



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

لیلا سیفی<sup>۱</sup>، فرهاد دریانوش<sup>\*</sup><sup>۲</sup>، مهدی صمدی<sup>۳</sup>

### 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 ۴۵-۶۰ 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 هوایی از نوع فراینده 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 ( $p = 0.0001$ ) و سطوح ویسفاتین و گلوکز کاهش معنی‌داری داشت (به ترتیب  $p = 0.0001$ ).

نتیجه‌گیری: فعالیت هوایی یک عامل تحیریکی کافی برای ایجاد روند افزایشی هورمون کمرین و کاهشی هورمون ویسفاتین است. می‌توان گفت ۱۲ هفت فعالیت ورزشی هوایی محرك 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 هوایی، 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: ۰۷۱۶۱۳۴۶۳۴، پست الکترونیکی: daryanoosh@shirazu.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۱/۲۹

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۴/۱۰

## مقدمه

بلغ سلول‌های چربی وابسته بوده و جذب گلوکز در سلول‌های چربی را تنظیم و تجزیه و تحلیل چربی را تحریک می‌کند(۱۰-۱۲). نتایج یک مطالعه نشان داده است که افزایش گردش کمرین عامل خطرزای مهمی برای سدروم متابولیک است(۱۳). از طرف دیگر ویسفاتین، در سال ۲۰۰۵ توسط Fukuhara به عنوان آدیپوسیتوکین جدید که به طور عمده از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود شناسایی شد(۱۴). ویسفاتین، آدیپوکین جدیدی است که به طور 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 طرف 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 دیابتogenیک (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) نتایج مطالعه Chakaroun و همکاران نشان داد تمرینات ورزشی باعث افزایش سطوح کمرین شده است(۱۸). در Brema (۲۰۰۸)، در تحقیق خود بر روی بیماران دیابتی و چاق ۱۵ تا ۳۰ ساله نشان داد که ویسفاتین پلاسمای 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).

دیابت ملیتوس یک گروه بیماری مزمن است که توسط افزایش قند ناشتابی 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).

آدیپوکین‌ها، تنظیم‌کننده‌های مهم توسعه بافت چربی و می‌باشند و تأثیر قابل توجهی بر متabolیسم گلوکز در بافت‌های مختلف دارند و به طور 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، اینترلوكین ۶-۶ امتنین، کمرین و ویسفاتین اشاره کرد(۷).

کمرین در ابتدا در سال ۱۹۹۷ به عنوان یک ژن ریتینوئید پاسخگو (Retinoid responsive) موجود در ضایعات پوستی پسوریاژیس (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 Che mokine (CMKL1) و همچنین به عنوان DEZ like receptor 1 (DEZ) شناخته می‌شود و به عنوان 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

برنامه تمرینات هوایی 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 مدت زمان و ۵ درصد به شدت فعالیت اضافه شد (جدول ۱). مرحله سرد کردن هم شامل دویدن، نرمش و کشش بود. در ابتدا ۵ میلی لیتر خون از سیاهرگ بازویی آزمودنی‌ها، بعد از ۱۰ ساعت ناشتایی گرفته شد و پس از منعقد شدن، به وسیله دستگاه سانتریفیوژ سرم آنها جدا گردید و در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد فریز شد. فاکتورهای مورد نظر (کمربین و ویسفاتین) در آزمایشگاه تخصصی به وسیله کیت کمربین مدل CUSABIO (ساخت چین) و با حساسیت  $L/5\text{ ng/L}$  و ویسفاتین مدل CUSABIO (ساخت چین) و با حساسیت  $L/1\text{ ng/L}$  و کیت گلوكز مدل پارس آزمون (ساخت ایران) به روش فتو متريک و ترکيبات بدن به وسیله دستگاه سنجش ترکيب بدن مدل BOCA (ساخت کره) اندازه گيري شد. داده‌ها پس از جمع آوري، از طريق نرمافزار SPSS نسخه ۱۶ تجزيه و تحليل شدند. از آمار توصيفي ميانگين و انحراف استاندارد برای توصيف نتائج تحقيق و بر اساس نرمال بودن توزيع داده‌ها، آزمون  $t$  نمونه‌های مستقل برای مقاييسه اثربخشی مداخله تمرین هوایی استفاده شد. برای رسم نمودار از برنامه graph pad استفاده شد. سطح معنی‌داری در تحقيق حاضر ( $P < 0.05$ ) بود.

با توجه به اهميت هورمون‌های کمربین و ویسفاتین در تنظيم متابوليسم بدن و عدم بررسی تأثير فعالیت ورزشی بر اين هورمون‌ها در زنان مسن مبتلا به دياابت و همچنین متناقض بودن نتایج تحقيقات موجود (۲۰-۱۷)، محققان تحقيق حاضر را بر اين داشت که تأثير ۱۲ هفته تمرین هوایی بر سطوح کمربین و ویسفاتین در زنان مسن چاق مبتلا به دياابت نوع ۲ را مورد بررسی قرار دهند.

### روش بررسی

اين مطالعه از نوع نيمه تجربی و جامعه آماری در اين تحقيق، زنان چاق مبتلا به دياابت نوع ۲ با محدوده سنی ۴۵-۶۰ سال در شهر شيراز بود. شيوه انتخاب بدين ترتيب بود که محققان از بين بيماران دياابت نوع ۲ که به درمانگاه مراجعه می‌كردند، بهطور داوطلبانه هدفمند، آزمودنی‌هاى 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 نهايیت، به پزشك مربوطه مراجعه می‌کردند تا مجوز شرکت آنها در تحقيق صادر شود. ۳۰ نفر با محدوده سنی ۴۵-۶۰ سال، بهصورت داوطلبانه در اين 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 تقسيم شدند. برای همگنسازی قبل از شروع مداخله متغيرهای مذكور با روش آماری  $t$  تست مورد بررسی قرار گرفتند که بين گروه‌ها از ابتدا اختلاف معنی‌داری وجود نداشته باشد.

جدول ۱: پروتکل تمرین

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

### نتایج

ویسفاتین گروه کنترل و مداخله تفاوت معنی‌دار وجود دارد.  
نتایج در جدول ۲ نشان داده شده است.

آزمون t مورد استفاده برای متغیرهای فیزیولوژیک نشان داد که بین هیچ از متغیرها در پیش آزمون تفاوت معنی‌داری وجود ندارد و در پس آزمون فقط بین میزان گلوکز، کمربن و

جدول ۲: مقایسه مشخصات فیزیولوژیک افراد در دو گروه کنترل و مداخله در دو شرایط پیش آزمون و پس آزمون

گروه های تمرینی	پیش آزمون	مدخله	کنترل	پس آزمون	مدخله	کنترل	کنترل
وزن (کیلوگرم)							
	$71/94 \pm 13/19$ $p=0/08$	$67/82 \pm 7/80$ $t=1/72$	$72/64 \pm 5/28$ $p=0/07$	$68/17 \pm 7/91$ $t=1/91$			
شاخص توده بدنی	$29/73 \pm 5/57$ $p=0/10$	$28/42 \pm 3/72$ $t=1/69$	$30/03 \pm 5/48$ $p=0/11$	$28/72 \pm 3/62$ $t=1/80$			
وزن خالص بدن (کیلوگرم)	$43/47 \pm 5/17$ $p=1/20$	$41/3 \pm 4/56$ $t=1/41$	$41/74 \pm 5/16$ $p=0/16$	$39/91 \pm 4/87$ $t=1/55$			
توده چربی (کیلوگرم)	$25/74 \pm 8/83$ $p=0/11$	$23/9 \pm 4/87$ $t=1/59$	$28/07 \pm 8/07$ $p=0/10$	$25/67 \pm 4/34$ $t=1/64$			
درصد چربی بدن	$34/9 \pm 6/79$ $p=0/16$	$35/05 \pm 3/4$ $t=1/52$	$38/08 \pm 4/83$ $p=0/18$	$37/54 \pm 3/60$ $t=1/40$			
درصد چربی شکمی	$0/92 \pm 0/05$ $p=0/18$	$0/91 \pm 0/03$ $t=1/43$	$0/93 \pm 0/04$ $p=0/20$	$0/93 \pm 0/02$ $t=1/30$			
گلوکز (میلی گرم در دی‌سی لیتر)	$129/7 \pm 21/7$ $* p=0/001$	$166/6 \pm 8/27$ $t=2/80$	$172/2 \pm 18/1$ $p=0/10$	$181/8 \pm 12/2$ $t=1/78$			
کمربن (نانو گرم در میلی لیتر)	$1938/2 \pm 265/06$ $* p=0/0001$	$1384/32 \pm 162/73$ $t=2/98$	$1157/02 \pm 115/61$ $p=0/12$	$1309/53 \pm 151/99$ $t=1/84$			
ویسفاتین (نانو گرم در میلی لیتر)	$0/45 \pm 0/20$ $* p=0/0001$	$1/62 \pm 0/25$ $t=1/88$	$1/78 \pm 0/17$ $p=0/90$	$1/57 \pm 0/19$ $t=1/77$			

\* =  $P \geq 0/05$

### بحث و نتیجه‌گیری

دیابت نوع ۲ ارائه شده است(۲۱). شواهد تجربی نشان می‌دهد که کاهش کمربن یا گیرنده آن تمایز سلول‌های چربی را از بین می‌برد و بیان زن‌های حیاتی در متابولیسم چربی و گلوکز را تغییر می‌دهد. همچنین گزارش‌هایی برای نقش‌های اضافی کمربن در فرایندهای بیولوژیکی مختلف از جمله تمایز و تکثیر سلولی، آثیوژن، عملکرد کلیه و متابولیسم انرژی نیز ارائه شده

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

شواهد نشان می‌دهد این آدیپوکین‌های کمربن و ویسفاتین در آدیپوزن، سوخت‌وساز انرژی و التهاب نقش دارد. کمربن به صورت یک فرضیه، به عنوان یک ارتباط‌دهنده بین چاقی و

ارتباط با عدم همخوانی تحقیق حاضر با تحقیق اخیر باید گفت که در تحقیق اخیر نیز شدت تمرين بالا است و به نظر می‌رسد که شدت، عامل تحريكی 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 تمرين 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 تمرين 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. به خصوص 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 تمرين 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 تمرينی 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

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 به دنبال تمرينات 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 تمرين و نوع تمرين باشد. در تحقیق اخیر، آزمودنی‌ها از شدت تمرينی 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 تمرينات 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 کلسیترول 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

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 انژری و سیستم ایمنی بافت چربی، نقش کلیدی در توسعه سندروم 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 تمرينات هوایی 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 تمرين 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 هوایی، نتایج یکسانی در ارتباط با ویسفاتین به دست می‌آید و در هر دو برنامه تمرينی، کاهش معنی‌داری در این هورمون رخ می‌دهد. به نظر می‌رسد اثرات تمرينات 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 تمرينی هوایی در بیماران دیابتی نوع یک مشاهده کردند (۲۶).

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 تمرين پایین باشد، عموماً افزایش کمرین مشاهده می‌شود اما زمانی که شدت تمرين 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 تمرين 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 تمرين و بهویژه شدت آن تمرين، عامل بسیار مهمی در ایجاد تغییر در پاسخ هورمون کمرین به فعالیت ورزشی است. به نظر می‌رسد زمانی که شدت فعالیت از نوع هوایی و شدت بالا و یا از نوع فعالیت قدرتی است (البته باید توجه داشت مدت زمان تمرين حداقل باید ۱۲ هفته باشد) می‌توان انتظار کاهش کمرین را داشت. همچنین شاید بتوان گفت این نوع تمرينات 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، بلاfaciale بعد از تمرين هوایی 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

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 سطح 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 سطح 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 تأثیرگذاری در پاسخ این دو هورمون به تمرينات ورزشی است.

#### سپاسگزاری

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

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 ۳۰ تا ۱۵ ساله انجام شد نشان داد که ویسفاتین پلاسمای بعد از مداخله تمرينی 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 تمرين تک جلسه‌ای را بر سطوح ویسفاتین بررسی کردند. طی تمرينی 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 تمرينات طولانی مدت(۸ یا ۱۲ هفته‌ای)

#### 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-Endocrinology 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 Endocrinology Metabolism 2004; 89(6): 2548-56.

- 5- Poulos SP, Hausman DB, Hausman GJ. *The development and endocrine functions of adipose tissue.* Molecular and Cellular Endocrinol 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]

- 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 Endocrinology Metabolism 2007; 292(1): E24-E31.
- 21-** Ernst MC, Sinal CJ. *Chemerin: at the crossroads of inflammation and obesity*. Trends Endocrinology 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, THaghebjoo 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.

## ***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)<sup>1</sup>, Farhad Daryanoosh (PhD)<sup>\*2</sup>, Mahdi Samadi (MSc)<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> 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 they 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 per week 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