



Effects of 10 Weeks of Aerobic Training in Water on Chemerin and Insulin Resistance in Women with Multiple Sclerosis

ARTICLE INFO

Article Type

Original Research

Authors

Sadegh S.* MSc,
Golestany A.¹ PhD

How to cite this article

Sadegh S, Golestany A. Effects of 10 Weeks of Aerobic Training in Water on Chemerin and Insulin Resistance in Women with Multiple Sclerosis. *Horizon of Medical Sciences*. 2017;23(3):229-234.

*Sport Physiology Department, Physical Education & Sport Sciences Faculty, University of Bojnourd, Bojnourd, Iran

¹Sport Physiology Department, Physical Education & Sport Sciences Faculty, University of Bojnourd, Bojnourd, Iran

Correspondence

Address: Physical Education & Sport Sciences Faculty, University of Bojnourd, Km 4 Esfarayan Road, Bojnourd, Iran
Phone: +98 (58) 32201000
Fax: +98 (58) 32201000
sadegh.saba1989@gmail.com

Article History

Received: July 26, 2016
Accepted: February 18, 2017
ePublished: July 22, 2017

ABSTRACT

Aims Multiple sclerosis (MS) is a result of the destruction of myelin cells in the central nervous system, which can damage the motor system, increase fatigue and decrease the daily activity of life. The aim of the study was to investigate the effect of 10 weeks of aerobic exercise in water on the levels of chemerin, insulin and serum insulin resistance in women with (MS).

Materials & Methods In the semi-experimental study with pre-test and post-test design with control group in 2015, 29 MS female patients were selected through available and targeted sampling method and were divided into two experimental groups (n = 15) and control (n = 14). The aerobic exercise program included 10 weeks of aerobic exercise in water, each week 3 sessions, and each session for 45 to 60 minutes with an intensity equal to 60 to 75% of the maximum heart rate. Chronic and serum insulin values were measured before and after the end of the aerobic exercise period. Data were analyzed by SPSS 20 software using two-way ANOVA and paired T tests.

Findings 10-week aerobic exercise program in water resulted in a significant decrease in average of chemerin levels (p=0.01), fasting glucose (p=0.03), insulin (p=0.04) and insulin resistance (p=0.01) in women with (MS), but there was no significant difference in mean body mass and body mass index (p<0.05).

Conclusion 10 weeks of aerobic exercise in water leads to lower levels of chemerin, insulin and serum insulin resistance in women with MS.

Keywords Aerobic Exercises; Multiple Sclerosis; Chemerin; Insulin Resistance

CITATION LINKS

[1] The effect of aquatic aerobics exercises on some of cardiovascular ... [2] Quality of life among multiple sclerosis ... [3] Effects of aerobic training in water on ... [4] Excessive mortality and causes of death ... [5] Economic costs of obesity and ... [6] Disability in patients with multiple sclerosis ... [7] Autoradiographic localization of insulin receptors in rat brain: Prominence in ... [8] Insulin resistance, inflammation, and cognition ... [9] Chemerin: At the crossroads of inflammation ... [10] Obestatin and the regulation of energy ... [11] Chemerin is a novel adipokine associated with ... [12] Relationship of serum Chemerin to obesity ... [13] Chemerin is a novel adipocyte-derived factor ... [14] Chemerin enhances insulin signaling ... [15] The effect of a 12 week walking intervention on ... [16] School-based exercise improves fitness, body composition ... [17] The comparison of three different concurrent ... [18] Serum chemerin levels and insulin resistance ... [19] Circulating chemerin decreases in response ... [20] Association of admission insulin resistance ... [21] Relationship between leptin and insulin sensitivity ... [22] The prognosis of glycoregulation disturbances and insulin secretion ... [23] Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and ... [24] Effect of six-week aerobic exercise on Chemerin ... [25] Effect of an acute bout of aerobic exercise on chemerin ... [26] Comparing the effects of eight weeks of combined ... [27] Chemerin is an independent marker of the ... [28] The effect of acute exercise on serum vaspin level and ... [29] 7-week aerobic exercise training reduces adipocyte area and improves insulin sensitivity in Wistar rats fed a highly ... [30] Effects of rhythmic aerobic exercise plus core stability training on serum omentin, chemerin and vaspin levels and insulin resistance ... [31] The Effect of eight weeks combined training on some insulin resistance markers ... [32] Resistance training the treatment of non-insulin-dependent ... [33] Metabolic syndrome pathophysiology: The role ... [34] The correlation of plasma levels of apelin-13 with insulin resistance index and plasma leptin of ...

تاثیر ۱۰ هفته تمرین هوازی در آب بر سطوح چرمین و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروز

صبا صادق^۱ MSc

گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بجنورد، بجنورد، ایران

علی گلستانی PhD

گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بجنورد، بجنورد، ایران

چکیده

اهداف: بیماری مولتیپل اسکلروزیس (MS) ناشی از تخریب میلین سلول‌های عصبی در سیستم عصبی مرکزی است که می‌تواند منجر به صدمه سیستم حرکتی، افزایش خستگی و کاهش فعالیت روزانه زندگی شود. هدف این پژوهش، بررسی تاثیر ۱۰ هفته تمرین هوازی در آب بر سطوح چرمین، انسولین و مقاومت به انسولین سرمی در زنان مبتلا به بیماری MS بود.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل در سال ۱۳۹۴، تعداد ۲۹ زن بیمار مبتلا به MS به روش نمونه‌گیری در دسترس و هدفدار انتخاب شده و در دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۴ نفر) قرار گرفتند. برنامه تمرین هوازی شامل ۱۰ هفته تمرینات هوازی در آب به صورت هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۴۵ تا ۶۰ دقیقه با شدتی معادل ۶۰ تا ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره بود. پیش از شروع و در پایان دوره تمرین هوازی، مقادیر چرمین و انسولین سرمی ارزیابی شد. داده‌های جمع‌آوری شده با نرم‌افزار SPSS 20 و توسط آزمون آنالیز واریانس دوطرفه و آزمون T همبسته مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: ۱۰ هفته برنامه تمرین هوازی در آب منجر به کاهش معنی‌دار میانگین سطوح چرمین ($p=0/01$)، گلوکز ناشتا ($p=0/03$)، انسولین ($p=0/04$) و مقاومت به انسولین ($p=0/01$) در زنان مبتلا به MS شد، اما تغییر معنی‌داری در میانگین وزن بدن و نمایه توده بدن آزمودنی‌ها به وجود نیامد ($p>0/05$).

نتیجه‌گیری: ۱۰ هفته تمرین هوازی در آب منجر به کاهش سطوح چرمین، انسولین و مقاومت به انسولین سرمی در زنان مبتلا به بیماری MS می‌شود. کلیدواژه‌ها: تمرین هوازی، مولتیپل اسکلروزیس، چرمین، مقاومت به انسولین

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۵/۰۵

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۱/۳۰

نویسنده مسئول: sadegh.saba1989@gmail.com

مقدمه

بیماری مولتیپل اسکلروزیس (MS)، یک بیماری خودایمنی پیش‌رونده در سیستم عصبی مرکزی است که مغز و نخاع را درگیر می‌سازد و به وسیله تخریب میلین سلول‌های عصبی و تشکیل جوشگاه مشخص شده و باعث ایجاد اختلال در هدایت جریان‌های عصبی و الکتریکی می‌شود. این بیماری در دنیا در حال افزایش است و آن را به عنوان بیماری قرن یازدهم می‌کنند^[1]. در ایران در حدود ۵۲/۹ نفر در هر ۱۰۰ هزار نفر مبتلا به MS هستند. متوسط جهانی ابتلا به این بیماری ۳ نفر در هر ۱۰۰ هزار نفر است. این بیماری اغلب در سنین ۲۰ تا ۴۵ سالگی بروز می‌کند و در بین زنان شایع‌تر از مردان است^[2]. از جمله علایم شایع این بیماری، اختلالات حسی حرکتی، اختلالات بینایی، اسپاسم، کاهش توانایی در راه رفتن و تعادل و افزایش ضعف عضلانی اسکلتی است که منجر به کم‌تحركی می‌شود^[3].

به علت بروز خستگی زودرس در بیماران مبتلا به MS، کم‌تحركی یا بی‌تحركی در آنان افزایش می‌یابد و این عامل می‌تواند زمینه‌ساز بروز چاقی و افزایش وزن در این بیماران باشد که عاملی برای تشدید بیماری‌های قلبی-عروقی^[4]، فشار خون و کاهش طول عمر

است^[5]. براساس مطالعات صورت‌گرفته، چاقی عاملی برای بروز مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به MS محسوب می‌شود^[6]. نتایج مطالعات اخیر حاکی از آن است که انسولین دارای اهمیت بسیاری در عملکرد فیزیولوژیک و پاتوفیزیولوژیک در سیستم عصبی مرکزی است، چنانچه حضور گیرنده‌های انسولینی به‌همراه حساسیت به انسولین و ناقل‌های گلوکز در مغز انسان‌ها و حیوانات شناسایی شده است^[7]. بیماران مبتلا به MS نسبت به عموم مردم، بیشتر به بیماری دیابت نوع دو مبتلا می‌شوند و مستعد ابتلا به دیگر بیماری‌های خودایمنی، از جمله دیابت نوع یک هستند^[8]. مطالعات نشان می‌دهد میزان شیوع مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به MS به میزان ۴۰٪ نسبت به افراد سالم بیشتر است^[6].

بافت چربی تعدادی از ترکیبات شبه‌هورمونی به نام آدیپوکین‌ها را ترشح می‌کند^[9]. در این زمینه، شناخت بیشتر آدیپوکین‌ها می‌تواند به درک بیشتر عوارض ناشی از چاقی کمک کند^[10]. چرمین، آدیپوکینی است که به صورت پلی‌پپتید نابالغ از بافت چربی احشایی و کبد ترشح می‌شود. سپس به کمک آنزیم سرین پروتئاز شش اسیدآمینه از انتهای کریوکسیل پلی‌پپتید هدف جدا شده و به چرمین بالغ تبدیل می‌شود^[9]. به دلیل نقش چرمین در تمایز سلول‌های چربی، این پروتئین را در گروه آدیپوکین‌ها طبقه‌بندی کردند^[11]. گزارش شده که سطح سرمی چرمین در افراد چاق و دیابتی بالا می‌رود^[12].

بررسی‌های آزمایشگاهی مشخص کرده‌اند که درمان با چرمین موجب مقاومت به انسولین در سلول‌های عضله یا اسکلتی می‌شود^[13]. همچنین چرمین می‌تواند اثر انسولین را در برداشت گلوکز افزایش دهد و ممکن است در بافت چربی باعث افزایش حساسیت انسولینی شود^[14]. ورزش و فعالیت بدنی در از بین بردن مقاومت به انسولین کمک شایانی می‌کند. در این زمینه در ارتباط با تاثیر ورزش و رژیم غذایی مناسب بر کنترل عوامل خطر ساز قلبی-عروقی، اختلالات متابولیک، افزایش شیوع اختلال تحمل گلوکز، دیابت و نیز اختلالات چربی خون و درباره تاثیر مثبت برنامه تمرین ورزشی منظم بر بهبود و تنظیم وضعیت اندوکرینی نتایج متناقضی وجود دارد^[15,16].

قنبرزاده و کاظمی با بررسی اثر سه شیوه تمرین موازی بر سطوح پلاسمایی چرمین، مقاومت به انسولین و عملکرد جسمانی، به این نتیجه رسیدند که ۸ هفته تمرین باعث تغییر معنی‌داری در مقادیر چرمین، انسولین، گلوکز ناشتا، مقاومت به انسولین، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به باسن در پایان دوره نشد^[17]. **ملایری و همکاران** با بررسی اثر ۱۰ هفته تمرین تناوبی شدید، سه جلسه در هر هفته، به مدت ۳۵ دقیقه در هر جلسه، با شدتی معادل ۸۰ تا ۹۰٪ ضربان قلب ذخیره روی ۱۸ مرد چاق، نشان دادند که سطوح چرمین تغییر معنی‌داری پیدا نکرد، در صورتی که مقاومت به انسولین، وزن بدن، درصد چربی بدن و نمایه توده بدن در پایان دوره کاهش معنی‌دار یافت^[18]. **استفانو و همکاران** با بررسی اثر ۶ ماه تمرین ترکیبی استقامتی و مقاومتی روی ۷۹ مرد، به این نتیجه رسیدند که غلظت چرمین، گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین و پروتئین واکنشرگر C در گروه تجربی کاهش معنی‌دار یافت^[19].

با این حال، با توجه به اهمیت نقش فعالیت جسمانی در پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری‌ها به‌خصوص بیماری‌های قلبی-عروقی و چاقی، متخصصان برای درمان این بیماران قبل از شروع دارودرمانی، مشاوره تمرینی و تغذیه‌ای را پیشنهاد

نمونه‌گیری خونی: نمونه‌های خونی، ۴۸ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از جلسه تمرین جمع‌آوری شدند. نمونه‌گیری به‌دنبال ۱۲ ساعت ناشتایی و در بین ساعات ۸-۱۰ صبح در آزمایشگاه از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت انجام شد. مقدار سرمی چربی به روش الیزا و با استفاده از کیت انسانی (کازابلایو بیوتک؛ ژاپن) تعیین شد. مقادیر گلوکز خون با استفاده از کیت (پارس‌آزمون؛ ایران) با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و مقادیر انسولین سرمی با استفاده از کیت مخصوص (منوبایند؛ آلمان) مورد سنجش قرار گرفت. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) نیز با استفاده از معادله زیر به‌دست آمد [22]:

$$22/5 / (\text{میلی‌مول در لیتر}) \times (\text{میکروواحد در میلی‌لیتر}) \text{ انسولین ناشتا}$$

برنامه تمرینی: پروتکل تمرینی شامل ۱۰ هفته تمرینات هوازی بود که به‌صورت هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه به‌مدت ۶۰ دقیقه اجرا شد. برنامه تمرینی شامل گرم‌کردن عمومی به‌مدت ۱۰ دقیقه و اجرای تمرینات هوازی به‌مدت ۴۵ تا ۶۰ دقیقه با شدتی معادل ۶۰ تا ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره بود. زمان جلسه تمرینی به‌تدریج از ۴۵ دقیقه در شروع تا ۶۰ دقیقه در پایان دوره افزایش یافت.

برنامه تمرینی به‌صورت زیر انجام شد:

- ۱- حرکات گرم‌کردن به‌مدت ۱۰ دقیقه، شامل راه‌رفتن به‌سمت جلو، عقب و طرفین همراه با حرکات دست‌ها.
- ۲- حرکات کششی به‌مدت ۵ دقیقه، شامل کشش عضلات کف دست‌ها، عضله دوسر و سه‌سر بازو، عضلات کتف‌ها، شکم و کمر، عضله چهارسر ران و عضلات خم‌کننده لگن در آب.
- ۳- تمرینات هوازی به‌مدت ۳۰ دقیقه که در ۳ ست ۱۰ دقیقه‌ای با ۳ دقیقه استراحت در بین هر ست انجام می‌گرفت.
- ۴- استراحت کلی در هر جلسه تمرینی به‌مدت ۱۵ دقیقه.
- ۵- انجام بازی در آب به‌مدت ۱۰ دقیقه که شامل خرس وسط، پنهان‌کردن توپ و پاسکاری داخل آب برای رفع خستگی بیماران اجرا شد.
- ۶- سردکردن به‌مدت ۵ دقیقه که مددجو با گرفتن میله‌های استخر و با کمک مربی تا جای امکان به حالت کاملاً شل و شناور روی آب قرار می‌گرفت.

سپس مربی از بیماران می‌خواست کاملاً راحت تنفس نمایند و به موضوعات خوشایند فکر کنند و همچنین ماساژ پاها، شکم و ران بیماران در انتها انجام می‌گرفت. برنامه تفریحی تنظیم شده بود که هفته اول با آشنایی و سازگاری بیماران با تمرینات با ۶۰٪ حداکثر ضربان قلب سپری شد. سپس بعد از هر ۳ هفته ۵٪ به شدت آن اضافه شد. شدت تمرین براساس حداکثر ضربان قلب ذخیره از طریق فرمول کارونن محاسبه شد.

گروه شاهد هیچ فعالیتی در طول دوره تحقیق نداشتند و غیرفعال بودند (همچون قبل از مطالعه، شیوه زندگی غیرفعال داشتند). در پایان طرح (پس از ۱۰ هفته) مشابه شرایط پیش‌آزمون، دوباره تمام اندازه‌گیری‌ها انجام و داده‌ها جمع‌آوری شد.

روش آماری: در پایان، داده‌های جمع‌آوری شده با نرم‌افزار SPSS 20 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. پس از کسب اطمینان از نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون آماری کلموگروف-اسمیرنوف و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لون، از آنالیز واریانس دوطرفه برای مقایسه تغییرات بین گروهی و از آزمون T همبسته برای بررسی تغییرات درون گروهی استفاده شد.

می‌نمایند. انجام‌دادن فعالیت‌های هوازی همراه با رژیم غذایی از جمله عواملی هستند که منجر به کاهش سطوح انسولین و باعث بهبود استفاده از گلوکز و حساسیت انسولینی می‌شوند و می‌توانند چربی بدنی را کاهش دهند [20]. پژوهشگران بر این باورند که ورزش منظم و نه‌چندان سنگین (جدا از روش‌های کلینیکی) یک روش سالم و طبیعی است [21]. علاوه بر این، اجرای تمرینات ورزشی احساس رضایت و خشنودی بیشتری را نسبت به رژیم‌های دارویی و درمانی در افراد ایجاد می‌کند. با توجه به افزایش روزافزون تعداد بیماران مبتلا به MS، افزایش هزینه‌های ناشی از درمان و آثار بسیار مخرب آن بر بیماران مبتلا به MS، نقش ورزش در کنترل علائم بیماری حایز اهمیت است.

بنابراین هدف از این پژوهش، بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرین هوازی در آب بر سطوح چربی، انسولین و مقاومت به انسولین سرمی در زنان مبتلا به بیماری MS بود.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل که در سال ۱۳۹۴ انجام شد، ۲۹ زن بیمار مبتلا به MS به‌روش نمونه‌گیری دردسترس و هدفدار انتخاب شدند. در مرحله نخست افراد با ماهیت و نحوه همکاری با اجرای پژوهش آشنا شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: عدم سابقه ابتلا به بیماری‌هایی همچون بیماری‌های قلبی-عروقی، ابتلا به صرع، بیماری‌های متابولیک، بیماری‌های ارتوپدیک (مانند زانودرد) و داشتن شرایط عدم حمله در حداقل دو ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات بود. پس از بررسی سوابق پزشکی بیماران مبتلا به MS، آنها به بیماری دیابت نوع دو مبتلا بودند. آزمودنی‌ها براساس شرایط تحقیق به‌صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کرده و فرم رضایت‌نامه را امضا نمودند. سپس نمونه‌ها در دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۴ نفر) قرار گرفتند.

ترکیب بدنی: برای ارزیابی ترکیب بدنی به ترتیب طول قد آزمودنی‌ها با قدسنج (سکا؛ آلمان) با حساسیت ۵ میلی‌متر، محیط باسن و کمر با متر نواری (مایس؛ ژاپن) با حساسیت ۵ میلی‌متر و وزن دونده‌های واجد شرایط به‌وسیله ترازوی دیجیتال (کمپانی بیورر؛ مدل PS07-PS06؛ آلمان) اندازه‌گیری شد. سپس برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن، کالیپر نوع لافیت از دو نقطه (سه‌سر بازو و ساق پا) مورد استفاده قرار گرفت. اندازه‌گیری‌ها از سمت راست افراد طوری گرفته شد که در سه‌سر بازو چین پوستی وسط آن در قسمت خلفی و در ساق هم در ضخیم‌ترین ناحیه ساق در قسمت داخل ساق میزان ضخامت چربی زیرپوستی ثبت شد و با قراردادن آن در فرمول لومان-اسلاتر میزان درصد چربی بدن به‌دست آمد:

$$+1) (\text{جمع دو نقطه سه‌سر بازو و ساق پا بر حسب میلی‌متر}) \times 0.735 = \text{درصد چربی}$$

آزمودنی‌ها پس از معاینه قلبی-عروقی، اندازه‌گیری فشار خون و ثبت الکتروکاردیوگرام توسط پزشک متخصص، مجوز ورود به طرح را کسب کردند. از هر آزمودنی قبل از شروع فعالیت بدنی میزان فشار خون با استفاده از دستگاه مدل TD-3018 (ماکزیمد اکسپرس؛ آلمان) اندازه‌گیری شد و با استفاده از فرمول، فشار خون شریانی به فشار خون متوسط تبدیل شد:

$$1/3 (\text{فشار خون سیستولی} + \text{فشار خون دیاستولی} \times 2) = \text{فشار خون متوسط}$$

یافته‌ها

مشخصات آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل در جدول ۱ نشان داده شده است.

شاخص	تجربی (۱۵ نفر)	کنترل (۱۴ نفر)
سن (سال)	۳۴/۶۰±۲/۷۰	۳۸/۰۰±۱/۷۶
قد (متر)	۱/۶۲±۰/۲۳	۱/۵۹±۰/۲۳
وزن (کیلوگرم)	۶۲/۰۰±۲/۰۰	۶۸/۱۴±۳/۲۵
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۳/۶۱±۰/۹۶	۲۶/۸۴±۱/۴۰

۱۰ هفته برنامه تمرین هوازی در آب منجر به کاهش معنی‌دار میانگین سطوح چمیرین ($p=0/01$)، گلوکز ناشتا ($p=0/03$)، انسولین ($p=0/04$) و مقاومت به انسولین ($p=0/01$) در زنان مبتلا به MS شد، اما تغییر معنی‌داری در میانگین وزن بدن و نمایه توده بدن آزمودنی‌ها به وجود نیامد. همچنین در مقایسه بین گروهی در متغیرهای وزن ($p=0/03$)، نمایه توده بدن ($p=0/02$)، سطح انسولین ($p=0/01$) و مقاومت به انسولین ($p=0/01$) در بین دو گروه تجربی و کنترل تفاوت معنی‌دار وجود داشت، اما در سطوح چمیرین و گلوکز ناشتا تفاوت معنی‌داری بین دو گروه تجربی و کنترل مشاهده نشد ($p>0/05$; جدول ۲).

جدول ۲) مقایسه درون‌گروهی و بین‌گروهی میانگین آماری سطوح چمیرین سرمی و نشانگرهای مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به MS

متغیرها	مرحله پیش‌آزمون	مرحله پس‌آزمون	سطح معنی‌داری درون‌گروهی	سطح معنی‌داری بین‌گروهی
وزن (کیلوگرم)	۶۲/۰۰±۲/۰۰	۶۱/۸۳±۱/۸۴	۰/۵۲	۰/۰۳
گروه تجربی	۶۸/۱۴±۳/۲۵	۶۸/۰۷±۲/۸۴	۰/۷۹	
گروه کنترل				
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۳/۶۱±۰/۹۶	۲۳/۵۵±۰/۸۴	۰/۵۰	۰/۰۲
گروه تجربی	۲۶/۸۴±۱/۴۰	۲۶/۸۱±۱/۲۶	۰/۷۹	
گروه کنترل				
سطح چمیرین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	۱۴۲/۴±۳۶/۲۱	۱۳۹/۱۳±۳۴/۷۲	۰/۰۱	۰/۱۶
گروه تجربی	۱۳۲/۲۱±۷/۵۸	۱۳۱/۲۱±۹/۲۰	۰/۲۹	
گروه کنترل				
سطح گلوکز ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۵۲/۶±۱۶/۹۲	۱۴۹/۹۳±۱۷/۷۴	۰/۰۳	۰/۱۲
گروه تجربی	۱۶۰/۵۷±۷/۸۱	۱۶۰/۷۱±۹/۲۶	۰/۸۹	
گروه کنترل				
سطح انسولین (میکروواحد در میلی‌لیتر)	۱۴/۲۰±۱/۷۴	۱۲/۹۳±۱/۹۴	۰/۰۴	۰/۰۱
گروه تجربی	۱۳/۳۵±۱/۶۴	۱۴/۷۱±۲/۰۹	۰/۰۴	
گروه کنترل				
مقاومت به انسولین	۹۶/۷۲±۱/۷۷	۸۶/۳۷±۱/۷۱	۰/۰۱	۰/۰۱
گروه تجربی	۹۵/۴۶±۱/۳۷	۱۰۵/۳۶±۱/۷۶	۰/۰۵	
گروه کنترل				

لیبود و همکاران، اثر تمرین حاد هوازی با شدت ۶۰ تا ۶۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی بر سطوح چمیرین سرمی در ۱۱ آزمودنی چاق را مورد بررسی قرار دادند و گزارش کردند که تغییر معنی‌داری در مقادیر چمیرین سرمی بین حالت استراحت و ۲ ساعت بعد از تمرین دیده نشد [25]. بنی‌طالبی و همکاران نیز با بررسی اثر ۸ هفته تمرین‌های متفاوت مقاومتی (با شدتی معادل ۷۵٪ یک تکرار بیشینه)، هوازی (با شدتی معادل ۴۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) و ترکیبی (تمرین مقاومتی به همراه تمرین هوازی)، هر هفته ۳ جلسه روی ۴۰ زن، به این نتیجه رسیدند که هیچ کدام از تمرین‌های اجرایی اثری بر فاکتورهای التهابی همچون فاکتور نکروزدهنده آلفا، پروتئین واکنشگر C، آدیپونکتین، چمیرین، اومنتین، لپتین و ویسفاتین ندارد [26].

کاهش غلظت سرمی چمیرین نشان می‌دهد که تغییرات آن نسبت به سطوح پایه احتمالاً ناشی از کاهش روند آدیپوژنز است و این بدان معنی است که تمرین، تغییرات مثبتی در اکسایش چربی‌ها ایجاد کرده است. همچنین از جمله مکانیزم‌هایی که می‌توان ذکر کرد، این است که چمیرین می‌تواند به‌عنوان عامل مهمی در جهت تحریک نمودن رهایش کلسیم درون سلول عمل نماید و همچنین در فرآیند فسفریله‌ساختن کیناز نوع یک و دو تنظیم‌شده با سیگنال خارج‌سلولی نقش داشته باشد و نیز می‌تواند به‌عنوان یک مهارکننده تجمع آدنوزین‌منوفسفات حلقوی عمل کند که این عمل را به‌واسطه اتصال با پروتئین G بازدارنده انجام می‌دهد. در این

بحث

هدف از مطالعه حاضر، بررسی تاثیر ۱۰ هفته تمرینات هوازی بر مقادیر چمیرین و نشانگرهای مقاومت به انسولین سرمی در زنان مبتلا به بیماری MS بود. نتایج این پژوهش نشان داد که ۱۰ هفته تمرین هوازی در زنان بیمار منجر به کاهش معنی‌دار مقادیر چمیرین سرمی شد که این یافته با نتایج صامی و همکاران [23] و آقاپور و فرزانی [24] همخوانی دارد، اما با یافته‌های لیبود و همکاران [25] و بنی‌طالبی و همکاران [26] همخوانی ندارد.

صامی و همکاران با بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی فزاینده روی ۲۱ آزمودنی چاق با میانگین سنی ۴۴ سال، به‌صورت ۵ جلسه در هر هفته، هفته اول با شدت ۶۰ تا ۶۵٪ ضربان قلب ذخیره به‌مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه، هفته سوم ۶۰ تا ۷۰٪ به‌مدت ۲۵ تا ۳۰ دقیقه، هفته هفتم ۷۵ تا ۸۰٪ به‌مدت ۳۵ تا ۴۰ دقیقه که تا هفته ۱۲ شدت تمرین به ۸۰ تا ۸۵٪ و مدت آن به ۴۵ تا ۵۰ دقیقه رسید، به این نتیجه دست یافتند که دور کمر، درصد چربی بدن، گلوکز ناشتا، مقاومت به انسولین، تری‌گلیسرید، کلسترول تام و سطوح چمیرین در پایان دوره کاهش معنی‌داری پیدا کرد [23]. آقاپور و فرزانی با بررسی اثر ۶ هفته تمرین هوازی، ۳ جلسه در هر هفته، به‌مدت ۶۰ دقیقه با شدتی معادل ۶۰٪ ضربان قلب ذخیره روی ۲۰ زن با دامنه سنی ۵۰ تا ۵۵ سال، به این نتیجه رسیدند که تمرین هوازی منجر به کاهش معنی‌دار رزیستین و چمیرین در پایان دوره شد [24].

بیشتر پژوهش‌های مرتبط با این موضوع، می‌توان فعالیت بدنی را به‌عنوان راهکاری موثر در کنار سایر راهکارهای موجود (نظیر آموزش، تغذیه مناسب و هورمون‌درمانی) به زنان بیمار مبتلا به MS پیشنهاد نمود.

با توجه به اینکه این مطالعه با محدودیت‌های زیادی از جمله رژیم غذایی متنوع، پاسخ‌های سازگاری گوناگون به فعالیت بدنی، تعداد کم آزمودنی‌ها به دلیل انصراف بعضی از آنها از شرکت در تحقیق حاضر و تفاوت‌های فردی روبه‌رو بود، در نتیجه جانب احتیاط را بیشتر باید رعایت کرد. پیشنهاد می‌شود، تحقیقات آینده با تعداد بیشتر آزمودنی‌ها همراه با بررسی رژیم غذایی انجام شود.

نتیجه‌گیری

۱۰ هفته تمرین هوازی در آب منجر به کاهش سطوح چمرین، انسولین و مقاومت به انسولین سرمی در زنان مبتلا به بیماری MS می‌شود.

تشکر و قدردانی: بدین وسیله از زحمات بی‌دریغ آزمودنی‌های شرکت‌کننده که در انجام این پژوهش ما را یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌نماییم.

تاییدیه اخلاقی: این پژوهش مورد تایید کمیته اخلاق دانشگاه بجنورد با کد ۱۲۱۲۳۵ است.

تعارض منافع: موردی توسط نویسندگان گزارش نشده است.

سهم نویسندگان: صبا صادق (نویسنده اول)، پژوهشگر اصلی/روش‌شناس/نگارنده بحث (۵۰٪)؛ علی گلستانی (نویسنده دوم)؛ پژوهشگر کمکی/نگارنده مقدمه/تحلیل‌گر آماری (۵۰٪) منابع مالی: این مقاله برگرفته از پایان‌نامه دوره کارشناسی‌ارشد خانم صبا صادق است.

منابع

- 1- Khajei R, Soltani M, Hejazi SM, Noor Nematolahi S, Zendedel A, Ashkani Far M. The effect of aquatic aerobics exercises on some of cardiovascular risk factors in patients with multiple sclerosis. *Evid Based Care*. 2012;2(1):65-74. [Persian]
- 2- Taraghi Z, Ilali E. Quality of life among multiple sclerosis patients. *J Appl Sci*. 2010;10(14):1485-8.
- 3- Bezheh N, Soltani M, Khaleghzade H. Effects of aerobic training in water on IL-6 and IL-10 in patients with Multiple Sclerosis. *Evid Based Care*. 2014;4(2):63-72. [Persian]
- 4- Drenick EJ, Bale GS, Seltzer F, Johnson DG. Excessive mortality and causes of death in morbidly obese men. *JAMA*. 1980;243(5):443-5.
- 5- Colditz GA. Economic costs of obesity and inactivity. *Med Sci Sports Exerc*. 1999;31(11 Suppl):S663-7.
- 6- Oliveira SR, Simão AN, Kallaur AP, Almeida ER, Morimoto HK, Lopes J, et al. Disability in patients with multiple sclerosis: Influence of insulin resistance, adiposity, and oxidative stress. *Nutrition*. 2014;30(3):268-73.
- 7- Hill JM, Lesniaka MA, Pert CB, Roth J. Autoradiographic localization of insulin receptors in rat brain: Prominence in olfactory and limbic areas. *Neuroscience*. 1986;17(4):1127-38.
- 8- Watson GS, Craft S. Insulin resistance, inflammation, and cognition in Alzheimer's Disease: Lessons for multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 2006;245(1-2):21-33.
- 9- Ernst MC, Sinal CJ. Chemerin: At the crossroads of inflammation and obesity. *Trends Endocrinol Metab*.

زمینه، چمرین منجر به افزایش فعالیت لیپاز حساس به هورمون شده و فرآیند لیپولیز را در سلول‌های چربی فعال می‌سازد. همچنین پروتئین‌کیناز وابسته به آدنوزین‌منوفسفات حلقوی (PKA) را به‌عنوان مسیر غالب لیپولیز افزایش می‌دهد. به‌نظر می‌رسد چمرین می‌تواند هم در تمایز سلول چربی و هم در متابولیسم چربی نقش ایفا نماید و نقشی به‌عنوان یک میانجی از اثرات اتوکراینی/پاراکراینی بیشتر نمایان نماید^[27].

نتایج این پژوهش نشان داد که ۱۰ هفته تمرین هوازی در زنان بیمار مبتلا به MS، منجر به کاهش معنی‌دار سطوح گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین سرمی شد که این یافته با نتایج بشیری و همکاران^[28] و گارسیا و همکاران^[29] همخوانی دارد، اما با یافته‌های فرمرزی و همکاران^[30] همخوانی ندارد.

در مطالعه بشیری و همکاران، یک جلسه ۳۰ دقیقه‌ای تمرین هوازی با شدتی معادل ۷۰ تا ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه در ۱۲ مرد سالم، منجر به کاهش مقادیر گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین شد^[28]. گارسیا و همکاران با بررسی اثر ۷ هفته تمرین هوازی روی ۲۴ رت ویستار در چهار گروه کنترل، کنترل تمرینی، چاق غیرفعال و چاق تمرین‌کرده، گزارش کردند که تمرین هوازی منجر به کاهش اندازه بافت چربی در گروه‌های کنترل تمرینی و تمرینی چاق شد که این عامل مرتبط با کاهش یافتن مقادیر انسولین و لپتین بود^[29]. فرمرزی و همکاران نیز با بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی، هر هفته ۳ جلسه به‌مدت ۶۰ دقیقه با شدتی معادل ۵۵ تا ۸۵٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه روی ۴۰ زن سالم، به این نتیجه رسیدند که تمرین منجر به عدم تغییر معنی‌دار سطوح اومنتین، گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین شد^[30].

از جمله مکانیزم‌هایی که می‌توانند باعث افزایش عمل انسولین بعد از تمرین‌های هوازی شوند، افزایش پیام‌رسانی پس‌گیرنده‌ای انسولین، افزایش بیان پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز-۴ (GLUT4)، افزایش فعالیت گلیکوژن‌سنتتاز و هگروکیناز، کاهش رهایی و افزایش پاک‌شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به‌علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییر در ترکیب عضله به‌منظور افزایش برداشت گلوکز هستند^[31, 32]. بنابراین یکی از روش‌های کاهش مقاومت به انسولین و کاهش خطر ابتلا به بیماری دیابت نوع دوم به‌ویژه در افراد چاق، تمرین‌های هوازی است. مقاومت به انسولین ممکن است به‌طور بالقوه با واسطه تغییر در عملکرد چندین واسطه پپتیدی ترشح‌شده از آدیپوسیت‌ها شامل عامل نکروزدهنده تومور آلفا، لپتین و آدیپونکتین میانجی‌گری شود. در شرایط غیرالتهابی، عامل نکروزدهنده تومور آلفا از بافت چربی مشتق می‌شود و مقادیر پلاسمایی آن با توده چربی بدن مرتبط است^[31, 33].

یکی دیگر از مکانیزم‌های موجود در متابولیسم و حساسیت انسولین، اثرپذیری اپلین است و در این زمینه هایپرانسولینمی همراه با مقاومت به انسولین می‌تواند بیان اپلین بافت چربی را از طریق فعال‌سازی مسیره‌های سیگنالینگ فسفوانیزوتیدکیناز ۳، پروتئین‌کیناز C و پروتئین‌کیناز فعال‌شونده با میتوز تنظیم افزایشی کند، به‌طوری که انسولین به‌عنوان یک تنظیم‌کننده قوی در بیان اپلین، اثر مستقیم بر تولید و ترشح اپلین دارد^[34]. همچنین یکی از دلایل چنین یافته‌های متناقضی احتمالاً می‌تواند تفاوت در مدت و سطح تمرینی آزمودنی‌ها باشد.

با توجه به نتایج پژوهش حاضر در مورد تاثیر مثبت تمرینات جسمانی بر بهبود بیومارکرهای قلبی-عروقی و همچنین حمایت

- Rom J Intern Med. 2009;47(4):387-92
- 23- Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Asian J Sports Med.* 2010;1(3):151-8. [Persian]
- 24- Aghapour A, Farzanegi P. Effect of six-week aerobic exercise on Chemerin and Resistin concentration in hypertensive postmenopausal women. *Electron Physician.* 2013;5(1):623-30. [Persian]
- 25- Lloyd JW, Evans KA, Zerfass KM, Holmstrup ME, Kanaley JA, Kessler S. Effect of an acute bout of aerobic exercise on chemerin levels in obese adults. *Diabetes Metab Syndr.* 2016;10(1):37-42.
- 26- Banitalebi E, Mardanpour Shahrekordi Z, Kazemi AR, Bagheri L, Amani Shalamzari S, Faramarzi M. Comparing the effects of eight weeks of combined training (endurance and resistance) in different orders on inflammatory factors and adipokines among elderly females. *Women's Health Bull.* 2016;3(2):e30990.
- 27- Stejskal D, Karpisek M, Hanulova Z, Svestak M. Chemerin is an independent marker of the metabolic syndrome in a Caucasian population—a pilot study. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2008;152(2):217-21.
- 28- Bashiri J, Rahbaran A, Gholami F, Ahmadizad S, Nikoukheslat S, Moradi A. The effect of acute exercise on serum vaspin level and its relation to insulin sensitivity in overweight elderly men. *Zahedan J Res Med Sci.* 2014;16(8):16-9. [Persian]
- 29- Nádia F, Carmem P, Silva V, Maycon JR, Leandro K, Rocha T. 7-week aerobic exercise training reduces adipocyte area and improves insulin sensitivity in Wistar rats fed a highly palatable diet. *Motriz Rev Educ Fís.* 2016;22(1):12-7.
- 30- Faramarzi M, Banitalebi E, Nori S, Farzin S, Taghavian Z. Effects of rhythmic aerobic exercise plus core stability training on serum omentin, chemerin and vaspin levels and insulin resistance of overweight women. *J Sports Med Phys Fitness.* 2016;56(4):476-82.
- 31- Attarzadeh Hosseinim SR, Mir E, Hejazi K, Mir Saidy M. The Effect of eight weeks combined training on some insulin resistance markers in middle-aged men. *Med J Mashhad Univ Med Sci.* 2015;58(3):129-36. [Persian]
- 32- Eriksson J, Taimela S, Eriksson K, Parviainen S, Peltonen J, Kujala U. Resistance training the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Int J Sports Med.* 1997;18(4):242-6.
- 33- Das UN. *Metabolic syndrome pathophysiology: The role of essential fatty acids.* Hoboken, New Jersey: Wiley-Blackwell; 2010.
- 34- Kazemi F, Zahedi Asl S. The correlation of plasma levels of apelin-13 with insulin resistance index and plasma leptin of diabetic male rats after 8-week aerobic exercise. *Arak Med Univ J.* 2015;18(6):51-60. [Persian]
- 2010;21(11):660-7.
- 10- Saghebjo M, Fathi R, Talebi Ghorghani E, Hosseini Kakhak A, Ghanbari Niaki A, Hedayati M. Obestatin and the regulation of energy balance in physical activity. *Iran J Endocrinol Metab.* 2011;12(6):647-55. [Persian]
- 11- 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.
- 12- Wang LY, Wei L, Yu HY, Zhang Y, Jia WP. Relationship of serum Chemerin to obesity and type 2 diabetes mellitus. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2009;89(4):235-8. [Chinese]
- 13- 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.
- 14- 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.
- 15- Gray SR, Baker G, Wright A, Fitzsimons CF, Mutrie N, Nimmo MA, et al. The effect of a 12 week walking intervention on markers of insulin resistance and systemic inflammation. *Prev Med.* 2009;48(1):39-44.
- 16- Carrel AL, McVean JJ, Clark RR, Peterson SE, Eickhoff JC, Allen DB. School-based exercise improves fitness, body composition, insulin sensitivity, and markers of inflammation in non-obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2009;22(5):409-15.
- 17- Ghanbarzadeh M, Kazemi A. The comparison of three different concurrent training on chemerin plasma levels, insulin resistance and physical performance in elderly women. *J Knowledge Health.* 2016;10(4):40-7. [Persian]
- 18- Malayeri S, Nikbakht H, Gaeini AA. Serum chemerin levels and insulin resistance response to high-intensity interval training in overweight men. *Bull Environ Pharmacol Life Sci.* 2014;3(2):385-9. [Persian]
- 19- Stefanov T, Blüher M, Vekova A, Bonova I, Tzvetkov S, Kurktschiev D, et al. Circulating chemerin decreases in response to a combined strength and endurance training. *Endocrine.* 2014;45(3):382-91.
- 20- Salehiomran M, Jafari S. Association of admission insulin resistance index with early cardiac complications in non diabetic patients with acute coronary syndrome. *J Babol Univ Med Sci.* 2009;10(6):62-6. [Persian]
- 21- Maliqueo M, Pérez-Bravo F, Calvillán M, Piwonka V, Castillo T, Sir-Petermann T. Relationship between leptin and insulin sensitivity in patients with polycystic ovary syndrome. *Med Clin.* 1999;113(14):526-30. [Spanish]
- 22- Sâmpolean D, Hănescu B, Han A, Adam M, Casoinic F. The prognosis of glycoregulation disturbances and insulin secretion in alcoholic and c virus liver cirrhosis.