



The effect of long-term strength training on serum levels of betatrophin and irisin in elderly men with type 2 diabetes

Mirabdullah Tahramuzi¹ , Farnaz Seifi-Skishahr^{*2} , Roghayeh Afroundeh² , Leila Katebi³ , Reza Farzi Zadeh² 

¹PhD Students in Sports Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran

²Department of Sports Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

³Department of Pediatric Endocrinology and Metabolism, Faculty of Medicine, Bu Ali Hospital, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran

ARTICLE INFO

Article History:

Received: 12 Dec 2022

Accepted: 28 Jan 2023

ePublished: 6 Aug 2023

Keywords:

- Metabolic disorder
- Hyperglycemia
- One-repetition maximum (1RM)
- Muscle mass
- Insulin

Abstract

Background. The irisin and betatrophin hormones are involved in insulin resistance. Considering the muscle weakness of elderly diabetics, this study aimed to investigate the effect of 21 weeks of strength training on betatrophin and irisin serum levels in type 2 diabetic elderly men.

Methods. This semi-experimental study was conducted on type 2 diabetic men with an average age of 70.85 ± 2.90 years. The strength training protocol was performed twice a week for 21 weeks. The exercises consisted of three stages: 1- muscle endurance, 2- muscle hypertrophy, and 3- maximum strength training. Fasting blood glucose levels and serum levels of insulin, betatrophin, and irisin were measured in two phases before and after the exercises.

Results. The serum levels of insulin, irisin, and betatrophin in the diabetes control group were lower than in the healthy group ($P < 0.05$) and 21 weeks of strength training increased the serum levels of insulin, irisin, and betatrophin, and decreased body weight and fasting blood glucose levels in elderly diabetic men compared to the control group ($P < 0.05$).

Conclusion. Strength training improved metabolic disorders in diabetics and increased secretion of irisin and betatrophin following exercise which indicated that exercise may have a protective mechanism in diabetes.

Practical Implications. Stationary movements by performing strength activities, through the development of skeletal muscles of diabetics, improve insulin sensitivity and harvest more glucose in the body. In addition, these exercises can be a protective mechanism to prevent or delay the complications of type 2 diabetes by increasing irisin and betatrophin levels.

How to cite this article: Tahramuzi M, Seifi-Skishahr F, Afroundeh R, Katebi L, Farzi zadeh R. The effect of long-term strength training on serum levels of betatrophin and irisin in elderly men with type 2 diabetes. *Med J Tabriz Uni Med Sciences*. 2023;45(4):325-336. doi: 10.34172/mj.2023.036 Persian.

Extended Abstract

Background

Recently, it has been suggested that irisin and betatrophin play a role in insulin resistance, which is affected by fat and glucose metabolism. The

betatrophin hormone increases the proliferation of pancreatic beta cells and improves metabolic control. Most clinical studies have shown that irisin is less in the circulation of type 2 diabetic patients. Also, the

*Corresponding author; Email: f.seify@yahoo.com

increase of irisin during excessive energy intake can be a compensatory mechanism to prevent weight gain and insulin resistance with increased energy consumption. But there is no consensus regarding the level of betatrophin. Considering the increasing trend of immobility and the prevalence of weakness in the elderly population with diabetes, as well as the role of muscle in the secretion of irisin and betatrophin hormones, resistance training can prevent the reduction of skeletal muscle mass and its function. Irisin and betatrophin hormones may be effective in replacing or regenerating pancreatic beta cell mass. Hence, this study aimed to investigate the effect of 21 weeks of strength training on irisin and betatrophin levels in elderly men with type 2 diabetes.

Methods

This semi-experimental study was conducted on 20 men with type 2 diabetic and 10 healthy men with an average age of 70.85 ± 2.90 years. Diabetic men were randomly divided into two groups of strength training and diabetes control. The strength training protocol was performed twice a week for 21 weeks. The training consisted of three phases: 1. Muscular endurance (40-60 percent one repetition maximum (IRM) on the first day and 50-70 percent 1RM on the second day), 2. Muscle hypertrophy (50-70 percent 1RM on the first day and 40-80 percent 1RM on the second day of training) 3. Maximum strength training (50-85 percent 1RM on the first day of training and 50-80 percent 1RM on the second day of training). The load in all exercises was determined separately at the beginning of each training session based on the IRM of the Epley equation. According to the objectives of the research, blood was taken from each subject in two stages, 48 hours before and after the last training session in the 21st week. Fasting blood glucose level was measured by enzyme method and serum levels of insulin, betatrophin, and irisin were measured by ELISA method. Data were analyzed using a dependent t-test and one-way ANOVA in SPSS environment with a significance level of $P < 0.05$.

Results

At the beginning of the study, there was a significant difference in blood glucose and serum

insulin levels of healthy subjects in the healthy control group and the control and exercise diabetes groups ($P < 0.01$). While after 21 weeks of training, there was a significant decrease in blood glucose ($P = 0.001$) and a significant increase in serum insulin ($P = 0.001$) in the training group compared to the control diabetes group. Also, comparing the stages before and after completing the protocol showed that the subjects of the training group experienced a decrease in blood sugar ($P = 0.001$) and an increase in serum insulin ($P = 0.001$) after 21 weeks of training. Meanwhile, a significant increase was observed in irisin ($P = 0.001$) and betatrophin ($P = 0.001$) in the serum of the training group compared to the control diabetes group after 21 weeks of training. Also, the comparison of the steps before and after the completion of the protocol showed that the subjects of the diabetic control and healthy control groups had no significant changes after 21 weeks ($P \leq 0.05$), but the increase of irisin ($P = 0.001$) and betatrophin ($P = 0.001$) in the serum of subjects in the training group were significant after 21 weeks of training.

Conclusion

The increased amount of irisin following strength training may be a compensatory mechanism to regulate energy consumption and glucose metabolism or provide balance in metabolic disorders and try to restore glucose tolerance and control metabolism. Another mechanism of irisin increase after exercise can be muscle contractions during exercise. The irisin may be increased in muscles due to the increase in endurance caused by training repetitions, and the anabolic effect of resistance training may be related to the increase in FNDC5 expression. Hence, muscle mass, muscle strength, and endurance increase the secretion of irisin. Generally, the depletion of intracellular ATP after exercise may be a factor in triggering the release of irisin. In addition, exercise stimulates the sympathetic nervous system and the release of catecholamines, and the stimulation of adrenergic receptors leads to the activation of PGC-1 α and UCP1 as well as the release of irisin. According to our results, the amount of serum betatrophin in the strength training group increased after 21 weeks of training. Betatrophin is a cytokine that is expressed

in the liver and adipose tissue and causes the proliferation of beta cells in insulin resistance. Exercise training has been confirmed as a modifier and a potential treatment for insulin resistance and diabetes caused by obesity. Generally, strength

training improved metabolic disorders in diabetics, and the increased secretion of irisin and betatrophin following exercise suggested a protective mechanism for exercise in diabetic subjects.

اثر تمرین قدرتی طولانی مدت بر سطوح سرمی بتاتروفین و آیریزین مردان مسن مبتلا به دیابتی نوع دو

میرعبده طهرآموزی^۱، فرناز سیفی اسکی شهر^{۲*}، رقیه افرونده^۲، لیلا کاتبی^۳، رضا فرضی زاده^۳

^۱ دانشجوی دکتری گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

^۲ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

^۳ گروه غدد و متابولیسم اطفال، دانشکده پزشکی، بیمارستان بوعلی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران

چکیده

زمینه. هورمون‌های آیریزین و بتاتروفین به‌وضوح در مقاومت به انسولین دخیل هستند. با توجه به ضعف عضلانی افراد مسن دیابتی، این مطالعه با هدف بررسی تأثیر ۲۱ هفته تمرین قدرتی بر سطوح سرمی بتاتروفین و آیریزین در مردان مسن دیابتی نوع دو طراحی شده است. **روش کار.** این مطالعه نیمه‌تجربی، روی مردان دیابتی نوع دو با میانگین سنی $70/85 \pm 2/90$ سال انجام شد. پروتکل تمرین قدرتی دو بار در هفته به مدت ۲۱ هفته انجام شد. تمرین‌ها شامل سه مرحله ۱-استقامت عضله، ۲-هیپرتروفی عضلات و ۳- حداکثر تمرین‌های قدرتی بود. سطح قندخون ناشتا و سطوح سرمی انسولین، بتاتروفین و آیریزین در دو مرحله قبل و بعد از تمرین‌ها سنجش شد. **یافته‌ها.** سطوح سرمی انسولین، آیریزین و بتاتروفین سرم در گروه کنترل دیابت به نسبت گروه سالم پایین‌تر بود ($P < 0/05$) و ۲۱ هفته تمرین قدرتی سبب افزایش سطوح سرمی انسولین، آیریزین و بتاتروفین و کاهش وزن بدن و سطح قند خون ناشتا در مردان مسن دیابتی در مقایسه با گروه کنترل دیابت شد ($P < 0/05$). **نتیجه‌گیری.** تمرین قدرتی سبب بهبود اختلالات متابولیکی در افراد دیابتی شده و افزایش ترشح آیریزین و بتاتروفین به‌دنبال تمرین نشان می‌دهد که تمرین می‌تواند یک مکانیسم محافظتی در دیابت داشته باشد. **پیامدهای عملی.** حرکات ایستگاهی با اجرای فعالیت قدرتی، از طریق رشد عضلات اسکلتی افراد دیابتی باعث بهبود حساسیت انسولین و برداشت گلوکز بیشتر در بدن آنها می‌شود. همچنین این تمرین‌ها با افزایش سطوح آیریزین و بتاتروفین می‌توانند یک مکانیسم محافظتی برای جلوگیری یا تأخیر عوارض دیابت نوع دو باشد.

اطلاعات مقاله

سابقه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۱/۹/۲۱

پذیرش: ۱۴۰۱/۱۱/۸

انتشار برخط: ۱۴۰۲/۵/۱۵

کلیدواژه‌ها:

- اختلال متابولیکی
- افزایش قندخون
- یک تکرار بیشینه
- توده عضلانی
- انسولین

مقدمه

می‌گذارد و غلظت آن پس از تمرین‌های ورزشی استقامتی در موش‌ها و انسان‌ها افزایش می‌یابد. بنابراین کل انرژی مصرفی را افزایش و مقاومت به انسولین ناشی از رژیم غذایی را در برخی از مدل‌های حیوانی کاهش می‌دهد.^۴ افزایش آیریزین در طول دریافت بیش از حد انرژی می‌تواند یک مکانیسم جبرانی برای جلوگیری از افزایش وزن بدن و مقاومت به انسولین با افزایش مصرف انرژی باشد. بنابراین تمام این اثرات بیولوژیکی در نهایت به کاهش چاقی و مقاومت به انسولین کمک می‌کنند.^۴ همچنین هورمون بتاتروفین نیز - که در انسان تقریباً در کبد و یا به مقدار کم در بافت چربی، مغز، راست روده و قلب بیان می‌شود -

دیابت در کنار افزایش سن، تغییرات زیادی در ترکیب بدنی مانند کاسته شدن توده‌ی خالص عضلانی، کاهش توده استخوانی و افزایش توده چربی اعمال می‌کند و هیچ کاهش‌دهنده‌ی در اجزای ترکیب بدن، چشمگیرتر و بالقوه‌تر از کاهش توده عضلانی نیست و از علل اصلی اختلال حرکتی، ناتوانی‌های جسمانی، خطر افتادن و شکستگی استخوان، کنترل ضعیف قند خون، تغییر سوخت و ساز بدن (مقاومت انسولینی و کاهش متابولیسم پایه) و از دست دادن استقلال فردی است.^۱ سن، توده عضلانی اسکلتی و دیابت نوع دو به‌وضوح پیش‌بینی‌کننده سطح آیریزین در گردش هستند.^{۳،۴} هورمون پپتیدی آیریزین روی سلول‌های بافت چربی سفید اثر

* نویسنده مسؤول؛ ایمیل: f.seify@yahoo.com

پاور (G power) و با اندازه اثر ۰/۳، سطح آلفا ۰/۰۵ و توان ۰/۹۵، ۳۰ نفر تعیین شد. میانگین مدت زمان تشخیص دیابت در آزمودنی‌های دیابتی این مطالعه $۱۰/۹۷ \pm ۳/۵$ سال بوده که روزانه به طور میانگین ۹۶۴ ± ۲۳۴ میلی‌گرم متفورمین مصرف می‌کردند. معیار ورود آزمودنی‌ها به مطالعه شامل افراد کم‌تحرک (بر اساس پرسش‌نامه زمینه‌یابی سلامت (SF-36) کمتر از ۳۰ دقیقه فعالیت بدنی در روز)، داشتن دیابت نوع دو برای بیش از یک سال، هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) بالای ۶/۵ درصد، شاخص توده بدنی بالاتر مساوی با ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، عدم داشتن بیماری قلبی عروقی، کبدی، کلیوی و چشمی، عدم ابتلا به کووید ۱۹، عدم اعتیاد به دخانیات و الکل، عدم وجود اختلالات تغذیه‌ای، توانایی انجام تمرین‌های ورزشی و عدم شرکت در جلسات ورزشی حداقل دو ماه قبل شروع پروتکل پژوهش بود. به دلیل شرایط خاص پاندمی کرونا، اکثر شرکت‌کنندگان بی‌فعالیت بودند. پس از غربالگری بر اساس معیارهای فوق از میان پرونده‌های پزشکی تکمیل شده توسط بیماران، ۲۰ بیمار دیابتی نوع دو به صورت غیر تصادفی و هدفمند با دامنه سنی ۶۷ تا ۷۵ سال انتخاب شدند. سپس به صورت تصادفی ساده و مساوی در دو گروه دیابت کنترل (DC) و دیابت-تمرین قدرتی (D-ST) تقسیم شدند. همچنین ۱۰ نفر داوطلب مرد سالم (گروه سالم کنترل: HC) با مشخصات سنی و سطح فعالیت مشابه با گروه دیابتی در مطالعه شرکت کردند. پس از تکمیل پرسش‌نامه ارزیابی پزشکی و سلامتی توسط آزمودنی‌ها، تمام مراحل پژوهش به آنها اطلاع داده شده و سپس رضایت‌نامه کتبی برای حضور در برنامه توسط ایشان تکمیل شد. به شرکت‌کنندگان در هر سه گروه سالم کنترل، دیابت کنترل و دیابت-تمرین قدرتی توصیه شد که برنامه دارویی و رژیم غذایی خود را تا پایان پروتکل پژوهش ادامه دهند. میانگین زمان پیگیری پروتکل پژوهش، ۲۲ هفته بود. قبل از شروع پروتکل اصلی مطالعه، یک هفته برای آشنایی شرکت‌کنندگان با اجرای صحیح حرکات ورزشی اختصاص داده شد. کادر پژوهشی بر روند جلسات تمرین ورزشی نظارت مستقیم و منظم داشتند. فشار خون و سطح گلوکز خون به طور منظم برای جلوگیری از خطرات احتمالی کنترل شد. برای جلوگیری از افت قند خون، از آزمودنی‌ها خواسته شد که داروهای خود را بلافاصله قبل از ورزش مصرف نکنند. در شروع هر جلسه تمرینی جهت گرم کردن عمومی آزمودنی‌ها، ۱۰ دقیقه از تردمیل و دوچرخه ثابت با شدت کم استفاده شد. بعد از حرکات کششی بسیار مختصر و سبک، گرم کردن اختصاصی با یک ست ۱۰ تکراری / شدت ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه (1RM) به صورت تخمینی برای همه حرکات موجود

سبب تقویت تکثیر سلول‌های بتای پانکراس و بهبودکنترل متابولیک می‌شود و در نتیجه امید را برای درمان سلول‌های بتای بازسازی‌کننده در افراد مبتلا به دیابت افزایش می‌دهد.^۴ همچنین بتاتروفین در متابولیسم چربی‌ها نقش دارد و بیان زیاد آن سطح تری‌گلیسرید سرم را افزایش و فعالیت لیپوپروتئین لیپاز را مهار می‌کند.^۵ در خصوص سطح بتاتروفین اتفاق نظر وجود ندارد. اخیراً نشان داده شده است که سطح هورمون بتاتروفین در چاقی^۶ و نیز دیابت نوع ۱ و ۲ افزایش یافته است،^۷ که با اختلال پروفایل چربی و شاخص توده بدنی همبستگی دارد.^{۵،۶} اما در برخی از مطالعات بین افراد چاق و دیابت نوع دو در سطح بتاتروفین تفاوتی نبوده و حتی سطوح پایین‌تری هم گزارش شده است.^۳

با توجه به افزایش بی‌تحرکی و شیوع ضعف در جمعیت سالمندان مبتلا به دیابت و همچنین نقش عضله در ترشح هورمون‌های آیریزین و بتاتروفین و جایگزینی یا بازسازی سلول‌های بتا در پانکراس،^۴ تمرین مقاومتی نوعی از ورزش‌های بدنی است که از کاهش توده عضله اسکلتی و افت عملکرد آن جلوگیری می‌کند^۸ و می‌تواند در پیشگیری از کم شدن پیشرونده حجم عضلات ناشی از افزایش سن (آتروفی عضلات) و کاهش پروتئین‌های عضله اثرات مثبتی داشته باشد.^۹ یکی از بهترین فواید تمرین مقاومتی بر عضلات، تحریک FNDC5 توسط فاکتور فعال‌کننده همکار گیرنده گامای فعال شده با تکثیر پروگسیزوم (PGC1) است که پس از شکسته شدن، سبب رهایی هورمون آیریزین می‌شود. آیریزین اثرات سودمندی را به دنبال تمرین در انرژی مصرفی یا سوخت و ساز چربی ایفا می‌کند.^{۱۰} تأثیر تمرین‌های ورزشی مزمن روی آیریزین موش‌های صحرایی و انسان‌ها بحث برانگیز است، طوری که برخی از مطالعات افزایش سطح آیریزین^{۱۱} و برخی نیز عدم تأثیر^{۱۲} و یا کاهش سطح^{۱۳} را گزارش کرده‌اند. همچنین در مورد تأثیر تمرین ورزشی بر سطح بتاتروفین گزارش شده است که سطح بتاتروفین در افراد چاق بالاتر بوده و پس از تمرین کاهش یافته است.^{۱۴} با توجه به این که آیریزین و بتاتروفین از بافت عضلانی و چربی ترشح می‌شوند، در این مطالعه تصمیم گرفتیم تأثیر ۲۱ هفته تمرین قدرتی بر ترشح آیریزین و بتاتروفین مردان مسن دیابتی نوع دو را بررسی کنیم.

روش کار

روش پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی و با طرح پیش‌آزمون، پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعه آماری این پژوهش مردان دیابتی نوع ۲ بودند که از طریق انجمن دیابت و مراکز درمانی شناسایی شدند. حجم نمونه این مطالعه با استفاده از نرم افزار جی

پروتکل در طول مطالعه و پیاده‌روی طولانی‌مدت حداقل ۷۲ ساعت پیش از انجام آزمایش و عدم مصرف غذای سنگین و چرب حداقل ۲۴ ساعت قبل از انجام آزمایش بود. برای اندازه‌گیری تمام متغیرهای مورد نظر، ۵ سی‌سی خون وریدی به کمک اسکالپ وین در حالت نشسته روی صندلی دسته‌دار، بین ساعت ۸ تا ۱۰ صبح، پس از ۱۰-۱۲ ساعت ناشتایی از تمام افراد گرفته شد. خون گرفته شده در لوله‌های حاوی ضدانعقاد (EDTA) ۳ میلی‌گرم بر میلی‌لیتر) ریخته و بلافاصله برای تهیه سرم در سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و مدت زمان ده دقیقه سانتریفیوژ شد. سپس سرم حاصل در فریزر در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا در زمان لازم تجزیه و تحلیل انجام شود. سطح قند خون ناشتا به روش آنزیماتیک با استفاده از کیت پارس آزمون (ساخت ایران) و دستگاه اتوآنالیزور (اکلیون ۳۰۰)، سطوح سرمی انسولین با کیت الایزا (مونوباند، آمریکا)، آیریزین و بتاتروفین با کیت زل بیو GmbH و به روش الایزا جفت آنتی‌بادی ساندویچی (double-antibody sandwich enzyme-linked immune sorbent assay) سنجش شد. سرم بیماران طبق دستور کشور سازنده کیت-ها و با محلول‌های مربوطه آماده شدند و در نهایت رنگ محلول تشکیل شده در طول موج ۴۵۰ نانومتر در دستگاه الایزا (اوارنس، مدل استات فکس ۲۰۰۰، آمریکا) خوانده شد. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) برای برآورد عملکرد سلول‌های بتای پانکراس براساس فرمول زیر محاسبه شد:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{میلی‌گرم بر دسی‌لیتر} \times \text{قند خون ناشتا}}{40.5} \quad (\text{میکرو واحد بر میلی‌لیتر}) \text{ انسولین}$$

برای تجزیه و تحلیل یافته‌ها از آمار توصیفی (میانگین \pm انحراف معیار) و استنباطی استفاده شد. یافته‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو ویلک جهت بررسی توزیع طبیعی داده‌ها و آزمون-های تی وابسته و آنوای یک‌طرفه جهت بررسی تفاوت درون-گروهی و بین‌گروهی تحلیل شدند. تمام پردازش‌های آماری در سطح $P < 0.05$ انجام شد. داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

میانگین سن و شاخص قد در گروه‌ها تقریباً یکسان و به ترتیب 29.0 ± 7.0 سال و 169.77 ± 7.99 سانتی‌متر بود و براساس آزمون آنوای یک‌طرفه تفاوت معناداری بین گروه‌ها مشاهده نشد ($P \geq 0.05$). همچنین در شروع مطالعه تفاوت معناداری در وزن بدن افراد در گروه‌های پژوهش وجود نداشت ($P \geq 0.05$), در حالی که بعد از ۲۱ هفته تمرین، کاهش معناداری در تغییرات وزن بدن

در برنامه انجام شد. بعد از مرحله گرم کردن، قسمت اصلی تمرین شروع شد. پروتکل قدرتی، برنامه تمرینی ۲۱ هفته‌ای شامل یک برنامه کلی بدن برای اندام تحتانی، فوقانی و میان تنه بود که بر اساس هولویلا و همکاران انتخاب شد.^{۱۵} در این برنامه تمرینی به صورت عمده از تمرین‌های ماشینی در کل دوره تمرین استفاده شد. این تمرین دو بار در هفته با بار تمرین ۸۰-۴۰ درصد 1RM برای دوره تمرین ۲۱ هفته انجام شد. بارهای تمرینی هر فرد در ۷ هفته اول تمرین‌های قدرتی بر اساس آزمون‌های قدرت اولیه تعیین شد. دوره تمرین شامل سه دوره تمرینی به مدت ۷ هفته بود. در طول ۷ هفته اول تمرین استقامت عضله، افراد با بارهای ۶۰-۴۰ درصد 1RM در روز اول و ۷۰-۵۰ درصد 1RM در روز دوم تمرین کردند. در طول دوره ۷ هفته دوم هیپرتروفی عضلات، بارها ۷۰-۵۰ درصد 1RM در روز اول تمرین و ۸۰-۴۰ درصد 1RM در روز دوم تمرین بود. در طول ۷ هفته سوم تمرین‌ها، افراد حداکثر تمرین‌های قدرتی را با بار ۸۵-۵۰ درصد 1RM در روز اول تمرین و ۸۰-۵۰ درصد 1RM در روز دوم تمرین انجام دادند (جدول ۱). برای ایجاد پیشرفت در قدرت انفجاری عضلات، تمرین‌ها با ۵۰ درصد از رکورد انجام شد تا معیارهای پروتکل تمرینی قدرت انفجاری معمول را برآورده سازند. هر تکرار از هر مجموعه (۱۲-۸ تکرار در هر ست) با بارهای سبک تا حد ممکن به صورت انفجاری انجام شد. تمرین بازکننده‌های عضلات پا با استفاده از انقباضات دینامیکی با دستگاه پاناتا اکسیپلوکس (panatta-expeluxe) ساخت ایتالیا انجام شد. این دستگاه اجازه تمرین در دامنه وسیعی از حرکت مورد نیاز برای قدرت انفجاری را می‌دهد. زمان استراحت بین هر ست در حدود یک تا سه دقیقه متغیر بود و به آزمودنی‌ها تأکید شد تا زمان طبیعی شدن ضربان قلب، استراحت کنند. به‌طور کلی بار در تمام تمرین‌ها به‌طور جداگانه در ابتدای هر دوره تمرینی براساس 1RM از معادله اپلی (Epley) تعیین شد. طول جلسات تمرینی تحت نظارت به‌طور متوسط ۶۰ تا ۹۰ دقیقه بود. همچنین از گروه‌های کنترل خواسته شد که در طول مدت پژوهش از انجام هر گونه فعالیت بدنی شدید و مستمر خودداری کنند. برای جلوگیری از افت قند خون بیماران دیابتی در حین و پس از تمرین، در هر جلسه میزان ۲۰۰ میلی‌لیتر نوشیدنی حاوی ۸-۶ درصد قند برای هر فرد در دسترس بود. با توجه به هدف پژوهش، از هر فرد در دو مرحله قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در هفته بیست و یکم خون‌گیری شد. شرایط انجام خون‌گیری شامل عدم استفاده از دارو، عدم تغییر رژیم غذایی حداقل دو روز قبل از انجام آزمایش، عدم انجام فعالیت ورزشی غیر از تمرین‌های

تمرین قدرتی، کاهش قند خون ($P < 0/001$) و افزایش انسولین سرم ($P < 0/001$) افراد گروه دیابت-تمرین قدرتی در مقایسه با گروه دیابت کنترل مشاهده شد. همچنین پس از ۲۱ هفته، تفاوت معناداری در سطح قند خون گروه‌های سالم کنترل با دیابت کنترل ($P < 0/001$) و سالم کنترل با دیابت-تمرین قدرتی ($P < 0/001$) وجود داشت، اما تفاوتی در سطح انسولین گروه‌های سالم کنترل و دیابت-تمرین قدرتی پس از ۲۱ هفته مشاهده نشد ($P = 0/148$). مقایسه مراحل قبل و بعد از اتمام پروتکل در شاخص قند خون و انسولین سرم نشان داد که آزمودنی‌های گروه‌های دیابت کنترل و سالم کنترل پس از ۲۱ هفته تغییرات معناداری نداشتند ($P \geq 0/05$)، اما کاهش قند خون ($P < 0/001$) و افزایش انسولین سرم ($P < 0/001$) آزمودنی‌های گروه دیابت-تمرین قدرتی پس از ۲۱ هفته تمرین معنادار بود (شکل ۱).

گروه دیابت-تمرین قدرتی در مقایسه با گروه دیابت کنترل مشاهده شد ($P = 0/022$) اما بین گروه‌های سالم کنترل با دیابت کنترل و سالم کنترل با دیابت-تمرین قدرتی تفاوتی مشاهده نشد ($P \geq 0/05$). همچنین مقایسه مراحل قبل و بعد از اتمام پروتکل براساس آزمون تی وابسته در شاخص وزن بدن نشان داد که وزن بدن آزمودنی‌ها در گروه‌های دیابت کنترل و سالم کنترل پس از ۲۱ هفته تغییرات معنادار نداشت ($P \geq 0/05$)، اما کاهش وزن گروه دیابت-تمرین قدرتی پس از ۲۱ هفته تمرین معنادار بود ($P = 0/011$) (جدول ۲).

در شروع مطالعه تفاوت معناداری در سطح قند خون و انسولین سرم افراد گروه‌های دیابت کنترل و دیابت-تمرین قدرتی وجود نداشت ($P = 0/158$)، اما به طور معناداری با گروه سالم کنترل متفاوت بودند ($P < 0/001$)، در حالی که بعد از ۲۱ هفته

جدول ۱. برنامه تمرین‌های قدرتی

هفته های ۱۰ تا ۲۱		هفته های ۸ تا ۱۴		هفته های ۱ تا ۷		تمرین‌های
تکرار * ست	بار (IRM)	تکرار * ست	بار (IRM)	تکرار * ست	بار (IRM)	
۵*۱۲-۵	۸۵-۶۰ درصد	۳*۱۰-۸	۷۰-۶۰ درصد	۳*۱۵-۱۲	۷۰-۴۰ درصد	پرس پا (م)
۲*۸-۵	۵۰ درصد	۲*۱۲-۱۰	۳۰ درصد			پرس پا انفجاری
۳*۱۲-۸	۸۰-۶۰ درصد	۲*۱۰-۸	۷۰-۶۰ درصد	۳*۱۵-۱۲	۷۰-۵۰ درصد	پشت پا (م)
۳*۱۲-۸	۷۵-۷۰ درصد	۲*۱۰-۸	۷۰-۶۰ درصد	۳*۱۵-۱۲	۷۰-۵۰ درصد	جلو پا (م)
۲*۸-۵	۵۰ درصد	۲*۱۰-۸	۵۰ درصد			جلو پا انفجاری
۵*۱۲-۵	۸۰-۶۰ درصد	۲*۱۰-۸	۷۰-۶۰ درصد	۳*۱۵-۱۲	۷۰-۴۰ درصد	پرس سینه (م)
۲*۸-۵	۵۰ درصد	۲*۱۲-۱۰	۷۰-۶۰ درصد			پرس سینه انفجاری (م)
۲*۱۵-۱۰	۶۰-۵۰ درصد	۲*۱۲-۱۰	۴۰ درصد			لت از جلو (م)
۲*۱۲-۱۰	۶۰ درصد	۲*۱۰-۸	۴۰ درصد	۳*۱۵-۱۲	۷۰-۵۰ درصد	ساق پا نشسته (م)
۲*۱۰-۸	۷۰-۶۰ درصد	۲*۱۰-۸	۷۰-۶۰ درصد	۳*۱۵-۱۲	۷۰-۵۰ درصد	جلو بازو
۳*۱۲-۸	۷۵-۷۰ درصد	۲*۱۰-۸	۷۰ درصد	۳*۱۵-۱۲	۷۰-۵۰ درصد	پشت بازو
		۳*۱۵-۱۲	۷۰-۶۰ درصد			شکم/ فیله (م)
۳*۱۵-۱۲	وزن بدن			۳*۱۵-۱۲	وزن بدن	شکم/ فیله

م: ماشین یا دستگاه، IRM: یک تکرار بیشینه

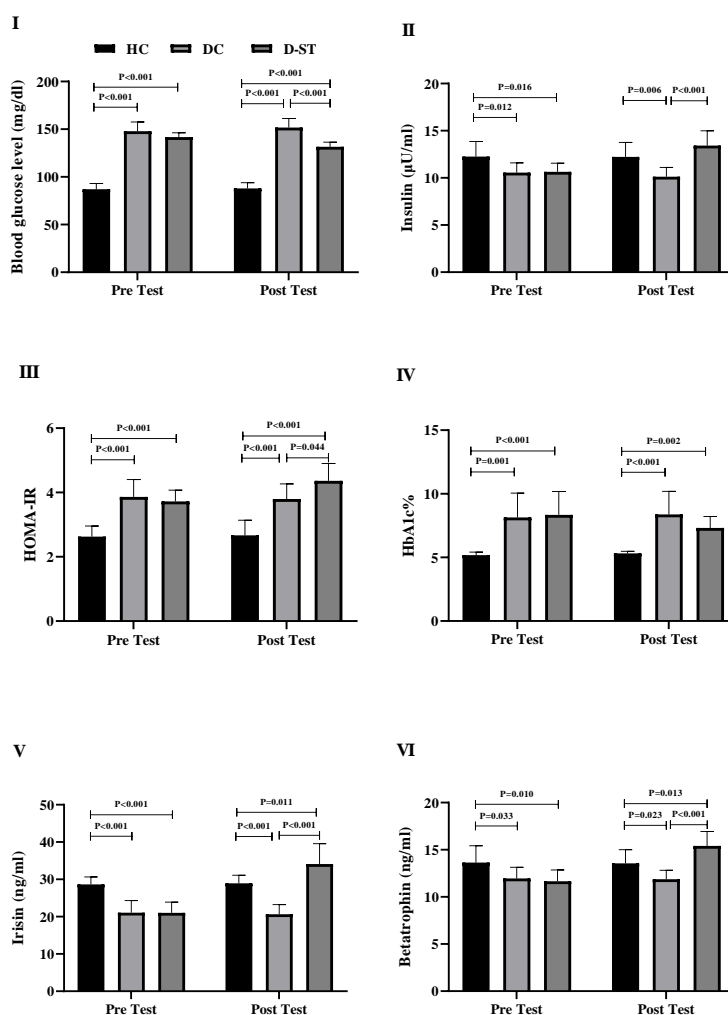
جدول ۲. مشخصات فردی آزمودنی‌ها در گروه‌های مورد مطالعه

متغیرها	میانگین \pm انحراف معیار			مقایسه بین گروهی
	سالم کنترل (HC)	دیابت کنترل (DC)	دیابت-تمرین قدرتی (D-ST)	
سن (سال)	۷۰/۵۰ \pm ۲/۹۵	۷۰/۹۰ \pm ۲/۹۲	۷۰/۸۰ \pm ۳/۰۴	۰/۹۵۲
قد (سانتی‌متر)	۱۶۹/۴۰ \pm ۹/۵۳	۱۷۲/۳۵ \pm ۷/۹۷	۱۶۷/۸۰ \pm ۷/۷۸	۰/۴۸۵
مدت دیابت (سال)	-----	۱۱/۲۰ \pm ۴/۰۲	۱۰/۷۵ \pm ۳/۱۳	۰/۰۰۰
فشار خون سیستول (میلی‌متر جیوه)	۱۱۱/۴۰ \pm ۳۵/۳۴	۱۲۸/۹۰ \pm ۱۴/۳۰	۱۳۲/۳۰ \pm ۱۲/۸۴	۰/۱۱۷
فشار خون دیاستول (میلی‌متر جیوه)	۷۰/۳۰ \pm ۸/۳۴	۷۲/۸۰ \pm ۸/۰۳	۷۰/۰۰ \pm ۶/۷۶	۰/۶۸۷
وزن بدن (کیلوگرم)-قبل	۸۶/۲۴ \pm ۶/۹۶	۸۴/۵۹ \pm ۷/۱۱	۸۵/۴۴ \pm ۸/۶۱	۰/۸۸۹
وزن بدن (کیلوگرم)-بعد	۸۷/۰۳ \pm ۶/۷۴	۸۵/۰۶ \pm ۷/۲۲	۷۰/۷۶ \pm ۸/۴۸*	۰/۰۱۱
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)-قبل	۳۰/۳۴ \pm ۴/۳۱	۲۸/۵۲ \pm ۲/۲۸	۳۰/۵۳ \pm ۴/۵۷	۰/۴۴۹
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)-بعد	۳۰/۶۳ \pm ۴/۳۴	۲۸/۶۸ \pm ۲/۳۰	۲۷/۱۹ \pm ۱/۸*	۰/۰۵۵

* از آزمون‌های تی وابسته و آنوای یک‌طرفه جهت بررسی تفاوت درون‌گروهی و بین‌گروهی استفاده شد. * مقایسه قبل و بعد از مطالعه. سطح معناداری $P < 0/05$

آیریزین ($P=0/001$) و بتاتروفین ($P=0/001$) سرم افراد گروه دیابت-تمرین قدرتی در مقایسه با گروه دیابت کنترل مشاهده شد. همچنین پس از ۲۱ هفته تفاوت معنادار نیز در سطوح آیریزین و بتاتروفین سرم گروه‌های سالم کنترل با دیابت کنترل و دیابت-تمرین قدرتی مشاهده شد ($P<0/05$). مقایسه مراحل قبل و بعد از اتمام پروتکل در سطوح آیریزین و بتاتروفین سرم نشان داد که آزمودنی‌های گروه‌های دیابت کنترل و سالم کنترل پس از ۲۱ هفته تغییرات معنادار نداشتند ($P\geq 0/05$), اما افزایش آیریزین ($P=0/001$) و بتاتروفین ($P=0/001$) سرم آزمودنی‌های گروه دیابت-تمرین قدرتی پس از ۲۱ هفته تمرین معنادار بود (شکل ۱).

در بررسی سطح HbA1c و HOMA-IR در ابتدای مطالعه، تفاوت بین گروه‌های دیابتی با سالم کنترل معنادار بود ($P<0/001$). در حالی که پس از ۲۱ هفته تمرین قدرتی، کاهش غیر معنادار HbA1c ($P=0/126$) و بهبود معنادار مقاومت انسولینی در شاخص HOMA-IR ($P=0/044$) افراد گروه دیابت-تمرین قدرتی در مقایسه با گروه دیابت کنترل مشاهده شد (شکل ۱). قبل از شروع پروتکل تمرین، تفاوت معناداری در سطوح آیریزین و بتاتروفین سرم افراد گروه سالم کنترل با گروه‌های دیابت کنترل و دیابت-تمرین قدرتی وجود داشت ($P<0/05$) در حالی که بعد از ۲۱ هفته اجرای تمرین، افزایش معناداری در



شکل ۱. مقایسه تغییرات میانگین قبل (Pre Test) و بعد (Post Test) از ۲۱ هفته تمرین قدرتی مردان مسن دیابتی در سطوح قند خون (I)، انسولین (II)، شاخص مقاومت به انسولین HOMA-IR (III)، هموگلوبین گلیکوزیله HbA1c (IV)، آیریزین (V) و بتاتروفین سرم (VI). گروه‌های این مطالعه، سالم کنترل (HC)، دیابت کنترل (DC) و دیابت-تمرین قدرتی (D-ST) بودند. سطح معناداری $P<0/05$ بود.

نیز منتقل شده و با تولید اکسید هیدروژن بیان بتاتروفین را کاهش دهد.^{۳۱} همچنین آسیب وارد شده به کبد ناشی از تزریق استریتوزوتوسین سبب کاهش بیان بتاتروفین می‌شود.^{۳۱} اخیراً گزارش شده است که سطوح بالاتر FNDC5/آیریزین در مردان میانسال چاق با بهبود پروفایل متابولیکی، کاهش ابتلای آنان به دیابت نوع دو و کاهش لیپوپولی‌ساکاریدهای سرمی مرتبط است.^{۳۲} صالح و همکاران نیز همبستگی مثبت معناداری بین آیریزین با انسولین و لپتین مشاهده کردند.^{۳۳} بنابراین مشابه سطوح افزایش یافته انسولین و لپتین در مقاومت انسولینی و لپتین مرتبط با چاقی انسانی، مقدار آیریزین افزایش یافته ممکن است یک مکانیسم جبرانی برای تنظیم انرژی مصرفی و متابولیسم گلوکز یا فراهم کردن تعادل در اختلالات متابولیکی باشد و سعی در بازگرداندن تحمل گلوکز و کنترل متابولیسم دارد.^{۳۴} نتایج ما نشان داد که سطح سرمی آیریزین به دنبال ۲۱ هفته تمرین قدرتی، افزایش یافت. تمرین قدرتی سبب کاهش گلوکز و افزایش انسولین در گروه‌های تمرین شد و این عوامل می‌توانند سبب بهبود شاخص حساسیت به انسولین و کاهش مقاومت به انسولین شوند. بیماران دیابتی نوع دو، اختلالاتی در مسیر وابسته به تمرین - که بیان PGC-1α را تنظیم می‌کند - نشان می‌دهند.^{۳۴،۳۵} طبق مطالعه پککالا و همکاران، ۲۶ هفته تمرین استقامتی همراه با تمرین مقاومتی منجر به افزایش بیان FNDC5 عضله نمی‌شود و عواملی غیر از PGC-1α ممکن است در تنظیم رونویسی بیان FNDC5 و ترشح آیریزین نقش داشته باشد.^{۳۵} اما اخیراً مشخص شده است که فعال‌سازی AMPK منجر به فسفوریلاسیون و فعال‌سازی PGC-1α به‌عنوان تنظیم‌کننده بیان FNDC5 و آیریزین شده و همبستگی بسیار بالایی بین PGC-1α و FNDC5 به‌عنوان پیش‌ساز آیریزین وجود دارد.^{۳۶} همچنین آیریزین ممکن است از طریق مسیرهای سیگنالینگ ERK و p38 MAPK نقش حیاتی در عملکرد سلول‌های بتای پانکراسی ایفا کند.^{۳۶،۳۷} یافته‌های ما با نتایج پژوهش‌های میاموتو و همکاران^{۳۷} و کیم و همکاران^{۳۸} - که افزایش سطح آیریزین را به دنبال تمرین‌های ورزشی نشان دادند - هم جهت، اما با یافته‌های نورهایم و همکاران^{۳۹} و پککالا و همکاران^{۲۵} مخالف است. تناقض در نتایج مطالعات ممکن است به دلیل تفاوت نوع تمرین، شدت و مدت فعالیت، جمعیت مورد مطالعه (چاق، دیابتی، غیر دیابتی)، نوع آزمودنی‌ها (انسان/موش) و تفاوت‌های فردی بین آنها بوده و هر کدام از این موارد می‌توانند بر ترشح آیریزین اثرگذار باشند. همچنین بیان و ترشح آیریزین به نوع فعالیت بدنی، شدت، زمان و تعداد تمرین‌ها بستگی داشته^{۲۸} و می‌تواند تا حدی تعارض

هدف از مطالعه حاضر، بررسی اثر تمرین‌های قدرتی طولانی-مدت بر سطوح سرمی بتاتروفین و آیریزین مردان مسن دیابتی نوع دو بود. نتایج نشان داد سطوح سرمی آیریزین و بتاتروفین در گروه دیابت کنترل به نسبت گروه سالم کنترل پایین‌تر بود. به دنبال ۲۱ هفته تمرین قدرتی، کاهش وزن بدن، کاهش سطح قند خون و افزایش انسولین در افراد گروه دیابت-تمرین قدرتی در مقایسه با گروه دیابت کنترل مشاهده شد. همچنین ۲۱ هفته تمرین قدرتی، تأثیر معناداری بر افزایش سطوح سرمی آیریزین و بتاتروفین در مقایسه با دیابت کنترل داشت. مطابق مطالعه چوی و همکاران، آیریزین افراد در آستانه یا پیشرفت دیابت کاهش می‌یابد.^{۱۶} لیو و همکاران نیز با بررسی بیماران دیابتی نوع دو دریافتند که سطح سرمی آیریزین در این افراد نسبت به افراد غیر-دیابتی پایین است.^۷ جالب این‌که در مطالعه‌ای دیگر سطح آیریزین در افراد مبتلا به سندروم متابولیک افزایش داشت.^{۱۷} التهاب وابسته به چاقی در پانکراس سبب افزایش آپوپتوز سلول‌های بتا می‌شود. بنابراین آیریزین ممکن است نقش حیاتی را در عملکرد سلول‌های بتای پانکراسی ایفا کند. آیریزین در کاهش التهاب ناشی از چاقی، تعادل ضدالتهابی، اینترلوکین ۱۰، فاکتور نکروز توموری آلفا و لپتین نقش داشته و بنابراین بیان بتاتروفین را - که ممکن است تکثیر سلول‌های بتا را بهبود بخشد - افزایش می‌دهد. افزایش تکثیر سلول‌های بتا با واسطه آیریزین، سبب مهار آپوپتوز ناشی از گلوکز بالا می‌شود و عملکرد سلول‌های بتای پانکراسی را بهبود می‌بخشد.^{۱۸}

طبق مطالعه گومز-آمیروسی، نمونه‌های دیابتی در مقایسه با سالم کنترل، مقاومت انسولین بالاتر و در نتیجه بتاتروفین سرمی پایین‌تر داشتند^۳ که مطابق با یافته‌های ما بود. فنزل و همکاران نشان دادند که بین افراد غیردیابتی و دیابتی نوع دو در سطح بتاتروفین تفاوتی وجود ندارد^{۱۹} که مخالف یافته‌های مطالعه ما بود. همچنین اریز و همکاران گزارش کردند که سطح بتاتروفین در بیماران دیابتی نوع دو افزایش می‌یابد.^{۲۰} ممکن است دلیل این تناقض‌ها، نوع آزمودنی‌ها باشد. افزایش لیپولیز تحریک شده (به دلیل کاهش انسولین) از دلایل کاهش بتاتروفین در دیابت بوده و ممکن است بیان بتاتروفین را در بافت چربی سفید و قهوه‌ای کاهش دهد. طبق مطالعه حیوانی، استریتوزوتوسین توسط انتقال دهنده گلوکز GLUT2 به سلول‌های بتای پانکراسی منتقل و با تولید اکسید هیدروژن سبب آسیب سلول‌های بتا می‌شود. به دلیل این‌که سلول‌های کبدی نیز GLUT2 را بیان می‌کنند، استریتوزوتوسین می‌تواند توسط این انتقال‌دهنده به داخل کبد

پژوهش بیشتر جهت بررسی نقش تمرین‌های ورزشی مختلف بر آیریزین و بتاتروفین در سیر این بیماری در انسان نیاز است.

نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطوح آیریزین و بتاتروفین سرمی در افراد دیابتی نسبت به گروه کنترل سالم کاهش قابل توجهی دارد که در پاسخ به ۲۱ هفته تمرین قدرتی، افزایش پیدا کرد. همچنین تمرین‌های قدرتی سبب بهبود اختلالات متابولیکی در افراد دیابتی شد. کاهش ترشح آیریزین و بتاتروفین در شرایط مقاومت انسولینی و افزایش ترشح آنها به دنبال تمرین‌های قدرتی نشان می‌دهد که تمرین می‌تواند با اختلالات متابولیکی مبارزه کند و آیریزین و بتاتروفین می‌توانند یک مکانیسم محافظتی برای جلوگیری یا تأخیر بروز دیابت نوع دو باشند.

قدردانی

نویسندگان از مرکز سنجش عملکرد و پایگاه استعدادیابی اداره کل ورزش و جوانان استان مازندران، مجموعه ورزشی معراج و تمام افرادی که در این پژوهش شرکت کردند، تشکر می‌کنند.

مشارکت پدیدآوران

میرعبداله طهرآموزی و فرناز سیفی اسکی شهر طراحی مطالعه و میرعبداله طهرآموزی اجرای پروتکل تمرینی را عهده داشتند. تمام نویسندگان در تجزیه و تحلیل داده‌ها و آماده سازی این مقاله مشارکت یکسان داشتند.

منابع مالی

این پژوهش هیچ کمک مالی از سازمان تامین کننده مالی در بخش های عمومی، دولتی، تجاری، غیرانتفاعی، دانشگاهی یا مرکز تحقیقات دریافت نکرده است.

دسترس پذیری داده‌ها

تمام داده‌های ایجاد شده در این پژوهش، در این مقاله گنجانده شده است.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه از پایان‌نامه دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی استخراج شده است. در اجرای پژوهش، ملاحظات اخلاقی مطابق با دستورالعمل کمیته اخلاق دانشگاه محقق اردبیلی با کد اخلاق IR.UMA.REC.1401.049 رعایت شده است.

نتایج را توضیح دهد. پژوهش‌های ناهمسو بیشتر روی آزمودنی‌های انسانی انجام شده و میزان چربی و نحوه توزیع آن در بدن آزمودنی‌ها و همچنین مقدار عضلات آنها (به دلیل تأثیر در ترشح آیریزین روی نتایج موثر است) متفاوت است. یکی از مکانیسم‌های افزایش آیریزین پس از تمرین ورزشی هوایی و مقاومتی در موش و انسان‌ها می‌تواند انقباض‌های عضله در هنگام تمرین باشد. طبق مطالعه پککالا و همکاران، آیریزین ممکن است به دلیل افزایش استقامت ناشی از تکرارهای تمرینی، در عضلات افزایش یافته و اثر آنابولیک تمرین‌های مقاومتی با افزایش بیان FNDC5 در ارتباط باشد، طوری که توده، قدرت و استقامت عضلانی ترشح آیریزین را افزایش می‌دهد.^{۲۵} میاموتو و همکاران دلیل افزایش آیریزین پس از ۸ هفته تمرین را کاهش توده چربی احشایی^{۲۶} و بلوهر و همکاران علت آن را شدت زیاد تمرین‌ها و زمان طولانی پروتکل گزارش کرده‌اند.^{۲۶} پیشرفت قدرت انفجاری عضلات از دلایل مهم و موثر بودن پروتکل قدرتی این مطالعه است، طوری که دامنه بار تمرینی به صورت تدریجی از ۴۰ تا ۸۰ درصد 1RM افزایش داشت و هر سه شاخص استقامت، هیپرتروفی و قدرت عضلات را پوشش و افزایش می‌داد و بنابراین ضعف عضلانی مردان دیابتی مسن را تا حدودی برطرف کرد. تخلیه ATP داخل سلولی پس از تمرین ورزشی ممکن است موجب ترشح آیریزین شود.^{۱۰} همچنین تمرین، سیستم اعصاب سمپاتیک و آزادسازی کاتکولامین‌ها را تحریک کرده و تحریک گیرنده‌های آدرنژیک منجر به فعال‌سازی PGC-1 α و UCPI^۱ و آزادسازی آیریزین می‌شود.^{۳۰} طبق نتایج ما، میزان بتاتروفین سرمی در گروه دیابت-تمرین قدرتی پس از ۲۱ هفته تمرین افزایش یافت که با یافته‌های ابو-فرها و همکاران - که کاهش بتاتروفین را به دنبال انجام سه ماه تمرین در بزرگسالان چاق گزارش کردند - مخالف بود.^{۱۴} به دلیل کمبود پژوهش‌های مشابه، امکان مقایسه وجود نداشت. بتاتروفین سایتوکینی هست که در کبد و بافت چربی بیان شده و سبب تکثیر سلول‌های بتا در مقاومت انسولینی می‌شود. تمرین ورزشی به عنوان یک تعدیل کننده و درمان بالقوه برای مقاومت به انسولین و دیابت ناشی از چاقی تایید شده است.^{۱۴} نتایج مطالعه ما بهبودهای متابولیکی را متعاقب تمرین نشان داده و متابولیسم گلوکز و ترشح آیریزین و بتاتروفین مردان مسن دیابتی به دنبال تمرین افزایش می‌یابد. بنابراین این دو هورمون می‌توانند با اختلالات متابولیکی گلوکز مبارزه کرده و به عنوان یک مکانیسم محافظتی برای جلوگیری یا تأخیر بروز دیابت نوع دو مطرح باشند. در نتیجه بهبودهای متابولیکی ناشی از تمرین می‌تواند میزان افزایش آنها را در شرایط مقاومت انسولینی بهبود دهد.

مؤلفان اعلام می‌کنند که این اثر، حاصل یک پژوهش مستقل بوده و هیچ تضاد منافی با سازمان‌ها و اشخاص دیگر ندارد.

References

- Santilli V, Bernetti A, Mangone M, Paoloni M. Clinical definition of sarcopenia. Clinical cases in mineral and bone metabolism. 2014;11(3):177. doi: 10.11138/ccmbm/2014.11.3.177
- Sarodnik C, Bours S, Schaper N, Van den Bergh J, Van Geel T. The risks of sarcopenia, falls and fractures in patients with type 2 diabetes mellitus. Maturitas. 2018;109:70-7. doi: 10.1016/j.maturitas.2017.12.011
- Gómez-Ambrosi J, Pascual E, Catalán V, Rodríguez A, Ramírez B, Silva C, et al. Circulating betatrophin concentrations are decreased in human obesity and type 2 diabetes. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2014;99(10):E2004-E9. doi: 10.1210/jc.2014-1568
- Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C. The p38-PGC-1 α -irisin-betatrophin axis: Exploring new pathways in insulin resistance. Adipocyte. 2014;3(1):67-8. doi: 10.4161/adip.27370
- Xie X, Gao T, Yang M, Chen P, Jin H, Yang L, et al. Associations of betatrophin levels with irisin in Chinese women with normal glucose tolerance. Diabetology & metabolic syndrome. 2015;7(1):26. doi: 10.1186/s13098-015-0019-2
- Fu Z, Abou-Samra AB, Zhang R. An explanation for recent discrepancies in levels of human circulating betatrophin. Diabetologia. 2014;57(10):2232-4. doi: 10.1007/s00125-014-3346-1
- Liu J-J, Wong MD, Toy WC, Tan CS, Liu S, Ng XW, et al. Lower circulating irisin is associated with type 2 diabetes mellitus. Journal of Diabetes and its Complications. 2013;27(4):365-9. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2013.03.002
- FitzGerald SJ, Barlow CE, Kampert JB, Morrow JR, Jackson AW, Blair SN. Muscular fitness and all-cause mortality: prospective observations. Journal of Physical Activity and Health. 2004;1(1):7-18. doi: 10.1123/jpah.1.1.7
- Amamou T, Normandin E, Pouliot J, Dionne I, Brochu M, Riesco E. Effect of a high-protein energy-restricted diet combined with resistance training on metabolic profile in older individuals with metabolic impairments. The journal of nutrition, health & aging. 2017;21(1):67-74. doi: 10.1007/s12603-016-0760-8
- Perakakis N, Triantafyllou GA, Fernández-Real JM, Huh JY, Park KH, Seufert J, et al. Physiology and role of irisin in glucose homeostasis. Nature reviews endocrinology. 2017;13(6):324. doi: 10.1038/nrendo.2016.221
- Kim H-j, So B, Choi M, Kang D, Song W. Resistance exercise training increases the expression of irisin concomitant with improvement of muscle function in aging mice and humans. Experimental gerontology. 2015;70:11-7. doi: 10.1016/j.exger.2015.07.006
- Kurdiova T, Balaz M, Vician M, Maderova D, Vlcek M, Valkovic L, et al. Effects of obesity, diabetes and exercise on Fndc5 gene expression and irisin release in human skeletal muscle and adipose tissue: in vivo and in vitro studies. The Journal of physiology. 2014;592(5):1091-107. doi: 10.1113/jphysiol.2013.264655
- Norheim F, Langleite TM, Hjorth M, Holen T, Kielland A, Stadheim HK, et al. The effects of acute and chronic exercise on PGC-1 α , irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans. The FEBS journal. 2014;281(3):739-49. doi: 10.1111/febs.12619
- Abu-Farha M, Sriraman D, Cherian P, AlKhairi I, Elkum N, Behbehani K, Abubaker J. Circulating ANGPTL8/betatrophin is increased in obesity and reduced after exercise training. PloS one. 2016;11(1):e0147367. doi: 10.1371/journal.pone.0147367
- Holviola J, Häkkinen A, Alen M, Sallinen J, Kraemer W, Häkkinen K. Effects of prolonged and maintenance strength training on force production, walking, and

- balance in aging women and men. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2014;24(1):224-33. doi: 10.1111/j.1600-0838.2012.01470.x
16. Choi Y-K, Kim M-K, Bae KH, Seo H-A, Jeong J-Y, Lee W-K, et al. Serum irisin levels in new-onset type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*. 2013;100(1):96-101. doi: 10.1016/j.diabres.2013.01.007
17. Rizk FH, Elshweikh SA, Abd El-Naby AY. Irisin levels in relation to metabolic and liver functions in Egyptian patients with metabolic syndrome. *Canadian journal of physiology and pharmacology*. 2016;94(4):359-62. doi: 10.1139/cjpp-2015-0371
18. Liu S, Du F, Li X, Wang M, Duan R, Zhang J, Wu Y, Zhang Q. Effects and underlying mechanisms of irisin on the proliferation and apoptosis of pancreatic β cells. *PloS one*. 2017;12(4):e0175498. doi: 10.1371/journal.pone.0175498
19. Fenzl A, Itariu BK, Kosi L, Fritzer-Szekeres M, Kautzky-Willer A, Stulnig TM, et al. Circulating betatrophin correlates with atherogenic lipid profiles but not with glucose and insulin levels in insulin-resistant individuals. *Diabetologia*. 2014;57(6):1204-8. doi: 10.1007/s00125-014-3208-x
20. Espes D, Martinell M, Carlsson PO. Increased circulating betatrophin concentrations in patients with type 2 diabetes. *International journal of endocrinology*. 2014;2014:32. doi: 10.1155/2014/323407
21. Li E, Nakata M, Shinozaki A, Yang Y, Zhang B, Yada T. Betatrophin expression is promoted in obese hyperinsulinemic type 2 but not type 1 diabetic mice. *Endocrine Journal*. 2016;63(7):611-9. doi: 10.1507/endocrj.ej16-0164
22. Bonfante ILP, Chacon-Mikahil MPT, Brunelli DT, Gáspari AF, Duft RG, Oliveira AG, et al. Obese with higher FNDC5/Irisin levels have a better metabolic profile, lower lipopolysaccharide levels and type 2 diabetes risk. *Archives of endocrinology and metabolism*. 2017;61(6):524-33. doi: 10.1590/2359-3997000000305
23. Saleh O, Majeed MJ, Oreaby GM. Descriptive consideration of serum irisin levels various factors, obesity, type 2 diabetes mellitus, pre-diabetic status, gender, and athletics. *J Diabetes Metab*. 2014;5(471):2. doi: 10.4172/2155-6156.1000471
24. Shoukry A, Shalaby SM, Bdeer SEA, Mahmoud AA, Mousa MM, Khalifa A. Circulating serum irisin levels in obesity and type 2 diabetes mellitus. *IUBMB life*. 2016;68(7):544-56. doi: 10.1002/iub.1511
25. Pekkala S, Wiklund PK, Hulmi JJ, Ahtiainen JP, Horttanainen M, Pöllänen E, et al. Are skeletal muscle FNDC5 gene expression and irisin release regulated by exercise and related to health? *The Journal of physiology*. 2013;591(21):5393-400. doi: 10.1113/jphysiol.2013.263707
26. Lin J, Liu X, Zhou Y, Zhu B, Wang Y, Cui W, et al. Molecular Basis of Irisin Regulating the Effects of Exercise on Insulin Resistance. *Applied Sciences*. 2022;12(12):5837. doi: 10.3390/app12125837
27. Miyamoto-Mikami E, Sato K, Kurihara T, Hasegawa N, Fujie S, Fujita S, et al. Endurance training-induced increase in circulating irisin levels is associated with reduction of abdominal visceral fat in middle-aged and older adults. *PloS one*. 2015;10(3):e0120354. doi: 10.1371/journal.pone.0120354
28. Rahimi M, Nazarali P, Alizadeh R. Pilates and TRX training methods can improve insulin resistance in overweight women by increasing an exercise-hormone, Irisin. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2021;20(2):1455-60. doi: 10.1007/s40200-021-00887-z
29. Blüher S, Panagiotou G, Petroff D, Markert J, Wagner A, Klemm T, et al. Effects of a 1-year exercise and lifestyle intervention on irisin, adipokines, and inflammatory markers in obese children. *Obesity*. 2014;22(7):1701-8. doi: 10.1002/oby.20739
30. Sanchez-Delgado G, Martinez-Tellez B, Olza J, Aguilera CM, Gil Á, Ruiz JR. Role of exercise in the activation of brown adipose tissue. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2015;67(1):21-32. doi: 10.1159/000437173