

## مقاله پژوهشی

# تأثیر هشت هفته تمرين مقاومتی دایره‌ای بر سطوح پلاسمایی پرپتین و اندوتلین ۱ در مردان مبتلا به دیابت نوع دو

سجاد رمضانی<sup>۱</sup>، آمنه پوررحیم قورچی<sup>۱</sup>، محسن یعقوبی<sup>۱</sup>، رقیه افرونده<sup>۱</sup>، مینا رسولی<sup>۲</sup>

## چکیده

مقدمه: در طول دهه‌های اخیر فعالیت بدنی به عنوان یک ابزار کمکی کلیدی در کنترل بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری دیابت درآمده است. هدف از این مطالعه بررسی تأثیر ۸ هفته تمرين مقاومتی بر سطوح پلاسمایی پرپتین و اندوتلین ۱ مردان مبتلا به دیابت نوع دو بود.

روشن‌ها: پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی است. نمونه آماری این پژوهش را ۳۸ مرد مبتلا به دیابت نوع دو تشکیل دادند که به صورت تصادفی به دو گروه ۱۹ نفری تجربی و کنترل تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی ۸ هفته تمرين مقاومتی را سه جلسه در هفته با شدت متوسط اجرا کردند. ۲۴ ساعت قبل و بعد از ۸ هفته تمرين، سطوح پلاسمایی پرپتین، اندوتلین ۱ و شاخص‌های مرتبط با دیابت نوع دو به روش الایزا اندازه‌گیری شد. برای بررسی تغییرات درون‌گروهی از آزمون  $t$  همبسته و تفاوت بین‌گروهی از آزمون  $t$  مستقل استفاده شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS استفاده شد ( $P \leq 0.05$ ).

یافه‌ها: نتایج  $t$  همبسته نشان داد که سطوح پلاسمایی پرپتین و شاخص مقاومت به انسولین ( $P = 0.001$ ) و همچنین اندوتلین ۱ پلاسما ( $P = 0.001$ ) در پس آزمون نسبت به پیش آزمون گروه تجربی کاهش معنی‌داری یافته است. همچنین نتایج آزمون  $t$  مستقل نیز نشان داد که سطوح پلاسمایی پرپتین و شاخص مقاومت به انسولین ( $P = 0.001$ ) و اندوتلین ۱ ( $P = 0.002$ ) در پس آزمون گروه تجربی نسبت به کنترل به طور معنی‌داری کمتر است.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج به دست آمده به نظر می‌رسد انجام تمرين‌های مقاومتی باعث بهبود حساسیت به گلوکز از طریق کاهش پرپتین و کاهش احتمال ابتلا به فشارخون از طریق کاهش اندوتلین ۱ در افراد مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود.

واژگان کلیدی: تمرين مقاومتی، پرپتین، اندوتلین ۱، دیابت نوع دو

- 
- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
  - گروه آموزشی علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران
  - گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه یونیورسیتی سینا، همدان، ایران

\* نشانی: اردبیل، خیابان دانشگاه، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، تلفن: ۰۹۱۸۴۸۳۲۸۸۴، پست الکترونیک: sajjad\_ramezanii@yahooEmail

## مقدمه

سلول‌های اندوتیال عروقی نقش مهمی در تنظیم فعالیت‌های عروقی با تولید مواد فعال کننده عروق، مانند اندوتیلین ۱ را بر عهده دارد [۱۱]. اندوتیلین که در سال ۱۹۸۵ توسط یان‌گیزاو و ماساکای کشف شده است، عامل منقبض کننده عروقی است که از اندوتیلیوم آزاد می‌شود و محل اصلی سنتز آن سلول‌های اندوتیال است. انواع اندوتیلین شامل نوع ۱، ۲ و ۳ است که همگی دارای ۲۱ اسید آمینه بوده و فقط از چند نوع اسید آمینه، با هم اختلاف دارند که در میان آنها اندوتیلین ۱ نسبت به بقیه از غلظت بالاتری برخوردار است. اندوتیلین ۱ قوی‌ترین تنگ کننده عروقی شناخته شده است و اثر انقباضی آن ده برابر بیشتر از آنژیوتانسین ۲، واژوپراسین و نوروپیتید ۷ است [۱۲].

نقش فعالیت ورزشی منظم در بهبود حساسیت به انسولین، دیابت نوع دو و فشارخون بالا به خوبی مشخص شده است. از این‌رو به‌نظر می‌رسد بیماران دیابتی می‌توانند از تمرین‌های ورزشی جهت کنترل بهتر گلوکز خون، پروفایل چربی، وزن و فشارخون استفاده کنند [۳]. اثرات مثبت تمرینات استقاماتی در مطالعات علمی انکارناپذیر است، اکنون با توجه به نتایج تحقیقات جدید روشن شده است هنگامی که سلامت کلی فرد در نظر گرفته می‌شود، تمرین مقاومتی نسبت به استقاماتی معمولاً نتایج مطلوب‌تری را در زمان کوتاه‌تری حاصل کرده است [۱۳]. به‌طوری که Cauza و همکاران (۲۰۰۵) در تحقیق خود به وضوح مشخص کردند که تمرین مقاومتی نسبت به استقاماتی، موجب کاهش بیشتر قند خون ناشتا و میزان انسولین و فشار خون و همچنین افزایش بیشتر حساسیت به انسولین در افراد دارای دیابت نوع دو شد [۱۴]. با وجود تأثیرات مثبت تمرین‌های استقاماتی و مقاومتی بر شاخص‌های قندی در افراد دیابتی، برخی پژوهشگران معتقد‌نند که تمرین‌های دایره‌ای که ترکیبی از تمرین‌های مقاومتی و استقاماتی هستند، بر هر دو بخش قدرت و استقامات تأکید دارند و می‌توانند اثرات فیزیولوژیک بیشتری داشته باشند [۱۵، ۱۶]. علی‌رغم مطالعات صورت گرفته در خصوص تأثیر تمرین‌های مختلف بر روی انسولین و شاخص‌های مقاومت بر انسولین وسطوح اندوتیلین ۱ مطالعه‌ای یافت نشد که به صورت همزمان به بررسی اثر تمرین‌های مختلف ورزشی به‌خصوص تمرین دایره‌ای بر پرپتین و اندوتیلین ۱ به صورت همزمان در افراد مبتلا به دیابت، پرداخته باشد. در عین حال در پژوهشی‌هایی که در زمینه اثر فعالیت‌های مختلف بدنی بر پرپتین و اندوتیلین ۱ انجام شده است

دیابت میلتوس یک بیماری مزمن غدد درون‌ریز است که با هیپرگلیسیمی مداوم همراه بوده و اغلب ناشی از کمبود مطلق یا نسبی ترشح انسولین یا مقاومت به انسولین است [۱]. براساس یافته‌های مطالعات فدراسیون بین‌المللی دیابت، در سال ۲۰۱۳، در سراسر جهان ۳۲۸ میلیون کودک و بزرگسال از دیابت رنچ می‌برند و پیش‌بینی شده است تعداد بیماران مبتلا به دیابت تا سال ۲۰۲۵ به بیش از ۵۹۲ میلیون نفر در جهان می‌رسد [۲]. دیابت از مهم‌ترین علل مرگ‌ومیر در کشورهای جهان است و شیوع آن به‌خصوص در جوامع پیشرفته بهشت رو به افزایش است. این بیماری متابولیسم درون‌سلولی اغلب بافت‌ها از جمله کبد را تحت تأثیر قرار می‌دهد و به عنوان یکی از عوامل اصلی شیوع اختلالات کبدی نیز محسوب می‌شود [۳]. حفظ ثبات سطح گلوکز خون توسط برداشت و ذخیره‌سازی گلوکز از وظایف کبد به‌شمار می‌رود [۴]. یکی از هورمون‌هایی که اخیراً مورد بررسی قرار گرفته و نقش مهمی در هوموستاز گلوکز دارد، پرپتین است [۵]. پرپتین هورمون پیتیدی است که دارای ۳۴ اسید آمینه است که همراه با انسولین و آمیلین از سلول‌های بتای پانکراس ترشح می‌شود و مصرف انرژی و هموستاز گلوکز را تنظیم می‌کند [۶]. مطالعات نشان داده‌اند پرپتین تنظیم کننده فیزیولوژیک ترشح انسولین در پاسخ به گلوکز است. به عبارت دیگر، افزایش قند خون ترشح انسولین را به دنبال دارد و وجود پرپتین باعث تقویت این پاسخ می‌شود [۷، ۸].

از سوی دیگر فشارخون بالا می‌تواند یک نشانه زودرس مقاومت به انسولین به‌علت چاقی مرکزی باشد. یک فرضیه فرعی این است که بالا رفتن فشارخون یکی از شاخص‌های اختلال عملکرد اندوتیال است، که به نوبه خود یک عامل خطر مقاومت به انسولین، دیابت نوع دو و بیماری عروقی است. فشارخون در ۷۰ درصد بیماران دیابتی دیده می‌شود و خطر پیشرفت دیابت در افراد با فشارخون دو برابر بیشتر است [۹]. مطالعات بالینی گذشته‌نگر نشان داده‌اند که ارتباط واضح بین مقاومت انسولین و فشارخون در بیماران دیابتی وجود دارد. چندین گزارش نشان داد که بیماران با مقاومت به انسولین و دیابت استعداد بیشتری برای ابتلا به فشارخون دارند [۹]. محققان نشان داده‌اند فشارخون بالا به دلیل عدم تعادل در دستگاه‌های حفاظتی پیتیدی درون‌زایی است که لیگاندی برای گیرنده شبه آنژیوتانسین نوع یک است [۱۰].

### اندازه‌گیری‌ها

پس از جمع‌آوری مشخصات دموگرافیک و معاینه توسط پزشک و صادر شدن اجازه انجام تمرین‌های ورزشی از طرف پزشک معالج، هدف از اجرای تحقیق برای آزمودنی‌ها شرح داده شد و رضایت‌نامه کتبی امضاء و دریافت شد. خصوصیات آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی، قد و وزن آزمودنی‌ها به ترتیب با دقیق ۵ میلی‌متر و ۰/۲ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. وزن آزمودنی‌ها با ترازو دیجیتال بیور مدل ps07 ساخت کشور آلمان، قد آنها با قدسنج مدل یاگامی ساخت کشور ژاپن و نمایه توده بدنی با تقسیم وزن به کیلوگرم بر مجموع قدم به متر محاسبه شد. ضخامت چین پوستی آزمودنی‌ها با کالیپر سیهان<sup>۳</sup> مدل B00653TZNY ساخت کشور کره جنوبی و درصد چربی با اندازه‌گیری چین پوستی سه نقطه ران، تحت کتفی، فوق خاصره و محاسبه چگالی بدن و قرار دادن آن در فرمول سیری جکسون-پولاک در مرحله پایه و بعد از ۸ هفته در هر دو گروه اندازه‌گیری شد. همچنین از تمامی شرکت‌کنندگان درخواست شد از رژیم غذایی طراحی شده توسط پزشک معتمد خود پیروی کنند.

### نمونه‌گیری خونی و آنالیز بیوشیمیابی

نمونه‌های خونی ۲۴ ساعت قبل و بعد از آخرین جلسه تمرینی در ساعت ۸ صبح در شرایط حداقل ۱۲ ساعت ناشتاپی و شرایط یکسان در محل آزمایشگاه توسط پزشک گرفته شد. در هر مرحله خون‌گیری حدود ۵ میلی‌لیتر خون از ورید پیش آرنجی آزمودنی‌ها گرفته شد. سپس، نمونه‌های گرفته شده در لوله‌های مخصوص سرم ریخته شده و بلafاصله به آزمایشگاه منتقل و در آزمایشگاه سرم خون توسط دستگاه سانتریفیوژ (به مدت پنج دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه) جدا شد و در میکروتوب‌ها جمع‌آوری و در دمای منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد تا زمان انجام تحلیل فریز شد. غلظت پلاسمایی پرپتین با استفاده از روش الایزا و کیت پرپتین ساخت شرکت سان لاگ کرۀ جنوبی با درجه حساسیت ۱/۲ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات ۱۰ درصد ارزیابی شد. همچنین غلظت اندوتلین<sup>۱</sup> پلاسما با استفاده از کیت‌های انسانی الایزا شرکت کایمان ساخت کشور آمریکا با دقیق ۱/۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد که ضریب تغییرات درون آزمون

نشان داده‌اند که فعالیت‌های بدنی نقش بهسازی در کاهش سطوح پرپتین و اندوتلین ۱ در افراد مورد مطالعه داشته است [۱۷، ۱۰، ۶]. با توجه به موارد ذکر شده و تأثیر اندوتلین ۱ و پرپتین بر فشارخون و شاخص مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت و با توجه به تحقیقات اندکی که در زمینه بررسی اثر تمرین‌های مقاومتی بر سطوح پرپتین و اندوتلین ۱ افراد مبتلا به دیابت انجام شده است، هدف این تحقیق بررسی اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطوح پلاسمایی پرپتین و اندوتلین ۱ مردان مبتلا به دیابت نوع دو بود.

### روش‌ها

این مطالعه از نوع نیمه‌تجربی و طرح آن به صورت پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل و تجربی بود. جامعه آماری این تحقیق را مردان مبتلا به دیابت نوع دو شهر اراک تشکیل دادند که دارای زندگی غیر فعال بوده و هیچگونه برنامه ورزشی منظمی در لیست کارهای روزانه شان وجود نداشت. پس از اعلام فراخوان و تبلیغ در مراکز درمانی سطح شهر، از میان افراد داوطلب برای شرکت در پژوهش که شرایط ورود به پژوهش را داشتند، ۳۸ نفر به صورت تصادفی انتخاب و در دو گروه تجربی (۱۹ نفر) و کنترل (۱۹ نفر) قرار گرفتند. مطالعه حاضر با رعایت اصول اعلامیه هلسينکی انجام گردید. شرایط ورود به مطالعه شامل، جنسیت مرد، سن در محدوده ۳۵ تا ۴۵ سال، سابقه ابتلا به دیابت نوع دو طبق تشخیص پزشک و مدارک پزشکی به مدت بیش از ۶ ماه، نداشتن بیماری‌های قلبی عروقی، اسکلتی عضلانی و متابولیکی محدود کننده فعالیت ورزشی، عدم ابتلا به فشار خون بالا، عدم استعمال دخانیات، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی منظم طی ۶ ماه اخیر، عدم داشتن زخم پا و استفاده از داروهای مصرفی یکسان (متفورمین<sup>۲</sup> و گلی بن گلامید<sup>۳</sup>) بود. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل عدم شرکت منظم در تمرین‌های، تشدید بیماری و بروز عوارض یا بیماری‌های محدود کننده فعالیت بود. آزمودنی‌ها پس از تکمیل کردن فرم رضایت‌نامه شرکت در تحقیق و پرسش‌نامه آمادگی شروع فعالیت ورزشی، توسط پزشک مورد معاینه قرار گرفتند تا صحت سلامت آنها به منظور شرکت در تمرین‌ها مورد تأیید قرار گیرد.

<sup>1</sup> Metformin

<sup>2</sup> Glibenclamide

با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه، سه سمت با ۱۰ تکرار در هفته هشتم انجام شد [۱۸] و برای تعیین یک تکرار بیشینه از فرمول زیر استفاده شد [۱۰]. همچنین مراحل اجرای پروتکل تمرین مقاومتی دایره‌ای با جزئیات در جدول ۱ آورده شده است. لازم به ذکر است که پروتکل تمرینی این تحقیق با توجه به پروتکل‌ها و دستورالعمل‌های کالج پزشکی ورزشی (American College of Sports Medicine (ACSM), 2018) بهمنظور بهبود عملکرد سیستم‌های قلبی عروقی و عصبی عضلانی افراد انجام شد [۱۰] در طول تمرین تمام مراحل تمرین توسط مریم ویژه آمادگی جسمانی و بدن‌سازی و پژوهشگر و تحت نظارت مستقیم آنها اجرا شد.

#### (1RM)= یک تکرار بیشینه (Kg)

$$(تعداد تکرار تا خستگی \times ۰/۰۲۷۸) - ۰/۰۲۷۸ \div \text{وزنه جابه‌جا شده}$$

#### روش تحلیل آماری

نتایج به صورت میانگین و انحراف استاندارد برای نمونه‌های موجود در هر گروه بیان شد. جهت بررسی نرمال بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلک استفاده شد. همچنین برای بررسی تغییرات درون‌گروهی از آزمون  $t$  همبسته و برای تعیین تفاوت بین گروهی از  $t$  مستقل استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS (نسخه ۲۲) انجام شد. نتایج به دست آمده در سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ بررسی گردید.

آن کمتر از ۵ درصد بود. همچنین، غلظت انسولین با استفاده از روش الایزا و کیت مرکو دیا ساخت کشور سوئد با حساسیت ۱ میلی‌گرم واحد بین‌المللی در لیتر و ضریب تغییرات ۱/۴ درصد، غلظت گلوکز سرمی با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون، ساخت کشور ایران و با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌سنجدی ۱/۴۹ درصد و بروون‌سنجدی ۰/۶۹ درصد به روش آنزیماتیک و شاخص مقاومت به انسولین با کمک فرمول زیر به دست آمد [۱۷]:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{گلوکز ناشتاپی} \times (\text{ml}\mu / \text{IU})}{(\text{mmol/l})} \div ۲۲/۵$$

#### پروتکل تمرین

در ابتدا از شرکت کنندگان پس از یک هفته آشنایی با انجام تمرین‌های مقاومتی دایره‌ای در هفته اول آزمون یک تکرار بیشینه [۱۰] برای تعیین حداکثر قدرت عضلانی آزمودنی‌ها گرفته شد و سپس قبل از شروع هفته پنجم نیز آزمون یک تکرار بیشینه مجدد برای تعیین قدرت عضلانی گرفته شد. برنامه تمرینی به مدت ۸ هفته مشکل از ۱۵ دقیقه گرم کردن با حرکات نرم ایروبیک و سپس انجام ۱۰ حرکت ایستگاهی شامل پرس سینه، بازشدن زانو، پروانه‌ای، خم شدن زانو، کشش دو طرفه به پایین، خم شدن بازو، قایقی نشسته، بلند کردن پاشنه، بازشدن بازو و درازو نشست بود. در انتهای تمرین ۱۰ دقیقه حرکات کششی سبک برای سرد کردن در نظر گرفته شد. به منظور رعایت اصل اضافه بار، شدت تمرین از هفته اول با ۴۵ درصد یک تکرار بیشینه، سه سمت با ۱۵-۲۰ تکرار شروع و

جدول ۱- ویژگی‌های تمرین مقاومتی طی هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای

همته	ست تکرار	شدت براساس درصدی از یک تکرار بیشینه (%/1RM)	فاصله استراحت بین ستها	فاصله استراحت بین حرکات
۱-۲	۱۵-۲۰	۴۵-۴۵	۶۰-۹۰ ثانیه	۱۲۰-۱۸۰ ثانیه
۲-۴	۱۲-۱۵	۵۵-۵۰	۶۰-۹۰ ثانیه	۱۲۰-۱۸۰ ثانیه
۴-۶	۱۰-۱۲	۶۵-۶۰	۶۰-۹۰ ثانیه	۱۲۰-۱۸۰ ثانیه
۶-۸	۸-۱۰	۷۰-۶۵	۶۰-۹۰ ثانیه	۱۲۰-۱۸۰ ثانیه

سن و قد آزمودنی‌های گروه کنترل بی‌تمرین و گروه تمرین مقاومتی به ترتیب  $۱۵\pm ۲/۲۵$  سال  $۱۲/۱۲\pm ۴/۲$  سال و  $۴۱/۲۷\pm ۳/۱۲$  سال  $۱۹/۴\pm ۴/۱۷$  سال بود. نتایج تن‌سنجدی و

#### یافته‌ها

نتایج آزمون شاپیرو ویلک نشان داد که تمامی داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردار بودند ( $P < 0/05$ ). میانگین و انحراف معیار

همچنین نتایج آزمون  $t$  مستقل نیز نشان داد در سطوح پلاسمایی پرپتین و شاخص مقاومت به انسولین ( $P=0.001$ ) و اندوتلین ( $P=0.002$ ) در پس آزمون گروه تجربی نسبت به کنترل کاهش معناداری وجود دارد.

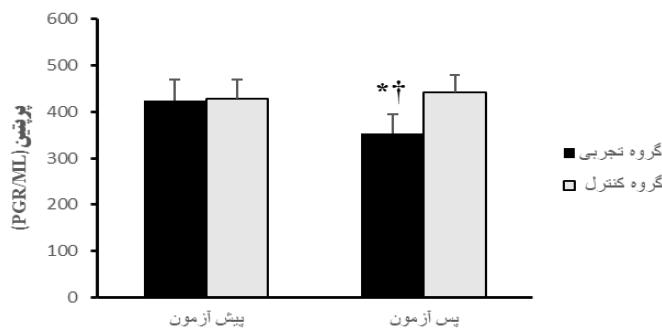
بیوشیمیایی گروههای تجربی و کنترل در جدول دو نشان داده شده است. همان‌طور که در جدول دو و شکل‌های ۱ و ۲ نشان داده شده است نتایج  $t$  همبسته نشان داد که بین سطوح پلاسمایی پرپتین و شاخص مقاومت به انسولین ( $P=0.001$ ) و همچنین اندوتلین ۱ پلاسما ( $P=0.001$ ) در پس آزمون نسبت به پیش آزمون گروه تجربی کاهش معنی‌داری وجود دارد.

جدول ۲- مقادیر شاخص‌های تن سنجی و بیوشیمیایی گروههای تجربی و کنترل در پیش آزمون و پس آزمون

	متغیر	گروه	مراحل	میانگین $\pm$ انحراف معیار	درون گروهی	بین گروهی	P
$\dagger 0.001$	وزن (کیلوگرم)	تجربی	پیش آزمون	$80 \pm 30.9$	$3/39$	$0/022^*$	
		کنترل	پس آزمون	$75 \pm 5.07$			
$\dagger 0.001$	نمایه توده بدن (BMI) (کیلوگرم/مترمربع)	تجربی	پیش آزمون	$82 \pm 2.10$	$-1/97$	$0/112$	
		کنترل	پس آزمون	$83 \pm 1.02$			
$\dagger 0.001$	نسبت دور کمر به لگن (WHR) (سانتی‌متر/سانتی‌متر)	تجربی	پیش آزمون	$26730 \pm 412$	$2/78$	$0/042^*$	
		کنترل	پس آزمون	$25 \pm 0.800$			
$\dagger 0.001$	گلوکز ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	تجربی	پیش آزمون	$27/85 \pm 18/21$	$-1/54$	$0/240$	
		کنترل	پس آزمون	$28/92 \pm 17/45$			
$\dagger 0.15$	انسولین (میکرو واحد بین المللی در میلی‌لیتر)	تجربی	پیش آزمون	$0/99 \pm 0.4$	$4/58$	$0/037^*$	
		کنترل	پس آزمون	$0/94 \pm 0.12$			
$\dagger 0.001$	HOMA-IR (شاخص مقاومت به انسولین)	تجربی	پیش آزمون	$1/0.2 \pm 0.14$	$-1/27$	$0/385$	
		کنترل	پس آزمون	$1/0.0 \pm 0.25$			
$\dagger 0.001$	فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	تجربی	پیش آزمون	$173/5 \pm 19/5$	$3/23$	$0/001^*$	
		کنترل	پس آزمون	$130/9 \pm 18/9$			
$\dagger 0.001$	فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	تجربی	پیش آزمون	$174/9 \pm 20/0$	$-10/58$	$0/230$	
		کنترل	پس آزمون	$169/8 \pm 22/8$			
$\dagger 0.001$	فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	تجربی	پیش آزمون	$12/3 \pm 3/5$	$3/87$	$0/001^*$	
		کنترل	پس آزمون	$7/8 \pm 2/5$			
$\dagger 0.001$	فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	تجربی	پیش آزمون	$12/9 \pm 3/7$	$-1/13$	$0/140$	
		کنترل	پس آزمون	$13/1 \pm 3/7$			
$\dagger 0.0001$	فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	تجربی	پیش آزمون	$5/8 \pm 2/2$	$3/87$	$0/001^*$	
		کنترل	پس آزمون	$5/7 \pm 2/3$			
$\dagger 0.001$	فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	تجربی	پیش آزمون	$2/7 \pm 1/2$	$-10/122$	$0/770$	
		کنترل	پس آزمون	$5/2 \pm 2/2$			
$\dagger 0.001$	فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	تجربی	پیش آزمون	$137/20.0 \pm 0.12$	$3/428$	$0/002^*$	
		کنترل	پس آزمون	$119/16.6 \pm 0.50$			
$\dagger 0.001$	فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	تجربی	پیش آزمون	$132/20.9 \pm 3.32$	$-10/122$	$0/864$	
		کنترل	پس آزمون	$134/8 \pm 4.05$			
$\dagger 0.025$	فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	تجربی	پیش آزمون	$90/20 \pm 0.15$	$-2/189$	$0/082$	
		کنترل	پس آزمون	$88/38 \pm 0.78$			
$\dagger 0.025$	فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	تجربی	پیش آزمون	$89/10 \pm 0.45$	$0/580$	$0/318$	
		کنترل	پس آزمون	$89/48 \pm 2.12$			

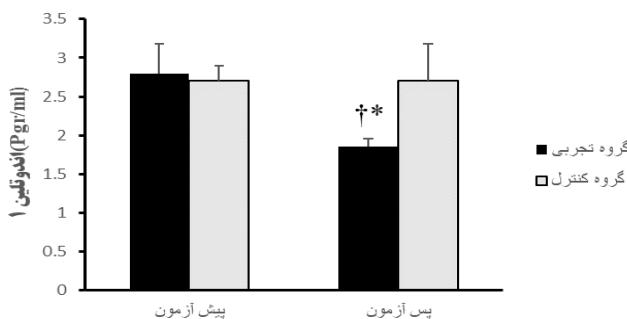
\* وجود تفاوت معنادار بین گروهی در سطح  $0.05$  ( $P \leq 0.05$ ). \*\* وجود تفاوت معنادار درون گروهی در سطح  $0.05$  ( $P \leq 0.05$ ).

اطلاعات در جدول به صورت انحراف معیار  $\pm$  میانگین آمده است.



نمودار ۱- سطوح پلاسمایی پرپتین در گروه‌های تجربی و کنترل

\* وجود تفاوت معنادار بین گروه‌های در سطح  $P=0.001$  (۰/۰۰۵)، † وجود تفاوت معنادار درون گروهی در سطح  $P=0.001$  (۰/۰۰۵)



شکل ۲- سطوح پلاسمایی اندوتلین ۱ در گروه‌های تجربی و کنترل

\* وجود تفاوت معنادار بین گروه‌های در سطح  $P=0.001$  (۰/۰۰۵)، † وجود تفاوت معنادار درون گروهی در سطح  $P=0.001$  (۰/۰۰۵)

سطح پرپتین سرمی مردان پیش دیابتی ندارد [۲۱] که ناهمسو با نتایج به دست آمده با تحقیق حاضر هستند. از دلایل ناهمسو بودن می‌توان به نوع نمونه‌ها، سطح سالمات، پروتکل تمرین، شدت و مدت تمرین و نوع اندازه‌گیری متغیرها اشاره کرد.

با این وجود برخی از مطالعات به همبستگی معنی دار سطوح سرمی پرپتین با نمایه توده بدنی، وزن و نسبت دور کمر به لگن (WHR) اشاره کرده‌اند. در این راستا می‌توان به مطالعه Yang و همکاران (۲۰۱۳)، Kan و همکاران (۲۰۱۴)، Li و همکاران (۲۰۰۹)، Eshmawy و همکاران (۲۰۱۵) و Nazarali و همکاران اشاره کرد [۲۲، ۲۵-۲۶]. در زمینه اثرهای مطلوب تمرین‌های مقاومتی دایره‌ای مشاهده شده است که اجرای دو هفتاهی این تمرین‌ها باعث بهبود نسبی اکسیداسیون چربی و ذخیره گلیکوزن منجر شده است [۲۷] که بر این اساس، تمرین‌های دایره‌ای متابولیسم عضله اسکلتی و ظرفیت بی‌هوایی آن را بهبود می‌بخشد و سبب افزایش گلیکوزن عضله و ناقل غشایی گلوکر نوع ۴ (GLUT4<sup>1</sup>) می‌شوند. علاوه بر این، کاهش ذخایر گلیکوزن عضله [۲۷] و افزایش ۶۰ درصدی

## بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد، ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای تأثیر معنی‌داری بر کاهش سطح سرمی پرپتین، مقاومت به انسولین و گلوکز ناشتا در مردان مبتلا به دیابت نوع دو داشت. این یافته با یافته‌های برخی تحقیقات همسو است. Mohammad Rahimi و همکاران (۲۰۲۰) در تحقیق خود بر روی ۴۰ مرد بزرگسال مبتلا به سدلریم متابولیک نشان دادند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، سه روز در هفته باعث کاهش سطح پرپتین، مقاومت به انسولین و گلوکز ناشتا می‌شود [۱۹]. Nazarali و همکاران (۲۰۱۸) در پژوهشی تحت عنوان تأثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا بر روی زنان غیرفعال دارای اضافه وزن به این نتیجه رسیدند که این تمرین‌ها باعث کاهش معنادار در سطوح سرمی پرپتین و شاخص مقاومت به انسولین می‌شود [۱۷]. از طرفی Rezaeimanesh و همکاران (۲۰۲۱) در مطالعه خود نشان دادند هشت هفته تمرین ایترووال هوایی تأثیر معنی‌داری بر پرپتین مردان دارای اضافه وزن ندارد [۲۰]. در مطالعه‌ای دیگر Safarimosavi و همکاران (۲۰۲۱) به این نتیجه رسیدند که تمرین‌های هوایی تداومی تأثیر معنی‌داری بر

<sup>1</sup> Glucose Transporter Type 4

بدنی و سطح آمادگی بدنی و نیز سلامت یا عدم سلامت آزمودنی‌ها باشد و در نهایت مهم‌ترین عامل این تناقض را می‌توان تفاوت در نوع تمرین انتخابی دانست. تمرین‌های انجام شده در این مطالعات را بسته به شدت، تعداد روزهای تمرین در هفته و طول دوره تمرین به چندین نوع برنامه تمرینی می‌توان تقسیم کرد. اکثر مطالعات انجام شده با شدت متوسط که تأثیر بلند مدت ورزش را بررسی کرده‌اند، مانند پژوهش حاضر باعث کاهش آندوتلین<sup>۱</sup> پلاسمای شده‌اند؛ حال آنکه به‌نظر می‌رسد تأثیر حاد ورزش بر آندوتلین<sup>۱</sup> باعث افزایش و یا حداقل عدم تغییر غلظت این ماده می‌شود. با این حال سازکار دقیق در کاهش آندوتلین<sup>۱</sup> پلاسمای بعد از تمرین مقاومتی نامشخص است. به‌نظر می‌رسد تنظیم هورمون‌های تروپیک بدن بر اثر فعالیت بدنی و یا تغییرات در وزن بدن و کل توده چربی و نیز افزایش قدرت و توان عضلات اسکلتی اطراف عروق خونی همگی باعث کاهش نیاز بدن به عملکرد سلول‌های آندوتیال عروقی شود که در نتیجه مواد متراشحه از این سلول‌ها در پلاسمای نیز کاهش می‌باید [۲۹]. از طرفی دیگر نتایج تحقیقات متعدد نشان داده که افزایش غلظت آندوتلین<sup>۱</sup> به‌عنوان یکی از قوی‌ترین عوامل تنگ کننده عروق در افراد مبتلا به دیابت مشاهده شده است [۳۳، ۳۴] به‌طوری که Kostov<sup>۲</sup> همکاران (۲۰۱۶) در مطالعه خود نشان دادند غلظت آندوتلین<sup>۱</sup> در گروه مبتلا به دیابت نوع دو بیشتر از گروه سالم است [۳۴]. Zanatta<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۸) نیز در مطالعه خود دریافتند سطح آندوتلین<sup>۱</sup> پلاسمای در افراد مبتلا به دیابت نوع دو به‌دلیل دفع زیاد آلبومن ادراری افزایش می‌باید و این نشان دهنده اختلال در عملکرد آندوتیال در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو است [۳۵]. همچنین مطالعات نشان داده‌اند که افزایش سطوح پلاسمایی آندوتلین<sup>۱</sup> با ویژگی‌های سندروم مقاومت به انسولین و شاخص HOMA-IR مرتبط است [۳۶]. با توجه به نتایج به‌دست آمده می‌توان نتیجه گرفت که انجام تمرین‌های مقاومتی با کاهش شاخص‌های مربوط به دیابت نوع دو به‌خصوص شاخص مقاومت به انسولین و HOMA در افراد مبتلا می‌تواند باعث کاهش سطوح آندوتلین<sup>۱</sup> شود که خود عاملی برای شدن افراد دیابتی به فشارخون بالا است. همچنین نتایج مطالعه حاضر نشان داد تمرین‌های مقاومتی دایره‌ای باعث کاهش شاخص مقاومت به انسولین HOMA-IR، انسولین و گلوکز ناشتا در مردان مبتلا به دیابت نوع دو شد. همسو با مطالعه حاضر Ghomi<sup>۴</sup> و Miladi<sup>۵</sup> در تحقیقی به بررسی ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح (۲۰۲۱) در

اکسیداسیون چربی، در اثر دو تا شش جلسه تمرین‌های با شدت بالا گزارش شده است [۲۶]. براساس منابع موجود، بخشی از سازگاری به وجود آمده در عضله اسکلتی را می‌توان ناشی از عامل شدت دانست زیرا، فعالیت کلیدی اصلی در افزایش<sup>۱</sup> PGC1- $\alpha$  به‌عنوان آنزیم اصلی در تکامل زیستی میتوکندری است. از سوی دیگر، هورمون‌های تولید شده از بافت چربی نیز از طریق تولید و ترشح آدیپوسایتوکاین‌ها<sup>۲</sup> از جمله آدیپونکتین، لپتین، رزیستین و ایترولوکین<sup>۳</sup>-۶ نقشی حیاتی در تنظیم و مصرف انرژی و متابولیسم چربی و کربوهیدرات بر عهده داردند [۲۶]. پرپتین نیز به‌عنوان یکی از پیتیدها، به‌دلیل ترشح از سلول‌های بتای لوژالمعده، به‌نظر می‌رسد نقشی جبرانی در فرایند حفظ هموستانز<sup>۳</sup> گلوکز خون در کنار انسولین داشته باشد، بنابراین، با افزایش ظرفیت و حساسیت سلول‌ها از جمله سلول‌های عضلانی به انسولین در اثر تمرین، این نیاز جبرانی کاهش می‌باید و تولید و ترشح پرپتین به مقدار کمتری رخ می‌دهد [۱۷].

یکی دیگر از نتایج پژوهش حاضر کاهش سطح پلاسمایی آندوتلین<sup>۱</sup> به‌عنوان عامل مهمی در افزایش فشارخون مردان مبتلا به دیابت نوع دو پس از ۸ هفته تمرین‌های مقاومتی دایره‌ای بود. که همسو با نتایج به‌دست آمده از مطالعات پیشین است [۲۷]. از طرف نتایج مطالعات دیگر نشان دادند تمرین‌های هوایی، مقاومتی و ترکیبی بر روی بیماران با فشارخون بالا و سالم‌بود پرداخته‌اند، که همسو با نتایج به‌دست آمده است [۱۰، ۲۸، ۲۹]. از طرف دیگر، نتایج برخی پژوهش‌ها با مطالعه حاضر همسو نیست. به‌عنوان مثال، نتایج به‌دست آمده از مطالعه Ahmadiasl<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۸) در موش‌های صحرابی نر نشان دهنده اثر ورزش هوایی بر افزایش میزان بیان mRNA آندوتلین<sup>۱</sup> در ریه بود [۳۰]. در مطالعه ای دیگر نیز در مورد اثرات تمرین‌های مقاومتی کوتاه مدت پا بر عملکرد شریانی در مردان مسن، نشان داده شد هیچ تغییری در غلظت آندوتلین<sup>۱</sup> پلاسمای دیده نشد [۳۱]. همچنین در مقایسه سطح آندوتلین<sup>۱</sup> پلاسمای در بیماران دچار پوکی استخوان و افراد سالم هم تفاوت معنی‌داری در سطح آندوتلین<sup>۱</sup> پلاسمای در بین گروه‌های ورزش و کنترل وجود نداشت [۳۲]. این تناقض در نتایج به‌دست آمده می‌تواند به دلیل تفاوت‌های گروه‌های مطالعه از نظر وضعیت

<sup>۱</sup> Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Coactivator 1-Alpha

<sup>۲</sup> Adipocytokine

<sup>۳</sup> Hemostasis

تمرین‌ها با افزایش توده و قدرت عضلانی باعث افزایش حساسیت انسولینی و کترول بهتر گلایسیمیک می‌شوند [۴۰]. از طرفی، کاهش مقادیر انسولین در گروه تجربی بیان‌گر کاهش انسولین جبرانی است و نشان می‌دهد تمرین ممکن است با سازکارهای ویژه‌ای سبب کاهش انسولین می‌شود. بنظر می‌رسد تمرین ورزشی با افزایش بیان سویستراپ گیرنده انسولینی و افزایش مسیر PI3P و MAPK باعث کاهش انسولین شود [۴۱]. با توجه به کاهش سطوح پرپتین، اندوتیلن او شاخص مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع دو پس از انجام تمرین‌های مقاومتی دایره‌ای و با توجه به محدود بودن مطالعات در رابطه با این موضوع و ارتباط شاخص‌های یاد شده و با توجه با اینکه این مطالعه جزء اولین پژوهش‌های انجام شده در رابطه با این موضوع است، بنابراین مطالعات بیشتری لازم است تا بطور عمیق‌تر سازکارهای موثر بر تغییرات این شاخص‌ها بررسی شود. از این‌رو پیشنهاد می‌شود روش‌های تمرینی دیگر، نمونه و جامعه آماری بیشتر و نقش همبستگی بین سطوح سرمی پرپتین، اندوتیلن ۱ و شاخص‌های مقاومت به انسولین، گلوکز و انسولین پس از انجام فعالیت‌های ورزشی مقاومتی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مورد بررسی قرار گیرد.

## نتیجه‌گیری

به طور کلی نتایج پژوهش حاضر نشان داد، ۸ هفته تمرین‌های مقاومتی دایره‌ای با سازکار ویژه‌ای موجب کاهش سطوح پلاسمایی پرپتین، اندوتیلن ۱، مقاومت به انسولین، گلوکز و انسولین در مردان دیابتی نوع دو شده است و می‌تواند به عنوان شیوه‌ای مناسب برای کترول قند خون و بهتر شدن مقاومت به انسولین و کاهش ابتلا به فشارخون بالا در بیماران دیابتی مورد استفاده قرار گیرد.

## سپاسگزاری

نویسنده‌گان مقاله از تمامی آزمودنی‌های محترم که در اجرای پژوهش با ما همکاری کرده‌اند، کمال تشکر و قدردانی را به عمل می‌آورند.

## تضاد منافع

نویسنده‌گان این مقاله، هیچ نفع متقابلی از انتشار آن ندارند.

سرمی HOMA-IR، گلوکز ناشتا و انسولین زنان مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند و به این نتیجه رسیدند که تمرین‌های مقاومتی باعث کاهش شاخص‌های HOMA-IR، گلوکز ناشتا و انسولین می‌شود [۸]. Parastesh و همکاران (۲۰۲۰) در تحقیقی در بررسی ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی شاخص مقاومت به انسولین موش‌های صحرایی دیابتی نوع دو به این نتیجه رسیدند که تمرین مقاومتی اثر معنادار بر کاهش شاخص مقاومت به انسولین در موش‌های دیابتی نوع دو دارد [۳۷]. با توجه به مطالعات گذشته می‌توان به ارتباط مثبت بین سطوح سرمی پرپتین و HOMA-IR گلوکز ناشتا و انسولین و همچنین ارتباط بین کاهش این شاخص‌ها با اندوتیلن ۱ اذعان داشت [۳۶، ۱۷]. 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 تغییرات در هر کدام از این متغیرها، انتظار تغییر مقاومت به انسولین را داشت [۱۷]. براساس منابع موجود، پرپتین و انسولین هر دو، توسط سلول‌های بتا پانکراس تولید و ترشح می‌شوند [۵]، بر این اساس، در شرایط کاهش حساسیت سلول‌ها به انسولین، پرپتین به عنوان یک سازکار جبرانی در کنار انسولین برای تنظیم گلوکز در نظر گرفته می‌شود [۵، ۲۲]. پس از انجام فعالیت‌های ورزشی و افزایش کارایی انسولین در انتقال گلوکز به واسطه افزایش حساسیت به انسولین و نیز افزایش ظرفیت‌های سلولی اکسیداسیون چربی، نیاز جبرانی به ترشح بیشتر پرپتین وجود نخواهد داشت. پژوهش حاضر به دنبال فرایندهای تأثیر پرپتین بر شاخص‌های مقاومت به انسولین و اثر آنها بر سطوح پلاسمایی اندوتیلن ۱ نبود، ولی به نظر می‌رسد که می‌توان بر تأثیر احتمالی پرپتین بر فرایندهای مربوط به تعادل انرژی و مقاومت به انسولین و کاهش سطوح اندوتیلن ۱ تمرکز کرد. همچنین مطالعات نشان داده‌اند سازکار اساسی بهبود گلوکز در بیماران دیابتی نوع دو در ارتباط با فعالیت بدنی مقاومتی افزایش مصرف گلوکز است که همراه با افزایش جریان خون عضلانی و توانایی برداشت گلوکز است [۳۸]. تمرین‌های ورزشی موجب افزایش تحويل گلوکز به عضلات در حال انقباض افراد مبتلا به دیابت می‌شود که این تغییرات وابسته به تغییرات سیگنالهای انسولینی و مرتبط با افزایش محتويات پروتئین انتقال دهنده‌های گلوکز نوع ۴ هستند [۳۹]. همچنین تمرین‌های مقاومتی از گلیکورژن به عنوان منبع انرژی استفاده می‌کنند و لاکاتات تولید می‌کنند. این نوع

## ماخوذ

1. Shi G-J, Shi G-R, Zhou J-y, Zhang W-j, Gao C-y, Jiang Y-p, et al. Involvement of growth factors in diabetes mellitus and its complications: a general review. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2018; 101:510-27.
2. Shi G-J, Zheng J, Wu J, Qiao H-Q, Chang Q, Niu Y, et al. Beneficial effects of Lycium barbarum polysaccharide on spermatogenesis by improving antioxidant activity and inhibiting apoptosis in streptozotocin-induced diabetic male mice. *Food & function*. 2017; 8(3):1215-26.
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.
4. Sun B, Jiang J, Zhu X, Yang D, Cui Z, Zhang Y, et al. Protective effects of gatrodin pretreatment on mouse hepatic ischemia-reperfusion occurring through antioxidant and anti-apoptotic mechanisms. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2021; 21(5):1-8.
5. Aydin S. Three new players in energy regulation: preptin, adipon and irisin. *Peptides*. 2014; 56:94-110.
6. 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. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2015; 17:15-308.
7. BUCHANAN CM, PHILLIPS AR, COOPER GJ. Preptin derived from proinsulin-like growth factor II (proIGF-II) is secreted from pancreatic islet  $\beta$ -cells and enhances insulin secretion. *Biochemical Journal*. 2001; 360(2):431-9.
8. 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.
9. Ershadi Moqadam H, Barati H, Solimani Z, Mohammadi M. Evaluating the risk factors of type II diabetes in Sabzevar. *Paramedical Sciences and Military Health*. 2017; 12(1):24-31.
10. Ramezani S, Parasteh M, Zohrehvandian K. The Effect of Resistance Training on Plasma Levels of Endothelin 1 and Blood Pressure in Older Men. *Journal of North Khorasan University of Medical Sciences*. 2020; 12(3):31-9.
11. GHassemyan A, Salesi M. The effect of an 8-week concurrent training on plasma endothelin\_1 level and blood pressure of old women. *Journal of Kerman University of Medical Sciences*. 2014; 20(1):11-24.
12. Davenport AP, Hyndman KA, Dhaun N, Southan C, Kohan DE, Pollock JS, et al. *Endothelin. Pharmacological reviews*. 2016;68(2):357-418.
13. Scherrenberg M, Dendale P. Exercise training in diabetes. SAGE Publications Sage UK: London, England; 2019, p. 698-700.
14. 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.
15. Miller MB, Pearcey GE, Cahill F, McCarthy H, Stratton SB, Noftall JC, et al. The effect of a short-term high-intensity circuit training program on work capacity, body composition, and blood profiles in sedentary obese men: a pilot study. *BioMed research international*. 2014; 2014.
16. Paoli A, Pacelli QF, Moro T, Marcolin G, Neri M, Battaglia G, et al. Effects of high-intensity circuit training, low-intensity circuit training and endurance training on blood pressure and lipoproteins in middle-aged overweight men. *Lipids in health and disease*. 2013; 12(1):1-8.
17. Nazarali P, Ansari Ghadim R, Rahmani H. The Effect of High-Intensity circuit Training on Serum Preptin Levels and Insulin Resistance in Overweight Sedentary Women. *Sport Physiology*. 2018; 10(40):149-62.
18. Swain DP, Brawner CA, Medicine ACoS. ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
19. Mohammad Rahimi GR, Bijeh N, Rashidlamir A. Effects of exercise training on serum preptin, undercarboxylated osteocalcin and high molecular weight adiponectin in adults with metabolic syndrome. *Experimental physiology*. 2020; 105(3):449-59.
20. Rezaeimanesh D. The Effect of Aerobic Interval Training on Preptin, Lipid Profile and CRP Levels in Overweight Men. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. 2021; 317-24.
21. 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.
22. Yang G, Li L, Chen W, Liu H, Boden G, Li K. Circulating preptin levels in normal, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetic subjects. *Annals of medicine*. 2009; 41(1):52-6.
23. Ozkan Y, Timurkan ES, Aydin S, Sahin I, Timurkan M, Cilil C, et al. Acylated and desacylated ghrelin, preptin, leptin, and nesfatin-1 Peptide changes related to the body mass index. *International journal of endocrinology*. 2013; 2013.
24. Li N, Zheng Y-B, Han J, Liang W, Wang J-Y, Zhou J-R, et al. Lower circulating preptin levels in male patients with osteoporosis are correlated with bone mineral density and bone formation. *BMC musculoskeletal disorders*. 2013; 14(1):1-5.
25. El-Eshmawy M, Abdel Aal I. Relationships between preptin and osteocalcin in obese, overweight, and normal weight adults. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2015; 40(3):218-22.

26. Gholizadeh M, Kordi MR, Akbarnejad A, Ghardashi Afousi A, Mohammadyari S. The Effect of Two Types of High Intensity Interval Training (HIIT) on Oxidation of Fat and Carbohydrate in Young Overweight Men. *Journal of Sport Biosciences*. 2017; 9(2):157-69.
27. Donyaei.A, Nia.H M. The effect of eight weeks of combined training on some vascular endothelial factors and glucose metabolism in postmenopausal women with type 2 diabetes. *Sport in Biomotor Sciences*. 2022; 20(2):9-18.
28. Ghazalian F. The Effect of Eight Weeks of Water Resistance Training with Dark Chocolate Consumption on Plasma Levels of Endothelin-1, Nitric Oxide and Quality of Life in Elderly Women. *Yafteh*. 2021; 23(2).
29. Faramarzi M, Azamiyan Joz A, Ghasemiyan A. The effect of resistance exercise on endothelin-1 concentration, systolic and diastolic blood pressure of older women. *Applied Research in Sport Management*. 2012; 1(1):95-104.
30. Ahmadiasl N, Niknazar S, Farajnia S, Alipour M. Effect of three months exercise on expression of endothelin-1 mRNA in the lung tissue. 2008.
31. Maeda S, Otsuki T, Iemitsu M, Kamioka M, Sugawara J, Kuno S, et al. Effects of leg resistance training on arterial function in older men. *British journal of sports medicine*. 2006; 40(10):867-9.
32. Muratlı HH, Çelebi L, Hapa O, Biçimoğlu A. Comparison of plasma endothelin levels between osteoporotic, osteopenic and normal subjects. *BMC musculoskeletal disorders*. 2005; 6(1):1-7.
33. Reynolds LJ, Credeur DP, Manrique C, Padilla J, Fadel PJ, Thyfault JP. Obesity, type 2 diabetes, and impaired insulin-stimulated blood flow: role of skeletal muscle NO synthase and endothelin-1. *Journal of applied physiology*. 2017; 122(1):38-47.
34. Kostov K, Blazhev A, Atanasova M, Dimitrova A. Serum concentrations of endothelin-1 and matrix metalloproteinases-2,-9 in pre-hypertensive and hypertensive patients with type 2 diabetes. *International journal of molecular sciences*. 2016; 17(8):1182.
35. Zanatta CM, Gerchman F, Burtet L, Nabinger G, Jacques-Silva MC, Canani LH, et al. Endothelin-1 levels and albuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*. 2008; 80(2):299-304.
36. Campia U, Tesauro M, Di Daniele N, Cardillo C. The vascular endothelin system in obesity and type 2 diabetes: Pathophysiology and therapeutic implications. *Life sciences*. 2014; 118(2):149-55.
37. Parastesh M, Nadi Z. The Effects of Regular Resistance Training on the Liver's Inflammatory Indexes, Chemerin, Resistin, and Insulin Resistance Index in Healthy and Type 2 Diabetic Male Rats. *Journal of Arak University of Medical Sciences*. 2020; 23(1):48-59.
38. Zarei M, Beheshti Nasr SMB, Hamedinia M, Taheri Chadorneshin H, Askari Majdabadi H. Effects of 12 weeks of combined aerobic-resistance exercise training on levels of chemerin, omentin and insulin resistance in men with type 2 diabetes. *Koomesh*. 2020; 22(1):155-63.
39. 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.
40. N R, A G, S C, M K, K B. The Effect of resistance training on serum levels of RBP-4 and insulin resistance index in type 2 diabetic male rats. *Journal of North Khorasan University of Medical sciences*. 2017; 9(2):157-47.
41. 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.

## The Effect of Eight Weeks of Resistance Training on the Plasma Levels of Preptin and Endothelin 1 in Men with Type 2 Diabetes

Sajjad Ramezani<sup>\*1</sup>, Amaneh Pourrahim Ghouroghchi<sup>1</sup>, MohsenYaghobi<sup>2</sup>, Roghayeh Afroundeh<sup>1</sup>, Mina Rasuli<sup>3</sup>

1. Department of Sports Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran
2. Department of Sport Sciences, Faculty of Literature and Human Sciences, Lorestan University, Khorramabad, Iran
3. Department of Sports Physiology, Faculty of Humanities, Bo Ali Sina University, Hamadan, Iran

### ABSTRACT

**Background:** During recent decades, physical activity has become a key auxiliary tool in controlling many diseases, including diabetes. The aim of this study was to investigate the effect of 8 weeks of resistance training on the plasma levels of preptin and endothelin 1 in men with type 2 diabetes.

**Methods:** The current research is semi-experimental. The statistical sample of this study consisted of 38 men with type 2 diabetes, who were randomly divided into two groups of 19 experimental and control. Subjects in the experimental group performed 8 weeks of resistance training three sessions a week with moderate intensity. 24 hours before and after 8 weeks of training, plasma levels of preptin, endothelin 1, and indicators related to type 2 diabetes were measured by the ELISA method. Correlated t-tests and independent t-tests were used to examine intra-group changes. SPSS software was used to analyze the data ( $P \geq 0.05$ ).

**Results:** Correlated t results showed that plasma levels of preptin and insulin resistance index ( $P = 0.001$ ) as well as plasma endothelin 1 ( $P = 0.001$ ) decreased significantly in the post-test compared to the pre-test of the experimental group. has been found Also, the independent t-test results showed that the plasma levels of preptin, insulin resistance index ( $P = 0.001$ ) and endothelin 1 ( $P = 0.002$ ) were significantly lower in the post-test of the experimental group compared to the control.

**Conclusion:** According to the obtained results, it seems that doing resistance exercises improves glucose sensitivity by reducing preptin and reducing the possibility of blood pressure by reducing endothelin 1 in people with type 2 diabetes.

**Keywords:** Resistance Training, Preptin, Endothelin 1, Type 2 Diabetes

---

\* Mohaghegh Ardabili University, University Street, Ardabil, Iran. Tel: +989184832884, E-mail: sajjad\_ramezanii@yahoo.com