

Research Paper

Effects of Eight-Weeks Aerobic Exercise on Leptin to Adiponectin Ratio and Glycemic Control Indices in Men with Type 2 Diabetes**H. Ahmadi¹, M. Ghanbarzadeh², R. Ranjbar³, M. Nikbakht⁴**

1. Ph.D. student, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

2. Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

3. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran (Corresponding Author)

4. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

Received: 2021/03/13**Accepted: 2021/08/24**

Abstract

The aim of this study was to evaluate the effect of eight weeks of aerobic exercise on leptin to adiponectin (L/A) ratio and glycemic control indices in type 2 diabetic patients. Among men with type 2 diabetes, 24 person [mean age (48.7 ± 0.71 years) and BMI (30.7 ± 3.3 kg / m²)] randomly divided into two groups of aerobic exercise (n = 12) and control group (n = 12). The aerobic exercise program was performed as eight weeks of running, five sessions per week, for one hour with an intensity of 50 to 75% of the HRR. Leptin, adiponectin, L/A ratio, HbA1c, plasma glucose, insulin, HOMA-IR and insulin sensitivity were measured in pretest and posttest. Analysis of covariance and Pearson correlation tests were used to analyze the data. The results of the intergroup test showed that plasma leptin levels and L/A ratio decreased and adiponectin levels increased significantly compared to the control group (P <0.05). Moreover, insulin, glucose, HbA1c and HOMA-IR levels in the aerobic exercise group decreased compared to the control group and the level of insulin sensitivity increased significantly compared to the control group (P <0.05). Despite these results, the correlation test indicated no significant relationship between L/A ratio with glycemic control indices (P > 0.05). The improvement in L/A appears to be due to the effect of aerobic exercise on changes in BMI and fat percentage; however, the improvement mechanism of glycemic control indices probably has other pathways than adipokines that need to be studied.

Keywords: Aerobic Exercise, Type 2 Diabetes, Leptin to Adiponectin Ratio, Glycemic Control Indices

-
1. Email: ham.ahmadi@gmail.com
 2. Email: ghanbarzadeh213@gmail.com
 3. Email: ro.ranjbar@scu.ac.ir
 4. Email: Nikbakhty@ut.ac.ir

Extended Abstract

Background and Purpose

The association between obesity, diabetes and insulin resistance highlights the important role of adipose tissue in the endocrine system. The function of adipose tissue as an endocrine organ is through the production of hormones such as leptin and adiponectin (1). Therefore, the balance between hormones secreted by adipose tissue plays a pivotal role in the evaluation of metabolic functions in diabetic patients. Accordingly, the leptin to adiponectin ratio (L/A ratio) is a potential indicator for estimating adipose tissue dysfunction and systemic inflammation in overweight and obese diabetic patients (2). Studies have shown that the L/A ratio increased in diabetic patients compared to non-diabetic patients (3). However, few studies have examined the effect of aerobic exercise on the L/A ratio and its association with changes in BMI and fat percentage in overweight or obese diabetic patients. On the other hand, it has been shown that in type 2 diabetic patients, regular aerobic exercise reduces glycemic control indices, including HbA1c, HOMA-IR, and increases insulin sensitivity (4). In general, due to the close relationship between aerobic exercise and changes in the profile of adipokines and glycemic control indices, the aim of this study was to determine the effect of eight weeks of aerobic exercise on L/A ratio and glycemic control indices in type 2 diabetic patients.

Materials and Method

24 men with Type 2 diabetes (mean age 48.7 ± 0.71 years and BMI 30.7 ± 3.3 kg / m²) were voluntarily selected, and Then they were randomly divided into aerobic exercise group (n = 12) and control group (n = 12). Inclusion criteria were: age 40-60 years, no history of cardiovascular disease and lack of regular physical activity in the last six months, no alcohol consumption in the last six months, no fatty liver and thyroid disorder, no kidney failure, fasting blood sugar above 126 mg/dL and also HbA1c between 6.5 and 9%, and BMI between 25 and 35 kg / m². The subjects were present in two stages, 48 hours before and after the first and last session of the intervention for anthropometric measurement. Height was measured by using a height gauge with a precision of 5 mm and weight was measured by using a weighing scale with a precision of 100 g. Waist circumference was determined using a tape meter with an accuracy of 5 mm from the under the midline of the participant's armpit, at the midpoint between the lower part of the last rib and the top of the hip, and the percentage of fat was determined by using a caliper (Lange model) made in the USA with the three-point method, the thigh, abdomen and chest area. The Bruce protocol treadmill test was used to measure the peak oxygen uptake (Vo₂peak). The test was performed in six to seven stages. The subjects started the first stage at the speed of 2.47 KM / HR and Zero percent slope. Then, every one minutes, the speed and slope increased in

each step until the subjects became exhausted. The Vo_{2peak} was calculated in ML/kg/min. At baseline and post-intervention, after 10-12 h overnight fast, brachial vein blood samples were collected in the morning. Serum levels of leptin, adiponectin and insulin were calculated using the sandwich ELISA method and the L/A ratio was calculated by dividing the amount of leptin (ng/ml) by the amount of adiponectin ($\mu\text{g} / \text{ml}$). HbA1c levels were measured using liquid ion-exchange chromatography; plasma glucose was measured by the enzymatic colorimetric method. HOMA-IR was calculated using the formula: $[\text{FPG} (\text{mg} / \text{dl}) \times \text{FPI} (\mu\text{U} / \text{ml})] / 405$ and insulin sensitivity was calculated using the formula: $1 / [\log (\text{FPI}) + \log (\text{FPG})]$. Analysis of covariance and Pearson correlation tests were used to analyze the data. The aerobic exercise group performed their workouts on a treadmill for 8 weeks (5 times in a week, 60 minutes each session with 50-75% of heart rate reserve (HRR)). The volume and intensity of the exercise program are taken from the study of Zang et al (5) with slight changes. Exercise intensity was calculated for each subject using a polar heart rate monitor as well as the Karvonen formula. The HRR was calculated from the (Max HR– resting HR). The intensity of the exercise program was gradually progressed in training duration from 50% to 75% of HRR. The control group did not have any exercise or supplementation during the course.

Results

The results of the intragroup test showed that after the eight-week intervention, the L/A ratio ($p = 0.019$) and leptin levels ($p = 0.003$) decreased and plasma adiponectin levels ($p = 0.016$) significantly increased in the aerobic exercise group than pretest. Among the glycemic control indices, the insulin sensitivity level of the aerobic exercise group indicated a significant increase compared to the pretest ($P < 0.05$). Moreover, the levels of HbA1c, plasma glucose, insulin and HOMA-IR in the aerobic exercise group were significantly reduced after eight weeks ($P < 0.05$). But in the control group, no significant changes were observed in any of the variables compared to the pretest ($P > 0.05$). On the other hand, the analysis of covariance results showed that after eight weeks the levels of anthropometric indices including BMI, body weight, fat percentage, waist circumference and Vo_{2peak} , changed significantly in the aerobic exercise group compared to the control group. (Table1). In addition, the results demonstrated that in the aerobic exercise group compared to the control group, the L/A ratio and leptin levels decreased and adiponectin levels increased significantly ($P < 0.05$). Besides, insulin, glucose, HbA1c and HOMA-IR levels decreased compared to the control group and insulin sensitivity increased significantly compared to the control group ($P < 0.05$). However, the results of the correlation test indicated no significant relationship between the L/A ratio with blood glucose control indices ($P > 0.05$). Additionally, there was a significant relationship between plasma leptin levels,

adiponectin and L/A ratio with BMI and fat percentage ($P > 0.05$). Nevertheless, no significant relationship was observed between blood glucose control indices with fat percentage and BMI ($P > 0.05$).

Conclusion

Aerobic exercise modulates the L/A ratio in overweight diabetic patients due to its effect on reducing BMI and fat percentage. In this regard, the L/A ratio has been found to be inversely correlated with BMI and body weight in obese type 2 diabetic patients (6). Compared to other forms of exercise, aerobic exercise creates a negative energy balance and may also reduce leptin levels and increase adiponectin with a strong effect on body weight and fat mass (7-8). The results of the present study illustrated that in the aerobic exercise group, there was a positive and significant relationship between changes in L/A ratio with BMI and fat percentage. However, there was no significant relationship between HbA1c levels, insulin sensitivity and HOMA-IR with BMI and fat percentage in the aerobic exercise group. Furthermore, the results of the current study indicated that in the aerobic exercise group, there was no significant relationship between glycemic control indices with the L/A ratio and plasma leptin levels and adiponectin.

Article Message

The ongoing study represented that in overweight and obese type 2 diabetic men, aerobic exercise led to an improvement in L/A ratio, affected by changes in BMI and fat percentage. Moreover, the results of the present study revealed that aerobic exercise improved the levels of glycemic control indices in type 2 diabetic patients. Despite this improvement mechanism in glycemic control indices, there are probably other pathways than adipokines that need to be studied.

Keywords: Aerobic Exercise, Type 2 Diabetes, Leptin to Adiponectin Ratio, Glycemic Control Indices

References

1. Coelho M, Oliveira T, Fernandes R. Biochemistry of adipose tissue: An endocrine organ. *Arch Med Sci* 2013; 9:191–200.
2. Kang DR, Yadav D, Koh SB, Kim JY, Ahn SV. Impact of serum leptin to adiponectin ratio on regression of metabolic syndrome in high-risk individuals: the ARIRANG study. *Yonsei Med. j.* 2017 1; 58(2):339.
3. Aslfalah H, Jamilian M, Khosrowbeygi A. Elevation of the adiponectin/leptin ratio in women with gestational diabetes mellitus after supplementation with alpha-lipoic acid. *Gynecol Endocrinol.* 2019 4; 35(3):271-5.
4. Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, Leitao CB, Zucatti AT, Azevedo MJ, et al. Physical activity advice only or structured exercise training and association with

- HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Jama*. 2011; 305(17):1790-9.
5. Zhang LY, Liu T, Teng YQ, Yao XY, Zhao TT, Lin LY, et al. Effect of a 12-week aerobic exercise training on serum fetuin-A and adipocytokine levels in type 2 diabetes. *Exp. Clin. Endocrinol.* 2018; 126(08):487-92.
 6. Rönn T, Volkov P, Davegårdh C, Dayeh T, Hall E, Olsson AH, et al. A six months exercise intervention influences the genome-wide DNA methylation pattern in human adipose tissue. *PLoS Genet* 2013; 9(6):e1003572.
 7. Evans RA, Dolmage TE, Robles PG, Brooks D, Goldstein RS. The effects of exercise modality and intensity on energy expenditure and cardiorespiratory response in adults with obesity and treated obstructive sleep apnoea. *Chron Respir Dis*. 2017; 14(4):342-51.
 8. Sakurai T, Ogasawara J, Kizaki T, Sato S, Ishibashi Y, Takahashi M, et al. The effects of exercise training on obesity-induced dysregulated expression of adipokines in white adipose tissue. *Int j Endocrinol*. 2013; 2013.

تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر نسبت لپتین به آدیپونکتین و شاخص‌های کنترل قندخون در مردان مبتلا به دیابت نوع دو

حمید احمدی^۱، محسن قنبرزاده^۲، روح‌الله رنجبر^۳، مسعود نیکبخت^۴

۱. دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

۲. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

۳. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران (نویسنده مسئول)

۴. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۶/۰۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۱۲/۲۳

چکیده

پژوهش حاضر با هدف تعیین تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر نسبت لپتین به آدیپونکتین و شاخص‌های کنترل قندخون در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد. از بین مردان مبتلا به دیابت نوع دو ۲۴ نفر (میانگین سنی 48.7 ± 7.1 سال و شاخص توده بدنی 30.7 ± 3.3 کیلوگرم/مترمربع) به صورت تصادفی در دو گروه تمرین هوازی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) قرار گرفتند. برنامه تمرین هوازی به صورت هشت هفته دویدن، پنج جلسه در هفته به مدت یک ساعت با شدت ۵۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره اجرا شد. در پیش‌آزمون و پس‌آزمون، سطوح لپتین، آدیپونکتین، نسبت لپتین به آدیپونکتین، HbA1c، گلوکز پلازما، انسولین، HOMA-IR و حساسیت انسولین اندازه‌گیری شد. برای تحلیل داده‌ها از آزمون‌های آماری تحلیل کواریانس و همبستگی پیرسون استفاده شد. نتایج نشان داد در گروه تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل، نسبت لپتین به آدیپونکتین و سطوح لپتین کاهش و سطوح آدیپونکتین افزایش معناداری داشت ($P < 0.05$). همچنین در گروه تمرین هوازی سطوح انسولین، گلوکز، HbA1c و HOMA-IR در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت و میزان حساسیت انسولین افزایش معناداری نشان داد ($P < 0.05$). اما نتایج آزمون همبستگی ارتباط معناداری بین نسبت لپتین به آدیپونکتین با شاخص‌های کنترل قندخون نشان نداد ($P > 0.05$). به نظر می‌رسد بهبود نسبت لپتین به آدیپونکتین به دلیل تأثیر تمرین‌های هوازی بر تغییرات مربوط به کاهش BMI و درصد چربی است؛ باوجوداین، مکانیزم بهبود شاخص‌های کنترل قندخون احتمالاً مسیرهای دیگری غیر از آدیپوکاین‌ها دارد که لازم است بررسی شود.

واژگان کلیدی: تمرین‌های هوازی، دیابت نوع دو، نسبت لپتین به آدیپونکتین، شاخص‌های کنترل قندخون.

1. Email: ham.ahmadi@gmail.com
2. Email: ghanbarzadeh213@gmail.com
3. Email: ro.ranjbar@scu.ac.ir
4. Email: Nikbakhty@ut.ac.ir

مقدمه

در چند دهه گذشته افزایش هشداردهنده دیابت ملیتوس نوع دو به‌ویژه در جمعیت‌های آسیایی به یک وضعیت اپیدمیک بالقوه منجر شده است. شیوع این بیماری در سه دهه گذشته سه برابر شده است و انتظار می‌رود بیشتر از ۳۲۰ میلیون نفر تا سال ۲۰۲۵ در جهان به این بیماری مبتلا شوند (۱، ۲). چاقی، به‌ویژه چاقی احشایی به‌صورت خاص فاکتوری خطرناک برای توسعه مقاومت انسولین است و حدود ۸۰ درصد از بیماران دیابتی نوع دو دارای وضعیت اضافه‌وزن و چاق هستند (۳). ارتباط بین چاقی، دیابت و مقاومت انسولین نقش مهم بافت آدیپوز در سیستم اندوکرین را برجسته می‌کند. عملکرد بافت آدیپوز به‌عنوان یک ارگان اندوکرین مهم از طریق تولید هورمون‌هایی مانند لپتین و آدیپونکتین است (۴). مطالعات اپیدمیولوژیک متعددی نشان داده‌اند آدیپونکتین پلاسما به‌صورت قوی باعث کاهش مقاومت انسولین می‌شود و نقش مهمی در مقاومت انسولین دارد (۵). در همین راستا مشخص شده است که کاهش سطوح آدیپونکتین پلاسما نشانگری قوی از احتمال وقوع سندرم متابولیک و دیابت نوع دو است (۶). همچنین هایپرلپتینمیا در افراد دارای مقاومت انسولین و دیابت نوع دو متداول است و غلظت لپتین همبستگی مستقیمی با شاخص توده بدن (BMI)^۱، درصد چربی بدن و کل توده چربی در انسان و حیوانات دارد (۷)؛ بنابراین تعادل بین هورمون‌های ترشح‌شده از بافت آدیپوز نقش محوری در ارزیابی کارکردهای متابولیک در بیماران دیابتی دارد؛ بر همین اساس نسبت لپتین به آدیپونکتین شاخصی بالقوه برای تخمین اختلالات کارکرد بافت آدیپوز و التهاب سیستمیک در بیماران دیابتی و افراد دچار اضافه‌وزن و چاق شناخته شده است (۸، ۹). مطالعات نشان داده‌اند نسبت لپتین به آدیپونکتین در بیماران دیابتی در مقایسه با افراد غیردیابتی افزایش پیدا می‌کند (۹). مشخص شده است که نسبت لپتین به آدیپونکتین در مقایسه با هر کدام از آدیپوکاین‌های لپتین و آدیپونکتین به‌تنهایی، شاخصی مهم‌تر از سندرم متابولیک و مقاومت انسولین است (۱۰). همچنین مطالعات نشان داده‌اند نسبت آدیپونکتین به لپتین همبستگی بیشتری با تغییرات BMI، درصد چربی و محیط دور کمر در مقایسه با هر کدام از آدیپوکاین‌های لپتین و آدیپونکتین به‌تنهایی با این فاکتورهای آنتروپومتریک دارد (۱۱). از سوی دیگر پژوهش‌ها نشان داده‌اند تمرین‌های هوازی تأثیر عمده‌ای بر بافت چربی، به‌ویژه بافت چربی احشایی دارند که تأثیر فعالیت ورزشی حتی از محدودیت‌های کالریک نیز می‌تواند بیشتر باشد (۱۲). این باور وجود دارد که اثر سودمند تمرین‌های هوازی تا حد زیادی از طریق تعدیل و تغییر ترشح پروفایل آدیپوکاین‌هاست که باعث افزایش سایتوکاین‌های ضدالتهابی و کاهش سایتوکاین‌های التهابی می‌شود (۱۳). در همین راستا، مطالعات مروری گذشته ارتباط بین تمرین‌های هوازی، تغییرات مربوط به بافت چربی احشایی و بهبود سطوح

1. Body Mass Index

آدیپوکاین‌ها را در بیماران دیابتی نوع دوی دچار اضافه‌وزن و چاقی نشان داده‌اند (۱۴)، اما مطالعات اندکی تأثیر تمرین‌های هوازی بر نسبت لپتین به آدیپونکتین و ارتباط آن با تغییرات مربوط به درصد چربی و BMI را در بیماران دیابتی دچار اضافه‌وزن و چاقی بررسی کرده‌اند. از سوی دیگر مشخص شده است، در افراد دیابتی نوع دو تمرین‌های منظم هوازی باعث کاهش شاخص‌های کنترل قندخون از جمله هموگلوبین گلیکوزیله^۱ (HbA1c) و مقاومت انسولین (۱۵) و همچنین بهبود سطوح HbA1c، حساسیت انسولین، BMI و حداکثر اکسیژن مصرفی می‌شوند (۱۶). همچنین مطالعات گذشته نشان داده‌اند که بعد از یک دوره انجام شدن تمرین‌های هوازی، بین تغییرات BMI، بهبود اختلال ترشح آدیپوکاین‌ها و بهبود شاخص‌های کنترل قندخون در بیماران دیابتی نوع دو ارتباط معنادار وجود دارد (۱۷).

در مجموع با توجه به ارتباط نزدیک بین تمرین‌های هوازی با تغییرات پروفایل آدیپوکاین‌ها و شاخص‌های کنترل قندخون، پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرین‌های هوازی بر نسبت لپتین به آدیپونکتین و شاخص‌های کنترل قندخون و همچنین بررسی ارتباط بین تغییرات نسبت لپتین به آدیپونکتین با شاخص‌های کنترل قندخون در بیماران دیابتی نوع دوی مبتلا به اضافه‌وزن و چاقی انجام شد.

روش پژوهش

از بین مردان مبتلا به دیابت نوع دوی مراجعه‌کننده به مرکز دیابت بیمارستان گلستان شهر اهواز، ۲۴ نفر (میانگین سنی $48/7 \pm 0/71$ سال و میانگین شاخص توده بدنی $30/7 \pm 3/3$ کیلوگرم/مترمربع) به صورت داوطلبانه انتخاب شدند و سپس به طور تصادفی در دو گروه تمرین هوازی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. معیارهای ورود افراد به مطالعه عبارت بود از: داشتن سن ۴۰ تا ۶۰ سال، نداشتن سابقه بیماری‌های قلبی و عروقی و انجام ندادن فعالیت‌های بدنی منظم در شش ماه گذشته، مصرف نکردن الکل در شش ماه گذشته، نداشتن اختلال کبد چرب و تیروئید، نداشتن نارسایی کلیوی، داشتن قندخون ناشتای بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و همچنین HbA1c بین شش و نیم تا نه درصد و شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع. همچنین همه آزمودنی‌ها تحت درمان با متفورمین (۵۰۰ میلی‌گرم، دو بار در روز) بودند و در طول مطالعه در برنامه درمان دارویی آن‌ها تغییری صورت نگرفت. قبل از دریافت رضایت‌نامه کتبی، اطلاعات لازم درباره ماهیت، نحوه اجرای پژوهش، خطرهای احتمالی، محرمانه ماندن اطلاعات آن‌ها و نکاتی که شرکت‌کنندگان باید در این پژوهش رعایت می‌کردند، در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت. همچنین به آن‌ها اجازه داده

1. Hemoglobin A1c

شد در صورت تحمل کردن شرایط پژوهش، از ادامه مشارکت در پژوهش انصراف دهند. آزمودنی‌های مطالعه حاضر در تمام دوره پژوهش زیر نظر پزشک متخصص بودند و یک پرستار در تمام جلسات تمرینی در کنار پژوهشگر قرار داشت تا در صورت بروز آسیب یا خطرهای احتمالی برای بیماران، اقدامات درمانی لازم را انجام دهد. همچنین پژوهش حاضر در کمیته اخلاق دانشگاه شهید چمران اهواز تأیید شده است و با شناسه اخلاق EE/98.24.3.26430/scu.ac.ir تصویب شده است.

آزمودنی‌ها در دو مرحله، ۴۸ ساعت قبل و بعد از اولین و آخرین جلسه پروتکل تمرینی برای ارزیابی - های آنتروپومتریک حاضر شدند. قد با استفاده از قدسنج سکا با حساسیت پنج میلی‌متر و وزن با استفاده از ترازوی سکا با حساسیت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. دور کمر با استفاده از متر نواری با دقت پنج میلی‌متر از باریک‌ترین نقطه بین استخوان لگن و دنده آخر ارزیابی شد و درصد چربی با استفاده از کالیپر مدل لانچ ساخت کشور آمریکا با روش سه‌نقطه‌ای در ناحیه ران، شکم و سینه اندازه‌گیری شد (۱۸). همچنین برای سنجش میزان اوج اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها (Vo2peak) روی تردمیل از آزمون تعدیل‌شده بروس^۲ استفاده شد. آزمون در شش تا هفت مرحله با رعایت دقیق نکات و اصول ایمنی اجرا شد. آزمودنی‌ها مرحله نخست را با سرعت ۲/۷۴ کیلومتر بر ساعت و شیب ۱۰ درصد شروع کردند. سپس در هر مرحله سرعت به‌طور میانگین یک کیلومتر بر ساعت و شیب در هر مرحله دو درصد افزایش یافت تا زمانی که آزمودنی‌ها به واماندگی رسیدند. اوج اکسیژن مصرفی براساس میلی‌لیتر/کیلوگرم بر دقیقه براساس فرمول زیر محاسبه شد (۱۹).

$$\text{Vo2peak} = 14.76 - 1.379(\text{min}) + 0.451(\text{min})^2 - 0.012(\text{min})^3$$

برای اندازه‌گیری فاکتورهای خونی، ۴۸ ساعت قبل از شروع آزمون‌های اصلی درحالی‌که آزمودنی‌ها هشت تا ۱۰ ساعت ناشتای شبانه بودند، از هرکدام از آن‌ها ۱۰ سی‌سی خون از سیاهرگ بازویی به‌صورت نشست‌گرفته شد. پس از سانتریفیوژ به‌مدت ۱۰ دقیقه و با ۳۰۰۰ دور بر ثانیه پلاسماي خون جدا شد، در میکروتیوب‌های مخصوص ریخته شد و در دمای ۲۰- درجه نگهداری شد. سطح سرمی لپتین و آدیپونکتین به‌ترتیب با استفاده از روش الایزای ساندویچی با ضریب درون‌گروهی و بین‌گروهی به‌ترتیب کمتر از ۱۲ و ۱۰ درصد با استفاده از کیت زلبایو ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد. نسبت لپتین به آدیپونکتین با تقسیم مقادیر لپتین (نانوگرم/میلی‌لیتر) بر مقادیر آدیپونکتین (میکروگرم/میلی‌لیتر) محاسبه شد. سطوح گلوکز ناشتا با استفاده از روش آنزیماتیک - کالریمتریک با ضریب درون‌گروهی و بین‌گروهی به‌ترتیب کمتر از پنج و سه درصد و با استفاده از کیت تجاری ساخت شرکت پارس آزمون ایران اندازه‌گیری شد. درصد HbA1C با استفاده از روش کموتوگرافی تعویض یونی مایع با ضریب درون‌گروهی و بین‌گروهی به‌ترتیب کمتر از یک و دو درصد و با استفاده از کیت

1. Peak Oxygen Uptake

2. Bruce

تجاری ساخت شرکت پارس‌آزمون ایران اندازه‌گیری شد. سطوح پلاسمایی انسولین ناشتا با استفاده از روش الایزای ساندویچی با ضریب درون‌گروهی و بین‌گروهی به ترتیب کمتر از پنج و هفت درصد و با استفاده از کیت تجاری دیپلاس ساخت کانادا اندازه‌گیری شد. سطوح مقاومت انسولین^۱ (HOMA-^۱) (IR) با استفاده از فرمول: $\text{گلوکز ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)} \times \text{انسولین ناشتا (میکروواحد/میلی-لیتر)} / 405$ محاسبه شد و سطوح حساسیت انسولین با فرمول: $\text{[لگاریتم (انسولین ناشتا)} + \text{لگاریتم (گلوکز ناشتا)}] \div 1$ محاسبه شد (۲۰).

همچنین گروه تمرین هوازی برنامه‌تمرین‌های خود را به مدت هشت هفته دویدن (پنج جلسه در هفته، هر جلسه ۶۰ دقیقه به صورت تداومی با شدت ۵۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره) روی تردمیل اجرا کرد. حجم و شدت برنامه‌تمرین برگرفته از مطالعه زانگ^۲ و همکاران (۲۱) با کمی تغییر بود. برنامه‌تمرینی به‌کاررفته در پژوهش حاضر با توصیه‌های انجمن دیابت آمریکا و کالج آمریکایی طب ورزش برای بیماران دیابتی نوع دو همخوانی دارد (۲۲). شدت تمرین با استفاده از ضربان‌سنج پولار و همچنین معادله کارونن^۳ (سن فرد - ۲۲۰) برای هر فرد محاسبه شد. ضربان قلب ذخیره از اختلاف ضربان قلب حداکثر - ضربان قلب استراحتی، محاسبه شد. در برنامه‌تمرینی پژوهش حاضر زمان اجرای تمرین در طول دوره ثابت بود، ولی شدت تمرین هر دو هفته با افزایش آمادگی آزمودنی‌ها افزایش پیدا می‌کرد؛ به نحوی که شدت تمرین‌ها در دو هفته اول با ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره آغاز شد و در نهایت در دو هفته آخر با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره پایان یافت. سه جلسه تمرین با هدف آمادگی و آشنایی آزمودنی‌ها با برنامه‌تمرین، شمارش ضربان قلب و بررسی آمادگی پیش از شروع برنامه‌تمرین در نظر گرفته شد. با توجه به دستور پزشک متخصص به آزمودنی‌ها اجازه داده شد در هر زمان از اجرای پروتکل تمرینی در هر جلسه در صورت احساس خستگی یا فشار، پروتکل تمرینی را متوقف کرده و استراحت کنند و در صورت آمادگی برنامه‌تمرینی را ادامه دهند. برنامه‌گرم‌کردن در هر جلسه شامل ۱۰ دقیقه راه‌رفتن سبک و حرکات کششی و برنامه‌سردکردن در هر جلسه شامل حرکات ایستا در وضعیت ایستاده، نشسته و درازکشیده به مدت پنج دقیقه بود. زمان اجرای پروتکل تمرین برای گروه تمرین هوازی، زمانی ثابت در طول شبانه روز در نظر گرفته شد و در باشگاه ورزشی با دمای هوای حدود ۲۱ درجه سانتی‌گراد و تهویه مناسب اجرا شد. گروه کنترل در طول دوره پژوهش هیچ‌گونه برنامه‌فعالیت بدنی و مکمل‌گیری نداشت.

-
1. Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance
 2. Zhang
 3. Karnoven

روش‌های آماری

برای مقایسه میانگین‌ها در هر گروه (پیش‌آزمون و پس‌آزمون) از آزمون تی وابسته استفاده شد. به‌منظور مقایسه تفاوت بین دو گروه مجزا آزمون تحلیل کواریانس به کار رفت. برای ارزیابی نرمال بودن متغیرهای کمی پژوهش از آزمون شاپیرو-ویلک^۱ استفاده شد. به‌منظور تشخیص ارتباط بین متغیرهای پژوهش (تغییرات بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون برای هر متغیر) آزمون همبستگی پیرسون به کار رفت. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از طریق نرم‌افزار اس.پی.اس.اس.^۲ نسخه ۲۰ صورت گرفت و سطح معنا-داری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج آزمون درون‌گروهی (میانگین و انحراف استاندارد) نشان داد که سطوح همه متغیرهای آنترپومتریک و فیزیولوژیک شامل شاخص توده بدن، وزن بدن، درصد چربی، دور کمر و اکسیژن مصرفی اوج بعد از هشت هفته در گروه تمرین هوازی در مقایسه با پیش‌آزمون تغییری معنادار کرد ($P < 0.05$)، ولی در گروه کنترل تغییر معناداری در مقایسه با پیش‌آزمون مشاهده نشد ($P > 0.05$). (جدول شماره یک).

جدول ۱- مقایسه میانگین شاخص‌های آنترپومتریک و فیزیولوژیک در دو گروه پژوهش

Table 1- Comparison of Mean Anthropometric and Physiological Indices in the Two Group's Under Study

-Value F	P Value	گروه کنترل Control Group		گروه تمرین هوازی Aerobic Exercise Group		متغیر Variable
		Post Test	Pre Test	Post Test	Pre Test	
23.62	0.000	31.4 ± 6.7	31.3 ± 6.8	28.2 ± 2.2*	29.1 ± 2.4	شاخص توده بدن BMI (kg/m ²)
---	---	---	176.2 ± 2.7	---	181.9 ± 5.3	قد Height (cm)
20.21	0.000	89.0 ± 10.0	88.6 ± 9.8	85.1 ± 7.1*	86.9 ± 2.4	وزن (کیلوگرم) Weigh(kg)

1. Shapiro-Wilk

2. Spss

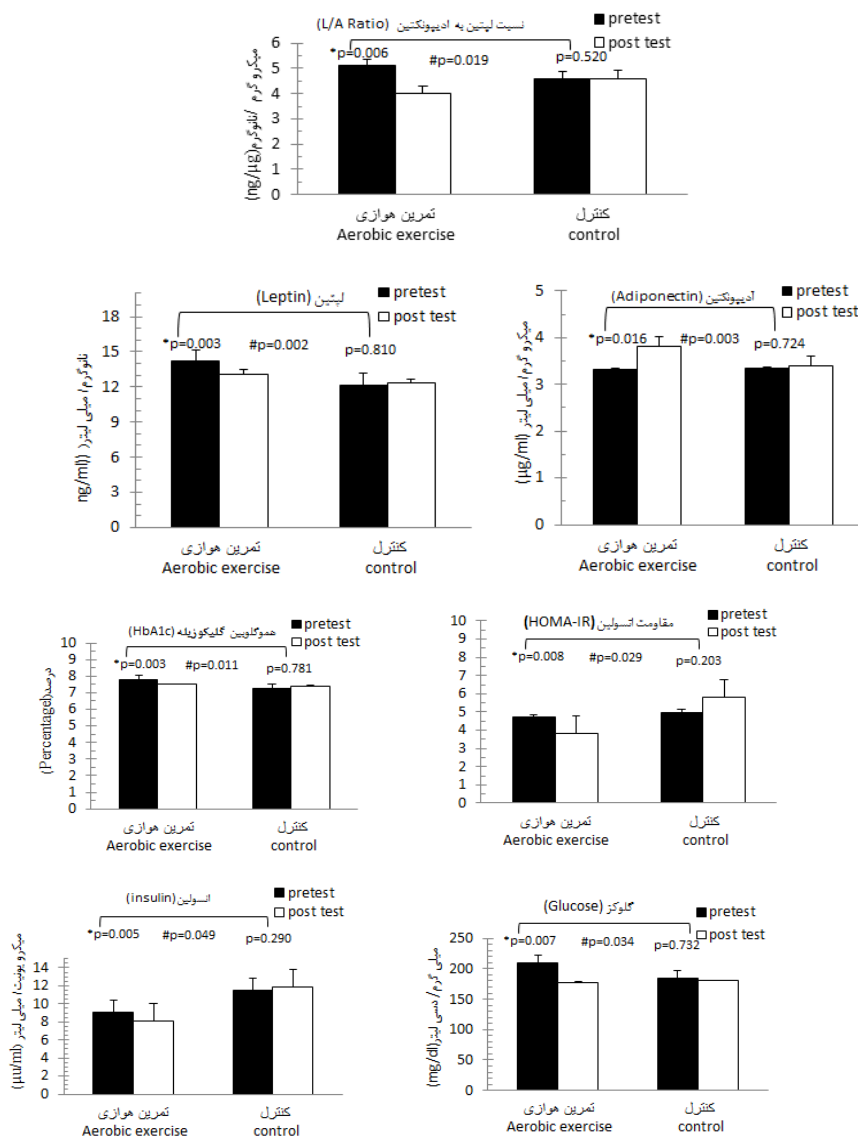
ادامه جدول ۱- مقایسه میانگین شاخص‌های آنترپومتریک و فیزیولوژیک در دو گروه پژوهش

Table 1- Comparison of Mean Anthropometric and Physiological Indices in the Two Groups Under Study

گروه تمرین هوازی Aerobic Exercise Group	متغیر Variable	F -Value	P- Value	گروه کنترل Control Group	گروه تمرین هوازی Aerobic Exercise Group	متغیر Variable
19.89	0.000	26.0 ± 2.7	25.8 ± 2.5	22.7 ± 8.1*	23.5 ± 2.3	درصد چربی Percent fat (%)
25.43	0.000	105.2 ± 7.2	105.5 ± 7.8	102.3 ± 5.4*	104.7 ± 5.8	دور کمر (سانتی‌متر) Waist (cm)
88.10	0.000	28.6 ± 4.4	28.5 ± 4.4	31.5 ± 3.8*	28.8 ± 4.0	حداکثر اکسیژن مصرفی VO ₂ peak (mL/min/kg)

*: تفاوت معنادار در پیش‌آزمون و پس‌آزمون ($P < 0.05$). مقادیر **F** و **P** مربوط به اختلاف بین گروه تمرین هوازی و گروه کنترل است ($P < 0.05$).

از سوی دیگر بعد از هشت هفته مداخله نسبت لپتین به آدیپونکتین ($P = 0.019$) و سطوح لپتین ($P = 0.003$) کاهش یافت و سطوح آدیپونکتین پلاسما ($P = 0.016$) افزایش معناداری را در گروه تمرین هوازی در مقایسه با پیش‌آزمون نشان داد. از بین شاخص‌های کنترل قندخون، میزان حساسیت انسولین در گروه تمرین هوازی بعد از هشت هفته افزایش معناداری را در مقایسه با پیش‌آزمون نشان داد ($P < 0.05$). همچنین سطوح HbA1c، گلوکز پلاسما، انسولین و مقاومت انسولین (HOMA-IR) در گروه تمرین هوازی بعد از هشت هفته کاهش معناداری داشتند ($P < 0.05$)، ولی در گروه کنترل تغییر معناداری در مقایسه با پیش‌آزمون در هیچ‌کدام از متغیرها مشاهده نشد ($P > 0.05$).



شکل ۱- مقایسه میانگین سطوح آدیپوکاین‌ها و شاخص‌های کنترل قندخون در دو گروه پژوهش تفاوت معنی دار با پیش آزمون ($P < 0.05$ *) تفاوت معنی دار با گروه کنترل ($P < 0.05$ #)

Figure1- Comparison of Mean Levels of Adipokines and Glycemic Control Indices in the Two Groups Studied.

Significant difference vs pre-test: $P < 0.05$ *
Significant differences vs control group: $P < 0.05$ #

همچنین نتایج حاصل از آزمون بین‌گروهی (تحلیل کواریانس) نشان داد بعد از هشت هفته سطح شاخص‌های آنتروپومتریک شامل BMI ($P = 0.000$)، وزن بدن ($P = 0.000$)، درصد چربی بدن ($P = 0.000$)، دور کمر ($P = 0.000$) و اکسیژن مصرفی اوج ($P = 0.000$) در گروه تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل تغییر معناداری کرد (جدول شماره یک). همچنین نتایج آزمون بین‌گروهی نشان داد تفاوت معناداری بین نسبت لپتین به آدیپونکتین ($P = 0.019$)، سطوح پلاسمایی لپتین ($P = 0.031$) و آدیپونکتین ($P = 0.005$) در گروه تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل وجود داشت. همچنین از بین شاخص‌های کنترل قندخون، سطوح گلوکز پلاسما ($P = 0.034$)، HbA1c ($P = 0.011$)، انسولین پلاسما ($P = 0.049$)، حساسیت انسولین ($P = 0.029$) و مقاومت انسولین ($P = 0.031$) بهبود معناداری در مقایسه با گروه کنترل نشان دادند ($P < 0.05$) (شکل شماره یک).

از سوی دیگر، نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین تغییرات (اختلاف پیش‌آزمون و پس‌آزمون) سطوح آدیپوکاین‌ها شامل نسبت لپتین به آدیپونکتین با تغییرات BMI ($r = 0.881$)، $P = 0.000$ و درصد چربی ($r = 0.890$)، $P = 0.000$)، لپتین با تغییرات BMI ($r = 0.721$)، $P = 0.003$ و درصد چربی ($r = 0.783$)، $P = 0.002$)، آدیپونکتین با تغییرات BMI ($r = 0.695$)، $P = 0.004$ و درصد چربی ($r = 0.702$)، $P = 0.003$) ارتباط معنادار وجود داشت. همچنین بین تغییرات شاخص‌های کنترل قندخون از جمله درصد HbA1c با تغییرات BMI ($r = 0.215$)، $P = 0.084$ و درصد چربی ($r = 0.183$)، $P = 0.288$)، مقاومت انسولین با تغییرات BMI ($r = 0.142$)، $P = 0.219$ و درصد چربی ($r = 0.480$)، $P = 0.067$) و نیز حساسیت انسولین با تغییرات BMI ($r = -0.290$)، $P = 0.099$ و درصد چربی ($r = 0.355$)، $P = 0.187$) ارتباط معنادار مشاهده نشد (جدول شماره دو).

جدول ۲- ارتباط بین سطوح آدیپوکاین‌ها و شاخص‌های کنترل قندخون با BMI و درصد چربی بعد از هشت هفته مداخله در گروه تمرین هوازی

Table 2- Relationship between Adipokine Levels and Glycemic Control Indices with BMI and fat Percentage after Eight Weeks of Intervention in Aerobic Exercise Group

درصد چربی Percent Fat (%)		شاخص توده بدن BMI (kg/m ²)		متغیرها variables
P-Value	r-Value	P-Value	r-Value	
P < 0.05	0.890	P < 0.05	0.881	نسبت لپتین به آدیپونکتین Leptin to adiponectin ratio
P < 0.05	0.783	P < 0.05	0.721	لپتین Leptin (ng/mL)
P < 0.05	0.702	P < 0.05	0.695	آدیپونکتین Adiponectin (μ g/ml)
P > 0.05	0.183	P > 0.05	0.215	هموگلوبین گلیکوزیله HbA1c (%)
P > 0.05	0.480	P > 0.05	0.142	مقاومت انسولین HOMA-IR
P > 0.05	0.355	P > 0.05	-0.290	حساسیت انسولین HOMA-Is

r: ضریب همبستگی پیرسون، P: مقدار احتمال، سطح معناداری: $P < 0.05$

همچنین نتایج حاصل از آزمون همبستگی پیرسون نشان داد که بین تغییرات (اختلاف پیش‌آزمون و پس‌آزمون) شاخص‌های کنترل قندخون شامل درصد HbA1c با تغییرات لپتین ($r = 0.035$ ، $P = 0.517$) و آدیپونکتین ($r = -0.141$ ، $P = 0.271$)، مقاومت انسولین با تغییرات لپتین ($r = -0.240$ ، $P = 0.312$) و آدیپونکتین ($r = 0.071$ ، $P = 0.450$)، انسولین با تغییرات لپتین ($r = -0.27$ ، $P = 0.617$) و آدیپونکتین ($r = 0.078$ ، $P = 0.990$)، حساسیت انسولین با تغییرات لپتین ($r = -0.011$ ، $P = 0.820$) و آدیپونکتین ($r = -0.002$ ، $P = 0.657$) و گلوکز خون با تغییرات لپتین ($r = 0.33$ ، $P = 0.435$) و آدیپونکتین ($r = 0.281$ ، $P = 0.413$) در گروه تمرین هوازی، ارتباط معناداری مشاهده نشد. از سوی دیگر، نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین تغییرات شاخص‌های کنترل قندخون شامل درصد HbA1c با تغییرات نسبت لپتین به آدیپونکتین ($r = 0.038$ ، $P = 0.577$)، مقاومت انسولین با تغییرات نسبت لپتین به آدیپونکتین ($r = -0.240$ ، $P = 0.312$)، انسولین با تغییرات لپتین

به آدیپونکتین ($r = -0.27$ ، $P = 0.617$)، حساسیت انسولین با تغییرات لپتین به آدیپونکتین ($r = -0.011$) و گلوکز خون با تغییرات نسبت لپتین به آدیپونکتین ($r = 0.33$ ، $P = 0.435$) در گروه تمرین هوازی، ارتباط معناداری مشاهده نشد (جدول شماره ۳ه).

جدول ۳- ارتباط بین سطوح آدیپوکاین‌ها با شاخص‌های کنترل قندخون، بعد از هشت هفته مداخله در گروه تمرین هوازی

Figure 3- Relationship between Adipokine Levels with Blood Glucose Control Indices after Eight Weeks of Intervention in Aerobic Exercise Group

نسبت لپتین به آدیپونکتین Leptin to Adiponectin ratio		آدیپونکتین Adiponectin		لپتین Leptin		متغیرها Variable
P-Value	r-Value	P-Value	r-Value	P-Value	r-Value	
P > 0.05	0.038	P > 0.05	-0.141	P > 0.05	0.035	هموگلوبین گلیکوزیله HbA1c (%)
P > 0.05	0.33	P > 0.05	0.281	P > 0.05	0.33	گلوکز Glucose(mg/dl)
P > 0.05	-0.27	P > 0.05	0.078	P > 0.05	-0.27	انسولین Insulin(μ u/ml)
P > 0.05	-0.24	P > 0.05	0.071	P > 0.05	-0.24	مقاومت انسولین HOMA-IR
P > 0.05	-0.011	P > 0.05	-0.002	P > 0.05	-0.011	حساسیت انسولین HOMA-IS

r: ضریب همبستگی پیرسون، P: مقدار احتمال، سطح معناداری: $P < 0.05$

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد نسبت لپتین به آدیپونکتین و سطوح لپتین در گروه تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت و سطوح آدیپونکتین در گروه تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری را نشان داد. مطالعات متعددی تأثیر تمرین‌های هوازی بر تغییرات سطوح آدیپوکاین‌ها را بررسی کرده‌اند که نتایج آن‌ها با نتایج پژوهش حاضر همسوست؛ به طوری که ساکولوسکا^۱ و همکاران (۲۳) نشان دادند چهار ماه برنامه پیاده‌روی اینتروال باعث کاهش نسبت لپتین به آدیپونکتین در بیماران دیابتی نوع دو می‌شود. کائو^۲ و همکاران (۲۴) در مطالعه‌ای نشان دادند تمرین‌های هوازی کوتاه‌مدت با شدت زیاد و تمرین‌های هوازی بلندمدت با شدت کم، هر دو باعث

1. Sokolovska
2. Kao

افزایش نسبت آدیپونکتین به لپتین و مقاومت انسولین در مردان سالم می‌شوند. همچنین زانگ و همکاران (۲۱) در مطالعه‌ای نشان دادند پس از ۱۲ هفته تمرین‌های هوازی در بیماران دیابتی نوع دو، سطوح لپتین و آدیپونکتین به ترتیب کاهش و افزایش معناداری داشتند. بیسیک^۱ و همکاران (۲۵) در مطالعه‌ای مروری و متاآنالیز نشان دادند تمرین‌های هوازی در مقایسه با دیگر شکل‌های فعالیت بدنی تأثیر بیشتری بر افزایش آدیپونکتین و کاهش سطوح لپتین در افراد دیابتی و پیش‌دیابتی دارند. همچنین بلبلی و همکاران (۲۶) اثر هشت هفته تمرین هوازی بر نیمرخ لیپیدی و سطوح آدیپونکتین پلازما را در زنان مبتلا به دیابت نوع دو و چاق بررسی کردند. نتایج نشان داد کاهش چربی احشایی و سطوح لیپیدی ناشی از تمرین هوازی احتمالاً بر عملکرد آدیپونکتین در بیماران دیابتی اثرگذار است؛ باوجوداین، نتایج مطالعه کرایمر^۲ و همکاران (۲۷) بعد از نه هفته تمرین هوازی، تغییری در بافت چربی یا غلظت لپتین در زنان چاق و میانسال نشان نداد. تفاوت در جنسیت آزمودنی‌ها، نوع و مدت زمان پروتکل پژوهش آن‌ها با پژوهش حاضر می‌تواند از جمله دلایل یکسان نبودن نتایج باشد. در مجموع مطالعات متعددی نشان داده‌اند که در افراد دچار اضافه‌وزن و چاقی، تمرین‌های هوازی با ایجاد تعادل انرژی منفی و همچنین با تأثیر بر وزن بدن و توده چربی باعث بهبود سطوح آدیپوکاین‌های لپتین و آدیپونکتین می‌شوند (۲۸، ۲۹). در همین راستا، نتایج پژوهش حاضر نشان داد شاخص‌های آنتروپومتریک شامل BMI، وزن بدن، درصد چربی و دور کمر آزمودنی‌ها در گروهی که تمرین هوازی انجام دادند، کاهش معناداری در مقایسه با گروه کنترل داشتند که احتمالاً می‌تواند دلیلی بر بهبود نسبت لپتین به آدیپونکتین، سطوح لپتین و آدیپونکتین در گروه تمرین هوازی باشد. همچنین نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد در گروهی که تمرین هوازی اجرا کردند، ارتباط مثبت و معناداری بین تغییرات نسبت لپتین به آدیپونکتین با BMI و درصد چربی وجود دارد. به نظر می‌رسد تمرین‌های هوازی به دلیل تأثیر بر کاهش وزن بدن و درصد چربی باعث تعدیل نسبت لپتین به آدیپونکتین در بیماران دیابتی در وضعیت اضافه‌وزن می‌شوند. در همین راستا، اسکارسا^۳ و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند نسبت آدیپونکتین به لپتین همبستگی معکوسی با BMI و وزن بدن در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو و چاق دارد (۳۰).

از سوی دیگر نتایج پژوهش حاضر نشان داد بین گروه تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل بهبود معناداری در درصد HbA1c، گلوکز پلازما، انسولین پلازما، حساسیت انسولین و مقاومت انسولین وجود دارد. الی^۴ و همکاران (۳۱) نیز نشان دادند چهار هفته تمرین شنای هوازی با شدت متوسط در

-
1. Becic
 2. Karemer
 3. Skvarca
 4. Aly

موش‌های کم‌تحرک دیابتی نوع دو باعث بهبود همه شاخص‌های کنترل قندخون در مقایسه با گروه کنترل می‌شود. همچنین نتایج مطالعه‌ای نشان داد هشت هفته تمرین استقامتی دویدن باعث کاهش گلوکز پلاسما، مقاومت انسولین و انسولین پلاسما در مقایسه با گروه کنترل در زنان مبتلا به دیابت نوع دو و چاق می‌شود (۳۲). مکانیسم‌های متعددی برای تأثیر تمرین هوازی بر بهبود حساسیت و مقاومت انسولین در بیماران دیابتی وجود دارد. در سطح مولکولی تمرین‌های هوازی شکلی از هزینه انرژی‌اند که نسبت AMP^1 و ADP^2 را به ATP^3 افزایش می‌دهند. افزایش AMP باعث فعال شدن AMPK می‌شوند که به‌عنوان حسگر کمبود انرژی عمل می‌کند. همچنین افزایش $CaMK^4$ و AMPK در زمان اجرای تمرین‌های هوازی به مهاجرت وزیکول‌های حاوی $GLUT4^5$ به غشای خارجی سلول و سپس ترکیب شدن آن‌ها با غشا منجر می‌شود. این رخداد، گلوکز برداشتی ناشی از تحریک فعالیت ورزشی را مستقل از انسولین تنظیم می‌کند (۳۳). به نظر می‌رسد تمرین‌های هوازی با توجه به فعال کردن مسیر مولکولی (AMP و کلسیم) تأثیر قوی بر افزایش میزان GLUT4 و درنهایت کنترل قندخون در بیماران دیابتی نوع دو داشته باشند. پارک^۶ و همکاران (۳۴) نشان دادند تمرین‌های هوازی از طریق چرخه ADP-ریبوز، نیکوتین امید آدنین دی نوکلئوتید فسفات ($NADPH^7$) و انتقال‌دهنده‌های ثانویه کلسیم، نقش اصلی در افزایش فعالیت وابسته به انقباض GLUT4 در غشای پلاسمایی و کاهش مقاومت انسولین در بیماران دیابتی نوع دو دارند. همچنین مشخص شده است که تمرین‌های منظم هوازی از طریق فرایند آنژیوژنز باعث افزایش چگالی مویرگی عضلانی می‌شوند. پریور^۸ و همکاران (۳۵) در مطالعه‌ای نشان دادند، شش ماه تمرین هوازی باعث بهبود حساسیت انسولین از طریق افزایش چگالی مویرگی عضلانی در بیماران دیابتی می‌شود. از سوی دیگر مطالعات نشان داده‌اند تولید رادیکال‌های آزاد در بدن به‌عنوان یک استرس اکسیداتیو نقش مهمی در افزایش مقاومت انسولین، اختلال در کارکرد سلول‌های بتا و پیشبرد دیابت نوع دو دارد (۳۳). مشخص شده است که تمرین‌های هوازی از طریق سازگاری در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی نقش مهمی در کاهش استرس اکسیداتیو و بهبود وضعیت رودوکس دارد (۳۶). در همین راستا مدیور^۹ و همکاران (۳۷) نشان دادند تمرین‌های هوازی از طریق کاهش آسیب‌های اکسیداتیو باعث بهبود حساسیت انسولین در بیماران

1. Adenosine Monophosphate
2. Adenosine Diphosphate
3. Adenosine Triphosphate
4. Ca^{2+} /Calmodulin-Dependent Protein Kinase
5. Glucose Transporter Type 4
6. Park
7. Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate
8. Prior
9. Medeiros

دیابتی نوع دو می‌شوند. همچنین مطالعات نشان داده‌اند در بیماران دیابتی نوع دو، تمرین‌های هوازی با افزایش سازگاری در عضلات اسکلتی، بافت آدیپوز و کبد باعث افزایش حساسیت انسولین حتی در غیاب کاهش وزن می‌شوند (۳۸). به نظر می‌رسد تأثیر تمرین هوازی بر بهبود آدیپوکاین‌های لپتین و آدیپونکتین و به‌ویژه نسبت لپتین به آدیپونکتین بیشتر تحت تأثیر تغییرات مربوط به بافت آدیپوز و کاهش BMI قرار دارد، اما مکانیسم‌های درگیر در بهبود شاخص‌های کنترل قندخون احتمالاً از طریق سازگاری‌های سلولی و مولکولی همراه با این نوع از تمرینات هستند. در همین راستا نتایج آزمون ضریب همبستگی در پژوهش حاضر نشان داد، برخلاف ارتباط معنادار بین سطوح آدیپوکاین‌ها با پارامترهای ترکیب بدن، ارتباط معناداری بین سطوح HbA1c، حساسیت انسولین و مقاومت انسولین با مقادیر BMI و درصد چربی در گروه تمرین هوازی وجود ندارد. همچنین نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد در گروهی که تمرین هوازی اجرا کردند، ارتباط معناداری بین شاخص‌های کنترل قندخون با نسبت لپتین به آدیپونکتین و سطوح پلاسمایی لپتین و آدیپونکتین وجود ندارد. در همین راستا، کارپالین^۱ و همکاران (۳۹) نشان دادند بعد از یک سال مداخله در سبک زندگی شامل فعالیت ورزشی و رژیم غذایی در بیماران دیابتی نوع دو، همبستگی معناداری بین تغییرات درصد HbA1c با سطوح لپتین و آدیپونکتین وجود نداشت. همچنین جامورتا^۲ و همکاران (۴۰) تأثیر تمرین‌های هوازی زیربیشه بر سطوح آدیپونکتین و حساسیت انسولین را در مردان دارای اضافه‌وزن و سالم بررسی کردند. نتایج نشان داد هیچ‌گونه همبستگی معناداری بین متغیرهای اندازه‌گیری شده به غیر از انسولین و حساسیت انسولین وجود نداشت.

در مجموع با توجه به مطالعات انجام‌شده، به نظر می‌رسد لازم است پژوهش‌های بیشتری در آینده درباره تأثیر تمرین هوازی بر نسبت لپتین به آدیپونکتین و شاخص‌های کنترل قندخون و همچنین ارتباط بین تغییرات سطوح آدیپوکاین‌ها با شاخص کنترل قندخون در بیماران دیابتی نوع دوی دارای اضافه‌وزن و چاق انجام شود.

پیام مقاله

پژوهش حاضر نشان داد در مردان دیابتی نوع دوی مبتلا به اضافه‌وزن و چاقی، تمرین‌های هوازی به بهبود نسبت لپتین به آدیپونکتین منجر می‌شوند که تحت تأثیر تغییرات مربوط به کاهش BMI و درصد چربی است. همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان داد تمرین‌های هوازی باعث بهبود سطوح

-
1. Corpeleijn
 2. Jamurtas

شاخص‌های کنترل قندخون در بیماران دیابتی نوع دو می‌شوند؛ باوجوداین، مکانیزم بهبود شاخص‌های کنترل قندخون احتمالاً مسیرهای دیگری غیر از آدیپوکاین‌ها دارد که باید این موضوع بررسی شود.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از رساله دکتری در رشته تربیت‌بدنی گرایش فیزیولوژی ورزشی در دانشگاه شهید چمران اهواز است. از همه کارکنان محترم آزمایشگاه و همه بیماران دیابتی که در تمامی مراحل این پژوهش به ما یاری رساندند، تشکر و قدردانی می‌کنیم.

منابع

1. Lai H, Lin N, Xing Z, Weng H, Zhang H. Association between the level of circulating adiponectin and prediabetes: a meta-analysis. *J Diabetes Investig.* 2015;6(4):416-29.
2. Kaveeshwar SA, Cornwall J. The current state of diabetes mellitus in India. *Australas Med J.* 2014; 7:45-8.
3. Speight J, Browne JL, Holmes-Truscott E, Hendrieckx C, Pouwer F. Diabetes MILES-Australia (management and impact for long-term empowerment and success): methods and sample characteristics of a national survey of the psychological aspects of living with type 1 or type 2 diabetes in Australian adults. *BMC Public Health.* 2012; 12(1):1-3.
4. Coelho M, Oliveira T, Fernandes R. Biochemistry of adipose tissue: An endocrine organ. *Arch Med Sci.* 2013; 9:191-200.
5. Niafar M, Nader ND. Adiponectin as serum biomarker of insulin resistance in patients with polycystic ovarian syndrome. *Gynecol Endocrinol.* 2015; 31:473-6.
6. PL. The role of adiponectin in cardiometabolic diseases: effects of nutritional interventions. *J Nutr.* 2016; 146:422S-6S.
7. Mendoza-Nunez VM, Garcia-Sanchez A, Sanchez-Rodriguez M, Galvan-Duarte RE, and Fonseca-Yerena ME. Overweight, waist circumference, age, gender, and insulin resistance as risk factors for hyperleptinemia. *Obes Res.* 2002; 10:253-9.
8. Kang DR, Yadav D, Koh SB, Kim JY, Ahn SV. Impact of serum leptin to adiponectin ratio on regression of metabolic syndrome in high-risk individuals: the ARIRANG study. *Yonsei Med J.* 2017; 58(2):339-346.
9. Aslfalah H, Jamilian M, Khosrowbeygi A. Elevation of the adiponectin/leptin ratio in women with gestational diabetes mellitus after supplementation with alpha-lipoic acid. *Gynecol Endocrinol.* 2019. 4; 35(3):271-5.
10. Frühbeck G, Catalán V, Rodríguez A, Ramírez B, Becerril S, Salvador J, et al. Adiponectin-leptin ratio is a functional biomarker of adipose tissue inflammation. *Nutrients.* 2019; 11(2):454-66.
11. Frühbeck G, Catalán V, Rodríguez A, Gómez-Ambrosi J. Adiponectin-leptin ratio: a promising index to estimate adipose tissue dysfunction. Relation with obesity-associated cardiometabolic risk. *Adipocyte.* 2018 2; 7(1):57-62.

12. Verheggen RJ, Maessen MF, Green DJ, Hermus AR, Hopman MT, Thijssen DH. A systematic review and meta-analysis on the effects of exercise training versus hypocaloric diet: distinct effects on body weight and visceral adipose tissue. *Obes Rev.* 2016; 17(8):664-90.
13. Yu N, Ruan Y, Gao X, Sun J. Systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials on the effect of exercise on serum leptin and adiponectin in overweight and obese individuals. *Horm Metab Res.* 2017; 49(03):164-73.
14. Sakurai T, Ogasawara J, Kizaki T, Sato S, Ishibashi Y, Takahashi M, et al. The effects of exercise training on obesity-induced dysregulated expression of adipokines in white adipose tissue. *Int J Endocrinol.* 2013;2013:8017-43.
15. Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, Leitao CB, Zucatti AT, Azevedo MJ, et al. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2011; 305(17):1790-9.
16. Najafipour F, Mobasseri M, Yavari A, Nadrian H, Aliasgarzadeh A, Abbasi NM, et al. Effect of regular exercise training on changes in HbA1c, BMI and VO₂max among patients with type 2 diabetes mellitus: an 8-year trial. *BMJ Open Diab Res Care.* 2017;5(1):e000414
17. Abd El-Kader SM, Al-Jiffri OH. Impact of weight reduction on insulin resistance, adhesive molecules and adipokines dysregulation among obese type 2 diabetic patients. *Afr Health Sci.* 2018; 18(4):873-83.
18. Jackson AS & Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr.* 1978; 40:497-504.
19. Salameh A. Graded exercise stress testing: Treadmill protocols comparison of peak exercise times in cardiac patients. [PhD dissertation]. [Ohio]: University of Akron; 2009.
20. Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follmann DA, Sullivan G, et al. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85:2402–2410.
21. Zhang LY, Liu T, Teng YQ, Yao XY, Zhao TT, Lin LY, et al. Effect of a 12-week aerobic exercise training on serum fetuin-A and adipocytokine levels in type 2 diabetes. *Exp. Clin. Endocrinol.* 2018; 126(08):487-92.
22. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care.* 2011; 34(1):11-61.
23. Sokolovska J, Ostrovska K, Pahirko L, Varblane G, Krilatija K, Cirulnieks A, et al. Impact of interval walking training managed through smart mobile devices on albuminuria and leptin/adiponectin ratio in patients with type 2 diabetes. *Physiol Rep.* 2020; 8(13):e14506.
24. Kao HH, Hsu HS, Wu TH, Chiang HF, Huang HY, Wang HJ, et al. Effects of a single bout of short-duration high-intensity and long-duration low-intensity exercise on insulin resistance and adiponectin/leptin ratio. *Obes Res Clin Pract.* 2021; 15(1):58-63.
25. Becic T, Studenik C, Hoffmann G. Exercise increases adiponectin and reduces leptin levels in prediabetic and diabetic individuals: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Med Sci.* 2018; 6(4):97-115.

26. Bolboli L, Mamashli M, Rajabi M. The effect of aerobic exercise on hormone levels of adiponectin and insulin resistance index in women with type 2 diabetes. *Sport Physiology*. 2018; 10(37):63-86. (In Persian).
27. Kraemer RR, Kraemer GR, Acevedo EO, Hebert EP, Temple E, Bates M, et al. Effects of aerobic exercise on serum leptin levels in obese women. *Eur J Appl Physiol*. 1999; 80(2):154-8.
28. Evans RA, Dolmage TE, Robles PG, Brooks D, Goldstein RS. The effects of exercise modality and intensity on energy expenditure and cardiorespiratory response in adults with obesity and treated obstructive sleep apnoea. *Chron Respir Dis*. 2017; 14(4):342-51.
29. Willis LH, Slentz CA, Bateman LA, Shields AT, Piner LW, Bales CW, et al. Effects of aerobic and/or resistance training on body mass and fat mass in overweight or obese adults. *J Appl Physiol*. 2012; 113(12):1831-7.
30. Skvarca A, Tomazic M, Blagus R, Krhin B, Janez A. Adiponectin/leptin ratio and insulin resistance in pregnancy. *Int J Med Res*. 2013; 41(1):123-8.
31. Aly YE, Abdou AS, Rashad MM, Nassef MM. Effect of exercise on serum vitamin D and tissue vitamin D receptors in experimentally induced type 2 Diabetes Mellitus. *J Adv Res*. 2016; 7(5):671-9.
32. zand s, nikooie r, moflehi d. the effect of endurance training at moderate intensity on changes of serum concentration of mif and it's relationship with plasma white blood cells, glucose, and insulin changes in type 2 diabetic women. *Sport Physiology*. 2017; 9(35):105-18. (In Persian).
33. Yaribeygi H, Farrokhi FR, Butler AE, Sahebkar A. Insulin resistance: Review of the underlying molecular mechanisms. *J Cell Physiol*. 2019; 234(6):8152-61.
34. Park DR, Park KH, Kim BJ, Yoon CS, Kim UH. Exercise ameliorates insulin resistance via Ca²⁺ signals distinct from those of insulin for GLUT4 translocation in skeletal muscles. *Diabetes*. 2015; 64(4):1224-34.
35. Prior SJ, Goldberg AP, Ortmeyer HK, Chin ER, Chen D, Blumenthal JB, et al. Increased skeletal muscle capillarization independently enhances insulin sensitivity in older adults after exercise training and detraining. *Diabetes*. 2015; 64(10):3386-95.
36. Medeiros ND, de Abreu FG, Colato AS, de Lemos LS, Ramis TR, Dorneles GP, et al. Effects of concurrent training on oxidative stress and insulin resistance in obese individuals. *Oxid Med Cell Longev*. 2015;2015:6971-81
37. Bacchi E, Negri C, Targher G, Faccioli N, Lanza M, Zoppini G, et al. Both resistance training and aerobic training reduce hepatic fat content in type 2 diabetic subjects with nonalcoholic fatty liver disease (the RAED2 randomized trial). *J Hepatol*. 2013; 58(4):1287-95.
38. Corpeleijn E, Feskens EJ, Jansen EH, Mensink M, Saris WH, Blaak EE. Lifestyle intervention and adipokine levels in subjects at high risk for type 2 diabetes: the study on lifestyle intervention and Impaired glucose tolerance Maastricht (SLIM). *Diabetes Care*. 2007; 30(12):3125-7.
39. Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros IG, Kouretas D, et al. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *Eur J Appl Physiol*. 2006; 97(1):122-6.

استناد به مقاله

احمدی حمید، قنبرزاده محسن، رنجبر روح‌الله، نیکبخت مسعود. تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر نسبت لپتین به آدیپونکتین و شاخص‌های کنترل قندخون در مردان مبتلا به دیابت نوع دو. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۴۰۰؛ ۱۳(۵۱): ۹۳-۱۱۶. شناسه دیجیتال: 10.22089/SPJ.2021.10260.2122

Ahmadi A, Ghanbarzadeh M, Ranjbar R, Nikbakht M. Effects of eight Weeks of Aerobic exercise on leptin to adiponectin ratio and glycemic control indices in men with type two diabetes. Sport physiology. Fall 2021; 13(51): 93-116. (In Persian). Doi: 10.22089/SPJ.2021.10260.2122