دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال هفدهم، شماره ۴، صفحه ۵۸۱ – ۵۷۱ (مهر و آبان ۱۳۹۳)

ISMJ 2014; 17(4): 571-581

بررسی اثر دو نوع پروتکل تمرین هوازی بر واسپین، کمرین و نیم‌رخ لیپیدی در زنان دیابتی نوع ۲

میترا خادم‌الشریعه [۱*]، طیبه امیری‌پارسا [۲]، محمدرضا حامدی‌نیا [۲]، مرضیه‌السادات آذرنیوه [۳]، سیدعلیرضا حسینی‌کاخک [۲]

[۱] گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه رازی کرمانشاه
[۲] گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه حکیم سبزواری
[۳] گروه تربیت بدنی، دانشگاه زابل

(دریافت مقاله: ۹۰/۱۰/۱۰- پذیرش مقاله: ۹۱/۲/۹)

چکیده

زمینه: دیابت با اختلالات متابولیکی زیادی از جمله تغییر در آدیپوکاین‌هایی مثل واسپین و کمرین همراه است. اثر تمرینات ورزشی هوازی بر این آدیپوکاین‌ها در زنان دیابتی نوع دو کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است. لذا هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر دو نوع پروتکل تمرین هوازی بر واسپین، کمرین و نیم رخ لیپیدی در زنان دیابتی نوع ۲ می‌باشد.

مواد و روش‌ها: بررسی کنونی به‌روش نیمه تجربی انجام شد. بدین‌منظور۳۶ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ به‌صورت تصادفی به سه گروه ۱، ۲ و ۳ تقسیم شدند. گروه ۱ تمرینات هوازی روزانه ۵ هفته‌ای (۱۲ نفر)، گروه ۲ تمرینات هوازی روز در میان ۱۰ هفته‌ای (۱۲ نفر) انجام داده و گروه ۳ که گروه کنترل بود هیچ تمرینی انجام نمی‌دادند. تمرینات هوازی با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه و ۶۰-۳۰ دقیقه در هر جلسه انجام شد. اندازه‌گیری‌ها و نمونه‌گیری خونی قبل، پس از ۵ هفته و ۱۰ هفته از اجرای پروتکل پژوهشی برای همه آزمودنی‌ها (سه گروه) انجام شد. برای تحلیل داده‌ها از روش آماری **ANOVA** با اندازه‌گیری مکرر و آنوای یک‌طرفه استفاده شد. سطح معناداری آزمون‌ها ۰۵ /۰≥P در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: تمرینات ورزشی روزانه ۵ هفته‌ای اثر معنی‌داری بر وزن (p=۰/۵)، درصد چربی بدن (p=۰/۵۴)، **BMI** (P=۰/۶۵) و واسپین (P=۰/۵۹) نداشت. همچنین تمرینات ورزشی یک روز در میان ۱۰ هفته‌ای نیز اثر معنی‌داری بر وزن (p=۰/۳۵)، درصدچربی بدن (P=۰/۳۰)، **BMI** (P=۰/۲۷) و واسپین (P=۰/۶۷) نداشت. در حالی که باعث کاهش معنادار غلظت کمرین شد (p=۰/۰۰۱). تمرینات ورزشی روزانه ۵ هفته‌ای اثر معنی‌داری بر هیچ‌یک از شاخص‌های اندازه‌گیری شده نداشت.

نتیجه‌گیری: پنج هفته تمرین روزانه هوازی و ۱۰ هفته تمرین روز در میان هوازی بر سطوح واسپین و نیم‌رخ لیپیدی بیماران زن دیابتی نوع دو تأثیری ندارد. به‌نظر می‌رسد این بیماران برای بهره‌برداری مؤثر از تمرینات هوازی باید این تمرینات را برای مدت زمان بیشتری انجام دهند.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، تمرینات هوازی، کمرین، واسپین، نیم‌رخ لیپیدی

* سبزوار، توحید شهر، دانشگاه تربیت معلم سبزوار، دانشکده تربیت بدنی

E-mail: m_khadem_un@yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

مقدمه

مقتضیات زندگی پیشرفته امروزی سبب شده است تا افراد خواسته یا نا خواسته زمان قابل توجهی از اوقات خود را بدون فعالیت جسمانی سپری کنند. گزارش‌ها نشان می‌دهند افرادی که ورزش کرده و تغذیه مناسبی دارند کمتر دچار انواع بیماری‌ها از جمله بیماری‌های قلبی و عروقی و دیابت نوع دو می‌شوند (۱).

دیابت شیرین، بیماری چند سیستمی و مشکل جدی در سراسر دنیا است که بنا بر گزارش سازمان جهانی بهداشت شیوع آن تا ۵۰ سال آینده ۱۶/۵ درصد افزایش می‌یابد (۲ و ۳). شیوع این بیماری در جمعیت کم تحرک و دارای اضافه وزن بیشتر است و این بیماری یکی از معضلات بهداشتی قرن بیست و یکم محسوب می‌شود (۴ و ۵).

به‌طور کلی دیابت اختلال متابولیکی است که منجر به نقص در ترشح انسولین، عمل آن و یا هر دو شده و نتیجه‌ی آن افزایش سطوح پلاسمایی گلوکز (هیپرگلیسمی) همراه با اختلال در متابولیسم کربوهیدارت، چربی و پروتئین می‌باشد. پیامدهای طولانی مدت دیابت شامل رتینوپاتی، نفروپاتی، نروپاتی و افزایش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی است (۶). مهم‌ترین عوامل خطرساز بروز این بیماری دریافت زیاد انرژی، سن بالا، عدم تحرک و چاقی می‌باشد (۷).

بافت چربی تنها بافت ذخیره کننده چربی و انرژی محسوب نمی‌شود، بلکه به‌عنوان ارگانی اندوکرین فعال، چندین سیتوکین کنشگرای[1] به‌نام آدیپوکاین‌ها تولید می‌کند که با بیان و ترشح آنها بسیاری از اعمال فیزیولوژیکی مانند ایمنی، التهاب و هموستاز انرژی را کنترل می‌کند (۸ و ۹).

به‌طور کلی دو نوع آدیپوکاین از بافت چربی ترشح می‌شود که به‌عنوان آدیپوکاین خوب (احتمالاً آدیپونکتین تنها موردی که اثبات شده) و آدیپوکاین بد (TNFα و IL6) شناخته می‌شوند. اما اخیراً علاوه بر آن‌ها چندین آدیپوکاین جدید به نام‌های ویسفاتین، امتین، کمرین و واسپین کشف شده که ارتباط بین غلظت‌های خونی آن‌ها و اختلالات متابولیکی مرتبط با چاقی مورد بررسی قرار گرفته است (۱۰). واسپین آدیپوکاین جدیدی از خانواده مهار کننده پروتئاز سرین است که در سال ۲۰۰۵ کشف شده و ترکیبی از ۳۹۵-۳۹۲ اسید آمینه می‌باشد. این آدیپوکاین در آغاز در بافت چربی احشایی رت‌های OLETF که مدلی از حیوانات چاق با دیابت نوع ۲ هستند کشف شد. تزریق واسپین به موش‌های چاق که رژیم غذایی با قند و چربی بالا داشتند، باعث بهبود تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین و مهار بیان آدیپوسیتوکین‌های پیش التهابی مثل لپتین، رزیستین و α TNF در بافت چربی سفید شد. به‌نظر می‌رسد واسپین می‌تواند نقش ضدالتهابی نیز داشته باشد (۱۰).

همچنین بیان ژن واسپین با پیشرفت دیابت و کاهش وزن، کاهش می‌یابد و غلظت واسپین خون در بیماران دیابتی چاق و غیر چاق زیاد است (۱۰). به‌طور کلی بیان ژن واسپین در افراد لاغر دیده نشده است (۱۱). همچنین بیان شده است که غلظت گردش خونی واسپین با جنس، BMI، درصد چربی بدن و پارامترهای حساسیت به انسولین نیز ارتباط دارد (۱۱).

همان‌گونه که گفته شد کمرین نیز از آدیپوکاین‌های جدیدی است که اخیراً کشف شده است و با اتصال به گیرنده آن عملکرد سیستم ایمنی را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۲). منبع کمرین در گردش خون هم اکنون نامعلوم است. بیشترین میزان بیان کمرین در کبد، بافت چربی و کلیه دیده می‌شود. کمرین سایتوکاینی پش

[1] Proactive

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

التهابی است که سبب فعال‌سازی سلول‌های ایمنی می‌شود و ممکن است در التهاب بافت چربی در افراد چاق با فراخوانی ماکروفاژها به بافت چربی نقش داشته باشد (۱۲). کمرین همچنین نقش مهمی در بروز علایم سندروم متابولیک دارد (۱۳).

یافته‌های اخیر همچنین نشان می‌دهد که کمرین می‌تواند نقش زیستی مهمی در تشکیل بافت چربی سفید در تکامل طبیعی و در وضعیت‌های پاتولوژیک مانند چاقی داشته باشد. تنظیم بد کمرین (اختلال در تنظیم کمرین) در طی بلوغ سلول‌های چربی، باعث بیان کم آدیپونکتین، لپتین و GLUT 4 توسط سلول‌های چربی بالغ می‌شود (۱۲).

در سال‌های اخیر، کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی به‌عنوان راه‌کارهایی برای کنترل دیابت و مقاومت به انسولین در کنار تغذیه و دارو مطرح بوده است (۱۴ و ۱۵). انجام فعالیت بدنی در افراد دیابتی، سازگاری‌های مفیدی در عضلات اسکلتی ایجاد می‌کند که در نتیجه‌ی آن با افزایش پروتئین ناقل گلوکز (GLUT4) سطح گلوکز خون و مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد (۱۶ و ۱۷).

همچنین در خصوص انجام ورزش مؤثر (شدت، مدت، نوع و تعداد جلسات در هفته) برای بیماران دیابتی توصیه‌های مختلفی وجود دارد. در رابطه با تعداد جلسات ورزش در هفته که موضوع این مقاله نیز می‌باشد، مارویک و همکاران توصیه می‌کنند که بیماران دیابتی نوع ۲ بایستی حداقل ۳ روز در هفته ورزش نمایند، جلسات بیشترهمچون ۵ جلسه در هفته ممکن است اثرات کاهنده ورزش را بر گلوکز به حداکثر برساند. هلمریچ (Helmrich)، هومارد (Houmard) و اُدونوان (O' Donovan) پیشنهاد کردند برنامه تمرین استقامتی بایستی حداقل ۳ جلسه در هفته با مصرف انرژی ۴۰۰ کیلو کالری در هر جلسه یا ۵–۴ جلسه در هفته با مصرف ۵۰۰ کیلوکالری انرژی در هر جلسه توسط بیماران دیابتی انجام شود. در حقیقت اکنون انجمن دیابت آمریکا تشخیص داده است که این دستورالعمل‌ها برای اثر درمانی نیاز به بازنگری دارد و برای به حداکثر رساندن فواید ورزش برای گروه‌های مختلف بیماران دیابتی نوع ۲، اطلاعات بیشتری مورد نیازاست (۲۱–۱۸).

مطالعه لی (Lee) و همکاران نشان داد هفت روز تغییر سبک زندگی همراه با افزایش فعالیت بدنی باعث کاهش معنی‌دار در سطوح واسپین، وزن بدن و مقاومت به انسولین نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق شد (۲۲).

یافته های پژوهش هیدا (Hida) و همکاران نیز نشان داد (تمرین) باعث کاهش بیان ژن واسپین در بافت چربی احشایی موش‌های OLTEF شد (۲۳). یان (Youn) و همکاران نیز افزایش معناداری را در سطوح واسپین پس از ۴ هفته تمرین در بیماران دیابتی نوع ۲ مشاهده کردند (۲۴). تنها پژوهش انجام گرفته در زمینه اثر تمرین بر سطوح کمرین پژوهش صارمی و همکاران بود که به بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی در مردان دارای اضافه وزن و چاق پرداختند و یافته‌های مطالعه کاهش سطوح کمرین را نشان داد (۲۵). بنابراین با توجه به نتایج بررسی‌های بیان شده به‌نظر می‌رسد غلظت واسپین گردش خون به‌وسیله تمرین در بیمارانی با عدم تحمل گلوکز و بیماران دیابتی نوع ۲ و همچنین افراد معمولی و غلظت کمرین در افراد مبتلا به سندروم متابولیک (۲۵) تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۲۴).

با توجه به اینکه پژوهش‌های بسیار اندکی در زمینه اثر ورزش و فعالیت بدنی بر این آدیپوکاین‌ها انجام شده و اندک بررسی‌های صورت گرفته به یافته‌های متناقضی دست یافته‌اند و همچنین با توجه به اینکه اثر فعالیت

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

بهینه از نظر نوع، شدت، مدت و طول دوره تمرین در بیماران دیابتی و به ویژه در رابطه با شاخص‌های ذکر شده مشخص نیست از این روا هدف از پژوهش کنونی بررسی اثر تمرینات ۵ هفته‌ای روزانه و ۱۰ هفته‌ای یک روز در میان بر سطوح واسپین و کمرین در زنان دیابتی نوع ۲ بود.

مواد و روش‌ها

روش جمع‌آوری داده‌ها

نخست با آگهی و تلفن به زنان دیابتی شهرستان در خصوص موضوع پژوهش اطلاع‌رسانی شد. آنگاه از داوطلبان شرکت کننده در پژوهش ثبت نام شد. زنان ۶۰-۴۰ سال مبتلا به دیابت نوع ۲ (قندخون ناشتا بیشتر از ۱۲۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) به‌عنوان آزمودنی انتخاب شدند. آزمودنی‌ها همچنین دارای بیماری قلبی عروقی، اسکلتی عضلانی و متابولیکی نبودند و سابقه فعالیت ورزشی منظم نداشتند اما قادر به انجام فعالیت‌های ورزشی بودند. ۱۰۰ نفر داوطلب شرکت در پژوهش بودند که ۳۶ نفر شرایط فوق را داشتند.

از آزمودنی‌ها رضایت‌نامه آگاهانه اخذ شد. همچنین شورای پژوهشی دانشگاه نیز انجام پژوهش را از نظر مالی و اخلاقی تأیید نمود.پس از انتخاب آزمودنی‌ها، داده‌های مربوط به سن، وزن، ترکیب بدن و توان هوازی آزمودنی‌ها گرفته شد. در این مرحله نمونه‌گیری خونی نیز در حالت ناشتا انجام شد. سپس آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی به سه گروه ۱، ۲ و ۳ تقسیم شدند. گروه ۱ تمرینات هوازی روزانه ۵ هفته‌ای (۱۲ نفر)، گروه ۲ تمرینات هوازی روز در میان ۱۰ هفته‌ای (۱۲ نفر) انجام داده و گروه ۳ که گروه کنترل بود هیچ تمرینی انجام نمی‌دادند. گروه ۱ هر روز به‌جز جمعه‌ها به‌مدت ۵ هفته به تمرینات ورزشی پرداختند. گروه ۲، یک روز در میان به‌مدت ۱۰ هفته به تمرینات ورزشی پرداختند و گروه ۳ در مدت ۱۰ هفته پروتکل پژوهش به فعالیت‌های عادی پرداختند و تمرینات ورزشی منظمی نداشتند. همان‌گونه که ذکر شد اندازه‌گیری ویژگی‌های آنتروپومتریکی، فیزیولوژیکی و نمونه‌گیری خونی در ابتدای پروتکل پژوهش، پس از ۵ هفته و ۱۰ هفته از اجرای پروتکل پژوهشی برای همه آزمودنی‌ها (سه گروه) انجام شد.

پروتکل تمرینات ورزشی

تمرینات ورزشی هر روز راس ساعت ۴ بعد ازظهر زیر نظر متخصص فیزیولوژی ورزش انجام می‌شد. تمرین‌های ورزشی شامل گرم کردن به‌صورت راه رفتن و دو نرم، سپس حرکات ایروبیک موزون و مناسب سن آزمودنی‌ها و در نهایت سرد کردن به‌صورت دو نرم و آهسته و حرکات کششی انجام می‌شد.

شدت تمرین در طول دوره فعالیت ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه هم برای گروه ۱ و هم گروه ۲ ثابت نگه داشته شد. تمرین گروه ۱ از ۳۰ دقیقه شروع شده و هر هفته ۶ دقیقه (روزانه یک دقیقه) به زمان تمرین افزوده شد تا در نهایت در هفته پنجم آزمودنی‌ها به‌زمان ۶۰ دقیقه تمرین با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه رسیدند پس از ۵ هفته تمرینات این گروه پایان یافت و پس از آن این گروه مانند گروه کنترل تمرین‌های ورزش خاصی نداشتند.

گروه ۲ هم از ۳۰ دقیقه تمرین شروع کردند و هر هفته ۳ دقیقه (هرجلسه یک دقیقه) به زمان تمرین افزوده شد تا این که زمان تمرین این گروه هم در هفته دهم به ۶۰ دقیقه رسید.

لازم به یادآوری است که توانایی اولیه آزمودنی‌ها، شروع تمرین با ۳۰ دقیقه بود که پژوهشگران طی یکی دو جلسه پایلوت تمرین به این موضوع پی بردند. در طول همه جلسات تمرین قند و فشارخون و حوادث احتمالی دیگر توسط پرستار کنترل می‌شد.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

ویژگی‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها

ویژگی‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها در سه مرحله، پیش از آغاز پروتکل پژوهشی، پس از ۵ هفته و پس از ۱۰ هفته در محل آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه حاضر شده و وزن، قد، vo2max و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها ارزیابی شد. در همه این مراحل پزشک و پرستار آشنا به ویژگی‌های افراد دیابتی حضور داشتند. ترکیب بدنی با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن In Body 3 ارزیابی شد.

خون‌گیری و اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی عمل خون‌گیری پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی و در طی سه مرحله یعنی پیش از شروع پروتکل، پس از ۵ و۱۰ هفته در هر سه گروه کنترل، تمرین روزانه و یک روز در میان انجام شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از خون‌گیری هیچ فعالیت شدیدی انجام ندهند سپس از آنها در وضعیت نشسته از ورید بازویی ۶ سی‌سی خون گرفته شد. نمونه خونی پس از جمع‌آوری سانترویفوژ شد. از EDTA به‌عنوان ماده ضد انعقاد برای اندازه‌گیری پلاسما استفاده شد. پلاسمای حاصله تا زمان اندازه‌گیری در فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شد.

غلظت واسپین و کمرین پلاسما به‌روش الایزا (کیت ساخت چین شرکت Wuhan و با حساسیت پیکوگرم بر میلی‌لیتر و cv=۶/۸ درصد اندازه‌گیری شد. غلظت انسولین پلاسما نیز به‌روش الایزا و با کیت ساخت سوئد شرکت Merco upsala، حساسیت ۱ میلی‌یونیت بر لیتر و cv=۵/۷ درصد اندازه‌گیری شد. غلظت گلوکز پلاسما نیز به‌روش کالریمتریک آنزیماتیک (کیت ساخت ایران، شرکت پارس آزمون) باحساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و cv= ۲/۵ درصد اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری

در این بررسی از آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی استفاده شد. برای بررسی اثر تمرینات ورزشی بر متغیرهای بیوشیمیایی از روش آماری آنوا با اندازه‌گیری مکرر و آنوای یک طرفه استفاده شد. کلیه عملیات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc،Chicago،Il، USA) ویرایش ۱۷ انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها P<۰/۰۵ در نظرگرفته شد.

یافته‌ها

همان‌گونه که در جدول ۱ نشان داده شده آزمودنی‌ها پیش از اجرای پروتکل پژوهش از نظر سن، وزن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن همگن بود و تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. تحلیل داده‌ها نشان داد که تمرینات ورزشی روزانه ۵ هفته‌ای اثر معنی‌داری بر وزن (p=۰/۵)، درصد چربی بدن (p=۰/۵۴) و شاخص توده بدنی (P=۰/۶۵) نداشت. همچنین تمرینات ورزشی یک روز در میان ۱۰ هفته‌ای اثر معنی‌داری بر وزن (P=۰/۳۵)، درصد چربی بدن (P=۰/۳۰) و شاخص توده بدنی (P=۰/۲۷) نداشت. همان‌طور که در جدول ۲ نشان داده شده آزمودنی‌ها قبل از اجرای پروتکل پژوهشی از نظر واسپین (p=۰/۸۷) انسولین (P=۰/۴۷)، LDL (p=۰/۴۳۴)، گلوکز (p=۰/۷۳)، HDL (p=۰/۷۱۲) و TG (p=۰/۶۸۲) همگن بوده و تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشتند.

تحلیل داده‌ها نشان داد که تمرینات ورزشی روزانه ۵ هفته‌ای اثر معنی‌داری بر هیچ‌یک از شاخص‌های اندازه‌گیری شده نداشت. تمرینات ورزشی یک روز در میان ۱۰ هفته‌ای نیز تنها سبب کاهش معنادار سطوح کمرین شد (p=۰/۰۰۰۱) و بر روی سایر متغیرها تأثیر معناداری نداشت. تفاوت معنی‌داری بین تمرینات روزانه ۵ هفته‌ای و روز در میان ۱۰ هفته‌ای در هیچ‌کدام از

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

شاخص‌های فیزیولوژیک، آنتروپومتریکی و بیوشیمیایی به جز کمرین وجود نداشت.

جدول ۱) متغیرهای آنتروپومتریکی وفیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در روند پژوهش

	گروه کنترل	گروه تمرین یک روز در میان	گروه تمرین روزانه	P-value بین گروهی
سن(سال)	۵۴/۱±۷/۰۶	۵۲/۷±۳/۸	۵۲/۲±۳/۷	۰/۷۰
طول دوره بیماری (سال)	۹/۸±۶/۳۲	۷/۶۲±۲/۶۶	۷/۷۷±۲/۹	۰/۳۲
وزن پیش از اجرای پروتکل	۷۲/۴۸±۱۰/۴۲	۶۶/۶۱±۱۱/۵۷	۶۶/۷۶±۹/۶۸	۰/۳۸
وزن پس از ۵ هفته	۷۲/۱۹±۱۰/۲۴	۶۷/۳۵±۱۰/۷۴	۶۷/۵۶±۹/۴۶	۰/۵۰
وزنپس از۱۰ هفته(کیلوگرم)	۷۳/۸۴±۹/۳۹	۷۶/۲۸±۱۱/۰۲	۶۸/۰۴±۱۰/۵۵	۰/۳۵
درصد چربی بدن قبل از اجرای پروتکل	۳۸/۱۶±۵/۴۲	۳۶/۳۱±۶/۶۲	۳۶/۹۲±۵/۳۶	۰/۷۸
درصد چربی بدن (پس از ۵ هفته)	۳۸/۱۱±۴/۹۴	۳۵/۶۴±۶/۳۹	۳۵/۳۲±۶/۱۶	۰/۵۴
درصد چربی بدن پس از ۱۰ هفته	۳۸/۱±۵/۴۱	۳۴/۲±۷/۲۷	۳۴/۴۱±۴/۱۹	۰/۳۰
BMI قبل از اجرای پروتکل	۲۹/۸۴±۴/۵۷	۲۸/۴۵±۴/۳۷	۲۷/۷۳±۴/۲۱	۰/۵۶
BMI پس از ۵ هفته	۲۹/۷۴±۴/۳۰	۲۸/۷۳±۳/۹۴	۲۸/۰۱±۴/۱۲	۰/۶۵
BMI پس از ۱۰هفته	۳۱/۴۱±۵/۰۶	۲۸/۵۸±۳/۸۱	۲۸/۲۱±۴/۵۸	۰/۲۷
Vo_{2max} قبل از اجرای پروتکل	۲۲/۶۱±۵/۷۸	۲۵/۳۷±۶/۵	۱۸/۹۳±۳/۱۴	۰/۰۶
Vo_{2max} پس از ۵ هفته	۲۵/۳۱±۱۰/۹۵	۲۷/۳۱±۶/۷	۲۲/۶۳±۵/۹۱	۰/۴۵
Vo_{2max} پس از ۱۰ هفته	۲۵/۹±۶/۷۷	۲۹/۹۶±۸/۵۱	۲۱/۰۲±۷/۴	۰/۰۶
متفورمین	۱/۳۶±۱/۱۱	۱/۵۵±۱/۲۳	۱/۶۶±۱/۳۲	۰/۲۲
گلی بنگلامید	۱/۲۲±۱/۰۹	۱/۲۲±۰/۹۷	۱/۰۹±۰/۸۴	۰/۲۸

جدول ۲) متغیرهای بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در روند پژوهش

		گروه کنترل	گروه تمرین یک روز در میان	گروه تمرین روزانه	P-value بین گروه
کمرین Pg/ml	قبل از اجرای پروتکل	۲۵۴/۷±۸۵/۹۶	۳۷۸±۵۹/۱۶	۴۵۹/۹±۱/۶۲	*۰/۰۰۱
	پس از ۵ هفته	۱۶۱/۷±۴۸/۰۵	۱۶۲/۴۴±۳۱	۱۴۷±۲۲/۱	۰/۵۶۳
	پس از ۱۰ هفته	۳۳۳/۶۶±۵۱/۵۶	۲۴۴/۳۳±۴۶/۱	۲۲۵/۸±۶۰/۹۴	*۰/۰۰۱
HDL	قبل از اجرای پروتکل	۳۰/۴۷±۲/۲۶	۳۱/۴۳±۲/۳۳	۳۰/۶۸±۳/۱۸	۰/۷۱۲
	پس از ۵ هفته	۲۹/۹۷±۲/۲۵	۳۱/۰۱±۱/۶۲	۳۰/۳۸±۲/۳	۰/۵۶۴
	پس از ۱۰ هفته	۳۰/۶۳±۱/۹۶	۳۱/۸۵±۲/۶۹	۳۱/۷۹±۵/۳۳	۰/۷۳۴
TG	قبل از اجرای پروتکل	۱۲۷±۳۹/۶۶	۱۱۷/۸۸±۴۲/۹۱	۱۳۴/۶۰±۴۱/۳۷	۰/۶۸۲
	پس از ۵ هفته	۱۵۴/۴±۷۹/۹۹	۱۳۴/۴۴±۴۹/۰۴	۱۵۴/۵±۵۸/۰۸	۰/۷۴۲
	پس از ۱۰ هفته	۱۰۴/۷۷±۲۶/۲۸	۱۰۳/۸۸±۲۸/۴۲	۱۳۹/۸±۷۳/۱۱	۰/۲۰۶
گلوکز میلی‌مول در لیتر	قبل از اجرای پروتکل	۹/۹۱±۳/۲۱	۹/۰۸±۱/۵۳	۹/۶۱±۱/۶۹	۰/۷۳
	پس از ۵ هفته	۹/۵۶±۲/۷۶	۹±۱/۷۲	۹/۱۷±۱/۲۸	۰/۸۲
	پس از ۱۰ هفته	۸/۵۰±۲/۲۱	۸/۶۶±۱/۷۸	۸/۸±۱/۸۶	۰/۹۴
LDL	قبل از اجرای پروتکل	۱۳۳/۶۷±۱۹/۳۳	۱۲۸/۱±۲۹/۰۲	۱۳۹/۵±۳۱/۰۱	۰/۴۳۴
	پس از ۵ هفته	۱۰۰/۴۵±۳۱/۰۶	۹۸/۴۳±۲۴/۷۴	۱۰۰/۷۲±۲۸/۸۲	۰/۳۶۷
	پس از ۱۰ هفته	۹۰/۹۶±۲۵/۵۹	۸۸/۵۸±۳۰/۶۴	۸۷/۸۵±۴۱/۷۵	۰/۲۷۱
واسپین Pg/ml	قبل از اجرای پروتکل	۱۶/۶۸±۱۱/۰۲	۱۸/۸۶±۱۰/۴۶	۱۸/۲۰±۶/۴۹	۰/۸۷
	پس از ۵ هفته	۱۳/۰۹±۸/۴۹	۱۱/۸۰±۴/۶۸	۱۴/۸۸±۵/۷۴	۰/۵۹
	پس از ۱۰ هفته	۱۱/۹۴±۶/۹۳	۹/۱۸±۶/۰۱	۱۱/۵۶±۸/۱۰	۰/۶۷
انسولین µU/t	قبل از اجرای پروتکل	۸/۴۲±۵/۴۵	۶/۶۲±۲/۸۴	۶/۳۱±۳/۴۳	۰/۴۷
	پس از ۵ هفته	۶/۷۷±۵/۶۳	۲/۷۶±۰/۸۴	۳/۸۶±۲/۰۹	۶/۰۶
	پس از ۱۰ هفته	۳/۶۴±۲/۱۹	۳/۳۱±۱/۴۷	۴/۴۳±۳/۶۳	۰/۵۱

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

بحث

نتایج بررسی پیش‌رو نشان داد که تمرین‌های روزانه پنج هفته‌ای و یک روز در میان ۱۰ هفته‌ای اثر معنی‌داری بر غلظت واسپین و نیم‌رخ لیپیدی نداشت. اما باعث کاهش معنی‌دار کمرین سرم پس از ۱۰ هفته تمرین در هر دو گروه تمرین هر روزه و یک روز در میان شد. نتایج این بررسی با پژوهش انجام شده توسط صارمی و همکاران هم راستا است. این پژوهشگران نیز پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی در مردان دارای اضافه وزن و چاق کاهش سطوح کمرین را نشان دادند که این کاهش را به کاهش سطوح چربی احشایی و کاهش وزن بدن نسبت دادند (۲۵).

البته لازم به یادآوری است با توجه به اینکه آزمودنی‌های تحقیق صارمی و همکاران با بررسی کنونی متفاوت بوده و چربی احشایی نیز در اندازه‌گیری نشد و وزن آزمودنی‌ها نیز تغییر معنی‌داری نداشت، بنابراین به‌نظر می‌رسد عوامل دیگری در زنان دیابتی می‌تواند بر کاهش سطوح کمرین مؤثر باشد که نیازمند بررسی‌های بیشتری می‌باشد.

در این رابطه می‌توان بیان داشت که کمرین به‌صورت اتوکرین وپاراکرین در تمایز سلول چربی و تحریک لیپولیز تأثیر دارد (۲۶). این آدیپوکاین سبب آسان‌سازی برداشت گلوکز تحریک شده با انسولین می‌شود و به‌نظر می‌رسد بتوان برای کمرین نقشی را در حساسیت انسولینی قایل شد و آن را یک هدف درمانی در دیابت به‌ویژه دیابت نوع ۲ دانست (۲۷). همچنین کمرین سبب تحریک آدیپوژنز اندوتلیالی می‌شود (۲۸).

بنابراین با توجه به برآیند نتایج پژوهش‌ها در این مورد و نیز با توجه به کاهش معنادار کمرین به‌دنبال این دوره تمرینی در زنان مبتلا به دیابت شاید تمرین‌های هوازی سبب تأثیر بهینه‌ای بر روندهای متابولیسمی شده و با اثر بر عملکرد میانجی‌های درون سلولی توانسته باشد سبب بهبود متابولیسمی در چربی‌ها شده و حالت فوق شرایط داخلی بدن را در ارتباط با حساسیت‌زایی انسولینی به مکانیزم جبرانی کمرین بی‌نیاز کرده باشد. مکانیزم احتمالی دیگر این است که ممکن است این دوره تمرینی با افزایش هزینه کالریکی سبب کاهش مسیر آدیپونز شده و از آنجایی که مقادیر کمرین با افزایش چربی‌سازی، افزایش می‌یابد (۲۷) این کاهش نشانگر کم شدن سرعت آدیپوژنز بوده که شاخص مهمی برای بیماران دیابتی محسوب می‌شود. با توجه به اینکه در پژوهش کنونی مقاومت انسولینی کاهش داشته ولی معنادار نبوده است، این احتمال هست که حجم کم نمونه‌ها سبب افزایش واریانس و عدم برآورد صحیح شده باشد.

در مطالعه پیش رو نیز سطوح واسپین کاهش معنی‌دار نداشت، که می‌تواند نشان‌دهنده افزایش حساسیت به انسولین در این بیماران باشد هر چند افزایش حساسیت به انسولین نیز معنی‌دار نبود ولی با این وجود بهبود کم مشاهده شده می‌تواند به اعمال پروتئازهای ناشناخته‌ای مربوط باشد که سطوح واسپین را مستقل از سطوح گلوکز تغییر دهد (۲۲).

بنابراین به‌نظر می‌رسد با وجود عدم تغییر واسپین، این دوره تمرینی با اثرگذاری بهینه بر روند متابولیسمی گلوکز و چربی‌ها توانسته است محیط داخلی را از افزایش ترشح این آدیپوکاین که با توجه به یافته‌های پژوهش‌های اخیر در دیابتی‌ها به‌عنوان مکانیسمی جبرانی، افزایش نشان می‌دهد (۲۹ و ۳۰)، بی‌نیاز سازد. از سویی احتمالاً هزینه کالریکی این تمرینات در

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

زنان دیابتی آنچنان نبوده است که توده چربی را به لحاظ کمی، تغییرات چشمگیری دهد، و با توجه به اینکه آستانه ۲ درصد کاهش برای ایجاد تغییرات واسپین الزامی گزارش داده شده است، ما شاهد عدم کاهش معنادار آن شدیم. بنابراین این احتمال وجود دارد که این دوره تمرینی توانسته باشد تغییرات کیفی را در عملکرد عواملی مثل گیرنده‌های انسولینی و انتقال دهنده‌های گلوکزی بر جای گذاشته باشد کما اینکه مقادیر حساسیت انسولینی بهبود نشان داده ولی معنادار نبوده است. البته مطالعه‌ای هم تغییرات واسپین را مستقل از حساسیت انسولینی معرفی می‌کند و تغییرات آن را وابسته به شرایط استرس اکسایشی ناشی از تمرین ورزشی معرفی می‌کنند (۳۱).

بنابراین دوره تمرینی کنونی هوازی با توجه به ایجاد بهبود ظرفیت تنفسی، شرایط استرس اکسایشی را نیز ایجاد نکرده و یا سیستم‌های ضداکسایش داخلی بدن زنان دیابتی را ارتقا بخشیده که شاهد تغییرات عمده‌ای در واسپین پلاسمایی آن‌ها نبودیم.

همچنین در رابطه با واسپین نتایج تحقیق لی و همکاران نشان داد غلظت‌های سرمی واسپین پس از هفت روز تعدیل سبک زندگی در کودکان چاق کاهش یافت. در مطالعات پیشین نشان داده شده که حساسیت به انسولین در واقع تعیین کننده مهم و قوی بیان ژن واسپین در بافت چربی است و سطوح بالای واسپین در افراد دیابتی و چاق در واقع مکانیسمی جبرانی در پاسخ به کاهش حساسیت به انسولین و کاهش متابولیسم گلوکز می‌باشد (۳۲)، این پژوهشگران نیز کاهش سطوح واسپین را به افزایش حساسیت به انسولین ناشی از ورزش نسبت دادند.

در مقابل یان و همکاران افزایش معنی‌داری در سطوح واسپین پس از ۴ هفته تمرین در بیماران دیابتی گزارش کردند. آن‌ها این افزایش را به کاهش شاخص توده بدنی، بهبود آمادگی هوازی و افزایش حساسیت به انسولین نسبت دادند یعنی تمرین از راه واسپین باعث افزایش حساسیت به انسولین شده است، به‌گونه‌ای که در بررسی‌های پیشین بر روی حیوانات مشاهده شده است که واسپین باعث افزایش حساسیت به انسولین در موش‌ها شده است (۲۳).

شاید یکی از دلایل تفاوت بررسی کنونی با یافته‌های یان و همکاران مربوط به‌طول مدت تمرین، شدت و نوع آزمودنی‌ها بستگی داشته باشد یا به‌دلیل عدم تغییر وزن در این بررسی باشد، در حالی که آن‌ها کاهش شاخص توده بدنی را مشاهده کردند. اگر چه عدم کاهش وزن یا چربی بدن در اثر تمرینات هوازی در مطالعات متعددی نشان داده شده که ممکن است مربوط به افزایش انرژی دریافتی، جبران (کاهش) انرژی مصرفی یا هر دو باشد (۳۳) ولی به چنانچه امکان افزایش طول دوره تمرین وجود داشت و بیماران کاهش وزن را تجربه می‌کردند امکان بهبود این پپتیدها و نیم‌رخ لیپیدی وجود داشت.

با توجه به کمیت پایین بررسی بر این دو آدیپوکاین شناسایی مکانیزم‌های درگیر در تغییرات آن‌ها در شرایط تمرینی نیازمند پژوهش‌های دقیق‌تر آینده است. اما به نظر می‌رسد ۵ تا ۱۰ هفته تمرینات هوازی توانسته است با حداقل استرس اکسایشی، سبب ایجاد تغییرات بهینه‌ای در کمرین و احتمالاً بر متابولیسم چربی‌ها و گلوکز و نیز بهبود ظرفیت تنفسی و قلبی-عروقی در زنان مبتلا به دیابت، شده باشد. اختلالات لیپیدی نیز مانند افزایش سطح تری‌گلیسرید و کاهش میزان HDL از شایع‌ترین اختلالات لیپیدی همراه با بیماری دیابت نوع ۲ هستند که باعث افزایش شیوع درگیری بیماری قلبی عروقی نیز در این بیماران

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

می‌گردند (۳۴ و ۳۵). در تحقیق حاضر نیم‌رخ لیپیدی آزمودنی‌ها نیز اندازه‌گیری شد و تغییر معناداری در نیم‌رخ لیپیدی مشاهده نشد. یافته‌های بررسی کنونی در تناقض با یافته‌های هیدا (Hida) و همکاران، لی و همکاران و گوردون (Gordon) و همکاران است، که به‌ترتیب بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی، ۷ روز تغییر سبک زندگی در بچه‌های چاق و ۶ ماه تمرین هوازی در بیماران دیابتی بهبود (۲۲، ۲۳ و ۲۶) نیم‌رخ لیپیدی را مشاهده کردند. شاید افزایش مدت تمرین امکان تغییر نیم رخ لیپیدی را فراهم می‌نمود. به‌علاوه عدم کنترل رژیم غذایی و حالات روحی و روانی آزمودنی‌ها جز محدودیت‌های تحقیق حاضر بود.

سپاس و قدردانی

این پژوهش با حمایت مالی دانشگاه حکیم سبزواری انجام شد، به این وسیله از اعضای شورای پژوهشی دانشگاه و همچنین بیماران دیابتی شرکت کننده در تحقیق، قدردانی می‌شود.

References:

1.Goodpaster BH, Katsiaras A, Kelley DE. Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity. Diabetes 2003; 52: 2191-7.
2.Lewise SM, Hettkemper MM, Direksen SR, editors. Medical-Surgerical Nursing. 6th ed. USA: Mosby; 2004: p. 1268.
3.Dadich KA. Diabetes Mellitus, A guide to patient care. Lippincott,Williams & Wilkins 2007; 2: 123.
4.Halabch F, Hosseini M, Mazaheri R, editors. Exercise and Disease. Tehran: Tehran Univ Med Sci: 1385.
5.Hu G, Rico-Sanz J, Lakka TA, et al. Exercise, genetics and prevention of type 2 diabetes. Essays Biochem 2006; 42: 177-92.
6.Azizi Z, Mansoorpoor S, Sabzehvarifard, Asaie S, et al. Effect of Estradiol valerate on pancreatic beta cells resistance in diabetic female rats by streptozotocin. ISMJ. Article in Press 2012.
7.Mahan LK, Escott-Stump S, editors. Krause's Food, Nutrition and diet therapy. 10 ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000: p. 1232.
8.Cho JK, Han TK, Kang HS. Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men. Eur J Appl Physiol 2010; 108: 347-53.
9.Izadi M, Zarifian A, Eghdami A, et al. Relationship between cardiovascular risk factors and blood adiponectin in diabetic males. ISMJ 2012; 15: 101-7.
10.Yamawaki H. Vascular Effects of Novel Adipocytokines: Focus on Vascular Contractility and Inflammatory Responses. Biol Pharm Bull 2011; 34: 307-10.
11.Chang HM, Park HS, Park CY, et al. Association between serum vaspin concentrations and visceral adipose tissue in Korean subjects. Metabolism 2010; 59: 1276-81.
12.Stejskal D, Karpisek M, Hanulova Z, et al. Chemerin is an independent marker of the metabolic syndrome in a Caucasian population-a pilot study. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2008; 152: 217-21.
13.MacDougald OA, Burant CF. The rapidly expanding family of adipokines. Cell Metab 2007; 6: 159-61.
14.Dubnov G, Brzezinski A, Berry EM. Weight control and the management of obesity after menopause: the role of physical activity.The Maturitas 2003; 44: 89-101.
15.Norozi A, Ghafrani pour F, Heidarnia A, et al. Factors influencing physical activity on health promotion model in diabetic women referred to the Karaj Diabetes Association. ISMJ 2010; 13: 41-51.
16.Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, et al. Combined and resistance exercise improve glycemic control and fitness in type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract 2002; 56: 115-23.
17.Tokmakidis SP, Zois CE, Volaklis KA, et al. The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. Eur J Appl Physiol 2004; 92: 437- 42.
18.Marwick TH, Hordern MD, Miller T, et al. Exercise Training for Type 2 Diabetes Mellitus: Impact on Cardiovascular Risk: A Scientific Statement From the American Heart

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

Association. Circulation 2009; 119: 3244-62.
19.Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, et al. Physical activity and reduced occurance of non-insulin-dependent diabetes melitus. N Engl J Med 1991; 325:147-52.
20.Houmard JA, Tanner CJ, Slents CA, et al. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. J Appl Physiol 2004; 96: 101-6.
21.O'Donovan G, Kearney EM, Nevill AM, et al. The effects of 24 weeks of moderate- or high-intensity exercise on insulin resistance. Eur J Appl Physiol 2005; 95: 522-8.
22.Lee MK, Jekal Y, Im FJ, et al. Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification. Clin Chim Acta 2010; 411: 381-5.
23.Hida K, Wada J, Eguchi J, et al. Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. Proc Natl Acad Sci U S A 2005; 102: 10610-5.
24.Youn BS, Kloting N, Kratzsch J, et al. Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes. Diabetes 2008; 57: 372-7.
25.Saremi A, Mosleh Abadi MF, Parastesh M. Effects of Twelve-week strength training on serum chemerin, TNF—α and CRP level in subjects with the metabolic syndrome. . I J Endocrinol Metab 2011; 12: 536-43.
26.Bozaoglu K, Bolton K, McMillan J, et al. Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. Endocrinology 2007; 148: 4687-94.
27.Goralski KB, McCarthy TC, Hanniman EA, et al. Chemerin, a novel adipokine that regulates adipogenesis and adipocyte metabolism. J Biol Chem 2007; 282: 28175-88.
28.Kaur J, Adya R, Tan BK, et al. Identification chemerin receptor (ChemR23) in human endothelial cells: Chemerin-induced endothelial angiogenesis. Biochem Biophys Res Commun 2010; 391: 1762-8.
29.Wada J. Vaspin: a novel serpin with insulin-sensitizing effects. Expert Opinion on Investig Drugs 2008; 17: 327-33.
30.Chang HM, Park HS, park CY, et al.Association between serum vaspin concentrations and visceral adipose tissue in Korean subjects. Metabolism 2010; 59: 1276-81.
31.Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, et al. Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress. Obes Facts 2010; 3: 328-31.
32.Kloting N, Berndt J, Kralisch S, et al. Vaspin gene expression in human adipose tissue: Association with obesity and type 2 diabetes. Biochem Biophys Res Commun 2006; 339: 430-6.
33.Church TS, Blair SN, Coerham S, et al. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c Levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. JAMA 2010; 304: 2253-62.
34.Lu W, Resnick HE, Jablonski KA, et al. Non-HDL cholesterol as a predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetes: the strong heart study. Diabetes Care 2003; 26: 16-32.
35.Krauss RM. Lipids and lipoproteins in patients with type 2 diabetes. Diabetes care 2004; 27: 1496-504.
36.Gordon LA, Morrison EY, McGrowder DA, et al. Effect of exercise therapy on lipid profile and oxidative stress indicators in patients with type 2 diabetes. BMC Complement Altern Med 2008; 8: 21.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

ISMJ 2014; 17(4): 571-581

Original Article

Effects of two aerobic training protocols on Vaspin, Chemerin and lipid profile in women with type 2 diabetes

M. Khademosharie [1*], T. Amiri Parsa [2], MR. Hamedinia [2], MS.Azarnive [3], SAR. Hosseini-Kakhk [2]

[1]Department of exercise Physiology, School of Physical Activity, Rzai University, Kermanshah, IRAN
[2]Department of exercise Physiology, School of Physical Activity, Wise Sabzevar University
[3]Department of Physical Activity, Zabol University, Zabol, IRAN

(Received 31 Dec, 2011 Accepted 20 Apr, 2012)

Abstract

Background: Diabetes is associated with many metabolic disorders such as changes in adipokines like Vaspin and Chemerin. Effects of aerobic training on these adipokines in diabetic women is less studied. So, the aim of the present study was to survey effects of two aerobic training protocols on Vaspin, Chemerin and lipid profile in women with type 2 diabetes.

Material and Methods: In a semi-experimental research design 36 women with type 2 diabetes were randomly divided into three groups: daily aerobic training group, five weeks training (n=12), every other day aerobic training group, 10 weeks training (n=12) and control group. Aerobic training was conducted with an intensity of 60%-70% of maximum heart rate for 30-60 min. per session. Measurements and blood sampling were taken before, after 5 weeks and 10 weeks of training protocol. Data were analysed using a repeated measures analysis of variance and one-way ANOVA. The test significance level was taken as $p<0.05$.

Results: Our measurements did not have a significant effect on weight (P=0.05), body fat percent (P=0.54), BMI (P=0.65) and Vaspin (P=0.59). Also, 10 weeks of every other day aerobic training did not have a significant effect on weight (P=0.35), body fat index (P=0.30), BMI (P=0.27), Vaspin (P=0.67) but significantly reduced Chemerin concentration (P=0.001). However, five weeks of daily aerobic exercise training did not have a significant effect on any indicators were mmeasured.

Conclusion: Five weeks of daily aerobic training and 10 weeks of every other day aerobic training does not have a significant effect on of Vaspin concentration and lipid profile in women with type 2 diabetes. It seems that for the effectiveness of aerobic training, these patients should perform these trainings within a prolonged duration.

Keywords: type 2 diabetes, aerobic training, Vaspin, Chemerin, lipid profile

***Address for correspondence** Department of exercise Physiology, School of Physical Activity, Tarbiat Moallem University, Sabzevar, IRAN; E-mail: m_khadem_un@yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]