Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 24, No.1, Apr 2016
Pages:55-64

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۴، شماره ۱، فروردین ۱۳۹۵
صفحه: ۶۴-۵۵

تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر سطوح کمرین و ویسفاتین در زنان چاق ۶۰-۴۵ ساله مبتلا به دیابت نوع ۲

لیلا سیفی[۱]، فرهاد دریانوش*[۲]، مهدی صمدی[۳]

چکیده

مقدمه: آدیپوکین‌ها از جمله کمرین و ویسفاتین در تنظیمات متابولیکی و همچنین در اختلالات مرتبط با چاقی از جمله دیابت نوع ۲ نقش مؤثری دارند. هدف از انجام تحقیق حاضر، بررسی تأثیر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی منتخب بر تغییرات سطوح کمرین و ویسفاتین در زنان چاق دیابتی نوع ۲ بود.

روش بررسی: بدین منظور در این مطالعه، ۳۰ زن مسن چاق با دامنه سنی ۶۰-۴۵ سال انتخاب و به شکلی در دو گروه کنترل (۱۵ نفر) و گروه آزمایش(۱۵ نفر) تقسیم شدند که از لحاظ درصد چربی و شاخص توده بدنی تفاوت معنی‌داری نداشته باشند. برنامه تمرینی شامل تمرینات هوازی از نوع فزاینده بود که سه جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته اجرا گردید. جهت اندازه‌گیری کمرین و ویسفاتین، نمونه‌های خونی قبل از شروع تمرینات و ۲۴ ساعت پس از انجام آخرین جلسه جمع‌آوری شدند. ارزیابی داده‌ها با استفاده از تحلیل کوواریانس انجام شد.

نتایج: طبق نتایج به دست آمده وزن، شاخص توده بدن، وزن خالص، توده چربی و درصد چربی تفاوت معنی‌داری نداشته است اما سطوح کمرین به طور معنی‌داری افزایش یافته بود(p=۰/۰۰۰۱) و سطوح ویسفاتین و گلوکز کاهش معنی‌داری داشت(به ترتیب (p = ۰/۰۰۰۱) (p = ۰/۰۰۱)).

نتیجه‌گیری: فعالیت هوازی یک عامل تحریکی کافی برای ایجاد روند افزایشی هورمون کمرین و کاهشی هورمون ویسفاتین است. می‌توان گفت ۱۲ هفت فعالیت ورزشی هوازی محرک مناسبی برای ایجاد تغییرات این هورمون‌ها در زنان دیابتی است و احتمالاً یکی از علل تغییرات فیزیولوژیک ناشی از فعالیت ورزشی تغییرات این هورمون‌ها می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرینات هوازی، کمرین، ویسفاتین، دیابت نوع ۲

۱- کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، بخش تربیت بدنی، دانشگاه شیراز
۲- دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، بخش تربیت بدنی، دانشگاه شیراز
۳- دانشجوی دکتری بیوشیمی متابولیسم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، بخش تربیت بدنی، دانشگاه شیراز
* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۷۱۱۶۱۳۴۶۳۴، پست الکترونیکی: daryanoosh@shirazu.ac.ir
تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۴/۱۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۱/۲۹

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-29]

مقدمه

دیابت ملیتوس یک گروه بیماری مزمن است که توسط افزایش قند ناشتایی تشخیص داده شده و نتیجه‌ای از اختلال در ترشح انسولین، عملکرد انسولین و یا هر دو است(۱). دیابت نوع ۲(یکی از انواع دیابت) شایع‌ترین نوع دیابت در کشورهای توسعه‌یافته و در حال توسعه است. شیوع این بیماری در سطح جهان رو به افزایش است. از طرف دیگر شیوع دیابت ملیتوس نوع ۲ در افراد چاق و مسن بیشتر است(۲،۳). چاقی ناشی از تجمع بافت چربی در بدن است. در حال حاضر، مشخص شده است که بافت چربی، علاوه بر کمک کردن به ذخیره‌سازی انرژی در درازمدت، یک اندام درون‌ریز فعال است که تعداد زیادی از مولکول‌های فعال زیستی ترشح می‌کند که در مجموع آدیپوکین‌ها نامیده می‌شوند(۴،۵).

آدیپوکین‌ها، تنظیم‌کننده‌های مهم توسعه بافت چربی و می‌باشند و تأثیر قابل توجهی بر متابولیسم گلوکز در بافت‌های مختلف دارند و به‌طور کلی، بر تعادل انرژی در سطوح سیستمیک مؤثر می‌باشند(۶). آدیپوکین‌های مختلفی از بافت چربی ترشح می‌شوند که از جمله می‌توان به آدیپونکتین، رزیستین، پروتئین ۴ متصل شونده به رتینول، فاکتور نکروز تومور آلفا، اینترلوکین -۶، امنتین، کمرین و ویسفاتین اشاره کرد(۷).

کمرین در ابتدا در سال ۱۹۹۷ به عنوان یک ژن ریتنوئید پاسخگو(Retinoid responsive) موجود در ضایعات پوستی پسوریازیس (Psoriatic skin) شناخته شد(۸). با این حال محققان برای اولین بار بعد از ۶ سال با بررسی شواهد تجربی، به عملکرد بیولوژیکی این پروتئین پی بردند. به عنوان یک لیگاند فعال برای خانواده پروتئین-G مانند گیرنده‌های CMKL1(Che mokine like receptor 1) و همچنین به‌عنوان ChemR23 و DEZ شناخته می‌شود و به‌عنوان یک سیگنال کموتاکسیک(Chemotactic signal) برای تولید سلول‌های CMKLR1 عمل می‌کند(۸،۹). در میان بافت‌های بدن، چربی سفید منحصر به‌فرد است که در آن تولید در سطوح بالایی از هر دو، کمرین و CMKLR1 تولید می‌شود. بر اساس فرضیه گرلسکی و همکاران(۲۰۰۷) بافت سفید چربی، کمرین و CMKLR1 برای فعالیت بیولوژیکی این پروتئین است. کمرین به سیگنالیک‌های اتوکراین و پاراکراین برای تمایز و بلوغ سلول‌های چربی وابسته بوده و جذب گلوکز در سلول‌های چربی را تنظیم و تجزیه و تحلیل چربی را تحریک می‌کند(۱۲-۱۰). نتایج یک مطالعه نشان داده است که افزایش گردش کمرین عامل خطرزای مهمی برای سندرم متابولیک است(۱۳). از طرف دیگر ویسفاتین، در سال ۲۰۰۵ توسط Fukuhara به‌عنوان آدیپوسیتوکین جدید که به‌طور عمده از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود شناسایی شد(۱۴). ویسفاتین، آدیپوکین جدیدی است که به‌طور عمده در بافت چربی احشایی تولید می‌شود. نتایج مطالعات پیشین نشان داده است که غلظت پلاسمایی ویسفاتین در افرادی که چاقی شکمی دارند یا مبتلا به دیابت هستند، افزایش می‌یابد. از طرفی دیگر، مشخص شده که غلظت سرمی ویسفاتین تحت تأثیر غلظت گلوکز است و این تأثیر توسط برخی از داروها تغییر می‌کند. از جمله ویژگی‌های ویسفاتین، عامل دیابتوژنوتیک(diabetogenic) بودن و تنظیم‌کننده سیستم ایمنی می‌باشد که در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ نقش دارد(۱۵).

از جمله عوامل مؤثر در ترشح آدیپوکین‌های کمرین و ویسفاتین می‌توان به فعالیت ورزشی اشاره کرد. در سال‌های اخیر محققان فعالیت ورزشی را به عنوان روشی برای مقابله با دیابت، چاقی و سالمندی مورد توجه قرار داده‌اند. فعالیت ورزشی را می‌توان به شکل‌های مختلف و با شدت و مدت متفاوت اجرا کرد(۱۶). با این حال، محققان تحقیق حاضر مطالعه‌ای که هم‌زمان مطالعات تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح کمرین و ویسفاتین را مورد بررسی قرار داده باشد مشاهده نکرده‌اند. Saremi(۲۰۱۰) نشان دادند ۴ هفته فعالیت ورزشی، سطوح کمرین را در افراد مبتلا به سندرم متابولیک کاهش می‌دهد(۱۷). برخلاف مطالعه Saremi (۲۰۱۰) نتایج مطالعه Chakaroun و همکاران نشان داد تمرینات ورزشی باعث افزایش سطوح کمرین شده است(۱۸). Brema (۲۰۰۸)، در تحقیق خود بر روی بیماران دیابتی و چاق ۱۵ تا ۳۰ ساله نشان داد که ویسفاتین پلاسما بعد از مداخله تمرینی در هر دو گروه بیماران چاق و دیابتی کاهش می‌یابد(۱۹). در مقابل Frydelund-Larsen (۲۰۰۶) نشان دادند که به دنبال ۳ ساعت رکاب زنی، سطوح ویسفاتین تا ۳ برابر افزایش می‌یابد(۲۰).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-29]

با توجه به اهمیت هورمون‌های کمرین و ویسفاتین در تنظیم متابولیسم بدن و عدم بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر این هورمون‌ها در زنان مسن مبتلا به دیابت و همچنین متناقض بودن نتایج تحقیقات موجود(۲۰-۱۷)، محققان تحقیق حاضر را بر این داشت که تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر سطوح کمرین و ویسفاتین در زنان مسن چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ را مورد بررسی قرار دهند.

روش بررسی

این مطالعه از نوع نیمه تجربی و جامعه آماری در این تحقیق، زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ با محدوده سنی ۶۰-۴۵ سال در شهر شیراز بود. شیوه انتخاب بدین ترتیب بود که محققان از بین بیماران دیابت نوع ۲ که به درمانگاه مراجعه می‌کردند، به‌طور داوطلبانه هدفمند، آزمودنی‌های تحقیق را انتخاب می‌کردند. اهداف طرح و شرایط مطالعه برای آزمودنی‌ها توضیح داده می‌شد و در صورت موافقت آنها، فرم رضایت‌نامه به آنها داده شد تا آن را تکمیل کنند. در نهایت، به پزشک مربوطه مراجعه می‌کردند تا مجوز شرکت آنها در تحقیق صادر شود. ۳۰ نفر با محدوده سنی ۶۰-۴۵ سال، به‌صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. سپس جهت همگن‌سازی، آزمودنی‌ها بر اساس وزن، قد، شاخص توده بدنی و درصد چربی در دو گروه ۱۵ نفره کنترل و مداخله تقسیم شدند. برای همگن‌سازی قبل از شروع مداخله متغیرهای مذکور با روش آماری t تست مورد بررسی قرار گرفتند که بین گروه‌ها از ابتدا اختلاف معنی‌داری وجود نداشته باشد.

برنامه تمرینات هوازی در هر جلسه شامل سه بخش گرم کردن، مرحله اصلی و سرد کردن بود. در گرم کردن از حرکات کششی، دویدن آرام و نرمشی به مدت ۱۵ دقیقه استفاده شد. مرحله اصلی در جلسه اول شامل ۲۰ دقیقه فعالیت با شدت ۴۰ تا ۴۵ درصد حداکثر ضربان قلب(۲۲۰ – سن = حداکثر ضربان قلب) بود که در هر هفته ۵ دقیقه به مدت‌زمان و ۵ درصد به شدت فعالیت اضافه شد(جدول ۱). مرحله سرد کردن هم شامل دویدن، نرمش و کشش بود. در ابتدا ۵ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی آزمودنی‌ها، بعد از ۱۰ ساعت ناشتایی گرفته شد و پس از منعقدشدن، به‌وسیله دستگاه سانتریفیوژ سرم آنها جدا گردید و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد فریز شد. فاکتورهای مورد نظیر(کمرین و ویسفاتین) در آزمایشگاه تخصصی به‌وسیله کیت کمرین مدل CUSABIO(ساخت چین) و با حساسیت ۷/۵ ng/L و ویسفاتین مدل CUSABIO(ساخت چین) و با حساسیت ng/L ۰/۱ و کیت گلوکز مدل پارس آزمون(ساخت ایران) به روش فتومتریک و ترکیبات بدن به‌وسیله دستگاه سنجش ترکیب بدن مدل BOCA(ساخت کره) اندازه‌گیری شد. داده‌ها پس از جمع‌آوری، از طریق نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. از آمارتوصیفی میانگین و انحراف استاندارد برای توصیف نتایج تحقیق و بر اساس نرمال بودن توزیع داده‌ها، آزمون t نمونه‌های مستقل برای مقایسه اثربخشی مداخله تمرین هوازی استفاده شد. برای رسم نمودار از برنامه graph pad استفاده شد. سطح معنی‌داری در تحقیق حاضر($P<۰/۰۵$) بود.

جدول ۱: پروتکل تمرین

هفته‌ها	شدت (حداکثر ضربان قلب)	مدت (دقیقه)
اول	٪۴۵-۴۰	۲۵
دوم	٪۴۵-۴۰	۲۵
سوم	٪۵۰-۴۵	۳۰
چهارم	٪۵۰-۴۵	۳۵
پنجم	٪۵۵-۵۰	۴۰
ششم	٪۵۵-۵۰	۴۵
هفتم	٪۶۰-۵۵	۵۰
هشتم	٪۶۰-۵۵	۵۰
نهم	٪۶۵-۶۰	۵۰
دهم	٪۶۵-۶۰	۵۰
یازدهم	٪۷۰-۶۵	۵۰
دوازدهم	٪۷۰-۶۵	۵۰

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-29]

نتایج

آزمون t مورد استفاده برای متغیرهای فیزیولوژیک نشان داد که بین هیچ از متغیرها در پیش آزمون تفاوت معنی‌داری وجود ندارد و در پس‌آزمون فقط بین میزان گلوکز، کمرین و ویسفاتین گروه کنترل و مداخله تفاوت معنی‌دار وجود دارد. نتایج در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول۲: مقایسه مشخصات فیزیولوژیک افراد در دو گروه کنترل و مداخله در دو شرایط پیش آزمون و پس آزمون

گروه های تمرینی	پیش آزمون		پس آزمون	
	کنترل	مداخله	کنترل	مداخله
وزن (کیلوگرم)	۶۸/۱۷ ± ۷/۹۱ t=۱/۹۱	۷۲/۶۴ ± ۵/۲۸ p=۰/۰۷	۶۷/۸۲ ± ۷/۸۰ t=۱/۷۲	۷۱/۹۴ ± ۱۳/۱۹ p=۰/۰۸
شاخص توده بدنی	۲۸/۷۲ ± ۳/۶۲ t=۱/۸۰	۳۰/۰۳ ± ۵/۴۸ p=۰/۱۱	۲۸/۴۲ ± ۳/۷۲ t=۱/۶۹	۲۹/۷۳ ± ۵/۵۷ p=۰/۱۰
وزن خالص بدن (کیلوگرم)	۳۹/۹۱ ± ۴/۸۷ t=۱/۵۵	۴۱/۷۴ ± ۵/۱۶ p=۰/۱۶	۴۱/۳ ± ۴/۵۶ t=۱/۴۱	۴۳/۴۷ ± ۵/۱۷ p=۱/۲۰
توده چربی (کیلوگرم)	۲۵/۶۷ ± ۴/۳۴ t=۱/۶۴	۲۸/۰۷ ± ۸/۰۷ p=۰/۱۰	۲۳/۹ ± ۴/۸۷ t=۱/۵۹	۲۵/۷۴ ± ۸/۸۳ p=۰/۱۱
درصد چربی بدن	۳۷/۵۴ ± ۳/۶۰ t=۱/۴۰	۳۸/۰۸ ± ۴/۸۳ p=۰/۱۸	۳۵/۰۵ ± ۳/۴ t=۱/۵۲	۳۴/۹ ± ۶/۷۹ p=۰/۱۶
درصد چربی شکمی	۰/۹۳ ± ۰/۰۲ t=۱/۳۰	۰/۹۳ ± ۰/۰۴ p=۰/۲۰	۰/۹۱ ± ۰/۰۳ t=۱/۴۳	۰/۹۲ ± ۰/۰۵ p=۰/۱۸
گلوکز (میلی‌گرم در دی‌سی لیتر)	۱۸۱/۸ ± ۱۲/۲ t=۱/۷۸	۱۷۲/۲ ± ۱۸/۱ p=۰/۱۰	۱۶۶/۶ ± ۸/۲۷ t=۲/۸۰	۱۲۹/۷ ± ۲۱/۷ * p=۰/۰۰۱
کمرین(نانوگرم در میلی لیتر)	۱۳۰۹/۵۳ ± ۱۵۱/۹۹ t=۱/۸۴	۱۱۵۷/۰۲ ± ۱۱۵/۶۱ p=۰/۱۲	۱۳۸۴/۳۲ ± ۱۶۲/۷۳ t=۲/۹۸	۱۹۳۸/۲ ± ۲۶۵/۰۶ * p=۰/۰۰۰۱
ویسفاتین(نانوگرم در میلی لیتر)	۱/۵۷ ± ۰/۱۹ t=۱/۷۷	۱/۷۸ ± ۰/۱۷ p=۰/۹۰	۱/۶۲ ± ۰/۲۵ t=۱/۸۸	۰/۴۵ ± ۰/۲۰ * p=۰/۰۰۰۱

* = P≥۰/۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافته این پژوهش، افزایش معنی‌دار سطوح پلاسمایی هورمون کمرین و کاهش معنی‌دار هورمون ویسفاتین به دنبال ۱۲ هفته تمرینات هوازی بود.

شواهد نشان می‌دهد این آدیپوکین‌های کمرین و ویسفاتین در آدیپوژنز، سوخت‌وساز انرژی و التهاب نقش دارد. کمرین به‌صورت یک فرضیه، به‌عنوان یک ارتباط‌دهنده بین چاقی و دیابت نوع۲ ارائه شده است(۲۱). شواهد تجربی نشان می‌دهد که کاهش کمرین یا گیرنده آن تمایز سلول‌های چربی را از بین می‌برد و بیان ژن‌های حیاتی در متابولیسم چربی و گلوکز را تغییر می‌دهد. همچنین گزارش‌هایی برای نقش‌های اضافی کمرین در فرایندهای بیولوژیکی مختلف از جمله تمایز و تکثیر سلولی، آنژیوژنز، عملکرد کلیه و متابولیسم انرژی نیز ارائه شده

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-29]

است(۲۱). یافته‌های بالینی نشان می‌دهد سطوح سرمی کمرین در بیماران مبتلا به چاقی، دیابت نوع ۲ و یا پارامترهای سندروم متابولیک در مقایسه با افراد لاغر و سالم افزایش می‌یابد(۲۱).

نتایج تحقیقات نشان می‌دهد سطوح گردشی کمرین، همبستگی مثبتی با نشانگرهای ایجادکننده التهاب از جمله فاکتور نکروزدهنده تومور الفا، اینترلوکین- ۶ و پروتئین واکنش‌گر C دارد(۲۳). در تحقیقی که Khademosharie (۲۰۱۲) انجام داد تغییرات سطوح پلاسمایی کمرین در ۳۶ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی شد. نتایج تحقیق اخیر نشان داد سطوح پلاسمایی کمرین کاهش معنی‌داری پیدا می‌کند(۲۴). با توجه به تحقیق Khademosharie و کاهش معنی‌داری که به‌دنبال تمرینات ورزشی در زنان مبتلا به دیابت رخ داده است می‌توان گفت نتایج این تحقیق با نتایج تحقیق حاضر همخوانی ندارد. باید توجه داشت افزایش معنی‌دار سطوح کمرین در تحقیق حاضر، ممکن است تحت تأثیر مدت تمرین و نوع تمرین باشد. در تحقیق اخیر، آزمودنی‌ها از شدت تمرینی بالاتری شروع کرده‌اند اما در تحقیق حاضر، از شدت ۴۵ درصد استفاده شده است و به نظر می‌رسد شدت، عامل مهمی در پاسخ کمرین به فعالیت ورزشی باشد. در تحقیقی دیگر که Kim و همکاران(۲۰۱۳) انجام دادند تأثیر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی بر روی ۳۵ فرد(با اضافه وزن) مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی شد و مشخص گردید ۱۲ هفته تمرینات ورزشی، باعث کاهش سطوح کمرین می‌شود و سطوح پلاسمایی کمرین با مقاومت به انسولین(HOMA-IR)، انسولین ناشتا و پروتئین واکنشی- C با حساسیت بالا در ارتباط است و با شاخص حساسیت به انسولین همبستگی منفی دارد(۱۳). نتایج این تحقیق نشان داد تغییرات در غلظت کمرین در طول ۱۲ هفته با تغییر حساسیت به انسولین ارتباط منفی دارد و با تغییرات در قند خون ناشتا و کلسترول تام همبستگی مثبت دارد و کاهش سطح سرمی کمرین با بهبود حساسیت به انسولین همراه است.

نتایج مقاله اخیر با نتایج تحقیق حاضر، همخوانی ندارد. در ارتباط با عدم همخوانی تحقیق حاضر با تحقیق اخیر باید گفت که در تحقیق اخیر نیز شدت تمرین بالا است و به نظر می‌رسد که شدت، عامل تحریکی بسیار مهمی است و اگر شدت پایین باشد نمی‌توان انتظار کاهش کمرین را داشت. نتایج تحقیقی که Chakaroun و همکاران(۲۰۱۲)، به دنبال ۱۲ هفته تمرین ورزشی(۲۰ دقیقه گرم کردن و سرد کردن، ۲۰ دقیقه دویدن، ۲۰ دقیقه شنا)، بر روی افراد چاق و بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام دادند، نشان داد mRNA کمرین به‌ویژه در بافت چربی بیماران با دیابت نوع ۲ بالاتر است و با شاخص توده بدن، درصد چربی بدن، پروتئین واکنشی C و شاخص ارزیابی مدل هموستاز مقاومت به انسولین و آهنگ تزریق گلوکز همبستگی دارد(۱۸). در تحقیق Chakaroun و همکاران، سطوح کمرین افزایش یافته است که این افزایش می‌تواند ناشی از مقاومت به انسولین در این بیماران باشد و افزایش mRNA از نقش کمرین در افزایش mRNA در بافت چربی افراد چاق و بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ حمایت می‌کند(۱۸).

نتایج تحقیق اخیر با نتایج تحقیق حاضر، همخوانی دارد. دلیل همخوانی تحقیق حاضر با تحقیق اخیر، مدت تمرین و سابقه بیماری آزمودنی‌ها است. باید گفت پاسخ هورمون کمرین تحت تأثیر عوامل مختلفی است. شرایط اولیه آزمودنی‌ها مهم است، اینکه آزمودنی‌ها چاق، سالم یا بیمار و غیره باشند می‌تواند در پاسخ کمرین به فعالیت ورزشی مؤثر باشد. به‌خصوص زمانی که آزمودنی‌ها با بیماری‌های مختلف را مورد مقایسه قرار می‌دهیم پاسخ هورمون کمرین به فعالیت ورزشی متفاوت است. همچنین برای کاهش یا افزایش معنی‌دار سطوح هورمون کمرین، باید به مدت و شدت تمرین توجه شود. بنابراین، می‌توان بیان کرد، شرایط اولیه آزمودنی‌ها می‌تواند در پاسخ هورمون کمرین به فعالیت ورزشی مؤثر باشد. همچنین می‌توان به این موضوع اشاره داشت که پاسخ هورمون کمرین تحت تأثیر طول برنامه تمرینی نیز است. زمانی که نتایج تحقیقات مختلف را با یکدیگر بررسی می‌کنیم مشاهده می‌شود که ۱۲ هفته فعالیت ورزشی عامل بسیار مهمی در ایجاد تغییر در سطوح کمرین است اما ممکن است نتایج متفاوتی نیز

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-29]

به‌دست آید. برای مثال در تحقیق حاضر و تحقیق Chakaroun و همکاران(۲۰۱۲) به دنبال ۱۲ هفته فعالیت ورزشی، افزایش کمرین مشاهده شد و در تحقیق Kim و همکاران(۲۰۱۳) ما کاهش کمرین را مشاهده می‌کنیم. برای پاسخ به این تضاد، می‌توان به عامل شدت این فعالیت‌های ورزشی توجه کرد. در زمانی که شدت تمرین پایین باشد، عموماً افزایش کمرین مشاهده می‌شود اما زمانی که شدت تمرین متوسط یا بالا باشد می‌توان انتظار روند کاهشی در سطوح کمرین داشت. در این زمینه می‌توان به تحقیق Saremi و همکاران(۲۰۱۰) نیز اشاره کرد(۱۷).

در این تحقیق مشخص گردید ۱۲ هفته تمرین قدرتی باعث بهبودی شاخص‌های قلبی- عروقی در افراد مبتلا به سندروم متابولیک شد و این بهبودی با کاهش سطح سرمی کمرین همراه بود. در اینجا نیز مشخص است که نتایج تحقیق اخیر با نتایج تحقیق حاضر نا همسو است. بنابراین می‌توان گفت که نوع تمرین و به‌ویژه شدت آن تمرین، عامل بسیار مهمی در ایجاد تغییر در پاسخ هورمون کمرین به فعالیت ورزشی است. به نظر می‌رسد زمانی که شدت فعالیت از نوع هوازی و شدت بالا و یا از نوع فعالیت قدرتی است(البته باید توجه داشت مدت زمان تمرین حداقل باید ۱۲ هفته باشد) می‌توان انتظار کاهش کمرین را داشت. همچنین شاید بتوان گفت این نوع تمرینات باعث بهبود روندهای متابولیسمی می‌شود و با عملکرد میانجی‌های درون سلولی باعث بهبود متابولیسم گلوکز و چربی می‌گردد. به نظر می‌رسد تغییرات کمرین ناشی از فعالیت ورزشی تأثیری در بهبود متابولیسم گلوکز نداشته است. نتایج مطالعه Lloyd و همکاران(۲۰۱۶) نشان داد، بلافاصله بعد از تمرین هوازی کمرین افزایش داشته است، در این مطالعه یکی از علل افزایش کمرین را افزایش IL-6 بیان می‌کند که افزایش آن با افزایش کمرین نیز همبستگی داشته است(۲۴). هرچند در مطالعه حاضر علل افزایش کمرین بررسی نشده است اما شاید ناشی از افزایش IL-6 باشد. همچنین با توجه به اینکه یکی از اولین نقش‌های کمرین نقش التهابی است شاید بتوان گفت افزایش کمرین پاسخی به افزایش عوامل التهابی باشد که ممکن است در این ۱۲ هفته در ورزشکاران و بیماران رخ داده باشد. بنابراین می‌توان این احتمال داد که حساسیت به انسولین و روند متابولیسم گلوکز و انتقال آن بر سلول بهبود پیدا کرده باشد اما به دلیل ایجاد عوامل التهابی سطوح کمرین افزایش پیدا کرده باشد که این موضوع نشان می‌دهد افزایش کمرین می‌تواند به دلایلی مستقل از مقاومت به انسولین باشد.

ویژگی‌های بیولوژیک ویسفاتین، مشابه ویژگی‌های برخی از سیتوکین‌ها است و به گیرنده انسولین در جایگاهی غیر از جایگاه انسولین متصل می‌شود. ویسفاتین در متابولیسم انرژی و سیستم ایمنی بافت چربی، نقش کلیدی در توسعه سندرم متابولیک بازی می‌کند، به طوری که خاصیت آنتی‌آپوپتوز داشته و تکثیر سلول را افزایش می‌دهد. Afzalpour و همکاران(۲۰۱۱) در تحقیق خود کاهش معنی‌دار سطوح ویسفاتین پلاسما را بعد از ۸ هفته تمرینات هوازی و مقاومتی در زنان دارای اضافه وزن مشاهده کردند(۲۵). در این تحقیق، علاوه بر وزن آزمودنی‌ها، نسبت دور کمر به باسن در هر دو گروه کاهش معنی‌داری داشت و شاخص توده بدنی آنها نیز بهبود یافته بود. حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها نیز افزایش معنی‌داری داشته است و بهبود همه این متغیرها نشان می‌دهد که تمرین همراه با تغییر در ترکیب بدن و وزن، منجر به کاهش سطوح ویسفاتین در زنان دارای اضافه وزن شده است. نتایج تحقیق اخیر با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. به نظر می‌رسد در این همخوانی، دو عامل جنسیت و سن آزمودنی‌ها مهم است. نتایج تحقیق اخیر و تحقیق حاضر نشان می‌دهد به دنبال ۸ و یا ۱۲ هفته فعالیت هوازی، نتایج یکسانی در ارتباط با ویسفاتین به دست می‌آید و در هر دو برنامه تمرینی، کاهش معنی‌داری در این هورمون رخ می‌دهد. به نظر می‌رسد اثرات تمرینات همراه با تغییر در ترکیب بدن و کاهش توده چربی، منجر به تغییر در سطوح ویسفاتین سرمی می‌شود، در همین راستا می‌توان به تحقیق Haider و همکاران(۲۰۰۷) اشاره کرد که کاهش معنی‌داری در سطوح ویسفاتین در پلاسما بعد از ۲ و ۴ ماه برنامه تمرینی هوازی در بیماران دیابتی نوع یک مشاهده کردند(۲۶)

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-29]

در تحقیق Afzalpour و همکاران(۲۰۱۱)، آزمودنی‌ها سالم و در تحقیق حاضر بیمار بودند اما پاسخ این هورمون به فعالیت ورزشی یکسان بود. بنابراین شاید بتوان گفت سالم یا بیمار بودن تأثیری در پاسخ این هورمون به فعالیت ورزشی نداشته و تنها نوع، مدت و شدت فعالیت تأثیرگذار باشد. زمانی که نتایج تحقیق اخیر با برخی از نتایج تحقیقات دیگر مقایسه می‌شود، مشاهده می‌گردد که سن آزمودنی‌ها در پاسخ ویسفاتین به فعالیت ورزشی مؤثر نیست. در این زمینه می‌توان به تحقیق به Berma (۲۰۰۸) اشاره کرد، نتایج تحقیق اخیر که خود بر روی بیماران دیابتی و چاق ۱۵ تا ۳۰ ساله انجام شد نشان داد که ویسفاتین پلاسما بعد از مداخله تمرینی در هر دو گروه بیماران چاق و دیابتی کاهش می‌یابد(۱۹). همچنین به نظر می‌رسد که جنسیت نیز در ارتباط با پاسخ ویسفاتین به فعالیت ورزشی یکسان نیست. از طرف دیگر نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق Frydelund-Larsen و همکاران(۲۰۰۶) نا همسو است این محققان در پژوهشی که بر روی مردان سالم انجام دادند، تأثیر تمرین تک جلسه‌ای را بر سطوح ویسفاتین بررسی کردند. طی تمرینی که به مدت ۳ ساعت رکاب زنی اجرا شد دریافتند که سطوح ویسفاتین تا ۳ برابر افزایش می‌یابد(۲۰). در نهایت می‌توان گفت پاسخ کاهشی ویسفاتین به دنبال تمرینات طولانی مدت(۸ یا ۱۲ هفته‌ای) رخ می‌دهد و این موضوع تحت تأثیر جنسیت یا سن نیست. از آنجا که ویسفاتین یک عملکرد شبه انسولینی دارد و باعث بهبود روند انتقال گلوکز به درون سلول‌ها می‌شود به نظر می‌رسد زمانی که قند خون بالا باشد می‌توان انتظار افزایش سطوح ویسفاتین را داشت اما از آنجا که در تحقیق حاضر پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی، سطح قند خون ناشتا در حدود ۸۰ درصد کاهش پیدا کرده است می‌توان تا حدودی انتظار این کاهش ویسفاتین را داشت چرا که به دلیل کاهش گلوکز، نیاز بدن به افزایش سطوح هورمون‌های شبه انسولینی از جمله ویسفاتین کاهش پیدا می‌کند.

در نهایت می‌توان گفت ۱۲ هفته فعالیت ورزشی که در تحقیق حاضر استفاده شد، یک عامل تحریکی کافی برای ایجاد روند افزایشی هورمون کمرین و کاهشی هورمون ویسفاتین است. با مقایسه نتایج تحقیق اخیر با نتایج تحقیقات مختلف، می‌توان گفت که پاسخ هورمون ویسفاتین و کمرین تحت تأثیر جنسیت و سن نیست و شدت و مدت فعالیت ورزشی عامل تاثیرگذاری در پاسخ این دو هورمون به تمرینات ورزشی است.

سپاسگزاری

از مدیریت محترم مرکز ورزش درمانی دانشگاه شیراز به دلیل همکاری و در اختیار گذاشتن امکانات و وسایل کمال سپاس و تشکر را دارم.

References:

1- American Diabetes Association. ***Diagnosis and classification of diabetes mellitus.*** Diabetes Care 2010; 33(1): S64–S71.

2- Horowitz JF, Klein S. ***Whole body and abdominal lipolytic sensitivity to epinephrine is suppressed in upper body obese women.*** American J Physio-Endocrino Metabolism 2000; 278(6): E1144-E52.

3- Crampes F, Marion-Latard F, ZakaroffGirard A, Glisezinski I, Harant I, Thalamas C, et al. ***Effects of a longitudinal training program on responses to exercise in overweight men.*** Obesity Res 2003; 11(2): 247-56.

4- Kershaw EE, Flier JS. ***Adipose tissue as an endocrine organ.*** J Clinic Endocrino Metabolism 2004; 89(6): 2548-56.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-29]

5- Poulos SP, Hausman DB, Hausman GJ. ***The development and endocrine functions of adipose tissue.*** Molecular and Cellular Endocrino 2010, 323(1): 20-34.

6- Conde J, Scotece M, Gomez R, Lopez V, Gomez-Reino JJ, Lago F, et.al. ***Adipokines: biofactors from white adipose tissue. A complex hub among inflammation, metabolism, and immunity.*** BioFactors 2011; 37(6): 413-20.

7- Gelsinger C, Tschoner A, Kaser S, Ebenbichler CF. ***Adipokine update - new molecules, new functions.*** Wien Med Wochenschr 2010; 160(15-16): 377-90.

8- Duvic M, Nagpal S, Asano AT, Chandraratna RA. ***"Molecular mechanisms of tazarotene action in psoriasis".*** J Am Acad Dermatol 1997; 37(2): S18-24.

9- Wittamer V, Franssen JD, Vulcano M, Mirjolet JF, 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.

10- Bozaoglu K, Bolton K, McMillan J, Zimmet P, Jowett J, Collier G, et al. ***Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome.*** Assoc Study Inter Secre 2007; 148(10): 4687-94.

11- Goralski KB, McCarthy TC, Hanniman EA, Zabel BA, Butcher EC, Parlee SD, et al. ***Chemerin, a novel adipokine that regulates adipogenesis and adipocyte metabolism.*** J Biolo Chemistry 2007; 282(38): 28175-188.

12- Takahashi M, Takahashi Y, Takahashi K, Zolotaryov FN, Hong KS, Kitazawa R, et al. ***"Chemerin enhances insulin signaling and potentiates insulin-stimulated glucose uptake in 3T3-L1 adipocytes"***. FEBS Lett 2008; 582(5): 573-78.

13- Kim SH, Lee SH, Ahn KY, Lee DH, Suh YJ, Choi SG, et al. ***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 (Oxf) 2014; 80(6): 825-33.

14- Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et.al. ***Visfatin: A Protein Secreted by Visceral Fat That Mimics the Effects of Insulin.*** Sci 2005; 307(5708): 426-30.

15- Framarzi M, Azamiyan Jazi A, Bagheri Harmoni N. ***The effect of rhythmic aerobic exercise on resting level visfatin and metabolic risk factors in overweight women.*** Olom zist varzeshi 2011; 11: 23-38. [Persian]

16- Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, et al. ***Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulinsensitizing adipocytokine in obesity.*** Proceedings National Academy Sci United States of America 2005; 102(30): 10610-615.

17- Saremi A, Mosleh Abadi MF, Parastesh M. ***The effect of 12 weeks of resistance training on chemerin, C-reactive protein and tumor necrosis factor-alpha in patients with metabolic syndrome.*** 2010; 12(5): 543-536. [Persian]

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-29]

18- Chakaroun R, Raschpichler M, Klöting N, Oberbach A, Flehmig G, Kern M, et al. ***Effects of weight loss and exercise on chemerin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity.*** Metabolism Clin Experimental 2012; 61(5): 706-14.

19- Brema I, Hatunic M, Finucane, F, Burns N, Nolan JJ, Haider D, et al. ***Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus.*** Diabetes, Obesity and Metabolism 2008; 10(7): 600-02.

20- Frydelund-Larsen L, Akerstrom T, Nielsen S, Keller P, Keller C, Pedersen BK. ***Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise.*** American J Physio Endocrino Metabolism 2007; 292(1): E24-E31.

21- Ernst MC, Sinal CJ. ***Chemerin: at the crossroads of inflammation and obesity.*** Trends Endocrino Metabolism 2010; 21(11): 660-67.

22- Xiang D, Zhang J, Chen Y, Guo Y, Schalow A, Zhang Z, et al. ***Expressions and purification of a mature form of recombinant human Chemerin in Escherichia coli.*** Protein Expression and Purification 2010; 69(2): 153-58.

23- Roman AA, Parlee SD, Sinal CJ. ***Sinal Chemerin: a potential endocrine link between obesity and type 2 Diabetes.*** Endocrine 2012; 42(2): 243-51.

24- Lloyd JW, Evans KA, Zerfass KM, Holmstrup ME, Kanaley JA, Keslacy S. ***Effect of an acute bout of aerobic exercise on chemerin levels in obese adults.*** Diabetes Metabolic Syndrome: Clin Res Rev 2015; 10(1): 37-42.

25- Khademosharie M, AmiriParsa T, Hamedinia MR, Hosseini-Kakhk SAR. ***Effects of two aerobic training protocols on Vaspin, Chemerin and lipid profile in woman with type 2 diabetes***. ISMJ 2014; 17(4): 571-81.

26- Afzalpour M. E, Dasti Gerdi S, THaghebjo M, Hedayati M, Afzalpor MA. Effects of aerobic and resistance training on plasma Visfatin levels in overweight women. 2011; 13(2): 225-32. [Persian]

27- Haider DG, Handisurya A, Storka A, Vojtassakova E, Luger A, Pacini G, et al. ***Visfatin response to glucose is reduced in women with gestational diabetes mellitus.*** Diabetes Care 2007; 30(7): 1889-91.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-29]

The Effect of 12 Weeks Aerobic Exercise Training on Visfatin, Chemerin Serum Changes in 45-60 year old Obese Women with Type2 Diabetes

Leila Seifi (MSc) [1], Farhad Daryanoosh (PhD) [*2], Mahdi Samadi (MSc) [3]

[1] *Department of Sport Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Shiraz University, Shiraz, Iran.*

Received: 1 Jul 2015 ***Accepted:*** 18 Feb 2016

Abstract

Introduction: Adipocytokine including chemerin and visfatin have a key role in metabolic regulations, as well as obesity-related disorders such as type 2 diabetes. The aim of this study was to investigate the effect of the 12-week exercise training on changes in levels of visfatin and chemerin in obese women with type 2 diabetes.

Methods: In this study, 30 overweight women with the age range of 45-60 years old were selected and ther were divided into the control group (n = 15), and the experimental group (n = 15) which had no significant differences based on the body fat percentage and the body mass index. Exercise program consisted of increasing aerobic exercise three times were for 12 weeks. To measure Chemerin and Visfatin, blood samples before and 24 hours after the last training session were collected. Data evaluation was performed using ANCOVA to compare the pre-test and post-test in each group.

Results: According to the obtained results, there was no significant difference between weight, body mass index, lean body weight, fat mass and fat percentage, but the chemerin levels have been increased significantly (p=0.0001) and also visfatin and glucose levels have been decreased (respectively p=0.0001 and p=0.001).

Conclusion: Aerobic activities are a stimulating factor for increasing in the chemerin hormone and also a stimulating factor for decreasing in the Visfatin hormone. It could be said that regular aerobic activities in 12 weeks are a good stimulating factor for creating changes in these hormones in women with diabetes and it is probably one of the contributing factors of physiologic changes resulted from these exercise activities is changes in these hormones.

Keywords : Aerobic Exercise; Chemerin; Type 2 Diabetes; Visfatin

This paper should be cited as:

Leila Seifi, Farhad Daryanoosh, Mahdi Samadi. ***The effect of 12 weeks aerobic exercise training on visfatin, chemerin serum changes in 45-60 years old obese women with diabetes type 2.*** J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2016; 24(1): 55-64.

****Corresponding author: Tel: +98 7116134634, email: daryanoosh@shirazu.ac.ir***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-01-29]