

تغییرات سطح سرمی کمرین و شاخص مقاومت به انسولین مردان سالمند پس از هشت هفته تمرینات ترکیبی (هوازی - 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 پروکمرین از چربی احشایی، کبد، بافت چربی اطراف عروق، آئورت و دیواره‌ی شریان کرونری ترشح می‌شود و می‌تواند به‌عنوان مارکر پیش‌بینی‌کننده وجود بیماری‌های قلبی - عروقی به‌ویژه در افراد سالمند در نظر گرفته شود. این پژوهش به‌منظور تعیین اثر هشت هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی روی سطوح 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 یک‌ساعته انجام شد. کمرین، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در هر دو گروه قبل 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 پزشکی 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: mfathei@um.ac.ir

مقدمه

کاهش فعالیت‌های عضلانی - عصبی و دگرگونی در وضع ظاهری اندام می‌شود. در نتیجه، 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. به‌دنبال این تغییرات ناشی از سن، تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین کاهش یافته و احتمال ابتلا 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 به‌عنوان عوامل پیش‌بینی‌کننده بیماری‌های قلبی - عروقی شناخته شده‌اند. یکی از اندام‌های بسیار فعال و مهم از نظر متابولیک، 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. به‌طوری‌که سالیانه ۱۷/۷ میلیون نفر به‌خاطر بیماری‌های قلبی - عروقی جان خود را از دست می‌دهند. بیماری‌های قلبی - عروقی می‌تواند به دلایل بسیار مختلفی به وجود آید؛ به‌طوری‌که از انقباض پذیری قلب گرفته، تا التهاب و آسیب به عروق خونی را شامل می‌شود. در نتیجه این بیماری، فشارخون بالا، آترواسکلروز و اختلال اندوتلیال و میوکارد و ... می‌تواند ظهور پیدا کند. آترواسکلروز 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)

بافت، مولکول‌های فعال بیولوژیکی به نام آدیپوکاین‌ها یا آدیپوسایتوکاین‌ها را ساخته و ترشح می‌کند که دارای عملکردهای متنوعی از جمله نقش متابولیکی، عملکرد پیش‌تهایی، دخالت در ماتریکس خارج سلولی و نیز عملکرد پیش‌آنژیوتیک و پیش‌میوژنیک می‌باشند. قابل ذکر است که آدیپوکاین‌های مترشحه از بافت چربی احشایی از نظر بیولوژیک فعال‌تر از آدیپوکاین‌های مترشحه از بافت چربی زیرجلدی می‌باشند (۳). کمرین یکی از این آدیپوکاین‌هاست که به شکل پروکمرین از چربی احشایی، کبد، بافت چربی اطراف عروق، آئورت 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 به‌عنوان مارکر پیش‌بینی‌کننده وجود بیماری قلبی - عروقی در نظر گرفته شود (۴). تولید کمرین با حجم بافت چربی ارتباط دارد به‌طوری که هر چه بافت چربی بیشتر باشد ترشح کمرین نیز بیشتر است که این ترشح زیاد کمرین در سطح لیپوژنز 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 آبخار 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 گلوکز 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 پیام‌رسانی یا سیگنالینگ انسولین قادر به ایجاد پاسخ بیولوژیک طبیعی نیست. این کاهش در پاسخ می‌تواند تمام تأثیرات متابولیکی انسولین را دچار اختلال کند (۸). بین عوامل به وجود آورنده مقاومت به انسولین و آترواسکلروزیس شباهت وجود دارد که از آن جمله می‌توان به افزایش گلوکز، افزایش اسیدهای چرب و استرس اکسیداتیو، فعال شدن راه‌های پیش‌تهایی، ترشح سیتوکین‌ها، اثر پروترومبوتیک و دیس لیپیدمی 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 موثر 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

بافت، نشانگرهای التهابی در مردان چاق می‌شود (۱۰). در مقابل Lioyd و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که بلافاصله بعد از یک جلسه تمرینات هوازی میزان کمرین در افراد بالغ چاق افزایش یافته است (۱۱). نتایج به‌دست 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 فرآیند 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 تحرک در این افراد می‌شود (۱۲). بنابراین پژوهش حاضر با توجه به اهمیت تأثیر مثبت تمرینات ورزشی در افزایش توانمندی‌های بیماران، به خصوص سالمندان مبتلا به ضایعات قلبی - عروقی و بازگرداندن آن‌ها به فعالیت‌های طبیعی روزمره و باهدف بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی - 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 ۷۰ سال و نمایه‌ی توده بدنی ۲۲ تا ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع تشکیل می‌دادند. از میان افراد واجد شرایط ۲۴ نفر به روش نمونه‌گیری در دسترس و هدفدار انتخاب و به‌طور تصادفی 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 تندرستی، عدم مصرف دارو، عدم استعمال دخانیات و عدم شرکت در هیچ برنامه‌ی تمرینی حداقل ۲ ماه پیش از شرکت در برنامه‌ی 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 به‌صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کرده و فرم رضایت‌نامه را امضا نمودند. برای ارزیابی ترکیبات بدن به‌ترتیب طول قد آزمودنی‌ها با قدسنج سکا ساخت کشور آلمان با دقت ۵ میلی‌متر، محیط باسن و کمر با متر نواری مایبیس ساخت کشور ژاپن با دقت ۵ میلی‌متر، درصد چربی بدن و وزن با دقت ۱۰۰ گرم و با استفاده از دستگاه بیوالکتریکال ایمپدنس (مدل In-body-720/ کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. از تقسیم محیط کمر به محیط باسن،

حرکت برای ۲ ست متوالی با زمان استراحت ۳۰ ثانیه ای 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 زیربغل، 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 (دوبدن آهسته، راه رفتن و حرکات کششی) انجام می‌شد. گروه شاهد هیچ فعالیتی طی دوره تحقیق نداشتند.

برای به دست آوردن حداکثر اکسیژن مصرفی از روش پروتکل ناختون روی دستگاه تردمیل استفاده شد. نحوه اجرای آزمون ناختون 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 مرحله بعدی، دو مایل در ساعت بود. شیب 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 شاپیروویلک و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لون، از آنالیز واریانس درون‌گروهی و بین‌گروهی استفاده شد. همچنین برای تعیین همبستگی بین غلظت 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 بدن بین دو گروه کنترل و مداخله از نظر آماری معنی‌دار بود (جدول ۲).

نسبت دور کمر به باسن و از تقسیم وزن بدن بر مجذور قد به متر، نمایه توده بدن برحسب 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) برحسب سانتی‌متر به دور باسن (در عرض‌ترین محل روی کفل) برحسب 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 حتی‌الامکان مئانه، معده و روده آن‌ها تخلیه شده بود. آزمودنی‌ها پس از معاینه قلبی-عروقی، اندازه‌گیری فشارخون و ثبت الکتروکاردیوگرام توسط پزشک 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 ساعات ۶-۷ صبح در آزمایشگاه از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت انجام شد. برای تعیین میزان کمرین از روش الایزا و کیت آزمایشگاهی کمرین (Human Chemerin ELISA Kit) ساخت شرکت BioVendor کشور جمهوری چک استفاده شد. غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز (Beckman) ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری شد. میزان انسولین با استفاده از دستگاه گاما کانترا شرکت Genesys ساخت کشور آمریکا به روش رادیوایمونواسی (RIA) و با استفاده از کیت تجاری Immuno Nucleo ساخت کشور آمریکا تعیین شد. شاخص مقاومت به 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 رفتن، دویدن نرم، حرکات کششی و جنبش پذیری)، اجرای برنامه تمرین هوازی شامل دویدن روی نوار گردان به مدت ۲۰ دقیقه با شدتی معادل ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود. شدت تمرین به وسیله ضربان‌سنج (POLAR/فلاند) کنترل شد. همچنین تمرین مقاومتی با شدتی معادل ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه همراه با ۱۰ تکرار در هر

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

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

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

جدول ۲: مقایسه میانگین نمرات درون گروهی و بین گروهی نمونه‌های مورد مطالعه در شاخص‌های فیزیکی و بیوشیمیایی

متغیرها	گروه‌ها	نمونه‌های خونی		تغییرات
		پیش‌آزمون ×	پس‌آزمون ×	
درصد چربی	تجربی	۳۴/۶۲±۳/۸۸	۳۰/۱۵±۳/۶۱	×۰/۰۰۲
	کنترل	۳۴/۵۵±۲/۴۵	۳۵/۲۰±۲/۹۵	۰/۷۵۸
BMI (kg/m ²)	تجربی	۲۴/۵۸±۲/۶۲	۲۲/۸۶±۱/۸۰	×۰/۰۴۵
	کنترل	۲۴/۸۶±۲/۷۱	۲۴/۲۹±۱/۲۲	۰/۴۸۹
گلوکز (mg/dl)	تجربی	۹۱/۲۰±۳/۵۵	۸۶/۲۰±۲/۹۸	×۰/۰۱۵
	کنترل	۸۹/۱۷±۳/۷۲	۹۱/۴۰±۳/۲۰	۰/۴۱۵
انسولین (IU/mL)	تجربی	۹/۱۶± ۱/۲۱	۸/۰۲±۰/۵۶	×۰/۰۲۵
	کنترل	۸/۶۲±۱/۴۱	۸/۸۵±۱/۱۷	۰/۶۲۵
مقاومت به انسولین	تجربی	۱/۷۹±۰/۲۱	۱/۶۸±۰/۵۵	×۰/۰۰۴
	کنترل	۱/۷۸±۰/۰۹	۱/۸۰±۰/۸۶	۰/۶۹۸
کمرین (ng/ml)	تجربی	۲۱۰/۵۲±۱/۸۲	۱۸۷/۴۹±۱/۹۱	×۰/۰۳۸
	کنترل	۲۰۶/۱۷±۱/۳۳	۲۰/۱۸۱±۱/۳۴	۰/۳۱۵

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

بحث و نتیجه‌گیری

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 پی آن تنظیم کاهشی سیگنالینگ درون سلولی 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 گلوکز می‌شود (۲۱). علاوه بر این، کمرین از طریق فعال‌سازی کیناز تنظیم شده با سیگنالینگ برون سلولی (۲۱)، افزایش تولید گلوکز کیدی (۲۲)، اختلال در ترشح انسولین و تنظیم عملکرد سلول‌های بتا (۲۳)، نقش مهمی در

پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین ترکیبی در مردان سالمند، باعث کاهش معنی‌دار در سطح کمرین مردان سالمند می‌شود که با یافته‌های پوروقار و همکاران (۲۰۱۵) (۱۷) که به بررسی تاثیر سه ماه تمرین شدید تناوبی بر سطوح کمرین پلاسما و برخی عوامل مرتبط با ترکیب بدنی 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 بلافاصله 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

مقاومت به انسولین دارد و می‌تواند نقطه‌ی شروعی برای بیماری‌های دیابت و قلبی- عروقی به‌ویژه در افراد سالمند باشد (۲۴). بدین ترتیب در صورت تاثیر ورزش در کاهش کمرین، متعاقب آن کاهش مقاومت به انسولین نیز می‌تواند رخ دهد و این امر می‌تواند به‌عنوان راه‌حلی مناسب و مقرون‌به‌صرفه در جلوگیری از بیماری احتمالی دیابت و قلبی- عروقی در افراد سالمند موردتوجه قرار بگیرد. همبستگی مثبتی بین سطوح پلاسمایی کمرین و شاخص توده بدن وجود دارد. بنابراین از جمله دلایلی که منجر به کاهش سطوح پلاسمایی کمرین آزمودنی‌های این پژوهش پس از یک دوره تمرینات ترکیبی شده است، می‌توان به تاثیر این تمرینات روی توده‌ی چربی آزمودنی‌ها اشاره کرد. کاهش توده‌ی بدن و افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی باعث متابولیسم بهتر چربی‌ها به‌ویژه چربی‌های احشایی می‌شود. علاوه بر این تمرینات ترکیبی با افزایش هزینه‌ی انرژی موجب کاهش سنتز چربی می‌شوند و با توجه به ارتباط مستقیم کمرین با افزایش سنتز چربی، سطوح کمرین که عامل بسیار مهمی برای افراد مستعد به بیماری قلبی - عروقی می‌باشد، کاهش می‌یابد. مسیر دقیقی که تاثیر کمرین روی اکسیداسیون چربی را نشان دهد هنوز به‌خوبی شناخته نشده است. بخش عمده‌ای از اسیدهای چرب موردنیاز عضلات در حال فعالیت از طریق افزایش ۳ تا ۴ برابری لیپولیز تری‌گلیسرید بافت چربی تامین می‌شود. فعالیت ورزشی با شدت متوسط، مقدار جریان خون به بافت چربی را ۲ برابر کرده و سبب افزایش ۱۰ برابری جریان خون به عضلات فعال بدن می‌شود. همچنین با توجه به اینکه یکی از مهم‌ترین نقش‌های کمرین، نقش التهابی آن می‌باشد، احتمالاً دلیل دیگر کاهش کمرین 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، فعالیت‌های ورزشی در پاسخ به اسیدی شدن، افزایش هزینه‌ی انرژی و تخلیه گلیکوژن، باعث افزایش برداشت گلوکز توسط بافت‌های مختلف شده و به دنبال آن حساسیت به انسولین افزایش می‌یابد و می‌تواند باعث کاهش کمرین سرمی گردند.

از یافته‌های دیگر این پژوهش، کاهش معنی‌دار 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 (هوازی - مقاومتی روی مردان سالمند پرداختند و کاهش معنی‌دار انسولین و گلوکز را نشان دادند و نتایج جرج و همکاران (۲۰۱۱) (۲۶) که کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتا، فشارخون، نیم‌رخ لیپیدی و پروتئین واکنش‌گر 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

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 هوازی در زنان میان‌سال غیرفعال نشان دادند، هم‌خوانی داشت اما با یافته‌های هو و همکاران (۲۰۱۲) (۲۸) که به بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی روی شاخص مقاومت به انسولین در افراد چاق پرداختند و نشان دادند که این تمرینات تاثیر معنی‌داری روی این شاخص ندارد هم‌خوانی نداشت. روند طبیعی افزایش سن به‌دلیل کاهش فعالیت بدنی، کاهش توده عضلانی و افزایش توده چربی بدن، احتمال وقوع مقاومت به انسولین را در سنین بالا افزایش می‌دهد (۲۹). اغلب مطالعات انجام شده روی سالمندان، نشان می‌دهد که درصد چربی و نمایه توده بدن در این افراد نسبت به سایر گروه‌های سنی بالاتر است و ارتباط آن را با سایر عواملی چون سن، نسبت دور کمر به باسن و کاهش توان هوازی نشان می‌دهند (۳۰، ۳۱). یکی از عوامل اصلی در افزایش درصد چربی، نمایه توده بدن و کاهش حساسیت به انسولین، اختلال در متابولیسم و تنظیم گلوکز و انسولین می‌باشد. مقاومت به انسولین بالا در سالمندان، نشان‌دهنده تاثیر سن بر مقاومت سلول‌ها به انسولین است (۳۲). یکی از ویژگی‌های تمرین ترکیبی این است که در این پروتکل، فرد می‌تواند از فواید هر دو نوع پروتکل استقامتی و مقاومتی بهره‌مند شود. سازوکارهایی که می‌تواند باعث افزایش عمل انسولین بعد از تمرینات استقامتی شوند شامل افزایش پیام‌رسانی پس‌گیرنده‌ی انسولین (۳۳)، افزایش پروتئین حمل‌کننده گلوکز GLUT4 mRNA (۳۴)، افزایش فعالیت گلیکوژن سنتاز و هگزوکیناز، کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش انتشار قند از خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضلانی، تغییرات در ترکیب عضله برای افزایش جذب گلوکز و بهبود مقاومت به انسولین باشد (۲۴، ۳۵). بخش مقاومتی پروتکل ترکیبی می‌تواند موجب افزایش توده عضلانی شود و این امر می‌تواند کنترل گلاسمیک و مقاومت انسولینی را بهبود بخشد (۳۶). اثرات سودمند تمرینات مقاومتی بر شاخص مقاومت به انسولین نیز می‌تواند شامل: ۱- افزایش بیان انتقال دهنده نوع چهارم گلوکز (GLUT4) در غشای سلولی از طریق فعال کردن مسیر انتقال پیام‌های درون‌سلولی بعد از انقباضات عضلانی ناشی از تمرینات مقاومتی ۲- افزایش گیرنده‌های 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 می‌کنند، منجر به افزایش حساسیت به انسولین می‌شوند. از طرفی، چاقی با ایجاد

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 پزشک و نیز مدیریت محترم و پرسنل آزمایشگاه تشخیص طبی تقدیر و سپاسگزاری می نمائیم.

شرایط التهابی، تولید عوامل پیش التهابی درگیر در پاتوژنز 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 فاکتورهای قلبی - عروقی و کاهش مقاومت به انسولین در سالمندان، تمرینات ترکیبی به عنوان یک استراتژی غیردارویی 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. *Kardiologiya* 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 N Y 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. Bozaoglu 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. I. 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;4(416):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. Pourvagher 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, Klötting 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 J Med 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. 1 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

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

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