

اثر ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی (هوازی-مقاومتی) بر سطوح سرمی رزیستین و شاخص‌های گلیسمی در زنان یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع دو

زهرا صمدیان^۱، اصغر توفیقی^{۲*}، علیرضا مهدی‌زاده^۳

چکیده

مقدمه: بافت چربی به عنوان یک بافت اندوکرین فعال، آدیپوسایتوکاین‌های موثر در مقاومت به انسولین، نظیر رزیستین را ترشح می‌کند. از آنجا که اثر تمرینات مختلف ورزشی بر سطوح این آدیپوسایتوکاین، نامشخص است، هدف تحقیق حاضر، بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین ورزشی ترکیبی بر سطوح سرمی رزیستین و شاخص‌های گلیسمی در زنان یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع دو بود. **روش‌ها:** ۴۰ زن مبتلا به دیابت نوع دو به صورت در دسترس و به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۲۰ نفر) و کنترل (۲۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی، تمرین ترکیبی به مدت ۱۲ هفته، ۳ جلسه در هفته (۲ جلسه تمرین هوازی به مدت ۲۰-۵۰ دقیقه با شدت ۷۰-۵۰٪ حداکثر ضربان قلب و یک جلسه تمرین مقاومتی در ۳ ست ۱۰ تکراری با شدت ۶۰-۴۰٪ یک تکرار بیشینه) را طوری انجام دادند که هر دو هفته یک بار نسبت تعداد جلسات مربوط به هر دو نوع تمرین تغییر می‌کرد. گروه کنترل در هیچ‌گونه برنامه ورزشی شرکت نکرد. نمونه‌های خونی جهت تعیین سطوح رزیستین، انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله و گلوکز در مراحل پیش و پس از آزمون جمع‌آوری شدند. تحلیل آماری نتایج با نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام گرفت.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی موجب کاهش وزن، نمایه توده بدنی، درصد چربی بدن، سطوح گلوکز، هموگلوبین گلیکوزیله و مقاومت انسولینی شد ($P \leq 0/05$) در حالیکه سطوح رزیستین و انسولین تغییر معنی‌داری نکرد ($P \geq 0/05$). **نتیجه‌گیری:** تمرین ورزشی ترکیبی با وجود عدم تغییر سطوح رزیستین می‌تواند اثرات مضاعف ناشی از سازوکارهای جبرانی تمرین‌های هوازی و مقاومتی در بهبود شاخص‌های گلیسمی را اعمال کند.

واژگان کلیدی: رزیستین، تمرین ترکیبی، شاخص گلیسمی، زنان، دیابت نوع دو

۱- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه ارومیه

۲- استادیار فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه ارومیه

۳- فوق تخصص غدد و متابولیسم، استادیار دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

***نشانی:** دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، تلفن: ۹۱۴۴۶۷۰۷۹، پست الکترونیک: tofighi2002@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۴/۲۵

تاریخ درخواست اصلاح: ۱۳۹۲/۰۴/۲۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۴/۱۳

مقدمه

تغییرات فیزیولوژیکی همراه با روند طبیعی افزایش سن مانند تغییر در ترکیب بدن به شکل کاهش توده بدون چربی و تجمع چربی، کم تحرکی و کاهش آمادگی جسمانی، تغییر در هورمون‌های جنسی و شرایطی چون یائسگی، از عوامل موثر در بروز اختلالات عملکردی انسولین و سندرم متابولیک^۱ در افراد مسن هستند. چاقی به عنوان یکی از این تغییرات فیزیولوژیک، می‌تواند به تنهایی یک عامل خطر ساز بالقوه برای سندرم متابولیک، دیابت نوع دو، بیماری قلبی-عروقی، سرطان و دیگر بیماری‌ها باشد [۱]. دیابت نوع دو از جمله بیماری‌های متابولیک است که مشخصه آن مقاومت به انسولین در بافت هدف و افزایش مزمن قند خون می‌باشد [۲]. چاقی، ارتباط نزدیکی با مقاومت به انسولین دارد، اما سازوکارهایی که در ارتباط با مقاومت به انسولین حاصل از چاقی مطرح هستند، به خوبی مشخص نشده‌اند [۳]. بافت چربی تنها یک ذخیره کننده انرژی نیست، بلکه از طریق تولید و ترشح نامنظم تعدادی از پروتئین‌ها که آدیپوسایتوکاین^۲ نامیده می‌شوند، می‌تواند در مقاومت به انسولین نقش مهمی ایفا کند [۴]. رزیستین^۳ آدیپوسایتوکاینی با وزن ۱۱/۳ کیلو دالتون [۵] و متعلق به خانواده پروتئین‌های غنی از سیستئین به نام مولکول‌های شبه رزیستینی (RELM)^۴ پروتئین‌های موجود در نواحی انتهایی (FIIZ)^۵ می‌باشد [۶،۷]. سطوح بالای رزیستین سرم در موش‌های دیابتی بر این دلالت می‌کند که رزیستین یک میانجی کلیدی بین چاقی و دیابت نوع دو است [۶] در انسان نیز، سطوح سرمی رزیستین در افراد مبتلا به دیابت نوع دو، در مقایسه با افراد سالم بالا است [۸-۱۰]، بر این اساس پیشنهاد شده است که افزایش ترشح رزیستین با ایجاد اختلال در عمل انسولین و متابولیسم گلوکز می‌تواند در مقاومت به انسولین، نقش سببی داشته باشد [۱۱،۱۲،۱۳].

بدن، افزایش بافت چربی و کم تحرکی، شیوع بیشتری دارد [۱۳]. به طور معمول سه روش برای کاهش قند خون در بیماران دیابتی نوع ۲ به کار برده می‌شود: رژیم غذایی، ورزش و درمان دارویی [۱۴]. ورزش به عنوان یکی از روش‌های درمانی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو، باعث کاهش قند خون، هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c)^۶ و عوامل خطر ساز بیماری قلبی - عروقی می‌شود و از ابتلا به عوارض دراز مدت دیابت جلوگیری می‌کند [۱۵]. اخیراً پیشنهاد شده است که هر دو تمرین ورزشی استقامتی و مقاومتی می‌تواند اثرات سودمندی از جمله کنترل گلوکز خون را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو داشته باشند [۱۶]. تمرین ورزشی هوازی (پیاده روی، جاگینگ یا دوچرخه سواری) عضلات بزرگ بدن را برای مدتی به طور منظم و پیوسته به فعالیت وا می‌دارد و می‌تواند عمل انسولین در هر فیبر عضلانی را بدون افزایش اندازه آن، تعدیل کند [۱۷]. در مقابل تمرین ورزشی مقاومتی (وزنه برداری) ترجیحاً جذب گلوکز را با افزایش اندازه فیبر عضلانی بهبود می‌بخشد [۱۸]. از این رو تمرینات ترکیبی (ترکیب تمرینات استقامتی و مقاومتی) می‌تواند اثرات مضاعف ناشی از سازوکارهای جبرانی هر دو نوع ورزش را اعمال کند [۱۹]. تحقیقاتی که در ارتباط با اثر تمرین‌های هوازی و مقاومتی بر سطوح آدیپوسایتوکاین رزیستین و شاخص‌های گلیسمی صورت گرفته دارای نتایج متناقضی هستند. Giannopoulou و همکاران پس از ۱۴ هفته برنامه تمرین هوازی، عدم تغییر سطوح رزیستین و کاهش مقاومت انسولین را مشاهده نمودند [۲۰]. در مقابل Jones و همکاران پس از ۸ ماه تمرین هوازی، کاهش معنی‌دار رزیستین سرم و عدم تغییر مقاومت به انسولین را در نوجوانان چاق نشان دادند [۲۱]. در ارتباط با تمرین مقاومتی، Prestes و همکاران با بررسی ۱۶ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح این آدیپوسایتوکاین، کاهش سطوح رزیستین را مشاهده نمودند [۲۲]. در طرفی دیگر Jorge و همکاران عدم تغییر سطوح معنی‌دار رزیستین و مقاومت انسولینی را پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی مقاومتی نشان دادند [۲۳]. اما در ارتباط با اثر تمرین ورزشی ترکیبی

6 -Glycosylated hemoglobin

1- Metabolic syndrome
2- Adipocytokine
3- Resistin
4- Resistin-Like Molecules
5- Found In Inflammatory Zones

بر سطوح آدیپوسایتوکاین رزیستین و شاخص‌های گلیسمی تنها یک مطالعه صورت گرفته است، در این مطالعه اثر ۱۲ هفته تمرین ورزشی ترکیبی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی شد و عدم تغییر سطوح سرمی رزیستین، انسولین و مقاومت انسولینی مشاهده گردید [۲۳]. با توجه به محدودیت تحقیقات صورت گرفته در ارتباط با اثر و چگونگی سازوکار جبرانی این نوع تمرین ورزشی بر سطوح سرمی رزیستین و شاخص‌های گلیسمی، هدف تحقیق حاضر بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین ورزشی ترکیبی بر سطوح سرمی رزیستین و شاخص‌های گلیسمی زنان یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع دو بود.

روش‌ها

این مطالعه با هدف کلی بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین ورزشی ترکیبی (هوازی - مقاومتی) بر سطوح سرمی رزیستین و شاخص‌های گلیسمی زنان یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع دو در پاییز سال ۱۳۹۱ در دانشگاه ارومیه اجرا شد. جامعه آماری پژوهش نیمه تجربی حاضر را کلیه زنان یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع دو تشکیل داده‌اند. با مراجعه به درمانگاه غدد و متابولیسم بیمارستان امام خمینی (ره) شهرستان ارومیه، ۴۰ نفر از زنان بیمار که طبق معیارهای سازمان جهانی بهداشت (WHO) ^۱، دارای قند خون ناشتای بالاتر از ۱۲۶ mg/dl و یا به تجویز پزشک داروی ضد دیابت مصرف می‌کردند [۲۴] با میانگین سنی $5/54 \pm 5/87$ و نمایه توده بدنی (BMI) ^۲ $2/19 \pm 3/174$ که حداقل در ۶ ماه گذشته، سابقه انجام فعالیت بدنی منظم و همچنین نوسان وزنی به مقدار ۱۰ درصد وزن خود را نداشتند، پس از تکمیل فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR - Q) ^۳ [۲۵] به شیوه در دسترس و غیر احتمالی وارد مطالعه شدند. از جمله معیارهای خروج در این تحقیق، فشار خون بالا، استفاده از انسولین (تزریق انسولین به علت ایجاد اختلال در مقادیر شاخص مقاومت به انسولین نتیجه مورد بررسی را

تحت تاثیر قرار می‌دهد) [۲۳]، بیماری قلبی - عروقی، نوروپاتی ^۴، رتیئوپاتی ^۵، مبتلا به بیماری تیروئیدی و ارتوپدیک ^۶ بود. در ابتدا شاخص‌های آنترو پومتریک ^۷ افراد شامل، وزن، قد، درصد چربی بدن، BMI، نسبت دور کمر به باسن (WHR) ^۸ با حداقل لباس و بدون کفش اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری وزن بدن و قد ایستاده افراد به ترتیب با استفاده از دستگاه وزن سنج سکا (Seca) نوع (Seca 714, seca Vogel and Halk GmbH) آلمانی با دقت $\pm 0/5$ کیلوگرم و دستگاه قد سنج سکا (Seca) نوع (Seca 714, seca Vogel and Halk GmbH) آلمانی با دقت $\pm 0/5$ سانتی‌متر صورت گرفت. BMI از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه گردید. درصد چربی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر مدل RH.15.9LB ساخت کشور آلمان و طبق دستورالعمل استاندارد [۲۶] و با بهره‌گیری از روش سه نقطه‌ای (سه سر بازو، شکم، فوق خاصره) در سمت راست بدن و پس از جایگذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک برای تعیین درصد چربی در زنان در شرایط تجربی محاسبه شد [۲۷]. WHR توسط متر نواری غیر قابل ارتجاع و بدون تحمل هر گونه فشاری به بدن فرد و با دقت ۱ سانتی‌متر با اندازه‌گیری محیط کمر در باریکترین ناحیه بین دنده‌ای تا تاج خاصره و تقسیم آن به اندازه محیط لگن در بزرگترین قسمت برآمدگی سرینی حاصل شد [۲۳]. تمام شاخص‌های مذکور نیز پس از پایان ۱۲ هفته تمرین ورزشی ترکیبی مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند. آزمودنی‌ها پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه جهت شرکت در پژوهش به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۲۰ نفر) و کنترل (۲۰ نفر) تقسیم شدند. جدول (۱) نشان دهنده مشخصات فردی آزمودنی‌ها است.

- 4- Nephropathy
- 5 - Retinopathy
- 6 - Orthopedic
- 7 - Anthropometric
- 8 - Waist - Hip Ratio

- 1- World Health Organization
- 2 - Body Mass Index
- 3 - Physical Activity Readiness Questionnaire

جدول ۱- مشخصات فردی آزمودنی ها در وضعیت پایه

متغیرها	گروه تجربی (۱۸ نفر)	گروه کنترل (۱۸ نفر)
سن (سال)	۵۶/۵۰±۵/۲۹	۶۱/۲۵±۵/۰۰
قد (cm)	۱۵۸/۶۲±۱/۸۶	۱۵۶/۵۶±۷/۶۳
وزن (kg)	۷۹/۶۸±۶/۱۴	۷۷/۶۲±۸/۵۰
نمایه توده بدنی (kg/m ²)	۳۱/۷۷±۲/۵۳	۳۱/۷۱±۱/۹۷
دورکمر/دورباسن (WHR)	۰/۹۲±۰/۰۷	۰/۸۷±۰/۰۶
درصد چربی بدن	۴۳/۸۱±۲/۶۵	۳۹/۴۸±۵/۲۶
HbA1C (%)	۶/۷±۰/۸۲	۷/۶۳±۰/۷۳
زمان تشخیص دیابت (سال)	۸/۰۰±۴/۱۴	۷/۲۵±۳/۸۰
گلوکز ناشتا (mg/dl)	۱۵۵/۸۷±۳۱/۴۷	۱۵۵/۸۷±۳۱/۴۷
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	۱۳۶/۱۱±۲۷/۲۴	۱۳۶/۱۱±۲۷/۲۴
رزیستین (ng/ml)	۸/۴۴±۳/۴۳	۸/۴۴±۳/۴۳

* نتایج آزمون نمونه های تی مستقل، (سطح معنی داری $P \leq 0/01$)، اختلاف معنی داری مشاهده نشد.
** اطلاعات به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد نشان داده شده اند

گروه تجربی، تمرین ورزشی ترکیبی به مدت ۱۲ هفته، هر هفته ۳ جلسه را طوری انجام داد که از ۳ جلسه در هفته به ترتیب ۲ جلسه به تمرین ورزشی هوازی و یک جلسه به تمرین ورزشی مقاومتی اختصاص داده شد و هر ۲ هفته یک بار این نسبت تغییر می کرد به گونه ای که ۲ جلسه به ترتیب، تمرین مقاومتی و یک جلسه تمرین هوازی انجام می گرفت. آزمودنی ها تمرین ورزشی هوازی در جلسات مربوط به این تمرین را با شدت ۷۰-۵۰٪ حداکثر ضربان قلب^۱ هر جلسه به مدت ۵۰-۲۰ دقیقه انجام دادند. هر جلسه شامل گرم کردن (۱۰ دقیقه، حرکات کششی - نرمشی)، تمرین ورزشی هوازی (پیاپی روی بر روی تردمیل (نوع Impulse، مدل PT 300 B) به مدت ۲۰ دقیقه و شدت ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب در هفته اول و افزایش تدریجی شدت و مدت تا ۵۰ دقیقه و شدت ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب در طی هفته های بعدی تمرینی و پایانی) و سرد کردن (۵ دقیقه حرکات انعطافی و کششی ایستا) بود. جهت تعیین شدت تمرینی، حداکثر ضربان قلب با رابطه، سن-۲۲۰ [۲۸] محاسبه گردید تا درصد معین آن برای هر جلسه، از طریق رابطه زیر مشخص گردد [۲۹].

1 - Maximum heart rate

ضربان - حداکثر ضربان قلب (۷۰-۵۰)٪ = ضربان قلب هدف
ضربان قلب استراحت + (قلب استراحت
شدت در طی تمرین هوازی توسط ضربان سنج پلار (GBR 161302.F) کنترل شد. آزمودنی ها برای انجام تمرین مقاومتی، قبل از آغاز اجرای دوره تمرینی، در یک جلسه با نحوه اجرای تمرین مقاومتی توسط دستگاه های مورد نظر آشنا شدند و در جلسه بعدی برای همه آزمودنی ها یک تکرار بیشینه (IRM)^۳ توسط وزنه های آزاد، (وزنه مورد استفاده $\times [1 + (30 / \text{تعداد تکرار})] = \text{IRM}$) [۳۰] تعیین شد. سپس آزمودنی ها در جلسات مربوط، تمرین مقاومتی با دستگاه های وزنه برداری را در هر جلسه ۳ ست ۱۰ تکراری برای هشت حرکت، پرس شانه^۴، جلو ران^۵، پشت ران (پشت پا خوابیده)^۶، جلو بازو^۷، پشت بازو^۸، پرس پا^۹، پرس سینه نشسته با دستگاه^{۱۰} و شکم^۱ را با شدت های ۴۰ (چهار هفته

2 - Target heart rate = % 50-70 (Maximum heart rate - Rest heart rate) + Rest heart rate

3 - 1 Repetition Maximum

4 - Shoulder press

5 - Leg extension

6- Leg flexion

7 - Standing cable curl with rope

8 - Rope press down

9 - Leg press

10 - Bench press

اول)، ۵۰ (چهار هفته دوم) و ۶۰ (چهار هفته سوم) درصد یک تکرار بیشینه، اجرا نمودند. زمان استراحت بین ست‌ها، ۹۰-۶۰ ثانیه در نظر گرفته شد [۳۱]. آزمودنی‌ها نیز قبل از آغاز انجام تمرین مقاومتی در هر جلسه، گرم کردن (۱۰ دقیقه حرکات کششی و نرمشی) و در پایان سرد کردن (۵ دقیقه حرکات کششی ایستا) را انجام می‌دادند. در طی این مدت گروه کنترل در هیچ برنامه تمرین ورزشی شرکت نکرد.

جهت اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی در هر دو گروه مطالعه، خون‌گیری در دو مرحله ۴۸ ساعت پیش و ۴۸ ساعت پس از پایان ۱۲ هفته تمرین هوازی بعد از ۱۲-۸ ساعت ناشتایی به میزان ۵ سی سی از ورید آنتی کوبیتال انجام گرفت. از نمونه‌ها خواسته شد در طی ۴۸ ساعت قبل از هر دو مرحله خون‌گیری از انجام هرگونه تمرین ورزشی سخت، جلوگیری کنند. جهت ارزیابی رژیم غذایی و بررسی اثر آن بر شاخص‌های خونی مورد نظر از پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآور رژیم غذایی در دو روز قبل از مرحله اول خون‌گیری و ۴۸ ساعت پایانی قبل از مرحله دوم خون‌گیری استفاده شد. آزمودنی‌ها، روزانه ۳ عدد متفورمین^۱ (۵۰۰ میلی گرم)، ۲ عدد گلی بن کلامید^۲ (۵ میلی گرم) و ۱ عدد آتورواستاتین^۳ (۲۰ میلی گرم)، مصرف می‌کردند که در طی ۶ ماه گذشته و در طول تحقیق حاضر این مقدار ثابت بود. همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد تادر طی این سه ماه، رژیم غذایی معمول خود را مصرف کنند. تحلیل پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآور رژیم غذایی، با استفاده از نرم‌افزار کامپیوتری پردازش غذا^۴ و توسط کارشناس تغذیه صورت گرفت [۳۲]. نمونه‌های خونی جهت سنجش رزیستین پس از سانتریفیوژ و جداکردن سرم در دمای ۲۵- سانتی گراد نگهداری شدند تا همراه با نمونه‌های خونی پس از خون، تحلیل شوند. مقادیر گلوکز ناشتا به روش آنزیماتیک و کیت Roche ساخت کشور آلمان، دستگاه integra400 ، HbA1c به روش الکتروکمی لومینسانس و با استفاده از کیت Roche

ساخت کشور آلمان، انسولین با روش الکترو کمی لومینسانس و کیت Roche ساخت کشور آلمان، دستگاه Elecsys 2010 ، اندازه‌گیری شدند. برای محاسبه مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA - IR)، مطابق فرمول زیر استفاده شد [۳۳].

$$\text{HOMA} - \text{IR} = \frac{\text{mmol/l} \times \text{glucose}}{\mu\text{U/ml} \times \text{insulin}}$$

$$\frac{22/5}{\mu\text{U/ml}} \times \text{انسولین ناشتا}$$

سطح سرمی رزیستین به روش آنزیم ایمنواسی از نوع ساندویچی، با استفاده از کیت الایزای Mediagnost, E 50، ساخت کشور آلمان با حساسیت ۰/۰۱۲ng/mL و ضریب تغییرات (cv) ۶/۸ درون سنجی و برون سنجی به ترتیب زیر ۶/۸٪ و ۵٪، اندازه‌گیری شد. جهت محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از آمار توصیفی و برای تشخیص توزیع طبیعی داده‌ها و تعیین همگنی واریانس دو گروه، به ترتیب از آزمون‌های کولموگروف - اسمیرنوف^۵ و لون^۶ استفاده شد. از آزمون تی نمونه‌های مستقل^۹ برای بررسی تفاوت دو گروه در شاخص‌های مختلف در وضعیت پایه و تعیین تفاوت میانگین‌ها در بین دو گروه و از آزمون تی نمونه‌های وابسته^{۱۰} برای تعیین تغییرات درون گروهی استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام گرفت.

یافته‌ها

تعداد کل آزمودنی‌های شرکت کننده در مطالعه حاضر ۴۰ نفر بود که از این تعداد، ۲ آزمودنی از گروه کنترل به علت امتناع از شرکت در نمونه‌گیری خونی مرحله دوم (پس از آزمون) و ۲ آزمودنی از گروه تجربی به ترتیب به دلیل بروز بیماری نامربوط به شرکت در پژوهش و شروع به تزریق انسولین، از ادامه شرکت در تحقیق باز ماندند و در نهایت تحلیل نتایج با ۳۶ آزمودنی صورت گرفت. توزیع طبیعی داده‌ها در بین گروه‌ها و همگنی واریانس دو گروه مورد مطالعه به ترتیب توسط آزمون‌های کولموگروف -

1 - Abdominal
2 - Metformin
3 - Glibenclamide
4 - Atorvastatin
5 - Food processor 2 (FP2)

6 - Coefficient of Variability
7 - Kolmogorov - Smirnov test
8 - Leven test
9 - Independent samples t-test
10 - Paired samples t-test

اسمیرنوف و لون ثابت شد ($p \leq 0/05$). آزمون تی نمونه-های مستقل، عدم تفاوت دو گروه در سطوح پایه مشخصات فردی را نشان داد ($p \leq 0/01$) (جدول ۱)، این آزمون همچنین نشان داد که در تمام متغیرهای آنترپومتریکی (جدول ۲) و بیوشیمیایی (جدول ۳) مذکور بین دو گروه تجربی و کنترل به جز WHR، انسولین و رزیستین ($0/05 \geq P$)، تفاوت معنی داری وجود داشت ($p \leq 0/05$)، به طوری که

با استفاده از آزمون تی نمونه‌های وابسته مشخص شد که در گروه تجربی متغیرهای آنترپومتریکی (جدول ۲)، HbA1c، گلوکز ناشتا، گلوکز دو ساعته و مقاومت به انسولین (جدول ۲)، کاهش معنی داری ($p \leq 0/05$) داشتند. تغییر تمام متغیرها در گروه کنترل غیرمعنی‌دار بود ($P \geq 0/01$)، (جدول ۲ و ۳). به علاوه، میزان کالری دریافتی، بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشت (جدول ۲).

جدول ۲- نتایج آماری متغیرهای آنترپومتریکی و کالری دریافتی در گروه های تجربی و کنترل در پیش و پس آزمون

متغیرها	گروه تجربی (۱۸ نفر)	گروه کنترل (۱۸ نفر)
وزن (kg)	پیش آزمون	۷۹/۶۸±۶/۱۴
	پس آزمون	۷۷/۹۵±۸/۷۹
	تغییرات	-۳/۴۱±۲/۷۰
BMI (kg/m ²)	پیش آزمون	۳۱/۸۴±۲/۵۴
	پس آزمون	۳۱/۸۴±۲/۰۹
	تغییرات	-۱/۴۷±۱/۲۲
درصد چربی بدن	پیش آزمون	۴۳/۸۱±۲/۶۵
	پس آزمون	۴۰/۴۳±۴/۰۴
	تغییرات	-۲/۵۵±۱/۳۴
WHR	پیش آزمون	۰/۹۲±۰/۰۷
	پس آزمون	۰/۸۸±۰/۰۴
	تغییرات	۰/۰۴±۰/۰۳
کالری دریافتی (kcal)	پیش آزمون	۱۴۰۰±۱۵۴
	پس آزمون	۱۴۹۸±۲۲۳
	تغییرات	۱۰۹±۱۷۵

* نتایج آزمون تی نمونه‌های وابسته در هر گروه (تفاوت معنی‌دار در هر گروه قبل و بعد از ۱۲ هفته) (سطح معنی داری $p \leq 0/05$).
 # نتایج آزمون تی نمونه‌های مستقل (تفاوت گروه تجربی نسبت به گروه کنترل) (سطح معنی داری $p \leq 0/05$).
 اطلاعات به صورت میانگین ± انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند.

جدول ۳- نتایج آماری متغیرهای بیوشیمیایی در گروه‌های تجربی و کنترل در پیش و پس از آزمون

متغیرها	گروه تجربی (۱۸ نفر)	گروه کنترل (۱۸ نفر)
پیش آزمون	۸/۰۷±۱/۴۲	۷/۶۳±۰/۷۳
پس آزمون	#*۶/۷۰±۰/۸۲	۷/۵۷±۰/۸۹
تغییرات	-۱/۳۶±۰/۹۸	-۰/۰۶±۰/۳۱
پیش آزمون	۱۵۵/۸۷±۳۱/۴۷	۱۳۶/۱۱±۲۷/۲۴
پس آزمون	#*۱۱۷/۲۵±۱۷/۰۱	۱۴۶/۱۲±۱۲/۲۲
تغییرات	-۳۸/۶۲±۱۶/۵۹	۱۰/۰۰±۱۷/۰۸
پیش آزمون	۲۳۳/۱۲±۸۷/۱۸	۱۸۴/۶۲±۶۹/۶۰
پس آزمون	#*۲۰۵/۷۵±۹۳/۳۲	۲۰۹/۰۰±۲۷/۶۵
تغییرات	-۲۷/۳۷±۲۶/۱	۲۴/۳۷±۵۴/۳۲
پیش آزمون	۷/۰۴±۳/۳۵	۷/۸۶±۱/۹۰
پس آزمون	۶/۸۲±۲/۶۹	۶/۸۸±۱/۸۹
تغییرات	-۰/۲۲±۱/۸۱	-۰/۹۸±۱/۸۳
پیش آزمون	۸/۴۴±۳/۴۳	۸/۴۸±۲/۶۸
پس آزمون	#*۶/۲۸±۲/۱۹	۸/۰۰±۲/۰۶
تغییرات	-۲/۱۶±۲/۳۹	-۰/۴۸±۲/۴۵
پیش آزمون	۱۵/۰۶±۲/۶۳	۱۳/۲۲±۱/۵۵
پس آزمون	۱۸/۱۳±۲/۸۰	۱۳/۴۵±۱/۸۶
تغییرات	۳/۰۶±۴/۳۷	۰/۲۳±۰/۵۷

* نتایج آزمون تی نمونه‌های وابسته در هر گروه (تفاوت معنی دار در هر گروه قبل و بعد از ۱۲ هفته) (سطح معنی داری $p \leq 0.05$).
 # نتایج آزمون تی نمونه‌های مستقل (تفاوت گروه تجربی نسبت به گروه کنترل) (سطح معنی داری $p \leq 0.05$).
 اطلاعات به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند.

بحث و نتیجه گیری

چاق یا نئسه مبتلا به دیابت نوع دو بود. با توجه به نتایج مطالعه حاضر، متغیرهای آنتروپومتریکی (وزن، BMI و درصد چربی بدن)، بر اثر سه ماه برنامه تمرین ورزشی ترکیبی کاهش معنی داری یافتند (جدول ۲). کاهش معنی دار وزن در مطالعه حاضر با نتیجه مطالعه Cuff و همکاران [۳۴] با اجرای ۱۶ هفته برنامه تمرین ترکیبی، همخوانی داشت و با نتیجه مطالعه Maiorana و همکاران [۳۵] با اجرای هشت هفته برنامه تمرین ترکیبی، همسو نبود. آنها دلیل این تناقض را این گونه بیان کردند که برنامه تمرینات ترکیبی افزایش بیشتری را در توده عضلانی در مقایسه با هر یک از تمرینات هوازی و مقاومتی به تنهایی موجب می‌شود.

تمرین ورزشی به عنوان یک راهبرد غیر دارویی در بهبود کنترل گلیسمی و کاهش عوارض ناشی از دیابت در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو، همواره مورد توجه واقع شده است. تمرینات ورزشی منظم هوازی و مقاومتی نیز، از این قاعده مستثنی نیستند، اما مطالعات محدودی در ارتباط با اثر توأم این دو نوع تمرین ورزشی در بیماران دیابتی نوع دو صورت گرفته است. لذا هدف کلی این مطالعه، بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین ورزشی ترکیبی بر سطوح سرمی رزیستین و شاخص‌های کنترل گلیسمی در زنان

یافته اصلی پژوهش حاضر این بود که انجام ۱۲ هفته تمرین ورزشی ترکیبی بر سطوح سرمی رزیستین و انسولین اثر معنی-داری نداشت که با یافته مطالعه Jorg و همکاران [۲۳] که عدم تغییر سطوح رزیستین و انسولین را پس از ۱۲ هفته برنامه تمرین ترکیبی نشان داد، همسو بود. آنها تعداد کم آزمودنی و وضعیت مناسب نمونه‌ها در کنترل متابولیسی در شرایط پایه را دلیل ممکن برای یافته فوق دانستند. در ارتباط با اثر تمرین ورزشی ترکیبی بر سطوح رزیستین تنها یک مطالعه [۲۳] صورت گرفته است لذا نمی‌توان قضاوتی در ارتباط با علت نتیجه تحقیق حاضر داشت اما می‌توان این گونه استنباط کرد که چون سطح سرمی رزیستین توسط نوع تغذیه کنترل گردیده و محدودیت غذایی نیز سبب کاهش در بیان ژن پیام رسان رزیستین می‌شود. ممکن است عدم تغییر رزیستین در مطالعه حاضر به واسطه رژیم غذایی آزمودنی‌ها باشد [۴۲]، از آنجا که در این مطالعه رژیم غذایی آزمودنی‌ها تنها با پرسشنامه ۲۴ ساعته یاد آور رژیم غذایی کنترل گردید و رژیم غذایی خاصی در طول دوره تجویز نشد و آزمودنی‌ها، رژیم غذایی معمول خود را مصرف می‌کردند. از طرفی دیگر این فرضیه مطرح است که در انسان‌ها رزیستین سرم عمدتاً از سلول‌های التهابی نظیر مونوسیت‌ها و ماکروفاژها سنتز شده و به جریان خون تراوش می‌شود و ممکن است خود بافت چربی رزیستین را به مقدار ناچیز سنتز کند [۴۳]، به این دلیل ممکن است کاهش وزن و درصد چربی در تحقیق حاضر تأثیری بر رزیستین سرم نداشته باشد.

کنترل عوامل ژنتیکی یا دیگر فاکتورهای مستقل از چاقی و دیابت در پژوهش نیمه تجربی حاضر از عهده محققین خارج بود و ممکن است این عوامل بر نتایج اثرگذار باشند. در مجموع اجرای ۱۲ هفته تمرین ورزشی ترکیبی موجب کاهش سطوح شاخص‌های آنرو پومتریکی و بهبود شاخص‌های گلیسمی شد با این وجود که سطوح سرمی رزیستین تغییر نکرد، به عبارت دیگر، تمرین ورزشی ترکیبی می‌تواند اثرات مضاعف ناشی از سازوکارهای جبرانی تمرین‌های ورزشی هوازی و مقاومتی را در شاخص‌های مذکور اعمال کند و به نظر می‌رسد که تغییرات رزیستین همراه با تغییرات وزن و مقاومت به انسولین نباشد. به هر حال برای رسیدن به نتایج دقیق‌تر، باید پژوهش‌های بیشتری

در گروه تجربی تحقیق حاضر، کاهش معنی‌دار BMI با یافته مطالعات Balducci و همکاران [۳۶] و Marcus و همکاران [۳۷] مشابه بود که برتری تمرینات ترکیبی را نسبت به گروه‌های کنترل، هوازی و مقاومتی ثابت کرده‌اند. کاهش معنی‌دار این متغیر با یافته مطالعه Tokmakidis و همکاران [۳۸] با اجرای ۱۶ هفته برنامه تمرینات ترکیبی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو که عدم تغییر معنادار BMI را نشان داده بود، هم‌خوانی نداشت. بهبود سطح متغیرهای آنروپومتریکی در مطالعه حاضر را می‌توان به بخش سازوکار جبرانی تمرینات هوازی در تمرینات ترکیبی اختصاص داد از آنجا که کاهش سطح این شاخص‌ها با مصرف انرژی بیشتر همراه هستند، لذا تمرینات مربوط به بخش هوازی در این رابطه دارای اثر بالقوه‌ای می‌باشد. متغیر HbA1c در گروه تجربی کاهش معنی‌داری را نشان داد (جدول ۳)، این یافته با نتایج مطالعات Sigal و همکاران [۳۹]، Zanuso و همکاران [۴۰] هم‌راستا بود که بیان کرده‌اند تمرینات ترکیبی موجب ایجاد تغییرات مضاعف در مقادیر HbA1c در مقایسه با هریک از تمرینات به تنهایی می‌شود. همچنین در این زمینه، Sigal و همکاران [۳۹] بیان کرده‌اند که تمرین ورزشی ترکیبی موجب کاهش سطوح HbA1c در هر دو حالت میانگین بالا و پایین وضعیت پایه HbA1c پس از مداخله ورزشی می‌شود. گلوکز ناشتا و گلوکز دو ساعته و مقاومت انسولینی نیز بر اثر ۱۲ هفته برنامه تمرین ورزشی ترکیبی کاهش معنی‌داری یافتند (جدول ۳). در این رابطه Jorg و همکاران [۲۳] که اثر ۱۲ هفته برنامه تمرین ترکیبی در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دو را بررسی کردند، نشان دادند که مداخله تمرینی موجب کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتا و گلوکز دو ساعته و کاهش غیرمعنی‌دار مقاومت به انسولین شد. آنها علت عدم تغییر مقاومت انسولینی را محاسبه HOMA-IR برای تعیین این شاخص دانستند که احتمالاً توانایی آنها برای بیان اثر تحریکی مستقیم ورزش را محدود می‌کرد. سازوکار اساسی بهبود شاخص‌های گلوکز ناشتا، گلوکز دو ساعته و مقاومت انسولینی در بیماران دیابتی نوع دو در ارتباط با فعالیت بدنی ترکیبی، افزایش مصرف گلوکز است که همراه با افزایش جریان خون عضلانی و توانایی برداشت گلوکز می‌باشد که اثر توأم هر دو تمرین ورزشی استقامتی و مقاومتی را در این نوع تمرین نشان می‌دهد [۴۱].

سیاسگزاری

مقاله حاضر بر اساس بخشی از نتایج پایان نامه تهیه شده است و از معاونت پژوهشی دانشگاه ارومیه به دلیل حمایت مالی انجام آن و همچنین از کلیه بیمارانی که به عنوان آزمودنی در این مطالعه شرکت کردند، سپاسگزاریم.

در ارتباط با اثرات نوع تمرین ورزشی بر سطوح آدیپوسایتوکاین رزیستین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو صورت گیرد.

مآخذ

- Zou CH, Shao J. Role of adiposytokine in obesity associated insulin resistance. *Journal of nutritional Biochemistry* 2008; 19: 277 -286.
- Snowling NJ and Hopkins WG. Effects of Different Modes of Exercise Training on Glucose Control and Risk Factors for Complications in Type 2 Diabetic Patients. *Diabetes Care* 2006; 29: 2518-2527.
- Blaschke F, Takata Y, Caglayan E, Law RE, Hsueh WA. Obesity, proliferator-activated receptor, and atherosclerosis in type 2 diabetes. *Arterioscler Thromb Vas Biol* 2006; 26: 28-40.
- Pittas A, Joseph N, Greenberg A. Adipocytokines and insulin resistance. *The journal of clinical endocrinology and metabolism* 2003; 89 (2):447-452.
- Aruna B, Ghosh S, Singh AK, Mande SC, Srinivas V, Chauhan R, Ehtesham NZ, et al. Human recombinant resistin protein displays a tendency to aggregate by forming intermolecular disulfide linkages. *Biochemistry* 2003; 42(36):10554-10559.
- Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee R, Wright CM, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409: 307-312.
- Steppan CM, Brown EJ, Wright CM, Bhat S, Banerjee R, Dai CY, et al. A family of tissue-specific resistin - like molesues. *Proc Natl Acad Scr U.S.A* 2001; 98: 502-506.
- Chen BH, Song Y, Ding EL, Robert CK, Manson JE, Rifai N, et al. Circulating levels of resistin and risk of type 2 diabetes in men and women: results from two prospective cohorts. *Diabetes Care* 2009; 32:329-334.
- Heidemann C, Sun Q, Van Dam RM, Meigs JB, Zhang C, Tworoger SS, et al. Total and high-molecular-weight adiponectin and resistin in relation to the risk for type 2 diabetes in women. *Ann Intern Med* 2008; 149: 307-316.
- [10]. Osawa H, Onuma H, Ochi M, Murakami A, Yamauchi J, Takasuka T, et al. Resistin SNP-420 determines its monocyte mRNA and serum levels inducing type2 diabetes. *Biochem Biophys Res Commun* 2005; 335: 596- 602.
- Rajala MW, Obici S, Scherer PE, Rosseti L. Adipose derived resistin and gut-derived resistin- like molecule- β selectively impair insulin action on glucose production. *J Clin Invest* 2003; 111: 225-230.
- Banerjee RR, Rangwala SM, Shapiro JS, Rch AS, Rhoades B, Wang J, et al. Regulation of fasted blood glucose by resistin. *Science* 2004; 303: 1195-1198.
- Leehey DJ, Moinuddin I, Bast JP, Quveshi S, Jelinek CS, Cooper C, et al. Aerobic exercise in obese diabetic patient with chronic kidney diseases; a rondomized and controlled pilot study. *Cardiovasc Diabetol* 2009; 62(10): 1186 - 605.
- Turner RC, Cul 1 CA, Fr ighi V, Holman RR. Glycemic Control With Diet, Sulfonylurea, Metformin, or Insulin in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus (Progressive Requirement for Multiple Therapies (UKPDS 49)) . *JAMA*1999; 281:2005-2012.
- Martinus R, Carban R, Wackerhage H, Atkins S, Singh J. Effect of psychological intervention on exercise adherence in type 2 Diabetes subjects. *J Ann New York Acad Sci* 2006; 1084:350-60.
- Bacchi E, Negari C, Zanelin M, Milanese C, Facciolin N, Trombetta M, et al. Metabolic effects of aerobic exercise and resistance training in type 2 diabetic subjects. *Diabetes care* 2012; 35: 676-682.
- Stewart K.J. Exercise training: Can it improve cardiovascular health in patients with type 2 diabetes? *Br. J. Sports Med* 2004; 38: 250-252.
- Marcus R.L, Smith S, Morrell G, Addison O, Dibble L.E, Wahoff-Stice D, et al. Comparison of combined aerobic and high- force eccentric resistance exercise with aerobic exercise only for people with type 2 diabets mellitus. *Phys. Ther* 2008; 88:1345- 1354.
- Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance training and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 1933-1941.
- Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock R, Weinstock RS, Bavnard T, et al. Effects of diet and/ or exercise on the adipocytokine and in flammatory cytokine levels of postman opausal women with type 2 diabetes. *Metabolism clinical and Experimental* 2005;54: 866 - 875.

- 21- Jones T, Basilio J, Brophy RM, McCammon M.R, Hickner RC. Long – term exercise training in over weight adolescents improves plasma Peptide yy and resistin. *Obesity* 2009; 17: 1189-1195.
- 22- Prestes J, Shiguemoto G, Botero J, Frollini A, Dias R, Leite R, et al. Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post – menopausal women. *J Sports Sci* 2009; 27(14): 1607- 1615.
- 23- Jorge M, Oliveira V, Resende N, Paraiso L, Calixto A, Diniz A, et al. The effects of aerobic, resistance and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism clinical and experimental* 2011; 60: 1244-1252.
- 24- Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. I. Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15: 539- 553.
- 25- Thomas S, Reading J, Shephood R. Revision of the physical activity readiness questionnaire (Par – q). *Canadian J sport Sciences* 1992; 17(4): 338-345.
- 26- Kraemer W, Fleck S. Optimizing strength training designing nonlinear periodization workouts. 1 st ed. Editor: Milce Bahrke, Judy pork and Heather M Tanner, united states: human kinetics ; 2007.
- 27- Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predictiny body density of women. *Med Sci Sports Exerc* 1980; 12:175- 182.
- 28- Robergs RA, Landwehr R. The surprising history of the ‘HR max = 220 – age’ equation. *J Exerc Physiol online* 2002; 5(2): 1-16.
- 29- Nikander R, Sievanen H, Ojala K, Oiranen T, Kelleokumpu- Lehitnen PL, Saarto T. Effects of a vigorous aerobic regimen on physical performance in breast cancer patients – a randomized controlled pilot trial. *Acta oncology* 2007; 46:181- 186.
- 30- Maud PJ, Foster C. Physiological assessment of human fitness, 2end editions- Canada: human kinetics 2006.
- 31- Kraemer W.J, Rtames N.A. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36(4):674- 688.
- 32- Shirinzade M, Shakerhoseini R, Hoshyarrad A. nutrient value and adequacy of consumed meal in patient with type II diabetes. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2009; 11(1): 25-32. [Persian]
- 33- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Turner RC, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta – cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabeto Logia* 1985; 28: 412 – 419.
- 34- [Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Lgnaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 2977-2982.
- 35- Maiorana A, O.Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2002; 56: 115- 123.
- 36- Balducci S, Leonetti F, Di Mario U, Fallucca F. Is a long-term aerobic plus resistance training program feasible for and effective on metabolic profiles in T2DMpatients? *Diabetes Care* 2004; 27: 841-842.
- 37- Marcus RL, Smith S, Morrell G, Addison O, Dibble LE, Wahoff-Stice D, et al. Comparision of combined aerobic and high- force eccentric resistance exercise with aerobic exercise only for people with type 2 diabetes mellitus. *Phys Ther* 2008; 88: 1345-1354.
- 38- Tokmakidis SP, Zois CE, Volaklis KA, Kotsa K, Touvra AM. The Effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type2diabetes. *Eur J Appl Physio* 2004; 92: 437-442.
- 39- Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, Wells GA, Prud.homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes. *Ann InternMed* 2007; 147: 357-369.
- 40- Zanuso S, Jimenez A, Pugliese G, Garigliano G, Balducci S. Exercise for the management of type 2 diabetes: a review of the evidence. *Acta Diabetologica* 2010; 47: 1432-5233.
- 41- Abd E-Kader Sh. Aerobic Versus resistance exercise training in modulation of insulin resistance, adipocytolcines and inflammatory cytokine levels in obese type 2 diabetic patients. *Journal of Advanced research* 2011; 2, 179 – 183.
- 42- Nogueiras R, Gualillo O, Caminos J, Casanueva F, Dieguez C. Regulation of resistin by gonadal, thyroid hormone and nutritional status. *Obesity* 2003; 11: 408-414.
- 43- Osawa H, Tabaro Y, Kawamoto R, Ohashi J, Ochi M, Onuma H, et al. Plasma resistin, associated with single nucleotide polymorphism – 420, is correlated with insulin resistance, lower HDL cholesterol, and high sensitivity c-reactive protein in the Japanese general population. *Diabetes Care* 2007; 30:1501-1506.