

The effects of eight weeks of aerobic interval exercise on omentin-1, resistin, and adiponectin in elderly men with type 2 diabetes

Seyyed Abolfazl Jafari Ghaleh No¹, Mehrdad Fathi^{2*}, Keyvan Hejazi³, Mehdi Ziayi⁴

- 1- M.Sc., Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Bojnourd Branch of Islamic Azad University, Bojnourd, Iran
- 2- Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran
- 3- Assistant Professor, Department of Sports Sciences, Toos Institute of Higher Education, Mashhad, Iran
- 4- Ph.D. Candidate, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Bojnourd Branch of Islamic Azad University, Bojnourd, Iran

**Corresponding Address: Postal Code: 9177948979, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran
Email: mfathei@um.ac.ir*

Received: 08/Jun/2017, Accepted: 25/Oct/2017

Abstract

Objective: Diabetes is one of the most common glandular diseases worldwide. Diabetics suffer more than other individuals from eye, nerve, and cardiovascular problems, in addition to renal insufficiency. The purpose of this study is to investigate the effects of eight weeks of aerobic interval exercise on omentin-1, resistin, and adiponectin in elderly men with type II diabetes.

Methods: This semi-experimental study was conducted in Bojnourd, Iran in 1395. The study enrolled 24 overweight male patients with type II diabetes mellitus by the convenience sampling method. Patients were randomized to two groups: experimental (n=12) and control (n=12). The experimental group participated in 8 weeks of interval aerobic training (5 days/week at 30-45 min duration with 65%-70% HRR per session). Data were analyzed with the paired sample t-test and MANOVA for comparison of means within and between groups, respectively. The level of significance was set at $p \leq 0.05$.

Results: Omentin-1 and adiponectin increased significantly, whereas we observed significantly reduced resistin and HbA1c levels ($p < 0.05$). The average differences in the omentin-1, adiponectin, resistin, and HbA1c levels between the two groups showed statistical significance ($p < 0.05$).

Conclusion: The eight weeks of aerobic interval training led to significantly decreased resistin and HbA1c levels, along with significantly increased omentin-1 and adiponectin levels in men with type 2 diabetes. Good health could be maintained with a proper exercise protocol in these patients. We recommend that new and variety training protocols, especially in elderly and vulnerable people should be investigated.

Keywords: Aerobic interval training, Omentin-1, Resistin, Adiponectin

Pathobiology Research, Vol. 20 (2017), No.3, Pages: 17-32

تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی هوازی بر سطوح آمین-۱، رزیستین و آدیپونکتین سرمی مردان سالمند دیابتی نوع دو

سید ابوالفضل جعفری قلعه نو^۱، مهرداد فتحی^{۲*}، کیوان حجازی^۳، مهدی ضیائی^۴

- ۱- کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی کاربردی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد بجنورد، بجنورد، ایران
- ۲- دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران
- ۳- استادیار، گروه علوم ورزشی، موسسه آموزش عالی توس، مشهد، ایران
- ۴- دانشجوی دکتری تخصصی، گروه فیزیولوژی ورزشی کاربردی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد بجنورد، بجنورد، ایران

*آدرس نویسنده مسئول: ایران، مشهد، کدپستی: ۹۱۷۷۹۴۸۹۷۹، میدان آزادی، پردیس دانشگاه، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
Email: mfathei@um.ac.ir

پذیرش مقاله: ۹۶/۰۸/۰۳

دریافت مقاله: ۹۶/۰۴/۱۷

چکیده

هدف: دیابت یکی از بیماری‌های غددی شایع در جهان است، افراد دیابتی بیش از سایر افراد جامعه دچار مشکلات چشمی، عصبی، قلبی عروقی، نارسایی کلیه می‌شوند. هدف از انجام این پژوهش، بررسی تأثیر تمرین تناوبی هوازی بر سطوح آمین-۱، رزیستین و آدیپونکتین مردان سالمند دیابتی نوع دو بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی که در سال ۱۳۹۵ در شهرستان بجنورد انجام شد، ۲۴ مرد دارای دیابت نوع ۲ به روش نمونه‌گیری در دسترس و به‌صورت تصادفی به دو گروه مساوی مداخله (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. گروه مداخله در یک برنامه تمرینی ۸ هفته‌ای (هر هفته پنج جلسه به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه با شدتی معادل ۶۵ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه) به‌صورت تناوبی هوازی به تمرین پرداختند. برای مقایسه میانگین‌های درون گروهی و بین گروهی به ترتیب از روش آزمون T همبسته و کوواریانس استفاده شد و نتایج در سطح معنی‌داری $P \leq 0/05$ آزمایش شدند. **نتایج:** نتایج نشان داد در گروه تمرین تناوبی هوازی سطح آمین-۱، آدیپونکتین افزایش معنی‌دار و غلظت رزیستین و هموگلوبین گلیکوزیله کاهش معنی‌دار یافت ($P < 0/05$). تغییرات میانگین‌های بین گروهی در متغیرهای آمین-۱، آدیپونکتین، رزیستین و هموگلوبین گلیکوزیله تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده شد ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: هشت هفته تمرین تناوبی هوازی، منجر به کاهش رزیستین، هموگلوبین گلیکوزیله و افزایش معنی‌دار آمین-۱ و آدیپونکتین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شد. و می‌تواند به‌عنوان برنامه تمرینی مناسب برای حفظ سلامتی در این افراد استفاده شود. پیشنهاد می‌شود که برنامه‌های تمرینی جدید و متنوع دیگر نیز به ویژه در افراد سالمند و آسیب‌پذیر بررسی شود.

کلیدواژگان: تمرین تناوبی هوازی، آمین-۱، رزیستین، آدیپونکتین

پژوهش‌های آسیب شناسی زیستی، دوره ۲۰، شماره ۳، پاییز ۱۳۹۶، صفحات: ۱۷-۲۲

مقدمه

احتمال بروز بیماری دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی عروقی می‌تواند نتیجه افزایش شیوع چاقی احشایی باشد [۱]. جمعیت بیماران دیابتی در سال ۱۹۹۷ حدود ۱۲۴ میلیون نفر برآورده شده بود. اما براساس پیش‌بینی سازمان بهداشت جهانی انتظار می‌رود که تعداد بزرگسالان دچار دیابت در سال ۲۰۲۵ میلادی به ۳۰۰ میلیون نفر برسد [۲]. عوامل زیادی وجود دارند که احتمال ابتلا به دیابت را افزایش می‌دهند. سن، نژاد، بارداری، استرس، برخی داروها، ژنتیک و سابقه خانوادگی، کلسترول و چاقی از این عوامل هستند. در میان این عوامل، چاقی یا اضافه وزن بیش از بقیه خطر ابتلا به دیابت نوع دو را افزایش می‌دهد [۳، ۴].

چاقی با افزایش بیش حد میزان چربی بدن مشخص می‌شود [۵]. بافت چربی دارای نقش مرکزی در تنظیم هموستاز (Homeostasis) انرژی دارد. این بافت، آثار تنظیمی خود را از طریق ترشح هورمون‌ها که آن‌ها را آدیپوکاین (Adipokine) می‌گویند، انجام می‌دهد [۶]. از جمله آدیپوکاین‌های مختلف می‌توان به امتتین-۱ (Omentin-1)، آدیپونکتین (Adiponectin)، رزیستین (Resistin) و عامل نکروزدهنده آلفا (Tumor Necrosis Factor alpha: TNF- α) اشاره کرد [۷، ۸]. امتتین-۱ نیز آدیپوکاینی با وزن مولکولی ۳۸ کیلو دالتون است که بیشتر از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود [۹]. براساس نتایج به‌دست آمده از مطالعات صورت گرفته، درمان با امتتین-۱ میزان جذب گلوکز تحریک شده با انسولین را در سلول‌های چربی زیرجلدی افزایش می‌دهد [۱۰]. نقش فیزیولوژیک امتتین در متابولیسم گلوکز، بافت‌های هدف امتتین، گیرنده آن یا مسیرهای پیام‌رسانی مرتبط با آن هنوز به روشنی مشخص نیست. همبستگی سطوح امتتین-۱، عمده‌ترین ایزوفرم امتتین، به طور منفی با نمایه توده بدن، لپتین نسبت دور کمر به باسن، شاخص مقاومت به انسولین و به طور مثبت با سطح آدیپونکتین و لیپوپروتئین پرچگال ارتباط دارد [۱۱] و نتایج مطالعات نشانگر آن است که سطوح امتتین-۱ در بیماران

هشت هفته تمرین تناوبی هوازی بر سطوح امتتین-۱، رزیستین

دیابتی نسبت به افراد غیر دیابتی پایین‌تر است [۱۲]. آدیپونکتین یکی از آدیپوکاین‌ها است که رابطه نزدیکی با چاقی و مقاومت به انسولین دارد و مورد توجه بسیاری از پژوهشگران است. مقدار متوسط پلاسمایی این پروتئین در افراد ۱۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر [۱۳] و حدود ۰/۰۱ درصد کل پروتئین‌های پلازما را تشکیل می‌دهد [۱۴]. آدیپونکتین، پروتئین آزاد شده از بافت چربی و یک آدیپوکاین ویژه با خصوصیت ضد آتروژنیک (Antiatherogenic)، ضد التهابی و افزایش دهنده حساسیت انسولینی است [۱۵، ۱۶]. چنانچه شواهد نشان می‌دهد ارتباط منفی بین سطوح آدیپونکتین و انسولین و شاخص مقاومت به انسولین وجود دارد [۱۷]. در مقایسه با دیگر آدیپوکاین‌ها مقدار در گردش خون آن در بیماران مبتلا به ناراحتی سرخرگ کرونر، مردان چاق با بیماری دیابت نوع ۲ و همچنین افراد چاق کمتر است، اما می‌تواند از طریق برنامه کاهش وزن افزایش یابد [۱۵، ۱۶]. رزیستین یک هورمون پپتیدی غنی از سیستین است که دارای ۱۰۸ آمینواسید است [۱۸]. در افراد چاق و مبتلا به دیابت سطح این هورمون بالا است [۱۸]. رزیستین اغلب در سلول‌های چربی ساخته می‌شود و ارتباط مستقیمی با بروز خطر آترواسکلروز (Atherosclerosis) و غلظت پروتئین واکنش‌گر C دارد [۱۹]. رزیستین از طریق اختلال در متابولیسم گلوکز و لیپید موجب افزایش خطر آترواسکلروز می‌شود [۲۰].

نتایج تحقیقات محققان نشان داد که ورزش بر سطوح در گردش پروتئین‌های مترشحه از بافت چرب تأثیر می‌گذارد، همچنین، نتایج نشان دادند که ورزش منظم تأثیر مثبت بر علائم بیماری دیابت نوع ۲ و بیماری‌های مرتبط با دیابت نوع ۲ دارد [۲۱]. اجرای فعالیت بدنی منظم با شدت متوسط حتی در صورتی که در حد کمی در هفته انجام شود، موجب کاهش استرس اکسایشی و افزایش حساسیت انسولینی و تعدیل عوارض ناشی از دیابت شود [۲۱]. در این زمینه، علیزاده و همکاران، با بررسی اثر هشت هفته تمرین تناوبی شدید با شدت ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بر سطح امتتین-۱ به

و نیز مطالعات محدودی انجام شده است. با نظر به اهمیت تأثیر مثبت تمرینات تناوبی هوازی در نوتوانی و افزایش توانمندی‌سازی بیماران، به خصوص سالمندان مبتلا به دیابت نوع ۲ و بازگرداندن آن‌ها به فعالیت‌های طبیعی روزمره؛ تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی هوازی بر سطوح آمیتین-۱، رزیستین و آدیپونکتین سرمی مردان سالمند دیابتی نوع دو در مردان سالمند صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

این تحقیق از نوع نیمه تجربی و از نظر هدف کاربردی است که دو گروه تجربی و کنترل با طرح پیش آزمون و پس آزمون مقایسه شدند. نمونه آماری این تحقیق شامل ۲۴ نفر مرد سالمند بودند که براساس تعاریف مختلف، سالمند به جمعیت بالای ۶۰ سال یا ۶۵ سال به بالا اطلاق می‌شود. روش نمونه‌گیری در این پژوهش به صورت در دسترس بود و نمونه‌ها از میان داوطلبانی که معیارهای ورود به مطالعه داشتند؛ برگزیده شدند. این افراد بر اساس پرسشنامه تندرستی در دو ماه گذشته فعالیت بدنی و تمرین ورزشی منظم نداشتند. از بین مراجعه کنندگان ۱۰۰ نفر داوطلب پرسشنامه تندرستی و بدنی را تکمیل نمودند و پس از تجزیه و تحلیل پرسشنامه، تعداد ۲۴ نفر واجد شرایط برای شرکت در پژوهش انتخاب شدند. در این پژوهش سطح فعالیت جسمانی افراد با استفاده از پرسشنامه ارزیابی فعالیت جسمانی کیزر (Kaiser physical activity survey) مشخص شد [۲۷]. این پرسشنامه عادات و الگوهای فعالیت جسمانی را ارزیابی کرد و شامل چهار بخش فعالیت‌های مربوط به امور خانه و مراقبت از خانواده، فعالیت‌های شغلی، عادات زندگی فعال و مشارکت در ورزش است. این ابزار اندازه‌گیری توسط آینس ورث (Ainsworth) و همکاران (سال ۱۹۹۹) برای زنان گروه سنی ۲۰-۶۵ سال تأیید شد و اعتبار درونی آن، $\alpha=0.83$ کرونباخ (Cronbach) به دست آمد. براساس این پرسشنامه، زنانی که در امور عادی و روزمره

این نتیجه رسیدند که سطح آمیتین-۱ به طور معنی‌داری در پایان دوره تمرینی افزایش معنی‌دار یافت، در صورتی که شاخص مقاومت به انسولین کاهش معنی‌دار یافت [۲۲]. آوازپور و همکاران، با بررسی اثر هشت هفته تمرین تناوبی شدید، سه جلسه در هر هفته با شدتی بیشتر از ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه هر جلسه شش الی نه دقیقه روی ۲۷ پرستار دارای اضافه وزن به این نتیجه رسیدند که در دو گروه تمرین دویدن سرعتی با گروه تمرین شاتل ران (Shuttle run) غلظت لپتین کاهش و مقادیر آدیپونکتین افزایش معنی‌دار یافت [۲۳]. ویلمز (Wilms) و همکاران، با بررسی اثر شش هفته تمرین هوازی بر سطح آمیتین-۱ روی ۱۳ زن چاق با نمایه توده بدن بالا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع به این نتیجه رسیدند که سطح آمیتین-۱ به میزان ۱۰/۴ درصد افزایش داشت [۲۴]. جامورتاز (Jamurtas) و همکاران، با بررسی اثر تمرین زیر بیشینه با شدت ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت ۴۵ دقیقه روی ۹ مرد دارای اضافه وزن به این نتیجه رسیدند که تغییر معنی‌داری بین سطح آدیپونکتین یا رزیستین بین وعده‌های مختلف خونگیری وجود ندارد. در صورتی که حساسیت به انسولین افزایش و غلظت انسولین به طور معنی‌داری کاهش یافت [۲۵]. افشارپور و همکاران، با بررسی اثر هشت هفته تمرین ترکیبی، سه جلسه در هر هفته با شدتی معادل ۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه در گروه تمرین هوازی و ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه برای گروه تمرین مقاومتی روی ۲۴ مرد مبتلا به بیماری دیابت نوع دو به این نتیجه رسیدند که سطح اپلین (Aplin) به طور معنی‌داری افزایش یافت؛ در صورتی که غلظت پلاسمایی رزیستین، انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین کاهش معنی‌دار یافت [۲۶]. اکنون با توجه به این که تأثیر تمرینات تناوبی هوازی به اندازه تمرینات هوازی یا مقاومتی بر کاهش رزیستین و افزایش آمیتین-۱ و آدیپونکتین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، مورد تأکید نیست و درباره مداخله تمرینات تناوبی هوازی بر کاهش رزیستین و افزایش آمیتین-۱ و آدیپونکتین ابهاماتی وجود دارد

هشت هفته تمرین تناوبی هوازی بر سطوح امنترین-۱، رزیستین

آزمودنی‌ها، کاملاً به صورت تصادفی بود؛ به این نحو که شانس انتخاب برای هر مورد یا آزمودنی مساوی بود. در این روش از مدل تصادفی‌سازی ساده مثل قرعه‌کشی استفاده شد. در این حالت، هر آزمودنی بر اساس نتیجه قرعه در گروه تجربی یا کنترل قرار گرفت. لازم به ذکر است در کلیه مراحل تحقیق، نظرات کمیته اخلاق در پژوهش رعایت شد. همچنین مراحل مربوط به آزمایشات در کمیته اخلاق در دانشکده علوم ورزشی دانشگاه آزاد واحد بجنورد با کد ۱۸۷۳۱ تصویب گردید. در این مطالعه برای تعیین حجم نمونه در این تحقیق از معادله برآورد حجم نمونه فلیس [۲۸] استفاده شد؛

$$\eta = \frac{z\sigma^2(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2}{d^2} = \frac{2(2/5)^2(2+1/28)^2}{3/5^2} = 10/97 \cong 11$$

در این تحقیق برای ارزیابی شاخص‌های ترکیب بدن (Anthropometric) بدن به ترتیب طول قد آزمودنی‌ها با قدسنج Seca (آلمان) با حساسیت ۵ میلی‌متر، محیط باسن و کمر با متر نواری (Mabis، ژاپن) با حساسیت ۵ میلی‌متر، وزن سالمندان واجد شرایط به وسیله ترازوی دیجیتالی (مدل PS06-PS07) (Beurer، آلمان) با حساسیت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. از تقسیم وزن بدن بر مجذور قد به متر، نمایه توده بدن بر حسب کیلوگرم بر متر مربع به دست آمد. برای اندازه‌گیری دور کمر به باسن آزمودنی‌ها، محقق دور کمر را با یک نوار متری در کمترین نقطه (بین انتهای پایینی قفسه سینه و ناف) بر حسب سانتی‌متر به دور باسن (در عرض‌ترین محل، روی کفل) بر حسب سانتی‌متر اندازه‌گیری کرد و از تقسیم نسبت دور کمر به دور باسن هر یک از آزمودنی‌ها تعیین شد [۳۰]. در این تحقیق در دو وهله نمونه‌های خونی از سیاهرگ دست چپ هر یک آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت در ۴۸ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین جمع‌آوری شد. تمامی نمونه‌گیری‌ها بین ساعات ۸ تا ۹ صبح

زندگی خود فعالیت جسمانی کمی داشتند و غیرورزشکار بودند؛ یعنی ۳-۵ سال سابقه ورزشی منظم نداشته و در ۲ ماه اخیر بیش از یک جلسه در هفته به ورزش نپرداخته بودند، وارد پژوهش شدند [۲۷]. تمامی سالمندان بر اساس شرایط تحقیق به صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند و فرم رضایت نامه را امضا نمودند. در وهله نخست، افراد با هدف و ماهیت پژوهش و نحوه همکاری با محقق آشنا شدند. سپس نمونه‌ها به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) دسته بندی شدند. در روش اتفاقی یا تصادفی که در این پژوهش استفاده شد، انتخاب و گزینش

در این معادله؛ توان آزمون ۰/۸ و آلفای معادل ۰/۰۵ و تغییرات میانگین ۵ واحد در نظر گرفته شد، و براساس برآورد صورت گرفته، حجم نمونه، ۱۰/۹۷ نفر به دست آمد که با احتیاط بیشتر از میان مردان مبتلا به بیماری دیابت نوع ۲ داوطلب، تعداد ۱۲ مرد سالمند به عنوان گروه مداخله انتخاب شدند. در پایان ۲۴ نفر از آزمودنی‌ها موفق به اتمام دوره تحقیق شدند و شش نفر به علت بیماری و عدم شرکت در تمرین حذف شدند. از بین افراد مراجعه کننده به مرکز دیابت، افرادی که گلوکز ناشتای بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم بردسی‌لیتر (طبق شاخص‌های انجمن دیابت امریکا) که دارای HbA1c بالاتر و مساوی ۶/۵ درصد (طبق شاخص‌های انجمن دیابت امریکا و شاخص توده بدنی ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع) بودند انتخاب شدند [۲۹]. در این زمینه، هیچ‌یک از این افراد تحت انسولین درمانی نبودند و بیماران در هر دو گروه در طول دوره پژوهش از داروهای متفورمین (Metformin) و گلی بن کلامید (Glibenclamide) صورت خوراکی استفاده می‌کردند. شایان ذکر است که این پژوهش توسط کمیته اخلاق دانشگاه آزاد واحد بجنورد تحت کد ۱۸۷۳۱ ثبت شده است.

در آزمایشگاه انجام شد.

نمونه‌های خونی پس از سانتریفوژ و جدا کردن سرم در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا همراه با نمونه‌های خونی پس از آزمون، تحلیل شود. در این تحقیق غلظت سرمی امتین-۱ به روش الایزا (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay: ELISA) و با استفاده از کیت CUSABIO ژاپن با ضریب حساسیت ۰/۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. برای تعیین میزان سرمی آدیپونکتین به روش ELISA و با استفاده از Microplate Reader (Biovendor، جمهوری چک) با ضریب حساسیت $CV < 10\%$ Intra-Assay انجام گرفت. سطح رزیستین توسط کیت شرکت Booster (امریکا) و با استفاده از روش ELISA با ضریب حساسیت $CV < 10\%$ Intra-Assay تعیین شد. مقادیر هموگلوبولین گلیکوزیله توسط کیت Nycocard و دستگاه Boronate affinity assay (انگلستان) اندازه‌گیری شد.

در این مطالعه برنامه تمرینی شامل تمرینات تناوبی هوازی به مدت هشت هفته و در هر هفته پنج جلسه به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه بود. شروع برنامه تمرینی به ترتیب ۳ دقیقه فعالیت با شدت ۶۵ الی ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و ۲ دقیقه استراحت فعال (راه رفتن آهسته در سالن ورزشی با شدت ۴۵

تا ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه) با ۶ تکرار اجرا شد که با توجه به آمادگی بدنی بیماران، بار کار از لحاظ شدت و تعداد دوره‌های تمرین در طی دو ماه افزوده شد. قبل از اجرای برنامه تمرینی ۱۰ دقیقه گرم کردن شامل (دویدن آرام: ۲-۳ دقیقه، اجرای حرکات کششی: ۵ دقیقه، دویدن آرام: ۲ تا ۳ دقیقه) و در پایان فعالیت مشابهی برای سرد کردن در نظر گرفته شد (جدول ۱) [۳۱]. شدت تمرین به وسیله ضربان سنج (Polar، فنلاند) کنترل شد. گروه کنترل هیچ فعالیتی در طول دوره تحقیق نداشت و غیرفعال بود و به کارهای روزمره خود می‌پرداختند و در هیچ فعالیت بدنی منظم ورزشی در طول دوره پژوهش شرکت نکردند. در پایان داده‌های جمع‌آوری شده با کمک نرم افزار SPSS ویرایش ۱۶ تجزیه و تحلیل شد. پس از تأیید نرمال بودن توزیع نظری داده‌ها با استفاده از آزمون آماری اکتشافی شاپیروویک (Shapiro wilk test) و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لون (Levene's test)، برای مقایسه میانگین‌های درون و بین گروهی به ترتیب از آزمون آماری T استیودنت (Student t test) در گروه‌های وابسته و تحلیل کوواریانس (Covariance analysis) برای مقایسه تغییرات بین گروهی استفاده شد. برای آزمون نتایج سطح معنی‌داری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

جدول ۱ برنامه تمرین آزمودنی‌های شرکت کننده

هفته	تکرار	مدت زمان تمرین	شدت تمرین	مدت زمان استراحت
هفته اول	۶ تکرار	۳ دقیقه	۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه	۲ دقیقه استراحت فعال بین هر تکرار
هفته دوم	۷ تکرار	۳ دقیقه	۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه	۲ دقیقه استراحت فعال بین هر تکرار
هفته سوم	۷ تکرار	۳ دقیقه	۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه	۲ دقیقه استراحت فعال بین هر تکرار
هفته چهارم	۸ تکرار	۳ دقیقه	۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه	۲ دقیقه استراحت فعال بین هر تکرار
هفته پنجم	۸ تکرار	۳ دقیقه	۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه	۲ دقیقه استراحت فعال بین هر تکرار
هفته ششم	۸ تکرار	۳ دقیقه	۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه	۲ دقیقه استراحت فعال بین هر تکرار
هفته هفتم	۸ تکرار	۳ دقیقه	۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه	۲ دقیقه استراحت فعال بین هر تکرار
هفته هشتم	۹ تکرار	۳ دقیقه	۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه	۲ دقیقه استراحت فعال بین هر تکرار

نتایج

کنترل در جدول ۲ نشان داده شده است. براساس نتایج جدول

۲، تفاوت معنی‌داری بین شاخص‌های قد، وزن و شاخص توده

مشخصات آزمودنی‌های گروه تمرین تناوبی هوازی و

هشت هفته تمرین تناوبی هوازی بر سطوح امنترین-۱، رزیستین

($P > 0.05$)

بدن در دو گروه تمرین تناوبی هوازی و کنترل وجود نداشت

جدول ۲ میانگین، انحراف معیار و همچنین نتایج آزمون T مستقل برای بررسی فرض همگن بودن واریانس‌ها در شروع دوره تمرین

اندازه‌های تن سنجی	گروه‌ها	میانگین \pm انحراف معیار	F	آزمون لون برای تعیین برابری واریانس‌ها سطح معنی داری
قد (متر)	تمرین تناوبی هوازی	۱/۷۰ \pm ۸/۷۳	.	.
	کنترل	۱/۶۹ \pm ۸/۵۵		
وزن (کیلوگرم)	تمرین تناوبی هوازی	۸۳/۵۰ \pm ۶/۶۲	۳/۰۷	۰/۰۹
	کنترل	۸۲/۳۴ \pm ۴/۳۸		
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	تمرین تناوبی هوازی	۲۹/۱۲ \pm ۳/۸۴	۰/۰۶	۰/۸۰
	کنترل	۲۸/۹۵ \pm ۴/۳۹		
امنترین ۱- (نانوگرم در لیتر)	تمرین تناوبی هوازی	۲۳/۶۲ \pm ۳/۰۷	۰/۰۷	۰/۰۷۹
	کنترل	۲۵/۱۴ \pm ۲/۷۱		
آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	تمرین تناوبی هوازی	۱/۳۸ \pm ۰/۱۲	۰/۰۷	۰/۰۷۸
	کنترل	۱/۳۵ \pm ۰/۱۱		
رزیستین (نانوگرم بر میلی لیتر)	تمرین تناوبی هوازی	۷/۲۹ \pm ۰/۳۴	۰/۱۳	۰/۰۷۱
	کنترل	۷/۴۰ \pm ۰/۲۳		
هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)	تمرین تناوبی هوازی	۷/۶۲ \pm ۰/۲۸	۲/۹۴	۰/۱۰
	کنترل	۷/۲۹ \pm ۰/۴۶		

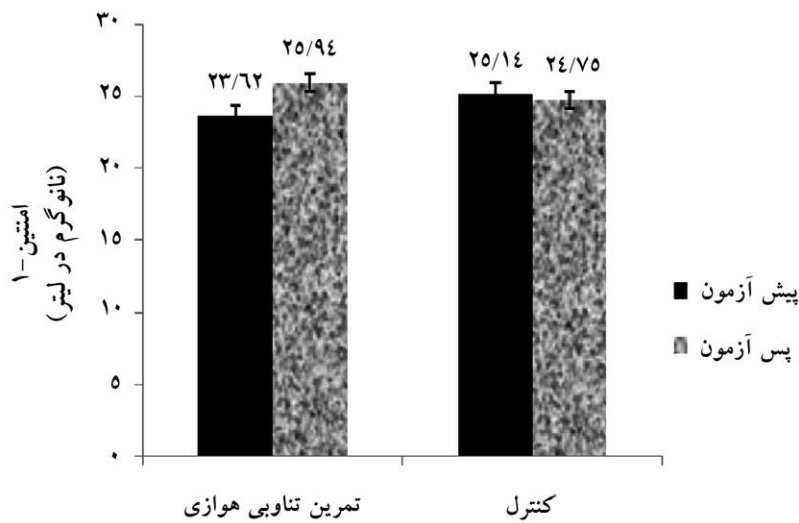
جدول ۳ میانگین، انحراف استاندارد اندازه‌های ترکیب بدن و سطح سرمی امنترین-۱، آدیپونکتین، رزیستین و هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران مبتلا دیابت نوع ۲ به تفکیک در گروه‌های تمرین تناوبی هوازی و کنترل

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون		پس آزمون		تغییرات	
		(میانگین و انحراف استاندارد)	(میانگین و انحراف استاندارد)	(میانگین و انحراف استاندارد)	(میانگین و انحراف استاندارد)	درون گروه	بین گروهی
						P-Value	F
وزن (کیلوگرم)	تمرین تناوبی هوازی	۸۳/۵۰ \pm ۶/۶۲	۸۳/۱۵ \pm ۶/۶۱	۲/۰۹	۰/۰۶	۰/۰۶	۰/۶۳
	کنترل	۸۲/۳۴ \pm ۴/۳۸	۸۲/۸۲ \pm ۴/۶۵	-۲/۲۴	۰/۰۴	۰/۰۴	۰/۰۶
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	تمرین تناوبی هوازی	۲۹/۱۲ \pm ۳/۸۴	۲۹/۰۰ \pm ۳/۸۱	۲/۰۷	۰/۱۶	۰/۱۶	۰/۸۵
	کنترل	۲۸/۹۵ \pm ۴/۳۹	۲۹/۱۳ \pm ۴/۵۴	-۲/۲۷	۰/۰۴	۰/۰۴	۰/۸۵
درصد چربی بدن (درصد)	تمرین تناوبی هوازی	۱۰/۹۸ \pm ۲/۰۲	۱۰/۶۶ \pm ۲/۱۰۰	۴/۰۲	۰/۰۲	۰/۰۲	۵/۹۳
	کنترل	۱۱/۸۶ \pm ۱/۱۷	۱۲/۰۶ \pm ۱/۰۲	-۱/۳۴	۰/۲۰	۰/۲۰	۵/۹۳
امنترین ۱- (نانوگرم در لیتر)	تمرین تناوبی هوازی	۲۳/۶۲ \pm ۳/۰۷	۲۵/۹۴ \pm ۳/۲۳	-۲/۴۴	۰/۰۳	۰/۰۳	۶/۳۰
	کنترل	۲۵/۱۴ \pm ۲/۷۱	۲۴/۷۵ \pm ۳/۵۹	۱/۰۳	۰/۳۲	۰/۳۲	۶/۳۰
آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	تمرین تناوبی هوازی	۱/۳۸ \pm ۰/۱۲	۱/۴۸ \pm ۰/۱۵	-۲/۲۴	۰/۰۴	۰/۰۴	۰/۳۱
	کنترل	۱/۳۵ \pm ۰/۱۱	۱/۳۱ \pm ۰/۱۳	۱/۷۹	۰/۰۸	۰/۰۸	۰/۳۱
رزیستین (نانوگرم بر میلی لیتر)	تمرین تناوبی هوازی	۷/۲۹ \pm ۰/۳۴	۶/۹۴ \pm ۰/۴۳	۲/۶۵	۰/۰۲	۰/۰۲	۴/۰۶
	کنترل	۷/۴۰ \pm ۰/۲۳	۷/۴۱ \pm ۰/۳۲	-۰/۱۱	۰/۹۰	۰/۹۰	۴/۰۶
هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)	تمرین تناوبی هوازی	۷/۶۲ \pm ۰/۲۸	۷/۰۵ \pm ۰/۲۴	۴/۶۲	۰/۰۱	۰/۰۱	۹/۰۵
	کنترل	۷/۲۹ \pm ۰/۴۶	۷/۳۴ \pm ۰/۳۷	-۰/۷۲	۰/۴۷	۰/۴۷	۹/۰۵

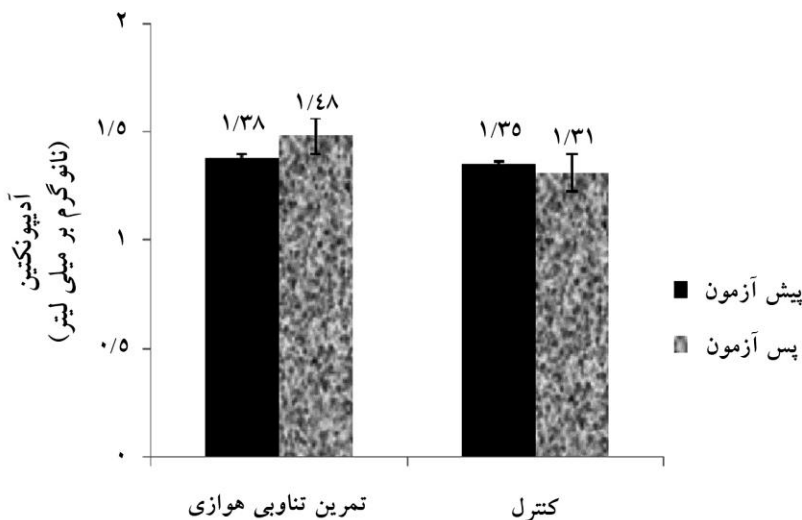
*: سطح معنی داری پذیرفته شده $P < 0.05$ ، † معنی دار بودن

($P=0/002$) در گروه تمرین تناوبی هوازی معنی‌دار بوده است. همچنین بر اساس یافته‌های جدول ۳، نتایج تحلیل کوواریانس، تغییرات میانگین‌های بین گروهی در متغیرهای وزن، نمایه توده بدن، درصد چربی بدن، امتین-۱، آدیپونکتین، رزیستین و هموگلوبین گلیکوزیله تفاوت معنی‌داری بین دو گروه تمرین تناوبی هوازی و گروه کنترل مشاهده شد (شکل‌های ۱، ۲ و ۳).

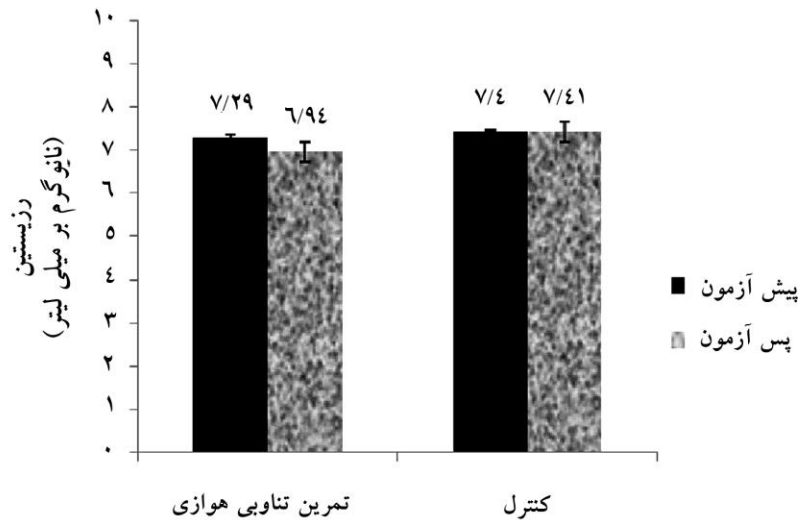
بر اساس یافته‌های جدول ۳، نتایج t وابسته نشان داد افزایش غلظت آدیپونکتین از $1/38$ به $1/48$ نانوگرم بر میلی‌لیتر ($P=0/04$)، افزایش امتین-۱ از $23/62$ به $25/94$ نانوگرم در لیتر ($P=0/03$)، کاهش رزیستین از $7/29$ به $6/94$ نانوگرم بر میلی‌لیتر ($P=0/02$)، کاهش مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله از $7/62$ به $7/05$ درصد ($P=0/001$) و کاهش درصد چربی بدن از $10/98$ به $10/66$ درصد



شکل ۱ تغییرات امتین-۱ در گروه‌های مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله



شکل ۲ تغییرات آدیپونکتین در گروه‌های مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله



شکل ۳ تغییرات رزیستین در گروه‌های مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله

بحث

همکاران، با بررسی مقایسه هشت هفته تمرین استقامتی و مقاومتی بر شاخص‌های التهابی ۴۰ زن که به صورت تصادفی در چهار گروه تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی و استقامتی، تمرینات دایره‌ای و کنترل تقسیم کردند به این نتیجه رسیدند که سطح $TNF-\alpha$ ، پروتئین واکنشگر C، آدیپونکتین، چمرین (Chemerin) و امتتین-۱ در پایان دوره تغییر معنی‌داری پیدا نکرد [۳۴]. علت تفاوت در یافته‌ها ممکن است به آزمودنی‌های متفاوت در تحقیقات که افراد دیابتی یا چاق بودند نسبت داده شود. همچنین، این تفاوت‌ها می‌تواند با برنامه تمرینی متفاوت شامل حجم و شدت و نوع برنامه تمرینی متفاوت، روش‌های اندازه‌گیری شاخص‌ها یا تفاوت در بررسی سطوح پلاسمایی یا سرمی در ارتباط باشد. ساز و کار تنظیم سطوح در گردش امتتین هنوز به درستی مشخص نشده است. درمان با امتتین-۱ به افزایش جذب گلوکز تحریک شده با انسولین و افزایش فسفوریلاسیون Akt/PKB (پروتئین کیناز سرین/تیروزین) منجر می‌شود [۳۵]. در این زمینه، رابطه معکوسی بین سطح در گردش امتتین-۱ با نمایه توده بدن و وزن بدن وجود دارد و همبستگی مثبتی بین سطح آدیپونکتین و

هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر تمرین تناوبی هوازی بر سطوح امتتین-۱، رزیستین و آدیپونکتین سرمی مردان سالمند دیابتی نوع دو بود. نتایج تحقیق حاضر در مورد مقادیر امتتین-۱ سرمی نشان داد که تمرینات تناوبی هوازی منجر به افزایش معنی‌داری در این شاخص‌ها شد. این نتایج با یافته‌های اورقی (Ouerghi) و همکاران و نصرآبادی و همکاران همخوانی دارد [۳۲، ۳۳]. اما با یافته‌های بنی‌طالبی و همکاران همخوانی ندارد [۳۴]. اورقی و همکاران، با بررسی اثر هشت هفته تمرین تناوبی هوازی، بر سطح امتتین-۱ روی ۹ مرد چاق و دارای اضافه وزن و ۹ مرد دارای وزن طبیعی به این نتیجه رسیدند که مقادیر امتتین-۱ افزایش معنی‌دار یافت [۳۲]. نصرآبادی و همکاران، با بررسی تأثیر تمرین ایروبیک موزون (شدت ۷۰-۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه، هر جلسه به مدت ۴۵-۶۰ دقیقه، سه روز در هفته، به مدت ۸ هفته) بر سطوح سرمی امتتین-۱ و برخی متغیرهای آنترئوپومتریکی ۳۲ زن چاق به این نتیجه رسید که سطوح امتتین-۱ افزایش معنی‌دار یافت و وزن بدن، نمایه توده بدن در پایان دوره کاهش معنی‌دار یافت [۳۳]. بنی‌طالبی و

لیپوپروتئین پرچگال گزارش شده است [۳۶، ۳۷]. از این رو به نظر می‌رسد تغییر وزن و ترکیب بدنی عاملی اثرگذار بر تغییرات سطح در گردش آنتین-۱ باشد. اظهار شده است تغییر سطوح التهابی عاملی اثرگذار در تنظیم بیان آنتین-۱ است [۳۸]. تجمع چربی ناشی از افزایش وزن و چاقی با افزایش اندازه آدیپوسیت‌ها و نفوذ ماکروفاژها همراه است که در نتیجه به تغییر سطوح سیتوکین‌های مترشح‌ه از بافت چرب (آدیپوکین‌ها) منجر خواهد شد [۳۷]. مطالعات نشان داده‌است آنتین-۱ همانند آدیپونکتین تأثیرات ضدالتهابی داشته و کاهش سطح در گردش آن بر اثر چاقی و التهاب سیستمی ناشی از آن مشاهده شده است. افزایش این پروتئین به کاهش القای رگ‌زایی (Angiogenesis) و فعال‌سازی NF-Kb (Nuclear factor-kB) و P38 به وسیله عوامل التهابی در سلول‌های عروقی و سلول‌های عضلات صاف منجر شد [۳۸، ۳۹]. از آن‌جا که بافت چربی منبع اصلی ترشح آنتین-۱ است و افزایش توده بافت چربی به افزایش ترشح آدیپوکین‌های التهابی و کاهش آدیپوکین‌های ضدالتهابی می‌انجامد [۳۷]، ممکن است کاهش اندازه سلول چربی بر اثر تغییر ترکیب بدنی عاملی اثرگذار در تغییر غلظت سرمی آنتین-۱ باشد. اخیراً هردر (Herder) و همکارانش گزارش کردند که آنتین اعمال خود را از طریق تنظیم افزایش آدیپونکتین انجام می‌دهد که به نوبه خود متابولیسم لیپید را تحت تأثیر قرار می‌دهد و از این طریق به طور غیرمستقیم حساسیت به انسولین را در انسان افزایش می‌دهد [۴۰]. همچنین تیمار سلول‌های اندوتلیال انسانی و حیوانی با آنتین منجر به اتساع عروق از طریق نیتریک اکساید مشتق شده از اندوتلیوم و سرکوب TNF- α و متعاقب آن سرکوب التهاب عروق می‌شود. با توجه به اثر گشاد کنندگی عروق آنتین بر رگ‌های خونی بیان شده که این آدیپوکین ممکن است یک نقش محافظتی در آترواسکلروز عروق کرونر، چاقی مرتبط با اختلالات قلبی - عروقی و همچنین فشار خون بالا داشته باشد [۴۱]. براساس مطالعات صورت گرفته، میزان ترشح آنتین-۱ با ترشح هورمون‌های همچون لپتین ارتباط معکوسی دارد [۴۲]. بنابراین

به نظر می‌رسد یکی از تنظیم‌کننده‌های اصلی ترشح آنتین-۱، چاقی و مقادیر هورمون لپتین باشد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد تمرین تناوبی هوازی منجر به کاهش معنی‌داری رزیستین شد. این نتایج با یافته‌های جمالی و همکاران همخوانی دارد [۴۳]. اما با یافته‌های حاجی رسولی و همکاران همخوانی ندارد [۴۴]. جمالی و همکاران، با بررسی اثر هشت هفته تمرین تناوبی شدید، با شدتی معادل ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بر بیان ژن رزیستین بافت چربی احشایی ۱۹ موش چاق به این نتیجه رسیدند که بعد از هشت هفته تمرین سطح بیان ژن رزیستین کاهش یافت [۴۳]. حاجی رسولی و همکاران، با بررسی اثر ۱۰ هفته تمرین هوازی حاد بر سطح آدیپوکین رزیستین به این نتیجه رسیدند در گروه تمرینی سطح رزیستین افزایش معنی‌دار یافت [۴۴].

یکی از عواملی که می‌تواند باعث کاهش رزیستین شود کاهش وزن و درصد چربی بدن بواسطه انجام دادن تمرینات بدنی است [۴۵]. در این خصوص دلایل مختلفی برای اختلاف بین نتایج تحقیقات و این پژوهش می‌توان ذکر کرد. دلیل مهم آن می‌تواند نوع فعالیت باشد زیرا دلیل فیزیولوژی چنین موضوعی، درک مکانیسم‌هایی است که توسط آن‌ها انرژی لازم برای عملکرد عضلات به خدمت گرفته می‌شود؛ از آن‌جا که با توجه به توصیه‌های محققان، حجم و زمان به نحوی در نظر گرفته شده بود که برنامه فعالیت به صورت هوازی صورت گیرد انتظار می‌رفت که در حین فعالیت مذکور اسیدهای چرب به عنوان سوخت اصلی توسط عضله استفاده شود و باعث کم شدن چربی بدن شود. بنابراین، با توجه به ماهیت تحقیق که هوازی است، اصلی‌ترین عامل در کاهش آن محسوب می‌شود ولی دخالت متغیرهای گوناگون مانند تغذیه و فعالیت روزانه آزمودنی‌ها آن‌ها قبل از شروع تحقیق، می‌تواند از دلایل دیگر تفاوت نتایج باشد. براساس مطالعات صورت گرفته کاهش وزن با استفاده از تمرینات هوازی صورت می‌پذیرد، اما در مورد این که شدت یا مدت تمرین محرک مهمی برای کاهش چربی بدن است، همچنان بحث وجود دارد [۴۶]. در تحقیق حاضر

هشت هفته تمرین تناوبی هوازی بر سطوح امنترین-۱، رزیستین

مدت زمان بیش از ۴۰ دقیقه در روز) و بی تمرینی (مدت شش هفته بعد از اجرای تمرینات مقاومتی) بر سطوح آدیپونکتین در بچه‌های دارای اضافه وزن و چاق انجام دادند به این نتیجه رسیدند که مقادیر وزن، نمایه توده بدن، درصد چربی بدن، فشار خون سیستولی، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین بعد ۱۲ هفته تمرین کاهش یافت، اما تغییر معنی‌داری در سطح آدیپونکتین دیده نشد. همچنین در دوره بی تمرینی تمامی خطر عوامل قلبی عروقی افزایش معنی‌دار یافت [۵۰]. این هورمون به طور عمده توسط بافت چربی تولید می‌شود و تنها آدیپوکاینی است که رابطه معکوس با توده چربی بدن دارد. آدیپونکتین در هموستاز گلوکز و لیپید شرکت دارد و بنابراین در بیماری‌زایی مقاومت به انسولین و دیابت نقش ایفا می‌کند [۵۱، ۵۲]. آدیپونکتین از طریق گیرنده‌های خود به نام آدیپو R1 و آدیپو R2 عمل می‌کند که این دو گیرنده غشای گذاری هستند که به محض اتصال به لیگاند، آبشار پیام‌رسانی را فعال می‌سازند [۵۳]. سطح این هورمون نه تنها در افراد چاق کاهش می‌یابد، بلکه در افراد غیر چاق با شرایط مرتبط همانند دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی - عروقی نیز کاهش می‌یابد [۵۴]. آدیپونکتین به عنوان یک هورمون حساس‌کننده نسبت به انسولین شناخته شده که با کاهش محتوای تری‌گلیسرید کبد و عضله، از طریق افزایش فعالیت AMPK (AMP-activated protein kinase) و بیان مولکول‌های مصرف‌کننده انرژی کار می‌کند. از این رو این هورمون خواص مشابه ورزش را دارد چرا که جذب گلوکز در عضله را افزایش می‌دهد و تولید گلوکز در کبد را سرکوب می‌کند [۵۵].

به طور خلاصه، می‌توان گفت که هشت هفته تمرین تناوبی هوازی از طریق افزایش مقادیر امنترین-۱ و آدیپونکتین و کاهش معنی‌داری رزیستین در بهبود سلامت بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مؤثر است. به عبارت دیگر؛ تمرین ورزشی هوازی تناوبی می‌تواند آثار مضاعف ناشی از ساز و کارهای جبرانی بر شاخص‌های مذکور اعمال کند و به نظر می‌رسد که با افزایش یافتن سطح امنترین-۱ و آدیپونکتین و کاهش رزیستین

مقادیر وزن و نمایه توده بدن در پایان دوره کاهش یافت. بنابراین، به نظر می‌رسد کاهش در توده چربی بدن به نوعی با کاهش در رزیستین مرتبط باشد. رزیستین در خون به صورت هگزامر و تریمر گردش می‌کند. فرم هگزامر آن دارای بیشترین مقدار است اما فعالیت آن نسبت به فرم تریمر که به شدت مقاوت به انسولین را القا می‌کند، کمتر است. منوسیت‌ها و ماکروفاژها منبع اصلی تولید رزیستین در انسان هستند اگرچه که بیان رزیستین در جوندگان به بافت چربی محدود شده است. سایتوکین‌های التهابی مانند اینترلوکین ۱ (Interleukin 1: IL-1, TNF- α , IL-6) و لیپوپولی ساکارید بیان رزیستین را در ماکروفاژهای انسان القا می‌کند و از طریق رزیستین تولید TNF- α و IL-6 را از طریق مسیر پیام‌رسانی NF-Kb، توسط سلول‌های تک‌هسته‌ای محیطی تحریک می‌کند [۴۷]. بنابراین به نظر می‌رسد که رزیستین به عنوان یک میانجی مهم مقاومت به انسولین مرتبط با عفونت و احتمالاً سایر شرایط التهابی عمل می‌کند [۴۸]. همچنین، بیان شده است که رزیستین می‌تواند به عنوان یک پیوند میانجی میان چاقی، دیابت و مقاومت به انسولین در نظر گرفته شود.

براساس نتایج به دست آمده از یافته‌های پژوهش حاضر سطوح آدیپونکتین در مردان دیابتی نوع دو دارای اضافه وزن در گروه تمرین تناوبی هوازی افزایش معنی‌دار یافت. این نتایج با یافته‌های پوروقار و همکاران همخوانی دارد [۴۹]. اما با یافته‌های ژئون (Jeon) و همکاران همخوانی ندارد [۵۰]. پوروقار و همکاران، با بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید، هر هفته سه جلسه با شدتی معادل ۸۵ تا ۹۵ درصد حداکثر ضربان قلب پیشینه بر سطوح آدیپونکتین و ترکیب بدنی، روی ۲۴ مرد با نمایه توده بدنی بین ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع به این نتیجه رسیدند که سطح آدیپونکتین در پایان دوره تمرینی افزایش معنی‌دار یافت. درصد چربی بدن، وزن بدن، نمایه توده بدنی و نسبت دور کمر به باسن آزمودنی‌ها در پایان دوره کاهش معنی‌دار یافت [۴۹]. ژئون و همکاران، با بررسی اثر تمرین بدنی (۱۲ هفته تمرین مقاومتی، دو جلسه در هر هفته به

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از زحمات بی‌دریغ آزمودنی‌های شرکت‌کننده که در انجام این پژوهش نویسندگان حاضر را یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

ممکن است این یافته‌ها در جلوگیری از چاقی و مقاومت انسولین مؤثر باشد. به هر حال برای رسیدن به نتایج دقیق‌تر، باید پژوهش‌های بیشتری در ارتباط با آثار نوع تمرین ورزشی بر سطوح آدیپوسایتوکاین‌ها در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو صورت گیرد.

منابع

- [1] Steinberger J, Daniels SR; American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young); American Heart Association Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism). Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children: an American Heart Association scientific statement from the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young) and the Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism). *Circulation* 2003; 107(10): 1448-53.
- [2] Larejani B, Zahedi F. Epidemiology of diabetes mellitus in iran. *IJDLD* 2001; 1(1): 1-8. (Persian)
- [3] Holt RI, Cockram C, Flyvbjerg A, Goldstein BJ. *Textbook of diabetes*. USA: Human kinetic, 2017; p: 170-4.
- [4] Mahmuda F, Akhter M, Nath RK. Obesity in the Pathogenesis of type 2 Diabetes. *KYAMC Journal*. 2013; 4(1): 357-61.
- [5] Calle EE, Teras LR, Thun MJ. Obesity and mortality. *N Engl J Med* 2005; 353(20): 2197-9.
- [6] Mead JR, Irvine SA, Ramji DP. Lipoprotein lipase: structure, function, regulation, and role in disease. *J Mol Med (Berl)* 2002; 80(12): 753-69.
- [7] Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, Hashimoto I, Okada T, Yasuhara A, Nakatsuka A, Shikata K, Hourai S, Futami J, Watanabe E, Matsuki Y, Hiramatsu R, Akagi S, Makino H, Kanwar YS. Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005; 102(30): 10610-5.
- [8] Li Q, Chen R, Moriya J, Yamakawa J, Sumino H, Kanda T, Takahashi T. A novel adipocytokine, visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor (vaspin), and obesity. *J Int Med Res* 2008; 36(4): 625-9.
- [9] Watanabe T, Watanabe-Kominato K, Takahashi Y, Kojima M, Watanabe R. Adipose Tissue-Derived Omentin-1 Function and Regulation. *Compr Physiol* 2017; 7(3): 765-781.
- [10] Çimen AR, Cerit ET, Iyidir OT, Karakus R, Uyar BB, Toruner FB, Cakir N, Arslan M. Serum omentin-1 levels and endothelial dysfunction in obesity. *Acta Endo (Buc)* 2017; 13(2): 138-43.
- [11] de Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ,

- Glynn NM, Yu DZ, Pray J, Ndubuizu K, Patil S, Schwartz A, Kligman M, Fried SK, Gong DW, Shuldiner AR, Pollin TI, McLenithan JC. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes* 2007; 56(6): 1655-61.
- [12] Tekce H, Tekce BK, Aktas G, Alcelik A, Sengul E. Serum omentin-1 levels in diabetic and nondiabetic patients with chronic kidney disease. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2014; 122(8): 451-6.
- [13] Matsuzawa Y, Funahashi T, Kihara S, Shimomura I. Adiponectin and metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24(1): 29-33.
- [14] Xu A, Yin S, Wong L, Chan KW, Lam KS. Adiponectin ameliorates dyslipidemia induced by the human immunodeficiency virus protease inhibitor ritonavir in mice. *Endocrinology* 2004; 145(2): 487-94.
- [15] Wiecek A, Adamczak M, Chudek J. Adiponectin--an adipokine with unique metabolic properties. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22(4): 981-8.
- [16] Goralski KB, Sinal CJ. Type 2 diabetes and cardiovascular disease: getting to the fat of the matter. *Can J Physiol Pharmacol* 2007; 85(1): 113-32.
- [17] Aminiaghdam S, Moradi F, Pejhan A, Seyedahmadi M. Survey of relationships between serum adiponectin levels with insulin resistance, blood pressure, and cardiorespiratory function in sedentary men. *Journal of Sabzevar University of Medical Sciences* 2013; 19(4): 325-35.
- [18] Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, Patel HR, Ahima RS, Lazar MA. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409(6818): 307-12.
- [19] Aksoy DY, Cinar N, Harmanci A, Karakaya J, Yildiz BO, Usman A, Bayraktar M. Serum resistin and high sensitive CRP levels in patients with subclinical hypothyroidism before and after L-thyroxine therapy. *Med Sci Monit* 2013; 19: 210-5.
- [20] Ding Q, White SP, Ling C, Zhou W. Resistin and cardiovascular disease. *Trends Cardiovasc Med* 2011; 21(1): 20-7.
- [21] Zamanpour L, Banitalebi E, Amirhosseini SE. The Effect Of Sprint Training And Combined Aerobic And Strength Training On Some Inflammatory Markers And Insulin Resistance In Women With Diabetes Mellitus (T2dm). *IJDL* 2016; 15(5): 300-11.
- [22] Alizadeh M, Asad MR, Faramarzi M, Afroudeh R. Effect of Eight-Week High Intensity Interval Training on Omentin-1 Gene Expression and Insulin-Resistance in Diabetic Male Rats. *Ann Appl Sport Sci* 2017; 5(2): 29-36. (Persian)
- [23] Avazpor S, Kalkhoran JF, Amini HA. Effect of 8 Weeks of High Intensity Interval Training on Plasma Levels of Adiponectin and Leptin in Overweight Nurses. *Novel Biomed* 2016; 4(3): 87-92.
- [24] Wilms B, Ernst B, Gerig R, Schultes B. Plasma omentin-1 levels are related to exercise performance in obese women and increase upon aerobic endurance training. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2015; 123(3): 187-92.
- [25] Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros IG, 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(1): 122-6.
- [26] Afshounpour MT, Habibi A, Ranjbar R. Impact of combined exercise training on plasma concentration of Apelin, resistin and insulin resistance in patients with type 2 diabetes' male. *HMJ* 2016; 20(3): 158-69.
- [27] Sternfeld B, Ainsworth BE, Quesenberry CP. Physical activity patterns in a diverse population of women. *Prev Med* 1999; 28(3): 313-23.
- [28] Bartlett JE, Kotrlík JW, Higgins CC. Organizational research: Determining appropriate sample size in survey research. *Information Technology, Learning, and Performance Journal* 2001; 19(1): 43-50.
- [29] Kim JS, Lee YH, Kim JC, Ko YH, Yoon CS, Yi HK. Effect of exercise training of different intensities on anti-inflammatory reaction in streptozotocin-induced diabetic rats. *Biol Sport* 2014; 31(1): 73-9.
- [30] Kamel SR, Sadek HA, Mohamed FA, Ali LH, Osman HM. Differences in body mass index, waist circumference, and waist-to-hip ratio in patients with rheumatoid arthritis: association with serum adiponectin and disease parameters. *Egypt Rheumatol Rehabil* 2017; 44: 24-9.
- [31] Terada T, Friesen A, Chahal BS, Bell GJ, McCargar LJ, Boulé NG. Feasibility and preliminary efficacy of high intensity interval training in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2013; 99(2): 120-9.
- [32] Ouerghi N, Ben Fradj MK, Bezrati I, Feki M, Kaabachi N, Bouassida A. Effect of High-Intensity Interval Training on Plasma Omentin-1 Concentration in Overweight/Obese and Normal-Weight Youth. *Obes Facts* 2017; 10(4): 323-31.
- [33] Nasrabadi M, Mogharnasi M. Effect of rhythmic aerobic exercise on serum concentration of omentin-1 and same anthropometric markers in obese women. *IJDLD* 2017; 15(3): 192-200. (Persian)
- [34] Banitalebi E, Mardanpour Shahrekordi Z, Kazemi AR, Bagheri L, Amani Shalamzari S, Faramarzi M. Comparing the Effects of Eight Weeks of Combined Training (Endurance and Resistance) in Different Orders on Inflammatory Factors and Adipokines Among Elderly Females, *Women Health Bull* 2016; 3(2): e30990.
- [35] Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pray J, Wu HB, Hansen BC, Shuldiner AR, Fried SK, McLenithan JC, Gong DW. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006; 290(6): E1253-61.
- [36] Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G, Fernández-Real JM. Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutr Metab (Lond)* 2010; 7: 27.
- [37] Bremer AA, Jialal I. Adipose tissue dysfunction in nascent metabolic syndrome. *J Obes* 2013; 2013: 393192.

- [38] Kazama K, Usui T, Okada M, Hara Y, Yamawaki H. Omentin plays an anti-inflammatory role through inhibition of TNF- α -induced superoxide production in vascular smooth muscle cells. *Eur J Pharmacol* 2012; 686(1-3): 116-23.
- [39] Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Chen J, Lehnert H, Randeve HS. Metformin treatment may increase omentin-1 levels in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes* 2010; 59(12): 3023-31.
- [40] Herder C, Ouwens DM, Carstensen M, Kowall B, Huth C, Meisinger C, Rathmann W, Roden M, Thorand B. Adiponectin may mediate the association between omentin, circulating lipids and insulin sensitivity: results from the KORA F4 study. *Eur J Endocrinol* 2015; 172(4): 423-32.
- [41] Smitka K, Marešová D. Adipose Tissue as an Endocrine Organ: An Update on Pro-inflammatory and Anti-inflammatory Microenvironment. *Prague Med Rep* 2015; 116(2): 87-111.
- [42] Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, Randeve HS. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulin-resistant women with polycystic ovary syndrome: ex vivo and in vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose. *Diabetes* 2008; 57(4): 801-8.
- [43] Jamali E, Asad MR, Rasoli A. The effect of high-intensity interval training (HIIT) on resistin gene expression in visceral adipose tissue in obese male rats. *International Journal of Applied Exercise Physiology* 2016; 5(1): 17-25.
- [44] Hajirasouli M, Hajirasouli M, Afsharmand Z. Effect of a Chronic Aerobic Training on Adipocytokine Resistin in Smokers. *Biological Forum* 2014; 6(2): 530-4.
- [45] Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, Fallucca S, Alessi E, Letizia C, Jimenez A, Fallucca F, Pugliese G. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20(8): 608-17.
- [46] Donnelly JE, Smith B, Jacobsen DJ, Kirk E, Dubose K, Hyder M, Bailey B, Washburn R. The role of exercise for weight loss and maintenance. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18(6): 1009-29.
- [47] Kwon H, Pessin JE. Adipokines mediate inflammation and insulin resistance. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2013; 4: 71.
- [48] Verma S, Li SH, Wang CH, Fedak PW, Li RK, Weisel RD, Mickle DA. Resistin promotes endothelial cell activation: further evidence of adipokine-endothelial interaction. *Circulation* 2003; 108(6): 736-40.
- [49] Pourvagher MJ, Bahram ME, Sayyah M, Khoshemehry S. The Effects of Three Months of HIIT on Plasma Adiponectin on Overweight College Men. *World Academy of Science, Engineering and Technology: International Journal of Sport and Health Sciences* 2017; 11(8): 437-40.
- [50] Jeon JY, Han J, Kim HJ, Park MS, Seo DY, Kwak YS. The combined effects of physical exercise training and detraining on adiponectin in overweight and obese children. *Integrative*

- Medicine Research 2013; 2(4): 145-50.
- [51] Duncan BB, Schmidt MI, Pankow JS, Bang H, Couper D, Ballantyne CM, Hoogeveen RC, Heiss G. Adiponectin and the development of type 2 diabetes: the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes* 2004; 53(9): 2473-8.
- [52] Hotta K, Funahashi T, Bodkin NL, Ortmeier HK, Arita Y, Hansen BC, Matsuzawa Y. Circulating concentrations of the adipocyte protein adiponectin are decreased in parallel with reduced insulin sensitivity during the progression to type 2 diabetes in rhesus monkeys. *Diabetes* 2001; 50(5): 1126-33.
- [53] Yamauchi T, Iwabu M, Okada-Iwabu M, Kadowaki T. Adiponectin receptors: a review of their structure, function and how they work. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2014; 28(1): 15-23.
- [54] Díez JJ, Iglesias P. The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. *Eur J Endocrinol* 2003; 148(3): 293-300.
- [55] Yamauchi T, Kamon J, Waki H, Terauchi Y, Kubota N, Hara K, Mori Y, Ide T, Murakami K, Tsuboyama-Kasaoka N, Ezaki O, Akanuma Y, Gavrilova O, Vinson C, Reitman ML, Kagechika H, Shudo K, Yoda M, Nakano Y, Tobe K, Nagai R, Kimura S, Tomita M, Froguel P, Kadowaki T. The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipodystrophy and obesity. *Nat Med* 2001; 7(8): 941-6.