

تأثیر یک دوره تمرین در آب بر آدروپین، مقاومت به انسولین و پروفایل لیپیدی مردان سالمند

حسین حسینی^۱، بهرام عابدی^{۲*}، حسین فتح‌اللهی^۳

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت‌بدنی، واحد محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، محلات، ایران

۲- دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت‌بدنی، واحد محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، محلات، ایران

۳- استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت‌بدنی، واحد پردیس، دانشگاه آزاد اسلامی، پردیس، ایران

یافته / دوره بیست و یکم / شماره ۱ / بهار ۹۸ / مسلسل ۷۹

چکیده

دریافت مقاله: ۹۷/۱۰/۲۳ پذیرش مقاله: ۹۷/۱۱/۱۳

مقدمه: فعالیت داوطلبانه در سالمندان کاهش می‌یابد و این امر موجب بروز بیماری‌ها است. تحمل وزن یکی از مشکلات اجرای تمرینات ورزشی در سالمندان است. هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر یک دوره تمرین در آب بر سطوح سرمی آدروپین، مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی در مردان سالمند بود.

مواد و روش‌ها: ۲۰ مرد سالمند ($69/50 \pm 3/62$) به صورت تصادفی در دو گروه تمرین در آب و کنترل (هر گروه ۱۰ نفر) قرار گرفتند. گروه تمرین در ۸ هفته تمرین در آب شرکت کرد. قبل و بعد از مداخله از تمام آزمودنی‌ها اندازه‌گیری متغیرهای جانبی انجام شد. نمونه‌گیری خونی جهت اندازه‌گیری سطوح سرمی آدروپین، گلوکز، انسولین، تری‌گلیسرید، کلسترول تام، کلسترول LDL، کلسترول HDL و محاسبه مقاومت به انسولین انجام شد. به منظور تحلیل داده‌ها از روش تحلیل واریانس آمیخته استفاده گردید.

یافته‌ها: وزن ($P=0/002$)، BMI ($P=0/002$)، انسولین ($P=0/001$)، گلوکز ($P=0/008$)، مقاومت به انسولین ($P=0/001$)، تری‌گلیسرید ($P=0/001$)، کلسترول تام ($P=0/001$)، LDL ($P=0/015$)، آدروپین ($P=0/001$) و HDL ($P=0/001$) در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل، بهبود معنادار نشان دادند.

بحث و نتیجه‌گیری: احتمالاً تمرینات هوازی در آب با کاهش مقاومت به انسولین و بهبود پروفایل لیپید در مردان سالمند منجر به بهبود مارکرهای دیابت می‌شود. به نظر می‌رسد در این زمینه آدروپین ایفای نقش می‌کند؛ بنابراین احتمالاً یکی از روش‌های سودمند پیشگیری، کنترل یا بهبود بیماری‌ها به‌ویژه سندرم متابولیک در افراد سالمند می‌تواند استفاده از تمرینات در آب باشد. به‌ویژه اینکه این تمرینات مشکل تحمل وزن در سالمندان را کاهش می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: سالمندی، تحمل وزن، ورزش، مقاومت به انسولین، آدروپین.

*آدرس مکاتبه:، محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، دانشکده علوم انسانی، گروه فیزیولوژی ورزش.

پست الکترونیک: abedi@iaumahallat.ac.ir

مقدمه

سالمندی مرحله‌ای گریزناپذیر از سیر طبیعی زندگی انسان است که با تحلیل قوا و کاهش میزان فعالیت‌های جسمانی و حرکتی همراه است. هم‌زمان با افزایش سن، کاهش فعالیت بدنی و افزایش مصرف غذا باعث افزایش توده چربی بدن می‌شود و این موضوع تا حدود زیادی به کاهش میزان فعالیت بدنی در نتیجه سالمندی مربوط است (۱). همچنین، سالمندی با اختلال در مصرف سوسترا و مقاومت به انسولین همراه است که ناشی از شیوه زندگی بی‌تحرك و افزایش چربی بدن است (۲،۳). به خوبی ثابت شده است که افزایش چربی بدن عامل اصلی بروز سندرم متابولیک مانند هایپرانسولینمیا و مقاومت به انسولین است و سندرم متابولیک به‌نوبه‌ی خود از عوامل اصلی بروز بیماری‌های قلبی-عروقی است (۴-۶).

در این میان پروفایل لیپیدی همواره به عنوان عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی موردتوجه بوده است. غلظت HDL با بیماری کرنری قلب رابطه معکوس و غلظت LDL با بیماری کرنری قلب رابطه مستقیم دارد. در حقیقت HDL با جلوگیری از اکسیداسیون LDL موجب کاهش التهاب و جلوگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود (۷). همچنین استرهای گلیسرول مهم‌ترین لیپیدها از نظر کمی هستند و نمونه‌ای از آنها تری اسیل گلیسرول (تری‌گلیسرید) است که از اجزای اصلی لیپوپروتئین‌ها بوده و شکل اندوخته لیپید در بافت چربی هست. تری گلیسرید (TG)، شیلومیکرون‌ها و VLDL به وسیله آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) هیدرولیز می‌شوند. غلظت HDL با غلظت تری اسیل گلیسرول پلاسما (TG) رابطه عکس و با فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) رابطه مستقیم دارد. انجام فعالیت بدنی منظم و کنترل تغذیه به منظور پیشگیری از ابتلا به سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی-عروقی پیشنهاد شده است (۲،۳).

از سوی دیگر، آدروپین یک پپتید جدید با منشاء کبدی بوده که با متابولیسم کربوهیدرات و همچنین پرفشاری خون در ارتباط است. سطوح در گردش آدروپین با افزایش سن، کاهش می‌یابد (۸-۱۱). داده‌های اخیر نقش مهمی را برای آدروپین در هومئوستاز انرژی و کنترل متابولیسم گلوکز و اسید چرب نشان می‌دهند (۱۱). احتمال دارد افزایش آدروپین با افزایش متابولیسم گلوکز منجر به کاهش مقاومت به انسولین شود. این اثر می‌تواند از بروز بیماری دیابت در افراد سالمند پیشگیری کند و همچنین خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی را نیز کاهش دهد. علاوه بر این، آدروپین می‌تواند با افزایش نیتریک اکساید (NO) منجر به کاهش مقاومت عروقی شود (۸). باین‌حال پژوهش‌های زیادی در رابطه با تأثیر ورزش بر آدروپین انجام نشده است و به نظر می‌رسد بررسی‌ها در خصوص اثر ورزش بر این پپتید در ابتدای مسیر خود قرار دارد. اخیراً فوجی و همکاران گزارش کردند که ۸ هفته تمرین هوازی سطوح آدروپین را در بزرگسالان میان‌سال و سالمندان به‌طور معنادار افزایش می‌دهد (۸). اما تأثیر تمرین در آب بر آدروپین و ارتباط آن با مقاومت به انسولین و پروفایل لیپیدی به عنوان شاخص‌های خطر بیماری‌های دیابت و قلبی عروقی هنوز مشخص نیست.

همچنین آدروپین نقش مهمی در سوخت و ساز کربوهیدرات ایفا می‌کند با این حال اطلاعات پیرامون تأثیر تمرینات در آب بر آدروپین، مقاومت به انسولین و پروفایل لیپید به‌طور هم‌زمان در مردان سالمند محدود هستند. تمرین ورزشی هوازی با شدت متوسط تا شدید می‌تواند انتقال دهنده‌های گلوکز موجود در عضلات سالمندان و عملکرد انسولین را بهبود بخشد (۱۲). از طرفی تصور عامه بر این است که تمرینات ورزشی در آب حداقل از بعد پیشگیری از آسیب‌های مفصلی برای افراد چاق مناسب‌تر است اما در خصوص تأثیر این‌گونه فعالیت‌های رایج بر پیش‌گیری از بیماری‌های قلبی عروقی

آدروپین، گلوکز، انسولین، تری‌گلیسرید، کلسترول تام، LDL، HDL و محاسبه مقاومت به انسولین انجام شد. افراد گروه تمرین در ابتدا در برنامه ۴ جلسه‌ای آشنایی با نحوه فعالیت در آب شرکت کردند. طی این جلسات ابتدا به آزمودنی آموزش داده شد حداکثر ضربان قلب را به دنبال وهله های مختلف تمرین در آب از طریق لمس سرخرگ گردنی (کاروتید) با دو انگشت در مدت ۱۵ ثانیه و ضرب آن در عدد ۴ طی هر دو هفته تعیین کنند و بر اساس این اطلاعات، بازخوردهای لازم در زمینه اصلاح شدت تمرین داده شد. با توجه به اینکه برخی از آزمودنی‌های تحقیق حاضر با فنون شنا آشنایی نداشتند، لذا حین اجرای تمرین، آزمودنی‌ها کمربندهای مخصوص را به کمر می‌بستند و در آب شناور می‌شدند. سپس، برای این افراد برنامه تمرینی ۸ هفته‌ای در استخر (۴ جلسه در هفته) انجام شد (۱۳). این برنامه در قالب دوره‌ها (ست‌ها) و تکرارهای مشخص اجرا شد. برنامه کلی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۶۰-۲۰ دقیقه فعالیت هوازی در آب و در انتها ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. پروتکل تمرینی به‌گونه‌ای بود که پای بیمار با کف استخر هیچ تماسی نداشته باشد. این برنامه تمرینی در استخری به طول ۱۵ متر و عمق ۴ متر انجام شد. شدت و مسافت تمرین و از این‌رو مدت تمرین نیز با رعایت اصل اضافه‌بار افزایش یافت، به‌گونه‌ای که طی مدت سه هفته اول ۶۰ دقیقه و در سه هفته دوم به ۷۵ دقیقه افزایش یافت. به‌علاوه، شدت تمرین بعد از هر ست با استفاده از ضربان قلب کنترل می‌شد. همچنین افراد در طول هفته اول ۲ ست اما برای هفته‌های بعدی روزانه سه ست را ورزش کردند. در هر ست با استفاده از عضلات دست‌وپا، استخری به طول ۱۵ متر را بر اساس ریتم و شدت فوق طی می‌کردند. بین هر ست نیز ۵ تا ۶ دقیقه استراحت به‌منظور بازگشت ضربان قلب به وضعیت اولیه در نظر گرفته شده بود. افراد در گروه تمرینی شنا در مجموع در طول ۲۴ جلسه شنا ۱۴۸۵۰ متر شنا کردند.

تحقیقی یافت نشد. علاوه بر مباحث فوق بسیاری از سالمندان به دلایل متعدد از قبیل عدم تحمل وزن و مشکلات مفصلی نمی‌توانند به تمرینات هوازی بپردازند. لذا تمرینات در آب می‌تواند جایگزین خوبی برای آنها باشد. اما باید بررسی‌های بیشتری در این رابطه انجام شود. بنابراین هدف این پژوهش بررسی اثر یک دوره تمرین در آب بر سطوح سرمی آدروپین، مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی مردان سالمند بود.

مواد و روش‌ها

۲۰ نفر از مردان سالمند به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. شرکت‌کنندگان به صورت تصادفی در دو گروه تمرین در آب و کنترل (هر گروه ۱۰ نفر) قرار گرفتند (جدول ۱). قبل از شروع پژوهش ماهیت، اهداف و خطرات این مطالعه در جلسه حضوری برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد و از آنان جهت شرکت در این مطالعه رضایت‌نامه کتبی اخذ شد.

جدول ۱. ویژگی‌های آنتروپومتریکی در گروه‌های مطالعه

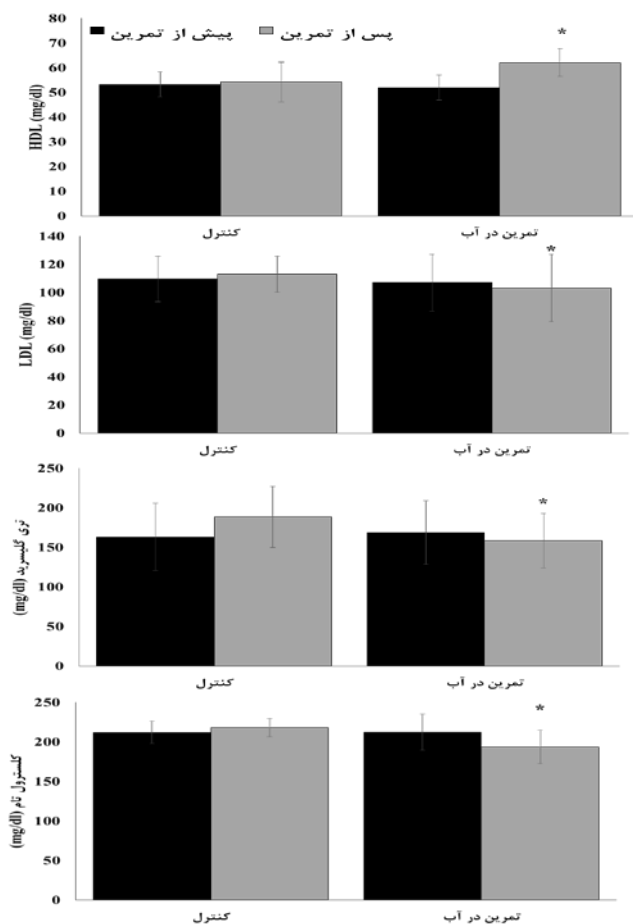
متغیر	گروه	کنترل		تمرین در آب	
		پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن	زمان	۶۹/۵±۳/۶	-	۶۷/۵±۲/۵	-
قد (cm)		۱۷۴/۴±۷/۲	-	۱۷۲/۷±۴/۷	-
وزن (Kg)		۷۸/۹±۶/۴	۷۸/۶±۶/۳	۷۶/۴±۳/۲	±۳/۷۴ ۲/۹
BMI(Kg/m ²)		۲۵/۹±۰/۲	۲۵/۸±۰/۳	۲۵/۶±۰/۴	۲۴/۰±۰/۶

از تمام شرکت‌کنندگان اندازه‌گیری متغیرهای جانبی انجام شده و نمونه‌گیری خونی جهت اندازه‌گیری سطوح سرمی آدروپین، گلوکز، انسولین، تری‌گلیسرید، کلسترول تام، LDL، HDL و محاسبه مقاومت به انسولین جمع‌آوری شد. طول دوره مداخلات ۸ هفته بود. کنترل دقیق تغذیه امکان‌پذیر نبود و ضمن اینکه از آزمودنی‌ها خواسته شد از رژیم غذایی طبیعی خود استفاده کنند، جهت کنترل تغذیه از پرسشنامه یاد آمد تغذیه ۲۴ ساعته استفاده شد. ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی نیز مجدداً نمونه‌گیری خونی جهت اندازه‌گیری سطوح سرمی

پس‌آزمون)، از آزمون آماری تحلیل واریانس آمیخته بین-درون آزمودنی‌ها در یک طرح ۲*۲ (۲ گروه و ۲ زمان) استفاده شد. سطح معنی‌داری برابر با $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. تمام محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ انجام شد. از نرم‌افزار آماری اکسل ۲۰۰۳ جهت رسم نمودارهای آماری استفاده شد.

یافته‌ها

یافته‌های پژوهش نشان دادند که تمرین موجب بهبود معنادار متغیرهای اندازه‌گیری شد. در مطالعه حاضر به‌طور خاص متغیرهای وزن ($P=0/002$)، BMI ($P=0/002$)، انسولین ($P=0/001$)، گلوکز ($P=0/008$)، مقاومت به انسولین ($P=0/001$)، تری‌گلیسرید ($P=0/001$)، کلسترول تام ($P=0/001$)، LDL ($P=0/015$)، آدروپین ($P=0/001$) و HDL ($P=0/001$) در پاسخ به تمرینات استفاده‌شده در مقایسه با گروه کنترل، بهبود معنادار نشان دادند.



شکل ۱. بهبود نیمرخ لیپیدی در پاسخ به تمرینات در آب در مقایسه با گروه کنترل.

نمونه خونی به میزان ۶ سی‌سی از ورید میانی (باسلیک) آزمودنی‌های سه گروه گرفته شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده داخل لوله‌های استریل حاوی K3EDTR ریخته شد. لوله‌های هپارینه و EDTR درون یخ قرار گرفت و سپس تا چند دقیقه در دمای محیط باقی ماند. سپس توسط سانتریفیوژ به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۳۵۰۰ RPM، سانتریفیوژ شد. کلیه نمونه‌های خونی به‌صورت فریز شده در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد قرار گرفت و در زمان سنجش آزمایشگاهی مورد استفاده قرار گرفت. کلیه مراحل نمونه‌گیری برای هر یک از آزمودنی‌ها در شرایط یکسان انجام شد. همچنین هر آزمودنی کلیه جلسات فعالیت را در ساعت و زمان مخصوص به خود شروع و به اتمام رساند که این زمان برای کلیه جلسات تمرینی وی یکسان بود. آدروپین با استفاده از کیت الیزا ساخت کشور آمریکا با روش الیزا و دستگاه اسپکتوفتومتری اندازه‌گیری شد. پروفایل لیپید شامل TG، TC، LDL و HDL نیز با روش فتومتری و با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. گلوکز به روش رنگ سنجی توریدومتری با استفاده از کیت شرکت elitech ساخت کشور ایتالیا به دست آمد. انسولین به روش الیزا و با استفاده از کیت میکروکالریمتریک شرکت Monoband ساخت کشور آمریکا به دست آمد. مقاومت به انسولین با استفاده از غلظت گلوکز و انسولین و فرمول HOMA-IR محاسبه گردید:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{22/5}{\text{غلظت گلوکز} \times \text{غلظت انسولین}}$$

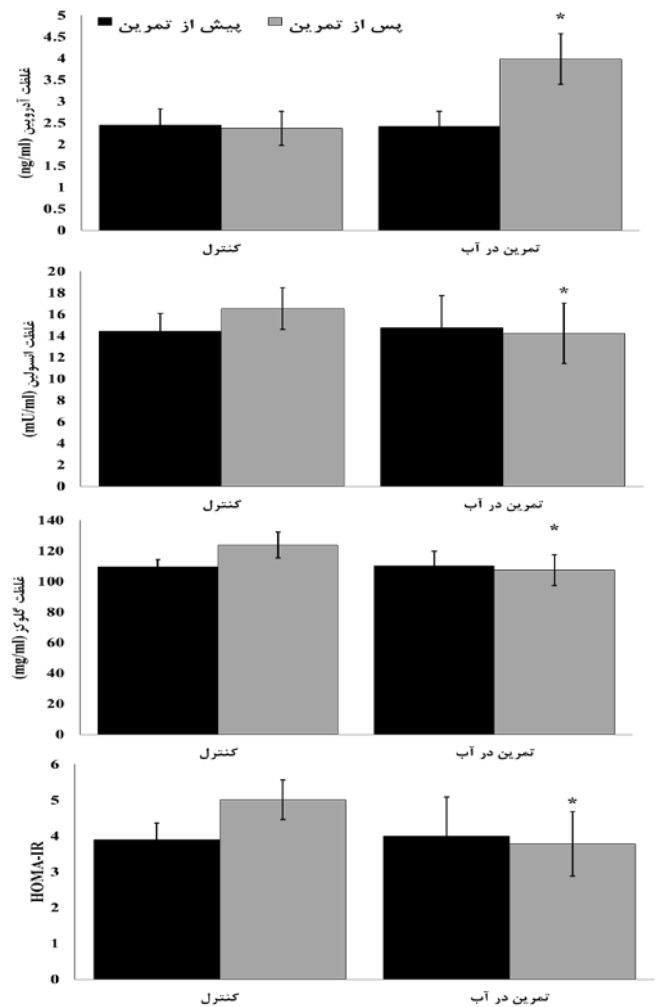
آنالیز آماری

ابتدا مقادیر هر یک از متغیرها با استفاده از میانگین و انحراف معیار توصیف شد. سپس قبل از عملیات آمار استنباطی، جهت تعیین آزمون آماری از نوع پارامتریک یا ناپارامتریک، توزیع طبیعی با استفاده از آزمون اسمیرنوف - کولموگروف و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لوین مورد بررسی قرار گرفت و مشخص شد که داده‌ها دارای توزیع طبیعی هستند و فرض همگنی واریانس‌ها تأیید شد. لذا جهت مقایسه و بررسی تغییرات متغیرها در دو گروه پژوهش و در چهار زمان خون‌گیری (پیش‌آزمون و

افزایش می‌دهد (۴۵). این در حالی است که آدروپین یک تنظیم‌کننده نیتریک اکساید سنتتاز اندوتلیال و آزادسازی NO بوده که با افزایش سن کاهش می‌یابد. فوجی و همکاران چنین نتیجه‌گیری کردند که احتمالاً آدروپین در کاهش مقاومت ناشی از ورزش مشارکت می‌کند (۸). بافت‌های چربی دارای مویرگ‌های متعدد و اعصاب اتونومیک هستند. از این رو همه اعمال متابولیک آنها توسط عوامل هورمون‌های تیروئیدی، جنسی و عصبی کنترل می‌شود. بنابراین احتمالاً اتساع عروقی ناشی از NO می‌تواند موجب بهبود خون‌رسانی به بافت‌ها من جمله بافت چربی و متعاقب آن افزایش متابولیسم آن گردد (۱۴، ۱۵).

در همین راستا و در ارتباط با تمرین در آب برای سالمندان، تنابه و همکاران نشان دادند که تمرین شنای هوازی بیان مسیرهای سیگنالی و ترشح NO را در آئورت موش‌های پیر افزایش می‌دهد (۱۶). بنابراین با توجه به اینکه افزایش آدروپین ناشی از تمرینات بدنی ممکن است به تنظیم مقادیر NO کمک کند، بیان آدروپین در سلول‌های اندوتلیال ممکن است به افزایش آدروپین گردش خون به دنبال تمرینات بدنی منجر شود (۸). با این حال اکنون نمی‌دانیم که در خصوص بیان ژن آدروپین به دنبال تمرینات بدنی چه اتفاقی می‌افتد و باید پژوهش‌های آینده در خصوص اثر تمرین در آب بر بیان mRNA آدروپین در مردان سالمند انجام شود. مطالعات بالینی کاهش آدروپین را در بیماران قلبی-عروقی و دیابت نوع-۲ نشان داده‌اند (۱۷-۱۹).

در پژوهش حاضر مقاومت به انسولین و پروفایل لیپیدی نیز بررسی شدند و نتایج نشان داد که در کنار افزایش معنادار آدروپین در گروه تمرین در آب، مقاومت به انسولین و پروفایل لیپیدی نیز به‌طور معنادار بهبود پیدا کرد. در همین ارتباط، گزارش شده است که آدروپین تنظیم‌کننده متابولیسم لیپید و کربوهیدرات است و ترشح آن توسط مصرف قند و چربی رژیم غذایی نیز تنظیم



شکل ۲. بهبود غلظت انسولین، گلوکز، آدروپین و شاخص مقاومت انسولینی در پاسخ به تمرینات در آب در مقایسه با گروه کنترل.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، ۸ هفته تمرین در آب منجر به افزایش معنادار آدروپین و HDL و کاهش معنادار انسولین، گلوکز، مقاومت به انسولین، تری‌گلیسرید، کلسترول، LDL، وزن بدن و BMI در مردان سالمند شد. تنابه‌حال، پژوهش‌های مختلفی به بررسی تأثیر تمرینات بدنی بر مقاومت به انسولین و پروفایل لیپید پرداخته‌اند. در این پژوهش، علاوه بر بررسی مقاومت به انسولین و پروفایل لیپید، به بررسی آدروپین نیز پرداخته شد. همسو با یافته‌های حاضر، فوجی و همکاران گزارش کردند که ۸ هفته تمرین هوازی سطوح سرمی آدروپین را در بزرگسالان، میانسال و سالمندان به‌طور معنادار

می‌گردد (۲۰،۲۱،۱۰). آدروپین منجر به کاهش وزن و بهبود تحمل گلوکز و متابولیسم لیپیدهای کبدی می‌شود (۲۰-۲۲، ۱۰). اثر آدروپین بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها احتمالاً به فعال شدن پیرووات دهیدروژناز (PDH) بستگی دارد که باعث افزایش استفاده از قند به عنوان سوخت در عضلات اسکلتی می‌شود، که اکسیداسیون گلوکز و فعالیت سیگنالینگ انسولین را افزایش می‌دهد (۲۲). مطالعات قبلی نیز اظهار داشته‌اند که آدروپین جهت جلوگیری از مقاومت به انسولین ناشی از چاقی نیاز هست (۲۰،۲۱). چنانچه هم‌زمان با کاهش غلظت آدروپین در مقاومت به انسولین، اختلال متابولیسم گلوکز و چاقی نیز گزارش شده است (۲۳،۲۲،۱۰،۹). همچنین، سطوح آدروپین کم به‌عنوان یک عامل پیش‌بینی کننده مستقل آترواسکلروز عروق کرونر مطرح شده است (۲۴).

در رابطه با فعالیت بدنی و سازگاری ایجادشده در کاهش مقاومت به انسولین تحقیقات بسیاری صورت پذیرفته است. لیتل و همکاران گزارش کردند که ۲ هفته تمرین هوازی روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ با کاهش مقاومت به انسولین همراه بود که با یافته‌های تحقیق حاضر مشابه است (۲۵). در مقابل، کرامر و همکاران و قنبری نیکی و همکاران افزایش مقاومت به انسولین را پس از یک جلسه تمرین حاد گزارش کردند (۲۶،۲۷). آنها دلیل تناقضات را این‌گونه بیان کردند که تک جلسه‌ای بودن تمرین و زمان نمونه‌گیری خونی می‌تواند بر نتایج تأثیرگذار باشد. برخی شواهد پژوهشی حاکی از آن است که بهبود در متابولیسم لیپیدها و مقاومت انسولین پس از تمرینات ورزشی، با کاهش در توده چربی بدن (به ویژه چربی احشایی) ارتباط دارد. از جمله کوداما و همکاران تأکید کردند عامل اصلی تعیین کننده میزان تغییرات هموگلوبین گلیکوزیله در مردان چاق میان‌سال، تغییر در حجم چربی احشایی است (۲۸).

فعالیت ورزشی از راه افزایش چگالی پروتئین ناقل (GLUT4) بر روی سارکولما که مستقل از انسولین است، برداشت گلوکز از سوی عضله اسکلتی را افزایش می‌دهد و بدین ترتیب، حساسیت به انسولین را زیاد می‌کند (۲۹،۱۲). نتایج مطالعه عصارزاده و همکاران نشان داد که تمرینات ترکیبی در مردان غیرفعال موجب کاهش معنادار در غلظت انسولین و شاخص مقاومت به انسولین می‌شود که مشابه نتایج این مطالعه است (۳۰). تمرین استقامتی (حاد و طولانی‌مدت) مقاومت به انسولین را به دلیل انقباض موقتی عضله و افزایش جذب گلوکز و توده عضله اسکلتی بهبود می‌بخشد (۲۹). نقش تمرین هوازی در افزایش عملکرد انسولین از طریق کاهش تجمع TG درون سلولی و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب مشخص شده است (۳۱). با این حال در متآنالیز فدوا و همکاران در زمینه بررسی مطالعات مربوط به تمرین ورزشی و مقاومت به انسولین نشان داده شده که ورزش تأثیر کم تا متوسطی بر بهبود مقاومت به انسولین در گروه‌های جوان دارد (۳۲). در پژوهش حاضر، به نظر می‌رسد تمرین در آب در این مدت باعث تحریک میزان متابولیسم گلوکز مردان سالمند شده و در نتیجه منجر به تغییر در میزان گلوکز خون شده است.

در رابطه با تأثیر فعالیت‌های بدنی منظم بر پروفایل لیپیدی نیز، پژوهش‌های مختلفی انجام شده است که اکثراً همسو با یافته‌های حاضر هستند (۷). تئودورو و همکاران به بررسی تأثیر تمرین هوازی، تمرین مقاومتی و تمرین ترکیبی در ۵۶ فرد سالمند مبتلا به بیماری عروق کرونر پرداختند. تمرین مقاومتی منجر به افزایش معنادار قدرت عضلانی شد، در حالی که تمرین هوازی منجر به بهبود معنادار پروفایل لیپیدی و آپولیپوپروتئین‌ها شد. تمرین ترکیبی منجر به بهبود هر دو متغیر فیزیولوژیکی (قدرت عضلانی) و بیوشیمیایی (پروفایل لیپید، آپولیپوپروتئین و التهاب) شد (۳۳). زانتی و همکاران نیز

بر مترمربع که در انتهای محدوده وزن طبیعی است کاهش یافته بود. تمرین و فعالیت بدنی به‌عنوان راهی برای تسهیل کاهش وزن و بهبود ترکیب بدنی پذیرفته شده است (۳۹). اکثر محققین فعالیت هوازی را برای کاهش بافت چربی بدن توصیه می‌کنند. چراکه در زمان فعالیت‌های شدید با وجود صرف انرژی بسیار زیاد، کل اکسیداسیون چربی کاهش می‌یابد و به مقداری کمتر از مقدار آن در موقع فعالیت با شدت متوسط می‌رسد. محدودیت در استفاده از چربی هنگام فعالیت شدید بدنی به مقدار چشمگیری به علت کاهش اسیدهای چرب گردش خون به سبب کاهش آزادسازی اسیدهای چرب از بافت چربی است. بنابراین فعالیت‌های شدید بدنی ظرفیت عضلات اسکلتی برای اکسید کردن اسیدهای چرب را کاهش می‌دهد (۴۰).

چنین نتیجه‌گیری می‌شود که تمرینات هوازی در آب با کاهش مقاومت به انسولین و بهبود پروفایل لیپید در مردان سالمند منجر به پیشگیری از دیابت نوع-۲ و بیماری‌های قلبی عروقی که در سنین بالا افزایش می‌یابند، می‌شود. ضمن اینکه به نظر می‌رسد در این تغییرات ناشی از تمرین، آدروپین ایفای نقش می‌کند. علاوه بر این، احتمالاً به دلیل افزایش متابولیسم اسیدهای چرب در اثر تمرینات بدنی در آب، بهبود پروفایل لیپیدی و در نتیجه کاهش عوامل خطرزای دیابت نوع-۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی نیز مشاهده شده است. همچنین از طریق انجام تمرینات در آب برای گروه‌هایی که به دلیل عدم تحمل وزن یا مشکلات مفصلی قادر به اجرای فعالیت‌های عادی نیستند شرایط مطلوبی برای ورزش ایجاد نمود. این موضوع به‌ویژه در سالمندان بسیار قابل توجه است. از آنجاکه نقش تغذیه در تنظیم عملکرد آدروپین نشان داده شده است (۲۱) و از طرفی تضادهایی در زمینه تأثیر آدروپین بر مهار اکسیداسیون چربی گزارش شده است (۹)، لذا تحقیقات آینده بهتر است با رویکرد کنترل دقیق

گزارش کردند بعد از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی غیرخطی، سطوح TC، LDL، TG و CRP گروه تمرینی کاهش یافتند در حالی که سطوح HDL در این گروه افزایش یافت (۳۴). ربیرو و همکاران نیز نشان دادند که تمرین مقاومتی پروفایل لیپید را بهبود می‌دهد (۳۵). از نظر فیزیولوژیکی علت افزایش HDL را می‌توان به عواملی مانند افزایش آنزیم لستین کلسترول آسپیل ترانسفراز (LCAT)، اپوپروتئین لیپاز (LPL) و کاهش فعالیت لیپاز کبدی نسبت داد (۳۶). HDL حامل اصلی کلسترول استریدرپراکسید و آنزیم پاراکسوناز-۱ است و هنگام اکسیداسیون، ظرفیت زیادی برای کاهش مقدار کل لیپوپراکسید تولید شده در LDL دارد (۷). اجرای فعالیت ورزشی (تمرینات) مقدار آپولیپوپروتئین نوع A را افزایش می‌دهد و موجب افزایش آنزیم LPL می‌شود. نگاه کلی به تحقیقات در زمینه اثر تمرین بر نیمرخ لیپیدی نشان می‌دهد که به عقیده برخی پژوهشگران، تمرینات ورزشی بر سطوح TC و LDL اثر می‌گذارند، اگر با رژیم غذایی و کاهش وزن همراه باشند (۳۷). همچنین گزارش‌ها نشان‌دهنده تأثیرپذیری بیشتر LDL در دوره‌های طولانی‌تر تمرینات هوازی اشاره کرده‌اند (۷). در برخی تحقیقات که انجام تمرین ورزشی به مدت ۱۲ هفته و همراه با کنترل کامل رژیم غذایی انجام شده تأثیر معنی‌داری در مقایسه با گروه شاهد مشاهده شده است (۳۸)، اما در برخی تحقیقات که تمرین ورزشی در مدت کوتاه‌تر (۹ هفته) انجام شده تنها در برخی لیپوپروتئین‌های خون تغییر معنی‌داری حاصل شده است (۳۷).

همچنین، بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، وزن و شاخص توده بدن (BMI) مردان سالمند به‌طور معناداری کاهش یافت و جالب بود که میانگین BMI سالمندان گروه تمرین از $0/49 \pm 25/64$ کیلوگرم به مترمربع که در آغاز محدوده اضافه وزنی است به $0/67 \pm 24/94$ کیلوگرم

رژیم غذایی هم‌زمان با ورزش با رویکرد طرح‌های تعاملی به این موضوع بپردازند.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل بخشی از نتایج پایان‌نامه در مقطع کارشناسی ارشد در سال ۱۳۹۷ با کد ۲۰۰۲۱۴۰۴۹۵۲۰۰۱ بوده که با تایید معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات اجرا شده است. مراتب قدردانی خود را از همکاران محترم که در انجام این پژوهش مساعدت نمودند اعلام می‌داریم.

تأییدیه اخلاقی

مطالعه حاضر در معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات (کد ۲۰۰۲۱۴۰۴۹۵۲۰۰۱) به تأیید رسید. بعلاوه رضایت‌نامه کتبی از شرکت‌کنندگان دریافت شد.

References

- de Ferranti S, Mozaffarian D. The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences. *Clinical chemistry*. 2008;54(6):945-55.
- Solomon TP, Sistrun SN, Krishnan RK, Del Aguila LF, Marchetti CM, O'Carroll SM, et al. Exercise and diet enhance fat oxidation and reduce insulin resistance in older obese adults. *Journal of applied physiology*. 2008;104(5):1313-9.
- Veronica G, Esther RR. Aging, metabolic syndrome and the heart. *Aging and disease*. 2012;3(3):269-79.
- Linder K, Springer F, Machann J, Schick F, Fritsche A, Haring HU, et al. Relationships of body composition and liver fat content with insulin resistance in obesity-matched adolescents and adults. *Obesity*. 2014;22(5):1325-31.
- McDonald M, Hertz RP, Unger AN, Lustik MB. Prevalence, awareness, and management of hypertension, dyslipidemia, and diabetes among United States adults aged 65 and older. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2009;64(2):256-63.
- Rexrode KM, Buring JE, Manson JE. Abdominal and total adiposity and risk of coronary heart disease in men. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2001;25(7):1047-56.
- Fatollahi H, Azarbayjani MA, Peeri M, Homae HM. The Effect of Exercise on Paraoxonase-1 Activity and Lipid Profile in Obesity and Insulin Resistance Conditions. *Iranian Journal of Diabetes and Obesity*. 2017;9(1): 82-93.
- Fujie S, Hasegawa N, Sato K, Fujita S, Sanada K, Hamaoka T, et al. Aerobic exercise training-induced changes in serum adropin level are associated with reduced arterial stiffness in middle-aged and older adults. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology*. 2015;309(10):H1642-7.
- Gao S, McMillan RP, Jacas J, Zhu Q, Li X, Kumar GK, et al. Regulation of substrate oxidation preferences in muscle by the peptide hormone adropin. *Diabetes*. 2014;63(10):3242-52.
- Gao S, McMillan RP, Zhu Q, Lopaschuk GD, Hulver MW, Butler AA. Therapeutic effects of adropin on glucose tolerance and substrate utilization in diet-induced obese mice with insulin resistance. *Molecular metabolism*. 2015;4(4):310-24.
- Marczuk N, Cecerska-Heryc E, Jesionowska A, Dolegowska B. Adropin - physiological and pathophysiological role. *Postepy higieny i medycyny doswiadczalnej*. 2016;70(0):981-8.
- Dela F, Ploug T, Handberg A, Petersen LN, Larsen JJ, Mikines KJ, et al. Physical training increases muscle GLUT4 protein and mRNA in patients with NIDDM. *Diabetes*. 1994;43(7): 862-865.
- Meredith-Jones K, Waters D, Legge M, Jones L. Upright water-based exercise to improve cardiovascular and metabolic health: a qualitative review. *Complementary therapies in medicine*. 2011;19(2):93-103.
- Ardilouze JL, Fielding BA, Currie JM, Frayn KN, Karpe F. Nitric oxide and beta-adrenergic stimulation are major regulators

- of preprandial and postprandial subcutaneous adipose tissue blood flow in humans. *Circulation*. 2004;109(1):47-52.
15. Lambadiari V, Triantafyllou K, Dimitriadis GD. Insulin action in muscle and adipose tissue in type 2 diabetes: The significance of blood flow. *World journal of diabetes*. 2015; 6(4):626-33.
 16. Tanabe T, Maeda S, Miyauchi T, Iemitsu M, Takanashi M, Irukayama-Tomobe Y, et al. Exercise training improves ageing-induced decrease in eNOS expression of the aorta. *Acta physiologica Scandinavica*. 2003;178 (1):3-10.
 17. Celik A, Balin M, Kobat MA, Erdem K, Baydas A, Bulut M, et al. Deficiency of a new protein associated with cardiac syndrome X; called adropin. *Cardiovascular therapeutics*. 2013;31(3):174-8.
 18. Topuz M, Celik A, Aslantas T, Demir AK, Aydin S, Aydin S. Plasma adropin levels predict endothelial dysfunction like flow-mediated dilatation in patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of investigative medicine: the official publication of the American Federation for Clinical Research*. 2013;61(8):1161-4.
 19. Zhang C, Zhao L, Xu W, Li J, Wang B, Gu X, et al. [Correlation of serum adropin level with coronary artery disease]. *Zhonghua yi xue za zhi*. 2014;9(16): 1255-1257.
 20. Ganesh Kumar K, Zhang J, Gao S, Rossi J, McGuinness OP, Halem HH, et al. Adropin deficiency is associated with increased adiposity and insulin resistance. *Obesity*. 2012;20(7):1394-402.
 21. Kumar KG, Trevaskis JL, Lam DD, Sutton GM, Koza RA, Chouljenko VN, et al. Identification of adropin as a secreted factor linking dietary macronutrient intake with energy homeostasis and lipid metabolism. *Cell metabolism*. 2008;8(6):468-81.
 22. Butler AA, Tam CS, Stanhope KL, Wolfe BM, Ali MR, O'Keeffe M ,et al. Low circulating adropin concentrations with obesity and aging correlate with risk factors for metabolic disease and increase after gastric bypass surgery in humans. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2012;97(10):3783-91.
 23. Lovren F, Pan Y, Quan A, Singh KK, Shukla PC, Gupta M, et al. Adropin is a novel regulator of endothelial function. *Circulation*. 2010;122(11 Suppl):S185-92.
 24. Wu L, Fang J, Chen L, Zhao Z, Luo Y, Lin C, et al. Low serum adropin is associated with coronary atherosclerosis in type 2 diabetic and non-diabetic patients. *Clinical chemistry and laboratory medicine*. 2014;52(5):751-8.
 25. Little JP, Gillen JB, Percival ME, Safdar A, Tarnopolsky MA, Punthakee Z, et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *Journal of applied physiology*. 2011;111 (6): 1554-1560.
 26. Ghanbari-Niaki A. Ghrelin and glucoregulatory hormone responses to a single circuit resistance exercise in male college students. *Clinical biochemistry*. 2006;39(10):966-70.
 27. Kraemer RR, Durand RJ, Hollander DB, Tryniecki JL, Hebert EP, Castracane VD. Ghrelin and other glucoregulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions. *Endocrine*. 2004;24(1): 93-8.

28. Kodama S, Miao S, Yamada N, Sone H. Exercise Training for Ameliorating Cardiovascular Risk Factors-focusing on Exercise Intensity and Amount. *International Journal of Sport and Health Science*. 2006; 4 (Special Issue_2_2006):325-338.
29. Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *Journal of applied physiology*. 2002;93(2):788-96.
30. Assarzade NA, B. Effects of combination training on insulin resistance index and some inflammatory markers in inactive men. *Quarterly of Horizon of Medical Sciences*. 2012;18(3):95-105.
31. Bonen A, Dohm GL, van Loon LJ. Lipid metabolism, exercise and insulin action. *Essays in biochemistry*. 2006; 42:47-59.
32. Fedewa MV, Gist NH, Evans EM, Dishman RK. Exercise and insulin resistance in youth: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2014;133(1):e163-74.
33. Theodorou AA, Panayiotou G, Volaklis KA, Douda HT, Paschalis V, Nikolaidis MG, et al. Aerobic, resistance and combined training and detraining on body composition, muscle strength, lipid profile and inflammation in coronary artery disease patients. *Research in sports medicine*. 2016;24(3):171-84.
34. Zanetti HR, da Cruz LG, Lourenco CL, Ribeiro GC, Ferreira de Jesus Leite MA, Neves FF, et al. Nonlinear Resistance Training Enhances the Lipid Profile and Reduces Inflammation Marker in People Living With HIV: A Randomized Clinical Trial. *Journal of physical activity & health*. 2016;13(7):765-70.
35. Ribeiro AS, Tomeleri CM, Souza MF, Pina FL, Schoenfeld BJ, Nascimento MA, et al. Effect of resistance training on C-reactive protein, blood glucose and lipid profile in older women with differing levels of RT experience. *Age*. 2015;37(6):109.
36. Vainionpaa A, Korpelainen R, Kaikkonen H, Knip M, Leppaluoto J, Jamsa T. Effect of impact exercise on physical performance and cardiovascular risk factors. *Medicine and science in sports and exercise*. 2007;39(5):756-63.
37. Miller ER, 3rd, Erlinger TP, Young DR, Jehn M, Charleston J, Rhodes D, et al. Results of the Diet, Exercise, and Weight Loss Intervention Trial (DEW-IT). *Hypertension*. 2002; 40(5): 612-8.
38. Arciero PJ, Gentile CL, Martin-Pressman R, Ormsbee MJ, Everett M, Zwicky L, et al. Increased dietary protein and combined high intensity aerobic and resistance exercise improves body fat distribution and cardiovascular risk factors. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2006; 16(4): 373-92.
39. Wong PC, Chia MY, Tsou IY, Wansaicheong GK, Tan B, Wang JC, et al. Effects of a 12-week exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids and C-reactive protein in adolescents with obesity. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*. 2008;37(4):286-93.
40. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Rosenblatt J, Wolfe RR. Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. *Journal of applied physiology*. 2000;88(5):1707-14.

The Effect of Aerobic water-based training on Adropin levels, insulin resistance and Lipid profile in ageing Men

Hosseini H^{*1}, Abedi B^{*2}, Fatolahi H³

1. Master of science in sport physiology, Department of Physical Education, Mahallat Branch, Islamic Azad University, Mahallat, Iran

2. Associate professor of sport physiology, Department of Physical Education, Mahallat Branch, Islamic Azad University, Mahallat, Iran, abedi@iaumahallat.ac.ir

3. Assistant professor of sport physiology, Department of Physical Education, Pardis Branch, Islamic Azad University, Pardis, Iran

Received: 13 Jan 2019

Accepted: 2 Feb 2019

Abstract

Background: A reduction in physical activity levels in the elderly causes diseases. Weight bearing is one of the problems of exercising in the elderly. The purpose of this study was to investigate the effect of water-based training period on adropin levels, insulin resistance, and lipid profiles in elderly men.

Materials and Methods: Twenty elderly men (69.5 ± 3.62) were divided randomly into two groups of aerobic aquatic training and control ($n=10$). The training group participated in 8 weeks of training in water. Before and after intervention, blood sampling was performed to measure the serum levels of adropin, glucose, insulin, triglyceride, total cholesterol, LDL, HDL, and insulin resistance. To analyze the data, a mixed analysis of variance was used.

Results: Weight ($P=0.002$), BMI ($P=0.002$), insulin ($P=0.001$), glucose ($P=0.008$), insulin resistance ($P=0.001$), triglyceride ($P=0.001$), total cholesterol ($P=0.001$), LDL ($P=0.015$), adropin ($P=0.001$) and HDL ($P=0.001$) in the training group showed a significant improvement compared to the control group.

Conclusion: It is possible that aerobic water-based exercise decreases insulin resistance and improves lipid profiles in older men, leading to improved diabetes markers. It seems that adropin plays a role in this regard. Therefore, one of the most effective methods for preventing, controlling or improving diseases, especially metabolic syndrome in older people, is probably the use of water-based exercises. Especially given that these exercises reduce the problem of weight bearing in the elderly.

Keywords: Aging, weight bearing, exercise, insulin resistance, adropin

***Citation:** Hosseini H, Abedi B, Fatolahi H. The effect aerobic water based training on adropin, insulin resistance and lipid profile in ageing men. *Yafte*. 2019; 21(1):99-110.