

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۹۵  
دوره ۸، شماره ۱، ص: ۹۵-۱۰۷  
تاریخ دریافت: ۹۳/۰۵/۲۵  
تاریخ پذیرش: ۹۳/۱۰/۰۷

## تأثیر ۱۰ هفته تمرین استقامتی روی چرخ کارسنج بر سطوح نسفاتین-۱ و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

مهدی مقرنسی<sup>۱\*</sup> - آسیه تاجی طبس<sup>۲</sup>

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه سیستان و بلوچستان - ایران

۲. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه سیستان و بلوچستان - ایران

### چکیده

هدف پژوهش حاضر، بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرین استقامتی بر سطوح نسفاتین-۱ و مقاومت به انسولین زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. ۱۶ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی، تمرین استقامتی را به مدت ۱۰ هفته، سه جلسه در هفته (با شدت ۴۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۲۵-۳۰ دقیقه شروع و با افزایش تدریجی به ۸۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و مدت زمان ۴۵-۴۰ دقیقه در جلسات پایانی) انجام دادند. گروه کنترل در طول دوره پژوهش هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشت. نمونه‌های خونی در حالت ۱۲ ساعت ناشتایی و به منظور بررسی سطوح نسفاتین-۱، انسولین و گلوکز در مراحل پیش و پس‌آزمون جمع‌آوری شدند. داده‌های حاصل با استفاده از آزمون‌های کولموگروف-اسمیرنوف،  $t$  مستقل و وابسته با نرم‌افزار Spss نسخه ۲۱ در سطح معناداری  $\alpha < 0/05$  تجزیه و تحلیل شدند. ۱۰ هفته تمرین روی چرخ کارسنج در گروه تجربی، سبب کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین شد ( $P < 0/05$ )، در حالی که سطوح نسفاتین-۱ و انسولین تغییر معناداری نکرد ( $P > 0/05$ ). تغییرات پیش تا پس‌آزمون فقط در مقادیر گلوکز گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل معنادار بود ( $P < 0/05$ ). در نتیجه تمرین روی چرخ کارسنج یک شیوه درمانی غیردارویی به منظور کاهش گلوکز خون و مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی است.

### واژه‌های کلیدی

تمرین استقامتی، دیابت نوع ۲، مقاومت به انسولین، نسفاتین-۱.

## مقدمه

دیابت ملیتوس در واقع یکی از بیشترین و پراکنده‌ترین بیماری‌های متابولیک است که خطر جدی رشد آن در سراسر جهان حس می‌شود (۲۲). شیوع دیابت در سراسر جهان به احتمال زیاد از ۲/۸ درصد در سال ۲۰۰۰ به ۴/۴ درصد در سال ۲۰۳۰ افزایش می‌یابد و بیش از سه‌چهارم افراد کشورهای در حال توسعه به دیابت مبتلا خواهند شد (۳۶). دیابت نوع دو یک اختلال متابولیکی است که به علت قند خون بالا که ناشی از ترشح ناکافی انسولین و مقاومت به انسولین<sup>۱</sup> است، ایجاد می‌شود (۲۱). مقاومت به انسولین که به‌عنوان کاهش پاسخ بافت‌های محیطی به عملکرد انسولین تعریف می‌شود، از عوامل اصلی در شیوع دیابت نوع ۲ و عوارض طولانی‌مدت آن به‌شمار می‌رود (۲۸). بافت چربی پروتئین‌های چندگانه‌ای به نام آدیپوکاین<sup>۲</sup> ترشح می‌کند که در تنظیم عملکرد انسولین دخالت دارد (۱۹). نسفاتین<sup>۳</sup> یکی از این آدیپوکاین‌هاست؛ از بافت چربی ترشح می‌شود و در سازوکار تنظیم اشتها و هموستاز انرژی و سوخت‌وساز نقش دارد (۲۴). نسفاتین-۱ نروپپتیدی است که در سال ۲۰۰۶ به‌وسیله اوه و همکاران، به‌عنوان یک پلی‌پپتید ضد اشتها<sup>۴</sup> ۸۲ اسید آمینه‌ای مشتق‌شده از فرایند پس‌ترجمه‌ای ژن نوکلئوباندین-۲ (NUBC2) در هیپوتالاموس رت کشف شد (۲۴). اوه و همکاران، بخش‌های مشتق‌شده از NUCB2 را به‌صورت زیر تفکیک کردند: نسفاتین-۱، از شماره ۱-۸۲؛ نسفاتین-۲، از شماره ۱۶۳-۸۵؛ و نسفاتین-۳، از شماره ۳۹۶-۱۶۶ (۲۴). نشان داده شده است که نسفاتین-۱ (NUCB2) در بخش‌هایی از مغز بیان می‌شود که در تنظیم متابولیک و رفتار غذایی دخالت می‌کند (۱۸). نسفاتین-۱ در بیشتر ارگان‌ها و بافت‌های بدن به‌ویژه هیپوتالاموس، معده، پانکراس و بافت چربی بیان می‌شود (۱۴). نسفاتین-۱ ناشتا به‌طور معناداری در بیماران دیابتی نوع ۲ نسبت به افراد سالم و افراد دیابتی نوع ۱ کمتر است (۲۰)، با این حال، نسفاتین-۱ پلاسما در بیماران دیابت نوع ۲ تازه تشخیص‌داده‌شده بالاست (۳۷). شیوع دیابت نوع ۲ با افزایش چاقی، تغییرات غذایی و کاهش فعالیت بدنی افزایش می‌یابد (۳۰). امروزه فعالیت بدنی یکی از راه‌های کاهش مقاومت به انسولین و بهبود عملکرد افراد دیابتی به‌شمار می‌رود (۱۷). تمرین ورزشی هوازی (پیاده‌روی، جاگینگ یا دوچرخه‌سواری)، عضلات بزرگ بدن را برای مدتی به‌طور منظم و پیوسته به فعالیت وا می‌دارد و

- 
1. Insulin resistance
  2. Adipokine
  3. Nesfatin
  4. Nucleobindin 2

می‌تواند عمل انسولین در هر تار عضلانی را بدون افزایش اندازه آن، تعدیل کند (۳۳). فعالیت ورزشی بسته به شدت و مدت آن، به روش‌های مختلف می‌تواند روی ترشح آدیپوکاین‌ها تأثیرگذار باشد. با این حال مطالعات چندانی در مورد تأثیر فعالیت ورزشی بر نسفاتین-۱ انجام نگرفته است. توسلی و همکاران (۱۳۹۲) به این نتیجه رسیدند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای، نسفاتین-۱ پلاسما را به‌طور معناداری افزایش داد، درحالی‌که در مقادیر انسولین تغییر معناداری مشاهده نشد (۳). رامنجانیا و همکاران (۲۰۱۰) به این نتیجه رسیدند که ناشتایی به مدت ۲۴ ساعت قبل از کشتن موش‌ها سبب کاهش معنادار بیان نسفاتین در بافت‌های چربی زیر پوست می‌شود (۲۷). قنبری نیکی و همکاران (۲۰۱۳) نیز عدم تغییر نسفاتین-۱ پلاسما را پس از ۸ هفته تمرین استقامتی نشان دادند (۱۳). از آنجا که مطالعه‌های اندکی در مورد تمرین روی چرخ کارسنج روی افراد دیابتی انجام گرفته و همچنین در این نوع تمرین، بیماران دیابتی در حین تمرین از حالت پایدارتری برخوردارند و نگران عدم تعادل و افتادن به زمین نیستند و از طرفی تمرین روی چرخ کارسنج، جریان خون در پاها را بهبود می‌دهد و برای افراد دیابتی که حس پاهای خود را از دست داده‌اند و قادر به کنترل وزن بدن خود نیستند، این شیوه تمرینی نسبت به دیگر شیوه‌های تمرینی با توجه به ویژگی‌های ذکرشده مفیدتر به‌نظر می‌رسد. از طرف دیگر از آنجا که در زمینه تأثیر فعالیت بدنی بر نسفاتین-۱ تحقیقات کمی صورت گرفته و اطلاعات زیادی موجود نیست (۶) و معدود تحقیقات صورت‌گرفته به نتایج متناقضی دست یافتند و از آنجا که تاکنون پژوهشی در زمینه تأثیر تمرین روی چرخ کارسنج بر مقادیر نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ مشاهده نشد، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرین روی چرخ کارسنج بر سطوح نسفاتین-۱ و مقاومت به انسولین زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

## روش‌شناسی

روش پژوهش حاضر، نیمه‌تجربی و طرح پژوهش شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون با یک گروه کنترل و یک گروه تجربی است. جامعه آماری پژوهش زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه‌کننده به کلینیک دیابت شهرستان زاهدان بودند. از بین این افراد ۱۶ نفر که دارای گلوکز خون ناشتا ۲۵۰-۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر با میانگین سنی  $49/19 \pm 7/25$  سال و شاخص توده بدنی (BMI)  $28/64 \pm 2/34$  کیلوگرم بر متر مربع که حداقل در ۶ ماه گذشته سابقه انجام فعالیت بدنی منظم نداشتند، پس از تکمیل فرم

### 1. Body Mass Index

آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR-Q)<sup>۱</sup> (۳۵) به شیوه هدفمند و غیراحتمالی وارد مطالعه شدند. از جمله معیارهای خروج از پژوهش مصرف انسولین، ابتلا به بیماری قلبی و عروقی و آسیب‌های عضلانی، داشتن عوارض دیابت (زخم‌های دیابت، نفروپاتی<sup>۲</sup> و رتینوپاتی<sup>۳</sup>)، و مصرف دخانیات بود. همچنین آزمودنی‌ها دارای میانگین قد  $154/75 \pm 5/09$  سانتی‌متر در گروه کنترل و  $158/13 \pm 6/15$  سانتی‌متر در گروه تجربی بودند. پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه به‌منظور شرکت در تحقیق به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند. سابقه بیماری آزمودنی‌ها بیش از ۳ سال بود و آنها با قرص‌های کاهش‌دهنده قند خون مثل گلی بن کلامید<sup>۴</sup> و متفورمین<sup>۵</sup> تحت درمان بودند و در شش ماه گذشته و در طول پژوهش مقدارشان ثابت بود. در طول دوره تمرین، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از انجام سایر فعالیت‌های ورزشی پرهیز کنند و برنامه غذایی متداول خود را تغییر ندهند. به‌منظور اندازه‌گیری شاخص‌های آنترپومتریکی ابتدا وزن با حداقل لباس و بدون کفش با ترازوی دیجیتالی (با دقت ۰/۱) و قد آزمودنی‌ها با استفاده از قدسنج دیواری (با دقت ۰/۵ سانتی‌متر) اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن از طریق تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد. نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) به‌وسیله متر نواری غیر قابل ارتجاع و بدون تحمل هر گونه فشاری بر بدن فرد و با دقت ۱ سانتی‌متر با اندازه‌گیری محیط کمر در باریک‌ترین ناحیه بین‌دنده‌ای تا تاج خاصره و تقسیم آن به اندازه محیط لگن در بزرگ‌ترین قسمت برآمدگی سرنی حاصل شد (۱۶). ضخامت چین پوستی در نواحی سه‌سربازو، فوق‌خاصره و نقطه وسط ران در سمت راست بدن به‌وسیله کالیپر مدل Yangdeok-dong ساخت کره جنوبی اندازه‌گیری شد. درصد چربی بدن با استفاده از معادله‌های سه‌جزیی محاسبه شد (۱۲، ۱۵).

معادله سه‌نقطه‌ای جکسون و همکاران برای زنان (۱۵)

$$100 \times [4/5 - (4/95/Db)] = \text{درصد چربی بدن}$$

که در این رابطه:

$$Db(\text{سن}) = 1/0001392 \times S_2 + (0/0000023 \times S_2) + (0/0009929 \times S) - 1/099421 = \text{چگالی بدن}(Db)$$

1. Physical Activity Readiness Questionnaire
2. Nephropathy
3. Retinopathy
4. Glibenclamide
5. Metformin
6. Waist – Hip Ratio

مجموع ضخامت چربی زیرپوستی سه‌سربازو، فوق‌خاصه و ران  $S=$

همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها از طریق آزمون میدانی یک مایل راه رفتن (تست راکپورت)<sup>۱</sup> و با استفاده از فرمول زیر اندازه‌گیری شد (۲۵).

$$VO_{2max} \text{ (ml/kg/min)} = ۱۳۲/۸۵۳ - ۰/۰۷۶۹ \text{ (وزن بدن)} - ۰/۳۸۷۷ \text{ (سن)} + ۶/۳۱۵ \text{ (جنس)} - ۳/۲۶۴۹ \text{ (زمان)} - ۰/۱۵۶۵ \text{ (ضربان قلب)}$$

آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ هفته در برنامه‌ی تمرینی کار با چرخ کارسنج مونارک مدل ۸۹۳ شرکت کردند، هر جلسه‌ی تمرین شامل گرم کردن (۱۰ دقیقه حرکات کششی\_نرمشی)، برنامه‌ی تمرینی (کار با دوچرخه‌ی کارسنج) و سرد کردن (۱۰ دقیقه حرکات انعطافی و کششی) بود. برنامه‌ی تمرینی در ابتدا با شدت ۴۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت زمان ۲۵-۲۰ دقیقه انجام گرفت که به تدریج با پیشرفت برنامه‌ی تمرین به ۷۰-۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه و مدت زمان ۴۵-۴۰ دقیقه رسید. برای تعیین شدت تمرین، ضربان قلب بیشینه از رابطه‌ی (سن - ۲۲۰) محاسبه شد (۲۹). همچنین شدت تمرین در فواصل زمانی مشخص با استفاده از ضربان‌سنج پولار (فنلاند) کنترل شد. گروه کنترل در طول مدت پژوهش، در هیچ برنامه‌ی تمرین ورزشی شرکت نکرد.

برای اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی، از تمام آزمودنی‌ها در مرحله‌ی لوتتال دوره‌ی قاعدگی در شرایط ۱۲ ساعت ناشتایی ۴۸ ساعت پیش از شروع برنامه‌ی تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین از ورید آنتی‌کوبیتال، مقدار ۱۰ میلی‌لیتر خون توسط متخصص علوم آزمایشگاهی گرفته شد. نمونه‌های خونی پس از سانتریفیوژ و جدا کردن سرم در دمای ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شدند تا همراه با نمونه‌های خونی پس‌آزمون، تحلیل شوند. میزان گلوکز ناشتا به وسیله‌ی کیت پارس آزمون و توسط دستگاه اتوآنالیزر Hitachi 704 (ساخت ژاپن-آلمان) و سطوح انسولین ناشتای سرم به روش الایزا با استفاده از کیت انسولین انسانی Q-1Diaplus ساخت چین-آمریکا اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد [۲۳]:

$$HOMA-IR = ۲۲/۵ \text{ (}\mu\text{U/mL انسولین ناشتا)} \times \text{ (mmol/L) گلوکز ناشتا}$$

سطوح سرمی نسفاتین-۱ به روش الایزای ساندویچی و با استفاده از کیت انسانی Eastbiopharm ساخت چین-آمریکا با حساسیت ۰/۱۵ ng/ml و ضریب تغییرات درون‌گروهی

۱۲ %CV و بین گروهی ۱۰ %CV اندازه‌گیری شد. به‌منظور بررسی طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. برای تغییرات درون گروهی از آزمون t وابسته و همچنین به‌منظور بررسی معناداری تفاوت تغییرات پیش تا پس آزمون گروه‌های تجربی و کنترل از آزمون t مستقل استفاده شد. در همه آزمون‌ها معناداری در سطح  $P < 0.05$  گرفته شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام گرفت.

## نتایج

توزیع طبیعی داده‌ها به‌وسیله آزمون کولموگروف-اسمیرنوف ثابت شد. آزمون t مستقل، عدم تفاوت دو گروه در سطوح پایه مشخصات فردی را نشان داد ( $P > 0.05$ ). با استفاده از آزمون t وابسته مشخص شد که در گروه تجربی، تمام متغیرهای آنترپومتریکی کاهش معنادار و  $VO_{2max}$  افزایش معناداری داشت ( $P < 0.05$ ) (جدول ۱). در متغیرهای بیوشیمیایی، مقادیر گلوکز و مقاومت به انسولین و انسولین کاهش یافت که این کاهش در گلوکز و مقاومت به انسولین معنادار ( $P < 0.05$ ) و در انسولین غیرمعنادار بود ( $P > 0.05$ ). همچنین مقادیر نسفاتین-۱ افزایش یافت، اما از نظر آماری معنادار نبود ( $P > 0.05$ ) (جدول ۲). تغییر تمام متغیرها در گروه کنترل غیرمعنادار بود ( $P > 0.05$ ). براساس آزمون T مستقل بین تغییرات پیش تا پس آزمون متغیرهای آنترپومتریکی،  $VO_{2max}$  و سطوح گلوکز در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری وجود داشت ( $P < 0.05$ )، درحالی‌که این آزمون حاکی از عدم تفاوت معنادار، بین تغییرات پیش تا پس آزمون سطوح نسفاتین-۱، انسولین، مقاومت به انسولین گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل بود ( $P > 0.05$ ) (جدول‌های ۱ و ۲).

جدول ۱. نتایج آماری متغیرهای آنترپومتریکی و حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه‌های تجربی و کنترل در پیش و پس آزمون

گروه تجربی (استقامتی)	گروه کنترل	
۷۱/۴۴±۸/۸۰	۶۸/۹۸±۷/۲۶	پیش آزمون
۶۹/۴۴±۸/۴۱	۶۹/۷۹±۹/۳۷	پس آزمون
## -۲/۰۰±۱/۶۵	۰/۸۱±۲/۸۴	تغییرات
۲۸/۵۰±۲/۳۸	۲۸/۷۸±۲/۴۵	پیش آزمون
۲۷/۷۰±۲/۲۰	۲۹/۰۹±۳/۰۱	پس آزمون
## -۰/۸۰±۰/۶۷	۰/۳۰±۱/۱۲	تغییرات

وزن (Kg)

BMI ( $kg/m^2$ )

ادامهٔ جدول ۱. نتایج آماری متغیرهای آنزیمتریکی و حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه‌های تجربی و کنترل در پیش و پس‌آزمون

گروه تجربی (استقامتی)	گروه کنترل	
۰/۹۳±۰/۰۶	۰/۹۲±۰/۰۴	پیش‌آزمون
۰/۸۹±۰/۰۶	۰/۹۲±۰/۰۵	پس‌آزمون
*# -۰/۰۳±۰/۰۴	۰/۰۰±۰/۰۲	تغییرات
۳۹/۴۴±۳/۳۴	۳۸/۸۸±۲/۴۰	پیش‌آزمون
۳۶/۰۸±۳/۰۴	۳۹/۶۸±۳/۳۲	پس‌آزمون
*# -۳/۳۵±۲/۰۷	۰/۸۰±۱/۷۶	تغییرات
۲۳/۷۰±۷/۸۹	۲۵/۸۴±۷/۰۶	پیش‌آزمون
۲۸/۰۷±۴/۸۲	۲۵/۱۳±۸/۵۷	پس‌آزمون
*# ۴/۳۷±۴/۹۸	-۰/۷۱±۳/۷۶	تغییرات

مقادیر به‌صورت انحراف معیار ± میانگین نشان داده شده‌اند.

# آزمون t وابسته (بین پیش و پس‌آزمون هر گروه) در سطح ۰/۰۵ معنادار است ( $P < 0.05$ ).

\* آزمون t مستقل (بین تغییرات پیش تا پس‌آزمون گروه کنترل و تجربی) در سطح ۰/۰۵ معنادار است ( $P < 0.05$ ).

جدول ۲. نتایج آماری متغیرهای بیوشیمیایی در گروه‌های تجربی و کنترل در پیش و پس‌آزمون

گروه تجربی (استقامتی)	گروه کنترل	
۱۷۳/۷۵±۴۰/۸۸	۱۵۹/۵۰±۲۹/۹۴	پیش‌آزمون
۱۳۸/۶۳±۳۵/۳۳	۱۷۵/۲۵±۴۰/۸۲	پس‌آزمون
*# -۳۵/۱۳±۲۷/۵۹	۱۵/۷۵±۱۸/۹۳	تغییرات
۱۱/۸۳±۴/۰۲	۹/۹۸±۴/۲۲	پیش‌آزمون
۹/۹۵±۴/۱۷	۹/۷۹±۳/۶۶	پس‌آزمون
-۱/۸۸±۴/۵۶	-۰/۱۹±۴/۵۰	تغییرات
۴/۸۳±۱/۵۱	۳/۹۶±۲/۰۲	پیش‌آزمون
۳/۳۰±۱/۳۳	۴/۲۵±۲/۰۱	پس‌آزمون
# -۱/۵۴±۱/۷۸	۰/۲۸±۲/۱۰	تغییرات
۱۰/۴۸±۹/۴۰	۹/۷۱±۵/۷۹	پیش‌آزمون
۱۴/۱۰±۱۳/۱۲	۸/۶۴±۲/۸۱	پس‌آزمون
۳/۶۳±۶/۹۴	-۱/۰۸±۴/۹۴	تغییرات

مقادیر به‌صورت انحراف معیار ± میانگین نشان داده شده‌اند.

# آزمون t وابسته (بین پیش و پس‌آزمون هر گروه) در سطح ۰/۰۵ معنادار است ( $P < 0.05$ ).

\* آزمون t مستقل (بین تغییرات پیش تا پس‌آزمون گروه کنترل و تجربی) در سطح ۰/۰۵ معنادار است ( $P < 0.05$ ).

**بحث**

هدف کلی این پژوهش، بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرین روی چرخ کارسنج بر سطوح سرمی نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. با توجه به نتایج مطالعه حاضر متغیرهای آنتروپومتریکی بر اثر ۱۰ هفته تمرین استقامتی کاهش یافت که این کاهش با یافته‌های توفیقی و همکاران (۱۳۹۳) که کاهش معنادار متغیرهای آنتروپومتریکی را پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی نشان دادند، همسو بود (۴) و با نتایج جورج و همکاران (۲۰۱۱) که پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در این متغیرها تغییری معناداری مشاهده نکردند، مغایر بود (۱۶). این نتایج متناقض ممکن است در نتیجه تفاوت در سن آزمودنی‌ها و مداخلات ورزشی (مدت، نوع و شدت) باشد. در گروه تجربی پژوهش حاضر، افزایش معنادار در حداکثر اکسیژن مصرفی ( $\dot{V}O_{2max}$ ) با نتایج جورج و همکاران (۲۰۱۱) و محبی و همکاران (۱۳۹۲) همخوانی داشت که افزایش معنادار  $\dot{V}O_{2max}$  را بعد از تمرینات هوازی نشان دادند (۷، ۱۶).

از یافته‌های دیگر این پژوهش کاهش معنادار مقاومت به انسولین در گروه تجربی بود که با نتایج یوسفی‌پور و همکاران (۱۳۹۲) همسو بود که بیان کردند ۸ هفته تمرین هوازی موجب کاهش معناداری در مقاومت به انسولین می‌شود (۸) و با نتایج جورج و همکاران (۲۰۱۱) و توفیقی و همکاران (۱۳۹۳) که عدم تغییر مقاومت به انسولین را پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی نشان دادند، مغایر بود (۴، ۱۶). همچنین در گروه تجربی پژوهش حاضر، کاهش معناداری در گلوکز و عدم تغییر در انسولین، بعد از ۱۰ هفته تمرین روی چرخ کارسنج مشاهده شد که این یافته‌ها با نتایج جورج و همکاران (۲۰۱۱) که کاهش معنادار گلوکز و عدم تغییر انسولین را بعد از ۱۲ هفته هوازی نشان دادند همسو بود (۱۶) و با نتایج محبی و همکاران (۱۳۹۲) تفاوت داشت که بعد از ۸ هفته تمرین هوازی تغییر معناداری در سطوح انسولین مشاهده کردند (۷). نتایج متناقض ممکن است به علت تفاوت در زمان خون‌گیری، تنوع پروتکل‌های تمرین و تفاوت جوامع آزمودنی‌ها باشد. در افراد دیابتی اختلال در برداشت گلوکز معمولاً ناشی از اختلال در عملکرد ناقل گلوکز (GLUT4) و اختلال در انتقال سیگنال‌های انسولین است (۱۱). عضلات اسکلتی در حال انقباض، توانایی زیادی در برداشت گلوکز خون دارند که مستقل از تأثیر انسولین است (۱). ورزش و فعالیت بدنی نه تنها از طریق افزایش گیرنده انسولین و GLUT4، سبب بهبود پیام‌رسانی داخل سلولی انسولین و افزایش تحویل گلوکز به عضله می‌شود، بلکه به واسطه کاهش وزن و توده چربی، حساسیت انسولینی را بهبود می‌بخشد و مقاومت به انسولینی را تعدیل می‌کند (۹).



اسفرجانی و همکاران نیز ارتباط معناداری را بین کاهش چربی بدن و بهبود کنترل قند نشان دادند (۱)، به طوری که کاهش وزن چربی با کم کردن تولید گلوکز کبدی، افزایش ترشح انسولین از پانکراس و افزایش حساسیت به انسولین موجب کنترل قند خون می شود (۱). در نتیجه در این پژوهش کاهش وزن و چربی بدن می تواند به عنوان استدلالی برای کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین باشد.

یافته اصلی پژوهش حاضر این بود که انجام ۱۰ هفته تمرین روی چرخ کارسنج بر سطوح سرمی نسفاتین-۱ اثر معنادار نداشت که این یافته ها با نتایج مطالعه توفیقی و همکاران (۱۳۹۳) که پس از ۸ هفته تمرین استقامتی عدم تغییر سطوح نسفاتین-۱ را مشاهده کردند، همسوست (۵) و با نتایج چائولو و همکاران (۲۰۱۱) و حق شناس و همکاران (۱۳۹۲) که نشان دادند تمرینات استقامتی سبب افزایش معناداری در سطوح نسفاتین-۱ پلازما می شود، مغایر بود (۶،۱۰). اختلاف مشاهده شده در این نتایج ممکن است ناشی از اختلاف سن و جنسیت نمونه های آماری، تفاوت در نوع، مدت و شدت تمرین و طول دوره تمرین باشد. نسفاتین-۱ ناشتا به طور معناداری در بیماران دیابتی نوع ۲ نسبت به افراد سالم و دیابت نوع ۱ کمتر است (۲۰). احتمال دارد کاهش نسفاتین-۱ در افزایش گلوکز و مقاومت به انسولین در این بیماران دخالت داشته باشد. سو و همکاران گزارش کردند که تزریق داخل وریدی نسفاتین-۱، سطح گلوکز خون موش های پیر گلاپسمیک را کاهش داد (۳۴). احتمال دارد فعالیت بدنی به طور مستقیم و غیرمستقیم با ایجاد تغییراتی در سطوح انسولین و گلوکز خون، مقادیر نسفاتین-۱ را تحت تأثیر قرار دهد و در نتیجه افزایش سطوح نسفاتین-۱ در اثر فعالیت بدنی در بهبود حساسیت انسولینی نقش داشته باشد (۲). اما براساس یافته های پژوهش حاضر ۱۰ هفته تمرین روی چرخ کارسنج تأثیری بر مقادیر نسفاتین-۱ سرم نداشته است. یکی از محدودیت های قابل عنوان در پژوهش حاضر که موجب عدم تغییر نسفاتین-۱ شد، ممکن است رژیم غذایی آزمودنی ها در هر دو گروه شاهد و تمرین باشد، زیرا بیان و رهایی نسفاتین-۱ به وسیله حالت های تغذیه ای تنظیم می شود (۳۱)، و میزان ترشح آن ممکن است تحت تأثیر رژیم غذایی قرار گیرد (۲۷). به همین دلیل به آزمودنی ها توصیه شد در طول اجرای پژوهش براساس توصیه نامه، رژیم غذایی خود را کنترل کنند و از تغییر رژیم غذایی بپرهیزند. اما به دلیل اینکه پژوهش از نوع نیمه تجربی است کنترل دقیق برنامه غذایی توسط محقق امکان پذیر نبود. همچنین در پژوهش حاضر ممکن است ناشتایی (که یکی از محدودیت های این پژوهش بود) بر سطوح نسفاتین-۱ تأثیرگذار باشد. به طوری که نشان داده شده است که ناشتایی، به کاهش ۱۸ درصدی نسفاتین-۱ سرم منجر می شود (۳۲). علاوه بر این در موش های ناشتا، ۱۲ ساعت پس از دریافت غذا، سطح کاهش یافته

نسفاتین-۱ به حالت طبیعی برگشت (۲۴،۲۶). از دیگر دلایل عدم معنادار بودن مقادیر نسفاتین-۱ در این پژوهش تعداد کم آزمودنی‌هاست. به‌طور کلی تحقیقات نشان داده‌اند مقادیر نسفاتین-۱ تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار می‌گیرد (۲). همچنین رامانجانیا و همکاران در پژوهشی نشان دادند که TNF و IL-6 و انسولین بیان ژن داخل سلولی نسفاتین-۱ را در سلول‌های چربی کشت شده افزایش می‌دهد. این نتایج نشان می‌دهد که بیان و ترشح نسفاتین-۱ از مسیرهای مختلفی تنظیم می‌شود (۲۷). از مطالعه رامانجانیا و همکاران می‌توان نتیجه گرفت انسولین هم مقادیر نسفاتین-۱ را تحت تأثیر قرار می‌دهد. در نتیجه در این پژوهش غیرمعنادار شدن مقادیر انسولین می‌تواند به‌عنوان استدلالی برای عدم تغییر در مقادیر نسفاتین-۱ باشد. بنابراین این تمرینات تغییراتی در عملکرد عواملی مثل گیرنده‌های انسولینی و انتقال‌دهنده‌های گلوکزی و متغیرهای آنترپومتریکی بر جای گذاشته است. از عوامل تأثیرگذار بر نتایج پژوهش می‌توان به تغذیه آزمودنی‌ها، هیجان‌ها و سایر عوامل روان‌شناختی و همچنین عوامل ژنتیکی یا دیگر عوامل مستقل از چاقی و دیابت اشاره کرد.

### نتیجه‌گیری

در مجموع اجرای ۱۰ هفته تمرین روی چرخ کارسنج در گروه تجربی موجب کاهش سطوح گلوکز، مقاومت به انسولین،  $VO_{2max}$  و شاخص‌های آنترپومتریکی شد. با وجود این در سطوح نسفاتین-۱ و انسولین تغییر معناداری مشاهده نشد، همچنین بین تغییرات پیش تا پس‌آزمون شاخص‌های آنترپومتریکی،  $VO_{2max}$  و سطوح گلوکز گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری وجود داشت. در نتیجه فعالیت بدنی را می‌توان در کنار رژیم غذایی و داروهای مصرفی از عوامل مداخله‌گر در بهبود دیابت مدنظر قرار داد. به‌طور کلی، نتایج تحقیق ما از سودمندی انکارناپذیر تمرین استقامتی روی چرخ کارسنج در بیماران دیابتی نوع ۲ حمایت می‌کند. از آنجا که مطالعه حاضر از اولین پژوهش‌های انجام‌گرفته درباره اثر تمرین استقامتی روی چرخ کارسنج روی سطوح سرمی نسفاتین-۱ در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ است، بنابراین مطالعات بیشتری لازم است تا به‌طور عمیق‌تر سازوکارهای مؤثر بر تغییرات این آدیپوکاین مرتبط با عمل انسولین و گلوکز را پس از انجام فعالیت‌های ورزشی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کند.

## منابع و مآخذ

۱. اسفرجانی، فهیمه؛ رشیدی، فاطمه؛ مردی، سید محمد (۱۳۹۲). "بررسی اثر تمرینات هوازی بر تغییرات قند خون، نمای لیپیدی و Apo B-100 افراد مبتلا به دیابت نوع ۲". مجله دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، ۱۳(۲)، ۱۴۱-۱۳۳.
۲. بشیری، جبار؛ غلامی، فرهاد؛ رهبران، عادل؛ طرماهی، وحید (۱۳۹۱). "تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی بر سطوح نسفاتین-۱ سرمی مردان سالمند غیرورزشکار". مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ۳۴(۴)، ۳۰-۲۵.
۳. توسلی، حسن؛ توفیقی، اصغر؛ حسین‌پناه، فرهاد؛ هدایتی، مهدی (۱۳۹۲). "اشتها و تمرین؛ اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر نسبت سطح نسفاتین-۱ به گرلین آسپل دار در نوجوانان دارای اضافه وزن". مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۵(۶)، ۵۲۶-۵۱۹.
۴. توفیقی، اصغر؛ حمزه‌زاده، صبا؛ مهدی‌زاده، علیرضا؛ ذوالفقاری، محمدرضا (۱۳۹۳). "سطح پلاسمایی و یسفاتین زنان مبتلا به دیابت نوع ۲: مقایسه اثر دو نوع پروتکل تمرینی هوازی و مقاومتی". مجله پزشکی ارومیه، ۲۵(۲)، ۱۵۹-۱۵۰.
۵. توفیقی، اصغر؛ مهربانی، جواد؛ خدیوی، سید محسن (۱۳۹۳). "اثر هشت هفته تمرین استقامت هوازی بر تغییرات نسفاتین 1- و گرلین آسپل‌دار در مردان چاق جوان". مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ۵۷(۳)، ۵۷۰-۵۶۲.
۶. حق‌شناس، روح‌الله؛ رواسی، علی‌اصغر؛ کردی، محمدرضا؛ هدایتی، مهدی؛ شب‌خیز، فاطمه؛ شریعت‌زاده جنیدی، محمد (۱۳۹۲). "تأثیر دوازده هفته تمرین استقامتی بر IL-6، IL-10 و نسفاتین-۱ پلاسمای رت‌های نر چاق، علوم زیستی ورزشی، ۵(۴)، ۱۲۲-۱۰۹.
۷. محبی، حمید؛ رحمانی‌نیا، فرهاد؛ هدایتی امامی، محمدحسن؛ سعیدی ضیابری، تهمینه (۱۳۹۲). "اثر ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطوح ایلین پلازما و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲". فیزیولوژی ورزشی، ۲۰(۲)، ۱۲۸-۱۱۵.
۸. یوسفی‌پور، پیمان؛ تأدیبی، وحید؛ بهپور، ناصر؛ پرنو، عبدالحسین؛ دلبری، محمد احسان؛ رشیدی، صیاد (۱۳۹۲). "بررسی اثر ۸ هفته تمرینات ورزشی هوازی و ترکیبی (هوازی-مقاومتی) بر سطوح IL-6 سرم و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲". مجله دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، ۲۱(۵)، ۶۳۱-۶۱۹.

9. Brooks N, Layne EJ, Gordon LP, Roubenoff R, Nelson EM, Castaneda Sceppa C.(2007). "Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *International Journal of Medical Science*".4(1): PP:19- 27.
10. Chaolu H, Asakawa A, Ushikai M, Li YX, Cheng KC, Li JB, et al . ( 2011). "Effect of exercise and high-fat diet on plasma adiponectin and nesfatin levels in mice". *Exp Ther Med*. 2(2): PP: 369-373.
11. Cho K, Kim YB. (2010). "Molecular mechanism of insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *Korean J Intern Med*". 25(2): PP: 119-29.
12. Eston R, Reilly T. ( 2009). "Kinanthropometry and exercise physiology laboratory manual". 3th ed. New York: Routledge.
13. Ghanbari-Niaki A, Rahmati-Ahmadabad S, Ansari-Pirsaraei Z. ( 2013). "Effects of aerobic training on tissue nesfatin-1/nucleobindin-2 mRNA, plasma nesfatin-1 and high-density lipoprotein concentration in female rats". *Iranian Journal of Health and Physical Activity*. 4: PP: 1-7.
14. Goebel-Stengel M, Wang L, Stengel A, Tache Y. ( 2011). " Localization of nesfatin-1 neurons in the mouse brain and functional implication". *Brain Res*. 1396: PP: 20-34.
15. Jackson AS, Pollock ML. (1978). "Generalized equations for predicting body density of men". *Br J Nutr*. 40: PP: 497-504.
16. Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, et al. (2011). "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*. 60: PP: 1244 - 1252.
17. Kirwan JP, Solomon TPJ, Wojta DM, Staten MA, Holloszy JO. (2009). "Effects of 7 days of exercise training on insulin sensitivity and responsiveness in type 2 diabetes mellitus". *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 10(4): PP: 1140-1152.
18. Kohno D, Nakata M, Maejima Y, Shimizu H, Sedbazar U, Yoshida N, et al. (2008). "Nesfatin-1 neurons in paraventricular and supraoptic nuclei of the rat hypothalamus coexpress oxytocin and vasopressin and are activated by refeeding". *Endocrinology*. 149: PP: 1295-1301.
19. Ku YH, Han KA, Kwon H, Koo BK, Kim HC, Min KW. (2010). "Resistance exercise did not alter intramuscular adipose tissue but reduced retinolbinding protein-4 concentration in individuals with type 2 diabetes mellitus". *J Int Med Res*. 38(3): PP: 782-791.
20. Li QC, Wang HY, Chen X, Guan HZ, Jiang ZY. (2010). "Fasting plasma levels of nesfatin-1 in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus and the nutrient-related fluctuation of nesfatin-1 level in normal humans". *Regulatory peptides*. 159 : PP: 72-77.
21. Li Y, Guo H. (2011). "Subcutaneous implanted system for the treatment of type 2 diabetes". *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao*. 33(4): PP: 473-447.
22. Lunze K, Singh T, Walter M, Brendel M. D, Leonhardt S. (2013). "Blood glucose control algorithms for type1 diabetic patients: A methodological review". *Biomedical Signal Processing and Control*. 8 (2): PP: 107-119.

23. Marsh SA, Coombes JS. (2005). "Exercise and the endothelial cell". *International Journal of Cardiology*. 99: PP: 165 –69.
24. Oh S, Shimizu H, Satoh T, Okada S, Adachi S, Inoue K, et al. (2006). "Identification of nesfatin-1 as a satiety molecule in the hypothalamus". *Nature*: 443: PP: 709-712.
25. Osho O, Akinbo S, Osinubi A, Olawale O. (2012). "Effect of Progressive Aerobic and Resistance Exercises on the Pulmonary functions of Individuals with Type 2 Diabetes in Nigeria". *Int J Endocrinol Metab*. 10(1): PP: 411-417.
26. Price CJ, Samson WK, Ferguson AV. (2008). "Nesfatin-1 inhibits NPY neurons in the arcuate nucleus". *Brain Res*. 1230: PP: 99-106.
27. Ramanjaneya M, Chen J, Brown JE, Tripathi G, Hallschmid M, Patel S, et al. (2010). "Identification of nesfatin-1 in human and murine adipose tissue: a novel depot-specific adipokine with increased levels in obesity". *Endocrinology*. 151: PP: 3169-3180.
28. Reddy KJ, Singh M, Bangit JR, Batsell RR. (2010). "The role of insulin resistance in the pathogenesis of atherosclerotic cardiovascular disease: an updated review". *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 11: PP: 633-47.
29. Robergs RA, Landwehr R. (2002). "The surprising history of the 'HR max = 220 – age' equation". *Journal of Exercise Physiology online*. 5(2): PP: 1-10.
30. Soria M, Sy RG, Vega BS, Ty-Willing T, Abenir-Gallardo A, Vellandria F, et al. (2009). "The incidence of type 2 mellitus in philippines: a 9-year cohort study". *Diabetes Res Clin Prac*. 86(2): PP: 130-133.
31. Stengel A, Goebel M, Wang L, Tache Y. (2010). "Ghrelin, desacyl ghrelin and nesfatin-1 in gastric X/A-like cells: Role as regulators of food intake and body weight". *Peptides*. 31: PP: 357-69.
32. Stengel A, Goebel M, Yakubov I, Wang L, Witcher D, Coskun T, et al. (2009). "Identification and characterization of nesfatin-1 immunoreactivity in endocrine cell types of the rat gastric oxyntic mucosa". *Endocrinology*. 150(1): PP: 232-238.
33. Stewart K.J. (2004). "Exercise training: Can it improve cardiovascular health in patients with type 2 diabetes? *Br. J. Sports Med*". 38: PP: 250-252.
34. Su Y, Zhang J, Tang Y, Bi F, Liu JN. (2010). "The novel function of nesfatin-1: anti-hyperglycemia". *Biochem Biophys Res Commun*. 391(1): PP: 1039-1042.
35. Thomas S, Reading J, Shephard RJ. (1992). "Revision of the physical activity readiness questionnaire (par-q)". *Can J Sport Sci*. 17: PP: 338-345.
36. Vaibhavi B, Satyam T, Sanjibkumar P, Raghauram N, Rramarao NH. (2013). "Effect of holistic module of yoga and ayurvedic panchakarma in type 2 diabetes mellitus- a pilot study". *Open Journal of Endocrine and Metabolic Diseases*. 3(1): PP: 90-98.
37. Zhang Z, Li L, Yang M, Liu H, Boden G, Yang G. (2012). "Increased plasma levels of nesfatin-1 in patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus". *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 120 (2): PP: 91-95.