

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۵
دوره ۸، شماره ۳، ص: ۳۶۵ - ۳۸۰
تاریخ دریافت: ۹۴/۰۲/۰۷
تاریخ پذیرش: ۹۴/۰۵/۰۷

مقایسه تمرین تداومی با شدت متوسط و اینتروال هوازی با شدت بالا بر سطوح سرمی رزیستین و مقاومت به انسولین در زنان چاق دیابتی نوع دو

رحمان سوری^{۱*} - نیکو خسروی^۲ - هانیه یزداندوست^۳ - محمدحسین آیتی^۴

۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران، تهران، ایران ۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش دانشکده تربیت بدنی دانشگاه الزهرا (س)، تهران، ایران ۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران ۴. استادیار گروه طب سنتی دانشکده طب سنتی دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

چکیده

پژوهش حاضر مقایسه دو نوع تمرین هوازی با شدت‌های مختلف بر سطوح سرمی رزیستین و مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع دو را مطالعه می‌کند. ۲۴ زن میانسال مبتلا به دیابت نوع دو (با میانگین و انحراف استاندارد سنی 41.8 ± 3.45 سال، وزن 76.8 ± 3.61 کیلوگرم، شاخص توده بدن 31.1 ± 1.02 کیلوگرم بر متر مربع، درصد چربی بدن 41.6 ± 1.38 و $WHR 0.94 \pm 0.05$) به‌طور هدفمند انتخاب شدند و به‌طور تصادفی در سه گروه تمرین تناوبی با شدت بالا، تمرین استقامتی با شدت متوسط و گروه کنترل قرار گرفتند. دو گروه تجربی تمرینات را به مدت ۱۶ هفته و ۳ روز در هفته دریافت کردند. پس از ۱۲ ساعت ناشتایی خون‌گیری صورت گرفت و از آن برای سنجش غلظت رزیستین سرم و انسولین استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، واریانس یکطرفه، آزمون تعقیبی بانفرنس و، تی زوجی در سطح معناداری $P < 0.05$ انجام گرفت. یافته‌ها نشان داد بین دو نوع تمرین، تناوبی با شدت بالا و استقامتی با شدت متوسط، از لحاظ آماری تفاوت معناداری در میزان رزیستین سرمی و مقاومت به انسولین وجود ندارد و هر دو نوع تمرین کاهش معناداری در سطوح رزیستین، مقاومت به انسولین، BMI و درصد چربی بدن ایجاد کردند ($P < 0.05$). اما تغییر معناداری را در مقادیر WHR ایجاد نکردند ($P > 0.05$). نتایج مطالعه حاضر حاکی از آن است که بین ۱۶ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا و استقامتی با شدت متوسط بر رزیستین و شاخص آنتروپومتریک و مقاومت به انسولین تفاوتی وجود ندارد و هر دو نوع تمرین می‌توانند سبب بهبود مقاومت به انسولین و کاهش رزیستین سرمی شوند و این کاهش می‌تواند نشان‌دهنده کاهش عوامل خطرزای قلبی-عروقی و متابولیکی باشد.

واژه‌های کلیدی

تمرین تناوبی با شدت بالا، تمرین استقامتی با شدت متوسط، رزیستین، مقاومت به انسولین.

مقدمه

مطالعات روی جمعیت‌های مختلف نشان داده‌اند منشأ بسیاری از بیماری‌های متابولیک افزایش پیشرونده در مقادیر انسولین ناشتاست که این موضوع اغلب با شرایط التهابی همراه است (۱۰). وضعیت التهابی مزمن، مکانیسم مهمی در بروز دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی - عروقی است (۳). بافت چربی از طریق تولید و ترشح تعدادی پروتئین غیرطبیعی از جمله لپتین و رزیستین^۱ در ایجاد مقاومت به انسولین نقش مهمی دارد (۳۲). رزیستین یکی از هورمون‌هایی است که در سال‌های اخیر شناسایی شده و به خانواده پروتئین‌های دارای انتهای کربوکسیل غنی از سیستئین تعلق دارد و به FIZZ^۲ و RELM^۳ نیز معروف است (۱۳، ۳۲) و اغلب در ذخایر چربی شکمی سنتز می‌شود. افزایش مقادیر رزیستین خون بیشتر در شرایط التهاب سیستماتیک به وجود می‌آید (۶) و یکی از علائم التهاب تصلب شرایین است که از عوامل مهم پیش‌بینی‌کننده بیماری‌های قلبی - عروقی به‌شمار می‌رود. همچنین مشخص شده که رزیستین تحریک‌کننده سنتز و ترشح سایتوکاین‌های پیش‌التهابی است (۳۰). افزایش رزیستین تحمل گلوکز را دچار نقص کرده و مقاومت به انسولین را در کبد افزایش می‌دهد و فعالیت انسولین را دچار نقص می‌کند (۳، ۱۲، ۲۸).

در انسان تنها مقادیر کمی رزیستین در بافت چربی بیان می‌شود و بیشتر در مغز استخوان، طحال، بافت ریه و جفت است. همچنین طی تمایز مونوسیت/ماکروفاژ تولید می‌شود (۱). این هورمون ابتدا به صورت mRNA جدا و سپس مشخص شد که بیان آن توسط آگونیست‌های گیرنده‌های فعال‌کننده تکثیر پراکسی زوم PPAR γ سرکوب می‌شود (۳۲). افزایش رزیستین، انتقال گلوکز وابسته به انسولین را کاهش می‌دهد و در نهایت به افزایش مقاومت به انسولین منجر می‌شود؛ در حالی که مصرف آنتی‌بادی‌های ضد رزیستین ظرفیت انتقال گلوکز به وسیله انسولین را افزایش می‌دهد (۳۵).

براساس برخی گزارش‌ها اسید چرب آزاد، فاکتور نکروزدهنده^۴ آلفا (TNF- α) می‌تواند مانع بیان رزیستین شوند (۳۷). در برخی مطالعات عنوان شده است بیان رزیستین با عواملی همچون افزایش اسید چرب سرم و تری‌گلیسرید عضلات، اختلال متابولیسم گلوکز اسکلتی - عضلانی و عدم تحمل قند همراه است (۲۹). بیان رزیستین در آدیپوسیت‌ها در حالت ناشتا کاهش و با تغذیه افزایش می‌یابد (۲۳).

-
1. Resistin
 2. Found in inflammatory zone
 3. Family of resistin-like molecules

برخی تحقیقات انجام گرفته روی انسان نشان می‌دهد که سطوح بالای رزیستین سرم با چاقی همراه است (۳۶،۴)، ولی برخی دیگر، این همراهی را تأیید نکردند (۲۰،۸). از طرف دیگر، چاقی یکی از علل اصلی مقاومت به انسولین به حساب می‌آید (۳۰،۴). در مورد ارتباط و همراهی رزیستین با مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو نتایج موافق (۳۱،۱۰،۳) و مخالفی (۳۶،۲۲،۱۶) وجود دارد. برخی تحقیقات ارتباط مستقیم، برخی عدم ارتباط و حتی برخی ارتباط معکوس این هورمون را با مقاومت به انسولین نشان داده‌اند (۲۲،۲۱). به طوری که جونز^۱ و همکاران (۲۰۰۷) پس از هشت ماه تمرین هوازی کاهش معنادار رزیستین سرم و عدم تغییر مقاومت به انسولین را در نوجوانان چاق مشاهده کردند (۱۴).

پینگ^۲ و همکاران (۲۰۰۷) نیز کاهش معنادار رزیستین و مقاومت به انسولین را پس از تمرینات هوازی نشان دادند (۲۴). مونزیلو^۳ و همکاران (۲۰۰۳) پس از شش ماه فعالیت بدنی با شدت متوسط عدم تغییر رزیستین و افزایش حساسیت به انسولین را مشاهده کردند (۲۱). چندین مطالعه تأثیرات مجزای تمرینات با شدت بالا و پایین را همراه با رژیم غذایی بر هورمون‌های مترشحه از بافت چربی را بررسی و نتایج متضادی را گزارش کردند (۱۸).

در تحقیقی، برنامه طولانی مدت فعالیت ورزشی هوازی و رژیم غذایی به کاهش معنادار رزیستین و لپتین در افراد چاق منجر شد (۱۴). در مطالعه پرسگهین^۴ و همکاران (۲۰۱۰) روی ۲۳ ورزشکار نخبه (دونده‌های سرعتی، نیمه‌استقامتی و ماراتون) و ۷۲ مرد غیرفعال لاغر و چاق مشخص شد که ورزشکاران استقامتی (و نه سرعتی) دارای سطوح رزیستین بیشتری نسبت به افراد غیرفعال بودند. رشیدلمیر و همکاران (۱۳۸۹) گزارش کردند تمرین هوازی منظم علاوه بر کاهش وزن و درصد چربی، موجب کاهش فیبریوزن و افزایش رزیستین در مردان سالم غیرفعال می‌شود (۲۶).

بر اساس نتایج تحقیقات شدت تمرین عامل مهمی در کاهش عوامل سندروم متابولیکی است. در همین زمینه ارنست^۵ و همکاران (۲۰۰۸) با مقایسه تمرین هوازی تناوبی شدید (۹۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) و تداومی با شدت متوسط (۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) بهبود ظرفیت هوازی و اکسیداسیون میتوکندریایی، افزایش کیفیت زندگی افراد در معرض خطر ابتلا به دیابت را در گروه

-
1. Jones
 2. Ping
 3. Monzillo
 4. Perseghin G
 5. Earnest CP

تناوبی نسبت به گروه تداومی بارزتر گزارش کردند (۸). البته پیش از آن گروت^۱ و همکاران (۲۰۰۳) با مقایسه تمرین هوازی تناوبی با شدت پایین (۵۰-۴۰ درصد ضربان قلب بیشینه) و بالا (۸۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه) کاهش میزان کلسترول و تری‌گلیسرید خون پس از فعالیت شدید را گزارش کردند، اما تفاوت معناداری را در حساسیت انسولین بین دو گروه نشان ندادند (۷).

در سال‌های اخیر محققان بر استفاده از تمرینات تناوبی با شدت بالا تأکید کرده‌اند. همچنین در زمینه تأثیر تمرین با شدت بالا بر مقادیر رزیستین پلازما تحقیقات اندک گذشته به نتایج کاملاً متناقضی (افزایش، کاهش و عدم تغییر) رسیده‌اند که هنوز تأثیر فعالیت ورزشی بر آنها آشکار نشده و نیازمند مطالعات بیشتر در آینده است. با توجه به اطلاعات موجود، مبنی بر ارتباط کاهش بافت چربی با کاهش رزیستین و همچنین تأثیر مثبت تمرین هوازی با شدت بالا بر کاهش چربی بدن و کم بودن پژوهش مشابه در این زمینه و نیز شدت استفاده‌شده در تمرینات با شدت متوسط، به‌طور سنتی تعدیل عوامل خطر از مدت‌ها قبل مورد توافق قرار گرفته است. از طرفی زنان در مقایسه با مردان با توجه به محتوای بافت چربی بالاتر از یک سو و در پی تجمع چربی احشایی و اضافه‌وزن از سوی دیگر در ابتلا به سندروم متابولیک و بیماری‌های قلبی - عروقی آترواسکلروزیس در مقایسه با مردان مستعدترند و با توجه به اهمیت بهداشت زنان در حفظ سلامت خانواده و جامعه، هدف از پژوهش حاضر مقایسه دو نوع تمرین هوازی با شدت‌های مختلف بر سطوح سرمی رزیستین و مقاومت به انسولین در زنان چاق دیابتی نوع دو است.

روش‌شناسی پژوهش

روش تحقیق

این مطالعه از نوع کاربردی با روش نیمه‌تجربی است که با هدف کلی بررسی مقایسه آثار نوع تمرینات بر سطوح سرمی رزیستین و مقاومت به انسولین در زنان چاق دیابتی نوع دو اجرا شد. در ابتدا با مراجعه به کلینیک دیابت آریان از بین پرونده‌های بیماران مبتلا به دیابت نوع دو افراد واجد شرایط توسط محقق شناسایی شدند. پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی مطالعه، رضایت‌نامه کتبی از داوطلبان اخذ شد. پس از تکمیل پرسشنامه‌های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی، ۲۴ نفر از افراد واجد شرایط از بین زنان ۴۰-۵۵ سال، با توده بدنی بیشتر از ۳۰ (افراد

1. Groot

چاق)، مبتلا به دیابت نوع دو، غیرفعال (عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم طی سه سال گذشته) و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک، به‌طور هدفمند انتخاب شدند و به‌صورت تصادفی در دو گروه تجربی و گروه کنترل قرار گرفتند. گروه تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی پرداختند و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند. پیش از اجرای برنامه تمرینی، ارزیابی‌های اولیه مانند تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی از طریق آزمون راکپورت و اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتری مانند قد، وزن، توده بدنی، محیط‌های بدن و ضخامت چربی زیرپوستی، در شرایط تجربی صورت پذیرفت. به‌علاوه پس از دوازده ساعت ناشتایی خون‌گیری به‌منظور ارزیابی سطح سرمی رزیستین و انسولین خون انجام گرفت. شاخص‌های جسمانی مورد بررسی، بار دیگر پس از پایان دوره‌های تمرینی اندازه‌گیری و ثبت شدند. نمونه‌های خونی حداقل ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی جمع‌آوری شد. آزمودنی‌های پژوهش در طول دوره پژوهش از داروی متفورمین، گلی‌بنگلامید به‌صورت خوراکی استفاده می‌کردند و رژیم غذایی براساس پرهیز افراد دیابتی در طول دوره پژوهش رعایت شد.

برنامه تمرین

برنامه تمرین تقریباً براساس مطالعه تاسوکی ترادا^۱ و همکاران (۲۰۱۲) در جدول ۳-۱ ارائه شده است (۳۴). آزمودنی‌ها ۳ جلسه در هفته (شنبه، دوشنبه و چهارشنبه) بین ساعت ۱۰-۸ به فعالیت پرداختند. پیش از اجرای پروتکل اصلی ۱۰ دقیقه گرم کردن (۳-۲ دقیقه راه رفتن سریع، ۵ دقیقه اجرای حرکات کششی و ۳-۲ دقیقه دوییدن آرام) و در پایان فعالیت مشابهی برای سرد کردن در نظر گرفته شد. شدت تمرینات در طول اجرای آزمون با استفاده از ضربان‌سنج پلار^۲ کنترل شد. تکرار تمرینات تناوبی با شدت بالا ابتدا (هفته اول تا چهارم) با ۲ تکرار و در پایان (هفته پنزدهم و شانزدهم) با ۵ تکرار انجام گرفت.

-
1. Tasuku Teradaa
 2. Polar Heart Rate Monitor

جدول ۱. پروتکل تمرینی به تفکیک برنامه‌های تمرینی دو نوع تمرین

گروه	تجربی (تمرین تناوبی با شدت بالا)	تجربی (تمرین استقامتی با شدت متوسط)	کنترل
هفته اول و دوم	شدت فعالیت: ۷۵٪ ضربان قلب بیشینه زمان فعالیت: ۳۰ ثانیه تعداد تکرارها: ۲ تعداد ست‌ها: ۱	شدت استراحت: ۳۵-۳۰٪ ضربان قلب بیشینه زمان استراحت: ۱ دقیقه و ۳۰ ثانیه	شدت: ۴۰٪ ضربان قلب بیشینه زمان فعالیت: ۳۵ دقیقه
هفته سوم و چهارم	شدت فعالیت: ۷۵٪ ضربان قلب بیشینه زمان فعالیت: ۱ دقیقه تعداد تکرارها: ۲ تعداد ست‌ها: ۱	شدت استراحت: ۳۵-۳۰٪ ضربان قلب بیشینه زمان استراحت: ۳ دقیقه	شدت: ۴۵٪ ضربان قلب بیشینه زمان فعالیت: ۳۵ دقیقه
هفته پنجم و ششم	شدت فعالیت: ۸۰٪ ضربان قلب بیشینه زمان فعالیت: ۱ دقیقه و ۳۰ ثانیه تعداد تکرارها: ۳ تعداد ست‌ها: ۱	شدت استراحت: ۳۵-۳۰٪ ضربان قلب بیشینه زمان استراحت: ۴ دقیقه و ۳۰ ثانیه	شدت: ۴۵٪ ضربان قلب بیشینه زمان فعالیت: ۴۰ دقیقه
هفته هفتم و هشتم	شدت فعالیت: ۸۰٪ ضربان قلب بیشینه زمان فعالیت: ۲ دقیقه تعداد تکرارها: ۳ تعداد ست‌ها: ۱	شدت استراحت: ۳۵-۴۰٪ ضربان قلب بیشینه زمان استراحت: ۶ دقیقه	شدت: ۴۵٪ ضربان قلب بیشینه زمان فعالیت: ۴۰ دقیقه
هفته نهم و دهم	شدت فعالیت: ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه زمان فعالیت: ۲ دقیقه و ۳۰ ثانیه تعداد تکرارها: ۳ تعداد ست‌ها: ۲	شدت استراحت: ۴۰-۳۵٪ ضربان قلب بیشینه زمان استراحت: ۷ دقیقه و ۳۰ ثانیه	شدت: ۵۰٪ ضربان قلب بیشینه زمان فعالیت: ۴۵ دقیقه
هفته یازدهم و دوازدهم	شدت فعالیت: ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه زمان فعالیت: ۳ دقیقه تعداد تکرارها: ۴ تعداد ست‌ها: ۲	شدت استراحت: ۴۰-۳۵٪ ضربان قلب بیشینه زمان استراحت: ۹ دقیقه	شدت: ۵۰٪ ضربان قلب بیشینه زمان فعالیت: ۴۵ دقیقه
هفته سیزدهم و چهاردهم	شدت فعالیت: ۹۰٪ ضربان قلب بیشینه زمان فعالیت: ۳ دقیقه و ۳۰ ثانیه تعداد تکرارها: ۴ تعداد ست‌ها: ۲	شدت استراحت: ۴۵-۴۰٪ ضربان قلب بیشینه زمان استراحت: ۱۰ دقیقه و ۳۰ ثانیه	شدت: ۵۰٪ ضربان قلب بیشینه زمان فعالیت: ۵۰ دقیقه
هفته پانزدهم و شانزدهم	شدت فعالیت: ۹۰٪ ضربان قلب بیشینه زمان فعالیت: ۴ دقیقه تعداد تکرارها: ۵ تعداد ست‌ها: ۲	شدت استراحت: ۴۵-۴۰٪ ضربان قلب بیشینه زمان: ۱۲ دقیقه	شدت: ۵۵٪ ضربان قلب بیشینه زمان فعالیت: ۵۰ دقیقه

روش‌های اندازه‌گیری متغیرهای خونی

خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش‌آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس‌آزمون، در شرایط آزمایشگاهی، انجام گرفت. نمونه‌گیری در ساعت معینی از روز انجام گرفت تا سطح رزیستین سرم متأثر از نوسانات شبانه‌روزی آن تغییر نکند. نمونه‌های خونی به‌منظور جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر سرمی رزیستین به روش Elisa و با استفاده از کیت تجاری باستر ساخت آمریکا انجام گرفت و برای سنجش گلوکز ناشتا از دستگاه گلوکومتر و برای اندازه‌گیری انسولین از کیت دیوپلاس استفاده شد و مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول ذیل محاسبه شد:

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

تعیین درصد چربی بدن و اندازه‌گیری محیط بدن

چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر در سه نقطه سه‌سر بازو، شکم و فوق‌خاصره، در سمت راست بدن و پس از جایگذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک برای تعیین درصد چربی در زنان، محاسبه شد. اندازه‌گیری محیط کمر^۱ و لگن^۲ براساس روش ارائه‌شده توسط انجمن ملی سلامت^۳ انجام گرفت. قد با متر و وزن با ترازو اندازه‌گیری شد.

روش آماری

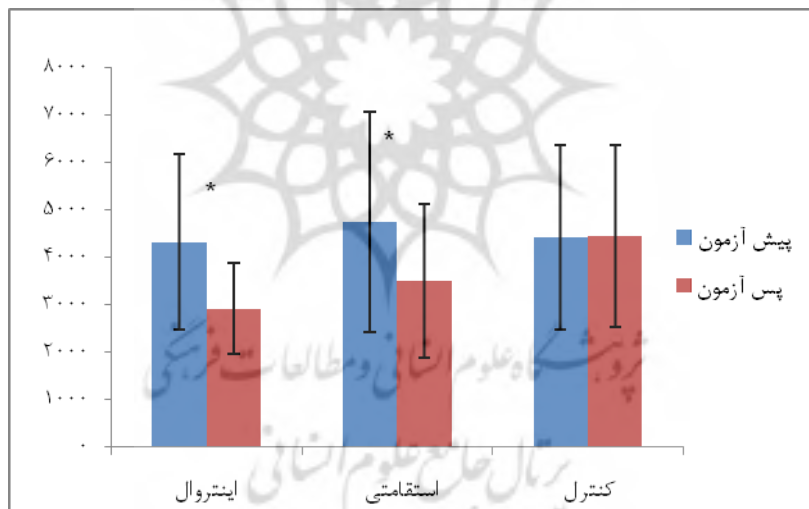
ابتدا با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف نحوه توزیع داده‌ها بررسی شد. سپس با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها، از آزمون تحلیل واریانس یکطرفه به‌منظور بررسی تفاوت بین گروه‌ها (کنترل، تمرین هوازی با شدت متوسط و تمرین اینتروال با شدت بالا) در مقادیر متغیرهای مورد نظر استفاده شد. در صورت معناداری تفاوت بین گروهی با توجه به اینکه تعداد آزمودنی‌ها در گروه‌ها یکسان است، از آزمون تعقیبی بانفرنس استفاده شد. همچنین برای بررسی تفاوت درون‌گروهی از آزمون تی

-
1. Waist Circumference
 2. Pelvic Circumference
 3. National Institutes of Health

زوجی یا وابسته استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ تحت ویندوز و در سطح $\alpha < 0/05$ انجام گرفت.

یافته‌های پژوهش

الف) مقایسه دو نوع تمرین هوازی با شدت بالا و شدت متوسط بر سطح رزیستین سرمی براساس آزمون تحلیل واریانس یکطرفه تغییرات رزیستین سه گروه از لحاظ آماری معنادار نیست. نتایج آزمون تی زوجی نشان داد که در گروه تمرین تناوبی با شدت بالا و گروه تمرین استقامتی با شدت متوسط رزیستین تغییر معنادار داشته و کاهش یافته است ($P < 0/05$) و در گروه کنترل رزیستین تغییر معناداری نداشته است ($P > 0/05$) (جدول‌های ۲، ۳ و نمودار ۱).



نمودار ۱. تغییرات رزیستین (ng/ml) آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون
علامت * نشان‌دهنده اختلاف معنادار نسبت به پیش‌آزمون است

ب) مقایسه دو نوع تمرین هوازی با شدت بالا و شدت متوسط بر مقادیر انسولین براساس آزمون تحلیل واریانس یکطرفه تغییرات انسولین سه گروه از لحاظ آماری معنادار است، که نتایج آزمون تعقیبی نشان داد بین تغییرات انسولین در گروه کنترل با تمرین با شدت بالا ($P = 0/0001$) و گروه تمرین با شدت بالا با گروه استقامتی متوسط ($P = 0/04$) از لحاظ آماری تفاوت معناداری وجود دارد، اما در گروه کنترل با گروه شدت متوسط ($P = 0/13$) تفاوت

معناداری وجود ندارد. نتایج آزمون تی زوجی نشان داد که در گروه تمرین با شدت بالا انسولین کاهش معنادار داشته است ($P < 0/05$)، اما در گروه تمرین هوازی با شدت متوسط و گروه کنترل تغییر معناداری نداشته است ($P > 0/05$) (جدول ۲).

ج) مقایسه دو نوع تمرین هوازی با شدت بالا و شدت متوسط بر مقاومت به انسولین

بر اساس آزمون تحلیل واریانس یکطرفه تغییرات مقاومت به انسولین سه گروه از لحاظ آماری معنادار است. نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که بین تغییرات انسولین در گروه کنترل با تمرین با شدت بالا ($P = 0/01$) و گروه کنترل با گروه شدت متوسط ($P = 0/02$) از لحاظ آماری تفاوت معناداری وجود دارد. اما در گروه تمرین با شدت بالا با گروه شدت متوسط ($P = 0/43$) تفاوت معناداری وجود ندارد. نتایج آزمون تی زوجی نشان داد که در گروه تمرین با شدت بالا و در گروه تمرین هوازی با شدت متوسط کاهش معناداری داشته است ($P < 0/05$)، اما گروه کنترل تغییر معناداری نداشته است ($P > 0/05$) (جدول های ۲ و ۳).

د) مقایسه دو نوع تمرین هوازی با شدت بالا و شدت متوسط بر ترکیب بدنی

یافته‌های پژوهش نشان داد تغییرات وزن، BMI و درصد چربی در هر دو گروه تجربی از نظر آماری معنادار است و کاهش یافته است ($P < 0/05$)، اما تغییرات WHR در هر دو گروه تجربی از نظر آماری معنادار نیست ($P > 0/05$) (جدول ۲).

جدول ۲. میانگین \pm انحراف استاندارد مقادیر عددی رزیستین سرم، نیمرخ متابولیکی و ترکیبات بدن،

قبل و بعد از اجرای ۱۶ هفته تمرین هوازی با شدت‌های مختلف

متغیر	مرحله	گروه تمرین تناوبی با شدت بالا	گروه تمرین استقامتی با شدت متوسط	گروه کنترل
رزیستین (ng/ml)	پیش آزمون	۴۳۰۷/۷۵ \pm ۲۲۰/۸۱	۴۷۲۶/۱۴ \pm ۳۰۰/۵۰	۴۴۲۵/۱۵ \pm ۳۱۰/۴۱
	پس آزمون	۲۹۰۳/۷۵ \pm ۱۵۴/۰۶	۳۵۰۱/۸۶ \pm ۲۷۱/۳۳	۴۴۳۷ \pm ۲۶۱/۷۴
انسولین (mU/liter)	پیش آزمون	۳۰/۸۳ \pm ۱۴/۰۰	۲۲/۹۵ \pm ۵/۵۵	۲۸/۷۵ \pm ۹/۵۵
	پس آزمون	۱۱/۹۵ \pm ۴/۸۵	۱۵/۶۸ \pm ۵/۸۰	۳۰/۵۰ \pm ۱۰/۰۹
مقاومت	پیش آزمون	۱۲/۸۱ \pm ۷/۶۱	۱۰/۴۹ \pm ۴/۵۲	۱۱/۴۷ \pm ۴/۲۶
	پس آزمون	۳/۶۵ \pm ۱/۸۱	۴/۷۶ \pm ۱/۳۱	۱۲/۵۵ \pm ۴/۷۲
گلوکز (mg/dl)	پیش آزمون	۱۶۲/۱۲ \pm ۴۱/۷۰	۱۷۹/۰۰ \pm ۳۶/۴۲	۱۶۲/۱۲ \pm ۲۹/۳۲
	پس آزمون	۱۱۹/۳۸ \pm ۱۷/۴۵	۱۳۰/۷۵ \pm ۳۸/۰۵	۱۶۷/۳۷ \pm ۳۵/۴۲
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۷۱/۸۷ \pm ۹/۹۶	۷۵/۰۰ \pm ۱۰/۱	۷۶/۹۳ \pm ۱۶/۳۲
	پس آزمون	۷۰/۰۰ \pm ۱۰/۰۰	۷۲/۸۷ \pm ۹/۶۹	۷۷/۷۵ \pm ۱۷/۴۳

ادامه جدول ۲. میانگین \pm انحراف استاندارد مقادیر عددی رزیستین سرم، نیمرخ متابولیکی و ترکیبات

بدن، قبل و بعد از اجرای ۱۶ هفته تمرین هوازی با شدت‌های مختلف

متغیر	مرحله	گروه تمرین تناوبی با شدت بالا	گروه تمرین استقامتی با شدت متوسط	گروه کنترل
-------	-------	-------------------------------	----------------------------------	------------

	شدت بالا	با شدت متوسط	
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	پیش‌آزمون ۲۹/۴۲±۳/۱۱	۳۰/۳۳±۳/۹۰	۳۰/۸۴±۴/۹۴
پس‌آزمون	۲۸/۷۴±۳/۲۵	۲۹/۴۸±۳/۷۳	۳۱/۱۵±۵/۳۴
دور کمر (سانتی‌متر)	پیش‌آزمون ۹۷/۰۶±۵/۷۴	۱۰۳/۳۸±۳/۸۸	۱۰۵/۷۵±۱۳/۳۷
پس‌آزمون	۹۴±۶/۸۰	۹۸/۶۲±۴/۰۶	۱۰۵/۸۸±۱۳/۴۹
دور باسن (سانتی‌متر)	پیش‌آزمون ۱۰۸/۱۲±۴/۶۵	۱۰۹/۰۰±۴/۵۰	۱۰۹/۱۲±۷/۹۸
پس‌آزمون	۱۰۶/۱۳±۴/۶۷	۱۰۴/۷۵±۴/۵۵	۱۰۹/۶۹±۸/۰۸
WHR	پیش‌آزمون ۰/۸۹۸±۰/۰۳۷	۰/۹۵±۰/۰۴	۰/۹۶±۰/۰۷
پس‌آزمون	۰/۸۸۶±۰/۰۵۸	۰/۹۴±۰/۰۳	۰/۹۶±۰/۰۷
درصد چربی (%)	پیش‌آزمون ۳۹/۳۹±۴/۹۰	۴۱/۰۹±۲/۵۱	۴۱/۶۱±۶/۲۵
پس‌آزمون	۳۸/۲۰±۴/۳۸	۳۹/۷۶±۲/۷۴	۴۱/۹۸±۶/۶۸

جدول ۳. نتایج آزمون t زوجی پیرامون تأثیر دو نوع تمرین بر سطح رزیستین سرم و HOMA-IR

متغیر	گروه‌ها	انحراف معیار ± میانگین		ارزش T	ارزش P
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون		
رزیستین (ng/ml)	تمرین تناوبی با شدت بالا	۴۳۰۷/۷۵±۲۲۰/۸۱	۲۹۰۳/۷۵±۱۵۴/۰۶	-۲/۵۰	۰/۰۴۱
	تمرین با شدت متوسط	۴۷۲۶/۱۴±۳۰۰/۵۰	۳۵۰۱/۸۶±۲۷۱/۳۳	-۲/۶۴	۰/۰۳۳
	کنترل	۴۴۲۵/۱۵±۳۱۰/۴۱	۴۴۳۷±۲۶۱/۷۴	۱/۶۸	۰/۱۳
HOMA-IR	تمرین با شدت بالا	۱۲/۸۱±۷/۶۱	۳/۶۵±۱/۸۱	-۴/۱۳	۰/۰۰۴
	تمرین با شدت متوسط	۱۰/۴۹±۴/۵۲	۴/۷۶±۱/۳۱	۰/۰۰۸	-۳/۶۳
	کنترل	۱۱/۴۷±۴/۲۶	۱۲/۵۵±۴/۷۲	۰/۰۷۴	۲/۱۰
گلوکز ناشتا (mg/dl)	تمرین با شدت بالا	۱۶۲/۱۲±۴۱/۷۰	۱۱۹/۳۸±۱۷/۴۵	-۴/۲۸	۰/۰۰۴
	تمرین با شدت متوسط	۱۷۹/۰۰±۳۶/۴۲	۱۳۰/۷۵±۳۸/۰۵	-۳۹/۹۹	۰/۰۰۰۱
	کنترل	۱۶۲/۱۲±۲۹/۳۲	۱۶۷/۳۷±۳۵/۴۲	۱/۵۷	۰/۱۵

* معناداری در سطح $P < 0.05$

بحث و نتیجه‌گیری

بنابر نتایج پژوهش حاضر بین دو نوع تمرین، تناوبی با شدت بالا و استقامتی با شدت متوسط، از لحاظ آماری تفاوت معناداری بر میزان رزیستین سرمی و مقاومت به انسولین وجود ندارد و انجام ۱۶ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا و تمرین استقامتی با شدت متوسط سبب کاهش معناداری در سطوح رزیستین سرمی، مقاومت به انسولین، BMI و درصد چربی بدن شده است ($P < 0.05$). همسو با نتیجه

پژوهش حاضر کادوگلو^۱ و همکاران (۲۰۰۷) کاهش رزیستین سرم و مقاومت به انسولین را در افراد دیابتی پس از ۱۶ هفته تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی گزارش کردند (۱۶). بالدوسی^۲ و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند که در بیماران دارای دیابت و اضافه‌وزن، ۱۲ ماه فعالیت بدنی منظم موجب کاهش رزیستین شده است (۵). پینگ^۳ و همکاران (۲۰۰۷) نیز کاهش رزیستین و مقاومت به انسولین را پس از ۲۴ هفته تمرین در بیماران دارای اختلال تحمل گلوکز مشاهده کردند (۲۴). نوع آزمودنی‌ها و مدت و شدت فعالیت ورزشی در این پژوهش‌ها و پژوهش حاضر را می‌توان علت پاسخ یکسان و کاهش رزیستین و مقاومت به انسولین دانست.

علاوه بر این، نتایج متناقضی نیز گزارش شده است، مونزیلو و همکاران (۲۰۰۳) عنوان کردند که شش ماه فعالیت بدنی با شدت متوسط بر رزیستین سرم افراد چاق تأثیری ندارد (۲۱). گیاناپولو^۴ و همکاران (۲۰۰۵) مشاهده کردند که ۱۴ هفته تمرین هوازی بر سطوح رزیستین سرمی در زنان چاق تأثیری ندارد. آنها نبود رژیم غذایی و عدم تغییر وزن را دلیل عدم تغییر رزیستین بیان کردند (۱۱). کلی^۵ و همکاران (۲۰۰۷) نیز نشان دادند که ۸ هفته ورزش هوازی بر رزیستین سرم افراد چاق تأثیر معناداری ندارد (۱۷). آنها اعلام کردند که در غیاب کاهش وزن، تمرینات ورزشی سبب کاهش رزیستین نمی‌شود. در تحقیق حاضر می‌توان کاهش در سطوح رزیستین سرمی را علت کاهش وزن، درصد چربی بدن و BMI دانست.

افزایش رزیستین با افزایش مقاومت انسولین همراه است، اگرچه سازوکارهای دقیق آن هنوز ناشناخته است (۲۳). افزایش بیان ژن رزیستین متابولیسم گلوکز عضلات اسکلتی را مختل می‌کند و عدم تحمل گلوکز را افزایش می‌دهد (۱۵) بنابراین، رزیستین ممکن است نقش مهمی در مقاومت به انسولین یا هموستاز گلوکز بازی کند. با این حال، نقش فیزیولوژیکی رزیستین بر مقاومت به انسولین و چاقی نامشخص است. علاوه بر آن، برخی محققان بیان کردند که رزیستین با تغییرات نمایه توده بدن، چربی بدن و گلوکز و انسولین در افراد چاق ارتباط مستقیم دارد (۲۳، ۱۵).

برخی مطالعات پیشین به تأثیر رژیم غذایی متعادل و فعالیت ورزشی منظم در کاهش سطوح رزیستین خون و همچنین کاهش توده چربی به واسطه کاهش وزن بدن در پاسخ به رژیم غذایی یا فعالیت

1. Kadoglou
2. Balducci
3. Ping
4. Giannopoulou
5. Kelly

ورزشی که به کاهش رزیستین سرم منجر می‌شود، اشاره کرده‌اند (۲۰). به نظر می‌رسد که به‌طور کلی، تمرین ورزشی طولانی‌مدت، در نتیجه کاهش درصد چربی سبب کاهش میزان رزیستین می‌شود. رزیستین مولکول جدیدی است که طی آدیپوژنیز کاهش می‌یابد (۲). اخیراً رزیستین به‌عنوان یک هورمون آدیپوسایت شناخته شده است که ارتباط مثبتی با ویژگی‌های ترکیب بدن و مقاومت به انسولین دارد (۹). علت کاهش رزیستین در دو نوع تمرین تناوبی با شدت بالا و استقامتی با شدت متوسط، کاهش درصد چربی بدن و مقاومت به انسولین است و علت تناقض با برخی پژوهش‌ها می‌تواند تفاوت در نوع آزمودنی‌ها، نوع و شدت و مدت تمرینات بدنی و عدم تغییر در وزن بدن و درصد چربی بدن باشد.

روشن شده است بافت چربی و اسیدهای چرب آزاد تنظیم‌کننده‌های کلیدی حساسیت به انسولین هستند. ذخیره نایب‌جای چربی در بدن به فرضیه‌ای جدید مبتنی بر ارتباط بین چاقی و مقاومت انسولین منجر شده است (۲۷). پس انجام فعالیت هوازی منظم با اصلاح وزن می‌تواند مقاومت به انسولین را بهبود بخشد.

بنابر نتایج پژوهش حاضر، ۱۶ هفته تمرین اینتروال و تمرین استقامتی با شدت متوسط بر میزان انسولین تفاوت معناداری را نشان داد، اما در شاخص مقاومت به انسولین تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد. همچنین مشخص شد ۱۶ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا کاهش معناداری بر میزان انسولین و نیز شاخص مقاومت به انسولین دارد، تمرین استقامتی با شدت متوسط بر میزان انسولین در افراد دیابتی نوع دو از لحاظ آماری تغییر معناداری ندارد، اما بر شاخص مقاومت به انسولین کاهش معناداری دارد.

در این پژوهش کاهش میزان انسولین در تمرین تناوبی با شدت بالا با نتایج مطالعه ارنست^۱ و همکاران (۲۰۰۸)، تالانین^۲ و همکاران (۲۰۰۷) و لی^۳ و همکاران (۲۰۰۸) همسوست (۸، ۱۹). تالانین و همکاران اظهار می‌دارند که دو هفته تمرین هوازی تناوبی با شدت ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در زنان موجب افزایش اکسیداسیون چربی و پاسخ انسولین، کاهش بافت چربی شکمی و میزان تری‌گلیسرید خون و بهبود گلوکز خون شده است. نیز عدم کاهش انسولین در نتیجه ۱۶ هفته تمرین

-
1. Ernest
 2. Talanin
 3. Lee

هوازی با شدت متوسط با نتایج مطالعه اسواسینووا^۱ و همکاران (۲۰۰۳) همسوست (۳۳). آنها در زمینه بررسی فعالیت پیاده روی با شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و پایریر^۲ و همکاران (۲۰۰۲) در زمینه بررسی فعالیت هوازی با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بر عوامل سندروم متابولیک به تغییر معناداری در میزان انسولین خون دست نیافتند (۲۵). کاهش در میزان مقاومت به انسولین در این مطالعه با نتایج مطالعه لی و همکاران همسوست و با نتایج مطالعه گروت و همکاران مغایرت دارد (۷). در مطالعه گروت علت عدم تأثیر معنادار بر مقاومت به انسولین، تعداد اندک آزمودنی‌ها در دو گروه تمرینی و انتخاب آزمودنی‌ها بدون در نظر گرفتن اختلاف سن و جنس مطرح شد. در مطالعه لی گزارش شده است که فعالیت ورزشی هوازی تناوبی به‌ویژه درحالی‌که با شدت بیشتر صورت گیرد، موجب افزایش پاسخ سلول بتای انسولین و بهبود مقاومت به انسولین در بافت‌های عضلانی و چربی می‌شود، البته سازوکار بهبود عملکرد انسولین و متعاقب آن بهبود مقاومت به انسولین از طریق فعالیت ورزشی تناوبی مشخص نیست.

نتیجه‌گیری نهایی

نتایج مطالعه حاضر حاکی از آن است که بین ۱۶ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا و استقامتی با شدت متوسط بر رزیستین و شاخص آنتروپومتریک و مقاومت به انسولین تفاوتی وجود ندارد و هر دو نوع تمرین می‌توانند سبب بهبود مقاومت به انسولین و کاهش رزیستین سرمی شوند و این کاهش می‌تواند نشان‌دهنده کاهش عوامل خطرزای قلبی - عروقی و متابولیکی باشد.

منابع و مأخذ

1. Adeghate E.(2001). "An update on the biology and physiology of resistin". Cellular and molecular life sciences, 61(19-20), PP:2485-96.
2. Ahima RS, Flier JS. (2000). "Adipose tissue as an endocrine organ". Trends in Endocrinology and Metabolism, PP:327.
3. Al-Daghri N, Chetty R, McTernan P, Al-Rubean K, Al-Attas O, Jones A, et al. (2005). "Serum resistin is associated with C-reactive protein and LDL- cholesterol in type 2

- diabetes and coronary artery disease in a Saudi population". *Cardiovascular Diabetology*, 4(1), PP:10.
4. Azuma K and et al. (2003). "Correlation between serum resistin level and adiposity in obese individuals": *Obesity*: 11, PP:997-1001.
 5. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. (2010). "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 Metabol Cardiovasc Dis*; 20, PP:608-617.
 6. Das M and et al. (2004). "Caloric restriction, body fat and ageing in experimental models": *Obesity Reviews*: 5, PP:13-19.
 7. de Groot PC, Hjeltnes N, Heijboer AC, et al. (2003). "Effect of training intensity on physical capacity, lipid profile and insulin sensitivity in early rehabilitation of spinal cord injured individuals". *Spinal Cord*, 41, PP:673-9.
 8. Earnest CP. Exercise interval training: (2008). "An improved stimulus for improving the physiology of pre-diabetes". *Medical Hypotheses*, 71, PP:752-761 .
 9. Elloumi M, BenOunis O, Makhani E, Van Praagh E, Tabka Z, Lac G.(2009). "Effect of individualized weight-loss programmes on adiponectin, leptin and resistin levels in obese adolescent boys". PP: 1487-1493
 10. Fontana L, Klein S, Holloszy J. (2010). "Effects of long-term calorie restriction and endurance exercise on glucose tolerance, insulin action, and adipokine production". *Age*, 32(1), PP:97-108.
 11. Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock R, Baynard T, Figueroa A, et al. (2005). "Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes". *Metabolism* 54, PP:866-875.
 12. Heilbronn LK and et al. (2004). "Relationship between serum resistin concentrations and insulin resistance in nonobese, obese, and obese diabetic subjects". *J Clin Endocrinol Metab*: 89, PP: 1844-1848.
 13. Holcomb IN and et al. (2000). "FIZZ1, a novel cysteine-rich secreted protein associated with pulmonary inflammation, defines a new gene family": *EMBO J*: 19., PP:4046- 4055.
 14. Jones T, Basilio J, Brophy P, Cammon M, Hickner R. (2009). "Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin". *Obesity*, 17, PP:1189-1195.
 15. Jung, S.H., Park, H.S., Kim, K.S., Choi, W.H., Ahn, C.W., Kim, B.T., et al. (2008). "Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity:increase in IL-10 after weight loss". *J Nutr Biochem*, 19(6), PP:371-375.
 16. Kadoglou N, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. (2007). "Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes". *Diabetes*, 30, PP:719-721.
 17. Kelly A, Steinberger J, Olson T, Dengel D. (2007). "In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children". *Metabolism*, 54, PP:1005-1009.

18. Lazzer S, Vermorel M, Montaurier C, Meyer M, Boirie Y. (2005). "Changes in adipocyte hormones and lipid oxidation associated with weight loss and regain in severely obese adolescents". *Int J Obes*, 29, PP: 1184-91.
19. Lee SJ, Tjønnå AE, Rognmo Ø, et al. (2008). "Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome". *Circulation*, 118, PP:346-54.
20. Lim S, Choi SH, Jeong IK, Kim JH, Moon MK, Park KS, et al. (2008). "Insulin-sensitizing effects of exercise on adiponectin and retinolbinding protein-4 concentrations in young and middle-aged women". *J Clin Endocrinol Metab*, 93(6), PP:2263-2268.
21. Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C, et al. (2003). "Effect of lifestyle modification on adipokine in obese subjects with insulin resistance". *Obes Res*, 11, PP:1048-1054.
22. Osawa H, Tabara Y, Kawamoto R, Ohashi J, Ochi M, Onuma H, et al. (2007). "Plasma resistin, associated with single nucleotide polymorphism-420, is correlated with insulin resistance, lower HDL cholesterol, and high- sensitivity C-reactive protein in the Japanese general population". *Diabetes Care*, 30, PP:1501-1506.
23. Pravenec, M., Kazdova, L., Landa, V., et al. (2003). "Transgenic and recombinant resistin impair skeletal muscle glucose metabolism in the spontaneously hypertensive rat". *J Biol Chem*, 278, PP:45209- 45215.
24. Ping L, Xia L, Li-xin W. (2007). "Effects of exercise interference on the serum resistin and insulin sensitivity in patients with impaired glucose tolerance". *Beijing Sport Univ*, 23, PP:10-22.
25. Poirier P, Tremblay A, Broderick T, et al. (2002). "Impact of moderate aerobic exercise training on insulin sensitivity in type 2 diabetic men treated with oral hypoglycemic agents: is insuling sensitivity enhanced only in nonobese subjects?" *Med Sci Monit*, 8, PP:CR59-CR65.
26. Rashidlamir A, Hashemi Javaheri A, Jaafari M. (2011). "The effect of regular aerobic training with weight loss on concentrations of fibrinogen and resistin in healthy and overweight men". *Tehran University Medical Journal*, 68(12), PP: 710-717.
27. Ravussin E, Smith SR. (2002). "Increased fat intake, impaired fat oxidation, and failure of fat cell proliferation result in ectopic fat storage, insulin resistance, and type 2 diabetes mellitus". *Annals of the New York Academy of Science*, 967, PP: 363-378.
28. Reilly M, Lehrke M, Wolfe M, Rohatgi A, Lazar M, Rader D. (2005). "Resistin is an inflammatory marker of atherosclerosis in humans". *Circulation*, 111(7), PP:932.
29. Rong L, Xiao-ping LI, Yan Z. (2007). Serum resistin and adiponectin concentrations in patients with overweight and obesity. *Journal of Medical Colleges of PLA*, 22(3), PP:160-164
30. Silswal N, Singh A, Aruna B, Mukhopadhyay S, Ghosh S, Ehtesham N. (2005). "Human resistin stimulates the proinflammatory cytokines TNF-[alpha] and IL-12 in macrophages by NF-[kappa] B-dependent pathway". *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 334(4), PP:1092-101.

31. Smith SR and et al. (2003). "A promoter genotype and oxidative stress potentially link resistin to human insulin resistance: Diabetes": 52, PP: 1611-1618.
32. Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee R, Wright CM, et al. (2001). "The hormone resistin links obesity to diabetes". Nature, 409, PP: 312-307.
33. Svaciniva h, Olsovsky J, Zakova V, et al. (2003). "The effect of walking exercise on aerobic capacity and serum lipids in type 2 diabetes". Venitr Lek, 49, PP: 205-9.
34. Tasuku Teradaa, Alanna Friesena and et al, (2012). "Feasibility and preliminary efficacy of high intensity interval training in type 2 diabetes" . physical activity and diabetes Laboratory, Edmonton, Alberta, Canada, T6G 2H9, PP: 120-129
35. Ukkola, O. (2002). "Resistin a mediator of obesity associated insulin resistance or an innocent bystander?". European Journal of Endocrinology, 147, PP: 571-574.
36. Vozarova DC and et al. (2004). "High serum resistin is associated with an increase in adiposity but not a worsening of insulin resistance in Pima Indians: Diabetes": 53., PP: 1279-1284.
37. Yang Y, Xu Z, Huang W D. (2007). "Study of Resistin gene expression in peripheral blood mononuclear cell and its gene polymorphism in a small range population". J Zhejiang Univ Sci B, 8(2), PP: 132-135.

