

فصلنامه پزشکی ورزشی و آمادگی جسمانی

دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)

شماره اول - زمستان ۱۳۹۲

صص ۲۰ - ۱

## تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر میزان تغییرات امنتین-۱، مقاومت به انسولین، CRP و نیمرخ لیپیدی در زنان سالمند اضافه وزن و چاق

دکتر مهدی نمازی زاده

دانشیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)

فضل الله فتح اللهی شورابه<sup>۱</sup>

کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه مازندران

دکتر خسرو جلالی دهکردی

عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)

دکتر بهاره شیخ صراف

عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف آباد

### چکیده

هدف از این پژوهش، بررسی اثر ۸ هفته تمرین هوازی بر میزان تغییرات امنتین-۱، مقاومت به انسولین، CRP و نیمرخ لیپیدی در زنان سالمند اضافه وزن و چاق بود. ۳۰ زن سالمند به صورت تصادفی به دو گروه هوازی و گواه تقسیم شدند. سپس فعالیت ورزشی هوازی به مدت ۸ هفته انجام گردید. برای تعیین شاخص‌های بیوشیمیایی شامل امنتین، مقاومت به انسولین، CRP و نیمرخ لیپیدی نمونه خونی قبل، بلافاصله و ۴۸ ساعت پس از فعالیت ورزشی هوازی نمونه خونی گرفته شد. برای توصیف آماری

---

1. Email: Fathollahi\_134@yahoo.com

داده‌ها از میانگین و انحراف معیار و برای تحلیل استنباطی داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و برای مقایسه بین گروهی از آزمون آنکوا استفاده شد. در صورت مشاهده نتایج معنادار از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. سطح معناداری  $P < 0.05$  بود. ۸ هفته فعالیت ورزشی هوازی باعث افزایش معنادار امتتین-۱ و HDL شد ( $P \leq 0.05$ ). همچنین نتایج کاهش معناداری در CRP، LDL و مقاومت به انسولین نشان داد ( $P \leq 0.05$ ). یافته‌های این پژوهش در مجموع نشان داد که فعالیت ورزشی هوازی باعث افزایش امتتین-۱ و بهبود نیمرخ لیپیدی و کاهش CRP می‌شود. این نتیجه نشان‌دهنده بهبود حساسیت انسولین پس از فعالیت ورزشی و نقش ضدالتهابی امتتین می‌باشد.

**واژه‌های کلیدی:** فعالیت ورزشی هوازی، امتتین-۱، مقاومت به انسولین، HDL، LDL، زنان سالمند.

## مقدمه

چاقی یک مشکل بهداشت عمومی در جوامع توسعه‌یافته است، به طوری که یک دوم تا یک سوم افراد بزرگسال را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۲۷). براساس آمار WHO در سال ۲۰۰۵ حدود ۱/۶ میلیارد نفر اضافه وزن بالای ۱۵ سال و حداقل ۴۰۰ میلیون بزرگسال چاق در سراسر جهان وجود داشته است (۲۱). شیوع چاقی در مردان و زنان کشورهای توسعه‌یافته و در حال توسعه رو به افزایش است و تفاوت آشکاری بین این کشورها از نظر شیوع چاقی وجود ندارد (۲۱). براساس داده‌های IOTF<sup>۱</sup> تخمین زده شده است که شیوع چاقی تا سال ۲۰۲۵ به ۴۰ تا ۴۵ درصد در آمریکا، ۳۰ تا ۴۰ درصد در استرالیا و انگلستان و بیش از ۲۰ درصد در برزیل برسد (۲۱). اگرچه در کشورهای در حال توسعه تفاوت آشکاری بین مردان و زنان از نظر چاقی وجود ندارد، اما در کشورهای در حال توسعه شیوع چاقی در زنان بیشتر از مردان است (۲۷، ۲۱). در ایران نیز چاقی و اضافه وزن بسیار شایع

---

1. International Obesity Task Force

شده است، به طوری که ۴۲/۹ درصد مردان و ۵۶/۹ درصد زنان نمایه توده بدنی بیشتر از ۳۰ (چاق هستند) دارند (۱۹). شیوع چاقی شکمی (دور کمر بیشتر از ۱۰۲ سانتی متر در مردان و ۸۸ سانتی متر در زنان) نیز در مردان ۱۲/۵ درصد و در زنان ۵۳/۵ درصد است و این شیوع با بالا رفتن سن افزایش می یابد (۱۹). چاقی با ۵ علت از ۱۰ علت مرگ و میر و ناتوانی یعنی بیماری های قلبی - عروقی، دیابت، سرطان، پرفشاری خون و سکته مرتبط است. برآورد شده است که سالانه ۳۰۰۰۰۰ نفر از بیماری های مرتبط با چاقی می میرند (۲۷). همچنین برآورد شده است که چاقی ۲ تا ۷ درصد هزینه های مرتبط با مراقبت های سلامتی را به خود اختصاص می دهد (۲۲). برآوردها نشان می دهد که تا سال ۲۰۳۰ میلادی جمعیت سالمندان در دنیا از ۹ درصد به ۱۶ درصد و در ایران از ۵/۶ درصد به ۱۷/۵ درصد افزایش خواهد یافت (۲۱). هرچه پیر می شویم ترکیب بدنمان نیز تغییر می کند. درصدی از وزن بدن که از چربی تشکیل شده افزایش می یابد، در حالی که قسمتی از عضله و استخوان تشکیل شده کاهش می یابد (سارکوپنیا) (۲۲). برنامه تمرینی مؤثر نیازمند ترکیبی از شدت، مدت، تعداد جلسات و نوع تمرین برای اعمال اضافه بار بر دستگاه های مختلف بدن و ایجاد سازگاری است، تمرین های هوازی موجب سازگاری فیزیولوژیک مانند افزایش آنزیم های اکسیداسیون، کاهش بافت چربی، کاهش عوامل التهابی، افزایش هورمون های آنابولیک (فراساخت)، افزایش چگالی مویرگی، افزایش تعداد میتوکندری، افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی و کارایی دستگاه قلبی - عروقی می شوند (۲۰). چاقی احشایی (مرکزی) به تجمع چربی در بافت چربی امتال و مزانتریک اشاره دارد، حال آنکه چاقی محیطی به تجمع چربی در زیر پوست اشاره دارد. اگرچه هر دو نوع چاقی با عوامل خطر سوخت و سازی همبستگی دارند، اما مطالعات همه گیرشناختی (اپیدمیولوژیک) زیادی نشان داده اند که چاقی احشایی در مقایسه با چاقی محیطی با خطر بیشتر بیماری های مرتبط با چاقی مثل مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲، بیماری های قلبی - عروقی و دیس لیپیدی مرتبط است (۳). اگرچه موقعیت کالبدشناختی (آناتومیک) و خون‌رسانی

این دو بافت متفاوت بوده و اساس مولکولی تفاوت‌ها در سوخت و ساز و مواد مترشحه از آنها و اثر آن بر فیزیولوژی کل بدن هنوز به‌طور کامل شناخته نشده است با این حال ویژگی‌های زیست‌شناختی (بیولوژیک) متمایز بافت چربی احشایی با افزایش بیماری‌زایی چاقی مرکزی مرتبط است (۱۱).

امروزه مشخص شده است که بافت چربی یک بافت اندوکرین فعال است این بافت علاوه بر تنظیم توده چربی و هموستاز انرژی، تعداد زیادی از میانجی‌های فعال به نام آدیپوکین ترشح می‌کند که در هموستاز انرژی، فشار خون، سوخت و ساز گلوکز و چربی‌ها نقش دارند (۲۵،۱۱). آنتین آدیپوکینی است که عمدتاً در بافت چرب احشایی بیان می‌شود؛ هر چند به‌طور ناقص در بافت چربی زیر پوستی قابل تشخیص است. جایگاه سنتز و ترشح آنتین در سلول‌های بنیادی عروق بافت چربی است. این آدیپوکین که قبلاً اینتلیکتین نامیده می‌شد، انتقال گلوکز به بافت چربی را از طریق انسولین افزایش می‌دهد. آنتین ممکن است یک نقش پاراکرین یا اندوکرین در تنظیم حساسیت به انسولین داشته باشد. علاوه بر این آنتین در تنظیم سوخت و ساز انرژی و توزیع چربی در بدن نیز دخیل است (۲۵،۱۱). آدیپوکین دو ایزوفرم بسیار مشابه به نام‌های آنتین-۱ و آنتین-۲ دارد. آنتین-۱ شکل عمده گردش خون در پلاسمای انسان است (۳۱) و با وزن مولکولی ۳۴ کیلودالتون، دارای ۳۱۳ اسید آمینه است که بیشتر توسط بافت چربی احشایی بیان و ترشح می‌شود و مهمترین نقش آن بهبود حساسیت انسولینی است (۲۵). میزان سرمی آنتین-۱ با چاقی و مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد، در واقع چاقی و مقاومت به انسولین ناشی از آن بیان ژن آنتین را کاهش می‌دهند (۴). از طرفی کاهش غلظت سرمی آنتین نیز با افزایش مقاومت به انسولین همراه است و در واقع بین این دو یک ارتباط دوطرفه وجود دارد (۴).

مطالعات متعدد نشان داده‌اند که بین غلظت سرمی آنتین و نمایه توده بدنی، نسبت دور کمر به باسن، مقاومت به انسولین و غلظت لپتین پلاسما همبستگی منفی وجود دارد، در حالی که سطح سرمی آنتین با غلظت آدیپونکتین و HDL همبستگی

مثبت دارد (۵). غلظت اُمتنین در شرایط التهابی نیز تغییر می‌کند و از آنجا که چاقی نوعی التهاب مزمن است، ممکن است از طریق تولید عناصر التهابی در تنظیم غلظت اُمتنین نقش داشته باشد (۲۶). سای و همکاران نشان دادند که بیان mRNA اُمتنین در افراد چاق و دارای اضافه وزن پایین بوده و با کاهش پیش‌رونده‌تری با ابتلای به دیابت نوع ۲ در این گروه افراد ارتباط دارد. بنابراین بیان اُمتنین همبستگی منفی با انسولین ناشتا، HOMA-IR و BMI دارد (۹). صارمی و همکاران گزارش کردند که تمرین هوازی موجب بهبود در خطر فاکتورهای قلبی - عروقی در آزمودنی‌های چاق شده بود و این بهبود با افزایش در غلظت‌های اُمتنین-۱ همراه بود (۲۸). این تحقیق در پی یافتن پاسخ به این سؤال است که آیا انجام ۸ هفته تمرین هوازی، می‌تواند باعث افزایش احتمالی اُمتنین و کاهش عوامل التهابی نظیر CRP و مقاومت به انسولین و بهبود نیمرخ لیپیدی در زنان سالمند شود یا خیر؟

## روش

این پژوهش، نیمه‌تجربی است و به‌صورت میدانی انجام گرفته و به لحاظ استفاده از نتایج به‌دست آمده کاربردی می‌باشد. جامعه آماری این پژوهش را زنان سالمند سالم در استان لرستان تشکیل دادند که ۳۰ زن سالمند حاضر به همکاری بودند. این تعداد از سرای سالمندان، اماکن عمومی، سه پارک بزرگ در شهرستان خرم‌آباد و بازنشستگان آموزش و پرورش انتخاب شدند که به‌صورت تصادفی در دو گروه هوازی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) جایگزین شدند. شاخص‌های ورود به تحقیق شامل داشتن سطح سلامت عمومی جسمانی و روانی و  $BMI \geq 25$  بود و ملاک خروج از مطالعه داشتن بیماری قلبی عروقی، دیابت، اختلالات هورمونی، بیماری‌های کلیوی و کبدی جراحی، سیگاری بودن، و هرگونه مداخله درمانی مؤثر بر نتایج آزمایشگاهی بود. قبل از انجام مداخلات، به‌منظور همگن‌سازی، دو گروه براساس سن، قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI) و آمادگی هوازی مقایسه شدند که به لحاظ آماری تفاوت معناداری بین آنها وجود نداشت (جدول ۱). همه شرکت‌کنندگان اطلاعات مکتوب درخصوص پژوهش دریافت

کرده و پس از مطالعه، از آنها درخواست شد، رضایتنامه کتبی را امضا نمایند. همچنین پژوهش حاضر زیر نظر پزشک متخصص و متخصصان فیزیولوژی ورزشی انجام شد و همه آزمودنی‌ها با تکمیل پرسشنامه پزشکی هیچ‌گونه پیشینه بیماری‌های قلبی و عروقی، فشارخون بالا، دیابت، بیماری‌های کلیوی و کبدی اثرگذار بر متغیرهای مورد اندازه‌گیری نداشتند. آزمودنی‌ها در یک جلسه با نحوه انجام فعالیت ورزشی و نحوه خون‌گیری آشنا شدند. به منظور کاهش برخی عوامل مداخله‌گر و محدودش‌کننده مؤثر در نتایج پژوهش و به منظور کاهش آثار نوع غذا بر شاخص‌های التهابی، در این جلسه از آزمودنی‌ها درخواست شد به مدت حداقل ۲۴ ساعت قبل از انجام برنامه ورزشی و خون‌گیری از خوردن غذاهای آماده<sup>۱</sup> و همچنین آشامیدنی‌های کافئین‌دار خودداری کنند (۴).

متغیرها	گروه هوازی	گروه کنترل	ارزش P
سن (سال)	۶۲/۴۶±۲/۱۲	۶۲/۴۶±۱/۷۰	۰/۹
وزن (کیلوگرم)	۷۱ /۴۶±۱/۱۰	۷۱/۳۳±۱/۱۵	۰/۷
قد (سانتی‌متر)	۱۵۸/۱۳±۲/۹۶	۱۵۸/۳۳±۲/۲۸	۰/۴
BMI (Kg/m <sup>2</sup> )	۲۹/۲۱±۰/۴۵	۲۹/۰۵±۰/۵۸	۰/۴
درصد چربی	۲۳/۱۳±۰/۶۷	۲۳/۳۰±۰/۵۹	۰/۲
VO <sub>2peak</sub>	۳۷/۴۶±۰/۹۹	۳۷/۵۲±۰/۸۲	۰/۴

نمونه خونی آزمودنی‌ها در سه مرحله، ۴۸ ساعت پیش از تمرین (مرحله ۱)، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هفته چهارم (مرحله ۲) و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین (مرحله ۳) اندازه‌گیری شد. در هر مرحله ۵ سی‌سی خون

#### 1. Fast food

جمع‌آوری گردید. تنها گروه تجربی در تمرین‌ها شرکت کردند و گروه گواه هیچ مداخله ورزشی دریافت نمی‌کردند. برنامه‌های تمرینی به مدت ۸ هفته از تمرین‌های ساده به مشکل و از شدت کم به شدت بالا با در نظر گرفتن اصل اضافه‌بار و افزایش شدت تمرین بود. برنامه تمرینی گروه هوازی شامل دویدن با شدت کار ۳۵ تا ۴۵ درصد ضربان قلب هدف (روش کاروونن) به مدت ۱۶ دقیقه در هفته اول بود که به ۶۰ درصد ضربان قلب هدف به مدت ۳۰ دقیقه در هفته هشتم رسید. همچنین در رابطه با پایش شدت تمرین، پژوهشگران این کار را با تعیین ضربان قلب آزمودنی‌ها قبل از شروع تمرین‌ها، حین اجرا و پس از انجام فعالیت در هر جلسه، با استفاده از ضربان‌سنج پولار انجام دادند (۱۷). قد آزمودنی‌ها با قدسنج با دقت ۰/۰۱ متر و وزن آنها با ترازو با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن (BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) به دست آمد. برای اندازه‌گیری  $VO_{2peak}$ ، از آزمون پیاده‌روی راکپورت<sup>۱</sup> با استفاده از ضربان‌سنج پولار و معادله مربوط در ابتدا و پایان دوره استفاده شد (۳۱).

$$VO_{2peak} = 88.768 - (0.0957 \times \text{وزن (پوند)}) + (8.892 \times \text{جنس}) - (1.4537 \times \text{زمان}) - (0.1194 \times \text{ضربان})$$

۴۸ ساعت قبل از شروع فعالیت ورزشی، هفته چهارم پس از تمرین و ۴۸ ساعت بعد از پایان فعالیت ورزشی پس از ۸ تا ۱۰ ساعت ناشتا در ساعت ۸ صبح نمونه خونی استراحتی آزمودنی‌ها در حالت تاق‌باز به منظور تعیین میزان آمینین، گلوکز، انسولین، CRP و نیمرخ لیپیدی گرفته شد. شایان ذکر است که هر سه مرحله نمونه خونی در ساعت ۸ صبح انجام شد. برای تعیین میزان آمینین هر نمونه خونی از کیت بی‌اوندور ساخت کشور چک و اسلواکی به روش الایزا استفاده شد و سطح CRP با حساسیت بالا با روش ایمونومتری کیت الایزا (ساخت شرکت راندوکس انگلیس) در سرم اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری LDL و HDL از کیت تشخیصی مربوط،

#### 1. One-mil Rockport walk

ساخت کشور ایران و شرکت پارس آزمون با روش آنزیماتیک استفاده شد. تری گلیسیرید به روش آنزیمی کالری متری (CHOD PAP) تک نقطه‌ای با روش فتومتری انجام شد. برای محاسبه شاخص مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل (HOMA) و با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتا براساس فرمول زیر استفاده شد (۱۴).

$$\text{HOMA} = (\text{MIU/mlt}) \times \text{انسولین ناشتا (mmol/lit)}$$

برای اندازه‌گیری متغیرهای مورد بررسی از نمونه سرم استفاده شد. برای توصیف داده‌های به دست آمده، برای هر یک از متغیرهای پژوهش، فراوانی، میانگین و انحراف معیار مورد استفاده قرار گرفت (جدول ۱). آزمون کالموگراف-اسمیرنف نیز برای تعیین همگنی داده‌ها به کار رفت. با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها، برای تجزیه و تحلیل یافته‌ها از آزمون تجزیه و تحلیل واریانس یکطرفه با اندازه‌های مکرر استفاده شد. در صورت مشاهده نتایج معنادار از آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه جداگانه میانگین متغیرهای هر گروه، در سه مرحله خون‌گیری، استفاده شد. ارتباط  $\text{VO}_{2\text{peak}}$  با هر کدام از متغیرها هورمون رشد و عامل رشد شبه‌انسولین با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. محاسبات آماری به وسیله نرم‌افزار SPSS16 در سطح معنی‌داری ( $P < 0/05$ ) انجام شد.

### یافته‌ها

اطلاعات اولیه به دست آمده از آزمودنی‌های تجربی و گواه شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI) در جدول ۱ خلاصه شده است، نتایج آزمون Repeated measures (ANOVA) برای مقایسه درون‌گروهی متغیرها در مراحل مختلف تمرین در گروه‌های تجربی و شاهد در جدول ۳ ارائه شده است.

جدول ۱- مقایسه میانگین متغیرهای اندازه‌گیری شده قبل از هفته چهارم و ۸ هفته پس از تمرین‌های استقامتی

نوع تمرین	تمرین هوازی		گروه گواه		مراحل	شاخص
	قبل از تمرین	۴ هفته بعد از تمرین	قبل از تمرین	۴ هفته بعد از تمرین		
امتتین ng/ml	۱۵۲/۲۶±۷/۲۱	۲۴۵/۶۶±۱۲/۴۹	۱۵۰/۲۶±۷/۰۴	۱۵۰/۰۶±۸/۲۵	۸ هفته بعد از تمرین	۱۴۹/۸±۷/۵
CRP ng/ml	۷/۴۶±۱/۱۲	۵/۲±۱/۰۱	۷/۵۳±۰/۹۱	۷/۶۰±۰/۹۸	۸ هفته بعد از تمرین	۷/۶۰±۰/۹۸
HDL mg/dl	۴۱/۵۳±۳/۶۹	۵۳/۴۶±۵/۵۶	۳۹/۱۳±۴/۳۷	۳۸/۸۰±۵/۰۳	۸ هفته بعد از تمرین	۳۸±۴/۸۸
LDL mg/dl	۱۶۶/۱±۱۳/۳۳	۱۳۰/۱۳±۱۲/۵۴	۱۶۶/۴±۱۴/۳۹	۱۶۷/۴۶±۱۴/۸۸	۸ هفته بعد از تمرین	۱۶۸/۲±۱۵/۱۱
TG mg/l	۲۲۴/۹۹±۲۳/۶۷	۱۸۱/۶۶±۱۷/۷۴	۲۲۶/۲۶±۲۰/۱۰	۲۲۶/۶۶±۱۸/۷۹	۸ هفته بعد از تمرین	۲۲۹/۸۶±۱۷/۰۴
انسولین ناشتا $\mu$ Iu /mil	۹/۴۶±۱/۱۸	۷/۸±۱/۱۴	۸/۶±۱/۱۲	۹/۱۳±۱/۲۴	۸ هفته بعد از تمرین	۹/۰۶±۱/۲۲
گلوکز ناشتا mmol/L	۸/۸۶±۰/۸۳	۷/۲۶±۰/۸۸	۸/۴±۰/۹۱	۸/۴±۰/۹۱	۸ هفته بعد از تمرین	۸/۴±۰/۹۱
شاخص مقاومت به انسولین	۳/۶۵±۰/۷۴	۲/۵۰±۰/۴۹	۳/۱۹±۰/۵۷	۳/۴۰±۰/۵۸	۸ هفته بعد از تمرین	۳/۳۰±۰/۶۲

فعالیت ورزشی هوازی بر مقادیر امتتین-۱، CRP، نیمرخ لیپیدی و مقاومت به انسولین تأثیر معنی دار داشت، به طوری که مقادیر امتتین -۱ و HDL هفته چهارم و هفته هشتم نسبت به مقادیر اولیه افزایش معنی دار داشت ( $P \leq 0/5$ ) و مقادیر CRP، LDL و مقاومت به انسولین نسبت به مقادیر اولیه کاهش معنی دار داشت ( $P \leq 0/5$ ).

جدول ۲- مقایسه درون گروهی متغیرها در آزمودنی‌های مورد بررسی با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر

متغیرها	ضریب F	ارزش P
امتتین	۸۱۸/۷۷۲	۰/۰۰۰
CRP	۵۴۳/۴۵۵	۰/۰۰۰
HDL	۱۸۵/۱۹۶	۰/۰۰۰
LDL	۳۹۷/۹۷۰	۰/۰۰۰
TG	۴۴۵/۱۲۲	۰/۰۰۰
انسولین	۱۳۳/۳۸۵	۰/۰۰۰
گلوکز	۱۷۲/۶۶۷	۰/۰۰۰
شاخص مقاومت به انسولین	۱۲۹/۲۰۹	۰/۰۰۰

نتایج آزمون کواریانس (آنکوا) برای مقایسه بین گروهی متغیرها با بررسی پیش آزمون در دو گروه آزمایش و گواه در جدول ۳ ارائه شده است.

جدول ۳- مقایسه تأثیر بین گروهی متغیرها در هفته چهارم و هفته هشتم تمرین با تعدیل پیش‌آزمون با استفاده از آزمون مانکوا

متغیرها	ضریب F	ارزش P
امتنین (هفته چهارم)	۸۸۸/۲۷۲	۰/۰۰۰
امتنین (هفته هشتم)	۱۴۹۰/۰۸۸	۰/۰۰۰
CRP (هفته چهارم)	۳۰۵/۳۳۹	۰/۰۰۰
CRP (هفته هشتم)	۹۰۸/۱۱۹	۰/۰۰۰
HDL (هفته چهارم)	۵۶/۰۴۷	۰/۰۰۰
HDL (هفته هشتم)	۳۴۱/۷۵۳	۰/۰۰۰
LDL (هفته چهارم)	۳۲۲/۱۶۳	۰/۰۰۰
LDL (هفته هشتم)	۶۵۸/۱۰۶	۰/۰۰۰
TG (هفته چهارم)	۳۶۴/۷۶۹	۰/۰۰۰
TG (هفته هشتم)	۸۹۵/۲۵۰	۰/۰۰۰
انسولین (هفته چهارم)	۹۰/۴۴۱	۰/۰۰۰
انسولین (هفته هشتم)	۱۶۲/۳۹۲	۰/۰۰۰
گلوکز (هفته چهارم)	۱۳۱/۸۷۹	۰/۰۰۰
گلوکز (هفته هشتم)	۱۷۳/۶۷۸	۰/۰۰۰
شاخص مقاومت به انسولین (هفته چهارم)	۱۲۶/۶۳۱	۰/۰۰۰
شاخص مقاومت به انسولین (هفته هشتم)	۱۸۲/۲۴۰	۰/۰۰۰

**بحث و نتیجه گیری**

این مطالعه با هدف بررسی اثر ۸ هفته تمرین های هوازی بر میزان تغییرات امتتین-۱، مقاومت به انسولین، CRP، نيمرخ لیپیدی و ارتباط آن با برخی عوامل خطر قلبی-عروقی در زنان سالمند اضافه وزن و چاق انجام شده است. لازم به ذکر است در پیشینه تحقیق تا جایی که ما بررسی کردیم در داخل کشور مطالعه ای در زمینه تأثیر تمرین هوازی بر تغییرات امتتین-۱ در سالمندان انجام نشده است و در مطالعات دیگر نیز تعداد اندکی مقاله مرتبط با موضوع مورد پژوهش به دست آمد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مقدار درون گروهی امتتین سرم در گروه تجربی افزایش یافت ( $P=0/000$ ) از طرف دیگر یافته های حاصل در مورد تفاوت بین گروهی نشان داد که تغییر این شاخص در آزمودنی ها پس از شرکت در مسابقه بوکس از نظر آماری معنادار است ( $P=0/000$ ). یافته های پژوهش حاضر با یافته های صارمی و همکاران (۲۰۱۰)، سای و همکاران (۲۰۰۹)، ذسوزا و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۱۰) و یانگ و همکاران ۲۰۱۱ مبنی بر افزایش امتتین همسو است. (۲۸،۹،۱۲،۳۲). از طرف دیگر با نتایج پژوهش های فتحی و همکاران (۱۳۹۰) همخوانی ندارد (۱۵). شاید این ناهمخوانی به ناکافی بودن شدت و مدت زمان فعالیت ورزشی و نوع آزمودنی مربوط باشد. صارمی و همکاران (۲۰۱۰) اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی (پنج روز در هفته و هر روز ۵۰ تا ۶۰ دقیقه که با ۶۰ تا ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب شروع شده و به تدریج در آخر هفته دوازدهم به ۸۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب رسید) را بر غلظت های امتتین-۱ سرم و خطر عوامل قلبی در مردان چاق و دارای اضافه وزن بررسی کردند و دریافتند که تمرین هوازی موجب افزایش غلظت امتتین-۱ سرم در شرکت کنندگان چاق و اضافه وزن می شود (۲۸). فتحی و همکاران (۱۳۹۰) به بررسی پاسخ حاد و تأخیری بیان امتتین-۱ (در بافت چرب به یک جلسه تمرین هوازی در موش های دیابتی پرداختند. نتایج پژوهش بیانگر عدم

---

1. Souza & et al

تغییر معنی‌دار در سطوح پلاسمایی اُمتین-۱ در تمامی گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه گواه بوده است (۱۵). پژوهش حاضر نیز نشان داد تمرین هوازی باعث افزایش معنادار در اُمتین-۱ در سالمندان شده است. ساز و کار دقیق آزاد افزایش اُمتین متعاقب فعالیت ورزشی هوازی هنوز به‌طور دقیق شناخته نشده است. با این حال احتمالاً بهبود حساسیت به انسولین که متعاقب کاهش وزن به‌وجود می‌آید، باعث افزایش اُمتین-۱ می‌شود، چرا که در مطالعات قبلی نشان داده شده بود که هایپر انسولینمی عامل بازدارنده تولید اُمتین است و در واقع انسولین بر تولید اُمتین اثر تنظیمی کاهشی دارد (۳). انسولین باعث زدن تولید اُمتین-۱ و در ادامه باعث ارتباط معکوسی بین اُمتین-۱ در گردش خون و چاقی می‌شود. همچنین یافته‌های این مطالعه نشان داد که سطح سرمی انسولین کاهش یافت. از طرفی با توجه به همبستگی مثبت اُمتین با ادیونکتین که در مطالعات دیگر نشان داده شده بود، می‌توان گفت افزایش میزان ادیونکتین به افزایش غلظت اُمتین کمک می‌کند (۳۰).

نتایج این پژوهش نشان داد مقادیر درون‌گروهی انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین سرم در گروه تجربی کاهش یافته است ( $P=0/000$ ). از طرف دیگر یافته‌های حاصل در مورد تفاوت بین گروهی نشان می‌دهد که تغییرات این شاخص در آزمودنی‌ها پس از شرکت در فعالیت ورزشی هوازی از نظر آماری معنادار است ( $P=0/000$ ). در تحقیق حاضر شاخص مقاومت به انسولین ۳۱/۵ درصد و انسولین ۱۷/۵ درصد بهبود یافت. یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های سای و همکاران (۲۰۰۵) و آلتنا و همکاران (۲۰۰۶) مبنی بر کاهش مقاومت به انسولین همسو است (۹، ۱۰). مطالعات انجام شده در خارج از محیط بدن نشان داده است که اُمتین انتقال سیگنالی انسولین با فعال‌سازی پروتئین کیناز AKt/پروتئین کیناز B و افزایش انتقال گلوکز تحریک شده به وسیله انسولین را در آدیپوسیت‌های جداسازی شده انسانی افزایش می‌دهد (۳۲). همچنین به‌خوبی مشخص شده است که جابه‌جایی GLUT تحریک شده با انسولین از طریق فعال‌سازی علائم (سیگنالیک) AKt در حفظ هموستاز گلوکز

اهمیت دارد (۱۵). بنابراین می‌توان متصور شد که امتتین هموستاز گلوکز، حساسیت انسولینی را از طریق فعال‌سازی علائم AKt بهبود خواهد داد. بنابراین از آنجا که در حدود ۸۰ تا ۸۵ درصد گلوکز خون را عضلات اسکلتی برداشت می‌کنند و امتتین نیز در تحریک گیرنده انسولینی عضله اسکلتی و برداشت گلوکز نقش دارد، به نظر می‌رسد افزایش سطوح پلاسمایی و بیان ژن امتتین پس از فعالیت ورزشی هوازی در کنترل هایپر گلیسمی حایز اهمیت باشد (۵). امتتین که به مقدار فراوان در بافت چرب احشایی بیان می‌شود، به‌عنوان یک مولکول ضدالتهابی پیشنهاد شده است. به‌عبارتی نشان داده شده است که بیان امتتین -۱ در حالات التهابی تغییر می‌کند. بنابراین فرض شده است که نقش‌های اتوکراینی و پاراکراینی در بهبود حساسیت انسولینی دارد. مورنواورات و همکاران نشان دادند که غلظت امتتین -۱ گردش به‌طور مستقل در نقص اندوتلیال حتی بعد از کنترل چاقی، سن و التهاب در آزمودنی‌های مبتلا به نقص تحمل گلوکز سهیم است (۲).

تحقیق حاضر نشان داد، انجام ۸ هفته تمرین هوازی باعث کاهش میزان CRP؛ LDL-C، تری‌گلیسیرید و افزایش HDL-C در زنان سالمند می‌شود که با یافته‌های تانجین و همکارانش (۳۰) و چوی و همکارانش (۱۰) همسو است. با وجود این نتایج پژوهش حاضر با نتایج پژوهش مورتسنس و همکارانش (۲۳) که عدم تغییر CRP را گزارش کرده‌اند، تفاوت دارد. آنها اعلام کردند که کاهش نیافتن میزان CRP به دلیل تغییر نکردن در بافت چربی و مدت‌زمان کافی تمرین‌ها برای تغییر میزان CRP بوده است. سازوکاری که موجب کاهش میزان CRP شده و در نهایت باعث کاهش ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود، هنوز در پرده ابهام باقی مانده است. در عین حال نشان داده شده که تمرین‌های هوازی باعث کاهش چربی بدن می‌شود و رابطه معکوسی بین درصد چربی بدن و میزان hs-CRP وجود دارد (۱۰). یکی از سایتوکاین‌های پیش‌التهابی به نام اینترلوکین ۶، ترشح hs-CRP را از کبد تنظیم می‌کند و منبع اصلی ترشح اینترلوکین ۶، یعنی حدود ۳۰ درصد آن از بافت چربی است.

تمرین‌های هوازی با کاهش سطح چربی بدن میزان اینترلوکین ۶ را کاهش می‌دهد و کاهش ترشح آن باعث تغییر در میزان CRP می‌شود (۵). در تحقیق حاضر میزان چربی بدن ۹/۶۹ درصد کاهش یافت. از طرف دیگر تمرینات منظم هوازی فعالیت لیپوپروتئین لیپاز (LPL) را در بافت چربی افزایش و فعالیت تری‌گلیسیرید لیپاز کبدی (HTGLA) را کاهش می‌دهد. با توجه به اینکه افزایش فعالیت LPL، کاتابولیسم لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسیرید را افزایش می‌دهد. میزان LDL-D و تری‌گلیسیرید با انجام تمرین‌های هوازی کاهش می‌یابد. نشان داده شده است تمرین‌های هوازی میزان لیپوپروتئین‌های خون را نیز کاهش می‌دهند (۵).

افضل‌پور (۱۳۸۲) و سیاهکوهیان (۱۳۸۰) گزارش کردند، تمرینات هوازی نیم‌رخ‌های لیپیدی را بهبود می‌دهد (۲، ۲۹). همچنین نشان دادیم ۸ هفته تمرین هوازی باعث کاهش ۲۱/۵ درصدی در LDL-C، کاهش ۱۹/۵ درصدی در تری‌گلیسیرید می‌شود. همچنین نشان داده شده که HDL-C تأثیرات ضد التهابی دارد و از طریق مهار مولکول‌های چسبان در سلول‌های اندوتلیال میزان hs-CRP را کاهش می‌دهد (۲). در عین حال گزارش شده است که HDL حامل اصلی کلسترول استریدروپراکسید است و مقدار آن به هنگام اکسیداسیون، ظرفیت بالایی برای کاهش مقدار کل لیپواکسید تولید شده در LDL دارد. در واقع HDL با انتقال معکوس کلسترول؛ موجب کاهش بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شود (۲، ۶). دیدی روشن (۱۳۸۴) در پژوهش خود علت کاهش میزان CRP در نتیجه تمرین‌های تناوبی و تداومی در موش‌ها را افزایش HDL-C و کاهش LDL-C و سایر چربی‌های خون گزارش کرد (۱۳). با توجه به اینکه آمینتین به مقدار فراوان در بافت چرب احشایی بیان می‌شود، به‌عنوان یک مولکول ضد التهابی پیشنهاد شده است. به‌عبارتی نشان داده شده است که بیان آمینتین - ۱ در حالات التهابی تغییر می‌کند، ما نیز در تحقیق خود یکی از دلایل کاهش CRP را افزایش میزان آمینتین اعلام می‌کنیم. در تحقیق حاضر نیز نشان داده شد که مقدار HDL ۲۲/۵ درصد افزایش داشته است. سازوکار احتمالی دیگری که تمرینات هوازی در آن باعث کاهش پروتئین

واکنشی C می‌شود عبارت‌اند از افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی، کاهش تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و افزایش تولید سایتوکاین‌های ضد التهابی، کاهش لپتین، افزایش آدیپونکتین، افزایش حساسیت به انسولین و بهبود عملکرد اندوتلیال (۲۹،۱۳). از آنجا که آنتین یک آدیپوکینی است که ارتباط تنگاتنگی با چاقی، مقاومت انسولینی و متابولیسم گلوکز دارد و تنظیم تولید آنتین در بافت چربی احتمالاً چند عاملی است، تحقیقات بیشتری لازم است تا تعیین کند که آیا آنتین می‌تواند بر حساسیت انسولینی دیگر بافت‌ها مثل کبد و عضلات اسکلتی تأثیر بگذارد. همچنین برای روشن شدن تغییرات آنتین گردش خون و اینکه آیا افزایش سطوح آنتین -۱ می‌تواند به‌عنوان یک عامل ضدالتهاب عمل کند یا خیر به انجام تحقیقات بیشتری نیاز می‌باشد.

این مطالعه نشان داد که تمرین‌های هوازی باعث افزایش آنتین-۱ و بهبود نیمرخ لیپیدی و کاهش CRP می‌شود. این نتیجه نشان‌دهنده بهبود حساسیت انسولین پس از فعالیت ورزشی و نقش ضد التهابی آنتین در زنان سالمند چاق و دارای اضافه وزن است.

#### منابع

1. Altena, T.S.; Michaelson, J.L.; Ball, S.D.; Guilford, B.L.; Thomas, T.R. (2006). Lipoprotein subfraction changes after continuous or intermittent exercise training. *Med Sci Sports Exerc*: 38(2):367-72.
2. Afzal- Pour, M.I. (2003). Effect of moderate and vigorous aerobic activity of paraoxonase 1 (PON1) and lipid profile in healthy male non-athletes, *Olympic Quarterly*:3(4). 115-132.
3. Bee K,T.; RaghuAdya, S.; Farhatullah- Kris, C.; Paul O.H.; Hendrik, L.; Harpal, S. (2008). Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulinresistant women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes* : 57:801-808.

4. Blake, G.J.; Ridker, P.M. (2001). Novel clinical markers of vascular wall inflammation. *Circ Res*: 89(9): 763-71.
5. Bai, L.; Wang, Y.; Fan, J.; Chen, Y.; Ji, W.; Qu, A. (2007). *Dissecting multiple steps of GLUT4 trafficking and identifying the sites of insulin action*. *Cell Metab*:5: 47-57.
6. Pepys, M.B.; Baltz, M.L. (1983). Acute phase proteins with special reference to C- reactive protein and related proteins (pentaxins) and serum amyloid A protein. *Adv Immunol*. 34:141-212.
7. Celia, M.; de Souza, B.; Rong-Ze, Y.; Mi-Jeong, L.; Nicole, G.; Dao-Zhan, Y, et al.(2007). Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes* : 56:1655-1661.
8. Cornachione, A.; Cacao-Benedini, L.O.; Martinez, E.Z.; Neder, L.; Claudia, M. (2011). Effects of eccentric and concentric training on capillarization and myosin heavy chain contents in rat skeletal muscles after hindlimb suspension. *Acta Histochem* :13:277-282.
9. Cai, RC.; Wei, L.; DI, JZ.; Yu, H.Y.; Bao, Y.Q.; Jia, W.P.(2009). Expression of omentin in adipose tissues in obese and type 2 diabetic patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2009, 89(6):381-384.
10. Choi, K.M.; Ryu, O.H.; Lee, K.W.(2007). Serum adiponectin, interleukin-10 levels and inflammatory markers in the metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Pract*: 75:235-240.
11. Dimas, I.; Julia, K.; Thomas, R. (2010). Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease. *Rev. Assoc Med Bras* : 56:116-21.
12. de Souza Batista, C.M.; Yang, R.Z.; Lee, M.J.; Glynn, N.M.; Yu, D.Z.; Pray, J.(2007). Omentin Plasma Levels and Gene Expression are Decreased in Obesity. *Diabetes* . 56(6):1655-1661

13. Dabidi-Roshan, V. (2005), The effect of two exercise continuous and intermittent aerobic, and a period of detraining on some indicators of inflammation predicts cardiovascular disease in the rat race Wistar148-48, Tehran University, Ph.D. Dissertation :14: 21,145.
14. Fernandez- Real, J. M.; Broch, M.; Vendrell, J.; Ricart, W. (2003). Insulin resistance, Inflammation, and serum fatty acid composition. *Diabetes Care*: 26: 1362-1368.
15. Fathi, F.; Mohammadi, S.A.; Talebi Gorgani, E.; Roudbar,i F.;Alinejad ,M. (2011). acute and delayed aerobic exercise on plasma levels omentine- 1 diabetic male rats, physical and biological sciences of motion,; 5 (47):38-46.
16. Gavin, T.P.; Drew, J.L.; Kubik, C.J.; Pofahl, W.E.; Hickner, R.C. (2007).Acute resistance exercise increases skeletal muscle angiogenic growth factor expression. *Acta Physiol* :191: 139-46.
17. Gaeni, A.; Rajabi, H.(2003). Fitness for elder. Teheran: Samt; [In Persian].
18. Heljasvaara, R.; Nyberg, P.; Luostarinen, J.; Parikka, M.; Heikkila-Rehn, M. (2005). Generation of biologically activeendostatin fragments from human collagen XVIII by distinct matrix metalloproteases. *Exp Cell Res* :307:292-304.
19. Janghorbani, M.; Amini, M.; Walter, C.; Gouya, M.; Delavari, A.; Alikhani, S.; Mahdavi A. First nationwide survey of prevalence of overweight, underweight, and abdominal obesity in Iranian adults. *Obesity*:15:2797-2808.
20. Kriketos, A.D.; Gan, S.K.; Poynten, A.M.; Furler, S.M.; Chisholm, D.J and Campbell LV.(2007). Exercise increase adionectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabet Care*.27:629-630.

21. Low, S.; Chin, M.C.; Deurenberg-Yap, M. (2009). Review on epidemic of obesity. *Ann Acad Med Singapore*:38:57-9.
22. Menec, V.H. (2003). The relation between everyday activities and successful aging: a 6-year longitudinal study. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*: 58(2): S74-S82.
23. Mortensen-Torzewski, M.; Rist, C.(2000).C-reactive protein in the arterial intima: role of C-reactive protein receptor-dependent monocyte recruitment in atherogenesis". *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; PMID : 20: 2094–2099.
24. O'Leary, V.B.; Joret, A.E.; Marchetti ,C.M.; Gonzalez, F.; Phillips, S.A.; Ciaraldi, T.P (2007). Enhanced adiponectin multimer ratio and skeletal muscle adiponectin receptor expression following exercise training and diet in older insulin resistant adults. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 293: 421–427.
25. Rabe, K.; Lehrke, M.; Parhofer, K.G.; Broedl, U.C. (2008). Adipokines and insulin resistance. *Mol Med* : 14:741-51.
26. Rullman, E.; Rundqvist, H.; Wagsater, D.; Fischer, H.; Eriksson, P.; Sundberg, C.J.; Jansson, E.; Gustafsson, T.(2007). A single bout of exercise activates matrix metalloproteinase in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* :102: 2346-2351.
27. Sidik, S.M.; Rampal, L. (2009). The prevalence and factors associated with obesity among adult women in selanger, Malaysia. *Asia Pac Fam Med* 8-20.
28. Saremi ,A., Asghari, M.; Ghorbani, A.(2010). *Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men.* *J Sports Sci.* 28(9): 993-8.

29. Siahkoeah, M. (1380). Compared the effects of aerobic exercise on cardiovascular risk factors-disease in adult men, summer Olympics: 11(23), 53-66.
30. Tongjian, You.; Barbara, J.; Nicklas-Tongjian, Y.(2008). Effects of Exercise on Adipokines and the Metabolic Syndrome .
31. Urso, M.L.; Fiatarone- Singh, M.A.; Ding, W.; Evans, W.J.; Cosmas, A.C.; Manfredi, T.G. (2005). Exercise training effects on skeletal muscle plasticity and IGF-1 receptors in frail elders. Biomedical and Life Sciences 27(2): 117-25.
32. Yang, R.Z.; Lee, M.J.; Hu, H.; Pray, J.; Wu, H.B.; Hansen, B.C., et al. (2006). Identification of omentin as a novel depotspecific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. Am J Physiol Endocrinol Metab : 290: 1253-61.

Archive of SID