پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورهٔ ۱۱، شمارهٔ ۳، پاییز ۱۳۹۸
ص ص : ۳۵- ۲۳

مقایسهٔ آثار دو تواتر تمرین هوازی هم‌حجم و بی‌تمرینی متعاقب با آن بر ترکیب بدن، کنترل متابولیکی و سطوح هورمون‌های رزیستین و آدیپونکتین در زنان چاق دیابتی نوع دو

علی رجبی[۱] – معرفت سیاهکوهیان [۲] – علی اکبرنژاد*[۳] – مرتضی یاری [۴]

۱. دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران ۲. استاد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران ۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران ۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران

(تاریخ دریافت : ۱۹/ ۱۰ / ۱۳۹۶، تاریخ تصویب : ۲۱/ ۰۳ / ۱۳۹۷

چکیده

هدف از پژوهش حاضر مقایسهٔ اثر دو فرکانس تمرین هوازی هم‌حجم و بی‌تمرینی متعاقب با آن بر سطوح هورمون‌های رزیستین و آدیپونکتین، هموگلوبین گلیکولزیله، مقاومت به انسولین و ترکیب بدن زنان چاق دیابتی نوع دو بود. بدین‌منظور ۳۶ زن چاق دیابتی نوع دو به‌صورت تصادفی به سه گروه مساوی ۱۲ نفره (یک=تمرین با تواتر کم، دو=تمرین با تواتر بالا و سه=کنترل) تقسیم شدند. گروه یک و دو به مدت ۸ هفته (یک=۳ جلسه و دو= ۶ جلسه در هفته، با حجم یکسان) تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه انجام دادند. نمونه‌گیری‌های خونی، متغیرهای آنتروپومتری و عملکردی در سه مرحلهٔ پیش‌آزمون، ۴۸ ساعت بعد و دو هفته پس از آخرین جلسهٔ تمرینی سنجش شدند. از آزمون تی همبسته برای مقایسهٔ درون‌گروهی و برای بررسی اختلاف‌های بین‌گروهی از آزمون آنکوا استفاده شد. نتایج درون‌گروهی نشان داد پس از گذشت ۸ هفته مداخلهٔ ورزشی متغیرهای وزن، چربی بدن، شاخص تودهٔ بدنی، آدیپونکتین، گلوکز و هموگلوبین گلیکوزیله در گروه یک و رزیستین، انسولین، مقاومت به انسولین و اکسیژن مصرفی بیشینه در هر دو گروه تجربی کاهش معناداری داشتند (P<۰/۰۵). همچنین نتایج آزمون آنکوا نشان‌دهندهٔ اختلاف معنادار بین گروه‌ای مورد مطالعه در تمامی متغیرهای تحقیق در مرحلهٔ پس‌آزمون (P<۰/۰۵) و در چربی بدنی، شاخص تودهٔ بدنی، آدیپونکتین و مقاومت به انسولین در مرحلهٔ ماندگاری بود (P<۰/۰۵). با توجه به نتایج تحقیق حاضر تمرین با مدت زمان طولانی‌تر نسبت به تکرار بیشتر تمرینات کوتاه‌مدت فیزیکی می‌تواند موجب کنترل بهتر بیماری دیابت نوع دو به‌ویژه در افراد چاق شود.

واژه‌های کلیدی

آدیپونکتین، تواتر تمرین، چاقی، دیابت نوع دو، ورزش هوازی.

*- نویسنده مسئول : تلفن: ۰۹۱۲۰۷۶۰۴۷۲ Email: a.akbarnejad@yahoo.com

مقدمه

بیماری دیابت و چاقی رابطهٔ بسیار نزدیکی با هم دارند و چاقی به‌خصوص چاقی احشایی، از جمله عوامل مهم در ابتلا به بیماری دیابت نوع دو است. چاقی از طریق مکانیسم‌های مختلف از جمله مکانیسم‌های اندوکرینی، عصبی، التهابی و سازوکارهای درون‌سلولی سبب القای مقاومت به انسولین می‌شود. بافت چربی به‌عنوان بافت اندوکراین، پروتئین‌های فعال از نظر متابولیکی موسوم به آدیپوکایین را ترشح می‌کند که از جملهٔ آنها می‌توان آدیپونکتین و رزیستین را نام برد (۱).

آدیپونکتین، هورمون پپتیدی است که در انسان از بافت چربی ترشح و توسط ژن ADIPOQ، کدگذاری می‌شود و با افزایش حساسیت کبد به انسولین، میزان خروجی گلوکز از کبد را کاهش (۲، ۱) و مصرف گلوکز در عضلات را افزایش می‌دهد و مانع افزایش قند خون می‌شود (۴، ۳). پژوهش‌های اخیر حاکی از آن است که آدیپونکتین با توانایی ضدالتهابی، به‌عنوان کاهش‌دهندهٔ خطر دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی-عروقی عمل می‌کند (۳).

همچنین هورمون رزیستین به خانوادهٔ پروتئین‌های سرشار از سیستئین تعلق دارد و اغلب در ذخایر چربی شکمی سنتز می‌شود (۱)، نشان داده شده است که رزیستین تولید LDL در سلول‌های کبدی انسان را افزایش و گیرنده‌های LDL در کبد را کاهش می‌دهد. در نتیجه، کبد کمتر قادر است تا کلسترول را از جریان خون پاک کند. نتیجهٔ نهایی ترشح رزیستین افزایش سطح خونی لیپوپروتئین کم‌چگال و افزایش خطر بیماری‌های عروقی و دیابت نوع دو در انسان است (۵، ۲، ۱). برخی مطالعات تکمیلی در خصوص رزیستین نشان داده‌اند که افزایش انتقال یا حضور رزیستین در هیپوتالاموس موش‌ها با تغییراتی در سطوح پلاسمایی هورمون‌های تنظیم‌کنندهٔ تولید گلوکز و افزایش گلوکز خون همراه است که در نهایت به افزایش مقاومت به انسولین منجر می‌شود (۶)؛ اما برخی دیگر تحقیقات در انسان همراهی سطوح بالای رزیستین با چاقی و مقاومت به انسولین را تأیید نکرده‌اند (۸، ۷).

از طرفی بررسی پژوهش‌های مختلف حاکی از آن است که متداول‌ترین عامل برای درجه‌بندی کنترل متابولیک، اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله A1c[1] (HbA1c) و بهترین هدف درمانی در افراد مبتلا به دیابت، تعدیل HbA1c، است. کاهش سطوح HbA1c، فواید بسیاری در کاهش عوارض قلبی- عروقی دارد (۹، ۱).

هدف درمان دیابت نوع دو رسیدن و حفظ گلوکز، چربی و فشار خون بهینه برای پیشگیری یا به تأخیر انداختن معضلات وابسته به آن و بهبود کیفیت زندگی در این بیماران است. برنامه‌ریزی مناسب غذایی، فعالیت ورزشی منظم، کاهش وزن مازاد، انجام رفتارهای خودمراقبتی و دریافت دارو از جمله راهکارهای پیشنهادی محققان و متخصصان حوزهٔ دیابت به‌شمار می‌روند. باید توجه داشت هنگامی‌که از مداخلات دارویی استفاده می‌شود، آنها باید به تقویت تعدیل‌های روش زندگی (ورزش و رژیم غذایی) کمک کنند، نه اینکه جایگزین آنها شوند (۱۰). تأثیرات مفید تمرین ورزشی در جلوگیری از چاقی، دیابت و عوارض آن در تحقیقات متعددی ثابت شده است (۵، ۲). لیکن اینکه تأثیرات مفید ورزشی در اثر کدام مکانیسم‌های مولکولی رخ می‌دهند، همچنان مورد بحث و مطالعه است. تمرین ورزشی می‌تواند با کاهش مقاومت به انسولین و افزایش حساسیت به انسولین موجب سازگاری‌های متابولیکی مفیدی شود (۱)؛ اما مطالعات انجام‌گرفته در خصوص تأثیر تمرین ورزشی بر سطوح رزیستین (۶-۸)، آدیپونکتین (۱۱، ۴، ۲) و سازگاری‌های ایجادکنندهٔ مقاومت به انسولین هنوز در اول راه است و در این زمینه نتایج

1 . GlycAted hemoglobin A1c

متفاوتی دیده می‌شود، به‌طوری‌که در بعضی از تحقیقات فعالیت بدنی متوسط و منظم موجب افزایش آدیپونکتین (۱۲-۱۵)، کاهش هموگلوبین گلیکوزیله (۱۷، ۱۶)، کاهش معنادار رزیستین (۱۸، ۳)، و سایر بیومارکرهای التهابی و مقاومت انسولین شده (۹، ۱) و در بعضی تحقیقات دیگر فعالیت بدنی در دیابتی‌های نوع دو تأثیر معناداری بر متغیرهای مذکور نداشته است (۱۴، ۲، ۱).

حال با در نظر گرفتن این مطلب که انجمن دیابت آمریکا، دیابتی‌های نوع دو را به حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته ورزش هوازی با شدت متوسط یا حداقل ۹۰ دقیقه در هفته ورزش هوازی با شدت بالا توصیه می‌کند (۲۰، ۱۹)، دستورالعمل واضحی مبنی بر چگونگی چینش جلسات تمرینی در هفته، مدت زمان هر جلسه و فاصلهٔ زمانی بین دو جلسهٔ متوالی وجود ندارد و واضح است که در شدت ثابت و با افزایش مدت فعالیت بدنی، سوخت‌وساز عضله از گلیکوژن عضلانی به سمت منابع دیگر مانند گلوکز ناشی از گلیکوژنولیز کبدی و گلوکونئوژنز و اسیدهای چرب آزادشده از بافت چربی جابه‌جا می‌شود (۲۱). از طرفی در بیماری دیابت نوع دو که جزء بیماری‌های متابولیکی دسته‌بندی می‌شود، سوخت‌وساز، منابع و شیوهٔ دسترسی به گلوکز در حین و بعد فعالیت حائز اهمیت است؛ بنابراین پژوهشگران در تحقیق حاضر با یکسان کردن شدت و حجم کلی تمرین درصدد پاسخ به این پرسش بودند که آیا جلسات تمرینی طولانی‌مدت و کم‌تواتر (سه روز در هفته) در مقایسه با تمرینات کوتاه‌مدت و پرتواتر (شش روز در هفته) تفاوتی در بهبود و کنترل بیماری دیابت نوع دو و متغیرهای وابسته به آن دارد یا خیر؟

مبحث دیگر که در تحقیق حاضر بررسی شده، بررسی اثر ماندگاری فعالیت بدنی پس از قطع آن در این قشر از بیماران است که تاکنون در تحقیقی مورد بررسی و توجه قرار نگرفته است؛ بنابراین هدف کلی تحقیق حاضر مقایسه و ماندگاری اثر دو فرکانس تمرین هوازی هم‌حجم بر مهم‌ترین فاکتورهای متابولیکی و سطوح هورمون‌های رزیستین و آدیپونکتین در زنان چاق دیابتی نوع دو بود.

روش پژوهش

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی، با طرح اندازه‌گیری مکرر ۱. پیش‌آزمون (۴۸ ساعت قبل از اولین جلسهٔ تمرین)، ۲. پس‌آزمون (۴۸ ساعت پس از اتمام دو ماه تمرین)، ۳. بررسی میزان ماندگاری تأثیر تمرین (دو هفته پس از آخرین جلسهٔ تمرینی) با گروه کنترل (بدون تمرین) بود. جامعهٔ آماری این تحقیق از بین بیماران زن غیرفعال چاق مبتلا به دیابت نوع دو استان کرمانشاه تشکیل شد. سپس نمونه‌های تحقیق نیز از میان این جامعهٔ آماری با میانگین (سن: ۵۶/۶۲±۵/۵۷ سال، وزن: ۸۵/۴±۴۴/۸۸ کیلوگرم، قد: ۱۶۰/۷۴±۳/۲۶ سانتی‌متر) به‌صورت هدفمند با توجه به معیارهای ورود به این تحقیق به‌صورت نمونه‌های در دسترس بودند که به شیوهٔ تصادفی ساده انتخاب و به‌صورت تصادفی به سه گروه (هر گروه ۱۲ نفر) (ورزش ۳ جلسه در هفته= LFT[1]، ورزش ۶ جلسه در هفته= HFT[2] و کنترل) تقسیم شدند.

کنترل برنامهٔ تغذیه: داده‌های لازم در زمینهٔ دریافت غذایی آزمودنی‌ها با استفاده از یادآور ۲۴ ساعتهٔ خوراک (دو روز غیر تعطیل و یک روز تعطیل هفته، جهت تعیین میانگین مواد مغذی دریافتی) آزمودنی‌ها به‌دست آمد (۵). به‌منظور کمک به افراد برای یادآوری مقادیر مواد غذایی خورده‌شده، از ظروف و پیمانه‌های خانگی استفاده شد. این پرسشنامه برای هر یک از آزمودنی‌ها در ۳۰ نوبت غیرمتوالی (هفته‌ای ۳ بار در طول دورهٔ تحقیق) تکمیل شد. مقادیر ذکرشدهٔ غذاها با استفاده از راهنمای مقیاس‌های

1 . Low Frequency training

2 . High Frequency Training

خانگی به گرم تبدیل شدند. سپس هر غذا طبق دستورالعمل برنامهٔ نرم‌افزار کامپیوتری پردازش غذا[1] FP2 کدگذاری شد و به‌منظور ارزیابی انرژی و مواد مغذی آنها، توسط کارشناس تغذیه تجزیه‌وتحلیل شد (جدول ۲) (۵).

برنامهٔ تمرینی: برنامهٔ تمرینی شامل ۸ هفته تمرین هوازی است که در گروه LFT، شامل= ۳ جلسه در هفته و هر جلسه حدوداً ۵۰ دقیقه انجام می‌گیرد و در HFT، شامل= ۶ جلسه در هفته و هر جلسه ۲۵ دقیقه انجام می‌شود. شایان ذکر است زمان گرم کردن ۱۰ دقیقه و سرد کردن ۵ دقیقه جزء شدت و برنامهٔ اصلی تمرین محسوب نمی‌شود و در هر دو گروه ثابت است. انجمن دیابت آمریکا، دیابتی‌های نوع دو را به ۲ تا ۳ جلسه تمرین ورزشی (هوازی یا مقاومتی یا ترکیبی) با گروه‌های عضلانی عمده در هفته (۱۹) که حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته ورزش هوازی با شدت متوسط یا حداقل ۹۰ دقیقه در هفته ورزش هوازی با شدت بالا باشد، توصیه می‌کند (۲۰). برنامهٔ تمرین هوازی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (نرم دویدن، حرکات ترکیبی دست‌وپا و حرکات کششی)، گروه LFT، ۴۰ دقیقه و گروه HFT، ۲۰ دقیقه تمرین اصلی دویدن با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و در پایان ۵ دقیقه سرد کردن و بازگشت به حالت اولیه بود (۲۰، ۱۹). ضربان قلب هدف تمرین از فرمول کارونن:

{ضربان قلب استراحت + (ضربان قلب استراحت- ضربان قلب بیشینه) × شدت موردنظر}= ضربان قلب فعالیت، استفاده شد (۲۲).

ضربان قلب بیشینه نیز از فرمول (سن-۲۲۰) به‌دست آمد (۲۲) و با استفاده از (ساعت پولار) ضربان‌سنج دستی، ضربان قلب آزمودنی‌ها کنترل شد. همچنین برای به‌دست آوردن VO2mAx آزمودنی‌ها از آزمون راه رفتن راکپورت[2] استفاده شد (جدول ۱).

ارزیابی آزمایشگاهی: پس از ۱۲-۸ ساعت ناشتایی مقدار ۱۰ سی‌سی نمونهٔ خون وریدی از شریان رادیال دست چپ آزمودنی‌ها و در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون (۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین) و نیز دو هفته پس از آخرین جلسهٔ تمرینی (ماندگاری) توسط متخصص در آزمایشگاه پس از ۱۰ دقیقه استراحت کامل گرفته شد. برای ارزیابی آدیپونکتین از کیت سوئدی (MercodiA UppsAlA) با حساسیت (۱/۲۵ نانوگرم در میلی‌لیتر)، هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) به روش الکتروکمی لومینسانس و با استفاده از کیت Roche ساخت آلمان دستگاه Elecsys 2010، برای ارزیابی رزیستین از کیت بیوتکنولوژی شرکت کوسابیو ساخت چین با حساسیت (۰/۰۸ نانوگرم در میلی‌لیتر) و برای ارزیابی انسولین سرم از کیت آمریکایی شرکت دیپلاس (DiAplus) با حساسیت (0.5µU/ml) به روش ELSIA استفاده شد. گلوکز به روش مستقیم با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس‌آزمون ایران اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین با مدل ارزیابی هموستازی HOMA-IR، از طریق فرمول زیر محاسبه شد (۲۲):

HOMA-IR = گلوکز خون ناشتا [mmol/l] x انسولین ناشتا [µU/ml] /۲۲/۵

آنالیز آماری

طبیعی بودن توزیع داده‌ها در مرحلهٔ پیش‌آزمون با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک در فاکتورهای مختلف بررسی شد. برای بررسی نتایج، اثر دو تواتر تمرین هوازی هم‌حجم و بی‌تمرینی متعاقب با آن (اثر زمان در دو فرکانس) از آزمون تحلیل واریانس دوراهه با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. در صورت معنادار بودن اثر زمان در فرکانس، برای بررسی تغییرات و اختلاف‌های درون‌گروهی در زمان‌های مختلف از آزمون تحلیل واریانس یکراهه با

1 . Food Processor 2

2 . Rockport wAlking test

اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی و برای بررسی نتایج بین‌گروهی در هر مرحلهٔ زمانی از آزمون‌های تحلیل واریانس یکراهه با تست تعقیبی LSD استفاده شد. برای بررسی نتایج درون‌گروهی آزمون HbA1c که در دو مرحله اندازه‌گیری شد، از آزمون تی همبسته استفاده شد. از آزمون Cohen's d به‌منظور برآورد اندازهٔ اثر استفاده شد. اندازهٔ اثر کمتر از ۰/۲ به‌عنوان اندازهٔ اثر ناچیز، بین ۰/۲ تا ۰/۵ اندازهٔ اثر کم، بین ۰/۵ تا ۰/۸ اندازهٔ اثر متوسط و بیشتر از ۰/۸ اندازهٔ اثر زیاد ارزیابی می‌شود. عملیات آماری با استفاده از Spss نسخهٔ ۲۲ انجام گرفت.

جدول ۱. شرایط برنامهٔ تمرینی منتخب در طول هشت هفته

تعداد هفته با مدت فعالیت	نوع تمرین در هر جلسه	شدت تمرین %HRmAx	مدت تمرین در هر جلسه (دقیقه)		نوع حرکات
			گروه LFT	گروه HFT	
هفته ۱ و ۲	گرم کردن	<۵۵٪	۱۰	۱۰	نرم دویدن، حرکات ترکیبی دست‌وپا و حرکات کششی
گروه LFT، گروه HFT، ۳ جلسه در هفته / ۶ جلسه در هفته	بخش اصلی ایروبیک دویدن	۶۰-۵۵٪	۱۰	۵	حرکات ترکیبی دست‌وپا
		۶۵-۶۰٪	۲۰	۱۰	
	سرد کردن	<۵۰٪	۵	۵	ریلاکسیشن و کشش عضلات ویژهٔ کمر و لگن
هفته ۳، ۴ و ۵	گرم کردن	<۵۵٪	۱۰	۱۰	نرم دویدن، حرکات ترکیبی دست‌وپا و حرکات کششی
گروه LFT، گروه HFT، ۳ جلسه در هفته / ۶ جلسه در هفته	بخش اصلی ایروبیک دویدن	۶۰-۵۵٪	۱۰	۵	حرکات ترکیبی دست‌وپا
		۷۰-۶۵٪	۳۰	۱۵	
	سرد کردن	<۵۰٪	۵	۵	ریلاکسیشن و کشش عضلات ویژه کمر و لگن
هفته ۶، ۷ و ۸	گرم کردن	<۵۵٪	۱۰	۱۰	نرم دویدن، حرکات ترکیبی دست‌وپا و حرکات کششی
گروهLFT، گروه HFT، ۳ جلسه در هفته / ۶ جلسه در هفته	بخش اصلی ایروبیک دویدن	۶۰-۵۵٪	۱۰	۵	حرکات ترکیبی دست‌وپا
		۷۵-۷۰٪	۴۰	۲۰	
	سرد کردن	<۵۰٪	۵	۵	ریلاکسیشن و کشش عضلات ویژه کمر و لگن

جدول۲. مقایسهٔ میانگین سن، طول دورهٔ بیماری و میزان دریافت انرژی و مواد مغذی در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر		۶ جلسه=HFT	۳ جلسه=LFT	کنترل
سن (سال)		۵۵/۳۷±۶/۲۳	۵۷/۶۲ ±۶/۸۱	۵۶/۸۷ ±۵/۱۱
طول مدت ابتلا به بیماری (سال)		۳/۹± ۲/۰	۴/۶ ±۲/۸	۴/۲ ±۳/۰
مادهٔ مغذی	انرژی (کالری/ روز)	۱۶۹۸/۸۸±۱۸۵	۱۶۹۲/۳۶± ۱۶۶	۱۷۰۵/۷۱ ±۱۲۵
	کربوهیدرات (گرم / روز)	۲۳۶/۰۴± ۳۴/۲۲	۲۲۵/۹۳ ±۵۹/۲۷	۲۵۲/۸۴ ±۳۸/۳۴
	پروتئین (گرم / روز)	۷۰/۱۴ ±۲۱/۰۴	۷۳/۵۳ ±۱۷/۲۳	۸۰/۰۰ ±۱۶/۴۲
	چربی (گرم / روز)	۴۲/۲۲ ±۱۱/۲۲	۴۸/۳۳ ±۱۳/۸۷	۴۶/۰۸ ±۱۱/۱۳
	فیبر (گرم / روز)	۱۳/۹۸ ±۴/۶۶	۱۳/۲۴ ±۴/۴۵	۱۴/۱۸ ±۴/۲۱
	کلسیم (میلی‌گرم / روز)	۲۷۵/۴۴ ±۱۶۹/۲۳	۲۷۰/۱۸۸ ±۲۰۱/۶۱	۲۸۶/۵۴ ±۱۷۸/۱۱
	ویتامین C (میلی‌گرم / روز)	۶۱/۴۹ ±۲۸/۸۱	۵۹/۷۷ ±۲۶/۲۴	۶۲/۹۷ ±۲۹/۴۴
	ویتامین E (میلی‌گرم / روز)	۳/۰۷ ±۱/۲۲	۲/۹۴ ±۱/۴۶	۳/۴۱ ±۲/۴۷
	سلنیوم (میکروگرم / روز)	۵۱/۸۴ ±۲۴/۹۱	۴۸/۸۱ ±۲۱/۶۷	۵۳/۶۵ ±۲۴/۱۱

مادهٔ مغذی: پردازش به‌وسیلهٔ نرم‌افزار FP2 و SPSS، آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر (مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است).

یافته‌ها

نتایج آزمون شاپیروویلک توزیع طبیعی داده‌های سه گروه را در مرحلهٔ پیش‌آزمون نشان داد. در متغیر BMI، توزیع دادهٔ دو گروه تجربی در مرحلهٔ پیش‌آزمون نرمال نبود که از آزمون ناپارامتریک استفاده شد (جدول‌های ۳ و ۴). نتایج تحلیل پردازش غذایی مصرفی نشان داد که در طول اجرای پژوهش اختلاف معناداری در هیچ‌کدام از درشت‌مغذی‌ها، مواد معدنی و ویتامین‌های مصرفی بین آزمودنی‌های گروه‌های مختلف وجود نداشت (جدول ۲). آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون، میانگین پس‌آزمون متغیرهای وزن، چربی بدن، BMI، گلوکز و HbA1c، در گروه LFT، هورمون رزیستین، انسولین و مقاومت به انسولین در هر دو گروه تجربی، پس از گذشت ۸ هفته از مداخلات، کاهش معناداری یافتند (P<۰/۰۵). همچنین میانگین اکسیژن مصرفی بیشینه در هر دو گروه تجربی و هورمون آدیپونکتین در گروه LFT، در مرحلهٔ پس‌آزمون نسبت به مقادیر پیش‌آزمون، افزایش معناداری یافتند (P<۰/۰۵)، در میزان ماندگاری تأثیر تمرینات پس از مدت زمان دو هفته از اتمام دورهٔ هشت‌هفته‌ای تحقیق در گروه LFT، در متغیر وزن، چربی بدن، BMI، انسولین و مقاومت به انسولین و آدیپونکتین ماندگاری معناداری نسبت به مرحلهٔ پیش‌آزمون داشتند (P<۰/۰۵)، (جدول ۳، نمودارهای ۱ تا ۶). در این بین بیشترین میزان اندازهٔ اثر و نیز درصد تغییرات مرحلهٔ پس‌آزمون در تمامی متغیرها در گروه LFT، و در رتبهٔ بعد در گروه HFT، بود.

نتایج آزمون تحلیل واریانس دوراهه با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که بین زمان اثر و ماندگاری دو تواتر تمرینی هم حجم هوازی در متغیر وزن و درصد چربی بدن (P=۰/۰۰۱)؛ BMI و اکسیژن مصرفی بیشینه (P=۰/۰۱)؛ آدیپونکتین، رزیستین، گلوکز خون، انسولین HOMA-IR و HbA1c زنان مبتلا به دیابت نوع دو تفاوت معناداری وجود داشت (P=۰/۰۰۰۱).

در مقایسهٔ بین‌گروهی در متغیر وزن در مرحلهٔ پس‌آزمون بین گروه LFT (کاهش)، با HFT (افزایش)، (P<۰/۰۵)، گروه LFT (کاهش)، با گروه کنترل (افزایش)، (P<۰/۰۵) اختلاف معنادار بود؛ و در مرحلهٔ ماندگاری بین گروه LFT (کاهش)، با HFT (افزایش)، (P<۰/۰۶)، گروه LFT (کاهش)، با گروه کنترل (افزایش)، (P<۰/۰۷) و بین گروه HFT (یکسان)، با کنترل (یکسان)، (P<۰/۸۹۸) اختلاف معنادار نبود.

در شاخص BMI در مرحلهٔ پس‌آزمون بین گروه LFT (کاهش)، با HFT (افزایش)، (P<۰/۰۳۴)، گروه LFT (کاهش)، با گروه کنترل (افزایش)، (P<۰/۰۲۳) اختلاف معنادار بود؛ و در مرحلهٔ ماندگاری بین گروه LFT (کاهش)، با HFT (افزایش)، (P<۰/۰۲۹)، گروه LFT (کاهش)، با گروه کنترل (افزایش)، (P<۰/۰۳۳) اختلاف معنادار بود.

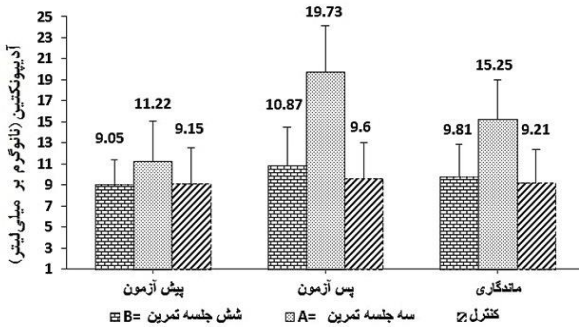
در متغیر درصد چربی بدن در مرحلهٔ پس‌آزمون بین گروه LFT (کاهش)، با HFT (افزایش)، (P<۰/۰۳۴)، گروه LFT (کاهش)، با گروه کنترل (افزایش)، (P<۰/۰۲۳) اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه HFT (کاهش)، با کنترل (افزایش)، (P<۰/۸۶۳) اختلاف معنادار نبود؛ و در مرحلهٔ ماندگاری بین گروه LFT (کاهش)، با HFT (افزایش)، (P<۰/۰۲۱)، گروه LFT (کاهش)، با گروه کنترل (افزایش)، (P<۰/۰۲۵) اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه HFT (یکسان)، با کنترل (یکسان)، (P<۰/۹۳۳) اختلاف معنادار نبود.

در متغیر اکسیژن مصرفی بیشینه در مرحلهٔ پس‌آزمون بین گروه LFT (افزایش)، با HFT (کاهش)، (P<۰/۰۴)، گروه LFT (افزایش)، با گروه کنترل (کاهش)، (P<۰/۰۳) اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه HFT (افزایش)، با کنترل (کاهش)، (P<۰/۹۹۰) اختلاف معنادار نبود؛ و در مرحلهٔ ماندگاری بین گروه LFT (افزایش)، با HFT (کاهش)، (P<۰/۰۷۸)، گروه LFT (افزایش)، با گروه کنترل (کاهش)، (P<۰/۲۱۶) بین گروه HFT (یکسان)، با کنترل (یکسان)، (P<۰/۵۷۸) اختلاف معنادار نبود.

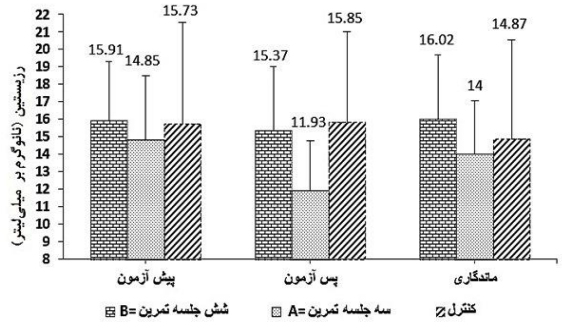
جدول ۳. مقادیر مربوط به میانگین تغییرات متغیرهای تن‌سنجی در گروه‌های مختلف پژوهش

آماره ۱،۲،۳	گروه + جلسهٔ تمرین	مراحل			تغییرات پس آزمون (٪)	Cohen'sd
متغیر		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	ماندگاری		
وزن (*Kg*)	ورزش+۶=HFT	۸۷/۵۰ ±۵/۴۴	۸۶/۷۵± ۵/۶۱	۸۷/۴۵ ±۵/۲۵	-۰/۸۵۷	۰/۱۳۵
	ورزش+۳=LFT	۸۱/۸۷ ±۳/۳۰	۸۰/۱۲* ±۳/۴۷	ϕ ۸۰/۷۳ ±۳/۳۷	-۲/۱۴	۰/۵۱۶
	کنترل	۸۶/۹۵ ±۵/۹۰	۸۷/۱۸ ±۶/۳۲	۸۷/۰۰ ±۶/۱۴	۰/۲۶	۰/۰۳۷
چربی بدن (درصد)	ورزش+۶=HFT	۳۵/۲۲ ±۲/۲۳	۳۴/۳۷ ±۲/۵۴	۳۵/۰۰ ±۲/۶۱	-۲/۴۱	۰/۳۵۵
	ورزش+۳=LFT	۳۳/۱۲ ±۲/۱۹	۳۰/۶۲* ±۱/۸۴	ϕ ۳۱/۴۲ ±۲/۴۲	-۷/۵۸	۱/۲۳۶
	کنترل	۳۴/۶۲ ±۳/۰۶	۳۵/۰۲ ±۲/۳۰	۳۴/۸۷ ±۴/۰۱	۱/۱۵	۰/۱۴۷
شاخص تودهٔ بدنی (*kg/m²*)	ورزش+۶=HFT	۳۴/۱۷ ±۲/۳۸	۳۳/۸۷ ±۲/۳۹	۳۴/۱۶ ±۲/۳۸	-۰/۸۷۱	۰/۱۲۵
	ورزش+۳=LFT	۳۱/۱۵ ±۱/۵۰	۳۰/۴۰* ±۱/۴۹	۳۰/۶۳ ±۱/۳۱	-۲/۴۰	۰/۵۰۱
	کنترل	۳۴/۰۳ ±۳/۳۶	۳۴/۱۵ ±۳/۵۷	۳۴/۰۷ ±۳/۴۸	۰/۳۵	۰/۰۳۴
اکسیژن مصرفی بیشینه (*ml.kg/min*)	ورزش+۶=HFT	۱۳/۹۰ ±۱/۷۲	۱۴/۲۸* ±۱/۷۶	۱۴/۱۰ ±۱/۷۹	۲/۹۰	۰/۲۱۸
	ورزش+۳=LFT	۱۵/۱۲ ±۱/۵۲	۱۶/۴۸* ±۱/۷۵	‡ ۱۵/۶۲ ±۱/۴۶	۸/۹۹	۰/۸۲۹
	کنترل	۱۴/۶۶ ±۱/۸۴	۱۴/۲۷ ±۲/۱۸	۱۴/۵۶ ±۲/۳۳	-۲/۶۶	۰/۱۹۳

۱. معناداری مرحلهٔ پس‌آزمون نسبت به مرحلهٔ پیش‌آزمون (*) مرحلهٔ ماندگاری نسبت به مرحلهٔ پیش‌آزمون (ϕ) و مرحلهٔ ماندگاری نسبت به مرحلهٔ پس‌آزمون (‡).



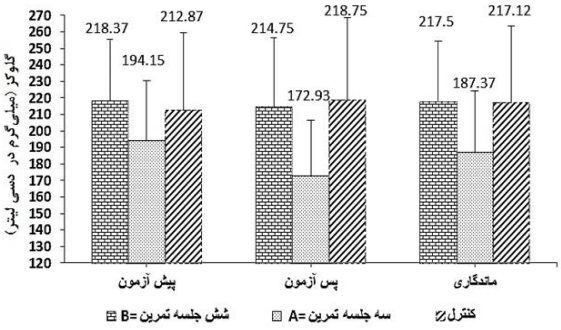
نمودار ۱. تغییرات سطوح آدیپونکتین در گروه‌های مختلف



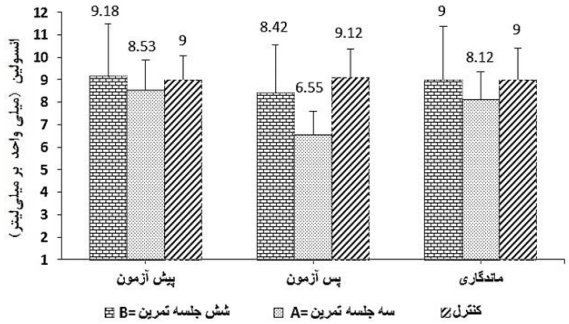
نمودار ۲. تغییرات سطوح رزیستین در گروه‌های مختلف

در مقایسهٔ بین‌گروهی در مرحلهٔ پس‌آزمون در متغیر آدیپونکتین بین گروه‌های، LFT با HFT (P<۰/۰۰۲)، LFT با کنترل (P<۰/۰۰۱)، HFT با کنترل (P<۰/۰۰۴)، اختلاف معنادار بود، همچنین در مرحلهٔ ماندگاری بین گروه‌های LFT با HFT (P<۰/۰۰۳) و LFT با کنترل (P<۰/۰۱) اختلاف معنادار بود (نمودار ۱).

در مقایسهٔ بین‌گروهی در مرحلهٔ پس‌آزمون در متغیر رزیستین بین گروه‌های، LFT با HFT (P<۰/۰۴۴) و LFT با کنترل (P<۰/۰۲۳)، اختلاف معنادار بود، و در مرحلهٔ ماندگاری بین گروه‌های مختلف پژوهش اختلاف معناداری مشاهده نگردید (نمودار ۲).



نمودار ۳. تغییرات سطوح گلوکز در گروه‌های مختلف



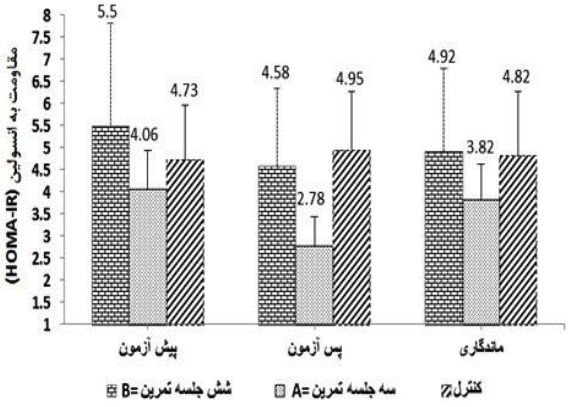
نمودار ۴. تغییرات سطوح انسولین در گروه‌های مختلف

در مقایسهٔ بین‌گروهی در مرحلهٔ پس‌آزمون در متغیر گلوکز بین گروه‌های، LFT با HFT (P<۰/۰۱۷)، LFT با کنترل (P<۰/۰۰۹)، اختلاف معنادار بود، همچنین در مرحلهٔ ماندگاری اختلاف بین هیچ‌یک از گروه‌ها معنادار نبود (نمودار ۳).

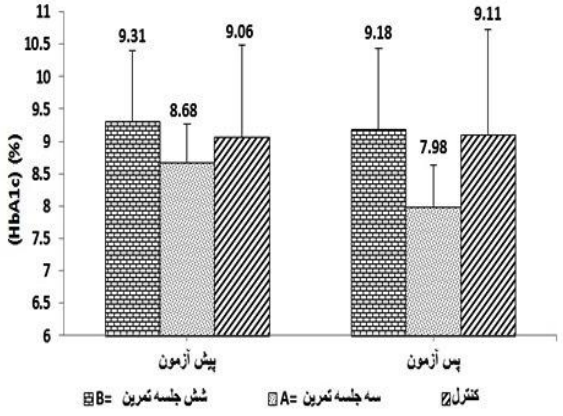
در مقایسهٔ بین‌گروهی در مرحلهٔ پس‌آزمون در متغیر انسولین بین گروه‌های، LFT با HFT (P<۰/۰۰۶)، LFT با کنترل (P<۰/۰۰۰۱)، HFT با کنترل (P<۰/۰۰۱)، اختلاف معنادار بود، همچنین در مرحلهٔ ماندگاری اختلاف بین هیچ‌یک از گروه‌ها معنادار نبود (نمودار ۴).

در مقایسهٔ بین‌گروهی در مرحلهٔ پس‌آزمون در شاخص HOMA-IR بین گروه‌های، LFT با HFT (P<۰/۰۰۱)، LFT با کنترل (P<۰/۰۰۰۱)، اختلاف معنادار بود، همچنین در مرحلهٔ ماندگاری اختلاف بین هیچ‌یک از گروه‌ها معنادار نبود (نمودار ۵).

در مقایسهٔ بین‌گروهی در مرحلهٔ پس‌آزمون در متغیر HbA1c بین گروه‌های، LFT با HFT (P<۰/۰۲۴)، LFT با کنترل (P<۰/۰۳۳)، HFT با کنترل (P<۰/۰۰۴)، اختلاف معنادار بود (نمودار ۶).



نمودار ۵. تغییرات HOMA-IR در گروه‌های مختلف



نمودار ۶. تغییرات HbA1c در گروه‌های مختلف

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از تحلیل غذای مصرفی در تحقیق حاضر نشان داد که رژیم غذایی عامل تأثیرگذار بر تغییر معنادار شاخص‌های متابولیکی و میانگین هورمون‌های رزیستین و آدیپونکتین گروه‌های دریافت‌کنندهٔ مداخلات ورزشی نبوده است، چراکه مقدار کالری دریافتی بین سه گروه اختلاف معناداری نداشت (جدول ۲)؛ بنابراین به‌نظر می‌رسد مداخلهٔ ورزشی تنها عاملی است که این فرایند را تحت تأثیر قرار داده است.

نتایج تحقیق حاضر در خصوص متغیرهای وزن، درصد چربی بدن و BMI، نشان داد که در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون میانگین پس‌آزمون و مرحلهٔ ماندگاری این متغیرها فقط در گروه LFT (۳ جلسه تمرین در هفته)، کاهش معناداری داشت (جدول ۳). کاهش معنادار وزن، درصد چربی بدن و BMI در تحقیق ما با نتیجهٔ مطالعهٔ آقامحمدی و همکاران (۱۳۹۴) (۲۳) با ۴ جلسه تمرین هوازی در هفته و به مدت ۶ هفته، کیم[1] و همکاران (۲۰۱۵) با ۴ جلسه تمرین هوازی در هفته و به مدت ۸ هفته (۱۷)، گاف[2] و همکاران (۲۰۰۳) با اجرای ۱۶ هفته برنامهٔ هوازی (۲۴) همخوانی داشت و با نتیجهٔ مطالعهٔ مایورونا[3] و همکاران (۲۰۰۲)، (۲۵) با اجرای ۸ هفته برنامهٔ ترکیبی و هوازی مغایر بود. احتمال عدم همخوانی با نتایج تحقیق حاضر استفاده از برنامهٔ تمرینات ترکیبی و هوازی بوده که افزایش بیشتری در تودهٔ وزن در گروه ترکیبی ایجاد کرده است. همچنین آزمودنی‌های تحقیق حاضر چاق بودند، لیکن آزمودنی‌های تحقیق مایورونا و همکاران (۲۵) چاق نبودند. غالب پژوهشگران بر این باورند که افزایش سطوح چربی بدن به‌ویژه چاقی شکمی را می‌توان به‌عنوان عامل اولیه در بروز دیابت نوع دو و متعاقب آن ایجاد مقاومت به انسولین مطرح کرد (۲۶، ۹). همچنین قربانی (۱۳۹۴) در یک مطالعهٔ مروری در مقاله‌ای با عنوان «ارتباط بین دیابت نوع دو و چاقی»، یکی از مهم‌ترین روش‌های پیشگیری از بروز و کنترل دیابت نوع دو را کاهش وزن دانسته‌اند که پس از کاستن کالری دریافتی روزانه و افزایش فعالیت بدنی حاصل می‌شود (۲۶). لیکن در گروه HFT، کاهش معناداری در متغیرهای وزن، درصد چربی بدن و BMI، مشاهده نشد که احتمال دارد عامل اصلی زمان کمتر برنامهٔ اصلی تمرین (دویدن) در هر جلسهٔ تمرینی در این گروه نسبت به گروه کم‌تواتر (سه جلسه در هفته) که مدت زمان هر جلسهٔ تمرینی در آن دو برابر گروه پرتواتر (شش

1 . Kim
2 . Cuff
3 . MAiorAnA

جلسه در هفته) بوده است، باشد، چراکه شدت تمرین در هر دو گروه یکسان بود؛ بنابراین می‌توان احتمال داد که بخش اصلی برنامهٔ تمرینی در گروه HFT، (دویدن)، (جدول ۱)، به اندازهٔ کافی هزینهٔ انرژی جهت کم کردن معنادار این متغیرها را موجب نشده است.

کاهش سطوح متغیرهای گلوکز، انسولین، HOMA-IR،HbA1c، تنها در گروه LFT مشاهده شد و در گروه HFT، فقط میانگین متغیرهای انسولین و HOMA-IR، در مرحلهٔ پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش معناداری داشت (نمودارهای ۳ تا ۶). این نتایج همچنین همسو با نتایج تحقیق جرج[1] و همکاران (۲۰۱۱) بود. جرج و همکاران نیز پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی در سه گروه ورزشی، کاهش معنادار گلوکز خون را گزارش کردند (۲۷). در خصوص تأثیر تمرین هوازی بر شاخص مقاومت به انسولین یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های پژوهش بالدوچی و همکاران (۲۰۱۰)، (۳) و کیم و همکاران (۲۰۱۵)، (۱۷) همخوانی دارند. بالدوچی و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند تمرین هوازی و ترکیبی مقاومت به انسولین را کاهش می‌دهد با اینکه کاهش در گروه ترکیبی بیشتر بود، اما معنادار نبود (۳). کیم و همکاران (۲۰۱۵) عنوان کردند که ۴ جلسه تمرین هوازی در هفته و به مدت ۸ هفته سبب کاهش مقاومت به انسولین شد و این کاهش را با تغییرات در وزن، درصد چربی بدن و BMI، همسان دانستند (۱۷). با وجود این در تحقیق جرج و همکاران (۲۰۱۱)، (۲۷) و پیوهش ریچارد[2] و همکاران (۲۰۱۵)، (۲) تغییری در شاخص مقاومت به انسولین بعد از مداخلهٔ ورزشی مشاهده نشد که ممکن است به‌دلیل مدت و شدت کم فعالیت در این پژوهش‌ها باشد. در تحقیقی کادوگلو[3] و همکاران (۲۰۰۷)، (۱۶)، بعد از ۱۶ هفته تمرینات ورزشی هوازی با شدت ۵۰ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و مایورانا و همکاران (۲۵)، بعد از هشت هفته تمرینات هوازی و مهدی‌زاده و همکاران (۲۰۱۶) (۲۸) در آزمودنی‌های دیابتی نوع دو، کاهش معنادار در سطوح HbA1c را گزارش کردند که همسو با نتایج تحقیق حاضر بود. شاخص HbA1c، بهترین آزمایش برای ارزیابی بلندمدت قند خون طی ۴-۳ ماه گذشته بوده و نشان‌دهندهٔ این مطلب است که برنامهٔ درمان و کنترل دیابت تا چه حد موفقیت‌آمیز بوده است (۲۶، ۹).

بهبود در سطوح HbA1c و پروفایل لیپیدی بر اثر تمرینات ورزشی هوازی، موجب کاهش در نشانگرهای التهابی مترشح از بافت چربی نیز می‌شود و با توجه به اینکه این نشانگرهای التهابی سبب مقاومت به انسولین می‌شوند، کاهش HbA1c و پروفایل لیپیدی با کاهش مقاومت به انسولینی همراه است (۲۶، ۹، ۲).

در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون، میانگین پس‌آزمون متغیرهای هورمون رزیستین در هر دو گروه تجربی پس از گذشت ۸ هفته از مداخلات، کاهش معناداری پیدا کردند. لیکن میانگین متغیر هورمون آدیپونکتین فقط در گروه LFT، در مرحلهٔ پس‌آزمون نسبت به مقادیر پیش‌آزمون، افزایش معناداری داشت و فقط در مرحلهٔ پس‌آزمون بین گروه LFT، با دو گروه دیگر اختلاف معنادار بود (نمودارهای ۵ و ۶).

در خصوص تأثیر تمرین هوازی بر رزیستین یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های پژوهش لوسیناً[4] و همکاران (۲۰۱۷)، (۹)، بایاکازی و همکاران (۲۰۱۱)، (۱۸) و بالدوچی و همکاران (۲۰۱۰)، (۳)، همخوانی دارد. بالدووچی و همکاران نشان دادند که تمرین هوازی ۱۲ ماه، ۲ بار در هفته (۶۰ دقیقه، با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد اکسیژن

1 . Jorge
2 . RichArd
3 . KAdoglou
4 . Lucianan et al

مصرفی بیشینه) در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو کاهش معنادار در رزیستین و مقاومت به انسولین و HbA1c را در پی داشته است (۳). بایاکازی و همکاران مشاهده کردند تمرین هوازی به مدت ۱۲ هفته (۵ روز در هفته - ۳۰ تا ۶۰ دقیقه در هر جلسه)، با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره بر روی سطوح رزیستین در زنان دیابتی به کاهش معنادار رزیستین سرم، وزن بدن، درصد چربی بدن، BMI، LDL-C و محیط کمر منجر شد (۱۸).

در خصوص تأثیر تمرین هوازی بر آدیپونکتین، یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های کوندو و همکاران (۲۰۰۶) (۱۲)، بالدوچی و همکاران (۲۰۱۰) (۳)، همخوانی دارد. برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند حساسیت به انسولین با افزایش آدیپونکتین ارتباط دارد (۱۵، ۲). شواهد موجود بیان می‌کند که ارتباط بین تمرین هوازی و افزایش حساسیت انسولین ناشی از آدیپونکتین به احتمال زیاد به افزایش بیان گیرنده‌های آدیپونکتین (AdipoR1) در عضلات اسکلتی بستگی دارد، به‌طوری‌که افزایش گیرنده‌های آدیپونکتین در عضلات اسکلتی بر اثر تحریک ورزشی با بهبود مقاومت به انسولین در بیماران دیابت نوع دو همراه است (۱۵). علاوه‌بر این ثابت شده است که آدیپونکتین با کاهش تولید گلوکز کبدی، غلظت گلوکز خون را کاهش می‌دهد و بدین طریق موجب بهبود کنترل گلیسیمیک و حساسیت انسولینی می‌شود (۱۴).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج تحقیق حاضر می‌توان پیشنهاد کرد که تمرینات هوازی طولانی‌مدت در هر جلسهٔ تمرینی با تواتر سه جلسه در هفته نسبت به تمرینات کوتاه‌مدت و پرتواتر (شش جلسهٔ تمرینی در هفته) تأثیرات بهتری در بهبود یا کنترل شاخص‌های اصلی متابولیکی و آنتروپومتری مؤثر در بیماری دیابت نوع دو دارد.

منابع و مآخذ

1. Gorgani Firouzjaei S. “Relationship between type 2 diabetes and obesity (T2DM & Obesity)”. Journal of the Paramedical School of the Army of the Islamic Republic of Iran. 2009; 2:40-44. (In Persian)
2. Richard D, Wendy K, Richard K, Eugene J, Eric C, Barbara A, et al. “Critical Review Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base”. Nutrition. 2015; 31(9): 1–13.
3. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. “Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss”. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2010; 20(8): 608-617.
4. Kriketos D, Gan K, Poynten M, Furler M, Chisholm J, Campbell V. “Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans”. Diabetes Care. 2004; 27(2): 629–30.
5. Tofighi A, Ghafari GH. “Effect of regular aerobic exercise and supplementation of omega-3 supplementation on sICAM-1 and serum lipoprotein levels in obese elderly women”. Journal of Science and Research in Nutrition Sciences and Food Industry of Iran. 2013; 8:35-44. (In Persian)

6. Coello D, Leon A, Gonzalez D, Hernandez A, Perez MC, Ramos N, et.al. "Inverse association between serum resistin and insulin resistance in humans". Diabetes research and clinical practice. 2008; 82(2): 256-261.
7. Azuma K, Katsukawa F, Oguchi S, Murata M, Yamazaki H, Shimada A, et.al. "Resistin and exercise capacity in obese subjects". Med Sci Sports Exerc. 2003; 35(5): 32-34.
8. Utzschneider K, Carr D, Tong J, Wallace T, Hull R, Zraika S, et.al. "Resistin is not associated with insulin sesivity or the metabolic syndrom in humans". Diabetologia. 2005; 48(11): 2330-2333.
9. Luciana C, Jaime D, Carlos E, Menezes S, Fabiano T, Célio F, et al. "Physical Exercise on Inflammatory Markers in Type 2 Diabetes Patients: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials". Oxidative Medicine and Cellular Longevity. 2017; 18: 1-10.
10. Thomas GN, Jiang CQ, Taheri S, Xiao ZH, et al. "A systematic review of lifestyle modification and glucose intolerance in the prevention of type 2 diabetes". Curr Diabetes Rev. 2010; 6: 378-87.
11. Kaisar MO, Armstrong K, Hawley C, Campbell S, Mudge D, Johnson DW, Prins JB, et al. "Adiponectin is associated with cardiovascular disease in male renal transplant recipients: baseline results from the LANDMARK 2 study". BMC Nephrol. 2009; 12; 10-29.
12. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. "Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women". Endocr Journal. 2006; 53(2):189-95.
13. Masato N, Ryoko K, Kazuto S, Hiroyuki T. "The effects of exercise training under mild hypoxic conditions on body composition and circulating adiponectin in postmenopausal women". Clin Physiol Func Imaging. 2015; 10(27): 111-125.
14. Selvin E, Paynter N, Erlinger T. "The effect of weight loss on C-reactive protein: a systematic review". Arch Intern Med. 2007; 167(47): 31-39.
15. Vivian V, Michael R, Gary S. (2007). "Circulating adiponectin and adiponectin receptor expression in skeletal muscle: effects of exercise". Diabetes Metab Res Rev. 23(8): 600-611.
16. Kadoglou P, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. "Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes". Diabetes Care. 2007; 30(3):719-21.
17. Kim Y, Nam J, Dong W, Kim K, Sang H, Chul W. "The effects of aerobic exercise training on serum osteocalcin, adipocytokines and insulin resistance on obese young males". Clin Endocrinol. 2015; 82; 686-694.
18. Büyükyazı G, Ulman C, Taneli F, Esen H, Gözlükaya F, Özcan I, et al. "The effect of different intensity walking programs on resistin and visfatin levels in pre-menopausal women". Amjmed. 2011; 50; 87-94.
19. American Diabetes Association. "Obesity Management for the Treatment of Type 2 Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes". Diabetes Care. 2018; 41(1): 65-72.
20. Praet S, Loon L. "Optimizing the therapeutic benefits exercise in type 2 diabetes". J Appl Physiol. 2007; 103(2); 1113-1120.

21.AminiLlari Z, Daryanoush F, Kooshki Jahromi M, Mohamadi M. "Effect of 12 weeks aerobic training on serum levels of apelin, omentin and glucose in elderly obese women with type 2 diabetes". Journal of Arak University of Medical Sciences. 2014; 17(85): 1-10. (In Persian)

22.Nezamjoo z , Sahab Joo M , Barzegar A. "The effect of twelve weeks of aerobic training on serum vaspin levels, fasting glucose and insulin resistance in women with type 2 diabetes". Journal of Diabetes and Metabolism of Iran. 2014; 14:99-104. (In Persian)

23.Aghamohammadi M, Habibi A. Ranjbar R. "Effect of Aerobic Exercise on Serum Irisin Levels and Insulin Resistance Index in Women with Type 2 Diabetic". Journal of Arak University of Medical Sciences. 2015; 18: 1-9. (In Persian)

24.Cuff J, Meneilly S, Martin A, Lgnaszewski A, Tildesley D, Frohlich J. "Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2diabetes". Diabetes Care. 2003; 26(9); 2977-2982.

25.Maiorana A, Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. "Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes". Diabetes Research and Clinical Practice - Journal. 2002; 56; 115-123.

26.Ghorbini M. "A Review of the Relationship between Type 2 Diabetes and Obesity". Journal of Cellular-Molecular Biotechnology. 2015; 5:9-14. (In Persian)

27.Jorge L, de Oliveira N, Resende M. "The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus". Metabolism. 2011; 60(9): 1244-1252.

28.Mehdizadeh A, Hamzezadeh S, Tofighi A. "Investigation of Plasma Visfatin Changes in Women with Type 2 Diabetes followed by Endurance, Resistance and Combined Exercise: The Role of Lipid Profile, Glycemic Indices and Insulin Resistance". J Diabetes Metab. 2016; 7: 703-712.

A Comparison of the Effects of Two Frequencies of Equal Volume Aerobic Exercise and Detraining Following Aerobic Exercise on Body Composition, Metabolic Control and Resistin and Adiponectin Levels in Obese Women with Type 2 Diabetes

Ali Rajabi[1] - Marefat Siahkouhian[2] - Ali Akbarnejad[3*] - Morteza Yari[4]
1. Ph.D. in Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran 2. Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran 3. Associate Professor of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran 4. MSc of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran
(Received: 2018/01/09;Accepted: 2018/06/11)

Abstract
The aim of this study was to compare the effects of two frequencies of equal volume aerobic exercises and detraining following these exercises on resistin and adiponectin levels, hemoglobin glycosylate, insulin resistance and body composition in obese women with type 2 diabetes. 36 obese women with type 2 diabetes were randomly divided into three groups (each group, n=12): 1= LFT, 2= HFT, 3= control. Group LFT and HFT performed 8 weeks of aerobic exercises (LFT=3 sessions and HFT=6 sessions a week, with the same volume) with intensity of 60-75% of maximum heart rate. Blood samples, anthropometric and functional variables were measured at pretest, 48 hours later and two weeks after the last exercise session. Depended t test was used for within-group comparisons and ANCOVA test was used to investigate the differences among the groups. The within-group results showed that after 8 weeks of intervention, weight, body fat, BMI, adiponectin, glucose and glycosylated hemoglobin in LFT group and resistin, insulin, insulin resistance and maximal oxygen consumption in both experimental groups significantly decreased ($P<0.05$). Also, ANCOVA test results showed a significant difference among all studied groups in all research variables in the posttest ($P<0.05$) and in the body fat, BMI, adiponectin and insulin resistance in the sustainability stage ($P<0.05$). Regarding the results of this study, longer exercises can better control type 2 diabetes than repeated short-term physical training especially in obese people.

Keywords
Adiponectin, aerobic exercise, frequency of exercises, obesity, type 2 diabetes.

[*] Corresponding Author: Email: a.akbarnejad@yahoo.com ; Tel: +989120760472