

## ● مقاله تحقیقی

# تأثیر یک دوره تمرین استقامتی بر سطوح اپلین سرم، پروتئین واکنشی-C و شاخص مقاومت به انسولین در مردان میانسال کم تحرک

\* رحمان سوری<sup>۱</sup>، محمد دارابی<sup>۲</sup>، کیا رنجبر<sup>۳</sup>، اعظم رمضان خانی<sup>۴</sup>

### چکیده

**مقدمه:** اپلین یک آدیپوکاین جدید است که با مقاومت به انسولین، ارتباط نزدیکی دارد. هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر تمرین استقامتی بر سطوح اپلین، پروتئین واکنشی-C (CRP) و شاخص مقاومت به انسولین در مردان میانسال کم تحرک بود.

**روش بررسی:** در این مطالعه نیمه تجربی، ۳۰ نفر از مردان ۴۸ تا ۶۰ سال و با نمایه توده بدنی بزرگتر یا مساوی ۳۰، به عنوان نمونه آماری انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه ۱۵ نفره کنترل و تمرین استقامتی تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته تمرین استقامتی (دویدن روی تردمیل) با شدت ۵۰-۷۵٪ حداکثر ضربان قلب بود. نمونه‌های خونی قبل و ۴۸ ساعت پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی، جهت اندازه‌گیری اپلین، CRP و شاخص مقاومت به انسولین، جمع‌آوری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تی زوجی و تی مستقل در سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ با استفاده از نرم افزار SPSS تحلیل شد.

**یافته‌ها:** یافته‌های پژوهش نشان داد ۱۲ هفته برنامه تمرین در گروه استقامتی موجب کاهش معنی‌دار CRP ( $p=0/001$ )، نمایه توده بدن ( $p=0/001$ )، درصد چربی ( $p=0/001$ )، سطوح اپلین ( $p=0/027$ ) و شاخص مقاومت به انسولین ( $p=0/001$ ) نسبت به گروه کنترل گردید.

**بحث و نتیجه‌گیری:** به‌طور کلی، به نظر می‌رسد کاهش معنی‌دار مقادیر اپلین و CRP، به دلیل کاهش توده چربی بدن متعاقب ۱۲ هفته تمرین استقامتی، در کاهش مقاومت به انسولین تأثیرگذار بوده است.

**کلمات کلیدی:** تمرین استقامتی، اپلین، اینترلوکین-۶، پروتئین واکنشی-C، چاقی، سبک زندگی کم تحرک

۱. دانشیار، تهران، ایران، دانشگاه تهران، گروه فیزیولوژی ورزش (\*مؤلف مسئول) soofi@ut.ac.ir
۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، تهران، ایران، دانشگاه تهران
۳. دانشجوی دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزش، تهران، ایران
۴. دانشکده تربیت مدرس، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

(سال نوزدهم، شماره سوم، پاییز ۱۳۹۶، مسلسل ۶۰)  
تاریخ پذیرش: ۹۶/۲/۱۳

فصلنامه علمی پژوهشی ابن سینا / اداره بهداشت، امداد و درمان نهجا  
تاریخ دریافت: ۹۵/۱۰/۲۲

## مقدمه

در سال‌های اخیر در پژوهش‌های علمی، بافت چربی مورد توجه بسیاری قرار گرفته است. به خوبی شناخته شده است که بافت چربی تنها به صورت بافت ذخیره انرژی عمل نمی‌کند، بلکه به عنوان اندامی اندوکراین نیز شناخته شده است که پروتئین‌های متعددی ترشح می‌نماید که آدیپوکاین‌ها نامیده می‌شوند. آدیپوکاین‌ها به عنوان پروتئین‌های ترشح شده از بافت چربی که در کنترل سوخت و ساز بدن نقش دارند ممکن است در روند اختلالات متابولیکی همانند چاقی و دیابت نقش داشته باشند [۱]. در میان گستره وسیع آدیپوسایتوکاین‌ها، اپلین به دلیل ارتباط با شاخص‌های ترکیب بدن مانند درصد چربی [۲]، شاخص‌های التهابی مانند اینترلوکین ۶ (IL-6) [۳]، هورمون انسولین [۴]، نیمرخ لیپیدی [۵]، به تازگی مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. اپلین توسط بافت چربی، سلول‌های بنیادی عروقی و قلبی تولید می‌شود. مقدار آن با چاقی و سطوح انسولین افزایش می‌یابد. این هورمون پیتیدی است که به همراه گیرنده APJ عمل می‌کند. اپلین به طور گسترده بر ارگان‌های مختلف بدن از جمله قلب-عروق، ریه، کلیه، کبد، بافت چربی، دستگاه گوارشی، مغز، غدد فوق کلیوی و اندوتلیوم اثر می‌گذارد. انسولین و فاکتور نکروز کننده تومور (TNF- $\alpha$ ) تنظیم‌کننده اصلی بیان اپلین و ترشح آن در پلاسما معرفی شده‌اند [۶، ۷]. پژوهش‌های جدید نشان داده‌اند که سطوح اپلین در حالت چاقی و مقاومت به انسولین افزایش [۸] و با کاهش وزن بدن کاهش می‌یابد [۹]. برخی پژوهش‌ها ارتباط مثبتی نیز بین مقدار اپلین و IL-6 با شاخص توده بدن (BMI) و درصد چربی، هایپرلیپیدمی و هایپرانسولینمی گزارش کرده‌اند [۴، ۵، ۱۰].

افزایش بافت چربی در چاقی، با وضعیت التهاب مزمن، نیز همراه است و این مسئله مهم‌ترین عامل مرتبط کننده افزایش بافت چربی و مقاومت به انسولین در افراد چاق، محسوب می‌گردد؛ زیرا که نشانگرهای التهابی بافت چربی همانند اینترلوکین-۶ و فاکتور نکروز کننده تومور آلفا (TNF- $\alpha$ )، که

واسطه‌های مهم ایجاد مقاومت به انسولین هستند، در چاقی افزایش می‌یابند [۱۱]. به علاوه، اینترلوکین-۶ با تحریک تولید پروتئین واکنشی-C (CRP) از کبد، به عنوان شاخص مستقل عوارض قلبی-عروقی و یک واکنش‌دهنده مرحله حاد که مقادیر آن به سرعت در پاسخ به التهاب در گردش خون افزایش می‌یابد، همراه است [۱۲]. از سویی به تازگی نشان داده شده است که جذب ماکروفاژها از گردش خون توسط بافت چربی مهم‌ترین علت ایجاد فرایندهای التهابی و منبع اصلی سنتز کننده سایتوکاین‌های التهابی در افراد چاق است [۱۳].

مشخص شده است عوامل مختلفی می‌تواند روی ترشح آدیپوکاین‌ها، تأثیرگذار باشد که از جمله می‌توان به فعالیت ورزشی اشاره کرد. فعالیت ورزشی نیز بسته به شدت و مدت آن، به شکل‌های مختلف می‌تواند تأثیرگذار باشد [۱۴]. در میان انواع تمرینات ورزشی، تمرینات هوازی منظم با شدت متوسط، از راه کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش آدیپوسایتوکاین‌های ضدالتهابی، میزان رهائش میانجی‌های التهابی و احتمالاً اپلین از بافت چربی را مهار می‌کند. کاهش وزن ناشی از تمرینات استقامتی، افزایش میزان آدیپوسایتوکاین‌های ضدالتهابی، کاهش سطوح CRP و بهبود حساسیت انسولینی را به دنبال دارد [۱۵]. براساس شواهد، در بین بزرگسالان و میانسالان، فعالیت ورزشی همچنین موجب افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GLUT4) می‌شود که ممکن است یکی از سازوکارهای احتمالی آن، حضور اپلین در پلاسما باشد [۱۶]. بررسی‌های ما تا اینجا نشان می‌دهد که اندک مطالعاتی که در ارتباط با اپلین و فعالیت‌های ورزشی صورت گرفته یا به صورت تک جلسه‌ای و یا از تمرینات هوازی استفاده شده است که نتایج موجود نیز همسانی نداشته است. چنانچه کریست و همکاران (۲۰۱۳)، کاهش CRP و اپلین گردش خون و بیان آن را پس از اعمال سه نوع روش مداخله‌ای (۱۲ هفته تمرین ورزشی هوازی، شش ماه رژیم غذایی کم‌کالری و جراحی) مشاهده کردند [۲]. امینی‌لاری و همکاران (۲۰۱۴)، کاهش معناداری را در سطوح اپلین سرم پس از هشت هفته تمرین

## روش بررسی

جامعه آماری این مطالعه نیمه تجربی با طرح پیش آزمون-پس آزمون را مردان شهرستان سنندج با دامنه سنی ۴۸ تا ۶۰ سال که دارای چاقی (نمایه توده بدن بیشتر یا مساوی ۳۰) بودند، تشکیل دادند. با نصب فراخوان در سطح مجموعه‌های ورزشی این شهر، از افراد داوطلب برای شرکت در این تحقیق دعوت به عمل آمد. معیار عدم ورود به پژوهش شامل مشارکت منظم در فعالیت ورزشی، بیماری‌های قلبی-عروقی، تنفسی، کلیوی، کبدی، دیابت، کم کاری تیروئید، چربی خون بالا، بیماری‌های اسکلتی-عضلانی و سایر بیماری‌هایی بود که مانع فعالیت ورزشی آنها می‌گردید. پس از معاینات لازم، تکمیل پرسش‌نامه‌های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی افراد و تأیید شرایط ورود به پژوهش، ۳۰ نفر (میانگین سنی ۵۰/۵±۲۲/۲ سال) به صورت هدفمند و در دسترس انتخاب شدند. پیش از شروع آزمون، ابتدا اهداف، جزئیات و نحوه اجرای مطالعه برای آزمودنی‌ها تشریح گردید و سپس از آنها رضایت‌نامه کتبی دریافت گردید. افراد به طور تصادفی در دو گروه فعالیت استقامتی و کنترل (هر گروه ۱۵ نفر) تقسیم شدند. شاخص‌های آنتروپومتریک قبل و بعد از دوره مداخله در افراد اندازه‌گیری شدند. قد آزمودنی‌ها با دقت ۰/۱ سانتی متر به وسیله قد سنج سکا، ساخت کشور چین ثبت شد و از تراوزی مدل بیورر، ساخت کشور آلمان با دقت ۰/۱ کیلوگرم نیز جهت اندازه‌گیری وزن آزمودنی‌ها استفاده شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) نیز از تقسیم دور کمر در باریک‌ترین قسمت به دور لگن در پهن‌ترین قسمت بدست آمد. برای اندازه‌گیری ضخامت چربی زیر پوستی از کالیپر لافایت و جهت محاسبه درصد چربی بدن از فرمول هفت نقطه‌ای جکسون پولاک (سینه، شکم، ران، سه‌سر، تحت کتفی، تاج خاصره و زیر بغل)، توسط نرم‌افزار محاسبه‌گر درصد چربی بدن لینر (ساخت آمریکا) استفاده شد. برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی

هوازی در زنان مسن چاق مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده کردند [۱۵]. در تحقیق دیگری، محبی و همکاران (۲۰۱۴)، تأثیر هشت هفته تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطوح اپلین پلاسما و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو بررسی کردند. نتایج نشان داد وزن بدن، سطح اپلین پلاسمایی و مقاومت به انسولین کاهش معناداری یافت [۱۷]. در حالی که کدوگلو و همکاران (۲۰۱۲)، تأثیر ۱۲ هفته فعالیت هوازی را بر برخی از آدیپوکاین‌های خون از جمله اپلین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بررسی کردند که گزارش‌ها حاکی از افزایش مقادیر اپلین پلاسما در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بود [۱۸]. کچین و همکاران (۲۰۱۵)، با بررسی اثر برنامه تمرین استقامتی با شدت ۸۰٪ حداکثر ضربان قلب روی ۸ مرد سالم گزارش کردند که سطوح اپلین در طول تمرین افزایش معناداری پیدا کرد [۱۹]. بنابراین اثر ورزش به عنوان روشی کارآمد برای درمان چاقی و دیابت نوع دو، بر سطوح اپلین خون و شاخص‌های التهابی در حاله‌ای از ابهام قرار دارد. با توجه به نتایج پژوهش‌های فوق به نظر می‌رسد افزایش ترشح اپلین، واکنشی جبرانی به وضعیت مقاومت انسولینی بوده و از آنجایی که چاقی و اضافه وزن عامل مهمی در کاهش حساسیت انسولینی به شمار می‌رود، بررسی شیوه‌های تمرینی که تأثیر بهینه‌تری بر شاخص‌های التهابی، سوخت و ساز چربی و بهبود ترکیب بدنی (افزایش بافت عضلانی) در افراد چاق و دارای اضافه وزن دارند، ضروری به نظر می‌رسد. همچنین با توجه به تحقیقات متناقضی که در رابطه با تأثیر فعالیت ورزشی استقامتی بر روی اپلین و شاخص‌های التهابی انجام گرفته است و عدم قطعیت در رابطه با پاسخ اپلین و شاخص‌های التهابی به این نوع فعالیت ورزشی، بررسی بیشتر مطالعات ضروری است. لذا هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی تأثیر تمرین استقامتی بر سطوح اپلین، شاخص مقاومت به انسولین و شاخص‌های التهابی (اینترلوکین-۶ و پروتئین واکنشی-C) در مردان میانسال کم‌تحرک است.

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<sup>۱</sup> ساخت کشور ایتالیا در حالی که توسط دستگاه گازآنالایزر<sup>۲</sup> ساخت کشور ایتالیا، گازهای بازدمی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری و ثبت می‌شد، دویند. سپس هر یک دقیقه، یک کیلومتر در ساعت به سرعت تردمیل 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 [۲۰].

برنامه تمرینات 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 هوازی (دویدن تداومی) ۱۰ دقیقه بود که هر هفته ۲ دقیقه به آن افزوده می‌شد، تا اینکه در هفته دوازدهم به ۳۴ دقیقه رسید. شدت تمرین از طریق محاسبه ضربان قلب بیشینه با استفاده از ساعت‌مچی پلار مدل فیتنس<sup>۳</sup> ساخت چین بدین صورت بود: از فرمول سن-۲۲۰ ضربان قلب بیشینه و درصد ضربان قلب هدف در هر جلسه از فرمول کاروونن که در ذیل به آن اشاره شده است، به دست آمد:

ضربان قلب ذخیره: ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه  
 کمینه ضربان قلب هدف: ضربان قلب استراحت + ۶۰٪ ضربان قلب ذخیره  
 بیشینه ضربان قلب هدف: ضربان قلب استراحت + ۷۰٪ ضربان قلب استراحت  
 شدت تمرین در هفته اول و دوم ۵۰٪ حداکثر ضربان قلب (سن-۲۲۰=MHR) بود و هر دو هفته ۵٪ افزایش می‌یافت؛ به طوری که در آخرین هفته به ۷۵٪ MHR رسید [۲۱].

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 سی‌سی 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 اپلین، از روش الایزا و کیت انسانی اپلین-۱۲ (ساخت شرکت گلوری<sup>۴</sup>، کشور آمریکا) با حساسیت ۸۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر، برای سنجش CRP نیز از کیت انسانی با همین مارک با حساسیت ۴ پیکوگرم بر میلی‌لیتر استفاده شد. میزان گلوکز ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز، کیت شرکت پارس آزمون ساخت ایران و توسط دستگاه اتوآنالایزر هیتاچی<sup>۵</sup> ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد. میزان انسولین نیز به روش الایزا با استفاده از کیت تحقیقاتی مرکدیا<sup>۶</sup> (ساخت کشور سوئد) مورد سنجش قرار گرفت و میزان حساسیت روش مذکور، ۰/۷۵ میکرو واحد بین المللی بر میلی‌لیتر بود. دستگاه مورد استفاده، (الایزایدر مارک سان رایز، شرکت تکن اتریش<sup>۷</sup>) بود. مقاومت به انسولین (HOMA-IR)<sup>۸</sup> با روش ارزیابی مدل هموستازی براساس معادله زیر محاسبه شد [۱۷]:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{انسولین} \times \text{گلوکز}}{40.5}$$

از آزمون‌های شاپیروویلک<sup>۹</sup> (بررسی توزیع داده‌ها)، تی زوجی و تی مستقل (مقایسه تغییرات درون گروهی و میانگین تغییرات بین گروهی) استفاده شد. روابط همبستگی با کمک آزمون ضریب همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ در سطح معنی‌داری  $p < 0.05$  انجام گرفت.

4. Glory Science Company

5. Hitachi-120, Mannheim, Germany

6. Mercodia

7. Sunrise<sup>TM</sup> (Tecan, Grödig, Austria)

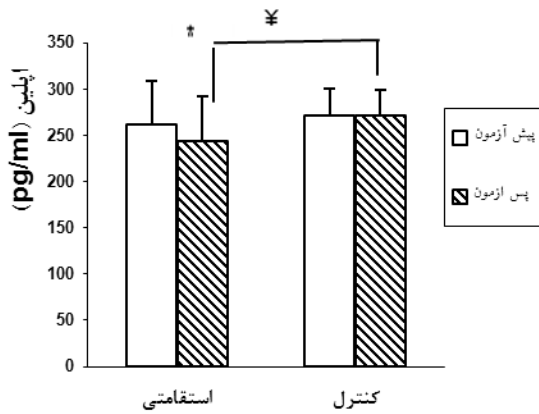
8. homeostasis model assessment-estimated insulin resistance

9. Shapiro-Wilk

1. MED150 COSMED

2. COSMED s.r.l

3. Fitness



نمودار ۱- مقایسه میزان تغییرات اپلین سرم در گروه‌های تحقیق \* تفاوت تغییرات درون گروهی، † تفاوت میانگین تغییرات بین گروهی (p<0/05)

با توجه به نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون، بین تغییرات غلظت اپلین و CRP با تغییرات شاخص مقاومت به انسولین رابطه معناداری گزارش شد (p<0/05). رابطه معناداری نیز بین تغییرات غلظت CRP با تغییرات شاخص توده بدن و WHR در گروه تجربی مشاهده گردید (p<0/05).

### بحث و نتیجه گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی تغییرات اپلین، شاخص مقاومت به انسولین و CRP به دنبال ۱۲ هفته تمرین استقامتی در مردان میانسال کم‌تحرک بود. یافته‌های پژوهش نشان داد که ۱۲ هفته فعالیت استقامتی منجر به کاهش معناداری در سطح اپلین سرمی، شاخص مقاومت به انسولین،

جدول ۱- برخی مشخصات عمومی آزمودنی‌های تحقیق

متغیرها	گروه استقامتی	گروه کنترل
سن	۵۰/۷۰±۲/۳۱	۵۰/۳۰±۲/۲۱
وزن	۹۳/۵۰±۷/۰۹	۹۳/۳۰±۵/۴۵
قد	۱۷۴/۴±۵/۱۲	۱۷۴/۴±۶/۲۱

### یافته‌ها

نتایج آزمون شاپیرو-ویلک و آزمون لوین به ترتیب دلالت بر توزیع نرمال و تجانس واریانس داده‌های مربوط به مشخصات آنروپومتریکی، سطوح متغیرهای تحقیق در مراحل پیش از مداخله داشت. برخی ویژگیهای فردی آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است.

در جدول ۲ یافته‌های هر بخش به تفکیک و تفصیل بیان شده است. کاهش معناداری در تغییرات شاخص توده بدنی (p=0/001)، درصد چربی بدن (p=0/001) WHR، (p=0/001) HOMA-IR و (p=0/001) CRP، (p=0/001) پس از اجرای ۱۲ هفته تمرین استقامتی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. تغییرات VO<sub>2</sub>max نیز در گروه تمرین استقامتی نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری یافت (p=0/001).

تغییرات سطح اپلین سرمی پس از تمرین استقامتی (۶/۹۴٪-) نسبت به گروه کنترل (۱۴٪+) کاهش معناداری یافت (p=0/027) (نمودار ۱).

جدول ۲- اختلاف درون گروهی و برون گروهی آزمودنی‌ها در ترکیبات بدن، CRP، HOMA-IR و VO<sub>2</sub>max

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	درصد تغییرات	تغییرات درون گروه	بین گروه
					ارزش P	ارزش P
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مجذور قد)	استقامتی	۳۰/۷۱±۱/۱۶	۲۹/۸۹±۰/۸۷	-۳/۶۷٪	*0/001	†0/001
	کنترل	۳۰/۳۲±۱/۳۳	۳۰/۳۹±۱/۳۴	+۰/۲۳٪	0/۱۶۸	
درصد چربی بدن	استقامتی	۳۰/۰۱±۱/۱۰	۲۸/۱۰±۰/۸۷	-۶/۳۶٪	*0/001	†0/001
	کنترل	۳۰/۳۶±۱/۹۶	۳۰/۵۵±۲/۱۱	+۰/۶۲٪	0/۰۶۲	
WHR	استقامتی	۰/۹۸±۰/۰۱	۰/۹۶±۰/۰۱	-۲/۰۴٪	*0/001	†0/001
	کنترل	۰/۹۸±۰/۰۱	۰/۹۹±۰/۰۱	+۱/۰۲٪	0/۱۰۴	
CRP (میلی گرم در دسی لیتر)	استقامتی	۱/۹۷±۰/۱۳	۱/۹۲±۰/۱۳	-۲/۵۳٪	*0/003	†0/001
	کنترل	۱/۹۷±۰/۲۹	۱/۹۸±۰/۳۱	-۰/۵۱٪	0/۵۸۳	
شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	استقامتی	۲/۸۵±۰/۱۳	۲/۶۰±۰/۰۹	-۸/۷۷٪	*0/002	†0/001
	کنترل	۲/۸۷±۰/۲۹	۲/۸۸±۰/۲۹	+۰/۳۴٪	0/۱۲۵	
VO <sub>2</sub> max	استقامتی	۳۱/۳۰±۲/۹۰	۳۳/۹۰±۲/۵۶	+۸/۳۱٪	*0/001	†0/001
	کنترل	۳۰/۵۵±۳/۱۰	۳۰/۳۸±۳/۰۹	-۰/۵۶٪	0/۴۶۹	

\*تفاوت معنادار پیش آزمون و پس آزمون در سطح p<0/05 †تفاوت معنادار دو گروه در سطح p<0/05

CRP در گروه تجربی مشاهده شد. همچنین کاهش معناداری در نمایه توده بدنی و درصد چربی بدن مشاهده شد.

نتایج تحقیق حاضر با نتایج مطالعه عسگری و هدایتی (۲۰۱۴) که نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین تناوبی استقامتی با شدت معادل ۶۰٪ ضربان قلب بیشینه منجر به کاهش اپلین پلاسما و شاخصهای آنروپومتریکی در دختران دانشجو می‌گردد [۲۲]، همخوانی دارد. همچنین شیبانی و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه دیگری گزارش کردند که ۸ هفته تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی منجر به کاهش معنادار سطح اپلین سرم در زنان چاق می‌شود [۲۳]. فیروز و همکاران (۲۰۰۹) نیز بیان کردند که اجرای تمرین هوازی از طریق فاکتور رونویسی PGC-1 $\alpha$  سبب افزایش بیان آنزیم‌های فسفوریلاسیون و بیوزنز میتوکندری می‌گردد و با تأثیر بر تارهای کند انقباض این روند سریع‌تر شده و با افزایش تنظیمی آنزیم‌های درگیر در بتا اکسیداسیون چربی موجب برداشت چربی‌های ذخیره گردیده و نیاز به اپلین را کاهش می‌دهد [۲۴].

نتایج این مطالعه در زمینه همبستگی اپلین با شاخص مقاومت به انسولین با نتایج مطالعات کریست و همکاران (۲۰۱۲)، امین‌لاری و همکاران (۲۰۱۴) و محبی و همکاران (۲۰۱۴) همخوانی دارد [۲، ۱۵، ۱۷]. علوی‌زاده و همکاران (۲۰۱۷) نیز نشان دادند هشت هفته تمرین هوازی با شدت ۷۵ تا ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه، منجر به کاهش اپلین، سطح گلوکز ناشتا، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیرفعال سالم می‌شود [۲۵]. برخی گزارش‌ها حاکی از آن است که بین اپلین خون و شاخص مقاومت به انسولین ارتباطی وجود دارد، کاهش غلظت اپلین ممکن است در بهبود حساسیت انسولین مؤثر باشد و یا اینکه ممکن است سطوح اپلین خون یک سازوکار جبرانی برای بهبود حساسیت به انسولین باشد که این حالت به نوبه خود با یک سازوکار خودتنظیمی منفی منجر به کاهش سطح اپلین می‌شود. البته سازوکار دقیق تأثیر اپلین بر مقاومت انسولینی، هنوز به طور کامل، شناسایی نشده است ولی

پژوهش‌ها نشان می‌دهد که اپلین جابجایی پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز ۴ (GLUT4) را به سطح سلول به واسطه عمل انسولین بهبود می‌بخشد [۲۵]. اثرات اپلین بر حساسیت انسولین ممکن است به طور مستقیم، از طریق بهبود برداشت گلوکز و مسیر پیام‌دهی درون سلولی انسولین و یا به طور غیرمستقیم، 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)<sup>۱</sup> باشد [۲۶]. پژوهش‌ها ارتباط دوسویه اپلین و انسولین را در بافت چربی آشکار می‌سازد؛ سطوح اپلین با تغییر در سطوح انسولین خون تغییر می‌کند، به طوری که سطوح اپلین در شرایط چاقی و مقاومت به انسولین افزایش می‌یابد و از ترشح انسولین در پانکراس جلوگیری می‌کند [۲۵]. اتن و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند اپلین از راه کاهش مقادیر آسپل کارنتین و بهبود زیست‌زایی<sup>۲</sup> میتوکندریایی، اکسیداسیون چربی چربی و ظرفیت اکسایشی موش‌های مقاوم به انسولین را افزایش می‌دهد. بنابراین، اپلین با بهبود سوخت و ساز چربی در عضله، از طریق ایجاد هماهنگی بیشتر بین افزایش اکسیداسیون چربی، چرخه TCA و فسفوریلاسیون اکسایشی، می‌تواند بر حساسیت انسولینی نقش مؤثری داشته باشد [۲۷]. از آنجا که در مطالعه حاضر، شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین استقامتی تغییر معنادار یافت و بین تغییرات شاخص مقاومت به انسولین و تغییرات اپلین ارتباط معناداری مشاهده شد، کاهش معنادار اپلین را می‌توان به کاهش معنادار شاخص مقاومت به انسولین نسبت داد. در مطالعه حاضر، ترکیبات بدنی و برخی شاخص‌های التهابی به طور معناداری در گروه تمرین استقامتی کاهش یافت و بین تغییرات اپلین با تغییرات CRP و ترکیبات بدنی ارتباط معناداری مشاهده نشد، بنابراین می‌توان فرض نمود که اپلین تحت تأثیر تغییرات انسولین، گلوکز و

1. tricarboxylic acid

2. biogenesis

تعیین کننده تغییرات CRP در اثر تمرین است، به طوری که اکثر تحقیقات که کاهش CRP را گزارش کرده‌اند از برنامه‌های تمرینی با مدت حداقل هشت هفته استفاده کرده‌اند [۳۲]. عوامل متعددی دیگری نیز ممکن است در کاهش CRP در اثر فعالیت بدنی دخالت داشته باشد که از آن جمله می‌توان به ویژگی‌های آزمودنی (جنس، سلول چربی پایه، زمینه ژنتیکی، سطوح اولیه CRP) اشاره نمود [۳۳]. کاهش در سطح CRP می‌تواند بیانگر این موضوع باشد که کاهش در وضعیت التهابی، عامل مهمی است که منجر به بهبود حساسیت انسولین می‌گردد [۳۲]. بنابراین، پژوهش حاضر پیشنهاد می‌کند که بهبود مقاومت به انسولین و علائم سندرم متابولیک ممکن است به دنبال تمرین ورزشی ایجاد گردد و به کاهش وضعیت التهابی در این افراد منجر گردد.

نتایج مطالعه حاضر با مطالعات ماتوچ و همکاران (۲۰۰۰) و بیژه و همکاران (۲۰۱۲) همخوانی ندارد [۳۴، ۳۵]. دلایل تناقض‌های یافته‌های پژوهش‌ها را می‌توان به سطح آمادگی آزمودنی‌ها، استفاده از آزمودنی‌های بیمار و یا همگن نبودن آزمودنی‌ها از نظر سن و وزن نسبت داد. در تحقیق ماتوچ و همکاران (۲۰۰۵)، دو نفر در زمان خونگیری دارای عفونت زانو بودند که این خود عدم کنترل متغیر مداخله‌گر تلقی می‌گردد که سبب افزایش شاخص‌های التهابی می‌گردد [۳۴]. طول دوره تمرینی نیز ممکن است از علل احتمالی عدم تغییر معنی‌دار فاکتورهای التهابی باشد، زیرا برخی مطالعات گزارش کرده‌اند که طول دوره تمرینات پاسخ‌های شاخص‌های التهابی به فعالیت ورزشی را تحت تأثیر قرار می‌دهد [۱۲].

نتایج مطالعه حاضر همچنین کاهش معناداری را در شاخص مقاومت به انسولین پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی نشان داد. ریان و همکاران (۲۰۱۲)، تروساردی و همکاران (۲۰۱۳)، بوتانی و همکاران (۲۰۱۳)، بیورز و همکاران (۲۰۱۴)، میسون و همکاران (۲۰۱۵)، نیز به نتایج مشابهی دست یافتند [۴۰-۳۶]. تغییر در تولید فاکتورهای التهابی توسط بافت چربی نقش مهمی در مقاومت به انسولین و مشکلات متابولیکی مرتبط با

حساسیت به انسولین قرار دارد تا تغییرات مربوط به شاخص‌های التهابی و ترکیب بدنی. این نتایج با مطالعاتی که نشان دادند ارتباط مثبتی نیز بین مقدار اپلین با شاخص‌های التهابی، شاخص توده بدن و درصد چربی وجود دارد [۱۱، ۱۲]، همخوانی ندارد.

نتایج مطالعه حاضر در زمینه اپلین سرم با نتایج مطالعه کدوگلو و همکاران (۲۰۱۲) و کچین و همکاران (۲۰۱۵) که کاهش اپلین سرم را متعاقب فعالیت استقامتی مشاهده نکردند [۱۸، ۱۹] همخوانی ندارد. علی‌رغم تشابه پروتکل از لحاظ استقامتی بودن با پروتکل مطالعات مذکور، سطح پایه اپلین، سن آزمودنی‌ها، چاق بودن آزمودنی‌ها، عدم ابتلا آزمودنی‌ها به دیابت در مطالعه حاضر و نیز شدت و مدت زمان تمرینات می‌تواند از دلایل احتمالی اثرگذار در تناقض نتایج این مطالعه با مطالعات ذکر شده باشد [۲۸].

مطالعه حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین استقامتی منجر به کاهش معناداری در CRP در مردان کم تحرک می‌گردد. پژوهش حاضر همسو با بررسی‌هایی است که نشان می‌دهند بین آمادگی بدنی و التهاب مزمن همبستگی منفی وجود دارد و تمرین ورزشی باعث کاهش وضعیت التهابی و CRP می‌گردد. در مطالعه‌ای لاکا و همکاران (۲۰۰۵) نیز پس از یک دوره برنامه تمرینی ۲۰ هفته‌ای شامل ۳۰ تا ۵۰ دقیقه دوچرخه‌سواری سه بار در هفته، کاهش سطوح CRP را در افراد غیرفعال مشاهده کردند [۲۹]. در مطالعه دیگری نیز هینداوی و امجالیه (۲۰۱۶) کاهش معناداری را در سطوح CRP پس از ۱۱ هفته تمرین استقامتی در مردان میانسال کم تحرک مشاهده نمودند [۳۰]. برخی محققان معتقدند که برنامه‌های تمرینی همراه با کاهش وزن و کاهش درصد چربی بدن به عنوان یکی از منابع اصلی تولید سایتوکاین‌های التهابی نظیر اینترلوکین-۱، آلفا و اینترفرون آلفا، در کاهش CRP مؤثرترند [۳۱]. در مطالعه حاضر، کاهش سطوح CRP را می‌توان به کاهش WHR، کاهش نمایه توده بدنی متعاقب فعالیت ورزشی نسبت داد. طول دوره تمرینی نیز عامل مهم و

چاقی ایفا می‌نماید. در واقع التهاب ایجاد شده توسط مارکرهای التهابی یک ریسک فاکتور برای مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک محسوب می‌گردد. در مطالعات نشان داده شده است که کاهش وزن و متعاقب آن، کاهش مارکرهای التهابی سبب بهبود به انسولین می‌گردد. تمرینات استقامتی با ایجاد تغییرات بیوشیمیایی ویژه خود در عضلات و از جمله افزایش تراکم مویرگی، افزایش آنزیم‌های اکسیداتیو و افزایش محتوای GLUT4 mRNA می‌توانند فرایند حمل و سوخت و ساز گلوکز را بهبود بخشیده و در نتیجه نیاز به انسولین را کاهش می‌دهند. از طرفی، چاقی با ایجاد شرایط التهابی تحت بالینی می‌تواند تولید عوامل پیش‌التهابی درگیر در پاتوژنز مقاومت به انسولین را افزایش دهد [۳۶]. بنابراین، با کاهش وزن ناشی از تمرین هوازی، کاهش در پاتوژنز مقاومت به انسولین دور از انتظار نیست.

پژوهش حاضر دارای محدودیت‌هایی نیز بود که از آن جمله می‌توان به عدم کنترل فعالیت گروه‌های تحقیق در خارج از زمان مطالعه، عدم کنترل دقیق رژیم غذایی، عدم کنترل چاقی ایفا می‌نماید. در واقع التهاب ایجاد شده توسط مارکرهای التهابی یک ریسک فاکتور برای مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک محسوب می‌گردد. در مطالعات نشان داده شده است که کاهش وزن و متعاقب آن، کاهش مارکرهای التهابی سبب بهبود به انسولین می‌گردد. تمرینات استقامتی با ایجاد تغییرات بیوشیمیایی ویژه خود در عضلات و از جمله افزایش تراکم مویرگی، افزایش آنزیم‌های اکسیداتیو و افزایش محتوای GLUT4 mRNA می‌توانند فرایند حمل و سوخت و ساز گلوکز را بهبود بخشیده و در نتیجه نیاز به انسولین را کاهش می‌دهند. از طرفی، چاقی با ایجاد شرایط التهابی تحت بالینی می‌تواند تولید عوامل پیش‌التهابی درگیر در پاتوژنز مقاومت به انسولین را افزایش دهد [۳۶]. بنابراین، با کاهش وزن ناشی از تمرین هوازی، کاهش در پاتوژنز مقاومت به انسولین دور از انتظار نیست.

پژوهش حاضر دارای محدودیت‌هایی نیز بود که از آن جمله می‌توان به عدم کنترل فعالیت گروه‌های تحقیق در خارج از زمان مطالعه، عدم کنترل دقیق رژیم غذایی، عدم کنترل

ویژگی‌های مادرزادی و ژنتیکی که روی چاقی اثر می‌گذارند، عدم کنترل کامل شرایط روحی و روانی و کنترل دقیق خستگی آزمودنی‌ها اشاره نمود. به‌طور کلی، به‌نظر می‌رسد کاهش توده چربی ناشی از انجام تمرینات استقامتی، در کاهش سطوح CRP و اپلین پلاسما مردان میانسال کم‌تحرک، تأثیر قابل توجهی گذاشته است. پژوهش‌های بیشتری نیاز است تا به‌طور دقیق‌تر سازوکارهای مؤثر بر تغییرات و نقش این آدیپوکاین‌ها در اختلالات مرتبط با چاقی را مورد بررسی قرار دهد. به‌نظر می‌رسد تغییرات اپلین پلاسما تحت تأثیر تغییرات شاخص مقاومت به انسولین قرار دارد تا تغییرات مربوط به شاخص‌های التهابی و ترکیبات بدنی.

### تشکر و قدردانی

از کلیه کسانی که در انجام این تحقیق، ما را یاری رساندند، تشکر می‌نماییم.

### References

1. Maury E, Brichard SM. Adipokine dysregulation, adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. *Molecular and cellular endocrinology*. 2010; 314(1):1-16.
2. 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. *Obesity facts*. 2013; 6(1):57-69.
3. 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. *International journal of obesity*. 2014; 38(5):707-713.
4. Yue P, Jin H, Aillaud M, Deng AC, Azuma J, Asagami T, et al. Apelin is necessary for the maintenance of insulin sensitivity. *American journal of physiology-endocrinology and metabolism*. 2010; 298(1):E59-E67.
5. Tasci I, Erdem G, Ozgur G, Tapan S, Dogru T, Genc H, et al. LDL-cholesterol lowering increases plasma apelin in isolated hypercholesterolemia. *Atherosclerosis*. 2009; 204(1):222-228.
6. 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):1764-1771.
7. Daviaud D, Boucher J, Gesta S, Dray C, Guigne C, Quilliot D, et al. TNFalpha up-regulates apelin expression in human and mouse adipose tissue. The official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology. 2006; 20(9):1528-1530.
8. Li L, Yang G, Li Q, Tang Y, Yang M, Yang H, et al. Changes and relations of circulating visfatin, apelin, and resistin levels in normal, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetic subjects. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes*. 2006; 114(10):544-548.
9. Castan-Laurell I, Vítková M, Daviaud D, Dray C, Kováčiková 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. *European journal of endocrinology*. 2008; 158(6):905-910.
10. Esposito K, Nappo F, Giugliano F, Di Palo C, Ciotola M, Barbieri M, et al. Meal modulation of circulating interleukin 18 and adiponectin concentrations in healthy subjects and in patients with type 2 diabetes mellitus. *The American journal of clinical nutrition*. 2003; 78(6):1135-1140.



11. Bastard J-P, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *European cytokine network*. 2006; 17(1):4-12.
12. 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):304-313.
13. Shirvani H, Faramarzi M, Aghababa R, Samadi M. The combined effect of low impact aerobic exercise and omega-3 supplementation on serum C-reactive protein level and lipid profile in elderly women. *Ebnesina*. 2015; 17(3):46-53. [Persian]
14. Kim KB. Effect of different training mode on Interleukin-6 (IL-6) and C-reactive protein (CRP) in type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients. *Journal of exercise nutrition & biochemistry*. 2014; 18(4):371-378.
15. Aminilari Z, Daryanoosh F, Kooshki Jahromi M, Mohamadi M. The effect of 12 weeks aerobic exercise on the apelin, omentin and glucose in obese older women with diabetes type 2. *Arak Medical University Journal*. 2014; 17(4):1-10. [Persian]
16. 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 metabolism*. 2008; 8(5):437-445.
17. Saeidi Ziabari T, Mohebbi H, Rahmani nia F, Hedayati Emami MH. The effect of 8 weeks moderate intensity aerobic exercise on plasma apelin level and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Sport physiology*. 2014; 5(20):115-128. [Persian]
18. Kadoglou NPE, 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. *International medical journal of experimental and clinical research*. 2012; 18(5):CR290-CR295.
19. Kechyn S, Barnes G, Howard L. Assessing dynamic changes in plasma apelin concentration in response to maximal exercise in man. *European respiratory journal*. 2015; 46(59):2316-2320.
20. 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. [Persian]
21. 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 VO<sub>2</sub>max of addicted women. *Feyz Journal of Kashan University of Medical Sciences*. 2016; 20(1):16-24. [Persian]
22. Askari R, Hedayati M. The effect of 12 week interval endurance exercise training on plasma apelin and anthropometric indices among overweight females. *Sport physiology*. 2015; 7(26):97-112. [Persian]
23. Sheibani S, Hanachi P, Refahiat MA. Effect of aerobic exercise on serum concentration of apelin, TNF $\alpha$  and insulin in obese women. *Iranian journal of basic medical sciences*. 2012; 15(6):1196-1201.
24. Frier BC, Williams DB, Wright DC. The effects of apelin treatment on skeletal muscle mitochondrial content. *American journal of physiology-regulatory, integrative and comparative physiology*. 2009; 297(6):R1761-R1768.
25. Alavizadeh N, Hejazi K, Mabhot 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. [Persian]
26. 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):771-780.
27. Soriguer F, Garrido-Sanchez L, Garcia-Serrano S, Garcia-Almeida JM, Garcia-Arnes J, Tinahones FJ, et al. Apelin levels are increased in morbidly obese subjects with type 2 diabetes mellitus. *Obesity surgery*. 2009; 19(11):1574-1580.
28. Atané 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):310-320.
29. 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. *Journal of Zanjan University of Medical Sciences and Health Services*. 2015; 23(98):29-40. [Persian]
30. Lakka TA, Lakka H-M, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, et al. Effect of exercise training on plasma levels of C-reactive protein in healthy adults: the HERITAGE Family Study. *European heart journal*. 2005; 26(19):2018-2025.
31. Al Hindawi M, Mjallie M. Effect of deferent type of training on C-reactive protein level in healthy middle age men. *European scientific journal*. 2016; 12(20):136-143.
32. 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):242-250.
33. Abedi B. The effects of 12-wk combined aerobic/resistance training on C-reactive protein (CRP) serum and interleukin-6 (IL-6) plasma in sedentary men. *Yafteh*. 2012; 14(4):95-106. [Persian]
34. Roś D, Adamczyk P, Boinska J, Szałkowski R, Ponikowska I, Stankowska K, et al. CRP, but not TNF- $\alpha$  or IL-6, decreases after weight loss in patients with morbid obesity exposed to intensive weight reduction and balneological treatment. *Journal of Zhejiang University. Science B*. 2015; 16(5):404-411.
35. Mattusch F, Dufaux B, Heine O, Mertens I, Rost R. Reduction of the plasma concentration of C-reactive protein following nine months of endurance training. *International journal of sports medicine*. 2000; 21(1):21-24.
36. 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-E152.
37. Fayh APT, Lopes AL, Fernandes PR, Reischak-Oliveira A, Friedman R. Impact of weight loss with or without exercise on abdominal fat and insulin resistance in obese individuals: a randomised clinical trial. *British journal of nutrition*. 2013; 110(3):486-492.
38. Bhutani S, Klempel MC, Kroeger CM, Trepanowski JF, Varady KA. Alternate day fasting and endurance exercise combine to reduce body weight and favorably alter plasma lipids in obese humans. *Obesity*. 2013; 21(7):1370-1379.
39. Beavers KM, Beavers DP, Nesbit BA, Ambrosius WT, Marsh AP, Nicklas BJ, et al. Effect of an 18-month physical activity and weight loss intervention on body composition in overweight and obese older adults. *Obesity*. 2014; 22(2):325-331.
40. Mason C, Xiao L, Imayama I, Duggan CR, Campbell KL, Kong A, et al. The effects of separate and combined dietary weight loss and exercise on fasting ghrelin concentrations in overweight and obese women: a randomized controlled trial. *Clinical endocrinology*. 2015; 82(3):369-376.

## **Effect of endurance training on serum Apelin levels, C-reactive protein and insulin resistance index in middle-aged sedentary men**

\*Soori R<sup>1</sup>, Darabi M<sup>2</sup>, Ranjbar K<sup>3</sup>, Ramezankhani A<sup>4</sup>

### **Abstract**

**Background:** Apelin is a novel adipokine that is closely related with insulin resistance. The aim of this study was to assess the effects of endurance training on Apelin, C-reactive protein (CRP) and insulin resistance index in middle-aged sedentary men.

**Materials and methods:** In this quasi-experimental study, 30 men aged between 48 to 60 years with body mass index (BMI) of  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>, were randomly allocated to the endurance training (n=15), and control groups (n=15). The training program consisted of 12 weeks of endurance training (treadmill running) with 50-75% maximum heart rate. Before and 48 hours after the 12 weeks exercise, measurement of Apelin, CRP and insulin resistance index were performed. Paired t-test and Independent t-test were used for statistical analysis using SPSS software.

**Results:** Results revealed that after 12 weeks endurance training, significant reductions were observed in the levels of CRP (p=0.001), BMI (p=0.001), fat percent (p=0.001), Apelin levels (p=0.027) and insulin resistance index (p=0.002) of experimental group compared to control group.

**Conclusion:** Generally, it seems that significant reductions in Apelin and CRP levels as a result of reduced body fat mass following 12 weeks of endurance training have been effective in reducing insulin resistance.

**Keywords:** Physical Endurance, Apelin, IL6, C Reactive Protein, Obesity, Sedentary Lifestyle

1. Associate professor, Department of Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran  
(\*Corresponding Author)  
soori@ut.ac.ir

2. MSc, Department of Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran

3. PhD student, Department of Exercise Physiology, University of Tarbiat Modares, Tehran, Iran

4. PhD, Faculty of Physical Education and Sport Science, University of Tehran, Tehran, Iran