

## تأثیر تمرین ورزشی مقاومتی بر سطوح اپلین و شاخص‌های التهابی در مردان چاق کم‌تحرك

رحمان سوری<sup>۱\*</sup> - محمد دارابی<sup>۲</sup> - کیا رنجبر<sup>۳</sup> - اعظم رمضان خانی<sup>۴</sup>

۱. دانشیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران. ۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران. ۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس، ایران. ۴. استادیار، گروه تربیت بدنی، دانشگاه رسام، البرز، ایران  
(تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۱/۲۵، تاریخ تصویب: ۱۳۹۵/۰۹/۰۶)

### چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر سطوح اپلین و شاخص‌های التهابی (اینترلوکین-۶ و پروتئین واکنشی-C) در مردان چاق کم‌تحرك بود. در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۰ مرد ۴۸ تا ۶۰ سال و با  $BMI \geq 30$  به‌عنوان نمونه آماری انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل (۱۰ نفر) و تمرین مقاومتی (۱۰ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، ۳ جلسه در هفته، ۳ دوره با ۱۰-۱۲ تکرار در هر جلسه و با شدت ۷۵-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه و زمان استراحت بین هر دور ۹۰-۶۰ ثانیه بود. تمرینات شامل حرکت پرس سینه، کشش زیر بغل پارویی، سرشانه هالتر از پشت، پرس پا، جلوباز و پشت‌ران بود. نمونه‌های خونی پیش و ۴۸ ساعت پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، به‌منظور اندازه‌گیری اپلین، اینترلوکین-۶ (IL-6)، پروتئین واکنشی-C (CRP) و شاخص مقاومت به انسولین، جمع‌آوری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تی زوجی و تی مستقل در سطح معناداری  $P < 0.05$  با استفاده از نرم‌افزار SPSS20 تحلیل شد. یافته‌های پژوهش نشان داد ۱۲ هفته برنامه تمرین مقاومتی موجب کاهش معنادار IL-6 ( $P=0.036$ )، CRP ( $P=0.011$ )، وزن ( $P=0.029$ )، نمایه توده بدن ( $P=0.021$ ) و درصد چربی ( $P=0.005$ ) شد. سطوح اپلین ( $P=0.006$ ) و شاخص مقاومت به انسولین ( $P=0.089$ ) در گروه تجربی کاهش یافت، که از لحاظ آماری معنادار نبود. به‌طور کلی، ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با وجود کاهش معنادار شاخص‌های التهابی، سبب کاهش معناداری در سطوح اپلین نشد. به‌نظر می‌رسد تغییرات مشاهده‌شده در شاخص‌های التهابی، به‌دلیل کاهش توده چربی بدن و ماهیت ضدالتهابی تمرین مقاومتی بوده است.

### واژه‌های کلیدی

اپلین، اینترلوکین-۶، تمرین مقاومتی، چاقی، کم‌تحرك.

## مقدمه

کاهش می‌یابد (۱۳). برخی پژوهش‌ها ارتباط مثبتی را بین مقدار اپلین و IL-6 با شاخص توده بدن (BMI) و درصد چربی (BF%)<sup>۴</sup>، هایپرلیپیدمی و هایپرانسولینمی گزارش کرده‌اند (۳۴، ۱۸، ۳۳).

مشخص شده است عوامل مختلفی می‌تواند روی ترشح آدیپوکین‌ها، تأثیرگذار باشد که از جمله می‌توان به فعالیت ورزشی اشاره کرد. فعالیت ورزشی نیز بسته به شدت و مدت آن، به شکل‌های مختلف می‌تواند تأثیرگذار باشد (۲۳). در میان انواع تمرینات ورزشی، تمرینات هوازی منظم با شدت متوسط، از راه کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش آدیپوسایتوکاین‌های ضدالتهابی، میزان رهایش میانجی‌های التهابی و احتمالاً اپلین از بافت چربی را مهار می‌کند. کاهش وزن ناشی از تمرینات استقامتی، افزایش میزان آدیپوسایتوکاین‌های ضدالتهابی، کاهش سطوح IL-6 و CRP و بهبود حساسیت انسولینی را در پی دارد (۳). براساس شواهد، در بین بزرگسالان و میانسالان، فعالیت ورزشی همچنین موجب افزایش پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز (GLUT4) می‌شود که ممکن است یکی از سازوکارهای احتمالی آن، حضور اپلین در پلازما باشد (۱۶). بررسی‌ها نشان می‌دهد که در اندک مطالعات انجام گرفته در زمینه اپلین و فعالیت‌های ورزشی یا به صورت تک‌جلسه‌ای یا از تمرینات هوازی استفاده شده و نتایج موجود نیز همسانی نداشته است. چنانکه کریست<sup>۵</sup> و همکاران (۲۰۱۳)، کاهش IL-6، CRP و اپلین گردش خون و بیان آن را پس از اعمال سه نوع روش مداخله‌ای (۱۲ هفته تمرین ورزشی هوازی، شش ماه رژیم غذایی کم‌کالری و جراحی) مشاهده کردند (۲۵). امینی لاری و همکاران (۱۳۹۳)، کاهش معناداری را در سطوح اپلین سرم پس از هشت هفته تمرین هوازی در زنان مسن چاق مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده کردند (۳). درحالی‌که

در سال‌های اخیر به خوبی مشخص شده است که بافت چربی تنها به صورت بافت ذخیره‌ای عمل نمی‌کند، بلکه پروتئین‌های متعددی به نام آدیپوکاین‌ها ترشح می‌کند. این پروتئین‌ها مسئول تنظیم انرژی دریافتی و مصرفی‌اند و در فرایندهای التهابی و شاخص مقاومت به انسولین نقش دارند (۲۸). چاقی، با وضعیت التهاب مزمن، همراه است و این مسئله مهم‌ترین عامل مرتبط‌کننده افزایش بافت چربی و مقاومت به انسولین در افراد چاق، محسوب می‌شود، زیرا نشانگرهای التهابی بافت چربی همانند اینترلوکین ۶ و فاکتور نکروزکننده تومور آلفا (TNF- $\alpha$ )<sup>۱</sup>، واسطه‌های مهم ایجاد مقاومت به انسولین در افراد چاق نیز هستند (۱۰). به علاوه، اینترلوکین ۶ با تحریک تولید CRP<sup>۲</sup> از کبد، به عنوان شاخص مستقل عوارض قلبی-عروقی و یک واکنش‌دهنده مرحله حاد که مقادیر آن به سرعت در پاسخ به التهاب در گردش خون افزایش می‌یابد، همراه است (۱۵). از سویی به تازگی نشان داده شده است که جذب ماکروفاژها از گردش خون توسط بافت چربی مهم‌ترین علت ایجاد فرایندهای التهابی و منبع اصلی سنتزکننده اینترلوکین ۶ در افراد چاق است (۲۴). افزایش توده چربی با تغییر در آدیپوکاین‌ها نیز همراه است. اپلین یکی از این آدیپوکاین‌هاست که توسط بافت چربی، سلول‌های بنیادی عروقی و قلبی تولید می‌شود. مقدار آن با چاقی و سطوح انسولین افزایش می‌یابد. این هورمون پپتیدی است که به همراه گیرنده APJ<sup>۳</sup> عمل می‌کند. انسولین و TNF- $\alpha$  تنظیم‌کننده اصلی بیان اپلین و ترشح آن در پلازما معرفی شده‌اند (۱۴، ۱۲). پژوهش‌های جدید نشان داده‌اند که سطوح اپلین در حالت چاقی و مقاومت به انسولین افزایش (۲۷) و با کاهش وزن بدن

4. Body fat percent  
5. Krist

1. Tumor Necrosis Factor alpha  
2. C-Reactive Protein  
3. Apelin receptor (APJ or APJ receptor)

در کاهش حساسیت انسولینی به‌شمار می‌رود، بررسی شیوه‌های تمرینی که تأثیر بهینه‌تری بر شاخص‌های التهابی، متابولیسم چربی و بهبود ترکیب بدنی (افزایش بافت عضلانی) در افراد چاق و دارای اضافه وزن دارند، ضروری به‌نظر می‌رسد. همچنین با توجه به تحقیقات محدود انجام‌گرفته در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی مقاومتی بر روی اپلین و شاخص‌های التهابی و عدم قطعیت در زمینه پاسخ اپلین و شاخص‌های التهابی به این نوع فعالیت ورزشی، بررسی بیشتر مطالعات ضروری است. از این‌رو هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر سطوح اپلین و شاخص‌های التهابی (اینتر لوکین-۶ و پروتئین واکنشی-C) در مردان چاق کم‌تحرك است.

#### روش تحقیق

**آزمودنی‌ها:** مطالعه حاضر از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون است. جامعه آماری را مردان شهرستان سنندج با دامنه سنی ۴۸ تا ۶۰ سال که دارای چاقی ( $BMI \geq 30$ ) بودند، تشکیل دادند. با نصب فراخوان در سطح مجموعه‌های ورزشی این شهر، از افراد داوطلب برای شرکت در تحقیق دعوت به‌عمل آمد. معیار عدم ورود به پژوهش شامل مشارکت منظم در فعالیت ورزشی، بیماری‌های قلبی-عروقی، تنفسی، کلیوی، کبدی، عضلانی-اسکلتی، دیابت، کم‌کاری تیروئید، چربی خون بالا و سایر بیماری‌هایی بود که مانع فعالیت ورزشی آنها می‌شد. پس از معاینات لازم، تکمیل پرسشنامه‌های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی افراد و تأیید شرایط ورود به پژوهش، ۳۰ نفر (میانگین سنی  $55 \pm 2/8$  سال) به‌صورت هدفمند و در دسترس انتخاب شدند. پیش از شروع آزمون، ابتدا اهداف، جزئیات و نحوه اجرای مطالعه برای آزمودنی‌ها تشریح و سپس از آنها رضایت‌نامه کتبی

کدوگلو<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۲) تأثیر دوازده هفته فعالیت هوازی را بر برخی از آدیپوکاین‌های خون از جمله اپلین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بررسی کردند که گزارش‌ها حاکی از افزایش مقادیر اپلین پلازما در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بود (۲۱). درباره تأثیر تمرینات مقاومتی بر ترشح آدیپوکاین‌ها مطالعات اندک بوده و نتایج قطعی به‌دست نیامده است (۱۵،۴). در مطالعه‌ای افشون‌پور و همکاران (۱۳۹۵)، تغییر معناداری را در سطوح اپلین پلازما و شاخص مقاومت به انسولین در مردان میانسال مبتلا به دیابت نوع دو پس از هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده مشاهده کردند (۲). دانگس<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۰)، نیز افزایش معناداری در توده بدون چربی و کاهش معناداری را در سطوح CRP پس از ده هفته تمرین مقاومتی در بین ۳۵ فرد کم‌تحرك مشاهده کردند (۱۵). در مقابل، دریانوش و امین لاری (۱۳۹۴)، پس از دوازده هفته تمرین مقاومتی، با وجود تغییر معنادار در سطوح پلاسمایی گلوکز خون، تفاوت معناداری را در اپلین و مقاومت به انسولین در دو گروه آزمایش و کنترل مشاهده نکردند. آنها بیان کردند که احتمالاً تمرین مقاومتی سبب کاهش وزن می‌شود، اما تأثیرات مثبت کمتری بر شاخص‌های پیش‌التهابی و آدیپوکاینی دارد (۵). شیخ‌الاسلامی و همکاران (۱۳۸۹) نیز نشان دادند که شش هفته تمرین مقاومتی با شدت‌های متوسط و بالا، به کاهش معناداری در سطوح IL-6 و CRP منجر نشد (۶). بنابراین، اثر ورزش به‌عنوان روشی کارآمد برای درمان چاقی و دیابت نوع دو، بر سطوح اپلین خون و شاخص‌های التهابی در هاله‌ای از ابهام قرار دارد.

با توجه به نتایج پژوهش‌های مذکور به‌نظر می‌رسد افزایش ترشح اپلین، واکنشی جبرانی به وضعیت مقاومت انسولینی بوده و از آنجا که چاقی و اضافه وزن عامل مهمی

1. Kadoglou
2. Donges

تمرینی خاصی به فعالیت‌های متداول روزانه خود ادامه دادند.

اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق: نمونه‌گیری خونی به مقدار ۱۰ سی‌سی از ورید دست چپ آزمودنی در شرایط آزمایشگاهی، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، پیش از آزمون و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و در ساعت ۷ تا ۸ صبح، به مقدار ۱۰ سی‌سی از ورید دست چپ آزمودنی‌ها انجام گرفت. نمونه‌های خونی به‌منظور جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شد.

برای سنجش اپلین، از روش الایزا<sup>۵</sup> و کیت انسانی اپلین-۱۲ با مارک تجاری گلوری<sup>۶</sup> شرکت بیوتک<sup>۷</sup>، ساخت آمریکا با حساسیت ۸۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر، برای سنجش IL-6 و CRP نیز از کیت انسانی با همین مارک با حساسیت ۴ پیکوگرم بر میلی‌لیتر استفاده شد. میزان گلوکز ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز، کیت شرکت پارس آزمون ساخت ایران و توسط دستگاه اتوآنالایزر مدل ۹۰۲ هیتاچی<sup>۸</sup> ساخت آلمان اندازه‌گیری شد. میزان انسولین نیز به روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی کمپانی مرکودیای<sup>۹</sup> سوئد سنجش شد، میزان حساسیت روش مذکور، ۰/۷۵ میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر بود. دستگاه مورد استفاده، الایزا ریدر مدل سان رایز<sup>۱۰</sup>، ساخت کمپانی تکن اتریش بود. مقاومت به انسولین (HOMA-IR)<sup>۱۱</sup> با روش ارزیابی مدل هموستازی براساس معادله زیر محاسبه شد (۷):

دریافت شد. افراد به‌طور تصادفی به دو گروه فعالیت مقاومتی و کنترل (هر گروه ۱۵ نفر) تقسیم شدند.

روش جمع‌آوری داده‌ها: شاخص‌های آنترپومتریک پیش و پس از دوره مداخله در افراد اندازه‌گیری شدند. قد آزمودنی‌ها با دقت ۰/۱ سانتی‌متر به‌وسیله قدسنج سکا، ساخت چین ثبت شد و از ترازوی مدل بیورر<sup>۱</sup>، ساخت آلمان با دقت ۰/۱ کیلوگرم نیز به‌منظور اندازه‌گیری وزن آزمودنی‌ها استفاده شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. برای اندازه‌گیری ضخامت چربی زیر پوستی از کالیپر لافایت<sup>۲</sup> و به‌منظور محاسبه درصد چربی بدن از فرمول هفت‌نقطه‌ای جکسون پولاک (سینه، شکم، ران، سه‌سر، تحت کتفی، تاج خاصره و زیر بغل)، توسط نرم‌افزار محاسبه‌گر درصد چربی بدن نرم‌افزار لاینر<sup>۳</sup> (ساخت آمریکا) استفاده شد.

مقدارهای یک تکرار بیشینه حرکت مورد استفاده در گروه فعالیت با استفاده از فرمول ذیل تعیین شد (۲۰):

$$\text{وزن (کیلوگرم)} = \frac{\text{یک تکرار بیشینه}}{0.278 \times (\text{تکرار}) - 1.0278}$$

برنامه تمرین مقاومتی شامل ۶ حرکت پرس سینه، کشش زیر بغل پارویی، سرشانه هالتر از پشت، پرس پا، جلوبان و پشت‌ران به‌صورت دایره‌ای با ۶۰ تا ۹۰ ثانیه استراحت بین هر ست و ۳ تا ۴ دقیقه استراحت بین هر حرکت بود. در هفته‌های اول و دوم، ۱ دوره با ۱۲-۱۰ تکرار و شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM)<sup>۴</sup> اجرا شد. در هفته‌های بعدی به دو دوره رسید و هر دو هفته، ۵ درصد به IRM اضافه شد، تا اینکه در هفته دوازدهم به ۷۵ درصد IRM رسید. افراد گروه کنترل نیز بدون برنامه

5. ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)

6. Glo ry

7. Biotech

8. Hitachi

9. Mercodia

10. ELIZA reader, Sunrise, Tecan

11. Homeostatic model assessment

1. Beurer

2. Lafayet

3. Linear software

4. One-repetition maximum

$$\text{HOMA-IR} = \frac{(\text{mg/dl}) \text{ گلوکز ناشتا} \times (\mu\text{U/mL}) \text{ انسولین ناشتا}}{40.5}$$

روش آماری: برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها، از آزمون شاپیروویلک<sup>۱</sup> استفاده شد. سپس به منظور مقایسه میانگین متغیرها بین دو گروه، آزمون تی مستقل و برای مقایسه میانگین هر گروه پیش و پس از دوره تمرینی، آزمون تی زوجی به کار رفت. روابط همبستگی با کمک آزمون ضریب همبستگی پیرسون بررسی شد. تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ در سطح معناداری  $P < 0.05$  صورت پذیرفت.

### یافته‌ها

سرم آن دسته از آزمودنی‌ها که ۸۰ درصد از پروتکل تمرینی پژوهش را اجرا کردند، بررسی و سنجش شد. در این بخش یافته‌های هر بخش به تفکیک و تفصیل بیان می‌شود (جدول ۱).

وزن بدن در گروه تمرینات مقاومتی در حدود ۰/۷ درصد کاهش یافت و این تغییر معنادار بود ( $P = 0.027$ ). تغییر معناداری در شاخص توده بدنی ( $P = 0.021$ ) و درصد چربی بدن ( $P = 0.005$ ) پس از اجرای دوازده هفته تمرین مقاومتی ایجاد شد ( $P < 0.05$ ).

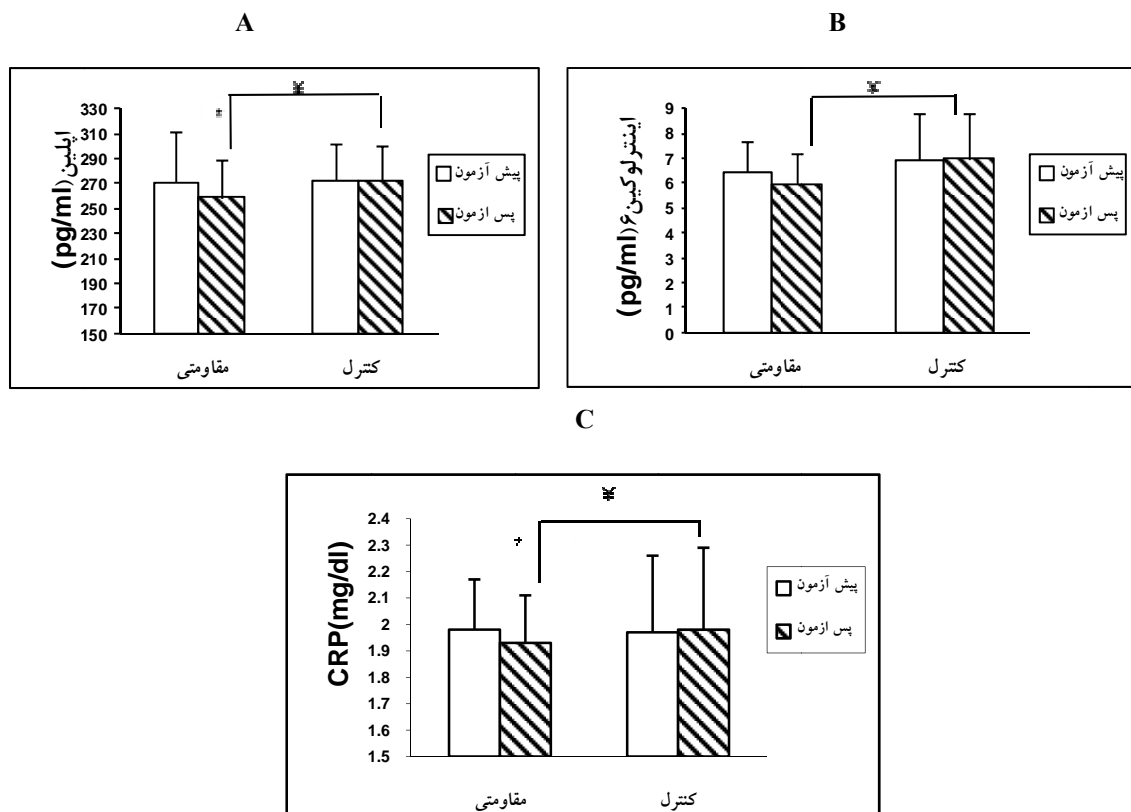
از سوی دیگر تغییرات اینترلوکین ۶ ( $P = 0.036$ ) و تغییرات CRP ( $P = 0.011$ ) در گروه تمرین مقاومتی معنادار است. نتایج آزمون t زوجی نشان داد سطح اپلین سرمی ( $P = 0.06$ ،  $-0.3/98$ ) سرم پس از تمرین مقاومتی کاهش یافت، اما از لحاظ آماری معنادار نبود (شکل ۱).

1. Shapiro-wilk

جدول ۱. میانگین ± انحراف استاندارد مقادیر ترکیبات بدن و شاخص مقاومت به انسولین، پیش و پس از اجرای دوازده هفته

تمرین مقاومتی			متغیرها
کنترل	مقاومتی	گروه‌ها	
۹۲/۳۰ ± ۵/۴۵	۹۳/۹۰ ± ۵/۰۸	پیش‌آزمون	وزن بدن (کیلوگرم)
۹۲/۵۸ ± ۵/۳۱	۹۳/۲۰ ± ۴/۹۰	پس‌آزمون	
۰/۲۸۹	*۰/۰۲۹	سطح معناداری	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مجذور قد)
۳۰/۳۲ ± ۱/۳۳	۳۰/۳۶ ± ۱/۰۹	پیش‌آزمون	
۳۰/۳۹ ± ۱/۳۴	۳۰/۰۹ ± ۱/۰۲	پس‌آزمون	درصد چربی بدن
۰/۱۶۸	*۰/۰۲۱	سطح معناداری	
۳۰/۳۶ ± ۱/۹۶	۳۰/۲۰ ± ۰/۷۸	پیش‌آزمون	شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)
۳۰/۵۵ ± ۲/۱۱	۲۹/۶۰ ± ۰/۵۱	پس‌آزمون	
۰/۰۵۲	*۰/۰۰۵	سطح معناداری	
۲/۶۷ ± ۰/۲۹	۲/۹۰ ± ۰/۵۵	پیش‌آزمون	
۲/۶۹ ± ۰/۲۹	۲/۸۴ ± ۰/۵۲	پس‌آزمون	
۰/۱۲۵	۰/۰۸۹	سطح معناداری	

\* معناداری در سطح  $P < 0.05$



شکل ۱. مقایسه میزان گروه‌های تحقیق پیش و پس از دوازده هفته (A) اپلین، (B) اینترلوکین ۶، (C) CRP، \* تفاوت واریانس درون گروهی، † تفاوت واریانس بین گروهی ( $P < 0.05$ )

شد ( $P < 0.05$ ). بین سطوح اولیه و تغییرات ناشی از تمرین اپلین با شاخص‌های التهابی ارتباط متوسطی مشاهده شد؛ ولی رابطه معناداری بین تغییرات غلظت سرمی اپلین با

با توجه به نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون، بین سطوح اولیه و تغییرات غلظت اپلین تنها با سطح اولیه و تغییرات شاخص مقاومت به انسولین رابطه معناداری گزارش

تغییرات وزن و شاخص توده بدن در گروه تجربی مشاهده نشد (جدول ۲).

جدول ۲. مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی اپلین با اینترلوکین ۶، CRP و ترکیبات بدن

تغییرات اپلین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	متغیرها - تغییرات	سطح اولیه اپلین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	متغیرها - سطح اولیه
۰/۵۸	IL-6 (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	۰/۳۷	IL-6 (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)
۰/۷۲	CRP (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۰/۱۹	CRP (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۰۶	وزن (کیلوگرم)	۰/۴۱	وزن (کیلوگرم)
۰/۳۰	شاخص توده بدنی (وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر)	۰/۰۰۶	شاخص توده بدنی (وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر)
۰/۳۶	درصد چربی بدن	۰/۱۲	درصد چربی بدن
*۰/۸۸	شاخص مقاومت به انسولین	*۰/۸۴	شاخص مقاومت به انسولین

\* معناداری در سطح  $P < 0.05$

## بحث

حالت با یک مکانیزم فیدبکی به کاهش سطح اپلین منجر می‌شود. البته سازوکار دقیق تأثیر اپلین بر مقاومت انسولینی، هنوز به‌طور کامل، شناسایی نشده است، ولی پژوهش‌ها نشان می‌دهد در موش‌ها، اپلین جابه‌جایی GLUT4 را به سطح سلول به‌واسطه عمل انسولین بهبود می‌بخشد (۱۷). تأثیرات اپلین بر حساسیت انسولین ممکن است به‌طور مستقیم، از طریق بهبود برداشت گلوکز و سیگنالینگ درون‌سلولی انسولین یا به‌طور غیرمستقیم، از طریق بهبود سوخت‌وساز انرژی از جمله افزایش تکامل میتوکندریایی و هماهنگی بیشتر بین اکسیداسیون اسید چرب و چرخه اسید تری کربوکسیلیک (TCA) باشد (۹).

پژوهش‌ها ارتباط دوسویه اپلین و انسولین را در بافت چربی آشکار می‌سازد؛ سطوح اپلین با تغییر در سطوح انسولین خون تغییر می‌کند، به‌طوری‌که سطوح اپلین در شرایط چاقی و مقاومت به انسولین افزایش می‌یابد و از تشریح انسولین در پانکراس جلوگیری می‌کند (۳۱).

هدف از پژوهش حاضر بررسی تغییرات اپلین و شاخص‌های التهابی (IL-6 و CRP) در پی دوازده هفته تمرین مقاومتی در مردان چاق بود. یافته‌های پژوهش نشان داد که دوازده هفته فعالیت مقاومتی به کاهش ناچیزی در سطح اپلین سرمی و شاخص مقاومت به انسولین منجر شد که از لحاظ آماری معنادار نبود. کاهش معناداری در سطح اینترلوکین و CRP در گروه تجربی مشاهده شد. همچنین کاهش معناداری در نمایه توده بدنی و درصد چربی بدن مشاهده شد.

نتایج این مطالعه در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی مقاومتی بر سطوح اپلین با نتایج مطالعه دریانوش و امین لاری (۱۳۹۴) همخوانی دارد (۵). بین اپلین خون و حساسیت انسولین ارتباطی وجود دارد، کاهش غلظت اپلین ممکن است در بهبود حساسیت انسولین مؤثر باشد یا اینکه ممکن است سطوح اپلین خون یک مکانیسم جبرانی برای بهبود حساسیت به انسولین باشد که این

(۱۱). این نتایج با مطالعاتی که نشان دادند ارتباط مثبتی نیز بین مقدار ایلین با شاخص‌های التهابی، شاخص توده بدن و درصد چربی وجود دارد (۳۴،۳۳)، همخوانی ندارد. بیشتر مطالعاتی که تغییر معنادار سطوح ایلین را گزارش کرده‌اند، از تمرینات هوازی استفاده کرده‌اند. شیبانی و همکاران (۲۰۱۲)، کاهش معناداری را در غلظت ایلین پس از هشت هفته تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۷۵ درصد  $VO_{2max}$  در زنان چاق گزارش کردند (۳۰). محبی و همکاران (۱۳۹۲) نشان دادند هشت هفته تمرین هوازی با شدت متوسط، به بهبود عملکرد جسمانی و در نتیجه کاهش ایلین و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو منجر می‌شود (۷). علت تفاوت بین نتایج تحقیقات به عوامل مختلفی بستگی دارد. یکی از مهم‌ترین تفاوت‌ها، نوع برنامه تمرینی است. بیشتر مطالعات، از تمرینات هوازی و استقامتی استفاده کرده‌اند. اغلب در تمرینات هوازی از دستگاه انرژی هوازی و در تمرینات مقاومتی از دستگاه فسفاژن و گلیکولیز بی‌هوازی استفاده می‌شود. بنابراین، سازگاری‌های احتمالی در این دو نوع برنامه تمرینی، عامل مهمی در ایجاد تغییر در سطوح ایلین است (۵). همچنین نتایج مطالعه با نتایج مطالعه افشون پور و همکاران (۱۳۹۵) که کاهش معناداری را در سطوح ایلین طی هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای در مردان مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده کردند (۲)، همخوانی ندارد. با وجود تشابه پروتکل تمرینی حاضر با پروتکل مطالعه مذکور، سطح پایه ایلین، سن، جنسیت آزمودنی‌ها و نیز چاق بودن و عدم ابتلای آزمودنی‌ها به دیابت در مطالعه حاضر، می‌تواند از دلایل احتمالی اثرگذار در تناقض نتایج این مطالعه با مطالعه افشون پور و همکاران باشد. زمانی که داوطلبان، بیماران دیابتی باشند، پاسخ ایلین به فعالیت ورزشی روند کاهشی دارد که شاید در این زمینه بتوان گفت که میزان مقاومت به انسولین، گلوکز و انسولین بر

از طرفی، با کاهش وزن بدن، سطوح خونی ایلین کاهش می‌یابد (۱۳). در واقع، انسولین موجب تحریک ایلین می‌شود، درحالی‌که ایلین، انسولین را مهار می‌کند. حدود ۹۰ درصد ایلین و ۳۰ درصد اینترلوکین خون از بافت چربی آزاد می‌شود (۲۲). آتان و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند ایلین از راه کاهش مقادیر آسید کارنیتین و بهبود بایوژنز میتوکندریایی، اکسیداسیون چربی و ظرفیت اکسایشی موش‌های مقاوم به انسولین را افزایش می‌دهد. بنابراین، ایلین با بهبود متابولیسم چربی در عضله موش‌ها، از طریق ایجاد هماهنگی بیشتر بین افزایش اکسیداسیون چربی، چرخه اسید تری کربوکسیلیک و فسفریلاسیون اکسایشی، می‌تواند بر حساسیت انسولینی تأثیر بگذارد (۹). از آنجا که در مطالعه حاضر، شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین مقاومتی تغییر معنادار نیافت و بین تغییرات شاخص مقاومت به انسولین و تغییرات ایلین ارتباط معناداری مشاهده شد، عدم کاهش معنادار ایلین را می‌توان به عدم کاهش معنادار شاخص مقاومت به انسولین نسبت داد. در مطالعه حاضر، ترکیبات بدنی و شاخص‌های التهابی به‌طور معناداری در گروه تمرین مقاومتی کاهش یافت و بین تغییرات ایلین با تغییرات شاخص‌های التهابی و ترکیبات بدنی ارتباط معناداری مشاهده نشد، بنابراین می‌توان فرض کرد که ایلین تحت تأثیر تغییرات انسولین، گلوکز و حساسیت به انسولین قرار دارد تا تغییرات مربوط به شاخص‌های التهابی و ترکیب بدنی. بس پاتین<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند هشت هفته برنامه تمرینی در مردان چاق، افزایش ظرفیت هوازی و کاهش توده چربی، افزایش دو برابری ایلین بافت عضلانی، بدون تغییر معنادار بیان mRNA IL-6 را در پی دارد. آنها بیان کردند که بین سطوح mRNA ایلین عضلانی با حساسیت انسولینی، ارتباط مثبتی برقرار است



ماکروفاژ-گرانولوسیت و در نهایت، تولید سایتوکاین‌ها شود (۳۲). با این حال، نتایج مطالعه حاضر با مطالعه لوئینجر<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۹) که تغییری در شاخص‌های التهابی بر اثر تمرین مقاومتی مشاهده نکردند، همخوانی ندارد. آنها بیان کردند که به‌منظور مشاهده تأثیر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی دوره تمرینی بلندمدت مورد نیاز است (۲۶). بنابراین احتمال دارد که علت تفاوت نتایج مطالعات، مربوط به طول دوره تمرینی باشد. نیکلاس<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۴) تأثیر یک برنامه تمرین هوازی و مقاومتی را در مردان، زنان چاق و مسن با نشانه‌های استئوآرتریت زانو بررسی کردند. آنها نشان دادند که تمرین‌های ورزشی، تأثیر معناداری بر IL6 نداشت (۲۹). علت مغایرت مطالعه حاضر با این مطالعه را می‌توان به استفاده از روش‌های تمرینی متفاوت (استفاده همزمان تمرین هوازی و مقاومتی)، استفاده از آزمودنی‌های بیمار یا همگن نبودن آزمودنی‌ها از نظر سن، جنس و وزن نسبت داد.

### نتیجه‌گیری

به‌طور کلی، به‌نظر می‌رسد کاهش توده چربی ناشی از انجام تمرینات مقاومتی، در کاهش سطوح IL-6 و CRP پلاسمای مردان چاق کم‌تحرك، تأثیر شایان توجهی گذاشته است. اما تأثیر معناداری بر شاخص مقاومت به انسولین و ایلین نداشت. پژوهش‌های بیشتری نیاز است تا به‌طور دقیق‌تر سازوکارهای مؤثر بر تغییرات و نقش این آدیپوکاین‌ها در اختلالات مرتبط با چاقی را بررسی کند. به‌نظر می‌رسد تغییرات ایلین پلازما تحت تأثیر تغییرات شاخص مقاومت به انسولین قرار دارد تا تغییرات مربوط به شاخص‌های التهابی و ترکیبات بدنی.

تولید ایلین مؤثر است. علاوه بر این، نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه کدوگلو و همکاران (۲۰۱۲) و نیک‌سرشت و همکاران (۱۳۹۴) که به‌ترتیب افزایش سطوح ایلین را متعاقب تمرین هوازی شدید و تمرین هوازی تناوبی نشان دادند (۲۱،۸)، همخوانی ندارد که تفاوت در نوع پروتکل که در مطالعات مذکور، تمرین از نوع هوازی بود، احتمالاً از دلایل تفاوت در نتایج مطالعه حاضر با مطالعات مذکور است. از علل دیگر تفاوت می‌توان به زمان خون‌گیری اشاره کرد که در مطالعه نیک‌سرشت و همکاران، نمونه‌های خونی، چهار روز پس از آخرین جلسه تمرین گرفته شد، در حالی که در پژوهش ما، نمونه‌های خونی ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی گرفته شد.

مطالعه حاضر نشان داد که دوازده هفته تمرین مقاومتی به کاهش معناداری در IL-6 و CRP در مردان چاق منجر می‌شود. این نتایج با نتایج مطالعات دانگس و همکاران (۲۰۱۰) و کیم<sup>۱</sup> (۲۰۱۴)، همخوانی دارد (۱۸،۱۵). از جمله سازوکارهای ضدالتهابی احتمالی تأثیر تمرینات ورزشی بر IL-6 و CRP می‌توان به موارد زیر اشاره کرد: ۱. کاهش سایتوکاین‌های التهابی یا آتروژنیک به‌دلیل کاهش توده چربی بدن، به‌عنوان یکی از منابع اصلی تولید سایتوکاین‌های التهابی مانند IL-1 $\alpha$  و اینترفرون آلفا<sup>۲</sup> (۱۹)، ۲. کاهش بیان ژن سایتوکاین‌های عضلانی در تمرینات مقاومتی به‌دلیل افزایش سنتز پروتئین، ۳. افزایش سایتوکاین‌های ضدالتهابی یا آنتی آتروژنیک به‌ویژه در سلول‌های تک‌هسته‌ای خون مانند IL-4 و IL-10 (۱)، ۴. کاهش بیان ژن و سطوح سرمی مولکول‌های چسبان لکوسیتی و مهار واکنش مونوسیت‌ها در سلول‌های آندوتلیال و در نتیجه، افزایش نیتریک اکساید (NO) و بهبود عملکرد آندوتلیالی؛ زیرا این واکنش، می‌تواند موجب سنتز عامل تحریک‌کننده

3. Levinger  
4. Nicklas

1. Kim  
2. Interferon alpha

## منابع و مآخذ

۱. آتشک، سیروان؛ پیری، مقصود؛ جعفری، افشار؛ آذربایجانی، محمدعلی (۱۳۸۹). «بررسی اثر تمرینات مقاومتی و مصرف زنجبیل بر پروتئین واکنشگر-C و برخی عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی در مردان چاق». نشریه فیزیولوژی و فارماکولوژی، دوره ۱۴، ش ۳، ص ۳۲۸-۳۱۸.
۲. افشون‌پور، محمدطاهر؛ حبیبی، عبدالحمید؛ رنجبر، روح‌الله (۱۳۹۵). «تأثیر تمرین مقاومتی پیشرونده بر غلظت پلاسمایی آپلین پلازما و مقاومت به انسولین در مردان میانسال مبتلا به دیابت نوع دو». مجله علوم پزشکی رازی، دوره ۲۳، ش ۱۴۶، ص ۶۵-۵۴.
۳. امینی لاری، زینب؛ دریانوش، فرهاد؛ کوشکی جهرمی، مریم؛ محمدی، مهدی (۱۳۹۳). «تأثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی بر سطوح آپلین، آمنتین و گلوکز سرم در زنان مسن چاق مبتلا به دیابت نوع دو». مجله علوم پزشکی اراک، ش ۴، ص ۱۰-۱.
۴. حقیقی، امیرحسین؛ رواسی، علی‌اصغر؛ گایینی، عباسعلی، و همکاران (۱۳۸۵). «تأثیر تمرین‌های مقاومتی بر سایتوکاین‌های همراه التهاب و مقاومت به انسولین در مردان چاق». المپیک، دوره ۱۴، ش ۲، ص ۲۹-۱۹.
۵. دریانوش، فرهاد؛ امینی لاری، زینب (۱۳۹۴). «تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح آپلین، آمنتین-۱ و مقاومت به انسولین در زنان مسن دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع دو». مجله علوم پزشکی زنجان، دوره ۲۳، ش ۹۸، ص ۴۰-۲۹.
۶. شیخ‌الاسلامی وطنی، داریوش؛ احمدی، صلاح‌الدین؛ مجتهدی، حسین، و همکاران (۱۳۸۹). «اثر شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی در مردان جوان سالم». مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، دوره ۱۲، ش ۶، ص ۶۲۵-۶۱۸.
۷. مجبی، حمید؛ رحمانی‌نیا، فرهاد؛ هدایتی‌امانی، محمدحسین و همکاران (۱۳۹۲). «اثر هشت هفته تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطوح آپلین پلازما و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو». نشریه فیزیولوژی ورزشی، دوره ۵، ش ۲۰، ص ۱۲۸-۱۱۵.
۸. نیک‌سرشت، محمود؛ رجبی، حمید؛ نیک‌سرشت، علی (۱۳۹۴). «اثر تمرین مقاومتی غیرخطی و هوازی تناوبی بر سطح سرمی آپلین و مقاومت به انسولین در مردان چاق میانسال». مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، دوره ۷۳، ش ۵، ص ۳۸۳-۳۷۵.
9. Attané, C., Foussal, C., Le Gonidec, S., et al. (2012). "Apelin treatment increases complete Fatty Acid oxidation, mitochondrial oxidative capacity, and biogenesis in muscle of insulin-resistant mice". *Diabetes*, 61(2): PP: 310-20.
10. Bastard, J.P., Maachi, M., Lagathu, C., et al. (2006). "Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance". *Eur Cytokine Netw*, 17: PP: 4-12.

11. Besse-Patin, A., Montastier, E., Vinel, C., et al. (2014). **“Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine”**. International journal of obesity, 38(5): PP: 707-13.
12. Boucher, J., Masri, B., Daviaud, D., et al. (2005). **“Apelin, a newly identified adipokine up-regulated by insulin and obesity”**. Endocrinology, 146(4): PP: 1764-71.
13. Castan-Laurell, I., Vítkova, M., Daviaud, D., 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): PP: 905-10.
14. Daviaud, D., Boucher, J., Gesta, S., et al. (2006). **“TNF $\alpha$  up-regulates apelin expression in human and mouse adipose tissue”**. The FASEB Journal, 20(9): PP: 1528-30.
15. Donges, C.E., Duffield, R., Drinkwater, E.J. (2010). **“Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition”**. Medicine and Science in Sports and Exercise, 42(2): PP: 304-13.
16. Dray, C., Knauf, C., Daviaud, D., et al. (2008). **“Apelin stimulates glucose utilization in normal and obese insulin-resistant mice”**. Cell Metabolism, 8(5): PP: 437-45.
17. Dray, C., Sakar, Y., Vinel, C., Daviaud, D., et al. (2013). **“The intestinal glucose–apelin cycle controls carbohydrate absorption in mice”**. Gastroenterology, 144(4): PP: 771-80.
18. Esposito, K., Nappo, F., Giugliano, F., et al. (2003). **“Meal modulation of circulating interleukin 18 and adiponectin concentrations in healthy subjects and in patients with type 2 diabetes mellitus”**. The American journal of clinical nutrition, 78(6): PP: 1135-40.
19. Geffken, D.F., Cushman, M., Burke, G.L., et al. (2001). **“Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population”**. American journal of epidemiology, 153(3): PP: 242-50.
20. Hernández Davó, J.L., Solana, R.S., Sarabia Marín, J.M., et al. (2016). **“Rest interval required for power training with power load in the bench press throw exercise”**. J Strength Cond Res, 30(5): PP: 1265-74.
21. Kadoglou, N.P., Vrabas, I.S., Kapelouzou, A., et al. (2012). **“The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes”**. Medical Science Monitor Basic Research, 18(5): PP: CR290-CR295.
22. Kershaw, E.E., Flier, J.S. (2004). **“Adipose tissue as an endocrine organ”**. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 89(6): PP: 2548-56.
23. Kim, K.B. (2014). **“Effect of different training mode on Interleukin-6 (IL-6) and C-reactive protein (CRP) in type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients”**. J Exerc Nutrition Biochem, 18(4): PP: 371-78.
24. Kirk, E.A., Sagawa, Z.K., McDonald, T.O., et al. (2008). **“Monocyte chemoattractant protein deficiency fails to restrain macrophage infiltration into adipose tissue [corrected]”**. Diabetes, 57: 1254-61.

25. Krist. J., Wieder, K., Klöting, N., et al. (2013). **“Effects of weight loss and exercise on apelin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity”**. Obesity facts, 6(1): PP: 57-69.
26. Levinger, I., Goodman, C., Peake, J., et al. (2009). **“Inflammation, hepatic enzymes and resistance training in individuals with metabolic risk factors”**. Diabet Med, 26: PP: 220-7.
27. Li, L., Yang, G, Li, Q., et al. (2006). **“Changes and relations of circulating visfatin., apelin, and resistin levels in normal, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetic subjects”**. Experimental and clinical endocrinology & diabetes: official journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association, 114(10): PP: 544-8.
28. Maury, E., Brichard, S.M. (2010). **“Adipokine dysregulation, adipose tissue inflammation and metabolic syndrome”**. Mol Cell Endocrinol, 314: PP: 1-16.
29. Nicklas, B.J., Ambrosius, W., Messier, S.P., et al. **“Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial”**. Am J Clin Nutr, 79: PP: 544-51.
30. Sheibani, S., Hanachi, P., Refahiat, M.A. (2012). **“Effect of aerobic exercise on serum concentration of apelin, tnf $\alpha$  and insulin in obese women”**. Iranian journal of basic medical sciences, 15(6): PP: 1196.
31. Soriguer, F., Garrido-Sanchez, L., Garcia-Serrano, S., et al. (2009). **“Apelin levels are increased in morbidly obese subjects with type 2 diabetes mellitus”**. Obesity surgery, 19(11): PP: 1574-80.
32. Taddei, S., Galetta, F., Viridis, A., et al. (2000). **“Physical activity prevents age-related impairment in nitric oxide availability in elderly athletes”**. Circulation, 101(25): PP: 2896-901.
33. Tasci, I., Erdem, G., Ozgur, G., et al. (2009). **“LDL-cholesterol lowering increases plasma apelin in isolated hypercholesterolemia”**. Atherosclerosis, 204(1): PP: 222-228.
34. Yue, P., Jin, H., Aillaud, M., et al. (2010). **“Apelin is necessary for the maintenance of insulin sensitivity”**. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 298(1): PP: E59-E67.

## The Effect of Resistance Training on Apelin and Inflammatory Markers in Obese Sedentary Men

Rahman Soori<sup>\*1</sup> - Mohammad Darabi<sup>2</sup> - Kia Ranjbar<sup>3</sup> - Azam Ramezankhani<sup>4</sup>

1. Associate Professor, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran 2. MSc in Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran 3. PhD Student in Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran 4. Assistant Professor, Physical Education Department, Rasam University, Alborz, Iran

(Received: 2016/4/13; Accepted: 2016/11/26)

### Abstract

The aim of this study was to assess the effect of resistance training on apelin and inflammatory markers (Interleukin-6 and C-reactive protein) in sedentary obese men. In this quasi-experimental study, 20 men aged between 48 and 60 ( $BMI \geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) were randomly selected and divided into control (n=10), and resistance training (n=10) groups. The training program consisted of 12 weeks of resistance training, 3 sessions a week, 3 sets with 10 to 12 repetitions per session with the intensity of 50-75% of one repetition maximum and 60-90 seconds of rest. The training included bench press, axillary rowing, behind the neck barbell shoulder press, leg press, front leg extension and behind leg curl. Before and 48 hours after 12 weeks of resistance training, blood samples were collected to measure apelin, Interleukin-6 (IL-6), C-reactive protein (CRP) and insulin resistance index. Paired sample t test and independent t test were used for data analysis ( $P < 0.05$ ) using SPSS20 software. Results revealed that 12 weeks of resistance training significantly reduced IL-6 ( $P=0.036$ ), CRP ( $P=0.011$ ), weight ( $P=0.029$ ), body mass index ( $P=0.021$ ) and fat percent ( $P=0.005$ ). Apelin levels ( $P=0.06$ ) and insulin resistance index ( $P=0.089$ ) decreased in the experimental group but it was not statistically significant. Generally, 12 weeks of resistance training, despite significant decreases in inflammatory markers, did not significantly decrease apelin levels. It seems that the observed changes in inflammatory markers were due to reduced body fat mass and anti-inflammatory nature of resistance training.

### Keywords

Apelin, Interleukin-6, Resistance Training, Obesity, Sedentary.

\* Corresponding Author: Email: soori@ut.ac.ir, Tel: +989391569636

