

تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی دایره‌ای) بر غلظت ویسفاتین، IL-6 و TNF- α در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع دو

حامد رضایی نسب*، روح اله رنجبر^۱، عبدالحمید حبیبی^۱، محمد طاهر افشون پور^۲

چکیده

مقدمه: ترشح ویسفاتین توسط عوامل مختلف، از جمله سایتوکاین‌هایی نظیر TNF- α و IL-6 تحت تأثیر قرار می‌گیرد. از این رو هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی دایره‌ای - هوازی) بر غلظت ویسفاتین، IL-6 و TNF- α در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع دو بود.

روش‌ها: در این پژوهش نیمه تجربی ۲۴ مرد بیمار مبتلا به دیابت نوع دو به صورت هدفمند انتخاب و پس از اندازه‌گیری شاخص‌های تن‌سنجی و ترکیب بدن به‌طور تصادفی در دو گروه ترکیبی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) قرار داده شدند. مداخله‌ی تمرینی شامل تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی دایره‌ای) بود که به مدت هشت هفته، ۵ جلسه در هفته و هر جلسه ۳۰ تا ۵۰ دقیقه انجام شد. برای تجزیه و تحلیل متغیرهای اندازه‌گیری شده از تحلیل کوواریانس و t وابسته در سطح معناداری $P \leq 0/05$ استفاده شد.

یافته‌ها: هشت هفته تمرین ترکیبی باعث کاهش معنادار در غلظت‌های گلوکز خون ناشتا و ویسفاتین پلاسما ($P \leq 0/05$) و عدم تغییر در سطوح IL-6 و TNF- α گردید ($P \geq 0/05$). همچنین ارتباط مثبت و معناداری بین ویسفاتین پلاسما با IL-6 و TNF- α مشاهده گردید ($P \leq 0/05$).

نتیجه‌گیری: هشت هفته تمرین ترکیبی علی‌رغم تأثیر معنادار بر ویسفاتین پلاسما، سبب تغییرات معنادار IL-6 و TNF- α پلاسما در افراد مبتلا به دیابت نوع دو نشد؛ به نظر می‌رسد این نوع تمرین در کاهش چاقی و چربی احشایی و در نتیجه‌ی کاهش ویسفاتین پلاسما مناسب است، اما پتانسیل ایجاد تغییر در IL-6 و TNF- α را ندارد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع دو، تمرین ترکیبی، ویسفاتین، IL-6، TNF- α

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

* **نشانی:** اهواز، اتوبان گلستان، دانشگاه شهید چمران اهواز، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن: ۰۶۱۳۳۳۳۶۳۱۶، پست الکترونیک:

hamed.rezai93@yahoo.com

مقدمه

دیابت یک اختلال متابولیک شایع در دنیا است که با افزایش قند خون، ترشح ناکافی و یا اختلال عملکرد انسولین همراه است و عوارض مزمن بیماری دیابت با مقادیر بالای گلوکز خون ارتباط مستقیم دارد [۱]. تقریباً ۸۰ درصد افراد مبتلا به دیابت نوع دو، چاق هستند [۲، ۳]. افزایش شیوع چاقی و اضافه وزن و شرایط پاتولوژیک مرتبط با آن در جهان امروز سبب شده تا تمایل به انجام مطالعات بر روی بافت چربی افزایش یابد [۴، ۵]. امروزه مشخص شده است که بافت چربی، علاوه بر ذخیره چربی، با ترشح هورمون‌های مختلف که آدیپوکین^۱ نامیده می‌شوند به‌عنوان یک بافت فعال در هموستاز کل بدن نقش دارد. آدیپوکین‌ها با سازوکارهای متعددی در مسیرهای فیزیولوژیکی و پاتوفیزیولوژیکی نقش دارند و در عمل می‌توانند در ابتلای افراد به بیماری‌های مزمن نقش محافظتی یا مستعد کننده داشته باشند [۶].

ویسفاتین آدیپوکینی است که از بافت چربی احشایی به‌مراتب بیشتر از بافت چربی زیر جلدی ترشح می‌شود [۷]. به‌نظر می‌رسد که ویسفاتین در بیوسنتز مونو و دی نوکلئوتید نیکوتین آمید^۲ نقش دارد، ولی نقش آن به‌عنوان آدیپوکین اثری شبیه انسولین است [۸] که با سازوکاری متفاوت از انسولین و با اتصال به گیرنده‌های انسولین در جایگاهی متفاوت از جایگاه انسولین، سبب برداشت گلوکز توسط سلول‌های چربی و عضلانی [۹، ۱۰] و همچنین کاهش ترشح گلوکز از کبد می‌شود [۹]. ویسفاتین عامل دیابتوزنیک^۳ بوده و تنظیم کننده‌ی سیستم ایمنی است که در مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع دو نقش دارد [۱۱، ۱۲]. مطالعات نشان می‌دهند که ویسفاتین به‌طور بالقوه اثر التهاب‌زایی دارد، به‌طوری‌که ترشح این آدیپوکین از سلول‌های چربی یا ماکروفاژهای مستقر در این بافت‌ها با افزایش ترشح عوامل التهابی نظیر $TNF-\alpha$ ^۴ و $IL-6$ ^۵ در مونسیت‌های انسان سبب القای نوعی التهاب مزمن می‌شود که انتظار می‌رود در ایجاد

مقاومت به انسولین و ابتلا به دیابت نوع دو نقش مهمی داشته باشد [۱۳].

فعالیت ورزشی ابزار درمانی غیر دارویی قدرتمندی برای کاهش چاقی و پیشگیری از اضافه‌وزن است که در تعدیل مقاومت به انسولین مؤثر است [۱۴]. با توجه به ارتباط بین ویسفاتین و مقاومت به انسولین [۱۵، ۷] ممکن است فعالیت ورزشی به‌واسطه آثاری که بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها می‌گذارد [۱۶] بتواند در کاهش ویسفاتین سرم نیز مؤثر باشد. مطالعات نشان می‌دهند افزایش شدت فعالیت ورزشی باعث افزایش غلظت $IL-6$ [۱۷]، و هورمون رشد [۱۸] و به نسبت باعث افزایش اندک در غلظت $TNF-\alpha$ می‌شود [۱۹]. ترشح ویسفاتین توسط عوامل مختلف، از جمله سایتوکاین‌هایی نظیر $TNF-\alpha$ ، $IL-6$ و هورمون رشد تحت تأثیر قرار می‌گیرد [۲۰]. این احتمال وجود دارد بین غلظت ویسفاتین با برخی هورمون‌ها، متابولیت‌ها و سایتوکاین‌ها در خلال فعالیت ورزشی ارتباط وجود داشته باشد. براساس اطلاعات موجود اکثر مطالعات انجام شده بر روی ویسفاتین مربوط به تمرینات مقاومتی و استقامتی بوده است که این نتایج تا حدودی هم متناقض بوده‌اند [۲۱، ۹]. Kadoglou و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای به بررسی رابطه‌ی فعالیت بدنی با آدیپوکین‌ها در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند [۲۲]. نتایج مطالعه نشان داد که فعالیت بدنی حتی با شدت متوسط، باعث کاهش سطوح ویسفاتین و شاخص‌های گلیسمی در بیماران دیابتی می‌شود. با توجه به نقش‌های مختلف فیزیولوژیک ویسفاتین از جمله هموستاز گلوکز و مقاومت به انسولین [۱۱، ۱۰] از یک سو و اهمیت نقش فعالیت ورزشی در کاهش چاقی و چربی احشایی و در نتیجه کاهش احتمالی ویسفاتین پلاسما از سوی دیگر ضرورت انجام تحقیقات بیشتر درباره آثار فعالیت ورزشی بر تغییرات سطوح ویسفاتین پلاسما و احتمالاً کاهش خطرات مرتبط با سلامتی مانند مقاومت به انسولین مضاعف می‌گردد. با وجود این، تحقیقات علمی در مورد تأثیر تمرینات ترکیبی (مقاومتی - استقامتی) بر سطوح ویسفاتین، $TNF-\alpha$ و $IL-6$ و ارتباط این فاکتورها با هم محدود و نتایج آن‌ها نیز متفاوت است. با دانش ما هیچ تحقیق علمی تاکنون تأثیر تمرین ترکیبی بر سطوح ویسفاتین، $TNF-\alpha$ و $IL-6$ در بیماران دیابتی را بررسی نکرده است، به‌ویژه تاکنون تحقیقی که به ارتباط

¹ adipokine

² Nicotinamide dinucleotide

³ diabetogenic

⁴ Tumor necrosis factor alpha

⁵ Interleukin - 6

افراد داوطلب توسط پزشک فوق تخصص غدد و متابولیسم تحت معاینه‌ی پزشکی قرار گرفتند. سپس به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین ترکیبی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. سنجش‌های تن‌سنجی (وزن و قد) و ترکیب بدنی (نمایه‌ی توده‌ی بدن و درصد چربی بدن) هر آزمودنی قبل از شروع اولین جلسه در آزمایشگاه مورد ارزیابی قرار گرفت.

اندازه‌گیری‌ها: خصوصیات آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی، قد و وزن آزمودنی‌ها به ترتیب با دقت ۵ میلی‌متر و ۰/۲ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. ترکیب بدنی آزمودنی‌ها نیز به‌وسیله‌ی دستگاه ترکیب بدن (مدل المپیا ۳/۳، کمپانی گوان، کُره‌ی جنوبی) اندازه‌گیری شد. ارزیابی قدرت حداکثر یا یک تکرار بیشینه (IRM)^۲ در ۶ حرکت پرس سینه، پرس پا، دوسر بازویی با هالتر، پشت ران، پایین کشیدن دستگاه لت و جلو ران با استفاده از فرمول برزیکی^۳ (۲۳) اندازه‌گیری شد:

(تکرار $0.278x - 1/0.278$) / وزنه‌ی انتخابی = IRM

برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی، آزمودنی‌ها پروتکل بروس تعدیل‌شده [۲۴] را بر روی نوارگردان (مدل Saturn, h/p/Cosmos، آلمان) انجام دادند و داده‌های مرتبط با مبادله‌ی گازهای تنفسی به‌طور مداوم با استفاده از دستگاه گاز آنالایزر (مدل Gunshorn، آلمان) و با نرم‌افزار LS8 در آزمایشگاه فیزیولوژی دانشگاه تربیت‌بدنی شهید چمران اهواز اندازه‌گیری و جمع‌آوری شد. تمامی اندازه‌گیری‌ها متعاقب هشت هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) انجام شد.

ارزیابی بیوشیمیایی: برای تعیین سطح متغیرهای تحقیق، آزمودنی‌ها پیش از شروع تمرین ترکیبی و پس از گذراندن حدود ۱۲ ساعت ناشتایی که برای افراد مبتلا به دیابت نوع دو با توجه به نظر پزشک آن‌ها در نظر گرفته شد، مقدار ۵ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد در هنگام صبح و بین ساعات ۸ تا ۱۰ گرفته شد. بلافاصله نمونه‌های خون در لوله‌های محتوی EDTA (اتیلن دی‌آمان تترا استیک اسید) ریخته شد. به مجرد اتمام نمونه‌گیری خونی، برای جداسازی پلاسما، نمونه‌ها با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفوژ و پلاسما حاصل در میکروتیوب‌های مخصوص ریخته شد و تا زمان

فاکتورهای التهابی با ویسفاتین، TNF- α و IL-6 در خلال تمرین ترکیبی پردازد، صورت نگرفته است. بنابراین هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطوح ویسفاتین، TNF- α و IL-6 و همچنین ارتباط سطوح ویسفاتین با فاکتورهای التهابی در افراد چاق دیابتی نوع دو مورد بررسی قرار گیرد.

روش‌ها

این مطالعه از نوع کاربردی و به روش نیمه تجربی بود. جامعه‌ی آماری این تحقیق مردان مبتلا به دیابت نوع دو با دامنه‌ی سنی ۳۰ تا ۵۰ سال شهر اهواز بود. از میان مردان مبتلا به دیابت نوع دو شهرستان اهواز تعداد ۲۴ نفر بیمار مبتلا به دیابت نوع دو از طریق مراجعه به کلینیک تخصصی دیابت بیمارستان گلستان اهواز به‌صورت داوطلبانه و روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند، سپس پرسشنامه‌ی همکاری و اطلاعات فردی، فرم آمادگی شرکت در فعالیت ورزشی (PAR-Q)^۱ و رضایت‌نامه‌ی شرکت در اختیار آنان قرار گرفت. تمامی هماهنگی‌ها به لحاظ اخلاق پزشکی با تأیید کمیته‌ی اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور انجام شد و تحت نظارت فوق تخصص غدد و غدد درون‌ریز کلینیک تخصصی دیابت بیمارستان گلستان اهواز و نیز انجمن دیابت استان خوزستان بر مبنای رضایت بیماران انجام گرفت. اصلی‌ترین معیارهای انتخاب و شرکت آزمودنی‌ها در این مطالعه شامل: مردان مبتلا به دیابت نوع دو با دامنه‌ی سنی ۳۰-۵۰ سال، قند خون ناشتای بالای ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، عدم مصرف سیگار، عدم تزریق انسولین، عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، بیماری‌های تنفسی، ناهنجاری‌های ساختاری بدنی و مشکلات عضلانی و اسکلتی، اوج اکسیژن مصرفی (VO₂peak) پایین‌تر از ۴۰ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه، نداشتن فعالیت منظم ورزشی طی ۶ ماه گذشته، عدم سابقه‌ی هیپوگلیسمی مکرر در حالت استراحت یا هنگام ورزش بود. آزمودنی‌ها کاملاً با اهداف این مطالعه آشنا شدند و آموزش‌های لازم در ارتباط با روش کار به‌صورت شفاهی و کتبی را دریافت نمودند. پس از امضای رضایت‌نامه‌ی آگاهانه،

² 1-repetition maximum

³ Brzinky

¹ Physical Activities Readiness Questionnaire

به تمرین پرداختند. برنامه‌ریزی شدت و حجم تمرین هوازی براساس مطالعات پیشین و توصیه‌های انجمن آمریکایی دیابت مربوط به ورزش افراد مبتلا به دیابت صورت گرفت. مرحله‌ی اصلی تمرین در جلسه‌ی اول شامل ۲۰ دقیقه فعالیت با شدت ۴۰ تا ۴۵ درصد حداکثر ضربان قلب بود که به صورت تداومی تا هفته هشتم به زمان تمرین و شدت تمرین افزوده شد (جدول ۱). گروه تمرین مقاومتی تحت تمرینات با وزنه طبق درصدی از قدرت بیشینه آنان تحت نظارت پژوهشگر، به مدت ۸ هفته به تمرین پرداختند. به منظور اصل تنوع تمرین و کاهش یکنواختی تمرین و همچنین تقویت عضلات در زوایای مختلف عضله تمرینات به صورت ایستگاهی (دایره‌ای) انجام شد و در هر ایستگاه تمرین مربوط به یک عضله با ایستگاه مشابه در دوره‌های دیگر در صورت امکان متفاوت بود تا با رعایت اصل تنوع تمرین برای افراد مورد مطالعه بهره برده شود (جدول ۲ و ۳). در برنامه‌های تمرین قدرتی، توصیه شده تا سعی شود همه گروه‌های بزرگ عضلانی در قالب ۸ تا ۱۰ تمرین در هر جلسه تمرین داده شوند [۲۶]. بر همین اساس تمرینات قدرتی این پژوهش شامل ۳ دایره با ۹ ایستگاه در هر دایره برنامه‌ریزی شد [۲۷]. گروه تمرین (۱۲ نفر) به مدت هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای، ۲ جلسه در هفته و هر جلسه تمرین (۳۰ تا ۶۰ دقیقه) به تمرین پرداختند. به گونه‌ای که هر هفته به طور فزاینده بر میزان بار کاری تمرین افزوده می‌شد. پروتکل تمرین، ترکیبی از تمرین هوازی و مقاومتی به صورت ۴ جلسه در هفته (۲ جلسه تمرین مقاومتی و ۲ جلسه تمرین هوازی) به مدت هشت هفته به اجرا در آمد. گروه کنترل نیز طی دوره تحقیق هیچ گونه فعالیت بدنی نداشت و فقط پیگیری شدند.

اندازه‌گیری پارامترها در دمای منفی ۷۰ درجه ذخیره شد. اندازه‌گیری هریک از فاکتورهای ویسفاتین، IL-6 و TNF- α با استفاده از کیت‌های مخصوص انجام شد. سطوح ویسفاتین پلازما با استفاده کیت انسانی ویسفاتین پلازما (ساخت شرکت Biospes، چین) با حساسیت (۱/۲) نانوگرم بر میلی‌لیتر، سطوح IL-6 و TNF- α با استفاده از کیت انسانی (ساخت شرکت BOSTER، چین) و به ترتیب با حساسیت (کمتر از ۰/۳ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ۰/۱ پیکوگرم بر میلی‌لیتر) و با استفاده از روش اندازه‌گیری الیزا با دستگاه خوانش الیزا بیوتک (Biotek) ساخت کشور آمریکا تعیین شد. لازم به ذکر است نمونه‌های خون پس از آزمون برای جلوگیری از اثر آخرین جلسه‌ی تمرین، ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین جمع‌آوری گردید.

پروتکل تمرینی: در تحقیق حاضر مداخله‌ی تمرینی شامل ترکیبی از برنامه‌ی تمرینی هوازی و مقاومتی دایره‌ای بود که بیماران با رعایت نکات ایمنی و توصیه‌های انجمن دیابت آمریکا تحت نظارت پژوهشگر انجام می‌دادند. قبل از شروع تمرین ۱۰ دقیقه برنامه‌ی گرم کردن شامل تمرینات هوازی (۲ مرحله‌ی ۳ دقیقه‌ای، به ترتیب راه رفتن سریع و دویدن نرم) و سپس انجام حرکات کششی ایستا بود. پس از اتمام تمرین اصلی نیز، سردکردن که شامل راه رفتن سریع و دویدن آرام به مدت ۶ دقیقه و انجام حرکات کششی بود، انجام شد [۲۵]. جهت پیشگیری از خطرات احتمالی، جلسات تمرین با حضور پرستار صورت گرفت. قبل از تمرین وضعیت قند خون بیماران توسط گلوکومتر و فشارخون توسط فشارسنج دیجیتال بررسی می‌شد تا در صورت خارج بودن از محدوده‌های توصیه شده، از تمرین جلوگیری شود. گروه تمرین هوازی تداومی به مدت ۸ هفته (۱۶ جلسه، ۲ جلسه در هفته و هر جلسه ۱۵ تا ۵۰ دقیقه)

جدول ۱- پروتکل تمرین هوازی تداومی

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
مدت (دقیقه)	۱۵	۲۰	۲۵	۳۰	۳۵	۴۰	۴۵	۴۵
شدت (HRmax) ^۱	۴۵-۴۰	۵۰-۴۵	۵۵-۵۰	۶۰-۵۵	۶۵-۶۰	۶۵-۶۰	۷۰-۶۵	۷۰-۶۵

^۱ Heart rate maximum

جدول ۲- دوره‌ها و ایستگاه‌های تمرینی گروه مقاومتی

دایره A	دایره B	دایره C
۱ پرس بالا سینه (دمبل)	پرس سینه (هالتر)	قفسه سینه (دستگاه)
۲ نشر از طرفین (دمبل)	پرس سرشانه (هالتر)	لیفت با دستگاه
۳ زیر بغل تک خم (دمبل)	زیر بغل قایقی با دستگاه	سیم کش از جلو با دستگاه
۴ جلو بازو تک خم (دمبل)	جلو بازو لاری	جلو بازو (هالتر)
۵ پشت بازو (دمبل)	پشت بازو خوابیده (هالتر)	پشت بازو ایستاده با دستگاه
۶ جلو پا دستگاه	پرس پا دستگاه	پشت پا دستگاه
۷ ساق پا (ایستاده)	ساق پا (نشسته)	ساق پا (پرس پا)
۸ شکم (کرانچ)	دراز و نشست	شکم (خلبانی)
۹ فیله کمر	پیچ کمر	پهلوی با دمبل

جدول ۳- برنامه‌ی ۸ هفته تمرین گروه مقاومتی

هفته	فرکانس	دایره	تکرار	شدت	استراحت بین حرکات	استراحت بین دوره‌ها	نوع استراحت
۱	۳	A, B	۱۵-۲۰	۳۰-۴۰	۴۰-۶۰	۳-۵	بین حرکات
۲	۳	A, B	۱۵-۲۰	۴۰-۵۰	۴۰-۶۰	۳-۵	بین حرکات
۳	۳	A, B, C	۱۲-۱۵	۴۰-۵۰	۴۰-۶۰	۳-۵	بین حرکات
۴	۳	A, B, C	۱۲-۱۵	۴۰-۵۰	۴۰-۶۰	۳-۵	بین حرکات
۵	۳	A, B, C	۱۰-۱۲	۵۰-۶۰	۴۰-۶۰	۳-۵	بین حرکات
۶	۳	A, B, C	۱۰-۱۲	۵۰-۶۰	۴۰-۶۰	۳-۵	بین حرکات
۷	۳	A, B, C	۸-۱۰	۶۰-۷۰	۴۰-۶۰	۳-۵	بین حرکات
۸	۳	A, B, C	۸-۱۰	۶۰-۷۰	۴۰-۶۰	۳-۵	بین حرکات

آزمودنی‌ها (VO_{2peak}) در جدول ۴ آورده شده است. یافته‌های به‌دست آمده از مقایسه‌ی میانگین مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون تمرین ترکیبی روی غلظت‌های گلوکز خون ناشتا، ویسفاتین، IL-6 و TNF- α با استفاده از آزمون آماری تی وابسته بیانگر آن است که این تفاوت میانگین در گلوکز خون ناشتا و ویسفاتین از لحاظ آماری معنادار ($P < 0/05$) و در IL-6 و TNF- α غیر معنادار است ($P > 0/05$)، به این معنی که تمرین ترکیبی توانسته است غلظت‌های گلوکز خون و ویسفاتین پلاسما را کاهش دهد و از طرف دیگر موجب عدم تغییر معناداری در شاخص‌های IL-6 و TNF- α در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو گردد. نتایج بین‌گروهی با استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس تفاوت معناداری در گلوکز خون و ویسفاتین پلاسما در گروه تمرین ترکیبی در مقایسه با گروه کنترل ($P < 0/05$)، و عدم تفاوت معناداری را در IL-6 و TNF- α ($P > 0/05$)، نشان داده است (جدول ۵). همچنین نتایج

روش آماری: تمام اطلاعات در این تحقیق براساس میانگین \pm انحراف استاندارد بیان شده است. در این پژوهش از روش‌های آماری توصیفی شامل: میانگین و انحراف معیار برای محاسبه‌ی سن، قد، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، درصد چربی بدن و طول مدت بیماری و برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلکز استفاده شد. همچنین برای مقایسه‌ی درون‌گروهی از آزمون t زوجی (t وابسته) و از آزمون تحلیل کوواریانس جهت مقایسه‌ی بین‌گروهی استفاده شد. کلیه‌ی عملیات تجزیه و تحلیل آماری در سطح معناداری $P < 0/05$ و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۱ و office 2013 انجام گردید.

یافته‌ها

مشخصات آنتروپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی

آزمون همبستگی پیرسون ارتباط معنادار و مثبتی را بین
ویسفاتین پلاسما با شاخص‌های IL-6 و TNF- α بیماران مبتلا
به دیابت نوع دو نشان داد ($P < 0.05$) (جدول ۶).

جدول ۴- مشخصات آنترپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها

شاخص	گروه	میانگین \pm انحراف معیار
سن (سال)	تمرین ترکیبی	۴۰/۸۳ \pm ۵/۴۰
	کنترل	۴۱/۷۵ \pm ۴/۵۴
قد (سانتیمتر)	تمرین ترکیبی	۱۷۴/۱۶ \pm ۶/۱۰۸
	کنترل	۱۷۵/۸۳ \pm ۵/۶۲
وزن (Kg)	تمرین ترکیبی	۸۳/۰۰ \pm ۹/۳۴
	کنترل	۸۲/۲۵ \pm ۸/۸۵
نمایه‌ی توده‌ی بدن (Kg/m^2)	تمرین ترکیبی	۲۶/۴۳ \pm ۱/۹۴
	کنترل	۲۶/۰۸ \pm ۱/۸۲
دوره‌ی دیابت (سال)	تمرین ترکیبی	۵/۲۹ \pm ۱/۶۵
	کنترل	۵/۰۴ \pm ۱/۵۷
چربی بدن (درصد)	تمرین ترکیبی	۲۹/۴۳ \pm ۲/۰۹
	کنترل	۲۹/۱۲ \pm ۱/۸۵

جدول ۵- نتایج آزمون تی وابسته و آزمون تحلیل کوواریانس متغیرهای تحقیق

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	درون گروهی		بین گروهی	
				مقدار t	P value	مقدار F	P value
وزن (kg)	تمرین ترکیبی	۸۳/۰۰ \pm ۹/۳۴	۷۹/۶۵ \pm ۱۰/۶۵	۱/۲۲۷	۰/۲۲۸	۰/۸۴۹	۰/۳۶۷
	کنترل	۸۲/۲۵ \pm ۸/۸۵	۸۳/۴۲ \pm ۹/۳۳	۰/۴۶۵	۰/۶۵۱		
نمایه‌ی توده‌ی بدن (Kg/m^2)	تمرین ترکیبی	۲۶/۴۳ \pm ۱/۹۴	۲۵/۸۳ \pm ۱/۷۵	۱/۸۱۰	۰/۰۹۸	۰/۹۳۶	۰/۳۴۴
	کنترل	۲۶/۰۸ \pm ۱/۸۲	۲۶/۳۵ \pm ۱/۲۳	-۰/۶۱۷	۰/۵۵۰		
حداکثر اکسیژن مصرفی (ml/Kg. min)	تمرین ترکیبی	۳۳/۴۱ \pm ۲/۴۹	۳۶/۲۵ \pm ۱/۵۸	-۳/۱۸۳	۰/۰۰۹*	۶/۶۰۰	۰/۰۱۸†
	کنترل	۳۴/۴۰ \pm ۳/۱۴	۳۴/۱۹ \pm ۲/۲۷	۰/۱۶۲	۰/۸۷۵		
گلوکز خون (mg/dl)	تمرین ترکیبی	۷/۶۰ \pm ۱/۱۸	۶/۵۳ \pm ۰/۷۵	۳/۵۴۹	۰/۰۰۵*	۵/۳۸۲	۰/۰۳۰†
	کنترل	۷/۱۸ \pm ۱/۳۳	۷/۵۴ \pm ۱/۲۹	-۱/۷۶۳	۰/۱۰۶		
ویسفاتین (ng/ml)	تمرین ترکیبی	۵/۲۳ \pm ۲/۱۲	۲/۱۵ \pm ۰/۸۵	۶/۴۹	۰/۰۰۱*	۱۵/۳۲۱	۰/۰۰۱†
	کنترل	۵/۶۲ \pm ۱/۸۹	۵/۰۳ \pm ۱/۱۶	۰/۵۲۱	۰/۶۹۱		
IL-6 (pg/ml)	تمرین ترکیبی	۲۰/۸۴ \pm ۴/۱۷	۱۹/۱۳۲ \pm ۳/۸۲	۰/۸۹۰	۰/۲۳۲	۰/۸۵۲	۰/۳۲۱
	کنترل	۲۲/۰۵ \pm ۴/۳۹	۲۱/۷۵ \pm ۴/۴۳	۰/۶۵۲	۰/۳۹۸		
TNF- α (pg/ml)	تمرین ترکیبی	۴۶/۰۷ \pm ۶/۲۵	۴۴/۹۳ \pm ۵/۳۴	۱/۰۲	۰/۱۸۲	۱/۰۵	۰/۱۸۹
	کنترل	۴۸/۱۴ \pm ۵/۱۹	۴۷/۸۶ \pm ۶/۲۵	-۰/۶۳۰	۰/۶۷۲		

داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد؛ * تفاوت معناداری در سطح $P < 0.05$ نسبت به قبل از تمرین در همان گروه؛ † تفاوت معناداری در سطح $P < 0.05$ نسبت به گروه کنترل.

جدول ۶- نتایج آزمون همبستگی پیرسون بین ویسفاتین و IL-6، TNF- α

متغیر	IL-6		TNF- α	
	R	P	R	P
ویسفاتین	۰/۴۱۲	۰/۰۳۷	۰/۴۳۳	۰/۰۴۶*

ترکیبی را روی زنان مبتلا به دیابت نوع دو انجام داده بودند، کاهش معناداری را در سطوح ویسفاتین پلازما در پی کاهش وزن مشاهده نمودند [۹، ۳۳].

مطالعه‌ی Jorge و همکاران (۲۰۱۱)، با تأکید بر نقش دیگر ویسفاتین نشان داد، ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی، موجب افزایش معنادار سطح ویسفاتین پلازما در زنان مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود. هرچند در مطالعه‌ی ایشان سه گروه تمرین هوازی و مقاومتی به تنهایی و گروه کنترل، نیز افزایش معناداری در سطح این آدیپوکاین نشان دادند. در این مطالعه برای جلوگیری از تأثیر مداخلات محیطی، گروه کنترل مشابه با دیگر گروه‌ها سه بار در هفته به انجام تمرینات سبک کششی می‌پرداختند اما شدت تمرینات به اندازه‌ای نبود که بتوان تغییرات معناداری را در قدرت عضلاتی یا آمادگی جسمانی قلبی - عروقی مشاهده کرد [۲۱].

در پژوهش‌هایی که کاهش ویسفاتین را گزارش نموده‌اند، کاهش سطح گلوکز، انسولین، وزن و توده‌ی چربی نیز مشاهده شده است [۳۳] که عمدتاً در تمرینات طولانی مدت رخ می‌دهد. همچنین لازم به ذکر است، تمرینات استقامتی و مقاومتی به‌علت ماهیت متفاوت، تأثیرات متفاوتی نیز بر سطوح ویسفاتین پلازما داشته‌اند [۳۲]. همچنین به‌نظر می‌رسد تمرینات تکراری کوتاه مدت با شدت زیاد و نیز برنامه‌های تمرینی تک جلسه‌ای، باعث ایجاد تغییرات معنی‌داری در سطوح ویسفاتین پلازما نمی‌شود [۲۹].

علت ناهمخوانی مطالعه‌ی حاضر با نتایج برخی از تحقیقات پیشین را، می‌توان پاسخ متفاوت ویسفاتین در آزمودنی‌های خاص دانست. کاهش ویسفاتین در مطالعه‌ی حاضر به‌دلیل اثر دیابتوزنیک آن است که در فیزیولوژی ابتلا به دیابت نوع دو نقش دارد [۳۳]. ویسفاتین گیرنده انسولین را فعال می‌کند و یک اثر مهم انسولین ماندی را ایجاد می‌کند. از این‌رو با توجه به اینکه فعالیت ورزشی دارای یک اثر شبه انسولینی است، می‌تواند منجر به افزایش ترانس لوکاز انتقال دهنده‌های گلوکز (GLUT4) به سطح سلول گردد [۳۱]. از دیگر دلایل احتمالی ناهمخوانی می‌توان به نیازهای سوخت و سازی تمرینات متفاوت اشاره کرد. تمرینات تک جلسه‌ای باعث تغییرات معنادار نمی‌شود، اما افزایش شدت فعالیت ورزشی، باعث افزایش سطوحی پلاسمایی این فاکتور می‌شود. برای کاهش این آدیپوکین، نیاز به برنامه‌های طولانی مدت است و شدت نیز باید در حدی باشد که باعث کاهش معنادار ویسفاتین شود. علاوه بر این، کاهش وزن در اثر تمرین نیز

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی بر سطوح ویسفاتین، IL-6 و TNF- α پلازما و تعیین ارتباط احتمالی بین تغییرات این متغیرها انجام شد. در مطالعه‌ی حاضر، هشت هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی، هوازی)، موجب کاهش معناداری در غلظت ویسفاتین شد. اما تغییر معناداری در سطوح پلاسمایی IL-6 و TNF- α مشاهده نشد. همچنین نتایج آزمون همبستگی پیرسون ارتباط معناداری و مثبتی را بین ویسفاتین پلازما با شاخص‌های IL-6 و TNF- α بیماران مبتلا به دیابت نوع دو نشان داد.

ویسفاتین آدیپوکاینی است که به‌طور عمده در بافت چربی احشایی انسان‌ها و موش‌های چاق تولید می‌شود [۷]. هرچند عملکرد ویسفاتین تاکنون به‌طور کامل شناخته نشده است [۲۹] اما ویسفاتین ممکن است دارای نقش دوگانه باشد؛ نخست عملکرد اتوکرینی/پاراکرینی که تمایز و نشست سلول‌های چربی در بافت چربی احشایی را تسهیل می‌کند [۲۹] و دیگری، نقش اندوکرینی ویسفاتین است که حساسیت انسولین در اندام‌های محیطی را تعدیل می‌کند [۲۸]. بنابراین ممکن است ویسفاتین، کنترل گلوکز را تسهیل نماید و منجر به توسعه‌ی چاقی شود [۲۹]. تحقیقات نشان می‌دهد تمرین ورزشی، به‌طور نمونه برنامه‌های ترکیبی هوازی - مقاومتی [۹]، از طریق تسهیل هموستاز گلوکز باعث کاهش ویسفاتین پلازما می‌شود [۳۱، ۳۲]. همسو با یافته‌های تحقیق حاضر، ۸ هفته و هر هفته ۵ روز تمرین شدید هوازی روی تردمیل، باعث کاهش سطح ویسفاتین در موش‌های ماده شد [۲۹]. همچنین Seo و همکاران (۲۰۱۱) در تحقیقی بر روی ۲۰ زن چاق میانسال، که به‌مدت ۱۲ هفته، هر هفته سه جلسه و در هر جلسه یک ساعت تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی پرداختند، مشاهده کردند که تمرین منجر به بهبود عوامل مرتبط با سندرم متابولیکی در زنان میان سال چاق و همچنین کاهش سطوح ویسفاتین می‌شود [۳۲]. به‌طور مشابه نتایج تحقیق Choi و همکاران (۲۰۰۷) که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی هوازی و قدرتی را روی زنان سالم و چاق غیرفعال انجام دادند و همچنین در تحقیق Hosseinian و همکاران (۲۰۱۶) که ۱۲ هفته تمرین

غلظت IL-6 را پس از ۸ هفته تمرینات پیشرونده‌ی هوازی، عدم کاهش وزن آزمودنی‌ها دانسته و گزارش کرده‌اند که تمرین به‌طور مستقل بر این هورمون اثر معناداری ندارد [۳۴].

یافته‌های مطالعه‌ی Abdollahpour و همکاران (۲۰۱۵)، متناقض با نتایج تحقیق حاضر نشان داد، ۶ ماه تمرینات هوازی (سه روز/هفته، در ۸۰-۷۰٪ از حداکثر اکسیژن مصرفی) باعث کاهش سطح پلاسمایی IL-6 زنان یائسه دارای اضافه وزن می‌شود [۳۵]. همچنین سطح IL-6 موش‌های صحرایی پس از ۱۶ هفته تمرین استقامتی همراه با رژیم غذایی پُر چرب نسبت به سایر گروه‌ها به‌طور معنی‌داری پایین‌تر بود [۳۶]. در نهایت یافته‌های ما، تغییرات معنی‌داری در غلظت TNF- α پس از ۸ هفته تمرینات ترکیبی در پلاسمای مردان مبتلا به دیابت نوع دو، نشان نداد. نتایج مشابه در مطالعه‌ی Abdollahpour و همکاران (۲۰۱۵) حاکی از این است که ۶ ماه تمرینات هوازی، با وجود کاهش ۱۷٪ در سطح پلاسمایی TNF- α اما این تغییرات در غلظت این سایتوکاین پیش التهابی معنادار نبود. ایشان گزارش کردند، در مقابل با سطوح در حال گردش TNF- α ، IL-6 پلازما یک رابطه‌ی قوی با چاقی دارد. و نهایتاً با توجه به عدم تغییرات معنادار در سطح TNF- α اعلام کردند، هرچند ورزش‌های هوازی منظم می‌تواند باعث تغییرات در شاخص‌های التهابی شود، اما به‌نظر می‌رسد، شدت تمرینات یا طول دوره‌ی تمرینات برای مشاهده‌ی تغییرات معنادار در سطح TNF- α کافی نبود [۳۵]. نتایج مطالعه‌ی اکبرپور (۱۳۹۲)، نشان داد ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای بدون تغییرات معنی‌دار در میزان TNF- α مردان چاق غیرورزشکار مبتلا به بیماری قلبی - عروقی بود [۳۷].

به‌نظر می‌رسد از آنجا که نیمه عمر TNF- α در خون کوتاه است نمی‌تواند به‌عنوان یک شاخص پایدار برای وضعیت التهابی در نظر گرفته شود [۳۷، ۳۸]، بنابراین ارزیابی فعالیت سیستم TNF- α براساس غلظت گیرنده‌ی TNF- α سرمی قابل اطمینان‌تر است. چرا که این پروتئین به راحتی در سرم قابل تشخیص است و افزایش آن به‌مدت طولانی‌تری باقی می‌ماند [۳۸]. همچنین ممکن است شکل متفاوت تمرینات به‌دلیل سیستم‌های انرژی درگیر و سازگاری‌های متفاوت آن‌ها، در تعیین تفاوت‌ها در میزان TNF- α تأثیر داشته باشد. از سوی دیگر محققانی که از آزمودنی‌های بیشتری استفاده نموده بودند نشان دادند که ترکیب تمرینات قدرتی و هوازی موجب کاهش مقدار TNF- α می‌شود [۳۹]

سازوکار دیگری است که می‌تواند باعث کاهش ویسفاتین شود [۲۹]. به‌دنبال ۸ هفته تمرینات ترکیبی در تحقیق حاضر، یک کاهش ۵ درصدی وزن در آزمودنی‌ها رخ داد. از این‌رو برنامه‌های تمرینی ترکیبی و طولانی مدت ممکن است به‌واسطه‌ی اثراتی که بر وزن و ترکیب بدن دارند، بتواند باعث تغییرات معناداری در سطوح آدیپوکین‌ها از جمله ویسفاتین شوند و در نهایت در پیشگیری و بهبود بیماری‌های مرتبط با چاقی از قبیل دیابت مؤثر باشند. با این حال برای رسیدن به یک نتیجه‌ی قطعی، با توجه به عملکرد دوگانه‌ی ویسفاتین و وجود نتایج ضد و نقیض در مطالعات مشابه، به تحقیقات بیشتری نیاز است.

از دیگر یافته‌های تحقیق حاضر عدم مشاهده‌ی تغییرات معنی‌دار در غلظت IL-6 پلاسمای مردان مبتلا به دیابت نوع دو، پس از ۸ هفته تمرین ترکیبی بود. به‌نظر می‌رسد IL-6 با جلوگیری از هیپوگلیسمی در حضور افزایش حساسیت به انسولین، نقش مهمی در تولید گلوکز کبدی در طول انقباض عضله ایفا می‌کند [۲۱]، سازوکارهای ترشح IL-6 در هنگام فعالیت ورزشی، پیچیده است. به‌نظر می‌رسد IL-6 در عضلات فعال و پس از فعالیت ورزشی، به‌میزان کمی از تاندون، مغز و بافت چربی ترشح می‌شود. همچنین سازگاری با ورزش، تولید IL-6 را در زمان استراحت و طی فعالیت ورزشی کاهش می‌دهد [۲۹]. در افراد عادی، افزایش تولید سایتوکین IL-6 هنگام فعالیت ورزشی، تولید سایتوکین پیش التهابی مانند TNF- α را مهار می‌کند و باعث افزایش سطح سایتوکین ضد التهابی شناخته شده مانند IL-10 می‌شود، در نتیجه ممکن است در این افراد تولید این ساتوکین‌ها برای سلامتی از اهمیت خاصی برخوردار باشد. به‌طور مشابه نقش IL-6 در مقاومت به انسولین مورد بحث است. در حالی که IL-6 مترشحه از کبد و سلول‌های چربی با مقاومت به انسولین مرتبط است، IL-6 مشتق شده از عضله‌ی اسکلتی تأثیر مخالف دارد [۳۰].

همسو با نتایج مطالعه‌ی حاضر ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی در سطوح IL-6 زنان مبتلا به دیابت نوع دو تأثیر معنی‌داری نشان نداد. هرچند گزارش شده است، که تأثیرات ضدالتهابی ورزش، مستقل از کاهش وزن و به نوع فعالیت ورزشی (شدت بالا، مدت طولانی و ترجیحاً ترکیبی) بستگی دارد [۲۱]. اما برخی تحقیقات نشان می‌دهد، فعالیت بدنی بدون کاهش وزن، نقشی در کاهش برخی نشانگرهای التهابی از جمله IL-6 ندارد [۳۴]. در همین راستا Kelly و همکاران (۲۰۰۷) علت احتمالی عدم تغییر معنادار

می‌توانست در تغییر سایتوکاین‌های مورد بررسی مؤثر باشد. و در نهایت تفاوت در زمان نمونه‌گیری خون، پراکندگی در برنامه‌های تمرینی و تفاوت در نوع آزمودنی‌ها می‌تواند از دلایل اصلی تناقضات در مطالعات مشابه باشد.

نتیجه‌گیری

تمرین ترکیبی (استقامتی و مقاومتی) به مدت ۸ هفته، علی‌رغم تأثیر مثبت بر شاخص ویسفاتین پلاسما، سبب تغییرات مطلوب و معنی‌دار IL-6 و TNF- α پلاسما در افراد مبتلا به دیابت نوع دو نشد؛ به نظر می‌رسد این نوع تمرین در کاهش چاقی و چربی احشایی و در نتیجه کاهش ویسفاتین پلاسما مناسب است، اما پتانسیل ایجاد تغییر در عوامل خطر جدید مثل IL-6 و TNF- α را ندارد. هرچند احتمال می‌رود در صورت تغییر شدت و حجم تمرین، نتایج مفیدتری حاصل گردد؛ برای دستیابی به نتایج دقیق‌تر، پژوهش‌های دیگر مورد نیاز است.

سپاسگزاری

مقاله حاضر در آزمایشگاه دانشکده‌ی تربیت بدنی دانشگاه شهید چمران اهواز صورت گرفت. مراتب سپاس و قدردانی خود را از تمام افراد شرکت کننده در این تحقیق اعلام می‌نمایم.

نکته‌ی مطرح دیگر در مورد زمان نمونه‌گیری خون به‌دنبال دوره‌ی تمرین است، به گونه‌ای که اثرات ناشی از آسیب عضلانی ایجاد شده در اثر ورزش، حتی تا ۷۲ ساعت پس از پایان تمرین نیز مشاهده شده است. لذا این احتمال وجود دارد که عدم کاهش معنی‌داری TNF- α به‌دنبال تمرین به‌دلیل اثرات التهابی باقی مانده از آخرین جلسه تمرین باشد [۳۸]. افزایش لیپولیز در اثر تمرینات استقامتی از طریق تحریک فعالیت لیپاز حساس به هورمون، می‌تواند سازوکاری برای کاهش TNF- α باشد [۳۹]. در مطالعه‌ی حاضر گروه تجربی کاهش وزن معادل ۴/۰۳ درصد را نشان دادند. با این وجود به نظر می‌رسد کاهش وزن به اندازه‌ای نبوده که باعث تغییر معنی‌دار TNF- α شود.

به‌طور کلی به نظر می‌رسد عامل تعیین کننده در تعیین نتیجه‌ی نهایی فعالیت ورزشی بر تغییرات IL-6 و TNF- α ، مدت زمان و شدت فعالیت ورزشی است؛ همچنین مشخص شده است که کاهش چاقی باعث کاهش معنادار در فاکتورهای مورد بررسی می‌شود [۳۹]. برنامه‌های تمرینی با شدت و مدت متفاوت، باعث تغییرات متفاوتی در سطح سایتوکاین‌ها می‌گردد. شدت مورد نیاز تمرین برای تحریک پاسخ التهاب‌گرها به‌خوبی مشخص نشده، اما فعالیت با شدت و مدت بالا می‌تواند منجر به تغییرات بیشتر سایتوکاین‌ها شود. یکی از محدودیت‌های این مطالعه عدم کنترل دقیق رژیم غذایی آزمودنی‌ها بود و ممکن است در صورت رعایت و کنترل انرژی دریافتی آزمودنی‌ها، تمرینات ترکیبی

مآخذ

- Gomez-Perez FJ, Aguilar-Salinas CA, Almeda-Valdes P, Cuevas-Ramos D, Lerman Garber I, Rull JA. HbA1c for the diagnosis of diabetes mellitus in a developing country. A position article. *Archives of medical research* 2010; 41(4):302-8.
- Gerich JE. The genetic basis of type 2 diabetes mellitus: impaired insulin secretion versus impaired insulin sensitivity. *Endocrine reviews* 1998; 19(4):491-503.
- Stein CJ, Colditz GA. The epidemic of obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2004; 89(6):2522-5.
- Meier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. *Clinical Chemistry* 2004; 50(9):1511-25.
- Zimmet P, Alberti K, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 2001; 414(6865):782-7.
- Gualillo O, González-Juanatey JR, Lago F. The emerging role of adipokines as mediators of cardiovascular function: physiologic and clinical perspectives. *Trends in cardiovascular medicine* 2007; 17(8):275-83.
- Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science* 2005; 307(5708):426-30.
- Adeghate E. Visfatin: structure, function and relation to diabetes mellitus and other dysfunctions. *Current medicinal chemistry* 2008; 15(18):1851-62.
- Choi K, Lee S, Yoo H, Ryu O, Lee K, Kim S, Effect of PPAR- δ agonist on the expression of visfatin, adiponectin, and resistin in rat adipose tissue and 3T3-L1 adipocytes. *Biochemical and biophysical research communications* 2007; 357(1):62-7.
- Choi K, Kim J, Cho G, Baik S, Park H, Kim S. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *European Journal of Endocrinology* 2007; 157(4):437-42.
- Mazaki-Tovi S, Romero R, Kusanovic JP, Vaisbuch E, Erez O, Than NG, et al. Maternal visfatin concentration

- in normal pregnancy. *Journal of perinatal medicine* 2009; 37(3):206-17.22.
12. Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GnF, Müller M, Wolzt M. Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2006; 91(11):4702-4.
 13. Antuna-Puente B, Feve B, Fellahi S, Bastard J-P. Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity. *Diabetes & metabolism* 2008; 34(1):2-11.
 14. Zacker RJ. Strength training in diabetes management. *Diabetes Spectrum* 2005; 18(2):71-5.
 15. Sommer G, Garten A, Petzold S, Beck-Sickinge A, Bluher M, Stumvoll M, Visfatin/PBEF/Nampt: structure, regulation and potential function of a novel adipokine. *Clinical Science* 2008; 115:13-23.
 16. Haus J, Solomon T, Marchetti C, O'Leary V, Brooks L, Gonzalez F, et al. Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. *Medicine Science in Sports Exercise* 2009; 41(6):1255.
 17. Helge JW, Stallknecht B, Pedersen BK, Galbo H, Kiens B, Richter EA. The effect of graded exercise on IL-6 release and glucose uptake in human skeletal muscle. *The Journal of physiology* 2003; 546(1):299-305.
 18. Weltman A, Weltman JY, Roy CP, Wideman L, Patrie J, Evans WS, et al. Growth hormone response to graded exercise intensities is attenuated and the gender difference abolished in older adults. *Journal of Applied Physiology* 2006; 100(5):1623-9.
 19. Højbjerg L, Rosenzweig M, Dela F, Bruun JM, Stallknecht B. Acute exercise increases adipose tissue interstitial adiponectin concentration in healthy overweight and lean subjects. *European Journal of Endocrinology* 2007; 157(5):613-23.
 20. Jia SH, Li Y, Parodo J, Kapus A, Fan L, Rotstein OD, et al. Pre-B cell colony-enhancing factor inhibits neutrophil apoptosis in experimental inflammation and clinical sepsis. *The Journal of clinical investigation* 2004; 113(9):1318-27.
 21. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, 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(9):1244-52.
 22. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Angelopoulou N. The association of physical activity with novel adipokines in patients with type 2 diabetes. *European journal of internal medicine* 2012; 23(2):137-42.
 23. Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation & Dance* 1993; 64(1):88-90.
 24. Salameh A. Graded exercise stress testing: Treadmill protocols comparison of peak exercise times in cardiac patients: *University of Akron*; 2009.
 25. Ghalavand A, Shakeryan S, Nikbakht M, Mehdipour A, Monazamnezhad A, Delaramnasab M. Effects of Aerobic Training on Cardiorespiratory Factors in Men with Type 2 Diabetes. *J Diabetes Nurs* 2014; 2 (2) :8-17
 26. Davis WA, Knuiaman M, Kendall P, Grange V, Davis TM. Glycemic exposure is associated with reduced pulmonary function in type 2 diabetes. The Fremantle Diabetes Study. *Diabetes Care* 2004; 27(3):752-7.
 27. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2012. *Diabetes care* 2012; 35:S11-S63.
 28. El-Mesallamy HO, Kassem DH, El-Demerdash E, Amin AI. Vaspin and visfatin/Nampt are interesting interrelated adipokines playing a role in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Metabolism-Clinical and Experimental*. 2011;60(1):63-70.
 29. Soltani F, Daryanoosh F, Salesi M, Mohamadi M, Jafari H. The Effect of Eight Weeks of Aerobic Exercises on Visfatin, IL-6 and TNF- α in Female Sprague Dawley Rat. *Journal of Zanjan University of Medical Sciences and Health Services* 2014; 21:30-39.
 30. Oztop N, Kusku-Kiraz Z, Dervisoglu E, Dinccag N, Genc S. The Association of Glycemic Markers with Plasma Adipocytokine Levels in Women with Gestational Diabetes. *Journal of Diabetes & Metabolism* 2016; 7(9):2-5.
 31. Rezaei Nasab H, Ranjbar R, Habibi AH, Shakerian S. Comparison of acute aerobic exercise in different intensities on plasma visfatin concentration in type 2 diabetic males. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism* 2015; 14(2):133-40
 32. Seo D, So W-Y, Ha S, Yoo E-J, Kim D, Singh H, Effects of 12 weeks of combined exercise training on visfatin and metabolic syndrome factors in obese middle-aged women. *Journal of Sports Science and Medicine* 2011; 10:222-6.
 33. Hosseinian M, Banitalebi E, Amirhosseini S. Effect of 12 Weeks of Intensive Interval and Combined Training on Apolipoprotein A and B, Visfatin and Insulin Resistance in Overweight Middle-Aged Women with Type 2 Diabetes. *The Horizon of Medical Sciences* 2016; 22(3):237-45.
 34. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism* 2007; 56(7):1005-9.
 35. Abdollahpour A, Khosravi N, Eskandari Z, Haghghat S. Effect of six Months of Aerobic Exercise on Plasma Interleukin-6 and Tumor Necrosis Factor-Alpha as Breast Cancer Risk Factors in Postmenopausal Women: A Randomized Controlled Trial. *Iranian Red Crescent Medical Journal* 2016 (Inpress).
 36. Haghshenas R, Jafari M, Ravasi A, Kordi M, Gilani N, Shariatzadeh M, The effect of eight weeks endurance training and high-fat diet on appetite-regulating hormones in rat plasma. *Iranian journal of basic medical sciences* 2014; 17(4):237.
 37. Akbarpour M. The Effect of Resistance Training on Serum Levels of Adipokine and Inflammatory Markers of Cardiovascular Disease in Obese Men. *Qom University of Medical Sciences Journal*. 2013; 7(3):1-10.
 38. Zehsaz F, Farhangi N, Mirheidari L. The effect of aerobic training on CXL5, tumor necrosis factor α and insulin resistance index (HOMA-IR) in sedentary obese women. *Central-European Journal of Immunology* 2014; 39(3):365.
 39. Balducci S, Zanusso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, 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.

THE EFFECT OF EIGHT WEEKS OF COMBINED TRAINING (AEROBIC - CIRCUIT RESISTANCE) ON VISFATIN CONCENTRATION, IL-6 AND TNF-A IN OBESE MEN WITH TYPE II DIABETES

Hamed Rezaei Nasab^{*1}, Roohollah Ranjbar¹, Abdol Hamid Habibi¹, Mohammad taheer Afshoon poor²

1. *Department Of Exercise Physiology, Faculty Of Physical Education And Sport Sciences, Shahid Chamran University, Ahvaz, Iran*

2. *Department Of Exercise Physiology, Faculty Of Physical Education And Sport Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran*

ABSTRACT

Background: visfatin secreted by various factors, including cytokines such as TNF- α and IL-6 is affected. The purpose of this study was to evaluate the effect of eight weeks of combined training (resistance circular - aerobic) visfatin concentration, IL-6 and TNF- α in obese men with type II diabetes.

Methods: The population of the research was all men with diabetes type II in District 2 of Ahvaz. Twenty four patients with diabetes type II, aged 40-55 years and fasting blood glucose lower than 200 mg /dl were selected by purposive sampling. First, the anthropometric variables and body composition were measured, then subjects were randomly divided into two groups (experimental, n=12 and control, n=12). Combined exercise training was done for 8 weeks (5 days/week, 30 to 50 minutes) for experimental group. To analyze the changes in the covariance analysis and dependent t test measured variables at a significance level of $p \leq 0.05$.

Result: After eight-week combined exercise training, fasting blood glucose and plasma visfatin significantly decreased $p \leq 0.05$. But no significant changes were observed in the levels of IL-6 and TNF- α $p \geq 0.05$. Also, the inverse relationship between plasma visfatin with IL-6 and TNF- α was observed ($P \leq 0.05$).

Conclusion: Eight weeks of combined training despite a positive effect on plasma visfatin, due to no significant changes in plasma IL-6 and TNF- α in patients with type 2 diabetes, it seems this type of exercise in reducing obesity and visceral fat and thereby reducing plasma visfatin is appropriate, but the potential change in IL-6 and TNF- α does.

Keywords: Type 2 Diabetes, Combined Training, Visfatin, IL-6, TNF-A