

تأثیر تمرین مقاومتی پیشرونده بر غلظت پلاسمایی آپلین پلازما و مقاومت به انسولین در مردان میانسال مبتلا به دیابت نوع ۲

* محمدطاهر افشون پور: کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران (*نویسنده مسئول).

mohammad.afshon@gmail.com

عبدالحمید حبیبی: دانشیار فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران. hamidhabibi330@gmail.com

روح الله رنجبر: استادیار فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران. ro.ranjbar@scu.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۹۵/۲/۲۵

تاریخ دریافت: ۹۴/۱۱/۱۷

چکیده

زمینه و هدف: آپلین یک آدیپوکین جدید است که با مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ ارتباط نزدیکی دارد. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر تمرین مقاومتی پیشرونده بر غلظت پلاسمایی آپلین پلازما و مقاومت به انسولین در مردان میانسال مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش کار: در مطالعه حاضر ۲۷ نفر مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ به صورت تصادفی انتخاب و در دو گروه تمرین (۱۵ نفر، سن 46.4 ± 3.02 سال) و کنترل (۱۲ نفر، سن 45.6 ± 3.86 سال) در این مطالعه قرار گرفتند. آزمودنی‌های گروه تمرین ۸ هفته برنامه تمرین مقاومتی ایستگاهی را ۳ جلسه در هفته با شدت ۳۰-۷۰ درصد حداکثر تکرار پیشینه اجرا کردند. قبل و بعد از برنامه تمرین مقاومتی، سطوح آپلین، انسولین و گلوکز پلازما و شاخص مقاومت به انسولین پس از ۱۲ ساعت ناشتای شبانه اندازه‌گیری شد. متعاقب نمونه‌گیری مرحله دوم، تجزیه و تحلیل آماری در سطح $p \leq 0.05$ انجام شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد هشت هفته تمرین مقاومتی تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها در سطوح آپلین، سطوح انسولین، سطوح گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت انسولینی ایجاد کرد ($p \leq 0.05$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی با شدت پایین تا متوسط می‌تواند اثر فراوانی بر مقادیر آپلین خون، قند خون ناشتا، انسولین خون و شاخص مقاومت به انسولین در مردان دیابتی نوع ۲ داشته باشد. ممکن است آپلین پلازما در کنترل قند خون و بهبود حساسیت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ مؤثر باشد.

کلیدواژه‌ها: آپلین، تمرین مقاومتی پیشرونده، مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲

مقدمه

مقاومت به انسولین به‌عنوان مهم‌ترین عامل پیشرفت دیابت نوع ۲ و گسترش عوارض مرتبط با آن شناخته شده است که با کاهش در عملکرد مطلوب سلول عضلانی برای جذب گلوکز در پاسخ به انسولین ترشحی از سلول‌های بتای پانکراس تعریف می‌شود. این عارضه به‌عنوان یکی از نشانه‌های اصلی پاتوفیزیولوژیک دیابت نوع ۲ شناخته می‌شود (۱). اگرچه مقاومت به انسولین نوعاً بدون نشانه است، اما مستقیماً با افزایش خطر بیماری شریال کرونری قلب (۲)، افت عملکرد دستگاه قلبی _ عروقی (۳) و مرگ‌ومیر ناشی از آن‌ها (۴) در ارتباط است. طی دهه اخیر، شمار رو به رشدی از هورمون‌های مشتق از آدیپوسیت‌ها یا

آدیپوکاین‌ها شامل لپتین، آدیپونکتین، رزیستین و لیپوکالین شناسایی شده‌اند (۵). این آدیپوکاین‌ها، در تنظیمات فیزیولوژیک ذخیره چربی، متابولیسم و رفتار تغذیه‌ای و همچنین در اختلالات مرتبط به چاقی شامل دیابت نوع ۲ و فشارخون بالا نقش دارند (۶-۸). در سال‌های اخیر گزارش شده است که بافت چربی یک آدیپوکاین به نام آپلین ترشح می‌کند که در متابولیسم کربوهیدرات و عملکرد انسولین نقش دارد (۹،۱۰). آپلین (Apelin) یک هورمون پپتیدی است که به‌عنوان یک لیگاند آندوژنی برای APJ گیرنده شبیه گیرنده آنژیوتنسنین جفت شده با پروتئین Gi معرفی شده است (۱۰) که برای اولین بار در سال ۱۹۹۸ از شیر مده گاو به‌عنوان لیگاند درون‌زاد گیرنده

مصرف سیگار و هرگونه مواد مخدر دیگر، عدم ابتدا به هرگونه بیماری خاص نظیر بیماری‌های قلبی، هیپوفیز، کلیوی، کبدی، یا بیماری متابولیک) به عمل آمد. کلیه هماهنگی‌ها از نظر اخلاق پزشکی کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور و نظارت فوق تخصص دیابت و غدد درون‌ریز کلینیک تخصصی دیابت بیمارستان گلستان اهواز و همچنین تحت نظارت انجمن دیابت استان خوزستان و رضایت بیماران انجام گردید. در جلسه هماهنگی‌ها، هدف‌ها و مراحل پژوهش تشریح و فرم آمادگی شرکت در فعالیت ورزشی (PAR-Q) و رضایت‌نامه شرکت در پژوهش در اختیار آن‌ها قرار گرفت. سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه تمرین مقاومتی (۱۵ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) قرار گرفتند. اصلی‌ترین معیارهای انتخاب و شرکت آزمودنی‌ها در این مطالعه بدین قرار بود: نداشتن هرگونه عوارض بیماری دیابت (نروپاتی، نفروپاتی، رتینوپاتی)، عدم شرکت منظم در فعالیت ورزشی منظم بیش از یک جلسه در هفته در طی ۶ ماه گذشته، نداشتن فشارخون بالاتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه، داشتن بیشتر از ۱ سال سابقه ابتلا به دیابت، نداشتن چاقی یا شاخص توده بدن بیش از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع، مصرف نکردن بیش از یک نوع قرص ضد دیابتی در شبانه‌روز (کلیه افراد ۷۵۰ میلی‌گرم مصرف می‌کردند). ترکیب بدن آزمودنی‌ها با دستگاه مقاومت زیستی الکتریکی (مدل المپیا ۳/۳، کمپانی گوان، کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. ویژگی‌های تن‌سنجی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

پروتکل تمرین: گروه تمرین مقاومتی تحت تمرینات با وزنه طبق درصدی از قدرت بیشینه آنان تحت نظارت پژوهشگر، به مدت ۸ هفته به تمرین پرداختند. برنامه‌ریزی شدت و حجم تمرین مقاومتی بر اساس مطالعات پیشین و توصیه‌های انجمن آمریکایی دیابت (ADA) مربوط به ورزش افراد مبتلا به دیابت صورت گرفت (۲۳). به‌منظور اصل تنوع تمرین و کاهش یکنواختی تمرین و همچنین تقویت عضلات در زوایای مختلف عضله تمرینات به صورت ایستگاهی (دایره‌ای) انجام شد و

شبه آنزیماتاسیون ۲ (APJ) کشف شد (۱۱). ژن آپلین در بافت‌هایی از جمله قلب، بیضه‌ها، تخمدان، غده‌های پستان، مغز، کبد، عضله اسکلتی و کلیه نیز یافت می‌شود (۱۲، ۶). اخیراً شواهدی گزارش شده که نشان می‌دهد آپلین با مقاومت به انسولین در ارتباط است (۱۴، ۱۳). سطوح آپلین با تغییر در سطوح انسولین در خون تغییر می‌کند و به نظر می‌رسد از ترشح انسولین در پانکراس جلوگیری می‌کند (۱۵). تمرینات بدنی منظم با شدت متوسط، با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش آدیپوسایتوکاین‌های ضدالتهابی، میزان رهایش میانجی‌های التهابی که در ابتلا به بیماری‌های مزمن نقش مهمی دارند، از بافت چربی را مهار می‌کند. همچنین تمرین مقاومتی موجب افزایش سطح حامل GLUT4 به عنوان یک عامل مؤثر در بهبود حساسیت انسولین (۱۶) و کاهش گلوکز پلازما در افراد چاق (۱۹-۱۷) و کاهش در مقاومت به انسولین و گلوکز پلازما شده و نهایتاً به بهبود در حساسیت به انسولین در افراد دیابتی نوع ۲ می‌انجامد (۲۱، ۱۹). ازاین‌رو تمرین مقاومتی منظم احتمالاً می‌تواند موجب افزایش برداشت خونی و مصرف گلوکز در سطح سلول‌ها، به‌ویژه در سلول‌های عضلانی شود و همچنین بر اختلال ایجادشده در گیرنده‌های انسولین، غلبه کند (۲۲، ۱۷). علیرغم مطالعات انجام‌شده هنوز سازوکار آپلین به عنوان آدیپوکاین جدید مرتبط با مقاومت به انسولین به‌طور دقیق مشخص نیست. همچنین اثر ورزش به عنوان روشی کارآمد برای درمان دیابت نوع ۲، بر سطوح آپلین پلازما در هاله‌ای از ابهام قرار دارد. لذا این ابهام وجود دارد که آیا تمرین مقاومتی منظم بر غلظت پلاسمایی آپلین و مقاومت به انسولین تأثیر دارد؟

روش کار

از میان مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ شهرستان اهواز ۲۷ نفر از طریق مراجعه به کلینیک تخصصی دیابت بیمارستان گلستان و انجمن دیابت استان خوزستان به صورت داوطلبانه انتخاب شدند، سپس پرسشنامه همکاری و اطلاعات فردی (مبنی بر علاقه شرکت در آزمون، مشخصات فردی، عدم

جدول ۱- شاخص‌های تن‌سنجی بیماران دیابتی در دو گروه تمرین مقاومتی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۲ نفر)

شاخص	گروه	میانگین $\pm$ انحراف معیار
سن (year)	کنترل	۴۵/۶ $\pm$ ۳/۸۶
	تمرین مقاومتی	۴۶/۴ $\pm$ ۳/۰۳
قد (cm)	کنترل	۱۷۰/۶ $\pm$ ۵/۲۸
	تمرین مقاومتی	۱۷۱/۶ $\pm$ ۶/۰۴
وزن (kg)	کنترل	۷۶/۰ $\pm$ ۱۰/۴۹
	تمرین مقاومتی	۷۳/۴ $\pm$ ۸/۲۲
شاخص توده بدن (kg.m ⁻²)	کنترل	۲۶/۱ $\pm$ ۲/۹۱
	تمرین مقاومتی	۲۴/۵ $\pm$ ۳/۵۳
درصد چربی بدن (%)	کنترل	۲۶/۷ $\pm$ ۱/۶۲
	تمرین مقاومتی	۲۶/۷ $\pm$ ۱/۶۲
دوره دیابت (year)	کنترل	۳/۶ $\pm$ ۲/۱۷
	تمرین مقاومتی	۴/۲ $\pm$ ۲/۱۵

در هر ایستگاه تمرین مربوط به یک عضله با ایستگاه مشابه در دوره‌های دیگر در صورت امکان متفاوت بود تا با رعایت اصل تنوع تمرین برای افراد مورد مطالعه بهره برده شود. در برنامه‌های تمرین مقاومتی توصیه شده تا سعی شود همه گروه‌های بزرگ عضلانی در قالب ۸ تا ۱۰ تمرین در هر جلسه تمرین داده شوند (۲۴). بر همین اساس تمرینات مقاومتی این پژوهش شامل ۳ دایره با ۹ ایستگاه در هر دایره برنامه‌ریزی شد. شدت تمرین با توجه به اصل اضافه بار تدریجی و بر اساس یک تکرار بیشینه با استفاده از فرمول برزیکی محاسبه شد.

(تکرار $\times ۰/۰۲۷۸ - ۱/۰۲۷۸$) / وزنه انتخابی =

یک تکرار

انتخاب وزنه بر اساس درصدی از یک تکرار بیشینه محاسبه شد و متناسب با افزایش شدت تمرین (بار تمرین) از تکرار حرکات در هر ست کاسته شد. با توجه به تفاوت‌های فردی افراد مورد پژوهش در صورت وجود خستگی بیش از حد به زمان استراحت بین ست‌ها و دوره‌ها با نظر پژوهشگر افزوده می‌شد. گروه تمرین (۱۵ نفر) به مدت هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه تمرین (۳۰ تا ۶۰ دقیقه) به تمرین پرداختند. به گونه‌ای که هر هفته به طور فزاینده بر میزان بارکاری تمرین افزوده می‌شد. گروه کنترل نیز طی دوره تحقیق هیچ گونه فعالیت بدنی نداشت و فقط پیگیری شدند. قبل و

بعد از هر جلسه تمرینی بیماران با اجرای تمرینات کششی و دویدن آرام و نرم (۱۰-۵) دقیقه به گرم کردن و سرد کردن پرداختند. در طول دوره تمرین، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از انجام سایر فعالیت‌های ورزشی پرهیز کنند و برنامه غذایی متداول خود را تغییر ندهند. همچنین از آن‌ها خواسته شد الگوی عمومی فعالیت‌های مرتبط با سبک زندگی خود را به طور مستمر و ماهانه گزارش کنند تا بازخوردهای لازم برای کیفیت برنامه ارائه شود. برای کنترل بیشتر از آن‌ها خواسته شد در سه مقطع زمانی یک هفته پیش از فعالیت، هفته چهارم و هفته پایانی سطح انرژی دریافتی و هزینه انرژی روزانه را که با پرسشنامه اندازه‌گیری می‌شد، اطلاع‌رسانی کنند. بر این اساس انرژی دریافتی از هر یک از منابع و مقدار کلی آن محاسبه و بازخورد لازم ارائه شد. همچنین در طول جلسات تمرینی با استفاده از دستگاه فشارسنج جیوه‌ای و دستگاه گلوکومتر برای اندازه‌گیری فشار و قند خون برای جلوگیری از افزایش فشار و افت قند خون احتمالی، استفاده گردید.

خون‌گیری: برای تعیین سطح اولیه انسولین، گلوکز خون و آلبین پلاسما آزمودنی‌ها، پیش از شروع تمرینات مقاومتی و پس از گذراندن حدود ۱۲ ساعت ناشتایی که برای افراد مبتلا به دیابت با توجه به نظر پزشک آن‌ها در نظر گرفته شد، مقدار ۵ میلی لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد در

۱۰ صبح و باحالت ۱۲ ساعت ناشتا مجدداً اندازه‌گیری شد.

در این پژوهش از روش‌های آماری توصیفی شامل: میانگین و انحراف معیار برای محاسبه سن، قد، وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن و طول مدت بیماری و برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. همچنین برای مقایسه‌ی اختلاف بین پیش‌آزمون تا پس‌آزمون از آزمون همبسته (تی وابسته) و از آزمون تی مستقل جهت مقایسه متغیرها بین دو گروه تجربی و کنترل استفاده شد. کلیه عملیات تجزیه و تحلیل آماری در سطح معنی‌داری $\alpha \leq 0.05$ و توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ و office 2010 انجام گردید.

یافته‌ها

در جدول ۱ یافته‌های مربوط به شاخص‌های تن‌سنجی آزمودنی‌ها آورده شده است. یافته‌های به‌دست‌آمده آزمون تی وابسته بیانگر آن است که تفاوت میانگین‌ها بین پیش و پس آزمون در آپلین پلازما از لحاظ آماری معنادار است ($t = 2/8$ و $p = 0.014$)، به این معنی که تمرین ورزشی مقاومتی توانسته است غلظت پلاسمایی آپلین را کاهش دهد. همچنین نتایج بین گروهی نیز کاهش معناداری در غلظت پلاسمایی آپلین در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل نشان داده است ($t = 2/7$ و $p = 0.01$) (شکل ۱). همان‌طور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود در نتایج بین

هنگام صبح و بین ساعات ۸ تا ۱۰ گرفته شد. بلافاصله نمونه‌های خون در لوله‌های محتوی EDTA ریخته شد. پس از سانتیفریوژ به مدت ۱۰ دقیقه و با ۳۰۰۰ دور بر ثانیه، پلاسمای خون جداسازی و در میکروتیوب‌های مخصوص ریخته شد و در دمای منفی ۷۰ درجه نگهداری شد.

ارزیابی بیوشیمیایی: سطوح آپلین پلازما با استفاده از روش الایزا (کیت انسانی توتال آپلین، EASTBIOPHORM, USA/CHINA) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری آپلین به ترتیب ۵/۷ درصد و ۵/۲۱ پیکو گرم بر میلی‌لیتر بود. برای اندازه‌گیری گلوکز پلازما از روش فتومتریک و از دستگاه اتوانالایزر مدل BT-3000 استفاده گردید. گلوکز خون با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و سطوح انسولین خون با روش الایزا و کیت انسانی (MONOBIND, USA) و با حساسیت ۰/۴ میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین با روش ارزیابی مدل همئوستازی (HOMA-IR) و بر اساس معادله زیر محاسبه شد (۲۵):

$$\text{HOMA-IR} = \text{fasting glucose (mg/dl)} \times \text{fasting insulin (\mu IU/ml)} / 405$$

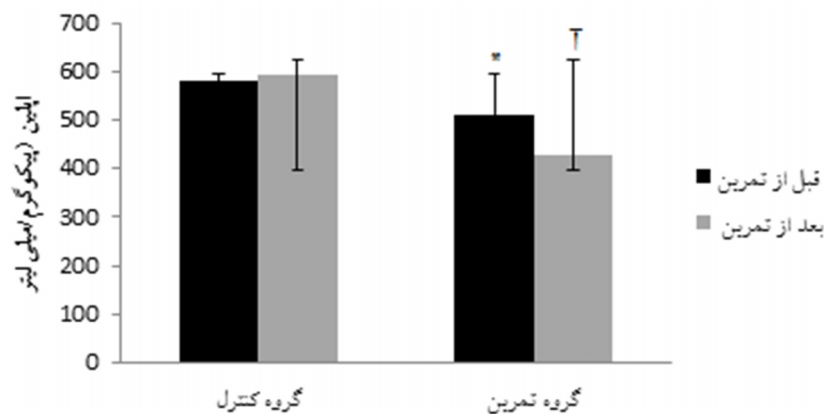
کلیه اندازه‌گیری‌های مربوط به ترکیب بدنی و متغیرهای بیوشیمیایی، متعاقب هشت هفته تمرین هوازی پس ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین برای جلوگیری از احتمال اثر حاد آخرین جلسه تمرین بر متغیرهای خونی در ساعات ۸ تا

جدول ۲- متغیرهای وابسته تحقیق قبل و پس از تمرین در گروه تمرین و گروه کنترل (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

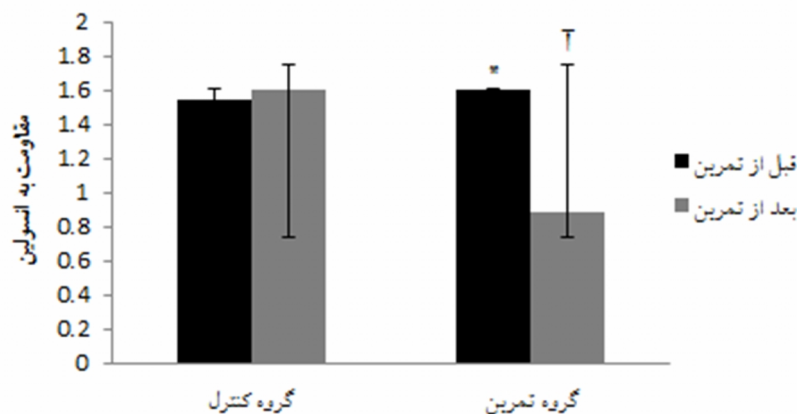
متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تغییرات درون‌گروهی	تغییرات بین‌گروهی
آپلین	تمرین مقاومتی	۵۰۸/۹۷ $\pm$ ۲۰۴/۴۳	۴۲۸/۶۳ $\pm$ ۱۶۴/۴۹	مقدار t	مقدار t
(pg.ml ⁻¹)	کنترل	۵۸۱/۲۰ $\pm$ ۱۶۳/۴۶	۵۹۱/۵۹ $\pm$ ۱۳۱/۹۷	۰/۱۴*	۲/۸۰۸
انسولین	تمرین مقاومتی	۱۱/۳۵ $\pm$ ۷/۲۰	۶/۴۳ $\pm$ ۲/۴۴	۰/۵۲۲	۲/۲۹۰
(ml.dl ⁻¹)	کنترل	۱۰/۵۴ $\pm$ ۳/۰۹	۱۰/۷۴ $\pm$ ۳/۴۸	۰/۶۵۸	۲/۴۵۷
گلوکز	تمرین مقاومتی	۱۵۷/۵۶ $\pm$ ۵۵/۵۲	۱۲۱/۸۶ $\pm$ ۲۸/۸۷	۰/۰۲۶*	۲/۶۵۱
(ml.dl ⁻¹)	کنترل	۱۶۱/۴۷ $\pm$ ۱۶/۶۴	۱۵۹/۷۴ $\pm$ ۱۲/۱۵	۰/۵۹۹	۰/۵۴۴
مقاومت به انسولین	تمرین مقاومتی	۱/۶۰ $\pm$ ۰/۹۳	۰/۸۹ $\pm$ ۰/۲۹	۰/۰۲۷*	۲/۵۸۱
	کنترل	۱/۵۴ $\pm$ ۰/۴۳	۱/۶۰ $\pm$ ۰/۴۶	۰/۱۰۰	۱/۸۳۳

* تفاوت معنی‌داری در سطح $P < 0.05$ نسبت به قبل از تمرین در همان گروه؛

† تفاوت معنی‌داری در سطح $p < 0.05$ نسبت به گروه کنترل.



شکل ۱- سطوح آپلین در دو گروه تمرین و کنترل. * تفاوت معنی داری در سطح $p < 0.05$ نسبت به قبل از تمرین در همان گروه؛ † تفاوت معنی داری در سطح $p < 0.05$ نسبت به گروه کنترل.



شکل ۲- سطوح مقاومت به انسولین در دو گروه تمرین و کنترل. * تفاوت معنی داری در سطح $p < 0.05$ نسبت به قبل از تمرین در همان گروه؛ † تفاوت معنی داری در سطح $p < 0.05$ نسبت به گروه کنترل.

دیابت نوع ۲ بررسی کردند و کاهش مقادیر آپلین پلاسما و مقاومت به انسولین را متعاقب ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط گزارش کردند و همچنین با مطالعه کریست و همکاران (۲۷) که بررسی آثار کاهش وزن و تمرین بر غلظت های آپلین سرم و بیان ژن آپلین و گیرنده آن در بافت چربی در افراد چاق مبتلا به دیابت بررسی کردند و کاهش معنی دار مقادیر آپلین پلاسما و مقاومت به انسولین را گزارش دادند، همسو بود؛ و از طرف دیگر دریانوش و همکاران (۲۸) تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی را بر سطوح آمنتین و آپلین در زنان مسن دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کردند و عدم تغییر در مقادیر آپلین پلاسما را گزارش کردند که نتایج این مطالعه با نتایج مطالعه حاضر ناهمسو است که علی رغم تشابه پروتکل تمرینی حاضر با پروتکل مطالعه مذکور

گروهی و درون گروهی شاخص مقاومت به انسولین ($t = 2/6$ و $p = 0/027$ برای درون گروهی و $t = 4/1$ و $p = 0/001$ برای بین گروهی) متعاقب هشت هفته تمرین ورزشی مقاومتی از لحاظ آماری کاهش معناداری داشته است (شکل ۲) ($p < 0/05$).

بحث و نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان می دهد که هشت هفته تمرین مقاومتی دایره ای پیشرونده می تواند سطوح پلاسمایی آپلین و مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ را به طور معناداری کاهش دهد که نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعات محبی و همکاران (۲۶) که تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط را بر سطوح آپلین پلاسما و مقاومت به انسولین را در زنان مبتلا به

(۳۶). برخی از ویژگی‌های ضدالتهابی فعالیت ورزشی ممکن است با تعدیل آدیپوکین‌های تولیدشده از بافت چربی همراه باشد علاوه بر این، فعالیت ورزشی طولانی مدت موجب کاهش تولید آدیپوکین‌های آتروژنیک می‌شود، درحالی که تولید آدیپوکین‌های آنتی‌آتروژنیک را افزایش می‌دهد (۳۷). تمرینات بدنی منظم با شدت متوسط، با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش آدیپوکین‌های ضدالتهابی، میزان رهایش میانجی‌های التهابی که در ابتلا به بیماری‌های مزمن نقش مهمی دارند، از بافت چربی را مهار می‌کند و ممکن است این موضوع درباره آپلین نیز مورد تأیید باشد؛ بنابراین، ممکن است فعالیت ورزشی با ویژگی ضدالتهابی خود موجب کاهش سطوح آپلین پلازما شود. همچنین گزارش‌های پژوهشی نشان داده فعالیت بدنی موجب افزایش سطح حامل GLUT4 به‌عنوان یک عامل مؤثر در جلوگیری از بروز مقاومت به انسولین می‌شود. این شرایط منجر به افزایش فعالیت حامل‌های گلوکز نیز شده و بنابراین، حساسیت به انسولین افزایش می‌یابد (۳۸). حداقل دو عامل برای توضیح ارتباط بین آپلین خون و حساسیت انسولینی وجود دارد، اول اینکه کاهش غلظت سرم آپلین ممکن است به‌طور مستقیم در بهبود حساسیت به انسولین اثرگذار باشد و عامل بعدی اینکه ممکن است افزایش سطوح آپلین خون یک مکانیسم جبرانی برای بهبود حساسیت به انسولین باشد که این حالت به‌نوبه خود با یک مکانیزم فیدبکی منجر به کاهش سطح آپلین می‌شود (۲۷). این فرضیه با مطالعه‌ای که روی موش‌ها انجام شد و سطوح آپلین پلاسمای آن‌ها پایین بود، حمایت می‌شود؛ زیرا توانست ارتباط معنی‌داری بین تزریق خارجی آپلین و بهبود حساسیت به انسولین را نشان دهد. اثر آپلین بر حساسیت به انسولین ممکن است به‌طور مستقیم با بهبود دریافت گلوکز و سیگنال‌های انسولین درون سلولی همراه باشد (۳۹). این اثر به‌طور غیرمستقیم نیز از طریق بهبود متابولیسم انرژی شامل، افزایش تکامل حیات میتوکندری و تطابق تنگاتنگ بین اکسیداسیون اسیدهای چرب و چرخه تری-

عامل شدت تمرین، سن و جنسیت آزمودنی‌ها و چاق بودن آزمودنی‌ها در مطالعه مذکور می‌تواند از دلایل احتمالی اثرگذار در تناقض نتایج مطالعه حاضر با مطالعه مذکور باشد. همچنین کاظمی و همکاران (۲۹ و ۳۰) به مطالعه تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطوح آپلین و مقاومت به انسولین در موش‌های صحرایی دیابتی شده پرداختند که افزایش معنی دار آپلین را متعاقب ۸ هفته تمرین هوازی گزارش کردند، علاوه بر این کدوگلو و همکاران (۳۱) تأثیر ۱۲ هفته فعالیت هوازی و استقامتی را بر برخی از آدیپوکین‌های خون از جمله آپلین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کردند که گزارش‌ها حاکی از افزایش مقادیر آپلین پلازما در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بود که نتایج این مطالعات نیز با نتایج مطالعه حاضر در تناقض بود که تفاوت در نوع پروتکل تمرینی که در مطالعات مذکور تمرین هوازی بوده اند و همچنین نوع آزمودنی‌ها که در مطالعه کاظمی و همکاران موش صحرایی بوده است می‌تواند از دلایل احتمالی تفاوت در نتایج مطالعات مذکور با نتایج مطالعه حاضر باشد که از تمرین مقاومتی دایره ای پیش رونده در مردان میانسال مبتلا به دیابت نوع استفاده نموده است باشد. با این وجود، مطالعات دیگری نیز توسط عسکری و همکاران (۳۲) و هلالی زاده و همکاران (۳۳) آثار تمرین ترکیبی و استقامتی را بر بر مقادیر آپلین دختران دارای اضافه وزن و چاق بررسی کرده اند که نتایج این مطالعات نیز با نتایج مطالعه حاضر که کاهش مقادیر آپلین پلازما را گزارش کرده است همسو می‌باشد.

تعدادی از مطالعات نشان داده‌اند مقادیر خونی برخی از آدیپوکین‌ها در شرایط بروز التهاب افزایش می‌یابد (۲۷، ۳۴). از آنجایی که دیابت نوع ۲ و مقاومت به انسولین منجر به بروز التهاب مزمن خفیف می‌شود و فعالیت بدنی با شدت متوسط، در کاهش التهاب سیستمی مزمن نقش دارد (۳۵). کاهش آپلین پلازما پس از مداخله تمرینی، فرضیه‌ای قابل انتظار بود. درواقع افزایش مقادیر خونی مارکرهای التهابی مانند آپلین، یک پاسخ محافظت کننده از بدن در برابر بیماری‌هاست

سلول‌های بتا که خود نتیجه‌ای از افزایش سطوح خونی گلوکز است و نشان می‌دهد که سلول‌های عضلانی نیازمند استفاده از گلوکز بوده یا به شکل پاتولوژیک در برابر عمل انسولین مقاومت صورت می‌گیرد؛ مقدار آپلین ترشحی از آدیپوسیت‌ها افزایش می‌یابد (۱۳،۴۴). درواقع این سازوکار احتمالاً یک پاسخ ایمنی به عملکرد انسولین است که با ترشح آپلین یا سایر مارکرهای التهابی که در این مطالعه به آن‌ها پرداخته نشده، نشان داده شده است. به شرط عملکرد مشابه انسولین روی بیان آپلین در سلول‌های لانگرهانس، می‌توان فرض کرد که آپلین جزیره لانگرهانس همچون یک سیگنال بازخورد منفی برای ممانعت از ترشح انسولین در وضعیت‌هایی با سطوح انسولین بالا عمل می‌کند (۴۴). در مطالعه درای و همکاران روی نمونه‌های انسانی، رابطه مثبت معنی‌داری بین آپلین پلاسما و غلظت انسولین و آپلین پلاسما و گلوکز خون وجود داشت که رابطه این یافته‌ها بین آپلین و دیابت نوع ۲ را تقویت می‌کند؛ یعنی نشان می‌دهد که افزایش آپلین در پلاسما در بلندمدت، می‌تواند نشانه‌ای برای افزایش ترشح انسولین یا مقاومت در برابر عمل آن باشد که این حالت احتمالاً خود تحت تأثیر هایپرگلیسمی مزمن قرار دارد که به این شرایط مقاومت به انسولین اطلاق می‌شود؛ بنابراین این موضوع که در شرایط ابتلای به مقاومت به انسولین یا دیابت نوع ۲، سطوح آپلین پلاسما بالا باشد، دور از انتظار نیست. از آنجایی که فعالیت بدنی با شدت متوسط خود یک سازوکار مثبت برای بهبود عمل انسولین، برداشت بیشتر سلولی گلوکز، بهبود عملکرد گیرنده‌ها و ناقل‌های گلوکز و انسولین و همچنین کاهش التهاب مزمن خفیف است، بنابراین کاهش سطوح خونی آپلین پلاسما در اثر یک دوره فعالیت بدنی با شدت متوسط امکان‌پذیر است. البته باید به تأثیر کاهش وزن بافت چربی و به‌طور کل کاهش وزن بدن نیز توجه کرد که خود یک عامل مهم در کاهش التهاب مزمن خفیف ناشی از افزایش توده چربی است که در این مطالعه با توجه به عدم کاهش معنی‌دار به نظر نمی‌رسد اثرگذار بوده باشد. همچنین، بهبود روند متابولیسم در بافت عضلانی

کربوکسیلیک اسید حادث می‌شود (۲۷). به‌طور خلاصه، آپلین برای حفظ حساسیت به انسولین در محیط زنده ضروری است (۳۹). چراکه قادر است مشخصاً جذب گلوکز برانگیخته با انسولین در آدیپوسیت‌های 3T3-L1 مقاوم به انسولین را بهبود ببخشد؛ زیرا آپلین جذب گلوکز در آدیپوسیت‌های 3T3-L1 مقاوم به انسولین را از طریق مسیر PI3K/Akt افزایش داد (۳۵)؛ اما هنوز روشن نیست که آیا آپلین به‌صورتی فعال، میانجی تنظیم حساسیت انسولین است یا خیر. باین حال فعالیت پروتئین کیناز فعال‌شده با AMP، رابطه اصلی بین حساسیت انسولین در اثر ورزش و تغییرات آپلین را فراهم می‌آورد (۳۱). رابطه مثبت معنی‌داری بین ترشح آپلین به درون خون و سطوح انسولین خون وجود دارد (۱۲). یافته‌های پژوهشی نشان می‌دهند، سطوح آپلین با تغییر در سطوح انسولین خون تغییر می‌کند (۱۲،۱۳). این رابطه به‌گونه‌ای است که به نظر می‌رسد افزایش ترشح آن از ترشح انسولین در پانکراس جلوگیری می‌کند (۱۵). همچنین نشان داده شده است که انسولین تولید آپلین از بافت چربی را تحریک می‌کند (۴۰). همچنین، کاهش وزن بدن نیز در کاهش سطوح خونی آپلین اثرگذار است (۷،۴۰). مطالعه سوریجر و همکاران نیز نشان داد که بهبود متابولیسم گلوکز نقش مهمی در کاهش سطوح آپلین ایفاء می‌کند (۴۱). کدگلو و همکاران در مطالعه‌ای روی بیماران دیابتی دریافتند که تغییرات آپلین با تغییرات HOMA-IR رابطه معنی‌داری دارند (۳۱). شواهد از تعامل میان آپلین و حساسیت به انسولین حمایت می‌کند. مطالعات نشان دادند سطوح آپلین در شرایط مقاومت به انسولین افزایش می‌یابد (۴۲). لی و همکاران دریافتند که در بیماران دیابتی و بیماران مبتلا به عدم تحمل گلوکز، سطوح آپلین به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد. مطالعات نشان دادند که بین آپلین، پاتوژن‌زایی مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ رابطه بالقوه‌ای وجود دارد (۴۲،۴۳). ویی و همکاران و بوچر و همکاران نشان دادند که بیان آپلین آدیپوسیت‌ها به‌صورت مثبت با انسولین تنظیم می‌شود؛ یعنی با افزایش ترشح انسولین از

گلوکز، حضور آپلین در پلازما باشد (۵۲). در مطالعه کدوگلو و همکاران روی اثر فعالیت هوازی بر سطوح خونی آپلین در بیماران دیابتی، تغییر معناداری در سطوح آپلین متعاقب تمرین مشاهده شد (۳۱). کریست و همکاران نیز ارتباط معنی‌داری بین سطوح آپلین خون با گلوکز و حساسیت به انسولین پیدا کردند (۲۷). در مطالعه حاضر نیز در گروه تمرین تفاوت معنی‌داری در سطوح گلوکز نسبت به پیش آزمون دیده شد که با مطالعه کریست و همکاران و کدوگلو و همکاران همخوانی دارد (۲۷، ۳۱). از این‌رو، فعالیت بدنی منظم احتمالاً می‌تواند موجب افزایش برداشت خونی و مصرف گلوکز در سطح سلول‌ها، به‌ویژه در سلول‌های عضلانی شده و همچنین بر اختلال ایجاد شده در گیرنده‌های انسولین، غلبه کند (۳۸، ۵۲)؛ ممکن است آپلین بعنوان میانجی در روند اثرگذاری فعالیت‌های بدنی منظم بر اختلالات متابولیک و دیابت نوع ۲ نقش داشته باشد.

در مطالعه حاضر اگرچه سعی در کنترل برنامه غذایی بیماران گردید اما به نظر می‌رسد محدودیت‌هایی مثل عدم نظارت کامل بر رژیم غذایی در کل دوره وجود داشت، همچنین بر سایر فعالیت‌های غیرورزشی بدنی نیز کنترل کاملی انجام نگرفت. برای درک کامل از مکانیسم‌های درگیر در نتایج مشاهده شده در این مطالعه نیاز به بررسی‌های دقیق‌تری در آینده وجود دارد. در مجموع ما با بررسی و انجام این پژوهش دریافتیم که انجام ۸ هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای پیشرونده در مردان میانسال مبتلا به دیابت نوع ۲، با توجه به عدم تغییر وضعیت ترکیب بدن، با کاهش مقادیر پلاسمایی آپلین، کنترل قند خون و بهبود در مقاومت به انسولین همراه شد.

تقدیر و تشکر

مطالعه حاضر حاصل از پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهید چمران اهواز می‌باشد. از اساتید گرانقدر جناب آقای دکتر حبیبی و جناب آقای دکتر رنجبر و همچنین از حمایت‌های مادی و معنوی دانشگاه شهید چمران اهواز نهایت تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

اهمیت دارد. این در حالی است که در شرایط ابتلا به دیابت یا مقاومت به انسولین شدید، سطوح آپلین آندوژنی (درونی) می‌تواند برای مقابله با مقاومت به انسولین ناکافی یا بی‌اثر باشد. منبع و مکانیسم‌هایی که منجر به افزایش آپلین در گردش خون می‌شوند، هنوز بدرستی مشخص نشده‌اند (۴۵)؛ هرچند استدلال‌های فوق می‌تواند یک سازوکار ساده باشد. همان‌طور که پیش از این بیان شد، فرآیندها و اعمالی که موجب کاهش التهاب شوند مانند انجام فعالیت‌های بدنی منظم می‌تواند مقادیر آدیپوکین‌ها را در خون تغییر دهد. مطالعات نشان می‌دهد تمرینات بدنی باعث بهبود حساسیت به انسولین در آزمودنی‌های مبتلا به مقاومت به انسولین می‌شود که این به همزمانی کاهش وزن و تنظیم مثبت بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز GLUT4 به عضله اسکلتی نسبت داده شده است (۱۵).

فعالیت بدنی در افراد دیابتی، حساسیت به انسولین و تحمل گلوکز را بالا برده و قند خون این بیماران را کاهش می‌دهد (۴۶). نشان داده شد، ۶ هفته فعالیت بدنی متابولسم گلوکز کل بدن را افزایش می‌دهد که به علت افزایش معنی‌دار در مصرف گلوکز و جلوگیری از تولید گلوکز کبدی است (۴۷). همچنین فعالیت بدنی سبب افزایش دریافت گلوکز توسط عضلات فعال می‌شود. فعالیت بدنی سبب تحریک GLUT-4 و انتقال آن به غشای سلولی شده و برداشت سریع گلوکز توسط عضلات اسکلتی فعال را توسط حامل‌های پروتئینی افزایش می‌دهد (۴۸). از دیگر مکانیسم‌های مثبت تنظیم کننده متابولیسم گلوکز می‌توان به بهبود عمل انسولین و سیگنال‌های آن اشاره کرد (۴۹). آپلین نیز در تعادل زیستی گلوکز نقش دارد (۵۰). تزریق آپلین باعث کاهش گلیسمی و تحریک دریافت گلوکز در عضله اسکلتی موش‌های چاق با مقاومت به انسولینی شد (۵۱). نتایج مشابهی نیز توسط یو و همکاران روی میوتیوپهای کشت شده C2C12 نشان داده شد. همه این موارد با همدیگر از فرضیه نقش آپلین در متابولیسم گلوکز و حفظ حساسیت به انسولین حمایت می‌کند (۳۲). ممکن است یکی از سازوکارهای برداشت سلولی

obesity. *Endocrinology*; 2005. 146(4):1764-71.

14. Glassford AJ, Yue P, Sheikh AY, Chun HJ, Zarafshar S, Chan DA, et al. HIF-1 regulates hypoxia- and insulin-induced expression of apelin in adipocytes. *Am J Physiol Endocrinol Metab*; 2007. 293(6):E1590-6.

15. Sorhede 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(1-3):12-7.

16. Dumortier M, Brandou F, Perez-Martin A, Fedou C, Mercier J, Brun JF. Resistance exercise targeted for lipid oxidation improves body composition and insulin sensitivity in patients with the metabolic syndrome. *Diabetes Metab*; 2003. 29(5):509-18.

17. Dray C, Knauf C, Daviaud D, Waget A, Boucher J, Buleon M, et al. Apelin stimulates glucose utilization in normal and obese insulin-resistant mice *Cell Metab*; 2008. 8(5):437-45.

18. Shaibi Gabriel Q, Cruz Martha L, Ball Geoff DC, Weigensberg MARC J, Salem George J, Crespo Noe C, et al. Effects of resistance training on insulin sensitivity in overweight Latino adolescent males. *Med Sci Sports Exerc*; 2006. 38(7):1208-15.

19. Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*; 2002 May. 56(2):115-23.

20. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, MetzSchimmerl S, Pacini G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil*; 2005. 86:1527-1533.

21. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, et al. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*; 2002 Oct. 25(10):1729-36.

22. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*; 2004. 53(2):294-305.

23. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes- 2013. *Diabetes Care*; 2013 Jan. 36 Suppl 1:S4-10.

24. Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance training and type 2 diabetes: Considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care*; 2006. 29(8):1933-41.

25. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin

منابع

1. Yue P, Hong Jin, Aillaud M, Alicia C. Thomas Quertermous and Philip S. Tsao. Apelin are necessary for the maintenance of insulin sensitivity. *Am J Physiol Endocrinol Metab*; 2010. 298:59.

2. Lempiainen P, Mykkanen L, Pyorala K, Laakso M, Kuusisto J. Insulin resistance syndrome predicts coronary heart disease events in elderly nondiabetic men. *Circulation*; 1999. 100:123-8.

3. Ingelsson E, Arnlov J, Lind L, Sundstrom J. Metabolic syndrome and risk for heart failure in middle-aged men. *Heart*; 2006. 92:1409-13.

4. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*; 2002. 288:2709-16.

5. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab*; 2004. 89(6):2548-2556.

6. Kawamata Y, Habata Y, Fukusumi S, Hosoya M, Fujii R, Hinuma S, Nishizawa N, Kitada C, Onda H, Nishimura O, Fujino M. Molecular properties of apelin: tissue distribution and receptor binding. *Biochim Biophys Acta*; 2001. 1538(2-3):162-71.

7. Tatemoto K, Takayama K, Zou MX, Kumaki I, Zhang W, Kumano K, Fujimiya M. The novel peptide apelin lowers blood pressure via a nitric-dependent mechanism. *Regul Pept*; 2001. 99(2-3):87-92. PMID: 11384769.

8. Rayalam S, Della-Fera MA, Krieg PA, Cox CM, Robins A, Baile CA. A putative role for apelin in the etiology of obesity. *Biochem Biophys Res Commun*. 2008. 368:815-9. *Biochem Biophys Res Commun*; 2008 Apr 11. 368(3):815-9.

9. Heinonen MV, Laaksonen DE, Karhu T, Karhunen L, Laitinen T, Kainulainen S. Effect of diet-induced weight loss on plasma apelin and cytokine levels in individuals with the metabolic syndrome. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*; 2009 19(9): 626-633.

10. Masri B, Morin N, Cornu M, Knibiehler B, Audigier Y. Apelin (65-77) activates p70 S6 kinase and is mitogenic for umbilical endothelial cells. *FASEB J*; 2004 Dec. 18(15):1909-11.

11. Tatemoto K, Hosoya M, Habata Y, Fujii R, Kakegawa T, Zou MX, et al. Isolation and characterization of a novel endogenous peptide ligand for the human APJ receptor. *Biochem Biophys Res Commun*; 1998. 251:471-476.

12. De Falco M, De Luca L, Onori N, Cavallotti I, Artigiano F, Esposito V, et al. Apelin expression in normal human tissues. *In Vivo*; 2002. 16(5):333-336.

13. Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigne C, Mazzucotelli A, et al. Apelin, a newly identified adipokine upregulated by insulin and

- signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*; 2004. 53(2):294-305.
39. Yue P, Hong J, Marissa A, Deng AC, Azuma J, Asagami T, et al. Apelin is necessary for the maintenance of insulin sensitivity. *Am J Physiol Endocrinol Metab*; 2010. 298(1):E59-67.
40. Castan-Laurell Vitkova, M, Daviaud D, Dray C, Kova C, Ikova M, Kovacova Z, 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(6):905-10.
41. Soriguer F, Garrido-Sanchez L, Garcia-Serrano S, Garcia-Almeida JM, Garcia-Arnes J, Tinahones FJ, et al. Apelin levels are increased in morbidly obese subjects with type 2 diabetes mellitus. *Obes Surg*; 2009. 19(11):1574-80.
42. Li L, Yang G, Li Q, Tang Y, Yang M, Yang H, 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(10):544-8.
43. Şenol MG, Terekeci HM, İpcioğlu O, Çağiltay E, Toğroll, E, Özdağlı F, et al. Plasma apelin levels in diabetic patients with and without neuropathy. *Cent, Eur, J. Med*; 2009. 4:241-244.
44. Wei L, Hou X, Tatemoto K. Regulation of apelin mRNA expression by insulin and glucocorticoids in mouse 3T3-L1 adipocytes. *Regul Pept*; 2005. 132(1-3):27-32.
45. Dray C, Bost F, Castan L, Francois J, Laville M, Vidal H, et al. Apelin and AOP regulation in adipose tissue and skeletal muscle of type 2 diabetic mice and humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*; 2010. 298(6):E1161-9.
46. Castaneda C, Orians LM, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*; 2002 Dec. 25(12):2335-41.
47. Perseghin G, Price TB, Petersen KF, Roden M, Cline GW, Gerow K, et al. Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. *N Engl J Med*; 1996. 335(18):1357-62.
48. Arora E, Shenoy S, Sandhu JS. Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *Indian J Med Res*; 2009. 129(5):515-9.
49. Teixeira Lemos, T, Nunes S, Teixeira F, Reis F. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. *Cardiovasc Diabetol*; 2011. 10:12.
50. Castan-Laurell I, Dray, C. Apelin, a promising target for type 2 diabetes treatment? *Trends Endocrinol Metab*; 2012. 23(5):234-41.
51. Dray Y, Sakar C, Vinel D, Daviaud B, Masri concentrations in man. *Diabetologia*; 1985. 28(7):412-9.
26. Mohebbi H, Rahmaninia F, Hedayati MH, Saeedi T. The effect of eight-week aerobic exercise training on plasma concentration of apelin and insulin resistance in type 2 diabetes women. *Sport Physiology*; 2013. 5(20), 115-28. [Persian].
27. Krist J, Wieder, K, Klotng N, Oberbach A, Alisch S, Wiesner T, et al. Effects of weight loss and exercise on apelin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity, *Obes Facts*; 2013, 6:57-69.
28. Daryanoosh F, Aminilari Z. The impact of 12 weeks of cyclic endurance on apelin plasma, amentin and insulin resistance in the elderly overweight women with type 2 diabetes. *Zanjan Med Sci*; 2015. 23(98): 29-40. [Persian].
29. Kazemi F, Ebrahim KH, Zahedi ASL S. Effects of Aerobic Training on Plasma Concentration of Apelin and Insulin Resistance in Type 2 Diabetic Rats. *Tabriz Med Sci*; 2014. 3(36): 62-67. [Persian].
30. Kazemi F, Zahedi ASL S. Apelin plasma levels associated with insulin resistance index and plasma leptin in diabetic rats after 8 weeks of aerobic training. *AMUJ*; 2015. 18(99): 51-60. [Persian].
31. Kadoglou N, Ioannis S, Vrabas I, Kapelouzou A, Kapelouzou Lampropoulos S, Sailer N, et al. The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes. *Med Sci Monit*; 2012. 18(5):CR290-5.
32. Askari R, Hedayati M. The impact of 12 weeks of cyclic endurance on apelin plasma and anthropometric indices in overweight young girl. *Exercise physiology*; 2015. 7(26): 97-112. [Persian].
33. Helalizadeh M, Gaeini AA, Kordi MR, Ravasi AA, Hedayati M. The impact of 12 weeks of combined training on plasma and insulin resistance Apelin overweight women. *Life Science Sports*; 2015. 7(1): 93-108. [Persian].
34. Das UN. Anti-inflammatory nature of exercise. *Nutrition*; 2004. 20:323-326.
35. Zhu F, Weijie Li, Yanjie C, Wang Ch, Wang Y, Liang D, et al. Apelin stimulates glucose uptake through the P13K/Akt pathway and improves insulin resistance. *Mol Cell Biochem*; 2011. 353(1-2):305-13.
36. Trayhurn P, Wood I. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr*; 2004. 92(3):347-55.
37. Gielen S, Adams V, Mobius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J. Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*; 2003. 42(5):861-8.
38. Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin

L, Garrigues E, et al. The Intestinal Glucose-Apelin Cycle Controls Carbohydrate Absorbtion 1 in Mice. *Gastroenterology*; 2013. 144(4):771-80.

52. Meral C, Tascilar E, Karademir F, Tanju IA, Cekmez F, Ipcioglu OM, et al. Elevated plasma levels of apelin in children with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab*; 2010. 23(5):497-502.

The effects of progressive resistance training on plasma concentrations of plasma apelin and insulin resistance in middle-aged men with type 2 diabetes

***Mohammad Taher Afshon Pour**, MSc, Sport Physiology Department, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Chamran University, Ahwaz, Iran (*Corresponding author). mohammad.afshon@gmail.com

Abdolhamid Habibi, Associate Professor, Sport Physiology Department, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Chamran University, Ahwaz, Iran. hamidhabibi330@gmail.com

Ruohollah Ranjbar, Assistant Professor, Sport Physiology Department, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Chamran University, Ahwaz, Iran. ro.ranjbar@scu.ac.ir

Abstract

Background: Apelin is a novel adipokine that is closely related with insulin resistance and type 2 diabetes. The purpose of the study was to determine the effects of progressive resistance training on plasma concentrations of plasma apelin and insulin resistance in middle-aged men with type 2 diabetes.

Methods: twenty seven types 2 diabetic men selected as subjects and were randomly assigned into two exercise (n=15 aged 46.40 ± 3.02 yrs) and control (n=12 aged 45.06 ± 3.86 yrs) groups. Resistance exercise training was done for 8 weeks (3 days/week, intensity: 30-70% 1RM) for experimental group. Before and after exercise plasma apelin level, insulin, glucose and insulin resistance (HOMA-IR) after a 12-h fasting was measured. Following the second blood sampling, data analysis was performed and $p < 0.05$ was considered significant.

Results: Finding showed that plasma apelin, insulin levels, HOMA-IR, fasting blood glucose (FBG) have significant changes in the exercise group compared to pre-exercise and control groups ($p \leq 0.05$).

Conclusion: It seems that low to moderate intensity resistance exercise training has significant effect on the amount of plasma apelin and insulin resistance in type 2 diabetic men. Apelin level may be effective to improve insulin resistance and glycemic control in type 2 diabetic men.

Keywords: Apelin, Progressive Resistance Training, Insulin Resistance, Ttype 2 Diabetes.