ORIGINAL ARTICLE

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

Amir Rashidlamir[1],
Samira Gholamian[2],
Ahmad Ebrahimi Atri[3],
Mehdi Seyyedalhoseyni[4],
Mahmood Hesar Kooshki[5]

[1] Assistant Professer, 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 Professer, 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

J Mazand Univ Med Sci 2013; 23(101): 67-76 (Persian).

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و سوم شماره ۱۰۱ خرداد سال ۱۳۹۲ (۷۶-۶۷)

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 وساز 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 چهارجلسه در هفته با شدت ۸۰- ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه تمرینات هوازی را اجرا کردند و گروه کنترل طی این دوره بدون تمرین بودند. شاخص توده بدنی، درصد چربی و سطوح رزیستین و آدیپونکتین پلاسما 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($p<۰/۰۵$؛ $F(۲و۱۸)=۱۰/۲۷۱$) و درصد چربی در گروه تمرین هوازی شد ($p<۰/۰۵$؛ $F(۲و۱۸)=۸/۱۹$). همچنین رزیستین کاهش معنی‌دار در گروه تمرین هوازی داشت ($p<۰/۰۵$؛ $F_{(۲و۱۸)}=۳۵/۵۴$) و آدیپونکتین افزایش معنی‌دار در گروه تمرین هوازی نشان داد($p<۰/۰۵$؛ $F(۲و۱۸)=۲/۹۱$).

استنتاج: تمرین هوازی منظم علاوه بر کاهش وزن، شاخص توده‌بدنی و درصد چربی، موجب کاهش رزیستین و افزایش ادیپونکتین در زنان جوان فعال می‌شود که می‌تواند نشان دهنده کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی باشد.

شماره ثبت کارآزمایی بالینی: IRCT۲۰۱۲۱۲۱۵۱۱۵۲N۱

واژه های 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

مؤلف مسئول: سمیرا غلامیان- مشهد: میدان آزادی پردیس، دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده تربیت بدنی E-mail:sa.gholamian1385@gmail.com
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 دکترای 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 که تعدادی از آن‌ها شامل لپتین، اینترلوکین-۶، فاکتور نکروز دهنده آلفا (TNF-α)، آدیپونکتین و رزیستین می‌باشد(۴- ۱). رزیستین هورمون جدید مترشحه از آدیپوسیت‌ها و متعلق به خانواده‌ای از پروتئین‌های با انتهای کربوکسیل غنی از سیستئین می‌باشد که در مقاومت انسولین، التهاب، و آترواسکلروز دخالت دارد و یکی از عوامل مهم پیش بینی بیماری‌های قلبی- عروقی می‌باشد(۱، ۵، ۶). افزایش سطح رزیستین عمدتاً در شرایط التهاب اتفاق می‌افتد که باعث تحریک و رهایی سایتوکاین‌های پیش التهابی 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-α 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(۱۵-۱۳). 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/ مزمن) 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 در سال 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، یا رزیستین با حساسیت به انسولین ارتباط ندارد(۱۸). در مطالعه پرسگهین و همکاران در سال ۲۰۱۰ در ۲۳ ورزشکار نخبه (دونده‌های 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 در سال ۲۰۱۲ با بررسی ۱۰ جوان ورزشکار رشته سه گانه گزارش کردند که، تأثیر تمرینات سیستمیک ورزشی بر غلظت ادیپونکتین‌ها و رزیستین در حد کمی می‌باشد. با این حال ورزش شدید می‌تواند بر این مولکول‌ها تأثیر بگذارد(۲۰).

Kraemer و همکاران در سال 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 بیان کردند که پارامترهای آنتروپومتریکی 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 این‌گونه 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 درمقایسه 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 تاثیر تمرین هوازی منظم بر مقادیر پلاسمایی رزیستین و آدیپونکتین در زنان جوان فعال می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این تحقیق در مرکز کارآزمایی بالینی با کد IRCT2012121511528N1 ثبت شده است. تحقیق حاضر به صورت نیمه تجربی در دو گروه همراه با پیش آزمون و پس آزمون 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 لوتئالی 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 دربازه زمانی سه روز پیش از تمرین پرهیز کنند، همچنین در این مدت هیچ دارویی مصرف نکنند. اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک نظیر: قد، وزن، توده بدنی و ضخامت چربی زیر پوستی، در شرایط تجربی صورت پذیرفت. چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر 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 همسان سازی 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 پژوهشگر که شامل: خوراک مرغ، سیب زمینی، شیر ، خرما و نان بود، به صورت آماده شده در اختیار آن ها 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.

گروه تجربی به مدت هشت هفته، هر هفته چهار جلسه و هر جلسه به مدت ۴۰ دقیقه در شروع و افزایش 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 دویدن‌های نرم و حرکات ایروبیک 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 ایروبیک با فشار بالا به تمرین می‌پرداختند و در انتها ۱۰ دقیقه سرد کردن اجرا می‌شد.

از تمامی آزمودنی‌ها در ۴۸ ساعت قبل از انجام پروتکل تمرینی و پس از ناشتایی ۱۲- ۱۰ ساعته و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین جهت پیشگیری از تأثیر التهاب حاد ناشی از تمرین بر سطوح پلاسمایی رزیستین و آدیپونکتین به میزان ۱۰cc از ورید بازویی خون‌گیری به عمل آمد(۲۴). 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 پلاسما با استفاده از کیت مخصوص BioVender Laboratory Medicine Inc., Brno, Czech Republic و روش ELISA ساندویچی اندازه‌گیری شد.

محاسبه‌های آماری با نرم‌افزار 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<۰/۰۵). با توجه به این که پیش آزمون و پس آزمون روی ۲ گروه انجام شد، لذا یک آزمون اندازه‌گیری مکرر ۲*۲ انجام شد. همچنین جهت مقایسه درون گروهی از آزمون t همبسته استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد سن آزمودنی‌های گروه کنترل (۲۲/۳۰±۱/۵۶) و تمرین هوازی (۲۲/۵۴ ±۲/۵۴) سال و میانگین نمایه توده بدن گروه کنترل (۲۱/۱۳±۱/۰۹۹) و تمرین هوازی (۲۱/۱۷±۱/۲۴ کیلوگرم بر مترمربع) بود. میانگین قد، وزن، درصد چربی افراد مورد مطالعه در جدول شماره ۱ آورده شده است.

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

شاخص ها	کنترل (N=10)	تمرین هوازی (N=10)
سن(سال)	۲۲/۳۰± ۱/۵۶	۲۲/۵۴± ۲/۵۴
قد(سانتی متر)	۱۶۶/۲۲±۲/۳۰	۱۶۶/۷۵±۲/۵۳
وزن(کیلوگرم)	۵۸/۵۳±۴/۱۰	۵۸/۷۶±۳/۱۵
نمایه توده بدن(Kg/m^2)	۲۱/۱۳±۱/۰۹۹	۲۱/۱۷±۱/۲۴
درصد چربی	۲۳/۸±۳/۷۱	۲۲/۷۹±۳/۲۹

بررسی نتایج تغییرات میانگین شاخص توده بدن بعد از ۸ هفته نشان می‌دهد که تغییرات درون گروهی در گروه تمرین هوازی (t_8= ۶/۹۳۵,p=۰/۰۰۰) و تغییرات تعاملی (p=۰/۰۰۵؛ $F_{(۲ و ۱۸)}$=۱۰/۲۷۱) بین دو گروه کنترل و تمرین هوازی معنی‌دار است در صورتی که تغییرات بین گروهی (p=۰/۷۳۹ ؛ $F_{(۲ و ۱۸)}$=۰/۱۱۴) این دو گروه معنی‌دار نیست. بنابراین ۸ هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌دار شاخص توده بدن در زنان جوان فعال می‌شود (p<۰/۰۵) (جدول شماره ۲). بررسی نتایج تغییرات میانگین درصد چربی بدن بعد از ۸ هفته نشان می‌دهد که تغییرات درون گروهی در گروه تمرین هوازی (t۸= ۲/۸۳۱, p=۰/۰۲) و تغییرات تعاملی (p=۰/۰۱؛ F(۲ و ۱۸)=۸/۱۹) بین دو گروه تمرین هوازی و کنترل معنی‌دار است در صورتی که تغییرات بین گروهی (p=۰/۱۱۸؛ F(۲ و ۱۸)=۲/۶۹) بین این دو گروه معنی‌دار نیست. بنابراین ۸ هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن در زنان جوان فعال می‌شود (p<۰/۰۵) (جدول شماره ۲). بررسی نتایج تغییرات میانگین رزیستین پلاسما بعد از ۸ هفته نشان می‌دهد که تغییرات درون گروهی در گروه تمرین هوازی (p=۰/۰۰۱؛ t_8= ۶/۴۷۲) و تغییرات تعاملی (p=۰/۰۰۰, $F_{(۲ و ۱۸)}$=۳۵/۵۴) همچنین تغییرات بین گروهی (p=۰/۰۰۰, $F_{(۲ و ۱۸)}$=۲/۴۲) 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<۰/۰۵) (جدول شماره ۲). همچنین بررسی نتایج تغییرات میانگین

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

متغیرها	گروه ها	مراحل		تغییرات درون گروهی		تغییرات تعاملی (مراحل×گروه ها)		تغییرات بین گروهی	
		پیش آزمون	پس آزمون	t	سطح معناداری	F	سطح معناداری	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	۲/۷۳۹	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 $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شده است.

آدیپونکتین بعد از ۸ هفته نشان می‌دهد که تغییرات درون گروهی در گروه تمرین هوازی (t_8= ۲/۷۲, p=۰/۰۲۶) ؛ تغییرات تعاملی ($F_{(۲ و ۱۸)}$=۲/۹۱, p=۰/۰۰۱) و تغییرات بین گروهی ($F_{(۲ و ۱۸)}$=۲۳/۸۲, p=۰/۰۰۰) بین دو گروه تمرین هوازی وکنترل معنی‌دار بود. بنابراین ۸ هفته تمرین هوازی باعث افزایش معنی‌دار آدیپونکتین پلاسما در زنان جوان فعال می‌شود ($p<۰/۰۵$) (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، می‌توانند از بیماری‌هایی مانند: دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک، و بیماری‌های قلبی و عروقی جلوگیری کنند.

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 Vo_{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 بنابراین، رزیستین ممکن است نقش مهمی در مقاومت به انسولین و یا هموستاز گلوکز بازی کند(۲۶). 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 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 احتمالا 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 به‌دست 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≤ ۲۵) 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 در سال ۲۰۰۶ گزارش کردند که نمونه‌های بسیار چاق (BMI= ۴۵/۸)، 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 می دهد که تمرینات ورزشی هیچ تأثیری بر سطح آدیپونکتین ندارد که ممکن است به دلیل استفاده از تمرینات ترکیبی استقامتی قدرت(۲۹،۳۳) و یا عوامل ناشناخته دیگر باشد(۳۴،۳۳،۲۹).

Kadoglou و همکاران در سال 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 ادیپونکتین 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 آن‌جاکه غلظت اسیدهای چرب پلاسما بر میزان ترشح آدیپونکتین تاثیر 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 در سال ۲۰۰۶ بیان کردند که هر چه انرژی مصرفی در حین فعالیت ورزشی بیش تر باشد و ارگانیسم 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 در سال ۲۰۰۵ اعلام کردند که ۸ هفته، فعالیت هوازی با شدت ۵۴/۸ درصد Vo_{2max} تاثیری بر غلظت آدیپونکتین مردان جوان و دارای اضافه وزن ندارد(۲۹). زنگ و همکاران در سال ۲۰۰۷ طی پژوهشی نشان دادند تغییرات آدیپونکتین پلاسما 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(۴۱،۴۰). مطالعات زیادی به بررسی ارتباط میان ترکیب بدن و سطح آدیپونکتین پرداخته‌اند که اکثر نتایج حاکی از ارتباط منفی میان وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی با سطوح آدیپونکتین‌اند(۴۲،۴۳). 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 پلاسما پس از ۸ هفته فعالیت را می‌توان کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن عنوان کرد. اما این نتایج با یاتاگی و همکاران در سال ۲۰۰۳ همخوانی نداشت(۴۴). این نتایج متناقض ممکن است به تفاوت در زمان خون‌گیری، تنوع پروتکل‌های تمرینی و تفاوت جوامع آزمودنی‌ها نسبت داده شود.

بعضی محققین همچون Yaturu و همکاران در سال ۲۰۰۶ در بررسی خود نشان دادند که بین سطوح سرمی رزیستین و فاکتور نکروز دهنده آلفا (TNF-α) ارتباط قوی وجود دارد 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(۴۶-۴۴). همچنین تولیدات پیش التهابی سایتوکان‌ها 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 پیش بینی 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 در سال ۲۰۰۸ نشان دادند که کاهش وزن همراه با ورزش و رژیم به طور معنی داری 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 پلاسما 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

بدین‌وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه فردوسی مشهد که در تأمین هزینه های تحقیق حاضر ما را یاری کردند تشکر و قدردانی می گردد.

References

1. Liu Y, Wang Q , Pan YB, Gao ZJ, Liu YF, Chen SH. Effects of over-expressing resistin on glucose and lipid metabolism in mice. J Zhejiang Univ Sci 2008; 9(1): 44-50.
2. Bloomgarden ZT. Adiposity and diabetes. Diabetes Care 2002; 25(12): 2342-2349.
3. Kern P, Gregorio GB, Rassouli N, 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.
4. Sinorita H, Asdie R, Pramono R, Purnama LB. Asdie AH. Leptin, adiponectin and resistin concentration in obesity class I and II at Sardjito Hospital Yogyakarta. Acta Med Indones 2010; 42(2): 74-77.

5. Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. Nature 2001; 409(6818): 307-312.
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.
7. Silswal N, Singh AK, Aruna B, Mukhopadhyay S, Ghosh S, Ehtesham NZ. 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.
8. Laughlin GA, Barrett-Connor E, May S, Langenberg C. Association of adiponectin with coronary heart disease and mortality. Am J Epidemiol 2007; 165(2): 164-174.
9. Sun Y, Xun K, Wang C, Zhao H, Bi H, Chen X, et al. Adiponectin, an unlocking adipocytokine. Cardiovasc Ther 2009; 27: 59-75.
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.
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(1): 65-69.
12. Fujinami AH, Obayashi K, Ohta T, Ichimura M, Nishimura M, Matsui 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(1-2): 57-63.
13. Ukkola O. Resistin-a mediator of obesity-associated insulin resistance or an innocent bystander? Eur J Endocrinol 2002; 147(5): 571-574.
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(5): 1328-1333.
15. Zhang JL, Qin YW, Zheng X, Qiu JL, Zou DJ. Serum resistin level in essential hypertension patients with different glucose tolerance. Diabet Med 2003; 20(10): 828-831.
16. Shahgholi Abasi R, 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; 21(86): 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(6): 996-1003.
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.
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(8): 1893-1900.

20. Sliwicka E, Pilaczyńska-Szcześniak L, Nowak A, Zieliński J. Resistin, visfatin and insulin sensitivity in selected phases of annual training cycle of triathletes. Acta Physiologica Hungarica 2012; 99(1): 51-60.
21. Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. Exp Biol Med 2007; 232(2):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.
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(4): 1439-1447.
24. Kopff B, Jegier A. Adipokines: adiponectin, leptin, resistin and coronary heart disease risk. Przegl Lek 2005; 62(supp3): 69-72.
25. Pravenec M, Kazdova L, Landa V, Zidek V, Mlejnek P, Jansa P, et al. Transgenic and recombinant resistin impair skeletal muscle glucose metabolism in the spontaneously hypertensive rat. J Biol Chem 2003; 278(46): 45209-45215.
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.
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.
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(5-6): 520-526.
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.
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.
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.
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.
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(8): 608-617.
34. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al. Leptin and Adiponectin responses in overweight Inactive elderly following resistance training and detraining are Intensity related. J Clin

Endocrinol Metab 2005; 90(11): 5970-5977.

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(12): 3023-3030.
36. Hojbjerre 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(5): 613-623.
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(1): 13-19.
38. Zeng Q, Isobe L, Fu L, Ohkoshi H, Ohmori H, Takekoshi K, et al. Effect of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. Life Sci 2007; 80(5):454-459.
39. Fu Y, Luo N, Klein R, Garvey WT. Adiponectin promotes adipocyte differentiation, insulin sensitivity, and lipid accumulation. J Lip Res 2005; 46(7):1369-1379.
40. Kobayashi J, Murase Y, Asano A, Nohara A, Kawashiri MA, Inazu A, et al. Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men. J Atheroscler Thromb 2006; 13(4): 197-201.
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(1): 129-134.
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.
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. Endocr J 2003; 50(2): 233-238.
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(3-4): 219-223.
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 Pædiatr 2009; 98(9): 1487-1493.
46. Moschen AR, Molnar C, Geiger S, Graziadei I, Ebenbichler CF, Weiss H, et al. Anti-inflammatory effects of excessive weight loss: potent suppression of adipose interleukin 6 and tumour necrosis factor alpha expression. Gut 2010; 59(9): 1259-1264.
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.
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.