



تأثیر تمرین هوازی بر کمربین، CRP و شاخص‌های خطر متابولیک در مردان میان‌سال چاق

کریم آزاللی علمداری^{۱*}، سیما نصیری^۲، زهرا محمدپور^۲

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۴/۰۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱۱/۰۷

چکیده

هدف: هدف این تحقیق بررسی تأثیر تمرین هوازی بر سطوح کمربین، شاخص‌های خطر قلبی-متابولیکی و التهابی در مردان میان‌سال مبتلا سندرم متابولیک بود.

روش‌شناسی: ۲۶ مرد دارای شاخص‌های بومی شده سندرم متابولیک (سن: $3/67 \pm 54/69$ سال، شاخص توده بدن: $1/23 \pm 31/21$ کیلوگرم بر متر مربع و اوج اکسیژن مصرفی: $4/49 \pm 20/38$ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه) به طور تصادفی به دو گروه تمرین هوازی (۱۴ نفر) و کنترل (۱۲) تقسیم شدند. بار تمرین در گروه تجربی در طول هشت هفته (سه جلسه در هفته) از ۲۰-۱۵ دقیقه با شدت ۵۵-۵۰ درصد اوج ضربان قلب لحظه پایان GXT، به ۴۰-۳۵ دقیقه با شدت ۶۵ الی ۶۰ درصد رسید. در حالت پایه و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین نمونه گیری خون انجام شد.

یافته‌ها: تمرین هوازی باعث کاهش تمام متغیرهای مورد بررسی (به جز HDL و اوج اکسیژن مصرفی) شد ($P < 0/05$). در حالت پایه، وزن و سن مهم‌ترین عوامل پیش‌بینی‌کننده مقدار کمربین سرم ($P < 0/001$) و در طول مداخله، مقدار تغییرات گلوکز خون و CRP به عنوان مهم‌ترین عوامل پیش‌بینی‌کننده مقدار تغییرات همزمان در کمربین ($P < 0/001$) بودند و در عوض مقدار تغییرات کمربین تنها عامل پیش‌بینی‌کننده مقدار تغییرات متناظر در CRP شناسایی شدند ($P < 0/003$).

نتیجه‌گیری: در اثر تمرین هوازی، همزمان با آثار مثبت ایجاد شده در وضعیت متابولیکی، التهابی و آمادگی هوازی، کمربین سرم کاهش می‌یابد که آثار مذکور احتمالاً با دستکاری قند خون و CRP سرم توسط تمرین بروز می‌کنند. ولی به دلیل کمبود شواهد و محدودیت‌های موجود هنوز نیاز به بررسی بیشتر وجود دارد.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، کمربین، CRP، خطر متابولیک

۱. دانشیار دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، ۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی

* نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: k.azali@azaruniv.ac.ir

مقدمه

سندرم متابولیک به دارا بودن مجموعه‌ای از عوامل خطر قلبی-عروقی-متابولیکی شامل چاقی، افزایش گلوکز، تری‌گلیسرید و فشارخون و کاهش HDL^۱ اطلاق می‌شود (۱)، ولی مقاومت انسولینی و چاقی شکمی، دو مولفه اصلی آن هستند (۲). ازسویی، بافت چربی به عنوان یک بخش اندوکرینی، آدیپوکین‌های متعددی نظیر لپتین، ویسفاتین، رزیستین و آدیپونکتین ترشح می‌کند که در تنظیم حساسیت انسولین نقش دارند (۳). کمرین نیز یکی از آدیپوکین‌ها است که بیشتر از بافت چربی احشایی و به مقدار کمتر از کبد و کلیه ترشح شده و بر آدیپوژنز اثرات موضعی داشته و در تنظیم تمایز بافت چربی و بیان ژن‌های درگیر در هموستاز گلوکز و لیپید نقش دارد (۴). همچنین کمرین به عنوان رابط اندوکرینی چاقی به مقاومت انسولینی پیشنهاد شده است (۵) و یک بیومارکر مستقل برای سندرم متابولیک نیز محسوب می‌شود (۶، ۷). در مطالعات گذشته، همبستگی کمرین با شاخص‌های دیابت (HbA1c, HOMA-IR)، گلوکز ناشتایی و پس جذب (چاقی (شاخص توده بدن، دور شکم، آدیپونکتین و لپتین) و TG و TC تایید شده است (۸)، در حالی که اکثر تحقیقات موجود رابطه بین HDL و LDL با کمرین را تایید نکرده‌اند (۸، ۹). همچنین اخیراً در آزمودنی‌های میان سال نیز، همبستگی بالای کمرین با اکثر شاخص‌های خطر متابولیک تایید شده است (۱۰). همچنین ممکن است کمرین در عضله و آدیپوسیت‌ها منجر به اختلال در سیگنالینگ

انسولین و جذب گلوکز تحریک شده با انسولین شود (۱۱) و بنابراین یک چرخه معیوب بین مقاومت انسولینی و مقدار کمرین گردش خون برقرار است. به طوری که با وخیم شدن مقاومت انسولینی، کمرین افزایش می‌یابد که این افزایش شدت مقاومت انسولینی را بیشتر می‌کند (۱۲). به علاوه یکی از عوارض سندرم متابولیک، وضعیت پیش‌تهابی است که با افزایش شاخص‌های التهابی (۱۳) و به ویژه CRP^۲ همراه است (۱۴). کمرین نیز به غیر از آثار متابولیک، دارای اثرات مستقیم و غیر مستقیم بر پاسخ‌های التهابی می‌باشد (۱۵) و همواره همبستگی بالایی بین کمرین و مقدار CRP مشاهده شده است و حتی ادعا شده است که در شرایط مقاومت انسولینی، همبستگی بین کمرین با التهاب نسبت به چاقی بیشتر است (۱۶) و می‌تواند با فراخوانی ماکروفاژها به داخل بافت چربی در آغاز التهاب مشارکت کند (۱۵). به علاوه، ترشح کمرین از آدیپوسیت‌ها توسط TNF- α افزایش می‌یابد (۱۷) که با فسفوریله کردن گیرنده‌های انسولینی (IRS1) سبب گسترش مقاومت انسولینی خواهد شد (۱۸) که باز تایید کننده چرخه معیوب بین تشدید وضعیت التهابی و گسترش مقاومت انسولینی و وخامت کنترل متابولیکی است.

. همچنین در مطالعات بالینی نیز همبستگی مثبتی بین غلظت کمرین با افزایش علائم سیستمی التهابی مانند IL-6 و TNF- α و CRP مشاهده شده است (۹). همچنین روند افزایش سن نیز با افزایش شاخص‌های التهابی از قبیل اینترلوکین ۶ و کمرین ناشی از چاق شدن،

2. C-reactive protein

3. Tumor necrosis factor alpha

1. High-density lipoprotein

بهبود وضعیت التهابی و متابولیسمی در این بیماران باشد.

روش پژوهش

در این تحقیق برای سنجش شاخص‌های خطر متابولیک از ملاک $ATPIII^2$ تعدیل شده برای جمعیت ایرانی (۳۰) استفاده شد که در آن معیار تشخیص سندرم متابولیک به عنوان ملاک شمول در پژوهش شامل دارا بودن چاقی شکمی (دور کمر بالای ۹۵ سانتی‌متر) به عنوان یک معیار اجباری همراه با دارا بودن دو مورد از ناهنجاری‌های مذکور در ذیل می باشد (شامل ۱) داشتن تری‌گلیسرید (TG) خون بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و یا مصرف داروهای ضد چربی خون، ۲) HDL خون کمتر از ۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، ۳) فشارخون سیستولی بالاتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه و فشار دیاستولی بالاتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه و یا مصرف داروهای کاهشنده فشارخون و ۴) گلوکز خون بالاتر از ۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و یا مصرف داروهای کاهشنده قند خون).

شاخص‌های ورود به تحقیق شامل جنسیت مرد، سایز شلوار بالای ۴۶، سن ما بین ۴۰ تا ۶۵ سال و عدم سابقه تمرین منظم از سه ماه گذشته بودند. پس از پخش آگهی در سطح شهر و انجام غربالگری از بین ۴۹ مرد میان‌سال چاق داوطلب (شامل معاینه پزشکی و اندازه‌گیری وزن، قد، دور کمر و فشارخون و اخذ شرح‌حال در مورد وضعیت و سابقه فعالیت بدنی، نوع و تعداد داروهای مصرفی و بررسی مشکلات اسکلتی عضلانی و همچنین انجام

می‌تواند در گسترش مقاومت انسولینی نقش داشته باشد (۱۹).

از سوئی ورزش منظم یکی از روش‌های درمانی گیردارویی برای کاهش و بهبود التهاب و اختلالات متابولیسمی است که از طریق کاهش چربی‌ها و قند خون، کاهش استرس اکسایشی و افزایش حساسیت انسولینی موجب بهبود و تعدیل عوارض بیماری‌های متابولیسمی می‌شود (۲۰). همچنین اثرات مفید فعالیت ورزشی بر بهبود مقاومت انسولینی، اختلالات متابولیسمی، می‌تواند تا حدی ناشی از تغییر آدیپوکاین‌ها باشد (۲۱). چندین تحقیق اخیر کاهش کمرین متناسب با کاهش مقاومت انسولینی را در اثر ورزش (۲۲-۲۷) و دستکاری سبک زندگی (۲۸) در افراد چاق، سالمند، سالم و دیابتی نوع دو را گزارش کرده‌اند، ولی معمولاً در مورد بیماران سندرم متابولیک که علاوه بر سن نسبتاً بالا، به طور همزمان دارای مقاومت انسولینی، التهاب تحت بالینی^۱ و اکثر شاخص‌های خطر متابولیک نیز هستند (۲۹)، تاکنون اطلاعات مستقیمی در مورد تاثیر تمرین هوازی به طور همزمان بر سطوح کمرین، شاخص‌های التهابی و متابولیسمی فراهم نشده است.

بدین ترتیب هدف ما بررسی این نکته بود که آیا در بیماران سندرم متابولیک سازگاری‌های مثبت حاصل از تمرین هوازی در مورد شاخص‌های خطر متابولیک و CRP (به عنوان مهم‌ترین شاخص التهابی) با کاهش کمرین خون همزمان اتفاق می‌افتد؟ تصور می‌شود که اطلاعات این تحقیق بتواند احتمالاً پیشروی انجام تحقیقات مداخلات تغذیه‌ای، دارویی، جراحی و . . . دستکاری‌کننده کمرین سرمی در آینده با هدف

استاندارد (کیت پارس آزمون، کرج، ایران) و مقدار انسولین، CRP و کمربین سرمی به روش الایزا، به ترتیب با کیت‌های Human Insulin Elisa Kit ساخت چین (شرکت کوزابو) با حساسیت ۳/۲ نانوگرم برمیلی‌لیتر، Human hs-CRP ELISA Kit (ساخت کشور چین (شرکت کوزابو) با حساسیت ۰/۱۵۶ نانوگرم برمیلی‌لیتر) و کیت Human chemerin ELISA Kit (ساخت کشور چین (شرکت کوزابو) با حساسیت ۵/۱ نانوگرم برمیلی‌لیتر) صورت گرفت. ضریب تغییرات بین سنجشی برای HDL، TG، HDL، گلوکز، انسولین، و کمربین به ترتیب برابر ۱/۶٪، ۱/۹٪، ۱/۳٪، ۵/۳٪ و ۵/۱٪ بودند. مقاومت انسولین به روش مدل هموستاز از حاصل ضرب مقدار گلوکز خون در انسولین تقسیم بر عدد ۴۰۵ برآورد شد.

پروتکل تمرینی شامل هشت هفته فعالیت بود که در پنج جلسه در هفته به مدت ۴۰ الی ۶۰ دقیقه در هر جلسه در حضور و با نظارت پزشک انجام شدند. در هر جلسه در ابتدا ۱۵ دقیقه گرم کردن (جاکینگ و حرکات کششی) و در انتها ۱۰ دقیقه سرد کردن (راه رفتن و حرکات کششی) انجام می‌شد و در راستای پیروی از دستورالعمل‌ها و رعایت ملاحظات خاص ACSM برای تجویز ورزش در جمعیت بیماران دیابت و قلبی عروقی (۳۱) قند خون و فشارخون آزمودنی‌ها در ابتدا و حین تمرینات اصلی (دویدن و یا رکابزنی) و شاخص فشار درک شده فقط در حین تمرینات چک می‌شد. حجم تمرین از ۲۰-۱۵ دقیقه و با شدت ۵۵-۵۰ درصد از مقدار عددی ضربان قلب ثبت شده در لحظه پایانی GXT، در هفته اول به ۳۰-۲۵ دقیقه با شدت ۶۰-۵۵ درصد در هفته سوم و

آزمایش‌های خونی اولیه (شامل قند و نیمرخ چربی، اوره و کراتینین خون)، ابتدا آزمودنی‌های دارای فشارخون بیش از ۱۶۰/۱۱۰ میلی‌متر جیوه، افراد دارای مشکلات حسی و حرکتی نروپاتی (مانند مشکلات تعادل، بی‌حسی مدل جوراب-دستکش^۱، آریتمی قلبی و مشکلات تنفسی)، افراد دارای نارسایبی مزمن قلبی، کلیوی، زخم‌های دیابتی و مشکلات ناخن انگشتان پا، افراد در حال مصرف انسولین، سیگاری، الکلی و دارای هموگلوبین خون کمتر از نه میلی‌گرم بر دسی‌لیتر به تشخیص پزشک از ورود به تحقیق منع شدند. در ادامه پس از تایید پروتکل تحقیق در کمیته اخلاق و کسب مجوز پزشکی برای شرکت در برنامه تمرینات، ۳۴ نفر از افراد داوطلب دارای بیش از سه شاخص خطر متابولیک، به‌عنوان آزمودنی‌های انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه ۱۷ نفره شامل تمرین هوازی و کنترل تقسیم شدند. یک هفته قبل از آغاز اجرای تحقیق برای تعیین مقدار اوج اکسیژن مصرفی، از همه آزمودنی‌ها آزمون ورزشی فزاینده (GXT) به روش استاندارد به عمل آمد و همچنین برای گروه تجربی یک جلسه آشنایی با تمرینات انجام شد.

از کل آزمودنی‌ها در دو مرحله شامل پیش‌آزمون و دو روز پس از پایان دوره تمرین خون‌گیری در حالت ناشتا (ساعت ۹ صبح) انجام شد که یک ساعت پس از خون‌گیری در حالت نشسته، لوله‌های حاوی EDTA برای استخراج پلاسما و یا لوله‌های معمولی برای استخراج سرم به مدت ۱۲ دقیقه با دور ۳۰۰۰ سانتریفوژ شده و تا زمان تحلیل نمونه‌ها منجمد شدند. مقدار گلوکز و نیمرخ چربی پلاسما به روش آنزیماتیک

(به جز افزایش HDL و اوج اکسیژن مصرفی) شد ($P < 0.05$).

نتایج آزمون پیرسون نشان داد در ابتدای تحقیق، مقدار کمترین سرمی پایه کل آزمون‌ها فقط با وزن بدن ($r = -0.44$, $P = 0.022$) و شاخص توده بدن ($r = -0.44$, $P = 0.024$) همبستگی منفی داشت، ولی در طول مداخله همبستگی‌های معنی‌داری در بین مقدار تغییرات کمترین سرم با تغییرات متناظر در مقادیر تری‌گلیسرید ($r = 0.39$, $P = 0.044$)، HDL ($r = 0.59$, $P = 0.001$)، مقاومت انسولینی ($r = 0.73$, $P = 0.003$)، اوج اکسیژن مصرفی ($r = 0.56$, $P = 0.019$)، CRP ($r = -0.45$, $P = 0.003$) مشاهده شد. همچنین مقدار CRP پایه سرمی کل آزمون‌ها فقط با مقدار HDL ($r = 0.42$, $P = 0.042$) و انسولین ($r = -0.40$, $P = 0.032$) و اوج اکسیژن مصرفی ($r = -0.45$, $P = 0.020$) همبستگی معنی‌داری داشت. همچنین در طول مداخله همبستگی‌های معنی‌داری در بین مقدار تغییرات CRP سرم با تغییرات متناظر در مقادیر دور کمر ($r = 0.49$, $P = 0.010$)، حساسیت انسولینی ($r = 0.49$, $P = 0.001$)، کمترین ($r = 0.56$, $P = 0.003$) و اوج اکسیژن مصرفی ($r = -0.43$, $P = 0.028$) مشاهده شد.

در ادامه نتایج رگرسیون مرحله‌ای نشان داد که در ابتدای تحقیق در مورد کل آزمون‌ها و (۲۶ نفر)، از بین ۱۳ متغیر خصیصه‌ای و فیزیولوژیک مورد بررسی (شامل سن، وزن، قد، شاخص توده بدن، دور کمر، تری‌گلیسرید، HDL، گلوکز، انسولین، مقاومت انسولینی، فشارم متوسط سرخرگی، اوج اکسیژن مصرفی و CRP)،

۳۵-۴۰ دقیقه با شدت ۶۵ الی ۶۰ درصد در هفته هشتم رسید. آزمون‌های گروه کنترل در طول تحقیق، از انجام فعالیت بدنی غیر معمول، اجتناب کردند، ولی دو روز بعد از آخرین جلسه تمرینی در گروه تمرین هوازی، آزمون‌های هر دو گروه به طور مجدد، GXT را تکرار کردند. لازم به ذکر است که در طول مطالعه، برخی آزمون‌ها به دلیل عدم تمایل و یا حضور نامنظم، از تحقیق خارج شدند و تعداد آزمون‌ها در گروه تمرین هوازی به ۱۴ نفر و در گروه کنترل به ۱۲ نفر کاهش یافت.

در بخش تحلیل آماری، پس از بررسی شکل طبیعی توزیع تمام داده‌ها با آزمون K-S، ابتدا در مورد هر متغیر از تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر عاملی 2×2 ، برای تعیین تاثیر عامل‌های گروه و تکرار اندازه‌گیری و تعامل آنها استفاده شد که در صورت معنی‌دار بودن اثر هر یک از عامل‌ها یا تعامل آنها برای هر متغیر، در ادامه مقایسه درون‌گروهی در طول زمان با استفاده از آزمون تی همبسته انجام شد. همچنین به منظور بررسی ارتباط تغییرات کمترین با سایر متغیرهای پژوهش حاضر از آزمون پیرسون استفاده شد و پیش‌بینی مقدار سرمی کمترین و CRP پایه و مقدار تغییرات آنها در طول مداخله از روی مقدار سایر متغیرها به روش رگرسیون مرحله‌ای انجام شد. در تمامی آزمون‌های آماری سطح معنی‌داری برابر با ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

مقایسه داده‌های پیش آزمون، در مورد تمام متغیرها حاکی از عدم وجود تفاوت معنی‌دار بین گروهی بود ($P > 0.05$). تمرین هوازی باعث کاهش تمام متغیرهای مورد بررسی

التهابی و آمادگی هوازی، کاهش می‌یابد که مشابه با نتایج تحقیقات گذشته در سایر جمعیت‌ها می‌باشد (۲۲-۲۷).

اهمیت کاربردی این یافته می‌تواند آن باشد که تمرین هوازی با کاهش کمترین سرمی به همراه سایر تغییرات مفید مذکور در وضعیت متابولیکی، التهابی و آمادگی هوازی، روند چرخه معیوب مابین آنها را دستکاری می‌کند. در این راستا حتی در بیماران فاقد علائم نیز ارتباط بین کمترین با متابولیسم گلوکز و چربی تایید شده است (۱۰). ولی اگرچه که در این تحقیق امکان تعیین اولویت و رابطه علی معلولی مابین تغییرات کمترین، CRP، شاخص‌های متابولیک و یا آمادگی هوازی در اثر تمرین وجود نداشت و در پیشینه موجود نیز در مورد مکانیسم‌های مولکولی درگیر و تقدم احتمالی تغییرات برخی متغیرها در اثر تمرین اطلاعات زیادی یافت نشد، اما نتایج رگرسیونی ما حداقل می‌تواند پیشنهاد کننده آن باشد که احتمالاً بتوان فقط از طریق دستکاری مقدار قند خون و CRP سرم انتظار ایجاد سایر آثار مثبت در مقدار کمترین پایه و همچنین شاخص‌های متابولیکی، التهابی و حتی عملکردی را در جمعیت بیماران مبتلا به سندرم متابولیک داشت که قطعاً نیازمند انجام مطالعات بیشتر در این زمینه در آینده است.

تنها وزن و سن مهم‌ترین عوامل پیش‌بینی‌کننده مقدار کمترین پایه سرمی بودند ($P < 0.008$)، ولی ضریب تعیین مدل (۰/۲۶) در حد قابل اعتنا نبود.

$$\text{Chemerin} = -3.37 (\text{age}) - 2.53 (\text{weight}) + 645.17, \text{ Adjusted } R^2: 0.28, \text{ Estimation } SE: 27.97$$

همچنین اوج اکسیژن مصرفی، فشار متوسط سرخرگی، مقدار گلوکز ناشتا و قد به عنوان‌ترین عوامل پیش‌بینی‌کننده مقدار CRP پایه سرمی شناسایی شدند ($P < 0.001$).

$$\text{CRP} = -39.2 (\text{Vo}_2) - 52.17 (\text{MAP}) + 6.96 (\text{fBS}) - 2231.21 (\text{Height}) + 11225.60, \text{ Adjusted } R^2: 0.53, \text{ Estimation } SE: 199.05$$

ولی در طول مداخله، در مورد گروه تجربی از بین مقادیر اولیه، مقادیر پس از مداخله و مقدار تغییرات کلیه متغیرهای مذکور در فوق (جمعا ۳۵ متغیر)، تنها مقدار تغییرات گلوکز خون و CRP سرم به عنوان مهم‌ترین عوامل پیش‌بینی‌کننده معنی‌دار برای مقدار تغییرات متناظر در کمترین سرم شناخته شدند ($P < 0.001$).

$$\Delta \text{ chemerin} = 1.93 (\Delta \text{fbs}) + 0.12 (\Delta \text{CRP}) - 1.20, \text{ Adjusted } R^2: 0.63, \text{ Estimation } SE: 10.56$$

به علاوه، در طول مداخله فقط مقدار تغییرات کمترین تنها عامل معنی‌دار پیش‌بینی‌کننده مقدار تغییرات متناظر در CRP شناسایی شد ($P < 0.003$) که باز ضریب تعیین مدل (۰/۲۹) در حد قابل اعتنا نبود.

$$\Delta \text{ CRP} = 1.76 (\Delta \text{chemerin}) + 16.12, \text{ Adjusted } R^2: 0.29, \text{ Estimation } SE: 45.62$$

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافته ما آن بود که در اثر تمرین هوازی، کمترین سرمی همگام و همزمان با آثار مثبت ایجاد شده در وضعیت متابولیکی،

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌ها و مقدار متغیرهای تحقیق در طول مداخله

تمرین هوازی (N=۱۴)		کنترل (N=۱۲)		گروه		
۵۴/۶۴ ± ۳/۸۳		۵۴/۷۵ ± ۳/۶۴		سن (سال)		
۱/۷۷ ± ۰/۰۴		۱/۷۵ ± ۰/۰۴		قد (متر)		
سطح معنی‌داری	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	سطح معنی‌داری	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	-
۰/۰۰۱*	۹۶/۰۰ ± ۵/۳۹	۹۷/۷ ± ۵/۶۹	۰/۶۷	۹۶/۶۷ ± ۶/۴۸	۹۶/۷۵ ± ۶/۵۲	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۰۱*	۳۰/۵۵ ± ۱/۱۱	۳۱/۰۹ ± ۱/۱۸	۰/۲۳	۳۱/۴۰ ± ۱/۲۹	۳۱/۳۵ ± ۱/۳۳	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)
۰/۰۰۱*	۲۳/۰۷ ± ۵/۷۸	۲۰/۱۴ ± ۴/۷۲	۰/۱۲	۱۹/۸۳ ± ۴/۳۲	۲۰/۶۶ ± ۴/۴۱	Vo2 peak (L/kg.min)
۰/۰۰۱*	۱۰/۱۲۱ ± ۵/۳۸	۱۰/۴۲۸ ± ۵/۴۱	۰/۳۳	۱۰/۳/۹۲ ± ۵/۳۱	۱۰/۳/۸۳ ± ۵/۲۵	دور کمر (سانتی‌متر)
۰/۰۰۱*	۹۴/۰۰ ± ۱۰/۵۹	۱۰/۳/۷۱ ± ۳/۰۲	۰/۴۳	۱۰/۱/۷۵ ± ۳/۵۱	۱۰/۲/۹۲ ± ۳/۵۲	فشار متوسط سرخرگی (میلی‌متر جیوه)
۰/۰۰۱*	۱۲۰/۲۱ ± ۱۳/۳۱	۱۳۰/۰۷ ± ۱۴/۹۹	۰/۱۰	۱۲۶/۵۸ ± ۱۶/۳۴	۱۲۸/۳۳ ± ۱۶/۵۳	گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۰/۰۰۱*	۱۹۵/۳۶ ± ۱۹/۳۰	۲۲۴/۰۷ ± ۱۹/۱۱	۰/۱۸	۲۱۳/۸۳ ± ۲۴/۲۶	۲۱۱/۷۵ ± ۲۲/۹	تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۰/۰۴۰*	۱۹/۸۶ ± ۲/۰۷	۲۰/۱۴ ± ۱/۸۷	۰/۹۹	۱۹/۴۸ ± ۲/۶۱	۱۹/۵۸ ± ۲/۴۶	انسولین (واحد بین‌المللی بر لیتر)
۰/۰۰۳*	۵/۹۳ ± ۰/۹۹	۶/۴۳ ± ۱/۰۱	۰/۰۸	۶/۰۸ ± ۱/۴۴	۶/۳۳ ± ۱/۳۷	مقاومت انسولینی (HOMA-IR)
۰/۰۰۱*	۱۹۵۳/۶ ± ۲۸۴/۳	۱۹۸۶/۰ ± ۲۸۴/۸	۰/۳۴	۲۰۸۶/۹ ± ۳۴۰/۱	۲۰۶۸/۱ ± ۳۰۶/۳	CRP (نانوگرم بر میلی‌لیتر)
۰/۰۰۱*	۱۸۳/۸۶ ± ۳۹/۴۳	۲۰۹/۷۱ ± ۳۶/۴۴	۰/۸۹	۲۱۷/۸۳ ± ۳۵/۹۶	۲۱۸/۲۵ ± ۲۹/۴۳	کمرین سرم (نانوگرم بر میلی‌لیتر)

همچنین مشابه با یافته‌های ما قبلا نیز مشاهده شده است که کمرین سرمی در بیماران دیابتی نوع دو با چربی احشایی شکمی همبستگی دارد (۳۲، ۳۳) که انتظار وجود دارد با افزایش وزن در اثر سن، چربی احشایی نیز بیشتر شود. ویگرت و همکاران (۱۶)، پیشنهاد کرده‌اند که همبستگی کمرین سیستمیک در بیماران دیابتی نوع دو با CRP (به عنوان مهم‌ترین شاخص التهابی) بیشتر از همبستگی آن با چاقی است که با نتایج یافته‌های رگرسیونی ما در مورد قابل پیش‌بینی بودن مقدار تغییرات کمرین در طول مداخله با تغییرات متناظر در CRP و قند خون به نوعی همخوانی دارد.

همچنین چربی احشایی به عنوان مهم‌ترین جایگاه ترشح کمرین معرفی شده است (۳۴) که توسط بیان بیش از حد سیتوکین‌های پیش التهابی از قبیل TNF- α سنتز می‌شود (۳۵) و در فراخوانی و فعال‌سازی موضعی سلولهای التهابی در بافت چربی نقش دارد (۱۵). مشارکت کمرین در آغاز و پیشرفت التهاب در وضعیت چاقی از طریق تحریک چسبیدن ماکروفاژها به پروتئین‌های ماتریکس برون سلولی (۳۶) و افزایش کموتاکسی سلولهای دندریتی و ماکروفاژی به محل بروز التهاب (۳۷) صورت می‌گیرد. ولی همانند سایر عامل‌های التهابی دخیل در افزایش آترواسکلروز از قبیل CRP، TNF-

سایر نتایج توصیفی ما نشان داد باینکه کمرین پایه سرمی در ابتدا فقط با چاقی بدن (شامل وزن و شاخص توده بدن) همبستگی داشت و همچنین فقط وزن و سن، مقدار پایه آن را پیش‌بینی می‌کردند (اگرچه که مقدار ضریب تعیین پایین بود)، ولی مقدار تغییرات کمرین سرمی در طول مداخله با تغییرات متناظر در هر سه دسته از شاخص‌های خطر متابولیکی (تری‌گلیسرید، HDL، گلوکز خون، مقاومت انسولینی)، التهابی (CRP) و ظرفیت هوازی (اوج اکسیژن مصرفی) متناسب بود که این مساله کمرین را به عنوان یک عامل کلیدی در تنظیم آنها مطرح می‌کند. البته قبلا نیز کمرین به عنوان یک شاخص آدیپوکینی مستقل برای تشخیص سندرم متابولیک معرفی شده است (۶) و بنابراین می‌توان انتظار داشت که احتمالا با دستکاری کمرین با هر روشی، سایر تغییرات مطلوب در هر سه دسته از شاخص‌های فوق نیز قابل دستیابی باشند. ولی به دلیل کمبود شواهد تمام این تفسیرها فعلا گمان‌زنی هستند و تایید آنها نیازمند انجام تحقیقات *in vivo* به روش دستکاری ژنتیک مقدار کمرین در آینده است.

در مورد همبستگی کمرین پایه با وزن و سن، خیلی از داده‌های انسانی نیز از رابطه بین کمرین، چاقی و چندین مولفه کلیدی سندرم متابولیک حمایت کرده‌اند (۱۵، ۳۲).

شرایط قندخون بالا) و کربونیل شدن پروتئین (که همگی در شرایط سندرم متابولیک طولانی مدت قابل مشاهده هستند) می‌تواند عملکرد HDL طبیعی را تغییر داده و آن را به HDL ناکارآمد^۱ (فاقد اثرات مفید قلبی - عروقی)، تبدیل کند که ممکن است قابلیت‌های پیش‌اکسایشی، پیش‌ترومبوزی، پیش‌آپوپتوزی و به ویژه پیش‌التهابی را بروز دهد (۴۴). بدین ترتیب بر اهمیت بسیار بیشتر حفظ سطوح مناسب مقدار HDL بیماران سندرم متابولیک در سطوح طبیعی (مثلا از طریق روشهای مختلف مانند مصرف غذاهای غنی از HDL) تأکید می‌شود.

به علاوه، در این تحقیق مشابه با تحقیق چئون و همکاران (۳۲) رابطه‌ای بین مقدار کمترین سرم و فشار متوسط سرخرگی مشاهده نشد که شاید به دلیل ورود آزمونی‌های دارای فشارخون نسبتا تحت کنترل در تحقیق در اثر سخت‌گیری احتمالی پزشکان برای به حداقل رساندن خطرات ناشی از شرکت در ورزش برای آزمودنی‌های سندرم متابولیک باشد. با این حال اطلاعاتی وجود دارد که کمترین می‌تواند به دلیل تولید زیاد در کلیه‌ها و ایجاد کینینوژن در اثر تجزیه پپتید وازواکتیو برادی‌کینین، بر فشار خون تاثیرگذار باشد، ولی مکانیسم‌های آن هنوز روشن نشده‌اند (۴۵).

α و اینترلوکین-۱ که همبستگی آنها با مقدار کمترین سرمی تایید شده است (۳۸)، کمترین هم ممکن است در بروز بیماری‌های قلبی عروقی دخیل باشد (۳۳). بااینحال، برای تایید این مساله به تحقیقات طولی نیاز است تا پیامدهای قلبی-عروقی ناشی از سطوح کمترین بالای سرمی بررسی شود.

هان و همکاران (۳۳) هم مشابه با ما گزارش کرده‌اند که سطوح بالای کمترین مستقل از سطوح بالای CRP در بیماران دیابتی نوع دو است. ما تصور کردیم که شاید به دلیل مصرف دارو و یا سایر عوامل ناشناخته، در ابتدا از لحاظ وضعیت التهابی تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای در بین آزمودنی‌های ما (با توجه به مقدار نسبتا بالای انحراف استاندارد CRP سرم) وجود داشته است که می‌تواند عدم وجود همبستگی در بین سطوح کمترین و CRP پایه سرمی کل آزمودنی‌های سندرم متابولیک ما در ابتدای تحقیق را تا حدی توجیه کند.

همچنین این مساله به HDL ربط داده شد که شاید سطوح پایین آن مستقلا در التهاب مشارکت می‌کند و بدین ترتیب سبب بر هم خوردن همبستگی بین کمترین و CRP شده است. اثرات تازه کشف شده HDL شامل اثرات ضداکسایشی، ضدترومبوزی و ضدالتهابی (۳۹-۴۱)، افزایش جذب گلوکز عضله (۴۲) و تحریک ترشح و سنتز انسولین از لوزالمعده (۴۳) می‌باشد. ولی - شرایط مختلف بالینی مرتبط با التهاب، اکسایش، گلیکوزیله شدن پیشرفته (در

با ایجاد تغییر در مقدار قند خون ناشتا و تاحدی مقدار CRP، مقدار تغییرات کم‌رین خون، به‌طور قابل ملاحظه‌ای قابل دستکاری می‌باشد. به بیان دیگر، با صرف‌نظر از پیامدهای فیزیولوژیک تغییرات کم‌رین سرم در اثر ورزش، این یافته ما احتمالاً می‌تواند پیشروی انجام تحقیقات دارای تعداد آزمودنی‌های بیشتر با هدف دستکاری قند خون و وضعیت التهابی توسط مداخلات دارویی، رژیم‌ی و به ویژه ورزشی باشد تا فارغ از اثرات متغیرهای مزاحم احتمالی، آثار متعاقب بر مقدار تغییرات کم‌رین سرمی را پیگیری کنند.

مهم‌ترین نکات ضعف این تحقیق در تعداد کم آزمودنی‌ها، عدم کنترل تغذیه بود. به نظر می‌رسد که تحقیقات آینده با تعداد آزمودنی‌های بیشتر و یک‌دست‌تر همراه با اندازه‌گیری‌های گسترده از وضعیت التهابی و شاخص‌های مولکولی بتواند در افزایش فهم موجود در این زمینه کمک کننده باشد.

نتیجه‌گیری: در اثر تمرین هوازی، کم‌رین سرم همزمان با آثار مثبت ایجاد شده در وضعیت متابولیکی، التهابی و آمادگی هوازی، کاهش می‌یابد. احتمال دارد که با دستکاری قند خون و CRP سرم به ویژه توسط تمرین هوازی، انتظار ایجاد سایر آثار مثبت در مقدار کم‌رین پایه و همچنین سایر آثار مثبت مشاهده شده در فوق را داشت که به دلیل محدودیتها و شواهد اندک قطعاً نیاز به مطالعات بیشتر در آینده باقی است.

همچنین در این تحقیق تمرین سبب کاهش CRP سرم شد که می‌تواند به معنی بهبود وضعیت التهابی باشد. به نظر می‌رسد که تاثیر تمرین هوازی بر کاهش CRP از طریق کاهش تولید سایتوکین‌های بافت چربی، عضله و سلول‌های تک هسته‌ای و به طور غیر مستقیم با افزایش حساسیت به انسولین اتفاق افتاده است (۴۶). همچنین، کاهش وزن ناشی از تمرین می‌تواند به صورت غیر مستقیم از طریق کاهش سایتوکین‌های پیش‌التهابی با اثر بر کبد منجر به کاهش تولید CRP شود (۴۷).

در مورد متناسب بودن تغییرات کم‌رین سرمی در یک الگوی فقط وابسته به تغییر گلوکز و CRP خون اگرچه در این زمینه شواهد مشابهی وجود ندارد، ولی با توجه تعداد بالای متغیرهای مورد بررسی، به نظر می‌رسد که ضریب تعیین نسبتاً بالای مدل پیش‌بینی تغییرات کم‌رین سرمی در طول مداخله (۰/۶۳) تحت تاثیر تعداد کم آزمودنی‌ها قرار گرفته است و بنابراین قابلیت اعتماد محکمی ندارد. در هر حال، مدل ما حاکی از آن است که تنها ۶۳ درصد از تغییرات کم‌رین در طول مداخله توسط تغییرات متناظر ایجاد شده در مقدار گلوکز خون قابل برآورد است و حدود ۲۷ درصد از تغییرات آن، تحت تاثیر متغیرهای دیگری بوده است که در این تحقیق اندازه‌گیری نشده‌اند. به هر حال با وجود محدودیت تعداد آزمودنی‌ها، این یافته ما حاکی از آن بود که

منابع

1. Expert Panel on Detection E (2001). Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Jama*, 285:2486.
2. Després J-P, Lemieux I, Bergeron J, Pibarot P, Mathieu P, Larose E, Rodés-Cabau J, Bertrand OF, Poirier P (2008). Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 28:1039-1049.
3. Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE (2009). Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Dig Dis Sci*, 54:1847-1856.
4. Goralski KB, McCarthy TC, Hanniman EA, Zabel BA, Butcher EC, Parlee SD, Muruganandan S, Sinal CJ (2007). Chemerin, a novel adipokine that regulates adipogenesis and adipocyte metabolism. *J Biol Chem*, 282:28175-28188.
5. González-Alvarez R, Garza-Rodríguez MdL, Delgado-Enciso I, Treviño-Alvarado VM, Canales-Del-Castillo R, Martínez-De-Villarreal LE, Lugo-Trampe Á, Tejero ME, Schlabritz-Loutsevitch NE, Rocha-Pizaña MDR (2015). Molecular evolution and expression profile of the chemerine encoding gene RARRES2 in baboon and chimpanzee. *Biol Res*, 48:31.
6. Stejskal D, Karpisek M, Hanulova Z, Svestak M (2008). 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*, 152:217-221.
7. Bozaoglu K, Segal D, Shields KA, Cummings N, Curran JE, Comuzzie AG, Mahaney MC, Rainwater DL, VandeBerg JL, MacCluer JW (2009). Chemerin is associated with metabolic syndrome phenotypes in a Mexican-American population. *J Clin Endocrinol Metab*, 94:3085-3088.
8. Li Y, Shi B, Li S (2014). Association between Serum Chemerin Concentrations and Clinical Indices in Obesity or Metabolic Syndrome: A Meta-Analysis. *PLoS ONE*, 9: 23.36.
9. Bozaoglu K, Bolton K, McMillan J, Zimmet P, Jowett J, Collier G, Walder K, Segal D (2007). Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. *Endocrinol*, 148:4687.
10. Skuja I, Stukena I, Lejniaks A (2015). Chemerin Relationship with Glucose and Lipid Metabolism in Clinically Asymptomatic Patients. *Fam Med Med Sci Res*, 5: 2-12.
11. Sell H, Laurencikiene J, Taube A, Eckardt K, Cramer A, Horrigs A, Arner P, Eckel J (2009). Chemerin is a novel adipocyte-derived factor inducing insulin resistance in primary human skeletal muscle cells. *Diabetes*, 58:2731-2740.
12. Kralisch S, Weise S, Sommer G, Lipfert J, Lossner U, Bluher M, Stumvoll M, Fasshauer M (2009). Interleukin-1 β induces the novel adipokine chemerin in adipocytes in vitro. *Regul Pept*, 154:102-106.
13. Tannock LR, O'Brien KD, Knopp RH, Retzlaff B, Fish B, Wener MH, Kahn SE, Chait A (2005). Cholesterol feeding increases C-reactive protein and serum amyloid A levels in lean insulin-sensitive subjects. *Circ*, 111:3058-3062.
14. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N (2003). C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. *Circ*, 107:391-397.
15. Ernst MC, Sinal CJ (2010). Chemerin: at the crossroads of inflammation and obesity. *Trends Endocrinol Metab*, 21:660-667.
16. Weigert J, Neumeier M, Wanninger J, Filarsky M, Bauer S, Wiest R, Farkas S, Scherer MN, Schäffler A, Aslanidis C (2010). Systemic chemerin is related to inflammation rather than obesity in type 2 diabetes. *Clin endocrinol*, 72:342-348.

17. Catalán V, Gómez-Ambrosi J, Rodríguez A, Ramírez B, Rotellar F, Valentí V, Silva C, Gil MJ, Salvador J, Frühbeck G (2013). Increased levels of chemerin and its receptor, chemokine-like receptor-1, in obesity are related to inflammation: tumor necrosis factor- α stimulates mRNA levels of chemerin in visceral adipocytes from obese patients. *Surg Obes Relat Dis*, 9:306-314.
18. Schenk S, Saberi M, Olefsky JM (2008). Insulin sensitivity: modulation by nutrients and inflammation. *The J Clin Invest*, 118:2992.
19. Arai Y, Takayama M, Abe Y, Hirose N (2011). Adipokines and aging. *J Atheroscler Thromb*, 18:545.
20. Mair J, Jaffe AS (2014). Biomarker Tests for Risk Assessment in Coronary Artery Disease: Will They Change Clinical Practice? *Mol Diagn Ther*, 18:5-15.
21. Stefanyk LE, Dyck DJ (2010). The interaction between adipokines, diet and exercise on muscle insulin sensitivity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 13:255-259.
22. Chakaroun R, Raschpichler M, Klötting N, Oberbach A, Flehmig G, Kern M, Schön MR, Shang E, Lohmann T, Dreßler M (2012). Effects of weight loss and exercise on chemerin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. *Metab*, 61:706-714.
23. Kim D-I, Lee DH, Hong S, Jo S-w, Won Y-s, Jeon JY (2017). Six weeks of combined aerobic and resistance exercise using outdoor exercise machines improves fitness, insulin resistance, and chemerin in the Korean elderly: A pilot randomized controlled trial. *Arch Gerontol Geriatr*.
24. Stefanov T, Blüher M, Vekova A, Bonova I, Tzvetkov S, Kurktschiev D, Temelkova-Kurktschiev T (2014). Circulating chemerin decreases in response to a combined strength and endurance training. *Endocr*, 45:382-391.
25. Pazoki AH, Choobineh S, Akbarnejad A (2016). The Effect of Six Weeks Combined Training on Plasma Levels of Chemerin, Serum Amyloid A and C-reactive Proteine and Plasma Lipid in Obese Male. *Majallahi Ilmipizhuhishii Danishgahilumi Pizishki Va Khadamati Bihdashti Darmanii Arak*, 19:1-11.
26. Saremi A, Moslehabadi M, Parastesh M (2011). Effects of twelve-week strength training on serum chemerin., *tnf- α* and *crp* level in subjects with the metabolic syndrome. *Iran J Endocrinol & Metab*. 2011; 12 (5) :536-543
27. Zehsaz F, Farhangi N, Ghahramani M (2017). Exercise training lowers serum chemerin concentration in obese children. *Sci & Sports*, 32:39-45.
28. Kim SH, Lee SH, Ahn KY, Lee DH, Suh YJ, Cho SG, Choi YJ, Lee DH, Lee SY, Hong SB (2014). Effect of lifestyle modification on serum chemerin concentration and its association with insulin sensitivity in overweight and obese adults with type 2 diabetes. *Clin endocrinol*, 80:825-833.
29. Catrysse L, van Loo G (2017). Inflammation and the Metabolic Syndrome: The Tissue-Specific Functions of NF- κ B. *Trends Cell Biol*.
30. Azizi F, Hadaegh F, Khalili D, Esteghamati A, Hosseinpanah F, Delavari A, Larijani B, Zabetian A, Kelishadi R, Aghajani H (2010). Appropriate definition of metabolic syndrome among Iranian adults: report of the Iranian National Committee of Obesity. *Arch Iran med*, 13:426.
31. Medicine ACoS: ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
32. Cheon DY, Kang JG, Lee SJ, Ihm SH, Lee EJ, Choi MG, Yoo HJ, Kim CS (2017). Serum Chemerin Levels are Associated with Visceral Adiposity, Independent of Waist Circumference, in Newly Diagnosed Type 2 Diabetic Subjects. *Yonsei Med J*, 58:319.
33. Han J, Kim SH, Suh YJ, Lim HA, Shin H, Cho SG, Kim CW, Lee SY, Lee DH, Hong S (2016). Serum Chemerin Levels Are Associated with Abdominal Visceral Fat in Type 2 Diabetes. *J Korean Med Sci*, 31:924.
34. Shin HY, Lee DC, Chu SH, Jeon JY, Lee MK, Im JA, Lee JW (2012). Chemerin levels are positively correlated with abdominal visceral fat accumulation. *Clinl endocrin*, 77:47-50.

35. Parlee S, Ernst M, Muruganandan S, Sinal C, Goralski K (2010). Serum chemerin levels vary with time of day and are modified by obesity and tumor necrosis factor- α . *Endocrinol*, 151:2590.
36. Hart R, Greaves DR (2010). Chemerin contributes to inflammation by promoting macrophage adhesion to VCAM-1 and fibronectin through clustering of VLA-4 and VLA-5. *J Immunol*, 185:3728-3739.
37. Wittamer V, Franssen J-D, Vulcano M, Mirjolet J-F, Le Poul E, Migeotte I, Brézillon S, Tyldesley R, Blanpain C, Detheux M (2003). Specific recruitment of antigen-presenting cells by chemerin, a novel processed ligand from human inflammatory fluids. *J Exp Med*, 198:977-985.
38. Lehrke M, Becker A, Greif M, Stark R, Laubender RP, von Ziegler F, Lebherz C, Tittus J, Reiser M, Becker C (2009). Chemerin is associated with markers of inflammation and components of the metabolic syndrome but does not predict coronary atherosclerosis. *Eur J Endocrinol*, 161:339-344.
39. Group TAS (2010). Effects of combination lipid therapy in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 362:1563-1574.
40. Murphy AJ, Woollard KJ (2010). High-density lipoprotein: A potent inhibitor of inflammation. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 37:710-718.
41. Baker P, Rye K, Gamble J, Vadas M, Barter P (2000). Phospholipid composition of reconstituted high density lipoproteins influences their ability to inhibit endothelial cell adhesion molecule expression. *J Lipid Res*, 41:1261-1267.
42. Lehti M, Donelan E, Abplanalp W, Al-Massadi O, Habegger K, Weber J, Ress C, Mansfeld J, Somvanshi S, Trivedi C (2013). High-density lipoprotein maintains skeletal muscle function by modulating cellular respiration in mice. *Circ*, 128:2364-2371.
43. Fryirs MA, Barter PJ, Appavoo M, Tuch BE, Tabet F, Heather AK, Rye KA (2010). Effects of high-density lipoproteins on pancreatic beta-cell insulin secretion. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 30:1642-1648.
44. Serban C, Muntean D, Mikhailids DP, Toth PP, Banach M (2014). Dysfunctional HDL: the journey from savior to slayer. *Clin Lipidol*, 9:49-59.
45. Gujjarro C (2001). High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease. *Circ*, 104:e127-e127.
46. Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blair SN (2002). Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 22:1869-1876.
47. Okita K, Nishijima H, Murakami T, Nagai T, Morita N, Yonezawa K, Iizuka K, Kawaguchi H, Kitabatake A (2004). Can exercise training with weight loss lower serum C-reactive protein levels? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 24:1868-1873.



Effect of aerobic training on chemerin, CRP and metabolic risk factors in middle age obese men

Azali Alamadari K^{1*}, Nasiri S², Mohammadpour Z²

Received: 27/01/2018

Accepted: 24/04/2018

Abstract

Aim: The aim of this study was to investigate the effects of aerobic training on serum Chemerin levels, inflammatory and cardio-metabolic risk factors in factors in midlife males complicated with metabolic syndrome.

Method: twenty six males with local Met criteria (age: 54.69 ± 3.67 yrs., BMI: 31.21 ± 1.23 kg/m² and VO_{2peak} : 20.38 ± 4.49 ml/kg.min) were randomly divided into aerobic training (n=14) and control (n=12) groups. Throughout eight weeks of training (3 sessions /week) the training load were increased from 15-20 min at 50-55% of HR_{peak} (end GXT heart rate) to 35-40 min at 60-65%. Blood samples were collected at baseline and 48 h after the intervention.

Results: Aerobic training induced significant reductions in all (except for HDL and VO_{2peak}) the investigated variables ($P < 0.05$). At baseline, body weight and age were recognized as the most important predictors of serum Chemerin ($P < 0.05$). Throughout the intervention period, the changes in blood glucose and CRP were the significant predictors of the concomitant changes in serum Chemerin levels ($P < 0.01$), and the changes of Chemerin were the only predictor of the accompanying changes in CRP level ($P < 0.03$).

Conclusion: Chemerin reduces synchronously with the beneficial effects on metabolic and inflammatory indices as well as aerobic fitness level to be likely as the results from blood glucose and CRP modifications induced by aerobic training. However; more research remains to be done because of a little available evidence and limitations from this study.

Keywords: Aerobic training, Chemerin, CRP, Metabolic risk factor

1. Associate Professor, Azarbaijan Shahid Madani University, 2. MSc in Exercise Physiology,

*Email: k.azali@azaruniv.ac.ir