

تأثیر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو

آسیه تاجی طبس^{۱*}، مهدی مقرنسی^۱

چکیده

مقدمه: نسفاتین-۱ آدیپوکاینی است که از بافت چربی ترشح شده و در سازوکار تنظیم عملکرد انسولین و متابولیسم گلوکز شرکت دارد. هدف تحقیق حاضر، بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر مقادیر سرمی نسفاتین-۱ و مقاومت به انسولین زنان مبتلا به دیابت نوع دو بود.

روش‌ها: ۱۸ زن مبتلا به دیابت نوع دو به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب و به‌صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی، تمرین مقاومتی را به‌مدت ۱۰ هفته، سه جلسه در هفته (با شدت ۳۰-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه شروع و با افزایش تدریجی به ۸۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه در جلسات پایانی) انجام دادند. گروه کنترل در هیچ‌گونه برنامه ورزشی شرکت نکرد. نمونه‌های خونی جهت تعیین مقادیر نسفاتین-۱، انسولین و گلوکز در مراحل پیش و پس از آزمون در شرایط ۱۲ ساعت ناشتایی جمع‌آوری شدند. داده‌های حاصل با استفاده از آزمون‌های کولموگروف-اسمیرنوف، t مستقل و وابسته با نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ در سطح معنی‌داری $\alpha < 0/05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: تغییرات درون گروهی گروه تجربی نشان داد، ۱۰ هفته تمرین مقاومتی با افزایش معنی‌دار نسفاتین-۱ و کاهش معنی‌دار گلوکز و مقاومت به انسولین همراه بود ($p < 0/05$)، در حالی‌که در مقادیر انسولین تغییر معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$). در مقایسه بین گروهی، تغییرات پیش تا پس آزمون مقادیر نسفاتین-۱ و گلوکز در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل معنی‌دار بود ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های این تحقیق، تمرینات مقاومتی می‌تواند به‌عنوان درمان کمکی زنان دیابتی نوع دو توصیه شود.

واژگان کلیدی: نسفاتین-۱، مقاومت به انسولین، تمرین مقاومتی، دیابت نوع دو

۱- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران

***نشان‌ی:** زاهدان، خیابان دانشگاه، دانشگاه سیستان و بلوچستان، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن همراه: ۰۹۱۵۸۶۱۹۳۸۰،

پست الکترونیکی: asiehtajitabas@pgs.usb.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱۲/۱۶

تاریخ درخواست اصلاح: ۱۳۹۳/۱۱/۲۷

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۱۰/۱۸

مقدمه

بروز و شیوع دیابت نوع دو کماکان در بسیاری از نقاط جهان رو به افزایش است که با افزایش شیوع چاقی و سبک زندگی کم تحرک ارتباط دارد [۱]. دیابت نوع دو یک اختلال متابولیکی است که با سطوح بالای قند خون، مقاومت به انسولین^۱ و کمبود نسبی انسولین در بدن تعریف می‌شود [۲]. مقاومت به انسولین که به‌عنوان کاهش پاسخ بافت‌های محیطی به عملکرد انسولین تعریف می‌شود، از عوامل اصلی در شیوع دیابت نوع دو و عوارض طولانی مدت آن به شمار می‌رود [۳]. بافت چربی تنها یک بافت ذخیره کننده چربی و انرژی محسوب نمی‌شود، بلکه به‌عنوان یک اندام اندوکرین فعال، چندین سایتوکین کنشگری به‌نام آدیپوکاین‌ها^۲ تولید می‌کند که با بیان و ترشح آن‌ها بسیاری از اعمال فیزیولوژیکی نظیر ایمنی، التهاب و هموستاز انرژی را کنترل می‌کند [۴]. نسفاتین^۳ یکی از این آدیپوکاین‌هاست که از بافت چربی ترشح می‌شود و در سازوکار تنظیم اشتها و هموستاز انرژی و سوخت و ساز نقش دارد [۵]. نسفاتین/NUCB2^۴ از یک پپتید پیغامی N-ترمینال ۲۴ اسیدآمینه‌ای و یک ساختار پروتئینی ۳۹۶ اسید آمینه‌ای ایجاد شده است [۶]. Oh-I و همکاران، بخش‌های مشتق شده از NUCB2 را به‌صورت زیر تفکیک کرده‌اند: نسفاتین-۱، از شماره ۱-۸۲؛ نسفاتین-۲، از شماره ۱۶۳-۸۵؛ و نسفاتین-۳، از شماره ۱۶۶-۳۹۶ [۵]. نشان داده شده که نسفاتین-۱ (NUCB2) در بخش‌هایی از مغز بیان می‌شود که در تنظیم متابولیک و رفتار غذایی دخالت می‌نماید [۷]. سلول‌های نسفاتین-۱ به‌طور عمده در مخاط معده، سلول‌های بتای جزایر پانکراس و بافت چربی قرار گرفته است [۸، ۹]. نسفاتین-۱ پلازما در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو کاهش پیدا می‌کند [۱۰]، با این حال، میزان نسفاتین-۱ پلازما در بیماران دیابت نوع دو تازه تشخیص داده شده بالاست [۱۱]. نسفاتین-۱، گلوکز و هموستاز انرژی و تحریک انسولین کل بدن را تنظیم می‌کند [۱۲]. کاهش فعالیت ورزشی و میزان حرکات روزمره، موجب افزایش احتمال دیابت و دیگر اختلالات متابولیکی

می‌گردد [۱۳] و برای پیشگیری از عوارض و کنترل دیابت، انجام تمرینات ورزشی پیشنهاد شده است [۱۴]. تصور بر این است که فعالیت ورزشی به‌وسیله کاهش سطح لیپیدهای پلاسمایی و گلوکز خون، کاهش استرس اکسایشی و افزایش حساسیت انسولینی باعث بهبود و تعدیل عوارض ناشی از دیابت می‌شود [۱۵]. عوامل مختلفی از جمله فعالیت ورزشی روی ترشح آدیپوکاین‌ها تأثیر می‌گذارد و پاسخ هر آدیپوکاین، به‌طور مجزا به‌شدت و مدت فعالیت ورزشی بستگی دارد. با این حال مطالعات چندانی در ارتباط تأثیر فعالیت ورزشی بر نسفاتین-۱ انجام نشده است. حق شناس و همکاران (۱۳۹۰) به این نتیجه رسیدند ۱۲ هفته تمرین استقامتی، سطوح نسفاتین-۱ پلازما را به‌طور معنی‌داری افزایش و سطوح گلوکز و انسولین را به‌طور معنی‌داری کاهش می‌دهد [۱۶]. Ramanjaneya و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که ناشتایی به‌مدت ۲۴ ساعت قبل از کشتن موش‌ها سبب کاهش معنی‌دار بیان نسفاتین در بافت‌های چربی زیر پوست می‌شود [۹]. بشیری و همکاران (۱۳۹۱) گزارش کردند ۱۶ دقیقه فعالیت هوازی علی‌رغم تأثیر بر غلظت گلوکز خون و انسولین، تأثیر معنی‌داری بر سطوح نسفاتین-۱ ندارد [۱۷]. با توجه به اینکه در زمینه اثر ورزش و فعالیت بدنی بر این آدیپوکاین تحقیقات بسیار اندکی انجام شده و محدود تحقیقات صورت گرفته به نتایج متناقضی دست یافتند و از آنجایی که تاکنون تحقیقی در زمینه تأثیر تمرینات مقاومتی بر مقادیر نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع دو مشاهده نشد، هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو بود.

روش‌ها

آزمودنی‌ها

این مطالعه تجربی، با دو گروه تجربی و گروه کنترل انجام شد. جامعه آماری تحقیق حاضر را کلیه زنان مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه کننده به کلینیک دیابت شهرستان زاهدان تشکیل می‌دهند، از بین آن‌ها تعداد ۲۰ نفر از بیمارانی که

¹ Insulin resistance

² Adipokine

³ Nesfatin

⁴ Nucleobindin 2

استفاده از قد سنخ دیواری (با دقت ۰/۵ سانتی متر) و ترازوی دیجیتال (با دقت ۰/۱) صورت گرفت. BMI از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه گردید. WHR به وسیله متر نواری غیرقابل ارتجاع و بدون تحمل هرگونه فشاری بر بدن فرد و با دقت ۱ سانتی متر با اندازه گیری محیط کمر در باریک ترین ناحیه بین دنده‌ای تا تاج خاصره و تقسیم آن به اندازه محیط لگن در بزرگترین قسمت برآمدگی سرینی حاصل شد [۱۹]. ضخامت چین پوستی در نواحی سه سر بازو، فوق خاصره و نقطه وسط ران در سمت راست بدن به وسیله کالیپر مدل Yangdeok-dong ساخت کشور کره جنوبی اندازه گیری شد. درصد چربی بدن با استفاده از معادله‌های سه جزئی محاسبه شد [۲۰، ۲۱].

معادله سه نقطه‌ای Jackson و همکاران برای زنان [۲۰]

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

که در این رابطه:

$$\text{Db (چگالی بدن)} = 1/099421 - (0/0009929 \times S)$$

$$+ (0/00023 \times S_2) \quad (0/0001392 \times S)$$

و

S = مجموع ضخامت چربی زیرپوستی سه سر بازو، فوق خاصره و ران

همچنین VO_{2max} آزمودنی‌ها از طریق آزمون میدانی یک مایل راه رفتن (تست راکپورت)^۷ و با استفاده از فرمول زیر اندازه گیری شد [۲۲].

$$VO_{2max} \text{ (ml/kg/min)} = 132/853 - 0/0769 \text{ (وزن بدن)}$$

$$- 0/1565 \text{ (زمان)} - 3/2649 \text{ (جنس)} + 6/315 \text{ (سن)}$$

(ضربان قلب)

تمام شاخص‌های مذکور پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی، مجدد مورد اندازه گیری قرار گرفتند.

روش اندازه گیری متغیرهای بیوشیمیایی

برای اینکه متغیرهای بیوشیمیایی در هر دو گروه مطالعه اندازه گیری شوند از تمام آزمودنی‌ها در مرحله لوتال دوره قاعدگی در شرایط ۱۲ ساعت ناشتایی ۴۸ ساعت پیش از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین

داوطلب همکاری بودند و شرایط ورود به مطالعه را داشتند به شیوه هدفمند و غیر احتمالی وارد مطالعه شدند. شرایط ورود به مطالعه شامل، جنسیت زن، سن ۴۰ تا ۵۵، سابقه ابتلا به دیابت نوع دو طبق تشخیص پزشک و مدارک پزشکی حداقل به مدت ۳ سال، گلوکز خون ناشتا ۲۵۰-۱۲۶ و استفاده از داروهای مصرفی یکسان (متفورمین^۱ و گلی بن کلامید^۲) می‌باشد، همچنین معیارهای خروج از مطالعه شامل، سابقه ابتلا به بیماری قلبی-عروقی، داشتن عوارض دیابت از جمله زخم پای دیابت، یائسگی، مصرف انسولین، مصرف دخانیات و شرکت در فعالیت بدنی منظم حداقل در ۶ ماه گذشته می‌باشد. افراد مذکور براساس پرسش‌نامه سابقه پزشکی و پرسش‌نامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی (PAR-Q)^۳ مورد ارزیابی قرار گرفتند (۱۸). آزمودنی‌ها، پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه جهت شرکت در تحقیق به‌طور تصادفی به دو گروه ۱۰ نفره تجربی و کنترل تقسیم شدند، اما ۲ نفر آزمودنی از گروه کنترل به علت امتناع از شرکت در نمونه‌گیری خونی مرحله دوم از ادامه شرکت در تحقیق باز ماندند و در نهایت تحقیق با ۱۸ آزمودنی انجام گرفت. آزمودنی‌ها با قرص‌های کاهش دهنده قندخون مثل متفورمین و گلی بن کلامید تحت درمان بودند و در طی ۶ ماه گذشته و در طول تحقیق در دوز و نوع داروهای مصرفی تغییری داده نشد. در طول مدت دوره تمرین، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از انجام سایر فعالیت‌های ورزشی پرهیز کنند و همچنین طبق توصیه‌نامه، رژیم غذایی خود را کنترل کنند.

روش اندازه گیری شاخص‌های آنترپومتریکی^۴ و حداکثر

اکسیژن مصرفی (VO_{2max}): قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی شاخص‌های آنترپومتریک و VO_{2max} آزمودنی‌ها اندازه گیری شد. اندازه گیری شاخص‌های آنترپومتریک که شامل وزن، قد، BMI^۵، نسبت دور کمر به دور باسن (WHR)^۶ و درصد چربی بدن بود، با حداقل لباس و بدون کفش انجام شد. اندازه گیری قد و وزن افراد به صورت ایستاده به ترتیب با

¹ Metformin

² Glibenclamide

³ Physical Activity Readiness Questionnaire

⁴ Anthropometric

⁵ Body Mass Index

⁶ Waist – Hip Ratio

⁷Rockport test

بازو، پشت بازو^۱، قایقی نشسته^{۱۱} و وزنه‌های آزاد بود که در کل ۹ حرکت مختلف انجام گردید. پس از آموزش کار با دستگاه‌ها در هر دستگاه ۳ ست با ۱۰ تکرار انجام شد. بین ست‌ها ۱-۲ دقیقه و بین دستگاه‌های مختلف سه دقیقه استراحت وجود داشت و هدف آن به‌کارگیری عضلات بزرگ اندام فوقانی و تحتانی بود. برنامه تمرینی با شدت ۳۰-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه شروع و با افزایش تدریجی شدت تمرین به ۷۰-۸۰ یک تکرار بیشینه در جلسات پایانی رسید تا اصل اضافه بار رعایت شود. هر جلسه تمرین ۶۰ دقیقه، شامل گرم کردن (۱۰ دقیقه دویدن نرم، حرکات کششی و جنبشی)، تمرینات مقاومتی با دستگاه‌های بدنسازی (۴۰ دقیقه) و سرد کردن (۱۰ دقیقه حرکات انعطافی و کششی) بود. در طول دوره تحقیق، گروه کنترل در هیچ برنامه تمرین ورزشی شرکت نکرد.

تجزیه و تحلیل آماری

به‌منظور بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها، از آزمون کولموگوروف-اسمیرنوف^{۱۲} استفاده شد. برای تغییرات درون گروهی از آزمون t وابسته و همچنین جهت بررسی معنی‌داری تفاوت تغییرات بین گروهی در پیش آزمون و پس آزمون گروه‌های تجربی و کنترل از آزمون t مستقل استفاده شد. در همه آزمون‌ها معنی‌داری در سطح $\alpha < 0.05$ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام گرفت.

یافته‌ها

آزمودنی‌های تحقیق حاضر دارای میانگین سنی $48/88 \pm 7/28$ سال و نمایه توده بدنی (BMI) $28/59 \pm 2/88$ کیلوگرم بر مترمربع بودند. توزیع طبیعی داده‌ها به‌وسیله آزمون کولموگوروف-اسمیرنوف ثابت شد. آزمون t مستقل، عدم

از ورید آنتی کوبیتال، مقدار ۱۰ میلی‌لیتر خون توسط متخصص علوم آزمایشگاهی گرفته شد.

از آزمودنی‌ها خواسته شد در طی ۴۸ ساعت قبل از هر دو مرحله خون‌گیری از انجام هر گونه تمرین ورزشی سخت خودداری کنند. نمونه‌های خونی پس از سانتریفیوژ و جدا کردن سرم در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند تا همراه با نمونه‌های خونی پس آزمون، تحلیل شوند. میزان گلوکز ناشتا به‌وسیله کیت پارس آزمون و توسط دستگاه اتوآنالیزر Hitachi 704 (ساخت ژاپن-آلمان) و سطح انسولین ناشتای سرم به روش الایزا با استفاده از کیت انسولین انسانی Diaplus Q-1 ساخت کشور چین-آمریکا اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید [۲۳]:

انسولین ناشتا $(\text{mmol/L}) \times \text{گلوکز ناشتا} = \text{HOMA-IR}$

$(\mu\text{U/mL}) / 22/5$

سطوح سرمی نسفاتین-۱ به روش الایزای ساندویچی و با استفاده از کیت انسانی Eastbiopharm ساخت کشور چین-آمریکا با حساسیت $0/15 \text{ ng/ml}$ و ضریب تغییرات درون گروهی^۱ $CV < 12\%$ و بین گروهی^۲ $CV < 10\%$ اندازه‌گیری شد.

برنامه تمرین

در گروه تجربی، تمرین مقاومتی به‌مدت ۱۰ هفته، هر هفته سه جلسه انجام شد. قبل از کار با دستگاه به آزمودنی‌ها نکات ایمنی مربوط به تمرین با وزنه و نحوه استفاده از دستگاه‌های بدنسازی توضیح داده شد. در این گروه جهت آشنایی و یادگیری صحیح حرکات، آزمودنی‌ها دو جلسه تمرین را با حداقل وزنه و چند تکرار زیر بیشینه انجام دادند. پس از آن ارزیابی قدرت با استفاده از آزمون یک تکرار بیشینه (IRM)^۳ به‌وسیله فرمول برزیکی (۱۹۹۳) برآورد شد [۲۴].

$$\text{وزنه جا به جا شده کیلوگرم} = \frac{1/0.278 \times (\text{تعداد تکرار تا خستگی})}{1/0.278} = \text{یک تکرار بیشینه}$$

برنامه تمرین مقاومتی شامل برنامه تمرین با ۸ دستگاه (پرس سینه^۴، جلو ران^۵، پشت ران^۶، پرس شانه^۷، پرس پا^۸، جلو

⁵ Leg flexion

⁶ Leg extension

⁷ Shoulder press

⁸ Leg press

⁹ Standing cable curl with rope

¹⁰ Rope press down

¹¹ seated row

¹² Kolmogorov – Smirnov test

¹ Inter-assay

² Intra-assay

³ 1 Repetition Maximum

⁴ Bench press

تفاوت دو گروه در سطوح پایه مشخصات فردی را نشان داد ($p > 0.05$) (جدول ۱).

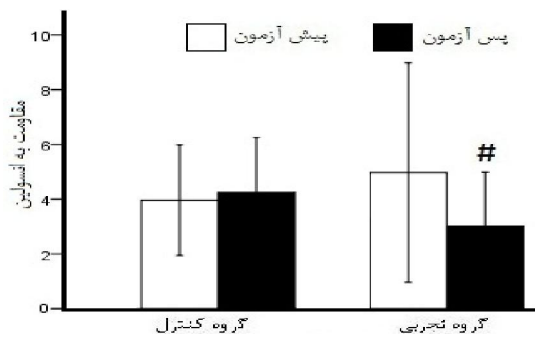
جدول ۱- مشخصات فردی آزمودنی‌ها در وضعیت پایه

گروه تجربی (۱۰ نفر)	گروه کنترل (۸ نفر)	
۵۰/۳±۷/۹	۴۷/۱±۶/۲	سن (سال)
۱۵۷/۸±۵/۸	۱۵۴/۷±۵/۰	قد (cm)
۷۱/۰±۱۰/۲	۶۸/۹±۷/۲	وزن (kg)
۲۸/۴±۳/۳	۲۸/۷±۲/۴	نمایه توده بدن (kg/m^2)
۰/۹±۰/۰	۰/۹±۰/۰	دور کمر/دور باسن (WHR)
۳۸/۷±۳/۸	۳۸/۸±۲/۴	درصد چربی بدن
۲۵/۵±۷/۲	۲۵/۸±۷/۰	حداکثر اکسیژن مصرفی ($ml/kg/min$)
۱۸۲/۷±۴۸/۷	۱۵۹/۵±۲۹/۹	گلوکز (mg/dl)
۱۰/۶±۵/۷	۹/۹±۴/۲	انسولین ($\mu U/ml$)
۴/۹±۳/۵	۳/۹±۲/۰	مقاومت به انسولین (HOMA-IR)
۹/۲±۴/۹	۹/۷±۵/۷	نسفتین-۱ (ng/ml)

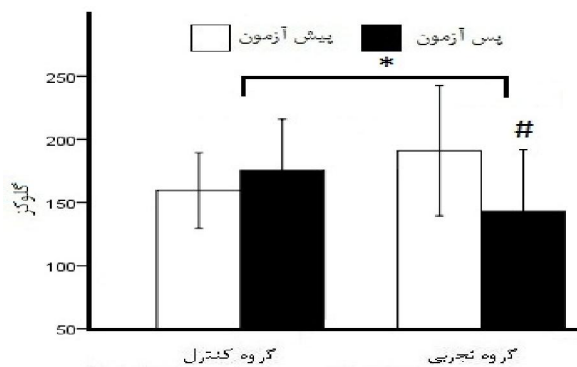
مقادیر به صورت انحراف معیار \pm میانگین نشان داده شده‌اند.

با استفاده از آزمون t وابسته در گروه تجربی در مقادیر وزن و BMI ($P=0.000$)، درصد چربی بدن ($P=0.001$)، گلوکز ($P=0.000$) (نمودار ۱) و مقاومت به انسولین ($P=0.044$) (نمودار ۲) کاهش معنی‌دار و در مقادیر نسفتین-۱ ($P=0.034$) (نمودار ۳) افزایش معنی‌دار مشاهده شد.

با استفاده از آزمون t وابسته در گروه تجربی در مقادیر وزن و BMI ($P=0.000$)، درصد چربی بدن ($P=0.001$)، گلوکز ($P=0.000$) (نمودار ۱) و مقاومت به انسولین ($P=0.044$) (نمودار ۲) کاهش معنی‌دار و در مقادیر نسفتین-۱ ($P=0.034$) (نمودار ۳) افزایش معنی‌دار مشاهده شد.



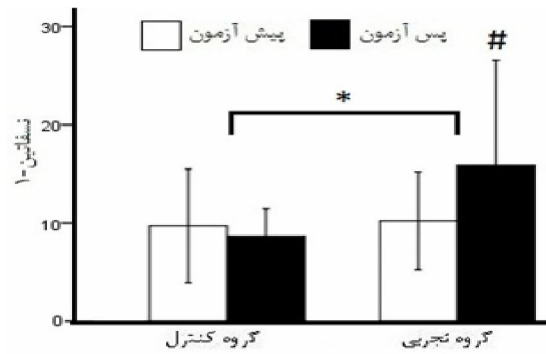
نمودار ۲- شاخص مقاومت به انسولین در پیش و پس از آزمون در هر دو گروه



نمودار ۱- سطوح گلوکز در پیش و پس از آزمون در هر دو گروه

نشانگر تفاوت معنی‌دار در هر گروه قبل و بعد از ۱۰ هفته

نشانگر تفاوت معنی‌دار در هر گروه قبل و بعد از ۱۰ هفته
* نشانگر تفاوت معنی‌دار بین تغییرات پیش تا پس از آزمون دو گروه



نمودار ۳- سطوح نسفاتین-۱ در پیش و پس از آزمون در هر دو گروه

نشانگر تفاوت معنی دار در هر گروه قبل و بعد از ۱۰ هفته
* نشانگر تفاوت معنی دار بین تغییرات پیش تا پس از آزمون دو گروه

آزمون t مستقل بین تغییرات پیش از آزمون و پس از آزمون در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل نشان داده شد این تغییرات فقط در مقادیر وزن ($P=0/008$) و BMI ($P=0/020$)، درصد چربی بدن ($P=0/001$)، گلوکز ($P=0/000$) (نمودار ۱) و نسفاتین-۱ ($P=0/040$) (نمودار ۳) معنی دار بود (جدول ۲).

درحالی که در مقادیر انسولین ($P=0/080$)، WHR ($P=0/106$) و VO_{2MAX} ($P=0/066$) تغییر معنی داری مشاهده نشد (جدول ۲). تغییر تمام متغیرها در گروه کنترل معنی دار نبودند ($p>0/05$). در مطالعه حاضر ابتدا "دلنا" یا میزان تغییرات پیش از آزمون-پس از آزمون محاسبه شده، سپس میانگین تغییرات دو گروه به کمک آزمون "تی مستقل" بررسی شده است. براساس

جدول ۲- نتایج آماری متغیرهای آنتروپومتریکی و حداکثر اکسیژن مصرفی و انسولین در گروه‌های تجربی و کنترل در پیش و پس از آزمون

گروه تجربی (۱۰ نفر)	گروه کنترل (۸ نفر)	
۷۱/۰±۱۰/۲	۶۸/۹±۷/۲۶	پیش از آزمون
۶۸/۸±۹/۷	۶۹/۷±۹/۳۷	پس از آزمون
## -۲/۲±۱/۲	۰/۸±۲/۸	تغییرات
۲۸/۴±۳/۳	۲۸/۷±۲/۴	پیش از آزمون
۲۷/۵±۳/۱	۲۹/۰±۳/۰	پس از آزمون
## -۰/۸±۰/۴	۰/۳±۱/۱	تغییرات
۰/۹±۰/۰۷	۰/۹±۰/۰	پیش از آزمون
۰/۸±۰/۰۸	۰/۹±۰/۰	پس از آزمون
-۰/۰۳±۰/۰۴	۰/۰±۰/۰	تغییرات
۳۸/۷±۳/۸	۳۸/۸±۲/۴	پیش از آزمون
۳۵/۸±۳/۳	۳۹/۶±۳/۳	پس از آزمون
## -۲/۹±۲/۰	۰/۸±۱/۷	تغییرات
۲۵/۵±۷/۲	۲۵/۸±۷/۰	پیش از آزمون
۲۸/۶±۸/۴	۲۵/۱±۸/۵	پس از آزمون
۳/۱±۴/۷	-۰/۷±۳/۷	تغییرات
۱۰/۶±۵/۷	۹/۹±۴/۲	پیش از آزمون
۷/۸±۳/۳	۹/۷±۳/۶	پس از آزمون
-۲/۷±۴/۴	-۰/۱±۴/۵	تغییرات

مقادیر به صورت انحراف معیار ± میانگین نشان داده شده‌اند.

آزمون t وابسته (بین پیش و پس از آزمون هر گروه) در سطح ۰/۰۵ معنی دار است ($p<0/05$).

* آزمون t مستقل (بین تغییرات پیش تا پس از آزمون گروه کنترل و تجربی) در سطح ۰/۰۵ معنی دار است ($p<0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

یافته اصلی مطالعه حاضر این بود که پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی، سطوح نسفاتین-۱ سرم به طور معنی‌داری افزایش یافت که این نتایج با یافته‌های مطالعه توسلی و همکاران [۲۵] که افزایش معنی‌دار سطوح نسفاتین-۱ را پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای نشان دادند همسو بود. در زمینه تأثیر تمرین مقاومتی بر نسفاتین-۱ تحقیقات کمی صورت گرفته است. اما مطالعات پیش‌تری در رابطه با تمرینات هوازی بر روی این آدیپوکاین انجام گرفته است، به طوری که Chaolu و همکاران [۲۶] مشاهده کردند ۴ هفته تمرین هوازی سبب افزایش معنی‌داری در سطوح نسفاتین-۱ رت‌های چاق نر می‌شود. در مطالعه دیگر توفیقی و همکاران [۲۷] پس از ۸ هفته تمرین استقامتی بر روی مردان چاق جوان عدم تغییر سطوح نسفاتین-۱ را مشاهده کردند.

در تحقیق حاضر در گروه تجربی وزن، درصد چربی بدن و BMI کاهش یافت. با توجه به نتایج حاضر همراه با کاهش وزن و درصد چربی بدن و BMI، سطوح نسفاتین-۱ نیز تغییر می‌یابد. احتمالاً سطوح نسفاتین-۱ با آمادگی بدن و همچنین درصد چربی و توده بدون چربی بدن ارتباط دارد [۲۸]. Tsuchiya و همکاران نیز ارتباط منفی بین BMI و نسفاتین-۱ را مشاهده کردند [۲۹]. البته مقادیر نسفاتین-۱ تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار می‌گیرد [۱۷] و تحقیق حاضر با محدودیت‌هایی نیز همراه بود که می‌تواند بر مقادیر این آدیپوکاین تأثیرگذار باشد. یکی از محدودیت‌های قابل‌عنوان در تحقیق حاضر رژیم غذایی آزمودنی‌ها در هر دو گروه کنترل و تمرین می‌باشد. زیرا بیان و رهایی نسفاتین-۱ به وسیله حالت‌های تغذیه‌ای تنظیم می‌شود [۳۰]، و میزان ترشح آن ممکن است تحت تأثیر رژیم غذایی قرار گیرد [۹]. به همین دلیل به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول اجرای پژوهش طبق توصیه‌نامه، رژیم غذایی خود را کنترل کنند و از تغییر رژیم غذایی بپرهیزند. اما به دلیل اینکه پژوهش تجربی با مدل انسانی است، کنترل دقیق برنامه غذایی توسط محقق امکان‌پذیر نبود. همچنین در تحقیق حاضر ممکن است ناشتایی (که یکی از محدودیت‌های این پژوهش بود) بر

سطوح نسفاتین-۱ تأثیرگذار باشد. به طوری که نشان داده شده است که ناشتایی، به کاهش ۱۸ درصدی نسفاتین-۱ سرم منجر می‌شود [۳۱]. اما با توجه به افزایش معنی‌دار نسفاتین-۱ تأثیرگذاری این مسئله بر سطوح این پپتید بعید به نظر می‌رسد.

از یافته‌های دیگر این تحقیق کاهش معنی‌دار سطوح گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تجربی بود که با نتایج Cauza و همکاران [۲۴]، شهرجردی و همکاران [۳۲] و توفیقی و همکاران [۳۳] همسو بود که بیان کردند تمرینات مقاومتی سبب کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین در افراد دیابتی می‌شود و با نتایج Dunsan و همکاران [۳۴] مغایرت دارد که عدم تغییر این متغیرها را پس از تمرین مقاومتی در افراد دیابتی مشاهده کردند. عدم تغییر انسولین در گروه مقاومتی با نتایج Dunsan و همکاران [۳۴] و توفیقی و همکاران [۳۳] که عدم تغییر در مقادیر انسولین را بعد از تمرینات مقاومتی در بیماران دیابتی نوع دو را نشان دادند همسو بود و با نتایج شهرجردی و همکاران [۳۲] که تغییر معنی‌داری در مقادیر انسولین بعد از تمرینات مقاومتی در بیماران دیابتی نوع دو مشاهده کردند تفاوت داشت. نتایج متناقض می‌تواند به علت تفاوت در زمان خون‌گیری، تنوع پروتکل‌های تمرین و تفاوت جوامع آزمودنی‌ها باشد.

احتمال داده می‌شود ارتباطی بین انسولین، گلوکز و نسفاتین-۱ وجود دارد (۱۶). همچنین نسفاتین-۱ پلازما با بیماری‌های مربوط به شیوه زندگی مانند دیابت و چاقی در ارتباط است [۲۶]. نسفاتین-۱ ناشتا به طور معنی‌داری در بیماران دیابتی نوع دو نسبت به افراد سالم و دیابت نوع یک کمتر است [۱۰]. Su و همکاران گزارش کردند که تزریق داخل وریدی نسفاتین-۱، سطح گلوکز خون موش هایپرگلاسمیک را کاهش داد [۳۵]. احتمال دارد فعالیت بدنی به طور مستقیم و غیرمستقیم با ایجاد تغییراتی در سطوح انسولین و گلوکز خون، مقادیر نسفاتین-۱ را تحت تأثیر قرار دهد و در نتیجه افزایش سطوح نسفاتین-۱ در اثر فعالیت بدنی در بهبود حساسیت انسولینی نقش داشته باشد [۱۷]. بنابراین احتمال می‌رود در این تحقیق افزایش نسفاتین-۱ به عنوان استدلالی برای افزایش انتقال

BMI و وزن رابطه معکوسی وجود دارد. Shimizu و همکاران [۴۰] نیز مشاهده کردند در موش‌ها با تزریق داخل صفاقی نسفاتین-۱، دریافت غذا در مرحله تاریکی، کاهش می‌یابد و همچنین تزریق داخل صفاقی مکرر برای یک دوره ۶ روزه، اکتساب وزن را مهار می‌کند.

از دیگر نتایج تحقیق حاضر، عدم تغییر در حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) با نتایج Cauzu و همکاران [۲۴] و Jorge و همکاران [۱۹] که بعد از تمرینات مقاومتی عدم تغییر VO_{2max} را مشاهده کردند همسو بود و با نتایج Bacchi و همکاران [۴۱] که افزایش معنی‌داری VO_{2max} را بعد از تمرینات مقاومتی نشان دادند تفاوت داشت. این نتایج متناقض می‌تواند در نتیجه تفاوت‌هایی در سن آزمودنی، نوع، مدت و شدت تمرین، طول دوره تمرین باشد.

در مجموع اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی در گروه تجربی موجب افزایش سطوح سرمی نسفاتین-۱ و کاهش سطوح گلوکز، مقاومت به انسولین و شاخص‌های آنتروپومتریکی (وزن، BMI و درصد چربی بدن) شد؛ با این وجود در VO_{2max} ، WHR، و انسولین تغییری مشاهده نشد، همچنین بین تغییرات پیش تا پس آزمون وزن، BMI، درصد چربی بدن، سطوح نسفاتین-۱ و گلوکز گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری وجود داشت. به‌طور کلی، نتایج تحقیق ما از سودمندی غیرقابل انکار تمرین مقاومتی در بیماران دیابتی نوع دو حمایت می‌کند. بنابراین به متخصصان دیابت توصیه می‌شود از تمرین مقاومتی به‌عنوان مکمل در کنار درمان‌های دارویی استفاده کنند. تحقیق حاضر با محدودیت‌هایی نیز روبه‌رو بود که می‌توان به عدم توانایی در تحت کنترل قرار دادن دقیق برنامه غذایی، دما، محیط، سطح انگیزش آزمودنی‌ها، استرس‌های روانی، شیوه زندگی، ترشحات غدد درون‌ریز و ویژگی‌های ژنتیکی اشاره کرد.

از آنجا که در زمینه تأثیر فعالیت بدنی بر نسفاتین-۱ تحقیقات کمی صورت گرفته و اطلاعات زیادی موجود نیست [۳۷] و مطالعه حاضر از اولین تحقیق‌های انجام شده درباره اثر ورزش و تمرینات بدنی روی سطوح سرمی نسفاتین-۱ در زنان مبتلا به دیابت نوع دو است،

دهنده‌های گلوکز و در نتیجه کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین در نظر گرفته شود. البته عوامل دیگری نیز در این تحقیق می‌تواند سبب کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین شود. همان‌طور که Cho و همکاران مشاهده کردند در افراد دیابتی اختلال در برداشت گلوکز معمولاً ناشی از اختلال در عملکرد ناقل گلوکز (GLUT4) و اختلال در انتقال سیگنال‌های انسولین است [۳۶]. عضلات اسکلتی در حال انقباض، توانایی زیادی در برداشت گلوکز خون دارند که مستقل از تأثیر انسولین است [۳۷]. ورزش و فعالیت بدنی نه تنها از طریق افزایش گیرنده انسولین و GLUT4، سبب بهبود پیام‌رسانی داخل سلولی انسولین و افزایش تحویل گلوکز به عضله می‌شود، بلکه به‌واسطه کاهش وزن و توده چربی، حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و مقاومت به انسولینی را تعدیل می‌کند [۳۸]. اسفرجانی و همکاران نیز ارتباط معنی‌داری بین کاهش چربی بدن و بهبود کنترل قند نشان دادند. به‌طوری‌که کاهش وزن چربی با کم کردن تولید گلوکز کبدی، افزایش ترشح انسولین از پانکراس و افزایش حساسیت به انسولین باعث کنترل قند خون می‌شود [۳۷]. در نتیجه در این تحقیق علاوه بر افزایش نسفاتین-۱، کاهش وزن و چربی بدن نیز می‌تواند به‌عنوان استدلالی برای کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین در نظر گرفته شود.

با توجه به نتایج مطالعه حاضر متغیرهای آنتروپومتریکی بر اثر ۱۰ هفته برنامه تمرین مقاومتی کاهش یافت که این کاهش در متغیرهای وزن، BMI و درصد چربی بدن معنی‌دار بود ولی در WHR معنی‌دار نبود. در این تحقیق کاهش معنی‌دار وزن، BMI و درصد چربی بدن در گروه مقاومتی با نتایج Fenicchia و همکاران [۳۹] همخوانی داشت که بعد از ۶ هفته تمرین مقاومتی کاهش معنی‌داری در این متغیرها مشاهده کردند و با نتایج Jorge و همکاران [۱۹] و توفیقی و همکاران [۳۳] تفاوت داشت که پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در این متغیرها تغییری معنی‌داری مشاهده نکردند. کاهش غیرمعنی‌دار WHR در این تحقیق با نتایج Jorge و همکاران [۱۹] همسو و با نتایج Fenicchia و همکاران [۳۹] همسو نبود. همان‌طور که در ابتدای بحث اشاره شد بین مقادیر نسفاتین-۱،

سپاسگزاری

از همکاری صمیمانه و صادقانه آزمودنی‌های تحقیق حاضر و کلیه کسانی که محقق را طی انجام تحقیق یاری کردند سپاسگزاریم.

بنابراین مطالعات بیشتری لازم است تا به‌طور عمیق‌تر سازوکارهای مؤثر بر تغییرات این آدیپوکاین مرتبط با عمل انسولین و گلوکز را پس از انجام فعالیت‌های ورزشی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مورد بررسی قرار دهد.

مآخذ

- Heng BH, Sun Y, Cheah JT, Jong M. The Singapore National Healthcare Group Diabetes Registry-descriptive epidemiology of type 2 diabetes mellitus. *Ann Acad Med Singapore* 2010; 39:348-352.
- Prasad H, Ryan DA, Celzo MF, Stapleton D. Metabolic syndrome: definition and therapeutic implications. *Postgrad Med* 2012; 124: 21-30.
- Reddy KJ, Singh M, Bangit JR, Batsell RR. The role of insulin resistance in the pathogenesis of atherosclerotic cardiovascular disease: an updated review. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010; 11: 633-647.
- Cho JK, Han TK, Kang HS. Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men. *Eur J Appl Physiol* 2010; 108: 347-353.
- Oh-I S, Shimizu H, Satoh T, Okada S, Adachi S, Inoue K, et al. Identification of nesfatin-1 as a satiety molecule in the hypothalamus. *Nature* 2006; 443: 709-712.
- Shimizu H, Ohsaki A, Oh-I S, Okada S, Mori M. A new anorexigenic protein, nesfatin-1. *Peptides* 2009; 30: 995-998.
- Kohno D, Nakata M, Maejima Y, Shimizu H, Sedbazar U, Yoshida N, et al. Nesfatin-1 neurons in paraventricular and supraoptic nuclei of the rat hypothalamus coexpress oxytocin and vasopressin and are activated by refeeding. *Endocrinology* 2008; 149: 1295-1301.
- Goebel-Stengel M, Wang L. Central and peripheral expression and distribution of NUCB2/nesfatin-1. *Curr Pharm Des* 2013; 19: 6935-6940.
- Ramanjaneya M, Chen J, Brown JE, Tripathi G, Hallschmid M, Patel S, et al. Identification of nesfatin-1 in human and murine adipose tissue: a novel depot-specific adipokine with increased levels in obesity. *Endocrinology* 2010; 151: 3169-3180.
- Li QC, Wang HY, Chen X, Guan HZ, Jiang ZY. Fasting plasma levels of nesfatin-1 in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus and the nutrient-related fluctuation of nesfatin-1 level in normal humans. *Regul Pept* 2010; 159: 72-77.
- Zhang Z, Li L, Yang M, Liu H, Boden G, Yang G. Increased plasma levels of nesfatin-1 in patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2012; 120: 91-95.
- Gonzalez R, Perry R, Gao X, Gaidhu M, Tsumishima R. Nutrient responsive nesfatin-1 regulates energy balance and induces glucose-stimulated insulin secretion in rats. *Endocrinology* 2011; 152: 3628-3637.
- Isaacs AJ, Critchley JA, Tai SS, Buckingham K, Westley D, Harridge SD, et al. Exercise Evaluation Randomised Trial (EXERT): a randomised trial comparing GP referral for leisure centre-based exercise, community-based walking and advice only. *Health Technol Assess* 2007; 11: 1-165, iii-iv.
- Gordon BA, Benson AC, Bird SR, Fraser SF. Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Res Clin Pract* 2009; 83: 157-175.
- Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. *Cardiovasc Diabetol* 2011; 10: 1-15.
۱۶. حق شناس، روح الله؛ رواسی، علی اصغر؛ کردی، محمدرضا؛ هدایتی، مهدی؛ شب خیز، فاطمه؛ شریعت زاده، محمد. تأثیر دوازده هفته تمرین استقامتی بر وزن، دریافت غذا و نسفاتین-۱ پلاسما رت‌های نر چاق. *ورزش و علوم زیست حرکتی* ۱۳۹۰؛ دوره ۳ (شماره ۱): ۷۷-۸۵.
۱۷. بشیری، جبار؛ غلامی، فرهاد؛ رهبران، عادل؛ طرماهی، وحید. تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی بر سطوح نسفاتین-۱ سرمی مردان سالمند غیر ورزشکار. *مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز* ۱۳۹۱؛ دوره ۳۴ (شماره ۴): ۲۵-۳۰.
- Thomas S, Reading J, Shephard RJ. Revision of the physical activity readiness questionnaire (par-q). *Can J Sport Sci* 1992; 17: 338-345.
- Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, 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* 2011; 60: 1244 - 1252.
- Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978; 40: 497-504.
- Eston R, Reilly T. *Kinanthropometry and exercise physiology laboratory manual*. 3th ed. New York: Routledge; 2009.

22. Osho O, Akinbo S, Osinubi A, Olawale O. Effect of Progressive Aerobic and Resistance Exercises on the Pulmonary functions of Individuals with Type 2 Diabetes in Nigeria. *Int J Endocrinol Metab* 2012; 10: 411-417.
23. Marsh SA, Coombes JS. Exercise and the endothelial cell. *International Journal of Cardiology* 2005; 99: 165-169.
24. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1527-1533.
۲۵. توسلی، حسن؛ توفیقی، اصغر؛ حسین پناه، فرهاد؛ هدایتی، مهدی. اشتها و تمرین؛ اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره ای بر نسبت سطح نسفاتین-۱ به گرلین آسپیل دار در نوجوانان دارای اضافه وزن. *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران* ۱۳۹۲؛ دوره ۱۵ (شماره ۶): ۵۱۹-۵۲۶.
26. Chaolu H, Asakawa A, Ushikai M, Li YX, Cheng KC, Li JB, et al. Effect of exercise and high-fat diet on plasma adiponectin and nesfatin levels in mice. *Exp Ther Med* 2011; 2: 369-373.
۲۷. توفیقی، اصغر؛ مهربانی، جواد؛ خدیوی، سید محسن. اثر هشت هفته تمرین استقامت هوازی بر تغییرات نسفاتین-۱ و گرلین آسپیل دار در مردان چاق جوان. *مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد* ۱۳۹۳؛ دوره ۵۷ (شماره ۳): ۵۶۲-۵۷۰.
۲۸. حق شناس، روح الله؛ رواسی، علی اصغر؛ کردی، محمدرضا؛ هدایتی، مهدی؛ شب خیز، فاطمه؛ شریعت زاده جنیدی، محمد. تأثیر دوازده هفته تمرین استقامتی بر IL-6، IL-10 و نسفاتین-۱ پلاسمای رت‌های نر چاق. *علوم زیستی ورزشی* ۱۳۹۲؛ دوره ۵ (شماره ۴): ۱۰۹-۱۲۲.
29. Tsuchiya T, Shimizu H, Yamada M, Osaki A, Oh-I S, Ariyama Y, et al. Fasting concentrations of nesfatin-1 negatively correlated with body mass index in non-obese males. *Clin Endocrinol* 2010; 73: 484-490.
30. Stengel A, Goebel M, Wang L, Tache Y. Ghrelin, desacyl ghrelin and nesfatin-1 in gastric X/A-like cells: Role as regulators of food intake and body weight. *Peptides* 2010; 31: 357-369.
31. Stengel A, Goebel M, Yakubov I, Wang L, Witcher D, Coskun T, et al. Identification and characterization of nesfatin-1 immunoreactivity in endocrine cell types of the rat gastric oxyntic mucosa. *Endocrinology* 2009; 150 (1): 232-238.
۳۲. شهرجردی، شهناز؛ شوندی، نادر؛ شیخ حسینی، رحمان؛ شهرجردی، شهلا. تأثیر تمرینات قدرتی و استقامتی بر فاکتورهای متابولیک؛ کیفیت زندگی و سلامت روان زنان مبتلا به دیابت نوع دو. *مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد* ۱۳۸۹؛ دوره ۱۲ (شماره ۳): ۸۵-۹۳.
۳۳. توفیقی، اصغر؛ حمزه‌زاده، صبا؛ مهدی‌زاده، علیرضا؛ ذوالفقاری، محمدرضا. سطح پلاسمایی ویسفاتین زنان مبتلا به دیابت نوع دو؛ مقایسه اثر دو نوع پروتکل تمرینی هوازی و مقاومتی. *مجله پزشکی ارومیه* ۱۳۹۳؛ دوره ۲۵ (شماره ۲): ۱۵۰-۱۵۹.
34. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, Courten M, Shaw J, et al. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 10: 1729-1736.
35. Su Y, Zhang J, Tang Y, Bi F, Liu J-N. The novel function of nesfatin-1: anti-hyperglycemia. *Biochem Biophys Res Commun* 2010; 391: 1039-1042.
36. Cho K, Kim YB. Molecular mechanism of insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *Korean J Intern Med* 2010; 25: 119-129.
۳۷. اسفرجانی، فهیمه؛ رشیدی، فاطمه؛ مرندی، سید محمد. بررسی اثر تمرینات هوازی بر تغییرات قند خون، نمای لیپیدی و Apo B-100 افراد مبتلا به دیابت نوع دو. *مجله دانشگاه علوم پزشکی اردبیل* ۱۳۹۲؛ دوره ۱۳ (شماره ۲): ۱۳۳-۱۴۱.
38. Brooks N, Layne EJ, Gordon LP, Roubenoff R, Nelson EM, Castaneda Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *International Journal of Medical Science* 2007; 4: 19-27.
39. Fenicchia LM, Kanaley JA, Azevedo JL, Miller CS, Weinstock RS, Carhart RL. Influence of resistance exercise training on glucose control in women with type 2 diabetes. *Metabolism* 2004; 53: 284-289.
40. Shimizu H, Oh-IS, Hashimoto K, Nakata M, Yamamoto S, Yoshida N, et al. Peripheral administration of nesfatin-1 reduces food intake in mice: the leptin-independent mechanism. *Endocrinology* 2009; 150: 662-671.
41. 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.

THE EFFECT OF 10 WEEK RESISTANCE EXERCISE TRAINING ON SERUM LEVELS OF NESFATIN-1 AND INSULIN RESISTANCE INDEX IN WOMAN WITH TYPE 2 DIABETES

Asiyeh Taji Tabas^{1*}, Mehdi Mogharnasi¹

1. Department of Physical Education and sport sciences, University of Sistan and Baluchestan, Zahedan, Iran

ABSTRACT

Background: Nesfatin-1 is an adipokine that released by adipose tissue and participated in the regulation of insulin activity and glucose metabolism. The aim of this research is the investigation the effect of 10 week resistance exercise training on serum levels of nesfatin-1 and insulin resistance index in women with type 2 diabetes.

Methods: Eighteen women with type 2 diabetes recruited this study by using of the Purposive Sampling method and were randomly divided into two experimental (n= 10) and control (n= 8) groups. The experimental group participated in resistance exercise training (the exercises training started with 30-50% intensity of one maximum repetition in the first training session and increased to 70-80% intensity of one maximum repetition in the final session) in three times per week for 10 weeks. Also, the control group not participated in exercise program. Blood samples were taken pre- and post-exercise test in the 12 h fasting conditions for evaluation of nesfatin-1, insulin and glucose levels. The resulting data was analyzed by SPSS 21 and used of *Kolmogorov-Smirnov*, t-independent and dependent t-tests at a significance level of $\alpha < 0.05$.

Results: Intra-group changes in the experimental group showed that a significant increase in nesfatin-1 levels and a significant reduction in blood glucose and insulin resistance levels after 10 weeks resistance training ($P < 0.05$). However, there was no significant change in insulin levels ($P > 0.05$). In the comparison between groups, the changes of nesfatin-1 and glucose levels were significantly in pre- and post-exercise test in the experimental group compared with the control group ($P < 0.05$).

Conclusion: According to the results of this research, resistance exercise training could be recommended as adjunctive therapy method for women with type 2 diabetes.

Keywords: Nesfatin-1, Insulin resistance, Resistance training, Type 2 diabetes

*Department of Physical Education and sport sciences, University of Sistan and Baluchestan, University St, Zahedan, Iran.
Email: asiehtajitabas@pgs.usb.ac.ir