مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نوزدهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۲۵ ـ ۱۸ (فروردین ـ اردیبهشت ۱۳۹۶)

مقاله‌ی پژوهشی

تأثیر ۸ هفته تمرینات ترکیبی همراه با مصرف مکمل‌های امگا ۳ و ال کارنتین بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲

معصومه قربانی[۱]، علی حسنی[۱]، عادل دنیایی[۱]، دکتر مهناز قدیری[۲]

۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه صنعتی شاهرود، ۲) انجمن دیابت شاهرود، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** شاهرود، دانشگاه صنعتی شاهرود، کد پستی ۳۶۱۹۹۹۵۱۶۱، معصومه قربانی؛
e-mail: m.ghorbani1353@yahoo.com

چکیده

مقدمه: ویسفاتین عامل دیابتوژنوتیک و تنظیم‌کننده سیستم ایمنی است که در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ نقش دارد. هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات ترکیبی همراه با مصرف مکمل‌های امگا ۳ وال کارنتین بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ بود. مواد و روش‌ها: این تحقیق نیمه تجربی، شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون روی ۵ گروه تجربی و یک گروه شاهد انجام شد. آزمودنی‌ها زنان دیابتی نوع ۲، با میانگین سنی ۶/۱±۵۲/۷ سال و نمایه‌ی توده‌ی بدنی ۴/۳۵±۲۹/۸۲ کیلوگرم/مترمربع بودند که به‌صورت تصادفی به ۶ گروه۱۰ نفری: ۱- تمرین +دارونما، ۲- تمرین +مکمل امگا ۳، ۳- تمرین + مکمل ال کارنتین، ۴- تمرین + مکمل امگا۳ + ال کارنتین، ۵- مکمل امگا۳ + ال کارنتین و ۶- گروه شاهد تقسیم شدند. گروه مکمل امگا ۳، روزانه ۲۰۰۰ میلی‌گرم امگا ۳ و گروه ال کارنتین هم ۵۰۰ میلی‌گرم ال کارنتین مصرف کردند. تمرینات شامل ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۳۰ دقیقه تمرین هوازی با شدت ۶۰- ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب و۴۰-۳۰ دقیقه تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. یافته‌ها: آزمون تی همبسته (درون گروهی) نشان داد سطح سرمی ویسفاتین در گروه‌های ۳، ۴ و ۵ (p≤۰/۰۱)، گلوکز ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله در گروه‌های ۱، ۲، ۴ و ۵ (p≤۰/۰۰۱) و انسولین هم در گروه ۵ کاهش معنی‌داری یافته است (p≤۰/۰۲). در مقایسه‌ی بین گروهی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P>۰/۰۵). نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می‌رسد، تمرینات ترکیبی و مصرف هم‌زمان مکمل‌های امگا ۳ و ال کارنتین، محرک مناسبی برای کاهش سطح ویسفاتین و کاهش عوامل خطر در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ هستند.

واژگان کلیدی: تمرینات ترکیبی، مکمل امگا ۳، مکمل ال کارنتین، ویسفاتین، دیابت نوع ۲
دریافت مقاله: ۹۵/۱۱/۹ـ دریافت اصلاحیه: ۹۶/۱/۲۰ ـ پذیرش مقاله: ۹۶/۲/۱۷

مقدمه

دیابت یکی از بیماری‌های جدی متابولیکی است که باعث اختلال در متابولیسم چربی می‌شود. بافت چربی، علاوه بر کمک کردن به ذخیره‌سازی انرژی در درازمدت، یک اندام درون‌ریز فعال است که تعداد زیادی از مولکول‌های فعال زیستی را ترشح می‌کند که در مجموع آدیپوکین نامیده می‌شوند. آدیپوکین‌ها، تاثیر قابل توجهی بر متابولیسم گلوکز در بافت‌های مختلف دارند.[۱] یکی از این آدیپوکین‌ها، ویسفاتین است. ویسفاتین که نخستین بار توسط فوکوهارا[i] و همکارانش شناسایی شد، در افرادی که چاقی شکمی دارند و یا مبتلابه دیابت هستند افزایش می‌یابد.[۲] ویسفاتین عامل دیابتوژنوتیک و تنظیم‌کننده سیستم ایمنی است که در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ نقش دارد.[۳] مطالعات فراوانی به ارتباط مستقیم بین ویسفاتین، دیابت نوع ۲ و ترشح انسولین وافزایش حساسیت نسبت به انسولین اشاره کرده‌اند.[۴] بدین گونه که همبستگی مثبتی بین ویسفاتین و مقاومت به انسولین، مانند

i -Fukuhara

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.3.9]

ارتباط سطوح افزایش یافته‌ی ویسفاتین با چاقی، سندروم متابولیک، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی - عروقی، وجود دارد.[۵،۶] ویژگی‌های بیولوژیک ویسفاتین نشان دهنده‌ی عملکرد شبه انسولینی آن است که سبب تحریک برداشت گلوکز توسط سلول‌های بافت چربی و منوسیت‌ها شده و مانع آزاد شدن گلوکز از کبد می‌شود،[۷] و این عملکرد توسط برخی عوامل، از جمله فعالیت ورزشی، داروها و یا مکمل‌ها، تغییر می‌کند. فعالیت‌های بدنی منظم با کاهش خطر چاقی، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی ـ عروقی در ارتباط است؛ لذا تغییرات سطوح آدیپوکین‌ها ممکن است کلید مهمی در شناخت اثرات سودمند فعالیت باشد. بازیار و همکارانش نشان دادند که تمرینات ترکیبی (هوازی – مقاومتی) می‌توانند اثرات مثبتی بر سطوح قند خون و انسولین در زنان دیابتی داشته باشند.[۸] هاوس[i] و همکارانش، کاهش معنی‌دار سطح ویسفاتین را در زنان دیابتی نوع ۲ در تمرین هوازی نشان دادند. ثاقب‌جو و همکارانش نشان دادند که ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۶۰-۷۰٪ یک تکرار بیشینه، به‌طور معنی‌داری سطوح ویسفاتین وانسولین را کاهش می‌دهد.[۹] امروزه گرایش به سوی مکمل‌های غذایی و نیروزا مورد توجه پزشکان، ورزشکاران و فیزیولوژیست‌های ورزشی است. بخش زیادی از مکمل‌های غذایی از طریق ارتقای عملکرد و یا پیشگیری از اختلالات دستگاه‌های مختلف بدن، افزایش سلامت افراد را فراهم می‌کنند. یکی از این مکمل‌ها، امگا ۳ است. مکمل امگا ۳، نوعی چربی غیراشباع مرکب است. امگا ۳ از اسیدهای چرب ضروری بدن است، چرا که بدن قادر به تولید آن‌ها نیست. چربی امگا ۳ از تشکیل ترومبوز جلوگیری می‌کند و سطح تری‌گلیسرید خون را کاهش می‌دهد. لذا ماده بسیار مفیدی در جلوگیری از بروز بیماری‌های عروقی و حملات قلبی به شمار می‌رود.[۱۰] تأثیر امگا ۳ تنها به سلامت قلب محدود نمی‌شود. اسیدهای چرب امگا ۳ به همراه عامل رونویسی PPAR γ[ii] تنظیم‌کننده‌ی کلیدی رونویسی از ژن‌های کبدی هستند. به طوری که این تنظیم‌کننده‌ها می‌توانند اثرات گوناگونی بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها و چربی‌ها داشته باشند.[۱۱]

اسیدهای چرب امگا ۳، حفظ سلامت غشای سلول که حاوی تعداد زیادی از گیرنده‌های انسولین است، را تضمین می‌کنند، و این گیرنده‌ها با فعال‌سازی ژن‌های لیپولیتیک (ژن‌های چربی سوزی) و یا غیرفعال‌سازی ژن‌های لیپوژنیک (ژن‌های ذخیره‌کننده‌ی چربی) کاهش ذخایر چربی در سلول‌های چربی را باعث می‌شوند؛ از این‌رو به نظر می‌رسد اسیدهای چرب امگا ۳ علاوه بر کاهش لیپوپروتئین‌های با چگالی بسیار کم (VLDL) و تری‌گلیسیریدها، از طریق افزایش بتا اکسیداسیون، با کمک به ساختار غشای سلولی باعث کمک به عملکرد انسولین می‌شوند.[۱۲]مطالعات گوناگونی از ارتباط بین اختلال عملکرد میتوکندری بافت چربی با پیشرفت چاقی و دیابت نوع ۲ اشاره دارند. در واقع، کاهش تعداد میتوکندری چربی و اختلال عملکرد آن منجر به کاهش بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب، تسهیل تجمع چربی و افزایش بیماری‌های چاقی و مقاومت به انسولین خواهد شد.[۱۳] بنابراین، استراتژی تغذیه‌ای، هم‌چون مصرف امگا ۳، می‌تواند عملکرد میتوکندری بافت چربی را افزایش دهد. به نظر می‌رسد با توجه به این‌که امگا ۳ باعث کاهش انسولین در بدن می‌شود و انسولین به‌عنوان یک هورمون آنابولیز به ساخت چربی و ذخیره آن کمک می‌کند، مصرف امگا ۳ با سوخته شدن بیشتر چربی از طریق مهار لیپاز حساس به هورمون عمل می‌کند و با مصرف بیشتر چربی در بدن وزن کاهش پیدا کرده و به خصوص چربی شکمی کاهش یابد و احتمالا سطح ویسفاتین هم دچار تغییرات می‌شود.[۱۴] حسین‌زاده عطار و همکارانش نشان دادند که امگا ۳ روی غلظت سرمی ویسفاتین روی دیابتی‌های نوع ۲ اثر دارد و سبب بهبود اثر انسولین می‌شود.[۱۵] دومین مکمل، اسید آمینه‌ی ال کارنتین است، که در بدن انسان از اسیدهای آمینه‌ی ضروری لیزین و متیونین در کلیه و کبد ساخته می‌شود. تمرین ورزشی که سبب افزایش ظرفیت عضله‌ی اسکلتی برای اکسیداسیون اسید چرب می‌شود، خود نیازمند افزایش انتقال اسید چرب آزاد به درون میتوکندری است و این ال کارنتین است که به عنوان یک حامل، این انتقال را انجام می‌دهد. در واقع، فعالیت ورزشی و مصرف مکمل کارنتین هر دو به ترتیب با افـــزایش تجزیـــه‌ی تری‌گلیسیریدهای خون و افزایش اکسیداسیون آن‌ها منجر به کاهش لیپیدهای خون نیز می‌شوند.[۱۶] نقش اصلی ال کارنتین در میتوکندری، تسریع فرایند اکسیداسیون اسیدهای چرب برای تولید ATP است. این ماده با افزایش انتشار تسهیل شده‌ی گلوکز به درون سلول و فعال کردن برخی از آنزیم‌های مسیر گلیکولیز نقش مهمی در کاهش قند خون دارد.[۱۷،۱۸]با توجه به شبه انسولینی بودن ویسفاتین و عملکرد

i -Haus
ii - Peroxisome proliferator-activated receptorγ

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.3.9]

دو مکمل با تمرینات ترکیبی بر متابولیسم چربی‌ها، احتمال کاهش عوامل خطر در دیابت نوع ۲ بیان می‌شود. بنابراین این پژوهش با هدف بررسی تاثیر مصرف هم‌زمان امگا ۳، ال کارنتین و تمرینات ورزشی ترکیبی با تغییرات سطح ویسفاتین انجام شود.

مواد و روش‌ها

از زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه‌کننده به انجمن دیابت شهر شاهرود، ۵۸ نفر به عنوان آزمودنی با میانگین سنی ±انحراف معیار ۶/۱±۵۲/۷ سال و نمایه‌ی توده‌ی بدنی ۴/۳۵±۲۹/۸۲ کیلوگرم/مترمربع به صورت داوطلبانه و تصادفی انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از این که براساس تشخیص پزشک حداقل ۳ سال از تشخیص بیماری دیابت زنان گذشته باشد، در مصرف داروهای کاهنده‌ی قند خون، چربی خون و فشارخون در دو ماه اخیر تغییری رخ نداده باشد و بیماران نباید فشارخون بالاتر از ۱۶۰/۹۵ میلی‌متر جیوه داشته باشند. معیارهای خروج از مطالعه، شامل تزریق انسولین بعد از شروع پروتکل و داشتن عوارض ثانویه‌ی دیابت مانند عوارض چشمی، کلیوی، زخم پای دیابت، بیماری‌های قلبی - عروقی و التهابی بود. قبل از ورود به مطالعه، همه‌ی آزمودنی‌ها توسط پزشک معتمد از انجمن دیابت مورد معاینه و بررسی قرار گرفتند پزشک طی اجرای طرح گروه را همراهی می‌کرد. پس از توجیه کامل شرکت‌کنندگان، فرم رضایت‌نامه را آنان امضاء کردند و پرسش‌نامه‌ی سلامتی و فعالیت بدنی (PAR-Q) را تکمیل کردند. آزمودنی‌ها براساس قند خون و ترکیب بدنی که در ابتدا اندازه‌گیری شده بود، همتاسازی شدند و به صورت تصادفی ساده در ۶ گروه ۱۰ نفری تقسیم شدند: ۱- تمرین+دارونما، ۲- تمرین+مکمل امگا۳، ۳- تمرین+مکمل ال کارنتین، ۴- تمرین+ مکمل امگا۳+ ال کارنتین، ۵- مکمل امگا ۳ +ال کارنتین و ۶- گروه شاهد. گروه شاهد، مصرف مکملی در طول دوره تحقیق نداشتند (شیوه معمولی و روزانه) و همانند دیگر گروه‌ها از داروهای کاهنده‌ی قند خون، چربی و فشار خون با دوز یکسان استفاده می‌کردند. گروه امگا ۳ به مدت ۸ هفته و هرروز دو کپسول محتوی امگا ۳ با دوز ۲۰۰۰ میلی‌گرم که هر کپسول حاوی ۱۰۰۰ میلی‌گرم امگا۳ (360 EPA[i] میلی‌گرم) و (240 DHA[ii] میلی‌گرم)[19] بود و گروه ال کارنتین هم روزانه ۵۰۰ میلی‌گرم ال کارنتین ۲ ساعت قبل از تمرین ورزشی مصرف می‌کردند.[20] هم‌چنین روزانه ۲ کپسول حاوی ۱ گرم نشاسته ذرت به عنوان دارونما به گروه یک داده شد. نمونه‌ی خون شرکت‌کنندگان یک بار در مرحله اول (پیش‌آزمون)، صبح و پس از حداقل ۱۰ ساعت ناشتایی، و بار دوم (پس‌آزمون) ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینات (۸ هفته) و مصرف مکمل‌ها در حالت ناشتا گرفته شد.

پروتکل تمرینی: تمرین به صورت ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۳۰ دقیقه تمرین هوازی، دویدن روی تردمیل با شدت ۷۰-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود.[3,21] جهت تعیین شدت تمرین، حداکثر ضربان قلب با فرمول سن -۲۲۰ محاسبه شد.[22] بعد از ۵ دقیقه استراحت، تمرین مقاومتی با شدتی معادل ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای ۳ ست متوالی بازمان استراحت ۳۰ ثانیه‌ای بین هر ایستگاه و بین هر ست یا دور ۱۲۰ ثانیه استراحت انجام می‌شد. تمرینات مقاومتی شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی برای هر یک از حرکات بود و تمرینات با توجه به یک تکرار بیشینه انجام شد. جهت رعایت اصل اضافه بار و افزایش شدت، هر ۲ هفته یک بار، یک تکرار بیشینه دوباره اندازه‌گیری و ۶۰ درصد آن محاسبه می‌شد. ۵ دقیقه هم برای سرد کردن اختصاص یافت و به صورت دایره‌ای برنامه‌ریزی شد. ایستگاه‌ها شامل پرس بالا سینه[iii]، پرس سرشانه (نظامی)[iv]، زیر بغل لت[v]، پرس پا[vi]، جلو ران[vii]، پشت ران خوابیده[viii]، بالا کشیدن ساق پا[ix]، جلو بازو و پشت بازو سیم‌کش[x] و دراز و نشست[xi] بود.[23,24] در جلسه‌ی اول تمرین مقاومتی، جهت آشنایی و یادگیری صحیح حرکات، آزمودنی‌ها هفته اول را با حداقل وزنه و چند تکرار زیر بیشینه، انجام دادند. از هفته دوم به بعد، پس از برآورد یک تکرار بیشینه (1RM) طبق فرمول زیر[23]

$$\text{یک تکرار بیشینه} = \frac{\text{وزنه جابجا شده به کیلوگرم}}{(\text{تعداد تکرار تا خستگی} \times ۰/۰۲۷۸) - ۱/۰۲۷۸}$$

i - Eicosapentaenoic Acid
ii - Docosahexaenoic Acid

iii -Bench press
iv - Military press
v - Lat pull-down
vi - Leg press
vii - Leg Extention
viii - Hamstring curls
ix - Calf raises
x - Arm curls, and triceps pushdown
xi - Sit-ups

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.3.9]

داده شد. لازم به ذکر است که قبل از شروع جلسه‌ی تمرینی، فشارخون استراحتی و ضربان قلب اندازه‌گیری و ثبت می‌شد و در صورت نرمال بودن مقادیر شاخص‌های مذکور، افراد مجاز به شرکت در برنامه ورزشی بودند. با استفاده از دستگاه In body (ساخت کره)، ترکیب بدنی شامل وزن، قد و نمایه‌ی توده‌ی بدنی (BMI) اندازه‌گیری شد. قند خون اولیه برای همتاسازی گروه‌ها با دستگاه تست قند انگشتی (ساخت کره) اندازه‌گیری شد. سطح سرمی ویسفاتین با روش ELISA و با استفاده از کیت انسانی شرکت آلمانی (Human Visfatin, ELISA, ZellBio GmbH, Ulm, Germany) با حساسیت ۰/۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. گلوکز ناشتا نیز با استفاده از روش Colorimetric Enzymatic و با استفاده از کیت انسانی شرکت ایرانی پارس آزمون (Glucose, Colorimetric Enzymatic, Parsazmun, Tehran, Iran) با حساسیت ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. هموگلوبین گلیکوزیله به روش کروماتوگرافی تعویض یونی و با استفاده از کیت BIOSYSTEMS,KOREA در گلبول‌های قرمز و با دستگاه Nycocard Reader 2 ساخت کشور سوئد مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. سطوح انسولین به روش (Insulin, Inc, USA ELISA, Monobind) و کیت انسانی ساخت شرکت امریکا و با حساسیت: ۰/۷۵ میکروواحد بر میلی مشخص شد. برای محاسبه‌ی شاخص مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA) و با در دست داشتن گلوکز و انسولین ناشتا انجام گرفت.[۲۵]

۴۰۵/[(دسی‌لیتر/ میلی‌گرم) گلوکز ناشتا× (میکروواحد/میلی‌لیتر) انسولین ناشتا]= شاخص مقاومت به انسولین

روش آماری: برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از آمار توصیفی و برای طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در تحقیق از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. برای نشان دادن این که آزمودنی ها در مرحله‌ی اولیه تفاوت معنی‌داری نداشتند از ANOVA و آزمون t همبسته برای ارزیابی تفاوت درون‌گروهی (قبل و بعد) و آزمون تحلیل کوواریانس برای مقایسه بین گروهی و به دنبال آن برای تشخیص تفاوت ناشی از کدام گروه، آزمون بونفرونی به کار گرفته شد. محاسبات آماری توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $p\leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول ۱ مشخصات آنتروپومتری آزمودنی‌ها مشاهده می‌شود.

جدول ۱- داده‌های آنتروپومتری آزمودنی‌ها در ۶ گروه (میانگین ± انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	ANOVA	بعد	وابسته T	P	تحلیل کوواریانس
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم/ مترمربع)	تمرین +دارونما	۲۸/۴۱±۴/۰۶		۲۸/۴۷±۳/۵۷	-۰/۱۰۳	۰/۹۲۱	
	تمرین +امگا۳	۳۰/۰۴±۴/۴۷		۲۹/۹۲±۴/۸۵	۰/۳۹۰	۰/۷۰۶	
	تمرین+ال کارنتین	۲۹/۳۶±۴/۳۴	F=۱/۷۹۳	۲۸/۹۳±۳/۸۶	۰/۹۵۰	۰/۳۶۷	F=۰/۴۷۷
	تمرین+امگا۳+ال کارنتین	۳۱/۸۰±۴/۹۱	P=۰/۱۳۱	۳۱/۱۱±۵/۰۷	۱۱/۷۷۶	*۰/۰۰۱	P=۰/۷۹۲
	امگا۳+ال کارنتین	۲۷/۵۹±۲/۳۵		۲۷/۲۳±۲/۳۴	۳/۷۱	*۰/۰۰۵	
	شاهد	۳۲/۲۵±۴/۶۹		۳۲/۲۸±۴/۸۹	۰/۱۴۲	۰/۲۹۱	
نسبت دور کمر/دور لگن (WHR)	تمرین +دارونما	۰/۹۵±۰/۰۷		۰/۹۴±۰/۰۶	۲/۰۸۷	۰/۰۶۷	
	تمرین +امگا۳	۰/۹۵±۰/۰۶		۰/۹۵±۰/۰۵	-۰/۰۸۵	۰/۹۳۴	
	تمرین+ال کارنتین	۰/۹۹±۰/۰۶	F=۱/۸۹۶	۰/۹۵±۰/۰۷	۲/۷۵۷	*۰/۰۲۲	F=۳/۹۷۲
	تمرین+امگا۳+ال کارنتین	۰/۹۹±۰/۰۸	P=۰/۱۱۱	۰/۹۲±۰/۰۶	۵/۸۶۶	*۰/۰۰۱	P=۰/۰۰۴*
	امگا۳+ال کارنتین	۰/۹۳±۰/۰۵		۰/۸۸±۰/۰۵	۲/۶۹۷	*۰/۰۲۵	
	شاهد	۰/۹۸±۰/۷۷		۰/۹۸±۰/۷۷	۱	۰/۳۵۱	
چربی بدن (درصد)	تمرین +دارونما	۳۵/۳۲±۷/۰۳		۳۳/۶۵±۶/۵۲	۱/۲۶۱	۰/۲۳۹	
	تمرین +امگا۳	۳۴/۹۲±۵/۳۸		۳۴/۰۵±۴/۴۲	۰/۵۵۲	۰/۵۹۴	
	تمرین+ال کارنتین	۳۷/۹۷±۶/۷۴	F=۱/۶۲۰	۳۷±۴/۰۹	۰/۶۴۵	۰/۵۳۵	F=۱/۵۰۱
	تمرین+امگا۳+ال کارنتین	۳۸/۵۸±۷/۰۲	P=۰/۱۷۱	۳۶/۰۲±۷/۲۰	۶/۵۵۶	*۰/۰۰۱	P=۰/۲۰۶
	امگا۳+ال کارنتین	۳۳/۸۱±۴/۸۹		۳۱/۳۱±۶/۴۴	۱/۵۵۲	۰/۱۵۵	
	شاهد	۳۶/۶۷±۵/۶۹		۳۶/۰۶±۵/۷۵	۰/۵۳۷	۰/۵۶۸	

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.3.9]

در مقایسه‌ی بین گروهی تنها در فاکتورWHR تفاوت معنی‌داری مشاهده شد و آزمون تعقیبی بونفرونی تفاوت را ناشی از گروه‌های ۳ و ٤ نشان داد.

در جدول ۲ آزمون t همبسته نشان داد، سطح سرمی ویسفاتین در گروه‌های ۳، ٤ و ٥ بعد از مداخله کاهش معنی‌داری داشته است و سطح سرمی گلوکز ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله هم در گروه‌های ۱ و ۲ و ٤ و ٥ بعد از مداخله کاهش معنی‌داری پیدا کرده بود. کاهش معنی‌دار انسولین در گروه ٥ و نیز کاهش معنی‌دار مقاومت به انسولین در گروه‌های ۲ و ٥ بعد از مداخله مشاهده شد. تحلیل کوواریانس (مقایسه بین گروهی) تفاوت معنی‌داری را در هیچ یک از فاکتورها نشان نداد.

جدول ۲- یافته‌های بیوشیمیایی در ۶ گروه (میانگین±انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	ANOVA	بعد	وابسته T	P	تحلیل کوواریانس
ویسفاتین (نانوگرم/میلی‌لیتر)	تمرین +دارونما	۹/٦±۳/۲	F=۰۱/۵۷۸ P=۰/۷۱٦	۸/۹±۲/٤	۱/۰۰۹	۰/۳۳۹	F=۱/۷٦ P=۰/۱۳
	تمرین +امگا۳	۱۲/۳٤±۱/۹		۱۱/۵۱±٤/٦	۰/۳۷۲	۰/۷۱۹	
	تمرین+ال کارنتین	۱۰/۳۹±۲/۹		۸/۳±۲/۵	۲/۳٦	*۰/۰٤۲	
	تمرین+امگا۳+ال کارنتین	۱٤/۳٦±۱/۳		۱۱/٤۲±۲/٦	۳/۳۲	*۰/۰۰۹	
	امگا۳+ال کارنتین	۹/۷±٤/٦		۷/۳±۳/۵	۳/۲۷	*۰/۰۱۰	
	کنترل	۱۱/۵۷±۷/۱		۱۱/۲٦±٦/٤	۰/۹۸٦	۰/۳۵۷	
گلوکز ناشتا (میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر)	تمرین +دارونما	۱۵۵±۳/۸۷	F=۱/۱۵٦ P=۰/۳٤۳	۱٤٤±۳/۵۹	۳/٦٦۳	*۰/۰۰۵	F=۱/٤٦ P=۰/۲۱
	تمرین +امگا۳	۱٤۲±۳/۳۱۸		۱۲۵±۲/٤۸	٤/۰۰۹	*۰/۰۰۳	
	تمرین+ال کارنتین	۱٤۷±۲/۹۳		۱۳۵±٤/۳۵	۱/۷٤٦	۰/۱۱۵	
	تمرین+امگا۳+ال کارنتین	۱۳۱±۳/۹۱		۱۱۳±۲/۸۰	۳/۸۲٦	*۰/۰۰٤	
	امگا۳+ال کارنتین	۱٦۱±۳/۸۹		۱٤۳±۳/۵۳	۲/۲۹۵	*۰/۰٤۷	
	کنترل	۱۳۰±۲/٦۰		۱۳۰±۲/٦٤	-۰/۱٦۳	۰/۸۷۵	
هموگلوبین گلیکوزیله (٪)HbA1c	تمرین +دارونما	۸/۳±۱/٤	F=۱/۱۰ P=۰/۳۷۵	۷/۸±۱	۲/۳۱٦	*۰/۰۵	F=۲/۳۲ P=۰/۰٦
	تمرین +امگا۳	۹/۲±۲/۹		۷/۸±۱/۸	۲/۵۰۸	*۰/۰٤	
	تمرین+ال کارنتین	۸/۳±۱/۹		۷/٤±۱/۱	۱/٦۸۳	۰/۱۵۳	
	تمرین+امگا۳+ال کارنتین	۱۰/۳±۲/۲		۸/۵±۱/۵	۳/۹۸۲	*۰/۰۰۳	
	امگا۳+ال کارنتین	۹/۲±۱/٦		۸/۲±۱/۸	٦/۳٤۷	*۰/۰۰۱	
	کنترل	۹/۱±۰/۹		۹±۱	۱/۰۸۳	۰/۳۲۸	
انسولین (میکروواحد/میلی‌لیتر)	تمرین +دارونما	۷/۱۲±٤/۱۵	F=۱/۲۷۵ P=۰/۲۸۹	٦/۱۹±۲/۵٤	۰/۷۵۰	۰/٤۷۲	F=۱/۲۹ P=۰/۲۸
	تمرین +امگا۳	۸/۳۲±٤/۹٤		٥/۹٤±۲/۱۵	۲/۱٤۳	۰/۰٦۱	
	تمرین+ال کارنتین	٦/٦۰±٤		۷/۲۹±٤/۵۵	-۰/۵۲۰	۰/٦۱٦	
	تمرین+امگا۳+ال کارنتین	۸/۱۷±٦/۰۱		٦/۰٦±٤/۳٦	۰/۷۷٤	۰/٤۵۹	
	امگا۳+ال کارنتین	۱۱/۲۹±۵/۵٦		٦/۷±۳/۸۱	۲/٦۲٤	*۰/۰۲۸	
مقاومت انسولین HOMA-IR	کنترل	۷/۱۱±۲/۲٦	F=۱/۵۲۹ P=۰/۱۹۷	۷/۳۱±۲/۵٤	-۰/۸٤۲	۰/٤۲۸	F=۰/۷۷ P=۰/۵۷
	تمرین +دارونما	۲/۹±۲/۱		۲/۲۳±۱/۰۸	۱/۳۰٤	۰/۲۲۵	
	تمرین +امگا۳	۳±۲/۱۱		۱/۸۵±۰/۸۳	۲/۳۷٦	*۰/۰٤	
	تمرین+ال کارنتین	۲/۲٦±۱/۳۳		۲/۲۳±۱/٤۲	۰/۱۵٦	۰/۹۵٦	
	تمرین+امگا۳+ال کارنتین	۲/٦۸±۲/۲٦		۱/٦۱±۱/۰۳	۱/۲۱٦	۰/۲۵۵	
	امگا۳+ال کارنتین	٤/۲۷±۲/۱۸		۲/۲۱±۱/۰۵	۲/۸۹۷	*۰/۰۱۸	
	کنترل	۲/۱۹±۰/۵۲		۲/۲٤±۰/۵۷	-۰/۵۲۰	۰/٦۱۹	

* نشان‌دهنده‌ی تفاوت معنی‌داری درون گروهی قبل و بعد می‌باشد. P≤۰/۰۵.

بحث

سطح سرمی ویسفاتین در گروه های ۳، ٤ و ٥ بعد از مداخله کاهش معنی‌داری داشت، اما این کاهش در گروه ٤ بیشتر بود. دلایل متعددی برای کاهش ویسفاتین در مطالعات مختلف بیان شده است. یکی از این دلایل، کاهش وزن و کاهش چربی احشایی است. در پژوهشی، تغییرات سطوح پلاسمایی ویسفاتین به دنبال ۱۲ هفته تمرین ترکیبی مورد بررسی قرار گرفت و BMI، درصد چربی بدن، و سطوح ویسفاتین آن‌ها کاهش یافت.[۲۱] در اغلب مطالعات که ال کارنتین مصرف کرده بودند همانند گروه ۳ مطالعه‌ی حاضر، کاهش وزن، BMI و کاهش چربی احشایی دیده شده است،[۱٦] و در این مورد با مطالعه‌ی حاضر همسو هستند. در گروه‌های ٤ و ٥ هم کاهش چربی و وزن دیده می شود. در پژوهشی، مصرف امگا ۳ همراه با ورزش به طور معنی‌داری باعث کاهش فاکتورهای آنتروپومتریک شد.[۱٤،۱٦] اما به دلیل این که پژوهشی که دومکمل را با هم مصرف کرده باشند یافت نشد، مقایسه‌ی کلی وجود ندارد. به نظر می‌رسد

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.3.9]

مصرف هم‌زمان دو مکمل، میزان اکسیداسیون اسیدهای چرب را بسیار بیشتر از مصرف هر مکمل به تنهایی افزایش داده است؛ در نتیجه کاهش وزن و کاهش چربی احشایی بیشتری حاصل شده است. لذا به این دلیل، ویسفاتین کاهش پیدا کرده است؛ البته مصرف هم‌زمان دو مکمل با تمرینات ورزشی ترکیبی کاهش بیشترسطح ویسفاتین را نشان می‌دهد. بنابراین، بهبود همه‌ی این متغیرها در این مطالعه نشان می‌دهد که تمرینات ترکیبی همراه با تغییر در ترکیب بدن و کاهش توده‌ی چربی، منجر به کاهش سطوح ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ می‌شود، که مطالعه‌ی حاضردر مورد هر مکمل به تنهایی و تمرینات ورزشی با این پژوهش‌ها همسو است.[۲۱،۲۶،۲۷] در مطالعات دیگری، مصرف امگا ۳ باعث افزایش سطح ویسفاتین در افراد دیابتی شده بود که با مطالعه حاضر ناهمسو است. یک دلیل ناهمسویی، نبود تمرینات ورزشی در آن مطالعه بود.[۱۹،۲۸] از آنجا که ویسفاتین، عملکرد شبه انسولینی دارد و باعث بهبود روند انتقال گلوکز به درون سلول‌ها می‌شود، به نظر می‌رسد زمانی که قند خون بالا باشد، می‌توان انتظار افزایش سطوح ویسفاتین را داشت. از طرفی در تحقیق حاضر پس از ۸ هفته فعالیت و مکمل‌دهی، سطح گلوکز ناشتا در گروه‌های ۱،۲،٤،٥ کاهش معنی‌داری داشت و می‌توان انتظار کاهش ویسفاتین را در دو گروه ٤ و ٥ داشت، چرا که به دلیل کاهش گلوکز، نیاز بدن به افزایش سطح هورمون‌های شبه انسولینی، از جمله ویسفاتین کاهش پیدا می‌کند. هموگلوبین گلیکوزیله هم که معیاری برای سنجش کیفیت کنترل سطح گلوکز پلاسما در دیابت است، همانند ویسفاتین، در دو گروه ٤ و٥ کاهش معنی‌داری داشت. ترونر و همکارانش به رابطه‌ی بین ویسفاتین پلاسما و هموگلوبین گلیکوزیله اشاره کردند.[۲۹] به نظر می‌رسد افزایش ویسفاتین پلاسما در بیماران مبتلا به دیابت به عنوان مکانیزم جبرانی برای کنترل متابولیزم گلوکز در پیشگیری از مقاومت به انسولین عمل می‌کند؛[۲۹] لذا می‌توان گفت ویسفاتین با عمل اندوکرینی و شبه انسولینی از طریق فسفوریله کردن گیرنده‌ی انسولین و افزایش بیان ژن پروتئین ناقل گلوکز (Glut-4) در بهبود حساسیت انسولینی موثر است وویسفاتین هم بر میزان ترشح انسولین اثر گذاشته و گلوکز و HB_{A1C} را تنظیم می‌کند.[۳۰] مصرف هم‌زمان دو مکمل با یا بدون تمرین ترکیبی علت کاهش HB_{A1C} بیان می‌شود. یافته‌های ما نقش تمرینات ترکیبی و مصرف امگا ۳ وال کارنتین را در کنترل سطح HB_{A1C} موافق با نتایج برخی مطالعات و متناقض با مطالعات فوکینو[i] و همکارانش می‌داند.[۳۱،۳۲] با توجه به اینکه در تحقیق حاضر کاهش سطح انسولین ومقاومت به انسولین درگروه ٥ معنی‌دار بود که در همین گروه هم با کاهش معنی‌دار ویسفاتین مواجه بودیم؛ لذا شاید یکی دیگر از دلایل کاهش ویسفاتین، کاهش انسولین و افزایش حساسیت به انسولین در بافت‌ها باشد. پس مصرف امگا ۳ وال کارنتین با هم از فاکتورهای تاثیرگذار بر انسولین و مهار رهایش گلوکز از کبد شدند، در نتیجه، همانند انقباض عضلانی باعث بهبود عملکرد انسولین هستند. با توجه به کاهش سطح قند خون و انسولین در گروه ٥، بدیهی است که میزان مقاومت به انسولین هم باید در این گروه کاهش یابد، البته مقاومت به انسولین در گروه ۲ نیز کاهش معنی‌داری داشت چون در گروه ۲ هم قند خون و هم HB_{A1C} کاهش داشتند، می‌تواند دلیلی بر کاهش مقاومت به انسولین هم باشد. از آنجا که تمرین ورزشی مقاومت به انسولین را تعدیل می‌کند، در نتیجه ضرورت افزایش سطح ویسفاتین با توجه به اثر کنترلی فعالیت ورزشی روی مقاومت انسولینی کمرنگ تر شده و لذا سطح ویسفاتین کاهش می‌یابد. به طور کلی می‌توان گفت، پاسخ آزمودنی‌ها در گروه‌های ٤ و٥ در کاهش گلوکز ناشتا وHB_{A1C} و انسولین در مقایسه با دیگر گروه‌ها بهتر بود. در برخی پژوهش‌ها نیز مصرف امگا ۳ و یا انواع تمرینات ورزشی باعث کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین شدند.[۳٤، ۳۳، ۲۱، ۳] ال کارنتین هم که با افزایش انتشار تسهیل شده گلوکز به درون سلول و فعال کردن برخی آنزیم‌های مسیر گلیکولیز نقش مهمی در کاهش قند خون دارد.[۳۵، ۱۸] لذا به نظر می‌رسد تمرینات همراه با مصرف دو مکمل امگا ۳ وال کارنتین با اثرات سودمند خود منجر به افزایش بهتری در حساسیت انسولین بافت‌های فعال و نیز کاهش قند خون و به دنبال تغییر همه‌ی این عوامل باعث کاهش سطح ویسفاتین شده است. این پژوهش نشان داد که یک دوره فعالیت ورزشی ترکیبی همراه با مصرف هم‌زمان دو مکمل امگا ۳ وال کارنتین باعث کاهش معنی‌دار سطح ویسفاتین وکاهش گلوکز ناشتا و هموگلوبین A1C و مقاومت به انسولین در افراد دیابتی نوع ۲ می‌شود، اما تفاوت در بین گروه‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبود. شاید اگر محدودیت‌های مطالعه هم‌چون کنترل دقیق فعالیت‌های خارج

i - Fukino

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.3.9]

از وقت تمرین ورژیم غذایی (میزان انرژی دریافتی و مصرفی) آزمودنی‌ها نیز در نظر گرفته شوند و مورد بررسی قرار گیرند، تفاوت‌های معنی‌داری در مقایسه‌ی بین گروه‌ها مشاهده شود. با توجه به نتایج تحقیق، توصیه می‌شود افراد دیابتی نوع ۲، مکمل امگا ۳ را همراه با مکمل ال کارنتین قبل از تمرینات هوازی – مقاومتی تجویز و مصرف کنند، تا هم باعث افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش ویسفاتین، و هم کاهش قند خون و مقاومت به انسولین (فاکتورهای مهم در بیماران دیابتی نوع ۲) شود، و از عوامل خطر در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ تا حدودی کاسته شود. پیشنهاد می‌شود برای دستیابی به یافته‌های قطعی‌تر در این رابطه، مطالعات دیگری با افزایش دوز ال کارنتین و یا مدت زمان تمرین برای بهبود پارامترهای بیوشیمیایی و پراکسیداسیون لیپیدی بر روی بیماران دیابتی نوع ۲ انجام شود، یا این مطالعه بر روی بیماران دیابتی نوع ۲ وابسته به انسولین هم مورد تحقیق و بررسی قرار گیرد.

سپاسگزاری: از تمامی آزمودنی‌ها و کلیه افرادی که امکان اجرای مطلوب تحقیق حاضر را مهیا نمودند، همچنین از پزشک محترم انجمن دیابت هم صمیمانه تقدیر و تشکر می‌نمایم.

References

1. Einollahi N, Alirezaie A. A review of adipose tissue hormones and function in the body. Journal of Laboratory and Diagnostic Autumn 2016; 33: 23-34. [Farsi]
2. Smitka K, Marešová D. Adipose Tissue as an Endocrine Organ:An Update on Pro-inflammatory and Anti-inflammatory Microenvironment. Prague Med Rep 2015;116: 87–111.
3. Seifi L, Daryanoosh F, Samadi M. The effect of 12 weeks aerobic exercise training on visfatin, chemerin serum changes in 45-60 years old obese women with diabetes type 2. J ShahidSadoughiUniv Med Sci 2016; 24: 55-64. [Farsi]
4. Darabi H, Behzadi Z, Zahedi T, Pourbehi M, Akbarzadeh S, Ostovar A, et al. The Correlation of Adiponectin, and Visfatin Serum Levels with Ischemic Heart Disease in Postmenopausal women: A population-Based Study. Iran South Med J 2017; 19: 1011-21 [Farsi]
5. Booth A, Magnuson A, Fouts J, Foster M. Adipose tissue, obesity and adipokines: role in cancer promotion. Horm Mol Biol Clin Invest 2015; 21: 57–74.
6. Pitoulias MG, Skoura L, Pitoulias AG, Chatzidimitriou D, Margariti A, Arsenakis M, et al. The role of Visfatin in atherosclerotic peripheral arterial obstructive disease. Cytokine 2017; 91: 140–4.
7. Sonoli SS, Shivprasad S, Prasad CV, Patil AB, Desai PB, Somannavar MS. Visfatin--a review. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2011; 15: 9-14.
8. Bazyar F, Banitalebi E, Amirhosseini SE. The Comparison of Two Methods of Exercise (intense interval training and concurrent resistance- endurance training) on Fasting Sugar, Insulin and Insulin Resistance in Women with Mellitus Diabetes. ArmaghaneDanesh 2016; 21: 123-34. [Farsi]
9. Saghebjoo M, Dastigerdi S, Afzalpour ME, Hedayati M. Effects of aerobic and resistance training on plasma visfatin levels in overweight women. Koomesh 2012; 13: 225-32.[Farsi]
10. Svensson M, Schmit EB, Jorgensen KA, Christensen JH. The effect of n-3 fatty acids on lipids and lipoproteins in patients treated with chronic haemodialysis: a randomized placebo-controlled intervention study. Nephrol Dial Transplant 2008; 23: 2918-24.
11. Shapiro H, Tehilla M, Attal-Singer J, Bruck R, Luzzatti R, Singer P. The therapeutic potential of long-chain omega-3 fatty acids in nonalcoholic fatty liver disease. Clin Nutr 2011; 30: 6-19.
12. Piroozan F, Daryanoosh F, Jafari H, SherafatiMoghadam M. The Effect of 12-Week Exercise with Omega-3 Supplement Consumption on Serum Level Changes of Adiponectin, Leptin, and Insulin in Girls. Scientific Journal of Hamadan University of Medical Sciences Summer 2015; 22: 129-36. [Farsi]
13. Fernández-Galilea M, Pérez-Matute P, Prieto-Hontoria PL, Houssier M, Burrell MA, Langin D, et al. α-Lipoic acid treatment increases mitochondrial biogenesis and promotes beige adipose features in subcutaneous adipocytes from overweight/obese subjects. Biochim Biophys Acta 2015; 1851: 273–81.
14. Pamela T, Carolanne NM. Omega-3 polyunsaturated fatty acid regulation of gene expression. Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology 2006; 33: 842-6.
15. Lidiana de Camargo Talon, Erick Prado de Oliveira Fernando Moreto, Kátia Cristina Portero-McLellan Roberto Carlos Burini. Omega-3 fatty acids supplementation decreases metabolic syndrome prevalence after lifestyle modification program. Journal of functional foods 2015; 19: 922–8.
16. Hakimi M, Sheikholeslami D, Ali-Mohammadi M. Effect of Concurrent Training with ingested of l carnitine supplementation on hormonal changes, lipid profile and body coposition in obesemen. J Urmia Univ Med Sci 2015; 26: 185-93. [Farsi]
17. Panchal SK, Poudyal H, Ward LC, Waanders J, Brown L. Modulation of tissue fatty acids by L-carnitine attenuates metabolic syndrome in diet-induced obese rats. Food Funct 2015; 6: 2496-506.
18. Hajinezhad MR, HajianSh, Saghayei S, Samzadeh-Kermani AR, Nabavi R. Comparison the Protective Effects of L-Carnitine and Acetyl LCarnitine on Blood Glucose and Lipid Peroxidation Level in Diabetic Rats. Quarterly of the Horizon of Medical Sciences Summer 2016; 22: 229-35.[Farsi]
19. Hoseinzadeh Attar MJ, Hajianfar H, Bahonar A. The effect of n-fatty acid (omega 3) on serum visfatin concentration in patients with type 2 diabetes. Journal of Health System 2014; 1450-9. [Farsi]
20. Ramezanpour MR,Matbo M, Hejazi M. The effect of 4 weeks of aerobic exercise and supplementation with L-carnitine on lipid profile and blood sugar in diabetic men. Medical Faculty of Medical Sciences Mashhad September 2014; 58: 316-21. [Farsi]
21. Hosseinian M. Banitalebi E. Amirhosseini SE. Effect of 12 Weeks of Intensive Interval and Combined Training on Apolipoprotein A and B, Visfatin and Insulin

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.3.9]

Resistance in Overweight Middle-Aged Women with Type 2 Diabetes. Quarterly of the Horizon of Medical Sciences Summer 2016; 22: 237- 45[Farsi]
22. Robergs RA, Landwehr R. The surprising history of the 'HR max = 220 – age' equation. J Exerc Physiol online 2002; 5: 1-16.
23. Shabanpouromali J. Saghebjoo M, Fathi R, Garari R. Effects of 8 weeks of circuit resistance training with high intensity on plasma lipids and insulin resistance index in male patients suffering type 2 diabetes. Journal of Applied Sport Physiology 2013; 10: 135-42. [Farsi]
24. Pereira Jorge M, de Oliveira VN, Resende NM, Ferreira Paraiso L, Calixto A, Lemos Debs Diniz A, 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. Metabolism 2011; 60: 1244-52.
25. Cummings DM, Henes S, Kolasa KM, Olsson J, Collier D. Insulin resistance status: Predicting weight response in overweight children. Arch Pediatr Adolesc Med 2008; 162: 764-8.
26. Atarzadeh H, Mir A, Hejazi K. Effect of 8 weeks of training on some markers of insulin resistance in middle-aged men. Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences 2015; 58: 129-37. [Farsi]
27. Brema I, Hatunic M, Finucane F, Burns N, Nolan JJ, Haider D, et al. Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus. Diabetes Obes Metab 2008; 10: 600-2.
28. Frydelund-Larsen L, Akerstrom T, Nielsen S, Keller P, Keller C, Pedersen BK. Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism 2007; 292: E24-E31.
29. 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: 33-7.
30. 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: 68-75.
31. Wolfram S, Raederstorff D, Preller M, Wang Y, Teixeira SR, Riegger C, et al. Epigallocatechingallate supplementation alleviate diabetes in rodents. JNutr Oct 2006; 136: 2512-18.
32. Fukino Y, Shimbo M, Aoki N, Okubo T,Iso H. Randomized controlled trial for an effect of green tea consumption on insulin resistance and inflammation markers. J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo) 2005; 51: 335-42.
33. Hasanvand B, Karami K, Khodadadi A, Valipour M. Impact determination of strength and resistance training on Glycoside hemoglobin and blood sugar on patients with type II diabetes. Yafte 2011; 13: 75-81. [Farsi]
34. Ghalavand A, Shakerian S, Rezaie R, Hojat SH, Sarshin A. The effects of resistance training on some cardiovascular risk factors in type 2 diabetic men. Alborz University of Medical Sciences Journal Winter 2015; 4: 67-59. [Farsi]
35. Salmanoglu D, Gurpinar T, Vural K, Ekerbicer N, Darıverenli E, Var A. Melatonin and L-carnitinimproves endothelial disfunction and oxidative stress in Type 2 diabetic rats. Redox Biology 2016; 8: 199–204.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.3.9]

Original Article

The Effect of 8-weeks Compound Exercises Training with omega-3 and l-carnitine Supplementation Intake on Serum Levels of Visfatin in Type 2 Diabetic Women

Ghorbani M[1], Hassani A[1], Donyai A[1], Qadiri M[2]

[1]Group Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Shahrood University of Technology, [2]Diabetes Association of Shahrood, Shahrood, I.R. Iran

e-mail: m.ghorbani1353@yahoo.com

Received: 28/01/2017 **Accepted**: 07/05/2017

Abstract

Introduction: The aim of this study was to investigate the effect of 8 weeks of compound exercises with simultaneous omega-3 and l-carnitine supplementation on serum levels of Visfatin in type II Diabetic Women. Materials and Methods: This quasi-experimental study included a pre-test and post-test with 5 experimental groups and one control group. Participants of the study were type II diabetic women, average age 52.7±1.6 years and body mass index 29.82±4.35 kg/m², who were randomly divided into 6 groups of 10 individuals each: 1. Exercise+placebo 2. Exercise+omega-3, 3. Exercise+L carnitine, 4. Exercise+ omega 3+ L- carnitine, 5. L-carnitine+omega-3 and 6. The control group. Omega-3 supplementation groups daily consumed 2000 mg of omega-3 and L-carnitine group 500 mg L-carnitine either. Training included 3 sessions per week, each session consisted of 30 minutes of aerobic exercise with 60-70% of maximum heart rate and 30-40 minute of circular resistance training with 60% of repetition maximum (1RM). Results: T-test showed that visfatin levels in groups 3, 4 and 5 (p≤0.01), fasting glucose and glycosylated hemoglobin in groups 2 and 1, and 4 and 5 (p≤0.001) and insulin in group 5 was significantly reduced (p≤0.02). Comparison showed no significant differences between the groups p>0.05. Conclusion: The results of this study, show that compound exercises, along with and simultaneous supplementation of Omega-3 and with l-carnitine, are appropriate stimuli to curtail visfatin levels and reduce risk factors in type 2 diabetic women.

Keywords: Compound exercises, Omega-3 supplementation, L-carnitine supplementation, Visfatin, Type 2 diabetes

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.3.9]