

بررسی اثر یک دوره تمرین هوازی بر آدیپسین سرم و مقاومت انسولینی زنان چاق دیابتی

معصومه عزیزی^۱، وحید تأدیبی^{۲*}، ناصر بهپور^۳

چکیده

زمینه و هدف: بسیاری از گزارشها، رابطه‌ای قوی بین سندروم متابولیک و دیابت نوع ۲ را تأیید کرده‌اند. از آنجا که اخیراً نشان داده شده است که آدیپسین ممکن است که با اختلالات متابولیکی در ارتباط باشد، از این رو، هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر یک دوره تمرین هوازی بر آدیپسین سرم و مقاومت انسولینی زنان چاق دارای دیابت نوع ۲ بود.

روش بررسی: از میان زنان مبتلا به دیابت نوع دو، ۲۴ زن دیابتی که چاق بودند به شیوه تصادفی انتخاب و به دو گروه هوازی (۱۲ نفر با میانگین سنی $46/52 \pm 3/68$ و شاخص توده بدنی $32/24 \pm 2/26$) و کنترل (۱۱ نفر با میانگین سنی $45/82 \pm 6/79$ و شاخص توده بدنی $32/46 \pm 3/28$) تقسیم شدند. گروه هوازی، تمرینات را به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته و هر جلسه ۴۵ تا ۶۰ دقیقه اجرا نمودند و میزان فشار درک شده نیز با استفاده از شاخص بورگ با طیف ۱۲ تا ۱۵ اندازه‌گیری شد. نمونه‌های خونی و ترکیب بدن آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت قبل از شروع مداخله و پس از آخرین جلسه اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون t همبسته و مستقل در سطح معناداری $P \leq 0/05$ ارزیابی شدند. یافته‌ها: گروه هوازی شاهد کاهش معنادار در گلوکز ناشتا ($P=0/02$)، HOMA-IR ($P=0/025$)، شاخص توده بدن ($P=0/006$) و درصد چربی بدن ($P=0/005$) پس از پایان مداخله بود، ولی تغییرات در سطوح انسولین ($P=0/358$) و آدیپسین ($P=0/777$) معنادار نبود.

نتیجه‌گیری: با تکیه بر نتایج پژوهش حاضر به نظر می‌رسد که هشت هفته تمرین هوازی به شیوه پیلاتس، راهکاری مناسب برای کنترل دیابت در بیماران دیابتی نوع دوم مستقل از انسولین بوده است.

کلید واژگان: تمرینات هوازی، آدیپسین، مقاومت انسولینی، دیابت ملیتوس.

۱-دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش.

۲-دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش.

۳-استادیار گروه فیزیولوژی ورزش.

۱ و ۲-گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه رازی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

*نویسنده مسؤول:

وحید تأدیبی؛ گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه رازی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.
تلفن: ۰۰۹۸۸۳۳۴۲۷۹۲۶۵

Email: vahidtaadibi@razi.ac.ir

مقدمه

دیابت، یک بیماری به تنهایی نیست، بلکه شامل گروهی از بیماری‌های متابولیک است و با اختلال در متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین مشخص می‌گردد (۱، ۲). دیابت به دو نوع اول و نوع دوم تقسیم می‌شود. دیابت نوع دوم، شایع‌ترین نوع دیابت در دنیا و کشور ما است و تقریباً ۹۰ درصد بیماران دیابتی را شامل می‌شود (۳). به نظر می‌رسد اختلالاتی نظیر کاهش انسولین یا نقص ژنتیکی، منجر به کاهش ترشح انسولین و بروز دیابت می‌گردد (۴). از این رو، محققان ابتدایی‌ترین تظاهرات بالینی برای ابتلا به بیماری دیابت را مقاومت به انسولین قلمداد می‌کنند که این وضعیت عموماً با چاقی همراه می‌باشد (۴-۵). در وضعیت مقاومت به انسولین، میزان انسولین نرمال خون، قادر به ایجاد پاسخ طبیعی بیولوژیکی نیست و در واقع پیام‌رسانی یا سیگنالینگ انسولین دچار اختلال می‌گردد (۶). بدن برای مقابله با چالش مقاومت به انسولین، در ابتدا سلول‌های بتا را وادار می‌کند تا انسولین بیشتری ترشح کنند. اگر ظرفیت ترشح انسولین آنقدر کافی باشد تا مقاومت به انسولین را جبران نماید، دیابت شدت نمی‌یابد (۴، ۵). در غیر این صورت، هایپرگلیسمی مزمن ایجاد خواهد شد که در نهایت منجر به بیان معیوب ژن انسولین و کاهش عملکرد سلول بتا می‌شود (۷).

تا پیش از این تصور می‌شد آدیپوسیت‌ها تنها جایگاه ذخیره چربی و انرژی هستند، ولی در حال حاضر مشخص شده است که آدیپوسیت‌ها نیز ارگان اندوکرین فعالی هستند که با بیان و ترشح انواع آدیپوکین‌ها در اعمال فیزیولوژیکی مانند ایمنی، التهاب و هموستاز انرژی نقش مهمی ایفا می‌کند (۸، ۹). آدیپوکین‌ها به دو نوع خوب (ویسفاتین و امتین) و بد ($TNF-\alpha$) تقسیم می‌شوند. اخیراً پژوهشگران پروتئین دیگری به نام آدیپسین، که نمونه‌ای از آدیپوکین خوب است را معرفی کرده‌اند. عملکرد دقیق آدیپسین در

بافت آدیپوز نامشخص باقی مانده است. گزارش فلیر و همکاران (۱۹۸۷) نشان می‌دهد بیان و مقادیر پروتئین آدیپسین خون در حیوانات چاق، پایین است (۱۰). علاوه بر این، آنان معتقدند که آدیپسین می‌تواند در اختلالات متابولیکی مانند چاقی نقش داشته باشد. در بررسی دیگری بر روی گونه‌های حیوانی چاق نشان داده شده است که سطوح mRNA آدیپسین در بافت آدیپوز و غلظت پلاسمایی آن نیز کاهش می‌یابد (۱۱). در مقابل مطرح شده است که در انسان سطوح آدیپسین در همبستگی مثبت با BMI افزایش می‌یابد. بنابراین ممکن است آدیپسین به طور غیر مستقیم با متابولیسم چربی بافت آدیپوز در ارتباط باشد (۱۲). یافته‌های اخیر همچنین نشان می‌دهند با فعالسازی مسیرهای کامپلیمنت و برقراری تعامل بین آدیپسین و C3 (جریان پایین دست عملکرد کاتابولیکی آدیپسین است که سطوحش با BMI، مقاومت به انسولین و تری‌گلسیرید رابطه مستقیمی دارد) ترشح انسولین تحریک و سپس ASP (Acylation Stimulating Protein) تولید می‌شود (۱۳). ASP انتقال گلوکز را از طریق جابجایی ترانسپورترهای گلوکز (Glut1, 2,4) افزایش می‌دهد (۱۲). به همین خاطر به نظر می‌رسد آدیپسین می‌تواند ارتباط تنگاتنگی با افزایش حساسیت انسولین داشته باشد. البته مدارک موجود نشان می‌دهد سطوح آدیپسین در آزمودنی‌های انسانی دارای اضافه وزن تا چاقی با درجه کم، معمولاً با کاهش مواجه نمی‌شود؛ چرا که در ابتدا به طور بالقوه با افزایش بافت چربی و ترشح بیشتر آدیپسین تا حدودی این کمبود جبران شود، ولی با گذشت زمان و به همراه اختلال در عملکرد بافت چربی، مقادیر آن کمتر می‌شود و مقدار پلاسمایی آدیپسین با توسعه سلول بتای معیوب در بیماران دیابتی نوع ۲ کاهش می‌یابد (۱۴، ۱۵).

داروهای متفورمین و گلی بنکلامید استفاده می‌کردند. در ادامه به آنان معرفی‌نامه جهت حضور در آزمایشگاه و انجام آزمایش خون ناشتا اعطا شد. از کلیه بیماران خواسته شد تا برای انجام کلیه مراحل خونگیری ۴۸ ساعت پیش از شروع دورهٔ تمرینی در آزمایشگاه مورد نظر به‌صورت ناشتا حضور بهم رسانند. همچنین در همان جلسه، کلیه اندازه‌گیری‌های اولیه شامل وزن با ترازوی Seca ساخت کشور آلمان، قد با متر نواری، درصد چربی با استفاده از کالیپر کاوه ساخت ایران و شاخص تودهٔ بدن از آزمودنی‌ها به‌عمل آمد.

پروتکل ورزشی

گروه تمرین هوازی به‌مدت ۸ هفته (۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۵ تا ۶۰ دقیقه) زیر نظر مربی متخصص و آشنا با طراحی تمرین برای افراد دیابتی به تمرین پرداختند. تمرین شامل سه قسمت گرم کردن (۵-۱۰ دقیقه شامل حرکات کششی و راه رفتن)، تمرینات اختصاصی (۳۰-۴۵ دقیقه ترکیبی از تمرینات پیلاتس و دویدن نرم) و سرد کردن (۵-۱۰ دقیقه) بود. بنابراین مدت کلی تمرین در جلسهٔ اول ۴۵ دقیقه بود که تا هفتهٔ آخر تمرین به ۶۰ دقیقه رسید. شدت تمرینات نیز بر اساس شاخص درک فشار (Exertion Ratings of Perceived) تنظیم شده بود (جدول ۱). مقیاس این شاخص دارای طیفی است از شمارهٔ ۶ که بیانگر تمرین بسیار سبک تا شمارهٔ ۲۰ که نشان‌دهندهٔ تمرین بسیار سخت و طاقت فرسا می‌باشد (۳۷). در جلسهٔ معارفه نحوهٔ اجرای آن برای آزمودنی‌های تحقیق توضیح داده شد و از طریق این شاخص، میزان فشار وارد شده بر فرد در حین انجام پروتکل تمرین در هر جلسه ارزیابی شد. بر همین اساس، شدت تمرین در چهار هفتهٔ اول ۱۲، هفتهٔ پنجم ۱۳، هفتهٔ ششم ۱۴ و در جلسات هفتهٔ هفتم و هشتم به سطح ۱۵ رسید. این سطح فشار توسط انجمن دیابت آمریکا به تأیید رسیده است (۳۶). در این مدت، گروه کنترل به فعالیت‌های عادی روزانهٔ خود پرداختند و سفارش شد که

در چند دهه، اخیراً، فعالیت‌های ورزشی هوازی و استقامتی در کنار تغذیه و دارو به‌عنوان راهکاری قابل توجه برای مقابله با دیابت و چاقی مطرح شده است (۱۴-۱۶). انجام فعالیت بدنی در افراد مبتلا به دیابت نوع دوم، تغییرات فیزیولوژیکی ایجاد می‌کند که معمولاً با کاهش وزن، بهبود تحمل و افزایش به تنظیمی گلوکز، که احتمالاً با تحریک و جابجایی بیشتر گیرنده‌های Glut-4 درون عضله تحریک شده همراه است (۱۷-۱۸). حال با توجه به اهمیت و جایگاه فعالیت بدنی و نقش آن بر بهبود فرایندهای متابولیکی، و از آنجا که تاکنون پژوهش‌های اندکی در زمینهٔ اثر ورزش و فعالیت بدنی بر آدیپسین انجام شده است، بنابراین محقق در جستجوی پاسخ به این پرسش است آیا مشارکت در تمرینات منظم هوازی تغییری در سطوح آدیپسین بیماران چاق مبتلا به دیابت نوع دوم ایجاد خواهد کرد؟

روش بررسی

آزمودنی‌ها

این پژوهش به روش نیمه‌تجربی و از نوع کاربردی می‌باشد. جامعهٔ آماری پژوهش حاضر را تمامی زنان چاق مبتلا به دیابت نوع دوم شهرستان آبادان تشکیل دادند. از میان این بیماران، تعداد ۲۴ نفر بر اساس معیارهای ورود به تحقیق به‌عنوان نمونه برگزیده شدند که معیارهای ورود به مطالعهٔ حاضر فقط ابتلا به بیماری دیابت نوع ۲ (طبق تشخیص پزشک)، عدم دریافت انسولین و حداقل یک سال سابقهٔ ابتلا، سن بالاتر از ۳۰ سال، عدم یائسگی، قندخون ناشتای بین ۱۳۰ تا ۲۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، BMI بیشتر از ۳۰ کیلوگرم/مترمربع و توانایی انجام فعالیت‌های بدنی بوده‌اند. سپس این افراد به‌صورت کاملاً تصادفی در دو گروه کنترل (۱۲ نفر) و گروه تجربی (۱۲ نفر) تقسیم شدند. شایان ذکر است که این افراد فقط از

در طول اجرای پروتکل تمرینی از شرکت در تمرینات ورزشی پرهیز نمایند.

نمونه‌گیری خونی و آنالیز آن

۴۸ ساعت پیش از شروع مداخله تمرینی ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی تمامی بیماران دو گروه و پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی جمع‌آوری شد. ۴۸ ساعت پس از پایان هشت هفته مداخله نیز مطابق با زمان نمونه‌گیری پیش‌آزمون (ساعت ۷/۵ تا ۸/۵ صبح) نمونه‌گیری خونی از دو گروه به-عمل آمد. قابل ذکر است که یک نفر از گروه کنترل در مرحله دوم خونگیری حاضر نشد و از مطالعه کنار گذاشته شد. در مجموع، تعداد ۲۳ نفر تا پایان دوره مداخله با محقق همکاری داشتند و نتایج به‌دست آمده از ایشان مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. در آزمایشگاه جهت اندازه‌گیری متغیرهای وابسته ابتدا نمونه‌های خونی به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۲۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. سپس پلاسما به‌دست آمده از لخته جدا شده و بلافاصله در فریزر ۸۰- درجه سلسیوس قرار داده شدند. فاکتورهای بیوشیمیایی به روش‌های زیر اندازه‌گیری شدند. غلظت گلوکز پلاسما به روش کالیمتریک آنزیماتیک (شرکت پارس، ساخت ایران) با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، غلظت انسولین پلاسما به روش Chemiluminescence و با دستگاه Liaison (کیت Liaison، ساخت ایتالیا) و غلظت آدیپسین پلاسما نیز به روش الایزا (با استفاده از کیت Eastabiopharm، ساخت کشور آمریکا) اندازه‌گیری شدند. علاوه بر این، برای بررسی مقاومت انسولین از فرمول HOMA-IR استفاده شد. این دو فرمول متکی بر اندازه‌های انسولین و گلوکز ناشتا می‌باشند (۱۹).

$$\text{انسولین} \times (\text{mg/dl}) \text{ گلوکز ناشتا} = \text{HOMA-IR} = \frac{405}{(\mu\text{U/mL})}$$

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌ها پس از جمع‌آوری، از طریق نسخه ۲۲ نرم‌افزار SPSS و در سطح معناداری $P \leq 0/05$ تجزیه و تحلیل شدند. برای مقایسه میانگین داده‌های پیش‌آزمون و پس-آزمون در هر گروه از آزمون آماری تی همبسته و بین دو گروه از آزمون تی مستقل استفاده شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های آنروپومتریکی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها در جدول ۲ آورده شده است. میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق قبل و پس از فعالیت در جدول ۳ آورده شده است. همچنین نتایج آزمون t وابسته و مستقل به ترتیب برای نشان دادن اثر تمرین از پیش‌آزمون به پس-آزمون در هریک از گروه‌ها و بین گروه‌ها در این جدول ارائه شده است.

همان‌طور که در جدول ۳ ملاحظه می‌گردد با وجود تغییرات معنادار پس از هشت هفته تمرین هوازی در سطوح گلوکز خون، مقاومت انسولین، BMI و درصد چربی بیماران دیابتی نوع دوم، ولی زمانی که این تغییرات با گروه گروه کنترل مقایسه شد این تغییرات معنادار نبود. با این وجود، سطوح گلوکز خون گروه تجربی پس از مشارکت در تمرینات هوازی از ۱۶۳/۵۸ به ۱۰۵/۴۲ کاهش یافت ($P=0/02$). مقاومت به انسولین در گروه تجربی متعاقب انجام فعالیت‌های هوازی از ۷۲/۸۴ به ۴۳/۶۷ کاهش یافت ($P=0/025$). BMI نیز پس از انجام یک دوره فعالیت هوازی از ۳۲/۲۴ به ۳۱/۸۱ کاهش یافت ($P=0/006$) و در نهایت اینکه درصد چربی بیماران دیابتی نوع دوم گروه هوازی نیز تغییر معناداری داشته است ($P=0/005$). در حالی که، تغییر در سطوح دیگر متغیرهای گروه هوازی با وجود بهبود، به لحاظ آماری معنادار نشدند.

جدول ۱: نحوه اجرای تمرینات هوازی در هشت هفته

شاخص درک فشار	سرد کردن (دقیقه)	تمرین اختصاصی (دقیقه)	گرم کردن (دقیقه)	هفته تمرینی
۱۲	۵-۱۰	۲×۲۰	۵-۱۰	اول
۱۲	۵-۱۰	۲×۲۳	۵-۱۰	دوم
۱۲	۵-۱۰	۲×۲۶	۵-۱۰	سوم
۱۲	۵-۱۰	۲×۳۰	۵-۱۰	چهارم
۱۳	۵-۱۰	۲×۳۰	۵-۱۰	پنجم
۱۴	۵-۱۰	۲×۳۰	۵-۱۰	ششم
۱۵	۵-۱۰	۲×۳۰	۵-۱۰	هفتم
۱۵	۵-۱۰	۲×۳۰	۵-۱۰	هشتم

جدول ۲: مشخصات آنترپومتریکی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها

متغیر	گروه کنترل	گروه هوازی
سن (سال)	پیش آزمون ۴۵/۸۲±۶/۷۹	پیش آزمون ۴۶/۵۲±۳/۶۸
قد (سانتی‌متر)	پیش آزمون ۱۵۸/۶۴±۴/۲۴	پیش آزمون ۱۵۷/۳۳±۴/۳۳
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون ۸۱/۷۳±۹/۱۸	پیش آزمون ۷۹/۷۴±۵/۲۹
BMI (کیلوگرم بر مجذور قد)	پیش آزمون ۳۲/۴۶±۳/۲۸	پیش آزمون ۳۲/۲۴±۲/۲۶
درصد چربی (%)	پیش آزمون ۳۸/۳۶±۲/۷۳	پیش آزمون ۳۸/۸۳±۲/۷۵

جدول ۳: متغیرهای تحقیق قبل و بعد از فعالیت (میانگین ± انحراف معیار) و نتایج آزمون تی وابسته و مستقل

متغیرهای تحقیق	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	آزمون تی وابسته (p)	آزمون تی مستقل (p)
آدیپسین (ng/ml)	هوازی	۳۴/۴۶ ± ۱۳/۴۶	۳۴/۱۱ ± ۱۰/۸۳	۰/۷۷۷	۰/۵۷۸
	کنترل	۳۱/۸۱ ± ۵/۱۹	۳۰/۲۰ ± ۴/۷۳	۰/۳۴۱	
انسولین سرم (μU/ml)	هوازی	۱۰/۹۵ ± ۵/۸۱	۹/۲۰ ± ۳/۶۱	۰/۳۵۸	۰/۱۰۳
	کنترل	۹/۱۴ ± ۴/۷۵	۹/۱۴ ± ۴/۷۵	۰/۱۹۹	
گلوکز ناشتا (mg/dl)	هوازی	۱۶۳/۵۸ ± ۸۶/۲۷	۱۰۵/۴۲ ± ۴۰/۰۱	*/۰/۰۲	۰/۷۵۳
	کنترل	۱۴۳/۵۵ ± ۴۳/۰۸	۱۵۲/۶۴ ± ۴۴/۰۱	۰/۰۹۶	
HOMA-IR	هوازی	۷۲/۸۴ ± ۵۳/۸۴	۴۳/۶۷ ± ۲۸/۷۱	*/۰/۰۲۵	۰/۶۶۴
	کنترل	۵۳/۶۰ ± ۲۰/۵۲	۶۵/۶۷ ± ۳۳/۳۱	۰/۱۴۰	
BMI (k/m ²)	هوازی	۳۲/۲۴±۲/۲۶	۳۱/۸۱±۲/۴۹	*/۰/۰۰۶	۰/۲۹۲
	کنترل	۳۲/۴۶±۳/۲۸	۳۲/۲۷±۳/۲۴	۰/۱۲۹	
درصد چربی (%)	هوازی	۳۸/۸۳±۲/۷۵	۳۷/۹۲±۳/۰۳	*/۰/۰۰۵	۰/۶۳۳
	کنترل	۳۸/۳۶±۲/۷۳	۳۸/۴۵±۲/۶۵	۰/۷۵۶	

* نشانه معناداری در سطح P<۰/۰۰۵ می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

در درازمدت و با انجام تمرینات مداوم به یک حالت پایدار تبدیل می‌گردد. لذا، پیرو بهبود گلوکز پلاسما انتظار می‌رود که میزان ترشح انسولین پایه در افراد دارای مقاومت به انسولین و دیابت نوع دوم کاهش یابد (۲۸). سطح پلاسمایی انسولین گروه تجربی مطالعه حاضر پس از یک دوره دو ماهه در مقایسه با گروه کنترل دارای تغییرات معنا-دار نبوده است. میزان کاهش انسولین ناشتای گروه هوازی (۱۵ درصد) بود که این مقدار کاهش به لحاظ آماری معنادار نبوده است ($P < 0/05$). حداقل دو مکانیزم سلولی-مولکولی برای کاهش مقاومت به انسولین ناشی از ورزش در عضله اسکلتی معرفی شده است، که شامل افزایش در بیان و یا فعالیت پروتئین‌های کلیدی درگیر در سیگنالینگ انسولین، AMPK و Akt، می‌باشند. افزون بر این موارد، افزایش اکسیداسیون لیپید نیز احتمالاً مکانیزم دیگری است که با پشتیبانی ورزش، به کاهش مقاومت به انسولین کمک می‌کند (۲۹). البته با نگاهی بر نتایج مطالعات پیشین (۳۰) به نظر می‌رسد در تحقیق حاضر هشت هفته تمرین هوازی به اندازه کافی زمان مناسبی برای ایجاد اثربخشی بر مقادیر انسولین نبوده است و احتمالاً این گروه از بیماران به دلیل چاق و دیابتی بودن زمان بیشتری را برای تثبیت تغییرات و سازگاری‌های فیزیولوژیکی نیاز داشتند.

یافته مهم دیگر در پژوهش کنونی کاهش مقاومت به انسولین بود. مقاومت به انسولین شاخصی است که متکی بر مقادیر گلوکز و انسولین می‌باشد و از آنجا که مقادیر گلوکز و انسولین هر دو روندی رو به کاهش پس از هشت هفته تمرین هوازی داشتند، لذا برآیند آنها منجر به بهبود معنادار در مقاومت به انسولین را نوید می‌داد. یوسفی و همکاران (۲۵) گزارش کردند که مقدار HOMA-IR پس از یک دوره تمرین هوازی کاهش معنی‌دار می‌یابد. در حالیکه ارسال و همکارانش (۴۱) گزارش کردند که تمرین هوازی

مهم‌ترین دستاورد مطالعه کنونی کاهش آشکار و معنا-دار در سطوح گلوکز خون ناشتا (۲۷ درصد)، کاهش مقاومت به انسولین (۱۴ درصد)، کاهش BMI (۱۵ درصد) و کاهش درصد چربی بدن (۲۳ درصد) در گروه هوازی می‌باشد، اما این اختلاف میانگین‌ها نسبت به گروه کنترل معنادار نبوده است ($P < 0/05$). این نتایج با دستاوردهای پی‌تالوگا (۲۲)، تیلور (۲۳)، کیم (۲۱)، عموزاد (۲۰)، فلاوند (۲)، یوسفی‌پور (۲۵)، و شعبان‌پور (۲۴) همسو بود؛ در حالی که با نتایج هوردن (۳۸)، دانستن (۳۹)، و بهاری (۴۰) هم‌خوانی نداشت. از دلایل مغایرت تحقیق ما در مقایسه با تحقیقات دیگران ممکن است مربوط به تفاوت در نوع و شدت تمرینات، مدت کوتاه پروتکل و الگوهای تمرینی متفاوت باشد. از طرف دیگر، شواهد موجود نشان می‌دهد که مکانیزم اثر تمرین هوازی بر هموستاز گلوکز و عمل انسولین تا حدود زیادی به عملکرد عضلات اسکلتی برمی‌گردد. عضلات اسکلتی تقریباً بیش از نیمی از وزن بدن را تشکیل می‌دهند و اصلی‌ترین جایگاه مصرف گلوکز می‌باشد. انقباض در عضلات اسکلتی دارای نقش شبه انسولینی بوده و موجب می‌شود تا مقدار زیادی گلوکز به درون سلول وارد شده و صرف تولید انرژی گردد (۲۶). مکانیزم احتمالی این پدیده به نفوذپذیری غشا به گلوکز و به دلیل افزایش تعداد ناقل‌های گلوکز در غشای پلاسمایی (Glut4) و افزایش بیان ژنی یا فعالیت پروتئین‌های مختلف درگیر در آبشار پیام‌رسانی انسولین، افزایش دانسیته مویرگی و افزایش فعالیت گلیکوکژن سنتتاز در انقباض عضلانی برمی‌گردد. از این‌رو، با انجام فعالیت ورزشی مداوم در افراد دیابتی با افزایش انقباض عضلانی ناشی از تمرین، میزان Glut4 در عضلات تمرین کرده افزایش می‌یابد که سبب بهبود در عبور گلوکز پلاسما به درون سلول عضلانی حتی از مسیرهای غیر وابسته به انسولین می‌گردد (۲۷). این پدیده

سطوح آدیپسین به منظور مدیریت مناسب تر گلوکز است. ولی از آنجا که در تحقیق حاضر، قند خون در گروه تمرینات هوازی کاهش معنادار و به دنبال آن ترشح انسولین و درصد چربی بدن ایشان نیز کاهش پیدا کرد، لذا می توان عنوان نمود که این دوره تمرینی دارای اثرگذاری بهینه بر روند متابولیسم گلوکز و چربی این بیماران داشته است. نتایج قابل توجه در مطالعات دیگر حاکی از نوعی ارتباط بین کاهش درصد چربی بیماران و آدیپسین است. حمیدی و همکاران (۲۰۰۸)، در مطالعه خود که بر جوانان چاق سنگاپوری انجام دادند به نوعی رابطه منفی بین مقادیر آدیپسین و درصد چربی بدن در آزمودنی های چاق خود اشاره کردند. براساس یافته های تحقیق حاضر، با وجود کاهش مقادیر BMI و درصد چربی گروه تمرینی پس از هشت هفته تمرین هوازی، رابطه منفی بین مقادیر آدیپسین و درصد چربی بدن که حمیدی و همکارانش (۲۰۰۸) بدست آورده بودند، دیده نشد (۳۵). با این وجود شناسایی مکانیزم های درگیر در تغییرات این آدیپوکین در شرایط تمرینی نیازمند پژوهش های دقیق تر در آینده است. البته آدیپسین، گلوکز و انسولین حلقه های یک زنجیر هستند که ترشح ریک بر دیگری اثرگذار است. اما به دلیل عدم وجود ادبیات مناسب در این راستا، نمی توان با قدرت به این نکته اشاره نمود و تحقیقات بیشتری نیاز است.

قدردانی

تحقیق حاضر برگرفته از پایان نامه دکترای مصوب در دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه رازی کرمانشاه می باشد. لذا، محقق مراتب سپاس و قدردانی خود را از اساتید بزرگوار و تمامی افراد شرکت کننده در انجام این مطالعه اعلام می دارد.

اثری بر کاهش مقاومت به انسولین یا به عبارت دیگر بهبود حساسیت انسولینی بیماران دیابتی نوع دوم ندارد.

مکانیزم احتمالی در کاهش سطح مقاومت به انسولین ممکن است به طور بالقوه با واسطه تغییر در عملکرد چندین واسطه پپتیدی ترشح شده از آدیپوسیت ها، مانند آدیپسین و $TNF-\alpha$ میانجیگری شود. این دو پپتید مخالف یکدیگر عمل می کنند. $TNF-\alpha$ با پیامدهی توسط انسولین مخالفت می کند که این عمل را از طریق کاهش سیگنال دهی از طریق فسفریلاسیون سرین انجام می دهد. سطح $TNF-\alpha$ در تحقیق حاضر اندازه گیری نشد. با این حال در مطالعه حاضر، علی رغم کاهش معنادار شاخص مقاومت به انسولین، تغییری در مقادیر پلاسمایی آدیپسین ناشتا پس از انجام تمرین هوازی حاصل نشد.

آدیپسین به نسبت معکوس با شاخص توده بدن از آدیپوسیت ها ترشح می شود و یک مهارکننده بالقوه عامل نکروزدهنده تومورآلفا است که موجب تحریک انتقال گلوکز برای تجمع تری گلسیرید در سلول های چربی و مهار نمودن لیپولیز می شود (۳۱). در واقع این آدیپوکین سبب تحریک رهایش انسولین و فعال نمودن مسیر متابولیکی می گردد (۳۲). از اینرو به دلیل کاهش مقاومت به انسولین انتظار می رفت که مقدار پلاسمایی آدیپسین نیز دچار تغییرات معنی دار شود اما به دلیل اینکه مدت زیادی از شناخت این پروتئین نمی گذرد و تحقیقات در این زمینه انگشت شمار می باشند نتیجه گیری برای محقق مشکل و پیچیده می باشد. شاید یکی از محتمل ترین دلایل برای توجیه عدم تغییر در سطوح آدیپسین پلاسمایی مربوط به حجم کم نمونه ها باشد که سبب افزایش واریانس، عدم برآورد صحیح و در نهایت عدم معناداری تغییرات در آن شده باشد. با این وجود، به نظر می رسد عدم افزایش معنادار سطوح پلاسمایی آدیپسین را نیز می توان نکته مثبتی تلقی نمود. چراکه باتکیه بر پیشینه ادبیات یکی از دلایل افزایش

- 1-Ahmadi K. *Metabolisms and Endocrines*. First ed. Tehran: Farhang farad; 2005; 98-113.
- 2-Ghalavand M. *The comparison effect of 8 weeks aerobic and resistance training in blood glucose and lipid profiles on type 2 diabetic men*. Chamran University; 2013.
- 3-Shahbazian H, Roshan pajoh F. The Prevalence of nephropathy in Early Diagnosis of type 2 diabetes in patients of diabetes clinic of Ahvaz. *Jundishapur Univ Med Sci* 2006; 3(50): 600-7. [In Persian].
- 4-Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J clin Endocrinal Metab* 2004; 89:2548-56.
- 5-Qatanani M, Mitchell AL. Mechanisms of obesity-associated insulin resistance: many choices on the menu. *Genes Dev* 2007;21: 1443-55.
- 6-Deforms RA, Bonadonna RC, Ferrannini E. Pathogenesis of NIDDM: a balanced overview. *Diabetes Care* 1992; 15(3):318-53.
- 7-Wang C, Guan Y, Yang J. Cytokines in the progression of pancreatic β -cell dysfunction. *Int J Endocrinol* 2010; doi:10.1155/2010/515136
- 8-Cho JK, Han TK, Kang HS. Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentration in Korean young men. *Eur J Appl Physiol* 2010; 108: 374-53.
- 9-Izadi M, Zarifian A, Eghdami A. Relationship between cardiovascular risk factors and blood adiponectin in diabetic males. *ISMJ* 2012; 15: 101-7.
- 10-Flier JS, Cook KS, Usher P, Spiegelman BM. Severely impaired adiponectin expression in genetic and acquired obesity. *Science* 1987; 237:405-8. [PubMed]
- 11-Choy LN, Spiegelman BM. Adiponectin and endogenous pathway of complement from adipose cells. *J Biol Chem* 1992; 267: 12736-41.
- 12-Maslowska M, Vu H, Phelis S. Plasma acylation stimulating protein, adiponectin and lipids in non-obese and obese populations. *European Journal of Clinical Investigation*. 1999; 29(8):679-86. [PubMed]
- 13-Baldo A, Sniderman AD, St-Luce S, Avramoglu RK, Maslowska M, Hoang B, et al. The adiponectin-acylation stimulating protein system and regulation of intracellular triglyceride synthesis. *J Clin Invest* 1993; 92(3):1543-7.
- 14-James CL, Ljubcic S, Leibiger B, Kern M, Ingo B. Adiponectin is an Adipokine that improves β cell function in diabetes. *Cell* 2014; 27:41-53.
- 15-Tracey B. Adiponectin meets β cells. SciBX: Science-Business eXchange. 2014 Nature Publishing Group.
- 16-Dubnov G, Brzezinski A, Berry EM. Weight control and the management of obesity after menopause: the role of physical activity. *Maturitas* 2003 Feb 25; 44(2):89-101.
- 17-Porte D Jr. Normal physiology and phenotypic characterization of beta-cell function in subjects at risk for noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Diabet Med* 1996; 13(9):25-32.
- 18-Pold R, Jensen LS, Jessen N, Buhl ES, Schmitz O, Flyvbjerg A, et al. Long-term AICAR administration and exercise prevents diabetes in ZDF rats. *Diabetes* 2005; 54: 928-34.
- 19-Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care* 2004; 27: 1487-95.
- 20-Amouzad MH, Fadaei S, Abadei R, Abbaspour SA, Eshaghei Gorji N, Rahmani Kafshgari R, et al. Effects of an eight-week resistance training on plasma vaspin concentrations, metabolic parameters levels and physical fitness in patients with type 2 diabetes. *Cell J (Yakhteh)* 2014; 16: 34-45.
- 21-Kim JS, Lee YH, Kim JC, Ko YH, Yoon CS, Yi HK. Effect of exercise training of different intensities on anti-inflammatory reaction in STZ diabetic Rats. *Biol. Sport* 2014; 31:73-79.
- 22-Pittaluga M, Sgadari A, Dimauro I, Tavazzi B, Parisi P, Caporossi D. Physical exercise and redox balance in type 2 diabetics: Effects of moderate training on biomarkers of oxidative stress and DNA damage evaluated through comet assay. *Hindawi Publishing Corporation Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2015. Article ID 981242, 7 page. Available from: URL <http://dx.doi.org/10.1155/2015/981242>.
- 23-Taylor JD, Fletcher JP, Mathis RA, Cade WT. Effects of moderate-versus high-intensity exercise training on physical fitness and physical function in people with type 2 diabetes: A Randomized Clinical Trial. *Phys Ther* 2014. [Epub ahead of print].
- 24-Shabanpoor J, Saghebjoor M, Fathi R, Gharari R. Effect of 8 weeks of cyclic resistance with high intensity on lipid levels and insulin resistance in type 2 diabetic man. *Pajoohesh Nameh physiology varzesh karbordi* 2014; 19: 135-42.
- 25-Yousefipoor P, Tadibi V, Behpoor N, Parnow A, Delbari M, Rashidi S. The Effect of 8-week Aerobic and Concurrent (aerobic- resistance) Exercise Training on Serum IL-6 Levels and Insulin Resistance in Type 2 Diabetic Patients. *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci* 2013; 21(5): 619-31.

- 26-Ivy JL. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med* 1997 Nov; 24(5):321-36.
- 27-Katch, Victor L. McArdle, William D. Katch, Frank I. *Essentials of exercise physiology*. 4th eds, 2011.
- 28-Puglisi M, Vaishnav U, Shrestha S, Torresgonzalez M, Wood R, Volek J, et al. Raisins and additional walking have distinct effects on plasma lipids and inflammatory cytokines. *Lipids in Health and Disease* 2008; 7:14.
- 29-Hawley JA, Lessard SJ. Exercise training-induced improvements in insulin action. *Acta Physiol* 2008;192:127–35.
- 30-Marandi S, Ghadiri Bahram Abadi N, Esfarjani F, Mojtahedi H, Ghasemi Gh. Effects of intensity of aerobics on body composition and blood lipid profile in obese/overweight females, *Int J Prev Med* 2013; 4 (Suppl 1):118-25.
- 31-Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. The endocrine function of adipose tissue: an update. *Clin. Endocrinol. (Oxf)* 2006; 64(4): 355–65.
- 32-Maechler, P. Mitochondrial function and insulin secretion. *Mol Cell. Endocrinol* 2013; 379: 12–8.
- 33-Tracey Baas. Adipsin meets β cells. *SciBX: Science–Business eXchange* 2014. Nature Publishing Group.
- 34-Xia Z, Cianflone K. Acylation-stimulating protein precursor proteins in adipose tissue in human obesity. *Metabolism* 2003; 52: 1360-6.
- 35-Hamidi A. Ethnic differences in adipocytokine in severely obese children and adolescents in Singapore. 2008. Master thesis on clinical science department of medicine, National university of Singapore.
- 36-Ann A, Marion F, Guyton H, Andrea K, Marrero D, Ullrich I, et al. Verity. Exercise and Type 2 diabetes. *Journal of the American College of Sports Medicine* 2014; 41:1345-60.
- 37-Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil* 1970; 2 (2): 92–8. PMID 5523831.
- 38-Hordern MD, Louise M, Cooney E, Beller M, Johannes B, Thomas P, et al. Determinants of changes in blood glucose response to short-term exercise training in patients with Type 2 diabetes. *Clinical Science* 2008; 115: 273–81.
- 39-Dunstan DW. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2002; 25: 1729–36.
- 40-Bahari S, Faramarzi M, Azamian A, Cheragh cheshm M. The Effect of 8 Week Resistance Training on Resting Level of Liver Inflammatory Markers and Insulin Resistance of Type 2 Diabetic Women Armaghane-danesh, *Yasuj University of Original Article Medical Sciences Journal* 2014; 19 (5): 450-61.
- 41-Arslan M, Ipekci SH, Kebapcilar L, Dogan Dede N, Kurban S, Erbay E, et al. Effect of Aerobic Exercise Training on MDA and TNF- α Levels in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Hindawi Publishing Corporation International Scholarly Research Notices* 2014, Article ID 820387, 5 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2014/820387>.

The Effect of Aerobic Exercise Training on Circulating Levels of Adipsin and Insulin Resistance among Obese Type-2 Diabetic Females

Masoumeh Azizi¹, Vahid Tadib^{2*}, Naser Behpoor³

1-PhD Student in Physical Education and Sport Sciences.

2-Associate Professor of Physical Education and Sport Sciences.

3-Assistant Professor of Physical Education and Sport Sciences.

1,2,3-Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran.

*Corresponding author:

Vahid Tadib; Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran.

Tel: +988334279265

Email: vahidtadibi@razi.ac.ir

Abstract

Background and Objective: A strong relationship between metabolic syndrome and type 2 diabetes has been reported. Since it is recently suggested that a possible role of adipsin in metabolic disorders; therefore, the objective of this study was to investigate the effect of aerobic exercise training on circulating levels of adipsin and insulin resistance in obese women with type 2 diabetes.

Subjects and Methods: Twenty-four obese women with type 2 diabetes (mean \pm SD; age 41.3 ± 1.4 years and BMI 33.4 ± 2.3 kg/m²) participated in the study. They were randomly divided into two groups: Aerobic (n=12; age: 46.52 ± 3.68 yr, BMI: 32.24 ± 2.26) and control (n=12; age: 45.82 ± 6.79 yr, BMI: 32.46 ± 3.28). Aerobic exercises were conducted for 8 weeks/ 3 sessions per week with intensity 12-15 from Borg Index. Blood samples before and after exercise were collected 24 hours before starting the protocol and after the last session of the exercise training. For data analysis paired-samples and independent T-test were used to compare mean differences each group's pretest and posttest and between groups at the significance level of $P \leq 0.05$.

Results: There were significant decrease in fasting blood glucose (P= 0.02), HOMA-IR (P=0.025), BMI (0.006), and body fat% levels (P= 0.005), although there were not significant changes in insulin (P= 0.358) and Adipsin (P= 0.777) of the experimental group.

Conclusion: According to the present results, we can conclude that aerobic exercise such as Pilates trainings is a suitable method to control diabetes in obese patients with type 2 diabetes.

Key words: Adipsin; Insulin resistance; Aerobic exercise; Diabetes mellitus.

►Please cite this paper as:

Azizi M, Tadib V, Behpoor N. The Effect of Aerobic Exercise Training on Circulating Levels of Adipsin and Insulin Resistance among Obese Type-2 Diabetic Females. *Jundishapur Sci Med J* 2016;15(4):433-442.

Revised: Apr 4, 2016

Accepted: Aug 2, 2016

Received: Oct 3, 2016