

Comparing the effects of intense sprint and combined aerobic-strength training on serum adiponectin level and insulin resistance among the women with type 2 diabetes

Abedi B^{1*}, Okhovat E², Banitalebi E³

1- Department of Physical Education, Mahallat Branch, Islamic Azad University, Mahallat, I. R. Iran.

2-, Department of Physical Education and Sport Sciences, Mahallat Branch, Islamic Azad University, Mahallat, I. R. Iran.

3- Department of Sports Sciences, University of Shahrekord, Shahrekord, I. R. Iran.

Received February 1, 2016; Accepted September 4, 2016

Abstract:

Background: Regular physical exercise is a well-established therapeutic option to prevent the diabetes mellitus. The purpose of this study was to examine the effects of intense interval training (SIT) and combined aerobic-strength training on serum adiponectin level and insulin resistance in women with type 2 diabetes.

Materials and Methods: Female patients with type 2 diabetic (n=52, age: 45-60 years, BMI=25-30 kg/m² and FBS≥126 mg/dl) were assessed for eligibility. Participants were assigned to SIT group (N=17), Combined training group (N=17) and Control group (N=18) according to their HbA1c levels. The exercises were included 8 weeks of combined (resistance plus aerobic) training and SIT. The FBS, serum insulin and adiponectin levels were also measured.

Results: There were a significant difference between the pre-/post-test in serum adiponectin in SIT group ($P=0.01$). However, there was no significant difference between the pre-/post-test in serum adiponectin level in Combined training group ($P=0.939$). The insulin resistance in SIT and the Combined training groups were significantly reduced after the exercise program ($P<0.001$ and $P<0.001$, respectively). Differences for the FBS was significant in the SIT group ($P<0.001$). The results of the comparison between groups showed a significant difference between the training groups in the adiponectin level ($P=0.037$). and insulin resistance ($P=0.008$).

Conclusions: Training exercise, independent of the type and method, can have positive effects on insulin resistance and serum adiponectin level in women with type II diabetes.

Keywords: Type 2 diabetes, Adiponectin, Exercise

* Corresponding Author.

Email: abedi@iaumahallat.ac.ir

Tel: 0098 918 866 7662

Fax: 0098 864 325 7555

Conflict of Interests: No

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, October, 2016; Vol. 20, No 4, Pages 352-360

Please cite this article as: Abedi B, Okhovat E, Banitalebi E. Comparing the effects of intense sprint and combined aerobic-strength training on serum adiponectin level and insulin resistance among the women with type 2 diabetes. *Feyz* 2016; 20(4): 352-60.

مقایسه تاثیر تمرینات سرعتی شدید و هوازی- قدرتی بر سطح آدیپونکتین سرمی و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو

بهرام عابدی^{*۱}، الهام اخوت^۲، ابراهیم بنی طالبی^۳

خلاصه:

سابقه و هدف: فعالیت ورزشی ابزار درمانی مؤثری برای پیشگیری و بهبود دیابت نوع دو است. هدف از این پژوهش مقایسه تاثیر تمرینات سرعتی شدید (Sprint interval training; SIT) و ترکیبی (هوازی- قدرتی) بر سطح آدیپونکتین سرمی و مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع دو است.

مواد و روش‌ها: تعداد ۵۲ نفر از زنان دیابتی نوع دو دارای اضافه وزن (BMI بین ۲۵-۳۰ کیلوگرم بر مترمربع با دامنه سنی ۴۵ تا ۶۰ سال و قند خون ناشتای بالاتر از ۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر) به طور داوطلبانه در تحقیق حاضر شدند و بر اساس مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) در سه گروه تمرین ترکیبی (n=۱۷) SIT، (n=۱۷) کنترل و (n=۱۸) قرار گرفتند. گروه‌های ترکیبی و SIT به مدت ۸ هفته تمرینات را انجام دادند. گلوکز، انسولین سرم و سطوح آدیپونکتین اندازه گیری شد.

نتایج: بین میانگین داده‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون سطح آدیپونکتین سرمی گروه SIT ($P=0/01$) تغییر معنی‌دار مشاهده شد، درحالی‌که در پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه تمرین ترکیبی ($P=0/939$) اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. مقاومت به انسولین در گروه‌های تمرینی SIT ($P<0/001$) و تمرین ترکیبی ($P<0/001$) پس از مداخله کاهش معنی‌دار داشت. هم‌چنین، تفاوت در میزان گلوکز ناشتای خون گروه SIT معنی‌دار بود ($P<0/001$). نتایج مقایسه بین گروهی تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تمرینی در میزان آدیپونکتین ($P=0/037$) و مقاومت به انسولین ($F=3/612$ و $P=0/008$) و نشان داد.

نتیجه‌گیری: تمرینات ورزشی مستقل از نوع و روش انجام می‌تواند اثرات مثبتی بر مقاومت به انسولین و میزان آدیپونکتین سرم زنان مبتلا به دیابت نوع دو داشته باشند.

واژگان کلیدی: دیابت نوع دو، آدیپونکتین، تمرینات ورزشی

دو ماهنامه علمی- پژوهشی فیض، دوره بیستم، شماره ۴، مهر و آبان ۱۳۹۵، صفحات ۳۶۰-۳۵۲

مقدمه

تصور کلاسیک از بافت چربی به عنوان جایگاهی برای ذخیره اسیدهای چرب در سال‌های اخیر با این عقیده جایگزین شده است که این بافت نقش اساسی در متابولیسم لیپید و گلوکز داشته و تعداد زیادی از هورمون‌ها و سایتوکاین‌ها مانند $TNF-\alpha$ ، IL-6، آدیپونکتین، لپتین و PAI-1 را تولید می‌کند [۱]. از آن زمان تاکنون ترشح بیش از ۵۰ ماده مختلف از بافت چربی شناسایی شده است. سایتوکاین‌های ترشح شده از بافت چربی را آدیپوکاین می‌نامند. آدیپوکاین‌ها از طریق مکانیسم‌های اندوکراین، پاراکراین، اتوکراین در گستره وسیعی از فرایندهای فیزیولوژیک یا پاتولوژیک مانند دیابت، ایمنی و التهاب شرکت دارند [۲].

^۱دانشیار، گروه تربیت بدنی، واحد محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، محلات، ایران

^۲دانش آموخته کارشناسی ارشد، واحد محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، محلات، ایران

^۳استادیار، گروه تربیت بدنی، دانشگاه شهرکرد

* نشانی نویسنده مسئول:

بلوار آیت الله خامنه‌ای، خیابان دانشگاه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات

دورنویس: ۰۸۶۴۳۲۵۷۵۵۵

تلفن: ۰۹۱۸ ۸۶۶۷۶۶۲

پست الکترونیک: abedi@iaumahallat.ac.ir

تاریخ پذیرش نهایی: ۹۵/۶/۱۴

تاریخ دریافت: ۹۴/۱۱/۱۲

سطوح پلاسمایی آدیپوکاین‌ها با افزایش حجم بافت چرب و آدیپوسیت افزایش می‌یابد؛ البته میزان آدیپونکتین در چاقی پایین‌تر است [۳]. آدیپونکتین اثرات آن‌تی‌آترواسکلروتنیک دارد و حساسیت انسولینی را از طریق مهار تولید گلوکز کبدی، افزایش جذب گلوکز در عضله، افزایش اکسیداسیون اسید چرب در کبد و عضله، و هم‌چنین بالا بردن هزینه کرد انرژی در شرایط خارج از بدن، احتمالاً به وسیله افزایش جفت نشدن ATP در میتوکندری افزایش می‌دهد [۳]. در موش‌های دارای مقاومت انسولینی تجویز آدیپونکتین باعث کاهش هاپیرگلیسمی و هاپیرانسولینمی شده است [۴]. ورزش و فعالیت بدنی مؤثرترین راه درمان برای بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شناخته شده است. فعالیت بدنی نقش کاملاً مستقلی در پیشگیری و به تأخیر انداختن زمان شروع دیابت نوع دو دارد [۵]. انجمن دیابت آمریکا به افراد مبتلا به دیابت نوع دو پیشنهاد می‌کند که در هفته تمرینات هوازی را حداقل ۱۵۰ دقیقه با شدت متوسط یا حداقل ۹۰ دقیقه با شدت سخت انجام دهند [۵]. Polak و همکاران در سال ۲۰۰۶ اثر یک برنامه تمرین هوازی را بر غلظت پلاسمایی آدیپونکتین و $TNF\alpha$ و بیان mRNA هردو آدیپوکین در زنان چاق بررسی کرده و نشان دادند که برنامه

تمرینی این پژوهش کاهش وزن چشمگیری را به دنبال نداشته، بنابراین در افزایش مقدار آدیپونکتین مؤثر نبوده است [۶]. به نظر می‌رسد علت عدم تغییر غلظت آدیپونکتین در اثر فعالیت ورزشی ناشی از عدم کاهش چشم‌گیر وزن و یا بهبود ترکیب بدنی است، اما O'Leary و همکاران گزارش نموده‌اند که پس از یک برنامه ورزشی هوازی، ترکیب بدنی به‌ویژه چربی احشایی ناحیه شکم بهبود یافته، در حالی که تغییری در غلظت آدیپونکتین پلاسما ملاحظه نگردید. این محققان در سال ۲۰۰۵ اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی را بر متابولیسم گلوکز، ترکیب بدنی و مقدار آدیپونکتین پلاسما بررسی کرده و نشان دادند که فعالیت ورزشی موجب بهبود مقاومت انسولینی و کاهش وزن بدن، توده چربی، چربی احشایی و زیر جلدی و چربی احشایی ناحیه شکم شده، اما تغییری در مقدار آدیپونکتین و $TNF\alpha$ پلاسما ایجاد نمی‌کند. همچنین، در این مطالعه بین تغییرات چربی احشایی ناحیه شکم و آدیپونکتین هیچ گونه همبستگی وجود نداشت [۷]. مطالعات زیادی نشان می‌دهند که مقدار آدیپونکتین در افراد چاق و یا دارای اضافه‌وزن در اثر فعالیت ورزشی هوازی و یا مقاومتی افزایش می‌یابد [۸-۱۰]. در ارتباط با اثر فعالیت ورزشی بر مقدار آدیپونکتین پلاسمایی در آزمودنی‌های مبتلا به مقاومت انسولینی و دیابت نوع دوم نیز مطالعات متعددی وجود دارد؛ از یک طرف گزارش شده است که مقدار آدیپونکتین پلاسما و بیان mRNA این پپتید در بافت چربی پس از فعالیت ورزشی افزایش یافته [۱۱]، از طرف دیگر، در برخی پژوهش‌ها هیچ گونه تغییری مشاهده نشده است [۱۲]. بیان شده است که تمرین بلندمدت (۷ ماه) در شدد و تکرار بالاتر، وزن بدن، چربی بدن، CRP و $TNF-\alpha$ را کاهش داده و سطوح آدیپونکتین را در زنان چاق جوان افزایش می‌دهد [۱۳]. به نظر می‌رسد شدد و تواتر تمرین پارامترهای مهمی در افزایش سطح آدیپونکتین در پاسخ به تمرینات ورزشی باشند [۱۴]. واژه تمرینات تناوبی خیلی شدید (High intensity interval training; HIIT) و تمرینات سرعتی تناوبی (Sprint interval training; SIT) به عنوان تمرینات تناوبی خیلی شدید در بین افراد از عمومیت برخوردار نیست، اما متخصصین علوم ورزشی و همچنین متخصصین علوم بالینی به این نکته توجه دارند که استفاده از تمرینات سرعتی تناوبی (انفجاری) در مقایسه با تمرینات طولانی مدت با شدد متوسط می‌تواند از اثرات مفیدتری برای بهبود عملکرد ورزشکاران، بالا بردن آمادگی جسمانی افراد سالم، زمان اجرای فعالیت و همچنین درمان و باز توانی برخی از بیماری‌ها برخوردار باشد [۱۵، ۱۶]. از سوی دیگر نشان داده شده است که هزینه انرژی در تمرینات با شدد بالا (HIIT) بیشتر است [۱۷] و

همچنین نقش این تمرینات در بهبود آمادگی هوازی نیز نشان داده شده است [۱۸]. نشان داده شده است که تمرینات HIIT برای بیماران دیابتی مفید بوده و آن‌ها می‌توانند با صرفه‌جویی در زمان و هزینه از فواید این نوع تمرینات بهره‌مند گردند [۱۹]. بنابراین با توجه به نتایج متناقض مطالعات موجود می‌توان گفت تأثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر آدیپونکتین هنوز آشکار نیست و بیشتر مطالعات در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر آدیپونکتین از فعالیت ورزشی استقامتی سنتی که نیازمند صرف زمان زیادی هست یا یک جلسه فعالیت ورزشی و امانده ساز به عنوان مداخله تمرینی استفاده کرده‌اند و همچنین در مطالعات بسیار اندکی، از تمرین تناوبی با شدد بالا به عنوان یک روش مداخله‌ای استفاده شده است. با وجود فواید سلامتی بالقوه زیاد تمرین استقامتی، بسیاری از بزرگسالان به علت نداشتن زمان کافی به عنوان یک مانع مهم در این تمرینات شرکت نمی‌کنند [۲۰، ۲۱]. بسیاری از پژوهشگران، شدد تمرین را یکی از متغیرهای مهم در افزایش مقادیر آدیپونکتین در پاسخ به تمرین ورزشی ذکر کرده‌اند [۲۲]. لذا، با توجه به موارد توضیح داده شده و نیز خلاءهای علمی هدف از این تحقیق بررسی و مقایسه تأثیر تمرینات سرعتی تناوبی شدید و ترکیبی (هوازی- قدرتی) بر سطح آدیپونکتین سرمی و مقاومت به انسولین زنان دیابتی نوع دو است.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها: این تحقیق به لحاظ هدف کاربردی و به لحاظ شیوه گردآوری داده‌ها نیمه تجربی است. پس از هماهنگی‌های اولیه با مراکز انجمن دیابت برای اجرای کار پژوهش و هم-چنین اطلاعیه‌هایی که در سطح شهر برای اطلاع‌رسانی پخش گردید، از افراد واجد شرایط برای شرکت در تحقیق دعوت به عمل آمد که از بین افراد مراجعه‌کننده به کلینیک توانبخشی ورزشی (جامعه آماری ۲۶۰ نفر)، تعداد ۵۲ زن دیابتی نوع دو به-روش نمونه‌گیری تصادفی سیستماتیک انتخاب شدند؛ این افراد دامنه سنی ۴۵ تا ۶۰ سال، شاخص توده بدنی ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع، قند خون ناشتای بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و $HbA1c$ مساوی یا بیشتر از ۶/۵ درصد (طبق شاخص‌های انجمن دیابت آمریکا) با اندازه‌گیری آن براساس استاندارد National glycosylated hemoglobin standardization (NGSP) (تایم پروگرام) داشتند؛ یادآور می‌شود این معیار قبلاً فقط برای پایش درمان استفاده می‌شد، ولی در حال حاضر معیار تشخیصی نیز تلقی می‌شود. تعداد ۲۷ نفر از آزمودنی‌ها قرص مصرف می‌کردند، ۲۰ نفر انسولین تزریق می‌کردند و ۵ نفر آن‌ها انسولین و قرص

آزمایشگاه به میزان ۱۰ سی سی از ورید آنتی کوبیتال از هر آزمودنی گرفته شد. سطح آدیپونکتین سرمی به روش ELISA با استفاده از کیت Eastbiopharm ساخت آمریکا اندازه گیری شد. سطح گلوکز سرمی به روش ELISA با استفاده از کیت Pars ساخت ایران اندازه گیری شد. سطح انسولین سرمی نیز به روش ELISA با استفاده از کیت Diaplus ساخت آمریکا اندازه گیری شد. برای محاسبه مقاومت به انسولین از فرمول HOMA-IR استفاده گردید:

$$\text{HOMA-IR} = \left[\frac{\text{انسولین ناشتا سرم (میلی واحد بر میلی لیتر)} \times \text{گلوکز ناشتا سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)}}{22.5 \times 18} \right]$$

برنامه تمرین: دوره تمرینی هشت هفته و هر هفته سه جلسه به طول انجامید. گروه تمرینی ترکیبی برای سه جلسه در هفته تمرین استقامتی و دو جلسه در هفته تمرین قدرتی انجام دادند. گروه تمرینی ترکیبی در ابتدا برنامه تمرین استقامتی را انجام می دادند و پس از پنج دقیقه استراحت برنامه تمرین قدرتی را انجام می دادند. به منظور شخصی سازی تمرین، چنانچه شخص می توانست در یک جلسه، سه ست مورد نظر را با هشت تکرار بیشتر، یعنی ۲۰ تکرار تمام کند، به اندازه ۲/۵ تا ۵ کیلوگرم به وزنه مورد نظر اضافه می شد [۲۴]. در گروه SIT تمرین اصلی شامل ۴-۱۰ تکرار آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه ای روی ارگومتر با تلاش حداکثر بود. تعداد اجراهای تست وینگیت در طی هر هفته تمرینی افزایش پیدا می کرد [۲۵]. چنانچه آزمودنی می توانست در دو جلسه متوالی سه تکرار را با سرعت و بار تعیین شده انجام دهد، ۱۰ درصد به مقدار بار اضافه می شد. زمان ریکاوری بین هر تکرار، چهار دقیقه استراحت غیرفعال در نظر گرفته شد. زمان کل فعالیت برای این شیوه تمرینی ۲۰ تا ۴۰ دقیقه در نظر گرفته شد. افراد در این گروه یک فعالیت رکاب زنی در آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه ای با مقاومت معادل ۷/۵ درصد وزن بدن خود را انجام دادند. در این روش تمرینی شدید از آزمودنی ها خواسته شد تا با حداکثر تلاش رکاب بزنند. در پایان هر جلسه تمرین از افراد خواسته شد تا به مدت ۵ دقیقه با انجام حرکات کششی و راه رفتن بدن خود را سرد کنند [۲۶]. از شرکت کنندگان گروه تمرین خواسته شد که در طول دوره تحقیق از انجام هرگونه فعالیت بدنی به جز تمرینات تجویزی اجتناب کنند. شرکت کنندگان گروه کنترل نیز در طول دوره تحقیق از انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد بر فعالیت های زندگی روزمره خودداری نمودند. طبق رژیم غذایی آزمودنی ها با نظارت پزشک معالج کنترل می شد.

روش های آماری: از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق استفاده شد. هم چنین، برای ارزیابی

مصرف می کردند. بر اساس نمره HbA1c آزمودنی ها در سه گروه تمرین ترکیبی (۱۷ نفر)، تمرین SIT (۱۷ نفر) و کنترل (۱۸ نفر) قرار گرفتند. آزمودنی ها فرم رضایت نامه، پرسشنامه سابقه پزشکی، و پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی را به منظور بررسی سابقه بیماری و آمادگی افراد برای شرکت در برنامه تمرین پر کردند و سابقه هیچ گونه بیماری قلبی عروقی، مفصلی و عصبی-عضلانی، زخم پای دایمی و نفروپاتی نداشتند. جهت ارزیابی رژیم غذایی و بررسی اثر آن بر شاخص های خونی مورد نظر از پرسشنامه ۲۴ ساعته یاد آمد رژیم غذایی در ۲ روز قبل از اول خون گیری و ۴۸ ساعت پایانی قبل از مرحله دوم خون گیری استفاده شد. تحلیل این پرسشنامه با استفاده از نرم افزار کامپیوتری پردازش غذا و توسط کارشناس تغذیه صورت گرفت [۲۳]. ابتدا طی یک جلسه داوطلبان شرکت در این طرح با نوع طرح، اهداف و روش اجرای آن به طور شفاهی آشنا شدند. به داوطلبان اطمینان داده شد که اطلاعات دریافتی از ایشان کاملاً محرمانه خواهد ماند. در پایان ۴۲ نفر از آزمودنی ها موفق به اتمام دوره تحقیق شدند و ۱۰ نفر به علت بیماری و عدم شرکت در تمرین حذف شدند. ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از اتمام آخرین جلسه تمرینی نمونه خونی در شرایط یکسان از آن ها گرفته شد.

سنجش های آنروپومتری: آزمودنی ها در دو مرحله، پیش از شروع پروتکل تمرینی و پس از هشت هفته در محل مرکز توان بخشی ورزشی حاضر شده و بدون کفش و بالباس سبک در حالت ناشتا ویژگی های آنروپومتری آن ها اندازه گیری شد. اندازه گیری قد با قد سنج (دقت ۰/۱ سانتی متر) و وزن با ترازوی سکای آلمان (دقت ۰/۱ کیلوگرم) صورت گرفت و سپس شاخص توده بدنی از تقسیم وزن برحسب کیلوگرم بر مجذور قد برحسب متر به دست آمد. توزیع چربی با اندازه گیری محیط کمر (در حد واسط حاشیه تحتانی دنده آخر و فاز خاصه قدامی در سطح ناف) و باسن (در بیشترین قطر باسن) و بیان آن به صورت نسبت دور کمر به باسن (WHR) انجام شد. برای محاسبه درصد چربی آزمودنی ها، ابتدا ضخامت چربی زیر پوستی سه نقطه ای (سه سر بازویی، شکم، و فوق خاصه) با استفاده از کالپر مدل Harpenden ساخت انگلستان اندازه گیری شده و پس از جایگذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک محاسبه شد [۲۳]. برای برآورد $\text{VO}_{2\text{max}}$ آزمودنی ها، از آزمون اصلاح شده بروس بر روی نوار گردان طبق فرمول $[\text{VO}_{2\text{max}} = 8 + (0.1 \times \text{کل زمان طی شده})]$ استفاده شد [۲۳]. برای اندازه گیری سطوح استراحتی متغیرهای بیوشیمیایی، خون گیری در صبح و بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی صورت گرفت. نمونه خونی توسط متخصص

طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد و جهت تعیین تفاوت‌های درون‌گروهی از آزمون t وابسته و جهت تعیین تفاوت‌های میان گروه‌ها از روش آماری تحلیل کوواریانس و در صورت معنی‌داری از آزمون LSD برای تعیین اختلاف بین گروه‌ها استفاده گردید. تمامی محاسبات آماری با نرم‌افزار SPSS ویرایش ۲۱ و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ انجام گرفت.

نتایج

ویژگی‌های آنروپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. نتایج آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و هم‌چنین برنامه رژیم غذایی آزمودنی‌ها نشان داد که داده‌های تحقیق در همه مراحل آزمون از توزیع نرمال برخوردار هستند ($P > 0/05$). داده‌های آدیپونکتین، گلوکز، انسولین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در جدول شماره ۲ نشان داده

شده است. مقایسه متغیرهای درون‌گروهی نشان می‌دهد که پس از مداخله هشت هفته‌ای درصد چربی، دور باسن، نسبت دور کمر به باسن، شاخص توده بدن و میانگین فشارخون در هر دو گروه تمرینی کاهش معنی‌داری مشاهده نشد، در صورتی‌که توده بدن در گروه ترکیبی کاهش معنی‌داری نشان داد. بین میانگین داده‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون سطوح آدیپونکتین سرمی گروه SIT ($P = 0/01$) تغییر معنی‌دار مشاهده شد، در حالی‌که در گروه تمرین ترکیبی ($P = 0/939$) اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. مقاومت به انسولین در گروه تمرینی SIT ($P < 0/001$) و گروه تمرین ترکیبی ($P < 0/001$) پس از مداخله تمرینی کاهش معنی‌داری داشت. تفاوت در میزان گلوکز ناشتای خون گروه SIT معنی‌دار بود ($P < 0/001$). هم‌چنین، نتایج مقایسه بین گروهی تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تمرینی در میزان آدیپونکتین ($P = 0/037$) و $F = 3/612$ و مقاومت به انسولین ($P = 0/008$ و $F = 5/511$) نشان داد.

جدول شماره ۱- تغییرات ویژگی‌های آنروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در سه گروه مطالعه در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

آماره متغیر	گروه	SIT $\bar{X} \pm SD$	تمرین ترکیبی $\bar{X} \pm SD$	کنترل $\bar{X} \pm SD$	F بین گروهی	P بین گروهی
توده بدن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۷۳/۰۶±۲۱/۶۲	۷۶/۳۰±۹/۵۸	۷۱/۴۴±۱۳/۲۰	۰/۶۹	۰/۱۹۷
	پس‌آزمون	۷۷/۰۰±۱۲/۳۴	*۷۵/۵۵±۹/۲۳	۷۱/۲۶±۱۳/۰۶		
	t درون‌گروهی	-۰/۹۱۴	۲/۴۰۷	۰/۴۸۱		
شاخص توده بدن (BMI)	پیش‌آزمون	۲۹/۵۷±۲/۷۷	۲۹/۸۵±۲/۹۷	۲۹/۷۰±۴/۱۷	۰/۵۱	۰/۶۰۳
	پس‌آزمون	۲۸/۹۷±۳/۳۹	۲۹/۹۹±۸/۶۱	۲۹/۱۳±۴/۴۱		
	t درون‌گروهی	۱/۲۱۱	-۰/۴۲۱	۱/۳۸۶		
درصد چربی (BF%)	پیش‌آزمون	۴۲/۶۴±۲/۲۳	۳۱/۳۲±۴/۶۳	۴۳/۹۲±۲/۴۹	۰/۶۰	۰/۵۵۰
	پس‌آزمون	۴۱/۱۴±۴/۳۴	۲۷/۹۹±۲/۳۶	۴۲/۶۴±۴/۹۵		
	t درون‌گروهی	۱/۰۴۲	-۰/۹۷۶	۰/۹۱۱		
محیط دور کمر به باسن (WHR)	پیش‌آزمون	۱/۰۱±۰/۱۳	۱/۰۱±۰/۲۵	۱/۰۱±۰/۰۱۸	۰/۱۷	۰/۸۳۸
	پس‌آزمون	۰/۹۳±۰/۰۶	۰/۹۷±۰/۰۷	۰/۹۸±۰/۰۷۰		
	t درون‌گروهی	۱/۴۵۵	۰/۶۵۳	۱/۱۰۷		

جدول شماره ۲- مقایسه متغیرهای درون‌گروهی و میان‌گروهی در سه گروه تمرینی مورد مطالعه

آماره متغیر	گروه	SIT $\bar{X} \pm SD$	تمرین ترکیبی $\bar{X} \pm SD$	کنترل $\bar{X} \pm SD$	F بین گروهی	P بین گروهی
آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۲۰/۲۷±۵/۴۶	۱۷/۴۸±۹/۱۶	۱۶۰۶±۶/۰۱	۳/۶۱۲	*۰/۰۳۶
	پس‌آزمون	*۲۸/۸۰±۸/۷۲	۲۷/۳۰±۱۷/۰۸	۱۶/۶۷±۵/۶۰		
	t درون‌گروهی	-۳	-۲/۱۸	۰/۹۸۶		
گلوکز ناشتا (میلی‌گرم در دسی لیتر)	پیش‌آزمون	۲۱۰/۰۷±۳۲/۹۰	۲۱۶±۶۳/۰۸	۱۷۷/۲۸±۴۷/۰۹	۱/۸۵۳/۵	۰/۱۷۱
	پس‌آزمون	*۱۴۷/۹۲±۴۱/۱۷	۱۶۳/۸۵±۷۱/۴۷	۱۸۳/۲۸±۶۰/۷۰		
	t درون‌گروهی	۵/۳۴	۲/۰۴	-۰/۴۰۸		
انسولین ناشتا (میلی‌واحد بر میلی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۷/۷۲±۲/۶۳	۹/۱۰±۲/۶۲	۶/۵۸±۱/۶۱	۳/۶۲۲	*۰/۰۳۶
	پس‌آزمون	*۴/۹۶±۱/۳۰	*۵/۹۳±۲/۲۴	۶/۲۱±۲/۰۶		
	t درون‌گروهی	۴/۹۵	۴/۳۱	۰/۹۱۲		
مقاومت انسولین	پیش‌آزمون	۳/۸۷±۱/۲۵	۴/۸۸±۱/۶۱	۲/۸۸±۱/۰۳	۵/۵۱۱	**۰/۰۰۸
	پس‌آزمون	*۱/۶۳±۰/۴۳	*۲/۳۶±۱/۱۳	۲/۷۷±۱/۱۸		
	t درون‌گروهی	۷/۳۱	۴/۶۵	۰/۳۵۰		

*: $P < 0/05$, **: $P < 0/01$

بحث

همان‌طور که در بخش یافته‌ها بیان شد کاهش گلوکز ناشتا در گروه SIT معنی‌دار بود. هم‌چنین، انسولین و مقاومت به انسولین در هر دو گروه تمرینی کاهش معنی‌داری داشت. به‌علاوه، نتایج بین گروهی تفاوت معنی‌داری را در گروه‌های تمرینی نشان نداد، اما در میزان انسولین و مقاومت به انسولین تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. این نتایج با نتایج برخی از تحقیقات هم‌خوانی و با برخی ناهم‌خوانی دارد. نتایج پژوهش حاضر در رابطه با افزایش معنی‌دار غلظت آدیپونکتین باوجود عدم کاهش معنی‌داری وزن و BMI با نتایج بسیاری از تحقیقات که نشان می‌دهند فعالیت ورزشی بر مقادیر استراحتی آدیپونکتین اثری ندارد [۲۷] یا زمانی مؤثر است که موجب کاهش وزن یا توده چربی در سطح وسیعی شود [۲۸] متناقض است. Buchan و همکاران گزارش کرده‌اند اجرای هفت هفته HIT در نوجوانان منجر به کاهش معنی‌دار آدیپونکتین می‌شود [۲۹]. در همین راستا، گزارش شده است که افزایش فعالیت بدنی می‌تواند منجر به افزایش گیرنده‌های آدیپونکتین شود، که در نتیجه نیاز به مقادیر بالای آدیپونکتین پلاسما با توجه به رابطه معکوس بین آن‌ها کاهش می‌یابد [۳۰]. به نظر می‌رسد نوع و حجم تمرین و هم‌چنین اختلاف در گونه‌های آزمودنی‌ها از دلایل عمده تفاوت در یافته‌های مطالعه حاضر با دیگران در رابطه با تغییرات غلظت آدیپونکتین باشد. از طرف دیگر، پروتکل‌های تمرینی مطالعه حاضر از شدت‌های متفاوت و بالایی برخوردارند و هم‌چنین مطابق با اطلاعات موجود اجرای SIT و HIT مؤثرترین شیوه‌های تمرینی برای اکسایش چربی هستند [۳۱]. این یافته‌ها با توجه به نتایج مطالعه حاضر مبنی بر کاهش معنی‌داری درصد چربی بدن مورد تأکید قرار گرفته است. به‌نظر می‌رسد شدت تمرین عامل بسیار مؤثری در آزادسازی آدیپونکتین از بافت چربی به جریان خون باشد. با توجه به کاهش معنی‌دار محیط دور کمر به‌عنوان یک شاخص چاقی احشایی و کاهش بافت چربی احشایی به‌عنوان منبع آدیپوسایتوکین‌ها در مطالعه حاضر و رابطه معکوس آن با مقادیر در گردش آدیپونکتین می‌توان اظهار داشت که احتمالاً یکی از دلایل اصلی افزایش معنی‌دار آدیپونکتین در این مطالعه کاهش چربی احشایی شکمی بدن باشد. در همین راستا Kraemer و همکاران به حجم تمرین ورزشی به‌عنوان یک عامل مؤثر در مقادیر آدیپونکتین اشاره نموده‌اند؛ به‌گونه‌ای که فعالیت ورزشی طولانی‌مدت (دوره تمرینی) با حجم تمرینی مناسب بر غلظت آدیپونکتین مؤثر است [۳۲]. هم‌چنین، در مطالعات مختلف به‌شدت برنامه تمرینی به‌عنوان یک عامل بسیار مهم در تحت تأثیر قرار دادن غلظت آدیپونکتین

پلاسمایی اشاره شده است [۳۳، ۳۲]. به‌نظر می‌رسد در پژوهش حاضر نیز یکی دیگر از دلایل احتمالی افزایش معنی‌دار مقادیر آدیپونکتین شدت بالای پروتکل تمرینی مورد استفاده باشد. همان‌طور که در بخش یافته‌ها مشاهده شد در این پژوهش باوجود افزایش معنی‌دار سطح آدیپونکتین در گروه SIT، کاهش میزان مقاومت انسولین معنی‌دار نبود. باوجود مطالعات اندک در خصوص تأثیر اجرای HIT بر مقادیر استراحتی آدیپونکتین، یافته‌های متفاوت این مطالعه‌ها و عدم ارایه پیشنهاد سازوکار مشخص از سوی پژوهشگران، می‌توان به مطالعاتی اشاره کرد که نشان داده‌اند مقاومت انسولینی با وجود عدم تغییر غلظت آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی مدت بهبود می‌یابد [۳۴]. Alizadeh و همکاران با انجام مطالعه روی ۲۷ زن دارای اضافه‌وزن یا چاق به این نتیجه رسیدند که از نظر آماری تفاوت معنی‌داری در قند خون ناشتا و چربی خون در بین سه گروه وجود ندارد [۳۵]. تحقیق انجام‌شده نشان می‌دهد به‌دلیل انقباضات عضلانی، کاهش سطوح گلوکز در خون رخ داده و چندین عامل بر استفاده از منابع سوختی طی فعالیت ورزشی مؤثر هستند، که مهم‌ترین آن‌ها شدت و مدت فعالیت ورزشی است. به‌نظر می‌رسد عوامل دیگری به‌جز نوع تمرینات همانند حجم تمرین، و شدت و زمان کل مداخله بر تغییرات گلوکز تأثیرگذار باشد. از آنجایی که تحقیقات انجام‌شده در مدت‌زمان طولانی‌تر (۶-۳ ماه) انجام‌شده است، به‌نظر می‌رسد عدم معنی‌داری مشاهده شده در تحقیق ما به‌دلیل کوتاه بودن طول دوره یا کافی نبودن شدت تمرین باشد. انسولین به‌عنوان مهم‌ترین تنظیم‌کننده سطح گلوکز خون، سنتز لیپید، پروتئین و گلیکوژن در بافت چربی، عضلانی و کبدی را تحریک کرده و روند تجزیه گلیکوژن، لیپید و پروتئین را مهار می‌کند [۳۶]. از آنجایی که کاهش ظرفیت میتوکندری در عضلات اسکلتی در مقاومت به انسولین و ظرفیت اکسیداتیو عضله را به‌عنوان یک پیش‌بینی کننده معنی‌دار حساسیت به انسولین نشان می‌دهد، افزایش سریع در عملکرد میتوکندریایی عضله اسکلتی به‌دنبال تمرین تناوبی با حجم کم ممکن است فاکتور مؤثر در کاهش مقاومت به انسولین و بهبود کنترل قند خون باشد [۳۷]. McCormack و همکاران نشان دادند همه گروه‌های فعال به‌طور قابل توجهی بهبود قند خون، انسولین، حساسیت به انسولین و سطح‌تری گلیسرید را در مقایسه با گروه کنترل تجربه می‌کنند. با توجه به اینکه چاقی مهم‌ترین عامل پیشرفت مقاومت به انسولین است، کاهش درصد چربی می‌تواند سبب بهبود در حساسیت انسولین شود که از اهداف آغازین فرآیند درمان است [۳۶]. چاقی با تجمع اضافی چربی احشایی پیرامون و درون اندام‌های شکمی و افزایش جریان اسیدهای چرب به‌سوی

می‌تواند باعث افزایش گیرنده انسولین، افزایش سطح پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز، فعال‌سازی سنتز گلیکوژن و هگزوکیناز و یا افزایش برگشت گلوکز عضلانی و تغییر در ترکیب عضلات شود [۳۸]. طول دوره تمرینی در این تحقیق دو برابر تحقیق ما بوده و شاید عدم معنی‌داری شاخص توده بدن را بتوان به کوتاه بودن دوره تمرین نسبت داد؛ به‌هرحال، گویا این مقدار کاهش شاخص توده بدن بر بهبود مقاومت به انسولین و انسولین تأثیرگذار بوده است.

نتیجه‌گیری

در مجموع می‌توان گفت که تمرینات ورزشی مستقل از نوع و روش انجام می‌توانند اثرات مثبتی بر مقاومت به انسولین و میزان آدیپونکتین زنان مبتلا به دیابت نوع دو داشته باشند.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه دانشجویی در مقطع کارشناسی ارشد با کد ۲۰۰۲۱۴۰۴۹۲۲۰۲۷ و کد اخلاق IR.ARAKMU.REC.1395.245 مصوب می‌باشد. بدین‌وسیله، نویسندگان مراتب قدردانی خود را از کلیه آزمودنی‌ها و همکاران محترم اعلام می‌دارند.

References:

- [1] Engeli S, Gorzelniak K, Kreutz R, Runkel N, Distler A, Sharma AM. Co-expression of renin-angiotensin system genes in human adipose tissue. *J Hypertens* 1999; 17(4): 555-60.
- [2] Ohashi K, Shibata R, Murohara T, Ouchi N. Role of anti-inflammatory adipokines in obesity-related diseases. *Trends Endocrinol Metab* 2014; 25(7): 348-55.
- [3] Wannamethee SG, Lowe GD, Rumley A, Cherry L, Whincup PH, Sattar N. Adipokines and risk of type 2 diabetes in older men. *Diabetes Care* 2007; 30(5): 1200-5.
- [4] Jorsal A, Tarnow L, Frystyk J, Lajer M, Flyvbjerg A, Parving HH, et al. Serum adiponectin predicts all-cause mortality and end stage renal disease in patients with type I diabetes and diabetic nephropathy. *Kidney Int* 2008; 74(5): 649-54.
- [5] Chen L, Pei JH, Kuang J, Chen HM, Chen Z, Li ZW, et al. Effect of lifestyle intervention in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Metabolism* 2015; 64(2): 338-47.
- [6] Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguerie N, Berlan M, Hejnova J, et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor

necrosis factor α in obese women. *Metabolism* 2006; 55(10): 1375-81.

[7] O'Leary VB, Jorett AE, Marchetti CM, Gonzalez F, Phillips SA, Ciaraldi TP, et al. Enhanced adiponectin multimer ratio and skeletal muscle adiponectin receptor expression following exercise training and diet in older insulin-resistant adults. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 293(1): 421-7.

[8] Attarzade Hosseini SR, Sardar MA, Nematy M, Farahati S. The Effects of Aerobic Exercise during Ramadan on the Levels of Leptin and Adiponectin in Overweight Women. *J Fasting Health* 2015; 3(1): 35-42. [in Persian]

[9] Sukala WR, Page R, Rowlands DS, Krebs J, Lys I, Leikis M, et al. South Pacific Islanders resist type 2 diabetes: comparison of aerobic and resistance training. *Eur J Appl Physiol* 2012; 112(1): 317-25.

[10] Bacchi E, Negri C, Zanolin ME, Milanese C, Faccioli N, Trombetta M, et al. Metabolic effects of aerobic training and resistance training in type 2 diabetic subjects: a randomized controlled trial (the RAED2 study). *Diabetes Care* 2012; 35(4): 676-82.

[11] Lee SH, Hong HR, Han TK, Kang HS. Aerobic training increases the expression of adiponectin

- receptor genes in the peripheral blood mononuclear cells of young men. *Biol Sport* 2015; 32(3): 181-6.
- [12] Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier JF. Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *Eur J Endocrinol* 2003; 149(5): 421-4.
- [13] Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr J* 2006; 53(2): 189-95.
- [14] Kraemer RR, Aboudehen KS, Carruth AK, Durand RJ, Acevedo EO, Hebert EP, et al. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(8): 1320-5.
- [15] Simpson SH, Corabian P, Jacobs P, Johnson JA. The cost of major comorbidity in people with diabetes mellitus. *CMAJ* 2003; 168(13): 1661-7.
- [16] Pavkov ME, Bennett PH, Knowler WC, Krakoff J, Sievers ML, Nelson RG. Effect of youth-onset type 2 diabetes mellitus on incidence of end-stage renal disease and mortality in young and middle-aged Pima Indians. *Jama* 2006; 296(4): 421-6.
- [17] Tofighi A, Samadian Z. Comparison of 12 Weeks Aerobic with Resistance Exercise Training on Serum Levels of Resistin and Glycemic Indices in Obese Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes (Comparison of Two Exercise Protocols). *Jundishapur Sci Med J* 2014; 12(6): 665-76.
- [18] Thomas GN, Jiang CQ, Taheri S, Xiao ZH, Tomlinson B, Cheung BM, et al. A systematic review of lifestyle modification and glucose intolerance in the prevention of type 2 diabetes. *Curr Diabetes Rev* 2010; 6(6): 378-87.
- [19] Rawal LB, Tapp RJ, Williams ED, Chan C, Yasin S, Oldenburg B. Prevention of type 2 diabetes and its complications in developing countries: a review. *Int J Behav Med* 2012; 19(2): 121-33.
- [20] Adams OP. The impact of brief high-intensity exercise on blood glucose levels. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2013; 6: 113-22.
- [21] Gist NH, Fedewa MV, Dishman RK, Cureton KJ. Sprint interval training effects on aerobic capacity: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med* 2014; 44(2): 269-79.
- [22] Coker RH, Williams RH, Kortebein PM, Sullivan DH, Evans WJ. Influence of exercise intensity on abdominal fat and adiponectin in elderly adults. *Metab Syndr Relat Disord* 2009; 7(4): 363-8.
- [23] Coburn, JW, Malek MH. NSCA's Essentials of Personal Training. 2nd ed. Champaign, IL: Human Kinetics; 2012.
- [24] Larose J, Sigal RJ, Khandwala F, Kenny GP. Comparison of strength development with resistance training and combined exercise training in type 2 diabetes. *Scand J Med Sci Sports* 2012; 22(4): 45-54.
- [25] Gibala MJ, Little JP, Van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, et al. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol* 2006; 575(Pt 3): 901-11.
- [26] Hovanloo F, Arefirad T, Ahmadizad S. Effects of sprint interval and continuous endurance training on serum levels of inflammatory biomarkers. *J Diabetes Metab Disord* 2013; 12(1): 22.
- [27] Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 283(4): E861-5.
- [28] Ryan AS, Nicklas BJ, Berman DM, Elahi D. Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27(9): 1066-71.
- [29] Buchan DS, Ollis S, Young JD, Cooper SM, Shield JP, Baker JS. High intensity interval running enhances measures of physical fitness but not metabolic measures of cardiovascular disease risk in healthy adolescents. *BMC Public Health* 2013; 13(1): 498.
- [30] Huang H, Iida KT, Sone H, Yokoo T, Yamada N, Ajisaka R. The effect of exercise training on adiponectin receptor expression in KKAY obese/diabetic mice. *J Endocrinol* 2006; 189(3): 643-53.
- [31] Talanian JL, Galloway SD, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *J Appl Physiol* 2007; 102(4): 1439-47.
- [32] Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Exp Biol Med(Maywood)* 2007; 232(2): 184-94.
- [33] Zhang Y, Zhang Y, Mills PJ, Rehman J. Dynamic Exercise Can Acutely Increase Circulating Adiponectin. *Circulation* 2006; 114(Suppl 18): 881-2.
- [34] Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br J Sports Med* 2010; 44(9): 620-30.
- [35] Alizadeh Z, Kordi R, Hossein-Zadeh Attar MJ, Mansournia MA. The effects of continuous and intermittent aerobic exercise on lipid profile and fasting blood sugar in women with a body mass index more than 25 kg/m²: a randomized controlled trial. *Tehran Univ Med J* 2011; 69(4): 253-9. [in Persian]
- [36] McCormack SE, McCarthy MA, Harrington SG, Farilla L, Hrovat MI, Systrom DM, et al. Effects of exercise and lifestyle modification on

fitness, insulin resistance, skeletal muscle oxidative phosphorylation and intramyocellular lipid content in obese children and adolescents. *Pediatr Obes* 2014; 9(4): 281-91.

[37] Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association:

joint position statement. *Diabetes Care* 2010; 33(12):147-67.

[38] Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26(11): 2977-82.