

تغییرات سطح سرمی کمرین و شاخص مقاومت به انسولین مردان سالمند پس از هشت هفته تمرینات ترکیبی (هوایی- مقاومتی)

احسان میر^۱، مهرداد فتحی^{۲*}

تاریخ دریافت ۱۳۹۷/۰۵/۲۰ تاریخ پذیرش ۱۳۹۷/۰۸/۰۳

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: کمرین یکی از آدیپوکاین‌هاست که به شکل پروکمرين از چربی احتشایی، کبد، بافت چربی اطراف عروق، آثورت و دیواره‌ی شریان کرونری ترشح می‌شود و می‌تواند به عنوان مارکر پیش‌بینی کننده وجود بیماری‌های قلبی – عروقی بهویژه در افراد سالمند در نظر گرفته شود. این پژوهش به منظور تعیین اثر هشت هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی روی سطح سرمی کمرین، شاخص مقاومت به انسولین و ترکیب بدن مردان سالمند غیرفعال انجام شد.

مواد و روش کار: در این پژوهش شبه‌تجربی، ۲۴ مرد سالمند غیرفعال در دو گروه ۱۲ نفری کنترل و تمرین قرار گرفتند. برنامه تمرین ترکیبی شامل تمرینات استقامتی (با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره) و تمرینات مقاومتی (با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه) بود. تمرینات به مدت هشت هفته، هر هفته طی سه جلسه یک ساعتی انجام شد. کمرین، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در هر دو گروه قبیل و بعد از هشت هفته اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: هشت هفته تمرین ترکیبی باعث کاهش سطح سرمی کمرین، سطح سرمی انسولین و گلوکز، شاخص مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل شد ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری: هشت هفته تمرین ترکیبی سبب کاهش سطح سرمی کمرین و مقاومت به انسولین در مردان سالمند می‌شود.

کلیدواژه‌ها: کمرین، مقاومت انسولین، تمرین

مجله پژوهشی ارومیه، دوره بیست و نهم، شماره نهم، ص ۶۵۹-۶۵۱، آذر ۱۳۹۷

آدرس مکاتبه: مشهد، میدان آزادی، دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده علوم ورزشی، تلفن: ۰۵۱-۳۸۸۰۵۴۱۳

Email: mafathei@um.ac.ir

مقدمه

کاهش فعالیت‌های عضلانی – عصبی و دگرگونی در وضع ظاهری اندام می‌شود. درنتیجه، فعالیت بدنی در دوران سالمندی کاهش می‌یابد که منجر به تغییرات چشمگیری در ترکیب بدن می‌شود که مهم‌ترین آن‌ها افزایش درصد چربی و کاهش توده بدون چربی است. بهدلیل این تغییرات ناشی از سن، تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین کاهش یافته و احتمال ابتلاء به دیابت در افراد سالمند افزایش می‌یابد (۲). در حال حاضر علاوه بر عوامل خطرزای کلاسیک مانند چاقی، فشارخون، سندروم متابولیک، عدم تحرک، کشیدن سیگار، افزایش تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین کم‌چگال، که موجب گسترش بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شوند، شاخص‌های دیگری مانند کمرین، انسولین و مقاومت به انسولین نیز به عنوان عوامل پیش‌بینی کننده بیماری‌های قلبی - عروقی شناخته شده‌اند. یکی از اندام‌های بسیار فعل و مهم از نظر متabolیک، بافت چربی است. این

۷۰ درصد کل مرگ‌ومیر جهانی را بیماری‌های غیرواگیر تشکیل می‌دهند که در این میان بیشترین سهم مربوط به بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد. بهطوری که سالیانه ۱۷/۷ میلیون نفر به خاطر بیماری‌های قلبی - عروقی می‌تواند به دلایل بسیار مختلفی به وجود آید؛ بهطوری که از انقباض پذیری قلب گرفته، تا التهاب و آسیب به عروق خونی را شامل می‌شود. درنتیجه‌ی این بیماری، فشارخون بالا، آترواسکلروز و اختلال اندوتیال و میوکارد و ... می‌تواند ظهور پیدا کند. آترواسکلروزیس یک بیماری پیش‌رونده است که با افزایش سن بهویژه در دوران سالمندی تظاهرات بالینی خود را آشکار می‌کند (۱). سالمندی باعث تغییر در شکل و عملکرد اندام‌های درونی و بیرونی بدن از جمله تغییرات در عملکرد قلب و عروق، سوخت‌وساز،

^۱ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

^۲ دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران (نویسنده مسئول)

به انسولین و نشانگرهای التهابی در مردان چاق می‌شود (۱۰). در مقابل Lioyd و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که بلافاصله بعد از یک جلسه تمرینات هوایی میزان کمرین در افراد بالغ چاق افزایش یافته است (۱۱). نتایج بدست آمده از تحقیقات مختلف در این خصوص، محدود بودن و تناقض بین یافته‌ها را نشان می‌دهد. با توجه به درصد زیاد جمعیت جوان در ایران، به جرات می‌توان گفت که یکی از چالش‌های مهم آینده، مشکلات وابسته به فرایند سالمندی است. فرایند سالمندی با تغییرات گوناگون از جمله پوکی استخوان و تغییرات قلبی - عروقی و تنفسی همراه است و ترس از افتادن روی زمین در افراد سالمند موجب کاهش تحرك در این افراد می‌شود (۱۲). بنابراین پژوهش حاضر با توجه به اهمیت تاثیر مثبت تمرینات ورزشی در افزایش توانمندسازی بیماران، به خصوص سالمندان مبتلا به ضایعات قلبی - عروقی و بازگرداندن آن‌ها به فعالیت‌های طبیعی روزمره و باهدف بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (هوایی - مقاومتی) روی سطوح سرمی کمرین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان سالمند صورت گرفت (۱۳).

مواد و روش کار

این پژوهش از نوع نیمه‌تجربی است و آزمودنی‌های آن در دو گروه تجربی و کنترل با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون قرار گرفتند. جامعه‌ی آماری این تحقیق را مردان سالمند شهرستان ساری با دامنه‌ی سنی ۶۰ تا ۲۰ سال و نمایه‌ی توده بدنی ۲۲ تا ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع تشکیل می‌دادند. از میان افراد واحد شرایط ۲۴ نفر به روش نمونه‌گیری دردسترس و هدفدار انتخاب و بهطورتصادفی به گروه‌های تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲) تقسیم شدند.

ابتدا افراد با ماهیت و نحوه‌ی همکاری با اجرای پژوهش آشنا شدند. معیارهای ورود به تحقیق شامل سالم بودن بر اساس پرسشنامه تدرستی، عدم مصرف دارو، عدم استعمال دخانیات و عدم شرکت در هیچ برنامه تمرینی حداقل ۲ ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات این تحقیق بود. بر اساس پرسشنامه اطلاعات فردی و سوابق پزشکی و معاینه و نظر پزشک تمامی شرکت‌کنندگان سالم بودند، سطح فعالیت جسمانی افراد نیز با استفاده از پرسشنامه ارزیابی فعالیت جسمانی کیزر مشخص شد (۱۴). آزمودنی‌ها بر اساس شرایط تحقیق به صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کرد و فرم رضایت‌نامه را امضا نمودند. برای ارزیابی ترکیبات بدن به ترتیب طول قد آزمودنی‌ها با قدستج سکا ساخت کشور آلمان با دقت ۵ میلی‌متر، محیط باسن و کمر با متر نواری مابیس ساخت کشور ژاپن با دقت ۵ میلی‌متر، درصد چربی بدن و وزن با دقت ۱۰۰ گرم و با استفاده از دستگاه بیوالکتریکال ایمپدنس (مدل khoo In-body-720) کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. از تقسیم محیط کمر به محیط باسن،

بافت، مولکول‌های فعال بیولوژیکی به نام آدیپوکاین‌ها یا آدیپوسایتوکاین‌ها را ساخته و ترجیح می‌کند که دارای عملکردهای متنوعی از جمله نقش متابولیکی، عملکرد پیش‌التهابی، دلالت در ماتریکس خارج سلولی و نیز عملکرد پیش‌آنژیوژنیک و پیش‌میوزنیک می‌باشند. قابل ذکر است که آدیپوکاین‌های مترشحه از بافت چربی احشایی از نظر بیولوژیک فعال‌تر از آدیپوکاین‌های آدیپوکاین‌هاست که به شکل پروکمرین از چربی احشایی، کبد، بافت چربی اطراف عروق، آورت و دیواره شریان کرونری تولید می‌شود (۴). غلظت پلاسمایی کمرین رابطه مثبتی با شاخص توده بدن، فشارخون و تری‌گلیسیرید خون دارد (۵). در افراد مبتلا به سندروم متابولیک، افزایش کمرین سرم می‌تواند به عنوان مارکر پیش‌بینی‌کننده وجود بیماری قلبی - عروقی در نظر گرفته شود (۴). تولید کمرین با حجم بافت چربی ارتباط دارد به طوری که هر چه بافت چربی بیشتر باشد ترجیح کمرین نیز بیشتر است که این ترجیح زیاد کمرین در سطح لیپوژن همراه با مقاومت به انسولین است. کمرین با اتصال به گیرنده خارج سلولی انسولین به نام تیروزین کیناز در بافت محیطی میزان اتوفسفوریلاسیون و به دنبال آن آبشار داخل سلولی را کاهش می‌دهد؛ همچنین کمرین فسفوریلاسیون گلیکوژن سنتاز را که یک آنزیم مهم برای ساخت و ذخیره گلیکوژن است را مهار می‌کند که به دنبال آن مانع از جذب و ذخیره گلوكز می‌شود. رژیم غذایی کم‌کالری و داشتن فعالیت ورزشی، می‌تواند سطح کمرین خون و مقاومت به انسولین را کاهش دهد (۶). مقاومت به انسولین یکی از عوامل خطر در بیماری‌های قلبی - عروقی است (۷)، که طی آن مقدار طبیعی انسولین خون به دلیل اختلال در پیامرانی یا سیگنالینگ انسولین قادر به ایجاد پاسخ بیولوژیک طبیعی نیست. این کاهش در پاسخ می‌تواند تمام تاثیرات متابولیکی انسولین را چجار اختلال کند (۸). بین عوامل به وجود آورندۀ مقاومت به انسولین و آتروواسکلروزیس شباهت وجود دارد که از آن جمله می‌توان به افزایش گلوكز، افزایش اسیدهای چرب و استرس اکسیداتیو، فعال شدن راه‌های پیش‌التهابی، ترجیح سیتوکین‌ها، اثر پروتومبوتیک و دیس‌لیپیدمی اشاره کرد. همچنین بین مقاومت به انسولین و عوامل خطر قلبی - عروقی مانند پرفشاری خون، دیابت نوع ۲، سطح پایین لیپوپروتئین پرچگال و تری‌گلیسیرید بالا همپوشانی وجود دارد (۹). هر عاملی که میزان غیرعادی این مواد را در خون تعدیل نماید، احتمالاً به نوعی باعث پیش‌گیری از بیماری‌های قلبی - عروقی می‌گردد. یکی از این عوامل مؤثر در تعدیل این نوع هورمون‌ها، فعالیت ورزشی است. در این رابطه khoo و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که کاهش توده چربی با فعالیت ورزشی، منجر به کاهش معنی‌دار سطوح کمرین، مقاومت

حرکت برای ۲ سمت متوالی با زمان استراحت ۳۰ ثانیه‌ای بین هر ایستگاه و در مجموع ۲ دقیقه‌ای بین هر دور در نظر گرفته شد. تمرینات مقاومتی شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی به صورت دایره‌ای بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل فلکشن ساق، اکستنشن ساق، پرس پا، اسکات، کشش زیرپل، پرس سینه، حرکت صلیب با دمبل، جلو بازو، پشت بازو و دراز و نشست بودند (۱۶). در پایان هر جلسه تمرین ورزشی، به مدت ۱۰ دقیقه بازگشت بدن به حالت اولیه و سرد کردن (دویden آهسته، راه رفت و حرکات کششی) انجام می‌شد. گروه شاهد هیچ فعالیتی طی دوره تحقیق نداشتند.

برای به دست آوردن حداکثر اکسیژن مصرفی از روش پروتکل ناخنون روی دستگاه ترمیل استفاده شد. نحوه اجرای آزمون ناخنون به این صورت بود که این آزمون در ۱۰ مرحله دو دقیقه‌ای اجرا شد و به جز مرحله اول که سرعت یک مایل در ساعت بود، سرعت ثابت در مرحله‌ی بعدی، دو مایل در ساعت بود. شبیه دستگاه نیز در مراحل یک و دو، صفر بود و از مرحله سوم به بعد، در هر مرحله ۳/۵ درصد افزایش یافت. در پایان داده‌های جمع‌آوری شده با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵ تجزیه و تحلیل شدند. پس از کسب اطمینان از نرمال بودن توزیع نظری داده‌ها، با استفاده از آزمون آماری شاپیروویک و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لون، از آنالیز واریانس درون‌گروهی و بین‌گروهی استفاده شد. همچنین برای تعیین همبستگی بین غلطت کمرین و سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده از تحلیل همبستگی پیرسون استفاده گردید. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات آزمودنی‌های گروه تجربی و شاهد در جدول ۱ نشان داده شده‌اند.

کاهش در تمامی متغیرهای کمرین، گلوکز، انسولین، شاخص مقاومت به انسولین، نمایه توده بدن و درصد چربی بدن در گروه مداخله از نظر آماری معنی‌دار بود، در حالی که تمامی این متغیرها در گروه کنترل از نظر آماری معنی‌دار نبود. همچنین تغییرات میانگین در تمامی متغیرهای کمرین، گلوکز، شاخص مقاومت به انسولین، نمایه توده بدن و درصد چربی بین بین دو گروه کنترل و مداخله از نظر آماری معنی‌دار بود (جدول ۲).

نسبت دور کمر به باسن و از تقسیم وزن بدن بر مجددور قد به متر، نمایه توده بدن بر حسب کیلوگرم بر مترمربع به دست آمد. جهت اندازه‌گیری دور کمر به باسن آزمودنی‌ها، محقق دور کمر را با یک متر نواری در کمترین نقطه (بین انتهای پایینی قفسه سینه و ناف) بر حسب سانتی‌متر به دور باسن (در عرض ترین محل روی کفل) بر حسب سانتی‌متر اندازه‌گیری کرد و از تقسیم نسبت دور کمر به دور باسن هر یک از آزمودنی‌ها تعیین گردید. تمامی اندازه‌گیری‌ها در حالی انجام شد که آزمودنی‌ها از چهار ساعت قبل از آزمون از خوردن و آشامیدن خودداری کرده بودند و حتی امکان مثانه، معده و روده آن‌ها تخلیه شده بود. آزمودنی‌ها پس از معاینه قلبی-عروقی، اندازه‌گیری فشارخون و ثبت الکتروکاریوگرام توسط پرشک متخصص، مجوز ورود به طرح را کسب کردند. همچنین، در این تحقیق نمونه‌های خونی در ۲۴ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۲۴ ساعت بعد از جلسه تمرین جمع‌آوری شد. نمونه‌گیری در بین ساعت ۷-۶ صبح در آزمایشگاه از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت انجام شد. برای تعیین میزان Human کمرین از روش الیزا و کیت آزمایشگاهی کمرین (BioVendor Chemerin ELISA Kit) ساخت شرکت Immuno Nucleo گلوبوری چک استفاده شد. غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوكزاكسيداز و با استفاده از آناليزور گلوکز (Beckman) ساخت کشور امريكا اندازه‌گیری شد. میزان انسولین با استفاده از دستگاه گاما کانتر شرکت Genesys ساخت کشور آمريكا به روش راديوايمونواسي (RIA) و با استفاده از کيت تجاری Nucleo انسولین با استفاده از معادله HOMA-IR به دست آمد (۱۵). پروتکل تمرین شامل تمرینات ترکیبی (هوازی- مقاومتی) به مدت ۸ هفته و در هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه بود. تمرینات بعدازظهر (ساعت ۱۷ الی ۱۸:۳۰) برگزار می‌شد که شامل گرم کردن عمومی به مدت ۱۰ دقیقه (راه رفت، دویden نرم، حرکات کششی و جنبش پذیری)، اجرای برنامه تمرین هوازی شامل دویden روی نوار گردان به مدت ۲۰ دقیقه با شدتی معادل ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود. شدت تمرین بهوسیله ضربان سنج (POLAR) / فنلاند) کنترل شد. همچنین تمرین مقاومتی با شدتی معادل ۶۰ تا ۷۰ درصد يك تكرار بيشينه همراه با ۱۰ تكرار در هر

جدول (۱): مشخصات فردی اجتماعی واحدهای مورده‌پژوهش به تفکیک گروههای تجربی و کنترل

گروه‌ها	متغیرها
تجربی (۱۲ نفر)	سن (سال)
کنترل (۱۲ نفر)	۶۵/۵±۲/۹۰
۶۴/۶±۳	

گروهها		متغیرها	
کنترل (۱۲ نفر)	تجربی (۱۲ نفر)		
۱۷۱/۳±۸	۱۷۲/۸±۶	قد (سانتی‌متر)	
۷۱/۳±۱۱/۲	۷۳/۲±۷/۶	وزن (کیلوگرم)	
۲۴/۸۶±۲/۷۱	۲۴/۵۸±۲/۶۲	نمایه توده بدن (کیلوگرم/امتورمربع)	

جدول ۲: مقایسه میانگین نمرات درون‌گروهی و بین‌گروهی نمونه‌های موردمطالعه در شاخص‌های فیزیکی و بیوشیمیایی

تفییرات		نمونه‌های خونی				متغیرها	
بین گروهی	درون گروهی	پس آزمون*	پیش آزمون*	گروهها			
سطح معنی‌داری	سطح معنی‌داری						
xx/۰۰۲	x/۰۰۱	۳۰/۱۵±۳/۶۱	۳۴/۶۲±۳/۸۸	تجربی	درصد چربی	(kg/m2) BMI	گلوكز (mg/dl)
	۰/۷۵۸	۳۵/۲۰±۲/۹۵	۳۴/۵۵±۲/۴۵	کنترل			
xx/۰۰۴۵	۰/۰۳۶	۲۲/۸۶±۱/۸۰	۲۴/۵۸±۲/۶۲	تجربی	کنترل	(IU/mL) انسولین	مقاومت به انسولین
	۰/۴۸۹	۲۴/۲۹±۱/۲۲	۲۴/۸۶±۲/۷۱	کنترل			
xx/۰۰۱۵	x/۰۰۱۲	۸۶/۲۰±۲/۹۸	۹۱/۲۰±۳/۵۵	تجربی	کنترل	(ng/ml) کمرین	درازد چربی
	۰/۴۱۵	۹۱/۴۰±۳/۲۰	۸۹/۱۷±۳/۷۲	کنترل			
xx/۰۰۲۵	x/۰۰۲۰	۸/۰۲±۰/۵۶	۹/۱۶±۱/۲۱	تجربی	کنترل	(mg/dl) گلوكز	(۰/۰۰۰۴)
	۰/۶۲۵	۸/۸۵۱±۱/۱۷	۸/۶۲±۱/۴۱	کنترل			
xx/۰۰۰۴	x/۰۰۱۸	۱/۶۸±۰/۵۵	۱/۷۹±۰/۲۱	تجربی	کنترل	(۰/۰۰۳۸)	درازد چربی
	۰/۶۹۸	۱/۸۰±۰/۸۶	۱/۷۸±۰/۰۹	کنترل			
xx/۰۰۳۸	x/۰۰۲۹	۱۸۷/۴۹±۱/۹۱	۲۱۰/۵۲±۱/۸۲	تجربی	کنترل	(۰/۰۰۰۴)	درازد چربی
	۰/۳۱۵	۲۰۱/۱۸۱±۱/۳۴	۲۰۶/۱۷۲±۱/۳۳	کنترل			

*: داده‌ها بر اساس انحراف معيار میانگین نشان داده شده است. †: سطح معنی‌داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شده است.

و همچنین تحقیق چاکارون و همکاران (۲۰۱۲) (۲۰) که با بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین ورزشی روی افراد چاق، که شامل ۲۰ دقیقه گرم کردن و سرد کردن، ۲۰ دقیقه دویدن و ۲۰ دقیقه شنا بود و به این نتیجه رسیدند که سطوح کمرین افزایش می‌یابد، هم‌خوانی ندارد.

کمرین با مقاومت به انسولین همبستگی مثبت و قوی دارد. رهاسازی زیاد کمرین با مقاومت به انسولین از طریق کاهش فسفوریلاسیون و در بی آن تنظیم کاهشی سیگنالینگ درون‌سلولی تیروزین کیناز همراه است (۲۱). همچنین کمرین با فسفوریلاسیون گلیکوژن سنتتاز کیناز که آنزیمی ضروری برای ذخیره و سنتز گلیکوژن می‌باشد، منجر به مهار جذب گلوكز می‌شود (۲۱). علاوه بر این، کمرین از طریق فعال کیناز افزایش تنظیم شده با سیگنالینگ برون‌سلولی (۲۱)، افزایش تولید گلوكز کبدی (۲۲)، اختلال در ترشح انسولین و تنظیم عملکرد سلول‌های بتا (۲۳)، نقش مهمی در

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین ترکیبی در مردان سالمند، باعث کاهش معنی‌دار سطح سرمی کمرین مردان سالمند می‌شود که با یافته‌های پوروقار و همکاران (۲۰۱۵) (۱۷) که به بررسی تاثیر سه ماه تمرین شدید تناوبی بر سطوح کمرین پلاسمما و برخی عوامل مرتبط با ترکیب بدنه در مردان دارای اضافه وزن پرداختند و کاهش سطوح سرمی کمرین را گزارش نمودند و تحقیق کیم و همکاران (۲۰۱۳) (۱۸) که کاهش سطح سرمی کمرین را متعاقب ۱۲ هفته تمرین ورزشی روی زنان دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش کردند، هم‌خوانی دارد؛ اما با یافته‌های لیوید و همکاران (۲۰۱۶) (۱۱) که نشان دادند بلافارسله پس از یک جلسه تمرین هوازی شدید، سطوح کمرین افزایش می‌یابد و پهلوانی و همکاران (۲۰۱۴) (۱۹) که نشان دادند تمرین هوازی شدید به مدت هشت هفته باعث افزایش سطوح کمرین در موش‌های ماده می‌شود

قدرتی را بر کاهش غلظت گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین را گزارش کردند و بیژه و همکاران (۲۰۱۸) (۲۷) که کاهش مقاومت به انسولین را پس از شش ماه تمرین هوایی در زنان میان سال غیرفعال نشان دادند، همچوایی داشت اما با یافته های هو و همکاران (۲۰۱۲) (۲۸) که به بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین هوایی، مقاومتی و ترکیبی روی شاخص مقاومت به انسولین در افراد چاق پرداختند و نشان دادند که این تمرینات تاثیر معنی داری روی این شاخص ندارد همچوایی نداشت. روند طبیعی افزایش سن به دلیل کاهش فعالیت بدنی، کاهش توده عضلانی و افزایش توده چربی بدن، احتمال وقوع مقاومت به انسولین را در سنین بالا افزایش می دهد (۲۹). اغلب مطالعات انجام شده روی سالمندان، نشان می دهد که درصد چربی و نمایه توده بدن در این افراد نسبت به سایر گروه های سنی بالاتر است و ارتباط آن را با سایر عواملی چون سن، نسبت دور کمر به باسن و کاهش توان هوایی نشان می دهند (۳۰). یکی از عوامل اصلی در افزایش درصد چربی، نمایه توده بدن و کاهش حساسیت به انسولین، اختلال در متابولیسم و تنظیم گلوکز و انسولین می باشد. مقاومت به انسولین بالا در سالمندان، نشان دهنده تاثیر سن بر مقاومت سلول ها به انسولین است (۳۲). یکی از ویژگی های تمرین ترکیبی این است که در این پروتکل، فرد می تواند از فواید هر دو نوع پروتکل استقامتی و مقاومتی بهره مند شود. سازو کارهایی که می توانند باعث افزایش عمل انسولین بعد از تمرینات استقامتی شوند شامل افزایش پیام رسانی پس گیرنده ای انسولین (۳۳)، افزایش پروتئین حمل کننده گلوکز GLUT4 mRNA (۳۴)، افزایش فعالیت گلیکوژن سنتاز و هگزو کیناز، کاهش رهابی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش انتشار قند از خون به عضله به علت افزایش موبرگ های عضلانی، تغییرات در ترکیب عضله برای افزایش جذب گلوکز و بهبود مقاومت به انسولین باشد (۳۵، ۲۴). بخش مقاومتی پروتکل ترکیبی می تواند موجب افزایش توده عضلانی شود و این امر می تواند کنترل گلایسمیک و مقاومت انسولینی را بهبود ببخشد (۳۶). اثرات سودمند تمرینات مقاومتی بر شاخص مقاومت به انسولین نیز می تواند شامل:

- ۱ افزایش بیان انتقال دهنده نوع چهارم گلوکز (GLUT4) در غشای سلولی از طریق فعل کردن مسیر انتقال پیام های درون سلولی بعد از انقباضات عضلانی ناشی از تمرینات مقاومتی -۲ افزایش گیرنده های انسولین، گلیکوژن سنتاز و پروتئین کیناز B و -۳ فراتنظیمی اجزای درگیر در آبشار سیگنالینگ انسولین باشد.
- بنابراین تمرین ترکیبی با تلفیق آثار تمرین مقاومتی و استقامتی در کنترل مقاومت انسولینی موثر است. تمرینات ورزشی مداوم و منظم با تاثیرات شبه انسولینی مستمری که ایجاد می کنند، منجر به افزایش حساسیت به انسولین می شوند. از طرفی، چاقی با ایجاد

مقاومت به انسولین دارد و می تواند نقطه های شروعی برای بیماری های دیابت و قلبی - عروقی بهویژه در افراد سالمند باشد (۲۴). بدین ترتیب در صورت تاثیر ورزش در کاهش کمربین، متعاقب آن کاهش مقاومت به انسولین نیز می تواند رخ دهد و این امر می تواند به عنوان راه حلی مناسب و مفروض به صرفه در جلوگیری از بیماری احتمالی دیابت و قلبی - عروقی در افراد سالمند موردنوجه قرار بگیرد. همبستگی مثبتی بین سطوح پلاسمایی کمربین و شاخص توده بدن وجود دارد. بنابراین از جمله دلایلی که منجر به کاهش سطوح پلاسمایی کمربین آزمودنی های این پژوهش پس از یک دوره تمرینات ترکیبی شده است، می توان به تاثیر این تمرینات روی توده چربی آزمودنی ها اشاره کرد. کاهش توده چربی بدن و افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی باعث متابولیسم بهتر چربی ها بهویژه چربی های احشایی می شود. علاوه بر این تمرینات ترکیبی با افزایش هزینه ای انرژی موجب کاهش سنتز چربی می شوند و با توجه به ارتباط مستقیم کمربین با افزایش سنتز چربی، سطوح کمربین که عامل بسیار مهمی برای افراد مستعد به بیماری قلبی - عروقی می باشد، کاهش می یابد. مسیر دقیقی که تاثیر کمربین روی اسید اسیون چربی را نشان دهد هنوز به خوبی شناخته نشده است. بخش عمده ای از اسیدهای چرب موردنیاز عضلات در حال فعالیت از طریق افزایش ۳ تا ۴ برابر لیپولیز تری گلیسرید بافت چربی تامین می شود. فعالیت ورزشی با شدت متوسط، مقدار جریان خون به بافت چربی را ۲ برابر کرده و سبب افزایش ۱۰ برابری جریان خون به عضلات فعل بدن می شود. همچنین با توجه به اینکه یکی از مهم ترین نقش های کمربین، نقش التهابی آن می باشد، احتمالا دلیل دیگر کاهش کمربین در این تحقیق، کاهش عوامل التهابی مانند اینترلوکین ۶ در پاسخ به هشت هفته تمرین ترکیبی و سازگاری با این پروتکل ورزشی باشد. علاوه بر این، فعالیت های ورزشی در پاسخ به اسیدی شدن، افزایش هزینه ای انرژی و تخلیه گلیکوژن، باعث افزایش برداشت گلوکز توسط بافت های مختلف شده و به دنبال آن حساسیت به انسولین افزایش می یابد و می تواند باعث کاهش کمربین سرمی گردد.

از یافته های دیگر این پژوهش، کاهش معنی دار در سطوح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان سالمند بود. نتایج این پژوهش با نتایج تان و همکاران (۲۰۱۲) (۲۵) که به بررسی تاثیر شش ماه تمرین ترکیبی (هوایی - مقاومتی روی مردان سالمند پرداختند و کاهش معنی دار انسولین و گلوکز را نشان دادند و نتایج جرج و همکاران (۲۰۱۱) (۲۶) که کاهش معنی دار گلوکز ناشتا، فشار خون، نیمه رخ لیپیدی و پروتئین واکنش گر C را پس از دوازده هفته تمرینات ترکیبی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو نشان دادند و نایو و همکاران (۲۰۱۷) (۲۴) که اثر مثبت تمرین

تشکر و قدردانی

در پایان از تمامی داوطلبان شرکت کننده در این پژوهش که با حضور فعال و تلاش بی شائبه خود، کمک شایانی به ما نمودند، تشکر و قدردانی می کنیم. از تمامی کسانی که ما را در انجام مطلوب این پژوهش یاری نمودند، از همکار محترم پژوهشک و نیز مدیریت محترم و پرسنل آزمایشگاه تشخیص طبی تقدير و سپاسگزاری می نمائیم.

شرایط التهابی، تولید عوامل پیش التهابی درگیر در پاتوژنر مقاومت به انسولین را افزایش می دهد. بنابراین می توان با کاهش وزن، کاهش مقاومت به انسولین را نیز مشاهده نمود. نتایج این پژوهش نشان می دهد که اجرای هشت هفته تمرین ترکیبی موجب کاهش کمرین سرمی، درصد چربی بدن و مقاومت به انسولین در سالمندان می گردد. با توجه کاهش کمرین به عنوان یکی از ریسک فاكتورهای قلبی - عروقی و کاهش مقاومت به انسولین در سالمندان، تمرینات ترکیبی به عنوان یک استراتژی غیرداروی در کاهش خطر بیماری های قلبی - عروقی توصیه می گردد.

References:

1. Sumin A, Gaifulin R, Bezdenezhnykh A, Mos'kin M, Korok E, Karpovich A, et al. Prevalence of multifocal atherosclerosis in different age groups. *Kardiologiiia* 2012;52(6):28-34.
2. Bashiri J. Effect of acute endurance exercise on serum adiponectin levels among elderly overweight men. *Med J Tabriz Univ Med Sci* 2014;36(1):10-5. (Persian)
3. Deng Y, Scherer PE. Adipokines as novel biomarkers and regulators of the metabolic syndrome. *Ann NY Acad Sci* 2010;1212:E1-19.
4. Dong B, Ji W, Zhang Y. Elevated serum chemerin levels are associated with the presence of coronary artery disease in patients with metabolic syndrome. *Intern Med* 2011;50(10):1093-7.
5. Bozoglu K, Bolton K, McMillan J, Zimmet P, Jowett J, Collier G, et al. Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. *Endocrinology* 2007;148(10):4687-94.
6. Lee MK, Chu SH, Lee DC, An KY, Park J-H, Kim DI, et al. The association between chemerin and homeostasis assessment of insulin resistance at baseline and after weight reduction via lifestyle modifications in young obese adults. *Clinica Chimica Acta* 2013;421:109-15.
7. 1. M.t SO, Satar J. Association of admission insulin resistance index with early cardiac complications in non diabetic patients with acute coronary syndrome. *Journal of Babol University of Medical Sciences (JBUMS)* 2009;10(647):62-6.
8. DeFronzo RA. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Med Clin* 2004;88(4):787-835.
9. Sironi AM, Gastaldelli A, Mari A, Ciociaro D, Postano V, Buzzigoli E, et al. Visceral fat in hypertension: influence on insulin resistance and β -cell function. *Hypertension* 2004;44(2):127-33.
10. Khoo J, Dhamodaran S, Chen D-D, Yap S-Y, Chen RY-T, Tian RH-H. Exercise-induced weight loss is more effective than dieting for improving adipokine profile, insulin resistance, and inflammation in obese men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2015;25(6):566-75.
11. Lloyd JW, Evans KA, Zerfass KM, Holmstrup ME, Kanaley JA, Keslacy S. Effect of an acute bout of aerobic exercise on chemerin levels in obese adults. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clin Res Rev* 2016;10(1):37-42.
12. Mir E, Fathei M, Sayeedi MM, Hejazi K. The Effect of Eight Weeks Combined Training (Aerobic-Resistance) on Homocysteine, C-Reactive Protein and Lipid Profile in Inactive Elderly Men. *Med J Tabriz Univ Med Sci Health Serv* 2015;36(6). (Persian)
13. Ehsan M, Reza AHS, Mojtaba MS, Keyvan H. Changes in c-reactive protein, interleukin-6 and lipid biomarkers in sedentary middle-aged men after resistance exercise. *J Sabzevar Univ Med Sci* 2014;21(2):283-92. (Persian)

14. Abdolmaleki Z, Saleh SB, Bahram A, Abdolmaleki F. Validity and reliability of the physical self-description questionnaire among adolescent girls. *J Appl Psychol* 2011;104(4):42–55. (Persian)
15. Bonora E, Formentini G, Calcaterra F, Lombardi S, Marini F, Zenari L, et al. HOMA-estimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects: prospective data from the Verona Diabetes Complications Study. *Diabetes Care* 2002;25(7):1135–41.
16. Assarzade Noushabadi M, Abedi B. Effects of combination training on insulin resistance index and some inflammatory markers in inactive men. *Horizon Med Sci* 2012;18(3):95–105. (Persian)
17. Pourvaghar M, Bahram M. The effect of a three-month intensive intermittent training on plasma chemerin and factors related to body composition on overweight males. *Armaghan Danesh* 2015;20(5100):381–92. (Persian)
18. Kim SH, Lee SH, Ahn KY, Lee DH, Suh YJ, Cho SG, et al. Effect of lifestyle modification on serum chemerin concentration and its association with insulin sensitivity in overweight and obese adults with type 2 diabetes. *Clin Endocrinol* 2014;80(6):825–33.
19. Palavani HA, Daryanoosh F, Mohammadi M. The Effect of Aerobic and Anaerobic Exercises on Changes of Chemerin Levels in Female Sprague Dawley Rats. *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci* 2014;22(2):1020–7. (Persian)
20. Chakaroun R, Raschpichler M, Klöting N, Oberbach A, Flehmig G, Kern M, et al. Effects of weight loss and exercise on chemerin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. *Metabolism* 2012;61(5):706–14.
21. Sell H, Laurencikiene J, Taube A, Eckardt K, Cramer A, Horrigs A, et al. Chemerin is a novel adipocyte-derived factor inducing insulin resistance in primary human skeletal muscle cells. *Diabetes* 2009;58(12):2731–40.
22. Takahashi M, Okimura Y, Iguchi G, Nishizawa H, Yamamoto M, Suda K, et al. Chemerin regulates β -cell function in mice. *Sci Rep* 2011;1:123.
23. Takahashi M, Takahashi Y, Takahashi K, Zolotaryov FN, Hong KS, Kitazawa R, et al. Chemerin enhances insulin signaling and potentiates insulin-stimulated glucose uptake in 3T3-L1 adipocytes. *FEBS lett* 2008;582(5):573–8.
24. Yu N, Ruan Y, Gao X, Sun J. Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials on the Effect of Exercise on Serum Leptin and Adiponectin in Overweight and Obese Individuals. *Horm Metab Res* 2017;49(3):164–73.
25. Tan S, Li W, Wang J. Effects of six months of combined aerobic and resistance training for elderly patients with a long history of type 2 diabetes. *J Sports Sci Med* 2012;11(3):495.
26. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2011;60(9):1244–52.
27. Bijeh N, Hejazi K. The effect of aerobic exercise on levels of HS-CRP, insulin resistance index and lipid profile in untrained middle-aged women. *Razi JMed Sci* 2018;24(163). (Persian)
28. Ho SS, Dhaliwal SS, Hills AP, Pal S. The effect of 12 weeks of aerobic, resistance or combination exercise training on cardiovascular risk factors in the overweight and obese in a randomized trial. *BMC public health* 2012;12(1):704.
29. Sillanpää E, Laaksonen DE, Häkkinen A, Karavirta L, Jensen B, Kraemer WJ, et al. Body composition, fitness, and metabolic health during strength and endurance training and their combination in

- middle-aged and older women. *Eur J Appl Physiol* 2009;106(2):285-96.
30. Oda K, Miyatake N, Sakano N, Saito T, Miyachi M, Tabata I, et al. Relationship between peak oxygen uptake and regional body composition in Japanese subjects. *J Sport Health Sci* 2014;3(3):233-8.
31. Amani A, Somchit M, Konting M, LY K, Darestani SA, Ismail MY, et al. Relationship between Body Fat Percent and Maximal Oxygen Uptake among Young Adults. *Biodegradation* 2010;102:106.
32. Mendham AE, Donges CE, Liberts EA, Duffield R. Effects of mode and intensity on the acute exercise-induced IL-6 and CRP responses in a sedentary, overweight population. *Eur J Appl Physiol* 2011;111(6):1035-45.
33. Oki K, Yamane K, Kamei N, Nojima H, Kohno N. Circulating visfatin level is correlated with inflammation, but not with insulin resistance. *Clin Endocrinol* 2007;67(5):796-800.
34. Smith JK, Dykes R, Douglas JE, Krishnaswamy G, Berk S. Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease. *JAMA* 1999;281(18):1722-7.
35. Jeon J-Y, Han J, Kim H-J, Park MS, Seo DY, Kwak Y-S. The combined effects of physical exercise training and detraining on adiponectin in overweight and obese children. *Integrat Med Res* 2013;2(4):145-50.
36. Khalili S, Nouri R. The effect of eight weeks resistance training on leptin and insulin resistance in obese female. *Scientific J Hamadan Univ Med Sci* 2013;20(1):59-65. (Persian)

CHANGES IN CHEMERIN SERUM LEVEL AND INSULIN RESISTANCE INDEX IN ELDERLY MEN AFTER EIGHT WEEKS COMBINED TRAINING (AEROBIC-RESISTANCE)

Ehsan Mir¹, Mehrdad Fathi^{2}*

Received: 11 Aug, 2018; Accepted: 25 Oct, 2018

Abstract

Background & Aims: Chemerin is one of the adipocines that is secreted in the form of prochemerin from visceral fat, liver, adipose tissue, aorta and coronary artery wall, and can be considered as a predictor of cardiovascular disease particularly in elderly men. This study was carried out to evaluate the effect of eight weeks of endurance and resistance training on chemerin level, insulin resistance index in inactive elderly men.

Materials & Methods: In this quasi-experimental study, 24 inactive elderly men were non-randomly divided into interventional and control groups. The combined training included endurance training (with intensity of 60-70% of maximum heart rate reserve) and resistance training (with intensity of 70% one repetition maximum). The training was performed three times per week (one hour session) for 8 weeks. Chemerin, glucose, insulin and insulin resistance index were measured in two groups before and after eight weeks.

Results: The eight weeks of combined training decreased the chemerin level, insulin and FBS levels, insulin resistance index, and body fat percentage in interventional group compared to the controls ($P<0.05$).

Conclusion: The eight weeks of combined training decreased the chemerin level and insulin resistance in elderly men.

Keywords: Chemerin, Insulin resistance, Exercise

Address: Department of Exercise Physiology and Sport Sciences, School of Sports and Physical Education, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

Tel: +985138805413

Email: mfathei@um.ac.ir

SOURCE: URMIA MED J 2018; 29(9): 659 ISSN: 1027-3727

¹Ph.D. Candidate, Department of Exercise Physiology and Sport Sciences, School of Sports and Physical Education, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

²Associate Professor, Department of Exercise Physiology and Sport Sciences, School of Sports and Physical Education, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran (Corresponding Author)