

مقایسه سطح سرمی هورمون آمنتین-۱ و نشانگان مقاومت به انسولین در مردان چاق فعال، چاق غیرفعال و نرمال غیرفعال

سعید خسروی نژاد^۱، * محمود نیک‌سرشت^۱

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد ایلام، دانشگاه آزاد اسلامی، ایلام، ایران.

چکیده

تاریخ دریافت: ۶ شهریور ۱۳۹۷

تاریخ پذیرش: ۲۸ آذر ۱۳۹۷

تاریخ انتشار: ۱۲ بهمن ۱۳۹۷

زمینه: آمنتین-۱، آدیپوکاینی است که بیشتر در بافت چربی احشایی تولید و موجب بهبود حساسیت انسولین می‌شود.

هدف: هدف این مطالعه، مقایسه سطح سرمی آمنتین-۱ و نشانگان مقاومت به انسولین در مردان چاق فعال، چاق غیرفعال و نرمال غیرفعال بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی، ۴۵ مرد (میانگین $۳۵/۰ \pm ۴/۲$ سال، بدون نشانه بیماری) در گروه‌های چاق فعال (۱۶ نفر، شاخص توده بدن $۲۸-۳۳/۹$ کیلوگرم/مترمربع و گرفتن ۳ تا ۵ امتیاز در پرسش‌نامه سطح فعالیت بدنی)، چاق غیرفعال (۱۸ نفر، شاخص توده بدن $۲۸-۳۳/۹$ کیلوگرم/مترمربع و یک امتیاز در پرسش‌نامه سطح فعالیت بدنی) و نرمال غیرفعال (۱۱ نفر، شاخص توده بدن $۲۴/۹-۱۸/۵$ کیلوگرم بر مترمربع و یک امتیاز در پرسش‌نامه سطح فعالیت بدنی) قرار گرفتند. از همه داوطلبان در حالت ناشتا نمونه خون برای اندازه‌گیری سطح سرمی آمنتین-۱، گلوکز و انسولین گرفته شد. همچنین از مدل برآورد هموستاز برای شاخص مقاومت به انسولین استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد غلظت آمنتین-۱ در گروه نرمال غیرفعال به طور معناداری کمتر از گروه‌های چاق بود ($P < ۰/۰۵$). در گروه چاق فعال، غلظت گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین مشابه با گروه نرمال غیرفعال بود؛ در حالی که این مقادیر به طور معناداری کمتر از گروه چاق غیرفعال بود ($P < ۰/۰۵$). تفاوت معناداری بین گروه‌های نرمال غیرفعال و چاق غیرفعال در غلظت گلوکز مشاهده نشد ($P = ۰/۰۷۹$).

نتیجه‌گیری: بر اساس این یافته‌ها می‌توان گفت که عامل فعالیت بدنی مؤثرتر از چاقی است. بنابراین، مردان چاق می‌توانند با انجام فعالیت بدنی آثار منفی چاقی در نشانگان مقاومت به انسولین را بهبود بخشند و الزامی در کاهش اندازه چاقی نیست.

کلیدواژه‌ها:

آدیپوکاین، شاخص توده بدن، انسولین، فعالیت بدنی، آمنتین-۱

مقدمه

بافت چربی سفید به عنوان یک ارگان درون‌ریز فعال قادر است چندین پلی‌پپتید به نام آدیپوکاین تولید و ترشح کند [۱-۳]. آمنتین-۱ یک آدیپوکاین است که در کنترل بیماری‌های مرتبط با چاقی از قبیل فشار خون، قلبی‌عروقی و اختلالات متابولیکی (مقاومت به انسولین) نقش اساسی دارد [۴]. این آدیپوکاین به طور غالب در سلول‌های استرومال عروق بافت چربی سفید ترشح می‌شود و یکی از تأثیرات آن افزایش برداشت گلوکز ناشی از انسولین در سلول‌های بافت چربی احشایی است [۵، ۳-۱]. علاوه بر این، آمنتین-۱ در بافت چربی زیرجلدی با تنظیم منفی

عامل تی‌ان‌اف^۱ ناشی از بیان مولکول‌های چسبان در سلول‌های اندوتلیال از طریق مهار NF-KB، به عمل انسولین کمک می‌کند [۶، ۷]. بنابراین، تغییرات در توده سفید بافت چربی احتمالاً بر تولید عوامل مترشحه از این بافت از جمله آمنتین-۱ اثرگذار است [۸].

چاقی با مشکلات زیادی از جمله بیماری‌های قلبی‌عروقی، کلیوی، ریوی، دیابت نوع ۲ و انواعی از سرطان‌ها در ارتباط است [۹-۱۲]. در مقابل، فعالیت بدنی منظم علاوه بر کنترل وزن، خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی و متابولیکی از طریق کاهش نشانگرهای التهابی در افراد چاق را ممکن می‌کند [۱۳، ۱۴]. همچنین نشان

1. Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF- α)

* نویسنده مسئول:

دکتر محمود نیک‌سرشت

نشانی: ایلام، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ایلام، دانشکده علوم انسانی، گروه فیزیولوژی ورزشی.

تلفن: ۳۲۲۲۷۵۲۶ (۸۴) ۹۸+

رایانامه: nikserasht@gmail.com

که عوامل چاقی و فعالیت بدنی هر دو می‌توانند بر سطح سرمی آمینتین-۱ و نشانگان مقاومت به انسولین اثرگذار باشند. اما هنوز به طور کامل مشخص نشده است که کدامیک از این عوامل در اولویت هستند. بررسی اثر همزمان چاقی و فعالیت بدنی یکی از جنبه‌های جدید بودن مطالعه حاضر است. بنابراین، هدف این مطالعه تعیین این اولویت‌ها بود. بر این اساس، سطح سرمی آمینتین-۱ و نشانگان مقاومت به انسولین در مردان چاق فعال، چاق غیرفعال و نرمال غیرفعال مقایسه شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی، چاقی و فعالیت بدنی متغیرهای مستقلی هستند که از قبل اعمال و از سوی محقق دست‌کاری نشدند. این مطالعه در فاصله زمانی آبان ۱۳۹۵ و دی ۱۳۹۶ در شهر ایلام انجام گرفت.

داوطلبان این پژوهش مردان با میانگین سنی $35/0 \pm 4/2$ بودند. معیارهای ورود عبارت بودند از: نداشتن هر نوع بیماری، داشتن رژیم غذایی عادی (نداشتن رژیم گیاه‌خواری، مدیترانه‌ای و دیگر رژیم‌های غیرمتداول)، مصرف نکردن دارو، سیگار و الکل. علاوه بر معیارهای ذکر شده، داوطلبان بر اساس معیارهای زیر در گروه‌های مدنظر قرار گرفتند: ۱. گروه چاق فعال: ۱۶ نفر، با شاخص توده بدن بین ۲۸ تا $33/9$ کیلوگرم بر مترمربع و گرفتن امتیاز ۳ تا ۵ بر اساس پرسش‌نامه سطح فعالیت بدنی در یک ماه گذشته؛ ۲. گروه چاق غیرفعال: ۱۸ نفر، با شاخص توده بدن بین ۲۸ تا $33/9$ کیلوگرم بر مترمربع و گرفتن یک امتیاز از پرسش‌نامه سطح فعالیت بدنی؛ ۳. گروه نرمال غیرفعال: ۱۱ نفر، با شاخص توده بدن بین $18/5$ تا $24/9$ کیلوگرم بر مترمربع و گرفتن یک امتیاز از پرسش‌نامه سطح فعالیت بدنی.

داده شد که التهاب مزمن درجه خفیف با افزایش فعالیت بدنی کاهش می‌یابد [۱۵]. هم‌راستا با این یافته‌ها، مطالعه نیک‌سرشت نشان داد شاخص مقاومت به انسولین و سطح سرمی انسولین و گلوکز در مردان چاق به طور معناداری بیشتر از مردان لاغر (یکسان از نظر توان هوازی و سن) بود و ۳ ماه تمرین مقاومتی بدون تغییر معناداری در غلظت گلوکز به کاهش معناداری در شاخص مقاومت به انسولین در مردان چاق منجر شده است [۱۶]. خو^۲ و همکاران نشان دادند کاهش وزن ناشی از فعالیت بدنی در مقایسه با رژیم غذایی (یکسان از نظر کالری مصرفی) در بهبود شاخص مقاومت به انسولین مؤثرتر بوده است [۱۷].

صارمی و همکاران نشان دادند سطح سرمی آمینتین پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در مردان با اضافه‌وزن و چاقی به طور معناداری افزایش یافته است [۱۸]. نتایج مطالعه ویلمز و همکاران نشان داد بدون تغییر معناداری در وزن بدن، سطح سرمی آمینتین-۱ پس از ۶ هفته تمرین استقامتی به طور معناداری افزایش یافت [۱۹]. علاوه بر این، پژوهشگران گزارش کردند که سطح سرمی آمینتین-۱ در مردان چاق غیرفعال به طور معناداری بیشتر از مردان با وزن نرمال بوده است [۲۰].

نتایج بررسی‌ها درباره پاسخ آمینتین-۱ به چاقی و فعالیت ورزشی متناقض و محدود است؛ برای مثال، اورگی^۳ و همکاران نشان دادند ۸ هفته تمرین هوازی تناوبی شدید موجب افزایش معناداری در سطح سرمی آمینتین-۱ در دو گروه چاق و وزن نرمال شد [۲۱]. اورگی و همکاران گزارش کردند که سطح پلاسمایی آمینتین-۱ در مردان چاق با اضافه‌وزن کمتر از مردان با وزن نرمال بود [۲۱]. در مجموع، می‌توان چنین استنباط کرد

2. Khoo
3. Ouerghi

جدول ۱. پرسش‌نامه سطح فعالیت بدنی

امتیاز	میزان فعالیت بدنی
صفر	اجتناب از پیاده‌روی یا فعالیت ورزشی (برای مثال: استفاده همیشگی از آسانسور، تا حد امکان استفاده از ماشین به جای پیاده‌روی)
۱	پیاده‌روی تفریحی به طور معمول استفاده از پله، گاهی اوقات انجام فعالیت ورزشی که می‌تواند به تنفس شدید یا تعریق منجر شود (در اوقات فراغت شرکت در فعالیت‌های ورزشی که نیاز به فعالیت بدنی کمی دارند؛ برای مثال اسب سواری، گلف، بولینگ، تنیس روی میز، کار در منزل، ژیمناستیک).
۲	داشتن ۱۰ تا ۶۰ دقیقه فعالیت بدنی منظم در هفته
۳	داشتن بیش از یک ساعت فعالیت بدنی منظم در هفته (شرکت منظم در فعالیت ورزشی سبک از قبیل دویدن، دوچرخه‌سواری، شناکردن، پارو زنی، طناب‌زنی یا انجام فعالیت ورزشی شدید مانند بسکتبال، تنیس، هندبال و غیره)
۴	دویدن کمتر از یک مایل ($1/6$ کیلومتر) در هفته یا فعالیت بدنی کمتر از ۳۰ دقیقه در هفته
۵	دویدن ۱ تا ۵ مایل ($1/6$ تا ۸ کیلومتر) در هفته یا فعالیت بدنی بین ۳۰ تا ۶۰ دقیقه در هفته
۶	دویدن ۵ تا ۱۰ مایل (۸ تا ۱۶ کیلومتر) در هفته یا فعالیت بدنی بین ۱ تا ۳ ساعت در هفته
۷	دویدن بیش از ۱۰ مایل (۱۶ کیلومتر) در هفته یا داشتن فعالیت بدنی بیش از ۳ ساعت در هفته

طبق فرمول زیر مقادیر آن محاسبه شد. افزون بر این، عملکرد سلول‌های بتا (درصد) نیز با توجه به فرمول زیر به دست آمد. در این محاسبات غلظت گلوکز (میلی‌مول بر لیتر) و انسولین در حالت ناشتا (میکرو واحد / میلی‌لیتر) اندازه‌گیری شد [۲۳].

شاخص مقاومت انسولین = (غلظت گلوکز ناشتا × غلظت انسولین ناشتا) / (۲۲/۵)

عملکرد سلول‌های بتا = (۲۰ × غلظت انسولین ناشتا) / (غلظت گلوکز ناشتا - ۳/۵)

قد داوطلبان (به سانتی‌متر) و وزن بدن آن‌ها (به کیلوگرم) با استفاده از ترازوی پزشکی مجهز به قدسنج اندازه‌گیری شد. سپس شاخص وزن بدن داوطلبان به دست آمد (حاصل جرم بدن بر حسب کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد بر حسب متر).

داده‌ها براساس میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است. آزمون شاپیرو ویلک برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها و آزمون لوین برای تعیین همگنی واریانس‌ها استفاده شد. از تحلیل واریانس یک‌طرفه برای تعیین تفاوت بین گروهی در متغیرهایی استفاده شد که پیش‌فرض‌های آن‌ها (فرض نرمالیتی و همگنی واریانس‌ها) تأیید شد و از آزمون تعقیبی گابریل برای تعیین محل تفاوت استفاده شد. آزمون کروسکال والیس برای تعیین تفاوت بین گروهی در متغیرهایی استفاده شد که پیش‌فرض‌های آن تأیید نشد. تمام محاسبات در نسخه ۲۲ نرم‌افزار SPSS در سطح معناداری $P < 0.05$ صورت گرفت.

یافته‌ها

ویژگی‌های آنترپومتری داوطلبان در گروه‌های چاق فعال، چاق غیرفعال و نرمال غیرفعال در جدول شماره ۲ ارائه شده

سطح فعالیت بدنی داوطلبان در گروه‌های غیرفعال مشابه بود (همگی با امتیاز ۱ بر اساس پرسش‌نامه)، در حالی که داوطلبان در گروه فعال با امتیاز بین ۳ تا ۵ بودند. افرادی که از نظر میزان فعالیت بدنی امتیازهای صفر، ۲ و بیشتر از ۵ داشتند، از مطالعه کنار گذاشته شدند (جدول شماره ۱) [۲۲].

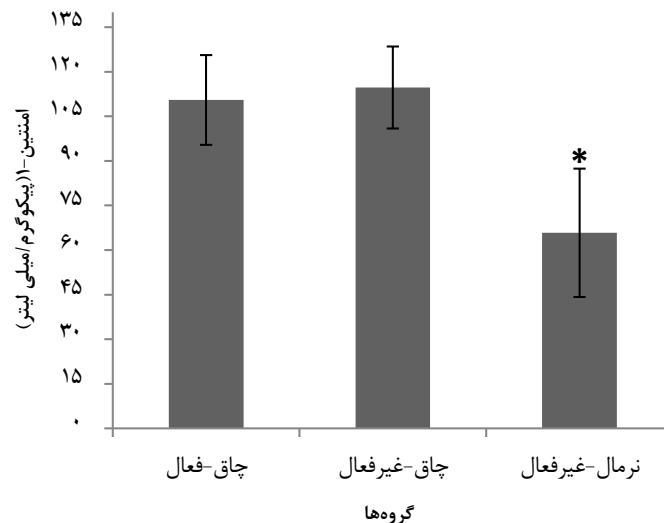
برای اندازه‌گیری سطح سرمی انسولین، گلوکز و آنتین-۱ در شرایط ناشتا (پس از ۱۰ ساعت) از داوطلبان خون‌گیری شد. نمونه‌گیری بین ساعت ۸ تا ۹ صبح پس از ۸ ساعت خواب شبانه انجام گرفت. داوطلبان تا ساعت ۱۲ شب قبل از نمونه‌گیری مجاز به مصرف آب بودند. چهار روز قبل از نمونه‌گیری از داوطلبان خواسته شد که از انجام فعالیت بدنی خودداری کنند. علاوه بر این، در این ۴ روز داوطلبان هیچ‌گونه نشانه بیماری نداشتند و داروی خاصی نیز مصرف نکردند. در هر مرحله خون‌گیری ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی دست راست در ناحیه آرنج گرفته شد. سپس نمونه‌ها با دستگاه سانتریفوژ ۱۸ دقیقه با ۱۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ و سرم آن‌ها جدا شد.

سرم جداشده در میکروتیوب‌های ۰/۵ میلی‌لیتر ریخته شد و پس از جمع‌آوری همه نمونه‌ها تا زمان آزمایش‌های مربوط به اندازه‌گیری غلظت سرمی آنتین-۱ در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. غلظت‌های آنتین-۱ (کیت EASTBIOPHARM ساخت کشور آمریکا) و انسولین (کیت Q-1, DIAPLUS ساخت کشور آمریکا) به روش الایزا و گلوکز به روش گلوکز اکسیداز (کیت B-گلوکز، Wako Pure Chemi-Cal ساخت کشور ژاپن) اندازه‌گیری شد. سپس برای اندازه‌گیری شاخص مقاومت انسولین از روش HOMA-IR^۴ استفاده شد و

4. Homeostasis Model Assessment Ratio

جدول ۲. ویژگی‌های آنترپومتری داوطلبان در گروه‌های بررسی‌شده (میانگین ± انحراف معیار)

متغیرها	نرمال غیرفعال (۱۱ نفر)	چاق غیرفعال (۱۸ نفر)	چاق فعال (۱۶ نفر)	ANOVA	تعقیبی (گابریل)		
					P ₁	P ₂	P ₃
سن (سال)	۳۳/۶ ± ۳/۲	۳۶/۳ ± ۵/۲	۳۴/۴ ± ۳/۹	۰/۳۱۴	-	-	-
وزن بدن (کیلوگرم)	۶۸/۸ ± ۸/۹	۹۴/۸۶ ± ۸/۵	۸۷/۴ ± ۸/۰	۰/۰۰۰۶*	۰/۰۰۰۷*	۰/۰۰۰۹*	۰/۰۰۹۷
شاخص وزن بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۲۱/۹ ± ۲/۰	۳۰/۶ ± ۱/۹	۲۹/۱ ± ۲/۶	۰/۰۰۰۱*	۰/۰۰۰۱*	۰/۰۰۰۴*	۰/۲۸۲
گلوکز (میلی‌مول/لیتر)	۵/۴ ± ۰/۶۵	۵/۹ ± ۰/۴۲	۵/۴ ± ۰/۲۸	۰/۰۰۰۳*	۰/۰۰۷۹	۰/۸۳۵	۰/۰۰۰۱*
انسولین (میکرو واحد/میلی‌لیتر)	۵/۴ ± ۱/۵	۸/۱ ± ۲/۱	۴/۶ ± ۱/۹	۰/۰۰۰۱*	۰/۰۰۳*	۰/۷۰۷	۰/۰۰۰۴*
شاخص مقاومت انسولین	۱/۳۴ ± ۰/۵۱	۲/۱۳ ± ۰/۵۴	۱/۱۲ ± ۰/۴۴	۰/۰۰۰۳*	۰/۰۰۱*	۰/۶۰۷	۰/۰۰۰۷*
درصد) عملکرد سلول‌های بتا	۵۸/۳ ± ۷/۵	۶۸/۴ ± ۲۴/۵	۵۱/۴ ± ۲۸/۰	۰/۱۳۷	-	-	-



مجله علمی
دانشگاه علوم پزشکی قزوین

شکل ۱. میانگین و انحراف معیار سطح سرمی آمنتین-۱ (بیکوگرم/میلی‌لیتر) در گروه‌های پژوهش
* تفاوت معنادار در مقایسه با گروه‌های چاق فعال و چاق غیرفعال

در گروه نرمال به طور معناداری کمتر از گروه‌های چاق بود. هرچند، تفاوت معناداری بین گروه چاق فعال با چاق غیرفعال مشاهده نشد. بیشتر بودن غلظت آمنتین-۱ در گروه‌های چاق در مقایسه با گروه با وزن نرمال، اهمیت چاقی را در تعیین غلظت این آدیپوکاین در مقایسه با فعالیت بدنی نشان می‌دهد. در مغایرت با این یافته، اورگی و همکاران گزارش کردند سطح پلاسمایی آمنتین-۱ در مردان چاق با اضافه‌وزن، کمتر از مردان با وزن نرمال است (به طور میانگین، ۳۵۹ در برابر ۴۷۰ نانوگرم در میلی‌لیتر) [۲۱].

شاید یکی از دلایل این مغایرت تفاوت در سن داوطلبان است که در مطالعه اورگی به طور میانگین ۱۸ سال بود که بسیار کمتر از مطالعه حاضر است. به علاوه، مغایر با یافته مطالعه حاضر، نتایج مطالعه دسوزا و همکاران نیز نشان داد سطح سرمی آمنتین-۱ در افراد لاغر بیشتر از افراد با اضافه‌وزن و چاق بود [۲۴]. در مطالعه دسوزا و همکاران، مشخص شد که سن (۲۴ تا ۷۳ سال) و شاخص توده بدن (۲۱ تا ۶۶ کیلوگرم/مترمربع) داوطلبان نسبت به مطالعه حاضر در طیف بسیار گسترده‌تری بود که می‌تواند علت این مغایرت باشد. این محققان گزارش کردند که آمنتین-۱ با بافت چربی احشایی و نه بافت چربی زیرجلدی، ارتباط معناداری دارد [۲۴]. در مطالعه حاضر، وضعیت چربی زیرجلدی و احشایی داوطلبان بررسی نشده است که این یک محدودیت محسوب و توصیه می‌شود پژوهشگران در مطالعات آینده به این نکته توجه کنند.

گزارش شده است که سطح پلاسمایی آمنتین-۱ با شاخص وزن بدن، اندازه محیط کمر و شاخص مقاومت به انسولین به طور معکوس و معناداری در ارتباط است [۲۴]. علاوه بر این،

است. نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد تفاوت معناداری در سن داوطلبان بین گروه‌ها وجود ندارد؛ در حالی که وزن بدن و شاخص وزن بدن در گروه نرمال غیرفعال به طور معناداری کمتر از گروه‌های دیگر بود (طبق معیارهای ورود به پژوهش).

نتایج آزمون کروسکال والیس نشان داد سطح سرمی آمنتین-۱ (بیکوگرم در میلی‌لیتر) در گروه نرمال غیرفعال در مقایسه با گروه‌های چاق به طور معناداری کمتر بود ($P < 0.001$) برای هر دو، اما بین گروه‌های چاق فعال و چاق غیرفعال تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P = 0.334$) (شکل شماره ۱).

نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد غلظت انسولین ($P = 0.707$) و شاخص مقاومت به انسولین ($P = 0.607$) در گروه چاق فعال مشابه گروه نرمال غیرفعال بود؛ در حالی که این مقادیر در این گروه‌ها به طور معناداری کمتر از گروه چاق غیرفعال بود ($P > 0.003$)، برای همه متغیرها (جدول شماره ۲).

نتایج آزمون کروسکال والیس نشان داد غلظت گلوکز در گروه چاق فعال نیز مشابه با گروه نرمال غیرفعال است. هرچند غلظت گلوکز تنها در گروه چاق فعال به طور معناداری کمتر از گروه چاق غیرفعال ($P = 0.0001$) بود. اما تفاوت بین گروه چاق غیرفعال و نرمال غیرفعال به سطح معناداری نرسید ($P = 0.079$) (جدول شماره ۲). به علاوه، نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد تفاوت معناداری در عملکرد سلول‌های بتا بین گروه‌ها وجود ندارد ($P = 0.137$).

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافته این مطالعه نشان داد سطح سرمی آمنتین-۱

فعالیت بدنی و چاقی بود، که می‌توانست در تفسیر نتایج کمک شایانی کند. توصیه می‌شود مطالعات بعدی این موضوع را بررسی کنند

در مجموع، نتایج پژوهش حاضر نشان داد سطح سرمی آمینتین-۱ در گروه نرمال غیرفعال به طور معناداری کمتر از گروه‌های چاق بود. در گروه چاق فعال، مقادیر انسولین، گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین مشابه با گروه نرمال غیرفعال بود. با توجه به نتایج به دست آمده درباره آمینتین-۱ به نظر می‌رسد عامل چاقی برجسته‌تر از عامل فعالیت بدنی است. در حالی که، در خصوص نشانگان مقاومت به انسولین می‌توان گفت که عامل فعالیت بدنی مؤثرتر از چاقی است. بنابراین، مردان چاق با انجام فعالیت بدنی می‌توانند آثار منفی چاقی در نشانگان مقاومت به انسولین را بهبود بخشند و الزامی به کاهش اندازه چاقی نیست.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

این پژوهش با کد اخلاق ECRIE ۳۶ و شماره IRCT2012120411670N1 در مرکز کارآزمایی بالینی ایران به ثبت رسید.

حامی مالی

این مقاله از پایان‌نامه کارشناسی ارشد نویسنده اول در گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ایلام گرفته شده است.

مشارکت نویسندگان

مفهوم‌سازی، روش‌شناسی، منابع، ویراستاری و نهایی‌سازی نوشته و نظارت: محمود نیک‌سرشت؛ نگارش پیش‌نویس: سعید خسروی‌نژاد؛ و تحقیق و بررسی: محمود نیک‌سرشت و سعید خسروی‌نژاد.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

این آدیپوکاین با متغیرهای لیپوپروتئین پریچرال و آدیپونکتین نیز ارتباط مستقیم و معناداری داشت [۲۴]. از طرف دیگر، برای آمینتین-۱ اثرات ضد مقاومت انسولینی و ضد دیابتی گزارش شده است [۲۵].

یافته دیگر مطالعه حاضر بیانگر آن است که سطح سرمی انسولین در گروه چاق فعال مشابه گروه نرمال غیرفعال و کمتر از گروه چاق غیرفعال بود. این یافته با نتایج مطالعه اورگی و همکاران که نشان دادند غلظت انسولین در گروه چاق به طور معناداری بیشتر از افراد لاغر است، همچنین با پژوهش نیک‌سرشت و همکاران که نشان دادند سطح سرمی انسولین در مردان چاق میان‌سال به طور معناداری بیشتر از مردان لاغر است، همخوانی دارد. مطالعه شببانی و همکاران نیز نشان داد غلظت انسولین در گروه چاق بیشتر از گروهی است که وزن نرمال دارند [۲۶]. علاوه بر این، در مطالعه حاضر غلظت گلوکز در گروه‌های چاق فعال و نرمال غیرفعال نیز مشابه بود و مقادیر این متغیر تنها در گروه چاق فعال کمتر از گروه چاق غیرفعال بود. همسو با این یافته، نیک‌سرشت نشان داد سطح سرمی گلوکز در مردان چاق میان‌سال به طور معناداری بیشتر از مردان لاغر است [۱۶].

با توجه به نتایج پژوهش حاضر، کم‌بودن غلظت گلوکز و انسولین در گروه‌های چاق فعال و نرمال غیرفعال در مقایسه با گروه چاق غیرفعال نقش مهم فعالیت بدنی را در مقایسه با چاقی نشان می‌دهد و بیانگر این است که فعالیت بدنی به طور مستقل وضعیت انسولین را بهبود می‌بخشد و الزامی به کاهش در اندازه چاقی نیست.

همچنین، یافته دیگر مطالعه حاضر نشان داد شاخص مقاومت به انسولین در گروه چاق فعال مشابه با گروهی بود که وزن نرمال داشتند و این مقادیر در مقایسه با گروه چاق غیرفعال کمتر بود. همسو با این یافته، کادوگلو و همکاران در یک مطالعه، ۲۴۷ زن و مرد دیابتی را بر اساس پرسش‌نامه فعالیت بدنی در دو گروه فعال و غیرفعال تقسیم کردند. شاخص مقاومت به انسولین در گروه بیماران فعال به طور معناداری کمتر از گروه بیماران غیرفعال بود [۲۷].

با توجه به نتایج مطالعه حاضر می‌توان گفت که فعالیت بدنی در گروه چاق توانسته است مقادیر شاخص مقاومت به انسولین را به سطح گروه نرمال نزدیک کند. یافته دیگر این پژوهش نبود تفاوت معناداری بین گروه‌ها در عملکرد سلول‌های بتا بود. بررسی‌ها در این زمینه نشان داد تاکنون این موضوع مطالعه نشده است. اما می‌توان گفت شاید این سطح از چاقی (چاقی نوع یک) و فعالیت بدنی (با شدت متوسط) نتوانسته است این سلول‌ها را تحت تأثیر قرار دهد. از طرفی وضعیت داوطلبان (بدون نشانه بیماری) در این پژوهش احتمالاً دلیل دیگر این یافته است. محدودیت دیگر این مطالعه دسترسی نداشتن به مقادیر اولیه داوطلبان قبل از شروع

References

- [1] Jialal I, Devaraj S, Kaur H, Adams-Huet B, Bremer AA. Increased chemerin and decreased omentin-1 in both adipose tissue and plasma in nascent metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013; 98(3):E514-7. [DOI:10.1210/jc.2012-3673]
- [2] Du Y, Ji Q, Cai L, Huang F, Lai Y, Liu Y, et al. Association between omentin-1 expression in human epicardial adipose tissue and coronary atherosclerosis. *Cardiovasc Diabetol.* 2016; 15:90. [DOI:10.1186/s12933-016-0406-5]
- [3] Balli U, Bozkurt Dogan S, Ongoz Dede F, Sertoglu E, Keles GC. The levels of visceral adipose tissue-derived serpin, omentin-1 and tumor necrosis factor-alpha in the gingival crevicular fluid of obese patients following periodontal therapy. *J Oral Sci.* 2016; 58(4):465-73. [DOI:10.2334/josnusd.16-0212]
- [4] Freitas Lima LC, Braga VA, do Socorro de França Silva M, Cruz JC, Sousa Santos SH, de Oliveira Monteiro MM, et al. Adipokines, diabetes and atherosclerosis: An inflammatory association. *Front Physiol.* 2015; 6:304. [DOI:10.3389/fphys.2015.00304] [PMID] [PMCID]
- [5] Barraco GM, Luciano R, Semeraro M, Prieto-Hontoria PL, Manco M. Recently discovered adipokines and cardio-metabolic comorbidities in childhood obesity. *Int J Mol Sci.* 2014; 15(11):19760-76. [DOI:10.3390/ijms151119760]
- [6] Zhong X, Li X, Liu F, Tan H, Shang D. Omentin inhibits TNF-alpha-induced expression of adhesion molecules in endothelial cells via ERK/NF-kappaB pathway. *Biochem Biophys Res Commun.* 2012; 425(2):401-6. [DOI:10.1016/j.bbrc.2012.07.110]
- [7] Kazama K, Usui T, Okada M, Hara Y, Yamawaki H. Omentin plays an anti-inflammatory role through inhibition of TNF-alpha-induced superoxide production in vascular smooth muscle cells. *Euro J Pharmacol.* 2012; 686(1-3):116-23. [DOI:10.1016/j.ejphar.2012.04.033] [PMID]
- [8] Jung SH, Park HS, Kim KS, Choi WH, Ahn CW, Kim BT, et al. Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: Increase in IL-10 after weight loss. *J Nutr Biochem.* 2008; 19(6):371-5. [DOI:10.1016/j.jnutbio.2007.05.007] [PMID]
- [9] Everett BM, Bansal S, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. Interleukin-18 and the risk of future cardiovascular disease among initially healthy women. *Atheroscler.* 2009; 202(1):282-8. [DOI:10.1016/j.atherosclerosis.2008.04.015]
- [10] Chan S, Cameron A, Wang Z, Venuthurupalli SK, Tan KS, Healy HG, et al. Body mass index in an Australian population with chronic kidney disease. *BMC Nephrol.* 2018; 19(1):209. [DOI:10.1186/s12882-018-1006-2]
- [11] Willson C, Watanabe M, Tsuji-Hosokawa A, Makino A. Pulmonary vascular dysfunction in metabolic syndrome. *J Physiol.* 2019; 597(4):1121-41. [DOI:10.1113/JP275856]
- [12] Honar doost M, Sarookhani M, Arefian E. Molecular mechanism of insulin resistance. *J Qazvin Univ Med Sci.* 2014; 18(5):57-64. [In Persian]
- [13] Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: Mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nat Rev Immunol.* 2011; 11(9):607-15. [DOI:10.1038/nri3041]
- [14] Nikseresht M, Sadeghifard N, Agha-Alinejad H, Ebrahim K. Inflammatory markers and adipocytokine responses to exercise training and detraining in men who are obese. *J Strength Cond Res.* 2014; 28(12):3399-410. [DOI:10.1519/JSC.0000000000000553]
- [15] Beavers KM, Brinkley TE, Nicklas BJ. Effect of exercise training on chronic inflammation. *Clin Chim Acta.* 2010; 411(11):785-93. [DOI:10.1016/j.cca.2010.02.069] [PMID] [PMCID]
- [16] Nikseresht M. Comparison of serum cytokine levels in men who are obese or men who are lean: Effects of nonlinear periodized resistance training and obesity. *J Strength Cond Res.* 2018; 32(6):1787-95. [DOI:10.1519/JSC.0000000000002039]
- [17] Khoo J, Dhamodaran S, Chen DD, Yap SY, Chen RY, Tian RH. Exercise-induced weight loss is more effective than dieting for improving adipokine profile, insulin resistance, and inflammation in obese men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2015; 25(6):566-75. [DOI:10.1123/ijsnem.2015-0025]
- [18] Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *J Sports Sci.* 2010; 28(9):993-8. [DOI:10.1080/02640414.2010.484070]
- [19] Wilms B, Ernst B, Gerig R, Schultes B. Plasma omentin-1 levels are related to exercise performance in obese women and increase upon aerobic endurance training. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2015; 123(3):187-92. [DOI:10.1055/s-0034-1398504]
- [20] Nikseresht M, Hafezi Ahmadi MR, Hedayati M. Detraining-induced alterations in adipokines and cardiometabolic risk factors after nonlinear periodized resistance and aerobic interval training in obese men. *Appl Physiol Nutr Metabol.* 2016; 41(10):1018-25. [DOI:10.1139/apnm-2015-0693] [PMID]
- [21] Ouerghi N, Ben Fradj MK, Bezrati I, Feki M, Kaabachi N, Bouassida A. Effect of high-intensity interval training on plasma omentin-1 concentration in overweight/obese and normal-weight youth. *Obes Facts.* 2017; 10(4):323-31. [DOI:10.1159/000471882]
- [22] Jackson AS, Blair SN, Mahar MT, Wier LT, Ross RM, Stuteville JE. Prediction of functional aerobic capacity without exercise testing. *Med Sci Sports Exerc.* 1990; 22(6):863-70. [DOI:10.1249/00005768-199012000-00021] [PMID]
- [23] Haffner SM, Miettinen H, Stern MP. The homeostasis model in the San Antonio heart study. *Diabetes Care.* 1997; 20(7):1087-92. [DOI:10.2337/diacare.20.7.1087] [PMID]
- [24] de Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes.* 2007; 56(6):1655-61. [DOI:10.2337/db06-1506] [PMID]
- [25] Watanabe T, Watanabe-Kominato K, Takahashi Y, Kojima M, Watanabe R. Adipose tissue-derived omentin-1 function and regulation. *Comprehensive Physiol.* 2017; 7(3):765-81. [DOI:10.1002/cphy.c160043]
- [26] Sheibani S, Hanachi P, Refahiat MA. Effect of aerobic exercise on serum concentration of apelin, TNF- α and insulin in obese

women. Iran J Basic Med Sci. 2012; 15(6):1196-201. [\[PMID\]](#)
[\[PMCID\]](#)

- [27] Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Angelopoulou N. The association of physical activity with novel adipokines in patients with type 2 diabetes. Euro J Intern Med. 2012; 23(2):137-42. [\[DOI:10.1016/j.ejim.2011.10.020\]](#)