

Effect of Regular Aerobic Exercise on Plasma Levels of Resistin and Adiponectin in Active Young Females

Amir Rashidlamir¹,
Samira Gholamian²,
Ahmad Ebrahimi Atri³,
Mehdi Seyyedalhoseyni⁴,
Mahmood Hesar Kooshki⁵

¹ Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

² MSc in Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

³ Assistant Professor, Department of Sports Medicine, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

⁴ Lecturer, Department of Sports Medicine, Faculty of Daneshvar, Farhangian University, Nishapur, Iran

⁵ PhD Student in Biochemistry and Sports Metabolism, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Mazandaran University, Babolsar, Iran

(Received March 9, 2013 ; Accepted May 14, 2013)

Abstract

Background and purpose: Resistin and Adiponectin play a crucial role in the diseases caused by obesity through regulating metabolic and inflammatory processes. The aim of this study was to investigate the effects of regular aerobic exercise on plasma levels of adiponectin and resistin in active young female.

Materials and methods: Twenty active females (basketball player) were randomly divided into two groups of control and experimental. The experimental group performed aerobic exercise, four sessions in a week, for eight weeks with the intensity of 70-80% of HR_{max}, while the control group did not have any exercise. After eight weeks of aerobic exercise the BMI, body fat percentage, plasma resistin and adiponectin levels were measured. Sandwich ELISA was used to measure the levels of plasma resistin and adiponectin. Statistical analysis was performed by repeated measure and student t-test.

Results: Results of this study showed that significant decreases in BMI and body fat percentage in the experimental group (P<0.05). The level of resistin also significantly reduced in the experimental group (P<0.05) while the level of adiponectin significantly increased in this group (P<0.05).

Conclusion: Regular aerobic training in addition to reducing BMI, and body fat percentage reduced the levels of plasma resistin and increased the adiponectin level in active young female which could help in reducing the possibility of cardiovascular diseases.

(Clinical Trials Registry Number: IRCT2012121511528N1)

Keywords: Aerobic training, resistin, adiponectin, active female

تأثیر تمرین هوازی منظم بر مقادیر پلاسمایی رزیستین و آدیپونکتین زنان جوان فعال

امیر رشیدلمیر^۱
سمیرا غلامیان^۲
احمد ابراهیمی عطری^۳
مهدی سیدالحسینی^۴
محمود حصارکوشکی^۵

چکیده

سابقه و هدف: رزیستین و آدیپونکتین نقش مهمی در بیماری‌های مرتبط با چاقی از طریق تنظیم فرایندهای سوخت و ساز و سیستم ایمنی ایفا می‌کنند. لذا هدف از این تحقیق تأثیر تمرین هوازی منظم بر مقادیر پلاسمایی رزیستین و آدیپونکتین زنان جوان فعال بود.

مواد و روش‌ها: ۲۰ نفر از زنان فعال (بسکتبالیست) انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۸ هفته و چهار جلسه در هفته با شدت ۸۰-۷۰ درصد ضربان قلب پیشینه تمرینات هوازی را اجرا کردند و گروه کنترل طی این دوره بدون تمرین بودند. شاخص توده بدنی، درصد چربی و سطوح رزیستین و آدیپونکتین پلازما در شرایط قبل و بعد از هشت هفته تمرین هوازی اندازه‌گیری شدند. رزیستین و آدیپونکتین از روش ELISA ساندویچی اندازه‌گیری شدند. آنالیز آماری با استفاده از آزمون اندازه‌های تکراری و t همبسته انجام گرفت.

یافته‌ها: نتایج این تحقیق ۸ هفته تمرین باعث کاهش معنی دار شاخص توده بدنی ($p < 0.05$)؛ $F(2,18) = 10.271$ و درصد چربی در گروه تمرین هوازی شد ($p < 0.05$)؛ $F(2,18) = 8.19$. همچنین رزیستین کاهش معنی دار در گروه تمرین هوازی داشت ($p < 0.05$)؛ $F(2,18) = 35.54$ و آدیپونکتین افزایش معنی دار در گروه تمرین هوازی نشان داد ($p < 0.05$)؛ $F(2,18) = 2.91$. **استنتاج:** تمرین هوازی منظم علاوه بر کاهش وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی، موجب کاهش رزیستین و افزایش آدیپونکتین در زنان جوان فعال می‌شود که می‌تواند نشان دهنده کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی باشد.

شماره ثبت کارآزمایی بالینی: IRCT201212151152N1

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، رزیستین، آدیپونکتین، زنان فعال

مقدمه

بافت چربی یک ارگان درون ریز مهم است که فاکتورهای متعددی تولید می‌کند و بر جذب غذا، متابولیسم لیپیدها و کربوهیدرات‌ها و دیگر فرایندها در بدن انسان تأثیر دارد و تعدادی از هورمون‌ها و

E-mail: sa.gholamian1385@gmail.com

مؤلف مسئول: سمیرا غلامیان - مشهد: میدان آزادی پردیس، دانشگاه فردوسی، دانشکده تربیت بدنی

۱. استادیار، گروه فیزیولوژی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

۳. استادیار، گروه طب ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

۴. مربی، گروه طب ورزش، دانشکده دانشور، دانشگاه فرهنگیان، نیشابور، ایران

۵. دانشجوی دکتری بیوشیمی و متابولیسم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۱۲/۱۹ تاریخ انجام اصلاحات: ۱۳۹۲/۲/۷ تاریخ تصویب: ۱۳۹۲/۲/۲۴

سایتوکاین‌ها به نام آدیپوسایتوکاین‌ها را ترشح می‌کند (۱،۲) که تعدادی از آن‌ها شامل لپتین، اینترلوکین-۶، فاکتور نکروز دهنده آلفا ($TNF-\alpha$)، آدیپونکتین و رزیستین می‌باشد (۳، ۴). رزیستین هورمون جدید مترشحه از آدیپوسیت‌ها و متعلق به خانواده‌ای از پروتئین‌های با انتهای کربوکسیل غنی از سیستئین می‌باشد (۱) که در مقاومت انسولین، التهاب، و آترواسکلروز دخالت دارد (۵) و یکی از عوامل مهم پیش‌بینی بیماری‌های قلبی-عروقی می‌باشد (۶). افزایش سطح رزیستین عمدتاً در شرایط التهاب اتفاق می‌افتد که باعث تحریک و رهایی سایتوکاین‌های پیش‌التهابی می‌گردد (۷). آدیپونکتین، به عنوان یکی از آدیپوکاین‌هایی که از بافت چربی ترشح می‌شود، نقش اساسی و مهمی را در تنظیم انرژی لازم جهت حفظ هموستاز بدن، سوخت و ساز چربی و کربوهیدرات به عهده دارد (۸). برخلاف دیگر سایتوکاین‌های منشا گرفته از بافت چربی، آدیپونکتین دارای آثار ضدالتهابی، ضد آتروژنیک و ضد دیابت می‌باشد (۹). سطوح آدیپونکتین ارتباط منفی با درصد چربی بدن دارد. بیماران مبتلا به دیابت، فشارخون بالا و بیماری ایسکمی قلب غلظت آدیپونکتین کمتری در مقایسه با افراد سالم دارند (۱۰). آدیپونکتین با مهار سنتز عملکرد $TNF-\alpha$ و IL-6 و در نتیجه کاهش تولید CRP پاسخ‌های التهابی را مهار کرده و با کاهش بیان ژنی ICAM-1 و بهبود عملکرد اندوتلیال، روند پیشرفت آترواسکلروز را کند می‌کند (۱۱). نقش فیزیولوژیک رزیستین بر چاقی نامشخص است، برخی از مطالعات گزارش کردند که یک ارتباط معنی‌داری بین سطح رزیستین و چاقی، وجود دارد (۱۲). در مقابل، گزارش‌هایی هم نشان می‌دهند سطح بالای رزیستین مربوط به چاقی نیست (۱۳-۱۵). مطالعات طولی نشان داده‌اند که تمرین منظم دارای اثرات ضد التهابی بوده به کاهش سطوح فاکتورهای التهابی منجر می‌شود (۱۶). تمرینات هوازی به صورت مستقل و یا به واسطه تعدیل عوامل عمومی خطرزا نظیر چاقی و

ناهنجاری‌های همراه، احتمال وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی را کاهش می‌دهد (۱۷). تغییرات غلظت پلاسمای آدیپوکاین‌ها در پاسخ به تمرین ورزشی (حاد/مزمین) در مطالعات قبلی بررسی شده است اما تحقیق بر روی زنان جوان فعال انجام نگرفته است. نتایج پژوهش‌های انجام شده در بررسی تاثیر تمرینات استقامتی بر سطوح رزیستین و آدیپونکتین ضد و نقیض هستند.

Jamurtas و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند تمرین هوازی زیر بیشینه تغییرات قابل توجهی در آدیپونکتین و رزیستین تا ۴۸ ساعت پس از ورزش ایجاد نمی‌کند. علاوه بر این، به نظر می‌رسد که آدیپونکتین، با رزیستین با حساسیت به انسولین ارتباط ندارد (۱۸). در مطالعه پرسگهین و همکاران (۲۰۱۰) در ۲۳ ورزشکار نخبه (دوئده‌های سرعتی، نیمه استقامتی، ماراتون) و ۷۲ مرد غیرفعال لاغر و چاق مشخص شد که ورزشکاران استقامتی (و نه سرعتی) دارای سطوح رزیستین بیش‌تری نسبت به افراد غیرفعال بودند (۱۹).

Sliwicka و همکاران (۲۰۱۲) با بررسی ۱۰ جوان ورزشکار رشته سه گانه گزارش کردند که، تأثیر تمرینات سیستمیک ورزشی بر غلظت آدیپونکتین‌ها و رزیستین در حد کمی می‌باشد. با این حال ورزش شدید می‌تواند بر این مولکول‌ها تأثیر بگذارد (۲۰).

Kraemer و همکاران (۲۰۰۷) با بررسی ادبیات پیشینه ورزش و آدیپونکتین و به این نتیجه رسیدند که ورزش با شدت کافی برای یک دوره بیشتر از ۲ ماه اثر سودمندی بر آدیپونکتین‌ها دارد (۲۱). همچنین شاهقلی عباسی و همکاران (۲۰۱۱) بیان کردند که پارامترهای آنروپومتریکی در گروه تجربی در پی مداخله ۳ ماه فعالیت ورزشی کاهش معنی‌داری یافتند اما مقاومت انسولین و رزیستین سرم در این افراد بدون تغییر ماندند و این گونه نتیجه‌گیری کردند که فعالیت ورزشی در غیاب رژیم غذایی، اثری بر مقدار مقاومت به انسولین و رزیستین سرم در افراد چاق ندارد (۱۶).

تحقیقات پیشین نشان داده‌اند، تمرین با شدت بالا

ظرفیت اکسایش چربی و فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی را افزایش می‌دهد (۲۳). با این وجود در زمینه تأثیر تمرین با شدت بالا بر مقادیر آدیپونکتین و رزیستین پلاسما تحقیقات اندک گذشته به نتایج کاملاً متناقضی (افزایش، کاهش و عدم تغییر) رسیدند که هنوز تأثیر فعالیت ورزشی بر آن‌ها آشکار نشده است و نیازمند مطالعه بیشتری در آینده است. با توجه به اطلاعات موجود، مبنی بر ارتباط کاهش بافت چربی با افزایش مقادیر آدیپونکتین و کاهش رزیستین و همچنین تأثیر مثبت تمرین هوازی با شدت بالا بر کاهش چربی بدن و کم بودن پژوهش مشابه در این زمینه، بررسی تغییرات غلظت آدیپونکتین و رزیستین در اثر تمرین هوازی هشت هفته‌ای بسیار ضروری می‌باشد. از طرفی زنان در مقایسه با مردان با توجه به محتوی بافت چربی بالاتر از یک سو و متعاقباً تجمع چربی احشایی و اضافه وزن از سوی دیگر در ابتلا به سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی - عروقی آترواسکلروزیس در مقایسه با مردان مستعدترند (۲۲). با توجه به نکات ذکر شده، و اهمیت بهداشت زنان در حفظ سلامت خانواده و جامعه، هدف از پژوهش حاضر تعیین تأثیر تمرین هوازی منظم بر مقادیر پلاسمایی رزیستین و آدیپونکتین در زنان جوان فعال می‌باشد.

مواد و روش‌ها

(طرح تحقیق حاضر دو گروهی با پیش‌آزمون و پس‌آزمون و از نوع تحقیقات نیمه تجربی بود). تحقیق حاضر بصورت نیمه تجربی در دو گروه همراه با پیش‌آزمون و پس‌آزمون انجام شده است. از زنان فعال بسکتبالیست (عضو لیگ استان خراسان رضوی) که سابقه تمرینی حداقل ۴ سال داشتند ۲۰ نفر انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه همگن ۱۰ نفری تقسیم شدند. از آزمودنی‌های شرکت کننده پس از معاینات پزشکی و اطمینان از سلامتی و همچنین عدم مصرف هرگونه دارو، رضایت‌نامه کتبی دریافت شد. تمامی آزمودنی‌ها به طور کامل با پروتکل تمرینی آشنا شدند.

آزمودنی‌ها در زمان انجام نمونه‌گیری در فاز لوتالی قرار داشتند. جهت یکسان‌سازی رژیم غذایی روز قبل از نمونه‌گیری، رژیم پیشنهادی محقق به صورت آماده شده در اختیار آن‌ها قرار گرفت. از آزمودنی‌ها خواسته شد از تمرین کردن در بازه زمانی سه روز پیش از تمرین پرهیز کنند، همچنین در این مدت هیچ دارویی مصرف نکنند. اندازه‌گیری شاخص‌های آتروپومتریک نظیر: قد، وزن، توده بدنی و ضخامت چربی زیر پوستی، در شرایط تجربی صورت پذیرفت. چربی زیر پوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالپر در سه نقطه (تحت کتفی، شکمی و پشت بازو)، از سمت راست بدن انجام شد. اندازه‌گیری هر نقطه سه بار تکرار شد. سپس میانگین سه نقطه گرفته توسط فرمول مربوطه محاسبه شد. جهت جلوگیری از تداخل رژیم غذایی بر مقادیر مورد اندازه‌گیری تحقیق حاضر رژیم غذایی مصرفی آزمودنی‌ها از طریق پرسشنامه ۳ روزه رژیم غذایی و با استفاده از جدول‌های مربوطه ارزیابی گردید و محققان رژیم غذایی افراد را کالری سنجی کرده و براساس میانگین کالری مصرفی آزمودنی‌ها از طریق پرسشنامه سه روزه، غذایی مشابهی را طراحی و اجرا کردند.

همچنین همسان‌سازی رژیم غذایی شب قبل از نمونه‌گیری جهت اطمینان از جلوگیری اثرات احتمالی رژیم غذایی بر متغیرهای تحقیق بوده است (جهت یکسان‌سازی رژیم غذایی شب قبل از نمونه‌گیری) رژیم پیشنهادی محقق که شامل: خوراک مرغ، سیب زمینی، شیر، خرما و نان بود، به صورت آماده شده در اختیار آن‌ها قرار گرفت. از آزمودنی‌ها خواسته شد که از ساعت ۹ شب قبل از نمونه‌گیری تا زمان نمونه‌گیری از مصرف مواد غذایی (آزمودنی‌ها مجاز به نوشیدن آب بودند) پرهیز کنند.

پروتکل تمرینی

گروه تجربی به مدت هشت هفته، هر هفته چهار جلسه و هر جلسه به مدت ۴۰ دقیقه در شروع و افزایش

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد سن آزمودنی‌های گروه کنترل ($22/30 \pm 1/56$) و تمرین هوازی ($21/54 \pm 2/54$) سال و میانگین نمایه توده بدن گروه کنترل ($21/13 \pm 1/099$) و تمرین هوازی ($21/17 \pm 1/24$) کیلوگرم بر مترمربع) بود. میانگین قد، وزن، درصد چربی افراد مورد مطالعه در جدول ۱ آورده شده است.

جدول شماره ۱: میانگین \pm انحراف معیار ویژگی‌های آزمودنی‌ها در دو گروه تمرین هوازی و کنترل

شاخص‌ها	کنترل (N=10)	تمرین هوازی (N=10)
سن (سال)	$22/30 \pm 1/56$	$22/54 \pm 2/54$
قد (سانتی متر)	$166/22 \pm 2/30$	$166/75 \pm 2/53$
وزن (کیلوگرم)	$58/53 \pm 4/10$	$58/76 \pm 3/15$
نمایه توده بدن (Kg/m^2)	$21/13 \pm 1/099$	$21/17 \pm 1/24$
درصد چربی	$23/8 \pm 3/71$	$22/79 \pm 3/29$

بررسی نتایج تغییرات میانگین شاخص توده بدن بعد از ۸ هفته نشان می‌دهد که تغییرات درون گروهی در گروه تمرین هوازی ($t_8 = 6/935, p = 0/000$) و تغییرات تعاملی ($F(2, 18) = 10/271; p = 0/005$) بین دو گروه کنترل و تمرین هوازی معنی‌دار است در صورتی که تغییرات بین گروهی ($F(2, 18) = 0/114; p = 0/739$) این دو گروه معنی‌دار نیست. بنابراین ۸ هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌دار شاخص توده بدن در زنان جوان فعال می‌شود ($p < 0/05$) (جدول شماره ۲). بررسی نتایج تغییرات میانگین درصد چربی بدن بعد از ۸ هفته نشان می‌دهد که تغییرات درون گروهی در گروه تمرین هوازی ($t_8 = 2/831, p = 0/02$) و تغییرات تعاملی ($F(2, 18) = 2/69; p = 0/118$) بین این دو گروه معنی‌دار نیست. بنابراین ۸ هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن در زنان جوان فعال می‌شود ($p < 0/05$) (جدول شماره ۲). بررسی نتایج

تدریجی آن تا ۶۰ دقیقه با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب به اجرای تمرین پرداختند. تمرین به این ترتیب بود که در هر جلسه ابتدا آزمودنی‌ها بوسیله دوییدن‌های نرم و حرکات ایروبیکی با فشار پایین به مدت ۱۵ دقیقه گرم می‌شدند سپس به مدت ۲۵ دقیقه با شدت ۸۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه با استفاده از حرکات ایروبیکی با فشار بالا به تمرین می‌پرداختند و در انتها ۱۰ دقیقه سرد کردن اجرا می‌شد.

اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی

از تمامی آزمودنی‌ها در ۴۸ ساعت قبل از انجام پروتکل تمرینی و پس از ناشتایی ۱۰-۱۲ ساعته و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین جهت پیشگیری از تأثیر التهاب حاد ناشی از تمرین بر سطوح پلاسمایی رزیستین و آدیپونکتین (۲۴) به میزان 100CC از ورید بازویی خون‌گیری به عمل آمد. نمونه‌های خونی از ورید بازویی چپ آزمودنی‌ها گرفته شد و در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شد و جهت تجزیه و تحلیل به آزمایشگاه فرستاده شد و در آنجا در دمای منفی ۲۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. رزیستین و آدیپونکتین پلازما با استفاده از کیت مخصوص^۱ و روش ELISA ساندویچی اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری

محاسبه‌های آماری با نرم افزار SPSS ویرایش ۱۶ انجام شد. قبل از هرگونه تحلیل، فرض نرمال بودن توزیع داده‌های مربوط به وزن بدن، شاخص توده بدنی و رزیستین و آدیپونکتین با استفاده از آزمون K-S مورد تایید قرار گرفت ($p < 0/05$). با توجه به این که پیش آزمون و پس آزمون روی ۲ گروه انجام شد، لذا یک آزمون اندازه‌گیری مکرر 2×2 انجام شد. همچنین جهت مقایسه درون گروهی از آزمون t همبسته استفاده شد.

1. BioVender Laboratory Medicine Inc., Brno, Czech Republic

جدول شماره ۲: رزیستین، آدیپونکتین، شاخص توده بدن و درصد چربی گروه‌های تمرین هوازی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) طی مراحل پیش آزمون و پس آزمون

متغیرها	گروه‌ها	مراحل		تغییرات درون گروهی		تغییرات تعاملی (مراحل × گروه‌ها)		تغییرات بین گروهی	
		پیش آزمون	پس آزمون	t	F	F	F	F	سطح معناداری
رزیستین	تمرین هوازی	۷/۰۸±۰/۶۴	۶/۲۱±۰/۴۹	۶/۴۷۲	۰/۰۰۱*	۳۵/۵۴	۰/۰۰۰	۲/۴۲	۰/۰۰۰
	کنترل	۷/۲۷±۰/۷۳	۷/۲۴±۰/۷۰	-۰/۲۵۹	۰/۸۰۱				
آدیپونکتین	تمرین هوازی	۱۵/۹۶±۰/۷۹	۱۶/۹۶±۱/۱	۲/۷۲	۰/۰۲۶*	۲/۹۱	۰/۰۰۱	۲۳/۸۲	۰/۰۰۰
	کنترل	۱۶/۰۷±۱/۶۷	۱۶/۰۲±۱/۶۷	-۰/۶۸	۰/۵۲۵				
شاخص توده بدن	تمرین هوازی	۲۱/۱۳±۱/۰۹۹	۲۰/۹۲±۱/۱۰۲	۶/۹۳۵	۰/۰۰۰*	۱۰/۲۷۱	۰/۰۰۵	۰/۱۱۴	۰/۷۳۹
	کنترل	۲۱/۱۷±۱/۲۴	۲۱/۲۴±۱/۲۵	۲/۳۳۹	۰/۲۳۰				
درصد چربی	تمرین هوازی	۲۲/۷۹±۳/۲۹	۲۲/۹۱±۲/۹۷	۲/۸۳۱	۰/۰۲*	۸/۱۹	۰/۰۱	۲/۶۹۴	۰/۱۱۸
	کنترل	۲۳/۸±۳/۷۱	۲۳/۹۱±۳/۷	۰/۷۱۸	۰/۴۹۱				

* سطح معنی داری $p < 0.05$ در نظر گرفته شده است.

نتایج این تحقیق نشان داد که درصد چربی بدن، BMI و سطح سرمی رزیستین بعد از ۸ هفته تمرین هوازی کاهش معنی‌دار داشت (جدول شماره ۲). این تغییر در سطح رزیستین در بسیاری از مطالعات قبلی نیز گزارش شده است. ۱۶ هفته تمرین هوازی منظم با شدت ۵۰ تا ۸۵ درصد $\dot{V}O_{2max}$ در بیماران دچار دیابت نوع ۲ و دارای اضافه وزن با کاهش معنی‌دار رزیستین همراه بود (۶). همچنین ۸ ماه تمرین هوازی منظم بر روی نوجوانان دچار اضافه وزن کاهش معنی‌دار رزیستین را نشان داد (۱۶). افزایش رزیستین با افزایش مقاومت انسولین همراه است، اگرچه مکانیسم‌های دقیق آن هنوز ناشناخته مانده است (۲۵). افزایش بیان ژن رزیستین متابولیسم گلوکز عضلات اسکلتی را مختل و عدم تحمل گلوکز را افزایش می‌دهد (۲۶). بنابراین، رزیستین ممکن است نقش مهمی در مقاومت به انسولین و یا هموستاز گلوکز بازی کند. با این حال، نقش فیزیولوژیکی رزیستین بر مقاومت به انسولین و چاقی نامشخص است (۱۲). علاوه بر آن، برخی محققان، بیان کردند که رزیستین ارتباط مستقیم با تغییرات نمایه توده بدن، چربی بدن و گلوکز و انسولین در افراد چاق دارد (۲۶، ۲۵). برخی مطالعات پیشین به تأثیر رژیم غذایی متعادل و فعالیت ورزشی منظم در کاهش سطوح رزیستین خون و همچنین کاهش توده چربی به واسطه کاهش وزن بدن در پاسخ به رژیم غذایی یا فعالیت

تغییرات میانگین رزیستین پلاسما بعد از ۸ هفته نشان می‌دهد که تغییرات درون گروهی در گروه تمرین هوازی ($t_8 = 6/472, p = 0/001$) و تغییرات تعاملی ($F_{(2, 18)} = 35/54, p = 0/000$) همچنین تغییرات بین گروهی ($F_{(2, 18)} = 2/42, p = 0/000$) بین دو گروه کنترل و تمرین هوازی معنی‌دار است. بنابراین ۸ هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌دار رزیستین پلاسما در زنان جوان فعال می‌شود ($p < 0/05$) (جدول شماره ۲). همچنین بررسی نتایج تغییرات میانگین آدیپونکتین بعد از ۸ هفته نشان می‌دهد که تغییرات درون گروهی در گروه تمرین هوازی ($t_8 = 2/72, p = 0/026$)؛ تغییرات تعاملی ($F_{(2, 18)} = 2/91, p = 0/001$) و تغییرات بین گروهی ($F_{(2, 18)} = 23/82, p = 0/000$) بین دو گروه تمرین هوازی و کنترل معنی‌دار بود. بنابراین ۸ هفته تمرین هوازی باعث افزایش معنی‌دار آدیپونکتین پلاسما در زنان جوان فعال می‌شود ($p < 0/05$) (جدول شماره ۲).

بحث

مطالعه حاضر با تمرکز بر روی سازگاری ایجاد شده در غلظت آدیپونکتین و رزیستین با توجه به تمرین می‌باشد. مقدار مناسب این هورمون‌ها در خون، می‌تواند از بیماری‌هایی مانند: دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک، و بیماری‌های قلبی و عروقی جلوگیری کند.

ورزشی که منجر به کاهش رزیستین سرم می‌شود، اشاره نموده‌اند (۲۷). به نظر می‌رسد که به طور کلی، تمرین ورزشی طولانی مدت، در نتیجه کاهش درصد چربی و BMI باعث کاهش میزان رزیستین می‌شود. علت تناقضات در مقالات، ممکن است به دلیل فقدان از دست دادن وزن قابل توجه و زمینه‌های ژنتیکی غیر قابل کنترل افراد، عدم شباهت از نظر نوع، شدت و مدت تمرین و یا آزمودنی‌های دیگر تحقیقات باشد.

مطالعه حاضر نشان داد که آدیپونکتین پلاسما پس از ۸ هفته تمرین هوازی افزایش می‌یابد، و این سطوح بالای آدیپونکتین احتمالاً یک عامل پیشگیری در برابر بیماری‌های مربوط به آدیپونکتین باشد. تغییرات در سطح آدیپونکتین به دلیل سازگاری با تمرینات هوازی در بسیاری از مطالعات قبلی نشان داده‌اند که مشابه با نتایجی است که در این تحقیق به دست آمد (۳۰-۲۸). همچنین این موافقت در تمرین‌های مقاومتی نیز مشاهده شده است (۲۹). در یک مطالعه که بر روی زنان جوان میان‌سال انجام شد، ۱۰ هفته تمرین هوازی منجر به افزایش در سطح آدیپونکتین پلاسما در کنار کاهش مقاومت به انسولین را نشان داد (۲۸). همچنین پس از ۷ ماه تمرین هوازی کاهش قابل توجهی را در سطح توده چربی و لپتین، افزایش در سطوح آدیپونکتین زنان جوان چاق ($BMI \leq 25$) مشاهده شد (۳۰).

در مطالعه دیگری، به یک گروه از افراد چاق با مقاومت به انسولین همراه با رژیم غذایی برنامه ۱۹ هفته‌ای تمرین هوازی داده شد. نتایج نشان داد که چربی احشایی کاهش یافت و آدیپونکتین افزایش یافت و گزارش شد که سطح آدیپونکتین به طور مستقیم با توزیع چربی ارتباط دارد (۳۱).

Bruun و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که نمونه‌های بسیار چاق ($BMI = 45/8$)، پس از اجرای یک برنامه ۱۵ هفته‌ای تمرین هوازی و رژیم غذایی کم کالری، افزایش معناداری در سطح پلاسمایی CRP، IL-6 و آدیپونکتین را نشان داد. به این نتیجه رسیدند که

رژیم‌های غذایی تأثیر مهمی در افزایش سطح آدیپونکتین با توجه به تمرین دارد (۳۲). همچنین مطالعاتی وجود دارد که نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی هیچ تأثیری بر سطح آدیپونکتین ندارد که ممکن است به دلیل استفاده از تمرینات ترکیبی استقامتی قدرت (۳۳، ۲۹) و یا عوامل ناشناخته دیگر (۳۴) باشد.

Kadoglou و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند که ۱۶ هفته تمرین هوازی منظم باعث کاهش سطوح رزیستین CRP و اینترلوکین-۶ در بیماران دچار دیابت نوع ۲ و دارای اضافه وزن می‌شود (۶). بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیک پس از ۱۲ ماه تمرین هوازی افزایش سطح سرمی آدیپونکتین و همچنین کاهش سطوح رزیستین و لپتین سرم نشان دادند (۳۴). تمرینات ورزشی قادرند با افزایش برداشت گلوکز توسط بافت‌های محیطی در پاسخ به: ۱) اسیدوز، ۲) تجمع لاکتات، ۳) افزایش ورودی سمپاتوآدرنال، ۴) هموستاز انرژی، ۵) تخلیه گلیکوژن (۶) مهار گلیکولیز، حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و منجر به افزایش آدیپونکتین پلاسما می‌گردد (۳۵). همچنین شاید بتوان افزایش آدیپونکتین پلاسما را با توجه به رابطه آدیپونکتین با شاخص‌های بیوشیمیایی پروفایل چربی (HDL, LDL, TC, TG) توجیه کرد. غلظت آدیپونکتین با سطح HDL-C رابطه مستقیم و با سطح LDL-C و تری‌گلیسرید رابطه معکوس دارد (۳۶). از آن جا که غلظت اسیدهای چرب پلاسما بر میزان ترشح آدیپونکتین تأثیر تنظیمی مثبت دارد این احتمال وجود دارد که ورزش با افزایش میزان لیپولیز در بافت چربی مقادیر پلاسمایی اسیدهای چرب و گلیسرول را افزایش داده و به افزایش آدیپونکتین در فضای بین سلولی منجر شده است (۳۷).

ژوریمه و همکاران (۲۰۰۶) بیان کردند که هر چه انرژی مصرفی در حین فعالیت ورزشی بیشتر باشد و ارگانسیم تحت فشار سوخت و سازی بالاتری قرار

گیرد، برای تنظیم جریان‌های سوخت و سازی حین فعالیت به آدیپونکتین بیش تری نیاز است و آدیپونکتین بیش تری ترشح می‌شود (۳۸).

هارا و همکاران (۲۰۰۵) اعلام کردند که ۸ هفته، فعالیت هوازی با شدت ۵۴/۸ درصد VO_{2max} تأثیری بر غلظت آدیپونکتین مردان جوان و دارای اضافه وزن ندارد (۲۹). زنگ و همکاران (۲۰۰۷) طی پژوهشی نشان دادند تغییرات آدیپونکتین پلازما در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی مدت به شدت و تناوب تمرین بستگی دارد (۳۹). به عقیده بسیاری از محققان علت افزایش غلظت آدیپونکتین پس از فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت، کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن است (۴۰، ۴۱). مطالعات زیادی به بررسی ارتباط میان ترکیب بدن و سطح آدیپونکتین پرداخته‌اند که اکثر نتایج حاکی از ارتباط منفی میان وزن (۴۲)، شاخص توده بدن (۴۲)، درصد چربی (۴۳) با سطوح آدیپونکتین‌اند. نتایج نشان داد ۸ هفته تمرین هوازی موجب کاهش معنی‌دار نمایه توده بدن، درصد چربی گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد. بنابراین یکی از دلایل احتمالی افزایش معنی‌دار غلظت آدیپونکتین پلازما پس از ۸ هفته فعالیت را می‌توان کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن عنوان کرد. اما این نتایج با یاتاگی و همکاران (۲۰۰۳) همخوانی نداشت (۴۴). این نتایج متناقض ممکن است به تفاوت در زمان خون‌گیری، نوع پروتکل‌های تمرینی و تفاوت جوامع آزمودنی‌ها نسبت داده شود.

بعضی محققین همچون Yaturu و همکاران (۲۰۰۶) در بررسی خود نشان دادند که بین سطوح سرمی رزیستین و فاکتور نکروز دهنده آلفا ($TNF-\alpha$) ارتباط قوی وجود دارد (۴۵) و از آن جا که تمرینات ورزشی علاوه بر محدودیت انرژی در افرادی که بهبود معنی‌داری در آمادگی بدنی و تغییر در حجم و ترکیب بدن دارند به عنوان عامل تحریکی آدیپوسایتوکاین‌ها در نظر گرفته می‌شود (۴۶). همچنین تولیدات پیش التهابی

سایتوکاین‌ها را متوقف و سایتوکاین‌های ضدالتهابی را افزایش می‌دهد. مطالعات طولی نشان داده‌اند که ورزش منظم دارای اثرات ضدالتهابی است و منجر به کاهش سطح مارکرهای التهابی می‌شود. افزایش ترشح آن همراه با ترشح برخی از هورمون‌های التهابی است و عامل پیش‌بینی دقیقی از بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد (۴۷). ۲ ماه تمرین هوازی در این تحقیق منجر به کاهش شاخص‌های آنتروپومتریک مانند BMI، درصد چربی بدن در زنان فعال شد. در این رابطه جانگ و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که کاهش وزن همراه با ورزش و رژیم به طور معنی‌داری باعث بهبود پروفایل چربی و سطوح سرمی رزیستین و لپتین می‌شود (۴۹).

یافته‌های تحقیق نشان می‌دهد که غلظت پلاسمایی رزیستین و آدیپونکتین به دنبال ۸ هفته تمرین هوازی همراه با کاهش درصد چربی و شاخص توده بدن بهبود می‌یابند. سطوح ایده آل آدیپوکاین‌ها می‌تواند نقش مهمی در پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی و متابولیک ایفا کند. در مجموع نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که تمرین هوازی منظم علاوه بر کاهش وزن و درصد چربی، موجب کاهش سطوح رزیستین و افزایش آدیپونکتین پلازما در زنان جوان فعال می‌شود که می‌تواند در فهم بهتر و بیش‌تر نقش فعالیت فیزیکی منظم در کاهش خطر ابتلاء به بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت کمک کند. اگرچه تحقیقات بیش‌تری در رابطه با تأثیرات بلند مدت مورد نیاز می‌باشد.

سپاسگزاری

بدین وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه فردوسی مشهد که در تأمین هزینه‌های تحقیق حاضر ما را یاری کردند تشکر و قدردانی می‌گردد. این تحقیق در مرکز کارآزمایی بالینی با کد IRCT2012121511528N1 ثبت شده است.

References

1. Liu Y, Wang Q, Pan Y, Gao Z, Liu Y. Effects of over-expressing resistin on glucose and lipid metabolism in mice. *Journal of Zhejiang University* 2008; 9(1): 44-50. PMID: 18196612
2. Bloomgarden Z. Adiposity and diabetes. *Diabetes care* 2002; 25(12): 2342-2349. PMID: 12453983
3. Kern P, Gregorio G, Rassouli T, Ranganathan G. Adiponectin expression from human adipose tissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor- α expression. *Diabetes* 2003; 52(7):1779-1785. PMID: 12829646
4. Sinorita H, Asdie R, Pramono R, Purnama L, Asdie A. Leptin, adiponectin and resistin concentration in obesity class I and II at Sardjito Hospital Yogyakarta. *Acta Medica Indonesiana* 2010; 42(2): 74-77. PMID: 20513930
5. Stepan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409:307-312. PMID: 11201732
6. Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. Exercise Reduces Resistin and Inflammatory Cytokines in Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30 (3): 719-721. PMID: 17327348
7. Silswal N, Singh A, Aruna B, Mukhopadhyay S, Ghosh S, Ehtesham N. Human resistin stimulates the pro-inflammatory cytokines TNF-[alpha] and IL-12 in macrophages by NF-kappa B-dependent pathway. *Biochem Biophys Res Commun* 2005; 334(4):1092-1101. PMID: 16039994
8. Laughlin GA, Barrett-Connor E, May S, Langenberg C. Association of adiponectin with coronary heart disease and mortality. *Am J Epidemiol* 2007; 165: 164-174. PMID: 17101706
9. Sun Y, Xun K, Wang C, Zhao H, Bi H, Chen X, Wang Y. Adiponectin, an unlocking adipocytokine. *Cardiovasc Ther* 2009; 27: 59-75. PMID: 19207481
10. Hojlund K, Frystyk J, Levin K, Flyvbjerg A, Wojtaszewski JF, Beck-Nielsen H. Reduced plasma adiponectin concentrations may contribute to impaired insulin activation of glycogen synthase in skeletal muscle of patients with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2006; 49(6):1283-1291. PMID: 16609880
11. Park E, Shin MJ, Chung N. The associations between serum leptin, adiponectin and intercellular adhesion molecule-1 in hypercholesterolemic patients. *Nutr Res Pract* 2007; 1: 65-69. PMID: 20535388
12. Fujinami AH, Obayashi K, Ohta T, Ichimura M, Nishimura H, et al. Enzyme-linked immunosorbent assay for circulating human resistin: resistin concentration in normal subjects and patients with type 2 diabetes. *Clin Chim Acta* 2004; 339: 6343-6357. PMID: 14687894
13. Ukkola O. Resistin-a mediator of obesity-associated insulin resistance or an innocent bystander?. *Eur J Endocrinol* 2002; 147:571-574. PMID: 12444887.
14. Juan CC, Au LC, Fang VS, Kang SF, Ko YH, Kuo SF et al. Suppressed gene expression of adipocyte resistin in an insulin-resistant rat model probably by elevated free

- fatty acids. *Biochem Biophys Res Commun* 2001; 289:1328-1333. PMID: 11741341.
15. Qin YW, Zheng X, Qiu JJ, Zou DJ. Serum resistin level in essential hypertension patients with different glucose tolerance. *Diabet Med* 2003; 20: 828-831. PMID: 14510864
 16. Roz Shahgholi Abasi MI, Soheili Sh, Imanzadeh R. Serum Resistin and Insulin Resistance Responses to Long-Term Physical Exercise in the Absence of Diet Control in Middle-Aged Obese Men. *J Mazand Univ Med Sci* 2011; 86(22):126-130 (Persian).
 17. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *Int J Obes* 2007; 31:996-1003. PMID: 17299382.
 18. Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros IG, Kouretas D, et al. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *Eur J Appl Physiol* 2006; 97(1):122-126. PMID: 16525810
 19. Perseghin G, Burska A, Lattuada G, Alberti G, Costantino F, Ragogna F, et al. Increased serum resistin in elite endurance athletes with high insulin sensitivity. *Diabetologia* 2006; 49: 1893-1900. PMID: 16685503
 20. Sliwicka E, Pilaczyńska-Szcześniak L, Nowak A, Zieliński J. Resistin, visfatin and insulin sensitivity in selected phases of annual training cycle of triathletes 2012; 99(1):51-60. PMID: 22425808
 21. Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Exp Biol Med* 2007; 232:184-194
 22. Zaros PR, Pires CE, Bacci M Jr, Moraes C, Zanesco A. Effect of 6-months of physical exercise on the nitrate/nitrite levels in hypertensive postmenopausal women. *BMC Womens Health* 2009; 9: 17. PMID: 19545388
 23. Talanian JL, Galloway SD, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *J Appl Physiol* 2007; 102: 1439-1447. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *Int J Obes* 2007; 31 :996-1003
 24. Kopff B, Jegier A. Adipokines: adiponectin, leptin, resistin and coronary heart disease risk. *Przegl Lek* 2005; 62(3): 69-72. PMID: 16521924
 25. Pravenec M, Kazdova L, Landa V, et al. Transgenic and recombinant resistin impair skeletal muscle glucose metabolism in the spontaneously hypertensive rat. *J Biol Chem* 2003; 278:45209- 45215. PMID: 12944409.
 26. Jung SH, Park HS, Kim KS, Choi WH, Ahn CW, Kim BT, et al. Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss. *J Nutr Biochem* 2008; 19(6): 371-375. PMID: 17614271
 27. Lim S, Choi SH, Jeong IK, Kim JH, Moon MK, Park KS, et al. Insulin-sensitizing effects of exercise on adiponectin and retinol-binding protein-4 concentrations in young and middle-aged women. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(6):2263-2268. PMID: 18334592

-
28. Hara T, Fujiwara H, Nakao H, Mimura T, Yoshikawa T, Fujimoto S. Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men. *Eur J Appl Physiol* 2005; 94(5):520-526. PMID: 15942768.
 29. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr J* 2006; 53(2):189-195. PMID: 16618976
 30. Shadid S, Stehouwer CD, Jensen MD. Diet/Exercise versus pioglitazone: effects of insulin sensitization with decreasing or increasing fat mass on adipokines and inflammatory markers. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(9): 3418-3425. PMID: 16804048.
 31. 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(5): 961-967. PMID: 16352667.
 32. Salles BF, Simao R, Fleck SJ, Dias I, Kraemer-Aguiar LG, Bouskela E. Effects of resistance training on cytokines. *Int J Sports Med* 2010; 31(7):441- 450. PMID: 20432196
 33. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20: 608-617. PMID: 19695853.
 34. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini Jamurtas AD, Sxina M, Thomakos P, Manousaki M, et al. Leptin and Adiponectin Responses in Overweight Inactive Elderly following Resistance Training and Detraining Are Intensity Related. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 5970-5977. PMID: 16091494
 35. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Jekal Y, et al. Improved Insulin Sensitivity and Adiponectin Level after Exercise Training in Obese Korean Youth. *Obesity* 2007; 15: 3023-3030. PMID: 18198311.
 36. Hojbjerg L, Rosenzweig M, Dela F, Bruun JM, Stallknecht B. Acute exercise increases adipose tissue interstitial adiponectin concentration in healthy overweight and lean subjects. *Eur J Endocrinol* 2007; 157: 613-623. PMID: 17984241
 37. Jurimae J, Purge P, Jurimae T. Adiponectin and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers. *Metabolism* 2006; 55:13-19. PMID: 16324914
 38. Zeng Q, Isobe L, Fu N, Ohkoshi H, Ohmori K, Kawakami Y. Effect of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. *Life Sciences* 2007; 80:454-459. PMID: 17070556
 39. Fu Y, Luo N, Klein R, Garvey WT. Adiponectin promotes adipocyte differentiation, insulin sensitivity, and lipid accumulation. *J Lip Res* 2005; 46:1369-1379. PMID: 15834118
 40. Kobayashi J, Murase Y, Asano A. Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men. *J Atheroscler Thromb* 2006; 13:197-201. PMID: 16908952
 41. Egziabher FG, Bernhard J, Funahashi T, Hadj-Aissa A, Fouque D. Adiponectin in chronic kidney disease is related more to metabolic disturbance than to decline in renal

- function. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20:129-134. PMID: 1558551
42. Smith J, Al-Amri M, Sniderman A, Cianflone K. Leptin and adiponectin in relation to body fat percentage, waist to hip ratio and the apoB/apoA1 ratio in Asian Indian and Caucasian men and women. *Nutr Metab (Lond)* 2006; 3:18. PMID: 16606459
43. Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M, et al. Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *EndocrJ* 2003; 50:233-238. PMID: 12803245
44. Yaturu S, Daberry RP, Rains J, Jain S. Resistin and adiponectin levels in subjects with coronary artery disease and type 2 diabetes. *Cytokine* 2006; 34:219-223. PMID: 16822679
45. Elloumi M, Ben-Ounis O, Makni E, Van Praagh E, Tabka Z, Lac G. Effect of individualized weight-loss programmes on adiponectin, leptin and resistin levels in obese adolescent boys. *Acta Pædiatrica* 2009; 98: 1487-1493. PMID: 19489770
46. Moschen AR, Molnar C, Geiger S, Graziadei I, Ebenbichler CF, Weiss H. Anti-inflammatory effects of excessive weight loss: potent suppression of adipose interleukin-6 and tumour necrosis factor-alpha expression. *Gut* 2010; 59:1259-64. PMID: 20660075
47. Jung SH, Park HS, Kim KS, Choi WH, Ahn CW, Kim BT. Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss. *J Nutr Biochem* 2008; 19(6), 371-375. PMID: 17614271
48. Wang H, Chen DY, Cao J, He ZY, Zhu BP, Long M. High serum resistin level may be an indicator of the severity of coronary disease in acute coronary syndrome. *Chin Med Sci J* 2009; 24(3):161-166. PMID: 19848317