

The effect of physical activity on serum levels of adipokines related to energy homeostasis (adropin, asprosin) and insulin resistance in patients with type 2 diabetes or obesity: A Systematic review and meta-Analysis

Omid Zafarmand^{1*}, Mehdi Mogharnasi², Mehrzad Moghaddasi³

Receive 2023 February 24; Accepted 2023 April 30

Abstract

Aim: Physical activity as a practical solution plays an important role in increasing adropin and decreasing asprosin and improving insulin resistance and preventing the complications of obesity and overweight. The aim of this study was to investigate the effects of Physical activity on the serum levels of adipokines related to energy homeostasis (adropin, asprosin) and insulin resistance in patients with type 2 diabetes or obesity. **Methods:** A systematic search of English and Farsi articles published in PubMed, Web of Science, SID and Magiran databases was conducted until October 2023. Meta-analysis was performed to investigate the effect of Physical activity on serum levels of adipokines related to energy homeostasis (adropin, asprosin) and insulin resistance in patients with type 2 diabetes or obesity. Mean difference and 95% confidence interval (CI) were calculated using random effect model. Heterogeneity was evaluated using the (I²) test, and publication bias was evaluated by visual analysis of the funnel plot and Egger's test. **Findings:** A total of 15 studies including 16 sports interventions and 343 subjects in patients with type 2 diabetes or obesity were meta-analyzed. The results showed that exercise training caused a significant increase in serum adropin [SMD=1.05 mg/dL (1.32 To 0.77), P=0/001], It also caused a significant decrease in serum asprosin [SMD=-0.92 mg/dL (-0.46 To -1.38), P=0/001], fasting glucose [SMD=-0.71 mg/dL (-0.45 To -0.97), P=0/001], Insulin [SMD=-0.59 mg/dL (-0.32 To -0.86), P=0/001] And HOMA-IR [SMD=-0.73 mg/dL (-0.47 To -0.99), P=0/001] compared to the control group in patients with type 2 diabetes or obesity. **Conclusions:** The results of the present study showed that aerobic exercises have the greatest effect in increasing adropin and decreases in asprosin, fasting glucose, insulin and insulin resistance compared to resistance and combined exercises. Exercise reduces insulin resistance in overweight men, leading to the prevention of diabetes and cardiovascular diseases. It seems that changes caused by physical activity, adropin and asprosin play a role.

Scan this QR code to see the accompanying video, or visit jahssp.azaruniv.ac.ir

1. Master of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sports Sciences, University of Yasouj, Yasouj, Iran.
Email:Omidzafarmand2202@gmail.com
2. Professor, Department of Sports Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran.
3. Associate Professor, Department of Sports Sciences, Faculty of Sports Sciences, Islamic Azad University, Shiraz Branch, Shiraz, Iran.

Keywords: Physical activity, Adropin, Asprosin, Insulin Resistance, Type 2 diabetes.

Cite as: Omid Zafarmand, Mehdi Mogharnasi, Mehrzad Moghaddasi. "The effect of Physical activity on serum levels of adipokines related to energy homeostasis (adropin, asprosin) and insulin resistance in patients with type 2 diabetes or obesity: A Systematic review and meta-Analysis". Applied Health Studies in Sport Physiology. ????; ?(In press): ?-?.

Owner and Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

Journal ISSN (online): 2676-6507

Access Type: Open Access

DOI: 10.22049/JAHSSP.2023.28273.1543

DOR:



Extended abstract

Background:

Type 2 diabetes is a chronic metabolic disease characterized by increased insulin resistance, decreased insulin production, and ultimately suppression of pancreatic beta cells, which leads to decreased glucose transport to the liver, muscle cells, and fat cells. This disease is related to obesity and mild systemic inflammation is seen in both diseases (1, 2). Insulin resistance is known as the most important factor in the development of type 2 diabetes and the development of complications related to it, which is defined by a decrease in the optimal function of muscle cells to absorb glucose in response to insulin secreted by pancreatic beta cells. This complication is known as one of the main pathobiological signs of type 2 diabetes (8). It is usually without symptoms, but it is directly related to the increased risk of coronary artery disease (9), the decrease in the function of the cardiovascular system (10) and the death caused by them (11). Adropin is a 76-amino acid adipokine that is expressed in the heart, brain, kidney, liver, pancreas, skeletal muscles, small intestine, and blood vessels (13, 14). Adropin activates the expression regulation of genes related to fat metabolism through peroxisome proliferator gamma receptors (15). Asprosin is a novel glucogenic adipokine that is mainly synthesized and released by white adipose tissue during fasting and plays a complex role in the central nervous system (CNS), peripheral tissues, and organs (18). Lifestyle changes, including nutritional behaviors and physical activity, play a major role in the prevention and treatment of diabetes. The results of a study show a 58% improvement in the prevention of diabetes after intervention programs (20). Regular exercise activity in different forms (type, intensity, volume and duration of rest) leads to weight loss and body fat percentage, increase in insulin sensitivity, blood sugar control, blood pressure reduction and reduction in cardiovascular diseases (22-24). Also, adipokines react to sports activity and are related to each other to some extent (25). Based on this, the results of original research studies show that the sports activity group caused a significant decrease in the concentration of insulin resistance and a significant increase in the concentration of adropin in plasma (26-29) and also a significant decrease in the concentration of asprosin compared to the control group (30-32). Considering that exercise is one of the main and important interventions in the management of obesity, cardiovascular diseases and diabetes, choosing the best exercise protocol for the treatment of diabetes and its complications is very important. Therefore, the aim of the present meta-analysis study is to investigate the effect of exercise training on the serum levels of adipokines related to energy homeostasis (adropin, asprosin) and insulin resistance in type 2 diabetes or obesity patients.

Methods:

A systematic search of English and Farsi articles published in PubMed, Web of Science, SID and Magiran databases was conducted until October 2023. A meta-analysis was performed to investigate the effect of physical activity on the serum levels of adipokines related to energy homeostasis (adropin, asprosin) and insulin resistance in patients with type 2 diabetes or obesity. 174 subjects with an average age of 38.79 ± 2.79 and a body mass index of 28.14 ± 2.89 in the exercise group and 169 subjects with an average age of 39.60 ± 2.91 and a body mass index of 28.2 ± 2.18 were in the control group. The minimum number of subjects in the studies was 18 (28) and the maximum was 30 (29). Mean difference and 95% confidence interval (CI) were calculated using random effect model. Heterogeneity was evaluated using the (I²) test, and publication bias was evaluated by visual analysis of the funnel plot and Egger's test.

Results:

A total of 15 studies including 16 sports interventions of 343 subjects with type 2 diabetes or obesity were meta-analyzed. Exercise training caused a significant increase in serum [SMD=1.05 mg/dL (1.32 To 0.77), P=0/001], It also caused a significant decrease in serum asprosin [SMD=-0.92 mg/dL (-0.46 To -1.38), P=0/001], fasting glucose [SMD=-0.71 mg/dL (-0.45 To -0.97), P=0/001], Insulin [SMD=-0.59 mg/dL (-0.32 To -0.86), P=0/001] And HOMA-IR [SMD=-0.73 mg/dL (-0.47 To -0.99), P=0/001] compared to the control group in patients with type 2 diabetes or obesity.

Discuss:

This research aimed to investigate the effects of exercise training on the serum levels of adipokines related to energy homeostasis (adropin, asprosin) and insulin resistance in patients with type 2 diabetes or obesity. The results of 15 studies with 343 diabetic or obese patients indicated that exercise caused a significant change in adropin, asprosin, fasting glucose, insulin and HOMA-IR compared to the control. As a result of this research, it showed that there are positive changes between exercise training in adropin, asprosin, fasting glucose, insulin and HOMA-IR in patients with type 2 diabetes or obesity. The results of the present meta-analysis are consistent with the results of Moradi and Ghahrmani (2022) and Afroozandeh and Bahram (2022) and reported that exercise increased atropine compared to the control group (26, 29). The findings of the present study are consistent with the results of the research of Asil Qalavand et al. (2023) and Hemti Moghadam et al. The results of the present meta-analysis are consistent with the meta-analysis results of Ghafari et al. (2021) and Gray et al. (2017) and reported that exercise training significantly reduced fasting blood glucose, insulin and HOMA-IR (62, 63). In general, exercise training can be a non-pharmacological and effective intervention to regulate adipokines (adropin and asprosin) in people with type 2 diabetes or obesity. However, it should be noted that any exercise training for special patients, such as type 2 diabetes, high blood pressure, etc., should be done under the supervision of an expert in the field of exercise training, so that the main variables of the exercise such as intensity, duration, repetition of sessions, etc. it should be controlled that failure to observe this point will cause sports exercises not only to have no positive results, but also cause damage and intensify the disease process.

Conclusion:



The results showed that aerobic exercises have the greatest effect in increasing adropin and decreasing asprosin, fasting glucose, insulin and insulin resistance compared to resistance and combined exercises. Exercise reduces insulin resistance in diabetes and cardiovascular diseases. It seems that changes caused by physical activity, adropin and asprosin play a role.

in press

مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال ؟، شماره ؟

؟ و ؟؟؟؟؟ صفحات ؟-؟؟

Open Access

مقاله پژوهشی

تاثیر فعالیت بدنی بر سطوح سرمی آدیپوکین‌های مرتبط با هومئوستاز انرژی (آدروپین، آسپروسین) و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی: مروری سیستماتیک و متاآنالیز

امید ظفرمند^{۱*}، مهدی مقرنسی^۲، مهرزاد مقدسی^۳

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۲/۰۵ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۲/۱۰

چکیده

هدف: فعالیت بدنی به عنوان یک راهکار عملی نقش مهمی در افزایش آدروپین و کاهش آسپروسین و بهبود مقاومت به انسولین و پیشگیری از عوارض چاقی و اضافه وزن دارند. هدف مطالعه حاضر، بررسی اثرات فعالیت بدنی بر سطوح سرمی آدیپوکین‌های مرتبط با هومئوستاز انرژی (آدروپین، آسپروسین) و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی بود. **روش شناسی:** جستجوی سیستماتیک مقالات انگلیسی و فارسی منتشر شده از پایگاه‌های اطلاعاتی PubMed، Web of Science، SID و Magiran تا اکتبر سال ۲۰۲۳ انجام شد. فراتحلیل برای بررسی اثر فعالیت بدنی بر سطوح سرمی آدیپوکین‌های مرتبط با هومئوستاز انرژی (آدروپین، آسپروسین) و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی انجام شد. تفاوت میانگین و فاصله اطمینان ۹۵٪ (CI) با استفاده از مدل اثر تصادفی محاسبه شد. ناهمگونی با استفاده از آزمون (I²) و سوگیری انتشار با تحلیل بصری فونل پلات و آزمون Egger بررسی شدند. **یافته‌ها:** در مجموع ۱۵ مطالعه شامل ۱۶ مداخله ورزشی و ۳۴۳ آزمودنی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی فراتحلیل شدند. نتایج نشان داد که تمرینات ورزشی سبب افزایش معنادار آدروپین سرمی [P=۰/۰۰۱، -۱/۳۸ (الی ۰/۷۷) الی ۱/۳۲] SMD=۱/۰۵ mg/dL، همچنین سبب کاهش معنادار آسپروسین سرمی [P=۰/۰۰۱، -۱/۳۸ (الی -۰/۴۶) الی -۰/۹۲] SMD=-۰/۹۲ mg/dL، گلوکز ناشتا [P=۰/۰۰۱، -۰/۹۷ (الی -۰/۴۵) الی -۰/۷۱] SMD=-۰/۷۱ mg/dL، انسولین [P=۰/۰۰۱، -۰/۸۶ (الی -۰/۳۲) الی -۰/۵۹] SMD=-۰/۵۹ mg/dL و HOMA-IR [P=۰/۰۰۱، -۰/۹۹ (الی -۰/۴۷) الی -۰/۷۳] SMD=-۰/۷۳ mg/dL نسبت به گروه کنترل در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی شد. **نتیجه‌گیری:** نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تمرینات هوازی بیشترین تاثیر را در افزایش آدروپین و کاهش در آسپروسین، گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین نسبت به تمرینات مقاومتی و ترکیبی داشته است. تمرینات ورزشی سبب کاهش مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن منجر به پیشگیری از بیماری‌های دیابت و قلبی - عروقی می‌شود. به نظر می‌رسد تغییرات ایجاد شده در اثر فعالیت بدنی، آدروپین و آسپروسین ایفای نقش می‌کنند.

واژه‌های کلیدی: فعالیت بدنی، آدروپین، آسپروسین، مقاومت به انسولین، دیابت نوع دو.

نحوه ارجاع: امید ظفرمند، مهدی مقرنسی، مهرزاد مقدسی. "تاثیر فعالیت بدنی بر سطوح سرمی آدیپوکین‌های مرتبط با هومئوستاز انرژی (آدروپین، آسپروسین) و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی: مروری سیستماتیک و متاآنالیز". مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش. ؟؟؟؟؟؟ (؟)، ؟-؟؟.

صاحب امتیاز و ناشر: دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

شاپای الکترونیکی: ۲۶۷۶-۶۵۰۷

نوع دسترسی: آزاد

DOI: 10.22049/JAHSSP.2023.28273.1543

DOR: 20.1001.



گلوکز دارند، آدرپین^۵ و اسپروسین^۶ می‌باشند (۱۲). آدرپین یک آدیپوکین ۷۶ اسیدآمینه‌ای است که در قلب، مغز، کلیه، کبد، لوزالمعده، عضلات اسکلتی، روده کوچک و عروق بیان می‌شود (۱۳، ۱۴). آدرپین، تنظیم بیان ژن‌های مرتبط با متابولیسم چربی را از طریق گیرنده‌های فعال کننده تکثیر پراکسی زوم گاما^۷، فعال می‌کند (۱۵). بالا بودن سطح آدرپین باعث افزایش اکسیداسیون گلوکز از طریق فعال کردن کمپلکس پیروات دهیدروژناز منجر می‌شود. همچنین آدرپین از طریق مهار کارنیتین پالمیتیل ترانسفراز^۸ IB^۸ اکسیداسیون اسیدهای چرب عضله را کاهش می‌دهد. این فرآیند باعث بهبود متابولیسم و تحمل گلوکز می‌شود (۱۶). آدرپین از طریق مهار انتقال اسیدهای چرب آزاد به درون میتوکندری می‌تواند متابولیسم و عدم تحمل گلوکز را در افراد چاق و اضافه وزن بهبود بخشد (۱۶). گزارش شده است که سطوح پایین‌تر آدرپین با مقاومت به انسولین در انسان همراه است. به علاوه نشان داده شد که سطوح آدرپین با سن، BMI^۹ و دریافت کربوهیدرات همبستگی منفی و با دریافت چربی به‌عنوان درصدی از کل انرژی ارتباط مثبت دارد (۱۷). اسپروسین، یک آدیپوکین گلوکوژنیک جدید است که عمدتاً توسط بافت چربی سفید در طول ناشتایی سنتز و آزاد می‌شود و نقش پیچیده‌ای در سیستم عصبی مرکزی (CNS)^{۱۰}، بافت‌های محیطی و اندام‌ها ایفا می‌کند (۱۸). اسپروسین، در اشتها، متابولیسم گلوکز و مقاومت به انسولین نقش دارد و سطوح در گردش این آدیپوکین در بیماری‌های متابولیکی از جمله دیابت نوع دو و چاقی تغییر می‌کند (۱۸، ۱۹). سطح اسپروسین سرمی در واکنش به غلظت پایین گلوکز پلاسما در حالت ناشتایی افزایش می‌یابد. سطح اسپروسین سرمی در کبد، به گیرنده بویایی^{۱۱} OLFR734 متصل می‌شود و مسیر پروتئین G باعث فعال شدن^{۱۲} CAMP-PKA و همچنین منجر به ترشح گلوکز کبدی می‌شود (۱۸، ۱۹).

تغییرات سبک زندگی از جمله رفتارهای تغذیه‌ای و انجام فعالیت بدنی نقش عمده‌ای در پیشگیری و درمان دیابت دارند. نتایج یک مطالعه، پیشرفت ۵۸ درصدی را در پیشگیری از دیابت پس از برنامه‌های مداخله‌ای نشان می‌دهد (۲۰). شواهد قانع کننده‌ای وجود دارد که نشان می‌دهد احتمال ابتلا به دیابت در افرادی که به اندازه کافی فعالیت بدنی انجام نمی‌دهند، بیشتر است (۲۱). فعالیت بدنی از جمله راهکارهای درمان غیردارویی و موثر بر درمان و پیشگیری دیابت نوع دو می‌باشد، به طوری که فعالیت ورزشی منظم به شکل‌های مختلف (نوع، شدت، حجم و مدت استراحت) کاهش وزن و درصد چربی بدن، افزایش حساسیت به انسولین، کنترل قند خون، کاهش فشار خون و کاهش ابتلا به بیماری‌های

مقدمه

دیابت نوع دو (T2DM)، یک بیماری مزمن متابولیک است که با افزایش مقاومت به انسولین، کاهش تولید انسولین و در نهایت سرکوب سلول‌های بتای پانکراس مشخص می‌شود که این امر منجر به کاهش انتقال گلوکز به کبد، سلول‌های عضلانی و سلول‌های چربی می‌شود. این بیماری در ارتباط با چاقی است و در هر دو بیماری التهاب سیستمیک خفیف دیده می‌شود (۱، ۲). به عبارت دیگر، پاتوفیزیولوژی دیابت نوع دو به ترشح و عملکرد ناقص انسولین^۱ در تنظیم گلوکز خون و همچنین فرایند کلی متابولیسم اسیدهای چرب در کبد، عضله اسکلتی و بافت چربی بر می‌گردد. بسیاری از افراد مبتلا به دیابت نوع دو، به فشار خون بالا و اختلالات متابولیسم چربی و پروتئین و نیز به سایر نشانه‌های سندرم مقاومت به انسولین^۲، مثل فیبریولیز^۳ تغییر یافته نیز مبتلا هستند (۳). امروزه دیابت در سطح جهان به‌طور گسترده‌ای در حال افزایش است، به طوری که افزایش ۳۸۲ میلیون بزرگسال در سراسر جهان دیابت نوع دو دارند و پیش‌بینی می‌شود که این رقم تا سال ۲۰۳۵ به ۵۹۲ میلیون نفر برسد (۴). مطالعات اپیدمیولوژیک حاکی از آن است که در ایران بیش از ۳ میلیون نفر دچار دیابت هستند، میزان شیوع دیابت آشکار در جمعیت بزرگسال ایران ۷ درصد و دیابت پنهان ۱۳ درصد گزارش شده است (۵). بنابراین در چند دهه اخیر افزایش شیوع دیابت نوع دو در کشورهای در حال توسعه، تلاش‌هایی را برای کاهش عوارض قلبی - عروقی و دیابت نوع دو می‌طلبد (۷).

مقاومت به انسولین به عنوان مهم‌ترین عامل پیشرفت دیابت نوع دو و گسترش عوارض مرتبط با آن شناخته شده است که با کاهش در عملکرد مطلوب سلول عضلانی برای جذب گلوکز در پاسخ به انسولین ترشحاتی از سلول‌های بتای پانکراس تعریف می‌شود. این عارضه به عنوان یکی از نشانه‌های اصلی پاتوبیولوژیک دیابت نوع دو شناخته می‌شود (۸). نوعا بدون نشانه است، اما مستقیماً با افزایش خطر بیماری شریال کرونری قلب (۹) افت عملکرد دستگاه قلبی - عروقی (۱۰) و مرگ میر ناشی آنها (۱۱) در ارتباط است.

در این راستا، با کشف آدیپوکین‌های جدید تنظیم کننده هموستاز انرژی، توجه بسیاری از محققان به بررسی عوامل تاثیرگذار بر روی این آدیپوکین‌ها جلب گردید. دو نوع از آدیپوکین‌های جدیدی که اخیراً مورد توجه محققان قرار گرفته، نقش مهمی در متابولیسم انرژی و هموستاز

7. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor- γ (PPAR) γ

8. Carnitine Palmitoyl Transferase 1B

9. Body mass index

10. Central Nervous System

11. Cyclic adenosine monophosphate

12. Cochrane

1. Type 2 diabetes mellitus

2. Insulin

3. Insulin Resistance

4. fibrinolysis

5. Adropin

6. Asprosin



“Asprosin” and “Adropin” and “tolerance test” انجام گرفت. همچنین جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی مرکز اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی^{۱۸} و مگیران^{۱۹} برای مقالات فارسی تا مهرماه ۱۴۰۲ با استفاده از کلمات کلیدی “چاقی”، “اضافه وزن”، “ورزش”، “تمرین”، “فعالیت بدنی”، “تمرین ورزشی”، “تمرینات قدرتی”، “تمرین با وزنه”، “تمرین مقاومتی”، “تمرین پیشرونده”، “مقاومتی پیشرونده”، “تمرین هوازی”، “تمرینات هوازی”، “تمرین استقامتی”، “تمرینات استقامتی”، “تمرینات استقامتی قلبی-عروقی”، “استقامت بدنی”، “تمرینات بدنی”، “انسولین”، “انسولین ناشتا”، “گلوکز”، “گلوکز ناشتا”، “مقاومت به انسولین”، “حساسیت به انسولین”، “آدروپین” و “آسپروسین” انجام شد. در ادامه، فهرست منابع مقالات استخراج شده و همچنین مقالات استناد کننده به آن‌ها به روش دستی در گوگل اسکولار^{۲۰} مورد بررسی قرار گرفت. جستجو پایگاه‌های اطلاعاتی به صورت مستقل توسط سه محقق انجام شد.

معیارهای ورود و خروج مقالات

برای انجام پژوهش فراتحلیل، مقالات با مشخصات زیر وارد مطالعه شدند:

- ۱- مطالعات کارآزمایی کنترل شده تصادفی^{۲۱} RCT و غیر تصادفی شده^{۲۲} NRS، منتشر شده به زبان فارسی یا انگلیسی. ۲- مطالعات انجام شده بر روی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی. ۳- مطالعات بررسی کننده اثر تمرینات ورزشی در برابر گروه کنترل. ۴- مطالعات اندازه‌گیری کننده بر سطوح سرمی آدیپوکین‌های مرتبط با هومئوستاز انرژی (آدروپین، آسپروسین) و مقاومت به انسولین. ۵- دارا بودن داده‌های میانگین و انحراف استاندارد برای پس آزمون و پیش آزمون متغیرهای مذکور برای آزمودنی‌های در هر نوع تمرین ورزشی. معیارهای خروج شامل مطالعات حیوانی، چکیده مقالات ارائه شده در همایش‌ها، پایان‌نامه‌ها، مطالعات مقطعی (Crossover)، مطالعات مروری (Review)، فراتحلیل (Meta-analysis) بود. همچنین مطالعاتی که اثر تمرین ورزشی را بدون گروه کنترل (بدون انجام تمرین ورزشی) را بررسی کرده بودند، از پژوهش فراتحلیل حاضر خارج شدند. بررسی اولیه مقالات به صورت مستقل توسط هر سه محقق انجام گرفت و هرگونه اختلاف نظر با مشورت هر سه محقق حل شد.

استخراج داده‌ها

قلبی-عروقی منجر می‌شود (۲۴-۲۲). همچنین آدیپوکین‌ها به فعالیت ورزشی واکنش نشان می‌دهند و تا حدودی با یکدیگر در ارتباط می‌باشند (۲۵).

بر همین اساس، نتایج مطالعات پژوهشی اصیل نشان می‌دهد که گروه فعالیت ورزشی نسبت به گروه کنترل سبب کاهش معنادار غلظت مقاومت به انسولین و افزایش معنادار غلظت آدروپین پلاسما (۲۶-۲۹) و همچنین کاهش معنادار غلظت آسپروسین شد (۳۰-۳۲).

با توجه به این که تمرینات ورزشی یکی از مداخلات اصلی و مهم در مدیریت چاقی، بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت است، انتخاب بهترین پروتکل ورزشی برای درمان دیابت و عوارض آن بسیار حائز اهمیت است. بنابراین هدف مطالعه مرور نظام‌مند و فراتحلیل حاضر بررسی تأثیر تمرینات ورزشی بر سطوح سرمی آدیپوکین‌های مرتبط با هومئوستاز انرژی (آدروپین، آسپروسین) و مقاومت به انسولین در بیماران دیابت نوع دو یا چاقی است.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع مطالعات مرور نظام‌مند و فراتحلیل است که براساس دستورالعمل کاربین^{۱۳} و پریزما^{۱۴} PRISMA انجام شده است.

منابع داده‌ها و روش جستجوی

برای استخراج مقالات، جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی پایمد^{۱۵} و وب آو ساینس^{۱۶} تا اکتبر^{۱۷} سال ۲۰۲۳ برای مقالات انگلیسی با استفاده از کلمات کلیدی از جمله “obesity” or “obese” or “obes” or “overweight” and “Exercise” or “training” or “physical activity” or “exercise training” or “sport” or “strength training” or “weight training” or “resistance training” or “progressive training” or “progressive resistance” or “weightlifting” or “aerobic exercise” or “aerobic training” or “endurance exercise” or “endurance training” or “cardio training” or “physical endurance” or “physical exertion” and “insulin” or “fasting insulin” or “glucose” or “fasting glucose” or “insulin resistance” or “IR” or “HOMA-IR” or “homeostatic model assessment for insulin resistance” or “insulin sensitivity” or “tolerance test” or “oral glucose tolerance test” or “insulin

13 . Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses

14 . PubMed

15 . Web of Science

16 . October

17 . SID

Magiran

20 . Google Scholar

21 . Randomized control trial

22 . Non-randomized studies



شد. برای تعیین عدم تجانس (ناهمگونی^{۳۳}) مطالعات از آزمون (I^2) استفاده شد که طبق دستورالعمل کوکران مقدار ناهمگونی به ترتیب کمتر از ۲۵٪=ناهمگونی خفیف، ۲۵-۵۰٪=ناهمگونی خفیف، ۵۰-۷۵٪=ناهمگونی متوسط، بیشتر از ۷۵٪=ناهمگونی بالا تفسیر شد (۳۳). لازم به ذکر است برای تحلیل داده‌ها از مدل اثر تصادفی استفاده شد. در صورت عدم ناهمگونی در ادامه تحلیل حساسیت (Sensitivity analysis) از طریق روش یک به یک مطالعات (Leave one-out method) با لحاظ کردن (I^2) کمتر از ۲۵ به عنوان ملاک لحاظ شد. سوگیری انتشار نیز با استفاده از تفسیر بصری فونل پلانت بررسی گردید که در صورت مشاهده سوگیری تست (Egger) به عنوان یک تست تعیین کننده‌ی ثانویه استفاده شد که در آن سطح معنی داری برابر با ۰/۱ به عنوان سوگیری انتشار معنی دار در نظر گرفته شد (۳۶).

یافته‌ها

بر اساس جستجو در پایگاه‌های اطلاعات علمی تا اکتبر سال ۲۰۲۳، ۵۲۷ مقاله یافت شد. پس از حذف مقالات تکراری (۱۳۲ مقاله)، ۳۹۵ مقاله برای غربالگری اولیه باقی ماندند. پس از بررسی عناوین و چکیده مقالات، در نهایت ۱۰۰ مقاله برای ارزیابی متن کامل انتخاب شدند که پس از بررسی متن کامل مقالات، ۸۵ مقاله از مطالعه حاضر به دلایل عدم داشتن متغیرهای مورد نظر پژوهش، آزمودنی‌های غیر چاق و دیابتی، عدم متن کامل مقاله، مطالعات حیوانی و عدم وجود گروه کنترل خارج شدند. در نهایت، ۱۵ مطالعه با (۱۶ مداخله) وارد فراتحلیل حاضر شدند (شکل ۱). ۱۱ مطالعه برای متغیر آدروپین، ۴ مطالعه برای اسپرووسین، ۱۱ مطالعه برای گلوکز، ۱۰ مطالعه برای انسولین و ۱۱ مطالعه برای HOMA-IR وجود داشت.

ویژگی آزمودنی‌ها

۳۴۳ آزمودنی وارد مطالعه فراتحلیل حاضر شدند که همه شرکت کنندگان، بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی بودند. ۱۷۴ آزمودنی با میانگین سن 38.79 ± 2.79 و شاخص توده بدنی 28.14 ± 2.19 در گروه تمرین ورزشی و ۱۶۹ آزمودنی با میانگین سن 39.60 ± 2.91 و شاخص توده بدنی $29.2 \pm 2.78/18$ در گروه کنترل بودند. در مطالعات اولیه وارد شده، گروه کنترل هیچ گونه تمرین ورزشی انجام ندادند (جدول ۱). حداقل تعداد آزمودنی‌های در مطالعات ۱۸ نفر (۲۸) و حداکثر ۳۰ نفر (۲۹) بود.

ویژگی پروتکل‌های تمرین

۱۵ مطالعه وارد فراتحلیل شدند. شدت تمرین هوازی از ۵۰ تا ۱۰۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود. شدت تمرین مقاومتی از ۶۰ تا ۹۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. همچنین، حداقل مدت مداخله تمرین ورزشی ۱ جلسه (۳۷) و حداکثر ۱۶ هفته (۲۷) بود. تعداد جلسات تمرین در هفته از ۱ جلسه (۳۷) تا ۵ جلسه (۲۸) در هفته بود.

پس از بررسی جامع تمام مقالات، اطلاعات کامل مقالات، داده‌ها از جمله سطوح سرمی آدیپوکین‌های مرتبط با هومئوستاز انرژی (آدروپین، اسپرووسین) و مقاومت به انسولین توسط هر سه محقق به‌طور مستقل استخراج شد و هرگونه اختلاف نظر با مشورت هر سه محقق مورد بررسی قرار گرفت و در انتها تصمیم نهایی بین هر سه محقق انجام شد. اطلاعات مربوط به نوع مطالعه، نویسنده‌ی اول، سال انتشار، تصادفی یا غیر تصادفی بودن، تعداد نمونه، کیفیت مطالعه، ویژگی‌های آزمودنی‌ها شامل سن، جنسیت و پروتکل تمرین (نوع مداخله، طول مداخله، تعداد جلسات در هفته و شدت تمرین) استخراج شد. در صورت نبود وجود داده‌های کافی برای انجام فراتحلیل، از طریق ایمیل با نویسنده‌ی مسئول مکاتبه صورت گرفت و داده‌های مورد نیاز مطالعه فراتحلیل حاضر دریافت شد. همچنین در صورت عدم پاسخگویی یا عدم دریافت از سوی نویسنده مسئول مقاله، استخراج داده‌ها از نمودار مقالات با استفاده از getdata یا تخمین انحراف استاندارد (SD) از خطای استاندارد میانگین (SEM) صورت گرفت (۳۳، ۳۴).

بررسی کیفیت مقالات

بررسی کیفیت مقالات نیز توسط هر سه محقق به‌طور مستقل انجام شد. ارزیابی کیفیت مطالعات با استفاده از چک لیست ۹ سوالی Pedro انجام شد (۳۳، ۳۵). معیارهای ارزیابی شامل موارد زیر می‌باشد: ۱- مشخص بودن ضوابط واجد شرایط بودن آزمودنی‌ها، ۲- اختصاص شرکت کنندگان به‌طور تصادفی به گروه‌های مختلف، ۳- آشنایی نداشتن شرکت کنندگان نسبت به گروه بندی‌هایشان، ۴- یکسان بودن آزمودنی‌ها از نظر وزن بدن در گروه‌های مختلف مطالعه، ۵- وجود ارزیابی یکسو کور برای متغیر اصلی پژوهش (Blinding of all assessors)، ۶- خروج کمتر از ۱۵ درصد شرکت کنندگان از پژوهش، ۷- انجام تجزیه و تحلیل به صورت Intention to treat (ITT)، ۸- وجود گزارش تفاوت‌های آماری بین گروه‌ها برای متغیر اصلی پژوهش، ۹- وجود گزارش میانگین، انحراف معیار و میزان معناداری (P value). به تمام سوالات چک لیست Pedro، با دو گزینه‌ی بله \checkmark و یا خیر \times پاسخ داده شد. امتیاز حداقل صفر و حداکثر ۹ بود، که در آن ارزش عددی بالاتر، نمایانگر کیفیت بالاتر مطالعه بود (جدول ۲).

فراتحلیل

مطالعه‌ی فراتحلیل حاضر برای تعیین اثر تمرینات ورزشی بر سطوح سرمی آدیپوکین‌های مرتبط با هومئوستاز انرژی (آدروپین، اسپرووسین) و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی انجام گرفت. در این مطالعه، برای انجام تجزیه و تحلیل آماری از میانگین، انحراف استاندارد و حجم نمونه استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از مدل اثر تصادفی انجام شد و تفاوت میانگین و فاصله اطمینان ۹۵٪ در نظر گرفته

نتایج فراتحلیل

آدروپین: تجزیه و تحلیل داده‌های ۱۱ مطالعه که شامل ۷ مطالعه تمرین هوازی، ۲ مطالعه تمرین مقاومتی و ۲ مطالعه تمرین ترکیبی بود که نتایج آنها نشان داد که تمرین ورزشی سبب افزایش معنادار آدروپین سرمی [P=۰/۰۰۱، SMD=۱/۰۵ mg/dL (۱/۳۲ الی ۰/۷۷)] نسبت به گروه کنترل در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی شد (شکل-۲). با استفاده از آزمون I² ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی وجود ندارد (I²=۲۲/۰۰، P=۰/۴).

آسپروسین: تجزیه و تحلیل داده‌های ۴ مطالعه که شامل ۳ مطالعه تمرین هوازی و ۱ مطالعه تمرین مقاومتی بودند که نتایج آنها نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش معنادار آسپروسین سرمی [P=۰/۰۰۱، SMD=-۰/۹۲ mg/dL (-۰/۴۶ الی -۱/۳۸)] نسبت به گروه کنترل در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی شد (شکل-۳). با استفاده از آزمون I² ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی وجود ندارد (I²=۸/۰۰، P=۰/۲).

گلوکز ناشتا: تجزیه و تحلیل داده‌های ۱۱ مطالعه که شامل ۸ مطالعه تمرین هوازی، ۲ مطالعه تمرین مقاومتی و ۱ مطالعه تمرین ترکیبی بود که نتایج آنها نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش معنادار گلوکز ناشتا [P=۰/۰۰۱، SMD = -۰/۷۱ mg/dL (-۰/۴۵ الی -۰/۹۷)] نسبت به گروه کنترل در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی شد (شکل-۴). با استفاده از آزمون I² ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی وجود ندارد (I²=۲۴/۰۰، P=۰/۳).

انسولین: تجزیه و تحلیل داده‌های ۱۰ مطالعه که شامل ۷ مطالعه تمرین هوازی، ۲ مطالعه تمرین مقاومتی و ۱ مطالعه تمرین ترکیبی بود که نتایج آنها نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش معنادار انسولین [P=۰/۰۰۱، SMD=-۰/۵۹ mg/dL (-۰/۳۲ الی -۰/۸۶)] نسبت به گروه کنترل در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی شد (شکل-۴). با استفاده از آزمون I² ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی وجود ندارد (I²=۲۲/۰۰، P=۰/۳).

مقاومت به انسولین (HOMA-IR): تجزیه و تحلیل داده‌های ۱۱ مطالعه که شامل ۸ مطالعه تمرین هوازی، ۲ مطالعه تمرین مقاومتی و ۱ مطالعه تمرین ترکیبی بود که نتایج آنها نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش معنادار HOMA-IR [P=۰/۰۰۱، SMD=-۰/۷۳ mg/dL (-۰/۴۷ الی -۰/۹۹)] نسبت به گروه کنترل در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی شد (شکل-۵). با استفاده از آزمون I² ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی وجود ندارد (I²=۲۲/۰۰، P=۰/۲).

سوگیری انتشار

نتیجه تست آزمون Egger نشان دهنده عدم سوگیری انتشار معنادار برای آدروپین (P=۰/۰۶)، آسپروسین (P=۰/۰۹)، گلوکز ناشتا (P=۰/۰۵)، انسولین (P=۰/۰۴) و HOMA-IR (P=۰/۰۲) بود.

کیفیت مطالعات

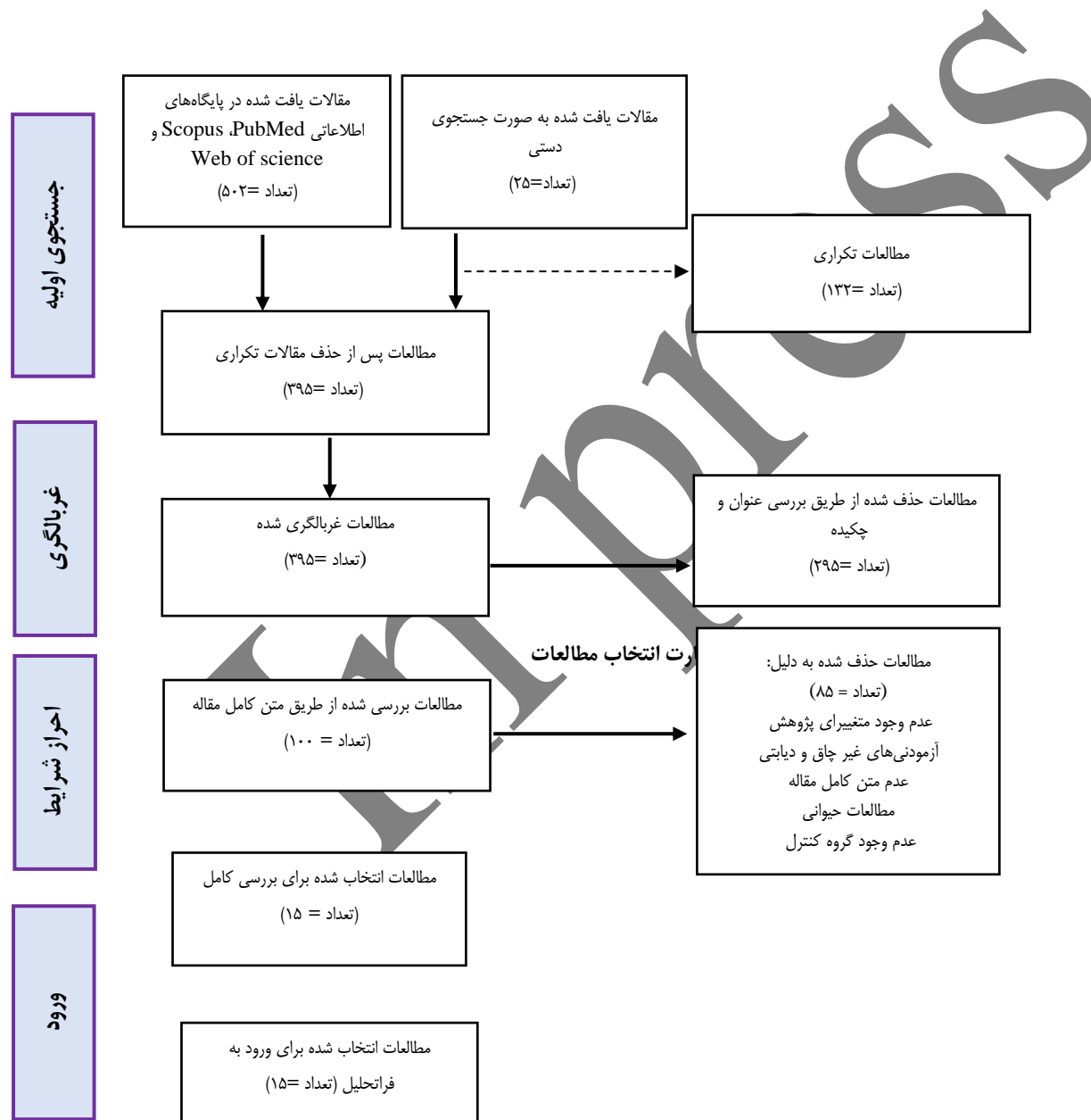
نتایج بررسی کیفیت مقالات با استفاده از Pedro نشان داد که حداقل امتیاز کیفیت مقالات ۷ و حداکثر امتیاز ۸ بود (جدول ۲).

جدول ۱- ویژگی آزمودنی‌ها و پروتکل ورزشی

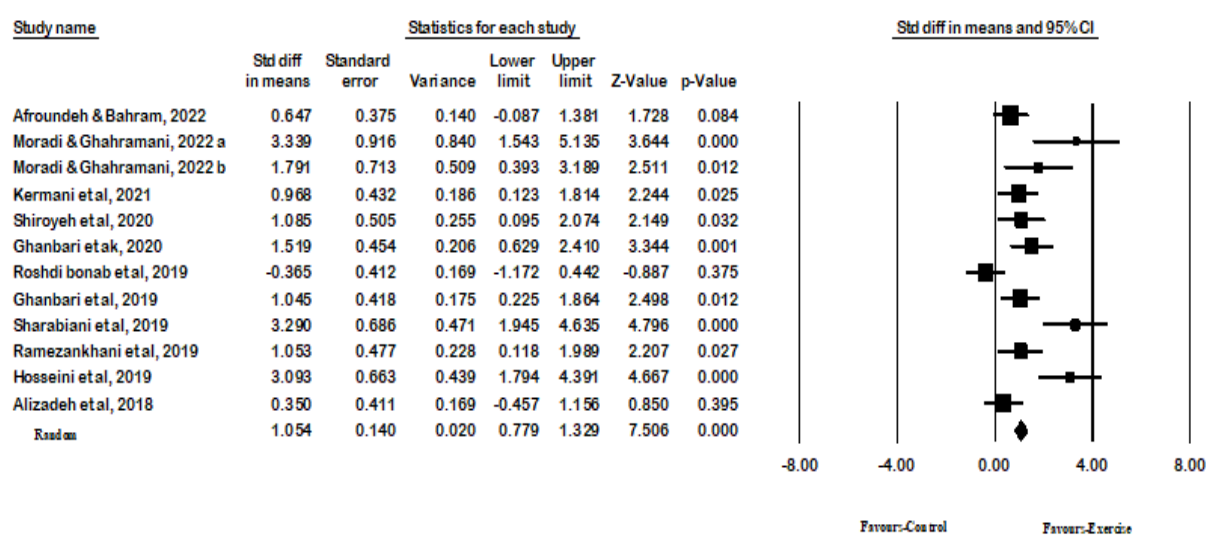
مطالعه - سال	نوع مطالعه-کشور	نمونه (جنسیت)	ویژگی های آزمودنی‌ها	متغیرها	سن (سال)	BMI (kg/m ²)	طول مداخله به هفته (تعداد جلسات در هفته)	مدت تمرین (دقیقه)	شدت تمرین
قلاوند و همکاران ۲۰۲۳ (۳۲)	ایران - RCT	۲۰ مرد	دیابت نوع دو	آسپرو سین گلوکز	تمرین هوازی (۱۰ نفر): ۳۹/۶۱ ± ۱/۸۲ کنترل (۱۰ نفر): ۳۸/۱۲ ± ۲/۰۸	تمرین هوازی: ۲۶/۹۹ ± ۲/۲۴ کنترل: ۳۷/۳۹ ± ۲/۵۳	(۳)۱۲	تمرین هوازی: ۶۰ تا ۹۰ دقیقه	تمرین هوازی: تناوب ۱ در ۱، شدت تمرین ۵۰ تا ۸۰٪ (HRmax) تا ۶ بار، استراحت غیر فعال (قدم زدن) و به صورت تناوب ۱ در ۱، شدت تمرین ۵۰ تا ۸۰٪ (HRmax)
همتی مقدم و همکاران ۲۰۲۳ (۴۸)	ایران - RCT	۲۲ مرد	دیابت نوع دو و چاق	آسپرو سین HOMA-IR	تمرین هوازی (۱۰ نفر): ۴۳/۸۰ ± ۳/۰۸ کنترل (۱۲ نفر): ۴۴/۵۸ ± ۳/۰۹	تمرین هوازی: ۳۲/۵۳ ± ۲/۰۱ کنترل: ۳۱/۶۰ ± ۱/۳۶	(۳)۶	تمرین هوازی: -	تمرین هوازی: تمرین کراس فیت به صورت دایره ۳ تا ۶ و ایستگاه ۶ تا ۸، زمان تمرین برای هر حرکت ۱۰ ثانیه، استراحت بین دایره ها ۳ تا ۵ دقیقه، شدت تمرین ۸۰ تا ۸۵٪ (HRmax)
دولت آبادی و همکاران ۲۰۲۳ (۳۰)	ایران - RCT	۲۵ زن	اضافه وزن و چاق	آسپرو سین	تمرین هوازی (۱۲ نفر): ۴۵ تا ۳۰ کنترل (۱۳ نفر): ۴۵ تا ۳۰	تمرین هوازی: ۳۳/۳۳ ± ۴/۸۲ کنترل: ۳۲/۷۲ ± ۳/۲۶	(۳)۸	تمرین هوازی: ۳۹ تا ۴۳ دقیقه	تمرین هوازی: تمرین به صورت تناوبی شدید دویدن، تعداد دویدن هر جلسه ۳ نوبت و تعداد تکرار هر نوبت ۴ تا ۶ بار، مدت تکرار هر نوبت ۱۵ تا ۳۰ ثانیه، شدت تمرین ۱۰۰٪ (HRmax)، نسبت استراحت کار به استراحت ۱ تا ۴ شروع و تا ۶ پایان و استراحت بین نوبت‌ها ۳ دقیقه، زمان خالص دویدن بدون استراحت ۲۷۰ تا ۳۶۰ ثانیه
دولت آبادی و همکاران ۲۰۲۳ (۳۱)	ایران - RCT	۲۱ زن	اضافه وزن و چاق	آسپرو سین	تمرین مقاومتی (۱۰ نفر): ۴۵ تا ۳۰ کنترل (۱۱ نفر): ۴۵ تا ۳۰	تمرین مقاومتی: ۳۱/۱۸ ± ۴/۳۳ کنترل: ۳۲/۷۲ ± ۳/۲۶	(۳)۱۲	تمرین مقاومتی: ۴۳ دقیقه	تمرین مقاومتی: تمرین به صورت دایره‌ای با شدت بالا با وزن بدن (بالا تنه و پایین تنه)، تعداد حرکات ۱۲ در هر دوره، شدت هر حرکت به صورت حداکثر، مدت اجرای هر حرکت ۲۰ تا ۳۰ ثانیه، استراحت بین هر حرکت ۲۰ تا ۲۵ ثانیه و استراحت بین ست‌ها ۳ دقیقه، تعداد هر ست در هر جلسه ۲ تا ۴
افرونده و بهرام ۲۰۲۲ (۲۹)	ایران - RCT	۳۰ مرد سالم	اضافه وزن	آدروپین انسولین گلوکز HOMA-IR	تمرین مقاومتی (۱۵ نفر): ۶۴/۳۳ ± ۱/۳۴ کنترل (۱۵ نفر): ۶۴/۴۰ ± ۱/۴۴	تمرین مقاومتی: ۳۱/۵۴ ± ۲/۴۹ کنترل: ۳۱/۰۸ ± ۲/۴۶	(۳)۱۲	تمرین مقاومتی: ۶۰ دقیقه	تمرین مقاومتی: مقاومتی با وزن بدن (TRX) در ۳ ست و در هر ست ۸ تا ۱۰ تکرار، استراحت بین هر ست ۱ دقیقه و بین هر تکرار ۳۰ ثانیه
مرادی و قهرمانی ۲۰۲۲ (۲۶)	ایران - RCT	۲۴ مرد	اضافه وزن	آدروپین انسولین گلوکز HOMA-IR	تمرین هوازی (۸ نفر): ۲۸/۴ ± ۳/۱۴ تمرین هوازی (۸ نفر): ۲۸/۴ ± ۳/۱۴ کنترل (۸ نفر): ۲۸/۴ ± ۳/۱۴	تمرین هوازی ۱: ۲۵/۵۱ ± ۰/۴۶ تمرین هوازی ۲: ۲۵/۸۸ ± ۰/۴۳ کنترل: ۲۵/۹۱ ± ۰/۲۴	(۳)۶	تمرین هوازی ۱: ۴۵ تا ۶۵ دقیقه تمرین هوازی ۲: ۴۵ تا ۶۰ دقیقه	تمرین هوازی ۱: دویدن به صورت استقامتی با شدت ۵۰ تا ۷۵٪ (HRmax) تمرین هوازی ۲: تمرین تناوبی شدید به صورت دویدن در مسافت ۲۰ متری به حالت رفت و برگشت با شدت ۹۰ تا ۱۰۰٪ (HRmax)
کرمانی و همکاران ۲۰۲۱ (۶۱)	ایران - RCT	۲۴ مرد	اضافه وزن	آدروپین انسولین گلوکز HOMA-IR	تمرین مقاومتی (۱۲ نفر): ۲۶/۴ ± ۵/۳ کنترل (۱۲ نفر): ۲۴/۳ ± ۴/۵	تمرین مقاومتی: ۲۸/۱۹ ± ۲/۵ کنترل: ۲۷/۳۰ ± ۲/۷	(۳)۸	تمرین مقاومتی: -	تمرین مقاومتی: کار با وزنه‌های بدنسازی با شدت ۶۵ تا ۸۵٪ (IRM)، ۸ حرکت در ۳ نوبت با ۱۰ تکرار، زمان استراحت بین نوبت‌ها و حرکات ۱ دقیقه
شیرویه و همکاران ۲۰۲۰ (۲۸)	ایران - RCT	۱۸ مرد	اضافه وزن و چاق	آدروپین انسولین گلوکز HOMA-IR	تمرین هوازی (۹ نفر): ۵۷/۲۲ ± ۳/۶۳ کنترل (۹ نفر): ۵۹/۵۶ ± ۴/۰۶	تمرین هوازی: ۲۸/۹۶ ± ۰/۹۴ کنترل: ۲۸/۵۵ ± ۱/۵۰	(۵)۸	تمرین هوازی: ۴۰ دقیقه	تمرین هوازی: پیاده روی بر روی تردمیل و دوچرخه ثابت و بالا رفتن از پله با شدت ۶۵ تا ۸۵٪ (HRmax)
قنبری و همکاران ۲۰۲۰ (۲۴)	ایران - RCT	۲۵ پسر نوجوان	چاق	آدروپین انسولین گلوکز HOMA-IR	تمرین هوازی (۱۳ نفر): ۱۳/۴۰ ± ۰/۷۱ کنترل (۱۲ نفر): ۱۳/۴۰ ± ۰/۷۱	تمرین هوازی: - کنترل: -	(۴)۱۰	تمرین هوازی: ۲۵ تا ۳۰ دقیقه	تمرین هوازی: دویدن با شدت بالا ۶۰ تا ۷۵٪ (HRmax)
رشدی بناب و همکاران ۲۰۱۹ (۶۷)	ایران - RCT	۲۴ مرد	چاق و پر فشار خونی	آدروپین انسولین گلوکز HOMA-IR	تمرین ترکیبی (۱۲ نفر): ۳۸/۸ ± ۳/۷۹ کنترل (۱۲ نفر): ۳۶/۱ ± ۴/۹۹	تمرین ترکیبی: ۳۲/۱۷ ± ۱/۶۱ کنترل: ۳۱/۱۵ ± ۱/۲۴	(۳)۸	تمرین ترکیبی: ۴۰ دقیقه	تمرین ترکیبی: تمرین استقامتی به صورت پیاده روی یا دویدن بر روی تردمیل با شدت ۶۰ تا ۷۵٪ (HRmax) و تمرین مقاومتی به صورت دایره‌ای کار با وزنه معادل ۶۰٪ (IRM)، ۹ حرکت در ۱ ست با ۱۲ تکرار، فاصله استراحت بین ست‌ها ۱۵ ثانیه
قنبری و همکاران ۲۰۱۹ (۲۵)	ایران - RCT	۲۶ پسر نوجوان	چاق غیرفعال	آدروپین انسولین گلوکز HOMA-IR	تمرین هوازی (۱۳ نفر): ۱۳/۰۴ ± ۰/۸۱ کنترل (۱۳ نفر): ۱۳/۰۴ ± ۰/۸۱	تمرین هوازی: - کنترل: -	(۳)۱۰	تمرین هوازی: ۲۰ تا ۶۰ دقیقه	تمرین هوازی: دویدن با شدت ۵۰ تا ۶۰٪ (HRmax)
شرابیانی و همکاران ۲۰۱۹ (۲۶)	ایران - RCT	۲۰ زن یائسه	چاق و پر فشار خونی	آدروپین	تمرین ترکیبی (۱۰ نفر): ۵۶/۹۰ ± ۴/۹۰ کنترل (۱۰ نفر): ۵۶/۶۰ ± ۴/۵۵	تمرین ترکیبی: ۳۳/۵۸ ± ۴/۱۹ کنترل: ۳۳/۷۸ ± ۲/۷۰	(۳)۸	تمرین ترکیبی: ۵۸ دقیقه	تمرین ترکیبی: تمرین هوازی به صورت پیاده روی با شدت متوسط ۶۰ تا ۷۵٪ (HRmax) و تمرین مقاومتی به صورت دایره‌ای کار با وزنه با شدت ۶۰ تا ۹۰٪ (IRM)، ۸ حرکت در ۲ نوبت با ۱۰ تکرار، زمان استراحت بین ایستگاه‌ها ۹۰ تا ۱۲۰ ثانیه و بین دوره‌ها ۴ تا ۵ دقیقه
رمضان خانی و همکاران ۲۰۱۹ (۳۷)	ایران - RCT	۲۰ زن	چاق و کم تحرک	آدروپین انسولین گلوکز HOMA-IR	تمرین هوازی (۱۰ نفر): ۴۱/۴۰ ± ۰/۸۱ کنترل (۱۰ نفر): ۴۱/۴۰ ± ۰/۸۱	تمرین هوازی: ۳۱/۳۰ ± ۲/۴۴ کنترل: ۳۱/۹۵ ± ۲/۴۴	(۴)۱۶	تمرین هوازی: ۹۰ دقیقه	تمرین هوازی: ایروبیک و دویدن بر روی تردمیل با شدت ۶۰ تا ۷۰٪ (HRmax)
حسینی و همکاران ۲۰۱۹ (۷۷)	ایران - RCT	۲۰ مرد سالم	اضافه وزن	آدروپین انسولین گلوکز HOMA-IR	تمرین هوازی (۱۰ نفر): ۶۷/۵ ± ۲/۵ کنترل (۱۰ نفر): ۶۹/۵ ± ۳/۶	تمرین هوازی: ۲۵/۶ ± ۰/۴ کنترل: ۲۵/۹ ± ۰/۲	(۴)۸	تمرین هوازی: ۲۰ تا ۷۵ دقیقه	تمرین هوازی: تمرین در آب به صورت بستن کمربند به کمر و راه رفتن در آب، استراحت بین هر ست ۵ تا ۶ دقیقه
علی زاده و همکاران ۲۰۱۸ (۳۷)	ایران - RCT	۲۴ زن	اضافه وزن	آدروپین انسولین گلوکز HOMA-IR	تمرین هوازی (۱۲ نفر): ۲۵/۳۴ ± ۴/۱ کنترل (۱۲ نفر): ۲۵/۳۴ ± ۴/۱	تمرین هوازی: ۲۶/۱ ± ۹/۹ کنترل: ۲۷/۱ ± ۴/۴	۱	تمرین هوازی: ۳۰ دقیقه	تمرین هوازی: دویدن بر روی تردمیل با شدت متناسب

جدول ۲- بررسی کیفیت مطالعات

امتیاز	۹	۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱	مطالعه - سال
۸	✓	✓	✓	✓	✓	✓	×	✓	✓	قلاوند و همکاران ۲۰۲۳ (۳۲)
۷	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	همتی مقدم و همکاران ۲۰۲۳ (۴۸)
۸	✓	✓	✓	✓	✓	✓	×	✓	✓	دولت آبادی و همکاران ۲۰۲۳ (۳۰)
۷	✓	✓	✓	×	✓	✓	×	✓	✓	دولت آبادی و همکاران ۲۰۲۳ (۳۱)
۸	✓	✓	✓	✓	✓	✓	×	✓	✓	افرونده و بهرام ۲۰۲۲ (۲۹)
۷	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	مرادی و قهرمانی ۲۰۲۲ (۲۶)
۷	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	کرمانی و همکاران ۲۰۲۱ (۶۱)
۷	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	شیرویه و همکاران ۲۰۲۰ (۲۸)
۷	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	قنبری و همکاران ۲۰۲۰ (۷۴)
۸	✓	✓	✓	✓	✓	✓	×	✓	✓	رشدی بناب و همکاران ۲۰۱۹ (۶۷)
۷	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	قنبری و همکاران ۲۰۱۹ (۷۵)
۷	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	شرایبانی و همکاران ۲۰۱۹ (۷۶)
۷	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	رمضان خانی و همکاران ۲۰۱۹ (۲۷)
۷	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	حسینی و همکاران ۲۰۱۹ (۷۷)
۷	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	علی زاده و همکاران ۲۰۱۸ (۳۷)

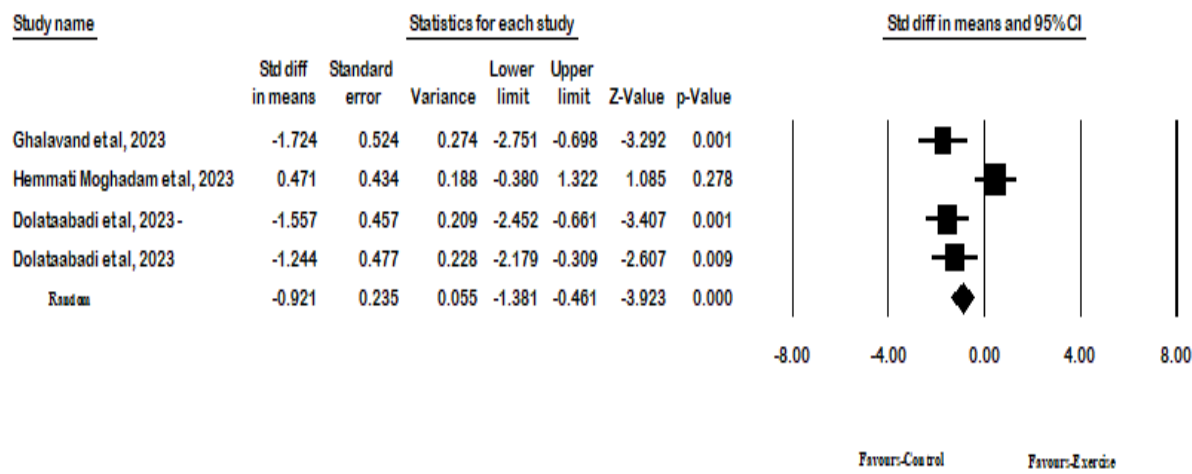


شکل ۱- فلوجارت انتخاب مطالعات



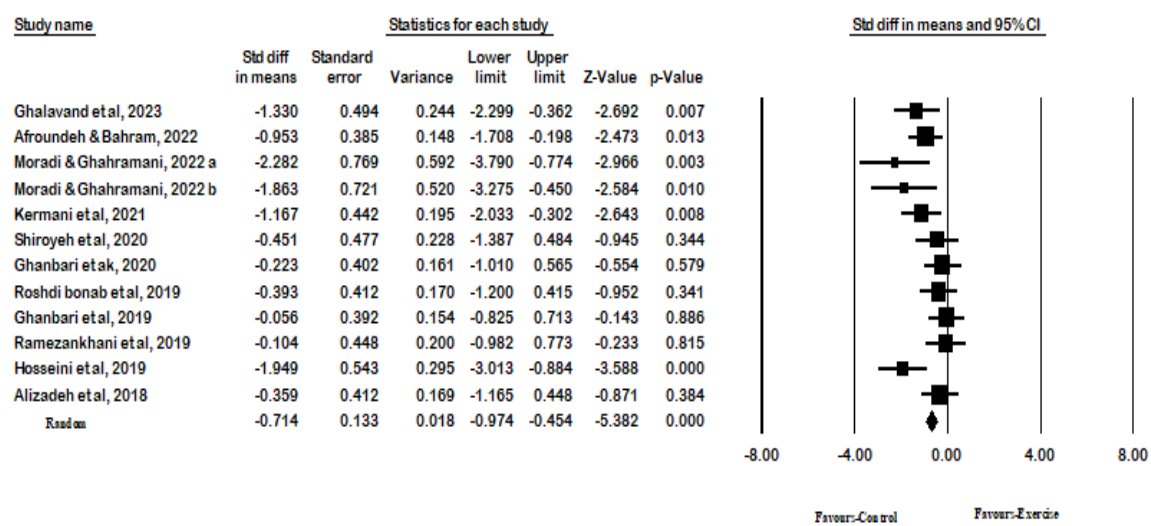
Meta Analysis

شکل ۲- نمودار انباشت (Forest plot). اثر تمرین ورزشی بر آدیپوکین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ یا چاقی



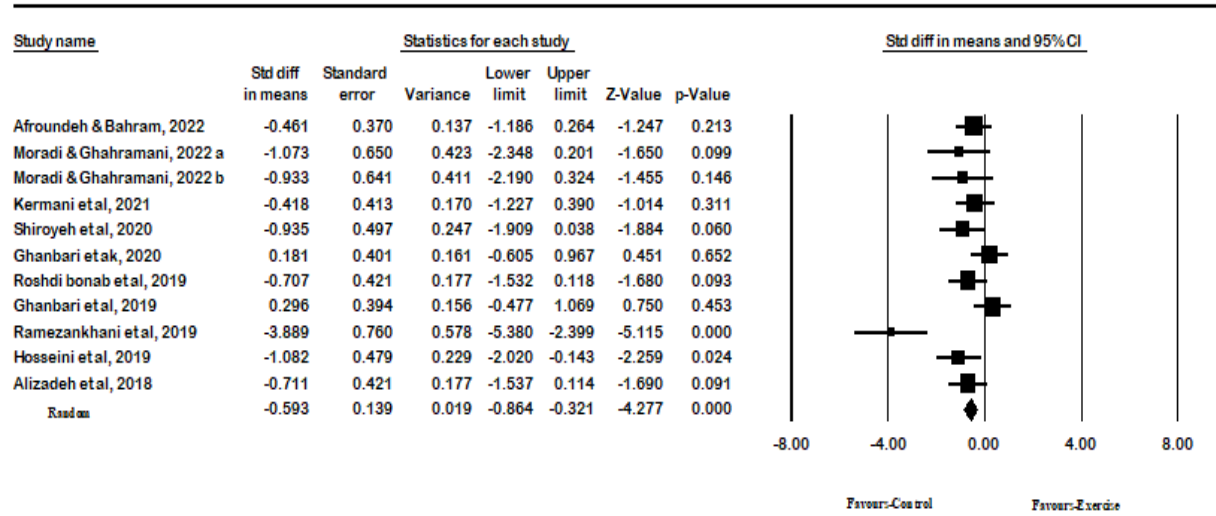
Meta Analysis

شکل ۳- نمودار انباشت (Forest plot). اثر تمرین ورزشی بر آدیپوکین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ یا چاقی



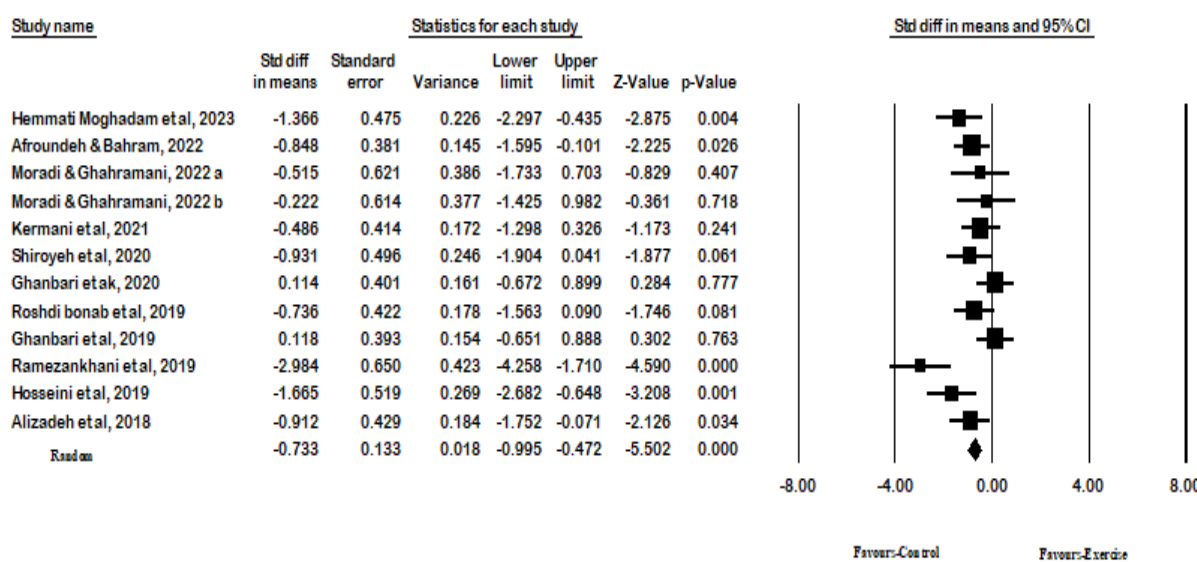
Meta Analysis

شکل ۴- نمودار انباشت (Forest plot). اثر تمرین ورزشی بر گلوکز در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ یا چاقی



Meta Analysis

شکل ۵- نمودار اثبات (Forest plot). اثر تمرین ورزشی بر انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ یا چاقی



Meta Analysis

شکل ۶- نمودار اثبات (Forest plot). اثر تمرین ورزشی بر HOMA-IR در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ یا چاقی

بحث

معنادار وجود نداشت (۲۶). افزونده و بهرام (۲۰۲۲) در یک مطالعه‌ی دیگر گزارش دادند که تمرین ورزشی موجب افزایش آدرپوکلین نسبت به گروه کنترل شد (۲۹). نتایج مطالعات پیشین، حاکی از تاثیر مثبت تمرین ورزشی در راستای افزایش سطوح این آدیپوکلین دارد، لذا منطقی است انتظار داشته باشیم که در افراد مبتلا به بیماری‌های مزمن اعم از چاقی، دیابت نوع دو، سندرم متابولیک و جز آن، فعالیت ورزشی می‌تواند در راستای افزایش سطوح سرمی متغیر مزبور در این جمعیت خاص نیز، تاثیرات مثبت داشته باشد. در تایید این مطلب می‌توان سازوکارهای فیزیولوژیکی افزایش سطوح این متغیر را از لحاظ نظری بررسی نمود. هر چند مکانیسم دقیقی که موجب تغییر آدرپوکلین در حین فعالیت ورزشی و یا افزایش متابولیسم چربی می‌شود هنوز به طور کامل مشخص نشده است (۱۶)، با این وجود، برخی از گمانه زنی‌ها و احتمالات اصلی و مهم را می‌توان برای ارتباط بین غلظت سرمی آدرپوکلین و تمرین ورزشی در مطالعه حاضر مطالعه نمود. گزارش شده است کاهش وزن و چربی شکمی با مداخلات مختلف از جمله رژیم کاهش وزن و یا فعالیت ورزشی می‌تواند حساسیت به انسولین را از طریق کاهش نشانگرهای التهابی و یا افزایش محتوای mRNA پروتئین انتقال دهنده ۴ گلوکز^۲ بهبود دارد که باعث افزایش آدرپوکلین سرم می‌باشد (۴۵). بنابراین، افزایش سطوح آدرپوکلین سرم با بهبود شاخص‌های سندرم متابولیک در ارتباط است. در زمینه تاثیر آدرپوکلین بر بهبود این وضعیت، فرضیات متعددی مطرح شده است. اختلال تنظیم متابولیسم گلوکز و اسید چرب، یک اثر متابولیک در حالت چاقی می‌باشد که در این شرایط، مصرف گلوکز کاهش می‌یابد و اسیدهای چرب، منبع عمده سوخت در عضلات محسوب می‌شوند. شواهد نشان می‌دهند که محدود کردن اسیدهای چرب مازاد در عضلات، تاثیر به سزایی بر بهبود تحمل گلوکز دارند (۴۶). افزایش آدرپوکلین، کمپلکس پروتئین‌های پیرووات دهیدروژناز را برای افزایش اکسیداسیون گلوکز فعال می‌سازد و به موازات این رویداد، اکسیداسیون اسیدهای چرب عضله را کاهش می‌دهد. بنابراین، آدرپوکلین دارای نقش‌های درمانی در بهبود متابولیسم و عدم تحمل گلوکز در حالت چاقی می‌باشد (۱۶). به نظر می‌رسد که مکانیسم افزایش آدرپوکلین در حالت ناشتا و پس از فعالیت ورزشی ناشی از تخلیه منابع گلیکوژن و ATP کبد و نیز نقش آدرپوکلین در کاهش غذای دریافتی باشد (۴۷).

تجزیه و تحلیل قسمت دیگر یافته‌های تحقیق حاضر حاکی از تاثیر تمرین ورزشی منجر به کاهش آسپروسین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی است. یافته این تحقیق، با یافته‌های پژوهش‌های اصیل (۳۲، ۴۸) همخوان و هماهنگ است. در یک مطالعه پژوهشی اصیل فلاوند و همکاران (۲۰۲۳) گزارش دادند که ۱۲ هفته تمرین ورزشی، منجر به کاهش آسپروسین در بیماران مرد مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود (۳۲). همچنین همتی مقدم و همکاران (۲۰۲۳) بیان کردند که ۶ هفته تمرین

هدف اصلی مرور نظام‌مند حاضر، بررسی اثرات تمرینات ورزشی بر سطوح سرمی آدیپوکلین‌های مرتبط با هموستاز انرژی (آدرپوکلین، آسپروسین) و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی می‌باشد. یافته‌های اساسی تحقیق حاضر نشان داد که تمرین ورزشی سبب افزایش معنادار آدرپوکلین سرمی، همچنین سبب کاهش معناداری آسپروسین سرمی، گلوکز ناشتا، انسولین و HOMA-IR نسبت به گروه کنترل در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی می‌شود. آدرپوکلین و آسپروسین هورمون‌هایی مترشح به صورت آدیپوکلین از بافت چربی به عنوان یک اندام غدد درون ریز می‌باشند که سطوح آنها در افراد چاق، مبتلا به دیابت نوع دو و افراد مبتلا به HOMA-IR موجب افزایش آدرپوکلین و کاهش آسپروسین می‌شود (۳۸). به علاوه، آسپروسین با تولید گلوکز کندی در ارتباط است. سیگنالینگ آسپروسین منجر به مهار نورون‌های مثبت پایین آورنده به شیوه وابسته به گابا یا گاما آمینو بوتیریک اسید^۱ GABA می‌شود که نتیجه آن تحریک اشتها و انگیزه‌ای برای تجمع چربی و افزایش وزن بدن است (۳۹). غلظت آسپروسین در ارتباط با چاقی است و سطوح آسپروسین در این افراد نسبت به افراد با شاخص توده بدن طبیعی، بالاتر است (۴۰). آدیپوکلین‌ها، هورمون‌هایی پروتئینی هستند که از بافت چربی ترشح می‌شوند و برخی از آنها پیامدهای مهمی برای بروز HOMA-IR و عوارض قلبی-عروقی مرتبط با چاقی، به ویژه چاقی مرکزی یا احشایی دارند و بنابراین از منظر متابولیسمی مهم هستند (۴۲). شواهد اخیر تایید کرده‌اند که بهبود غلظت آدیپوکلین سرم می‌تواند خطر ابتلا به بیماری‌های مختلف مانند چاقی، دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی را کاهش دهد که نشان دهنده نقش بالقوه آدیپوکلین‌ها به عنوان اهداف درمانی در این زمینه می‌باشد (۴۳). از طرفی، اهمیت عضلات اسکلتی و بافت چربی به عنوان اندام‌های ترشحی بسیاری از هورمون‌های تنظیم کننده انرژی به خوبی شناخته شده است و مطالعات نشان می‌دهند که فعالیت بدنی سطح این هورمون‌ها را پس از جلسات تمرینی تغییر می‌دهد و اثرات مفید مهمی بر اختلالات متابولیک مرتبط با اختلال هموستاز انرژی دارد (۴۴).

یافته‌های تحقیق حاضر که مبتنی بر تجزیه و تحلیل داده‌های ۱۵ مطالعه پژوهشی اصیل بود، نشان داد تمرین ورزشی منجر به افزایش آدرپوکلین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی می‌شود. یافته این تحقیق، با یافته‌های پژوهش‌های اصیل (۲۶، ۲۹) همخوان و هماهنگ است. در یک مطالعه پژوهشی اصیل مرادی و قهرمانی (۲۰۲۲) گزارش دادند که تمرینات ورزشی موجب افزایش آدرپوکلین نسبت به گروه کنترل شد. همچنین بین تغییرات آدرپوکلین با گلوکز و مقاومت به انسولین ارتباط منفی معنادار وجود داشت، ولی بین سطوح سرمی آدرپوکلین با انسولین خون ارتباط

1. Gaba γ -Amino butyric acid

2. Glucose Transporter Type 4 (GLUT4)

همخوان و هماهنگ است. در یک مطالعه‌ی فراتحلیل غفاری و همکاران (۲۰۲۱)، با ۱۹ مطالعه کارآزمایی بالینی بر روی دیابت نوع دو گزارش کردند که تمرین تناوبی و تمرین تداومی (هر کدام به صورت جداگانه در مقایسه با گروه کنترل) موجب کاهش معنی‌دار گلوکز خون ناشتا شد (۶۲). نتایج فراتحلیل گرچ و همکاران^۳ با ۲۷ مطالعه و ۱۳۷۲ آزمودنی نشان داد که تمرینات هوازی موجب کاهش معنی‌دار گلوکز خون ناشتا گردید (۶۳). هدف از درمان بیماران دیابتی نوع دو رسیدن و حفظ گلوکز خون، چربی و فشار خون بهینه برای پیشگیری یا به تأخیر انداختن معضلات مزمن مرتبط با دیابت و همچنین بهبود کیفیت زندگی در این بیماران است. بسیاری از بیماران دیابتی نوع دو می‌توانند گلوکز خون خود را از طریق برنامه ریزی مناسب غذایی، برنامه منظم ورزشی، کاهش وزن مازاد، انجام رفتارهای خود مراقبتی و دریافت دارو کنترل کنند. رژیم غذایی و فعالیت ورزشی محور مدیریت و پیشگیری از دیابت نوع دو هستند و وقتی از مداخلات دارویی استفاده می‌شود آنها باید به تقویت تعدیل‌های روش زندگی (ورزش و رژیم غذایی) کمک کنند، نه این‌که جایگزین آنها شود (۶۴). حفظ گلوکز طبیعی خون حین استراحت و ورزش به هماهنگی و یکپارچگی اعصاب سمپاتی و سیستم درون ریز بستگی دارد. انقباض عضلانی جذب گلوکز خون به عضلات را افزایش می‌دهد، اگر چه سطح گلوکز خون معمولاً از طریق تولید گلوکز طی فرایند گلیکوژنولیز^۴ و گلیکوژنولیز^۵ کبدی و فراخوانی مواد سوختی دیگر، از جمله اسیدهای چرب آزاد حفظ می‌شود (۶۵). فعالیت ورزشی، باعث افزایش برداشت گلوکز در عضلات بدن می‌شوند که این تغییرات وابسته به تغییرات عملکردی در سیگنال‌های انسولینی و مرتبط با افزایش محتویات پروتئین GLUT4 می‌باشند (۶۶). با افزایش شدت فعالیت ورزشی اتکا به کربوهیدرات موجود در خون و عضله بیشتر می‌شود. در اوایل ورزش، گلیکوژن حجم زیادی از سوخت عضله در حال فعالیت را فراهم می‌کند، به طوری که ذخایر گلیکوژن تخلیه می‌شود و همچنین جذب گلوکز خون و اسیدهای چرب آزاد شده از بافت چربی افزایش می‌یابد. در حین فعالیت ورزشی دراز مدت ذخایر چربی درون عضلانی منبع در دسترس‌تری بشمار می‌رود، زمانی که مدت فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد تولید گلوکز از گلیکوژنولیز کبدی به گلوکونئوژن جابجا می‌شود (۶۵).

نتایج فراتحلیل حاضر نشان داد که اثر تمرین ورزشی منجر به کاهش انسولین و HOMA-IR در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی گردید. یافته این تحقیق، با یافته‌های پژوهش‌های اصیل (۲۶) و (۶۷) همخوان و هماهنگ است. در مطالعه‌ی فراتحلیل، غفاری و همکاران (۲۰۲۱)، با ۱۹ مطالعه کارآزمایی بالینی که بر روی دیابت نوع دو انجام

ورزشی موجب کاهش معنادار آسپروسین، درصد چربی بدن و HOMA-IR در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل شده است (۴۸). تغییر سبک زندگی با افزایش فعالیت بدنی روزانه و همچنین تمرینات ورزشی منظم علاوه بر افزایش آمادگی جسمانی (۴۹) به عنوان یکی از ارکان اصلی در برنامه درمانی دیابت نوع ۲ معرفی شده است (۵۰، ۵۱). پژوهش‌های زیادی در خصوص تعیین اثر انواع و شیوه‌های مختلف تمرینات ورزشی روی علائم بالینی و همچنین متغیرهای عوامل پاتوژنز دیابت نوع دو انجام شده است (۵۰). نتایج پژوهش‌های بالینی حاکی از این است که تمرینات ورزشی، نقش مفیدی در مدیریت دیابت نوع دو، کنترل قند خون و همچنین کاهش عوارض آن دارد (۵۲، ۵۳). در شرایط ناشتا و چاقی، آسپروسین در گردش خون ترشح می‌شود و غلظت آسپروسین در خون افزایش می‌یابد. آسپروسین با افزایش CAMP داخل سلولی و فعال کردن مسیر سیگنالینگ پروتئین کیناز A (PKA) تولید گلوکز کبدی را تحریک می‌کند (۵۴). به نظر می‌رسد کاهش غلظت آسپروسین به دنبال تمرینات ورزشی احتمالاً به دلیل کاهش وزن و کاهش توده و درصد چربی بدن باشد (۱۸) و همین مکانیسم موجب کنترل گلوکز خون بهتر در بیماران دیابتی پس از برنامه تمرینی می‌شود (۵۵). همچنین آسپروسین با چاقی مرتبط است و این پروتئین از سد خونی مغزی عبور می‌کند و نورون‌های پروتئین مرتبط با آگوتی (AgRP^۱) را از طریق مسیر وابسته به آدنوزین مونوفسفات حلقوی CAMP فعال می‌کند، که منجر به احساس گرسنگی و افزایش اشتها و در نهایت جذب بیش از حد انرژی و خطر چاقی می‌شود (۴۱). آسپروسین یک هورمون اورکسیژنیک با اثر مرکزی مشابه گرلین است که علاوه بر فعال کردن نورون‌های آگوتی (AgRP)، فرکانس تحریک نورون‌های POMC^۲ را مختل می‌کند و کنترل اشتها را کاهش می‌دهد (یعنی نورون‌های POMC اشتها را سرکوب می‌کنند و باعث سیری می‌شوند) (۵۶، ۵۷). مطالعات نشان داده است که غلظت آسپروسین پلاسما در افراد چاق (۴۱، ۵۴) بیماران مبتلا به دیابت نوع دو (۱۹، ۴۱، ۵۶، ۵۸)، افراد مبتلا به سندرم متابولیک (۵۹) در افراد سالم بیشتر است. کاهش BMI و PBF ناشی از تمرینات ورزشی می‌تواند یک مکانیسم بالقوه در کاهش مقدار آسپروسین باشد (۶۰). شواهد دال بر آن است که کاهش آسپروسین سرمی ناشتا در ارتباط با افزایش حساسیت به انسولین و در نتیجه کنترل قند خون بهتر در سازگاری به تمرینات ورزشی بود.

تجزیه و تحلیل قسمت دیگر یافته‌های تحقیق حاضر حاکی از تاثیر تمرین ورزشی منجر به کاهش گلوکز ناشتا در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی بود. یافته این تحقیق، با یافته‌های پژوهش‌های اصیل (۲۸، ۶۱)

^۴ . Glycogenolysis

^۵ . Gluconeogenesis

^۱ . Agouti – related protein

^۲ . Petropars Operation Management Co

^۳ . Grace and et al



تحلیل نتایج در نظر گرفته شود. ۲- مطالعات وارد شده دارای حجم نمونه پایین بودند. ۳- مطالعات تصادفی موجود تخصیص پنهان را گزارش نکرده بودند و ارزیابی یکسو کور برای متغیر اصلی پژوهش (آدروپین و آسپروسین) وجود نداشت. ۴- اگرچه در مطالعه حاضر تحلیلی برای بررسی نقش نوع و مدت تمرین اعمال شد، بهتر بود سایر مولفه‌های تمرینی از جمله شدت تمرین نیز مورد توجه قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تمرینات ورزشی (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) سبب افزایش معنادار آدروپین، کاهش معنادار آسپروسین و بهبود مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی شد. بنابراین به نظر می‌رسد که تمرینات ورزشی می‌تواند یک مداخله غیردارویی و کاربردی برای تنظیم آدیپوکین‌ها (آدروپین و آسپروسین) در افراد مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی باشد. اما باید به این نکته توجه کرد که انجام هرگونه تمرینات ورزشی برای بیماران خاص، از قبیل دیابت نوع دو، پرفشاری خون و ... زیر نظر متخصص در حیطه تمرینات ورزشی صورت گیرد تا متغیرهای اصلی تمرین نظیر شدت، مدت، تکرار جلسات و ... کنترل گردد که عدم رعایت این نکته باعث می‌شود تمرینات ورزشی نه تنها نتیجه مثبت نداشته باشند، بلکه موجب آسیب دیدن و شدید شدن روند بیماری خواهد شد.

حمایت مالی

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

مشارکت نویسندگان

مفهوم‌سازی و طراحی مطالعه: امید ظفرمند، مهدی مقرنسی، مهرزاد مقدسی.

کسب، تحلیل و تفسیر داده‌ها: امید ظفرمند، مهدی مقرنسی، مهرزاد مقدسی.

تهیه پیش‌نویس دست‌نوشته: امید ظفرمند، مهدی مقرنسی، مهرزاد مقدسی.

بازبینی نقادانه دست‌نوشته برای محتوای فکری مهم: امید ظفرمند، مهدی مقرنسی، مهرزاد مقدسی.

تحلیل آماری: امید ظفرمند، مهدی مقرنسی، مهرزاد مقدسی.

جذب منابع مالی: -

حمایت اداری، فنی یا موادی: -

نظارت بر مطالعه: مهدی مقرنسی، مهرزاد مقدسی.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که در این مقاله هیچ‌گونه تعارض منافی وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

شده بود، مشاهده کردند که تمرینات تناوبی و تداومی به صورت جداگانه سبب کاهش معنی‌دار انسولین و HOMA-IR می‌شود (۶۲). گری و همکاران در یک مطالعه‌ی فراتحلیل با ۲۷ مطالعه و ۲۸ مداخله تمرین هوازی، ۱۳۷۲ آزمودنی را مورد بررسی قرار داد و نتایج آنها نشان داد که تمرینات هوازی موجب کاهش معنی‌دار انسولین و بهبود HOMA-IR گردید (۶۸). در یک مطالعه‌ی فراتحلیل دیگر رحمتی و همکاران در زمینه تاثیر تمرینات استقامتی بر برخی متغیرهای وابسته به دیابت نوع دو به ۳۱ مطالعه پرداختند و گزارش دادند که تمرینات استقامتی منجر به بهبود گلوکز ناشتا، انسولین و HOMA-IR در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شود (۶۹). مدت‌های طولانی است که از فعالیت ورزشی به عنوان یک مکمل در درمان دارویی، در کنترل بیماری دیابت استفاده شده است. مطالعات صورت گرفته نشان داده است که فعالیت ورزشی - HOMA-IR را بهبود می‌بخشد و حساسیت انسولین را افزایش می‌دهد (۷۰). به‌طور کلی تجمع چربی اضافی از دو مسیر اصلی مجزا، موجب HOMA-IR می‌شود که شامل دگرگون شدن سیگنالینگ انسولین یا سایتوکین‌های ترشح شده از بافت چربی و آسیب یا مرگ سلول‌های بتای پانکراس در اثر تجمع اسیدهای چرب آزاد است، ولی فعالیت‌های ورزشی با کاهش تجمع چربی، احتمالاً ضمن تغییر در میزان برخی آدیپوکین‌ها و کاهش تجمع اسیدهای چرب، حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد و از HOMA-IR نیز پیشگیری می‌کند (۷۱). فعالیت‌های ورزشی HOMA-IR به دلیل انقباض موقتی عضله و افزایش جذب گلوکز و توده عضله‌ی اسکلتی بهبود می‌بخشد (۷۲). برخی محققان سازوکار بهبود عمل انسولین را هم، مثبت اجزای پس‌گیرنده‌ی انسولین (مانند غلظت پروتئین گیرنده‌ی انسولین، پروتئین کیناز B و سنتز گلیکوژن) و همچنین پروتئین انتقال دهنده‌ی گلوکز (GLUT4) می‌دانند (۷۳). نقش فعالیت ورزشی در افزایش عملکرد انسولین از طریق کاهش تجمع تری‌گلیسریدهای درون سلولی و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب مشخص شده است (۷۳).

نقاط قوت و محدودیت‌ها

مطالعه حاضر دارای چندین نقاط قوت است. با توجه به این‌که تفاوت در نوع تمرین، مدت و یا شدت تمرین می‌تواند بر نتایج کلی فراتحلیل حاضر تاثیرگذار باشد، برنامه‌های ورزشی مطالعات وارد شده در این فراتحلیل شامل تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی بود که با مدت و شدت‌های متفاوتی اجرا شده است. بنابراین یکی از نقاط قوت مطالعه حاضر این است که با انجام آنالیز براساس نوع تمرین، اثر تمرینات ورزشی (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر میزان آدیپوکین‌ها (آدروپین و آسپروسین) در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی بررسی شد.

با این حال، مطالعه حاضر دارای محدودیت‌هایی می‌باشد: ۱- نتایج تحلیل داده‌ها نشان داد سطح بالایی از ناهمگونی بود که لازم است در زمان

از نویسندگانی که داده‌های مطالعات خود را در اختیار ما قرار دادند، تشکر می‌نماییم.

10. Ingelsson E, Arnlöv J, Lind L, Sundström J. Metabolic syndrome and risk for heart failure in middle-aged men. *Heart*. 2006;92(10):1409-13.

11. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *Jama*. 2002;288(21):2709-16.

12. Aydin S, Kuloglu T, Aydin S, Eren MN, Yilmaz M, Kalayci M, et al. Expression of adropin in rat brain, cerebellum, kidneys, heart, liver, and pancreas in streptozotocin-induced diabetes. *Mol Cell Biochem*. 2013;380(1-2):73-81.

13. Aydin S. Three new players in energy regulation: preptin, adropin and irisin. *Peptides*. 2014;56:94-110.

14. Wong CM, Wang Y, Lee JT, Huang Z, Wu D, Xu A, et al. Adropin is a brain membrane-bound protein regulating physical activity via the NB-3/Notch signaling pathway in mice. *J Biol Chem*. 2014;289(37):25976-86.

15. Celik A, Balin M, Kobat MA, Erdem K, Baydas A, Bulut M, et al. Deficiency of a new protein associated with cardiac syndrome X; called adropin. *Cardiovasc Ther*. 2013;31(3):174-8.

16. 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(6):468-81.

17. 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(10):3783-91.

18. Yuan M, Li W, Zhu Y, Yu B, Wu J. Asprosin: A Novel Player in Metabolic Diseases. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:64.

Reference

1. Sandrini L, Di Minno A, Amadio P, Ieraci A, Tremoli E, Barbieri SS. Association between Obesity and Circulating Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) Levels: Systematic Review of Literature and Meta-Analysis. *Int J Mol Sci*. 2018;19(8).

2. Lee MW, Lee M, Oh KJ. Adipose Tissue-Derived Signatures for Obesity and Type 2 Diabetes: Adipokines, Batokines and MicroRNAs. *J Clin Med*. 2019;8(6).

3. Kelley DE, Goodpaster BH. Effects of exercise on glucose homeostasis in Type 2 diabetes mellitus. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(6 Suppl):S495-501; discussion S28-9.

4. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014;103(2):137-49.

5. Shirinzadeh M, Shakerhosseini R, Hoshiyar rad A. Nutritional Value Assessment and Adequacy of Dietary Intake in Type 2 Diabetic Patients. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2009;11(1):25-32.

6. Mohamadzadeh Larijan H, Aniseh Nikravan, Aeenparast A. The role of hospital intervention in prevention of diabetes in pre-diabetes patients. *Payesh (Health Monitor) Journal*. 2019;18(5):465-73.

7. Simpson SH, Corabian P, Jacobs P, Johnson JA. The cost of major comorbidity in people with diabetes mellitus. *Cmaj*. 2003;168(13):1661-7.

8. Yue P, Jin H, Aillaud M, Deng AC, Azuma J, Asagami T, et al. Apelin is necessary for the maintenance of insulin sensitivity. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2010;298(1):E59-67.

9. Lempiäinen P, Mykkänen L, Pyörälä K, Laakso M, Kuusisto J. Insulin resistance syndrome predicts coronary heart disease events in elderly nondiabetic men. *Circulation*. 1999;100(2):123-8.



Adropin and Insulin Resistance in Overweight Men. *Journal of Ardabil University of Medical Sciences*. 2020;20(4):551-61.

29. Afroundeh R, bahram ME. The effect of resistance training with body weight (TRX) on serum levels of Perpetin, Adropine and metabolic factors associated with metabolic syndrome in overweight elderly men. *Feyz Medical Sciences Journal*. 2022;26(3):292-301.

30. Dolatabadi P, Amirsasan R, Vakili J. The effect of high-intensity interval training on serum Asprosin and lipid profile of overweight and obese women. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*. 2023;11(27):22-33.

31. Dolatabadi P, Amirsasan R, Vakili J. The effect of high-intensity circuit training on serum asprosin, lipid profile and some fitness factors in overweight and obese women. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2023;10(1):14-26.

32. Ghalavand A, Mohammadpour M, Rahmani Ghobadi M, Motamedi P, Hovsepian A. Changes in the Serum Levels of Metabotropic Biomarkers (Asprosin and BDNF) in Adaptation to Aerobic Interval Training. *Journal of Ilam University of Medical Sciences*. 2023;31(2):86-96.

33. Khalafi M, Malandish A, Rosenkranz SK, Ravasi AA. Effect of resistance training with and without caloric restriction on visceral fat: A systemic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2021;22(9):e13275.

34. Kazeminasab F, Sharafifard F, Miraghajani M, Behzadnejad N, Rosenkranz SK. The effects of exercise training on insulin resistance in children and adolescents with overweight or obesity: a systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1178376.

35. Khalafi M, Alamdari KA, Symonds ME, Nobari H, Carlos-Vivas J. Impact of acute exercise on immediate and following early post-exercise FGF-21 concentration in adults: systematic review and meta-analysis. *Hormones (Athens)*. 2021;20(1):23-33.

36. Egger M, Davey Smith G, Schneider M, Minder C. Bias in meta-analysis detected by a

19. Zhang L, Chen C, Zhou N, Fu Y, Cheng X. Circulating asprosin concentrations are increased in type 2 diabetes mellitus and independently associated with fasting glucose and triglyceride. *Clin Chim Acta*. 2019;489:183-8.

20. Nasiri R, Meshkati Z, Nasiri S. Regular aerobic/resistance exercises and garlic extract supplementation effects in pregnancy outcome of Balb/C mice. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2017;4(2):89-96.

21. Larsen S, Danielsen JH, Søndergård SD, Søggaard D, Vigelsee A, Dybbøe R, et al. The effect of high-intensity training on mitochondrial fat oxidation in skeletal muscle and subcutaneous adipose tissue. *Scand J Med Sci Sports*. 2015;25(1):e59-69.

22. Warburton DER, Bredin SSD. Health benefits of physical activity: a systematic review of current systematic reviews. *Curr Opin Cardiol*. 2017;32(5):541-56.

23. Humphreys BR, McLeod L, Ruseski JE. Physical activity and health outcomes: evidence from Canada. *Health Econ*. 2014;23(1):33-54.

24. Zouhal H, Zare-Kookandeh N, Haghighi MM, Daraei A, de Sousa M, Soltani M, et al. Physical activity and adipokine levels in individuals with type 2 diabetes: A literature review and practical applications. *Rev Endocr Metab Disord*. 2021;22(4):987-1011.

25. Rahim Pour R, Mehrabani J. The effect of treadmill aerobic training on adipolin, glucose and insulin in type 2 diabetic male rats. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2018;5(1):93-105.

26. Moradi G, Ghahramani M. The effect of aerobic and interval training on adropine levels and insulin resistance in overweight men. *Journal of Sports and Biomotor Sciences*. 2022;14(27):13-23.

27. Ramezankhani A, Soori R, Ravasi A, Akbarnejad A. An Investigation of the Effects of Long-Term Exercise on Serum Adropin Levels and Improvement of HOMA-IR in Obese Sedentary Women. *Journal of Sport Biosciences*. 2019;11(3):239-51.

28. Shiroyeh A, Emami F, Sanaee M, Tarighi R. The Effect of Aerobic Training on Preptin,

the Serum Levels of Nesfatin-1, Irisin-1 and HOMA-IR. *Front Physiol.* 2020;11:562895.

45. Kwak MS, Kim D, Chung GE, Kim W, Kim YJ, Yoon JH. Role of physical activity in nonalcoholic fatty liver disease in terms of visceral obesity and insulin resistance. *Liver Int.* 2015;35(3):944-52.

46. Sayın O, Tokgöz Y, Arslan N. Investigation of adropin and leptin levels in pediatric obesity-related nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2014;27(5-6):479-84.

47. Westerterp-Plantenga MS, Verwegen CR, Ijedema MJ, Wijckmans NE, Saris WH. Acute effects of exercise or sauna on appetite in obese and nonobese men. *Physiol Behav.* 1997;62(6):1345-54.

48. Hemmati Moghadam A, Rahmani Ghobadi M, SafiKhani H. The Effect of Six Weeks of High-Intensity CrossFit Training on Serum Asprosin, Body Fat Percentage and Insulin Resistance in Men with Type 2 Diabetes. *Journal of Police Medicine.* 2023;12(1):1-13.

49. shirmohamadzade M, ghorbanzadeh B, gorbani B, saberi y. Examining the Musculoskeletal Condition and Physical Fitness Related to the Health of Physical Protection Personnel. *Journal of Police Medicine.* 2022;11(1):1-12.

50. Sampath Kumar A, Maiya AG, Shastri BA, Vaishali K, Ravishankar N, Hazari A, et al. Exercise and insulin resistance in type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Ann Phys Rehabil Med.* 2019;62(2):98-103.

51. Ghalavand A, Rahmani Ghobadi M. Effect of Exercise and Insulin Signaling on Glucose Transporter Type 4 in Skeletal Muscles: A narrative review. *The Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences.* 2023;31(1):6244-57.

52. da Silva DE, Grande AJ, Roevers L, Tse G, Liu T, Biondi-Zoccai G, et al. High-Intensity Interval Training in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: a Systematic Review. *Curr Atheroscler Rep.* 2019;21(2):8.

simple, graphical test. *Bmj.* 1997;315(7109):629-34.

37. Alizadeh R, Golestani N, Moradi L, Rezaeinejad N. Effect of Aerobic Exercise with Maximal Fat Oxidation Intensity, on Adropin and Insulin Resistance among Overweight Women. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism.* 2018;20(2):81-8.

38. Golestani F, Mogharnasi M, Erfani-Far M, Abtahi-Eivari SH. The effects of spirulina under high-intensity interval training on levels of nesfatin-1, omentin-1, and lipid profiles in overweight and obese females: A randomized, controlled, single-blind trial. *J Res Med Sci.* 2021;26:10.

39. Duerrschmid C, He Y, Wang C, Li C, Bournat JC, Romere C, et al. Asprosin is a centrally acting orexigenic hormone. *Nat Med.* 2017;23(12):1444-53.

40. Long W, Xie X, Du C, Zhao Y, Zhang C, Zhan D, et al. Decreased Circulating Levels of Asprosin in Obese Children. *Horm Res Paediatr.* 2019;91(4):271-7.

41. Ugur K, Aydin S. Saliva and Blood Asprosin Hormone Concentration Associated with Obesity. *Int J Endocrinol.* 2019;2019:2521096.

42. Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *J Sports Sci.* 2010;28(9):993-8.

43. Asgari A, Niyazi A, Nejatian Hoseinpour A, Setayesh S, Fazolahzade Mousavi R, Mohammad Rahimi GR. The effect of exercise training on serum Omentin-1 levels, glycemic control and body composition in adults population: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Diabetes in Developing Countries.* 2023.

44. Amanat S, Sinaei E, Panji M, MohammadporHodki R, Bagheri-Hosseiniabadi Z, Asadimehr H, et al. A Randomized Controlled Trial on the Effects of 12 Weeks of Aerobic, Resistance, and Combined Exercises Training on

Analysis of Internal Articles. *Sport Physiology*. 2021;13(51):17-42.

63. Grace A, Chan E, Giallauria F, Graham PL, Smart NA. Clinical outcomes and glycaemic responses to different aerobic exercise training intensities in type II diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol*. 2017;16(1):37.

64. Thomas GN, Jiang CQ, Taheri S, Xiao ZH, Tomlinson B, Cheung BM, et al. A systematic review of lifestyle modification and glucose intolerance in the prevention of type 2 diabetes. *Curr Diabetes Rev*. 2010;6(6):378-87.

65. Suh SH, Paik IY, Jacobs K. Regulation of blood glucose homeostasis during prolonged exercise. *Mol Cells*. 2007;23(3):272-9.

66. O'Gorman DJ, Karlsson HK, McQuaid S, Yousif O, Rahman Y, Gasparro D, et al. Exercise training increases insulin-stimulated glucose disposal and GLUT4 (SLC2A4) protein content in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2006;49(12):2983-92.

67. Roshdi bonab R, Ebrahim K, Ghazalianghazaliyan F, Afrasiabi Rad A. The effect of eight weeks combined exercise training on the levels of adropin and VEGFR-2 in obese men with hypertension. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2019;26(8):78-88.

68. Asadi V, Azizbeigi K, Khosravi N, Hagh Nazari N. Effect of Exercise Training on Omentin-1 and Vaspin: Comparison of Continuous Endurance, Circuit Resistance, and High Intensity Interval Trainings in Obese Young Men. *The Scientific Journal of Rehabilitation Medicine*. 2019;8(4):103-12.

69. rahmati m, Shariatzadeh Joneydi M, Azari N. The Effects of Endurance Exercise on Some Related Variables of Type II Diabetes: Systematic Review and Meta-Analysis of Studies in Iran. *Sport Physiology*. 2019;11(41):81-104.

70. Howarth FC, Marzouqi FM, Al Saeedi AM, Hameed RS, Adeghate E. The effect of a heavy exercise program on the distribution of pancreatic hormones in the streptozotocin-induced diabetic rat. *Jop*. 2009;10(5):485-91.

71. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in

53. Jiménez-Maldonado A, García-Suárez PC, Rentería I, Moncada-Jiménez J, Plaisance EP. Impact of high-intensity interval training and sprint interval training on peripheral markers of glycemic control in metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2020;1866(8):165820.

54. Sünnetçi Silistre E, Hatipoğlu HU. Increased serum circulating asprosin levels in children with obesity. *Pediatr Int*. 2020;62(4):467-76.

55. Holloszy JO. Exercise-induced increase in muscle insulin sensitivity. *J Appl Physiol* (1985). 2005;99(1):338-43.

56. Wang CY, Lin TA, Liu KH, Liao CH, Liu YY, Wu VC, et al. Serum asprosin levels and bariatric surgery outcomes in obese adults. *Int J Obes (Lond)*. 2019;43(5):1019-25.

57. Ceylan H, Saygın Ö, Özel Türkcü 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(8):1252-68.

58. Zhang H, Hu W, Zhang G. Circulating asprosin levels are increased in patients with type 2 diabetes and associated with early-stage diabetic kidney disease. *Int Urol Nephrol*. 2020;52(8):1517-22.

59. Hong T, Li JY, Wang YD, Qi XY, Liao ZZ, Bhadel P, et al. High Serum Asprosin Levels Are Associated with Presence of Metabolic Syndrome. *Int J Endocrinol*. 2021;2021:6622129.

60. Klika B, Jordan C. HIGH-INTENSITY CIRCUIT TRAINING USING BODY WEIGHT: Maximum Results With Minimal Investment. *ACSM's Health & Fitness Journal*. 2013;17(3):8-13.

61. Kermani S, Alizadeh R, Moradi L. The effect of eight weeks of resistance training on adropin plasma level and insulin resistance index in overweight men. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 2021;14(1):31-7.

62. Ghafari M, Faramarzi M, banitalebi E. Comparison Effect of Continuous and Interval Training on Glycemic Factors in Type 2 Diabetic Patients: A Systematic Review and Meta-

obese Korean youth. *Obesity* (Silver Spring). 2007;15(12):3023-30.

72. Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *J Appl Physiol* (1985). 2002;93(2):788-96.

73. Bonen A, Dohm GL, van Loon LJ. Lipid metabolism, exercise and insulin action. *Essays Biochem*. 2006;42:47-59.

74. Omidi Ghanbari R, Soori R, Hemmatfar A. The Effect of High Running on Serum Adropine and Insulin Resistance Index in Adolescent Obese Boys. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2020;26(12):128-37.

75. Omidi ghanbari R, 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. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders*. 2019;18(5):266-74.

76. Sharabiani S, Rajabi H, Motamedi P, Dekhoda M, Kaviani M. The Effect of 8 Weeks of Combined Training on Serum Adropin and Nitric Oxide in Hypertensive Postmenopausal Women. *Sport Physiology & Management Investigations*. 2019;11(1):129-43.

77. Hosseini H, Abedi B, Fatolahi H. The Effect of Aerobic water-based training on Adropin levels, insulin resistance and Lipid profile in ageing Men. *scientific magazine yafte*. 2019;21(1):99-110.