

اثر تمرینات هوازی طولانی مدت روی مقادیر آدیپونکتین سرم و حساسیت انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲

نویسندگان:

حشمت‌الله پاریسیان^۱، مجتبی ایزدی^{۲*}، داوود خورشیدی^۲، فتنه خانعلی^۳

۱- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اسلامشهر، اسلامشهر، ایران

۲- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه، ساوه، ایران

۳- گروه آمار، دانشکده علوم پایه، دانشگاه مازندران، ساری، ایران

Journal of Jahrom University of Medical Sciences, Vol. 11, No. 1, Spring 2013

چکیده:

مقدمه: چاقی و اضافه وزن نقش مهمی در گسترش دیابت نوع ۲ بازی می‌کنند. این مطالعه با هدف مقایسه مقادیر پایه حساسیت انسولین و آدیپونکتین سرم بین مردان سالم و دیابتی نوع ۲ و همچنین تعیین اثر کاهش وزن ناشی از تمرینات هوازی طولانی مدت روی این متغیرها در بیماران دیابتی نوع ۲ انجام گرفت.

روش کار: در این مطالعه، ۳۰ مرد بزرگسال دیابتی نوع ۲ به طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند و شاخص‌های آنترپومتریکی، گلوکز ناشتا، آدیپونکتین و انسولین سرم و حساسیت انسولین در زمان‌های قبل و بعد از دوره سه ماهه در آن‌ها اندازه گیری شد. از آزمون آماری تی در محیط نرم افزار SPSS برای مقایسه مقادیر پایه و همچنین تعیین تأثیر تمرین هوازی بر متغیرها استفاده شد.

یافته‌ها: در شرایط پایه، گروه سالم دارای گلوکز ناشتا و انسولین سرم پایین‌تر و آدیپونکتین سرم و حساسیت انسولین بالاتری نسبت به بیماران دیابتی بودند. مقادیر آدیپونکتین سرم و حساسیت انسولین متعاقب تمرینات هوازی در گروه تجربی به میزان معناداری افزایش یافت. همچنین مقدار انسولین بدون تغییر ماند و غلظت گلوکز ناشتا و همه شاخص‌های آنترپومتریکی به میزان معناداری کاهش یافتند. همه متغیرها در گروه کنترل بدون تغییر ماندند.

نتیجه گیری: بر پایه این یافته‌ها، نتیجه گیری می‌شود که برنامه تمرینات هوازی به افزایش حساسیت انسولین و مقدار آدیپونکتین سرم در بیماران دیابتی نوع ۲ منجر می‌شود.

واژگان کلیدی: دیابت، ورزش هوازی، آدیپونکتین، کاهش وزن

J Jahrom Univ Med Sci 2013; 10(4):41-8

مقدمه:

بیماری‌های قلبی-عروقی از مهم‌ترین عوامل مرگ و میر در دنیای کنونی هستند [۱]. اختلالات لیپید در سندرم متابولیک و دیابت پیش زمینه‌های بیماری قلبی-عروقی هستند. التهاب ناشی از اختلال غلظت سیتوکین‌های پیش و ضد التهابی چرخه خون از عوامل اصلی بروز سندرم متابولیک و دیابت نوع ۲ است [۲]. به تازگی نقش هورمون‌های ترشح شده از بافت چربی به عنوان تنظیم کننده‌های متابولیسم عضله اسکلتی و گسترش مقاومت انسولین و در نهایت دیابت نوع ۲، توجه بسیاری از

محققین را به خود جلب کرده است. آدیپونکتین یک سیتوکین ضد التهابی با وزن مولکولی ۳۰ کیلو دالتون است که عمدتاً توسط بافت چربی ترشح می‌شود و بر خلاف دیگر آدیپوکین‌ها غلظت آن در حضور چاقی کاهش می‌یابد [۳-۴]. در حال حاضر آدیپونکتین به عنوان یکی از مهم‌ترین آدیپوسیتوکین‌ها برای درک و شناخت بهتر ارتباط بین چاقی و بیماری‌های متابولیکی نظیر دیابت نوع ۲ شناخته شده است [۵-۶]. مطالعات پژوهشی آشکار نموده‌اند که این هورمون پپتیدی دارای ویژگی‌های آنتی دیابتیکی [۷]، ضد التهابی و ضد آتروژنیک [۸] است. یافته

* نویسنده مسئول، نشانی: ساوه، دانشگاه آزاد اسلامی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

تلفن تماس: ۰۲۵۵-۴۲۳۳۳۴۲ پست الکترونیک: izadimojtaba2006@yahoo.com

پذیرش: ۱۳۹۱/۰۹/۱۵

اصلاح: ۱۳۹۱/۰۸/۱۶

دریافت: ۱۳۹۱/۰۴/۲۱

فعالیت‌های ورزشی به ویژه فعالیت‌های طولانی مدت در برخی مطالعات، اما برخی یافته‌ها حکایت از عدم تغییر مقادیر این هورمون پپتیدی حتی در حضور کاهش وزن یا بهبود ترکیب بدن دارند و هنوز یک نقطه نظر نهایی در این خصوص ارائه نشده است. مطالعه حاضر در نظر دارد علاوه بر مقایسه مقادیر پایه این هورمون پپتیدی و برخی دیگر از فاکتورهای تعیین کننده دیابت نوع ۲ نظیر میزان گلوکز خون بین بیماران دیابتی و افراد سالم، اثر یک برنامه تمرینات هوازی طولانی مدت را نیز روی مقادیر سرمی این هورمون و سایر متغیرها ارزیابی کند.

روش کار:

مطالعه نیمه تجربی حاضر روی گروهی از مردان چاق بزرگسال دیابتی نوع ۲ شهرستان اسلام شهر با دامنه سنی ۳۸ تا ۵۰ سال انجام شد. شرکت کنندگان به شیوه تصادفی در دو گروه کنترل و تجربی ۱۵ نفری قرار گرفتند. گروه کنترل متشکل از مردان چاق غیر دیابتی با شرایط سنی و فیزیکی مشابه بیماران دیابتی بود. بیماران دیابتی مورد مطالعه غیر سیگاری و غیر ورزشکار بوده و در فاصله زمانی ۶ ماه قبل از مطالعه در برنامه ورزشی منظمی شرکت نداشتند. آن دسته از افرادی که دارای سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی، کلیوی، گوارشی، سرطان، انواع بیماری‌های تنفسی و همچنین داشتن مشکلات حرکتی یا ناهنجاری‌های ارتوپدی بودند از مطالعه خارج شدند. برای اندازه گیری میزان آمادگی هوازی بیماران از آزمون ارگومتری استاندارد YMCA روی چرخ کارسنج آزمایشگاهی استفاده شد [۲۲]. میزان اولیه آمادگی هوازی بیماران $27 \pm 7/13$ میلی لیتر در دقیقه به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن برآورد شد. همچنین یک گروه چاق غیر دیابتی سالم ۱۵ نفره با مشخصات فیزیکی و آنترپومتریکی (وزن، درصد چربی بدن، شاخص توده بدن) و همچنین دامنه سنی مشابه بیماران دیابتی، به منظور مقایسه مقادیر پایه شاخص‌های بیوشیمیایی با بیماران دیابتی در مطالعه شرکت نمودند. در واقع گروه چاق غیر دیابتی تنها به منظور مقایسه مقادیر پایه متغیرهای مذکور با بیماران دیابتی در این مطالعه شرکت کردند. کلیه بیماران فرم رضایت نامه کتبی شرکت در مطالعه را تکمیل کردند. معیار چاقی برای شرکت در مطالعه داشتن شاخص توده بدن بالاتر از ۲۹ در نظر گرفته شد [۲۳]. داده‌های مربوط به قد، سن و شاخص‌های آنترپومتریکی بیماران در آزمایشگاه فیزیولوژی دانشگاه اندازه گیری و ثبت شد. وزن افراد در وضعیت حداقل پوشش با استفاده از ترازوی دیجیتال ساخت کشور تایوان با دقت ۱۰۰ گرم و قد افراد با استفاده از قدسنج و به صورت پاره‌نه اندازه گیری شد. شاخص توده بدن با استفاده از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) به مجذور قد

های مطالعات اپیدمیولوژیکی نشان می‌دهند که آدیپونکتین پلاسما در بیماران قلبی [۹]، افراد چاق [۴] و دیابتی‌های نوع دوم [۱۰] کاهش می‌یابد. غلظت آدیپونکتین دارای همبستگی منفی با مقاومت انسولین و غلظت گلوکز خون است [۱۱].

در این میان یافته‌های متناقضی نیز در خصوص ویژگی‌های آدیپونکتین و ارتباط آن با سایر فاکتورهای متابولیسمی و هورمونی به چشم می‌خورد. برخی مطالعات خاطر نشان نموده‌اند که آدیپونکتین به طور عمده از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود و اندازه چاقی شکمی و شاخص توده بدن دارای همبستگی معکوس با مقادیر آدیپونکتین پلاسما است [۱۲]. از طرفی، در مطالعه ای که اخیراً انجام شده است هیچ گونه همبستگی بین مقادیر پایه آدیپونکتین با مقادیر بافت چربی احشایی و دیگر فاکتورهای چربی در زنان چاق مشاهده نشده است [۱۳]. افزایش مقادیر آدیپونکتین و حساسیت انسولین معمولاً بعد از کاهش میزان چربی بدن به واسطه رژیم غذایی مناسب مشاهده شده است [۱۳]. مداخله‌گرهای کاهش التهاب مرتبط با چاقی، مقادیر آدیپونکتین سیستمیک را افزایش می‌دهند [۱۴]. آدیپونکتین در پاسخ به کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی افزایش می‌یابد، اگرچه در برخی مطالعات اظهار شده است که کاهش وزن مناسب برای تغییر مقدار آدیپونکتین باید بیش از ۱۰ درصد وزن اولیه باشد [۱۵-۱۶].

اثر ورزش روی مقدار آدیپونکتین به دلیل این که در مطالعات مختلف بررسی تاثیر برنامه های ورزشی روی آدیپونکتین به نتایج همسویی دست نیافته اند، هنوز به طور کامل مشخص نشده است [۱۷]. تمرین ورزشی با شدت متوسط تا شدید غلظت آدیپونکتین خون را بهبود می‌دهد [۱۷]. در افراد دیابتی و مقاوم به انسولین، فعالیت ورزشی به عنوان یک شیوه درمانی غیر دارویی برای افزایش آدیپونکتین چرخه خون و بهبود حساسیت انسولین پیشنهاد شده است [۱۸]. همچنین متعاقب هشت هفته برنامه تمرینی در قالب شنا توسط موش‌های دیابتی، افزایش معناداری در مقادیر آدیپونکتین سرم و بیان ژن mRNA آن در بافت چربی احشایی مشاهده شده است، اما در مطالعه دیگری بهبود حساسیت و مقاومت انسولین ناشی از کاهش وزن نه به تغییرات آدیپونکتین بلکه به سایر سیتوکین های ترشحی از بافت چربی نسبت داده شده است [۱۹-۲۰]. همچنین برخی مطالعات نیز بیان می‌کنند که حساسیت انسولین مستقل از تغییر آدیپونکتین به واسطه تمرین ورزشی بهبود می‌یابد [۱۷].

در مطالعه ای که به تازگی انجام شده است نیز علی رغم افزایش عملکرد انسولین متعاقب برنامه تمرینات استقامتی طولانی مدت، تغییری در مقادیر آدیپونکتین مشاهده نشده است [۲۱]. با وجود گزارش افزایش مقادیر آدیپونکتین خون متعاقب

مطالعه انجام گرفت. پس از نمونه گیری، بیماران دیابتی گروه تجربی در یک برنامه تمرینات هوازی سه ماهه به تعداد سه جلسه در هفته با شدت تمرین ۵۰ تا ۷۰ ضربان قلب ذخیره شرکت نمودند. شدت تمرین در جلسات اول کم و به تدریج در طول جلسات بعدی بر شدت و حجم تمرین افزوده می‌شد. هر جلسه با مرحله گرم کردن، سپس فعالیت‌های هوازی در قالب دویدن روی سطح صاف و فعالیت هوازی گروهی و سپس سرد کردن خاتمه می‌یافت. گروه کنترل در طول این دوره سه ماهه در برنامه تمرینی خاصی شرکت نداشتند. در نهایت ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، اندازه گیری شاخص‌های آنترپومتریکی و نمونه گیری خون از بیماران دیابتی گروه کنترل و تجربی به منظور بررسی اثر برنامه تمرینی روی شاخص‌های بیوشیمیایی یاد شده انجام گرفت.

حساسیت انسولین با استفاده از اندازه های انسولین و گلوکز ناشتا اندازه گیری شد. در واقع حساسیت انسولین برآوردی از توانایی انسولین در کاهش گلوکز خون است که با مهار رهایی گلوکز از کبد و تحریک مصرف گلوکز خون توسط سلول‌های بدن مرتبط است و با استفاده از جایگزینی انسولین و گلوکز ناشتا در فرمول مربوط محاسبه می‌شود [۲۴].

(متر) محاسبه شد. با استفاده از یک متر پارچه ای غیر قابل ارتجاع اندازه محیط شکم و دور باسن در حجیم ترین قسمت اندازه گیری شد. درصد چربی بدن با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن (مدل Omron، ساخت فنلاند) محاسبه شد. پس از اندازه گیری شاخص‌های آنترپومتریکی و سایر مشخصات اولیه، کلیه بیماران و افراد سالم پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت گرسنگی شبانه بین ساعت‌های ۸ تا ۹ بامداد برای نمونه گیری خون در محیط آزمایشگاه حضور یافته و بعد از ثبت ضربان قلب استراحت در حالت نشسته، مقدار هشت سی سی خون به منظور اندازه گیری شاخص‌های بیوشیمیایی آدیپونکتین سرم، انسولین و گلوکز ناشتا از ورید بازویی از آن‌ها گرفته شد. به کلیه افراد بیمار و سالم توصیه شد از مصرف داروهایی که به نوعی متابولیسم کربوهیدرات و چربی را متأثر می‌کنند برای حداقل ۲۴ ساعت قبل از نمونه گیری خون و همچنین از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی برای مدت ۴۸ ساعت قبل از نمونه گیری خون خودداری کنند. به علاوه، آن دسته از بیمارانی که به خاطر تجویز پزشک متخصص قادر نبودند از داروهای کاهش قند خون برای مدت ۱۲ ساعت قبل از نمونه گیری خون استفاده نکنند، از شرکت در مطالعه منع شدند.

نمونه گیری خون در گروه سالم فقط به منظور مقایسه مقادیر پایه آدیپونکتین سرم و حساسیت انسولین با بیماران دیابتی مورد

$$\text{Insulin sensitivity} = 1 / [\log (\text{fasting insulin}) + \log (\text{fasting glucose})]$$

استفاده شد. همچنین از آزمون همبستگی پیرسون به منظور تعیین ارتباط تغییرات آدیپونکتین با تغییرات در سایر متغیرها به واسطه برنامه تمرینی استفاده شد. p کمتر از ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها:

در مطالعه حاضر مقادیر سرمی آدیپونکتین، انسولین، گلوکز ناشتا و همچنین حساسیت انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲ با افراد سالم مقایسه شده و اثر برنامه تمرینات هوازی سه ماهه روی این متغیرها و همچنین شاخص‌های آنترپومتریکی دیابتی‌ها بررسی شد. اندازه های مربوط به هر یک از شاخص‌های آنترپومتریکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی در افراد سالم و همچنین بیماران دیابتی در شرایط قبل و بعد از برنامه تمرینی در جدول ۱ نشان داده شده است. بر اساس تجزیه و تحلیل داده‌ها، یافته های حاصل از آزمون تی مستقل نشان داد که مقادیر آدیپونکتین در بیماران دیابتی به میزان معنادار کمتر از افراد سالم است. همچنین بیماران دیابتی دارای غلظت گلوکز

گلوکز ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (پارس آزمون، ایران) با ضریب تغییرات درون گروهی و برون گروهی گلوکز به ترتیب ۱/۷۴، ۱/۱۹ درصد و حساسیت اندازه گیری ۵ میلی گرم بر دسی لیتر اندازه گیری شد. به منظور جداسازی سرم، نمونه‌های خون برای مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۲۰۰۰ دور بر دقیقه سانتریفیوژ شدند. سپس سرم حاصل در دمای فریزر ۸۰- درجه سانتیگراد تا زمان اندازه گیری متغیرهای آدیپونکتین و انسولین به روش الیزا نگه داری شدند. آدیپونکتین سرم با استفاده از کیت شرکت Biovendor ساخت کشور چک به روش الیزا با ضریب تغییرات درون گروهی و برون گروهی به ترتیب ۵/۹ و ۶/۳ درصد و حساسیت $0.47 \mu\text{g/ml}$ و اندازه گیری انسولین سرم با استفاده از کیت آزمایشگاهی Demeditec ساخت کشور آلمان به روش الیزا با ضریب تغییرات درون گروهی و برون گروهی ۲/۶ و ۲/۸۸ درصد و حساسیت $1.76 \mu\text{IU/ml}$ اندازه گیری شدند.

آنالیز آماری: از آزمون آماری تی استیودنت در محیط نرم افزار SPSS نسخه ۱۵ برای مقایسه متغیرها در دو گروه در شرایط پایه و همچنین تعیین اثر برنامه تمرینی روی هر یک از متغیرها

شاخص‌های آنتروپومتریکی نظیر شاخص توده بدن ($P=0/006$)، درصد چربی بدن ($P=0/003$) و محیط شکم ($P=0/013$) متعاقب برنامه تمرینی سه ماهه به میزان معناداری کاهش یافت. غلظت گلوکز ناشتا نیز در گروه تجربی کاهش یافت ($P=0/000$). حساسیت انسولین بیماران دیابتی نیز متعاقب تمرینات هوازی افزایش معناداری پیدا کرد ($P=0/023$). در هیچ یک از متغیرهای بیوشیمیایی و شاخص‌های آنتروپومتریکی گروه کنترل تغییر معناداری مشاهده نشد ($P<0/05$).

ناشتای بالاتر ($p = 0.002$) و حساسیت انسولین پایین‌تری نسبت به افراد سالم هستند ($P=0/011$). مقادیر متغیرهای بیوشیمیایی و شاخص‌های آنتروپومتریکی در دو گروه دیابتی کنترل و تجربی مشابه بود. ($P<0/05$). از طرفی یافته‌های آماری آزمون تی همبسته افزایش معناداری را در مقادیر آدیپونکتین سرم در گروه تجربی بیماران دیابتی به واسطه برنامه تمرینی سه ماهه نشان داد ($P=0/034$). غلظت انسولین سرم به واسطه تمرینات هوازی تغییر نیافت ($P=0/340$). هر یک از

جدول ۱: میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های آنتروپومتریکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی در افراد سالم و همچنین بیماران دیابتی در شرایط قبل و بعد از برنامه تمرینی

P value	گروه تجربی		گروه کنترل		P value	گروه سالم (مقادیر پایه)	گروه	متغیر
	پس آزمون	دیابت پیش آزمون	پس آزمون	دیابت پیش آزمون				
0/009	86,12 ± 8,23 †	91,58 ± 7,26	0/345	91,24 ± 6,12	0/123	92,44 ± 6,36	وزن (kg)	
---	173 ± 6	173 ± 6	---	172 ± 7	0/651	174 ± 9	قد (cm)	
---	44 ± 7	45 ± 7	---	43 ± 8	0/711	43 ± 6	سن (سال)	
0/013	99 ± 7/16 †	104 ± 7/43	0/652	103 ± 7,44	0/214	101 ± 4,52	محیط شکم (cm)	
0/006	28 ± 3/1 †	31 ± 1/2	0/432	31 ± 1/12	0/232	30/53 ± 2/85	شاخص توده بدن (kg/m^2)	
0/003	24,13 ± 4,22 †	28/42 ± 4/11	0/266	27/65 ± 5/32	0/323	29/27 ± 3/24	درصد چربی بدن (%)	
0/000	188 ± 45 †	224 ± 64	0/512	221 ± 56	0/002	96 ± 14	گلوکز (mg/dl)	
0/023	0,56 ± 0,09 †	0,50 ± 0,04	0/652	0,50 ± 0,10	0/011	0,59 ± 0,11	حساسیت انسولین	
0/340	8,78 ± 1,44	8,43 ± 1,76	0/459	8,06 ± 1,43	0/033	6,32 ± 0,98	انسولین (μIU/ml)	
0/034	5,21 ± 1,81 †	6,98 ± 1,98	0/865	6,35 ± 1,23	0/029	8,78 ± 2,43	آدیپونکتین (ng/ml)	

† تفاوت آماری در مقایسه با مقادیر پیش آزمون متغیرهای وابسته در گروه تجربی بیماران دیابتی ($P<0/05$).

بحث:

آشکار نموده‌اند که آدیپونکتین به طور مستقیم یا غیر مستقیم حساسیت انسولین را ترویج می‌دهد [28] و میانجی‌های انتهایی نظیر پروتئین واکنشگر سی، اینترلوکین 6 و تومور نکروز فاکتور آلفا را مهار می‌کند [29]. افزایش مقادیر آدیپونکتین سیستمیک، جذب گلوکز به درون عضله اسکلتی و اکسیداسیون چربی را افزایش می‌دهد [30]. شباهت انسولین مانند آدیپونکتین نشان داده است که این هورمون پپتیدی در بهبود هایپرگلیسمی و ناهنجاری‌های متابولیکی مرتبط با چاقی و دیابت نوع 2 موثر است [30]. مشابه با انسولین، اثر ورزش روی آدیپونکتین نیز به تسریع یا افزایش جذب گلوکز خون و افزایش اکسیداسیون چربی منجر می‌شود [31]. مشخص شده است که افزایش بافت چربی احشایی یک پیشگوی مناسب‌تری از سایر شاخص‌های آنتروپومتریکی برای تشخیص مقاومت انسولین، دیابت نوع 2 و بیماری‌های قلبی-عروقی است [27]. یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که مقدار آدیپونکتین یک ارتباط معکوس با اندازه چربی احشایی در بیماران دیابتی مورد مطالعه دارد. به عبارت دیگر، افزایش چربی

تغییرات شیوه زندگی نظیر کاهش وزن و فعالیت ورزشی منظم به عنوان مداخلات غیر دارویی با اثرات سودمند بر ریسک فاکتورهای متابولیکی و قلبی-عروقی شناخته شده است [25]. بافت چربی علاوه بر نقش خود به عنوان ذخایر چربی و عایق گرمایی، به عنوان یک ارگان درون ریز، سیتوکین‌های فعال بیولوژیکی به نام آدیپوکین‌ها را نیز ترشح می‌کند که اختلال در مقادیر نظام مند آن‌ها با چاقی و بیماری‌های وابسته به آن مانند سندرم متابولیک، بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع 2 همراه است [26]. یافته‌های آماری مطالعه حاضر نشان داد که مقادیر آدیپونکتین در بیماران دیابتی نوع 2 به مراتب پایین‌تر از افراد سالم است. همچنین این بیماران، حساسیت انسولین پایین‌تر و مقادیر گلوکز ناشتای بالاتری نسبت به گروه سالم دارند. کاهش مقادیر آدیپونکتین و حساسیت انسولین و وجود پدیده هایپرگلیسمی در بیماران دیابتی در اغلب مطالعات دیگر نیز گزارش شده است [28-27]. در این رابطه، شواهد پژوهشی

خصوصاً، چندین مطالعه افزایش بیان گیرنده های آدیپونکتین را در عضلات اسکلتی انسان ها و مدل های حیوانی گزارش کرده اند. این مطالعات، افزایش مقادیر آدیپونکتین و بیان گیرنده های آن را به واسطه فعالیت ورزشی بسته به شدت و مدت تمرین متفاوت گزارش کرده اند [۴۱-۴۰]. در این رابطه زانگ و همکاران بیان می کنند که تغییرات در مقادیر آدیپونکتین به شدت و مدت فعالیت ورزشی وابسته است [۴۲]. برخی مطالعات دیگر نیز بیان می کنند که کاهش آدیپونکتین تنها زمانی رخ می دهد که برنامه رژیم غذایی یا فعالیت ورزشی با کاهش وزن یا توده چربی همراه باشد [۴۳]. در مطالعه حاضر، کاهش آدیپونکتین سرم با کاهش وزن بدن و همچنین کاهش توده چربی و شاخص توده بدن همراه بود. اما با وجود یافته های مذکور، مطالعه ای نشان داده است که ۴ هفته تمرین هوازی به افزایش ۹۷ درصدی آدیپونکتین در افراد چاق و افزایش ۸۶ درصدی آن در افراد دیابتی نوع ۲ بدون کاهش معنادار وزن بدن منجر می شود [۴۰]. در مطالعه دیگری متعاقب یک برنامه تمرین هوازی ۱۰ هفته ای، افزایش دو برابری آدیپونکتین در غیاب کاهش وزن مشاهده شد [۴۴]. برخی محققان به این نکته اشاره کرده اند که عدم افزایش آدیپونکتین خون به واسطه فعالیت های ورزشی احتمالاً می تواند به دلیل افزایش همزمان دیگر سیتوکین ها و هورمون هایی باشد که در کاهش مقدار آدیپونکتین موثرند [۴۵-۴۶].

نتیجه گیری: در یک جمع بندی کلی می توان گفت که بیماران دیابتی از مقدار آدیپونکتین و حساسیت انسولین کم تری همراه با هایپرگلیسمی نسبت به افراد سالم برخوردارند. فعالیت ورزشی یک شیوه درمان غیر دارویی موثر برای افزایش مقدار آدیپونکتین و کاهش هایپرگلیسمی در بیماران دیابتی نوع ۲ است. اگرچه سازکارهای اصلی درگیر در تغییر مقدار آدیپونکتین به واسطه فعالیت ورزشی هنوز به طور کامل شناخته نشده است، اما به نظر می رسد که تعادل انرژی منفی نقش موثری در افزایش آن داشته باشد. از طرفی با توجه به یافته های سایر مطالعات، به نظر می رسد که تغییر در فاکتورهای مداخله گر دیگری نظیر سایر سیتوکین ها و تغییرات حجم پلاسما در پاسخ آدیپونکتین به فعالیت ورزشی موثر باشند که نیازمند مطالعات بیشتری در این زمینه می باشد.

تقدیر و تشکر: بدین وسیله از کلیه افراد سالم و بیماران دیابتی شرکت کننده و همچنین انجمن حمایت از بیماران دیابتی شهرستان اسلام شهر که در طول اجرای این مطالعه با مجریان طرح همکاری داشته اند صمیمانه تشکر و قدردانی می شود.

احشایی با کاهش آدیپونکتین سیستمیک همراه است. مهم ترین یافته مطالعه حاضر، افزایش مقادیر آدیپونکتین سرم به واسطه فعالیت ورزشی سه ماهه در دیابتی های گروه تجربی بود. برنامه تمرینات هوازی منجر به افزایش ۳۴ درصدی آدیپونکتین سرم در بیماران دیابتی شد، در حالی که گروه دیابتی غیر فعال، هیچ گونه تغییری را در آدیپونکتین تجربه نکردند. در تایید این یافته ها، افزایش قابل ملاحظه ای در حساسیت انسولین و مقادیر آدیپونکتین پلاسما در ۶۲ دیابتی نوع دوم متعاقب ۱۶ هفته فعالیت ورزشی در یک مطالعه گزارش شده است [۳۲]. در مطالعه دیگری نیز ۴ هفته تمرین توسط افراد دیابتی به افزایش معنادار آدیپونکتین پلاسما منجر شده است [۳۳]. افزایش مقادیر آدیپونکتین و حساسیت انسولین به واسطه فعالیت ورزشی هوازی در برخی مطالعات دیگر نیز گزارش شده است [۳۴].

در مطالعه حاضر افزایش مقادیر آدیپونکتین سرم با کاهش معنادار گلوکز ناشتا همراه بود. اگرچه در برخی مطالعات، کاهش معنادار گلوکز ناشتا را متعاقب ورزش هوازی طولانی مدت علی رغم عدم تغییر معنادار آدیپونکتین سرم گزارش کرده اند [۳۶-۳۵]، اما اغلب منابع علمی به این نکته اشاره دارند که آدیپونکتین به افزایش متابولیسم گلوکز به ویژه در عضلات اسکلتی منجر می شود و حساسیت انسولین را بهبود می دهد [۳۳، ۳۶]. علاوه بر این، آدیپونکتین با کاهش تولید گلوکز کبدی به وسیله مهار مستقیم آنزیم های گلوکوکوتونوز کبدی یعنی فسفوآنول پیرووات کربوکسی کیناز و گلوکز-۶ - فسفات به کاهش غلظت گلوکز خون و بهبود کنترل گلیسمیک و حساسیت انسولین منجر می شود [۳۷]. این سیتوکین ضد التهابی، اکسیداسیون اسید های چرب در عضلات اسکلتی و تحویل اسید چرب غیر اشباع به کبد را کاهش می دهد که به کاهش سنتز تری گلیسرید کبدی و ترشح VLDL منجر می شود [۳۸]. از دیگر یافته های مطالعه حاضر افزایش حساسیت انسولین به واسطه فعالیت ورزشی می باشد. محققان افزایش حساسیت انسولین متعاقب فعالیت ورزشی را به دلیل افزایش میزان آدیپونکتین خون نسبت داده اند [۷]. شواهد موجود بیان می کنند که ارتباط بین تمرین هوازی و افزایش حساسیت انسولین ناشی از آدیپونکتین به احتمال زیاد به میزان بیان گیرنده های آدیپونکتین در عضلات اسکلتی وابسته است [۳۰]. محققان یکی از سازوکارهای افزایش انسولین به واسطه فعالیت ورزشی را به افزایش چگالی مویرگی بین تارهای عضلانی و بهبود سیگنال های بین سلولی انسولین نسبت داده اند [۳۹].

عوامل مداخله گر چندگانه ای از قبیل رژیم غذایی، مدت و شدت تمرین و تغییرات میزان چربی بدن در تغییر مقدار آدیپونکتین سیستمیک به واسطه فعالیت ورزشی موثرند. در این

References:

1. Ford ES, Mokdad AH, Giles WH, Mensah GA. Serum total cholesterol concentrations and awareness, treatment, and control of hypercholesterolemia among US adults. Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2000. *Circulation* 2003; 107(17): 2185-9.
2. Stefanyk LE, Dyck DJ. The interaction between adipokines, diet and exercise on muscle insulin sensitivity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010; 13(3):255-9.
3. Luo N, Liu J, Chung BH, et al. Macrophage adiponectin expression improves insulin sensitivity and protects against inflammation and atherosclerosis. *Diabetes* 2010; 59(4): 791-9.
4. Nayak BS, Ramsingh D, Gooding S, et al. Plasma adiponectin levels are related to obesity, inflammation, blood lipids and insulin in type 2 diabetic and non-diabetic Trinidadians. *Prim Care Diabetes* 2010; 4(3): 188-92.
5. Ahima RS. Metabolic actions of adipocyte hormones: focus on adiponectin. *Obesity* 2006; 14(1): 9-15.
6. Pischon T, Rimm EB. Adiponectin: a promising marker for cardiovascular disease. *Clin Chem* 2006; 52(5): 797-9.
7. Milewicz A, Jedrzejuk D, Dunajska K, et al. Waist circumference and serum adiponectin levels in obese and non-obese postmenopausal women. *Maturitas* 2010; 65(3): 272-5.
8. Ajuwon KM, Spurlock ME. Adiponectin inhibits LPS-induced NF-kappaB activation and IL-6 production and increases PPARgamma2 expression in adipocytes. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2005; 288(5): 1220-5.
9. Samaras K, Botelho NK, Chisholm DJ, et al. Subcutaneous and visceral adipose tissue gene expression of serum adipokines that predict type 2 diabetes. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18(5): 884-9.
10. Kouidhi S, Jarbou S, Marrakchi R, et al. Adiponectin expression and metabolic markers in obesity and type 2 diabetes. *J Endocrinol Invest* 2011; 34(2): 16-23.
11. Cnop M, Havel PJ, Utzschneider KM, et al. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia* 2003; 46(4): 459-69.
12. Li JQ, Li MY, Dai YX, et al. Serum adiponectin and free fatty acid profile in essential hypertensive patients with or without metabolic syndrome. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2008; 36(3):232-5. (Chinese)
13. Ibáñez J, Izquierdo M, Martínez-Labari C, Ortega F, et al. Resistance training improves cardiovascular risk factors in obese women despite a significant decrease in serum adiponectin levels. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18(3): 535-41.
14. Puglisi MJ, Fernandez ML. Modulation of C-reactive protein, tumor necrosis factor-alpha, and adiponectin by diet, exercise, and weight loss. *J Nutr* 2008; 138(12): 2293-6.
15. Madsen EL, Rissanen A, Bruun JM, et al. Weight loss larger than 10% is needed for general improvement of levels of circulating adiponectin and markers of inflammation in obese subjects: a 3-year weight loss study. *Eur J Endocrinol* 2008; 158(2): 179-87.
16. Ng TW, Watts G, Barrett PH, et al. Effect of weight loss on LDL and HDL kinetics in the metabolic syndrome: associations with changes in plasma retinol-binding protein-4 and adiponectin levels. *Diabetes Care* 2007; 30(11): 2945-50.
17. Simpson KA, SinghMA. Effects of exercise on adiponectin: a systematic review. *Obesity (Silver Spring)*. 2008; 16(2): 241-56.
18. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, et al. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American diabetes association. *Diabetes Care* 2006; 29(6): 1433-8.
19. Tang Z, Yuan L, Gu C, et al. Effect of exercise on the expression of adiponectin mRNA and GLUT4 mRNA in type 2 diabetic rats. *J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci* 2005; 25(2): 191-3, 201.
20. Pan XR, Li GW, Hu YH. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 20(4): 537-44.
21. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 283(4): 861-865.
22. Mullis R, Campbell IT, Wearden AJ, et al. Prediction of peak oxygen uptake in chronic fatigue syndrome. *Br J Sports Med* 1999; 33(5): 352-6.
23. Mattusch F, Dufaux B, Heine O, et al. Reduction of the plasma concentration of c-reactive protein following nine months of endurance training. *Int J Sports Med* 2000; 21(1): 21-4.
24. Katz A, Nambi SS, Mather K, et al. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85(7): 2402-10.
25. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2006; 113(22): 2642-50.
26. Izquierdo M, Häkkinen K, Ibáñez J, et al. Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. *J Appl Physiol* 2001; 90(4): 1497-507.
27. Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, et al. Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocr J* 2003; 50(2): 233-8.
28. Ziemke F, Mantzoros CS. Adiponectin in insulin resistance: lessons from translational research. *Am J Clin Nutr* 2010; 91(1): 258-61.
29. Berg AH, Scherer PE. Adipose tissue inflammation, and cardiovascular disease. *Circ Res* 2005; 96(9): 939-49.
30. Vivian V, Michael CR, Gary S. Circulating adiponectin and adiponectin receptor expression in skeletal muscle: effects of exercise. *Diabetes Metab Res Rev* 2007; 23(8): 600-11.
31. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, et al. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci* 2007; 4(1): 19-27.
32. Oberbach A, Tonjes A, Klötting N. Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *Eur J Endocrinol* 2006; 154(4): 577-85.

33. Imbeault P. Environmental influences on adiponectin levels in humans. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32(3): 505-11.
34. Lucotti P, Monti LD, Setola E, et al. Aerobic and resistance training effects compared to aerobic training alone in obese type 2 diabetic patients on diet treatment. *Diabetes Res Clin Pract* 2011; 94(3): 395-403.
35. Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2011; 60(9): 1244-52.
36. Stefanyk LE, Dyck DJ. The interaction between adipokines, diet and exercise on muscle insulin sensitivity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010; 13(3): 255-9.
37. Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, et al. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nat Med* 2002; 8(11): 1288-95.
38. Julius U. Influence of plasma free fatty acids on lipoprotein synthesis and diabetic dyslipidemia. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2003; 111(5): 246-50.
39. Nakai N, Miyazaki Y, Sato Y, et al. Exercise training increases the activity of pyruvate dehydrogenase complex in skeletal muscle of diabetic rats. *Endocr J* 2002; 49(5): 547-54.
40. Bluher M, Bullen JW Jr, Lee JH. Circulating adiponectin and expression of adiponectin receptors in human skeletal muscle: associations with metabolic parameters and insulin resistance and regulation by physical training. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(6): 2310-16.
41. Punyadeera C, Zorenc AH, Koopman R. The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. *Eur J Endocrinol* 2005; 152(3): 427-36.
42. Zeng Q, Isobe K, Fu L. Effects of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. *Life Sci*. 2007; 80: 454-459.
43. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL et al. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001; 86(8):3815-9.
44. Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, Campbell LV. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care*. 2004; 27(2): 629-30.
45. Fasshauer M, Kralisch S, Klier M. Adiponectin gene expression and secretion is inhibited by interleukin-6 in 3T3-L1 adipocytes. *Biochem Biophys Res Commun*. 2003; 301(4): 1045-50.
46. Fasshauer M, Klein J, Neumann S, Eszlinger M, Paschke R. Hormonal regulation of adiponectin gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *Biochem Biophys Res Commun*. 2002; 290(3): 1084-9.

The effect of long-term aerobic exercise on serum adiponectin and insulin sensitivity in type 2 diabetic patients

Parsian H¹, Eizadi M^{*2}, Khorshidi D², Khanali F³

Received: 07/11/2012

Revised: 11/06/2012

Accepted: 12/05/2012

1. Dept. of Physical Education and Sports Science, Islamic Azad University, Islamshahr Branch, Islamshahr, Iran
2. Dept. of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Saveh Branch, Saveh, Iran
3. Dept. of Statistics, School of Basic Sciences, Mazandaran University, Sari, Iran

Journal of Jahrom University of Medical Sciences, Vol. 11, No. 1, Spring 2013

J Jahrom Univ Med Sci 2013; 10(4):41-8

Abstract:

Introduction:

Obesity and overweight is known to play a key role in type 2 diabetes mellitus. The objective of this study was to compare insulin sensitivity and serum adiponectin between type II diabetic patients and healthy people, and to determine the effect of weight loss due to long-term aerobic exercise training on these variables in diabetic patients.

Materials and Methods:

For this purpose, thirty adult obese men with type 2 diabetic were randomly divided into experimental (aerobic exercise training, 3 months, 3 days/weekly) and control groups (no training exercise). Anthropometric indexes, serum adiponectin, glucose, insulin and insulin sensitivity were measured before and after aerobic exercise program in the two groups. Statistical analysis was performed in SPSS software using t-test to compare the baseline measures and determine the effect of aerobic exercise on all variables.

Results:

In the baseline, fasting glucose and serum insulin were lower and serum adiponectin and insulin sensitivity were higher in healthy people than diabetic patients. Serum adiponectin and insulin sensitivity were found to increase significantly after aerobic exercise in the experimental group. Insulin levels remained unchanged and fasting glucose concentration and all anthropometrical indexes decreased significantly in the experimental group. All variables remained unchanged in the control group.

Conclusion:

Based on the findings, we concluded that aerobic exercise for a long time increases insulin sensitivity and serum adiponectin level in type II diabetic patients.

Keywords: Diabetes Mellitus, Aerobic Exercise, Adiponectin, Weight Loss