مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هفدهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۳۲۴ ـ ۳۱۶ (مهر ـ آبان ۱۳۹۴)

مقاله‌ی پژوهشی

تاثیر هشت هفته تمرین اینتروال هوازی بر سطوح آدیپونکتین سرم، نیمرخ لیپیدی و hs-CRP در زنان مبتلا به دیابت نوع دو

فرزانه ابوالفتحی[۱]، دکتر روح اله رنجبر[۱]، دکتر سعید شاکریان[۱]، دکتر لیلا یزدان پناه[۲]

۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، ۲) پژوهشکده سلامت، مرکز تحقیقات دیابت دانشگاه علوم پزشکی اهواز،
نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: دانشگاه شهید چمران اهواز، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، فرزانه ابوالفتحی؛
e-mail: f.abolfathi69@gmail.com

چکیده

مقدمه: با توجه به ارتباط مثبت بین التهاب و مقاومت به انسولین، نشان داده شده است که تمرینات ورزشی با کاهش عوامل التهابی، سبب بهبود مقاومت به انسولین می‌شوند، لذا پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیر هشت هفته تمرین اینتروال هوازی بر روی سطوح آدیپونکتین سرم، نیمرخ لیپیدی و hs-CRP در زنان مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد. مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی، ۱۸ زن مبتلا به دیابت نوع دو در شهر اهواز به طور تصادفی به دو گروه مداخله (۱۰=تعداد) و شاهد (۸=تعداد) تقسیم شدند. گروه مداخله به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته به تمرین اینتروال هوازی، رکاب زدن روی دوچرخه کارسنج با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد حداکثر توان پا، پرداختند. نمونه‌های خون جهت اندازه‌گیری سطوح سرمی آدیپونکتین و hs-CRP به روش الایزا و نیمرخ لیپیدی به روش بیوشیمی در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون تهیه شد. یافته‌ها: تحلیل های آماری نشان داد پس از هشت هفته تمرین اینتروال هوازی، سطوح سرمی آدیپونکتین، نیمرخ لیپیدی و hs-CRP در گروه مداخله در مقایسه با گروه شاهد تغییر معنی‌داری پیدا نکرد (p>۰/۰۵). نتیجه‌گیری: نتایج حاکی از این است که انجام هشت هفته تمرین اینتروال هوازی سه جلسه در هفته و با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد حداکثر توان پا صرف نظر از بهبود مقاومت به انسولین اثری بر سطوح آدیپونکتین سرم، نیمرخ لیپیدی و hs-CRP در زنان مبتلا به دیابت نوع دو ندارد.

واژگان کلیدی: آدیپونکتین، تمرین اینتروال هوازی، دیابت نوع دو، hs-CRP

دریافت مقاله: ۹۴/۴/۲۴ـ دریافت اصلاحیه: ۹۴/۶/۲۵ ـ پذیرش مقاله: ۹۴/۷/۶

مقدمه

دیابت، نوعی بیماری مزمن و یکی از شایع‌ترین بیماری‌های غدد درون‌ریز است[۱] و مشخصه اصلی این بیماری افزایش سطح سرمی گلوکز در اثر کاهش ترشح انسولین، ازدیاد مقاومت سلولی در برابر انتقال گلوکز به داخل سلول یا ترکیبی از این دو عامل است.[۲] در این میان، دیابت نوع دو یا دیابت غیر وابسته به انسولین شایع‌ترین نوع دیابت است، به طوری که تقریباً ۹۰ درصد بیماران دیابتی مبتلا به دیابت نوع دو هستند.[۳] مشخص شده است که آدیپوسایتوکین‌های پیش التهابی در پاتوفیزیولوژی دیابت نقش دارند.[۴] یکی از مهم‌ترین این آدیپوسایتوکین‌ها، آدیپونکتین است که غلظت سرمی آن در شرایط مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو کاهش می‌یابد.[۵] آدیپونکتین، یکی از آدیپوسایتوکین‌هایی است که بیان ژنی و ترشح آن تنها توسط بافت چربی انجام می‌شود.[۶] یافته‌های تجربی نشان می‌دهند که این پروتئین ویژگی‌های افزایش حساسیت به انسولین، آنتی‌آتروژنیک و ضد التهابی دارد.[۷] غلظت آدیپونکتین ارتباط معکوس با چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو دارد و سطح سرمی پایین آدیپونکتین نشان‌دهنده گسترش دیابت است.[۸] تزریق آدیپونکتین سطح سرمی گلوکز را بدون تحریک ترشح انسولین، هم در موش‌های سالم و هم در موش‌های دیابتی، کاهش می‌دهد.[۹] پژوهش‌های اخیر حاکی از آن است که آدیپونکتین با یک توانایی ضدالتهابی به عنوان کاهش‌دهنده خطر دیابت نوع دو و امراض قلبی ـ عروقی عمل می‌کند.[۱۰]

دیابت، به خصوص دیابت نوع دو اغلب با اختلالات متابولیسم لیپید همراه است و افزایش سطوح سرمی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

اسیدهای چرب نقش اساسی در افزایش مقاومت به انسولین ایفا می‌کنند.[۱۱] مطالعات مختلفی در ارتباط با غلظت آدیپونکتین سرم و سطح سرمی لیپیدهای انجام شده است.[۱۲] بیش‌تر مطالعات انجام شده، ارتباط معکوسی میان LDL، تری‌گلیسرید، کلسترول و ارتباط مثبت میان HDL و سطح سرمی هورمون آدیپونکتین مشاهده کرده‌اند.[۱۲]

هم‌چنین، پروتئین واکنش‌گر C با حساسیت بالا (hs-CRP[i])، حساس‌ترین شاخص التهابی و پیش‌گویی‌کننده کننده قوی خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی معرفی شده است.[۱۳] این شاخص در پاسخ به عفونت و التهاب تولید می‌شود.[۱۴] به طوری‌که افزایش آن با افزایش فشار خون، چاقی و دیابت و تغییرات سطح سرمی لیپیدها در ارتباط است.[۱۵] افزایش سطح سرمی hs-CRP، با خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی، حمله مغزی و بیماری عروق شریانی همراه است. هم‌چنین، سطح سرمی پلاسمایی CRP[ii] با چاقی، دیابت و سندروم متابولیک ارتباط مثبت دارد.[۱۳] اوچی[iii] و همکارانش (۲۰۰۳) دریافتند که بین میزان hs-CRP و آدیپونکتین سرمی ارتباط منفی معنی‌داری وجود دارد.[۱۶]

اکثر مطالعات، فعالیت‌های هوازی با شدت متوسط را بر غلظت آدیپونکتین سرمی بی‌تاثیر دانسته‌اند.[۱۷] در حالی‌که تاثیر مثبت تمرینات ورزشی شدید بر تغییرات غلظت سرمی آدیپونکتین در انسان[۱۸] و موش‌ها[۱۹] نشان داده شده است.

هرچند که پاسخ hs-CRP به تمرینات ورزشی نیز به درستی مشخص نیست و برخی از پژوهش‌گران کاهش[۲۰] و برخی عدم تغییر[۲۱] این عامل التهابی را پس از تمرین ورزشی اعلام کرده‌اند، اما آنچه که مشخص است، hs-CRP به عنوان یکی از عوامل کاهش‌دهنده‌ی سطح سرمی آدیپونکتین شناسایی می‌شود.[۱۶] بر این اساس، درمان جایگزینی آدیپونکتین و اتخاذ روش‌هایی که سطوح سرمی آدیپونکتین را افزایش دهد ممکن است یک استراتژی مفید برای درمان دیابت نوع دو و مقاومت به انسولین باشد. تمرینات ورزشی روش درمانی موثری در متابولیسم آدیپوسیت‌هاست که باعث افزایش حساسیت به انسولین می‌شود.[۵] تمرین اینتروال با شدت بالا، می‌تواند به عنوان جایگزین موثر تمرین هوازی سنتی که تغییرات مشابه یا حتی بیشتری در دامنه‌ای از تغییرات فیزیولوژیکی، عملکردی و نشان‌گرهای مربوط به سلامت در افراد بالغ و بیمار ایجاد می‌کند، به کار گرفته شود.[۲۲] با این وجود، تاکنون تحقیقی در زمینه‌ی تاثیر تمرین اینتروال با شدت بالا بر مقادیر آدیپونکتین سرم، نیمرخ لیپیدی و hs-CRP در جامعه زنان مبتلا به دیابت نوع دو صورت نگرفته است. بنابراین این پژوهش با هدف بررسی تاثیر هشت هفته تمرین اینتروال هوازی بر سطوح سرمی آدیپونکتین، نیمرخ لیپیدی و hs-CRP در زنان مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها

روش تحقیق حاضر به صورت نیمه‌تجربی از نوع کاربردی بود. ۱۸ نفر از زنان مبتلا به دیابت نوع دو (با دامنه سنی ۵۳-۳۳ سال و نمایه‌ی توده‌ی بدنی ۳۰-۲۵ کیلوگرم بر مترمربع) در مرکز دیابت بیمارستان گلستان شهر اهواز با میانگین سنی (±انحراف معیار) ۴/۵۲±۴۷/۸۵، سال در گروه مداخله ۶/۸۶±۴۵/۲۵ و سال در گروه شاهد) و میانگین قدی (۸/۴۵±۱۵۶/۹۲ سانتی‌متر در گروه مداخله، ۵/۲۹±۱۵۷ سانتی‌متر در گروه شاهد) در زمستان ۱۳۹۳ انتخاب شدند. اهداف و مراحل پژوهش برای آن‌ها به طور کامل تشریح شد و رضایت‌نامه‌ی آگاهانه دریافت شد و پرسش‌نامه‌ای، شامل اطلاعات فردی، سوابق پزشکی و ورزشی، برای ایشان تکمیل شد. بیماران به دنبال این مراحل، داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند و به طور تصادفی در دو گروه مداخله (۱۰=تعداد) و شاهد (۸=تعداد) قرار گرفتند. آزمودنی‌ها از اواسط فروردین تا اواسط خرداد ۱۳۹۴ به فعالیت ورزشی پرداختند. بررسی سوابق پزشکی نشان داد که کلیه‌ی بیماران، تحت درمان با داروهای کاهش دهنده‌ی قند خون نظیر متفورمین بودند. معیارهای ورود به مطالعه، شامل قند ناشتای ۲۵۰-۱۴۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، عدم مصرف سیگار، عدم تزریق انسولین، عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی، پرفشاری خونی، بیماری‌های تنفسی و عضلانی- اسکلتی و عدم سابقه هیپوگلیسمی مکرر یا هیپوگلیسمی هنگام فعالیت ورزشی و هم‌چنین نداشتن هر گونه فعالیت منظم ورزشی بود. معیارهای خروج از پژوهش شامل غیبت در جلسات تمرین و عدم رعایت توصیه‌های پزشکی در طول دوره‌ی انجام پژوهش بود.

i- High Sensitivity c-reactive Protein
ii-C-reactive protein
iii- Ouchi

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

مراحل اجرای آزمون

آزمودنی‌ها یک هفته پیش از شروع آزمون اصلی برای آشنایی با نحوه‌ی انجام آزمون بر روی دستگاه، در آزمایشگاه حاضر شدند. پس از تقسیم آزمودنی‌ها به دو گروه مداخله و شاهد، در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون، قد، وزن (به ترتیب با استفاده از قدسنج، ترازو)، و نمایه‌ی توده‌ی بدن (با تقسیم وزن بر کیلوگرم بر مجذور قد)، نسبت دور کمر به لگن (با محاسبه محیط کمر و لگن)، و درصد چربی بدن (با استفاده از دستگاه ترکیب بدنی مدل المپیا ۳/۳، ساخت کره جنوبی)، فشار خون (با استفاده از دستگاه فشار سنج جیوه‌ای ساخت ژاپن) اندازه‌گیری شدند و تست VO2peak با استفاده از آزمون استورر دیویس، روی دوچرخه‌ی کارسنج مونارک (مدل E ۸۳۹، ساخت سوئد) انجام شد. هم‌چنین از آزمون استورر دیویس برای تعیین حداکثر توان آزمودنی‌ها استفاده شد. در این آزمون، آزمودنی پس از یک مرحله گرم کردن با ۵۰ وات در ۲ دقیقه‌ی اول با سرعت ۵۵-۴۵ (rpm)، رکاب می‌زد و بعد از آن هر یک دقیقه ۱۵ وات تا زمان خستگی و واماندگی به میزان بار ورزش اضافه می‌شد.[۲۳] اوج اکسیژن مصرفی (Vo2peak) آزمودنی‌ها به طور غیر مستقیم طبق فرمول [۱] محاسبه شد.

Vo2peak (ml.kg.min-1) = 9.39 (W) +7.7 (kg) -5.88 (yr) +136.7 (ml.min-1) / weight(kg) [۱]

برنامه تمرین اینتروال هوازی، شامل هشت هفته رکاب زدن بر روی دوچرخه‌ی کارسنج مونارک، هفته‌ای سه جلسه (در کل ۲۴ جلسه) به صورت یک روز در میان بود. برنامه‌ی تمرینی گروه تجربی، شامل گرم کردن، مرحله اصلی و سرد کردن می‌شد. آزمودنی‌ها در مرحله گرم کردن، رکاب زدن روی دوچرخه مونارک را با شدت ۴۰-۳۰ درصد حداکثر توان پا به مدت ۵ دقیقه انجام دادند. بار کار در مرحله اصلی جلسات رکاب زنی از هفته‌ی اول تا هشتم افزوده شد، به طوری‌که از ۶ دوره در هفته‌ی اول تا ۱۲ دوره در هفته‌ی هشتم ادامه پیدا کرد. شدت کار در فعالیت رکاب زنی بر حسب درصدی از حداکثر توان فرد در نظر گرفته شد، بدین صورت که در هفته اول از تمرین اینتروال، آزمودنی در مرحله‌ی فعالیت با ۶۵ درصد حداکثر توان خود و در مرحله استراحت با ۴۰-۳۰ درصد حداکثر توان رکاب می‌زد و این میزان در هفته‌ی هشتم به ۸۰ درصد حداکثر توان در مرحله فعالیت رسید. به علاوه، مدت زمان مرحله‌ی فعالیت از ۳۰ ثانیه در هفته‌ی اول به ۶۰ ثانیه در هفته‌ی هشتم افزایش پیدا کرد. هر آزمودنی در پایان هر جلسه فعالیت، در حدود ۵ دقیقه سرد کردن را با ۴۰-۳۰ درصد حداکثر توان خود انجام داد. به منظور اعمال بار کار در شدت مورد نظر در پایان هفته‌ی چهارم، دوباره از آزمودنی‌ها حداکثر توان پا به وسیله‌ی آزمون استورردیویس اندازه‌گیری شد و بر اساس نتایج این آزمون شدت کار در مرحله‌ی فعالیت در هفته‌ی پنجم تا هشتم تنظیم شد. در جدول ۱ پروتکل تمرین اینتروال هوازی ارایه شده است.

نمونه‌های خونی تمامی آزمودنی‌ها در حالت ناشتا در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون تهیه شدند و سپس با سرعت ۳۵۰۰ تا ۳۸۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. نمونه‌ها تا زمان تحلیل نهایی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند. در این پژوهش، سطوح سرمی آدیپونکتین با استفاده از کیت تجاری مدیاگنوست (Mediagnost، ساخت آلمان) و مقادیر hs-CRP با استفاده از کیت مونوبانید (Monobind,Inc.lake,CA.USA) ترتیب با ضریب تغییرات درون‌سنجی ۲/۳۵ و ۹ درصد و برون‌سنجی ۶/۷ و ۷/۸ درصد به روش الایزا اندازه‌گیری شدند. شاخص‌های نیمرخ لیپیدی (کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL، HDL و VLDL) با استفاده کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شدند.

جدول ۱- پروتکل تمرین اینتروال هوازی (دوچرخه‌ی کارسنج مونارک)

هفته	تناوب	استراحت/کار (ثانیه)	شدت فعالیت (درصد حداکثر توان)	Rpm (فرکانس)
اول	۶	۳۰/۱۸۰	۶۵	۵۵- ۴۵
دوم	۷	۳۰/۱۸۰	۷۰	۵۵- ۴۵
سوم	۸	۴۰/۱۸۰	۷۰	۵۵- ۴۵
چهارم	۹	۴۰/۱۸۰	۷۵	۵۵- ۴۵
پنجم	۱۰	۵۰/۱۸۰	۷۵	۵۵- ۴۵
ششم	۱۱	۵۰/۱۸۰	۸۰	۵۵-۴۵
هفتم	۱۲	۶۰/۱۸۰	۸۰	۵۵-۴۵
هشتم	۱۲	۶۰/۱۸۰	۸۰	۵۵-۴۵

روش تحلیل آماری

از آمار توصیفی برای تعیین میانگین و انحراف معیار هر متغیر و از آزمون شاپیرو- ویلکز، برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها استفاده شد. برای بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون t وابسته و برای مقایسه تغییرات بین گروهی از

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد. در این پژوهش، به منظور بررسی ارتباط بین متغیرها از آزمون همبستگی پیرسون استفاده گردید. تمامی محاسبات با استفاده از نرم‌افزار SPSS/17 انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار شاخص‌های آنتروپومتریکی، ترکیب بدنی و همچنین سطوح معنی‌داری متغیرهای مورد مطالعه در جدول ۲ و همچنین مشخصات بیوشیمیایی نیمرخ لیپیدی در جدول ۳ ارایه شده است.

جدول ۲- مقایسه‌ی تغییرات بین گروهی و درون گروهی شاخص‌های آنتروپومتریک و ترکیب بدنی

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	P درون گروهی	P بین گروهی (پس آزمون)
وزن (کیلوگرم)	مداخله	۶۵/۳۵±۵/۶۷	۶۴/۹۲±۶/۲۹	۰/۳۲	۰/۹۳
	شاهد	۷۱/۰۳±۲/۹۵	۷۱/۱۶±۲/۹۵	۰/۸۳	
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	مداخله	۲۶/۷۰±۳/۱۷	۲۶/۵۰±۳/۵۴	۰/۳۲	۰/۷۰
	شاهد	۲۸/۸۳±۱/۷۲	۲۸/۹۳±۱/۳۶	۰/۶۷	
WHR	مداخله	۰/۹۳±۰/۰۷۴	۰/۹۰±۰/۰۵۴	۰/۱۳	۰/۲۹
	شاهد	۰/۹۱±۰/۰۳۶	۰/۹۰±۰/۰۳۶	۰/۲۳	
درصد چربی بدن	مداخله	۳۳/۰۴±۴/۲۵	۳۲/۹۰±۵/۸۰	۰/۹۲	۰/۷۴
	شاهد	۳۵/۲۳±۲/۴۰	۳۴/۴۳±۲/۷۲	۰/۲۲	
فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	مداخله	۱۲/۸۵±۱/۳۴	۱۱/۶۴±۱/۳۱	۰/۰۰۱*	۰/۴۰
	شاهد	۱۲/۳۳±۰/۵۷	۱۲/۶۶±۳/۷۰	۰/۸۷	
فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	مداخله	۸/۳۳±۰/۵۷	۷/۶۶±۰/۵۷	۰/۱۸	۰/۵۵
	شاهد	۸±۱/۱۵	۸/۴۲±۰/۹۷	۰/۴۰	
اوج اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	مداخله	۱۷/۴۳±۱/۳۲	۲۶/۶۵±۷/۸۹	۰/۰۰۵*	۰/۰۳*
	شاهد	۱۷/۷۶±۱/۱۱	۱۸/۰۷±۰/۸۷	۰/۴۰	

* سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ بود و برای بررسی تغییرات درون‌گروهی از آزمون t وابسته و برای مقایسه تغییرات بین گروهی از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد.

جدول ۳- مقایسه‌ی تغییرات بین گروهی و درون گروهی شاخص‌های بیوشیمیایی نیمرخ لیپیدی

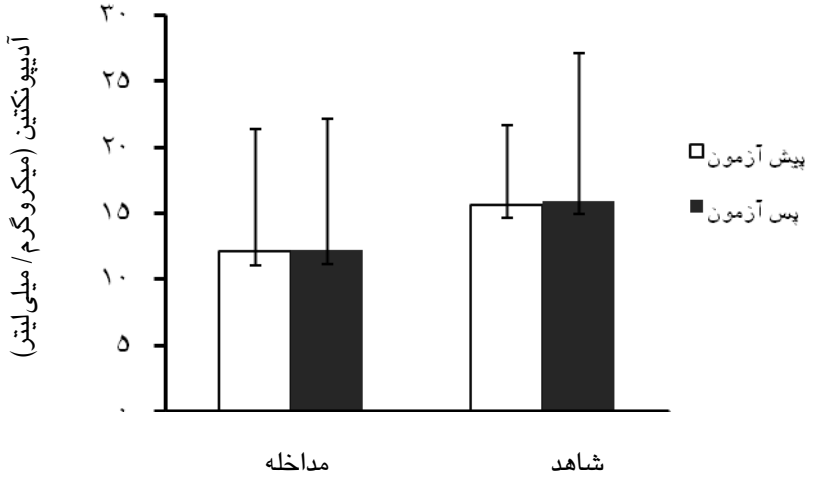
متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	P درون گروهی	P بین گروهی (پس آزمون)
کلسترول (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	مداخله	۲۰۶/۱۶±۸۱/۲۵	۲۰۶/۱۶±۴۵/۵۶	۰/۸۰	۰/۴۶
	شاهد	۱۴۹±۳۹/۳۳	۱۶۸±۶۶/۰۵	۰/۴۸	
TG (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	مداخله	۱۳۸±۶۰/۱۸	۱۳۲/۸۰±۴۶/۷۰	۰/۸۸	۰/۹۴
	شاهد	۱۲۸±۵۱/۴۳	۱۲۸±۳۹/۸۸	۰/۸۱	
HDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	مداخله	۵۴/۱۶±۲/۴۸	۵۲/۵۰±۱۲/۶۲	۰/۶۰	۰/۳۱
	شاهد	۶۱±۲۲/۷۵	۶۰±۸/۳۳	۰/۸۲	
LDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	مداخله	۸۳/۱۶±۲۲/۹۵	۵۶/۵۰±۱۱/۸۷	۰/۰۱*	۰/۰۶
	شاهد	۶۲/۳۳±۱۱/۶۹	۶۵/۸۳±۱۹/۴۵	۰/۷۳	
VLDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	مداخله	۲۷/۶۰±۱۲/۰۳	۲۶/۵۶±۹/۳۴	۰/۸۸	۰/۹۴
	شاهد	۲۵/۶۰±۱۰/۲۸	۲۵/۶۴±۷/۹	۰/۸۱	

* سطح معنی‌داری (P<۰/۰۵) بود و برای بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون t وابسته و برای مقایسه تغییرات بین گروهی از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد.

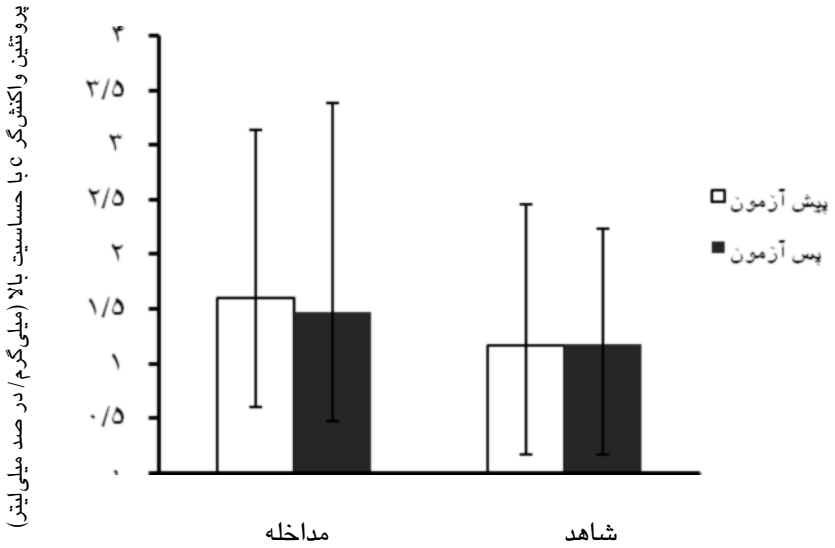
نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که تمرین اینتروال هوازی، پس از هشت هفته سبب تغییر معنی‌داری در شاخص توده بدنی (P=۰/۷)، نسبت دور کمر به لگن (P=۰/۲۹)، درصد چربی بدن (P=۰/۷۴) و وزن بدن (P=۰/۹۳) بیماران مورد مطالعه نشد. در صورتی‌که پس از مداخله تمرینی، افزایش معنی‌داری در مقادیر اوج اکسیژن مصرفی مشاهده شد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

به علاوه، غلظت آدیپونکتین سرم و مقادیر hs-CRP در پایان پروتکل تمرین شدید، تغییری پیدا نکرد (p>۰/۰۵). (نمودار ۱ و ۲).



نمودار ۱- مقایسه میانگین±انحراف معیار مقادیر آدیپونکتین در دو گروه شاهد و مداخله



نمودار ۲- مقایسه میانگین±انحراف معیار مقادیر پروتئین واکنش‌گر c در دو گروه شاهد و مداخله

بنابر یافته‌های جدول ۳، تغییرات معنی‌داری در سطوح (VLDL، HDL، TG[i] و TC[ii]) پس از اجرای پروتکل تمرین مشاهده نشد. و تنها تغییرات درون گروهی نشان داد سطوح LDL در گروه تجربی در مرحله پس آزمون نسبت به پیش آزمون کاهش معنی‌داری یافت (P=۰/۰۱). هم‌چنین با توجه به نتایج آزمون همبستگی پیرسون، بین تغییرات غلظت سرمی آدیپونکتین با هیچ‌یک از متغیرهای مورد بررسی رابطه معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۴).

جدول ۴- ارتباط سطح سرمی آدیپونکتین با وزن، BMI، درصد چربی بدن، نیمرخ لیپیدی و hs-CRP

متغیرها	آدیپونکتین سرم	
	سطح معنی‌داری (P)	ضریب همبستگی (r)
وزن	۰/۵۰	۰/۲۴
نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)	۰/۹۴	-۰/۰۲
درصد چربی بدن	۰/۳۹	۰/۳۰
hs- CRP	۰/۷۱	-۰/۱۳
HDL	۰/۳۵	۰/۳۲
LDL	۰/۰۷	-۰/۱۶
TC	۰/۴۹	-۰/۲۴
TG	۰/۱۱	-۰/۵۹

i -Total Cholesterol
ii -Triglycerid

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

بحث

بیماری دیابت از عوامل تاثیر گذار بر غلظت آدیپونکتین سرم می‌باشد، به طوری‌که در بیماران مبتلا به دیابت غلظت آدیپونکتین سرم در سطوح پایین‌تری قرار دارد.[۲۴] تمرین ورزشی می‌تواند به عنوان راهبردی مناسب در بهبود کنترل گلیسمی و کاهش عوارض ناشی از دیابت در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو همواره مورد توجه قرار گیرد.[۲۵] نتایج این پژوهش نشان داد سطوح آدیپونکتین سرم، hs-CRP، وزن بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، نسبت دور کمر به لگن و درصد چربی بدن پس از هشت هفته تمرین اینتروال هوازی از لحاظ آماری تغییر معنی‌داری نکرد. یافته‌های این پـــژوهش با نتایج مطالعات یوکاما[i] و همکارانش[۲۶]، پرت[ii] و همکارانش[۲۷] هم‌سو و با مطالعه الای[iii] [۲۸] ناهم‌سو است. یوکامـــا و همکارانش[۲۶]، غلظت آدیپونکتین سرم را پس از سه هفته رکاب زدن روی دوچرخه‌ی کارسنج و پیاده‌روی (پنج بار در هفته) در بیماران دیابتی نوع دو اندازه‌گیری و نتیجه گرفتند که عدم تغییر قابل توجه در وزن بدن و توده‌ی چربی آزمودنی‌ها در عدم تغییر آدیپونکتین دخالت دارد که در راستای نتایج تحقیق حاضر است. کاهش وزن تاثیر قابل ملاحظه‌ای بر افزایش سطوح در گردش آدیپونکتین می‌گذارد و ورزش بدون چنین کاهش وزنی قادر به افزایش سطح سرمی آدیپونکتین نیست.[۲۹] شوندی و همکارانش (۱۳۹۰) سطح سرمی آدیپونکتین مردان دیابتی نوع دو متعاقب یک دوره تمرین هوازی (دویدن بر روی نوار گردان با شدت ۳۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب) بررسی نمودند. نتایج نشان داد سطح آدیپونکتین سرم گروه مداخله پس از هشت هفته تمرین دوره‌ای هوازی افزایش یافت و نتیجه گرفتند علاوه بر کاهش وزن، شدت و مدت تمرین نیز موثر بوده است. [۳۰]

اگرچه شواهدی وجود دارد که غلظت سرمی آدیپونکتین رابطه معکوسی با اندازه‌ی سلول‌های چربی و وزن بدن دارد،[۳۱] اما برخی از مطالعات این نتیجه را تایید نکرده‌اند. گزارش شده است کاهش چربی شکمی مردان مبتلا به دیابت نوع دو در اثر فعالیت ورزشی با عدم تغییرات غلظت آدیپونکتین سرمی همراه بوده است.[۵] دست کم ۱۰ درصد کاهش وزن بدن ضروری است تا غلظت سرمی آدیپونکتین سرم افزایش یابد.[۳۲] بنابراین، احتمالاً مقدار کاهش وزن در پژوهش حاضر به اندازه‌ای نبوده است که بتواند تغییری در غلظت آدیپونکتین ایجاد کند.

برخی محققین معتقدند هرچه حجم و توده‌ی عضلانی بیشتری در فعالیت ورزشی به کار گرفته شود، احتمال تغییرات سرمی آدیپونکتین بیشتر است، چرا که اعتقاد بر این است، آدیپونکتین سرم به عنوان یک سیگنال بین بافت چربی و عضله عمل می‌کند. هم‌چنین بر اساس یک نظریه، آدیپونکتین AMPK را فعال نموده و اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد را در عضله افزایش می‌دهد. از طرفی فعالیت AMPK به توده‌ی عضلانی درگیر وابسته است.[۳۳] برنامه‌ی تمرینی ارایه شده در پژوهش حاضر بر روی دوچرخه‌ی کارسنج مونارک انجام گرفت و به دلیل اینکه این نوع فعالیت تنها عضلات اندام تحتانی را مورد هدف قرار می‌دهد، احتمالاً حجم توده‌ی عضلانی به کار گرفته شده در این فعالیت به اندازه‌ای نبوده است که بتواند بر روی غلظت آدیپونکتین سرم اثرگذار باشد.

یکی دیگر از دلایل احتمالی عدم تغییر معنی‌دار غلظت سرمی آدیپونکتین در پژوهش حاضر می‌تواند حجم کوچک نمونه باشد. کوکر[iv] و همکارانش[۳۴] نشان دادند ۱۲ هفته تمرین با شدت متوسط (VO2 peak 50%) و شدت بالا (VO2 peak 75%) بر روی دوچرخه‌ی کارسنج موجب تغییر معنی‌دار سطوح سرمی آدیپونکتین در هر دو شدت نشد که یکی از دلایل توجیهی خود را کوچک بودن حجم نمونه‌ی مورد مطالعه ذکر کرده بود. بنابراین پیش از هر گونه نتیجه‌گیری ضروری است که تحقیق مشابهی با حجم نمونه‌ی بالا صورت گیرد.

مطالعات نشان داده‌اند که سطح hs-CRP در افراد مبتلا به دیابت بالاتر از افراد غیر دیابتی است.[۳۵] برخی پژوهش‌ها کاهش سطح hs-CRP را پس از انجام فعالیت‌های ورزشی هوازی نشان داده‌اند.[۳۶] در حالی‌که برخی دیگر نیز تغییر معنی‌داری را گزارش نکردند.[۳۷] یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد سطح hs-CRP پس از هشت هفته تمرین اینتروال هوازی در گروه تجربی کاهش معنی‌داری پیدا نکرد که با مطالعات لی[v] و همکارانش[۳۸] و برکیلاند[i] و همکارانش[۳۹] همخوان است.

i- Yokoyama
ii - Praet
iii -Aly
iv - Coker
v - Lee

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

در ارتباط با کاهش سطح این شاخص التهابی به دو ساز و کار عمده می‌توان اشاره کرد. اول اینکه، بسیاری از پژوهش‌ها پیشنهاد کرده‌اند کاهش وزن بدن به دنبال تمرین‌های ورزشی عامل اصلی کاهش hs-CRP می‌باشد، نه اثرات فیزیولوژیکی که ممکن است به دنبال ورزش ایجاد شود،[۴۰] همان‌طور که یافته‌ها نشان داد برنامه تمرینی در بهبود ترکیب بدن، از جمله وزن و درصد چربی بدن موثر نبوده است. دوم این‌که بسیاری از پژوهش‌گران بیان کردند که کاهش سطح hs-CRP مستقل از کاهش چربی توده‌ی بدن است و تنها با افزایش آمادگی و اثرات فیزیولوژیک ناشی از فعالیت و خاصیت ضد التهابی تمرین ورزشی است.[۲۱] به نظر می‌رسد در تحقیق حاضر ساز و کار اول یعنی کاهش وزن و درصد چربی ارتباط بیشتری با تغییرات میزان hs-CRP دارد تا آمادگی فیزیولوژیک؛ چرا که علی‌رغم افزایش معنی‌دار آمادگی بدنی و هوازی آزمودنی‌ها در تحقیق حاضر هیچ گونه آثار مشخصی در میزان hs-CRP مشاهده نشد.

اختلالات لیپیدی مانند افزایش سطح سرمی تری‌گلیسرید و کاهش میزان HDL از شایع‌ترین اختلالات لیپیدی همراه با بیماری دیابت نوع دو هستند که باعث افزایش شیوع درگیری بیماری‌های قلبی ـ عروقی در این بیماران می‌گردد.[۴۱] بنابر یافته‌های پژوهش حاضر تغییر معنی‌داری در نیمرخ لیپیدی خون (LDL، HDL، TC و TG) پس از اجرای هشت هفته تمرین اینتروال هوازی مشاهده نشد که با نتایج مطالعات ترادا[ii] و همکارانش،[۴۲] پرت و همکارانش[۲۷] همخوان و اسلنتز[iii] و همکارانش[۴۳] ناهمخوان است.

اگرچه برخی مطالعات بهبود نیمرخ لیپیدی[۴۴] و برخی دیگر عدم تغییر معنی‌دار آن را[۴۵] نشان داده‌اند، در مجموع محققین معتقدند HDL و LDL به سختی تحت تاثیر تمرین قرار می‌گیرند و به ویژه HDL متاثر از شدت تمرین می‌باشد.[۴۵] شاید بتوان شدت و مدت تمرینات را علت حصول این نتایج دانست. مطالعات صورت گرفته در زمینه‌ی تاثیر تمرین هوازی و قدرتی بر نیمرخ لیپیدی چند نکته مهم را روشن می‌سازد: ۱- مدت طولانی‌تر تمرینات یعنی بیشتر از هشت هفته می‌تواند موثرتر باشد زیرا بیشتر تحقیقاتی که اثرگذاری تمرین را گزارش نموده‌اند از برنامه‌های تمرینی با مدت بیش از هشت هفته (۲۰،۲۴ و ۱۶ هفته) استفاده کرده‌اند.[۴۴] هر چند در یک مطالعه چهار هفته تمرین هوازی نیز باعث کاهش کلسترول تام TC و LDL و افزایش HDL در زنان و مردان سالم شده است.[۴۶] به عقیده‌ی برخی پژوهش‌گران، تمرینات ورزشی به ندرت بر سطوح کلسترول تام TC و LDL اثر می‌گذارند، مگر این‌که با کاهش رژیم غذایی یا کاهش وزن همراه باشند.[۴۵] ۲- تمرینات هوازی و قدرتی بر نیمرخ لیپیدی به ویژه HDL در افرادی که سطح طبیعی تری‌گلیسرید TG دارند، تاثیر زیادی نخواهد داشت.[۴۵] به عبارتی تمرین بیشتر، نیمرخ لیپیدی افرادی را (زنان) تحت تاثیر قرار می‌دهد که از سطح پایه‌ی تری‌گلیسرید (TG) و LDL بالاتری یا HDL پایین‌تری برخوردار باشند.[۴۵] در تحقیق حاضر میزان HDL اولیه‌ی آزمودنی‌ها نسبتاً بالا و میزان LDL، TG و TC آن‌ها در حد طبیعی بود. شاید به همین دلیل شاخص‌های لیپیدی تغییرات معنی‌داری نداشتند.

علت دیگری که ممکن است عدم تغییر سطوح سرمی لیپوپروتئین‌ها را توجیه نماید عدم تغییر در وزن بدن است. چرا که بر مبنای اطلاعات به دست آمده از پژوهش‌های انسانی اظهار شده است که تغییر لیپوپروتئین‌ها متاثر از کاهش وزن است.[۴۷] بنابراین به نظر می‌رسد عدم کاهش معنی‌دار وزن آزمودنی‌ها در پژوهش حاضر یکی از دلایل احتمالی عدم تغییر معنی‌دار نیمرخ لیپیدی باشد.

افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی (CVD)[iv] با غلظت پایین‌تر HDL در ارتباط است و تفاوت‌های جنسی در الگوهای توزیع لیپوپروتئین در زنان یائسه و غیریائسه یکی از علت‌های آن گزارش شده است.[۴۸] به نظر می‌رسد عدم تغییر معنی‌دار سطح سرمی کلسترول آزمودنی‌ها در پژوهش حاضر به این دلیل باشد که اکثر زنان به سن یائسگی نرسیده‌اند و دارای میانگین بالایی از سطح سرمی HDLهستند و تغییرات قابل توجهی را نشان نمی‌دهند. هم‌چنین در پژوهش حاضر سطح سرمی تری‌گلیسرید کاهش معنی‌داری پیدا نکرد. این ویژگی احتمالاً به بیشتر بودن ظرفیت اکسیداسیون لیپیدها در زنان به دلیل بالا بودن محتوای لیپید داخل سلولی و لیپولیز بهتر آدیپوسیت‌ها مربوط است.[۴۹] بر اساس یافته‌های این پژوهش ارتباط معنی‌داری بین سطوح آدیپونکتین سرم با شاخص‌های نیمرخ لیپیدی مشاهده نشد. شاید یکی از دلایل معنی‌دار نبودن ارتباط را بتوان به تعداد کم نمونه‌های این مطالعه نسبت داد.

i - Byrkjeland
ii - Terada
iii - Slentz
iv- Cardiovascular

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

مطالعات اخیر نشان داده‌اند که ارتباط معکوسی بین شاخص آدیپونکتین و شاخص‌های التهابی، از جمله hs-CRP، در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو وجود دارد.[۵۰] نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر نشان داد که بین سطوح سرمی آدیپونکتین و hs-CRP ارتباط معنی‌داری وجود ندارد که با نتایج راجکویک[i] و همکارانش[۵۱] هم‌خوان و با نتایج آل حمودی[ii] [۵۲] ناهم‌خوان است.

به طور کلی، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که انجام هشت هفته تمرین اینتروال هوازی به صورت سه جلسه در هفته با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد حداکثر توان پا، صرف نظر از بهبود مقاومت به انسولین احتمالاً اثر مفیدی بر سطوح آدیپونکتین سرم و hs-CRP زنان مبتلا به دیابت نوع دو ندارد. با وجود این، به دلیل یافته‌ها و اطلاعات محدود، اثرات تمرین ورزشی منظم بر روی عوامل التهابی و سطوح آدیپونکتین سرم در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو قطعی نیست و ضروری است که تحقیقات بیشتری در این زمینه با حجم نمونه‌ی بیشتر صورت گیرد.

i- Rajkovic
i- Al-Hamodi

References

1. Larijani B, Forozandeh F. Diabetes foot disorders. Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders 2003; 2: 93-104.
2. Clark M. Diabetes self-management education: a review published studies. Prim Care Diabetes. 2008; 2: 113-20.
3. Kara M, VanderBij JJ, Shortridge-baggett LM, Asti T, Erguney S. Cross-cultural adaption of the diabetes management self -efficacy forpatent white type 2 diabetes mellitus. International Journal of Nursing Studies 2006; 43: 611-21.
4. Putz DM, Goldner WS, Bar RS, Haynes WG, Sivitz WI. Adiponectin and C-reactive protein in obesity, type 2 diabetes, and monodrug therapy. Metabolism 2004; 53: 1454-61.
5. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier JF. Absence of exercise induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. Eur J Endocrinol 2003; 149: 421-4.
6. Berggren JR, Hulver MW, Houmard JA. Fat as an endocrine organ: influence of exercise. J Appl Physiol 2005; 99: 757-64.
7. Awad AB, Bradford PG. Adipose tissue and inflamm ation. Boca Raton, Florida: CRC Press; 2010.
8. Bluher M, Bullen JW Jr, Lee JH, Kralisch S, Fasshauer M, Klting N, et al. Circulating Adiponectin and Expression of Adiponectin Receptors in Human Skeletal Muscle: Associations with Metabolic Parameters and Insulin Resistance and Regulation by Physical Training. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 2310-6.
9. Berg AH, Combs TP, Scherer PE. ACRP30/adiponectin: an adipokine regulating glucose and lipid metabolism. Trends Endocrinol Metab 2002; 13: 84-9.
10. Trujillo ME, Scherer PE. Adiponectin-journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome. J InternMed 2005; 257: 167-75.
11. Steinmetz A. Treatment of diabetic dislipoproteinemia. Exp Clin Endol Diabetes 2003; 111: 239-45.
12. Kimm H, Lee SW, Lee HS, Shim KW, Cho CY, Yun JE, et al. Associations between lipid measures and metabolic syndrome, insulin resistance and adiponectin - Usefulness of lipid ratios in Korean men and women -. Circ J 2010; 74: 931-7.
13. Sheikholeslami Vatani D, Ahmadi S, Mojtahedi H, Marandi M, Ahmad Dehrashid K, Faraji H, et al. Influence of different intensities of resistance exercise on inflammatory markers in young healthy men. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2011; 12: 618-25. [Farsi]
14. Munford RS. Stains and the acute-phase response. N Engl J Med 2001; 344: 2016-8.
15. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Circulation 2003; 107: 499-511.
16. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Nakamura T, Nishida M, Kamuda M, et al. Reciprocal association of creactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue, Circulation 2003; 107: 671-4.
17. Polak J, Klimcakova C, Moro N, Viguerie M, Berlan J, Hejnova B, et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women. Meta bolism 2006; 55: 1375-81.
18. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M , Thomakos P, et al . Leptin and Adiponectin Responses in Overweight Inactive Elderly Following Resistance Training and Detraining Are Intensity Related. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 5970-7.
19. Zeng Q, Isobe K, Fu L, Ohkoshi N, Ohmori H, Takekoshi K, et al. Effect of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. Life Sciences 2007; 80: 454-9.
20. Matsushita K, Yatsuya H, Tamakoshi K, Wada K, Otsuka R, Zhang H, et al. Inverse association between adipo nectin and C-reactive protein in substantially healthy Japanese men. Atherosclerosis 2006; 188: 184-9.
21. Marcell TJ, McAuley KA, Traustadottir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. Metabolism 2005; 54: 533-41.
22. Hwang CL, Wu YT, Chou C. H. Effect of aerobic interval training on exercise capacity and metabolic risk factors in people with cardiometabolic disorders: a meta-analysis. Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention 2011; 31: 378.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

23. Storer TW, Davi J A, Caiozzo VJ. Accurate prediction of VO2max in cycle ergometry. Med SciSports Exerc 1990; 22: 704-12.
24. Punyadeera C, Zorenc AH, Koopman R, McAinch AJ, Smit E, Manders R, Keizer HA, Cameron-Smith D,van Loon LJ. The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. Eur J Endocrinol 2005; 152: 427–36.
25. Martinus R, Carban R, Wackerhage H, Atkins S,Singh J. Effect of psychological intervention on exercise adherence in type 2 Diabetes subjects. JAnn New York Acad Sci. 2006; 1084: 350-60.
26. Yokoyama H, Emoto M, Araki T, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, et al. Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. Diabetes care 2004; 27: 1756-8.
27. Praet SF, Jonkers RA, Schep G, Stehouwer CD, Kuipers H, Keizer HA, et al. Long-standing, insulin-treated type 2 diabetes patients with complications respond well to short-term resistance and interval exercise training. European Journal of Endocrinology 2008; 158: 163-72.
28. Aly FA. Adiponectin response to supervised aerobic training in type II diabetic patients. Asian Biomed 2015; 8: 597.
29. Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock R, Baynard T, Figueroa A, et al. Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine andinflammatorycytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. Metabolism 2005; 54: 866-75.
30. Shavandi N, Saremi A, Ghorbani A, Parastesh M. Relationship between adiponectin and insulin resistance in type II diabetic men after aerobic training. Arak Medical University Journal (AMUJ); 2011; 14: 43-50.
31. Bahceci M, Gokalp D, Bahceci S, Tuzcu A, Atmaca S, Arikan S. The correlation between adiposity and adiponectin, tumor necrosis factor alpha, interleukin-6 and high sensitivity C-reactive protein levels. J Endocrinol Invest 2007; 30: 210-4.
32. Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C, et al. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. Obes Res 2003; 11: 1048-54.
33. JUrimae J, Hofmann P, JUrimae, T, Maestu J, Purge P, Wonisch M, et al. Plasma adiponectin response to sculling exercise at individual anaerobic threshold in college level male rowers. International Journal of Sports Medicine 2006; 27: 272-7.
34. Coker RH, Williams RH, Kortebein PM, Sullivan DH, Evans WJ. Influence of exercise intensity on abdominal fat and adiponectin in elderly adults. Metabolic Syndrome and Related Disorders 2009; 7: 363-36.
35. Soinio M, Marniemi J, Laakso M, Lehto S, Ronnemaa T. High-Sensitivity C-Reactive Protein and Coronary Heart Disease Mortality in Patients With Type 2 Diabetes A 7-year follow-upstudy. Diabetes Care 2006; 29: 329-33.
36. Jae SY, Fernhall B, Heffernan KS, Jeong M, Chun EM, Sung J, Park WH. Effects of lifestyle modifications on C-reactive protein: contribution of weight loss and improved aerobic capacity. Metabolism 2006; 55: 825-31.
37. Murphy MH, Murtagh EM, Boreham CA, Hare LG, Nevill AM. The effect of a worksite based walking programme on cardiovascular risk in previously sedentary civil servants [NCT00284479]. BMC Public Health 2006; 6: 136.
38. Lee SS, Yoo J H, Kang S, Woo J H, Shin K O, Kim K B, et al. The effects of 12 weeks regular aerobic exercise on brain-derived neurotrophic factor and inflammatory factors in juvenile obesity and type 2 diabetes mellitus. Journal of Physical Therapy Science 2014; 26: 1199.
39. Byrkjeland R, Nilsson BB, Westheim AS, Arnesen H, Seljeflot I. Inflammatory markers as related to disease severity in patients with chronic heart failure: limited effects of exercise training. Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation 2011; 71: 598-605.
40. Havel PJ. Update on adipocyte hormones regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. Diabetes 2004; 53 Suppl 1: S143-51.
41. Lu W, Resnick HE, Jablonski KA, Jones KL, Jain AK, Howard WJ, et al. Non-HDL cholesterol as a predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetes: the strong heart study. Diabetes Care 2003; 26: 16-23.
42. Terada T, Friesen A, Chahal B S, Bell GJ, McCargar LJ, Boulé NG. Feasibility and preliminary efficacy of high intensity interval training in type 2 diabetes. Diabetes research and Clinical practice 2013; 99: 120-9.
43. Slentz CA, Houmard JA, Johnson JL, Bateman LA, Tanner CJ, McCartney JS, et al. Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. J Appl Physiol 2007; 103: 432-42.
44. Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of the effect of resistance training on metabolic clustering in patients with abnormal glucose metabolism. Sports Med 2010; 40: 397-415.
45. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. Int J Obesity 2007; 31: 996-1003.
46. Lakka AT, Lakka MH, Rankinen T, Rice T, Leon S, Rao DC, et al. Effect of exercise training on plasma levels of C-reactive protein in healthy adults: The Heritage Family Study. Europ Heart J 2005; 26: 2018-25.
47. Wegge JK, Roberts CK, Ngo TH, Barnard RJ. Effect of diet and exercise intervention on inflammatory and adhesion molecules in postmenopausal women on horm one replacement therapy and at risk for coronary artery disease. Metabolism 2004; 53: 337-81.
48. Behall KM, Scholfield DJ, Hallfrisch J. Diets containing barley significantly reduce lipids in mildly hypercholesterolemic men and women. Am J Clin Nutr 2004; 80: 1185-93.
49. Taylor A J, Watkins T, Bell D, Carrow J, Bindeman J, Scherr D, et al. Physical activity and the presence and extent of calcified coronary atherosclerosis. Medicine and Science in Sports and Exercise 2002; 34: 228-33.
50. Calle MC, Fernandez ML. Inflammation and type 2 diabetes. Diabetes and Metabolism 2012; 38: 183-91.
51. Rajkovic N, Zamaklar M, Lalic K, Jotic A, Lukic L, Milicic T, et al. Relationship between obesity, adipocytokines and inflammatory markers in type 2 diabetes: relevance for cardiovascular risk prevention. Int J Environ Res Public Health 2014; 11: 4049-65.
52. Al-Hamodi Z, Al-Habori M, Al-Meeri A, Saif-Ali R. Association of adipokines, leptin/adiponectin ratio and C-reactive protein with obesity and type 2 diabetes mellitus. Diabetol Metab Syndr 2014; 6: 99.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

Original Article

The Effect of Eight Weeks Aerobic Interval Training on Adiponectin Serum Levels, Lipid Profile and HS-CRP in Women With Type II diabetes

Abolfathi F[1], Ranjbar R[1], Shakerian S[1], Yazdan panah L[2]

[1]Department of Exercise Physiology, Shahid Chamran University of Ahvaz (Islamic Republic of Iran), [2]Health Research Institute, Diabetes Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical sciences, Ahvaz, I. R. Iran

e-mail: f.abolfathi69@gmail.com

Received: 15/07/2015 **Accepted**: 28/09/2015

Abstract

Introduction: The direct relationship between inflammation and resistance to insulin has been well codumented. It also has been demonstrated that the aim of this study was to evaluate the effect of eight weeks aerobic interval training on adiponectin serum levels, lipid profiles and HS-CRP in women with type II diabetes. Materials and Methods: In this study, 18 patients with type II diabetes were enrolled in two groups (experimental and control). The experimental group underwent aerobic interval training and pedaling on the ergometer bicycle with 65 to 80 percent of their maximum leg power, three times a week for eight weeks. Blood samples were obtained in two pre-test and post-test steps to measure the adiponectin serum levels and HS-CRP by the ELISA method and lipid profiles using biochemical methods. Results: Statistical analysis showed that after eight weeks of aerobic interval training, adiponectin serum levels, lipid profiles and HS-CRP of the experimental group showed no significant differences in comparison with the controls ($p>0.05$). Conclusion: Results indicate that in women with type II diabetes, aerobic interval training, three times a week, for eight weeks with 65 to 80 percent of maximum leg power, improves resistance to insulin but, has no effect on adiponectin serum levels, lipid profiles and HS-CRP.

Keywords: Adiponectin, Aerobic interval training, Diabetes II type, hs-CRP

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]