

پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش

دوره ۱۱، شماره ۴، زمستان ۱۳۹۸

ص ص: ۶۳ - ۵۳

تأثیر تمرین هوازی بر سطوح سرمی آدیپونکتین و CRP و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به سندروم متابولیک

کریم آزالی علمداری^{۱*} - موسی خلفی^۲

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

(تاریخ دریافت: ۰۶/۰۲/۱۳۹۷، تاریخ تصویب: ۰۶/۱۱/۱۳۹۷)

چکیده

آدیپونکتین، آدیپوکاینی با تأثیرات ضدالتهابی و ضد مقاومت به انسولینی است که سطوح این آدیپوکاین در بیماران مبتلا به سندروم متابولیک کاهش می‌یابد. این مطالعه با هدف بررسی تأثیر تمرین هوازی بر سطوح آدیپونکتین، CRP سرمی و مقاومت به انسولین در زنان دارای سندروم متابولیک طرح شده است. ۲۴ زن دارای سندروم متابولیک (سن: $55/14 \pm 4/28$ سال، وزن: $93/44 \pm 9/29$ کیلوگرم، BMI: $32/65 \pm 1/51$) به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین هوازی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین هوازی به مدت ۱۰ هفته و ۳ جلسه در هر هفته با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره تمرین کردند. در حالت پایه و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی نمونه‌های خون جمع‌آوری شد. از روش ELISA برای اندازه‌گیری سطوح متغیرهای سرمی استفاده شد. از آزمون‌های t مستقل و همبسته برای تحلیل داده‌ها استفاده شد و سطح معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تحلیل داده‌ها نشان داد که تمرین هوازی به افزایش معنادار آدیپونکتین و HDL و کاهش معنادار CRP، گلوکز، مقاومت به انسولین ($P < 0/05$)، وزن بدن و دور کمر منجر می‌شود ($P < 0/05$). با این حال، تغییرات انسولین، تری‌گلیسرید و متوسط فشار خون پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی معنادار نبود ($P > 0/05$). تمرین هوازی با افزایش سطوح آدیپونکتین سرمی و بهبود برخی شاخص‌های سندروم متابولیک و وضعیت التهابی در زنان مبتلا به سندروم متابولیک همراه است و به‌نظر می‌رسد تغییرات آدیپونکتین می‌تواند ارتباطی بین بافت چربی و تأثیرات مفید تمرینات هوازی در زنان مبتلا به سندروم متابولیک باشد.

واژه‌های کلیدی

آدیپونکتین، تمرین هوازی، سندروم متابولیک، مقاومت به انسولین.

مقدمه

لپید و گلوکونئوزنز می‌شود، افزایش می‌دهد (۵). همچنین، آدیپونکتین در ماکروفاژها تولید سایتوکاین‌های التهابی مانند TNF- α و IL-6 را از طریق فعال‌سازی پیام‌رسان NF- κ B و ERK1/2 مهار می‌کند و بیان TNF- α mRNA آدیپوسیت‌ها را سرکوب می‌کند (۶). علاوه بر این، آدیپونکتین موجب تولید سایتوکاین‌های ضدالتهابی از جمله IL-10 و IL-1 β در مونوسیت‌ها می‌شود (۶). سندروم متابولیکی با التهاب مزمن خفیفی همراه است و این وضعیت التهابی بالا ارتباط شایان توجهی با کاهش غلظت آدیپونکتین دارد و مطالعات انجام‌گرفته نشان داده‌اند که سطوح آدیپونکتین با بسیاری از اجزای سندروم متابولیک ارتباط دارد (۷). یکی از عوارض سندروم متابولیک، وضعیت پیش‌التهابی است که با افزایش غلظت شاخص‌های التهابی شناخته می‌شود (۸). CRP^۴ از شاخص‌های التهابی است که در شرایط التهابی توسط سلول‌های کبدی سنتز می‌شود. افزایش CRP با افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی در بزرگسالان همراه است (۹) و می‌تواند افزایش خطر حوادث قلبی را پیش‌بینی کند (۱۰). از طرف دیگر، غلظت CRP همبستگی مثبتی با چاقی و مقاومت به انسولین در بزرگسالان دارد (۱۱). مطالعات انجام‌گرفته نشان داده‌اند، سطوح CRP در افراد با سندروم متابولیک افزایش می‌یابد (۱۲) و ارتباط وارونه‌ای بین آدیپونکتین و CRP وجود دارد (۱۳).

تمرین ورزشی می‌تواند تأثیرات مفیدی بر کاهش چاقی احشایی و دیگر عوامل خطرزای قلبی عروقی و متابولیکی مرتبط با سندروم متابولیک داشته باشد. مطالعات قبلی نشان می‌دهد که تأثیرات مفید فعالیت ورزشی بر بهبود مقاومت انسولینی، اختلالات متابولیکی و فاکتورهای خطرزای کاردیومتابولیک می‌تواند تا حدی ناشی از تغییرات

سندروم متابولیک به گروهی از علائم از جمله چاقی، فشار خون بالا، مقاومت به انسولین و چربی خون بالا اشاره دارد که در آن نقش چاقی مرکزی حیاتی است و به‌وضوح مشخص شده است که خطر توسعه بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت نوع ۲ و سرطان را افزایش می‌دهد (۱). التهاب و مقاومت انسولینی به‌عنوان مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک برای اختلالات متابولیکی مرتبط با چاقی از جمله دیابت نوع ۲ و سندروم متابولیکی شناخته شده‌اند و مشخص شده است که چاقی، به‌ویژه انباشت چربی احشایی موجب التهاب مزمن خفیف می‌شود که به شروع و گسترش بیماری‌های متابولیکی منجر می‌شود (۲). بافت چربی عضو درون‌ریز فعال است و انواع مولکول‌های بیواکتیو را ترشح می‌کند که به‌عنوان آدیپوکاین شناخته شده‌اند (۳، ۲) و به‌خوبی مشخص شده است که در تنظیم تعادل انرژی کل بدن، متابولیسم گلوکز و چربی از طریق تأثیر بر کبد، هیپوتالاموس، پانکراس و عضله اسکلتی نقش دارند (۴). آدیپوکاین‌ها شامل تعداد زیادی از واسطه‌های پیش‌التهابی از جمله TNF- α ^۱، MCP-1^۲ و IL-6^۳ هستند که موجب گسترش بیماری‌های متابولیکی می‌شوند. تعداد کمی آدیپوکاین ضدالتهابی از جمله آدیپونکتین نیز در برابر گسترش عوارض چاقی محافظت می‌کنند (۲).

آدیپونکتین، آدیپوکاینی از اعضای خانواده پروتئین مرتبط‌شده با C1q/TNF (CTRP) است که به‌دلیل ویژگی‌های منحصربه‌فرد ضدالتهابی و ایجاد حساسیت انسولینی مورد توجه قرار گرفته است. آدیپونکتین حساسیت به انسولین را از طریق افزایش فعالیت AMPK که موجب تحریک اکسیداسیون چربی، افزایش بیان PPAR α و افزایش جذب گلوکز و کاهش گلیکولیز، بایوزنز

3. Interleukin 6
4. c-reactive protein

1. Tumor necrosis factor alpha
2. Monocyte Chemoattractant Protein-1

حال پاسخ آدیپونکتین با توجه به نقش متابولیکی این آدیپوکاین در فرایند التهاب و مقاومت به انسولین به تمرین هوازی در افراد مبتلا به سندروم متابولیک درک نشده است. بنابراین، هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین هوازی بر سطوح آدیپونکتین و CRP سرمی و مقاومت به انسولین در زنان دارای سندروم متابولیک است.

روش تحقیق

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون با پس‌آزمون است. جامعه آماری پژوهش حاضر زنان دارای سندروم متابولیک شهر تبریز بودند که از افراد داوطلب برای حضور در پژوهش حاضر دعوت به همکاری عمل آمد. پس از ارزیابی‌های اولیه افرادی که برای حضور در طرح پژوهشی حاضر اعلام آمادگی کرده بودند، تعداد ۲۴ زن میانسال (۴۵-۶۵ سال) به صورت در دسترس به عنوان نمونه انتخاب شدند و در ادامه افراد به طور تصادفی به دو گروه تمرین هوازی (AT) (۱۲ نفر) و کنترل (C) (۱۲ نفر) تقسیم شدند. شاخص‌های شمول در تحقیق شامل دارا بودن ۳ شاخص از ۵ شاخص سندروم متابولیک براساس معیار ATPIII (دور کمر بالاتر از ۸۸ سانتی‌متر، سطوح تری‌گلیسرید بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، سطوح HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، فشار سیستولی بالاتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه و فشار دیاستولی بالاتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه، سطوح گلوکز خون بالاتر از ۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) بود (۲۳). شاخص‌های خروج از تحقیق شامل مصرف سیگار، الکل، دارا بودن مشکلات خواب، مصرف انسولین، تغییر وزن بدن (بیش از ۱۰ درصد)، دفع پروتئین در خون به مقدار بیش از ۱ گرم در روز، دارا بودن فشارخون دیاستولی/سیستولی بیش از ۱۶۰/۱۰۰ میلی‌متر جیوه و داشتن محدودیت پزشکی و یا سایر مشکلات برای مشارکت

در آدیپوکاین‌ها باشد. با این حال ارتباط احتمالی بین آدیپونکتین و اثرات بهبود حساسیت انسولینی فعالیت ورزشی در یافته‌های قبلی به صورت متناقض گزارش شده است. مطالعات قبلی گزارش کرده‌اند که تمرینات ورزشی می‌تواند موجب افزایش (۱۵، ۱۴) عدم تغییر معناداری (۱۷، ۱۶) و حتی کاهش آدیپونکتین شود (۱۸). در همین زمینه، اکبرپور و همکاران (۲۰۱۳) افزایش سطوح سرمی آدیپونکتین را در پی ۱۲ هفته تمرین هوازی در مردان چاق گزارش کردند که با کاهش سطوح سرمی CRP همراه بود (۱۹). آزالای علمداری و همکاران نیز افزایش سطوح سرمی آدیپونکتین را پس از ۸ هفته تمرین هوازی در مردان مبتلا به سندروم متابولیک گزارش کردند (۲۰). در مقابل، کوکر و همکاران (۲۰۰۹) عدم تغییرات آدیپونکتین سرمی را در نتیجه دو شدت مختلف تمرین هوازی (۵۰ و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) در افراد سالمند دارای اضافه‌وزن گزارش کردند (۲۱). همچنین در خصوص تغییرات CRP سرمی در نتیجه تمرینات ورزشی، فیدوا و همکاران (۲۰۱۶) در مطالعه‌ای فراتحلیل گزارش کردند که تمرین ورزشی مستقل از سن و جنس به کاهش سطوح سرمی CRP منجر می‌شود. با این حال، کاهش بیشتر در CRP سرمی با کاهش درصد چربی یا BMI اتفاق می‌افتد (۲۲). علی‌رغم مطالعات انجام‌گرفته در زمینه نقش تمرینات ورزشی بر آدیپونکتین، نتایج مطالعات به صورت متضاد گزارش شده‌اند. از سویی، با توجه به ارتباط منفی بین آدیپونکتین و CRP (۱۳) احتمال وجود دارد که کاهش وضعیت التهابی بدن در نتیجه تمرین ورزشی از عوامل مهم در افزایش آدیپونکتین باشد. بنابراین، با توجه به اینکه سندروم متابولیک با مقاومت به انسولین و التهاب مزمن خفیف همراه است، به نظر می‌رسد تمرین هوازی می‌تواند نقش مؤثری در بهبود این شرایط پاتولوژیک داشته باشد. با این

تقسیم بر مجذور قد به متر) و دور کمر (با متر نواری) صورت گرفت. برای اندازه‌گیری گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز و نیمرخ چربی به روش آنزیماتیک استاندارد (کیت پارس‌آزمون، کرج، ایران) با استفاده از دستگاه اتوانالایزر (Technicon, RA1000, USA) استفاده شد. آدیپونکتین و CRP سرمی نیز با استفاده از کیت Human adiponectin, ADP ELISA Kit از شرکت cusabio (چین) با حساسیت ۱/۱۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر به روش الیزا اندازه‌گیری شد.

روش آماری. پس از تعیین نرمال بودن داده‌ها با آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، از آزمون t همبسته برای مقایسه اختلاف درون‌گروهی (بین پیش‌آزمون با پس‌آزمون) استفاده شد. همچنین، به منظور مقایسه اختلاف بین گروهی (کنترل- تمرین هوازی) از آزمون ANCOVA استفاده شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ تجزیه و تحلیل شدند و سطح معناداری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

براساس یافته‌های پژوهش حاضر، نتایج تحلیل داده‌ها با آزمون T همبسته نشان داد که ۱۰ هفته تمرین هوازی منجر به کاهش معنادار وزن بدن، دور کمر، گلوکز سرمی و شاخص مقاومت به انسولین و افزایش معناداری سطوح HDL سرمی نسبت به پیش‌آزمون شد ($P < 0.05$). با این حال، تغییرات سطوح سرمی انسولین، تری‌گلیسرید و متوسط فشار خون پس از ده هفته تمرین هوازی معنادار نبودند ($P > 0.05$) (جدول ۱). همچنین، مهم‌ترین یافته‌های پژوهش حاضر نیز نشان داد که ده هفته تمرین هوازی به کاهش معنادار سطوح سرمی CRP ($P = 0.001$) و افزایش معنادار سطوح سرمی آدیپونکتین ($P = 0.001$) نسبت به پیش‌آزمون منجر شد (نمودارهای ۱ و ۲).

در فعالیت جسمانی بود. پس از تأیید طرح حاضر در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز (با کد IR.TBZMED.REC.1395.741) و امضای رضایت‌نامه کتبی توسط کل آزمودنی‌ها اجرای پروتکل تمرینی صورت گرفت.

آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی (AT) به مدت ۱۰ هفته و ۳ جلسه در هر هفته به فعالیت ورزشی هوازی پرداختند. پروتکل تمرینی برای این افراد که برنامه دوییدن بود، شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (جاکینگ و حرکات کششی)، بدنه اصلی تمرین (۶۰-۲۵ دقیقه و با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره) و ۱۰ دقیقه سرد کردن (راه رفتن و حرکات کششی) بود. به منظور رعایت اصل اضافه‌بار، مدت تمرین در هفته اول ۲۵ دقیقه و شدت تمرین با ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود که با ازای هر هفته ۵ دقیقه به مدت و تقریباً ۲ درصد به شدت تمرین اضافه شد، به طوری که مدت تمرین در هفته پایانی (هشتم) به ۶۰ دقیقه و شدت تمرین به تقریباً ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره رسید. و دو هفته پایانی (نهم و دهم) شدت و مدت تمرین حفظ شد. در طول ۱۰ هفته، گروه کنترل (C) هیچ نوع فعالیت ورزشی را تجربه نکرد. ۴۸ ساعت پیش و پس از اجرای پروتکل‌های موردنظر پژوهش حاضر ارزیابی‌ها شامل اندازه‌گیری ترکیب بدنی، آمادگی جسمانی و ارزیابی‌های بیوشیمیایی صورت گرفت. برای این منظور، ۱۲ ساعت پس از ناشتایی شبانه، نمونه‌گیری خونی از ورید بازویی به مقدار ۶ سی‌سی صورت گرفته و در لوله‌های ونوجکت فاقد ماده ضدانعقاد ریخته شد و سپس به مدت ۱۵ دقیقه با دور ۳۵۰۰ در دقیقه سانتریفیوژ شد و سرم جداسازی شده در دمای ۳۰- درجه سانتی‌گراد برای ارزیابی‌های متغیرهای بیوشیمیایی منجمد و نگهداری شد. اندازه‌گیری متغیرهای ترکیب بدنی شامل قد (با قدسنج دیواری (سکا ۲۲۲)، وزن (با ترازوی مدرج)، نمایه توده بدنی (وزن به کیلوگرم

درحالی که سطوح سرمی CRP ($P=0/004$) کاهش معناداری داشت (شکل ۲). با این حال، تغییرات انسولین، تری گلیسرید و انسولین سرمی و متوسط فشار خون در طول تحقیق در بین دو گروه تفاوت معناداری (جدول ۱) نداشت ($P>0/05$).

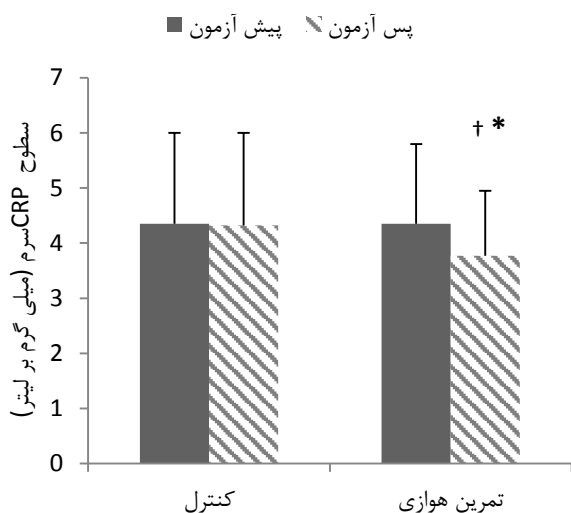
همچنین، نتایج تحلیل داده‌ها با آزمون ANCOVA (جدول ۱) نشان داد که ۱۰ هفته تمرین هوازی منجر به کاهش معنادار وزن بدن، دور کمر، گلوکز سرمی و شاخص مقاومت به انسولین و افزایش معنادار HDL سرمی نسبت به گروه کنترل شد ($P<0/05$). همچنین، پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی سطوح سرمی آدیپونکتین ($P=0/001$) افزایش معناداری نسبت به گروه کنترل داشت (شکل ۱).

جدول ۱. تغییرات اجزای سندروم متابولیک و مقاومت به انسولین بین گروه‌های تحقیق

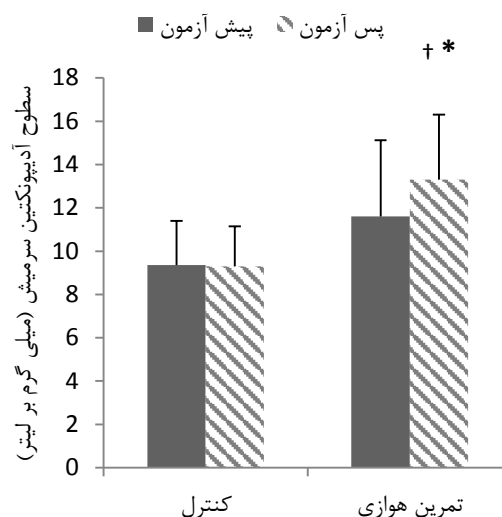
متغیر		کنترل		تمرین هوازی	
مرحله	میانگین	P	مرحله	میانگین	P
بین گروهی	درون گروهی	بین گروهی	درون گروهی	بین گروهی	درون گروهی
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۰/۲۶	پیش‌آزمون	۸۷/۸±۸۸/۴۷	۰/۰۰۱*
	پس‌آزمون	۱/۰۰	پس‌آزمون	۸۵/۷±۶۷/۷۵	۰/۰۰۱*
دور کمر (سانتی‌متر)	پیش‌آزمون	۰/۳۳	پیش‌آزمون	۸۹/۴±۱۶/۶۴	۰/۰۰۱*
	پس‌آزمون	۰/۰۷	پس‌آزمون	۸۶/۴±۵۸/۰۱	۰/۰۰۱*
فشار میانگین سرخرگی (میلی‌متر جیوه)	پیش‌آزمون	۰/۷۹	پیش‌آزمون	۱۰۳/۳±۳۳/۸۵	۰/۰۶۹
	پس‌آزمون	۰/۵۲	پس‌آزمون	۱۰۲/۳±۸۳/۲۳	۰/۰۵۲
تری گلیسرید (میل گرم بر دسی لیتر)	پیش‌آزمون	۰/۵۳	پیش‌آزمون	۲۸۵/۶۴±۲۳/۰۳	۰/۰۰۱*
	پس‌آزمون	۰/۵۳	پس‌آزمون	۲۶۹/۵۹±۲۳/۷۳	۰/۰۰۱*
HDL (میل گرم بر دسی لیتر)	پیش‌آزمون	۰/۸۲	پیش‌آزمون	۴۰/۴±۰۸/۵۴	۰/۰۰۱*
	پس‌آزمون	۰/۲۵	پس‌آزمون	۴۲/۵±۶۶/۴۶	۰/۰۰۱*
انسولین (میکروواحد بر میلی لیتر)	پیش‌آزمون	۰/۵۳	پیش‌آزمون	۱۴/۲±۵۸/۱۹	۰/۲۳
	پس‌آزمون	۰/۲۳	پس‌آزمون	۱۴/۲±۶۱/۴۳	۰/۲۳
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	پیش‌آزمون	۰/۵۳	پیش‌آزمون	۱۲۹/۱۳±۴۱/۸۰	۰/۰۰۱*
	پس‌آزمون	۰/۵۳	پس‌آزمون	۱۲۲/۱۲±۰۱/۲۰	۰/۰۰۱*
شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	پیش‌آزمون	۰/۵۶	پیش‌آزمون	۴/۱±۷۵/۰۸	۰/۰۰۲*
	پس‌آزمون	۰/۵۶	پس‌آزمون	۴/۰±۳۶/۸۴	۰/۰۰۲*

*تفاوت معناداری نسبت به پیش‌آزمون ($P<0/05$)

†معناداری نسبت به گروه کنترل ($P<0/05$)



شکل ۲. سطوح CRP سرم گروه‌ها در طول مداخله
* تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون ($P < 0.05$)
† تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل ($P < 0.05$)



شکل ۱. سطوح آدیپونکتین سرم گروه‌ها در طول مداخله
* تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون ($P < 0.05$)
† تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل ($P < 0.05$)

بحث و نتیجه گیری

نتایج مشابهی را در افراد میانسال مبتلا به سندروم متابولیک پس از ۲۴ ماه تمرین ورزشی گزارش کردند، به طوری که افزایش آدیپونکتین با بهبود آمادگی قلبی عروقی همراه بود (۲۵). آزالی علمداری و همکاران (۱۳۹۵) نیز افزایش آدیپونکتین سرمی را پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی در مردان مبتلا به سندروم متابولیک گزارش کردند، در حالی که تغییرات CTRP-3 به عنوان عضوی دیگر از خانواده آدیپونکتین در نتیجه تمرین تغییر معناداری نداشت (۲۶). با این حال، ابوالفتحی و همکاران (۲۰۱۵) تغییرات شایان توجهی از آدیپونکتین را در پی ۸ هفته تمرین تناوبی هوازی با شدت ۸۰-۶۵ درصد حداکثر توان پا در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ مشاهده نکردند (۲۷). هایاشیونو و همکاران (۲۰۱۴) نیز در یک مطالعه متاآنالیز عدم معناداری اثر فعالیت ورزشی بر تغییرات آدیپونکتین را در بیماران دیابتی نوع ۲ گزارش کردند (۲۸). آدیپونکتین به طور عمده از بافت چربی ترشح می‌شود و مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که میزان گردش آدیپونکتین در بیماران دیابتی و افراد مبتلا به سندروم متابولیک کاهش

سندروم متابولیک با وضعیت التهاب مزمن و مقاومت به انسولینی همراه است، در مقابل تمرین هوازی می‌تواند نقش مؤثری در بهبود وضعیت التهابی و مقاومت به انسولین داشته باشد که به نظر می‌رسد آدیپوکاین ارتباطی بین تأثیرات مفید تمرین و التهاب مزمن باشند. بر این اساس، مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر نیز نشان داد که ۱۰ هفته تمرین هوازی به افزایش معنادار سطوح آدیپونکتین و کاهش معنادار CRP سرمی منجر می‌شود. همچنین، تمرین هوازی با کاهش وزن و مقاومت به انسولین بدن و نیز بهبود برخی شاخص‌های سندروم متابولیک شامل دور کمر، گلوکز و HDL سرم همراه بود (جدول ۱). با این حال، در مطالعه حاضر، ۱۰ هفته تمرین هوازی تأثیرات معناداری بر تغییرات متوسط فشار خون، انسولین و تری‌گلیسرید سرمی نداشت. در خصوص افزایش آدیپونکتین سرمی، یوشیدو و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که ۱۶ هفته تمرین هوازی با شدت ۸۰-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب موجب افزایش آدیپونکتین در افراد با اختلال لیپیدی می‌شود (۲۴). رینگ-دیمیتریو و همکاران (۲۰۰۶) نیز

می‌یابد که با افزایش مقاومت به انسولین همراه است. در مقابل، کاهش وزن به افزایش چشمگیری در میزان آدیپونکتین پلاسما در افراد چاق منجر می‌شود که می‌توان فرض کرد که فعالیت ورزشی می‌تواند از طریق کاهش وزن نقش مؤثری در افزایش آدیپونکتین داشته باشد (۲۹). در مطالعه حاضر نیز، تغییرات ترکیب بدن، کاهش وزن بدن و نیز کاهش چربی احشایی (دور کمر)، می‌تواند دلیلی بر افزایش آدیپونکتین سرمی در نتیجه تمرین هوازی باشد. علاوه بر این، مطالعات انجام گرفته نشان می‌دهد که وضعیت التهابی نقش مؤثری در ترشح آدیپونکتین دارد. بر این اساس، افزایش سایتوکین‌های التهابی از جمله IL-6 و TNF- α منجر به مهار ترشح آدیپونکتین می‌شود (۳۰). یکی از مهم‌ترین سازگاری‌ها در نتیجه تمرینات هوازی، بهبود وضعیت التهابی و کاهش ترشح سایتوکین‌های التهابی از جمله IL-6 و TNF- α است (۲۸). اگرچه در پژوهش حاضر سایتوکین‌های التهابی ارزیابی نشدند، با این حال CRP به‌عنوان یکی از شناخته‌شده‌ترین فاکتورهای نشان‌دهنده التهاب در نتیجه تمرین هوازی کاهش زیادی داشت که می‌تواند حاکی از بهبود وضعیت التهابی زنان سندروم متابولیکی باشد. بنابراین، افزایش آدیپونکتین در پژوهش حاضر می‌تواند در نتیجه بهبود وضعیت التهابی باشد که در نتیجه آن نقش مهمی سایتوکین‌های التهابی بر ترشح آدیپونکتین از بافت چربی کاسته شده است. در دهه گذشته به‌خوبی مشخص شده است که سازوکارهای التهابی نقش کلیدی در فرایندهای پاتولوژیک چندین بیماری مزمن از جمله بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت نوع ۲ و سندروم متابولیک دارد. به‌وضوح پذیرفته شده است که التهاب مزمن خفیف که با سطوح بالای فاکتورهای التهابی از جمله CRP مشخص می‌شود، در بیماران با سندروم متابولیک وجود دارد (۳۱). CRP یکی از پروتئین‌های فاز حاد و همچنین یکی از نشانگرهای حساس به التهاب است

که غلظت CRP در افراد سالم پایین است، اما پاسخ به محرک‌های التهابی غلظت آن را افزایش می‌دهد. از جمله عوامل مؤثر در افزایش سنتز CRP از کبد سایتوکین‌های پیش‌التهابی IL-6 و IL-1 است (۳۲). مطالعات مختلفی در سال‌های گذشته به بررسی تأثیر تمرین ورزشی بر پروتئین واکنشی پرداخته‌اند که نتایج این مطالعات نشان داده است که تمرین منظم می‌تواند موجب کاهش CRP و کاهش وضعیت التهابی شود (۲۸). با توجه به اینکه تمرین هوازی موجب کاهش درصد چربی می‌شود و از آنجا که بافت چربی از منابع اصلی تولید IL-6 است، با کاهش بافت چربی سطح سرمی این سایتوکین نیز افت می‌کند. کاهش در سطوح IL-6 موجب تضعیف مسیرهای تولید CRP می‌شود (۳۳). از سوی دیگر، رهاش تولید IL-6 و TNF- α از بافت چربی از طریق تحریک سمپاتیکی افزایش می‌یابد و با توجه به اینکه تمرین هوازی منظم موجب تنظیم کاهشی تحریک سمپاتیکی می‌شود، احتمال می‌رود که موجب کاهش تولید TNF- α که محرک اصلی برای تولید IL-6 است، گردد و در نتیجه CRP سرمی به‌دلیل کاهش IL-6، کاهش یابد (۳۴). علاوه بر این، گزارش شده است که کاهش بیشتر سطوح CRP در نتیجه کاهش توده بدنی و درصد چربی باشد، که کاهش وزن بدن و کاهش چربی احشایی (دور کمر) به‌طور مستقیم دلیلی دیگر بر بهبود سطوح CRP سرمی در زنان مبتلا به سندروم متابولیک باشد (۲۲). همچنین، براساس یافته‌های پژوهش حاضر تمرین هوازی با بهبود برخی شاخص‌های سندروم متابولیک، مقاومت به انسولین و کاهش گلوکز سرمی همراه بود، اگرچه تغییرات انسولین و متوسط فشار خون پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی معنادار نبود. نتایج مشابهی در مطالعات قبلی نیز از نقش مؤثر تمرین ورزشی منظم بر شاخص‌های سندروم متابولیکی گزارش شده است (۳۵). هرچند برخی مطالعات بهبود در نیمرخ لیپیدی (۳۶) را

مؤثری در تحریک مصرف گلوکز و نیز اسیدهای چربی در عضله از طریق فعال‌سازی AMP کیناز داشته باشد که در نتیجه موجب بهبود مقاومت به انسولین شود (۴۰). علاوه بر این، تغییرات آدیپونکتین می‌تواند از طریق تأثیر بر بافت چربی نیز به بهبود مقاومت به انسولین منجر شود. در این زمینه مشخص شده است که آدیپونکتین با تأثیر مهاری TNF- α بر عمل انسولین مقابله کند که در نتیجه برداشت گلوکز و مقاومت به انسولین بهبود یابد (۴۱). بنابراین، در پژوهش حاضر، با توجه به افزایش سطوح سرمی آدیپونکتین و نقش متابولیکی هورمون در تنظیم متابولیسم گلوکز و التهاب، بهبود مقاومت به انسولین را می‌توان تا حدودی به افزایش این هورمون نسبت داد، اگرچه نیاز به مطالعات بیشتر در جهت درک مکانیسم‌های احتمالی ضروری به نظر می‌رسد.

به‌طور کلی، با وجود محدودیت‌هایی از جمله عدم اندازه‌گیری سطوح سرمی سایتوکین‌های التهابی (IL-6، TNF- α)، براساس یافته‌های پژوهش حاضر، تمرین هوازی با افزایش سطوح آدیپونکتین سرمی و بهبود برخی شاخص‌های سندروم متابولیک و وضعیت التهابی در زنان مبتلا به سندروم متابولیک همراه است و به نظر می‌رسد تغییرات آدیپونکتین می‌تواند ارتباط بین بافت چربی و تأثیرات مفید تمرینات هوازی در زنان مبتلا سندروم متابولیک باشد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از زحمات کلیه مشارکت‌کنندگان در پژوهش و دستیاران تشکر و قدردانی می‌شود.

گزارش کرده‌اند، با این حال مطالعات دیگر عدم تغییرات معناداری (۳۷) را نشان داده‌اند. به نظر می‌رسد کاهش گلوکز سرمی و بهبود مقاومت به انسولین در پژوهش حاضر می‌تواند ناشی از همزمانی کاهش وزن و تنظیم مثبت بیان پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز (GLUT-4) باشد که به عضله اسکلتی نسبت داده شده است. مقاومت به انسولین و اختلال متابولیسم گلوکز معمولاً روندی تدریجی است و با زیاد شدن بیش‌ازحد وزن و چاقی شروع می‌شود. مقاومت به انسولین پایه مرکزی سندروم متابولیک در نظر گرفته شده است. کاهش چاقی شکمی، در اثر تمرین ورزشی ممکن است موجب بهبود مقاومت به انسولین و بهبود حساسیت انسولینی کبد شود (۳۸). بنابراین، به نظر می‌رسد در پژوهش حاضر نیز کاهش گلوکز سرمی در نتیجه کاهش توده چربی به‌ویژه چربی احشایی و افزایش حساسیت عضلات اسکلتی به انسولین حاصل شده باشد. با این حال، نقش آدیپوکاین‌های مترشحه از بافت چربی در متابولیسم گلوکز و تغییرات مقاومت به انسولین نیز بسیار حائز اهمیت است. در این زمینه، مشخص شده که تمرین ورزشی می‌تواند از طریق افزایش آدیپونکتین موجب بهبود مقاومت به انسولین شود. یکی از سازوکارهای اصلی درگیر در خصوص اثر آدیپونکتین بر کاهش مقادیر گلوکز و بهبود مقاومت به انسولین آن است که آدیپونکتین با تنظیم منفی آنزیم‌های کلیدی فرایند گلوکونئوژنز مانند فسفوانول پیرووات کربوکسی کیناز و گلوکز-۶ فسفاتاز، از تولید گلوکز کبدی جلوگیری می‌کند که بدین ترتیب تأثیر انسولین را تقویت می‌کند (۳۹). همچنین آدیپونکتین می‌تواند نقش

منابع و مأخذ

- Galassi A, Reynolds K, He J. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *The American journal of medicine*. 2006;119(10):812-9.
- Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nature reviews immunology*. 2011;11(2):85.

3. Donath MY, Shoelson SE. Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Nature Reviews Immunology*. 2011;11(2):98.
4. Trujillo ME, Scherer PE. Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease. *Endocrine reviews*. 2006;27(7):762-78.
5. Kadowaki T, Yamauchi T. Adiponectin and adiponectin receptors. *Endocrine reviews*. 2005;26(3):439-51.
6. Esposito K, Pontillo A, Giugliano F, Giugliano G, Marfella R, Nicoletti G, et al. Association of low interleukin-10 levels with the metabolic syndrome in obese women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2003;88(3):1055-8.
7. Santaniemi M, Kesäniemi YA, Ukkola O. Low plasma adiponectin concentration is an indicator of the metabolic syndrome. *European Journal of Endocrinology*. 2006;155(5):745-50.
8. Tannock LR, O'Brien KD, Knopp RH, Retzlaff B, Fish B, Wener MH, et al. Cholesterol feeding increases C-reactive protein and serum amyloid A levels in lean insulin-sensitive subjects. *Circulation*. 2005;111(23):3058-62.
9. Saito M, Ishimitsu T, Minami J, Ono H, Ohru M, Matsuoka H. Relations of plasma high-sensitivity C-reactive protein to traditional cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis*. 2003;167(1):73-9.
10. Rutter MK, Meigs JB, Sullivan LM, D'Agostino Sr RB, Wilson PW. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and prediction of cardiovascular events in the Framingham Offspring Study. *Circulation*. 2004;110(4):380-5.
11. Wong PC, Chia M, Tsou IY, Wansaicheong GK, Tan B, Wang JC, et al. Effects of a 12-week exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids and C-reactive protein in adolescents with obesity. *Annals*. 2008.
12. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. *Circulation*. 2003;107(3):391-7.
13. Matsushita K, Yatsuya H, Tamakoshi K, Wada K, Otsuka R, Takefuji S, et al. Comparison of circulating adiponectin and proinflammatory markers regarding their association with metabolic syndrome in Japanese men. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2006;26(4):871-6.
14. Racil G, Ounis OB, Hammouda O, Kallel A, Zouhal H, Chamari K, et al. Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. *European journal of applied physiology*. 2013;113(10):2531-40.
15. Wang X, You T, Murphy K, Lyles MF, Nicklas BJ. Addition of exercise increases plasma adiponectin and release from adipose tissue. *Medicine and science in sports and exercise*. 2015;47(11):2450.
16. Yokoyama H, Emoto M, Araki T, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, et al. Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2004;27(7):1756-8.

17. Marcell TJ, McAuley KA, Traustadóttir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism: clinical and experimental*. 2005;54(4):533-41.
18. YATAGAI T, NISHIDA Y, NAGASAKA S, NAKAMURA T, TOKUYAMA K, SHINDO M, et al. Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocrine journal*. 2003;50(2):233-8.
19. Akbarpour M. The effect of aerobic training on serum adiponectin and leptin levels and inflammatory markers of coronary heart disease in obese men. *Biology of sport*. 2013;30(1):21.
20. Azali Alamdari K, khalafi m, Ghorbanian B. Effect of Aerobic Training on Serum Adiponectin and Ctrp-3 in Males with Metabolic Syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2017;18(5):368-77.
21. Coker RH, Williams RH, Kortebein PM, Sullivan DH, Evans WJ. Influence of exercise intensity on abdominal fat and adiponectin in elderly adults. *Metabolic syndrome and related disorders*. 2009;7(4):363-8.
22. Fedewa MV, Hathaway ED, Ward-Ritacco CL. Effect of exercise training on C reactive protein: a systematic review and meta-analysis of randomised and non-randomised controlled trials. *Br J Sports Med*. 2017;51(8):670-6.
23. Esteghamati A, Ashraf H, Rashidi A, Meysamie A. Waist circumference cut-off points for the diagnosis of metabolic syndrome in Iranian adults. *Diabetes research and clinical practice*. 2008;82(1):104-7.
24. Yoshida H, Ishikawa T, Suto M, Kurosawa H, Hirowatari Y, Ito K, et al. Effects of supervised aerobic exercise training on serum adiponectin and parameters of lipid and glucose metabolism in subjects with moderate dyslipidemia. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*. 2010;17(11):1160-6.
25. Ring-Dimitriou S, Paulweber B, von Duvillard SP, Stadlmann M, LeMura LM, Lang J, et al. The effect of physical activity and physical fitness on plasma adiponectin in adults with predisposition to metabolic syndrome. *European journal of applied physiology*. 2006;98(5):472-81.
26. Azali Alamdari K, Ghorbanian B. Effect of aerobic training on serum adiponectin and ctrp-3 in males with metabolic syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2017;18(5):368-77.
27. Abolfathi F, ranjbar R, Shakerian S, Yazdanpanah L. The Effect of Eight Weeks Aerobic Interval Training on Adiponectin Serum Levels, Lipid Profile and HS-CRP in Women With Type II diabetes. 2015.
28. Hayashino Y, Jackson JL, Hirata T, Fukumori N, Nakamura F, Fukuhara S, et al. Effects of exercise on C-reactive protein, inflammatory cytokine and adipokine in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Metabolism: clinical and experimental*. 2014;63(3):431-40.

29. Yang W-S, Lee W-J, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao C-L, et al. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2001;86(8):3815-9.
30. Bruun JM, Lihn AS, Verdich C, Pedersen SB, Toubro S, Astrup A, et al. Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2003;285(3):E527-E33.
31. Clément K, Langin D. Regulation of inflammation-related genes in human adipose tissue. *Journal of internal medicine*. 2007;262(4):422-30.
32. Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *New England journal of medicine*. 1999;340(6):448-54.
33. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Jama*. 2001;286(3):327-34.
34. Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blair SN. Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2002;22(11):1869-76.
35. Ratel S, Gryson C, Rance M, Penando S, Bonhomme C, Le Ruyet P, et al. Detraining-induced alterations in metabolic and fitness markers after a multicomponent exercise-training program in older men. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2011;37(1):72-9.
36. Tjønnå AE, Stølen TO, Bye A, Volden M, Slørdahl SA, Ødegård R, et al. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. *Clinical science*. 2009;116(4):317-26.
37. Nybo L, Sundstrup E, Jakobsen MD, Mohr M, Hornstrup T, Simonsen L, et al. High-intensity training versus traditional exercise interventions for promoting health. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2010;42(10):1951-8.
38. Vissers D, Hens W, Taeymans J, Baeyens J-P, Poortmans J, Van Gaal L. The effect of exercise on visceral adipose tissue in overweight adults: a systematic review and meta-analysis. *PloS one*. 2013;8(2):e56415.
39. Friedenreich CM, Neilson HK, Woolcott CG, McTiernan A, Wang Q, Ballard-Barbash R, et al. Changes in insulin resistance indicators, IGFs, and adipokines in a year-long trial of aerobic exercise in postmenopausal women. *Endocrine-related cancer*. 2011;18(3):357-69.
40. Zhaosheng T, Li Y, Chengying G, Yun L, Lian Z. Effect of exercise on the expression of adiponectin mRNA and GLUT4 mRNA in type 2 diabetic rats. *Journal of Huazhong University of Science and Technology [Medical Sciences]*. 2005;25(2):191-3.
41. Hickey MS, Pories WJ, MacDonald Jr KG, Cory KA, Dohm GL, Swanson MS, et al. A new paradigm for type 2 diabetes mellitus: could it be a disease of the foregut? *Annals of surgery*. 1998;227(5):637.

The Effect of Aerobic Exercise on Serum Levels of Adiponectin and CRP and Insulin Resistance in Women with Metabolic Syndrome

Karim Azali Alamdari^{1*} - Mousa Khalafi³

1. Associate Professor of Exercise Physiology, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran 2. PhD Student of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran

(Received: 2018/08/24; Accepted: 2019/01/26)

Abstract

Adiponectin is known as an adipokine with anti-inflammatory and anti-insulin resistance effects. The levels of this adipokine reduce in patients with metabolic syndrome. The aim of this study was to investigate the effect of aerobic exercise on serum levels of adiponectin and CRP and insulin resistance in women with metabolic syndrome. 24 women with metabolic syndrome (age: 55.14 ± 4.28 yrs, weight: 93.44 ± 9.29 kg and BMI: 32.65 ± 1.51 kg/m²) were randomly divided into 2 groups: aerobic exercise (n=12) and control (n=12). Aerobic exercise subjects trained for 10 weeks, 3 sessions/week with an intensity of 60-70% of maximum heart rate reserve. Blood samples were collected at baseline and 48 hours after the last training session. ELISA was used to measure levels of serum variables and independent and dependent t tests were used for data analysis while the level of significance was considered $P \leq 0.05$. Data analysis showed that aerobic exercise significantly increased adiponectin and HDL, and significantly reduced CRP, glucose, insulin resistance, body weight, and waist circumference ($P < 0.05$). However, insulin, triglycerides and mean blood pressure changes were not significant after 10 weeks of aerobic exercise ($P > 0.05$). Aerobic exercise is associated with an increase in serum adiponectin levels and the improvement of some metabolic syndrome markers and inflammatory states in women with metabolic syndrome and it seems that adiponectin changes can be a link between adipose tissue and the beneficial effects of aerobic exercise in women with metabolic syndrome.

Keywords

Adiponectin, aerobic exercise, insulin resistance, metabolic syndrome.

* Corresponding Author: Email: k.azali@azaruniv.ac.ir ; Tel: +989147888142