



Effect of 12 Weeks of Intensive Interval and Combined Training on Apolipoprotein A and B, Visfatin and Insulin Resistance in Overweight Middle-Aged Women with Type 2 Diabetes

ARTICLE INFO

Article Type

Original Research

Authors

Hosseinian M.¹ MSc,
Banitalebi E.* Ph.D,
Amirhosseini S.E.¹ Ph.D

How to cite this article

Hosseinian M, Banitalebi E, Amirhosseini S.E. Effect of 12 Weeks of Intensive Interval and Combined Training on Apolipoprotein A and B, Visfatin and Insulin Resistance in Overweight Middle-Aged Women with Type 2 Diabetes. Quarterly of the Horizon of Medical Sciences. 2016;22(3):237-245.

*Sport Sciences Department, Human Sciences Faculty, University of Shahrekord, Shahrekord, Iran

¹Sport Sciences Department, Human Sciences Faculty, Yasouj Branch, Islamic Azad University, Yasouj, Iran

Correspondence

Address: Department of Sport Sciences, Human Sciences Faculty, Shahrekord University, Rahbar Street, Shahrekord, Iran. Postal Code: 881754122
Phone: +983832326385
Fax: +983832326385
banitalebi.e@gmail.com

Article History

Received: December 10, 2015
Accepted: June 8, 2016
ePublished: June 30, 2016

ABSTRACT

Aims Probably through improvements in the levels of apolipoproteins (ApoA and ApoB) and visfatin, the sport activities helps to reduce the risks of cardio-vascular diseases in the diabetic persons. The aim of this study was to compare the effects of intensive interval and combined trainings on the levels of ApoA and ApoB, visfatin, and insulin resistance in the middle-aged women with Type II diabetes.

Materials & Methods In the semi-experimental study, 52 middle-aged female patients with Type II diabetes were studied in Shahr-e-Kord in 2015. The subjects, selected by convenience sampling method, were randomly divided into three groups, including simultaneous strength-endurance training, interval intensive training, and control groups. 12-week trainings, composed of three endurance training sessions per week with 60% of maximum heart rate and two resistance training sessions per week with 70% of one maximum repetition, were done in strength-endurance group. Three training sessions per week with 4-10 repetition of 30-second Wingate test on the ergometer were conducted in interval intensive training group with maximum effort. Data was analyzed by SPSS 21 software using dependent T test, covariance analysis, and LSD test.

Findings At the post-test stage and following interval intensive trainings, ApoA reduction ($p=0.03$) and ApoB/ApoA ($p=0.01$) were significant. However, no significant difference was observed in combined group. The levels of visfatin and serum insulin and insulin resistance index significantly decreased in both training groups ($p<0.01$).

Conclusion The interval intensive trainings further affect the levels of blood apolipoprotein, visfatin, and insulin resistance in the middle-aged women with Type II diabetes, than the combined endurance-resistance trainings.

Keywords Diabetes Mellitus, Type 2; Plyometric Exercise; Apolipoproteins; Visfatin

CITATION LINKS

[1] Reduction in the Incidence of ... [2] Effect of exercise therapy on ... [3] Cardiorespiratory fitness and ... [4] Prevention of type 2 diabetes and its ... [5] Apolipoprotein(a) isoforms and the ... [6] The correlation between ... [7] High-density lipoprotein cholesterol as ... [8] Adipose tissue as ... [9] Maternal visfatin concentration in ... [10] Obesity-hypertension: An ongoing ... [11] Exercise interval training: An improved stimulus for ... [12] Physical activity/exercise and ... [13] Differential effects of aerobic exercise, resistance training and ... [14] Effect of progressive resistance training on ... [15] The effect of a single bout of severe aerobic ... [16] Effect of aquatic aerobic training on ... [17] The effect of aerobic exercise on ... [18] Relationship between depression and ... [19] Effect of 12 weeks of yoga practice on ... [20] Sprint interval ... [21] The effects and differences of ... [22] Exercise and physical activity in the ... [23] Lipoprotein profile, diet and body ... [24] Moderate physical activity is ... [25] Comparison of strength development with ... [26] Short-term sprint interval ... [27] Effects of sprint interval and ... [28] Exercise training lowers plasma visfatin ... [29] Plasma visfatin concentrations and ... [30] Therapeutic lifestyle change ... [31] Effects of 12 weeks of combined ... [32] Decreased visfatin after ... [33] Effect of exercise training on plasma visfatin and ... [34] Plasma visfatin is reduced after ... [35] The metabolic syndrome: metabolic changes with ... [36] Visfatin, glucose metabolism and ... [37] Plasma visfatin concentrations in ... [38] Visfatin in gestational ... [39] Visfatin expression is ... [40] Aerobic exercise training-induced decrease in ... [41] Exercise training for ... [42] Strength training improves ... [43] The effects of aerobic, resistance, and ... [44] Plasma visfatin and ... [45] In the absence of weightloss, exercise training does not ... [46] Continuous low-to moderate-intensity ... [47] Effective exercise modality to ...

تأثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید و ترکیبی بر سطوح آپولیپوپروتئین A و B، ویسفاتین و مقاومت به انسولین در زنان میانسال مبتلا به

دیابت نوع ۲

معصومه حسینیان MSc

گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، واحد یاسوج، دانشگاه آزاد اسلامی، یاسوج، ایران

ابراهیم بنی‌طالی * PhD

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

سیداحسان امیرحسینی PhD

گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، واحد یاسوج، دانشگاه آزاد اسلامی، یاسوج، ایران

چکیده

اهداف: مطالعات نشان می‌دهند فعالیت ورزشی احتمالاً از طریق بهبود سطوح آپولیپوپروتئین‌ها (ApoB و ApoA) و ویسفاتین به کاهش خطر امراض قلبی - عروقی در افراد دیابتی کمک می‌کند. هدف این مطالعه، مقایسه تأثیر دو نوع تمرین تناوبی شدید و ترکیبی بر سطوح آپولیپوپروتئین A و B، ویسفاتین و مقاومت به انسولین در زنان میانسال مبتلا به دیابت نوع دو بود.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق نیمه‌تجربی در سال ۱۳۹۴ در شهرستان شهرکرد، ۵۲ زن میانسال مبتلا به دیابت نوع دو به‌روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شده و به‌طور تصادفی در سه گروه تمرین همزمان قدرتی - استقامتی، تمرین شدید تناوبی و کنترل قرار گرفتند. گروه ترکیبی قدرتی - استقامتی به‌مدت ۱۲ هفته سه جلسه در هفته تمرین استقامتی با ۶۰٪ حداکثر ضربان قلب و دو جلسه در هفته تمرین مقاومتی با ۷۰٪ یک تکرار بیشینه، و گروه تمرین شدید تناوبی سه جلسه تمرین در هفته ۱۰-۴ تکرار آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای روی ارگومتر را با حداکثر تلاش انجام دادند. داده‌ها توسط آزمون T وابسته، تحلیل کوواریانس و آزمون LSD به کمک نرم‌افزار SPSS 21 تحلیل شدند.

یافته‌ها: در مرحله پس‌آزمون، کاهش ApoA ($p=0/03$) و نسبت ApoB/ApoA ($p=0/01$) به‌دنبال تمرین تناوبی شدید معنی‌دار بود، ولی در گروه ترکیبی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. میزان ویسفاتین، انسولین سرمی و شاخص مقاومت به انسولین در هر دو گروه تمرینی کاهش معنی‌دار داشت ($p<0/01$).

نتیجه‌گیری: تمرین شدید تناوبی نسبت به تمرینات ترکیبی قدرتی - استقامتی اثرات بهتری بر سطوح آپولیپوپروتئین‌های خون، ویسفاتین و مقاومت به انسولین در زنان میانسال مبتلا به دیابت نوع دو دارد.

کلیدواژه‌ها: دیابت نوع دو، تمرین ترکیبی قدرتی - استقامتی، تمرین شدید تناوبی، آپولیپوپروتئین، ویسفاتین

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۹/۱۹

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۳/۱۹

* نویسنده مسئول: banitalebi.e@gmail.com

مقدمه

در چند دهه اخیر افزایش شیوع دیابت نوع دو در کشورهای در حال توسعه، تلاش‌هایی را برای کاهش عوارض قلبی - عروقی دیابت نوع دو می‌طلبد، چرا که پیشگیری از دیابت بسیار حیاتی است [1]. بیماری دیابت اصلی‌ترین عامل بیماری قلبی - عروقی بوده، به‌طوری که شیوع دیابت در بیماران دچار حمله‌های قلبی و مغزی سه‌برابر افراد سالم گزارش شده است [2]. میزان خطر مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی در افراد مبتلا به دیابت با سطوح آمادگی بدنی پایین بیشتر از افراد با آمادگی بدنی بالا است [3]. تحقیقات نشان می‌دهد که فشار خون بالا، عدم کنترل قند خون، کلسترول بالا، توده چربی زیاد، استرس اکسیداتیو و اختلال سلول‌های اندوتلیال از فاکتورهای خطر قلبی - عروقی بوده و در افراد دیابتی بسیار شایع هستند [4].

لیپوپروتئین‌ها ذراتی هستند که از لیپید و پروتئین تشکیل شده‌اند. لیپیدهایی که در ساختمان لیپوپروتئین‌ها وجود دارند لیپیدهای چهارگانه (کلسترول آزاد، کلسترول استریفیه‌شده، تری‌گلیسیرید و فسفولیپید) هستند. پروتئین‌های موجود در ساختمان لیپوپروتئین را آپوپروتئین و آپولیپوپروتئین می‌نامند [5]. نشان داده شده است که نسبت آپوپروتئین B (ApoB) به آپوپروتئین A (ApoA) یک عامل پیش‌بینی‌کننده مهم در آسیب عضله قلبی است [6]. همچنین آپولیپوپروتئین نقش عمده‌ای در چرخه معکوس کلسترول و در نتیجه کنده‌شدن روند تصلب شرایین دارد. مطالعات، همبستگی معکوسی بین غلظت ApoA و احتمال خطر بیماری قلبی - عروقی نشان دادند [7].

ویسفاتین، آدیپوکلین جدیدی است که به‌طور عمده در بافت چربی احشایی تولید می‌شود و نقش مهمی در تنظیم متابولیسم گلوکز ایفا می‌کند [8]. از جمله ویژگی مهم ویسفاتین این است که عامل تنظیم‌گر سیستم ایمنی بوده که در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع دو نقش دارد [9]. بین چاقی، مقاومت به انسولین و آدیپوکلین‌های مرتبط با متابولیسم چربی و کربوهیدرات ارتباط وجود دارد و نشان داده شده است که تولید برخی آدیپوکلین‌ها در چاقی، دیابت نوع دو و سندروم متابولیک تحت تأثیر قرار می‌گیرند [10]. شواهد نشان می‌دهد فعالیت ورزشی احتمالاً از طریق بهبود این عوامل (آپولیپوپروتئین‌ها) به کاهش خطر امراض قلبی - عروقی در افراد دیابتی کمک می‌کند [11, 12]. انجمن دیابت آمریکا برای افراد مبتلا به دیابت نوع دو پیشنهاد می‌کند که تمرینات هوازی را حداقل ۱۵۰ دقیقه با شدت متوسط یا ۹۰ دقیقه با شدت بالا در هفته انجام دهند. بیشتر افراد هنوز معتقدند که برای بالا بردن سلامتی قلبی - عروقی و برای کاهش وزن بهترین حالت تمرین و ورزش همان تمرینات تداومی با شدت متوسط است که اساساً نیازمند صرف زمان زیادی هستند. به هر حال، کمبود زمان و کاهش قند خون که در تمرینات تداومی دیده می‌شود از موانع مهم

در تحقیقات دیگری نشان دادند که تمرینات مقاومتی موجب افزایش غلظت سرمی ApoA-I در موش‌های صحرایی دیابتی می‌شود، بدون آنکه تغییر معنی‌داری در سطوح نیم‌رخ چربی سرمی رخ دهد و پیشنهاد دادند که این بهبودها می‌تواند خطر پیشرفت تصلب شرایین و پیامدهای آن را در شرایط دیابتی کاهش دهد [14]. پوروقار و همکاران نشان دادند که یک جلسه تمرین شدید هوازی به مدت ۲۰ دقیقه باعث افزایش سطح کلسترول با دانسیته بالا و آپولیپوپروتئین A و کاهش آپولیپوپروتئین B و تری‌گلیسرید شد [15]. همچنین کتابی‌پور و کوشکی جهرمی نشان دادند که تمرین فزاینده هوازی در آب موجب کاهش مشابهی در برخی عوامل خطرزای قلبی-عروقی به‌ویژه کاهش ApoB و ApoB/ApoA و افزایش ApoA در زنان یائسه چاق و با وزن طبیعی شد [16]. در مطالعه/سفرجانی و همکاران بهبود معنی‌داری در درصد چربی، سطوح قند خون، تری‌گلیسرید و ApoB 100 و توان هوازی پس از هشت هفته تمرین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد [17]. در تحقیقی توسط کاد/اوغلو و همکاران مشاهده شد که در همه گروه‌های تمرینی (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) قند خون، حساسیت به انسولین و سطح تری‌گلیسرید در مقایسه با گروه کنترل بهبود معنی‌داری داشت [14]. همچنین آمپیر و همکاران به این نتیجه رسیدند که حجم تمرینات هوازی و ترکیبی (هوازی و مقاومتی) با کاهش سطح هموگلوبین A1c در ارتباط است و یک جلسه تمرین هوازی در هفته ۰/۳۹٪ میزان هموگلوبین A1c را کاهش می‌دهد. حجم تمرینات مقاومتی نیز تاثیرگذار است و تمرینات بیش از ۱۵۰ دقیقه در هفته با کاهش ۰/۸۹٪ سطح هموگلوبین A1c در بیماران دیابتی نوع دو همراه است [5]. در تحقیق دیگری، جورج و همکاران نشان دادند که طی ۱۲ هفته تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی، قند خون ناشتا و قند خون بعد از غذا و نیز نیم‌رخ چربی خون کاهش یافت. سطح انسولین پلازما و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) بین گروهی بعد از تمرین تفاوت معنی‌داری نشان نداد [16]. در تحقیق لاروس و همکاران به بررسی ارتباط بین فعالیت ورزشی و سطح هموگلوبین A1c پرداختند و یافته‌های تحقیق نشان داد که بین حداکثر اکسیژن مصرفی و سطح هموگلوبین A1c در تمرینات هوازی و ترکیبی ارتباط معنی‌داری وجود دارد [7]. مایورانا و همکاران اثر یک برنامه دایره‌ای تصادفی هشت‌هفته‌ای یا ترکیبی از تمرین هوازی و مقاومتی را با یک دوره بدون تمرین مقایسه کردند و نشان دادند که در این دوره تمرینی درصد چربی بدن، هموگلوبین A1c، گلوکز ناشتا و حداکثر اکسیژن مصرفی به‌طور معنی‌داری کاهش داشت [18]. همچنین نشان داده شده است که در افراد دیابتی نوع دو و چاق، به‌دنبال ۱۲ هفته تمرین هوازی ویسفاتین سرمی ۵۰٪ تا ۸۰٪ کاهش داشت [10].

این گونه تمرینات بهانه کنند [20, 21]. در تایید نقش شدت تمرین بر بهبود آپولیپوپروتئین‌ها، وان نیز تاثیر ورزش‌های هوازی را بر تغییرات آپوپروتئین‌های A-I و B غیرمعنی‌دار گزارش کرده است [22]. همچنین در پژوهش گیادا و همکاران تاثیر یک دوره تمرین بی‌هوازی بر عوامل خطرزای قلبی-عروقی و نیز میزان آپوپروتئین‌های A و B غیرمعنی‌دار گزارش شده است [23]. براساس تحقیقات بهره و همکاران تمرین ورزشی با شدت متوسط تاثیر معنی‌داری بر افزایش ApoB/ApoA داشت، اما بر ApoB تاثیری نداشت [24].

با توجه به مطالب گفته‌شده و تاثیر ورزش بر درمان دیابت، ضروری به‌نظر می‌رسد تحقیقی در این زمینه در بیماران دیابت نوع دو صورت گیرد تا با یافتن روش تمرینی مناسب، به‌عنوان ابزار درمانی موثرتری در بیماران دیابت نوع دو معرفی شود.

بنابراین هدف این مطالعه، مقایسه تاثیر دو نوع تمرین تناوبی شدید و ترکیبی بر سطوح آپولیپوپروتئین A و B، ویسفاتین و مقاومت به انسولین در زنان میانسال مبتلا به دیابت نوع دو بود.

مواد و روش‌ها

این تحقیق نیمه‌تجربی و به‌لحاظ هدف کاربردی در تابستان سال ۱۳۹۴ انجام شد. پس از هماهنگی‌های اولیه با مراکز انجمن دیابت شهرستان شهرکرد برای اجرای پژوهش و همچنین اطلاعیه‌هایی که در سطح شهر برای اطلاع‌رسانی پخش شد، از افراد واجد شرایط برای شرکت در تحقیق دعوت به‌عمل آمد که از بین افراد مراجعه‌کننده ۵۲ زن مبتلا به دیابت نوع دو با دامنه سنی ۴۵ تا ۶۰ سال و قند خون ناشتای بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر که دارای هموگلوبین A1c بالاتر و مساوی ۶/۵٪ (طبق شاخص‌های انجمن دیابت آمریکا) و شاخص توده بدنی ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع بودند [16, 17]. به‌روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب

بیماری و عدم شرکت در تمرین حذف شدند. ۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه تمرین و ۴۸ ساعت بعد از اتمام آخرین جلسه تمرینی، نمونه خونی در شرایط یکسان از آنها گرفته شد.

دوره تمرینی، ۱۲ هفته و هر هفته سه جلسه به طول انجامید. گروه تمرینی قدرتی- استقامتی سه جلسه در هفته تمرین استقامتی با ۶۰٪ حداکثر ضربان قلب و دو جلسه در هفته تمرین قدرتی با ۷۰٪ یک تکرار بیشینه انجام دادند. گروه تمرینی همزمان قدرتی- استقامتی در ابتدا برنامه تمرین قدرتی را انجام می‌دادند و پس از ۵ دقیقه استراحت برنامه تمرین استقامتی را انجام می‌دادند. به منظور شخصی‌سازی کردن تمرین، چنانچه شخص می‌توانست در یک جلسه، ۳ ست مورد نظر را با ۸ تکرار بیشتر یعنی ۲۰ تکرار تمام کند، به اندازه ۲/۵ تا ۵ کیلوگرم به وزنه مورد نظر اضافه می‌شد [25]. در گروه تمرین شدید تناوبی، تمرین اصلی شامل ۱۰-۴ تکرار آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای روی ارگومتر با تلاش حداکثر بود.

شدند. ۲۷ نفر از آزمودنی‌ها قرص مصرف می‌کردند، ۲۰ نفر انسولین تزریقی می‌کردند و ۵ نفر آنها انسولین و قرص مصرف می‌کردند.

آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در سه گروه تمرین همزمان قدرتی- استقامتی (۱۷ نفر)، تمرین شدید تناوبی (۱۷ نفر) و کنترل (۱۸ نفر) قرار گرفتند. آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه، پرسش‌نامه سابقه پزشکی و پرسش‌نامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی را به‌منظور بررسی سابقه بیماری و آمادگی افراد برای شرکت در برنامه تمرین پر کردند و سابقه هیچ گونه بیماری قلبی- عروقی، مفصلی و عصبی- عضلانی، زخم پای دیابتی و نفروپاتی نداشتند. ابتدا طی یک جلسه داوطلبان شرکت در این طرح، با نوع طرح، اهداف و روش اجرای آن به‌طور شفاهی آشنا شدند. به داوطلبان اطمینان داده شد که اطلاعات دریافتی از ایشان کاملاً محرمانه خواهد ماند. در پایان، ۴۲ نفر از آزمودنی‌ها موفق به اتمام دوره تحقیق شدند و ۱۰ نفر به‌علت

جدول (۱) مقایسه تغییرات ویژگی‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها در سه گروه در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون

شاخص‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک	گروه تمرین شدید تناوبی	گروه تمرین ترکیبی قدرتی- استقامتی	گروه کنترل	سطح معنی‌داری بین گروهی
وزن بدن (کیلوگرم)				
پیش‌آزمون	۷۳/۰۶±۲۱/۶۲	۷۶/۳۰±۹/۵۸	۷۱/۴۴±۱۳/۲۰	
پس‌آزمون	۷۷/۰۰±۱۲/۳۴	۷۵/۵۵±۹/۲۳	۷۱/۲۶±۱۳/۰۶	۰/۱۹۷
سطح معنی‌داری درون‌گروهی	۰/۳۷۷	۰/۰۳۲	۰/۶۳۹	
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)				
پیش‌آزمون	۲۹/۵۷±۲/۷۷	۲۹/۸۵±۲/۹۷	۲۹/۷۰±۴/۱۷	
پس‌آزمون	۲۸/۹۷±۳/۳۹	۲۹/۹۹±۸/۶۱	۲۹/۱۳±۴/۴۱	۰/۶۰۳
سطح معنی‌داری درون‌گروهی	۰/۲۴۸	۰/۶۸۰	۰/۱۸۹	
درصد چربی				
پیش‌آزمون	۴۲/۶۴±۲/۲۳	۳۱/۳۲±۴/۶۳	۴۳/۹۲±۲/۴۹	
پس‌آزمون	۴۱/۱۴±۴/۳۴	۲۷/۹۹±۲/۳۶	۴۲/۶۴±۴/۹۵	۰/۵۵۰
سطح معنی‌داری درون‌گروهی	۰/۳۱۷	۰/۳۴۷	۰/۳۷۹	
محیط دور کمر (سانتی‌متر)				
پیش‌آزمون	۱۰۲/۲۱±۱۰/۶۷	۱۰۱/۱۴±۱۰/۱۶	۹۷/۴۲±۱۱/۰۸	
پس‌آزمون	۹۵/۱۴±۹/۸۴	۹۶/۰۰±۶/۵۵	۹۷/۲۷±۹/۷۸	۰/۰۰۴
سطح معنی‌داری درون‌گروهی	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۹۰۱	
ضربان قلب استراحت (ضربان در دقیقه)				
پیش‌آزمون	۷۰/۵۰±۳/۰۷	۶۸/۱۲±۲/۴۸	۷۱/۰۲±۳/۰۳	
پس‌آزمون	۶۶/۷۰±۲/۹۰	۶۶/۱۰±۲/۳۵	۷۲/۳۷±۲/۸۷	۰/۰۰۹
سطح معنی‌داری درون‌گروهی	۰/۰۰۱	۰/۰۰۹	۰/۷۵	
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)				
پیش‌آزمون	۱۳۳/۲۵±۱۰/۶۷	۱۳۵/۴۵±۱۰/۳۳	۱۳۴/۸۹±۱۲/۱۲	
پس‌آزمون	۱۳۲/۰۲±۱۱/۸۴	۱۲۲/۰۲±۹/۲۱	۱۳۵/۱۱±۱۰/۰۱	۰/۵۵۰
سطح معنی‌داری درون‌گروهی	۰/۰۰۹	۰/۰۰۵	۰/۳۷۹	
فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)				
پیش‌آزمون	۸۵/۴۵±۴/۶۰	۸۶/۵۶±۲/۴۶	۸۵/۹۲±۳/۱۲	
پس‌آزمون	۸۰/۲۵±۳/۳۰	۸۱/۷۰±۵/۱۵	۸۶/۰۳±۲/۸۹	۰/۰۰۲
سطح معنی‌داری درون‌گروهی	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۹۰۱	

گرفت و برای محاسبه شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) از فرمول انسولین ناشتای سرم (میلی واحد بر میلی لیتر) × قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر) تقسیم بر (۲۲/۵ × ۱۸) استفاده شد. سطوح ویسفاتین سرمی نیز با روش الایزا و با استفاده از کیت (DRG؛ آلمان) مورد سنجش قرار گرفت. از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین آماری متغیرهای تحقیق استفاده شد. همچنین برای ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌ها، آزمون کولموگروف- اسمیرنوف مورد استفاده قرار گرفت. برای تعیین تفاوت‌های درون گروهی از آزمون T وابسته و برای تعیین تفاوت‌های میان گروه‌ها از روش آماری تحلیل کوواریانس و در صورت معنی‌داری از آزمون LSD برای تعیین اختلاف بین گروه‌ها استفاده شد. تمامی محاسبات آماری با نرم‌افزار SPSS 21 سطح معنی‌داری ۰/۰۵ انجام گرفت.

آزمودنی‌ها در دو مرحله، پیش از شروع پروتکل تمرینی و پس از ۱۲ هفته در محل مرکز توان‌بخشی ورزشی حاضر شده و وزن و قد آنها اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری ضخامت چربی زیرپوستی و برآورد درصد چربی از کالیپر (هارپندن؛ انگلستان) استفاده شد. اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo_{2max}) آزمودنی‌ها با استفاده از فرمول " $1/545 + 2/282 \times \text{زمان}$ " انجام شد که در این فرمول، زمان کل طی شده به صورت دقیقه یا کسری از دقیقه است. برای اندازه‌گیری آمادگی قلبی تنفسی از آزمون اصلاح‌شده بروس روی نوار گردان استفاده شد. برای اندازه‌گیری ApoA و ApoB، کیت مخصوص (Rosch؛ آلمان) مورد استفاده قرار گرفت. سطح قند خون سرمی به روش رنگ‌سنجی اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری سطح انسولین سرمی به روش الایزا با استفاده از کیت (Diasplus؛ ایالات متحده) انجام

جدول ۲) مقایسه تغییرهای درون گروهی و میان گروهی در سه گروه تمرینی در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

شاخص‌های مورد مطالعه	گروه تمرین شدید تناوبی	گروه تمرین ترکیبی قدرتی - استقامتی	گروه کنترل	سطح معنی‌داری بین گروهی
ApoA (گرم بر لیتر)				
پیش‌آزمون	۱/۲۵±۰/۶۴	۱/۲۳±۰/۳۲	۱/۲۴±۰/۵۲	
پس‌آزمون	۱/۲۲±۰/۲۰	۱/۲۴±۰/۱۸	۱/۲۵±۰/۳۶	۰/۸۵۰
سطح معنی‌داری درون گروهی	۰/۰۳	۰/۰۶	۰/۶۹۰	
ApoB (گرم بر لیتر)				
پیش‌آزمون	۰/۸۲±۰/۵۴	۰/۸۱±۰/۰۸	۰/۸۴±۰/۸۴	
پس‌آزمون	۰/۸۲±۰/۱۹	۰/۸۰±۰/۶۵	۰/۸۵±۰/۲۴	۰/۰۸۹
سطح معنی‌داری درون گروهی	۰/۰۹	۰/۲۳	۰/۳۹۸	
نسبت ApoB/ApoA				
پیش‌آزمون	۰/۵۹±۰/۲۳	۰/۵۸±۰/۲۲	۰/۶۰±۰/۰۳	
پس‌آزمون	۰/۵۱±۰/۱۲	۰/۵۶±۰/۰۸	۰/۶۲±۰/۰۴	۰/۰۲
سطح معنی‌داری درون گروهی	۰/۰۱	۰/۰۸	۰/۷۳۲	
قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)				
پیش‌آزمون	۲۱۰/۰۷±۳۲/۹۰	۲۱۶±۶۳/۰۸	۱۷۷/۲۸±۴۷/۰۹	
پس‌آزمون	۱۴۷/۹۲±۴۱/۱۷	۱۶۳/۸۵±۷۱/۴۷	۱۸۳/۲۸±۶۰/۷۰	۰/۱۷۱
سطح معنی‌داری درون گروهی	۰/۰۰۰۱	۰/۰۶۲	۰/۶۹۰	
انسولین (میکروواحد در لیتر)				
پیش‌آزمون	۷/۷۲±۲/۶۳	۹/۱۰±۲/۶۲	۶/۵۸±۱/۶۱	
پس‌آزمون	۴/۹۶±۱/۳۰	۵/۹۳±۲/۲۴	۶/۲۱±۲/۰۶	۰/۰۳۶
سطح معنی‌داری درون گروهی	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۳۷۸	
شاخص مقاومت به انسولین				
پیش‌آزمون	۳/۸۷±۱/۲۵	۴/۸۸±۱/۶۱	۲/۸۸±۱/۰۳	
پس‌آزمون	۱/۶۳±۰/۴۳	۲/۳۶±۱/۱۳	۲/۷۷±۱/۱۸	۰/۰۰۸
سطح معنی‌داری درون گروهی	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۷۳۲	
ویسفاتین (نانوگرم بر میلی لیتر)				
پیش‌آزمون	۵۵/۰۲±۱۵/۲۳	۶۰/۲۳±۱/۰۶۱	۵۴/۰۶±۱۵/۰۳	
پس‌آزمون	۴۴/۴۲±۹/۴۳	۵۲/۹۸±۱۲/۱۳	۵۱/۶۸±۱/۱۸	۰/۰۰۰۱
سطح معنی‌داری درون گروهی	۰/۰۰۳	۰/۰۰۱	۰/۷۵۲	

یافته‌ها

به‌دنبال تمرینات ترکیبی و تناوبی شدید تغییر معنی‌داری در شاخص توده بدن و درصد چربی مشاهده نشد ($p > 0.05$)، ولی در وزن بدن به‌دنبال تمرین ترکیبی ($p = 0.032$)، محیط دور کمر در گروه تمرینی ترکیبی ($p = 0.01$) و تناوبی شدید ($p = 0.001$)، ضربان قلب استراحت در گروه تمرینی تناوبی شدید ($p = 0.01$)، فشار خون سیستولی در گروه تمرینی ترکیبی ($p = 0.005$) و تناوبی شدید ($p = 0.009$) و فشار خون دیاستولی در گروه تمرینی ترکیبی ($p = 0.01$) و تناوبی شدید ($p = 0.001$) تغییرات معنی‌دار مشاهده شد (جدول ۱).

تغییرات ApoA به‌دنبال انجام تمرین ترکیبی ($p = 0.06$) غیرمعنی‌دار، اما به‌دنبال تمرین تناوبی شدید ($p = 0.03$) معنی‌دار بود. میزان تغییرات ApoB به‌دنبال هر دو نوع تمرین تناوبی شدید ($p = 0.09$) و ترکیبی ($p = 0.23$) معنی‌دار نبود. نسبت ApoB/ApoA در گروه تناوبی شدید معنی‌دار ($p = 0.01$)، اما در گروه تمرین ترکیبی ($p = 0.08$) غیرمعنی‌دار بود. همچنین در میزان ویسفاتین به‌دنبال مداخلات تمرینی مختلف، در گروه تمرین تناوبی شدید ($p = 0.003$) و ترکیبی ($p = 0.001$) تفاوت معنی‌دار مشاهده شد. سطح انسولین سرمی و شاخص مقاومت به انسولین نیز در گروه تمرین تناوبی شدید ($p = 0.001$) و ترکیبی ($p = 0.001$) تفاوت معنی‌دار داشت (جدول ۲).

بحث

نتایج این تحقیق نشان داد دو شیوه تمرین ترکیبی و تناوبی شدید منجر به کاهش معنی‌دار سطوح ویسفاتین شد. مطالعات مختلفی تاثیر تمرین هوازی را بر سطوح ویسفاتین پلازما مورد بررسی قرار دادند و بر کاهش غلظت سرمی ویسفاتین اشاره داشتند. از جمله هایدیر و همکاران گزارش کردند اجرای ۱۶ هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰-۷۰٪ ضربان قلب ذخیره منجر به کاهش معنی‌دار سطح ویسفاتین پلازما شد [28]. شواهد نشان داد سطح ویسفاتین پلازما با توده چربی احشایی، وزن و شاخص توده بدنی ارتباط معنی‌دار داشت. همچنین برندت و همکاران ارتباط مثبتی بین ویسفاتین پلازما و درصد چربی بدن یافتند. همین طور، غلظت ویسفاتین سرم در آزمودنی‌های چاق در مقایسه با افراد لاغر بالاتر بوده و با کاهش وزن پس از جراحی معده کاهش معنی‌دار در سطوح ویسفاتین پلازما دیده شد [29].

یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج تحقیق لی و همکاران همراستا بود. آنها نیز به این نتیجه رسیدند که اجرای سه ماه تمرین موجب کاهش معنی‌دار غلظت پلاسمایی ویسفاتین و بهبود مقاومت به انسولین می‌شود [30]. همچنین /رم و همکاران نشان دادند اجرای شش هفته برنامه اصلاح الگوی زندگی (شامل رژیم غذایی و اجرای روزانه حداقل ۳۰ دقیقه ورزش هوازی) در بیماران مبتلا به سندروم

متابولیک و چاق، به کاهش معنی‌دار غلظت پلاسمایی ویسفاتین منجر می‌شود [30, 31]. آنها کاهش ویسفاتین را به بهبود در ترکیب بدنی و شاخص مقاومت به انسولین نسبت دادند. لذا نشان دادند شاید بخشی از کاهش در سطح سرمی ویسفاتین ناشی از اجرای تمرین استقامتی و بهبود کليه شاخص‌های بدن‌سنجی مرتبط با چاقی باشد و ممکن است یکی از دلایل کاهش معنی‌دار ویسفاتین در مطالعه حاضر ناشی از کاهش چربی احشایی (کاهش محیط کمر) باشد. در همین راستا، جاکوب و همکاران کاهش سطوح پلاسمایی ویسفاتین متعاقب انجام ۱۲ هفته تمرین هوازی در افراد چاق سالم را به کاهش توده بدن، ترکیب بدن و بهبود تحمل گلوکز مرتبط دانستند [32]. چویی و همکاران نشان دادند سه ماه تمرین ورزشی منجر به کاهش معنی‌دار سطوح ویسفاتین پلازما به‌همراه کاهش سطوح گلوکز و انسولین می‌شود [33]. همچنین برما و همکاران کاهش معنی‌داری در سطوح ویسفاتین پلاسمایی افراد دیابتی پس از سه ماه تمرین استقامتی مشاهده نمودند [34].

با توجه به اینکه در تحقیق حاضر سطوح گلوکز و انسولین کاهش معنی‌داری در هر دو گروه داشت و همراه با کاهش معنی‌دار ویسفاتین بود، بنابراین انسولین و گلوکز می‌تواند یکی از فاکتورهای موثر بر ویسفاتین باشد [35]. از طرف دیگر، ویسفاتین با آثار شبه‌انسولین منجر به تحریک ورود گلوکز به بافت چربی و عضله می‌شود و نیز مهار رهایش گلوکز از کبد، همچون انسولین بر کنترل متابولیزم قند خون موثر است [36]. ترورنر و همکاران در مطالعه خود به وجود رابطه معنی‌دار بین ویسفاتین و هموگلوبین A1c اشاره کردند [37]. به‌نظر می‌رسد که افزایش ویسفاتین پلازما در بیماران مبتلا به دیابت به‌عنوان مکانیزم جبرانی برای کنترل متابولیزم گلوکز در پیشگیری از مقاومت به انسولین عمل می‌کند [37]. لذا می‌توان گفت ویسفاتین با عمل اندوکرینی و شبه‌انسولینی از طریق فسفوریله‌کردن گیرنده انسولین و افزایش بیان ژن پروتئین ناقل گلوکز (GLUT-4) در بهبود حساسیت انسولینی موثر است. همچنین ویسفاتین از طریق بیوسنتز نیکوتین آمید دی‌نوکلئوتید و نیکوتین آمید فسفوریبوزیل ترانسفراز، بر میزان ترشح انسولین تاثیر گذاشته و گلوکز را تنظیم می‌کند [38]. از آنجا که تمرین ورزشی مقاومت انسولینی را تعدیل کرده، حضور یک سیگنال آنابولیک اضافه، پیام آنابولیک دیگر را مهار می‌کند [39]، بنابراین ضرورت افزایش سطح ویسفاتین با توجه به آثار درمانی تمرین ورزشی در کنترل مقاومت انسولینی کم‌رنگ‌تر شده و لذا سطح ویسفاتین کاهش می‌یابد.

لی و همکاران مشاهده کردند اجرای ۱۲ هفته تمرین هوازی (چهار جلسه در هفته، هر جلسه ۵۰-۴۰ دقیقه با کالری مصرفی ۳۰۰ تا ۴۰۰ کیلوکالری) در ۲۰ دانشجوی دختر چاق در مقایسه با ۲۵ آزمودنی چاق و دارای وزن طبیعی، در کاهش غلظت پلاسمایی ویسفاتین و بهبود مقاومت انسولینی تاثیر معنی‌دار داشته

تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. این نتایج با نتایج برخی از تحقیق‌ها همخوانی و با برخی ناهمخوانی دارد.

انسولین به‌عنوان مهم‌ترین تنظیم‌کننده سطح قند خون، سنتز چربی، پروتئین و گلیکوژن در بافت چربی، عضله و کبد عمل کرده و روند تجزیه گلیکوژن، چربی و پروتئین را مهار می‌کند [46]. از آنجایی که کاهش ظرفیت میتوکندری در عضلات اسکلتی در مقاومت به انسولین و ظرفیت اکسیداتیو عضله به‌عنوان یک پیش‌بینی‌کننده معنی‌دار حساسیت به انسولین است، با این وجود افزایش سریع در عملکرد میتوکندریایی عضله اسکلتی به‌دنبال تمرین تناوبی با حجم کم ممکن است فاکتور موثر در کاهش مقاومت به انسولین و بهبود کنترل قند خون باشد [43].

در تحقیقی که توسط کاد / وگلو و همکاران انجام شد، همه گروه‌های فعال به‌طور قابل توجهی بهبود مشخصات قند خون، انسولین، حساسیت به انسولین و سطح تری‌گلیسرید را در مقایسه با گروه کنترل تجربه کردند. با توجه به اینکه چاقی مهم‌ترین عامل پیشرفت مقاومت به انسولین است، کاهش درصد چربی می‌تواند سبب بهبود در حساسیت انسولین شود که از اهداف آغازین فرآیند تمرین‌درمانی است [46]. چاقی با تجمع اضافی چربی احشایی در پیرامون و درون اندام‌های شکمی و افزایش جریان اسیدهای چرب به‌سوی کبد، موجب اختلال در ترشح انسولین و افزایش مقاومت به انسولین و افزایش تولید قند خون کبدی می‌شود [46]. در تحقیق حاضر درصد چربی آزمودنی‌ها در هر دو گروه تمرینی کاهش داشته، اما معنی‌دار نبوده است. کاهش درصد چربی با کم‌کردن تولید قند کبدی، افزایش ترشح انسولین از پانکراس و کاهش مقاومت به انسولین را منجر می‌شود که شاید بتوان گفت در هر دو نوع تمرین کاهش درصد چربی آزمودنی‌ها منجر به تغییرات معنی‌دار در انسولین و بهبود مقاومت به انسولین شده است.

کاف و همکاران در تحقیقی به بررسی اثر فعالیت ورزشی چندمداخله‌ای بر کاهش مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت ملیتوس پرداختند. در مجموع ۲۸ زن یائسه چاقی مبتلا به دیابت نوع دو به‌طور تصادفی در یکی از سه گروه کنترل، تمرینات هوازی و تمرینات هوازی به‌همراه مقاومتی قرار گرفته و به‌مدت ۱۶ هفته تمرینات ورزشی را انجام دادند. فقط گروه همزمان قدرتی-استقامتی بهبود در حساسیت به انسولین، انسولین و افزایش قابل ملاحظه‌ای در تراکم عضلانی داشتند [47]. در مطالعه حاضر بهبود در مقاومت به انسولین به بهبود در شاخص توده بدن نسبت داده شده است. این در حالی است که شاخص توده بدن در تحقیق ما در هر دو گروه تمرینی کاهش داشت، اما معنی‌دار نبود. بین طول دوره تمرین و شاخص توده بدن رابطه وجود دارد. مدت تمرین، حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد که می‌تواند به‌عنوان افزایش‌گیرنده سیگنالینگ انسولین یا توسط افزایش سطح پروتئین انتقال‌دهنده قند خون، فعال‌سازی سنتز گلیکوژن و هگروکیناز یا توسط افزایش

است [40]. با توجه به ارتباط ویسفاتین و انسولین، شاید تغییرات انسولین خون متاثر از ورزش یکی از علل کاهش ویسفاتین سرم باشد. دو ویژگی مدت و شدت تمرین، پاسخ انسولین به ورزش را تحت تاثیر قرار می‌دهد. برقوتس و همکاران نشان دادند شدت تمرین در بهبود حساسیت انسولینی پس از اجرای چهار هفته تمرین استقامتی موثر است [41]. همچنین مطالعات نشان دادند تمرینات طولانی‌مدت مقاومتی در شدت بالا با بهبود کنترل گلوکز در آزمودنی‌های سالمند مبتلا به دیابت همراه است [42]. اگر چه هوماردرس پیشنهاد کرده است که تعداد جلسات تمرینی در هفته و نه شدت تمرینی با بهبود حساسیت انسولینی مرتبط است، مایر و همکاران نشان دادند که هر دو عامل شدت و مدت تمرین موثرند، به‌طوری که بهبود حساسیت انسولینی زمانی رخ می‌دهد که حجم تمرین اعمال‌شده در بالاترین حد خود باشد [41].

از طرف دیگر، جرج و همکاران گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی سبب افزایش معنی‌دار سطوح ویسفاتین در زنان و مردان چاق دیابتی شد [43]. مطالعه جوریما و همکاران روی ۹ مرد قایق‌ران در سطح ملی بدون سابقه خانوادگی چاقی و دیابت انجام شد. این افراد در هفته ۱۰ ساعت و با شدت زیر آستانه بی‌هوازی تمرین می‌کردند. نتایج نشان داد تفاوت معنی‌داری در مورد ویسفاتین پلازما مشاهده نشد و همچنین بین ویسفاتین با ترکیب بدنی و تعادل انرژی و توان هوازی رابطه‌ای وجود نداشت [44]. نتایج این مطالعات با بررسی حاضر ناهمسو است که به‌نظر می‌رسد تفاوت در آزمودنی‌ها و نوع مداخله که تنها از فعالیت ورزشی استفاده شده بود، از دلایل احتمالی باشد. به‌نظر می‌رسد یکی از دلایل کاهش ویسفاتین آزمودنی‌های این تحقیق کاهش وزن و درصد چربی باشد، چنانچه برنردت و همکاران نیز در مطالعه خود ارتباط معنی‌دار مثبتی بین ویسفاتین پلازما و درصد چربی گزارش کردند که این ارتباط مستقل از عوامل دیگر بود [29].

فعالیت ورزشی و کاهش وزن به‌صورت موازی و از طریق مکانیزم‌هایی کاملاً مجزا ولی مرتبط، عوامل خطرزای متابولیک و قلبی-عروقی را بهبود می‌بخشد، به‌طوری که فعالیت ورزشی به‌واسطه کاهش ذخایر چربی، تغییر در عملکرد ترشحات سلول‌های بافت چربی و بهبود هیپوکسی بافت چربی (مرتبط با شرایط چاقی یا اضافه‌وزن) در این مهم نقش دارد. بنابراین اگر رژیم تمرینی به کاهش در تعداد سلول‌های چربی یا بهبود عملکرد این سلول‌ها منجر نشود، توانایی ورزش در تعدیل سطح آدیپوکین‌ها، مقاومت انسولینی و التهاب محدود شده یا به‌طور کلی دیده نمی‌شود [45].

همان‌طور که در بخش یافته‌ها بیان شد، تمرین تناوبی شدید و همزمان قدرتی-استقامتی اثر معنی‌داری بر انسولین و مقاومت به انسولین داشت. نتایج بین‌گروهی تفاوت معنی‌داری را در گروه‌های تمرینی نشان نداد، اما در میزان انسولین و مقاومت به انسولین

- 5- Erqou S, Thompson A, Di Angelantonio E, Saleheen D, Kaptoge S, Marcovina S, et al. Apolipoprotein(a) isoforms and the risk of vascular disease: Systematic review of 40 studies involving 58,000 participants. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(19):2160-7.
- 6- Mashaykhi NR, Sadrneya S, Acherei A, Javaheri J, Ahmadlou M. The correlation between serum Apo lipoprotein A1 and Apo lipoprotein B with coronary artery disease and its severity. *Arak Med Univ J*. 2013;16(75):82-9.
- 7- Boden WE. High-density lipoprotein cholesterol as an independent risk factor in cardiovascular disease: Assessing the data from Framingham to the Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Intervention Trial. *The Am J Cardiol*. 2000;86(12A):19L-22.
- 8- Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MIC, Lima FB. Adipose tissue as an endocrine organ: From theory to practice. *J Pediatr*. 2007;83(Suppl 5):S192-203.
- 9- Mazaki-Tovi S, Romero R, Kusanovic JP, Vaisbuch E, Erez O, Than NG, et al. Maternal visfatin concentration in normal pregnancy. *J Perinat Med*. 2009;37(3):206-17.
- 10- Francischetti EA, Genelhu VA. Obesity-hypertension: An ongoing pandemic. *Int J Clin Pract*. 2007;61(2):269-80.
- 11- Earnest CP. Exercise interval training: An improved stimulus for improving the physiology of pre-diabetes. *Med Hypotheses*. 2008;71(5):752-61.
- 12- Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2006;29(6):1433-8.
- 13- Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: Review, synthesis and recommendations. *Sports Med*. 2014;44(2):211-21.
- 14- Safarzade A, Rohi H, Fathi R, Talebi-Garakani E. Effect of progressive resistance training on serum amyloid A and apolipoprotein AI levels in diabetic Rats. *Koomesh*. 2013;15(1):22-30. [Persian]
- 15- Pourvaghari MJ, Shahsavari A, Bahram ME. The effect of a single bout of severe aerobic exercise on apolipoproteins A, B and some serum lipid profiles. *Feyz*. 2015;18(6):585-91. [Persian]
- 16- Ketabi Poor SM, Koushkie Jahromi M. Effect of aquatic aerobic training on serum A and B apoproteins and lipoproteins in obese and normal weight menopause women. *Arak Med Univ J*. 2014;17(8):44-52. [Persian]
- 17- Esfarjani F, Rashidi F, Marandi SM. The effect of aerobic exercise on blood glucose, lipid profile and apo. *J Ardabil Univ Med Sci*. 2013;13(2):132-41. [Persian]
- 18- Sadeghi M, Roohafza H, Afshar H, Rajabi F, Ramzani M, Shemirani H, et al. Relationship between depression and apolipoproteins A and B: A case-control study. *Clinics*. 2011;66(1):113-7.
- 19- Habibi N, Marandi SM. Effect of 12 weeks of yoga practice on glucose, insulin and triglycerides serum level in women with diabetes type II. *J Gorgan Univ Med Sci*. 2014;15(4):1-7. [Persian]
- 20- Smith MJ. Sprint interval training [Internet]. United States: Strength Coach [Updated 2010 December 15; Cited 2008 March 5]. Available From: <http://www.strengthcoach.com/public/1665.cfm>.
- 21- Hurst RA. The effects and differences of sprint interval training, endurance training and the training types combined on physiological parameters and

برگشت قند خون عضلانی و تغییر در ترکیب عضلات تفسیر شود^[47] که طول دوره تمرینی در این تحقیق دوبرابر تحقیق ما بوده و شاید عدم معنی‌داری شاخص توده بدن را بتوان به کوتاه‌بودن دوره تمرین نسبت داد. اما با وجود این، مقدار کاهش شاخص توده بدن بر بهبود مقاومت به انسولین و انسولین تاثیرگذار بوده است.

تعداد کم آزمودنی‌ها توان آماری این تحقیق را کاهش داد. محدودیت دیگر این تحقیق، عدم بررسی دقیق و آنالیز رژیم غذایی مورد استفاده بیماران است. پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده کنترل رژیم غذایی انجام گیرد. تفاوت‌های جنسی مورد بررسی قرار گیرد و همچنین پروتکل‌های تمرینی دیگر با این دو روش مقایسه و ارزیابی شود.

نتیجه‌گیری

تمرین شدید تناوبی نسبت به تمرینات ترکیبی قدرتی - استقامتی اثرات بهتری بر سطوح آپولیپوپروتئین‌های خون، ویسفاتین و مقاومت به انسولین در زنان میانسال مبتلا به دیابت نوع دو دارد.

تشکر و قدردانی: از کلیه آزمودنی‌های این تحقیق که در انجام آن ما را یاری رساندند و نیز مرکز توانبخشی ورزشی پارس شهرکرد صمیمانه قدردانی می‌شود.

تأییدیه اخلاقی: این تحقیق توسط کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد یاسوج تأیید شده است.

تعارض منافع: موردی از سوی نویسندگان گزارش نشده است.

منابع مالی: کلیه هزینه‌های این تحقیق توسط نویسندگان تحقیق تأمین شد.

منابع

- 1- Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, Martínez-González MÁ, Ibarrola-Jurado N, Basora J, Estruch R, et al. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes With the Mediterranean Diet Results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes care*. 2011;34(1):14-9.
- 2- Gordon LA, Morrison EY, McGrowder DA, Young R, Fraser YT, Zamora EM, 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(1):21.
- 3- Church TS, LaMonte MJ, Barlow CE, Blair SN. Cardiorespiratory fitness and body mass index as predictors of cardiovascular disease mortality among men with diabetes. *Arch Intern Med*. 2005;165(18):2114-20.
- 4- Rawal LB, Tapp RJ, Williams ED, Chan C, Yasin S, Oldenburg B. Prevention of type 2 diabetes and its complications in developing countries: A review. *Int J Behav Med*. 2012;19(2):121-33.

- exercise in early onset type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Obes Metab.* 2008;10(7):600-2.
- 35- Wassink AM, Olijhoek JK, Visseren FL. The metabolic syndrome: metabolic changes with vascular consequences. *Eur J Clin Invest.* 2007;37(1):8-17.
- 36- Saddi-Rosa P, Oliveira C, Giuffrida FM, Reis AF. Visfatin, glucose metabolism and vascular disease: a review of evidence. *Diabetol Metab Syndr.* 2010;2(1):21.
- 37- Toruner F, Altinova A, Bukan N, Arslan E, Akbay E, Ersoy R, et al. Plasma visfatin concentrations in subjects with type 1 diabetes mellitus. *Horm Res.* 2009;72(1):33-7.
- 38- Telejko B, Kuzmicki M, Zonenberg A, Szamatowicz J, Wawrusiewicz-Kurylonek N, Nikolajuk A, et al. Visfatin in gestational diabetes: serum level and mRNA expression in fat and placental tissue. *Diabetes Res Clin Pract.* 2009;84(1):68-75.
- 39- MacLaren R, Cui W, Cianflone K. Visfatin expression is hormonally regulated by metabolic and sex hormones in 3T3-L1 pre-adipocytes and adipocytes. *Diabetes Obes Metab.* 2007;9(4):490-7.
- 40- Lee KJ, Shin YA, Lee KY, Jun TW, Song W. Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2010;20(4):275-81.
- 41- Kodama S, Miao S, Yamada N, Sone H. Exercise training for ameliorating cardiovascular risk factors-focusing on exercise intensity and amount. *Int J Sport Health Sci.* 2006;4:325-38.
- 42- Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci.* 2006;4(1):19-27.
- 43- Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. 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. *Metab.* 2011;60(9):1244-52.
- 44- Jürimäe J1, Rämson R, Mäestu J, Purge P, Jürimäe T, Arciero PJ, et al. Plasma visfatin and ghrelin response to prolonged sculling in competitive male rowers. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(1):137-43.
- 45- Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metab.* 2007;56(7):1005-9.
- 46- Hansen D, Dendale P, Jonkers R, Beelen M, Manders R, Corluy L, et al. Continuous low-to moderate-intensity exercise training is as effective as moderate-to high-intensity exercise training at lowering blood HbA1c in obese type 2 diabetes patients. *Diabetol.* 2009;52(9):1789-97.
- 47- Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2003;26(11):2977-82.
- exercise performance [Dissertation]. United Kingdom: University of Hertfordshire Research Archive; 2014.
- 22- Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circ.* 2003;107(24):3109-16.
- 23- Giada F, Zuliani G, Baldo-Enzi G, Palmieri E, Volpato S, Vitale E, et al. Lipoprotein profile, diet and body composition in athletes practicing mixed an aerobic activities. *J Sports Med Phys Fitness.* 1996;36(3):211-6.
- 24- Behre C, Bergstrom G, Schmidt C. Moderate physical activity is associated with lower ApoB/ApoA-I ratios independently of other risk factors in healthy, middle-aged men. *Angiol.* 2010;61(8):775-9.
- 25- Larose J, Sigal R, Khandwala F, Kenny G. Comparison of strength development with resistance training and combined exercise training in type 2 diabetes. *Scand J Med Sci Sports.* 2012 Aug;22(4):e45-54.
- 26- Gibala MJ, Little JP, Van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, et al. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: Similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol.* 2006;575(Pt 3):901-11.
- 27- Hovanloo F, Arefirad T, Ahmadizad S. Effects of sprint interval and continuous endurance training on serum levels of inflammatory biomarkers. *J Diabetes Metab Disord.* 2013;12:22.
- 28- Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GnF, Müller M, Wolzt M. Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(11):4702-4.
- 29- Berndt J, Klötting N, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Schön MR, et al. Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. *Diabetes.* 2005;54(10):2911-6.
- 30- Erdem G, Naharci Mi, Demirtaş A, Erçin Cn, Tapan S, Taşçi İ, et al. Therapeutic lifestyle change intervention in metabolic syndrome decreases plasma visfatin levels. *Anatol J Clin Investig.* 2008;2(2):58-62.
- 31- Seo D, So WY, Ha S, Yoo EJ, Kim D, Singh H, et al. Effects of 12 weeks of combined exercise training on visfatin and metabolic syndrome factors in obese middle-aged women. *J Sports Sci Med.* 2011;10(1):222-6.
- 32- Haus J, Solomon TP, Marchetti CM, O'Leary VB, Brooks LM, Gonzalez F, et al. Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(6):1255-60.
- 33- Choi K, Kim J, Cho G, Baik S, Park H, Kim S. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol.* 2007;157(4):437-42.
- 34- Brema I, Hatunic M, Finucane F, Burns N, Nolan J, Haider D, et al. Plasma visfatin is reduced after aerobic