



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

میترا خادم الشریعه^{۱*}، طیبه امیری پارسا^۲، محمدرضا حامدی نیا^۲، مرضیه السادات آذرنيو^۳

سیدعلیرضا حسینی کاخک^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 تمرينات 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 تمرين هوازی بر واسپین، کمرین و نیم رخ لیپیدی در زنان دیابتی نوع ۲ می‌باشد.

مواد و روش‌ها: بررسی کنونی بهروش نیمه تجربی انجام شد. بدین‌منظور ۳۶ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ به صورت تصادفی به سه گروه ۱، ۲ و ۳ تقسیم شدند. گروه ۱ تمرينات هوازی روزانه ۵ هفتگی (۱۲ نفر)، گروه ۲ تمرينات هوازی روز در میان ۱۰ هفتگی (۱۲ نفر) انجام داده و گروه ۳ که گروه کنترل بود هیچ تمرينی انجام نمی‌دادند. تمرينات هوازی با شدت ۶۰-۷۰ 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 $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: تمرينات ورزشی روزانه ۵ هفتگی اثر معنی‌داری بر وزن ($P=0.054$)، درصد چربی بدن ($P=0.065$) و BMI ($P=0.059$) نداشت. همچنین تمرينات ورزشی یک روز در میان ۱۰ هفتگی نیز اثر معنی‌داری بر وزن ($P=0.035$)، درصد چربی بدن ($P=0.027$) و واسپین ($P=0.067$) نداشت. در حالی که باعث کاهش معنادار غلظت کمرین شد ($P=0.001$). تمرينات ورزشی روزانه ۵ هفتگی اثر معنی‌داری بر هیچ یک از شاخص‌های اندازه‌گیری شده نداشت.

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

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، تمرينات هوازی، کمرین، واسپین، نیم رخ لیپیدی

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

مقدمه

می‌شود که به عنوان آدیپوکاین خوب (احتمالاً آدیپونکتین) تنها موردی که اثبات شده) و آدیپوکاین بد ($TNF\alpha$ 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 ۳۹۲-۳۹۵ 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. به نظر می‌رسد واسپین می‌تواند نقش ضدالتهابی نیز داشته باشد (۱۰).

همچنین بیان زن واسپین با پیشرفت دیابت و کاهش وزن، کاهش می‌یابد و غلظت واسپین خون در بیماران دیابتی چاق و غیر چاق زیاد است (۱۰). به طور کلی بیان زن واسپین در افراد لاگر 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 یش

مقتضیات زندگی پیشرفته امروزی سبب شده است تا افراد خواسته یا ناخواسته 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 $16/5$ 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).

به طور 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 کربوهیدرات، چربی و پروتئین می‌باشد. پیامدهای طولانی مدت دیابت شامل رتینوپاتی، نفروپاتی، 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 به عنوان ارگانی اندوکرین فعال، چندین سیتوکین کنشگرای^۱ به نام 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).

به طور کلی دو نوع آدیپوکاین از بافت چربی ترشح

^۱ Proactive

انرژی ۴۰۰ کیلو کالری در هر جلسه یا ۴۵ جلسه در هفته با مصرف ۵۰۰ کیلو کالری انرژی در هر جلسه توسط بیماران دیابتی انجام شود. در حقیقت اکنون انجمان دیابت آمریکا تشخیص داده است که این دستورالعمل‌ها برای اثر درمانی نیاز به بازنگری دارد و برای به حدکث رساندن فواید ورزش برای گروه‌های مختلف بیماران دیابتی نوع ۲، اطلاعات بیشتری مورد نیاز است (۲۱-۲۲).

مطالعه‌لی (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).

یافته‌های 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 به نظر می‌رسد غلظت واسپین گردش خون به وسیله 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 (۲۶).

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

التهابی است که سبب فعال‌سازی سلول‌های ایمنی می‌شود و ممکن است در التهاب بافت چربی در افراد چاق با فراخوانی ماکروفازها به بافت چربی نقش داشته باشد (۱۲). کمرین همچنین نقش مهمی در بروز عالیم 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 به عنوان 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 بیشتر همچون ۵ جلسه در هفته ممکن است اثرات کاهنده ورزش را بر گلوکز به حدکث برساند. هلمریچ (Helmrich)، هومارد (Houmard) و ادونوان (O' Donovan) پیشنهاد کردند برنامه تمرین استقامتی بایستی حداقل ۳ جلسه در هفته با مصرف

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 از ظهر زیر نظر متخصص فیزیولوژی ورزش انجام می‌شد. تمرین‌های ورزشی شامل گرم کردن به صورت راه رفتان و دو نرم، سپس حرکات ایروبیک موزون و مناسب سن آزمودنی‌ها و در نهایت سرد کردن به صورت دو نرم و آهسته و حرکات کششی انجام می‌شد.

شدت تمرین در طول دوره فعالیت ۶۰-۷۰ 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 به زمان ۶۰ دقیقه تمرین باشد ۶۰-۷۰ 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 (هر جلسه 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 برند. در طول همه جلسات تمرین قند و فشارخون و حوادث احتمالی دیگر توسط پرستار کنترل می‌شد.

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 ۴۰-۶۰ سال مبتلا به دیابت نوع ۲ (قندخون ناشتا بیشتر از ۱۲۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) به عنوان 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 هوایی آزمودنی‌ها گرفته شد. در این مرحله نمونه‌گیری خونی نیز در حالت ناشتا انجام شد. سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به سه گروه ۱، ۲ و ۳ تقسیم شدند. گروه ۱ تمرینات هوایی روزانه ۵ هفته‌ای (۱۲ نفر)، گروه ۲ تمرینات هوایی روز در میان ۱۰ هفته‌ای (۱۲ نفر) انجام داده و گروه ۳ که گروه کنترل بود هیچ تمرینی انجام نمی‌دادند. گروه ۱ هر روز به جز جمعه‌ها به مدت ۵ هفته به تمرینات ورزشی پرداختند. گروه ۲، یک روز در میان به مدت ۱۰ هفته به تمرینات ورزشی پرداختند و گروه ۳

روش‌های آماری

در این بررسی از آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکنده‌گی 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) USA, Il.Chicago.Inc (USA) ویرایش ۱۷ انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P < 0.05$ در نظر گرفته 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 ($p = 0.05$), درصد چربی بدن ($p = 0.054$) و شاخص توده بدنی ($p = 0.065$) نداشت. همچنان تمرینات ورزشی یک روز در میان ۱۰ هفته‌ای اثر معنی‌داری بر وزن ($P = 0.035$), درصد چربی بدن ($P = 0.030$) و شاخص توده بدنی ($P = 0.027$) نداشت. همان‌طور که در جدول ۲ نشان داده شده آزمودنی‌ها قبل از اجرای پروتکل پژوهشی از نظر واسپین ($p = 0.087$), انسولین ($p = 0.047$), LDL ($p = 0.034$), گلوکز ($p = 0.073$), HDL ($p = 0.012$) و TG ($p = 0.082$) 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 ($p = 0.0001$) و بر روی سایر متغیرها تأثیر معناداری نداشت. تفاوت معنی‌داری بین تمرینات روزانه ۵ هفته‌ای و روز در میان ۱۰ هفته‌ای در هیچ‌کدام از

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 ۳ In Body ارزیابی شد.

خون‌گیری و اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی عمل خون‌گیری پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتابی و در طی سه مرحله یعنی پیش از شروع پروتکل، پس از ۵ و ۱۰ 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 سی سی خون گرفته شد. نمونه خونی پس از جمع‌آوری سانترویفوژ شد. از EDTA به عنوان ماده ضد انعقاد برای اندازه‌گیری پلاسماستفاده شد. پلاسمای حاصله تا زمان اندازه‌گیری در فریزر -۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. غلظت واسپین و کمرین پلاسمای به روش الایزا (کیت ساخت چین شرکت Wuhan و با حساسیت پیکوگرم بر میلی لیتر و $CV = 6/8$ درصد اندازه‌گیری شد. غلظت انسولین پلاسمای نیز به روش الایزا و با کیت ساخت سوئد شرکت Merco upsala حساسیت ۱ میلی‌بونیت بر لیتر و $CV = 5/7$ درصد اندازه‌گیری شد. غلظت گلوکز پلاسمای نیز به روش کالریمتریک آنریماتیک (کیت ساخت ایران، شرکت پارس آزمون) با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی لیتر و $CV = 2/5$ درصد اندازه‌گیری شد.

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

جدول (۱) متغیرهای آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در روند پژوهش

P-value بین گروهی	گروه تمرين یک روزه میان	گروه تمرين یک روز در میان	گروه کنترل	
.۰/۷۰	۵۲/۲±۳/۷	۵۲/۷±۳/۸	۵۴/۱±۷/۰۶	سن (سال)
.۰/۳۲	۷/۷۷±۲/۹	۷/۶۲±۲/۶۶	۹/۸±۶/۳۲	طول دوره بیماری (سال)
.۰/۳۸	۶۶/۷۶±۹/۶۸	۶۶/۶۱±۱۱/۵۷	۷۲/۴۸±۱۰/۴۲	وزن پیش از اجرای پروتکل
.۰/۵۰	۶۷/۵۶±۹/۴۶	۶۷/۳۵±۱۰/۷۴	۷۲/۱۹±۱۰/۲۴	وزن پس از ۵ هفته
.۰/۳۵	۶۸/۰۴±۱۱/۰۵۵	۷۶/۲۸±۱۱/۰۲	۷۳/۸۴±۹/۳۹	وزن پس از ۱۰ هفته (کیلوگرم)
.۰/۷۸	۳۶/۹۲±۵/۳۶	۳۶/۳۱±۶/۶۲	۳۸/۱۶±۵/۴۲	درصد چربی بدن قبل از اجرای پروتکل
.۰/۵۴	۳۵/۳۲±۶/۱۶	۳۵/۶۴±۶/۳۹	۳۸/۱۱±۴/۹۴	درصد چربی بدن (پس از ۵ هفته)
.۰/۳۰	۳۴/۴۱±۴/۱۹	۳۴/۴۲±۷/۲۷	۳۸/۱۵±۴/۴۱	درصد چربی بدن پس از ۱۰ هفته
.۰/۵۶	۲۷/۷۳±۴/۲۱	۲۸/۴۵±۴/۳۷	۲۹/۸۴±۴/۵۷	قبل از اجرای پروتکل BMI
.۰/۶۵	۲۸/۰۱±۴/۱۲	۲۸/۷۳±۳/۹۴	۲۹/۷۴±۴/۳۰	پس از ۵ هفته BMI
.۰/۲۷	۲۸/۲۱±۴/۵۸	۲۸/۵۸±۳/۸۱	۳۱/۴۱±۵/۰۶	پس از ۱۰ هفته BMI
.۰/۰۶	۱۸/۹۳±۳/۱۴	۲۵/۳۷±۶/۵	۲۲/۶۱±۵/۷۸	قبل از اجرای پروتکل $\text{Vo}_{2\text{max}}$
.۰/۴۵	۲۲/۶۳±۵/۹۱	۲۷/۳۱±۶/۷	۲۵/۳۱±۱۰/۹۵	پس از ۵ هفته $\text{Vo}_{2\text{max}}$
.۰/۰۶	۲۱/۰۲±۷/۴	۲۹/۹۶±۸/۵۱	۲۵/۹±۶/۷۷	پس از ۱۰ هفته $\text{Vo}_{2\text{max}}$
.۰/۲۲	۱/۶۶±۱/۳۲	۱/۵۵±۱/۲۳	۱/۳۶±۱/۱۱	متغورمین
.۰/۲۸	۱/۰۹±۰/۸۴	۱/۲۲±۰/۹۷	۱/۲۲±۱/۰۹	گالی بنگلامید

جدول (۲) متغیرهای بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در روند پژوهش

P-value بین گروه	گروه تمرين یک روزه میان	گروه تمرين یک روز در میان	گروه کنترل	
*۰/۰۰۱	۴۵۹/۹±۱/۶۲	۳۷۸±۰۹/۱۶	۲۵۴/۷±۸۵/۹۶	قبل از اجرای پروتکل
.۰/۵۶۳	۱۴۷±۲۲/۱	۱۶۲/۴۴±۳۱	۱۶۱/۷±۴۸/۰۵	پس از ۵ هفته Pg/ml
*۰/۰۰۱	۲۲۰/۸±۶۰/۹۴	۲۲۴/۷۳±۴۶/۱	۳۳۳/۶۶±۱۵۶	پس از ۱۰ هفته
.۰/۷۱۲	۳۰/۶۸±۳/۱۸	۳۱/۴۳±۲/۲۳	۳۰/۴۷±۲/۲۶	قبل از اجرای پروتکل
.۰/۵۶۴	۳۰/۳۸±۲/۲۳	۳۱/۰۱±۱/۶۲	۲۹/۹۷±۲/۲۵	پس از ۵ هفته HDL
.۰/۷۳۴	۳۱/۷۹±۵/۳۳	۳۱/۸۵±۲/۶۹	۳۰/۶۳±۱/۹۶	پس از ۱۰ هفته
.۰/۶۸۲	۱۳۴/۶۰±۴۱/۳۷	۱۱۷/۸۸±۴۲/۹۱	۱۲۷±۳۹/۶۶	قبل از اجرای پروتکل
.۰/۷۴۲	۱۵۴/۰±۵۸/۰۸	۱۳۴/۴۴±۴۹/۰۴	۱۵۴/۴۷±۷۹/۹۹	پس از ۵ هفته TG
.۰/۲۰۶	۱۳۹/۸±۷۳/۱۱	۱۰۳/۸۸±۲۸/۴۲	۱۰۴/۷۷±۲۶/۲۸	پس از ۱۰ هفته
.۰/۷۷۳	۹/۶۱±۱/۶۹	۹/۰۸±۱/۰۳	۹/۹۱±۳/۱۱	قبل از اجرای پروتکل
.۰/۸۲	۹/۱۷±۱/۲۸	۹±۱/۷۲	۹/۵۶±۲/۷۶	پس از ۵ هفته کلورز میلی مول در لیتر
.۰/۹۴	۸/۸±۱/۸۶	۸/۶۶±۱/۷۸	۸/۵۰±۲/۲۱	پس از ۱۰ هفته
.۰/۴۳۴	۱۳۹/۵±۳۱/۰۱	۱۲۸/۱±۲۹/۰۲	۱۳۳/۶۷±۱۹/۱۳	قبل از اجرای پروتکل
.۰/۳۶۷	۱۰۰/۷۲±۲۸/۸۲	۹۸/۴۳±۲۴/۷۴	۱۰۰/۴۵±۳۱/۰۶	پس از ۵ هفته LDL
.۰/۲۷۱	۸۷/۸۰±۴۱/۷۵	۸۸/۵۸±۳۰/۶۴	۹۰/۹۶±۲۵/۵۹	پس از ۱۰ هفته
.۰/۸۷	۱۸/۲۰±۶/۴۹	۱۸/۸۶±۱۰/۴۶	۱۶/۶۸±۱۱/۰۲	قبل از اجرای پروتکل
.۰/۵۹	۱۴/۸۸±۵/۷۴	۱۱/۸۰±۴/۶۸	۱۳/۹±۱/۹۹	پس از ۵ هفته واسپین Pg/ml
.۰/۶۷	۱۱/۵۶±۸/۱۰	۹/۱۸±۶/۰۱	۱۱/۹۴±۷/۹۳	پس از ۱۰ هفته
.۰/۴۷	۶/۳۱±۳/۴۳	۶/۶۲±۲/۸۴	۸/۴۲±۵/۴۵	قبل از اجرای پروتکل
.۰/۰۶	۳/۸۶±۲/۰۹	۲/۷۶±۰/۸۴	۶/۷۷±۵/۶۳	پس از ۵ هفته انسولین $\mu\text{U}/\text{t}$
.۰/۵۱	۴/۴۳±۳/۶۳	۳/۳۱±۱/۴۷	۳/۶۴±۲/۱۹	پس از ۱۰ هفته

بحث

نتایج بررسی پیش رو نشان داد که تمرین های روزانه پنج هفته ای و یک روز در میان ۱۰ هفته ای اثر معنی داری بر غلظت واسپین و نیم رخ لیپیدی نداشت. اما باعث کاهش معنی دار 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 احتسابی و کاهش وزن بدن نسبت دادند (۲۵).

البته لازم به یادآوری است با توجه به اینکه آزمودنی های تحقیق صارمی و همکاران با بررسی کنونی متفاوت بوده و چربی احتسابی نیز در اندازه گیری نشد و وزن آزمودنی ها نیز تغییر معنی داری نداشت، بنابراین به نظر می رسد عوامل دیگری در زنان دیابتی می تواند بر کاهش سطوح کمرین مؤثر باشد که نیازمند بررسی های بیشتری می باشد.

در این رابطه می توان بیان داشت که کمرین به صورت اتوکرین و پاراکرین در تمایز سلول چربی و تحریک لیپولیز تأثیر دارد (۲۶). این آدیپوکاین سبب آسان سازی برداشت گلوکر تحریک شده با انسولین می شود و به نظر می رسد بتوان برای کمرین نقشی را در حساسیت انسولینی قایل شد و آن را یک هدف درمانی در دیابت به ویژه دیابت نوع ۲ دانست (۲۷). همچنین کمرین سبب تحریک آدیپوژن اندوتیالی می شود (۲۸).

بنابراین با توجه به برآیند نتایج پژوهش ها در این مورد

و نیز با توجه به کاهش معنادار کمرین به دنبال این دوره تمرینی در زنان مبتلا به دیابت شاید تمرین های هوازی سبب تأثیر بهینه ای بر روندهای متابولیسمی شده و با اثر بر عملکرد میانجی های درون سلولی توانسته باشد سبب بهبود متابولیسمی در چربی ها شده و حالت فوق شرایط داخلی بدن را در ارتباط با حساسیت زایی انسولینی به مکانیزم جبرانی کمرین بی نیاز کرده باشد. مکانیزم احتمالی دیگر این است که ممکن است این دوره تمرینی با افزایش هزینه کالریکی سبب کاهش مسیر آدیپونیز شده و از آنجایی که مقادیر کمرین با افزایش چربی سازی، افزایش می یابد (۲۷) این کاهش نشانگر کم شدن سرعت آدیپوژن بوده که شاخص مهمی برای بیماران دیابتی محسوب می شود. با توجه به اینکه در پژوهش کنونی مقاومت انسولینی کاهش داشته ولی معنادار نبوده است، این احتمال هست که حجم کم نمونه ها سبب افزایش واریانس و عدم برآورد صحیح شده باشد. در مطالعه پیش رو نیز سطوح واسپین کاهش معنی دار نداشت، که می تواند نشان دهنده افزایش حساسیت به انسولین در این بیماران باشد هر چند افزایش حساسیت به انسولین نیز معنی دار نبود ولی با این وجود بهبود کم مشاهده شده می تواند به اعمال پروتئازهای ناشناخته ای مربوط باشد که سطوح واسپین را مستقل از سطوح گلوکر تغییر دهد (۲۲). بنابراین به نظر می رسد با وجود عدم تغییر واسپین، این دوره تمرینی با اثرگذاری بهینه بر روند متابولیسمی گلوکر و چربی ها توانسته است محیط داخلی را از افزایش ترشح این آدیپوکاین که با توجه به یافته های پژوهش های اخیر در دیابتی ها به عنوان مکانیسمی جبرانی، افزایش نشان می دهد (۲۹ و ۳۰)، بی نیاز سازد. از سویی احتمالاً هزینه کالریکی این تمرینات در

گزارش کردند. آن‌ها این افزایش را به کاهش شاخص توده بدنی، بهبود آمادگی هوایی 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 به طول 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 هوایی در مطالعات متعددی نشان داده شده که ممکن است مربوط به افزایش انرژی دریافتی، جبران (کاهش) انرژی مصرفی یا هر دو باشد (۲۴) ولی به چنانچه امکان افزایش طول دوره تمرین وجود داشت و بیماران کاهش وزن را تجربه می‌کردند امکان بهبود این پیشیدها و نیمرخ لبیدی 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 هوایی 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 قلی-عروقی در زنان مبتلا به دیابت، شده باشد. اختلالات لبیدی نیز مانند افزایش سطح تری‌گلیسرید و کاهش میزان HDL از شایع‌ترین اختلالات لبیدی همراه با بیماری دیابت نوع ۲ هستند که باعث افزایش شیوع درگیری بیماری قلبی عروقی نیز در این بیماران

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 هوایی با توجه به ایجاد بهبود ظرفیت تنفسی، شرایط استرس اکسایشی را نیز ایجاد نکرده و یا سیستم‌های ضد اکسایش 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 غاظت‌های سرمی واسپین پس از هفت روز تعديل 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

تغییر نیم رخ لیپیدی را فراهم می‌نمود. به علاوه 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.Lewis SM, Hettkemper MM, Direksen SR, editors. Medical-Surgical 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, Sabzevarifard, 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

- Association. *Circulation* 2009; 119: 3244-62.
- 19.Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, et al. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *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 adipokine 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.Klating 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.

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 Parsa², MR. Hamedinia², MS.Azarnive³, SAR. Hosseini-Kakhk²

¹Department of exercise Physiology, School of Physical Activity, Rzai University, Kermanshah, IRAN

²Department of exercise Physiology, School of Physical Activity, Wise Sabzevar University

³Department 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 measured.

Conclusion: Five weeks of daily aerobic training and 10 weeks of every other day aerobic training does not have a significant effect on 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