

تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی و یک دوره بی‌تمرینی کوتاه مدت بر سطوح پلاسمایی کمرین و

ترکیب بدن دختران دارای اضافه وزن و چاق

مهری جعفری^۱ - مهدی مقرنسی^{۲*} - رضوانه گلدوی^۳

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، گروه علوم ورزشی دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران

(تاریخ دریافت: ۱۴ / ۱۱ / ۱۳۹۴، تاریخ تصویب: ۲۵ / ۰۲ / ۱۳۹۵)

چکیده

کمرین جزء آدیپوکاین‌های مترشح‌ه از بافت چربی است که دارای نقش‌های بیولوژیکی گوناگونی است. هدف این پژوهش، بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی و یک دوره بی‌تمرینی بر مقادیر پلاسمایی کمرین و ترکیب بدن دختران دارای اضافه وزن و چاق بود. بدین منظور ۲۲ دختر دارای اضافه وزن و چاق به‌طور تصادفی ساده به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۸ هفته (۴ جلسه در هفته) با شدت ۶۵ تا ۸۰٪ یک تکرار بیشینه (IRM) به تمرین پرداخته و پس از آن به مدت ۴ هفته بی‌تمرینی را تجربه کردند. نمونه خون در مراحل مختلف، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و شرایط مشابه جمع‌آوری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های کولموگروف اسمیرنوف، آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر و تعقیبی LSD و t مستقل در سطح معناداری $\alpha < 0.05$ تحلیل شدند. در پایان دوره تمرین نتایج کاهش معناداری در ترکیب بدن (وزن، توده چربی، BMI و WHR) گروه تجربی نسبت به گروه کنترل نشان داد ($p < 0.05$). اختلاف معناداری در سطوح پلاسمایی کمرین دیده نشد ($p > 0.05$). ضمناً پس از ۴ هفته بی‌تمرینی به دلیل توقف تمرین، در مقادیر پلاسمایی کمرین افزایش ناچیزی رخ داد که از نظر آماری معنادار نبود. تمرینات مقاومتی به عنوان یک شیوه غیر دارویی با کاهش سطوح عامل خطرهای قلبی-عروقی، نقش موثری در ارتقای وضعیت سلامتی افراد داشته در حالی که افزایش این شاخص‌ها در اثر بی‌تمرینی بیانگر این است که دستاوردهای مطلوب تمرین، با بی‌تمرینی از بین رفته و بدن در معرض خطر بیماری‌های قلبی-عروقی قرار می‌گیرد.

واژه‌های کلیدی

بی‌تمرینی، کمرین، تمرین مقاومتی دایره‌ای، چاقی، اضافه‌وزن.

مقدمه

شیوع چاقی و به دنبال آن بیماری‌های مربوط به چاقی در دو دهه‌ی اخیر رشد فزاینده‌ای داشته است (۲۸). همچنین چاقی با پنج علت از ده علت مرگ‌ومیر و ناتوانی یعنی بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، سرطان، پر فشار خونی و سکته مرتبط است (۳۱). از سوی دیگر چاقی، ۷٪-۲٪ هزینه‌های مرتبط با مراقبت‌های سلامتی را به خود اختصاص می‌دهد (۲۵). بنابراین اهمیت توسعه برنامه‌های پیشگیری و مبارزه با چاقی روز به روز افزایش می‌یابد (۱۹). بافت چرب یکی از بزرگترین اندام‌های آندوکرینی^۱ بدن بوده و برای عملکرد طبیعی بدن مورد نیاز است و در بیماری‌های متابولیکی سطح آن تغییر می‌کند (۲۷). همچنین بافت چرب با بیان و ترشح برخی آدیپوکاین‌ها^۲، بسیاری از اعمال فیزیولوژیکی نظیر ایمنی، التهاب و هموستاز انرژی را کنترل می‌کند (۱۳). کمترین^۳ از جمله آدیپوکاین‌های مترشح از بافت چربی است که اخیراً کشف شده و از طریق اتصال به گیرنده‌اش سیستم ایمنی را تحت تاثیر قرار می‌دهد. منبع در گردش خون آن در حال حاضر نامعلوم است و سطوح گردش خونی آن در وضعیت‌های التهابی افزایش نشان داده و هم‌زمان با چاقی و افزایش وزن نیز سطح بالاتری از آن دیده می‌شود (۲۰). به‌طوری‌که سل^۴ و همکاران (۲۰۰۹) در بررسی سطح کمترین بافت چربی ۲۷ بیمار چاق و ۲۶ بیمار لاغر دریافتند که در بافت چرب افراد چاق نسبت به افراد لاغر، سطح آن به‌طور معناداری بالاتر بود و نشان دادند میزان ترشح آن با حساسیت به انسولین سلول‌های چربی همبستگی منفی دارد (۳۰). بیشترین میزان بیان کمترین در کبد، بافت چرب و کلیه دیده می‌شود (۳۳). کمترین در

عضلات به عنوان یک عامل پیش التهابی عمل کرده (۲۴) و از طریق اختلال در سیگنال‌دهی گیرنده‌های انسولینی و جذب گلوکز، باعث مقاومت به انسولین در سلول‌های عضلانی-اسکلتی شده (۳۰) و همچنین حضور کمترین در اطراف چربی‌های عروق کرونری و آنورت موجب افزایش خطر اسکروزیس می‌شود (۳۲). یکی از راه‌های تنظیم ترشح آدیپوکاین‌ها و پیشگیری از مشکلات و بیماری‌های ایجاد شده از اختلال در ترشح آنها، کاهش بافت چربی است (۱۴). به دلیل اینکه عدم فعالیت فیزیکی یکی از عوامل موثر در ایجاد چاقی، دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی است (۲۶)، لذا در طی سال‌های اخیر، افزایش فعالیت بدنی به عنوان راهکار مناسبی برای کنترل بافت چربی و بیماری‌های مرتبط با چاقی، مطرح شده است. در سال‌های اخیر تمرین مقاومتی (تمرین با وزنه) به شکل متداول ورزش برای بهبود سلامت و افزایش توده عضلانی تبدیل شده است. به‌طوری‌که تمرین مقاومتی باعث افزایش قدرت و توده عضلانی، بهبود حساسیت انسولینی، کاهش آدیپوسیتی^۵ (چربی احشایی) و کاهش خطر سندرم متابولیک^۶ شده (۳۴) در نتیجه در تعدیل عوارض ناشی از چاقی موثر است (۳۶).

با توجه به نقش مطلوب تمرینات ورزشی در پیشگیری و کاهش بیماری‌های مختلف، پژوهشگران تاثیر شیوه‌های مختلف تمرین ورزشی بر سطوح کمترین را مورد بررسی قرار داده‌اند. اما مطالعه پیشینه پژوهش‌های موجود مشخص می‌کند که اغلب، تمرینات استقامتی (هوازی) مورد توجه پژوهشگران بوده و کمتر توجهی به تاثیر تمرین مقاومتی بر آدیپوکاین مورد نظر شده است. این در حالی است که عضله اسکلتی یکی از عوامل تعیین کننده ی مهم در ایجاد مقاومت به انسولین، سوخت‌وساز پایه و سوخت‌وساز اسیدهای چرب می‌باشد و افزایش توده‌ی

- 1 . Andocrine
- 2 . Adipokines
- 3 . Chemerin
- 4 . Sell

- 5 . Adiposity
- 6 . Metabolic Syndrome

عضله توسط تمرین قدرتی ممکن است در بهبود مقاومت به انسولین و دیگر شاخص‌های سندرم متابولیک موثر باشد (۲۱) و از طرفی بررسی نتایج پژوهش‌های معدود صورت گرفته از نوع تمرین مقاومتی و تأثیر آن بر سطوح پلاسمایی کمرین، نتایج ضد و نقیضی را نشان می‌دهد. بطوری که نتایج پژوهش‌های صارمی و همکاران (۱۳۸۹) پس از ۱۲ هفته تمرین (۳)، و ثاقب‌جو و همکاران (۱۳۹۲) پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی (۱) کاهش معناداری در سطوح کمرین را نشان می‌دهد و در مقابل فتحی و همکاران (۱۳۹۳) پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی بر روی موش‌های نر سالم (۵)، عدم کاهش معنادار کمرین را گزارش کردند. بی‌تمرینی یکی از رویدادهای تمرینی است که اکثر ورزشکاران با آن مواجه بوده و احتمالاً با کاهش قابلیت‌های آنها همراه است (۱۵) در تحقیقات مختلفی، تأثیر بی‌تمرینی بر حداکثر اکسیژن مصرفی (۲۲) و تغییرات متابولیکی از جمله تغییرات ترکیب بدن (۱۲) در دوره‌های زمانی متفاوت روی افراد غیر ورزشکار و ورزشکار با سنین مختلف پس از انواع تمرینات قدرتی و استقامتی مطالعه شده است. در حالی که آثار بی‌تمرینی بر سطوح پلاسمایی کمرین پس از یک دوره تمرین مقاومتی تا به حال بررسی نشده است. در همین راستا بخشی از این پژوهش به بررسی آثار ناشی از ۴ هفته بی‌تمرینی بر روی مقادیر کمرین اختصاص دارد. بنابراین با توجه به تناقض نتایج پژوهش‌ها در مورد نقش تمرین مقاومتی بر متغیرهای مورد نظر و بی‌تمرینی بر ترکیب بدن، همچنین عدم بررسی اثر بی‌تمرینی بر سطوح پلاسمایی کمرین دختران دارای اضافه وزن و چاق، انجام این پژوهش ضروری به نظر رسید. بر این اساس هدف پژوهش حاضر پاسخگویی به این سوالات می‌باشد که ۱- آیا ۸ هفته تمرین مقاومتی بر روی سطوح پلاسمایی کمرین و همچنین ترکیب بدن دختران دارای اضافه وزن و چاق

تأثیرگذار می‌باشد یا خیر؟ ۲- آیا سازگاری‌های احتمالی ناشی از تمرین که ممکن است در سطوح پلاسمایی کمرین و ترکیب بدن دختران دارای اضافه وزن و چاق به وجود آید، بر اثر بی‌تمرینی از بین می‌رود یا خیر؟

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی و در قالب یک طرح پیش‌آزمون، پس‌آزمون (۴۸ ساعت پس از پایان دوره تمرین) و ۴ هفته بی‌تمرینی بود، که با تمرین مقاومتی دایره‌ای، ۴ جلسه در هفته، به مدت ۸ هفته بر سطوح پلاسمایی کمرین و ترکیب بدن دختران دارای اضافه وزن و چاق غیرفعال و سالم در دو گروه (یک گروه تجربی و یک گروه کنترل) اجرا شد. در ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان، از میان دانشجویان دختر دانشگاه سیستان و بلوچستان ساکن خوابگاه، دختران دارای اضافه وزن و چاق که مایل به اجرای تمرین‌های ورزشی جهت بهبود وضعیت فیزیولوژیک و تعدیل وزن خود بودند، پس از مراجعه به محل سالن‌های ورزشی دانشگاه به وسیله محقق شناسایی شدند و از میان داوطلبان تعداد ۲۲ نفر به عنوان آزمودنی انتخاب و به صورت تصادفی ساده در دو گروه تمرین مقاومتی (۱۲ نفر با میانگین سن $22/50 \pm 2/67$ سال، قد $161/60 \pm 7/74$ سانتی‌متر، وزن $77/96 \pm 9/71$ کیلوگرم و شاخص توده بدن (BMI)^۱ $29/73 \pm 1/49$ کیلوگرم بر متر مربع) و کنترل (۱۰ نفر با میانگین سن $21/50 \pm 2/41$ سال، قد $159/20 \pm 6/40$ سانتی‌متر، وزن $77/69 \pm 13/72$ کیلوگرم، BMI $3/99 \pm 30/51$ کیلوگرم بر مترمربع) قرار گرفتند.

معیارهای ورود به پژوهش شامل دختران ۱۹ تا ۲۶ سال، BMI بزرگتر یا مساوی 25 kg/m^2 نداشتن سابقه‌ی فعالیت فیزیکی منظم در طی ۶ ماه گذشته،

شد. به طوری که بین هر ایستگاه ۹۰-۶۰ ثانیه و بین هر دایره ۳-۲ دقیقه استراحت بود. روند افزایش بار نیز به صورت پلکانی ساده بوده که در هفته چهارم به منظور جلوگیری از بیش‌تر تمرینی یک دوره کاهش بار در نظر گرفته شد (۸). به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول ۸ هفته اجرای برنامه تمرینی از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری کنند. گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه داد. کلیه آزمودنی‌ها در طول اجرای تحقیق از مصرف مکمل‌های غذایی، داروها و پیروی از رژیم غذایی ویژه منع شدند. در این راستا به آزمودنی‌ها تأکید شد در طول دوره تمرینی از برنامه غذایی سلف سرویس دانشگاه استفاده کنند. قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، اندازه‌گیری اولیه شاخص‌های عملکردی و آنتروپومتری مانند قد به سانتی‌متر با قدسنج دیواری (دقت ۰/۵ سانتی‌متر)، وزن به کیلوگرم با ترازوی دیجیتال مدل CAMRY FE551BW (دقت ۰/۱ کیلوگرم) با لباس سبک و بدون کفش به صورت ایستاده، BMI با تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع)، محاسبه گردید. برای محاسبه درصد چربی بدن، ضخامت چربی زیر پوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر (مدل SAEHAN، ساخت کشور کره) در سه نقطه سه سر بازو، فوق‌خاصره و ران در سمت راست بدن، اندازه‌گیری و در معادله عمومی جکسون و پولاک^۳ مختص زنان جای‌گذاری شد (۱۸). اندازه‌گیری محیط‌های کمر و لگن با استفاده از متر نواری غیر قابل ارتجاع و با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد و از تقسیم محیط دور کمر به دور لگن، نسبت دور کمر به لگن (WHR) محاسبه شد. همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی (VO₂max) از طریق آزمون یک مایل پیاده‌روی (آزمونراکپورت) و با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید (۲۹).

نداشتن سابقه بیماری قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی، ریویودیابتو نداشتن گزارشی از هر نوع ضایعه جسمی و ارتوپدی که با اجرای تمرین‌ها تداخل داشته باشد و همچنین عدم داشتن محدودیت کالری کبود. پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی آن، فرم کتبی رضایت‌نامه و آگاهی کامل از اهداف پژوهش در مراحل مختلف، از داوطلبان اخذ گردید.

چند روز قبل از آزمون، جلسات توجیهی برای آشنایی با ایستگاه‌های تمرینی، اصول صحیح تمرین با وزنه، حجم و شدت تمرین، تعداد تکرارها و زمان استراحت بین دستگاه‌ها و دوره‌ها برگزار شد و یک تکرار بیشینه (IRM)^۱ برای چهار هفته اول درپیش‌آزمون و برای چهار هفته دوم در انتهای هفته چهارم از روش غیر مستقیم و فرمول برزیسکی^۲ (۱۱) برای حرکت‌های مورد نظر اندازه‌گیری شد.

(۰/۲۷۸ × تعداد تکرار تا خستگی) - ۱/۰۲۷۸ / وزنه

جا به جا شده (کیلوگرم) = IRM

پروتکل تمرینی به مدت ۸ هفته و ۴ جلسه در هفته اجرا شد. برنامه تمرینی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن به صورت دویدن با شدت پایین حدود ۶۰٪ حداکثر ضربان قلب و حرکات کششی در ابتدای جلسه، سپس پروتکل تمرین اختصاصی و پایان هر جلسه تمرین با ۱۰ دقیقه دویدن نرم و حرکات کششی، همراه بود. برنامه تمرین اختصاصی (مقاومتی دایره‌ای) در ۸ ایستگاه مختلف به صورت دایره‌ای و پشت سر هم شامل؛ پرس سینه، پرس پا، پایین کشیدن میله (زیر بغل)، دوقلو با دستگاه، جلو بازو، پشت ران با دستگاه، نشر جانبی با دمبل (صلیب) و سرشانه با هالتر، با شدت (IRM) ۸۰٪- ۶۵٪، ۱۲-۸ تکرار در هر ایستگاه و ۴-۲ ست اجرا

- 1 . One Repetition Maximum
- 2 . Brzycki

$$\text{VO}_2\text{max}(\text{ml/kg/min}) = 132/853 - 0/0769 (\text{وزن})$$

(زمان) $2649/3 -$ (جنس) $6/315 +$ (سن) $3877/0 -$ (بدن ضربان قلب) $0/1565 -$

روش آماری

طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون آماری کلموگروف- اسمیرنوف تعیین گردید. برای بررسی تغییرات درون گروهی هر متغیر در گروه‌های تجربی و کنترل از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر^۱ و در صورت معناداری از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. از آزمون t مستقل نیز برای بررسی تفاوت بین گروهی متغیرها استفاده گردید. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS ویرایش ۱۶ و در سطح معنادار آماری ($\alpha < 0/05$) انجام شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در مرحله پیش‌آزمون در جدول ۱ آورده شده است. آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر در سطوح پایه ویژگی‌های فردی، تفاوت معناداری را نشان نداد. نتایج آزمون آماری آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر و t مستقل متغیرهای مورد مطالعه در جدول ۲ آمده است. با توجه به جدول ۲ و بر اساس داده‌های جمع‌آوری شده طبق آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، نشان داده شد که پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی کاهش معناداری در BMI ($p=0/026$)، وزن ($p=0/008$)، WHR ($p=0/029$) و توده چربی بدن ($p=0/000$) و افزایش معناداری در مقادیر VO_2max ($p=0/004$) در گروه تجربی دیده شد. این در حالی است که علی‌رغم کاهش سطوح پلاسمایی کمرین در گروه تجربی پس از ۸ هفته تمرین نسبت به سطوح پایه، این کاهش معنادار نبوده است. همچنین پس از ۴ هفته بی‌تمرینی مقادیر پلاسمایی کمرین افزایش ناچیزی نشان داد که این افزایش نیز از نظر آماری معنادار نبود ($p > 0/05$) در

اولین مرحله خون‌گیری، ۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه تمرین بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی، از ورید دست راست آزمودنی‌ها (به میزان ۵ میلی‌لیتر) به منظور ارزیابی سطوح پلاسمایی کمرین به وسیله کارشناس آزمایشگاه انجام گرفت. جهت پیشگیری از تأثیر نوسانات شبانه‌روزی بر سطح کمرین، نمونه‌گیری در ساعت معینی از روز ۹-۸ صبح انجام شد. نمونه‌های خونی جهت جداسازی پلاسما، به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ و در دمای -70 درجه سانتی‌گراد منجمد و ذخیره شدند. برای آنالیز بیوشیمیایی و سنجش سطوح پلاسمایی کمرین از کیت انسانی ساخت شرکت (Eastbiopharm) با حساسیت $4/99$ نانوگرم در لیتر، شرکت چینی-آمریکایی و دستگاه اتوآنالایزر (Anthos 2020) ساخت کشور اتریش استفاده گردید. شاخص‌های جسمانی مورد بررسی، مجدداً پس از پایان دوره تمرینی و ۴ هفته بی‌تمرینی در شرایط مشابه اندازه‌گیری و ثبت شدند. جهت پیشگیری از تأثیر التهاب حاد ناشی از تمرین بر مقادیر پلاسمایی کمرین، نمونه‌های خونی پس‌آزمون، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، و مرحله بی‌تمرینی ۴ هفته پس از پایان تمرین در شرایط مشابه جمع‌آوری گردید. در این دوره، تمرین به مدت ۴ هفته قطع شد و از آزمودنی‌ها خواسته شد از انجام حرکات و تمرینات ورزشی خودداری کنند و فقط به فعالیت‌های روزانه بپردازند، رژیم غذایی خود را تغییر ندهند و در صورت مصرف دارو، محقق را مطلع سازند. فعالیت‌های روزانه آزمودنی‌ها در این دوره با پرسش‌نامه محقق ساخته به صورت هفتگی کنترل شد.

پس از ۴ هفته بی‌تمرینی، تفاوت معناداری وجود داشت ($p < 0.05$). در حالی که نتایج این آزمون حاکی از عدم تفاوت معنادار بین تغییرات سطوح پلاسمایی کمرین و سایر متغیرهای آنترپومتریکی بود ($p > 0.05$) (جدول ۲).

گروه کنترل نیز متغیرهای وزن، توده چربی، BMI و سطوح پلاسمایی کمرین پس از ۸ هفته در مرحله پس آزمون افزایش معناداری نشان داد ($p < 0.05$). بر اساس آزمون t مستقل بین تغییرات BMI و VO_{2max} گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل در مرحله پس‌آزمون و

جدول ۱. شاخص‌های توصیفی متغیرهای کمی در دو گروه مورد مطالعه

گروه	متغیر	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	BMI (kg/m^2)
تجربی		۲۲/۵±۲/۶	۷۷/۹±۹/۷	۱۶۱/۶±۷/۷	۲۹/۷±۱/۴
کنترل		۲۱/۵±۲/۴	۷۷/۶±۱۳/۷	۱۵۹/۲±۶/۴	۳۰/۵±۳/۹

جدول ۲. میانگین و خطای استاندارد (\pm) متغیرهای پژوهش با توجه به آزمون‌های آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و t مستقل

متغیر	مراحل	گروه تجربی	گروه کنترل	P بین گروهی
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۷۸/۱±۳	۷۷/۷±۴/۳	۰/۲۳۴
	پس آزمون	* ۷۶/۳±۳	* ۷۸/۷±۴/۲	۰/۲۸۸
	۴ هفته بی‌تمرینی	* ۷۶/۶±۳	* ۷۸/۷±۴/۲	۰/۲۱۴
توده چربی بدن (کیلوگرم)	p درون گروهی	۰/۰۰۸	۰/۰۰۵	
	پیش آزمون	۲۶/۴±۱/۸	۲۵/۳±۳	۰/۴۴۵
	پس آزمون	* ۲۴/۶±۱/۷	* ۲۶/۳±۳/۱	۰/۴۰۹
شاخص توده بدن (BMI) (kg/m^2)	۴ هفته بی‌تمرینی	* ۲۴/۸±۱/۷	* ۲۶/۵±۳/۱	۰/۳۷۰
	p درون گروهی	۰/۰۲۶	۰/۰۰۷	
	پیش آزمون	۲۹/۸±۰/۵	۳۰/۵±۱/۳	۰/۱۰۴
WHR	پس آزمون	* ۲۹/۲±۰/۵	* ۳۰/۹±۱/۲	† ۰/۰۱۹
	۴ هفته بی‌تمرینی	* ۲۹/۳±۰/۵	* ۳۱/۰±۱/۲	† ۰/۰۱۷
	p درون گروهی	۰/۰۲۹	۰/۲۵۷	
VO_{2max} (ml/kg/min)	پیش آزمون	۰/۸۴±۰/۰۱۴	۰/۸۵±۰/۰۰۸	۰/۱۳۶
	پس آزمون	* ۰/۸۳±۰/۰۱۳	۰/۸۶±۰/۰۰۹	۰/۴۱۷
	۴ هفته بی‌تمرینی	۰/۸۳±۰/۰۱۲	۰/۸۶±۰/۰۰۹	۰/۵۹۴
کمرین (ng/l)	p درون گروهی	۰/۰۲۹	۰/۲۵۷	
	پیش آزمون	۳۷/۳±۱/۱	۳۶/۹±۱	۰/۳۵۰
	پس آزمون	* ۴۱/۸±۱	۳۶/۱±۰/۴	† ۰/۰۲۴
کمرین (ng/l)	۴ هفته بی‌تمرینی	* ۴۱/۵±۱	۳۵/۹±۰/۴	† ۰/۰۲۲
	p درون گروهی	۰/۰۰۴	۰/۲۸۸	
	پیش آزمون	۴۳۵/۰±۳۱/۰۶	۴۱۴/۰±۲۲/۷۱	۰/۵۹۶
کمرین (ng/l)	پس آزمون	۴۱۵/۷۱±۲۱/۹۷	۴۵۴/۸۵±۱۹/۴۳	۰/۲۰۷
	۴ هفته بی‌تمرینی	۴۲۴/۲۹±۲۰/۸۵	۴۶۱/۴۲±۱۷/۷۱	۰/۲۰۰
	p درون گروهی	۰/۷۹۷	۰/۰۰۱	

مقادیر به صورت خطای استاندارد \pm میانگین نشان داده شده‌اند.

† آزمون t مستقل (تغییرات بین گروهی) معنادار است. ($p < 0.05$)

* آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (تغییرات درون گروهی) معنادار است. ($p < 0.05$)

بحث و نتیجه‌گیری

از مهمترین نتایج پژوهش حاضر می‌توان به کاهش معنادار شاخص‌های ترکیب بدن نظیر (وزن، توده چربی، BMI و WHR)، کاهش غیر معنادار سطوح پلاسمایی کمرین و همچنین افزایش معنادار Vo_2max ، پس از ۸ هفته تمرین در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل اشاره کرد. همچنین می‌توان به این نکته اشاره کرد که بین تغییرات BMI و Vo_2max گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل در دو مرحله پس‌آزمون و پس از ۴ هفته بی‌تمرینی، تفاوت معناداری وجود داشت. ضمناً پس از ۴ هفته بی‌تمرینی در گروه تجربی سطوح پلاسمایی کمرین افزایش ناچیزی نشان داد که از نظر آماری معنادار نبود. نتایج پژوهش حاضر مبنی بر عدم کاهش معنادار سطوح پلاسمایی کمرین با نتایج پژوهش‌های فتحی و همکاران (۱۳۹۳)، قنبرزاده و همکاران (۱۳۹۴) و عسکری و همکاران (۱۳۹۳) هم‌سو است (۵،۷،۴). فتحی و همکاران که اثر یک دوره تمرین مقاومتی (۸ هفته و ۳ روز در هفته) بر سطوح پلاسمایی کمرین در دو گروه موش‌های نر سالم و موش‌های نر مقاوم به انسولین را بررسی کردند، کاهش معناداری در سطوح پلاسمایی کمرین گروه موش‌های نر سالم مشاهده نکردند (۵). قنبرزاده و همکاران نیز در پژوهشی تحت عنوان مقایسه سه شیوه مختلف تمرین موازی بر سطوح پلاسمایی کمرین در زنان سالمند، پس از ۸ هفته تمرین (۳ روز در هفته)، در هیچ یک از گروه‌های تمرینی (مقاومتی - استقامتی، استقامتی - مقاومتی و تمرین اینتروال) علی‌رغم کاهش معنادار وزن و BMI، تغییر معناداری در مقادیر کمرین، درصد چربی و WHR آزمودنی‌ها مشاهده نکردند (۷). همچنین نتایج پژوهش عسکری و همکاران (۱۳۹۳) که تاثیر تمرینات ترکیبی (استقامتی - مقاومتی) و استقامتی اینتروال را بر برخی آدیپوکاین‌ها از جمله کمرین بررسی کردند، عدم تغییر

معنادار سطوح کمرین پس از ۱۲ هفته در هر دو گروه تمرینی، نشان داد که این نتایج با نتایج پژوهش حاضر هم‌سو است (۴). از طرفی نتایج پژوهش‌های صارمی و همکاران (۱۳۸۹) اثر ۱۲ هفته تمرین قدرتی بر سطوح سرمی کمرین در افراد مبتلا به سندرم متابولیک (۳)، ثاقب‌جو و همکاران (۱۳۹۲) اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ (۱)، مسیبی و همکاران (۱۳۹۴)، تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی در موش‌های نر (۹) و ونجاروی^۱ و همکاران (۲۰۱۲)، تمرین قدرتی در مردان میانسال با اختلال در تنظیم گلوکز (۳۵) مبنی بر کاهش معنادار مقادیر کمرین پس از دوره تمرینی با نتایج حاصل از این پژوهش غیر هم‌سو است. از آنجایی که اطلاعات اندک و مکانیسم عملکردهای کمرین هنوز به درستی مشخص نشده است توضیح نتایج متناقض به درستی امکان‌پذیر نیست. دلیل این تناقضات را می‌توان در نوع آزمودنی‌ها، سن، جنسیت و وضعیت سلامتی افراد شرکت‌کننده، تفاوت در نوع، شدت و مدت فعالیت ورزشی ذکر کرد. چرا که در مطالعه صارمی و همکاران (۱۳۸۹)، ثاقب‌جو و همکاران (۱۳۹۲) و ونجاروی و همکاران (۲۰۱۲) آزمودنی‌های مورد مطالعه به ترتیب مردان مبتلا به سندرم متابولیک، مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ و مردان مبتلا به اختلال در تنظیم گلوکز با میانگین سنی بالاتر از آزمودنی‌های پژوهش حاضر بوده و احتمال اینکه میزان کمرین سرم آنها در مقایسه با افراد کم سن و سالم مورد پژوهش حاضر، بیشتر بوده و تمرین توانسته آن را به سطح پایین‌تری رسانده باشد، وجود دارد (۳، ۱، ۳۵). از طرف دیگر مدت دوره تمرین در پژوهش‌های ذکر شده (۳، ۳۵، ۳) ۱۲ هفته بوده که سبب تاثیر بیشتر روی سطوح کمرین شده است. شاید بتوان گفت که عامل مدت زمان برنامه تمرین مقاومتی (۱۲ هفته به بالا)

برای ایجاد تغییر در سطوح کمترین از مهم‌ترین عوامل موثر است. زیرا فعالیت بدنی منظم و طولانی‌مدت باعث بهبود شاخص‌های قلبی-عروقی و متابولیسمی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک می‌شود و این بهبودی با کاهش سطوح پلاسمایی کمترین همراه است (۳).

نتایج گزارشات حاکی از این است که کاهش ۵ تا ۱۰٪ چربی احشایی و زیر پوستی در اثر فعالیت ورزشی و تحرکات حاصل از آن، سطوح برخی آدیپوکاین‌ها (ویسفاتین) را بهبود می‌بخشد (۱۷). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که توده چربی بدن پس از انجام ۸ هفته تمرین مقاومتی به میزان ۶/۸۲٪ کاهش پیدا کرده است. با این وجود احتمالاً بتوان عنوان کرد که تغییر در سطوح پلاسمایی کمترین نیاز به کاهش درصد بیشتری از توده چربی بدن دارد تا بتواند به‌طور معناداری کاهش یابد و این تغییر احتمالاً از طریق افزایش شدت و یا طول دوره تمرینی حاصل خواهد شد تا تحرکات لازم را برای کاهش بیشتر توده چربی و تاثیر آن در کاهش ترشح کمترین، به همراه داشته باشد. بررسی‌ها نشان می‌دهد که سطوح پلاسمایی و بافتی کمترین تحت تاثیر عوامل متعددی از جمله درصد چربی، WHR، گلوکز و حساسیت به انسولین قرار دارد و در نتایج پژوهش‌های مختلف نشان داده شده است که غلظت‌های سرمی کمترین با درصد چربی و WHR رابطه مثبتی دارد (۲) همچنین نتایج پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهد که در افراد چاق با توسعه و بزرگ شدن اندازه‌ی سلول‌های چربی، علاوه بر افزایش آزاد شدن نشانگرهای التهابی، جذب و تجمع ماکروفاژها در بافت چربی نیز افزایش می‌یابد. لذا عنوان شده است که منبع اصلی آدیپوکاین‌های التهابی در واقع همین ماکروفاژهای جذب شده به چربی هستند (۲۳). مطالعات نشان داده‌اند که ارتباط قوی بین BMI و جذب ماکروفاژها به بافت چربی، به ویژه بافت چربی احشایی

وجود دارد. در بافت چربی افراد چاق تعداد ماکروفاژهای اطراف آدیپوسیت‌ها افزایش می‌یابد (۱۶) و کاهش وزن در آزمودنی‌های انسانی با کاهش تراکم ماکروفاژها در بافت چربی همراه است (۱۰). از آنجایی که کمترین به عنوان یک آدیپوکاین پیش التهابی، سبب فعال سازی سلول‌های ایمنی می‌شود و ممکن است در التهاب بافت چرب در افراد چاق از طریق فراخوانی ماکروفاژها به بافت چربی نقش داشته باشد (۳۳) لذا کاهش قابل توجه ولی غیر معنادار از نظر آماری در غلظت پلاسمایی کمترین گروه تجربی در پایان دوره تمرینی نسبت به مقادیر پایه نشان می‌دهد که تغییرات در وزن، توده چربی بدن، BMI و WHR بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی می‌تواند نقش مهمی در بهبود ترشح ماکروفاژها به بافت چربی و نشانگرهای التهابی مانند کمترین و شاخص‌های سندرم متابولیسمی داشته باشد. از آنجایی که کمترین در روند آدیپوژنز^۱ به مقادیر بیشتری ترشح می‌شود، ممکن است که کاهش ترشح آن، ناشی از کاهش سرعت سنتز چربی‌ها و ورود آنها به چرخه متابولیسمی باشد (۳۳). از جمله دلایل برای کاهش سنتز چربی‌ها در افراد چاق، می‌توان به کاهش فعالیت آنزیم‌های بتا‌اکسیداسیون، کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز عضله اسکلتی و اختلال در بسیج ذخایر چربی اشاره نمود. برنامه‌هایی که ظرفیت عضله اسکلتی را برای استفاده از چربی‌ها افزایش می‌دهد، می‌تواند نقش مهمی در کنترل وزن افراد چاق و کاهش عوامل خطرزای قلبی-عروقی داشته باشد. نتایج مطالعات نشان داد که کمترین آدیپوکاینی است که بر آدیپوژنز و هموستاز گلوکز در سلول‌های چربی اثر می‌گذارد و با افزایش BMI در انسان مقادیر آن نیز افزایش می‌یابد (۶). همچنین WHR یکی از نشانه‌های عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی است، لذا کاهش آن در کنار کاهش وزن و BMI.

این تغییرات ضروری به نظر می‌رسد. احتمالاً برنامه تمرینی با مشخصات ذکر شده بتواند تاثیرات مطلوب‌تری بر عوامل خطرزای قلبی-عروقی در دختران چاق و دارای اضافه وزن داشته باشد.

به طور کلیبا توجه به نتایج بدست آمده از پژوهش حاضر می‌توان گفت، تمرین مقاومتی با بهبود عوامل ترکیب بدن (وزن، توده چربی، BMI و WHR)، افزایش Vo_2max و همچنین کاهش قابل توجه اما غیر معنادار سطوح پلاسمایی کمرین تاثیر پیشگیرانه‌ای بر بیماری‌های قلبی-عروقی داشته؛ در حالی‌که با توقف تمرین و بی‌تمرینی، سازگاری‌های مطلوب تمرین از بین رفته و افراد در معرض خطر بیماری‌های قلبی-عروقی قرار می‌گیرند. لذا انجام این نوع تمرینات را می‌توان از عوامل موثر در سلامتی و بهبود ترشح عامل پیش‌التهابی افراد دارای اضافه وزن و چاق دانست. از آنجا که پژوهش حاضر از اولین پژوهش‌های انجام شده درباره اثر بی‌تمرینی متعاقب یک دوره تمرین مقاومتی بر روی سطوح پلاسمایی کمرین در دختران دارای اضافه وزن و چاق است، بنابراین جهت بررسی دقیق‌تر سازوکارهای موثر بر تغییرات این عامل پیش‌التهابی مرتبط با بیماری‌های قلبی-عروقی در افراد دارای اضافه وزن و چاق انجام پژوهش‌های بیشتر ضروری به نظر می‌رسد.

سپاسگزاری: نویسندگان این مقاله از کلیه دانشجویان دانشگاه سیستان و بلوچستان که به عنوان آزمودنی، ما را در اجرای این پژوهش یاری رساندند صمیمانه تشکر و قدردانی به عمل می‌آورند.

موفقیت مهمی در کاهش عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی محسوب می‌شود. بخشی از نتایج این پژوهش به تاثیر ۴ هفته بی‌تمرینی بر سطوح پلاسمایی کمرین و عوامل ترکیب بدنی اختصاص دارد. از سویی میزان ماندگاری تغییرات سطوح کمرین پس از انجام فعالیت ورزشی در دوره بی‌تمرینی، موضوعی است که طبق بررسی‌های صورت گرفته تا پیش از این پژوهش به آن پرداخته نشده است. در پژوهش حاضر، افزایش ناچیزی در مقادیر کمرین پلاسمایی، وزن، BMI، WHR و توده چربی گروه تمرین مقاومتی پس از ۴ هفته بی‌تمرینی مشاهده شد که از نظر آماری معنادار نبوده است. که تغییرات WHR در دوره بی‌تمرینی پژوهش حاضر با پژوهش چن و همکاران (۲۰۰۶) که افزایش معناداری داشته غیر هم‌سو و عدم تغییرات BMI در دوره بی‌تمرینی پژوهش حاضر و پژوهش ذکر شده (۱۲) هم‌سو می‌باشد. از دلایل این تفاوت، می‌توان طولانی‌تر بودن دوره بی‌تمرینی پژوهش چن و همکاران (۲۰۰۶) عنوان کرد. بهر حال تغییرات حاصل در دوره بی‌تمرینی و توقف تمرین نشان داد که دستاوردهای مفید ناشی از تمرین، با توقف تمرین در حال برگشت به سطوح پایه بوده و بدن در معرض خطر بیماری‌های قلبی-عروقی قرار می‌گیرد. از آنجا که در پژوهش حاضر کاهش قابل ملاحظه‌ای در مقادیر کمرین گروه تمرین مقاومتی نسبت به سطوح پایه مشاهده گردید، لذا لزوم انجام پژوهش‌های بیشتر (با مدت طولانی‌تر، حجم بالاتر تمرین یا مداخله تغذیه‌ای) به منظور تعیین سازوکار موثر در دستیابی به

منابع و ماخذ

۱. ثاقب‌جو، مرضیه. شعبانپور اومالی، جواد. فتحی، رزیتا. (۱۳۹۲). " اثر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا بر سطوح پلاسمایی چمرین و کنترل گلیسمی در بیماران مرد مبتلا به دیابت نوع ۲". فصلنامه المپیک. دوره ۲۱ (شماره ۳). صص ۹۹-۱۱۳.
۲. ذوالفقاری، مریم. تقیان، فرزانه. هدایتی، مهدی. (۱۳۹۲). " تاثیر سه روش، مصرف عصاره‌ی چای سبز، تمرین‌های هوازی و ترکیب آنها بر سطح کمرین و مقاومت به انسولین در زنان چاق". مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران. دوره ۱۵ (شماره ۳). صص ۲۵۳-۲۶۱.
۳. صارمی، عباس. مصلح‌آبادی، محمدفاضل. پرستش، محمد. (۱۳۸۹). " اثر ۱۲ هفته تمرین قدرتی بر سطح سرمی کمرین، پروتئین واکنشگر C و فاکتور نکروز دهنده‌ی تومور آلفا در افراد مبتلا به سندروم متابولیک". مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران. دوره ۱۲ (شماره ۵). صص ۵۴۳-۵۳۶.
۴. عسکری، رویا. رواسی، علی اصغر. گائینی، عباسعلی. هدایتی، مهدی. حامدی‌نیا، محمدرضا. (۱۳۹۳). " تاثیر تمرین اترکیبی و استقامتی بر برخی آدیپوکاین‌ها، هورمون رشد و نیمرخ لیپیدی در دختران دارای اضافه وزن". علوم زیستی ورزشی. دوره ۶ (شماره ۴). صص ۳۹۹-۴۱۳.
۵. فتحی، رزیتا. مسیبی، زهرا. نظر علی، پروانه. اصلانی، سجاد. (۱۳۹۳). " اثر یک دوره تمرین مقاومتی بر سطوح پلاسمایی کمرین و انسولین در دو گروه موش‌های نر سالم و موش‌های نر مقاوم به انسولین". فصلنامه علمی پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی. دوره ۳۸ (شماره ۴). صص ۲۰۷-۲۱۳.
۶. فدایی‌ریحان‌آبادی، س. فتحی، ر. نخستینروحي، ب. (۱۳۹۱). " تاثیر تمرین هوازی بر سطوح استراحتی کمرین و لیپیدهای پلازما در زنان دارای اضافه وزن". مجله فیزیولوژی ورزشی. شماره ۱۸- صص ۱۳۶-۱۲۱.
۷. قنبرزاده، مختار. کاظمی، عبدالرضا. (۱۳۹۴). " مقایسه سه شیوه مختلف تمرین موازی بر سطوح پلاسمایی کمرین، مقاومت به انسولین و عملکرد جسمانی زنان سالمند". مجله دانش و تندرستی. دوره ۱۰ (شماره ۴). صص ۴۰-۴۷.
۸. محمدیدمیه، امین. خواجه لندی، علی. رستمی، افشین. اسدی، عزت‌الله. (۱۳۸۹). " مقایسه اثرات ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر سطح ویسفاتین پلاسمایی مردان میان‌سال". مجله ارمغان دانش. دوره ۱۵ (شماره ۳). صص ۲۴۲-۲۳۳.
۹. مسیبی، زهرا. نظر علی، پروانه. فتحی، رزیتا. حناچی، پریچهر. اصلانی، مغانجوقی، سجاد. (۱۳۹۴). " بررسی میزان ترشح کم رین پلازما و تأثیر آن بر شاخص مقاومت به انسولین، پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی در موش‌های نر". مجله دانشگاه علوم پزشکی قم. دوره ۹ (شماره ۶). صص ۱-۹.
10. Bruun JM, Helge JW, Richelsen B, Stallknecht B. (2006). "Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects". American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 290 (5); 961-967.

- 11 . Brzycki M. (1998). **“A practical approach to strength training”**. 1st ed. McGraw-Hill. pp: 75-78.
- 12 . Chen SY, Chen SM, Chang WH, Lai CH, Chen MC, Chou CH, et al. (2006). **“Effect of 2-month detraining on body composition and insulinsensitivity in young female dancers”**. International Journal of Obesity. 30(1); 40-4.
- 13 . Cho JK, Han TK, Kang HS. (2010). **“Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men”**. European Journal of Applied Physiology .108: 347-353.
- 14 . Diepvens K, Kovacs EM, Nijs IM, Vogels N, Westerterp-Plantenga MS. (2005). **“Effect of green tea on resting energy expenditure and substrate oxidation during weight loss in overweight females”**. Br J Nutr. 94(6): 1026-1034.
- 15 . Faiqenbaum AD, WL Westcott, LJ Micheli, AR Outerbridge, CJ Long, R LaRosa-loud. (1996). **“The effect of strength training and detraining on children”**. Journal of Strength & Conditioning Research. 10(2); 109-114.
- 16 . Fantuzzi G. (2005). **“Adipose tissue, adipokines, and inflammation”**. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 115(5); 911-919.
- 17 . Freedland ES. (2004). **“Role of a critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome: implications for controlling dietary carbohydrates: a review”**. Nutrition & Metabolism. 1(12).
- 18 . Jackson AS, Pollock ML, Ward A. (1980). **“Generalized equations for predicting body density of women”**. Medicine and Science in Sports and Exercise. 12(3); 175-181.
- 19 . Jakicic JM, Clark K, Coleman E, Donnelly JE, Foreyt J, Melanson E, et al. (2001). **“American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults”**. Medicine & Science in Sports & Exercise. 33(12); 2145-2156.
- 20 . Kaur J, Adya R, Tan BK, Chen J, Randeve HS. (2010). **“Identification of chemerin receptor (ChemR23) in human endothelial cells: Chemerin-induced endothelial angiogenesis”**. Biochem Biophys Res Commun. 391(4);1762-1768.
- 21 . Kelley DE. (2005). **“Skeletal muscle fat oxidation: timing and flexibility are everything”**. The Journal of Clinical Investigation. 115 (7); 1699- 1702.
- 22 . Kemi OJ, PM Hamam, Wisloff U, Ellingsen O. (2004). **“Aerobic fitness is associated with cardiomyocyte contractile capacity and endothelial function in exercise training and detraining”**. Circulation. 109; 2897-2904.
- 23 . Kirk EA, Sagawa ZK, McDonald TO, O'Brien KD, Heinecke JW. (2008). **“Monocyte chemoattractant protein-1 deficiency fails to restrain macrophage infiltration into adipose tissue”**.Diabetes. 57(5); 1254-1261.
- 24 . Lehrke M, Becker A, Greif M, Stark R, Laubender R, Ziegler FV, et al. (2009). **“Chemerin is associated with markers of inflammation and components of the metabolic syndrome but does not predict coronary atherosclerosis”**. European Society Journal of Endocrinology. 161(2); 339-344.

- 25 . Low S, Chin MC, Deurenberg-Yap M. (2009). **“Review on epidemic of obesity”**. Annals Academy of Medicine Singapore.38:57-59.
- 26 . Momenan AA, Delshad M, Mirmiran P, Ghanbarian A, Azizi F. (2011).**“Leisure Time Physical Activity and Its Determinants among Adults in Tehran: Tehran Lipid and Glucose Study”**. International Journal of Preventive Medicine. 2(4); 243-251.
- 27 . Moran CN, Barwell ND, Malkova D, Cleland SJ, McPhee I, Packard CJ, et al. (2011). **“Effects of diabetes family history and exercise training on the expression of adiponectin and leptin and their receptors”**. Metabolism. 60(2); 206-214.
- 28 . Naumnik B, Mysliwiec M. (2010). **“Renal consequences of obesity”**. Med Sci Monit. 16 (8); 163-170.
- 29 . Osho O, Akinbo S, Osinubi A, Olawale O. (2012). **“Effect of Progressive Aerobic and Resistance Exercises on the Pulmonary functions of Individuals with Type 2 Diabetes in Nigeria”**. International Journal of Endocrinology & Metabolism. 10(1); 411-417.
- 30 . Sell H, Laurencikiene J, Taube A, Eckardt K, Cramer A, Horrigths A, et al. (2009). **“Chemerin is a novel adipocyte-derived factor inducing insulin resistance in Primary human skeletal muscle cells”**. Diabetes. 58(12); 2731-40.
- 31 . Sidik SM, Rampal L. (2009). **“The prevalence and factors associated with obesity among adult women in selangor: Malaysia”**. Asia Pacific Family Medicine. 8 (2).
- 32 . Spiroglou SG, Kostopoulos CG, Varakis JN, Papadaki HH. (2010). **“Adipokines in periaortic and epicardial adipose tissue: differential expression and relation to atherosclerosis”**. J Atheroscler Thromb. 17(2); 115-130.
- 33 . Stejskal D, Karpisek M, Hanulova Z, Svestak M . (2008). **“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. 152 (2); 217-221.
- 34 . Treserras MA, Balady GJ. (2009). **“Resistance training in the treatment of diabetes and obesity”**: mechanisms and outcomes. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation & Prevention. 29(2); 67-75.
- 35 . Venojärvi, M., Wasenius, N., Manderöos, S., Heinonen, O.J., Hemelahti, M., Lindholm, H., et al. (2013). **“Nordic walking decreased circulating chemerin and leptin concentrations in middle-aged men with impaired glucose regulation”**. Annals of Medicine. 45(2); 162-170.
- 36 . Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE. (2009). **“Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article”**. Digestive Diseases and Sciences. 54(9); 1847–1856.