

تاثیر یک دوره تمرین قدرتی بر غلظت کمرین سرم و مقاومت انسولینی در مردان جوان چاق غیرفعال

فتاح مرادی^۱، ویان وثوقی^۲، اعظم حیدرزاده^۳

۱. دکترای فیزیولوژی ورزشی، کارشناس فیزیوتراپی، استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی - واحد سقز - دانشگاه آزاد اسلامی - سقز - ایران

۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی - واحد تهران مرکزی - دانشگاه آزاد اسلامی - تهران - ایران

۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، مربی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی - واحد ماکو - دانشگاه آزاد اسلامی - ماکو - ایران

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۲/۱۲/۲۶

تاریخ دریافت مقاله: ۹۲/۱۱/۲۰

چکیده

هدف: هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر یک دوره تمرین قدرتی بر غلظت کمرین سرم و مقاومت انسولینی در مردان جوان چاق غیرفعال بود. **روش شناسی:** در یک کارآزمایی نیمه تجربی، ۲۱ مرد جوان چاق غیرفعال بطور تصادفی به دو گروه تمرین قدرتی (۱۰ نفر، ۲۸/۱ ± ۳/۳ سال، ۲۶/۷ ± ۵/۵ سال، ۹۶/۱ ± ۲/۹ درصد چربی، ۳۱/۲ ± ۲/۸ کیلوگرم بر متر مربع) و کنترل (۱۱ نفر، ۲۸/۱ ± ۳/۳ سال، ۲۶/۷ ± ۵/۵ سال، ۹۵/۷ ± ۵/۷ درصد چربی، ۳۰/۹ ± ۳/۲ کیلوگرم بر متر مربع) تقسیم شدند. وزن، درصد چربی، نمایه توده بدن، سطوح در گردش کمرین، انسولین و گلوکز و شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) قبل و پس از دوره تمرین اندازه گیری شد. پروتکل تمرین قدرتی شامل دوازده هفته تمرین با وزنه بود. تجزیه و تحلیل داده ها با بکارگیری نرم افزار آماري SPSS-16 و با استفاده از آزمون های t همبسته و مستقل و ضریب همبستگی پیرسون صورت گرفت. **نتایج:** تمرین قدرتی غلظت سرمی کمرین (P=۰/۰۱۱) و انسولین (P=۰/۰۱۳) و HOMA-IR (P=۰/۰۰۷) را بطور معنی داری کاهش داد، اما غلظت گلوکز سرم تغییر معنی داری نیافت. همچنین، تغییرات غلظت کمرین سرم متعاقب تمرین با تغییرات غلظت انسولین سرم (r=۰/۵۱، P=۰/۰۱۲) و HOMA-IR (r=۰/۵۲، P=۰/۰۲۷) همبستگی مستقیم داشت، اما همبستگی معنی داری با تغییرات غلظت گلوکز سرم نشان نداد. **بحث و نتیجه گیری:** به نظر می رسد تمرین قدرتی از طریق کاهش سطوح کمرین و انسولین سرم و مقاومت انسولینی می تواند خطر ابتلا به بیماری های قلبی-عروقی و متابولیکی را در مردان جوان چاق غیرفعال کاهش دهد. بر اساس یافته های مطالعه حاضر، تغییرات سطوح کمرین سرم متعاقب دوره تمرین قدرتی با تغییرات سطوح انسولین سرم و مقاومت انسولینی همبستگی مستقیم دارد. **کلید واژه ها:** تمرین قدرتی، کمرین، انسولین، مقاومت انسولینی، چاق

Effect of a period of strength training on serum chemerin concentration and insulin resistance in inactive young obese men

Abstract

Purpose: The purpose of present study was to survey effect of a period of strength training on serum chemerin concentration and insulin resistance in inactive young obese men. **Materials & Methods:** In a semi-experimental study, twenty one inactive young obese men were randomly placed at two groups: strength training (n=10, 26.7 ± 3.3 yr, 96.1 ± 5.5 kg, 31.2 ± 2.9 %, 32.6 ± 2.8 kg/m²) and control (n=11, 28.1 ± 3.7 yr, 95.7 ± 5.7 kg, 30.9 ± 3.2 %, 32.1 ± 3.7 kg/m²). Weight, fat percent, body mass index, circulating levels of chemerin, insulin, and glucose, and insulin resistance index (HOMA-IR) were assessed before and after the training. Strength training protocol consisted of twelve weeks weight training. Data were analyzed by SPSS16 software and using Independent and Paired t-tests and Pearson's correlation analysis. **Results:** Strength training significantly decreased serum concentrations of chemerin (P=0.011), insulin (P=0.013) and HOMA-IR (P=0.007), while serum glucose concentration didn't change significantly. Also, changes of serum chemerin concentration following the training was directly correlated to changes of serum insulin concentration (r=0.51, p=0.012) and HOMA-IR (r=0.52, p=0.027), while didn't show significant correlation with serum glucose concentration. **Conclusion:** It appears that, via decrease of circulating levels of chemerin and insulin and insulin resistance, strength training can reduce the risk of cardiovascular and metabolic diseases in inactive young obese men. According to findings of the study, changes of serum chemerin levels following strength training has direct correlations with changes of serum levels of insulin and insulin resistance.

Key Words: Strength Training, Chemerin, Insulin, Insulin Resistance, Obese

✉ نویسنده مسئول: فتاح مرادی موبایل: ۰۹۱۴۴۸۲۳۷۳۳

سقز، شهرک دانشگاه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز

E-Mail: moradi_fatah@yahoo.com

مقدمه

چاقی با تجمع بافت چربی بیش از اندازه به دلیل افزایش دریافت مغذی‌ها و مصرف ناکافی انرژی مشخص می‌شود. چاقی بطور فزاینده‌ای در سراسر جهان رو به گسترش است و منجر به اختلالات متابولیکی متعددی همچون بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت نوع دو و برخی انواع سرطان شده است. مقاومت انسولینی با چاقی مرتبط است و جزء مرکزی دیابت نوع دو می‌باشد که منجر به تغییر متابولیسم گلوکز و چربی در بافت چربی، کبد و عضلات اسکلتی می‌شود (۱). مقاومت انسولینی با کاهش در سیگنالینگ انسولین و عمدتاً در محور سوبسترای گیرنده انسولین (IRS)/کیناز-3-PKB/PI¹ مشخص می‌شود که مسئول بیشترین اعمال متابولیکی این هورمون است (۲). مشخص شده است که التهاب سیستمیک و موضعی با درجه پایین مزمن که در طی چاقی توسعه می‌یابد، می‌تواند چاقی را با توسعه مقاومت انسولینی مرتبط سازد (۳). این وضعیت التهابی در اندام‌های مختلف دخیل در کنترل هومئوستاز متابولیکی همچون بافت چربی، کبد، بخش درون‌ریز لوزالمعده، هیپوتالاموس و احتمالاً عضلات اسکلتی گزارش شده است. چندین عامل تغذیه‌ای همچون اسیدهای چرب اشباع و گلوکز به علاوه تغییر در میکروبیوتای روده‌ای^۲ به عنوان شروع‌کننده‌های این التهاب متابولیکی پیشنهاد شده‌اند که هم در سلول‌های متابولیکی همچون سلول‌های چربی و هم در تغییر جمعیت سلول‌های ایمنی در بافت‌های متابولیکی درگیر هستند (۴-۶). هاپیوکسی که در بافت چربی گسترش می‌یابد نیز در التهاب آن مشارکت داشته و اخیراً نقش آن در مقاومت انسولینی سلول‌های چربی گزارش شده است (۷، ۸).

بافت چربی سفید علاوه بر ایفای نقش متابولیکی مهم، یک اندام اندوکرین فعال بوده و تعدادی از پپتیدهای سیگنالینگ با عملکردهای زیست‌شناختی گوناگون تولید می‌کند. این مولکول‌های سیگنالینگ در مجموع آدیپوکاین‌ها نامیده می‌شوند. آدیپوکاین‌ها نقش‌های اوتوکراین/پاراکراین مهمی در تنظیم تمایز و متابولیسم سلول چربی و پاسخ‌های التهابی موضعی ایفا می‌نمایند (۹-۱۲). هم‌چنین، آدیپوکاین‌ها از طریق اعمال اندوکرین/سیستمیک در مغز، کبد و عضله، نقش‌های مهمی در تنظیم متابولیسم سیستمیک چربی و گلوکز ایفا می‌نمایند (۱۳-۱۵). ترشح و/یا سطح سرمی برخی از

آدیپوکاین‌ها قویاً تحت تأثیر درجه آدیپوسیتی (میزان چربی) است (۱۰، ۱۵-۱۳). این منجر به این فرضیه شده است که در چاقی، اختلال در تنظیم ترشح آدیپوکاین پیش‌التهابی/دیابتی و ضد‌التهابی/دیابتی می‌تواند به عنوان یک حلقه ارتباطی آسیب‌شناختی بین چاقی و دیابت نوع II و بیماری‌های قلبی-عروقی لحاظ گردد (۱۳-۱۵). بوزائوگلو و همکاران (۲۰۰۷) برای اولین بار کموکاین کمرین را به عنوان یک آدیپوکاین جدید شناسایی نمودند (۱۶). کمرین^۳ (RARRES2 یا TIG2) یک پروتئین جاذب شیمیایی^۴ است که اخیراً کشف شده و به عنوان لیگاندی برای گیرنده جفت شونده با پروتئین G (CMKLR1)^۵، ChemR23 یا DEZ، عمل نموده و در ایمنی اکتسابی و ذاتی نقش دارد (۱۵-۱۲، ۱۷). کمرین به صورت یک پیش‌پروتئین غیرفعال ۱۸ kDa ترشح گشته و قسمت پروتئاز سیرین خارج سلولی بخش پایانه C پروتئین، دستخوش تغییرات گشته و کمرین فعال ۱۶ kDa را تولید می‌نماید که در پلاسما، سرم و خون فیلتر شده^۶ وجود دارد (۱۲-۱۵، ۱۷). اوونس و همکاران (۲۰۱۲) با مشاهده همبستگی منفی بین حساسیت انسولینی و سطوح کمرین ناشتا در مردان غیرچاق نورموگلیسمیک، بیان نمودند سطوح کمرین ناشتا ممکن است به عنوان شاخصی جهت تعیین مقاومت انسولینی در مردان سالمی که مشخصات معمول اختلالات متابولیکی را ندارند، بکار رود (۱۸). یانگ و همکاران (۲۰۱۰) نیز با مطالعه روی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو (با و بدون ابتلا به پرفشارخونی) نشان دادند محیط کمر و فشار خون دیاستولیک بطور مستقلی با عوامل اثرگذار بر سطوح کمرین پلاسما مرتبط بود. این محققان به ارتباط بالقوه کمرین با پاتوژنز مقاومت انسولینی، چاقی و سندروم متابولیکی اشاره نمودند (۱۹).

اثر تمرین ورزشی بر غلظت‌های در گردش کمرین در مطالعات اندکی مورد مطالعه قرار گرفته است (۲۲-۲۰) که عمدتاً اثر تمرین هوازی را تحت بررسی قرار داده‌اند. در نخستین مطالعه صورت گرفته صامی و همکاران (۲۰۱۰) دریافتند یک دوره دوازده هفته‌ای تمرین هوازی غلظت کمرین سرم افراد بیش‌وزن و چاق را کاهش می‌دهد (۲۰). از یک سو گزارش شده است که زندگی غیرفعال با خطر بالای افزایش مقاومت انسولینی همراه است (۲۳) و از سوی دیگر میزان مقاومت انسولینی افراد چاق بیشتر از افراد لاغر است (۲۴، ۲۵). بنابراین، افراد چاق غیرفعال از دو جهت در

طرح و روش‌شناسی تحقیق، پروتکل تمرین و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (مثلاً نمونه‌گیری خونی) و برنامه زمانی تحقیق برای داوطلبان تشریح گردید. همچنین، نحوه کار با وزنه به آزمودنی‌های گروه تمرین آموزش داده شد و آزمون یک تکرار بیشینه جهت تعیین شدت تمرین (میزان مقاومت) برای هر حرکت برآورد گردید. IRM بصورت انفرادی و برای هر گروه عضلانی به صورت مجزا از طریق فرمول زیر تعیین گردید (۲۷):

$$[\text{تعداد تکرار} \times 0.0278 - 1/0.278] \div \text{وزنه بلندشده} = \text{IRM پیش‌بینی‌شده}$$

سپس، ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها شامل سن، قد (قدسنج با حداقل دقت ۰/۱ سانتی‌متر)، وزن (وزن‌سنج دیجیتال با حداقل دقت ۰/۱ کیلوگرم) و نمایه توده بدن (BMI) ^۱ (تقسیم وزن بدن بر مجذور قد) ثبت گردید. درصد چربی بدن نیز از طریق اندازه‌گیری چربی زیرجلدی با استفاده از کالیپر (حداقل دقت ۱ میلی‌متر، مارک هارپندن، ساخت انگلیس) و فرمول‌های جکسون-پولاک (۲۸) و Siri (۲۹) برآورد گردید. پروتکل تمرین قدرتی در مطالعه حاضر شامل دوازده هفته تمرین با وزنه بود. تمام تمرینات با استفاده از وزنه‌ها و دستگاه‌های معمول بدنسازی و در باشگاه آمادگی جسمانی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز صورت گرفت. در هر هفته ۳ جلسه تمرین بصورت یک در میان اجرا گردید. مدت زمان تمرین اصلی حدود ۶۰ دقیقه بود. تمرینات با وزنه شامل ده ایستگاه (پرس پا با دستگاه، پرس سینه با هالتر، اسکات هاک، زیربغل با دمبل، باز کردن زانو، سرشانه با دمبل، درازنشست، جلو بازو با هالتر، خم کردن زانو، پشت بازو با هالتر) بود که در هر ایستگاه ۳ ست ۱۲-۸ تکرار با شدت ۸۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه صورت می‌گرفت. میزان استراحت بین ست‌ها ۱ دقیقه و بین ایستگاه‌ها ۲ دقیقه بود (۳۰). در ابتدای هر جلسه تمرین و قبل از تمرین اصلی، آزمودنی‌ها حدود ۱۰ دقیقه دو نرم و تمرینات کششی را به منظور گرم کردن انجام می‌دادند. در پایان هر جلسه نیز مجدداً دو نرم و تمرینات کششی حدوداً به مدت ۱۰ دقیقه به منظور سرد کردن تکرار می‌شد (۳۱).

از آزمودنی‌های گروه تمرین خواسته شد در طول دوره تحقیق از انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد بر تمرینات تجویزی اجتناب نمایند. آزمودنی‌های گروه کنترل نیز زندگی روزمره خود را بدون انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره سپری نمودند. قبل و

معرض خطر افزایش مقاومت انسولینی هستند. اطلاعات اندکی در زمینه اثر تمرین قدرتی روی سطوح کمربین سرم مردان جوان چاق غیرفعال در دسترس است و با توجه به ارتباط بین کمربین با چاقی، دیابت نوع دو و سندروم متابولیکی (۱۹)، چنین اطلاعاتی می‌تواند نقش تمرین قدرتی در پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی و متابولیکی از طریق تاثیر بر کمربین در افراد چاق غیرفعال را آشکارتر سازد. همچنین، با توجه به همبستگی بین سطوح پایه کمربین و مقاومت انسولینی (۱۸)، چگونگی ارتباط بین تغییرات همزمان غلظت کمربین سرم و شاخص مقاومت انسولینی به دنبال یک دوره تمرین قدرتی نیز نیاز به بررسی دارد. هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر یک دوره تمرین قدرتی بر غلظت کمربین سرم و مقاومت انسولینی در مردان جوان چاق غیرفعال بود.

روش شناسی پژوهش

نمونه‌های پژوهش

روش مطالعه حاضر از نوع نیمه‌تجربی شامل گروه‌های آزمایش و کنترل با پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود و مردان جوان چاق غیرفعال تحت مطالعه قرار گرفتند. نمونه‌گیری تحقیق هدفمند (بر اساس دامنه سنی، BMI و سطح فعالیت بدنی در یک سال قبل از شروع مطالعه) بود اما گمارش آزمودنی‌ها به گروه‌ها بصورت تصادفی انجام گرفت. جهت مشارکت داوطلبانه آزمودنی‌ها، ابتدا موضوع، اهداف، روش و فواید مطالعه از طریق فراخوان (آگهی بصورت پوستری) در موسسات آموزش عالی و دانشگاه‌ها، مراکز آموزشی و فرهنگی بزرگسالان و انجمن‌ها و هیات‌های ورزشی شهرستان‌های بوکان و سقز اطلاع‌رسانی گردید. از میان داوطلبان مراجعه‌کننده فقط افراد جوانی که نمایه توده بدن آنها بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع بود (۲۶)، پذیرش شدند. تمام داوطلبان پرسش‌نامه تاریخچه سلامتی^۷ و فرم رضایت‌نامه کتبی را تکمیل نمودند. تعداد داوطلبان واجد شرایط تحقیق ۲۱ نفر بود که بطور تصادفی به دو گروه تمرین (۱۰، $n=10$) و کنترل (۱۱، $n=11$) تقسیم شدند. (۲۸/۱±۳/۷ سال)

پروتکل پژوهش

قبل از شروع پروتکل تمرین، ابتدا طی یک جلسه توجیهی در محل اجرای تمرین‌ها (باشگاه آمادگی جسمانی)، اهداف،

استاندارد هریس بندیکت با فاکتور فعالیت ۱/۵۵ برای گروه تمرین و ۱/۲ برای گروه کنترل استفاده شد (۳۴):

تجزیه و تحلیل آماری

با توجه به فاصله‌ای بودن مقیاس داده‌ها، آزمون‌های پارامتریک جهت تجزیه و تحلیل‌های آماری بکار برده شد. جهت بررسی نرمال بودن توزیع جامعه از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده گردید. برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار \pm میانگین)، جهت مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه از آزمون t همبسته و جهت مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد. همچنین، جهت بررسی همبستگی تغییرات متغیرها آزمون همبستگی پیرسون بکار گرفته شد. سطح معنی‌داری، ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. کل تجزیه و تحلیل‌های آماری با نرم‌افزار آماری SPSS-۱۶ صورت گرفت.

نتایج

ویژگی‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در وضعیت پایه و پس از تمرین قدرتی در جدول ۱ ارائه شده است. نتایج آزمون t همبسته در گروه تمرین نشان داد غلظت کمرین سرم بطور معنی‌داری کاهش یافت (۰/۰۱۱).^{P=} همچنین، در مورد غلظت انسولین سرم و شاخص مقاومت انسولینی نیز کاهش معنی‌داری مشاهده شد (به ترتیب $P=0/013$ ، $P=0/007$)، اما غلظت گلوکز سرم تغییر معنی‌داری نیافت.

پس از دوره تمرین ورزشی آزمودنی‌ها در وضعیت ناشتا در آزمایشگاه تشخیص طبی شفا (شهرستان بوکان) حاضر گشته و از هر فرد ۱۰ سی‌سی خون (۲ نمونه ۵ سی‌سی) جهت تعیین غلظت سرمی کمرین، انسولین و گلوکز از ورید بازویی گرفته شد. نمونه‌های سرم تا زمان اندازه‌گیری شاخص‌های خونی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. غلظت کمرین سرم (کیت Human Chemerin ELISA، CV درون ارزیابی ۵/۱٪، CV بین ارزیابی ۸/۳٪، ساخت شرکت BioVendor جمهوری چک) به روش الیزا و غلظت انسولین سرم (کیت Insulin CIATM، CV درون ارزیابی ۶/۸٪، CV بین ارزیابی ۸/۸٪، ساخت شرکت MONOBIND, INC. آمریکا) به روش کمی لومینسانس اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت انسولینی نیز از طریق فرمول HOMA-IR برآورد گردید (۳۲). جهت کنترل اثر تغذیه در چند روز قبل از نمونه‌گیری‌ها، از آزمودنی‌ها خواسته شد که در فاصله زمانی سه روز قبل از اولین نمونه‌گیری هر چه که می‌خورند را دقیقاً در برگه ثبت تغذیه روزانه^۹ یادداشت نمایند و همین رژیم غذایی را در دوره سه روزه قبل از نمونه‌گیری نهایی تکرار نمایند. همچنین جهت کنترل تغذیه آزمودنی‌ها در طول دوره سه ماهه تحقیق، برای هر فرد قبل از شروع تمرینات یک جلسه مشاوره تغذیه‌ای ترتیب داده شد تا به وی آموزش داده شود که حتی‌الامکان مطابق رژیم استاندارد تغذیه‌ای (۱۵٪ پروتئین، ۳۰٪ چربی و ۵۵٪ کربوهیدرات) تغذیه نماید (۳۳). همچنین، جهت برآورد کل انرژی مصرفی روزانه آزمودنی‌ها از فرمول

جدول ۱. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها قبل و پس از تمرین قدرتی

کنترل (n=۱۱)		تمرین (n=۱۰)		
پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	
۹۴/۸ \pm ۷/۷	۹۵/۷ \pm ۵/۷	*۹۲/۰ \pm ۸/۲	۹۶/۱ \pm ۵/۵	وزن (kg)
#۳۱/۸ \pm ۳/۱	۳۲/۱ \pm ۳/۷	*۲۹/۵ \pm ۲/۸	۳۲/۶ \pm ۲/۸	^۱ BMI (kg/m ²)
#۳۱/۵ \pm ۲/۸	۳۰/۹ \pm ۳/۲	*۲۷/۷ \pm ۳/۱	۳۱/۲ \pm ۲/۹	درصد چربی بدن (%)
#۲۱۶/۳ \pm ۲۶/۷	۲۱۳/۵ \pm ۲۸/۸	*۲۰۶/۱ \pm ۲۳/۶	۲۱۷/۴ \pm ۲۵/۳	^۲ کمرین (ng/ml)
#۱۴/۲ \pm ۱/۷	۱۴/۳ \pm ۱/۹	*۱۰/۰ \pm ۱/۷	۱۴/۱ \pm ۱/۸	^۳ انسولین (μ U/ml)
۴/۸ \pm ۰/۳	۴/۷ \pm ۰/۲	۴/۷ \pm ۰/۳	۴/۸ \pm ۰/۲	^۴ گلوکز (mmol/l)
#۲/۹ \pm ۰/۳	۲/۹ \pm ۰/۲	*۲/۲ \pm ۰/۲	۲/۹ \pm ۰/۳	HOMA-IR

^۱ کیلوگرم بر متر مربع، ^۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر، ^۳ میکروواحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر، ^۴ میلی‌مول بر لیتر

* نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر گروه در سطح ۰/۰۵

نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه در سطح ۰/۰۵

جدول ۲. همبستگی تغییرات غلظت کمرین سرم متعاقب دوره تمرین با تغییرات غلظت‌های انسولین و گلوکز سرم و شاخص

مقاومت انسولینی در گروه تمرین

تغییرات HOMA-IR		تغییرات گلوکز		تغییرات انسولین		تغییرات کمرین
r	p	r	p	r	p	
۰/۵۲*	۰/۰۲۷	۰/۲۱	۰/۰۸۷	۰/۵۱*	۰/۰۱۲	

* نشانه همبستگی معنی‌دار در سطح ۰/۰۵

به نقص تنظیم گلوکز دریافتند اجرای پیاده‌روی یا تمرین قدرتی، هر دو، سطوح کمرین سرم را پایین می‌آورد (۲۲). همچنین، علاوه بر صارمی و همکاران (۲۰۱۰) که اثر کاهشی تمرین هوازی روی سطوح در گردش کمرین مردان چاق و بیش‌وزن را نشان دادند (۲۰)، چاکارون و همکاران (۲۰۱۲) نیز دریافتند مداخلات کاهش وزن (همچون تمرین هوازی به مدت دوازده هفته، شش ماه رژیم غذایی با محدودیت کالریکی یا دوازده ماه پس از جراحی بیش‌وزنی) غلظت کمرین سرم افراد چاق را کاهش می‌دهد (۲۱). به نظر می‌رسد کاهش وزن و توده چربی به دنبال تمرین، دلیل اصلی کاهش سطوح کمرین سرم باشد، چرا که از یک سو در مطالعات تمرین هوازی که قبلاً صورت گرفته است کاهش سطوح کمرین سرم به دنبال تمرین به کاهش در توده چربی ربط داده شده است (۲۰، ۲۲) و از سوی دیگر نشان داده شده است که غلظت کمرین سرم با نمایه توده بدن همبستگی مثبت دارد (۳۵). همچنین، روش‌های دیگر کاهش وزن همچون رژیم غذایی یا جراحی برای کاهش وزن - که در مطالعه چاکارون و همکاران (۲۰۱۲) مورد بررسی قرار گرفته بود - نیز کاهش غلظت کمرین سرم را در پی داشت (۲۱). گزارش شده است که بیان کمرین و CMKLR1 در کبد، کلیه و بافت چربی بالا می‌باشد (۱۶) و نیز اینکه سلول‌های چربی تمایز یافته بیشتر از سلول‌های چربی تمایز نیافته کمرین و CMKLR1 را بیان می‌کنند (۱۷). بنابراین، این احتمال وجود دارد که تمرین قدرتی از طریق تأثیر بر بافت‌های مذکور و بویژه سلول‌های چربی تمایز یافته غلظت کمرین سرم را تغییر دهد. البته، چاکارون و همکاران (۲۰۱۲) بیان نمودند مقاومت انسولینی و التهاب بطور مستقل از نمایه توده بدن، غلظت بالای کمرین سرم را پیش‌بینی می‌کنند و احتمالاً تغییرات این عوامل نیز در تغییرات کمرین سرم به دنبال تمرین قدرتی دخیل باشند (۲۱). در مجموع، می‌توان تأثیر تمرین قدرتی بر وزن و توده چربی (بویژه سلول‌های چربی تمایز یافته)، مقاومت انسولینی و التهاب را به عنوان محتمل‌ترین سازوکارهای تغییر سطوح کمرین به دنبال تمرین قدرتی در مطالعه حاضر مطرح نمود. به علاوه، بر اساس یافته‌های صارمی و همکاران (۲۰۱۰)، کاهش غلظت کمرین به دنبال تمرین نشان‌دهنده این است که تغییرات در چربی شکمی پس از تمرین می‌تواند نقش مهمی در تنظیم اینفیلتراسیون (ارتشاح) ماکروفاژها به بافت چربی و شاخص‌های التهابی سرم همچون کمرین بازی کند (۲۰).

نتایج آزمون t همبسته در گروه کنترل نیز نشان داد تغییر معنی‌داری در مورد هیچ‌کدام از متغیرهای مذکور مشاهده نشد. نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه نیز نشان داد در مورد شاخص‌های درصد چربی بدن، نمایه توده بدن، غلظت کمرین سرم، غلظت انسولین سرم و شاخص مقاومت انسولینی بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد (به ترتیب $P=۰/۰۰۳$ ، $P=۰/۰۳۷$ ، $P=۰/۰۲۱$ ، $P=۰/۰۰۵$ ، $P=۰/۰۰۸$)، اما در مورد وزن بدن و غلظت گلوکز سرم تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

همبستگی تغییرات غلظت کمرین سرم متعاقب دوره تمرین با تغییرات غلظت‌های انسولین و گلوکز سرم و شاخص مقاومت انسولینی در گروه تمرین در جدول ۲ گزارش شده است. نتایج آزمون همبستگی پیرسون در گروه تمرین نشان داد تغییرات غلظت کمرین سرم متعاقب دوره تمرین با تغییرات غلظت انسولین سرم و شاخص مقاومت انسولینی همبستگی مستقیم و معنی‌داری دارد، اما همبستگی معنی‌داری با تغییرات گلوکز سرم ندارد.

بحث و نتیجه گیری

غلظت کمرین و انسولین سرم و نیز مقاومت انسولینی مردان جوان چاق غیرفعال به دنبال یک دوره تمرین قدرتی کاهش می‌یابد، اما غلظت گلوکز سرم تغییر نمی‌کند. همچنین، تغییرات غلظت کمرین سرم متعاقب دوره تمرین قدرتی با تغییرات غلظت انسولین سرم و مقاومت انسولینی همبستگی مستقیم دارد. به نظر نمی‌رسد ارتباطی بین تغییرات غلظت کمرین و گلوکز سرم متعاقب تمرین قدرتی وجود داشته باشد.

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد یک دوره تمرین قدرتی غلظت کمرین سرم را در مردان جوان چاق غیرفعال کاهش می‌دهد. ونوجاروی و همکاران (۲۰۱۳) با مطالعه روی مردان بیش‌وزن و چاق میانسال (۴۰-۶۵ ساله) مبتلا

اسکلتی ایجاد می‌کنند (۴۶) و عضله اسکلتی محل اولیه رسوب گلوکز در یوگلیسمیا^۱ است (۴۷).

بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر تغییرات غلظت کمربین سرم متعاقب تمرین قدرتی با تغییرات شاخص مقاومت انسولینی همبستگی مستقیم دارد. به علاوه، در این تحقیق برای نخستین بار نشان داده شد تغییرات سطوح کمربین سرم متعاقب تمرین قدرتی با تغییرات سطوح انسولین سرم رابطه مستقیم دارد، اما همبستگی معنی‌داری با تغییرات گلوکز سرم ندارد. همانطور که بیان شد بدنبال دوره تمرین قدرتی سطوح کمربین و انسولین سرم کاهش یافت، در حالیکه سطوح گلوکز سرم تغییری نکرد. در واقع، با توجه به عدم تغییر سطوح در گردش گلوکز، می‌توان نتیجه گرفت که تغییرات شاخص مقاومت انسولینی ناشی از تغییرات سطوح انسولین سرم می‌باشد. مطالعاتی که به بررسی همبستگی سطوح سرمی کمربین و انسولین پرداخته‌اند، نتایج همگونی گزارش نکرده‌اند (۳۵، ۴۸-۵۰)؛ زیرا محققانی چون چو و همکاران (۲۰۱۲) و شین و همکاران (۲۰۱۲) به همبستگی مستقیم (۴۸، ۴۹) و محققان دیگری همچون الفدا و همکاران (۲۰۱۲) و یان و همکاران (۲۰۱۲) به عدم همبستگی این هورمون‌ها (۳۵، ۵۰) اشاره کرده‌اند. البته، صارمی و همکاران (۲۰۱۰) که اثر کاهنده تمرین هوازی روی سطوح کمربین در گردش را نشان دادند، به همبستگی مستقیم تغییرات کمربین با تغییرات شاخص مقاومت انسولینی ($r=0/67$) و گلوکز ($r=0/65$) متعاقب دوره تمرین هوازی اشاره نمودند (۲۰).

بطور کلی، ارتباط تغییرات سطوح در گردش کمربین و شاخص مقاومت انسولینی متعاقب تمرین قدرتی با یکدیگر از سه جهت قابل بررسی است؛ اولاً اگر چه برخی مطالعات به عدم ارتباط بین سطوح کمربین در گردش و شاخص مقاومت انسولینی اشاره نموده‌اند (۳۵، ۵۲)، اما بیشتر مطالعات وجود رابطه مستقیم بین این دو متغیر را نشان داده‌اند (۱۸، ۴۸-۵۱، ۵۳). ثانیاً، هم سطوح کمربین در گردش (۳۵) و هم مقاومت انسولینی (۱) با توده چربی و نمایه توده بدن همبستگی مستقیم دارند و این احتمال وجود دارد که تمرین قدرتی از طریق کاهش توده چربی منجر به کاهش هر دوی آنها شده باشد. نهایتاً اینکه گزارش شده است کاهش بیان کمربین یا CMKLR1 در پیش‌ساز سلول‌های چربی بیان ژن‌های دخیل در متابولیسم گلوکز و چربی را پایین آورده (۱۷) و

همچنین، یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد سطوح انسولین سرم و مقاومت انسولینی مردان جوان چاق غیرفعال به دنبال دوازده هفته تمرین مقاومتی کاهش یافت. اگرچه تمرین هوازی به طور وسیعی بررسی گردیده است و برای بهبود حساسیت انسولینی مفید شناخته شده است (۳۶-۳۹)، اما تمرین مقاومتی کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. اخیراً، انجمن دیابت آمریکا و دانشکده طب ورزش آمریکا یک بیانیه مشترک منشر نمودند که هر دو نوع تمرین هوازی و قدرتی عمل انسولین را، دست کم بطور حاد، بهبود بخشیده و می‌توانند به تعدیل سطوح گلوکز خون، سطوح چربی، فشار خون، خطر بیماری‌های قلبی-عروقی، مرگ‌ومیر و کیفیت زندگی کمک نمایند (۴۰). با این وجود، یافته‌های مطالعات صورت گرفته در زمینه اثر تمرین قدرتی روی مقاومت انسولینی و مقایسه آن با تمرین هوازی بحث‌برانگیز است. داویدسون و همکاران (۲۰۰۹) با مطالعه روی بزرگسالان مسن و کم‌تحرک واجد چاقی شکمی دریافتند مقاومت انسولینی در گروه تمرین هوازی و گروه ترکیب تمرین قدرتی و هوازی بهبود یافت، اما در گروه تمرین قدرتی تغییری نکرد (۴۱). همچنین، بهبود مقاومت انسولینی در گروه تمرین ترکیبی بزرگتر از گروه تمرین قدرتی بود، اما تفاوتی با گروه تمرین هوازی نداشت (۴۱). سلنتز و همکاران (۲۰۱۱) نیز دریافتند تمرین قدرتی تغییری در مقاومت انسولینی بزرگسالان بیش‌وزن ایجاد نمی‌کند و اثر تمرین ترکیبی روی مقاومت انسولینی از اثر تمرین هوازی متمایز نبود (۴۲). در مقابل، مطالعه روی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو نشان داد که هر دو نوع تمرین هوازی و قدرتی بطور موثری مقاومت انسولینی را بهبود بخشیده و منجر به کنترل گلیسمیک بهتر در آنها می‌شود (۴۳). سونگه‌اوان و همکاران (۲۰۱۱) نیز با گمارش نوجوانان بیش‌وزن در سه گروه رژیم غذایی، تمرین هوازی و تمرین قدرتی دریافتند هر دو نوع تمرین هوازی و قدرتی حساسیت انسولینی را بهبود می‌بخشند (۴۴). بر خلاف مطالعات داویدسون و همکاران (۲۰۰۹) و سلنتز و همکاران (۲۰۱۱)، یافته‌های مطالعه حاضر با یافته‌های سونگه‌اوان و همکاران (۲۰۱۱) و پوئلیمان و همکاران (۲۰۰۰) هم‌سو می‌باشد. حتی اعتقاد بر این است که تمرین قدرتی بطور جالب توجهی در بهبود نیمرخ گلیسمیک بیماران می‌تواند موثرتر از تمرین هوازی باشد (۴۵)، زیرا انقباض‌های ایزومتریک اثرات شبه انسولینی روی جذب گلوکز عضله

- in obesity-induced insulin resistance. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2012; 3:181.
2. Taniguchi CM, Emanuelli B, Kahn CR. Critical nodes in signalling pathways: insights into insulin action. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2006; 7:85–96.
 3. Gregor MF, Hotamisligil GS. Inflammatory mechanisms in obesity. *Annu Rev Immunol* 2011; 29:415–45.
 4. Lolmede K, Duffaut C, Zakaroff-Girard A, Bouloumie A. Immune cells in adipose tissue: key players in metabolic disorders. *Diabetes Metab* 2011; 37:283–90.
 5. Bertola A, Ciucci T, Rousseau D, Bourlier V, Duffaut C, Bonnafous S, et al. Identification of adipose tissue dendritic cells correlated with obesity-associated insulin-resistance and inducing Th17 responses in mice and patients. *Diabetes* 2012; 61:2238–47.
 6. Sun S, Ji Y, Kersten S, Qi L. Mechanisms of inflammatory responses in obese adipose tissue. *Annu Rev Nutr* 2012; 32:261–86.
 7. Regazzetti C, Peraldi P, Gremeaux T, Najem-Lendom R, Ben-Sahra I, Cormont M, et al. Hypoxia decreases insulin signaling pathways in adipocytes. *Diabetes* 2009; 58:95–103.
 8. Wood IS, de Heredia FP, Wang B, Trayhurn P. Cellular hypoxia and adipose tissue dysfunction in obesity. *Proc Nutr Soc* 2009; 68:370–377.
 9. Cianflone K, Lu H, Smith J, Yu W, and Wang H. Adiponectin, acylation stimulating protein and complement C3 are altered in obesity in very young children. *Clin Endocrinol* 2005; 62:567–72.
 10. Wellen KE, and Hotamisligil GS. Inflammation, stress, and diabetes. *J Clin Invest* 2005; 115:1111–9.
 11. Zabel BA, Zuniga L, Ohyama T, Allen SJ, Cichy J, Handel TM, et al. Chemoattractants, extracellular proteases, and the integrated host defense response. *Exp Hematol* 2006; 34:1021–32.
 12. Zabel BA, Allen SJ, Kulig P, Allen JA, Cichy J, Handel TM, et al. Chemerin activation by serine proteases of the coagulation, fibrinolytic and inflammatory cascades. *J Biol Chem* 2005; 280:34661–6.
 13. Zabel BA, Silverio AM, and Butcher EC. Chemokine-like receptor 1 expression and chemerin-directed chemotaxis distinguish plasmacytoid from myeloid dendritic cells in human blood. *J Immunol* 2005; 174:244–51.
 14. Wittamer V, Bondue B, Guillaert A, Vassart G, Parmentier M, and Communi D. Neutrophil-mediated maturation of chemerin : a link between innate and adaptive immunity. *J Immunol* 2005; 175:487–93.
 15. Goralski KB, Acott PD, Fraser AD, Worth D, and Sinal CJ. Brain cyclosporin A levels are determined by ontogenic regulation of mdr1a expression. *Drug Metab Dispos* 2006; 34:288–95.
 16. Bozaoglu K, Bolton K, McMillan J, Zimmet P,

بنابراین کمرین ممکن است در مقاومت انسولینی و عوارض‌های قلبی-عروقی آن نقش داشته باشد (۵۴). چنین تاثیری در مطالعه ارنست و همکاران (۲۰۱۰) به وضوح نشان داده شده است. این محققان گزارش نمودند که تجویز برونزاد کمرین عدم تحمل گلوکز را تشدید نموده، سطوح انسولین سرم را پایین می‌آورد و جذب گلوکز توسط بافت را در موش چاق و دیابتی کاهش می‌دهد (۵۵). بنابراین، رابطه بین تغییرات سطوح کمرین سرم و مقاومت انسولینی به دنبال تمرین قدرتی را می‌توان به نقش کمرین در تغییر سطوح انسولین و مقاومت انسولینی نیز نسبت داد. به عبارتی، به دنبال تمرین قدرتی سطوح کمرین سرم کاهش یافته و در نتیجه آن سطوح انسولین سرم و مقاومت انسولینی نیز پایین آمده است. نتیجتاً، ارتباط تغییرات سطوح کمرین سرم و مقاومت انسولینی متعاقب تمرین قدرتی در مطالعه حاضر بر اساس رابطه بین سطوح پایه کمرین و مقاومت انسولینی (۱۸، ۵۱–۴۸، ۵۳)، کاهش هر دو متغیر متعاقب کاهش وزن و توده چربی در نتیجه تمرین (۱، ۳۵) و اثر تغییرات کمرین روی انسولین (۱۷، ۵۴، ۵۵) قابل توجیه است.

تمرین قدرتی سطوح کمرین و انسولین سرم و مقاومت انسولینی را در مردان جوان چاق غیرفعال کاهش می‌دهد و بنابراین اجرای این نوع تمرین جهت کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و متابولیکی در این افراد پیشنهاد می‌شود. بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، کاهش سطوح کمرین سرم متعاقب دوره تمرین قدرتی با بهبود انسولین سرم و مقاومت انسولینی همراه است.

پی‌نوشت‌ها

1. Insulin Receptor Substrate (IRS)/PI-3-kinase/PKB axis
2. Gut microbiota (ارگانیزم‌های زنده میکروسکوپی (موجود در روده)
3. Chemerin
4. Chemoattractant
5. Chemokine-like receptor 1
6. Hemofiltrate
7. Health History Questionnaire
8. Body Mass Index (BMI)
9. Daily Diet Record
10. Euglycemia

منابع

1. Tanti JF, Ceppo F, Jager J, Berthou F. Implication of inflammatory signaling pathways

30. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41(3):687-708.
31. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol* 2007; 157: 625-31.
32. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28:412-9.
33. Maddah M, Jazayeri A, Mirdamadi R, Eshraghiyan MR, Jalali M. Sex hormones, leptin and anthropometric indices in men. *J Reprod Infertil* 2001; 2(2):4-13. [Persian]
34. Rahmani-nia F, Rahnama N, Hojjati Z, Soltani B. Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Sci Health* 2008; 2(3):118-24.
35. Alfadda AA, Sallam RM, Chishti MA, Moustafa AS, Fatma S, Alomaim WS, et al. Differential patterns of serum concentration and adipose tissue expression of chemerin in obesity: Adipose depot specificity and gender dimorphism. *Mol Cells* 2012; 33(6):591-6.
36. DeFronzo RA, Sherwin RS, Kraemer N. Effect of physical training on insulin action in obesity. *Diabetes*. 1987; 36:1379-85.
37. Henriksson J. Influence of exercise on insulin sensitivity. *J Cardiovasc Risk* 1995; 2:303-9.
38. Buemann B, Tremblay A. Effects of exercise training on abdominal obesity and related metabolic complications. *Sports Med* 1996; 21:191-212.
39. Perseghin G, Price TB, Petersen KF, Roden M, Cline GW, Gerow K, et al. Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. *N Engl J Med* 1996; 335:1357-62.
40. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. American College of Sports Medicine; American Diabetes Association. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care* 2010; 33:e147-e167.
41. Davidson L, Hudson R, Kilpatrick K, Kuk J, McMillan K, Janiszewski P, et al. Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults. *Arch Intern Med* 2009; 169:122-31.
42. Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CJ, Piner LW, et al. Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, Jowett J, Collier G, et al. Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. *Endocrinology* 2007; 148:4687-94.
17. 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 Biol Chem* 2007; 282(38):28175-88.
18. Ouwens DM, Bekaert M, Lapauw B, Van Nieuwenhove Y, Lehr S, Hartwig S, et al. Chemerin as biomarker for insulin sensitivity in males without typical characteristics of metabolic syndrome. *Arch Physiol Biochem* 2012; 118(3):135-8.
19. Yang M, Yang G, Dong J, Liu Y, Zong H, Liu H, Boden G, Li L. Elevated plasma levels of chemerin in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus with hypertension. *J Invest Med* 2010; 58(7):883-6.
20. Chakaroun R, Raschpichler M, Klötting 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* 2012; 61(5):706-14.
21. 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.
22. 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.
23. Ford E. Does exercise reduce inflammation? Physical activity and C-reactive protein among U. S. adults. *Epidemiology* 2002; 13:561-8.
24. Matinhomae H, Moradi F, Azarbayjani MA, Peeri M. Growth Hormone, Insulin Resistance Index, Lipid Profile, and Cardiorespiratory Function in Obese and Lean Inactive Young Men: Correlations with Plasma Acylated Ghrelin Levels. *Knowledge & Health* 2011; 6(2):18-25.
25. English PJ, Ghatei MA, Malik IA, Bloom SR, Wilding JP. Food fails to suppress ghrelin levels in obese humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87(6):2984-7.
26. Goral M. Effects of leptin, diet and various exercises on the obesity. *Research Journal of Biological Sciences* 2008; 3(11): 1356-64.
27. Maud PJ, Foster C. Physiological assessment of human fitness. *Human Kinetics* 2006; 2nd ed. pp: 185-190.
28. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978; 40 497-504.
29. Siri WE 1993. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. *Nutrition* 1993; 9:480-91.

- coronary artery disease. *Diabetes Metab J* 2011; 35:248-54.
55. Ernst MC, Sinal CJ. Chemerin: at the crossroads of inflammation and obesity. *Trends Endocrinol Metab* 2010; 21(11):660-7.
43. Pohlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:2463-8.
44. Suh S, Jeong I, Kim MY, Kim YS, Shin S, Kim SS, et al. Effects of resistance training and aerobic exercise on insulin sensitivity in overweight Korean adolescents: a controlled randomized trial. *Diabetes Metab J* 2011; 35(4):418-26.
45. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86:1527-1533.
46. Holloszy JO, Narahara HT. Studies of tissue permeability. X. Changes in permeability to 3-methylglucose associated with contraction of isolated frog muscle. *J Biol Chem* 1965; 240:3493-3500.
47. Winett RA, Carpinelli RN. Potential health-related benefits of resistance training. *Prev Med* 2001; 33:503-13.
48. Chu SH, Lee MK, Ahn KY, Im J-A, Park MS, Lee D-C, et al. Chemerin and adiponectin contribute reciprocally to metabolic syndrome. *PLoS ONE* 2012; 7(4):E34710.
49. Shin HY, Lee DC, Chu SH, Jeon JY, Lee MK, Im JA, Lee JW. Chemerin levels are positively correlated with abdominal visceral fat accumulation. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2012; 77(1):47-50.
50. Yan Q, Zhang Y, Hong J, Gu W, Dai M, Shi J, et al. The association of serum chemerin level with risk of coronary artery disease in Chinese adults. *Endocrine*. 2012; 41(2):281-8.
51. Yoo HJ, Choi HY, Ynag SJ, Kim HY, Seo JA, Kim SG, et al. Circulating chemerin level is independently correlated with arterial stiffness. *J Atheroscler Thromb* 2012; 19:59-68.
52. Dong B, Ji W, Zhang Y. Elevated serum chemerin levels are associated with the presence of coronary artery disease in patients with metabolic syndrome. *Intern Med* 2011; 50:1093-7.
53. Lin X, Tang X, Jiang Q, Liu Q, Lin Z, Lin J, et al. Elevated serum chemerin levels are associated with the presence of coronary artery disease in patients with type 2 diabetes. *Clin Lab* 2012; 58(5-6):539-44.
54. Hah Y, Kim N, Kim M, Kim H, Hur S, Yoon H, et al. Relationship between chemerin levels and cardiometabolic parameters and degree of coronary stenosis in Korean patients with