

# اثر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا بر سطوح پلاسمایی چمرین و کنترل گلیسمی در بیماران مرد مبتلا به دیابت نوع ۲

۹۹

تاریخ دریافت: ۹۱/۸/۲۱  
تاریخ تصویب: ۹۲/۳/۱۳

❖ دکتر مرضیه ثاقب‌جو؛ استادیار دانشگاه بیرجند\*

❖ جواد شعبانپور اومالی؛ دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه بیرجند

❖❖ دکتر رزیتا فتحی؛ استادیار دانشگاه مازندران

## چکیده:

اطلاعات اندکی در مورد آثار تمرینات مقاومتی در افراد مبتلا به دیابت وجود دارد. نشان داده شده است که متغیر شدت در تمرینات مقاومتی، عامل مهم‌تری نسبت به متغیر حجم تمرین در درمان بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ است. چمرین آدیپوکین تازه کشف‌شده‌ای است که به ایجاد مقاومت انسولینی در عضلات اسکلتی می‌انجامد. مطالعه حاضر اثر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا را بر سطوح پلاسمایی چمرین در بیماران مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کرده است. هجده مرد غیرفعال دارای اضافه‌وزن و مبتلا به دیابت نوع ۲ (میانگین سن  $48/5 \pm 7/3$  سال، وزن  $79/41 \pm 12/6$  کیلوگرم و نمایه توده بدنی  $27/29 \pm 4/38$  کیلوگرم بر مترمربع) به طور تصادفی به دو گروه تجربی ( $n=10$ ) و کنترل ( $n=8$ ) تقسیم شدند. سطوح چمرین، انسولین، قند خون ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله و شاخص مقاومت به انسولین، قبل و متعاقب شصت ساعت پس از آخرین جلسه تمرین اندازه‌گیری شد. یافته‌ها نشان داد، سطوح چمرین به طور معناداری در گروه تمرین مقاومتی کاهش یافت ( $P=0/01$ ). همچنین، کاهش معناداری در سطوح پلاسمایی انسولین ( $P=0/01$ ) و گلوکز ( $P=0/04$ ) مشاهده شد. تمرین مقاومتی شاخص مقاومت به انسولین را کاهش داد ( $P=0/01$ )، اما در سطح هموگلوبین گلیکوزیله تغییر معناداری مشاهده نشد ( $P>0/05$ ). کاهش غلظت چمرین ممکن است به بهبود حساسیت انسولینی کمک نماید. به نظر می‌رسد، تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های بالا رویکردی پیشگیرانه در بهبود دیابت نوع ۲ باشد، اما ممکن است برای برخی افراد مناسب نباشد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا، چمرین، دیابت نوع ۲، مقاومت انسولینی.

\* E. mail: m\_saghebjo@birjand.ac.ir

## مقدمه

امروزه، بافت چربی اندام اندوکروینی فعال در کنترل سوخت‌وساز بدن شناخته شده است و صرفاً محلی برای ذخیره انرژی نیست (۲۳). این بافت ارگانی درون‌ریز و متابولیک پیچیده و بسیار فعالی است که نه تنها مسئول تولید انرژی است، بلکه پروتئین‌های متعددی نظیر لپتین، ویسفاتین، رسیستین و آدیپونکتین تولید و ترشح می‌کند که آدیپوکاین نامیده می‌شوند. این پروتئین‌ها همانند هورمون‌های واقعی عمل می‌کنند و مسئول تنظیم انرژی دریافتی و مصرفی‌اند و در فرایندهای التهابی و حساسیت انسولینی نقش دارند (۱،۲،۳،۳۳). در واقع، علاوه بر آزادسازی اسیدهای چرب که تا مدت‌ها مهم‌ترین عامل در بروز مقاومت انسولین مرتبط با چاقی مطرح بود، آدیپوکاین‌ها نیز در تنظیم حساسیت انسولین نقش اساسی ایفا می‌کنند (۲).

التهاب مزمن عامل خطر شناخته شده‌ای برای مقاومت به انسولین است. در حال حاضر، عقیده بر این است که ماکروفاژهای جذب شده از گردش خون به بافت چربی، منبع اصلی التهاب در چاقی و دیابت نوع ۲ است و در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین درگیرند (۲۳،۳۳). افزایش توده چربی در افراد چاق و بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ با تغییر در آدیپوکاین‌ها و چموکاین‌ها همراه است. دامنه وسیعی از پروتئین‌های جذب‌کننده شیمیایی<sup>۱</sup>، از جمله چموکاین‌ها از بافت چربی به خصوص بافت چربی احشایی ترشح می‌شوند که چمرین<sup>۲</sup> یکی از آن‌هاست (۲۸).

نتایج برخی مطالعات علمی نشان داد چمرین آدیپوکاین جدیدی است که به مقدار قابل توجهی از کبد و بافت چربی ترشح می‌شود و در شرایط طبیعی در عضلات اسکلتی، موجب مقاومت به انسولین می‌شود. همچنین، یافته‌ها نقش ارتباطی مهمی را بین بافت چربی، کبد و عضلات اسکلتی در میزان ترشح چمرین پیشنهاد می‌کنند (۳۲،۲۶،۱۷،۱۰).

در مطالعه روی آزمودنی‌های انسانی سالم نشان داده شده است که چمرین با چند عامل شرکت‌کننده در سندروم متابولیک شامل نمایه توده بدنی<sup>۳</sup> (BMI)، تری‌گلیسرید، کلسترول‌های HDL و LDL و پرفشارخونی ارتباط دارد. همچنین، با علائم سیستمی التهابی همچون افزایش حساسیت پروتئین واکنشگر C، اینترلوکین ۶ و تومور نکروزدهنده آلفا (TNFα) همراه است (۱۰). عدم انجام فعالیت بدنی عامل خطر شناخته شده‌ای برای توسعه دیابت نوع ۲ و بروز این بیماری است (۱۷). برنامه پیشگیری از دیابت<sup>۴</sup> (DPP) اصلاح شیوه زندگی با تمرکز بر کاهش وزن، افزایش فعالیت‌های بدنی و اصلاح رژیم غذایی وقوع دیابت نوع ۲ را تا حد زیادی کاهش می‌دهد (۱۵،۱۲).

شواهد اخیر نشان می‌دهد که بیان زیاد چمرین در از بین بردن لیپوپروتئین‌های پرچگال (HDL) موش‌ها مشارکت دارد و موجب افزایش مقاومت انسولینی در عضلات اسکلتی و عدم تحمل گلوکز می‌شود (۲۲). نتایج برخی تحقیقات نشان داده‌اند که چمرین با HDL، همبستگی منفی و با فشار خون، همبستگی مثبت دارد. همچنین، این شاخص با اندازه

1. Chemo attractant proteins
2. Chemerin
3. Body mass index
4. Diabetes prevention program

متغیر حجم تمرین در درمان بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ است. همچنین، شدت تمرین در بهبود مقاومت انسولینی، کنترل متابولیکی و عملکردهای قلبی این بیماران مؤثرتر است (۱۵). با وجود این، مطالعات انجام شده در مورد تمرینات مقاومتی به عمق مطالعات صورت گرفته در خصوص تمرینات هوازی نیست. تمرینات مقاومتی به تازگی روش مفیدی در درمان تعدادی از بیماری‌های مزمن، کاهش چندین عامل خطر قلبی-عروقی و روشی در بهبود عملکرد انسولین شناخته شده است که به پیشگیری و درمان مناسب دیابت نوع ۲ منجر می‌شود (۳۴).

در مجموع، با وجود ارزش‌های شناخته شده تمرینات هوازی، محدودیت‌هایی نیز در انجام این نوع تمرینات وجود دارد. بعضی افراد این تمرینات را یکنواخت و خسته‌کننده می‌دانند و متأسفانه اغلب کسانی که بیشترین سود را از ورزش‌های هوازی می‌برند، بیشترین مشکل را نیز برای انجام این تمرینات دارند و ممکن است در بیماری‌هایی که به چاقی، مشکلات مفصلی و سایر مشکلات جسمانی یا عوارض دیابت مبتلایند، حتی ۳۰-۲۰ دقیقه پیاده‌روی نیز با مشکل و درد همراه باشد (۱۴). با وجود اینکه انجمن دیابت آمریکا<sup>۱</sup> توصیه می‌کند، آزمودنی‌های دیابتی حداقل ۱۵۰ دقیقه تمرین هوازی را با شدت متوسط در طول هفته انجام دهند، اما عواملی مانند چاقی، آرتروز، کمردرد و ناتوانی‌های بدنی مانع شرکت افراد در فعالیت‌های منظم هوازی می‌شود. بنابراین، تمرینات مقاومتی از جمله گزینه‌های بی‌خطر و مؤثر است (۱۵).

دور کمر، شاخص مقاومت به انسولین و گلوکز پلازما ارتباط مثبت معناداری دارد (۳۲). اختلالات بروز مقاومت به انسولین را کاهش وزن، رژیم غذایی و فعالیت بدنی بازگشت‌پذیر می‌سازند. ورزش از طریق افزایش حاملان گلوکز (GLUT۴) به درون سلول‌های عضلانی و سوبستراهای گیرنده انسولین (IRS)، همچنین افزایش توده عضلانی (بیش از ۷۵ درصد برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین مربوط به بافت عضلانی)، سبب افزایش پاسخدهی بدن به انسولین می‌شود (۲۵).

پاسخ‌های فیزیولوژیکی و بیومکانیکی به تمرین مقاومتی نسبت به همین پاسخ‌ها در تمرینات استقامتی تا حدودی متفاوت است. نشان داده شده است که تمرینات مقاومتی همانند تمرینات استقامتی سطح گلوکز خون را بهبود می‌بخشد. همچنین، مشاهده شده است که تمرینات مقاومتی عملکرد انسولین را در عضلات اسکلتی افزایش می‌دهد و تحمل گلوکز را بهبود می‌بخشد. همچنین، موجب کاهش غلظت هموگلوبین گلیکوزیله (HbA<sub>1c</sub>) می‌شود. از آنجا که برخی برنامه‌های تمرین مقاومتی حساسیت بدن به انسولین را از طریق رشد عضلات اسکلتی بهبود می‌بخشند، این امر با افزایش توده عضلانی رابطه مستقیم و با افزایش توده چربی رابطه معکوس دارد.

مطالعات متعددی نیز نشان دادند که متعاقب اجرای برنامه‌های تمرین مقاومتی به دلیل افزایش توده عضلانی خالص، برداشت گلوکز نیز بیشتر می‌شود (۳۱). گزارش شده است که متغیر شدت در تمرینات مقاومتی و قدرتی، عامل مهم‌تری نسبت به

## 1. Glycosylated hemoglobin

## 2. The American diabetes association

## روش‌شناسی

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون، با یک گروه تجربی و یک گروه شاهد بود. جامعه آماری تحقیق حاضر مردان ۴۵ تا ۶۰ ساله مبتلا به دیابت نوع ۲ و تحت درمان در مرکز درمانی ولیعصر (عج) شهرستان قائم‌شهر بودند. با دادن فراخوان در مرکز حمایت از بیماران دیابتی شهرستان، در مرحله اول چهل نفر از آن‌ها انتخاب شدند. پس از آن بر اساس معیار ورود به مطالعه، سی فرد واجد شرایط انتخاب شدند. برخی از معیارها انتخاب شامل موارد زیر بود: دارا بودن سابقه بیماری بیشتر از ۶ ماه و HbA1C (هموگلوبین گلیکوزیله) بین ۶/۶ تا ۹/۹ درصد و نداشتن هیچ نوع بیماری دیگری غیر از دیابت طی یک ماه پیش از آغاز پژوهش، عدم شرکت در فعالیت‌های بدنی منظم ورزشی در شش ماهه اخیر (حداقل دو جلسه در هفته و بیست دقیقه در هر جلسه)، عدم دریافت انسولین، عدم کاهش وزن بیشتر از ۵ درصد در دو ماه اخیر، عدم تغییر داروهای کاهنده قند خون، فشارخون، چربی خون در دو ماه اخیر، نداشتن کراتینین سرمی بالای ۲۰۰ میلی‌مول در لیتر، نداشتن پروتئین ادرار بیشتر از ۱ گرم در دسی‌لیتر و نداشتن فشار خون بالاتر از ۹۵/۱۶۰ میلی‌متر جیوه.

از سویی، با توجه به اینکه آزمودنی‌های مورد مطالعه، افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند، دارا بودن مجوز پزشک متخصص قلب و عروق جهت شرکت در تمرینات الزامی بود، لذا همه آزمودنی‌ها در سه نوبت برای انجام تست ورزشی (GXT) و اکوی

با توجه به اینکه مطالعات انسانی و حیوانی نشان داده‌اند که چمرین بر هومئوستاز گلوکز تأثیر دارد، لذا نقش آن در پاتوفیزیولوژی چاقی، سندروم متابولیک و دیابت نوع ۲ دور از انتظار نیست. در مجموع، با توجه به بررسی‌های به عمل آمده، به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی با شدت بالا (بیشتر از ۷۵٪ یک تکرار بیشینه) نسبت به تمرینات مقاومتی با شدت متوسط یا پایین (به ترتیب با شدت ۷۴٪-۵۰٪ یک تکرار بیشینه و کمتر از ۵۰٪ یک تکرار بیشینه) مزایای بیشتری دارد و انجمن دیابت آمریکا نیز انجام سه جلسه تمرین مقاومتی در هفته با شدت بالا (۱۰-۸ تکرار بیشینه) در گروه‌های عضلانی اصلی بدن را توصیه می‌کند (۱۵). تمرینات دایره‌ای به دلیل ماهیت متنوعی که دارند، احتمال بروز عوارضی همچون بیش‌تمرینی و سرخوردگی از تمرین را کاهش می‌دهند. در این مدل از تمرین، عضلات بزرگ و اصلی فرد درگیر می‌شود و به توزیع بهتر جریان خون در بدن کمک می‌کند. بنابراین، طراحی تمرینات مقاومتی به شکل دایره‌ای، با ایجاد تنوع در تمرین، منجر به افزایش تمایل افراد به شرکت در تمرین می‌شود.

در تحقیق حاضر اثر تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه<sup>۱</sup> (حداکثر وزنه‌ای که یک عضله یا گروه عضلانی، فقط یک بار می‌تواند بلند کند)، بر سطوح پلاسمایی چمرین و برخی عوامل مربوط به کنترل گلیسمی در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی شد.

1. One repetition maximum
2. Graded exercise test

اینکه تمام آزمودنی‌ها زیر نظر پزشک متخصص قرار داشتند و توصیه‌های مربوط به رژیم غذایی افراد دیابتی را رعایت می‌کردند، به آن‌ها توصیه شد در طول دوره پژوهش، رژیم غذایی توصیه شده پزشک خود را رعایت کنند و از تغییر رژیم غذایی پرهیز نمایند. در ابتدای مطالعه، پس از توضیح روش کار، از آزمودنی‌ها رضایتنامه کتبی گرفته شد و قبل از شروع پروتکل تمرین، ارزیابی‌های آنتروپومتری آزمودنی‌ها انجام شد، شامل قد، وزن، نمایه توده بدن، درصد چربی و نسبت دور کمر به دور لگن<sup>۲</sup> (WHR) (جدول ۱).

قلبی (ECG) به بیمارستان ولیعصر (عج) فراخوانده شدند و آزمون‌های مذکور انجام شد. در نهایت، از بین سی آزمودنی، هجده آزمودنی واجد شرایط با تأیید پزشک متخصص قلب و عروق انتخاب شدند. سپس، آزمودنی‌های واجد شرایط به صورت تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (۱۰ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین در برنامه تمرین مقاومتی هشت هفته‌ای شرکت کردند، در حالی که از گروه کنترل خواسته شد، در مدت مطالعه روش زندگی معمول خود را ادامه دهند.

لازم به ذکر است، رژیم غذایی آزمودنی‌ها تحت کنترل دقیق محقق قرار نگرفت، اما با توجه به

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های تحقیق در پیش و پس از آزمون (Mean±SD)

متغیر	گروه	زمان	کنترل (تعداد= ۸)	تجربی (تعداد= ۱۰)
سن (yr)	پیش آزمون		۴۹/۶۲±۸/۰۵	۴۷/۶±۷/۷۷
قد (cm)	پیش آزمون		۱۷۲/۷۵±۶/۴۲	۱۶۹/۳۵±۸/۰۶
وزن (kg)	پیش آزمون		۸۱/۵۰±۸/۶۸	۷۸/۲۶±۱۴/۵۲
	پس آزمون		۷۹/۸۸±۹/۵۰	۷۹/۸۵±۱۳/۶۹
نمایه توده بدنی (Kg/m <sup>۲</sup> )	پیش آزمون		۲۶/۹۰±۳/۷۵	۲۷/۲۹±۴/۸۵
	پس آزمون		۲۶/۰۷±۴/۳۸	۲۶/۷۳±۴/۴۴
توده چربی (%)	پیش آزمون		۲۲/۴۱±۶/۴۳	۲۴/۷۷±۷/۶
	پس آزمون		۲۵/۶۱±۷/۱۵	۲۵/۶۲±۷/۳۰
نسبت دور کمر به دور لگن (cm)	پیش آزمون		۰/۷۵±۰/۰۹	۰/۸۹±۰/۲۰
	پس آزمون		۰/۷۵±۰/۱۰	۰/۸۵±۰/۲۱ °

(\* نشانه تفاوت معنادار (P<۰/۰۵) نسبت به قبل از تمرین)

1. Electrocardiography
2. Waist to hip ratio

انجام داد، به گونه‌ای که تکرار حرکت تا خستگی کمتر از ۱۰ شود. سپس، با توجه به معادله زیر، حداکثر قدرت (یک تکرار بیشینه) آزمودنی برای آن حرکت برآورد شد (۶).

$$\text{وزنه جابجا شده (کیلوگرم)} = \frac{\text{یک تکرار بیشینه}}{\{1/0.278 - (\text{تعداد تکرار تا خستگی}) - 1/0.278\}}$$

پس از آن، آزمودنی‌ها در دو جلسه آشناسازی با تمرینات مقاومتی شرکت کردند و به آن‌ها نکات ایمنی مربوط به تمرین با وزنه و نحوه استفاده اصولی از دستگاه‌های بدنسازی توضیح داده شد. سپس، مقادیر یک تکرار بیشینه ده حرکت مورد استفاده در تحقیق، به روش تکرارهای زیر بیشینه تا حد خستگی تعیین شد. برای استفاده از این روش، آزمودنی جابه‌جایی وزنه زیربیشینه را تا حد خستگی

#### جدول ۲. شدت و تکرار تمرین در طول دوره تمرین

تعداد جلسه	درصد یک تکرار بیشینه	تعداد تکرار با وزنه محاسبه شده در هر ایستگاه
جلسه اول و دوم	۶۰ درصد	۱۵ - ۲۰ تکرار
جلسه سوم، چهارم و پنجم	۶۵ درصد	۱۲ - ۱۴ تکرار
جلسه ششم، هفتم، هشتم، نهم	۷۰ درصد	۱۰ - ۱۲ تکرار
جلسه دهم، یازدهم، دوازدهم، سیزدهم و چهاردهم	۷۵ درصد	۸ - ۱۰ تکرار
در ادامه تا پایان	۸۰ درصد	۶ - ۸ تکرار

گروه بزرگ عضلانی (چهارسر رانی، همسترینگ، عضلات پشתי، سینه‌ای، دوسر بازویی، سه سر بازویی، شکمی و دو قلو) بود. هر جلسه تمرین شامل گرم کردن سبک و بدون کار مقاومتی به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه بود. سپس، برنامه اصلی تمرین با وزنه شامل سه دایره، به مدت ۶۰ تا ۹۰ دقیقه و سرد کردن به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه انجام گرفت.

لازم به ذکر است، برنامه تمرین در هفته اول با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه شروع شد و به

مطابق جدول ۲ و بر اساس شدت‌های انتخاب شده، آزمودنی‌ها به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه به تمرین پرداختند.

برنامه تمرین مقاومتی به صورت دایره‌ای طراحی شد و هر دایره شامل ده ایستگاه بود. این تمرینات شامل پرس بالا سینه، باز کردن زانو، زیربغل کشش، خم کردن آرنج، قایقی نشسته، باز کردن آرنج، پروانه، بلند کردن پاشنه، خم کردن زانو و درازونشست بود. عضلات هدف شامل هشت

CUSABIO BIOTECH, Wuhan, China) با روش الایزای ساندویچی اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۷/۸۱ پیکوگرم در میلی‌لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون‌آزمونی ۵/۷ درصد تعیین شد. سطح انسولین نمونه‌های پلاسمایی با کیت سوئدی (Insulin, ELISA, Merco-) با روش الایزای (dia, Uppsala, Sweden) به روش الایزای ساندویچی اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی‌واحد در لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون‌آزمونی ۴/۵ درصد تعیین شد. گلوکز پلاسمایز با استفاده از روش Enzymatic Colorimetric (گلوکز اکسیداز) با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و دستگاه SELECTRA۲ اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون‌آزمونی ۱/۲ درصد تعیین شد. اندازه‌گیری HbA1C با اضافه کردن EDTA به ۱/۵ سی‌سی خون و با استفاده از دستگاه Hitachi ۹۱۱ به روش Ion Exchange chromatography برای هر آزمودنی انجام شد. که ضریب تغییرات درون‌گروهی ۰/۱۲ درصد بود. شاخص مقاومت به انسولین نیز با روش مدل ارزیابی هموستاز (HOMA-IR) از طریق فرمول زیر محاسبه گردید:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{انسولین ناشتا (mu/l)} \times \text{گلوکز ناشتا (mmol/l)}}{22/5}$$

آزمون کولموگروف-اسمیرنوف برای بررسی طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در پژوهش استفاده شد. سپس، با توجه به اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها، جهت بررسی اثر تمرین بر متغیرهای

تدریج با پیشرفت آزمودنی‌ها، شدت تمرین افزایش یافت و در نهایت در هفته پنجم به مرحله تثبیت (شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) رسید. پس از چهار هفته از شروع برنامه تمرین نیز، یک تکرار بیشینه گروه‌های عضلانی مجدداً تعیین شد و آزمودنی‌ها با ۷۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه‌های جدید به تمرین ادامه دادند. تمام جلسات تمرین بین ساعت ۷ تا ۹ شب، تحت نظارت محقق انجام گرفت. نمونه‌گیری خون در دو مرحله (۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه تمرین و حدود ۶۰ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) در ساعت ۷ تا ۸ صبح، متعاقب ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی انجام گرفت. قبل از هر نوبت خون‌گیری، آزمودنی‌ها چند دقیقه در حالت نشسته به استراحت پرداختند. سپس، از ورید بازویی آن‌ها ۱۰ سی‌سی خون گرفته شد. نمونه‌های خونی به دو دسته تقسیم شدند: قسمت اول نمونه‌ها در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد (EDTA) جمع‌آوری و سریعاً سانتریفیوژ (۴۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) شد و پلاسمای به دست آمده برای آزمایشات بعدی در لوله‌های مجزا در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. سپس، برای انجام آزمایش‌های هورمونی به آزمایشگاه انتقال یافت. دسته دوم نمونه‌ها نیز در لوله‌های آزمایشی بدون ماده ضد انعقاد ریخته شد که پس از لخته شدن، نمونه‌ها سانتریفیوژ شد و جهت انجام سایر آزمایش‌ها (سنجش‌های بیوشیمیایی) مورد استفاده قرار گرفت.

سطح چمرین نمونه‌های پلاسمایی با کیت انسانی شرکت چینی (Human chemerin, ELISA)

### 1. Ethylenediaminetetraacetic acid

تمرین مقاومتی دایره‌ای، کاهش معناداری در سطح پلاسمایی چمرین گروه تجربی ایجاد شد ( $P=0/01$ ). همچنین، هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای کاهش معناداری در سطح پلاسمایی انسولین گروه تجربی ایجاد کرد ( $P=0/01$ ).

بر اساس نتایج، متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای، کاهش معناداری در شاخص مقاومت به انسولین ( $P=0/01$ ) و سطح پلاسمایی

وابسته تحقیق از آزمون تی استفاده شد. محاسبات آماری نیز با نرم افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها  $P<0/05$  بود.

### یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد هر یک از متغیرهای تحقیق به همراه نتایج حاصل از آزمون تی در جدول ۳ نشان داده شده است. متعاقب هشت هفته

جدول ۳. شاخص‌های آماری مربوط به متغیرهای تحقیق در پیش‌آزمون و پس‌آزمون (Mean±SD)

نتایج آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	زمان	گروه	متغیرها
۰/۷۳	-۰/۳۵	۲۴۰±۱۱۷/۸۴	۲۳۴±۱۱۱/۱۷	کنترل	چمرین (Pg/ml)
۰/۰۱	۲/۹۳	۱۱۲/۰۶±۷۵/۹۲*	۱۵۶/۳۶±۶۱/۹۸	تجربی	
۰/۱۶	۱/۵۷	۱۳/۳۳±۱۰/۵۷	۱۷/۷۸±۵/۷۷	کنترل	انسولین (mu/l)
۰/۰۱	۳/۰۲	۶/۷۲±۳/۳۲*	۱۶/۷۷±۱۳/۱۴	تجربی	
۰/۴۷	-۰/۷۷	۱۵۰±۳۸/۳۵	۱۴۹/۶۲±۲۸/۱۲	کنترل	گلوکز (Pg/ml)
۰/۰۴	۲/۳۰	۱۲۴/۸۰±۴۰/۵۰*	۱۷۳/۴۴±۲۷/۷۳	تجربی	
۰/۱۳	۱/۸۱	۳/۲۴±۲/۶۲	۵/۳۶±۲/۱۶	کنترل	شاخص مقاومت به انسولین
۰/۰۱	۳/۱۵	۲/۵۱±۱/۶۴*	۷/۶۶±۶/۴۳	تجربی	
۰/۸۵	۰/۱۹	۷/۸۳±۰/۹۰	۸±۲/۳۴	کنترل	هموگلوبین گلیکوزیله (%)
۰/۲۵	۱/۲۱	۸±۱/۲۵	۸/۳۳±۱/۷۳	تجربی	

\* نشانه تفاوت معنادار ( $P<0/05$ ) نسبت به قبل از تمرین

نشد ( $P=0/25$ ). نسبت دور کمر به دور لگن آزمودنی‌های گروه تجربی نیز متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی کاهش معناداری یافت ( $P=0/04$ ) و

گلوکز ناشتای ( $P=0/04$ ) آزمودنی‌های گروه تجربی مشاهده شد، اما تغییر معناداری در سطح هموگلوبین گلیکوزیله گروه تجربی مشاهده



با توجه به نتایج تحقیقات، افزایش شاخص‌های التهابی و تراوش ماکروفازها به بافت چربی با بروز اختلالاتی نظیر دیابت، سندروم متابولیکی و بیماری‌های قلبی-عروقی مرتبط است (۱۶۸).

چندین سازوکار مسئول افزایش حساسیت انسولین متعاقب انجام فعالیت‌های ورزشی است. این سازوکارها شامل افزایش پیام‌رسانی پس‌گیرنده‌ای انسولین، افزایش mRNA و پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز، افزایش گلیکوزن سنتتاز و هگزوکیناز، کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییر در ترکیب عضله به منظور افزایش برداشت گلوکز است (۳).

کاهش سطح چمیرین پلاسما و کاهش معنادر WHR (تأییدکننده کاهش چربی احشایی) در مطالعه حاضر، نشانگر تأیید این ادعاست که کاهش چربی‌های شکمی نقش مهمی در کاهش سطوح چمیرین دارد. فعالیت‌های ورزشی ممکن است موجب کاهش اندازه دور کمر مستقل از تغییرات شاخص توده بدن گردد. علاوه بر این، فعالیت‌های ورزشی حتی بدون کاهش وزن، توده چربی احشایی را کاهش می‌دهد و از پیشرفت چاقی جلوگیری می‌کند (۵) که یافته‌های مطالعه حاضر نیز تأییدکننده این ادعاست.

صارمی و همکارانش (۴) نیز در مطالعه‌ای روی مردان مبتلا به سندروم متابولیکی، مشاهده کردند دوازده هفته تمرین مقاومتی با شدت متوسط تا شدید (۳۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه و سه جلسه تمرین در هفته) هم‌زمان با بهبود عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی-عروقی، باعث کاهش

در نمایه توده بدن، درصد چربی و وزن آزمودنی‌ها متعاقب تمرین، تغییرات معناداری مشاهده نشد. لازم به ذکر است که در هیچ یک از متغیرهای تحقیق، در گروه کنترل تغییر معناداری مشاهده نشد.

## بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای کاهش معناداری در سطوح پلاسمایی چمیرین ( $P=0/01$ )، گلوکز ( $P=0/04$ )، انسولین ناشتا ( $P=0/01$ ) و شاخص مقاومت به انسولین ( $P=0/01$ ) در گروه تمرین مشاهده شد. همچنین، نسبت دور کمر به دور لگن آزمودنی‌های گروه تجربی نیز کاهش معناداری یافت ( $P=0/04$ ). در سایر شاخص‌های آنتروپومتری در گروه‌های تجربی و کنترل، تغییرات معناداری مشاهده نشد.

سل و همکارانش (۲۹) در بررسی سطح چمیرین بافت چربی ۲۷ بیمار چاق و ۲۶ بیمار لاغر دریافتند در بافت چربی افراد چاق نسبت به افراد لاغر، سطح چمیرین به‌طور معناداری بالاتر بود و نشان دادند میزان ترشح چمیرین با حساسیت به انسولین سلول‌های چربی همبستگی منفی دارد. چمیرین در سلول‌های عضلانی اسکلتی نیز از طریق اختلال در سیگنال‌دهی گیرنده‌های انسولینی و جذب گلوکز، باعث مقاومت به انسولین می‌شود (۲۹). یافته‌های ما نشان داد متعاقب دو ماه تمرین مقاومتی همراه با بهبود مقاومت به انسولین، کاهش گلوکز و انسولین ناشتا، سطح پلاسمایی چمیرین نیز به‌طور معناداری کاهش یافت. این ارتباط با نقش منفی چمیرین در تنظیم حساسیت انسولینی و شاخص‌های متابولیکی همسوست.

در همین راستا، مایورانا و همکارانش (۲۴) نیز گزارشی مبنی بر کاهش معنادار گلوکز خون ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله و افزایش قدرت عضلانی متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی با شدت بالا (۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) ارائه نمودند. به احتمال زیاد کاهش سطح گلوکز ناشتا در بیماران دیابتی متعاقب تمرینات مقاومتی، به دلیل افزایش انتقال‌دهنده‌های گلوکز (۴-GLUT) است (۲۶)، زیرا نشان داده شده است که حین تمرین، سهم عضلات اسکلتی در برداشت گلوکز محیطی بیش از ۷۵ درصد است. مطالعات زیادی نشان داده‌اند، آثار تمرین مقاومتی در کاهش سطح گلوکز خون کمتر از تمرینات هوازی و ترکیبی نیست. عضلات اسکلتی بیش از یک‌سوم توده بدن را به خود اختصاص می‌دهند و نقش مهمی در سوخت‌وساز انرژی بدن ایفا می‌کنند. در سطوح سلولی، تمرین موجب افزایش انتقال گلوکز به وسیله انسولین و فعالیت آنزیم هگزوکیناز II می‌شود. علاوه بر این، انقباضات عضلانی در طول تمرینات استقامتی موجب افزایش جابه‌جایی انتقال‌دهنده نوع ۴ گلوکز (۴-GLUT) از میان مسیر سیگنالی AMP فعال شده به وسیله پروتئین کیناز می‌شود، اما به نظر می‌رسد افزایش تدریجی توده عضلانی از جمله مزیت‌های تمرینات مقاومتی است که منجر به کنترل گلاسیمی و افزایش ظرفیت دفع گلوکز خون می‌شود (۱۱).

در مجموع، هنوز مطالعات زیادی مورد نیاز است تا مشخص شود کدام یک از تمرینات استقامتی یا مقاومتی برای کنترل گلاسیمی مناسب‌تر است. اولین مطالعات در رابطه با تأثیر مفید تمرینات مقاومتی بر بیماران دیابت نوع ۲، کمی بیش از یک دهه پیش

عوامل التهابی CRP و چمرین شد. در واقع، در مطالعه مذکور نیز تعامل میان تمرین مقاومتی، واسطه شیمیایی چمرین، CRP و چربی شکمی در بهبود وضعیت متابولیکی افراد مبتلا به سندروم متابولیکی مورد توجه قرار گرفت (۴).

عدم کنترل قند خون منجر به افزایش بیماری‌های قلبی-عروقی، کلیوی و چشمی و در نتیجه افزایش عوارض و مرگ در بیماران دیابتی می‌شود. بنابراین، کنترل قند خون در این بیماران بسیار ضروری به نظر می‌رسد.

آثار سودمندی بر اثر تمرینات هوازی، مقاومتی و یا ترکیب این دو نوع تمرین، در کنترل گلاسیمی و لذا کاهش مصرف دارو در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مشاهده شده است (۱۹). نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سطح قند خون ناشتا متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی کاهش معناداری یافت.

در تحقیقی که شهاب و همکارانش (۳۰) روی افراد چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام دادند دریافتند متعاقب دوازده هفته تمرین ترکیبی (تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب و تمرین مقاومتی با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه)، کاهش معناداری در سطح انسولین خون، مقاومت انسولین و هموگلوبین گلیکوزیله این بیماران ایجاد شد. نتایج تحقیق فینکیا و همکارانش (۳۴) روی زنان چاق نیز کاهش معنادار سطح قند خون ناشتا بر اثر شش هفته تمرین مقاومتی (سه جلسه در هفته، هر جلسه سه ست شامل هشت تمرین با شدت ۱۲-۸ تکرار بیشینه) را نشان داد. این محققان مطرح کردند احتمالاً انقباضات عضلانی موجب افزایش برداشت گلوکز در عضلات اسکلتی می‌شود.

در سلول‌های عضلانی می‌شوند. در نهایت، منجر به ابقای گلوکز خون در حد طبیعی می‌شوند (۲۷). نتایج تحقیق حاضر، کاهش معناداری را در سطح انسولین پلاسما و مقاومت انسولین متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا نشان داد. با وجود اینکه مقاومت انسولینی دلیلی برای افزایش سطح گلوکز خون و متعاقب آن افزایش ترشح انسولین است، اما بیماری دیابت بیماری چند عاملی است. مقاومت انسولینی ممکن است به چند دلیل به وجود بیاید. آنتاگونیست‌های انسولین موجود در گردش خون، یکی از دلایل اصلی در بروز مقاومت به انسولین است. به طور معمول، هورمون‌های خودتنظیمی بدن که با عمل انسولین مخالفت می‌کنند در این امر دخیل‌اند. گلوکاگن، ایپینفرین، کورتیزول و هورمون رشد از جمله این آنتاگونیست‌هاست (۷).

هلتن و همکارانش (۱۸) در مطالعه خود دریافتند شش هفته تمرین مقاومتی (سه جلسه در هفته و هر جلسه سی دقیقه) در پای تمرین کرده آزمودنی‌های مبتلا به دیابت نوع ۲ منجر به افزایش محتوای پروتئین GLUT۴، آنزیم گلیکوژن سنتتاز و فعالیت آن و افزایش پروتئین کیناز B و گیرنده انسولین شد که نشان می‌دهد تمرین مقاومتی از طریق افزایش پروتئین‌های درگیر در مسیر سیگنال‌دهی انسولین منجر به بهبود ظرفیت برداشت گلوکز عضلانی می‌شود. همچنین، مشاهده شد دانسیته مویزگی در پای تمرین کرده نسبت به پای بدون تمرین تفاوتی نداشت، لذا محققان این گونه نتیجه‌گیری کردند که افزایش ظرفیت برداشت گلوکز، ناشی از افزایش جرم عضلانی نیست و تغییر در کیفیت تارهای

منتشر شد. هنگلا و همکارانش (۱۹۹۷) گزارش کردند پنج ماه تمرین مقاومتی دایره‌ای فزاینده، تغییر معناداری در سطوح HbA1C ایجاد نکرد. دانستن و همکارانش (۱۳) و ایشی و همکارانش (۱۹۹۸) نیز در مطالعات خود اثر تمرینات مقاومتی بر بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ را بررسی کردند و با وجود تأثیر مفید برخی شاخص‌های مرتبط با دیابت، دریافتند سطوح HbA1C بر اثر تمرین بدون تغییر ماند. این محققان بیان کردند عدم تغییر این شاخص، احتمالاً مربوط به کوتاه بودن مدت تمرین (به ترتیب ۸ و ۶ هفته) یا کافی نبودن شدت و حجم تمرینات آن‌ها بوده است.

پس از آن، مطالعاتی با شدت و مدت زمان تمرین طولانی‌تری انجام شد که به کاهش معنادار HbA1C منجر شد. محققان مطرح می‌کنند افزایش جرم عضلات با کاهش سطوح HbA1C مرتبط است و این نتیجه از این فرضیه حمایت کرد که تمرینات مقاومتی کنترل گلیسمی را از طریق افزایش ذخایر گلیکوژن عضلانی بهبود می‌دهد (۳۴).

به نظر می‌رسد عدم تغییر این شاخص در مطالعه حاضر نیز با کوتاه بودن دوره تمرین (هشت هفته) مرتبط باشد. یافته‌های تحقیق دانستن و همکارانش (۱۳) نیز نشان داد شش ماه تمرین مقاومتی با شدت بالا همراه با کاهش وزن، منجر به بهبود کنترل گلیسمی در آزمودنی‌های مسن مبتلا به دیابت نوع ۲ شد. سازوکار تمرین مقاومتی بر کاهش گلوکز خون احتمالاً به این دلیل است که این تمرینات آثار شبه‌انسولینی در بدن دارند و موجب افزایش دوباره‌سازی ذخایر گلیکوژن (گلیکوژنز)

بر مدیریت و کنترل دیابت نوع ۲ داشته باشد. یافته‌ها حاکی از آن است که تمرین مقاومتی با شدت بالا (بیشتر از ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه) بهبود بیشتری نسبت به تمرینات با شدت متوسط (در محدوده ۵۰ تا ۷۴ درصد یک تکرار بیشینه) و پایین (کمتر از ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه) در این بیماران ایجاد می‌کند (۱۵). برخی از تحقیقات نیز پیشنهاد کرده‌اند که تمرین مقاومتی به تنهایی در مقایسه با تمرین هوازی به تنهایی، از مزایای بیشتری برخوردار است (۹).

در مجموع، بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، پیشنهاد می‌شود انجام تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های بالاتر از متوسط، در جهت کنترل و بهبود علائم بیماران مبتلا به دیابت نقش بسیار مهمی دارد. البته، ذکر این نکته بسیار اهمیت دارد که انجام تمرینات با شدت‌های مذکور، تنها به بیماران دیابتی بدون مشکلات قلبی-عروقی توصیه می‌شود.

### سپاسگزاری

نویسندگان مراتب سپاس و قدردانی خویش را از جناب آقای دکتر مهدی هدایتی، ریاست محترم مرکز تحقیقات سلولی مولکولی پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به جهت همکاری صمیمانه در سنجش‌های آزمایشگاهی متغیرهای مورد مطالعه اعلام می‌دارند.

عضلانی در این نتیجه، نقش اساسی دارد (۱۸). در تحقیق دیگری ایباز و همکارانش (۲۱) گزارش کردند شانزده تمرین مقاومتی (با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) موجب افزایش قدرت عضلانی، کاهش چربی‌های شکمی و بهبود حساسیت انسولین می‌شود. این تغییرات متابولیکی بدون تغییر در جرم عضلانی بود. بر اساس نتایج حاصل از مطالعات پیشین، مبنی بر بهبود حساسیت انسولین متعاقب تمرینات مقاومتی، این نتیجه‌گیری حاصل شد که افزایش حساسیت انسولین با افزایش جرم عضلات مرتبط است. با وجود این، بعضی محققان موضوع تغییر در کیفیت تارهای عضلانی را در بهبود حساسیت انسولین مطرح کردند که مستقل از افزایش جرم عضلات است. همچنین، با توجه به اینکه چاقی شکمی با مقاومت انسولینی ارتباط دارد، لذا کاهش چربی احشایی و زیرجلدی متعاقب تمرینات مقاومتی نیز از جمله سایر عوامل مؤثر بر افزایش حساسیت انسولین به شمار می‌رود (۳۴).

هوردرن و همکارانش (۲۰) در مطالعه‌ای روی ۳۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ دریافتند که پاسخ تغییرات غلظت گلوکز در هفته اول تمرین (۱۳/۳ درصد کاهش) نسبت به هفته چهارم (۲۲/۸ درصد کاهش) کمتر بوده است که حاکی از توسعه آثار مثبت تمرین همگام با ادامه تمرین است. با مرور مطالعات، به نظر می‌رسد شدت تمرین تأثیر زیادی

## منابع

۱. احمدی‌زاد، سجاده؛ سجادی، مرتضی؛ طهماسبی، وریا؛ باسامی، مینو و فتحی، ایمان، ۱۳۹۱، تأثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر ویسفاتین پلاسما، مقاومت به انسولین، و هورمون‌های تأثیرگذار بر ویسفاتین، المپیک، ۲(پیاپی ۵۸): ۷۱-۵۹.
۲. ثاقب‌جو، مرضیه؛ دستی‌گردی، سمیه؛ افضل‌پور، محمداسماعیل؛ هدایتی، مهدی، ۱۳۹۰، اثر تمرین هوازی و مقاومتی بر سطوح ویسفاتین پلاسما، زنان دارای اضافه‌وزن، کومش، ۲(۴۲): ۲۲۵-۲۳۲.
۳. دیدی‌روشن، ولی‌الله؛ برزگرزاده، حسین، ۱۳۹۰، تأثیر چاقی و شدت فعالیت بر پاسخ آدیپونکتین سرم و برخی شاخص‌های بیوشیمیایی در زنان جوان، المپیک، ۲(پیاپی ۵۴): ۱۴۱-۱۵۴.
۴. صارمی، عباس؛ مصلح‌آبادی، فاضل؛ پرستش، محمد، ۱۳۸۹، اثر ۱۲ هفته تمرین قدرتی بر سطح سرمی کمرین، پروتئین و اکشن‌گر C و فاکتور نکروزدهنده تومور آلفا در افراد مبتلا به سندروم متابولیک، مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۵(۱۲): ۵۳۶-۵۴۳.
۵. محبی، حمید؛ مقدسی، مهدی؛ رحمانی‌نیا، فرهاد؛ حسن‌نیا، صادق؛ نوروزی، حمید، ۱۳۸۹، اثر ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی و یک هفته بی‌تمرینی بر غلظت آدیپونکتین پلاسما، مقاومت به انسولین و حجم چربی مرکزی و محیطی در مردان میانسال چاق، فصلنامه المپیک، ۳(پیاپی ۵۱): ۳۳-۴۶.
6. Abdul-Hameed, U.; Rangra, P.; Yakub Shareef, M.; Ejaz Hussain, M. (2012). "Reliability of 1-repetition maximum estimation for upper and lower body muscular strength measurement in untrained middle aged type 2 diabetic patients". *Asian J Sports Med*, 3: 267-273.
7. Bloomgarden, Z.T. (1998). "Insulin resistance: current concepts". *Clin Ther*, 20:216-231.
8. Bozaoglu, K.; Bolton, K.; McMillan, J.; Zimmet, P.; Jowett, J.; Collier, G.; Walder, K.; Segal, D. (2007). "Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome". *Endocrinology*, 148:4687-4694.
9. Cauza, E.; Hanusch-Enserer, U.; Strasser, B.; Ludvik, B.; Metz-Schimmerl, S.; Pacini, G.; Wagner, O.; Georg, P.; Prager, R.; Kostner, K.; Dunky, A.; Haber, p. (2005). "The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus". *Arch Phys Med Rehabil*, 86:1527-1533.
10. Chakaroun, R.; Raschpichler, M.; Kloting, N.; Oberbach, A.; Flehmig, G.; Kern, M.; Schon, M.R.; Shang, E.; Lohmann, T.; Dreblner, M.; Fasshauer, M.; Stumvoll, M.; Bluher, M. (2012). "Effects of weight loss and exercise on chemerin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity". *Metabolism*, 61:706-714.
11. Cheng, S.; Kujala, U.M. (2012). "Exercise in type 2 diabetes: The mechanisms of resistance and endurance training". *Journal of Sport and Health Science*, 1: 65-66.
12. Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group. (2002). "The diabetes prevention program (DPP): description of lifestyle intervention". *Diabetes Care*, 25: 2165-2171.
13. Dunstan, D.W.; Daly, R.M.; Owen, N.; Jolley, D.; De Courten, M.; Shaw, J.; Zimmet, P. (2002). "High intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes". *Diabetes Care*, 25:1729-

1736.

14. Evas, N.D.; Plotnikoff, R.C. )2006(. "Resistance training and type 2 diabetes". *Diabetes care*, 29: 1933-1941.
15. Flack, K.D.; Davy, F.K.; Hulver, M.W.; Winett, R.A.; Frisard, M.I.; Davy, B.M. )2010(. "Aging, resistance training, and diabetes prevention". *J Aging Res*, 2011: 127315.
16. Hajer, G.R.; Van Haefen, T.W.; Visseren, F.L.) 2008(. "Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes and vascular diseases". *Eur Heart J*, 29:2959-2971.
17. Hawkins, M.; Belalcazar, L.M.; Schelbert, K.B.; Richardson, C.; Ballantyne, C.M.; Kriska, A.) 2012(. "The effect of various intensities of physical activity and chronic inflammation in men and women by diabetes status in a national sample". *Diabetes Res Clin Pract*, 97: e6-8.
18. Holten, M.K.; Zacho, M.; Gaster, M.; Juel, C.; Wojtaszewski, J.F.; Dela, F. "Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes". *Diabetes*, 53: 294-305.
19. Hordern, M.D.; Dunstan, D.W.; Prins, J.B.; Baker, M.K.; Singh, M.A.; Coombes, J.S. (2012). "Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: A position statement from exercise and sport science Australia". *J Sci Med Sport*, 15: 25-31.
20. Hordern, M.D.; Marwick, T.H.; Wood, P.; Cooney, L.M.; Prins, J.B.; Coombes, J.S. (2011). "Acute response of blood glucose to short-term exercise training in patients with type 2 diabetes". *J Sci Med Sport*, 14: 238-242.
21. Ibanez, J.; Izquierdo, M.; Arguelles, I.; Forga, L.; Larrion, J.L.; Gacia-Unciti, M.; Idoate, F.; Gorostiaga, E.M.) 2005(. "Twice-weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2 diabetes". *Diabetes Care*, 28:662-667.
22. Kaur, J.; Adya, R.; Tan, B.K.; Chen, J.; Ran deva, H.S.) 2010(. "Identify action of chemerin receptor (ChemR23) in human endothelial cells: chemerin-induced endothelial angiogenesis". *Biochem Biophys Res Commun*, 391:1762-1768.
23. Maenhaut, N.; Voorde, J.V.) 2011(. "Regulation of vascular tone by adipocytes". *BMC Medicine*, 9: 1-12.
24. Maiorana, A.; O'Driscoll, G.; Goodman, C.; Taylor, R.; Green, D. )2002(. "Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes". *Diabetes Res Clin Pract*, 56: 115-123.
25. Praet, S.F.; Manders, R.J.; Lieverse, A.G.; Kuipers, H.; Stehouwer, C.D.; Keizer, H.A.; Van Loon, L.J.) 2006(. "Influence of acute exercise on hyperglycemia in insulin treated type diabetes". *Med Sci Sports Exerc*, 38: 2037-2044.
26. Rhee, E.J. (2011). "Chemerin: A novel link between inflammation and Atherosclerosis?". *Diabetes Metabol J*, 35: 216-218.
27. Saiiari, A.; Moslehi, M. (2011). "Interactive effects of sulfonylurea drugs, aerobic and strength training on glycemic control in type II diabetes". *Procedia Soc Behav Sci*, 15: 1792-1797.
28. Sell,H.; Eckel, J) . 2009). "Chemotactic cytokines, obesity and type 2 diabetes: in vivo and in vitro evidence for a possible causal correlation?". *Proc Nutr Soc*, 68: 378-384.
29. Sell, H.; Launcikiene, J.; Taube, A.; Eckardt, K.; Cramer, A.; Horrigths, A.; Arner, P.; Eckel, J. (2009). "Chemerin is a novel adipocyte-derived factor inducing insulin resistance in primary human skeletal muscle cells". *Diabetes*, 58:2731-2740.
30. Shehab, M.A. (2011). "Aerobic versus resistance exercise training in modulation of insulin resistance, adipocytokines and inflammatory cytokine levels in obese type 2 diabetic patients". *Journal of Advanced*

Research, 2:179-183.

31. Treserras, M.A.; Balady, G.J. )2009(. "Resistance training in the treatment of diabetes and obesity". *J Cardiopulm Rehabil Prev*, 29: 67-75.
32. Wang, L.Y.; WeiL, Yu.HY.; Zhang, Y.; Jia, W.P. )2009(. "Relationship of serum chemerin to obesity and type 2 diabetes mellitus". *Zhongua Yi Xue Za Zhi*, 89: 235-238.
33. Wozniak, S.E.; Gee, L.L.; Wachtel, M.S.; Frezza, E.E. )2009(. "Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article". *Dig Dis Sci*, 54:1847-1856.
34. Zanuso, S.; Jimenez, A.; Pugliese, G.; Corigliano, G.; Balducci, S. (2010). "Exercise for the management of type 2 diabetes: a review of the evidence". *Acta Diabetol*, 47: 15-22.

Reduced plasma chemerin concentration may contribute to improved insulin sensitivity. It seems that circuit resistance training with high-intensity can be focused as a prevention approach in type 2 diabetes, but may not be appropriate for some individuals.

A  
B  
S  
T  
R  
A  
C  
T

---

**Keywords:** Type 2 Diabetes, High Intensity Circuit Resistance training, Chemerin, Insulin Resistance



A

B

S

T

R

A

C

T

## Effects of 8 Weeks High Intensity Circuit Resistance Training on Plasma Chemerin levels and Glycemic Control in Male Patients with Type 2 Diabetes

❖ Saghebjo, M., (Ph.D). University of Birjand

❖❖ Shabanpoor Omali, J., University of Birjand

❖❖❖ Fathi, R., (Ph.D). University of Mazandaran

Very little data exist on the effects of resistance training in diabetics. It has been shown that intensity of resistance exercise, the more important variable than exercise volume in patients with type 2 diabetes. Chemerin is a newly discovered adipokine that has been shown to induce insulin resistance in skeletal muscles. Thus, recent study investigate the role of 8 weeks of high intensity circuit resistance training on plasma chemerin levels in diabetic men. A total of 18 sedentary, overweight men with type 2 diabetes (age:  $48.5 \pm 7.73$  yr, weight:  $79.41 \pm 12.6$  kg and BMI:  $27.29 \pm 4.38$  kg/m<sup>2</sup>), were randomized to experimental (n=10) and control (n=8) groups. Chemerin, insulin, fasting blood glucose (FBG), glycosylated hemoglobin (HbA1C) levels and insulin resistance index (HOMA-IR) were measured before and 60h after the training period. Plasma chemerin levels decreased significantly ( $P=0.01$ ) in resistance training group, and exhibited significant reductions in plasma insulin ( $P=0.01$ ) and glucose ( $P=0.04$ ). Resistance training reduced HOMA-IR ( $P=0.01$ ), but HbA1C remained unchanged ( $P > 0.05$ ).