

## مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال پنجم، شماره اول؛

بهار و تابستان ۱۳۹۷

صفحات ۴۵-۵۲

Original Article

Open Access

### تاثیر هشت هفته تمرین هوازی بر مقادیر سرمی CTRP9، امتتین-۱، پروفایل لیپیدی و مقاومت انسولینی در زنان چاق غیر فعال

پروین واعظی<sup>۱</sup>، محمدرضا ذوالفقاری<sup>۲\*</sup>، جواد طلوعی آذر<sup>۳</sup>

تاریخ پذیرش: ۹۸/۰۲/۲۵

تاریخ دریافت: ۹۷/۰۹/۰۵



با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت [www.jahssp.azaruniv.ac.ir/](http://www.jahssp.azaruniv.ac.ir/) مشاهده کنید

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران. نویسنده مسئول: Email: m.zolfaghari@urmia.ac.ir

۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران.

۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران.

#### چکیده

از جمله تاثیرات مثبت تمرین ورزشی القای ترشح آدیپوکین‌های مفید از بافت چربی می‌باشد که در کاهش ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی - عروقی نقش مهمی دارند. لذا، هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر مقادیر سرمی CTRP9، امتتین-۱، پروفایل لیپیدی و مقاومت انسولینی در زنان چاق غیرفعال می‌باشد. ۲۰ زن چاق غیرفعال (۲۵-۲۰ سال) در دو گروه ۱۰ نفری تمرین هوازی و کنترل، داوطلب شرکت در پژوهش حاضر شدند. برنامه تمرین به مدت ۸ هفته و در هر هفته ۳ جلسه به مدت ۴۵ تا ۶۰ دقیقه اجرا شد. از گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هفته ۸ و پس از ۱۰ الی ۱۲ ساعت ناشتایی برای سنجش شاخص‌های مورد نظر، نمونه‌گیری خونی به عمل آمد. داده‌های پژوهش با استفاده از آزمون آماری T زوجی و مستقل در سطح معناداری  $P < 0.05$  تحلیل شد. انجام ۸ هفته تمرین هوازی باعث افزایش معنی‌دار CTRP9 ( $P = 0.022$ ) و امتتین-۱ ( $P = 0.039$ ) شد. در مقایسه با گروه کنترل نیز، تمرین هوازی سبب افزایش معنی‌دار CTRP9 ( $P = 0.047$ ) و HDL ( $P = 0.001$ ) و کاهش معنی‌دار مقاومت به انسولین ( $P = 0.008$ )، کلسترول تام ( $P = 0.020$ )، درصد چربی بدن ( $P = 0.003$ ) و WHR ( $P = 0.041$ ) شد. به نظر می‌رسد ۸ هفته تمرین هوازی با افزایش CTRP9 و امتتین-۱ نقش مهمی در کنترل پروفایل لیپیدی و مقاومت به انسولینی داشته باشد و تغییرات این فاکتورها نقش مهمی در پیشگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی دارند.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین هوازی، CTRP9، امتتین-۱، پروفایل لیپیدی، مقاومت انسولینی، زنان چاق غیرفعال.

**نحوه ارجاع:** واعظی پروین، ذوالفقاری محمدرضا، طلوعی آذر جواد. تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر مقادیر سرمی CTRP9، امتتین-۱، پروفایل لیپیدی و مقاومت انسولینی در زنان چاق غیر فعال. مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش ۱۳۹۷؛ ۱(۱): ۴۵-۵۲

**Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology**Volume 5, Number 1  
Spring /Summer 2018  
45-52

Original Article

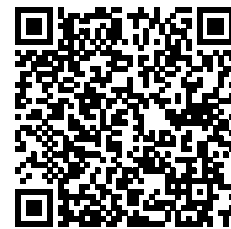
 Open Access**Effects of Eight Weeks Aerobic Training on Serum Level of CTRP9, Omentin-1, Lipid Profile and Insulin Resistance in Inactive Obese Woman**Parvin Vaezi<sup>1</sup>, Mohammad Reza Zolfaghari<sup>\*2</sup>, Javad Tolouei Azar<sup>3</sup>

Received 26 December 2018; Accepted 15 May 2019

**Abstract**

One of the positive effects of exercise training is to induce the secretion of useful adipokines from adipose tissue, which play an important role in reducing the risk factors for cardiovascular disease. Therefore, the aim of the present study was to investigate the effect of 8 weeks aerobic training on serum CTRP9, omentin-1, lipid profiles and insulin resistance in obese women. 20 non-active obese women (20-25 years) were randomly divided into two groups (10 subjects) control and training who participated in the study. The training program was run for 8 weeks and 3 sessions per week for 45 to 60 minute. The training and control groups were tested before and after 48 hours after the last training session at week 8 and after 10 to 12 hours of fasting to determine the desired parameters for blood sampling. Data were analyzed using paired t-test and independent t-test at significance level of  $P < 0.05$ . Performing 8 weeks of aerobic training significantly increased CTRP9 ( $P = 0.022$ ), omentin-1 ( $P = 0.039$ ). In addition, compared to control group, aerobic training significantly increased CTRP9 ( $P = 0.047$ ) and HDL ( $P = 0.001$ ), and significantly decrease insulin resistance ( $P = 0.008$ ), total cholesterol ( $P = 0.020$ ), body fat ( $P = 0.003$ ) and WHR ( $P = 0.041$ ). It seems that 8 weeks of aerobic training with increase CTRP9 and omentin-1 play an important role in controlling lipid profiles and insulin resistance, and changes in these factors play an important role in the prevention of cardiovascular disease.

**Keywords:** Aerobic training, CTRP9, Omentin-1, Lipid Profile, Insulin Resistance, Inactive Obese Women.



Scan this QR code to see the accompanying video, or visit [jahssp.azaruniv.ac.ir](http://jahssp.azaruniv.ac.ir)

1. M.Sc. of exercise physiology, Faculty of Sport Sciences, Urmia University, Urmia, Iran.

2. Assistant Professor of exercise physiology, Faculty of Sport Sciences, Urmia University, Urmia, Iran.  
Corresponding Author: E-mail: [m.zolfaghari@urmia.ac.ir](mailto:m.zolfaghari@urmia.ac.ir)

3. Assistant Professor of exercise physiology, Faculty of Sport Sciences, Urmia University, Urmia, Iran.

*Cite as:* Vaezi Parvin, Zolfaghari Mohammad Reza, Tolouei Azar Javad. Effects of 8 weeks aerobic training on serum level of CTRP9, omentin-1, lipid profile and insulin resistance in inactive obese woman. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2018; 5(1): 45-52.

از جمله عوامل بر هم زنده تعادل متابولیکی بدن و القا کننده بیماری - هابی نظیر کبد چرب، دیابت، بیماری‌های قلبی - عروقی، ناباروری و ... چاقی می‌باشد(۱). ریسک فاکتور چاقی نه تنها با توسعه بافت آدیپوز (چربی) و تخریب تیپ بدنی همراه بوده، بلکه با نقصان عملکردهای مختلف این بافت مثل التهاب مزمن با درجه پایین و هایپوکسی نیز مرتبط می‌باشد(۲). پیشبینی شده است که شمار افراد مبتلا به چاقی در جهان تا سال ۲۰۲۵ به حدود ۳۰۰ میلیون نفر خواهد رسید(۳). پایین بودن سطح فعالیت بدنی و دریافت کالری اضافی از عوامل اصلی چاقی و اختلالات متابولیکی ناشی از آن به شمار می‌آیند. بر اساس تحقیقات از جمله عوامل تخریب کننده و القا کننده ناشی از چاقی به خود بافت آدیپوز نسبت داده می‌شود. زیرا که، بافت چربی علاوه بر ذخیره انرژی، تعدادی از مولکول‌های زیستی فعال<sup>۱</sup> به نام آدیپوکاین‌ها را ترشح می‌کند(۴)، که بیان و ترشح این عوامل، بسیاری از اعمال فیزیولوژی نظیر ایمنی، التهاب و هومئوستاز انرژی را تحت تاثیر قرار می‌دهد. آدیپوکاین‌ها در بسیاری از فرایندهای متابولیکی مانند تنظیم اشتها، حساسیت انسولینی، هزینه کرد انرژی، عملکرد قلبی - عروقی و التهاب دخالت دارند و می‌توانند آثار منفی و مثبت از خود بر جای گذارند(۵). زیرا که عدم تعادل در تولید و ترشح این آدیپوکاین‌ها ممکن است موجب توسعه اختلالات متابولیکی و عروقی ناشی از چاقی شود.

آمنتین ۱- یک پروتئین هیدروفیلیک با ساختاری ۳۱۳ اسیدآمینهای و وزن مولکولی ۳۵ کیلودالتون می‌باشد که به عنوان یک آدیپوکاین مفید شناسایی شده است(۶). این آدیپوکاین عمدتاً در بافت چرب احشایی بیان می‌شود، هر چند به طور ناقص در بافت چربی زیر پوستی نیز قابل تشخیص است. جایگاه اصلی سنتز و ترشح آمنتین در سلول‌های بنیادی عروق بافت چربی است. علاوه بر بافت چربی احشایی؛ در سلول‌های اندوتلیال، چربی ایی کاردیال، غده تیموس، روده کوچک، کولون، تخمدان، ریه‌ها و جفت نیز تولید می‌شود. یافته‌ها نشان می‌دهد سطوح پلاسمایی آمنتین ۱- به طور قابل توجهی در اثر چاقی، مقاومت انسولینی و دیابت کاهش می‌یابد(۷). اخیراً پان و همکاران (۲۰۱۹) در مطالعه مروری خود نقش آمنتین ۱- را در پاتوفیزیولوژی دیابت مورد بررسی قرار دادند و نشان دادند که کاهش غلظت آمنتین ۱- به عنوان یکی از مهم ترین شاخص‌های دیابت نوع دو به ویژه در زنان باردار محسوب می‌شود(۸). همچنین، نشان داده شده است بین سطوح آمنتین ۱- با عوامل خطرزای متابولیکی، التهاب سیستمی و تصلب شرایین، ارتباط معکوس وجود دارد. CTRP9 نیز از دیگر آدیپوکاین‌هایی است که تأثیرات مثبت در مقابل تخریب‌های متابولیکی ناشی از چاقی بر جای می‌گذارد.

CTRP9ها دارای یک دامنه کلاژن می‌باشند. تحت شرایط مختلف، چندین CTRP9 به مقدار زیاد در بافت چربی بیان می‌شوند. CTRP9 عمدتاً در بافت چربی بیان می‌شود و میزان گردش آن در جوندگان مدل دیابت و چاقی کاهش می‌یابد(۹). چندین مطالعه تجربی نشان داده است که CTRP9 تأثیرات مثبت بر متابولیک و هومئوستاز قلبی و عروقی دارد. CTRP9 اکسیداسیون اسیدهای چرب در عضلات اسکلتی را از طریق فعال سازی پروتئین کیناز AMP (AMPK) تحریک می‌کند(۱۰). بیان ژن CTRP9 موجب بهبود چاقی ناشی از رژیم غذایی با چربی بالا، مقاومت به انسولین و استاتوز کبدی می‌شود(۱۱). بنابراین، افزایش آدیپوکاین و آدیپوسایتوکان‌های مفید نظیر آمنتین ۱- و CTRP9 تأثیرات تخریبی

بافت چربی را کنترل می‌کند. بیان شده است که انجام منظم فعالیت ورزشی در ترشح آدیپوکاین‌ها موثر بوده است.

فعالیت ورزشی یکی از مهم‌ترین روش‌های بهبود سبک زندگی است و تأثیرات سودمند آن بر عوامل مرتبط با بیماری‌های متابولیک و قلبی - عروقی به خوبی نشان داده شده است. فعالیت بدنی منظم آثار سودمند بسیاری مانند بهبود حساسیت انسولینی، کنترل قند خون، کاهش وزن و درصد چربی بدن، تنظیم فشار خون و کاهش ابتلا به بیماری قلبی - عروقی دارد(۱۲). در خصوص تأثیر فعالیت ورزشی بر میزان آدیپوکاین‌ها نشان داده شده است که فعالیت‌های ورزشی کوتاه مدت و بلند مدت - هر دو - با شدت‌ها و درجات مختلف بر عوامل التهابی و ایمنی تأثیر می‌گذارند. مطالعات مرتبط با اثر فعالیت بدنی بر میزان CTRP9 و آمنتین ۱- پلاسما محدود و ضد و نقیض می‌باشد. کن<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که شدت و مدت‌های مختلف تمرینی تأثیرات متفاوتی بر بیان CTRP9 دارند. نتایج آن‌ها نشان داد که حتی یک جلسه تمرین ورزشی شدید نیز قادر به افزایش مقادیر CTRP9 می‌باشد(۱۳). صارمی و همکاران (۲۰۱۰) نیز تأثیر تمرین هوازی (۱۲ هفته و هر هفته ۵ روز به مدت ۵۰ الی ۶۰ دقیقه در روز، ۸۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب) بر سطوح سرمی آمنتین ۱- در مردان دارای اضافه وزن و چاق را بررسی نموده و افزایش غلظت سرمی آمنتین ۱- را با این روش تمرینی نشان دادند(۱۴). در بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی بر سطوح آپلین، آمنتین ۱- و گلوکز سرم در زنان مسن چاق مبتلا به دیابت نوع ۲، نیز دریانوش و همکاران (۲۰۱۴) بیان کردند که فعالیت ورزشی به دلیل ایجاد انقباضات عضلانی مداوم در افزایش آمنتین ۱- موثر بوده و همچنین موجب تسهیل روند ورود گلوکز به سلول شده و باعث کاهش سطح گلوکز پلاسمایی می‌شود(۱۵). در رابطه با CTRP9 با فعالیت ورزشی نیز کیم<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که CTRP9 التهاب عروق ناشی از سائیتوکاین در سلول‌های اندوتلیال که به وسیله فعال سازی AMPK، فعال می‌شود، با کاهش فعال شدن فاکتور رونویسی التهابی (NF-KB) و مولکول‌های چسبندگی، VCAM-1 و CAM-1 را کاهش می‌دهد که فعالیت ورزشی در تقویت این مسیر نقش به سزایی دارد(۱۶). در مجموع، این یافته‌ها نشان می‌دهد CTRP9 ناشی از ورزش به طور بالقوه می‌تواند در بهبود سلامت قلب و عروق و عوارض متابولیک ناشی از چاقی مانند مقاومت به انسولین نقش مهمی ایفا کند. آمنتین ۱- نیز تأثیرات حفاظتی قلبی - عروقی داشته که تمرین ورزشی سبب تنظیم مثبت آن می‌شود، از این رو، هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر مقادیر سرمی CTRP9، آمنتین ۱-، پروفایل لیپیدی و مقاومت انسولینی در زنان چاق غیرفعال می‌باشد.

### روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی بود. جامعه آماری پژوهش حاضر را زنان چاق غیر فعال (شاخص توده بدنی بالای ۳۰) شهر هریس با دامنه‌ی سنی ۲۵-۳۰ تشکیل می‌دادند. آزمودنی‌ها پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه و پرسش‌نامه سلامت و تندرستی به صورت تصادفی انتخاب و به ۲ گروه تمرین هوازی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند.

معیارها و شرایط ورود پژوهش عبارت بودند از:

- شاخص توده بدنی بالای ۳۰
- عدم شرکت در فعالیت ورزشی منظم
- عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن

جدول ۰۱ پروتکل تمرین هوازی

سرد کردن (۵ دقیقه)	برنامه تمرین هوازی (۴۵ دقیقه) شدت (درصد ضربان قلب بیشینه)	گرم کردن (۱۰ دقیقه)	هفته
	۵۰-۵۵ درصد		اول
	۵۰-۵۵ درصد		دوم
	۵۵-۶۰ درصد		سوم
پیاده روی و حرکات کششی	۵۵-۶۰ درصد	دویدن آرام و حرکات کششی	چهارم
	۶۰-۶۵ درصد		پنجم
	۶۰-۶۵ درصد		ششم
	۶۵-۷۰ درصد		هفتم
	۶۵-۷۰ درصد		هشتم

بیشینه انجام شد که در ابتدا با شدت ۵۰ درصد به مدت ۴۵ دقیقه و هر دو هفته شدت تمرینات بر اساس اصل اضافه بار به صورت تدریجی افزایش داده شد و در هفته‌های پایانی شدت تمرینات به میزان ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه رسید. جهت کنترل شدت تمرین از ضربان سنج پولار استفاده شد و ضربان قلب بیشینه نیز بر اساس فرمول سن منهای ۲۲۰ برآورد شد (۱۸).

#### اندازه گیری متغیرهای بیوشیمیایی

خون‌گیری بعد از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد. در مرحله اول از آزمودنی‌ها خواسته شد تا یک هفته قبل از نمونه‌گیری خونی از انجام هرگونه فعالیت بدنی شدید، مصرف مواد غذایی و دارویی اجتناب نمایند. سرم‌های حاصل از نمونه‌های خونی در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایش مرحله دوم فریز شدند. خون‌گیری مرحله دوم ۴۸ ساعت بعد از انجام آخرین جلسه تمرین به منظور از بین رفتن اثرات آخرین جلسه تمرینی از گروه تمرین هوازی و کنترل به عمل آمد.

مقادیر سرمی CTRP-9 با استفاده از روش آزمایشگاهی ELISA و کیت ساخت کشور چین با شماره کاتولوگ (Cat. No: E3848Hu) و حساسیت (ng/L) (۱/۱۵) اندازه‌گیری شد.

مقادیر سرمی امتین ۱- نیز با استفاده از روش آزمایشگاهی ELISA و کیت ساخت کشور چین با شماره کاتولوگ (Cat. No: E3770Hu) و حساسیت (ng/mL) (۲/۵۳) اندازه‌گیری شد.

مقادیر گلوکز خون با استفاده از کیت ویژه گلوکز (ساخت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون آزمون این کیت ۱/۴۹٪ و ضریب تغییرات برون آزمون آن ۰/۶۹٪ بود. مقادیر سرمی انسولین با استفاده از روش آزمایشگاهی ELISA و کیت (Monobind) ساخت کشور آمریکا با شماره کاتولوگ (Cat. No: 5825-300A) و حساسیت (۰/۷۵ μIU/mL)، ضریب تغییرات درون آزمون (Intra-Assay: CV<8%) و ضریب تغییرات برون آزمون (Inter-Assay: CV<9/8%) اندازه‌گیری شد.

عدم استعمال دخانیات  
عدم ابتلا به بیماری‌های تنفسی، متابولیکی، قلبی - عروقی، کلیوی، کبدی و یا سایر بیماری‌های مزمن  
معیارها و شرایط خروج پژوهش نیز عبارت بودند از:  
عدم همکاری آزمودنی  
ایجاد علائم قلبی - عروقی برای آزمودنی‌ها  
آسیب دیدگی برای آزمودنی‌ها

اندازه‌گیری آنتروپرومتریکی آزمودنی‌ها شامل قد و وزن با استفاده از قدسنج دیواری به حالت ایستاده و بدون کفش به طوری که کتف‌ها در وضعیت عادی و از پشت با دیوار مماس باشد با (دقت ۰/۱ متر) و وزن بدن با ترازوی دیجیتال (با دقت ۰/۱ کیلوگرم) با حداقل لباس و کفش ورزشی اندازه‌گیری و ثبت شد و برای تعیین درصد چربی بدن از اندازه‌گیری ضخامت چین‌های پوستی پشت بازو، شکم و فوق‌خاصره‌ی ران سمت راست بدن با استفاده از کالیپر استفاده شد. شاخص توده بدنی با استفاده از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد.

#### اندازه گیری VO<sub>2</sub>max

برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی از آزمون اصلاح شده تردمیل راکپورت (آزمون یک مایل راه رفتن) استفاده شد به این صورت که با استفاده از ضربان سنج پولار ضربان قلب آزمودنی‌ها بر روی تردمیل اندازه‌گیری شد (۱۷). آزمون شامل یک مسیر یک مایلی (۱/۶ Km) بود که از افراد خواسته شد تا حد ممکن به تندی راه بروند و زمانی که یک مایل تمام شد ضربان قلب و مدت زمان طی شدن مسافت اندازه‌گیری و در فرمول مربوطه VO<sub>2</sub>max برآورد شد.  
(نبض) ۰/۱۵۶۵۰ - (زمان) ۳.۲۶۴۹ - (فاکتور جنسیت) ۶.۳۱۵ + (سن)  
VO<sub>2</sub>max = ۱۳۲.۸۵۳ - ۰/۰۷۶۹ (وزن)

#### برنامه تمرین هوازی

نحوه انجام تمرین به گونه‌ای بود که قبل از انجام تمرین هوازی آزمودنی‌ها ابتدا در یک جلسه با روش اجرای صحیح تمرین آشنا و سپس پروتکل تمرین اصلی را به مدت ۸ هفته و در هر هفته ۳ جلسه به مدت ۴۵ تا ۶۰ اجرا کردند. در هر جلسه آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در ابتدای تمرین گرم کردن و در انتهای تمرین ۵ دقیقه به سرد کردن پرداختند. شدت تمرینات بین ۵۰-۷۰ ضربان قلب

LDL-C نیز با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون آزمون این کیت ۰/۶۷٪ و ضریب تغییرات برون آزمون آن ۱/۴۵٪ بود.

### تجزیه و تحلیل آماری

در پژوهش حاضر پس از جمع‌آوری داده‌های خام برای بررسی تغییرات درون گروهی و بین گروهی از آزمون آماری t وابسته و مستقل استفاده شد. با استفاده از آزمون شاپیروویلیک، نرمال بودن توزیع داده‌ها مورد تایید قرار گرفت. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ در سطح معناداری  $P < 0/05$  انجام گرفته است.

### یافته‌ها

نرمال بودن توزیع داده‌ها با آزمون شاپیروویلیک مورد تایید قرار گرفت. میانگین و انحراف معیار مربوط به وزن بدن آزمودنی‌ها، شاخص توده بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی در جدول ۲ نشان داده شده است.

مقاومت انسولین با روش ارزیابی مدل هومئوستازی (HOMA-IR) <sup>۱</sup> بر اساس گلوکز خون ناشتا بر حسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در غلظت انسولین ناشتا بر حسب میلی واحد بر لیتر تقسیم بر عدد ثابت ۴۰۵ صورت گرفت.

$$[HOMA-IR = (\text{میلی‌گرم بر دسی‌لیتر}) \times (\text{میلی واحد بر لیتر تقسیم بر عدد ثابت 405})]$$

$$[405 \div (\text{انسولین سرم لیتر})]$$

همچنین، کلسترول با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون آزمون این کیت ۰/۶۲٪ و ضریب تغییرات برون آزمون آن ۰/۹۳٪ بود.

تری‌گلیسرید با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون آزمون این کیت ۱/۴۷٪ و ضریب تغییرات برون آزمون آن ۱/۰۶٪ بود.

HDL-C با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون با حساسیت ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون آزمون این کیت ۰/۸۲٪ و ضریب تغییرات برون آزمون آن ۱/۰۸٪ بود.

جدول ۲. تغییرات وزن، توده بدنی و VO<sub>2</sub>max آزمودنی‌ها (میانگین ± انحراف معیار)

متغیر	گروه تمرین		گروه کنترل	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
سن (سال)	۲۰/۵ ± ۲/۰۶	۱۹/۸۰ ± ۱/۷۵		
قد (سانتی‌متر)	۱۶۴/۹ ± ۲/۵۲	۱۶۵/۹۱ ± ۱/۹۱		
وزن بدن (کیلوگرم)	۸۰/۹ ± ۵/۲۱	۷۹/۴۵ ± ۵/۱۳	۸۲/۱۸ ± ۲/۴۶	۸۱/۵۶ ± ۲/۳۱
BMI (کیلوگرم بر مجذور قد)	۲۹/۷۹ ± ۱/۰۸	۲۹/۲۷ ± ۱/۴۴	۲۹/۹۲ ± ۰/۵۷	۲۹/۷۰ ± ۰/۷۷
VO <sub>2</sub> max (ml.kg.min <sup>-1</sup> )	۳۷/۳۵ ± ۳/۵۶	۳۸/۲۱ ± ۲/۹۸	۳۶/۱۰ ± ۳/۵۲	۳۶/۲۱ ± ۳/۵۵

مقدار پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معناداری برای HDL ( $P=0/040$ ) و کاهش معناداری در LDL ( $P=0/023$ )، TG ( $P=0/047$ )، کلسترول تام ( $P=0/001$ )، درصد چربی بدنی ( $P=0/007$ ) و WHR ( $P=0/002$ ) داشته است (جدول ۳).

نتایج آزمون t همبسته برای گروه تمرین نشان داد که ۸ هفته تمرین هوازی باعث افزایش معنی‌دار CTRP9 در زنان چاق غیر فعال شد ( $P=0/022$ ) (جدول ۳). همچنین، ۸ هفته تمرین هوازی مقادیر امتنین-۱ در زنان چاق غیر فعال را به صورت معنی‌داری افزایش داد ( $P=0/039$ ) (جدول ۳).

در بررسی سایر متغیرها نیز مشخص شد که ۸ هفته تمرین هوازی، تغییرات معنی‌داری در مقاومت به انسولین در زنان چاق غیر فعال ایجاد نکرد ( $P=0/069$ ) (جدول ۳). همچنین، نتایج آزمون t همبسته در گروه تمرین هوازی نشان داد که

جدول ۳. نتایج آزمون t وابسته متغیرهای پژوهش (میانگین ± انحراف معیار)

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	درجه آزادی	t	p
<b>CTRP-9</b> (ng/l)	کنترل	۹۱/۱۲ ± ۱۵/۴۱	۸۹/۹۰ ± ۱۶/۲۷	۹	-۰/۶۹۸	۰/۵۰۳
	تمرین	۷۶/۳۷ ± ۲۴/۹۶	۱۱۲/۸۹ ± ۳۰/۰۴	۹	-۲/۷۵۵	* ۰/۰۲۲
<b>امنتین ۱-</b> (ng/ml)	کنترل	۲۷۰/۷۰ ± ۲۱۵/۳۶	۲۷۰/۳۱ ± ۲۱۴/۳۷	۹	-۰/۳۷۲	۰/۷۱۹
	تمرین	۳۱۳/۸۰ ± ۱۳۵/۷۶	۳۹۴/۷۶ ± ۱۰۹/۶۹	۹	-۲/۴۰۸	* ۰/۰۳۹
<b>مقاومت انسولینی</b>	کنترل	۲/۳۲ ± ۰/۴	۲/۴۱ ± ۰/۲۷	۹	-۰/۶۲۵	۰/۵۴۷
	تمرین	۲/۳۳ ± ۰/۳۴	۲/۰۴ ± ۰/۲۸	۹	۲/۰۶۱	۰/۰۶۹
<b>HDL</b> (mg/dl)	کنترل	۴۵/۱۱ ± ۲/۹۸	۴۴/۸۶ ± ۲/۲۹	۹	-۰/۶۸۸	۰/۵۰۹
	تمرین	۴۹/۴۰ ± ۲/۵۱	۵۷/۶۸ ± ۹/۳۷	۹	-۲/۴۰۴	* ۰/۰۴۰
<b>LDL</b> (mg/dl)	کنترل	۱۱۰/۷۰ ± ۲۷/۸۱	۱۱۳/۷۰ ± ۱۳/۶۰	۹	-۰/۳۳۷	۰/۷۴۴
	تمرین	۱۲۱/۰۰ ± ۹/۴۱	۹۷/۸ ± ۳۰/۳۱	۹	۲/۷۲۹	* ۰/۰۲۳
<b>TG</b> (mg/dl)	کنترل	۱۵۸/۱ ± ۲۸/۵۹	۱۵۷/۰۵ ± ۲۹/۳۷	۹	۱/۴۹۷	۰/۱۶۹
	تمرین	۱۵۳/۹۰ ± ۲۷/۳۸	۱۴۴/۲۰ ± ۲۸/۲۷	۹	۲/۳۰۲	* ۰/۰۴۷
<b>کلسترول تام</b> (mg/dl)	کنترل	۲۰۳/۸۰ ± ۱۰/۸۷	۲۰۵/۸۰ ± ۹/۴۵	۹	-۱/۷۱۷	۰/۱۲۰
	تمرین	۱۹۵/۵۰ ± ۲۹/۰۸	۱۷۹/۳۰ ± ۳۱/۴۷	۹	۸/۷۳۴	* ۰/۰۰۱
<b>درصد چربی بدن</b>	کنترل	۴۱/۲۶ ± ۳/۳۵	۴۰/۸۶ ± ۳/۲۵	۹	۱/۶۰۴	۰/۱۴۳
	تمرین	۳۹/۲۲ ± ۳/۶۸	۳۵/۳۵ ± ۴/۰۰	۹	۱/۲۱	* ۰/۰۰۷
<b>BMI</b> (کیلوگرم بر مجذور قد)	کنترل	۲۹/۹۲ ± ۰/۵۷	۲۹/۷۰ ± ۰/۷۷	۹	-۰/۶۸۸	۰/۵۰۹
	تمرین	۲۹/۷۹ ± ۱/۰۸	۲۹/۲۷ ± ۱/۴۴	۹	۱/۱۷۳	۰/۲۷۱
<b>WHR</b>	کنترل	۰/۹۲ ± ۰/۰۴	۰/۹۱ ± ۰/۰۵	۹	-۰/۸۴۰	۰/۴۲۳
	تمرین	۰/۹۱ ± ۰/۰۳	۰/۸۷ ± ۰/۰۲	۹	۴/۲۶۰	۰/۰۰۲
<b>VO<sub>2max</sub></b> (ml.kg.min <sup>-1</sup> )	کنترل	۳۶/۱۰ ± ۳/۵۲	۳۶/۲۱ ± ۳/۵۵	۹	-۱/۱۲۹	۰/۲۲۸
	تمرین	۳۷/۳۵ ± ۳/۵۶	۳۸/۲۱ ± ۲/۹۸	۹	-۰/۷۱۸	۰/۴۹۱

\* نشان دهنده تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون

همچنین، نتایج آزمون t مستقل برای سایر متغیرها نشان داد که پس از ۸ هفته تمرین مقادیر HDL ( $p=0/001$ ) افزایش معنادار، کلسترول تام ( $p=0/020$ )، درصد چربی بدن ( $p=0/003$ ) و WHR ( $p=0/041$ ) کاهش معناداری یافت. این در حالی بود که مقادیر تری گلیسرید و LDL تغییرات معنی دار نداشتند (جدول ۴).

نتایج آزمون t مستقل مربوط به CTRP9 پس از ۸ هفته تمرین هوازی نشان داد که تمرین هوازی سبب افزایش معنی دار ( $P=0/047$ ) این عامل نسبت به گروه کنترل شد (جدول ۴). همچنین، تمرین هوازی سبب کاهش معنی دار مقاومت به انسولین نسبت به گروه کنترل شد ( $P=0/008$ ). این در حالی بود که بین میانگین سطوح امنتین ۱- ( $P=0/120$ ) در گروه کنترل و تمرین هوازی اختلاف معنی داری وجود نداشت (جدول ۴).



جدول ۴. نتایج آزمون t مستقل متغیرهای پژوهش (میانگین ± خطای استاندارد)

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	تغییرات بین گروهی	
				درجه آزادی	P
CTR9-9 (ng/l)	کنترل	۹۱/۱۲ ± ۱۵/۴۱	۸۹/۹۰ ± ۱۶/۲۷	۱۸	-۲/۱۲
	تمرین	۷۶/۳۷ ± ۲۴/۹۶	۱۱۲/۸۹ ± ۳۰/۰۴		
امتنیتین-۱ (ng/ml)	کنترل	۲۷۰/۷۰ ± ۲۱۵/۳۶	۲۷۰/۳۱ ± ۲۱۴/۳۷	۱۸	-۱/۶۳۴
	تمرین	۳۱۳/۸۰ ± ۱۳۵/۷۶	۳۹۴/۷۶ ± ۱۰۹/۶۹		
مقاومت انسولینی	کنترل	۲/۳۲ ± ۰/۴	۲/۴۱ ± ۰/۲۷	۱۸	۲/۹۸۴
	تمرین	۲/۳۳ ± ۰/۳۴	۲/۰۴ ± ۰/۲۸		
HDL (mg/dl)	کنترل	۴۵/۱۱ ± ۲/۹۸	۴۴/۸۶ ± ۲/۲۹	۱۸	-۴/۲۰
	تمرین	۴۹/۴۰ ± ۲/۵۱	۵۷/۶۸ ± ۹/۳۷		
LDL (mg/dl)	کنترل	۱۱۰/۷۰ ± ۲۷/۸۱	۱۱۳/۷۰ ± ۱۳/۶۰	۱۸	-۱/۵۱۳
	تمرین	۱۲۱/۰۰ ± ۹/۴۱	۹۷/۸ ± ۳۰/۳۱		
TG (mg/dl)	کنترل	۱۵۸/۱ ± ۲۸/۵۹	۱۵۷/۰۵ ± ۲۹/۲۷	۱۸	۰/۹۹۸
	تمرین	۱۵۳/۹۰ ± ۲۷/۳۸	۱۴۴/۲۰ ± ۲۸/۲۷		
کلسترول تام (mg/dl)	کنترل	۲۰۳/۸۰ ± ۱۰/۸۷	۲۰۵/۸۰ ± ۹/۴۵	۱۸	۲/۵۵۰
	تمرین	۱۹۵/۵۰ ± ۲۹/۰۸	۱۷۹/۳۰ ± ۳۱/۴۷		
درصد چربی بدن	کنترل	۴۱/۲۶ ± ۳/۳۵	۴۰/۸۶ ± ۳/۲۵	۱۸	۳/۳۷۹
	تمرین	۳۹/۲۲ ± ۳/۶۸	۳۵/۳۵ ± ۴/۰۰		
BMI (کیلوگرم بر مجذور قد)	کنترل	۲۹/۹۲ ± ۰/۵۷	۲۹/۷۰ ± ۰/۷۷	۱۸	۰/۸۳۸
	تمرین	۲۹/۷۹ ± ۱/۰۸	۲۹/۲۷ ± ۱/۴۴		
WHR	کنترل	۰/۹۲ ± ۰/۰۴	۰/۹۱ ± ۰/۰۵	۱۸	۲/۲۰۲
	تمرین	۰/۹۱ ± ۰/۰۳	۰/۸۷ ± ۰/۰۲		
VO <sub>2</sub> max (ml.kg.min <sup>-1</sup> )	کنترل	۳۶/۱۰ ± ۳/۵۲	۳۶/۲۱ ± ۳/۵۵	۱۸	-۱/۳۶۳
	تمرین	۳۷/۳۵ ± ۳/۵۶	۳۸/۲۱ ± ۲/۹۸		

\* تفاوت معنی دار نسبت به گروه کنترل

### بحث و نتیجه گیری

تنظیم تحمل به گلوکز نقش مهمی دارد (۲۲). در مطالعه صارمی و همکاران نیز افزایش سطوح سرمی امتنیتین-۱ بر اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی با کاهش سطوح گلوکز خون همراه بود و همبستگی معکوس بین آن‌ها مشاهده شد (۱۴). در فعالیت ورزشی برای راه اندازی مسیرهای انرژی میزان ناقلین گلوکز در بافت‌های مصرف کننده انرژی نظیر عضله بالا رفته در نتیجه سطوح قند خون هیچ وقت به مقداری افزایش نمی‌یابد که عملکرد امتنیتین را تخریب کند. از طرفی، نشان داده شده است که میزان ترشح امتنیتین-۱ با شاخص توده بدن، اندازه دور کمر و هورمون لپتین همبستگی معکوس دارد (۲۳). یافته‌های اخیر حاکی از آن است که امتنیتین-۱ در حفظ وزن بدن و تنظیم اشتها دخالت داشته و ترشح آن با وزن بدن و متابولیسم گلوکز سازگار می‌شود. در مطالعه حاضر میانگین شاخص توده بدن بالا بوده و نسبت دور کمر به لگن در محدوده بالاتر از نرمال قرار داشت. همچنین، میزان چاقی مرکزی و چربی‌های احشائی و تغییرات شاخص توده بدن و نسبت دور کمر به لگن معنادار بوده، لذا این انتظار می‌رود با توجه به اینکه چربی‌های احشائی عمده ترین ناحیه ترشح امتنیتین-۱ هستند، تغییرات آن قابل توجه باشد. همچنین، گورسوی و همکاران (۲۰۱۴) در مطالعه روی افراد بزرگسال نشان دادند یک همبستگی معنادار و معکوس بین امتنیتین-۱ و انسولین، LDL و تری گلسیرید و همبستگی مثبت با HDL وجود دارد (۲۴). در مطالعه حاضر تغییرات انسولین، LDL و HDL معنادار بود. لذا به نظر می‌رسد تغییرات معنادار متغیرهای فوق نیز می‌تواند عاملی در تغییر معنادار امتنیتین-۱ باشد. به نظر می‌رسد برای تغییر قابل توجه در میزان

هدف این مطالعه، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر مقادیر سرمی امتنیتین-۱، CTRP9، شاخص مقاومت انسولینی و پروفایل لیپیدی و برخی متغیرهای ترکیب بدنی در زنان چاق غیر فعال بود. یافته‌های این مطالعه نشان داد که به دنبال هشت هفته تمرین هوازی در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل مقدار امتنیتین-۱ تغییر معنادار داشته است. ساز و کارهای دقیق عوامل اثرگذار بر بیان امتنیتین-۱ به درستی مشخص نشده است. اگرچه، مطالعات پیشین بیانگر آن است که کاهش وزن با افزایش سطوح در گردش امتنیتین-۱ همراه می‌باشد. در این مطالعه تغییرات وزن معنادار نبوده است. از طرف دیگر علاوه بر تغییرات وزن بدن، عوامل دیگری نظیر اندازه آدیپوسیت نیز ممکن است در تنظیم سطوح در گردش امتنیتین-۱ اثر گذار باشد (۱۹). همچنین، به نظر می‌رسد سطوح گلوکز خون مهم‌ترین عامل در تنظیم سطوح در گردش امتنیتین-۱ باشد. به طوری که تان و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند تزریق گلوکز موجب کاهش معنادار سطوح امتنیتین-۱ می‌گردد (۲۰). در همین راستا یانگ و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند درمان با امتنیتین-۱ نوترکیب در محیط خارج از بدن موجب افزایش جذب گلوکز در آدیپوسیت‌های زیر پوستی و احشائی می‌شود که با افزایش فسفوریلاسیون Akt/PKB در حضور و عدم حضور انسولین همراه می‌باشد (۲۱). حسین و همکاران (۲۰۱۶) نیز بیان کردند که سطوح در گردش خون امتنیتین-۱ در کنترل مقاومت به انسولینی با

افزایش مویرگ‌های عضله و تغییرات در ترکیب عضله به منظور افزایش برداشت گلوکز اشاره کرد (۲۷). هنوز کاملاً مشخص نیست که چگونه انقباض-های منظم عضلانی می‌توانند تاثیر ژرف و عمیقی را بر عملکرد درون سلولی داشته باشند و موجب افزایش حساسیت انسولینی و کاهش مقاومت به انسولین شوند. در هر حال، شناخت سازوکارها و عواملی که موجب بهبود حساسیت و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود، می‌تواند ما را در کنترل و مهم‌تر از آن، پیشگیری از دیابت نوع دو یاری دهد. که در پژوهش حاضر مشاهده شد تغییرات مقاومت به انسولین با CTRP9 و امتنن - ۱ با تمرین هوازی دارای هبستگی معکوس بود.

به نظر می‌رسد که احتمالاً اجرای این پروتکل با حجم و شدت بالاتر می‌تواند برای افزایش آمادگی جسمانی و آمادگی قلبی - عروقی، کاهش وزن و بهبود مقاومت انسولین در افراد چاق مفید باشد. همچنین، با توجه به اهمیت شدت فعالیت ورزشی به ویژه تمرینات هوازی در مورد تغییرات امتنن - ۱ و CTRP9، پیشنهاد می‌شود که در تحقیقات بعدی، پروتکلی با شدت و حجم متفاوت روی گروه‌های همسان اجرا شود تا تاثیر دقیق تمرین هوازی بر تغییرات میزان امتنن - ۱ و CTRP9 مشخص شود.

### تقدیر و تشکر

این پژوهش برگرفته از پایان نامه رشته فیزیولوژی ورزشی می‌باشد. از تمامی آموذنی‌ها و رئیس آزمایشگاه مرکزی دانشگاه که ما را در انجام این پژوهش یاری کردند کمال تشکر و قدردانی را داریم.

### منابع

1. Koutnikova H, Genser B, Monteiro-Sepulveda M, Faurie J-M, Rizkalla S, Schrezenmeir J, et al. Impact of bacterial probiotics on obesity, diabetes and non-alcoholic fatty liver disease related variables: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open*. 2019;9(3):e017995.
2. Wadey RM, Connolly KD, Mathew D, Walters G, Rees DA, James PE. Inflammatory adipocyte-derived extracellular vesicles promote leukocyte attachment to vascular endothelial cells. *Atherosclerosis*. 2019;283:19-27.
3. Jaacks LM, Vandevijvere S, Pan A, McGowan CJ, Wallace C, Imamura F, et al. The obesity transition: stages of the global epidemic. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2019.
4. van Meijel RL, Blaak EE, Goossens GH. Adipose tissue metabolism and inflammation in obesity. *Mechanisms and Manifestations of Obesity in Lung Disease*: Elsevier; 2019. p. 1-22.
5. Unamuno X, Gómez-Ambrosi J, Rodríguez A, Becerril S, Frühbeck G, Catalán V. Adipokine dysregulation and adipose tissue inflammation in human obesity. *European journal of clinical investigation*. 2018;48(9):e12997.
6. Pan H-Y, Guo L, Li Q. Changes of serum omentin-1 levels in normal subjects and in patients with impaired glucose regulation and with newly diagnosed and untreated type 2

امتنن - ۱ انجام تمرینات هوازی می‌تواند خیلی کارساز باشد هر چند که در این مورد نیز نتایج متناقض می‌باشد و تغییرات بیشتر در افرادی ایجاد می‌شود که دارای گلوکز خون بالا می‌باشند و احتمالاً امتنن - ۱ با توجه به اینکه بر گیرنده-های گلوکز به ویژه بر GLUT-4 اثر تنظیمی مثبت داشته و حساسیت انسولینی را بهبود می‌بخشد، گزینه مناسبی برای درمان دیابت نوع ۲ به همراه ورزش‌های استقامتی باشد.

یکی دیگر از یافته‌های مهم پژوهش حاضر نیز این بود که ۸ هفته تمرین هوازی تاثیر معنی‌داری بر تغییرات CTRP-9 سرمی دارد. در ارتباط با تأثیر تمرینات ورزشی بر CTRPs مطالعات محدود می‌باشد. چوی و همکاران (۲۰۱۳) تأثیر ۳ ماه تمرین ترکیبی (استقامتی - مقاومتی) بر CTRP-3 و CTRP-5 در زنان چاق را مورد بررسی قرار دادند که نتایج پژوهش نشان داد سطوح CTRP-3 سرمی کاهش و CTRP-5 افزایش غیر معنی‌داری با تمرین ورزشی داشت (۲۵). که علت تفاوت را می‌توان به نوع CTRP و واکنش متفاوت هر کدام نسبت داد. از تمام CTRP‌هایی که تا کنون شناسایی شده‌اند، CTRP9 دارای بیشترین تشابه ساختاری با آدیپونکتین است؛ دامنه کروئ C1q دارای بالاترین درجه هویت اسید آمینه با آدیپونکتین می‌باشد. بنابراین، CTRP9 می‌تواند به عنوان هتروالپگومرز با آدیپونکتین ترشح شود. CTRP9 به طور عمده در بافت چربی تولید می‌شود و هر دو آدیپوسیت‌ها و سلول‌های عروقی استروما و عروق CTRP9 را به طور مساوی تولید می‌کنند. CTRP9 مسیرهای سیگنالینگ AMPK را در میکروپ‌های کشت شده فعال می‌کند و بیان بیش از حد CTRP9 در کمبود لپتین به طور قابل توجهی باعث کاهش قند خون می‌شود (۲۶). که تمام اعمال این فاکتور در جهت تقویت آثار مثبت ناشی از تمرین ورزشی می‌باشد. این در حالی بود که در مطالعه چوی و همکاران (۲۰۱۳) کاهش متناقضی از CTRP-3 با تجویز نوترکیب CTRP-3 در نتیجه ۳ ماه تمرین هوازی گزارش شد که با بهبود برخی عوامل خطرزای قلبی - عروقی، مقاومت به انسولین و RBP-4 همراه بود. اگرچه، دلیل نتایج ناسازگار به وضوح مشخص نیست، با این حال به نظر می‌رسد که افزایش CTRP-9 در نتیجه تمرین ورزشی به دلیل بهبود در مقاومت به CTRP-9 همانند بهبود در مقاومت به انسولین و لپتین باشد. با توجه به اینکه بهبود مقاومت به انسولین و لپتین نیاز به حضور جبرانی این هورمون‌ها را کاهش می‌دهد، به نظر می‌رسد که بهبود در مقاومت به CTRP-9 نیاز به افزایش این هورمون را در مطالعه حاضر جبران کرده باشد و نیز حتی دلیلی بر کاهش CTRP-3 سرمی در مطالعه چوی و همکاران (۲۰۱۳) باشد. مطالعات بالینی گذشته نیز از افزایش متناقض CTRP-3 در افراد مقاوم به انسولین با بیماری دیابت نوع ۲ را گزارش کرده‌اند که یک سازوکار جبرانی برای غلبه بر استرس متابولیکی همانند وضعیت مقاوم به انسولین و لپتین در دیابت و چاقی می‌باشد. اگرچه، انجام پژوهش‌های جدید در این زمینه برای درک نقش تمرین ورزشی بر CTRP-9 ضروری می‌باشد، به نظر می‌رسد که پاسخ CTRP-9 می‌تواند وابسته به نوع تمرین ورزشی متفاوت باشد.

یافته دیگر این مطالعه، تغییر معنی‌دار شاخص مقاومت انسولینی در اثر تمرین می‌باشد. که این یافته با نتیجه یافته‌های برخی مطالعات ناهمسو و با برخی دیگر همسو می‌باشد. این مطالعات سازوکارهای مؤثر بر هومئوستاز گلوکز و انسولین در پاسخ به فعالیت را بیان کرده‌اند که از آن جمله می‌توان به افزایش فعالیت گلیکوژن سنتاز و هگزوکیناز، افزایش پیام رسانی پس گیرنده‌ای انسولین، افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز، کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت



19. Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G, et al. Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutrition & metabolism*. 2010;7(1):27.
20. Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, et al. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulin-resistant women with polycystic ovary syndrome: ex vivo and in vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose. *Diabetes*. 2008;57(4):801-8.
21. Yang R-Z, Lee M-J, Hu H, Pray J, Wu H-B, Hansen BC, et al. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2006;290(6):E1253-E61.
22. Hossain L, Hossain I, Rahman M, Azam M, Afroz M, Hasan M, et al. Circulating omentin-1 levels and its association with insulin resistance in newly diagnosed impaired glucose tolerant subjects. *Journal of Diabetology*. 2016;7(1):2.
23. Li X, Zeng S, Wang M, Wu X, Liao E. Relationships between serum omentin-1, body fat mass and bone mineral density in healthy Chinese male adults in Changsha area. *Journal of endocrinological investigation*. 2014;37(10):991-1000.
24. Gürsoy G, Kırnay N, Eşbah O, Acar Y, Demirbaş B, Akçayöz S, et al. The relationship between plasma omentin-1 levels and insulin resistance in newly diagnosed type 2 diabetic women. *Clinical reviews and opinions*. 2010;2(4):49-54.
25. Choi HY, Park JW, Lee N, Hwang SY, Cho GJ, Hong HC, et al. Effects of a combined aerobic and resistance exercise program on C1q/TNF-related protein-3 (CTRP-3) and CTRP-5 levels. *Diabetes Care*. 2013;36(10):3321-7.
26. Wong GW, Krawczyk SA, Kitidis-Mitrokostas C, Ge G, Spooner E, Hug C, et al. Identification and characterization of CTRP9, a novel secreted glycoprotein, from adipose tissue that reduces serum glucose in mice and forms heterotrimers with adiponectin. *The FASEB Journal*. 2009;23(1):241-58.
27. Devlin JT. Effects of exercise on insulin sensitivity in humans. *Diabetes care*. 1992;15(11):1690-3.
7. Watanabe T, Watanabe-Kominato K, Takahashi Y, Kojima M, Watanabe R. Adipose Tissue-Derived Omentin-1 Function and Regulation. *Comprehensive Physiology*. 2011;7(3):765-81.
8. Pan X, Kaminga AC, Wen SW, Acheampong K, Liu A. Omentin-1 in Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. Available at SSRN 3353383. 2019.
9. Jia Y, Luo X, Ji Y, Xie J, Jiang H, Fu M, et al. Circulating CTRP9 levels are increased in patients with newly diagnosed type 2 diabetes and correlated with insulin resistance. *Diabetes research and clinical practice*. 2017;131:116-23.
10. Peterson JM, Aja S, Wei Z, Wong GW. CTRP1 protein enhances fatty acid oxidation via AMP-activated protein kinase (AMPK) activation and acetyl-CoA carboxylase (ACC) inhibition. *Journal of Biological Chemistry*. 2012;287(2):1576-87.
11. Jung TW, Hong HC, Hwang H-J, Yoo HJ, Baik SH, Choi KM. C1q/TNF-Related Protein 9 (CTRP9) attenuates hepatic steatosis via the autophagy-mediated inhibition of endoplasmic reticulum stress. *Molecular and cellular endocrinology*. 2015;417:131-40.
12. Hart A, Johansen KL. Cardiovascular protection and mounting evidence for the benefits of intradialytic exercise. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2019.
13. Kon M, Ebi Y, Nakagaki K. Effects of a single bout of high-intensity interval exercise on C1q/TNF-related proteins. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2018;44(1):47-51.
14. Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Journal of sports sciences*. 2010;28(9):993-8.
15. Daryanoosh F. The effect of 12 weeks of resistance training on the Apelin, Omentin-1 levels and insulin resistance in the elderly overweight women with type 2 diabetes. 2014.
16. Kim H-J, Kim C-H, Lee D-H, Han M-W, Kim M-Y, Ju J-H, et al. Expression of eotaxin in 3T3-L1 adipocytes and the effects of weight loss in high-fat diet induced obese mice. *Nutrition research and practice*. 2011;5(1):1-9.
17. Byars A, Greenwood M, Greenwood L, Simpson W. The Effect of Alternating Steady-State Walking Technique on Estimated Vo2max Values of The Rockport Fitness Walking Test in College Students. *Journal of Exercise Physiology Online*. 2003; 6(2).
18. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in women: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of women's health*. 2004;13(10):1148-64.