

صلى الله عليه وسلم



دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی

پایان نامه کارشناسی ارشد در رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی - فیزیولوژی

بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی شدید بر
سطوح پلاسمایی آمنتین و کمترین در موش‌های ماده
نژاد اسپراگوداولی

به کوشش

سعید مرادی

استاد راهنما

دکتر فرهاد دریانوش

مهر ماه ۱۳۹۲

به نام خدا

اظهار نامه

اینجانب سعید مرادی (۹۰۰۶۳۷) دانشجوی رشته تربیت بدنی گرایش فیزیولوژی ورزشی دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی اظهار می‌کنم که این پایان‌نامه حاصل پژوهش خودم بوده و در جاهایی که از منابع دیگران استفاده نموده‌ام، نشانی دقیق و مشخصات کامل آن را نوشته‌ام. همچنین اظهار می‌کنم که تحقیق و موضوع پایان‌نامه‌ام تکراری نیست و تعهد می‌نمایم که بدون مجوز دانشگاه دستاوردهای آن را منتشر ننموده و یا در اختیار غیر قرار ندهم. کلیه حقوق این اثر مطابق با آیین نامه مالکیت معنوی و فکری متعلق به دانشگاه شیراز می‌باشد.

نام و نام خانوادگی: سعید مرادی

تاریخ و امضاء: ۹۲/۸/۱۴

A handwritten signature in black ink on a light blue background. The signature is stylized and appears to be 'Seyyed Maradi'.

به نام خدا

بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی شدید بر سطوح پلاسمایی آنتین

و کمربند در موش‌های ماده نژاد اسپراگوداولی

به کوشش

سعید مرادی

پایان نامه

ارائه شده به تحصیلات تکمیلی به عنوان بخشی
از فعالیت‌های تحصیلی لازم برای اخذ درجه کارشناسی ارشد

در رشته‌ی

فیزیولوژی ورزشی

از دانشگاه

شیراز

جمهوری اسلامی ایران

ارزیابی شده توسط کمیته پایان نامه با درجه: عالی

..... دکتر فرهاد دریانوش، استادیار بخش تربیت‌بدنی (راهنما)

..... دکتر مریم کوشکی جهرمی، استادیار بخش تربیت‌بدنی (مشاور)

..... دکتر مهدی مهدی محمدی، استادیار بخش مدیریت و برنامه ریزی آموزشی (مشاور)

..... دکتر جواد نعمتی، استادیار بخش تربیت بدنی (داور متخصص داخلی)

شهریور ۱۳۹۲

تقدیم به

پدر و مادر! اولین آموزگاران زندگی‌ام که هیچ‌گاه نه در گفتار و نه در کردار نمی‌توانم ذره‌ای از حمایت‌شان را به جا آورم.

برادران و خواهران! بالاترین حامیان من در همه مراحل زندگی؛ کسانی که در همه حال مشوق من بوده و تا حد امکان به پاری‌ام شتافت‌اند.

خواهرزاده عزیز! حدیث

دوستان! بزرگ‌ترین سرمایه‌ای که پروردگار به من عطا فرمود. انسان‌هایی بزرگ نه به سال‌های عمر که به وسعت دل.

سپاس‌گزاری

پروردگارا: افسوس از آنچه خواستی و نخواستم، و سپاس برای آنچه خواستم و خواستی.

سپاسگزار استاد راهنمایم، جناب آقای دکتر فرهاد دریانوش را بابت حمایت و راهنمایی‌های بی‌دریغ‌شان در طول این مدت؛ باشد که در کلیه‌ی مراحل زندگی زیر سایه‌ی حق پیروز و پاینده باشم.

سپاس اساتید گرامی، سرکار خانم دکتر مریم کوشکی جهرمی و جناب آقای دکتر مهدی محمدی؛ بزرگوارانی که صبورانه مرا تا پایان راه همراهی نمودند و برای ایشان بهترین‌ها را از خداوند آرزومندم.

در پایان از تمامی دوستانی که با محبت و لطف بی‌نهایت خود مرا در اجرای این امر، گام به گام یاری رساندن کمال تشکر را دارم.

چکیده

بررسی تاثیر هشت هفته فعالیت هوازی شدید بر تغییرات سطوح پلاسمایی آمنتین و کمترین در موش‌های ماده نژاده اسپراگوداولی

به کوشش

سعید مرادی

مقدمه: آدیپوکین‌ها، سایتوکین‌هایی هستند که عمدتاً از بافت چربی ترشح می‌شوند و از جمله آن‌ها می‌توان به آمنتین و کمترین اشاره کرد. هدف از تحقیق حاضر، بررسی تاثیر هشت هفته تمرینات هوازی شدید بر سطوح پلاسمایی آمنتین و کمترین در موش‌های ماده نژاده اسپراگوداولی بود.

روش اجرا: بدین منظور در این مطالعه ۳۵ سر موش دو ماهه نژاد اسپراگوداولی به صورت تصادفی به دو گروه کنترل (۱۵ سر) و گروه تمرینی (۲۰ سر) تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل تمرینات هوازی از نوع فزاینده بود که ۵ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته اجرا گردید. نمونه‌های خونی ۲۴ ساعت پس از انجام آخرین جلسه تمرینی جمع‌آوری شد. جهت ارزیابی داده‌ها از آزمون t مستقل و جهت تعیین رابطه بین متغیرهای پژوهش از ضریب همبستگی پیرسون در سطح معنی‌داری $P = 0/05$ استفاده شد.

یافته‌ها: طبق نتایج به دست آمده، تغییرات معناداری در سطوح پلاسمایی آمنتین و کمترین در گروه تمرینی وجود داشت (به ترتیب $P = 0/012$ و $P = 0/003$). همچنین، همبستگی معناداری بین سطوح پلاسمایی آمنتین و کمترین وجود نداشت ($r = 0/34$ و $P = 0/08$).

نتیجه‌گیری: در نهایت مشخص گردید که مدت هشت هفته می‌تواند باعث تغییرات معنادار در سطوح پلاسمایی هورمون آمنتین شود اما باید توجه داشت که شدت تمرین در حد متوسط تا شدید باشد که این موضوع به سطح آمادگی بدنی آزمودنیها برمیگردد. از طرف دیگر، مشخص گردید برای ایجاد تغییرات معنادار در سطوح کمترین عامل مدت زمان بسیار مهم است و معمولاً جهت کاهش آن، به حداقل ۱۲ هفته فعالیت ورزشی نیاز است.

کلید واژه‌ها: تمرینات هوازی شدید، آمنتین، کمترین

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
	فصل اول: مقدمه
۵	۱-۱- بیان مسأله.....
۹	۲-۱- اهمیت و ضرورت انجام پژوهش.....
۱۳	۳-۱- اهداف پژوهش.....
۱۳	۱-۳-۱- هدف کلی.....
۱۳	۲-۳-۱- اهداف ویژه.....
۱۳	۴-۱- پرسش‌های پژوهش.....
۱۴	۵-۱- تعریف مفهومی و عملیاتی متغیرهای پژوهش.....
۱۴	۱-۵-۱- امنیت.....
۱۴	۲-۵-۱- کمترین.....
۱۴	۳-۵-۱- تمرینات هوازی شدید.....

فصل دوم: مفاهیم بنیادی و پیشینه پژوهش

۱۸	۱-۲- مقدمه.....
۱۹	۲-۲- مفاهیم بنیادی.....
۱۹	۱-۲-۲- بافت چربی.....
۲۰	۲-۲-۲- انواع بافت چربی.....
۲۰	۳-۲-۲- آدیپوکین‌ها.....
۲۱	۴-۲-۲- عملکردهای آدیپوکین‌ها.....
۲۲	۵-۲-۲- انواع آدیپوکین‌ها.....
۲۲	۶-۲-۲- فاکتور نکروز تومورالفا.....
۲۳	۷-۲-۲- اینترلوکین-۶.....
۲۵	۸-۲-۲- آدیپونکتین.....
۲۶	۹-۲-۲- رزیستین.....
۲۸	۱۰-۲-۲- ویسفاتین.....
۲۹	۱۱-۲-۲- بیولوژی سلولی و مولکولی امنیتین.....
۲۹	۱۲-۲-۲- عملکردهای امنیتین.....
۳۱	۱۳-۲-۲- شناسایی و پردازش کمربین و گیرنده آن.....
۳۳	۱۴-۲-۲- کمربین و آنزیم‌های فعال کننده آن.....
۳۴	۱۵-۲-۲- عملکردهای کمربین.....

عنوان صفحه

۳-۲- پیشینه تحقیق ۳۶

۴-۲- جمع‌بندی و نتیجه‌گیری ۴۷

فصل سوم: روش پژوهش

۱-۳- مقدمه ۴۹

۲-۳- روش پژوهش ۴۹

۳-۳- جامعه آماری، نمونه آماری و روش نمونه‌گیری ۴۹

۴-۳- متغیرهای پژوهش ۵۰

۱-۴-۳- متغیر مستقل ۵۰

۲-۴-۳- متغیرهای وابسته ۵۰

۳-۴-۳- متغیرهای غیرقابل کنترل ۵۰

۴-۴-۳- متغیرهای قابل کنترل ۵۰

۵-۳- ابزار و وسایل اندازه‌گیری پژوهش ۵۱

۶-۳- روش اجرا ۵۱

۷-۳- روش تجزیه و تحلیل اطلاعات (به تفکیک پرسش‌های پژوهش) ۵۲

فصل چهارم: یافته‌های پژوهش

۱-۴- مقدمه ۵۵

۲-۴- یافته‌های توصیفی ۵۵

عنوان صفحه

۳-۴- یافته‌های مرتبط با سوالات پژوهش ۵۷

۳-۴-۱- سوال پژوهشی اول ۵۷

۳-۴-۲- سوال پژوهشی دوم ۵۸

۳-۴-۳- سوال پژوهشی سوم ۶۰

فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری

۱-۵- مقدمه ۶۳

۲-۵- خلاصه پژوهش ۶۳

۳-۵- بحث و بررسی ۶۵

۳-۵-۱- تأثیر فعالیت ورزشی بر آدیپوکین‌های امنین ۶۵

۳-۵-۲- تأثیر فعالیت ورزشی بر کمرین ۶۸

۴-۵- نتیجه‌گیری ۷۳

۵-۵- محدودیت‌های پژوهش ۷۴

۶-۵- پیشنهادها ۷۴

۶-۵-۱- پیشنهادهای پژوهشی ۷۴

۶-۵-۲- پیشنهادهای کاربردی ۷۵

فهرست منابع و مآخذ ۷۶

منابع فارسی ۷۶

منابع انگلیسی ۷۷

فهرست جدول‌ها

صفحه	عنوان
۵۳.....	جدول ۳-۱: برنامه تمرینات هوازی شدید.....
۵۶.....	جدول ۴-۱: یافته‌های توصیفی امنیتین و کمترین در گروه‌های تمرینی و کنترل.....
۵۷.....	جدول ۴-۲: آزمون آماری بین گروهی امنیتین در گروه‌های تمرینی و کنترل.....
۵۹.....	جدول ۴-۳: آزمون آماری بین گروهی کمترین در گروه‌های تمرینی و کنترل.....
۶۰.....	جدول ۴-۴: ضریب همبستگی پیرسون بین متغیرهای پژوهش.....

فهرست شکل‌ها

صفحه	عنوان
۵۸.....	شکل ۴-۱: میانگین و انحراف استاندارد امنتین در گروه‌های تمرینی و کنترل
۵۹.....	شکل ۴-۲: میانگین و انحراف استاندارد کمرین در گروه‌های تمرینی و کنترل
۶۴.....	شکل ۴-۳: همبستگی بین امنتین و کمرین در گروه تمرینی

فصل اول

مقدمه

فعالیت و تحرک بدنی، جزء جدانشدنی از زندگی بشر می‌باشد که در هر دوره به اشکال خاص در زندگی انسان مطرح بوده است. در جوامع صنعتی و متمدن امروزی که حرکت انسان روز به روز محدودتر می‌شود، فعالیت‌های جسمانی و تربیت بدنی جایگاه ویژه‌ای پیدا کرده است. زندگی ماشینی بشر امروز موجبات دوری او از فعالیت را فراهم ساخته و این فقر حرکتی، نشاط و شادابی را از جسم او دور کرده و به جای آن عامل خطر آفرین چاقی را جایگزین کرده است.

در بافت شناسی، بافت چربی^۱ گونه‌ای از بافت همبند است. این بافت، ۸۰٪ چربی را تشکیل می‌دهد. نقش اصلی آن، ذخیره انرژی به صورت چربی است و باعث چاقی و اضافه وزن می‌گردد. بافت چربی، ممکن است بر دستگاه‌های دیگر بدن تاثیر بگذارد و منجر به بیماری‌زایی شود (کرشاو و همکاران^۲، ۲۰۰۴). در انسان بافت چربی، در زیر پوست (چربی زیرپوستی)، اطراف اندام‌های داخلی (چربی احشایی)، مغز استخوان و بافت سینه قرار گرفته است. بافت چربی دارای چندین نوع سلول، با درصد بالایی از سلول‌های چربی می‌باشد که حاوی قطرات چربی است. انواع دیگر سلول‌های بافت چربی شامل فیبروبلاست‌ها^۳، ماکروفاژها^۴ و سلول‌های اندوتلیال^۵ می‌باشد. بافت چربی همچنین دارای عروق خونی بسیار کوچک است. بافت چربی، در دستگاه پوششی در عمیق‌ترین سطح تجمع می‌یابد. لایه زیر پوستی، عایقی از سرما و گرما

-
1. Adipose tissue
 2. Kershaw et al
 3. fibroblasts
 4. Macrophages
 5. Endothelial cells

را فراهم می‌کند و اطراف اندام‌ها، به عنوان بالشتک محافظتی عمل می‌کند. با این حال، عملکرد اصلی آن ذخیره چربی است که می‌تواند هنگام نیاز بدن به انرژی مورد استفاده قرار گیرد (آرسلند و همکاران، ۱۹۹۷). دو نوع بافت چربی وجود دارد: بافت چربی سفید^۱ و بافت چربی قهوه‌ای^۲. بافت چربی سفید، یکی از دو نوع بافت چربی است که در پستانداران یافت می‌شود. در انسان سالم و بدون اضافه وزن، بافت چربی سفید، ۲۰٪ از وزن بدن مردان و ۲۵٪ از وزن بدن زنان را تشکیل می‌دهد. سلول‌های بافت چربی سفید، حاوی یک قطره بزرگ چربی می‌باشند. این بافت به عنوان منبع انرژی مورد استفاده قرار می‌گیرد (گراوهولت و همکاران^۳، ۲۰۰۱). بافت چربی قهوه‌ای، نوع دیگری از بافت چربی موجود در بدن پستانداران است که وظیفه اصلی آن، تولید گرما می‌باشد (گستا و همکاران، ۲۰۰۷). سلول‌های این بافت، حاوی قطرات بسیار کوچک چربی و تعداد زیادی میتوکندری (حاوی آهن) می‌باشند. همچنین بافت چربی قهوه‌ای، دارای مویرگ‌های بیشتری نسبت به بافت چربی سفید است زیرا در مقایسه با سایر بافت‌ها، به اکسیژن بیشتری نیاز دارد (انرباک و همکاران^۴، ۲۰۰۹).

بافت چربی در حال حاضر به عنوان یک ارگان درون‌ریز فعال در نظر گرفته شده است که علاوه بر تنظیم توده چربی و هموستاز مواد مغذی، تعداد زیادی واسطه فعال زیستی که آدیپوکین‌ها^۵ نامیده می‌شوند، ترشح می‌کند که باعث تنظیم هموستاز انرژی، فشار خون، متابولیسم گلوکز و چربی، بقای سلول‌ها، تولید مثل، التهاب و از همه مهم‌تر عملکرد قلبی-عروقی می‌شوند (تروگیلو و همکاران، ۲۰۰۶، فانتوزی و همکاران، ۲۰۰۷، گوالیلو و همکاران، ۲۰۰۷). ارتباط بافت چربی و دیگر سیستم‌های بیولوژیکی، از طریق میانجی‌های فعال زیستی یا آدیپوکین‌ها رخ می‌دهد (آنتونیودیس و همکاران ۲۰۰۹). بافت چربی، آدیپوکین‌های بسیاری ترشح می‌کند که از جمله می‌توان به آدیپونکتین، رزیستین^۶، پروتئین متصل شونده به رتینول-۴، فاکتور نکروز تومور الف، اینترلوکین-۶، کمرین^۷ و امنتین^۱ اشاره کرد (جلسینگر و

-
1. white adipose tissue
 2. brown adipose tissue
 3. Gravholt et al
 4. Enerbäck
 5. adipokines
 6. resistin
 7. chemerin

همکاران، ۲۰۱۰). آدیپوکین‌ها، پپتیدهایی هستند که از بافت چربی احشایی ترشح می‌شوند و بر متابولیسم کل بدن تأثیر می‌گذارند (جاسویندر و همکاران، ۲۰۰۷). نتایج تحقیقات نشان می‌دهد این آدیپوکین‌ها در متابولیسم کربوهیدرات و چربی، هموستاز، مقاومت انسولینی، دیابت، تصلب شرایین، اختلال عملکرد عروق اندوتلیال، التهاب و عملکرد قلبی-عروقی نقش مهمی ایفا می‌کنند (آبه و همکاران، ۲۰۰۷، هیورت و همکاران، ۲۰۰۸، ایمچی و همکاران، ۲۰۰۹، ژانگ و همکاران، ۲۰۱۰، شیوت و همکاران، ۲۰۱۰).

امنتین، پروتئین ترشحی می‌باشد که اخیراً شناسایی شده است و به مقدار زیاد و به طور انتخابی در بافت چربی احشایی نسبت به بافت چربی زیرپوستی بیان می‌شود. این پروتئین به وسیله سلول‌های عروق استروما بافت احشایی سنتز می‌شود (شافلر و همکاران، ۲۰۰۵، کرایش و همکاران، ۲۰۰۵، یانگ و همکاران، ۲۰۰۶). در بافت‌های دیگر، امنتین در سطوح پایین‌تر شناسایی شده و اینتلکتین^۲ (تسیوجی و همکاران، ۲۰۰۱)، گیرنده لاکتوفیرین روده^۳ (سوزوکی و همکاران، ۲۰۰۱) و لکتین اندوتلیال^۴ (لی و همکاران، ۲۰۰۱) نامیده می‌شود. این پروتئین همچنین در سلول‌های روده و سلول‌های اندوتلیال بیان می‌شود. در شرایط آزمایشگاهی، نتایج مطالعات نشان داده‌اند که امنتین، انتقال پیام انسولین را به وسیله فعال کردن پروتئین کیناز AKt / پروتئین کیناز B^۵ و انتقال گلوکز به واسطه تحریک انسولین در سلول‌های چربی جدا شده انسان را افزایش می‌دهد (دی سوزا و همکاران^۶، ۲۰۰۷، یانگ و همکاران، ۲۰۰۶).

کمرین، آدیپوکین جدیدی با ۱۳۷-۱۳۱ اسید آمینه می‌باشد که در سال ۲۰۰۷ شناسایی شده است (گورالسکی و همکاران، ۲۰۰۷، روح و همکاران^۷، ۲۰۰۷). کمرین، عمدتاً در بافت چربی بیان می‌شود، اما در بافت‌های دیگری از جمله کبد، جفت و تخمدان بیان آن تأیید شده

-
1. omentin
 2. intelectin
 3. Intestinal lactoferrin receptor
 4. Lectin endothelial
 5. Protein Kinase B
 6. de Souza et al
 7. Roh et al

است (گورالسکی و همکاران، ۲۰۰۷). طبق تحقیقات بوزاعقلو و همکاران، به دلیل نقش کمترین در تمایز سلول‌های چربی و افزایش جذب گلوکز، این پروتئین را در گروه آدیپوکین‌ها طبقه‌بندی کردند (بوزاعقلو و همکاران، ۲۰۰۷). لازم به ذکر است که تولید کمترین به عنوان یک پروتئین کموتاکتیک در مناطق التهابی نیز گزارش شده است. این مولکول نقش مهم و بالقوه‌ای در کنترل پاسخ ایمنی در نواحی ملتهب و بافت‌های آسیب دیده ایفا می‌کند و به عنوان یک عامل ضدالتهابی نیز شناخته شده است (ورمی و همکاران، ۲۰۰۵ و ویگرت و همکاران، ۲۰۱۰).

۱-۱- بیان مسأله

منظور از چاقی احشایی (مرکزی)، تجمع چربی در بافت چربی امنتال^۱ و مزانتیک^۲ و منظور منظور از چاقی محیطی تجمع چربی در زیر پوست می‌باشد. باید توجه داشت که هر دو نوع چاقی، با اختلالات متابولیسمی ارتباط دارد، اما مطالعات زیادی نشان داده است که چربی احشایی در مقایسه با چربی محیطی با خطر بیشتر بیماری‌های مرتبط با چاقی مانند مقاومت به انسولین^۳، دیابت نوع ۲^۴، بیماری‌های قلبی-عروقی و دیس‌لیپیدمی مرتبط می‌باشد (تان و همکاران، ۲۰۰۸). تحقیقات اخیر ثابت کرده است که بافت چربی، یک اندوکرین فعال است. این بافت علاوه بر تنظیم توده چربی و هموستاز انرژی، تعدادی از میانجی‌های فعال زیستی به نام آدیپوکین‌ها را ترشح می‌کند که در هموستاز انرژی، فشار خون، متابولیسم گلوکز و چربی‌ها نقش دارند (دیماس و همکاران^۵، ۲۰۱۰ و رابه و همکاران، ۲۰۰۸). نتایج تحقیقات نشان می‌دهد این آدیپوکین‌ها در متابولیسم کربوهیدرات و چربی، هموستاز، مقاومت انسولینی، دیابت، تصلب شرایین، اختلال عملکرد عروق اندوتلیال، التهاب و عملکرد قلبی - عروقی نقش

-
1. Omental fat
 2. Mesenteric fat
 3. Insulin resistance
 4. Type 2 Diabetes
 5. Dimas et al

مهمی ایفا می کنند (آبه و همکاران، ۲۰۰۷، هیورت و همکاران، ۲۰۰۸، ایکمچی و همکاران، ۲۰۰۹، شیوت و همکاران، ۲۰۱۰، ژانگ و همکاران، ۲۰۱۰). آدیپوکین های مختلفی از بافت چربی ترشح می شوند که از جمله می توان به آدیپونکتین، رزیستین، پروتئین ۴ متصل شونده به رتینول، فاکتور نکروز تومور الف، اینترلوکین -۶، منتین و کمرین اشاره کرد (گلسینگر و همکاران، ۲۰۱۰). اخیراً پروتئین جدیدی به نام منتین (به منتین-۱، اینتلکتین، اینتلکتین ۱ و لکتین اندوتلیال نیز معروف می باشد)، به عنوان یک آدیپوکین ترشحی از بافت چربی احشایی شناسایی شده است (یانگ و همکاران، ۲۰۰۶). این آدیپوکین برای اولین بار در سال ۲۰۰۳ از بافت چربی احشایی کشف شد (یانگ و همکاران، ۲۰۰۶). این پپتید، دارای دو ایزوفرم^۱ بسیار مشابه به نام های منتین-۱ و منتین-۲ است، با این حال منتین-۱، عمده ترین فرم آن در گردش خون انسان می باشد (دی سوزا و همکاران، ۲۰۰۷). منتین-۱ انسانی، پپتیدی با ۳۱۳ اسید آمینه است که عمدتاً توسط بافت چربی احشایی در مقایسه با بافت چربی زیرپوستی ترشح می شود (فاین و همکاران، ۲۰۰۸ و سای و همکاران، ۲۰۰۹). در شرایط آزمایشگاهی نشان داده شده است که تزریق منتین-۱، میزان مصرف گلوکز در سلول های چربی احشایی و زیرپوستی انسان را افزایش می دهد (یانگ و همکاران، ۲۰۰۶). به عنوان یک عامل ترشحی، منتین-۱ ممکن است یک هورمون جدیدی باشد که به احتمال زیاد به عنوان یک عامل درون ریز برای تنظیم سوخت و ساز سیستمیک از جمله عملکرد انسولین در سلول های چربی زیرپوستی و به عنوان یک عامل برون ریز برای تنظیم چربی احشایی عمل کند (یانگ و همکاران، ۲۰۰۶ و گوالیلو و همکاران، ۲۰۰۷). مطالعات نشان داده اند که سطوح منتین-۱ با شاخص توده بدنی^۲، لپتین^۳ و قند خون ناشتا همبستگی منفی و با آدیپونکتین و کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا^۴ (HDL-C) همبستگی مثبت دارد (دی سوزا و همکاران، ۲۰۰۷ و مورنو ناوارتی و همکاران^۵، ۲۰۱۰). از طرف دیگر کمرین از جمله این آدیپوکین ها است که به صورت پلی پپتید نابالغ با وزن مولکولی ۱۸ کیلودالتون از بافت چربی احشایی و کبد ترشح

-
1. isoform
 2. Body Mass Index
 3. leptin
 4. Cholesterol - high density lipoprotein
 5. Moreno-Navarrete et al

می‌شود. سپس به کمک آنزیم سرین پروتئاز^۱ با حذف شش اسید آمینه از انتهای کربوکسیل پلی‌پپتید، به کمترین بالغ با وزن مولکولی ۱۶ کیلودالتون تبدیل می‌گردد (روح و همکاران، ۲۰۰۷ و ارنست و همکاران^۲، ۲۰۱۰). این مولکول نقش مهم و بالقوه‌ای در کنترل پاسخ ایمنی در نواحی ملتهب و بافت‌های آسیب دیده ایفا می‌کند و به عنوان یک عامل ضد التهابی نیز شناخته شده است (ورمی و همکاران، ۲۰۰۵ و ویگرت و همکاران، ۲۰۱۰). کمترین به عنوان یک عامل پاراکرین / اتوکرین است که منجر به تحریک وابستگی جذب گلوکز توسط انسولین و افزایش پیام‌رسانی انسولین در آدیپوسیت‌ها می‌شود (تان و همکاران، ۲۰۰۹ و ویگرت و همکاران، ۲۰۱۰). همچنین در چندین بررسی نشان داده شده است بین سطح کمترین با نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)، دور کمر، فشار خون، سطوح تری‌گلیسرید^۳، کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین^۴ (LDL-C) و مقاومت به انسولین همبستگی مثبت و بین سطح کمترین با کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) و آدیپونکتین (آدیپوکتین حساس کننده‌ی بافت‌ها به انسولین) ارتباط منفی وجود دارد (وانگ و همکاران، ۲۰۰۹ و سل و همکاران، ۲۰۰۹ و بوزاعقلو و همکاران، ۲۰۰۹). ژانگ و همکاران (۲۰۱۱)، در تحقیق خود به بررسی ارتباط بین سطوح سرمی امنتین-۱ با بیماری عروق کرونری پرداختند. نتایج بدست آمده نشان داد که غلظت سرمی امنتین-۱ با بیماری عروق کرونری حاد در ارتباط است و میزان آن در این بیماران در مقایسه با گروه کنترل پایین‌تر است. در تحقیق دیگری، گورسوی و همکاران^۵ (۲۰۱۰)، بررسی رابطه بین سطوح امنتین-۱ پلاسما و مقاومت به انسولین در مبتلایان به دیابت نوع ۲ پرداختند. نتایج نشان داد که سطوح امنتین-۱ در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ به میزان قابل توجهی در مقایسه با گروه کنترل پایین‌تر بود. چوی و همکاران^۶ (۲۰۱۱)، در تحقیق خود نشان دادند که سطوح پلاسمایی امنتین-۱ در زنان غیرچاق با تحمل گلوکز نرمال و مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک^۷ کاهش می‌یابد. در تحقیقی مورتون‌اوارتی و همکاران

-
1. Serine protease enzyme
 2. Ernst et al
 3. triglyceride levels
 4. Low-density lipoprotein cholesterol
 5. Gürsoy et al
 6. Choi et al
 7. Polycystic Ovary Syndrome