

Original Article

The effects of eight weeks anaerobic interval training on serum levels of resistin and vaspin and insulin resistance in obese men with type-2 diabetes

Morteza Salimi Avansar 

Department of Physical Education and Sport Sciences, Urmia University of Technology, Urmia, Iran

*Corresponding author; E-mail: m.salimi@uut.ac.ir

Received: 5 April 2017 Accepted: 18 July 2017 First Published online: 5 March 2019
Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2019 April-May; 41(1):36-46

Abstract

Background: Increased secretion of Resistin impaired the insulin function and glucose metabolism, and also Vaspin had an impact on insulin resistance and can play an anti-inflammatory role. This study aimed to investigate the effects of eight weeks anaerobic interval training on serum levels of Resistin and Vaspin and Insulin Resistance.

Methods: This quasi-experimental study included obese men with type-2 diabetes that 28 people of them were selected and divided into two group Control and Experimental (n=14). The experimental group performed anaerobic interval exercises for 8 weeks, 3 sessions per week. The blood samples were collected from all the subjects before and after 8 weeks. The assumptions of homogeneity of the slope of the regression line and also the linearity of the relationship between the scores before and after the practice is used and after the confirmation, Covariance analysis test is used (The significance level was considered $p \leq 0/05$).

Results: The anaerobic interval training has significantly reduce Vaspin ($p = <0.0001$, $f = 43.243$), Resistin ($p = <0.0001$, $f = 40.957$) and Insulin Resistance ($p = <0.001$, $f = 52.024$).


Conclusion: The anaerobic interval training by weight loss and body fat percentage reduction, leading to significant reduction in serum Resistin and Vaspin and also Insulin resistance, therefore it can be used as a complementary therapy for obese patients and patients with type-2 diabetes.

Keyword: Interval training, Resistin, Vaspin, Insulin resistanc.

How to cite this article: Salimi Avansar M. [The effects of eight weeks anaerobic interval training on serum levels of Resistin and Vaspin and Insulin Resistance in Obese Men with type-2 diabetes.]. Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2019 April-May;41(1):36-46. Persian.

مقاله پژوهشی

تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی بی هوازی بر رزیستین و واسپین سرمی و مقاومت به انسولین در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲

مرتضی سلیمی آوانسر گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی ارومیه، ارومیه، ایران
* نویسنده مسوول؛ ایمیل: m.salimi@uut.ac.irدریافت: ۱۳۹۶/۱/۱۶ پذیرش: ۱۳۹۶/۴/۲۷ انتشار برخط: ۱۳۹۷/۱۲/۱۴
مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز، فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۸؛ ۴۱(۱): ۳۶-۴۶

چکیده

زمینه: افزایش ترشح رزیستین سبب اختلال در عملکرد انسولین و متابولیسم گلوکز شده و واسپین نیز بر مقاومت به انسولین تأثیرگذار بوده و می تواند نقش ضد التهابی داشته باشد. از این رو تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی بی هوازی بر رزیستین و واسپین سرمی و مقاومت به انسولین انجام شد.

روش کار: تحقیق نیمه تجربی حاضر شامل مردان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ می باشد که ۲۸ نفر از آنها بصورت هدفمند انتخاب و بطور تصادفی به دو گروه ۱۴ نفری کنترل و تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین تناوبی بی هوازی انجام دادند. از همه آزمودنی ها قبل و بعد از ۸ هفته اجرای تمرین تناوبی نمونه های خونی جمع آوری شد. ابتدا پیش فرض های همگن بودن شیب خط رگرسیون و همچنین خطی بودن رابطه بین نمرات قبل و بعد تمرین بررسی و پس از تایید از آزمون تحلیل کواریانس استفاده شد (سطح معنی داری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد).

یافته ها: تمرین تناوبی بی هوازی باعث کاهش معنی دار میزان واسپین ($P < 0/0001$ و $f = 43/243$)، رزیستین ($P < 0/0001$ و $f = 40/957$) و مقاومت به انسولین ($P < 0/0001$ و $f = 52/024$) شده است.

نتیجه گیری: انجام تمرینات تناوبی بی هوازی همراه با کاهش وزن و درصد چربی بدن، منجر به کاهش معنی دار رزیستین و واسپین سرمی و همچنین مقاومت به انسولین می شود، بنابراین می تواند به عنوان یک روش درمانی مکمل برای افراد چاق و بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مورد توجه قرار گیرد.

کلید واژه ها: تمرین تناوبی، رزیستین، واسپین، مقاومت به انسولین

نحوه استناد به این مقاله: سلیمی آوانسر م. تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی بی هوازی بر رزیستین و واسپین سرمی و مقاومت به انسولین در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز. ۱۳۹۸؛ ۴۱(۱): ۳۶-۴۶

حق تألیف برای مؤلف محفوظ است.

این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز تحت مجوز کرییتیو کامنز (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>) منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

مقدمه

امروزه چاقی و بیماریهای ناشی از آن یکی از مشکلات شایع در جوامع مختلف است، از این رو شناسایی تأثیرات مثبت فعالیت ورزشی بر متابولیسم در هر دو سطح مولکولی و بالینی به یکی از موضوعات مورد علاقه محققان تبدیل شده است. اگرچه مزایای استفاده از تمرین مناسب به منظور بهبود و درمان غیردارویی بیماریهای متابولیک و قلبی عروقی به خوبی نشان داده شده است، با وجود این مکانیسم‌هایی که تمرین از طریق آنها اثرات مثبت خود را اعمال می‌کند، هنوز به خوبی شناخته شده نیست.

امروزه مشخص شده است که بافت چربی یک ارگان اندوکراین مهم است که تعدادی آدیپوکین فعال بیولوژیک، از جمله رزیستین و واسپین را ترشح می‌کند (۱). رزیستین آدیپوکینی است که در پاتوفیزیولوژی چاقی و مقاومت انسولینی مؤثر است. رزیستین در انسان روی کروموزوم ۱۹ قرار دارد و به صورت پلی پپتیدی اولیه از ۱۰۸ اسید آمینه، ساخته شده و متعلق به خانواده ای با انتهای کربوکسیل غنی از سیستئین به نام مولکول های شبه رزیستینی (RELM: Resistin - like molecules) یا پروتئین موجود در نواحی التهابی (FIZZ: Found in inflammatory zones) است و اغلب در ذخایر چربی شکمی سنتز می‌شود. این هورمون ابتدا به صورت mRNA جدا بیان و سپس مشخص شد که بیان آن توسط آگونیست های گیرنده های فعال کنندهٔ تکثیر پراکسی زوم (PPAR γ : Peroxisome proliferator-activated receptor) سرکوب می‌شود (۲). افزایش ترشح رزیستین سبب اختلال در عمل انسولین و متابولیسم گلوکز شده و به عنوان یک رابط مهم بین مقاومت به انسولین و چاقی عمل می‌کند. در افراد دیابتی و چاق سطح این هورمون بالاست. افزایش رزیستین، انتقال گلوکز وابسته به انسولین را کاهش می‌دهد که نهایتاً به افزایش مقاومت انسولین منجر می‌شود، در حالی که مصرف آنتی بادیهای ضد رزیستین ظرفیت انتقال گلوکز به وسیله انسولین را افزایش می‌دهند (۳). در برخی مطالعات عنوان شده است بیان رزیستین با عواملی همچون افزایش اسید چرب سرم و تری گلیسرید عضلات، اختلال متابولیسم گلوکز اسکلتی-عضلانی و عدم تحمل قند همراه است. رزیستین همچنین از طریق اختلال در متابولیسم گلوکز و لیپید موجب افزایش خطر آترواسکلروز می‌شود. بیان رزیستین در آدیپوسیت‌ها در حالت ناشتا کاهش و با تغذیه افزایش می‌یابد (۴). برخی تحقیقات انجام گرفته روی انسان نشان می‌دهد که سطوح بالای رزیستین سرم با چاقی همراه است، ولی برخی دیگر، این مطلب را تأیید نکردند.

واسپین (سرپین مشتق شده از بافت چربی احشایی) مولکولی از خانوادهٔ آدیپوکین هاست که نخستین بار در سال ۲۰۰۵ به عنوان نوعی آدیپوکین در موشهای دارای بیماری دیابت نوع دو (OLETF: Otsuka Long-Evans Tokushima fatty)

داده شد و ترکیبی از ۳۹۲-۳۹۵ اسید آمینه می‌باشد. واسپین با عوامل خطر ساز متابولیک ارتباط داشته، بر مقاومت به انسولین تأثیرگذار بوده و می‌تواند نقش ضد التهابی داشته باشد (۵). همچنین بیان واسپین در بافت های بدن به مقدار متفاوتی اتفاق می‌افتد، به طوری که بیشترین مقدار واسپین در بافت چربی سفید مشاهده شد. تغییرات سرمی واسپین، به رژیم غذایی، فعالیت بدنی، تغییرات هورمونی، کنترل متابولیک و توده ی چربی بستگی دارد. بیان احشایی واسپین با نمایه ی توده ی بدن و درصد چربی بدن رابطه دارد. برخی تحقیقات گزارش کرده‌اند که در انسان‌های دارای متابولیسم طبیعی گلوکز، واسپین سرم به طور معنی داری رابطه منفی با نمایه توده بدن دارد (۶). همچنین، یافته‌های یک مطالعه‌ی مقطعی وجود یک دیمورفیسم جنسی (Sexual Dimorphism) را پیشنهاد نمود؛ به طوری که سطح واسپین موجود در جریان خون زنان بیشتر از مردان می‌باشد (۷). مطالعات نشان داده که آزمودنی های چاق و افرادی که در معرض ابتلا به دیابت (مرحلهٔ پیش دیابت) قرار دارند، دارای بیشترین مقدار غلظت واسپین هستند، با وجود این در مرحلهٔ دیابتی شدن مقدار غلظت واسپین همراه با کاهش وزن بدن کم می‌شود (۵). در مجموع میتوان گفت بیان ژن واسپین با پیشرفت دیابت و کاهش وزن، کاهش می‌یابد و غلظت واسپین خون در بیماران دیابتی چاق و غیر چاق زیاد است. ضمناً بیان ژن واسپین در افراد لاغر مشاهده نشده است.

مقاومت به انسولین یکی از ویژگی های اصلی دیابت نوع ۲ است و بیشتر به چاقی نسبت داده می‌شود. ورزش و فعالیت بدنی نیز ابزار درمانی غیر دارویی قدرتمندی برای کاهش چاقی و پیشگیری از اضافه وزن است که در تعدیل مقاومت به انسولین مؤثر می‌باشد (۸). با وجود فواید سلامتی بالقوه و بسیار تمرینات استقامتی بلند مدت، بسیاری از بزرگسالان به علت نداشتن زمان کافی به عنوان یک مانع مهم در این تمرین ها شرکت نمی‌کنند. بنابراین مطالعه‌ی یک برنامه‌ی فعالیت ورزشی جایگزین با سازگاری های متابولیکی مشابه و بدون تعهد زمانی قابل ملاحظه مورد نیاز می‌باشد. یکی از این پروتکل‌های فعالیت های ورزشی که به تازگی مورد توجه بسیاری از پژوهشگران قرار گرفته، تمرینات ایتروال است که شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی معمولاً با شدت زیاد و وهله‌های استراحتی فعال با شدت پایین می‌باشد. این تمرینات یک مدل بسیار کارآمد تمرین ورزشی به لحاظ زمانی بوده و بسیاری از سازگاری‌های متابولیکی با تمرین استقامتی و منظم را تحریک می‌کند. در همین راستا Jelleyman و همکاران اثر تمرین تناوبی شدید را بر میزان مقاومت به انسولین آزمایش نمودند که یافته‌ها بیانگر کاهش مقاومت به انسولین در آزمودنی‌ها بود (۹).

ورزشی بر آنها آشکار نشده و نیازمند مطالعات بیشتر است. بنابراین با توجه به اطلاعات موجود، مبنی بر ارتباط کاهش بافت چربی با کاهش رزیستین و همچنین تأثیر مثبت تمرینات تناوبی با شدت بالا بر کاهش چربی بدن و پژوهش های مشابه بسیار اندکی که در این زمینه صورت گرفته و همینطور بدلیل اینکه تأثیر فعالیت بدنی بر واسپین کمتر بررسی شده و هنوز نقش فعالیت بدنی بخصوص تمرینات تناوبی با شدت بالا صرفاً از کاهش یا عدم تغییر وزن بدن مشخص نشده است. از این رو هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر تمرین ایترنال بی هوازی بر میزان سطوح سرمی رزیستین و واسپین و همچنین شاخص مقاومت به انسولین در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ می باشد.

روش کار

مطالعه حاضر کاربردی و روش تحقیق از نوع نیمه تجربی با دو گروه (کنترل و تجربی) است. آزمودنی های این مطالعه را ۲۸ مرد چاق مبتلا به بیماری دیابت نوع ۲ (میانگین سنی 55 ± 6 سال، میانگین نمایه توده ی بدنی 31.2 ± 1.9 کیلوگرم بر مترمربع و میانگین قند خون ناشتا 148.21 ± 16.6 میلی گرم بر دسی لیتر) تشکیل دادند که به روش نمونه گیری در دسترس و هدفمند انتخاب شده و بصورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل ($n=14$) تقسیم شدند. در جلسه ی هماهنگی، هدف ها و مراحل پژوهش تشریح و رضایت نامه ی شرکت در پژوهش و پرسشنامه ی آمادگی شرکت در فعالیت بدنی (PAR-Q) در اختیار آنها قرار گرفت که خوشبختانه همگی بر اساس رتبه بندی انجمن پزشکی ورزشی آمریکا (ACSM) در رده ی کم خطر قرار گرفتند. اصلی ترین معیارهای انتخاب و شرکت آزمودنی ها در این مطالعه، شاخص توده بدنی بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع (چاقی) آزمودنی های تحقیق حاضر به کم کاری غده تیروئید ارتباط نداشت که این موضوع با بررسی آزمایشها و علائم بالینی بررسی شد، میزان قند خون ناشتا $140-200$ میلی گرم بر دسی لیتر، نداشتن هرگونه عوارض بیماری دیابت (نوروپاتی، نفروپاتی، رتینوپاتی)، عدم شرکت منظم در فعالیت ورزشی منظم بیش از یک جلسه در هفته در طی ۶ ماه گذشته، نداشتن فشارخون بالاتر از $140/90$ میلیمتر جیوه و داشتن بیشتر از یک سال سابقه ابتلا به دیابت بود. تمامی نکات مربوط به تغذیه، نوشیدن آب و فعالیت بدنی که آزمودنی ها در دوره ی پیش آزمون، پس آزمون و در طول دوره تمرینات باید رعایت کنند در اختیارشان قرار گرفت. دریافت رژیم غذایی در مدت پژوهش با استفاده از پرسشنامه ی ۲۴ ساعته ی یاد آمد خوراک، کنترل شد. بدین صورت که از آزمودنی ها خواسته شد کلیه خوردنی ها و آشامیدنی های خود را در طول ۲۴ ساعت گذشته بیان کنند (۱۸) و برای یاد آوری دقیق تر به همه آزمودنی های پیمانه های یکسانی داده شد. این پرسشنامه برای هر

بر اساس اطلاعات موجود اکثر مطالعات انجام شده بر روی رزیستین مربوط به تمرینات مقاومتی و استقامتی بوده است. تعداد بسیار اندکی از پژوهش ها به بررسی تأثیر تمرین تناوبی بر سطوح رزیستین و حساسیت انسولینی مردان چاق پرداخته اند و نتایج بدست آمده نیز متناقض می باشند. Jamurtas و همکاران در مطالعه ای به بررسی اثر یک جلسه تمرین هوازی با شدت متوسط در مردان دارای اضافه وزن پرداختند و عدم تغییر سطوح سرمی رزیستین و افزایش حساسیت به انسولین را مشاهده نمودند (۱۰). Jamurtas و همکاران در تحقیق خود روی زنان بزرگسال سالم نشان دادند که پس از یک جلسه تمرین حاد با شدت 60% حداکثر اکسیژن مصرفی، رزیستین تنها دو روز پس از تمرین به طور معنی داری افزایش یافت (۱۱). Youn و همکاران افزایش سطوح سرمی واسپین همراه با چاقی را گزارش کردند. براساس این پژوهش فعالیت بدنی در افراد تمرین نکرده به طور پارادوکس به افزایش سطوح سرمی واسپین همراه با کاهش وزن منجر شده بود که این افزایش موقتی را به عنوان یک سازوکار جبرانی معرفی کردند که اگر تمرین مدت بیشتری ادامه یابد، ممکن است به کاهش واسپین منجر شود (۱۲). در مطالعه ای دیگر، Tan و همکاران نشان دادند که درمان با متفورمین به کاهش سطوح سرمی واسپین در زنان دچار اضافه وزن منجر شده بود، به علاوه بهبود حساسیت انسولینی نیز مشاهده شد (۱۳). از طرفی تمرینات هوازی منظم با شدت متوسط، با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش آدیپوسایتوکین های ضدالتهابی، میزان رهایش میانجی های التهابی - که در ابتلا به بیماریهای مزمن نقش مهمی دارند - از بافت چربی را مهار می کند و ممکن است این موضوع درباره واسپین نیز مورد تایید باشد. Kadoglou و همکاران گزارش کردند، انجام شش ماه تمرین هوازی با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب موجب افزایش سطح واسپین سرمی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می گردد (۱۴). Safarzadeh و همکاران نیز نشان دادند چهار هفته تمرین مقاومتی منجر به کاهش واسپین موش های صحرائی و افزایش در موش های صحرائی دیابتی می گردد (۱۵). Kim Es و همکاران دوازده هفته فعالیت ورزشی را بی اثر بر واسپین (۱۶)، و Oberbach و همکاران کاهش واسپین را به وسیله ی فشار اکسایشی ناشی از فعالیت نشان دادند (۱۷).

برخی مطالعات انسانی نشان داده اند که به دلیل بیان اندک رزیستین در آدیپوسیت های انسانی، نقش آن به عنوان عامل مهم ارتباط دهنده چاقی با مقاومت به انسولین کاملاً مشخص نیست. زیرا پروتئین رزیستین به مقدار زیادی در مونوسیت های گردش خون انسان وجود دارد و احتمالاً از این سلول ها به درون سرم آزاد می شود. همچنین در زمینه تأثیر تمرین با شدت بالا بر مقادیر رزیستین پلاسما تحقیقات اندک گذشته به نتایج کاملاً متناقضی (افزایش، کاهش و عدم تغییر) رسیده اند که هنوز تأثیر فعالیت

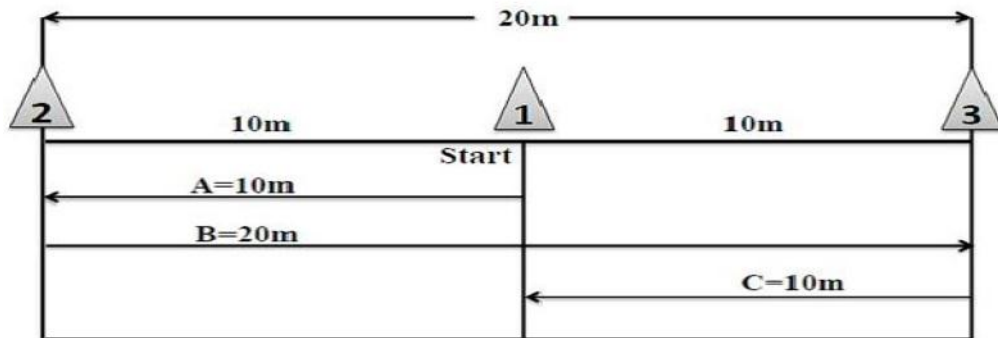
یک از آزمودنی ها در ۱۲ نوبت (هر هفته یک بار) تکمیل شد. مقادیر ذکر شده غذاها با استفاده از راهنمای مقیاس خانگی به گرم تبدیل شد (۱۸). سپس هر غذا کدگذاری شد و کارشناس تغذیه آنان را تجزیه و تحلیل کرد.

در این تحقیق برای ارزیابی ترکیبات بدن به ترتیب طول قد آزمودنی ها با قدسنج Seca217 (ساخت کشور آلمان) با حساسیت ۱ میلی متر، وزن بدن از ترازوی دیجیتالی Seca با دقت ۰/۱ کیلوگرم و درصد چربی بدن توسط دستگاه Body Composition Analyzer (InBody-570 ساخت کشور کره جنوبی) اندازه گیری شد. تمامی اندازه گیری ها در حالی انجام شدند که آزمودنی ها حداقل از چهار ساعت قبل از آزمون از خوردن و آشامیدن خودداری کرده بودند و حتی الامکان مثانه، معده و روده آن ها تخلیه شده بود. در این تحقیق در دو وهله نمونه های خونی پس از ۸-۱۲ ساعت ناشتایی به مقدار ۵ سی سی از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت، ۲۴ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین جمع آوری شد. تمامی نمونه گیری ها بین ساعات ۸ تا ۹/۳۰ صبح در آزمایشگاه پزشکی انجام شد. بلافاصله نمونه های خونی در لوله های محتوی EDTA ریخته شد. پس از سانتریفیوژ بمدت ۱۰ دقیقه و با ۳۰۰۰ دور بر ثانیه، پلاسماي خون جداسازی و در میکروتیوب های مخصوص ریخته شد و در دمای منفی ۷۰ درجه سانتیگراد نگهداری شد. سطوح رزیستین پلازما به روش الایزا با استفاده از کیت انسانی (USA/China, Boster) و با ضریب تغییرات ۵/۷ درصد و حساسیت اندازه گیری ۳ پیکوگرم بر میلی لیتر اندازه گیری شد. سطح واسپین سرمی نیز به روش الایزا و با استفاده از کیت مخصوص نمونه های انسانی (Wuhan, China Cusabio Biothech) با ضریب تغییرات درونی ۷/۶ درصد و حساسیت ۴/۵ پیکوگرم بر میلی لیتر اندازه گیری شد. گلوکز خون با استفاده از کیت های شرکت پارس آزمون و به روش گلوکز اکسیداز و سطوح انسولین خون با روش الایزا و کیت انسانی (Merco upsala, سوئد) و با حساسیت ۱ میلی یونیت بر لیتر اندازه گیری شد. مقاومت به انسولین نیز با روش ارزیابی مدل همئوستازی (HOMA-IR) و بر اساس معادله زیر محاسبه شد: $HOMA-IR = \text{fasting glucose (mg/dl)} \times \text{fasting insulin} / 405$ ($\mu\text{IU/ml}$) ضربان قلب آزمودنی ها از طریق کمربندهای Polar که به دور سینه ی ورزشکاران بسته می شد، اندازه گیری گردید. برای محاسبه ی ضربان قلب بیشینه از فرمول تاناکا و

همکاران استفاده شد: $[(\text{سن} \times 0.7) - 20.8]$ آزمودنی های گروه تجربی در یک مسافت ۲۰ متری که توسط سه مخروط مشخص شده بود، پروتکل تمرینی را به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه به شرح زیر اجرا کردند (شکل ۱). با شروع پروتکل تمرینی، آزمودنیها با حداکثر سرعت از نقطه شروع (مخروط شماره یک) به طرف مخروط شماره دو دویدند (مسیر A)، سپس برگشتند و در جهت مخالف ۲۰ متر به طرف مخروط شماره سه با حداکثر سرعت دویدند (مسیر B) و در نهایت مجدداً برگشتند و به سمت نقطه شروع (مخروط شماره یک) با حداکثر سرعت دویدند (مسیر C) تا مسافت ۴۰ متر کامل شود. آزمودنیها این روند را با حداکثر سرعت ادامه دادند تا دوره زمانی ۳۰ ثانیه پروتکل تمرینی به اتمام برسد و پس از ۳۰ ثانیه استراحت، پروتکل تمرین را مجدداً تکرار کردند. نحوه پیشرفت تمرینی با افزایش تعداد تکرارهای ۳۰ ثانیه ای از چهار نوبت در هر جلسه در هفته های اول و دوم به پنج نوبت در هر جلسه در هفته های سوم و چهارم، شش نوبت در هر جلسه در هفته های پنجم و ششم و هفت نوبت در هر جلسه در هفته های هفتم و هشتم انجام گرفت. قبل از شروع پروتکل تمرینی در هر جلسه آزمودنیها به مدت پنج دقیقه برنامه گرم کردن و در پایان هر جلسه تمرینی نیز به مدت پنج دقیقه برنامه سرد کردن داشتند (شامل دویدن و حرکات نرمشی و کششی) (۱۹). در طول تمرینات گروه تجربی تناوب های فعالیتی خود را با میانگین شدت 1.3 ± 0.91 HRpeak انجام دادند و میانگین ضربان قلب تناوب های استراحتی آنها نیز 0.4 ± 0.73 HRpeak بود. لازم به ذکر است که در مدت هشت هفته اجرای پروتکل تمرینی، آزمودنی های گروه کنترل، هیچگونه فعالیت منظم ورزشی نداشتند و به روال عادی زندگی خود ادامه می دادند.

خاطر نشان می گردد پس از بررسی و تایید مسائل انسانی و اخلاقی مرتبط با پژوهش حاضر، کد اخلاق به شناسه ی IR.umsu.rec.1395.386 توسط کمیته ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی ارومیه صادر گردید.

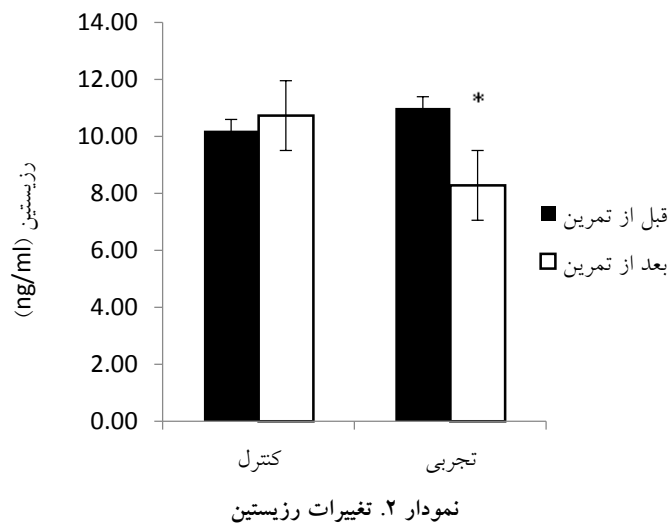
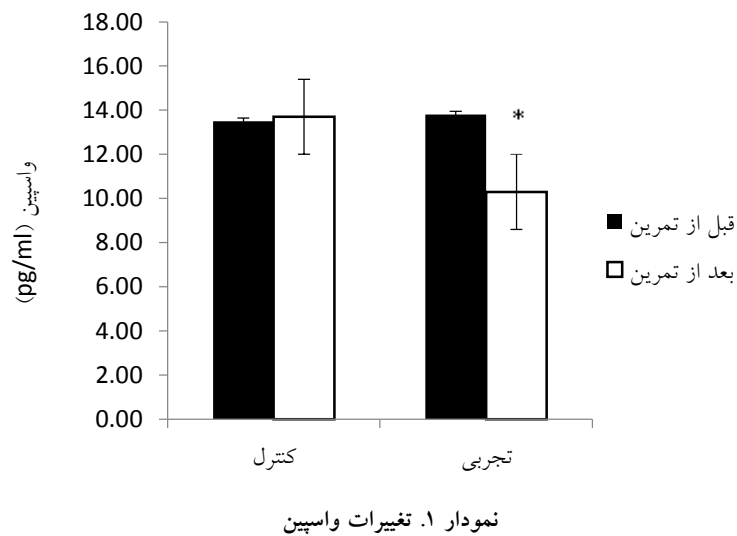
به منظور پاسخ گوئی به فرضیه های تحقیق از روش تحلیل کواریانس با استفاده از نرم افزار SPSS 22 استفاده شد. ابتدا پیش فرض های همگن بودن شیب خط رگرسیون و همچنین خطی بودن رابطه بین نمرات قبل از تمرین و بعد از تمرین بررسی و پس از تایید از آزمون تحلیل کواریانس استفاده شد (سطح معنی داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد).



شکل ۱: طرح شماتیک پروتکل تمرینی

جدول ۱: نتایج تحلیل کواریانس متغیرهای پژوهش

متغیرها	منبع تغییرات	میانگین مربعات	نسبت F	سطح معنی داری
وزن	قبل تمرین	۱۱۲/۸۹	۷/۶۷۶	۰/۰۳۳
	بعد تمرین	۲۱۱/۰۲۹	۱۴/۶۷۲	۰/۰۱۳
	خطا	۱۴/۰۷۵		
نمایه توده بدنی	قبل تمرین	۷۵/۰۱۲	۲۶/۹۷	<۰۰۰۱
	بعد تمرین	۲۱/۱۹۹	۷/۲۹۸	۰/۰۲۴
	خطا	۲/۷۵۳		
درصد چربی	قبل تمرین	۵۲۶/۹۶	۴۴/۱	<۰۰۰۱
	بعد تمرین	۴۹۹/۸۸	۴۰/۸۹	<۰۰۰۱
	خطا	۱۱/۹۲		
توده چربی	قبل تمرین	۱۰۰/۰۲	۲۵/۹۷	<۰۰۰۱
	بعد تمرین	۷/۷۵	۱/۹۹	۰/۰۴۵
	خطا	۳/۷۷		
توده بدون چربی	قبل تمرین	۱۳/۰۲	۳/۱۹	۰/۰۳۷
	بعد تمرین	۷/۲۴	۱/۶۷	۰/۱۹۹
	خطا	۴/۰۳		
رزیستین	قبل تمرین	۳۳/۴۹۸	۸۷۹۵	۰/۰۰۸
	بعد تمرین	۱۸۰/۰۵	۴۰/۹۵۷	<۰۰۰۱
	خطا	۴/۴۰۵		
واسپین	قبل تمرین	۳۸/۷۸۹	۹/۶۲۰	۰/۰۰۸
	بعد تمرین	۱۸۴/۶۴	۴۳/۲۴۳	<۰۰۰۱
	خطا	۶/۶۷۴		
انسولین	قبل تمرین	۸۲/۰۱۲	۲۸/۸۹۱	<۰۰۰۱
	بعد تمرین	۱۴۶/۰۷۸	۵۱/۶۴۳	<۰۰۰۱
	خطا	۲/۸۹۵		
مقاومت به انسولین	قبل تمرین	۱۵۳/۲۴۳	۲۱/۹۷۹	<۰۰۰۱
	بعد تمرین	۳۴۹/۸۹	۵۲/۰۲۴	<۰۰۰۱
	خطا	۶/۶۵۴		
گلوکز	قبل تمرین	۱۳/۸۹۵	۴/۹۷۶	۰/۰۳۶
	بعد تمرین	۳۶/۸۷۳	۱۲/۹۹۷	۰/۰۰۱
	خطا	۳/۰۰۵		



بحث

در تحقیق حاضر، پس از هشت هفته تمرین اینتروال بی هوازی، غلظت رزیستین و واسپین پلاسما، گلوکز خون، انسولین و مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل بطور معنی داری کاهش پیدا کرد. در دیابت نوع ۲، افزایش فعالیت بدنی باعث کاهش گلوکز خون ناشتا و سطح انسولین خون می شود که نشان دهنده‌ی افزایش حساسیت به انسولین می باشد. همچنین، بافت عضله اسکلتی بیشترین سهم را در ایجاد مقاومت به انسولین بدن دارد و تمرین ورزشی می تواند با بهبود متابولیسم گلوکز، حساسیت به انسولین عضله‌ی اسکلتی و کل بدن را بهبود دهد. مطالعات بالینی نشان می دهد که پیام رسان انسولین و فعالیت بدنی، فسفوااینوزیتید ۳-کیناز (PI3K) در عضله اسکلتی افراد مقاوم به انسولین و دیابت نوع ۲ کاهش می یابد، در حالیکه بهبود جذب گلوکز ناشی از انسولین کل بدن پس از

یافته ها

نتایج به دست آمده از آزمون تحلیل کوواریانس در جدول شماره ۱ بیان شده است. همان طور که مشاهده می کنید تمرین بر متغیرهای وزن ($P=0/013$ و $f=14/67$)، نمایه توده بدنی ($P=0/024$ و $f=7/298$)، درصد چربی ($P<0/0001$) و توده‌ی چربی ($f=40/89$ و $P=0/045$ و $f=1/99$) تاثیر معنی داری داشته و باعث کاهش آنها شده است. اما اثر تمرین بر روی توده بدون چربی معنی داری نیست ($P=0/199$ و $f=1/67$). همچنین تمرین تناوبی بی هوازی باعث کاهش معنی دار میزان واسپین ($P<0/0001$ و $f=43/243$) (نمودار ۱)، رزیستین ($P<0/0001$ و $f=40/957$) (نمودار ۲)، مقاومت به انسولین ($P<0/0001$ و $f=52/024$)، میزان انسولین ($P<0/0001$) و $f=51/643$) و میزان گلوکز ($P=0/001$ و $f=12/997$) گشته است (سطح معنی داری $P<0/05$ در نظر گرفته شد).

همچنین تحقیقاتی وجود دارد که افزایش میزان رزیستین را در اثر ورزش هوازی نشان داده اند؛ در همین رابطه، پرسژین و همکاران (۲۰۰۶) و رشیدلمیر و همکاران (۲۰۱۱) افزایش رزیستین را در اثر ورزش هوازی مشاهده کرده و نتیجه گرفتند که سایتوکین های پیش التهابی از قبیل IL-1، IL-6، TNF- α موجب تحریک بیان ژن رزیستین در سلول های تک هسته ای خون و افزایش رزیستین می شوند (۲۵، ۲۶). این محققین افزایش رزیستین پس از تمرینات هوازی را به نقش این هورمون در دفاع اکسایشی بدن نسبت دادند و عنوان نمودند که رزیستین در پاسخ به محرک التهابی به عنوان یک آنتی اکسیدان عمل کرده و از سلول های تک هسته ای خون در پاسخ به التهاب خفیف ترشح می شود. در واقع افزایش مقادیر خونی مارکرهاى التهابی مانند رزیستین، یک پاسخ محافظت کننده از بدن در برابر بیماری ها است. برخی از ویژگی های ضد التهابی فعالیت ورزشی ممکن است با تعدیل آدیپوکاین های تولید شده از بافت چربی همراه باشد. علاوه بر این فعالیت ورزشی طولانی مدت موجب کاهش تولید آدیپوکاین های آتروژنیک می شود، در حالیکه تولید آدیپوکاین های آنتی آتروژنیک را افزایش می دهد. تمرینات بدنی منظم، با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش آدیپوکاین های ضد التهابی، میزان رهایش میانجی های التهابی-که در ابتلا به بیماری های مزمن نقش مهمی دارند- از بافت چربی را مهار می کند و ممکن است این موضوع درباره رزیستین نیز مورد تایید باشد. در ارتباط با کاهش رزیستین بر اثر تمرینات ورزشی، برخی پژوهش ها علت را کاهش شاخص های آتروپومتریکی و برخی سایتوکاین های پیش التهابی مانند IL-1، IL-6، TNF- α بیان کردند، زیرا این سایتوکاین ها موجب تحریک بیان ژن رزیستین در سلول های تک هسته ای خون می شوند. از طرفی در انسان، رزیستن علاوه بر بافت چربی از سلول های تک هسته ای خون و لکوسیت ها نیز تولید می شود. بنابراین ممکن است فعالیت ورزشی با ویژگی های ضد التهابی خود موجب کاهش رزیستین پلاسما شود. در مورد اثر فعالیت ورزشی بر سطح واسپین در سرم نیز یافته های ناهمسوی وجود دارند. برخی محققین از قبیل یون و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کرده اند که غلظت واسپین سرم در افراد با سطح بالای آمادگی جسمانی در مقایسه با افراد دارای سطح آمادگی جسمانی پایین، کمتر است (۱۲). همچنین نتایج تحقیق لی و همکاران (۲۰۱۰) نشان داد غلظت های سرمی واسپین پس از هفت روز تعدیل سبک زندگی در کودکان چاق کاهش می یابد (۲۷). کلوتینگ و همکاران (۲۰۱۲) بیان داشتند که حساسیت به انسولین در واقع تعیین کننده ی مهم و قوی بیان ژن واسپین در بافت چربی است و سطوح بالای واسپین در افراد دیابتی و چاق در واقع یک سازوکار جبرانی در پاسخ به کاهش حساسیت به انسولین و کاهش متابولیسم گلوکز می باشد، این محققان کاهش سطوح واسپین را به افزایش حساسیت به انسولین ناشی از ورزش نسبت دادند (۷).

فعالیت ورزشی در انسان و موش ها، مربوط به افزایش سوبسترای گیرنده انسولین ۱ و ۲ (IRS1,2) و نیز PI3K عضله اسکلتی می باشد. همچنین تنظیم افزایشی پروتئین کیناز میانجی شده با AMP (AMPK) مکانیسم قوی دیگری است که تمرین ورزشی به واسطه ی آن حساسیت به انسولین را بهبود می بخشد، بطوریکه در اثر تمرین ورزشی، بیان پروتئین ناقل گلوکز (GLUT4) و انتقال آن به غشای پلاسمایی در عضله اسکلتی از طریق AMPK افزایش می یابد و در نهایت ورود گلوکز به درون سلول های عضلانی و استفاده از آن تسهیل می شود (۲۰). نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از هشت هفته تمرین ایتروال بی هوازی کاهش معنی داری در غلظت پلاسمایی رزیستین و مقاومت به انسولین در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده شد. نتایج تحقیق حاضر با نتایج پژوهش های بالدوچی و همکاران (۲۰۰۹)، کاداوغلو و همکاران (۲۰۰۷) و لی یو و همکاران (۲۰۰۷) که همگی کاهش مقادیر رزیستین و مقاومت به انسولین را گزارش کرده بودند (۱۴، ۲۱، ۲۲)، هم راستا می باشد. بالدوچی و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند که در بیماران مبتلا به دیابت و دارای اضافه وزن، ۱۲ ماه فعالیت بدنی منظم موجب کاهش رزیستین شده است (۲۱). کاداوغلو و همکاران (۲۰۰۷) کاهش رزیستین و مقاومت به انسولین را در افراد مبتلا به دیابت پس از ۱۶ هفته تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۸۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، البته بدون کاهش وزن مشاهده نمودند (۱۴). همچنین لی یو و همکاران (۲۰۰۷) نیز کاهش رزیستین و مقاومت به انسولین را پس از ۲۴ هفته تمرین، در بیماران دارای اختلال تحمل گلوکز مشاهده کردند، لازم به ذکر است که آنها کاهش رزیستین را در مقایسه با تحقیقاتی که عدم تغییر رزیستین را مشاهده کردند به نوع، مدت و شدت تمرینات نسبت دادند (۲۲). از سوی دیگر توفیقی و همکاران (۲۰۱۴) در مطالعه ای به بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) بر سطوح سرمی رزیستین و نیمرخ گلیسمی در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند که آنان تغییرات معنی داری در سطوح سرمی رزیستین مشاهده نکردند (۲۳). کلی و همکاران (۲۰۰۷) نیز نشان دادند که هشت هفته ورزش هوازی بر رزیستین سرم افراد چاق تاثیر معناداری ندارد (۲۴). آنها اعلام کردند که در صورت عدم کاهش وزن، تمرینات ورزشی باعث کاهش رزیستین نمی گردد. آنها نبود رژیم غذایی و عدم تغییر وزن را دلیل عدم تغییر رزیستین بیان کردند و عنوان نمودند که رژیم غذایی، تاثیر بسزایی در کاهش رزیستین به واسطه ورزش دارد. نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیقات توفیقی و همکاران (۲۰۱۴)، کلی و همکاران (۲۰۰۷) که عدم تغییر معنی دار در سطوح رزیستین را گزارش کردند، هم راستا نبود که تفاوت در نوع آزمودنی ها، سن و جنس آزمودنی ها و مدت و شدت تمرینات می تواند از عوامل عدم هم راستایی نتایج تحقیق حاضر با یافته های پژوهش های مذکور باشد (۲۳، ۲۴).

و وزن بدن یا حساسیت به انسولین را مشاهده نکرده‌اند. فریدنریش و همکاران پس از ۶ و ۹ هفته تمرین هوازی کاهش مقاومت به انسولین را در زنان یائسه مشاهده کردند (۲۸). داویدسون و همکاران نیز بهبود مقاومت به انسولین را پس از ۶ ماه تمرینات هوازی در مردان مشاهده کردند (۲۹). از طرف دیگر تحقیقات قبلی بر روی موش‌ها نشان داده است که تزریق رزیستین سبب اختلال در حساسیت به انسولین می‌شود (۳۰).

نتیجه گیری

با توجه به نتایج تحقیق حاضر مبنی بر این که انجام تمرین ایتروال بی‌هوازی همراه با کاهش وزن و درصد چربی بدن، منجر به کاهش سطح سرمی رزیستین و واسپین سرم، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین می‌شود، بنابراین می‌تواند به عنوان یک روش درمانی مکمل برای افراد چاق و بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مورد توجه قرار گیرد.

قدردانی

نویسنده مقاله بر خود لازم می‌داند مراتب تشکر و قدردانی خود را از معاونت محترم آموزشی و پژوهشی و همکاران محترم مدیریت امور پژوهشی دانشگاه صنعتی ارومیه و همچنین کلیه آزمون‌های شرکت کننده در تحقیق اعلام دارد.

ملاحظات اخلاقی

پروتکل این مطالعه در کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی استان آذربایجان غربی، به شماره مرجع IR.umsu.rec.1395.386 به تایید رسیده است.

منابع مالی

لازم به ذکر است که پژوهش حاضر بصورت مستقل و با هزینه‌ی شخصی انجام شده و مستخرج از پایان نامه یا طرح تحقیقاتی نمی‌باشد.

منافع متقابل

مؤلف اظهار می‌دارد که منافع متقابلی از تالیف یا انتشار این مقاله ندارد.

مشارکت مؤلفان

م سلیمی آوانسر طراحی، اجرا و تحلیل نتایج مطالعه را بر عهده داشته، همچنین مقاله را تالیف نموده و نسخه نهایی آن را خوانده و تایید کرده است.

البته اوبرباخ و همکاران (۲۰۱۰) مشاهده نمودند که سطح واسپین سرم پس از چهار هفته تمرین ورزشی کاهش می‌یابد، آنها بیان داشتند که تغییرات واسپین مستقل از حساسیت انسولین است و تغییرات آن را وابسته به شرایط استرس اکسایشی ناشی از تمرین ورزشی معرفی کردند (۱۷). افزایش غلظت سرمی واسپین در پژوهش صفرزاده و همکاران (۲۰۱۲) در موش‌های صحرایی دیابتی نشان داده شد، این محققین بیان کردند که افزایش سطح واسپین در موش‌های صحرایی دیابتی در اثر تمرین، سازوکار حفاظتی در برابر عوارض ناشی از افزایش قند خون و التهاب متعاقب آن است (۱۵). هندیسوریا و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه خود که با هدف بررسی غلظت واسپین در رابطه با حساسیت به انسولین متعاقب کاهش وزن ناشی از لاپاراسکوپی صورت گرفته بود، نشان دادند که کاهش وزن بعد از عمل در ۳۳ آزمودنی دچار چاقی مفرط منجر به پایین آمدن سطوح در گردش واسپین، انسولین، مقادیر نمایه توده بدن و مقاومت به انسولین می‌شود. همچنین، تغییرات غلظت واسپین سرم دارای همبستگی مثبتی با تغییر مقادیر مقاومت به انسولین و انسولین می‌باشد. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تمرینات هوازی در کاهش وزن و کاهش درصد چربی گروه تمرین مؤثر بوده است. بنابراین، به نظر می‌رسد کاهش درصد چربی یکی از سازوکارهای اصلی کاهش واسپین سرم پس از تمرینات هوازی باشد. در برخی مطالعات نشان داده شده است سطوح واسپین سرم در شرایط مقاومت به انسولین افزایش می‌یابد. در مجموع، با توجه به کاهش معنی دار واسپین سرم متعاقب انجام هشت هفته تمرین ایتروال بی‌هوازی، در مطالعه حاضر، شاید بتوان گفت تمرینات HIIT سبب تأثیر بهینه‌ای بر روندهای متابولیسمی شده و با تأثیری که بر عملکرد میانجی‌های درون سلولی داشته است، سبب بهبود متابولیسم چربی گردیده و با بهبود مقاومت انسولینی، بدن را از سازوکار افزایشی واسپین بی‌نیاز کرده باشد. از آنجایی که مقادیر واسپین با افزایش چربی بدن، افزایش می‌یابد سازوکار احتمالی دیگر این است که با توجه به کاهش وزن و متعاقب آن کاهش درصد چربی، سرعت آدیپوژنز کاهش یافته که شاخص مهمی برای پاتوژنز بیماران دیابتی محسوب می‌شود. تحقیق حاضر همچنین نشان داد که انجام هشت هفته تمرین ایتروال بی‌هوازی بر مقاومت به انسولین تأثیر معناداری داشته است. با توجه به ارتباط احتمالی رزیستین و واسپین با مقاومت به انسولین در انسان‌ها، تغییر مقاومت به انسولین در تحقیق حاضر، احتمالاً می‌تواند ناشی از تغییرات سرمی رزیستین و واسپین باشد. البته در مورد وجود ارتباط بین غلظت‌های سرمی رزیستین و واسپین با شاخص مقاومت به انسولین مدارک متناقضی وجود دارد. به طوری که برخی مطالعات، ارتباط مثبت بین رزیستین با توده چربی بدن و نیز با مقاومت به انسولین را نشان داده‌اند، اما برخی دیگر، ارتباط بین ژن رزیستین

References

1. Krott LM, Piscitelli F, Heine M, Borrino S, Scheja L, Silvestri C, et al. Endocannabinoid regulation in white and brown adipose tissue following thermogenic activation. *Journal of lipid research* 2016; **57**(3): 464-473. doi: 10.1194/jlr.M065227.
2. Al Hannan F, Culligan K G. Human resistin and the RELM of Inflammation in diabetes. *Diabetology & metabolic syndrome* 2015; **7**(1): 54. doi: 10.1186/s13098-015-0050-3.
3. Azab N, Abdel-Aziz T, Ahmed A, El-deen I. Correlation of serum resistin level with insulin resistance and severity of retinopathy in type 2 diabetes mellitus. *Journal of Saudi Chemical Society* 2016; **20**(3): 272-277. doi: 10.1016/j.jscs.2012.07.003
4. Pravenec M, Mlejnek P, Zidek V, Landa V, Šimáková M, Šilhavý J, et al. Autocrine effects of transgenic resistin reduce palmitate and glucose oxidation in brown adipose tissue. *Physiological Genomics* 2016; **48**(6): 420-427. doi: 10.1152/physiolgenomics.00122.2015.
5. Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, et al. Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2005; **102**(30): 10610-10615. doi: 10.1073/pnas.0504703102.
6. Auguet T, Quintero Y, Riesco D, Morancho B, Terra X, Crescenti A, et al. New adipokines vaspin and omentin. Circulating levels and gene expression in adipose tissue from morbidly obese women. *BMC Medical Genetics* 2011; **12**(1): 60. doi: 10.1186/1471-2350-12-60.
7. Klötting N, Kovacs P, Kern M, Heiker J, Fasshauer M, Schön M, et al. Central vaspin administration acutely reduces food intake and has sustained blood glucose-lowering effects. *Diabetologia* 2011; **54**(7): 1819-1823. doi: 10.1007/s00125-011-2137-1.
8. Paneni F, Costantino S, Cosentino F. Insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk. *Current Atherosclerosis Reports* 2014; **16**(7): 1-8. doi: 10.1007/s11883-014-0419-z.
9. Jelleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King J A, Khunti K, et al. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. *Obesity Reviews* 2015; **16**(11): 942-961. doi: 10.1111/obr.12317.
10. Jamurtas A Z, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros I, Kouretas D, et al. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *European Journal of Applied Physiology* 2006; **97**(1): 122. doi: 10.1007/s00421-006-0169-x.
11. Jamurtas A, Garyfallopoulou A, Theodorou A, Zalavras A, Paschalis V, Deli C, et al. A single bout of downhill running transiently increases HOMA-IR without altering adipokine response in healthy adult women. *European Journal of Applied Physiology* 2013; **113**(12): 2925-2932. doi: 10.1007/s00421-013-2717-5.
12. Youn B-S, Klötting N, Kratzsch J, Lee N, Park JW, Song E-S, et al. Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes. *Diabetes* 2008; **57**(2): 372-377. doi: 10.2337/db07-1045.
13. Tan B K, Heutling D, Chen J, Farhatullah S, Adya R, Keay S D, et al. Metformin decreases the adipokine vaspin in overweight women with polycystic ovary syndrome concomitant with improvement in insulin sensitivity and a decrease in insulin resistance. *Diabetes* 2008; **57**(6): 1501-1507. doi: 10.2337/db08-0127.
14. Kadoglou N, Fotiadis G, Kapelouzou A, Kostakis A, Liapis C, Vrabas I. The differential anti-inflammatory effects of exercise modalities and their association with early carotid atherosclerosis progression in patients with type 2 diabetes. *Diabetic Medicine* 2013; **30**(2): e41-e50. doi: 10.1111/dme.12055
15. Safarzade A r, Gharakhanlou R, Hedayati M, Talebi-Garakani E. The Effect of 4 Weeks Resistance Training on Serum Vaspin, Il-6, CRP and TNF-A Concentrations in Diabetic Rats. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2012; **14**(1): 68-74. [Persian]
16. Kim E S, Im J A, Kim K C, Park J H, Suh S H, Kang ES, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity* 2007; **15**(12): 3023-3030. doi: 10.1038/oby.2007.360.
17. Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, Schlichting N, Fasshauer M, Zarse K, et al. Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress. *Obesity facts* 2010; **3**(5): 328-331. doi: 10.1159/000321637.
18. Association A D. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes care* 2002; **25**(1): 202-212. doi: 10.2337/diacare.25.1.202.
19. Buchan D S, Ollis S, Young J D, Thomas N E, Cooper S M, Tong T K, et al. The effects of time and intensity of exercise on novel and established markers of CVD in adolescent youth. *American Journal of Human Biology* 2011; **23**(4): 517-526. doi: 10.1002/ajhb.21166
20. Afzalpour M E, Yousefi M R, Eivari H A, Ilbeigi S. *The comparison of continuous and intermittent training impact on glucose-4 transporter protein level and insulin sensitivity in diabetic rats* 2016. doi: 10.18869/acadpub.jbrms.3.4.40.
21. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. 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. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 2010; **20**(8): 608-617. doi: 10.1016/j.numecd.2009.04.015.
22. LIU Y-p, LIU L-x, WEI L-x. Effects of Exercise Interference on the Serum Resistin and Insulin Sensitivity

- in Patients with Impaired Glucose Tolerance [J]. *Journal of Beijing Sport University* 2007; **10**: 220.
23. 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 Scientific Medical Journal* 2014; **12**(6). [Persian]
 24. Kelly A S, Steinberger J, Olson T P, Dengel D R. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism* 2007; **56**(7): 1005-1009. doi: 10.1016/j.metabol.2007.03.009.
 25. Perseghin G, Burska A, Lattuada G, Alberti G, Costantino F, Ragona F, et al. Increased serum resistin in elite endurance athletes with high insulin sensitivity. *Diabetologia* 2006; **49**(8): 1893-1900. doi: 10.1007/s00125-006-0267-7.
 26. Rashidlamir A, Javaheri A H, Jaafari M. The effect of regular aerobic training with weight loss on concentrations of fibrinogen and resistin in healthy and overweight men. *Tehran University Medical Journal* 2011; **68**(12). [Persian]
 27. Lee M K, Jekal Y, Im J-A, Kim E, Lee SH, Park J-H, et al. Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification. *Clinica Chimica Acta* 2010; **411**(5): 381-385. doi: 10.1016/j.cca.2009.12.003.
 28. Friedenreich C M, Neilson H K, Woolcott C G, McTiernan A, Wang Q, Ballard-Barbash R, et al. Changes in insulin resistance indicators, IGFs, and adipokines in a year-long trial of aerobic exercise in postmenopausal women. *Endocrine-Related Cancer* 2011; **18**(3): 357-369. doi: 10.1530/ERC-10-0303.
 29. Davidson L E, Hudson R, Kilpatrick K, Kuk J L, McMillan K, Janiszewski P M, et al. Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults: a randomized controlled trial. *Archives of Internal Medicine* 2009; **169**(2): 122-131. doi: 10.1001/archinternmed.2008.558
 30. Steppan C M, Bailey S T, Bhat S, Brown E J, Banerjee R R, Wright C M, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; **409**(6818): 307-312. doi: 10.1038/35053000.