

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۴
دوره ۷، شماره ۳، ص: ۴۴۵ - ۴۶۰
تاریخ دریافت: ۲۹ / ۱۰ / ۹۲
تاریخ پذیرش: ۲۹ / ۰۵ / ۹۳

بررسی نقش پیش التهابی رزیستین و پروتئین واکنشگر C (CRP) در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲: اثر فعالیت های ورزشی هوازی و مقاومتی

اصغر توفیقی^۱ - زهرا صمدیان^{۲*} - جواد طلوعی آذر^۳

۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ۲. دکتری تخصصی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ۳. دکتری تخصصی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

چکیده

نقش زیست‌نشانگرهای التهابی بیماری‌های قلبی-عروقی در افراد دیابتی در پی اجرای تمرینات ورزشی نامشخص است، از این رو هدف پژوهش حاضر، بررسی نقش پیش‌التهابی رزیستین و CRP به دنبال اجرای تمرینات هوازی و مقاومتی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. ۴۰ نفر از زنان مبتلا به دیابت نوع ۲، به طور تصادفی در گروه‌های تمرین هوازی (۱۴ نفر)، مقاومتی (۱۳ نفر) و کنترل (۱۳ نفر) قرار گرفتند. گروه هوازی (تمرین هوازی را هر جلسه ۵۰-۲۰ دقیقه، با شدت ۵۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب)، گروه مقاومتی (تمرین مقاومتی را در ۳ مرحله ۱۰ تکراری، با شدت ۴۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه) سه جلسه در هفته و به مدت دوازده هفته انجام دادند. گروه کنترل طی این مدت بدون تمرین بود. نمونه‌های خونی به منظور بررسی متغیرهای مورد مطالعه در مراحل پیش و پس‌آزمون جمع‌آوری شدند. تحلیل آماری نتایج با نرم‌افزار SPSS صورت گرفت. با توجه به نتایج، رزیستین و CRP در دو گروه تمرینی به ترتیب افزایش و کاهش، وزن، BMI، درصد چربی بدن، نسبت دور کمر به باسن تنها در گروه هوازی، مقاومت انسولینی تنها در گروه مقاومتی و مقادیر گلوکز، هموگلوبین گلیکوزیله در هر دو گروه تمرینی کاهش یافتند ($P \leq 0.05$). رزیستین تنها با CRP در پس‌آزمون گروه مقاومتی رابطه معکوس معناداری داشت ($P \leq 0.05$). با توجه یافته‌ها به نظر نمی‌رسد رزیستین موجب مقاومت انسولینی و عامل پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی-عروقی باشد.

واژه‌های کلیدی

بیماری‌های قلبی-عروقی، پروتئین واکنشگر C، تمرینات ورزشی هوازی و مقاومتی، دیابت نوع ۲، رزیستین.

مقدمه

گسترش بیماری‌های قلبی-عروقی زمینه‌ای التهابی دارد و این وضعیت با ایجاد مقاومت به انسولین، به‌ویژه در افراد چاق و دیابتی نوع ۲، ممکن است خطر وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی را گسترش دهد، به‌طوری‌که شیوع دیابت نوع ۲ در بیماران دچار سکت‌های قلبی سه برابر گروه شاهد همسان‌سازی شده است (۶). گزارش شده است التهاب و سازوکارهای سلولی و مولکولی آن در فرایندهای آتروژنز نقش عمده‌ای دارند. پروتئین واکنشگر C (CRP)^۱ و رزیستین^۲ دو مارکر التهابی مهمی هستند که در آسیب، عفونت بافتی و توسعه آترواسکلروز نقش دارند (۱۱). CRP زیست‌نشانگری^۳ از التهاب عمومی (سیستمیک)^۴ است که در پاسخ به تجمع سیتوکاین^۵‌های التهابی از کبد و بافت چربی ترشح می‌شود (۳۲). ژن رزیستین نیز در انسان روی کروموزوم ۱۹ قرار دارد و به‌صورت پلی‌پپتیدی اولیه از ۱۰۸ اسید آمینه، ساخته شده و متعلق به خانواده‌ای با انتهای کربوکسیل غنی از سیستئین به نام مولکول‌های شبه‌رزیستینی (RELM)^۶ یا پروتئین موجود در نواحی التهابی (FIZZ)^۷ است (۳۱). رزیستین در موش به‌طور غالب در بافت چربی سفید ترشح می‌شود، اما در انسان به‌نظر می‌رسد سلول‌های تک‌هسته‌ای خون و ماکروفاژها منبع اصلی رزیستین در مقایسه با آدیپوسیت‌ها^۸ (سلول‌های بافت چربی) باشد (۳۷). برخی مطالعات بیان کردند که رزیستین از طریق اختلال در متابولیسم گلوکز و لیپید و ایجاد مقاومت به انسولین است که موجب افزایش خطر آترواسکلروز می‌شود (۳۵)، اما برخی دیگر از تحقیقات در انسان این موضوع را تأیید نکرده‌اند (۳۴،۲) و گزارش شده است که رزیستین ارتباط مستقیمی با سطوح CRP دارد (۱۰) و با تحریک سیتوکین‌های پیش‌التهابی موجب افزایش آسیب‌پذیری پلاک‌های آترواسکلروزی می‌شود (۳۷،۳۵). با وجود این، برخی گزارش‌ها نیز از عدم ارتباط رزیستین با بیماری قلبی-عروقی حکایت دارند (۳۶،۴). التهاب مزمن و دیابت نوع ۲ در زنان یائسه به‌علت کاهش متابولیسم کل بدن، افزایش بافت چربی و کم‌تحرکی، شیوع بیشتری دارد (۱۶). اخیراً بیان شده است که هر دو تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی

-
- 1 . C Reactive Protein
 - 2 . Resistin
 - 3 . Biomarker
 - 4 . systemic inflammation
 - 5 . cytokines
 - 6 . Resistin – like molecules
 - 7 . Found in inflammatory zones
 - 8 . Adipocytes

به‌عنوان یکی از روش‌های درمانی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، موجب کاهش عوامل خطرناک بیماری قلبی-عروقی می‌شوند و از ابتلا به عوارض درازمدت دیابت جلوگیری می‌کنند (۳). برخی مطالعات با گزارش همراهی تمرینات هوازی و مقاومتی با کاهش سطوح مقاومت انسولینی، چربی و CRP نشان دادند که فعالیت بدنی و کاهش وزن می‌تواند تأثیرات مطلوبی بر وضعیت التهابی و کنترل دیابت نوع ۲ داشته باشد، اما نتایج برخی مطالعات دیگر حاکی از عدم این همراهی است (۲۰). در مورد رزیستین و شاخص‌های گلیسمیک نیز تحقیقات محدودی اثر این دو تمرین ورزشی را بررسی کرده‌اند. گیانوپولو و همکاران (۲۰۰۵) پس از چهارده هفته برنامه تمرین هوازی، عدم تغییر سطوح رزیستین و کاهش مقاومت انسولین را مشاهده کردند (۵). در مقابل جونز و همکاران (۲۰۰۷) پس از هشت ماه تمرین هوازی، کاهش معنادار رزیستین سرم و عدم تغییر مقاومت به انسولین را در نوجوانان چاق نشان دادند (۱۳). در زمینه تمرین مقاومتی پرستیز و همکاران (۲۰۰۹) با بررسی شانزده هفته تمرین مقاومتی بر سطوح رزیستین، کاهش سطوح آن را مشاهده کردند (۲۲). از طرف دیگر، جورج و همکاران (۲۰۱۱) عدم تغییر سطوح معنادار رزیستین و مقاومت انسولینی را پس از دوازده هفته برنامه تمرینی مقاومتی نشان دادند (۱۴). با توجه به محدودیت تحقیقات صورت گرفته و نبود نتایج قطعی و مشخص در زمینه اثر تمرینات هوازی و مقاومتی بر سطوح این مارکرهای التهابی و اینکه ممکن است میزان اثرگذاری و سازوکارهای مربوط به این دو تمرین ورزشی در شاخص‌های مذکور با یکدیگر متفاوت باشد (با توجه به اینکه تمرین هوازی فعالیت پیوسته‌ای از چندین گروه عضلانی بزرگ را درگیر می‌کند و در مقابل تمرین مقاومتی فعالیتی با بازه زمانی کوتاه و منقطع از یک گروه عضلانی را در بردارد) (۳۰) و مشخص کردن اینکه آیا رزیستین نقش پیش‌التهابی دارد یا نه و در صورت مثبت بودن آن، نقش پیشگویی‌کننده خطر قلبی - عروقی رزیستین ناشی از رابطه این شاخص با مقاومت انسولینی است یا CRP، هدف تحقیق حاضر بررسی نقش پیش‌التهابی رزیستین و CRP و همچنین رابطه آن با CRP و مقاومت انسولینی به دنبال انجام فعالیت‌های ورزشی هوازی و مقاومتی در زنان یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش‌شناسی

روش تحقیق حاضر، نیمه‌تجربی و طرح تحقیق شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون با دو گروه تجربی و یک گروه کنترل بود. جامعه آماری تحقیق را زنان یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه‌کننده به

درمانگاه غدد و متابولیسم شهرستان ارومیه که دارای قند خون ناشتای بیشتر از 126 mg/dl بود یا به تجویز پزشک داروی ضد دیابت مصرف می‌کردند، تشکیل دادند. از بین آنها ۴۵ داوطلب با میانگین سنی $5/26 \pm 58/88$ سال و نمایه توده بدنی (BMI) $3/69 \pm 32/25$ که حداقل در شش ماه گذشته، سابقه اجرای فعالیت بدنی منظم و همچنین نوسان وزنی به مقدار ۱۰ درصد وزن خود را نداشتند، پس از تکمیل فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR - Q) (۳۳) به شیوه در دسترس و غیراحتمالی وارد مطالعه شدند. عدم استفاده از انسولین، ابتلا نداشتن به بیماری‌های فشار خون، قلبی - عروقی، تیروئیدی و ارتوپدی^۱، نداشتن عوارض دیابت از جمله نفروپاتی^۲، رتینوپاتی^۳ و زخم پای دیابتی، معیارهای ورود به مطالعه بودند. برای ارزیابی رژیم غذایی و بررسی اثر آن بر شاخص‌های خونی مورد نظر از پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآور رژیم غذایی در دو روز پیش از مرحله اول خون‌گیری و ۴۸ ساعت پایانی قبل از مرحله دوم خون‌گیری استفاده شد. نمونه‌ها، روزانه ۳ عدد متفورمین (۵۰۰ میلی‌گرم)، ۲ عدد گلی بن کلامید (۵ میلی‌گرم) و ۱ عدد آتورواستاتین (۲۰ میلی‌گرم)، مصرف می‌کردند که این مقدار در شش ماه گذشته و در طول تحقیق ثابت بود. همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در این سه ماه، رژیم غذایی معمول خود را مصرف کنند. تحلیل پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآور رژیم غذایی، با استفاده از نرم‌افزار کامپیوتری پردازش غذا^۴ و توسط کارشناس تغذیه صورت گرفت (۲۹).

اندازه‌گیری شاخص‌های تن‌سنجی (آنتروپومتریک)

در ابتدا شاخص‌های آنتروپومتریک افراد شامل وزن، قد، درصد چربی بدن، BMI و نسبت دور کمر به باسن (WHR)^۵ با حداقل لباس و بدون کفش اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری وزن بدن و قد ایستاده افراد به ترتیب با استفاده از دستگاه وزن‌سنج سکا (Seca) نوع (Seca 714, seca Vogel and Halk GmbH) آلمانی با دقت $\pm 0/1$ کیلوگرم و دستگاه قدسنج سکا (Seca) نوع آلمانی با دقت $\pm 0/1$ سانتی‌متر صورت گرفت. BMI از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. درصد چربی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر مدل RH.15.9LB ساخت آلمان و با بهره‌گیری از

- 1 . Body Mass Index
- 2 . Orthopedic
- 3 . Nephropathy
- 4 . Retinopathy
- 5 . Food processor 2(FP2)
- 6 . Waist-to-Hip ratio

روش سه نقطه‌ای (سه سر بازو، شکم، فوق‌خاصره) در سمت راست بدن و استفاده از معادله عمومی جکسون و پولاک برای تعیین درصد چربی در زنان در شرایط تجربی محاسبه شد (۱۲). WHR توسط متر نواری غیرقابل ارتجاع و بدون تحمل هر گونه فشاری به بدن فرد و با دقت ۱ سانتی‌متر با اندازه‌گیری محیط کمر در باریک‌ترین ناحیه بین دنده‌ای تا تاج خاصره و تقسیم آن به اندازه محیط لگن در بزرگ‌ترین قسمت برآمدگی سرینی حاصل شد. تمام شاخص‌های مذکور نیز پس از پایان مدت دوازده هفته دوباره اندازه‌گیری شدند.

آزمودنی‌ها پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه آگاهانه برای شرکت در پژوهش به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی، هوازی (۱۵ نفر) و مقاومتی (۱۵ نفر) و یک گروه کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شدند. جدول ۱ مشخصات فردی آزمودنی‌ها را نشان می‌دهد.

جدول ۱. مشخصات فردی آزمودنی‌ها (اطلاعات به‌صورت میانگین \pm انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند)

متغیر	گروه هوازی (۱۴)	گروه مقاومتی (۱۳)	گروه کنترل (۱۳)	P
سن (سال)	۵۸/۳۳ \pm ۵/۴۳	۵۷/۱۲ \pm ۵/۰۸	۶۱/۲۵ \pm ۵/۰۰	۰/۲۸
قد (cm)	۱۵۴/۶۱ \pm ۴/۷۲	۱۵۸/۹۳ \pm ۴/۹۴	۱۵۶/۵۶ \pm ۷/۶۳	۰/۳۳
وزن (kg)	۷۵/۶۶ \pm ۱۱/۰۱	۸۳/۵۶ \pm ۸/۶۵	۷۷/۶۲ \pm ۸/۵۰	۰/۲۳
BMI (kg/m ²)	۳۱/۹۱ \pm ۵/۰۸	۳۳/۲۱ \pm ۳/۳۲	۳۱/۶۹ \pm ۲/۱۵	۰/۶۸
WHR	۰/۸۹ \pm ۰/۰۷	۰/۸۷ \pm ۰/۰۴	۰/۸۷ \pm ۰/۰۶	۰/۷۹
درصد چربی	۳۶/۳۳ \pm ۵/۳۹	۴۳/۰۸ \pm ۳/۲۳	۳۹/۴۸ \pm ۵/۲۶	۰/۲۰
HbA1c (%)	۷/۹۴ \pm ۱/۲۱	۸/۸۰ \pm ۱/۷۸	۷/۶۳ \pm ۰/۷۳	۰/۲۰
سابقه تشخیص دیابت (سال)	۴/۸۸ \pm ۳/۲۱	۱۰/۱۲ \pm ۳/۶۰	۷/۲۵ \pm ۳/۸۰	۰/۲۰

تفاوتی بین گروه مشاهده نشد (آزمون تحلیل واریانس یکطرفه، سطح معناداری ($P < 0.01$))

پروتکل تمرینی

گروه هوازی، تمرین ورزشی هوازی با شدت ۵۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب را، به مدت دوازده هفته، هر هفته سه جلسه و هر جلسه به مدت ۲۰-۵۰ دقیقه انجام دادند. هر جلسه شامل گرم کردن (۱۰ دقیقه حرکات کششی - نرمشی)، تمرین ورزشی هوازی (پیاده‌روی روی تردمیل نوع Impulse،

مدل PT 300 B) به مدت ۲۰ دقیقه و شدت ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه در هفته اول و افزایش تدریجی شدت و مدت تا ۵۰ دقیقه و شدت ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه در هفته‌های بعدی تمرینی و پایانی و سرد کردن (۵ دقیقه حرکات انعطافی و کششی ایستا) بود. برای تعیین شدت تمرینی، ضربان قلب بیشینه با رابطه سن- ۲۲۰ (۲۵) محاسبه شد تا درصد معین آن برای هر جلسه از طریق رابطه زیر مشخص شود:

ضربان قلب استراحت) + (ضربان قلب استراحت - حداکثر ضربان قلب) (۷۰-۵۰) درصد = ضربان قلب هدف (۲۱)

شدت طی تمرین هوازی به وسیله ضربان سنج پلار (GBR 161302.F) کنترل شد.

آزمودنی‌های گروه مقاومتی، پیش از اجرای دوره تمرینی، در یک جلسه با نحوه اجرای تمرین مقاومتی توسط دستگاه‌های مورد نظر آشنا شدند و در جلسه بعدی برای همه آزمودنی‌ها یک تکرار بیشینه (IRM) توسط وزنه‌های آزاد (وزنه مورد استفاده $\times [1 + (30 / \text{تعداد تکرار})]$ = IRM) تعیین شد (۱۹). سپس آزمودنی‌های این گروه تمرینات مقاومتی با دستگاه‌های وزنه‌برداری را به مدت دوازده هفته، هر هفته سه جلسه، در هر جلسه سه نوبت ده‌تایی برای هشت حرکت، پرس شانه^۱، جلوپلان^۲، پشت‌ران (پشت پا خوابیده)^۳، جلوپازو^۴، پشت‌بازو^۵، پرس پا^۶، پرس سینه نشسته با دستگاه^۷ و شکم را با شدت‌های ۴۰ (چهار هفته اول)، ۵۰ (چهار هفته دوم) و ۶۰ (چهار هفته سوم) درصد یک تکرار بیشینه، اجرا کردند. زمان استراحت بین نوبت‌ها، ۹۰-۶۰ ثانیه در نظر گرفته شد. آزمودنی‌های گروه مقاومتی نیز پیش از جلسه، گرم کردن (۱۰ دقیقه حرکات کششی و نرمشی) و در پایان سرد کردن (۵ دقیقه حرکات کششی ایستا) را انجام می‌دادند. طی این مدت گروه کنترل در هیچ برنامه تمرین ورزشی شرکت نکرد.

اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی

به منظور اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی در هر دو گروه مطالعه، خون‌گیری در دو مرحله ۴۸ ساعت پیش و ۴۸ ساعت پس از پایان دوازده هفته تمرین هوازی و مقاومتی پس از ۸-۱۲ ساعت ناشتایی به مقدار ۵ سی‌سی از ورید آنتی‌کوبیتال انجام گرفت. از نمونه‌ها خواسته شد طی ۴۸ ساعت

- 1 . Shoulder press
- 2 . Leg extension
- 3 . Leg flexion
- 4 . Standing cable curl with rope
- 5 . Rope press down
- 6 . Leg press
- 7 . Bench press

قبل از هر دو مرحله خون‌گیری از اجرای هر گونه تمرین ورزشی سخت، بپرهیزند. نمونه‌های خونی پس از سانتریفیوژ و جدا کردن سرم در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند تا همراه با نمونه‌های خونی پس‌آزمون، تحلیل شوند. مقادیر گلوکز ناشتا به روش آنزیماتیک و کیت Roche ساخت آلمان، دستگاه integra400، با حساسیت ۵ mg/dl و ضریب تغییرات درون‌سنجی و برون‌سنجی به ترتیب ۶۹ و ۱/۲۶ درصد، CRP به روش نفلومتری و با استفاده از کیت Binding site ساخت انگلستان با حساسیت ۳ mg/l و ضریب تغییرات درون‌سنجی و برون‌سنجی به ترتیب ۶/۶ و ۳/۶ درصد، HbA_{1c} به روش الکتروکمی لومینسانس و با استفاده از کیت Roche ساخت آلمان با ضریب تغییرات درون‌سنجی و برون‌سنجی به ترتیب ۲/۳ و ۲/۴ درصد، انسولین با روش الکتروکمی لومینسانس و کیت Roche ساخت آلمان، دستگاه Elecsys 2010، با حساسیت ۱ μIU/ml و ضریب تغییرات درون‌سنجی و برون‌سنجی ۵/۴ و ۳/۴ درصد اندازه‌گیری شدند. برای محاسبه مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA – IR)، مطابق فرمول زیر استفاده شد (۱۸):

$$\text{HOMA – IR} = \frac{\text{انسولین ناشتا (}\mu\text{U/ml)}}{22.5} \times \text{گلوکز خون ناشتا (mmol/l)}$$

سطح سرمی رزیستین به روش آنزیم ایمنواسی از نوع ساندویچی، با استفاده از کیت الایزای mediagnost,E 50 ساخت آلمان با حساسیت ۰/۰۱۲ ng/ml و ضریب تغییرات درون‌سنجی و برون‌سنجی به ترتیب ۶/۸ و ۵ درصد، اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری

به‌منظور محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از آمار توصیفی و برای تشخیص توزیع طبیعی داده‌ها و تعیین همگنی واریانس سه گروه، به ترتیب از آزمون‌های کولموگروف – اسمیرنوف و لون (leven) استفاده شد. از آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) یکطرفه، برای بررسی تفاوت سه گروه در شاخص‌های مختلف در وضعیت پایه و مقایسه اثر تمرینات در بین گروه‌های پژوهش و در صورت معناداری از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. از آزمون تی همبسته برای تعیین تغییرات درون‌گروهی استفاده شد. روابط بین متغیرهای وابسته با استفاده از آزمون ضریب همبستگی پیرسون بررسی شد. آزمودنی‌های سه گروه مورد مطالعه، در آغاز اجرای دوره تحقیقی، ۴۵ نفر بودند، که از این تعداد، دو نفر از گروه کنترل به علت امتناع از شرکت در نمونه‌گیری خونی مرحله دوم (پس‌آزمون)، یک نفر از گروه هوازی به دلیل بروز بیماری نامربوط به شرکت در پژوهش و دو آزمودنی در گروه مقاومتی نیز

به علت عدم شرکت در پنج جلسه پایانی تمرینات، از مرحله پس از آزمون کنار گذاشته شدند و در نهایت تحلیل آماری نتایج با ۴۰ آزمودنی صورت پذیرفت. تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام گرفت.

نتایج و یافته‌های تحقیق

آزمون کولموگروف - اسمیرنوف توزیع طبیعی داده‌ها در بین گروه‌ها و آزمون لون همگنی واریانس سه گروه مورد مطالعه را نشان دادند. آزمون تحلیل واریانس یکطرفه، عدم تفاوت سه گروه در سطوح پایه مشخصات فردی را ثابت کرد (جدول ۱). این آزمون همچنین نشان داد که به جز انسولین و مقدار کالری دریافتی ($P \geq 0/05$) در تمام متغیرهای آنترپومتریکی (تن سنجی) و بیوشیمیایی اندازه‌گیری شده، بین سه گروه مطالعاتی تفاوت معناداری وجود داشت ($P \leq 0/05$) (جدول ۳ و ۲). آزمون تعقیبی توکی نشان داد که در شاخص‌های آنترپومتریکی وزن ($P = 0/03$)، BMI ($P = 0/03$)، درصد چربی بدن ($P = 0/01$) گروه هوازی با گروه کنترل و در شاخص دور کمر/ دور باسن گروه هوازی با گروه کنترل ($P = 0/003$) و مقاومتی ($P = 0/002$) تفاوت معناداری وجود داشت. این آزمون همچنین نشان داد که تفاوت HbA_{1c} بین گروه کنترل با هوازی ($P = 0/01$) و مقاومتی ($P = 0/006$)، تفاوت گلوکز خون ناشتا بین گروه کنترل با هوازی ($P = 0/01$) و مقاومتی ($P = 0/006$)، تفاوت مقاومت انسولینی بین گروه مقاومتی با کنترل ($P = 0/01$) و هوازی ($P = 0/04$) و تفاوت سطوح رزیستین و CRP بین گروه کنترل با هوازی (رزیستین: $P < 0/001$)، ($P = 0/002$:CRP) و مقاومتی (رزیستین: $P = 0/006$) و ($P = 0/013$:CRP) معنادار بود.

نتایج آزمون t همبسته نشان داد که تمام متغیرهای آنترپومتریکی تنها در گروه هوازی (جدول ۲)، HbA_{1c} و گلوکز خون ناشتا در هر دو گروه هوازی و مقاومتی (جدول ۳)، کاهش معناداری یافتند ($P \leq 0/05$).

مقاومت به انسولین تنها در گروه مقاومتی کاهش معناداری یافت ($P \leq 0/05$). رزیستین و CRP در هر دو گروه هوازی و مقاومتی به ترتیب افزایش و کاهش معناداری را نشان دادند ($P \leq 0/05$) (جدول ۳). آزمون همبستگی پیرسون نشان داد که رزیستین تنها با CRP در پس از آزمون گروه تمرین مقاومتی رابطه معکوس معناداری داشت ($P \leq 0/05$) (جدول ۴).

جدول ۲. نتایج آماری متغیرهای آنتروپومتریکی و کالری دریافتی در گروه‌های تجربی و کنترل در پیش‌آزمون و پس‌آزمون (اطلاعات به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند)

p **	گروه			متغیر
	کنترل (۱۳)	مقاومتی (۱۳)	هوازی (۱۴)	
۰/۰۲	۷۷/۶۲ \pm ۸/۵۰	۸۳/۵۶ \pm ۸/۶۵	۷۵/۶۶ \pm ۱۱/۰۱	پیش‌آزمون
	۷۷/۹۵ \pm ۸/۷۹	۸۱/۵۸ \pm ۶/۷۸	*۷۳/۵۲ \pm ۱۰/۴۴	پس‌آزمون
	۰/۳۲ \pm ۰/۷۵	-۱/۹۷ \pm ۳/۱	-۲/۱۴ \pm ۰/۹۸	تغییرات
۰/۰۳	۳۱/۷۱ \pm ۱/۹۷	۳۳/۲۵ \pm ۳/۳۷	۳۱/۷۳ \pm ۴/۸۲	پیش‌آزمون
	۳۱/۸۴ \pm ۲/۰۹	۳۲/۵۵ \pm ۲/۷۸	*۳۰/۸۴ \pm ۴/۵۹	پس‌آزمون
	۰/۱۳ \pm ۰/۳۱	-۰/۷۰ \pm ۱/۲۵	-۰/۸۸ \pm ۰/۴۲	تغییرات
۰/۰۲	۳۹/۴۸ \pm ۵/۲۶	۴۳/۰۸ \pm ۳/۲۳	۳۶/۳۳ \pm ۵/۳۹	پیش‌آزمون
	۴۰/۴۳ \pm ۴/۰۴	۴۲/۹۵ \pm ۳/۳۶	*۳۴/۲۵ \pm ۵/۳۴	پس‌آزمون
	۰/۹۵ \pm ۱/۴۹	-۰/۱۳ \pm ۲/۹	-۲/۰۷ \pm ۱/۶۸	تغییرات
۰/۰۰۱	۰/۸۷ \pm ۰/۰۶	۰/۸۷ \pm ۰/۰۴	۰/۸۹ \pm ۰/۰۷	پیش‌آزمون
	۰/۸۸ \pm ۰/۰۴	۰/۸۸ \pm ۰/۰۵	*۰/۸۲ \pm ۰/۰۷	پس‌آزمون
	۰/۰۰۷ \pm ۰/۰۳	۰/۰۰۸ \pm ۰/۰۵	-۰/۰۶ \pm ۰/۰۲	تغییرات
۰/۲۶	۱۴۸۱ \pm ۲۲۲	۱۴۱۴ \pm ۲۰۰	۱۴۰۰ \pm ۱۵۴	پیش‌آزمون
	۱۴۹۸ \pm ۲۲۳	۱۴۵۳ \pm ۱۸۰	۱۴۰۹ \pm ۲۰۰	پس‌آزمون
	۱۶ \pm ۱۶۲	۱۷ \pm ۱۱۵	۸ \pm ۱۷۵	تغییرات

مقدار p برای نتایج آزمون تی نمونه‌های وابسته (سطح معناداری $P \leq 0.05$)، *مقدار p برای نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (سطح معناداری $P \leq 0.05$)

جدول ۳. نتایج آماری متغیرهای بیوشیمیایی در گروه‌های تجربی و کنترل در پیش‌آزمون و پس‌آزمون (اطلاعات به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند)

p**	گروه			متغیر
	کنترل (۱۳)	مقاومتی (۱۳)	هوازی (۱۴)	
۰/۰۰۴	۷/۶۳ \pm ۰/۷۳	۸/۸۰ \pm ۱/۷۸	۷/۹۴ \pm ۱/۲۱	پیش‌آزمون
	۷/۵۷ \pm ۰/۸۹	*۷/۷۳ \pm ۱/۳۷	*۷/۰۳ \pm ۱/۳۰	پس‌آزمون
	-۰/۰۶ \pm ۰/۳۱	-۱/۰۶ \pm ۰/۸۳	-۰/۹۱ \pm ۰/۴۵	تغییرات
۰/۰۰۰	۱۳۶/۱۱ \pm ۲۷/۲۴	۱۷۸/۷۵ \pm ۵۴/۱۱	۱۴۴/۸۸ \pm ۳۹/۵۸	پیش‌آزمون
	۱۴۶/۱۲ \pm ۱۲/۲۲	*۱۲۴/۱۲ \pm ۴۲/۰۴	*۱۰۵/۵۵ \pm ۲۳/۱	پس‌آزمون
	۱۰/۰۰ \pm ۱۷/۰۸	-۵۴/۶۲ \pm ۲۱/۶۷	-۳۹/۳۳ \pm ۲۴/۳۳	تغییرات
۰/۱	۷/۸۶ \pm ۱/۹۰	۹/۰۹ \pm ۱/۹۸	۵/۹۷ \pm ۲/۴۳	پیش‌آزمون
	۶/۸۸ \pm ۱/۸۹	۸/۰۹ \pm ۱/۸۱	۶/۶۳ \pm ۱/۷۵	پس‌آزمون
	-۰/۹۸ \pm ۱/۸۳	-۱/۰۰ \pm ۲/۶۸	۰/۶۶ \pm ۱/۶۳	تغییرات
۰/۰۱	۸/۴۸ \pm ۲/۶۸	۱۲/۶۵ \pm ۳/۷۶	۶/۸۶ \pm ۳/۴۰	پیش‌آزمون
	۸/۰۰ \pm ۲/۰۶	*۸/۰۲ \pm ۳/۴۸	۵/۶۹ \pm ۲/۲۷	پس‌آزمون
	-۰/۴۸ \pm ۲/۴۵	-۴/۶۲ \pm ۳/۵۵	-۱/۱۶ \pm ۲/۲۲	تغییرات
۰/۰۰۰	۱۳/۲۲ \pm ۱/۵۵	۱۲/۹۴ \pm ۲/۹۶	۱۱/۸۸ \pm ۳/۹۱	پیش‌آزمون
	۱۳/۴۵ \pm ۱/۸۶	*۱۸/۷۰ \pm ۴/۰۶	*۲۱/۲۴ \pm ۴/۹۴	پس‌آزمون
	۰/۲۳ \pm ۰/۵۷	۵/۷۶ \pm ۴/۷۲	۹/۳۵ \pm ۲/۸۱	تغییرات
۰/۰۰۲	۲/۱۰ \pm ۰/۷۲	۲/۶۵ \pm ۰/۴۹	۲/۳۳ \pm ۰/۵۴	پیش‌آزمون
	۲/۰۳ \pm ۰/۷۴	*۲/۲۰ \pm ۰/۴۳	*۱/۷۸ \pm ۰/۳۷	پس‌آزمون
	-۰/۰۶ \pm ۰/۱۸	-۰/۴۵ \pm ۰/۲۹	-۰/۵۴ \pm ۰/۲۵	تغییرات

*مقدار p برای نتایج آزمون تی نمونه‌های وابسته (سطح معناداری $P \leq 0.05$)، **مقدار p برای نتایج آزمون

تحلیل واریانس یکطرفه (سطح معناداری $P \leq 0.05$)

جدول ۰۴. رابطه بین رزیستین با شاخص مقاومت به انسولین و CRP در گروه‌های هوازی و مقاومتی

متغیر	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تغییرات	P	P	P
	ضریب همبستگی	ضریب همبستگی	ضریب همبستگی			
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	۰/۳۷	۰/۳۱	-۰/۱۴	۰/۷۲	-۰/۲۰	۰/۶۰
(mg/l) CRP	۰/۲۷	۰/۴۷	۰/۴۱	۰/۲۶	-۰/۴۷	۰/۲۰
گروه مقاومتی						
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	-۰/۴۶	۰/۲۵	-۰/۵۲	۰/۱۷	-۰/۳۵	۰/۳۹
(mg/l) CRP	-۰/۱۶	۰/۶۹	*-۰/۷۵	۰/۰۳	-۰/۴۹	۰/۲۱

*رابطه در سطح معناداری برابر $P \leq 0.05$ ، برقرار است.

بحث

تمرین ورزشی به‌عنوان نوعی راهبرد غیردارویی در کاهش عوارض ناشی از دیابت از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، همواره مورد توجه واقع شده است. تمرینات ورزشی منظم هوازی و مقاومتی نیز، از این قاعده مستثنا نیستند. از این‌رو پژوهش حاضر با هدف کلی بررسی نقش پیش‌التهابی رزیستین و CRP به‌دنبال دوازده هفته فعالیت‌های ورزشی هوازی و مقاومتی در زنان یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع ۲، انجام گرفت. با توجه به نتایج حاصل از تحلیل غذای مصرفی، مقدار کالری دریافتی، بین سه گروه تفاوت معناداری نداشت (جدول ۲)، از این‌رو در پژوهش حاضر، رژیم غذایی عامل تأثیرگذار بر تغییرات معنادار شاخص‌های اندازه‌گیری‌شده در گروه تمرین نیست. بنابراین به‌نظر می‌رسد مداخله تمرینی تنها عاملی است که این فرایند را تحت تأثیر قرار داده است. نتایج نشان داد که شاخص‌های آنتروپومتریکی در مقایسه با گروه مقاومتی، تنها در گروه هوازی کاهش معناداری داشتند که این یافته با نتایج مطالعه الکادر و همکاران (۲۰۱۱) که سه ماه تمرین هوازی با شدت ۸۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه و تمرین مقاومتی با شدت ۸۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه را روی بیماران دیابتی نوع ۲ انجام دادند (۱)، همخوانی داشت و با نتایج مطالعه جورج و همکاران (۲۰۱۱) که اثر سه ماه تمرین هوازی و مقاومتی را روی بیماران دیابتی نوع ۲ بررسی کردند و عدم تغییر معنادار شاخص‌های آنتروپومتریکی را در هر دو گروه هوازی و مقاومتی نشان دادند (۱۴)، مغایر بود. کاهش

معنادار سطوح شاخص‌های آنتروپومتریکی در گروه هوازی را می‌توان این‌گونه توضیح داد، از آنجا که کاهش سطوح این شاخص‌ها با مصرف انرژی بیشتر همراه است، تمرینات هوازی اثر بالقوه‌ای نسبت به تمرینات مقاومتی در این زمینه دارند، هرچند مطالعات تأثیرات سودمند هر دو نوع روش تمرینی را نیز گزارش کرده‌اند (۱۷). HbA1c و گلوکز ناشتا در هر دو گروه هوازی و مقاومتی، کاهش معناداری داشتند، این افزایش در گروه مقاومتی بیشتر بود، اما موجب ایجاد تفاوت معنادار بین دو گروه نشد (جدول ۳). این یافته با تغییرات گزارش شده در مطالعه راید و همکاران (۲۰۱۰)، که برتری تمرینات مقاومتی را بر تمرینات هوازی در کاهش HbA1c، گزارش کرده‌اند (۲۴) و با تغییرات گزارش شده در مطالعه سیگال و همکاران (۲۰۰۷) که حاکی از اثر بیشتر تمرینات هوازی بر کاهش HbA1c بود، همخوانی نداشت (۳۰). در مورد گلوکز ناشتا نیز نتایج با نتیجه مطالعه شنوی و همکاران (۲۰۰۹)، که نشان دادند تمرینات مقاومتی بر بهبود گلوکز ناشتا در مقایسه با تمرینات هوازی، اثرگذارترند، همخوانی نداشت (۲۸). سازوکار اساسی بهبود شاخص‌های HbA1c و گلوکز ناشتا در بیماران دیابتی نوع ۲ در ارتباط با فعالیت بدنی، افزایش مصرف گلوکز است که با افزایش جریان خون عضلانی، GLUT4¹ و توانایی برداشت گلوکز همراه است (۲۷). کاهش مقاومت انسولینی تنها در گروه مقاومتی معنادار بود. این یافته با نتیجه مطالعه جورج و همکاران (۲۰۱۱) که عدم تغییر معنادار مقاومت انسولینی را پس از دوازده هفته نشان داد (۱۴)، همسو نبود و با نتایج مطالعه الکادر و همکاران (۲۰۱۱) که کاهش معنادار مقاومت به انسولین را پس از سه ماه تمرین مقاومتی نشان داد (۱)، همخوانی داشت. در مطالعاتی که کاهش معنادار مقاومت انسولینی بر اثر تمرین هوازی مشاهده شد، مدت زمان برنامه تمرین ورزشی در مقایسه با تحقیق حاضر طولانی‌تر بود (۷). برخی دیگر نیز علت عدم تغییر مقاومت انسولینی را محاسبه HOMA-IR برای تعیین این شاخص دانستند که احتمالاً توانایی آنها برای بیان اثر تحرکی مستقیم ورزش را محدود می‌کرد (۱۴). علت کاهش مقاومت انسولینی تنها در گروه مقاومتی (جدول ۳) را می‌توان ناشی از اثر این نوع تمرین بر توده عضلانی دانست، به این صورت که چون عضله اسکلتی توده وسیع‌تری از بافت حساس به انسولین را در بر دارد، افزایش توده عضلانی ناشی از این نوع تمرین می‌تواند در کنترل گلیسمی و کاهش مقاومت به انسولین نقش داشته باشد (۲۶). در زمینه تغییر سطح CRP، نتایج پژوهش حاضر کاهش معنادار آن در دو گروه تجربی را نشان داد (جدول ۳) که با یافته مطالعه‌ای در زمینه مقایسه اثر تمرینات مقاومتی و هوازی بر سطوح سرمی CRP زنان دچار اضافه وزن

1 . Glucose transporter 4

که سطوح این شاخص در مقایسه با گروه هوازی تنها در گروه مقاومتی کاهش یافت، همراستا نبود. آنها علت را سطوح اولیه بیشتر CRP در گروه مقاومتی دانستند، به گونه‌ای که هرچه مقادیر پایه شاخص‌های التهابی بیشتر باشد، تأثیر تمرین بر این شاخص‌ها بارزتر است (۲۰). بهبود ساختار اندوتلیال، کاهش سلول‌های تک‌هسته‌ای خون و کاهش بافت چربی (به ویژه چربی احشایی) از سازوکارهای کاهش CRP پس از تمرین است، هرچند در گروه تمرین مقاومتی با وجود عدم تغییر معنادار درصد چربی بدن، CRP کاهش یافت و این، از این موضوع که همیشه برای تغییرات سطوح CRP تغییرات چربی مورد نیاز نیست (۸)، پیروی می‌کند. یکی دیگر از یافته‌های پژوهش حاضر افزایش معنادار رزیستین در هر دو گروه تجربی تمرین هوازی و مقاومتی بود، با اینکه این افزایش در گروه هوازی بیشتر بود، موجب ایجاد تفاوت معنادار بین دو گروه نشد (جدول ۳). در زمینه مقایسه اثر این دو نوع تمرین بر سطح سرمی رزیستین، تنها یک مطالعه انجام گرفته است که در آن سطوح سرمی این شاخص در هر دو گروه هوازی و مقاومتی تغییر غیرمعناداری داشت. آنها علت این نتیجه را به رژیم دارویی یا تعداد کم نمونه نسبت دادند (۱۴). افزایش سطوح رزیستین در مقابل کاهش سطوح شاخص‌های آنتروپومتریکی را می‌توان این‌گونه توجیه کرد که تنظیم سطوح رزیستین در انسان در مقایسه با موش‌ها (۲۳) و همچنین در مردان در مقایسه با زنان متفاوت است، به گونه‌ای که کاهش سطوح رزیستین در مردان در مقایسه با زنان بیشتر است (۱۵). از طرفی با بررسی آزمون همبستگی پیرسون مشخص شد که رزیستین تنها با CRP در پس‌آزمون گروه تمرین مقاومتی رابطه معکوس معناداری دارد (جدول ۴) و احتمالاً با توجه به کاهش معنادار CRP در گروه مقاومتی، رزیستین افزایش یافته است، هرچند این رابطه در گروه هوازی معنادار نبوده است و کاهش CRP با افزایش سطوح رزیستین همراه بوده است. این یافته با گزارش‌هایی مبنی بر اینکه سایتوکاین‌های پیش‌التهابی از جمله CRP با افزایش بیان رزیستین همراهند (۳۷)، همخوانی ندارد. مهم‌ترین سازوکار توجیه‌کننده افزایش رزیستین پس از تمرین ورزشی در این تحقیق و تحقیقات مشابه، نقش این هورمون در دفاع ضداکسایشی بدن است، به این گونه که رزیستین در پاسخ به محرک التهابی به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان عمل می‌کند (۹). در واقع یافته‌های پژوهش حاضر از اینکه رزیستین نقش پیش‌التهابی دارد و موجب تحریک تولید نشانگرهای خطر بیماری قلبی-عروقی مثل $TNF-\alpha$ ، $MCP-1$ ، مولکول‌های چسبان

1 . Tumor Necrosis Factor - α

2 . Monocyte Chemotactic Protein - 1

اندوتلیال^۱ می‌شود (۳۷)، پیروی نمی‌کند. احتمالاً تعداد کم آزمودنی در گروه‌های مختلف پژوهش حاضر، بر نتایج آزمون‌های آماری و تفاوت با نتایج مطالعات دیگر، اثرگذار بوده است. پژوهش حاضر، از نوع نیمه‌تجربی در جامعه بیماران دیابتی نوع ۲ بود، از این رو کنترل تمام عوامل مؤثر مانند عوامل ژنتیکی یا دیگر عوامل مستقل از چاقی و دیابت از عهده محققان خارج بود و این عوامل می‌توانند بر نتایج تأثیرگذار باشند.

نتیجه‌گیری

در مجموع اجرای دوازده هفته تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی موجب افزایش سطوح سرمی رزیستین و کاهش سطوح CRP، HbA1c و گلوکز ناشتا در هر دو گروه هوازی و مقاومتی شد، اما کاهش مقاومت انسولینی در گروه مقاومتی بیشتر بود. همچنین به نظر می‌رسد افزایش رزیستین نمی‌تواند موجب مقاومت انسولینی شود و عامل پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی - عروقی باشد. به عبارتی، هر دو نوع تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی از طریق سازوکارهای متفاوت خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و متابولیک را کاهش می‌دهند، هرچند اجرای پژوهش‌های بیشتر در این زمینه، سبب درک بهتری از مسیرهای مولکولی و سلولی شاخص‌های التهابی و ارتباط آنها با بیماری‌ها خواهد شد.

منابع و مآخذ

1. Abd E-Kader, Sh. (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; Vol.2, PP: 179 -183.
2. Azuma, K., Katsukawa, F., Oguchi, S., Murata, M., Yamazaki, H., Shimada, A., et al. (2003). "Resistin and exercise capacity in obese subjects". Med Sci Sports Exerc; Vol.35, No.5, PP: S 34.
3. Bacchi, E., Negari, C., Zanelin, M., Milanese, C., Faccioli, N., Trombetta, M., et al. (2012). "Metabolic effects of aerobic exercise and resistance training in type 2 diabetic subjects". Diabetes care; Vol.35, No.4, PP: 676-82.

1 . Endothelial Adhesion Molecules

4. Burnett, MS., Devaney, JM., Adenika, RJ., Lindsay, R., Howard, BV. (2006). "Cross-sectional associations of resistin, coronary heart disease, and insulin resistance". *J Clin Endocrinol Metab*; Vol.91, No.1, PP:64-8.
5. Giannopoulou, I., Fernhall, B., Carhart, R., Weinstock, R., Baynard, T., Figueroa, A., et al. (2005). "Effects of diet and/ or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes". *Metabolism clinical and Experimental*; Vol.54, PP: 866-75.
6. Gordon, LA., Morrison, EY., McGrowder, DA. (2008). "Effect of exercise therapy on lipid profile and oxidative stress indications in patients with type 2 diabetes". *BMC Complement Altern Med*; 8, PP:21-29.
7. Gueugnon, C., Mougin, F., Simon-Rigaud, ML., Regnard, J., Negre, V., Dumoulin, G. (2012). " Effects of an in- patient treatment program based on regular exercise and a balanced diet on high molecular weight adiponectin, resistin levels, and insulin resistance in adolescents with severe obesity". *Appl physiol Nutr Metab*; Vol.37. , No.4, PP:672-679.
8. Hammett, CJ., Prapavessis, H., Baldi, JC., Varo, N., Schoenbeck, U., Ameratunga, R., et al. (2006). "Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk". *Am Heart J*; Vol.151, No.2, PP:367.e7-367.e16.
9. Harwood, HJ. (2012). " The adipocyte as an endocrine organ in the regulation of metabolic homeostasis". *Neuropharmacology*; Vol.63, PP: 57-75.
10. Hoefle, G., Saely, CH., Risch, L., Koch, L., Schmid, F., Rein, P., et al. (2007). "Relationship between the adipose-tissue hormone resistin and coronary artery disease". *Clin Chim Acta*; Vol.386, No.1-2, PP: 1-6.
11. Hughes, S. (2003). "Novel cardiovascular risk factors". *J Cardiovasc Nurs*; Vol.18, No.2, PP: 131-8.
12. Jackson, AS., Pollock, ML., Ward, A. (1980). "Generalized equations for predicting body density of women". *Med Sci Sports Exerc*; Vol.12, No.3, PP:175- 82.
13. Jones, T., Basilio, J., Brophy, RM., Mccammon, M.R., Hickner, RC. (2009). "Long – term exercise training in over weight adolescents improves plasma Peptide YY and resistin". *Obesity*; Vol.17, No.6, PP: 1189- 95.

14. Jorge, M., Oliveira, V., Resende, N., Paraiso, L., Calixto, A., Diniz, A., et al. (2011). "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 clinical and experimental*; Vol.60, PP: 1244-52.
15. Kadoglou, N., Perrea, D., Iliadis, F., Angelopoulou, N., Liapis, C., Alevizos, M. (2007). "Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes". *Diabetes care*; Vol.3, No.30, PP: 719-21.
16. Leehey, DJ., Moinuddin, I., Bast, JP., Quveshi, S., Jelinek, CS., Cooper, C., et al. (2009). "Aerobic exercise in obese diabetic patient with chronic kidney diseases; a randomized and controlled pilot study". *Cardiovascular Diabetology*; Vol.62, No.10, PP: 1186 – 605.
17. Marwic, TH., Hordem, MD., Miller, T., Chyun, DA., Bertoni, AG., Blumenthal, LS., et al. (2009). "Exercise training for type 2 diabetes mellitus: impact on cardiovascular risk: a scientific statement from the American heart association". *Circulation*; Vol.119, No.25, PP: 3244-62.
18. Matthews, DR., Hosker, JP., Rudenski, AS., Naylor, BA., Turner, RC., et al. (1985). "Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta – cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man". *Diabetologia*; Vol.28, No.7, PP: 412 –19.
19. Maud PJ., Foster C. (2006). "Physiological assessment of human fitness. 2nd editions. Champaign". *Human kinetics*; PP:119-50.
20. Nayebifar, Sh., Afzalpour, ME., Saghebjo, M., Hedayati, M., Shirzaee, P. (2012). "The effect of aerobic and resistance trainings on serum C-Reactive Protein, lipid profile and body composition in overweight women". *Modern Care, Scientific Quarterly of Birjand Nursing and Midwifery Faculty*; Vol.8, PP: 186-196.
21. Nikander, R., Sievanen, H., Ojala, K., Oiranen, T., Kelleokumpu-Lehitnen, PL., Saarto, T. (2007). "Effects of a vigorous aerobic regimen on physical performance in breast cancer patients – a randomized controlled pilot trial". *Acta oncology*; Vol.46, PP:181- 6.

22. Prestes, J., Shiguemoto, G., Botero, J., Frollini, A., Dias, R., Leite, R., et al. (2009). "Effects of resistance training on resistin , leptin, cytokines, and muscle force in elderly post – menopausal women". J Sports Sci; Vol.27, No.14, PP: 1607- 15.
23. Qi, Q., Wang, J., Li, H., Yu, Z., Ye, X., Hu, FB., et al. (2008). "Associations of resistin with inflammatory and fibrinolytic markers, insulin resistance and metabolic syndrom in middle – aged and older chinese". Eur J Endocrinol; Vol.159, No.5, PP: 585- 93.
24. Reid, RD., Tolloch. HE., Sigal, RJ., Kenny, GP.,Fortier, M., MCDonnel, et al. (2010). "Effects of aerobic exercise, resistance exercise or bithron patients – reported health Status and well- being in TZDM mellitus: randomized trial". Diabetologia; Vol.53, PP: 632-40.
25. Robergs, RA., Landwehr, R. (2002). The surprising history of the ‘HR max = 220 – age’ equation. J Exerc Physiol online; Vol. 5, No.2, PP: 1-16.
26. Ryan, AS., Pratley, RE. , Elahi, D., Gold berg, AP. (2000). "Changes in plasma leptin and insulin action with resistive training in postmenopausal women". Int J Obes Rlat Metab Disord; Vol. 21 , No.1, PP: 27-32.
27. Saremi, A. (2011). "Sporting exercise and diabetes mellitus type 2: a review on evidences". Journal of Cell and Tissue; Vol.2, No.3, PP:171-181.
28. Shenoy, S., Arora, E., Jaspal, S. (2009). "Effects of progressive resistance training or aerobic exercise on T2DM in Indian Population". Int J Diabetes Metab; Vol.17, PP: 27-30.
29. Shirinzade, M., Shakerhoseini, R., Hoshyarrad, A. (2009). "Nutrient value and adequacy of consumed meal in patient with type II diabetes". Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism; Vol.11, No.1, PP: 25-32.
30. Sigal, RJ., Kenny, GP., Boule, NG., Wells, GA., Prud.homme, D., Fortier, M., et al. (2007). "Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes". Ann Intern Med; Vol.147, PP: 357-69.
31. Steppan, CM., Brown, EJ., Wright, CM., Bahat, S., Banerjee, RR., Dai, CY., et al. (2001)." A family of tissue – specific resistin – like molesues". Proc Natl Acad Sci U.S.A; Vol.98, No.2, PP: 502-6.

32. Swift, DL., Johannsen, NM., Earnest, CP., Blair, SN., Church, TS. (2012). "The Effect of Exercise Training Modality on C-reactive Protein in Type-2 Diabetes". *Med Sci Sports Exerc*; Vol.44, PP:1028–34.
33. Thomas, S., Reading, J., Shephard, R. (1992). "Revision of the physical activity readiness questionnaire (Par – q)". *Canadian J sport Sciences*; Vol.17, No.4, PP: 338-45.
34. Utzschneider, K., Carr, D., Tong, J., Wallace, T., Hull, R., Zraika, S., et al. (2005). "Resistin is not associated with insulin sensitivity or the metabolic syndrome in humans". *Diabetologia*; Vol.48, No. 11, PP: 2330 – 33.
35. Wang, H., Chen, DY., Cao, J., He, ZY., Zhu, BP., Long, M. (2009). "High serum resistin level may be an indicator of the severity of coronary disease in acute coronary syndrome". *Chin Med Sci J*; Vol.24, No.3, PP:161-6.
36. Yaturu, S., Daberry, RP., Rains, J., Jain S. (2006). "Resistin and adiponectin levels in subjects with coronary artery disease and type 2 diabetes". *Cytokine*; Vol.34, No. 3-4, PP:219-23.
37. Zhang, MH., Na, B., Schiller, NB., Whooley, MA. (2010). "Resistin, exercise capacity, and inducible ischemia in patients with stable coronary heart disease: Data from the Heart and Soul study". *Atherosclerosis*; Vol. 213, No.2 , PP: 604-10.