

تأثیر یک دوره تمرین هوازی در آب بر سطوح پلاسمایی آپلین و رزیستین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

داور رضایی منش^{۱*}، پریسا امیری فارسانی^۲

۱. گروه عمومی و علوم پایه، دانشکده اقتصاد و مدیریت دریا، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، ایران
۲. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد آبادان، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۱۲/۱۴

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۸/۲۵

شناسه دیجیتال (DOI): [10.22113/jmst.2019.156489.2225](https://doi.org/10.22113/jmst.2019.156489.2225)

چکیده

آپلین و رزیستین دو آدیپوکین جدید که از بافت چربی ترشح و با مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ در ارتباط هستند. هدف از این پژوهش بررسی تأثیر یک دوره تمرین هوازی در آب بر سطوح پلاسمایی آپلین و رزیستین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. آزمودنی‌های این پژوهش ۲۰ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ به صورت تصادفی به دو گروه تمرین ($n=10$) و کنترل ($n=10$) تقسیم شدند. دو گروه از نظر سن و شاخص توده بدن همسان بودند. برنامه تمرینی در گروه مورد شامل تمرین هوازی در آب به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه با شدت ۵۵ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود. گروه کنترل در مدت تحقیق در هیچ برنامه منظم ورزشی شرکت نکردند. نمونه‌های خونی قبل و بعد از برنامه تمرینی برای اندازه‌گیری آپلین و رزیستین گرفته شد. برای مقایسه میانگین پارامترها از تی مستقل و وابسته در سطح $\alpha=0/05$ استفاده گردید. نتایج نشان داد که مقادیر آپلین ($P=0/001$) و رزیستین ($P=0/034$) در گروه تمرین کاهش معنی داری داشته است. مقایسه تغییرات بین گروهی نشان داد که تغییرات آپلین ($P=0/343$) و رزیستین ($P=0/412$) معنی دار نبود. بر اساس نتایج این تحقیق به نظر می‌رسد تمرین هوازی در آب می‌تواند از طریق کاهش سطوح آپلین و رزیستین در کنترل قند خون و درمان مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ مؤثر باشد.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی در آب، آپلین، رزیستین، دیابت نوع ۲.

* نویسنده مسئول، پست الکترونیک: davarrezaee@yahoo.com

۱. مقدمه

در طول دهه های اخیر، هورمون های مترشحه از بافت چربی با توجه به طیف وسیع اثرات آنها، توجه زیادی را به خود معطوف کرده اند. اضافه وزن و چاقی به عنوان یک مشکل جدی توجه محققان علوم ورزشی را به خود جلب کرده است، زیرا چاقی و بی تحرکی عامل تغییر عملکرد میتوکندری و خطرناک بسیاری از بیماری های شایع از جمله دیابت نوع ۲ است (Yue et al, 2010). دیابت شایع ترین بیماری متابولیک دنیاست که شیوع آن با بالا رفتن سن، افزایش می یابد. مقاومت به انسولین به عنوان مهمترین عامل پیشرفت دیابت نوع ۲ و گسترش عوارض مرتبط با آن شناخته شده است که با کاهش عملکرد مطلوب سلول عضلانی برای جذب گلوکز در پاسخ به انسولین ترشحی تعریف می شود (et al, 2008). در سال های اخیر برخی هورمون های مشتق از آدیپوسیت ها و مرتبط با بیماری دیابت شناسایی شده اند (Kershaw et al, 2004). این هورمون ها با توجه به طیف وسیع اثرات آنها، توجه زیادی را به خود معطوف کرده اند (Dray et al, 2010) و در تنظیمات فیزیولوژیک ذخیره چربی، متابولیسم و رفتار تغذیه ای و اختلالات مرتبط با چاقی مانند دیابت نوع ۲ نقش دارند (Jeon et al, 2013). امروزه بافت چربی تنها عامل ذخیره انرژی محسوب نمی شود و نقش اساسی در متابولیسم گلوکز، چربی و ترشح تعداد زیادی عوامل هورمونی و آدیپوکاین ها را بر عهده دارد. آپلین هورمون پپتیدی است که برای اولین بار در سال ۱۹۹۸ از شیره معده گاو به عنوان یک لیگاند درون زاد گیرنده شبه آنژیوتانسین شناخته شد. ژن آپلین در بافت هایی از جمله قلب، بیضه ها، تخمدان، غده های پستان، مغز، کبد، عضله اسکلتی و کلیه نیز یافت می شود (Kazemi et al, 2018). آپلین به شکل یک پروتئین با وزن مولکولی بالا (با ۷۷ اسیدآمین) در سطح بافت ها از جمله چربی سفید بیان و ترشح می شود. علاوه

بر این ایزوفرم های فعال متعددی از آپلین شناخته شده اند که هر کدام از بافت خاصی تولید می شوند (Galedari M et al, 2017). اخیراً شواهدی گزارش شده که نشان می دهد آپلین با مقاومت به انسولین در ارتباط است. سطوح آپلین با تغییر سطوح انسولین نوسان پیدا می کند و به نظر می رسد از ترشح انسولین در پانکراس جلوگیری می کند (Inoue et al, 2015). نتایج مطالعات نشان می دهد که انسولین بیان ژن آپلین از بافت چربی را مستقیماً کنترل می کند. بدین ترتیب چاقی، تعیین کننده اصلی افزایش بیان آپلین نمی باشد. زیرا آپلین بیشتر در چاقی های مرتبط با هایپرانسولینمی افزایش می یابد (et al, 2011). (Castan-Laurell 2011).

رزیستین آدیپوسایتوکاینی متعلق به خانواده ای از پروتئین ها با انتهای کربوکسیل غنی از سیستئین به نام مولکول های شبه رزیستینی یا پروتئین های موجود در نواحی التهابی می باشد (Ji et al, 2017). رزیستین از بافت چربی و سلول های ایمنی سنتز می شود. افزایش ترشح این هورمون سبب اختلال در عمل انسولین و سوخت و ساز گلوکز می شود و رابط مهمی بین مقاومت به انسولین و چاقی است (Chen et al, 2012). در انسان سطوح سرمی رزیستین در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ در مقایسه با افراد سالم بالاتر است (Chen et al, 2009). به دلیل ترشح در مقادیر پایه به وسیله سلول های تک هسته ای مثل ماکروفاژها، رزیستین در شرایط التهابی در انسان دخیل است و نقش رزیستین انسانی عمدتاً در سلول های تک هسته ای آشکار می شود و به وسیله سیگنال های التهابی القا می شود. رزیستین انسانی در پاسخ به تحریک های التهابی مختلف مانند LPS، TNF- α و IL-6 ترشح می شود و رزیستین به تنهایی سیتوکین های پیش التهابی را القا می کند که این امر نقش آن را در التهاب در انسان آشکار می سازد (Chen et al, 2012).

گزارش های محدودی در مورد تأثیرگذاری فعالیت بدنی بر سطوح آپلین و رزیستین و تغییرات وزن در افراد وجود دارد، با این حال، گزارشی که به بررسی اثر تمرین در آب بر سطوح آپلین و رزیستین مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ پردازد، یافت نشد. از این رو هدف پژوهش حاضر بررسی اثر ۸ هفته تمرین هوازی در آب بر سطوح پلاسمایی آپلین و رزیستین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

۲. مواد و روش ها

این پژوهش به صورت نیمه تجربی و میدانی انجام گرفت. جامعه آماری از بین مردان دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع ۲ با محدوده سنی ۳۵ تا ۵۰ سال انتخاب شد. شیوه انتخاب نمونه به این ترتیب بود که داوطلبان از بین بیماران دیابت نوع ۲ که به درمانگاه مراجعه می کردند به طور داوطلبانه و هدفمند انتخاب شدند. اهداف طرح و شرایط مطالعه برای داوطلبان توضیح داده شد و در صورت موافقت فرم رضایت نامه به آنها داده می شد. در نهایت به پزشک متخصص مراجعه کردند تا مجوز شرکت آنها در تحقیق را صادر شود. تعداد ۲۰ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ که توانایی شرکت منظم در برنامه های تمرینی را داشتند بر اساس معیار ورود به پژوهش انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه تمرین (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. گروه تمرین به مدت ۸ هفته و سه جلسه در هفته تمرین را اجرا کردند. در حالی که آزمودنی ها در گروه کنترل در طی مدت سبک زندگی غیرفعال خود را ادامه دادند. مهمترین معیارهای انتخاب و شرکت آزمودنی ها شامل نداشتن هرگونه عوارض بیماری دیابت، عدم ابتلا به بیماری خاص نظیر بیماری های قلبی، کلیوی، کبدی یا بیماری متابولیک، عدم شرکت منظم در فعالیت ورزشی منظم بیش از ۲ ساعت در هفته و طی ۶ ماه گذشته، نداشتن فشار خون بالاتر از ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه، داشتن بیش از یک سال سابقه ابتلا به

تمرینات بدنی منظم و با شدت متوسط از طریق کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش آدیپوسایتوکاین های ضد التهابی، میزان رهایش میانجی های التهابی که در ابتلا به بیماری های مزمن نقش مهمی دارند را کنترل و مهار می کنند (Askari et al, 2014). بررسی نتایج پژوهش های قبلی نشان میدهد که در خصوص تأثیر فعالیت بدنی بر غلظت آپلین و رزیستین و نیز ارتباط آنها با مقاومت به انسولین با اطمینان نمی توان قضاوت نمود؛ زیرا در این زمینه پژوهش های محدودی صورت گرفته و نتایج برخی از آنها متناقض است. از سویی دیگر، علیرغم مطالعات انجام شده هنوز سازوکار آپلین و رزیستین به عنوان آدیپوکاین های جدید مرتبط با مقاومت به انسولین به طور دقیق مشخص نیست. همچنین اثر فعالیت بدنی به عنوان روشی کارآمد برای درمان دیابت نوع ۲، بر سطوح آپلین پلازما و رزیستین به خوبی روشن نیست. در این راستا، شاهقلی عباسی و همکاران بیان کردند که فعالیت ورزشی در غیاب رژیم غذایی، اثری بر مقاومت به انسولین و رزیستین سرم در افراد چاق ندارد (Shahgholi et al, 2011). همچنین Sliwicka و همکاران با بررسی ورزشکاران جوان گزارش کردند که تمرینات سیستمیک اثر کمی بر غلظت آدیپونکتین ها و رزیستین دارد اما ورزش شدید می تواند بر این مولکول ها اثر بیشتری داشته باشد (Sliwicka et al, 2012).

تمرینات هوازی شنا احتمالاً می تواند با اثر بر وزن چربی نقش مؤثری در تنظیم وزن و درمان بیماری دیابت داشته باشد. در اکثر تحقیقات گذشته تمرینات ورزشی در خشکی انجام شده که به دلیل مشکلات ناشی از اجرای تمرینات ورزشی در خشکی و آسیب های ناشی از آن، اغلب افراد به تمرینات ورزشی در آب بیشتر علاقه نشان می دهند (Amiri Farsani et al, 2018). زیرا در آب به دلیل کم شدن تحمل وزن احتمالاً فشار وزن بدن بر اندامهای تحتانی و مفاصل کمتر می شود.

در پیش آزمون و پس آزمون مسافت ۱ مایل را با حداکثر سرعت راه رفتند و پس از اتمام آزمون، ضربان قلب آنها در دقیقه اندازه گیری شد. با ثبت زمان اجرای آزمودنی ها و تعداد ضربان قلب پس از آزمون، آمادگی هوازی آزمودنی ها با استفاده از فرمول زیر اندازه گیری شد.

$$VO_{2peak} = 139/68 - [0/156 \times \text{heart rate} \times (\text{min})] - [3/265 \times \text{time (minute)}] - [0/077 \times \text{weight (pounde)}] - (0/388 \times \text{Age})$$

یک روز پس از آخرین جلسه تمرین آزمودنی ها مجدداً در آزمون راکپورات جهت تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی شرکت کردند. ۴۸ پس از آزمون راکپورات، برای جلوگیری از احتمال اثر حاد تمرین (مرحله پس آزمون) تمام آزمودنی ها در شرایط مشابه پیش آزمون در خون گیری شرکت کردند. اندازه گیری متغیرها در دو گروه تمرین و کنترل به طور همزمان انجام شد. در هر مرحله بلافاصله نمونه های خون در لوله های محتوی EDTA ریخته شد. پس از سانتریفیوژ به مدت ۱۰ دقیقه و با ۳۰۰۰ دور بر ثانیه، پلاسمای خون جداسازی و در میکروتیوب های مخصوص ریخته شد و در دمای منفی ۸۰ درجه نگهداری شد. سطوح پلاسمایی آپلین با استفاده از روش الایزا و کیت انسانی توتال آپلین و سطوح رزیستین با استفاده از کیت شرکت بوستر^۱ ساخت کشور آمریکا با ضریب تغییر^۲ (CV) کمتر از ۵/۷ درصد اندازه گیری شدند. با استفاده از آزمون شاپیرو- ویلک مشخص شد که پارامترهای بررسی شده دارای توزیع طبیعی هستند. برای مقایسه میانگین پارامترها از تی مستقل و وابسته در سطح $\alpha = 0/05$ استفاده گردید.

دیابت، دامنه قند خون ۱۵۰ تا ۲۵۰ میلی گرم بر دسی لیتر، شاخص توده بدن بین ۲۵ تا ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع و مصرف نکردن بیش از یک نوع قرص ضد دیابتی در شبانه روز بود. کلیه هماهنگی ها از نظر اخلاق پزشکی و نظارت با هماهنگی فوق تخصص دیابت و رضایت بیماران انجام گردید. برای اندازه گیری VO_{2peak} از آزمون راکپورات استفاده شد. آزمودنی ها ۴۸ ساعت قبل از خونگیری

به منظور تعیین سطوح آپلین و رزیستین خون، تمام آزمودنی ها بین ساعت ۸ تا ۱۰ صبح روز قبل از شروع برنامه تمرینی و در شرایط ۱۲ ساعت ناشتا (طبق نظر پزشک) در آزمایشگاه حضور یافتند و خون گیری اولیه به مقدار ۵ میلی لیتر از سیاهرگ بازویی هر فرد گرفته شد. سپس گروه تمرین در پروتکل تمرینی شرکت کردند. پروتکل تمرینی شامل تمرینات هوازی (راهپیمایی) در آب به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه با شدت ۵۵ تا ۷۰ درصد HR_{max} بود. برای اندازه گیری ضربان قلب و تعیین شدت تمرین ساعت پولار در اختیار آزمودنی ها قرار داده شد. توسط معادله $(HR = 220 - \text{سن})$ ضربان قلب بیشینه آزمودنی ها تعیین شد. برنامه تمرینات هوازی در آب شامل ۱۰ دقیقه پیاده روی آرام، نرمش و تمرینات کششی به منظور گرم کردن، پیاده روی سریع تر به عنوان تمرین اصلی و در انتها ۵ دقیقه پیاده روی آرام و تمرینات کششی به منظور سرد کردن بود. شدت و مدت تمرین به تدریج افزایش یافت به گونه ای که در هفته اول و دوم با شدت ۵۵ درصد HR_{max} و به مدت ۳۰ دقیقه و هر دو هفته ۵ درصد به شدت و ۱۰ دقیقه به مدت تمرین اضافه شد (Rezaeimanesh et al, 2018). گروه کنترل در مدت تحقیق در هیچ برنامه منظم ورزشی شرکت نکردند.

¹ -Boster

² - Coefficient Variation(CV)

۳. نتایج

که جدول (۱) نشان می دهد، وزن بدن و شاخص توده بدن در گروه تمرین به طور معناداری کاهش یافته و حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه تمرین افزایش معناداری داشته است.

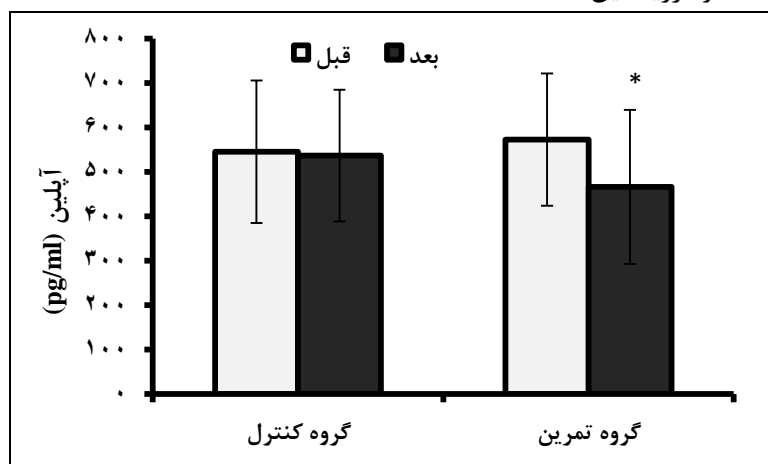
ویژگی های آنتروپومتری و آمادگی هوازی به تفکیک گروه ها در جدول (۱) آورده شده است. همان گونه

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار مشخصات عمومی و VO_{2max} در آزمودنی ها

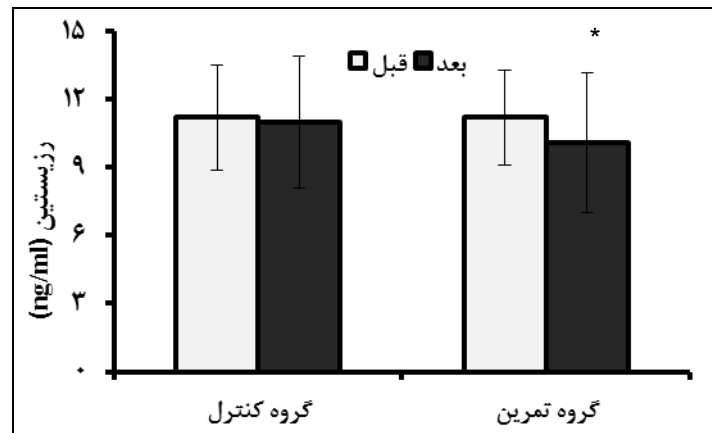
| متغیرها | گروه | پیش آزمون میانگین و انحراف معیار | پس آزمون میانگین و انحراف معیار | P |
|--|-------|--|---------------------------------------|-------|
| سن (سال) | تمرین | ۴۳/۱±۴/۱ | - | - |
| | کنترل | ۴۲/۷±۵/۵ | - | - |
| قد (سانتی متر) | تمرین | ۱۷۷±۵/۸ | - | - |
| | کنترل | ۱۷۶±۴/۵ | - | - |
| وزن (کیلوگرم) | تمرین | ۹۲/۵±۱۲/۷ | ۸۹/۹±۱۲/۳ | ۰/۰۰۱ |
| | کنترل | ۹۰/۲±۱۱/۴ | ۸۹/۶±۱۰/۷ | ۰/۰۵۹ |
| شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع) | تمرین | ۲۹/۳±۲/۷ | ۲۸/۴±۲/۶ | ۰/۰۰۱ |
| | کنترل | ۲۸/۵±۲/۶ | ۲۸/۳±۲/۴ | ۰/۰۶۲ |
| VO_{2max} (میلی لیتر کیلوگرم در دقیقه) | تمرین | ۳۷/۳۴±۲/۹۱ | ۴۰/۲±۳/۷۱ | ۰/۰۰۱ |
| | کنترل | ۳۶/۸۲±۳/۲۱ | ۳۷/۲۲±۳/۴۱ | ۰/۱۰۴ |

نمودار (۲) در گروه تمرین کاهش معناداری داشته است.

نتایج جدول (۲) در مورد مقایسه درون گروهی نشان می دهد که پس از ۸ هفته مقادیر استراحتی آپلین ($P=۰/۰۰۱$)، نمودار (۱) و رزیستین ($P=۰/۰۳۴$)،



نمودار ۱. میانگین (± خطای معیار) آپلین قبل و بعد در دو گروه



نمودار ۲. میانگین (± خطای معیار) رزیستین قبل و بعد در دو گروه

همچنین بر اساس نتایج جدول (۲) در مورد مقایسه تغییرات بین گروهی در تغییرات آپلین ($P=0/343$) و رزیستین ($P=0/412$) تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد.

جدول ۲. مقایسه تغییرات درون گروهی و بین گروهی شاخص های بیوشیمیایی در آزمودنی ها

| متغیرها | گروه | پیش آزمون میانگین و انحراف معیار | پس آزمون میانگین و انحراف معیار | P | P |
|--------------------|-------|--|---------------------------------------|--------------|---------------|
| | | | | بین گروهی | درون گروهی |
| آپلین (pg/ml) | تمرین | ۵۷۲/۶±۱۴۷/۹ | ۴۶۶/۳±۱۷۳/۴ | $P=0/343$ | $*P=0/038$ |
| | کنترل | ۵۴۵/۳±۱۶۰/۵ | ۵۳۶/۶±۱۴۸/۷ | | $P=0/43$ |
| رزیستین (ng/ml) | تمرین | ۱۱/۲±۲/۹ | ۱۰/۱±۳/۱ | $P=0/412$ | $*P=0/001$ |
| | کنترل | ۱۱/۲±۲/۳ | ۱۱±۲/۱ | | $P=0/148$ |

* نشانه معناداری آماری درون گروهی

۴. بحث و نتیجه گیری

هوازی (Mohebi et al, 2013) تایید شده است. برخی پژوهش ها کاهش آپلین را به کاهش وزن بدن و تعادل منفی انرژی نسبت داده اند (Castan-Laurell et al, 2008). در این پژوهش نیز کاهش وزن بدن و کاهش BMI در گروه تمرین همسو با کاهش غلظت آپلین بود. عامل دیگری که باعث کاهش غلظت آپلین شده است احتمالاً تغییر در اندازه سلول های چربی است. برخی منابع تأیید می کنند که در سلول های چربی هایپرتروفی شده، آپلین بیشتری تولید می شود (Boucher et al, 2005). در این پژوهش تغییرات اندازه سلول های چربی بررسی نشد اما احتمالاً کاهش وزن و کاهش BMI باعث کاهش اندازه سلول های چربی شده که این تغییر می تواند کاهش آپلین را در پی داشته باشد. سازوکار

نتایج تحقیق حاضر نشان داد، پس از ۸ هفته تمرین هوازی در آب به دنبال کاهش وزن و شاخص توده بدن، سطوح پلاسمایی آپلین و رزیستین در بیماران دیابتی کاهش یافته است اما در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی داری نداشته است. آدیپوکین ها تنظیم کننده های مهم توسعه ی بافت چربی و عملکردهای آن هستند. به همین دلیل تأثیرات قابل توجهی بر متابولیسم گلوکز در بافت های مختلف دارند و بر تعادل انرژی مؤثر می باشند. پژوهش های فراوان نشان داده اند که چاقی موجب بروز بیماری های گوناگونی مثل فشارخون، آترواسکلروز، افزایش ابتلا به سرطان و دیابت نوع ۲ می شود (Krist et al, 2013). کاهش آپلین پلاسمای در پاسخ به تمرین

دقیق تأثیر ورزش بر آپلین به طور کامل مشخص نیست. (Shaibani et al, 2012)، همسو با نتایج این پژوهش، کاهش معنادار در غلظت سرمی آپلین پس از هشت هفته تمرین هوازی در زنان چاق را گزارش کردند. در مقابل، افزایش آپلین پس از تمرینات هوازی در پژوهش (Kadoglou et al, 2012) معنادار بود. از سویی دیگر (Besse-Patin et al, 2014) در غلظت سرمی آپلین مردان چاق پس از هشت هفته تمرین استقامتی تغییر معناداری مشاهده نکردند. دلیل این تناقض احتمالاً در نوع آزمودنی های مورد بررسی یا تفاوت در غلظت پایه ای آپلین بوده است. آپلین در تنظیم ترشح انسولین و سازوکارهای وابسته به چاقی نقش دارد. به نظر می رسد در بیماران دیابتی، سطح پایه ای آپلین به دلیل سازوکار جبرانی، افزایش می یابد و این افزایش احتمالاً بر اثر تمرین کاهش می یابد. پژوهش ها نشان داده اند که سطوح پایه آپلین با پارامترهایی مانند التهاب، متابولیسم گلوکز (Heinonen et al, 2005) و حساسیت به انسولین ارتباط مستقیم دارد (Leite et al, 2015). در نهایت، تغییرات آپلین به چند عامل مثل سطح آمادگی بدنی، مدت زمان فعالیت، شدت فعالیت ورزشی و شاخص های فیزیولوژیکی آزمودنی ها و همچنین غلظت پایه ای آپلین بستگی دارد و احتمالاً برنامه تمرینی پژوهش حاضر توانسته است به عنوان یک عامل تحریکی در کاهش هورمون آپلین مؤثر باشد.

همچنین یافته های این پژوهش نشان داد که اجرای ۸ هفته تمرین هوازی در آب باعث کاهش معنادار غلظت رزیستین در گروه تمرین شده است. هرچند این تغییر نسبت به گروه کنترل معنادار نبود. رزیستین یکی از ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی است که در ایجاد دیابت مشارکت دارد و ترشح آن سبب اختلال در عمل انسولین و سوخت و ساز گلوکز و مهمترین رابط بین مقاومت به انسولین و چاقی است (McTernan et al, 2003). بر خلاف نتایج

(Rubin et al, 2008)، در این پژوهش تمرین هوازی در آب باعث کاهش معنادار سطوح سرمی رزیستین در گروه تمرین شد. مکانیسم هایی که باعث کاهش معنی دار رزیستین می گردد کاملاً مشخص نیست و بررسی پژوهش های انجام شده در خصوص اثر فعالیت بدنی بر شاخص های التهابی به ویژه رزیستین نشان دهنده یافته های مختلف زیادی است. افزایش بیان ژن رزیستین متابولیسم گلوکز عضلات اسکلتی را مختل و عدم تحمل گلوکز را افزایش می دهد به همین دلیل رزیستین ممکن است نقش مهمی در مقاومت به انسولین و یا هموستاز گلوکز بازی کند. با این حال نقش فیزیولوژیکی رزیستین بر مقاومت به انسولین و چاقی نامشخص است. برخی پژوهش ها ارتباط بین شاخص های آنتروپومتریک از قبیل وزن بدن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن را نشان داده و تغییرات ایجاد شده در این شاخص ها بر اثر تمرین و فعالیت بدنی را دلیل کاهش رزیستین بیان کرده اند (Wu et al, 2016)، در حالی که برخی دیگر ارتباطی بین این شاخص ها و رزیستین را گزارش نکرده اند (Maggio et al, 2012). علت تناقضات در نتایج، ممکن است به دلیل عدم کاهش وزن قابل توجه و زمینه های ژنتیکی غیر قابل کنترل افراد، همچنین تفاوت در شدت، مدت و نوع پروتکل های ورزشی به کار گرفته شده و گروه آزمودنی ها باشد (Ahmadizad et al, 2007). از سویی دیگر نتایج برخی پژوهش ها نشان می دهد که کاهش مقادیر رزیستین بدون کاهش وزن و شاخص توده بدن نیز اتفاق می افتد (Jones et al, 2009). این فرضیه مطرح است که در انسان ها رزیستین سرم عمدتاً از سلول های التهابی مثل ماکروفاژها سنتز و به جریان خون تراوش می شود و ممکن است بافت چربی رزیستین سنتز نکند.

نتایج این پژوهش نشان داد یک دوره تمرین شنا باعث کاهش سطوح پلاسمایی آپلین و رزیستین همراه با کاهش شاخص توده بدن و وزن در بیماران

muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine. *International Journal of Obesity*. 38(5):707-13.

Castan-Laurell I, Dray C, Attane C, Duparc T, Knauf C, and Valet P. 2011. Apelin, diabetes, and obesity. *Endocrine*. 40 (1): 1-9.

Castan-Laurell I, Vitkova M, Daviaud D, Dray C, Kovacikova M, Kovacova Z, et al. 2008. Effect of hypocaloric diet-induced weight loss in obese women on Plasma Apelin and adipose tissue expression of Apelin and APJ. *European Journal of Endocrinology*. 158 (6): 905-10.

Chen S, Xue F, Jin HL, Chen L, Chen Y, Wang GF, et al. 2012. Effect of swimming exercise on the expression of apelin and its receptor in pulmonary tissues of rats with hypoxic pulmonary hypertension. *Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi*. 28(1):5-8.

Chen BH, Song Y, Ding EL, Robert CK, Manson JE, Rifai N, et al. 2009. Circulating levels of resistin and risk of type 2 diabetes in men and women: results from two prospective cohorts. *Diabetes Care*. 32(2): 329-334.

Dray C, Debard C, Jager J, Disse E, Daviaud D, Martin P, et al. 2010. Apelin and APJ regulation in adipose tissue and skeletal muscle of type 2 diabetic mice and humans. *American Journal Physiol Endocrinol Metab*. 298 (6):1161-9.

Galedari M, and Banaei A. 2017. The Effect of 12 Week Aerobic Training at Fatmax Intensity and Calorie Restriction on Plasma Apelin 36 Levels and Insulin Resistance in Overweight Men. *Sport Physiology*. 8 (32): 153-68.

Heinonen MV, Purhonen AK, Miettinen P, Paakkonen M, Pirinen E, Alhava E, et al. 2005. Apelin, orexin-A and leptin plasma levels in morbid obesity and effect of gastric banding. *Regul Pept*. 130(1-2):7-13.

Inoue DS, De Mello MT, Foschini D, Lira FS, De Piano Ganen A, Da Silveria Campos RM, et al. 2015. Linear and undulating periodized strength plus aerobic training promote similar benefits and lead to improvement of insulin resistance on obese adolescents, *Diabetes and its Complications*. 29: 258-264.

Jeon JY, Han J, Kim HJ, Park MS, Seo DY, and Kwak YS. 2013. The combined effects of physical exercise training and detraining on adiponectin in overweight and obese children, *International Medicine Research*. 2: 145-150.

Ji W, Gong L, Wang J, He H, and Zhang Y. 2017. Hypoxic Exercise Training Promotes apelin/APJ Expression in Skeletal Muscles of

دیابتی نوع ۲ شد. سطوح ایده آل آدیپوکاین ها می تواند نقش مهمی در پیشگیری از بیماری های قلبی-عروقی و متابولیک ایفا کند. با توجه به ارتباط مستقیم سطوح پایه آپلین با پارامترهایی مانند التهاب، متابولیسم گلوکز و حساسیت به انسولین و همچنین نقش رزیستین به عنوان یک میانجی مهم مقاومت انسولینی، می توان نتیجه گرفت که انجام تمرینات هوازی در آب روش مناسبی برای کاهش خطر چاقی و دیابت نوع ۲ از طریق کاهش سطوح آپلین، رزیستین، وزن و شاخص توده بدن است. اگرچه تحقیقات بیشتری در رابطه با تأثیرات بلند مدت مورد نیاز می باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله مستخرج از نتایج طرح تحقیقاتی اجرا شده با شماره قرارداد ۱۴۲ مورخ ۹۶/۸/۲ از محل اعتبارات پژوهشی دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر می باشد.

منابع

Ahmadizad S, Haghghi A, and Hamedinia MR. 2007. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology*. 157(5):625-31.

Amiri Farsani, P. and Rezaeimanesh, D. 2018. The effect of aquatic exercise on cystatine C, fibrinogen, CRP and lipid profile. *Journal of Marine Science and Technology*, 16(4), pp. 36-44. . (In Persian).

Askari R, and Hedayati M. 2014. The effect of 12-week interval endurance exercise training on Plasma Apelin and anthropometric indices among overweight females. *Sport Physiology*. 7 (26): 97-112. (In Persian).

Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigne C, Mazzucotelli A, et al. 2005. Apelin, a newly identified Adipokine up-regulated by Insulin and Obesity. *Endocrinology*. 146 (4): 1764-71.

Besse-Patin A, Montastier E, Vinel C, Castan-Laurell I, Louche K, Dray C, et al. 2014. Effect of endurance training on skeletal

- Plasma Apelin level and Insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Sport Physiology*. 5 (20): 28-115. (In Persian).
- Rayalam S, Della-Fera MA, Krieg PA, Cox CM, Robins A, and Baile CA. 2008. A putative role for apelin in the etiology of obesity. *Biochem Biophys Res Commun*. 368:815-9.
- Rezaeimanesh, D. and Amiri Farsani, P. 2018. The effect of eight weeks of aquatic exercise on fibrinolytic (t-PA, PAI-1, t-PA/PAI-1 complex and D-dimer) indexes in retired athletes. *Journal of Marine Science and Technology*, doi: 10.22113/jmst.2017.45297. . (In Persian).
- Rubin D A, McMurray G R, and Harrell J S. 2008. The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise. *Metabolism Clinical and Experimental*. 57(5):683-90.
- Shahgholi Abasi R, Soheili Sh, and Imanzadeh R. 2011. Serum Resistin and Insulin Resistance Responses to Long-Term Physical Exercise in the Absence of Diet Control in Middle- Aged Obese Men. *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences*. 21(86): 126-130 (Persian).
- Shaibani Sh, Shemshaki A, and Hanachi P. 2012. The Effect of Rast Exercise on Plasma Levels of Apelin and Blood Pressure in Elite Women Runner. *Qom University of Medical Sciences Journal*. 6(3).
- Sliwicka E, Pilaczyńska-Szcześniak L, Nowak A, and Zieliński J. 2012. Resistin, visfatin and insulin sensitivity in selected phases of annual training cycle of triathletes. *Acta Physiologica Hungarica*. 99(1): 51-60.
- Wu L, Bai Y, Lin C, Zhang H, Chen C, and Cui J. 2016. Effects of exercise and resveratrol on visceral fat resistin expression and plasma resistin concentration in elderly obese rats. *Wei Sheng Yan Jiu*. 45(6):951-962.
- Yue P, Hong Jin, Aillaud M, and Alicia C. 2010. Thomas Quertermous and Philip S.Tsao. Apelin are necessary for the maintenance of insulin sensitivity. *American Journal Physiol Endocrinol Metab*. 298:59.
- High Fat Diet-Induced Obese Mice. *Protein Pept Lett*. 24(1):64-70.
- Jones TE, Basilio J, Brophy P, McCammon M, and Hickner R. 2009. Long-term Exercise Training in Overweight Adolescents Improves Plasma Peptide YY and Resistin. *Obesity*. 17(6):1189-95.
- Kadoglou NP, Sailer N, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Vitta I, Kostakis A, et al. 2012. Effects of atorvastatin on apelin, visfatin (nampt), ghrelin and early carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes. *Acta Diabetol*. 49(4):269-76.
- Kazemi F, and Zahediasl S. 2018. Effects of exercise training on adipose tissue apelin expression in streptozotocin-nicotinamide induced diabetic rats. *Gene*. 662:97-102.
- Kershaw EE, and Flier JS. 2004. Adipose tissue as an endocrine organ. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 89(6):2548-2556.
- Krist J, Wieder K, Klötting N, Oberbach A, Kralisch S, Wiesner T, et al. 2013. Effects of weight loss and exercise on apelin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. *Obes Facts*. 6(1):57-69.
- Leite JC, Forte R, De Vito G, Boreham CAG, Gibney MJ, Brennan L, et al. 2015. Comparison of the effect of multicomponent and resistance training programs on metabolic health parameters in the elderly. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 60(3): 412-417.
- Maggio AB, Wacker J, Montecucco F, Galan K, Pelli G, Mach F, et al. 2012. Serum resistin and inflammatory and endothelial activation markers in obese adolescents. *The Journal of Pediatrics*. 161(6):1022-7.
- McTernan, and Philip G. 2003. Resistin and type 2 diabetes: regulation of resistin expression by insulin and Rosiglitazone and the effects of recombinant on lipid and glucose metabolism in human differentiated adipocytes. *Journal of clinical endocrinology and metabolism*; 88:6098-6106.
- Mohebi H, RahmaniNia F, Hedayati Emami MH, Saeidi Ziyabari T. 2013. The effect of 8 weeks moderate intensity aerobic exercise on

The effect of an 8-week selected aquatic aerobic training period on plasma concentrations Apelin and Resistin in middle-aged men with type 2 diabetes

Davar Rezaeimanesh^{1*}, Parisa Amiri Farsani²

1. the department of General Courses and Basic Sciences, the College of Maritime Economics and Management, Khorramshahr University of Marine Science and Technology, Khorramshahr, Iran.
2. the department of Physical Education and Sports Science, the College of Humanities, Islamic Azad University Abadan branch, Iran.

(DOI): [10.22113/jmst.2019.156489.2225](https://doi.org/10.22113/jmst.2019.156489.2225)

Abstract

Apelin and Resistin are two novel adipokine that are closely related with insulin resistance and type 2 diabetes. The purpose of this endeavor was to investigate the effect of an 8-week selected aquatic aerobic training period on plasma concentrations Apelin and Resistin in middle-aged men with type 2 diabetes. 20 types 2 diabetic men selected as subjects and were randomly divided into experimental (n=10) and control groups (n=10). Both groups were similar regarding their age and body mass indexes. The training program for the experimental group included three weekly sessions of aquatic aerobic exercise for a period of eight weeks with an intensity of 55-70% of maximal heart rate. The control group had no participation in any regular training program. The blood samples were analyzed for apelin and resistin. Independent and dependent t-tests were implemented to compare parameter averages at $\alpha=0.05$. The results showed that in the experimental group, apelin (P=0.001) and resistin (P=0.034) levels decreased significantly. The comparison of the differences between the two groups showed that the changes in apelin (P=0.343) and resistin (P=0.412) levels was not significant. The results of this study showed that aquatic aerobic training can be effective by reducing the levels of apelin and resistin in controlling blood glucose and treating men with type 2 diabetes.

Keywords: aquatic exercise, apelin, resistin, type 2 diabetes.

List of tables

Table 1. Mean and standard deviation of general characteristics and VO2 max in subjects

Tebel 2. Comparison of changes of measured variables in subjects.

Graph 1. Mean (\pm standard error) Apelin before and after in two groups.

Graph 2. Mean (\pm standard error) Resistin before and after in two groups

*Corresponding author, E-mail: davarrezaee@yahoo.com