مقاله پژوهشی

ارمغان دانش، مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج
دوره ۲۲، شماره۳، مرداد و شهریور ۱۳۹۶(شماره پی در پی۱۲۲)

تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر آپلین-۱۳ و مقاومت انسولینی مردان دارای اضافه وزن

رحمان سوری [۱*]، محمدرضا اسد[۲]، محمد یاری[۲]، مهسا رستگار مقدم منصوری[۳]

[۱] گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تهران، تهران، ایران، [۲]گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه پیام نور استان البرز، کرج، ایران، [۳]گروه فیزیولوژی ورزش، مرکز تحقیقات سالمندی، تهران، ایران

تاریخ وصول : ۱۳۹۵/۷/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۴/۱۷

چکیده

زمینه و هدف: چاقی به عنوان یک بیماری همه گیر به تجمع بیش از اندازه بافت چربی اطلاق شده که هورمون‌های متعددی را نظیر اپلین ترشح می‌کند. اپلین ادیپوسایتوکین بوده که سطح آن در چاقی افزایش می‌یابد. تغییرات سطوح اپلین در پاسخ به فعالیت ورزشی هوازی به خوبی مشخص نشده است. لذا هدف از تحقیق حاضر تعیین اثر هشت هفته تمرین هوازی زیر بیشینه با شدت ۵۰ الی ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه بر سطح سرمی آپلین-۱۳ و مقاومت انسولینی مردان دارای اضافه وزن بود.

روش بررسی: تحقیق حاضر از نوع تحقیقات نیمه تجربی بود. تعداد ۲۶ آزمودنی مرد دارای اضافه وزن با نمایه توده بدن ۳۰-۲۷ کیلوگرم بر متر مربع پس از اعلام فراخوان و تطابق با معیارهای ورود به صورت تصادفی انتخاب شده و به صورت تصادفی در گروه‌های تمرین هوازی زیربیشینه و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین هوازی زیر بیشینه برنامه تمرینی را به مدت ۳۰ جلسه در بازه هشت هفته‌ای(۳ جلسه در هفته و با شدت ۷۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه) انجام دادند. ارزیابی ترکیب بدنی، حداکثر اکسیژن مصرفی و نمونه‌گیری خونی به عمل آمد و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی ارزیابی‌ها تکرار شدند. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری آنالیز واریانس دو طرفه تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج تحقیق حاضر بیانگر کاهش معنی‌دار وزن و درصد چربی بدن بود($p<۰/۰۵$). هم‌چنین، مقادیر حداکثر اکسیژن مصرفی به طور معنی‌داری افزایش یافته بود($p=۰/۰۰۰۱$). با وجود این، شاخص‌های مقاومت انسولینی و میزان آپلین -۱۳ تغییر معنی‌داری را نشان نداد. به علاوه، ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین شاخص‌های آپلین -۱۳ با شاخص‌های آنتروپومتریکی و هم‌چنین با هموگلبین گلیکوزیله وجود داشت($p<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: عوامل داخلی تمرین ورزشی، شدت تمرین هوازی، تأثیر بسزایی بر بهبود مشخصات آنتروپومتریکی افراد دارای اضافه وزن دارد، اما برای ایجاد تغیرات معنی‌دار سطوح آپلین-۱۳ و مقاومت به انسولین کافی نیست. به طوری که انجام تمرین‌های ورزشی در دوره زمانی طولانی‌تر و با شدت بیش‌تر توصیه می‌شود تا بدین تربیت احتمال ابتلا به دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی ـ عروقی در افراد دارای اضافه وزن کاهش یافته و کنترل شود.

واژه‌های کلیدی: آپلین -۱۳، تمرین هوازی، مقاومت انسولینی، اضافه وزن

[*]**نویسنده مسئول:** **رحمان سوری**، تهران، دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش
Email: Soorirahman@yahoo.com

مقدمه

در بسیاری از نقاط دنیا، عوامل محیطی نظیر؛ غذا، حالات اجتماعی- اقتصادی، رفتارهای تغذیه‌ای و همچنین کاهش فعالیت ورزشی با ویژگی‌های وراثتی و فیزیولوژیکی وارد عمل شده و به تغییرات متابولیکی و چاقی منجر می‌شود(۴-۱). طبق پیش بینی‌های انجام شده، میزان افراد دارای اضافه وزن از ۹۳۷ فرد در سال ۲۰۰۵ به ۱/۳۵ میلیارد تن در ۲۰۳۰ خواهد رسید. همچنین این پیش بینی برای افراد چاق از ۳۹۶ به ۵۷۳ میلیون تن خواهد بود(۵ و ۱). افزایش توده چربی بدن، با تغییرات در پروتئین‌های متعددی همراه است(۷و۶). تحقیق‌های آزمایشگاهی بی‌شماری پیرامون شناسایی پروتئین‌ها، هورمون‌ها و مسیرهای سیگنالی وابسته به چاقی انجام شد(۹ و۸). یکی از این پروتئین‌ها آپلین است(۱۱و۱۰). آپلین در بسیاری از بافت‌های بدن بیان و به درون خون ترشح می‌شود(۱۲). سه فرم فعال آپلین شناخته شده است که شامل ۱۳، ۱۷ و ۳۶ آمینواسید هستند که شناخته شده‌ترین فرم آن آپلین -۱۳ است(۱۴ و۱۳). به این دلیل که آپلین -۱۳ از بافت چربی نیز ترشح می‌شود، نوعی ادیپوکاین نیز به حساب می‌آید(۱۵). آپلین از جمله شاخص‌های مناسب برای بررسی وضعیت سلامت سیستم قلبی- عروقی نیز محسوب شده به طوری که، تغییر در آپلین و مقادیر انسولین برای پیشگویی بیماری قلبی - عروقی استفاده می‌شود(۱۶). آپلین در بیماران قلبی - عروقی و افراد چاق افزایش یافته، در بیان گیرنده‌های عروقی و کنترل فشار خون نقش دارد(۱۶). در همین راستا، بوچر و همکاران(۲۰۰۵)، ارتباط قوی بین بیان آپلین بافت چربی و انسولین را نشان دادند. بدین معنی که ایجاد حالت هایپرانسولینی با افزایش آپلین -۱۳ بافت چربی همراه بود. بالعکس در غیاب انسولین، مقادیر آن با کاهش مواجه شد(۱۱). به طوری که بین مقاومت به انسولین و آپلین(به عنوان یک ریسک فاکتور قلبی - عروقی) همپوشانی وجود دارد(۱۶). هر چند که نقش آپلین تاکنون به طور کامل شناخته نشده است، با وجود این، به نظر می‌رسد آپلین -۱۳ نقش ضد التهابی را نیز دارا باشد(۱۷). در خصوص مطالعه‌های انسانی و غلظت‌های در گردش خونی آپلین -۱۳، یافته‌ها بیانگر سطوح افزایش یافته این شاخص در افراد چاق و مبتلای به هایپرانسولینی بود(۱۸ و۱۱). به علاوه، در افراد با چاقی خفیف اما دارای اختلال تحمل گلوکز یا دارای دیابت نوع دو نیز این افزایش مشاهده شد(۲۰ و۱۹). بر خلاف آن، سطوح کاهش یافته آپلین در آزمودنی‌های چاقی که دیابت نوع دو را درمان نکرده بودند و همچنین طی دیابت بارداری(۲۱)، در قیاس با آزمودنی‌های غیردیابتی نشان داده شد(۲۳ و۲۲). به علاوه، نشان داده شد که ۱۴ هفته درمان‌های دارویی ضد دیابتی(مت - فورمین و رازیگلیتازون) سطوح آپلین -۱۳ را افزایش و پروفایل گلایسمیکی را بهبود بخشیده بود(۲۴).

در همین راستا، تمرین ورزشی به عنوان پایه و اساس پیشگیری و درمان بیماری‌های متابولیکی مزمن نظیر؛ چاقی، دیابت شیرین نوع ۲، بیماری

قلبی- عروقی در نظر گرفته می‌شود(۲۶ و۲۵). تمرین ورزشی نه تنها بر ساختار و عملکرد بافت چربی اثر گذاشته، بلکه با تغییرات ادیپوکاین‌های گردش خون و تغییرات متابولیکی همراه است(۲۸ و۲۷). در این راستا، کریست و همکاران اثر کاهش وزن و ۱۲ هفته تمرین ورزشی را بر غلظت‌های سرمی آپلین -۱۳ مورد ارزیابی قرار دادند. با وجود این که آنها در مطالعه خود شدت و نوع مداخله ورزشی را گزارش نکردند، نتایج بیان‌گر کاهش غلظت سرمی آپلین بود ناشی از بهبود حساسیت انسولینی بود تا کاهش وزن بدن(۲۹). بر خلاف آنها، کیدوگلو و همکاران با مطالعه بر روی بیماران دیابتی(نوع دو) چاق مشاهده کردند که فعالیت ورزشی با افزایش و کاهش معنی‌دار در آپلین و مقاومت انسولینی همراه بود(۳۰). هم‌چنین، تأثیر هشت هفته تمرین هوازی با شدت ۸۵-۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه، اجرا شده به مدت سه جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه بر روی مردان غیر فعال و سالم شهر مشهد نشان داد که تمرین هوازی باعث کاهش مشخصه‌های آنتروپومتریکی مردان غیر فعال شده، هم‌چنین سطوح آپلین، انسولین، و مقاومت به انسولین کاهش معنی‌داری داشته در حالی که حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش قابل ملاحظه‌ای را مردان غیر فعال داشت(۱۶). البته که در این مطالعه مردان شرکت کننده دارای نمایه توده بدن نرمال بودند. در مطالعه‌ای دیگر به بررسی میزان تأثیر تمرین‌های هوازی بر تراکم سرمی آپلین -۱۳، TNF-α، و انسولین زنان چاق پرداخته شد(۳۱). در این مطالعه شرکت کنندگان با میانگین نمایه توده بدن۶/۴±۳۲/۲ کیلوگرم بر متر مربع در دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شده و زنان شرکت کننده به مدت ۸ هفته، ۲۴ جلسه در تمرین‌های هوازی با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی شرکت کردند. در پایان مداخله سطوح آپلین -۱۳، انسولین، و TNF-α گروه تمرین کاهش معنی داری یافت(۳۱). در این مطالعه نیز تمرین‌های هوازی بر روی زنان چاق انجام شده است. هم‌چنین، در مطالعه دیگر نشان داده شد که آپلین تحت تأثیر تمرین ورزشی هوازی(۸ هفته، ۳ جلسه در هفته، ۱۵ دقیقه در هر جلسه و با شدت ۷۰-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب) تنها در صورتی در افراد چاق کاهش می‌یابد که با کاهش معنی‌دار نمایه توده بدن و درصد چربی بدن همراه باشد(۳۲). این یافته بر خلاف مطالعه‌ها حاصل از یک مقاله مروری بود که بیان کرده بود تغییرات آپلین -۱۳ با تغییرات متابولیکی (مقاومت انسولینی و پروفایل لیپیدی) ارتباط نزدیکی داشته و با تغییرات آنتروپومتریکی ارتباطی نداشته است(۱۰).

به طور کلی به نظر می‌رسد پاسخ به تمرین ورزشی به عوامل داخلی نظیر؛ شدت، مدت و نوع تمرین و عوامل خارجی شامل؛ سن، حالت‌های تغذیه‌ای و ترکیبی بدن وابسته باشد(۲۷) که به دلیل مطالعه‌های اندک در این زمینه، تعیین شدت، مدت و حتی نوع فعالیتی که بیشترین اثر را دارا باشد، ممکن نیست. هم‌چنین، در میان اندک مطالعه‌های انجام گرفته بر روی آپلین -۱۳ که مداخله ورزشی را مد نظر قرار داده بودند، مطالعه‌ای به بررسی اثر شدت زیر بیشینه

تمرین هوازی بر سطوح آپلین -۱۳ افراد دارای اضافه وزن نپرداخته بود. به عبارت دیگر، اکثر مطالعه‌ها بر روی افراد چاق انجام شده بود و تغییرات آپلین در افراد دارای اضافه وزن به خوبی مشخص نشده است. از آنجایی که افراد اضافه وزن مستعد ابتلا به بیماری قلبی- عروقی و سندروم متابولیک هستند و آپلین نیز به عنوان یک شاخص بررسی وضعیت سیستم قلبی - عروقی مطرح است(۱۶)، لذا هدف از تحقیق حاضر، تعیین اثر هشت هفته تمرین ورزشی زیر بیشینه با شدت ۵۰ الی ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه بر سطح سرمی آپلین-۱۳ و مقاومت انسولینی مردان دارای اضافه وزن بود.

روش بررسی

این مطالعه از نوع نیمه تجربی بود. پس از اعلام فراخوان عمومی افراد واجدالشرایط (نمایه توده بدن بین ۲۷ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، عدم ابتلا به بیماری هایپوتیروئیدیسم، نداشتن سابقه بیماری؛ قلبی ــ عروقی، کبدی، ریوی، و دیابت، عدم شرکت در فعالیت ورزشی منظم) انتخاب شده و تعداد ۲۶ آزمودنی به صورت تصادفی انتخاب شدند. سپس آزمودنی‌ها به طور تصادفی در دو گروه تمرین هوازی زیر بیشینه(۱۳ آزمودنی با میانگین سنی ۴۱/۵۴±۴/۷ سال، وزن ۹۰/۰۳±۶/۵ کیلوگرم، و نمایه توده بدن ۲۹/۶±۱/۳۷ کیلوگرم بر متر مربع) و گروه کنترل(۱۳ آزمودنی با میانگین سنی ۴۲/۳۰±۵/۸ سال، وزن ۹۰/۳۶±۷/۱۱ کیلوگرم، و نمایه توده بدن ۲۸/۸۷±۱/۳۳ کیلوگرم بر متر مربع) قرار گرفتند. در کلیه مراحل تحقیق، اصول بیانیه هلسینکی و کمیته محترم اخلاق در پژوهش دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، رعایت شد. به علاوه قبل از شروع مطالعه مجوز کمیته اخلاق در پژوهش اخذ گردید.

سپس، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا پس از ناشتایی شبانه در ساعت۸ــ۷ صبح در آزمایشگاه حضور به هم رسانند پس از ورود آزمودنی‌ها به آزمایشگاه دانشکده میزان ۵ میلی‌لیتر خون از ورید آنتی کوبیتال به وسیله متخصص گرفته شد. سپس، ترکیب بدنی آزمودنی‌ها با دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن (مدل Omron-BF ۵۱۱ ساخت کشور آمریکا) اندازه‌گیری شد. جهت کنترل برنامه غذایی از پرسشنامه ۱۰۰ قسمتی غذای دریافتی طی سه روز زوج و سه روز فرد استفاده شد(۳۳). در نهایت، مقادیر حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها به وسیله آزمون بروس(شش مرحله سه دقیقه‌ای همراه با افزایش ۲ درصدی به شیب دستگاه به ازای هر سه دقیقه و افزایش سرعت دستگاه به ترتیب ۱/۷، ۲/۵، ۳/۴، ۵ و ۵/۵ مایل در ساعت) مورد ارزیابی قرار گرفت(۳۴).

برای ارزیابی آپلین -۱۳ و پروفایل مقاومت انسولینی افراد، با حضور پرستار و طی حالت ناشتایی، خونگیری به عمل آمد. سپس، نمونه‌های خونی با سرعتی حدود ۳۰۰۰ دور بر دقیقه و به مدت

۷–۸ دقیقه و در درجه حرارت ۵ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ و برای اندازه‌گیری متغیرهای مورد نظر تا اتمام مرحله پس آزمون، در شرایط فریز ۷۰ـ درجه سانتی‌گراد در دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی نگهداری شدند. به علاوه، پروفایل مقاومت انسولینی پیش از فریز کردن نمونه‌های سرمی مورد ارزیابی قرار گرفت. غلظت سرمی آپلین ـ۱۳ پس از انتقال به آزمایشگاه با استفاده از روش الیزا(نوع ساندویچی) و کیت شرکت کوزابایو کشور ژاپن اندازه‌گیری شد. واحد اندازه‌گیری کیت به صورت پیکوگرم بر میلی‌لیتر، میزان دقت درونی(CV) و دقت بیرونی به ترتیب کمتر از ۸ درصد و کمتر از ۱۰ درصد با طول موج ۴۵۰ نانومتر بود. هم‌چنین، برای ارزیابی گلوکز خون از کیت شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران و از کیت شرکت کریستال دی ساخت کشور چین جهت ارزیابی انسولین (میزان دقت درونی(CV) کمتر از ۱۰ درصد و برای دقت بیرونی کمتر از ۱۲ درصد با طول موج ۴۵۰ نانومتر) و از کیت شرکت پیشتاز طب ساخت کشور ایران جهت ارزیابی HbA1c به روش آنزیمی، با دقت درونی کمتر از ۵ درصد و با طول موج بین ۵۰۵ الی ۸۰۰ نانومتر استفاده شد. مقاومت انسولینی نیز با روش ارزیابی مدل همئوستازی مقاومت انسولینی و بر اساس معادله زیر مورد محاسبه و ارزیابی قرار گرفت(۳۵)؛

HOMA-IR = [گلوکز خون ناشتایی (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)] × [انسولین (میکرو واحد بر میلی‌لیتر) ÷ ۴۰۵

در اینجا HOMA-IR مدل همئوستازی مقاومت انسولینی است.

گروه تمرین هوازی زیر بیشینه متشکل از افرادی بودند که تمرین ورزشی را تقریباً با شدتی برابر ۵۰ الی ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه (اندازه گیری شده به وسیله ضربان سنج پلار مدل T-31 ساخت کشور فنلاند) به مدت ۲۴ جلسه(هشت هفته) متداوم تمرینی(۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۳۰ الی ۴۵ دقیقه) انجام می‌دادند. گروه کنترل متشکل از افرادی بودند که تمرین ورزشی را انجام نمی‌دادند. لازم به ذکر است هر چهار هفته به تناسب بهبود آمادگی هوازی آزمودنی‌ها حداقل ۵ درصد بر شدت تمرینات هوازی افزوده شد تا در نهایت در پایان هفته هشتم شدت تمرین ورزشی به حدود ۷۰ــ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه در گروه تمرین هوازی زیر بیشینه افزایش یافت(۳۷ و۳۶). در انتهای هفته هشت تحقیق و با فاصله ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا برای مرحله پس آزمون در آزمایشگاه حضور بهم رسانند. در این مرحله نیز مشابه مرحله اول، نمونه‌گیری خونی و سایر مراحل اجرایی تکرار شد.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم افزاری آماری Stata (Stata CORP LP ساخت آمریکا) و آزمون‌های آماری شاپیرو ـ فرانشیا، لیون آنالیز واریانس دو طرفه(آنوا) تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

در خصوص تجزیه و تحلیل داده‌های آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها، نتایج بیانگر کاهش معنی دار وزن (۲/۳۲ کیلوگرمی) در گروه تمرین هوازی زیر بیشینه بود(p=۰/۰۳۹). هم‌چنین، نتایج بیانگر کاهش غیرمعنی‌دار BMI در گروه تمرین هوازی زیر بیشینه در قیاس با گروه کنترل بود(p=۰/۰۹۳). به علاوه، نتایج بیانگر کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن (پیش آزمون ۵/۰۰± ۳۰/۲۵ و پس‌آزمون ۵/۵± ۲۸/۱۶) در گروه تمرین هوازی زیر بیشینه نسبت به گروه کنترل بود (۴/۶۷ تا ۰/۳، ۱/۰۹± ۲/۴۸ = CI). هم‌چنین، نتایج نشانگر وجود تغییرات بین گروهی معنی‌دار در متغیر حداکثر اکسیژن مصرفی بین گروه‌های تمرین هوازی زیر بیشینه و کنترل بود(۰/۳۲۸±۱/۵۰۹، ۰/۸۴۹ تا ۲/۱۶۹ = CI). بدین معنی که تمرین هوازی زیر بیشینه توانسته بود میزان حداکثر اکسیژن مصرفی بدن آزمودنی‌های گروه تمرین ورزشی را به میزان ۴/۵۶۷ درصد کاهش دهد که به لحاظ آماری معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۰۱).

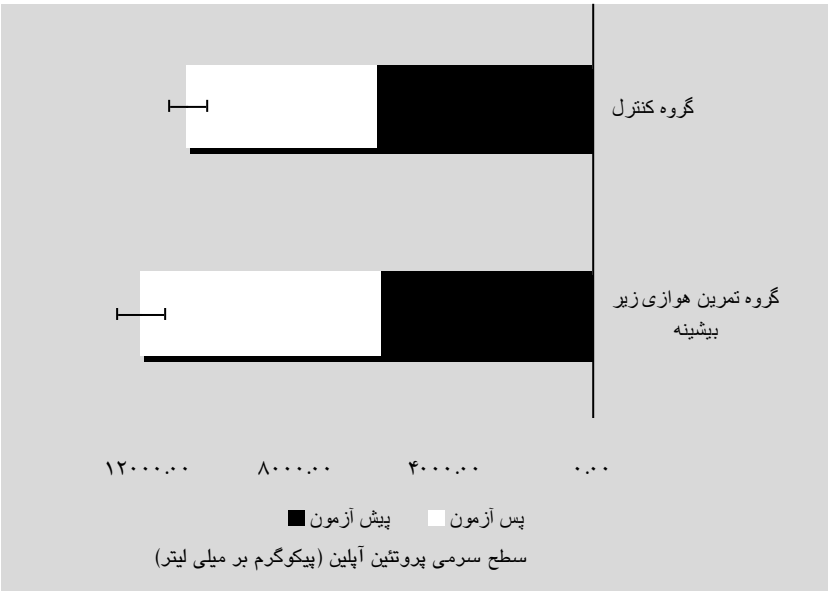
جدول ۱ شاخص‌های مقاومت انسولینی را در گروه‌های تمرین هوازی زیر بیشینه(۱۳ فرد) و کنترل(۱۳ فرد) را قبل و پس از هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی زیر بیشینه نشان می‌دهد. نتایج بیانگر آن بود که میزان انسولین سرمی در پایان هشت هفته تمرین ورزشی به میزان ۲۴/۶۹ درصد کاهش یافته بود که به لحاظ آماری معنی‌دار نبود(p>۰/۰۵). هم چنین، مقادیر گلوکز خون ناشتایی آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی زیر بیشینه در پایان تمرین‌ها به میزان ۵/۷۷ درصد کاهش یافته بود که به لحاظ آماری معنی دار نبود(p>۰/۰۵). به علاوه، مقادیر مقاومت انسولینی آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی زیر بیشینه در پایان تمرین‌ها به میزان ۲۷/۸ درصد کاهش یافته بود که به لحاظ آماری معنی‌داری نبود(p>۰/۰۵). احتمال می‌رود بالا بودن میزان پراکندگی عامل عدم تغییر معنی‌داری در این متغیر باشد. هم‌چنین، هموگلبین گلیکوزیله(HbA1c) آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی زیر بیشینه در پایان تمرین‌ها فاقد نتایج معنی‌داری بود (p> ۰/۰۵) (جدول۱).

نمودار ۱ تغییرات آپلین -۱۳ سرمی را در گروه‌های تمرین هوازی زیر بیشینه و کنترل نشان می‌دهد. نتایج بیانگر افزایش غیرمعنی‌داری آپلین -۱۳ در گروه تمرین هوازی زیر بیشینه(پیش آزمون ۳۱۴۸/۱± ۵۷۴۳/۳ و پس‌آزمون ۳۳۲۳/۷± ۶۴۵۹/۲ پی‌کوگرم/می‌لی‌لی‌تر) و کاهش غیرمعنی‌داری گروه کنترل (پیش‌آزمون ۳۹۸۰/۸± ۵۸۵۶/۳ و پس آزمون ۳۲۹۵/۴± ۵۱۴۰/۵ پی‌کوگرم/می‌لی‌لی‌تر) طی هشت هفته مداخله تمرینی بود(p=۰/۵۳۲). هم‌چنین، تغییرات زمانی پیش‌آزمون و پس‌آزمون به لحاظ آماری معنی دار نبود(p=۱/۰). تغییرات زمان × گروه نیز به لحاظ آماری معنی‌دار نبود(p=۰/۴۵۸)(نمودار ۱).

جدول ۲ همبستگی بین سطوح سرمی آپلین -۱۳ با اندازه‌های ترکیب بدنی و مقاومت انسولینی آزمودنی‌های دارای اضافه وزن پیش و پس از مداخله‌های تمرینی را نشان می‌دهد. نتایج بیانگر

وجود ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین آپلین -۱۳ و وزن بدن پیش از مداخله تمرینی بود(p=۰/۰۳۹) که جهت ارتباط پس از مداخله تمرینی معکوس و غیرمعنی‌داری بود(p=۰/۵۸۹)(جدول ۲).

همچنین، بین نمایه توده بدن و آپلین -۱۳ پیش از مداخله تمرینی ارتباط مثبت و غیر معنی‌داری مشاهده شد(p=۰/۰۷۶) که پس از انجام تمرین‌ها این ارتباط همچنان مثبت و غیر معنی‌داری بود(p=۰/۰۶۸). با این حال، ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین هموگلبین گلیکوزیله و میزان آپلین -۱۳ پس از مداخله تمرینی مشاهده شد(p=۰/۰۴۷). هم‌چنین، ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین درصد چربی بدن و میزان آپلین -۱۳ پس از مداخله تمرینی مشاهده شد(p=۰/۰۰۶)(جدول ۲).



نمودار ۱: اثر مداخله برنامه تمرین ورزشی هوازی زیر بیشینه بر سطح سرمی اپلین آزمودنی‌های دارای اضافه وزن

جدول ۱: شاخص‌های مقاومت انسولینی مردان گروه‌های تمرین هوازی زیر بیشینه (۱۳ فرد) و کنترل (۱۳ فرد) در قبل و پس از ۳۰ جلسه فعالیت ورزشی هوازی زیر بیشینه

شاخص ×	گروه	مراحل		گروه (F)	سطح معنی داری	زمان (F)	سطح معنی داری	گروه × زمان (F)	سطح معنی داری
		پیش آزمون انحراف معیار±میانگین	پس آزمون انحراف معیار±میانگین						
انسولین (میکرومول بر میلی‌لیتر)	تمرین	۱۰/۵۷± ۵/۶۷	۷/۹۶±۸/۱۴	۰/۱۲۲	۰/۷۲۸	۰/۶۱۸	۰/۴۳۶	۰/۲۹۲	۰/۵۹۱
	کنترل	۱۰/۲± ۶/۰۰	۹/۷±۸/۲						
گلوکز خون ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	تمرین	۵/۲± ۰/۵۸	۴/۹±۰/۳۶	۰/۱۶۶	۰/۶۸۶	۰/۰۰۳	۰/۹۶	۳/۵۲	۰/۰۶۷
	کنترل	۵/۰۰± ۰/۵۷۸	۵/۲۵±۰/۴۸						
مقاومت انسولینی	تمرین	۲/۴۱± ۱/۲	۱/۷۴±۱/۷	۰/۳۱۸	۰/۵۷	۰/۴۵	۰/۵۰۴	۰/۵۳۷	۰/۴۶۷
	کنترل	۲/۳۳± ۱/۶	۲/۳۶±۲/۱۲						
HbA1c (درصد)	تمرین	۵/۳± ۰/۲۳۸	۵/۲±۰/۲۳۴	۱/۴۷	۰/۲۳۱	۱/۱۴۶	۰/۲۹	۰/۶۱۶	۰/۴۳۶
	کنترل	۵/۱۹± ۰/۱۱۸	۵/۱۷۷±۰/۱۵۹						

×- سطح معنی‌داری پذیرفته شده در p<۰/۰۵، M: میانگین و SD: میزان انحراف معیار را نشان می‌دهد.

جدول ۲: همبستگی بین سطوح سرمی اپلین ـ۱۳ با اندازه‌های ترکیب بدنی و مقاومت انسولینی آزمودنی‌های دارای اضافه وزن پیش و پس‌از مداخله‌های تمرینی

آزمون آماری	متغیر	انسولین	گلوکز خون	هموگلبین گلیکوزیله	مقاومت انسولینی	VO2max	وزن	BMI	درصد چربی
پیش از مداخله‌های تمرینی									
r	آپلین-۱۳	۰/۱۰۲	۰/۲۱۰	۰/۱۲۹	۰/۱۳۳	۰/۰۱	۰/۴۰۸	۰/۳۵۴	۰/۰۸۱
سطح معنی‌داریی		۰/۶۲۱	۰/۳۰۳	۰/۵۳	۰/۵۱۹	۰/۹۶	۰/۰۳۹ ×	۰/۰۷۶	۰/۶۹۵
پس از مداخله‌های تمرینی									
r	آپلین-۱۳	۰/۰۳۷	۰/۲۹۲	۰/۳۹۲	۰/۰۶۲	۰/۰۶۲	−۰/۱۱۱	۰/۳۶۴	۰/۵۲۰
سطح معنی‌داریی		۰/۲۹۲	۰/۱۴۷	۰/۰۴۷ ×	۰/۷۶۴	۰/۷۶۲	۰/۵۸۹	۰/۰۶۸	۰/۰۰۶ ×

بحث

در مطالعه حاضر اثر هشت هفته تمرین هوازی زیر بیشینه با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه بر سطح سرمی آپلین ـ۱۳ و مقاومت انسولینی مردان دارای اضافه وزن مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج بیانگر افزایش غیرمعنی‌دار حدود ۱۱/۱ درصدی آپلین-۱۳متعاقب هشت هفته تمرین ورزشی زیر بیشینه و کاهش غیرمعنی‌دار حدود ۱۲/۲ درصدی آپلین ـ۱۳در گروه کنترل متعاقب هشت هفته بی‌تحرکی بود. به علاوه، نتایج حاکی از کاهش وزن، درصد چربی بدن و هم‌چنین، افزایش معنی‌داری در حداکثر اکسیژن مصرفی مردان دارای اضافه وزن بود. هم چنین، ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین آپلین ـ۱۳ و وزن بدن، هموگلوبین گلیکوزیله، و درصد چربی بدن گزارش شد.

آپلین ـ۱۳ هم به عنوان آدیپوکاین(۱۵) و هم به عنوان مایوکاین(۳۸) معرفی شده است که ممکن است در تعدیل اختلالات سندرم متابولیکی به ویژه چاقی نقش داشته باشد(۱۰). فعالیت ورزشی یا تمرین ورزشی به عنوان یک عامل داخلی مطرح شده است(۲۷). بسی- پاتین و همکاران تأثیر تمرین ورزشی را بر بیان مایوکاین عضله اسکلتی مردان بررسی نمودند و در پایان ۸ هفته مداخله ظرفیت هوازی آزمودنی‌ها بهبود یافته و توده چربی آنها کم شده بود، اما هیچ تغییر معنی‌داری در فاکتورهای رشد عضله اسکلتی مشاهده نشده بود. سطح mRNA آپلین عضله اسکلتی تا دو برابر افزایش یافته بود و سطح آپلین خون تغییری را نشان نداد(۳۸). احتمالاً تأثیر جبرانی ناشی از افزایش توده عضلانی و افزایش بیان ژن آپلین در عضله اسکلتی باعث عدم تغییر آپلین خون شده است(۳۸). نتایج مطالعه حاضر بر خلاف مطالعه پیشین است، به طوری که آپلین ـ۱۳ شرکت کنندگان به طور غیر معنی‌داری در گروه تمرین افزایش یافته بود. در همین راستا، مطالعه‌ای به

بررسی میزان سختی شریانی و پاسخ آپلین افراد میانسال و مسن با نمایه توده بدنی نرمال، تحت تأثیر تمرین‌های هوازی پرداخته است. افراد شرکت کننده در این مطالعه با میانگین سنی ۱/۳± ۶۷/۰ سال بوده که در دو گروه تمرین هوازی و بدون فعالیت تقسیم شدند. در پایان مداخله اکسیژن مصرفی اوج و آپلین گروه تمرین افزایش معنی‌داری یافت و سختی کاروتید نیز در پاسخ به تمرین هوازی کاهش معنی‌داری یافت(۳۹). در مطالعه حاضر نیز آپلین-۱۳ به صورت غیر معنی‌داری افزایش یافت که ممکن است تفاوت نمایه توده بدن آزمودنی‌های شرکت کننده در مطالعه حاضر با مطالعه پیشین دلیل معنی‌داری و یا عدم معنی‌داری تغییرات آپلین در دو مطالعه باشد. با توجه به مطالعه‌های فوق، به نظر می‌رسد تمرین و به تبعیت از آن فعالیت‌های ورزشی(تمرین ورزشی) هوازی با شدت ۵۰ الی ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و حداقل به مدت ۸ هفته با افزایش معنی‌داری آپلین در مردان چاق همراه باشد. با این حال، به دلیل چاق بودن آزمودنی‌ها در تحقیق‌های ذکر شده در بالا، تعمیم آنها به تحقیق حاضر با دشواری همراه است. به نظر می‌رسد افزایش مدت زمان تمرین و یا افزایش در شدت تمرینی یاد شده، با بهبودهای مشابهی نظیر مطالعه‌های فوق در آزمودنی‌های دارای اضافه وزن همراه باشد. انجام تمرین منظم از طریق افزایش بیان و فعالیت ژن‌های کنترل کننده متابولیسم با افزایش متابولیسم در بافت‌های مختلف بدن و افزایش حساسیت به انسولین همراه است(۳۸). عضلات با ارسال سیگنال‌های اندوکراینی قادر خواهند بود تا باعث ایجاد سازگاری فیزیولوژیکی با فعالیت ورزشی شده و باعث بهبود مقاومت به انسولین و بهبود مایوکاین‌های افراد چاق شود(۳۸).

صرف نظر از شدت و نوع تمرین، به نظر می‌رسد اثرات افزایش یافته آپلین در گردش خون در افراد دارای اضافه وزن ممکن است فوایدی را به همراه داشته باشد(۱۱ و ۱۰). برخلاف برخی مطالعه ها(۲۳-۲۱)، مطالعه حاضر افزایش در سطوح سرمی آپلین-۱۳ را در مردان دارای اضافه وزن نشان داد. با این حال، بر خلاف مطالعه‌های دیگر(۳۲-۲۹و ۱۹، ۱۸، ۱۱)، مطالعه حاضر افزایش معنی‌داری را در آپلین -۱۳ نشان نداد. به نظر می‌رسد دلیل این اختلاف ریشه در این مکانیسم داشته باشد که در افراد چاق سطوح بالاتر آپلین -۱۳ احتمالاً به علت مکانیسم جبرانی است که افزایش آپلین -۱۳ عامل خطر متابولیکی و قلبی - عروقی را تعدیل می‌کند (۴۰). به علاوه، بیان شده است که تمرین ورزشی می‌تواند اختلالات سندرم متابولیکی نظیر چاقی را از طریق عمل آپلین -۱۳ در نرمال کردن سطوح گلوکز و مقاومت انسولینی به واسطه اثرگذاری بر بافت‌های

مختلف تقلیل دهد(۴۰ و ۳۸، ۳۲، ۳۰، ۱۰). با وجود این، نتایج تحقیق بیانگر عدم تغییرات معنی‌دار در شاخص‌های مقاومت انسولینی افراد دارای اضافه وزن بود. بر خلاف تحقیق حاضر، سایر مطالعه‌های بهبود شاخص‌های مقاومت انسولینی را در ارتباط با بهبود تغییرات آپلین ـ۱۳ گزارش کردند(۳۸ و ۳۲، ۳۰، ۲۹). به نظر می‌رسد دلیل این مغایرت، نوع آزمودنی باشد. افراد دارای اضافه وزن در تحقیق حاضر به طور میانگین میزان مقاومت انسولینی پایین‌تری به نسبت افراد چاق داشتند که می‌تواند بخشی از این مغایرت را توجیه کند. به علاوه، بر خلاف اکثر تحقیق ها(۳۰و ۲۹، ۱۰) ، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که هم بیش از هشت هفته تمرین هوازی زیر بیشینه و هم پس از آن، ارتباط معنی‌داری بین شاخص‌های آنتروپومتریکی و آپلین ـ۱۳ در مردان دارای اضافه وزن وجود دارد. هر چند که نتایج حاضر با نتایج شیبانی و همکاران موافق بود، به نظر می‌رسد ارتباط بین شاخص‌های آنتروپومتریکی و آپلین ـ۱۳، در مردان دارای اضافه وزن بیشتر از افراد چاق باشد که به تحقیق‌های بیشتری در این زمینه نیاز است. با این حال، پس از هشت هفته تمرین هوازی زیر بیشینه ارتباط معنی‌داری بین هموگلبین گلیکوزیله و آپلین ـ۱۳ در مردان دارای اضافه وزن مشاهده شد. هموگلبین گلیکوزیله وضعیت گلوکز چهار ماه اخیر بدن را به نمایش می‌گذارد که به نظر می‌رسد وجود این ارتباط حاکی از نقش آپلین ـ۱۳ در تغییرات هموگلبین گلیکوزیله باشد و موافق اکثر نتایج این زمینه است(۳۹ و ۳۸، ۳۰، ۲۹، ۲۴، ۲۳، ۱۹، ۱۸، ۱۲ـ۱۰). از جمله محدودیت‌های تحقیق حاضر می‌توان به تعداد کم آزمودنی‌های هر گروه، عدم وارد کردن افراد سایر گروه‌های نظیر آزمودنی‌های دارای وزن نرمال و هم چنین، گروه‌های ورزشی اشاره کرد. به علاوه، عدم ارزیابی پاسخ حاد آپلین-۱۳ به شدت تمرینی یاد شده و عدم مقایسه با تمرین ورزشی تناوبی شدید از دیگر محدودیت‌های تحقیق حاضر بود، لذا با توجه به محدودیت‌های تحقیق حاضر و به علت شیوع بالای اضافه وزن پیشنهاد می‌شود تا مطالعه‌های لازم بر روی شناسایی عوامل خطر ناشی از اضافه وزن و چاقی اجرا شده تا بدینسان از ابتلا به یکسری بیماری‌های مرتبط با اضافه وزن و چاقی پیشگیری نمود و راه حل مؤثر را نیز توصیه کرد.

نتیجه‌گیری

چاقی با افزایش احتمال ابتلا به بیماری‌های متابولیکی و افزایش مقاومت به انسولین همراه است. فعالیت ورزشی هوازی یکی از روش‌های مهم برای کنترل عوارض ناشی از چاقی در افراد دارای اضافه

وزن و چاق محسوب می‌شود. در این مطالعه نشان دادیم که عوامل داخلی تمرین ورزشی، شدت تمرین هوازی، تأثیر بسزایی بر بهبود مشخصه‌های آنتروپومتریکی افراد دارای اضافه وزن دارد، اما برای ایجاد تغییرات معنی‌داری سطوح آپلین ـ۱۳ و مقاومت به انسولین کافی نیست. که انجام تمرین‌های ورزشی در دوره زمانی طولانی‌تر و با شدت بیش‌تر توصیه می‌شود تا بدین تربیت احتمال ابتلا به دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی ـ عروقی در افراد دارای اضافه وزن کاهش یافته و کنترل شود.

تقدیر و تشکر

محققین از تمامی شرکت کنندگان در مطالعه حاضر کمال تشکر را دارند.

REFERENCE

1.Shamseddeen H, Getty JZ, Hamdallah IN, Ali MR. Epidemiology and economic impact of obesity and type 2 diabetes. Surgical Clinics of North America 2011; 91(6): 1163-72.
2.Moazami M, Bijeh N, Abbasian S. A Comparison of the effects of ramadan fasting and regular aerobic exercise on 70-kda heat shock protein (hsp70), lipid profiles and resistance insulin in non-active obese men. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2013; 15(1): 67-77.
3.Bijeh N, Abbasian S. Comparison of effects of ramadan fasting and regular aerobic exercise on lipocalin-2 (lcn2), lipid profile and insulin resistance in non-active obese men. Razi Journal of Medical Sciences 2013; 20(111): 16-29.
4.Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. International Journal of Obesity 2008; 32(9): 1431-7.
5.Finkelstein EA, Trogdon JG, Cohen JW, Dietz W. Annual medical spending attributable to obesity: payer-and service-specific estimates. Health Affairs 2009; 28(5): w822-w31.
6.Marchington J, Pond C. Site-specific properties of pericardial and epicardial adipose tissue: the effects of insulin and high-fat feeding on lipogenesis and the incorporation of fatty acids in vitro. International Journal of Obesity 1990;14(12):1013-22.
7.Soori R, Rezaeian N, Salehian O. Effects of interval training on leptin and hormone levels affecting lipid metabolism in young obese/overweight men, 2012.
8.Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. nature. 1994;372(6505):425-32.
9.Aydin S. Three new players in energy regulation: preptin, adropin and irisin. Peptides 2014; 56: 94-110.
10.Castan-Laurell I, Dray C, Attane C, Duparc T, Knauf C, Valet P. Apelin, diabetes, and obesity. Endocrine. 2011 Aug;40(1):1-9.
11.Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigne C, Mazzucotelli A, et al. Apelin, a newly identified adipokine up-regulated by insulin and obesity. Endocrinology. 2005 Apr;146(4):1764-71.
12.Kleinz MJ, Davenport AP. Emerging roles of apelin in biology and medicine. Pharmacol Ther 2005;107(2): 198-211.
13.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(2): 471-6.
14.Lee DK, Cheng R, Nguyen T, Fan T, Kariyawasam AP, Liu Y, et al. Characterization of apelin, the ligand for the APJ receptor. J Neurochem 2000; 74(1): 34-41.
15.Tatemoto K. Search for an endogenous ligand of the orphan G protein-coupled receptor--discovery of apelin, a novel biologically active peptide. Nihon Rinsho 2000; 58(3): 737-46.
16.Alavizadeh N, Hejazi K, Mabhot Moghadam T. Effect of aerobic exercise with 75-85% of maximum heart rate on apelin and insulin resistance index in sedentary men. Quarterly of Horizon of Medical Sciences 2017; 23(1): 55-61.
17.Leeper NJ, Tedesco MM, Kojima Y, Schultz GM, Kundu RK, Ashley EA, et al. Apelin prevents aortic aneurysm formation by inhibiting macrophage inflammation. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology 2009; 296(5): H1329-H35.
18.Daviaud D, Boucher J, Gesta S, Dray C, Guigne C, Quilliot D, et al. TNFalpha up-regulates apelin expression in human and mouse adipose tissue. Faseb J 2006; 20(9): 1528-30.
19.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.
20.Soori R, Khosravi N, Rezaeian N, Montazeri TH. Effects of resistance and endurance training on coronary heart disease biomarker in sedentary obese women, 2011.

21.Aydin S. The presence of the peptides apelin, ghrelin and nesfatin-1 in the human breast milk, and the lowering of their levels in patients with gestational diabetes mellitus. Peptides 2010; 31(12): 2236-40.
22.Erdem G, Dogru T, Tasci I, Sonmez A, Tapan S. Low plasma apelin levels in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2008; 116(5): 289-92.
23.Zhang R, Hu C, Wang C-R, Ma X-J, Bao Y-Q, Xu J, et al. Association of apelin genetic variants with type 2 diabetes and related clinical features in Chinese Hans. Chin Med J (Engl) 2009; 122(11): 1273-6.
24.Kadoglou NP, Tsanikidis H, Kapelouzou A, Vrabas I, Vitta I, Karayannacos PE, et al. Effects of rosiglitazone and metformin treatment on apelin, visfatin, and ghrelin levels in patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism 2010; 59(3): 373-9.
25.Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. Diabetes Care 2010; 33(12): e147-e67.
26.Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and Type 2 diabetes A consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care 2006; 29(6): 1433-8.
27.Egan B, Zierath JR. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. Cell Metabolism 2013;17(2): 162-84.
28.Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. Nature Reviews Endocrinology 2012; 8(8): 457-65.
29.Krist J, Wieder K, Klting N, Oberbach A, Kralisch S, Wiesner T, et al. Effects of weight loss and exercise on apelin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. Obesity Facts 2013; 6(1): 57-69.
30.Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, et al. The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes. Medical Science Monitor Basic Research 2012; 18(5): CR290-CR5.
31.Sheibani S, Hanachi P, Refahiat MA. Effect of aerobic exercise on serum concentration of apelin, tnfalpha and insulin in obese women. Iranian Journal of Basic Medical Sciences 2012; 15(6): 1196-201.
32.Sheibani S, Hanachi P, Refahiat MA. Effect of aerobic exercise on serum concentration of apelin, TNF-a and insulin in obese women. Iranian Journal of Basic Medical Sciences 2012; 15(6): 1196.
33.Potischman N, Carroll RJ, Iturria SJ, Mittl B, Curtin J, Thompson FE, et al. Comparison of the 60-and 100-item NCI-block questionnaires with validation data. Nutrition and Cancer 1999; 34(1): 70-5.
34.Khodadadi H, Rajabi H, Attarzadeh SR, Reza S, Abbasian S. The effect of high intensity interval training (hiit) and pilates on levels of irisin and insulin resistance in overweight women. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2014; 16(3): 190-6.
35.Salgado AL, Carvalho L, Oliveira AC, Santos VN, Vieira JG, Parise ER. Insulin resistance index (HOMA-IR) in the differentiation of patients with non-alcoholic fatty liver disease and healthy individuals. Arq Gastroenterol 2010; 47(2): 165-9.
36.Ciolac EG, Brech GC, Greve JM. Age does not affect exercise intensity progression among women. The Journal of Strength & Conditioning Research 2010; 24(11): 3023-31.
37.Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. Journal of the American College of Cardiology 2001; 37(1): 153-6.
38.Besse-Patin A, Montastier E, Vinel C, Castan-Laurell I, Louche K, Dray C, et al. Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine. Int J Obes (Lond) 2014; 38(5): 707-13.
39.Fujie S, Sato K, Miyamoto-Mikami E, Hasegawa N, Fujita S, Sanada K, et al. Reduction of arterial stiffness by exercise training is associated with increasing plasma apelin level in middle-aged and older adults. PloS One 2014; 9(4): e93545.

40.Assaad SN, El-Aghoury AA, El-Sharkawy EM, Azzam EZ, Salah MA. Study of serum apelin and its relation to obesity-associated hypertension. Egyptian Journal of Obesity, Diabetes and Endocrinology. 2015; 1(1): 28.

Armaghane-danesh, Yasuj University of Medical Sciences Journal (YUMSJ)

Original Article

Eight-week aerobic training effects on Apelin-13 and insulin resistance in overweight men

Soori R[1*], Asad MR[2], Yari M [2], Rastegar moghadan mansouri M[3]

[1]Department of Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran, [2] Department of Exercise Physiology, Payame Noor University, Karaj, Iran, [3] Department of Exercise Physiology, Researcher of Iranian Research Center on Aging, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran.

Received: 17 Oct 2016 Accepted: 8 Jul 2017

Abstract

Background & aim: Obesity as an epidemic which is associated with excessive accumulation of adipose tissue that secretes many hormones such as applein. Applein is an adipocytokine that increases its level in obesity. Changes in the level of apelin in response to aerobic exercise are not well defined. Therefore, the purpose of this study was to determine the effect of eight weeks of sub-maximal aerobic training with intensity of 50 to 60% of maximum heart rate on serum apelin-13 and insulin resistance in overweight men.

Methods: The present study was a quasi-experimental research. A total of 26 male overweight subjects with a body mass index of 27-30 kg / m^2 were selected and randomly assigned to the subgroups and control aerobic exercise groups after the request was announced and adjusted to the entrance criteria. The aerobic training group under-maxed rrun out the training program for 30 sessions in an eight-week interval (3 sessions per week with an intensity of 50-70% of maximum heart rate).Body mass index, maximum oxygen consumption and blood sampling were performed and 24 hours after the last training session, the evaluations were repeated. Data were analyzed by statistical tests.

Results: The results of this study showed a significant decrease in body weight and body fat ($p < 0.05$). Also, maximum oxygen consumption was significantly increased ($p = 0.0001$). However, indices of insulin resistance and Applein 13 did not show any significant changes. In addition, there was a direct and significant correlation between apelin 13 indices with anthropometric indices and glycosylated hemoglobin ($p < 0.05$).

Conclusions: The internal factors of exercise practice, the intensity of aerobic exercise, have a significant effect on the anthropometric characteristics of overweight individuals, but not enough for significant changes in the levels of Applein 13 and insulin resistance. It is recommended that exercises be carried out over a longer period of time and more intensively so that the risk of developing type 2 diabetes and cardiovascular disease in people with overweight is reduced and controlled.

Keywords: Applein -13, Aerobic exercise, Insulin resistance, Overweight

[*]**Corresponding Author: Soori R,** Department of Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran
Email: Soorirahman@yahoo.com

Please cite this article as follows:
Soori R, Asad MR, Yari M, Rastegar moghadan mansouro M. Eight-week aerobic training effects on Apelin-13 and insulin resistance in overweight men. Armaghane-danesh 2017; 22 (3): 390-404.