مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دوازدهم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۵۴۳ ـ ۵۳۶ (دی ۱۳۸۹)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر ۱۲ هفته تمرین قدرتی بر سطح سرمی کمرین، پروتئین واکنشگر C و فاکتور نکروز دهنده‌ی تومـور آلفا در افراد مبتلا به سندروم متابولیک

دکتر عباس صارمی[۱]، دکتر محمد فاضل مصلح‌آبادی[۲]، محمد پرستش[۱]

۱) گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اراک، ۲) گروه رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** اراک، میدان شریعتی، دانشگاه اراک، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، صندوق پستی:۳۸۱۵۶، دکتر عباس صارمی؛ e-mail: a-saremi@araku.ac.ir

چکیده

مقدمه: التهاب نقش مهمی در فرایندهای مقاومت به انسولین بازی می‌کند و به نظر می‌رسد واسطه‌های شیمیایی مانند کمرین در مقاومت به انسولین نقش محوری دارند. در پژوهش حاضر به بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین قدرتی بر سطح کمرین، CRP، TNF-α و عوامل خطرساز قلبی و متابولیکی در مردان مبتلا به سندروم متابولیک پرداخته شد. مواد و روش‌ها: ۲۱ بیمار مبتلا به سندروم متابولیک (سن: ۴/۳±۴۵/۲۵ سال، نمایه‌ی توده‌ی بدن ۱/۳۲±۲۹/۵۳ (کیلوگرم بر مترمربع) به طور تصادفی به گروه‌های تمرین قدرتی (۱۱ نفر) و شاهد (۱۰ نفر) تقسیم شدند. برنامه‌ی تمرین قدرتی ۳ جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته بود. ترکیب بدنی (سی‌تی‌اسکن)، شاخص‌های متابولیکی و التهابی قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری شد. یافته‌ها: بعد از ۱۲ هفته تمرین قدرتی، گلوکز خون، شاخص مقاومت به انسولین(HOMA-IR)، کلسترول تام، کلسترول-LDL، تری‌گلیسرید و چربی شکمی (احشایی) به طور معنی‌داری کاهش یافت (P<۰/۰۵)، به طور همزمان، غلظت سرمی کمرین و CRP در پاسخ به تمرین قدرتی نیز به طور معنی‌داری کاهش یافت (P<۰/۰۵)، اما TNF-α بدون تغییر باقی‌ماند (P>۰/۰۵). نتیجه‌گیری: در این پژوهش ۱۲هفته تمرین قدرتی موجب بهبود شاخص‌های قلبی و متابولیکی در افراد مبتلا به سندروم متابولیک شد و این بهبودی با کاهش سطح کمرین و CRP همراه بود.

واژگان کلیدی: تمرین قدرتی، چاقی، سندروم متابولیک، کمرین
دریافت مقاله: ۸۹/۳/۱۰ ـ دریافت اصلاحیه:۸۹/۵/۱۳ ـ پذیرش مقاله: ۸۹/۵/۱۷

مقدمه

در طول دهه‌ی گذشته چاقی به طور پیشرونده‌ای شیوع یافته و در حال حاضر یکی از جدی‌ترین مسایل مربوط به سلامت عمومی است. سندروم متابولیک، یا سندروم مقاومت به انسولین، یک اختلال متابولیکی است که توسط حضور چندین عامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی از جمله چاقی شکمی، افزایش چربی خون، فشار خون بالا و مقاومت به انسولین مشخص می‌شود.[۱] سندروم متابولیک و دیابت نوع ۲ مهم‌ترین عوامل خطرساز مرتبط با بیماری‌های قلبی ـ عروقی در افراد چاق هستند. البته سازوکارهایی که توسط آن‌ها سندروم متابولیک در افراد چاق توسعه می‌یابد به خوبی روشن نیست.[۲]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

در گذشته باور بر این بود که بافت چربی یک بافت بی‌اثر است و تنها به صورت ذخیره کننده‌ی تری گلیسریدها عمل می‌کند اما در حال حاضر به خوبی نشان داده شده که بافت چربی تعدادی پروتئین فعال زیستی، که به طور کلی آدیپوکین‌ها نامیده می‌شوند، ترشح می‌کند و از این راه در هموستاز انرژی (مانند آدیپوکین لپتین) و التهاب سیستمیک (مانند TNF-α[i]) نقش بازی می‌کند که به نظر می‌رسد در بیماری‌زایی سندروم متابولیک، کلیدی هستند.[۳-۴] شواهد اخیر پیشنهاد می‌کند که چاقی، به‌ویژه آدیپوسیتی احشایی، با وضعیت التهاب مزمن، توسط سطح نشانگرهای التهابی اینترلوکین ۶ (IL-6)، TNF-α و پروتئین واکنشگر C (CRP)[ii]، همراه است.[۵] در واقع التهاب مزمن، در افراد چاق مهم‌ترین عامل مرتبط کننده‌ی افزایش توده‌ی بافت چربی و مقاومت به انسولین عنوان شده است، زیرا TNF-α و IL-6 که واسطه‌های شیمیایی ترشح شده از بافت چربی هستند، واسطه‌های مهم ایجاد مقاومت به انسولین در افراد چاق نیز می‌باشند.[۶] از سویی، به تازگی نشان داده شده که جذب ماکروفاژها از گردش خون توسط بافت چربی مهم‌ترین علت ایجاد فرایندهای التهابی و منبع اصلی سنتز کننده‌ی فاکتورهای التهابی TNF-α و IL-6 در افراد چاق می‌باشد (اگرچه تمایل به نشت ماکروفاژها در بافت چربی احشایی بیشتر است).[۷] کمرین (Chemerin) یک آدیپوکین جدید است که نقش محوری در فراخوانی ماکروفاژها به بافت چربی بازی می‌کند.[۸] گزارش شده که سطح سرمی کمرین در افراد چاق و دیابتی بالا می‌باشد.[۹] هم‌چنین، بررسی‌های in vitro آشکار ساخته‌اند که درمان با کمرین موجب مقاومت به انسولین در سلول‌های عضله‌ی اسکلتی و ارسال پیام حساسیت انسولینی (توسط فسفوریلاسیون IRS-1[iii]، پروتئین کیناز B[iv] و GSK-3[v]) و جذب گلوکز می‌شود.[۱۰] هم‌چنین در چندین بررسی نشان داده شده بین سطح کمرین با نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)، دور کمر، فشار خون، تری‌گلیسرید، کلسترول-LDL و مقاومت به انسولین همبستگی مثبت وجود دارد، درحالی‌که بین سطح کمرین با کلسترول-HDL و آدیپونکتین[vi] (آدیپوکین حساس کننده‌ی بافت‌ها به انسولین) ارتباط منفی وجود دارد.[۹-۱۱] به طور کلی این یافته‌ها پیشنهاد می‌کنند، کمرین نقش مهمی در فراخوانی ماکروفاژها به بافت چربی ایفا می‌کند و به نظر می‌رسد در توسعه‌ی التهاب و مقاومت به انسولین شرکت دارد.

از سویی، عدم فعالیت بدنی نیز یکی از عوامل خطرساز مهم قلبی ـ عروقی است. در سال‌های اخیر تمرین قدرتی یا تمرین با وزنه به شکل متداول ورزش برای بهبود سلامت و افزایش توده‌ی عضلانی تبدیل شده است. به طوری‌که تمرین قدرتی باعث افزایش قدرت و توده‌ی عضلانی، بهبود حساسیت انسولینی، کاهش آدیپوسیتی (چربی احشایی) و کاهش خطر سندروم متابولیک می‌شود.[۱۲-۱۴] به هرحال، سازوکار اثرات مفید تمرین قدرتی بر شاخص‌های متابولیک به خوبی روشن نیست. از این رو، هدف پژوهش حاضر تعیین اثر تمرین قدرتی بر عوامل خطرساز قلبی- متابولیکی و سطح سرمی فاکتورهای التهابی کمرین، CRP و TNF-α در افراد مبتلا به سندروم متابولیک بود. بنابراین فرض اول پژوهش بر این است که ۱۲ هفته تمرین قدرتی در افراد مبتلا به سندروم متابولیک موجب بهبود شاخص‌های متابولیک می‌شود و فرض دوم پژوهش که برای اولین بار مطرح می‌شود، این است که اثرات تمرین قدرتی بر بهبود شاخص‌های متابولیک مرتبط با ابتلا به سندروم متابولیک (از جمله مقاومت به انسولین) ممکن است به تغییرات (کاهش) کمرین، CRP و TNF-α مربوط شود.

مواد و روش‌ها

پس از اطلاع‌رسانی در سطح دانشگاه اراک و مرکز درمانی ولیعصر (عج) واقع در شهر اراک، شرکت‌کنندگان به پژوهش فراخوانده شدند. شرط ورود به پژوهش مردان ۲۰ تا ۶۰ سال با علایم سندروم متابولیک (بر اساس تعریف کمیته‌ی بین‌المللی دیابت[۱۵]) و کم تحرک (کمتر از ۳۰ دقیقه فعالیت بدنی در روز بر اساس پرسش‌نامه‌ی فعالیت بدنی[۱۶]) بود. شرط خروج از پژوهش داشتن بیماری‌های قلبی ـ عروقی، اسکلتی ـ عضلانی و هرگونه مداخله‌ی درمانی موثر بر یافته‌های آزمایشگاهی بود. در طول ۲ ماه انتخاب نمونه، از بین ۴۴ داوطلب مراجعه کننده، ۲۵ نفر دارای شرایط، پس از اعلام رضایت شرکت در پژوهش، انتخاب شدند. ویژگی‌های آزمودنی‌ها در سطح پایه در جدول ۱ آمده است.

i - Tumor Necrosis Factor-α
ii - C-Reactive Protein
iii - Insulin Receptor Substrate 1
iv - Protein Kinase B
v - Glycogen Synthase Kinase 3
vi - Adiponectin

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

جدول ۱- ویژگی‌های بالینی و متابولیکی آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله

ویژگی‌ها	گروه تمرین		گروه شاهد	
	قبل از مداخله	بعد از مداخله	قبل از مداخله	بعد از مداخله
ویژگی‌های تن‌سنجی				
وزن(کیلوگرم)	۹۵/۱۸±۶/۹۸*	۹۴/۵۹±۶/۲۳	۹۵/۴±۶/۳۲	۹۵/۸±۶/۴۰
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۲۹/۷۹±۱/۲۸	۲۹/۶۷±۱/۲۷	۲۹/۲۸±۱/۳۸	۲۹/۴±۱/۵۲
دور کمر(سانتی‌متر)	۱۱۷/۲۷±۱۱/۱۷	۱۱۶/۶۳±۱۱/۰۲	۱۱۴/۷±۱۰/۴۳	۱۱۵±۱۰/۹۵
چربی احشایی (سانتی‌مترمربع)	۲۳۳/۸۱±۱۹/۶۵	۲۳۰/۹±۱۹/۰۶†	۲۳۷/۵±۱۷/۶۵	۲۳۷/۸±۱۷/۶۳
چربی زیر جلدی (سانتی‌مترمربع)	۲۰۰/۳۶±۱۷/۴۶	۱۹۹/۸۱±۱۷/۳۲	۲۰۰/۴±۱۶/۳۱	۲۰۱/۸±۱۷/۱۵
کل چربی شکمی (سانتی‌مترمربع)	۴۳۴/۱۸±۳۶/۹۲	۴۳۰/۷۲±۳۶/۲۱†	۴۳۷/۹±۳۳/۳۱	۴۳۹/۶±۳۴/۶۴
مقاومت به انسولین				
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۱۸/۶۳±۱۸/۷۳	۱۱۴/۵۴±۱۵/۱۴†	۱۲۲/۱±۱۶/۴۲	۱۲۴/۳±۱۹/۷۴
انسولین (میکروواحد بر میلی‌لیتر)	۹/۱۵±۳/۳۸	۹/۰۹±۳/۳۶	۸/۸۳±۲/۸	۸/۷۱±۲/۷۲
HOMA-IR	۲/۸۱±۱/۴	۲/۶۷±۱/۲۶†	۲/۷۵±۱/۱۹	۲/۷۸±۱/۲۴
نیمرخ چربی خون				
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۲۲۷/۰۰±۵۸/۸۹	۲۲۰/۵۴±۵۸/۵۴†	۲۲۶/۲±۵۶/۱	۲۲۶/۷۰±۵۴/۸۳
کلسترول تام (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۲۰۷/۸۱±۲۵/۱۱	۲۰۲/۴۵±۲۶/۵۵†	۲۰۳/۹±۲۰/۲۶	۲۰۴/۳±۲۰/۴۵
کلسترول -LDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۴۲/۱۸±۱۷/۹۱	۱۳۸/۷۲±۱۸/۴۱†	۱۴۱/۴±۳/۱۶	۱۴۳/۵±۱۶/۶۷
کلسترول -HDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۵۳/۷۲±۱۵/۶	۵۴/۰۹±۱۶/۹۱	۵۱/۳±۱۲/۶	۵۱/۸±۱۳/۸۸
قدرت عضلانی				
پرس سینه (کیلوگرم)	۶۳/۸۱±۷/۹۸	۶۰/۲۷±۷/۱۱†	۶۰±۸/۸۱	۵۹/۵±۸/۷۴
پرس پا (کیلوگرم)	۱۵۲/۳۶±۱۴/۲۸	۱۴۴/۷۵±۱۳/۷۵†	۱۴۶/۷۰±۲۰/۱۱	۱۴۶/۱±۱۹/۲۹

*اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده است. †نشانه‌ی تفاوت معنی‌دار($P<0/05$) نسبت به قبل از تمرین در گروه مداخله می‌باشد.

سپس آزمودنی‌های دارای شرایط به صورت تصادفی به دو گروه تمرین قدرتی (۱۳نفر) و شاهد (۱۲نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین در یک برنامه‌ی تمرین قدرتی ۱۲ هفته‌ای شرکت کردند، درحالی‌که از گروه شاهد خواسته شد در مدت پژوهش روش زندگی معمول خود را حفظ کنند. در طول بررسی ۲ نفر از گروه تمرین و ۲ نفر از گروه شاهد به دلایل شخصی قادر به ادامه‌ی پژوهش نبودند، ازاین رو داده‌های آن‌ها از تحلیل آماری خارج شد.

۱۰ روز قبل از شروع پژوهش آزمودنی‌ها، ابتدا در یک جلسه‌ی آشنایی شرکت کردند و با روش صحیح اجرای تمرین با وزنه آشنا شدند و سپس یک تکرار بیشینه[i] (بیشینه‌ی وزنه‌ای که برای یک حرکت می‌توان بلند کرد، 1RM) برای حرکت‌های مورد نظر اندازه‌گیری شد. برنامه‌ی تمرین ۳ روز در هفته و برای مدت ۱۲ هفته بود که بین جلسات ۴۸ ساعت استراحت وجود داشت. حرکات شامل پرس پا، پشت پا، جلو پا، پرس سینه، جلو بازو و کشش دو طرفه به پایین[ii]، در برگیرنده‌ی عضلات بزرگ بالا و پایین تنه، بود. حرکت‌های مقاومتی بر اساس توصیه‌های کالج پزشکی ورزشی امریکا برای افراد چاق و مقاوم به انسولین مناسب بود.[۱۷] در حین هفته‌ی اول آزمودنی‌ها ۲ دوره‌ی ۲۰-۱۵ تکراری با شدت ۴۰-۳۰٪ 1RM انجام دادند. در هفته‌ی دوم برنامه شامل ۳ دوره‌ی ۲۰-۱۵ تکراری با شدت ۵۰-۴۰٪ 1RM بود. بین هفته‌های ۳ تا ۶ تعداد تکرارها به ۱۵-۱۲ کاهش، درحالی‌که شدت به ۶۰-۵۰٪ 1RM افزایش یافت. بین هفته‌های ۷ تا ۱۰، تعداد تکرارها به ۸ تا ۱۲ کاهش و شدت تمرین‌ها به ۷۰-۶۰٪ 1RM افزایش یافت. در دو هفته‌ی

i -One- repetition maximum

ii -Lat pull down

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

انتهایی تعداد تکرارها به ۵ تا ۸ کاهش یافت، اما شدت تمرین به ۸۵-۷۰٪ 1RM رسید. یک تکرار بیشینه‌ی پرس سینه و پرس پا به ترتیب به عنوان شاخص‌های قدرت بالا تنه و پایین تنه در نظر گرفته شد.

قد (سانتی‌متر) و وزن (کیلوگرم) برای محاسبه‌ی نمایه‌ی توده‌ی بدن به صورت

$$BMI = \frac{\text{وزن (کیلوگرم)}}{\text{قد}^2\text{(متر)}}$$

وزن اندازه‌گیری شد. دور کمر با استفاده از متر نواری از باریک‌ترین نقطه‌ی بین استخوان لگن و دنده‌ی آخر اندازه‌گیری شد. هم‌چنین کل چربی شکمی، سطح چربی احشایی و سطح چربی زیر پوستی با استفاده از سی تی اسکن[i] (CT) و انجام اسکن از مقطع بین مهره‌های L4-L5 اندازه‌گیری گردید.[۱۸]

خون‌گیری در دو مرحله، یک روز قبل از اولین جلسه‌ی تمرین (پیش آزمون) و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین در هفته‌ی ۱۲ و پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی (بین ساعت ۷-۶ صبح)، انجام شد. پس از پایان خون‌گیری، نمونه‌ها برای مدت ۲۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند و سرم جداسازی شده در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. گلوکز ناشتا و لیپیدهای خون (تری‌گلیسرید، کلسترول تام، کلسترول-HDL و کلسترول-LDL) به روش آنزیمی اندازه‌گیری شدند (Hitachi, Tokyo, Japan). انسولین ناشتا به روش رادیوایمنواسی[ii] (Monobind Inc, USA) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون و برون آزمونی برای انسولین کمتر از ۴٪ بود. سپس مقاومت به انسولین با روش مدل ارزیابی هموستاز (HOMA-IR)[iii]، به عنوان شاخص مقاومت به انسولین، با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد:[۱۹]

$$HOMA\text{-}IR = \frac{\text{گلوکز ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)} \times \text{انسولین ناشتا (میکروواحد بر میلی‌لیتر)}}{۴/۵}$$

غلظت سرمی CRP، TNF-α (R&D system) و کمرین (Biovendor Diagnostics) با استفاده از روش الایزا اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون و برون گروهی برای تمام آزمون‌ها از ۷٪ کمتر بود.

دریافت رژیم غذایی در مدت پژوهش با استفاده از پرسش‌نامه‌ی ۲۴ ساعته‌ی یادآمد خوراک، استاندارد شده توسط گروه تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تهران، کنترل شد (هفته‌ی ۰ ، هفته‌ی ۶، هفته‌ی ۱۲). سپس داده‌های غذایی با استفاده از نرم افزار FPIINS[iv] تحلیل شدند.

پس از تایید توزیع نرمال داده‌ها توسط آزمون کولموگروف- اسمیرنوف، برای بررسی اثر متغیر مستقل بر متغیرهای وابسته از آزمون آنالیز واریانس دو طرفه (ANNOVA) با اندازه‌های مکرر (زمان- گروه) استفاده شد و برای بررسی ارتباط بین کمرین با شاخص‌های متابولیکی و التهابی از همبستگی پیرسون استفاده گردید. برای مقایسه‌ی میانگین ترکیب دریافت غذایی و انرژی دریافتی نیز از آزمون آنالیز واریانس استفاده شد. تمام داده‌ها به صورت میانگین± انحراف معیار ارایه شده‌اند تمام عملیات آماری پژوهش توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵ انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

جدول ۲- همبستگی بین کمرین با شاخص‌های متابولیکی و التهابی در سطح پایه (تعداد=۲۱ نفر)

	همبستگی	P*
وزن	۰/۴۹	۰/۰۲
نمایه‌ی توده‌ی بدن	۰/۴۴	۰/۱۷
دور کمر	۰/۴۵	۰/۰۴
چربی احشایی	۰/۵۱	۰/۰۱
چربی زیر جلدی	۰/۳۹	۰/۰۷
چربی شکمی	۰/۴۶	۰/۰۳
گلوکز	۰/۵۱	۰/۰۱
انسولین	۰/۴۸	۰/۰۲
HOMA-IR	۰/۵۱	۰/۰۱
تری گلیسرید	۰/۴۷	۰/۰۲
کلسترول کل	۰/۳۸	۰/۰۸
کلسترول -LDL	۰/۳۲	۰/۱۳
کلسترول -HDL	-۰/۴۹	۰/۰۲
CRP	۰/۵۰	۰/۰۲
TNF-α	-۰/۰۱	۰/۹۳

* مقدار P<۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شده است.

i - Computed Tomography
ii - Radio Immuno Assay
iii -Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance
iv -Food Processor II Nutrition System

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

یافته‌ها

در سطح پایه همبستگی مثبت معنی‌داری بین کمرین با دورکمر (P<۰/۰۴، R=۰/۴۵)، چربی احشایی (P<۰/۰۱، R=۰/۵۱)، کل چربی شکمی (P<۰/۰۳، R=۰/۴۶)، گلوکز خون (P<۰/۰۱، R=۰/۵۱)، انسولین (P<۰/۰۲، R=۰/۴۸)، شاخص مقاومت به انسولین (P<۰/۰۱، R=۰/۵۱)، تری گلیسرید (P<۰/۰۲، R=۰/۴۷) و CRP (P<۰/۰۲، R=۰/۵۰) مشاهده شد. هم‌چنین بین کمرین و کلسترول-HDL (P<۰/۰۲، R=-۰/۴۸) همبستگی منفی معنی‌داری وجود داشت (جدول ۲).

بعد از ۱۲ هفته تمرین قدرتی شاخص‌های آدیپوسیتی مثل وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، دورکمر، و چربی زیر جلدی ناحیه‌ی شکم تغییر نکرد (P>۰/۰۵)، اما چربی احشایی (P<۰/۰۰۱) و کل توده‌ی چربی شکمی (P<۰/۰۰۲) به مقدار معنی‌داری به دنبال تمرین ورزشی کاهش یافت. هم‌چنین قدرت پرس سینه (P<۰/۰۰۱) و قدرت پرس پا (P<۰/۰۰۱) به طور معنی‌داری به دنبال تمرین قدرتی افزایش یافت. از سویی، در گروه تمرین، شاخص‌های متابولیکی تری گلیسرید (P<۰/۰۵)، کلسترول تام (P<۰/۰۲)، کلسترول-LDL (P<۰/۰۱)، گلوکز خون (P<۰/۰۱) و شاخص مقاومت به انسولین (P< ۰/۰۲) به طور معنی‌داری کاهش یافت، هر چند در سایر علایم متابولیکی از جمله کلسترول-HDL و انسولین تغییر معنی‌داری مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

در مورد شاخص‌های التهابی، درحالی که سطح سرمی کمرین (P<۰/۰۱) و CRP (P<۰/۰۳) به طور معنی‌داری کاهش یافت، اما تغییر معنی‌داری در مقدار TNF-α (P>۰/۰۵) مشاهده نشد. در طول پژوهش تغییر معنی‌داری در کل انرژی دریافتی (~۳۵ کیلوکالری/ کیلوگرم/ روز) و همچنین ترکیب درشت مغذی‌ها (~۲۲٪ چربی، ~۲۰٪ پروتئین و ~۵۸٪ کربوهیدرات)، درون و بین گروه‌ها مشاهده نشد (P>۰/۰۵) (جدول ۳).

جدول ۳- شاخص‌های التهابی آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله

	گروه تمرین		گروه کنترل	
	قبل از مداخله	بعد از مداخله	قبل از مداخله	بعد از مداخله
کمرین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۲۰۸/۹۰±۲۴/۰۰*	۲۰۳/۸۱±۲۱/۹۸†	۲۱۲/۱±۲۰/۳۷	۲۱۰/۶±۱۸/۱۹
CRP (میلی‌گرم بر لیتر)	۱/۹۰±۰/۴۷	۱/۸۶±۰/۴۴†	۱/۹۷±۰/۴۲	۱/۹۶±۰/۴۱
TNF-α(پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	۲/۳۲±۰/۴۵	۲/۳۴±۰/۴۶	۲/۳۴±۰/۴۲	۲/۳۶±۰/۴۱

*اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده است. † نشانه‌ی تفاوت معنی‌دار (P<۰/۰۵) نسبت به قبل از تمرین در گروه مداخله.

بحث

پژوهش حاضر نشان می‌دهد ۱۲ هفته تمرین قدرتی با شدت متوسط تا شدید (۳۰ تا ۸۵٪ یک تکرار بیشینه) در افراد مبتلا به سندروم متابولیک، همزمان با بهبود عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی-عروقی باعث کاهش فاکتورهای التهابی CRP و کمرین می‌شود. در واقع، این بررسی تعامل میان تمرین قدرتی، واسطه‌ی شیمیایی[i] کمرین، CRP و چربی شکمی را در بهبود وضعیت متابولیکی افراد مبتلا به سندروم متابولیک در کانون توجه قرار می‌دهد.

بیماری‌زایی سندروم متابولیک به خوبی روشن نیست، اما روش زندگی کم تحرک، رژیم غذایی ناسالم، چاقی، اضافه وزن و فاکتورهای ژنتیکی ناشناخته‌ی بسیار، از علل اصلی بروز این اختلال متابولیکی می‌باشند. شواهد در مورد اثرات فعالیت بدنی در پیشگیری و درمان سندروم متابولیک به طور عمده به بررسی‌های همه‌گیر شناسی مربوط می‌شود و پژوهش‌های مداخله‌ای اندکی صورت گرفته است، از سویی بیشتر بررسی‌های مداخله‌ای انجام شده، تاثیر برنامه‌های تمرین هوازی را بر عوامل خطرساز بیماری‌های متابولیکی بررسی کرده‌اند و دانسته‌ها در مورد اثرات تمرین قدرتی ناچیز است.[۲۰] به هرحال، با توجه به اینکه عضله‌ی اسکلتی یک عامل تعیین کننده‌ی مهم در ایجاد مقاومت به انسولین، سوخت و ساز اسیدهای چرب و سوخت‌وساز پایه می‌باشد، افزایش توده‌ی عضله توسط تمرین قدرتی ممکن است در بهبود مقاومت به انسولین و دیگر شاخص‌های سندرم

i - Chemokine

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

متابولیک موثر باشد.[۲۱] پژوهش کنونی نشان داد ۳ ماه تمرین قدرتی بدون رژیم غذایی باعث کاهش علایم سندرم متابولیک (از جمله کلسترول کل، تری‌گلیسیرید، گلوکز، شاخص مقاومت به انسولین) می‌شود. از سویی، این تغییرات به دنبال ورزش با کاهش توده‌ی چربی شکمی (به ویژه چربی احشایی) همراه بود. این یافته با بررسی‌هایی که پیشنهاد می‌کنند فعالیت بدنی یا رژیم غذایی وقتی با کاهش توده‌ی چربی (به ویژه احشایی) همراه باشد، منجر به کاهش عوامل خطرساز بیماری‌های متابولیکی می‌شود[۲۲] هم‌خوانی دارد. به هر حال، سازوکار بهبود علایم سندروم متابولیک به دنبال تمرین ورزشی خیلی روشن نیست.

در دهه‌ی گذشته پذیرفته شده که سازوکارهای التهابی نقش کلیدی در فرایندهای پاتولوژیک چندین بیماری مزمن مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، سرطان، دیابت نوع ۲ و انسداد مزمن ریه‌ها برعهده دارند. به خوبی نشان داده شده التهاب مزمن خفیف[i]، که توسط سطح بالای CRP، TNF-α و IL-6 مشخص می‌شود، در افراد مبتلا به سندروم متابولیک وجود دارد.[۲۳] فاکتور نکروز دهنده‌ی تومور آلفا از اصلی‌ترین و ابتدایی‌ترین واسطه‌های فرایندهای التهابی است که به میزان زیاد در بافت چربی (به‌ویژه چربی احشایی) بیان می‌شود و سطح آن در گردش خون، نشانگر تولید این فاکتور در بافت چربی می‌باشد.[۲] شواهد پیشنهاد می‌کنند که TNF-α نقش مستقیمی در بروز سندروم متابولیک بر عهده دارد. TNF-α میزان جذب گلوکز تحریک شده توسط انسولین را مختل می‌کند، به طوری که در موش‌های چاق نابود کردن TNF-α از ایجاد مقاومت به انسولین در این موش‌ها جلوگیری می‌کند.[۲۴] در مورد اثرات ورزش بر میزان TNF-α یافته‌ها متفاوت است به طوری که برخی کاهش[۲۵] و برخی عدم تغییر[۲۶] آن را در پاسخ به تمرین ورزشی گزارش کرده‌اند. در بررسی حاضر دیده شد در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین مقاومتی سطح سرمی TNF-α تغییری نداشت. زیرا نیمه عمر TNF-α در خون کم است، بنابراین TNF-α نمی‌تواند یک نشانگر پایدار برای وضعیت التهابی در نظر گرفته شود.[۲۷] از این‌رو پیشنهاد شده از CRP که تاحدی نشانگر وضعیت التهاب سیستمیک است، استفاده شود.[۲۸] پروتئین واکنشگر C یک نشانگر التهابی است که به وسیله‌ی سلول‌های کبدی و در پاسخ به عوامل التهابی ساخته و از کبد ترشح می‌شود.[۲۹] پژوهش حاضر همسو با بررسی‌هایی است که نشان می‌دهند بین آمادگی بدنی و التهاب مزمن همبستگی منفی وجود دارد و تمرین ورزشی باعث کاهش وضعیت التهابی و CRP می‌شود.[۳۰] در این بررسی کاهش CRP با بهبود علایم سندروم متابولیک همزمان بود. این یافته همسو با پژوهش‌هایی است که نشان می‌دهند سازوکار بهبود علایم سندروم متعاقب ورزش به کاهش التهاب مزمن مربوط می‌شود.[۳۱] بنابراین پژوهش حاضر پیشنهاد می‌کند که کمترین بخشی از بهبود مقاومت به انسولین و علایم سندروم متابولیک ممکن است به دنبال تمرین ورزشی ایجاد شود و به کاهش وضعیت التهابی در این بیماران منجر گردد.

از سویی، یافته‌های تازه نشان می‌دهند در شرایط توسعه و بزرگ شدن اندازه‌ی سلول‌های بافت چربی در افراد چاق، همراه با افزایش آزاد شدن نشانگرهای التهابی، جذب و تجمع ماکروفاژها در بافت چربی نیز افزایش می‌یابد. بنابراین پیشنهاد شده که منبع اصلی آدیپوکین‌های التهابی در واقع همین ماکروفاژهای جذب شده به چربی هستند.[۷] بررسی‌های بالینی به خوبی نشان داده‌اند که ارتباط قوی بین BMI و جذب ماکروفاژها به بافت چربی، به‌ویژه در مورد چربی احشایی، وجود دارد. در بافت چربی افراد چاق تعداد ماکروفاژهای اطراف آدیپوسیت‌ها افزایش می یابد.[۳۲] همچنین یافته‌ها نشان می‌دهند که کاهش وزن در آزمودنی‌های انسانی با کاهش تراکم ماکروفاژها در بافت چربی همراه است، در حالی که رژیم غذایی پرچرب و چاق کننده با افزایش ماکروفاژهای تولید کننده‌ی نشانگرهای التهابی همراه می‌شود.[۲۵] به هرحال، سازوکار فراخوانی ماکروفاژها به بافت چربی در افراد چاق به خوبی مشخص نیست.

کمرین یک واسطه‌ی شیمیایی ترشحی از بافت چربی است که به تازگی نشان داده شده موجب فراخوانی ماکروفاژها به بافت چربی می‌شود و نقش مهمی در بروز علایم سندروم متابولیک دارد.[۸] پژوهش کنونی برای اولین بار پاسخ کمرین به فعالیت ورزشی را مورد بررسی قرار داد. یافته‌ها نشان می‌دهد، بعد از ۱۲ هفته تمرین قدرتی همراه با بهبود مقاومت به انسولین و چاقی شکمی سطح سرمی کمرین به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد. این ارتباط یافت شده در پژوهش کنونی با نقش منفی کمرین در تنظیم حساسیت انسولینی و شاخص‌های متابولیکی هم‌سو است.[۳۳] اگر بپذیریم که افزایش شاخص‌های التهابی و فراخوانی ماکروفاژها به بافت چربی با بروز سندروم متابولیک و

i - Chronic low- grade inflammation

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

آترواسکلروز مرتبط است،[۳۲،۲۵،۷] یافته‌های این پژوهش برای اولین بار پیشنهاد می‌کند که تا اندازه‌ای بهبودهای اولیه در مقاومت به انسولین و دیگر عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی به دنبال ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، به احتمال زیاد به کاهش سطح کمرین مربوط می‌شود.

به طور کلی، یافته‌ها نشان داد ۱۲ هفته تمرین قدرتی، همزمان با بهبود عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- متابولیکی منجر به کاهش کمرین و CRP شد. بنابراین، با توجه به اهمیت حیاتی وضعیت التهابی در ایجاد بیماری‌های متابولیکی و قلبی ـ عروقی، می‌توان پیشنهاد کرد افراد مبتلا به سندروم متابولیک لازم است در برنامه‌های ورزشی شرکت کنند، به‌ویژه ورزش‌هایی که به کاهش چربی شکمی و التهاب سیستمیک منجر می‌شود. به هر حال، بررسی‌های بیشتری برای روشن شدن اثر ورزش بر کمرین و سندروم متابولیک نیاز است.

References

1. Goossens GH. The role of adipose tissue dysfunction in the pathogenesis of obesity-related insulin resistance. Physiol Behav 2008; 94: 206-18.
2. Rodríguez A, Catalán V, Gómez-Ambrosi J, Frühbeck G. Visceral and subcutaneous adiposity: are both potential therapeutic targets for tackling the metabolic syndrome?. Curr Pharm Des 2007; 13: 2169-75.
3. Medina-Gomez G, Vidal-Puig A. Adipose tissue as a therapeutic target in obesity. Endocrinol Nutr 2009; 56: 404-11.
4. Maury E, Brichard SM. Adipokine dysregulation, adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. Mol Cell Endocrinol 2010; 314: 1-16.
5. Nakayama Y, Komuro R, Yamamoto A, Miyata Y, Tanaka M, Matsuda M, et al. Rho A induces expression of inflammatory cytokine in adipocytes. Biochem Biophys Res Commun 2009; 379: 288-92.
6. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. Eur Cytokine Netw 2006; 17: 4-12.
7. Kirk EA, Sagawa ZK, McDonald TO, O'Brien KD, Heinecke JW. Monocyte chemoattractant protein deficiency fails to restrain macrophage infiltration into adipose tissue [corrected]. Diabetes 2008; 57: 1254-61.
8. MacDougald OA, Burant CF. The rapidly expanding family of adipokines. Cell Metab 2007; 6: 159-61.
9. Wang LY, Wei L, Yu HY, Zhang Y, Jia WP. Relationship of serum chemerin to obesity and type 2 diabetes mellitus. Zhonghua Yi Xue Za Zhi 2009; 89: 235-8.
10. Sell H, Laurencikiene J, Taube A, Eckardt K, Cramer A, Horrighs A, et al. Chemerin is a novel adipocyte-derived factor inducing insulin resistance in primary human skeletal muscle cell. Diabetes 2009; 58: 2731-40.
11. Bozaoglu K, Segal D, Shields KA, Cummings N, Curran JE, Comuzzie AG, et al. Chemerin is associated with metabolic syndrome phenotypes in a Mexican-American population. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94: 3085-8.
12. Hawley JA. Exercise as a therapeutic intervention for the prevention and treatment of insulin resistance. Diabetes Metab Res Rev 2004; 20: 383-93.
13. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. Eur J Endocrinol 2007; 157: 625-31.
14. Tresierras MA, Balady GJ. Resistance training in the treatment of diabetes and obesity: mechanisms and outcomes. J Cardiopulm Rehabil Prev 2009; 29: 67-75.
15. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. Diabet Med 2006; 23: 469-80.
16. Matthews CE, Heil DP, Freedson PS, Pastides H. Classification of cardiorespiratory fitness without exercise testing. Med Sci Sports Exerc 1999; 31: 486-93.
17. Levinger I, Goodman C, Hare DL, Jerums G, Selig S. The effect of resistance training on functional capacity and quality of life in individuals with high and low numbers of metabolic risk factors. Diabetes Care 2007; 30: 2205-10.
18. Snijder MB, van Dam RM, Visser M, Seidell JC. What aspects of body fat are particularly hazardous and how do we measure them? Int J Epidemiol 2006; 35: 83-92.
19. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985; 28: 412-9.
20. Lakka TA, Laaksonen DE. Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. Appl Physiol Nutr Metab 2007; 32: 76-88.
21. Kelley DE. Skeletal muscle fat oxidation: timing and flexibility are everything. J Clin Invest 2005; 115: 1699-702.
22. Irving BA, Davis CK, Brock DW, Weltman JY, Swift D, Barrett EJ, et al. Effect of exercise training intensity on abdominal visceral fat and body composition. Med Sci Sports Exerc 2008; 40: 1863-72.
23. Clement K, Langin D. Regulation of inflammation-related genes in human adipose tissue. J Intern Med 2007; 262: 422-30.
24. Nieto-Vazquez I, Fernandez-Veledo S, Kramer DK, Vila-Bedmar R, Garcia-Guerra L, Lorenzo M. Insulin resistance associated to obesity: the link TNF-alpha. Arch Physiol Biochem 2008; 114: 183-94.
25. Bruun JM, Helge JW, Richelsen B, Stallknecht B. Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects. Am J Physiol Endocrinol Metab 2006; 290: E961-7.
26. 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 (Silver Spring) 2007; 15: 3023-30.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

27. Bruunsgaard H. Physical activity and modulation of systemic low-level inflammation. J Leukoc Biol 2005; 78: 819-35.
28. Dietrich M, Jialal I. The effect of weight loss on a stable biomarker of inflammation, C-reactive protein. Nutr Rev 2005; 63: 22-8.
29. You T, Nicklas BJ. Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome. Curr Diab Rep 2008; 8: 7-11.
30. Fairey AS, Courneya KS, Field CJ, Bell GJ, Jones LW, Martin BS, et al. Effect of exercise training on C-reactive protein in postmenopausal breast cancer survivors: a randomized controlled trial. Brain Behav Immun 2005; 19: 381-8.
31. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. Endocr J 2006; 53:189-95.
32. Giamila F. Adipose tissue, adipokines, and inflamemation. J Allergy Clin Immunology 2005; 115: 911-19.
33. Stejskal D, Karpisek M, Hanulova Z, Svestak M. Chemerin is an independent marker of the metabolic syndrome in a Caucasian population--a pilot study. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2008; 152: 217-21.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

Original Article

Effects of Twelve-week Strength Training on Serum Chemerin, TNF-α and CRP Level in Subjects with the Metabolic Syndrome

Saremi A[1], Moslehabadi M[2], Parastesh M[3]
[1]Department of Sport Sciences, Arak University, [2]Department of Radiology, [3]Faculty of Medical Sciences, Arak University, Arak, I.R. Iran
e-mail: a-saremi@araku.ac.ir

Received: 31/05/2010 **Accepted**: 08/08/2010

Abstract

Introduction: Inflammation plays an essential role in the insulin resistance process, and chemokines, such as chemerin, seem to play a pivotal role in the pathogenesis of insulin resistance. In this study we examined the effects of 12 weeks strength training on serum chemerin, CRP and TNF-α level in association with cardiometabolic risk factors, (age: 45.25±4.3 yr, body mass index: 29.53±1.32 kg/m^2) in subjects with the metabolic syndrome. Materials and Methods: Twenty-one subjects with the metabolic syndrome were randomly assigned to strength training (n= 11) and control (n= 10) groups. Strength training was performed 3 times weekly for 12 weeks. Body composition (computed tomography), metabolic and inflammatory parameters were measured prior to and after the intervention. Results: After a 12 week strength training, fasting glucose, insulin resistance index (HOMA-IR), total cholesterol, LDL-cholesterol, triglycerides and abdominal fat (visceral fat) were significantly decreased ($p<0.05$). Concurrently, chemerin and CRP concentrations were significantly decreased in response to strength training ($p<0.05$), but TNF-α remained unchanged ($p>0.05$). Conclusion: This study demonstrated that 12 weeks of strength training caused an improvement in cardiometabolic risk factors in subjects with the metabolic syndrome, and this improvement was associated with decreased chemerin and CRP levels (inflammatory markers).

Keywords: Strength training, Obesity, Metabolic syndrome, Chemerin

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]