مجله دیابت و متابولیسم ایران. آذر- دی ۱۳۹۵؛ دوره ۱۶ (شماره ۲) ۱۲۰-۱۱۱

مقاله‌ی پژوهشی

تأثیر فعالیت ورزشی هوازی و محدودیت کالریک بر سطوح سرمی کمرین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو

رحمان سوری[۱*]، نیکو خسروی[۲]، شقایق جعفرپور[۳]، اعظم رمضان خانی[٤]

چکیده

مقدمه: التهاب نقش مهمی در فرایندهای مقاومت به انسولین ایفا می‌کند و به‌نظر می‌رسد واسطه‌های شیمیایی مانند کمرین در مقاومت به انسولین نقش محوری دارند. هدف از انجام پژوهش حاضر، مقایسه‌ی آثار فعالیت هوازی و محدودیت کالریک بر سطوح سرمی کمرین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع دو می‌باشد.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی نیمه‌تجربی، ۳۰ نفر از زنان مبتلا به دیابت نوع دو (میانگین سن ٤٩/٣±٥/٤ سال؛ وزن٧٨/٨±٧/٣ کیلوگرم) در این پژوهش شرکت نمودند و به‌طور تصادفی به سه گروه محدودیت کالریک (گروه تجربی۱)، فعالیت هوازی به‌همراه محدودیت کالریک (گروه تجربی۲) و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی ۱ از یک رژیم غذایی با ۲۵٪ محدودیت کالریک به‌مدت ۱۲ هفته استفاده نمودند. آزمودنی‌های گروه تجربی ۲ نیز از یک برنامه‌ی تمرینی شامل فعالیت هوازی و دویدن بر روی تردمیل و ۵۰٪ محدودیت کالریک برنامه‌ی رژیم غذایی گروه تجربی ۱ به‌صورت ترکیبی استفاده نمودند (۱۲/۵٪ افزایش هزینه‌ی انرژی و ۱۲/۵٪ محدودیت کالریک). قبل و پس از ۱۲ هفته، خونگیری به‌منظور اندازگیری کمرین، اینترلوکین٦، گلوکز و انسولین انجام شد. داده‌ها با استفاده از آزمون آماری تی زوجی و آنالیز واریانس یک‌طرفه در سطح معناداری (P<۰/۰۵) تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد که نمایه‌ی توده‌ی بدنی (BMI)، نسبت دور کمر به دور لگن (WHR)، شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) و اینترلوکین٦ در همه‌ی گروه‌های تجربی کاهش معناداری داشت (P<۰/۰۵). نتایج حاکی از کاهش معنادار سطوح کمرین در گروه‌های تجربی ۱ (P=۰/۰۰۱) و ۲ بود (P=۰/۰۰۱). بین تغییرات کمرین با تغییرات BMI، HOMA-IR، WHR و اینترلوکین٦، همبستگی معناداری مشاهده گردید (P<۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: با توجه به رابطه‌ی کمرین با مقاومت به انسولین و نیز تأثیرپذیری آن‌ها از تمرین هوازی و محدودیت کالریک، ممکن است، کاهش سطوح آن نقش ویژه‌ای در کاهش مقاومت به انسولین، ایفا نماید.

واژگان کلیدی: کمرین، محدودیت کالریک، فعالیت هوازی، مقاومت به انسولین

۱- گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزش، دانشگاه تهران، تهران، ایران

۲- گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزش، دانشگاه الزهرا (س)، تهران، ایران

۳- دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا (س)، تهران، ایران

٤- دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

[*] ***نشانی:*** تهران، خیابان کارگر شمالی، روبروی کوی دانشگاه، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تلفن: ٦١١١٨٨٥٩-٠٢١، ٠٩٣٦٤٠٠٤٩٢٩، نشانی پست الکترونیک: soorirahman@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۷/۱۰ **تاریخ درخواست اصلاح:** ۱۳۹۵/۰۸/۲۰ **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۵/۰۸/۲۸

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-22]

مقدمه

امروزه به‌خوبی شناخته شده است که بافت چربی تنها به‌صورت بافت ذخیره کننده‌ی تری‌گلیسریدها عمل نمی‌کند، بلکه پروتئین‌های متعددی نیز که آدیپوکین‌ها نام دارند، ترشح می‌کند. این پروتئین‌ها همانند هورمون‌ها عمل نموده و مسؤول تنظیم انرژی دریافتی و مصرفی می‌باشند و در فرایندهای التهابی و حساسیت انسولین نیز نقش دارند [۱]. چاقی به‌ویژه چاقی شکمی، با وضعیت التهاب مزمن همراه است و این التهاب مزمن، مهم‌ترین عامل مرتبط کننده‌ی افزایش بافت چربی و مقاومت به انسولین در افراد چاق محسوب می‌گردد، زیرا که نشانگرهای التهابی بافت چربی همانند اینترلوکین۶[1] و فاکتور نکروز کننده‌ی تومور (TNF-α)[2]، واسطه‌های مهم ایجاد مقاومت به انسولین در افراد چاق نیز هستند [۲]. از سویی به تازگی نشان داده شده است که جذب ماکروفاژها از گردش خون توسط بافت چربی مهم‌ترین علت ایجاد فرایندهای التهابی و منبع اصلی سنتز کننده‌ی اینترلوکین۶ در افراد چاق می‌باشد [۳]. افزایش توده‌ی چربی با تغییر در آدیپوکاین‌ها نیز همراه است. یکی از این آدیپوکاین‌ها، کمرین است که به‌مقدار قابل توجهی از کبد و بافت چربی ترشح می‌شود. یکی از نقش‌های محوری کمرین[3]، فراخوانی ماکروفاژها به بافت چربی است [٤]. هم‌چنین با نشانگرهای سیستم التهابی از جمله اینترلوکین۶ و TNF-α، در ارتباط است [۵]. در مطالعات انسانی نشان داده شده است که کمرین با چندین عامل مرتبط با سندرم متابولیک از جمله نمایه‌ی توده‌ی بدنی، چربی‌های خون، پُرفشاری خون و مقاومت به انسولین، مرتبط است. نقش کمرین در دیابت نوع دو در بسیاری از پژوهش‌ها به اثبات رسیده است [۶، ۷]. Wigert و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه‌ای که سطوح کمرین پلاسما را در افراد سالم و دیابتی مقایسه کردند، به این نتیجه رسیدند که سطوح کمرین در بیماران دیابتی بیشتر از افراد سالم است [۸]. Osman و همکاران (۲۰۱۲) نیز در مطالعه‌ی دیگری به ارتباط بین کمرین با مؤلفه‌های سندرم متابولیک و دیابت نوع دو پرداختند. آن‌ها در این پژوهش نشان دادند که سطوح کمرین در افراد مبتلا به سندرم متابولیک و افراد دیابتی نوع دو بیشتر از افراد سالم گروه کنترل است. همچنین سطوح کمرین با HDL خون و عوامل خطرساز قلبی- عروقی ارتباط منفی و با LDL خون، فشارخون، دور کمر، انسولین و گلوکز ناشتا در گروه دیابتی و سندرم متابولیک ارتباط مثبت دارد [۹]. این یافته‌ها بیانگر آن است که کمرین بر همئوستاز گلوکز تأثیر دارد، لذا نقش آن در پاتوفیزیولوژی چاقی، سندرم متابولیک و دیابت نوع دو، دور از انتظار نیست [۶]. با توجه به‌بررسی‌های به‌عمل آمده، مبنی بر اینکه اصلاح شیوه‌ی زندگی از طریق افزایش فعالیت بدنی و اصلاح رژیم غذایی، مقاومت به انسولین و وقوع دیابت نوع دو را تا حد زیادی کاهش می‌دهد [۱۰]، فرض بر این است که اثرات فعالیت ورزشی و محدودیت کالریک بر بهبود شاخص‌های متابولیکی مرتبط با ابتلا به سندرم متابولیک از جمله مقاومت به انسولین، ممکن است به تغییرات کمرین و شاخص‌های التهابی نظیر اینترلوکین۶ مربوط شود. با این حال، یافته‌ها در زمینه‌ی تأثیر فعالیت ورزشی و محدودیت کالریک بر سطوح کمرین محدود و متناقض می‌باشد. به‌عنوان مثال، Chamberland و همکاران (۲۰۱۳) نیز در مطالعه‌ی انسانی به نتیجه مشابهی دست یافتند و نشان دادند که محدودیت انرژی، سطوح کمرین را کاهش می‌دهد [۱۱]. Chakaroun و همکاران (۲۰۱۲) بیان کردند که مقاومت به انسولین و التهاب، غلظت بالای کمرین سرم را پیش‌بینی می‌کنند. آن‌ها دریافتند که برنامه‌های کاهش وزن (۱۲ هفته فعالیت ورزشی، شش ماه رژیم غذایی با محدودیت کالریک) منجر به کاهش سطح کمرین می‌گردد و هیچ تفاوتی بین دو مداخله وجود ندارد [۱۲]. در مقابل، Khoo و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که کاهش توده‌ی چربی با فعالیت ورزشی، مؤثرتر از محدودیت کالریک برای بهبود سطح کمرین، مقاومت به انسولین و نشانگرهای التهابی در مردان چاق می‌باشد [۱۳]. در مطالعه‌ی Lee Kyung و همکاران (۲۰۱۳) نشان داده شد که ۸ هفته اصلاح شیوه‌ی زندگی شامل ترکیب فعالیت ورزشی و رژیم کم‌کالری بر کاهش کمرین، مؤثرتر می‌باشد [۱٤]. بنابراین،

[1] Interleukin-6
[2] Tumor necrosis factor alpha
[3] Chemerin

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-22]

با توجه به نتایج متناقض مطالعات پیشین در مورد کمرین، نیاز به بررسی بیشتر در این زمینه احساس می‌گردد. از سوی دیگر، در سال‌های اخیر بروز اپیدمی چاقی و شیوع اختلالات و بیماری‌های همراه با آن، به‌ویژه دیابت، افزایشی را در هزینه‌های مراقبت و سلامت در افراد چاق در مقایسه با همتایان با وزن طبیعی در پی داشته است [۱۵]. بنابراین آسیب به سلامت فردی و کیفیت زندگی، محققان را بر آن داشت تا با بررسی مولکول‌های دخیل در سندرم متابولیک و مداخله‌های رژیمی و تمرینات ورزشی، راه‌کاری را در درمان بیماری‌های متابولیک، ارائه دهند. با توجه به دانسته‌های ما تاکنون مطالعات اندک و متناقضی مبنی بر بررسی و مقایسه‌ی تأثیر تمرینات ورزشی و محدودیت کالریک بر سطوح کمرین انجام شده است. لذا، پژوهش حاضر در پی یافتن پاسخ به این سؤال است که آیا ۱۲ هفته فعالیت هوازی و محدودیت کالریک می‌تواند سبب تغییر سطوح کمرین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو گردد یا خیر؟

روش‌ها

روش پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون- پس آزمون می‌باشد. جامعه‌ی آماری این تحقیق را زنان مراجعه کننده به مراکز کنترل دیابت (میانگین سن ۴۹/۳±۵/۴ سال؛ وزن ۷۸/۸±۷/۳ کیلوگرم) تشکیل می‌دادند. معیارهای ورود به پژوهش، شامل موارد ذیل بود: عدم فعالیت ورزشی منظم در ٦ ماه اخیر و دارا بودن سابقه‌ی دیابت نوع دو بیشتر از ٦ ماه و نداشتن هیچ نوع بیماری دیگری غیر از دیابت، عدم دریافت انسولین، عدم کاهش وزن بیش از ۵ درصد در طی ۲ ماه اخیر، نداشتن پروتئین ادرار بیشتر از ۱ گرم در دسی‌لیتر و عدم تغییر داروهای کاهنده‌ی قند خون. این اطلاعات از طریق تکمیل فرم‌های سابقه‌ی پزشکی به‌دست آمد که محتوای آن در رابطه با بیماری‌ها، بستری‌ها یا عمل‌های جراحی انجام شده در گذشته بود و در آن سؤالاتی هم در مورد سوابق ارثی بیماری‌ها وجود داشت. برای بررسی سابقه‌ی فعالیت ورزشی نیز از پرسشنامه‌ی میزان فعالیت بدنی روزانه استفاده گردید. اطلاعات مورد نیاز در خصوص پژوهش در اختیار کلیه‌ی شرکت کنندگان قرار گرفت و پس از مطالعه‌ی شرایط شرکت در پژوهش، از افراد رضایت‌نامه‌ی کتبی دریافت گردید. از بین افراد با شرایط مذکور، ۳۰ نفر واجد شرایط شناخته شدند و به‌طور تصادفی به سه گروه ۱۰ نفری محدودیت کالریک به تنهایی (گروه تجربی۱)، فعالیت ورزشی هوازی به‌همراه محدودیت کالریک (گروه تجربی۲) و کنترل تقسیم شدند.

قبل از شروع مطالعه، شاخص‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی (BMI) و نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) در افراد اندازه‌گیری گردید. وزن آزمودنی‌ها بدون کفش با حداقل لباس با استفاده ترازوی عقربه‌ای سکا ساخت کشور آلمان با دقت اندازه‌گیری ۰/۱ کیلوگرم محاسبه شد و قد نیز با استفاده از قدسنج دیواری (مدل ٤٤٤٤٠ ساخت شرکت کاوه، ایران با دقت ± ۰/۱ سانتی‌متر) در وضعیت ایستاده کنار دیوار بدون کفش و در حالی که شانه‌ها در حالت عادی بودند، اندازه‌گیری گردید. نمایه‌ی توده‌ی بدنی از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. نسبت دور کمر به دور لگن نیز از تقسیم دور کمر در باریک‌ترین قسمت به دور لگن در پهن‌ترین قسمت به‌دست آمد. در شرایط ناشتا، میزان ۵ سی‌سی خون از ورید قدامی بازویی آزمودنی‌ها گرفته شد و نمونه‌ها برای مدت ۲۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و سرم جدا شده در دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد برای اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی، نگه‌داری شد.

پروتکل تمرین و محدودیت کالریک

مدت زمان رژیم کم کربوهیدرات- پُرپروتئین مورد استفاده برای آزمودنی‌های گروه محدودیت کالریک، ۱۲هفته بود. دریافت مواد غذایی نمونه‌ها قبل از شروع رژیم با روش یادآمد خوراک ۳ روزه تعیین گردید. از این پرسش‌نامه با استفاده از نرم‌افزار کامپیوتری N4 به‌منظور ارزشیابی و تفسیر داده‌های مصرف غذایی استفاده گردید. برای محاسبه‌ی انرژی مورد نیاز فرد، ابتدا میزان متابولیسم پایه با استفاده از فرمول هریس بندیکت و با در نظر گرفتن سن، جنس و جثه‌ی افراد محاسبه شد و سپس با اعمال اثر سطح فعالیت جسمانی و اثر گرمازایی غذا، انرژی کل مورد نیاز محاسبه گردید. برای کاهش وزن از طریق رژیم غذایی،

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-22]

حدود ۲۵ درصد از انرژی مورد نیاز روزانه هر آزمودنی کاسته شد [۱٦]. با توجه به این که نسبت غذاهای سه‌گانه نیز باید در برنامه‌ی غذایی روزانه هر آزمودنی مشخص گردد، سهم کالری هر یک از مواد چربی (کمتر از ۳۰درصد کل کالری) و پروتئین (۲۰درصد کل کالری) و کربوهیدرات (۵۰ درصد کل کالری) نسبت به کالری دریافتی کل آزمودنی تعیین شد و مصرف قندهای ساده، محدود (کمتر از ۱۰درصد کل کالری) یا حذف گردید [۱۷]. برنامه‌ی غذایی به‌صورت روز به روز و هر هفته یک بار در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت. آزمودنی‌ها به‌صورت انفرادی هر هفته یکبار به‌منظور کنترل وزن، به کارشناس تغذیه مراجعه نمودند.

در مورد گروه فعالیت هوازی و محدودیت کالریک، ۱۲/۵ درصد افزایش هزینه‌ی انرژی از طریق فعالیت ورزشی و ۱۲/۵ درصد محدودیت کالریک از طریق رژیم کم کالری در نظر گرفته شد [۱٦]. از جدول مقادیر برحسب مت (MET)، انرژی‌های مصرفی یک فعالیت بدنی خاص محاسبه گردید. سطوح مت خاص این فعالیت، با توجه به انرژی مصرفی در دامنه‌های مختلف وزنی محاسبه شد و انرژی مصرفی از سطوح فعالیت انتخابی در زمان فعالیت ضرب شد که برای هر فرد به‌طور جداگانه محاسبه گردید. فعالیت ورزشی براساس معادل سوخت و سازی ۷ مت (فعالیت هوازی و دویدن عمومی) تعیین گردید [۱۸].

= انرژی مصرفی (کیلوکالری/دقیقه)

$$\frac{(\text{وزن بدن} \times ۳/۵ \times \text{MET})}{۲۰۰}$$

افراد گروه تجربی ۲ از برنامه‌ی تمرینی ۱۲ هفته‌ای شامل فعالیت هوازی و دویدن بر روی تردمیل با شدت ۷ مت و مدت زمان ۳۰ دقیقه در هر جلسه؛ هفته‌ای ۳ جلسه (در هر جلسه تمرین تقریباً ۱۰ دقیقه برای گرم کردن، ۱۵ دقیقه برای دویدن و فعالیت هوازی و ۵ دقیقه برای سرد کردن در نظر گرفته شد) و نیز از برنامه‌ی رژیم غذایی با ۵۰ درصد محدودیت کالریک گروه تجربی ۱ به‌صورت ترکیبی استفاده نمودند. به افراد گروه کنترل نیز آموزش داده شد که تغییری در رژیم غذایی و فعالیت جسمانی خود در طی مدت مطالعه نداشته باشند.

نحوه‌ی سنجش متغیرها

میزان کمرین، به روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی Human Chemerin ELISA Kit (شرکت BioVendor، ساخت جمهوری چک) مورد سنجش قرار گرفت. حساسیت روش مذکور ۰/۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود. اینترلوکین٦ به روش الایزا (شرکت Diaclone، ساخت کشور فرانسه) با درجه‌ی حساسیت کمتر از ۷ پیکوگرم بر میلی‌لیتر، اندازه‌گیری گردید. میزان گلوکز به روش رنگ سنجی آنزیمی با استفاده از کیت پارس آزمون ساخت کشور ایران سنجیده شد. حساسیت روش، ۱ میلی‌گرم درصد بود. میزان انسولین نیز به روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی Human Insulin ELISA Kit (شرکت مرکودیا، ساخت کشور سوئد) مورد سنجش قرار گرفت و میزان حساسیت روش مذکور، ۰/۷۵ میکرو واحد بین‌المللی در میلی‌لیتر بود. دستگاه مورد استفاده، الایزا ریدر (مدل سان رایز، شرکت تکن، ساخت کشور اتریش) بود. شاخص مقاومت به انسولین نیز با استفاده از مدل HOMA-IR محاسبه گردید:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{Glucose} \times \text{Insulin}}{405}$$

پس از سپری شدن ۱۲ هفته تمرینات هوازی و محدودیت کالریک و گذشت ٤۸ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین و رژیم غذایی، از گروه‌های تحقیق و کنترل مجدداً دعوت به‌عمل آمد و مانند مرحله‌ی اول اندازه‌گیری‌های وزن، دور کمر، دور لگن و خونگیری به‌منظور تعیین کمرین، اینترلوکین٦ و شاخص مقاومت به انسولین صورت گرفت. لازم به‌ذکر است خونگیری در هر دو مرحله، از کلیه‌ی آزمودنی‌ها که حدود ۱۲ تا ۱٤ساعت ناشتا بودند، در شرایط یکسان از نظر محیط و زمان انجام شد.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-22]

تجزیه و تحلیل آماری

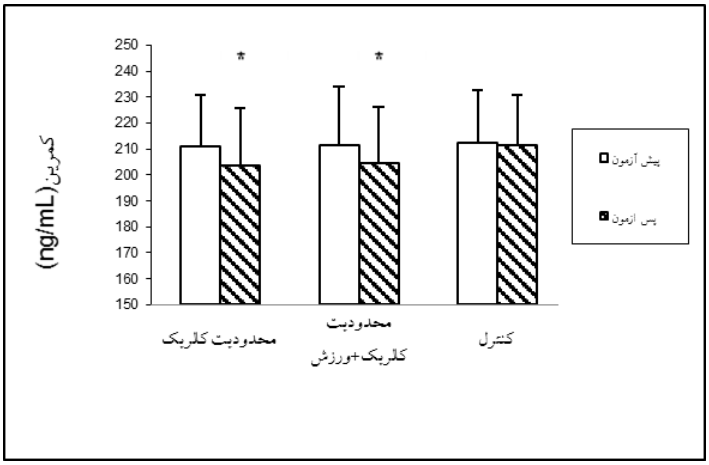
به‌منظور بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون آماری کلوموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. جهت بررسی اختلافات درون گروهی، از آزمون تی زوجی (وابسته) و جهت بررسی اختلافات برون گروهی، از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه استفاده گردید و در نهایت نتایج آزمون تعقیبی LSD جهت تعیین تفاوت‌های بین گروه‌ها به صورت دو به دو، گزارش شد. به‌منظور تعیین همبستگی میان متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده گردید. برای انجام محاسبات آماری از نرم‌افزار آماری SPSS ۱۶ استفاده شد. در همه‌ی آزمون‌ها، مقدار خطا در سطح P<۰/۰۵ محاسبه شد.

یافته‌ها

برخی ویژگی‌های آزمودنی‌ها به تفکیک گروه‌ها در جدول ۱ آورده شده است. نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه متغیرها در مرحله ی پیش آزمون، عدم تفاوت معنی‌دار هر یک از متغیرها را بین گروه‌ها نشان داد (P>۰/۰۵). همان‌طور که در نمودارهای ۱ و مشاهده می‌گردد، کمرین سرم در مرحله‌ی پس آزمون در گروه تجربی ۱ (P=۰/۰۰۱) و گروه تجربی ۲ (P=۰/۰۰۱) تغییر معناداری یافتند. در جدول ۲ نیز مشاهده می‌گردد که متغیرهای BMI، WHR، انسولین و گلوکز، HOMA-IR در مرحله‌ی پس آزمون در هر دوگروه تجربی کاهش معناداری یافتند (P=۰/۰۰۱). تغییرات متغیرها در گروه کنترل از لحاظ آماری معنادار نبود (P>۰/۰۵).

جدول ۱- میانگین سن، وزن و قد در گروه‌های تحقیق

گروه	میانگین سن (سال)	میانگین وزن (کیلوگرم)	میانگین قد (سانتی متر)
گروه محدودیت کالریک	۵۳/۸±۵/۶	۷۹/۶±۷/۳	۱۵۸±٤/۹
گروه محدودیت کالریک و ورزش	٤۵/۹±۵/۱	۷۸/۹±۷/۱	۱۵۸±۵/۲
گروه کنترل	٤۸/٤±۵/۵	۷۷/۸±۷/۵	۱۵۷±۵/٤



* نشانه تفاوت معنادار پس آزمون با پیش آزمون در سطح P<0.05

نمودار۱- سطوح کمرین سرم در مراحل پیش آزمون و پس آزمون در گروه‌های تحقیق

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-22]

جدول ۲- میانگین BMI،WHR، انسولین، گلوکز و HOMA-IR در دو مرحله‌ی پیش آزمون و پس آزمون در گروه‌های محدودیت کالریک، محدودیت کالریک همراه با فعالیت ورزشی و کنترل

گروه‌های تحقیق	متغیرها	پیش آزمون	پس آزمون
گروه محدودیت کالریک	BMI (کیلوگرم/متر^{۲})	۳۱/۷۸±۲/۶۸	*۲۹/۷۹±۲/۳۲
	WHR	۰/۹٤±۰/۰۵	*۰/۸۹±۰/۰٤
	انسولین (میکرو واحد بین‌الملل در میلی‌لیتر)	۱۵/٤٤±۲/۱۰	*۸/۷۲±۱/۲٤
	گلوکزناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱٤۱/۸۰±۵/۲۱	*۱۱٦/۰۰±٤/۱۳
	HOMA-IR	۵/٤۰±۰/۳۱	*۲/٤۹±۰/۲۸
	اینترلوکین٦ (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	٤/۵٦±۱/۰۵	*۳/۰۱±۱/۰۹
گروه محدودیت کالریک همراه با فعالیت ورزشی	BMI (کیلوگرم/متر^{۲})	۳۱/٦۱±۲/۵۸	*۲۹/٤٤±۲/۲۳
	WHR	۰/۹٤±۰/۰۲	*۰/۸۹±۰/۰۵
	انسولین (میکرو واحد بین‌الملل در میلی‌لیتر)	۱۵/۵٦±۱/۷۸	*۸/۵٤±۰/۹۰
	گلوکزناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۳۸/۵۰±۵/۵۰	*۱۱۷/۰۰±٤/٦۲
	HOMA-IR	۵/۳۳±۰/۲۹	*۲/٤٦±۰/۲۰
	اینترلوکین٦ (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	٤/۵۹±۱/۰۲	*۳/۰۰±۱/۱۵
کنترل	BMI (کیلوگرم/متر^{۲})	۳۱/۵٦±۲/۵٤	۳۱/۸۰±۲/۵۰
	WHR	۰/۹٤±۰/۰٤	۰/۹۵±۰/۰۲
	انسولین (میکرو واحد بین‌الملل در میلی‌لیتر)	۱۵/۸۸±۱/۷۱	۱٦/۲۲±۰/۷۹
	گلوکز ناشتا (میلی‌گرم/دسی لیتر)	۱٤٤/٤۰±٦/٤۱	۱۳۹/۹۰±٦/۸۲
	HOMA-IR	۵/٦٦±۰/۳۰۵	۵/٦۰±۰/۳۳
	اینترلوکین٦ (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	۵/۰۲±۱/۰۲	۵/۰۰±۱/۰۵

* تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل

بین گروه‌های محدودیت کالریک و محدودیت کالریک به‌همراه فعالیت ورزشی، با گروه کنترل در تمام متغیرها تفاوت معناداری مشاهده شد (P<۰/۰۵). اما تفاوت معناداری بین دو گروه محدودیت کالریک و محدودیت کالریک به‌همراه فعالیت ورزشی بر تغییرات هر یک از متغیرهای مورد بررسی مشاهده نشد (P>۰/۰۵). جدول۳، همبستگی بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی کمرین با اینترلوکین٦، ترکیبات بدن، انسولین، گلوکز و HOMA-IR نشان می‌دهد.

جدول ۳- مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی کمرین با اینترلوکین۶، HOMA-IR و ترکیبات بدن، انسولین و گلوکز

متغیرها- سطح اولیه	سطح اولیه کمرین ارزش r	متغیرها- تغییرات	تغییرات کمرین ارزش r
اینترلوکین٦	*۰/٤٦	اینترلوکین٦	*۰/۵
BMI	*۰/٤۸	BMI	*۰/۷۳
WHR	*۰/۵۱	WHR	*۰/٦۲
انسولین	*۰/٦۲	انسولین	*۰/٦۹
گلوکزناشتا	*۰/۵۹	گلوکزناشتا	*۰/۷۱
HOMA-IR	*۰/٦۵	HOMA-IR	*۰/۸۵

* تفاوت معنادار پس آزمون با پیش آزمون در سطح P<۰/۰۵

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-22]

با توجه به نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون، رابطه‌ی معنی‌داری بین سطح اولیه و تغییرات کمرین با سطح اولیه و تغییرات اینترلوکین٦، BMI، WHR، انسولین، گلوکز ناشتا و HOMA-IR مشاهده گردید (P<۰/۰۵).

بحث

مهم‌ترین یافته‌ی پژوهش حاضر، کاهش معنادار کمرین، در آزمودنی‌های گروهای محدودیت کالریک و فعالیت ورزشی به همراه محدودیت کالریک، پس از ۱۲ هفته مداخله بود. مطالعات پیشین انجام شده، حاکی از آن بود که سطوح در گردش خون کمرین تحت تأثیر حالت‌های تعادل انرژی قرار می‌گیرند. این محققان عنوان نمودند که محدودیت کالریک منجر به کاهش سطوح کمرین سرم می‌گردد [۱۲ ،۱۱]. در مطالعه‌ی حاضر، تأثیر محدودیت کالریک بر کاهش سطوح کمرین سرم در نمونه‌های انسانی نیز مشاهده گردید. هم‌چنین، این نتایج همسو با نتایج مطالعاتی است که نشان دادند فعالیت ورزشی منجر به کاهش سطوح کمرین سرم می‌گردد [۱۳ ،۱۲]. همچنین نتایج مطالعه‌ی حاضر در مورد کاهش سطح کمرین در گروه محدودیت کالریک و فعالیت ورزشی با نتایج مطالعه‌ی Lee Kyung و همکاران (۲۰۱۳) هم‌خوانی دارد [١٤].

در این مطالعه، بین سطوح کمرین سرم با BMI و شاخص چاقی شکمی، ارتباط مثبتی مشاهده گردید. همبستگی مثبت مشاهده شده بین سطوح کمرین با BMI و WHR در زنان چاق، با نتایج مطالعات Shell و همکاران (۲۰۰۹)، Maghsoudi و همکاران (۲۰۱۵)، هم‌خوانی دارد [۲۰ ،۱۹]. در گروه‌های محدودیت کالریک و فعالیت هوازی به‌همراه محدودیت کالریک، کاهش معنادار BMI و WHR مشاهده شد بنابراین، کاهش سطوح کمرین سرم مشاهده شده در این گروه‌ها، با کاهش شاخص ترکیب بدنی و چاقی شکمی نیز در ارتباط است.

از سویی، یافته‌های جدید نشان می‌دهند در شرایط توسعه و بزرگ شدن اندازه‌ی سلول‌های بافت چربی در افراد چاق، همراه با افزایش آزاد شدن نشانگرهای التهابی، جذب و تجمع ماکروفاژها در بافت چربی نیز افزایش می‌یابد. بنابراین پیشنهاد شده که منبع اصلی آدیپوکین‌های التهابی در واقع همین ماکروفاژهای جذب شده به چربی هستند. ماکروفاژهای جذب شده از گردش خون به بافت چربی منبع اصلی تولید فاکتورهای التهابی همانند اینترلوکین٦ و TNF-α هستند [۲۲ ،۲۱]. بررسی‌های بالینی به‌خوبی نشان داده‌اند که ارتباط قوی بین BMI و جذب ماکروفاژها به بافت چربی، به‌ویژه در مورد چربی احشایی، وجود دارد. در بافت چربی افراد چاق تعداد ماکروفاژهای اطراف آدیپوسیت‌ها افزایش می‌یابد. کاهش وزن در آزمودنی‌های انسانی با کاهش تراکم ماکروفاژها در بافت چربی همراه است [٤]. این یافته با بررسی‌هایی که پیشنهاد می‌کنند فعالیت بدنی یا رژیم غذایی وقتی با کاهش توده‌ی چربی (به‌ویژه چربی احشایی) همراه باشد، از طریق نفوذ کمتر ماکروفاژها باعث تولید کمتر فاکتورهای التهابی توسط بافت چربی می‌گردد [۱۰]، هم‌خوانی دارد. هم‌چنین، پژوهش حاضر همسو با بررسی‌هایی است که نشان می‌دهند فعالیت ورزشی و محدودیت کالریک باعث کاهش وضعیت التهابی و اینترلوکین٦ می‌شوند [۲۵-۲۳]. در این بررسی، کاهش اینترلوکین٦ با بهبود علائم سندرم متابولیک همراه بود. این یافته‌ها نشان می‌دهند سازوکار بهبود علائم سندرم متابولیک متعاقب فعالیت ورزشی و محدودیت کالریک به کاهش التهاب مزمن مربوط می‌شود. بنابراین پژوهش حاضر پیشنهاد می‌کند که به‌علت کاهش اینترلوکین٦، شاهد کاهش معنادار سطح کمرین نیز می‌باشیم.

نتایج مطالعات قبلی حاکی از آن بود که شاخص مقاومت به انسولین، گلوکز ناشتا و انسولین، همبستگی مثبتی با سطح سرمی کمرین دارند [٦]. در مطالعه‌ی حاضر، نیز بین سطوح کمرین سرم و شاخص مقاومت به انسولین رابطه‌ی مثبتی مشاهده شد که ممکن است یکی از عوامل مؤثر در کاهش سطوح کمرین سرم، متعاقب بهبود مقاومت به انسولین باشد. چاقی نیز یکی از مهم‌ترین عوامل دخیل در دیابت و عدم تحمل گلوکز می‌باشد. کاهش وزن و چربی شکمی با مداخلات مختلف از جمله رژیم کاهش وزن و یا فعالیت ورزشی هوازی می‌تواند حساسیت به انسولین را

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-22]

از طریق کاهش مارکرهای التهابی و یا افزایش محتوای GLUT4 mRNA[1] بهبود ببخشد و این مسأله یکی دیگر از عوامل مؤثر در کاهش کمرین سرم است [۲٦].

در مطالعه‌ی حاضر، کاهش وزن ناشی از محدودیت کالریک یا فعالیت ورزشی، منجر به بهبود مقاومت به انسولین گردید. Mason و همکاران (۲۰۱۱) نیز نشان دادند که کاهش وزن ناشی از رژیم کم کالری با یا بدون فعالیت ورزشی طی مدت زمان ۱۲ هفته منجر به بهبود حساسیت انسولین می‌گردد [۲۷]. آن‌ها چنین بیان کردند که تغییرات در انسولین و شاخص مقاومت به انسولین با تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن و شاخص چاقی مرکزی در ارتباط است. در مطالعه‌ی دیگری (۲۰۱۲)، که شامل گروه‌های مشابه با مطالعه‌ی حاضر بود، نیز شاهد کاهش معنادار BMI، WHR و شاخص مقاومت به انسولین بودند [۲۸]. Ryan و همکاران (۲۰۱۲)، Trussardi و همکاران (۲۰۱۳)، Bhutani و همکاران (۲۰۱۳)، Beavers و همکاران (۲۰۱٤)، Mason و همکاران (۲۰۱۵) نیز به نتایج مشابهی دست یافتند این یافته‌ها نشان می‌دهد که تغییرات در مقاومت به انسولین، متعاقب تعدیل روش زندگی اتفاق می‌افتد و از سوی دیگر نشان می‌دهد که کاهش بیشتر در وزن و چربی شکمی با افزایش بیشتر حساسیت به انسولین همراه است [۳۳-۲۹].

تغییر در تولید فاکتورهای التهابی توسط بافت چربی (به‌ویژه شکمی) نقش مهمی در مقاومت به انسولین و مشکلات متابولیکی مرتبط با چاقی ایفا می‌نماید. در واقع التهاب ایجاد شده توسط مارکرهای التهابی یک عامل خطر برای مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک محسوب می‌گردد. در مطالعات، نشان داده شده است که محدودیت کالری دریافتی از طریق کاهش وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، چاقی شکمی و متعاقب آن، کاهش مارکرهای التهابی، باعث بهبود حساسیت به انسولین می‌گردد. تمرین‌های هوازی با ایجاد تغییرات بیوشیمیایی ویژه خود در عضلات و از جمله افزایش تراکم مویرگی، افزایش آنزیم‌های اکسیداتیو و افزایش محتوای GLUT4 mRNA می‌توانند فرایند حمل و متابولیسم گلوکز بهبود بخشیده و در نتیجه، نیاز به انسولین را کاهش می‌دهند [۳٤]. از طرفی، چاقی با ایجاد شرایط التهابی تحت بالینی می‌تواند تولید عوامل پیش التهابی درگیر در پاتوژنز مقاومت به انسولین را افزایش دهد. بنابراین، با کاهش وزن ناشی از تمرین هوازی، کاهش در پاتوژنز مقاومت به انسولین دور از انتظار نیست. به هر حال با توجه به اثر شبه انسولینی تمرین هوازی و این که افزایش مقاومت به انسولین در طی زمانی نسبتاً طولانی مدت اتفاق می‌افتد، می‌توان انتظار داشت که اجرای مستمر، منظم و طولانی مدت تمرین هوازی در بهبود حساسیت به انسولین و متعاقب آن کاهش سطوح کمرین، نقش مؤثری داشته باشد. پژوهش حاضر دارای محدودیت‌هایی بود که از آن جمله، می‌توان به عدم کنترل فعالیت بدنی گروه‌های تحقیق در خارج از زمان مطالعه؛ عدم کنترل ویژگی‌های ژنتیکی که روی دیابت اثر می‌گذارند و عدم کنترل کامل شرایط روحی-روانی آزمودنی‌ها در طول تحقیق، اشاره نمود.

به‌طور خلاصه، کمرین یک واسطه‌ی شیمیایی ترشحی از بافت چربی است که موجب فراخوانی ماکروفاژها به بافت چربی می‌شود و نقش مهمی در بروز علایم سندرم متابولیک دارد. یافته‌های پژوهش نشان داد، بعد از ۱۲ هفته مداخله همراه با بهبود مقاومت به انسولین و چاقی شکمی سطح سرمی کمرین به‌طور معنی داری کاهش می‌یابد. این ارتباط یافت شده در پژوهش کنونی با نقش منفی کمرین در تنظیم حساسیت انسولینی و شاخص‌های متابولیکی هم‌سو است. به‌طور کلی، با توجه به تنظیم سطوح کمرین توسط محدودیت کالریک و فعالیت ورزشی و نقش‌های بالقوه کمرین در مؤلفه‌های سندرم متابولیک، انجام پژوهش‌های دیگر با شدت، مدت، نوع و ماهیت متفاوت تمرین و نیز شیوه‌های مختلف رژیم غذایی بر روی کمرین پیشنهاد می‌گردد.

سپاسگزاری

بدین وسیله از تمامی آزمودنی‌هایی که در انجام این پژوهش ما را یاری رساندند، قدردانی می‌نماییم.

[1] Glucose transporter type 4

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-22]

مآخذ

1. Maury E, Brichard SM. Adipokine dysregulation, adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. *Mol Cell Endocrinol* 2010; 314: 1-16.
2. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw* 2006; 17: 4-12.
3. Kirk EA, Sagawa ZK, McDonald TO, O'Brien KD, Heinecke JW. Monocyte chemoattractant protein deficiency fails to restrain macrophage infiltration into adipose tissue [corrected]. *Diabetes* 2008; 57: 1254-61.
4. Wang LY, Wei L, Yu HY, Zhang Y, Jia WP. Relationship of serum chemerin to obesity and type 2 diabetes mellitus. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2009; 89: 235-8.
5. Bozaoglu K, Segal D, Shields KA, Cummings N, Curran JE, Comuzzie AG, et al. Chemerin is associated with metabolic syndrome phenotypes in a Mexican-American population. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 3085-8.
6. Stejskal D, Karpisek M, Hanulova Z, Svestak M. Chemerin is an independent marker of the metabolic syndrome in a Caucasian population--a pilot study. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2008; 152: 217-21.
7. Sell H, Eckel J. Chemotactic cytokines, obesity and type 2 diabetes: in vivo and in vitro evidence for a possible causal correlation? *Proc Nutr Soc* 2009; 68(4):378-84.
8. 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.
9. Osman MM, Abd El-mageed AI, El-hadidi E, Shahin SK, Adel A. Mageed NA. Clinical utility of serum chemerin as a novel marker of metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Life Sci* 2012; 9(2): 1098-108.
10. Bruun JM, Helge JW, Richelsen B, Stallknecht B. Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006; 290: E961-7.
11. Chamberland JP, Berman RL, Aronis KN, Mantzoros CS. Chemerin is expressed mainly in pancreas and liver, is regulated by energy deprivation, and lacks day/night variation in humans. *Eur J Endocrinol* 2013; 169(4):453-62.
12. Chakaroun R, Raschpichler M, Klöting N, Oberbach A, Flehmig G, Kern M, Schön MR, 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.
13. Khoo J, Dhamodaran S, Chen DD, Yap SY, Chen RY, Tian RH. Exercise-Induced Weight Loss is More Effective than Dieting for Improving Adipokine Profile, Insulin Resistance, and Inflammation in Obese Men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2015; 25(6):566-75.
14. Lee MK, Chu SH, Lee DC, An KY, Park JH, Kim DI, et al. The association between chemerin and homeostasis assessment of insulin resistance at baseline and after weight reduction via lifestyle modifications in young obese adults. *Clin Chim Acta* 2013; 421:109-15.
15. Goossens GH. The role of adipose tissue dysfunction in the pathogenesis of obesity-related insulin resistance. *Physiol Behav* 2008; 94: 206-18.
16. Lefevre M, Redmana LM, Heilbronn LK. Caloric restriction alone and with exercise improves CVD risk in healthy non-obese individuals. *Atherosclerosis* 2009; 203: 206–213.
17. Laquatra I. *Nutrition for health and fitness In:Kraus's Food, Nutrition and Diet Therapy.* Mahan LK, Escott-stump S. 11thEdition, WB Saunders: Philladelphia; 2004. p 558-94.
18. Mallinson RJ, Williams NI, Olmsted MP, Scheid JL, Riddle ES. A case report of recovery of menstrual function following a nutritional intervention in two exercising women with amenorrhea of varying duration. *J Int Soc Sports Nutr* 2013; 2:10-34.
19. Sell H, Laurencikiene J, Taube A, Eckardt K, Cramer A, Horrighs A, et al. Chemerin is a novel adipocyte-derived factor inducing insulin resistance in primary human skeletal muscle cell. *Diabetes* 2009; 58: 2731-40.
20. Maghsoudi Z, Kelishadi R, Hosseinzadeh-Attar MJ. Association of chemerin levels with anthropometric indexes and C-reactive protein in obese and non-obese adolescents. *ARYA Atheroscler* 2015; 11:102-8.
21. Clement K, Langin D. Regulation of inflammation related genes in human adipose tissue. *J Intern Med* 2007; 262: 422-30.
22. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr J* 2006; 53:189-95.
23. Wang Z, Al-Regaiey KA, Masternak MM, Bartke A. Adipocytokines and lipid levels in Ames dwarf and calorie restricted mice. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006; 61(4): 323-31.
24. Pourghaderi M, Hosseinzade MJ, Jalali M, Nabavizade F, Eshraghian MR, Siasi F. The effect of energy restriction on biomarkers of aging and inflammation in rats. *JBUMS* 2010; 17(2): 98-106
25. Malin SK, Navaneethan SD, Mulya A, Huang H, Kirwan JP. Exercise-induced lowering of chemerin is associated with reduced cardiometabolic risk and glucose-stimulated

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-22]

insulin secretion in older adults. *J Nutr Health Aging* 2014; 18(6):608-15.
26. Mason C, Schubert KE, Imayama I, Kong A, Xiao L, Bain C, et al. Dietary Weight Loss and Exercise Effects on Insulin Resistance in Postmenopausal Women. *Am J Prev Med* 2011; 41 (4): 366-375.
27. Imayama I, Ulrich CM, Alfano CM, Wang C, Xiao L, Wener MH, et al. Effects of a Caloric Restriction Weight Loss Diet and Exercise on Inflammatory Biomarkers in Overweight/Obese Postmenopausal Women: A Randomized Controlled Trial. *Cancer Res* 2012; 72(9): 2314-2327.
28. Ryan AS, Ortmeyer HK, Sorkin JD. Exercise with calorie restriction improves insulin sensitivity and glycogen synthase activity in obese postmenopausal women with impaired glucose tolerance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2012; 302 (1): E145-E152.
29. Trussardi AN, Lopes AL, Fernandes PR, Femandes PR, Reischak- Oliveira A, Friedman R. Impact of weight loss with or without exercise on abdominal fat and insulin resistance in obese individuals: a randomised clinical trial. *Br J Nutr* 2013; 110 (3): 486-492.
30. Bhutani S, Klempel MC, Kroeger CM, Trepanowski JF, Varady KA. Alternate Day Fasting and Endurance Exercise Combine to Reduce Body Weight and Favorably Alter Plasma Lipids in Obese Humans. *Obesity* 2013; 21(7): 1370-1380.
31. Beavers KM, Beavers DP, Nesbit BA, Ambrosius WT, Marsh AP, Nicklas BJ, Rejeski WJ. Effect of an 18-month physical activity and weight loss intervention on body composition in overweight and obese older adults. *Obesity* 2014; 22 (2): 325–331.
32. Mason C, Xiao L, Imayama I, Duggan CR, Campbell KL, Kong A. The effects of separate and combined dietary weight loss and exercise on fasting ghrelin concentrations in overweight and obese women: a randomized controlled trial. *Clin Endocrinol* 2015; 82 (3): 369–376
33. Feinman RD, Pogozelski WK, Astrup A, Bernstein RK, Fine EJ, Westman EC, et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base. *Nutrition* 2015; 31 (1): 1–13.
34. Kwak MS, Kim D, Chung GE, Kim W, Kim YJ, Yoon JH. Role of physical activity in nonalcoholic fatty liver disease in terms of visceral obesity and insulin resistance. *Liver Int* 2015; 35 (3): 944–952.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-22]

EFFECT OF AEROBIC EXERCISE AND CALORIC RESTRICTION ON SERUM CHEMERIN LEVELS AND INSULIN RESISTANCE INDEX IN WOMEN WITH TYPE 2 DIABETES

Rahman Soori* [1], Nikoo Khosravi[2], Shaghayegh Jafarpour[3], Azam Ramezankhani[4]

1. *Department of exercise physiology, faculty of education and sport sciences, Tehran University, Tehran, Iran*
2. *Department of exercise physiology, faculty of education and sport sciences, Alzahra University, Tehran, Iran*
3. *Faculty of education and sport sciences, Alzahra University, Tehran, Iran*
4. *Faculty of education and sport sciences, Tehran University, Tehran, Iran*

ABSTRACT

Background: Inflammation plays an essential role in the insulin resistance process, and chemokines, such as chemerin, seem to play a pivotal role in the pathogenesis of insulin resistance. The aim of this study was to compare the effects of aerobic exercise and caloric restriction on chemerin levels and insulin resistance index in women with type 2 diabetes.
Methods: In a quasi-experimental study, 30 type 2 diabetes women were recruited (Mean age: 49.3±5.4 yr; weight: 78.8±7.3kg). Subjects randomly were divided into three groups: caloric restriction (experimental group 1 or CR), aerobic exercise with caloric restriction (experimental group 2 or EX+CR) and control group. In CR group, subjects follow a diet with 25% caloric restriction for 12 weeks. Subjects in CR+EX group used a training program including aerobic exercise and running on treadmill and diet with 50% caloric restriction of CR group (12.5% caloric restriction+12.5% increase in energy expenditure). Before and after 12 weeks, blood sampling for measurement of chemerin, IL-6, glucose and insulin was carried out. Data were analyzed by paired sample t-test and one way ANOVA at significant level of $p<0.05$.
Results: Results showed that body mass index (BMI), waist to hip ratio (WHR), insulin resistance index (HOMA-IR) and interleukin6 decreased significantly in experimental groups. chemerin levels were increased significantly in CR ($P=0.001$) and EX+CR groups ($P=0.001$). Significant correlation were seen between changes of chemerin with changes of BMI, WHR, HOMA-IR and interleukin6 ($P<0.05$).
Conclusion: According to the relationship between chemerin and insulin resistance and also, its effectiveness of aerobic exercise and caloric restriction, decreased levels of chemerin may play a special role in reduction of insulin resistance.

Keywords: Chemerin, Caloric restriction, Aerobic exercise, Insulin resistance

* Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Tehran University, North Kargar St., Tehran, Iran. Tel: +982161118859, Email: soorirahman@yahoo.com

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-22]