

تأثیر تمرین ترکیبی و استقامتی بر سطوح اپلین پلاسمایی و شاخص حساسیت انسولین در دختران دارای اضافه وزن

رویا عسکری^{۱*}، محمد رضا حامدی نیا^۱

چکیده

مقدمه: اپلین حساسیت انسولینی را افزایش می‌دهد، اما ارتباط آن با تمرین‌های ورزشی کمتر مورد توجه قرار گرفته است. هدف این تحقیق بررسی تأثیر تمرین‌های ترکیبی (مقاومتی، استقامتی) و استقامتی بر سطوح اپلین پلاسمایی و شاخص حساسیت انسولینی بود.

روش‌ها: ۴۵ دانشجوی داوطلب واجد شرایط (دارای نمایه توده بدنی ۲۵ تا ۳۰، سالم و غیرفعال)، به صورت تصادفی در سه گروه ترکیبی، استقامتی و کنترل تقسیم شدند. گروه‌های تمرینی ۴ روز در هفته، طی ۱۲ هفته تمرین کردند. در گروه ترکیبی، برنامه تمرینی شامل ۲ روز در هفته از نوع استقامتی تناوبی از ۵ تکرار دوهای ۳ دقیقه‌ای شروع و در هفته‌های پایانی به ۱۳ تکرار دوهای ۳ دقیقه‌ای رسید (فواصل استراحت بین تکرارها ۲-۱ دقیقه و شدت ۱۶۰ لی ۸۰ درصد ضربان بیشینه قلب اعمال شد)، و ۲ روز دیگر برنامه مقاومتی در ۷ ایستگاه (قایقی، پرس پا، پروانه‌ای، باز شدن ساق پا، خم شدن ساق پا، خم و باز شدن ساعد) شامل ۳ ست با ۸ تا ۱۲ تکرار (۳۰ لی ۶۰ ثانیه استراحت بین تکرارها و ۹۰-۶۰ ثانیه استراحت بین ست‌ها). گروه استقامتی تمرین هر ۴ روز را مشابه بخش استقامتی در گروه ترکیبی انجام دادند. قبل و پس از ۱۲ هفته، مقادیر اپلین، گلوکز انسولین، نیمرخ لیپیدی در گروه‌ها اندازه‌گیری شد. تحلیل داده‌ها با آنوا یکسویه در سطح $p < 0/05$ با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام شد.

یافته‌ها: سطوح پلاسمایی اپلین در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت ($p=0/0001$). مقادیر HDL-C در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت ($p=0/043$)، شاخص حساسیت انسولینی مقادیر گلوکز و انسولین در بین سه گروه تفاوت قابل ملاحظه‌ای نداشت.

نتیجه‌گیری: این پژوهش نشان داد ۱۲ هفته تمرین ترکیبی و استقامتی سبب کاهش معناداری بر اپلین پلاسمایی شده و هر دو شیوه تمرینی HDL-C را افزایش داده و کلیه این تغییرات مستقل از تغییر شاخص حساسیت انسولینی رخ داده است.

واژگان کلیدی: اپلین، شاخص حساسیت انسولینی، اضافه وزن، تمرینات ترکیبی، تمرین مقاومتی

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران

* **نشانی:** خراسان رضوی، سبزوار، توحید شهر، دانشگاه حکیم سبزواری، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، کد پستی: ۹۶۱۱۷۹۷۶۸۷ تلفن: ۰۵۱-۴۴۴۱۰۱۰۴، پست الکترونیک: raskari@hsu.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۰۴/۲۸

تاریخ درخواست اصلاح: ۱۳۹۴/۰۴/۲۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۳/۰۷

مقدمه

اضافه وزن و چاقی هنوز معضل اصلی در بسیاری از کشورها است [۱]. شیوع چاقی با بیماری‌های متابولیکی، بیماری‌های خطرناک قلبی - عروقی، فشار خون و کاهش تحمل گلوکز همراه است [۲].

گسترش ذخیره بافت چربی سبب اضافه وزن و چاقی می‌گردد [۳]، اما امروزه دیگر بافت چربی تنها عامل ذخیره انرژی محسوب نمی‌شود و نقش اساسی در متابولیسم گلوکز، چربی و ترشح تعداد زیادی عوامل هورمونی و آدیپوکاین را بر عهده دارد [۴]. افزایش بافت چربی احشایی عاملی اساسی در بروز خطر بیماری‌های متابولیکی - قلبی به‌شمار رفته و در زنان ارتباط بیشتری بین این بافت و ترشحات آدیپوکاینی و بیماری قلبی عروقی دیده می‌شود [۵]. اپلین یکی از این آدیپوکاین‌ها بوده که توسط بافت چربی، سلول‌های بنیادی عروقی و قلب تولید می‌شود، مقدار آن با چاقی و سطوح انسولین، افزایش می‌یابد [۶]. اپلین به‌صورت پیش اسیدآمینه‌ای وجود دارد که طی فرآیندهای متفاوتی به اجزای پپتیدی کوچک‌تر تقسیم شده و به صورت اپلین ۳۶، ۱۷، ۱۳، ۱۲ و ۱۰ نام‌گذاری شده است و ازدیاد آن منجر به افزایش رشد و ذخایر سلول‌های چربی و توسعه عروق زایی این بافت و تجمع بیشتر آن خواهد شد [۷]. غلظت اپلین پلاسمای در افرادی با مقاومت انسولینی افزایش یافته و افزایش ترشح انسولین تحریک شده با گلوکز در لوزالمعده سبب کاهش حضور اپلین شده است [۸]. اپلین سبب افزایش برداشت گلوکز در عضله نعلی شده است [۹]. اثر اولیه آن را افزایش حساسیت انسولینی معرفی می‌کنند [۱۰].

فعالیت‌های ورزشی در افراد چاق و دارای اضافه وزن، دیابتی‌ها و غیردیابتی‌ها با افزایش حساسیت انسولینی همراه شده است [۱۰-۱۲]. ارتباط مثبتی بین سطوح اپلین در زنان و کودکان چاق دیده شده است [۱۳].

تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرینات استقامتی تناوبی با تکیه بر سوخت گلیکوکژن عضلانی، همراه با تخلیه این مخازن سبب بهبود متابولیسم چربی‌ها در بدن شده، به‌کارگیری آن‌ها برای تأمین انرژی را افزایش می‌دهد [۱۴]. این نظریه نیز وجود دارد که تمرینات ترکیبی (مقاومتی - استقامتی) مشابه با تمرینات استقامتی سبب کاهش وزن بدن می‌شود، اما اثرات مثبت کمتری بر حساسیت انسولینی و عوامل اندوتلیالی و رهایش

شاخص‌های پیش‌انتهایی و آدیپوکاینی دارد [۱۵]. گفته می‌شود تمرین‌های ترکیبی و تمرین مقاومتی، به‌ترتیب اثرات بهینه‌تری بر عوامل متابولیکی و نیمرخ لیپیدی بر جای می‌گذارند. وضعیت فوق می‌تواند ناشی از کسب توده خالص بیشتر بوده که به لحاظ متابولیکی بافتی توانمند و فعال می‌باشد [۱۷، ۱۶]. ازدیاد اپلین با افزایش عروق زایی در بافت چربی منجر به افزایش رشد و ذخایر سلول‌های چربی می‌شود [۷]. در پی بررسی اثر تمرین بر بافت چربی و ترشحات آدیپوکاینی ۸ هفته تمرین استقامتی با افزایش اپلین در عضلات و نه بافت چربی همراه شده که این وضعیت را ناشی از فعالیت AMP حلقوی و کلسیم معرفی نموده و تغییری را در میزان اپلین پلاسمایی مشاهده نکرده‌اند [۱۸].

با توجه به نتایج پژوهش‌های فوق به‌نظر می‌رسد افزایش ترشح اپلین، واکنشی جبرانی به وضعیت مقاومت انسولینی بوده و از آنجایی که چاقی و اضافه وزن عامل مهمی در کاهش حساسیت انسولینی به شمار می‌رود [۶، ۵]، بررسی شیوه‌های تمرینی که تأثیر بهینه‌تری بر متابولیسم چربی و بهبود ترکیب بدنی (افزایش بافت عضلانی) در افراد دارای اضافه وزن دارند، ضروری به‌نظر می‌رسد.

بررسی‌های ما تا این‌جا نشان می‌دهد که اندک مطالعاتی که در ارتباط با اپلین و فعالیت‌های ورزشی صورت گرفته یا به صورت تک جلسه‌ای و پاسخ کوتاه مدت بوده، و یا صرفاً از تمرینات استقامتی استفاده شده است، و نتایج موجود نیز همسانی نداشته است؛ بنابراین با توجه به ویژگی‌های این دو شیوه تمرینی، هدف پژوهش حاضر بررسی و مقایسه اثر یک دوره تمرینات ترکیبی استقامتی مقاومتی و استقامتی بر غلظت پلاسمایی اپلین و شاخص حساسیت انسولینی با توجه به تغییرات احتمالی در نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدنی در دختران دارای اضافه وزن می‌باشد، تا به پاسخ این سوال برسیم که آیا بین انجام دو نوع تمرین ترکیبی و استقامتی بر تغییرات پلاسمایی اپلین و حساسیت انسولینی تفاوتی در این افراد وجود دارد؟

روش‌ها

در این تحقیق از افراد داوطلب واجد شرایط در دسترس با دامنه سنی ۲۵-۳۰ سال (داشتن نمایه توده بدنی بین ۲۵ تا ۳۰، سالم و

تعدادی از آن‌ها به دلیل عدم شرکت دو جلسه پیاپی در دوره تمرینی و نیز به دلایل شخصی، از طرح خارج شده که در نهایت بررسی‌ها بر روی داده‌های ۳۳ نفر (۱۲ نفر گروه استقامتی، ۱۱ نفر گروه ترکیبی و ۱۰ نفر گروه کنترل) انجام شد.

بدون فعالیت منظم ورزشی) ۴۵ نفر انتخاب و به صورت تصادفی در سه گروه تقسیم شدند (جدول ۱). افراد با پُر کردن رضایت‌نامه، فرم پزشکی و پرسشنامه آمادگی فعالیت بدنی توسط پزشک گروه معاینه شدند و سه نفر از آزمودنی‌های علامت‌دار، از طرح تحقیق کنار گذاشته شدند و در نهایت

جدول ۱- ویژگی‌های آزمودنی‌های تحقیق

شاخص‌ها	گروه استقامتی	گروه ترکیبی	گروه کنترل
سن (سال)	۲۱±۲/۴	۲۰±۱/۷	۲۰/۸±۱/۶
قد (سانتی‌متر)	۱۶۱/۲±۶/۳	۱۵۹±۶/۵	۱۵۸/۳±۳/۲
وزن (کیلوگرم)	۷۵/۹±۹/۵	۷۴/۳±۸	۷۲/۲±۶/۹
نمایه توده بدن (وزن: کیلوگرم/مجدور قد به متر)	۲۹/۱±۱/۸	۲۹/۳±۰/۷	۲۹±۰/۸

مقادیر به صورت انحراف معیار ± میانگین نوشته شده است.

تا دوازدهم ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه اعمال شد [۱۹]. در هر جلسه ۲۰-۱۵ دقیقه تمرینات مربوط به گرم و سرد کردن بوده و استراحت بین تناوب‌ها، فعال با حرکات متعادل و دویدن‌های نرم و حرکات کششی تا ضربان را به ۱۳۰-۱۲۰ ضربه در دقیقه برساند. گروه تمرینات ترکیبی، ۲ روز در هفته را مشابه با گروه استقامتی به تمرینات می‌پرداختند، ۲ روز دیگر را در ۷ ایستگاه شامل (قایقی، پرس پا، پروانه‌ای، اکستنشن زانو، فلکشن ساعد، اکستنشن ساعد، فلکشن زانو) سه ست، هر ست ۱۲-۸ تکرار، استراحت بین تکرارها ۳۰ ثانیه و بین ایستگاه‌ها ۹۰-۶۰ ثانیه منظور شد. شدت تمرینات براساس ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه محاسبه و به ترتیب از هفته اول تا هشتم ۶۰ درصد، ۶۵ درصد، ۷۰ درصد، ۷۵ درصد، ۷۵ درصد، ۷۵ درصد، ۸۰ درصد و ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه بود که در ۴ هفته پایانی ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه اعمال شد [۲۰].

برای آشنایی افراد با نحوه اجرای تمرین‌ها، ۲ الی ۳ هفته قبل از شروع برنامه اصلی، آن‌ها با سالن‌های محل تمرین، دستگاه‌های وزنه و نحوه ضربان‌گیری از ناحیه ورید گردنی و استفاده از ساعت ضربان‌سنج پلار (برای کنترل ضربان قلب حین فعالیت) آشنا شده و توضیح لازم برای آن‌ها ارائه شد. برنامه تمرینی آن‌ها در گروه استقامتی ۴ روز در هفته با رعایت اصل اضافه‌بار به‌طور فزاینده از اولین هفته شروع و تا پایان هفته دوازدهم ادامه پیدا کرد (جدول ۲). شدت تمرینات براساس ۶۰ الی ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه طراحی و در قالب دویدن‌های تناوبی از ۵ تکرار ۳ دقیقه‌ای شروع و تا ۱۳ تکرار ۳ دقیقه‌ای به اتمام رسید. استراحت بین تکرارها در دو هفته اول ۲ دقیقه و در سایر هفته‌ها ۱ تا ۱/۳ دقیقه و در ۴ هفته پایانی ۱ دقیقه منظور شد. شدت تمرینات به صورت موجی از هفته اول تا هشتم به ترتیب ۶۰ درصد، ۶۵ درصد، ۷۰ درصد، ۷۰ درصد، ۷۵ درصد، ۷۵ درصد، ۸۰ درصد، ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و هفته‌های نهم

جدول ۲- برنامه تمرینی ارائه شده به گروه‌ها طی ۱۲ هفته

هفته‌ها	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲
تمرینات استقامتی	۶۰	۶۵	۷۰	۷۵	۷۰	۷۵	۸۰	۷۵	۸۰	۸۰	۸۰	۸۰
(شدت درصدی از HR _{max})	۵*۳	۶*۳	۷*۳	۸*۳	۹*۳	۱۰*۳	۱۱*۳	۱۲*۳	۱۳*۳	۱۳*۳	۱۳*۳	۱۳*۳
تمرینات قدرتی	۶۰	۷۵	۷۰	۷۵	۷۰	۷۵	۸۰	۷۵	۸۰	۸۰	۸۰	۸۰
(شدت درصدی از IRM)												

تعداد ایستگاه‌ها: ۷ ست‌ها: ۳ تکرارها: ۱۲-۸ زمان استراحت بین ایستگاه‌ها: ۲-۱

بین تکرارها: ۳۰ ثانیه بین ست‌ها: ۹۰-۶۰ ثانیه

۵:۰:۵ تکرار سه دقیقه‌ای، شدت براساس درصدی از HR_{max} و درصدی از IRM

برای اندازه‌گیری سطوح اپلین با استفاده از کیت (Human Apelinus ABIO BIOTHECH Co) حساسیت ۷/۸ pg/ml و ضریب تغییرات درونی ۱/۸ درصد با شیوه الیزا برآورد شد. برای اندازه‌گیری حساسیت انسولینی از مدل ارزیابی HOMA-IR (Homestatic model assessment) و از فرمول زیر استفاده شد [۲۱]:

$HOMA = \frac{X(\mu\text{mol/ml}) \times \text{glucose (mmol/dl)}}{22.5}$
 برای ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای گروه‌ها در هفته اول، پنجم و دوازدهم از یادآمدهای غذایی ۲۴ ساعته (۲ روز کاری و ۲ روز تعطیل) استفاده شد. جمع آوری این اطلاعات توسط آلبوم غذایی [۲۲] صورت گرفت و سپس کلیه اطلاعات به نرم افزار (Nutrition_{four}) N4 منتقل شد و میانگین مصرف انرژی روزانه آزمودنی‌ها در سه بازه زمانی مذکور تعیین گردید. برای تحلیل داده‌ها از شیوه آماری تحلیل آنوا یکسویه و آزمون تعقیبی LSD استفاده (جداول ۳ و ۴ و ۵) شد.

از آزمودنی‌ها ۲۴ ساعت قبل از شروع و برای رهایی از اثرات حاد آخرین جلسه تمرینی ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی به صورت ۱۲-۸ ساعت ناشتایی شبانه، در وضعیت نشسته از سیاهرگ پیش بازویی، نمونه خونی گرفته شد و در لوله‌ای حاوی EDTA ریخته و توسط سانتریفوژ طی ۵ دقیقه با ۷ هزار دور در دقیقه سانتریفوژ شد، پلاسمای آن‌ها جدا در میکروتیوب‌هایی در فریزر -۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. برای اندازه‌گیری نیمرخ لیپیدی شامل HDL-c, CHOL, TG, LDL-c از شیوه آنزیمی، فتومتریک استفاده شد که به ترتیب ضریب تغییرات درونی و حساسیت آن: ۲/۳ درصد و ۱ mg/dl، ۲/۷ درصد و ۳ mg/dl، ۳/۵ درصد و ۱ mg/dl، ۳/۷ درصد و ۱ mg/dl بوده و کلیه کیت‌ها از شرکت پارس آزمون تهیه شد. برای اندازه‌گیری انسولین از کیت انسولین الیزا مرکوریا (از کشور سوئد) به روش الیزا، استفاده شد (ضریب تغییرات درونی ۵/۹ درصد و حساسیت ۱ μu/2)، گلوکز نیز با کیت شرکت پارس آزمون با ضریب تغییرات درونی ۲/۳ درصد و حساسیت ۵ mg/dl به شیوه فتومتریک - آنزیمی سنجیده شد.

جدول ۳- نتایج تحلیل آنوا برای اپلین، گلوکز، انسولین و نیمرخ لیپیدی در گروه‌های مورد مطالعه

شاخص‌ها	وضعیت	گروه استقامتی	گروه ترکیبی	گروه کنترل	ارزش F
اپلین	پایه	۳۷/۱±۲۷/۲	۲۳/۹±۱۱/۸	۳۷/۰±۲۵/۱	۱/۲۵۹
میکروگرم/دسی لیتر	بعد از تمرین	* ۳۵/۲±۲۷	* ۲۱±۱۲/۴	۴۰±۲۴/۴	۱۰/۴۴
گلوکز	پایه	۹۰/۹±۴/۱	۹۵/۰۹±۶/۳	۹۰/۶±۳/۵	۲/۹۰
میلی گرم /دسی لیتر	بعد از تمرین	۹۰/۳±۴	۹۳/۳±۷/۲	۹۳/۳±۵/۱	۲/۹۳
انسولین	پایه	۱۴/۵±۵/۵	۱۴/۰±۳/۴	۱۲/۱±۶/۵	۰/۵۹۷
میلی یونیت /لیتر	بعد از تمرین	۱۳/۹±۶/۳	۱۳/۴±۳/۷	۱۳/۲±۶/۲	۱/۳۹
کلسترول تام	پایه	۱۳۲/۶±۱/۹	۱۴۱±۱۸/۶	۱۴۲/۶±۲۸/۳	۰/۶۵۹
میلی گرم/دسی لیتر	بعد از تمرین	۱۲۷/۵±۱۷/۲	۱۳۳/۷±۱۹/۲	۱۳۹/۸±۲۸/۳	۰/۳۲۴
کلسترول کم چگالی	پایه	۹۲/۶±۱۷/۱	۹۳/۹±۱۴/۲	۹۲/۴±۲۴	۰/۱۹۱
میلی گرم/دسی لیتر	بعد از تمرین	۹۳/۹±۱۶	۹۳/۴±۱۵/۳	۹۲±۶/۳	۰/۲۲۹
کلسترول پرچگالی	پایه	۴۰/۸±۵/۳	۴۰/۲±۶/۷	۴۲±۶/۲	۰/۲۲۹
میلی گرم/دسی لیتر	بعد از تمرین	* ۴۱/۹±۵/۷	* ۴۱/۸±۶	۴۱/۲±۵/۲	۳/۴۸
شاخص حساسیت انسولینی	پایه	۳/۲±۱/۱	۳/۱±۰/۶	۲/۷±۱/۷	۰/۴۴۱
(HOMA) میلی گرم/دسی لیتر	بعد از تمرین	۳±۱/۳	۳/۷±۰/۶	۳±۱/۶	۰/۶۹۴

* نشانه معناداری است $p < 0/05$ ، نمرات به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده است.

جدول ۴- نتایج آزمون تعقیبی LSD در شاخص (HDLmg/dl) بین گروه‌های مورد مطالعه

گروه‌ها	اختلاف میانگین‌ها استقامتی ارزش P	اختلاف میانگین‌ها ترکیبی ارزش P	اختلاف میانگین‌ها کنترل ارزش P
استقامتی	-	-۰/۴۸۷۸۸ $p = ۰/۵۸۸$	+۱/۸۵۶۶۷ $p = ۰/۰۵۰^*$
ترکیبی	۰/۴۸۷۸۸ $p = ۰/۵۸۸$	-	۲/۳۴۴۵۵ $p = ۰/۰۱۸^*$
کنترل	-۱/۸۵۶۶۷ $p = ۰/۰۵۰^*$	-۲/۳۴۴۵۵ $p = ۰/۰۱۸^*$	-

* سطح معنی داری $p \leq ۰/۰۵$ می‌باشد

جدول ۵- نتایج آزمون تعقیبی LSD در شاخص اپلین (mg/dl) بین گروه‌های مورد مطالعه

گروه‌ها	اختلاف میانگین‌ها استقامتی ارزش P	اختلاف میانگین‌ها ترکیبی ارزش P	اختلاف میانگین‌ها کنترل ارزش P
استقامتی	-	-	-۴/۷۵۳ $p = ۰/۰۴۳^*$
ترکیبی	-	-	-۶/۶۱۵ $p = ۰/۰۰۷^*$
کنترل	-	-	-

* سطح معنی داری $p \leq ۰/۰۵$ می‌باشد

کلمگروف استفاده شد و آزمون تحلیل واریانس یکسویه از داده‌های اولیه، قبل از تمرین عدم معناداری را در کلیه متغیرها نشان داد. ($p > ۰/۰۵$) کلیه محاسبات آماری توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام شد.

برای تفاوت میانگین داخل گروهی از آزمون تی زوجی استفاده (جدول ۶) و برای وضعیت کالری سنجی از تحلیل آنوا با اندازه‌گیری تکراری (جدول ۷ و ۸) و سطح معناداری برای کلیه آزمون‌ها $p < ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. برای ارزیابی اولیه از توزیع طبیعی داده‌ها، آزمون اسمیرنوف -

جدول ۶- نتایج تحلیل آزمون تی زوجی برای ترکیب بدنی در گروه‌های مورد مطالعه

شاخص‌ها	آزمودنی‌ها			
	گروه استقامتی	گروه ترکیبی	گروه کنترل	ارزش T
وزن (Kg)	قبل از تمرین	۷۵/۹۵±۹/۵۲	۷۴/۳۶±۸/۰۷	۰/۷۵۹
	بعد از تمرین *	*۷۲/۲۵±۹/۲۴	*۷۰/۶۳±۷/۹۱	۰/۵۸۳
نمایه توده بدن (kg/m^2)	قبل از تمرین	۲۹/۱۰±۰/۸۷	۲۹/۳۷±۰/۷۵	۸/۰۶
	بعد از تمرین	*۲۷/۶۵±۰/۶۴	*۲۷/۶۱±۰/۱۹	۱/۰۱۳
درصد چربی	قبل از تمرین	۳۸/۱۲±۳/۹۲	۳۹/۴۰±۴/۰	۸/۹۳
	بعد از تمرین	*۳۵/۵۴±۴/۳۷	*۳۵/۹۶±۲/۸۲	۱/۹۱۳
وزن خالص (کیلوگرم)	قبل از تمرین	۴۳/۷۳±۵/۵۸	۴۱/۷۵±۵/۱۰	۱/۰۳۷
	بعد از تمرین	۴۳/۲۷±۶/۲۴	*۴۲/۸۰±۲/۶۳	۰/۷۰۷
WHR (Cm)	قبل از تمرین	۰/۹۰±۰/۰۲۷	۰/۹۲±۰/۰۳	۵/۶۱۰
	بعد از تمرین	*۰/۸۷±۰/۰۳۷	*۰/۸۸±۰/۲۷	۰/۶۶۲

* نشانه معناداری است $p < ۰/۰۵$ ، نمرات به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده است.

جدول ۷- میانگین کالری (کیلو کالری) دریافتی روزانه در سه مرحله زمانی در گروه‌های مورد مطالعه

زمان‌ها	تمرینات استقامتی	تمرینات ترکیبی	کنترل
هفته اول	۱۲۱۸/۰۰ ± ۲۶۶/۱۹	۱۳۳۱/۴۵ ± ۲۷۹/۸۰	۱۲۳۷/۵۰ ± ۲۲۳/۶۷
هفته ششم	۱۳۲۰/۸۳ ± ۴۲۲/۴۴	۱۲۸۵/۰۹ ± ۲۱۰/۸۳	۱۱۲۱/۸۰ ± ۲۷۳/۴۰
هفته دوازدهم	۱۲۲۱/۵۰ ± ۲۰۶/۱۸	۱۲۶۱/۸۱ ± ۲۰۲/۹۶	۱۳۸۷/۲۰ ± ۲۸۲/۷۸

نمرات به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده است.

جدول ۸- نتایج تحلیل واریانس برای کالری مصرفی آزمودنی‌ها در گروه‌های تحقیق

شاخص	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	ارزش F
زمان	۳۷۵۳۵/۱۸۴	۲	۱۸۷۶۷/۵۹۲	۰/۲۷۱
زمان × گروه	۴۴۰۹۵۶/۱۸۴	۴	۱۱۰۲۳۹/۰۴۶	۱/۵۹۳

یافته‌ها

طبق جدول ۳، ۴، ۵ و یافته‌های این تحقیق نشان می‌دهد که، مقادیر اپلین در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت ($p=0/0001$) اما تفاوتی بین دو گروه تمرینی دیده نشد ($p=0/202$) (نمودار ۱). به غیر از HDL که در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری را نشان داد ($p=0/043$) (نمودار ۲)، بقیه عوامل نیمرخ لیپیدی در بین گروه‌ها، تفاوتی را نشان ندادند ($p=0/507$). میزان میانگین انرژی مصرفی آزمودنی‌ها نیز در ابتدای دوره، هفته پنجم و دوازدهم تفاوت معناداری نداشت.

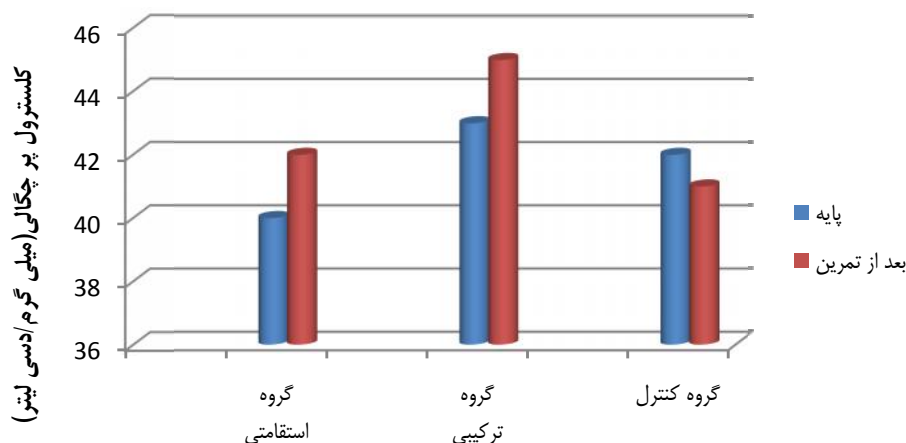
برای آگاهی از اثر بخشی احتمالی تمرین‌های اعمال شده به واسطه تغییرات ترکیب بدنی و احتمال تأثیر آن بر ترشحات اپلینی، اندازه‌گیری ترکیب بدن آزمودنی‌ها توسط دستگاه تجزیه و تحلیل بدن مدل inbody 30 (ساخت کشور کره) انجام شد. توان هوازی بیشینه آن‌ها نیز (VO_{2max}) با استفاده از آزمون دو یک مایل ارزیابی شد، به گونه‌ای که در این آزمون باید مسافت یک مایل را با دویدن متوسط طوری که ضربان قلب آزمودنی‌ها بیش از ۱۸۰ ضربه در دقیقه نباشد، طی کرده و سپس از فرمول زیر محاسبه شد [۱۹].

(ضربان قلب به دقیقه) $0/1928 - (زمان به دقیقه) 1/438 -$

(وزن بدن به کیلوگرم) $VO_{2max} = 100/5 - 0/1636$



نمودار ۱- مقایسه میانگین اپلین در بین گروه‌های تحقیق



نمودار ۲- مقایسه میانگین HDL در گروه‌های تمرینی

استقامتی سبب کاهش قابل ملاحظه‌ای در مقادیر اپلین پلاسمایی دختران دارای اضافه وزن شد، همچنین مقادیر HDL پلاسمایی را افزایش معناداری داد و کلیه این تغییرات مستقل از حساسیت انسولینی صورت گرفت. نتایج این پژوهش با مطالعات Sheibanis و همکاران (۲۰۱۲) [۲۳]، Krist و همکاران (۲۰۱۳) [۲۴]، ضیابری و همکاران (۱۳۹۲) [۲۵] همخوانی داشته ولی با نتایج مطالعات Kadoglou و همکاران (۲۰۱۲) [۲۶]، شیبانی و همکاران (۱۳۹۲) [۲۷]، کاظمی و همکاران (۱۳۹۳) [۲۸] و مطالعه دیگری از ضیابری و همکاران (۱۳۹۲) [۲۵] مطابقت ندارد. از دلایل بروز این تفاوت‌ها در شاخص‌های اصلی این تحقیق می‌توان به این نکته اشاره کرد که آزمودنی‌ها در تحقیقات انسانی دارای دیابت نوع دو بوده‌اند و اختلاف مقادیر پایه افراد مذکور سبب شده است که افزایش حساسیت انسولینی به دنبال تمرین‌های اعمال شده مشاهده شود و البته این شرایط ممکن است با افزایش مقادیر اپلین به نقش جبرانی آن برای افزایش حساسیت انسولینی مرتبط باشد، همان‌طور که در مقالات بیان شده در این تحقیق به آن اشاره کرده‌ایم. البته در مطالعات حیوانی نیز، حیوانات دیابتی شده‌اند و بعد در دوره‌های تمرینی قرار گرفته‌اند.

نتایج جدول ۶ نشان می‌دهد که در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل کاهش وزن ($p=0/002$) و نمایه توده بدنی معنادار بود. ($p=0/01$) اما شاخص درصد چربی تنها در گروه ترکیبی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری را نشان داد. ($p=0/039$) همچنین شاخص محیط کمر به لگن (WHR) تنها در گروه ترکیبی نسبت به گروه کنترل کاهش معناری داشت. ($p=0/016$) توان هوازی بیشینه در هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت ($p=0/003$).

کلیه شاخص‌های ترکیب بدنی در گروه‌های تمرینی بعد از دوره تمرینی نسبت به وضعیت پایه کاهش معناداری نشان داد ($p=$), به غیر از WHR و توده بدون چربی که تنها در گروه تمرینات ترکیبی به ترتیب کاهش ($p=0/001$) و افزایش ($p=0/036$) معناداری را نسبت به مقادیر پایه نشان داد.

طبق اطلاعات جداول ۷ و ۸، بین گروه‌های این پژوهش تفاوتی در مقادیر کالری مصرفی مشاهده نشد ($p=0/188$).

بحث

یافته‌های این پژوهش نشان داد که انجام ۱۲ هفته تمرینات از نوع ترکیبی (قدرتی - استقامتی) و

روزانه افراد باشد، چرا که همراه با فعالیت، شرکت کنندگان رژیم عادی غذایی خود را ادامه داده‌اند.

کاهش فعالیت لیپاز TG کبدی (HTGL) و کاهش غلظت پروتئین انتقال دهنده کلسترول استر (CETP) بر اثر تمرینات ترکیبی و استقامتی مشاهده شده است [۳۷].

محققین بر این اعتقاد هستند که افزایش فعالیت لیپاز عضلانی بر اثر تمرین‌های ورزشی عامل کاهش ساخت TG و کند شدن کاتابولیسم HDL است، شاید بتوان افزایش HDL را در تحقیق حاضر با این سازوکار مرتبط دانست. Sheibanis و همکاران طی ۸ هفته تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه شاهد کاهش مقادیر اپلین پلاسمایی در زنان چاق بودند [۲۳]. در چندین مطالعه افزایش مقادیر اپلین پلاسمایی در افراد چاق گزارش شده است [۴۰-۳۸]. در این تحقیق نیز بین مقادیر پایه آزمودنی‌ها قبل و بعد از دوره‌های تمرینی اختلاف معناداری دیده شد، بدین مفهوم که مقادیر پایه اولیه در دختران دارای اضافه وزن بالاتر بود.

ضیابری و همکاران بعد از ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط، کاهش سطوح پلاسمایی اپلین و افزایش حساسیت انسولینی را در زنان مبتلا به دیابت نوع دو گزارش دادند. آن‌ها دلیل این نتیجه را بهبود ترکیب بدن و تعدیل متابولیسم چربی‌ها بر اثر تمرینات استقامتی بیان می‌کنند. ما نیز به دنبال دوره‌های تمرینی تغییرات بهینه‌ای را در شاخص‌های ترکیب بدنی واپلین و نه حساسیت انسولینی مشاهده کردیم، که عدم ابتلاء به دیابت نوع دو در آزمودنی‌های ما می‌تواند دلیل این اختلاف باشد. اما همین محققان در مطالعه‌ای دیگر اختلافی در سطوح این متغیرها در بین زنان سالم دارای اضافه وزن مشاهده نکردند [۲۶]. آن‌ها شدت و مدت تمرین اعمال شده را برای ایجاد تغییرات ناکافی معرفی می‌کنند، دوره تمرینی و شدت تحقیق حاضر بیشتر از برنامه محققین فوق بوده و به نظر برای ایجاد تغییرات کافی بوده است.

در یک مطالعه حیوانی، ۶ هفته تمرین تردمیل در موش‌های دیابتی، با بهبود مقاومت انسولین و افزایش اپلین همراه شده است، پژوهشگران فوق نقش جبرانی اپلین را در این بهبود موثر می‌دانند، البته نتایج مطالعات حیوانی قابل قیاس

از عوامل اختلاف دیگر در برخی از این تحقیقات که تفاوتی را در مقادیر اپلین بر اثر تمرینات مشاهده نکرده‌اند، می‌تواند تفاوت در طراحی تمرین باشد، چرا که شاخص‌های تمرینی مثل طول دوره تمرینی، شدت و نوع و حجم تمرین می‌تواند بر نتایج اثرگذار باشد. نقش بافت چربی - به‌عنوان یک اندام ترشحی درون‌ریز که همراه با ترشح تعداد زیادی هورمون و سایتوکاین‌های پیش‌التهابی است، اهمیت آن را به‌عنوان مرکزی برای التهاب نمایان می‌سازد [۲۹]. التهاب‌های با درجه پایین کلیدی در آسیب‌شناسی مقاومت انسولینی، دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی عروقی است که با دیابت ناشی از چاقی همراه هستند [۳۰].

اپلین، یکی از آدیپوکاین‌هایی است که تأثیر مستقیمی بر کنترل گلوکز و حساسیت انسولینی دارد [۳۱].

در مطالعات حیوانی دیده می‌شود که کمبود اپلین سبب تحمل غیرطبیعی گلوکز و با افزایش انسولین و کاهش سطوح آدیپونکتین همراه شده است [۳۲]. افزایش اپلین با چاقی و اضافه وزن، می‌تواند ناشی از افزایش اسیدهای چرب آزاد در این افراد باشد چرا که عنوان می‌شود حضور این آدیپوکاین منجر به کاهش ورود اسید چرب آزاد به داخل جریان خون شده و همچنین سبب افزایش مصرف آن می‌شود. البته با توجه به گزارشاتی که در آن‌ها، افزایش [۳۳] کاهش [۳۴] و یا هیچ تغییری [۳۵] در دریافت غذا، ارائه می‌کنند، سازوکارها هنوز خیلی واضح نیست، در افراد چاق سطوح اپلین ارتباط مثبتی را با نمایه توده بدن، تری گلیسرید و شاخص مقاومت انسولینی نشان داده است [۱۳].

تمرینات هوازی به همراه کاهش دریافت غذا سبب بهبود وضعیت کلسترول تام، LDL-C و TG شده است ولی اثری بر HDL-C در افراد بزرگسال دارای اضافه وزن نداشته است. محققین در پژوهش فوق این نتیجه را ناشی از کاهش وزن و کاهش در دریافت چربی تام قلمداد می‌کنند [۳۶]. ما در پژوهش حاضر نتیجه متفاوتی گرفته‌ایم و با افزایش HDL-C و عدم تغییر سایر عوامل نیمرخ لیپیدی مواجه شدیم، ممکن است این موضوع به دلیل ماهیت تحقیق و عدم محدودیت در رژیم غذایی عادی غذایی

پژوهش حاضر، کاهش محیط کمر به لگن (WHR^4) را در گروه تمرینات ترکیبی مشاهده کردیم و شاخص WHR ، به عنوان عامل نسبتاً معتبری در تجمع چربی مرکزی معرفی می‌شود [۴۴].

با کاهش چربی‌های ذخیره‌ای در این ناحیه شاهد کاهش ترشح اپلین هم بودیم. ما تغییرات فوق را مستقل از حساسیت انسولینی مشاهده کردیم. گفته می‌شود تمرینات ترکیبی قدرتی - استقامتی اثر مشابهی بر کاهش وزن دارد ولی اثر مثبت کمتری را بر حساسیت انسولینی ایفا می‌کند [۲۴].

البته آزمودنی‌ها در این پژوهش دیابتی نبوده و شاید تفاوت مقادیر پایه آن‌ها نسبت به آزمودنی‌های دارای دیابت سبب عدم معناداری در بهبود حساسیت انسولینی شده باشد. همان‌طور که گفته می‌شود کاهش وزن و نمایه توده بدنی ناشی از تمرین ورزشی در افراد دیابتی نوع دو همراه با کاهش اپلین پلاسمایی و افزایش حساسیت انسولینی بوده است [۲۴].

البته افزایش تمرینات هوازی طولانی مدت را حتی در غیاب کاهش وزن، در افراد دیابتی نوع دو عامل تغییر اپلین پلاسمایی معرفی می‌کنند [۲۴]. و به دلیل این که این افزایش با بهبود حساسیت انسولینی همراه شده است، و مستقل از کاهش وزن نیز بوده، آن را مرتبط با سازوکارهای درگیر در مصرف انرژی بر اثر اپلین و اثر جبرانی آن بر مقاومت انسولینی معرفی می‌کنند [۲۶]. بنابراین وجود نتایج متفاوت، شناخت سازوکار عمل این آدیپوکاین نیاز به بررسی‌های بیشتر و دقیق‌تری دارد.

یک جلسه تمرین رست (Rast) با افزایش فشار خون و اپلین پلاسمایی همراه شده است [۲۷]، البته خواستگاه دیگر اپلین، بافت اندوتلیال عروقی است، و در مواجهه با افزایش فعالیت سیستم سمپاتیکی اپلین با اتصال به گیرنده‌اش، با فعال‌سازی $eNOS^6$ ، AKT^5 را فسفریله کرده و

با انسان نیست، اما در این مورد نیز دیابتی بودن عاملی اثر گذار بر تغییرات اپلین به نظر می‌رسد [۲۸].

در مطالعه حاضر، افراد به دنبال تمرینات ترکیبی و استقامتی، کاهش قابل ملاحظه‌ای در نمایه توده بدن و وزن را نشان دادند. با توجه به این که بین اپلین و نمایه توده بدنی همبستگی مثبتی گزارش می‌شود [۲۳]. وضعیت بهبود ترکیب بدنی افراد همراه با کاهش اپلین همراه شده است.

تمرینات ورزشی سبب افزایش کالری مصرفی می‌شود و حالت فوق ممکن است تولید $sirt1^1$ را افزایش داده و این پروتئین با تأثیر بر دو مسیر سبب کاهش ترشح اپلین شده باشد. $sirt1$ سبب مهار فاکتور هسته‌ای رونویسی $NFKB$ شده، این خود عامل تنظیم کننده کلیدی در التهاب است و سبب افزایش مسیرهای التهابی می‌شود، از طرفی پروتئین $sirt1$ مهار $PPAR^2$ را سبب شده که خود عامل اساسی در لیپوژنز می‌باشد، با کاهش مسیر لیپوژنز و کم شدن ذخایر چربی، ترشح آدیپوکاین التهابی آن و از جمله اپلین نیز کاهش یافته است [۴۲، ۴۱]. از طرف دیگر تمرینات تناوبی استقامتی در کنار تمرین‌های قدرتی ممکن است از طریق کیناز حساس به انرژی بر تنظیم $PGC-1^3$ اثر افزایش یافته داشته و این خود سبب تغییر تارهای نوع II_b به II_a شده و افزایش بیان آنزیم‌های میتوکندریایی را نیز به دنبال داشته و سبب بهبود متابولیسم چربی‌ها شده باشد [۴۳]. با توجه به این که در این پژوهش تغییرات مطلوبی در برخی از شاخص‌های ترکیب بدنی مشاهده شد، به نظر می‌رسد افزایش هزینه انرژی ناشی از تمرینات، توانسته باشد بر ذخایر و سوسترای مصرفی اثرگذار بوده و احتمال دارد شیوه‌های تمرینی اعمال شده از مسیر فعال‌سازی $Sirt$ ، عامل ایجاد نتایج حاضر باشد. $Krist$ و همکاران، اپلین را به عنوان شاخص پیش‌بینی تجمع چربی احشایی معرفی می‌کنند [۲۴].

آن‌ها به دنبال یک برنامه تمرینی ۴ هفته‌ای کاهش غلظت اپلین سرمی را گزارش می‌دهد که در بر گیرنده بهبود حساسیت انسولینی ناشی از تمرین ورزشی است. در

¹ Silent mating type in formatting regulation

² Peroxisome proliferators activated receptor gamma

³ Peroxisome proliferators activated receptor gamma coactivator 1-alpha

⁴ Waist-hip ratio

⁵ Protein kinase B

⁶ Endothelial Nitric Oxide Synthase

1. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, Eckel RH. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 2006; 26(5):968-76.
2. Daniel J, Dutton Dj, McLaren L. Explained and Unexplained Regional Variation in Canadian Obesity Prevalence. *Obesity* 2011; 19(7):1460-1468.
3. Blüher Ma. Adipose tissue dysfunction contributes to obesity related metabolic diseases. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2013 27(2): 163-177.
4. Ahima RS. Adipose Tissue as an Endocrine Organ. *Obesity* 2006; 14: 242S-249S.
5. Choi S H, KwakS H, LeeY, Moon M K, LimS, Park Y J and et al. Plasma vaspin concentrations are elevated in metabolic syndrome in men and are correlated with coronary atherosclerosis in women. *Clinical Endocrinology* 2011; 75(5): 628-635.
6. Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE. Review Adipose Tissue: The New Endocrine Organ? *A Review Digestive Diseases and Sciences journal* 2009; 54(9):1847-56.
7. Rayalam S1, Della-Fera MA, Krieg PA, Cox CM, Robins A, Baile CA. A putative role for apelin in the etiology of obesity. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 2008 11; 368(3):815-9.
8. Shiming Xu, Philip S. Tsao, Yue P. Apelin and insulin resistance: another arrow for the quiver? *J Diabetes* 2011; 3(3): 225-231.
9. Dray C, Knauf C, Daviaud D, Waget A, Boucher J, Buléon M. Apelin stimulates glucose utilization in normal and obese insulin-resistant mice. *Cell Metabolism* 2008; 8(5):437-445.
10. Yue P, Jin H, Aillaud M, Deng AC, Azuma J, Asagami T and et al. Apelin is necessary for the maintenance of insulin sensitivity. *The American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*. 2010; 298(1):E59-E67.
11. Karbowska J, Kochan Z. Role of adiponectin in the regulation of carbohydrate and lipid metabolism. *Journal of Physiology and Pharmacology* 2006; 57(6):103-113.
12. Lampman RM, Schteingart DE. Effects of exercise training on glucose control, lipid metabolism, and insulin sensitivity in hypertriglyceridemia and non-insulin dependent diabetes mellitus. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1991; 23(6):703-12.
13. Hong-jun BA, CHong-shan CH, Min-lian DU, Hua-mei MA, Yan-hong LI, Zhe SU, Qiu-li CH. Serum apelin and chemerin levels in female obese children and their correlation with

توسط ال آرژنین به انتشار NO کمک می‌کند و NO با افزایش مقدار گوانوزین منوفسفات حلقوی، گشادی عروق را در پی داشته و برای تنظیم کارایی قلبی استفاده می‌شود [۴۵]. البته تحقیق فوق به دنبال بررسی پاسخ اپلین به یک جلسه فعالیت ورزشی بوده و ما به بررسی سازگاری آن پرداخته‌ایم.

در پژوهش حاضر، هر دو شیوه تمرینی با بهبود ترکیب بدنی و کاهش اپلین پلاسمایی همراه شده است به نظر می‌رسد، تمرینات استقامتی با اثر بر کارایی کمی و کیفی میتوکندری‌ها، بر متابولیسم چربی [۴۶] اثرگذار باشند و تمرینات مقاومتی با تأثیر بر شرایط هورمونی بدن مثل هورمون رشد بر هیدرولازهای مثل فسفولیپاز شبه پانتین (PNPLA₃) [۴۷] تأثیر تحریکی و افزایشنده داشته و سبب کاهش ذخایر چربی شده و اثر سینرژیکی را در کنار این تمرینات بر ترشح اپلین اعمال کرده باشد.

در نهایت نتایج پژوهش حاضر بیان می‌کند، این احتمال وجود دارد که انجام ۱۲ هفته تمرین‌های استقامتی تناوبی یا ترکیبی (قدرتی - استقامتی) با بهبود ترکیب بدن و برخی از عوامل لیپیدی مانند افزایش HDL-c سبب متابولیسم بهینه چربی‌ها در دختران دارای اضافه وزن و کاهش آدیپوکاین اپلین شود. کلیه این تغییرات مستقل از حساسیت انسولینی می‌باشد. با توجه به این که دو شیوه تمرینی به کار رفته تفاوتی را در کاهش اپلین پلاسمایی، نشان ندادند، اما وجود تمرین قدرتی در کنار تمرین استقامتی با افزایش توده بدون چربی و کاهش چربی شکمی، شیوه‌ای است که انتخاب آن در افراد دارای اضافه وزن نسبت به تمرین استقامتی صرف مفیدتر به نظر می‌رسد.

سپاسگزاری

نویسندگان این مقاله، مراتب قدردانی خود را از مشاوره علمی جناب آقای دکتر علی اصغر رواسی و دکتر مهدی هدایتی ابراز می‌دارند، منابع مالی پژوهش حاضر توسط نویسنده مسئول تأمین شده است.

¹ Patatin-like phospholipase Domain Containings

- insulin resistance. *Chinese Journal of Pathophysiology* 2011; 10.
14. Hulston CJ, Venables MC, Mann CH, Martin C, Philp A, Baar K. Training with low muscle glycogen enhances fat metabolism in well-trained cyclists. *Medicine & science in sports & exercise* 2010; 42; 11: 2046 - 2055.
 15. Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Charles TJ, Piner LW, and et al. Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. *The American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism* 2011; 301: E1033-E1039.
 16. de Piano A, de Mello MT, Sanches Pde L, da Silva PL, Campos RM and et al. Long-term effects of aerobic plus resistance training on the adipokines and neuropeptides in nonalcoholic fatty liver disease obese adolescents. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2012, 24:1313-1324.
 17. Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL and et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2011; 60(9):1244-52.
 18. Besse-Patin A, Montastier E, Vinel C, Castan-Laurell I, Louche K, Dray C. 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.
 ۱۹. بومپا، تنودوراو. نظریه و روش‌شناسی تمرین (علم تمرین). ترجمه محمدرضا کردی، محمدرضا امیری، تهران، انتشارات سمت، چاپ اول، ۱۳۸۷.
 ۲۰. بومپا، تنودوراو. زمان بندی و طراحی تمرین قدرتی در ورزش. ترجمه حمید رجبی، حمید آقاعلی نژاد، معرفت سپاهکوهیان، تهران، انتشارات فر دانش پژوهان، چاپ اول، ۱۳۸۲.
 21. Bonora E, Formentini G, Calcaterra F, Lombardi S, Marini F, Zenari L. HOMA-estimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects: prospective data from the Verona Diabetes Complications Study. *Diabetes Care* 2002; 25(7):1135-41.
 ۲۲. غفارپور، معصومه؛ هوشیارراد، آناهیتا؛ کیانفر، هایده. آلبوم مواد غذایی. تهران، دنیای تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، ۱۳۸۶.
 23. Sheibanis H, Hanachi P, Refahiat MA. Effect of Aerobic Exercise on Serum Concentration of Apelin, TNF and Insulin in Obese Women. *Iranian Journal of Basic Medical Sciences* 2012; 15(6): 1196-1201.
 24. Krist J, Wieder K, Klötting N, Oberbach A, Krallisch S, Wiesner T, and 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.
 ۲۵. سعیدی ضیابری، ته‌مین‌ه؛ محبی، حمید؛ رحمانی نیا، فرهاد؛ هدایتی امامی، محمد حسن. نشریه فیزیولوژی ورزشی، زمستان ۹۲. دوره بیستم، شماره پنجم. ص ۱۱۵-۱۲۸.
 26. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, Liapis CD, Angelopoulou N. The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes. *Medical Science Monitor* 2012; 18(5):CR290-5.
 ۲۷. شهین شیبانی ۱، افسانه شمشکی ۲، پریچهرحناچی، اثر تمرین رست بر میزان آپلین پلاسما و فشار خون در زنان دوند. مجله دانشگاه علوم پزشکی قم ۹۱، دوره‌ی ششم، شماره سوم، پاییز، ص ۲۷-۳۱.
 ۲۸. کاظمی، فهیمه؛ ابراهیم، خسرو؛ زاهدی اصل، صالح. تاثیر تمرین هوازی بر غلظت پلاسما آپلین و مقاومت به انسولین در موشهای صحرایی دیابتی نوع ۲. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی خدمات بهداشتی- درمانی تبریز. مرداد و شهریور ۹۳. دوره سی و ششم، شماره سوم. ص ۶۷-۶۲.
 ۲۹. ویویان، اچ. هیوارد. اصول علمی تمرین‌های تخصصی آمادگی جسمانی. ترجمه عباسعلی گابین آمادگی جسمانی.
 30. Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigne C, Mazzucotelli A, Castan-Laurell I, Tack I, Knibiehler B, Carpenne C and et al. Apelin, a newly identified adipokine up-regulated by insulin and obesity.
 31. Piya MK, McTernan PG, Kumar S. Adipokine inflammation and insulin resistance: the role of glucose, lipids, and endotoxin. *Journal of Endocrinology* 2013; 216:T1-T15.
 32. Dray C, Knauf C, Daviaud D, Waget A, Boucher J, Buléon M and et al. Apelin stimulates glucose utilization in normal and obese insulin-resistant mice. *Cell Metabolism* 2008; 8(5):437-445.
 33. Yue P, Jin H, Aillaud M, Deng AC, Azuma J, Asagami T and et al. Apelin is necessary for the maintenance of insulin sensitivity. *The American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism* 2010; 298(1):E59-E67.

34. Valle A, Hoggard N, Adams AC, Roca P, Speakman JR. Chronic central administration of apelin-13 over 10 days increases food intake, body weight, locomotor activity and body temperature in C57BL/6 mice. *Journal of Neuroendocrinology* 2008; 20(1):79–84
35. Clarke KJ, Whitaker KW, Reyes TM. Diminished metabolic responses to centrally-administered apelin-13 in diet-induced obese rats fed a high-fat diet. *Journal of Neuroendocrinology* 2009; 21(2):83–89.
36. Dray C, Debard C, Jager J, Disse E, Daviaud D, Martin P and et al. Apelin and APJ regulation in adipose tissue and skeletal muscle of type 2 diabetic mice and humans. *The American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism* 2010; 298(6):E1161 E1169.
37. Kelley GA, Kelley KS, Roberts S, Haskell W. Combined effects of aerobic exercise and diet on lipids and lipoproteins in overweight and obese adults: a meta-analysis. *Journal of obesity* 2012; 2012:985902.
38. Martin ST. The effect of resistance, endurance, and combination exercise on lipid metabolism and non-traditional cardiovascular disease risk markers in previously untrained men. [dissertation]. Texas A&M University; 2008.
39. Higuchi K, Masaki T, Gotoh K, Chiba S, Katsuragi I, Tanaka K, Kakuma T, Yoshimatsu Apelin H. An APJ receptor ligand, regulates body adiposity and favors the messenger ribonucleic acid expression of uncoupling proteins in mice. *Endocrinology* 2007; 148:2690–2697.
40. Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigne C, Mazzucotelli A, et al. Apelin aewly identified adipokine up-regulated by insulin and obesity. *Endocrinology* 2005; 146:1764–1771.
41. Bruce C, Frier, Deon B. Williams and David C. Wright. Mitochondrial content the effects of apelin treatment on skeletal muscle. *The American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 2009; 297:R1761–R1768.
42. Lee JH, Song MY, Song EK, Kim EK, Moon WS, Han MK. Overexpression of SIRT1 Protects Pancreatic β -Cells Against Cytokine Toxicity by Suppressing the Nuclear Factor- κ B Signaling Pathway. *Diabetes* 2009; 58(2): 344–351.
43. Gibala MJ, McGee SL, Garnham AP, Howlett KF, Snow RJ, Hargreaves M. Brief intense interval exercise activates AMPK and p38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1 α in human skeletal muscle. *The*
44. DeKoning L1, Merchant AT, Pogue J, AnandSS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *European Heart Journal*. 2007; 28(7):850-6.
45. Lauglin NH, Woodman WG. Interval Sprint Training Enhanced Endothelial Function and eNOS in Some Arteries That Perfuse White Gastrocnemius Muscle. *J Applied Physiology* 2004; 66(1):233-244.
46. Zhen Y, Lira VA, and Greene NP. Exercise training-induced Regulation of Mitochondrial Quality. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 2012; 40(3): 159–164.
47. Zhao JT, Cowley MJ, Lee P, Birzniece V, Kaplan W, Ho KK. Identification of novel GH-regulated pathway of lipid metabolism in adipose tissue: a gene expression study in hypopituitary men. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2011; 96(7):E1188-96.

THE EFFECT OF COMBINED AND ENDURANCE TRAINING ON PLASMA APELIN AND INSULIN INSENSITIVITY AMONG SOME OVERWEIGHT FEMALES

Roya Askari^{1*}, Mohammad Reza Hamedinia¹

1. Exercise physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran.

ABSTRACT

Background: Apelin increases insulin insensitivity but its correlation with exercise training has less been taken in to consideration. The aim of this paper was to evaluation the effect of combined (resistance, endurance) and endurance training on plasma Apelin and in insulin sensitivity.

Methods: Forty -five volunteered students of eligible (BMI: 25-30, Health and inactive) were randomly divided into three groups, combined, endurance and control. The trained groups were trained for four days per week, during 12 weeks. In combined group, endurance interval training was performed from five replication with three minute beginning and in final weeks reached to thirteen replications of 3 minutes with resting time of 1 to 2 minutes. Intensity was 60-80% HRmax and resistance training planning: 2 days per week, 7 stations (Boat, leg press, buttreflys, Knee extension and flexion, forearm flexion and extension) 8-12 replication, resting time between the intervals and sets consequently: 30-60, 60-90 second. The endurance group was trained with the same endurance section of combined group. Pre and post weeks, plasma Apelin, glucose and lipid profiles were measured in groups. Data were analyzed by One Way - Anova, significant level was $P < 0/05$, using SPSS, ver 18.

Results: Plasma Apelin decreased significantly compared with the control group ($P = 0/0001$). In training groups, HDL-c had in the training group increased compared with the control group ($P = 0/043$). Insulin Insensitivity wasn't different among groups ($P > 0/05$).

Conclusion: This paper showed that 12 weeks of combined or Endurance training had significantly decreased plasma Apelin and both training groups had an increase in their HDL-c but all of the exchanges were free of insulin sensitivity.

Keywords: Apelin, Insulin insensitivity index, overweight, Combined training, resistance training.

* Iran, Khorasan Razavi, Sabzevar, Hakim Sabzevar University, faculty of Physical Education and Sport Science. Exercise physiology Department, Roya Askari. Zip code: 961796487, Tel/fax: +98 51 44410104, Email: raskari@hsu.ac.ir