

## تأثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر غلظت سرمی واسپین و شاخص مقاومت انسولینی در بیماران

## مبتلا به دیابت نوع 2

حسن عموزاد مهدیرجی<sup>1</sup>، ولی اله دبیدی روشن<sup>2</sup>، الهه طالبی گرکانی<sup>3</sup>

1. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری 2. دانشیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران 3. استادیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران

تاریخ دریافت مقاله: 91/09/18

تاریخ پذیرش مقاله: 91/12/01

## چکیده

**مقدمه:** مقاومت انسولینی در پاتولوژی دیابت نقش مهمی دارد. واسپین، آدیپوکین جدیدی است که در افزایش حساسیت انسولین و بهبود تحمل گلوکز نقش دارد. اطلاعات اندکی در مورد تأثیر تمرین منظم ورزشی به ویژه تمرین مقاومتی بر غلظت واسپین وجود دارد. از این رو هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر غلظت پلاسمایی واسپین، شاخص مقاومت انسولینی و ارتباط آن‌ها در مردان بزرگسال مبتلا به بیماری دیابت نوع 2 می‌باشد. **روش شناسی:** 18 مرد بزرگسال مبتلا به دیابت نوع 2 (سن  $48/50 \pm 7/73$  سال، وزن  $79/41 \pm 12/60$  کیلوگرم) به طور تصادفی به گروه‌های تجربی (تعداد 10 نفر) و کنترل (تعداد 8 نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی در برنامه تمرین مقاومتی (3 روز در هفته، برای 8 هفته) با شدت 50 تا 80 درصد یک تکرار بیشینه شرکت کردند. نمونه‌گیری خون قبل و بعد از دوره تمرینی در حالت ناشتا 12 ساعته انجام شد و سطوح واسپین، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت انسولینی با روش الیزا اندازه‌گیری شدند. پس از سنجش متغیرها و تحلیل آماری با استفاده از آزمون t مشخص شد که: **نتایج:** پس از 8 هفته تمرین مقاومتی، سطوح گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل، به‌طور معناداری کاهش یافتند (مقدار p به ترتیب برابر با 0/040، 0/021 و 0/011). در حالی که غلظت سرمی واسپین در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل تغییر معناداری نشان نداد ( $p=0/380$ ). همچنین ارتباط معناداری بین غلظت سرمی واسپین و گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت انسولینی در بین دو گروه مشاهده نشد. **بحث و نتیجه-گیری:** نتایج پژوهش حاضر حاکی از آن است که تمرین مقاومتی دایره‌ای می‌تواند به عنوان یک عامل موثر در بهبود حساسیت انسولینی در بیماران دیابتی نوع 2 به کار گرفته شود.

واژه‌های کلیدی: دیابت ملیتوس، واسپین، تمرین مقاومتی دایره‌ای

**Effect of circuit resistance training on serum vaspin concentration and insulin resistance in patients with type 2 diabetes****Abstract**

**Introduction:** Insulin resistance has an important role in the pathology of diabetes. Vaspin is a novel adipokine that has a role in increase insulin sensitivity and improve glucose tolerance. There is limited information available regarding the effect of regular exercise, particularly resistance training on serum vaspin concentrations. The purpose of this study was to investigate the effect of Circuit Resistance training on serum vaspin levels, Insulin resistance and its relation In adult men with type 2 diabetes. **Methods:** 18 adult men with type 2 diabetes (age:  $48.50 \pm 7.73$  yr, weight:  $79.41 \pm 12.60$  kg) were randomly assigned to experimental (n= 10) and control (n= 8) groups. Experimental group participated in a resistance training program (3 days a week for 8 weeks) with an intensity of 50 to 80% of one repetition maximum. Blood samples collected in the 12-hour fasting state before and after training period and levels of vaspin, insulin, glucose and insulin resistance index (HOMA-IR) were measured by ELISA method. After evaluating variables and statistical analysis with t- test, It was found that: **Results:** After a 8 week resistance training, levels of glucose, insulin and insulin resistance index (HOMA-IR) were significantly decreased ( $P= 0.040$ ,  $0.012$  and  $0.011$ , respectively). Whereas, serum vaspin concentration showed no significant changes in resistance trained group when compared with their control groups ( $p=0/380$ ). Also, no significant correlation between Serum vaspin concentration and levels of glucose, insulin and HOMA-IR were observed between the two groups. **Conclusion:** The results of the present study suggest that circuit resistance training can be used as an effective factor in improving of insulin sensitivity in type 2 diabetic patients.

**Keywords:** Diabetes mellitus, Vaspin, Circuit resistance training

## مقدمه

بر پارامترهای قلبی-عروقی و متابولیکی، برخی از بیماران مبتلا به دیابت نوع 2، به ویژه افراد مسن و چاق، در انجام این نوع تمرینات با مشکل مواجه هستند (8). افزایش فعالیت ورزشی به‌ویژه تمرین مقاومتی در بیماران مبتلا به دیابت نوع 2 از طریق کاهش سطوح لیپیدهای پلاسمایی و گلوکز خون (۹،۱۰)، کاهش استرس اکسایشی (11) و افزایش حساسیت انسولینی (۹،۱۲)، افزایش قدرت و توده عضلانی و همچنین تراکم استخوان (13)، می‌تواند موجب افزایش عملکرد بدنی و کنترل گلوکز خون شده و در جلوگیری از سارکوپنی و استئوپروز مؤثر باشد (13). افزایش انسولین، مصرف گلوکز و توده عضلانی ناشی از انقباض عضلانی، انجام تمرین مقاومتی را به‌عنوان یک ابزار درمانی برای افراد مبتلا به دیابت مناسب می‌داند و نشان داده شده که برای افراد چاق و سالمند نیز این نوع تمرین مؤثر و ایمن می‌باشد (۸،۱۴). تمرین مقاومتی در گروه موش‌های دیابتی منجر به افزایش غلظت سرمی واسپین شد (15). هم‌چنین فعالیت بدنی اختیاری (روی چرخ‌گردان) در موش‌های صحرایی OLETF موجب افزایش غلظت سرمی واسپین شد (7). در پژوهش‌های انجام شده با نمونه‌های انسانی تغییری در غلظت سرمی واسپین در زنان پیش‌دیابتی و افراد چاق متعاقب فعالیت ورزشی گزارش نشد (۱۶،۱۷). در حالی که غلظت پایین‌تر واسپین در افراد چاق با آمادگی قلبی-عروقی پایین و در افراد دارای سطح آمادگی جسمانی بالاتر گزارش شد (۱۸،۱۹). شکل‌های مختلف ورزش مقاومتی موجب سازگاری‌های فیزیولوژیکی متفاوتی می‌شود. تمرین مقاومتی دایره‌ای در کنار سازگاری‌های عصبی عضلانی موجب افزایش هم‌زمان قدرت عضلات، بهبود آمادگی قلبی-عروقی و حساسیت انسولینی می‌شود و گروه‌های بزرگ عضلانی را درگیر می‌کند. با توجه به اهمیت بیماری دیابت نوع 2 و نقش بالقوه‌ی تمرین مقاومتی دایره‌ای در افزایش حساسیت انسولینی و نیز وجود پژوهش‌های اندک پیرامون تأثیر فعالیت ورزشی و به‌ویژه تمرین مقاومتی بر غلظت سرمی واسپین، هدف پژوهش حاضر بررسی اثر یک برنامه تمرین مقاومتی دایره‌ای بر غلظت سرمی واسپین و شاخص مقاومت انسولینی و ارتباط آن‌ها در مردان بزرگسال مبتلا به بیماری دیابت نوع 2 بود.

تغییرات در سبک زندگی والگوهای رژیمی باعث بیماری‌هایی از جمله دیابت ملیتوس و بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود (1). دیابت نوع 2 اختلال متابولیکی است که با هیپرگلیسمی مزمن و اختلال متابولیسم قند، پروتئین و چربی تظاهر می‌یابد. دیابت نوع 2 منجر به تغییرات پاتولوژیکی بسیاری مانند نروپاتی، نفروپاتی، رتینوپاتی، نقص سیستم ایمنی، آسیب‌های عروقی می‌گردد (2). محققین اعتقاد دارند، مقاومت انسولینی نقشی اساسی در پاتوفیزیولوژی دیابت نوع 2 دارد (3). پیامد مقاومت به انسولین افزایش تولید کبدی و کاهش برداشت توسط بافت‌های عضله و چربی است. به‌علاوه سنتز لیپید در بافت چربی کاهش یافته و در عوض، لیپولیز کنترل نشود. کل این وقایع منجر به عدم توانایی انسولین در حفظ سطوح نرمال گلوکز و هموستاز لیپید می‌شود (۴،۵). از این‌رو مقاومت به انسولین در پاتوژنز دیابت و سندرم متابولیک<sup>1</sup> نقش کلیدی ایفا می‌کند (۴،۵،۶).

امروزه آدیپوکاین‌های متعددی شناسایی شده‌اند که با دیابت ارتباط دارند. واسپین (سرپین مشتق از بافت چربی احشایی)<sup>2</sup> سرپین A12- آدیپوکین جدیدی است که اولین بار از بافت چربی احشایی موش‌های صحرایی<sup>3</sup> OLETF، جداسازی و شناسایی شد. غلظت سرمی واسپین با وخیم‌تر شدن دیابت در موش‌های صحرایی OLETF کاهش یافته و به‌وسیله‌ی درمان با انسولین و پیوگلیتازون<sup>4</sup> به حالت رسید (7). پیشنهاد شده که تجویز واسپین حساسیت انسولینی و تحمل گلوکز را بهبود می‌بخشد. هم‌چنین موجب مهار بیان ژن‌های لپتین<sup>5</sup>، رسیستین<sup>6</sup> و TNF- $\alpha$ <sup>7</sup> و افزایش بیان GLUT4<sup>8</sup> و آدیپونکتین<sup>9</sup> شده که در حساسیت به انسولین تأثیرگذار هستند (7). این مورد نشان می‌دهد که ممکن است، واسپین عاملی اثربخش در کاهش پیشرفت بیماری دیابت باشد.

ابتلا به دیابت و افزایش سن با کاهش قدرت عضلانی و کنترل متابولیکی همراه است که موجب کاهش توده عضلانی می‌شود (8). با وجود اثرات سودمند فعالیت هوازی

<sup>1</sup> Metabolic Syndrome

<sup>2</sup> Vaspin (visceral adipose tissue-derived serpin)

<sup>3</sup> Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty

<sup>4</sup> Pioglitazone

<sup>5</sup> Leptin

<sup>6</sup> Resistin

<sup>7</sup> Tumor Necrosis Factor-Alpha

<sup>8</sup> Glucose Transporter 4

<sup>9</sup> Adiponectin

## روش‌شناسی پژوهش

(۲۰۲۱، ۱۴). مشخصات پروتکل تمرینی در جدول 1 آمده است.

## نمونه های پژوهش

ایستگاه‌ها شامل پرس سینه، باز شدن زانو، پروانه‌ای<sup>1</sup>، خم شدن زانو، کشش دوطرفه به پایین<sup>2</sup>، خم شدن بازو، قایقی نشسته<sup>3</sup>، بلند کردن پاشنه، باز شدن بازو و درازنشست بود. اصل اضافه بار به‌گونه‌ای طراحی شد که بعد از چهار هفته تمرین، آزمون یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه انجام و مقدار وزنه بر اساس آن تنظیم شد. لازم به ذکر است که حرکات مذکور با دستگاه‌های بدنسازی به صورت دایره‌ای انجام شد (۲۰۲۱). زمان کل هر جلسه تمرین شامل موارد ذیل بوده است:

- گرم کردن به مدت 15-10 دقیقه بسیار سبک و بدون کار مقاومتی

- برنامه تمرین با وزنه

- سرد کردن به مدت 10 دقیقه.

## روش آزمایشگاهی

ابتدا قد توسط دستگاه قدسنج با دقت 0/1 سانتی‌متر، وزن با استفاده از ترازوی دیجیتال و محیط اندام با متر نواری اندازه گیری شد. درصد چربی بدن نیز با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل کننده ترکیب بدن<sup>4</sup> به دست آمد. جدول 1 مشخصات بدنی و عملکردی آزمودنی‌های تحقیق را در قبل و پس از اتمام 8 هفته تمرین مقاومتی نشان می‌دهد. سپس مقادیر یک تکرار بیشینه<sup>10</sup> فعالیت در نظر گرفته شده، از آزمودنی‌ها تعیین شد. به منظور تعیین یک تکرار بیشینه حرکات مورد نظر، در ابتدا آزمودنی‌ها چند روز قبل از تمرین اصلی، به محل انجام آزمون دعوت شدند تا با حرکات مورد نظر آشنا و یک تکرار بیشینه حرکات بدست آورده شود. در ابتدا آزمودنی‌ها هر حرکت را با 8 تا 10 تکرار و 50 درصد یک تکرار بیشینه مورد انتظار خودشان انجام دادند و سپس آزمودنی‌ها به مدت یک دقیقه استراحت کردند. بعد از آن، آزمودنی‌ها حرکات مورد نظر را با 3 تا 5 تکرار و 75 درصد یک تکرار بیشینه مورد انتظار خودشان انجام دادند و پس از آن هم یک دقیقه استراحت کردند. بعد از انجام مراحل فوق، آزمودنی‌ها وزنه را 1/25 تا 4/5 کیلوگرم افزایش دادند تا به حداکثر یک تکرار بیشینه برسند؛ این

پژوهش حاضر به صورت نیمه تجربی و در قالب یک طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون انجام شد. تعداد 26 نفر مرد بزرگسال مبتلا به بیماری دیابت نوع 2 شهرستان قائمشهر به‌طور داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند. شرایط ورود آزمودنی‌ها به پژوهش شامل داشتن حداقل یک‌سال سابقه بیماری دیابت نوع 2 و قندخون بیشتر از 100 mg/ml و عدم وجود هر گونه بیماری قلبی - عروقی، کلیوی، کبدی، عفونت، عمل جراحی، آسیب‌دیدگی و مصرف نکردن عامل‌های دخانیات و الکل بود. هم‌چنین آزمودنی‌ها در مرحله درمان با داروهای استروئیدی، رژیم‌های غذایی خاص و تجویز انسولین نبودند و تا قبل از انجام این پژوهش نیز سابقه‌ی انجام تمرین منظم با وزنه را نداشتند. آزمودنی‌های تحقیق حاضر در طی دوره مطالعه، روزانه 2 عدد کپسول - های متفورمین و کلروپروپامید را بر اساس تجویز پزشک معالج مصرف می‌کردند که به دلیل ملاحظات اخلاقی امکان قطع داروها وجود نداشت. پس از انجام بررسی‌ها، تعداد 18 نفر بیمار مبتلا به دیابت نوع 2 باقی ماندند که رضایت‌نامه‌ی کتبی از شرکت‌کنندگان گرفته شد. سپس آزمودنی‌های واجد شرایط به صورت تصادفی در گروه‌های، تجربی (سن = 7/7 ± 47/60 سال، وزن = 79/5 ± 15/4 کیلوگرم، شاخص توده بدنی = 28/0 ± 4/9 کیلوگرم بر متر مربع، تعداد = 10) و گروه کنترل (سن = 8/05 ± 49/62 سال، وزن = 8/8 ± 79/3 کیلوگرم، شاخص توده بدنی = 3/7 ± 26/3 کیلوگرم بر متر مربع، تعداد = 8) قرار گرفتند.

## پروتکل پژوهش

گروه تجربی، به مدت 8 هفته، هر هفته 3 روز، هر روز یک جلسه به مدت 60 دقیقه، با شدت 50-80 درصد یک تکرار بیشینه به تمرین پرداختند. بدین‌گونه که در ابتدا آزمودنی‌های گروه تجربی با شدت‌های 50 تا 70 درصد یک تکرار بیشینه به مدت 4 هفته و با تعداد 10 تا 15 تکرار برای هر حرکت به تمرین پرداختند، و در 4 هفته دوم تا پایان دوره تمرین با شدت 70 تا 80 درصد یک تکرار بیشینه و با تعداد 8 تا 10 تکرار برای هر حرکت به تمرین پرداختند. برنامه هر جلسه تمرین شامل 3 نوبت و هر نوبت نیز شامل 10 ایستگاه بود. زمان فعالیت در هر ایستگاه 45-60 ثانیه، زمان استراحت بین ایستگاه‌ها 60-30 ثانیه و زمان استراحت بین دو نوبت 180-120 ثانیه در نظر گرفته شده بود

<sup>1</sup> Butterfly

<sup>2</sup> Lat Pull Down

<sup>3</sup> Seated Rowing

<sup>4</sup> Body Composition Analyser

تمامی داده‌ها به صورت میانگین، انحراف معیار ارائه شده‌اند. محاسبه‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS 16 انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها  $P \leq 0/05$  در نظر گرفته شد.

#### جدول 1. مشخصات پروتکل تمرین مقاوم

مدت	تعداد جلسه در هفته	یک تکرار پیشینه (ثبات تمرین)	تعداد دوره	تعداد تکرار در هر ایستگاه	زمان هر ایستگاه (ثابت)	زمان استراحت میان ایستگاه (ثابت)	زمان استراحت بین دوره (ثابت)
4 هفته اول	3	50-70 %	3	10-15	45-60	30-60	120-180
4 هفته دوم	3	70-80 %	3	8-10	45-60	30-60	120-180

#### نتایج

#### الف: نتایج مربوط به شاخص‌های بدنی و عملکردی

نتایج بررسی مشخصات بدنی و عملکردی گروه تجربی و کنترل در جدول 1 آمده‌اند. بررسی درون‌گروهی آزمودنی‌ها نشان داد که در آزمودنی‌های گروه تجربی میانگین مقادیر وزن بعد از دوره تمرین 1/13 درصد و در آزمودنی‌های گروه کنترل 1/26 درصد افزایش داشت، ولیکن افزایش آن از لحاظ آماری معنادار نبود (مقدار  $p$  آن به ترتیب در گروه تجربی و کنترل برابر است با 0/36 و 0/10). وزن آزمودنی‌های گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل نیز تفاوت معناداری را نشان نداد ( $p=0/93$ ). در گروه تجربی بررسی درون‌گروهی میانگین مقادیر شاخص توده بدن در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش و در گروه کنترل افزایش نشان داد ولی تغییر آن‌ها معنادار نبود (مقدار  $p$  آن به ترتیب در گروه تجربی و کنترل برابر است با 0/36 و 0/74). همچنین مشاهده شد که 8 هفته تمرین مقاومتی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل اثری بر شاخص توده بدن نداشت ( $p=0/38$ ). نتایج بررسی درون‌گروهی مقدار یک تکرار بیشینه حرکات نشان داد که یک تکرار بیشینه حرکات پرس سینه، باز شدن زانو و کشش دو طرفه به پایین در گروه تجربی در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنادار داشتند ( $p \leq 0/001$ ). همچنین نتایج بررسی بین‌گروهی حرکات مذکور نشان داد که یک تکرار بیشینه حرکات مذکور در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش معنادار داشتند ( $p \leq 0/001$ ).

فرایند تا زمان خستگی ارادی انجام شد. وزنه‌ای را که آزمودنی به وسیله آن به خستگی ارادی رسید، به عنوان یک تکرار بیشینه حرکات مورد نظر تعیین شده است (22).

نمونه‌گیری خون، 48 ساعت قبل از اولین جلسه تمرین و 48 ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین انجام گرفت. از آزمودنی‌ها خواسته شد که 12 ساعت قبل از نمونه‌گیری خون تا زمان نمونه‌گیری خون از مصرف مواد غذایی پرهیز کنند. برای مشابه‌سازی زمان نمونه‌گیری به منظور کنترل ریتم شبانه‌روزی، نمونه‌گیری در ابتدا و انتهای بررسی در ساعت 8 صبح انجام گرفت. از ورید بازویی دست راست آزمودنی‌ها 10 سی‌سی خون گرفته شد و نمونه‌ها در لوله‌های حاوی ماده‌ی ضد انعقاد خون (EDTA<sup>1</sup>) جمع‌آوری و به سرعت سانتریفوژ (با سرعت 2000 دور در دقیقه به مدت 10 دقیقه) شدند و پلاسما به دست آمده تا زمان آزمایش در فریزر و در دمای 80- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شد. غلظت سرمی واسپین، انسولین به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های مخصوص انسانی (به ترتیب برای واسپین و انسولین از شرکت Cusabio Biotech, Wuhan, China و انسولین از شرکت Mercodia AB, Uppsala, Sweden) استفاده شد. غلظت گلوکز با روش آنزیمی-رنگ‌سنجی با فن‌آوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب برای واسپین، 5/4 درصد و 0/8 میکروگرم بر میلی‌لیتر، انسولین 6/5 درصد و 0/07 میکروگرم بر لیتر و برای گلوکز 2/3 درصد و 5 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. به منظور ارزیابی مقاومت انسولینی از شاخص HOMA-IR<sup>2</sup> و با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتایی بر طبق فرمول محاسباتی زیر که غلظت گلوکز میلی‌مول بر لیتر و غلظت انسولین میلی‌واحد بر لیتر می‌باشد، استفاده شد.

$$HOMA-IR = \frac{22/5}{\text{غلظت انسولین} \times \text{غلظت گلوکز}}$$

#### تحلیل آماری

پس از تایید توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون کالموگروف-اسمیرنوف، برای تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه‌ی درون‌گروهی متغیرها از آزمون  $t$  وابسته و برای مقایسه‌ی متغیرها بین گروه‌ها از آزمون  $t$  مستقل استفاده شد. همچنین برای تعیین ارتباط واسپین با سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

<sup>1</sup> Ethylene Diamine Tetra Acetic Acid

<sup>2</sup> Homeostasis Model Assessment Index

که سطوح گلوکز خون در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری داشت ( $p=0/040$ ). نتایج بررسی درون‌گروهی نشان داد که پس از 8 هفته تمرین مقاومتی سطوح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تجربی در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش معنادار داشتند (مقدار  $p$  آن‌ها به ترتیب در گروه تجربی برابر با  $0/02$  و  $0/01$ ). هم‌چنین پس از 8 هفته تمرین مقاومتی تفاوت معناداری در سطوح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تجربی نسبت به کنترل مشاهده شد.

### ج: نتایج مربوط به ارتباط واسپین و متغیرهای اندازه‌گیری شده

با توجه به نتایج مطالعات مختلف در خصوص وجود ارتباط بین چربی زیرپوستی با واسپین و شاخص‌های مرتبط با سندروم متابولیک، هدف دیگر تحقیق حاضر مطالعه ارتباط بین واسپین و شاخص‌های مرتبط با سندروم متابولیک بود. نتیجه تحقیق حاضر نشان داد که ارتباط معناداری بین غلظت سرمی واسپین با، گلوکز انسولین و شاخص مقاومت انسولین مشاهده نشد (جدول 5).

### ب: نتایج مربوط به واسپین و شاخص مقاومت انسولینی

نتایج بررسی غلظت متغیرهای اندازه‌گیری شده در جدول 3 و 4 آمده است. غلظت سرمی واسپین در گروه تجربی  $11/29$  درصد کاهش بعد از دوره تمرین داشت، اما در گروه کنترل  $10/62$  درصد افزایش نشان داد که بررسی درون‌گروهی نشان داد در هر دو گروه تغییرات آن معنادار نبود (مقدار  $p$  به ترتیب در هر دو گروه برابر است با  $0/27$  و  $0/66$ ). بررسی بین‌گروهی نیز نشان داد که پس از 8 هفته تمرین مقاومتی غلظت سرمی واسپین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل تفاوت معنادار نداشت ( $p=0/380$ ). بررسی درون‌گروهی نشان می‌دهد که میانگین سطوح گلوکز خون در گروه تجربی  $12/27$  درصد کاهش داشت و در گروه کنترل  $3/83$  درصد افزایش یافت، اما کاهش و افزایش آن به ترتیب در گروه تجربی و کنترل از لحاظ آماری معنادار نبود (مقدار  $p$  آن به ترتیب در گروه تجربی و کنترل برابر با  $0/36$  و  $0/50$ ). در مقابل، بررسی بین‌گروهی نشان داد

جدول 2: مقایسه‌ی میانگین مشخصات بدنی و عملکردی گروه تجربی و کنترل در بعد از دوره تمرین مقاومتی

ویژگی	گروه	قبل از دوره تمرین $M \pm SD$	بعد از دوره تمرین $M \pm SD$	t وابسته	مقدار معناداری	t مستقل	مقدار معناداری
سن (سال)	تجربی	$47/60 \pm 7/7$	-	-	-	-	-
	کنترل	$49/62 \pm 8/05$	-	-	-	-	-
قد (سانتی‌متر)	تجربی	$169/19 \pm 7/95$	-	-	-	-	-
	کنترل	$172/81 \pm 6/45$	-	-	-	-	-
وزن (کیلوگرم)	تجربی	$79/5 \pm 15/4$	$80/4 \pm 14/4$	$0/94$	$0/36$	$0/088$	$0/93$
	کنترل	$79/3 \pm 8/8$	$80/3 \pm 9/1$	$1/88$	$0/10$		
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	تجربی	$28/0 \pm 4/9$	$26/9 \pm 4/5$	$0/95$	$0/36$	$0/896$	$0/38$
	کنترل	$26/3 \pm 3/7$	$26/4 \pm 3/7$	$0/33$	$0/74$		
نسبت دور کمر به باسن (سانتی متر)	تجربی	$0/91 \pm 0/22$	$0/86 \pm 0/22$	$2/25$	$0/051^*$	$2/10$	$0/05$
	کنترل	$0/75 \pm 0/09$	$0/75 \pm 0/09$	$1/42$	$0/19$		
دور شکم	تجربی	$97/7 \pm 13/3$	$92/7 \pm 10/3$	$4/39$	$0/002^*$	$1/25$	$0/22$
	کنترل	$91/3 \pm 18/9$	$93/2 \pm 7/7$	$0/31$	$0/76$		
یک تکرار بیشینه پرس سینه (کیلوگرم)	تجربی	$51/4 \pm 8/4$	$84/4 \pm 10/7$	$12/35$	$0/000^*$	$5/56$	$0/000$
	کنترل	$49/48 \pm 27/7$	$36/7 \pm 3/9$	$1/47$	$0/18$		
یک تکرار بیشینه باز شدن زانو (کیلوگرم)	تجربی	$64/4 \pm 9/5$	$85/3 \pm 12/5$	$9/79$	$0/000^*$	$8/17$	$0/000$
	کنترل	$51/4 \pm 14/9$	$56/1 \pm 6/8$	$1/10$	$0/30$		
یک تکرار بیشینه کشش دو طرفه به پایین (کیلوگرم)	تجربی	$73/4 \pm 16/6$	$94/1 \pm 13/2$	$6/53$	$0/000^*$	$4/93$	$0/000$
	کنترل	$42/9 \pm 4/5$	$45/6 \pm 3/8$	$3/25$	$0/014^*$		

\* تفاوت معنادار درون‌گروهی در سطح  $p \leq 0/05$  را نشان می‌دهد.  $M \pm SD$ : انحراف استاندارد  $\pm$  میانگین

جدول 3: مقایسه‌ی میانگین شاخص‌های بیوشیمیایی گروه تجربی و کنترل در قبل و بعد از دوره تمرین مقاومتی

مقدار معناداری	t وابسته	مقدار تغییرات	بعد از دوره تمرین M ± SD	قبل از دوره تمرین M ± SD	گروه	ویژگی
0/27	1/16	-36/10±97/64	283/40 ± 133/67	319/50 ± 75/75	تجربی	واسپین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)
0/66	0/45	37/25±234/33	391 ± 194/72	353/75 ± 31/90	کنترل	
0/36	2/467	-23±29/47	164/40 ± 48/26	187/40 ± 42/06	تجربی	گلوکز (میلی گرم بر دسی‌لیتر)
0/50	0/69	5/87±23/87	159/12 ± 27/22	153/25 ± 24/24	کنترل	
0/02	2/71	-8/65±4/78	8/12 ± 3/78	16/77 ± 13/14	تجربی	انسولین (میلی واحد بر لیتر)
0/38	-0/91	1/22±3/18	20/62 ± 12/67	17/78 ± 5/77	کنترل	
0/01	2/94	-4/44±4/78	3/32 ± 1/87	7/77 ± 6/43	تجربی	شاخص مقاومت به انسولین
0/31	1/08	1/22±3/18	8/15 ± 5/37	6/93 ± 3/16	کنترل	

\* تفاوت معنادار درون گروهی در سطح  $p \leq 0/05$  را نشان می‌دهد.

M ± SD: انحراف استاندارد ± میانگین مقدار تغییرات = پیش‌آزمون - پس‌آزمون.

جدول 4: شاخص‌های بیوشیمیایی گروه تجربی و کنترل در بعد از تمرین مقاومتی

مقدار معناداری	t مستقل	کنترل M ± SD	تجربی M ± SD	گروه ویژگی
0/380	0/90	391 ± 194/72	283/40 ± 133/67	واسپین (پیکوگرم بر میلی لیتر)
0/040	2/24	159/12 ± 27/22	164/40 ± 48/26	گلوکز (میلی گرم بر دسی‌لیتر)
0/021	2/56	20/62 ± 12/67	8/12 ± 3/78	انسولین (میلی واحد بر لیتر)
0/011	2/87	8/15 ± 5/37	3/32 ± 1/87	شاخص مقاومت به انسولین

\* تفاوت معنادار بین گروهی در سطح  $p \leq 0/05$  را نشان می‌دهد. M ± SD: انحراف استاندارد ± میانگین

جدول 5: همبستگی بین غلظت سرمی واسپین با سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده

مقدار معناداری	مقدار r	متغیر
0/433	0/197	گلوکز
0/310	0/253	انسولین
0/282	0/268	شاخص مقاومت به انسولین
0/225	0/301	وزن
0/594	0/135	شاخص توده بدن
0/660	0/111	نسبت دور کمر به باسن

\* مقدار  $p \leq 0/05$  از نظر آماری معنی‌دار است.

### بحث و نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر دریافتیم که 8 هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای تغییر قابل ملاحظه‌ای در غلظت پلاسمایی واسپین ایجاد نکرد، اما منجر به کاهش معنادار سطوح گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین گردید. درباره اثرات ورزش بر غلظت واسپین پلاسمای اختلاف نظرانی وجود دارد. برخی از محققان در تحقیقات خود افزایش و یا کاهش غلظت پلاسمایی واسپین را گزارش دادند، که با نتایج تحقیق حاضر ناهمسو می‌باشند (۲۳، ۱۹، ۱۸). یان و همکاران<sup>۱</sup> اثر 4 هفته فعالیت بدنی دوچرخه سواری و دویدن با شدت 70-80 درصد حداکثر ضربان قلب را در 60 نفر آزمودنی (زن و مرد)

جوان با شرایط مختلف حساسیت انسولینی مطالعه کردند و افزایش سطوح واسپین پلاسمای را گزارش دادند. همین محققان اظهار داشتند غلظت سرمی واسپین در ورزشکاران حرفه‌ای پایین‌تر از افراد کم تحرک می‌باشد (18). همچنین در تحقیق اوبرباخ و همکاران<sup>۲</sup> در اثر 4 هفته تمرین مقاومتی با شدت 80 درصد یک تکرار بیشینه در 80 مرد سالم جوان، کاهش غلظت سرمی واسپین را گزارش دادند (23) و در تحقیق کوانگ و همکاران<sup>۳</sup> در افراد جوان چاق با سطوح بالای آمادگی قلبی - عروقی نسبت به هم‌تایان خود با سطوح پایین آمادگی قلبی - عروقی نسبت به هم‌تایان خود با سطوح

<sup>2</sup> Oberbach A, et al.<sup>3</sup> Kyung CJ, et al.<sup>1</sup> Youn BS, et al.

شدت 80 درصد یک تکرار بیشینه بوده، و این محقق بیان داشته که احتمالاً کاهش واسپین به خاطر استرس اکسیداتیوی ناشی از نوع تمرین مقاومتی باشد (23). با وجود این، تحقیقات نشان داد که بیان mRNA واسپین در انسان‌های چاق به توده بافت چربی وابسته است و واسپین بر خلاف سایتوکین‌های پیش‌التهابی دیگر، مقاومت به انسولین را کاهش می‌دهد و تحمل گلوکز را بهبود می‌بخشد (26). این مورد نشان می‌دهد که واسپین می‌تواند نشان-دهنده یک عامل جبرانی در ارتباط با چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت نوع 2 باشد که با پیشرفت اختلالات متابولیکی، غلظت آن کاهش می‌یابد (26). از این رو، به نظر می‌رسد وضعیت بیماری دیابت نوع 2 برای تغییرات سطوح سرمی واسپین در بیماران مبتلا به دیابت نوع 2 حائز اهمیت باشد. زیرا بیماری دیابت، اختلال متابولیکی پیچیده‌ای است که ممکن است به‌طور هم‌زمان در ترشح پروتئین واسپین عامل مخلی باشد. در تحقیق حاضر تمرین مقاومتی موجب کاهش غیرمعنادار سطوح سرمی واسپین (11/29 درصد) همراه با کاهش سطوح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تجربی بود. در مقابل در گروه کنترل همراه با افزایش مقاومت انسولین، سطوح واسپین 10/62 درصد افزایش داشت؛ این یافته می‌تواند، تأییدکننده این فرضیه باشد که تنظیم واسپین می‌تواند یک عامل مکانیسمی جبرانی در برابر افزایش مقاومت به انسولین باشد، که افزایش واسپین در گروه کنترل ممکن است پاسخی برای آنتاگونیزه کردن پروتئازهای ناشناخته‌ای باشد که در وضعیت مقاومت انسولینی تنظیم افزایشی دارند (7)؛ از طرفی تجویز واسپین به عنوان یک عامل مکانیسمی جبرانی در برابر افزایش مقاومت به انسولین است (7). از این رو به نظر می‌رسد، کاهش غیرمعنادار واسپین در گروه تجربی، ساختاری تعدیلی در پاسخ به بهبود حساسیت انسولینی باشد. همچنین به نظر می‌رسد که یکی از دلایل کاهش 11/29 درصد واسپین در گروه تجربی به دلیل نوع رژیم غذایی آزمودنی‌ها باشد. مطالعات نشان داد که رژیم غذایی پر چرب در دراز مدت می‌تواند منجر به چاقی و سندرم متابولیک شده و در نهایت منجر به کاهش ترشح واسپین از بافت چربی احشایی و زیرپوستی شود (27). زیرا در شروع افزایش چاقی و سندرم متابولیک، واسپین به‌عنوان عاملی جبرانی و حفاظتی افزایش می‌یابد. ولیکن با پیشرفت آن‌ها سطوح در گردش آن کاهش می‌یابد که احتمال دارد نشان-

پایین آمادگی قلبی-عروقی، مشاهده شد (19). همچنین لی و همکارانش<sup>1</sup> در مطالعه‌ی خود، کاهش معنادار سطوح واسپین را در کودکان چاق بعد از 7 روز تغییر در شیوه زندگی و فعالیت بدنی، گزارش دادند (24). هم راستا با نتایج پژوهش حاضر که نشان‌دهنده عدم تغییر در غلظت پلاسمایی واسپین در اثر فعالیت ورزشی مقاومتی است، مطالعه کوانگ و همکاران<sup>2</sup>، در 19 زن مبتلا به پیش‌دیابتی، متعاقب ورزش پیاده‌روی به مدت 3 روز پی در پی، با شدت 65 درصد حداکثر اکسژن مصرفی، عدم تغییر در سطوح واسپین پلاسمایی را گزارش دادند (16). همچنین کیم و همکاران<sup>3</sup> (25) و یانگ و همکاران<sup>4</sup> (17) در تحقیقات خود به ترتیب در افراد مبتلا به سندرم متابولیک و افراد چاق جوان، عدم تغییر در سطوح واسپین را مشاهده کردند.

از آنجایی که مکانسیم روشنی از عملکردهای واسپین و تأثیر فعالیت ورزشی به ویژه تمرین مقاومتی هنوز به درستی مشخص نشده است، توضیح نتایج متناقض تحقیقات به درستی امکان‌پذیر نمی‌باشد. با توجه به تحقیقات ما تنها ابرباخ به بررسی تأثیر تمرین مقاومتی شدید بر سطوح واسپین در افراد جوان پرداخت (23). ناهمخوانی نتایج در تحقیقات فوق با تحقیق حاضر می‌تواند با چند عامل ارتباط داشته باشد. یکی از این عوامل تعداد آزمودنی می‌باشد. اگرچه در تحقیق حاضر سعی شد با انتخاب آزمودنی‌های تقریباً همسان، تا حدی اثربخشی برخی از عوامل بر نتایج تحقیق جلوگیری شود، اما یکی از محدودیت‌های تحقیق حاضر تعداد اندک آزمودنی (10 نفر در گروه تجربی و 8 نفر در گروه کنترل) بوده است و این موضوع تا حدی می‌تواند عدم تفاوت معنادار بین گروه‌ها را توجیه نماید؛ این در حالی است که آزمودنی‌های تحقیق ابرباخ و همکاران 80 نفر بوده‌اند. موضوع دیگر در خصوص ارتباط سن افراد با واسپین می‌باشد، بگونه‌ای که آزمودنی‌های تحقیق فوق را افرادی جوان و سالم 25 ساله تشکیل می‌دادند و این احتمال وجود دارد که نوع پاسخ و سازگاری در گروه‌های سنی به شرایط فیزیولوژیکی که در آن قرار گرفته‌اند، متفاوت باشد. همچنین نوع فعالیت ورزشی به کار رفته نیز اثرات متفاوتی را بر سیستم‌های ترشحی و متابولیسمی می‌گذارد. در تحقیق ابرباخ و همکارانش نوع تمرین مقاومتی با

<sup>1</sup> Lee MK, et al.

<sup>2</sup> Kyung Han T, et al.

<sup>3</sup> Kim SM, et al.

<sup>4</sup> Young KJ, et al.

در مردان مسن مبتلا به دیابت نوع 2، حساسیت انسولین افزایش معنادار و سطوح گلوکز کاهش معنادار یافتند (14). تفاوت میان این تحقیقات ممکن است مربوط به ویژگی‌های آزمودنی‌ها و نوع تمرین (شدت و مدت تمرین) باشد. تمرین مقاومتی شامل فعالیت گروه‌های عضلانی منفرد است و با توجه به سوخت و ساز بی‌هوازی بدن در تمرین مقاومتی نیاز به استراحت بین تکرارها دارد، و کمتر از نیمی از زمان هر جلسه تمرین مقاومتی شامل انقباض عضله فعال است (32). انقباض عضلانی سطوح گلوکز و حساسیت انسولین را از طریق افزایش سطوح GLUT4 عضلات، دریافت‌کننده‌های انسولین، پروتئین کیناز B، گلیکوژن سنتاز بعد از تمرین بهبود می‌بخشد (32، 33). انتقال گلوکز به عضله اسکلتی از طریق پروتئین‌های ناقل گلوکز انجام می‌شود و GLUT4 مهم‌ترین ایزوفورم در عضله اسکلتی است که فعالیت آن تحت تأثیر انقباض و انسولین است (32). با انجام فعالیت ورزشی میزان GLUT4 در عضلات تمرین کرده افزایش می‌یابد که سبب بهبود عمل انسولین بر متابولیسم گلوکز می‌شود. هنگامی که میزان ترشح انسولین خون کاهش می‌یابد، سطح انسولینی پایه و سطح انسولینی تحریک شده‌ی گلوکز کاهش می‌یابد و در نتیجه کل این وقایع منجر به کاهش مقاومت به انسولین در بافت‌ها می‌شود. هرچند در تحقیق حاضر سعی شد با انتخاب آزمودنی‌های تقریباً همسان، تا حدی اثربخشی برخی از عوامل بر نتایج تحقیق جلوگیری شود، اما یکی از محدودیت‌های تحقیق حاضر تعداد اندک آزمودنی (10 نفر در گروه تجربی و 8 نفر در گروه کنترل) بوده است و این موضوع تا حدی می‌تواند با عدم تفاوت معنادار بین گروه مرتبط باشد. بعلاوه، با توجه به اینکه آزمودنی‌های تحقیق حاضر را بیماران مبتلا به دیابت نوع 2 تشکیل می‌دادند که به لحاظ تغذیه‌ای زیر نظر پزشک متخصص بودند، لذا برای رعایت ملاحظات اخلاقی در تحقیق، رژیم غذایی افراد تحت کنترل محقق نبود و این موضوع می‌تواند به‌عنوان یک محدودیت در تحقیقات آتی مورد توجه محققانی قرار گیرد که در صدد کنترل کامل متغیرهای اثرگذار بر نتایج تحقیق هستند. بدون شک اجرای کنترل شده این‌گونه پروتکل‌ها، کنترل رژیم غذایی به‌گونه مناسب‌تری می‌تواند به پاره‌ای از ابهامات موجود در زمینه مکانیسم‌های تغییرات واسپین پاسخ دهند.

با توجه به نتایج پژوهش حاضر، پس از 8 هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای، همراه با کاهش غیر معنادار غلظت سرمی

دهنده ناتوانی بدن و غلبه اختلال متابولیکی بر مکانیسم حفاظتی باشد.

مطالعات اخیر نشان داد که غلظت واسپین پلاسما ارتباط مثبت با چاقی و  $BMI^1$ ،  $WHR^2$  در افراد با حساسیت‌های انسولینی مختلف دارد (18). از آن‌جا که آزمودنی‌های بیمار دیابتی تحقیق حاضر افرادی چاق بودند و تغییرات در سطوح  $WHR$  و  $BMI$  همسو با تغییرات غلظت سرمی واسپین بوده، به نظر می‌رسد، ارتباطی بین غلظت واسپین پلاسما و متغیرهای آنترپومتریکی باشد؛ و می‌توان بیان نمود که شدت و نوع تمرین در تحقیق حاضر برای تغییرات سطوح سرمی واسپین کوتاه بوده، زیرا شدت و نوع تمرین مقاومتی می‌تواند باعث تغییرات قابل ملاحظه‌ای در متغیرهای آنترپومتریکی می‌شود (20). به هر حال، برای روشن‌تر شدن مکانیسم مولکولی واسپین و تغییرات آن در بدن در اثر فعالیت‌های ورزشی به ویژه تمرین مقاومتی، انجام تحقیقات بیشتر ضرورت دارد.

یکی دیگر از یافته‌های مهم این پژوهش کاهش معنادار در سطوح گلوکز، انسولین در سرم و  $HOMA-IR$  بوده است. این یافته همسو با دیگر تحقیقات می‌باشد (28، 29). مقاومت انسولینی به عنوان یک پاسخ بیولوژیکی به غلظت انسولین در بدن می‌باشد. فعالیت جسمانی تأثیر مفیدی بر روی حساسیت انسولینی در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 دارد. تحقیقات نشان داد که تمرین استقامتی حساسیت انسولینی را بهبود می‌بخشد. زیرا انقباضات عضلانی جذب گلوکز و توده عضلانی را افزایش می‌دهد (20). مطالعات اخیر نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی مشابه تمرین استقامتی، مقاومت انسولینی را بهبود می‌بخشد. در تحقیق وون و همکارانش<sup>3</sup> تغییر معناداری در مقاومت انسولینی بر اثر 12 تمرین مقاومتی با شدت کم (40-50 درصد یک تکرار بیشینه) در زنان مبتلا به دیابت نوع 2 مشاهده نشد (30). هم‌چنین در تحقیق هوردن<sup>4</sup> و همکاران<sup>4</sup> مقاومت انسولینی و گلوکز پلاسمایی متعاقب 4 هفته تمرین مقاومتی در بیماران مبتلا به دیابت نوع 2 تغییر معناداری نداشتند (31). در مقابل، اِبانز و همکارانش<sup>5</sup> نشان دادند که پس از 16 هفته تمرین مقاومتی پیش‌رونده با شدت 50-80 درصد یک تکرار بیشینه

<sup>1</sup> Body Mass Index

<sup>2</sup> Waist/ Hip Ratio

<sup>3</sup> Kwon HR, et al.

<sup>4</sup> Hordern MD, et al.

<sup>5</sup> Ibanez J, et al.



- training and diabetes prevention. *Journal of Aging Research*. 2011:1-12.
- 9- Praet SF, van Loon LJ. (2009). Exercise therapy in type 2 diabetes. *Acta Diabetologica*. 46(4): 263–278.
- 10- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman R, Lachin J, Walker E, et al. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *The New England Journal of Medicine*. 346( 6): 393–403.
- 11- Ghosh S, Khazaei M, Moien-Afshari F, Ang LS, Granville DJ, Verchere CB, et al. (2009). Moderate exercise attenuates caspase-3 activity, oxidative stress, and inhibits progression of diabetic renal disease in db/db mice. *American Journal of Physiology - Renal Physiology*. 296(4): 700–708.
- 12- Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. (2001). Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Journal of the American Medical Association*. 286(10): 1218–1227.
- 13- Eves ND, Plotnikoff RC. (2006). Resistance training and type 2 diabetes: considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care*. 29(8): 1933-41.
- 14- Ibanez J, Izquierdo M, Arguelles I, Forga L, Larrion JL, Garcia-Unciti M, et al. (2005). Twice-weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 28(3): 662–667.
- 15- Safarzade A, Gharakhanlou R, Hedayati M, Talebi-Garakani E. (2012). The effect of 4 weeks resistance training on serum vaspin, il-6, crp and tnf- $\alpha$  concentrations in diabetic rats. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 14(1).68-74.
- 16- Kyung Han T, Hyun K. (2012). Effects of acute exercise on serum vaspin and insulin resistance in normal and pre-diabetes middle-aged women. *Journal of Exercise Nutrition and Biochemistry*. 16(1): 11-17.
- 17- Young KJ, Sung Kim E, Justin Y, Jekal Y. (2011). Improved insulin resistance, adiponectin and liver enzymes without change in plasma vaspin level after 12 weeks of exercise training among obese male adolescents. *Korean Journal of Obesity*. 20(3): 138-146.
- واسپین، کاهش معنادار در سطوح گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده شد. با توجه به کاهش معنادار شاخص مقاومت انسولینی در گروه تجربی و عدم تغییر معنادار آن در گروه کنترل می‌توان بیان نمود که مقاومت انسولینی در گروه تجربی رو به بهبودی بود. از این رو می‌توان تمرین مقاومتی دایره‌ای را به عنوان یک عامل موثر در بهبود حساسیت انسولینی در بیماران دیابتی نوع 2 به کار گرفته شود.

### تشکر و قدردانی

نویسنده این مقاله از زحمات بی‌شائبه جناب آقای دکتر علی‌رضا صفرزاده، سرکار خانم دکتر رزینا فتیحی، جناب آقای دکتر پیمان نوشیروانپور و آقای حسن فتیحی به دلیل همکاری و مشاوره علمی تشکر می‌نماید.

### منابع

- 1- Raghov R. (2012). Metabolic balancing acts of vitamin a in type-2 diabetes and obesity. *World Journal of Diabetes*. 3(10):174-7.
- 2- Onat D, Brillon D, Colombo P, Schmidt A. (2011). Human vascular endothelial cells: a model system for studying vascular inflammation in diabetes and atherosclerosis. *Current Diabetes Reports*. 11(3): 193–202.
- 3- Olefsky J, Glass K. (2010). Macrophages, inflammation, and insulin resistance. *Annual Review of Physiology*. 72: 219–46.
- 4- Belfiore A, Malaguarnera R. (2011). Insulin receptor and cancer. *Endocrine-related cancer*. 18(4): 25-47.
- 5- Mlinar B, Marc J, Janez A, Pfeifer M. (2007). Molecular mechanisms of insulin resistance and associated diseases. *Clinica Chimica Acta*. 375(2): 20-35.
- 6- Defronzo RA. (2009). From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*. 58(4): 773-795.
- 7- Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, et al. (2005). Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 102(30): 10610-5.
- 8- Flack KD, Davy KP, Hulver MW, Winett RA, Frisard MI, Davy BM. (2010). Aging, resistance

- 27- You min W, Wen-ping W, Li-ping W, Qi-huan L, Xiao-hui Z. (2010). Calorie control increased vaspin levels of serum and periepididymal adipose tissue in diet-induced obese rats in association with serum free fatty acid and tumor necrosis factor alpha. *Chinese Medical Journal*. 123(7): 936-941.
- 28- Shavandi N, Shahrjerdi S, Sheikh Hoseini R, Ghorbani A. (2010). The effect of strengthening exercises on metabolic factors, quality of life and mental health in women with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 12(3):222-230.
- 29- Balducci S, Zanuso S, Cardelli P, Salvi L, Mazzitelli G, Bazuro A, et al. (2012). Changes in physical fitness predict improvements in modifiable cardiovascular risk factors independently of body weight loss in subjects with type 2 diabetes participating in the Italian Diabetes and Exercise Study. *Diabetes Care*. 35(6): 1347-54.
- 30- Kwon. HR, Han. KA, Ku. YH, Ahn. HJ, Koo. BK, Kim. HC. et al. (2010). The effects of resistance training on muscle and body fat mass and muscle strength in type 2 diabetic women. *Korean Diabetes journal*. 34: 101-110.
- 31- Hordern. MD, Cooney. LM, Beller. EM, Prins. JB, Marwick. TH and Coombes. JS. (2008). Determinants of changes in blood glucose response to short-term exercise training in patients with Type 2 diabetes. *Clinical Science*. 115, 273–281.
- 32- Feng RN, Wang C, Sun CH, Guo FC, Zhao C Lia Y. (2011). Vaspin in newly and previously diagnosed Chinese type 2 diabetic females: a case-control study. *Asian Biomed*. 5(4): 525-529.
- 33- Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, Jennifer S, McCartney JS, et al. (2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine*. 347(19): 1483-1492.
- 18- Youn BS, Kloting N, Kratzsch J, et al. (2008). Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes. *Diabetes*. 57(2): 372–7.
- 19- Kyung CJ, Kyung HT, Kang HS. (2010). Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men. *European Journal of Applied Physiology*. 108(2): 347-53.
- 20- Hordern Md, Dunstan Dw, Prins Jb, Baker Mk, Fiatarone Singh Ma, Coombesb J. (2012). Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: a position statement from exercise and sport science Australia. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 15(1): 25-31.
- 21- Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, et al. (2002). High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 25: 1729–1736.
- 22- Kwon h, Han k, Ku y, Ahn h, Koo b, Kim h, et al. (2010). The effects of resistance training on muscle and body fat mass and muscle strength in type 2 diabetic women. *Korean Diabetes J*. 34:101-110.
- 23- Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, Schlichting N, Fasshauer M, Zarse K et al. (2010). Serum vaspin concentrations are decreased after exercised-induced oxidative stress. *Obesity Facts*. 3(5): 328-330.
- 24- Lee MK, Jekal Y, Im JA, Kim E, Lee SH, Park JH, et al. (2010). Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification. *Clin Chim Acta*. 411:381-5.
- 25- Kim SM, Cho GJ, Yannakoulia M, Hwang TG, Kim IH, Park EK. (2011). Lifestyle modification increases circulating adiponectin concentrations but does not change vaspin concentrations. *Metabolism*. 60(9): 1294-9.
- 26- Koiou E, Kalaitzakis E, Tziomalos K, Mavridis S, Dinas K, Tantanasis T, et al. (2011). Vaspin: a novel adipokine, member of the family of serine protease inhibitors. *Aristotle University Medical Journal*. 38(3): 7-18.