

تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی و هوازی بر نیمرخ لیپیدی و سطح سرمی هپتوکاین HFREP1 در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع دو

عباس کیهانیان^۱، حمید اراضی^۲، مهدی کارگرفرد^۳

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه گیلان

۲. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه گیلان*

۳. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه اصفهان

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۳/۱۲ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۹/۱۳

چکیده

شیوع فزاینده اضافه وزن و چاقی ابتلا به دیابت را در سراسر جهان افزایش داده است. پژوهش‌های قبلی آثار فعالیت بدنی و ورزش منظم را در افزایش حساسیت انسولین و بهبود متابولیسم گلوکز تأیید کرده‌اند؛ اما آثار آن بر هپتوکاین‌ها به‌عنوان الفاکتور مقاومت به انسولین روشن نشده است؛ بنابراین، هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی و هوازی بر نیمرخ لیپیدی و سطح سرمی هپتوکاین - پروتئین وابسته به فیبرینوژن مشتق شده از هپاتوسیت (HFREP1) در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع دو بود. تعداد ۳۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو به صورت تصادفی در سه گروه تمرین هوازی (سن ۱/۸۳ ± ۵۲/۴۱ سال و BMI ۳۱/۳۳ ± ۲۲/۴۰ کیلوگرم/مترمربع)، مقاومتی (سن ۱/۵ ± ۵۲/۴۵ سال و BMI ۱/۲۰ ± ۳۱/۲۰ کیلوگرم/مترمربع) و کنترل (سن ۱/۱۳ ± ۵۳/۰۹ سال و BMI ۲/۸۸ ± ۲۲/۶۰ کیلوگرم/مترمربع) قرار گرفتند. گروه‌های تجربی هشت هفته تمرین مقاومتی و هوازی انجام دادند. در این پژوهش، متغیرهای HFREP1، قند خون ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله، مقاومت انسولینی، تری‌گلیسیرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین کم‌چگال و لیپوپروتئین پرچگال، قبل و بعد از دوره تمرینی به ترتیب با روش‌های آزمایشگاهی الایزا، HPLC و فتومتریک آنزیماتیک اندازه‌گیری شدند. پس از تعیین نرمال بودن داده‌ها توسط آزمون شاپیرو-ویلک، از آزمون آنالیز کو واریانس و آزمون تعقیبی بانفرونی برای مقایسه داده‌های سه گروه استفاده شد. همچنین، سطح معناداری برای تمام تحلیل‌های آماری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد. تمرینات مقاومتی و هوازی، هر دو بر فاکتورهای مقاومت انسولینی و نیمرخ لیپیدی مؤثر بودند و سبب کاهش HFREP1، قند خون ناشتا، هموگلوبین - گلیکوزیله، مقاومت انسولینی، تری‌گلیسیرید، کلسترول تام و لیپوپروتئین کم‌چگال شدند؛ در حالی که لیپوپروتئین پرچگال افزایش یافت. همچنین، در تمام فاکتورها به جز مقاومت انسولینی، لیپوپروتئین پرچگال و لیپوپروتئین کم‌چگال در گروه مقاومتی تغییرات بیشتری در مقایسه با گروه استقامتی مشاهده شد ($P > 0.05$). هر دو تمرین مقاومتی و هوازی می‌توانند بر مقاومت انسولینی و نیمرخ لیپیدی مؤثر باشند؛ اما به نظر می‌رسد تأثیرگذاری تمرینات مقاومتی بر هپتوکاین‌های مؤثر بر مقاومت انسولین و نیمرخ لیپیدی بیشتر است.

واژگان کلیدی: دیابت نوع دو، تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، نیمرخ لیپیدی، HFREP1

مقدمه

دیابت نوع دو نوعی اختلال متابولیک است که در نتیجه ناکارایی در ترشح یا عملکرد انسولین یا هر دو آن‌ها روی می‌دهد (۱). دیابت نوع دو به چاقی احشایی و مقاومت انسولینی وابسته است. چاقی و مقاومت به انسولین از مهم‌ترین اجزای سندرم متابولیک محسوب می‌شوند که از عواقب زندگی کم‌تحرک هستند. وجود سندرم متابولیکی، احتمال ابتلا به دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی-عروقی را بیشتر می‌کند. ارتباطات بین‌بافتی و مکانیسم هومئوستاز مرکزی (یکپارچه‌کننده پاسخ سیستم ایمنی و تنظیم متابولیکی) نقش مهمی در بیماری‌های متابولیکی دارند (۲). پژوهش‌های متعددی ارتباط بین هپتوکاین‌ها و مقاومت به انسولین (با روش ارزیابی مدل هومئوستاتیک مقاومت به انسولین یا HOMA-IR)، HDL، LDL، HbA1c و قندخون را گزارش کرده‌اند (۳-۶)؛ زیرا، کبد اولین بافتی است که پس از ابتلا به دیابت دچار مقاومت به انسولین می‌شود و سپس، بافت‌های محیطی دیگر دچار مقاومت به انسولین می‌شوند (۷). کبد موجب ابتلا به بیماری‌های متابولیکی می‌شود (۲)؛ زیرا، کبد بر هومئوستاز انرژی، متابولیسم گلوکز، متابولیسم چربی و فرایندهای التهابی با ترشح هپتوکاین‌ها تأثیر می‌گذارد (۲). همچنین، ابتلای کبد به مقاومت به انسولین سبب ایجاد تغییراتی در ترشح هپتوکاین‌های کبدی می‌شود که همین امر سبب آسیب به سیگنال انسولین بافت‌های محیطی و خود کبد می‌شود (۸). نتایج حاکی از آن است که هپتوکاین‌ها از تنظیم‌کننده اصلی فرایندهای بیولوژیک هستند و نقش دوپهلویی در افزایش مقاومت به انسولین یا متغیرهای متابولیکی دیابت نوع دو دارند (۹). شدت مقاومت به انسولین می‌تواند در ارگان‌های هدف انسولین، مانند کبد، عضله اسکلتی و بافت چربی متفاوت باشد. از طرف دیگر، ارتباطات بین این بافت‌ها است که هومئوستاز انرژی کل بدن را حفظ می‌کند. اختلال در شبکه ارتباطی بین ارگان‌های مختلف به مقاومت به انسولین منجر می‌شود؛ بنابراین، هورمون‌های مشتق از کبد (هپتوکاین) نیز بر حساسیت انسولینی ارگان‌های دیگر اثر دارند (۱۰). مشاهده شده است که دیابت، چاقی و کبد چرب، حدود ۶۲ ژن هپتوکاین را بیان می‌کنند که مرتبط با مقاومت به انسولین، قندخون و چاقی است. یکی از این هپتوکاین‌ها، پروتئین وابسته به فیبرینوژن مشتق‌شده از هپاتوسیت (HFREP1) است که غلظت آن در بیماران دیابت نوع دو افزایش می‌یابد (۱۱). HFREP1 یک هپتوکاین است که فعالیت میتوژنیک بر سلول‌های کبدی دارد. HFREP1 در سلول‌های کبدی به‌طور معناداری سیگنال انسولین شامل فسفوریلاسیون گیرنده انسولین، IRS1 و AKT را مختل می‌کند (۱۲). همچنین، HFREP1 تکثیر سلول‌های هپاتوسیت را توسط القای فسفوریلاسیون تیروزین گیرنده‌های رشد اپیدرمی تنظیم می‌کند و فسفوریلاسیون ERK1/2 را افزایش می‌دهد و مقاومت به انسولین را از طریق مسیر وابسته به ERK1/2 در سلول‌های کبدی القا

می‌کند تا بر متابولیسم سلول تأثیر بگذارد (۱۳). سطوح خونی HFREP1 از طریق فعال کردن ERK1/2 سبب قطع سیگنال انسولین و القای مقاومت به انسولین در بافت‌های محیطی می‌شوند و سبب ایجاد دیابت نوع دو می‌شوند؛ براین اساس، دیده شده است که غلظت HFREP1 مشتق از کبد در بیماران دیابتی افزایش می‌یابد (۱۱).

فعالیت‌های جسمانی اساس درمان دیابت نوع دو هستند و مطالعات نشان داده‌اند که افراد فعال دارای قندخون ناشتا، LDL، HDL، HOMA-IR، تری‌گلیسرید و کلسترول کمتری هستند (۱۴، ۸). انجمن دیابت آمریکا^۱ (ADA) توصیه می‌کند که ۱۵۰ دقیقه ورزش هوازی در هفته (پنج بار در هفته و هر جلسه ۳۰ دقیقه) می‌تواند مدت تمرینی بهینه‌ای برای کنترل گلیسمی و عوامل خطرزای قلبی-عروقی ناشی از دیابت نوع دو باشد (۱۵)؛ زیرا، تمرینات هوازی عضلات بزرگ بدن را برای مدتی به‌طور منظم و پیوسته به فعالیت وا می‌دارند و می‌توانند عمل انسولین را در هر تار عضلانی با افزایش تعداد مویرگ‌ها و افزایش جریان خون عضلانی، افزایش تعداد و فعالیت GLUT4، هگزوکیناز و گلیکوزن سنتتاز عضلات بهبود بخشند (۱۷، ۱۶)؛ باین حال، در دهه گذشته، تمرین مقاومتی به‌صورت رایج برای بهبود آمادگی جسمانی استفاده شده است، زیرا تمرینات مقاومتی سبب افزایش پروتئین‌های حمل‌کننده گلوکز (GLUT4)، افزایش کل توده عضلانی و افزایش تعداد گیرنده‌های انسولینی در سلول‌های عضلانی می‌شوند (۱۷). کالج آمریکایی پزشکی ورزشی^۲ (ACSM) توصیه می‌کند که تمرینات مقاومتی حداقل سه بار در هفته انجام شوند که هر جلسه آن شامل سه نوبت با ۱۰ تکرار و شدت متوسط بر گروه عضلات بزرگ و اصلی باشد تا به بهبود دیابت کمک کند (۱۸)؛ زیرا، تمرینات ورزشی مقاومتی جذب گلوکز را با افزایش اندازه تار عضلانی بهبود می‌بخشند (۶). به‌نظر می‌رسد که در پژوهش‌های گذشته اثرهای تمرینات مقاومتی و هوازی بر متغیرهای وابسته به دیابت نوع دو بررسی شده‌اند (۲۰-۱۹، ۱۷، ۱۵)؛ باین حال، هیچ مطالعه‌ای اثرهای ورزش مقاومتی و هوازی بر HFREP1 را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بررسی نکرده است و این عامل جدید کشف‌شده در رابطه با دیابت از نقطه‌نظر تأثیرپذیری از عوامل و عناصر محیطی از جمله نوع تمرین ورزشی در یک دوره زمانی معین، مبهم باقی مانده است و این سؤال اساسی را مطرح می‌کند که آیا هشت هفته تمرین از نوع مقاومتی و هوازی تأثیر معناداری بر نیم‌رخ لیپیدی و سطح سرمی هپتوکاین HFREP1 در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع دو دارد؟ و اینکه در صورت اثرگذاری هر یک از آن‌ها، آیا این دو نسبت به یکدیگر تفاوتی در اثربخشی دارند؟ پاسخ به این سؤال‌ها، در گام اول

1. American Diabetes Association
2. The American College of Sports Medicine

کاربرد ورزش به عنوان عامل کمک‌درمانی، می‌تواند راهگشا باشد و چه‌بسا در جامعه ماشینی و کم‌تحرک امروزی، برای کنترل و مدیریت بهتر این بیماری در حال افزایش مفید واقع شود.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی، با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل بود. همه مردان چاق با BMI بالای ۳۰ جامعه آماری این پژوهش را تشکیل دادند که به انجمن دیابت جنان شهرستان نجف‌آباد مراجعه کرده بودند و حداقل پنج سال دیابت آن‌ها تشخیص داده شده بود و به شرکت در این پژوهش تمایل داشتند. از بین آن‌ها، تعداد ۳۹ نفر دارای قندخون ناشتای بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) بالاتر یا مساوی ۶/۵ درصد، BMI بالای ۳۰ و سن ۴۵ تا ۵۵ سال بودند که فاقد هرگونه فشارخون بالا (۱۶/۱۰)، سابقه سکته، وضعیت نروپاتی یا رتینوپاتی پیشرفته بودند. آزمودنی‌ها سابقه شرکت در برنامه‌های منظم ورزشی یا رژیم غذایی ویژه را نداشتند. طی یک جلسه، داوطلبان با نوع طرح، اهداف و روش اجرای آن به‌طور شفاهی آشنا شدند و سپس، رضایت‌نامه کتبی را تکمیل کردند. در صورت ایجاد کوفتگی عضلانی شدید، غیبت بیش از دو جلسه یا تغییر دوز یا نوع داروهای مصرفی با نظر پزشک معالج، آزمودنی از پژوهش کنار گذاشته می‌شد. ابتدا خون‌گیری از آزمودنی‌ها برای اندازه‌گیری HDL، HbA1c، FBS و LDL انجام شد. آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی به سه گروه تمرین مقاومتی (۱۳ نفر)، استقامتی (۱۳ نفر) و کنترل (۱۳ نفر) تقسیم شدند. گروه‌های تمرین هوازی و مقاومتی، به ترتیب دو هفته و هر هفته سه جلسه به اجرای تمرینات هوازی و مقاومتی به‌عنوان مرحله آماده‌سازی پرداختند و پس از گذشت مرحله آماده‌سازی و آشنایی با برنامه‌های مداخله، گروه تمرین هوازی به مدت هشت هفته (هر هفته سه جلسه، هر جلسه ۳۰ تا ۴۵ دقیقه و با شدت ۷۵° تا ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه) و گروه تمرین مقاومتی (هر هفته سه جلسه حرکات پرس پا، پرس سینه، جلوی ران، قایقی، پشت ران، پرس سرشانه و ساق پا) را اجرا کردند. این حرکات شامل سه نوبت با ۱۰ تکرار بیشینه و استراحت بین نوبت و حرکت‌ها ۱۲۰-۹۰ ثانیه (کل زمان تمرین ۴۵ دقیقه) اجرا شدند (۲۱). میزان ۱۰ تکرار بیشینه، هر دو هفته یکبار سنجیده شد و متناسب با ۱۰ تکرار بیشینه جدید، اضافه‌بار برای هر حرکت اعمال شد. علاوه‌براین، هر دو گروه قبل از هر جلسه تمرین، به مدت ۱۰ دقیقه برای گرم‌کردن و ۱۰ دقیقه برای سردکردن اختصاص می‌دادند. گروه کنترل نیز شامل ۱۳ نفر بیمار مبتلا به دیابت بود که در مدت پژوهش، در فعالیت بدنی منظم و خاصی شرکت نداشتند و فعالیت‌های روزمره خود را پیگیری می‌کردند. آزمودنی‌ها در دو مرحله، پیش از شروع تمرین و پس از هشت هفته، در محل کلینیک حاضر شدند و وزن (با دقت ۰/۱ کیلوگرم)، قد، BMI، دور کمر و باسن (با دقت ۰/۱ سانتی‌متر) اندازه‌گیری شدند. اندازه‌گیری‌های پیکرسنجی بعد از درآوردن کفش‌ها و پوشیدن لباس سبک انجام گرفت. دور کمر با استفاده از متر نواری

غیرقابل ارتجاع با دقت یک سانتی‌متر در ناحیه ناف و درحالی‌که عضلات شکم منقبض نباشند اندازه‌گیری شد. همچنین، ضخامت چربی زیرپوستی با روش سه‌نقطه‌ای و با استفاده از کالیپر هارپندن (دقت اندازه‌گیری ۰/۱ میلی‌متر) اندازه‌گیری شد. ضخامت چربی هر سه نقطه سه مرتبه به‌صورت چرخشی اندازه‌گیری شد و میانگین آن با فرمول جکسون پولاک محاسبه شد (۲۲). لازم است ذکر شود که اکسیژن مصرفی اوج توسط آزمون بالک روی تردمیل انجام شد. سپس، مقدار اکسیژن مصرفی اوج با توجه به فرمول $[14/99 + (Vo2max = 1/444 \text{ (زمان)})]$ ارزیابی شد (۲۳). قدرت پرس سینه و پرس پا، با روش آزمون و خطا تا رسیدن فرد به ۱۰ تکرار بیشینه ادامه یافت. پس از پایان دوره مطالعه، از هر سه گروه، دوباره نمونه خونی ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین به‌عنوان پس‌آزمون گرفته شد. مقدار پنج میلی‌لیتر خون وریدی برای اندازه‌گیری متغیرهای خونی شامل FBS، HbA1c، HDL و LDL، پس از ۱۲ ساعت حالت ناشتا در ساعت ۸ صبح از هر سه گروه گرفته شد. پس از انتقال نمونه‌های خونی به آزمایشگاه تخصصی، با سرعت ۳۶۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ (با دستگاه Hitchi ساخت کشور آلمان) شد و سرم جدا شد. سطوح گلوکز سرمی به روش الایزا (با کیت Diaplus ساخت کشور آمریکا) اندازه‌گیری شد. هموگلوبین گلیکوزیله^۱ به روش HPLC، کیت کروماتوگرافی ستون (ساخت کشور فرانسه) و توسط دستگاه آنالیزر هموگلوبین گلیکوزیله^۱ آزمایشگاهی (ساخت آلمان) اندازه‌گیری شد. لیپوپروتئین پرچگال و لیپوپروتئین کم‌چگال توسط کیت‌من و دستگاه آلفا کلاسیک ساخت ایران و با روش فتومتریک آنزیماتیک و کیت ساخت شرکت پارس آزمون ایران اندازه‌گیری شد. مقاومت انسولینی (HOMA-IR) با استفاده از فرمول [گلوکز ناشتا سرم (میلی‌مول بر لیتر) * انسولین ناشتا سرمی (میکرونیوت بر میلی‌لیتر)] / (۲۲/۵) محاسبه شد. همچنین هپتوکابین HFREP1 توسط کیت زلبایور آلمان با حساسیت ۰/۰۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر و با روش الایزا سنجش شد. لازم است ذکر شود که تمامی نمونه‌ها در یخچال ۶۰- برای آنالیز HFREP1 نگهداری شدند. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس^۲ نسخه ۲۳ استفاده شد. پس از تعیین نرمال بودن توسط آزمون شاپیرو-ویلک^۳، از آزمون آنالیز کو واریانس^۴ و آزمون تعقیبی بونفرونی^۵ برای مقایسه داده‌های سه گروه استفاده شد. همچنین، برای تمام تحلیل‌های آماری، سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد. شایان ذکر است که این پژوهش به تأیید کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی با کد IR.SSRI.REC.1396.204 رسیده است.

1. HbA1C
2. SPSS
3. Shapiro-Wilk³
4. ANCOVA
5. Bonferroni

نتایج

این مطالعه با ۳۹ نفر (هر گروه ۱۳ نفر) آغاز شد؛ اما در پایان مطالعه، تعداد افراد به ۳۴ نفر (۱۲ نفر گروه مقاومتی و ۱۱ نفر گروه هوازی و ۱۱ نفر گروه کنترل) کاهش یافت. مشخصات بدنی و فیزیولوژیک گروه‌های مورد مطالعه در جدول شماره یک مشاهده می‌شود. همچنین، تغییرات متغیرهای مورد بررسی در سه گروه، در جدول شماره دو ارائه شده است.

جدول ۱- مشخصات بدنی و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها

متغیرها	گروه مقاومتی (تعداد = ۱۲)	گروه هوازی (تعداد = ۱۱)	گروه کنترل (تعداد = ۱۱)
سن (سال)	۵۲/۴۱±۱/۸۳	۵۲/۴۵±۱/۵	۵۳/۰۹±۱/۱۳
قد (سانتی‌متر)	۱۷۱/۵۸±۵/۸۲	۱۷۵/۱۸±۵/۵۶	۱۷۲/۹۰±۵/۳۵
وزن (کیلوگرم)	۹۲/۱۳±۸/۶۲	۱۰۰/۲۴±۱۴/۷۰	۹۷/۷۸±۱۰/۹۰
اکسیژن مصرفی اوج (میلی‌لیتر/کیلوگرم بر دقیقه)	۲۹/۰±۳/۶	۳۰/۱±۳/۵	۲۹/۵±۵
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/متر مربع)	۳۱/۲۰±۱/۲۰	۳۲/۴۰±۳/۳۳	۳۲/۶۰±۲/۸۸
درصد چربی (درصد)	۲۷/۱۰±۱/۶۳	۳۲/۴۵±۴/۷۶	۳۰/۱۷±۳/۳۲

جدول ۲- تغییرات متغیرها در سه گروه (میانگین ± انحراف استاندارد)

متغیرها	گروه مقاومتی			گروه هوازی			گروه کنترل			آمار استنباطی
	پیش آزمون	پس آزمون	تغییرات	پیش آزمون	پس آزمون	تغییرات	پیش آزمون	پس آزمون	تغییرات	
قدخون ناشتا (میلی گرم/دسی لیتر)	۱۷۴۲.۵±۷۳۳	۱۲۹۲.۰±۷۵۳	۱۲۹۲.۰±۷۵۳	۱۷۲۷.۲±۸۸۸	۱۳۶۷.۴±۸۸۱	۱۶۸۲.۷±۷۰۴	۱۶۰۳.۶±۱۱۳۸	۱۶۰۳.۶±۱۱۳۸	۵۹/۵۱	* / ۰/۰۱
همگلوبین گلیکوزیله (درصد)	۷/۸۷±۱/۱۳	۶/۹۸±۰/۸۴	۶/۹۸±۰/۸۴	۷/۵۸±۱/۲	۷/۰۸±۱/۲۵	۷/۲۶±۱/۶۷	۷/۲۰±۱/۷۱	۷/۲۰±۱/۷۱	۱۸/۲۲	* / ۰/۰۱
کلسترول (میلی گرم/دسی لیتر)	۱۸۷/۸۳±۲۰/۰۲	۱۶۱/۰۸±۲۰/۷۹	۱۶۱/۰۸±۲۰/۷۹	۱۹۳/۶۳±۲/۹۷	۱۵۸/۳۷±۱/۷۸۶	۱۸۴/۵۴±۱۸/۹۰	۱۸۰/۸۱±۱/۷۰۸	۱۸۰/۸۱±۱/۷۰۸	۶۳/۶۴	* / ۰/۰۱
تری گلیسیرید (میلی گرم/دسی لیتر)	۳۱۶/۱۶±۲۹/۳۱	۱۸۸/۹۱±۳۰/۱۱۵	۱۸۸/۹۱±۳۰/۱۱۵	۱۹۹/۳۲±۱۳/۳۳	۱۶۳/۹۰±۱/۷۵۰	۱۸۴/۶۳±۳/۷۵۵	۱۸۴/۶۳±۳/۷۵۵	۱۸۴/۶۳±۳/۷۵۵	۴۶/۱۴	* / ۰/۰۱
لیپوپروتئین پرچگال (میلی گرم/دسی لیتر)	۳۲/۹۱±۶/۹	۳۹/۹۱±۷/۱۶	۳۹/۹۱±۷/۱۶	۳۴/۹۰±۶/۳۱	۴۲/۸۱±۷/۶۳	۳۵/۵۴±۷/۰۴	۳۵/۰۹±۶/۳۳	۳۵/۰۹±۶/۳۳	۴۰/۲۸	* / ۰/۰۱
لیپوپروتئین کم چگال (میلی گرم/دسی لیتر)	۱۰۰/۲/۶±۱۰/۱	۹۱/۵۶±۹/۳۱	۹۱/۵۶±۹/۳۱	۱۰۰/۱/۵۴±۶/۷۵	۸۹/۸۱±۵/۴۰	۱۰۰/۰/۹±۸/۱۲	۹۸/۵۴±۸/۲۸	۹۸/۵۴±۸/۲۸	۳۲/۱۶	* / ۰/۰۱
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	۳/۶۷±۰/۳۷	۲/۶۰±۰/۲۷	۲/۶۰±۰/۲۷	۳/۷۲±۰/۴	۲/۸۲±۰/۳۱	۲/۵۶±۰/۱۶۸	۲/۳۵±۰/۱۶۹	۲/۳۵±۰/۱۶۹	۴۶/۸۴	* / ۰/۰۱
اکسیداز مصرفی اوج (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۲۹/۰/۷±۳/۶۵	۳۲/۵۵±۴/۰۵	۳۲/۵۵±۴/۰۵	۳۰/۸±۳/۵۲	۴۰/۹۸±۳/۴۶	۲۹/۴۸±۵/۰۵	۳۰/۵۷±۵/۸۸	۳۰/۵۷±۵/۸۸	۱۳/۴۲	* / ۰/۰۱
HFREPI (نانوگرم/میلی لیتر)	۱/۴۲±۰/۰۶	۰/۹۹±۰/۰۸	۰/۹۹±۰/۰۸	۱/۴۰±۰/۰۸	۱/۱۷±۰/۰۱	۱/۲۹±۰/۱۲	۱/۲۹±۰/۱۴	۱/۲۹±۰/۱۴	۴۴/۰۹	* / ۰/۰۵
قدرت بالانته (کیلوگرم)	۳۰±۶/۰۳	۴۱/۶۶±۷/۴۸	۴۱/۶۶±۷/۴۸	۳۷/۳۷±۴/۱۰	۴۸/۱۸±۵/۱۶	۲۶/۲۶±۵/۰۴	۲۶/۱۶±۴/۳۶	۲۶/۱۶±۴/۳۶	۱۷/۸۴	* / ۰/۰۱
قدرت پایین تنه (کیلوگرم)	۸۴/۱/۶±۳۱/۴۶	۱۲۰±۳۲/۸۲	۱۲۰±۳۲/۸۲	۶۸/۱۸±۲۰/۸۸	۷۱/۳۶±۲۰/۹۸	۶۷/۴۷±۱۶/۱۰	۶۸/۱۸±۱۶/۶۲	۶۸/۱۸±۱۶/۶۲	۶۶/۱۳	* / ۰/۰۱

* تفاوت معنادار بین گروه ها وجود دارد.

† تفاوت معنادار بین گروه مقاومتی و هوازی وجود دارد.

‡ تفاوت معنادار بین گروه مقاومتی و کنترل وجود دارد.

§ تفاوت معنادار بین گروه هوازی و کنترل وجود دارد.

بحث و نتیجه گیری

فعالیت بدنی می تواند نقش مهمی در جلوگیری و کنترل دیابت نوع دو داشته باشد که تمرینات هوازی و مقاومتی از بهترین و انکارنشده ترین فعالیت های ورزشی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو محسوب می شوند. یافته های پژوهش بیان می دهد که هر دو نوع تمرین مقاومتی و هوازی سبب کنترل دیابت می شوند و به ترتیب از پیش آزمون تا پس آزمون سبب کاهش قندخون ناشتا (۲۵/۸ و ۲۰/۹ درصد)، HbA1c (۱۲/۱ و ۶/۱ درصد)، HFREPI (۳۰/۳ و ۱۶/۵ درصد)، HOMA-Ir (۲۹/۲ و ۱۱/۶ و ۲۴/۲ درصد)، TG (۱۲/۷ و ۱۷/۸ درصد)، TC (۱۴/۳ و ۱۸/۳ درصد) و LDL (۱۰/۹ و ۱۱/۶ درصد) می شوند؛ در حالی که HDL در گروه تمرین مقاومتی و هوازی به ترتیب برابر با ۲۱/۲ و ۲۲/۶۶ درصد افزایش یافت. اکسیژن مصرفی اوج در گروه هوازی (۳۶/۱ درصد) و در گروه مقاومتی (۱۱/۹ درصد) افزایش یافت؛ در حالی که قدرت بالاتنه و پایین تنه به عنوان دو حرکت منتخب، در گروه مقاومتی به ترتیب ۳۸/۸ و ۴۲/۵ درصد افزایش یافتند و در گروه هوازی، به ترتیب ۳/۳ و ۴/۶ درصد افزایش یافتند. مقایسه جفتی در هر فاکتور بین سه گروه مقاومتی، هوازی و کنترل حاکی از آن بود که بین گروه مقاومتی و هوازی در HDL، LDL و HOMA-IR تفاوت معناداری نیست؛ اما در قندخون ناشتا، HFREPI، تری گلیسیرید، کلسترول تام، HbA1c، اکسیژن مصرفی اوج، قدرت بالاتنه و پایین تنه تفاوت معناداری وجود داشت. همچنین، بین گروه مقاومتی و کنترل در تمام فاکتورها تفاوت معناداری وجود داشت؛ اما بین گروه تمرین هوازی و کنترل در تمام فاکتورها به جز قدرت بالاتنه و پایین تنه تفاوت معناداری وجود نداشت.

مطالعه حاضر نشان داد که پس از هشت هفته تمرین، گروه مقاومتی و هوازی به ترتیب در قدرت پرس پا (۴۲/۵ و ۴/۷ درصد) و قدرت پرس سینه (۳۹ و ۳ درصد) نسبت به گروه کنترل بهبود داشتند که این افزایش قدرت برای گروه مقاومتی معنادار بود. مطالعه ای نیز بهبود قدرت با تمرین مقاومتی را گزارش کرده است (۲۴) که همسو با نتایج مطالعه حاضر است. از دلایل احتمالی افزایش قدرت می توان به بهبود هدایت عصبی، افزایش فراخوانی واحدهای حرکتی، افزایش همزمانی واحدهای حرکتی و کاهش مهار عصبی پس از تمرین مقاومتی و هوازی اشاره کرد؛ هر چند این اثرات برای گروه مقاومتی بیشتر است (۲۵).

مطالعه حاضر نشان داد که پس از هشت هفته تمرین، گروه مقاومتی و هوازی به ترتیب در VO_{2peak} (۱۲ و ۳۳/۲ درصد) نسبت به گروه کنترل بهبود داشتند که این افزایش VO_{2peak} برای گروه هوازی بیشتر بود. نتایج پژوهش حاضر با مطالعه عالم^۱ و همکاران (۲۶) همسو بود؛ زیرا، آن ها نیز نشان

دادند که شش ماه تمرین سبب افزایش معناداری در اکسیژن مصرفی می‌شود. همچنین، کائوزو^۱ و همکاران (۲۷) نشان دادند که اوج اکسیژن مصرفی پس از تمرین هوازی بهبود یافت؛ درحالی‌که تمرین مقاومتی نتوانست اوج اکسیژن مصرفی را در افراد دیابتی بهبود بخشد. بهبود حاصل شده در ظرفیت هوازی همسو با یافته‌های مطالعات قبلی است و نشان می‌دهد که شدت و مدت تمرینات برای ایجاد تغییرات فیزیولوژیک برای گروه‌های تمرین به‌ویژه برای گروه هوازی کافی بوده است؛ بنابراین، از دلایل احتمالی بهبود بیشتر در گروه هوازی می‌توان به افزایش چگالی مویرگی و میتوکندری، افزایش آنزیم‌های هگزوکیناز و لاکتات دهیدروژناز و شیب انتشار بیشتر پس از تمرین هوازی اشاره کرد (۲۸)؛ باین‌حال، در پژوهش حاضر، این متغیرها اندازه‌گیری نشدند و برای بیان دقیق‌تر به انجام پژوهش‌های بیشتر نیاز است.

تمرین هوازی و تمرین مقاومتی موجب کاهش معناداری در میزان HbA1c شد که این یافته با نتیجه مطالعه نصیری و همکاران (۲۹) همسو بود. آن‌ها نشان دادند که هشت هفته تمرین ترکیبی سبب کاهش HbA1c نشده است؛ اما نتایج تحقیق حاضر با نتیجه پژوهش قربانی و همکاران (۳۰) ناهمسو بود. آن‌ها نشان دادند که چهار هفته تمرین ورزشی سبب بهبود HbA1c نشد. همچنین، در مطالعه حاضر، میزان قند خون و مقاومت به انسولین بعد از هشت هفته تمرین کاهش معناداری پیدا کردند که این مطلب با نتیجه پژوهش بیر^۲ و همکاران (۳۱) همسو بود و نشان داد که تمرین مقاومتی نسبت به تمرین هوازی سبب کاهش بیشتر در قندخون ناشتا و HbA1c شده است. از دلایل احتمالی بهبود قندخون ناشتا و HbA1c می‌توان اشاره کرد که چون افراد دیابتی با اختلال در عملکرد پروتئین GLUT4 یا اختلال در سیگنال‌های انسولین مواجه هستند (۳۲). ورزش سبب تحریک و تغییر شکل حامل GLUT4 و انتقال آن به غشای سلولی می‌شود (۳۳) و نیز سبب افزایش بیان ژن GLUT4 و محتوای GLUT4 عضله می‌شود (۳۳)، بنابراین، عضلات اسکلتی فعال، سریع‌تر گلوکز را برداشت می‌کند که این توانایی مستقل از انسولین حاصل شده است و مقدار زیادی گلوکز را به درون سلول می‌فرستد و سبب کاهش میزان قندخون می‌شود (۳۴). درمقابل، تمرینات مقاومتی با حجم بالا و شدید با افزایش اندازه تار عضلانی سبب برداشت بیشتر گلوکز ناشی از تحریک انسولین و در نتیجه، کاهش گلوکز خون و HbA1c می‌شوند (۳۵). نتایج پژوهش حاضر با نتایج مطالعه باسچی^۳ و همکاران (چهار ماه تمرین هوازی و مقاومتی، سه بار در هفته) همسو است و نشان می‌دهد که تمرینات مقاومتی موجب کاهش قندخون ناشتا در بیماران دیابتی نوع دو

-
1. Cauzu
 2. Bweir
 3. Bacchi

می‌شوند (۳۶)؛ اما نتایج پژوهش حاضر با نتایج پژوهش شنوی^۱ و همکاران ناهمسو بود که از دلایل احتمالی این ناهمسویی می‌توان به تعداد جلسات کمتر (سه جلسه درمقابل دو جلسه) و هزینه انرژی کمتر درمدت کل دوره اشاره کرد (۳۷).

شایع‌ترین اختلال لیپیدی در دیابت نوع دو، افزایش TG خون و کم‌بودن HDL است که از عوامل خطر تشخیصی سندرم متابولیک است و یکی از مهم‌ترین عوامل ابتلای این بیماران به بیماری‌های عروقی است. نتایج پژوهش نشان داد که HDL افزایش یافت و مقدار LDL، کلسترول، TG افزایش یافتند که این یافته با نتایج پژوهش بالدوسی^۲ و همکاران (۳۸) ناهمسو بود؛ زیرا، در مطالعه آن‌ها، مقادیر لیپید پلاسما در اثر ورزش تغییر نشان ندادند؛ اما مطالعه حاضر در فاکتورهای TC، TG، HDL، LDL و VLDL همسو با مطالعه یانگ^۳ و همکاران است و همگی کاهش فاکتورها را در اثر تمرین نشان دادند (۳۹). از دلایل احتمالی افزایش HDL و کاهش LDL، TG و TC می‌توان بیان کرد که چون فعالیت بدنی با شدت مناسب سبب افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز^۴ (LPL) می‌شود و اینکه LPL در تبدیل VLDL به HDL مؤثر است، مقدار HDL افزایش یافته است. همچنین، از دلایل دیگر افزایش HDL می‌توان به افزایش لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز^۵ (LCAT) اشاره کرد؛ زیرا، این آنزیم در اثر ورزش افزایش می‌یابد و در تبدیل کلسترول به HDL نقش دارد. همچنین، به نظر می‌رسد که فعالیت ورزشی سبب افزایش لیپولیز و کاهش اسیدهای چرب در خود عضلات نیز می‌شود؛ به طوری که افزایش فعالیت LPL تجزیه گلیسرول در VLDL را تسریع می‌کند و موجب حذف ذره‌های لیپوپروتئینی می‌شود و این موضوع به نوبه خود به قشر مازاد چربی (کلسترول آزاد و فسفولیپید) منتقل می‌شود و سبب افزایش آن می‌گردد. علاوه بر دلایل ذکر شده، می‌توان به افزایش HDL توسط کبد در پی تغییر فعالیت آنزیم LPL و کاهش لیپاز کبدی به دنبال فعالیت اشاره کرد؛ با این حال، احتمال می‌رود که مکانیزم‌های کاهش حساسیت انسولینی که سبب تغییراتی در سطوح چربی و لیپوپروتئین‌های خونی می‌شوند، از عوامل دیگر افزایش HDL هستند. همچنین، HDL نقش مهمی در مسیر حمل کلسترول دارد؛ بنابراین، از دلایل کاهش کلسترول می‌توان به افزایش HDL و افزایش آنزیم LCAT اشاره کرد (۴۰).

همچنین، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطوح سرمی HFREP1 پس از هشت هفته تمرین مقاومتی و هوازی کاهش معناداری یافتند؛ هرچند این کاهش در گروه مقاومتی بیشتر بود که

-
1. Shenoy
 2. Balducci
 3. Yang
 4. Lipoprotein Lipase
 5. Lecithin-Cholesterol Acyltransferase

هم‌راستا با کاهش بیشتر شاخص HOMA-IR در گروه مقاومتی بود. به نظر می‌رسد که این اولین پژوهش است که تأثیر ورزش بر HFREP1 را سنجیده است و انجام پژوهش‌های بیشتری برای بررسی دقیق مسیرهای سیگنالی که ورزش بر ترشح یا عملکرد HFREP1 می‌گذارد، لازم است؛ با این وجود، HFREP1 در سلول‌های کبدی، به‌طور معناداری سیگنال انسولین شامل فسفوریلاسیون گیرنده انسولین، IRS1 و AKT را مختل می‌کند. همچنین، سطح سرمی HFREP1 از طریق فعال کردن ERK1/2 سبب قطع سیگنال انسولین و القای مقاومت به انسولین در بافت‌های محیطی می‌شود (۲۴). افزون‌براین، ورزش سبب فعال شدن آبشار انسولین می‌شود و به‌نحوی مقاومت به انسولین را کاهش می‌دهد.

فعالیت جسمانی یک ابزار سلامت عمومی در نظر گرفته می‌شود که می‌تواند در پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری‌ها مؤثر باشد. پژوهش‌های متعددی نشان داده‌اند که فعالیت جسمانی منظم در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو دارای اثر حفاظتی است. فعالیت جسمانی تأثیر مناسبی بر کاهش مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع دو دارد و حساسیت به انسولین را کاهش می‌دهد. یافته‌های پژوهش حاضر اثرهای مفید و انکارنشده فعالیت ورزشی را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو تأیید کرد و نشان داد که فعالیت ورزشی سبب کاهش ترشح هپتوکاین HFREP1 و درنهایت، مقاومت انسولینی می‌شود.

پیام مقاله: تمرین هوازی و مقاومتی، هرکدام به‌تنهایی نقش مثبتی در کاهش شاخص گلیسمی، نیمرخ لیپیدی و مقاومت به انسولینی دارند؛ بنابراین، می‌توان از آن‌ها و به‌ویژه تمرین مقاومتی به‌عنوان یک مکمل در کنار دارو استفاده کرد؛ با این حال، هرکدام از این تمرینات در صورتی مفید واقع می‌شوند که با حجم و شدت مناسب و به‌طور منظم اجرا شوند.

تقدیر و تشکر

این مقاله برگرفته از رساله دکتری فیزیولوژی ورزشی - گرایش بیوشیمی و متابولیسم ورزشی در دانشگاه گیلان است. نویسندگان مراتب قدردانی خود را نسبت به مسئولان انجمن دیابت جنان شهر نجف‌آباد در استان اصفهان و بیماران شرکت‌کننده در این پژوهش که همکاری خالصانه و بی‌دریغ داشتند، اعلام می‌کنند.

منابع

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2010;33(Suppl 1): 62.

2. Stefan N, Häring HU. The role of hepatokines in metabolism. *NRE*. 2013;9(3):144-52.
3. Nordlie RC, Foster JD, Lange AJ. Regulation of glucose production by the liver. *ARN*. 1999;19(1):379-406.
4. Fazeli PK, Lun M, Kim SM, Bredella MA, Wright S, Zhang Y, et al. FGF21 and the late adaptive response to starvation in humans. *J Clin Invest*. 2015;125(12):4601-11.
5. Dushay J, Chui PC, Gopalakrishnan GS, Varela^o Rey M, Crawley M, Fisher FM, et al. Increased fibroblast growth factor 21 in obesity and nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*. 2010;139(2):456-63.
6. Kim SH, Kim KH, Kim HK, Kim MJ, Back SH, Konishi M, et al. Fibroblast growth factor 21 participates in adaptation to endoplasmic reticulum stress and attenuates obesity-induced hepatic metabolic stress. *Diabetologia*. 2015;58(4):809-18.
7. Lauro D, Kido Y, Castle AL, Zarnowski MJ, Hayashi H, Ebina Y, et al. Impaired glucose tolerance in mice with a targeted impairment of insulin action in muscle and adipose tissue. *NG*. 1998;20(3):294-8.
8. Meex RC, Hoy AJ, Morris A, Brown RD, Lo JC, Burke M, Goode RJ, Kingwell BA, Kraakman MJ, Febbraio MA, Greve JW. Fetuin B is a secreted hepatocyte factor linking steatosis to impaired glucose metabolism. *Cell Metab*. 2015;22(6):1078-89.
9. Iroz A, Couty JP, Postic C. Hepatokines: Unlocking the multi-organ network in metabolic diseases. *Diabetologia*. 2015;58(8):1699-703.
10. Yamada T, Katagiri H. Avenues of communication between the brain and tissues/organs involved in energy homeostasis. *Endocrine J*. 2007;54(4):497-505.
11. Lu FH, Ou HY, Wu HT, Hung HC, Wu JS, Yang YC, et al. Serum hepassocin concentrations in diabetic patients with or without nonalcoholic fatty liver disease. *Diabetes Manag*. 2014;4(3):255.
12. Wu HT, Ou HY, Hung HC, Su YC, Lu FH, Wu JS, et al. A novel hepatokine, HFREPI, plays a crucial role in the development of insulin resistance and type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2016;59(8):1732-42.
13. Roskoski Jr R. ERK1/2 MAP kinases: structure, function, and regulation. *Pharmacol Res*. 2012;66(2):105-43.
14. Marcus RL, Smith S, Morrell G, Addison O, Dibble LE, Wahoff-Stice D, et al. Comparison of combined aerobic and high-force eccentric resistance exercise with aerobic exercise only for people with type 2 diabetes mellitus. *Phys Ther*. 2008;88(11):1345-54.
15. Praet SF, Van Loon LJ. Optimizing the therapeutic benefits of exercise in type 2 diabetes. *J Appl Physiol*. 2007;103(4):1113-20.
16. Stewart KJ. Exercise training: can it improve cardiovascular health in patients with type 2 diabetes? *British J Sports Med*. 2004 ;38(3):250-2.
17. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol*. 2007;157(5):625-31.
18. Shenoy S, Arora E, Jaspal S. Effects of progressive resistance training and aerobic exercise on type 2 diabetics in Indian population. *Int J Diab Metab*. 2009;17(1):27-30.

19. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25(12):2335-41.
20. Arora E, Shenoy S, Sandhu JS. Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *Indian J Med Res*. 2009;129(5):515.
21. Yardley JE, Kenny GP, Perkins BA, Riddell MC, Balaa N, Malcolm J, et al. Resistance versus aerobic exercise: Acute effects on glycemia in type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2013;36(3):537-42.
22. Hansen D, Dendale P, Jonkers RA, Beelen M, Manders RJ, Corluy L, et al. Continuous low-to moderate-intensity exercise training is as effective as moderate-to high-intensity exercise training at lowering blood HbA1c in obese type 2 diabetes patients. *Diabetologia*. 2009;52(9):1789-97.
23. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(10):2518-39.
24. Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson P, Dyhre-Poulsen P. Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *J Appl Physiol*. 2002;93(4):1318-26.
25. Kraemer WJ, Fry AC, Ratamess N, French D. Strength testing: development and evaluation of methodology. *Physiol Assess Hum Fit*. 1995;2:119-50.
26. Alam S, Stolinski M, Pentecost C, Boroujerdi MA, Jones RH, Sonksen PH, et al. The effect of a six-month exercise program on very low-density lipoprotein apolipoprotein B secretion in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(2):688-94.
27. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehab*. 2005;86(8):1527-33.
28. Praet SF, Van Loon LJ. Optimizing the therapeutic benefits of exercise in type 2 diabetes. *J Appl Physiol*. 2007;103(4):1113-20.
29. Nasiri S, Banitalebi E, Faramarzi M, Rabiei V. Study of blood sugar and lipid profile changes after eight weeks of combined training in women with type 2 diabetes. *J Jiroft Univ Med Sci*. 2017;3(2):114-24. (In Persian).
30. Ghorbani A, Ziaee A, Yazdi Z, Khoeyni MH, Khoshpanjeh M. Effects of short-term exercise program on blood glucose, lipids, and hba1c in type 2 diabetes. *Iranian J Diab Obes*. 2012;4(1):19-25. (In Persian).
31. Bweir S, Al-Jarrah M, Almalty AM, Maayah M, Smirnova IV, Novikova L, Stehno-Bittel L. Resistance exercise training lowers HbA1c more than aerobic training in adults with type 2 diabetes. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 2009;1(1):27.
32. Choi K, Kim YB. Molecular mechanism of insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *Korean J Intern Med*. 2010;25(2):119.
33. Wang Y, Simar D, Fiatarone Singh MA. Adaptations to exercise training within skeletal muscle in adults with type 2 diabetes or impaired glucose tolerance: A systematic review. *Diab Metab Res Rev*. 2009;25(1):13-40.

34. Behboudi L, Azarbayjani MA, Aghaalinejad H, Salavati M. Effects of aerobic exercise and whole-body vibration on glycaemia control in type 2 diabetic males. *Asian J Sports Med.* 2011;2(2):83.
35. Black LE, Swan PD, Alvar BA. Effects of intensity and volume on insulin sensitivity during acute bouts of resistance training. *J Strength Cond Res.* 2010;24(4):1109-16.
36. Bacchi E, Negri C, Zanolin ME, Milanese C, Faccioli N, Trombetta M, et al. Metabolic effects of aerobic training and resistance training in type 2 diabetic subjects: A randomized controlled trial (the RAED2 study). *Diabetes Care.* 2012;35(4):676-82.
37. Shenoy S, Arora E, Jaspal S. Effects of progressive resistance training and aerobic exercise on type 2 diabetics in Indian population. *Int J Diab Metab.* 2009;17(1): 27-30.
38. Balducci S, Leonetti F, Di Mario U, Fallucca F. Is a long-term aerobic plus resistance training program feasible for and effective on metabolic profiles in type 2 diabetic patients? *Diabetes Care.* 2004;27(3):841-2.
39. Yang K, Bernardo LM, Sereika SM, Conroy MB, Balk J, Burke LE. Utilization of 3-month yoga program for adults at high risk for type 2 diabetes: A pilot study. *Evid-Based Complem Altern Med.* 2011;22(2):1-6.
40. Esfarjani F, Rashidi F, Marandi SM. The effect of aerobic exercise on blood glucose, Lipid Profile and Apo. *J Ardabil Univ Med Sci.* 2013;13(2):132-41.

ارجاع دهی

کیهانیان عباس، اراضی حمید، کارگرفرد مهدی. تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی و هوازی بر نیمرخ لیپیدی و سطح سرمی هپتوکاین HFREP1 در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع دو. فیزیولوژی ورزشی. زمستان ۱۳۹۷؛ ۱۰(۴۰): ۸۵-۹۸.
شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2018.5891.1773

Keihanian A, Arazi H, Kargarfard M. The Effect of Eight Weeks Resistance and Aerobic Training on Lipid Profile and Serum Levels of Hepatokine HFREP1 in Obese Men with Type 2 Diabetes. *Winter 2019; 10(40): 85-98. (In Persian). Doi:10.22089/spj.2018.5891.1773*

The Effect of Eight-Week Resistance and Aerobic Training on Lipid Profile and Serum Levels of Hepatokine HFREP1 in Obese Men with Type 2 Diabetes

A. Keihanian¹, H. Arazi², M. Kargarfard³

1. Ph.D. Student in Sport Physiology, University of Guilan

2. Professor of Sport Physiology, University of Guilan*

3. Professor of Sport Physiology, University of Isfahan

Received: 2018/06/02

Accepted: 2018/12/04

Abstract

The prevalence of overweight and obesity has increased diabetes around the world. Previous researches emphasized the effect of regular training in increasing insulin sensitivity and improving glucose metabolism. However, the purpose of this study was to investigate the effect of eight-week resistance and aerobic training on lipid profile and serum levels of hepatokine HFREP1 in obese men with type 2 diabetes. 34 participants with type 2 diabetes were randomly assigned to three groups of aerobic training (BMI 33.40 ± 3.33 kg/m², age of 52.41 ± 1.83), resistance (BMI 31.20 ± 1.20 kg/m², age of 52.45 ± 1.5) groups and a control group (BMI 32.60 ± 2.88 kg/m², age of 53.09 ± 1.13). The experimental groups did eight-week aerobic and resistance training. In this study HFREP1, FBS, HbA1c, HOMA-IR, triglycerides (TG), total cholesterol (TC), high-density lipoprotein (HDL) and low-density lipoprotein (LDL) were measured before and after the training period by applying ELISA test, HPLC, and Enzyme photometric. Then, assigning the normality through Shapiro-Wilk test, ANCOVA test and Bonferroni test were applied to compare data between three groups. Furthermore, the significant level for analyzing data was P 0.05. Also, in all factors except TC, HOMA-IR, HDL, and LDL there was a significant difference between resistance and endurance groups (P 0.05). resistance and aerobic training had a significant effect on Insulin resistance and lipid profile; and eight-week resistance and aerobic training lead to decreasing in HFREP1, FBS, HbA1c, HOMA-IR, TG, and LDL while HDL increased. Although resistance and aerobic training have an effect on Insulin resistance and lipid profile, it seems that the effect of resistance training on above-mentioned variables is superior.

Keywords: Type 2 Diabetes, Aerobic Training, Resistance Training, Lipid Profile and HFREP1

* Corresponding Author

Email: hamidarazi@yahoo.com