

## The effect of 8 weeks of intense resistance training on serum levels of prepetin, atropine and insulin hormone in obese men with prediabetes

Hani Hudwan<sup>1</sup>, Mohammad Javad Pourvaghar<sup>2</sup>, Mohammad Ebrahim Bahram<sup>3\*</sup>

Receive 2024 January 11; Accepted 2024 March 17

### Abstract

**Aim:** Cytokines preptin and adropin have a regulatory role in energy metabolism, but their mechanism in response to exercise in obese prediabetic subjects is not well understood. The aim of this study was to investigate the effect of 8 weeks of intense circuit resistance training on serum levels of preptin and adropin in obese men with prediabetes. **Method:** In this semi-experimental study, 30 obese prediabetic men were randomly divided into two experimental and control groups (15 people in each group). The experimental group participated in the HIRT program with an intensity of 80-85% of one maximum repetition for 8 weeks and three sessions for 60 minutes each week. Serum levels of adropin, preptin, and insulin were measured on two occasions before and after the test. Data analysis was done using independent t test and paired t test at a significance level of  $P < 0.05$ . **Results:** The levels of preptin ( $P=0.002$ ), insulin ( $P=0.007$ ), glucose ( $P=0.001$ ), insulin resistance ( $P=0.001$ ) decreased significantly in the experimental group compared to the control group. While the level of adropin showed a significant increase ( $P=0.003$ ). Paired t results showed a significant decrease in preptin ( $P=0.001$ , -0.20 percent), an increase in adropin ( $P=0.001$ , 21.5 percent), and a decrease in indicators related to diabetes insulin ( $P = 0.001$ ) P, -17.5 percent), glucose ( $P=0.001$ , -19.1 percent) and insulin resistance ( $P=0.001$ , -17.5 percent) in response to the exercise protocol ( $P < 0.05$ ). **Conclusion:** Probably, HIRT exercises can have a beneficial effect on adropin, preptin and some diabetes indicators and body composition in pre-diabetic obese men.

**Keywords:** High Intensity Resistance Training, Preptin, Adropin, Prediabetes, Insulin Resistance.



Scan this QR code to see the accompanying video, or visit [jahssp.azaruniv.ac.ir](http://jahssp.azaruniv.ac.ir)

1. Master's student in sports physiology and health, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran
2. Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran.
3. Ph.D in Exercise physiology, educational sciences and psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Iran  
**\*(corresponding author)**  
(baharmsport2010@gmail.com)

*Cite as:* Hadwani, Hani. Pourvaghar, Mohammad Javad. Bahram, Mohammad Ebrahim. The effect of 8 weeks of intense resistance training on serum levels of prepetin, atropine and insulin hormone in obese men with prediabetes. Applied Health Studies in Sport Physiology. 2024; 11(2): 54-67.

**Owner and Publisher:** Azarbaijan Shahid Madani University

**Journal ISSN** (online): 2676-6507

**Access Type:** Open Access

**DOI:** 10.22049/jahssp.2024.29330.1621



## Extended abstract

### Background

Overweight and obesity are considered one of the most important pathogenic factors and health concerns in all countries of the world. On the other hand, diabetes is one of the most important causes of death in the countries of the world, and its prevalence is increasing sharply, especially in advanced societies. Two important cytokines that play a regulatory role in energy metabolism are preptin and adropin. Adropin was observed first in liver and brain tissues and then in vascular space, cerebral neurons, Purkinje cells and granular layers in cerebellar tissue. It has been shown that the serum level of adropin is reduced in patients with obesity and metabolic syndrome compared to healthy adults. Preptin is a physiological regulator of insulin secretion in response to glucose. This hormone strengthens the insulin response to increased blood sugar. The increase of this hormone has been proven in overweight and obese people. One of the external factors affecting the energy balance in the body is exercise. Cytokines preptin and adropin have a regulatory role in energy metabolism, but their mechanism in response to exercise in obese prediabetic subjects is not well understood. The aim of this study was to investigate the effect of 8 weeks of intense circuit resistance training on serum levels of preptin and adropin in obese men with prediabetes.

### Materials and Methods

This study was semi-experimental. The statistical population of the present study was pre-diabetic obese men of Kashan city with an age range of 30 to 45 years, who were purposefully selected and homogenized based on body mass index and total body fat percentage, and randomly divided into two experimental and control groups, each group 15 People were divided.

### Training protocol

Subjects participated in high-intensity circular resistance training program for 8 weeks and three sessions each week for 60 minutes. The exercise program included 8 leg press, chest press, back thigh, front thigh, front arm, back arm, rowing, and sit-ups. The subjects performed the movements with the intensity of 80-85% of one maximum repetition in a circle, with 6-8 repetitions and 30-60 seconds of rest between each movement and with 120 seconds of rest between each round of circles. In the first and second week, three rounds were done and one round was added every two weeks until it reached six rounds in the eighth week. Before starting the training in each session, a warm-up program (10 minutes) and a cooling program (5 minutes) were performed at the end of each training session.

### Measurement of blood variables

Blood sampling was done in two stages, one day before the first training session (pre-test), and 48 hours after the end of the eighth week of training (post-test), after 10 to 12 hours of fasting. Preptin level was measured by Zell Bio human kit, made in Germany with a sensitivity level of 5 ng/L, and adropin level was measured using the COSABIO China laboratory kit, sensitivity of the kit was 0.39 pg/ml by ELISA method. Fasting glucose concentration was measured by glucose oxidase method and using Beckman analyzer, insulin was also measured by RIA method and using commercial immunonucleo kit made by Stillwater Company in America. Insulin resistance was obtained using the homeostasis assessment model (HOMA) method.

### Statistical analysis

First, all quantitative variables were checked for normality by Shapiro-Wilk test. Dependent t-tests were used for intra-group differences and independent t-tests were used to measure inter-group differences. All statistical calculations were performed using SPSS version 23 statistical software at a significance level of  $P < 0.05$ .

### Results

The levels of preptin ( $P=0.002$ ), insulin ( $P=0.007$ ), glucose ( $P=0.001$ ), insulin resistance ( $P=0.001$ ) decreased significantly in the experimental group compared to the control group. While the level of adropin showed a significant increase ( $P=0.003$ ). Paired t results showed a significant decrease in preptin ( $P=0.001$ , -0.20 percent), an increase in adropin ( $P=0.001$ , 21.5 percent), and a decrease in indicators related to diabetes insulin ( $P = 0.001$ ),  $P$ , -17.5 percent), glucose ( $P=0.001$ , -19.1 percent) and insulin resistance ( $P=0.001$ , -17.5 percent) in response to the exercise protocol ( $P < 0.05$ ).

### Discussion

By analyzing these results, it can be said that the changes in the experimental group can probably reflect the changes caused by weight loss, body mass index and WHR. Probably, with the increase in the sensitivity of muscle cells to insulin



during sports activity, this compensatory need to decrease and production of preptin occurs in a smaller amount. Adropin may promote weight loss by modulating energy expenditure and white adipose tissue morphology/differentiation or function. As a result, it can be said that adropin plays a role in regulating lipid and carbohydrate metabolism, and indicators such as age, body composition factors, gender, protocol, and training intensity have an effect on adropin levels.

**Article message**

In general, eight weeks of high-intensity resistance training seems to have a positive effect on the serum levels of adropin and preptin in prediabetic obese men, and this response is probably influenced by the improvement of diabetes-related factors and body composition factors. This exercise protocol is suggested as a non-invasive method to control the effective indicators in diabetes in overweight and obese people with pre-diabetes. However, more studies are needed to investigate the possible mechanisms and effects of exercise on these variables.

## مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال یازدهم، شماره دوم؛

بایز و زمستان ۱۴۰۳؛ صفحات ۵۴-۶۷

Open Access

مقاله پژوهشی

## تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی شدید بر سطوح سرمی پریتین، آدروپین و هورمون انسولین در مردان چاق مبتلا به پیش دیابت

هانی حدوان<sup>۱</sup>، محمدجواد پوروقار<sup>۲</sup>، محمدابراهیم بهرام<sup>۳\*</sup>

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱۰/۲۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۲/۲۷

## چکیده

**هدف:** سایتوکاین‌های پریتین و آدروپین در متابولیسم انرژی نقش تنظیمی دارند، اما مکانیزم آنها در افراد چاق پیش‌دیابتی در پاسخ به ورزش به خوبی مشخص نیست. هدف از تحقیق حاضر بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای شدید بر سطوح سرمی پریتین و آدروپین در مردان چاق مبتلا به پیش دیابت بود. **روش شناسی:** در این مطالعه نیمه‌تجربی ۳۰ نفر از مردان چاق پیش‌دیابتی با میانگین (سن: ۳۷/۷۶±۴/۵۷، وزن: ۹۸/۲۳±۴/۸۷، BMI: ۳۰/۸۷±۱/۲۹) به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل (هر گروه ۱۵ نفر)، تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۸ هفته و هر هفته سه جلسه به مدت ۶۰ دقیقه در برنامه HIRT با شدت ۸۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه شرکت کردند. سطوح سرمی آدروپین، پریتین و انسولین در دو نوبت پیش و پس از آزمون اندازه‌گیری شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون t مستقل و زوجی در سطح معناداری  $P < 0.05$  انجام شد. **یافته‌ها:** مقادیر پریتین ( $P = 0.002$ )، انسولین ( $P = 0.007$ )، گلوکز ( $P = 0.001$ )، مقاومت به انسولین ( $P = 0.001$ )، در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری یافت، در حالیکه سطح آدروپین ( $P = 0.003$ ) افزایش معناداری نشان داد. نتایج t زوجی کاهش معنادار پریتین ( $P = 0.001$ )،  $-0.20$  درصد، افزایش آدروپین ( $P = 0.001$ )،  $21/5$  درصد، و کاهش شاخص‌های مرتبط با دیابت (انسولین ( $P = 0.001$ )،  $-17/5$  درصد، گلوکز ( $P = 0.001$ )،  $-19/1$  درصد) و مقاومت به انسولین ( $P = 0.001$ )،  $-17/5$  درصد) در پاسخ به پروتکل تمرین را نشان داد ( $P < 0.05$ ). **نتیجه‌گیری:** احتمالاً تمرینات HIRT می‌تواند بر شاخص‌های آدروپین، پریتین و برخی شاخص‌های دیابت و ترکیب بدن در مردان چاق پیش‌دیابتی تاثیر مفیدی داشته باشد.

## واژه‌های کلیدی: تمرینات مقاومتی با شدت بالا، پریتین، آدروپین، پیش‌دیابتی، مقاومت به انسولین

**نحوه ارجاع:** الحدوانی، هانی، پوروقار، محمدجواد، بهرام، محمدابراهیم. "تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی شدید بر سطوح سرمی پریتین، آدروپین و هورمون انسولین در مردان چاق مبتلا به پیش دیابت". مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش. ۱۴۰۳؛ ۱۱ (۲): ۵۴-۶۷

صاحب امتیاز و ناشر: دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

شاپای الکترونیکی: ۶۵۰۷-۲۶۷۶

نوع دسترسی: آزاد

DOI: 10.22049/jahssp.2024.29330.1621



با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت [www.jahssp.azaruniv.ac.ir/](http://www.jahssp.azaruniv.ac.ir/) مشاهده کنید.

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی و تندرستی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران.
۲. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران.
۳. دکترای تخصصی فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران (نویسنده مسئول): (baharmsport2010@gmail.com)



کنترل بهتر گلوکز خون، پروفایل چربی، وزن و فشارخون استفاده کنند (۱۰).

یکی از عوامل خارجی تأثیرگذار بر تعادل انرژی در بدن، تمرین ورزشی است. این عامل، علاوه بر ایجاد تعادل منفی انرژی، موجب تغییر ترشح هورمون‌ها و پپتیدهای مؤثر در تعادل انرژی می‌شود فعالیت ورزشی به عنوان یک الگوی مناسب برای افراد جامعه می‌تواند در جهت کاهش اضافه وزن و چاقی و شاخص‌های التهابی و در نتیجه ارتقای سلامت آنها حائز اهمیت باشد (۱۱). تحقیقات نشان داده است این پپتیدها (پرپتین و آدروپین) تحت تأثیر فعالیت ورزشی قرار می‌گیرند. اطلاعات محدودی در مورد تغییرات پرپتین و آدروپین به دنبال فعالیت ورزشی در افراد چاق و دارای پیش دیابت وجود دارد. گزارش‌ها نشان می‌دهد که سطوح سرمی پرپتین بعد از تمرینات تناوبی شدید و تمرینات استقامتی تداومی با شدت معادل حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) در بیماران پیش‌دیابتی به طور معناداری کاهش یافت (۱۲). گزارش شده است بین تغییرات مشاهده شده در سطح سرمی پرپتین و مقاومت به انسولین، ارتباط معناداری وجود دارد؛ مطالعات پیشین ارتباط این دو متغیر را اثبات کردند. براساس منابع موجود، پرپتین و انسولین هر دو، توسط سلول‌های بتای پانکراس تولید و ترشح می‌شوند. براین اساس، در شرایط کاهش حساسیت سلول‌ها به انسولین، پرپتین به عنوان یک مکانیسم پس از انجام تمرینات در کنار انسولین، برای تنظیم گلوکز در نظر گرفته می‌شود (۷). در تمرینات ورزشی با شدت بالا با افزایش کارایی انسولین در انتقال گلوکز و نیز افزایش ظرفیت‌های سلولی اکسیداسیون چربی، نیاز جبرانی به ترشح بیشتر پرپتین وجود نخواهد داشت (۱۸)؛ ولی به نظر می‌رسد که توان بر تأثیر احتمالی پرپتین بر فرایندهای مربوط به تعادل انرژی و مقاومت به انسولین تمرکز کرد (۱۳). در ارتباط با تمرینات دایره‌ای مشخص شده است شش هفته تمرین دایره‌ای با شدت بالا در زنان غیرفعال دارای اضافه وزن باعث کاهش معنادار هورمون آدروپین شد (۱۴). همچنین در بررسی تأثیر تمرینات ورزشی بر تغییرات سطوح آدروپین نشان داد که در افراد بزرگسال چاق بعد از هشت هفته تمرین هوازی (۱۵)، در زنان چاق کم تحرک بعد از ۱۶ هفته تمرین هوازی همراه با محدودیت کالریکی (۱۶) افزایش معناداری در سطح سرمی آدروپین مشاهده شد. بیان شده است بین تمرینات ورزشی هوازی و سطح آدروپین سرم در افراد مسن چاق ارتباط معناداری وجود دارد (۱۴). همچنین در بررسی افراد چاق، ارتباط معناداری بین چاقی و عوارض ناشی از آن با کاهش سطوح آدروپین در زنان و مردان کره‌ای گزارش شده است (۱۷). برعکس، سانچیس-گومار<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۵) هیچ تغییر قابل توجهی در سطح آدروپین در بین فوتبالیست‌های حرفه‌ای مشاهده نکردند (۱۸). فوجی<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند ۸ هفته

## مقدمه

اضافه وزن و چاقی یکی از مهمترین عوامل بیماری‌زا و نگرانی‌های بهداشتی و تندرستی در همه کشورهای دنیا در نظر گرفته می‌شود و شیوع آن طی سه دهه اخیر افزایش یافته و به بیش از دو میلیارد نفر در سراسر جهان رسیده است. پیش‌بینی شده است که در سال ۲۰۳۰ حدود ۵۱ درصد مردم جهان به چاقی مبتلا خواهند شد. چاقی از ویژگی‌های بارز سندرم متابولیک بوده و تأثیر عمده‌ای بر سلامت عمومی دارد (۱، ۲). از طرف دیگر دیابت نیز از مهمترین علل مرگ و میر در کشورهای جهان است و شیوع آن به خصوص در جوامع پیشرفته به شدت رو به افزایش است (۳). اگرچه عوامل ژنتیکی در چاقی نقش دارند، در بیشتر موارد چاقی ناشی از عدم تعادل بین انرژی مصرفی در نتیجه مصرف زیاد مواد غذایی و یا کاهش سطح فعالیت بدنی می‌باشد (۱). پیام‌های محیطی بافت‌های مختلف بدن بر تعادل انرژی تأثیر زیادی دارد. دو سایتوکاین مهمی که در متابولیسم انرژی نقش تنظیمی دارند، پرپتین و آدروپین هستند (۳). هورمون پپتیدی آدروپین توسط ژن وابسته به هم‌نستاز انرژی رمزگذاری می‌شود و بیان آن، در سیستم عصبی مرکزی، کبد و سایر بافت‌های محیطی گزارش شده است (۴). آدروپین ابتدا در بافت‌های کبد و مغز و سپس در فضای عروقی، نورون‌های مغزی، سلول‌های پورکینژ و لایه‌های گرانولار در بافت مخچه مشاهده شد (۵). این هورمون به دلیل فعال کردن گیرنده ۷ فعال شده توسط تکثیرکننده پراکسی‌زوم، به عنوان یک هورمون چربی‌سوز شناخته می‌شود. همچنین شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد آدروپین فعالیت بدنی و هماهنگی حرکتی را از طریق مسیرهای سیگنالینگ مختلف در مغز تعدیل می‌کند. علاوه بر این نشان شده است سطح سرمی آدروپین در بیماران مبتلا به چاقی و سندرم متابولیکی در مقایسه با بزرگسالان سالم کاهش می‌یابد (۱). آدروپین با حفظ تعادل متابولیسم گلوکز و چربی باعث محافظت در برابر افزایش انسولین ناشی از چاقی شده (۶) و نقش مهمی در کنترل گلوکز و مقاومت به انسولین دارد (۷). یکی دیگر از هورمون‌هایی که اخیراً بررسی شده و نقش مهمی در هوموستاز گلوکز دارد، پرپتین است (۴). پرپتین هورمون پپتیدی و دارای ۳۴ اسید آمینه است که همراه با انسولین و آمیلین از سلول‌های بتای پانکراس ترشح می‌شود (۸). پرپتین تنظیم‌کننده فیزیولوژیک ترشح انسولین در پاسخ به گلوکز است. این هورمون باعث تقویت پاسخ انسولین به افزایش قند خون می‌شود (۹). افزایش این هورمون در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق ثابت شده است (۱). پرپتین از شاخص‌های تأثیرگذار بر بهبود حساسیت به انسولین و دیابت، متعاقب فعالیت ورزشی می‌باشد. از اینرو به نظر می‌رسد بیماران دیابتی بتوانند از تمرینات ورزشی به منظور

<sup>۳</sup>. Fujie

<sup>۱</sup>. Maximal Fat Oxidation

<sup>۲</sup>. Sanchis-Gomar



توجه به شرایط ورود به مطالعه انتخاب و بر اساس شاخص توده بدن و درصد چربی کل بدن همگن شدند و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل، هر گروه ۱۵ نفر تقسیم شدند. آزمودنی‌ها پس از آشنایی کامل با نحوه اجرای طرح، به طور داوطلبانه حاضر به شرکت در مطالعه شدند. در این ارتباط پس از توجیه هدف و شیوه انجام کار، از افراد شرکت کننده در مطالعه رضایت نامه مكتوب اخذ گردید. از گروه کنترل نیز درخواست شد در طول تحقیق در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشته باشند. شرایط ورود به مطالعه شامل: مردان چاق دارای شاخص توده بدنی (BMI)<sup>2</sup> بین ۳۰ تا ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع، دارای قند خون ناشتا بین ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی گرم بر دسی لیتر، عدم ابتلا و سابقه بیماریهای قلبی-عروقی، تنفسی، بیماریهای کلیوی و فشارخون بالا و عدم شرکت در هرگونه فعالیت‌های بدنی منظم ورزشی مقاومتی و هوازی (دو یا سه جلسه در هفته) در ۶ ماه اخیر، بود. همچنین، شرایط خروج از مطالعه شامل: استفاده از انسولین و داروهای دیابت و مواد آنابولیکی، آسیب دیدگی و عدم شرکت آزمودنی‌ها در بیش از دو جلسه از تمرینات بود. بعد از معاینه توسط پزشک، اجازه انجام برنامه تمرینی حاضر صادر شد. در این تحقیق برای ارزیابی ترکیب بدن به ترتیب وزن، قد و نسبت دور کمر به لگن آزمودنی‌ها، از ترازو و قدسنج مدل SECA ساخت کشور آلمان (به ترتیب با دقت ۰/۱ کیلوگرم و ۰/۱ میلی‌متر)، استفاده شد. حداکثر اکسیژن مصرفی از طریق آزمون راه رفتن یک مایل (۱۶۰۹ متر) راکپورت اندازه گیری شد (۲۲). درصد چربی افراد با استفاده از دستگاه کالیبر Yagami ساخت کشور ژاپن و از روش سه نقطه‌ای سینه، شکم و ران (۲۳)، درصد کل چربی بدن با استفاده از فرمول سه نقطه‌ای جکسون و پولاک<sup>3</sup> (۲۴) و شاخص توده بدن، از تقسیم وزن بر توان دوم قد ( $Kg/m^2$ ) به دست آمد. برای اندازه‌گیری قدرت بیشینه در نواحی بالاتنه، حرکت پرس سینه و برای اندام پایین‌تنه، حرکت پرس پا در نظر گرفته شد (۲۵). پیش از شروع تحقیق، نکات ایمنی مربوط به تمرینات با وزنه و نحوه صحیح تمرین حرکات توسط مربی بین المللی بدنسازی، توضیح داده شد و آزمودنی‌ها چند تکرار زیر بیشینه برای هر حرکت انجام دادند. قبل از شروع تحقیق، مقدار حداکثر وزنه‌ای که فرد می‌توانست با یک حرکت بلند کند، یعنی یک تکرار بیشینه محاسبه شد. در این ارتباط از فرمول برزینسکی استفاده گردید (۲۶)

### پروتکل تمرینی

آزمودنی‌ها به مدت ۸ هفته و هر هفته سه جلسه به مدت ۶۰ دقیقه در برنامه تمرین مقاومتی دایره ای با شدت بالا شرکت کردند. برنامه تمرین شامل ۸ حرکت پرس پا، پرس سینه، پشت ران، جلو ران، جلو بازو، پشت بازو، قایقی و دراز و نشست بود. آزمودنی‌ها حرکات را با شدت ۸۰ تا ۸۵

فعالیت هوازی با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بر سطح آدروپین سرم در افراد بزرگسال چاق، منجر به افزایش سطوح آدروپین سرم می‌گردد. این محققان، افزایش سطوح آدروپین سرم را با کاهش وزن و درصد چربی بدن و بهبود متابولیسم گلوکز و چربی مرتبط دانسته‌اند (۱۴). علیرغم مطالعات صورت گرفته درخصوص تأثیر تمرینات مختلف بر روی شاخص‌های آدروپین و پرپتین و شاخص‌های مرتبط با دیابت در افراد سالمند، مطالعات بسیار معدودی در بین آزمودنی‌های جوان‌تر و میانسال دارای اضافه وزن و پیش‌دیابتی انجام گرفته است. در زمینه اثر تمرینات ورزشی به خصوص تمرین مقاومتی از نوع دایره‌ای شدید بر سطوح سرمی پرپتین و آدروپین مطالعات محدودی موجود است و بررسی نتایج سایر تحقیقات نیز یافته‌های متناقضی را به همراه داشته است (۱۴، ۱۷، ۱۸) و مکانیسم تغییرات آن در نتیجه فعالیت ورزشی روی آزمودنی‌های مبتلا به پیش‌دیابت مشخص نیست (۱۹). گفته شده است آدروپین و پرپتین، ممکن است نقش عمده ای در تنظیم متابولیسم گلوکز داشته باشد و به عنوان نشانگرهای زیستی جدید برای پیش‌بینی اختلالات متابولیک، پتانسیل قابل توجهی دارد. با این حال، مطالعات بیشتری نیاز است تا نقش این مارکرها را در کنترل و بهبود افراد در معرض دیابت تبیین نماید (۲۰). اگرچه برخی از مطالعات حیوانی نقش آدروپین را در پاتوژنز نفروپاتی دیابتی نشان داده‌اند، اما مطالعات انسانی زیادی در مورد ارتباط احتمالی سطح آدروپین و پرپتین سرم با افراد پیش‌دیابتی انجام نشده است (۲۱). و عمده مطالعات انجام شده، اثر تمرین هوازی روی شاخص‌های مطالعه حاضر را بررسی نموده‌اند و کمتر از تمرینات مقاومتی با شدت بالا استفاده شده است و از طرفی افراد چاق و دارای اضافه وزن پیش‌دیابتی به دلیل آمادگی بیشتر در ابتلا به دیابت نوع دو بیشتر مورد توجه قرار می‌گیرند. لذا محققین به دنبال این سوال هستند که انجام یک دوره هشت هفته‌ای تمرین مقاومتی با شدت بالا چه تأثیری بر سطوح سرمی آدروپین، پرپتین و شاخص‌های موثر در پاتوژنز دیابت در افراد چاق پیش‌دیابتی دارد و اثرات احتمالی شاخص‌های ترکیب بدن و قدرت عضلانی در آن چیست؟

### روش پژوهش

روش انجام تحقیق از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون با گروه کنترل بود. در پژوهش حاضر حجم نمونه توسط نرم افزار G.power با توجه به اندازه اثر ۰/۲۷ و توان ۰/۸۰ و آلفای ۰/۰۵ برابر با ۳۰ نفر بدست آمد. جامعه آماری پژوهش حاضر مردان چاق پیش‌دیابتی شهرستان کاشان با دامنه سنی ۳۰ تا ۴۵ سال بودند که بعد از اعلام فراخوان، حاضر به همکاری در پژوهش شدند. سپس آزمودنی‌ها به صورت هدفمند و با

<sup>3</sup> . Jakson and Polak

<sup>2</sup> . Body Mass Index





ابتدا تمامی متغیرهای کمی توسط آزمون شاپیرو-ویلک از نظر نرمال بودن بررسی شد و پس از تأیید؛ به منظور بررسی اثر تمرین بر متغیرهای وابسته، از آزمون‌های تی وابسته برای تفاوت‌های درون‌گروهی و آزمون تی مستقل، برای اندازه‌گیری تفاوت‌های بین گروهی استفاده گردید. درصد تغییرات از طریق محاسبه (اختلاف پیش‌آزمون از پس‌آزمون؛ تقسیم بر قدر مطلق پس‌آزمون، ضربدر ۱۰۰) بدست آمد. کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرفازار آماری SPSS نسخه ۲۳ در سطح معناداری  $P < 0.05$  انجام شد.

#### یافته‌ها

مطابق با جدول ۱ نتایج آزمون آماری t مستقل نشان می‌دهد که دو گروه تجربی و کنترل در پیش‌آزمون، از لحاظ ویژگی‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی در حالت پایه یکسان بودند و تفاوت معناداری بین آنها مشاهده نشد ( $P > 0.05$ ).

مطابق با جدول شماره ۲، نتایج آزمون آماری بین گروهی t مستقل نشان داد مقادیر پرپتین ( $P = 0.002$ )، انسولین ( $P = 0.007$ )، گلوکز ( $P = 0.001$ )، مقاومت به انسولین ( $P = 0.007$ )، در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری یافت. در حالیکه سطح آدروپین ( $P = 0.003$ ) در گروه تجربی افزایش معناداری نشان داد ( $P < 0.05$ ).

مطابق با جدول شماره ۲، در مورد متغیرهای اصلی مطالعه، نتایج درون گروهی t زوجی نیز کاهش معنادار پرپتین ( $P = 0.001$ ،  $-0.20$  درصد)، انسولین ( $P = 0.001$ ،  $-17/5$  درصد)، گلوکز ( $P = 0.001$ ،  $-19/1$  درصد)، مقاومت به انسولین ( $P = 0.001$ ،  $-40/8$  درصد)، و افزایش معنادار سطح آدروپین ( $P = 0.001$ ،  $21/5$  درصد)، در پاسخ به پروتکل تمرین را نشان داد ( $P < 0.05$ ).

همانطور که جدول شماره ۳ نشان می‌دهد در پس‌آزمون گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون شاخص‌های وزن ( $P = 0.001$ ،  $-3/37$  درصد)، درصد چربی ( $P = 0.002$ ،  $-6/16$  درصد)، شاخص توده بدنی ( $P = 0.001$ ،  $-3/67$  درصد) و WHR ( $P = 0.001$ ،  $-2/96$  درصد)، کاهش معنادار و قدرت بالاتنه ( $P = 0.001$ ،  $9/75$  درصد)، قدرت پایین‌تنه ( $P = 0.001$ ،  $10/80$  درصد) و  $VO_{2max}$  ( $P = 0.001$ ،  $5/39$  درصد)، افزایش معنادار داشت ( $P < 0.05$ ). اما در گروه کنترل از نظر درون گروهی و بین گروهی در متغیرهای مورد مطالعه، تغییرات معنادار نبود ( $P > 0.05$ ).

درصد یک تکرار بیشینه به صورت دایره‌ای، با ۶ تا ۸ تکرار و ۶۰-۳۰ ثانیه استراحت بین هر حرکت و با ۱۲۰ ثانیه استراحت بین هر دور از دایره‌ها انجام شد. در هفته اول و دوم تعداد سه دور انجام شد و هر دو هفته یک دور اضافه شد تا این که در هفته هشتم به شش دور رسید. قبل از شروع تمرین در هر جلسه، ابتدا برنامه گرم کردن (۱۰ دقیقه) و در پایان هر جلسه تمرین نیز برنامه سرد کردن (۵ دقیقه) انجام گرفت (۲۷).

#### سنجش‌های بیوشیمیایی

خون‌گیری در دو مرحله، یک روز قبل از اولین جلسه تمرین (پیش‌آزمون)، و ۴۸ ساعت پس از پایان هفته هشتم تمرین (پس‌آزمون)، بعد از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی، انجام شد (۲۸). قبل از هر نوبت خون‌گیری، آزمودنی‌ها چند دقیقه در حالت نشسته به استراحت پرداخته و سپس به ترتیب در کمترین زمان از ورید کوبیتال<sup>۲</sup> آن‌ها ۵ میلی‌لیتر خون دریافت شد. در نهایت پس از اتمام خون‌گیری، نمونه‌های خونی برای جداسازی پلاسما به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰-۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. سطوح پرپتین توسط کیت انسانی زل بایو، ساخت کشور آلمان با درجه حساسیت ۵ نانوگرم بر لیتر و دامنه ۱۵۰ تا ۴۸۰۰ نانوگرم بر لیتر، ضریب تغییرات درونی کمتر از ۱۰ درصد و ضریب تغییرات بیرونی کمتر از ۱۲ درصد اندازه‌گیری شد. سطوح آدروپین با استفاده از کیت آزمایشگاهی (ELISA) Cusabio Biotech Co, Wuhan, CN اندازه‌گیری شد. براساس اطلاعات شرکت سازنده میزان حساسیت کیت ۰/۳۹ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و با دامنه قابل اندازه‌گیری ۱۰۰-۱/۵۶ پیکوگرم بر میلی‌لیتر است. غلظت گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور بک‌من (Beekman, Instruments, Irvimne) اندازه‌گیری شد. انسولین نیز با روش RIA (Radioimmunoassay) و با استفاده از کیت تجاری ایمونونوکلئو ساخت شرکت (Stillwater, MN) کشور آمریکا اندازه‌گیری گردید. مقاومت به انسولین با استفاده از روش مدل ارزیابی هومئوستاز (HOMA) و بر اساس حاصلضرب غلظت گلوکز ناشتا (میلی‌گرم بر دسی-لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی‌لیتر) تقسیم بر ثابت ۴۰۵ به دست آمد (۲۹).

#### تحلیل آماری

پیش از شروع تحقیق، برای بررسی عدم اختلاف معنادار بین گروه‌ها در پیش‌آزمون، از آزمون تی مستقل، استفاده شد. در تجزیه و تحلیل آماری،

جدول ۱: ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در گروه‌های مورد مطالعه

| متغیر | گروه تجربی | گروه کنترل | P |
|-------|------------|------------|---|
|-------|------------|------------|---|

<sup>2</sup>. Cubital

|      |             |             |                                |
|------|-------------|-------------|--------------------------------|
| ۰/۵  | ۳۸/۳۳±۴/۷۶  | ۳۷/۲۰ ±۴/۴۱ | سن (سال)                       |
| ۰/۰۷ | ۱/۷۷±۰/۰۴۲  | ۱/۷۹±۰/۰۳   | قد (متر)                       |
| ۰/۷۹ | ۹۸/۴۶±۴/۸۲  | ۹۸±۴/۹۲     | وزن (کیلو گرم)                 |
| ۰/۰۹ | ۳۱/۳۰±۰/۹۶  | ۳۰/۴۴±۱/۶۳  | BMI (kg/m <sup>2</sup> )       |
| ۰/۲۳ | ۳۴/۴۶±۱/۹۵  | ۳۳/۴۰±۲/۸۲  | چربی بدن (درصد)                |
| ۰/۵۷ | ۹۴/۶۷±۳/۴۲  | ۹۳/۹۸±۳/۱۵  | WHR(cm)                        |
| ۰/۹۶ | ۳۷/۱۸±۲/۰۱۷ | ۳۷/۱۴±۲/۲۵  | VO <sub>2</sub> max(ml.kg.min) |
| ۰/۲۶ | ۶۰±۳/۶۰     | ۵۸/۵۳±۳/۴۸  | قدرت بالاتنه (کیلوگرم)         |
| ۰/۳۷ | ۱۱۸/۷۳±۴/۳۹ | ۱۱۷/۲۶±۴/۵۲ | قدرت پایین تنه (کیلوگرم)       |

جدول ۲: تغییرات میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای بیوشیمیایی پژوهش در گروه تجربی و کنترل

| متغیر                             | گروه  | مراحل     | انحراف معیار ± میانگین | محاسبه شده t | میانگین تغییرات | P درون گروهی، Δ% | F     | P بین گروهی |
|-----------------------------------|-------|-----------|------------------------|--------------|-----------------|------------------|-------|-------------|
| پریتین (نانوگرم بر لیتر)          | تجربی | پیش آزمون | ۱۹۳۰/۹۹±۳/۳۷           | ۱۰/۱۸        | ۴/۰۲            | *۰/۰۰۱           | ۱/۶۵  | †۰/۰۰۲      |
|                                   |       | پس آزمون  | ۱۹۲۶/۹۷±۲/۹۷           |              |                 | ¥-۰/۲۰           |       |             |
|                                   | کنترل | پیش آزمون | ۱۹۳۰/۸۴±۳/۵۰           | -۱/۳۹        | -۰/۱۴           | ۰/۱۸             |       |             |
|                                   |       | پس آزمون  | ۱۹۳۰/۹۸±۳/۵۰           |              |                 |                  |       |             |
| آدروپین (میلی لیتر)               | تجربی | پیش آزمون | ۲/۵۵±۰/۵۰              | -۱۱/۶۳       | -۰/۷۰           | *۰/۰۰۱           | ۲/۱۱  | †۰/۰۰۳      |
|                                   |       | پس آزمون  | ۳/۲۵±۰/۳۹              |              |                 | ¥۲۱/۵            |       |             |
|                                   | کنترل | پیش آزمون | ۲/۷۶±۰/۵۲              | ۱/۵۱         | ۰/۰۷            | ۰/۱۵             |       |             |
|                                   |       | پس آزمون  | ۲/۶۹±۰/۵۳              |              |                 |                  |       |             |
| گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)      | تجربی | پیش آزمون | ۱۱۵/۸۶±۴/۸۲            | ۱۰/۵۱        | ۱۸/۶۶           | *۰/۰۰۱           | ۰/۰۳۵ | †۰/۰۰۱      |
|                                   |       | پس آزمون  | ۹۷/۲۰±۵/۶۵             |              |                 | ¥-۱۹/۱           |       |             |
|                                   | کنترل | پیش آزمون | ۱۱۶/۰۶±۵/۵۶            | -۱/۴۶        | -۰/۲۶           | ۰/۱۶             |       |             |
|                                   |       | پس آزمون  | ۱۱۶/۳۳±۵/۲۷            |              |                 |                  |       |             |
| انسولین (میکرو واحد در میلی لیتر) | تجربی | پیش آزمون | ۱۱/۹۹±۱/۷۸             | ۱۳/۳۵        | ۱/۷۹            | *۰/۰۰۱           | ۰/۸۱  | †۰/۰۰۷      |
|                                   |       | پس آزمون  | ۱۰/۲۰±۱/۶۰             |              |                 | ¥-۱۷/۵           |       |             |
|                                   | کنترل | پیش آزمون | ۱۲/۰۳±۱/۸۵             | -۰/۲۶۹       | -۰/۰۰۶          | ۰/۷۹             |       |             |
|                                   |       | پس آزمون  | ۱۲/۰۴±۱/۸۴             |              |                 |                  |       |             |
| مقاومت به انسولین                 | تجربی | پیش آزمون | ۳/۳۸±۰/۵۰              | ۱۴/۳۱        | ۰/۹۸            | *۰/۰۰۱           | ۵/۷۸  | †۰/۰۰۱      |
|                                   |       | پس آزمون  | ۲/۴۰±۰/۳۷              |              |                 | ¥-۴۰/۸           |       |             |
|                                   | کنترل | پیش آزمون | ۳/۴۱±۰/۶۵              | -۱           | -۰/۰۱۳          | ۰/۳۳             |       |             |
|                                   |       | پس آزمون  | ۳/۴۲±۰/۶۴              |              |                 |                  |       |             |

\* نشانه معناداری آماری درون گروهی، † نشانه معناداری آماری بین گروهی، ¥ نشانه درصد تغییرات، Δ درصد تغییرات





جدول ۳: تغییرات میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش در گروه‌های مورد مطالعه

| متغیر                           | گروه  | مراحل     | انحراف معیار ± میانگین | محاسبه شده t | P درون گروهی، %Δ  |
|---------------------------------|-------|-----------|------------------------|--------------|-------------------|
| وزن (کیلو گرم)                  | تجربی | پیش آزمون | ۹۸±۴/۹۲                | ۲۲/۱۰        | * ۰/۰۰۱<br>¥-۳/۳۷ |
|                                 |       | پس آزمون  | ۹۴/۸۰±۴/۶۳             |              |                   |
|                                 | کنترل | پیش آزمون | ۹۸/۴۶±۴/۸۲             | -۱/۷۴        | ۰/۱۰              |
|                                 |       | پس آزمون  | ۹۸/۷۳±۴/۷۱             |              |                   |
| چربی بدن (درصد)                 | تجربی | پیش آزمون | ۳۳/۴۰±۲/۸۲             | ۳/۹۲         | * ۰/۰۰۲<br>¥-۶/۱۶ |
|                                 |       | پس آزمون  | ۳۱/۴۶±۲/۵۵             |              |                   |
|                                 | کنترل | پیش آزمون | ۳۴/۴۶±۱/۹۵             | -۱/۴۶        | ۰/۱۶              |
|                                 |       | پس آزمون  | ۳۴/۶۰±۲/۰              |              |                   |
| BMI (kg/m <sup>2</sup> )        | تجربی | پیش آزمون | ۳۰/۴۴±۱/۶۳             | ۱۵/۳۰        | * ۰/۰۰۱<br>¥-۳/۶۷ |
|                                 |       | پس آزمون  | ۲۹/۳۶±۱/۵۲             |              |                   |
|                                 | کنترل | پیش آزمون | ۳۱/۳۰±۰/۹۶             | -۰/۹۸۹       | ۰/۳۳              |
|                                 |       | پس آزمون  | ۳۱/۳۵±۱/۰۲۵            |              |                   |
| WHR (سانتی متر)                 | تجربی | پیش آزمون | ۹۳/۹۸±۳/۱۵             | ۱۱/۳۴        | * ۰/۰۰۱<br>¥-۲/۹۶ |
|                                 |       | پس آزمون  | ۹۱/۲۷±۳/۰۴             |              |                   |
|                                 | کنترل | پیش آزمون | ۹۴/۶۷±۳/۴۲             | -۰/۵۹۵       | ۰/۵۶              |
|                                 |       | پس آزمون  | ۹۴/۷۳±۳/۳۲             |              |                   |
| VO <sub>2</sub> max (ml.kg.min) | تجربی | پیش آزمون | ۳۷/۱۴±۲/۲۵             | -۸/۳۷        | * ۰/۰۰۱<br>¥۵/۳۹  |
|                                 |       | پس آزمون  | ۳۹/۲۶±۲/۲۸             |              |                   |
|                                 | کنترل | پیش آزمون | ۳۷/۱۸±۲/۰۱۷            | ۱/۷۰         | ۰/۱۱              |
|                                 |       | پس آزمون  | ۳۶/۹۸±۲/۲۲             |              |                   |
| قدرت بالاتنه (کیلو گرم)         | تجربی | پیش آزمون | ۵۸/۵۳±۳/۴۸             | -۱۲/۸۱       | * ۰/۰۰۱<br>¥۹/۵۷  |
|                                 |       | پس آزمون  | ۶۴/۸۶±۲/۸۵             |              |                   |
|                                 | کنترل | پیش آزمون | ۶۰±۳/۶۰                | ۰/۲۹۲        | ۰/۷۷              |
|                                 |       | پس آزمون  | ۵۹/۹۳±۳/۶۹             |              |                   |
| قدرت پایین تنه (کیلوگرم)        | تجربی | پیش آزمون | ۱۱۷/۲۶±۴/۵۲            | -۱۵/۸۵       | * ۰/۰۰۱<br>¥۱۰/۸۰ |
|                                 |       | پس آزمون  | ۱۳۱/۴۶±۳/۵۰            |              |                   |
|                                 | کنترل | پیش آزمون | ۱۱۸/۷۳±۴/۳۹            | ۰/۶۹۵        | ۰/۴۹              |
|                                 |       | پس آزمون  | ۱۱۸/۶۰±۴/۸۹            |              |                   |

\* نشانه معناداری آماری درون گروهی

¥ نشانه درصد تغییرات

Δ/ درصد تغییرات

بحث

به پیش دیابت بود. نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد سطح سرمی پرپتین در مردان چاق پیش‌دیابتی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت. یافته‌های دیگر این پژوهش کاهش معنادار

هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی شدید بر سطوح سرمی پرپتین و آدروپین و هورمون انسولین در مردان چاق مبتلا



تحقیق حاضر، از برنامه مقاومتی با شدت بالا روی مردان چاق پیش‌دیابتی استفاده شده است.

نتایج دیگر حاصل از این مطالعه نشان داد هشت هفته تمرین HIRT در مردان چاق پیش‌دیابتی تأثیر معناداری در افزایش میزان آدرولین داشته است. مطالعات متعددی سطوح آدرولین را در آزمودنی‌های چاق مورد بررسی قرار دادند و محدود مطالعات هم در مورد آزمودنی‌های مبتلا به دیابت بوده است. امیدی قنبری و همکاران (۱۳۹۸)، در بررسی تأثیر یک دوره فعالیت هوازی با شدت کم بر سطوح آدرولین سرم و شاخص مقاومت به انسولین نوجوانان پسر چاق غیرفعال نشان دادند که وزن و درصد چربی بدن در گروه فعالیت هوازی در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون و نسبت به گروه کنترل کاهش معنادار و سطوح آدرولین سرم در پس‌آزمون گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون و گروه کنترل افزایش معناداری یافت. بین تغییرات آدرولین با تغییرات وزن، درصد چربی و مقاومت به انسولین همبستگی معناداری مشاهده شد (۱۷). در مطالعه‌ای دیگر شیرویه و همکاران (۱۳۹۹) (۱)، مرادی و قهرمانی (۱۴۰۱) (۳۳) و کرمانی و همکاران (۱۴۰۰) (۵) نیز افزایش معنادار آدرولین را در آزمودنی‌های چاق نشان دادند. نشان داده شده است آدرولین در بیماران دیابت نوع ۲ با قند خون ناشتا همبستگی معکوس و با مقاومت به انسولین همبستگی منفی داشت (۳۴). نتایج بدست آمده از تحقیقات ذکر شده با یافته‌های حاصل از این تحقیق همسو بودند. بیان شده است تمرین هوازی و تناوبی با شدت متوسط با کاهش مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن منجر به پیشگیری از بیماری‌های دیابت و قلبی عروقی می‌شود و احتمالاً در این تغییرات ناشی از تمرین، آدرولین ایفای نقش می‌کند (۳۳). در مورد تمرینات مقاومتی، ممکن است به دلیل کافی بودن مدت و شدت فعالیت موجب تحریک آدرولین شود (۱۵). کاهش وزن بدن در افراد چاق، شروع دیابت را به تأخیر می‌اندازد و هموستاز گلوکز را در بیماران دیابتی بهبود می‌بخشد (۳۵). گفته می‌شود سطح آدرولین با شاخص‌های سن و توده‌ی بدن نیز ارتباط منفی دارد (۳۶). نتایج تأثیر ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی حاد در آزمودنی‌های دارای اضافه وزن نشان داده است علیرغم تأثیر بر انسولین و مقاومت به انسولین، سطح سرمی آدرولین و گلوکز تغییر معناداری نشان ندادند (۳۷). از طرفی قبلاً گزارش شده است که در شرایط آزمایشگاهی، آدرولین تمایز آدیپوسیت‌های سفید را به سلول‌های چربی بالغ سرکوب می‌کند (۳۸)، و با اثر بر روی سلول‌های چربی، لیپولیز را القا می‌کند و لیپونژن را سرکوب می‌کند (۳۹، ۴۰). لذا، ممکن است آدرولین با تعدیل مصرف انرژی و مورفولوژی/تمایز یا عملکرد بافت چربی سفید، باعث کاهش وزن بدن شود (۴۱). در نتیجه می‌توان گفت آدرولین نقش تنظیم‌کننده متابولیسم لیپید و کربوهیدرات داشته باشد (۳۶) و شاخص‌هایی مثل سن، عوامل ترکیب بدن، جنسیت، پروتکل و شدت تمرین بر سطح

شاخص‌های انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل بود. هم‌راستا با پژوهش حاضر قمی و همکاران (۱۴۰۰)، گزارش کردند که یک دوره تمرینات مقاومتی دایره‌ای، کاهش سطوح پرپتین، شاخص مقاومت به انسولین، گلوکز ناشتا و انسولین را به همراه دارد (۱۰). افرونده و بهرام (۱۴۰۱)، در پژوهشی نشان دادند تمرینات مقاومتی با وزن بدن موجب کاهش معناداری در سطح سرمی پرپتین و شاخص مقاومت به انسولین و افزایش معنادار آدرولین در مردان سالمند دارای اضافه‌وزن می‌شود (۱۱). با توجه به اطلاعات بدست آمده از مطالعات پیشین، پژوهشی در ارتباط با متغیرهای پرپتین و آدرولین با پروتکل تمرینات دایره‌ای با شدت بالا در مردان پیش‌دیابتی صورت نگرفته است و بیشتر مطالعات در آزمودنی‌های چاق، کم‌تحرک و مبتلا به دیابت نوع ۲ بوده است؛ و می‌توان گفت این مطالعه جزء اولین مطالعه در حیطه پیش‌دیابتی می‌باشد. در مطالعات متعددی نشان داده شده است متعاقب فعالیت ورزشی تغییرات پرپتین با شاخص‌های وزن، توده بدنی و WHR همبستگی مثبتی دارند (۳۰، ۳۱). با تجزیه و تحلیل این نتایج می‌توان گفت که تغییرات در گروه تجربی احتمالاً می‌تواند منعکس‌کننده تغییرات ناشی از کاهش وزن، شاخص توده بدنی و WHR باشد. از طرف دیگر بیان شده است بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ در مقایسه با افراد سالم، سطح بالای قابل توجهی از پرپتین و مقاومت به انسولین را نشان می‌دهد (۳۲). پرپتین به عنوان یکی از پیپتیدها به دلیل ترشح از سلول‌های بتای لوزالمعده، به نظر می‌رسد نقش جبرانی در فرایند هموستاز گلوکز خون و انسولین نقش داشته باشد (۱). از طرف دیگر ارتباط مثبتی بین پرپتین با سطوح انسولین، مقاومت به انسولین، گلوکز و HbA1c وجود دارد (۱۰). لذا احتمالاً با افزایش حساسیت سلول‌های عضلانی به انسولین در حین فعالیت ورزشی، این نیاز جبرانی کاهش و تولید پرپتین به مقدار کمتری رخ می‌دهد (۱). اعتقاد بر این است که پرپتین اثر مطلوب خود بر فرایند مقاومت به انسولین را از طریق متابولیسم گلوکز اعمال می‌کند. انسولین و گلوکز هر دو در معادله مقاومت به انسولین مشارکت دارند؛ بنابراین، می‌توان با مشاهده کاهش احتمالی در تغییرات انسولین و گلوکز، انتظار کاهش در مقاومت به انسولین را داشت (۳۰). در تحقیق حاضر به دلیل کاهش مقاومت به انسولین و کاهش ظرفیت سلول‌های بتای پانکراس به دلیل کاهش پرپتین، میزان انسولین در آزمودنی‌های چاق پیش‌دیابتی کاهش یافته است. یافته‌های بدست آمده از آمار استنباطی بین گروهی در ارتباط با پرپتین با مطالعه رضایی‌منش (۲۰۲۱)، همخوانی ندارد. از دلایل تناقض می‌توان به نوع پروتکل تمرینی، شدت و مدت تمرین اشاره کرد. رضایی‌منش (۲۰۲۱)، پروتکل هشت هفته‌ای از نوع تمرینات تناوبی هوازی را در آزمودنی‌های مرد جوان اضافه وزن به کار گرفت؛ اما در

اور رحمان<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۷) در بررسی تاثیر تمرینات هوازی اشاره نمود (۴۷-۵۰). در تمامی این مطالعات متعاقب تمرینات ورزشی بهبود سطح سرمی شاخص‌های مرتبط با دیابت مشاهده گردید. اثر حاد ورزش بر افزایش حساسیت عضله اسکلتی به انسولین مربوط به فعال شدن سیستم ناقل گلوکز عضله اسکلتی، تخلیه گلیکوژن عضله و افزایش جریان خون عضله اسکلتی است (۵۱). تمرینات هوازی می‌تواند با کاهش درصد چربی (۲۸)، بهبود مصرف اکسیژن (۵۲) و با افزایش پیام رسانی پس‌گیرنده‌های انسولین (۵۳)، افزایش بیان ژن GLUT-۴ (۵۴) افزایش فعالیت گلیکوژن سنتتاز و هگروکیناز (۵۵) باعث بهبود شاخص‌های حساسیت به انسولین، مقاومت به انسولین و گلوکز ناشتا در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شود. حدود ۴۰ درصد از وزن بدن را عضلات اسکلتی دربرمی‌گیرد و به عنوان اولین محل برداشت گلوکز توسط تحریک انسولین به شمار می‌رود. از طرفی به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی موجب افزایش تحویل گلوکز به عضلات در حال انقباض افراد مبتلا به دیابت شده که این تغییرات وابسته به تغییرات سیگنال‌های انسولینی و مرتبط با افزایش محتویات پروتئین انتقال دهنده‌های گلوکز نوع ۴ می‌باشند (۵۶). همچنین، تمرینات مقاومتی از گلیکوژن به عنوان منبع انرژی استفاده کرده و لاکتات تولید می‌کنند. این نوع تمرینات با افزایش توده و قدرت عضلانی باعث افزایش حساسیت انسولینی و کنترل بهتر گلاسیسمیک می‌شوند (۵۷). از طرفی، کاهش مقادیر انسولین در افرادی که تمرینات مقاومتی انجام می‌دهند، بیانگر کاهش انسولین جبرانی می‌باشد. به نظر می‌رسد تمرین ورزشی با افزایش بیان سوپرسترای گیرنده انسولینی و افزایش مسیر K3PI و MAPK باعث کاهش انسولین گردد (۵۸). از سوی دیگر ممکن است ظرفیت عملکردی عضلات با افزایش حجم عضلانی پس از تمرینات مقاومتی افزایش پیدا کند و همین عامل سبب افزایش حساسیت به انسولین در عضله اسکلتی می‌گردد (۵۹). بررسی اثر تمرینات مقاومتی با شدت بالا به دلیل اثرگذاری مثبت روی فاکتورهای متابولیکی دیابت و شاخص‌های مرتبط با کاهش وزن و از طرفی انتخاب آزمودنی‌های چاق پیش دیابت از نقاط قوت مطالعه حاضر بود. نبود امکان کنترل شرایط روحی-روانی و استرس آزمودنی‌ها در طول اجرای تحقیق از محدودیت‌های مطالعه حاضر بود.

### نتیجه‌گیری

به طور کلی به نظر می‌رسد اجرای هشت هفته تمرین مقاومتی با شدت بالا تاثیر مثبتی بر سطوح سرمی آدروپین و پرپتین در مردان چاق پیش‌دیابتی دارد و احتمالاً این پاسخ تحت تاثیر بهبود فاکتورهای مرتبط با دیابت و عوامل ترکیب بدنی قرار می‌گیرد. این پروتکل تمرین برای

آدروپین اثرگذار بوده است. با توجه به کاهش شاخص‌های ترکیب بدن در گروه تجربی، تاثیرگذاری این عوامل بر افزایش این شاخص در این تحقیق محتمل‌تر به نظر می‌رسد. نتایج یافته‌های ژنگ<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۸) (۴۲) و علیزاده و همکاران (۲۰۱۸) (۳۷) با نتایج پژوهش حاضر ناهمسو است. احتمالاً از دلایل مغایرت با یافته‌های حاصل از این تحقیق می‌توان نوع پروتکل تمرینی، شدت تمرین و نوع آزمودنی‌ها را نام برد. به نظر می‌رسد در تحقیق حاضر تمرینات مقاومتی به دلیل کافی بودن مدت و شدت فعالیت موجب تحریک آدروپین شده است (۱۵). در مطالعات قبلی اظهار شده است که آدروپین برای جلوگیری از مقاومت به انسولین ناشی از چاقی مورد نیاز است (۳۶، ۴۳) و با کاهش غلظت آدروپین، اختلال در شاخص‌های مقاومت به انسولین، متابولیسم گلوکز و چاقی گزارش شده است (۴۴) لذا در اغلب پژوهش‌ها افزایش آدروپین باعث کاهش شاخص‌های مرتبط با دیابت شده است (۴۵). فرضیات متعددی در این زمینه بیان شده است از جمله مهار کمپلکس کیناز پیرووات دهیدروژناز و بدنبال آن افزایش فعالیت پیرووات دهیدروژناز می‌باشد. همچنین، بیان شده است آدروپین، اکسیداسیون اسیدهای چرب عضله را با مهار کاربنتین پالمیتویل ترانسفراز-B1 که آنزیم کلیدی انتقال دهنده اسیدهای چرب به میتوکندری عضله برای فرایند بتا-اکسیداسیون است را کاهش می‌دهد؛ در نتیجه این فرایند می‌تواند نقش مهمی در بهبود مقاومت به انسولین در حالت چاقی ایفا کند. همچنین، آدروپین می‌تواند با بهبود فعالیت‌های سیگنال‌دهی انسولین در عضلات و بیان ناقل گلوکز ۴ (GLUTE4) را افزایش می‌دهد که این فرایند به طور چشمگیری در بهبود تحمل گلوکز موثر باشد (۴۶). البته برخی مطالعات احتمال دادند که روند افزایش آدروپین پس از تمرینات مقاومتی، ناشی از افزایش گلوکز باشد و موجب پیش بردن افزایش ترشح انسولین از سلولهای بتا و متعاقب آن افزایش مقاومت به انسولین شود، اما در این زمینه نیازمند مطالعات متعددی با پروتکل تمرینی مقاومتی است (۱۵). به نظر می‌رسد مکانیسم بهبود شاخص‌های مرتبط با دیابت با افزایش سطح سرمی آدروپین در این تحقیق با وجود آزمودنی‌های چاق پیش‌دیابتی بیشتر صدق کند. لذا می‌توان گفت در آینده از این هورمون بتوان به عنوان دارو حتی در مقابله با توسعه بیماری سندرم متابولیک بهره برد.

در بخش دیگری از یافته‌های این تحقیق مشخص گردید که شاخص‌های مرتبط با دیابت (گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین) در گروه تجربی کاهش معناداری یافته است. همسو با مطالعه حاضر می‌توان به تحقیقات صمدپور و همکاران (۱۴۰۱) و تاجی طیس و همکاران (۱۳۹۳) در بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی، جورج<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۱) و اسپارک<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۳) در بررسی تاثیر تمرینات ترکیبی و شاکیل

<sup>2</sup>. Sparks et al

<sup>۱</sup>. Shakil-ur-Rehman et al

<sup>1</sup>. Zheng et al

<sup>1</sup>. Jorge et al



می‌باشد. از معاونت محترم پژوهشی و گروه تربیت بدنی دانشگاه کاشان که در این پژوهش ما را همراهی کردند، سپاسگزاریم. همچنین از تمامی آزمودنی‌ها که در طول این دوره از پژوهش، با ما همکاری کردند، کمال تشکر و قدردانی را داریم.

### تعارض منافع

در این مطالعه هیچ گونه تعارض منافی وجود ندارد.

pancreatic islet  $\beta$ -cells and enhances insulin secretion. *Biochemical Journal*. 2001;360(2):431-9.

8. Soori R, Ramezankhani A, Ravasi AA, Akbarnejad A. Effect of aerobic exercise and caloric restriction on serum adropin levels and homa-ir in obese sedentary women. *Sport physiology*. 2017;9(34):49-62.[In Persian]

9. Miladi Ghomi H, Abedi B, Ramezani S. The effect of a period of circular resistance training on serum preptin levels and insulin resistance in men with type 2 diabetes. *Journal of Sport Biosciences*. 2021;13(3):383-97.[In Persian]

10. Ramezani S, Porrahim Ghourghchi A, Yaghobi M, Afroundeh R, Rasouli M. The Effect of Eight Weeks of Resistance Training on the Plasma Levels of Preptin and Endothelin 1 in Men with Type 2 Diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2023; 23(2):80-90.[In Persian]

11. Afroundeh R, Bahram ME. The effect of resistance training with body weight (TRX) on serum levels of Perpetin, Adropine and metabolic factors associated with metabolic syndrome in overweight elderly men. *Journal FEYZ*. 2022;26(3):292-301.[In Persian]

12. Safarimosavi S, Mohebbi H, Rohani H. High-intensity interval vs. continuous endurance training :Preventive effects on hormonal changes and physiological adaptations in prediabetes patients. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2021;35(3):731-8.[In Persian]

13. NazarAli P, Qadim, A, Rahmani, Hiva. Effect of high-intensity circuit training on serum

کنترل شاخص‌های موثر در دیابت در افراد دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به پیش دیابت به عنوان یک روش غیرتهاجمی پیشنهاد می‌شود. با این حال برای بررسی مکانیسم‌های احتمالی و اثرگذار تمرینات ورزشی روی این متغیرها نیاز به مطالعات بیشتری وجود دارد.

### تشکر و قدردانی

این تحقیق برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی و تندرستی نویسنده اول مصوب معاونت محترم پژوهشی دانشگاه کاشان به شماره ۱۳۲۵۸۱۳، تاریخ ۱۴۰۲/۱۰/۲۴ ثبت در سامانه ایران داک

### Reference

1. Shiroyeh A, Emami F, Sanaee M, Tarighi R. The Effect of Aerobic Training on Preptin, Adropin and Insulin Resistance in Overweight Men. *Journal of Ardabil University of Medical Sciences*. 2020; 20(4):551-61.[In Persian]

2. Finkelstein EA, Khavjou OA, Thompson H, Trogon JG, Pan L, Sherry B, Dietz W. Obesity and severe obesity forecasts through 2030. *American journal of preventive medicine*. 2012;42(6):563-70.

3. Yarmohammadi M, Behboudi L, Eizadi M. Effect of Aerobic Training on Glucose-6-phosphatase Expression in the Liver Hepatocytes and Fasting Glucose in Type II Diabetic Rats. *Journal of Diabetes Nursing*. 2019;6(4):618-30.[In Persian]

4. Aydin S. Three new players in energy regulation: preptin, adropin and irisin. *Peptides*. 2014;56:94-110.

5. Akhavan Rasoolzadeh E, Nazarali P, Alizadeh R. Effect of endurance and resistance training on adropin and insulin resistance among overweight men: a randomized clinical trial. *Physiology and Pharmacology*. 2022;26(3):239-47.[In Persian]

6. Aydin S, Kuloglu T, Aydin S, Eren MN, Yilmaz M, Kalayci M, et al. Expression of adropin in rat brain, cerebellum, kidneys, heart, liver, and pancreas in streptozotocin-induced diabetes. *Molecular and cellular biochemistry*. 2013;380:73-81.

7. BUCHANAN CM, PHILLIPS AR, COOPER GJ. Preptin derived from proinsulin-like growth factor II (proIGF-II) is secreted from

diabetes. *BioMed research international*. 2019;2019.

21. Es-Haghi A, Al-Abyadh T, Mehrad-Majd H. The clinical value of serum adropin level in early detection of diabetic nephropathy. *Kidney and Blood Pressure Research*. 2021;46(6):734-40.

22. Medicine ACoS. Guidelines for exercise testing and prescription: Williams & Wilkins; 1991.

23. Medicine ACoS. ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.

24. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *British journal of nutrition*. 1978;40(3):497-504.

25. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2011;60(9):1244-52.

26. Brzycki M. A practical approach to strength training. Masters Press. 1989.

27. Hajinia M, Haghighi AH, Askari R. The effect of high-intensity interval training and high-intensity resistance training on the Lipid profile and body composition in overweight and obese men. *Journal of Torbat Heydariyeh University of Medical Sciences*. 2020;8(3):61-74.[In Persian]

28. Idris I, Al-Ubaidi F. Discordance between non-HDL cholesterol and LDL cholesterol levels in patients with diabetes without previous cardiovascular events. *Diabetes & metabolism*. 2010;36(4):299-304.

29. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European journal of Endocrinology*. 2007;157(5):625-32.

30. El-Eshmawy M, Abdel Aal I. Relationships between preptin and osteocalcin in obese, overweight, and normal weight adults. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2015 Mar;40(3):218-22.

levels of peptin and insulin resistance in inactive overweight women. *Sport physiology*. 2018;10(40):149-62.[In Persian]

14. Fujie S, Hasegawa N, Kurihara T, Sanada K, Hamaoka T, Iemitsu M. Association between aerobic exercise training effects of serum adropin level, arterial stiffness, and adiposity in obese elderly adults. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2017;42(1):8-14.

15. Salmanpour M, Soori R, H'mida C, Halouani J, Clarck CT, Pournemati P, et al. The effect of 8 weeks of combined interval (resistance-interval training) and combined endurance (endurance-resistance training) on plasma levels of adropin and nitric oxide in males with high blood pressure. *Irish Journal of Medical Science*. 2022;191(6):2559-68.

16. Amini M, Esmailzadeh A, Sadeghi M, Mehvarifar N, Amini M, Zare M. The association of hypertriglyceridemic waist phenotype with type 2 diabetes mellitus among individuals with first relative history of diabetes. *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences*. 2011;16(2):156.[In Persian]

17. Ghanbari A, Souri R, Farah A. The effect of a period of low-intensity aerobic activity on serum adropin levels and insulin resistance index of inactive obese boys. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2019;18(5):266-74.[In Persian]

18. Sanchis-Gomar F, Alis R, Rampinini E, Bosio A, Ferioli D, La Torre A, et al. Adropin and apelin fluctuations throughout a season in professional soccer players: Are they related with performance? *Peptides*. 2015;70:32-6.

19 Soori R, Hemmatfar A. The Effect Of A Period Of Aerobic Exercise With Low Intensity On Adropin Levels And Insulin Resistance Index In Obese Sedentary Adolescent Boys. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2019;18(5):266-74.[In Persian]

20. Polkowska A, Pasierowska IE, Paławska M, Pawluczuk E, Bossowski A. Assessment of serum concentrations of adropin, afamin, and neudesin in children with type 1



40. Jaszszwili M, Wojciechowicz T, Strowski MZ, Nowak KW, Skrzypski M. Adropin stimulates proliferation but suppresses differentiation in rat primary brown preadipocytes. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 2020;692:108536.
41. Skrzypski M, Kołodziejcki PA, Pruszyńska-Oszmałek E, Wojciechowicz T, Janicka P, Krążek M, et al. Daily Treatment of Mice with Type 2 Diabetes with Adropin for Four Weeks Improves Glucolipid Profile, Reduces Hepatic Lipid Content and Restores Elevated Hepatic Enzymes in Serum. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23(17):9807.
42. Zheng J, Liu M, Chen L, Yin F, Zhu X, Gou J, et al. Association between serum adropin level and coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*. 2019;9(1):1.
43. Kumar KG, Trevaskis JL, Lam DD, Sutton GM, Koza RA, Chouljenko VN, et al. Identification of adropin as a secreted factor linking dietary macronutrient intake with energy homeostasis and lipid metabolism. *Cell metabolism*. 2008;8(6):468-81.
44. Butler AA, Tam CS, Stanhope KL, Wolfe BM, Ali MR, O'Keeffe M, et al. Low circulating adropin concentrations with obesity and aging correlate with risk factors for metabolic disease and increase after gastric bypass surgery in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2012;97(10):3783-91.
45. Choi H-N, Yim J-E. Plasma adropin as a potential marker predicting obesity and obesity-associated cancer in Korean patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Cancer Prevention*. 2018;23(4):191.
46. Thapa D, Stoner MW, Zhang M, Xie B, Manning JR, Guimaraes D, et al. Adropin regulates pyruvate dehydrogenase in cardiac cells via a novel GPCR-MAPK-PDK4 signaling pathway. *Redox biology*. 2018;18:25-32.
47. Taji Tabas A, Mogharnasi M. The effect of 10 week resistance exercise training on serum levels of nesfatin-1 and insulin resistance index
31. Ramezankhani A, Soori R, Ravasi A, Akbarnejad A. Comparison of aerobic exercise and caloric restriction on serum preptin levels and indicators of insulin resistance in obese sedentary women. 2015.
32. Kalayci M, Halifeoglu I, Kalayci H, Ugur K, Yilmaz M. Plasma preptin levels in patients with type 2 diabetes mellitus. *Int J Med Biochem*. 2019;2(1):1-5.
33. Moradi G, Gharmani M. The effect of aerobic and interval training on atropine levels and insulin resistance in overweight men. *Sports and biological sciences*. 2022;14(27):13-23.[In Persian]
34. Ahmed EH, Hatam AM. Adropin, Insulin, Insulin Resistance and Lipid Profile Levels in Diabetes Mellitus Type2 Patients: Diabetes biomarkers. *International Journal of Medical Sciences*. 2023;1;6(3):31-5.
35. Wilding J. The importance of weight management in type 2 diabetes mellitus. *International journal of clinical practice*. 2014;68(6):682-91.
36. Ganesh-Kumar K, Zhang J, Gao S, Rossi J, McGuinness OP, Halem HH, et al. Adropin deficiency is associated with increased adiposity and insulin resistance. *Obesity*. 2012;20(7):1394-402.
37. Alizadeh R, Golestani N, Moradi L, Rezaeinejad N. Effect of aerobic exercise with maximal fat oxidation intensity, on adropin and insulin resistance among overweight women. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2018;20(2):81-8.[In Persian]
38. Jaszszwili M, Wojciechowicz T, Billert M, Strowski MZ, Nowak KW, Skrzypski M. Effects of adropin on proliferation and differentiation of 3T3-L1 cells and rat primary preadipocytes. *Molecular and cellular endocrinology*. 2019;496:110532.
39. Jaszszwili M, Pruszyńska-Oszmałek E, Wojciechowicz T, Strowski MZ, Nowak KW, Skrzypski M. Adropin slightly modulates lipolysis, lipogenesis and expression of adipokines but not glucose uptake in rodent adipocytes. *Genes*. 2021;12(6):914.



Journal of Personalized Medicine. 2022;12(5):735.

55. Hosseini F, Abdollahpur N, Bahrami Abdehghah E. Effect of eight weeks high intensity aerobic exercise on C-reactive protein levels in obese middle-aged men. *Journal of Physical Activity and Hormones*. 2019;2(4):15-26.[In Persian]

56. Liu Y, Liu S-x, Cai Y, Xie K-l, Zhang W-l, Zheng F. Effects of combined aerobic and resistance training on the glycolipid metabolism and inflammation levels in type 2 diabetes mellitus. *Journal of physical therapy science*. 2015;27(7):2365-71.

57. Ansari ZM, Nasiruddin M, Khan RA, Haque SF. Protective Role of Nigella sativain Diabetic Nephropathy: A Randomized Clinical Trial. *Saudi journal of kidney diseases and transplantation*. 2017;28(1):9-14.

58. Frøsig C, Rose AJ, Treebak JT, Kiens B, Richter EA, Wojtaszewski JF. Effects of endurance exercise training on insulin signaling in human skeletal muscle: interactions at the level of phosphatidylinositol 3-kinase ,Akt, and AS160. *Diabetes*. 2007;56(8):2093-102.

59. Koopman R, Manders RJ, Zorenc AH, Hul GB, Kuipers H, Keizer HA, van Loon LJ. A single session of resistance exercise enhances insulin sensitivity for at least 24 h in healthy men. *European journal of applied physiology*. 2005;94:180-7.

in woman with type 2 diabetes. *Iranian journal of Diabetes and Metabolism*. 2015;14(3):179-8.[In Persian]

48. Samadpour Masouleh S, Siahkhouhian M, Jafarnezhadgero A, Farzizadeh R. The Effect of Eight Weeks of TRX Resistance Training Along With Using Taurine Supplementation on Glycemic Indices of Type 2 Diabetic Females. *The Scientific Journal of Rehabilitation Medicine*. 2022;11(4):548-59 .[In Persian]

49. Shakil-ur-Rehman S, Karimi H, Gillani SA. Effects of supervised structured aerobic exercise training program on fasting blood glucose level, plasma insulin level, glycemic control, and insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. *Pakistan journal of medical sciences*. 2017;33(3):576.

50. Sparks LM, Johannsen NM, Church TS, Earnest CP, Moonen-Kornips E, Moro C, et al. Nine months of combined training improves ex vivo skeletal muscle metabolism in individuals with type 2 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2013;98(4):1694-702.

51. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2005;86(8):1527-33.

52. Ognjanovic S, Jacobs D, Steinberger J, Moran A, Sinaiko AR. Relation of chemokines to BMI and insulin resistance at ages 18–21. *International journal of obesity*. 2013;37(3):420-3.

53. Omid M, Moghadasi M. Effect of 8 weeks aerobic training on pancreatic  $\beta$ -cells function and insulin resistance of female patients with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2018;17(2):79-86.[In Persian]

54. Mir MM, Mir R, Alghamdi MAA, Wani JI, Sabah ZU, Jeelani M, et al. Differential association of selected adipocytokines, adiponectin, leptin, resistin, visfatin and chemerin, with the pathogenesis and progression of type 2 diabetes mellitus (T2DM) in the Asir region of Saudi Arabia: a case control study.

