

## سطح پلاسمایی ویسفاتین زنان مبتلا به دیابت نوع ۲: مقایسه اثر دو نوع پروتکل تمرینی هوازی و مقاومتی

اصغر توفیقی<sup>۱\*</sup>، صبا حمزه زاده<sup>۲</sup>، علیرضا مهدی زاده<sup>۳</sup>، محمدرضا ذوالفقاری<sup>۴</sup>

تاریخ دریافت 1392/10/25 تاریخ پذیرش 1392/12/20

### چکیده

**پیش زمینه و هدف:** ویسفاتین از پروتئین های شبه انسولینی مترشح از بافت چربی است که با چاقی و مقاومت انسولینی ارتباط دارد، اما تأثیر تمرینات ورزشی بر سطوح این هورمون نامشخص است. هدف تحقیق حاضر، مقایسه اثر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی بر تغییرات ویسفاتین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

**مواد و روش ها:** ۴۵ نفر از زنان مبتلا به دیابت نوع ۲، به صورت در دسترس انتخاب و به طور تصادفی در ۳ گروه قرار گرفتند. ۱۵ آزمودنی در گروه تمرین هوازی (۳ جلسه در هفته، ۵۰-۲۰ دقیقه در روز، با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه)، ۱۵ آزمودنی در گروه تمرین مقاومتی (۳ جلسه در هفته و به صورت ۳ ست، ۱۰ تکرار، با شدت ۵۰ تا ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه) شرکت کردند و ۱۵ نفر گروه کنترل در طول دوره ی پژوهش هیچ گونه فعالیت بدنی نداشتند. نمونه های خونی در حالت ناشتا جمع آوری و جهت بررسی سطوح پلاسمایی ویسفاتین، انسولین، HbA1c و گلوکز مورد استفاده قرار گرفت. برای محاسبه شاخص مقاومت انسولینی از معادله HOMA-IR استفاده شد.

**یافته ها:** تحلیل آماری داده ها نشان داد، که تمرین هوازی موجب کاهش معنی دار سطوح ویسفاتین شد ( $p < 0.04$ ) در حالی که تمرینات مقاومتی سطح ویسفاتین را به طور غیر معنی داری افزایش دادند ( $p = 0.13$ ) همچنین مقادیر شاخص های گلوکز، HbA1c، وزن، درصد چربی و شاخص توده بدنی در هر دو گروه تمرینی کاهش یافتند ( $p < 0.05$ ).

**نتیجه گیری:** تمرین هوازی در مقایسه با دیگر گروه ها موجب کاهش معنی دار سطوح ویسفاتین می شود که احتمالاً ناشی از کاهش شاخص های آنترپومتریکی و گلیسمیک و افزایش غیر معنی دار انسولین می باشد.

**واژگان کلیدی:** ویسفاتین، تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، زنان، دیابت نوع ۲

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و پنجم، شماره دوم، ص ۱۵۹-۱۵۰، اردیبهشت ۱۳۹۳

آدرس مکاتبه: ارومیه، کیلومتر ۱۱ جاده نازلو، دانشگاه ارومیه، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن: ۰۹۱۴۴۴۶۷۰۷۹

Email: a.tofighi@mail.urmia.ac.ir

ناهمگونی است که با مقاومت انسولینی و یا اختلال در ترشح انسولین مشخص می شود (۲). بیش از ۹۰ درصد موارد ابتلا به دیابت، از نوع ۲ می باشد و تقریباً ۸ درصد از افراد مبتلا به این بیماری، چاق هستند (۳)، دیابت در زنان یائسه به دلیل کاهش متابولیسم کل بدن و افزایش بافت چربی، شیوع بیشتری دارد (۴).

### مقدمه

چاقی یکی از مشکلات اصلی تهدید کننده سلامتی به حساب می آید، تغییرات فیزیولوژیکی و متابولیکی ناشی از افزایش بافت چربی در افراد چاق، به برخی بیماری های مزمن نظیر بیماری های قلبی - عروقی، آترواسکلروز<sup>۵</sup>، سندرم متابولیک<sup>۶</sup> و به ویژه دیابت نوع ۲ منجر می شود (۱). دیابت نوع ۲، سندروم

<sup>۱</sup> استادیار فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه ارومیه (نویسنده مسئول)

<sup>۲</sup> کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه ارومیه

<sup>۳</sup> فوق تخصص غدد و متابولیسم، استادیار دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

<sup>۴</sup> استادیار فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه ارومیه

<sup>۵</sup> Atherosclerosis

<sup>۶</sup> Syndrome metabolic

عضلانی بهبود می‌بخشند (۱۲، ۱۳). در رابطه با پاسخ ویسفاتین به تمرینات ورزشی در انسان، چندین مطالعه صورت گرفته است، هاوس و همکاران نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی (با شدت ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره<sup>۷</sup>)، موجب کاهش معنی‌دار سطوح ویسفاتین و عدم تغییر در گلوکز ناشتا و انسولین می‌شود (۱۴). مطالعه دیگری نشان داد که ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی (هوازی-مقاومتی) موجب کاهش معنی‌دار سطح ویسفاتین در زنان غیردیابتی دارای اضافه وزن شد (۱۵). نتایج مطالعه اردم و همکاران با هدف بررسی تأثیر شش هفته برنامه اصلاح زندگی (شامل رژیم غذایی و اجرای روزانه حداقل ۳۰ دقیقه ورزش هوازی) بر سطح ویسفاتین افراد چاق، نشانگر کاهش معنی‌دار سطوح این هورمون بود (۱۶). اما در رابطه با اثر تمرینات مقاومتی بر سطوح ویسفاتین در افراد دیابتی تحقیقات اندکی انجام شده است. مطالعه‌ای نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۶۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه<sup>۸</sup>، به طور معنی‌داری سطوح ویسفاتین را کاهش داد، که این تغییر با کاهش وزن و درصد چربی بدن همراه بود (۱۷). در مقابل این یافته‌ها، جورج و همکاران نشان دادند، سطوح ویسفاتین در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین مقاومتی به طور معنی‌داری افزایش یافت در حالی که مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c)<sup>۹</sup> و مقاومت انسولینی بدون تغییر باقی ماند (۱۸). تناقض در نتایج این مطالعات می‌تواند تحت تأثیر عواملی نظیر میزان چربی و توزیع آن، شرایط التهابی، تفاوت در نوع آزمودنی‌ها (دیابتی - غیر دیابتی) و هم چنین عواملی از قبیل مدت و شدت تمرین انجام شده باشد. لذا لزوم انجام تحقیقات بیشتر برای درک بهتر نقش ویسفاتین و عوامل مؤثر در سنتز آن احساس می‌شود. با توجه به تحقیقات بسیار اندک انجام شده در رابطه با مقایسه اثر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی بر سطح ویسفاتین زنان دیابتی و هم چنین با توجه به اهمیت این آدیپوکین در روند بیماری دیابت نوع ۲، هدف تحقیق حاضر، بررسی پاسخ سطوح ویسفاتین پلاسمای زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ به دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی بود.

## مواد و روش‌ها

روش تحقیق حاضر، نیمه تجربی و طرح تحقیق شامل پیش آزمون و پس آزمون با دو گروه تجربی و یک گروه کنترل می‌باشد.

اخیراً بافت چربی علاوه بر ذخیره چربی‌ها، به عنوان بافتی شناخته شده است که از نظر متابولیکی بسیار فعال بوده و با سنتز و ترشح مجموعه‌ای از آدیپوسایتوکاین‌ها و میانجی‌های زیستی نظیر  $CRP$ ،  $TNF-\alpha$ ،  $JL-6$ ، لپتین، رزیستین و ویسفاتین، نه تنها در کنترل تعادل وزن بدن نقش دارد بلکه با تأثیر بر پروفاایل لیپیدی، متابولیکی و التهابی، توجیه کننده ارتباط اضافه وزن، چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت نیز می‌باشد (۵). آدیپوکین ویسفاتین<sup>۱</sup> نخستین بار توسط فوکوهارا و همکاران شناسایی شد، این محققین نشان دادند که ویسفاتین به طور عمده در بافت چربی احشایی انسان و موش‌های چاق بیان می‌شود (۶). نتایج مطالعات نشان داده‌اند که سطوح پلاسمایی ویسفاتین در افرادی که چاقی شکمی دارند و یا مبتلا به دیابت هستند افزایش می‌یابد (۷). در رابطه با نقش فیزیولوژیکی ویسفاتین، مشخص شده است که این هورمون دارای عملکرد شبه انسولینی است و این اثر بسته به میزان انسولین متفاوت می‌باشد (۸). با وجود اینکه برای ویسفاتین نقش آندوکرینی<sup>۲</sup> (تعدیل حساسیت انسولینی) شناخته شده است ولی این باعث نمی‌شود که نقش پاراکرینی<sup>۳</sup> آن بر بافت چربی از طریق اثر لیپوژنیک<sup>۴</sup> و پرو آدیپوژنیک<sup>۵</sup> نادیده گرفته شود، بیان زیاد ژن ویسفاتین در سلول‌های پری آدیپوسیت<sup>۶</sup> سبب تسهیل تبدیل آن‌ها به فرم بالغ آدیپوسیت می‌شود، همچنین تجمع چربی را از طریق فعال کردن انتقال گلوکز افزایش می‌دهد (۹). این یافته‌ها می‌تواند دلیلی بر نقش پاتوژنیک این هورمون در روند دیابت نوع ۲ در نظر گرفته شود. در سال‌های اخیر، کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی به عنوان راه کارهایی برای کنترل دیابت و مقاومت به انسولین مطرح بوده است (۱۰). براساس دستورالعمل‌های کنونی، بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌بایست حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته ورزش هوازی با شدت متوسط و ۳ بار در هفته ورزش مقاومتی انجام دهند (۱۱). تغییرات فیزیولوژیک سودمندی در اثر تمرینات ورزشی هوازی اتفاق می‌افتد که شامل کاهش وزن، بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولین می‌باشد، در واقع ورزش هوازی اثر انسولین را بر هر فیبر عضلانی بدون افزایش اندازه هر فیبر تغییر می‌دهد در حالی که تمرینات مقاومتی ترجیحاً جذب گلوکز را با افزایش اندازه هر فیبر

<sup>1</sup>Visfatin

<sup>2</sup>Endocrine

<sup>3</sup>Paracrine

<sup>4</sup>lipogenic

<sup>5</sup>Pro-adipogenic

<sup>6</sup>Pre-adipocyte

<sup>7</sup> Reserve heart rate

<sup>8</sup> 1 repetition maximum

<sup>9</sup> Glycosylated hemoglobin

باسن) و بیان آن به صورت نسبت دور کمر به باسن (WHR)<sup>۸</sup> انجام شد. برای محاسبه درصد چربی آزمودنی‌ها، ابتدا ضخامت چربی زیر پوستی سه نقطه‌ای (سه سر بازو، شکم، فوق خاصره) با استفاده از کالیپر مدل RH.15.9LB ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری و پس از جایگذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک محاسبه شد (۲۱).

اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی: برای اندازه‌گیری سطوح استراحتی متغیرهای بیوشیمیایی، خون‌گیری در صبح و بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی صورت گرفت. نمونه خونی توسط متخصص آزمایشگاه به میزان ۱۰ سی سی از ورید آنتی کوپیتال از هر آزمودنی گرفته شد. غلظت ویسفاتین با روش الایزا و با استفاده از کیت کیت BT, Human visfatin Elisa Kit ساخت کشور چین به شماره کاتالوگ E0025Hu و با ضریب تغییرات درون گروهی ۱۰٪ CV و بین گروهی ۱۲٪ CV اندازه‌گیری شد. سطح انسولین ناشتا با روش الکتروکمی لومینسانس، با استفاده از کیت Roche ساخت کشور آلمان و دستگاه Elecsys2010 بدست آمد. سطح گلوکز به روش آنزیماتیک و با استفاده از کیت شرکت Roche ساخت کشور آلمان و دستگاه integra400 اندازه‌گیری شد. هموگلوبین گلیکوزیله به روش الکتروکمی لومینسانس و با استفاده از کیت Roche اندازه‌گیری شد و مقاومت انسولینی با استفاده از معادله HOMA-IR بدست آمد.

$$\text{HOMA-IR} = \frac{22.5}{\text{انسولین}(\mu\text{U/ml}) \times \text{گلوکز ناشتا}(\text{mmol/l})}$$

پروتکل تمرینی: در گروه تمرین هوازی، آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ هفته در برنامه تمرینی پیاده روی/دویدن بر روی نوار گردان (نوع Impulse و مدل PT300B) شرکت کردند، برنامه تمرینی به تعداد ۳ جلسه در هفته، در جلسات آغازی بعد از ۱۰ دقیقه برنامه گرم کردن، با شدت ۴۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۲۵-۳۰ دقیقه تمرین کردند که به تدریج با پیشرفت برنامه تمرینی با ۷۰-۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه و به مدت ۴۵-۵۰ دقیقه رسید. جهت تعیین شدت تمرین، ضربان قلب بیشینه با استفاده از فرمول سن-۲۲۰ محاسبه گردید (۲۲). در گروه تمرین مقاومتی، جهت آشنایی و یادگیری صحیح حرکات، آزمودنی‌ها یک هفته اول را با حداقل وزنه و چند تکرار زیر بیشینه، تمرین را انجام دادند. از هفته دوم به بعد، پس از برآورد یک تکرار بیشینه (IRM) (۲۳) برای هر یک از حرکات (وزنه مورد استفاده)  $\times \{1 + (\frac{\text{تعداد تکرار}}{30})\}$  = یک تکرار بیشینه، آزمودنی‌ها

جامعه آماری این تحقیق را زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به درمانگاه غدد و متابولیسم شهرستان ارومیه تشکیل دادند، که از بین آن‌ها ۴۵ نفر از افراد داوطلب (با میانگین سنی ۵۸/۸۸ ± ۵/۲۶ سال و میانگین شاخص توده بدنی (BMI)<sup>۱</sup> ۳۲/۲۵ ± ۳/۶۹ کیلوگرم بر متر مربع) به روش در دسترس، پس از مصاحبه‌ی حضوری و به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند. جنسیت زن، ابتلا به دیابت نوع ۲ طبق تشخیص پزشک، یائسگی، عدم استفاده از انسولین، عدم انجام فعالیت بدنی منظم، عدم ابتلا به بیماری‌های قلب-عروقی و نداشتن عوارض دیابت از جمله زخم پای دیابت، معیارهای ورود به مطالعه بودند. بعد از ارزیابی افراد بر اساس پرسشنامه سابقه پزشکی و پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی (PAR-Q)<sup>۲</sup> (۱۹)، آزمودنی‌ها رضایت خود را جهت اجرای پروتکل ورزشی با امضاء فرم رضایت نامه شخصی اعلام کردند. افراد در طول پژوهش روزانه ۳ عدد داروی متفورمین<sup>۳</sup> (۵۰۰ میلی گرم)، ۲ عدد داروی گلی بنکلامید<sup>۴</sup> (۵ میلی گرم) و ۱ عدد داروی آتورواستاتین<sup>۵</sup> (۲۰ میلی گرم)، مصرف می‌کردند که در طول ۱۲ هفته مداخله ورزشی تغییری در دوز و نوع داروهای مصرفی داده نشد. جهت ارزیابی رژیم غذایی و بررسی اثر آن بر شاخص‌های خونی مورد نظر از پرسش نامه ۲۴ ساعته یادآمد رژیم غذایی در ۲ روز قبل از مرحله‌ی اول خون‌گیری و ۴۸ ساعت پایانی قبل از مرحله‌ی دوم خون‌گیری استفاده شد، تحلیل این پرسشنامه با استفاده از نرم افزار کامپیوتری پردازش غذا<sup>۶</sup> و توسط کارشناس تغذیه صورت گرفت (۲۰). پس از آشنایی آزمودنی‌ها با مراحل پروتکل ورزشی، افراد به طور تصادفی به ۳ گروه ۱۵ نفری، تمرین هوازی، تمرین مقاومتی و گروه کنترل تقسیم شدند.

سنجش‌های آنتروپومتری: در حالت ناشتا، بدون کفش و با لباس سبک، انجام شد. اندازه‌گیری قد با قدسنج (دقت ۰/۱ سانتی‌متر)، وزن با ترازوی سکای<sup>۷</sup> آلمان (دقت ۰/۱ کیلوگرم) صورت گرفت و سپس شاخص توده بدنی از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر بدست آمد. توزیع چربی با اندازه‌گیری محیط کمر (در حد واسط حاشیه‌ی تحتانی دنده‌ی آخر و فاز خاصره‌ی قدامی در سطح ناف) و باسن (در بیشترین قطر

<sup>1</sup> Body mass index

<sup>2</sup> physical activity readiness questionnaire

<sup>3</sup> Metformin

<sup>4</sup> Glibenclamide

<sup>5</sup> Atorvastatin

<sup>6</sup> Food Processor 2 (FP2)

<sup>7</sup> Seca, Germany

<sup>8</sup> Waist-hip ratio

آنتروپومتریک را به تفکیک در ۳ گروه، در قبل و بعد از مداخله را نشان می‌دهد، مطابق جدول ۲ میزان کالری دریافتی، بین ۳ گروه تفاوت معنی‌داری نداشت، همان‌طور که در این جدول مشاهده می‌شود طی ۱۲ هفته تمرین ورزشی، مقادیر وزن، BMI و درصد چربی در هر ۲ گروه ورزشی کاهش یافت، درحالی‌که این کاهش در گروه هوازی معنی‌دار و در گروه مقاومتی غیر معنی‌دار بود، این شاخص‌ها در گروه کنترل افزایش غیر معنی‌داری را نشان داد. WHR در گروه تمرین هوازی به طور معنی‌داری کاهش یافت ولی در گروه کنترل و تمرین مقاومتی افزایش غیر معنی‌داری داشت. همچنین مشخص شد که مقادیر گلوکز ناشتا و HbA1c در هر دو گروه تمرین هوازی و مقاومتی به طور معنی‌داری کاهش یافت. مطابق جدول ۲، سطح انسولین در گروه تمرین هوازی افزایش غیر معنی‌دار و در گروه تمرین مقاومتی کاهش غیر معنی‌داری داشت، اما مقاومت به انسولین در هر دو گروه ورزشی بعد از اجرای مداخله کاهش یافت که در گروه هوازی به صورت غیر معنی‌دار و در گروه مقاومتی معنی‌دار بود. در رابطه با مقادیر ویسفاتین مشخص شد که سطح ویسفاتین در گروه هوازی به طور معنی‌داری کاهش یافت درحالی‌که در گروه مقاومتی و در گروه کنترل به طور غیر معنی‌دار افزایش یافت. مطابق جدول ۲، نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که تمامی شاخص‌ها به استثنای انسولین از نظر تفاوت‌های بین گروهی، معنی‌دار بودند. نتایج آزمون توکی برای مقایسه زوج‌ها در متغیرهای معنی‌دار در ۳ گروه مورد مطالعه در جدول ۳ آمده است. نتایج این جدول نشان می‌دهد که مقادیر وزن، BMI و درصد چربی بدن تنها بین گروه‌های تمرین هوازی و کنترل معنی‌دار است. در رابطه با مقادیر WHR نیز علاوه بر اینکه تفاوت بین گروه تمرین هوازی و کنترل معنی‌دار است، بین گروه‌های هوازی و مقاومتی نیز اختلاف قابل ملاحظه‌ای وجود دارد. این اختلاف معنی‌دار در رابطه با شاخص‌های گلوکز ناشتا و HbA1c، بین دو گروه تمرینات هوازی و مقاومتی نسبت به گروه کنترل وجود دارد و نهایتاً مطابق جدول ۴، تغییرات سطوح ویسفاتین دارای اختلاف معنی‌دار بین گروه هوازی با هر یک از گروه‌های کنترل و مقاومتی بود.

۹ حرکت قدرتی را به صورت ۳ ست با ۱۰ تکرار و با شدت ۶۵-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام دادند، زمان استراحت بین هر ست ۹۰-۶۰ ثانیه در نظر گرفت شد. هر جلسه تمرین قدرتی در حدود ۱ ساعت بود که شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۵-۴۰ دقیقه تمرین اصلی و ۵ دقیقه سرد کردن بود. جهت رعایت اصل اضافه بار و افزایش شدت هر ۲ هفته یک بار، بار کار مجدداً محاسبه می‌شد. حرکات در برنامه تمرین قدرتی شامل ۴ حرکت برای عضلات بالا تنه: پرس سینه<sup>۱</sup>، پرس شانه<sup>۲</sup>، جلو بازو<sup>۳</sup> و پشت بازو<sup>۴</sup> و ۳ حرکت برای عضلات پایین تنه: پرس پا<sup>۵</sup>، جلو ران<sup>۶</sup> و پشت ران(خوابیده)<sup>۷</sup> و ۲ حرکت برای عضلات میان تنه؛ دراز و نشست(نشسته)<sup>۸</sup> و تقویت عضلات پشت<sup>۹</sup> بود. لازم به ذکر است که قبل از شروع جلسه تمرینی، قند خون، فشار خون استراحتی و ضربان قلب اندازه‌گیری و ثبت می‌شد و در صورت نرمال بودن مقادیر شاخص‌های مذکور، افراد مجاز به شرکت در برنامه ورزشی بودند. تجزیه و تحلیل آماری: پس از اجرای آزمون فرض طبیعی بودن توزیع متغیرها که با استفاده از آزمون کولموگوروف-اسمیرنوف<sup>۱۰</sup> انجام شد، برای تعیین تفاوت‌های درون گروهی و بین گروهی موجود در متغیرهای اندازه‌گیری شده به ترتیب از آزمون‌های پارامتریک تی همبسته<sup>۱۱</sup> و تحلیل واریانس یک طرفه<sup>۱۲</sup> استفاده شد و در صورت معنی‌داری اختلاف‌های بین گروهی از آزمون تعقیبی توکی<sup>۱۳</sup> استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ استفاده شد. سطح معنی‌داری در این تحقیق  $p < 0.05$  در نظر گرفته شد.

## یافته‌ها

جدول ۱، ویژگی‌های آنتروپومتریک و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها را پیش از مداخله نشان می‌دهد، مطابق این جدول، آزمودنی‌ها در ۳ گروه تمرین هوازی، مقاومتی و کنترل از نظر تمامی متغیرها همگن بوده و تفاوت‌های بین گروهی در هیچ یک از متغیرها دیده نمی‌شود. جدول ۲، مقایسه شاخص‌های بیوشیمیایی و

<sup>1</sup> Bench press

<sup>2</sup> shoulder press

<sup>3</sup> Standing cable curl with rope

<sup>4</sup> Rope press down

<sup>5</sup> leg press

<sup>6</sup> leg extension

<sup>7</sup> leg flexion

<sup>8</sup> Abdominal

<sup>9</sup> Back extension

<sup>10</sup> One Sample Kolmogorov Smirnov test

<sup>11</sup> Paired t test

<sup>12</sup> One-way ANOVA

<sup>13</sup> Post Hoc tukey test

جدول (۱): مشخصات آنترپومتریکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در قبل از مداخله (میانگین  $\pm$  انحراف معیار)

| متغیرها                             | گروه کنترل       | گروه هوازی       | گروه مقاومتی     | P value |
|-------------------------------------|------------------|------------------|------------------|---------|
| سن (سال)                            | ۶۱/۲۵ $\pm$ ۵/۰۰ | ۵۸/۳۳ $\pm$ ۵/۴۳ | ۵۷/۱۲ $\pm$ ۵/۰۸ | ۰/۲۸۲   |
| قد (cm)                             | ۱۵۶/۵ $\pm$ ۷/۶۳ | ۱۵۴/۶ $\pm$ ۴/۷۲ | ۱۵۸/۹ $\pm$ ۴/۹۴ | ۰/۳۳۵   |
| وزن (kg)                            | ۷۷/۶ $\pm$ ۸/۵   | ۷۵/۶ $\pm$ ۱۱/۰۱ | ۸۳/۵ $\pm$ ۸/۶۵  | ۰/۲۳۶   |
| شاخص توده بدنی (kg/m <sup>2</sup> ) | ۳۱/۶۹ $\pm$ ۲/۱۵ | ۳۱/۹ $\pm$ ۵/۰۸  | ۳۱/۹ $\pm$ ۵/۰۸  | ۰/۷۰۸   |
| دور کمر/ دور باسن                   | ۰/۸۷ $\pm$ ۰/۰۶  | ۰/۸۹ $\pm$ ۰/۰۷  | ۰/۸۷ $\pm$ ۰/۰۴  | ۰/۷۹۶   |
| درصد چربی                           | ۳۹/۴ $\pm$ ۵/۲۶  | ۳۶/۳ $\pm$ ۵/۳۹  | ۴۳/۰۸ $\pm$ ۳/۲۳ | ۰/۰۶۸   |
| HbA <sub>1c</sub>                   | ۷/۶۳ $\pm$ ۰/۷۳  | ۷/۹۴ $\pm$ ۱/۲۱  | ۸/۸۰ $\pm$ ۱/۷۸  | ۰/۲۰۳   |
| مدت ابتلا به دیابت (سال)            | ۷/۲۵ $\pm$ ۳/۱۸  | ۴/۸۴ $\pm$ ۳/۲۱  | ۱۰/۱ $\pm$ ۳/۶   | ۰/۰۵۱*  |

\* سطح معنی داری،  $\alpha \leq 0.05$ 

جدول (۲): تغییرات شاخص‌های بیوشیمیایی و آنترپومتریکی آزمودنی‌ها از پیش آزمون تا پس آزمون در گروه‌های تجربی و کنترل.

| متغیرها                             | گروه‌ها | پیش آزمون         | پس آزمون          | تغییرات           | P تی وابسته | P تحلیل واریانس |
|-------------------------------------|---------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------|-----------------|
| وزن (kg)                            | کنترل   | ۷۷/۶۲ $\pm$ ۸/۵   | ۷۷/۹۵ $\pm$ ۸/۷   | ۰/۳۲ $\pm$ ۰/۷۵   | ۰/۲۶۱       | ۰/۰۲۹           |
|                                     | هوازی   | ۷۵/۶۶ $\pm$ ۱۱/۰۱ | ۷۴/۵۲ $\pm$ ۱۰/۴  | -۲/۱۴ $\pm$ ۰/۹۸  | ۰/۰۰۰       |                 |
|                                     | مقاومتی | ۸۳/۵۶ $\pm$ ۸/۶   | ۸۱/۵۸ $\pm$ ۶/۷   | -۱/۹۷ $\pm$ ۳/۱   | ۰/۱۲۲       |                 |
| شاخص توده بدنی (kg/m <sup>2</sup> ) | کنترل   | ۳۱/۸ $\pm$ ۱/۹    | ۳۱/۹ $\pm$ ۲/۱    | ۱/۲۷ $\pm$ ۰/۳۲   | ۰/۳۰۱       | ۰/۰۴۸           |
|                                     | هوازی   | ۳۱/۹ $\pm$ ۵/۰۸   | ۳۰/۸ $\pm$ ۴/۶    | -۱/۰۷ $\pm$ ۰/۵۹  | ۰/۰۰۱       |                 |
|                                     | مقاومتی | ۳۳/۲ $\pm$ ۳/۳    | ۳۲/۴ $\pm$ ۲/۸    | -۰/۷۲ $\pm$ ۱/۵   | ۰/۲۲۳       |                 |
| درصد چربی (%)                       | کنترل   | ۳۹/۴ $\pm$ ۵/۲    | ۴۰/۴ $\pm$ ۴/۰    | ۰/۹۵ $\pm$ ۱/۴    | ۰/۱۱۵       | ۰/۰۲۳           |
|                                     | هوازی   | ۳۶/۳ $\pm$ ۵/۳    | ۳۴/۲ $\pm$ ۵/۳    | -۲/۰۷ $\pm$ ۱/۶   | ۰/۰۰۶       |                 |
|                                     | مقاومتی | ۴۳/۰ $\pm$ ۳/۲    | ۴۲/۹ $\pm$ ۳/۳    | -۰/۱۳ $\pm$ ۲/۹   | ۰/۸۹۸       |                 |
| نسبت دور کمر به دور باسن            | کنترل   | ۰/۸۷ $\pm$ ۰/۰۶   | ۰/۸۸ $\pm$ ۰/۰۴   | ۰/۰۰۷ $\pm$ ۰/۰۳  | ۰/۵۵۹       | ۰/۰۰۱           |
|                                     | هوازی   | ۰/۸۹ $\pm$ ۰/۰۷   | ۰/۸۲ $\pm$ ۰/۰۷   | -۰/۰۶ $\pm$ ۰/۰۲  | ۰/۰۰۰       |                 |
|                                     | مقاومتی | ۰/۸۷ $\pm$ ۰/۰۴   | ۰/۸۸ $\pm$ ۰/۰۵   | -۰/۰۰۸ $\pm$ ۰/۰۵ | ۰/۶۶۰       |                 |
| HbA <sub>1c</sub> (%)               | کنترل   | ۷/۶۳ $\pm$ ۰/۷۳   | ۷/۵۷ $\pm$ ۰/۸۹   | -۰/۰۶ $\pm$ ۰/۳۱  | ۰/۶۱۱       | ۰/۰۰۴           |
|                                     | هوازی   | ۷/۹۴ $\pm$ ۱/۲    | ۷/۰۳ $\pm$ ۱/۳    | -۰/۹۱ $\pm$ ۰/۴۵  | ۰/۰۰۰       |                 |
|                                     | مقاومتی | ۸/۸۰ $\pm$ ۱/۷    | ۷/۷۳ $\pm$ ۱/۳    | -۱/۰۶ $\pm$ ۰/۸۳  | ۰/۰۰۹       |                 |
| گلوکز ناشتا (mg/dl)                 | کنترل   | ۱۳۶/۱ $\pm$ ۲۷/۲  | ۱۴۶/۱ $\pm$ ۱۲/۲  | ۱۰/۰ $\pm$ ۱۷/۰۸  | ۰/۱۴۲       | ۰/۰۰۰           |
|                                     | هوازی   | ۱۴۴/۸ $\pm$ ۳۹/۵  | ۱۰۵/۵ $\pm$ ۲۳/۱  | -۳۹/۳ $\pm$ ۲۴/۳  | ۰/۰۰۱       |                 |
|                                     | مقاومتی | ۱۷۸/۷ $\pm$ ۵۴/۱  | ۱۲۴/۱ $\pm$ ۴۲/۰۴ | -۵۴/۶ $\pm$ ۲۱/۶  | ۰/۰۰۰       |                 |

ادامه جدول (۲)

|                     |          |           |           |            |        |
|---------------------|----------|-----------|-----------|------------|--------|
| کنترل               | ۷/۸۶±۱/۹ | ۶/۸۸±۱/۸  | -۰/۹۸±۱/۸ | -۰/۱۷۴     | -۰/۱۸۷ |
|                     | ۵/۹۷±۲/۴ | ۶/۶۳±۱/۷  | ۰/۶۶±۱/۶  | -۰/۲۶۱     |        |
|                     | ۹/۰۹±۱/۹ | ۸/۰۹±۱/۸  | -۱/۰۰±۲/۶ | -۰/۳۲۷     |        |
| انسولین(μIU/ml)     |          |           |           |            |        |
|                     | کنترل    | ۸/۴۸±۲/۶  | -۰/۴۸±۲/۴ | -۰/۵۹۶     | -۰/۰۱۵ |
|                     | هوازی    | ۶/۸۶±۳/۴  | -۱/۱۶±۲/۲ | -۰/۱۵۴     |        |
| مقاومت              | ۱۲/۶±۳/۷ | ۸/۰۲±۳/۴  | -۴/۶۲±۳/۵ | -۰/۰۰۸     |        |
|                     | کنترل    | ۲۰/۲±۶/۷  | ۲۱/۹±۷/۱  | ۱/۶۶±۲/۰۶  | -۰/۰۰۶ |
|                     | هوازی    | ۲۵/۷±۱۵/۵ | ۱۵/۳±۴/۰۵ | -۱۰/۴±۱۲/۷ | -۰/۰۴۸ |
| ویسفاتین(ng/dl)     | ۱۸/۶±۳/۵ | ۲۴/۹±۱۳/۳ | ۶/۲۷±۱۰/۶ | -۰/۱۳۹     |        |
|                     | کنترل    | ۱۴۷۴±۲۲۰  | ۱۴۹۸±۲۲۳  | ۲۴±۱۶۲     | -۰/۰۷۸ |
|                     | هوازی    | ۱۳۹۴±۱۶۹  | ۱۵۰۹±۲۰۰  | ۱۰۹±۱۷۵    | -۰/۱۶  |
| کالری دریافتی(kcal) | ۱۴۵۲±۱۹۸ | ۱۵۲۳±۲۰۳  | ۷۱±۱۶۴    | -۰/۰۸۳     | -۰/۲۶۵ |
|                     | مقاومت   |           |           |            |        |
|                     |          |           |           |            |        |

مقدار p برای نتایج آزمون تی نمونه‌های وابسته و آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (سطح معنی‌داری  $p \leq 0.05$ ).

جدول (۳): نتایج آزمون تعقیبی توکی برای آزمون تحلیل واریانس

| متغیرها                            | گروه هوازی |         | گروه مقاومتی |
|------------------------------------|------------|---------|--------------|
|                                    | کنترل      | مقاومتی |              |
| وزن(kg)                            | ۰/۰۴       | ۰/۹۸۲   | ۰/۰۶۶        |
| شاخص توده بدنی(kg/m <sup>2</sup> ) | ۰/۰۴۲      | ۰/۷۳۱   | ۰/۱۹۸        |
| درصد چربی بدن                      | ۰/۰۱۹      | ۰/۱۶۵   | ۰/۵۶۶        |
| نسبت دور کمر به باسن               | ۰/۰۰۳      | ۰/۰۰۲*  | ۰/۹۹۸        |
| %HbA1c                             | ۰/۰۱۶      | ۰/۸۴۷   | ۰/۰۰۶*       |
| گلوکز ناشتا(mg/dl)                 | ۰/۰۰۰      | ۰/۳۲۴   | ۰/۰۰۰*       |
| مقاومت به انسولین                  | ۰/۸۶۸      | ۰/۰۴۵*  | ۰/۰۱۸*       |
| ویسفاتین(ng/dl)                    | ۰/۰۴۸      | ۰/۰۰۶*  | ۰/۶۲۲*       |

\* سطح معنی‌داری  $p \leq 0.05$

## بحث و نتیجه گیری

یافته اصلی مطالعه حاضر این بود که سطوح پلاسمایی ویسفاتین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ متعاقب ۱۲ هفته تمرین هوازی کاهش معنی داری یافت، درحالی که سطوح ویسفاتین در آزمودنی‌های گروه مقاومتی، افزایش غیرمعنی داری یافت. اگرچه عملکرد ویسفاتین به طور کامل قابل درک نیست، اما مطالعات گزارش کرده‌اند که ممکن است ویسفاتین نقش دوگانه‌ای داشته باشد؛ یک عملکرد اتوکراین/ پاراکراین<sup>۱</sup> که به واسطه آن تمایز و تجمع سلول‌های چربی را در بافت چربی احشایی تسهیل می‌کند و دیگری نقش آندوکرینی<sup>۲</sup> که از این طریق حساسیت انسولینی را در ارگان‌های محیطی تعدیل می‌کند، بنابراین ویسفاتین می‌تواند در هموستاز گلوکز مؤثر باشد ولی از طرف دیگر نیز ممکن است سبب گسترش چاقی شود (۲۴). از این رو نقش بیولوژیکی ویسفاتین در پاتوژنز دیابت نوع ۲ به خوبی روشن نیست و سازوکاری که ترشح سلولی آن را کنترل می‌کند به طور کامل مشخص نشده است و بیشتر مطالعات انجام شده به بررسی عوامل مؤثر بر میزان بیان ژنی و ترشح آن و نیز ارتباط آن با شاخص‌های ترکیب بدن، قند خون و بسیاری دیگر از عوامل مؤثر بر این شاخص‌ها تمرکز داشته‌اند. در این راستا، در نخستین مطالعه، فوکوهازا و همکاران نشان دادند که سطح سرمی ویسفاتین با میزان بافت چربی احشایی ارتباط دارد (۶)، در یک بررسی دیگر ارتباط مثبت و بالای غلظت ویسفاتین پلازما با شاخص‌های ترکیب بدنی و درصد چربی بدن گزارش شده است (۲۵). در مطالعه حاضر، بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی نشان داد که کاهش معنی دار سطوح ویسفاتین در گروه هوازی همراه با کاهش معنی دار وزن، درصد چربی، شاخص توده بدنی و WHR بود، درحالی که در گروه مقاومتی، سطوح ویسفاتین به طور غیر معنی داری افزایش یافت، که همراه با کاهش غیر معنی دار وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی و افزایش غیر معنی دار WHR بود، که این یافته‌ها با نتایج مطالعه جورگ و همکاران که اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی را در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کردند و افزایش سطوح ویسفاتین را به همراه کاهش غیر معنی دار شاخص‌های آنتروپومتریک گزارش کردند، همسو بود (۱۸). مطابق نتایج مطالعه ما، برما و همکاران نیز نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی سبب کاهش معنی دار ویسفاتین زنان دیابتی شد که این تغییر همراه با کاهش درصد چربی و WHR بود (۲۶). با توجه به اینکه کاهش شاخص‌های آنتروپومتریک با مصرف انرژی در ارتباط است، لذا به نظر می‌رسد تمرینات هوازی اثر بالقوه‌ی

بیشتری نسبت به تمرینات مقاومتی اعمال می‌نمایند (۲۷). که این موضوع می‌تواند دلیلی برای کاهش معنی دار سطوح ویسفاتین در گروه هوازی مطالعه حاضر باشد و از طرفی با توجه به مطالعه‌ای که بیان کرده است یک سانتی‌متر افزایش در محیط کمر همراه با افزایش ۴/۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر در سطوح ویسفاتین پلازما است (۲۸)، ممکن است افزایش ویسفاتین در گروه مقاومتی این مطالعه ناشی از افزایش WHR باشد. سطح گلوکز ناشتا و HbA<sub>1c</sub> در هر دو گروه تمرینی هوازی و مقاومتی، کاهش معنی داری یافت، لازم به ذکر است تمرین مقاومتی موجب کاهش بیشتر HbA<sub>1c</sub> نسبت به تمرینات هوازی شد، که این یافته‌ها با نتایج مطالعه رید و همکاران همسو می‌باشد که برتری تمرینات مقاومتی را بر تمرینات هوازی در کاهش HbA<sub>1c</sub> گزارش کرده‌اند (۲۹). و از طرفی با مواردی چون مطالعه سیگال و همکاران هم‌خوانی ندارد که تمرینات هوازی موجب کاهش بیشتر در مقادیر HbA<sub>1c</sub> بود (۳۰). کاهش بیشتر HbA<sub>1c</sub> در گروه مقاومتی مطالعه حاضر احتمالاً به دلیل بالاتر بودن سطح پایه این شاخص در آزمودنی‌های این گروه ( $HbA_{1c} = 11/8 \pm 1/7$ ) در مقایسه با آزمودنی‌های گروه هوازی ( $HbA_{1c} = 7/9 \pm 1/2$ ) باشد، همان‌طوری که سیگال و همکاران گزارش کرده‌اند، افرادی که HbA<sub>1c</sub> پایه بیشتری داشته‌اند، نسبت به افراد با مقادیر HbA<sub>1c</sub> کمتر، کاهش قابل توجهی را در میزان این شاخص در پایان مداخله تجربه کردند (۳۱). مقادیر انسولین در گروه هوازی افزایش (غیر معنی دار) و در گروه مقاومتی کاهش (غیر معنی داری) یافت، تغییرات سطوح انسولین با وجود غیر معنی دار بودن نیز می‌تواند به عنوان استدلالی برای تغییرات ویسفاتین در نظر گرفته شود، مطالعات بیان کرده‌اند که ویسفاتین، آدیپوکاینی با عملکرد شبه انسولینی است و این اثر بسته به میزان انسولین متفاوت می‌باشد و از طرفی گزارش شده است که هیپرگلیسمی<sup>۳</sup> سبب افزایش سطوح ویسفاتین می‌شود (۸)، در این رابطه، هایدرو و همکاران، نشان دادند که تزریق انسولین در بیماران دیابتی از افزایش ویسفاتین پلازما جلوگیری می‌کند (۷)، لذا ممکن است کاهش انسولین که به دنبال اختلال عملکردی سلول‌های بتای پانکراس رخ می‌دهد با تغییرات غلظت ویسفاتین جبران شود (۳۱). کاهش معنی دار ویسفاتین در گروه هوازی را می‌توان این گونه توجیه کرد که از آنجائی که ویسفاتین، دارای عملکرد شبه انسولینی است و بر اساس این نظریه که حضور یک پیام آنابولیک (انسولین)، پیام آنابولیک دیگر را مهار می‌کند (۳۲)، بنابراین ضرورت افزایش سطح ویسفاتین با توجه به

<sup>1</sup> Autocrine/Paracrine

<sup>2</sup> Endocrine

<sup>3</sup> Hyperglycemia

گلیکوزیله و مقاومت انسولینی قابل توجه است، اما یافته‌ها نشان داد تمرینات هوازی نسبت به تمرینات مقاومتی، به طور مؤثری در کاهش سطح ویسفاتین پلاسماي زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ نقش دارند که این نیز اشاره دارد به اثر شبه انسولینی ورزش که در گروه تمرین هوازی بیشتر خود را نشان داد.

آثار درمانی ورزش در مقاومت انسولینی کم‌رنگ تر شده و متعاقباً سطح ویسفاتین کاهش می‌یابد.

به طور کلی، نتایج مطالعه ما از سودمندی غیر قابل انکار فعالیت بدنی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ حمایت می‌کند. مطابق نتایج حاصل شده، نقش هر یک از تمرینات هوازی و مقاومتی به تنهایی در کاهش مقادیر گلوکز ناشتا، هموگلوبین

## References:

- Cooper Z, Fairburn CG. A new cognitive behavioural approach to the treatment of obesity. *Behav Res Ther* 2001; 39(5): 499-511.
- Rosch PJ. Guidelines for diagnosis and treatment of high cholesterol. *JAMA* 2001; 286(19): 2401-2.
- Hu G, Rico-Sanz J, Lakka TA, Tuomilehto J. Exercise, genetics and prevention of type 2 diabetes. *Essays Biochem* 2006; 42: 177-92.
- Praet SFE, Loon LJC. Exercise therapy in type 2 diabetes. *Diabetologia* 2009; 129(38): 592-605.
- Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr* 2004;92(3):347-55.
- 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; 21: 426-30.
- Haider DG, Schaller G, Kapiotis S, Maier C, Luger A, Wolzt M. The release of the adipocytokine visfatin is regulated by glucose and insulin. *Diabetologia* 2006; 49(8): 1909-14.
- McGlothlin JR, Gao L, Lavoie T, Simon BA, Easley RB, Ma SF, et al. Molecular cloning and characterization of canine pre-B-cell colony-enhancing factor. *Biochem Genet* 2005; 43: 127-41.
- Aller R, De Luis D, Izaola O, Sagrado MG, Conde R, Velasco M, et al. Influence of visfatin on histopathological changes of non-alcoholic fatty liver disease. *Dig Dis Sci* 2009; 54(8): 1772-7.
- Dubnov G, Brzezinski A, Berry EM. Weight control and the management of obesity after menopause: the role of physical activity. *The Maturitas* 2003; 44: 89-101.
- Umpierre D, Schaan B, Ribeiro P, Kramer C, Leitao C, Gross J, et al. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1C levels in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2011; 305(17): 1790-9.
- Winnick JJ, Gaillard T, Schuster DP. Resistance training differentially affects weight loss and glucose metabolism of white and African American patients with type 2 diabetes mellitus. *Ethn Dis* 2008; 18: 152-6.
- Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance training and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 1933-1941.
- Haus JM, Solomon TP, Marchetti CM, O'Leary VB, Brooks LM, Gonzalez F, et al. Decreased visfatin after exercise training Correlates with Improved Glucose Tolerance. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41(6): 1255-60.
- Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park SH, Kim SM. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol* 2007; 157: 437-42.
- G Erdem, M I Naharci, A Demirtas, C N Ercin, S Tapan, I Tasci, et al. Therapeutic lifestyle change intervention in metabolic syndrome decreases plasma visfatin levels. *Anatol J Clin Investig* 2008; 2(2): 58-62.
- Saghebjo M, Dastigerdi S, Afzalpour M E, Hedayati M. Effects of aerobic and resistance



- training on plasma visfatin levels in overweight women. *Koomesh* 2012; 13(2): 225-32. (Persian)
18. Jorge ML, Oliveira V, Resende N, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL et al. The effect of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism: Clin experim* 2010; 60: 1244-52.
  19. Thomas S, Reading J, Shephood R. Revision of the physical activity readiness questionnaire (Par – q). *Canadian J sport Sciences* 1992; 17(4): 338.
  20. Shirinzade M, Shakerhoseini R, Hoshyarrad A. nutrient value and adequacy of consumed meal in patient with type II diabetes. *Iran J Endocrinol Metab* 2009; 11(1): 25-32.
  21. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predictiny body density of women. *Med Sci Sports Exerc* 1980; 12: 175-82.
  22. Robergs RA, Landwehr R. The surprising history of the 'HR max = 220 – age' equation. *J Exerc Physiol online* 2002; 5(2): 1-16.
  23. Maud PJ, Foster C. *Physiological assessment of human fitness* 2<sup>nd</sup> ed. Canada: human kinetics; 2006.
  24. Sethi JK, Vidal-Puig A. visfatin: the missing link between intra-abdominal obesity and diabetes?. *Trends in Molecular Medicine* 2005; 11: 344-7.
  25. Berndt J ,kloting N, kralisch S Kovacs P, Fasshauer M, Schön MR, et al. Plasma visfatin contraction and fat depot-specific mRNAexpression in humans. *Diabetes* 2005; 54: 2911-6.
  26. Brema I, Hatunic M, Finucane F, Burns N, Nolan JJ, Haider D, et al. Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Obes Metab* 2008; 10: 600-2.
  27. Marwic TH, Hordem MD, Miller T, Chyun DA, Bertoni AG, Blumenthal LS, et al. Exercise training for type 2 diabetes mellitus: impact on cardiovascular 2009; 119(25): 3244-62.
  28. Bo S, Ciccone G, Baldi I, Gambino R, Mandrile C, Duraz zo M, et al. Plasma visfatin concentrations after a lifestyle intervention were directly associated with inflammatory markers. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009; 19: 423-30.
  29. Reid RD, Tolloch HE, Sigal RJ, Kenny GP, Fortier M, MCDonnel, et al. Effects of aerobic exercise, resistance exercise or both on patients – reported health Status and well- being in T2DM mellitus: randomized trial. *Diabetogia* 2010; 53: 632-40.
  30. Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training or both on glycemic control in type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 2007; 147: 357-69.
  31. Zhu J, Schott R, Liu B, Liu C, Shen Q, Wang X, et al. Intensive glycemic control lowers plasma visfatin levels in patients with type 2 diabetes. *Horm Metab Res* 2008; 40: 801-5.
  32. Wen Y, Wang HW, Wu J, Lu HL, Hu XF, Cianflone K. Effect of fatty acid regulation on visfatin gene expression in adipocytes. *Chin Med J (Engl)* 2006; 119: 1701-8.

## PLASMA VISFATIN LEVELS IN WOMEN WITH TYPE 2 DIABETES: COMPARE THE EFFECT OF AEROBIC AND RESISTANCE TRAINING

*Asghar Tofighi<sup>1</sup>, Saba Hamzezadeh<sup>2</sup>, Alireza Mehdizadeh<sup>3</sup>, Mohammadreza Zolfaghari<sup>4</sup>.*

*Received: 15 Jan, 2014; Accepted: 11 Mar, 2014*

### **Abstract**

**Introduction:** visfatin is a protein with insulin-like functions that secretes from adipose tissue and has been linked to obesity and insulin resistance, but the effect of exercise training on visfatin levels is unknown. The purpose of study was to compare the effect of aerobic and resistance training on plasma visfatin levels in type 2 diabetic women.

**Material and Methods:** 45 women with type 2 diabetes were selected by purposive sampling and subjects were randomly assigned in 3 groups. 15 subject participated in an aerobic training (3 days/week, 20-50 min/day, 60-80% maximum heart rate), 15 subject participated in a resistance training (3days/week, 60 min/day, 3 sets of 10 repetition, 50-65% 1RM), and 15 subject were in control group who did not participate in any exercise program during the study periode. blood samples were collected for assess plasma visfatin, insulin, HbA1c and glucose levels before and after 12 weeks of the training program and insulin resistance was calculated with HOMA-IR equation.

**Result:** Data analysis showed that aerobic training leads to significant decrease in visfatin concentration ( $p=0/04$ ), whereas resistance training enhanced visfatin concentration ( $p=0/13$ ). Also there was a significant decrease in glucose, HbA1c, insulin resistance, body mass index, waist-hip ratio and %body fat in experimental groups as compared with control group ( $p\leq 0/05$ ).

**Conclusion:** The aerobic exercise training-induced reduction of plasma visfatin is most likely the result of decrease in Anthropometric and Glycemic indices and nonsignificant enhance insulin levels in type 2 diabetes women.

**Keywords:** visfatin, aerobic training, resistance training, type 2 diabetes women.

**Address:** Faculty of Physical Education and Sport Science, department of exercise physiology, urmia university. Iran, **Tel:** 09144467079

**E.mail:** a.tofighi@mail.urmia.ac.ir

SOURCE: URMIA MED J 2014; 25(2): 159 ISSN: 1027-3727

<sup>1</sup> PhD of exercise physiology, Faculty of Physical Education, urmia university (Corresponding Author)

<sup>2</sup> Master of exercise Physiology, Faculty of Physical Education, urmia university

<sup>3</sup> Assistant Professor of Endocrinology and metabolism, urmia medical science university

<sup>4</sup> PhD of exercise physiology, Faculty of Physical Education, urmia university