

تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت بیشینه اکسیداسیون چربی و محدودیت کالری بر سطوح آپلین ۳۶ پلاسما و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن

محمد گله‌داری^۱، آرزو بنائی^۲

۱. استادیار گروه تربیت بدنی، واحد اهواز، دانشگاه آزاد اسلامی، اهواز، ایران*
۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی، گروه تربیت بدنی، واحد اهواز، دانشگاه آزاد اسلامی، اهواز، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۱/۲۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۹/۲۴

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر هم‌زمان محدودیت کالری و تمرین هوازی بر سطح آپلین ۳۶ پلاسما و مقاومت به انسولین می‌باشد. بدین منظور، ۲۰ مرد داوطلب دارای اضافه وزن (با میانگین سنی $31/5 \pm 6/3$ سال، قد $179/5 \pm 4/4$ سانتی‌متر، وزن $13 \pm 97/7$ کیلوگرم، درصد چربی $3/9 \pm 36/5$ درصد و شاخص توده بدن $3/7 \pm 30/3$) به‌طور تصادفی به دو گروه محدودیت کالری ($n=8$) و ترکیب محدودیت کالری و تمرین هوازی ($n=12$) تقسیم شدند. کسر کالری در گروه محدودیت کالری، ۵۰۰ و در گروه ترکیبی، ۳۵۰ کیلوکالری در روز بود. تمرین هوازی به مدت ۱۲ هفته و سه روز در هفته با شدت ۶۵-۶۰ درصد اوج اکسیژن مصرفی اجرا شد. ترکیب بدن، غلظت آپلین ۳۶ پلاسما، انسولین و قندخون ناشتا و TNF- α پیش از مداخله و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین اندازه‌گیری گردید. سطح معناداری نیز ($P < 0.05$) در نظر گرفته شد. نتایج آزمون تی زوجی نشان‌دهنده کاهش معنادار وزن بدن، شاخص توده بدن ($P < 0.001$)، توده چربی شکمی، انسولین ناشتا و آپلین ۳۶ ($P < 0.05$) در هر دو گروه می‌باشد. با این وجود، درصد چربی ($P < 0.001$)، غلظت TNF- α پلاسما ($P = 0.005$) و شاخص مقاومت به انسولین ($P = 0.002$)، تنها در گروه ترکیبی کاهش یافته است. علاوه بر این، نتایج آزمون تی مستقل حاکی از این است که میزان کاهش درصد چربی، توده چربی شکمی، TNF- α ، انسولین ناشتا، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین در گروه ترکیبی، بیشتر از گروه محدودیت کالری است. قابل ذکر است که کاهش آپلین ۳۶ در هر دو گروه مشابه می‌باشد. به‌طور کلی، یافته‌ها بیانگر این است که ترکیب تمرین هوازی و محدودیت کالری، روش مؤثرتری برای بهبود مقاومت به انسولین و کاهش التهاب سیستمیک می‌باشد، اما تأثیر آن بر آپلین ۳۶، مشابه با محدودیت کالری تنها است.

واژگان کلیدی: ادیوکاين، رژیم کم‌کالری، مقاومت به انسولین، التهاب

مقدمه

در طول دهه‌های اخیر، هورمون‌های مشتق از بافت چربی یا ادیپوکاین‌ها^۱ شناخته شده‌اند و با توجه به طیف وسیع اثرات آن‌ها، توجه زیادی را به خود معطوف ساخته‌اند. ادیپوکاین‌ها در حساسیت به انسولین، تعادل انرژی، تنظیمات فیزیولوژیکی ذخایر چربی، نمو، متابولیسم و رفتار خوردن درگیر هستند و در اختلالات مرتبط با چاقی مانند دیابت نوع دو و پرفشارخونی نقش دارند (۱). آپلین یکی از جدیدترین ادیپوکاین‌ها است که از بافت چربی سفید، بیان و ترشح می‌شود (۱، ۲). آپلین به شکل یک پروتئین با وزن ملکولی بالا (پپتیدی با ۷۷ اسید آمینه) در سطح بافت‌ها تولید می‌شود که پری پروآپلین^۲ نام دارد (۳-۵). علاوه بر این، ایزوفرم‌های فعال متعددی از آپلین شناخته شده‌اند که هر کدام از بافت خاصی ترشح می‌شوند (۳-۶). گزارش شده است که آپلین ۳۶ به میزان زیادی از سلول‌های چربی ترشح می‌شود و شکل فعال فیزیوژنیک آن می‌باشد (۲، ۷). شایان ذکر است که افزایش بیان آپلین در سلول‌های چربی موش‌ها (۸) و انسان‌های چاق (۹) دچار هایپرانسولینمی گزارش شده است. علاوه بر این، رابطه نزدیکی بین آپلین و انسولین وجود دارد. نتایج مطالعات نشان می‌دهد که انسولین، کنترل مستقیمی بر بیان ژن آپلین در بافت چربی دارد (۵، ۹، ۱۰)؛ به گونه‌ای که برخی از مطالعات نشان داده‌اند که چاقی، تعیین کننده اصلی افزایش بیان آپلین نمی‌باشد؛ زیرا، آپلین بیشتر در چاقی‌های مرتبط با هایپرانسولینمی افزایش می‌یابد (۲، ۵). همچنین، عنوان شده است که افزایش غلظت انسولین پلاسما و فاکتورهای التهابی ناشی از مقاومت به انسولین مانند TNF- α ، بیان و ترشح آپلین را به صورت مثبت تنظیم می‌کند (۱، ۵، ۹، ۱۰). همچنین، TNF- α بیان آپلین را در سلول‌های چربی انسان و موش افزایش می‌دهد (۸) عنوان شده است که همبستگی قوی بین آپلین و TNF- α وجود دارد (۱۰). به نظر می‌رسد که افزایش آپلین پلاسمایی، در جهت کاهش مقاومت به انسولین می‌باشد (۱)؛ زیرا، آپلین توسط انسولین و TNF- α ، به صورت مثبت تنظیم شده و با تأثیر بر پانکراس، ترشح انسولین را مهار می‌کند و حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد (۱۱، ۱۲).

با گذشت بیش از یک دهه از کشف آپلین به عنوان یک ادیپوکاین، مطالعات زیادی در زمینه اثرات این پپتید صورت گرفته است، اما مطالعات محدودی تأثیر مداخله‌های تغییر سبک زندگی از جمله فعالیت بدنی و رژیم کم‌کالری بر آپلین ۳۶ را مورد بررسی قرار داده‌اند. در این راستا، کادوگلو^۳ و همکاران (۱۳) مشاهده کردند که سطح آپلین پلاسما در افراد دیابتی فعال، بالاتر از هم‌تایان

1. Adipokines
2. Preproapelin
3. Kadoglou

غیرفعال آن‌ها می‌باشد. کاستان لاریل^۱ و همکاران (۸) نیز بیان کردند که ۱۲ هفته محدودیت کالری موجب کاهش غلظت پلاسمایی آپلین، انسولین ناشتا و TNF- در زنان می‌شود و همبستگی معناداری بین آپلین و TNF- وجود دارد. مطالعات دیگری نیز گزارش کرده‌اند که هشت هفته تمرین هوازی در زنان چاق، هشت هفته تمرین هوازی در زنان دیابتی و ۱۲ هفته تمرین اینتروال در دانشجویان دختر، غلظت آپلین، TNF- و انسولین ناشتای پلاسما را کاهش می‌دهد (۱۶-۱۴). همچنین، در مطالعه‌ای گزارش شد که ۱۲ هفته تمرین هوازی، شش ماه محدودیت کالری و جراحی معده موجب کاهش غلظت آپلین پلاسما و بهبود حساسیت به انسولین می‌شود (۱۷). در مقابل، مطالعات دیگری افزایش غلظت آپلین پلاسما پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در افراد مبتلا به دیابت و نه هفته تمرین شنا در موش‌های مبتلا به پرفشارخونی را گزارش کرده‌اند (۱۸، ۷). بررسی مطالعات گذشته نشان می‌دهد که با اطمینان نمی‌توان در خصوص تأثیر ورزش بر غلظت آپلین پلاسمایی و نیز ارتباط آن با مقاومت به انسولین قضاوت نمود؛ زیرا، مطالعات محدودی در زمینه تأثیر تمرین، به‌ویژه ترکیب تمرین و محدودیت کالری بر غلظت آپلین پلاسما انجام شده است و نتایج برخی از این مطالعات متناقض می‌باشد. از سوی دیگر، بسیاری از پژوهش‌ها تأثیر تمرین بر غلظت آپلین تام یا ایزوفرم‌های دیگری مانند آپلین ۱۲ و ۱۳ که در بافت‌هایی غیر از بافت چربی مانند قلب ترشح می‌شوند را مورد مطالعه قرار داده‌اند و آپلین ۳۶ که از بافت چربی ترشح می‌شود، کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است. با توجه به ارتباط آپلین با بیماری‌های مرتبط با چاقی، به‌ویژه مقاومت به انسولین و التهاب سیستمیک، به‌نظر می‌رسد بررسی تأثیر تمرین به‌همراه رژیم کم‌کالری به‌عنوان راهبردهای مهم کاهش وزن بر ایزوفرم ترشح‌شده از بافت چربی (آپلین ۳۶) برای تعیین رفتار آن و نیز عوامل مرتبط (مانند انسولین ناشتا، گلوکز ناشتا و TNF-) حیاتی می‌باشد؛ از این‌رو، پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین استقامتی با شدت بیشینه اکسیداسیون چربی^۲ که در آن بیشترین میزان چربی‌سوزی حادث می‌شود (۱۹) به‌همراه محدودیت کالری بر غلظت آپلین ۳۶ پلاسما، TNF- و شاخص مقاومت به انسولین انجام شد.

روش پژوهش

در یک کارآزمایی نیمه‌تجربی، تعداد ۲۰ مرد دارای اضافه‌وزن و چاقی درجه یک غیرفعال برای شرکت در پژوهش حاضر داوطلب شدند و پیش از ورود به مطالعه، تحت معاینات پزشکی قرار گرفتند.

1. Castan-Laurell
2. Maximal Fat Oxidation (Fatmax)

ملاک‌های ورود به مطالعه شامل: شاخص توده بدن^۱ بین ۲۸-۳۳ کیلوگرم بر مترمربع، دامنه سنی ۲۰ تا ۴۰ سال، عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی، بیماری‌های کلیوی، پرفشارخونی کنترل نشده، بیماری‌های ارتوپدی، مشکلات عصبی عضلانی، عدم مصرف داروی مؤثر بر آپلین (کورتون‌ها، مهارکننده‌های ACE مانند لوزارتان، نیترات‌ها، داروهای مؤثر بر گلوکز پلاسما مانند متفورمین و گلی‌بن‌کلامید) در شش ماه گذشته، عدم مصرف مکمل‌های تأثیرگذار مانند امگا سه، نداشتن فعالیت بدنی منظم در شش ماه گذشته (کمتر از دو ساعت در هفته) و نداشتن عمل جراحی طی یک سال گذشته بود. قابل ذکر است که این پژوهش در شهر اهواز و در زمستان (۱۳۹۳) صورت گرفت. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه رژیم کم‌کالری (CR) (هشت نفر) و ترکیب رژیم کم‌کالری و تمرین هوازی تداومی (CR+E) (۱۲ نفر) تقسیم شدند و طی ۱۲ هفته، به‌صورت سه جلسه در هفته تمرین کردند که تمام این جلسات، تحت نظر یک فیزیولوژیست ورزش اجرا شد. شایان ذکر است که تمامی آزمودنی‌ها، قبل و بعد از دوره مداخله مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند. علاوه بر این، به‌منظور به حداقل رساندن تأثیر زمان روز بر اندازه‌گیری‌ها، تمامی اندازه‌گیری‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در زمان مشابهی از روز اجرا شد. پیش از شروع مطالعه نیز از آزمودنی‌ها رضایت‌نامه کتبی گرفته شد. ذکر این نکته ضرورت دارد که این پروتکل توسط کمیته اخلاقی دانشگاه آزاد اسلامی مورد تأیید قرار گرفت.

علاوه بر این، قد و وزن آزمودنی‌ها با استفاده از روش‌های استاندارد، بدون کفش و با کم‌ترین لباس، از طریق ترازو و قدسنج سکا^۲ ساخت آلمان به ترتیب با حساسیت یک سانتی‌متر و ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری گردید و با استفاده از قد و وزن، شاخص توده بدن محاسبه شد. ترکیب بدن نیز با استفاده از روش جذب‌سنجی اشعه ایکس (DEXA)^۳ اندازه‌گیری گشت. همچنین، برای به حداقل رساندن تأثیر وضعیت آب بدن، کلیه اندازه‌گیری‌های ترکیب بدن پس از هشت تا ۱۰ ساعت ناشتایی و بین ساعت هشت تا نه صبح اجرا شد. اندازه‌گیری ترکیب بدن به روش DEXA، چاقی مرکزی را در دو بخش ارائه می‌دهد؛ یکی حد فاصل بین گردن و تاج خار و دیگری، بین مهره‌های T12 و L4 (۲۶). در پژوهش حاضر برای محاسبه چربی شکمی، بخشی از اسکن که بین مهره‌های T12 و L4 بود، تفسیر گردید. گزارش شده است که چربی شکمی اندازه‌گیری شده توسط

-
1. Body Mass Index(BMI)
 2. Seca
 3. Dual-energy x-ray absorptiometry

DEXA در بخش دوم (بین مهره‌های T12 و L4)، هم‌بستگی بالایی ($r=0.6$) با چربی احشایی اندازه‌گیری شده به وسیله سی. تی. اسکن^۱ دارد (۲۶). علاوه بر این، یک رژیم غذایی کم‌کالری متعادل و شخصی برای هر فرد توسط یک متخصص تغذیه طراحی شد. پیش از شروع برنامه برای تخمین میزان کالری دریافتی روزانه، آزمودنی‌ها زمان و مقادیر غذا و مایعات مصرفی را به مدت سه روز (دو روز کاری و یک روز تعطیل) ثبت نمودند. پرسش‌نامه‌های یادآمد نیز توسط متخصص تغذیه تحلیل گردید و با استفاده از قد، وزن، سن، جنس و ضریب سطح فعالیت بدنی (ضریب ۱/۳)، میزان کالری مصرفی آزمودنی‌ها تخمین زده شد. از میزان کالری مورد نیاز روزانه آزمودنی‌ها در گروه CR، ۵۰۰ کیلوکالری در روز (۳۵۰۰ کیلوکالری در هفته) کاسته شد. شایان ذکر است که رژیم غذایی شامل: ۱۵ درصد پروتئین، ۵۵ درصد کربوهیدرات و ۳۰ درصد چربی بود و غذاها طبق عادات غذایی آزمودنی‌ها انتخاب شدند. همچنین، غذاهای ثبت شده و وزن آزمودنی‌ها هر دو هفته یکبار توسط یک متخصص تغذیه کنترل می‌شد. ذکر این نکته ضرورت دارد که کالری دریافتی گروه CR+E حدود ۱۵۰ کیلوکالری در روز بیشتر از گروه رژیم تنها بود که به صورت زیر محاسبه می‌شد (۲۰):

کیلوژول در روز = هفت روز هفته / سه جلسه در هفته × هزینه انرژی هر جلسه فعالیت

از آن‌جا که آزمودنی‌ها به دلیل چاق بودن و بی‌حرکی امکان رسیدن به VO_{2max} واقعی را نداشتند، از واژه VO_{2peak} استفاده شد که با استفاده از دستورالعمل بالک^۲ بر روی تردمیل و به روش مستقیم اندازه‌گیری شد و برای اندازه‌گیری آن، تردمیل آزمایشگاهی مرکوری و دستگاه تحلیل گازهای تنفسی^۳ مورد استفاده قرار گرفت. ابتدا، آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت و شیب اختیاری سه تا شش کیلومتر بر ساعت و شیب صفر تا پنج درصد گرم کردند و پس از آن، ماسک صورت روی دهان و بینی آزمودنی قرار داده شد. سپس، شیب دستگاه روی صفر و سرعت آن برابر با ۵/۳ کیلومتر بر ساعت (۳/۳ مایل بر ساعت) تنظیم گردید. پس از دقیقه اول آزمون، شیب به میزان دو درصد افزایش یافت و در ادامه، در هر دقیقه یک درصد به شیب اضافه می‌شد تا آزمودنی به VO_{2peak} برسد. قابل ذکر است که در طول آزمون از دستگاه نمایشگر ضربان قلب^۴ استفاده شد و هر دو دقیقه یکبار میزان درک فشار آزمودنی بر اساس شاخص ۱۵ ارزشی بورگ^۵ ثبت گردید. معیار

1. Computerized tomography scan (CT Scan)
2. Balke Protocol.
3. Powercube, Ganshorn, Germany.
4. Polar, RS300, Finland.
5. Borg

رسیدن آزمودنی به VO_{2peak} ، رسیدن به واماندگی یا حادث شدن یکی از سه وضعیت زیر بود: ۱. رسیدن ضربان قلب آزمودنی به بالاتر از ضربان قلب برآورد شده بر مبنای سن؛ ۲. نسبت تبادل تنفسی^۱ بالاتر از ۱/۰۵ و ۳. به فلات رسیدن اکسیژن مصرفی علی‌رغم افزایش بار کار. پس از اتمام آزمون، آزمودنی‌ها به‌منظور سرد کردن به مدت سه دقیقه با شدت پایین روی تردمیل به فعالیت ادامه دادند.

در پژوهش حاضر، تمرین هوازی تداومی شامل ۲۵-۳۰ دقیقه دویدن یا راه رفتن بر روی تردمیل با شدت ۶۰-۶۵ درصد VO_{2peak} ؛ یعنی شدت بیشینه اکسیداسیون چربی بود. شدت بیشینه اکسیداسیون چربی معادل ۶۲-۶۳ درصد VO_{2max} است که در آن بیشترین میزان چربی‌سوزی صورت می‌گیرد (۱۹). لازم به ذکر است که تمرین به شکل سه روز در هفته، به مدت ۱۲ هفته و به صورت یک روز در میان در روزهای زوج تحت نظر یک فیزیولوژیست ورزش اجرا شد. ضربان قلب نیز در طول تمام جلسات تمرینی با استفاده از ضربان‌سنج پلار پایش می‌شد. برای اطمینان یافتن از شدت فعالیت در دامنه هدف، به‌طور مداوم سرعت و شیب تردمیل تنظیم می‌شد. علاوه بر این، تمام جلسات تمرین با پنج دقیقه گرم کردن شامل دویدن بر روی تردمیل با شدت ۵۰ درصد VO_{2peak} شروع می‌شد و با پنج دقیقه سرد کردن به صورت دویدن بر روی تردمیل به پایان می‌رسید.

همچنین، به‌منظور تعیین میزان هزینه انرژی جلسات تمرین، پیش از شروع مطالعه، آزمودنی‌ها در یک جلسه تمرین با شدت ۶۵-۶۰ درصد VO_{2peak} در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش شرکت نمودند. هزینه انرژی تمرین هوازی به صورت زیر محاسبه گردید (۲۱):

میانگین VO_{2peak} تمام آزمودنی‌ها پیش از تمرین معادل (۳/۲ l/min) بود. میانگین نسبت تبادل تنفسی (RER) برای تمرین با شدت ۶۵-۶۰ درصد VO_{2peak} نیز برابر با (۰/۸۴) (که دامنه‌ای از ۰/۷۴ تا ۰/۹۱ داشت) بود. شایان ذکر است که کل هزینه جلسه تمرین؛ یعنی هزینه انرژی تمرین هوازی تداومی $[۴/۷۹ \times (۲ \times ۳۰)]$ به همراه هزینه انرژی گرم کردن و سرد کردن $[۴/۷۹ \times (۱/۶) \times ۱۰]$ حدود ۳۶۵ کیلوکالری بود.

جهت انجام پژوهش، نمونه‌های خونی پس از ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه و بین ساعات هشت تا نه صبح، توسط یک تکنسین ماهر از سیاهرگ آنتی کوبیتال^۲ جمع‌آوری گشت. این نمونه‌ها سه روز پیش از شروع مطالعه، قبل از انجام اندازه‌گیری‌های پیش‌آزمون و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی برای اطمینان از تأثیر آخرین جلسه تمرین بر متغیرها به‌ویژه TNF- نمونه‌های پس‌آزمون جمع‌آوری شدند. بلافاصله پس از نمونه‌گیری، نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد

1. Respiratory Exchange Ratio (RER)
2. Antecubital Vein

ریخته شد و بلافاصله سانتریفیوژ گردید و پلاسما به دست آمده در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد گشت و تا زمان تحلیل نگهداری شد. انسولین ناشتا نیز با استفاده از کیت الایزا^۱ (دیامترا، فولایگنو-پروجیا، ایتالیا)^۲ با ضریب تغییر^۳ (CV) کمتر از ۴/۵ درصد اندازه‌گیری شد. همچنین، گلوکز ناشتا با استفاده از روش گلوکز اکسیداز مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. مدل هومئوستازی مقاومت به انسولین (HOMA-IR)^۴ نیز با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید:

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

سطوح آپلین ۳۶ پلازما با استفاده از کیت الایزا (کوزابیو، چین)^۵ با حساسیت سنجش (0.08 ng/ml) و CV کمتر از هشت درصد اندازه‌گیری شد و سطوح TNF- پلازما با استفاده از کیت الایزا (بندر مد، اتریش)^۶ با CV کمتر از ۴/۷ درصد مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. علاوه بر این، کلیه نتایج به صورت انحراف استاندارد \pm میانگین نشان داده شدند. فرض طبیعی بودن داده‌ها نیز با استفاده از آزمون شاپیروویلک^۷ بررسی شد. همچنین، به منظور تعیین تغییرات درون‌گروهی از آزمون تی زوجی استفاده شد و برای بررسی تفاوت گروه‌ها پس از تفاضل‌گیری، میانگین دو گروه با استفاده از آزمون تی مستقل به کار رفت. علاوه بر این، آزمون ضریب همبستگی پیرسون برای تعیین ارتباط بین متغیرها مورد استفاده قرار گرفت. سطح معناداری نیز معادل (P<0.05) در نظر گرفته شد. قابل ذکر است که تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس نسخه ۱۶^۸ انجام شد.

نتایج

همان‌گونه که در جدول شماره یک مشاهده می‌شود، نتایج آزمون تی مستقل بیانگر این است که در سطح پایه، به استثنای توده چربی شکمی و VO₂peak که در گروه CR+E بیشتر از CR بود، در سایر متغیرها تفاوت معناداری بین گروه‌ها وجود ندارد.

1. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA)
2. DiaMetra, Foligno-Perugia, ITALY
3. Coefficient Variation(CV)
4. Homeostatic Model Assessment- Insulin Resistance
5. Cusabio, China
6. Bender Med, Austria
7. Shapiro-Wilk
8. SPSS 16

جدول ۱- ویژگی‌های سطح پایه آزمودنی‌ها*

ویژگی	گروه محدودیت کالری	گروه محدودیت کالری و تمرین هوازی	سطح معناداری
سن (سال)	۳۲/۶ ± ۶/۸	۳۰/۸ ± ۶/۱	۰/۴۹۶
قد (سانتی‌متر)	۱۷۷/۶ ± ۴/۱	۱۸۰/۸ ± ۴/۴	۰/۱۲۰
وزن بدن (کیلوگرم)	۹۲/۱ ± ۸/۱	۱۰۱/۶ ± ۱۴/۶	۰/۰۷۹
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۹/۲ ± ۲/۴	۳۱/۰ ± ۳/۶	۰/۲۴۲
توده چربی (درصد)	۳۷/۴ ± ۳/۴	۳۵/۸ ± ۴/۱	۰/۳۸۵
توده چربی شکمی (کیلوگرم)	۴/۵۲ ± ۱/۰۱	۶/۳ ± ۱/۹	۰/۰۲۸
توده بدون چربی (کیلوگرم)	۵۷/۴ ± ۳/۱	۶۱/۵ ± ۵/۴	۰/۰۷۰
VO _{2peak} (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	۲۹/۲ ± ۲/۸	۳۵/۸ ± ۱۱	۰/۰۴۸

*مقادیر انحراف استاندارد ± میانگین

همان‌گونه که جدول شماره دو نشان می‌دهد، وزن بدن در هر دو گروه به‌طور معناداری کاهش یافته است (گروه محدودیت کالری ۵/۳ درصد و گروه ترکیبی ۶/۶ درصد؛ P=0.0001) و تفاوت معناداری بین گروه‌ها مشاهده نمی‌شود. درصد چربی نیز تنها در گروه CR+E کاهش معناداری یافته است (سه درصد؛ P=0.0001). همچنین، شاخص توده بدن در هر دو گروه به‌طور معناداری کاهش یافته است (گروه CR ۵/۳ درصد و گروه CR+E ۶/۶ درصد؛ P=0.0001)، اما تفاوت معناداری بین گروه‌ها وجود ندارد. توده چربی شکمی نیز در هر دو گروه به‌طور معناداری کاهش را نشان می‌دهد، اما این کاهش در گروه CR+E (۶/۴ درصد؛ P=0.013) به‌طور معناداری بیشتر از گروه محدودیت کالری (۴۰/۳ درصد؛ P=0.001) می‌باشد (جدول شماره سه). شایان‌ذکر است که توده بدون چربی در هر دو گروه اندکی کاهش یافته است، اما از نظر آماری معنادار نمی‌باشد.

جدول ۲- تغییرات درون گروهی ترکیب بدن و متغیرهای بیوشیمیایی پس از ۱۲ هفته مداخله در هر دو گروه*

ویژگی	گروه محدودیت کالری		P	گروه محدودیت کالری		P
	پیش آزمون	پس آزمون		پیش آزمون	پس آزمون	
وزن بدن (کیلوگرم)	۹۲/۱ ± ۸/۱	۸۷/۲ ± ۸/۳	۰/۰۰۰۱	۱۰۱/۶ ± ۱۴/۶	۹۴/۹ ± ۱۲/۲	۰/۰۰۰۱
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۹/۲ ± ۲/۴	۲۷/۶ ± ۲/۵	۰/۰۰۰۱	۳۱/۰ ± ۳/۶	۲۸/۹ ± ۲/۹	۰/۰۰۰۱
توده چربی (درصد)	۳۷/۴ ± ۳/۴	۳۶/۷ ± ۴/۵	۰/۱۶۸	۳۵/۸ ± ۴/۱	۳۲/۹ ± ۳/۸	۰/۰۰۰۱
توده چربی شکمی (کیلوگرم)	۴/۵۲ ± ۱/۰۱	۴/۲ ± ۱/۱	۰/۰۱۳	۶/۳ ± ۱/۹	۳/۷ ± ۱/۰	۰/۰۰۱
توده بدون چربی (کیلوگرم)	۵۷/۴ ± ۳/۱	۵۴/۹ ± ۳/۰	۰/۱۵۱	۶۱/۵ ± ۵/۴	۵۹/۱ ± ۵/۱	۰/۱۱۸
آپلین ۳۶ (pg/ml)	± ۵۱/۸	± ۳۴/۶	۰/۰۲۰	۱۳۸ ± ۵۲/۴	± ۲۱/۹	۰/۰۴۸
TNF- (pg/ml)	۳/۰۳ ± ۱/۳	۳/۰ ± ۱/۴	۰/۶۶۲	۳/۵۸ ± ۱/۶۵	۳/۲ ± ۱/۳۶	۰/۰۰۵
انسولین ناشتا (μU/ml)	۸/۶ ± ۴/۵	۷/۴ ± ۵/۷	۰/۰۳۱	۱۲/۸ ± ۶/۱	۸/۴ ± ۳/۶	۰/۰۰۴
گلوکز ناشتا (mg/dl)	۸۴/۲ ± ۱/۸	۸۲/۶ ± ۱/۶	۰/۲۱۵	۹۴/۳۳ ± ۶/۳	۸۷/۱ ± ۱۱/۳	۰/۰۰۳
HOMA-IR	۱/۷۵ ± ۰/۹۶	۱/۵۳ ± ۱/۱	۰/۰۹۲	۲/۹ ± ۱/۴	۱/۷ ± ۰/۶۶	۰/۰۰۲

*مقادیر انحراف استاندارد ± میانگین، HOMA-IR: مدل هومئوستاتیک مقاومت به انسولین

براساس نتایج، غلظت آپلین ۳۶ پلاسما در هر دو گروه بیانگر کاهش معنادار می‌باشد (گروه CR ۲۰ درصد، P 0.02 و گروه CR+E ۱۹/۷ درصد، P 0.048)، اما تفاوت معناداری بین گروه‌ها وجود ندارد (جدول شماره سه). همچنین، سطح TNF- پلاسما تنها در گروه CR+E به‌طور معناداری کاهش یافته است (۱۰/۶ درصد؛ P 0.005). انسولین ناشتا نیز در هر دو گروه نشان‌دهنده کاهش معنادار می‌باشد (گروه CR ۱۳/۳ درصد، P 0.031 و گروه CR+E ۳۴/۳ درصد، P 0.004)، اما این کاهش در گروه CR+E به‌شکل معناداری بیشتر است. همچنین، گلوکز ناشتا تنها در گروه CR+E نشان‌دهنده کاهش معنادار می‌باشد (۷/۶۶ درصد، P 0.003). HOMA-IR نیز تنها در گروه CR+E بهبود یافته است (۴۲ درصد، P 0.002).

علاوه بر این، همبستگی معناداری بین آپلین ۳۶ پلازما و سطوح ($r = \text{TNF-} 0.627$)، انسولین ناشتا ($r = 0.597$) و HOMA-IR ($r = 0.564$) مشاهده می‌شود. سطوح TNF- نیز همبستگی معناداری را با وزن بدن ($r = 0.445$)، انسولین ناشتا ($r = 0.864$) و HOMA-IR ($r = 0.864$) نشان می‌دهند.

جدول ۳- مقایسه تغییرات ترکیب بدن و متغیرهای بیوشیمیایی بین دو گروه*

ویژگی	گروه محدودیت کالری	گروه محدودیت کالری و تمرین هوازی	P
وزن بدن (کیلوگرم)	- ۴/۹۳	- ۶/۷۸	۰/۰۶۱
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	- ۱/۵۷	- ۲/۰۶	۰/۱۲۴
توده چربی (درصد)	- ۰/۷۲	- ۳/۰۰	۰/۰۰۲
توده چربی شکمی (کیلوگرم)	- ۰/۲۹	- ۲/۵۴	۰/۰۰۵
توده بدون چربی (کیلوگرم)	- ۲/۵	- ۲/۴	۰/۵۴۸
آپلین ۳۶ (pg/ml)	- ۳۱/۲۱	- ۲۷/۲۸	۰/۸۴۵
TNF- (pg/ml)	- ۰/۰۳	- ۰/۳۸	۰/۰۳۵
انسولین ناشتا ($\mu\text{U/ml}$)	- ۱/۱۵	- ۴/۴	۰/۰۲۷
گلوکز ناشتا (mg/dl)	- ۱/۶	- ۷/۲۳	۰/۰۱۰
HOMA-IR	- ۰/۲۲	- ۱/۲۲	۰/۰۰۷

* مقادیر میانگین تغییرات، HOMA-IR: مدل هومئوستاتیک مقاومت به انسولین

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین هوازی همراه با محدودیت کالری موجب کاهش معنادار غلظت پلاسمایی آپلین ۳۶، TNF-، انسولین ناشتا، گلوکز ناشتا و HOMA-IR می‌شود؛ در حالی که رژیم کم‌کالری، تنها سطوح پلاسمایی آپلین ۳۶ و انسولین ناشتا را کاهش می‌دهد. همچنین، وزن بدن و شاخص توده بدن در هر دو گروه کاهش معناداری را نشان داد، اما میزان کاهش چربی شکمی در گروه CR+E، بیشتر از گروه CR بود و به شکل قابل توجهی درصد چربی تنها در گروه CR+E کاهش یافت.

علاوه بر این، غلظت آپلین ۳۶ پلازما در هر دو گروه به طور معناداری کاهش یافت، اما تفاوت معناداری بین گروه‌ها مشاهده نشد. عدم تفاوت بین گروه‌ها را می‌توان به ایزوکالریک بودن مداخله‌ها در هر دو گروه و نیز همگن بودن آزمودنی‌ها در سطح پایه نسبت داد. از آن جاکه کاهش آپلین ۳۶ در هر دو گروه مشابه بود، می‌توان مهم‌ترین عامل تأثیرگذار بر غلظت آپلین را تعادل انرژی منفی

دانست (۵،۸)؛ زیرا، در این پژوهش، مداخله‌های دو گروه ایزوکالریک بود و بنابراین، احتمالاً مهم‌ترین عامل تأثیرگذار بر سطوح آپلین ۳۶، هزینه انرژی است (۸).
نتایج مطالعه حاضر، یافته‌های مطالعات پیشین که کاهش غلظت آپلین پلاسما در پاسخ به رژیم کم‌کالری (۸،۱۷،۲۲)، تمرین هوازی (۱۴،۱۵) و تمرین هوازی همراه با محدودیت کالری (۱۶،۱۷) را گزارش کردند تأیید می‌کند. برخی از مطالعات، کاهش آپلین را به کاهش وزن بدن و تعادل انرژی منفی نسبت داده‌اند (۸)، اما در پژوهش حاضر، رابطه معناداری بین کاهش آپلین ۳۶ و کاهش وزن بدن، BMI، توده چربی و توده چربی شکمی در هیچ‌کدام از گروه‌ها مشاهده نشد. علاوه بر این، وزن بدن، شاخص توده بدن و توده چربی شکمی در هر دو گروه به‌طور معناداری کاهش یافت. تغییرات وزن و شاخص توده بدن در هر دو گروه مشابه بود، اما درصد چربی تنها در گروه ترکیبی به‌طور معناداری کاهش یافت و کاهش توده چربی شکمی در گروه ترکیب تمرین و محدودیت کالری، بیشتر از گروه محدودیت کالری بود که احتمالاً به دلیل بالاتر بودن میزان آن در سطح پایه بوده است. همچنین، گزارش شده است که برنامه کاهش وزن همراه با ورزش در کاهش توده چربی شکمی، مؤثرتر از رژیم کم‌کالری تنها است (۲۳) که نتایج پژوهش حاضر را تأیید می‌کند. همچنین، در پاسخ به ترکیب رژیم کم‌کالری و ورزش بیشتر، چربی زیرجلدی ناحیه شکم (که با چربی احشایی هم‌بستگی دارد) (نسبت به سایر قسمت‌های بدن مانند ران‌ها) به حرکت درمی‌آید، اما در رژیم کم‌کالری تنها، چربی به‌طور یکنواخت از تمام قسمت‌های بدن به حرکت درمی‌آید (۲۳) که می‌تواند توجیه‌کننده کاهش بیشتر چربی شکمی در گروه CR+E نسبت به گروه CR باشد؛ بنابراین، کاهش آپلین ۳۶ پلاسما در پژوهش حاضر را نمی‌توان به‌صورت مستقیم به تغییرات ترکیب بدن نسبت داد. در این ارتباط، نتایج پژوهش هینونن^۱ و همکاران (۲۲) که پس از کاهش وزن، رابطه معناداری را بین آپلین و توده چربی مشاهده نکردند، تأییدکننده این یافته می‌باشد. با این وجود، می‌توان کاهش آپلین ۳۶ را به کاهش هایپوکسی ناشی از کاهش وزن نسبت داد؛ زیرا، یکی از شرایطی که در چاقی ایجاد می‌شود، هایپوکسی می‌باشد. گزارش شده است که در شرایط هایپوکسی ناشی از چاقی، عامل القاء هایپوکسی نوع یک آلفا (HIF-1a)^۲ تولید می‌شود که موجب افزایش غلظت آپلین پلاسما می‌گردد (۳،۵،۲۴). اگرچه در پژوهش حاضر تغییرات HIF-1a اندازه‌گیری نشد، اما از آن‌جا که توده چربی در هر دو گروه کاهش معناداری را نشان داد می‌توان چنین بیان کرد که احتمالاً با کاهش چربی، میزان هایپوکسی بافت چربی و در نتیجه، غلظت HIF-1a کاهش می‌یابد و این عوامل می‌توانند تا اندازه‌ای کاهش غلظت آپلین ۳۶ پلاسما را توجیه نمایند.

1. Heinonen
2. Hypoxia-Inducible Factor 1-Alpha

عامل دیگری که تغییرات آپلین را با ترکیب بدن مرتبط می‌سازد، تغییر در اندازه سلول‌های چربی است. عنوان شده است که در سلول‌های چربی هایپرتروفی شده موش‌ها، آپلین بیشتری تولید می‌شود (۲)؛ بنابراین، اگرچه در این پژوهش تغییر اندازه سلول‌های چربی بررسی نگردید، اما امکان دارد که کاهش توده چربی مشاهده شده در آزمودنی‌ها تا حدودی موجب کاهش اندازه سلول‌های چربی شده باشد که این نیز می‌تواند بخشی از کاهش آپلین را توجیه نماید.

مطالعات نشان داده‌اند که تولید زیاد آپلین در افراد چاق می‌تواند یکی از آخرین عوامل محافظت‌کننده پیش از وقوع اختلالات قلبی مرتبط با چاقی مانند پرفشارخونی و سایر اختلالات قلبی - عروقی باشد (۱۰). همچنین، گزارش شده است که القای آپلین از طریق افزایش کلسیم درون سلولی، انقباض پذیری قلب را افزایش می‌دهد (۳). در شرایط چاقی، وسیع‌تر شدن بافت چربی، سطح خون‌رسانی را افزایش می‌دهد و افزایش آپلین، قدرت انقباضی قلب را بالا برده و به خون‌رسانی بهتر بافت‌ها کمک می‌کند. از سوی دیگر، پس از مداخله محدودیت کالری و تمرین، از یک سو سطح چربی کاهش یافته و از سوی دیگر، توانایی قلب بیشتر می‌شود؛ بنابراین، احتمال دارد که این دو عامل، نیاز به آپلین جهت افزایش قدرت انقباضی قلب را مرتفع ساخته و در نتیجه، تولید آپلین در بدن کم‌تر شود. علی‌رغم موارد ذکر شده، هنوز ارتباط بین پاسخ آپلین ۳۶ پلاسما و تغییرات ترکیب بدن چندان روشن نبوده و نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد.

علاوه بر این، انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین را می‌توان به‌عنوان کاندیداهای درگیر در کاهش آپلین ۳۶ پلاسما پس از ۱۲ هفته مداخله در تمام گروه‌ها دانست؛ زیرا، غلظت انسولین ناشتا و HOMA-IR در هر دو گروه به‌طور معناداری کاهش یافت و پس از مداخله، هم‌بستگی معناداری بین آپلین ۳۶ و انسولین ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین وجود داشت؛ بنابراین، هم‌راستا با مطالعات پیشین (۲،۸،۱۰،۱۷) می‌توان کاهش آپلین ۳۶ را به کاهش انسولین و مقاومت به انسولین نسبت داد. بیان شده است که انسولین، ترشح آپلین را به‌شکل مثبت تنظیم می‌کند (۳،۶،۱۰)؛ لذا، با کاهش انسولین می‌توان انتظار داشت که غلظت آپلین ۳۶ پلاسما نیز کاهش یابد. هم‌راستا با یافته‌های پژوهش حاضر، مطالعات قبلی نشان داده‌اند که محدودیت کالری (۹)، تمرین استقامتی شدید (۲۵)، تمرین تناوبی شدید (۲۶)، تمرین مقاومتی (۲۶،۲۷) و تمرین ترکیبی (۲۸) موجب کاهش غلظت انسولین پلاسمایی می‌شود.

TNF- دیگر کاندیدای تنظیم تولید آپلین ۳۶ پلاسما است؛ زیرا، علی‌رغم این که کاهش TNF- تنها در گروه ترکیب تمرین هوازی و محدودیت کالری کاهش معناداری را نشان داد، اما زمانی که تمام آزمودنی‌های دو گروه مورد تحلیل قرار گرفتند، هم‌بستگی معناداری بین TNF- و آپلین ۳۶ مشاهده شد؛ بنابراین، نتایج مطالعه حاضر، یافته‌های پژوهش‌های قبلی (۲،۸،۱۰،۲۲) که هم‌بستگی

بین کاهش TNF- و کاهش آپلین را گزارش نموده‌اند تأیید می‌کند. کاهش غلظت TNF- پلاسما در مطالعات دیگری پس از تمرین استقامتی با شدت متوسط، شدت بالا و تمرین مقاومتی گزارش شده است (۲۹،۳۰) که با یافته‌های ما همخوانی دارد. از آن‌جا که در مطالعات پیشین و پژوهش حاضر هم‌راستا با کاهش TNF-، توده چربی بدن نیز کاهش یافته بود، می‌توان کاهش چربی را یکی از عوامل تأثیرگذار در کاهش فاکتورهای التهابی از قبیل TNF- دانست؛ زیرا، کاهش توده چربی، تجمع ماکروفاژها را کاهش می‌دهد و به تبع آن، تولید TNF- نیز کاهش می‌یابد (۳۰). در کل، می‌توان چنین استدلال نمود که کاهش توده چربی بدن موجب کاهش التهاب و فاکتورهای التهابی مانند TNF- و در نتیجه، کاهش غلظت آپلین ۳۶ پلاسما می‌شود. با توجه به نتایج، به نظر می‌رسد مطالعات بیشتری برای مشخص کردن مکانیسم‌های تغییر آپلین ۳۶ پلاسما لازم است.

ذکر این نکته ضرورت دارد که حجم نمونه کم، مهم‌ترین محدودیت پژوهش حاضر بود که باعث شد نتایج آن را با احتیاط تفسیر نماییم. همچنین، عدم وجود یک گروه با تمرین تداومی تنها برای مشخص نمودن تأثیر خالص تمرین، محدودیت دیگر این پژوهش می‌باشد. اگرچه در این پژوهش تعدادی از عوامل تأثیرگذار بر آپلین مانند ترکیب بدن، غلظت انسولین ناشتا و TNF- پلاسما اندازه‌گیری شد، اما عوامل مهم دیگری از جمله فاکتور القای هایپوکسی (HIF-1)، هورمون‌های استروئیدی و عوامل آنژیوژنیک نیز بر ترشح آپلین تأثیر دارند که بررسی آن‌ها می‌تواند به روشن شدن تأثیر ورزش و محدودیت کالری بر آپلین پلاسما و توجیه تغییرات آپلین کمک کند.

به‌طور کلی، پژوهش حاضر نشان داد که مداخله‌های ایزوکالریک محدودیت کالری و ترکیب محدودیت کالری با تمرین هوازی تداومی، کاهش مشابهی را در غلظت آپلین ۳۶ پلاسما ایجاد می‌کند. با این وجود، تنها ترکیب تمرین هوازی و محدودیت کالری موجب بهبود HOMA-IR و کاهش TNF- می‌شود. این یافته‌ها بیانگر این هستند که تغییرات آپلین ۳۶، تابعی از تغییرات انسولین ناشتا و TNF- می‌باشد. در مجموع، نتایج نشان داد که در صورت ایزوکالریک بودن، پاسخ آپلین ۳۶ به مداخله‌های محدودیت کالری و ترکیب آن با تمرین هوازی مشابه می‌باشد، اما برای کاهش التهاب سیستمیک و مقاومت به انسولین بهتر است تمرین در ترکیب با محدودیت کالری استفاده شود.

پیام مقاله: نتایج مطالعه‌ی حاضر پیشنهاد می‌کند که مداخله‌های اصلاح سبک زندگی مانند رژیم کم کالری و ترکیب آن با ورزش هوازی روش‌های مؤثری در بهبود ترکیب بدن، وضعیت التهاب، مقاومت به انسولین و کاهش آپلین ۳۶ می‌باشند. براساس این نتایج می‌توان پیشنهاد نمود که ترکیب محدودیت کالری و تمرین هوازی با شدت بیشینه اکسیداسیون چربی نسبت به

محدودیت کالری تنها، مداخله مؤثرتری برای کاهش ذخایر چربی بدن، بهبود حساسیت به انسولین و التهاب سیستمیک است.

تشکر و قدردانی

این پژوهش با حمایت مالی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهواز انجام شده است و مقاله حاضر، مستخرج از طرح پژوهشی باکد ۱۰۱۱۲۰۱۰۶۲۹۲۱۲۰۱۰۱۱ می‌باشد. بدین وسیله، از کلیه آزمودنی‌ها و افرادی که در انجام این پژوهش ما را یاری نمودند و به‌ویژه از زحمات معاونت پژوهش و فناوری دانشگاه و سایر دست‌اندرکاران تقدیر و تشکر می‌شود.

منابع

1. Dray C, Debard C, Jager J, Disse E, Daviaud D, Martin P, et al. Apelin and APJ regulation in adipose tissue and skeletal muscle of type 2 diabetic mice and humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2010; 298 (6):1161-9.
2. Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigne C, Mazzucotelli A, et al. Apelin, a newly identified Adipokine up-regulated by Insulin and Obesity. *Endocrinology*. 2005; 146 (4): 1764-71.
3. Chandrasekaran B, Dar O, McDonagh T. The role of Apelin in cardiovascular function and heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2008; 10 (8): 725-32.
4. Helseke S, Kovanen PT, Lommi J, Turto H, Kupari M. Transcardiac gradients of circulating Apelin: Extraction by normal hearts vs. release by hearts failing due to pressure overload. *J Appl Physiol*. 2010; 109 (6): 1744-8.
5. Castan-Laurell I, Dray C, Attane C, Duparc T, Knauf C, Valet P. Apelin, diabetes, and obesity. *Endocrine*. 2011; 40 (1): 1-9.
6. Kidoya H, Takakura N. Biology of the Apelin-APJ axis in vascular formation. *J Biochem*. 2012; 152 (2): 125-31.
7. 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): 290-5.
8. 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.
9. Senol MG, Terekeci HM, Ipcioglu O, Cagiltay E, Togrol E, Ozdag F, et al. Plasma Apelin levels in diabetic patients with and without neuropathy. *Cent Eur J Med*. 2009; 4 (2): 241-4.
10. Daviaud D, Boucher J, Gesta S, Dray C, Guigne C, Quilliot D, et al. TNF- up-regulates Apelin expression in human and mouse adipose tissue. *FASEB J*. 2006; 20 (9): 796-802.

11. Yue P, Jin H, Aillaud M, Deng AC, Azuma J, Asagami T, et al. Apelin is necessary for the maintenance of Insulin sensitivity. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2010; 298 (1): 59–67.
12. Zhuang XF, Zhao MM, Weng CL, Sun NL. Adipocytokines: A bridge connecting obesity and Insulin resistance. *Medical Hypotheses.* 2009; 73 (6): 981–5.
13. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Angelopoulou N. The association of physical activity with novel Adipokines in patients with type 2 diabetes. *Eur J Intern Med.* 2012; 23 (2): 137-42.
14. Mohebi H, RahmaniNia F, Hedayati Emami MH, Saeidi Ziyabari T. The effect of 8 weeks moderate intensity aerobic exercise on Plasma Apelin level and Insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Sport Physiology.* 2013; 5 (20): 28-115. (In Persian).
15. Askari R, Hedayati M. The effect of 12-week interval endurance exercise training on Plasma Apelin and anthropometric indices among overweight females. *Sport Physiology.* 2014; 7 (26): 97-112. (In Persian).
16. Sheibani S, 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): 1005-14. (In Persian).
17. Krist J, Wieder K, Klötting N, Oberbach A, Kralisch S, Wiesner T, et al. Effects of weight loss and exercise on Apelin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. *Obes Facts.* 2013; 6 (1): 57–69.
18. 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): 1153-59.
19. Jeukendrup A, Achten J. Fatmax: A new concept to optimize fat oxidation during exercise? *European Journal of Sport Science.* 2001; 1 (5): 1-5.
20. Sweeney ME, Hill JO, Heller PA, Baney R, DiGirolamo M. Severe vs. moderate energy restriction with and without exercise in the treatment of obesity: Efficiency of weight loss. *Am J Clin Nutr.* 1993; 57 (2): 127-34.
21. Rognmo O, Hetland E, Helgerud J, Hoff J, Slordahl SA. High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation.* 2004; 11 (3): 216–22.
22. Heinonen MV, Purhonen AK, Miettinen P, Paakkonen M, Pirinen E, Alhava E, et al. Apelin, Orexin-A and Leptin Plasma levels in morbid obesity and effect of gastric banding. *Regulatory Peptides.* 2005; 130 (1-2): 7–13.
23. Ross R, Rissanen J, Pedwell H, Clifford J, Shrgge P. Influence of diet and exercise on skeletal muscle and visceral adipose tissue in men. *J Appl Physiol.* 1996; 81 (6): 2445-55.
24. Kunduzova O, Alet N, Delesque-Touchard N, Millet L, Castan-Laurell I, Muller C, et al. Apelin/APJ signaling system: A potential link between adipose tissue and endothelial angiogenic processes. *The FASEB Journal.* 2008; 22 (12): 4146-53.
25. Moghadasi M, RahmaniNia F, Noroozi H, Mohebbi H, HassanNia S, Pirooznia N. High-intensity endurance training improves Adiponectin mRNA and Plasma concentrations. *Eur J Appl Physiol.* 2012; 112 (4): 1207–14.

26. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting Insulin levels of young women. *International Journal of Obesity*. 2008; 32 (4): 684- 91.
27. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and Insulin sensitivity in hispanic older adults with type 2 diabetes. *IntJMed Sci*. 2007;4 (1): 19-27.
28. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier JF. Absence of exercise-induced variations in Adiponectin levels despite decreased abdominal Adiposity and improved Insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *European Journal of Endocrinology*. 2003;149 (5): 421-4.
29. GariMA. Moderate versus high intensity aerobic exercise training on glycemic control and anti-inflammatory effect on non-Insulin dependent diabetic patients. *World Applied Science Journal*. 2010; 8 (6): 667-71.
30. Abd El-Kader SM. Aerobic versus resistance exercise training in modulation of Insulin resistance, Adipocytokines and inflammatory Cytokine levels in obese type 2 diabetic patients. *Journal of Advanced Research*. 2011; 2 (2): 179-83.

استناد دهی

گله‌داری محمد، بنائی آرزو. تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت بیشینه اکسیداسیون چربی و محدودیت کالری بر سطوح آپلین ۳۶ پلاسما و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه‌وزن. *فیزیولوژی ورزشی*. زمستان ۱۳۹۵؛ ۸(۳۲): ۶۸-۱۵۳.

Galedari. M, Banaei. A. The Effect of 12 Week Aerobic Training at Fatmax Intensity and Calorie Restriction on Plasma Apelin 36 Levels and Insulin Resistance in Overweight Men. *Sport Physiology*. Winter 2017; 8 (32): 153-68.

The Effect of 12 Weeks of Aerobic Training at Fatmax Intensity and Calorie Restriction on Plasma Apelin 36 Levels and Insulin Resistance in Overweight Men

M. Galedari¹, A. Banaei²

1. Assistance Professor, Ahvaz Branch, Islamic Azad University, Ahvaz, Iran*
2. M. Sc. of Physiology, Ahvaz Branch, Islamic Azad University, Ahvaz, Iran

Received: 2015/12/15

Accepted: 2016/04/13

Abstract

The aim of the present study was to investigate the simultaneous effects of calorie restriction and aerobic exercise training on plasma apelin 36 and insulin resistance. A total of 20 overweight men volunteered for participation (age: 31.5 ± 6.3 , height 179.5 ± 4.4 cm, weight 97.7 ± 13 kg, fat percent: 36.5 ± 3.9 , BMI: 30.3 ± 3.7) and randomly were divided into two groups: calorie restriction (CR, n=8) and calorie restriction plus aerobic exercise training (CR+E, n=12). Calorie restriction was 500 kcal/day and 350 kcal/day for CR and CR+E, respectively. Aerobic training was performed three times per week for 12 weeks at 60–65% VO_2 peak. Body composition, plasma apelin 36, fasting insulin, fasting glucose and TNF- α were measured before the intervention period and 72 h after the last training session. The significance level was set at 0.05. Paired-samples t test demonstrated significant decreases in body weight, BMI ($P < 0.001$), abdominal fat mass, fasting insulin and plasma apelin 36 ($P < 0.05$) in both group. Only in CR+E group, fat percent ($P < 0.001$), plasma TNF- α ($P < 0.005$) and HOMA-IR ($P < 0.002$) decreased significantly. The independent-samples t test demonstrated that CR+E induced a greater decrease in fat percent, abdominal fat mass, TNF- α , fasting insulin, fasting glucose and HOMA-IR compared with CR. There was no significant difference between groups in apelin 36 changes. The present study demonstrated that despite similar effects of two protocol on plasma apelin 36, combination of aerobic training and calorie restriction was a more effective method for improving insulin resistance and decreasing systemic inflammation than calorie restriction alone.

Keywords: Adipokine, Low Calorie Diet, Insulin Resistance, Inflammation

*Corresponding Author

Email: m.galedari@gmail.com