



تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح اپلین پلازما در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

افشون پور، محمدطاهر^۱، حبیبی، عبدالحمید^۲، رنجبر، روح الله^۳

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، ۲- دانشیار دانشگاه شهید چمران اهواز، ۳- استادیار دانشگاه شهید چمران اهواز

1. mohammad.afshon@gmail.com

مقدمه

دیابت نوع ۲ یک اختلال متابولیکی است که شیوع آن در جهان رو به افزایش است. پاتوفیزیولوژی دیابت نوع ۲ به ترشح و عملکرد انسولین در تنظیم گلوکز خون بر می گردد [۱]. طی دهه اخیر، شمار رو به رشدی از هورمون های مشتق از آدیپوسیت ها یا آدیپوکاین ها شامل رزیستین و لیپوکالین که در تنظیمات فیزیولوژیک ذخیره چربی، متابولیسم و رفتار تغذیه ای و همچنین در اختلالات مرتبط دیابت نوع ۲ نقش دارند، شناسایی شده اند [۲]. در سال های اخیر گزارش شده است که بافت چربی یک آدیپوکاین پتیدی به نام آپلین ترشح می کند که به عنوان یک لیگاند ۳۷ آندوزنی برای APJ گیرنده شبیه گیرنده انسولین آنژیوتنسنین با پروتئین جفت شده Gi، و در متابولیسم کربوهیدرات و عملکرد انسولین نقش دارد [۳]. سطوح آپلین با تغییر در سطوح انسولین در خون تغییر می کند و به نظر می رسد از ترشح انسولین در پانکراس جلوگیری می کند. به نظر می رسد فعالیت بدنی با تحریک سیگنالینگ انسولین بر عملکرد گلوکز تاثیر گذاشته و در برداشت گلوکز خون و کاهش مقادیر آن در بلند مدت اثرگذار باشد. تمرینات بدنی منظم با شدت متوسط، با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش آدیپوسایتوکاین های ضد التهابی، میزان رهایش میانجی های التهابی که در ابتلا به بیماری های مزمن نقش مهمی دارند. همچنین گزارش های پژوهشی نشان داده است فعالیت بدنی موجب افزایش سطح فعالیت حامل های گلوکز می شود و بنابراین، حساسیت به انسولین نیز افزایش می یابد [۴]. علیرغم مطالعات انجام شده هنوز ارتباط بین آپلین و گلوکز خون، به طور دقیق مشخص نیست. همچنین اثر ورزش به عنوان روشی کارآمد برای درمان دیابت نوع ۲، بر سطوح آپلین پلازما در حاله ای از ابهام قرار دارد. از این تحقیق حاضر در صدد پاسخ به این سوال است که: آیا تمرین منظم مقاومتی بر غلظت پلاسمایی هورمون آپلین تاثیر گذار است یا خیر؟

روش شناسی

تعداد ۲۰ نفر داوطلب از مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ شهر اهواز فاقد هرگونه بیماری های قلبی-عروقی برای شرکت در آزمون بصورت نمونه گیری هدفمند انتخاب شدند. سپس به صورت تصادفی در دو گروه تمرین های مقاومتی (۱۰ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. ویژگی های آنترپومتری، ترکیب بدن، آزمون یک تکرار بیشینه 1RM اندازه گیری و به ثبت رسید. گروه تمرین قدرتی تحت تمرینات با وزنه طبق درصدی از قدرت بیشینه آنان تحت نظارت پژوهشگر، به مدت هشت هفته تمرین مقاومتی دایره ای، (۳ جلسه در هفته و هر جلسه تمرین ۳۰ تا ۵۰ دقیقه) به تمرین پرداختند و گروه کنترل نیز طی دوره تحقیق هیچ گونه فعالیت بدنی نداشت و فقط پیگیری شدند. پروتکل تمرین مقاومتی این پژوهش شامل ۳ دایره با ۹ ایستگاه در هر دایره برنامه ریزی شد. شدت تمرین با توجه به اصل اضافه بار تدریجی و بر اساس یک تکرار بیشینه با استفاده از فرمول برزیکی محاسبه شد. ۵ سی سی نمونه خون آزمودنی ها در ساعات ۸-۱۰ صبح (پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتا) از ورید بازویی آزمودنی ها در لوله حاوی EDTA جمع آوری و پس از سانتریفیوژ (۳۵۰۰ دور بر ثانیه) بصورت پلازما جداسازی و در دمای ۷۰- درجه نگهداری شد. مقادیر آپلین پلازما (کیت است بیوفارم، چین)، به روش الیزا اندازه گیری و گلوکز خون



(کیت شرکت پارس آزمون، ایران) با روش اتوآنالایزر و دستگاه BT-3000 محاسبه گردید. در این پژوهش از روش های آماری توصیفی میانگین و انحراف معیار، و برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون شاپیروویلکز استفاده شد. همچنین برای مقایسه ی اختلاف بین پیش آزمون تا پس آزمون از آزمون تی زوجی (تی وابسته) و از آزمون تحلیل واریانس یک راهه جهت مقایسه دو گروه استفاده شد. کلیه عملیات تجزیه و تحلیل آماری در سطح معنی داری $\alpha \leq 0/05$ و توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ انجام گردید.

یافته ها

جدول ۱. متغیرهای تحقیق قبل و پس از تمرین در گروه تمرین و گروه کنترل (میانگین \pm انحراف معیار)

| متغیرها | گروه تمرین | | گروه کنترل | |
|---------------------------------|--------------------|----------------------------------|--------------------|--------------------|
| | قبل از تمرین | پس از تمرین | قبل از تمرین | پس از تمرین |
| سن (سال) | ۴۶/۴ \pm ۳/۰۲ | ---- | ۴۵/۶ \pm ۳/۴ | ---- |
| طول دوره دیابت (سال) | ۵/۹ \pm ۲/۱۳ | ----- | ۶/۱ \pm ۱/۷۳ | ----- |
| وزن (کیلوگرم) | ۷۳/۳۹ \pm ۸/۲۲ | ۷۳/۸ \pm ۶/۰۲ | ۷۴/۶۸ \pm ۹/۲۷ | ۷۵/۳ \pm ۸/۰۹ |
| شاخص توده بدن (مترمربع/کیلوگرم) | ۲۴/۹۱ \pm ۲/۳۸ | ۲۵/۳ \pm ۰/۸۵ | ۲۶/۰۵ \pm ۲/۹ | ۲۶/۱ \pm ۰/۷ |
| اپلین پلاسما | ۰/۵۲ \pm ۰/۲۳ | ۰/۴۲ \pm ۰/۱۹ ^{†*} | ۰/۵۹ \pm ۰/۱۷ | ۰/۶۰ \pm ۰/۱۳ |
| گلوکز خون | ۱۵۷/۵۶ \pm ۵۵/۵۲ | ۱۲۱/۸۶ \pm ۲۴/۸۷ ^{†*} | ۱۶۱/۴۷ \pm ۱۶/۶۴ | ۱۵۹/۷۴ \pm ۱۲/۱۵ |

داده ها بصورت میانگین \pm انحراف استاندارد؛ * تفاوت معنی داری در سطح $p < 0/05$ نسبت به قبل از تمرین در همان گروه؛ † تفاوت معنی داری در سطح $p \leq 0/05$ نسبت به گروه کنترل. واحد متغیرها (میلی گرم بر دسی لیتر)

بحث و نتیجه گیری

یافته ها نشان داد پس از هشت هفته تمرین منظم مقاومتی، غلظت های پلاسمایی اپلین و قند خون کاهش معناداری پیدا کردند. تعدادی از مطالعات نشان داده اند مقادیر خونی برخی از آدیپوکین ها در شرایط بروز التهاب افزایش می یابد. از آنجایی که دیابت نوع ۲ منجر به بروز التهاب مزمن خفیف می شود و فعالیت بدنی با شدت متوسط، در کاهش التهاب سیستمی مزمن نقش دارد [۵]. کاهش اپلین پلاسما پس از مداخله تمرینی، فرضیه ای قابل انتظار بود که با مطالعه کریست و همکاران نیز همخوانی داشت. تمرینات بدنی منظم با شدت متوسط، با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش آدیپوکین های ضدالتهابی، میزان رهایش میانجی های التهابی که در ابتلا به بیماری های مزمن نقش مهمی دارند، از بافت چربی را مهار می کند و ممکن است این موضوع درباره اپلین نیز مورد تأیید باشد. بنابراین، ممکن است فعالیت ورزشی با ویژگی ضدالتهابی خود موجب کاهش سطوح اپلین پلاسما شود. همچنین گزارش های پژوهشی نشان داده فعالیت بدنی موجب افزایش سطح حامل GLUT4 به- عنوان یک عامل مؤثر در جلوگیری از بروز مقاومت به انسولین می شود [۶]. اپلین نیز در تعادل زیستی گلوکز نقش دارد [۷]. تزریق اپلین باعث کاهش گلیسمی و تحریک دریافت گلوکز در عضله اسکلتی موش های چاق شد [۸]. نتایج مشابهی نیز نشان داد ممکن است یکی از سازوکارهای برداشت سلولی گلوکز، حضور اپلین در پلاسما باشد. از این رو، فعالیت بدنی منظم احتمالاً می تواند موجب افزایش برداشت خونی و مصرف گلوکز در سطح سلول ها، به ویژه در سلول های عضلانی شده و همچنین بر اختلال ایجاد شده در گیرنده های انسولین، غلبه کند [۹]. و ممکن است اپلین بعنوان میانجی در روند اثرگذاری فعالیت های مقاومتی بر دیابت نوع ۲ نقش داشته باشد. با توجه به یافته های پژوهش حاضر به نظر می رسد تمرین مقاومتی با شدت پایین تا متوسط می تواند تاثیرات مثبتی بر مقادیر اپلین خون و گلوکز خون در مردان دیابتی نوع ۲ داشته باشد.

واژه های کلیدی: آدیپوکاین، اپلین، تمرین مقاومتی، دیابت نوع ۲



منابع

1. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(6):2548-2556
2. Rayalam S, Della-Fera MA, Krieg PA, et al. A putative role for apelin in the etiology of obesity. *Biochem Biophys Res Commun.* 2008; 368:815-9. *Biochem Biophys Res Commun.* 2008 Apr 11; 368(3):815-9.
3. Sorhede Winzell M, Magnusson C, Ahren B. The apj receptor is expressed in pancreatic islets and its ligand, apelin, inhibits insulin secretion in mice. *Regul Pept.* 2005 Nov; 131(1-3):12-7.
4. Dumortier M, Brandou F, Perez-Martin A, Fedou C, Mercier J and Brun JF. Low intensity endurance exercise targeted for lipid oxidation improves body composition and insulin sensitivity in patients with the metabolic syndrome. *Diabetes Metab.* 2003 Nov; 29(5):509-18.
5. Zhu, F, Weijie, Li, Yanjie, C, Ch Wang, Ch, Wang, Y, Liang, D, Rongqing, Z, Shenwei, Z, Haichang, W, (2011), Apelin stimulates glucose uptake through the P13K/Akt pathway and improves insulin resistance.
6. Krist, J, Wieder, K, Klotng, N, Oberbach, A, alisch, S, Wiesner, T, Schon, M.R, Gartner. D, Dietrich, A, Shang, E, Lohmann, T, Drebler, M, Fasshauer, M, Stumvoll, M, Bluher, M, (2013), Effects of weight loss and exercise on apelin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity, *Obes Facts* 6:57-69.
7. Castan-Laurell I, Dray, C, (2012), Apelin, a promising target for type 2 diabetes 21 treatment? *Trends Endocrinal Metab*, 23:234-41.
8. Dray, Y, Sakar, C, Vinel, D, Daviaud, B, Masri, L, Garrigues, E, Wanecq, S, Galvani, A, Negre-Salvayre, LS, Barak, B, Monsarrat, O, Burlet-Schiltz, Ph, Valet, I, Castan-Laurell, R, (2013), The Intestinal Glucose-Apelin Cycle Controls Carbohydrate Absorption in Mice. *Gastroenterology* 144(4):771-80.
9. Meral, C, Tascilar, E, Karademir, F, Tanju, IA, Cekmez, F, Ipcioglu, OM, Ercin, CN, Gocmen, I, Dogru, T, (2010), Elevated plasma levels of apelin in children with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 23(5):497-502.