

تاثیر ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی بر سطوح آپلین، امتنن-۱ و مقاومت به انسولین در زنان مسن دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع ۲

دکتر فرهاد دریانوش^۱، زینب امینی لاری^۲

نویسنده‌ی مسؤل: شیراز، دانشگاه شیراز، دانشکده‌ی علوم تربیتی و روانشناسی، بخش تربیت بدنی aminimahboob@yahoo.com

دریافت: ۹۳/۳/۱۱ پذیرش: ۹۳/۹/۲۰

چکیده

زمینه و هدف: امروزه مشخص شده است آپلین و امتنن به عنوان هورمون ترشح شده از بافت چربی، می‌توانند در تنظیم سوخت و ساز متابولیسمی موثر باشند. هدف از تحقیق، بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی بر سطوح آپلین، امتنن-۱ و مقاومت به انسولین در زنان مسن چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش بررسی: در این مطالعه، ۳۰ زن مسن انتخاب و بر اساس درصد چربی و BMI به دو گروه کنترل (۱۵ نفر، میانگین سنی 57.30 ± 5.81 و $BMI = 24.11 \pm 2.6$) و گروه آزمایش (۱۵ نفر، میانگین سنی 51.26 ± 7.12 و $BMI = 24.11 \pm 2.6$) تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل تمرینات قدرتی با شدت ۵۵-۵۰ درصد 1RM (یک تکرار بیشینه) که ۳ جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته اجرا گردید. نمونه‌های خونی قبل از تمرینات و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه جمع آوری شد. ارزیابی داده‌ها با آزمون یو مان ویتنی و مقایسه پیش آزمون و پس آزمون هرگروه با آزمون ویلکاکسون در سطح معنی‌داری $P \leq 0.05$ انجام شد.

یافته‌ها: تغییرات معناداری در سطوح پلاسمایی گلوکز مشاهده شد ($P = 0.001$) اما تفاوت معناداری بین امتنن، آپلین و مقاومت به انسولین در گروه آزمایش و کنترل مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: در نهایت می‌توان گفت که برنامه تمرینی تحقیق حاضر توانسته است که متابولیسم گلوکز را در بدن تغییر دهد اما این برنامه‌های تمرینی عامل بالقوه‌ای در تحریک امتنن و آپلین نبوده است و شاید مدت زمان برنامه تمرینی جهت تغییر در میزان تولید این دو هورمون کافی نبوده است.

واژگان کلیدی: تمرینات مقاومتی، امتنن، آپلین، مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲

مقدمه

نظیر فشار خون بالا، دیابت ملیتوس، هیپرلیپیدمی، بیماری‌های عروق کرونر و ... می‌شود (۳ و ۴). چاقی متوسط به خصوص چاقی شکمی، خطر دیابت نوع ۲ را تا ۱۰ برابر افزایش می‌دهد. بافت چربی، دو نقش مستعد کننده در ایجاد دیابت

دیابت و چاقی، از شایع‌ترین اختلالات متابولیسمی می‌باشند (۱). هرگاه دریافت انرژی به صورت مزمن بیش از مصرف آن باشد، چاقی به وجود می‌آید (۲). چاقی به عنوان یک بیماری مزمن، موجب به وجود آمدن بسیاری از بیماری‌ها

۱- دکترای تخصصی فیزیولوژی ورزشی، استادیار دانشکده‌ی علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز

۲- کارشناس ارشد فیزیولوژی، دانشکده‌ی علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز

دارد. اولاً باعث افزایش نیاز به انسولین و ثانیاً افزایش مقاومت به انسولین می‌گردد و در نتیجه سطح سرمی انسولین بالا رفته و حساسیت بافت چربی نسبت به انسولین بیشتر می‌شود. بنابراین، غذای بیشتری به چربی تبدیل می‌شود. در بیشتر مواقع، مقاومت به انسولین به علت کاهش رسپتورهای انسولین ایجاد می‌گردد که ممکن است ناشی از نقص در گیرنده‌ها باشد. کاهش وزن در بیماران چاق مبتلا به دیابت نوع ۲، باعث بهبود کنترل قند و نیز بهبود مشکلات بالینی مانند فشارخون بالا یا هیپرلیپیدمی می‌شود (۵ و ۱). بافت چربی یک ارگان درون ریز و متابولیک پیچیده و بسیار فعال است (۶) که نه تنها مسوول انتقال پیام‌های آوران از سیستم‌های هورمونی مختلف و سیستم عصبی مرکزی می‌باشد بلکه فاکتورهای ترشحی با عملکردهای درون‌ریز را نیز ترشح می‌کند. از جمله‌ی این فاکتورها می‌توان به لپتین، آدیپونکتین، رزیستین، امتنن، آپلین و سایر آدیپوکین‌ها اشاره کرد (۷). اخیراً پروتئینی به نام امتنن کشف شده است که توسط سلول‌های عروق استرومای بافت احشایی سنتز می‌شود (۸). نتایج مطالعات نشان می‌دهد کمبود امتنن می‌تواند عاملی جهت ابتلا به دیابت نوع ۲ در انسان باشد. در شرایط آزمایشگاهی، نتایج مطالعات نشان داده‌اند امتنن، انتقال پیام انسولین را به وسیله‌ی فعال کردن پروتئین کیناز AKt و انتقال گلوکز به واسطه‌ی تحریک انسولین در سلول‌های چربی جدا شده انسانی را افزایش می‌دهد (۹). همچنین در شرایط آزمایشگاهی، مشخص شده است تزریق طولانی مدت انسولین در افراد سالم، به‌طور قابل توجهی سطوح پلاسمایی امتنن-۱ را کاهش می‌دهد (۱۰). از طرف دیگر آپلین، آدیپوکینی است که اخیراً کشف شده است و در سطوح بالاتر تمایز آدیپوسیتی دیده می‌شود و به نظر می‌رسد در مقاومت به انسولین، آدیپوسیت و متابولیسم لیپید در موش‌های چاق موثر است، سطوح *ucp1 mRNA* (از نشانه‌های مصرف انرژی محیطی) در بافت‌های چربی قهوه‌ای را افزایش می‌دهد

و همچنین باعث بالا رفتن سطوح *uco3 mRNA* (تنظیم‌گر ارسال چربی‌های آزاد) در عضلات اسکلتی می‌شود (۱۱). نتایج تحقیقات که تاکنون انجام شده است نشان می‌دهد عوامل مختلفی می‌تواند روی ترشح آدیپوکین‌ها تاثیرگذار باشد که از جمله می‌توان به فعالیت ورزشی اشاره کرد. فعالیت ورزشی نیز بسته به شدت و مدت آن، به شکل‌های مختلف می‌تواند تاثیر داشته باشد (۱۲). با این حال، مطالعات چندانی در ارتباط با تاثیر فعالیت ورزشی بر امتنن و یا آپلین انجام نشده است. ری‌الدور و همکاران (۲۰۰۶) با انجام تحقیقی اظهار داشتند آپلین به‌عنوان ماده‌ای ترشحی از آدیپوسیت، در پاسخ به غذا یا تحریک انسولین ترشح می‌شود (۱۳). در تحقیقی مشخص گردید سطوح آپلین با تغییر در سطوح انسولین در خون تغییر پیدا می‌کند (۱۴) و به نظر می‌رسد از ترشح انسولین در پانکراس جلوگیری می‌کند (۱۵). می‌توان گفت فعالیت بدنی با تحریک پیام رسانی انسولین، بر عملکرد گلوکز تاثیر گذاشته و در برداشت گلوکز خون و کاهش مقادیر آن در بلند مدت اثر گذار می‌باشد (۱۶). هرچند که برای رسیدن به یک نتیجه‌ی قطعی در این زمینه، نیاز به بررسی‌های بیشتری است. در برخی مطالعات بالینی گزارش شده است سطوح آپلین در حالت چاقی (۱۷ و ۱۴) و مقاومت به انسولین (۱۸) افزایش و با کاهش وزن بدن، سطوح خونی آپلین کاهش می‌یابد (۱۹). از طرف دیگر مورنوناواری و همکاران (۲۰۱۰)، نشان دادند غلظت گردش امتنن بعد از کاهش وزن افزایش می‌یابد (۲۰). همچنین در تحقیقی دیگر پان و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه‌ای که روی بیماری دیابت انجام دادند تغییرات سرمی امتنن-۱ را بررسی کردند. نتایج این تحقیق نشان داد سطوح سرمی امتنن-۱ در بیماران با اختلال در تنظیم قند خون کاهش می‌یابد و فقدان امتنن-۱ ممکن است به توسعه دیابت نوع ۲ و مقاومت به انسولین کمک کند (۲۱). با توجه به این‌که این آدیپوکین‌ها (امتنن و آپلین) در سال‌های اخیر کشف شده است و تحقیقات

محدودی به‌ویژه در ارتباط با تاثیر فعالیت ورزشی بر روی آن‌ها انجام گرفته است و همچنین با توجه به عملکردهای متابولیکی، احتمالی که به این دو آدیپوکلین داده می‌شود و عدم قطعیت در ارتباط با پاسخ دقیق این آدیپوکلین‌ها به فعالیت ورزشی، به نظر می‌رسد بررسی تاثیرات فعالیت ورزشی بر روی این آدیپوکلین‌ها ضروری است. هدف کلی از انجام تحقیق حاضر، بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی بر سطوح آپلین، امتتین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مسن چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد.

روش بررسی

در این مطالعه که از نوع نیمه تجربی بود جامعه‌ی آماری

از بین زنان دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع ۲ با محدوده‌ی سنی ۴۵ تا ۶۰ سال در شهر شیراز انتخاب شد. شیوه‌ی انتخاب به این ترتیب بود که داوطلبان از بین بیماران دیابت نوع ۲ که به درمانگاه مراجعه می‌کردند، به‌طور داوطلبانه و هدفمند انتخاب می‌شدند. اهداف طرح و شرایط مطالعه برای داوطلبان توضیح داده می‌شد و در صورت موافقت آن‌ها، فرم رضایت نامه به آن‌ها داده می‌شد تا آن را تکمیل کنند و در نهایت به پزشک مربوطه مراجعه می‌کردند تا مجوز شرکت آن‌ها در تحقیق صادر شود. از بین این افراد، ۳۰ نفر با محدوده‌ی سنی ۴۵-۶۰ سال، به‌صورت تصادفی انتخاب شدند. مشخصات فیزیولوژیکی داوطلبان در جدول ۱ و ۲ ارائه شده است.

جدول ۱: مشخصات فیزیولوژیکی افراد در دو گروه کنترل و آزمایش در پیش آزمون

متغیرها	گروه‌ها	
	کنترل (پیش آزمون)	آزمایش (پیش آزمون)
BMI (kg/cm ²)	۲۸/۷	۲۹/۱۱
وزن (kg)	۶۸/۱۷	۷۲/۴۴
عضلات (kg)	۳۹/۹۱	۴۱/۷۵
توده چربی (kg)	۲۵/۶۷	۲۸/۰۹
درصد چربی بدن	۳۷/۵۴	۳۸/۷۱
چربی شکمی (%)	۰/۹۳	۰/۹۴
آب درون سلولی (L)	۱۹/۹۴	۲۰/۷۲
آب برون سلولی (L)	۹/۷۴	۱۰/۱۹
پروتئین (kg)	۱۰/۲۷	۱۰/۸۴
مواد معدنی (kg)	۲/۵۴	۲/۶۰

جدول ۲، مشخصات فیزیولوژیکی افراد در دو گروه کنترل و آزمایش در پس آزمون

متغیرها	گروه‌ها	
	کنترل (پس آزمون)	آزمایش (پس آزمون)
BMI (kg/cm^2)	۲۸/۴۲	۲۸/۵۴
وزن (kg)	۶۸/۷۲	۷۰/۹۲
عضلات (kg)	۴۱/۳	۴۳/۲۴
توده چربی (kg)	۲۳/۹	۲۵/۱۱
درصد چربی بدن	۳۵/۰۵	۳۵/۴۲
چربی شکمی (%)	۰/۹۱	۰/۹۲
آب درون سلولی (L)	۲۰/۶۲	۲۱/۳
آب برون سلولی (L)	۱۰/۰۲	۱۰/۴۷
پروتئین (kg)	۱۰/۶۵	۱۱/۴۶
مواد معدنی (kg)	۲/۶۲	۲/۵۶

سپس جهت همگن سازی گروه‌ها، داوطلبان بر اساس وزن، قد، شاخص توده‌ی بدنی و درصد چربی در دو گروه ۱۵ نفره کنترل و آزمایش تقسیم می‌شدند. منظور از اضافه وزن نیز افرادی بودند که میزان BMI (Body Mass Index) آن‌ها بین ۳۰ تا ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع بود. ملاک‌های ورود به مطالعه شامل: داشتن سابقه‌ی بیماری دیابت نوع ۲ حداقل به مدت دوسال، ورزشکار نبودن، دارای اضافه وزن و بودن ابتلا به بیماری خاص دیگر نباشند، بود. برنامه‌ی تمرینات

مقاومتی در هر جلسه شامل سه بخش گرم کردن، مرحله‌ی اصلی و سرد کردن بود. در گرم کردن از حرکات کششی، دوییدن آرام و نرمشی به مدت ۱۵ دقیقه استفاده می‌شد. مرحله‌ی اصلی شامل ۸ تکرار ۳ دوره‌ای تمرین با وزنه با حرکات جلوی بازو، پشت بازو، سر شانه، جلوی پا، پشت پا، ساق پا نشسته و شدت تمرینات، ۵۰ الی ۵۵ درصد یک تکرار بیشینه بود و هر دو هفته یک‌بار، ۵ درصد به شدت تمرین اضافه می‌شد (جدول ۳).

جدول ۳، پروتکل تمرین مقاومتی

حرکت	دوره	تکرار
Flex آرنج با هالتر	۳	۸
دستگاه سر شانه	۳	۸
دستگاه جلو پا	۳	۸
دستگاه پشت پا	۳	۸
دستگاه ساق پا نشسته	۳	۸
دستگاه پشت بازو	۳	۸

آزمون یو مان ویتنی و برای مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون هرگروه از آزمون ویلکاکسون استفاده شد. برای رسم نمودارها نیز از نرم افزار Graph pad 5 استفاده شد. سطح معناداری تجزیه و تحلیل آماری پژوهش، $p \leq 0.05$ بود.

یافته‌ها

در ابتدا مشخص گردید تفاوت معناداری بین پیش‌آزمون متغیرهای وزن، درصد چربی، شاخص توده‌ی بدنی و توده‌ی عضلانی دو گروه آزمایش و کنترل وجود ندارد. همچنین بین پیش‌آزمون‌های امتتین، آپلین، گلوکز و مقاومت به انسولین در بین گروه‌ها، تفاوت معناداری مشاهده نشد (به ترتیب $p=0.203$ ، $p=0.101$ ، $p=0.274$). در پایان تحقیق مشخص شد در سطوح پس‌آزمون گلوکز در بین گروه‌ها، تفاوت معناداری وجود دارد (نمودار الف-۱؛ $p=0.001$). همچنین مشخص گردید به دنبال ۱۲ هفته فعالیت ورزشی، سطوح گلوکز در گروه آزمایش از $169/8$ به $129/2$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر کاهش معنادار ($p=0.01$) و در گروه کنترل میزان آن از $181/8$ به $167/5$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر تغییر غیر معنادار پیدا کرد ($p=0.42$). اما در سطوح پس‌آزمون آپلین در بین گروه‌ها، تفاوت معناداری مشاهده نشد (نمودار ب-۱؛ $p=0.27$). به دنبال ۱۲ هفته فعالیت ورزشی، سطوح آپلین در گروه آزمایش از $2011/4$ به $1400/1$ نانوگرم بر لیتر تغییر پیدا کرد ($p=0.72$) و در گروه کنترل میزان آن از $1708/8$ به $1447/6$ نانوگرم بر لیتر تغییر یافت ($p=0.21$). همچنین در سطوح امتتین نیز در بین گروه‌ها، تفاوت معناداری مشاهده نشد (نمودار ج-۱، $p=0.76$). نتایج تحقیق حاضر نشان داد پس از ۱۲ هفته فعالیت هوازی، سطوح امتتین در گروه آزمایش از 28 به $23/9$ نانوگرم در لیتر تغییر پیدا کرد ($p=0.24$) و در گروه کنترل نیز آن از $19/92$ به $32/03$ نانوگرم در لیتر تغییر پیدا کرد ($p=0.017$). از طرف دیگر میزان مقاومت به انسولین نیز در بین گروه‌ها، تفاوت معناداری

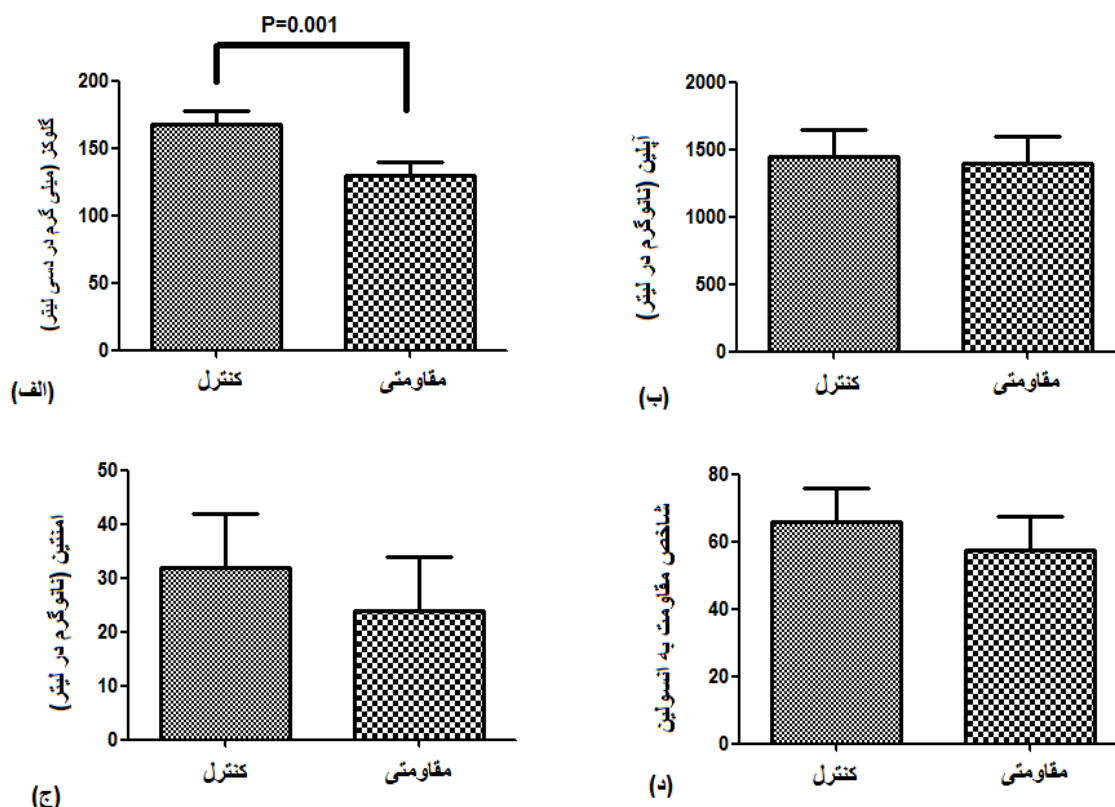
مرحله‌ی سرد کردن به مدت ۱۰ دقیقه و به ترتیب شامل دویدن، نرمش و کشش بود. گروه آزمایش به مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای سه جلسه، برنامه‌ی تمرینات ورزشی را انجام دادند. در این مدت، گروه کنترل در هیچ‌گونه برنامه‌ی ورزشی شرکت نمی‌کردند. ملاک‌های خروج از مطالعه نیز شرکت نکردن در تمرینات بیش از سه جلسه‌ی متوالی بود. در شروع (۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه) و پایان تحقیق (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه)، ۵ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی داوطلبان، در زمان ناشتا گرفته شد و پس از منعقد شدن، به وسیله‌ی دستگاه سانتریفیوژ سرم آن‌ها جدا گردید و در دمای -70°C درجه‌ی سانتی‌گراد فریز شد. فاکتورهای مورد نظر (امتتین، آپلین، انسولین و گلوکز پلاسما) در آزمایشگاه تخصصی به وسیله‌ی کیت امتتین مدل ساخت کشور چین Cristal Day Biotech و با حساسیت $1/03$ نانوگرم بر لیتر و آپلین مدل Cristal Day Biotech، ساخت کشور چین و با حساسیت $5/59$ نانوگرم بر لیتر و کیت انسولین مدل Insulin Monobind (Lot No:EIA-24K2C3) ساخت آمریکا به روش الیزا و کیت گلوکز مدل پارس آزمون ساخت ایران به روش فوتومتریک و همچنین ترکیبات بدن (چربی زیر پوستی، توده‌ی چربی، درصد چربی بدن، درصد چربی شکمی، پروتئین و...) به وسیله‌ی دستگاه سنجش ترکیب بدن مدل BOCA ساخت کشور کره اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین با روش ارزیابی مدل هومئوستازی (HOMA-IR) و بر اساس معادله‌ی زیر محاسبه شد:

$$\text{HOMA-IR} = [\text{fasting glucose (mmol/L)} \times \text{fasting insulin (mU/L)}] / 22.5$$

داده‌ها پس از جمع‌آوری، از طریق نرم‌افزار SPSS.16 تجزیه و تحلیل شدند. جهت محاسبه‌ی میانگین و انحراف استاندارد از آمار توصیفی و به دلیل نرمال نبودن توزیع داده‌ها (که براساس روش آماری کالموگروف اسمیرونف تشخیص داده شد)، برای مقایسه‌ی متغیرهای پژوهش در دو گروه از

واحد تغییر پیدا کرد ($p=0/32$). در شروع بدون وزنه، سپس با شدت ۵۰ الی ۵۵ درصد یک تکرار بیشینه هر دو هفته یکبار، ۵ درصد به شدت تمرین اضافه می‌شود (اصل اضافه بار)

مشاهده نشد (نمودار د-۱، $p=0/31$). نتایج تحقیق حاضر نشان داد پس از ۱۲ هفته فعالیت هوازی، میزان مقاومت به انسولین در گروه آزمایش از ۵۲/۶ به ۵۷/۴ ($p=0/38$) و در گروه کنترل نیز آن از ۹۰/۰۲ به ۶۶/۰۳



نمودار ۱؛ میزان پس آزمون گلوکز (الف)، آپلین (ب)، آمپتین (ج) و مقاومت به انسولین (د) در دو گروه کنترل و مقاومتی

بحث

در این تحقیق مشخص گردید با انجام ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی، میزان گلوکز کاهش معناداری پیدا می‌کند اما تغییر قابل توجهی در سطوح آپلین و آمپتین-۱ پلاسمایی و شاخص مقاومت به انسولین رخ نمی‌دهد. برخی از آدیپوکین‌ها، عملکردهای مهمی در ایجاد مقاومت انسولینی و عوارض قلبی

- عروقی در ارتباط با چاقی، به ویژه چاقی مرکزی (احشایی) دارند (۲۲). آدیپوکین‌ها، تنظیم کننده‌های مهم توسعه یافت چربی و عملکردهای آن می‌باشند و تاثیر قابل توجهی بر متابولیسم گلوکز در بافت‌های مختلف دارند و به طور کلی، بر تعادل انرژی در سطوح سیستمیک موثر می‌باشند (۲۳). از جمله‌ی این آدیپوکین‌ها، آپلین می‌باشد که به طور گسترده در

سطوح امتتین و آپلین، نیاز است که در برنامه‌های تمرینی، فعالیت‌هایی با شدت بالا نیز وجود داشته باشد. اما در تحقیقی دیگر، محبی و همکاران (۱۳۹۲) تاثیر ۸ هفته تمرینات هوازی با شدت متوسط بر سطوح آپلین پلاسما و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ را بررسی کردند. در این تحقیق، داوطلبان برنامه‌ی ۸ هفته‌ای دویدن و پیاده روی با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه برای ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۳۰ تا ۶۰ دقیقه را انجام دادند. نتایج این تحقیق نشان داد وزن بدن داوطلبان، سطوح آپلین پلاسمایی، انسولین خون و شاخص مقاومت به انسولین کاهش معناداری یافت (۲۸). هنگامی که نتایج تحقیق محبی و همکاران را با تحقیق قبلی (کادوگلو) مقایسه می‌شود، مشاهده می‌گردد که در هر دو تحقیق، تمرینات از نوع هوازی است اما در تحقیق اخیر کاهش آپلین و در تحقیق قبلی، افزایش آپلین رخ می‌دهد. به نظر می‌رسد که شرایط اولیه‌ی داوطلبان در پاسخ این هورمون به فعالیت ورزشی نیز تاثیر گذار است. زمانی که داوطلبان، بیماران دیابتی باشند، پاسخ آپلین به فعالیت ورزشی روند کاهشی دارد که شاید در این زمینه بتوان گفت میزان مقاومت به انسولین، گلوکز و انسولین، بر تولید این هورمون موثر است.

از طرف دیگر، امتتین نیز می‌تواند به عنوان یک عامل درون‌ریز برای تنظیم سوخت و ساز سیستمیک از جمله عملکرد انسولین در سلول‌های چربی زیرپوستی و به عنوان یک عامل برون‌ریز برای تنظیم چربی احشایی عمل کند (۲۹). نتایج مطالعات بالینی مختلف نشان می‌دهند در بیماران چاق، بیماران دیابتی و مبتلایان به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک، سطوح سرمی امتتین ۱- به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد (۲۳ و ۱۰ و ۹). پان و همکاران (۲۰۱۰)، در تحقیق خود به بررسی تغییرات سرمی امتتین ۱- در افراد با قند خون طبیعی و بیماران با اختلال در تنظیم قند خون و بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ تازه تشخیص داده شده و درمان نشده پرداختند.

اندام‌های مختلف بدن از جمله قلب، ریه، کلیه، کبد، بافت چربی، دستگاه گوارش، مغز، غدد آدرنال، اندوتلیوم و پلاسمای خون انسان بیان می‌شود (۲۴). در تولید آپلین، انسولین به عنوان یک عامل مثبت نقش دارد. علاوه بر این، آپلین در تنظیم هموستاز مایعات بدن دخالت می‌کند (۲۵). همچنین به تازگی بیان گیرنده آپلین در سلول‌های عضلانی نیز تشخیص داده شده است. عملکرد آن در جذب گلوکز و شرکت در کنترل قند خون در عضلات اسکلتی می‌باشد (۲۶). یکی از تحقیقاتی که بر روی آپلین صورت گرفته است تحقیق کادوگلو و همکاران (۲۰۱۲) می‌باشد که تاثیر تمرینات هوازی بر آدیپوکلین جدید آپلین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ را بررسی کردند. در این تحقیق، داوطلبان برنامه‌ی ۱۲ هفته‌ای تمرینات هوازی را به صورت ۴ جلسه در هفته انجام دادند و در انتها به شدت ۶۵ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب رسیدند. نتایج این مطالعه نشان داد میزان هورمون آپلین به طور معناداری افزایش یافت (۲۷). نتایج تحقیق اخیر با نتایج تحقیق حاضر یکسان نیست. یکی از مهم‌ترین تفاوت‌ها، نوع برنامه‌ی تمرینی در این دو تحقیق می‌باشد. همچنان که مشاهده می‌شود مدت زمان تحقیق (۱۲ هفته‌ای) یکسان است اما در تحقیق کادوگلو و همکاران، تمرینات از نوع هوازی و استقامتی است و در تحقیق حاضر، برنامه‌ی تمرینی از نوع مقاومتی (تمرینات با وزنه) می‌باشد. عمدتاً انرژی مورد نیاز در تمرینات هوازی از دستگاه انرژی هوازی و در تمرینات مقاومتی از فسفاژن و گلیکولیز بی‌هوازی تامین می‌شود و به نظر می‌رسد سازگاری‌های احتمالی از این دو نوع برنامه‌ی تمرینی، عامل مهمی در ایجاد تغییر در سطوح آپلین است. بنابراین می‌توان گفت برای آن‌که انتظار تغییرات قابل توجه در سطوح آپلین داشت، باید به مدت زمان و تعداد جلسات تمرینی توجه شود. همچنین باید شدت تمرینات متناسب با سطوح آمادگی بدنی باشد و به دلیل ارتباط نزدیک بین تغییرات گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین با تغییرات

داوطلبان این تحقیق ۴۶ بیمار مبتلا به اختلال در تنظیم قند خون (IGR)، ۵۵ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ (T2DM) و ۵۰ داوطلب با تحمل قند خون نرمال (NGT) بودند. سطوح سرمی امتتین-۱ و قند خون پلاسما در حالت ناشتا و ۲ ساعت بعد از بارگیری گلوکز اندازه‌گیری شد. نتایج حاصل از تحقیق نشان داد سطوح سرمی امتتین-۱ در گروه IGR و T2DM نسبت به گروه NGT پایین‌تر بود. سطوح سرمی امتتین-۱ قبل و بعد از بارگیری گلوکز در درون گروه‌ها تفاوت معنی‌داری نداشت. سطوح امتتین-۱ دارای همبستگی منفی با BMI، انسولین ناشتا، HOMA-IR و گلوکز پلاسما داشت. HOMA-IR و BMI از جمله عواملی بودند که سطوح سرمی امتتین-۱ را تحت تاثیر قرار دادند. نتیجه‌گیری کلی این تحقیق بیان نمود سطوح سرمی امتتین-۱ در بیماران با اختلال در تنظیم قند خون کاهش یافت و فقدان امتتین-۱ ممکن است به توسعه‌ی دیابت نوع ۲ و مقاومت به انسولین کمک کند (۲۱). اما در مطالعه‌ی حاضر میزان امتتین و شاخص مقاومت به انسولین، هیچ کدام تغییر معناداری نکرده بودند. همان‌طور که مشاهده می‌شود و با توجه به نتایج مطالعه‌ی پان، میزان امتتین در بیماران دیابتی روند کاهشی دارد و همین امر ممکن است یکی از دلایل افزایش مقاومت به انسولین باشد. با توجه به نتیجه‌ی مطالعه‌ی صارمی و همکاران (۲۰۱۲) که نشان داده بود با انجام تمرینات هوازی در مردان دارای اضافه وزن و چاق، غلظت سرمی امتتین-۱ پس از این تمرینات، به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد، برنامه‌ی تمرینی آن‌ها شامل ۱۲ هفته، ۵ روز در هفته و ۵۰ تا ۶۰ دقیقه در روز بود. در ابتدای تحقیق، شدت برنامه‌ی تمرینی با ۶۰ تا ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب شروع و به تدریج به ۸۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب می‌رسید (۳۰). شاید بتوان گفت انجام فعالیت ورزشی موجب افزایش میزان این هورمون شود و کمک به بهبود بیماری دیابت کند و با توجه به این‌که این هورمون می‌تواند با تاثیر بر گیرنده‌ها و افزایش GLUT4 ها،

میزان حساسیت به انسولین را افزایش دهد پس ممکن است افزایش آن، موجب کاهش مقاومت به انسولین شود. اما با توجه به نتایج تحقیق حاضر میزان امتتین با انجام ۱۲ هفته فعالیت مقاومتی تفاوت معناداری نکرده است همچنین میزان مقاومت به انسولین نیز تغییر معناداری نداشته است. در ارتباط با نتیجه‌ی تحقیق حاضر می‌توان گفت که اگر تغییرات در سطوح امتتین رخ ندهد، نمی‌توان انتظار تغییر در میزان مقاومت به انسولین را انتظار داشت. در تحقیق صارمی و همکاران از تمرینات هوازی و در تحقیق حاضر از تمرینات مقاومتی استفاده شده است. در تحقیق صارمی و همکاران تعداد جلسات در هفته، ۴ جلسه و در تحقیق حاضر، سه جلسه در هفته بود. همچنین از جمله تفاوت‌های عمده در دو تحقیق، شدت تمرینات می‌باشد؛ در تحقیق صارمی شدت تمرینات از ۶۵ درصد آغاز می‌شود که به عنوان شدت هوازی بالا و نزدیک به شدتی از تمرینات می‌باشد که بیشترین میزان سوختن چربی رخ می‌دهد (۳۱) همچنین در این شدت، میزان فراخوانی گلوکزهای خون به عنوان منابع سوختی افزایش قابل توجهی پیدا می‌کند و در نتیجه میزان ترشح انسولین نیز کاهش پیدا می‌کند. بنابراین با کاهش سطوح گلوکز و انسولین پلاسما، میزان مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد. به نظر می‌رسد که تمرینات تحقیق حاضر نتوانسته است تغییرات قابل توجهی در سطوح گلوکز و انسولین داوطلبان ایجاد کند.

نتیجه‌گیری

در نهایت می‌توان گفت که پاسخ هورمون‌های آپلین و امتتین به فعالیت ورزشی به شدت و مدت و حتی تعداد جلسات در هفته بستگی دارد. به نظر می‌رسد که تغییر در تولید این دو آدیپوکین، به یک آستانه از شدت و مدت فعالیت ورزشی بستگی دارد و تا زمانی که تغییر همزمان در سطوح گلوکز و انسولین و در نتیجه مقاومت به انسولین رخ ندهد نمی‌توان انتظار تغییر در این دو آدیپوکین را

تشکر و قدردانی

از مدیریت محترم مرکز ورزش درمانی دانشگاه شیراز به دلیل همکاری و در اختیار گذاشتن امکانات و وسایل کمال سپاس و تشکر را داریم.

داشت (یا شاید بالعکس، تغییر در این دو آدیپوکین، شرط لازم برای تغییر در مقاومت به انسولین باشد) هرچند برای رسیدن به این نتیجه قطعی، نیاز به تحقیقات بیشتری است.

References

- 1- Larsen L, Akerstrom T, Nielsen S, Keller P, Keller C, Pedersen BK. Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2007; 292: E24-E31.
- 2- Nikbakht H, Taghyan F, Karbasian A. The effect of aerobic training on apelin levels in obese women. *Research on Sport Sciences*. 2004; 11: 45-58. [Full Text in Persian]
- 3- Heinonen MV, Purhonen AK, Miettinen P, et al. Apelin, orexin-A and leptin plasma levels in morbid obesity and effect of gastric banding. *Regul Pept*. 2005; 130: 7-13.
- 4- Kleinz MJ, Skepper JN, Davenport AP. Immunocytochemical localisation of the apelin receptor, APJ, to human cardiomyocytes, vascular smooth muscle and endothelial cells. *Regul Pept*. 2005; 126: 233-240.
- 5- Ishida J, Hashimoto T, Hashimoto Y, et al. Regulatory roles for APJ, A seventransmembrane receptor related to angiotensin-type 1 receptor in blood pressure in vivo. *J Biol Chem*. 2004; 279: 26274-79.
- 6- Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89: 2548-56.
- 7- Yanovski JA, Yanovski SZ. Recent advances in basic obesity research. *JAMA*. 1999; 282: 1504-6.
- 8- Schaffler A, Neumeier M, Herfarth H, Furst A, Scholmerich J, Buchler C. Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine expressed in omental adipose tissue. *Biochim Biophys Acta*. 2005; 1732: 96-102.
- 9- De Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes*. 2007; 56: 1655-61.
- 10- Tan BK, Adya R, Farhatullah S, et al. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased overweight insulinresistant women with polycystic ovary syndrome: ex vivo and in vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose. *Diabetes*. 2008; 57: 801-8.
- 11- Larijani B, Ghodsi M. Leptin. A new adipocyte hormone and its role in the obesity. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders*. 2005; 4: 1-10. (Farsi)
- 12- Hida K, Wada J, Eguchi J, et al. Visceral adipose tissue derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2005; 102: 10610-5.

- 13- Eldor R, Raz I. Lipotoxicity versus adipotoxicity—the deleterious effects of adipose tissue on beta cells in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2006; 74: S3-8.
- 14- Boucher J, Masri B, Daviaud D, et al. Apelin, a newly identified adipokine upregulated by insulin and obesity. *Endocrinology.* 2005; 146: 1764-71.
- 15- Söhrhede Winzell M, Magnusson C, Ahren B. The apj receptor is expressed in pancreatic islets and its ligand, apelin, inhibits insulin secretion in mice. *Regul Pept.* 2005; 131: 12-7.
- 16- Dumortier M, Brandou F, Perez-Martin A, Fedou C, Mercier J, Brun JF. Low intensity endurance exercise targeted for lipid oxidation improves body composition and insulin sensitivity in patients with the metabolic syndrome. *Diabetes Metab.* 2003; 29: 509-18.
- 17- Heinonen MV, Purhonen AK, Miettinen P, et al. Apelin, orexin-A and leptin plasma levels in morbid obesity and effect of gastric banding. *Regul Pept.* 2005; 130: 7-13.
- 18- Li L, Yang G, Li Q, et al. Changes and relations of circulating visfatin, apelin, and resistin levels in normal, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetic subjects. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2006; 114: 544-8.
- 19- Castan-Laurell I, Vitkova M, Daviaud D, et al. Effect of hypocaloric diet-induced weight loss in obese women on plasma apelin and adipose tissue expression of apelin and APJ. *Eur J Endocrinol.* 2008; 158: 905-10.
- 20- Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G. Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutr Metabolism.* 2010; 7: 27.
- 21- Pan HY, Guo L, Li Q. Changes of serum omentin-1 levels in normal subjects and in patients with impaired glucose regulation and with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010; 88: 29-33.
- 22- Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, Broedl UC. Adipokines and insulin resistance. *Mol Med.* 2008; 14: 741-51.
- 23- Conde J, Scotece M, Gomez R, et al. Adipokines: biofactors from white adipose tissue. A complex hub among inflammation, metabolism, and immunity. *BioFactors.* 2011; 37: 413-420.
- 24- Audigier Y. Apelin receptor. *UCSD - Nature Molecule Pages. Nature Publishing Group.* 2006.
- 25- Lee DK, Cheng R, Nguyen T, et al. "Characterization of apelin, the ligand for the APJ receptor". *J Neurochem.* 2000; 74: 34.
- 26- Xie H, Tang SY, Cui RR, et al. "Apelin and its receptor are expressed in human osteoblasts". *Regul Pept.* 2006; 134: 118-25.
- 27- Kadoglou NP, Tsanikidis H, Kapelouzou A, Vrabas I, Vitta I, Karayannacos PE. Effects of rosiglitazone and metformin treatment on apelin, visfatin, and gherlin levels in patients with type 2 diabetes mellitus. *Meta Cli Expe.* 2009; 59: 373-79.
- 28- Mohebbi H, Rahmani nia F, Hedayati M, Saedi T. The effect of 8 weeks high intensity aerobic exercise on the Apelin and insulin

- resistance in older women with diabetes type 2. *Exercise Physiology J.* 2013; 20: 115-128. (Farsi)
- 29- Yang M, Yang G, Dong J, et al. Elevated plasma levels of chemerin in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus with hypertension. *J Investig Med.* 2007; 58: 883-886.
- 30- Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Journal of Sports Sciences.* 2010; 28: 993-998.(Farsi)
- 31- Kang J. Nutrition and metabolism in sports, exercise and health. *USA and Canada Routledge Publisher.* 2012; 262-9.

The effect of 12 weeks of resistance training on the Apelin, Omentin-1 levels and insulin resistance in the elderly overweight women with type 2 diabetes

Daryanoosh F¹, Aminilari z¹

¹Dept. of Sport Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Shiraz University, Shiraz, Iran.

Corresponding Author: Aminilari z, Dept. of Sport Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Shiraz University, Shiraz, Iran.

E-mail: aminimahboob@yahoo.com

Received: 1 Jun 2014 **Accepted:** 11 Dec 2014

Background and Objective: Nowadays, it has been recognized that Apelin and Omentin as the hormones secreted by adipose tissue, can be effective in regulating metabolism. The purpose of the present study was to determine the impact of 12 weeks of resistance training exercises on the Apelin, Omentin-1 levels and insulin resistance in overweight elderly women suffering from type 2 diabetes.

Materials and Methods: 30 elderly obese women were selected then assigned into two groups of control (n=15) and case (n=15) based on their body fat percentage and BMI. The mean age and BMI of the participants in the case and control groups were 53.30 ± 5.88 , $28.7 \pm 2/2$ and 51.26 ± 7.12 , 29.11 ± 3.6 respectively. The intervention program included resistance exercises with 50-55% 1 RM conducted increasingly, 3 times a week for 12 weeks. Blood samples were taken before the training and 24 hours after the last training session. U Mann-Whitney Test was used to analyze the data and Wilcoxon test was used at the significance level of $p \leq 0/05$ to compare pretest and posttest results in the groups,

Results: The results showed that there was a significant difference in glucose level ($p < 0.00001$), but no significant difference was found between Apelin and Omentin-1 levels and insulin resistance.

Conclusion: It is concluded that although our training exercise program changed the glucose metabolism, it cannot be considered as a potential means of evoking the level of Apelin and Omentin-1. This may be due to inadequate time and intensity of the training exercises.

Keywords: Resistance exercise training, Omentin protein human, Apelin protein, Human, Glucose, Type 2 diabetes