

مقایسه اثرات حاد دو جلسه ورزش در آب با حجم های مختلف بر آدیپونکتین و مقاومت انسولینی در زنان دیابتی نوع دو

سیدعلیرضا حسینی کاخک^۱، زهرا عطارنژاد^۲، امیر حسین حقیقی^۱

^۱ دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران
^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران

نشانی نویسنده مسئول: سبزوار، توحید شهر، دانشگاه حکیم سبزواری، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دکتر سیدعلیرضا حسینی کاخک
E-mail: hosseini18@yahoo.com

وصول: ۹۲/۳/۱۶، اصلاح: ۹۲/۵/۵، پذیرش: ۹۲/۶/۲۷

چکیده

زمینه و هدف: آدیپونکتین آدیپوسایتوکینی است که در مقاومت به انسولین و دیابت نقش دارد. هدف تحقیق حاضر مقایسه اثرات دو جلسه متفاوت ورزش در آب بر آدیپونکتین و مقاومت انسولینی در زنان دیابتی نوع دو بود.

مواد و روش‌ها: در یک مطالعه تجربی با طرح تحقیق متقاطع هشت زن دیابتی نوع دو (سن $4/9 \pm 56/6$ سال) به طور تصادفی در سه گروه کنترل، تمرین (یک) با حجم پایین (۵۰-۴۵ دقیقه) و تمرین (دو) با حجم متوسط (۷۰-۶۵ دقیقه) قرار گرفتند. خون‌گیری بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از تمرین انجام شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه با اندازه‌گیری مکرر با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت ($P < 0/05$).

یافته‌ها: بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از تمرین، در غلظت آدیپونکتین بین سه گروه تفاوت معناداری مشاهده نشد (به ترتیب $P = 0/70$ و $P = 0/97$). افزایش انسولین بلافاصله پس از تمرین در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری کمتر بود ($P = 0/013$). ۲۴ ساعت پس از تمرین انسولین در گروه یک در مقایسه با گروه دو کاهش معنادار بیشتری داشت ($P < 0/042$). بلافاصله پس از تمرین افزایش معنادار بیشتری در گلوکز در گروه یک در مقایسه با گروه دو مشاهده شد ($P < 0/02$). ۲۴ ساعت پس از تمرین تفاوت معناداری بین سه گروه در گلوکز وجود نداشت ($P = 0/88$). شاخص HOMA-IR در دو گروه تمرینی بلافاصله پس از تمرین به طور معناداری نسبت به گروه کنترل افزایش کمتری نشان داد ($P < 0/01$). در ۲۴ ساعت پس از تمرین تفاوت معناداری در شاخص HOMA-IR بین گروه‌ها وجود نداشت ($P = 0/06$).

نتیجه‌گیری: نتایج این تحقیق نشان داد که یک جلسه ورزش کوتاه‌مدت در آب مقاومت به انسولین را بدون ایجاد تغییرات معنادار در آدیپونکتین کاهش می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: ورزش در آب، آدیپونکتین، انسولین، شاخص HOMA-IR، دیابت نوع دو.

مقدمه

التهابی در پاتوفیزیولوژی دیابت نقش دارند (۱). یکی از مهمترین این آدیپوسایتوکین‌ها، آدیپونکتین است که

مشخص شده است آدیپوسایتوکاین‌های پیش-

عدم تعادل هستند. در این تمرینات عضلات بیشتری درگیر شده و پاسخ های همودینامیک و عضلانی بهبود می یابد (۱۵) و این می تواند موجب افزایش فشار دینامیک روی استخوان ها و عضلات و افزایش مصرف قند شود (۱۶). ورزش در آب در بیماران دیابتی وقتی بیشتر اهمیت می یابد که محدودیت ها و مشکلات ورزش های روی زمین و خشکی مثل ایجاد مشکلات پوستی، زخم های پا و به هم خوردن تعادل در نظر گرفته شود. از این منظر نیز ورزش های آبی دارای مزیت بالقوه ای برای بیماران دیابتی مسن می باشد. با این وجود و علی رغم فوائد بالقوه تمرینات در آب، کمتر مطالعه ای در این زمینه روی بیماران دیابتی انجام شده است. این در حالی است که با توجه به مزایای این نوع تمرینات، تحقیقاتی روی سایر بیماران از جمله بیماران هموفیلی (۱۷)، بیماران کلیوی (۱۸) و بیماران سرطانی (۱۹) انجام شده است.

از طرفی متغیرهای مختلف یک برنامه تمرینی (مثل حجم، شدت، مدت، تواتر و غیره) بر نتایج آن اثر می گذارد و تحقیقات اندکی با تاکید بر حجم و شدت برنامه تمرینی در بیماران دیابتی انجام شده است. برخی تحقیقات حاکی از آن است که تمرین با حجم و شدت پایین نمی تواند اثر سودمندی بر کنترل قند در بیماران دیابتی داشته باشد (۲۰). برخی محققین نیز معتقدند که بیماران دیابتی باید از برنامه تمرینی تبعیت کنند که یا مدت طولانی و شدت کم و یا مدت کوتاه و شدت بالا دارد (۲۱). لذا در این زمینه اختلاف نظرهایی وجود دارد. اما به هر حال، پروتوکل این تحقیق مطابق با آخرین دستورالعمل و بیانیه "علم تمرین و ورزش استرالیا (ESSA 2012)" (۲۱) و همچنین بیانیه مشترک انجمن دیابت امریکا (ADA) و کالج آمریکایی طب ورزش (ACSM) (۲۳) انتخاب و طراحی گردید و درصدد است تا اثرات حاد دو جلسه ورزش در آب با حجم های مختلف بر آدیپونکتین و مقاومت انسولینی در زنان دیابتی نوع دو را مورد مطالعه و مقایسه قرار دهد.

غلظت آن در شرایط مقاومت انسولینی و دیابت نوع ۲ کاهش می یابد (۴-۲). آدیپونکتین از طریق افزایش اکسیداسیون درون سلولی چربی، منجر به کاهش انباشت تری گلیسرید در کبد و بافت چربی و بهبود عمل انسولین می شود (۵). تزریق آدیپونکتین سطح گلوکز گردش خونی را بدون تحریک ترشح انسولین هم در موش های طبیعی و هم در موش های دیابتی، کاهش می دهد (۶). این یافته ها بیانگر مکانیسم هایی است که توسط آن آدیپونکتین اثرات متابولیکی ضد دیابتی خود را اعمال می نماید. بر این اساس، درمان جایگزینی آدیپونکتین و اتخاذ روش هایی که سطوح سرمی آدیپونکتین را افزایش دهد ممکن است یک استراتژی مفید برای درمان دیابت نوع دو و مقاومت به انسولین باشد.

تمرینات ورزشی یک روش درمانی موثر در متابولیسم آدیپوسیت هاست که باعث بهبود حساسیت انسولینی می شود (۴). ورزش و فعالیت بدنی در افراد دیابتی، سازگاری های مفیدی در بافت چربی و عضلات اسکلتی ایجاد می کند که نتیجه ی آن، افزایش پروتئین ناقل GLUT4، کاهش سطح گلوکز خون و افزایش حساسیت به انسولین می باشد (۷،۸). اثر تمرینات ورزشی به خصوص تمرینات کوتاه مدت بر آدیپونکتین سرمی در حال حاضر مشخص نیست و یافته های ضد و نقیضی در خصوص پاسخ آدیپونکتین به تمرین ورزشی کوتاه مدت به دست آمده است؛ به طوری که در برخی پژوهش ها عدم تغییر (۹-۱۱)، در برخی افزایش (۱۲) و در برخی دیگر کاهش (۱۳) میزان آدیپونکتین در پاسخ به ورزش دیده شده است. در زمینه اثر تمرین کوتاه مدت بر آدیپونکتین در زنان دیابتی نوع ۲ به نظر نمی رسد تا کنون مطالعه ای انجام شده باشد. این در حالی است که تمرین هوازی به عنوان یک استراتژی درمانی برای دیابت نوع ۲ شناخته شده است (۱۴).

تمرینات ورزشی در آب جایگزینی مناسب برای افراد مسنی می باشد که دارای مشکلات حرکتی، درد و

شده باشد (۲۲).

تعیین شاخص آتروپومتریکی و نمونه‌گیری

در هر فرد، پس از گرفتن رضایت‌نامه‌ی شخصی و رعایت اصول کمیته اخلاق، فهرستی از مشخصات آتروپومتری حاوی متغیرهای سن، وزن، قد، BMI، دور کمر و دور باسن، تکمیل شد. وزن، قد، دور کمر و دور باسن آزمودنی‌ها با استفاده از روش‌های مرجع اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن (BMI) از تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به متر مربع) بدست آمد. از آزمودنی‌ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از اجرای پروتکل فعالیت ورزشی نداشته باشند.

آزمودنی‌ها سپس در یک طرح متصادفی در سه هفته متوالی در سه گروه کنترل، تجربی یک و تجربی دو قرار گرفتند. نمونه‌گیری خون در صبح (به دنبال ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه)، بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از اجرای پروتکل، به میزان ۵ سی‌سی از سیاهرگ بازویی دست راست گرفته شد. قسمتی از نمونه‌های خونی تازه، بلافاصله جهت آزمایش CBC به آزمایشگاه فرستاده شد. از نمونه دوم خون، سرم به‌دست آمد و تا زمان انجام آزمایشات در یخچال با دمای ۲۰- نگهداری شد.

بیماران یک ساعت بعد از صرف صبحانه مشابه، در برنامه ورزش در آب زیر نظر مربی شرکت کردند. پروتکل تمرین ورزش در آب با حجم پایین (تمرین ۱: ۴۵ تا ۵۰ دقیقه) و تمرین ورزش در آب با حجم متوسط (تمرین ۲: ۶۵ تا ۷۰ دقیقه) با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد HRmax، اجرا شد. تمرینات ورزش در آب شامل تمرینات مقدماتی شنا، تمرینات هوازی و حرکات ویژه ورزش در آب در منطقه کم عمق استخر بود. شدت تمرین از طریق فرمول سن - ۲۲۰ = HRmax [با استفاده از ضربان سنج پولار (مدل F11 ساخت فنلاند) که روی سینه آزمودنی‌ها نصب می‌شد] کنترل می‌گردید و به بیماران آموزش داده شده بود که شدت فعالیت خود را بر اساس ضربان قلب مشخص شده کنترل نمایند. البته این

مواد و روش‌ها

در یک طرح متقاطع تصادفی دو سویه کور از بین کلیه مراجعین به انجمن دیابت شهرستان نیشابور (در سه ماه اول سال ۱۳۹۰)، هشت نفر از افراد به صورت داوطلبانه و در دسترس و بر اساس معیارهای ورود و خروج انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: ۱- ابتلا به دیابت نوع دو که از سوی پزشک متخصص تأیید شده باشد و دارای پرونده باشند و ۲- حداقل یکسال از زمان یائسه شدن آنها سپری شده باشد.

معیارهای خروج از مطالعه نیز عبارت بودند از: ۱- ابتلا به بیماری‌های کلیوی، کبدی، پاراتیروئیدی و گوارشی، ۲- تزریق انسولین، ۳- پیروی از رژیم غذایی خاصی حداقل طی شش ماه گذشته، ۴- مصرف سیگار و الکل. ۵- عدم توانایی یا تمایل برای انجام برنامه تمرینی و انجام آزمایشات بیوشیمیایی ۶- انجام فعالیت بدنی متوسط تا شدید در فاصله ۲۴ تا ۴۸ ساعت قبل از اجرای تحقیق نمونه‌ها در زمان آزمایش و نمونه‌برداری، با قرص-های خوراکی کاهش‌دهنده قند خون (مثل گلی‌بنگلامید و متفورمین) تحت درمان بودند. بیماران دارای میانگین سن 56.6 ± 5 سال و $BMI = 28.5 \pm 2.0 \text{ kg/m}^2$ بودند.

معیار تشخیص دیابت

بر اساس معیارهای مشخص شده انجمن دیابت آمریکا (ADA) تشخیص دیابت با مشاهده حداقل یکی از موارد زیر تأیید گردید:

- افزایش در گلوکز پلاسما در حالت ناشتا (حداقل هشت ساعت) $FBS \geq 126 \text{ mg/dl}$
- قند خون اتفاقی $\geq 200 \text{ mg/dl}$ همراه با علائم کلاسیک دیابت (تشنگی شدید، پر ادراری، کاهش وزن، غیره)
- عدم وجود علائم اما، حداقل دو مورد افزایش گلوکز خون $\geq 200 \text{ mg/dl}$ پس از مصرف ۷۵ میلی گرم گلوکز خوراکی در جریان تست تحمل گلوکز خوراکی که تکرار

آید (۲۴).

روش آماری

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۷ تجزیه و تحلیل شدند. از آزمون کولموگراف اسمیرنوف برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها و از آمار توصیفی برای نمایش شاخص‌های مرکزی و پراکندگی استفاده شد. برای مقایسه اثر ورزش هوازی در آب با دو حجم پایین و متوسط، پس از اصلاح مقادیر سرم نسبت به درصد تغییرات حجم پلاسما، از تحلیل واریانس یک طرفه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر جهت ارزیابی تفاوت‌های بین‌گروهی و درون‌گروهی و در صورت مشاهده تفاوت معنی‌دار بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی توکی (Tukey) استفاده شد.

یافته‌ها

یافته‌های تحقیق نشان داد بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از تمرین، آدیپونکتین در گروه کنترل با گروه تمرین ۱ و ۲ تمرین تفاوت معناداری نداشت (به ترتیب $P=0/70$ و $P=0/97$). انسولین بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از تمرین بین سه گروه تفاوت معنادار نشان داد ($P=0/13$). به طوری که انسولین بلافاصله پس از تمرین در هر سه گروه افزایش داشت ولی این افزایش در گروه‌های تمرین ۱ و ۲ در مقایسه با گروه کنترل کمتر بود. بین دو گروه تمرینی ۱ و ۲ تفاوت معناداری در انسولین وجود نداشت. در ۲۴ ساعت پس از تمرین انسولین در گروه تمرین ۱ در مقایسه با گروه تمرین ۲ کاهش معنادار بیشتری داشت ($P=0/42$). گلوکز بلافاصله پس از تمرین در گروه تمرین ۱ با گروه تمرینی ۲ تفاوت معنادار نشان داد ($P=0/02$). به طوری که افزایش معنادار بیشتری در گلوکز در گروه تمرینی ۱ در مقایسه با گروه تمرینی ۲ مشاهده شد. در ۲۴ ساعت پس از تمرین تفاوت معناداری بین سه گروه در گلوکز وجود نداشت ($P=0/88$). شاخص HOMA-IR بلافاصله پس از تمرین، در

کار در جلسات اول توسط مربی و در ادامه توسط خود بیماران کنترل می‌شد. شدت و مدت تمرین بر اساس بیانیه مشترک انجمن دیابت امریکا (ADA) و کالج امریکایی طب ورزش (ACSM) انتخاب شد. در این بیانیه، شدت ۴۰ تا ۶۰ درصد VO_{2max} پیشنهاد شده است. این شدت تقریباً برابر ۶۰ تا ۷۰ درصد HRmax می‌باشد. همچنین این بیانیه انجام ۱۵۰ دقیقه فعالیت بدنی را در هفته (۳ جلسه در هفته) پیشنهاد می‌کند که هر جلسه حداقل باید ۵۰ دقیقه باشد (۲۳).

تغذیه آزمودنی‌ها

به منظور همسان شدن شرایط تغذیه‌ای افراد و احتمال تاثیرگذاری آن بر برخی متغیرها، به آزمودنی‌ها توصیه شد ۱۰ تا ۱۲ ساعت پیش از خون‌گیری ناشتا باشند. بعد از خون‌گیری مرحله اول صبحانه‌ای یکسان (شامل: دو کف دست کوچک نان سنگک + یک عدد گوجه فرنگی و خیار کوچک، کمتر از یک قوطی کبریت پنیر کم چرب، دو عدد مغز گردو کوچک و یک لیوان چای به همراه دو عدد خرما خشک) تهیه و به آزمودنی‌ها داده شد.

اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی

از روش ELISA و با کیت ساخت شرکت Mercodia سوئد (Intraassay CV%: 4.6, Sensitivity: 1.25 ng/ml) جهت اندازه‌گیری هورمون آدیپونکتین و از روش ELISA و با کیت ساخت شرکت Mercodia سوئد (Intraassay CV%: 5.3, Sensitivity: 1 mU/L) جهت اندازه‌گیری هورمون انسولین استفاده شد. گلوکز خون ناشتا (FBS) به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (Intraassay CV%: 4.9, Sensitivity: 5 mg/dl) جهت بررسی مقاومت به انسولین از شاخص مقاومت به انسولین HOMA-IR استفاده گردید. این شاخص بر اساس حاصل ضرب غلظت قند خون ناشتا (mmol/L) در غلظت انسولین ناشتا MIU/ml تقسیم بر ثابت ۲۲/۵ به دست می‌-

جدول ۱: نتایج آمار توصیفی متغیرهای آنترپومتریک آزمودنی‌ها

شاخص‌های آنترپومتریک و فیزیولوژیکی	میانگین و انحراف معیار
سن (سال)	۵۶/۶ ± ۵
قد (متر)	۱/۵۴ ± ۰/۰۴
وزن (کیلوگرم)	۶۷/۵ ± ۶/۸
شاخص توده بدن BMI (kg/m ²)	۲۸/۵ ± ۲/۵
WHR (نسبت دور کمر به دور باسن بر حسب سانتی متر)	۰/۸۴ ± ۰/۰۶

جدول ۲: نتایج آزمون‌های آماری در مورد شاخص‌های بیوشیمیایی و HOMA-IR

متغیرها	گروه	قبل از اجرای پروتکل	بلافاصله بعد از اجرای پروتکل	۲۴ ساعت بعد از اجرای پروتکل	p درون گروهی
آدیپونکتین (ng/ml)	گروه کنترل	۶۳/۶ ± ۲۸/۴	۶۷/۳ ± ۲۸/۸	۶۵/۸ ± ۲۸	۰/۲۸
	گروه تمرین ۱	۵۱/۲ ± ۳۴/۷	۵۴/۹۶ ± ۲۹	۶۲/۲ ± ۴۲/۹	۰/۳۷
	گروه تمرین ۲	۵۳/۲ ± ۲۹/۸	۶۳ ± ۳۱/۸	۶۴/۲ ± ۲۷/۳	۰/۱۳
انسولین (mu/l)	P بین گروهی	۰/۶۹	۰/۷۰	۰/۹۷	*
	گروه کنترل	۸/۲ ± ۴/۶	۴۳/۲ ± ۲۱/۵	۷/۲۶ ± ۳/۸	۰/۰۰۲
	گروه تمرین ۱	۷/۷۴ ± ۴/۶۰	۲۰/۸۴ ± ۶/۴۷	۶/۵۰ ± ۳/۳۱	۰/۰۰۱
شاخص HOMA-IR	گروه تمرین ۲	۸/۴۶ ± ۳/۹	۲۴/۱ ± ۱۲/۲۶	۱۱/۲ ± ۴	۰/۰۱۰
	P بین گروهی	۰/۹۴	۰/۰۱۳	۰/۰۴۲	*
	گروه کنترل	۲/۷ ± ۱/۶	۱۵/۶ ± ۷/۷	۲/۴ ± ۱/۴	۰/۰۰۱
کلسترول (mg/dl)	گروه تمرین ۱	۲/۷۵ ± ۱/۷	۷/۶ ± ۲/۴	۲/۲ ± ۱/۲	۰/۰۰۱
	گروه تمرین ۲	۲/۸۷ ± ۱/۳۶	۸/۲ ± ۴/۴	۳/۸ ± ۱/۶	۰/۰۱۳
	P بین گروهی	۰/۹۸	۰/۰۱	۰/۰۶	*
گلوکز (mg/dl)	گروه کنترل	۱۳۷/۵ ± ۱۰/۷	۱۴۹ ± ۸/۲	۱۳۳ ± ۱۶/۳	۰/۰۶۰
	گروه تمرین ۱	۱۴۰/۴ ± ۹/۲	۱۵۵/۴ ± ۱۲/۲	۱۳۶/۲ ± ۹/۶	۰/۰۰۳
	گروه تمرین ۲	۱۳۷/۲ ± ۱۰	۱۳۲/۸ ± ۲۲/۶	۱۳۷ ± ۱۴	۰/۷۴۱
P بین گروهی	۰/۷۷	۰/۰۲	۰/۸۸	*	

طرح‌ها با توجه به اینکه هر نمونه به‌عنوان شاهد خودش در نظر گرفته می‌شود، کنترل متغیرهای مزاحم و مقایسه‌های درون گروهی و بین گروهی بهتر صورت گرفته و نتایج قابل اعتمادتری فراهم می‌کند (۲۵). نتیجه مطالعه نشان داد غلظت آدیپونکتین به‌دنبال اجرای یک جلسه ورزش در آب با دو حجم پایین و متوسط با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد HRmax در زنان دیابتی نوع دو افزایش یافت، ولی این افزایش به لحاظ آماری معنادار نبود. همانطور که پیشتر گفته شد به‌نظر نمی‌رسد تاکنون مطالعه‌ای در زمینه اثر تمرینات حاد روی غلظت آدیپونکتین در بیماران زن دیابتی انجام شده باشد.

بیماری دیابت بر غلظت آدیپونکتین تأثیر می‌گذارد

سه گروه افزایش یافت ($P < ۰/۰۱$) ولی این افزایش در دو گروه تمرینی ۱ و ۲ نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری کمتر بود. البته بین دو گروه تمرینی ۱ و ۲ تفاوت معناداری وجود نداشت. در ۲۴ ساعت پس از تمرین تفاوت معناداری در شاخص HOMA-IR بین گروه‌ها وجود نداشت ($P=۰/۰۶$).

بحث

هدف مطالعه حاضر بررسی اثر حاد ورزش در آب با دو مدت مختلف بر غلظت آدیپونکتین و حساسیت انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ بود. برای این منظور از یک طرح تحقیق متقاطع تصادفی استفاده شد. در این قبیل

توضیح دیگر برای این نتایج این است که، به نظر می‌رسد لازمه افزایش آدیپونکتین کاهش وزن است. بطوریکه نشان داده شده است کاهش وزن به تنهایی می‌تواند باعث افزایش آدیپونکتین شود (۵). بر این اساس، تمرینات ورزشی وقتی می‌تواند سطح آدیپونکتین را تغییر دهد که باعث کاهش وزن شود (۲۷،۱۳). در تایید این مدعا مطالعه کوندو و همکاران (۲۰۰۶) نشان داد که هفت ماه تمرینات هوازی در زنان چاق، منجر به کاهش وزن و درصد چربی و در نتیجه افزایش آدیپونکتین گردید (۲۸). بنابراین با توجه به اینکه معمولا یک جلسه ورزش نمی‌تواند باعث کاهش وزن شود، عدم تغییر آدیپونکتین در مطالعه حاضر قابل توجیه است.

سایتوکین‌های التهابی نیز بر سطوح آدیپونکتین اثر می‌گذارند (۲۷،۲۹). محققان نشان داده‌اند که سایتوکین‌های التهابی در طول تمرین شدید افزایش می‌یابند و مانع تولید و ترشح آدیپونکتین می‌شوند (۹). نتایج مطالعه حاضر در مورد IL-6 (داده‌ها ارائه نشده است) نشان داد که تمرین بر IL-6 تاثیر نداشت. بنابراین شاید بتوان عدم تغییر آدیپونکتین را به عدم تغییر IL-6 نسبت داد. چرا که مطالعات نشان می‌دهند ارتباط معکوسی بین این دو وجود دارد (۵). سطوح سایتوکین التهابی TNF α در این مطالعه اندازه‌گیری نشد اما ممکن است که افزایش احتمالی در غلظت این سایتوکین در پاسخ به فعالیت ورزشی، تغییرات غلظت آدیپونکتین را پنهان کرده باشد (۹).

مسأله دیگر، بررسی تاثیر ورزش بر انسولین و گلوکز و تعامل آنها با آدیپونکتین است. محققین هایپرگلیسمی را از علل کاهش سطوح آدیپونکتین در طول تمرین دانسته‌اند (۳۰). در پژوهش حاضر میزان گلوکز آزمودنی‌ها علی‌رغم اجرای فعالیت هوازی در گروه تمرین با حجم پایین افزایش یافت و احتمال دارد این افزایش مانع تغییرات معنادار آدیپونکتین در آزمودنی‌های دیابتی شده باشد.

شدت فعالیت هم از عوامل تاثیرگذار بر هورمون-

به‌طوری‌که در بیماران دیابتی غلظت آدیپونکتین در سطوح پایین‌تری قرار دارد (۱۰)، لذا نتایج بررسی آدیپونکتین در این بیماران می‌تواند متفاوت از بررسی انجام شده در افراد سالم باشد. با این حال لیم و همکاران طی تحقیقاتی روی افراد دیابتی که تحت ورزش‌های کوتاه‌مدت ایروبیکی قرار گرفتند به این نتیجه دست یافتند که تمرینات ورزشی نه در افراد دیابتی و نه در افراد سالم تاثیری بر مقادیر آدیپونکتین سرمی ندارد (۲۶).

در یک مطالعه نشان داده شد که غلظت آدیپونکتین در قایقرانان نخبه بلافاصله پس از تمرین بیشینه کاهش می‌یابد (۱۳). در مقابل فرگوسن و همکاران (۲۰۰۴) عدم تغییر آدیپونکتین را متعاقب یک جلسه تمرین هوازی زیر بیشینه در مردان جوان سالم گزارش دادند (۹). همچنین کرم و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که آدیپونکتین پس از یک جلسه تمرین متناوب یا مداوم در مردان سالم جوان افزایش نمی‌یابد (۱۲). بالاخره، در مطالعه‌ای دیگر هیچ تغییر معنی‌داری در آدیپونکتین در حین تمرین یا در دوره ریکاوری در مردان با وزن طبیعی مشاهده نشد (۱۰).

یک توضیح برای اثر بخشی تمرینات ورزشی کوتاه مدت بر آدیپونکتین حجم عضلات درگیر در فعالیت ورزشی است. به‌طوریکه برخی محققین معتقدند هر چه حجم و توده عضلانی بیشتری در فعالیت ورزشی به کار گرفته شود، احتمال تغییرات آدیپونکتین بیشتر است. چرا که اعتقاد بر این است که آدیپونکتین به عنوان یک سیگنال بین بافت چربی و عضله عمل می‌کند. همچنین بر اساس یک نظریه، آدیپونکتین AMPK را فعال نموده و اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد را در عضله افزایش می‌دهد. از طرفی فعالیت AMPK به توده عضلانی درگیر وابسته است. لذا ورزشکارانی که توده عضلانی بزرگی را در حین فعالیت به کار می‌گیرند به آدیپونکتین بیشتری برای تنظیم فعالیت‌های متابولیکی نیاز دارند (۲۷).

می‌تواند حاکی از بهبود متابولیسم گلوکز مستقل از رابطه آن با کاهش چربی در اثر یک جلسه تمرین باشد. تحقیقات حاکی از آن است که تمرینات حاد ورزشی باعث افزایش در بیان، مقدار و جابجایی GLUT4 در غشاء سلولی شده و از این طریق به متابولیسم گلوکز کمک می‌کنند (۳۷-۳۵). از دیگر مکانیسم‌های احتمالی اثر تمرین حاد بر بهبود مقاومت به انسولین می‌توان به فعال‌سازی AMPK (۳۸) و افزایش فعالیت PI3-Kinase و Akt/PKB (۳۷) اشاره کرد.

به طور کلی نتایج این پژوهش نشان داد که یک جلسه فعالیت ورزش در آب در زنان دیابتی نوع دو موجب تغییرات معنادار در آدیپونکتین سرم نمی‌شود، اما مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد و این اثرات مستقل از حجم فعالیت می‌باشد، هر چند به نظر میرسد برنامه تمرینی با مدت بالاتر (۷۰-۶۵ دقیقه) اثربخشی بیشتری دارد.

محدودیت‌ها و پیشنهادات: احتمالاً چنانچه مطالعات مشابه با تعداد بیشتر بیماران و نمونه گیری‌های خونی با توالی زمانی بیشتر (مثلاً نیم، یک، دو و چهار ساعت) انجام شود، نتایج بهتری عاید گردد. همچنین اندازه‌گیری فاکتورهای التهابی به عنوان متغیرهای جنبی می‌تواند بینش بهتری در مورد مکانیسم اثر تمرین ارائه دهد.

تقدیر و تشکر

مراتب سپاس و قدردانی خود را از تمام بیماران شرکت‌کننده در این تحقیق و همچنین همکاران محترم مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم شهید بهشتی (جناب آقای دکتر مهدی هدایتی، خانم هدی قدک ساز و خانم لاله حقوقی) اعلام می‌نمایم.

References

- Putz DM, Goldner WS, Bar RS, Haynes WG, Sivitz WI. Adiponectin and C-reactive protein in obesity, type 2 diabetes, and monodrug therapy. *Metabolism*. 2004; 53(11):1454-61.

ها و متابولیت‌ها، بویژه کاتکولامین‌ها و انسولین می‌باشد. انسولین از جمله هورمون‌هایی است که در کنترل سنتز و ترشح آدیپونکتین نقش دارد. انسولین ممکن است ترشح و سنتز پروتئین RNA پیام‌رسان آدیپونکتین را کاهش دهد و موجب مهار بیان ژن آدیپونکتین در سلول‌های چربی شود (۳۱). در این مطالعه غلظت انسولین سرم در هر سه گروه بلافاصله بعد از اجرای پروتکل افزایش داشت اما این افزایش در گروه تمرینی یک و دو نسبت به گروه کنترل کمتر بود. بنابراین عدم افزایش معنادار در آدیپونکتین ممکن است به خاطر افزایش در غلظت‌های انسولین در طول تمرین ورزش در آب باشد.

در این پژوهش با وجود عدم تغییر معنادار آدیپونکتین، مقاومت به انسولین (ارزیابی شده توسط شاخص HOMA-IR) بلافاصله پس از تمرین در گروه HOMA-IR تمرینی نسبت به گروه کنترل بهبود یافت. HOMA-IR شاخص معتبری از مقاومت به انسولین می‌باشد و تحقیقات نشان می‌دهند ارتباط معکوسی بین این شاخص و آدیپونکتین وجود دارد (۳۲).

همان‌طوری که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، HOMA-IR در گروه کنترل از ۲/۷ در قبل از تمرین به ۱۵/۶ در بلافاصله پس از تمرین افزایش یافته است. در حالی که در گروه‌های تمرین از سطح پایه مشابه به ۷/۶ (در گروه تمرینی ۱) و ۸/۲ (در گروه تمرینی ۲) رسیده است که نشان‌دهنده بهبود حدود ۵۰ درصدی در مقایسه با گروه کنترل می‌باشد. بهبود حساسیت انسولینی در این مطالعه همراستا با نتایج سایر مطالعات در این زمینه می‌باشد (۳۳). هر چند به نظر می‌رسد برای بهبود مقاومت انسولین کاهش چربی بدن مورد نیاز می‌باشد، اما برخی تحقیقات نشان داده‌اند که حتی در اثر یک برنامه تمرینی طولانی مدت نیز که با کاهش درصد چربی بدن همراه نبوده کاهش مقاومت به انسولین اتفاق می‌افتد (۳۴)، که

2. Maeda K. Role of adiponectin and adipocyte fatty acid binding protein in the metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Prac.* 2007;77:17-22.
3. Paquot N, Tappy L. Adipocytokines: link between obesity, type 2 diabetes and atherosclerosis. *Rev Med Liege.* 2005;60(5-6):369-73.
4. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier JF. Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *Eur J Endocrinol.* 2003;149(5):421-4.
5. Bruun JM, Lihn AS, Verdich C, Pedersen SB, Toubro S, Astrup A, Richelsen B. Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2003; 285(3):527-33.
6. Berg AH, Combs TP, Scherer PE. ACRP30/adiponectin: an adipokine regulating glucose and lipid metabolism. *Trends Endocrinol Metab.* 2002; 13(2): 84-9.
7. Maiorana A, Obdrzicoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2002;56(2):115-23.
8. Tokmakidis SP, Zois CE, Volaklis KA, Kotsa K, Touvra AM. The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. *Eur J Appl Physiol.* 2004; 92: 437-42.
9. Ferguson MA, White LJ, McCoy S, Kim HW, Petty T, Wilsey J. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol.* 2004;91(2-3):324-9.
10. Punyadeera C, Zorenc AH, Koopman R, McAinch AJ, Smit E, Manders R, Keizer HA, Cameron-Smith D, van Loon LJ. The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. *Eur J Endocrinol.* 2005; 152(3):427-36.
11. Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias NI, Fatouros G, Kouretas D, Koutedakis Y. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *Eur J Appl Physiol.* 2006; 97: 122-6.
12. Kraemer R, Aboudehen KS, Carruth AK, Durand RT, Acevedo EO, Hebert EP, Johnson LG, Castracane VD. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2003; 35(8):1320-5.
13. Jurimae J, Purge P, Jurimae T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol.* 2005; 93(4):502-5.
14. Yokoyama H, Emoto M, Araki T, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, Koyama H, Shoji T, Okuno Y, Nishizawa Y. Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2004 ;27(7):1756-8.
15. Broman G, Quintana M, Lindberg T, Jansson E, Kaijser L. High intensity deep water training can improve aerobic power in elderly women. *Eur J Appl Physiol.* 2006 Sep;98(2):117-23.
16. Littrell TR, Snow CM. Bone Density and Physical Function in Postmenopausal Women after a 12 Month Water Exercise Intervention. *Med Sci Sports Exer* 2004; 36 (5): S289-90.
17. Kargarfard M, Dehghadani M, Ghias R. The Effect of Aquatic Exercise Therapy on Muscle Strength and Joint's Range of Motion in Hemophilia Patients. *Int J Prev Med.* 2013 ;4(1):50-6.
18. Pechter U, Ots M, Mesikepp S, Zilmer K, Kullissaar T, Vihalemm T, Zilmer M, Maaros J. Beneficial effects of water-based exercise in patients with chronic kidney disease. *Int J Rehabil Res.* 2003 ;26(2):153-6.
19. Cantarero-Villanueva I, Fernández-Lao C, Cuesta-Vargas AI, Del Moral-Avila R, Fernández-de-Las-Peñas C, Arroyo-Morales M. The effectiveness of a deep water aquatic exercise program in cancer-related fatigue in breast cancer survivors: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2013;94(2):221-30.
20. Marwick TH, Hordern MD, Miller T, Chyun DA, Bertoni AG, Blumenthal RS, Philippides G, Rocchini A; Council on Clinical Cardiology, American Heart Association Exercise, et al. Exercise training for type 2 diabetes mellitus: impact on cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2009; 30,119(25):3244-62.
21. Hordern MD, Dunstan DW, Prins JB, Baker MK, Singh MA, Coombes JS. Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: a position statement from exercise and sport science Australia. *J Sci Med Sport.* 2012;15(1):25-31.
22. Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrero D, Ullrich I, Verity LS. American College of Sports Medicine position stand: exercise and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc.* 2000 ;32(7):1345-60.
23. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, Chasan-Taber L, Albright AL, Braun B; American College of Sports Medicine; American Diabetes Association. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care.* 2010 33(12):e147-67.

24. Cheung AT, Ree D, Kolls JK, Fuselier J, Coy DH, Bryer-Ash M. An in vivo model for elucidation of the mechanism of tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha)-induced insulin resistance: evidence for differential regulation of insulin signaling by TNF-alpha. *Endocrinology*. 1998; 139: 4928-35.
25. Mills EJ, Chan AW, Wu P, Vail A, Guyatt GH, Altman DG. Design, analysis, and presentation of crossover trials. *Trials*. 2009;10-27.
26. Lim K, Suk M, Shin Y, Jun T, Song W. Circulating adiponectin responses to acute and chronic exercise in obese women. *The FASEB Journal*. 2007; 21: 765-3.
27. Jürimäe J, Hofmann P, Jürimäe T, Mäestu J, Purge P, Wonisch M, Pokan R, von Duvillard SP. Plasma adiponectin response to sculling exercise at individual anaerobic threshold in college level male rowers. *Int J Sports Med*. 2006; 27(4):272-7.
28. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr J*. 2006; 53(2):189-95.
29. Numao S, Katayama Y, Hayashi Y, Matsuo T, Tanaka K. Influence of acute aerobic exercise on adiponectin oligomer concentrations in middle-aged abdominally obese men. *Metabolism*. 2011;60(2): 186-94.
30. Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M, Tanaka H, Ishibashi S. Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocr J*. 2003; 50(2):233-8.
31. Fasshauer M, Klein J, Neumann S, Eszlinger M, Paschke R. Hormonal regulation of adiponectin gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *Biochem Biophys Res Commun*. 2002; 290(3):1084-9.
32. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, Kim SH, Jekal Y, Lee CW, Yoon YJ, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity*. 2007;15(12):3023-30.
33. Bordenave S, Brandou F, Manetta J, Fédou C, Mercier J, Brun JF. Effects of acute exercise on insulin sensitivity, glucose effectiveness and disposition index in type 2 diabetic patients. *Diabetes Metab*. 2008;34(3):250-7.
34. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, Chrousos GP, Sidossis LS. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*. 2005;54(11):1472-9.
35. Borghouts LB, Keizer HA. Exercise and insulin sensitivity: a review. *Int J Sports Med*. 2000; 21(1):1-12.
36. Kennedy JW, Hirshman MF, Gervino EV, Ocel JV, Forse RA, Hoenig SJ, Aronson D, Goodyear LJ, Horton ES. Acute exercise induces GLUT4 translocation in skeletal muscle of normal human subjects and subjects with type 2 diabetes. *Diabetes*. 1999;48(5):1192-7.
37. Henriksen EJ. Invited review: effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *J Appl Physiol*. 2002;93(2):788-96.
38. Sriwijitkamol A, Coletta DK, Wajcberg E, Balbontin GB, Reyna SM, Barrientes J, Eagan PA, Jenkinson CP, Cersosimo E, DeFronzo RA, et al. Effect of acute exercise on AMPK signaling in skeletal muscle of subjects with type 2 diabetes: a time-course and dose-response study. *Diabetes*. 2007;56(3):836-48.

A comparison of the effects of two aquatic exercise sessions with different duration on adiponectin and insulin resistance in women with type 2 diabetes

Seyed Ali Reza Hosseini-Kakhk,

Associate Professor, Faculty of Physical Education and Sport Science, Department of Exercise Physiology, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran

Zahra Attarnejad,

MSc Student of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Department of Exercise Physiology, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran

Amir Hosseini Haghighi

Associate Professor, Faculty of Physical Education and Sport Science, Department of Exercise Physiology, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran

Received:06/06/2013, Revised:27/07/2013, Accepted:18/09/2013

Corresponding author:

Faculty of Physical Education and Sport Science, Department of Exercise Physiology, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran
E-mail: hosseini18@yahoo.com

Abstract

Background: Adiponectin is an adipocytokine that is hypothesized to be involved in insulin resistance and diabetes. The purpose of this study was to compare the effect of two different single-session aquatic exercises on serum adiponectin and insulin resistance in women with type 2 diabetes.

Materials and methods: In an experimental study with crossover design, eight postmenopausal women with type 2 diabetes (mean age 56.6 ± 4.9 years) were randomly assigned to three groups: control (Con), low duration (LD) exercise (45 – 50 min), and moderate duration (MD) exercise (65-70 min). Blood samples were taken immediately and 24 hours after exercise. Data were analyzed using one-way repeated measures analysis of variance, in SPSS software version 16 ($P < 0.05$).

Results: There were no significant differences in adiponectin level between groups immediately and 24 hours after exercise ($P = 0.70$, $P = 0.97$ respectively). Increase in insulin level after exercise was lower in LD and MD groups compared to Con. group ($P = 0.013$). Insulin level was lower in LD group than MD group, 24 hour after exercise ($P < 0.042$). Immediately after exercise, more significant increase in glucose was observed in LD group than MD group ($P < 0.02$). There were no significant difference between groups in glucose concentration, 24 after exercise ($P = 0.88$). HOMA-IR significantly reduced in LD and MD groups immediately after exercise ($P < 0.01$). However, There were no significant differences between groups, 24 after exercise ($P = 0.06$).

Conclusion: The results of this study indicated that acute aquatic exercise reduces insulin resistance without any changes in adiponectin levels.

Key words: Aquatic exercise, Adiponectin, Insulin, HOMA-IR, Type II diabetes