

تأثیر تمرین ترکیبی بر سطوح آپلین، اینترلوکین-۶ و پروتئین واکنشی C- در مردان میانسال چاق کم‌تحرک

رحمان سوری^۱، محمد دارابی^۱، کیا رنجبر^۲، زهرا مصدق نیشابوری^۱، اعظم رمضان خانی^۱

^۱گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران، ^۲گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹۷/۰۹/۰۲ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۲/۰۸

چکیده

زمینه و هدف: در چاقی، آدیپوکاین‌هایی که از بافت چربی ترشح می‌شوند، التهاب ایجاد می‌کنند و باعث عوارض جانبی می‌شوند. در میان گستره وسیع آدیپوکاین‌ها، آپلین به دلیل ارتباط با شاخص‌های ترکیب بدن مانند: درصد چربی، شاخص‌های التهابی و مقاومت به انسولین مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. هدف از پژوهش حاضر، تعیین و بررسی تأثیر تمرین ترکیبی (استقامتی و قدرتی) بر سطوح آپلین، اینترلوکین-۶ و پروتئین واکنشی-C در مردان میانسال کم‌تحرک چاق بود.

روش بررسی: در یک مطالعه تجربی، ۳۰ مرد ۴۸ تا ۶۰ سال با میانگین قد ۱۷۴/۴۳±۷/۵۱ سانتی‌متر، میانگین وزن ۹۳/۵۳±۵/۲۶ کیلوگرم و شاخص توده بدن ۳۰/۸۸±۰/۸۱ کیلوگرم بر مترمربع به صورت هدفمند انتخاب شدند و به طور تصادفی در دو گروه کنترل (تعداد=۱۵) و تمرین ترکیبی (تعداد=۱۵) تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته تمرین ترکیبی استقامتی و قدرتی بود. نمونه‌گیری خونی قبل و بعد از ۱۲ هفته برای اندازه‌گیری آپلین، اینترلوکین-۶، پروتئین واکنشی-C و شاخص مقاومت به انسولین انجام گرفت. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آزمون‌های تی وابسته و مستقل تحلیل شدند.

یافته‌ها: یافته‌های پژوهش نشان داد که برنامه تمرین ترکیبی موجب کاهش معنی‌دار نمایه توده بدنی ($p=0/002$)، درصد چربی ($p=0/001$)، شاخص مقاومت به انسولین ($p=0/019$)، شاخص‌های التهابی اینترلوکین-۶ ($p=0/001$)، پروتئین واکنشی C- ($p=0/023$) و آپلین ($p=0/001$) و افزایش معنی‌دار حداکثر اکسیژن مصرفی ($p=0/002$) و یک تکرار بیشینه ($p=0/001$) نسبت به گروه کنترل شد.

نتیجه‌گیری: به‌طور کلی، به‌نظر می‌رسد ۱۲ هفته تمرین ترکیبی با کاهش وزن و توده چربی بدن بر بهبود مقاومت به انسولین، شاخص‌های التهابی (اینترلوکین-۶ و پروتئین واکنشی C-) و کاهش سطوح آپلین تأثیرگذار باشد.

واژه‌های کلیدی: آپلین، اینترلوکین-۶، پروتئین واکنشی C-، تمرین ترکیبی، مردان چاق

* نویسنده مسئول: رحمان سوری، تهران، دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران

Email: soori@ut.ac.ir

مقدمه

کم‌ تحرکی در زندگی مدرن امروزی، چالش بهداشتی قرن محسوب می‌شود. براساس آمار، حدود نیمی از افراد جوامع مختلف از اضافه‌وزن، چاقی و مشکلات متعدد ناشی از کم‌ تحرکی رنج می‌برند (۱). چاقی، تجمع مازاد چربی در بدن است که با مشخصه التهاب سیستمی خفیف^(۱) معرفی می‌شود. التهاب سیستمی خفیف، زمینه‌ساز بسیاری از بیماری‌ها از جمله سندرم متابولیکی^(۲)، مقاومت به انسولین و دیابت می‌باشد (۲). در این وضعیت، شاخص‌های التهابی مانند ادیپوکاین‌ها^(۳)، سایتوکاین‌های پیش‌التهابی^(۴) و پروتئین‌های مرحله حاد^(۵)، در خون افزایش می‌یابند. این مسأله مهم‌ترین عامل مرتبط کننده افزایش بافت چربی و مقاومت به انسولین در افراد چاق، محسوب می‌شود، زیرا که نشانگرهای التهابی بافت چربی همانند اینترلوکین-۶ (IL-6)^(۶)، واسطه مهم ایجاد مقاومت به انسولین در افراد چاق نیز می‌باشند (۳). به‌علاوه، IL-6 با تحریک تولید پروتئین واکنشی-C (CRP)^(۷) از کبد، به‌عنوان یک واکنش دهنده مرحله حاد که مقادیر آن به سرعت در پاسخ به التهاب در گردش خون افزایش می‌یابد، همراه است (۴). هر دو شاخص IL-6 و CRP در بزرگسالان، به عنوان شاخص‌های مهم التهاب در نظر گرفته می‌شوند که مقادیر آن‌ها در خون افراد میانسال و سالمند نسبت به رده‌های سنی جوان‌تر بیشتر است (۵).

در دهه اخیر، پژوهشگران دریافته‌اند که بافت چربی هورمون‌های ویژه‌ای با عنوان ادیپوسایتوکاین ترشح می‌کند که در تنظیم فیزیولوژیکی ذخایر چربی،

متابولیسم و رفتار تغذیه‌ای و نیز در اختلالات مرتبط با چاقی مانند مقاومت انسولین نقش مهمی ایفا می‌کنند (۶). درمیان گستره وسیع ادیپوسایتوکاین‌ها، آپلین^(۸) به دلیل ارتباط با شاخص‌های ترکیب بدن مانند درصد چربی (۷)، شاخص‌های التهاب مانند IL-6 (۸)، هورمون انسولین (۹)، نیمرخ لیپیدی (۱۰)، مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. این هورمون، پپتیدی است که به عنوان لیگاند آندوژنی برای گیرنده APJ^(۹) عمل می‌کند (۱۱). انسولین و عامل نکروز کننده تومور آلفا (TNF- α)^(۱۰) تنظیم‌کننده اصلی بیان آپلین و ترشح آن در پلاسما معرفی شده‌اند (۱۲). پژوهش‌های جدید نشان می‌دهد آپلین با مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ ارتباط مستقیمی دارد، به گونه‌ای که مقدار آپلین با تغییر سطوح انسولین خون تغییر می‌کند و با مهار ترشح انسولین از پانکراس، برداشت گلوکز را کاهش می‌دهد و این حالت، موجب بروز هایپرگلیسمی^(۱۱) و در بلندمدت منجر به دیابت نوع ۲ می‌شود (۱۳). برخی پژوهش‌ها نیز ارتباط مثبتی بین مقدار آپلین با شاخص‌هایی از جمله شاخص توده بدن (BMI)^(۱۲) و درصد چربی^(۱۳) و هایپرلیپیدمی گزارش کرده‌اند (۸-۱۰). این پژوهش‌ها

- 1-Mild Systemic Inflammation
- 2-Metabolic Syndrome
- 3-Adipokines
- 4-Proinflammatory Cytokines
- 5-Acute Phase Proteins
- 6-Interleukin-6 (IL-6)
- 7-C-reactive Protein(CRP)
- 8-Apelin
- 9-Apelin Receptor (APJ or APJ receptor)
- 10-Tumor Necrosis Factor alpha
- 11-Hyperglycemia
- 12-Body Mass Index(BMI)
- 13-Body Fat Percentage(BFP)

نشان داده‌اند که سطوح آپلین در حالت چاقی و افزایش درصد چربی بدن افزایش و با کاهش وزن بدن کاهش می‌یابد (۱۴).

مشخص شده است که فعالیت ورزشی بسته به شدت و مدت آن می‌تواند روی ترشح آدیپوکین‌ها، تأثیرگذار باشد (۱۵). اخیراً تنظیم و کنترل سطح آپلین نیز از طریق فعالیت ورزشی در بررسی‌های مختلف گزارش شده است. در میان انواع تمرین‌های ورزشی، تمرین‌های استقامتی بیشتر مورد بررسی قرار گرفته‌اند. اعتقاد بر این است که کاهش وزن ناشی از تمرین‌های استقامتی، با کاهش سطوح شاخص‌های التهابی و بهبود حساسیت انسولینی، کاهش سطوح آپلین را به دنبال دارد (۱۶)، اما اتفاق نظری کلی درباره نتایج این پژوهش‌ها وجود ندارد (۱۷). در مطالعه‌ای، لی و همکاران، پس از هشت هفته تمرین استقامتی، کاهش معنی‌داری را در سطوح آپلین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان چاق مشاهده کردند (۱۸). نتایج مطالعه علوی‌زاده و همکاران نیز حاکی از کاهش سطوح آپلین پس از هشت هفته فعالیت استقامتی با شدت ۷۵-۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه در مردان کم‌تحرک بود (۱۹). با این حال، سوری و همکاران، پس از هشت هفته تمرین استقامتی، تغییر معنی‌داری را در سطوح آپلین در مردان دارای اضافه وزن گزارش نکردند (۲۰). درباره تأثیر تمرین‌های مقاومتی بر ترشح آدیپوکاین‌ها نیز نتایج قطعی به‌دست نیامده است (۲۱ و ۵). حکیمی و همکاران، تغییر معنی‌داری را در سطوح آپلین پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین

در مردان میانسال دارای اضافه وزن مبتلا به فشار خون بالا پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی مشاهده نمودند (۲۲). در مقابل، دریانوش و همکاران، پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، با وجود تغییر معنی‌دار در سطوح پلاسمایی گلوکز خون، تفاوت معنی‌داری در آپلین و مقاومت به انسولین در دو گروه تجربی و کنترل مشاهده نکردند. آن‌ها بیان کردند که این نوع برنامه تمرینی در تحریک آپلین نبوده است و احتمالاً مدت زمان برنامه تمرینی جهت تغییر در میزان این هورمون کافی نبوده است (۲۳).

به‌تازگی، تمرین‌های ترکیبی (استقامتی و مقاومتی) به‌عنوان روشی کارآمد در کاهش مقاومت انسولینی مطرح شده است که علاوه بر داشتن تمامی آثار مثبت آن دو نوع تمرین، به دلیل تنوع بیشتر و خستگی و فشار کمتر، نسبت به هر یک از این تمرین‌ها به تنهایی تأثیر بیشتری در کاهش وزن و توده چربی بدن دارند (۲۴). باوجود پژوهش‌های نسبتاً زیاد درباره تأثیر تمرین‌های ورزشی بر آدیپوکاین‌ها و شاخص‌های التهابی، پژوهش‌های کمی در رابطه با تأثیر تمرین‌های ترکیبی بر آپلین موجود است که می‌توان به مطالعه عسکری و همکاران اشاره کرد که پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی استقامتی و قدرتی در دختران دارای اضافه‌وزن، کاهش معنی‌داری را در سطوح آپلین یافتند (۲۵). بنابراین، با توجه به تحقیقات محدودی که در رابطه با تأثیر فعالیت ورزشی ترکیبی بر روی آپلین و شاخص‌های التهابی انجام گرفته است و عدم قطعیت در رابطه با پاسخ آپلین و شاخص‌های

التهابی به این نوع فعالیت ورزشی، بررسی بیشتر پژوهش‌ها ضروری می‌باشد، لذا هدف از انجام پژوهش حاضر، تعیین و بررسی تأثیر تمرین ترکیبی بر سطوح آپلین، شاخص‌های التهابی (اینترلوکین-۶ و پروتئین واکنشی-C) و شاخص مقاومت به انسولین در مردان کم‌تحرک چاق می‌باشد.

روش بررسی

مطالعه حاضر به روش نیمه‌تجربی و به صورت طرح تحقیقی در دو نوبت پیش آزمون و پس آزمون اجرا شد. جامعه آماری این پژوهش را مردان شهرستان سنج با دامنه سنی ۴۸ تا ۶۰ سال که دارای چاقی ($BMI \geq 30$) بودند، تشکیل دادند. با نصب فراخوان در سطح مجموعه‌های ورزشی شهر، از افراد داوطلب برای شرکت در این تحقیق دعوت به عمل آمد. معیار عدم ورود به پژوهش مشارکت منظم در فعالیت ورزشی طی یک سال گذشته، بیماری‌های قلبی-عروقی، تنفسی، کبدی، کلیوی، کم‌کاری تیروئید، چربی خون بالا، دیابت، عضلانی-اسکلتی و ضایعات ارتوپدی بود. پس از معاینات لازم، تکمیل پرسشنامه‌های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی افراد و تأیید شرایط ورود به پژوهش، ۳۰ نفر به صورت هدفمند انتخاب شدند و به طور تصادفی در دو گروه تمرین ترکیبی و کنترل (هر گروه ۱۵ نفر) قرار گرفتند. در جلسه پیش از شروع آزمون، ابتدا اهداف، جزئیات و نحوه اجرای مطالعه برای آزمودنی‌ها تشریح شد و سپس آن‌ها فرم رضایت‌نامه

کتبی را تکمیل کردند. در اجرای این تحقیق، مفاد اعلامیه هلسینکی رعایت شد و تحقیق حاضر به وسیله کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه تهران مورد تأیید قرار گرفت.

شاخص‌های آنتروپومتریک قبل و بعد از دوره مداخله در افراد اندازه‌گیری شد. ز تراوزی مدل Beurer، ساخت کشور آلمان با دقت ۰/۱ کیلوگرم جهت اندازه‌گیری وزن آزمودنی‌ها استفاده شد و قد افراد با دقت ۰/۱ سانتی‌متر به وسیله قد سنج مدل Seca، ساخت کشور چین ثبت شد. نمایه توده بدنی (BMI) از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. برای اندازه‌گیری ضخامت چربی زیر پوستی از کالیپر لافایت (Lafayet) و جهت محاسبه درصد چربی بدن از فرمول هفت نقطه‌ای جکسون پولاک (سینه، شکم، ران، سه‌سر، تحت کتفی، تاج خاصره و زیر بغل)، به وسیله نرم‌افزار محاسبه گر درصد چربی بدن Linear Software (ساخت آمریکا) استفاده شد.

برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی از پروتکل تداومی فزاینده روی نوارگردان استفاده شد. روش کار به این صورت بود که از آزمودنی‌ها خواسته شد ۲۴ ساعت قبل از اجرای آزمون از هرگونه فعالیت شدید خودداری کنند. قبل از اجرای آزمون، آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه به گرم کردن پرداختند. سپس با سرعت ۳ کیلومتر در ساعت و شیب صفر درصد بر روی تردمیل مد ۱۵۰ کازمد (MED150 COSMED) ساخت کشور ایتالیا در حالی که

به وسیله دستگاه گاز آنالایزر (COSMEDs.r.1) ساخت کشور ایتالیا، گازهای بازدمی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری و ثبت می‌شد، دویند. سپس هر یک دقیقه، یک کیلومتر در ساعت به سرعت ترمیل اضافه شد. در طول آزمون، آزمودنی‌ها به شکل کلامی تشویق می‌شدند و زمانی که به خستگی ارادی می‌رسیدند، آزمون به پایان می‌رسید. بالاترین VO_2 به دست آمده در طول آزمون، حداکثر اکسیژن مصرفی در نظر گرفته شد (۲۶).

میانگین ضربان قلب استراحتی بر اساس میانگین سه مرتبه اندازه‌گیری در هنگام صبح به دست آمد. ضربان قلب استراحت (HR_{rest}) و ضربان قلب بیشینه (HR_{max}) جهت تعیین شدت تمرین استفاده گردید. مقدارهای یک تکرار بیشینه حرکت مورد استفاده در گروه فعالیت با استفاده از فرمول ذیل تعیین شد (۲۷):

$$\text{یک تکرار بیشینه} = \frac{\text{وزن (کیلوگرم)}}{1/0.278 - (278 \times \text{تعداد تکرار تا خستگی}) / 278}$$

یک تکرار بیشینه = وزن (کیلوگرم) بر $(278 / (278 \times \text{تکرار}) - 1/0.278)$ به صورت ریاضی نوشته (الگو) شود آگه به این صورت خوبه که لازم نیست تغییر بدین

برنامه تمرین‌ها شامل ۱۲ هفته (۳ روز در هفته) تمرین استقامتی بود. آزمودنی‌ها ۵ تا ۱۰ دقیقه پیش و پس از تمرین، عمل گرم کردن و سرد کردن را انجام می‌دادند. در ابتدا، مدت زمان تمرین استقامتی (دویدن تداومی) ۱۰ دقیقه بود که هر هفته ۲ دقیقه به آن افزوده می‌شد، تا این که در هفته دوازدهم به ۳۴

دقیقه رسید. شدت تمرین از طریق محاسبه ضربان قلب بیشینه با استفاده از ساعت‌چی پلار مدل Fitness ساخت چین بدین صورت بود. از فرمول سن - ۲۲۰ ضربان قلب بیشینه و درصد ضربان قلب هدف در هر جلسه از فرمول کارونن که در ذیل به آن اشاره شده است، به دست آمد:

ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه = ضربان قلب ذخیره

ضربان قلب استراحت + ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره = کمینه ضربان قلب هدف

ضربان قلب استراحت + ۷۰ درصد ضربان قلب استراحت = بیشینه ضربان قلب هدف

شدت تمرین در هفته اول و دوم ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب (سن - ۲۲۰ = MHR) بود و هر دو هفته ۵ درصد افزایش می‌یافت، به طوری که در آخرین هفته به ۷۵ درصد MHR رسید (۲۸). تمرین قدرتی شامل: ۶ حرکت پرس سینه، کشش زیر بغل پارویی، سرشانه هالتر از پشت، پرس پا، جلو ران و پشت ران به صورت دایره‌ای با ۶۰ تا ۹۰ ثانیه استراحت بین هر ست و ۳ تا ۴ دقیقه استراحت بین هر حرکت بود. در هفته اول و دوم، ۱ دوره با ۱۲-۱۰ تکرار و شدت ۵۰ درصد 1RM اجرا شد و در هفته‌های بعدی ۲ دوره، که هر دو هفته ۵ درصد به 1RM اضافه می‌شد، تا این که در هفته دوازدهم به ۷۵ درصد 1RM رسید. افراد این گروه هر دو تمرین استقامتی و قدرتی را در یک روز انجام می‌دادند، به طوری که ابتدا تمرین مقاومتی و سپس تمرین استقامتی انجام می‌گرفت. برای جلوگیری از آثار سوء خستگی ناشی از تمرین استقامتی، ابتدا

انسولین(HOMA-IR)^(۱) با روش ارزیابی مدل هموستازی بر اساس معادله زیر محاسبه شد(۲۹):

$$HOMA-IR = \frac{\text{میزان انسولین (میلی گرم بر دسی لیتر)} \times \text{غلظت گلوکز ناشتا (میکرو مول بر میلی لیتر انسولین ناشتا)}}{405}$$

گلوکز ناشتا $\times$ (میکرو موا بر میلی لیتر انسولین ناشتا) $\div$ ۴۰۵ (میلی گرم بر دسی لیتر)

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری شاپیرو-ویلک، آزمون تی وابسته و تی مستقل تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

نتایج آزمون شاپیرو-ویلک و آزمون لوین به ترتیب دلالت بر توزیع طبیعی و تجانس واریانس داده‌های مربوط به مشخصات آنتروپومتریک، سطوح متغیرهای تحقیق در مراحل پیش از مداخله داشت. ویژگی‌های فردی شامل: ترکیب بدنی، حداکثر اکسیژن مصرفی، حداکثر تکرار بیشینه و تغییرات سایر متغیرهای تحقیق (آلبین، اینترلوکین - ۶، CRP و HOMA-IR) در جدول ۱ نشان داده شده است. پس از ۱۲ هفته برنامه ترکیبی، نمایه توده بدنی ($p=0/004$) و درصد چربی بدن ($p=0/002$)، آلبین ($p=0/001$)، اینترلوکین - ۶ ($p=0/001$)، CRP ($p=0/022$) و HOMA-IR ($p=0/019$) به طور معنی‌داری کاهش یافت و حداکثر اکسیژن مصرفی ($p=0/021$)، حداکثر تکرار بیشینه ($p=0/034$) افزایش معنی‌داری یافت. برنامه تمرینی به کاهش معنی‌دار نمایه توده بدنی ($p=0/002$) و

تمرین مقاومتی انجام گرفت. در طول مدت دوره تمرین، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از انجام سایر فعالیت‌های ورزشی پرهیز کنند و برنامه غذایی متداول خود را تغییر ندهند. افراد گروه کنترل نیز بدون برنامه تمرینی خاصی به فعالیت‌های متداول روزانه خود ادامه دادند.

نمونه‌گیری خونی در شرایط آزمایشگاهی، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، پیش از آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین و در ساعت ۷ الی ۸ صبح با هدف عدم کاهش سطح کورتیزول سرمی متأثر از نوسانات شبانه‌روزی، به مقدار ۱۰ میلی لیتر از ورید دست چپ آزمودنی‌ها جمع‌آوری شد. نمونه‌های خونی جهت جداسازی سرم به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره گردید. برای سنجش آلبین، از روش الایزا و کیت انسانی ایلین - ۱۲ (مارک تجاری Glory، ساخت کشور آمریکا) با حساسیت ۸۰ پیکوگرم بر میلی لیتر، برای سنجش IL-6 و CRP نیز از کیت انسانی با همین مارک با حساسیت ۴ پیکوگرم بر میلی لیتر استفاده شد. میزان گلوکز ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز، کیت شرکت پارس آزمون ساخت ایران و به وسیله دستگاه اتوآنالایزر (Hitachi 120، آلمان) اندازه‌گیری شد. میزان انسولین نیز به روش الایزا با استفاده از کیت تحقیقاتی Mercodia (ساخت کشور سوئد) مورد سنجش قرار گرفت و میزان حساسیت روش مذکور، ۰/۷۵ میکرو واحد بین‌المللی بر میلی لیتر بود. مقاومت به

1- Homeostasis Model Assessment

درصد چربی بدن ($p=0/001$)، آپلین ($p=0/001$)، بر اساس نتایج جدول ۲، از بین تمام متغیر-
 اینترلوکین ۶- ($p=0/001$)، CRP ($p=0/023$) و HOMA-IR و
 ($p=0/019$) و نیز افزایش معنی دار حداکثر اکسیژن
 مصرفی ($p=0/002$)، حداکثر تکرار بیشینه ($p=0/001$)
 نسبت به گروه کنترل منجر گردید (جدول ۱).
 بود ($p<0/05$).

جدول ۱: مقایسه ترکیبات بدن، VO_2max ، حداکثر تکرار بیشینه و متغیرهای آپلین، اینترلوکین ۶-، CRP و HOMA-IR در گروه‌های تحقیق

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	تغییرات
		میانگین $\pm$ انحراف استاندارد	میانگین $\pm$ انحراف استاندارد	تغییرات
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۹۴/۷۶ $\pm$ ۴/۹۵	۹۰/۶۵ $\pm$ ۶/۹۱	تغییرات
	کنترل	۹۲/۳۰ $\pm$ ۵/۴۵	۹۲/۵۸ $\pm$ ۵/۳۱	تغییرات
شاخص توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	تجربی	۳۱/۴۴ $\pm$ ۰/۸۱	۲۹/۹۶ $\pm$ ۰/۷۷	تغییرات
	کنترل	۳۰/۳۲ $\pm$ ۱/۳۳	۳۰/۳۹ $\pm$ ۱/۳۴	تغییرات
درصد چربی بدن (درصد)	تجربی	۳۱/۴۰ $\pm$ ۱/۵۰	۲۹/۰۰ $\pm$ ۱/۲۴	تغییرات
	کنترل	۳۰/۳۶ $\pm$ ۱/۹۶	۳۰/۵۵ $\pm$ ۲/۱۱	تغییرات
VO_2max	تجربی	۳۳/۰۵ $\pm$ ۲/۴۰	۳۵/۰۰ $\pm$ ۱/۹۳	تغییرات
	کنترل	۳۰/۵۵ $\pm$ ۳/۱۰	۳۰/۳۸ $\pm$ ۳/۰۹	تغییرات
حداکثر تکرار بیشینه (1RM)	تجربی	۶۲/۴۰ $\pm$ ۴/۸۰	۶۳/۲۰ $\pm$ ۴/۴۵	تغییرات
	کنترل	۶۰/۱۸ $\pm$ ۴/۷۰	۶۰/۰۰ $\pm$ ۴/۴۶	تغییرات
آپلین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر بر میلی‌گرم)	تجربی	۲۵۶/۷۲ $\pm$ ۳۵/۴۸	۲۳۱/۲۰ $\pm$ ۳۳/۶۳	تغییرات
	کنترل	۲۷۲/۶۰ $\pm$ ۲۸/۱۲	۲۷۲/۹۰ $\pm$ ۲۷/۴۲	تغییرات
IL-6 (پیکوگرم بر میلی‌لیتر بر میلی‌گرم)	تجربی	۶/۴۴ $\pm$ ۱/۳۴	۶/۱۵ $\pm$ ۱/۳۰	تغییرات
	کنترل	۶/۹۵ $\pm$ ۱/۸۱	۶/۹۹ $\pm$ ۱/۷۹	تغییرات
CRP (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	تجربی	۱/۹۸ $\pm$ ۰/۱۰	۱/۹۳ $\pm$ ۰/۰۸	تغییرات
	کنترل	۱/۹۷ $\pm$ ۰/۲۹	۱/۹۸ $\pm$ ۰/۳۱	تغییرات
شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	تجربی	۲/۸۰ $\pm$ ۰/۵۴	۲/۶۰ $\pm$ ۰/۴۲	تغییرات
	کنترل	۲/۹۰ $\pm$ ۰/۵۵	۲/۸۴ $\pm$ ۰/۵۲	تغییرات

* معنی‌داری تغییرات پیش و پس آزمون در سطح $p<0/05$ # تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل در سطح $p<0/05$

جدول ۲: ارتباط بین سطوح ابتدایی و تغییرات آپلین با تغییرات شاخص‌های ترکیب بدن، IL-6، CRP و مقاومت انسولینی

متغیرها	سطوح اولیه آپلین	تغییرات	تغییرات آپلین
وزن بدن	۰/۲۸۹	وزن بدن	* ۰/۶۴۰
شاخص توده بدن	۰/۵۰۴*	شاخص توده بدن	* ۰/۶۱۵
درصد چربی بدن	۰/۲۶۷	درصد چربی بدن	* ۰/۶۹۲
اینترلوکین ۶-	۰/۱۰۰	اینترلوکین ۶-	* ۰/۴۵۹
CRP	۰/۱۶۲	CRP	* ۰/۵۶۳
مقاومت انسولینی	۰/۲۴۶	مقاومت انسولینی	* ۰/۴۹۸

* معنی‌داری در سطح $p<0/05$

بحث

چاقی به عنوان یک بیماری همه گیر به تجمع بیش از اندازه بافت چربی اطلاق شده که هورمون های متعددی را نظیر اپلین ترشح می کند. عوامل مختلفی می تواند روی ترشح آدیپوکاین ها و شاخص های التهابی تأثیر بگذارد که از جمله می توان به فعالیت ورزشی اشاره نمود. فعالیت ورزشی بسته به نوع، مدت و شدت آن به شکل های مختلف می تواند تأثیرگذار باشد (۲۰ و ۱۶)، لذا هدف از پژوهش حاضر تعیین و بررسی تغییرات آپلین و شاخص های التهابی (IL-6 و CRP) به دنبال ۱۲ هفته تمرین ترکیبی در مردان کم تحرک چاق بود.

یافته های این پژوهش نشان داد که اجرای ۱۲ هفته برنامه تمرین ترکیبی، منجر به کاهش معنی دار مقادیر آپلین، IL-6، CRP، HOMA-IR، وزن، BMI، درصد چربی بدن و افزایش معنی دار VO_{2max} و 1RM نسبت به گروه کنترل می شود ($p < 0.05$).

نتایج این مطالعه در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی ترکیبی بر سطوح اپلین آپلین با نتایج مطالعه عسکری و همکاران هم خوانی دارد. این محققان، کاهش توده چربی بدن پس از تمرین های ورزشی را به عنوان یکی از سازوکارهای احتمالی کاهش آپلین پلاسما می دانند که مانع از افزایش سایتوکاین های التهابی می شود (۲۵). هلالی زاده و همکاران نیز کاهش معنی داری را در سطوح آپلین، توده چربی و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق پس از ۱۲ هفته تمرین های ترکیبی مشاهده کردند. آن ها بیان کردند که

تمرین های ترکیبی با کاهش وزن بدن منجر به بهبود الگوی ترشح آدیپوسایتوکاین آپلین می گردد (۳۰). در مطالعه حاضر نیز بین تغییرات سطوح آپلین و تغییرات BMI و درصد چربی بدن رابطه معنی داری مشاهده گردید. بنابراین، مطالعه حاضر، نتایج پژوهش های گذشته را تأیید می کند و نشان می دهد که در افراد مبتلا به اضافه وزن، کاهش وزن ناشی از کاهش بافت چربی، به عنوان بافت سازنده بیشترین درصد آپلین خون (۶)، بر ترشح آپلین اثری کاهنده دارد. همچنین محققان در پژوهش های گذشته اعلام کردند که از دیگر علل کاهش آپلین پس از فعالیت ورزشی این است که فعالیت سبب افزایش کالری مصرفی می گردد و این حالت ممکن است تولید پروتئین دآستیلازی سیرتوئین-۱ (sirt1)^(۱) را افزایش دهد و این پروتئین سبب کاهش تولید آپلین گردد. پروتئین sirt1 باعث مهار PPAR γ ^(۲) می شود که خود عامل اساسی در لیپوژنز می باشد، با کاهش مسیر لیپوژنز و کم شدن ذخایر چربی، ترشح آپلین کاهش می یابد (۲۵). نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه نصیری و همکاران که تغییر معنی داری را در سطوح آپلین پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده نکردند (۳۱)، هم خوانی ندارد. شدت تمرین، سطح پایه آپلین، سن، جنسیت آزمودنی ها و نیز عدم ابتلا آزمودنی ها به دیابت در

1-Silent Mating Type information Regulation 2 homolog 1 (sirt1)
2-Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma (PPAR γ)

مطالعه حاضر، می تواند از دلایل احتمالی اثرگذار در تناقض نتایج این مطالعه با مطالعه نصیری و همکاران باشد.

نتایج مطالعه حاضر همچنین کاهش معنی داری را در شاخص مقاومت به انسولین پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی نشان داد. وی و همکاران و مارسون و همکاران نیز به نتایج مشابهی دست یافتند (۳۳ و ۳۲). تغییر در تولید شاخص های التهابی به وسیله بافت چربی نقش مهمی در مقاومت به انسولین و مشکلات متابولیسمی مرتبط با چاقی ایفا می نماید. در واقع چاقی با ایجاد شرایط التهابی تحت بالینی می تواند تولید عوامل پیش التهابی درگیر در پاتوژنز مقاومت به انسولین را افزایش دهد. در پژوهش ها نشان داده شده است که کاهش وزن و متعاقب آن، کاهش شاخص های التهابی سبب بهبود به انسولین می شود (۳۴). بنابراین، با کاهش وزن ناشی از تمرین ترکیبی در مطالعه حاضر، کاهش مقاومت انسولین دور از انتظار نیست.

طبق مطالعه یو و همکاران، بین آپلین خون و حساسیت انسولین ارتباطی وجود دارد (۳۵). همچنین کاربک و همکاران نشان دادند که انسولین سرم به عنوان شاخص حساسیت انسولین در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک محسوب می گردد. آپلین آدیپوسایتوکاینی است که به کاهش حساسیت انسولین حساس می باشد و طی مکانیسم جبرانی به افزایش حساسیت انسولین تمایل دارد (۳۶). البته سازوکار دقیق تأثیر آپلین بر مقاومت انسولینی، به طور کامل، شناسایی نشده است. برخی پژوهش ها

نشان داده اند که در موش ها، آپلین جا به جایی GLUT4^(۱) را به سطح سلول به واسطه عمل انسولین بهبود می بخشد (۱۷). اثرات آپلین بر حساسیت انسولین ممکن است به طور مستقیم، از طریق بهبود برداشت گلوکز و سیگنالینگ درون سلولی انسولین و یا به طور غیر مستقیم، از طریق بهبود سوخت و ساز انرژی از جمله افزایش تکامل میتوکندریایی و هماهنگی بیشتر بین اکسیداسیون اسید چرب و چرخه اسید تری کربوکسیلیک (TCA) باشد (۳۷). پژوهش ها ارتباط دوسویه آپلین و انسولین را در بافت چربی آشکار می سازد، سطوح آپلین با تغییر در سطوح انسولین خون تغییر می کند، به طوری که سطوح آپلین در شرایط چاقی و مقاومت به انسولین افزایش می یابد و از ترشح انسولین در پانکراس جلوگیری می کند (۱۵). آتان و همکاران نشان دادند آپلین از راه کاهش مقادیر آسیدل کارنیتین و بهبود بایوژنز میتوکندریایی، اکسیداسیون چربی و ظرفیت اکسایشی موش های مقاوم به انسولین را افزایش می دهد. بنابراین، آپلین با بهبود متابولیسم چربی در عضله موش ها، از طریق ایجاد هماهنگی بیشتر بین افزایش اکسیداسیون چربی، چرخه اسید تری کربوکسیلیک و فسفریلاسیون اکسایشی، می تواند بر حساسیت انسولینی نقش مؤثری داشته باشد (۳۸). در مطالعه حاضر با توجه به بهبود مقاومت به انسولین و ارتباط مستقیم آن با تغییرات سطوح آپلین، می توان نتیجه گرفت که این

1-Glucose Transporter Type 4 (GLUT4)

آدیپوسایتوکاین حساس به کاهش مقاومت به انسولین می‌باشد.

همچنین مطالعه حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی منجر به کاهش معنی‌داری در IL-6 و CRP در مردان کم‌تحرك می‌گردد. این نتایج با نتایج مطالعات عابدی و همکاران و کیم، هم‌خوانی دارد (۳۹ و ۱۵). از جمله سازوکارهای ضدالتهابی احتمالی تأثیر تمرین‌های ورزشی بر IL-6 و CRP می‌توان به این موارد اشاره کرد؛ کاهش سایتوکاین‌های التهابی یا آتروژنیک به دلیل کاهش توده چربی بدن، به عنوان یکی از منابع اصلی تولید سایتوکاین‌های التهابی (۴۰)، کاهش بیان ژن سایتوکاین‌های عضلانی در تمرین‌های مقاومتی به دلیل افزایش سنتز پروتئین، افزایش سایتوکاین‌های ضدالتهابی یا آنتی‌آتروژنیک به ویژه در سلول‌های تک هسته‌ای خون (۴۱)، افزایش بیشتر VO_{2max} به دلیل گسترش توان و قدرت اندام‌های تحتانی در تمرین مقاومتی (۵)، تنظیم کاهشی اعصاب سمپاتیک و کاهش رهایش اینترلوکین (۲۱) و کاهش بیان ژن و سطوح سرمی مولکول‌های چسبان لکوسیتی و مهار واکنش مونوسیت‌ها در سلول‌های آندوتلیال و در نتیجه، افزایش نیتریک اکساید (NO) و بهبود عملکرد آندوتلیالی، زیرا این واکنش می‌تواند باعث سنتز عامل تحریک کننده ماکروفاژ-گرانولوسیت و در نهایت، منجر به تولید سایتوکاین‌ها شود (۴۲). با این حال، نتایج مطالعه حاضر با مطالعه عصارزاده نوش‌آبادی و همکاران و نیکلاس و همکاران که تغییری در

شاخص‌های التهابی CRP و IL-6 پس از تمرین ترکیبی (استقامتی و قدرتی) در مردان غیرفعال و نیز زنان چاق مبتلا به استئوآرتریت مشاهده نکردند (۴۴ و ۴۳)، هم‌خوانی ندارد. احتمال دارد که علت تفاوت بین نتایج پژوهش‌ها با مطالعه حاضر، مربوط به شدت برنامه تمرینی و تفاوت در نوع آزمودنی‌ها از نظر سن، جنس، وزن و بیماری باشد.

در مطالعه حاضر شیوه تمرین ترکیبی (استقامتی و قدرتی) با بهبود ترکیب بدنی و متعاقب آن، بهبود شاخص‌های التهابی، مقاومت به انسولین و کاهش آپلین سرم همراه بود. تمرین استقامتی با اثر بر کارایی کمی و کیفی میتوکندری‌ها بر متابولیسم چربی اثرگذار می‌باشد و باعث کاهش توده چربی بدن می‌گردد (۲۵). تمرین قدرتی با تأثیر بر شرایط هورمونی مثل هورمون رشد، باعث افزایش توده عضلانی می‌شود و این موضوع باعث افزایش انرژی کل مصرفی زمان استراحت شده، لذا باعث کاهش چربی و ذخایر کلی آن در بدن می‌گردد (۴۵) و اثر سینرژیکی را در کنار تمرین‌های استقامتی بر ترکیب بدن و متعاقب آن کاهش ترشح آپلین و شاخص‌های التهابی دارد (۲۵). همبستگی معنی‌داری نیز بین تغییرات شاخص‌های التهابی با تغییرات آپلین مشاهده شد. بنابراین می‌توان فرض کرد که آپلین علاوه بر این که تحت تأثیر تغییرات وزن، درصد چربی بدن، انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین قرار دارد، متأثر از کاهش شاخص‌های التهابی نیز می‌باشد. پژوهش حاضر دارای محدودیت‌هایی نیز بود که از آن

از کلیه دوستان، همکاران و آزمودنی‌های گرامی که در انجام این پژوهش کمال همکاری را با پژوهشگران داشتند، تقدیر به عمل می‌آید.

جمله می‌توان به عدم کنترل فعالیت گروه‌های تحقیق در خارج از زمان مطالعه، عدم کنترل دقیق رژیم غذایی، عدم کنترل کامل شرایط روحی و روانی و کنترل دقیق خستگی آزمودنی‌ها اشاره نمود. از محدودیت‌های دیگر این پژوهش، تعداد نسبتاً کم آزمودنی‌ها بود که پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های آینده این موارد را مد نظر قرار دهند.

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی، به‌نظر می‌رسد کاهش وزن بدن و توده چربی ناشی از انجام تمرین‌های ترکیبی، در کاهش سطوح آپلین، IL-6، CRP پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین مردان میانسال کم‌تحرک چاق، تأثیر قابل توجهی بگذارد. از سوی دیگر، روش نوین استفاده از تمرین‌های ترکیبی به جای تمرین‌های تداومی خسته کننده، به عنوان شیوه تمرینی متنوع، می‌تواند از یکنواختی تمرین‌های ورزشی که اغلب با دلسرد شدن افراد از فعالیت ورزشی همراه است، بکاهد و علی‌رغم برخورداری از حجم و شدت یکسان با سایر پروتکل‌های تمرینی، با کاهش احساس خستگی ناشی از تمرین‌های تکراری، بر کاهش وزن تأثیرگذار باشد. بنابراین، به این افراد پیشنهاد می‌شود به‌طور منظم به انجام این‌گونه تمرین‌ها بپردازند.

تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل طرح با شماره ۲۷۹۵۱/۱/۱۰ می‌باشد، که با حمایت مالی دانشگاه تهران انجام شد، لذا

REFERENCES

1. Biddle SJH, García Bengoechea E, Pedisic Z, Bennie J, Vergeer I, Wiesner G. Screen time, other sedentary behaviours, and obesity risk in adults: a review of reviews. *Curr Obes Rep* 2017; 6(2): 134-47.
2. Karam BS, Chavez-Moreno A, Koh W, Akar JG, Akar FG. Oxidative stress and inflammation as central mediators of atrial fibrillation in obesity and diabetes. *Cardiovasc Diabetol* 2017; 16(1): 120.
3. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw* 2006; 17: 4-12.
4. Hojjatoleslami S, Jamshidi L. Relationship between C - reactive protein and obesity in adults. *Zahedan J Res Med Sci* 2016; 18(5): e6662.
5. Donges CE, Duffield R, Drinkwater EJ. Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2010; 42(2): 304-13.
6. Cao H. Adipocytokines in obesity and metabolic disease. *J Endocrinol* 2014; 220(2): T47-59.
7. 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.
8. Chen L, Tao Y, Jiang Y. Apelin activates the expression of inflammatory cytokines in microglial BV2 cells via PI-3K/Akt and MEK/Erk pathways. *Sci China Life Sci* 2015; 58(6): 531-40.
9. Antushevich H, Wójcik M. Review: Apelin in disease. *Clin Chim Acta* 2018; 483: 241-8.
10. Tasci I, Erdem G, Ozturk G, Tapan S, Dogru T, Genc H, et al. LDL-cholesterol lowering increases plasma apelin in isolated hypercholesterolemia. *Atherosclerosis* 2009; 204(1): 222-8.
11. Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigné C, Mazzucotelli A, et al. Apelin, a newly identified adipokine up-regulated by insulin and obesity. *Endocrinology* 2005; 146(4): 1764-71.
12. Daviaud D, Boucher J, Gesta S, Dray C, Guigne C, Quilliot D, et al. TNF α up-regulates apelin expression in human and mouse adipose tissue. *The FASEB Journal* 2006; 20(9): 1528-30.
13. Hu H, He L, Li L, Chen L. Apelin/APJ system as a therapeutic target in diabetes and its complications. *Mol Genet Metab* 2016; 119(1-2): 20-7.
14. Altinkaya SO, Nergiz S, Küçük M, Yüksel H. Apelin levels are higher in obese patients with endometrial cancer. *J Obstet Gynaecol Res* 2015; 41(2): 294-300.
15. Kim KB. Effect of different training mode on Interleukin-6 (IL-6) and C-reactive protein (CRP) in type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients. *J Exerc Nutrition Biochem* 2014; 18(4): 371-8.
16. Delavar R, Heidarianpour A. The effect of aerobic exercise training on plasma apelin levels and pain threshold in t1dm rats. *Iran Red Crescent Med J* 2016; 18(9): e31737.
17. Dray C, Sakar Y, Vinel C, Daviaud D, Masri B, Garrigues L, et al. The intestinal glucose-apelin cycle controls carbohydrate absorption in mice. *Gastroenterology* 2013; 144(4): 771-80.
18. Lee SB, Kim JH, Park K, Nam JS, Kang S, Park JS, et al. The effects of endurance exercise training on chemerin, apelin, and visfatin in metabolically healthy obese young males. *Endocrine Abstracts* 2018; 56: 560.
19. Alavizadeh N, Hejazi K, Mabhout Moghadam T. Effect of aerobic exercise with 75-85% of maximum heart rate on apelin and insulin resistance index in sedentary men. *Horizon of Medical Sciences* 2017; 23(1): 55-61.
20. Soori R, Asad MR, Yari M, Rastegar moghadan mansouro M. Eight-week aerobic training effects on Apelin-13 and insulin resistance in overweight men. *Armaghane-danesh* 2017; 22(3): 390-404.
21. Haghighi AH, Ravasi AA, Gaeini AA, Aminian Razavi TD, Hamedia Nia MR. The effect of resistance training on pro-inflammatory cytokines and insulin resistance in obese men. *Olympic* 2006; 14(2): 19-29.
22. Hakimi M, Ali-Mohammadi M, Baghaiee B, Siahkhouhian M, Bolboli L. Comparing the effects of 12-weeks of resistance and endurance training on anp, endothelin-1, apelin and blood pressure in hypertensive middle-aged men. *J Urmia Univ Med Sci* 2016; 26(12): 1080-9.
23. Daryanoosh F, Aminilari Z. The effect of 12 weeks of resistance training on the Apelin, Omentin-1 levels and insulin resistance in the elderly overweight women with type 2 diabetes. *ZUMSJ* 2015; 23 (98 and 3): 29-40.

24. Jones TW, Howatson G, Russell M, French DN. Performance and endocrine responses to differing ratios of concurrent strength and endurance training. *J Strength Cond Res* 2016; 30(3): 693-702.
25. Askari R, Hamedinia MR. The effect of combined and endurance training on plasma apelin and insulin insensitivity among some overweight females. *Iranian Journal of Diabetes & Metabolism* 2015; 14 (5): 345-56.
26. Ebrahimi M, Rahmaninia F, Damirchi AR, Mirzaei B. The effect of caffeine on metabolic and cardiovascular responses to submaximal exercise in lean and obese men. *Olympic* 2009; 16(4): 17-27.
27. Abdul-Hameed U, Rangra P, Shareef MY, Hussain ME. Reliability of 1-repetition maximum estimation for upper and lower body muscular strength measurement in untrained middle aged type 2 diabetic patients. *Asian J Sports Med* 2012; 3(4): 267-73.
28. Aram S, Ghofrani M, Salehikia A. Effect of combination of a ten-week aerobic exercise and vitamin E supplement on blood pressure, heart rate and VO₂max of addicted women. *Eeyz* 2016; 20(1): 16-24.
29. Mohebbi H, Rahmaninia F, Hadayati M, Zaeeri T. The effect of 8 weeks of moderate-intensity aerobic exercise on plasma apelin levels and resistance Insulin in Patients with Type 2 Diabetes. *Exercise physiology Journal* 2014; 20(5): 115-28.
30. Helalizadeh M, Gaeini AA, Kordi MR, Ravasi AA, Hedayati M. The effect of 12 weeks of combined training on plasma apelin and insulin resistance in overweight women. *Journal of Sport Biosciences* 2015; 7(1): 93-108.
31. Nasiri S, Banitalebi E, Faramarzi M. Effects of two exercise modalities of sprint interval training and combined training (strength-aerobic) on serum apelin levels and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *IJNR* 2018; 13 (1): 40-6.
32. Way KL, Hackett DA, Baker MK, Johnson NA. The effect of regular exercise on insulin sensitivity in type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab J* 2016; 40(4): 253-71.
33. Marson EC, Delevatti RS, Prado AK, Netto N, Kruel LF. Effects of aerobic, resistance, and combined exercise training on insulin resistance markers in overweight or obese children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Prev Med* 2016; 93: 211-8.
34. Ryan AS, Ortmeyer HK, Sorkin JD. Exercise with calorie restriction improves insulin sensitivity and glycogen synthase activity in obese postmenopausal women with impaired glucose tolerance. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism* 2012; 302(1): E145-52.
35. 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): E59-67.
36. Karbek B, Bozkurt NC, Topaloglu O, Aslan MS, Gungunes A, Cakal E, Delibasi T. Relationship of vaspin and apelin levels with insulin resistance and atherosclerosis in metabolic syndrome. *Minerva Endocrinologica* 2014; 39(2): 99-105.
37. Bertrand C, Pradère JP, Geoffre N, Deleruyelle S, Masri B, Personnaz J, et al. Chronic apelin treatment improves hepatic lipid metabolism in obese and insulin-resistant mice by an indirect mechanism. *Endocrine* 2018; 60(1): 112-21.
38. Attané C, Foussal C, Le Gonidec S, Benani A, Daviaud D, Wanecq E, et al. Apelin treatment increases complete Fatty Acid oxidation, mitochondrial oxidative capacity, and biogenesis in muscle of insulin-resistant mice. *Diabetes* 2012; 61(2): 310-20.
39. Abedi B, Abbasi-Bakhtiari R. The effect of a 12-week combined training program on serum leptin, C- reactive protein and the insulin resistance index in overweight men. *Feyz* 2015; 19(4): 293-301.

40. Geffken DF, Cushman M, Burke GL, Polak JF, Sakkinen PA, Tracy RP. Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. *American Journal of Epidemiology* 2001; 153(3): 242-50.
41. Atashak S, Peeri M, Jafari A. Effects of 10 week resistance training and ginger consumption on C-reactive protein and some cardiovascular risk factors in obese men. *Physiology and Pharmacology* 2010; 14(3): 318-28.
42. Taddei S, Galetta F, Virdis A, Ghiadoni L, Salvetti G, Franzoni F, et al. Physical activity prevents age-related impairment in nitric oxide availability in elderly athletes. *Circulation* 2000; 101(25): 2896-901.
43. Assarzade Noushabadi M, Abedi B. Effects of combination training on insulin resistance index and some inflammatory markers in inactive men. *Horizon Med Sci* 2012; 18 (3): 95-105.
44. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Penninx BW, Loeser RF, et al. Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 544-51.
45. Moosavi-Sohroforouzani A, Ganbarzadeh M. Reviewing the physiological effects of aerobic and resistance training on insulin resistance and some biomarkers in non-alcoholic fatty liver disease. *Feyz* 2016; 20(3): 282-96.

The Effect of Concurrent Training on Apelin, Interleukin-6, and C - reactive protein levels in Middle-Aged Sedentary Obese Men

Soori R^{1*}, Darabi M¹, Ranjbar K², Mosadegh Neishabouri Z¹, Ramezankhani A¹

¹Department of Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran, ²Department of Exercise Physiology, Modares University, Tehran, Iran

Received: 23 Nov 2018

Accepted: 28 April 2019

Abstract

Background & aim: In obesity, adipokines is secreted from adipose tissue induced inflammation, causing adverse effects. Among the wide range of adipokines, apelin has been considered by researchers due to association with body composition indices such as fat percentage, inflammatory markers and insulin resistance. The aim of this study was to investigate the effect of concurrent training (endurance and strength) on apelin, interleukin-6, C-reactive protein levels in middle-aged sedentary obese men.

Methods: In this present quasi-experimental study, 30 men, aged between 48 to 60 years, with mean height of 174.43 ± 7.51 cm, mean weight of $93/53 \pm 5.26$ kg and mean BMI of 30.88 ± 0.81 kg/m² were selected purposefully, and randomly allocated to the concurrent training (n=15) and control groups (n=15). The training program consisted 12 weeks of concurrent endurance and strength training. Blood samples were collected for measurements of apelin, interleukin-6, C-reactive protein and insulin resistance index before and after 12 weeks. Paired sample t-test and Independent were used to analyze the data ($p < 0.05$).

Result: Research findings presented that the concurrent training may significantly reduce Body Mass Index ($p=0.002$), insulin resistance index ($p=0.001$), inflammatory indices of interleukin-6 ($p=0.001$), C-reactive protein ($p=0.023$) and apelin ($p=0.001$) and significantly increase maximal oxygen consumption ($p=0.002$) and one repetition maximum ($p=0.001$) compared to control group.

Conclusion: Generally, it appeared that 12 weeks of concurrent training with decreasing weight and body fat was effective in improving insulin resistance, inflammatory indices (interleukin-6 and C-reactive protein) and reducing apelin levels.

Keywords: Apelin, Concurrent Training, C- reactive Protein, Interleukin-6, Obese Men

*Corresponding author: Rahman S, Department of Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran
Email: soori@ut.ac.ir

Please cite this article as follows:

Soori R, Darabi M, Ranjbar K, Mosadegh Neishabouri Z, Ramezankhani A. The Effect of Concurrent Training on Apelin, Interleukin-6, and C - reactive protein levels in Middle-Aged Sedentary Obese Men. Armaghane-danesh 2019; 24(3)(1): 446-460