

تأثیر تمرین هوازی در شرایط هایپوکسی نورموباریک بر سطوح سرمی آپلین و مقاومت به انسولین در مردان سالم دارای اضافه وزن

محسن نعمتی^۱، وریا طهماسبی^۲، محمد عزیزی^۳

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه رازی

۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه رازی (نویسنده مسئول)

۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه رازی

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۱۱/۲۶

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۵/۲۸

چکیده

با توجه به تأثیر آپلین بر متابولیسم گلوکز، انسولین و تغییر آن در شرایط هایپوکسیک، هدف از انجام این پژوهش، بررسی تمرین هوازی در شرایط هایپوکسی نورموباریک بر آپلین و مقاومت به انسولین بود. بیست نفر مرد سالم دارای اضافه وزن (میانگین \pm انحراف معیار: سن: ۲۳/۱ \pm ۶/۷ سال، شاخص توده بدنی: ۲۸/۱ \pm ۲/۹ کیلوگرم بر مترمربع) از طریق اطلاعیه و به صورت داوطلبانه در مطالعه حاضر شرکت کردند و به صورت تصادفی به دو گروه تمرین هایپوکسی و نورموکسی تقسیم شدند. تمرین هشت هفته‌ای گروه هایپوکسی در ارتفاع شبیه‌سازی شده ۲۷۰۰ متری در داخل چادر هایپوکسی و تمرین گروه نورموکسی در شرایط نورموکسیا با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی انجام شد. نمونه‌گیری خون از دو گروه، قبل از تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی گرفته شد و برای اندازه‌گیری آپلین، انسولین و سطح گلوکز استفاده شد. برای مقایسه متغیرها بین دو گروه، از آزمون تحلیل واریانس آمیخته در سطح معناداری ($P < 0.05$) استفاده شد. در مقایسه تغییرات متغیرهای پژوهش در دو شرایط تمرینی، نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین در شرایط هایپوکسی در مقایسه با تمرین در شرایط نورموکسی بر شاخص‌های ترکیب بدنی و Vo_{2max} تأثیر نداشت ($P > 0.05$)، اما باعث افزایش معنادار آپلین و کاهش معنادار مقاومت به انسولین و انسولین در مقایسه با گروه نورموکسی شد ($P < 0.05$). این پژوهش برای نخستین بار نشان داد که هشت هفته تمرین در شرایط هایپوکسی نورموباریک موجب افزایش سطح سرمی آپلین مردان دارای اضافه وزن می‌شود و تمرین در شرایط هایپوکسی نسبت به تمرین در شرایط نورموکسی باعث کاهش بیشتر مقاومت به انسولین می‌شود.

واژگان کلیدی: آپلین، ادیپوسایتوکاین، هایپوکسی، حساسیت انسولینی، تمرین هوازی.

1. Email: m.nemati64@gmail.com

2. Email: Worya2626@gmail.com & W.tahmasebi@razi.ac.ir

3. Email: azizimihammad@gmail.com

مقدمه

در طولانی مدت، در شرایط چاقی و اضافه وزن، عوامل التهابی و پیش التهابی بسیاری در ایجاد التهاب مزمن، مقاومت انسولین و تمام مراحل آتروسکلروز نقش دارند. سایتوکاین‌های مشتق شده از بافت چربی (آدیپوسایتوکاین‌ها) نیز از عوامل کلیدی اصلی هستند که در عوارض ناشی از آتروسکلروز نقشی مهم برعهده دارند (۱). از جمله آدیپوکین‌های مهمی که در هموستاز گلوکز و تنظیم عملکرد عروق نقشی مهم دارد، اپلین است. این آدیپوکاین در بافت‌هایی گوناگون از جمله بافت چربی سفید، کلیه، قلب و عروق تشخیص داده شده است (۲). با توجه به وجود ارتباط نزدیک بین اپلین و انسولین، به نظر می‌رسد که این آدیپوکاین با خواص ضدچاقی و ضددیابتی می‌تواند هدف درمانی سودمندی برای بیماری‌های متابولیک باشد (۳).

شرایط هیپوکسی و ورزش مسیرهایی مهم را برای متابولیسم گلوکز و لیپیدها تنظیم می‌کنند. هر دو محرک باعث افزایش فاکتور القایی هیپوکسی-یک (HIF-1) می‌شوند (۴). HIF-1 ژن‌های درگیر در انتقال اکسیژن، گلیکولیز، انتقال گلوکز و احساس سیری را هدف قرار می‌دهند (۵).

سؤالی مهم که مطرح می‌شود این است که چگونه محرک‌های تمرینی را می‌توان بهینه‌سازی کرد؛ به طوری که افراد دارای اضافه وزن و چاق بیشترین مزیت متابولیکی و قلبی و عروقی را درحالی که کمترین خطر آسیب متوجه آن‌ها باشد، دریافت کنند؟ در این راستا، تمرین در شرایط هایپوکسی نورموباریک نشان داده است که می‌تواند این تحریک را هنگام تمرین هوازی ایجاد کند (۶).

مطالعات در زمینه تغییرات اپلین بعد از انجام تمرین‌های ورزشی نشان داده‌اند که تمرین‌های هوازی چه در انسان و چه در موش‌ها موجب افزایش میزان اپلین می‌شوند (۸، ۷). علاوه بر این، شرایط هایپوکسی بیان لپتین و اپلین در شرایط آزمایشگاهی را تنظیم می‌کند (۹، ۱۰). اپلین در شرایط هایپوکسی در سلول‌های روده (۱۱) و سلول‌های بافت چربی بیان می‌شود (۹). همچنین، بیان اپلین ناشی از انسولین از طریق HIF-1 تعدیل می‌شود؛ بنابراین، می‌توان فرض کرد که بیان ژن اپلین در شرایط هایپوکسی در بافت چربی به طور مستقیم تحت عمل HIF-1 قرار دارد (۹). اریس^۲ و همکاران (۱۲) از این فرضیه حمایت کرده‌اند. آن‌ها نشان دادند که بیان ژن اپلین در سلول‌های روده‌ای، با HIF متصل به دنباله حساس به هایپوکسی تعدیل می‌شود که در اینترون اول ژن اپلین قرار دارد و در سنتز و بیان اپلین هنگام تکثیر سلولی اندوتلیال عروقی ناشی از شرایط هایپوکسی در محیط آزمایشگاهی نقش دارد.

1. Hypoxia-Inducible Factor-1
2. Eyries

اقامت کوتاه مدت در ارتفاع متوسط (۱۷۰۰ تا ۲۴۰۰ متر) برخلاف ارتفاعهای بالاتر (بیش از ۴۵۵۹ متر) می تواند سبب بهبود کنترل قندخون شود؛ به همین دلیل، به نظر می رسد ارتفاعهای متوسط، اثری مفید بر حساسیت به انسولین و تحمل گلوکز داشته باشند و فعالیت بدنی در این ارتفاعها می تواند بخشی از برنامه پیشگیری از اضافه وزن، چاقی، دیابت و سندرم متابولیک تلقی شود (۱۳). کونگ^۱ و همکاران (۱۴) نشان دادند که حتی چهار هفته تمرین در شرایط هایپوکسی نورموباریک همراه با کالری غذایی کم می تواند به کاهش وزن فزاینده منجر شود و از این شیوه تمرین به عنوان راهکار جدید درمان چاقی نام برده اند. تمرین در شرایط هایپوکسی ممکن است نمایانگر روشی جدید با خطر آسیب دیدگی کمتر در راستای پیشگیری از بیماری هایی همچون سندرم متابولیک باشد؛ زیرا، تمرین در شرایط هایپوکسی به کاهش توده چربی، فشارخون و گرفتگی عروق کرونری منجر می شود و این مکانیسم ممکن است به کاهش وزن غیرارادی در ارتفاعها کمک کند (۱۵). نقش شرایط هایپوکسی هایپوباریک و نورموباریک در کاهش وزن و همچنین، بهبود شرایط متابولیکی ثابت شده است، اما هنوز مکانیسم های دقیق احتمالی آن و تمامی عوامل مؤثر در آن شناخته شده نیستند (۱۶، ۱۴، ۶). با توجه به عملکردهای اپلین و تأثیرپذیری آن از شرایط هایپوکسی، به نظر می رسد این آدیپوکاین در ایجاد چنین تغییراتی نقش داشته باشد؛ به همین دلیل، پژوهش حاضر طراحی شد تا این سؤال بررسی شود که آیا تمرین در شرایط هایپوکسی نورموباریک به افزایش اپلین و بهبود ترکیب بدن و مقاومت به انسولین منجر می شود؟

روش پژوهش

جامعه هدف، دانشجویان پسر با BMI ۲۵ تا ۲۹/۵ کیلوگرم بر مترمربع در دانشگاه های رازی و کرمانشاه ایران بودند که از طریق اطلاعیه و به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت نمودند. در بین افراد داوطلب، ۲۰ مرد غیرفعال، غیردیابتی و بدون مشکلات متابولیسم و سالم به طور تصادفی انتخاب شدند. آزمودنی ها به صورت تصادفی به دو گروه هایپوکسی (سن $23/2 \pm 1/1$ سال و قد $176/3 \pm 5/3$ سانتی متر) و نورموکسی (سن $24/1 \pm 1/2$ سال و قد $177/3 \pm 3/0$ سانتی متر) تقسیم شدند. از هر گروه دو نفر قبل از اتمام تمرین ها از ادامه شرکت در پژوهش انصراف دادند. شانزده آزمودنی دوره تمرینی را به پایان رساندند و داده های آن ها تجزیه و تحلیل شد. تمام افراد با تکمیل پرسش نامه های

1. Kong

سلامت و معاینه‌های پزشکی، از نظر عملکرد غدد درون‌ریز، بیماری‌های مزمن (قلب و عروق، دستگاه گوارش و تنفسی)، سابقه استفاده از موادمخدر (استروئید و آنتی‌سایکوتیک)، آسیب‌شناسی غدد درون‌ریز (سندرم کوشینگ و کم‌کاری تیروئید) و سندرم‌های مشکوک مرتبط با چاقی بررسی شدند. قبل از شروع مطالعه، شرایط و برنامه تمرین به‌طور کامل برای همه افراد توضیح داده شد و سپس، از آن‌ها رضایت‌نامه آگاهانه دریافت شد. پروتکل مطالعه به تأیید کمیته اخلاق علوم پزشکی کرمانشاه با کد IR.RAZI.REC.1398.005 رسید.

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون در دو گروه هایپوکسی و نورموکسی انجام شد. در کنار برنامه تمرین هوازی که آزمودنی‌های پژوهش داشتند، از آن‌ها خواسته شد که در هیچ‌گونه برنامه تمرینی دیگری شرکت نکنند. علاوه بر این، از آنجایی که بیشتر افراد ساکن خوابگاه بودند، توصیه شد در طول مطالعه همان رژیم غذایی عادی خود را حفظ کنند و شیوه زندگی خود را تغییر ندهند. آزمودنی‌ها در سه جلسه مجزا به آزمایشگاه دعوت شدند: جلسه اول آشنایی با فرآیند پژوهش و محیط آزمایشگاه و سپس، اندازه‌گیری شاخص‌های آنروپومتری، ترکیب بدن، نمونه خونی استراحتی اول و آشنایی با نحوه اندازه‌گیری VO_{2max} با دستگاه گاز آنالایزر بود؛ در جلسه دوم، میزان حداکثر اکسیژن مصرفی اندازه‌گیری شد و در جلسه آخر پس از اتمام ۲۴ جلسه تمرین، اندازه‌گیری‌های آنروپومتریک، حداکثر اکسیژن مصرفی و نمونه خونی استراحتی ناشتا مشابه با جلسه اول گرفته شد.

تکنیسین آموزش‌دیده اندازه‌گیری‌های آنروپومتریک را (قد ایستاده، وزن و دور کمر) به‌صورتی که شرکت‌کنندگان لباس‌های سبک پوشیده بودند و بدون کفش بودند، انجام داد. قد افراد با استفاده از یک استادیومتر (USA, Model 3PHTRD-WM, DETECTO) با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد و وزن با استفاده از ترازوی سکا با دقت ۰/۱ کیلوگرم (IRAN, FARS, SECA) اندازه‌گیری شد. BMI با تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر قد (متر)^۲ محاسبه شد. دور کمر با مشخص کردن نقطه میانی لبه تحتانی آخرین دنده و تاج خاصه اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از کالیپر چربی‌سنج (Jamar) و از روش برآورد سه‌نقطه‌ای (ران، شکم و تحت کتف) جکسون و پولاک استفاده شد؛ به‌صورتی که آزمودنی در وضعیت استراحت و از نیمه راست بدن، دو بار از هر نقطه اندازه‌گیری انجام شد و میانگین سه نقطه در فرمول زیر قرار داده شد.

$$(x) - 0.0002574 - (s)^2 + 0.0000016 (S) + 0.0008267 - 1/1093800 = \text{دانشیته بدن (D چگالی)}$$

X = سن مجموع چربی زیر پوستی در سه نقطه = S

$$100 * [4/5 - (D) چگالی] / (4/59) = \text{درصد چربی بدن}$$

اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) از طریق پدال‌زدن در دوچرخه کارسنج (Monark, Ergo medic, 839E, Seweden) و هم‌زمان اندازه‌گیری گازهای تنفسی به وسیله دستگاه گاز آنالایزور نفس‌به‌نفس (Metamax-3B ساخت آلمان)، تا حد خستگی ارادی انجام شد. بعد از پنج دقیقه گرم‌کردن و رکاب‌زدن با بار صفر وات، آزمون با توان ۵۰ وات و ۶۰ دور در دقیقه شروع شد و هر یک دقیقه ۱۵ وات به آن افزوده شد تا زمانی که آزمودنی‌ها خسته شوند (۱۷). در مدت آزمون، ضربان قلب به‌طور پیوسته با استفاده از ضربان‌سنج (پولار T-32، ساخت فنلاند) ثبت شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد که میزان درک از تلاش^۱ خود را در انتهای هر دقیقه براساس معیار شش تا ۲۰ نمره‌ای بورگ^۲ بیان کنند. VO_{2max} با استفاده از معیارهای فیزیولوژیک انجمن بریتانیایی علوم ورزش و فعالیت بدنی^۳ تأیید شد که شامل نسبت تبادل تنفسی^۴ بیشتر از ۱/۱۵، رسیدن به فلات اکسیژن مصرفی با وجود افزایش میزان بار، ضربان قلب در سطح حداکثر میزان پیش‌بینی شده براساس فرمول ($HR_{max} = 220 - age$) و شاخص درک از تلاش بورگ ۲۰ بود.

هنگام انجام پژوهش، برنامه تمرین استفاده‌شده برای دو گروه یکسان بود، اما شرایط آن برای دو گروه متفاوت بود. آزمودنی‌های دو گروه هایپوکسی و نورموکسی، سه جلسه در هفته و به مدت هشت هفته تمرین با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (حدود ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه) روی چرخ کارسنج (Monark, Ergo medic, 839E, Seweden) تمرین کردند. گروه هایپوکسی در شرایط هایپوکسی القاشده (اکسیژن با غلظت ۱۵ درصد معادل ارتفاع ۲۷۰۰ متر در داخل چادر) و گروه کنترل در همان چادر تمرین هایپوکسی نورموباریک، اما در شرایط نورموکسیا (ارتفاع شهر کرمانشاه، حدود ۱۳۷۰ متر از سطح دریا) تمرین‌های خود را انجام دادند. نوشیدن آب برای هر دو گروه حین تمرین آزاد بود.

شدت تمرین به صورت انفرادی برای هر آزمودنی، براساس ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود (معادل ۶۰ درصد VO_{2max}). در هر جلسه، قبل از شروع تمرین اصلی ۱۰ دقیقه گرم‌کردن عمومی و حرکات کششی انجام شد و پس از تمرین نیز ۱۰ دقیقه سردکردن با شدت ۴۰ درصد ضربان قلب بیشینه انجام شد (۱۴). طی انجام تمرین، ضربان‌سنج مونارک برای آزمودنی‌ها با هدف کنترل شدت تمرین

-
1. Rating Perceived Exertion
 2. Borg Scale
 3. British Association of Sport and Exercise Sciences
 4. Respiratory Exchange Ratio

بسته شد. حجم تمرین در دو گروه با افزایش مدت تمرین افزایش داشت؛ بدین صورت که در دو هفته اول مدت تمرین ۲۵ دقیقه بود و سپس، هر دو هفته پنج دقیقه به مدت آن افزوده شد تا در نهایت، در دو هفته آخر (هفتم و هشتم) هر جلسه ۴۰ دقیقه تمرین داشتند. به دلیل شرایط تمرین هایپوکسی حجم کلی کار انجام شده در گروه تمرین هایپوکسی نسبت به شرایط نورموکسی کمتر بود؛ زیرا، بار کار تمرین در شرایط هایپوکسی برای یکسان کردن شدت تمرین دو گروه، نسبت به گروه نورموکسی کمتر بود. در تمام مراحل انجام تمرین دمای محیط در دامنه ۲۳ تا ۲۵ درجه سانتی گراد حفظ شد تا آزمودنی‌ها از نظر کارکردی دچار افت نشوند. در داخل چادر هایپوکسی فن برقی نیز قرار داده شد. اولین مرحله خون‌گیری ۲۴ ساعت قبل از شروع اولین جلسه تمرینی و مرحله دوم خون‌گیری ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه خون‌گیری انجام شد. در هر مرحله خون‌گیری به مقدار هشت سی‌سی خون پس از ۱۲ ساعت ناشتایی از ورید آنتیوکوبیتال آزمودنی‌ها با لوله‌های وکیوم گرفته شد و در دمای اتاق اجازه داده شد تا لخته شوند. پس از جمع‌آوری نمونه‌های خونی، آن‌ها با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند و نمونه سرمی جدا شد و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد برای اندازه‌گیری بعدی نگهداری شد.

سطوح سرمی ایلین با استفاده از روش الیزای ساندویچی (زلبابو ساخت کشور آلمان) با ضریب تغییرات $> 5/9$ درصد و حساسیت پنج پیکوگرم بر میلی لیتر، سطوح سرمی انسولین با استفاده از روش الیزای ساندویچی (دیپلاس، ساخت کشور آمریکا) با حساسیت $0/5$ میکرویونیت بر میلی لیتر و سطح گلوکز با استفاده از روش رنگ‌سنجی آنزیمی (گلوکز اکسیداز، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) با ضریب تغییرات $> 2/5$ اندازه‌گیری شدند. شاخص مقاومت انسولین (HOMA-IR)^۱ با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد (۱۸).

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{گلوکز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر)} \times \text{انسولین ناشتا (میلی‌واحد بر میلی‌لیتر)}}{22/5}$$

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری اس.پی.اس.اس.^۲ نسخه ۲۱ تجزیه و تحلیل شد. برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف^۳ استفاده شد. برای مقایسه فاکتورهای اندازه‌گیری شده در هر دو گروه هایپوکسی و نورموکسی، از آزمون تی همبسته برای مقایسه درون گروهی، آزمون تی مستقل برای مقایسه سطوح استراحتی دو گروه و آزمون تحلیل واریانس مکرر

1. Homeostatic Model Assessment
2. SPSS
3. Kolmogorov-Smirnov

با عامل بین گروهی برای مقایسه بین گروهی استفاده شد. سطح معناداری برای تمام تحلیل‌های آماری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

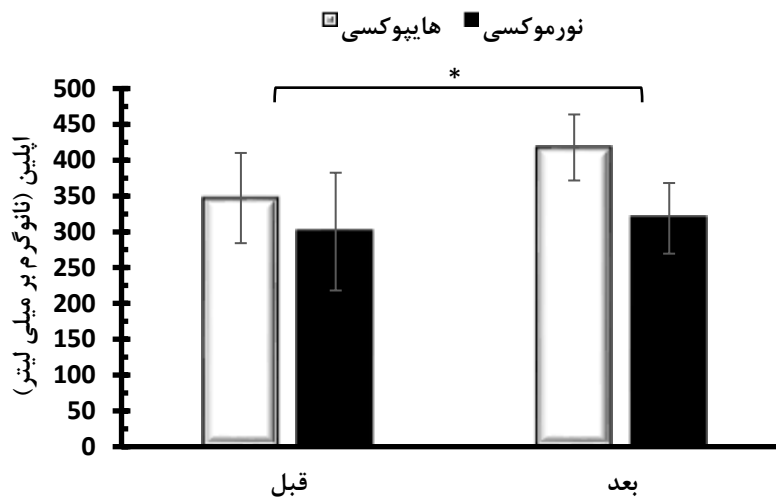
نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که سطوح پایه همه متغیرهای پژوهش اختلافی معنادار ندارند ($P < 0.05$). در جدول شماره یک، نتایج مقایسه داده‌های درون گروهی وزن، درصد چربی، BMI، WHR، Vo2max، گلوکز و انسولین قبل و بعد از تمرین هر گروه نشان داده شده است. مقایسه بین گروهی با استفاده از تحلیل واریانس مکرر نشان داد که داده‌های وزن، BMI، WHR، Vo2max و درصد چربی دو گروه پس از هشت هفته تمرین هوازی اختلافی معنادار ندارند ($P > 0.05$).

جدول ۱. میانگین وزن، چربی بدن، Vo2max، BMI، WHR، گلوکز و انسولین آزمودنی‌های دو گروه همراه با نتایج آزمون تی همبسته درون گروهی قبل و بعد از تمرین

متغیر	گروه هایپوکسی		گروه نورموکسی		مقدار P
	قبل از تمرین	پس از تمرین	قبل از تمرین	بعد از تمرین	
وزن (کیلوگرم)	۸۸/۵ ± ۵/۹	۸۵/۱ ± ۴/۷	۸۷/۶ ± ۴/۹	۸۷/۱ ± ۶/۴	۰/۸۵۸
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۸/۵ ± ۱/۳	۲۷/۵ ± ۱/۲	۲۷/۸ ± ۲/۴	۲۷/۲ ± ۲/۳	۰/۰۲۵*
چربی بدن (درصد)	۲۹/۶ ± ۲/۲	۲۷/۸ ± ۲/۶	۲۸/۱ ± ۲/۵	۲۶/۵ ± ۳/۳	۰/۴۰۱
WHR (نسبت)	۰/۸۸ ± ۰/۰۴	۰/۸۶ ± ۰/۰۵	۰/۸۵ ± ۰/۰۲	۰/۸۴ ± ۰/۰۳	۰/۰۵۶
VO2max میلی لیتر در دقیقه- بر کیلوگرم)	۳۳/۶ ± ۳/۳	۳۷/۴ ± ۳/۶	۳۴/۳ ± ۳/۳	۳۶/۱ ± ۲/۴	۰/۱۹۲
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	۹۲/۹ ± ۲/۷	۸۹/۳ ± ۲/۴	۹۳/۳ ± ۳/۳	۹۱/۹ ± ۴/۱	۰/۴۸۳
انسولین (نانوگرم بر میلی لیتر)	۸/۲ ± ۱/۳	۵/۱ ± ۲/۱	۸/۱ ± ۱/۷	۶/۹ ± ۲/۲	۰/۰۰۳*

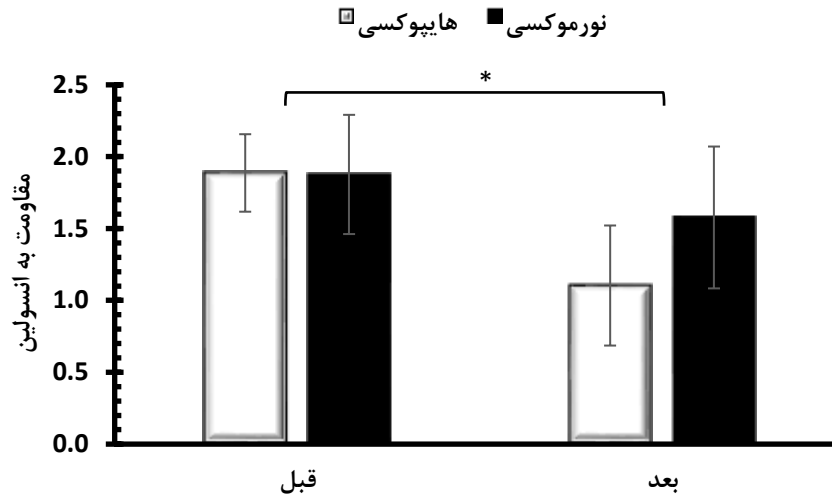
نتایج آزمون آماری تی وابسته داده‌های قبل و بعد از تمرین هر گروه نشان داد که میزان ایلین گروه هایپوکسی بعد از تمرین هوازی افزایش داشت ($t_7=-9.5, P<0.001$)؛ در صورتی که داده‌های گروه نورموکسی، پس از هشت هفته تمرین تغییری معنادار نشان ندادند ($t_7=-0.9, P=0.407$). علاوه بر مقایسه داده‌های جداگانه هر گروه، مقایسه داده‌های دو گروه نشان داد که تعامل دو گروه در قبل و بعد از تمرین هوازی با هم معنادار بود ($F_{1,14}=5.6, P=0.036$) (شکل شماره یک).

در جدول شماره یک، نتایج آزمون تی همبسته درون گروهی هر گروه برای گلوکز و انسولین نشان داده شده است. مقایسه داده‌های قبل و بعد تمرین در دو گروه هایپوکسی و نورموکسی نشان داد که داده‌های انسولین ($F_{1,14}=17.2, P=0.001$) و مقاومت به انسولین ($F_{1,14}=18.3, P=0.001$) دو گروه نسبت به هم تغییراتی معنادار دارند (شکل شماره دو)، اما هنگام مقایسه تعامل داده‌های گلوکز قبل و بعد از تمرین دو گروه اختلافی معنادار نشان ندادند ($F_{1,14}=1.03, P=0.330$).



شکل ۱- داده‌های میانگین \pm انحراف استاندارد ایلین در قبل و بعد از تمرین هوازی دو گروه هایپوکسی و نورموکسی

علامت * نشانگر تفاوت معنادار تغییرات داده‌های قبل و بعد دو گروه است.



شکل ۲- داده‌های میانگین \pm انحراف استاندارد مقاومت به انسولین در قبل و بعد از تمرین هوازی دو گروه هایپوکسی و نورموکسی
 علامت * نشانگر تفاوت معنادار تغییرات داده‌های قبل و بعد دو گروه است.

بحث و نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر، تغییرات سرمی اپلین و مقاومت به انسولین بعد از هشت هفته تمرین هوازی در شرایط هایپوکسی در مردان دارای اضافه‌وزن بررسی شد. نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین در شرایط هایپوکسی نورموباریک موجب افزایش ۱۵ درصدی سطح سرمی اپلین مردان دارای اضافه‌وزن می‌شود. این موضوع فرض پژوهش حاضر مبنی بر افزایش سطح سرمی اپلین در اثر شرایط هایپوکسی نورموباریک را تأیید می‌کند. تمرین استقامتی نشان داده است که می‌تواند هموستاز گلوکز در کل بدن را بهبود بخشد و خطر توسعه عوارض چاقی و دیابت را کاهش دهد (۱۹). ارتباط بین اپلین و مقاومت به انسولین که به دلیل تأثیر متقابل اپلین و انسولین بر یکدیگر و کاهش گلوکز توسط اپلین به صورت مستقل است، ثابت شده است که این موضوع نقش این آدیپوکاین در مشکلات ناشی از اضافه‌وزن و چاقی را به خوبی نشان داده است (۱)، اما با توجه به بیان و ترشح اپلین از سایر بافت‌ها از جمله قلب و عروق خونی نمی‌توان تمامی تغییرات سطوح سرمی و پلاسمایی اپلین را با منشأ بافت چربی مرتبط دانست. از سوی دیگر، احتمال می‌رود تمرین هوازی در شرایط هایپوکسی نیز می‌تواند

بیان ژن اپلین را تغییر دهد؛ زیرا، چهار هفته تمرین هوازی در شرایط هایپوکسی نشان داد که موجب افزایش بیان ژن و پروتئین اپلین در عضلات اسکلتی موش‌های چاق می‌شود (۲۰). تغییر سطوح سرمی اپلین در شرایط تمرین در هایپوکسی احتمالاً با تغییرات ترکیب بدن از جمله چربی بدن ارتباط دارد؛ زیرا، مشابه با پژوهش کادوگلو^۱ و همکاران (۲۱) که نشان دادند ۱۲ هفته تمرین استقامتی باعث افزایش اپلین در افراد دیابتی چاق می‌شود، در گروه هایپوکسی کاهش BMI و درصد چربی مشاهده شد. همچنین، در مطالعه دیگر کادوگلو و همکاران (۲۲)، میزان اپلین افراد دیابتی فعال نسبت به همتایان غیرفعال بیشتر بود. ژانگ^۲ و همکاران (۲۳) مشاهده کردند که نه هفته تمرین شنا در موش‌های مبتلابه فشارخون باعث افزایش میزان اپلین پلاسمایی و بیان ژن آن در عضله قلبی شد که این یافته با نتایج پژوهش عباسی دلویی و همکاران (۲۴) مبنی بر تأثیر تمرین هم‌زمان استقامتی و مهارکننده نیتریک اکسید سنتاز بر اپلین بافت عضله قلبی موش‌های مسن، مشابه است. بس-پاتین^۳ و همکاران (۲۵) پس از هشت هفته تمرین استقامتی در مردان چاق نشان دادند که تغییری در مقادیر اپلین گردش خون و بافت چربی روی نداد؛ اگرچه میزان mRNA اپلین در عضله افزایش یافته بود، اما در برخی از مطالعات اخیر در زمینه تمرین تأثیر هوازی و مقاومتی بر سطوح اپلین-۱۲ و اپلین-۳۶ نشان داده شده است که این نوع تمرین‌ها در زنان چاق می‌توانند موجب بهبودی چاقی و کاهش غلظت اپلین-۱۲ شود، اما اپلین-۳۶ تغییری نشان نداد (۲۶). با وجود مشخص نشدن سازوکار دقیق تأثیر ورزش و فعالیت بدنی بر اپلین، ثابت شده است که اپلین در تنظیم ترشح انسولین و سازوکار اختلال‌های وابسته به چاقی و اضافه‌وزن نقش دارد (۱). پژوهش‌ها نشان داده‌اند که غلظت اپلین در آدیپوسیت‌های موش‌های درمان‌شده با استرپتوزوتوسین که فاقد انسولین هستند، به دلیل آسیب‌دیدگی سلول‌های بتای پانکراس ترشح‌کننده انسولین کاهش یافته است (۲۷). این امر حاکی از آن است که انسولین کنترلی مستقیم بر بیان ژن اپلین در سلول‌های بافت چربی اعمال می‌کند (۲۸).

گزارش‌های مربوط به تعامل اپلین و انسولین نشان می‌دهند که اپلین نیز در محور چربی-انسولین نقش دارد (۲۹). در افراد مبتلابه اضافه‌وزن یا چاقی و افراد غیرچاق ارتباطی مثبت بین غلظت پلاسمایی اپلین و لپتین و شاخص توده بدنی وجود دارد؛ زیرا، اپلین نیز مشابه با لپتین، پاسخ سریع انسولین به گلوکز در شرایط آزمایشگاهی و در بدن ارگانسیم را مهار می‌کند (۳۰). علاوه بر این، مشخص شده است که در شرایط هایپوکسی تحریک‌شده در بافت چربی انسانی که یکی از مهم‌ترین عوارض چاقی و اضافه‌وزن است، ترشح و بیان ژن اپلین افزایش خواهد یافت (۳۱). مکانیسم افزایش اپلین در

1. Kadoglou
2. Zhang
3. Besse-Patin

شرایط هایپوکسی موضعی و سیستمیک ناشی از این است اِپلین تحت کنترل مستقیم HIF است. این روند براساس وجود احتمالی عناصر پاسخ‌دهنده هایپوکسی (HRE)^۱ تنظیم می‌شود که در توالی پیش‌برنده اِپلین انسان، رت و موش صحرائی مشخص می‌شود (۳۱)؛ از این رو، انتظار می‌رود که مشابه با نتایج پژوهش حاضر، اِپلین در شرایط تمرین هوازی در محیط هایپوکسی افزایش بیشتری را نشان دهد؛ زیرا، در برخی پژوهش‌ها که تنها اثر تمرین استقامتی یا مقاومتی بر اِپلین-۱۲ بررسی شده است، نشان داده شده است که این نوع تمرین‌ها حتی موجب کاهش سطوح اِپلین-۱۲ در زنان میانسال چاق می‌شوند (۳۲). بیش از این اِپلین نیز نشان داد که مستقل از انسولین به کاهش گلوکز خون هم در حالت ناشتایی و هم آزمون تحمل گلوکز قادر است (۳۳). همچنین، در موش‌های فاقد اِپلین نشان داده شده است که هایپیرانسولنمیا و مقاومت انسولین ایجاد می‌شود و حساسیت به انسولین در این موش‌ها از دست می‌رود (۲۸).

در مطالعه حاضر، هشت هفته تمرین هوازی موجب کاهش معنادار مقادیر انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در هر دو گروه شدند که این کاهش در گروه هایپوکسی بیشتر بود. یافته‌های این پژوهش با نتایج مطالعه ویسنر^۲ و همکاران (۳۴) همسوست که تأثیر تمرین در شرایط هایپوکسی نورموباریک را بر آمادگی جسمانی و عوامل خطر متابولیکی در افراد چاق و دارای اضافه‌وزن بررسی کردند. همچنین، نشان داده شده است که حتی یک هفته ماندن در ارتفاع ۲۶۵۰ متری می‌تواند در افراد چاق موجب کاهش وزن شود، اما بر سطوح انسولین و مقاومت به انسولین بدن تأثیر ندارد (۳۵). از سوی دیگر، متوقف کردن ترشح انسولین از طریق کاهش cAMP^۳ در سلول‌های بتا، از طریق فسفودی استراز وابسته به فعالیت فسفاتیدیل اینوزیتول-سه کیناز^۴ (PI3K)، یکی از عملکردهای اِپلین در نظر گرفته شده است؛ زیرا، اِپلین از مسیر PI3k/Akt نشان داده است که در التهاب ناشی از مقاومت به انسولین و نیز بیشتر کردن انتقال GLUT-4 در داخل سیتوپلاسم نقش دارد (۲۶). همچنین، اِپلین با انتقال گلوکز به بیشتر بافت‌های بدن به خصوص عضلات اسکلتی و بافت چربی، مصرف آن را افزایش می‌دهد (۳۶). در همین زمینه، نشان داده شده است که تزریق اِپلین به موش‌های چاق و مقاوم به انسولین باعث افزایش جذب گلوکز و بهبود حساسیت انسولینی و

-
1. Hypoxia Responsive Elements
 2. Wiesner
 3. 5'-Cyclic Adenosine Monophosphate
 4. Phosphoinositide 3-Kinases

همچنین، کاهش تری‌گلیسرید، اسیدهای چرب آزاد و انسولین و در نتیجه، کاهش وزن بدن و بهبود چاقی می‌شود (۲۷). در مجموع، سازوکار احتمالی کاهش مقاومت به انسولین احتمالاً ناشی از کاهش سطوح ناشتایی انسولین و همچنین، بهبود عملکرد انسولین در کل بدن است و افزایش سیستمیک اپلین نیز صرف‌نظر از منشأ ترشح آن با توجه به عملکردهایی که در مطالعات مختلف به آن‌ها اشاره شده است، می‌تواند به این روند کمک کند (۳۲، ۲۰، ۸) و در نهایت، شرایط هایپوکسی نیز می‌تواند با افزایش اکسیداسیون چربی از طریق HIF-1 به این فرایند کمک کند (۳۴).

همچنین، در مطالعه حاضر هشت هفته تمرین در شرایط هایپوکسی بر سطوح سرمی گلوکز مردان دارای اضافه‌وزن در مقایسه با گروه تمرین در شرایط نوموکسیا تأثیر نداشت. این در حالی است که کادوگلو و همکاران (۲۲) و ژانگ و همکاران (۲۳) در مطالعات خود کاهش گلوکز را گزارش کردند، اما بابراج^۱ و همکاران (۳۷) و سریویجیت کمل^۲ و همکاران (۳۸) تغییر نکردن گلوکز را گزارش کردند. با توجه به اطلاعات به دست آمده، احتمالاً می‌توان تغییر نکردن گلوکز در پژوهش حاضر را به اپلین نسبت داد؛ زیرا، نشان داده شده است که تزریق حاد اپلین تحمل گلوکز را در موش‌های سالم و موش‌های مقاوم به انسولین ناشی از غذای پرچرب بهبود می‌دهد و مصرف گلوکز را در بافت چربی سفید، عضله اسکلتی و قلب افزایش می‌دهد (۲۷). اپلین جذب گلوکز را در عضله با نیتریک اکساید سنتتاز اندوتلیالی، AMPK^۳ و مسیرهای وابسته به PKB^۴ تحریک می‌کند (۳۹). همچنین، اپلین انتقال گلوکز را در بافت آدیپوز انسان به روش وابسته به AMPK افزایش می‌دهد (۴۰). از طرفی، هایپوکسی و القای بیان فاکتور HIF-1 α انتقال و متابولیسم گلوکز در سلول‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۴۱). مطالعات انسانی نشان داده‌اند که اقامت کوتاه‌مدت در ارتفاع متوسط (۱۷۰۰ تا ۲۴۰۰) می‌تواند سبب بهبود کنترل قندخون شود؛ با این حال، قرارگیری در ارتفاعات بالاتر (تقریباً ۴۵۵۹) می‌تواند تأثیری معکوس داشته باشد؛ به همین دلیل، به نظر می‌رسد که فقط ارتفاعات متوسط اثری مفید بر حساسیت به انسولین و تحمل گلوکز دارند و فعالیت بدنی در این ارتفاعات می‌تواند به عنوان بخشی از برنامه پیشگیری از دیابت و سندرم متابولیک تلقی شود (۴۲)؛ با این حال، به نظر می‌رسد که به دلیل طبیعی بودن سطوح انسولین و گلوکز در پژوهش حاضر، مطالعه درباره انتظار کاهش گلوکز نیز غیرمنطقی است و امکان‌پذیر نیست.

از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر، کنترل نشدن شرایط روحی و جسمی، وضعیت خواب و استراحت آزمودنی‌ها بود. همچنین، برنامه غذایی و تغذیه آزمودنی‌ها طی برنامه تمرینی کنترل نشد

-
1. Babraj
 2. Sriwijitkamol
 3. 5' Amp-Activated Protein Kinase
 4. Protein Kinase B

و تنها با توجه به خوابگاهی بودن بیشتر آزمودنی‌ها از آن‌ها درخواست شد همان برنامه تغذیه‌ای خوابگاه را تا حد امکان رعایت کنند. پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آینده اثرهای تمرین هایپوکسی با شدت‌های مختلف بر عوامل التهابی و سایر آدیپوکاین‌های درگیر در تنظیم تعادل انرژی و اشتها بررسی شود.

نتایج این مطالعه بر نقش بسیار مؤثر تمرین هوازی به خصوص تمرین در شرایط هایپوکسی نورموباریک بر کاهش مقاومت به انسولین و همچنین، افزایش سطوح سرمی اپلین در افراد دارای اضافه وزن، با وجود طبیعی بودن مقاومت آن‌ها به انسولین تأکید دارد. انتظار می‌رود این تأثیر بر افراد چاق و دیابتی بیشتر باشد که وضعیت التهابی و مقاومت به انسولین در شرایط پاتولوژیک قرار دارد. همچنین، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که این شرایط تمرین در آینده‌ای نزدیک در صورت وجود امکانات تمرین در شرایط هایپوکسی نورموباریک برای همگان این قابلیت را دارد که جایگزین رژیم‌های لاغری سخت و طاقت‌فرسا و داروهای گران قیمت و دارای عوارض شود و افراد را از منافع آن بهره‌مند کند.

پیام مقاله: تمرین در شرایط هایپوکسی نورموباریک در افراد دارای اضافه وزن بهبودی مقاومت به انسولین و افزایش اپلین را علی‌رغم طبیعی بودن مقادیر این شاخص‌ها نشان داد. توصیه می‌شود تمرین یا حتی ماندن در ارتفاع بعنوان راهکار درمانی اضافه وزن و چاق لحاظ شود.

تشکر و قدردانی

در پایان از تمامی آزمودنی‌های و همکاران محترمی که در این پژوهش شرکت کردند، تشکر می‌نماییم. نویسندگان هیچ گونه تعارض منافی در این مقاله ندارند.

منابع

1. Bertrand C, Valet P, Castan-Laurell I. Apelin and energy metabolism. *Front Physiol.* 2015;6:115.
2. Fujie S, Hasegawa N, Sato K, Fujita S, Sanada K, Hamaoka T, et al. Aerobic exercise training-induced changes in serum adropin level are associated with reduced arterial stiffness in middle-aged and older adults. *AM J Physiol-Heart C.* 2015;309(10):1642-7.
3. Castan-Laurell I, Dray C, Knauf C, Kunduzova O, Valet P. Apelin, a promising target for type 2 diabetes treatment? *Trends Endocrinol. Metab.* 2012;23(5):234-41.

4. Le Moine CM, Morash AJ, McClelland GB. Changes in HIF-1 α protein, pyruvate dehydrogenase phosphorylation, and activity with exercise in acute and chronic hypoxia. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2011;301(4):1098-104.
5. Semenza GL. Hypoxia-inducible factor 1: Regulator of mitochondrial metabolism and mediator of ischemic preconditioning. *Bba-Mol Cell Res.* 2011;1813(7):1263-68.
6. Haufe S, Wiesner S, Engeli S, Luft FC, Jordan J. Influences of normobaric hypoxia training on metabolic risk markers in human subjects. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2008;40(11):1939-44.
7. Fujie S, Sato K, Miyamoto-Mikami E, Hasegawa N, Fujita S, Sanada K, et al. Reduction of arterial stiffness by exercise training is associated with increasing plasma apelin level in middle-aged and older adults. *PloS one.* 2014;9(4):93545.
8. Kazemi F. Effects of 7-week moderate-intensity aerobic training on food intake and appetite-regulating hormone "apelin" in male diabetic rats. *Razi J Med Sci.* 2018;25(8):83-90. (In Persian).
9. Glassford AJ, Yue P, Sheikh AY, Chun HJ, Zarafshar S, Chan DA, et al. HIF-1 regulates hypoxia-and insulin-induced expression of apelin in adipocytes. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2007;293(6):1590-6.
10. Guerre-Millo M, Grosfeld A, Issad T. Leptin is a hypoxia-inducible gene. *Obesity.* 2002;10(8):856.
11. Han S, Wang G, Qi X, Lee HM, Englander EW, Greeley Jr GH. A possible role for hypoxia-induced apelin expression in enteric cell proliferation. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2008;294(6):1832-9.
12. Eyries M, Siegfried G, Ciumas M, Montagne K, Agrapart M, Lebrin F, et al. Hypoxia-induced apelin expression regulates endothelial cell proliferation and regenerative angiogenesis. *Circ. Res.* 2008;103(4):432-40.
13. De Smet S, van Herpt P, D'Hulst G, Van Thienen R, Van Leemputte M, Hespel P. Physiological adaptations to hypoxic vs. normoxic training during intermittent living high. *Front Physiol.* 2017;8:347.
14. Kong Z, Zang Y, Hu Y. Normobaric hypoxia training causes more weight loss than normoxia training after a 4-week residential camp for obese young adults. *Sleep Breath.* 2014;18(3):591-7.
15. Díaz-Gutiérrez J, Martínez-González MÁ, Izquierdo JJP, González-Muniesa P, Martínez JA, Bes-Rastrollo M. Living at higher altitude and incidence of overweight/obesity: prospective analysis of the SUN cohort. *PLoS One.* 2016;11(11):0164483.
16. Wiesner S, Haufe S, Engeli S, Mutschler H, Haas U, Luft FC, et al. Influences of normobaric hypoxia training on physical fitness and metabolic risk markers in overweight to obese subjects. *Obesity (Silver Spring, Md).* 2010;18(1):116-20.
17. Desplanches D, Hoppeler H, Linossier MT, Denis C, Claassen H, Dormois D, et al. Effects of training in normoxia and normobaric hypoxia on human muscle ultrastructure. *Pflugers Arch.* 1993;425(3-4):263-7.
18. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985;28(7):412-9.
19. Johannsen NM, Swift DL, Lavie CJ, Earnest CP, Blair SN, Church TS. Combined aerobic and resistance training effects on glucose homeostasis, fitness, and other

- major health indices: a review of current guidelines. *Sports Med.* 2016;46(12):1809-18.
20. Ji W, Gong L, Wang J, He H, Zhang Y. Hypoxic Exercise Training Promotes apelin/APJ Expression in Skeletal Muscles of High Fat Diet-Induced Obese Mice. *Protein Peptide Lett.* 2017;24(1):64-70.
 21. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, et al. The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes. *Med. Sci. Monit.* 2012;18(5):CR290.
 22. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Angelopoulou N. The association of physical activity with novel adipokines in patients with type 2 diabetes. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2012;23(2):137-42.
 23. 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 Sci.* 2006;79(12):1153-9.
 24. Abbassi Dalooi A, Abdi A, Fani F. The Effect of 8 weeks endurance training and L-NAME on Apelin in myocardial tissue and glucose elderly male's rats. *Razi J Med Sci.* 2016;23(145):22-9. (In Persian).
 25. Besse-Patin A, Montastier E, Vinel C, Castan-Laurell I, Louche K, Dray C, et al. Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine. *Int J Obes.* 2014;38(5):707.
 26. Jang SH, Paik IY, Ryu JH, Lee TH, Kim DE. Effects of aerobic and resistance exercises on circulating apelin-12 and apelin-36 concentrations in obese middle-aged women: a randomized controlled trial. *BMC women's health.* 2019;19(1):23.
 27. Dray C, Knauf C, Daviaud D, Waget A, Boucher J, Buléon M, et al. Apelin stimulates glucose utilization in normal and obese insulin-resistant mice. *Cell Metab.* 2008;8(5):437-45.
 28. Yue P, Jin H, Aillaud-Manzanera M, Deng AC, Azuma J, Kundu RK, et al. Apelin is necessary for the maintenance of insulin sensitivity. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2010 ;298(1):59-67.
 29. O'Harte FPM, Parthasarathy V, Hogg C, Flatt PR. Long-term treatment with acylated analogues of apelin-13 amide ameliorates diabetes and improves lipid profile of high-fat fed mice. *PLoS One.* 2018;13(8):e0202350.
 30. Lee DK, George SR, O'Dowd BF. Unravelling the roles of the apelin system: prospective therapeutic applications in heart failure and obesity. *Trends Pharmacol Sci.* 2006;27(4):190-4.
 31. Geiger K, Muendlein A, Stark N, Saely CH, Wabitsch M, Fraunberger P, et al. Hypoxia induces apelin expression in human adipocytes. *Horm Metab Res.* 2011;43(6):380-5.
 32. Jang S-H, Paik I-Y, Ryu J-H, Lee T-H, Kim D-E. Effects of aerobic and resistance exercises on circulating apelin-12 and apelin-36 concentrations in obese middle-aged women: a randomized controlled trial. *BMC Women's Health.* 2019;19(1):23.

33. Dray C, Knauf C, Daviaud D, Waget A, Boucher J, Buleon M, et al. Apelin stimulates glucose utilization in normal and obese insulin-resistant mice. *Cell Metab.* 2008;8(5):437-45.
34. Wiesner S, Haufe S, Engeli S, Mutschler H, Haas U, Luft FC, et al. Influences of normobaric hypoxia training on physical fitness and metabolic risk markers in overweight to obese subjects. *Obesity.* 2010;18(1):116-20.
35. Lippel FJ, Neubauer S, Schipfer S, Lichter N, Tufman A, Otto B, et al. Hypobaric hypoxia causes body weight reduction in obese subjects. *Obesity (Silver Spring).* 2010;18(4):675-81.
36. Castan-Laurell I, Dray C, Attané C, Duparc T, Knauf C, Valet P. Apelin, diabetes, and obesity. *Endocrine.* 2011;40(1):1.
37. Babraj JA, Vollaard NB, Keast C, Guppy FM, Cottrell G, Timmons JA. Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males. *BMC Endocr. Disord.* 2009;9(1):3.
38. Sriwijitkamol A, Ivy JL, Christ-Roberts C, DeFronzo RA, Mandarino LJ, Musi N. LKB1-AMPK signaling in muscle from obese insulin-resistant Zucker rats and effects of training. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2006;290(5):925-32.
39. Castan-Laurell I, Vitkova M, Daviaud D, Dray C, Kovacikova M, Kovacova Z, et al. Effect of hypocaloric diet-induced weight loss in obese women on plasma apelin and adipose tissue expression of apelin and APJ. *Eur J Endocrinol.* 2008;158(6):905-10.
40. Attane C, Daviaud D, Dray C, Dusaulcy R, Masseur M, Prevot D, et al. Apelin stimulates glucose uptake but not lipolysis in human adipose tissue ex vivo. *J Mol Endocrinol.* 2011;46(1):21-8.
41. Haufe S, Wiesner S, Engeli S, Luft FC, Jordan J. Influences of normobaric hypoxia training on metabolic risk markers in human subjects. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2008;40(11):1939-44.
42. Dornbos I, Ding Y. Mechanisms of neuronal damage and neuroprotection underlying ischemia/reperfusion injury after physical exercise. *Curr Drug Targets.* 2012;13(2):247-62.

ارجاع دهی

نعمتی محسن، طهماسبی وریا، عزیزی محمد. تأثیر تمرین هوازی در شرایط هایپوکسی نورموباریک بر سطوح سرمی آپلین و مقاومت به انسولین در مردان سالم دارای اضافه وزن. فیزیولوژی ورزشی. زمستان ۱۳۹۸؛ ۱۱(۴۴): ۷۳-۸۸. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2020.6936.1953

Nemati M, Tahmasebi W, Azizi M. Influences of Normobaric Hypoxia Training on Apelin Serum Levels and Insulin Resistance in Healthy Overweight Men's. *Sport Physiology.* Winter 2020; 11(44): 73-88. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2020.6936.1953

Influences of Normobaric Hypoxia Training on Apelin Serum Levels and Insulin Resistance in Healthy Overweight Men

M. Nemati¹, W. Tahmasebi², M. Azizi³

1. M.Sc. Student of Exercise Physiology, Razi University
2. Assistant Professor of Exercise Physiology, Razi University (Corresponding Author)
3. Assistant Professor of Exercise Physiology, Razi University

Received: 2019/08/19

Accepted: 2020/02/15

Abstract

Considering the apelin effects on glucose metabolism, insulin, and its changes in hypoxia condition conditions, this study aimed to investigate the effect endurance training in normobaric hypoxia on apelin and insulin resistance in overweight men. Twenty healthy overweight men (Mean±SD; Age, 23.1±6.7; BMI, 28.2±1.9) that voluntarily participated in this study were randomly divided in to two hypoxia and normoxia groups. The eight-week training of the hypoxia group was performed at a simulated altitude of 2,700 meters in a hypoxia tent with an intensity of 60% of maximum oxygen consumption and normoxia group training was performed in normal conditions. Blood sampling was done in two groups, before and after 48 hours after the last training session, and used for measuring apelin and insulin and glucose levels. Mixed ANOVA test was used for comparing all variable at a significant level of $P \leq 0.05$. The results of comparing all variables changes in both training conditions showed that 8 weeks of training in hypoxic conditions did not affect body composition and $\dot{V}O_{max}$ indices compared to exercise in normal conditions ($P > 0.05$), but significantly increased Apelin and significantly decreased insulin resistance and Insulin compared with the normoxia group ($P < 0.05$). This study showed for the first time that eight weeks of training in normobaric hypoxia conditions caused an increase in the apelin serum level in overweight men, and training in hypoxic conditions compared to exercise in normal conditions, cause further decrease of insulin resistance.

Keywords: Apelin, Adipocytokine, Hypoxia, Insulin Sensitivity, Aerobic Training.

1. Email: m.nemati64@gmail.com

2. Email: Worya2626@gmail.com, W.tahmasebi@razi.ac.ir

3. Email: azizimhammad@gmail.com