

بررسی تأثیر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی همراه با مصرف مکمل امگا ۳ بر تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین، لپتین و انسولین در دختران

فرناز پیروزان*، دکتر فرهاد دریانوش**، حسین جعفری*، محمد شرافتی مقدم***

دریافت: ۹۳/۱۰/۷ پذیرش: ۹۴/۲/۲۱

چکیده:

مقدمه و هدف: آدیپونکتین و لپتین دو هورمون پپتیدی تنظیم کننده تعادل انرژی هستند. از این رو هدف از این مطالعه شناسایی سازوکارهای احتمالی اثر اسیدهای چرب امگا ۳ و تمرین هوازی بر تعادل این دو هورمون می‌باشد. **روش کار:** در این مطالعه، ۶۰ دختر سالم غیر ورزشکار با میانگین سنی 17.89 ± 1.23 سال و وزنی 50.85 ± 5.60 کیلوگرم به طور تصادفی به چهار گروه تمرین، امگا ۳، تمرین + امگا ۳ و کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل تمرینات تخصصی بسکتبال بود که ۳ جلسه در هفته و به مدت ۹۰ دقیقه انجام گرفت. در طول ۱۲ هفته تمرین، هر شب یک عدد کپسول خوراکی امگا ۳ به دو گروه امگا ۳ + تمرین و امگا ۳ خورانده می‌شد. نمونه‌های خونی از ورید بازویی گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی و جهت تعیین رابطه از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. **نتایج:** تفاوت معناداری در سطوح سرمی آدیپونکتین، لپتین سرم و ترشح انسولین در گروه‌های تمرین، امگا ۳ و تمرین + امگا ۳ مشاهده شد. از طرفی مشخص گردید همبستگی معناداری بین تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین، لپتین سرم و ترشح انسولین در هیچ یک از گروه‌ها وجود ندارد. **نتیجه نهایی:** به نظر می‌رسد مصرف اسید چرب امگا ۳ همراه با فعالیت ورزشی سوخت و ساز چربی‌ها را تشدید می‌کند و منجر به تنظیم ترشح مفید هورمون‌های آدیپونکتین و لپتین می‌شود.

کلید واژه‌ها: آدیپونکتین / اسیدهای چرب امگا-۳ / تمرین بدنی / لپتین

مقدمه:

انرژی به عنوان عناصر مرکزی تنظیم انرژی (۲) بایستی به این پپتیدهای بیواکتیو، به عنوان عوامل تنظیم کننده هموستاز انرژی و دخیل در متابولیسم کربوهیدرات و چربی نگاه ویژه‌ای داشت.

یکی از اصلی‌ترین پپتیدهای مترشح از بافت چربی لپتین است که غلظت سرمی آن پیام رسان مهم محیطی در تنظیم دریافت غذا و مصرف انرژی است (۳). این هورمون در پاتوژنز چاقی نقش عمده‌ای ایفا می‌کند و با یک پس نورد منفی، در کنترل دریافت غذا دخالت دارد (۴). لپتین در هسته‌های قوسی هیپوتالاموس فعالیت نورون‌های تولید کننده هورمون‌های اشتها آور و نوروپپتید Y را کاهش داده و به طور همزمان فعالیت نورون‌های

مطالعات بر بیولوژی آدیپوسیت مشخص کرده است بافت چربی علاوه بر ذخیره سازی و آزادسازی تری گلیسریدها، پروتئین‌هایی را ترشح می‌کند که هموستاز متابولیکی کل بدن را تحت تاثیر قرار می‌دهد (۱). یافته‌های جدید نشان می‌دهد بافت چربی، منبعی از انواع هورمون‌ها مانند لپتین، آدیپونکتین، کمرین، واسپین، منتین و دیگر آدیپوکین‌ها می‌باشد. از آنجا که تجمع بیش از حد چربی و متعاقب آن چاقی، عامل خطر ساز بسیاری از بیماری‌های متابولیکی شایع از جمله دیابت، بیماری‌های قلبی و عروقی و پرفشارخونی است به نظر می‌رسد علاوه بر توجه به رفتار دریافت غذا و هزینه‌ی

* کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی دانشگاه شیراز

** دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی دانشگاه شیراز (daryanoosh@shirazu.ac.ir)

*** دانشجوی دوره دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی دانشگاه شیراز

به مدت ۱۲ هفته باعث کاهش لپتین می‌گردد (۱۳).
 به طور کلی نتایج بحث برانگیزی در مورد تأثیر فعالیت ورزشی بر غلظت پلاسمایی این آدیپونکتین‌ها در هر دو مدل انسانی و حیوانی مشاهده شده است برخی تحقیقات هیچ تغییری را در سطوح آدیپونکتین و لپتین پس از انجام فعالیت ورزشی در مردان و زنان، نشان ندادند (۱۴). در تحقیقی دیگر در مردان پارون حرفه‌ای، میزان آدیپونکتین، بلافاصله بعد از آزمون ۶۰۰۰ متر پارونزی، تغییر نکرد ولی بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی شدید و حاد، کاهش یافت و پس از یک استراحت ۳۰ دقیقه‌ای، به طور معنی‌داری افزایش یافت (۱۲). همچنین ۱۲ هفته فعالیت ایروبیکی در دختران چاق و زنان بی‌تحرک پیش از یائسگی، حساسیت انسولین را بهتر کرد، سطوح لپتین را کاهش داد اما در غلظت آدیپونکتین، وزن بدن و درصد چاقی بدن تغییری مشاهده نشد (۱۵). در مدل‌های حیوانی نیز در موش‌های نر چاق نژاد OLETF، ۱۲ هفته فعالیت ورزشی منظم بر روی نوارگردان، باعث کاهش وزن و چربی شکمی شد ولی لپتین پلازما بدون تغییر باقی ماند و غلظت پلاسمایی آدیپونکتین هیچ تغییری را نشان نداد (۱۶). از این رو به نظر می‌رسد از یک جهت با توجه به تأثیر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و لپتین و انسولین بر بیماری‌های متابولیکی و اینکه نتایج حاصل از تحقیقات متناقض می‌باشد و از جهت بررسی تعامل تمرین ورزشی و مصرف اسیدهای چرب امگا ۳ به عنوان عوامل تأثیرگذار بر چربی و متعاقب آن وزن بدن و ارتباط هورمون‌های آدیپونکتین، لپتین و انسولین با هموستاز بدن، تحقیق در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد.

به همین منظور این مطالعه با هدف تعیین غلظت سرمی لپتین در دختران غیرورزشکار و بررسی سطوح سرمی آدیپونکتین با پروفایل لیپید، انسولین، نمایه توده بدنی و دیگر شاخص‌های آنتروپومتریک همراه با تأثیرات احتمالی اسیدهای چرب امگا ۳ انجام گرفت. همچنین به دنبال این سوال است که آیا تمرین منتخب به همراه مکمل اسیدهای چرب امگا ۳ بر میزان ترشح هورمون‌های آدیپونکتین، لپتین و انسولین دختران مؤثر است؟ و اینکه آیا ارتباطی بین تغییرات احتمالی این هورمون‌ها وجود دارد؟

روش کار:

این مطالعه نیمه تجربی در سال ۱۳۹۲ در دانشگاه شیراز انجام گرفت. آزمودنی‌های آن را ۶۰ دختر سالم غیر

تولید کننده هورمون‌های ضدآشتهای پراپیوملانوکورتین نسخه تنظیم کوکائین و آمفتامین را نیز افزایش می‌دهد که مجموع این عوامل باعث کاهش اشتها می‌شود (۵).
 آدیپونکتین، یکی از فراوانترین تقسیمات سیتوپلاسمی چربی گلیکوسیت‌ها می‌باشد و به طور معنی‌داری با شاخص چاقی‌های مرکزی و میزان برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین همبستگی دارد (۶). آدیپونکتین، حساسیت انسولین را افزایش می‌دهد و مقاومت انسولین را در کبد و ماهیچه اسکلتی بهبود می‌بخشد (۷). خواص ضدالتهابی و ضدآتروژنیک دارد و با نمایه توده بدنی ارتباط معکوس دارد که نه تنها بر روی متابولیسم چربی و هموستاز بدن، بلکه بر روی بیماری‌هایی از جمله دیابت نوع ۲، آترواسکلروز و التهاب سیستم انعقادی خون اثر دارد (۸). همچنین تحقیقات نشان می‌دهد که انسولین به عنوان مرکز کنترل متابولیسم بدن با اثر بر بافت‌های چربی، استفاده از چربی به عنوان منبع سوخت را تنظیم می‌کند و در صورت نبود یا کمبود انسولین در خون، بدن از چربی به عنوان منبع سوخت استفاده می‌کند (۹). از سویی دیگر مشخص شده است اسیدهای چرب امگا ۳، حفظ سلامت غشاء سلول را تضمین می‌کند. حال آنکه غشاء سلول حاوی تعداد زیادی از گیرنده‌های انسولین است و این گیرنده‌ها پاسخ‌دهنده انسولین در سیستم بدن هستند که با فعال سازی ژن‌های لیپولیتیک (ژن‌های چربی‌سوزی) و یا غیرفعال سازی ژن‌های لیپوژنیک (ژن‌های ذخیره‌کننده چربی) کاهش ذخائر چربی در سلول‌های چربی را باعث می‌شود (۱۰). از این رو به نظر می‌رسد که اسیدهای چرب امگا ۳ علاوه بر کاهش شماری از لیپوپروتئین‌های با چگالی بسیار کم (VLDL) و تری‌گلیسیریدها از طریق افزایش بتا اکسیداسیون، با کمک به ساختار غشاء سلولی باعث کمک به عملکرد انسولین می‌گردد. به نظر می‌رسد تعادل انرژی سلولی و سطوح سرمی آدیپونکتین‌ها تحت تأثیر عوامل مختلفی از جمله فعالیت بدنی قرار می‌گیرد (۱۱) فعالیت بدنی می‌تواند بر پاسخ‌های اشتها و دریافت غذا موثر باشد و آثار جبرانی یا مهاری بر دریافت غذا دارد ولی چربی و چگونگی این اتفاقات موضوعی پیچیده است که ممکن است به متغیرهای فیزیولوژیکی، حالت رژیم و نوع ورزش بستگی داشته باشد (۱۲). از این رو تحقیقات نشان دادند فعالیت‌های ورزشی مانند تمرینات استقامتی (شنا)

کشور کره. به منظور تعیین درصد چربی بدن (PBF) Percent Body Fat، شاخص توده بدن (BMI)، میانگین توده چربی بدن Mean Body Fat; MBF، کیت الیزا آدیپونکتین، انسولین و لپتین (Mediagnost) ساخت کشور آلمان بود که سنجش این متغیرها از طریق روش آزمایشگاهی سنجش ایمنی آنزیم‌دار (ELISA) انجام شد. پس از جمع‌آوری داده‌ها، از روش آمار توصیفی جهت تعیین میانگین، انحراف معیار و مقادیر حداقل و حداکثر توزیع داده‌ها استفاده شد و با توجه به نتایج آزمون کولموگروف - اسمیرنوف، مشخص گردید که داده‌ها از توزیع نرمال برخوردارند لذا آمار پارامتریک مورد استفاده قرار گرفت که برای بررسی معنادار بودن اختلاف موجود بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس اندازه گیری مکرر و تی تست وابسته و در صورت معناداری به دلیل مساوی بودن گروه‌ها، از آزمون تعقیبی توکی و جهت تعیین رابطه از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح معناداری تجزیه و تحلیل آماری تحقیق حاضر $P < 0/05$ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام شد. نمودارها نیز با نرم افزار Graphpad Prism ۵ رسم گردید.

نتایج:

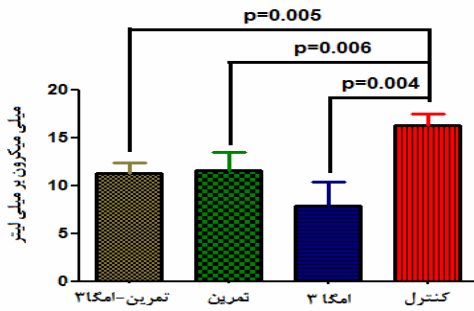
میانگین سنی افراد مورد مطالعه $23/4 \pm 1/89$ سال و وزنی آنان $60/45 \pm 5/85$ کیلوگرم بود. شاخص‌های آنتروپومتریکی (سن، قد، وزن، اندازه دور کمر و حداکثر ضربان قلب) در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱: آماره‌های توصیفی در گروه‌های مورد مطالعه

کنترل	تمرین	امگا ۳	تمرین + امگا ۳
سن (سال)	$23/6 \pm 1/82$	$21/6 \pm 1/78$	$24/6 \pm 1/86$
قد (سانتیمتر)	$160/3 \pm 4/08$	$161/7 \pm 4/11$	$160/1 \pm 4/07$
وزن (کیلوگرم)	$60/2 \pm 5/07$	$62/1 \pm 5/12$	$58/1 \pm 5/04$
دور کمر (سانتیمتر)	$101/8 \pm 7/12$	$96/9 \pm 6/87$	$99/1 \pm 6/95$
حداکثر ضربان قلب	$143/155/1 \pm 15/18$	$143/155/1 \pm 13/38$	$143/155/1 \pm 14/52$

یافته‌ها بیانگر آنست که تفاوت معناداری بین سطوح سرمی آدیپونکتین ($P=0/01$) وجود دارد و آزمون آماری نشان داد این اختلاف بین گروه‌های تمرین + امگا ۳ با

ورزشکار تشکیل می‌دادند که بصورت داوطلبانه و هدفمند انتخاب شدند. افراد انتخاب شده بعد از پرکردن پرسشنامه‌ی سلامتی و آگاهی از مراحل تحقیق، مشارکت خود را با رضایت نامه کتبی محقق ساخته، اعلام نمودند. افراد مورد مطالعه سابقه هیچ گونه بیماری نداشتند، هیچ دارویی مصرف نمی‌کردند و در طی پژوهش فعالیت ورزشی جداگانه‌ای انجام ندادند. آزمودنی‌ها به طور تصادفی به چهار گروه مساوی ۱۵ نفری امگا ۳+ تمرین، تمرین، امگا ۳ و کنترل تقسیم شدند. در طی این مطالعه فقط گروه‌های امگا ۳+ تمرین و تمرین فعالیت ورزشی را انجام دادند و دو گروه کنترل و امگا ۳ هیچگونه فعالیت بدنی نداشتند. برنامه تمرینی شامل تمرینات تخصصی بسکتبال بود که ۳ جلسه در هفته و به مدت ۹۰ دقیقه انجام گرفت. محدوده شدت تمرین بین ۶۵ تا ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب بود که قبلاً از طریق فرمول (سن-۲۲۰) محاسبه شده بود. برنامه تمرینی هر جلسه شامل: ۱۵ دقیقه گرم کردن عمومی شامل دویدن (شروع با شدت ۴۵٪ حداکثر ضربان قلب و افزایش شدت هر دو هفته ۵٪ تا رسیدن به ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب)، حرکات کششی و جنبشی، ۱۵ دقیقه گرم کردن تخصصی شامل اجرای نرمش‌های تخصصی و حرکات تخصصی بسکتبال، ۵۵ دقیقه بازی در سه ست ۱۵ دقیقه‌ای با ۵ دقیقه استراحت ما بین ست‌ها و در نهایت ۵ دقیقه سرد کردن نیمه فعال بود. در طول ۱۲ هفته تمرین، هر شب یک عدد کپسول خوراکی امگا ۳ به دو گروه امگا ۳+تمرین و امگا ۳ خورنده می‌شد. نمونه‌های خونی پیش آزمون بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی کامل به مقدار ۱۰ سی سی از ورید بازویی گرفته شد و بعد از جداسازی سرم، در دمای -70° درجه سانتیگراد نگهداری گردید و در پایان آخرین جلسه تمرینی مقادیر پس آزمون نیز به همین روش بدست آمد. کپسول‌های امگا ۳ ساخت شرکت Formulated Sciences آمریکا حاوی ۱۰۰۰ میلی گرم اسید چرب امگا ۳ بود که حاوی ۱۸۰ میلی گرم ایکوزاپنتانوییک اسید (EPA) و ۱۲۰ میلی گرم دوکوزاهگزانوییک اسید (DHA) بود. ابزار مورد نیاز شامل: متر نواری غیر ارتجاعی مدل مترآژ ساخت کشور ایران با دقت ۱ سانتی متر، ترازوی دیجیتالی مدل SOEHNLE ساخت کشور آلمان با دقت ۰/۱ گرم، قد سنج مدل Seca ساخت کشور آلمان با دقت ۱ سانتی متر، دستگاه Jawon medical، Plus مدل AVIS ۳۳۳، ساخت



شکل ۱ ج: میزان تغییر فاکتور لپتین در بین گروه‌ها، پس از ۱۲ هفته تمرین منتخب ورزشی

علاوه بر این، نتایج نشان داد که در گروه تمرین همبستگی معناداری بین تغییرات آدیپونکتین و لپتین ($P=0/58$)، آدیپونکتین و انسولین ($P=0/21$) و انسولین و لپتین ($P=0/07$) وجود ندارد.

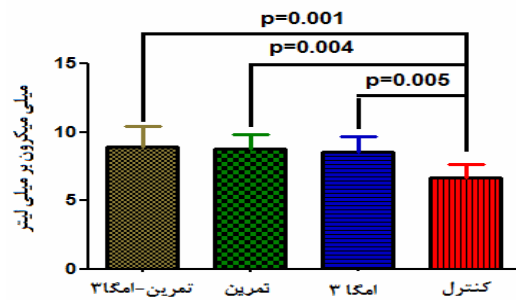
بحث:

در مطالعه حاضر مشاهده شد که به دنبال ۱۲ هفته تمرین منتخب ورزشی همراه با مصرف مکمل امگا ۳ سطوح سرمی آدیپونکتین افزایش معناداری می‌یابد و سطوح لپتین و انسولین با کاهش معناداری همراه است. همچنین همبستگی معناداری بین آدیپونکتین، لپتین و انسولین مشاهده نشد.

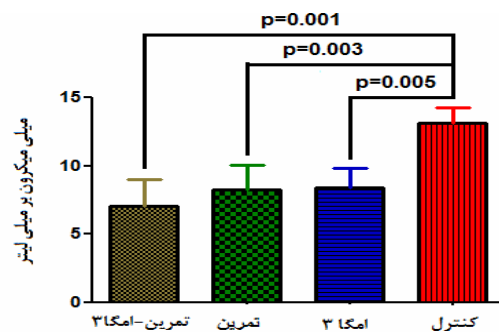
آدیپونکتین، لپتین و انسولین هورمون‌هایی هستند که تاثیر زیادی بر توانایی ما برای از دست دادن وزن دارند و به وسیله درک عملکرد این ۳ هورمون شناخت ما از فرآیند سوخت و ساز چربی در بدن تسریع خواهد شد (۱۷). مطالعات نشان داده است که کاهش میزان پلاسمایی آدیپونکتین با سندرم‌های متابولیک (۱۸)، التهاب (۱۹)، مقاومت انسولین و خطر قلبی-عروقی (۲۰)، تصلب شرائین و افزایش فشار خون (۲۱) در ارتباط است. به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی سطوح آدیپونکتین آن را افزایش می‌دهد که این می‌تواند یک نشانه زیستی قابل توجه برای بیماری‌های گوناگون باشد. فشار فیزیولوژیکی حاصل از فعالیت بدنی، تغییر در تبادل سوخت، غلظت هورمون‌های سیستمیک و میزان کالری مصرفی از عوامل تاثیر گذار بر غلظت لپتین و آدیپونکتین پلاسما و به دنبال آن عملکرد آنها است (۱۳). فتوروس و همکاران سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و لپتین در بزرگسالان غیر

میانگین‌های گروه تمرین ($P=0/01$)، امگا ۳ ($P=0/002$) و کنترل ($P=0/001$) معنادار می‌باشد. همچنین بین میانگین گروه تمرین با گروه امگا ۳ ($P=0/001$) و کنترل ($P=0/004$) و بین میانگین گروه امگا ۳ با گروه کنترل ($P=0/005$) تفاوت معناداری مشاهده گردید (شکل ۱-الف). تفاوت معناداری بین سطوح سرمی انسولین ($P=0/01$) مشاهده شد و آزمون آماری نشان داد این اختلاف معنادار بین گروه‌های تمرین + امگا ۳ با میانگین‌های گروه تمرین ($P=0/002$)، امگا ۳ ($P=0/001$) و کنترل ($P=0/001$) می‌باشد. همچنین بین میانگین گروه تمرین با گروه امگا ۳ ($P=0/001$) و کنترل ($P=0/003$) و بین میانگین گروه امگا ۳ با گروه کنترل ($P=0/005$) تفاوت معناداری مشاهده گردید (شکل ۱-ب).

تفاوت معناداری بین سطوح سرمی لپتین ($P=0/001$) مشاهده شد و آزمون آماری نشان داد این اختلاف معنادار بین گروه‌های تمرین + امگا ۳ با میانگین‌های گروه تمرین ($P=0/002$)، امگا ۳ ($P=0/001$) و کنترل ($P=0/005$) می‌باشد. همچنین بین میانگین گروه تمرین با گروه امگا ۳ ($P=0/001$) و کنترل ($P=0/006$) و بین میانگین گروه امگا ۳ با گروه کنترل ($P=0/004$) تفاوت معناداری مشاهده گردید (شکل ۱-ج).



شکل ۱ الف: میزان تغییر فاکتور آدیپونکتین در بین گروه‌ها، پس از ۱۲ هفته تمرین منتخب ورزشی



شکل ۱ ب: میزان تغییر فاکتور انسولین در بین گروه‌ها، پس از ۱۲ هفته تمرین منتخب ورزشی

بررسی قرار دادند نتایج نشان داد که حساسیت انسولین و میزان آدیپونکتین بدون تغییر بود (۲۵). از این رو نتایج حاصل از تحقیقات فوق در مقایسه با افزایش آدیپونکتین، کاهش لپتین و انسولین به دنبال فعالیت ورزشی منتخب ۱۲ هفته‌ای در پژوهش حاضر موید این مطلب است که فشار فیزیولوژیکی فعالیت ورزشی بلند مدت باعث پاسخ هورمون‌های سوخت و سازی می‌گردد و سطوح آدیپونکتین با افزایش و لپتین با کاهش خود باعث تغییرات توده چربی بدنی آزمودنی‌ها می‌گردد بطوریکه گروه‌های تمرین با مصرف امگا ۳، تمرین و امگا ۳ کاهش وزن را نشان دادند که احتمالاً این کسر انرژی حاصل از تمرین به دلیل تأثیر امگا ۳ بر سوخت و ساز چربی‌ها تشدید شده و بدن به جهت جبران تعادل منفی انرژی و برقراری تعادل از دست رفته، ترشح آدیپونکتین را افزایش و ترشح لپتین را کاهش داده است. آدیپونکتین سنتز لیپیدها و تولید گلوکز کبدی را کاهش می‌دهد در نتیجه منجر به کاهش غلظت گلوکز و FFA در خون می‌شود به علاوه اکسیداسیون چربی و هدر رفتن انرژی به شکل گرما در عضلات را افزایش می‌دهد (۲۶). همچنین کاهش غلظت انسولین خون باعث می‌شود تا مهار از روی آنزیم لیپاز حساس به هورمون برداشته شود. بنابراین، این آنزیم به شدت فعال شده و موجب هیدرولیز تری گلیسیریدهای ذخیره شده و آزاد سازی مقدار زیادی اسید چرب و گلیسرول به گردش خون می‌شود. علاوه بر آن ورود گلوکز به داخل سلول چربی به منظور ذخیره چربی کاهش می‌یابد. فعالیت ورزشی از راه افزایش چگالی پروتئین ناقل گلوکز (GLUT۴) بر روی سارکولما که مستقل از انسولین است، برداشت گلوکز از سوی عضله اسکلتی را افزایش می‌دهد و بدین ترتیب، حساسیت به انسولین را زیاد می‌کند. مطالعات نشان می‌دهد آدیپونکتین می‌تواند کار انسولین را از طریق اثرات مستقیم بر تولید گلوکز هپاتیک و کاهش رسوب چربی در کبد و ماهیچه از طریق افزایش اکسیداسیون چربی افزایش دهد. بنابراین، غلظت کم آدیپونکتین در افراد بزرگسال چاق با افزایش چربی درون مولکولی و کار انسولین معیوب، مرتبط است (۲۷). از طرف دیگر مصرف مکمل امگا ۳ نیز با افزایش بتا اکسیداسون تری گلیسیریدها مانع از رسیدن این مواد از جریان خون به کبد برای تولید اسیدهای چرب می‌گردد. فرامرزی و همکاران با بررسی تأثیر مصرف مکمل اسید

فعال چاق را به دنبال انجام فعالیت ورزشی استقامتی (۶ ماه فعالیت استقامتی، سه روز در هفته در سه تکرار) و سپس ۶ ماه بی‌تمرینی بررسی کردند. نتایج کاهش معنادار لپتین و افزایش معنادار آدیپونکتین را نشان داد و مشخص گردید این نتایج با کنترل وزن، تعادل انرژی و تغییرات شاخص توده بدنی ارتباط زیادی دارند و فعالیت ورزشی بر تنظیم متابولیک و قابلیت عملکردی افراد، تأثیر گذار است. همچنین پاسخ‌های لپتین و آدیپونکتین احتمالاً با تغییر شدت فعالیت ورزشی، متفاوت خواهد بود (۲۲). در پژوهشی دیگر دوتیپیل و همکاران نشان دادند که پس از شش ماه فعالیت هوازی و کاهش روزانه پانصد کالری از طریق فعالیت ورزشی باعث افزایش معنی‌دار آدیپونکتین و کاهش لپتین خون می‌گردد (۲۳). نتایج این تحقیقات با مطالعه حاضر همسو بود.

تمرین با ایجاد تغییرات متابولیک از طریق بر هم زدن شارژ انرژی سلولی تقاضای سوخت سلول را در جهت تامین انرژی مورد نظر برای ادامه حیات سلول افزایش می‌دهد. استرس فیزیولوژیکی فعالیت ورزشی یک تنظیم کننده بالقوه ترشح آدیپونکتین و لپتین است. تغییرات همراه با جریان مواد سوختی، غلظت‌های هورمونی گردش خون و هزینه انرژی می‌تواند غلظت لپتین را تحت تأثیر قرار دهد. به طور کلی گزارش شده که مقدار لپتین پلاسما ارتباط معکوسی با آمادگی هوازی افراد و ارتباط مستقیمی با سطوح آدیپونکتین دارد اما این رابطه به طور کلی مستقل از چاقی نیست. در مقابل، برخی مطالعات با گروه‌های ورزشکاران در برابر گروه کنترل کم تحرک، اثری از تمرین‌های ورزشی بلند مدت را نشان داده‌اند که نمی‌تواند به طور کامل از طریق تفاوت در توده چربی توجیه شود. از سویی دیگر متیو هولور و همکاران تغییرات سطوح آدیپونکتین پلاسما در رابطه با افزایش کار انسولین به دنبال فعالیت ورزشی را با ثابت نگه‌داشتن توده چربی آزمودنی‌ها ارزیابی کردند. نتایج نشان داد کار انسولین، به طور معنی‌داری با فعالیت ورزشی بهتر می‌شود اما غلظت آدیپونکتین پلاسما، تغییر نکرد. از سویی دیگر در گروهی مجزا با کاهش توده چربی، سطوح آدیپونکتین افزایشی قابل توجه داشت. که همراه با افزایش کار انسولین بود (۲۴). همچنین کیم و همکاران تأثیر ۶ هفته (چهل دقیقه در روز، پنج روز در هفته) فعالیت ورزشی بر میزان چاقی، حساسیت انسولین و آدیپونکتین را در مردان چاق مورد

به نظر می‌رسد با مصرف آگاهانه اسیدهای چرب امگا ۳ می‌توان بر آثار مفید فعالیت ورزشی افزود. از این رو انجام فعالیت ورزشی بلند مدت و نیز گنجاندن مواد غذایی طبیعی حاوی امگا ۳ مانند مصرف غذاهای دریایی حداقل ۲ بار در هفته روش موثری جهت رسیدن به ترکیب بدنی مطلوب در درازمدت است. از طرفی با توجه به رابطه دو جانبه هورمون‌های آدیپونکتین و لپتین (با عملکرد مستقیم بر روی سلول‌های بتا-پانکراس ترشح انسولین را افزایش می‌دهد) با انسولین، فعالیت ورزشی می‌تواند علاوه بر افزایش حساسیت انسولین با ترشح مفید این هورمون حساسیت انسولینی را افزایش دهد.

سپاسگزاری:

بدینوسیله از مرکز ورزش درمانی دانشگاه شیراز که همکاری لازم را در طی مراحل تحقیق ابراز داشتند، تقدیر و تشکر به عمل می‌آید. ضمناً نتایج این مطالعه با منافع شخصی نویسندگان در تعارض نمی‌باشد.

References

1. Frayn KN, Karpe F, Fielding BA, Macdonald IA, Coppack SW. Integrative physiology of human adipose tissue. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27:875-88.
2. Ostadrahimi A, Zarghami N, Moradi T, Rafrat M. Study of correlation between serum leptin levels and body composition in healthy obese and non-obese women. *Med J Tabriz Univ Med Sci* 2007; 29(2):15-20. (Persian).
3. Soares JB, Leite-Moreira AF. Ghrelin, des-acyl ghrelin and obestatin: three pieces of the same puzzle. *Peptides* 2008; 29:1255-70.
4. Mantzoros CS. The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence. *Ann Inter Med* 1999; 130 (8):671-80.
5. Ahima RS. Central actions of adipose hormones. *Trends Endocrinol Metab* 2005; 16: 307- 13.
6. Fisher FM, Trujillo ME, Hanif W, Barnett AH, McTernan PG, Scherer PE, et al. Serum high molecular weight complex of adiponectin correlates better with glucose to ceraxce than total serum adiponectin in indo-Asian males. *Diabetologia* 2005; 48:1084- 7.
7. Beltowski J, Jamroz-Wisniewska A, Widomska S. Adiponectin and its role in cardiovascular diseases. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets* 2008; 8:7-46.
8. Matsubara M, Maruoka S, Katayose S. Inverse relationship between plasma adiponectin and leptin concentrations in normal-weight and

چرب امگا ۳ به همراه فعالیت ورزشی هوازی بر غلظت آدیپونکتین و مقاومت به انسولین در زنان سالمند نشان دادند که کاهش وزن و BMI در گروه مصرف مکمل امگا ۳ به همراه فعالیت ورزشی بیشتر است و سطوح آدیپونکتین افزایش می‌یابد (۲۸). به طور کلی تحقیقات اخیر نشان داده‌اند همراه شدن تمرین ورزشی بلندمدت که عاملی تاثیرگذار بر چربی‌های بدن است با فاکتور مهم اسیدهای چرب امگا ۳ باعث کاهش سطوح هورمون لپتین می‌گردد (۲۹-۳۱). همچنین تعدیل لیپید پروتوپلاسم با اسیدهای چرب از جمله امگا ۳ می‌تواند روشی مؤثر برای بهبود عملکرد ماهیچه‌ای انسان‌ها باشد (۳۲).

نتیجه نهایی:

در نهایت می‌توان گفت سطح بالای آدیپونکتین و سطح پایین لپتین در رابطه معکوس با چاقی، مقاومت به انسولین، خطر گسترش دیابت نوع ۲ و ناراحتی‌های قلبی- عروقی است. بنابراین، فعالیت بدنی علاوه بر کاهش بافت چربی موجب تغییرات در ترشح این دو هورمون می‌شود و

- obese women. *Eur J Endocrinol* 2002; 147: 173-80.
9. Chang MC, Chang YT, Su TC, Yang WS, Chen CL, Tien YW, et al. Adiponectin as a potential differential marker to distinguish pancreatic cancer and chronic pancreatitis. *Pancreas* 2007; 35:16-21.
10. Marino JS, Xu Y, Hill JW. Central insulin and leptin-mediated autonomic control of glucose homeostasis. *Trends Endocrinol Metab* 2011; 22(7):275-85.
11. Fathi R, Ghanbri Niaki A, Rahbarzadeh F. The effect of exercise on plasma acylated ghrelin concentrations and gastrocnemius muscle MRNA expression in male rats. *Int J Endocrinol Metab* 2009; 10:519-26.
12. Jurimae J, Purge P, Jurimae T. Effect of prolonged training period on plasma adiponectin in elite malerowers. *Horm Metab Res* 2007; 39: 519-23.
13. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, et al. Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review. *J Sports Sci Med* 2006; 5:172-81.
14. Ferguson MA, White LJ, McCoy S, Kim HW, Petty T, Wilsey J. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol* 2004; 91:324-29.
15. Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguerie N, Berlan M, Hejnova J, et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of

- adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women. *Metabolism* 2006; 55:1375-81.
16. Kimura M, Shinozaki T, Tateishi N, Yoda E, Yamauchi H, Suzuki M, et al. Adiponectin is regulated differently by chronic exercise than by weight-matched food restriction in hyperphagic and obese OLETF rats. *Life Sci* 2006; 79:2105-2111.
 17. Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C, et al. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. *Obes Res* 2003; 11: 1048-54.
 18. Ryo M, Nakamura T, Kihara S, Kumada M, Shibazaki S, Takahashi M, Adiponectin as a biomarker of the metabolic syndrome. *Circ J* 2004; 68:975-81.
 19. Ballantyne CM, Nambi V. Markers of inflammation and their clinical significance. *Atheroscler* 2005; 6:21-9.
 20. Schönendorf T, Maiworm A, Emmison N, Forst T, Pfützner A. Biological background and role of adiponectin as marker for insulin resistance and cardiovascular risk. *Clin Lab* 2005; 51:489-94.
 21. Peake PW, Kriketos AD, Campbell LV, Shen Y, Charlesworth JA. The metabolism of isoforms of human adiponectin: Studies in human subjects and in experimental animals. *Eur J Endocrinol* 2005; 153:409-17.
 22. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(11):5970-7.
 23. Dutheil F¹, Lesourd B, Courteix D, Chapier R, Doré E, Lac G. Blood lipids and adipokines concentrations during a 6-month nutritional and physical activity intervention for metabolic syndrome treatment. *Lipids Health Dis* 2010; 9: 148-55.
 24. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 283: 861-65.
 25. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity* 2007; 15 (12):3023-30.
 26. French S, Castiglione K. Recent advances in the physiology of eating. *Proc Nutr Soc* 2002; 61(4):489-96.
 27. Weiss R, Dufour S, Groszmann A, Petersen K, Dziura J, Taksali SE, et al. Low adiponectin levels in adolescent obesity: A marker of increased intra myocellular lipid accumulation. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88:2014-18.
 28. Faramarzi M, Aghababa R. The effects of omega-3 fatty acid supplementation and aerobic exercise on adiponectin and insulin resistance of older women. *J Sports Biomotor Sci* 2012; 1(5): 56-66.
 29. MacRedmond R, Singhera G, Attridge S, Bahzad M, Fava C, Lai Y, et al. Conjugated linoleic acid improves airway hyper-reactivity in overweight mild asthmatics. *Clin Exp Allergy* 2010; 40(7):1071-8.
 30. Ocaña A, Gómez-Asensio C, Arranz-Gutiérrez E, Torres C, Señoráns FJ, Reglero G. In vitro study of the effect of diesterified alkoxyglycerols with conjugated linoleic acid on adipocyte inflammatory mediators. *Lipids Health Dis* 2011; 9(36):1-12.
 31. Ramel A, Parra D, Martín JA, Kiely M, Thorsdottir I. Effects of seafood consumption and weight loss on fasting leptin and ghrelin concentrations in overweight and obese European young adults. *Eur J Nutr* 2009; 48:107-14.
 32. Fiaccavento R, Carotenuto F, Vecchini A, Binaglia L, Forte G, Capucci E, et al. An omega-3 fatty acid-enriched diet prevents skeletal muscle lesions in a hamster model of dystrophy. *Am J Pathol* 2010; 177(5): 2176-84.

The Effect of 12-Week Exercise with Omega-3 Supplement Consumption on Serum Level Changes of Adiponectin, Leptin, and Insulin in Girls

F. Piroozan, M.Sc. ^{*}; F. Daryanoosh, Ph.D. ^{**}; H. Jafari, M.Sc. ^{*}
M. Sherafati Moghadam, Ph.D. ^{***}

Received: 28.12.2014

Accepted: 11.5.2015

Abstract

Introduction & Objective: Adiponectin and leptin are peptide hormones regulating the energy balance. Therefore, the present study aims to identify the possible mechanisms of the effect of omega-3 and aerobic exercise on the balance of these two hormones.

Materials & Methods: 60 healthy young women with the average age of 23.4 ± 1.8 and the average weight of 60.45 ± 5.85 were randomly selected and divided into training, omega 3-training, omega-3 and control groups. A basketball training program was performed including specialized training 3 times a week for 90 minutes. During the 12 weeks of training, omega-3+exercise and omega -3 groups were fed a number of oral capsules of omega-3 every night. Blood samples were taken from the brachial vein. To analyze the data and determine the relationship, one way ANOVA and Tukey test and Pearson's correlation coefficient were used.

Results: Significant differences in serum levels of adiponectin, leptin and insulin secretion in exercise, omega-3 and exercise+omega-3 groups were observed. However, there was a significant correlation between changes in serum levels of adiponectin, and leptin and insulin secretion was not observed in any of the groups.

Conclusion: It seems that omega-3 fatty acid intake with exercise enhances fat metabolism and is helpful to regulate the secretion of adiponectin and leptin hormone.

(*Sci J Hamadan Univ Med Sci* 2015; 22 (2): 129-136)

Keywords: Adiponectin / Exercise / Fatty Acids, Omega-3 / Leptin

^{*} M.Sc. in Exercise Physiology, School of Education and Psychology
Shiraz University, Shiraz, Iran.

^{**} Associate Professor, Department of Exercise Physiology, School of Education and Psychology
Shiraz University, Shiraz, Iran (daryanoosh@shirazu.ac.ir)

^{***} Ph. D. Students in Exercise Physiology, School of Education and Psychology
Shiraz University, Shiraz, Iran.