

Effects of 8 Weeks of Aerobic Training on Serum Levels of Chemerin, Omentin-1, and Insulin Resistance in Overweight Women

Abdolreza Kazemi*

Department of Sport Sciences, Faculty of Literature & Humanities, Vali-e-Asr University, Rafsanjan, Iran.

*Corresponding Author:
Abdolreza Kazemi,
Department of Sport Sciences, Faculty of Literature & Humanities, Vali-e-Asr University, Rafsanjan, Iran.

Email:
a.kazemi@vru.ac.ir

Received: 23 Jul, 2016

Accepted: 20 Sep, 2016

Abstract

Background and Objectives: Omentin and chemerin are adipokines that are predominantly secreted from adipose tissue. In the present study, the effect of 8 weeks of aerobic training, was investigated on serum levels of chemerin, omentin-1, and insulin resistance in overweight women.

Methods: In this quasi-experimental study, 21 overweight women were selected from volunteers (according to research facilities) and purposefully divided into two groups of training (N=11) and control (N=10). Training program consisted of 8 weeks (three sessions/week) of aerobic training, 30 min running at 50-70% maximum heart rate. In the first two weeks, training was performed with 50%, second 2 weeks with 60%, third 2 weeks with 65%, and the last 2 weeks with 70% of maximum heart rate. Forty-eight hours before the start and 48 hours after the last training session, blood samples were collected and serum levels of omentin and chemerin and insulin resistance, were measured. Analysis of covariance was used to assess between-group differences.

Results: Changes in serum levels of chemerin showed no significant reduction in the experimental group compared to the control group ($p=0.146$), while, serum levels of omentin had a significant increase in the experimental group compared to the control group ($p<0.001$). In addition, insulin resistance improved in the training group compared to the control group ($p<0.001$).

Conclusion: It seems that these trainings in overweight women, has more effect on the increase in omentin compared to the decrease in chemerin. Therefore, these trainings can be an appropriate method for reduction of obesity-related diseases.

Keywords: Exercise; Chemerin; Omentin; Insulin resistance; Overweight.

تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطوح کمرین و امتین-۱ سرمی و مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه وزن

عبدالرضا کاظمی*

چکیده

زمینه و هدف: امتین و کمرین، آدیپوکاین‌هایی هستند که عمدتاً از بافت چرب ترشح می‌شوند. در پژوهش حاضر تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطوح کمرین، امتین سرمی و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن بررسی گردید.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه‌تجربی، ۲۱ زن دارای اضافه وزن از بین داوطلبین (با توجه به امکانات تحقیق)، انتخاب و به‌صورت هدفمند به دو گروه تمرین (۱۱ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل ۸ هفته (هفته‌ای سه جلسه تمرین هوازی) به‌صورت ۳۰ دقیقه دویدن با ۷۰-۵۰٪ حداکثر ضربان قلب بود. در ۲ هفته اول با ۵۰٪، ۲ هفته دوم با ۶۰٪، ۲ هفته سوم با ۶۵٪ و ۲ هفته آخر با ۷۰٪ ضربان قلب بیشینه اجرا گردید. ۴۸ ساعت قبل از شروع و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی، خونگیری انجام و سطوح کمرین، امتین سرمی و مقاومت به انسولین اندازه‌گیری شد. از آزمون آنالیز کوواریانس برای بررسی تفاوت بین گروهی استفاده گردید.

یافته‌ها: تغییرات سطوح کمرین سرمی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل، کاهش معنی‌داری نشان نداد ($p=0/146$)؛ درحالی‌که سطوح امتین سرمی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل، افزایش معنی‌داری داشت ($p<0/001$). علاوه بر این، مقاومت به انسولین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل بهبود یافت ($p<0/001$).

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد این تمرینات در زنان دارای اضافه وزن، اثر بیشتری بر افزایش امتین در مقایسه با کاهش کمرین داشته است، لذا این تمرینات می‌تواند روش تمرینی مناسب برای کاهش بیماری‌های مرتبط با چاقی باشد.

کلید واژه‌ها: ورزش؛ کمرین؛ امتین؛ مقاومت به انسولین؛ اضافه وزن.

گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ولی‌عصر (عج)، رفسنجان، ایران.

*نویسنده مسئول مکاتبات:

عبدالرضا کاظمی، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ولی‌عصر (عج)، رفسنجان، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:

a.kazemi@vru.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۵/۵/۱

تاریخ پذیرش: ۹۵/۶/۲۹

لطفاً به این مقاله به‌صورت زیر استناد نمایید:

Kazemi A. Effects of 8 weeks of aerobic training on serum levels of chemerin, omentin-1, and insulin resistance in overweight women. Qom Univ Med Sci J 2018;11(11):68-76. [Full Text in Persian]

مقدمه

چاقی و اضافه وزن یک اختلال چند عاملی است (۱). خطرات سلامتی که با این اختلالات همراه هستند به صورت قابل ملاحظه با گسترش و شیوع بیماری‌های قلبی، پرفشارخونی، دیابت نوع ۲، بیماری‌های تنفسی و انواع سرطان استئوآرتریت مرتبط است (۱). چاقی، نشان‌دهنده افزایش توده چربی بدن به دلیل افزایش در اندازه و تعداد آدیپوسیت‌ها می‌باشد (۲). بافت چربی علاوه بر ایفای نقش متابولیکی مهم، یک اندام درون‌ریز فعال بوده و تعدادی از پپتیدهای سیگنالینگ با عملکردهای زیست‌شناختی گوناگون را تولید می‌کند. این مولکول‌ها آدیپوکاین‌ها نامیده می‌شوند (۳). کمرین یکی از آدیپوکاین‌های مترشحه از بافت چربی است که نقش محوری در فراخوانی ماکروفاژها دارد (۴). کمرین به صورت پلی‌پپتید نابالغ از بافت چربی و کبد ترشح و به کمک آنزیم سرین پروتئاز به کمرین بالغ تبدیل می‌شود (۵). غلظت پلاسمایی کمرین، رابطه مثبت و مستقیمی با شاخص توده‌بدنی، گلوکز خون، انسولین ناشتا، لپتین، TNF- α و اینترلوکین-۶ دارد (۶). سطح سرمی کمرین در افراد چاق بالاتر بوده و افزایش کمرین سرم همراه با جذب ماکروفاژها، عملیات التهابی را تشدید می‌کند. در واقع، کمرین برای سلول‌های ایمنی نقش کموتاکسی دارد و در رگزایی بافت چربی و در التهاب ناشی از چاقی مؤثر است (۷). مطابق با یافته محققان، بعضی از آدیپوکاین‌ها از جمله کمرین، تنظیم‌کننده حساسیت به انسولین و میانجی فرآیند التهابی بوده که حضور آن در اطراف چربی‌های شریان کرونری، خطر آترواسکلروزیس را افزایش می‌دهد (۸،۹). امتنن-۱، آدیپوکاین دیگر مترشحه از چربی است (۱۰). این امتنن عمدتاً به وسیله بافت چربی احشایی، بیان و ترشح می‌شود که مهم‌ترین نقش آن بهبود حساسیت انسولینی است (۱۱). امتنن-۱، شکل عمده امتنن در پلاسمای انسان است (۱۱). سطوح پلاسمایی آن در چاقی (۱۱،۱۲)، سندرم متابولیک (۱۳) و دیابت کاهش می‌یابد. نتایج حاصل از تحقیقات انسانی، وجود ارتباط معکوس امتنن-۱ با مقاومت انسولینی و چاقی، همچنین ارتباط مثبت با سطوح HDL، حساسیت انسولینی و آدیپونکتین را نشان می‌دهد (۱۲،۱۴). فعالیت بیولوژیکی امتنن به خوبی درک نشده است.

امتنن، مصرف گلوکز ناشی از انسولین و فعالیت فسفوریلاسیون را در چربی زیرجلدی و آدیپوسیت‌های احشایی انسان در محیط آزمایشگاهی افزایش می‌دهد، اما اثری بر مصرف گلوکز پایه‌ای ندارد (۱۰). امروزه، از ورزش به‌عنوان روش کمک‌درمانی برای سندرم متابولیک، کاهش چربی و مقاومت به انسولین استفاده می‌شود (۱۵). تغییر در غلظت آدیپوکاین‌ها نیز نشانه اولیه‌ای از کاهش و عدم فعالیت بافت چربی است (۱۶). همچنین از ورزش و فعالیت بدنی به‌عنوان کلید دستیابی به این هدف یاد می‌شود. در ارتباط با تأثیر فعالیت‌بدنی بر این آدیپوکاین‌ها، تحقیقات کم و متناقضی صورت گرفته است. صارمی و همکاران با بررسی تأثیر تمرینات قدرتی بر سطوح کمرین مردان چاق، گزارش دادند سطوح سرمی کمرین به‌طور معنی‌دار بعد از ۱۲ هفته تمرین قدرتی کاهش می‌یابد (۱۷)، همچنین آن‌ها در تحقیقی دیگر، کاهش معنی‌دار سطوح کمرین را در افراد دارای اضافه وزن و چاق در پی تمرینات هوازی نشان دادند (۱۸). شرافتی‌مقدم و همکاران نیز تأثیر معنی‌دار کمرین سرم موش‌های ماده را در پی ۸ هفته تمرین سرعتی، مشاهده نکردند (۱۹). Tan و همکاران کاهش بیان امتنن و تولید پروتئین امتنن در بافت چربی امتنل به‌وسیله انسولین، گلوکز و کاهش سطوح امتنن-۱ پلازما در آزمودنی‌های سالم را در پی هایپرانسولینمی نشان دادند (۱۴). صارمی و همکاران گزارش کردند تمرین هوازی موجب بهبود در خطر فاکتورهای قلبی متابولیکی در آزمودنی‌های چاق شده و این بهبود با افزایش غلظت امتنن-۱ همراه است (۲۰). همچنین عسکری و همکاران نشان دادند تمرینات ترکیبی، تغییر معنی‌داری در سطوح کمرین ایجاد نمی‌کند (۲۱). لذا با توجه به متناقض بودن نتایج تأثیر ورزش و فعالیت‌بدنی بر امتنن-۱، کمرین و اهمیت آن‌ها در اختلالات متابولیکی و نبود مطالعه‌ای که تأثیر تمرین هوازی بر غلظت سرمی این آدیپوکاین‌ها در زنان دارای اضافه وزن را بررسی کند؛ در پژوهش حاضر به بررسی ۸ هفته تمرین هوازی بر کمرین، امتنن-۱ سرمی و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن پرداخته شد.

روش بررسی

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون - پس آزمون بود. جامعه آماری را زنان دارای اضافه وزن مجتمع مس سرچشمه تشکیل می دادند که از بین آنها ۲۱ زن دارای اضافه وزن (با محدوده سنی ۳۵-۲۵ سال، شاخص توده بدنی بین ۲۹/۹-۲۵) که در هیچ برنامه ورزشی منظم در ۶ ماه قبل از شروع تحقیق شرکت نکرده بودند و فقط در فعالیت های روزمره شرکت داشتند، با توجه به امکانات تحقیق انتخاب شدند. با استفاده از پرسشنامه، دوره قاعدگی آزمودنی ها کنترل و همه آنها در دوره میلولوتال وارد مطالعه شدند. تمام آزمودنی ها پرسشنامه ارزیابی پزشکی (سنجش سلامت) را تکمیل کردند و به منظور ملاحظات اخلاقی، تمام مراحل پژوهش برای آنها توضیح داده شد و رضایت نامه کتبی جهت شرکت در پژوهش گرفته شد. آزمودنی ها با استفاده از قد، وزن و شاخص توده بدنی همسان سازی شدند. گروه کنترل و تجربی در ابتدای تحقیق بر اساس امکانات تیم تحقیق مشتمل بر ۱۲ آزمودنی بودند که در پایان پس از ریزش (انصراف)، به ترتیب به ۱۰ و ۱۱ نفر رسیدند.

۸ هفته تمرین هوازی، هفته ای سه جلسه شامل ۳۰ دقیقه دویدن با ۷۰-۵۰٪ حداکثر ضربان قلب بود. در ۲ هفته اول با ۵۰٪، ۲ هفته دوم با ۶۰٪، ۲ هفته سوم با ۶۵٪ و ۲ هفته آخر با ۷۰٪ ضربان قلب بیشینه بود. برای کنترل شدت تمرین، به آزمودنی ها ضربان سنج و ساعت پلار بسته شد و دامنه به ساعت داده شد. اگر کمتر یا بیشتر از دامنه شدت تمرینی می رسید ساعت با بوق زدن هشدار می داد. هر جلسه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. تمرینات به صورت میدانی و در پیست انجام گرفت. ضربان قلب بیشینه و هدف آزمودنی ها با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید (۲۲، ۲۳).

(سن × ۰/۷) - ۲۰۸ = ضربان قلب بیشینه

ضربان قلب استراحتی - ضربان قلبی بیشینه = ضربان قلب ذخیره
ضربان قلب استراحتی + ضربان قلب ذخیره (درصد مورد نظر) = ضربان قلب هدف
برای انجام خونگیری شرایط زیر الزامی بود: ۱- عدم استفاده از دارو و یا مکمل در طول انجام تحقیق؛ ۲- عدم تغییر رژیم غذایی حداقل ۲ روز قبل از انجام آزمایش؛ ۳- عدم انجام فعالیت ورزشی

غیر از تمرینات پژوهش در طول تحقیق و پیاده روی طولانی حداقل ۷۲ ساعت قبل از انجام آزمایش؛ ۴- عدم مصرف قهوه، چای پررنگ، موز، غلات، غذای سنگین و چرب، حداقل ۲۴ ساعت قبل از انجام آزمایش.

۴۸ ساعت قبل از نخستین جلسه تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه، تمامی آزمودنی های دو گروه در حالت ناشتا (ساعت ۸:۳۰ صبح)، حاضر شده و خونگیری از ورید بازویی انجام گرفت. سپس نمونه های خونی با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ شده و بعد از جدا شدن سرم در فریزر ۷۰- برای آنالیزهای مورد نظر نگهداری شدند. غلظت کمترین سرم به وسیله کیت های شرکت Raybiotech (با شماره کیت ELH-Chemerin، ساخت کشور آمریکا) و غلظت امتین سرم نیز به وسیله کیت های شرکت Biobendor (با شماره کیت RD191100200R، ساخت کشور آلمان) به روش ELISA اندازه گیری شدند. همچنین غلظت گلوکز پلاسما با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی بر اساس واکنش گلوکز اکسیداز با کیت شرکت پارس آزمون و غلظت پلاسمایی انسولین با استفاده از کیت الایزای مخصوص (از شرکت Mercodia، کشور سوئد) اندازه گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین (Homeostasis Model Assessment, HOMA-IR) بر اساس حاصل ضرب غلظت قند خون ناشتا (میلی مول بر لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (مول واحد بین المللی بر میلی لیتر) تقسیم بر عدد ثابت ۲۲/۵، محاسبه گردید.

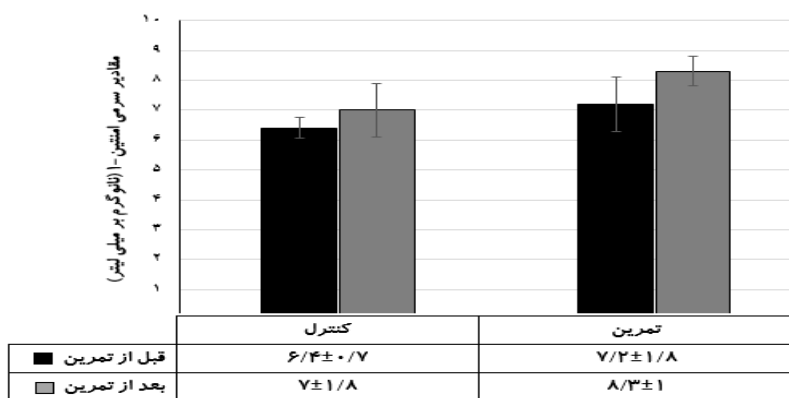
(میلی واحد بر لیتر) = مقاومت انسولینی

۲۲/۵ ÷ گلوکز پلاسما (میلی مول بر لیتر) * انسولین پلاسما داده ها به کمک نرم افزار SPSS نسخه ۲۱، آزمون کلموگروف - اسمیرنوف (جهت بررسی توزیع طبیعی بودن داده ها)، آزمون لئون (برای تجانس واریانس ها) و آزمون آنالیز کوواریانس در سطح آلفا ۰/۰۵ (جهت بررسی تفاوت بین دو گروه) تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها

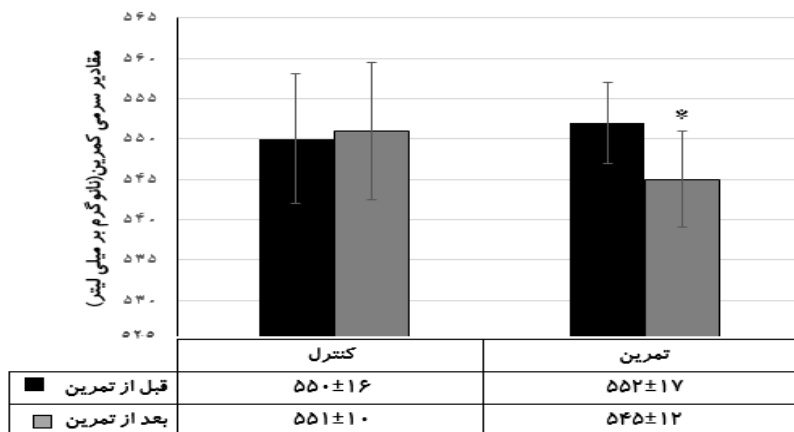
توزیع طبیعی داده ها با استفاده از آزمون کلموگروف - اسمیرنوف و همگنی واریانس ها توسط آزمون لئون بررسی شد ($p > 0/05$).

آزمون آنالیز کوواریانس نشان داد تغییرات سطوح امتین-۱ در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل، افزایش معنی داری داشته است ($p < 0.01$) (نمودار شماره ۱).



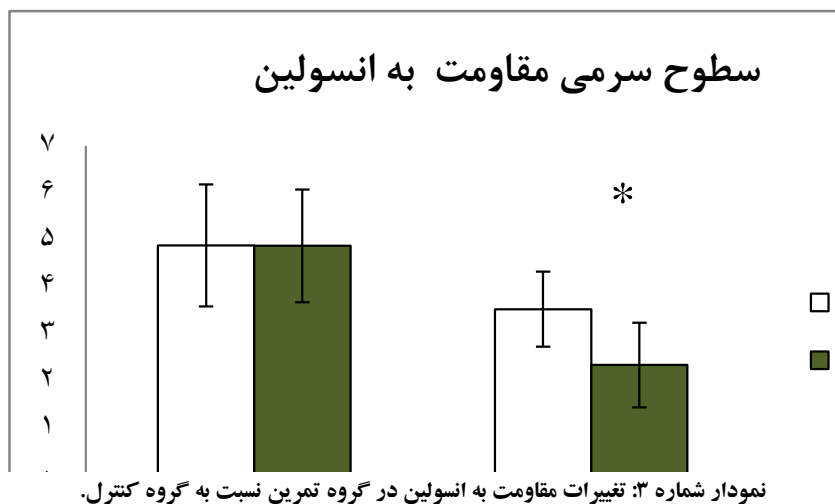
نمودار شماره ۱: تغییرات سطوح امتین-۱ سرمی در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل. * تفاوت معنی دار نسبت به گروه کنترل.

همچنین براساس نتایج آزمون آنالیز کوواریانس، سطوح کمترین سرمی گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش نشان داد، اما این کاهش معنی دار نبود ($p = 0.146$) (نمودار شماره ۲).



نمودار شماره ۲: تغییرات سطوح کمترین سرمی در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل.

آزمون آنالیز کوواریانس نشان داد مقاومت به انسولین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل، کاهش معنی داری داشته است ($p < 0.001$) (نمودار شماره ۳).



نمودار شماره ۳: تغییرات مقاومت به انسولین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل.

بحث

امتنن، آدیپوکنینی است که به طور عمده در بافت چربی احشایی بیان می‌شود، هرچند به طور ناقص در بافت چربی زیرپوستی نیز قابل تشخیص است. جایگاه سنتز و ترشح امتنن در سلول‌های بنیادی، عروق و بافت چربی می‌باشد (۱۴). امتنن-۱، پپتید مترشح از بافت چربی است که ویژگی افزایش حساسیت انسولین و ضدالتهابی آن مشخص شده است (۳). در مطالعه حاضر، امتنن-۱ در پاسخ به ۸ هفته تمرین استقامتی در زنان دارای اضافه وزن، افزایش معنی‌داری نشان داد که نتایج تحقیقات پیشین با مطالعه حاضر همسو به نظر می‌رسید. افزایش سطوح در گردش امتنن-۱ بر اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی در مردان چاق و دارای اضافه وزن مشاهده شده است (۱۸). ساز و کار تنظیم سطوح در گردش امتنن، هنوز به درستی مشخص نیست. Gürsoy و همکاران، در تحقیقی با بررسی رابطه بین سطوح امتنن-۱ پلاسما و مقاومت به انسولین در مبتلایان به دیابت نوع ۲ نشان دادند سطوح پلاسمایی امتنن-۱ در مبتلایان به دیابت نوع ۲ در مقایسه با گروه کنترل، به طور قابل توجهی پایین‌تر بوده است. به نظر می‌رسد کاهش سطوح امتنن با افزایش مقاومت به انسولین، ارتباط مستقیمی دارد (۲۴). با توجه به این تحقیق می‌توان این‌گونه نتیجه گرفت که افراد فاقد تحرک و چاق نسبت به افراد ورزشکار، لاغر و سالم باید سطوح امتنن کمتری داشته باشند. همچنین همسو با مطالعه حاضر، صارمی و همکاران، در تحقیق خود تحت عنوان "تأثیر تمرینات هوازی بر سطوح سرمی امتنن-۱ در مردان دارای اضافه وزن و چاق" نشان دادند غلظت سرمی امتنن-۱ پس از تمرینات هوازی، به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد (۲۰). با توجه به این مطالعه و تحقیق حاضر می‌توان گفت سطوح امتنن می‌تواند تحت تأثیر سطح آمادگی بدنی، نوع و شدت فعالیت ورزشی قرار گیرد. از طرفی، افزایش سطوح امتنن-۱ در این تحقیق را می‌توان احتمالاً به کاهش وزن آزمودنی‌ها و درصد چربی آن‌ها نسبت داد. درمان آدیپوسیت‌های زیرجلدی و احشایی با امتنن-۱ نوترکیب موجب افزایش جذب گلوکز شده و با افزایش فسفوریلاسیون Akt/PKB همراه است (۱۰). کاهش تولید امتنن-۱ بر اثر افزودن دی - گلوکز و انسولین در آدیپوسیت‌های کشت شده نیز گزارش شده است (۱۴).

از طرفی، کمرین یک واسطه شیمیایی ترشحی از بافت چربی است که موجب فراخوانی ماکروفاژها به بافت چربی می‌شود و نقش مهمی در بروز علائم سندرم متابولیک دارد (۴). نوسانات در گردش سطوح کمرین، به درجه‌ای از چاقی کل مربوط است؛ اما به نظر می‌رسد افزایش سطوح کمرین مرتبط با چاقی به طور عمده مشتق شده از بافت سفید چربی باشد؛ بنابراین در بیشتر گزارش‌ها، کمرین از بافت چربی افراد چاق ترشح شده و این امر به طور قابل توجهی در افراد چاق نسبت به کسانی که لاغر هستند، بیشتر است (۲۵). در مطالعه حاضر اثر ۸ هفته تمرین استقامتی بر روی کمرین در زنان دارای اضافه وزن کاهش نشان داد، اما این کاهش معنی‌دار نبود. این یافته با نتایج مطالعات پیشین همخوانی داشت. صارمی و همکاران نشان دادند در پی ۱۲ هفته تمرین هوازی، سطوح کمرین کاهش می‌یابد که این کاهش را می‌توان به کاهش سطوح چربی احشایی و چربی زیرپوستی نسبت داد (۱۸). علی‌زاده و همکاران نیز نشان دادند ۸ هفته تمرین هوازی باعث افزایش سطوح کمرین در موش‌ها می‌شود (۲۶). دلیل این تناقض با مطالعه صارمی و همکاران را می‌توان این‌گونه بیان کرد که پاسخ هورمون کمرین به فعالیت ورزشی در آزمودنی‌های سالم و بیمار متفاوت است (۲۰). در زمانی که آزمودنی‌ها سالم باشند پاسخ کمرین به فعالیت ورزشی (به‌ویژه هوازی) افزایشی است و این موضوع شاید به دلیل تأثیرات ضدالتهابی این هورمون باشد (۲۷)، اما زمانی که آزمودنی‌ها بیمار یا چاق هستند (اختلالات متابولیکی دارند) به دلیل عملکرد مهم‌تر کمرین در ارتباط با اختلالات و رابطه مستقیم آن با بافت چربی و شاخص توده‌بدنی، پاسخ آن کاهش می‌یابد (۲۸)؛ زیرا در پی فعالیت ورزشی، میزان بافت چربی، همچنین شاخص توده‌بدنی کاهش می‌یابد. در مطالعه‌ای دیگر نیز خادم‌الشریعه و همکاران نشان دادند سطوح کمرین در زنان دیابتی بعد از دوره‌های مختلف تمرین هوازی کاهش پیدا می‌کند (۲۹). این تفاوت پاسخ سطوح کمرین بیماران متابولیکی به ورزش را می‌توان به تغییر مقاومت به انسولین این افراد در پاسخ به ورزش نسبت داد. در افراد سالم که دچار اختلالات متابولیکی نیستند سطوح گلوکز، انسولین و در نتیجه میزان حساسیت به انسولین در دامنه طبیعی قرار دارد و با توجه به ارتباط کمرین و مقاومت به انسولین می‌توان گفت این

قابل ذکر است که ساز و کارهای احتمالی این یافته شامل: افزایش پروتئین‌های ناقل گلوکز (GLUT4)، کاهش ترشح، افزایش پاکسازی اسیدهای چرب آزاد و افزایش تحویل گلوکز به عضلات می‌باشد (۳۰).

نتیجه گیری

در مجموع، نتایج تحقیق حاضر حاکی از نقش تنظیمی تمرین هوازی در افزایش سطوح امتنن-۱، کاهش سطوح کمرین و مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه وزن بود؛ البته تغییرات امتنن-۱ به نوع تمرین، شدت، مدت تمرین، نوع آزمودنی‌ها، حساسیت و مقاومت انسولینی وابسته است. همچنین شرایط آزمودنی‌ها از جمله سالم و یا بیمار بودن افراد، شدت، حجم و نوع تمرین نیز می‌تواند عوامل تأثیرگذار بر تغییرات ناشی از کمرین باشد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از شرکت مس سرچشمه بابت حمایت مالی، جناب مهندس مظفری، سرکار خانم خاطره نادری پور و تمام آزمودنی‌های ارجمند که در طول انجام تحقیق نهایت همکاری را با محقق داشتند، کمال تشکر و سپاس را داریم.

موضوع یکی دیگر از عوامل مؤثر در پاسخ متفاوت کمرین به فعالیت ورزشی در افراد سالم و بیمار است (۲۹). در تحقیقی دیگر نیز Venojarvi و همکاران، تأثیر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ را بررسی کردند و متوجه شدند کاهش سطوح کمرین با انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین، همبستگی منفی و با حساسیت انسولین، همبستگی مثبتی دارد (۱۶). از طرفی، در تحقیق حاضر بعد از ۸ هفته تمرین هوازی، افزایش سطوح امتنن-۱ مشاهده گردید. این افزایش در سطوح امتنن-۱ باعث افزایش حساسیت انسولینی شد و در طرف مقابل در مطالعه‌ای دیگر، افزایش حساسیت انسولینی با کمرین، رابطه معکوس داشت (۳۰)؛ بنابراین، کاهش کمرین در مطالعه حاضر را احتمالاً می‌توان ناشی از این عامل دانست، هرچند احتمال دارد دلیل تغییر در سطوح بیوشیمیایی مشاهده شده در مطالعه حاضر با تغییرات مورفولوژیک، از قبیل تغییر در توده بدنی، شاخص توده بدنی، درصد چربی و یا تغییرات سایر آدیپوکاین‌ها و مایوکاین‌ها که اندازه‌گیری آن‌ها در پژوهش حاضر میسر نبود، مرتبط باشد؛ اما برای تعیین این سازوکار احتمالی به مطالعات بیشتری نیاز است. از دیگر نتایج پژوهش حاضر، کاهش مقاومت به انسولین در نتیجه تمرین ورزشی بود.

References:

1. Tan S, Wang X, Wang J. Effects of supervised exercise training at the intensity of maximal fat oxidation in overweight young women. *J Sports Sci Med* 2012;11:495-501.
2. Indulekha K, Anjana RM, Surendar J, Mohan V. Association of visceral and subcutaneous fat with glucose intolerance, insulin resistance, adipocytokines and inflammatory markers in Asian Indians (CURES-113). *Clin Biochem* 2011;44(4):281-7.
3. Kwon H, Pessin JE. Adipokines mediate inflammation and insulin resistance. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2013;4:71.
4. Mac Dougald OA, Burant CF. The rapidly expanding family of adipokines. *Cell Metab* 2007;6(3):159-61.
5. Ernst MC, Sinal CJ. Chemerin: At the crossroads of inflammation and obesity. *Trends Endocrinol Metab* 2010;21(11):660-7.
6. Parlee SD, Ernst MC, Muruganandan S, Sinal CJ, Goralski KB. Serum chemerin levels vary with time of day and are modified by obesity and tumor necrosis factor- α . *Endocrinology* 2010;151(6):2590-602.

7. Muoio DM, Newgard CB. Obesity-related derangements in metabolic regulation. *Annu Rev Biochem* 2006;75:367-401.
8. Spiroglou SG, Kostopoulos CG, Varakis JN, Papadaki HH. Adipokines in periaortic and epicardial adipose tissue: differential expression and relation to atherosclerosis. *J Atheroscler Thromb* 2010;17(2):115-30.
9. Kukla M, Zwiriska-Korcza K, Hartleb M, Waluga M, Chwist A, Kajor M, et al. Serum chemerin and vaspin in non-alcoholic fatty liver disease. *Scand J Gastroenterol* 2010;45(2):235-42.
10. Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pray J, Wu HB, Hansen BC, et al. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: Possible role in modulating insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006;290(6):E1253-61.
11. Auguet T, Quintero Y, Riesco D, Morancho B, Terra X, Crescenti A, et al. New adipokines vaspin and omentin. Circulating levels and gene expression in adipose tissue from morbidly obese women. *BMC Med Genet* 2011;12(1):60.
12. de Souza Batista CM, Yang R-Z, Lee M-J, Glynn NM, Yu D-Z, Pray J, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes* 2007;56(6):1655-61.
13. Liu R, Wang X, Bu P. Omentin-1 is associated with carotid atherosclerosis in patients with metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Pract* 2011;93(1):21-5.
14. 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.
15. O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, Stetzer BP, Gonzalez F, Kirwan JP. Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. *J Appl Physiol* (1985) 2006;100(5):1584-9.
16. Venojärvi M, Wasenius N, Manderoos S, Heinonen OJ, Hernelahti M, Lindholm H, et al. Nordic walking decreased circulating chemerin and leptin concentrations in middle-aged men with impaired glucose regulation. *Ann Med* 2013;45(2):162-70.
17. Saremi A, Moslehabadi M, Parastesh M. Effects of Twelve-week strength training on serum chemerin, Tnf-A and Crp level in subjects with the metabolic syndrome. *Iranian J Endocrinol Metab* 2011;12(5):543-6. [Full Text in Persian]
18. Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Asian J Sports Med* 2010;1(3):151-8.
19. Sherafati MM, Daryanoosh F, Mohammadi M, Kooshki JM, Alizadeh PH. The effect of eight-week intense sprint exercise on plasma levels of vaspin and chemerin in female sprague-dawley rats. *Daneshvarmed* 2013;21(107):31-8. [Full Text in Persian]
20. Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *J Sports Sci* 2010;28(9):993-8.
21. Askari B, Askari A, Faraji H, Asrami AT. A comparison of 8 weeks endurance, resistance and concurrent training on plasma visfatin in obese men. *Int J Sport Stud* 2013;3(7):712-18.
22. Taipale RS, Häkkinen K. Acute hormonal and force responses to combined strength and endurance loadings in men and women: The "order effect". *PLoS One* 2013;8(2):e55051.
23. Hejazi SM, Rashid Lamir A, Jebelli A, Nornematolahi S, Ghazavi SM, Soltani M. The effects of 8 weeks aerobic exercise on levels of homocysteine, HS-CRP serum and plasma fibrinogen in type II diabetic women. *Life Sci J* 2013;10(1S).
24. Gürsoy G, Kırnap 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. *Clin Rev Opin* 2010;2(4):49-54.

25. Schultz S, Beck-Sickinger AG. Chemerin and vaspin: Possible targets to treat obesity? *Chem Med Chem* 2013;8(4):549-59.
26. Alizadeh Palavani HF, Daryanoosh F, SherafatiMoghadam M, Mohammadi M. The effect of aerobic and anaerobic exercises on changes of chemerin levels in female sprague dawley rats. *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci* 2014;19(8):717-26. [Full Text in Persian]
27. Wittamer V, Franssen J-D, Vulcano M, Mirjolet J-F, Le Poul E, Migeotte I, et al. Specific recruitment of antigen-presenting cells by chemerin, a novel processed ligand from human inflammatory fluids. *J Exp Med* 2003;198(7):977-85.
28. Weigert J, Neumeier M, Wanninger J, Filarsky M, Bauer S, Wiest R, et al. Systemic chemerin is related to inflammation rather than obesity in type 2 diabetes. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2010;72(3):342-8.
29. Khademosharie M, Amiri PT, Hamedinia M, Azarnive M, Hosseini KS. Effects of two aerobic training protocols on vaspin, chemerin and lipid profile in women with type 2 diabetes. *Iran South Med J* 2014;17(4):571-81. [Full Text In Persian]
30. Fathi R, Mosayebi Z, Nazarali P, Aslani S. Effect of resistance training on plasma levels of chemerin and insulin in two groups of healthy and insulin resistance male rats. *Res Med* 2015;38(4):207-13.