

Impact of High-Intensity Interval Training and at Concurrent Strength-Endurance Training on the Levels of Some Adipokines Associated with Insulin Resistance in Women with Diabetes Mellitus

Mahdi Ghafari ¹, Ebrahim Banitalebi ^{2,*}, Ahmdreza Heidari ³

¹ University of Shahrekord, Shahrekord, Iran

² Department of Exercise Physiology, University of Shahrekord, Shahrekord, Iran

³ Department of Exercise Physiology, Shahreza Payame Noor University, Isfahan, Iran

* **Corresponding author:** Ebrahim Banitalebi, Assistance Professor, Department of Exercise Physiology, University of Shahrekord, Shahrekord, Iran. Tel: 09133820939, E-mail: banitalebi.e@gmail.com

Received: 2017/01/24

Accepted: 2017/04/24

Online published: 2017/07/6

Abstract

Introduction: Exercise has an important impact of health and is an inseparable way to managing diabetes mellitus. The purpose of this study is to examine impact of the period of high-intensity interval training and at the same time strength-endurance training on the levels of some adipokines associated with insulin resistance in diabetic women.

Materials and Methods: Fifty-two overweight female type 2 diabetic patients (45-60 years old with fasting blood glucose ≥ 126 mg/dl (7.0 mmol/l)) were assessed and based on glycosylated, Hb were assigned into the intense interval training group (N = 17), concurrent resistance- endurance training group (N = 17) and control group (N = 18). Strong-endurance group subjects did three sessions of endurance training with 60% maximum heart rate (MHR) and two sessions per week of resistance training with 70% repeat maximum (1-RM). Intensity interval training group did three sessions of 4 to 10 repetitions of a 30-minute Wingate test on the ergometer with maximum effort for eight weeks. The control group did not have any regular sports activities. At the end of experiment, 42 subjects completed the study and 10 subjects were excluded. Fasting blood glucose and insulin levels were measured 24 hours before and 48 hours after the last exercise session. Data were analyzed by t-test and covariance analysis.

Results: The results showed that, levels of apelin in HIT and combine training group have no significant changes ($P = 0.13$ and $P = 0.09$, respectively), but visfatin in HIT Group ($P = 0.003$) and combine training group ($P = 0.001$) has significant changes. Also changes in IL-6 in intense interval training ($P = 0.09$) or combined training groups ($P = 0.07$) was not significant. Likewise TNF- α has no changes in extreme speed ($P = 0.11$) and combined ($P = 0.23$). But we observed significant differences in the levels of MCP-1 in high-intensity exercises in group training and concurrent training groups ($P = 0.001$, $P = 0.045$, respectively).

Conclusions: HIT accompany with strength-endurance training can have positive effects on the levels of glucose, insulin, insulin resistance, MCP-1 and visfatin in women with diabetes mellitus.

Keywords: Diabetes Mellitus, Intense Interval Training, Concurrent Resistance- Endurance Training, Adipokines

تأثیر یکدوره تمرین شدید تناوبی و همزمان قدرتی-استقامتی بر سطوح برخی آدیپوکاین‌های مرتبط با مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت ملیتوس

مهدی غفاری^۱، ابراهیم بنی‌طالبی^{۲*}، احمدرضا حیدری^۳

^۱ گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

^۲ گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

^۳ گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه پیام نور شهرضا، اصفهان، ایران

* نویسنده مسئول: ابراهیم بنی‌طالبی، استادیار گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه

شهرکرد، شهرکرد، ایران. تلفن: ۰۹۱۳۳۸۲۰۹۳۹؛ ایمیل: banitalebi.e@gmail.com

انتشار آنلاین: ۱۳۹۶/۴/۱۵

پذیرش: ۱۳۹۶/۲/۴

دریافت: ۱۳۹۵/۱۱/۵

چکیده

مقدمه: فعالیت ورزشی یک جزء مهم از روش‌های کسب سلامت و یک شیوه جدایی‌ناپذیر برای کنترل بیماران دیابت ملیتوس است. هدف از این پژوهش بررسی تأثیر یکدوره تمرین شدید تناوبی و قدرتی-استقامتی توامان بر سطوح برخی آدیپوکاین‌های مرتبط با مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت ملیتوس بود.

مواد و روش‌ها: ۵۲ نفر از زنان مبتلا به دیابت ملیتوس (سن ۴۵ تا ۶۰ سال، قند خون ناشتای بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) به‌طور داوطلبانه در تحقیق حاضر شدند و بر اساس مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) در سه گروه تمرین همزمان قدرتی-استقامتی (۱۷ نفر) و تمرین شدید تناوبی (۱۷ نفر) و کنترل (۱۸ نفر) قرار گرفتند. گروه همزمان قدرتی-استقامتی به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته تمرین استقامتی با ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب (MHR) و دو جلسه در هفته تمرین مقاومتی با ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه (RM-1) انجام دادند. گروه تمرین شدید تناوبی به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته ۴ تا ۱۰ تکرار آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای بر روی ارگومتر را با حداکثر تلاش انجام دادند. گروه کنترل هیچ‌گونه فعالیت منظم ورزشی نداشتند. در پایان ۴۲ نفر از آزمودنی‌ها موفق به اتمام دوره تحقیق شدند و ۱۰ نفر آن‌ها به دلیل بیماری و عدم شرکت در تمرینات حذف شدند. سطوح قند خون ناشتا و انسولین ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از اتمام آخرین جلسه تمرینی اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری تی وابسته و تحلیل کوواریانس تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج تحقیق نشان داد در میزان سطوح آپلین در گروه HIT و قدرتی-استقامتی توامان تغییرات معنی‌داری وجود نداشت ($P = 0/13$ و $P = 0/09$). اما ویسفاتین در گروه تمرین شدید تناوبی ($P = 0/003$) و تمرین قدرتی-استقامتی توامان ($P = 0/001$) تفاوت معنی‌دار پیدا کرد. میزان تغییرات IL-6 بدنبال تمرین شدید اینتروال ($P = 0/09$) و توامان ($P = 0/07$) معنی‌دار نبود. ضمناً تغییرات غلظت TNF- α در گروه سرعتی شدید ($P = 0/11$) و تمرین همزمان ($P = 0/23$) غیرمعنی‌دار بود. همچنین تفاوت معنی‌داری در سطوح MCP-1 در گروه تمرینی تمرین شدید تناوبی و گروه تمرین ترکیبی مشاهده شد (به ترتیب، $0/001$ و $0/045$).

نتیجه‌گیری: تمرین شدید تناوبی و همزمان قدرتی-استقامتی می‌تواند اثرات مثبتی بر سطوح قند خون، انسولین و مقاومت به انسولین و MCP-1 و ویسفاتین زنان دیابت ملیتوس داشته باشند.

کلمات کلیدی: دیابت ملیتوس، تمرین همزمان قدرتی-استقامتی، تمرین شدید تناوبی، آدیپوکاین

تمامی حقوق نشر برای معاونت پژوهش بیمارستان بقیه الله محفوظ است.

مقدمه

می‌کند. همچنین، فرض شده که $TNF-\alpha$ به‌طور غیرمستقیم موجب بروز مقاومت انسولینی در درون بدن به‌وسیله افزایش رهایب اسید چرب غیراستریفه از بافت چربی می‌شود [۱۴]. $IL-6$ در بافت چربی و بافت عضلانی ترشح می‌شود و در میان آدیپوکاین‌های پیش‌التهابی بیشتر مورد مطالعه قرار گرفته است [۱۵]. در ارتباط با $IL-6$ و نقش آن در مقاومت انسولینی بحث‌های زیادی وجود دارد. در انسان‌ها سطوح $IL-6$ جریان خون ممکن است با مقاومت به انسولین همراه باشد [۱۶]. سطوح بالای $IL-6$ و $TNF-\alpha$ در بیماران مبتلا به سندروم متابولیکی با توده چربی شکمی همراه است و هر دوی $TNF-\alpha$ و $IL-6$ در بافت چربی تولید می‌شوند. با در نظر گرفتن از آنجاکه $TNF-\alpha$ محرک رهایب $IL-6$ است به نظر می‌رسد $TNF-\alpha$ مشتق از بافت چربی، عملاً در مقاومت انسولین و بیماری‌های قلبی عروقی نقش دارد و $TNF-\alpha$ تولیدشده به‌طور موضعی، موجب افزایش سطوح $IL-6$ می‌شود [۱۷]. فعالیت بدنی برای مدیریت بیماری دیابت نقش مهمی دارد [۱۸]. در بیشتر بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس هدف از انجام فعالیت بدنی افزایش مصرف انرژی است و این مستقیماً به مقدار توده عضلانی مورداستفاده در حین ورزش مربوط است. فعالیتی که توده عضلانی بزرگ‌تری را درگیر می‌کند، نتایج بهتری را برای بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس دارد [۱۹]. تمرین ورزشی اثرات عمیقی در کاهش بافت چربی احشایی و در نتیجه کاهش آدیپوکاین‌های مرتبط با مقاومت انسولین و سندرم متابولیک و التهاب سیستمیک دارد [۲۰]. باین‌حال، اثر تمرین ورزشی بر آدیپوکاین‌ها بستگی به شدت و مدت ورزش دارد از این‌رو نتایج متناقضی توسط مطالعات متفاوت گزارش شده است [۲۰]. فعالیت ورزشی احتمالاً با بهبود آدیپوکاین‌های مرتبط با مقاومت به انسولین مترشحه از بافت چربی به کاهش التهاب در افراد دیابتی کمک می‌کند [۱۷]. تحقیقات نشان داده‌اند که مارکرهای التهابی با کاهش انرژی دریافتی و افزایش فعالیت بدنی کاهش می‌یابند [۲۱]. انجمن دیابت آمریکا برای افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ پیشنهاد می‌کند که تمرینات هوازی را حداقل ۱۵۰ دقیقه با شدت متوسط یا حداقل ۹۰ دقیقه تمرینات هوازی با شدت بالا در هفته انجام دهند، بیشتر افراد هنوز معتقدند که برای بالا بردن سلامتی قلبی عروقی و برای کاهش وزن بهترین حالت تمرین و ورزش همان تمرینات تداومی با شدت متوسط است که نیازمند صرف زمان زیادی هستند. به‌هرحال، کمبود زمان و کاهش قند خون که در تمرینات تداومی دیده می‌شود از موانع مهم شرکت افراد دیابتی در فعالیت ورزشی است [۲۲]. اسچوین شاکل و همکاران (۲۰۱۴) در تحقیقی که به بررسی تأثیر روش‌های

در چند دهه اخیر در کشورهای در حال توسعه دیابت میلیوس افزایش چشمگیری یافته است لذا جهت کاهش عوارض آن بایستی تلاش‌های زیادی صورت گیرد. بافت چربی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو دستخوش تغییراتی قرار می‌گیرد که موجب افزایش ترشح موادی به نام آدیپوکاین‌ها می‌گردد. یکی از عوامل ایجاد کننده عوارض دیابت اختلال در میزان آدیپونکتین است [۱]. از جمله آدیپوکاین‌ها شامل عامل نکروز دهنده تومور آلفا ($TNF-\alpha$)، منوسیت میانجی‌های شیمیایی مکمل‌های پروتئین ۱ ($MCP-1$)، اینترلوکین ۶ ($IL-6$) و آپلین هستند که تنظیم‌کننده متابولیکی از طریق مسیر اتوکراین و پاراکراین یا اندوکراین هستند [۲]. همچنین آدیپوکاین‌ها به‌عنوان واسطه تبادل اطلاعات، بین سلول‌های چربی و بافت‌های دیگر هستند [۲]. برخی از آن‌ها در بروز آسیب‌های مرتبط با سندرم متابولیک به‌خصوص دیابت نوع ۲ نقش دارند [۴]. آپلین، یک پپتید مفید با خواص ضد دیابتی است که به‌عنوان یک تنظیم‌کننده هموستاز گلوکز شناخته شده است [۵]. نشان داده شده است که هشت هفته تمرین استقامتی باعث تنظیم بیان ژن آپلین در عضلات افراد چاق می‌شود اما تفاوت معنی‌داری در سطوح آپلین پلاسما در پاسخ به تمرین دیده نشد [۶]. $MCP-1$ به‌عنوان آدیپوکاین نقش مهمی در فرایندهای التهابی دارد [۷]. در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو ۱۶ هفته تمرین هوازی باعث افزایش سطوح $MCP-1$ شد [۸]. بیان ژن $MCP-1$ پس از ۶ هفته تمرین داوطلبانه در موش‌های تغذیه شده با رژیم غذایی پر چرب کاهش یافت [۹]. ویسفاتین آدیپوکاین جدیدی است که به‌طور عمده در بافت چربی احشایی تولید و نقش مهمی در تنظیم گلوکز ایفا می‌کند [۱۰]. از جمله ویژگی مهم ویسفاتین تنظیم سیستم ایمنی است که در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ نقش دارد [۱۱]. بین چاقی، مقاومت به انسولین و آدیپوکاین‌های مرتبط با متابولیسم چربی و کربوهیدرات ارتباط وجود دارد و نشان داده شده است که تولید برخی آدیپوکاین‌ها در چاقی، دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیک تغییر پیدا می‌کند [۱۲]. $TNF-\alpha$ و $IL-6$ باعث تنظیم مثبت واسطه‌های التهاب سیستمی که با مقاومت انسولین رابطه دارند، می‌شوند [۱۳]. $TNF-\alpha$ نقش مهمی در سندروم متابولیکی بازی می‌کند. بیماران دیابتی دارای بیان پروتئین و mRNA بالای $TNF-\alpha$ در عضله اسکلتی و پلاسمایی خون هستند و احتمالاً بافت چربی منبع عمده تولیدکننده $TNF-\alpha$ است. شواهد حاکی از اثر $TNF-\alpha$ بر سیگنالینگ انسولین است. $TNF-\alpha$ مستقیماً جذب و متابولیسم گلوکز را با تغییر مسیر سیگنالینگ انسولین، مختل

ایجاد تغییرات مثبت در مارکرهای خطر بیماری دیابت نوع ۲ باشد [۳۱]. در تحقیق دیگری احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۱۵) نشان داد که هر دو تمرین شدید و با شدت متوسط تأثیرات یکسانی بر مارکرهای التهابی (IL-6 و TNF- α) و مقاومت به انسولین در افراد دارای اضافه وزن، داشت [۳۲]. در نمونه‌های حیوانی نشان داده شده که شش هفته تمرینات اینتروال منجر به بهبودی بیشتری نسبت به تمرینات هوازی با شدت متوسط در التهاب ناشی از دیابت شد [۳۳]. بار باراج و همکاران (۲۰۰۹) نیز اثر دو هفته تمرین شدید تناوبی ۱۵ دقیقه‌ای (شش جلسه: چهار تا شش وهله ۳۰ ثانیه‌ای در هر وهله رکاب زدن سرعتی با چهار دقیقه ریکاوری بین هرکدام از وهله‌ها) را بر عملکرد انسولین در آزمودنی‌های جوان غیرفعال مورد آزمایش قرار دادند نتایج نشان داد که عملکرد انسولین بعد از دوره تمرین افزایش معنی‌داری پیدا کرده و همچنین کنترل گلوکز افزایش یافته بود. در این تحقیق حساسیت انسولینی اندازه‌گیری نشده بود (۱۱). به نظر می‌رسد که بهبود در مقاومت به انسولین به‌شدت و نوع تمرین بستگی نداشته باشد و یک برنامه ورزشی منظم در مدت و فواصل زمانی مناسب می‌تواند سبب تغییرات معنادار در مقاومت به انسولین گردد (۱۵). کادوگلوآ و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو ۱۲ هفته تمرین هوازی باعث افزایش سطوح آپلین پلازما شد [۳۴]. علاوه بر این نشان داده شده است ۹ هفته تمرین بر روی ترمیم باعث کاهش سطح پروتئین MCP-1 در بافت چربی موش صحرایی شده است [۳۵]. باین‌حال هیچ تغییری در بیان MCP-1 mRNA در بافت چربی زیرپوستی در افراد چاق با ۱۲ هفته تمرین هوازی به وجود نیامد [۳۶]. IL-6 حساسیت به انسولین و التهاب را بهبود می‌بخشد و بین فعالیت بدنی طولانی‌مدت و بهبود فعالیت متابولیکی بدن رابطه مثبت نشان داده شده است [۳]. نشان داده شده است که ۱۶ هفته تمرین هوازی باعث کاهش سطوح IL-6 در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شده است [۳۷]. با توجه به مسائل گفته‌شده و تأثیر ورزش بر درمان دیابت، ضروری به نظر می‌رسد تحقیقی در زمینه کنترل عوارض بیماری دیابت صورت گیرد تا با یافتن روش تمرینی مناسب، به‌عنوان ابزار درمانی مؤثرتری در بیماران دیابت ملیتوس معرفی گردد. به همین منظور تأثیر دو نوع تمرین شدید تناوبی و همزمان قدرتی-استقامتی بر سطوح آدیپوکاین‌ها بررسی شود تا شاید بتوان با استفاده از نتایج این تحقیق و سایر تحقیقات مشابه آن که توسط دیگر محققین صورت گرفته‌اند به پیشگیری و درمان بیماری دیابت ملیتوس کمک کرد.

روش کار

مختلف تمرینی بر قند خون و چربی خون در افراد دیابت نوع ۲ پرداختند، تمرینات همزمان قدرتی-استقامتی را مؤثرترین روش تمرینی بر تغییرات هموگلوبین A1c، FG، HDL، DBP، TG بیان کردند که تفاوت‌های معنی‌دار در آنها ایجاد کرد [۲۳]. در تحقیقی توسط کاد اوگلو و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که در همه گروه‌های تمرینی (هوازی، مقاومتی، همزمان قدرتی-استقامتی) قند خون، حساسیت به انسولین و سطح تری‌گلیسیرید در مقایسه با گروه کنترل بهبود معنی‌داری مشاهده شد [۲۴]. همچنین، در تحقیقی که توسط آمپیر و همکاران (۲۰۱۳) انجام شد به این نتیجه رسیدند که حجم تمرینات هوازی و همزمان قدرتی-استقامتی (هوازی و مقاومتی) با کاهش سطح هموگلوبین A1c در ارتباط است؛ و یک جلسه تمرین هوازی در هفته ۰/۳۹ درصد میزان هموگلوبین A1c را کاهش می‌دهد. در تحقیق دیگری جورج و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که طی ۱۲ هفته تمرین هوازی، مقاومتی و همزمان قدرتی-استقامتی، قند خون و قند خون بعد از غذا و نیز پروفایل چربی خون کاهش یافت. سطح انسولین پلازما، HOMA-IR، بین گروهی بعد از تمرین تفاوت معنی‌داری نشان نداد [۲۵]. تحقیقات دیگری نیز نشان داده است که تمرین تناوبی شدید اثرات سودمندی بر سلامت قلبی عروقی و کاهش چربی در بیماران دیابت نوع ۲ ایجاد می‌کند [۲۶، ۲۷]. درحالی‌که اثرات مثبت تمرینات تداومی با شدت پائین تا متوسط در تحقیق‌ها انکارناپذیر است، تحقیقات نشان داده با توجه به کمبود زمان، تمرین شدید تناوبی نسبت به تمرینات تداومی با شدت متوسط برتری دارند. تمرینات تناوبی خیلی شدید اثرات سودمندی در ارتباط با سلامت قلبی عروقی و کاهش چربی که عمده‌ترین دلیل افراد برای شرکت در یک برنامه ورزشی هستند را دارا است. هرگاه محققان این دو نوع رژیم تمرینی را مورد مقایسه قرار داده‌اند، تمرین شدید تناوبی همیشه نسبت به تمرینات تداومی با شدت متوسط برتری داشته است و معمولاً نتایج مطلوب‌تری را در زمان کوتاه‌تری حاصل کرده است؛ بنابراین می‌توان بیان کرد افرادی که قصد شرکت در فعالیت‌های ورزشی را دارند، نمی‌توانند کمبود زمان برای پرداختن به فعالیت ورزشی را در این‌گونه تمرینات، بهانه کنند [۲۸، ۲۹]. در تحقیق توسط مدسن و همکاران (۲۰۱۵) نشان داد که به دنبال هشت هفته تمرین شدید روی دوچرخه بر سایتوکین‌های التهابی مرتبط با دیابت در بیماران با خطر بالای سندرم متابولیک نشان داد که فقط تمرینات با شدت توسط می‌تواند اثرات مثبتی بر آدیپوکاین‌های مرتبط با مقاومت به انسولین داشته باشد [۳۰]؛ اما اخیراً در تحقیق دیگری فیلیپس و همکاران (۲۰۱۵) بیان کردند تمرینات کوتاه‌مدت شدید می‌تواند جایگزینی مناسب برای تمرینات هوازی جهت

آزمودنی‌ها

در دو جلسه متوالی سه تکرار را با سرعت و بار تعیین شده انجام دهد، ۱۰ درصد به مقدار بار اضافه 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 ثانیه‌ای با مقاومت معادل ۷/۵ درصد وزن بدن خود را انجام دادند. در این روش تمرینی شدید از آزمودنی‌ها 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 [۴۱].

اندازه‌گیری‌های آنترپومتریکی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها

آزمودنی‌ها در دو مرحله، پیش از شروع پروتکل تمرینی و پس از هشت هفته در محل مرکز توانبخشی ورزشی حاضر شده، وزن، قد آن‌ها اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری ضخامت چربی زیرپوستی آن‌ها از استفاده از کالیپر هارپندن (ساخت کشور انگلستان) استفاده شد.

اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo2max) آزمودنی‌ها

برای اندازه‌گیری آمادگی قلبی تنفسی از آزمون اصلاح شده بروس بر روی نوار گردان استفاده گردید:

$$VO_{2max} = (۸/۵۴۵ + ۲/۲۸۲ \times \text{زمان})$$

که در این فرمول زمان کل طی شده (به صورت دقیقه یا کسری از دقیقه) است.

اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی

سطح قند خون سرمی به روش الایزا با استفاده از کیت Pars ساخت کشور ایران اندازه‌گیری شد. سطح انسولین سرمی به روش الایزا با استفاده از کیت Diaplus ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری شد. برای محاسبه مقاومت به انسولین از فرمول HOMA-IR استفاده گردید.

$$\left\{ \frac{۲۲/۵ \times ۱۸}{۱۰۰} \div (\text{انسولین ناشتا سرم (میلی واحد بر میلی لیتر)}) \times \text{قند خون ناشتا سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)} \right\} = \text{HOMA-IR}$$

سطوح سرمی ویسفاتین با روش الایزا و با استفاده از کیت DRG ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری سطوح TNF- α ، اینترلوکین-۶ از کیت مخصوص (کمپانی Rocsh) سخت کشور آلمان استفاده شد. به منظور اندازه‌گیری گلوکز و انسولین و آپلین سرمی، ۲۴ ساعت قبل از شروع پروتکل تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی ۱۰ سی‌سی خون از آزمودنی‌ها بعد از ۱۲ ساعت ناشتا گرفته شد. سطح گلوکز و آپلین سرمی به روش الایزا با استفاده از کیت Pars ساخت کشور ایران اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری سطوح

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 همچنین اطلاعیه‌هایی که در سطح شهر برای اطلاع‌رسانی توزیع گردید، از افراد واجد شرایط برای شرکت در تحقیق دعوت به عمل آمد که از بین افراد مراجعه‌کننده به کلینیک توانبخشی ورزشی، ۵۲ زن دیابت ملیتوس با محدوده سنی ۴۵ تا ۶۰ سال و قند خون ناشتای بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (طبق شاخص‌های انجمن دیابت آمریکا) [۱۳، ۱۴] که دارای HbA1c بالاتر و مساوی ۶/۵ درصد (طبق شاخص‌های انجمن دیابت آمریکا) و شاخص توده بدنی ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع بودند انتخاب شدند. ۲۷ نفر از آزمودنی‌ها داروهای خوراکی کاهنده قند خون مصرف می‌کردند، ۲۰ نفر انسولین تزریقی می‌کردند و ۵ نفر آنها انسولین و قرص مصرف می‌کردند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در سه گروه تمرین همزمان قدرتی-استقامتی (۱۷ نفر)، تمرین شدید تناوبی (۱۷ نفر) و کنترل (۱۸ نفر) قرار گرفتند. آزمودنی‌ها جهت شرکت در مطالعه فرم رضایت آگاهانه، پرسشنامه سابقه پزشکی، پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی را به منظور بررسی سابقه بیماری و آمادگی افراد برای شرکت در برنامه تمرین پر کردند و سابقه هیچ‌گونه بیماری قلبی عروقی، مفصلی و عصبی عضلانی، زخم پای دیابتی و نوروپاتی نداشتند. ابتدا طی یک جلسه داوطلبان شرکت در این طرح با نوع طرح، اهداف و روش اجرای آن به‌طور شفاهی آشنا شدند. به داوطلبان اطمینان داده شد که اطلاعات دریافتی از ایشان کاملاً محرمانه خواهد ماند. در پایان ۴۲ نفر از آزمودنی‌ها 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 آن‌ها گرفته شد [۳۸].

برنامه تمرین

دوره تمرینی هشت هفته و هر هفته سه جلسه به طول انجامید. گروه تمرینی همزمان قدرتی-استقامتی در ابتدا برنامه تمرین استقامتی را انجام می‌دادند و پس از پنج دقیقه استراحت برنامه تمرین قدرتی را انجام می‌دادند، به منظور اختصاصی کردن کردن تمرین، چنانچه شخص می‌توانست در یک جلسه، سه ست موردنظر را با هشت تکرار بیشتر، یعنی ۲۰ تکرار تمام کند، به اندازه ۲/۵ تا ۵ کیلوگرم به وزنه موردنظر اضافه می‌شد [۳۹]. در گروه تمرین شدید تناوبی تمرین اصلی شامل ۴-۱۰ تکرار آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای بر روی ارگومتر با تلاش حداکثر بود. تعداد اجزای آزمون وینگیت در طی هر هفته تمرینی افزایش پیدا کرد [۴۰] و چنانچه آزمودنی می‌توانست

انسولین در جدول ۲ نشان داده شده است. مقایسه تغییرات درون گروهی نشان می‌دهد که پس از مداخله هشت هفته‌ای، درصد چربی، دور کمر و شاخص توده بدن در هر دو گروه تمرینی، کاهش معنی‌داری مشاهده نشد، اما فقط توده بدن در گروه همزمان قدرتی-استقامتی کاهش معنی‌داری نشان داد. بالین حال، بین پیش و پس‌آزمون این مقادیر در گروه کنترل تفاوتی معنی‌دار دیده نشد. قند خون ناشتا به دنبال انجام تمرین همزمان قدرتی-استقامتی غیر معنی‌دار و در گروه تمرین شدید تناوبی معنی‌دار بود، همچنین در گروه کنترل کاهش معنی‌داری مشاهده نشد. انسولین سرم و مقاومت به انسولین به شکل معنی‌داری در هر دو گروه تمرینی کاهش یافت؛ اما در گروه کنترل کاهش معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۲). مقایسه تغییرات بین گروهی نشان می‌دهد بین قند خون ناشتا در سه گروه تفاوتی معنی‌داری وجود ندارد، ولی بین انسولین سرم و مقاومت به انسولین تفاوت معنی‌داری وجود دارد (جدول ۲). به دو دسته درون گروهی و بین گروهی تقسیم شد.

پروتئین MCP-1 به روش الایزا [۴۲] و با استفاده از کیت تجاری ویژه (Human ELISA Kit) ساخت شرکت (Diagnostics Biochem Canada Inc) صورت گرفت.

روش آماری

از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق استفاده شد. همچنین برای ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد و جهت تعیین تفاوت‌های درون گروهی 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 نسخه ۲۱ و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ انجام گرفت.

یافته‌ها

ویژگی‌های آنترپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است. داده‌های HbA1c، قند خون، انسولین سرم و شاخص مقاومت به

جدول ۱: تغییرات ویژگی‌های آنترپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در سه گروه در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون

گروه	تمرین شدید تناوبی	تمرین همزمان قدرتی-استقامتی	کنترل	F بین گروهی	P بین گروهی
توده بدن (کیلوگرم)					
پیش‌آزمون	۷۳/۰۶ ± ۲۱/۶۲	۷۶/۳۰ ± ۹/۵۸	۷۱/۴۴ ± ۱۳/۲۰		
پس‌آزمون	۷۷/۰۰ ± ۱۲/۳۴	۷۵/۵۵ ± ۹/۲۳	۷۱/۲۶ ± ۱۳/۰۶	۱/۶۹	۰/۱۹۷
t درون گروهی	-۰/۹۱۴	۲/۴۰۷	۰/۴۸۱		
ارزش P	۰/۳۷۷	۰/۰۳۲*	۰/۶۳۹		
شاخص توده بدن (BMI) (کیلوگرم/مترمربع)					
پیش‌آزمون	۲۹/۵۷ ± ۲/۷۷	۲۹/۸۵ ± ۲/۹۷	۲۹/۷۰ ± ۴/۱۷		
پس‌آزمون	۲۸/۹۷ ± ۳/۳۹	۲۹/۹۹ ± ۸/۶۱	۲۹/۱۳ ± ۴/۴۱	۰/۵۱	۰/۶۰۳
t درون گروهی	۱/۲۱۱	-۰/۴۲۱	۱/۳۸۶		
ارزش P	۰/۲۴۸	۰/۶۸۰	۰/۱۸۹		
درصد چربی (%BF)					
پیش‌آزمون	۴۲/۶۴ ± ۲/۲۳	۳۱/۳۲ ± ۴/۶۳	۴۳/۹۲ ± ۲/۴۹		
پس‌آزمون	۴۱/۱۴ ± ۴/۳۴	۲۷/۹۹ ± ۲/۳۶	۴۲/۶۴ ± ۴/۹۵	۰/۶۰	۰/۵۵۰
t درون گروهی	۱/۰۴۲	-۰/۹۷۶	۰/۹۱۱		
ارزش P	۰/۳۱۷	۰/۳۴۷	۰/۳۷۹		
محیط دور کمر (سانتی‌متر)					
پیش‌آزمون	۱۰۲/۲۱ ± ۱۰/۶۷	۱۰۱/۱۴ ± ۱۰/۱۶	۹۷/۴۲ ± ۱۱/۰۸		
پس‌آزمون	۹۵/۱۴ ± ۹/۸۴	۹۶/۰۰ ± ۶/۵۵	۹۷/۲۷ ± ۹/۷۸	۶/۲۷	۰/۰۰۴
t درون گروهی	۸/۰۵۸	۴/۳۱۰	۳/۴۴۷		
ارزش P	۰/۰۰۰**	۰/۰۰۱**	۰/۹۰۱		

اطلاعات در جدول به صورت انحراف معیار ± میانگین آمده است.

HIIT: High Intensity Interval Training; Combined training: resistance and aerobic training; Control group: subjects who not participated in exercise training. *:P < 0.05. **: P < 0.01.

جدول ۲: مقایسه تغییرهای درون گروهی و میان گروهی در سه گروه تمرینی

گروه	تمرین شدید تناوبی	تمرین همزمان قدرتی-استقامتی	کنترل	F بین گروهی	P بین گروهی
قند خون ناشتا					
پیش آزمون	۲۱۰/۰۷ ± ۳۲/۹۰	۲۱۶ ± ۶۳/۰۸	۱۷۷/۲۸ ± ۴۷/۰۹		
پس آزمون	۱۴۷/۹۲ ± ۴۱/۱۷	۱۶۳/۸۵ ± ۷۱/۴۷	۱۸۳/۲۸ ± ۶۰/۷۰	۱/۸۵۳/۵	۰/۱۷۱
t درون گروهی	۵/۳۴	۲/۰۴	-۰/۴۰۸		
ارزش P	۰/۰۰۰***	۰/۰۶۲	۰/۶۹۰		
انسولین					
پیش آزمون	۷/۷۲ ± ۲/۶۳	۹/۱۰ ± ۲/۶۲	۶/۵۸ ± ۱/۶۱	۳/۶۲۲	۰/۰۳۶
پس آزمون	۴/۹۶ ± ۱/۳۰	۵/۹۳ ± ۲/۲۴	۶/۲۱ ± ۲/۰۶		
t درون گروهی	۴/۹۵	۴/۳۱	۰/۹۱۲		
ارزش P	۰/۰۰۰***	۰/۰۰۱***	۰/۳۷۸		
مقاومت انسولین					
پیش آزمون	۳/۸۷ ± ۱/۲۵	۴/۸۸ ± ۱/۶۱	۲/۸۸ ± ۱/۰۳	۵/۵۱۱	۰/۰۰۸***
پس آزمون	۱/۶۳ ± ۰/۴۳	۲/۳۶ ± ۱/۱۳	۲/۷۷ ± ۱/۱۸		
t درون گروهی	۷/۳۱	۴/۶۵	۰/۳۵۰		
ارزش P	۰/۰۰۰***	۰/۰۰۰***	۰/۷۳۲		
ویسفاتین (ng/mL)					
پیش آزمون	۵۵/۲۳ ± ۱۵/۰۲	۶۰/۲۳ ± ۱۰/۶۱	۵۴/۰۶ ± ۱۵/۰۳	۶/۵۰۲	۰/۰۰۰***
پس آزمون	۴۴/۴۲ ± ۹/۴۳	۵۲/۹۸ ± ۱۲/۱۳	۵۱/۶۸ ± ۱/۱۸		
t درون گروهی	۳/۷۸۵	۴/۶۵	۰/۳۴۰		
ارزش P	۰/۰۰۳	۰/۰۰۱***	۰/۷۵۲		
TNF-α (گرم بر لیتر)					
پیش آزمون	۱۳/۵۰ ± ۵/۵۴	۱۴/۶۵ ± ۴/۶۳	۱۴/۲۰ ± ۵/۷۰	۱/۰۲	۰/۱۱۹
پس آزمون	۱۳/۰۱ ± ۴/۴۳	۱۴/۲۳ ± ۵/۵۶	۱۴/۸۰ ± ۴/۷۴		
t درون گروهی	۰/۷۱	۱/۳۱	-۰/۹۱۲		
ارزش P	۰/۱۱	۰/۲۳	۰/۳۹۸		
IL-6					
پیش آزمون	۱/۸۹ ± ۰/۹۵	۲/۰۳ ± ۰/۹۵	۲/۱۲ ± ۱/۲۴	۱/۱۱۷	۰/۰۸
پس آزمون	۱/۶۱ ± ۱/۱۱	۱/۸۰ ± ۱/۳۲	۱/۸۸ ± ۲/۰۱		
t درون گروهی	۷/۳۱	۶/۸۶	۰/۲۶۱		
ارزش P	۰/۰۹	۰/۰۷	۰/۷۰۱		
آپلین					
پیش آزمون	۲۵۶/۶۵ ± ۲۵/۱۲	۲۸۶/۵۶ ± ۴۲/۱۲	۳۰۲/۴۴ ± ۳۸/۰۳		
پس آزمون	۲۷۹/۱۲ ± ۵۰/۰۸	۲۶۶/۲۶ ± ۵۶/۰۰	۳۱۲/۲۳ ± ۶۳/۰۳	۰/۵۱۱	۰/۱۲
t درون گروهی	۱/۲۶۸	۲/۰۲۵	۰/۶۲۵		
ارزش P	۰/۱۳	۰/۰۹	۰/۷۳		
MCP-1 (pg/ml)					
پیش آزمون	۲۶۰/۱۴ ± ۲۰/۱۴	۲۵۱/۲۰ ± ۱۵/۲۶	۲۶۳/۷۸ ± ۳۲/۱۲	۵/۰۱۱	۰/۰۰۹***
پس آزمون	۱۹۰/۲۶ ± ۱۵/۱۲	۲۱۲/۷۴ ± ۱۹/۹۵	۲۶۶/۱۱ ± ۱۲/۲۰		
t درون گروهی	۷/۳۱	۴/۶۵	۰/۲۶۱		
ارزش P	۰/۰۰۱***	۰/۰۴۵*	۰/۵۶۲		

اطلاعات در جدول به صورت انحراف معیار ± میانگین آمده است.

HIIT: High Intensity Interval Training; Combined training: resistance and aerobic training; Control group: subjects who not participated in exercise training, MCP-1: monocyte chemoattractant protein-1, *, P < 0.05. **, P < 0.01.

مختلفی تأثیر تمرین هوازی را بر سطوح ویسفاتین پلازما موردبررسی قرار دادند و بر کاهش غلظت سرمی ویسفاتین اشاره داشتند. از جمله هایدرو و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند اجرای ۱۶ هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره منجر به کاهش معنی‌دار سطح ویسفاتین پلازما گردید [۴۶]. شواهد نشان داد سطح ویسفاتین پلازما با توده چربی احشایی، توده وزن و BMI ارتباط معنی‌دار دارد. همچنین، برندت و همکاران (۲۰۰۵) ارتباط مثبتی بین ویسفاتین پلازما و درصد چربی بدن یافتند. همین‌طور، غلظت ویسفاتین سرم در آزمودنی‌های چاق در مقایسه با افراد لاغر بالاتر بوده و با کاهش وزن پس از جراحی معده کاهش معنی‌دار در سطوح ویسفاتین پلازما دیده شد [۴۷].

یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج تحقیق لی و همکاران (۲۰۱۰) هم‌راستا بود. آن‌ها نیز به این نتیجه رسیدند که اجرای سه ماه تمرین موجب کاهش معنی‌دار غلظت پلاسمایی ویسفاتین و بهبود مقاومت به انسولین گردید (۳۰). همچنین، اردم و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند اجرای شش هفته برنامه اصلاح الگوی زندگی (شامل رژیم غذایی و اجرای روزانه حداقل ۳۰ دقیقه ورزش هوازی) در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک و چاق به کاهش معنی‌دار غلظت پلاسمایی ویسفاتین منجر گردید [۴۸، ۴۹]. آن‌ها کاهش ویسفاتین را به بهبود در ترکیب بدنی و شاخص مقاومت به انسولین نسبت دادند. لذا نشان دادند شاید بتوان بخشی از کاهش در سطح سرمی ویسفاتین ناشی از اجرای تمرین استقامتی را به بهبود کلیه شاخص‌های بدن سنجی مرتبط با چاقی نسبت داد و شاید یکی از دلایل کاهش معنی‌دار ویسفاتین در مطالعه حاضر ناشی از چربی احشایی (کاهش محیط کمر) باشد. در همین راستا، جاکوب و همکاران (۲۰۰۹) کاهش سطوح پلاسمایی ویسفاتین متعاقب انجام ۱۲ هفته تمرین هوازی در افراد چاق سالم را با کاهش توده بدن، ترکیب بدن و بهبود تحمل گلوکز مرتبط دانستند [۵۰]. چویی و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند، سه ماه تمرین ورزشی منجر به کاهش معنی‌دار سطوح ویسفاتین پلازما به همراه کاهش سطوح گلوکز و انسولین گردید [۵۱]. همچنین، برما و همکاران (۲۰۰۸) کاهش معنی‌داری در سطوح ویسفاتین پلاسمای افراد دیابتی پس از سه ماه تمرین استقامتی مشاهده نمودند [۵۲]. با توجه به اینکه در تحقیق حاضر سطوح گلوکز و انسولین کاهش معنی‌داری در هر دو گروه داشت و همراه با کاهش معنی‌دار ویسفاتین شد، بنابراین از آنجا که ویسفاتین نقش مهمی در تنظیم هموستاز گلوکز و حساسیت به انسولین دارد، شاید کاهش انسولین و گلوکز یکی از فاکتورهای مؤثر بر کاهش ویسفاتین باشد [۵۳]. از طرف دیگر، ویسفاتین با آثار شبه انسولین منجر به تحریک ورود گلوکز به بافت چربی و عضله

همان‌طور که در جدول ۲ مشاهده می‌کنید داده‌ها نشان داد که پس از ۱۲ هفته تمرین ورزشی، کاهش قابل‌توجهی در میزان قند خون ناشتا در گروه تمرین شدید تناوبی ($P = 0/000$) وجود دارد. آزمون t انجام‌شده بر روی داده‌ها از گروه‌های تجربی نشان داد که افزایش قابل‌توجهی در انسولین سرم پس از تمرین نشان داد. در مقایسه با گروه کنترل، سطح تغییرات MCP-1 در گروه تمرین شدید تناوبی و گروه‌های تمرین همزمان قدرتی-استقامتی به‌طور قابل‌توجهی پایین‌تر بود (به ترتیب، $P = 0/001$ و $P = 0/045$). در گروه تمرین شدید تناوبی و همزمان قدرتی-استقامتی، تغییر IL-6 در مقایسه با گروه کنترل (به ترتیب، $P = 0/09$ و $P = 0/07$)، پایین‌تر بود و همچنین تغییرات MCP-1 در گروه تمرین همزمان قدرتی-استقامتی ($P = 0/045$) و گروه تمرین شدید تناوبی ($P = 0/001$) معنادار بود.

تغییرات در آپلین در دو گروه تمرین همزمان قدرتی-استقامتی و تمرین شدید تناوبی تفاوت معنی‌داری نداشت. علاوه‌براین، استفاده از آزمون ANCOVA نشان داد که تفاوت معنی‌داری در غلظت قند خون ($F = 0/853$, $P = 0/171$)، آپلین ($F = 0/511$, $P = 0/12$)، ناشتا وجود ندارد، اما تفاوت معنی‌داری بین دو گروه در MCP-1 ($F = 5/011$, $P = 0/009$)، IL-6 ($F = 1/117$, $P = 0/08$)، انسولین ($F = 3/622$, $P = 0/036$) و HOMA-IR ($F = 5/511$, $P = 0/008$) مشاهده شد.

بحث

همان‌طور که در بخش یافته‌ها بیان شد پس از تمرین تناوبی شدید و همزمان قدرتی-استقامتی انسولین و مقاومت به انسولین کاهش معنی‌داری داشت. 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 تحقیق‌ها همخوانی و با برخی ناهمخوانی دارد. در تحقیقی که توسط کاد اوغلو و همکاران (۲۰۱۳) انجام شد، نشان داد همه گروه‌های فعال به‌طور قابل‌توجهی بهبود میزان قند خون، انسولین، حساسیت به انسولین و سطح تری‌گلیسیرید در مقایسه با گروه کنترل تجربه کردند [۴۳، ۴۴]. در تحقیق حاضر درصد چربی آزمودنی‌ها در هر دو گروه تمرینی کاهش داشته اما معنی‌دار نبوده است. کاهش درصد چربی با افزایش حساسیت به انسولین و کاهش مقاومت به انسولین ارتباط دارد [۴۵]، شاید بتوان گفت که در هر دو نوع تمرین منجر به کاهش درصد چربی آزمودنی‌ها شده که به نوبه خود منجر به کاهش معنی‌دار در میزان انسولین و بهبود حساسیت انسولین شده است. نتایج این تحقیق نشان داد دو شیوه تمرین همزمان قدرتی-استقامتی و تناوبی شدید منجر به کاهش معنی‌دار سطوح ویسفاتین گردید. مطالعات

از طرف دیگر، درحالی که جرج و همکاران (۲۰۱۱) گزارش دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی، مقاومتی و همزمان قدرتی-استقامتی سبب افزایش معنی‌دار سطوح ویسفاتین در زنان و مردان چاق دیابتی شد [۲۵]. مطالعه جوریما و همکاران (۲۰۰۹) بر روی ۹ مرد قایقران در سطح ملی بدون سابقه خانوادگی چاقی و دیابت انجام شد. این افراد در هفته ۱۰ ساعت و با شدت زیر آستانه بی‌هوازی تمرین می‌کردند. نتایج نشان داد تفاوت معنی‌داری در مورد ویسفاتین پلاسما مشاهده نشد و همچنین بین ویسفاتین با ترکیب بدنی و تعادل انرژی و توان هوازی رابطه‌ای مشاهده نشد [۶۱]. نتایج این مطالعات با بررسی حاضر ناهم‌سو است که به نظر می‌رسد تفاوت در آزمودنی‌ها و نوع مداخله که تنها از فعالیت ورزشی استفاده شده بود از دلایل احتمالی باشد. به نظر می‌رسد یکی از دلایل کاهش ویسفاتین آزمودنی‌های این تحقیق کاهش وزن و درصد چربی باشد چنانچه و برنت و همکاران (۲۰۰۵) نیز در مطالعه خود ارتباط معنی‌داری مثبتی بین ویسفاتین پلاسما و درصد چربی بدن را گزارش کردند که این ارتباط مستقل از عوامل دیگر بود [۴۷].

نتایج این تحقیق نشان داد دو شیوه تمرین همزمان و تناوبی شدید منجر به کاهش غیرمعنی‌دار در سطوح TNF- α و IL-6 گردید. مطالعات مختلفی تأثیر تمرین همزمان قدرتی-استقامتی را بر سطوح فاکتورهای التهابی مورد بررسی قرار دادند و بر تغییرات غلظت این فاکتورهای التهابی مرتبط با مقاومت به انسولین اشاره داشتند. از جمله توواریا و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند اجرای هشت هفته تمرین همزمان هوازی و قدرتی منجر به تغییر معنی‌داری در IL-6 و TNF- α نشد [۶۲]. در تحقیق حاضر عدم تغییر همزمان در شاخص‌های مرتبط با التهاب همچون TNF- α و IL-6 می‌تواند مربوط به آن باشد که هر دو فاکتور تقریباً از طریق از طریق مکانیسم‌های یکسانی منجر به تغییرات در مقاومت به انسولین می‌شود. اما با توجه به بهبود در مقاومت به انسولین در این تحقیق تغییری در این دو سایتوکاین به دنبال این رژیم ورزشی دیده نشد [۶۳]. طرف دیگر عدم کاهش در این دو سایتوکاین ترشح شده از بافت چربی [۶۴] را می‌توان هم‌راستا با عدم تغییر در توده بدن، درصد چربی بدن و BMI دانست. نتایج این تحقیق با نتایج تحقیق کیم (۲۰۱۴) که نشان داد به دنبال ۱۲ هفته تمرین دایره‌ای با شدت متوسط بهبود معنی‌داری به‌طور همزمان در ترکیب بدن و سطوح CRP و IL-6 [۶۵] مشاهده کردند هم‌راستا نبود. همچنین اخیراً در تحقیق دیگری لوی و همکاران (۲۰۱۵) برخلاف نتایج تحقیق ما بهبود معنی‌داری در شرایط التهابی زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ مشاهده کردند [۶۶]؛ اما نتایج این تحقیق را می‌توان هم‌راستا با نتایج تحقیق توواریا

شده و نیز مهار رهایش گلوکز از کبد، همچون انسولین بر کنترل متابولیسم قند خون مؤثر است [۵۴]. در مطالعه ترونر و همکاران (۲۰۰۹) به وجود رابطه معنی‌دار بین ویسفاتین و HbA1C اشاره کردند [۵۵]. به نظر می‌رسد که افزایش ویسفاتین پلاسما در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ به‌عنوان مکانیسم جبرانی جهت کنترل متابولیسم گلوکز در پیشگیری از مقاومت انسولین عمل می‌کند [۵۵]. لذا می‌توان گفت ویسفاتین با عمل اندوکرینی و شبه انسولینی از طریق فسفوریله کردن گیرنده انسولین و افزایش بیان ژن پروتئین ناقل گلوکز (GLUT-4) در بهبود حساسیت انسولینی مؤثر است. همچنین، ویسفاتین از طریق بیوسنتز نیکوتین آمید دی‌نوکلئوتید (NAD: Nicotinamid Adenine Dinucleotide)، نیکوتین آمید فسفوریبوزیل ترانسفراز (NAMP: Nicotinamide Phosphoribosyl Transferase)، بر میزان ترشح انسولین تأثیر گذاشته و گلوکز را تنظیم می‌کند [۵۶]. از آنجاکه تمرین ورزشی مقاومت انسولینی را تعدیل کرده، حضور یک سیگنال آنابولیک اضافه، پیام آنابولیکی دیگر را مهار می‌کند [۵۷]، بنابراین ضرورت افزایش سطح ویسفاتین با توجه به آثار درمانی تمرین ورزشی در کنترل مقاومت انسولینی کم‌رنگ‌تر شده و لذا سطح ویسفاتین کاهش می‌یابد. لی و همکاران (۲۰۱۰) مشاهده کردند اجرای ۱۲ هفته تمرین هوازی (چهار جلسه در هفته، هر جلسه ۴۰ - ۵۰ دقیقه با کالری مصرفی ۳۰۰ تا ۴۰۰ کیلوکالری) در ۲۰ دانشجوی دختر چاق در مقایسه با ۲۵ آزمودنی چاق و دارای وزن طبیعی، در کاهش غلظت پلاسمایی ویسفاتین و بهبود مقاومت انسولینی تأثیری معنی‌دار داشته است [۵۸]. با توجه به ارتباط ویسفاتین و انسولین، شاید تغییرات انسولین خون متأثر از ورزش یکی از علل کاهش ویسفاتین سرم باشد. دو ویژگی مدت و شدت تمرین پاسخ انسولین به ورزش را تحت تأثیر قرار می‌دهد. برقوتس و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند شدت تمرین در بهبود حساسیت انسولینی پس از اجرای چهار هفته تمرین استقامتی مؤثر است [۵۹]. دانستان و همکاران (۲۰۰۲) و کاستاندا و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند تمرینات طولانی مدت مقاومتی در شدت بالا با بهبود کنترل گلوکز در آزمودنی‌های سالمند دیابتی همراه است [۶۰]. اگرچه هوماردس پیشنهاد کرده است که تعداد جلسات تمرینی در هفته و نه شدت تمرینی با بهبود حساسیت انسولینی مرتبط است، مایر و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که هر دو عامل شدت و مدت تمرین مؤثرند، به‌طوری‌که بهبود حساسیت انسولینی زمانی رخ می‌دهد که حجم تمرین اعمال شده در بالاترین حد خود باشد [۵۹].

وجود داشت. می‌توان آپلین را به‌عنوان یک آدیپوکاین خوب در نظر گرفت. نشان داده شده است که آپلین می‌تواند چربی بدن و سطح انسولین و تری‌گلیسیرید را در چاقی‌هایی که ناشی از رژیم‌های پرچرب است، کاهش دهد (۲۱). نتایج تحقیق ما با نتایج کاداوغلو و همکاران (۲۰۱۲) که افزایش معنی‌داری را در سطح آپلین سرمی بعد از مداخله ورزش‌های در بیماران دیابتی نشان دادند، ناسازگار است (۱۱). اگرچه گروه کاداوغلو دریافتند که ورزش‌های هوازی بر سطوح آپلین مؤثر است، حتی در صورت عدم وجود کاهش معنی‌دار وزن در زنان دیابتی نوع ۲. بر سطوح آپلین مؤثر است. شیبانی و همکاران، همچنین مشاهده کردند که ۸ هفته تمرین هوازی در کاهش سطح پلاسمایی آپلین، شاخص توده بدن و توده چربی بدن در زنان چاق مؤثر است (۲۲).

در گروه تمرین شدید تناوبی و گروه ه تمرین همزمان قدرتی-استقامتی، ما شاهد کاهش معنی‌داری در MCP-1 نسبت به گروه کنترل و از ابتدا تا پایان دوره بودیم. گزارش شده است که تمرین با شدت متوسط می‌تواند سطح MCP-1 پلازما را کاهش دهد [۷۰]. نتایج تحقیق ما برای اولین بار نشان داد که در افراد مبتلا به دیابت نوع دو نیز سطح MCP-1 پلازما. کاهش یافت. تروسید و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین همزمان قدرتی-استقامتی سطوح MCP-1 پلازما را در افراد مبتلا به سندرم متابولیک کاهش داده است. قابل توجه است که در این مطالعه بین گروه تمرین همزمان قدرتی-استقامتی تحت درمان پرواستاتین و گروه‌های تمرین همزمان قدرتی-استقامتی به‌تنهایی در غلظت MCP-1 تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. در مطالعه حاضر، تغییر قابل توجهی در سطوح سرمی MCP-1، با تغییرات قابل توجهی در توده بدن، BMI، درصد چربی بدن، WHR در ۱۲ هفته تمرین شدید تناوبی و تمرین همزمان قدرتی-استقامتی هماهنگ است [۷۱]. پژوهش‌های قبلی ارتباط بین بیان ژن MCP-1 در بافت چربی، MCP-1 در گردش و BMI را نشان داده‌اند. علاوه‌براین، کاهش قابل توجهی MCP-1 پس از کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی و تمرین با شدت متوسط در افراد چاق بیمارگونه نشان داده شده است [۲۶]. با توجه به نتایج تحقیق حاضر در مورد تأثیر این دو نوع تمرین بر متابولیسم گلوکز و شاخص‌های گلیسمی می‌توان پیشنهاد کرد که هر دو نوع تمرین دارای قابلیت و کارایی یکسان در بهبود این شاخص‌ها هستند، لذا افرادی که دارای کمبود وقت و نیز تأثیرات ناخواسته تمرینات مداوم هستند می‌توانند از شکل تمرینات اینتروال سرعتی شدید جهت بهبود شرایط گلیسمی خود به‌عنوان یک روش کارآمد استفاده کنند. همچنین، مربیان و متخصصان توانبخشی افراد دیابتی نوع ۲ نیز می‌توانند از این

همکاران (۲۰۱۱) دانست که نشان داد به دنبال هشت هفته تمرین همزمان قدرتی-استقامتی تغییری در سطوح CRP مشاهده شد، اما این تغییر در مورد IL-6 و TNF- α غیرمعنی‌دار بود [۶۲]. همچنین همسو با نتایج تحقیق ما نشان داده شد که به دنبال ۱۶ هفته تمرینات هوازی، قدرتی و همزمان قدرتی-استقامتی تغییر معنی‌داری در سطوح IL-6، TNF- α و hs-CRP در زنان سالمند مشاهده نشد؛ که در این تحقیق نیز همانند تحقیق ما عدم معنی‌داری هم‌راستا با عدم تغییر در توده بدن، درصد چربی و BMI بود [۶۷]؛ اما آن‌ها پیشنهاد کردند که تمرینات همزمان قدرتی-استقامتی نسبت به تمرینات مجزای هوازی و قدرتی برتری دارد. در تحقیق دیگری ناهمسو با نتایج تحقیق ما، کولاتو و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند که به دنبال ۱۲ هفته تمرین همزمان قدرتی-استقامتی در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق تغییر معنی‌داری در ترکیب بدن به همراه بهبود در مارکرهای التهابی مشاهده شد [۶۸]. مایر و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که هر دو عامل شدت و مدت تمرین مؤثرند، به‌طوری‌که بهبود حساسیت انسولینی زمانی رخ می‌دهد که حجم تمرین اعمال‌شده در بالاترین حد خود باشد [۵۹]. فعالیت ورزشی و کاهش وزن به‌صورت موازی و از طریق مکانیسم‌هایی کاملاً مجزا ولی مرتبط، عوامل خطرزای متابولیکی و قلبی عروقی را بهبود می‌بخشد. به‌طوری‌که فعالیت ورزشی به‌واسطه کاهش ذخایر چربی، تغییر در عملکرد ترشحات سلول‌های بافت چربی و بهبود هیپوکسی بافت چربی (مرتبط با شرایط چاقی و یا اضافه‌وزن) در این مهم نقش دارد؛ بنابراین اگر رژیم تمرینی به کاهش در تعداد سلول‌های چربی و یا بهبود عملکرد این سلول‌ها منجر نشود، توانایی ورزش در تعدیل سطح آدیپوسایتوکین‌ها، مقاومت انسولینی و التهاب محدود شده یا به‌طور کلی دیده نمی‌شود [۶۹].

سطوح آپلین در هر دو گروه تمرینی کاهش معنی‌داری نداشت. نتایج بین گروهی تفاوت معنی‌داری را در متغیرهای گلوکز ناشتا و آپلین نشان نداد. تنها چند مطالعه در خصوص مقایسه تأثیر تمرین شدید تناوبی و همزمان قدرتی-استقامتی بر روی برخی آدیپوکاین‌های مربوط به مقاومت به انسولین همانند آپلین در بیماران دیابتی نوع ۲ وجود دارد. همان‌طور که در تحقیق حاضر دیده شد طی تمرینات تناوبی شدید و همزمان قدرتی-استقامتی، کاهش گلوکز ناشتا فقط در گروه تمرینات تناوبی شدید معنی‌دار بود. انسولین و مقاومت به انسولین در هر دو گروه تمرینی کاهش معنی‌داری داشت. میزان آپلین درون‌گروهی و بین‌گروهی کاهش معنی‌داری نداشت. افزایش غیرمعنی‌دار در سطح آپلین سرمی در گروه تمرین شدید تناوبی و کاهش غیرمعنی‌دار در گروه همزمان قدرتی-استقامتی

وجود دارد، تعجب‌آور نیست که اجرای فعالیت ورزشی نسبتاً شدید با پایداری کم بیمار و کم تحرکی مرتبط است [۷۲] و در تأیید اثرات مثبت این روش‌ها باید تغییراتی در پروتکل تمرینی، نوع تمرینات و یا از تمرینات همزمان قدرتی-استقامتی، افزایش شدت تمرین و مدت‌زمان طولانی‌تر تمرینات و استفاده از مکمل را در برنامه اعمال نمود.

سپاس‌گزاری

این تحقیق با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه شهرکرد با کد اعتبار پژوهشی ۸۹۵M\GRD۹۴ انجام گرفته است.

References

- Dunmore SJ, Brown JE. The role of adipokines in beta-cell failure of type 2 diabetes. *J Endocrinol*. 2013;216(1):T37-45. DOI: 10.1530/JOE-12-0278 PMID: 22991412
- Coelho M, Oliveira T, Fernandes R. Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. *Arch Med Sci*. 2013;9(2):191-200. DOI: 10.5114/aoms.2013.33181 PMID: 23671428
- Seldin MM, Wong GW. Regulation of tissue crosstalk by skeletal muscle-derived myonectin and other myokines. *Adipocyte*. 2012;1(4):200-2. DOI: 10.4161/adip.20877 PMID: 23700534
- Trayhurn P, Bing C, Wood IS. Adipose tissue and adipokines--energy regulation from the human perspective. *J Nutr*. 2006;136(7 Suppl):1935S-9S. PMID: 16772463
- Soriguer F, Garrido-Sanchez L, Garcia-Serrano S, Garcia-Almeida JM, Garcia-Arnes J, Tinahones FJ, et al. Apelin levels are increased in morbidly obese subjects with type 2 diabetes mellitus. *Obes Surg*. 2009;19(11):1574-80. DOI: 10.1007/s11695-009-9955-y PMID: 19756893
- Besse-Patin A, Montastier E, Vinel C, Castan-Laurell I, Louche K, Dray C, et al. Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine. *Int J Obes (Lond)*. 2014;38(5):707-13. DOI: 10.1038/ijo.2013.158 PMID: 23979219
- Kolattukudy PE, Niu J. Inflammation, endoplasmic reticulum stress, autophagy, and the monocyte chemoattractant protein-1/CCR2 pathway. *Circ Res*. 2012;110(1):174-89. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.111.243212 PMID: 22223213
- Panee J. Monocyte Chemoattractant Protein 1 (MCP-1) in obesity and diabetes. *Cytokine*. 2012;60(1):1-12. DOI: 10.1016/j.cyto.2012.06.018 PMID: 22766373
- Bradley RL, Jeon JY, Liu FF, Maratos-Flier E. Voluntary exercise improves insulin sensitivity and adipose tissue inflammation in diet-induced obese mice. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2008;295(3):E586-94. DOI: 10.1152/ajpendo.00309.2007 PMID: 18577694
- Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MI, Lima FB. Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice. *J Pediatr (Rio J)*. 2007;83(5 Suppl):S192-203. DOI: doi:10.2223/JPED.1709 PMID: 17989837
- Mazaki-Tovi S, Romero R, Kusanovic JP, Vaisbuch E, Erez O, Than NG, et al. Maternal visfatin concentration in normal pregnancy. *J Perinat Med*. 2009;37(3):206-17. DOI: 10.1515/JPM.2009.054 PMID: 19284295
- Francischetti EA, Genelhu VA. Obesity-hypertension: an ongoing pandemic. *Int J Clin Pract*. 2007;61(2):269-80. DOI: 10.1111/j.1742-1241.2006.01262.x PMID: 17263714
- Kristiansen OP, Mandrup-Poulsen T. Interleukin-6 and diabetes: the good, the bad, or the indifferent? *Diabetes*. 2005;54 Suppl 2(suppl 2):S114-24. PMID: 16306329
- Plomgaard P, Nielsen AR, Fischer CP, Mortensen OH, Broholm C, Penkowa M, et al. Associations between insulin resistance and TNF-alpha in plasma, skeletal muscle and adipose tissue in humans with and without type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2007;50(12):2562-71. DOI: 10.1007/s00125-007-0834-6 PMID: 17928988
- Lutosławska G. Interleukin-6 as an adipokine and myokine: the regulatory role of cytokine in adipose tissue and skeletal muscle metabolism. *Hum Move*. 2012;13(4):372-9.
- Kim JH, Bachmann RA, Chen J. Interleukin-6 and insulin resistance. *Vitam Horm*. 2009;80:613-33. DOI: 10.1016/S0083-6729(08)00621-3 PMID: 19251052
- Bahceci M, Gokalp D, Bahceci S, Tuzcu A, Atmaca S, Arkan S. The correlation between adiposity and adiponectin, tumor necrosis factor alpha, interleukin-6 and high sensitivity C-reactive protein levels. Is adipocyte size associated with inflammation in adults? *J Endocrinol Invest*. 2007;30(3):210-4. PMID: 17505154
- Bazyar F, Banitalebi E, Amirhosseini S. The Comparison of Two Methods of Exercise (intense interval training and concurrent resistance-endurance training) on Fasting Sugar, Insulin and Insulin Resistance in Women with Mellitus Diabetes. *Armaghane Danesh*. 2016;21(2):123-34.
- Tofighi A, Samadian Z, Mahdizadeh A. Blood Levels of Resistin, Glycemic Indices and Lipid Profile in Women with Type 2 Diabetes. *J Diabetes Metab*. 2016;7(702):2.
- Hayashino Y, Jackson JL, Hirata T, Fukumori N, Nakamura F, Fukuhara S, et al. Effects of exercise on C-reactive protein, inflammatory cytokine and adipokine in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Metabolism*. 2014;63(3):431-40. DOI: 10.1016/j.metabol.2013.08.018 PMID: 24355625

نوع تمرینات با کارایی یکسان در مقایسه با تمرینات تداومی به‌طور ایمن استفاده نمایند.

نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های این مطالعه، تمرینات اینتروال سرعتی شدید برای بهبود قند خون ناشتا، انسولین ناشتا، مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت ملیتوس توصیه می‌شود. این نوع مداخله تمرینی می‌تواند به‌عنوان یک شیوه تمرینی مؤثر برای زنان دیابت ملیتوس توصیه شود؛ اما یک رابطه معکوس بین شدت ورزش و پایداری بیماران به یک برنامه مداخله ورزشی

21. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA*. 2003;289(14):1799-804. DOI: [10.1001/jama.289.14.1799](https://doi.org/10.1001/jama.289.14.1799) PMID: [12684358](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12684358/)
22. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Sports Med*. 2014;44(2):211-21. DOI: [10.1007/s40279-013-0110-5](https://doi.org/10.1007/s40279-013-0110-5) PMID: [24174305](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24174305/)
23. Schwingshackl L, Missbach B, Dias S, Konig J, Hoffmann G. Impact of different training modalities on glycaemic control and blood lipids in patients with type 2 diabetes: a systematic review and network meta-analysis. *Diabetologia*. 2014;57(9):1789-97. DOI: [10.1007/s00125-014-3303-z](https://doi.org/10.1007/s00125-014-3303-z) PMID: [24996616](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24996616/)
24. Kadoglou NP, Fotiadis G, Kapelouzou A, Kostakis A, Liapis CD, Vrabas IS. The differential anti-inflammatory effects of exercise modalities and their association with early carotid atherosclerosis progression in patients with type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2013;30(2):e41-50. DOI: [10.1111/dme.12055](https://doi.org/10.1111/dme.12055) PMID: [23078531](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23078531/)
25. Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2011;60(9):1244-52. DOI: [10.1016/j.metabol.2011.01.006](https://doi.org/10.1016/j.metabol.2011.01.006) PMID: [21377179](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21377179/)
26. Habibi N, Marandi S. Effect of 12 weeks of yoga practice on glucose, insulin and triglycerides serum level in women with diabetes type II. *J Gorgan Univ Med Sci*. 2014;15(4):Pe1-Pe6, En7.
27. Smith MJ. Sprint Interval Training-“It’sa HIIT!” USA: The Official Web Site of The United States Olympic Committee; 2008 [updated 2016; cited 2010 Dec 15]. Available from: http://www.teamusa.org/assets/documents/attached_file/filename/15738/Sprint_Interval_Training.pdf.
28. Smith MJ. Sprint Interval Training-“It’sa HIIT!”. Retrieved 12 15, 2010, from The Official Web Site of The United States Olympic Committee: http://www.teamusa.org/assets/documents/attached_file/filename/15738/Sprint_Interval_Training.pdf. 2008.
29. Hurst RA. The Effects and Differences of Sprint Interval Training, Endurance Training and the Training Types Combined on Physiological Parameters and Exercise Performance. *Sports Med*. 2014.
30. Madsen SM, Thorup AC, Bjerre M, Jeppesen PB. Does 8 weeks of strenuous bicycle exercise improve diabetes-related inflammatory cytokines and free fatty acids in type 2 diabetes patients and individuals at high-risk of metabolic syndrome? *Arch Physiol Biochem*. 2015;121(4):129-38. DOI: [10.3109/13813455.2015.1082600](https://doi.org/10.3109/13813455.2015.1082600) PMID: [26469542](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26469542/)
31. Robinson E, Durrer C, Simtchouk S, Jung ME, Bourne JE, Voth E, et al. Short-term high-intensity interval and moderate-intensity continuous training reduce leukocyte TLR4 in inactive adults at elevated risk of type 2 diabetes. *J Appl Physiol* (1985). 2015;119(5):508-16. DOI: [10.1152/jappphysiol.00334.2015](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00334.2015) PMID: [26139217](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26139217/)
32. Ahmadizad S, Avansar AS, Ebrahim K, Avandi M, Ghasemikaram M. The effects of short-term high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on plasma levels of nesfatin-1 and inflammatory markers. *Horm Mol Biol Clin Investig*. 2015;21(3):165-73. DOI: [10.1515/hmbci-2014-0038](https://doi.org/10.1515/hmbci-2014-0038) PMID: [25581765](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25581765/)
33. Kim JS, Lee YH, Kim JC, Ko YH, Yoon CS, Yi HK. Effect of exercise training of different intensities on anti-inflammatory reaction in streptozotocin-induced diabetic rats. *Biol Sport*. 2014;31(1):73-9. DOI: [10.5604/20831862.1093775](https://doi.org/10.5604/20831862.1093775) PMID: [25187675](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25187675/)
34. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, et al. The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes. *Med Sci Monit*. 2012;18(5):CR290-5. PMID: [22534708](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22534708/)
35. Sakurai T, Izawa T, Kizaki T, Ogasawara JE, Shirato K, Imaizumi K, et al. Exercise training decreases expression of inflammation-related adipokines through reduction of oxidative stress in rat white adipose tissue. *Biochem Biophys Res Commun*. 2009;379(2):605-9. DOI: [10.1016/j.bbrc.2008.12.127](https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2008.12.127) PMID: [19121629](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19121629/)
36. Christiansen T, Richelsen B, Bruun JM. Monocyte chemoattractant protein-1 is produced in isolated adipocytes, associated with adiposity and reduced after weight loss in morbid obese subjects. *Int J Obes (Lond)*. 2005;29(1):146-50. DOI: [10.1038/sj.ijo.0802839](https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0802839) PMID: [15520826](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15520826/)
37. Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30(3):719-21. DOI: [10.2337/dc06-1149](https://doi.org/10.2337/dc06-1149) PMID: [17327348](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17327348/)
38. Mobarake BG, Banitalebi E, Ebrahimi A, Ghafari M. Effect of Progressive Locomotor Treadmill Compared to Conventional Training on Bone Mineral Density and Bone Remodeling in Paraplegia. *Mid East J Rehabil Health*. 2016;4(1). DOI: [10.5812/asjrm.33125](https://doi.org/10.5812/asjrm.33125) Research
39. 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):e45-54. DOI: [10.1111/j.1600-0838.2011.01412.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2011.01412.x) PMID: [22092541](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22092541/)
40. 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. DOI: [10.1113/jphysiol.2006.112094](https://doi.org/10.1113/jphysiol.2006.112094) PMID: [16825308](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16825308/)
41. 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. DOI: [10.1186/2251-6581-12-22](https://doi.org/10.1186/2251-6581-12-22) PMID: [23725447](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23725447/)
42. Kelly KR, Haus JM, Solomon TP, Patrick-Melin AJ, Cook M, Rocco M, et al. A low-glycemic index diet and exercise intervention reduces TNF(alpha) in isolated mononuclear cells of older, obese adults. *J*

- Nutr. 2011;141(6):1089-94. DOI: 10.3945/jn.111.139964 PMID: 21525252
43. 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 executive summary. *Diabetes Care*. 2010;33(12):2692-6. DOI: 10.2337/dc10-1548 PMID: 21115771
 44. Choi K, Kim YB. Molecular mechanism of insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *Korean J Intern Med*. 2010;25(2):119-29. DOI: 10.3904/kjim.2010.25.2.119 PMID: 20526383
 45. Cnop M, Havel PJ, Utzschneider KM, Carr DB, Sinha MK, Boyko EJ, et al. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia*. 2003;46(4):459-69. DOI: 10.1007/s00125-003-1074-z PMID: 12687327
 46. Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GF, Muller M, Wolzt M. Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(11):4702-4. DOI: 10.1210/jc.2006-1013 PMID: 16895956
 47. Berndt J, Kloting N, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Schon MR, et al. Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. *Diabetes*. 2005;54(10):2911-6. PMID: 16186392
 48. Erdem G, Naharci Mİ, Demlirtaş A, ErÇin CN, Tapan S, Taşçi İ, et al. Therapeutic lifestyle change intervention in metabolic syndrome decreases plasma visfatin levels. *AJCI*. 2008;2(2):58-62.
 49. Seo DI, So WY, Ha S, Yoo EJ, Kim D, Singh H, et al. Effects of 12 weeks of combined exercise training on visfatin and metabolic syndrome factors in obese middle-aged women. *J Sports Sci Med*. 2011;10(1):222-6. PMID: 24149317
 50. 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. DOI: 10.1249/MSS.0b013e318195bad5 PMID: 19461540
 51. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS, Kim SM. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol*. 2007;157(4):437-42. DOI: 10.1530/EJE-07-0127 PMID: 17893257
 52. 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(7):600-2. DOI: 10.1111/j.1463-1326.2008.00872.x PMID: 18476987
 53. Wassink AM, Olijhoek JK, Visseren FL. The metabolic syndrome: metabolic changes with vascular consequences. *Eur J Clin Invest*. 2007;37(1):8-17. DOI: 10.1111/j.1365-2362.2007.01755.x PMID: 17181562
 54. Saggi-Rosa P, Oliveira CS, Giuffrida FM, Reis AF. Visfatin, glucose metabolism and vascular disease: a review of evidence. *Diabetol Metab Syndr*. 2010;2(1):21. DOI: 10.1186/1758-5996-2-21 PMID: 20346149
 55. Toruner F, Altinova AE, Bukan N, Arslan E, Akbay E, Ersoy R, et al. Plasma visfatin concentrations in subjects with type 1 diabetes mellitus. *Horm Res*. 2009;72(1):33-7. DOI: 10.1159/000224338 PMID: 19571557
 56. Telejko B, Kuzmicki M, Zonenberg A, Szamatowicz J, Wawrusiewicz-Kurylonek N, Nikolajuk A, et al. Visfatin in gestational diabetes: serum level and mRNA expression in fat and placental tissue. *Diabetes Res Clin Pract*. 2009;84(1):68-75. DOI: 10.1016/j.diabres.2008.12.017 PMID: 19185944
 57. MacLaren R, Cui W, Cianflone K. Visfatin expression is hormonally regulated by metabolic and sex hormones in 3T3-L1 pre-adipocytes and adipocytes. *Diabetes Obes Metab*. 2007;9(4):490-7. DOI: 10.1111/j.1463-1326.2006.00625.x PMID: 17587391
 58. Lee KJ, Shin YA, Lee KY, Jun TW, Song W. Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2010;20(4):275-81. PMID: 20739715
 59. Kodama S, Miao S, Yamada N, Sone H. Exercise training for ameliorating cardiovascular risk factors-focusing on exercise intensity and amount. *Int J Sport Health Sci*. 2006;4:325-38.
 60. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci*. 2006;4(1):19-27. PMID: 17211497
 61. Jurimae J, Ramson R, Maestu J, Purge P, Jurimae T, Arciero PJ, et al. Plasma visfatin and ghrelin response to prolonged sculling in competitive male rowers. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(1):137-43. DOI: 10.1249/MSS.0b013e31818313e6 PMID: 19092696
 62. Touvra AM, Volaklis KA, Spassis AT, Zois CE, Douda HD, Kotsa K, et al. Combined strength and aerobic training increases transforming growth factor-beta1 in patients with type 2 diabetes. *Hormones (Athens)*. 2011;10(2):125-30. PMID: 21724537
 63. Krogh-Madsen R, Plomgaard P, MÅller K, Mittendorfer B, Pedersen BK. Influence of TNF- α and IL-6 infusions on insulin sensitivity and expression of IL-18 in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2006;291(1):E108-E14.
 64. Colbert LH, Visser M, Simonsick EM, Tracy RP, Newman AB, Kritchevsky SB, et al. Physical activity, exercise, and inflammatory markers in older adults: findings from the Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52(7):1098-104. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2004.52307.x PMID: 15209647
 65. Kim KB. Effect of different training mode on Interleukin-6 (IL-6) and C-reactive protein (CRP) in type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients. *J Exerc Nutrition Biochem*. 2014;18(4):371-8. DOI: 10.5717/jenb.2014.18.4.371 PMID: 25671204
 66. Liu Y, Liu SX, Cai Y, Xie KL, Zhang WL, Zheng F. Effects of combined aerobic and resistance training on the glycolipid metabolism and inflammation levels in type 2 diabetes mellitus. *J Phys Ther Sci*. 2015;27(7):2365-71. DOI: 10.1589/jpts.27.2365 PMID: 26311110

67. Libardi CA, De Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil MP. Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF-alpha, IL-6, and CRP. *Med Sci Sports Exerc.* 2012;44(1):50-6. DOI: [10.1249/MSS.0b013e318229d2e9](https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318229d2e9) PMID: [21697747](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21697747/)
68. Colato A, Abreu F, Medeiros N, Lemos L, Dorneles G, Ramis T, et al. Effects of concurrent training on inflammatory markers and expression of CD4, CD8, and HLA-DR in overweight and obese adults. *J Exerc Sci Fitness.* 12(2):55-61.
69. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metab.* 2007;56(7):1005-9.
70. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2001;22(9):791-7. DOI: [10.1053/euhj.2000.2285](https://doi.org/10.1053/euhj.2000.2285) PMID: [11350112](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11350112/)
71. Troseid M, Lappegard KT, Claudi T, Damas JK, Morkrid L, Brendberg R, et al. Exercise reduces plasma levels of the chemokines MCP-1 and IL-8 in subjects with the metabolic syndrome. *Eur Heart J.* 2004;25(4):349-55. DOI: [10.1016/j.ehj.2003.12.006](https://doi.org/10.1016/j.ehj.2003.12.006) PMID: [14984925](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14984925/)
72. Perri MG, Anton SD, Durning PE, Ketterson TU, Sydeman SJ, Berlant NE, et al. Adherence to exercise prescriptions: effects of prescribing moderate versus higher levels of intensity and frequency. *Health Psychol.* 2002;21(5):452-8. PMID: [12211512](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12211512/)