

## بررسی اثر تمرین هوازی بر سطوح هورمون آدیپونکتین، نیمرخ لیپیدی و hs-CRP پلاسمایی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو

لطفعلی بلبلی<sup>۱</sup>، الهه ممشلی<sup>۲</sup>، علی رجبی<sup>۳</sup>، مرتضی یاری<sup>۴</sup>

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی \*

۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی

۳. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۰/۱۸

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۱۲/۱۵

### چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر نیمرخ لیپیدی، هموگلوبین گلیکوزیله، گلوکز خون ناشتا، hs-CRP، مقاومت به انسولین و هورمون پپتیدی آدیپونکتین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بود. ۲۲ زن غیرفعال و چاق مبتلا به دیابت (سن ۴۵/۹±۳/۲ سال، شاخص توده بدنی ۳۰/۷±۰/۶۷ کیلوگرم/متر مربع، سابقه بیماری ۵/۴±۲/۹ سال و گلوکز خون ۱۵۲/۷±۱۵/۰۵ میلی گرم/دسی لیتر) انتخاب شدند و به صورت تصادفی به دو گروه آزمایش (۱۱ نفر) و کنترل (۱۱ نفر) تقسیم گردیدند. گروه آزمایش به مدت هشت هفته (سه جلسه در هفته، جلسه‌ای ۶۰ دقیقه) تمرین هوازی را با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه به صورت دوییدن در بخش اصلی تمرین اجرا کردند. دو روز قبل و بعد از دوره تمرینی نمونه‌گیری خونی انجام شد. HbA1c به روش الکتروکمی لومینسانس، آدیپونکتین و انسولین سرم، hs-CRP با روش الایزا، گلوکز، HDL-C و TG، LDL-C با روش مستقیم و همچنین، کلسترول تام با روش آنزیمی اندازه‌گیری شدند. نتایج پژوهش با استفاده از آزمون تی همبسته و آزمون تی مستقل نشان داد که پس از مداخله، سطوح گلوکز خون ناشتا، انسولین، مقاومت به انسولین، HbA1c، hs-CRP، کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL-C، وزن، BMI و درصد چربی بدن، کاهش یافتند و هورمون آدیپونکتین افزایش معناداری در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل داشت. ارتباط معکوس و معنادار سطوح سرمی آدیپونکتین با گلوکز، کلسترول تام، تری‌گلیسرید، وزن بدن و درصد چربی بدن مشاهده شد. طبق یافته‌های پژوهش حاضر کاهش در چربی احشایی و سطوح لیپیدی ناشی از تمرین هوازی، احتمالاً بر عملکرد آدیپونکتین و کاهش مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی اثرگذار است.

**واژگان کلیدی:** آدیپونکتین، تمرین هوازی، HbA1c، hs-CRP، مقاومت به انسولین، دیابت نوع دو

## مقدمه

با تغییر سبک زندگی و ترکیب مواد غذایی شیوع چاقی رو به افزایش است. شیوع چاقی منجر به افزایش بیماری‌های همراه با چاقی از جمله دیابت، پرفشاری خون و بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود. دیابت نوع دو به دلیل افزایش سن، چاقی و کم‌تحركی، مصرف بیشتر قندهای ساده و غذاهای با کالری بالا، شیوع فزاینده‌ای یافته است؛ به طوری که براساس پیش‌بینی سازمان بهداشت جهانی، تعداد بزرگسالان مبتلا به دیابت در سال ۲۰۲۰ میلادی به ۳۰۰ میلیون نفر خواهد رسید (۱،۲). دیابت یکی از بیماری‌های شایع و شناخته‌شده‌ای است که با کاهش یا فقدان پروتئین گیرنده انسولین در سطح سلول و مقاومت به انسولین شناخته شده است (۶-۲). دیابت نوع دو عامل اصلی خطر افزایش برخی از بیماری‌ها و مرگ‌ومیر، خطر مستقلاً برای هر دو نوع بیماری ماکروواسکولار<sup>۱</sup> شامل انفارکتوس میوکارد<sup>۲</sup> و سکته مغزی و نیز بیماری‌های میکروواسکولار<sup>۳</sup> شامل رتینوپاتی<sup>۴</sup> و نفروپاتی<sup>۵</sup> است که اغلب با دیگر عوامل خطرزای قلبی عروقی مانند فشارخون بالا، کشیدن سیگار فقدان فعالیت بدنی، اختلال چربی و چاقی همراه است (۴). چاقی، ارتباط نزدیکی با دیابت و مقاومت به انسولین دارد؛ اما سازوکارهایی که در زمینه مقاومت به انسولین حاصل از چاقی مطرح هستند، به خوبی مشخص نشده‌اند (۱،۳). بافت چربی تنها یک ذخیره‌کننده انرژی نیست؛ بلکه از طریق تولید و ترشح نامنظم تعدادی از پروتئین‌ها که آدیپوسایتوکاین<sup>۶</sup> نامیده می‌شوند، می‌تواند در مقاومت به انسولین نقش مهمی ایفا کند (۷،۲). آدیپونکتین<sup>۷</sup>، پروتئین مترشح از بافت چربی، با ویژگی‌های ضد آتروژنیک، ضدالتهابی و افزایش‌دهنده حساسیت انسولینی می‌باشد که در مقایسه با دیگر آدیپوکین‌ها سطوح پلاسمایی آن در افراد چاق مبتلاء به دیابت نوع دو و بیماران مبتلا به ناراحتی سرخرگ کرونر کاهش می‌یابد ولی مقادیر آن متعاقب برنامه کاهش وزن افزایش می‌یابد (۲،۱). آدیپونکتین در انسان از بافت چربی ترشح می‌شود و بر متابولیسم چربی و گلوکز مؤثر است (۱). این هورمون با افزایش حساسیت کبد به انسولین، میزان خروجی گلوکز از کبد را کاهش می‌دهد (۲،۱) همچنین مصرف گلوکز در عضلات را افزایش داده و مانع افزایش قند خون می‌شود (۸،۶). منابع علمی از آدیپونکتین به عنوان شاخص پیشگویی‌کننده دیابت نوع دو که ناشی از مقاومت به انسولین است، حمایت می‌کنند. پژوهش‌های انجام‌شده درباره ارتباط بین آدیپونکتین و

- 
1. Macrovascular
  2. Myocardial Infarction
  3. Microvascular
  4. Retinopathy
  5. Nephropathy
  6. Adipocytokine
  7. Adiponectin

مقاومت به انسولین، نتایج بسیار متناقضی را نشان داده‌اند (۹-۱۵). در برخی از مطالعات گزارش شده است که تزریق آدیپونکتین به موش‌ها موجب کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۹). همچنین، گزارش شده است که کاهش آدیپونکتین و به‌طور موازی، افزایش در مقاومت به انسولین در پستانداران غیرانسان منجر به ایجاد شرایط پاتوژنز مرتبط با دیابت نوع دو می‌گردد (۱۰)؛ اما در انسان‌ها ارتباط آن با مقاومت به انسولین هنوز به‌طور واضح مشخص نشده است. برخی پژوهش‌ها ارتباط مستقیم (۱۱، ۱۲) و برخی پژوهش‌های دیگر، نبود ارتباط آدیپونکتین با مقاومت به انسولین را نشان داده‌اند (۱۳-۱۵). اما پژوهش‌های اخیر حاکی از آن هستند که آدیپونکتین با توانایی ضدالتهابی، به‌عنوان کاهش‌دهنده خطر دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی- عروقی عمل می‌کند (۲). در دیابت نوع دو، افزایش شیوع عوامل خطر مرسوم بیماری‌های کرونری از جمله دیس‌لیپیدمی، افزایش تری‌گلیسرید و کاهش لیپوپروتئین پرچگال<sup>۱</sup> (HDL) وجود دارد و آدیپونکتین نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین، متابولیسم لیپید و التهاب ایفا می‌کند. به‌عبارت‌دیگر، هیپوآدیپونکتینمی با خطر افزایش حوادث قلبی- عروقی همراه است (۱۶)؛ بنابراین، به‌نظر می‌رسد که ارتباط معکوسی بین سطوح آدیپونکتین و نیمرخ لیپیدی وجود داشته باشد. افزون‌براین، برخی مطالعات کاهش سطوح آدیپونکتین را در بیماران دیابتی به سطوح چربی بدن در این بیماران نسبت داده‌اند و نتایج آن‌ها از ارتباط منفی بین سطوح آدیپونکتین با LDL، TG و چربی سلولی ذخیره‌شده (۱۶، ۱۷) و ارتباط مثبت آن با HDL (۱۸) حکایت دارد؛ اما برخی مطالعات دیگر کاهش سطوح آدیپونکتین یا به‌عبارتی، ارتباط معکوس بین آدیپونکتین و مقاومت به انسولین را در بیماران دیابتی مستقل از چربی بدن دانسته‌اند؛ به‌طوری‌که نبود ارتباط بین سطوح آدیپونکتین با شاخص‌های نیمرخ چربی، بافت چربی احشایی و شاخص‌های آنتروپومتریکی از جمله درصد چربی بدن، شاخص توده بدن و وزن را گزارش کرده‌اند (۱۹). اخیراً، عوامل خطر قلبی- عروقی نوظهور از جمله پروتئین واکنشی<sup>۲</sup> C (CRP) و لیپوپروتئین با دانسیته کم<sup>۳</sup> (LDL) معرفی شده‌اند که ممکن است بخشی از سندرم مقاومت به انسولین محسوب شوند (۲۰). نوسان‌های قند خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو باعث بروز پاسخ‌های التهابی می‌شوند. این پاسخ‌های التهابی که با افزایش پروتئین واکنشی C مشخص می‌شوند، باعث بروز بیماری عروقی در بیماران دیابتی می‌شوند (۲۰).

- 
1. High-Density Lipoprotein
  2. C-reactive Protein
  3. Low-Density Lipoprotein

CRP یک پروتئین فاز حاد است و به عنوان عامل التهابی پیشگویی کننده بیماری قلبی - عروقی و تسریع پیشرفت عوارض دیابت نوع دو شناخته شده است (۲۰). این فرضیه مطرح است که آدیپونکتین در ایفای نقش ضدالتهابی خود، به طور مستقل با مهار بیان فاکتورهای التهابی به کاهش مقاومت به انسولین و حفظ سطوح نرمال گلوکز خون در بیماران دیابتی منجر می شود (۲۰،۲۱). در مطالعه‌ای که اوچی و کیهارا<sup>۱</sup> (۲۱) در سال ۲۰۰۳ انجام دادند، ارتباط منفی معناداری بین آدیپونکتین پلاسما و میزان hs-CRP گزارش شد؛ بنابراین، ارتباطسنجی بین آدیپونکتین و hs-CRP می تواند در ارزیابی اثرگذاری مداخله بالینی یا ورزشی بر روند بیماری دیابت نوع دو در بیماران بسیار کمک کننده باشد.

در بررسی ارتباط آدیپونکتین و سطوح گلوکز خون، مطالعات نتایج متناقضی را گزارش داده اند. نتایج مطالعه ایزدی و همکاران نشان داد که سطوح آدیپونکتین سرم دارای همبستگی معکوس و معناداری با غلظت گلوکز خون است و مستقیم با عملکرد سلول های بتا مرتبط است (۲۲). در حالی که لینداسی<sup>۲</sup> و همکاران (۲۳) نشان دادند در دیابت نوع دو که ناشی از مقاومت به انسولین است، کاهش میزان آدیپونکتین سرم یک فاکتور خطر مستقل از قند خون ناشتا و قند دوساعته است. همچنین، در مطالعه یاماموتو<sup>۳</sup> و همکاران (۲۴) نبود ارتباط بین آدیپونکتین و سطوح گلوکز ناشتا گزارش شده است.

سطوح بالای گلوکز سرمی پس از ورود به گلبول قرمز، هموگلوبین آن را از طریق غیرآنزیمی گلیکوزیله می کند؛ بنابراین، هموگلوبین گلیکوزیله  $HbA1c$  نشان دهنده درصدی از هموگلوبین A است که به طور برگشتناپذیر گلیکوزیله می شود. سنجش هموگلوبین گلیکوزیله معیار مناسبی برای نشان دادن وضعیت گلیسمیک فرد در دو تا سه ماه گذشته است و مزیت آن در این است که تنها با یک مرتبه خون گیری و بدون نیاز به ناشتا بودن قابل بررسی است (۱۹). رایج ترین آزمایش برای درجه بندی کنترل متابولیک اندازه گیری  $HbA1c$  است و بهترین هدف درمانی در افراد مبتلا به دیابت، تعدیل  $HbA1c$  است. کاهش سطوح  $HbA1c$  فواید بسیاری در کاهش عوارض قلبی - عروقی دارد (۲،۳،۲۵،۲۶) با توجه به پژوهش های انجام شده در زمینه  $HbA1c$  مطرح شده است که هر یک درصد افزایش در  $HbA1c$  برابر است با افزایش ۱۸ درصد خطر بیماری های رگی - مغزی و هر یک درصد کاهش آن، با کاهش ۳۷ درصد خطر ابتلا به عوارض میکروواسکولار و ۲۰ درصد عوارض

- 
1. Ouchi & Kihara
  2. Lindsay
  3. Yamamoto
  4. Glycated hemoglobin A1c

ماکرووسکولار همراه است (۲۵). کادوگلو<sup>۱</sup> و همکاران (۳) کاهش معنادار HbA1c را بعد از انجام تمرین‌های هوازی گزارش کردند. نتایج مطالعه گودرزوی و همکاران (۲۷) نشان داد که میزان آدیپونکتین سرم با میزان HbA1c ارتباط معکوسی دارد.

با توجه به مطالعات انجام‌شده، سازوکارهایی که بتوانند نحوه عملکرد آدیپونکتین و ارتباطش را با فاکتورهای خطر بیماری دیابت توضیح دهند، به درستی شناخته نشده‌اند؛ هرچند فعالیت هوازی یک راهبرد پذیرفته‌شده درمانی برای افراد مبتلا به دیابت است؛ زیرا، اثرهای سودمندی بر نیمرخ گلیسمیک، حساسیت انسولینی و کاهش عوامل خطر قلبی-عروقی از جمله سطوح لیپیدی خون و کاهش وزن دارد (۲)؛ به طوری که در برخی پژوهش‌ها، فعالیت بدنی متوسط و منظم باعث افزایش آدیپونکتین (۲۸،۲۹) و کاهش هموگلوبین گلیکوزیله (۳،۲۳،۲۴)، hs-CRP (۲۰،۲۹) و سایر بیومارکرهای التهابی و مقاومت انسولین می‌شود (۳-۶)؛ اما در برخی پژوهش‌های دیگر، فعالیت بدنی در دیابتی‌های نوع دو تأثیر معناداری بر متغیرهای مذکور نداشته است (۱،۲،۳۰).

مرور یافته‌های ذکرشده بیانگر تناقض نتایج در بررسی ارتباط سطوح آدیپونکتین سرمی و مؤلفه‌های مؤثر در بروز بیماری دیابت نوع دو است. از آنجایی که شواهدی مبنی بر ارتباط تغییرات سطوح آدیپونکتین ناشی از تغییرات در پروفایل لیپیدی خون، میزان چربی بدن، سطوح گلوکز و فاکتورهای التهابی وجود دارد، اعمال یک دوره تمرین هوازی به‌عنوان مداخله کوتاه‌مدت که در نرمال‌سازی پروفایل لیپیدی، سطوح گلوکز خون و کاهش وزن اثرگذار است، می‌تواند در پاسخ به نحوه ارتباط آدیپونکتین با مؤلفه‌های مؤثر بسیار کمک‌کننده باشد؛ بنابراین، هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر تمرین هوازی بر سطوح هورمون آدیپونکتین، نیمرخ لیپیدی و hs-CRP، گلوکز گلیکوزیله، شاخص مقاومت به انسولین پلاسمایی و تغییرات در وزن بدن درصد چربی و شاخص توده بدن و ارتباط‌سنجی بین آن‌ها در زنان مبتلا به دیابت نوع دو است.

## روش پژوهش

مطالعه حاضر به روش نیمه‌تجربی روی گروهی از زنان بزرگسال مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد. آزمودنی‌های این پژوهش شامل ۲۲ زن غیرفعال چاق مبتلا به دیابت نوع دو (میانگین سنی  $45/9 \pm 3/2$  سال، وزن  $80/9 \pm 5/8$  کیلوگرم و قد  $162/1 \pm 5/5$  سانتی‌متر) بودند که به صورت تصادفی و داوطلبانه و با داشتن معیارهای ورود (نداشتن فعالیت بدنی منظم، قند خون ناشتا زیر ۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) انتخاب شدند (۱،۲). پس از انجام آزمون‌های پزشکی و تعیین کامل سلامت

جسمانی آزمودنی‌ها، آن‌ها به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی (هر گروه ۱۱ نفر) تقسیم شدند. قبل از ارائه فرم رضایت‌نامه شرکت در آزمون به آزمودنی‌ها، اطلاعات و آگاهی‌های لازم درباره چگونگی انجام پژوهش و مراحل آن در اختیار آنان قرار گرفت. پس از آگاه شدن از مراحل پژوهش، آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه و سلامت خود را تکمیل کردند. این پژوهش با عنوان طرح پژوهشی نوع دو توسط منشور ارائه‌شده کمیته اخلاق پژوهشی دانشگاه محقق اردبیلی در تاریخ ۱۳۹۳/۰۹/۲۳ تأیید شد.

آزمودنی‌ها در قالب طرح نیمه تجربی به صورت تصادفی به دو گروه ۱۱ نفری تمرین هوازی و گروه کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرینی براساس توصیه‌های انجمن دیابت آمریکا و کالج آمریکایی طب ورزش و نیز براساس اصول علم تمرین اجرا و طرح‌ریزی شدند (۳۱). برنامه تمرینی شامل هشت هفته تمرین هوازی به صورت سه جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه بود. انجمن دیابت آمریکا، دیابتی‌های نوع دو را به دو تا سه جلسه تمرین ورزشی (هوازی یا مقاومتی یا ترکیبی) با گروه‌های عضلانی عمده در هفته (۳۱) که حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته ورزش هوازی با شدت متوسط یا حداقل ۹۰ دقیقه در هفته ورزش هوازی با شدت بالا باشد، توصیه می‌کند (۳۱). برنامه تمرینی در بخش تمرینی اصلی، با شدتی بین ۵۵ تا ۸۰ درصد از ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها انجام شد. به این صورت که آزمودنی‌ها در سه هفته اول با ۵۵ تا ۶۰ درصد، در هفته‌های چهارم و پنجم با ۶۰ تا ۷۰ درصد فعالیت کردند و در هفته‌های ششم تا هشتم با ۷۰ تا ۸۰ درصد از حداکثر ضربان قلب فعالیت کردند. زمان بندی هر جلسه تمرینی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (نرم‌دویدن، حرکات ترکیبی دست و پا و حرکات کششی)، ۴۰ دقیقه تمرین اصلی دویدن با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد از ضربان قلب بیشینه و در پایان، پنج دقیقه سرد کردن و بازگشت به حالت اولیه بود (۳۲).

ضربان قلب هدف آزمودنی‌ها در طول دوره تمرینی با استفاده از فرمول ضربان قلب هدف کارونن<sup>۱</sup> تخمین زده شد و ضربان قلب بیشینه نیز از فرمول ضربان قلب بیشینه کارونن<sup>۲</sup> به دست آمد (۳۲) و شدت فعالیت مورد نظر براساس ضربان قلب هدف به دست آمده با استفاده از ضربان سنج دستی (ساعت پولار)<sup>۳</sup> کنترل می‌شد. همچنین، برای به دست آوردن VO<sub>2</sub>max آزمودنی‌ها، از آزمون راه رفتن رآکیپورت<sup>۴</sup> و فرمول مربوط (۱) استفاده شد (۳۲). سه جلسه تمرینی با هدف آمادگی و آشنایی آزمودنی‌ها با برنامه تمرین‌ها، شمارش ضربان قلب، کنترل حضور و غیاب و آمادگی پیش از

1. Target Heart Rate = (Maximal Heart Rate – Rest Heart Rate) %Intensity + Rest Heart Rate (Karvonen)

2. Maximum Heart Rate = 220 – Age (Karvonen)

3. Polar Electro, Made In China, 31 CODED, N2965

4. Rockport Walking Test

شروع برنامه تمرین‌ها در نظر گرفته شد. شایان ذکر است که با توجه به فقدان فعالیت ورزشی منظم و آمادگی جسمانی پایین این افراد، شدت و مدت تمرین هر هفته به صورت تدریجی و پیوسته افزایش می‌یافت. همچنین، در این مدت از گروه کنترل خواسته شد که فعالیت ورزشی نداشته باشند (جدول یک).

جدول ۱- شرایط برنامه تمرینی منتخب در طول ۸ هفته

تعداد هفته با شدت فعالیت متفاوت	نوع فعالیت در هر جلسه	شدت تمرین (در صد ضربان قلب بیشینه)	مدت هر بخش از فعالیت در هر جلسه (دقیقه)	نوع حرکات
سه جلسه اول و دوم و سوم: هفته‌های اول و دوم و سوم	گرم کردن	>۵۵٪	۱۰	نرم دویدن و حرکات کششی پویا
	هوازی	٪۵۵	۵	حرکات جابه‌جایی و ترکیبی دست و پا
	بخش اصلی	٪۵۵-۶۰	۲۰-۳۰	پیاده‌روی سریع، دویدن نرم و سبک
	سردکردن	>۵۵٪	۵	استقامت موضعی و شل کردن عضلات، کششی ایستا
سه جلسه در هفته چهارم و پنجم: هفته‌های چهارم و پنجم	گرم کردن	>۵۵٪	۱۰	نرم دویدن و حرکات کششی پویا
	هوازی	٪۶۰	۵	حرکات جابه‌جایی و ترکیبی دست و پا
	بخش اصلی	٪۶۰-۷۰	۳۰-۳۵	دویدن نرم
	سردکردن	>۵۰٪	۵	استقامت موضعی و شل کردن عضلات، کششی ایستا
سه جلسه در هفته ششم و هفتم: ششم و هفتم	گرم کردن	>۵۵٪	۱۰	نرم دویدن و حرکات کششی پویا
	هوازی	٪۶۰	۵	حرکات جابه‌جایی و ترکیبی دست و پا
	بخش اصلی	٪۷۰-۸۰	۴۰	دویدن
	سردکردن	>۵۵٪	۵	استقامت موضعی و شل کردن عضلات، کششی ایستا

پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، از دست چپ آزمودنی‌ها در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون (۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین)، توسط پرستار در آزمایشگاه پس از ۱۰ دقیقه استراحت کامل نمونه خونی گرفته شد. سرم خون تمامی نمونه‌ها پس از سانتریفیوژ جمع‌آوری شد و میزان hs-CRP

HDL-C، LDL-C، TG، کلسترول تام و گلوکز، به روش متداول آزمایشگاهی اندازه‌گیری شدند. HbA1c به روش الکتروکمی لومینسانس<sup>۱</sup> (ECL) و با استفاده از کیت روچ<sup>۲</sup> ساخت کشور آلمان، دستگاه الکسیس<sup>۳</sup> (۲۰۱۰)، اندازه‌گیری شد. مقداری از هر نمونه برای اندازه‌گیری سطح آدیپونکتین در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. برای ارزیابی آدیپونکتین، از کیت سوئدی مرکودیا اوپسال<sup>۴</sup> با حساسیت (۱/۲۵) نانوگرم در میلی‌لیتر) و برای ارزیابی انسولین سرم، از کیت آمریکایی شرکت دیپلاس<sup>۵</sup> با حساسیت (0.5U/ml) و با استفاده از روش الایزا و از دستگاه تمام‌اتوماتیک هیومن آنو الایزا<sup>۶</sup> استفاده شد. گلوکز به روش مستقیم با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون ایران اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین با مدل ارزیابی هموستازی<sup>۷</sup> (HOMA-IR)، توسط فرمول زیر با استفاده از گلوکز خون ناشتا و سطوح انسولین سرم محاسبه شد.

$$\text{HOMA-IR} = \frac{22}{5} \times [\mu\text{U/ml}] \text{ انسولین ناشتا} \times [\text{mmol/L}] \text{ گلوکز خون ناشتا}$$

برای ارزیابی غلظت hs-CRP از روش الایزا با حساسیت بالا با استفاده از کیت دیاگنوستیک بیوکم<sup>۸</sup> ساخت کشور کانادا (درصد ضریب تغییر اینترا‌اسی<sup>۹</sup>: ۵/۴، حساسیت<sup>۱۰</sup>: ۱۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر) استفاده شد. کلسترول تام با روش آنزیمی با استفاده از کلسترول استراز و کلسترول اکسیداز اندازه‌گیری گردید. HDL-C، TG و LDL-C به روش مستقیم با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون ایران اندازه‌گیری شدند.

از آمار توصیفی برای به‌دست‌آوردن محاسبه میانگین و انحراف معیار استفاده شد. طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف<sup>۱۱</sup> در فاکتورهای مختلف بررسی شد. پس از اطمینان از طبیعی و همگن بودن گروه‌ها، از آزمون تی همبسته برای مقایسه نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون درون‌گروهی استفاده شد و از آزمون تی مستقل برای مقایسه تفاوت بین‌گروهی استفاده

1. Electro Chemi Luminescence
2. Roche
3. Elecsys
4. Mercodia Uppsala
5. Diaplus
6. Elisis Uno Human
7. Homeostasis Model Assessment Of Insulin Resistance
8. Diagnostic Biochem
9. Intraassay Voefficient Of Variation (Cv)%
10. Sensitivity
11. Kolmogorov-Smirnov Test



گردید. عملیات آماری با استفاده از اس.پی.اس.اس<sup>۱</sup> نسخه ۲۰ انجام شد و سطح معناداری پنج درصد در نظر گرفته شد.

## نتایج

الف- مقایسه فاکتورهای جمعیت شناختی و بیوشیمیایی در گروه‌های مورد مطالعه در مرحله پیش‌آزمون (جدول دو)؛

نتایج آزمون کلموگروف- اسمیرنف توزیع طبیعی داده‌های دو گروه را در مرحله پیش‌آزمون نشان داد. همچنین، نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که دو گروه قبل از اجرای آزمون در هیچ یک از متغیرهای فیزیولوژیک با یکدیگر تفاوت معناداری نداشتند و بنابراین، کاملاً با یکدیگر همسان بودند (جدول دو).

ب- مقایسه درون‌گروهی فاکتورهای جمعیت شناختی و بیوشیمیایی در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه‌های مورد مطالعه؛

نتایج نشان داد که متغیرهای وزن ( $P=0.032$ )، درصد چربی ( $P=0.024$ )، گلوکز ( $P=0.004$ )، کلسترول ( $P=0.012$ )، تری‌گلیسرید ( $P=0.022$ )، LDL-C ( $P=0.044$ )، BMI، HbA1c، hs-CRP و مقاومت به انسولین ( $P=0.05$ )، در پس‌آزمون نسبت به وضعیت پایه در گروه تجربی کاهش معناداری یافتند. در گروه کنترل، اختلاف معناداری در پس‌آزمون متغیرهای پژوهش نسبت به پیش‌آزمون مشاهده نگردید. این در حالی بود که در گروه کنترل افزایش خفیفی در دامنه<sup>۲</sup> طبیعی این شاخص‌ها دیده شد؛ در حالی که به حد معناداری نرسید. میزان HDL-C و هورمون آدیپونکتین در پس‌آزمون نسبت به وضعیت پایه در گروه تجربی افزایش یافت؛ اما HDL-C معنادار نبود؛ ولی در متغیر آدیپونکتین این افزایش معنادار بود. در گروه کنترل، این متغیرها در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون اندکی کاهش یافتند. متغیر انسولین، در نتایج درون‌گروهی و در هر دو گروه پس از اعمال مداخله تغییر معناداری نداشت. (جدول دو)؛

ج- مقایسه فاکتورهای جمعیت شناختی و بیوشیمیایی در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه‌های مورد مطالعه؛

نتایج آزمون آماری تی مستقل نشان داد که پرداختن به هشت هفته تمرین هوازی توسط گروه تجربی باعث ایجاد اختلاف معناداری در متغیرهای وزن، درصد چربی بدنی، شاخص توده بدن

---

1. SPSS  
2. Range

(BMI)، گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین، HbA1c، آدیپونکتین، hs-CRP، کلسترول، تری‌گلیسرید و LDL-C بین گروه تجربی و گروه کنترل که هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشتند، شد. بین دو گروه، میزان HDL-C اختلاف معناداری نداشت؛ هرچند بعد از هشت هفته تمرین هوازی، در گروه تجربی HDL-C افزایش یافت و در گروه کنترل کاهش یافت (جدول شماره دو).

د- تعیین ارتباط سطوح سرمی آدیپونکتین و سایر متغیرها

برای تعیین ارتباط سطوح سرمی آدیپونکتین با سایر متغیرهای اندازه‌گیری‌شده، از تحلیل همبستگی پیرسون استفاده شد (جدول سه). ارتباط معکوس و معنادار سطوح سرمی آدیپونکتین با گلوکز، کلسترول تام، تری‌گلیسرید، وزن بدن و درصد چربی بدن (به ترتیب:  $r=-0.7$ ،  $r=0.88$ ،  $r=-0.62$ ،  $r=-0.54$ ،  $r=-0.65$ ) و ارتباط مستقیم آن با HDL مشاهده شد که معنادار نبود ( $r=-0.2$ ).



جدول ۲- نتایج آزمون تی همبسته و تی مستقل، مقایسه میانگین‌های جمعیت شناختی و بیوشیمیایی درون گروهی پیش آزمون و پس از اجرای تمرین‌ها در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	تجربی		کنترل		متغیر
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	
طول دوره بیماری (سال)	۵۶±۲۲	---	۶۳±۲۶	---	طول دوره بیماری (سال)
سن (سال)	۴۶±۳۷	---	۴۵±۲۸	---	سن (سال)
قد (سانتی‌متر)	۱۶۱٫۸±۴٫۹	---	۱۶۱٫۳±۶٫۱	---	قد (سانتی‌متر)
وزن (کیلوگرم)	۸۰٫۵±۰٫۳	---	۸۱٫۶±۸٫۴	---	وزن (کیلوگرم)
درصد چربی بدنی (%)	۳۷٫۳±۶٫۲	---	۳۷٫۳±۹٫۷	---	درصد چربی بدنی (%)
شاخص توده بدن (کیلوگرم / مترمربع)	۳۰٫۱±۹٫۱۸	---	۳۰٫۱±۹٫۱۷	---	شاخص توده بدن (کیلوگرم / مترمربع)
گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۴۸٫۱۴±۸٫۵	---	۱۵۶٫۱۷±۸٫۵	---	گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
انسولین (میکرو واحد در میلی‌لیتر)	۷٫۲±۰٫۵۹	---	۷٫۲±۱٫۴	---	انسولین (میکرو واحد در میلی‌لیتر)
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	۲٫۱±۰٫۶۱	---	۲٫۱±۰٫۶۱	---	مقاومت به انسولین (HOMA-IR)
هموگلوبین گلیکولیزه A1c (درصد)	۷٫۱±۰٫۹۷	---	۷٫۱±۰٫۹۷	---	هموگلوبین گلیکولیزه A1c (درصد)
آدیپونکتین (میکروگرم در میلی‌لیتر)	۶۱±۲۲	---	۵۱±۹۰٫۱	---	آدیپونکتین (میکروگرم در میلی‌لیتر)
hs-CRP (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴٫۱±۲٫۱	---	۳٫۱±۹٫۹	---	hs-CRP (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۱۲٫۳۷±۳٫۵	---	۲۱۸٫۴۱±۸٫۱	---	کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۸۲٫۴۴±۴٫۸	---	۱۸۵٫۳۹±۳٫۱	---	تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۵۲٫۱۲±۱٫۲	---	۵۱٫۱۱±۹٫۸	---	HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
LDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۳۱٫۱۶±۱٫۷	---	۱۳۵٫۱۷±۸٫۶	---	LDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
تی همبسته	۰/۸۷۰	---	۰/۴۸۹	---	تی همبسته
تی همبسته	۰/۸۹۰	---	۰/۸۹۱	---	تی همبسته
تی همبسته	۰/۰۳۳	---	۰/۰۳۲	---	تی همبسته
تی همبسته	۰/۰۴۱	---	۰/۰۳۲	---	تی همبسته
تی همبسته	۰/۰۹۷	---	۰/۰۶۸	---	تی همبسته
تی همبسته	۰/۰۶۸	---	۰/۰۳۴	---	تی همبسته
تی همبسته	۰/۰۲۱	---	۰/۰۶۵	---	تی همبسته
تی همبسته	۰/۰۸۹	---	۰/۰۲۸	---	تی همبسته
تی همبسته	۰/۰۲۱	---	۰/۰۶۸	---	تی همبسته
تی همبسته	۰/۰۶۲	---	۰/۰۸۲	---	تی همبسته
تی همبسته	۰/۰۲۱	---	۰/۰۴۲	---	تی همبسته
تی همبسته	۰/۰۴۱	---	۰/۰۸۷	---	تی همبسته
تی همبسته	۰/۰۶۵	---	۰/۰۴۷	---	تی همبسته
تی همبسته	۰/۰۴۳	---	۰/۰۲۸	---	تی همبسته

مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده‌اند.

جدول ۳- ضریب همبستگی تغییرات سطح آدیپونکتین با متغیرهای مورد مطالعه

تغییرات سطح آدیپونکتین		متغیرهای مورد مطالعه
سطح معناداری	ضریب همبستگی	
$P \leq 0.05$	-۰/۵۴	وزن (کیلوگرم)
$P \geq 0.05$	-۰/۲۸	شاخص توده بدن (کیلوگرم / مترمربع)
$P \leq 0.05$	-۰/۶۵	درصد چربی بدنی (%)
$P \geq 0.05$	-۰/۳۹	مقاومت به انسولین (HOMA-IR)
$P \geq 0.05$	-۰/۴	hs-CRP (میلی گرم در دسی لیتر)
$P \geq 0.05$	-۰/۳۱	هموگلوبین گلیکولیزه A1c (درصد)
$P \leq 0.05$	-۰/۸۸	گلوکز (میلی گرم در دسی لیتر)
$P \geq 0.05$	-۰/۱۹	انسولین (میکرو واحد در میلی لیتر)
$P \leq 0.05$	-۰/۷	کلسترول (میلی گرم در دسی لیتر)
$P \leq 0.05$	-۰/۶۲	تری گلیسرید (میلی گرم در دسی لیتر)
$P \geq 0.05$	۰/۲	HDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)
$P \geq 0.05$	-۰/۴۲	LDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)

\* نشانه همبستگی معنادار در سطح  $P \leq 0.001$ 

## بحث و نتیجه گیری

در مطالعه حاضر، درصد چربی، وزن، BMI، گلوکز خون ناشتا، انسولین، شاخص مقاومت به انسولین، hs-CRP، کلسترول، تری گلیسرید، HbA1c و LDL-C، در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش یافت و هورمون پپتیدی آدیپونکتین، در گروه تمرین پس از اعمال مداخله نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری یافت که احتمالاً در نتیجه هشت هفته تمرین هوازی بود. نتایج پژوهش حاضر افزایش معنادار ۱۴/۲۴ درصدی در سطوح آدیپونکتین و کاهش معنادار وزن، درصد چربی بدن و BMI، به دنبال هشت هفته تمرین هوازی در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع دو را نشان داد. طبق نتایج، در بررسی ارتباط سنجی بین آدیپونکتین و پروفایل لیپیدی پس از هشت هفته فعالیت هوازی، ارتباط معکوس و معنادار آدیپونکتین با کلسترول تام و تری گلیسرید، وزن بدن و

درصد چربی بدن، و نبود ارتباط معنادار آدیپونکتین با LDL و HDL مشاهده شد؛ اما بین آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین پس از اعمال فعالیت ورزشی هشت هفته‌ای هیچ‌گونه ارتباط معناداری مشاهده نشد. به نظر می‌رسد که سازوکار عملکرد آدیپونکتین می‌تواند مرتبط با کاهش معنادار وزن و پروفایل لیپیدی ناشی از فعالیت ورزشی باشد.

برخی منابع علمی افزایش غلظت اسیدهای چرب پلاسما را علت اصلی مقاومت به انسولین در افراد چاق و دیابتی ذکر کرده‌اند. در توضیح روند اثرگذاری تجمع چربی مطرح شده است که افزایش اسیدچرب یا تری‌گلیسرید عضله منجر به افزایش دی‌آسیل‌گلیسرول می‌شود که این، سبب انتقال پروتئین کیناز C<sup>۱</sup> (PKC) به غشای پلاسمایی می‌گردد. افزایش PKC منجر به فعال شدن فاکتور هسته‌ای کاپای بی<sup>۲</sup> (NF-KB) می‌شود که در نهایت، این مسئله منجر به غیرفعال شدن سوپسترای گیرنده انسولین و مسدود شدن مسیر سیگنالینگ انسولین می‌گردد؛ البته نتایج متناقضی در این مورد گزارش شده است (۲،۳۳). براین اساس است که انجام پژوهش‌های بیشتر در این زمینه لازم و ضروری است.

ارتباط‌سنجی بین آدیپونکتین و فاکتور التهابی hs-CRP نشان‌دهنده نبود ارتباط معنادار بین این دو شاخص بود؛ اما در hs-CRP، کاهش معنادار ناشی از فعالیت هوازی هشت هفته‌ای مشاهده شد که می‌تواند نشان‌دهنده فعالیت ضدالتهابی آدیپونکتین باشد. در توضیح سازوکار فعالیت ضدالتهابی آدیپونکتین ابهامات بسیاری وجود دارد. فعالیت بیومارکرهای التهابی از جمله hs-CRP در کبد باعث ایجاد مقاومت به انسولین موضعی و سیستمیک می‌شود. به این ترتیب که سازوکار اثرگذار فاکتورهای التهابی شامل فعال کردن JNK (Jun Kinase) و در ادامه، افزایش NF-KB می‌گردد و در نهایت، باعث افزایش فسفریلاسیون سوپسترای گیرنده انسولین یک و دو (IRS1,2) و القای مقاومت به انسولین می‌شود (۲،۳۳). همچنین، ارتباط معکوس و معناداری بین آدیپونکتین و گلوکز خون پس از هشت هفته تمرین هوازی مشاهده شد؛ اما هیچ‌گونه ارتباط معناداری بین آدیپونکتین و هموگلوبین گلیکوزیله مشاهده نشد. به نظر می‌رسد که افزایش سطوح آدیپونکتین سرمی بر کاهش گلوکز خون اثرگذار است و با توجه به ارتباط معنادار این دو فاکتور شاید بتوان علت کاهش در هموگلوبین گلیکوزیله را در افزایش معنادار آدیپونکتین ناشی از فعالیت ورزشی جست‌وجو کرد. ادبیات در رابطه با سازوکار اثر آدیپونکتین در کاهش سطح گلوکز حاکی از آن است که این هورمون با تنظیم کاهشی آنزیم‌های کلیدی فرایند گلوکونئوژنز مانند فسفوانول پیرووات، کربوکسی کیناز،

- 
1. Protein Kinase C
  2. Nuclear Factor-Kappa B

گلوکز شش فسفاتاز از تولید گلوکز کبدی جلوگیری می‌کند و موجب تقویت اثر انسولین می‌شود و بدین ترتیب، با کاهش سطوح گلوکز، گلیکاسیون غیرآنزیمی آپولیپوپروتئین‌ها از جمله هموگلوبین مهار می‌شود (۱۹،۳۳).

در ارتباط با تأثیر تمرین هوازی بر آدیپونکتین، وزن، درصد چربی بدن و BMI، یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های پژوهش‌های داوودی و همکاران (۳۴)، کوندو<sup>۱</sup> و همکاران (۳۵)، بالدوچی<sup>۲</sup> و همکاران (۶)، روبین<sup>۳</sup> و همکاران (۲۸)، بران<sup>۴</sup> و همکاران (۳۶) و نیز کریکتوس<sup>۵</sup> و همکاران (۷) هم‌خوانی دارد. داوودی و همکاران (۳۴) در پژوهش خود نشان دادند که هشت هفته تمرین هوازی در دختران جوان چاق، سه جلسه در هفته و با شدت بالا (۹۵-۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه، ۳۳ دقیقه تمرین) و شدت متوسط (۷۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه، ۴۱ دقیقه تمرین) منجر به افزایش قابل‌ملاحظه در آدیپونکتین و کاهش معنادار درصد چربی و شاخص توده بدن شد. کوندو و همکاران (۳۵) در پژوهشی نشان دادند که هفت ماه تمرین هوازی در زنان چاق منجر به کاهش وزن، درصد چربی و در نتیجه، افزایش آدیپونکتین گردید. بالدوچی و همکاران (۶) گزارش کردند که ۱۲ ماه تمرین هوازی (دو بار در هفته، ۶۰ دقیقه، با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه) در بیماران دیابتی نوع دو، افزایش معنادار آدیپونکتین و مقاومت به انسولین را در پی داشته است. روبین و همکاران (۲۸) در مطالعه‌ای نشان دادند که چهار هفته تمرین هوازی منجر به افزایش ۹۷ درصدی آدیپونکتین در افراد چاق و افزایش ۸۶ درصدی در افراد دیابتی نوع دو، بدون کاهش وزن شد. در مطالعه‌ای، بران و همکاران (۳۶) به یک گروه از افراد چاق با مقاومت به انسولین همراه با برنامه رژیم غذایی ۱۹ هفته‌ای تمرین هوازی دادند و نتایج نشان داد که چربی احشایی کاهش یافت و میزان آدیپونکتین افزایش داشت. آن‌ها گزارش کردند که سطح آدیپونکتین به‌طور مستقیم با توزیع چربی ارتباط دارد. کریکتوس و همکاران (۷) مشاهده کردند که به‌دنبال برنامه تمرین هوازی ۱۰ هفته‌ای، افزایش دوبرابری آدیپونکتین همراه با کاهش مقاومت به انسولین در غیاب کاهش وزن مشاهده شد. در پژوهش حاضر و بیشتر پژوهش‌های ذکر شده نشان داده شده است که گلوکز خون به‌دنبال تمرین هوازی کاهش یافته است و این مطلب نظریه زیر را تأیید می‌کند که تمرین‌های ورزشی قادرند با افزایش برداشت گلوکز توسط بافت‌های محیطی، حساسیت انسولینی را بهبود دهند و منجر به افزایش آدیپونکتین پلاسما شوند (۱۱). شاید بتوان افزایش

- 
1. Kondo
  2. Balducci
  3. Rubin
  4. Bruun
  5. Kriketos

آدیپونکتین پلازما را با توجه به رابطه آدیپونکتین با شاخص‌های بیوشیمیایی پروفایل چربی (HDL، LDL، TC و TG) توجیه کرد. غلظت آدیپونکتین با سطح HDL-C رابطه مستقیم و با سطح تری‌گلیسرید و LDL-C رابطه معکوس دارد (۱۷،۱۸). از آنجایی که غلظت اسیدهای چرب پلازما بر میزان ترشح آدیپونکتین تأثیر تنظیمی مثبت دارد، این احتمال وجود دارد که ورزش با افزایش میزان لیپولیز در بافت چربی، مقادیر پلاسمایی اسیدهای چرب و گلیسرول را افزایش داده باشد و منجر به افزایش آدیپونکتین در فضای بین‌سلولی شده باشد (۲،۱۷،۱۸).

یکی دیگر از نتایج قابل توجه پژوهش حاضر که آثار مفید فعالیت ورزشی را با نوع، شدت و مدت مطرح شده در این پژوهش برای بیماران دیابتی نوع دو تأیید می‌کند، کاهش معنادار گلوکز خون ناشتا در گروه ورزشی و تغییر نکردن آن در گروه کنترل بود (جدول شماره دو و شماره سه). تمرین‌های ورزشی، گلوکز دردسترس انسولین را در تمامی بدن در افراد چاق دیابتی نوع دو افزایش می‌دهند. این تغییرات وابسته به تغییرات عملکردی در سیگنال‌های انسولینی و نیز مرتبط با افزایش محتویات پروتئین GLUT-4 هستند و ورزش جدا از تقویت عملکرد انسولین، با افزایش گیرنده‌های GLUT-4 باعث افزایش برداشت گلوکز می‌شود (۱). همسو با نتایج پژوهش حاضر، تکماکیدیس و همکاران (۵) بعد از چهار و ۱۶ هفته تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی، کاهش معنادار گلوکز خون ناشتا و بهبود حساسیت به انسولین را در زنان دیابتی نوع دو مشاهده کردند و آثار مفید ورزش را بعد از چهار هفته و ۱۶ هفته از تمرین‌های ورزشی تأیید کردند. همچنین، این نتایج همسو با نتایج جرج و همکاران (۳۰) بود. آن‌ها بعد از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی در سه گروه ورزشی، کاهش معنادار گلوکز خون را گزارش کردند (۳۰). در مطالعه حاضر، به دنبال هشت هفته تمرین هوازی، افزایش مقادیر آدیپونکتین سرم با کاهش معنادار گلوکز ناشتا همراه بود. برخی پژوهش‌ها کاهش معنادار گلوکز را به دنبال تمرین‌های طولانی‌مدت هوازی، با وجود تغییر معنادار آدیپونکتین گزارش کرده‌اند؛ اما منابع علمی به این نکته اشاره کرده‌اند که آدیپونکتین منجر به افزایش متابولیسم گلوکز به‌ویژه در عضلات اسکلتی می‌شود و حساسیت انسولین را بهبود می‌بخشد (۲،۲۵). علاوه بر این، آدیپونکتین با کاهش تولید گلوکز کبدی به وسیله مهار مستقیم فسفو انول پیرووات کربوکسی کیناز و گلوکز ۶ فسفاتاز، منجر به کاهش غلظت گلوکز خون و بهبود کنترل گلیسیمیک و حساسیت انسولینی می‌شود (۳۳،۳۷).

پژوهش حاضر، در گروه تمرینی کاهش معنادار شاخص مقاومت به انسولین را نشان داد (جدول شماره دو و شماره سه). پژوهش‌های گسترده‌ای اثر تمرین‌های ورزشی را بر مقاومت به انسولین بررسی کرده‌اند که عمدتاً بهبود در مقاومت به انسولین را در نتیجه تمرین گزارش کرده‌اند. در ارتباط

با تأثیر تمرین هوازی بر شاخص مقاومت به انسولین، یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های پژوهش‌های توکماکیدس<sup>۱</sup> و همکاران (۵)، بالدوچی و همکاران (۶)، کادوگلو و همکاران (۳) و کیم<sup>۲</sup> و همکاران (۷) هم‌خوانی دارد. توکماکیدس و همکاران (۵) بعد از ۱۶ هفته انجام تمرین‌های ترکیبی هوازی و مقاومتی، کاهش معنادار گلوکز خون ناشتا و بهبود حساسیت به انسولین را در زنان دیابتی نوع دو مشاهده کردند. بالدوچی و همکاران (۶) نشان دادند که تمرین هوازی و ترکیبی مقاومت به انسولین را کاهش می‌دهد. در پژوهش آن‌ها کاهش در گروه ترکیبی بیشتر بود؛ اما معنادار نبود. همچنین، کادوگلو و همکاران (۳) گزارش کردند که ۱۶ هفته تمرین هوازی (چهار جلسه در هفته) منجر به کاهش مقاومت به انسولین می‌شود. کیم و همکاران (۷) مطرح کردند که چهار جلسه تمرین هوازی در هفته و به مدت هشت هفته، باعث کاهش مقاومت به انسولین شد و این کاهش را با تغییرات در وزن، درصد چربی بدن و BMI، همسان دانستند. در بعضی مطالعات، تغییری در شاخص مقاومت به انسولین بعد از مداخله ورزشی مشاهده نشد که ممکن است به سبب مدت و شدت کم فعالیت در این پژوهش‌ها باشد (۱،۲۰). سازوکارهای احتمالی کاهش در مقاومت به انسولین می‌توانند به علت افزایش گیرنده‌های پس‌سیناپسی سیگنال انسولین، افزایش پروتئین‌های ناقل گلوکز خون در نتیجه افزایش تحویل گلوکز به عضلات، کاهش ترشح و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب، تغییر در افزایش تمایل عضلات به گلوکز در دسترس به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییر در ترکیب عضله در جهت افزایش برداشت گلوکز باشد (۱). برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که حساسیت به انسولین با افزایش آدیپونکتین ارتباط دارد (۳۷). در این زمینه همسو با پژوهش حاضر، افزایش حساسیت به انسولین به دنبال فعالیت ورزشی را به افزایش میزان آدیپونکتین خون نسبت می‌دهند. شواهد موجود بیان می‌کنند که ارتباط بین تمرین هوازی و افزایش حساسیت به انسولین ناشی از آدیپونکتین، به احتمال زیاد بستگی به افزایش بیان گیرنده‌های آدیپونکتین (AdipoR1) در عضلات اسکلتی دارد؛ به طوری که افزایش گیرنده‌های آدیپونکتین در عضلات اسکلتی براه‌تحریر ورزشی با بهبود مقاومت به انسولین در بیماران دیابت نوع دو همراه است (۳۹). علاوه بر این اثبات شده است که آدیپونکتین با کاهش تولید گلوکز کبدی، غلظت گلوکز خون را کاهش می‌دهد و بدین طریق باعث بهبود کنترل گلیسیمیک و حساسیت انسولینی می‌شود (۳۷).

پس از اعمال مداخله، شاهد کاهش معنادار HbA1c در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل بودیم (جدول شماره دو و شماره سه). در پژوهشی، کادوگلو و همکاران (۳) بعد از ۱۶ هفته تمرین ورزشی

- 
1. Tokmakidis S
  2. Kim



هوازی با شدت ۵۰ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و مایورانا<sup>۱</sup> و همکاران (۲۶) بعد از هشت هفته تمرین هوازی در آزمودنی‌های دیابتی نوع دو، کاهش معنادار در سطوح HbA1c را گزارش کردند که این یافته‌ها همسو با نتایج پژوهش حاضر بود. بهبود در سطوح هموگلوبین گلیکوزیله و پروفایل لیپیدی بر اثر تمرین‌های ورزشی هوازی، باعث کاهش در نشانگرهای التهابی مترشح از بافت چربی نیز می‌شود و با توجه به اینکه این نشانگرهای التهابی باعث مقاومت به انسولین می‌شوند، کاهش هموگلوبین گلیکوزیله و پروفایل لیپیدی با کاهش مقاومت به انسولینی همراه است (۲۶). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی توسط گروه تجربی مقادیر CRP پلاسمایی زنان چاق میانسال را کاهش داد (جدول‌های شماره دو و شماره سه). در حمایت از نتایج پژوهش حاضر، پژوهش‌های دیگری روی نمونه‌های حیوانی (۲۹) و انسانی (۲۰) نتایج مشابهی را گزارش کرده‌اند. در مواردی نیز نتایج متناقض مبنی بر تغییر نکردن CRP در نتیجه تمرین هوازی وجود دارد (۲۰) که احتمالاً به سبب ناکافی بودن شدت و مدت تمرین در برنامه‌های تمرینی اجرا شده بوده است. جورج<sup>۲</sup> و همکاران (۳۰) اعلام کردند که سلول‌های چربی با ترشح IL-6 باعث تحریک کبد برای ترشح CRP می‌شوند؛ بنابراین، مکانیسم کاهش مقادیر CRP در گروه تجربی پژوهش حاضر احتمالاً مربوط به کاهش مقادیر چربی است.

همچنین، مطالعه حاضر نشان داد که فعالیت ورزشی به کاهش متغیرهای تری‌گلیسرید، کلسترول تام و LDL-C در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل منجر شد (جدول شماره دو و شماره سه). مطالعات مختلف در انسان‌ها و حیوانات با روش تشدید مغناطیسی هسته‌ای<sup>۳</sup> (NMR) حاکی از ارتباط بین تجمع تری‌گلیسرید داخل و بین سلول‌های ماهیچه با مقاومت به انسولین هستند (۲). همچنین، انفوزیون<sup>۴</sup> اسید چرب با هپارین (چکانش یا تزریق قطره‌ای هپارین بر اسید چرب) سبب افزایش سریع اسید چرب می‌شود که طی چهار تا شش ساعت، اثرهای قابل ملاحظه‌ای بر مقاومت به انسولین در رت و انسان می‌گذارد (۲). با وجود تلاش‌های بسیار، مکانیسم ایجاد مقاومت به انسولین توسط اسید چرب مشخص نیست؛ اگرچه چندین نظریه در این زمینه مطرح شده‌اند. قریب به سه دهه قبل، فوجی موتو<sup>۵</sup> و همکاران (۳۸) مطرح کردند که اسید چرب با گلوکز در فرایند اکسیداسیون رقابت می‌کند و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب باعث القای مقاومت به انسولین در بافت

- 
1. Maiorana
  2. Jorge
  3. Nuclear Magnetic Resonance
  4. Infusion
  5. Fujimoto

ماهیهی قلب رت می‌شود. مکانیسم پیشنهادی بدین صورت بود که افزایش اسید چرب منجر به افزایش نسبت استیل کوآ به کوآ و NADH به NAD در میتوکندری می‌شود که باعث مهار فعالیت آنزیم پیرووات دهیدروژناز می‌شود. پیامد این مسئله افزایش سیترات، مهار فسفوفروکتوکیناز و افزایش گلوکز شش فسفات است. در نهایت، افزایش گلوکز شش فسفات باعث مهار آنزیم هگزوکیناز می‌شود که سبب کاهش برداشت گلوکز می‌گردد. همچنین، مطالعات اخیر نشان می‌دهند که افزایش اسید چرب با مراحل ابتدایی مسیر سیگنالینگ انسولین تداخل ایجاد می‌کند. افزایش غلظت اسید چرب پلازما باعث مهار فعال شدن سوپسترای گیرنده انسولین IRS1 و PI3K می‌شود (۲،۳۸). علاوه بر این، فسفریله شدن تیروزین گیرنده انسولین کاهش می‌یابد؛ در حالی که فسفریله شدن دیگر عناصر مسیر سیگنالینگ انسولین از قبیل پروتئین کیناز B به نظر طبیعی است (۲،۳۸). در مجموع، افزایش اسید چرب یا تری‌گلیسرید عضله منجر به افزایش دی‌آسیل‌گلیسرول می‌شود که این موضوع سبب انتقال پروتئین کیناز C (PKC) به غشای پلاسمایی می‌گردد. افزایش PKC منجر به فعال شدن فاکتور هسته‌ای کاپای بی (NF-KB) می‌شود که در نهایت منجر به فسفریله شدن جایگاه‌های سرین و ترئونین می‌شود که این مسئله منجر به غیرفعال شدن گیرنده انسولین و مسدود شدن مسیر سیگنالینگ انسولین می‌گردد. پیامد این قضیه، غیرفعال شدن PI3K و انتقال نیافتن GLUT4 به غشای پلاسمایی است (۲،۳۳).

چندین پژوهش تأثیر فعالیت منظم هوازی را بر کاهش چربی‌های مضر در بیماران دیابتی نشان داده‌اند که یافته‌های آن‌ها با نتایج پژوهش حاضر همسو است (۲۵،۴۰). ایزدی و همکاران (۳۹) مطالعه‌ای در زمینه بیماران دیابتی نوع دو بیان کردند که فعالیت ورزشی یک جلسه‌ای کوتاه مدت باعث کاهش معنادار کلسترول و تری‌گلیسرید در این بیماران شد. این در حالی است که در مطالعه حاضر بیماران دیابتی به مدت هشت هفته به فعالیت هوازی پرداختند و کاهش مقادیر ذکر شده در این گروه که در مدت زمان طولانی‌تری تمرین داشتند، محتمل‌تر است. عسگری و همکاران (۴۰) در مطالعه‌ای با عنوان «اثر هشت هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه بر سطح لیپید و لیپوپروتئین‌های سرم زنان» اعلام کردند که میزان تری‌گلیسرید، کلسترول، LDL و VLDL پس از مداخله کاهش یافت. تغییرات مربوط به چربی‌های خون از جمله تری‌گلیسرید و LDL-C را می‌توان به پاسخ لیپوپروتئین لیپاز<sup>۱</sup> (LPL) به تمرین ورزشی نسبت داد. لیپوپروتئین لیپاز از جمله آنزیم‌های تنظیم‌کننده لیپوپروتئین‌ها و تجزیه تری‌گلیسرید موجود در لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید است. می‌توان گفت که اجرای فعالیت‌های ورزشی موجب افزایش فعالیت آنزیم LPL و کاهش HTGL می‌شود. افزایش فعالیت LPL، کاتابولیسم لیپوپروتئین‌های غنی از

۱. Lipoprotein Lipase

تری گلیسیرید را اضافه می‌کند؛ بنابراین، با اجرای فعالیت‌های بدنی میزان LDL-c کاهش می‌یابد (۴۰).

به‌طور کلی، تمرین منظم هوازی توسط گروه تجربی منجر به کاهش معناداری در درصد چربی، گلوکز خون ناشتا، مقاومت به انسولین (HOMA)، CRP، LDL-C و HbA1c در پژوهش حاضر شد. این تغییرات با واسطه بهبود مقاومت به انسولین و کاهش مارکر التهابی CRP، پروفایل لیپیدی و افزایش هورمون آدیپونکتین، احتمالاً می‌توانند خطر بالقوه ابتلا به بیماری‌ها و عوارض قلبی و دیابت را کاهش دهند و همچنین، ورزش می‌تواند راهبرد مؤثری برای جلوگیری از گسترش این بیماری‌ها باشد. افزون‌براین، با توجه به همبستگی معکوس و معنادار آدیپونکتین با چربی احشایی و سطوح برخی از لیپیدهای خونی، نتایج پژوهش حاضر از تأثیر بالقوه کاهش سطوح لیپیدی بر عملکرد آدیپونکتین حمایت می‌کند و به‌نظر می‌رسد تمرین هوازی با این شدت و مدت می‌تواند سازوکارهای پشتیبانی‌کننده‌ای را برای کاهش عوارض و درمان بیماری دیابت نوع دو به‌وجود آورد. به‌هرحال، مطالعات زیادی در رابطه با تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح آدیپونکتین و فاکتورهای مرتبط با آن در افراد مبتلا به دیابت انجام شده‌اند و اطلاعات بسیاری در این زمینه وجود دارد. با این‌وجود، سازوکارهای دقیق اثرگذاری فعالیت ورزشی و نحوه عملکرد آدیپونکتین هنوز به‌درستی مشخص نشده است و به پژوهش‌های بیشتری در این زمینه نیاز است.

**پیام مقاله:** طبق یافته‌های پژوهش حاضر به نظر می‌رسد که هشت هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه می‌تواند به‌عنوان راهبردی غیردارویی، عامل درمانی اثرگذاری در بهبود وضعیت جسمانی و عوارض ناشی از بیماری در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع دو باشد. به‌همین سبب، این مدت و شدت تمرینی به‌عنوان عامل کمک‌کننده در درمان بیماری دیابت نوع دو به‌ویژه در زنان میانسال توصیه می‌شود.

## تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر، نتایج حاصل از طرح پژوهشی مصوب دانشگاه محقق اردبیلی به تاریخ ۱۳۹۳/۰۹/۲۳ است؛ بنابراین، نویسندگان علاوه بر تشکر از آن دانشگاه که هزینه‌های طرح را تقبل کرده است، از بیماران شرکت‌کننده و همه عزیزانی که ما را در اجرای این پژوهش یاری نموده‌اند، تشکر و قدردانی می‌کنند.

## منابع

1. Richard D, Wendy K, Richard K, Eugene J, Eric C, Barbara A, et al. Critical review dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base. *Nutrition*. 2015;31(9):1-13.
2. Gorgani Firozjani S. The relationship between type II diabetes and obesity (T2DM & Obesity) Review. *Paramedi Sci and Milit Heal*. 2012; 2(7):40-4. (In Persian).
3. Kadoglou P, 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.
4. Chudyk A, Petrella J. Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2011;34(12):1228-37.
5. Tokmakidis S, Christos E, Konstantinos A, Volaklis K, Anna M. The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. *Appl Physiol*. 2004; 92(5): 437-42.
6. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2010; 20(8): 608-17.
7. Kriketos D, Gan K, Poynten M, Furler M, Chisholm J, Campbell V. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care*. 2004; 27(2): 629-30.
8. Kim Y, Nam J, Dong W, Kim K, Sang H, Chul W. The effects of aerobic exercise training on serum osteocalcin, adipocytokines and insulin resistance on obese young males. *Clin Endocrinol*. 2015; 82(22): 686-94.
9. Maeda N, Shimomura I, Kishida K, Nishizawa H, Matsuda M, Nagaretani H, et al. Diet-induced insulin resistance in mice lacking adiponectin/ACRP30. *Nat Med*. 2002; 8: 731-7.
10. Hotta K, Funahashi T, Bodkin NL, Ortmeier HK, Arita Y, Hansen BC, et al. Circulating concentrations of the adipocyte protein adiponectin are decreased in parallel with reduced insulin sensitivity during the progression to type 2 diabetes in rhesus monkeys. *Diabetes*. 2001; 50: 1126-33.
11. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh S, Kang E, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15(12): 3023-30
12. Diez JJ, Iglesias P. The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. *Eur J Endocrinol*. 2003; 148: 293-300.
13. Yokoyama H, Emoto M, Araki T, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, et al. Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004; 27(7): 1756-8.
14. Snehaltha C, Yamuna A, Ramachandran A. Plasma adiponectin does not correlate with insulin resistance and cardiometabolic variables in nondiabetic Asian Indian teenagers. *Diabetes Care*. 2008; 31(12): 2374-9.

15. Peti A, Juhasz A, Kenyeres P, Varga Z, Seres I, Kovacs GL, et al. Relationship of adipokines and non-esterified fatty acid to the insulin resistance in non-diabetic individuals. *J Endocrinol Invest*. 2011; 34(1): 21-5.
16. Thamer C, Machann J, Tschritter O, et al. Relationship between serum adiponectin concentration and intramyocellular lipid stores in humans. *Horm Metab Res*. 2002; 34: 646-9.
17. Matsubara M, Maruoka S, Katayose S. Decreased plasma adiponectin concentrations in women with dyslipidemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002; 87: 2764-9.
18. 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: 459-69.
19. Baba Ahmadi-Rezaie H, Goodarzi MT, Kadkhodaie M, Hadadi Nezhad S, Navidi AA. The correlation between adiponectin with blood lipids and body mass index in women with type 2 diabetes. *Iran South Med J (ISMJ)*. 2007; 10: 40-5. (In Persian).
20. Zhang X, Zhang Y, Zhao D, Wu J, Zhao J, Jiao X, et al. Relationship between blood glucose fluctuation and macro vascular endothelial dysfunction in type 2 diabetic patients with coronary heart disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2014; 18(4): 3593-600.
21. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Nakamura T, Nishida M, Kumada M, et al. Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue. *Circulation*. 2003; 107: 671-4.
22. Eizadi M, Nazem F, Behboodi L, Khorshidi D. Correlation between serum adiponectin level and blood glucose concentration in adult asthmatic patients. *J Kashan Univ Med Sci*. 2012; 15(4): 345-51. (In Persian).
23. Lindsay RS, Funahashi T, Hanson RL, Matsuzawa Y, Tanaka S, Tataranni PA, et al. Adiponectin and development of type 2 diabetes in Pima Indian population. *Lancet Res Let*. 2002; 360: 57-8.
24. Yamamoto Y, Hirose H, Saito I, Tomita M, Taniyama M, Matsubara K, et al. Correlation of the adipocyte-derived protein adiponectin with insulin resistance index and serum high-density lipoprotein-cholesterol, independent of body mass index, in the Japanese population. *Clin Sci (Lond)*. 2002; 103(2): 137-42.
25. Yousefepoor P, Tadibi V, Bahpor N, Parno A, Dalbari A, Rashidi S. Effects of aerobic exercise on glycemic control and risk factors CVD in people with type 2 diabetes. *Med J Mashhad Univ Med Sci*. 2015; 57(9): 976-84. (In Persian).
26. Maiorana A, Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pr*. 2002; 56(28):115-23.
27. Goodarzi MT, BabaahmadiRezaei H, KadkhodaieIliaderani M, Haddadinezhad S. Serum levels of adiponectin in women with diabetes type II and its relationship C-reactive protein with hemoglobin glycation. *Sci J Hamadan Univ of Medi Sci*. 2007; 14(1): 11-6. (In Persian).

28. Rubin D, McMurray R, Harrell J, Hackney A, Thorpe D, Haqq A. The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: The role of weight status and exercise. *Metabolism*. 2008; 57(5): 683-90.
29. Gaeini A, Dabidi Roushan V, Ravasi A, Joulazadeh T. The effect of the period of the intermittent aerobic training on hs-crp in the old rats. *Res Sport Sci*. 2008; 6(28): 39-54. (In Persian).
30. Jorge L, de Oliveira N, Resende M. 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.
31. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*. 2011; 34(1): 11-61.
32. Gregory BD, Shala ED. ACSM health-related physical fitness assessment manual. American College of Sports Medicine. Talbi E, Safar zade A, Fathi R. babolsar, university of mazandaran. 2008; 390(1): 163-274. (In Persian).
33. Ghorbani M. A review of the relationship between type 2 diabetes and obesity. *New Cell and Mol Biotech J*. 2015; 5(18): 9-14. (In Persian).
34. Davoudi B, Zilaei Bouri S, Ahangarpour A, Zilaei Bouri M. Effects of two different physical exercises on plasma levels of adiponectin and resistin in obese and overweight young girls. *AMUJ*. 2014; 17(85): 27-37. (In Persian).
35. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr J*. 2006; 53(2): 189-95.
36. Bruun M, Helge W, Richelsen B, Stallknecht B. Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2006; 290(5): 961-7.
37. Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nat Med*. 2002; 8(11): 1288-95.
38. Fujimoto W. The importance of insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Medicine*. 2000; 108(11): 9-14.
39. Izadi M, Goodarzi M, Soheili S, Samari Khalaj R, Doali H, Kiyani F. The Effect of A short time exercise on adiponectin and insulin sensitivity in type 2 diabetic patients: A short report. *J Rafsanjan Univ Med Sci*. 2014; 12(10): 863-70. (In Persian).
40. Askari A, Askari B, Fallah Z, Kazemi S. Effect of eight weeks aerobic training on serum lipid and lipoprotein levels in women. *J Gorgan Uni Med Sci*. 2012; 14(1): 26-32. (In Persian).

### ارجاع دهی

بلبلی لطفعلی، ممشلی الهه، رجبی علی، یاری مرتضی. بررسی اثر تمرین هوازی بر سطوح هورمون آدیپونکتین، نیمرخ لیپیدی و hs-CRP پلاسمایی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو. فیزیولوژی ورزشی. بهار ۱۳۹۷؛ ۱۰(۳۷): ۶۳-۸۶. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2018.1154

Bolboli L, Mamashli M, Rajabi M. The Effect of Aerobic Exercise on Hormone Levels of Adiponectin and Insulin Resistance Index in Women with Type 2 Diabetes. Sport Physiology. Spring 2018; 10(37): 63-86. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2018.1154