اثر هشت هفته تمرین هوازی و دو هفته بی تمرینی بر رزیستین و فیبرینوژن مردان سالمند

سید علی حسینی[1]، عبدالصالح زر[2]، ایمان فتحی[3]، زهرا حیدری مهکویه[4]، مرضیه ذالکیان[4]

۱-گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران. نویسنده مسئول. ۲- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خلیج فارس، بوشهر، ایران۳- گروه علوم ورزشی،دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ولی عصر (عج) رفسنجان، ایران۴- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی.

اطلاعات مقاله

نوع مقاله
پژوهشی

تاریخچه مقاله
دریافت : ۹۷/۹/۵
پذیرش :۹۸/۲/۱۰

کلید واژگان
تمرین هوازی، بی تمرینی، رزیستین، فیبرینوژن، سالمندی

نویسنده مسئول
Email:
alihoseini_57@miau.ac.ir

چکیده

مقدمه: امروزه بیماری های قلبی-عروقی از علل شایع مرگ و میر در کشورهای پیشرفته به شمار می آید. فیبرینوژن و رزیستین دو مارکر التهابی مهم پیشگوی خطر آترواسکلروز می باشند. هدف از انجام این تحقیق بررسی تاثیر هشت هفته تمرین هوازی و دو هفته بی تمرینی بر سطوح رزیستین و فیبرینوژن مردان سالمند می باشد.

روش کار: ۲۲ مرد سالمند غیرفعال از خانه سالمندان انتخاب و بطور تصادفی به دو گروه۱۱ نفره تجربی و شاهد تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته و هر جلسه ۳۰ تا ۴۵ دقیقه تمرین هوازی با شدت ۵۵ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب انجام دادند. سپس به مدت دو هفته تمرینات خود را قطع نمودند. در کل دوره تحقیق گروه شاهد تنها فعالیت های روزمره خود را انجام دادند. خونگیری قبل، پس از هفته هشتم و دهم از تمامی آزمودنی ها صورت گرفت. از آزمون های کالموگروف- اسمیرنوف، تحلیل واریانس مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی جهت تجزیه و تحلیل داده ها استفاده شد ($p\leq ۰/۰۵$).

نتایج: تفاوت معنی داری در تغییرات سطوح رزیستین ($p=۰/۴۰$) و فیبرینوژن ($p=۰/۹۵$) گروه کنترل در هفته های اول، هشتم و دهم وجود نداشت. با این وجود، سطوح رزیستین ($p=۰/۰۱$) و فیبرینوژن ($p=۰/۰۰۱$) گروه تجربی در هفته هشتم به طور معنی داری پایین تر از گروه کنترل بود. سطوح فیبرینوژن در هفته دهم به طور معنی داری بالاتر از هفته هشتم بود ($p=۰/۰۰۱$).

بحث و نتیجه گیری: به نظر می رسد هشت هفته تمرین هوازی منجر به کاهش معنی دار رزیستین و فیبرینوژن مردان سالمند می گردد، با این وجود پس از دو هفته بی تمرینی سطوح کاهش یافته فیبرینوژن دوباره افزایش می یابد.

مقدمه

امروزه با صنعتی شدن جوامع و تغییر شیوه زندگی مردم، بیماری‌های بسیاری از جمله بیماری‌های قلبی- عروقی و سرطان‌ها شیوع یافته‌اند و مرگ و میرهای زودرس ناشی از آنها از عوارض جانبی آن می باشد (۱). در بیشتر موارد، بیماری زودرس عروق کرونر رابطه‌ای مستقیم با تعداد و شدت ریسک فاکتورهای آترواسکلروز دارند (۲). از دیدگاه اپیدمیولوژیکی ریسک فاکتور، ویژگی یک فرد یا یک جمعیت است که در زندگی آنها وارد می شود و منجر به افزایش خطر بیماری در آینده می‌شود. ریسک فاکتور ممکن است یک رفتار اکتسابی مانند سیگار کشیدن، یک ویژگی ارثی مثل هایپرلیپیدمی خانوادگی و یا یک مارکر آزمایشگاهی مانند کلسترول و پروتئین واکنشی- C (CRP)پروتیینی است که تحت القاء IL-6 در سلول های کبدی تولید می شود) باشد. ریسک فاکتورها باید قبل از آغاز بیماری تشخیص داده شوند (۳). با توجه به اینکه هایپرکلسترولمی، دیابت، کشیدن سیگار، چاقی، پرفشارخونی و زندگی بی تحرک از عوامل خطرساز در بروز بیماری آترواسکلروز شناخته شده اند، تصور بر این بود که با کنترل این عوامل بویژه هایپرکلسترولمی و پرفشارخونی می توان ابتلا به بیماری های کرونری را محدود ساخت. اما وجود عوامل مهم دیگری موجب تغییر نگرش به این بیماری شد (۴)، بطوریکه مشاهده شده است تقریبا ۵۰ درصد سکته های قلبی میان افراد بدون هایپرلیپیدمی رخ می دهد. در یک مطالعه ی آینده نگر روی زنان آمریکایی، ۷۷٪ بیماری های قلبی-عروقی در بیماران با سطح پایین LDLگزارش شد (۵). همچنین در مطالعه‌ای دیگر که روی ۱۲۰۰۰۰ بیمار شریان کرونری انجام شد، ۱۹٪ مردان و ۱۵٪ زنان نشانه ای از هایپرلیپیدمی، فشارخون، دیابت و سیگار نداشتند و بیش از ۵۰٪ فقط یکی از این عوامل را داشتند (۶). از اینرو با تحقیقات حیوانی، کلینیکی و اپیدمیولوژیکی که طی ۱۰ تا ۱۵ سال اخیر انجام شده است، مشخص شد که التهاب و مکانیزم‌های سلولی و مولکولی آن در فرایندهای آتروژنز نقش عمده ای دارند. دو مارکر التهابی

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-12]

مهم فیبرینوژن و رزیستین هستند کـه باعـث آسـیب و عفونت بافتی و توسـعه آترواسکلروز می گردند (۹-۷). رزیستـیـن یک هورمون پپتیدی غنی از سیستیین است که دارای ۱۰۸ آمینواسید می باشد. در افراد دیابتی و چاق سطح این هورمون بالا می‌باشد. در انسان ها این هورمون عمدتاً در سلول‌های التهابی و چربی ساخته می‌شود. این هورمون ارتباط مستقیمی با خطـر آترواسکلروز و سطوح hsCRPدارد (۸ و ۱۰). رزیستین از طریق اختلال در متابولیسم گلوکز و لیپید موجب افزایش خطر آترواسکلروز مـی شـود. همچنین بـا تحریک سایتوکین های پیش التهابی موجب افزایش آسیب پذیری پلاک های آتـروسکلروزی می‌گردد (۱۱). طبق یافته‌های سـو و همکاران (۲۰۰۶)، رزیستین از طریق افزایش بیان ژن) CD36 نوعی پروتئین اینتگرال غشایی که در بیشتر سلول ها وجود دارد و در ایجاد بیماری های قلبی و متابولیسم گلوکز و اسیدهای چرب مـوثر است) موجب انباشت لیپید در ماکروفاژها و تشکیـل سلول‌های کـف دار در دیواره های عـروق مـی‌شـود (۱۲). از سویی دیگر، فیبرینوژن یکی از فاکتورهای اساسی در روند انعقاد است. مایع میان بافتی به طور معمول، منعقد نمی‌شود. با وجود این وقتی نفوذپذیری مویرگ‌ها بـطـور پاتولوژیک زیاد شود، فیبرینوژن به داخل مایع میان بافتی نشت می‌کند به حدی که این مایعات نیز تقریباً شبیه پلاسما و خون کامل می‌توانند لخته شوند. افزایش سن، تأثیر نامناسبی بر سیستم انعقاد و فیبرینولیز دارد. افزایش سن باعث افزایش فاکتور فیبرینوژن، (بازدارنده ی فعال‌کنندۀ پلاسمینوژن نوع ۱) PAI-1 و هموسیستئین می‌شود (۱۳). همچنین افزایش سن همراه با کاهش کنترل پاراسمپاتیک ضربان قلب و نقصان واکنش به فعالیت سمپاتیک می باشد (۱۴ و ۱۵). این موارد باعث افزایش قدرت انعقاد و افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود (۱۳). به این ترتیب سالمندی را با کاهش کیفیت زندگی همراه دانسته اند (۱۶). فیبرینوژن در تجمع پلاکت ها، آسیب اندوتلیوم، فرایندهای انعقادی، ویسکوزیته خون و تجمع سلول های قرمز خون نقش عمده ای را ایفا می کند. هنگام التهاب که سطوح IL-6 پلاسما افزایش می‌یابد، سطوح فیبرینوژن نیز زیاد می شود (۱۷). فعالیت بدنی ارتباط مستقیم با کاهش بروز بیماریهای قلبی-عروقی دارد. بهبود پاسخ فیبرینولیتیک و کاهش فعالیت سیستم انعقاد در مردان سالمند متعاقب تمرین هوازی گزارش شده است (۱۸). تحقیقات اندکی در رابطه با تاثیر ورزش بر سطوح رزیستین بخصوص در افـراد سالمند شده است و نتایج نسبتا متفاوتی گزارش شده است. بـه عنوان مثال، جمورتاز و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کـردند کـه یک جلسه تمرین هوازی با شدت زیربیشینه در مردان سالم و دارای اضافه وزن تغییر معنی‌داری در سطوح آدیپونکتین و رزیستین تا ۴۸ ساعت پس از تمرین ایجاد نکرد (۱۹). جونـز و همکاران (۲۰۰۹) تاثیر هشت ماه تمرین هوازی را بر سطوح رزیستین، آدیپونکتین، گلوکز، انسولین، کلسترول تام، HDL، LDL، تری گلیسیرید، لپتین، گرلین فعال و پپتید YY در نوجوانان دارای اضـافه وزن بررسی کردند و تاثیرات مطلوب این برنامه تمرینی را گـزارش کردند. آنها نشان دادند که هشت ماه تمرین هوازی منظم می‌تواند باعث کاهش سطوح رزیسـتـیـن شـود (۲۰). در مطالعه ای دیگر کوشنیک و همکـاران (۲۰۰۳) نـشان دادنـد که ۱۲ هفته تمرین قدرتی موجب تغییر معنی داری در سطوح فیبرینوژن، تری گلیسرید و کلسترول تام در زنان و مردان دانشجو نمی شـود (۲۱). بورر و همکاران (۲۰۰۱) به بررسی تاثیر ۱۵ هفته تمرین استقامتی بر سطوح فیبرینوژن در زنان یائسه پرداختند و افـزایش معنی‌دار ایـن مارکر التهابی و انعقادی را پـس از پایـان تمرینـات گـزارش نمـودنـد (۲۲). مطالعاتی که در دهه اخیر درباره ارتباط بین رزیستین و مقاومت انسولین (یکی از ریسک فاکتورهای مهم آترواسـکلروز) انـجـام شده است، نتـایج بـسیار متناقضی را نـشان داده اند (۲۳). در این مطالعات مشخص شده است که رزیستین در موش‌ها فقط از بافت چربی ترشح شده و ارتباط مستقیمی با مقاومت انسولین دارد، ولی در انسان ها علاوه بر بافت چربی، از مونوسیت ها، ماکروفاژها و سلول های تک هسته ای خون نیز ترشح می‌شود و ارتباط آن با مقاومت انسولین هنوز به طور واضح مـشخص نشده است و این بـه دلیـل تناقض در یافته های مطالعات انجام شده می باشد. برخی تحقیقات ارتباط مستقیم (۲۴-۲۹)، برخی عدم ارتباط (۱۰، ۳۰-۳۴) و حتی برخی تحقیقات ارتباط معکوس این هورمون با مقاومت انسولین را نشان داده اند (۳۵ و ۳۶). لذا با توجه به اینکه فعالیت بدنی می‌تواند عوارض ناشی از افزایش سن را کاهش دهد و همچنین با توجه به این نتایج متناقض در مطالعات انسانی و از آنجا که تـاثیر مطلوب ورزش هوازی در پیشگیری از بیماری های قلبی-عروقی و مقاومت انسولین ثابت شده و ورزش به عنوان یک راهبـرد درمـانی برای دیابت و آترواسکلروز به کار می‌رود، تحقیق درباره تاثیر ورزش منظم هوازی بر سطوح رزیستین می‌تواند نتایج مهمی را فراهم کند. با توجه به اهمیت سلامت قلـب و عـروق به خصوص در دوران سالمندی، هدف از انجام این تحقیق بررسی تاثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح فاکتورهای مذکور در مردان سـالـمـنـد غیرفعال می باشد.

روش کار

پژوهش حاضر نیمه تجربی و با طرح پیش آزمون و پس‌آزمون انجام شده است. نمونه آماری این پژوهش را ۲۲ نفر از مردان سالمند سالم غیرفعال ساکن در خانه سالـمـنـدان تشکیل داد. شرایط ورود به پژوهش شامل عدم وجود هر گونه بیماری قلبی-عروقی، کلیوی، کبدی و مصرف نکردن عامل‌های دخانیات و

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-12]

الکل بود. همچنین آزمودنی‌ها در حال درمان با داروهای استروئیدی و رژیم‌های غذایی خاص نبودند و تا زمان انجام این پژوهش نیز سابقه‌ی انجام تمرین منظم را نداشتند. سپس آزمودنی‌های واجد شرایط بطور تصادفی در دو گروه تمرین هوازی (۱۱ نفر) و گروه شاهد (۱۱ نفر) تقسیم شدند. قد، وزن، توان هوازی (با استفاده از آزمون یک مایل راکپورت)، و فشار خون اندازه گیری شد (جدول ۱ را ببینید). در ادامه آزمودنی ها بر اساس توان هوازی به دو گروه همسان ۱۱ نفره تجربی و شاهد تقسیم شدند. قبل از شروع تحقیق پرسشنامه سلامتی و فرم رضایت نامه آگاهانه تکمیل شد.

پروتکل ورزشی: گروه تجربی به مدت هشت هفته تمرین ورزشی هوازی را انجام دادند سپس به مدت دو هفته تمرینات خود را قطع نمودند. در طول این مدت گروه شاهد فقط فعالیت های روزمره خود را انجام دادند. برنامه تمرینی گروه تجربی شامل هشت هفته تمرین هوازی دویدن، سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه فعالیت ورزشی با شدت ۵۵ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود. تمرین گروه تجربی در هر جلسه شامل سه مرحله بود: مرحله گرم کردن (این مرحله شامل شش دقیقه دویدن آرام و چهار دقیقه حرکات کششی و نرمش در هر جلسه بود)، مرحله تمرینات اختصاصی (برنامه تمرین هوازی شامل ۲۰ دقیقه دویدن با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب در چهار هفته اول در هرجلسه آغاز شد، پس از آن، مدت تمرین به ۲۶ دقیقه و شدت به ۶۵ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب افزایش یافت) و مرحله سرد کردن (سرد کردن در پایان شامل سه تا چهار دقیقه دویدن نرم و راه رفتن و سپس پنج دقیقه حرکات کششی بعد از هر جلسه تمرین بود). جهت کنترل شدت تمرین، از ضربان سنج استفاده شد.

نمونه‌گیری خونی (۱۰ سی‌سی از ورید بازویی)، ۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه‌ی تمرین و۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین صورت گرفت. برای کنترل ریتم شبانه‌روزی، تمام نمونه گیری ها در ساعت ۸ صبح و بصورت ناشتا انجام گرفت. نمونه‌ها در لوله های حاوی ضد انعقاد اتیلین دایامین تترا استیک اسید (EDTA) ۲٪ جمع‌آوری و به سرعت سانتریفوژ (سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) شدند و پلاسمای به دست آمده تا زمان آزمایش در فریزر و در دمای۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگه داری می شد. سطوح فیبرینوژن با استفاده از کیت مخصوص فیبرینوژن انسانی و دستگاه کواگلومتر اندازه گیری شد.

رزیستین سرم نیز با استفاده از کیت مخصوص:
Elisa kit (Ray Biotech, Inc.),Sensitivity:Ray Bio human و 0/01ng/ml

و روش الایزا ساندویچی:
(Sandwich enzyme-linked immunosorbent assay)
اندازه گیری شد. جهت تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار آماری SPSS/19 استفاده شد. همچنین جهت بررسی طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون کالموگروف- اسمیرنوف و جهت تجزیه و تحلیل آنها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد ($p\leq ۰/۰۵$).

نتایج

جدول ۱ مشخصات دموگرافیک شرکت کنندگان و جدول ۲ سطوح رزیستین و فیبرینوژن آزمودنی های گروه های تجربی و شاهد در هفته های اول، هشتم و دهم را نشان می دهد.

جدول ۱- ویژگی های آزمودنی ها و میزان تفاوت های بین دو گروه قبل از آغاز تحقیق

سن	گروه شاهد	۶/۶۶ ± ۳/۳
	گروه تجربی	۶۳/۸ ± ۳/۲
قد	گروه شاهد	۱۷۴ ± ۲۱
	گروه تجربی	۱۷۲ ± ۳۶
وزن	گروه شاهد	۷۳/۱ ± ۷/۶
	گروه تجربی	۷۱/۳۱ ± ۳/۳
شاخص توده بدنی (BMI)	گروه شاهد	۲۳/۱ ± ۲/۵
	گروه تجربی	۲۳/۵ ± ۱/۱
فشار خون سیستولی (SBP)	گروه شاهد	۱۲۶ ± ۸/۲
	گروه تجربی	۱۲۲ ± ۸
فشار خون دیاستولی (DBP)	گروه شاهد	۸۷/۷ ± ۸
	گروه تجربی	۸۴ ± ۹/۷

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-12]

جدول ۲- سطوح رزیستین و فیبرینوژن گروه های تجربی و شاهد در هفته های اول، هشتم و دهم

گروه	متغییر	هفته اول	هفته هشتم	هفته دهم
تجربی	رزیستین	۵۱۰۳/۷۲±۷۱۰/۱۷	۵۰۰۷/۱۸±۶۹۱/۹۰*	۵۰۴۱/۴۵±۶۸۳/۲۰
	فیبرینوژن	۲۲۵/۳۶±۶۷/۸۴	۱۵۶/۳۶±۵۵/۴۵ *	۲۰۹/۵۴±۵۳/۸۲ **
شاهد	رزیستین	۴۹۸۷/۳۶±۷۲۶/۶۱	۴۹۵۹/۷۲±۷۴۱/۳۲	۴۹۵۹/۷۲±۷۴۱/۳۲
	فیبرینوژن	۱۷۰/۱۸±۴۴/۸۳	۱۶۹/۸۱±۴۳/۶۳	۱۶۹/۸۱±۴۳/۶۳

* کاهش معنی دار نسبت به هفته اول ** افزایش معنی دار نسبت به هفته هشتم

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری نشان داد تفاوت معنی داری در سطوح رزیستین ($F= ۹/۰۷$، $p=۰/۰۰۲$) و فیبرینوژن ($F=۳۶/۹۱$، $p=۰/۰۰۱$) گروه تجربی در هفته های اول، هشتم و دهم وجود دارد. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد سطوح رزیستین در هفته هشتم به طور معنی داری پایین تر از هفته اول بود ($p=۰/۰۱$) با این وجود، تفاوت معنی داری در سطوح رزیستین بین هفته اول با هفته دهم ($p=۰/۰۷$) و هفته دهم با هفته هشتم ($p=۰/۱۶$) وجود نداشت (جدول ۲). همچنین نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری نشان داد که تفاوت معنی داری در سطوح رزیستین($p=۰/۴۰$ ،$F=۰/۹۳$) و فیبرینوژن ($F=۰/۴۰$، $p=۰/۹۵$) گروه کنترل در هفته های اول، هشتم و دهم وجود ندارد (جدول ۲). به علاوه نتایج این آزمون نشان داد سطوح فیبرینوژن در هفته هشتم به طور معنی داری پایین تر از هفته اول است ($p=۰/۰۰۱$) و در هفته دهم به طور معنی داری بالاتر از هفته هشتم است ($p=۰//۰۰۱$) با این وجود تفاوت معنی داری در سطوح فیبرینوژن بین هفته اول با دهم وجود نداشت ($p=۰/۱۷$) (جدول ۲).

بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی منجر به کاهش معنی دار سطوح فیبرینوژن پلاسما می شود. با این وجود، نتایج این تحقیق با برخی مطالعات مغایر بود. به عنوان نمونه نیکبخت و همکاران (۲۰۰۷) در پژوهشی همبستگی میزان فعالیت بدنی با غلظت فیبرینوژن و هموسیستیین سرم را در مردان میان سال ۴۰ تا ۵۵ ساله مورد بررسی قرار دادند. آنها آزمودنی ها را به سه گروه فعال، غیرفعال و مبتلا به بیماری عروق کرونر (CAD) تقسیم نمودند. نتایج نشان داد که بین میزان فعالیت بدنی و غلظت هموسیستیین و فیبرینوژن ارتباط معنی داری وجود ندارد (۳۷). همچنین فروکاوا و همکاران (۲۰۰۸) تاثیر ۱۲ هفته برنامه پیاده روی را بر سطوح فیبرینوژن زنان ۳۲ تا ۵۷ ساله بررسی نموده و گزارش کردند که این فاکتور تغییر معنی داری پس از تمرینات نداشت (۳۸). با این وجود، همانند نتایج این تحقیق، بیشتر مطالعات حاکی از ارتباط سطوح فیبرینوژن با فعالیت ورزشی می باشند. به عنوان مثال، در یک مطالعه مقطعی مینت و همکاران (۲۰۰۸) ارتباط معکوسی بین فعالیت بدنی منظم و سطوح فیبرینوژن گزارش کردند (۳۹). طبق نتایج مطالعات قبلی، سن و جنس آزمودنی ها و نوع و مدت و شدت تمرین عوامل مؤثری در پاسخ فیبرینوژن به ورزش منظم می باشند. فیبرینوژن ارتباط مستقیمی با استرس، چاقی و LDL و ارتباط معکوسی با HDL دارد. بنابراین افزایش HDL و کاهش LDL، استرس و درصد چربی که در نتیجه تمرینات هوازی حاصل می شود، می‌تواند موجب کاهش فیبرینوژن شود. همچنین تمرینات منظم هوازی از طریق کاهش تحریکات کاتکولامینی و افزایش جریان خون عضلات و همچنین افزایش کلی‌حجم خون می تواند موجب کاهش غلظت فیبرینوژن در خون شود (۳۸). سطوح رزیستین آزمودنی های گروه تجربی این تحقیق پس از هشت هفته تمرین هوازی کاهش معنی داری یافت. نتایج این تحقیق با نتایج پرزگین، کلی و مونزیلو مغایر (۳۵، ۴۰-۴۱) و با نتایج جونز، الومی، کداگلو، بالدوسی و زلبرساگی (۲۰، ۴۲، ۴۵-۴۳) همسو بود. جونز و همکاران (۲۰۰۹) تاثیر هشت ماه تمرین هوازی منظم را بر سطوح لیپیدهای سرم، لپتین، آدیپونکتین، رزیستین، پپتید YY و گرلین در نوجوانان دچار اضافه وزن بررسی کرده و کاهش معنی دار رزیستین را گزارش نمودند (۲۰). همچنین کاداگلو و همکاران (۲۰۰۷) در تحقیقی به بررسی تاثیر ۱۶ هفته تمرین هوازی منظم با شدت ۵۰ تا ۸۵ درصد $V0_{2max}$ بر سطوح رزیستین در بیماران دچار دیابت نوع ۲ و دارای اضافه وزن پرداختند و کاهش معنی دار این هورمون را در آن‌ها نشان دادند (۴۳). علاوه بر این، زلبرساگی و همکاران (۲۰۰۸) اظهار نمودند که در بیماران دچار کبد چرب غیرالکلی، ارتباط معکوس و معنی داری بین تمرین مقاومتی حداقل یک جلسه در هفته و سطوح رزیستین وجود دارد (۴۵). در مطالعه الومی و همکاران (۲۰۰۹) نیز دو ماه تمرین ورزشی همراه با کاهش وزن موجب کاهش معنی دار رزیستین در نوجوانان چاق شد (۴۲). همچنین بالدوسی و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که در بیماران دچار دیابت و اضافه وزن، ۱۲ ماه فعالیت بدنی

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-12]

منظم موجب کاهش رزیستین می شود (۴۴). با این وجود، همانطور که اشاره شد نتایج برخی تحقیقات حاکی از افزایش سطوح رزیستین ناشی از تمرینات ورزشی بوده است. مونزیلو و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که شش ماه فعالیت بدنی با شدت متوسط موجب افزایش رزیستین در افراد سالم و بیماران دیابتی نوع ۲ می شود (۴۱). در مطالعه ای دیگر، پرزگین و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند که ورزشکاران استقامتی دارای سطوح رزیستین بیشتری نسبت به افراد غیرفعال بودند (۳۵). دلایل قطعی و مشخص این تناقضات مشخص نیست ولی می تواند به شدت، مدت، نوع ورزش، ویژگی های آنتروپومتریکی، سنی و فیزیولوژیکی و سطح آمادگی آزمودنی ارتباط داشته باشد. همچنین می توان به نقش های مختلف رزیستین از افزایش مقاومت انسولینی (نقش منفی) تا دفاع آنتی اکسیدانی (نقش مثبت) نیز اشاره کرد. یکی دیگر از دلایل احتمالی نقش سایتوکاین ها می باشد. سایتوکین های پیش التهابی نظیر IL-6، IL-1 و TNF-α موجب تحریک بیان ژن رزیستین در سلول های تک هسته ای خون می شوند (۲۵) و از آن جا که نتایج متناقضی درباره تاثیر ورزش منظم بر سطوح TNF-α وجود دارد (۴۱) می توان پاسخ های متناقض رزیستین به ورزش را به این سایتوکین نیز نسبت داد. همچنین با توجه به ارتباط مستقیم رزیستین با آدیپونکتین (۲۵)، و با توجه به افزایش آدیپونکتین در نتیجه تمرینات ورزشی، می توان افزایش آنرا در این بخش توجیه کرد. در مجموع تحقیقات حاکی از ارتباط رزیستین با مقاومت انسولین می باشد و تعامل معنی داری بین پلی مورفیسم یک نوکلئوتید منفرد در پیش برنده ژن رزیستین انسانی و یک مارکر اکسایشی (نسبت NAD(P)Hبه NAD (Quinine Oxidoredoctase-I)(P)H to Quinine Oxidoredoctase-I ratio) و مقاومت انسولین کشف شده است. بنابراین درصد چربی افراد و مقاومت انسولینی نقش مهمی در پاسخ رزیستین به تمرین ورزشی دارد. البته در این تحقیق مقاومت انسولینی اندازه گیری نشده بود. به هر حال پژوهش های بیشتری برای تعیین ارتباط مقاومت انسولین با رزیستین در انسان و نیز تاثیر انواع برنامه های ورزشی بر سطوح این فاکتور باید صورت گیرد. در پایان، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی می تواند سطوح فیبرینوژن و رزیستین (که از مارکرهای بیماری های قلبی-عروقی می باشند) را در افراد سالمند کاهش دهد. بنابراین احتمالا افراد سالمند می توانند با قرار دادن ورزش های هوازی در برنامه روزمره اشان از مزایای آن بهره برند و احتمالا کمتر درگیر بیماری های قلبی-عروقی شوند.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از تمامی آزمودنی های که در مطالعه حاضر شرکت نمودند تشکر و قدردانی می گردد.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-12]

References

1-Cinteza M, Pana B, Cochino E, Florescu M, Margulescu A, Florian A, et al. Prevalence and control of cardiovascular risk factors in Romania cardio-zone national study. Mædica J Clin Med 2007;2(4):277-88.

2-Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, Fortmann S, Sans S, et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. Lancet 2000; 355(9205):675-87.

3-Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editors. Libby: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.

4-Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. New Engl J Med 2005;352(16):1685-95.

5-Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. N Engl J Med 2002;347(20):1557-65.

6-Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, Sapp SK, Ohman EM, Brener SJ, et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. JAMA 2003;290(7):898-904.

7-Hackam DG, Anand SS. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. JAMA 2003;290(7):932-40.

8-Kopff B, Jegier A. Adipokines: adiponectin, leptin, resistin and coronary heart disease risk. Przegl Lek 2005;62 Suppl 3:69-72.

9-Hughes S. Novel cardiovascular risk factors. J Cardiovasc Nurs 2003;18(2):131-8.

10-Hoefle G, Saely CH, Risch L, Koch L, Schmid F, Rein P, et al. Relationship between the adipose-tissue hormone resistin and coronary artery disease. Clin Chim Acta 2007;386 (1-2):1-6.

11-Wang H, Chen DY, Cao J, He ZY, Zhu BP, Long M. High serum resistin level may be an indicator of the severity of coronary disease in acute coronary syndrome. Chin Med Sci J 2009;24(3):161-6.

12-Xu W, Yu L, Zhou W, Luo M. Resistin increases lipid accumulation and CD36 expression in human macrophages. Biochem Biophys Res Commun 2006;351(2):376-82.

13-Kumar A, Kar S, Fay WP. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes. J Appl Physiol 2011; 111:599-605.

14-Wilkerson WR, Sane DC. Aging and thrombosis. Semin Thromb Hemost 2002; 28:555-568.

15-Silverstein RL, Bauer KA, Cushman M, Esmon CT, Ershler WB, Tracy RP. Venous thrombosis in the elderly: more questions than answers. Blood 2007; 110:3097-3101.

16-Engbers MJ, van Hylckama Vlieg A, Rosendaal FR. Venous thrombosis in the elderly: incidence, risk factors and risk groups. J Thromb Haemost 2010; 8:2105-2112.

17-Reinhart WH. Fibrinogen--marker or mediator of vascular disease? Vasc Med 2003;8(3):211-6.

18-Hilberg T, Gläser D, Reckhart C, Prasa D, Stürzebecher J, Gabriel HH. Blood coagulation and fibrinolysis after long-duration treadmill exercise controlled by individual anaerobic threshold. Eur J Appl Physiol 2003; 90:639-642.

19-Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros IG, Kouretas D, et al. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. Eur J Appl Physiol 2006;97(1):122-6.

20-Jones TE, Basilio JL, Brophy PM, McCammon MR, Hickner RC. Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. Obesity (Silver Spring) 2009;17(6):1189-95.

21-Kushnick MR, DeRuisseau KC, Roberts LM, Jones EM, Stamford BA, Moffatt RJ. Blood lipids and fibrinogen levels of college-aged individuals following twelve weeks of strength training. Med Sci Sports Exerc 2003;35(5):S368.

22-Borer KT, Huang J, Sanford T, Fay W. Increased plasma fibrinogen and decreased plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) after 15 weeks of training in postmenopausal women. Med Sci Sports Exerc 2001;33(5):S51.

23-Kusminski CM, McTernan PG, Kumar S. Role of resistin in obesity, insulin resistance and Type II diabetes. Clin Sci (Lond) 2005;109 (3):243-56.

24-Hivert MF, Sullivan LM, Fox CS, Nathan DM, D'Agostino RB Sr, Wilson PW, et al. Associations of adiponectin, resistin, and tumor necrosis factor-alpha with insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab 2008;93(8):3165-72.

25-Qi Q, Wang J, Li H, Yu Z, Ye X, Hu FB, et al. Associations of resistin with inflammatory and fibrinolytic markers, insulin resistance, and metabolic syndrome in middle-aged and older Chinese. Eur J Endocrinol 2008;159(5):585-93.

26-Silha JV, Krsek M, Skrha JV, Sucharda P, Nyomba BL, Murphy LJ. Plasma resistin, adiponectin and leptin levels in lean and obese subjects: correlations with insulin resistance. Eur J Endocrinol 2003;149(4):331-5.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-12]

27-Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. Nature 2001;409(6818):307-12.
28-Azuma K, Katsukawa F, Oguchi S, Murata M, Yamazaki H, Shimada A, et al. Correlation between serum resistin level and adiposity in obese individuals. Obes Res 2003;11(8):997-1001.
29-Rong L, Xiao-ping LI, Yan Z. Serum resistin and adiponectin concentrations in patients with overweight and obesity. J Med Coll PLA 2007;22(3):160-4.
30-Degawa-Yamauchi M, Bovenkerk JE, Juliar BE, Watson W, Kerr K, Jones R, et al. Serum resistin (FIZZ3) protein is increased in obese humans. J Clin Endocrinol Metab 2003;88(11):5452-5.
31-Lee JH, Chan JL, Yiannakouris N, Kontogianni M, Estrada E, Seip R, et al. 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 2003;88 (10):4848-56.
32-Youn BS, Yu KY, Park HJ, Lee NS, Min SS, Youn MY, et al. Plasma resistin concentrations measured by enzyme-linked immunosorbent assay using a newly developed monoclonal antibody are elevated in individuals with type 2 diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metab 2004;89(1):150-6.
33-Chen CC, Li TC, Li CI, Liu CS, Wang HJ, Lin CC. Serum resistin level among healthy subjects: relationship to anthropometric and metabolic parameters. Metabolism 2005;54 (4):471-5.
34-Rubin DA, McMurray RG, Harrell JS, Hackney AC, Thorpe DE, Haqq AM. The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise. Metabolism 2008;57(5):683-90.
35-Perseghin G, Burska A, Lattuada G, Alberti G, Costantino F, Ragogna F, et al. Increased serum resistin in elite endurance athletes with high insulin sensitivity. Diabetologia 2006;49 (8):1893-900.
36-Domínguez Coello S, Cabrera de León A, Almeida González D, González Hernández A, Rodríguez Pérez MC, Fernández Ramos N, et al. Inverse association between serum resistin and insulin resistance in humans. Diabetes Res Clin Pract 2008;82(2):256-61.
37-Nikbakht HA, Amirtash AM, Gharouni H, Zafari A. Comparison of physical activity with serum fibrinogen and homocysteine concentration in active, sedentary and with CAD males. Olympic 2007:15(38):71-80.
38-Furukawa F, Kazuma K, Kojima M, Kusukawa R. Effects of an off-site walking program on fibrinogen and exercise energy expenditure in women. Asian Nursing Res 2008;2(1):35-45.
39-Myint PK, Luben RN, Wareham NJ, Welch AA, Bingham SA, Khaw KT. Physical activity and fibrinogen concentrations in 23,201 men and women in the EPIC-Norfolk population-based study. Atherosclerosis 2008;198(2):419-25.
40-Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. Metabolism 2007; 56(7):1005-9.
41-Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C, et al. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. Obes Res 2003;11(9):1048-54.
42-Elloumi M, Ben Ounis O, Makni E, Van Praagh E, Tabka Z, Lac G. Effect of individualized weight-loss programmes on adiponectin, leptin and resistin levels in obese adolescent boys. Acta Paediatr 2009;98(9):1487-93.
43-Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes. Diabetes Care 2007;30(3):719-21.
44-Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. 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 Cardiovasc Dis 2010;20(8):608-17.
45-Zelber-Sagi S, Nitzan-Kaluski D, Goldsmith R, Webb M, Zvibel I, Goldiner I, et al. Role of leisure-time physical activity in nonalcoholic fatty liver disease: a population-based study. Hepatology 2008;48(6):1791-8.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-12]

The effect of eight weeks of aerobic training and two weeks of detraining on resistin and fibrinogen of elderly male

Hoseini SA (PhD)*, Zar A (PhD), Fathi I (PhD), Heidari Mahkooyeh Z (MSc), Zalekian M (MSc)

Abstract

Aim: Cardiovascular disease is one of the most common causes of mortality in advanced countries today. Fibrinogen and resistin are two important markers of inflammation that predict atherosclerosis. The aim of this study was to investigate the effect of eight-week aerobic training and two weeks of detraining on the levels of resistin and fibrinogen in elderly men.

Methods: 22 inactive elderly men were selected from nursing homes and randomly divided into experimental and control groups of 11. The experimental group performed an aerobic exercise with 55% to 70% of maximum heart rate for 8 weeks, 3 sessions per week and 30-45 minutes in each session. Then they stopped their training for two weeks. In the entire study period, the control group performed their daily activities only. Blood samples were taken before, after the eighth and tenth weeks. The Kolmogorov-Smirnov test, repeated ANOVA and Bonferron's post hoc test were used to analyze of the data ($p \leq 0.05$).

Results: There was no significant difference in the level of resistin ($p = 0.40$) and fibrinogen ($p = 0.95$) changes in the control group in the first, eighth and tenth weeks. However, the levels of resistin ($p = 0.01$) and fibrinogen ($p = 0.001$) in the experimental group were significantly lower in the 8th weeks than in the control group. Fibrinogen levels in the 10th weeks were significantly higher than the eighth weeks ($p = 0.001$).

Conclusion: It appears that eight weeks of aerobic training led to a significant reduction in the resistin and fibrinogen in older men. However, after two weeks of detraining, the levels of reduced fibrinogen increased again.

Key words: Aerobic training, Exercise, Resistin, Fibrinogen, Elderly

---

*Corresponding Author, Department of Sport Physiology, Marvdash Islamic Azad University, Marvdasht, Iran. Email: alihoseini_57@miau.ac.ir

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-12]