

آزمون‌های بیوشیمیایی: اندازه‌گیری کمرین و SAA به روش الایزا (دستگاه الایزا ریدر ساخت شرکت Tecan، مدل Sunrise) و با استفاده از کیت شرکت CUSABIO BIOTECH (ووهان، چین) انجام شد. اندازه‌گیری CRP نیز به روش الایزا و با استفاده از کیت شرکت Diagnostics Biochem (انتاریو، کانادا) انجام

شد. نیم‌رخ لیپیدی از طریق شیوه آنزیماتیک و فتومتریک تعیین گردید.

### برنامه تمرینی

برنامه‌های تمرینی با رعایت اصل اضافه بار به طور فزاینده از اولین هفته شروع شد و تا پایان هفته ششم ادامه پیدا کرد. برنامه تمرینی به مدت ۶ هفته با تواتر ۴ روز در هفته طبق جدول ۱ انجام شد. زمان انجام تمرینات بعد از ظهر بود و گروه تمرین در یک برنامه دویدن تداومی با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه به مدت ۲۵ تا ۳۵ دقیقه شرکت کردند. برنامه تمرین مقاومتی قبل از انجام تمرینات هوازی انجام شد و حرکات شامل پرس سینه، کشش زیر بغل سیم‌کش، پرس ارتشی، پرس پا و لیفت مرده دربرگیرنده عضلات بزرگ بالاتنه و پایین‌تنه بود. کلیه حرکات مذکور در ۲ ست و ۱۲ تکرار بین ۵۰ تا ۷۰ درصد ۱ تکرار بیشینه انجام شد. گروه کنترل هیچ‌گونه تمرین و فعالیت منظم بدنی را طی این زمان نداشتند.

جدول ۱. برنامه تمرینات ترکیبی

تمرین	هفته اول		هفته دوم		هفته سوم		هفته چهارم		هفته پنجم		هفته ششم	
	شدت (درصد)	تکرار	شدت (درصد)	تکرار	شدت (درصد)	تکرار	شدت (درصد)	تکرار	شدت (درصد)	تکرار	شدت (درصد)	تکرار
استقامتی	۶۵	۲۵*	۶۵	۲۵*	۷۰	۳۰*	۷۰	۳۰*	۷۵	۳۵*	۷۵	۳۵*
مقاومتی	۵۰	۲*۱۲	۵۰	۲*۱۲	۶۰	۲*۱۲	۶۰	۲*۱۲	۷۰	۲*۱۲	۷۰	۲*۱۲

### تحلیل آماری

در پژوهش حاضر، از آمار توصیفی (میانگین و انحراف معیار) برای توصیف اولیه داده‌ها استفاده شد. آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای طبیعی بودن توزیع داده‌ها و آزمون تی مستقل و وابسته برای آزمایش فرضیه‌های تحقیق استفاده شد. سطح معنی‌داری برابر با  $p \leq 0/05$  در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از طریق نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ صورت گرفت.

### یافته‌ها

الف: نتایج مربوط به شاخص‌های بدنی و عملکردی: نتایج مربوط به شاخص‌های بدنی و عملکردی در جدول ۲ آورده شده است. یافته‌های تحقیق نشان می‌دهد که پس از ۶ هفته تمرین ترکیبی شاخص‌های عملکردی وزن ( $p=0/964$ )، شاخص توده بدنی ( $p=0/096$ )، محیط کمر ( $p=0/054$ )، درصد چربی بدن ( $p=0/846$ ) و حداکثر اکسیژن مصرفی ( $p=0/144$ ) هیچ‌کدام تغییر معنی‌داری نداشته‌اند ( $p < 0/05$ ).

جدول ۲. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها (میانگین±انحراف معیار)

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	p	
				درون‌گروهی	برون‌گروهی
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۹۹/۹±۴/۶۱	۹۸/۷±۴/۴۹۳	۴/۸۱۱	-۰/۳۶۳
	تجربی	۹۹±۱۰/۴۸	۹۶/۶۲۵±۱۰/۲۲	۶/۷۸۲	-۰/۹۶۴
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	کنترل	۳۰/۸۰±۱/۰۶	۳۰/۲۵±۱/۰۲	۳/۸۸۴	-۰/۷۷۹
	تجربی	۳۰/۱۳±۲/۵	۲۸/۰۶±۲/۵	۵/۲۰۷	-۰/۰۹۶
محیط کمر (سانتی‌متر)	کنترل	۰/۹۷±۰/۰۳۲	۰/۹۴±۰/۰۲۴	۲/۰۱۶	۱/۴۲۶
	تجربی	۰/۹۰۳۸±۰/۰۷	۰/۸۷±۰/۰۴	۲/۶۰۲	-۰/۰۵۴
درصد چربی	کنترل	۳۸/۹۱±۱/۸۵۲	۳۸/۵۱±۱/۸۴۴	۴/۸۹۹	-۰/۸۳۷
	تجربی	۴۰/۳۶±۵/۹۴	۳۸/۸۵±۵/۰۳	۴/۰۳۸	-۰/۹۰۸
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	کنترل	۳۳/۱۱±۱/۲۴۵	۳۳/۲۷±۱/۲۹۲	-۲/۵۱۶	-۱/۲۳۱
	تجربی	۳۵/۴۹±۴/۶۹	۳۵/۷۵±۴/۸	-۱/۱۳۲	-۰/۱۴۴

\*تفاوت معنی‌داری در سطح  $p=0/05$  را نشان می‌دهد

گلیسیرید ( $p=0/017$ ) تغییر معنی‌داری داشته‌اند ( $p=0/05$ )؛ اما کلسترول LDL ( $p=0/484$ )، کلسترول تام ( $p=0/161$ )، کلسترول HDL ( $p=0/116$ ) و CRP ( $p=0/476$ ) تغییر معنی‌داری نداشتند.

ب: نتایج مربوط به شاخص‌های بیوشیمیایی: نتایج مربوط به شاخص‌های بیوشیمیایی در جدول ۳ آورده شده است. یافته‌های تحقیق نشان می‌دهد که پس از ۶ هفته تمرین ترکیبی، کمرین ( $p=0/004$ )، SAA ( $p=0/009$ ) و تری

جدول ۳. مقایسه میانگین شاخص‌های بیوشیمیایی (میانگین±انحراف معیار) گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	p	
				درون‌گروهی	برون‌گروهی
کمرین (پیکوگرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	۹۶/۰۳±۵/۱۸۵	۹۵/۵۴±۵/۱۳۸	۵/۸۸۳	-۰/۷۴۴
	تجربی	۷۲/۸۵۰±۶/۹۷۱	۶۴/۷۱۰±۷/۱۹۸۸	۲/۷۰۶	-۰/۰۰۴*
آمیونید سرمی A (میکروگرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	۱/۴۷۸±۰/۱۸۹	۱/۵۲±۰/۱۸۶	-۱/۴۱۳	-۰/۰۰۹*
	تجربی	۱/۱۷۳۸±۰/۱۴۵۰۹	۰/۸۵۸۸±۰/۱۱۷۲۵	-۴/۵۸۳	۲/۳۷۷
پروتئین واکنش‌گر - C (نانوگرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	۲۲۶۹/۸۰±۸۸۴/۹۵۴	۲۲۷۷/۳۰±۸۸۱/۵۳۴	-۱/۱۸۱	-۰/۴۷۶
	تجربی	۲۰۵۶/۸۷۵±۴۷۹/۳۴۴۸۸	۱۵۴۲/۱۲۵۰±۴۷/۶۴۵۲۷	۵/۸۲۸	۰/۵۷۹
کلسترول HDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	۴۳/۹۰±۲/۰۶	۴۳±۲/۰۹	۳/۲۵۰	-۰/۱۸۳
	تجربی	۴۵/۳۸±۲/۵۹۱	۴۸/۳۸±۲/۴۴۲	۶/۱۳۴	-۱/۰۷۵
کلسترول LDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	۱۰۸/۶۰±۳/۷۳	۱۰۸/۹۰±۳/۹۳	-۰/۴۷۴	-۰/۵۰۷
	تجربی	۱۱۰/۲۵±۳/۳۷۴	۱۰۵/۲۳±۳/۵۰۲	۱/۰۰۷	۰/۲۲۸
کلسترول تام (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	۱۹۵/۹۰±۵/۵۳	۱۹۶±۴/۹۳	-۰/۰۸۰	-۰/۱۸۹
	تجربی	۱۹۸/۸۸±۵/۹۳۲	۱۸۵۶۳±۵/۰۳۹	۲/۸۲۱	۰/۵۳۶
تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	۱۶۴/۳۰±۴/۲۷	۱۶۴/۶۰±۴/۹۲	-۰/۰۹۳	-۰/۰۱۱*
	تجربی	۱۶۸/۶۳±۲/۷۱۹	۱۴۸/۲۵±۳/۵۹۹	۱/۲۸۱	۱/۰۶۹

\*تفاوت معنی‌داری در سطح  $p=0/05$  را نشان می‌دهد

## بحث

در پژوهش حاضر، انجام ۶ هفته تمرینات ترکیبی (استقامتی - مقاومتی) سبب کاهش معنی‌داری در شاخص‌های کمرین و SAA شد، ولی کاهش قابل ملاحظه‌ای را در CRP ایجاد نکرد. هم‌چنین، تری‌گلیسیرید نیز کاهش پیدا کرد، اما مقادیر HDL، LDL و کلسترول تام تغییری نداشتند.

اختلاف نظرانی درباره اثرات ورزش بر غلظت پلاسمایی کمرین و ارتباط آن با پارامترهای دیگر متابولیکی وجود دارد (۶، ۱۶، ۱۹). عسکری و همکاران کاهش غیر معنی‌دار در غلظت پلاسمایی کمرین را متعاقب ۱۲ هفته مشاهده کردند (۲۰) این در حالی است که کاهش معنی‌دار در غلظت پلاسمایی کمرین در مطالعه صارمی و همکاران در مردان چاق مبتلابه سندرم متابولیک متعاقب تمرین هوازی (۱۶) و هم‌چنین در تحقیق دیگر آن‌ها متعاقب تمرین قدرتی گزارش شد (۱۹). صارمی پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی در مردان دارای اضافه‌وزن و چاق کاهش سطوح کمرین را نشان داد و این کاهش را به کاهش سطوح چربی احشایی و کاهش وزن بدن نسبت داد.

در تحقیق حاضر، مقادیر وزن، شاخص توده بدنی، محیط کمر، درصد چربی، کلسترول HDL، کلسترول LDL و کلسترول تام تغییر معنی‌داری نداشتند و علت این امر احتمالاً کوتاه بودن مدت ورزش یعنی ۶ هفته بوده است. با این وجود، علیرغم معنی‌دار نبودن کاهش متغیرهای مذکور، کاهش غلظت پلاسمایی کمرین و تری‌گلیسیرید نشان می‌دهد که تغییرات آن نسبت به سطوح پایه احتمالاً ناشی از کاهش روند آدیپوزنز می‌باشد و این بدان معنی است که تمرین تغییرات مثبتی در اکسایش چربی‌ها ایجاد کرده است. اما شاید نیاز است که مدت ورزش در مطالعات آتی افزایش یابد.

از طرف دیگر، کمرین عامل مهمی در تحریک رهایش کلسیم درون سلولی است و هم‌چنین در فسفریله کردن کیناز ۱ و ۲ تنظیم شده با سیگنال خارج سلولی نقش دارد و نیز مهارکننده تجمع cAMP بوده که این عمل را به

واسطه اتصال با پروتئین G بازدارنده انجام می‌دهد. کمرین، آدیپوزنرا از طریق مکانیسم‌های فوق تحت تأثیر قرار می‌دهد. کمرین سبب افزایش فعالیت لیپاز حساس به هورمون (HSL) شده و لیپولیزرا در سلول‌های چربی بالغ فعال می‌کند؛ هم‌چنین PkA وابسته به cAMP را به عنوان مسیر غالب لیپولیز افزایش می‌دهد. به نظر می‌رسد کمرین هم تمایز سلول چربی و هم متابولیسم چربی را تنظیم می‌کند و نقش آن را به‌عنوان یک میانجی از اثرات اتوکرائنی / پاراکرائنی بیشتر نمایان می‌کند (۲۱)؛ بنابراین، براساس مطالعه حاضر مشهود است که کاهش ترشح کمرین ناشی از کاهش سرعت سنتز چربی‌ها و ورود آن به چرخه متابولسمی است (۲۱، ۲۲).

بنابراین به نظر می‌رسد اگر دوره‌های تمرین از شدت و مدت کافی برخوردار باشند و دریافت کالری نیز کنترل شود، هزینه انرژی اثرات مفیدی را در وارد کردن چربی‌ها به چرخه‌های متابولسمی بگذارد. بر طبق مطالعه مک‌گری و همکاران (۲۰۰۴)، برای کنترل بیماری‌های مرتبط با شاخص‌های چاقی شکمی، علاوه بر انجام فعالیت ورزشی منظم با مدت و جلسات کافی در هفته، رژیم غذایی نیز باید کنترل شود (۲۳).

لازم به ذکر است که نوع ورزش در مواردی که فرد ورزش مداوم را دوست ندارد و زمان کافی برای ورزش پیوسته در طول روز را ندارد ارجح است. بر همین اساس، ترکیب دوره‌های تمرین مقاومتی و استقامتی ممکن است اثرات مفیدتری نسبت به تمرینات استقامتی تنها در افزایش اکسیداسیون چربی داشته باشند، زیرا ترکیبی از اثرات تمرین مقاومتی در زمینه افزایش هزینه کالریکی، افزایش قدرت و استقامت، افزایش قدرت عضلات اندام‌های تحتانی و فوقانی و افزایش وزن خالص بدن به همراه مزایای تمرینات استقامتی مبنی بر افزایش حجم میتوکندریایی و آنزیم‌های اکسیداتیو، افزایش شبکه عروقی و افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینه وضعیت ترکیب بدنی بهینه‌تری را ایجاد خواهد کرد.

انسولینی و بهبود عملکرد اندوتلیالی موجب کاهش فاکتورهای التهابی نظیر CRP می‌شود.

مطالعات اندکی تأثیرات تمرینات ورزشی به خصوص تمرینات مقاومتی یا ترکیبی را بر سطوح پلاسمایی SAA بررسی کرده‌اند. به طور مثال، چنگ و همکاران (۲۵) در بررسی تأثیر آموزش ورزش بر ۲۲ بیمار دارای لنگش متناوب که طی مدت زمان ۳، ۶ و ۱۲ ماه صورت گرفت نشان دادند که سطح SAA در شش ماه کاهش یافت. کامپبل و همکاران (۲۶) با مطالعه‌ای بر روی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر روی زنان سالمند نشان دادند که سطح SAA و انسولین کاهش می‌یابد و در مطالعه دیگر (۲۷) نشان دادند که ۱۴ روز مداخلات رژیم غذایی و ورزش با شدت ۶۵ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ تا ۶۰ دقیقه در ۲۰ زن سالمند یائسه که هورمون دریافت می‌کردند باعث کاهش سطح SAA و انسولین می‌شود؛ اما تاکنون گزارشی مبنی بر انجام تمرینات ترکیبی بر تغییرات SAA انجام نشده است، به همین دلیل توضیح دلایل احتمالی پاسخ مثبت SAA به این نوع تمرینات به پژوهش بیشتر نیاز دارد.

از آن‌جا که SAA در جریان خون اساساً با اتصال به لیپوپروتئین HDL حمل می‌شود، اتصال SAA به لیپوپروتئین HDL منجر به جدا شدن a-p1 از ساختمان HDL می‌شود و این کار در فعالیت HDL اختلال ایجاد می‌کند. افزایش SAA در ساختمان HDL اولاً سبب کاهش اتصال HDL به گیرنده‌های SRBI روی کبد و بافت‌های سنتز کننده آستروئیدها می‌شود و در نتیجه HDL نمی‌تواند کلسترول را که از بافت‌های محیطی به‌ویژه ماکروفاژها و سلول‌های کف‌آلود موجود در ناحیه زیر لایه اندوتلیال عروقی گرفته است به سلول‌های کبدی و بافت سنتز کننده آستروئیدهای انتقال دهد. در نتیجه عمل انتقال معکوس کلسترول توسط HDL مختل می‌شود. لیپوپروتئین HDL می‌تواند سبب جایگزینی آن با آنزیم‌های لسیتین کلسترول اسیل ترانسفراز (LCAT) در ساختمان HDL شود، به همین دلیل فعالیت این آنزیم‌ها در شرایط التهابی کاهش می‌یابد. از سوی دیگر، کاهش فعالیت آنزیم

علاوه بر این، پژوهش حاضر نشان داد که ۶ هفته تمرین ترکیبی موجب کاهش معنی‌دار غلظت SAA می‌شود، هرچند تأثیر معنی‌داری بر کاهش سطوح پلاسمایی CRP نسبت به گروه کنترل و همچنین نسبت به حالت پایه ندارد.

SAA یک پروتئین فاز حاد است که علاوه بر هپاتوسیت‌ها از ادیپوسیت‌ها، ماکروفاژها و عضلات تولید می‌گردد و وارد جریان خون می‌شود. کاهش غلظت SAA می‌تواند نقش مهمی در کاهش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی داشته باشد، زیرا مطالعات مختلف نشان داده‌اند که افزایش غلظت SAA جریان خون با افزایش خطر بیماری‌های قلبی همراه است و در افرادی که غلظت SAA سرم آن‌ها در بالاترین چارک قرار دارد، احتمال حوادث قلبی عروقی سه برابر افرادی است که غلظت SAA سرم آن‌ها در پایین‌ترین چارک است (۲۴). چگونگی سازوکار کاهش فاکتورهای التهابی به‌خوبی مشخص نیست و راه کارهای ذیل تنها بر اساس فرضیات موجود بیان شده است.

اولاً فعالیت بدنی با افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینه و به‌طور مستقیم از طریق افزایش نیتریک اکسید حاصل از اندوتلیال باعث بهبود عملکرد اندوتلیال و افزایش عوامل آنتی‌اکسیدانی می‌گردد که حاصل آن کاهش التهاب سیستمیک و موضعی و در نتیجه کاهش تولید سایتوکین‌های التهابی از عضلات صاف دیواره اندوتلیال است (۲۴، ۲۵) اظهارات بر این است که فعالیت بدنی ممکن است التهاب را با بهبود وضعیت عملکرد اندوتلیال کاهش دهد. ثانیاً مشخص شده که با افزایش تحریک سمپاتیکی نیز رهایش سایتوکین‌ها از بافت چربی افزایش می‌یابد. نشان داده شده است که فعالیت ورزشی پس از مدتی باعث کاهش تحریک سمپاتیکی می‌شود که این امر موجب کاهش رهایی سایتوکین‌ها می‌گردد (۲۶). ثالثاً ورزش با کاهش تولید سایتوکین‌ها در بافت چربی، سلول‌های تک هسته‌ای و عضلانی و به‌طور غیر مستقیم با افزایش حساسیت



است، اما با تداوم آن تا ۱۲ هفته، کاهش بیشتر و معنی داری دیده شد.

سطوح CRP در مردان و زنان سالم ارتباط مثبتی با شاخص توده بدن دارد (۲۹). در مجموع، برخی تحقیقات نشان می‌دهند که تمرین با تأثیر بر درصد چربی بدن و شاخص توده بدنی می‌تواند بر CRP اثرگذار باشد، ولی برخی محققان از جمله پلیسانس و همکاران (۲۹) عنوان کردند که شواهدی وجود دارد دال بر این که فعالیت بدنی و ورزش شاخص‌های التهابی را بدون توجه به کاهش وزن یا تفاوت ترکیب بدن به‌طور مستقیم کاهش می‌دهند؛ اما در پژوهش حاضر تمرین به علل ناشناخته‌ای نتوانست بر سطوح پلاسمایی CRP مؤثر باشد که توجه آن نیازمند تحقیقات بیشتری است. با این وجود، با توجه به آن که ارتباط قوی و مثبتی بین مقادیر پایه شاخص‌های التهابی و مقدار کاهش آن در نتیجه تمرین وجود دارد (۲۴)، ممکن است عدم کاهش مقادیر CRP با سطح عادی و طبیعی CRP پایه آزمودنی‌ها در تحقیق حاضر ارتباط داشته باشد. شواهد نشان می‌دهد که هر قدر مقادیر پایه شاخص‌های التهابی بیشتر باشد، تأثیر تمرین بر این شاخص‌ها بیشتر است (۲۴). از آن‌جا که در پژوهش حاضر مقادیر پایه CRP در آزمودنی‌ها در محدوده چندان بالایی قرار نداشت، احتمالاً مقادیر پایه این شاخص‌ها در آزمودنی‌ها کمتر از حدی بود که تمرین بتواند پس از شش هفته تأثیرگذار باشد.

### نتیجه‌گیری

اجرای یک دوره تمرین ترکیبی به مدت شش هفته اثر معنی‌داری بر کاهش سطوح پلاسمایی کمرین و SAA دارد، اما موجب کاهش سطوح پلاسمایی CRP نمی‌شود.

### تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر بخشی از پایان‌نامه کارشناسی ارشد آقای امیرحسین پازکی است؛ بدین وسیله از جناب آقایان دکتر سیروس چوپینه و دکتر علی اکبرنژاد به دلیل

LCAT باعث کاهش انتقال کلسترول از بافت‌های محیطی به HDL می‌شود و در نتیجه عمل انتقال معکوس کلسترول توسط HDL کاهش می‌یابد (۲۸)؛ بنابراین خاطر نشان می‌شود که اگرچه در مطالعه حاضر نیم‌رخ لیپیدی تغییر معنی‌داری از لحاظ آماری نداشته است، اما مبنی بر آن‌چه در مورد کاهش سرعت سنتز اسیدهای چرب در مورد کمرین گفته شد، نیم‌رخ چربی‌ها از لحاظ فیزیولوژیک تغییر یافته است. به بیان دیگر، هر چند تغییرات محسوس نبوده‌اند، اما وجود آن‌ها مشهود است و کاهش سطوح کمرین و SAA بر این مطلب صحه می‌گذارد.

HS-CRP حساس‌ترین شاخص التهابی و پیش‌گویی‌کننده خطر بیماری قلبی - عروقی است. افزایش سطح HS-CRP با افزایش خطر سکته مغزی، سکته قلبی و بیماری‌های عروق شریانی همراه است. یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که تمرین ترکیبی نتوانسته است تأثیر معنی‌داری در سطوح پلاسمایی این فاکتور التهابی ایجاد کند. با توجه به آن که یافته‌های حاصل از تحقیق حاکی از عدم تأثیر معنی‌دار بر شاخص التهابی CRP است، شاید بتوان علت آن را به متفاوت بودن نوع تمرین برای اثرگذاری بر سطوح CRP مرتبط دانست. به طور مثال، تأثیر اشکال گوناگون تمرین بر بیومارکرهای التهابی بر روی ۴۰۷۲ آزمودنی با استفاده از تجزیه و تحلیل دو متغیره برای مقایسه اشکال مختلف تمرین مورد آزمایش قرار گرفت که در پایان مقادیر CRP دوندگان و رقصندگان به میزان قابل توجهی در مقایسه با دوچرخه‌سواران، شناگران و وزنه‌برداران کمتر بود (۲۹).

هم‌چنین طول دوره مداخله تمرینی عامل مهم و تعیین‌کننده تغییر CRP در تمرین است، به‌طوری‌که اکثر تحقیقات که کاهش CRP را گزارش کرده‌اند از برنامه‌های تمرینی (استقامتی و مقاومتی) با مدت زمان بیش از هشت هفته استفاده کرده‌اند (۲۹)، بر طبق مطالعه دیدی روشن و همکاران، کاهش سطح HS-CRP پس از ۶ هفته تمرین (مشابه تمرین حاضر) در موش‌های صحرايي معنی‌دار نبوده

10. Hagighi A. Effect of Endurance and Resistance Training on Inflammatory Cytokines and Insulin Resistance in Obese Men. *J Motion*. 2007; 13:47-52.

11. Verma S, Wang C-H, Li S-H, Dumont AS, Fedak PW, Badiwala MV, et al. A self-fulfilling prophecy C-reactive protein attenuates nitric oxide production and inhibits angiogenesis. *Circulation*. 2002; 106(8):913-9.

12. Malle E, Steinmetz A, Raynes JG. Serum amyloid A (SAA): an acute phase protein and apolipoprotein. *Atherosclerosis*. 1993; 102(2): 131-46.

13. Goralski KB, McCarthy TC, Hanniman EA, Zabel BA, Butcher EC, Parlee SD, et al. Chemerin, a novel adipokine that regulates adipogenesis and adipocyte metabolism. *Journal of Biological Chemistry*. 2007; 282(38): 28175-88.

14. Sell H, Divoux A, Poitou C, Basdevant A, Bouillot J-L, Bedossa P, et al. Chemerin correlates with markers for fatty liver in morbidly obese patients and strongly decreases after weight loss induced by bariatric surgery. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2010; 95(6):2892-6.

15. 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.

16. Saremi A, Moslehabadi M, Parastesh M. Effects of Twelve-week Strength Training on Serum Chemerin, TNF- $\alpha$  and CRP Level in Subjects with the Metabolic Syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2011; 12 (5):536-43.[Persian]

17. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *British journal of nutrition*. 1978; 40(03):497-504.

18. Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. *Techniques for measuring body composition*. 1961; 61: 223-44.

19. Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves cardiometabolic risk factors in overweight and

رهنمودهای بی‌دریغ و خالصانه‌شان در اجرای این پژوهش نهایت سپاس و قدردانی را داریم.

#### منابع

1. Preedy VR, Watson RR, Zibadi S. Dietary Components and Immune Function: *Humana*; 2010. p. 89-110.
2. Sell H, Eckel J. Adipose tissue inflammation: novel insight into the role of macrophages and lymphocytes. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2010; 13(4):366-70.
3. Jaso-Friedmann L, Leary JH, Praveen K, Waldron M, Hoenig M. The effects of obesity and fatty acids on the feline immune system. *Veterinary immunology and immunopathology*. 2008; 122(1):146-52.
4. Zabel BA, Allen SJ, Kulig P, Allen JA, Cichy J, Handel TM, et al. Chemerin activation by serine proteases of the coagulation, fibrinolytic, and inflammatory cascades. *Journal of Biological Chemistry*. 2005; 280(41):34661-6.
5. Wittamer V, Franssen J-D, Vulcano M, Mirjolet J-F, Le Poul E, Migeotte I, et al. Specific recruitment of antigen-presenting cells by chemerin, a novel processed ligand from human inflammatory fluids. *The Journal of experimental medicine*. 2003; 198(7):977-85.
6. Bozaoglu K, Bolton K, McMillan J, Zimmet P, Jowett J, Collier G, et al. Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. *Endocrinology*. 2007; 148(10):4687-94.
7. Kirk EA, Sagawa ZK, McDonald TO, O'Brien KD, Heinecke JW. Monocyte chemoattractant protein-1 deficiency fails to restrain macrophage infiltration into adipose tissue. *Diabetes*. 2008; 57(5):1254-61.
8. Zabel BA, Nakae S, Zúñiga L, Kim J-Y, Ohyama T, Alt C, et al. Mast cell-expressed orphan receptor CCRL2 binds chemerin and is required for optimal induction of IgE-mediated passive cutaneous anaphylaxis. *The Journal of experimental medicine*. 2008; 205(10):2207-20.
9. Epstein FH, Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *New England Journal of Medicine*. 1999; 340(6):448-54.

- obese men. *Asian journal of sports medicine*. 2010; 1(3):151-8.
20. Asgari R, Ravasi A, Gaeini A, Hedyati M, Hamedinia M. The effect of combined exercise training on indices adipokines and insulin sensitivity in overweight women. *Sport and Biomotor Sciences*. 2011; 1(5):25-34.
21. Stejskal D, Karpisek M, Hanulova Z, Svestak M. Chemerin is an independent marker of the metabolic syndrome in a Caucasian population—a pilot study. *Biomedical papers*. 2008; 152(2):217-21.
22. Kaur J, Adya R, Tan BK, Chen J, Randeve HS. Identification of chemerin receptor (ChemR23) in human endothelial cells: chemerin-induced endothelial angiogenesis. *Biochemical and biophysical research communications*. 2010; 391(4):1762-8.
23. Ohkuwa T, Itoh H. High density lipoprotein cholesterol following anaerobic swimming in trained swimmers. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 1993; 33(2):200-2.
24. Chang MY, Sasahara M, Chait A, Raines EW, Ross R. Inhibition of Hypercholesterolemia-Induced Atherosclerosis in the Nonhuman Primate by Probuco II. Cellular Composition and Proliferation. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. 1995; 15(10):1631-40.
25. Campbell PT, Campbell KL, Wener MH, Wood B, Potter JD, McTIERNAN A, et al. A yearlong exercise intervention decreases CRP among obese postmenopausal women. *Medicine and science in sports and exercise*. 2009; 41(8): 1533-1539.
26. Lappalainen T, Kolehmainen M, Schwab U, Pulkkinen L, Laaksonen D, Rauramaa R, et al. Serum concentrations and expressions of serum amyloid A and leptin in adipose tissue are interrelated: the Genobin Study. *European Journal of Endocrinology*. 2008; 158(3):333-41.
27. McDermott MM, Greenland P, Green D, Guralnik JM, Criqui MH, Liu K, et al. D-dimer, inflammatory markers, and lower extremity functioning in patients with and without peripheral arterial disease. *Circulation*. 2003; 107(25):3191-8.
28. Roshan VD, Jolazadeh T. The effects of the number of sessions of continuous and intermittent aerobic training in a week on markers of healthy heart in menopause Wistars rats. *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences (JMUMS)*. 2010; 20(74): 44-53.
29. Plaisance EP, Taylor JK, Alhassan S, Abebe A, Mestek ML, Grandjean PW. Cardiovascular fitness and vascular inflammatory markers after acute aerobic exercise. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2007; 17(2): 152-62.