

اثر تمرین ورزشی بر تغییرات آدیپوکاین‌های بافت چربی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو: یک مطالعه مروری

سجاد رمضانی^۱، معرفت سیاه کوهیان^{۱*}

چکیده

مقدمه: هدف مطالعه مروری حاضر بررسی و تحلیل مطالعات اخیر در ارتباط با اثر تمرین‌های ورزشی مختلف بر آدیپوکاین‌های مترشح از بافت چربی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو است.

روش‌ها: جستجو در بانک‌های اطلاعاتی فارسی و لاتین PubMed, ScienceDirect, Google scholar, Magiran و SID با کلیدواژه‌های Resistance Training, Aerobic Training, Diabetics, High-Intensity Interval Training, Adiponection, Leptin, Adipokine, Diabetics, Resistin. تمرین مقاومتی، تمرین تناوبی شدید، تمرین استقامتی، تمرین ترکیبی، آدیپوکاین، لپتین، آدیپونکتین و رزیستین برای بازیابی مقالات منتشر شده در بازه زمانی ۲۰۱۰ تا ۲۰۲۳ انجام شد.

یافته‌ها: نتایج به دست آمده از بررسی مطالعات نشان داد، تمرین هوازی با شدت‌های (۵۰ تا ۸۰ درصد) باعث کاهش سطوح لپتین بیماران دیابتی می‌شود، با این حال اثر تمرین‌های ترکیبی (هوازی و مقاومتی) نسبت به سایر انواع تمرین‌ها به مراتب بیشتر است. علاوه بر این تمرین‌های هوازی با شدت‌های (۵۰ تا ۷۰ درصد) منجر به افزایش سطوح آدیپونکتین در بیماران دیابتی می‌شود، با این حال تمرین‌های تناوبی شدید (HIIT) نسبت به سایر تمرین‌ها اثر بیشتری در افزایش سطوح آدیپونکتین داشت. همچنین مطالعات نشان داد که هر سه نوع تمرین هوازی (با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد)، تناوبی شدید و تمرین مقاومتی (۳۰ تا ۷۰ درصد RM) اثرات یکسانی در کاهش سطوح رزیستین بیماران دیابتی دارد.

نتیجه‌گیری: تمرین‌های هوازی با شدت متوسط و بالا و به‌خصوص تمرین‌های ترکیبی (هوازی و مقاومتی) ضمن بهبود آدیپوکاین‌ها، باعث کاهش سطوح لپتین و رزیستین، و همچنین افزایش آدیپونکتین در بیماران دیابتی می‌شود.

واژگان کلیدی: تمرین ورزشی، لپتین، رزیستین، آدیپونکتین، آدیپوکاین، دیابت نوع دو

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

***نشانی:** اردبیل، خیابان دانشگاه، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران. تلفن: ۰۹۱۴۴۵۱۱۴۳۵، پست الکترونیک: m_siahkohian@uma.ac.ir

مقدمه

دیابت نوع دو یک بیماری مزمن غدد درون‌ریز است که با هیپرگلیسمی مداوم همراه است که اغلب ناشی از کمبود مطلق یا نسبی ترشح انسولین یا مقاومت به انسولین است [۱]. براساس یافته‌های مطالعات فدراسیون بین‌المللی دیابت، در سال ۲۰۱۳، در سراسر جهان ۳۲۸ میلیون کودک و بزرگسال از دیابت رنج می‌برند و پیش‌بینی شده است تعداد بیماران مبتلابه دیابت تا سال ۲۰۲۵ به بیش از ۵۹۲ میلیون نفر در جهان می‌رسد [۲]. دیابت از مهم‌ترین علل مرگ‌ومیر در کشورهای جهان است و شیوع آن به‌خصوص در جوامع پیشرفته به‌شدت رو به افزایش است. این بیماری متابولیسم درون‌سلولی اغلب بافت‌ها از جمله کبد را متأثر می‌کند و به‌عنوان یکی از عوامل اصلی شیوع اختلالات کبدی نیز محسوب می‌شود [۳]. حفظ ثبات سطح گلوکز خون توسط برداشت و ذخیره‌سازی گلوکز از وظایف کبد به شمار می‌رود [۴]. چاقی، به‌ویژه چاقی احشایی به‌صورت خاص عاملی خطرناک برای توسعه مقاومت انسولین است و حدود ۸۰ درصد از بیماران دیابتی نوع دو دارای وضعیت اضافه‌وزن و چاق هستند [۵]. این در حالی است که برای مدت طولانی، بافت چربی تنها به‌عنوان منبع انرژی در نظر گرفته می‌شد. اما امروزه، به‌خوبی مشخص شده است که نقش اصلی بافت چربی در متابولیسم به‌عنوان عضوی از غدد درون‌ریز است که مسئول ترشح مولکول‌های فعال زیستی است که آدیپوکاین نامیده می‌شوند.

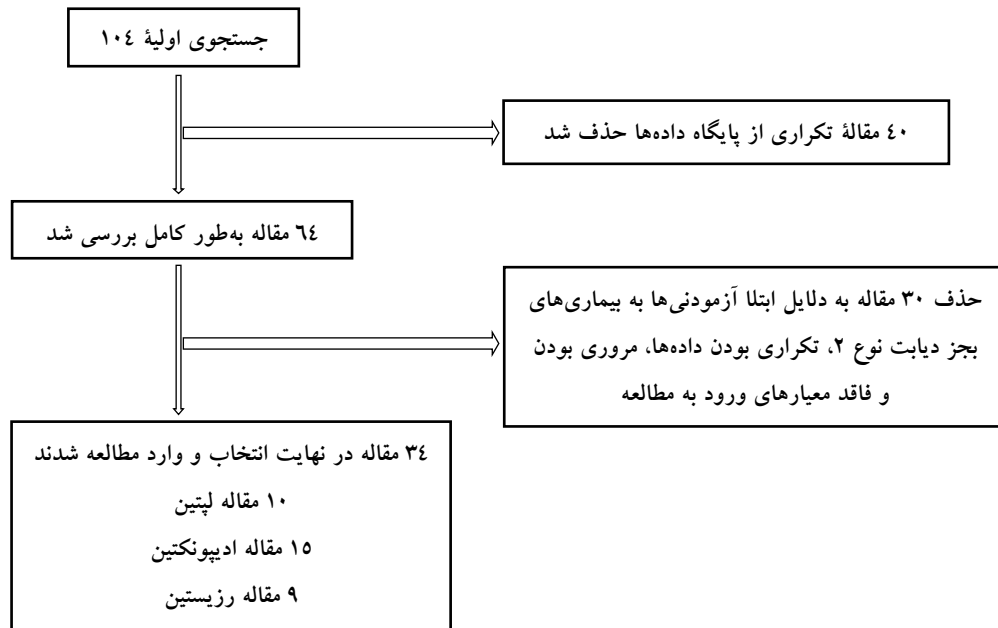
آدیپوکاین‌ها عملکرد هورمونی دارند و به‌عنوان فاکتورهای رشد باعث تعدیل مقاومت به انسولین، تنظیم متابولیسم چربی و گلوکز می‌شوند و در پاسخ‌های پیش التهابی و ضدالتهابی شرکت می‌کنند [۶]. بیان آدیپوکاین تنظیم‌نشده ناشی از چاقی با واکنش‌های ایمنی تغییر یافته با بیماری‌های مختلف بخصوص دیابت نوع دو مرتبط است [۷]. بافت چربی به‌طور پویا در تنظیم عملکرد سلول و ایجاد بیماری‌ها از طریق شبکه پیچیده‌ای از سیگنال‌های غدد درون‌ریز، پاراکرین و اتوکرین نقش دارد که بر پاسخ‌های بسیاری از بافت‌ها از جمله هیپوتالاموس، لوزالمعده، کبد، عضله اسکلتی و اندوتلیوم تأثیر می‌گذارد [۸]. آدیپوکاین‌ها به‌عنوان هورمون‌ها، فاکتورهای رشد، عوامل رگ‌زایی و سیتوکین‌ها طبقه‌بندی می‌شوند. در میان آن‌ها لپتین، آدیپونکتین و رزستین بیشترین مطالعه را دارند

[۹]. مطالعات اپیدمیولوژیک متعددی نشان داده‌اند آدیپوکاین‌هایی مانند لپتین، آدیپونکتین و رزستین نقش مهمی در مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی دارند. این درحالی است که نشان داده شده است افزایش آدیپونکتین پلاسما به‌صورت قوی باعث کاهش مقاومت به انسولین می‌شود، درحالی‌که کاهش سطوح آدیپونکتین پلاسما نشانگر قوی از احتمال وقوع سندرم متابولیک و دیابت نوع دو است [۱۰، ۱۱]. از طرفی نشان داده شده است که افزایش ترشح لپتین و رزستین، سبب اختلال در عمل انسولین و متابولیسم گلوکز شده و به‌عنوان یک رابط مهم بین مقاومت به انسولین و چاقی عمل می‌کند [۱۲]. فعالیت بدنی و ورزش فواید زیادی برای جمعیت سالم و غیرسالم به همراه دارد. تکرار تمرین‌های ورزشی نه‌تنها در پیشگیری از بیماری دیابت (میزان بروز)، کنترل و پیشرفت دیابت و بهبود توانایی‌های جسمی بیمار نقش مهمی دارد، بلکه به‌طور مستقیم باعث بهبود شاخص‌های مرتبط با دیابت مانند گلوکز ناشتا، هموگلوبین گلوکوزید، مقاومت به انسولین، انسولین ناشتا و کیفیت زندگی در بیماران مبتلابه دیابت نوع دو می‌شود [۱۳، ۱۴]. دیابت نوع دو به‌دلیل شیوع روزافزون در جوامع امروزی یک مشکل عمده پزشکی، اجتماعی و اقتصادی است. مطالعات علمی متعدد مزایای فعالیت بدنی بر جنبه‌های مختلف پاتوفیزیولوژیک دیابت را نشان می‌دهد. تغییرات آدیپوکاین‌های مترشحه از بافت چربی در پاسخ به فعالیت بدنی می‌تواند بیش موجود در خصوص پیشنهاد راهبرد تمرین مناسب برای بهبود عملکرد هورمون ترشح‌شده از بافت چربی را افزایش دهد. با این حال نتایج به‌دست آمده از بررسی مطالعات متناقض بوده و به‌نظر می‌رسد انجام این مطالعه جهت بررسی انواع فعالیت‌های ورزشی ضروری است. در این بررسی مروری، به بررسی آدیپوکاین‌های مترشحه از بافت چربی و پاسخ این آدیپوکاین‌ها به فعالیت‌های بدنی می‌پردازیم. با توجه به موارد فوق مطالعه حاضر قصد دارد به بررسی اثرات فعالیت‌های بدنی مختلف بر تغییرات آدیپوکاین‌های مترشحه از بافت چربی در بیماران مبتلابه دیابت نوع دو بپردازد.

گرفته شده باشد، ۴) نمونه‌های مورد مطالعه به غیر از بیماری دیابت نوع دو، مبتلابه هیچ‌گونه بیماری دیگر نبوده باشند، مقالاتی که داده‌های مرتبط با فعالیت‌های ورزشی و آدیپوکاین‌ها را در زمان پیش و پس از دوره تمرینی بررسی کرده باشد. همچنین، معیارهای خروج شامل: مطالعاتی که به صورت مروری انجام شده بودند یا اینکه مطالعه بر روی حیوانات بررسی شده بود. در جستجوی اولیه تعداد ۱۰۴ مقاله یافت شد که ۴۰ مقاله تکراری پس از بررسی اولیه با توجه به عنوان و چکیده آنها توسط نویسندگان حذف گردید. در غربالگری مرحله دوم که توسط نویسندگان انجام شد براساس معیارهای ورود ۳۰ مقاله غیر مرتبط با موضوع مورد نظر نیز از محدوده بررسی خارج شد و در نهایت براساس اصول استاندارد و عنوان مقالات مد نظر براساس عنوان پژوهش حاضر کار با ۳۴ مقاله انجام گردید (شکل ۱).

روش‌ها

در مطالعه مروری حاضر، تحقیقات منتشر از سال ۲۰۱۰ تا ۲۰۲۳ که در ارتباط با فعالیت ورزشی، آدیپوکاین‌ها و دیابت نوع دو بودند مورد بررسی قرار گرفتند. جستجو با استفاده از پایگاه داده‌ها در PubMed، Science Direct، Google scholar، SID و ISC انجام شد. در استراتژی جستجو از اصطلاحات ترکیبی High-Resistance Training، Aerobic Training، Leptin، Adipokine، Diabetes، Intensity Interval Training، Adiponectin و Resistin، فعالیت ورزشی (تمرین مقاومتی، تمرین هوازی، تمرین تناوبی شدید)، آدیپوکاین‌ها (لپتین، آدیپونکتین، رزیستین) و دیابت استفاده شد. عنوان و چکیده مطالعات شناسایی شده از طریق جستجوی پایگاه داده با توجه به معیارهای ورود از نظر احتمالی در نظر گرفته شد. معیارهای ورود مقالات به این مطالعات شامل: (۱) مقالات، اصیل علمی - پژوهشی باشند، (۲) نمونه آنها افراد بالای ۱۸ سال و کمتر از ۶۰ باشد، (۳) مقالاتی که نمونه‌های آنها صرفاً از نمونه‌های انسانی



شکل ۱- نمودار چگونگی انتخاب مقالات در پژوهش حاضر

می‌شوند. این آدیپوکاین‌ها در تنظیم فعالیت‌های مختلف زندگی از جمله، توزیع چربی، ترشح انسولین، مصرف انرژی و واکنش‌های التهابی نقش دارند. این درحالی‌که است که سیتوکین‌های مشتق شده از بافت چربی یا آدیپوکاین‌ها در فرآیند

یافته‌ها

آدیپوکاین‌ها

سلول‌های چربی می‌توانند بیش از ۶۰۰ نوع متابولیت، هورمون و سیتوکین ترشح کنند که در مجموع به عنوان آدیپوکاین شناخته

بسیاری از بیماری‌ها مانند دیابت و تصلب شرایین نقش اساسی دارند و در واقع افزایش سطح آدیپوکاین‌ها نقش برجسته‌ای در پاتوژنز بیماری‌های سندرم متابولیک دارند [۱۵]. در اینجا، ما به‌ویژه بر نقش لپتین، آدیپونکتین و رزیستین به‌عنوان آدیپوکاین‌های کلیدی مشتق شده از سلول‌های چربی مرتبط با دیابت نوع دو تمرکز می‌کنیم. شناسایی عملکرد و سازکارهای آدیپوکاین‌های مشتق شده از بافت چربی مرتبط با دیابت برای درک بهتر رفتار این بیماری و پیشنهاد مداخلات ورزشی دقیق ضروری است.

لپتین

لپتین یک هورمون پپتیدی غیر گلیکوزیله ۱۶ کیلو دالتونی است که از ۱۶۷ اسید آمینه تشکیل شده است. لپتین توسط ژن LEP روی کروموزوم ۷ انسان رمزگذاری می‌شود. این هورمون به‌طور عمده به‌وسیله بافت چربی زیر پوستی و در مقادیر کمتر به‌وسیله بافت چربی احشایی در تناسب با توده چربی فرد ترشح می‌شود [۱۶]. لپتین بر هیپوتالاموس اثر می‌گذارد، که منجر به کاهش اشتها و افزایش هزینه‌های انرژی می‌شود و بنابراین وزن بدن را تنظیم می‌کند [۱۷]. علاوه بر این، لپتین تعدادی از فعالیت‌های دیگر از جمله تنظیم عملکرد اندوکراین، تولید مثل و ایمنی را بر عهده دارد. در انسان، چاقی با سطوح بالای لپتین همراه است که احتمالاً منعکس‌کننده وضعیت مقاومت لپتین است، به این معنی که سیگنالینگ لپتین و عمل آن دچار اختلال شده است. این حالت می‌تواند رابطه فیزیولوژیکی بین عملکرد لپتین و سلول‌های بتا پانکراس را مختل و منجر به پیشرفت مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو شود [۱۸]. در این میان، نقش ورزش و فعالیت فیزیکی به‌طور مستقل یا در کنار سایر درمان‌های دارویی جهت پیشگیری یا درمان دیابت نوع دو و تعادل عوامل متابولیکی و هورمونی مؤثر در بروز آن، توجه متخصصین علوم تندرستی را به خود معطوف نموده است. اثر فعالیت‌های مختلف ورزشی با شدت‌ها و مدت‌های مختلف بر غلظت لپتین خون همچنان بحث‌برانگیز است. در همین راستا Boghrabadi و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای بر روی ۴۰ نفر از مردان مبتلابه دیابت نوع دو نشان دادند ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط (۶۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه) باعث کاهش سطوح لپتین می‌شود [۱۹]. Sardar و همکاران (۲۰۱۲) نیز در مطالعه‌ای نشان دادند

انجام ۸ هفته تمرین هوازی با شدت (۶۰-۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه) باعث کاهش سطوح لپتین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود [۲۰]. Tadibi و همکاران (۲۰۱۴) در مطالعه‌ای به مقایسه اثر تمرین‌های هوازی و ترکیبی (هوازی-مقاومتی) با شدت (۶۰-۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه) بر روی مردان مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند. نتایج به‌دست آمده نشان داد انجام تمرین‌های ترکیبی اثر بخشی بیشتری نسبت به تمرین‌های هوازی داشته و باعث کاهش سطوح لپتین در مردان مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود این درحالی است که تمرین هوازی اثر معناداری بر سطوح لپتین نداشت [۲۱]. Yarmohammadi و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه‌ای به بررسی اثر سه ماه تمرین هوازی با شدت (۵۰-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره) پرداختند و نشان دادند انجام تمرین‌های هوازی به‌مدت سه ماه باعث کاهش سطح لپتین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود [۳]. Ahmadi و همکاران (۲۰۲۱)، در مطالعه خود نشان دادند انجام تمرین‌های هوازی به‌مدت ۸ هفته با شدت (۵۰-۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره) باعث کاهش سطوح لپتین در مردان مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود [۲۲]. Dede و همکاران (۲۰۱۵) نیز در مطالعه‌ای نشان دادند ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت (۶۰-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب) باعث کاهش سطوح لپتین در ۳۰ مرد مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود [۲۳]. Mendham و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه‌ای به بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی بر ریسک فاکتورهای مرتبط با دیابت نوع دو در بیماران استرالیایی پرداخت و به این نتیجه رسید که هر دو نوع تمرین مقاومتی و هوازی باعث کاهش سطوح لپتین در بیماران دیابتی شد [۲۴]. Abbassi Daloi و همکاران (۲۰۲۰) در مطالعه‌ای به بررسی اثر تمرین‌های ترکیبی (هوازی و مقاومتی) با شدت (۶۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و ضربان قلب) به‌مدت ۱۲ هفته پرداختند و نشان دادند انجام تمرین‌های ترکیبی باعث کاهش سطوح لپتین در مردان مبتلا به دیابت نوع دو شد [۲۵]. در مطالعه‌ای دیگر Beigi و همکاران (۲۰۱۸) به این نتیجه رسیدند که ۸ هفته تمرین ترکیبی (هوازی با شدت ۶۰-۸۰ درصد ضربان قلب و مقاومتی با شدت ۵۵-۷۵ درصد یک تکرار بیشینه) باعث کاهش سطح BMI در زنان مبتلا به دیابت نوع دو شد این درحالی است در سطوح لپتین پس از تمرین‌های ترکیبی افزایش یافت [۲۶]. در این مطالعه عنوان شده است سطوح سرمی لپتین در زنان

و این اثرات زمانی که از ترکیب تمرین هوازی و مقاومتی استفاده شود، بیشتر می‌شود [۲۱]. با این حال با توجه به نتایج به‌دست آمده از مطالعات به‌نظر می‌رسد نوع پروتکل های تمرین با توجه به شدت، مدت و دوره تمرینی اثرات متفاوتی بر سطوح لپتین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو دارد. از طرفی نتایج نشان داده‌اند به نظر، انجام تمرین‌های هوازی یا ترکیبی به‌دلیل سازکارهای احتمالی به مراتب از انجام روش‌های دیگر تمرینی تأثیر بیشتری بر سطوح لپتین در بیماران دیابتی نوع دو دارد.

آدیپونکتین

آدیپونکتین یک آدیپوکاین منحصر به فرد است که ارتباط معکوسی با سندرم متابولیک، دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی عروقی آترواسکلروزیس دارد [۳۳]. این هورمون به‌طور عمده توسط بافت چربی تولید می‌شود و تنها آدیپوکاینی است که رابطه معکوس با توده چربی بدن دارد. آدیپونکتین در هموستاز گلوکز و لیپید شرکت دارد و بنابراین در پاتوژنز مقاومت به انسولین و دیابت ایفای نقش می‌کند و در اثر تجویز آن، حساسیت به انسولین بهبود می‌یابد [۳۴، ۳۵]. شواهدی وجود دارد که این اثر آدیپونکتین در نتیجه فعال‌سازی آنزیم AMP کیناز (AMP activated protein kinase) است. در واقع، به‌نظر می‌رسد که آدیپونکتین می‌تواند از طریق اثر مستقیمی که بر تولید گلوکز کبدی دارد و با افزایش اکسیداسیون چربی کبد و عضله که منجر به کاهش ذخایر چربی می‌شود حساسیت به انسولین را افزایش دهد [۳۶]. همچنین، آدیپونکتین یک فاکتور ضد التهابی است که عمل فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا (Tumornecrosis Factor alpha: TNF- α) را در بیماری‌های سندرم متابولیک و دیابت کاهش و باعث افزایش عامل‌های ضد التهابی می‌شود [۳۷]. مطالعات پیشین نشان داده‌اند که میزان آدیپونکتین در گردش در نتیجه فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد. از این‌رو، در سال‌های اخیر استفاده از ورزش برای درمان و پیشگیری از کاهش آن در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. در همین راستا Parsian و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه‌ای اثر تمرین‌های هوازی طولانی مدت را بر مقادیر آدیپونکتین سرم مردان مبتلا به دیابت نوع دو را مورد بررسی قرار دادند و نشان دادند تمرین‌های هوازی به‌مدت ۳ ماه و با شدت ۷۰-۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره

چاق مبتلا به دیابت نوع دو به‌طور معنی‌داری از زنان چاق غیر دیابتی پایین‌تر است. این درحالی است که مقاومت به لپتین در افراد مبتلا دیابت احتمالاً به معنای مقاوم شدن در برابر اقدامات لپتین است نه افزایش مقادیر خونی آن، که در واقع حرکت از چاقی به سمت ابتلا به دیابت نوع دو، ترشح لپتین را کاهش می‌دهد. این درحالی است که فعالیت ورزشی با افزایش تعداد گیرنده‌های انسولین عملکرد انسولین را بهبود داده و بهبود عملکرد انسولین به افزایش لپتین منجر می‌شود [۲۷، ۲۶]. Malekinezhad و همکاران (۲۰۱۹) در مطالعه‌ای به بررسی اثر ۸ هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) با شدت‌های مختلف بر سطوح پلاسمایی لپتین مردان مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند و به این نتیجه رسیدند که تمرین‌های HIIT با هردو شدت کم و زیاد تأثیر بر سطوح لپتین نداشتند [۲۸].

مطالعات نشان داده‌اند تمرین‌های هوازی می‌تواند از طریق کاهش چربی بدن و کاهش هزینه انرژی و اثر بر روی هورمون‌ها (نظیر هورمون های انسولین، کورتیزول، رشد، تستوسترون و کاتوکولامین‌ها) و متابولیت‌ها نظیر اسید چرب آزاد، اسید لاکتیک و تری‌گلیسرید) باعث کاهش غلظت هورمون لپتین شود. از طرفی به‌نظر می‌رسد تمرین‌های مقاومتی موجب افزایش تحویل گلوکز به عضلات در حال انقباض افراد مبتلا به دیابت می‌شود که این تغییرات وابسته به تغییرات سیگنال‌های انسولینی و مرتبط با افزایش محتویات پروتئین انتقال دهنده‌های گلوکز نوع ۴ (GLUT4) هستند [۲۹]. همچنین تمرین‌های مقاومتی از گلیکوژن به‌عنوان منبع انرژی استفاده می‌کنند و لاکتات تولید می‌کنند. این نوع تمرین‌های با افزایش توده و قدرت عضلانی باعث افزایش حساسیت انسولینی و کنترل بهتر گلیاسیمیک می‌شوند [۳۰]. از طرفی، کاهش مقادیر انسولین در افرادی که تمرین‌های مقاومتی انجام می‌دهند، بیانگر کاهش انسولین جبرانی است و نشان می‌دهد تمرین ممکن است با سازکارهای ویژه‌ای سبب کاهش انسولین شود. به‌نظر می‌رسد تمرین ورزشی با افزایش بیان سوبسترای گیرنده انسولینی و افزایش مسیر PI3K و MAPK باعث کاهش انسولین شود [۳۱]. این درحالی است که مطالعات نشان داده‌اند انجام تمرین‌های ترکیبی بیشترین سود را در درمان بهتر بیماران دیابتی نوع دو دارند [۳۲]. تمرین‌های هوازی و مقاومتی هرکدام به تنهایی اثرات سودمندی در پیشگیری و مدیریت دیابتی‌های نوع دو دارد

های مقاومتی و هوازی باعث افزایش سطوح آدیپونکتین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شد [۴۳]. Lovrencic و همکاران (۲۰۱۵) در مطالعه‌ای به بررسی اثر تمرین‌های مقاومتی با شدت پایین تا متوسط بر پاسخ‌های التهابی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند و به این نتیجه رسیدند سطوح آدیپونکتین پس از ۱۲ ماه تمرین اثر کاهشی داشته است [۴۴]. این درحالی است که Mendham و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه خود به بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی بر ریسک فاکتورهای مرتبط با دیابت نوع دو در بیماران استرالیایی پرداختند و به این نتیجه رسیدند که هیچ‌کدام از پروتکل‌های تمرینی اثری بر سطوح آدیپونکتین در بیماران دیابتی نداشت [۲۴]. Jorge و همکاران (۲۰۱۱) در مطالعه‌ای به بررسی اثر تمرین‌های مقاومتی، هوازی و ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر شاخص‌های التهابی و آدیپوسیتوکین‌های بیماران مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند. در این مطالعه ۴۸ مرد و زن مبتلا به دیابت نوع ۱۲ هفته پروتکل‌های تمرینی را اجرا کردند. نتایج به دست آمده نشان داد هیچ‌کدام از تمرین‌های مقاومتی، هوازی و ترکیبی تأثیری بر سطوح آدیپونکتین در بیماران نداشت [۴۵]. Hamedinia و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه خود به بررسی اثر تمرین‌های هوازی ۵ هفته، روزانه و ۱۰ هفته، یک روز در میان با شدت ۶۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه پرداختند و به این نتیجه رسیدند که هیچ‌یک از پروتکل‌های تمرین هوازی تأثیری بر بهبود شاخص آدیپونکتین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو نداشتند [۴۶]. Abolfathi و همکاران (۲۰۱۵) در پژوهشی به بررسی اثر تمرین‌های ایتروال هوازی پرداختند و نشان دادند ۸ هفته تمرین ایتروال هوازی با شدت ۶۰-۸۰ درصد حداکثر توان پایین تنه در زنان مبتلا به دیابت نوع دو تأثیری بر سطوح آدیپونکتین سرمی نداشت [۴۷]. Abedi و همکاران (۲۰۱۶) در مطالعه‌ای به بررسی اثر تمرین‌های سرعتی شدید (Sprint interval training; SIT) و ترکیبی هوازی-قدرتی پرداختند که نتایج به دست آمده نشان داد ۸ هفته تمرین SIT باعث افزایش سطوح آدیپونکتین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو شد این درحالی بود که که تمرین ترکیبی اثری بر روی سطوح آدیپونکتین نداشت [۴۸]. Zarei و همکاران (۲۰۱۶) در مطالعه‌ای به بررسی تأثیر سه نوع برنامه تمرینی ترکیبی هوازی-مقاومتی پرداختند. در این مطالعه ۴۳ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو

باعث افزایش سطح سرمی آدیپونکتین در این بیماران شد [۳۸]. Dede و همکاران (۲۰۱۴) در مطالعه‌ای نشان دادند ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت (۶۰-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب) باعث افزایش سطوح آدیپونکتین در ۳۰ مرد مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود [۲۳]. Bolboli و همکاران (۲۰۱۸) در مطالعه‌ای به بررسی اثر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطوح آدیپونکتین ۲۲ زن مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند. در این مطالعه تمرین هوازی با شدت ۶۰-۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه انجام شد. نتایج به دست آمده نشان داد سطوح آدیپونکتین پس از تمرین‌های هوازی افزایش یافته است [۳۹]. Abedi و همکاران (۲۰۱۶) در مطالعه‌ای به بررسی اثر تمرین‌های تناوبی شدید (HIIT) بر سطوح آدیپونکتین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو پرداخت. نتایج به دست آمده از این مطالعه نشان داد تمرین‌های HIIT به مدت ۸ هفته باعث افزایش سطوح آدیپونکتین سرمی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شد [۴۰]. Jafari Ghaleh No و همکاران (۲۰۱۷) در مطالعه‌ای به بررسی اثر تمرین تناوبی هوازی بر سطوح آدیپونکتین مردان مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند و نشان دادند ۸ هفته تمرین تناوبی هوازی با شدت ۶۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب باعث افزایش سطوح آدیپونکتین در این بیماران شد [۴۱]. Ahmadi و همکاران (۲۰۲۱)، در مطالعه خود نشان دادند انجام تمرین‌های هوازی به مدت ۸ هفته با شدت (۵۰-۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره) باعث افزایش سطوح آدیپونکتین در مردان مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود [۲۲]. صادقی و همکاران (۲۰۲۲) در مطالعه‌ای به بررسی اثر تمرین‌های هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر سطوح آدیپونکتین بیماران مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند. پروتکل‌های تمرین در مطالعه به صورت ۱۲ هفته تمرین هوازی به سه جلسه در هفته با شدت ۷۵-۵۵ درصد حداکثر ضربان قلب، تمرین مقاومتی سه جلسه در هفته با شدت ۸۰-۴۰ درصد یک تکرار بیشینه و تمرین ترکیبی به صورت نیمی از تمرین‌های هوازی و مقاومتی در هر جلسه را اجرا کردند. نتایج به دست آمده نشان داد هر سه نوع تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی باعث افزایش سطوح آدیپونکتین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شد اما تفاوتی در بین نوع تمرین در سطوح آدیپونکتین مشاهده نشد [۴۲]. Okoda و همکاران (۲۰۱۰) به بررسی اثر تمرین‌های هوازی و مقاومتی بر شاخص‌های مرتبط با بیماران مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند و به این نتیجه رسید که تمرین

وضعیت مقاومت به انسولین سبب ایجاد هایپر انسولینمی جبرانی شده و در نهایت در اثر از دست رفتن فعالیت سلول‌های بتا، اختلال تحمل گلوکز و دیابت پدید می‌آید [۵۲]. بنابراین افزایش ترشح رزیستین، سبب اختلال در عمل انسولین و متابولیسم گلوکز شده و به‌عنوان یک رابط مهم بین مقاومت به انسولین و چاقی عمل می‌کند [۵۳]. این درحالی است که ورزش و فعالیت بدنی ابزار درمانی غیر دارویی قدرتمندی برای تعدیل مقاومت به انسولین و بهبود شاخص‌های مرتبط با دیابت نوع دو در بیماران مبتلا است [۵۴، ۵۵]. هرچند یافته‌های مطالعات انجام شده نتایج متفاوتی را نشان می‌دهد با این حال نشان داده شده است که فعالیت بدنی با شدت، مدت و پروتکلی‌های مختلف سبب تنظیم مقدار و عملکرد رزیستین می‌شود [۵۶، ۵۷]. در همین راستا Balducci و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه‌ای به بررسی اثر سه نوع فعالیت ورزشی (تمرین هوازی با شدت کم، تمرین هوازی با شدت بالا و تمرین‌های ترکیبی (هوازی و مقاومتی)) بر روی ۸۲ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند و به این نتیجه رسیدند که انجام تمرین‌ها با هر سه روش باعث کاهش سطح رزیستین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود [۵۸]. Jorge و همکاران (۲۰۱۱) در مطالعه‌ای به بررسی اثر تمرین‌های مقاومتی، هوازی و ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر شاخص‌های التهابی و ادیوسیتوکین‌های بیماران مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند. در این مطالعه ۴۸ مرد و زن مبتلا به دیابت نوع دو ۱۲ هفته پروتکل‌های تمرینی را اجرا کردند. نتایج به‌دست آمده نشان داد هیچ کدام از تمرین‌های مقاومتی، هوازی و ترکیبی تأثیری بر سطوح رزیستین در بیماران نداشت [۴۵].

Souri و همکاران (۲۰۱۶) در مطالعه‌ای به بررسی مقایسه‌ی اثر تمرین‌های تداومی با شدت متوسط و اینتروال هوازی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح رزیستین سرمی زنان مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند. در این مطالعه گروه‌های تمرین به‌مدت ۱۶ هفته تمرین هوازی تداومی با شدت ۴۵-۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه و تمرین تناوبی شدید با شدت ۷۵-۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه انجام دادند. نتایج به‌دست آمده از این پژوهش نشان داد هر دو نوع پروتکل تمرینی باعث کاهش سطح رزیستین سرمی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو می‌شوند. این درحالی است که تفاوتی بین تمرین تداومی با شدت متوسط و تناوبی شدید وجود ندارد [۵۹]. Afshounpour و همکاران (۲۰۱۶) در

به گروه‌های تمرین مقاومتی به‌ترتیب با شدت‌های ۶۰-۷۰، ۵۰-۶۰ و ۶۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و تمرین‌های هوازی به ترتیب با شدت‌های ۷۰-۸۰، ۷۰-۸۰، ۶۰-۷۰ و ۵۰-۶۰ درصد ضربان قلب تقسیم شدند. نتایج به‌دست آمده از این مطالعه نشان داد انجام ۱۲ هفته تمرین‌های ترکیبی با شدت‌های مختلف تأثیری بر سطوح آدیپونکتین نداشته است [۴۹]. با توجه به مطالعات انجام شده نتایج اکثر مطالعات نشان داده‌اند تمرین‌های هوازی با شدت‌های بیش‌تر از شدت‌های متوسط و به‌صورت تناوبی شدید (HIIT) در مقایسه با دیگر شکل‌های فعالیت بدنی تأثیر بیشتری بر افزایش آدیپونکتین در افراد دیابتی دارند. نتایج پژوهش‌ها حاکی از آن است که حین تمرین‌های با شدت بالا هرچه توده عضلانی بیشتری در فعالیت درگیر باشد، بدن نیز برای تنظیم جریان سوخت‌وساز به آدیپونکتین بیشتری نیاز دارد؛ بنابراین افزایش مصرف انرژی منجر به افزایش غلظت‌های آدیپونکتین خواهد شد؛ زیرا آدیپونکتین با فعال‌سازی پروتئین کیناز فعال‌کننده AMP، اکسیداسیون اسید چرب در سلول‌های عضلانی را افزایش می‌دهد که فعالیت این آنزیم با توده عضلانی درگیر در فعالیت ارتباط دارد [۳۵]. همچنین به‌نظر می‌رسد انجام تمرین‌های هوازی با شدت‌های بالا باعث کاهش وزن بدن (به‌ویژه درصد چربی) می‌شود که در مطالعات مختلف به همبستگی معنادار و معکوس کاهش وزن بدن، درصد چربی و دورشکم با افزایش سطوح آدیپونکتین اشاره کرده‌اند [۵۰، ۵۱].

رزیستین

رزیستین یکی دیگر از هورمون‌های پپتیدی مخصوص بافت چربی است که به‌عنوان فاکتور ترشحی مخصوص بافت چربی شناخته می‌شود. رزیستین در سال ۲۰۰۱ ابتدا در موش‌ها کشف شد و به‌دلیل توانایی آن با تداخل در عملکرد انسولین، منجر به مقاومت به انسولین شد. همچنین رزیستین از طریق اختلال در متابولیسم گلوکز و لیپید سبب افزایش خطر آترواسکلروزی می‌شود. افزایش رزیستین، انتقال گلوکز وابسته به انسولین را کاهش می‌دهد و در نهایت به افزایش مقاومت انسولینی منجر می‌شود. مقاومت به انسولین در نتیجه از بین رفتن حساسیت بافت‌ها به آثار طبیعی انسولین ایجاد می‌شود و موجب هایپرگلیسمی، هایپرتری‌گلیسریدمی و افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد می‌شود. به‌طور وسیعی اعتقاد بر این است که

بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شود کاهش وزن و درصد چربی بدن به واسطه انجام دادن فعالیت‌های ورزشی است [۴۱]. در واقع کاهش قابل توجه وزن بدن بعد از تمرین، با کاهش رزیستین در ارتباط است. همچنین، ورزش و کاهش وزن متعاقب آن، با محوریت رزیستین به عنوان فاکتور دخیل در افزایش عمل انسولین، باعث کاهش مقاومت به انسولینی می‌شود. همچنین نشان داده شده است که افزایش حساسیت انسولینی در گروه‌های تمرین با تغییرات سطوح رزیستین در ارتباط است [۶۵]. مطالعات نشان داده‌اند تمرین‌های هوازی با افزایش ظرفیت میتوکندریایی و بهبود مصرف اکسیژن ضمن افزایش سوخت‌وساز چربی منجر به کاهش Hb1c و گلوکز خون شده و از طرفی این نوع تمرین‌ها با افزایش انتقال GLUT-4 به سطح غشاء و افزایش فعالیت گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز باعث کاهش مقاومت به انسولین و کاهش گلوکز ناشتا در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود [۵۴]. از طرفی به نظر می‌رسد انجام تمرین‌های تناوبی شدید همانند تمرین‌های هوازی با فعال کردن پروتئینی به نام پروتئین کیناز فعال‌کننده آدنوزین مونوفسفات (AMPK) باعث افزایش ورود گلوکز به داخل سلول به خصوص سلول‌های عضلانی فعال در برنامه تمرینی شدید شده که باعث افزایش حساسیت به انسولین می‌شود که این باعث کاهش سطوح رزیستین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود [۶۶]. همچنین مطالعات گزارش کرده‌اند افزایش حساسیت به انسولین پس از تمرین‌های شدید می‌تواند به دلیل بیان PGC-1 α و سطح بیان ژن (Adiponectin receptor 1) AdipoR1 باشد [۶۷]. از طرفی به نظر می‌رسد تمرین‌های مقاومتی با افزایش تحویل گلوکز به عضلات در حال انقباض افراد مبتلا به دیابت شده که این تغییرات وابسته به تغییرات سیگنال‌های انسولینی و مرتبط با افزایش محتویات پروتئین انتقال‌دهنده‌های گلوکز نوع ۴ (GLUT4) هستند [۲۹]. از سوی دیگر به نظر می‌رسد ظرفیت عملکردی عضلات با افزایش حجم عضلانی پس از تمرین‌های مقاومتی افزایش پیدا می‌کند و همین عامل سبب افزایش حساسیت به انسولین در عضله اسکلتی می‌گردد که می‌تواند در بهبود سطح رزیستین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مؤثر باشد [۶۸]. این درحالی است که به نظر می‌رسد سازگار اثر تمرین‌های ترکیبی از یک سو انجام تمرین‌های مقاومتی با افزایش توده عضله اسکلتی و از سوی دیگر

مطالعه‌ای به بررسی اثر تمرین‌های ترکیبی بر سطوح رزیستین مردان مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند. پروتکل تمرین در این مطالعه تمرین‌های ترکیبی هوازی با شدت ۷۰-۵۵ درصد حداکثر ضربان قلب و مقاومتی با شدت ۷۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه به مدت ۸ هفته اجرا شد. نتایج به دست آمده نشان داد انجام تمرین‌های ترکیبی باعث کاهش سطوح رزیستین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شد [۶۰]. Jafari Ghaleh No و همکاران (۲۰۱۷) در مطالعه‌ای به بررسی اثر تمرین تناوبی هوازی بر سطوح رزیستین مردان مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند و نشان دادند ۸ هفته تمرین تناوبی هوازی با شدت ۷۰-۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب باعث کاهش سطوح رزیستین در این بیماران شد [۴۱]. AfshounPour و همکاران (۲۰۱۵) در مطالعه‌ای دیگر به بررسی اثر تمرین‌های مقاومتی دایره‌ای بر غلظت رزیستین پلاسما در مردان مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند و نشان دادند انجام تمرین‌های مقاومتی به شکل دایره‌ای به مدت ۸ هفته با شدت ۷۰-۳۰ درصد یک تکرار بیشینه باعث کاهش غلظت رزیستین و بهبود شاخص‌های مرتبط با دیابت در بین بیماران مبتلا می‌شود [۶۱]. Miller و همکاران (۲۰۱۵) در مطالعه‌ای به بررسی اثر تمرین‌های مقاومتی به مدت ۶ ماه بر بیومارکرهای التهابی سالمندان مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند و به این نتیجه رسیدند انجام تمرین‌های مقاومتی تأثیری بر سطوح هورمون رزیستین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو نداشت [۶۲]. Akbarpour و همکاران (۲۰۲۰) در مطالعه خود به بررسی اثر تمرین هوازی بر سطح رزیستین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو پرداخت. در این مطالعه ۴۰ نفر زن مبتلا به دیابت نوع دو به مدت ۶ هفته تمرین هوازی با شدت ۷۲-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه را انجام دادند. نتایج به دست آمده از مطالعه نشان داد انجام تمرین‌های هوازی تأثیری بر بهبود هورمون رزیستین در زنان دیابتیک نداشت [۶۳]. Abdi و همکاران (۲۰۱۸) نیز در مطالعه‌ای به بررسی اثر ۶ هفته تمرین هوازی با شدت ۷۵-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه بر سطوح رزیستین زنان مبتلا به دیابت نوع دو پرداخت و به این نتیجه رسیدند که تمرین هوازی تأثیری بر بهبود سطوح رزیستین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو ندارد [۶۴].

با توجه به نتایج به دست آمده از مطالعات مختلف به نظر می‌رسد یکی از عوامل مهمی که می‌تواند باعث کاهش رزیستین در

[۳۸]. این درحالی است که کاهش وزن ناشی از فعالیت ورزشی با توجه به حجم کافی (تکرار، شدت و مدت) ممکن است سازگار افزایش آدیپونکتین باشد. آدیپونکتین توسط چربی ترشح می‌شود اما سطح آن با افزایش توده‌های چربی کاهش می‌یابد و نشان‌دهنده رابطه معکوس سطح آدیپونکتین با توده چربی زیر جلدی و احشایی است [۱۶]. این درحالی است که به نظر می‌رسد که تغییرات ناشی از ورزش در ترکیب بدن در افزایش آدیپونکتین پلازما در بیماران مبتلابه دیابت نوع دو نقش داشته باشد. همچنین نشان داده شده است غلظت آدیپونکتین دارای همبستگی منفی با مقاومت به انسولین و غلظت گلوکز خون دارد [۷۳]. درحالی تمرین‌های بدنی با افزایش حساسیت انسولینی، کاهش مقاومت به انسولین و گلوکز خون ناشتا و HbA1c باعث افزایش سطوح آدیپونکتین می‌شود [۲۲]. یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد انجام تمرین‌های هوازی با شدت‌های متوسط به بالا باعث افزایش سطح آدیپونکتین در بیماران مبتلابه دیابت نوع دو می‌شود که همسو با نتایج به دست آمده از مطالعات پیشین است [۵۱، ۳۵]. به نظر می‌رسد این نوع فعالیت‌ها با سازگار اثر برافزایش آدنوزین منوفسفات کیناز^۲ (AMPK) که به دنبال افزایش نسبت AMP/ATP فعال می‌شود به عنوان یک مسیر سیگنالینگ درون سلولی در برداشت گلوکز محسوب می‌شود. همچنین، تمرین‌های ورزشی با افزایش AMPK باعث بهبود حساسیت به انسولین می‌شود [۷۴] که می‌تواند از مسیرهای احتمالی افزایش سطح آدیپونکتین در بیماران مبتلابه دیابت نوع دو باشد. این در حالی است برخی از مطالعات افزایش سطوح آدیپونکتین را به کاهش چربی و استرس اکسیداتیو، افزایش گیرنده‌های آدیپونکتین ۱-۲، (Adipo1-2) و فعالیت گیرنده‌های فعال شده با تکثیر پراکسی زوم (PPAR)^۳ و کاهش خطر متابولیک چربی‌های احشایی نسبت داده‌اند [۴۳، ۴۵].

رزیستین با دیابت نوع دو در ارتباط است و در سال‌های اخیر به عنوان نشانگر بالینی مقاومت به انسولین پیشنهاد شده است [۷۵]. این درحالی است که مطالعات نشان داده‌اند فعالیت ورزشی در بیماران مبتلابه دیابت نوع دو تأثیر به‌سزایی در بهبود شاخص‌های مرتبط با دیابت نوع دو به‌خصوص، کاهش مقاومت به انسولین و گلوکز ناشتا می‌شود. همچنین به نظر می‌رسد

تمرین هوازی با کاهش توده چربی و بهبود ترکیب بدن شده که در نتیجه باعث افزایش حساسیت به انسولین، کاهش مقاومت به انسولین و کاهش سطح رزیستین در بیماران مبتلابه دیابت نوع دو می‌شود [۶۱]. با این حال نتایج مطالعات متعددی نشان دهنده عدم تأثیر فعالیت ورزشی مختلف بر سطوح رزیستین است. این درحالی است که در این مطالعات عدم تغییر وزن را به عنوان دلیلی برای عدم کاهش سطوح رزیستین عنوان کرده‌اند [۶۹، ۶۴].

بحث

یکی از محورهای اصلی مدیریت و پیشگیری از بروز بیماری دیابت، فعالیت بدنی است. مطالعات مختلف نشان داده‌اند که فعالیت‌های ورزشی با افزایش مصرف انرژی و بهبود توده عضلانی باعث بهبود شاخص‌های مرتبط با دیابت نوع دو می‌شود [۷۰]. فعالیت ورزشی می‌تواند توده چربی را کاهش دهد و نقش مهمی در مصرف انرژی دارد و بر غلظت هورمون‌ها از جمله انسولین، کورتیزول، کاتوکولامین‌ها، استروژن، تستوسترون و هورمون رشد که ممکن است غلظت لپتین را تغییر دهد، تأثیر می‌گذارد. از طرف دیگر، چندین عامل مانند شدت و مدت ورزش، وضعیت تغذیه، ریتم شبانه‌روزی لپتین، ساعت نمونه‌گیری خون و عدم تعادل کالری تحمیل شده توسط ورزش در تغییرات غلظت لپتین مؤثر است [۱۶]. این درحالی است که مطالعات نشان داده‌اند لپتین یک هورمون کلیدی در مدیریت هیپرفاژی^۱، التهاب سیستمیک، شرایط اضافه‌وزن و مقاومت به انسولین است [۷۱]. یافته‌های به دست آمده از مطالعه حاضر نشان می‌دهد انجام تمرین‌های ترکیبی (هوازی-مقاومتی) باعث کاهش بیشتر سطح لپتین در بیماران مبتلابه دیابت نوع دو در مقایسه با سایر روش‌های تمرین می‌شود و به نظر می‌رسد بیشترین مزایای بالقوه را در سطوح لپتین ارائه دهد. که همسو با نتایج به دست آمده از مطالعه Martínez و همکاران (۲۰۲۳) است که در یک مطالعه متاآنالیز نشان دادند تمرین‌های ترکیبی (هوازی و مقاومتی) نسبت به سایر تمرین‌های ورزشی اثر بیشتری بر سطوح لپتین در بیماران مبتلابه دیابت نوع دو دارد [۷۲].

در حال حاضر آدیپونکتین به عنوان یکی از مهم‌ترین آدیپوسیتوکین‌ها برای درک و شناخت بهتر ارتباط بین چاقی و بیماری‌های متابولیکی نظیر دیابت نوع دو شناخته شده است

² Adenosine Monophosphate- activated Protein Kinase

³ peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs)

¹ hyperphagia

نتیجه‌گیری

براساس نتایج به‌دست آمده از مطالعات بررسی‌شده، به‌نظر می‌رسد انواع تمرین‌های ورزشی به شیوه وابسته به دوز (شدت، مدت و تواتر) به نحوی در بیماران مبتلابه دیابت نوع دو با بهبود ترکیب بدنی، کاهش درصد چربی بدن باعث بهبود سطوح آدیپوکاین‌های مترشحه از بافت چربی می‌شوند. این درحالی است در تمرین‌های هوازی و ترکیبی (هوازی و مقاومتی) اثر بیشتری بر بهبود آدیپوکاین‌ها به‌خصوص کاهش لپتین و رزیستین و افزایش آدیپونکتین داشته و نسبت به هر مداخله ورزشی دیگر مؤثرتر است.

ملاحظات اخلاقی

این مقاله از نوع مروری است که هیچ‌گونه آزمایشی بر روی انسان و حیوان نداشته است. هیچ کدام از داده‌ها در حمایت از نتیجه نهایی پژوهش دست کاری نشده‌اند و به تمامی مطالعات در دسترس در راستای موضوع پژوهش اشاره شده است.

حامی مالی

این تحقیق هیچ‌گونه حامی مالی از سازمان‌های تأمین مالی در بخش‌های عمومی، تجاری یا غیرانتفاعی دریافت نکرد.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان این مقاله تعارض منافع ندارد.

سپاسگزاری

از همه عزیزانی که ما را در راستای اجرای این مطالعه یاری نمودند، صمیمانه سپاسگزاری می‌نمایم.

تغییرات حاصله در وزن، توده چربی، شاخص‌های آتروپومتریکی و سایتوکین‌های التهابی به‌عنوان سازکارهای محتمل بر مقادیر رزیستین به‌دنبال تمرین‌های ورزشی مطرح است [۱۶]. رزیستین در خون به‌صورت هگزامر و تریمر گردش می‌کند. فرم هگزامر آن دارای بیشترین مقدار است اما فعالیت آن نسبت به فرم تریمر که به‌شدت مقاومت به انسولین را القاء می‌کند، کمتر است. منوسیت‌ها و ماکروفاژها منبع تولید رزیستین در بدن انسان‌ها هستند اگرچه که بیان رزیستین در جوندگان در بافت چربی محدود شده است. سایتوکین‌های التهابی مانند اینترلوکین ۱ (IL-1)، TNF- α ، IL-6 و لپوپلی ساکارید بیان رزیستین را در ماکروفاژهای انسان القاء می‌کنند و از طریق رزیستین تولید IL-6 و TNF- α را از مسیر پیام‌رسانی عامل هسته‌ای کاپا NF-kB توسط سلول‌های تک‌هسته‌ای محیطی تحریک می‌کند. بنابراین به‌نظر می‌رسد که رزیستین به‌عنوان یک میانجی مهم مقاومت به انسولین مرتبط با عفونت و احتمالاً شرایط التهابی عمل می‌کند [۷۶]. همچنین نشان داده شده است افزایش قند با افزایش سطح استرس اکسایشی در بدن مسئول فعال‌سازی NF-kB است و باعث افزایش مقادیر سرمی سایتوکین‌های التهابی در افراد دیابتی است. این درحالی است که تمرین‌های ورزشی با کاهش سایتوکین‌های التهابی و افزایش سایتوکین‌های پیش التهابی در بیماران مبتلابه دیابت می‌تواند باعث بهبود شاخص‌های مرتبط با بیماری دیابت شود و به‌عنوان سازکار اثر جهت کاهش سطوح رزیستین شناخته شود [۷۷، ۷۸]. یافته‌های به‌دست‌آمده از مطالعه حاضر نشان داد تمرین‌های ترکیبی بیشترین اثر را بر کاهش سطوح رزیستین داشته است، که همسو با نتایج پیشین است که گزارش کرده‌اند تمرین‌های ترکیبی می‌تواند مسیرهای ضدالتهابی را افزایش داده، مقاومت به انسولین را کاهش دهد و تحمل گلوکز را از طریق کاهش سطوح رزیستین بهبود بخشد [۷۲، ۱۵].

مآخذ

- Shi G-J, Shi G-R, Zhou J-y, Zhang W-j, Gao C-y, Jiang Y-p, et al. Involvement of growth factors in diabetes mellitus and its complications: a general review. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2018; 101:510-27.
- Shi G-J, Zheng J, Wu J, Qiao H-Q, Chang Q, Niu Y, et al. Beneficial effects of Lycium barbarum polysaccharide on spermatogenesis by improving antioxidant activity and inhibiting apoptosis in streptozotocin-induced diabetic male mice. *Food & function*. 2017; 8(3):1215-26.
- Yarmohammadi M, Behboudi L, Eizadi M. Effect of Aerobic Training on Glucose-6-phosphatase Expression in the Liver Hepatocytes and Fasting Glucose in Type II Diabetic Rats. *Journal of Diabetes Nursing*. 2019;6(4): 618-30.
- Sun B, Jiang J, Zhu X, Yang D, Cui Z, Zhang Y, et al. Protective effects of gastrodin pretreatment on mouse hepatic ischemia-reperfusion occurring through antioxidant and anti-apoptotic mechanisms. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2021; 21(5):1-8.
- 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):1-13.
- Azamar-Llamas D, Hernandez-Molina G, Ramos-Avalos B, Furuzawa-Carballeda J. Adipokine contribution to the pathogenesis of osteoarthritis. *Mediators of inflammation*. 2017; 2017.
- Recinella L, Orlando G, Ferrante C, Chiavaroli A, Brunetti L, Leone S. Adipokines: new potential therapeutic target for obesity and metabolic, rheumatic, and cardiovascular diseases. *Frontiers in physiology*. 2020;11: 578966.
- Villarroya J, Cereijo R, Villarroya F. An endocrine role for brown adipose tissue? *American journal of physiology-Endocrinology and metabolism*. 2013.
- Lemoine AY, Ledoux S, Larger E. Adipose tissue angiogenesis in obesity. *Thrombosis and haemostasis*. 2013; 110(10):661-9.
- Niafar M, Nader ND. Adiponectin as serum biomarker of insulin resistance in patients with polycystic ovarian syndrome. *Gynecological Endocrinology*. 2015; 31(6):473-6.
- Lopez-Jaramillo P. The role of adiponectin in cardiometabolic diseases: effects of nutritional interventions. *The Journal of nutrition*. 2016; 146(2):422S-6S.
- Rezaie N, Abedi B, Fatolahi H. Effect of Eight Weeks of Aerobic Aquatic and Land Exercise Training on Leptin, Resistin, and Insulin Resistance in Obese Women. *Research in Medicine*. 2019; 43(2):83-9.
- Mardani S, Binias SA, Ramezani S. The Effect of 8 Weeks of Continuous Aerobic Training on Serum Irizin Level and Insulin Resistance Index of Middle-Aged Women with Type 2 Diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2022; 22(2):89-98.
- Miladi Ghomi H, Abedi B, Ramezani S. The effect of a period of circular resistance training on serum perptin levels and insulin resistance in men with type 2 diabetes. *Journal of Sport Biosciences*. 2021;13(3):383-97.
- García-Hermoso A, Ceballos-Ceballos R, Poblete-Aro C, Hackney A, Mota J, Ramírez-Vélez R. Exercise, adipokines and pediatric obesity: a meta-analysis of randomized controlled trials. *International journal of obesity*. 2017;41(4):475-82.
- Kazemi N, Shadmehri S. The effects of exercise on changes of adipokines secreted by adipose tissue in women with breast cancer. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2021; 28(8):76-89.
- Farooqi IS, O'Rahilly S. Leptin: a pivotal regulator of human energy homeostasis. *The American journal of clinical nutrition*. 2009;89(3): 980S-4S.
- Parastesh M, Saremi A. Effect of high Intensity Interval Training on Adiponectin Leptin Ratio and C-Reactive Protein in Streptozotocin Nicotinamide Induced Diabetic Rats. 2019.
- Boghrabadi V, Hejazi SM, Sanian H, HoseinzadehGonabadi A, Motejaded A. The impact of regular aerobic exercise on the levels of leptin, fasting blood glucose, insulin and insulin resistance in patients with diabetes mellitus type 2. *Life Science Journal*. 2012; 9(3):944-9.
- Sardar MA, Hejazi SM, Abedini R. The effects of an eight-week aerobic exercise training program on serum leptin and cardiovascular risk factors among obese men with type II diabetes. *Life Science Journal*. 2012; 9(3):2518-23.
- Tadibi V, Behpour N, Rahimi M, Rashidi S, Delbari M, Usefipour P, et al. Comparison of the effect of 8 weeks of aerobic and combined training on serum levels of leptin and glucose in type 2 diabetic men. *Journal of Gorgan University of Medical Sciences*. 2015; 17(1):6-13.
- Ahmadi H, Ghanbarzadeh M, Nikbakht M, Ranjbar R. Effects of Eight-Weeks Aerobic Exercise on Leptin to Adiponectin Ratio and Glycemic Control Indices in Men with Type 2 Diabetes. *Sport Physiology*. 2021; 13(51):93-116.
- Dede ND, İpekci SH, Kebapcilar L, Arslan M, Kurban S, Yıldız M, et al. Influence of exercise on leptin, adiponectin and quality of life in type 2 diabetics. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2015; 19(1):7-13.
- Mendham AE, Duffield R, Marino F, Coutts AJ. A 12-week sports-based exercise programme for inactive Indigenous Australian men improved clinical risk factors associated with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2015; 18(4):438-43.
- Abbassi Dalooi A. The effect of twelve weeks of combined exercise with Canagliflozin on the

- development of insulin resistance factors in type 2 diabetic men. *Journal of Jiroft University of Medical Sciences*. 2020; 7(1):266-75.
26. Beigi F, Bijeh N, Ghahremani Moghaddam M. Effect of Eight Weeks of Concurrent Training on The Levels of Some Cardiovascular Factors in Inactive Women with Type II Diabetes. *Journal of Diabetes Nursing*. 2018; 6(3):569-83.
 27. Paz-Filho G, Mastronardi C, Wong M-L, Licinio J. Leptin therapy, insulin sensitivity, and glucose homeostasis. *Indian journal of endocrinology and metabolism*. 2012; 16(Suppl 3):S549.
 28. Malekinezhad H, Moflehi D, Abbasi H, Behzadi A. Effect of the Low or High Volume of High-Intensity Interval Training Protocols on the Leptin and Lipid Profile in Men with Type 2 Diabetes. *Journal of Community Health Research*. 2019.
 29. Liu Y, Liu S-x, Cai Y, Xie K-l, Zhang W-l, Zheng F. Effects of combined aerobic and resistance training on the glycolipid metabolism and inflammation levels in type 2 diabetes mellitus. *Journal of physical therapy science*. 2015; 27(7):2365-71.
 30. Ansari Z, Nasiruddin M, Khan R, Haque S. Protective Role of Nigella sativa in Diabetic Nephropathy: A Randomized Clinical Trial. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*. 2017; 28(1):9-14.
 31. Frøsig C, Rose AJ, Treebak JT, Kiens B, Richter EA, Wojtaszewski JF. Effects of endurance exercise training on insulin signaling in human skeletal muscle: interactions at the level of phosphatidylinositol 3-kinase, Akt, and AS160. *Diabetes*. 2007; 56(8):2093-102.
 32. de Moura BP, Natali AJ, Marins JCB, Amorim PRS. Different approaches of physical training used in the management of type 2 diabetes: a brief systematic review of randomised clinical trials. *The British Journal of Diabetes & Vascular Disease*. 2011;11(4):210-6.
 33. Cheraghpour M, Ehrampoush E, Homayounfar R, Davoodi H, Zand H, Mimmiran P. The relationship between the immune system and the inflammatory mechanisms in obesity with insulin resistance. *Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology*. 2013;7(5).
 34. Simiczyjew A, Wądryńska J, Pietraszek-Gremplewicz K, Kot M, Ziętek M, Matkowski R, et al. Melanoma cells induce dedifferentiation and metabolic changes in adipocytes present in the tumor niche. *Cellular & Molecular Biology Letters*. 2023; 28(1):1-24.
 35. Moosavi-Sohroforouzani A, Ganbarzadeh M. Reviewing the physiological effects of aerobic and resistance training on insulin resistance and some biomarkers in non-alcoholic fatty liver disease. *KAUMS Journal (FEYZ)*. 2016; 20(3):282-96.
 36. Tofighi A. Impact of water training on serum adiponectin level and insulin resistance in obese postmenopausal women. *Iranian Journal of Endocrinology and metabolism*. 2010; 12(3):260-315.
 37. Ricci R, Bevilacqua F. The potential role of leptin and adiponectin in obesity: a comparative review. *The Veterinary Journal*. 2012; 191(3):292-8.
 38. Parsian H, Eizadi M, Khorshidi D, Khanali F. The effect of long-term aerobic exercise on serum adiponectin and insulin sensitivity in type 2 diabetic patients. *Pars Journal of Medical Sciences*. 2013; 11(1):41-8.
 39. Bolboli L MM, 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.
 40. Abedi B, Oghovat E. The Effect of 8 Weeks of High-Intensity Interval Training (HIIT) on Serum Adiponectin Levels and Insulin Resistance of Women with Type 2 Diabetes. *Journal of Sport Biosciences*. 2016; 8(3):411-25.
 41. Jafari Ghaleh No SA, Fathi M, Hejazi K, Ziayi M. The effects of eight weeks of aerobic interval exercise on omentin-1, resistin, and adiponectin in elderly men with type 2 diabetes. *Pathobiology Research*. 2017; 20(3):17-32.
 42. Sadeghi R, Keshavarz S, Kargarfard M, Banaii J. The Effects of Aerobic, Resistance, and Combined Exercise on Adiponectin and CTRP-9 Levels in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2022 Sep 23;9(2):173-87
 43. Okada S, Hiuge A, Makino H, Nagumo A, Takaki H, Konishi H, et al. Effect of exercise intervention on endothelial function and incidence of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*. 2010; 17(8):828-33.
 44. Vučić Lovrenčić M, Pibernik-Okanović M, Škerija M, Prašek M, Ajduković D, Kos J, et al. Improvement in depressive symptoms is associated with reduced oxidative damage and inflammatory response in type 2 diabetic patients with subsyndromal depression: the results of a randomized controlled trial comparing psychoeducation, physical exercise, and enhanced treatment as usual. *International journal of endocrinology*. 2015; 2015.
 45. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, 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.
 46. Hamedinia MR, Khademosharie M, Amiri-Parsa T, Azarnive MS, Hedayati M. The effect of five-week daily aerobic exercise training and ten-week every other day aerobic training on some markers of women with type 2 diabetes. *Daneshvar Medicine*. 2012; 20(2):71-8.
 47. Abolfathi F, Ranjbar R, Shakerian S, Yazdanpanah L. The effect of eight weeks aerobic interval training on adiponectin serum levels, lipid profile and HS-CRP in women with type II diabetes. 2015.
 48. Abedi B, Okhovat E, Banitalebi E. Comparing the effects of intense sprint and combined aerobic-

- strength training on serum adiponectin level and insulin resistance among the women with type 2 diabetes. *KAUMS Journal (FEYZ)*. 2016; 20(4):352-60.
49. Zarei M, Hamedinia M, Haghighi A, Amini S. Effects of three combined aerobic-resistance exercise training protocols with different intensities on adiponectin, retinol binding protein 4 and lipid profile in men with type 2 diabetes. *Sport Physiology*. 2017; 9(33):69-84.
 50. Azali Alamdari K, Khodaei O. The effect of high intensity interval training on serum adiponectin, insulin resistance and markers of metabolic syndrome in men with metabolic syndrome. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2018; 5(1):69-76.
 51. 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. *Medical sciences*. 2018; 6(4):97.
 52. Codoñer-Franch P, Alonso-Iglesias E. Resistin: insulin resistance to malignancy. *Clinica chimica acta*. 2015; 438:46-54.
 53. Miethe C, Raign K, Zamora M, Price RS. The differential role of resistin on invasive liver cancer cells. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*. 2023 (0).
 54. Ramezani S, Poorrahim A, Yaghoubi M, Rasuli M. The effect of different types of exercise on indicators related to type 2 diabetes: A systematic review. *Feyz Medical Sciences Journal*. 2023 May 10;27(3):340-54.
 55. Ramezani S, Poorrahim Ghourghchi A, Afroundeh R, Rasouli M. The effect of 8 weeks of resistance training on the plasma levels of preptin and endothelin 1 in men with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2023; 23(2):80-90.
 56. Cobbold C. Type 2 diabetes mellitus risk and exercise: is resistin involved? *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2018; 59(2):290-7.
 57. Papagianni G, Panayiotou C, Vardas M, Balaskas N, Antonopoulos C, Tachmatzidis D, et al. The anti-inflammatory effects of aerobic exercise training in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Cytokine*. 2023; 164:156157.
 58. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2010; 20(8):608-17.
 59. Souri R, Khosravi N. A comparison of moderate intensity continuous training and high intensity interval training on serum levels of Resistin and Insulin resistance in type-2 diabetic obese women. *Journal of Sport Biosciences*. 2016; 8(3):365-80.
 60. Afshounpour MT, Habibi A, Ranjbar R. Impact of combined exercise training on plasma concentration of Apelin, resistin and insulin resistance in patients with type 2 diabetics' male. *Hormozgan Medical Journal*. 2016; 20(3):158-169
 61. Afshounpour M, Davoodi Z, Habibi H, Ranjbar R, Shakerian S. The effect of circuit resistance exercise on plasma resistin concentration and insulin resistance in type 2 diabetic men. *SSU Journals*. 2015; 23(8):770-81.
 62. Miller EG, Sethi P, Nowson CA, Dunstan DW, Daly RM. Effects of progressive resistance training and weight loss versus weight loss alone on inflammatory and endothelial biomarkers in older adults with type 2 diabetes. *European Journal of Applied Physiology*. 2017; 117:1669-1678.
 63. Akbarpour M, Samari Z. The effect of aerobic training and Spirulina supplementation on Resistin and C-reactive protein in women with type 2 diabetes with overweight. *KAUMS Journal (FEYZ)*. 2020; 24(5):576-84.
 64. Abdi A. The effect of Punica granatum L. along with aerobic training on resistin, serum adiponectin and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *KAUMS Journal (FEYZ)*. 2018; 22(1):39-47.
 65. Shavandi N, Saremi A, Ghorbani A, Parastesh M. Relationship between adiponectin and insulin resistance in type II diabetic men after aerobic training. *Arak Medical University Journal*. 2011; 14(2):43-50.
 66. KAZEMZADEH Y, BANAEIFAR A, SHIRVANI H, GHARAAT A. The effect of high intensity interval training HIIT on body composition, lipid profile and insulin sensitivity in overweight young men. 2016.
 67. Za'don NHA, Kamal A, Ismail F, Othman S, Appukutty M, Salim N, et al. High-intensity interval training induced PGC-1 α and Adipor1 gene expressions and improved insulin sensitivity in obese individuals. *Med J Malaysia*. 2019; 74(6):461-7.
 68. Koopman R, Manders RJ, Zorenc AH, Hul GB, Kuipers H, Keizer HA, et al. A single session of resistance exercise enhances insulin sensitivity for at least 24 h in healthy men. *European journal of applied physiology*. 2005; 94:180-187.
 69. Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C, et al. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. *Obesity research*. 2003; 11(9):1048-54.
 70. Tofighi A, Samadian Z, Mahdizadeh A. Blood levels of resistin, glycemic indices and lipid profile in women with type 2 diabetes. *Journal of Diabetes Metab*. 2016; 7(702):2.
 71. Ramos-Lobo AM, Donato Jr J. The role of leptin in health and disease. *Temperature*. 2017; 4(3):258-91.
 72. Jiménez-Martínez P, Ramirez-Campillo R, Alix-Fages C, Gene-Morales J, García-Ramos A, Colado JC, editors. Chronic Resistance Training Effects on Serum Adipokines in Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review. *Healthcare*; 2023: Feb 16 (Vol. 11, No. 4, p. 594). MDPI.

73. Cnop M, Havel PJ, Utzschneider K, Carr D, Sinha M, Boyko E, et al. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia*. 2003;46:459-69.
74. Alizadeh L, Tofighi A, Azar JT. The Effect of Eight Weeks of High Intensity Interval Training (HIIT) on Serum Irisin, Fgf21 and Glycemic Indices in Type 2 Diabetic Women. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2019; 6(2):17-24.
75. Rokling-Andersen MH, Reseland JE, Veierød MB, Anderssen SA, Jacobs Jr DR, Urdal P, et al. Effects of long-term exercise and diet intervention on plasma adipokine concentrations. *The American journal of clinical nutrition*. 2007; 86(5):1293-301.
76. Kwon H, Pessin JE. Adipokines mediate inflammation and insulin resistance. *Frontiers in endocrinology*. 2013; 4:71:1-13.
77. Rajabi A, Akbarnejad A, Siahkohian M, Yari M. The response of TNF- α , IL-6 serum levels and lipid profiles to two aerobic training frequencies with the same volume in obese middle-aged women with type 2 diabetic. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 2021; 14(1):59-72.
78. Khaki M, Gaeini A, Ravasi AA. **Comparison effects of six weeks aerobic, resistance and concurrent exercise on plasma levels of IL-10/TNF- α ratio and insulin resistance index in diabetic male Wistar rats.** *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*. 2022; 10(22):42-52.

The Effect of Exercise Training on the Changes of Adipokines in Adipose Tissue in Patients With Type 2 Diabetes: A Review

Sajjad Ramezani¹, Marefat Siahkoughian*¹

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

ABSTRACT

Background: This review aims to investigate and analyze recent studies related to the effects of various exercise training on adipokines secreted from adipose tissue in patients with type 2 diabetes.

Methods: Search in Persian and Latin databases PubMed, ScienceDirect, Google Scholar, Magiran, and SID with the keywords aerobic exercise, resistance training, High-intensity interval training, diabetes, Adipokine, Leptin, Adiponectin, and Resistin, resistance training, intense interval training, aerobic exercise, combined exercise, adipokine, leptin, adiponectin and resistin were performed to retrieve articles published in the period from 2010 to 2023.

Results: The results obtained from the study showed that aerobic exercise with moderate intensity (60 to 80%) reduces the leptin levels of diabetic patients, however, the effect of combined exercises (aerobic and resistance) is much greater than other types of exercises. In addition, aerobic exercises with moderate intensity (50 to 70%) lead to an increase in adiponectin levels in diabetic patients, however, high-intensity interval training (HIIT) had a greater effect in increasing adiponectin levels than other exercises. Also, studies showed that all three types of activities, aerobic exercise (50-70% intensity), intense intermittent exercise, and resistance exercise (30-70% 1RM) have the same effects in reducing the resistance levels of diabetic patients.

Conclusion: Aerobic exercises with medium and high intensity and especially combined exercises (aerobic and resistance) while improving adipokines, decreasing leptin and resistin levels, and also increasing adiponectin in diabetic patients.

Keywords: Exercise Training, Leptin, Resistin, Adiponectin, Adipokine, Type 2 Diabetes

* University Street, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran. Tel: +989144511435, Email: m_siahkohian@uma.ac.ir