

تأثیر تعاملی امگا-۳ و تمرین هوازی بر سطوح کمرین، CRP و TNF- $\alpha$  در زنان چاق غیر فعالطیبه محمدی خو<sup>۱</sup>، خسرو ابراهیم<sup>۲</sup>، حجت‌الله نیک بخت<sup>۳</sup>

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، گروه تربیت بدنی، تهران، ایران

۲. استاد دانشگاه شهید بهشتی، دانشکده تربیت بدنی، تهران، ایران

۳. دانشیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، گروه تربیت بدنی، تهران، ایران

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۲/۱۱/۱۴

تاریخ دریافت مقاله: ۹۲/۰۹/۰۹

## چکیده

**هدف:** هدف تحقیق حاضر، بررسی تأثیر تعاملی امگا-۳ و تمرین هوازی فزاینده بر سطوح کمرین، پروتئین واکنشگر C (CRP) و فاکتور نکروز دهنده  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) در زنان چاق غیر فعال بود. **روش شناسی:** در این مطالعه نیمه تجربی، ۳۲ نفر از زنان چاق غیر فعال (سن  $36 \pm 3$  سال و شاخص توده بدن  $35.52 \pm 5.23$  kg/m<sup>2</sup>)، که هیچ گونه فعالیت بدنی منظمی نداشتند، به عنوان آزمودنی‌های تحقیق انتخاب و به طور تصادفی در چهار گروه ۸ نفری: تمرین (T)، تمرین - امگا (T-OM)، امگا (OM) و کنترل (C) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه T و T-OM تمرینات هوازی فزاینده را با شدت ۶۰ تا ۸۰٪ حد اکثر ضربان قلب هر فرد، سه جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته انجام دادند. همچنین آزمودنی‌های گروه T-OM و OM، هر هفته ۷ کپسول هر کدام حاوی هزار میلی گرم امگا-۳ و آزمودنی‌های گروه T و C نیز در همین مدت دارو نما مصرف کردند. نمونه‌های خونی ناشتایی قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی و مصرف مکمل جمع آوری شد. نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس دو راهه نشان داد اثر تعاملی تمرین - امگا بر سطوح کمرین، CRP و TNF- $\alpha$  معنادار است (به ترتیب:  $P=0.10$ ،  $P=0.02$ ،  $P=0.025$ ) و مداخله‌ی توأم تمرین - امگا منجر به کاهش بیشتر این متغیرها در مقایسه با اثر تمرین و امگا به صورت مجزا در زنان چاق می‌شود. **بحث و نتیجه گیری:** تمرین هوازی فزاینده به همراه مصرف مکمل امگا-۳ ممکن است با کاهش توده چربی و مهار روندهای بالا دست تولید عوامل التهابی، از جمله کاهش نفوذ ماکروفاژها؛ منجر به کاهش بیشتر کمرین، CRP و TNF- $\alpha$  در زنان چاق غیر فعال شود.

**کلید واژه‌ها:** تمرین هوازی فزاینده، اسیدهای چرب امگا-۳، نشانگرهای التهابی، آدیپو کاین

### The interactional effect of omega-3 supplement and aerobic training on the Chemerin, CRP and TNF $\alpha$ levels in obese inactive women

#### Abstract

**Purpose:** The aim of this study was to examine the interactional effect of omega-3 supplement and progressive aerobic training on the Chemerin, C reactive protein (CRP) and tumor necrosis factor alpha (TNF $\alpha$ ) levels in obese inactive women. **Methods:** In this semi-experimental study, 32 obese inactive women (age  $36 \pm 3$  yr, body mass index  $35.52 \pm 5.23$  kg/m<sup>2</sup>) who had no regular physical activity were selected as the subjects and randomly divided into four groups of 8: training (T), training - omega (T-OM), omega (OM) and control (C). The subjects in group T and T-OM were performed progressive aerobic training at an intensity corresponding to 60% to 80% of the subjects' maximum heart rate for 3 d/wk and for 12 weeks. The subjects in group T-OM and OM every week 7 omega-3 capsules, each containing 1000 mg omega-3 and subjects in group T and C were taking placebo during the same period. Fasting blood samples were taken before and after 12 weeks of aerobic training and Supplementation. Results of two-way ANOVA demonstrated the interactional effect of exercise - omega on the levels chemerin, CRP and TNF- $\alpha$  are significant (as follows:  $P=0.10$ ,  $P=0.002$ ,  $P=0.025$ ) and the combined intervention of exercise - omega leads to further reduction of these variables compared with the effect of exercise and omega separately in obese women. **Conclusion:** progressive aerobic training combined omega-3 supplementation may; with decrease fat mass and inhibiting the production of inflammatory processes upstream Including reduced macrophage infiltration; leading to a further Reduction of chemerin, CRP and TNF- $\alpha$  in Obese inactive women.

**Key words:** progressive aerobic training, omega-3 fatty acids, inflammatory markers, adipokine

## مقدمه

در سال‌های اخیر مشخص شده است چاقی معمولاً با درجات پایین التهاب مزمن سیستمیک همراه است. در افراد چاق، بافت چربی بزرگ شده و با تغییرات سلولی و ملکولی موثر در متابولیسم و التهاب سیستمیک، سطوح سرمی نشانگرهای التهابی مانند IL-6، TNF- $\alpha$  و CRP را افزایش می‌دهد (۱). بافت چربی به عنوان یک منبع قابل توجه از این سایتوکاین‌ها به نظر می‌رسد (۱). مطالعات بیانگر یک رابطه ی معکوس بین فعالیت بدنی منظم و غلظت سرمی نشانگرهای التهابی می‌باشند (۱ و ۲ و ۳ و ۴). بافت چربی حاوی تعدادی لنفوسیت است که شامل ماکروفاژها، سلولهای NK<sup>۱</sup> و سلولهای T<sup>۲</sup> می‌باشد (۵). به نظر می‌رسد چاقی با افزایش معنا دار نفوذ ماکروفاژها به بافت چربی سفید، در ارتباط است، نفوذ ماکروفاژها ۶۰ درصد از سلولهای چربی افراد چاق را در بر می‌گیرد (۵). نفوذ ماکروفاژها، منجر به تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی می‌شود که با اختلال در پیام‌رسانی انسولین، مقاومت انسولینی را تشدید می‌کند (۵). جالب است که توانایی افزایش شیموتاکسیس<sup>۳</sup> ماکروفاژها و سلولهای دندریتیک نابالغ<sup>۴</sup> از طریق فعال شدن CMKLR1<sup>۵</sup>، به عنوان اولین عمل کمترین شناخته شده است (۶).

کمترین یک پروتئین شیمو اتکتنت<sup>۶</sup> مترشح از بافت چربی و کبد است که تمایز بافت چربی و همچنین شیموتاکسیس و فعال سازی سلولهای دندریتیک و ماکروفاژها را تنظیم می‌کند (۵). کمترین نقش محوری در فراخوانی ماکروفاژها به بافت چربی را دارد. کمترین فعالیت سلولهای دندریتیک و ماکروفاژها را از طریق پروتئین G جفت شده با گیرنده CMKLR1، GPR1<sup>۷</sup>، CCRL2<sup>۸</sup> تعدیل می‌کند (۶ و ۷). علاوه بر این نشان داده شده است که کمترین تمایز چربی را به صورت اتوکراین و پاراکراین تنظیم می‌کند و بیان ژنهای چربی درگیر در متابولیسم گلوکز و چربی را تعدیل می‌کند (۸ و ۹). در سلولهای عضلات اسکلتی کمترین از طریق اختلال در پیام‌رسانی گیرنده‌های انسولین و مصرف گلوکز، باعث مقاومت انسولینی می‌شود (۱۰). تعدادی از مطالعات کاهش سطوح سرمی کمترین را به دنبال فعالیت‌های ورزشی هوازی (۱۱ و ۱۲ و ۱۳)، و مقاومتی (۱۴) نشان داده‌اند و در دو مورد از مطالعات ذکر شده کاهش سطوح سرمی کمترین با بهبود معنادار CRP خون همراه بوده است (۱۲ و ۱۴). در انسان

نشان داده شده کمترین با ابعاد مختلف سندروم متابولیک از جمله BMI، تری‌گلیسیرید، VLDL و فشارخون بالا همراه است و همچنین با مارکرهای التهابی مانند IL-6، TNF- $\alpha$  رابطه مثبت دارد (۱۵). در بیماران چاق مرضی که تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند، کاهش پایدار غلظت سرمی کمترین با کاهش وزن و بهبود پارامترهای متابولیک مرتبط است (۱۵). به تازگی نشان داده شده است که غلظت‌های بالاتر کمترین سرم در حالات پیش‌دیابتی قابل تشخیص است و ممکن است اختلال در بافت چربی را مستقل از توده چربی بدن منعکس کند. در مجموع داده‌ها نشان می‌دهد که کمترین هموستاز گلوکز را تحت تاثیر قرار می‌دهد و در ارتباط بین افزایش توده بافت چربی/بیماری کبد چرب و چاقی مرتبط یا بیماری‌های متابولیکی و التهابی، نقش دارد. به طور کلی این یافته‌ها پیشنهاد می‌کنند، کمترین نقش مهمی در فراخوانی ماکروفاژها به بافت چربی ایفا می‌کند و به نظر می‌رسد در توسعه ی التهاب نقش دارد (۵).

از طرفی مطالعات نشان می‌دهد که امگا-۳ جذب ماکروفاژها را در بافت چربی کاهش می‌دهد. اسیدهای چرب امگا-۳ از طریق سازوکارهای خاصی می‌توانند التهاب را کاهش دهند. این سازوکارها عبارتند از: جلوگیری از واکنش‌های التهابی ناشی از اسید آراشیدونیک، جلوگیری از آزاد شدن اسید آراشیدونیک توسط لیبو پروتئین لیباز، کاهش محتوای اسید آراشیدونیک غشای سلولها و سرکوب فعالیت سیکلو اکسیژناز-۲ که اسید آراشیدونیک را به پروستاگلاندین-۲ و ترومبوکسان-۲ تبدیل می‌کند (۱۶). همنت و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که اسیدهای چرب امگا-۳، از طریق فعال سازی PPAR $\alpha$  و  $\gamma$ ، آدیپوسایتی<sup>۹</sup> و دیس لیپیدمی<sup>۱۰</sup> را کاهش می‌دهند و همچنین می‌توانند عملکرد ضد التهابی داشته باشند (۱۷). در مطالعات پیسکن و همکارانش (۲۰۰۳)، سیتوراس و همکارانش (۲۰۰۸) مکمل یاری با اسیدهای چرب امگا-۳ سطوح CRP سرم را به شدت کاهش داد (۱۸ و ۱۹). در مطالعه ترتیبیان و همکارانش (۲۰۱۱) تمرین هوازی طولانی مدت و مکمل امگا-۳، منجر به کاهش TNF- $\alpha$  و IL-6 سرم در گروه تمرین-مکمل شد (۲۰). در مجموع مطالعات نشان داده‌اند که اسیدهای چرب امگا-۳ خوبی می‌توانند تولید سایتوکاین‌ها را کاهش دهند. البته برای ظهور اثرات ضد

مصرف مکمل امگا-۳: گروه های T-OM و OM، هر روز همراه با وعده صبحانه یک کپسول امگا-۳ حاوی هزار میلی گرم امگا-۳ (با نام تجاری Viva Omega fish oil ساخت کشور کانادا) را در طول پژوهش دریافت کردند (۲۱ و ۲۰). گروه های T و C نیز در مدت زمان پژوهش کپسول دارونما حاوی روغن مایع (ساخت شرکت زهراوی) که به لحاظ اندازه، طعم و رنگ مشابه کپسول امگا-۳ بود مصرف کردند.

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی عمل خون گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله قبل و بعد از ۱۲ هفته (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) انجام شد. برای جلوگیری از تأثیر ریتم شبانه روزی، عمل خون گیری در زمان معینی، ساعت ۸ تا ۹ صبح انجام شد. از آزمودنی ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از خون گیری از انجام فعالیت بدنی سنگین و مصرف هر گونه مکمل غذایی خودداری نمایند.

دریافت رژیم غذایی در مدت پژوهش با استفاده از پرسشنامه ی ۲۴ ساعته ی یاد آمد خوراک، کنترل شد. بدین صورت که از آزمودنی ها خواسته شد کلیه خوردنی ها و آشامیدنی های خود را در طول ۲۴ ساعت گذشته ذکر کنند (۲۲) و برای یاد آوری دقیق تر به همه آزمودنی های پیمانانه های یکسانی داده شد. این پرسشنامه برای هر یک از آزمودنی ها در ۱۲ نوبت (هر هفته یک بار) تکمیل شد. مقادیر ذکر شده ی غذاها با استفاده از راهنمای مقیاس خانگی به گرم تبدیل شد (۲۲). سپس هر غذا با برنامه ی نرم افزار پردازش غذا<sup>۱۱</sup> کد گذاری شد و کارشناس تغذیه آنان را تجزیه و تحلیل کرد.

تحلیل آماری: پس از تأیید توزیع نرمال توسط آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، و آزمون برابری واریانس ها با آزمون لوین، داده ها با آزمون تحلیل واریانس دو راهه در تعیین اثر تعاملی دو عامل تمرین و مکمل بر متغیر های پژوهشی مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. در صورت معناداری تست آنالیز واریانس از آزمون تعقیبی بونفرونی در تعیین تفاوت های بین گروهی استفاده شد. به منظور تعیین تفاوت موجود بین مقادیر پیش آزمون با پس آزمون در هر گروه نیز از آزمون تی همبسته استفاده شد. سطح معناداری نیز در سطح خطای آلفای ۵ درصد ( $P < 0.05$ ) در نظر گرفته شد. کلیه عملیات آماری با نرم افزارهای SPSS و ویرایش ۱۸ و Excel به اجرا درآمد.

التهابی خود نیاز به زمان معینی دارند (۱۶).

لذا با توجه بدین حقیقت که التهاب یکی از پدیده های همراه با چاقی و بیماری های مرتبط با چاقی است و اسیدهای چرب امگا-۳ می توانند روند التهاب را کند نمایند، و از طرفی هم کمترین یک رابط بالقوه بین چاقی و التهاب در نظر گرفته شده است (۵)، و همچنین به نظر می رسد تا کنون مطالعه ای در رابطه با اثر تعاملی مکمل امگا با کمترین صورت پذیرفته است، لذا پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر تعاملی امگا-۳ و تمرین هوازی فزاینده بر سطوح کمترین، CRP و TNF- $\alpha$  در زنان چاق غیر فعال انجام شد.

**روش شناسی پژوهش:** پس از اطلاع رسانی در سطح شهر اراک، از بین مراجعه کنندگانی که هیچ گونه سابقه فعالیت ورزشی نداشته و حداقل ۶ ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات این پژوهش، در هیچ برنامه تمرینی شرکت نکرده بودند، عده ای با توجه به پرسشنامه های سلامتی انتخاب شدند. آزمون های قد، وزن، شاخص توده بدن، حداکثر اکسیژن مصرفی و کلیه آزمون های فیزیکی از این افراد گرفته شد و در نهایت ۳۲ زن واجد شرایط (سن  $31 \pm 3$  سال، قد  $151.5 \pm 7.6$  سانتی متر، وزن  $51.5 \pm 10.45$  کیلو گرم، شاخص توده بدن  $23.5 \pm 35.52$  کیلو گرم بر متر مربع، و حداکثر اکسیژن مصرفی  $27 \pm 8$   $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ )<sup>۱</sup> به شیوه ی غیر تصادفی و از نمونه های در دسترس انتخاب شدند. آزمودنی ها به روش تصادفی ساده به ۴ گروه همگن ۸ نفری: تمرین (T)، تمرین-امگا (T-OM)، امگا (OM) و کنترل (C) تقسیم شدند. برنامه تمرینی، تمرین هوازی فزاینده شامل دویدن بود که ۳ روز در هفته به مدت ۱۲ هفته، بر اساس ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب آزمودنی ها در نوبت صبح در سالن برگزار شد. تمرینات به صورت اینتروال از ۶ تکرار ۳ دقیقه ای شروع و تا ۱۳ تکرار ۳ دقیقه ای به اتمام رسید. زمان استراحت بر اساس وضعیت جسمانی آزمودنی ها بین ۱ تا ۲ دقیقه منظور شد و در ۴ هفته آخر به ۱ دقیقه استراحت رسید. استراحت بین زمان های دویدن از نوع فعال (دویدن آرام تر) بود، به گونه ای که ضربان قلب به کمتر از ۱۲۰ نمی رسید. مدت زمان هر جلسه ی تمرین از ۴۰-۴۵ دقیقه در هفته اول شروع و به ۵۵-۶۰ دقیقه در هر جلسه در هفته آخر رسید.

**نتایج**

وجود دارد. بیشترین درجه تغییرات و کاهش کمترین (۶.۹۵۴٪) مربوط به گروه T-OM بود (جدول ۲).  
 CRP: بین گروه های T و C (P=۰.۱۶/۰)، گروه های T-OM و C (P=۰.۰۸/۰)، گروه های T و OM (P=۰.۰۴/۰)، و گروه های T-OM با OM (P=۰.۰۰/۰) تفاوت معنی داری وجود دارد. بیشترین درجه تغییرات و کاهش CRP (۲۱.۵۵۷٪) مربوط به گروه T-OM بود (جدول ۲).  
 TNF- $\alpha$ : بین گروه های T-OM و C (P=۰.۱/۰)، گروه های T-OM و OM (P=۰.۱۸/۰)، و گروه های T-OM با T (P=۰.۰۳/۰) تفاوت معنی داری وجود دارد. بیشترین درجه تغییرات و کاهش TNF- $\alpha$  (۷.۵۰۴٪) مربوط به گروه T-OM بود (جدول ۲).

نتایج آزمون آنالیز واریانس دو راهه نشان داد تمرین، امگا، و تعامل تمرین-امگا منجر به کاهش معنادار (P<۰.۰۵/۰) سطوح سرمی کمترین، CRP و TNF- $\alpha$  در زنان چاق غیر فعال می شود (جدول ۱).  
 نتایج تست تعقیبی بونفرونی در رابطه با میانگین تغییرات این توزیع در رابطه با متغیرهای پژوهشی نیز به صورت زیر است:  
 کمترین: بین گروه های T و C (P=۰.۰۰/۰)، گروه های T-OM و C (P=۰.۰۱/۰)، گروه های T و OM (P=۰.۰۲/۰)، و گروه های T-OM با OM (P=۰.۰۰/۰) تفاوت معنی داری

**جدول ۱.** نتایج آزمون تحلیل واریانس دو راهه در تعیین اثر تعاملی دو عامل تمرین و مکمل بر متغیرهای پژوهشی

P	F	مجموع مربعات	عامل ها - آماره	
*۰.۱۵/۰	۲۶۴/۸۷	۰.۵۰/۴۸	تمرین	کمترین (نانو گرم بر میلی لیتر)
*۰.۱۹/۰	۳۶۴/۷	۰.۵۰/۴	امگا	
*۰.۱۰/۰	۰.۹۱/۰	۰.۵۰/۰	تمرین*امگا	
*۰.۰۹/۰	۷۵۵/۳۶	۸۱۲/۱	تمرین	crp (میلی گرم بر لیتر)
*۰.۰۴/۰	۲۹۶/۰	۰.۱۵/۰	امگا	
*۰.۰۲/۰	۲۴۲/۰	۰.۱۲/۰	تمرین*امگا	
*۰.۳۴/۰	۲۵۳/۱۱	۱۳۰/۰	تمرین	TNF- $\alpha$ (پیکو گرم بر میلی لیتر)
*۰.۳۱/۰	۱۴۸/۸	۰.۹۴/۰	امگا	
*۰.۲۵/۰	۰.۸۵/۴	۰.۴۷/۰	تمرین*امگا	

\*تفاوت معنی داری نسبت به قبل از تمرین (P<۰.۰۵/۰)

**جدول ۲.** میانگین و انحراف استاندارد (خطای استاندارد) متغیرهای بیوشیمیایی آزمودنی ها

متغیر	مرحله	گروه	قبل تمرین	بعد تمرین	تفاوت میانگین ها	درصد تغییرات قبل و بعد از تمرین
Crp (میلی گرم بر لیتر)	دارونما		۳/۱۸±۰/۷۹(۰/۳۵۳)	۳/۰۲۲±۰/۶۹۲(۰/۳۰۹)	-۱۵۸/۰	۸۶۳/۰
	تمرین		۳/۵۳±۰/۵۵(۰/۲۴۶)	۲/۶۳۸±۰/۵۴۳(۰/۲۴۲)	-۷۱۲/۰	۲۵۴/۲۰
	امگا		۳/۱۰۲±۰/۱۸(۰/۳۵۸)	۳/۰۴۶±۰/۱۸۲۳(۰/۳۶۸)	-۰۵۶/۰	۸۰۵/۱
	تمرین-امگا		۳/۲۷۲±۰/۵۳۹(۰/۲۴۱)	۲/۵۶۶±۰/۵۳۹(۰/۲۴۱)	-۷۰۶/۰	۵۷۷/۲۱
TNF- $\alpha$ (پیکو گرم بر میلی لیتر)	دارونما		۲/۵۰۸±۰/۴۱۶(۰/۱۸۶)	۲/۵۱۶±۰/۴۳۱(۰/۱۹۳)	۰۰۸/۰	۳۱۸/۰
	تمرین		۲/۶۱±۰/۳۴۷(۰/۱۵۵)	۲/۵۵۴±۰/۳۴۳(۰/۱۵۳)	-۰۵۶/۰	۹۸۷/۲
	امگا		۲/۵۶۲±۰/۴۵۸(۰/۲۰۵)	۲/۵۳۰±۰/۴۸۶(۰/۲۱۷)	-۰۳۲/۰	۲۴۹/۱
	تمرین-امگا		۲/۶۸۴±۰/۳۴۱(۰/۱۵۲)	۲/۳۹۴±۰/۳۱۱(۰/۱۳۹)	-۲۹/۰	۵۰۴/۷
کمترین (نانو گرم بر میلی لیتر)	دارونما		۲۰۳/۸±۷/۶۹۴(۳/۴۴)	۲۰۳/۸±۷/۶۶۱(۲/۴۲۶)	۰	۰
	تمرین		۲۰۴/۸±۶/۴۵۷(۲/۸۸۷)	۲۰۱/۸±۵/۹۷۴(۲/۶۷۲)	-۳	۹۵۴/۳
	امگا		۲۰۲/۴±۵/۶۳۹(۲/۵۲۱)	۲۰۱/۶±۵/۵۴۹(۲/۴۸۱)	-۸/۰	۹۵۴/۱
	تمرین-امگا		۲۰۳/۸±۶/۲۲(۲/۷۸۲)	۱۹۹/۸±۶/۳(۲/۸۱۷)	-۴	۹۵۴/۶

## بحث و نتیجه گیری

صارمی ۲۰۱۰ و ریما ۲۰۱۲ همخوانی دارد (۱۱ و ۱۲ و ۱۳). میزان در صد تغییرات کم‌رین در این گروه ۳.۹۵۴٪ گزارش شد. همچنین در گروه امگا؛ به دنبال کاهش درصد چربی بدن (۲.۲۵۴٪)؛ کاهش معنادار سطوح سرمی کم‌رین مشاهده شد و میزان در صد تغییرات کم‌رین در این گروه ۱.۹۵۴٪ گزارش شد (جدول ۳).

در این پژوهش سطوح سرمی کم‌رین پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی فزاینده در گروه تمرین؛ به دنبال کاهش وزن (۴.۴۲۵٪)، شاخص توده ی بدن (۴.۴۱۵٪) و درصد چربی بدن (۴.۴۲۹٪) آزمودنی ها (جدول ۳)؛ به طور معناداری کاهش پیدا کرد، که با نتایج تحقیقات عسگری ۱۳۹۱،

جدول ۳. میانگین و انحراف استاندارد (خطای استاندارد) متغیرهای فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها

متغیر	مرحله گروه	قبل تمرین	بعد تمرین	تفاوت میانگین ها	t	P	درصد تغییرات
V <sub>O2max</sub> (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	دارونما	۲۸/۰۲±۱/۳۹۴(۰/۵۷۹)	۹/۲۷±۱/۳۸۵(۰/۶۱۹)	۰/۱۲۰	۰/۸۰۲	۰/۴۶۸	۴۲۸/۰
	تمرین	۲۷/۸۶±۱/۰۷۸(۰/۴۸۲)	۲۸/۸۸±۱/۳۴۷(۰/۶۰۲)	۱/۰۲۰	۵/۷۵۶	۰/۰۰۵*	۵۳۲/۳
	امگا	۲۸±۱/۴۵۶(۰/۶۵۱)	۲۷/۹۲±۱/۶۳(۰/۷۲۸)	۰/۰۸۰	۰/۶۰۶	۰/۵۷۷	۲۸۶/۰
	تمرین - امگا	۲۷/۸۲±۱/۳۵۹(۰/۵۶۳)	۲۸/۸۴±۱/۳۴(۰/۵۵۴)	۱/۰۲۰	۵/۹۴۹	۰/۰۰۴*	۵۳۷/۳
وزن (کیلوگرم)	دارونما	۸۷/۸±۴/۹۶(۲/۲۲۲)	۸۷/۸±۵/۱۶۷(۲/۳۱۰)	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۱	۰
	تمرین	۹۰/۴±۳/۸۴۷(۱/۷۲۰)	۸۶/۴±۳/۷۸۱(۱/۶۹۱)	۴	۱۲/۶۴۹	۰/۰۰۰*	۴۲۵/۴
	امگا	۸۷/۶±۶/۰۲۴(۲/۶۹۴)	۸۶/۸±۵/۸۴۸(۲/۶۱۵)	۰/۸۰۰	۱/۳۷۲	۰/۲۴۲	۹۱۳/۰
	تمرین - امگا	۸۷±۶/۲۸۴(۲/۸۱۱)	۸۲/۶±۶/۳۴۸(۲/۸۳۹)	۴/۴۰۰	۰/۱/۱۱	۰/۰۰۰*	۰۵۷/۵
نمایه توده بدن (kg/m <sup>2</sup> )	دارونما	۳۴/۶۶۳±۲/۳۴۲(۱/۰۴۷)	۳۴/۶۶۷±۲/۴۸۵(۱/۱۱۱)	۰/۰۰۴	۰/۰۲۳	۰/۹۸۳	۰/۱۲/۰
	تمرین	۳۶/۹۴۶±۲/۹۸۷(۱/۳۳۶)	۳۵/۳۱۳±۲/۹۰۸(۱/۳)	۱/۶۳۱	۱۱/۹۵۵	۰/۰۰۰*	۴۱۵/۴
	امگا	۳۵/۷۸۴±۳/۲۱۵ (۱/۴۳۷)	۳۵/۵۵۳±۳/۲۲۲(۱/۴۴۱)	۰/۳۲۰	۱/۳۱۹	۰/۲۵۸	۸۹۴/۰
	تمرین - امگا	۳۴/۸۶۸±۲/۶۵۸(۱/۱۸۹)	۳۳/۰۹۷±۲/۵۷۱(۱/۱۴۹)	۱/۷۷	۱۰/۰۰۶	۰/۰۰۱*	۰۷۶/۵
درصد چربی	دارونما	۳۴/۳۴±۳/۳۸(۱/۵۱۱)	۳۴/۹۸±۴/۳۴۱(۱/۹۴۱)	۰/۶۴	۰/۸۶۹	۰/۴۳۴	۸۳/۱
	تمرین	۳۴±۳/۷۰۵(۱/۶۵۷)	۳۲/۴۶±۴(۱/۷۹)	۵۴۰/۱	۴/۵۸۹	۰/۰۱۰*	۴۲۹/۴
	امگا	۳۴/۶±۳/۷۸(۱/۶۹)	۳۳/۸۲±۳/۸۶۵(۱/۷۲۸)	۰/۷۸۰	۵/۹۱۳	۰/۰۰۴*	۲۵۴/۲
	تمرین - امگا	۳۳/۶۵±۳/۵۹۳(۱/۶۰۷)	۳۲/۲۲±۳/۷۵۱(۱/۶۷۷)	۱/۳۴	۳/۳۳۳	۰/۰۲۹*	۱۰۳/۷
WHR (cm)	دارونما	۰/۸۷۲±۰/۰۳۱(۰/۰۱۳)	۰/۸۷۲±۰/۰۲۹(۰/۰۱۳)	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۱	۰
	تمرین	۰/۸۷۲±۰/۰۱۹(۰/۰۰۸)	۰/۸۳۸±۰/۰۴۲(۰/۰۱۸)	۰/۰۳۴	۱/۷۰۹	۰/۱۶۳	۸۹۹/۳
	امگا	۰/۸۷۲±۰/۰۲۸(۰/۰۱۲)	۰/۸۶۸±۰/۰۳۲(۰/۰۱۴)	۰/۰۰۴	۱	۰/۳۷۴	۴۵۹/۰
	تمرین - امگا	۰/۸۸۲±۰/۰۱۹(۰/۰۰۸)	۰/۸۳۲±۰/۰۱۳(۰/۰۰۵)	۰/۰۵۰	۷/۹۰۶	۰/۰۰۱*	۶۶۹/۵

\*تفاوت معنی داری نسبت به قبل از تمرین (P&lt;۰.۰۵/۰)

در گردش خون کاهش پیدا کرده است. این داده‌ها پیشنهاد می‌کند که تولید کمترین بافت چربی به طور معناداری به غلظت کمترین در گردش خون کمک می‌کند و این مفهوم به وسیله‌ی ارتباط معنی‌دار بین بیان mRNA کمترین بافت چربی و غلظت سرمی کمترین حمایت می‌شود (۱۵). از طرفی به نظر می‌رسد با افزایش وزن و چاقی، کمترین افزایش می‌یابد و موجب افزایش به کارگیری ماکروفاژها به بافت چربی می‌شود (۱۱).

از آنجا که n-3 اسید چرب نقش مهمی در حفظ هموستاز لیپید در بدن بازی می‌کند و جذب ماکروفاژها را در بافت چربی کاهش می‌دهد، شاید بتوان گفت که کاهش در سطوح سرمی کمترین در گروه امگا-۳؛ در نتیجه‌ی کاهش درصد چربی ناشی از مصرف مکمل امگا-۳؛ همچنین کاهش بیشتر سطوح سرمی کمترین در گروه تمرین-امگا در مقایسه با دو گروه دیگر، احتمالاً به علت کاهش بیشتر وزن، شاخص توده‌ی بدن و درصد چربی بدن نسبت به گروه تمرین، و کاهش بیشتر درصد چربی بدن نسبت به گروه امگا باشد.

بنا بر این یافته‌های این پژوهش برای اولین بار گزارش می‌کند مداخله‌ی توام تمرین-امگا منجر به کاهش بیشتر سطوح سرمی کمترین در مقایسه با اثر تمرین و امگا به صورت مجزا می‌شود.

CRP و TNF- $\alpha$ : التهاب از نشانه‌های کلیدی چاقی است. در افراد چاق یا مقاوم به انسولین، تولید فاکتورهای التهابی نظیر CRP، IL-6 و TNF- $\alpha$  افزایش می‌یابد (۲) و (۳). مطالعات مقطعی نشان می‌دهد که یک رابطه معکوس بین فعالیت بدنی منظم و غلظت سرمی نشانگرهای التهابی وجود دارد (۲ و ۳). اگر چه ورزش شدید منجر به افزایش سایتو کاین‌های پیش التهابی و مارکرهای آسیب اندوتلیال به ویژه TNF- $\alpha$  می‌شود، اما این اثرات زمانی که فعالیت به صورت طولانی مدت انجام می‌شود در بیماران نارسایی قلبی دیده نمی‌شود، و ورزش طولانی مدت سطوح TNF- $\alpha$  را کاهش می‌دهد (۲۸). پژوهشگران در مطالعات خود گزارش کردند کاهش توده‌ی چربی در زنان چاق از طریق افزایش فعالیت بدنی منظم و رژیم غذایی کم چرب منجر به کاهش سطوح CRP می‌شود (۲). به طور کلی نتایج پژوهشی نشان می‌دهند ورزش سطوح CRP را به طور مستقیم با کاهش تولید سایتو کاین‌ها در چربی، عضله و سلول‌های تک هسته‌ای و یا به طور غیر مستقیم

کاهش درصد چربی بدن در گروه امگا با نتایج تحقیقات میکالف ۲۰۰۹ و ابراهیمی ۲۰۰۹ همخوانی دارد (۲۳) و (۲۴). نتایج همچنین نشان داد در گروه تمرین-امگا، همراه با کاهش وزن (۵۰.۵۷٪)، شاخص توده‌ی بدن (۵۰.۷۶٪)، و درصد چربی بدن (۷۰.۱۰۳٪) آزمودنی‌ها، سطوح سرمی کمترین نیز به طور معناداری کاهش پیدا کرد و میزان درصد تغییرات کمترین در این گروه ۶.۹۵۴٪ گزارش شد که نسبت به گروه تمرین و امگا بیشتر بود.

در افراد چاق، ماکروفاژها در اطراف آدیپوسایت‌ها افزایش می‌یابد (۲۵). پیشنهاد شده که منبع اصلی آدیپوکاین‌های التهابی در واقع همین ماکروفاژهای جذب شده به بافت چربی هستند (۲۶). کاهش وزن در آزمودنی‌های انسان با کاهش تراکم ماکروفاژها در بافت چربی همراه است، در حالی که رژیم غذایی پر چرب و چاق کننده با افزایش ماکروفاژهای تولید کننده‌ی نشانگرهای التهابی همراه می‌شود (۲۷). برای کاهش ذخایر چربی بدن نیاز است تری اسیل گلیسرولی (TAGs) که از رژیم غذایی مشتق شده و یا ذخیره شده است به اسیدهای چرب هیدرولیز شود. آنزیم‌های لیپوپروتئین لیپاز و تری اسیل گلیسرول لیپاز، در کاتالیز هیدرولیز TAGs به اسیدهای چرب و مونواسیل گلیسرول به ترتیب در لیپوپروتئین‌ها، عضلات اسکلتی و بافت چربی، نقشی مرکزی بازی می‌کنند (۱۷). مطالعات نشان می‌دهند که n-3 اسید چرب، هر دوی آنزیم‌های ذکر شده را برای اعمال اثرات خود در آدیپوسایت‌ها تنظیم مثبت می‌کنند. بیان هر دو لیپوپروتئین لیپاز و تری اسیل گلیسرول لیپاز ادیپوز به نظر می‌رسد به وسیله PPAR آلفا و PPAR گاما تنظیم می‌شوند. PPAR آلفا می‌تواند هدف اولیه برای n-3 اسید چرب باشد تا هموستاز لیپید در بدن را حفظ کند (۱۷). مطالعات نشان می‌دهد که n-3 اسید چرب، جذب ماکروفاژها را در بافت چربی کاهش می‌دهد (۱۷ و ۱۸ و ۲۳).

کمترین یک پروتئین ترشح شده از بافت چربی است. اطلاعات ما بیانگر نقش مهم کمترین در شروع التهاب و اختلال بافت چربی می‌باشد. کمترین به عنوان یک پروتئین شیمواتکتنت ممکن است در به کارگیری ماکروفاژها در بافت چربی کمک کند (۵). اخیراً جراحی‌هایی که در افراد چاق مرضی به منظور کاهش وزن انجام شده است نشان می‌دهد، نفوذ ماکروفاژها به بافت چربی کاهش یافته و همچنین به طور معناداری بیان mRNA کمترین و کمترین

- Exercise, and Weight Loss. American Society for Nutrition. *J. Nutr.* 138: 2293–2296.
2. Eric P. Plaisance and Peter W. Grandjean. (2006). Physical Activity and High-Sensitivity C-Reactive Protein, *Review Article. Sports Med*; 36 (5): 443-458
  3. Christos Kasapis, Paul D. Thompson, FACC. (2005). The Effects of Physical Activity on Serum C-Reactive Protein and Inflammatory Markers, A Systematic Review. *Journal of the American College of Cardiology.*
  4. Laura K. Stewart, Conrad P. Earnest, Steven N. Blair, and Timothy S. (2011). Effects of Different Doses of Physical Activity on C-Reactive Protein Among Women. NIH Public Access. *Med Sci Sports Exerc*; 42(4): 701–707.
  5. Matthew C. Ernst and Christopher J. Sinal. (2010). Chemerin: at the crossroads of inflammation and obesity. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, vol. 21 No.11
  6. Wittamer, V. et al. (2003). Specific recruitment of antigen-presenting cells by chemerin, a novel processed ligand from human inflammatory fluids. *J. Exp. Med.* 198, 977–985
  7. Zabel, B.A. et al. (2005). Chemokine-like receptor 1 expression and chemerin-directed chemotaxis distinguish plasmacytoid from myeloid dendritic cells in human blood. *J. Immunology* 174, 244–251
  8. Vermi, W. et al. (2005). Role of ChemR23 in directing the migration of myeloid and plasmacytoid dendritic cells to lymphoid organs and inflamed skin. *J. Exp. Med.* 201, 509–515
  9. Goralski, K.B. et al. (2007). Chemerin, a novel adipokine that regulates adipogenesis and adipocyte metabolism. *J. Biol. Chem.* 282, 28175–28188
  10. Bozaoglu, K. et al. (2007). Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. *Endocrinology* 148, 4687–4694
  11. Rima, C. et al. (2012). Effects of weight loss and exercise on chemerin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. *metabolism clinical and experimental*, 61, pages 706-714.
  12. Saremi, A. et al. (2010). Twelve-Week Aerobic Training Decreases Chemerin Level and Improves Cardiometabolic Risk Factors in Overweight and Obese Men. *Asian Journal of Sports Medicine, Vol 1 (No 3), Pages: 151-158.*
  13. Asgari, R. (1391). Compared the combination and endurance exercise on plasma Vaspin, chemerin, visfatin and insulin sensitivity index in overweight

با افزایش حساسیت انسولین، بهبود عملکرد اندوتلیال، و کاهش توده چربی کاهش می دهد (۳).  
از طرفی n-3 PUFA ممکن است تولید واسطه های التهابی از جمله CRP، IL و TNF- $\alpha$  را مهار کند (۲۶).  
اسید های چرب امگا-۳، از طریق فعال سازی PPAR آلفا و گاما، آدیپوسایتی و دیس لیپیدمی را کاهش می دهند و همچنین می توانند عملکرد ضد التهابی داشته باشند (۱۷).  
در مجموع تحقیقات نشان داده اند که اسید های چرب امگا-۳ به خوبی می توانند تولید سایتوکاین ها را کاهش دهند، البته برای ظهور اثرات ضد التهابی خود نیاز به زمان معینی دارند (۱۶). در مطالعات بسیاری مصرف مکمل امگا-۳ منجر به کاهش سطوح CRP شد (۱۶ و ۱۸ و ۱۹).  
کاهش غلظت استراحتی CRP و TNF- $\alpha$  بعد از شش ماه مصرف مکمل امگا-۳ در مردان ورزشکار گزارش شد (۱۷).  
در زنان چاق یائسه مصرف مکمل امگا-۳ به همراه ۱۲ هفته تمرین هوازی، سطوح پلاسمایی CRP و TNF- $\alpha$  را کاهش داد (۲۹).  
فعالیت ورزشی اکسنتریک به همراه مکمل امگا-۳ در مردان غیر ورزشکار، سطوح TNF- $\alpha$  پلاسما را کاهش داد (۲۱).  
در مجموع این گزارش ها نشان می دهد که مکمل رژیم غذایی و فعالیت بدنی در کاهش التهاب مزمن موثر است (۲۸).

به طور کلی در این پژوهش به نظر می رسد تمرین هوازی فزاینده به همراه مصرف مکمل امگا-۳، با کاهش توده چربی و احتمالاً مهار روندهای بالا دست تولید عوامل التهابی؛ از جمله کاهش نفوذ ماکروفاژها؛ موجب کاهش کمرین، CRP و TNF- $\alpha$  در زنان چاق غیر فعال می شود.

#### پی نوشت ها

1. natural killer cell
2. T cells
3. chemotaxis
4. dendritic cells
5. chemokine-like receptor 1
6. chemoattractant
7. G protein-coupled receptor 1
8. (C-C motif) receptor-like 2
9. adiposity
10. dyslipidaemia
11. Food processor 2 (FP2)

#### منابع

1. Michael J. Puglisi and Maria Luz Fernandez. (2008). Modulation of C-Reactive Protein, Tumor Necrosis Factor-alpha, and Adiponectin by Diet,

24. Ebrahimi M, Ghayour-Mobarhan M, Rezaiean S, Hoseini M, Parizade SM, Farhoudi F, et al. (2009). Omega-3 fatty acid supplements improve the cardiovascular risk profile of subjects with metabolic syndrome, including markers of inflammation and auto-immunity. *Acta Cardiol*;64:321-7.
25. Giamila F.(2005). Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunology*; 115: 911-19.
26. Kirk EA, Sagawa ZK, McDonald TO, O'Brien KD, Heinecke JW. (2008). Monocyte chemoattractant protein deficiency fails to restrain macrophage infiltration into adipose tissue [corrected]. *Diabetes*; 57: 1254-61.
27. Bruun JM, Helge JW, Richelsen B, Stallknecht B. (2006). Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects. *Am J Physiology Endocrinology*. 290: E961-7.
28. Hanrui, Z.Cuihua, Z. (2012). Vasoprotection by Dietary Supplements and Exercise: Role of TNF $\alpha$  Signaling, *Review Article*. Hindawi Publishing Corporation. *Experimental Diabetes Research*
29. T. You, D. M. Berman, A. S. Ryan, and B. J. Nicklas. (2004). Effects of hypocaloric diet and exercise training on inflammation and adipocyte lipolysis in obese postmenopausal women. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, vol. 89, no. 4, pp. 1739-1746.
- girls. PhD thesis. Tehran University. Faculty of Physical Education and Sports Science.
14. Saremi, A. , et al. (1389). The effect of 12 weeks of strength training on serum chemerin, C-reactive protein and tumor necrosis factor-alpha in patients with metabolic syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. Number 5. Pp. 536-543
15. Shin HY, Lee Dc, Chu SH, Jeon JY. (2011). Chemerin levels are positively correlated with abdominal visceral fat accumulation. *Clin Endocrinol (OXF)*. 2; doi: 10. 1111Lj.
16. Malek shahi moghadam, A. (1390). Effects of supplementation with omega - 3 fatty acids on Il-2, TNF -  $\alpha$  and CRP in patients with type 2 diabetes, *Journal of Faculty Health and Research Institute of Beheshti*. Number 3. Pp. 73-81.
17. Hemant P, Sunil K. Panchal, Vishal D, Lindsay B. (2011). Omega-3 fatty acids and metabolic syndrome: Effects and emerging mechanisms of action. *Progress in Lipid Research* 50, 372-387.
18. Pischon, T. Hankinson, S.E., Hotamisligil, G.S., Rifai, N., Willett, W.C. and Rimm, E.B. (2003). Habitual dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids in relation to inflammatory markers among US men and women. *Circulation*, 108(2), pp.155-160.
19. Tsitouras, P.D., Gucciardo, F., Salbe, A.D., Heward, C., Harman, S.M. (2008). High omega-3 fat intake improves insulin sensitivity and reduces CRP and IL6, but does not affect other endocrine axes in healthy older adults. *Horm Metab Res*, 40(3), pp.199-205.
20. Tartibian B, Hajizadeh Maleki B, Kanaley J, Sadeghi K. (2011). Long-term aerobic exercise and omega-3 supplementation modulate osteoporosis through inflammatory mechanisms in postmenopausal women: a randomized, repeated measures study. *Nutr Metab Lond*);8:71.
21. Tartibian, B. Maleki, H. Abbasi, A. (2011). Omega-3 fatty acids supplementation attenuates inflammatory markers after eccentric exercise in untrained men. *Clinical Journal of Sport Medicine*, vol. 21, no. 2, pp. 131-137.
22. Shirin-Zadeh, M., et al. (1388). Nutritional value and adequacy of food intake in patients with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 11 period. Number 1. Pp. 25-32.
23. Micallef M, Munro I, Phang M, Garg M. (2009). Plasma n\_3 polyunsaturated fatty acids are negatively associated with obesity. *Br J Nutr*; 102:1370-4.