


Effect of eight weeks of aerobic and resistance training on adropin, spexin, and TNF α levels, as well as insulin resistance indices, in obese men with type 2 diabetes

Mahdiyeh Shamizadeh ^{1*} , Mohammad Reza Zolfaghari ¹ , Amir Fattahi ² 

¹Dept of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Urmia University, Urmia, Iran

²Stem Cell Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Article Info

Article type:
Research article

Article History:
Received: 06 June 2023
Revised: 12 September 2023
Accepted: 21 October 2023
Published Online: 13 December 2023

*** Correspondence to:**
Mahdiyeh Shamizadeh
Dept of Exercise Physiology,
Faculty of Sports Sciences, Urmia
University, Urmia, Iran
Email:
mahdiyeh.shamizadeh91@gmail.com

ABSTRACT

Introduction: Energy homeostasis as a metabolic control pathway can be investigated from different dimensions. The present study aimed to assess the effect of eight weeks of aerobic and resistance training on adropin, spexin, and TNF α , as well as insulin resistance indices, in obese men with type 2 diabetes.

Material & Methods: In this quasi-experimental study, 30 obese men with type 2 diabetes in khoy in 2022 were selected and randomly assigned to three groups: control, aerobic exercise, and resistance exercise. Aerobic and resistance training (three sessions per week) was performed for eight weeks. In the pre-test and post-test stages, the levels of serum adropin, spexin, and TNF α , as well as the indices of insulin resistance and insulin sensitivity, were measured. Data were analyzed in SPSS software (version 24) using Shapiro-Wilk, t-test correlated, and one-way analysis of variance test to investigate intra-group and inter-group effects, respectively.

Results: Aerobic and resistance training causes significant changes in fat percentage, fasting blood sugar, cholesterol, triglyceride, HDL, and LDL in obese men with type 2 diabetes ($P \leq 0/05$). Moreover, in the between-group comparison, aerobic exercise causes significant changes in mean blood pressure, insulin, Insulin resistance index (HOMA-IR), adropin, and spexin levels in obese men with type 2 diabetes ($P \leq 0/05$).

Conclusion: Participation in an aerobic exercise program with moderate intensity exerts more marked effects on adropin and spexin indices compared to resistance exercise. It is recommended to consider aerobic training programs in diabetic people as an effective factor in therapeutic intervention.

Keywords: Adropin, Aerobic Training, Insulin Resistance, Spexin, Type 2 Diabetes

How to cite this paper

Shamizadeh M, Zolfaghari MR, Fattahi A. Effect of eight weeks of aerobic and resistance training on adropin, spexin, and TNF α levels, as well as insulin resistance indices, in obese men with type 2 diabetes. Journal of Ilam University of Medical Sciences. 2023;31(5): 70-84.



مقدمه

دیابت ملیتوس یا به‌طور ساده دیابت، گروهی از بیماری‌ها است که با سطوح بالای گلوکز خون مشخص می‌شود که در نتیجهٔ نقص در توانایی بدن برای تولید و یا استفاده از انسولین ایجاد می‌گردد (۱). این بیماری با کاهش امید به زندگی، پیامدهای ناشی از عوارض ریزعروقی (میکرواسکولار) خاص مرتبط با دیابت، افزایش خطر عوارض مربوط به عروق بزرگ (بیماری ایسکمیک قلب، سکتۀ مغزی و بیماری عروق محیطی) و کاهش کیفیت زندگی مرتبط است (۲). چندین فرایند پاتوفیزیولوژیک در ایجاد دیابت نقش دارند که شامل فرایندهایی است که سلول‌های بتا پانکراس را با کمبود انسولین از بین می‌برند و سایر فرایندهایی که منجر به مقاومت در برابر عملکرد انسولین می‌شوند (۳). ناهنجاری‌های متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین به سبب عملکرد ناقص انسولین بر روی بافت‌های هدف است که در نتیجهٔ نبود حساسیت یا کمبود انسولین ایجاد می‌شود (۴). درک پاتوفیزیولوژی دیابت مبتنی بر دانش اصول متابولیسم کربوهیدرات و عملکرد انسولین است. اگر تولید و ترشح انسولین در اثر بیماری تغییر کند، دینامیک گلوکز خون نیز تغییر خواهد کرد؛ اگر تولید انسولین کاهش یابد، ورود گلوکز به سلول‌ها مهار می‌شود و در نتیجه، هیپرگلیسمی ایجاد می‌گردد (۴).

عوارض ناشی از دیابت عامل اصلی ناتوانی، کاهش کیفیت زندگی و مرگ است (۵). عوارض دیابت می‌تواند قسمت‌های مختلف بدن را تحت تأثیر قرار دهد که در افراد مختلف به روش‌های مختلف ظاهر می‌شود. دیابت خطر ابتلا به بسیاری از مشکلات سلامتی جدی را در بیماران افزایش می‌دهد. در مردان، این ماده مسئول اختلال نعوظ، سطوح پایین تستوسترون و عوامل عاطفی مانند افسردگی، اضطراب یا استرس است که می‌تواند با احساسات جنسی تداخل داشته باشد (۶).

در سال ۲۰۰۸ میلادی، کومر و همکاران هورمون جدیدی را شناسایی کردند و در اصطلاح، آدروپین نامیدند (۷). پروتئین آدروپین ترشحی متشکل از ۴۳ اسید آمینه است

که توسط ژن مرتبط با هموستاز انرژی (Enho) کدگذاری می‌گردد (۸). بیان ژنی این پروتئین به‌وفور در مغز و کبد صورت می‌پذیرد (۹)؛ اما در سایر بافت‌ها از قبیل قلب، ریه، مدولای کلیه، عضلات، سلول‌های عروق محیطی و دستگاه گردش‌گروه‌های مورد مطالعهٔ انسانی و حیوانی نیز بیان می‌شود (۱۰). یک دهه پس از شناسایی این هورمون از سوی کومر و همکاران، عنوان شد که این هورمون پپتیدی است که در هموستاز انرژی نقش دارد (۱۱). با کمبود گیرندهٔ ملانوکورتین و لپتین که منجر به کاهش بیان Enho mRNA در کبد می‌گردد، وضعیت چاقی رخ می‌دهد (۷). نکتهٔ جالب توجه در این زمینه این است که با محدودیت کالری در نمونه‌های آزمایشگاهی موش با کمبود گیرندهٔ ملانوکورتین، بیان Enho mRNA در کبد به حالت طبیعی خود می‌رسد. از سوی دیگر، بیان Enho mRNA از ترکیب غذایی نیز متأثر است، به‌طوری‌که مصرف غذای پرچرب با کاهش بیان Enho mRNA همراه است (۷)؛ بنابراین، وضعیت چاقی در افراد می‌تواند از ابعاد مختلف علت‌شناسی بررسی گردد.

اسپکسین یک نوروپپتید ۱۴ آمینو اسیدی است که اخیراً با استفاده از تکنیک‌های بیوانفورماتیک کشف شده است. این نوروپپتید توسط ژن Ch12:orf39 کدگذاری می‌شود که به‌طور گسترده در بافت‌های مختلف بدن بیان می‌گردد و در گردش خون سیستمیک ترشح می‌شود (۱۲). گزارش‌های اخیر نقش نظارتی بالقوه مهم اسپکسین را در چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن برجسته کرده‌اند (۱۳). اسپکسین همچنین به‌طور کلی در بافت‌های انسانی از جمله بافت چربی سفید بیان می‌گردد. غلظت اسپکسین در گردش در افراد چاق در مقایسه با هم‌تایان با وزن طبیعی به‌طور چشمگیری کمتر است (۱۲)؛ همچنین گزارش‌های اخیر ارتباط اسپکسین را با بیومارکرهای جدید بیماری‌های قلبی عروقی و متابولیسم گلوکز پیشنهاد کرده‌اند و نقش بالقوهٔ اسپکسین را به‌عنوان یک نشانگر یا بازیگر زیستی کلیدی در از دست دادن اولیهٔ سلامت متابولیک قلبی و ایجاد بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت در سنین بالاتر برانگیخته‌اند (۱۴). بدین ترتیب، درک نکردن مناسب نقش فاکتورهای

عملکرد سلول‌های اندوتلیال را مطرح ساختند (۲۱). ارتباط میان سطوح پایین آدروپین و اختلالات قلبی عروقی نیز گزارش شده است. یو و همکاران (۲۰۱۴) دریافتند که کاهش سطوح آدروپین در بیماران با بیماری شریان کرونری، وقوع انفارکتوس میوکاردی را پیشگویی می‌نماید (۲۲). علاوه بر این، سطوح پایین آدروپین در خون به‌عنوان پیشگوی آترواسکلروزیس در بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم نیز است (۲۳)؛ بنابراین، احتمالاً تنظیم پایین دستی آدروپین با اختلال در هموستاز انرژی در افراد مبتلا به بیماری‌های متابولیکی و قلبی عروقی می‌تواند مرتبط باشد (۲۴)؛ همچنین فاکتور TNF α از مسیر فسفوریلاسیون سرین در گیرنده انسولین می‌تواند به‌عنوان مهارکننده انسولین در بافت محیطی عمل کند که به مقاومت انسولینی منجر شود (۲۵)؛ همچنین مطالعات نشان داده‌اند که در بیماران چاق، سطوح TNF α با مقادیر چربی احشایی مرتبط است و در افت فشارخون حاد در بیماران دیابتی، این ارتباط نقش خود را نشان می‌دهد (۲۶). با استناد به نتایج به‌دست آمده از مطالعات و ادبیات پژوهشی می‌توان این ضرورت را قوت بخشید که در افراد مبتلا به بیماری دیابت، مشارکت در برنامه تمرین هوازی و مقاومتی از چه مسیری با بهبود در وضعیت دیابت و سایر عوامل مرتبط با دیابت نوع دوم دخیل است؟ بنابراین، پیامد اصلی این مطالعه، بررسی نقش تغییرات عامل‌های آدروپین و اسپکسین و TNF α متعاقب تمرین هوازی و مقاومتی بر وضعیت دیابت نوع دوم در مردان چاق است. این مطالعه با هدف تعیین تأثیر هشت هفته تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی بر سطوح آدروپین، اسپکسین، TNF α و شاخص‌های مقاومت به انسولین در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع کاربردی و روش پژوهش نیمه‌تجربی بود. طرح تحقیق به‌صورت پیش‌آزمون و پس‌آزمون در سه گروه کنترل (فارغ از شرکت در برنامه تمرین؛ ۱۰ نفر)، تمرین هوازی (۱۰ نفر) و تمرین مقاومتی (۱۰ نفر)، به مدت هشت هفته اجرا گردید. جامعه آماری این

دخیل در بروز چاقی می‌تواند مسیر کنترل و درمان چاقی را در افراد مبتلا به اختلالات متابولیکی پیچیده کند و به تأخیر بیندازد؛ همچنین در اعمال مداخله‌های کنترل وضعیت چاقی از جمله مداخله فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی بایست به مواردی از قبیل شدت فعالیت ورزشی در گروه‌های مختلف جمعیتی توجه گردد و مطالعاتی در این زمینه صورت گیرد تا برای هر گروه جمعیتی با جنسیت‌های مختلف، نوع و شدت مداخله فعالیت ورزشی مشخص شود؛ بنابراین، می‌توان به ضرورت‌های اصلی در این زمینه پرداخت و مسیر روشنی برای کنترل وضعیت چاقی مدنظر قرار داد.

در بحث علت‌شناسی بیماری‌های متابولیکی، هموستاز انرژی به‌عنوان یک مسیر کنترل متابولیکی می‌تواند از ابعاد مختلف بررسی گردد. همان‌طور که اشاره شد، کاهش بیان ژنی پروتئین آدروپین می‌تواند در شکل‌گیری وضعیت دیابت نقش داشته باشد (۷). از سویی، متابولیسم گلوکز به‌عنوان یک مسیر راهبردی در کنترل وضعیت دیابت می‌تواند در کنترل شرایط دیابت مدنظر قرار گیرد. مطالعات نشان داده‌اند که هورمون پپتیدی جدیدی به نام اسپکسین، در متابولیسم گلوکز نقش اساسی ایفا می‌کند (۱۶، ۱۵). اسپکسین هورمون پپتیدی جدیدی متشکل از ۱۴ آمینو اسید است که در بافت‌های مختلف بدن از جمله در بافت آدیپوز بیان می‌گردد (۱۷). نقش اساسی اسپکسین در دریافت اسید آمینه، تعادل انرژی و هموستاز انرژی برجسته است. بدین ترتیب، این هورمون پپتیدی جدید با عوامل خطر قلبی عروقی مرتبط است (۱۸)؛ همچنین اولین عامل پیش‌التهابی که با شرایط چاقی و مقاومت به انسولین مرتبط است، فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF α) است که در این شرایط، باعث کاهش بیان ژنی انتقال‌دهنده گلوکز نوع ۴ (GLUT4) در بافت آدیپوز می‌شود (۱۹). علاوه بر این، TNF α با فسفوریلاسیون سرین در گیرنده‌های انسولین می‌تواند به‌عنوان عامل مهارکننده انسولین عمل کند که در نهایت، به مقاومت انسولین در بدن منجر می‌گردد (۲۰). چندین مطالعه رابطه میان سطوح آدروپین و عوارض قلبی عروقی را بررسی کردند. توپوس و همکاران نقش احتمالی آدروپین در

تحقیق را مردان چاق مبتلا به دیابت نوع دو شهر خوی در سال ۱۴۰۱ تشکیل می‌دهند. در پژوهش حاضر، همه موارد مربوط به اخلاق در پژوهش مطابق با اصول تأییدشده کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ارومیه مدنظر قرار گرفت. مقاله حاضر برگرفته از رساله دکتری نویسنده اول با کد اخلاق IR.URMIA.REC.1401.022 است.

انتخاب آزمودنی: همه شرکت کنندگان در

مطالعه حاضر به صورت داوطلبانه شرکت کردند. معیارهای ورود به این پژوهش شامل موارد ذیل بود: ۱. جنسیت مردان در محدوده سنی ۵۰-۳۵ سال؛ ۲. هموگلوبین قندی یا HbA1c مساوی یا بیشتر از ۶/۵ درصد به شرطی که اندازه گیری آن بر اساس استاندارد National Glycated Hemoglobin Standardization Program صورت گرفته باشد (۲۴)؛ ۳. گلوکز پلاسما در حالت ناشتا مساوی یا بالاتر از ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر باشد. حالت ناشتا یعنی اینکه شخص حداقل برای ۸ ساعت هیچ کالری دریافت نکرده باشد؛ ۴. گلوکز ۲ ساعته پلاسما مساوی یا بیشتر از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر که پس از خوردن ۷۵ گرم گلوکز حل شده در آب در خلال آزمون تحمل گلوکز استاندارد تعیین شده باشد؛ ۵. چنانچه علائم هیپرگلیسمی موجود باشد و علاوه بر این، گلوکز پلاسما در نمونه تصادفی مساوی یا بیشتر از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر باشد؛ ۶. داشتن وضعیت اضافه وزنی و چاقی (شاخص توده بدنی بین ۳۰ و ۳۵ کیلوگرم بر مجذور قد به متر)؛ ۷. داشتن وضعیت کم تحرکی (نداشتن حداقل ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی با شدت متوسط در طول ۵ روز هفته) حداقل به مدت ۱ سال گذشته؛ ۸. سیگاری

نبودن؛ ۹. نداشتن سابقه عمل جراحی یا بستری در بیمارستان در طول ۲ سال گذشته؛ ۱۰. استفاده نکردن از هرگونه مکمل؛ ۱۱. قرار نگرفتن تحت رژیم های غذایی خاص (داشتن رژیم غذایی طبیعی بومی منطقه تحت مطالعه)؛ ۱۲. نداشتن سفر طولانی مدت طی ۱ ماه گذشته؛ همچنین معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: ۱. مشاهده هرگونه ناتوانی در اجرای مطالعه؛ ۲. آسیب دیدگی جزئی و کلی در حین اجرای مطالعه؛ ۳. حضور نداشتن منظم در برنامه تمرین ورزشی؛ ۴. گزارش هرگونه تغییر در سبک زندگی قبلی از قبیل سطح فعالیت بدنی. برای انتخاب آزمودنی ها از جامعه پژوهش، ابتدا آگهی شرکت در پژوهش در مراکز عمومی از قبیل مراکز بهداشت و سلامت، پارک های شهری، مراکز علمی و تجاری نصب گردید؛ سپس از میان داوطلبان شرکت در پژوهش، پس از تکمیل پرسش نامه سلامتی و فعالیت بدنی روزانه، ۳۰ نفر به صورت تصادفی انتخاب شدند و فرم رضایت نامه را تکمیل کردند. در مرحله بعد، این ۳۰ نفر دارای شرایط شرکت در پژوهش با روش تصادفی سازی ساده با جدول اعداد تصادفی، به ۳ گروه ۱۰ نفره شامل گروه کنترل و تجربی (هوازی و مقاومتی) تقسیم گردیدند.

سنجش چربی بدنی، مقاومت و حساسیت

به انسولین: برای محاسبه چربی بدن از روش سه نقطه ای (چین پوستی نواحی سینه، شکم، ران) جکسون پولاک با فرمول زیر استفاده شد (۲۷)؛ همچنین برای محاسبه وضعیت مقاومت و حساسیت به انسولین نیز از فرمول های مربوطه زیر استفاده گردید.

$$100 \times \left[\frac{4}{5} - \left(\frac{4}{95} \right) \text{چگالی بدن} \right] = \text{درصد چربی بدن}$$

$$\text{سن} \times 0.002574 - (\text{توان دوم مجموع سه نقطه} \times 0.000016) + (\text{مجموع سه نقطه} \times 0.008267) - 1/109380 = \text{چگالی بدن}$$

$$\text{HOMA-IR} = \frac{(405) / (\text{گلوکز ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)} \times \text{انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی لیتر)})}{}$$

$$\text{QUICKI} = 1 / [\log(\text{انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی لیتر)}) + \log(\text{گلوکز ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)})]$$

$$\text{McAuley's index} = \exp [2.63 - 0.28 \ln(\text{انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی لیتر)}) - 0.31 \ln(\text{تری گلیسیرید ناشتا (میلی مول بر لیتر)})]$$

(میلی مول بر لیتر)]

۴۰ دقیقه شروع شد و هر چهار هفته ۱۰ دقیقه به مدت جلسه تمرینی اضافه گردید؛ همچنین تمرینات مقاومتی شامل ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین با وزنه، شامل حرکت های دستگاه پرس پا، اکستنشن ران با دستگاه، پرس سینه هالتر، لت با کابل، پارویی دستگاه، پرس شانه با هالتر نشسته روی نیمکت بود. در هفته اول و دوم، برای هر حرکت ۲ ست تمرین با ۱۵ تکرار و با شدت ۶۰ درصد RM۱، در هفته سوم و چهارم، برای هر حرکت ۳ ست تمرین با ۱۲ تکرار و با شدت ۶۵ درصد RM۱، در هفته پنجم و ششم، برای هر حرکت ۳ ست تمرین با ۱۰ تکرار و با شدت ۷۰ درصد RM۱ و در هفته هفتم و هشتم، برای هر حرکت ۳ ست تمرین با ۸ تکرار و با شدت ۷۵ درصد RM۱ بود؛ همچنین در ابتدای تمرین ۱۰ دقیقه گرم کردن و در انتها ۱۰ دقیقه سرد کردن نیز انجام شد. استراحت میان ست ها ۳۰ ثانیه و استراحت میان حرکت ها نیز ۲ دقیقه بود.

آزمون های آماری: در این تحقیق برای طبقه بندی و تنظیم داده های خام، تعیین میانگین، دامنه تغییرات، انحراف استاندارد، حداکثر و حداقل رکورد و همچنین ترسیم جدول ها و نمودارها از آمار توصیفی استفاده گردید و برای آزمون فرضیه های تحقیق و بررسی معنی دار بودن تفاوت میانگین گروه ها در مراحل مختلف از آمار استنباطی استفاده شد. به این منظور، برای طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون شاپیروویلک استفاده گردید و برای بررسی آثار درون گروهی و بین گروهی به ترتیب از آزمون های تی همبسته و آزمون تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شد. به منظور تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS vol.24 استفاده گردید. سطح معنی داری برای همه روش های آماری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته های پژوهش

در جدول شماره ۱ برخی از ویژگی های جمعیت شناختی آزمودنی های پژوهش از قبیل سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی گزارش شده است (جدول شماره ۱).

سنجش شاخص های خونی: شاخص های

خونی آدروپین، اسپکسین و TNF α به روش الایزا و به ترتیب با استفاده از کیت های آزمایشگاهی Human Adropin ELISA Kit (AD)، Human Spexin ELISA Kit و Human TNF- α ELISAPRO kit کشور چین اندازه گیری شد. برای انسولین کیت diametrea کشور فرانسه و برای گلوکز و تری گلیسیرید هم روش سنجش آنزیمی و کیت های بایرپول ایران استفاده گردید. اندازه گیری متغیرهای خونی شامل آدروپین، اسپکسین، TNF α ، گلوکز، انسولین و تری گلیسیرید با اخذ نمونه های خونی، با ۱۲ ساعت ناشتایی در ۴۸ ساعت پیش از جلسه تمرین صورت گرفت. نمونه گیری در ساعات ۸ تا ۹ صبح، در آزمایشگاه و از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی ۵ میلی لیتر خون در وضعیت نشسته و در حالت استراحت انجام شد و در دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه، به مدت ۱۰ دقیقه و در دمای ۴ درجه سانتی گراد سانتریفیوژ گردید و سرم حاصل در مرحله پیش آزمون تا زمان اجرای دستورالعمل تمرین مدنظر در دمای ۲۴- درجه سانتی گراد نگهداری شد.

دستورالعمل تمرین هوازی و مقاومتی:

دستورالعمل تمرینی این پژوهش با استناد به مطالعه احمدی زاد و همکاران (۲۰۱۵) (۲۸) و مطالعه مروری ووج و همکاران (۲۰۱۷) (۲۹) و توصیه های انجمن دیابت آمریکا طراحی گردید (۳۰). تمرینات هوازی مداوم با شدت متوسط در این پژوهش شامل ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین دوییدن بود. شدت تمرین ۷۰-۶۰ درصد HRmax بود. دو هفته اول تمرین با ۶۰ درصد شروع شد، در هفته های سوم تا پنجم، شدت تمرین با ۶۵ درصد و در هفته های ششم تا هشتم، شدت تمرین به میزان ۷۰ درصد بود. شدت تمرین با استفاده از ضربان سنج پولار تحت کنترل بود. در هر جلسه، ۱۰ دقیقه گرم کردن و سرد کردن استاندارد شامل دوی نرم و کشش انجام گردید. مدت تمرین اصلی علاوه بر گرم کردن و سرد کردن، در هر جلسه ۶۰-۴۰ دقیقه بود که در چهار هفته اول با

جدول شماره ۱. میانگین \pm انحراف معیار ویژگی‌های پایه آزمودنی‌ها

متغیر	کنترل تعداد=۱۰	تمرین هوازی تعداد=۱۰	تمرین مقاومتی تعداد=۱۰
سن (سال)	۴/۳۸ \pm ۴۷/۱۰	۴/۱۴ \pm ۴۶/۳۵	۲/۱۷ \pm ۴۸/۲۱
قد (سانتی‌متر)	۳/۲۴ \pm ۱۷۲/۶۰	۴/۵۱ \pm ۱۷۴/۳۰	۴/۸۱ \pm ۱۷۳/۲۴
وزن (کیلوگرم)	۸/۳۵ \pm ۱۰۱/۳۲	۹/۳۲ \pm ۱۰۴/۵۱	۵/۳۶ \pm ۱۰۳/۱۵
شاخص توده بدن (مترمربع/کیلوگرم)	۱/۲۴ \pm ۳۱/۲۳	۱/۲۱ \pm ۳۰/۴۳	۲/۱۰ \pm ۳۲/۴۴

اسپکسین در مردان چاق دارای دیابت نوع دوم می‌گردد ($P \leq 0.05$)؛ همچنین اجرای تمرین مقاومتی به مدت ۸ هفته سبب تغییرات معنی‌دار در شاخص‌های درصد چربی، قندخون ناشتا، کلسترول، تری‌گلیسیرید، HDL و LDL در مردان چاق دارای دیابت نوع دوم می‌شود (جدول شماره ۲).

نتایج نشان داد، در مقایسه مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون، اجرای تمرین هوازی به مدت ۸ هفته با شدت متوسط سبب تغییرات معنی‌دار در شاخص‌های درصد چربی، انسولین، HOMA-IR، قندخون ناشتا، کلسترول، تری‌گلیسیرید، HDL، LDL، فشارخون، آدرپین و

جدول شماره ۲. مقایسه سطوح متغیرهای اصلی اندازه‌گیری شده میان گروه‌های پژوهش

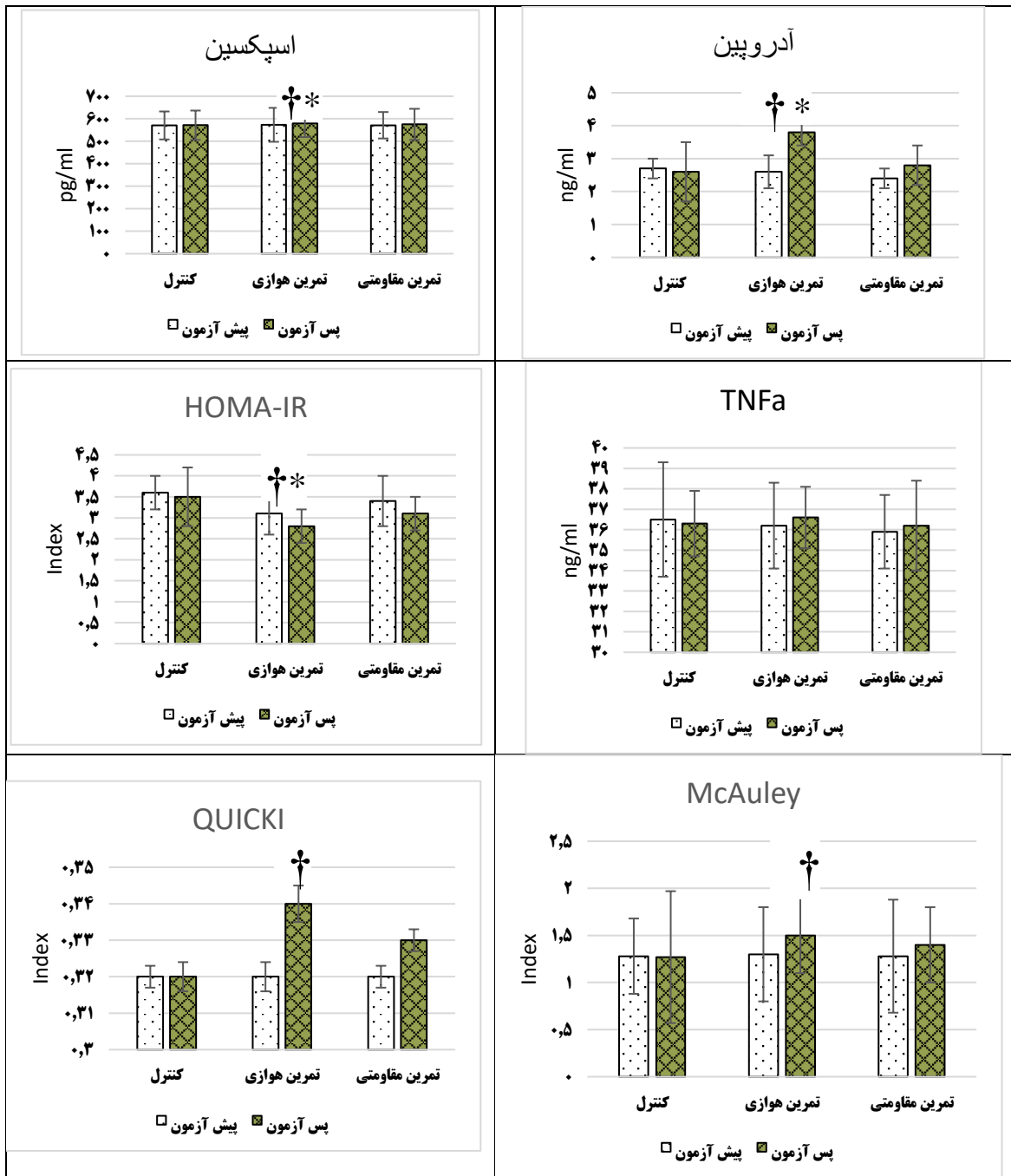
متغیر	گروه کنترل			گروه تمرین هوازی			گروه تمرین مقاومتی			مقایسه بین گروهی
	مرحله	میانگین	P-Value	مرحله	میانگین	P-Value	مرحله	میانگین	P-Value	
درصد چربی (درصد)	پیش‌آزمون	۳۴/۵ \pm ۲/۷	۰/۲۸۳	پیش‌آزمون	۳۳/۸ \pm ۲/۵	۰/۰۰۱	پیش‌آزمون	۳۴/۲ \pm ۲/۴	۰/۰۱۰	۰/۰۰۸
	پس‌آزمون	۳۵/۱ \pm ۱/۵		پس‌آزمون	۳۰/۷ \pm ۱/۲		پس‌آزمون	۳۲/۳ \pm ۳/۱		
انسولین (μ IU/ml)	پیش‌آزمون	۱۰/۲ \pm ۱/۱	۰/۵۲۴	پیش‌آزمون	۹/۹ \pm ۱/۵	۰/۰۱۰	پیش‌آزمون	۱۰/۱ \pm ۰/۸	۰/۱۵۰	۰/۰۶۰
	پس‌آزمون	۱۰/۴ \pm ۰/۸		پس‌آزمون	۱۰/۵ \pm ۱/۲		پس‌آزمون	۹/۸ \pm ۰/۹		
HOMA-IR	پیش‌آزمون	۳/۶ \pm ۰/۴	۰/۱۱۰	پیش‌آزمون	۳/۱ \pm ۰/۵	۰/۰۱۵	پیش‌آزمون	۳/۴ \pm ۰/۶	۰/۱۷۰	۰/۰۴۸
	پس‌آزمون	۳/۵ \pm ۰/۷		پس‌آزمون	۲/۸ \pm ۰/۴		پس‌آزمون	۳/۱ \pm ۰/۴		
قندخون ناشتا (mg/dl)	پیش‌آزمون	۱۴۸/۱ \pm ۵/۵	۰/۳۷۱	پیش‌آزمون	۱۵۰/۷ \pm ۳/۴	۰/۰۰۱	پیش‌آزمون	۱۴۷/۳ \pm ۸/۷	۰/۰۳۵	۰/۰۱۲
	پس‌آزمون	۱۵۰/۸ \pm ۶/۲		پس‌آزمون	۱۳۵/۵ \pm ۴/۲		پس‌آزمون	۱۴۰/۱ \pm ۴/۹		
کلسترول تام (mg/dl)	پیش‌آزمون	۲۶۰/۱ \pm ۱۰/۸	۰/۵۶۱	پیش‌آزمون	۲۵۹/۹ \pm ۸/۸	۰/۰۰۱	پیش‌آزمون	۲۶۱/۴ \pm ۷/۸	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۲۵۹/۸ \pm ۹/۷		پس‌آزمون	۲۳۴/۴ \pm ۷/۰		پس‌آزمون	۲۴۵/۱ \pm ۹/۴		
تری‌گلیسیرید (mg/dl)	پیش‌آزمون	۲۸۱/۳ \pm ۱۱/۱	۰/۵۴۹	پیش‌آزمون	۲۷۸/۸ \pm ۱۰/۶	۰/۰۰۱	پیش‌آزمون	۲۷۷/۸ \pm ۱۳/۵	۰/۰۰۹	۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۲۸۰/۸ \pm ۹/۵		پس‌آزمون	۲۶۰/۲ \pm ۱۱/۱		پس‌آزمون	۲۶۴/۲ \pm ۹/۹		
HDL (mg/dl)	پیش‌آزمون	۳۰/۵ \pm ۳/۱	۰/۶۳۷	پیش‌آزمون	۳۱/۹ \pm ۲/۴	۰/۰۱۲	پیش‌آزمون	۳۱/۳ \pm ۲/۰	۰/۰۳۷	۰/۰۱۷
	پس‌آزمون	۳۰/۸ \pm ۲/۸		پس‌آزمون	۳۳/۵ \pm ۱/۶		پس‌آزمون	۳۲/۶ \pm ۱/۸		
LDL (mg/dl)	پیش‌آزمون	۱۶۱/۲ \pm ۷/۱	۰/۴۳۸	پیش‌آزمون	۱۶۲/۱ \pm ۴/۲	۰/۰۰۱	پیش‌آزمون	۱۵۸/۹ \pm ۸/۴	۰/۰۳۱	۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۱۶۰/۸ \pm ۵/۳		پس‌آزمون	۱۵۱/۷ \pm ۸/۶		پس‌آزمون	۱۵۴/۶ \pm ۵/۹		
فشارخون میانگین (mm Hg)	پیش‌آزمون	۹۷/۸ \pm ۱/۸	۰/۳۶۱	پیش‌آزمون	۹۸/۴ \pm ۲/۸	۰/۰۱۸	پیش‌آزمون	۹۸/۴ \pm ۲/۴	۰/۲۷۳	۰/۰۸۰
	پس‌آزمون	۹۸/۶ \pm ۲/۶		پس‌آزمون	۹۶/۶ \pm ۱/۳		پس‌آزمون	۹۷/۸ \pm ۲/۱		
آدرپین (ng/ml)	پیش‌آزمون	۲/۷ \pm ۰/۳	۰/۵۱۷	پیش‌آزمون	۲/۶ \pm ۰/۵	۰/۰۰۱	پیش‌آزمون	۲/۴ \pm ۰/۳	۰/۱۵۲	۰/۰۱۸
	پس‌آزمون	۲/۶ \pm ۰/۹		پس‌آزمون	۳/۸ \pm ۰/۴		پس‌آزمون	۲/۸ \pm ۰/۶		
اسپکسین (pg/ml)	پیش‌آزمون	۵۷۰/۳ \pm ۶۲/۲	۰/۴۸۳	پیش‌آزمون	۵۷۲/۱ \pm ۷۵/۵	۰/۰۴۵	پیش‌آزمون	\pm ۵۸/۹ ۵۷۱/۲	۰/۲۵۹	۰/۰۹۲
	پس‌آزمون	۵۷۱/۱ \pm ۶۵/۱		پس‌آزمون	۵۷۹/۸ \pm ۶۱/۲		پس‌آزمون	\pm ۶۹/۱ ۵۷۵/۳		

(ng/ml)TNFa	پیش‌آزمون	۳۶/۵ ± ۲/۸	۰/۶۵۱	پیش‌آزمون	۳۶/۲ ± ۲/۱	۰/۷۳۲	پیش‌آزمون	۳۵/۹ ± ۱/۸	۰/۲۵۱	۰/۵۸۳
	پس‌آزمون	۳۶/۳ ± ۱/۶		پس‌آزمون	۳۶/۶ ± ۱/۵		پس‌آزمون	۳۶/۲ ± ۲/۲		

* سطح معنی‌داری $P \leq 0.05$

تمرین هوازی نسبت به دو گروه دیگر، سبب تغییرات معنی‌دار در شاخص‌های میانگین فشارخون، انسولین، HOMA-IR، شاخص‌های حساسیت انسولین McAuley و QUICKI، سطوح آدروپین و اسپکسین در مردان چاق دارای دیابت نوع دوم می‌گردد ($P \leq 0.05$) (نمودار شماره ۱).

در مقایسه بین گروهی نسبت به گروه کنترل، تمرین هوازی و مقاومتی سبب تغییرات معنی‌دار در شاخص‌های درصد چربی، قندخون ناشتا، کلسترول، تری‌گلیسیرید، HDL و LDL در مردان چاق دارای دیابت نوع دوم می‌شود ($P \leq 0.05$)؛ همچنین در مقایسه بین گروهی



نمودار شماره ۱. تغییرات متغیرهای اصلی پژوهش متعاقب تمرینات هوازی و مقاومتی در مردان چاق دارای دیابت نوع دوم. *؛ معنی داری نسبت به پیش‌آزمون؛ †؛ معنی داری نسبت به گروه‌های دیگر

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه ما نشان داد که شرکت در برنامه تمرین هوازی با شدت متوسط به مدت هشت هفته، نسبت به برنامه تمرین مقاومتی، قابلیت تغییرات معنی‌دار در بیشتر مؤلفه‌های مرتبط با وضعیت چاقی و دیابت نوع دوم و مقاومت به انسولین را در مردان چاق با دیابت نوع دوم دارد. این در حالی است که شرکت در برنامه تمرین مقاومتی نیز تا حدودی با بهبود این مؤلفه‌های متابولیکی همراه است. در این مطالعه، علاوه بر شاخص‌های لیپیدی و مقاومت به انسولین، شاخص‌های آدروپین، اسپکسین و TNF α به‌عنوان متغیرهای اصلی تحقیق بررسی شدند که برنامه تمرین هوازی آثار به‌مراتب بهتر و معنی‌داری بر روی شاخص‌های آدروپین و اسپکسین داشت. در ارتباط با شاخص TNF α ، وضعیت هر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی تقریباً یکسان بود و شاهد تغییرات معنی‌دار در این شاخص متعاقب هشت هفته برنامه تمرینی نبودیم.

نتایج مطالعه ما همسوبا سایر مطالعات در این زمینه است. شرایانی و همکاران (۱۳۹۸) با بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطوح آدروپین و اکسید نیتریک سرمی در زنان یائسه مبتلا به پرفشار خونی، ۲۰ زن یائسه مبتلا به پرفشاری خونی را در دو گروه کنترل و مداخله تمرینی (هشت هفته تمرین ترکیبی شامل پیاده‌روی با شدت متوسط ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه و تمرین مقاومتی با شدت ۱۰ تکرار بیشینه معادل ۷۰ درصد، ۱ تکرار بیشینه با توالی سه روز در هفته) قرار دادند. نتایج این مطالعه نشان داد که سطوح آدروپین و سطوح نیتریک اکساید سرم در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل، به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. علاوه بر این، فشارخون سیستولی و دیاستولی به‌طور معنی‌داری در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش پیدا کرد. به‌طور کلی، این محققین نتیجه‌گیری نمودند که تمرین ترکیبی از طریق افزایش سطوح آدروپین سرم و اکسید نیتریک، در کاهش فشارخون زنان یائسه نقش دارد (۳۱)؛

بنابراین، با استناد به نتایج دو مطالعه می‌توان تغییرات موضعی عروقی و نقش متقابل آدروپین در تغییرات کاهشی سطوح فشارخون را به‌عنوان یک دلیل احتمالی متعاقب تمرین هوازی عنوان کرد. این در حالی است که متعاقب تمرین مقاومتی، شاهد تغییرات اندکی در سطوح آدروپین و فشارخون هستیم که این امر تا حدودی ارتباط این دو شاخص و اثرپذیری از نوع تمرین را نشان می‌دهد.

شیرویه و همکاران (۱۳۹۹) با بررسی تأثیر تمرین هوازی بر پرپتین، آدروپین و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه‌وزن گزارش کردند که هورمون‌های پپتیدی پرپتین و آدروپین با تنظیم متابولیسم کربوهیدرات‌ها، نقش مهمی در کنترل چاقی دارند. در این مطالعه، کارآزمایی بالینی ۱۸ مرد دارای اضافه‌وزن و چاقی به مدت هشت هفته، هر هفته پنج جلسه برنامه تمرین هوازی با شدت ۸۵-۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، به مدت ۴۰ دقیقه را اجرا کردند. محققان این مطالعه به این نتیجه رسیدند که تمرین ورزشی با بهبود میزان پرپتین و آدروپین، به بهبود شاخص گلاسیسمیک در مردان چاق و دارای اضافه‌وزن منجر شد. به عقیده این محققان، تمرین هوازی می‌تواند یک شیوه مداخله کارآمد برای کنترل و جلوگیری از بروز بیماری متابولیک در این افراد در نظر گرفته شود (۳۲). با در نظرگیری این مسیرهای متابولیسمی می‌توان آثار تمرین هوازی بر متابولیسم کربوهیدرات را نسبت به آثار تمرین مقاومتی برجسته کرد و آثار بهتر تمرین هوازی بر سطوح آدروپین را توجیه نمود.

مرادی و همکاران (۱۴۰۱) با بررسی تأثیر تمرین هوازی با شدت متوسط و تمرین تناوبی شدید بر سطوح سرمی آدروپین و ارتباط آن با پروفایل لیپیدی در مردان دارای اضافه‌وزن، به این نتیجه دست یافتند که تمرین هوازی و تمرین تناوبی پروفایل لیپیدی را در مردان دارای اضافه‌وزن کاهش می‌دهد و با کاهش پروفایل لیپیدی می‌توان گفت که خطر بیماری‌های قلبی عروقی کاهش می‌یابد. این محققان

کبد، عضله اسکلتی، پانکراس و روده کوچک ترشح می-گردد، منبع افزایش آدرودین در اثر ورزش در تحقیق حاضر ناشناخته است.

تغییرات سطوح اسپکسین به عنوان شاخص دیگر مؤثر بر وضعیت مقاومت به انسولین و آثار آن بر وضعیت متابولیسمی است. در مطالعه ما، شرکت در برنامه تمرین هوازی نسبت به برنامه تمرین مقاومتی، با تغییرات بهتر و معنی داری در این شاخص همراه بود. یافته‌های ما با نتایج مطالعات مشابه در این زمینه همسو است. فانگ و همکاران (۲۰۲۲) در بررسی سطوح اسپکسین بافتی تحت شرایط فعالیت ورزشی و شرایط بیماری مرتبط با سن از قبیل چاقی در افراد عنوان کردند که اسپکسین می‌تواند نقش محافظتی ورزش را برای بهبود مقاومت به انسولین ایفا کند که نشان می‌دهد، اسپکسین یک واسطه بالقوه ورزش برای بهبود مقاومت به انسولین ناشی از چاقی و دیابت است؛ یعنی اثر مفید ورزش بر حساسیت به انسولین، حداقل تا حدی توسط اسپکسین واسطه است (۳۷). این محققان اشاره کردند که اسپکسین حساسیت به انسولین را در نمونه‌های آزمودنی انسانی و حیوانی افزایش می‌دهد؛ همچنین در مطالعه دیگری، سیلان و همکاران (۲۰۲۰) با بررسی اثر فعالیت ورزشی هوازی حاد در نوبت‌های صبح و بعدازظهر بر سطوح اسپکسین در مردان دارای اضافه‌وزنی و چاقی گزارش کردند که پس از مداخله فعالیت ورزشی با شدت متوسط (۵۹-۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره) به مدت ۳۰ دقیقه در دو نوبت صبح و بعدازظهر، سطوح اسپکسین تغییر معنی داری نداشت (۳۸). باقر سلیمی و همکاران (۱۳۹۹) با بررسی تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر سطوح سرمی اسپکسین و شاخص‌های تری‌گلیسیرید، گلوکز و حساسیت به انسولین، محصول تجمع لیپیدی و چربی احشایی در دختران چاق و دارای اضافه‌وزن نابالغ به این نتیجه دست یافتند که هشت هفته پیاده‌روی تداومی مستقل از تغییرات سطوح سرمی اسپکسین می‌تواند روند افزایش شاخص‌های چاقی احشایی و مقاومت به انسولین را در گروه کنترل معکوس کند و موجب بهبودی این شاخص‌ها شود (۳۹). از نتایج به‌دست آمده می‌توان

همچنین اشاره کردند که در این تغییرات ناشی از تمرین، آدرودین نقش دارد؛ همچنین اشاره شد که می‌بایست به نقش واسطه‌گر آدرودین در این تغییرات ناشی از تمرین توجه ویژه داشت (۳۳). قبری و همکاران (۱۳۹۸) با بررسی تأثیر یک دوره فعالیت هوازی با شدت کم بر سطوح آدرودین سرم و شاخص مقاومت به انسولین نوجوانان پسر چاق غیرفعال اشاره کردند که هورمون آدرودین نقش مهمی در هموستاز انرژی دارد. در این تحقیق، با اجرای مداخله ۱۰ هفته فعالیت هوازی با شدت پایین (۶۵-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه) در ۲۶ نفر از نوجوانان پسر چاق به این نتیجه رسیدند که در ارتباط آدرودین با مقاومت به انسولین و تأثیر آن از تمرین هوازی، آدرودین ممکن است نقش ویژه‌ای در کنترل وزن و چاقی داشته باشد (۳۴). یو و همکاران (۲۰۱۴) دریافتند که کاهش سطوح آدرودین در بیماران با بیماری شریان کرونری، وقوع انفارکتوس میوکاردی را پیشگویی می‌کند (۳۵).

با استناد به نتایج مطالعات حاضر، به نظر می‌رسد که تغییرات سطوح آدرودین با تغییرات وضعیت مقاومت به انسولین همراه است و از این مؤلفه می‌توان به عنوان یک مشخصه برای تنظیم وضعیت متابولیسمی در افراد مبتلا به دیابت نوع دوم استفاده کرد؛ همچنین افزایش ظرفیت‌های قلبی عروقی ناشی از برنامه تمرین هوازی می‌تواند به عنوان کلیدواژه مؤثر بر این ارتباط مدنظر قرار گیرد. یکی از سازوکارهایی که اخیراً برای افزایش اکسید نیتریک و در نتیجه، کاهش فشارخون در بیماران مبتلا به پرفشارخونی و بیماری‌های متابولیسمی از قبیل سندروم متابولیک و یا دیابت مطرح شده، ترشح آدرودین است. میان سطوح نیتریک اکساید و آدرودین سرم ارتباط مثبتی وجود دارد و افزایش آدرودین از طریق فعالیت ورزشی می‌تواند تولید نیتریک اکساید را افزایش دهد (۳۶). آدرودین می‌تواند فعالیت زیستی eNOS را از طریق فعال‌سازی VEGFR2 و در نتیجه، فعال‌سازی مسیر PI3k-Akt، ERK1/2 افزایش دهد و از این طریق، به افزایش تولید نیتریک اکساید از اندوتلیوم منجر می‌شود (۳۶). از آنجاکه آدرودین علاوه بر سلول‌های اندوتلیال عروق خونی، از بافت‌های دیگری مانند مغز، قلب،

تغییرات مثبت سطوح اسپکسین و حساسیت به انسولین را متعاقب تمرین هوازی توجیه کرد و به نوعی تأثیر بهتر تمرین هوازی بر روی متابولیسم کربوهیدرات و در نتیجه، تغییرات حساسیت به انسولین و اسپکسین را به عنوان یکی از دلایل احتمالی برجسته نمود. در مطالعه دیگری، فتحی و همکاران (۱۳۹۶) با بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی هوازی بر سطوح اسپکسین سرمی در مردان جوان فعال به این نتیجه دست یافتند که تعادل منفی انرژی ناشی از یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی هوازی، احتمالاً برای القای تغییر سطوح سرمی اسپکسین کافی نیست (۴۰)؛ بنابراین، برای تأثیر مطلوب فعالیت ورزشی، شرکت در برنامه تمرین هوازی به صورت چند هفته‌ای به منظور تأثیر گذاری بر روی این شاخص لازم است. با وجود این، در بیشتر مطالعات با هشت هفته برنامه تمرینی شاهد تغییرات معنی دار در این شاخص بودیم.

TNFa از جمله شاخص‌های با اهمیت مطالعه شده در این پژوهش بود که در هیچ کدام از برنامه‌های تمرینی هوازی و مقاومتی شاهد تغییرات معنی دار نبودیم. نتایج مطالعه ما همسوی با نتایج مطالعه ایزدی و همکاران است. ایزدی و همکاران (۱۳۹۸) با بررسی تأثیر ۳ ماه تمرین هوازی بر شاخص TNFα و مقاومت به انسولین در مردان چاق دیابتی نوع دوم به این نتیجه دست یافتند که با وجود تغییر نکردن TNFα، سه ماه تمرین هوازی با بهبود چشمگیر در گلوکز و مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی نوع دوم همراه است. این محققان همچنین اشاره کردند که بهبود در شاخص قندی و مقاومت به انسولین احتمالاً ریشه در تغییر در سایر میانجی‌های هورمونی و متابولیکی دارد که نیازمند مطالعات بیشتر در این زمینه است (۴۱)؛ همچنین نتایج مطالعه ما غیر همسوی با نتایج مطالعه اوصالی و همکاران و حبیبیان و همکاران است. اوصالی و همکاران (۱۳۹۵) با بررسی تأثیر سه ماه تمرین هوازی بر سطوح سرمی فاکتور نورونزایی مشتق شده از مغز (BDNF) و TNFα زنان مبتلا به سندرم متابولیک به این نتیجه دست یافتند که سطوح BDNF پس از سه ماه تمرین هوازی، نسبت به پیش‌آزمون، افزایش

معنی داری می‌یابد؛ همچنین میزان TNFα در اثر تمرین کاهش پیدا می‌کند و این تغییر معنی دار است؛ و نیز این محققان اشاره کردند که با کاهش عوامل التهابی، سطوح BDNF خون افزایش می‌یابد (۴۲). حبیبیان و همکاران (۱۳۹۸) با بررسی اثر ۸ هفته تمرین هوازی منظم بر سطوح TNFα و نیمرخ لیپیدی دختران چاق، به این نتیجه دست یافتند که فعالیت ورزشی به عنوان یک مداخله درمانی غیر دارویی برای کودکان چاق می‌تواند به کاهش عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی عروقی و متابولیکی از طریق بهبود نیمرخ لیپیدی و کاهش التهاب سیستماتیک منجر گردد (۴۰)؛ همچنین چن و همکاران (۲۰۲۰) در یک مطالعه متاآنالیز کنترل تصادفی آثار فعالیت ورزشی بر روی سایتوکاین‌های التهابی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم به این نتیجه دست یافتند که شرکت در فعالیت ورزشی هوازی باعث کاهش سایتوکاین‌های التهابی از جمله TNFα، CRP و اینترلوکین ۶ در مردان مبتلا به دیابت نوع دوم می‌شود (۴۱). در مطالعه دیگری، لیو و همکاران (۲۰۱۵) کاهش مقادیر TNFα در مردان مبتلا به دیابت نوع دوم را متعاقب تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی گزارش کردند (۴۲). یکی از علل احتمالی مهم در بررسی تغییرات سطوح TNFα، تغییرات مرتبط با کاهش وزن و همچنین شدت و مدت تمرین ورزشی است که به نظر می‌رسد، به سبب تعداد جلسات تمرینی متوسط در این تحقیق (هشت هفته)، این امر محقق نشده است.

از جمله محدودیت‌های این پژوهش می‌توان به نسنجیدن سایر شاخص‌های متابولیکی مرتبط با دیابت نوع دوم از قبیل پروتئین ۴ متصل شونده به رتینول (RBP4) و پروتئین ۵ متصل شونده به اسید چرب (FABP5) و بررسی نکردن این تغییرات در یک گروه دیگر با اعمال محدودیت سوبسترای کربوهیدرات اشاره کرد؛ همچنین انتخاب نوع آزمودنی این مطالعه که همزمان مشخصه‌های دیابت نوع دوم و چاقی را داشتند و بررسی هر دو نوع شیوه تمرین هوازی و مقاومتی را می‌توان به عنوان نقطه قوت این مطالعه عنوان نمود. شرکت در برنامه تمرین هوازی به مدت هشت

هفته با شدت متوسط، نسبت به برنامه تمرین مقاومتی با شدت متوسط، با تغییرات بهتر و معنی داری در شاخص‌های مرتبط با مقاومت به انسولین و دیابت نوع دوم همراه است. به نظر می‌رسد که این مطلوبیت برنامه تمرین هوازی علاوه بر شاخص‌های عمومی متابولیکی، در شاخص‌های تخصصی مرتبط با وضعیت متابولیکی از قبیل سطوح آدرولین و اسپکسین نیز صادق است؛ بنابراین، پیشنهاد می‌شود که بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم برنامه تمرین هوازی را به‌عنوان مداخله غیردارویی مؤثر برای کنترل دیابت خود مدنظر قرار دهند.

سپاس‌گزاری

این مطالعه در قالب رساله دکتری فیزیولوژی ورزشی با حمایت مالی دانشگاه ارومیه اجرا شده است؛ بنابراین، بدین وسیله نهایت مراتب تشکر و قدردانی را از معاونت پژوهشی آن دانشگاه و آموزدنی‌های این مطالعه داریم.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافی در نگارش این مقاله وجود ندارد.

کد اخلاق

IR.URMIA.REC.1401.022

References

1. Aalto AM, Uutela A, Aro AR. Health related quality of life among insulin-dependent diabetics: disease-related and psychosocial correlates. *Patient Educ Couns* 1997;30:215-25. doi: 10.1016/S0738-3991(96)00963-9.
2. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, Gabbay RA, Green J, Maruthur NM, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2022;45:2753-86. doi: 10.2337/dci22-0034.
3. Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, Simper SC, Rosamond WD, et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2007;357:753-61. doi: 10.1056/NEJMoa066603.
4. Balducci S, Haxhi J, Sacchetti M, Orlando G, Cardelli P, Vitale M, et al. Relationships of changes in physical activity and sedentary behavior with changes in physical fitness and cardiometabolic risk profile in individuals with type 2 diabetes: the Italian diabetes and exercise study 2 (IDES_2). *Diabetes Care* 2022;45:213-21. doi: 10.2337/dc21-1505.
5. Butt SM. Management and Treatment of Type 2 Diabetes. *IJCIM* 2022;2. doi: 10.54489/ijcim.v2i1.71.
6. Buysschaert M, Dramais AS, Wallemacq PE, Hermans MP. Hyperhomocysteinemia in type 2 diabetes: relationship to macroangiopathy, nephropathy, and insulin resistance. *Diabetes Care* 2000;23:1816-22. doi: 10.2337/diacare.23.12.1816.
7. Kumar KG, Trevaskis JL, Lam DD, Sutton GM, Koza RA, Chouljenko VN, et al. Identification of adropin as a secreted factor linking dietary macronutrient intake with energy homeostasis and lipid metabolism. *Cell Metab* 2008;8:468-81. doi: 10.1016/j.cmet.2008.10.011.
8. Butler AA, Zhang J, Price CA, Stevens JR, Graham JL, Stanhope KL, et al. Low plasma adropin concentrations increase risks of weight gain and metabolic dysregulation in response to a high-sugar diet in male nonhuman primates. *J Biol Chem* 2019;294:9706-19. doi: 10.1074/jbc.RA119.007528.
9. Yolbaş S, Kara M, Kalaycı M, Yıldırım A, Gündoğdu B, Aydın S, et al. ENHO gene expression and serum adropin level in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *Adv Clin Exp Med* 2018;27:1637-41. doi: 10.17219/acem/75944.
10. Butler AA, Tam CS, Stanhope KL, Wolfe BM, Ali MR, O'Keefe M, et al. Low circulating adropin concentrations with obesity and aging correlate with risk factors for metabolic disease and increase after gastric bypass surgery in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:3783-91. doi: 10.1210/jc.2012-2194.
11. Jaszczwili M, Billert M, Strowski MZ, Nowak KW, Skrzypski M. Adropin as a fat-burning hormone with multiple functions—Review of a decade of research. *Molecules* 2020;25:549. doi: 10.3390/molecules25030549.
12. Mirabeau O, Perlas E, Severini C, Audero E, Gascuel O, Possenti R, et al. Identification of novel peptide hormones in the human proteome by hidden Markov model screening. *Genome Res* 2007;17:320-7. doi: 10.1101/gr.5755407.
13. Gowdu T, CD D. Spexin in Metabolic Syndrome-An Overview. *SAS J Med* 2021. doi: 10.36347/sasjm.2021.v07i01.005.
14. Kumar S, Mankowski RT, Anton SD, Babu Balagopal P. Novel insights on the role of spexin as a biomarker of obesity and related cardiometabolic disease. *Int J Obes* 2021;45:2169-78. doi: 10.1038/s41366-021-00906-2.
15. Al-Daghri NM, Alenad A, Al-Hazmi H, Amer OE, Hussain SD, Alokail MS. Spexin levels are associated with metabolic syndrome components. *Dis Markers* 2018;2018. doi: 10.1155/2018/1679690
16. Gu L, Ding X, Wang Y, Gu M, Zhang J, Yan S, et al. Spexin alleviates insulin resistance and inhibits hepatic gluconeogenesis via the FoxO1/PGC-1 α pathway in high-fat-diet-induced rats and insulin resistant cells. *Int J Biol Sci* 2019;15:2815. doi: 10.7150/ijbs.31781.
17. Porzionato A, Rucinski M, Macchi V, Stecco C, Malendowicz LK, De Caro R. Spexin expression in normal rat tissues. *J Histochem Cytochem* 2010;58:825-37. doi: 10.1369/jhc.2010.956300.
18. Akash MSH, Rehman K, Liaqat A. Tumor necrosis factor-alpha: role in development of insulin resistance and pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *J Cell Biochem* 2018;119:105-10. doi: 10.1002/jcb.26174.
19. Koutnikova H, Genser B, Monteiro-Sepulveda M, Faurie JM, Rizkalla S, Schrezenmeir J, et al. Impact of bacterial probiotics on obesity, diabetes and non-alcoholic fatty liver disease related variables: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open* 2019;9:e017995. doi: 10.1136/bmjopen-2017-017995.
20. Topuz M, Celik A, Aslantas T, Demir AK, Aydın S, Aydın S. Plasma adropin levels predict endothelial dysfunction like flow-mediated dilatation in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Investig Med*

- 2013;61:1161-4. doi: 10.2310/JIM.0000000000000003.
21. Yu Hy, Zhao P, Wu M-c, Liu J, Yin W. Serum adropin levels are decreased in patients with acute myocardial infarction. *Regul Pept* 2014;190:46-9. doi: 10.1016/j.regpep.2014.04.001.
 22. Wu L, Fang J, Chen L, Zhao Z, Luo Y, Lin C, et al. Low serum adropin is associated with coronary atherosclerosis in type 2 diabetic and non-diabetic patients. *Clin Chem Lab Med* 2014;52:751-8. doi: 10.1515/cclm-2013-0844.
 23. Han W, Zhang C, Wang H, Yang M, Guo Y, Li G, et al. Alterations of irisin, adropin, preptin and BDNF concentrations in coronary heart disease patients comorbid with depression. *Ann Transl Med* 2019;7. doi: 10.21037/atm.2019.05.77.
 24. Kashiwagi A, Kasuga M, Araki E, Oka Y, Hanafusa T, Ito H, et al. International clinical harmonization of glycated hemoglobin in Japan: from Japan Diabetes Society to National Glycohemoglobin Standardization Program values. *J Diabetes Investig* 2012;3:8-10. doi: 10.1111/j.2040-1124.2012.00207.x.
 25. Buchheit M, Laursen PB, Ahmaidi S. Parasympathetic reactivation after repeated sprint exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007;293:H133-H41. doi: 10.1152/ajpheart.00062.2007.
 26. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2548-56. doi: 10.1210/jc.2004-0395.
 27. Gu L, Ma Y, Gu M, Zhang Y, Yan S, Li N, et al. Spexin peptide is expressed in human endocrine and epithelial tissues and reduced after glucose load in type 2 diabetes. *Peptides* 2015;71:232-9. doi: 10.1016/j.peptides.2015.07.018.
 28. Toll L, Khroyan TV, Sonmez K, Ozawa A, Lindberg I, McLaughlin JP, et al. Peptides derived from the prohormone proNPQ/spexin are potent central modulators of cardiovascular and renal function and nociception. *FASEB J* 2012;26:947. doi: 10.1096/fj.11-192831.
 29. Sharabiani S, Rajabi H, Motamedi P, Dehkhoda M, Kaviani M. The Effect of 8 Weeks of Combined Training on Serum Adropin and Nitric Oxide in Hypertensive Postmenopausal Women. *SPMI* 2019;11:129-43.
 30. Shiroyeh A, Emami F, Sanaee M, Tarighi R. The Effect of Aerobic Training on Preptin, Adropin and Insulin Resistance in Overweight Men. *J Ardabil Univ Med Sci* 2020;20: 551-61 doi: 10.52547/jarums.20.4.551.
 31. Moradi G, Ghahramani M. Investigation the effect of Moderate intensity aerobic exercise and intense periodic exercise on adropine serum levels and its relationship with lipid profile in overweight men. *JAHSSP* 2022;9:201-12. doi: 10.22049/JAHSSP.2022.27913.1484.
 32. Soori R, Hemmatfar A. The effect of a period of aerobic exercise with low intensity on adropin levels and insulin resistance index in obese sedentary adolescent boys. *Iran J Diabet Metab* 2019;18:266-74.
 33. Phillips MD, Patrizi RM, Cheek DJ, Wooten JS, Barbee JJ, Mitchell JB. Resistance training reduces subclinical inflammation in obese, postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc* 2012;44:2099-110. doi: 10.1249/MSS.0b013e3182644984.
 34. Fang P, Ge R, She Y, Zhao J, Yan J, Yu X, et al. Adipose tissue spexin in physical exercise and age-associated diseases. *Ageing Res Rev* 2022;73:101509. doi: 10.1016/j.arr.2021.101509.
 35. Ceylan Hİ, Saygın Ö, Özel Türkçü Ü. Assessment of acute aerobic exercise in the morning versus evening on asprosin, spexin, lipocalin-2, and insulin level in overweight/obese versus normal weight adult men. *Chronobiol Int* 2020;37:1252-68. doi: 10.1080/07420528.2020.1792482.
 36. Baghersalimi M, Fathi R, Kazemi S. The Effect of Aerobic Training on Lipid Accumulation Product, Visceral Adiposity, Triglyceride-Glucose and McAuley Indices in Early Pubertal Obese/Overweight Girls. *Sport Physiol* 2020;12:95-116. doi: 10.22089/spj.2019.6787.1849.
 37. Fathi R. The effect of single session of interval aerobic exercise on serum spexin levels in active young men. *J Sport Physiol Phys Activ*. 2016;10:37-46.
 38. Eizadi M, Haji Rasouli M, Khorshidi D. The Effect of 3 Months of Aerobic Training on TNF- α and Insulin Resistance in Obese Men with Type 2 Diabetes. *J Sport Biosci* 2019;11:253-69. doi: 10.22059/jsb.2019.207867.1085.
 39. Osali A, Eskandari M. The Effect of three months aerobic exercise with moderate intensity on serum BDNF and TNF- α in women with metabolic syndrome. *Med J Mashhad Univ Med Sci* 2016;59:242-51. doi: 10.22038/MJMS.2016.8484.
 40. Habibian M, Amirnia Shobi S, Zakeri Khatir E. The Effects of 8 weeks of regular aerobic exercise on the TNF- α levels and lipid profile in obese girls. *J Sabzevar Univ Med Sci* 2021;28:134-42.
 41. Chen X, Sun X, Wang C, He H. Effects of exercise on inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Oxid Med*

- Cell Longev 2020;2020. doi: 10.1155/2020/6660557.
42. Liu Y, Liu Sx, Cai Y, Xie Kl, Zhang Wl, Zheng F. Effects of combined aerobic and resistance training on the glycolipid metabolism and inflammation levels in type 2 diabetes mellitus. *J Physic Ther Sci* 2015;27:2365-71. doi: 10.1589/jpts.27.2365.