

The effect of 12 weeks aerobic exercise on the apelin, omentin and glucose in obese older women with diabetes type 2

Aminilari Z¹, Daryanoosh F¹, Kooshki Jahromi M², Mohamadi M³

1- Department of Sport Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Shiraz University, Shiraz, Iran.

2- Department of Sport Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Shiraz University, Shiraz, Iran.

3- Department of Educational Administration, Shiraz University, Shiraz, Iran.

Received: 12 Apr 2014, Accepted: 7 May 2014

Abstract

Background: Derived hormones from Adipokines include leptin, adiponectin, resistin, apelin, omentin. The aim of present study was to investigate the effect of 12 weeks aerobic exercise on plasma levels of Apelin, Omentin and glucose in obese older women with diabetes type 2.

Materials and Methods: In this study, 30 obese older women were chosen. They were also divided in to two groups: control (n=15; Age: 53.3+5.88; BMI: 28.7+2.2) and experimental (n=15; Age: 52.6+ 7.12; BMI: 30.03+3.6) according to their fat percentage and BMI. The training program included aerobic exercises which were conducted increasingly, 3 times a week for 12 weeks. Blood samples were taken before starting the exercise training and also 24 hours after the last training session. U Mann-Whitney Test was used to evaluate the data and in order to compare each group's pretest and posttest, Wilcoxon test was used at the significance level of $p \leq 0.05$.

Results: There were significant changes in apelin and glucose plasma levels in the training group ($p=0.001$ and $p=0.006$ respectively). Furthermore, no significant difference was observed between each group's omentin levels.

Conclusion: It was finally concluded that exercise training can facilitate the process of glucose entrance into a cell because of the continuous muscle contractions and also decrease the plasma glucose. Also each adipokine response might be depend on the intensity and duration of exercise training, separately.

Keywords: Aerobic training, Omentin, Apelin, Glucose, Diabetes type 2

*Corresponding Author:

Address: Daryanoosh F, Department of Sport Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Shiraz University, Shiraz, Iran.

Email: Daryanoosh@shirazu.ac.ir

تاثیر 12 هفته تمرینات هوازی بر سطوح آپلین، آمنتین و گلوکز سرم در زنان مسن چاق مبتلا به دیابت نوع 2

زینب امینی لاری¹، فرهاد دریانوش^{2*}، مریم کوشکی جهرمی²، مهدی محمدی³

1- کارشناس ارشد فیزیولوژی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

2- استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

3- استادیار، گروه مدیریت آموزشی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

تاریخ دریافت: 93/1/23 تاریخ پذیرش: 93/2/17

چکیده

زمینه و هدف: هورمون‌های مشتق از آدیپوکین‌ها شامل لپتین، آدیپونکتین، رزیستین، آپلین، آمنتین می‌باشند. هدف تحقیق حاضر، بررسی تاثیر 12 هفته تمرینات هوازی بر سطوح آپلین، آمنتین و گلوکز سرم در زنان مسن چاق مبتلا به دیابت نوع 2 بود.

مواد و روش‌ها: در مطالعه حاضر، 30 زن مسن چاق انتخاب و بر اساس درصد چربی و شاخص توده بدنی به دو گروه کنترل (15 نفر، میانگین سنی $53/30 \pm 5/88$ و شاخص توده بدنی $28/7 \pm 2/2$) و گروه آزمایش (15 نفر، میانگین سنی $52/60 \pm 7/12$ و شاخص توده بدنی $30/03 \pm 3/6$) تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل تمرینات هوازی از نوع فزاینده بود که 3 جلسه در هفته و به مدت 12 هفته اجرا گردید. نمونه‌های خونی قبل از تمرینات و 24 ساعت پس از آخرین جلسه جمع‌آوری شد. ارزیابی داده‌ها با آزمون یومن ویتنی و مقایسه پیش آزمون و پس آزمون هرگروه با آزمون ویلکاکسون در سطح معنی‌داری $p \leq 0/05$ انجام شد.

یافته‌ها: تغییرات معنی‌داری در سطوح پلاسمایی گلوکز و آپلین مشاهده شد (به ترتیب $p=0/001$ و $p=0/006$) اما تفاوت معنی‌داری بین آمنتین گروه آزمایش و کنترل مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که فعالیت ورزشی به دلیل ایجاد انقباضات عضلانی مداوم، موجب تسهیل روند ورود گلوکز به سلول می‌شود و باعث کاهش سطح گلوکز پلاسمایی می‌شود. همچنین پاسخ هر آدیپوکین، به طور مجزا به شدت و مدت فعالیت ورزشی بستگی دارد.

واژگان کلیدی: تمرینات هوازی، آمنتین، آپلین، گلوکز، دیابت نوع 2

*نویسنده مسئول: شیراز، دانشگاه شیراز، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، بخش تربیت بدنی

مقدمه

دیابت ملیتوس، گروهی از بیماری‌های متابولیکی را در برمی‌گیرد که با افزایش قند خون ناشی از کمبود ترشح انسولین، مقاومت انسولینی و یا ترکیبی از هر دو مورد رخ می‌دهد (1). چاقی، مهم‌ترین مشکل سلامتی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه می‌باشد و می‌تواند خطر ابتلا به بیماری‌های مختلف از جمله خطر حمله قلبی، آرتروز، دیابت نوع 2، سکنه مغزی، فشار خون بالا و سایر بیماری‌ها را افزایش دهد (2، 3). بافت چربی صرفاً یک بافت غیر فعال ذخیره کننده انرژی نمی‌باشد بلکه یک اندام درون‌ریز فعال است که مواد بیولوژیک مختلفی را تولید و بیان می‌کند (4). بافت چربی هم‌چنین نقش مرکزی در تنظیم هموستاز انرژی دارد (5). این بافت، اثر تنظیمی خود را از طریق تولید هورمون‌ها که آنها را آدیپوکین (Adipokine) می‌گویند، انجام می‌دهد (6). آدیپوکین‌های مختلفی وجود دارد که از جمله می‌توان به اینترلوکین 6 (Interleukin 6)، رزیستین (Resistin)، فاکتور نکروز دهنده آلفا (Tumor Necrosis Factor α -TNF- α)، واسپین (Vaspin)، آدیپونکتین (Adiponectin)، آپلین (Apelin) و امنتین (Omentin) اشاره کرد (7).

اخیراً پروتئین جدیدی به نام امنتین (به نام‌های امنتین-1، اینتلکتین، اینتلکتین 1 و لکتین اندوتلیال) شناخته شده است که به عنوان یک آدیپوکین ترشحی از بافت چربی احشایی یافت شده است (8). امنتین انسانی، پپتیدی با وزن مولکولی 38 کیلو دالتون می‌باشد که 313 اسید آمینه دارد و به طور عمده از بافت چربی احشایی در مقایسه با بافت چربی زیرپوستی ترشح می‌شود (9، 10). این آدیپوکین برای اولین بار در سال 2003 از بافت چربی احشایی کشف شد (8). این پپتید، دارای دو ایزوفرم بسیار مشابه به نام‌های امنتین-1 و امنتین-2 است، با این حال، عمده‌ترین فرم آن در گردش خون انسان امنتین-1 می‌باشد (11). از طرف دیگر آپلین، آدیپوکینی است که در سال 1998 توسط پروفیسور فوجینو کشف شده است. این هورمون، پپتیدی است که به همراه گیرنده APJ عمل می‌کند. آپلین، از 36 اسید آمینه

تشکیل شده که آن هم به نوبه خود از 77 اسید آمینه (پری پرو آپلین) مشتق می‌شود (12).

مشخص شده است عوامل مختلفی می‌تواند روی ترشح آدیپوکین‌ها، تأثیر گذار باشد که از جمله می‌توان به فعالیت ورزشی اشاره کرد. فعالیت ورزشی نیز بسته به شدت و مدت آن، به شکل‌های مختلف می‌تواند تأثیر گذار باشد (7). با این حال، مطالعات چندانی در ارتباط با تأثیر فعالیت ورزشی بر امنتین و یا آپلین انجام نشده است. صارمی و همکاران نشان دادند 12 هفته تمرینات هوازی، سطوح امنتین را در آزمودنی‌های چاق بالا می‌برد (13). در مقابل، فتحی و همکاران، بیان کردند در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل، با یک جلسه فعالیت هوازی تغییرات معنی‌داری در سطوح پلاسمایی امنتین رخ نمی‌دهد (14). از طرف دیگر در تحقیقی، دریک و همکاران تأثیر آپلین بر جذب گلوکز در موش مقاوم در برابر انسولین سالم و چاق را مورد بررسی قرار دادند و به این نتیجه رسیدند آپلین می‌تواند هدف امیدوار کننده در مدیریت مقاومت به انسولین باشد. با توجه به داده‌های موجود، تزریق داخل وریدی آپلین در موش‌ها موجب کاهش قند خون و افزایش استفاده از گلوکز در ماهیچه‌های اسکلتی می‌شد. در شرایط آزمایشگاهی از طریق روش‌های دارویی و ژنتیکی در داخل بدن، نشان داده شد دخالت اندوتلیال NO سنتاز، AMP پروتئین کیناز فعال، در آپلین موجب جذب گلوکز در عضله سولئوس می‌شود (15). هم‌چنین جینگ ژانگ و همکاران اثر تمرین شنا بر بیان آپلین و APJ بافت قلب و عروقی در موش‌های صحرایی دارای فشار خون بالا را مورد بررسی قرار دادند. موش‌های صحرایی (SHRs) مبتلا به فشار خون بالا، تحت تمرین شنا شامل 54 جلسه شنا 60 دقیقه، 6 روز در هفته و به مدت 9 هفته قرار گرفتند. از آنجا که آپلین ممکن است یک نقش نظارتی مهم در اختلال عملکرد قلب انسان ایفا کند. تمرین شنا در موش‌ها نشان داد در مقایسه با موش‌های کم تحرک، فشار خون سیستولیک کاهش و بیان mRNA و آپلین و APJ در بافت‌های قلبی و عروقی در پلازما، قلب و آنورت افزایش یافت (16).

با توجه به اهمیت این دو هورمون به عنوان عوامل احتمالی در پیش‌گیری و یا هشدار دهنده بیماری‌ها، فرایندهای متابولیکی و عملکردهای دستگاه‌های مختلف بدن، محدود بودن تعداد تحقیقات و نتایج متناقض تحقیقات انجام شده در این زمینه، به نظر می‌رسد انجام تحقیق حاضر ضروری می‌باشد. در تحقیق حاضر، محققان به دنبال پاسخ به این سوالات هستند که آیا 12 هفته تمرینات هوازی، می‌تواند تاثیر قابل توجهی بر سطوح پلاسمایی آپلین و آمینتین داشته باشد؟ آیا در برنامه تمرینی این تحقیق برای تحت تاثیر قرار دادن سطوح این دو هورمون، شدت برنامه تمرینی و مدت زمان هر جلسه کافی است؟ بنابراین هدف کلی از انجام تحقیق حاضر، بررسی تاثیر 12 هفته تمرینات هوازی بر سطوح آپلین، آمینتین و گلوکز سرم در زنان مسن چاق مبتلا به دیابت نوع 2 بود.

مواد و روش‌ها

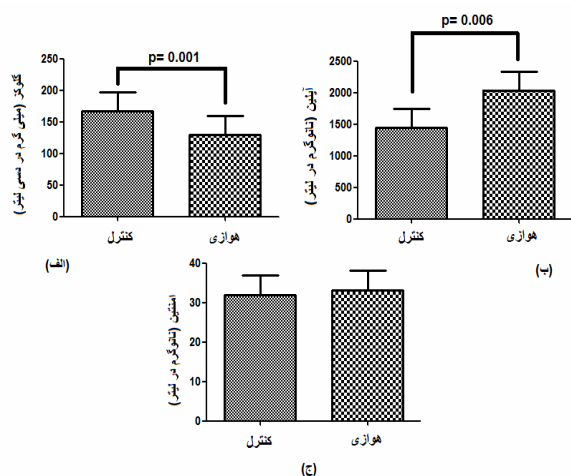
این مطالعه از نوع نیمه تجربی و جامعه آماری در این تحقیق زنان چاق مبتلا به دیابت نوع 2 با محدوده سنی 45-60 سال در شهر شیراز بود. اهداف طرح و شرایط مطالعه برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد و در صورت موافقت آنها، فرم رضایت نامه به آنها داده شد تا آن را تکمیل کنند. از بین این افراد، 30 نفر با محدوده سنی 45-60 سال، به صورت تصادفی انتخاب شدند. سپس جهت همگن سازی، آزمودنی‌ها بر اساس وزن، قد، شاخص توده بدنی (Body mass index-BMI) و درصد چربی در دو گروه 15 نفره کنترل و آزمایش تقسیم شدند. برنامه تمرینات هوازی در هر جلسه شامل سه بخش گرم کردن، مرحله اصلی و سرد کردن بود. در گرم کردن از حرکات کششی، دوییدن آرام و نرمشی به مدت 15 دقیقه استفاده شد. مرحله اصلی در جلسه اول شامل 20 دقیقه فعالیت با شدت 40 تا 45 درصد حداکثر ضربان قلب بود که هر دو هفته 5 دقیقه به مدت زمان و 5 درصد به شدت فعالیت اضافه شد (جدول 1). مرحله سرد کردن هم شامل دوییدن، نرمش و کشش بود. در ابتدا 5 میلی لیتر خون از سیاهرگ بازویی آزمودنی‌ها، در زمان ناشتا گرفته شد و پس از منعقد شدن، به وسیله دستگاه

سانتریفیوژ سرم آنها جدا گردید و در دمای 70- درجه سانتی‌گراد فریز شد. فاکتورهای مورد نظر (آمینتین، آپلین و گلوکز پلاسما) در آزمایشگاه تخصصی به وسیله کیت آمینتین Cristal day biotech (ساخت کشور چین) و با حساسیت 1/03 نانوگرم بر لیتر و آپلین مدل Cristal day biotech, made in china و با حساسیت 5/59 نانوگرم بر لیتر به روش الایزا و کیت گلوکز مدل پارس آزمون (ساخت ایران) به روش فوتومتریک و هم‌چنین ترکیبات بدن (چربی زیر پوستی، توده چربی، درصد چربی بدن، درصد چربی شکمی و پروتئین) به وسیله دستگاه سنجش ترکیب بدن مدل BOCA (ساخت کره) اندازه‌گیری شد. گروه آزمایش به مدت 12 هفته و هفته‌ای سه جلسه، برنامه تمرینات ورزشی را انجام دادند. در این مدت، گروه کنترل در هیچ‌گونه برنامه ورزشی شرکت نداشتند. رژیم غذایی هیچ‌کدام از گروه‌ها تحت کنترل نبود. در انتهای 12 هفته، مطابق با زمان نمونه‌گیری پیش‌آزمون، نمونه‌گیری خونی برای اندازه‌گیری متغیرهای وابسته جهت تعیین پس‌آزمون انجام شد. داده‌ها پس از جمع‌آوری، از طریق نرم افزار SPSS نسخه 16 تجزیه و تحلیل شدند. جهت محاسبه میانگین و انحراف استاندارد از آمار توصیفی و به دلیل نرمال نبودن توزیع داده‌ها برای مقایسه متغیرهای پژوهش در دو گروه از آزمون یو مان ویتنی و برای مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر گروه از آزمون ویلکاکسون استفاده شد. برای رسم نمودارها نیز از نرم افزار Graph pad نسخه 5 استفاده شد. سطح معنی‌داری نیز کمتر از 0/05 در نظر گرفته شد.

جدول 1. پروتکل تمرین

مدت (دقیقه)	درصد شدت (حداکثر ضربان قلب)	هفته‌ها
25	45-40	اول
25	45-40	دوم
30	50-45	سوم
35	50-45	چهارم
40	55-50	پنجم
45	55-50	ششم
50	60-55	هفتم
50	60-55	هشتم
50	65-60	نهم
50	65-60	دهم
50	70-65	یازدهم
50	70-65	دوازدهم

یافته‌ها



شکل 1. میزان پس آزمون گلوکز (الف)، آپلین (ب) و امتنن (ج) در دو گروه کنترل و هوازی

جدول 2. مشخصات فیزیولوژیکی افراد در دو گروه کنترل و آزمایش در پیش آزمون

متغیرها	کنترل (پیش آزمون)	گروه‌ها	آزمایش (پیش آزمون)
BMI (کیلوگرم بر سانتی متر مربع)	28/7		30/03
وزن (کیلوگرم)	68/17		72/64
عضلات (کیلوگرم)	39/91		41/74
توده چربی (کیلوگرم)	25/67		28/07
درصد چربی بدن	37/54		38/08
چربی شکمی (درصد)	0/93		0/98
آب درون سلولی (لیتر)	19/94		21/12
آب برون سلولی (لیتر)	9/74		10/17
پروتئین (کیلوگرم)	10/27		10/45
مواد معدنی (کیلوگرم)	2/54		2/83

جدول 3. مشخصات فیزیولوژیکی افراد در دو گروه کنترل و آزمایش در پس آزمون

متغیرها	کنترل (پس آزمون)	گروه‌ها	آزمایش (پس آزمون)
BMI (کیلوگرم بر سانتی متر مربع)	28/42		29/73
وزن (کیلوگرم)	68/72		71/94
عضلات (کیلوگرم)	41/3		43/47
توده چربی (کیلوگرم)	23/9		25/74
درصد چربی بدن	35/05		34*9
چربی شکمی (درصد)	0/91		0/92
آب درون سلولی (لیتر)	20/62		22/04
آب برون سلولی (لیتر)	10/02		10/50
پروتئین (کیلوگرم)	10/65		11/23
مواد معدنی (کیلوگرم)	2/62		2/73

در ابتدا با استفاده از آزمون تی تست مستقل مشخص گردید که تفاوت معنی‌داری بین پیش آزمون متغیرهای وزن، درصد چربی، شاخص توده بدنی و توده عضلانی دو گروه آزمایش و کنترل وجود نداشت. هم‌چنین بین پیش آزمون‌های امتنن، آپلین و گلوکز در بین گروه‌ها، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (به ترتیب $p=0/203$ ، $p=0/101$ ، $p=0/274$). مشخصات فیزیولوژیک آزمودنی‌ها در پیش آزمون و پس آزمون به ترتیب در جداول 2 و 3 آمده است. در پایان تحقیق مشخص شد در سطوح پس آزمون گلوکز در بین گروه‌ها، تفاوت معنی‌داری وجود دارد (شکل 1-الف؛ $p=0/001$). هم‌چنین مشخص گردید به دنبال 12 هفته فعالیت ورزشی، سطوح گلوکز در گروه آزمایش از $172/2$ به $129/7$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر کاهش معنی‌دار پیدا کرد ($p=0/005$) و در گروه کنترل میزان آن از $181/8$ به $167/5$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر تغییر پیدا کرد ($p=0/42$). در سطوح پس آزمون آپلین نیز در بین گروه‌ها، تفاوت معنی‌داری مشاهده شد (شکل 1-ب؛ $p=0/006$). به دنبال 12 هفته فعالیت ورزشی، سطوح آپلین در گروه آزمایش از $1754/8$ به $2038/8$ نانوگرم بر لیتر افزایش پیدا کرد ($p=0/03$) و در گروه کنترل میزان آن از $1708/8$ به $1447/6$ نانوگرم بر لیتر تغییر پیدا کرد ($p=0/21$). از طرف دیگر در سطوح امتنن در بین گروه‌ها، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (شکل 1-ج، $p=0/23$). نتایج تحقیق حاضر نشان داد پس از 12 هفته فعالیت هوازی، سطوح امتنن در گروه آزمایش از $20/67$ به $33/09$ نانوگرم در لیتر افزایش یافت ($p=0/33$) و در گروه کنترل نیز آن از $19/92$ به $32/03$ نانوگرم در لیتر تغییر پیدا کرد ($p=0/017$).

بحث

در تحقیق حاضر مشخص گردید با انجام 12 هفته فعالیت هوازی، میزان گلوکز کاهش معنی داری پیدا می کند و سطوح آپلین پلاسمایی هم افزایش معنی داری می یابد، اما تغییر قابل توجهی در میزان امتنن رخ نمی دهد.

حفظ گلوکز طبیعی خون حین استراحت و طی فعالیت ورزشی، به هماهنگی و یکپارچگی اعصاب سمپاتیک و سیستم درون ریز بستگی دارد. انقباض عضلانی، جذب گلوکز خون به عضلات را افزایش می دهد. با این حال، معمولاً سطح گلوکز خون از طریق تولید گلوکز طی فرایند گلیکوکژنولیز و گلوکونئوزن کبدی و فراخوانی مواد سوختی دیگر، از جمله اسیدهای چرب آزاد حفظ می شود (17). در تحقیق حاضر به دلیل انقباض عضلانی آزمودنی ها که در این دوره سه ماهه انجام شد، کاهش سطوح گلوکز در خون رخ داد. در این زمینه می توان گفت چندین عامل بر استفاده از منابع سوختی طی فعالیت ورزشی موثر هستند، البته مهم ترین آنها شدت و مدت فعالیت ورزشی است. فعالیت بدنی موجب تغییر سوبسترا از اسیدهای چرب آزاد (سوخت غالب حین استراحت) به گلوکز، گلیکوکژن عضله، چربی و به مقدار کم تر اسیدهای آمینه می شود (18). با افزایش شدت فعالیت ورزشی، اتکا به کربوهیدرات ها (موجود در خون و عضله) بیشتر می شود. در اوایل فعالیت ورزشی، گلیکوکژن حجم زیادی از سوخت عضله فعال را فراهم می کند به طوری که ذخایر گلیکوکژن تخلیه می شود و بنابراین جذب گلوکز از خون و اسیدهای چرب آزاد شده از بافت چربی افزایش می یابد. ذخایر چربی درون عضلانی، منبع در دسترس تری از چربی طی فعالیت های طولانی مدت ورزشی هستند. هم چنان که مدت فعالیت ادامه می یابد (در تحقیق حاضر به مرور، مدت زمان هر جلسه افزایش پیدا می کرد)، تولید گلوکز از گلیکوکژنولیز کبدی به گلوکونئوزن جا به جا می شود (17). هنگام فعالیت، انقباض های عضلانی باعث افزایش جذب گلوکز خون می شود و این منبع سوبسترای در کنار گلوکزهای تجزیه شده از گلیکوکژن به عنوان منابع سوختی

مورد استفاده قرار می گیرد. جذب گلوکز به عضله حتی بعد از فعالیت نیز بالا است، زیرا مسیرهای تحریک کننده جذب گلوکز ساعت ها بعد از فعالیت فعال باقی می ماند (19). انتقال گلوکز به عضله اسکلتی از طریق پروتئین های ناقل گلوکز انجام می شود و ناقل گلوکز 4 (GLUT4) مهم ترین ایزوفرم در عضله اسکلتی است که فعالیت آن تحت تاثیر انقباض و انسولین می باشد. انسولین جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول را از طریق آبشارهای سیگنالی پیچیده فعال می کند. در حالی که انقباض عضلانی از طریق فعال سازی پروتئین کیناز فعال شده با AMP باعث جابه جایی GLUT4 از عمق به سطح سلول می شود. به طور معمول در افراد دیابتی نوع 2، جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول که توسط انسولین تحریک می شود، مختل می باشد. هر دوی تمرینات هوازی و مقاومتی، فراوانی GLUT4 و جذب گلوکز را حتی در بیماران دیابتی نوع 2 افزایش می دهند. در افراد دیابتی نوع 2 طی فعالیت ورزشی با شدت متوسط (45 تا 75 درصد ضربان قلب بیشینه)، استفاده از گلوکز خون توسط عضلات بیش از تولید گلوکز کبدی افزایش می یابد و در نتیجه گلوکز خون روند کاهشی خواهد داشت (20). افراد چاق مبتلا به دیابت نوع 2 به دلیل داشتن مقاومت به انسولین و کاهش ذخیره سازی گلیکوکژن، در انجام فعالیت بدنی با مشکلاتی مواجه هستند (21). در هنگام انتقال گلوکز به عضلات اسکلتی، مقاومت در برابر انسولین نشان دهنده نقصی بزرگ در نگهداری و حفظ طبیعی قند خون است (22). در تحقیق حاضر مشخص گردید با اجرای برنامه تمرینی که مدت زمان (25-50 دقیقه) و شدت (45-70 درصد حداکثر ضربان قلب) به طور فزاینده افزایش پیدا کند، می توان کاهش قابل توجهی را در سطوح گلوکز خون و مقاومت به انسولین بیماران دیابتی انتظار داشت.

آپلین، آدیپو کین دیگری است که اخیراً کشف شده است و بیشترین محل ترشح آن در بافت های چربی می باشد و به نظر می رسد افزایش ترشح آن باعث کاهش مقاومت به انسولین در چاقی، آدیپوسیت و متابولیسم لیپید

در موش‌های چاق باشد. این هورمون، سطوح mRNA ucpl1 (از نشانه‌های مصرف انرژی محیطی) در بافت‌های چربی قهوه‌ای را افزایش می‌دهد و سطوح mRNA uco3 (تنظیم‌گر ارسال چربی‌های آزاد) در عضلات اسکلتی را بالا می‌برد. این هورمون پپتیدی، بر متابولیسم ارگان‌های مختلف بدن از جمله قلب - عروق، کلیه، کبد، بافت چربی، ریه، دستگاه گوارشی، مغز، غدد فوق کلیوی و اندوتلیوم تأثیر گسترده‌ای می‌گذارد (23). ری‌الدور و همکاران با انجام تحقیقی اظهار داشتند در پاسخ به غذا یا تحریک انسولین، آپلین به عنوان ماده‌ای ترشحی از آدیپوسیت مشاهده می‌شود (24). علاوه بر این، در تحقیق اخیر مشخص گردید آپلین پلازما ارتباط معکوس معنی‌داری با چاقی و مقاومت به انسولین دارد. هم‌چنین یافته‌ها نشان می‌دهند آپلین در تنظیم مقاومت به انسولین و هموستاز گلوکز موثر می‌باشد. برای مثال، نشان داده شده است در موش‌ها، مقاومت انسولین می‌تواند به وسیله آپلین مدیریت شود و این موضوع می‌تواند با تحریک مصرف گلوکز انجام شود (4). هم‌چنین در مطالعه‌ای مشخص گردید آپلین در موش‌های آزمایشگاهی، بیشترین ارتباط را با مقاومت به انسولین دارد و تغییرات مقاومت به انسولین، می‌تواند منعکس کننده مدیریت آپلین باشد (5). در تحقیق حاضر مشاهده می‌شود سطوح آپلین در هر دو گروه، تفاوت معنی‌داری با یکدیگر پیدا کردند. به نظر می‌رسد انجام فعالیت ورزشی، باعث شده است سطح گلوکز کاهش پیدا کند و به دلیل سازگاری‌های ناشی از انجام 12 هفته فعالیت ورزشی، بافت‌های چربی بیشتر درگیر فعالیت ورزشی شوند و در نتیجه فراخوانی اسیدهای چرب افزایش پیدا کند. در نتیجه این موضوع باعث می‌شود سطوح آپلین تولیدی از بافت چربی افزایش قابل توجهی پیدا کند و شاید هم‌چنان که نتایج یانگ و همکاران نشان می‌دهد ترشح بیشتر آپلین در گروه آزمایش، نوعی مدیریت آپلین بر دیابت نوع 2 باشد (25). در تحقیقی دیگر نیز محبی و همکاران تأثیر 8 هفته تمرینات هوازی با شدت متوسط بر سطوح آپلین پلازما و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع 2 را بررسی کردند. در این

تحقیق آزمودنی‌ها برنامه 8 هفته‌ای دویدن و پیاده روی با شدت 60-70 درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه برای 3 جلسه در هفته و هر جلسه 30 تا 60 دقیقه را انجام دادند. نتایج تحقیق اخیر نشان داد وزن بدن آزمودنی‌ها، سطوح آپلین پلاسمایی، انسولین خون و شاخص مقاومت به انسولین کاهش معنی‌داری پیدا می‌کند. علت ناهمسو بودن این مطالعه با مطالعه حاضر، ممکن است چاق نبودن بیماران مورد مطالعه باشد چرا که یکی از دلایل افزایش آپلین می‌تواند کاهش وزن باشد (26).

از طرف دیگر آمینتین، آدیپوکتینی است که به طور عمده در بافت چربی احشایی بیان می‌شود، هر چند به طور ناقص در بافت چربی زیر پوستی نیز قابل تشخیص است. جایگاه سنتز و ترشح آمینتین در سلول‌های بنیادی، عروق و بافت چربی می‌باشد (27). گورسوی و همکاران، در تحقیقی به بررسی رابطه بین سطوح آمینتین-1 پلازما و مقاومت به انسولین در مبتلایان به دیابت نوع 2 پرداختند. آزمودنی‌های این تحقیق 80 زن مبتلا به دیابت نوع 2 و 40 زن سالم به عنوان گروه کنترل با دامنه سنی 45 - 65 سال بودند. نتایج تحقیق اخیر نشان داد سطوح پلاسمایی آمینتین-1 در مبتلایان به دیابت نوع 2 در مقایسه با گروه کنترل، به طور قابل توجهی پایین‌تر است. هم‌چنین در این تحقیق، محققان افراد دیابتی را به دو گروه $HOMA-IR < 2/7$ (Homeostasis model assessment insulin resistance index) و $HOMA-IR \geq 2/7$ تقسیم کردند. سطوح آمینتین-1 در بیماران مبتلا به دیابت نوع 2 با $HOMA-IR \geq 2/7$ در مقایسه با مبتلایان به دیابت نوع 2 با $HOMA-IR < 2/7$ پایین‌تر بود. در مجموع، نتایج تحقیق اخیر نشان داد سطوح آمینتین-1 در بیماران مبتلا به دیابت نوع 2 به میزان قابل توجهی پایین‌تر بود. به نظر می‌رسد کاهش سطوح آمینتین با افزایش مقاومت به انسولین ارتباط مستقیمی داشته باشد (28). با توجه به این تحقیق می‌توان گفت عدم تحرک، چاقی یا بیماران مبتلا به دیابت نوع 2 نسبت به افراد ورزشکار، لاغر و سالم (به ترتیب) باید سطوح آمینتین کمتری داشته باشند. اگر نتیجه تحقیق گورسوی و همکاران به عنوان یک فرض در

انسولین و افزایش حامل‌های گلوکز باشد). هم‌چنین مشخص گردید که پاسخ آدیپوکین‌ها به فعالیت ورزشی متفاوت بوده و یک برنامه تمرینی می‌تواند باعث ترشح معنی‌دار یک آدیپوکین شود و بر آدیپوکین دیگر تأثیر نداشته باشد؛ اما باید این موضوع را بیان کرد که احتمالاً با توجه به سطح آمادگی بدنی، شدت و مدت فعالیت ورزشی باید در سطوح بالا باشد تا بتوان تغییرات قابل توجهی در آدیپوکین‌ها مشاهده کرد.

تشکر و قدردانی

از مدیریت محترم مرکز ورزش درمانی دانشگاه شیراز به دلیل همکاری و در اختیار گذاشتن امکانات و وسایل کمال سپاس و تشکر را دارم.

منابع

1. Coskun O, Ocakci A, Bayraktaroglu T, Kanter M. Exercise training prevents and protects streptozotocin-induced oxidative stress and beta-cell damage in rat pancreas. *Tohoku journal of experimental medicine*. 2004; 203(3): 145-54.
2. Horowitz JF, Klein S. Whole body and abdominal lipolytic sensitivity to epinephrine is suppressed in upper body obese women. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 2000;278(6):E1144-E52.
3. Crampes F, Marion-Latard F, Zakaroff-Girard A, Glisezinski I, Harant I, Thalamas C, et al. Effects of a longitudinal training program on responses to exercise in overweight men. *Obesity research*. 2003; 11(2):247-56.
4. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *British journal of sports medicine*. 2010;44(9):620-30.
5. Izadi M, Zarifian A, Eghdami A, Khorshidi D, Doeli H. Relationship between cardiovascular risk factors and blood adiponectin in diabetic males. *ISMJ*. 2012; 15(2): 101-8.
6. Mead JR, Irvine SA, Ramji DP. Lipoprotein lipase: structure, function, regulation, and role

نظر گرفته شود، انجام فعالیت ورزشی باید باعث افزایش سطوح این هورمون شود. اما هم‌چنان که مشاهده می‌شود در تحقیق حاضر، این موضوع رخ نمی‌دهد اما در تحقیق صارمی و همکاران دیده می‌شود. صارمی و همکاران، در تحقیق خود تأثیر تمرینات هوازی بر سطوح سرمی آمینتین-1 در مردان دارای اضافه وزن و چاق را مورد بررسی قرار دادند. برنامه تمرینی هوازی به مدت 12 هفته، 5 روز در هفته و 50-60 دقیقه در روز اجرا می‌شد. در ابتدای تحقیق، شدت برنامه تمرینی با 60-65 درصد حداکثر ضربان قلب شروع و به تدریج به 80-85 درصد حداکثر ضربان قلب می‌رسید. در مقابل غلظت سرمی آمینتین-1 پس از تمرینات هوازی، به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد (13). با توجه به نتایج تحقیق اخیر و تحقیق حاضر می‌توان گفت سطوح آمینتین می‌تواند تحت تأثیر سطح آمادگی بدنی، نوع و شدت فعالیت ورزشی قرار بگیرد. در تحقیق حاضر مدت زمان فعالیت ورزشی از 25 دقیقه آغاز می‌شد و در نهایت به مدت زمان اولین جلسه تحقیق صارمی و همکاران یعنی 50 دقیقه می‌رسید. هم‌چنین زمانی که به شدت فعالیت در هر دو تحقیق توجه می‌شود، تفاوتی اساسی مشاهده می‌گردد. در تحقیق اخیر شدت 40-45 درصد شروع و حداکثر به 65-70 درصد حداکثر ضربان قلب (فقط برای دو هفته آخر) می‌رسید اما در تحقیق صارمی و همکاران، شدت از 50-60 درصد حداکثر ضربان قلب شروع می‌شد. با توجه به این موضوع، به نظر می‌رسد برای تحریک ترشح آمینتین و افزایش آن، به یک حد آستانه از شدت و مدت نیاز است و در تحقیق حاضر این آستانه برای آزمودنی‌ها رخ نداده است.

نتیجه گیری

در نهایت می‌توان گفت 12 هفته فعالیت ورزشی در تحقیق حاضر، باعث شده است که فراخوانی گلوکز موجود در خون به عضلات فعال افزایش پیدا کند و این انقباضات عضلانی منجر شده است که در نهایت سطح گلوکز در خون آزمودنی‌ها کاهش پیدا کند (باید توجه داشت که ممکن است مربوط به افزایش حساسیت به

- in disease. *Journal of Molecular Medicine*. 2002; 80(12):753-69.
7. Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, et al. Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2005; 102(30): 10610-5.
 8. Yang R-Z, Lee M-J, Hu H, Pray J, Wu H-B, Hansen BC, et al. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 2006;290(6):E1253-E61.
 9. Cai R, Wei L, Di J, Yu H, Bao Y, Jia W. [Expression of omentin in adipose tissues in obese and type 2 diabetic patients]. *Zhonghua yi xue za zhi*. 2009; 89(6):381-4.
 10. Fain J, Sacks H, Buehrer B, Bahouth S, Garrett E, Wolf R, et al. Identification of omentin mRNA in human epicardial adipose tissue: comparison to omentin in subcutaneous, internal mammary artery periadventitial and visceral abdominal depots. *International Journal of Obesity*. 2008;32(5):810-5.
 11. De Souza Batista CM, Yang R-Z, Lee M-J, Glynn NM, Yu D-Z, Pray J, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes*. 2007; 56(6): 1655-61.
 12. Tatemoto K, Hosoya M, Habata Y, Fujii R, Kakegawa T, Zou M-X, et al. Isolation and characterization of a novel endogenous peptide ligand for the human APJ receptor. *Biochemical and biophysical research communications*. 1998; 251(2):471-6.
 13. Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Journal of sports sciences*. 2010; 28(9): 993-8.
 14. Fathi R, Mohammadi S, Talebi-Garekani E, Roodbari F, Alinejad M. Acute and delayed response of aerobic training on omentin-1 plasma levels in diabetic rats. *Journal of Sport in Biomotor Sciences*. 2012; 5(1): 48-55.[Persian]
 15. Cell Press. "Type 2 Diabetes Management: Apelin Hormone Injections Powerfully Lower Blood Sugar." *ScienceDaily*. ScienceDaily, 2008. Available from:<http://www.sciencedaily.com/releases/2008/11/081104122133.htm>.
 16. Zhang J, Ren CX, Qi YF, Lou LX, Chen L, Zhang LK, et al. Exercise training promotes expression of apelin and APJ of cardiovascular tissues in spontaneously hypertensive rats. *Life sciences*. 2006;79(12):1153-9.
 17. Suh S-H, Paik I-Y, Jacobs K. Regulation of blood glucose homeostasis during prolonged. *Mol Cells*. 2007;23:272-9.
 18. Goodwin ML. Blood glucose regulation during prolonged, submaximal, continuous exercise: a guide for clinicians. *Journal of diabetes science and technology*. 2010;4(3): 694-705.
 19. Goodyear P, Laurie J, Kahn M, Barbara B. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annual review of medicine*. 1998; 49(1): 235-61.
 20. Frøsig C, Richter EA. Improved insulin sensitivity after exercise: focus on insulin signaling. *Obesity*. 2009;17(S3):S15-S20.
 21. Kang J. Nutrition and metabolism in sports, exercise and health. USA and Canada: Routledge publisher. 2012.p.262-9.
 22. Zierath J, Krook A, Wallberg-Henriksson H. Insulin action and insulin resistance in human skeletal muscle. *Diabetologia*. 2000;43(7):821-35.
 23. Lee DK, Cheng R, Nguyen T, Fan T, Kariyawasam AP, Liu Y, et al. Characterization of apelin, the ligand for the APJ receptor. *Journal of neurochemistry*. 2000;74(1):34-41.
 24. Eldor R, Raz I. Lipotoxicity versus adipotoxicity—the deleterious effects of adipose tissue on beta cells in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*. 2006;74(2):S3-S8.
 25. Yang M, Yang G, Dong J, Liu Y, Zong H, Liu H, et al. Elevated plasma levels of chemerin in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus with hypertension. *Journal of Investigative Medicine*. 2010;58(7):883-6.
 26. Mohebi H, Rahmaninia F, Hedayati-emami M, Saidi T. The effect of 8 weeks of moderate-intensity aerobic exercise on plasma Apelin

levels and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Journal of Sports Physiology*. 2012; 5(20):115-28.[Persian]

27. Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, et al. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulin-resistant women with polycystic ovary syndrome ex vivo and in vivo

regulation of omentin-1 by insulin and glucose. *Diabetes*. 2008;57(4):801-8.

28. Gürsoy G, Kınap N, Eşbah O, Acar Y, Demirbaş B, Akçayöz S, et al. The relationship between plasma omentin-1 levels and insulin resistance in newly diagnosed type 2 diabetic women. 2010,2(4): 49-54.