

## تاثیر تمرین ورزشی هوازی بر سطوح سرمی رزیستین و رابطه آن با مقاومت به انسولین در زنان سالمند دارای اضافه وزن

اکبر اعظمیان جزی<sup>۱</sup>، مریم قره خانی<sup>۲</sup>

### چکیده

**مقدمه و هدف:** با توجه به رابطه احتمالی رزیستین با اضافه وزن و مقاومت به انسولین، هدف این پژوهش بررسی رابطه بین سطوح سرمی رزیستین با مقاومت به انسولین و نیز تاثیر تمرین ورزشی هوازی بر سطوح سرمی رزیستین و مقاومت به انسولین در زنان سالمند دارای اضافه وزن بود.

**روش شناسی:** بیست نفر زن سالمند سالم دارای اضافه وزن به طور هدفمند به عنوان آزمودنی‌های این تحقیق انتخاب و سپس به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و شاهد (۱۰ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرین به مدت ۸ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه اجرا شد. تفاوت‌های درون گروهی با استفاده از t همبسته و تفاوت‌های بین گروهی با t مستقل اندازه گیری شد و برای تعیین روابط بین متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

**یافته‌ها:** سطوح رزیستین با انسولین و با مقاومت به انسولین رابطه معکوس و معنی‌داری داشت. انسولین، مقاومت به انسولین، شاخص توده بدنی و وزن گروه تجربی در مقایسه با گروه شاهد، پس از تمرین کاهش یافت. ولی رزیستین سرم به طور معنی‌داری افزایش یافت.

**نتیجه‌گیری:** تمرین ورزشی هوازی، با کاهش وزن و مقاومت به انسولین و افزایش سطوح سرمی رزیستین ممکن است نقش مهمی در کنترل وزن و پیش‌گیری از دیابت نوع ۲ داشته باشد.

**واژه‌های کلیدی:** رزیستین، مقاومت به انسولین، تمرین هوازی، زنان سالمند، اضافه وزن.

۱. استادیار دانشگاه شهرکرد

۲. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهرکرد

## The Effect of Aerobic Exercise Training on Serum Resistin Levels and its Relation to Insulin Resistance in Overweight Older Women

*Azamian Jazi. A(Ph.D)*  
*Gharekhani. M(MSc)*

### Abstract

**Introduction and purpose:** Due to probable correlation between resistin and overweight, and insulin resistance, we first assessed the association between serum resistin levels and insulin resistance and then, investigated the effects of aerobic exercise training on serum resistin levels and insulin resistance.

**Methodology:** Twenty healthy overweight older women purposefully were selected as subjects and then, randomly divided into experimental (n= 10) and control groups (n= 10). Aerobic exercise training was performed at an intensity corresponding to 60% of their maximal heart rate for 3 d/wk for eight weeks. Within-group differences were analyzed by paired samples t-test and the between-group differences by independent samples t-test, and Pearson's correlation coefficient analysis was used to assess the correlation between variables.

**Results:** There was a significant inverse correlation between serum resistin and insulin, and insulin resistance. Insulin, insulin resistance, BMI and weight significantly decreased, but serum resistin levels significantly increased after the exercise.

**Conclusion:** Aerobic exercise training may play an important role in weight control and the prevention of type II diabetes in healthy overweight older women by decreasing weight and insulin resistance, and increasing serum resistin levels.

**Key Words:** Resistin, Insulin resistance, Aerobic exercise training, Older women, Overweight.

## مقدمه

جمعیت سالمندان بالای ۶۰ سال جهان را بیش از ۶۰۵ میلیون نفر تخمین زده‌اند و پیش بینی می‌شود که تا سال ۲۰۵۰ به دو میلیارد نفر برسد (۱۱). رشد جمعیت سالمندان به مراتب بیش تر از رشد جمعیت کودکان است (۲۸). ایران نیز به زودی به جمع کشورهای با ترکیب جمعیتی پیر می‌پیوندد (۲).

تمرین ورزشی نمی‌تواند فرایند پیری بیولوژیک را متوقف کند، ولی بر اساس شواهد موجود، می‌تواند آثار فیزیولوژیکی پیری و پیشرفت بیماری‌های مزمن و بروز معلولیت‌ها را کنترل کرده و سن امید به زندگی را افزایش دهد (۲۵).

چاقی و اضافه وزن ناشی از صرف غذاهای پر کالری و کاهش فعالیت‌های بدنی، جامعه را تهدید می‌کند. کالری‌های دریافتی اضافی به صورت چربی در آدیپوسیت‌ها ذخیره شده و هیپرتروفی و هیپرپلازی این سلول‌ها را به دنبال دارد (۲۲). تغییر وضعیت زندگی و عوامل ژنتیکی، دو عامل اصلی گسترش چاقی در جهان هستند. انسولین، مقاومت به انسولین و توده چربی بدن، به موازات بالا رفتن سن افزایش می‌یابد (۱۵، ۲۱، ۱۰). چاقی و اضافه وزن می‌تواند احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی (۳۴)، دیابت (۴۲)، سرطان (۱۶، ۴۰)، ایسکمی (۴۸)، پر فشار خونی، هیپرلیپیدمی و هیپرانسولیمی را افزایش دهد (۳۰). افزایش اسیدهای چرب آزاد، شاخص‌های التهابی و مقاومت به انسولین، از آثار سیستمیک و درون سلولی هیپرتروفی و هیپرپلازی آدیپوسیت‌ها بوده و ابتلای فرد به بیماری چاقی بالینی را سرعت می‌بخشد (۲۲).

تمرین ورزشی هوازی<sup>۱</sup>، تمرینی است که عضلات بزرگ بدن را برای مدتی به طور منظم و پیوسته به فعالیت وا می‌دارد (۲۵). کالج آمریکایی طب ورزش (ACSM)<sup>۲</sup>، انجام تمرین ورزشی هوازی توسط سالمندان سالم را روشی مناسب برای کاهش عوامل خطرزای بیماری شریان کرونر، حفظ مواد معدنی استخوان و نیز بهبود ظرفیت عملکردی و کیفیت زندگی آن‌ها معرفی کرده است (۲۵). تمرین ورزشی هوازی با شدت متوسط تا شدید می‌تواند انتقال دهنده‌های گلوکز موجود در عضلات سالمندان و عملکرد انسولین را بهبود بخشد (۲۵، ۲۴).

رزیستین یکی از هورمون‌هایی است که در سال‌های اخیر شناسایی شده و به خانواده ی پروتئین‌های دارای انتهای کربوکسیل غنی از سیستئین تعلق دارد و به RELM<sup>۳</sup> و FIZZ<sup>۴</sup> نیز معروف است (۵۲، ۳۳). در انسان، لپتین و آدیپونکتین به طور عمده از آدیپوسیت‌ها و بافت‌های عروقی ترشح می‌شوند، ولی سایتوکین‌های دیگر مانند CRP<sup>۵</sup> و رزیستین به میزان کم‌تری از بافت چربی ترشح شده و به طور عمده در سلول‌های ایمنی (مونوسیت‌ها و ماکروفاژها) سنتز می‌شوند (۲۹).

1 . Aerobic Exercise training  
2 . American College of Sports Medicine  
3 . Family of resistin-like molecules  
4 . Found in inflammatory zone  
5 . C-reactive protein

تحقیقات انجام شده در جوندگان نشان می‌دهد که رزیستین نقش مهمی در تنظیم متابولیسم گلوکز دارد (۸) در موش‌ها، رزیستین بین چاقی و مقاومت به انسولین پیوند برقرار می‌کند (۵۲). برخی تحقیقات انجام شده بر روی انسان نشان می‌دهد که سطوح بالای رزیستین سرم با چاقی همراه است (۶،۲۳،۵۴)، ولی برخی تحقیقات دیگر، این همراهی را تایید نکرده اند (۳۶،۲۶،۵). از طرف دیگر، چاقی یکی از علل اصلی مقاومت به انسولین به حساب می‌آید (۵۲،۹). در مورد ارتباط و همراهی رزیستین با مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ نتایج موافق (۵۷،۵۰،۴۶،۳۱،۴) و مخالفی (۵۴،۴۱،۳۵) وجود دارد. بنابراین، برای روشن شدن موضوع باید تحقیقات بیش تری انجام شود.

ورزشکاران حرفه ای، در مقایسه با افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ و نیز در مقایسه با افراد سالم بی تحرک، سطوح رزیستین و حساسیت به انسولین بالاتری دارند (۴۴). در یکی از مطالعات انجام شده، غلظت سرمی رزیستین نوجوانان پس از اجرای تمرین ورزشی طولانی مدت افزایش یافت (۵۳).

در مورد رابطه ی فعالیت‌های بدنی با رزیستین و نیز تاثیر فعالیت بدنی بر رزیستین، تحقیقات زیادی انجام نشده است. همان گونه که ملاحظه شد، تحقیقات انجام شده در مورد رزیستین هنوز در اول راه است و نتایج به دست آمده در این موارد قطعی نیست. از طرف دیگر، تاثیر ورزش هوازی بر سلامت، کنترل وزن و حفظ آمادگی بدنی سالمندان انکار ناپذیر است. بنابراین، در این تحقیق، پس از بررسی رابطه ی رزیستین با مقاومت به انسولین، به بررسی تاثیر تمرین هوازی بر سطوح رزیستین سرم و مقاومت به انسولین زنان سالمند دارای اضافه وزن پرداختیم.

## روش تحقیق

### آزمودنی‌ها

آزمودنی‌های این مطالعه‌ی شبه تجربی، ۲۰ نفر زن سالمند دارای اضافه وزن، از اعضای خانه سالمندان شهر کرد (فرهیختگان) بودند که به صورت غیر تصادفی و با بررسی پرونده پزشکی و نیز تکمیل " پرسشنامه آمادگی برای فعالیت جسمانی " (PAR-Q) <sup>۱</sup> به عنوان آزمودنی‌های اولیه این تحقیق انتخاب شدند و سپس به طور تصادفی به دو گروه مساوی تجربی (۱۰ نفر) و شاهد (۱۰ نفر) تقسیم شدند. PAR-Q هفت سوال دارد و برای گزینش افراد ۱۵ تا ۶۹ ساله، جهت شرکت در تمرین‌های ورزشی با شدت متوسط، مورد استفاده قرار می‌گیرد (۵۵). هیچ یک از آزمودنی‌های انتخاب شده به بیماری‌های کبدی، کلیوی، ریوی، خونی، قلبی-عروقی و دیابت مبتلا نبودند و ظرف حداقل سه سال گذشته در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نکرده بودند. اهداف و روش اجرای تحقیق برای همه آزمودنی‌ها تشریح شد و از همه ی آن‌ها رضایت نامه کتبی شرکت در این پژوهش گرفته شد. آزمودنی‌های دارای شاخص توده بدنی از ۲۵ تا ۲۹/۹ به عنوان افراد دارای اضافه وزن در نظر گرفته شدند (۴۵). اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

1. Physical activity readiness questionnaire



### جدول شماره ۱. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها

P	شاهد (۱۰ نفر)	تجربی (۱۰ نفر)	گروه
			متغیر
۰/۵۵۸	۶/۴۶ ± ۷۲/۰۰	۸/۵۰ ± ۷۲/۲۰	سن (سال)
۰/۷۵۶	۵/۸۳ ± ۱۵۰/۸۰	۵/۷۱ ± ۱۵۲/۲۰	قد (سانتی متر)
۰/۸۳۰	۷/۶۵ ± ۷۱/۰۴	۸/۲۱ ± ۶۹/۷۲	وزن (کیلوگرم)
۰/۸۳۳	۲/۶۷ ± ۳۱/۲۲	۳/۷۸ ± ۳۰/۱۴	BMI (کیلوگرم متر مربع)

\* اعداد به صورت انحراف معیار ± میانگین نوشته شده اند.

#### روش اندازه‌گیری متغیرهای جسمانی

وزن هر آزمودنی به صورت بدون کفش، با حداقل لباس، بر حسب کیلوگرم با ترازوی مجهز به قد سنج Seca با دقت کمتر از ۱۰۰ گرم و قد آن‌ها نیز در حالت بدون کفش و بر حسب سانتی متر با دقت ۰/۵ سانتی متر اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی آزمودنی‌های هر ۲ گروه برای قبل و بعد از برنامه تمرین هوازی، از طریق تقسیم وزن (کیلو گرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد.

#### روش اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی

خون‌گیری در دو مرحله، ۴۸ ساعت پیش از شروع و ۴۸ ساعت پس از پایان ۸ هفته برنامه تمرین هوازی، بعد از ۸ تا ۱۰ ساعت ناشتایی انجام شد. نمونه‌های خون از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت و به میزان ۵ میلی لیتر گرفته شد. خونگیری توسط پرستاران مرکز سالمندان انجام شد. پس از سانتریفیوژ و جدا کردن سرم، سرم‌ها داخل میکروتیوپ‌ها ریخته و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا همراه با نمونه‌های پس از آنالیز شود.

اندازه‌گیری گلوکز ناشتا بر پایه ی روش آنزیمی، با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون انجام گردید. سطح سرمی انسولین به روش آنزیم ایمنواسی، با استفاده از کیت شرکت ایتالیایی DiaMetra و سطح سرمی رزیستین به روش آنزیم ایمنواسی از نوع ساندویچی، با استفاده از کیت شرکت آلمانی Biovondor اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین با روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA-IR) و مطابق با فرمول زیر محاسبه شد (۳۷).

$$\text{HOMA-IR} = \text{fasting glucose [mmol/l]} \times \text{fasting insulin } [\mu\text{U/ml}] / 22.5$$

#### روش تمرین ورزشی هوازی

تمرین هوازی با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۸ هفته و هفته ای ۳ جلسه (در مجموع ۲۴ جلسه) انجام شد (۳). این تمرین بر اساس توصیه‌های ویژه کالج آمریکایی طب ورزشی (ACSM) برای سالمندان اجرا شد (۱۹). مدت تمرین آزمودنی‌ها در هفته اول در حدود ۲۰ دقیقه در هر جلسه بود که به تدریج در طی هفته‌های بعدی بر مدت و شدت تمرین‌ها افزوده شد تا این که در هفته آخر به حدود ۴۰

دقیقه رسید. تمرین‌ها شامل سه بخش گرم کردن (۵ دقیقه)، حرکات ورزشی ایروبیک و پنج دقیقه برگشت به حالت اولیه بود. برنامه گرم کردن و سرد کردن نیز جزء زمان تمرین در نظر گرفته شد. جهت تعیین شدت تمرین، سن شخص از عدد ۲۲۰ کم می‌شد تا ضربان قلب بیشینه و درصد معین آن برای هر جلسه مشخص شود. شدت تمرین از طریق ضربان سنج ساعتی پولار (S-Series Tolkit) در حین تمرین کنترل می‌شد. شرایط تمرین برای همه آزمودنی‌ها یکسان بود.

### روش‌های آماری

برای دسته بندی داده‌های خام از آمار توصیفی و برای تشخیص همسانی و طبیعی بودن اطلاعات از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. روابط بین متغیرها در حالت پایه (قبل از شروع برنامه تمرین) با استفاده از آزمون ضریب همبستگی پیرسون بررسی شد. برای تعیین تفاوت‌های درون گروهی از آزمون t همبسته و برای تعیین تفاوت میانگین‌ها در بین دو گروه از t مستقل استفاده شد. سطح معنی داری آماری  $P < 0.05$  انتخاب شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم افزار SPSS (نسخه ۱۷) و رسم نمودارها با استفاده از Excel (نسخه ۲۰۰۷) انجام شد.

### یافته‌ها

ضریب همبستگی پیرسون نشان داد که قبل از تمرین، بین رزیستین و انسولین ( $r = -0.512$ ,  $p = 0.021$ ) و نیز بین رزیستین و مقاومت به انسولین ( $r = -0.503$ ,  $p = 0.024$ ) رابطه معنی دار معکوسی وجود دارد. همچنین، پس از تمرین، بین رزیستین و انسولین ( $r = -0.680$ ,  $p = 0.001$ ) و نیز بین رزیستین و مقاومت به انسولین ( $r = -0.648$ ,  $p = 0.002$ ) رابطه معنی دار معکوسی وجود دارد.

تغییرات درون گروهی متغیرها بعد از ۸ هفته تمرین هوازی در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. همان‌گونه که مشاهده می‌شود، متغیرهای وزن، شاخص توده بدنی، قند خون، انسولین و مقاومت به انسولین گروه تجربی بر اثر تمرین هوازی کاهش و سطوح رزیستین سرم افزایش یافته است ( $P < 0.001$ ). تغییرات این متغیرها در گروه کنترل معنی دار نبود.

### جدول ۲. تغییرات درون گروهی متغیرها در قبل و بعد از ۸ هفته تمرین هوازی

متغیر	گروه	پیش آزمون (M ± SD)	پس آزمون (M ± SD)	T	P
رزیستین (ng/ml)	تمرین	۷/۱۲ ± ۲/۲۲	۱۰/۱۰ ± ۲/۴۹	-۹/۸۲	۰/۰۰۱
	شاهد	۶/۴۷ ± ۲/۴۹	۶/۳۵ ± ۲/۵۸	۱/۳۷	۰/۲۰۶
شاخص مقاومت به انسولین	تمرین	۲/۶۷ ± ۰/۹۳	۱/۷۸ ± ۰/۷۰	۹/۲۳	۰/۰۰۱
	شاهد	۲/۷۵ ± ۱/۱۳	۲/۸۵ ± ۱/۲۶	-۲/۱۶	۰/۰۵۹

### جدول ۲. تغییرات درون گروهی متغیرها در قبل و بعد از ۸ هفته تمرین هوازی

متغیر	گروه	پیش آزمون (M ± SD)	پس آزمون (M ± SD)	T	P
انسولین ناشتا (μIU/MI)	تمرین	۱۱/۴۴ ± ۴/۰۸	۸/۲۳ ± ۲/۹۰	۶/۹۲	۰/۰۰۱
	شاهد	۱۱/۷۷ ± ۴/۳۳	۱۱/۹۴ ± ۴/۵۲	-۱/۸۰	۰/۱۰۵
قند خون ناشتا (mmol/L)	تمرین	۵/۳۱ ± ۰/۹۱	۴/۸۴ ± ۰/۸۵	۶/۸۷	۰/۰۰۱
	شاهد	۵/۲۳ ± ۰/۷۷	۵/۳۳ ± ۰/۸۷	-۱/۵۸	۰/۱۴۸
وزن (کیلوگرم)	تمرین	۶۹/۷۲ ± ۸/۲۱	۶۲/۵۰ ± ۷/۵۰	۱۳/۱۴	۰/۰۰۱
	شاهد	۷۱/۰۴ ± ۷/۶۵	۷۱/۱۵ ± ۷/۶۷	-۰/۶۳	۰/۵۴۶
BMI (کیلوگرم متر مربع)	تمرین	۳۰/۱۴ ± ۳/۷۹	۲۷/۰۳ ± ۳/۶۰	۱۵/۲۴	۰/۰۰۱
	شاهد	۳۱/۲۲ ± ۲/۶۷	۳۱/۲۶ ± ۲/۵۴	-۰/۴۸	۰/۶۴۲

### جدول ۳. تغییرات بین گروهی متغیرها بعد از ۸ هفته تمرین هوازی

متغیر	گروه	M ± SD	T	P
ریبستین (ng/ml)	شاهد	۶/۳۵ ± ۲/۵۸	-۳/۳۱	۰/۰۰۴
	تمرین	۱۰/۱۰ ± ۲/۴۹		
شاخص مقاومت به انسولین	شاهد	۲/۸۵ ± ۱/۲۶	۲/۳۵	۰/۰۳۱
	تمرین	۱/۷۸ ± ۰/۷۰		
انسولین ناشتا (μIU/MI)	شاهد	۱۱/۹۴ ± ۴/۵۲	۲/۱۹	۰/۰۴۲
	تمرین	۸/۲۳ ± ۲/۹۰		
قند خون ناشتا (mmol/L)	شاهد	۵/۳۳ ± ۰/۸۷	۱/۲۶	۰/۲۲۵
	تمرین	۴/۸۴ ± ۰/۸۵		
وزن (کیلوگرم)	شاهد	۷۱/۱۵ ± ۷/۶۷	۲/۵۵	۰/۰۲۰
	تمرین	۶۲/۵۰ ± ۷/۵۰		
BMI (کیلوگرم متر مربع)	شاهد	۳۱/۳۶ ± ۲/۵۴	۳/۰۳	۰/۰۰۷
	تمرین	۲۷/۰۳ ± ۳/۶۰		



تغییرات بین گروهی متغیرها بعد از ۸ هفته تمرین هوازی در جدول شماره ۳ ارائه شده است. متغیرهای وزن، شاخص توده بدنی، انسولین و مقاومت به انسولین گروه تجربی بر اثر تمرین هوازی به طور معنی داری کاهش و سطوح رزیستین سرم افزایش یافت، قند خون ناشتا نیز کاهش غیر معنی داری داشت.

### بحث و نتیجه گیری

افزایش معنی دار رزیستین سرم گروه تجربی (بر اثر تمرین هوازی) با یافته‌های پرسگین<sup>۱</sup> و همکاران (۴۴) مبنی بر این که "ورزشکاران حرفه ای در مقایسه با دیابتی‌های نوع ۲ و نیز در مقایسه با افراد سالم بی تحرک، سطوح رزیستین و حساسیت به انسولین بالاتری دارند" همخوانی دارد. همچنین با نتایج تحقیق مونزیلو<sup>۲</sup> و همکاران (۳۹) که بیان کردند "رزیستین به وسیله برنامه تعدیلی رژیمی و تمرین ورزشی هوازی در افراد چاق دارای مقاومت به انسولین، افزایش می‌یابد" نیز هم خوانی دارد. در تحقیقی دیگر، بی تمرینی طولانی مدت ۶ ماهه در شناگران نخبه، سطوح رزیستین سرم آن‌ها را به طور معنی داری کاهش داد (۱۸). دومینگوئز<sup>۳</sup> و همکاران (۲۶) نیز رابطه‌ی مستقیم رزیستین با فعالیت بدنی در زنان را نشان دادند. با وجود این، تحقیقات مخالفی نیز وجود دارد. از جمله در تحقیقی نشان دادند رزیستین با ظرفیت تمرین و چاقی بی ارتباط است (۵)، یا با افزایش فعالیت بدنی، رزیستین کاهش می‌یابد (۷،۳،۲۰،۵۳).

در این تحقیق مشخص شد که تمرین هوازی می‌تواند مقاومت به انسولین را به طور معنی داری کاهش دهد. یافته‌های پژوهشی گذشته نیز این نتیجه را تایید می‌کنند (۱،۷،۲۷،۴۹،۵۱). این کاهش با افزایش رزیستین سرم همراه است. این ارتباط معکوس رزیستین سرم با مقاومت به انسولین را تحقیق‌های پرسگین و همکاران (۴۴)، یاناکولیا<sup>۴</sup> و همکاران (۵۶)، دومینگوئز و همکاران (۲۶) و چند تحقیق دیگر نیز تایید می‌کنند (۱۷،۳۲،۴۳). در مقابل، ریلی<sup>۵</sup> و همکاران نشان دادند که بین رزیستین و مقاومت به انسولین هیچ رابطه‌ای وجود ندارد (۴۷). همچنین، چندین مطالعه‌ی دیگر نیز نتوانستند ارتباط این دو متغیر را به روشنی مشخص کنند (۱۳،۱۴،۵۴). به هر حال، متفاوت بودن روش‌های اندازه گیری، نوع تمرین، مدت تمرین و عوامل ژنتیکی ممکن است علت اصلی اختلافات موجود در این یافته‌های پژوهشی باشد. با توجه به توارث پذیری بالای رزیستین (۳۸) این امکان وجود دارد که عوامل ژنتیکی، همراه با اثرات محیطی، بر این توارث پذیری تاثیر داشته باشد. به علاوه، همان طور که اشاره شد بیش تر تحقیقات مربوط به رزیستین بر روی بیماران انجام شده است و این موضوع نیز می‌تواند یکی از دلایل این تناقض‌ها باشد. به طوری که، در بیماران مبتلا به آترواسکلروزیس (۴۷) و در افرادی که دچار التهاب هستند، سطوح رزیستین بالاست، ولی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، سطوح رزیستین پایین است (۲۶). بنابراین، بین سطوح رزیستین با مقاومت به انسولین در شرایط عادی ارتباط معکوسی وجود دارد و با توجه به پایین بودن سطوح رزیستین و نیز بالا بودن

1 . Perseghin

2 . Monzillo

3 . Dominguez

4 . Yannakoulia

5 . Reilly

مقاومت به انسولین افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، می‌توان نتیجه گرفت که افزایش رزیستین در آزمودنی‌های تحقیق حاضر ممکن است به دلیل کاهش مقاومت به انسولین ناشی از تمرین هوازی باشد. تمرین‌های هوازی با ایجاد تغییرات بیوشیمیایی ویژه خود در عضلات، و از جمله افزایش تراکم مویرگی و افزایش آنزیم‌های اکسیداتیو می‌توانند فرایند حمل و متابولیسم گلوکز را بهبود بخشیده و ظرفیت اتصال انسولین به گیرنده‌های یاخته‌های عضلانی را افزایش داده و در نتیجه، نیاز به انسولین را کاهش می‌دهد (۴۵). از طرفی، چاقی با ایجاد شرایط التهابی تحت بالینی<sup>۱</sup> می‌تواند تولید عوامل پیش التهابی درگیر در پاتوژنز مقاومت به انسولین را افزایش دهد (۱۲). بنابراین، با کاهش وزن ناشی از تمرین هوازی، کاهش در پاتوژنز مقاومت به انسولین دور از انتظار نیست. به هر حال با توجه به اثر شبه انسولینی تمرین هوازی و این که افزایش مقاومت به انسولین در طی زمانی نسبتاً طولانی مدت اتفاق می‌افتد، می‌توان انتظار داشت که اجرای مستمر، منظم و طولانی مدت تمرین هوازی در بهبود حساسیت به انسولین و در نتیجه کنترل بیماری دیابت نوع ۲ نقش موثری داشته باشد.

در مجموع، نتایج نشان می‌دهد که بین رزیستین و مقاومت به انسولین رابطه‌ی معکوس معنی‌داری وجود دارد و تمرین هوازی با کاهش دادن وزن می‌تواند مقاومت به انسولین را کاهش داده و سطوح سرمی رزیستین زنان سالمند دارای اضافه وزن را افزایش دهد. بنابراین، با توجه به رابطه‌ی رزیستین با مقاومت به انسولین و نیز تاثیر پذیری معکوس آن‌ها از تمرین هوازی، ممکن است رزیستین نقش ویژه‌ای در برنامه‌های مربوط به کنترل وزن و پیش‌گیری از ابتلا به دیابت نوع ۲ داشته باشد.

### سپاسگزاری

از مدیریت محترم بهداشت و درمان استان چهارمحال و بختیاری، مادران محترم عضو مرکز سالمندان شهرکرد (فرهیختگان)، مدیریت، پرستاران و پزشک این مرکز، دانشگاه شهرکرد و کلیه عزیزانی که ما را در اجرای این تحقیق یاری نموده‌اند سپاسگزاریم.

## منابع

۱. رواسی، ع و همکاران. (۱۳۸۵): اثر تمرین استقامتی بر سایتوکین های پیش التهابی و مقاومت بر انسولین در مردان چاق. حرکت تابستان: ۲۸. ۳۱-۴۹.
۲. ریاحی م ا. (۱۳۸۷): مطالعه تطبیقی موقعیت و جایگاه سالمندان در جوامع گذشته و معاصر. سالمند پاییز و زمستان: ۳ (۱۰-۹). ۷-۱۸.
۳. نیک پور، ص و همکاران. (۱۳۸۸): تأثیر ورزش استقامتی منظم بر شاخص های چاقی شکمی زنان شاغل در دانشگاه علوم پزشکی ایران سال، مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران: دوره یازدهم، ۲. ۱۷۷-۱۸۴.
4. Al-Daghri N and et al. (2005): Serum resistin is associated with C-reactive protein and LDL cholesterol in type 2 diabetes and coronary artery disease in a Saudi population: *Cardiovasc Diabetol*: 4. 1-6.
5. Azuma K and et al. (2003): Resistin and exercise capacity in obese subjects: *Med Sci Sports Exerc*: 35(5). S34
6. Azuma K., and et al. (2003): Correlation between serum resistin level and adiposity in obese individuals: *Obesity*: 11. 997-1001.
7. Balducci S and et al. (2010): Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss: *Nutr. Metab. 8 Cardiovasc*. 20(8): 608-17.
8. Banerjee RR and et al. (2004): Regulation of fasted blood glucose by resistin: *Science*: 303. 1195-1198.
9. Barbara B and Kahn JSF. (2000): Obesity and insulin resistance. *J. Clin. Invest*: 106. 473-481.
10. Barzilai N and et al. (1998): Caloric restriction reverses hepatic insulin resistance in aging rats by decreasing visceral fat: *J. Clin. Invest*: 101. 1353-1361.
11. Bassey E and Fiarone EF. (2006): Leg extensor power and functional performance in very old men and women: *Clin. Sci*: 81(10). 327-331.
12. Bastard JP and et al. (2006): Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance: *Eur. Cytokine. Netw*: 17(1). 4-12.
13. Bo S and et al. (2005): Relationships between human serum resistin, inflammatory markers and insulin resistance: *Int. J. Obes*: 29. 1315-1320.
14. Cabrera AL and et al. (2008): A simple clinical score for type 2 diabetes mellitus screening: *Diab. Res. Clin. Pract*: 80. 128-133.
15. Carey DG and et al. (1996): Abdominal fat and insulin resistance in normal and overweight women: direct measurements reveal a strong relationship in subjects at both low and high risk of NIDDM: *Diabetes*: 45. 633-638.
16. Carrol KK. (1998): Obesity as a risk factor for certain types of cancer: *Lipids*: 33(11). 1055-9.
17. Chen CC and et al. (2005): Serum resistin level among healthy subjects: relationship to anthropometric and metabolic parameters: *Metabolism*: 54. 471-475.
18. Chih-Chia L and et al. (2008): Effect of long-term detraining on serum resistin and insulin sensitivity in athletes: *Med Sci Sports Exerc*: 40(5). 456.
19. Chodzko-Zajko WJ and et al. (2009): Exercise and physical activity for older adults: *Med. Sci. Sports. Exerc*: 41(7). 1510-30.

20. Daniela AR and Robert G. (2008): The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise: *Metabol Clin Exp*: 57. 683-690.
21. Das M and et al. (2004): Caloric restriction, body fat and ageing in experimental models: *Obesity Reviews*: 5. 13-19.
22. De Ferranti S and Mozaffarian D. (2008): The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences: *Clin Chem*: 54. 945-955.
23. Degawa-Yamauchi M and et al. (2003): Serum resistin (FIZZ3) protein is increased in obese humans: *J Clin Endocrinol Metab*: 88. 5452-5455.
24. DiPietro L and et al. (2006): Exercise and improved insulin sensitivity in older women: evidence of the enduring benefits of higher intensity training: *J. Appl. Physiol*: 100. 142-9.
25. Dixon JB. (2010): The effect of obesity on health outcomes: *Mol Cell Endocrinol*: 316. 104-108.
26. Dominguez CS., and et al. (2008): Inverse association between serum resistin and insulin resistance in humans: *Diabetes Res Clin Pract*: 82. 256-261.
27. Dunstan DW and et al. (2002): High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes: *Diabetes care*: 25. 1729-1736.
28. Emery CF and Blumenthal JA. (2005): Muscle strength and functional capacity in 78-81 years old men and women: *Eur. J. App. Physiol*: 78(110). 412-16.
29. Fain JN. (2006): Release of interleukins and other inflammatory cytokines by human adipose tissue is enhanced in obesity and primarily due to the nonfat cells: *Vitam. Horm*: 74. 443-477.
30. Gibbons WM and et al. (2000): Low cardiorespiratory fitness And physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes: *Ann. Intern. Med*: 132. 605-611.
31. Heilbronn LK and et al. (2004): Relationship between serum resistin concentrations and insulin resistance in nonobese, obese, and obese diabetic subjects: *J Clin Endocrinol Metab*: 89. 1844-1848.
32. Hivert MF and et al. (2008): Associations of adiponectin, resistin, and tumor necrosis factor-alpha with insulin resistance: *J. Clin. Endocrin. Metab*: 93(8). 3165-72.
33. Holcomb IN and et al. (2000): FIZZ1, a novel cysteine-rich secreted protein associated with pulmonary inflammation, defines a new gene family: *EMBO J*: 19. 4046- 4055.
34. Hong S and et al. (2003): Modifiable risk factors for the primary prevention of heart disease in women: *J. Am. women's. Assoc*: 58. 278-84.
35. Jung SH and et al. (2008): Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss: *J. Nutr. Biochem*: 19(6). 371-375.
36. Lee JH and et al. (2003): Circulating resistin levels are not associated with obesity or insulin resistance in humans and are not regulated by fasting or leptin administration: cross-sectional and interventional studies in normal, insulin-resistant, and diabetic subjects: *J Clin Endocrinol Metab*: 88. 4848-4856.

37. Matthews DR and et al. (1985): Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man: *Diabetologia*: 28. 412-419.
38. Menzaghi C and et al. (2006): Heritability of serum resistin and its genetic correlation with insulin resistance-related features in nondiabetic Caucasians: *J. Clin. Endocrinol. Metab*: 91. 2792-2795.
39. Monzillo L U and et al. (2003): Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance: *Obes. Res*: 11. 1048-1054.
40. Morimoto LM and et al. (2002): Obesity, body size, and risk of postmenopausal breast cancer: The women's health initiative (United States): *Cancer causes control*: 13. 741-751.
41. Nagaev I and Smith U. (2001) Insulin resistance and type 2 diabetes are not related to resistin expression in human fat cells or skeletal muscle: *Biochem. Biophys. Res. Commun*: 285. 561-564.
42. Ohlson LO and et al. (1985): The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus. 13.5 years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913: *Diabetes*: 34. 1055-8.
43. Osawa H and et al. (2007): Plasma resistin, associated with single nucleotide polymorphism-420, is correlated with insulin resistance, lower HDL cholesterol, and high-sensitivity C-reactive protein in the Japanese general population: *Diabetes. Care*: 30(6). 1501-1506.
44. Perseghin G and et al. (2006): Increased serum resistin in elite endurance athletes with high insulin sensitivity: *Diabetologia*: 49. 1893-1900.
45. Powers SK and Howley ET. (2009): *Exercise physiology, Theory and application to fitness and performance*: McGraw Hill: 117-120
46. Qibin Q and et al. (2008): Associations of resistin with inflammatory and fibrinolytic markers, insulin resistance, and metabolic syndrome in middle-aged and older Chinese: *Eur J Endocrinol*: 159. 585-593.
47. Reilly MP and et al. (2005): Resistin is an inflammatory marker of atherosclerosis in humans: *Circulation*: 111. 932-939.
48. Rexrode K and et al. (2001): Abdominal and total adiposity and risk of coronary heart disease in men: *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord*: 25. 1047-56.
49. Ross R and Janssen IN. (2004): Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial: *J. Obesity*: 12. 789-798.
50. Smith SR and et al. (2003): A promoter genotype and oxidative stress potentially link resistin to human insulin resistance: *Diabetes*: 52. 1611-1618.
51. Solomon TPJ. (2008): Exercise and diet enhance fat oxidation and reduce insulin resistance in older obese adults: *J. Appl. Physiol*: 104. 1313-1319.
52. Steppan CM and et al. (2001): The hormone resistin links obesity to diabetes: *Nature*: 409. 307-312.
53. Terry EJ and et al. (2009): Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin: *Obesity*: 17. 1189-1195.
54. Vozarova DC and et al. (2004): High serum resistin is associated with an increase in adiposity but not a worsening of insulin resistance in Pima Indians: *Diabetes*: 53. 1279-1284.

55. Whaley MH. (2006): ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription: 7th edition: Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins: 26
56. Yannakoulia M and et al. (2003): Body fat mass and macronutrient intake in relation to circulating soluble leptin receptor, free leptin index, adiponectin and resistin concentrations in healthy humans: J. Clin. Endocrinol. Metab: 88. 1730-1736.
57. Youn BS and et al. (2004): Plasma resistin concentrations measured by enzymelinked immunosorbent assay using a newly developed monoclonal antibody are elevated in individuals with type 2 diabetes mellitus: J Clin Endocrinol Metab: 89. 150-156.