



## **The effect of eight weeks of resistance training on adropin plasma level and insulin resistance index in overweight men**

Sajad Kermani<sup>1</sup>, Rostam Alizadeh<sup>2\*</sup>, Lida Moradi<sup>1</sup>

1 Department of Sports Science, North Tehran branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

2 Department of Sports Science, School of Literature and Humanities, Ilam University, Ilam, Iran

### **Original Article**

#### **Abstract**

**Purpose:** Adropin a secreted protein is encoded by a gene Energy Homeostasis Associated (Enho) expressed in different tissues. The purpose of this study was to investigate the effect of eight weeks of resistance training on adropin plasma level and insulin resistance index in overweight men.

**Methods:** For this purpose, 24 volunteer overweight men (age  $25.3 \pm 5.1$ , body mass index  $27.74 \pm 2.54$ ) were randomly divided into two groups of training and control. The training group held a resistance program for eight weeks, three sessions in each. The resistance program included three sets of 10 repetitions with 65, 75 and 85% 1RM for eight movements. One minute rest time was considered between sets and movements. Before and after the training period, the interested indices were measured by standard methods.

**Results:** ANOVA with Repeated measure test showed that there was a significant difference between the changes in adropin, glucose, insulin and insulin resistance ( $P = 0.001$ ), also showed that adropin, glucose, insulin and insulin resistance ( $P = 0.001$ ) are significant only in the training group.

**Conclusion:** It seems that this kind of resistance training has been able to stimulate adropin due to the sufficient duration and intensity of the activity.

**Keywords:** Adropin, Resistance Training, Overweight

How to cite this article: Kermani S, Alizadeh R, Moradi L. The effect of eight weeks of resistance training on adropin plasma level and insulin resistance index in overweight men. *Sport and Exercise Physiology* 2021;14(1):31-37

---

\*Corresponding Author; E-mail: r.alizadeh@ilam.ac.ir  
DOI: 10.52547/joeppa.14.1.31



## تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطح پلاسمایی آدروپین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه‌وزن

سجاد کرمانی<sup>۱</sup>، رستم علیزاده<sup>۲\*</sup>، لیدا مرادی<sup>۱</sup>

۱ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تهران شمال، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران  
۲ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ایلام، ایلام، ایران

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**هدف:** آدروپین هورمونی است که توسط ژن وابسته به همئوستاز انرژی در بافت‌های مختلف رمزگذاری می‌شود. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطح پلاسمایی آدروپین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه‌وزن بود.

**روش‌ها:** بدین منظور ۲۴ مرد داوطلب دارای اضافه‌وزن (شاخص توده بدنی  $27.74 \pm 2.54$  کیلوگرم بر مترمربع) به‌طور تصادفی در دو گروه تمرین و کنترل قرار گرفتند. گروه تمرین برنامه مقاومتی را به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته برگزار کردند. برنامه مقاومتی شامل ۳ نوبت ۱۰ تکراری برای هشت حرکت بود. زمان استراحت بین نوبت‌ها و حرکات یک دقیقه در نظر گرفته شد.

**نتایج:** نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر برای تعامل زمان - گروه نشان داد که بین تغییرات آدروپین، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین ( $P=0/0001$ ) تفاوت معنادار وجود دارد. همچنین نتایج تی زوجی نشان داد که تغییرات آدروپین، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین ( $P=0/001$ ) فقط در گروه تمرین تفاوت معنادار دارد. **نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد این نوع تمرینات مقاومتی به دلیل کافی بودن مدت و شدت فعالیت موجب تحریک آدروپین شده است.

**واژه‌های کلیدی:** آدروپین، اضافه‌وزن، تمرین مقاومتی

### مقدمه

بالای بیان آن در سیستم عصبی مرکزی و نیز بافت‌های محیطی مانند کبد، عضله قلبی و اسکلتی و اندوتلیوم گزارش شده است (۳). آدروپین، گیرنده‌های فعال‌کننده تکثیر پراکسی زوم گاما<sup>۱</sup> را که سبب تنظیم بیان ژن‌های مرتبط با متابولیسم چربی می‌شود، فعال می‌کند (۴). گزارش شده است که افزایش آدروپین، کمپلکس پیرووات دهیدروژناز را برای افزایش اکسیداسیون گلوکز فعال می‌سازد. همچنین آدروپین از طریق مهار کارنتین پالمیتوئیل ترانسفراز 1B<sup>۲</sup> اکسایش اسیدهای

با توجه به ارتباط تنگاتنگ چاقی و مؤلفه‌های سندروم متابولیک با عملکرد برخی پپتیدها، در سال‌های اخیر تحقیقات زیادی به بررسی گسترده هورمون‌ها و پپتیدهای درگیر در مصرف غذا، اشتها و تعادل انرژی (مانند لپتین، آدیپونکتین، گرلین، ویسفاتین، نسفاتین-۱ و...) پرداخته‌اند، اما یکی از این آدیپوکاین‌ها که به‌تازگی بررسی شده، آدروپین است (۱، ۲). آدروپین توسط ژن وابسته به همئوستاز انرژی رمزگذاری می‌شود و سطوح

\* نویسنده مسئول: رایانامه: r.alizadeh@ilam.ac.ir

آدروپین در تحقیقی گزارش نشده است. در مجموع، با وجود ارزش‌های شناخته‌شده تمرینات هوازی، محدودیت‌هایی نیز در انجام این نوع تمرینات وجود دارد. بعضی افراد این تمرینات را یکنواخت و خسته‌کننده می‌دانند و متأسفانه اغلب کسانی که بیشترین سود را از ورزش‌های هوازی می‌برند، بیشترین مشکل را نیز برای انجام این تمرینات دارند و ممکن است در بیماران که به چاقی، مشکلات مفصلی و سایر مشکلات جسمانی یا عوارض دیابت مبتلا هستند، حتی ۲۰-۳۰ دقیقه پیاده‌روی نیز با مشکل و درد همراه باشد (۱۳). بررسی‌ها نشان داده‌اند که تمرینات مقاومتی از طریق افزایش توده عضلانی، کاهش درصد چربی بدن، افزایش پروتئین GLUT-4 و افزایش سوخت‌وساز گلوکز موجب بهبود حساسیت به انسولین می‌شود. برخلاف تمرین هوازی، شدت‌های بالاتر تمرین مقاومتی (۳ نوبت ۸ تا ۱۰ تکراری با ۷۵ تا ۸۵ درصد ۱RM) توسط افراد دیابتی قابل تحمل است و مزایای زیادی برای این افراد دارد، به‌حوی که از تمرینات مقاومتی به‌عنوان ابزاری ایمن و مؤثر برای بیماران و حتی سالمندان یاد می‌شود (۱۳)، (۱۴). حال با توجه به تأثیر تمرینات مقاومتی بر ترکیب بدن، سوخت‌وساز و عواملی مانند گلوکز و انسولین خون و همچنین چون تاکنون تحقیقی در خصوص تأثیر تمرینات مقاومتی بر آدروپین گزارش نشده است، هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر آدروپین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه‌وزن است.

### روش پژوهش

**نمونه‌های پژوهش:** آزمودنی‌های تحقیق حاضر ۲۴ مرد دارای اضافه‌وزن بودند که داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند و به‌صورت تصادفی به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. تمام آزمودنی‌ها در جلسه توجیهی شرکت کردند و مراحل کار و پروتکل تمرین به ایشان توضیح داده شد و پس از آگاهی از هدف تحقیق و چگونگی انجام کار، رضایت‌نامه کتبی برای شرکت در تحقیق از آنان گرفته شد.

معیارهای ورود: آزمودنی‌ها به شرطی در تحقیق شرکت داده می‌شدند که ورزشکار حرفه‌ای نبوده و در شش ماه گذشته در هیچ برنامه ورزشی به‌طور منظم شرکت نکرده باشند و هنگام اجرای تحقیق در هیچ‌گونه برنامه

چرب عضله را کاهش می‌دهد، این فرایند سبب بهبود سوخت‌وساز و عدم تحمل گلوکز می‌شود (۲). گزارش شده است که سطوح پایین‌تر آدروپین با مقاومت به انسولین در انسان همراه است. به‌علاوه نشان داده شد که سطوح آدروپین با سن، BMI و دریافت کربوهیدرات همبستگی منفی و با دریافت چربی به‌عنوان درصدی از کل انرژی ارتباط مثبت دارد (۵). همچنین بررسی موش‌های دچار کمبود آدروپین نشان می‌دهد که این هورمون پیتیدی برای هموستاز متابولیک، به‌ویژه برای حفظ حساسیت به انسولین، جلوگیری از دیس لیپیدمی و محافظت در مقابل اختلال تحمل گلوکز مورد نیاز است (۶). طبق نتایج تحقیقات بالا آدروپین برای هموستاز گلوکز به‌صورت طبیعی ضروری است. از طرفی فعالیت بدنی موجب تغییر سوسترا از اسیدهای چرب آزاد (سوخت غالب حین استراحت) به گلوکز، گلیکوژن عضله، چربی و به مقدار کمتر اسیدهای آمینه می‌شود. جذب گلوکز خون به عضله حتی بعد از فعالیت بدنی بالاست، زیرا مسیرهای تحریک‌کننده جذب ساعت‌ها بعد از ورزش فعال باقی می‌مانند (۷). اخیراً تأثیر تمرینات ورزشی بر تغییرات سطوح آدروپین مورد توجه قرار گرفته است، به‌طوری‌که افزایش در افراد بزرگسال چاق بعد از ۸ هفته تمرین هوازی (۸)، افزایش در زنان چاق کم‌تحرك بعد از ۱۶ هفته تمرین هوازی همراه با محدودیت کالریکی (۹) گزارش شده است. در مقابل سانچز گومار و همکاران (۲۰۱۵) طی یک فصل تغییر معناداری در بازیکنان حرفه‌ای فوتبال مشاهده نکردند (۱۰). در زمینه تأثیر فعالیت هم فقط یک گزارش وجود دارد که توسط ساتو و همکاران (۲۰۱۷) روی موش‌هایی که با استریپتوزوتوسین دیابتی شده بودند، انجام گرفته است. آن‌ها گزارش کردند که یک جلسه فعالیت هوازی سبب افزایش سطح آدروپین می‌شود (۱۱). با توجه به تحقیقات انجام‌گرفته، ورزش ترشح آدروپین را تحت تأثیر قرار می‌دهد و احتمالاً به‌عنوان تنظیم‌کننده فیزیولوژیکی برای عملکرد یا ترشح آدروپین نقش داشته باشد. به‌طور کلی مطالعات انجام‌گرفته نشان داد که سطوح در گردش خون آدروپین تحت تأثیر حالات تعادل انرژی قرار می‌گیرند (۱۲). همان‌طور که مشاهده می‌شود تمام تحقیقات قبلی از فعالیت یا تمرین هوازی استفاده کرده‌اند و طبق نتایج جست‌وجوی ما در پایگاه‌های علمی، تاکنون تأثیر تمرینات مقاومتی بر

در حین تحقیق به وجود بیاید یا آزمودنی‌های که بیش از ۳ جلسه متوالی یا در مجموع ۴ جلسه در برنامه ورزشی شرکت نکردند، از فرایند تحقیق خارج می‌شدند. مشخصات عمومی، سوابق ورزشی و سلامت تمامی آزمودنی‌ها از طریق پرسشنامه استاندارد جمع‌آوری شد (جدول ۱).

ورزشی دیگری شرکت نکنند، عدم مصرف دخانیات، در طول تحقیق تغییری در رژیم غذایی ایجاد نشود و از هیچ برنامه غذایی جدیدی استفاده نکنند، همچنین عدم مصرف هرگونه مکمل را در شش ماه قبل از اجرای تحقیق و در طول تحقیق رعایت کنند. معیارهای خروج: در صورتی که شرایط محدودکننده انجام تمرینات مانند مشکلات عصبی، عضلانی، اسکلتی

جدول ۱. ویژگی‌های مردان دارای اضافه‌وزن قبل از ۸ هفته تمرین مقاومتی (هر گروه ۱۲ نفر)

گروه‌ها	متغیرها			
	سن (سال)	قد (cm)	وزن (kg)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )
گروه تجربی	۲۶/۴±۵/۳	۱۷۵/۴±۶/۳	۸۸/۳۵±۵/۵	۲۸/۱۹±۲/۵
گروه کنترل	۲۴/۳±۴/۵	۱۷۴/۴±۵/۶	۸۶/۵۴±۶/۴	۲۷/۳۰±۲/۷

شده است (۱۷).  
**روش‌های آزمایشگاهی:** قبل و بعد (۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین) از ۸ هفته تمرین مقاومتی، در حالت ناشتا از ورید بازویی ناحیه ساعد ۵ میلی‌لیتر نمونه خونی گرفته شد. سطوح پلاسمایی آدروپین با استفاده از کیت آزمایشگاهی ELISA (Cusabio Biotech) استفاده از کیت اندازه‌گیری شد. براساس اطلاعات شرکت سازنده میزان حساسیت کیت ۰/۳۹ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و با دامنه قابل اندازه‌گیری ۱/۵۶-۱۰۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود. سطح پلاسمایی انسولین با استفاده از کیت ELISA (ساخت سوئد، مرکودیا) با حساسیت کمتر از ۱ میکرویونیت بر لیتر و دامنه ۱-۲۰ میکرویونیت بر لیتر اندازه‌گیری شد. سطح گلوکز با استفاده از روش فوتومتریک (ساخت ایران، پارس آزمون) با حساسیت یک میلی‌گرم درصد اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) نیز با استفاده از غلظت‌های استراحتی گلوکز و انسولین طبق فرمول محاسبه شد (حاصل ضرب غلظت گلوکز در انسولین تقسیم بر ۲۲/۵) (۱۸).

**تحلیل آماری:** از نرم‌افزار آماری SPSS و در سطح معناداری ۰/۰۵ برای تجزیه و تحلیل آماری استفاده شد. نخست برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف استفاده شد. چون تمام داده‌ها از وضعیت طبیعی پیروی کردند، برای بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی از آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد.

آزمودنی‌ها در یک جلسه با تمرین مقاومتی و نحوه تعیین قدرت بیشینه (یک تکرار بیشینه یا 1-RM) آشنا شدند و در جلسه بعد، برای همه آزمودنی‌ها مقدار 1-RM برای هشت حرکت پرس سینه، اسکات، جلوپازو، پرس پا، پشت بازو، جلو ران، قایقی، پشت ران به دو روش آزمون و خطا و نیز با استفاده از معادله زیر محاسبه شد (۱۵):

$1RM = \text{مقدار وزنه} / (0.95 - (\text{تعداد تکرار} - 2) / 0.25))$   
 برای اندازه‌گیری ضخامت چربی زیرپوستی از کالیپر Slim Guide و به منظور محاسبه درصد چربی بدن از فرمول هفت نقطه‌ای جکسون پولاک (سینه، زیر بغل، سه سر، شکم، ران، تحت کتفی، فوق خاصره) به وسیله نرم‌افزار محاسبه‌گر درصد چربی بدن Body Fat Calculator که ساخت شرکت Linear software آمریکا است، استفاده شد (۱۶)

**پروتکل پژوهش:** تمرینات مقاومتی شامل ۳ نوبت ۱۰ تکراری با ۶۵ تا ۸۵ درصد 1RM برای هشت حرکت بالا بود که در هفته‌های اول و دوم با ۶۵ درصد تکرار بیشینه، سپس اندازه‌گیری مجدد 1-RM، و از هفته‌های سوم تا ششم با ۷۵ درصد 1-RM، سپس اندازه‌گیری مجدد 1-RM و از هفته ششم تا پایان هفته هشتم با ۸۵ درصد 1-RM جدید، وزنه‌ها انتخاب می‌شد. زمان استراحت بین ست‌ها و حرکات یک دقیقه در نظر گرفته شد. پروتکل تمرینی براساس اصول تجویز برنامه تمرین مقاومتی ارائه شده توسط کریمر و راتامس ۲۰۰۴ طراحی

### نتایج

اندازه‌گیری‌های انجام‌گرفته قبل از شروع آزمون است.

ویژگی‌های آزمودنی‌ها (سن، قد، وزن و شاخص توده بدن) در جدول ۱ ارائه شده است. همه مقادیر به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است و مربوط به

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد تمامی متغیرهای تحقیق قبل و بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی در مردان دارای اضافه‌وزن

گروه‌ها	متغیرهای تحقیق	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	درصد تغییرات
تجربی	آدروپین	۲/۸۵۶±۰/۷۳۷	۳/۵۳۴±۰/۵۵۶	۲۳/۷۴
کنترل	(mg/ml)	۲/۷۹۶±۰/۵۸۱	۲/۷۷۷±۰/۸۷۴	-۰/۶۸
تجربی	گلوکز ناشتا	۹۴/۷±۹/۹	۸۳/۷±۸/۵	-۱۱/۶۲
کنترل	mg/dl	۹۱/۳±۸/۸	۹۰/۶±۷/۸	-۰/۷۷
تجربی	انسولین ناشتا	۲۱/۱±۹/۵	۱۵/۲±۱۰/۹	-۲۷/۹۶
کنترل	( $\mu$ lu/ml)	۲۲/۷±۴/۹	۲۰/۷±۹/۶	-۸/۸۱
تجربی	مقاومت به انسولین	۴/۴±۲/۱	۳/۱±۱/۹	-۲۹/۵۵
کنترل		۴/۶±۲/۳	۴/۵±۳/۲	-۲/۱۷
تجربی	وزن	۸۸/۳۵±۵/۵	۸۱/۷۸±۶/۷۱	-۷/۴۴
کنترل	(kg)	۸۶/۵۴±۶/۴	۸۶/۱۱±۵/۶۳	-۰/۵

تأثیر تمرینات هوازی بر سطوح سرمی آدروپین در افراد میانسال و مسن و همچنین رابطه سطوح استراحتی آدروپین با سختی شریان‌ها و آمادگی قلبی-عروقی نشان دادند که اولاً ۸ هفته تمرین هوازی موجب افزایش آدروپین شده و این افزایش ارتباط معناداری با کاهش سختی شریان دارد و ثانیاً رابطه منفی و معنادار آدروپین با سختی عروق و نیز رابطه مثبت آن با اکسیژن مصرفی بیشینه نشان داده شد (۱۹). همچنین یوسایی و همکاران (۲۰۱۷) گزارش کردند که بیماران سندروم متابولیک سطوح پلاسمایی آدروپین پایین‌تری در مقایسه با افراد سالم چاق/ دارای اضافه‌وزن و لاغر دارند و بیان کردند که آدروپین می‌تواند به‌عنوان دارو در مقابله با توسعه سندروم متابولیک به‌کار رود و همچنین توضیحی برای پدیده سالم بودن با وجود چاقی باشد (۲۰). طبق بررسی‌های موجود تاکنون تأثیر تمرین مقاومتی بر بررسی نشده است، از طرفی سازوکار دقیقی که موجب تغییر آدروپین می‌شود، هنوز به‌طور کامل

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر برای تعامل زمان - گروه نشان داد که بین تغییرات آدروپین (f=۱۸/۵۴، P=۰/۰۰۰۱)، گلوکز (f=۱۹/۸۹، P=۰/۰۰۰۱)، انسولین (f=۹/۵۱، P=۰/۰۰۰۶)، مقاومت به انسولین (f=۴۲/۴۹، P=۰/۰۰۰۱) و وزن (f=۱۵/۵۸، P=۰/۰۰۰۱) تفاوت معنادار وجود دارد. همچنین نتایج تی زوجی نشان داد که افزایش تغییرات آدروپین (P=۰/۰۰۱)، کاهش گلوکز (P=۰/۰۰۱)، کاهش انسولین (P=۰/۰۰۰۱)، کاهش مقاومت به انسولین (P=۰/۰۰۰۱) و کاهش وزن (P=۰/۰۰۰۱) فقط در گروه تمرین تفاوت معنادار وجود دارد.

### بحث و نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر برای اولین بار سازگاری آدروپین به ۸ هفته تمرین مقاومتی بررسی شد، که نتایج حاکی از افزایش معنادار بین تغییرات گروه تجربی نسبت به گروه کنترل است. همچنین فقط افزایش در گروه تجربی معنادار است. فوجی و همکاران (۲۰۱۵) در بررسی

پروتکل‌ها و کنترل رژیم غذایی به طور کامل می‌تواند به ابهامات موجود در زمینه سازوکارهای تغییرات آدروپین به تمرینات مقاومتی کمک کند. به طور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات مقاومتی را می‌توان به عنوان راهبردی غیردارویی (به منظور پیشگیری و کاهش عوامل خطر) و عامل درمانی اثرگذار در بهبود بیماری‌های متابولیکی استفاده کرد.

به نظر می‌رسد این نوع تمرینات مقاومتی به دلیل کافی بودن مدت و شدت فعالیت موجب تحریک آدروپین شده است. با وجود این به دلیل اینکه درباره آدروپین و تمرین مقاومتی تحقیقات بسیار محدود است، پیشنهاد می‌شود برای درک سازوکارهای مولکولی مربوط، تحقیقات بیشتری با پروتکل‌های تمرینی متفاوت، آزمودنی‌های در شرایط سنی، جنسیتی و سطح سلامتی مختلف انجام گیرد.

### تشکر و قدردانی

نویسندگان مراتب تشکر و قدردانی خود را از آزمودنی‌های تحقیق که با اشتیاق و به صورت داوطلب شرکت کردند، اعلام می‌دارند. این مقاله برگرفته از پایان‌نامه دانشجویی و با هزینه شخصی انجام گرفته است.

### پی‌نوشت‌ها

1. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor-  $\gamma$  (PPAR $\gamma$ )
2. Carnitine Palmitoyl Transferase 1B (CPT1B)  
آزیم مهم انتقال‌دهنده اسیدهای چرب به میتوکندری عضله
3. Glucose transporter type 4

### منابع

1. Aydin, S., Three new players in energy regulation: preptin, adropin and irisin. *Peptides*, 2014. 56: p. 94-110.
2. Kumar, K.G., et al., Identification of adropin as a secreted factor linking dietary macronutrient intake with energy homeostasis and lipid metabolism. *Cell metabolism*, 2008. 8(6): p. 468-481.
3. Aydin, S., et al., Expression of adropin in rat brain, cerebellum, kidneys, heart, liver, and pancreas in streptozotocin-induced diabetes. *Molecular and cellular biochemistry*, 2013. 380(1-2): p. 73-81.
4. Gao, S., et al., Regulation of substrate oxidation preferences in muscle by the peptide hormone adropin. *Diabetes*, 2014: p. DB\_140388.
5. Butler, A.A., et al., Low circulating adropin concentrations with obesity and aging correlate with

مشخص نشده است، اما از آنجا که در موش‌های ترانس ژنیک فاقد آدروپین، طبیعی بودن سطوح لپتین و بیان پروتئین جفت‌نشده ۱ (UCP1) مشاهده شد، از این رو به نظر نمی‌رسد آدروپین سوخت‌وساز انرژی بدن را از طریق تغییر در حساسیت لپتین تحت تأثیر قرار دهد، بلکه احتمال دارد آدروپین هم‌مستاز انرژی را از طریق سازوکارهایی که لیپوژنز را سرکوب می‌کنند، تنظیم کند (۲).

در مطالعه کومار و همکاران (۲۰۰۸) آدروپین موجب نیرومندسازی ترشح تحریکی انسولین ناشی از گلوکز خون شد که سازوکار اثر آن نیز با پیش بردن ورود  $Ca^{2+}$  از طریق کانال‌های کلسیمی مستقل از پروتئین کیناز و فسفولیپاز در سلول‌های بتای موش است (۲).

از این رو احتمال می‌رود 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. احتمال دارد

از دیگر دلایل تغییر معنادار آدروپین پس از تمرینات مقاومتی، طولانی بودن مدت زمان پروتکل و بالا بودن انرژی مصرفی باشد که سبب تخلیه منابع انرژی عضلات و کبد شده تا بتواند فشار انرژی برای تحریک آدروپین باشد. در تحقیق حاضر، مقاومت به انسولین پس از

تمرینات کاهش یافت. نتایج تحقیقات صورت‌گرفته در مورد حساسیت انسولینی و تمرینات مقاومتی این فرضیه را مطرح کرده‌اند که برای افزایش حساسیت انسولینی، هزینه‌کرد انرژی معینی ضرورت دارد (۲۱).

(۲۲). چندین سازوکار احتمالاً در این تغییرات نقش داشته‌اند؛ از جمله سازوکارهای احتمالی می‌توان به افزایش پیام‌های پس‌سیناپسی انسولین (۲۳)، افزایش پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز و mRNA (۲۳)، افزایش سنتز گلیکوژن و هگزوکیناز (۲۴)، کاهش انتشار و افزایش تخلیه اسید چرب آزاد (۲۵) و افزایش انتقال گلوکز عضله و تغییر در ساختار عضله (۲۶) اشاره کرد. این یافته‌ها از یافته‌های تحقیقات قبلی حمایت می‌کند (۲۷، ۲۸).

در این مطالعه با محدودیت‌هایی مانند انگیزش و شرایط روانی آزمودنی (هرچند در مراحل مختلف با دادن بازخوردهای مثبت و قرار دادن آزمودنی‌ها در شرایط و محیطی دوستانه سعی شد این مورد برطرف شود) ویژگی‌های ارثی و فعالیت‌های خارج از پروتکل تمرینی (هرچند از آن‌ها خواسته شد که رعایت کنند) مواجه بودیم. بی‌شک اجرای کنترل‌شده این‌گونه

- 19(3): p. 32-40.
17. Kraemer, W.J. and N.A. Ratamess, Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Medicine and science in sports and exercise*, 2004. 36(4): p. 674-688.
  18. Matthews, D., et al., Homeostasis model assessment: insulin resistance and  $\beta$ -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 1985. 28(7): p. 412-419.
  19. Fujie, S., et al., Aerobic exercise training-induced changes in serum adropin level are associated with reduced arterial stiffness in middle-aged and older adults. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 2015. 309(10): p. H1642-H1647.
  20. Yosae, S., et al., Metabolic Syndrome Patients Have Lower Levels of Adropin When Compared With Healthy Overweight/Obese and Lean Subjects. *American journal of men's health*, 2017. 11(2): p. 426-434.
  21. Eriksen, L., et al., Comparison of the effect of multiple short-duration with single long-duration exercise sessions on glucose homeostasis in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia*, 2007. 50(11): p. 2245-2253.
  22. Praet, S.F. and L.J. Van Loon, Optimizing the therapeutic benefits of exercise in type 2 diabetes. *Journal of Applied Physiology*, 2007. 103(4): p. 1113-1120.
  23. Dela, F., et al., Physical training increases muscle GLUT4 protein and mRNA in patients with NIDDM. *Diabetes*, 1994. 43(7): p. 862-5.
  24. Ebeling, P., et al., Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes. Increased blood flow, muscle glucose transport protein (GLUT-4) concentration, and glycogen synthase activity. *J Clin Invest*, 1993. 92(4): p. 1623-31.
  25. Ivy, J.L., Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med*, 1997. 24(5): p. 321-36.
  26. Andersson, A., et al., Effects of physical exercise on phospholipid fatty acid composition in skeletal muscle. *Am J Physiol*, 1998. 274(3 Pt 1): p. E432-8.
  27. Kriketos, A.D., et al., Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care*, 2004. 27(2): p. 629-30.
  28. Hulver, M.W. and J.A. Houmard, Plasma leptin and exercise: recent findings. *Sports Med*, 2003. 33(7): p. 473-82.
  - risk factors for metabolic disease and increase after gastric bypass surgery in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2012. 97(10): p. 3783-3791.
  6. Ganesh-Kumar, K., et al., Adropin deficiency is associated with increased adiposity and insulin resistance. *Obesity*, 2012. 20(7): p. 1394-1402.
  7. Goodyear, L.J. and B.B. Kahn, Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annual review of medicine*, 1998. 49(1): p. 235-261.
  8. Fujie, S., et al., Association between aerobic exercise training effects of serum adropin level, arterial stiffness, and adiposity in obese elderly adults. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 2016. 42(1): p. 8-14.
  9. Soori, R., et al., Effect of aerobic exercise and caloric restriction on serum chemerin levels and insulin resistance index in women with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*, 2017. 16(2): p. 111-120.
  10. Sanchis-Gomar, F., et al., Adropin and apelin fluctuations throughout a season in professional soccer players: Are they related with performance? *Peptides*, 2015. 70: p. 32-36.
  11. Sato, K., et al., Acute bout of exercise induced prolonged muscle glucose transporter-4 translocation and delayed counter-regulatory hormone response in type 1 diabetes. *PloS one*, 2017. 12(6): p. e0178505.
  12. WANG, Q.-a., M.-x. CAI, and Z.-j. TIAN, Effects of Resistance Training on NRG1 Express of Heart and Skeletal Muscle in Different Gender Rats with Myocardial Infarction. *Journal of Beijing Sport University*, 2014. 11: p. 012.
  13. Eves, N.D. and R.C. Plotnikoff, Resistance training and type 2 diabetes. *Diabetes care*, 2006. 29(8): p. 1933-1941.
  14. Irvine, C. and N.F. Taylor, Progressive resistance exercise improves glycaemic control in people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Australian Journal of Physiotherapy*, 2009. 55(4): p. 237-246.
  15. Cooke, W.H. and J.R. Carter, Strength training does not affect vagal-cardiac control or cardiovascular baroreflex sensitivity in young healthy subjects. *European journal of applied physiology*, 2005. 93(5-6): p. 719-725.
  16. soori, R., et al., Effect of endurance training on serum Apelin levels, C-reactive protein and insulin resistance index in middle-aged sedentary men. *EBNESINA- Journal of Medical*, 2017.