



تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی همراه با مصرف ویتامین D بر سطوح کمترین و امتین-۱ در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲

مریم مولائی جغناپ^۱، ماندانا غلامی^{۲*}، عبدالعلی بنائی فر^۳، فرشاد غزالیان^۳

تاریخ چاپ: ۱۴۰۱/۷/۱۵

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۸/۱۶

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱/۱۱

چکیده

هدف: تغییرات در سطوح آدیپوکاین‌ها نقش مهمی در بروز بیماری‌های مختلف از جمله دیابت نوع ۲ دارد که در بین آنها کمترین و امتین-۱ توجه زیادی را به خود جلب کرده است. در مقابل، تأثیرات مثبت تمرین ورزشی و مصرف ویتامین D در مقابله با اثرات پاتولوژیک دیابت نوع ۲ گزارش شده است. هدف از اجرای پژوهش حاضر، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی همراه با مصرف ویتامین D بر سطوح کمترین و امتین-۱ در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش کار: ۴۰ مرد دیابتی نوع ۲ با میانگین سنی $47/19 \pm 3/83$ سال و درصد چربی بدن $30/96 \pm 2/49$ در چهار گروه دارونما، ویتامین D، تمرین و تمرین+ویتامین D قرار گرفتند. برنامه تمرین مقاومتی به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته با ۶۰ تا ۷۰ درصد IRM اجرا شد. مصرف ویتامین D نیز روزانه ۲۰۰۰ واحد در نظر گرفته شد و مصرف دارونما (پارافین خوراکی) نیز به همان اندازه در نظر گرفته شد. در ابتدا و انتهای پژوهش، نمونه‌های خونی جمع‌آوری و سطوح کمترین و امتین-۱ اندازه‌گیری و مقاومت به انسولین محاسبه شد. آنالیز یافته‌ها با آزمون آنالیز کوواریانس و آزمون تعقیبی بونفرونی انجام گرفت.

یافته‌ها: یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که در گروه تمرین و تمرین+ویتامین D، سطوح کمترین با کاهش معنادار و سطوح امتین-۱ با افزایش معناداری همراه بوده است ($p < 0/05$). همچنین، کاهش معنادار مقاومت به انسولین در گروه تمرین و تمرین+ویتامین D مشاهده شد ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: مصرف ویتامین D می‌تواند تاحدودی تأثیرات هیپوگلیسمیک تمرین مقاومتی را افزایش دهد که این تأثیرات مثبت تمرین مقاومتی و مصرف ویتامین D تاحدودی از طریق افزایش سطوح امتین-۱ و کاهش سطوح کمترین اعمال می‌شود.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، آدیپوکاین، کمترین، امتین-۱

۱. کارشناس ارشد، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران، ۲. دانشیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران، ۳. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران جنوب، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

* نشانی الکترونیک نویسنده مسئول m.gholami@srbiau.ac.ir



مقدمه

دیابت ملیتوس نوع ۲ یک بیماری التهابی و متابولیک است که با افزایش مقاومت به انسولین و اختلال عملکرد سلول‌های بتا همراه است (۱۹). چاقی به عنوان یک عامل خطرزا برای دیابت نوع ۲ مطرح شده است و در مجموع چاقی و توزیع نامناسب چربی دلیل ۹۰-۸۰ درصد تمامی موارد دیابت نوع ۲ است که مدیریت موفق دیابت نوع ۲ را دشوار می‌سازد (۴). احتمالاً سلول‌های چربی از طریق ترشح اسیدهای چرب آزاد می‌توانند در مقاومت به انسولین بافت‌های محیطی نقش داشته باشند (۴۰). بافت چربی بزرگترین بافت اندوکرین بدن انسان است که عمدتاً سایتوکاین‌هایی از قبیل آدیپونکتین، لپتین، رزیستین و عامل نکروز تومور آلفا (TNF- α) و برخی دیگر از آدیپوکاین‌ها را تولید و ترشح می‌کند که با توجه به جایگاه ترشحشان آدیپوکاین نامگذاری شده‌اند (۵). آدیپوکاین‌ها از بافت چربی یا آدیپوسیت‌ها ترشح می‌شوند و به لحاظ بیولوژیک فعال هستند که نقش مهمی در تنظیم غذای دریافتی،

حساسیت انسولین، متابولیسم انرژی و ریزمحیط عروقی ایفا می‌کنند (۳۱). کمترین یکی از آدیپوکاین‌های شناخته شده است که در ابتدا به عنوان کموکاینی که در مایعات التهابی ۱ بیماران مبتلا به سرطان و روماتوئید آرتريت وجود دارد، توصیف شد که به صورت عمده در کبد و بافت چربی بیان می‌شود (۳۷). بین سطوح کمترین و سندرم متابولیک رابطه وجود دارد و همبستگی مثبتی بین سطوح سرمی کمترین با سطوح پروتئین واکنشگر C (CRP) نشان داده‌اند که بیانگر نقش این آدیپوکاین در التهاب و چاقی است (۳۷). اکثر اطلاعات به دست آمده از مطالعات صورت گرفته بر روی انسان، ارتباط بین کمترین، چاقی و سندرم متابولیک را نشان داده‌اند و سطوح بالاتر کمترین را در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ در مقایسه با گروه کنترل و سطوح بالاتر آن را در افراد چاق و دارای اضافه وزن در مقایسه با گروه با وزن طبیعی گزارش کرده‌اند و سطوح پلاسمایی کمترین دارای همبستگی مثبتی با نمایه توده بدن، گلوکز ناشتا، سطوح انسولین، تری‌گلیسیرید و کلسترول تام می‌باشد، در حالیکه با سطوح

1. Inflammatory Fluids

مثبت دارد (۲۷). به علاوه در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ در موارد اختلال تحمل گلوکز، سطوح آمینتین و بیان ژن آمینتال به صورت معناداری از افراد سالم پایین تر است. در مقابل، افزایش معنادار آمینتین سرمی بعد از کاهش وزن تحریک شده بوسیله رژیم کم کالری نیز مشاهده شده است که این افزایش آمینتین با بهبود حساسیت انسولین همراه بوده است (۱۸). در مقابل اثرات پاتولوژیکی که چاقی می تواند به واسطه افزایش آدیپوکاین-های التهابی و کاهش آدیپوکاین های ضد التهابی در گسترش مقاومت به انسولین و بروز دیابت نوع ۲ داشته باشد، فعالیت جسمانی در ترکیب با مداخلات تغذیه ای-دارویی در درمان دیابت به عنوان یک اصل شناخته شده است و فعالیت جسمانی بر مبنای رهنمودهای ACSM، ADA و سایر سازمان های بین المللی برای پیشگیری و درمان دیابت توصیه شده است (۴۷). بر اساس شواهد موجود، اثرات موقت یک وهله فعالیت ورزشی استقامتی در بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولین می تواند بین ۱۲ تا ۴۸ ساعت به طول بیانجامد که بسته به انرژی مصرفی کلی فعالیت ورزشی متفاوت است (۸).

کلسترول با چگالی بالا (HDL) همبستگی منفی دارد (۶). یکی دیگر از آدیپوکاین های مترشحه از بافت چربی، آمینتین است که یک آدیپوکاین ۳۴ کیلودالتونی است که به مقدار زیاد و به صورت انتخابی در بافت چربی آمینتال احشایی بیان می شود (۱۸). کاهش سطوح سرمی آمینتین ۱ به عنوان یک آدیپوکاین ضدالتهابی در چاقی، دیابت و بیماری های شریان کرونری مشاهده شده است (۴۶). آمینتین ۱ از طریق تحریک برداشت گلوکز ناشی از انسولین و با تاثیر بر آدیپوسیت های زیرپوستی و آمینتال در محیط آزمایشگاهی، می تواند فعالیت انسولین را تحریک کند و کاهش سطوح آمینتین ۱ در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و نوع ۲ و افرادی با اختلال تنظیم گلوکز، نشان داده شده است (۱۶). بررسی های آزمایشگاهی نشان داده است که درمان با غلظت های متفاوت آمینتین، برداشت گلوکز ناشی از آمینتین را در آدیپوسیت های احشایی و زیرپوستی انسان افزایش می دهد و مسیر پیام رسانی Akt را در حضور و عدم حضور انسولین، فعال می کند و سطوح آمینتین گردش خون با نمایه توده بدن، لپتین، محیط کمر و انسولین ناشتا رابطه منفی و با آدیپونکتین و لیپوپروتئین پرچگال رابطه

تمرین هوازی به تنهایی یا در ترکیب با مصرف ویتامین D نشان دادند. در گروهی که تنها مکمل ویتامین D (۵۰۰۰۰ واحد به صورت هفتگی) مصرف کرده بودند نیز، انسولین و مقاومت به انسولین بهبود معناداری را نشان داد. این محققان گزارش کردند که کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین در گروه تمرین+ویتامین D در مقایسه با گروه‌های مکمل و تمرین هوازی بیشتر است (۳۴). یکی از تمرینات ورزشی که نقش مهمی در پیشگیری و بهبود دیابت نوع ۲ دارد، تمرین مقاومتی است که همانند تمرینات هوازی منجر به بهبود کنترل گلیسمیک در افرادی با اختلال تحمل گلوکز و یا دیابت نوع ۲ می‌شود (۳۳). به نظر می‌رسد که مزایای تمرین ورزشی مقاومتی در کنترل گلوکز به افزایش انتقال دهنده‌های گلوکز مستقل از انسولین تحریک شده توسط انقباض عضلانی مرتبط باشد که در نتیجه منجر به تسهیل و افزایش برداشت گلوکز می‌شود. علاوه بر این، تمرینات مقاومتی موجب افزایش توده عضلانی می‌شود که قابلیت ذخیره گلیکوژن را افزایش می‌دهد (۷). باوجود تاثیرات مثبت

برخی محققان این تاثیرات مثبت تمرین ورزشی در افراد دیابتی نوع ۲ را به تعدیل سطوح آدیپوکاین‌ها نسبت داده‌اند (۲۲). علاوه بر تمرین ورزشی، ویتامین D نیز می‌تواند رهایش آدیپوکاین‌ها از بافت چربی را تحت تاثیر قرار دهد و در این رابطه همبستگی منفی بین سطوح آنتین و ویتامین D و همچنین همبستگی مثبت ویتامین D با سطوح واسپین مشاهده شده است (۴۸). همچنین، کاهش سطوح کمرین در نمونه‌های دیابتی به دنبال پنج هفته مکمل‌یاری ویتامین D گزارش شده است (۱) که نشان دهنده تاثیرگذاری ویتامین D بر سطوح آدیپوکاین‌های گردش خون است. محققان عنوان کرده‌اند که ویتامین D اثرات قابل ملاحظه‌ای بر متابولیسم گلوکز دارد و در رابطه با سازوکار و مکانیزم اثرگذاری ویتامین D بر متابولیسم گلوکز و افزایش حساسیت انسولین به نقش ویتامین D در تنظیم افزایشی گیرنده‌های انسولین اشاره کرده‌اند (۹). در رابطه با تاثیر همزمان تمرین ورزشی و مصرف ویتامین D در مبتلایان به دیابت نوع ۲، محققان کاهش معنادار گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین را بعد از هشت هفته

گذشته، فقدان سایر بیماری‌ها از جمله پرفشار خون، بیماری‌های قلبی-عروقی، سرطان، آرتروز و غیره، امضای رضایت نامه، نداشتن منع پزشکی برای شرکت در برنامه تمرینی، شاخص توده بدن کمتر از 25 kg.m^2 ، موافقت با شرایط تعیین شده توسط محقق، شرکت داوطلبانه. در صورت وجود هر کدام از موارد زیر، آزمودنی‌ها از پژوهش کنار گذاشته می‌شدند که به عنوان معیارهای خروج از پژوهش توسط محقق در نظر گرفته شدند: عدم تمایل به ادامه شرکت در تمرین، ممنوعیت پزشکی برای تداوم مداخله، عدم شرکت منظم در برنامه تمرین ورزشی، شرکت داشتن همزمان در سایر برنامه‌های تمرینی، آسیب دیدگی ناشی از تمرین ورزشی، مصرف سایر داروها یا مکمل‌های تغذیه‌ای حین اجرای مطالعه، تشدید علائم بیماری در طول مداخله، حضور نداشتن در خونگیری پیش آزمون یا پس آزمون. هیچکدام از آزمودنی‌ها به نوروپاتی و رتینوپاتی مبتلا نبودند و در صورت سابقه زخم‌های مرتبط با دیابت از مطالعه کنار گذاشته می‌شدند.

گزارش شده برای تمرین ورزشی و مکمل-یاری ویتامین D در مدیریت و کنترل دیابت نوع ۲، نتایج در رابطه با مسیرهای مختلف اثرگذاری مثبت تمرین ورزشی به ویژه تمرین مقاومتی در ترکیب با ویتامین D معدود و ضد و نقیض است و بر همین اساس در پژوهش حاضر به بررسی تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی همراه با مصرف ویتامین D بر سطوح کمرین و آمنتین-۱ در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداخته شده است.

روش پژوهش

آزمودنی‌ها

آزمودنی‌های مطالعه حاضر را مردان دیابتی نوع ۲ با میانگین سنی $47/1 \pm 3/83$ سال، میانگین وزن $84/5 \pm 6/15$ کیلوگرم و میانگین شاخص توده بدن $28/1 \pm 1/47 \text{ kg.m}^2$ تشکیل می‌دادند. شرایط و معیارهای ورود به مطالعه حاضر عبارت بودند از: دامنه سنی ۴۰ تا ۵۵ سال، تایید ابتلا به دیابت نوع ۲ توسط پزشک، حداقل سه سال سابقه ابتلا به دیابت نوع ۲، عدم مصرف دارو یا مکمل‌های مختلف به جز داروهای کنترل قند خون، فقدان آسیب دیدگی و محدودیت برای شرکت در تمرینات ورزشی، نداشتن برنامه تمرین ورزشی منظم طی دو سال

جامعه و نمونه آماری و نمونه‌گیری

در پژوهش حاضر جامعه آماری مشتمل بر مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ با دامنه سنی ۴۰ تا ۵۵ سال بود که از بین افراد داوطلب و واجد شرایط ورود به پژوهش، ۴۰ نفر به عنوان نمونه آماری جهت شرکت در مطالعه حاضر انتخاب شدند. جهت انتخاب آزمودنی‌ها از روش نمونه‌گیری تصادفی یک سو کور استفاده شد. از میان بیماران دیابتی نوع ۲ در دسترس و داوطلب برای شرکت در پژوهش حاضر، آزمودنی‌های مورد نیاز برای اجرای پژوهش حاضر انتخاب و به صورت تصادفی در گروه‌های مختلف تقسیم‌بندی شدند. در واقع، نمونه‌گیری مبتنی بر جامعه آماری در دسترس بود که به صورت تصادفی انجام شد.

روش اجرا

به منظور اجرای مطالعه حاضر، نخست از طریق فراخوان و پخش اعلامیه در انجمن دیابت تهران، از افراد واجد شرایط برای شرکت در مطالعه حاضر دعوت شد. شرایط اجرای پژوهش و مزایا و خطرات احتمالی برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد و سپس از بین افرادی که با شرایط مطالعه حاضر موافق بودند، ۴۰ نفر به صورت تصادفی انتخاب شدند

و در نهایت از همه آنها رضایت نامه آگاهانه اخذ شد. افراد داوطلب برای شرکت در پژوهش حاضر پس از امضای رضایت نامه کتبی و احراز ابتلای آنها به دیابت به واسطه دو بار اندازه‌گیری گلوکز ناشتا (میانگین بالاتر از ۱۲۵ میلی‌گرم/دسی‌لیتر) و تایید آن توسط پزشک، به صورت تصادفی در چهار گروه ۱۰ نفری شامل گروه‌های کنترل (دارونما)، تمرین مقاومتی، ویتامین D و تمرین مقاومتی+ویتامین D تقسیم‌بندی شدند. از نظر تغذیه‌ای و عادات غذایی و همچنین مصرف دخانیات از آزمودنی‌ها خواسته شد تا تغییری در موارد ذکر شده در طول پژوهش ایجاد نکنند. لازم به ذکر است که همه آزمودنی داروهای کنترل دیابت مصرف می‌کردند. آزمودنی‌ها به تناوب داروهای پایین آورنده گلوکز خون و داروهای ضد دیابتی از قبیل متفورمین، گلی بن کلامید و سولفونیل اوره را مصرف می‌کردند (جدول ۱). از آزمودنی‌ها خواسته شد که در طول اجرای پروتکل دوز و نوع داروی مصرفی خود را تغییر ندهند و هرگونه تغییری در دوز و نوع داروی مصرفی صرفاً با مشورت پزشک متخصص انجام شود. با استفاده از ترازو و



فعالیت جسمانی طی مداخله حاضر خودداری کنند.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها

تمامی مراحل تجزیه و تحلیل یافته‌ها در مطالعه حاضر با نرم افزار SPSS نسخه ۲۴ انجام شد. نخست نحوه توزیع داده‌ها بررسی شد. از آنجایی که نتایج آزمون شاپیرو-ویلک نشان داد که یافته‌ها دارای توزیع طبیعی هستند، از آزمون آنالیز کوواریانس (ancova) تک راهه به منظور مقایسه تغییرات بین گروهی استفاده شد و مقادیر پیش آزمون به عنوان کوواریت در نظر گرفته شد. چنانچه اختلاف بین گروه‌ها معنادار بود، از آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه دو به دو گروه‌ها و تعیین محل اختلاف بین گروه‌ها استفاده شد. برای همه آزمودنی‌ها، معناداری در سطح $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن بدن و نمایه توده بدن در گروه‌های مختلف پژوهشی در جدول ۳ گزارش شده است.

نتایج آزمون آنالیز کوواریانس برای سطوح کمترین نشان داد که $p < 0/001$ است که

قدسنج، قد و وزن آزمودنی‌ها سنجیده شد. چند روز بعد از خونگیری و پایش اولیه آزمودنی‌ها، مداخلات مورد نظر (تمرین مقاومتی، مکمل ویتامین D، تمرین مقاومتی+ مکمل ویتامین D) به مدت هشت هفته آغاز شد.

مکمل ویتامین D

مکمل ویتامین D به صورت روزانه ۲۰۰۰ واحد توسط گروه ویتامین D و تمرین مقاومتی+ویتامین D مصرف شد (۲). دلیل انتخاب این دوز این بود که محققان گزارش کرده‌اند که مصرف کمینه ۸۰۰ واحد و بیشینه ۲۴۰۰ واحد ویتامین D برای بیماران دیابتی ایمن و سالم است (۲۳). گروه دارونما نیز تقریباً به همان اندازه پارافین خوراکی را مصرف کردند. باتوجه به یک سو کور بودن مطالعه حاضر، آزمودنی‌ها از مصرف مکمل یا دارونما اطلاعی نداشتند و به منظور اطمینان از مصرف ویتامین D و دارونما، محقق به صورت مرتب با آزمودنی‌ها در ارتباط بود. متأسفانه کنترل دقیق میزان قرارگیری آزمودنی‌ها در معرض نور آفتاب و همچنین نوع تغذیه آنها خارج از کنترل محقق بود، اما به همه آزمودنی‌ها توصیه شد تا از هرگونه تغییر در سبک زندگی و همچنین میزان

بیانگر وجود تفاوت معنادار بین گروه‌های مختلف است.

جدول ۱. تعداد و نوع داروهای مصرفی آزمودنی‌ها به منظور کنترل دیابت

گروه تمرین + مکمل ویتامین D	گروه تمرین	گروه مکمل ویتامین D	گروه دارونما	دارو
۸	۹	۸	۷	متفورمین
۵	۶	۷	۶	گلی بن کلامید
۳	۵	۶	۴	سولفونیل اوره

جدول ۲. برنامه تمرین مقاومتی

شدت (بر اساس یک تکرار بیشینه)	تعداد ست‌ها	تعداد تکرارها	هفته
۶۰ درصد ۱RM	۲	۶-۸	هفته اول و دوم
۶۵ درصد ۱RM	۲	۶-۸	هفته سوم و چهارم
۷۰ درصد ۱RM	۳	۶-۸	هفته پنجم و ششم
۷۰ درصد ۱RM	۳	۶-۸	هفته هفتم و هشتم

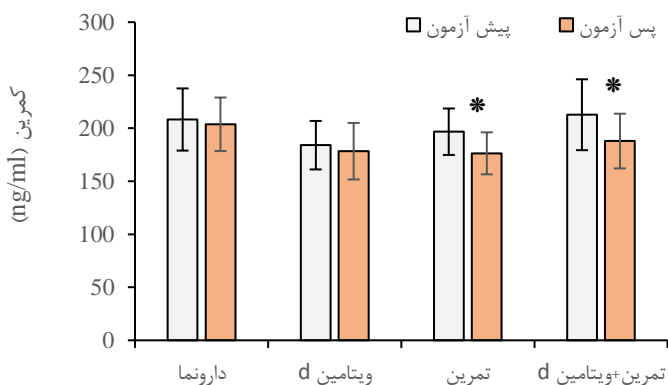
مشاهده نشد ($p=1/000$). سطوح کمترین در گروه‌های مختلف پژوهشی در شکل شماره ۱ نشان داده شده است.

نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که سطوح کمترین در گروه تمرین در مقایسه با گروه‌های دارونما ($p<0/001$) و مکمل ویتامین D ($p=0/024$) به صورت معناداری کاهش یافته است. همچنین، کاهش معنادار سطوح کمترین در گروه تمرین+ویتامین D در مقایسه با گروه‌های دارونما ($p<0/001$) و ویتامین D ($p=0/013$) مشاهده شد. با وجود این، تفاوت معناداری بین گروه تمرین و تمرین+ویتامین D برای سطوح کمترین



جدول ۳. ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها (میانگین±تحراف معیار)

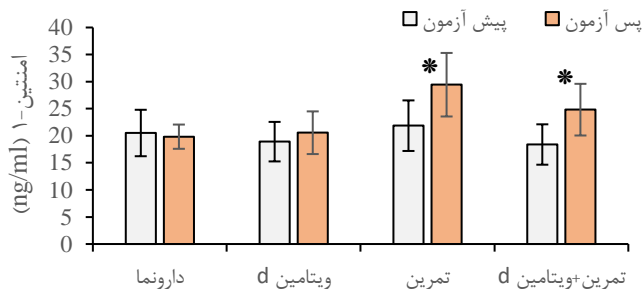
متغیر	دارونما	مکمل ویتامین D	تمرین مقاومتی	تمرین مقاومتی + مکمل ویتامین D
سن (سال)	۴۶/۶ ± ۳/۵۴	۴۸/۵ ± ۳/۷۰	۴۷/۸ ± ۳/۷۸	۴۵/۷ ± ۴/۲۳
قد (سانتی‌متر)	۱۷۱/۶ ± ۶/۲	۱۷۴/۷ ± ۵/۸	۱۷۲/۹ ± ۴/۳	۱۷۱/۲ ± ۴/۸
وزن بدن (کیلوگرم)	۸۲/۹ ± ۷/۷۴	۸۴/۵ ± ۷/۷۳	۸۵/۶ ± ۳/۶۵	۸۵/۱ ± ۵/۱۱
نمایه توده بدن (kg.m ²)	۲۸/۲ ± ۱/۲۱	۲۷/۹ ± ۱/۷۲	۲۸/۱ ± ۱/۳۷	۲۸/۴ ± ۱/۶۸



شکل ۱. سطوح کرمین. * نشانه کاهش معنادار در مقایسه با گروه دارونما و ویتامین D

داد. علاوه بر این، افزایش سطوح امنتین ۱ در گروه تمرین+ویتامین D در مقایسه با گروه‌های دارونما ($p=0/003$) و ویتامین D ($p=0/045$) معنادار بود. تغییرات سطوح امنتین-۱ در شکل ۲ ارائه شده است.

تفاوت بین گروهی معناداری برای سطوح امنتین-۱ مشاهده شد ($p<0/001$). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی افزایش معنادار سطوح امنتین-۱ در گروه تمرین در مقایسه با گروه‌های دارونما ($p<0/001$) و مکمل ویتامین D ($p=0/001$) را نشان



شکل ۲. سطوح آمینتین-۱، * نشانه افزایش معنادار در مقایسه با گروه دارونما و ویتامین D

جدول ۴. سطوح متغیرهای مورد بررسی (میانگین ± انحراف معیار)

متغیر	گروه			
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
انسولین (mU/ml)	۹/۲۶ ± ۱/۳۴	۸/۹۱ ± ۱/۳۸	۸/۵۸ ± ۱/۱۶	۸/۲۶ ± ۱/۱۰
گلوکز (mg/dl)	۱۷۸/۶ ± ۲۶/۴	۱۷۵/۹ ± ۲۴/۶	۱۶۷/۴ ± ۱۵/۹۲	۱۶۱/۱ ± ۱۴/۲۵
مقاومت به انسولین	۴/۰۴ ± ۰/۶۰	۳/۸۳ ± ۰/۶۱	۳/۵۵ ± ۰/۶۶	۳/۲۸ ± ۰/۵۷
هموگلوبین گلیکوزیله (%)	۸/۲۴ ± ۱/۳۹	۸/۳۷ ± ۱/۴۶	۷/۷۶ ± ۱/۷۵	۷/۶۸ ± ۱/۶۳
درصد چربی بدن	۳۱/۰۹ ± ۲/۱۸	۳۰/۸۸ ± ۱/۷۷	۲۹/۴۸ ± ۲/۱۴	۲۸/۹۷ ± ۲/۰۶
نمایه توده بدن (kg/m ²)	۲۸/۲۲ ± ۱/۲۱	۲۸/۱۵ ± ۱/۲۰	۲۷/۹۰ ± ۱/۷۲	۲۷/۷۴ ± ۱/۷۴
وزن بدن	۸۲/۹۲ ± ۷/۷۴	۸۲/۷۰ ± ۷/۶۰	۸۴/۵۱ ± ۷/۷۳	۸۴/۰۱ ± ۷/۷۷

بحث

هدف پژوهش حاضر، بررسی تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی با مصرف ویتامین D بر سطوح کمترین و امتین-۱ در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. یافته اصلی مطالعه حاضر این بود که هشت هفته تمرین و تمرین+ویتامین D موجب کاهش معنادار سطوح کمترین و افزایش معنادار سطوح امتین-۱ می شود که این تغییرات به نوبه خود منجر به کاهش معنادار مقاومت به انسولین شد. بیشترین کاهش سطوح کمترین (۲۷/۳۸ درصد) و مقاومت به انسولین (۲۴/۷۵ درصد) مربوط به گروه تمرین+ویتامین D بود. کمترین یکی از آدیپوکاین های شناخته شده است که در افراد دیابتی نوع ۲ به صورت قابل ملاحظه ای افزایش پیدا می کند و بر اساس شواهد موجود، بافت چربی احشایی جایگاه اصلی افزایش سطوح کمترین در وضعیت چاقی و دیابت نوع ۲ می باشد که نهایتاً می تواند یک وضعیت التهابی را به دنبال داشته باشد (۴۳). بر اساس این گفته ها، مداخلات موثر در

سطوح سایر متغیرهای پژوهش شامل گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین، HbA1C، ویتامین D، درصد چربی بدن، نمایه توده بدن و وزن بدن آزمودنی ها در گروه های دارونما، مکمل ویتامین D، تمرین و تمرین+مکمل ویتامین D در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون در جدول ۴ به صورت میانگین \pm انحراف معیار ارائه شده است. میزان مقاومت به انسولین در گروه تمرین در مقایسه با گروه دارونما ($p=0/002$)، همچنین در گروه تمرین+ویتامین D در مقایسه با گروه دارونما ($p<0/001$) و ویتامین D ($p=0/001$) کاهش معناداری را نشان داد. نتایج آزمون آنالیز کوواریانس برای سطوح HbA1C نشان داد که $p=0/210$ است که بیانگر عدم وجود تفاوت معنادار بین گروه های مختلف پژوهشی است. علاوه بر این، میزان درصد چربی بدن در گروه تمرین در مقایسه با گروه دارونما ($p=0/043$)، همچنین در گروه تمرین+ویتامین D در مقایسه با گروه های دارونما ($p<0/001$) و ویتامین D ($p=0/009$) به صورت معناداری کاهش یافته است.

کاهش وزن و توده چربی بدن، می‌توانند نقش موثری در تعدیل سطوح کمترین داشته باشند که از شناخته شده‌ترین این مداخلات می‌توان به شرکت در تمرینات ورزشی اشاره کرد.

به نظر می‌رسد که سبک زندگی فعال و فعالیت ورزشی نقش موثری در تعدیل سطوح کمترین در بیماران دیابتی نوع ۲ داشته باشد. در این راستا، محققان با مقایسه افراد دیابتی نوع ۲ که به صورت منظم در فعالیت‌های جسمانی شرکت داشتند (پیاده‌روی منظم، حداقل سه روز در هفته، هر جلسه ۳۰ دقیقه) با افراد غیرفعال دریافتند که سطوح کمترین به صورت معناداری در افراد فعال کمتر از افراد غیرفعال است (۲۸). این یافته‌ها نشان می‌دهد که حتی شدت‌های پایین‌تر فعالیت ورزشی به صورت پیاده‌روی نیز می‌تواند در تعدیل سطوح کمترین موثر باشد. چنین کاهش در سطوح کمترین باتوجه به نقشی که این آدیپوکاین در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین، استرس اکسایشی و التهاب دارد (۲۵)، دارای اهمیت قابل توجهی است.

همسو با یافته‌های حاضر، مطالعات قبلی نیز نقش تمرینات ورزشی مقاومتی را در تنظیم

کاهشی سطوح کمترین نشان داده‌اند. در این راستا، صارمی و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک منجر به کاهش معنادار سطوح کمترین می‌شود و محققان عنوان کردند که کاهش مقاومت به انسولین و بهبود عوامل خطررزی قلبی-عروقی در این بیماران تا حدودی ناشی از تنظیم کاهش کمترین به واسطه تمرین مقاومتی است (۳۸). در بیماران دیابتی نوع ۲ نیز، ۱۲ هفته تمرین ورزشی (استقامتی-مقاومتی) با کاهش معنادار سطوح سرمی کمترین همراه بوده است. این محققان گزارش کردند که در بیماران دیابتی نوع ۲، سطوح پایه کمترین دارای همبستگی مثبتی با مقاومت به انسولین و همبستگی منفی با حساسیت انسولین است و کاهش سطوح این آدیپوکاین به دنبال تمرینات ورزشی با افزایش حساسیت انسولین و کاهش درصد چربی بدن همراه است (۲۴).

باتوجه به یافته‌های حاضر و یافته‌های فوق به نظر می‌رسد که کاهش توده چربی بدن یکی از سازوکارهای عمده در تنظیم کاهش سطوح کمترین باشد که در تایید این فرضیه،

کاهش وزن و توده چربی بدن، می‌توانند نقش موثری در تعدیل سطوح کمترین داشته باشند که از شناخته شده‌ترین این مداخلات می‌توان به شرکت در تمرینات ورزشی اشاره کرد.

به نظر می‌رسد که سبک زندگی فعال و فعالیت ورزشی نقش موثری در تعدیل سطوح کمترین در بیماران دیابتی نوع ۲ داشته باشد. در این راستا، محققان با مقایسه افراد دیابتی نوع ۲ که به صورت منظم در فعالیت‌های جسمانی شرکت داشتند (پیاده‌روی منظم، حداقل سه روز در هفته، هر جلسه ۳۰ دقیقه) با افراد غیرفعال دریافتند که سطوح کمترین به صورت معناداری در افراد فعال کمتر از افراد غیرفعال است (۲۸). این یافته‌ها نشان می‌دهد که حتی شدت‌های پایین‌تر فعالیت ورزشی به صورت پیاده‌روی نیز می‌تواند در تعدیل سطوح کمترین موثر باشد. چنین کاهش در سطوح کمترین باتوجه به نقشی که این آدیپوکاین در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین، استرس اکسایشی و التهاب دارد (۲۵)، دارای اهمیت قابل توجهی است.

همسو با یافته‌های حاضر، مطالعات قبلی نیز نقش تمرینات ورزشی مقاومتی را در تنظیم

ضدالتهابی آن مرتبط دانست، هرچند در پژوهش حاضر تغییرات در سطوح میانجی-های التهابی مورد بررسی قرار نگرفته است. بر این اساس، افزایش سطوح آمنتین می‌تواند در بهبود حساسیت انسولین نقش موثری داشته باشد که در مطالعه حاضر تمرین مقاومتی به تنهایی یا در ترکیب با مصرف ویتامین D با افزایش معنادار سطوح آمنتین-۱ همراه بود. همسو با یافته‌های حاضر در رابطه با نقش تمرینات ورزشی در افزایش سطوح آمنتین-۱، مادسن^۱ و همکاران (۲۰۱۵) دریافتند که هشت هفته تمرین ورزشی به صورت رکاب زدن در افراد سالم و همچنین دیابتی منجر به افزایش معنادار سطوح آمنتین-۱ می‌شود (۲۶).

این نتایج نشان می‌دهد که صرف نظر از وضعیت جسمی آزمودنی‌ها، تمرینات ورزشی می‌تواند به تنظیم افزایشی سطوح آمنتین-۱ منجر شود. در پژوهشی دیگر نیز، محققان افزایش معنادار سطوح آمنتین-۱ را بعد از هشت هفته تمرین تناوبی هوازی در مردان دیابتی نوع ۲ نشان دادند که این تغییرات در

بافت چربی به عنوان یکی از جایگاه‌های اصلی ترشح کمترین شناخته شده است (۳۶). برخی محققان گزارش کرده‌اند که سطوح کمترین در بیماران دیابتی نوع ۲ دارای همبستگی منفی معناداری با سطوح آمنتین-۱ است (۱۲). آمنتین-۱ دارای همبستگی منفی با سطوح گلوکز و مقاومت به انسولین می‌باشد و در وضعیت چاقی و دیابت نوع ۲، سطوح آن کاهش می‌یابد (۳۲). در تایید اهمیت نقش آمنتین-۱ در بهبود عملکرد انسولین، مطالعات صورت گرفته نشان داده است که درمان با آمنتین نوترکیب منجر به افزایش برداشت گلوکز ناشی از انسولین و افزایش فسفوریلاسیون Akt در آدیپوسیت‌های زیرپوستی و احشایی انسان می‌شود (۴۵). علاوه بر فعال‌سازی Akt، گزارش شده است که آمنتین از طریق مهار تولید سوپراکسید ناشی از TNF- α در سلول‌های عضلانی صاف عروق به عنوان یک میانجی ضدالتهابی عمل می‌کند (۴۶) و می‌تواند به عنوان یک مارکر ضدالتهابی در نظر گرفته شود که با توجه به نقش التهاب در پاتوژنز مقاومت به انسولین (۱۵)، بخشی از اثرات مثبت آمنتین-۱ در بهبود حساسیت انسولین را می‌توان با تاثیرات

تغییرات در سطوح آدیپونکتین مورد بررسی قرار نگرفته است.

به نظر می‌رسد که انواع مختلف تمرینات ورزشی می‌توانند به افزایش سطوح آمنتین-۱ منجر شوند که در این زمینه، افزایش سطوح آمنتین-۱ بعد از هشت هفته تمرین هوازی و مقاومتی در دختران چاق گزارش شده است که محققان افزایش سطوح آمنتین-۱ را با کاهش اندازه سلول چربی، کاهش درصد چربی بدن و بهبود ترکیب بدنی مرتبط دانستند (۱۴). هفشجانی و میناسیان (۲۰۱۹) نیز تاثیر تمرین هوازی و مقاومتی را در تنظیم افزایشی سطوح آمنتین-۱ نشان دادند که همسو با پژوهش حاضر در هر دو گروه تمرین کرده، کاهش معنادار درصد چربی بدن نیز مشاهده شد (۱۷). در تایید ارتباط تغییرات در سطوح آمنتین-۱ با درصد چربی بدن، امینی‌لاری و همکاران (۲۰۱۷) با بررسی تاثیر سه نوع برنامه تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر سطوح آمنتین-۱ در زنان دیابتی، افزایش معنادار آمنتین-۱ را تنها در گروه تمرین ترکیبی نشان دادند و عدم تغییر معنادار سطوح آمنتین-۱ در گروه

سطوح آمنتین-۱ با افزایش سایر آدیپوکاین-های افزایش دهنده حساسیت انسولین از جمله آدیپونکتین و همچنین کاهش سطوح آدیپوکاین‌های التهابی از قبیل رزیستین نیز همراه بود (۲۹) که متأسفانه تغییرات در سطوح این آدیپوکاین‌ها مورد بررسی قرار نگرفته است. همانند آمنتین-۱، سطوح آدیپونکتین نیز در چاقی و دیابت نوع ۲ دچار کاهش می‌شود (۴۱) و به نظر می‌رسد نوعی همبستگی مثبت بین این دو آدیپوکاین وجود داشته باشد و نقش هر دوی آنها در بهبود حساسیت انسولین تایید شده است. در تایید ارتباط بین آمنتین-۱ و آدیپونکتین، یان^۱ و همکاران (۲۰۱۱) روند تغییرات مشابهی را برای آمنتین-۱ و آدیپونکتین در افراد دیابتی نوع ۲ و دارای تحمل طبیعی گلوکز، افراد چاق و یا دارای وزن طبیعی و همچنین آزمودنی-های زن و مرد گزارش کردند (۴۴). البته برخلاف این شواهد، برخی محققان عنوان کردند که تعامل و ارتباط معناداری بین آدیپونکتین و آمنتین-۱ در دیابت نوع ۲ وجود ندارد (۲۰). متأسفانه در پژوهش حاضر

یافته‌های حاضر نشان داد که این تاثیرات مثبت تمرین مقاومتی در ترکیب با مصرف ویتامین D در کاهش میزان مقاومت به انسولین، مستقل از تغییرات در سطوح آدیپوکاین‌هایی از قبیل کمرین و منتین-۱ اعمال می‌شود.

فراتر از تاثیری که تمرین ورزشی می‌تواند در تعدیل سطوح آدیپوکاین‌ها داشته باشد، مصرف ویتامین D نیز به نوبه خود بر بیان و ترشح آدیپوکاین‌ها و همچنین پاسخ‌های التهابی بافت چربی تاثیرگذار است (۱۰). به نحویکه افزایش سطوح ویتامین D می‌تواند به کاهش سطوح منتین منجر گردد و همبستگی منفی بین سطوح منتین و ویتامین D در زنان سالم گزارش شده است (۴۸). اگرچه در مطالعه حاضر برخلاف این گفته‌ها مصرف ویتامین D به تنهایی تاثیری بر سطوح منتین نداشت و ویتامین D به همراه تمرین ورزشی به افزایش معنادار سطوح منتین منجر گردید، اما متأسفانه به دلیل عدم اندازه‌گیری سطوح ویتامین D گردش خون در مطالعه حاضر نمی‌توان در رابطه با تعامل و همبستگی سطوح ویتامین D با سطوح منتین گردش خون اظهار نظر

تمرین مقاومتی و هوازی را به عدم کاهش درصد چربی بدن در این آزمودنی‌ها نسبت دادند (۳). در مطالعه حاضر برخلاف پژوهش فوق، افزایش معنادار منتین-۱ با تمرین مقاومتی مشاهده شد که ناهمسوئی با یافته‌های حاضر با توجه به شواهد فوق به تفاوت در تغییرات مشاهده شده در درصد چربی بدن مربوط می‌شود، به نحوی که در پژوهش حاضر تمرین مقاومتی با کاهش معنادار درصد چربی بدن همراه بوده است. علاوه بر موارد مطرح شده، یافته‌های حاضر نشان داد که مصرف ویتامین D به تنهایی تاثیری بر سطوح کمرین و منتین-۱ ندارد و اگرچه مصرف مکمل ویتامین D به تنهایی تاثیری بر مقاومت به انسولین ندارد، اما مصرف ویتامین D به همراه تمرین مقاومتی با کاهش معنادار مقاومت به انسولین در مقایسه با گروه تمرین مقاومتی همراه بود که نشان می‌دهد مصرف ویتامین D می‌تواند با افزایش سازگاری‌های ناشی از تمرین مقاومتی در بیماران دیابتی نوع ۲ همراه باشد. در همین رابطه، صارمی و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که تمرین هوازی+ ویتامین D در مقایسه با تمرین هوازی با کاهش بیشتر میزان مقاومت به انسولین همراه است (۳۹).

سطوح کمترین می‌شود (۱). باوجود این، شناسایی سازوکار دقیق این تاثیرگذاری نیازمند بررسی بیشتر است.

سازوکارهای مختلفی برای تاثیر مصرف ویتامین D در بهبود حساسیت انسولین عنوان شده‌اند. گزارش شده است که ویتامین D از طریق افزایش بیان گیرنده‌های انسولین و یا فعال‌سازی δ^1 -PPAR منجر به افزایش حساسیت انسولین می‌شود و تاثیر غیرمستقیم ویتامین D در بهبود حساسیت انسولین از طریق تنظیم جریان کلسیم به واسطه غشای سلول و کلسیم داخل سلولی به واسطه پاسخ‌های سریع اعمال می‌شود. همچنین، ویتامین D می‌تواند از طریق غیرفعال‌سازی تاثیرات $\text{NF-}\kappa\text{B}^2$ و سایتوکاین‌ها به افزایش بقای سلول‌های بتا نیز کمک کند (۱۱). علاوه بر این، ویتامین D می‌تواند به صورت غیر مستقیم و از طریق سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدسترون (RAAS) بر مقاومت به انسولین تاثیر بگذارد (۴۲). همه این موارد بر این واقعیت تاکید دارد که کمبود ویتامین D نقش مهمی

کرد. علاوه بر این، شرایط متفاوت آزمودنی‌ها در مطالعه حاضر (مردان دیابتی نوع ۲) در مقایسه با مطالعه فوق‌الذکر (زنان سالم) می‌تواند تناقض در یافته‌ها را توجیه کند. نتایج فاضلیان و همکاران (۲۰۱۸) فرضیه فوق را تایید می‌کند که افزایش غیرمعنادار اما قابل توجه (۲۵ درصد افزایش) سطوح آمنتین را به دنبال ۱۶ هفته مکمل‌یاری آمنتین نشان دادند (۱۳). در مطالعه حاضر نیز ۸ هفته مکمل‌یاری ویتامین D با افزایش ۸/۷۲ درصدی آمنتین همراه بود که احتمالاً افزایش کمتر آن در مقایسه با مطالعه فوق ناشی از دوره کوتاه‌تر مکمل‌یاری ویتامین D در مقایسه با مطالعه فوق است. در رابطه با همبستگی بین سطوح کمترین با سطوح ویتامین D، محققان در پژوهشی روی کودکان چاق نشان دادند که کمبود ویتامین D به افزایش سطوح کمترین منجر می‌گردد (۳۵). علاوه بر این، بررسی‌های صورت گرفته روی نمونه‌های حیوانی (رت) مبتلا به دیابت بارداری نشان داده است که پنج هفته مکمل‌یاری ویتامین D منجر به کاهش معنادار

2. Nuclear Factor Kappa B

1. Peroxisome Proliferator-activated Receptor-delta



به همراه تمرین مقاومتی با تاثیرات هیپوگلیسمیک بیشتری در مقایسه با تمرین مقاومتی به تنهایی همراه است که این تاثیر به ویژه با کاهش بیشتر اما غیرمعنادار کمترین در گروه تمرین+ویتامین D همراه بود. بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که تاثیرات هیپوگلیسمیک بیشتر تمرین+ویتامین D حداقل تا حدودی ممکن است ناشی از تنظیم کاهشی بیشتر کمترین باشد.

تشکر

تحقیق پیش رو بر اساس یافته‌های پایان نامه کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی نگاشته شده است. از افرادی که در اجرای مطالعه حاضر کمک کردند، نهایت تشکر را داریم.

در گسترش مقاومت به انسولین و بیماری دیابت نوع ۲ دارد و در مقابل، دریافت کافی این مکمل می‌تواند علاوه بر تاثیراتی که در پیشگیری از دیابت نوع ۲ دارد، به بهبود و مدیریت دیابت نوع ۲ نیز کمک کند. برخی محدودیت‌ها در اجرای مطالعه حاضر وجود داشت که در صورت رفع آنها می‌توان با اطمینان بیشتری به تحلیل و بحث در مورد یافته‌های حاضر پرداخت که از جمله آنها می‌توان به عدم توانایی در کنترل دقیق رژیم غذایی آزمودنی‌ها و تفکیک میزان دریافتی ویتامین D از طریق رژیم غذایی، میزان تاثیرگذاری داروهای مصرفی آزمودنی‌ها، اندازه‌گیری نشدن ویتامین D گردش خون و همچنین جذب آن اشاره کرد. یافته‌های حاضر نشان داد که مصرف مکمل ویتامین D

منابع

1. Abeer, A., & Suzan, M. M. (2019). Vitamin D Supplementation Reduces Serum Chemerin Level in Gestational Diabetes Mellitus Rat Model. *The Medical Journal of Cairo University*, 87, 3069-3080.
2. Al-Daghri, N. M., Alkharfy, K. M., Al-Othman, A., El-Kholie, E., Moharram, O., Alokail, M. S., ... & Chrousos, G. P. (2012). Vitamin D supplementation as an adjuvant therapy for patients with T2DM: an 18-month prospective interventional study. *Cardiovascular diabetology*, 11(1), 1-7.
3. Aminilari, Z., Daryanoosh, F., Koshkie Jahromi, M., & Mohammadi, M. (2014). The effect of 12 weeks aerobic exercise on the apelin, omentin and glucose in obese older women with diabetes type 2. *Journal of Arak University of Medical Sciences*, 17(4), 1-10.

4. Astrup, A., & Finer, N. (2000). Redefining type 2 diabetes: 'diabesity' or 'obesity dependent diabetes mellitus'?. *obesity reviews*, 1(2), 57-59.
5. Booth, A., Magnuson, A., Fouts, J., & Foster, M. T. (2016). Adipose tissue: an endocrine organ playing a role in metabolic regulation. *Hormone molecular biology and clinical investigation*, 26(1), 25-42.
6. Bozaoglu, K., Bolton, K., McMillan, J., Zimmet, P., Jowett, J., Collier, G., ... & Segal, D. (2007). Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. *Endocrinology*, 148(10), 4687-4694.
7. Bronas, U. G., Treat-Jacobson, D., & Painter, P. (2009). Alternative forms of exercise Training as complementary therapy in the prevention and management of Type 2 Diabetes. *Diabetes Spectrum*, 22(4), 220-225.
8. Burr, J. F., Rowan, C. P., Jamnik, V. K., & Riddell, M. C. (2010). The role of physical activity in type 2 diabetes prevention: physiological and practical perspectives. *The Physician and sportsmedicine*, 38(1), 72-82.
9. Cavalier, E., Delanaye, P., Souberbielle, J. C., & Radermecker, R. P. (2011). Vitamin D and type 2 diabetes mellitus: where do we stand? *Diabetes & metabolism*, 37(4), 265-272.
10. Ding, C., Gao, D., Wilding, J., Trayhurn, P., & Bing, C. (2012). Vitamin D signalling in adipose tissue. *British Journal of Nutrition*, 108(11), 1915-1923.
11. Dunlop, T. W., Väisänen, S., Frank, C., Molnar, F., Sinkkonen, L., & Carlberg, C. (2005). The human peroxisome proliferator-activated receptor δ gene is a primary target of $1\alpha, 25$ -dihydroxyvitamin D₃ and its nuclear receptor. *Journal of molecular biology*, 349(2), 248-260.
12. El-Mesallamy, H. O., El-Derany, M. O., & Hamdy, N. M. (2011). Serum omentin-1 and chemerin levels are interrelated in patients with Type 2 diabetes mellitus with or without ischaemic heart disease. *Diabetic Medicine*, 28(10), 1194-1200.
13. Fazelian, S., Paknahad, Z., Khajehali, L., Kheiri, S., & Amani, R. (2018). The effects of supplementation with vitamin D on inflammatory biomarkers, omentin, and vaspin in women with type 2 diabetes: A randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *Journal of food biochemistry*, 42(6), e12631.
14. Galdavi, R., & Mogharnasi, M. (2016). The effect of two methods of endurance and resistance training on omentin-1 levels of plasma and factors related to obesity in overweight and obese girls in university of Sistan and Baluchestan. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*, 15(2), 101-109.
15. Glass, C. K., & Olefsky, J. M. (2012). Inflammation and lipid signaling in the etiology of insulin resistance. *Cell metabolism*, 15(5), 635-645.
16. Gürsoy, G., Kırnay, N. G., Eşbah, O., Acar, Y., Demirbaş, B., Akçayöz, S., & Öztürk, A. (2010). The relationship between plasma omentin-1 levels and insulin resistance in newly diagnosed type 2 diabetic women. *Clinical reviews and opinions*, 2(4), 49-54.

17. Hafshjani, N. A., Minasian, V. (2019). Changes in plasma levels of omentin-1, CRP and aerobic capacity after exercise interventions in overweight and obese women. 2 (11): 63-74.
18. Halabis, M., Dzedzic, M., Warchulinska, J., Kaznowska-Bystryk, I., & Solski, J. (2015). Omentin-a new adipokine with many roles to play. *Current Issues in Pharmacy and Medical Sciences*, 28(3), 176-180.
19. Hameed, I., Masoodi, S. R., Mir, S. A., Nabi, M., Ghazanfar, K., & Ganai, B. A. (2015). Type 2 diabetes mellitus: from a metabolic disorder to an inflammatory condition. *World journal of diabetes*, 6(4), 598-612.
20. Herder, C., Kannenberg, J. M., Niersmann, C., Huth, C., Carstensen-Kirberg, M., Wittenbecher, C., ... & Thorand, B. (2017). Independent and opposite associations of serum levels of omentin-1 and adiponectin with increases of glycaemia and incident type 2 diabetes in an older population: KORA F4/FF4 study. *European journal of endocrinology*, 177(4), 277-286.
21. Kadoglou, N. P., Fotiadis, G., Athanasiadou, Z., Vitta, I., Lampropoulos, S., & Vrabas, I. S. (2012). The effects of resistance training on ApoB/ApoA-I ratio, Lp (a) and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *Endocrine*, 42(3), 561-569.
22. Kang, S., Woo, J. H., Shin, K. O., Kim, D., Lee, H. J., Kim, Y. J., & Yeo, N. H. (2009). Circuit resistance exercise improves glycemic control and adipokines in females with type 2 diabetes mellitus. *Journal of sports science & medicine*, 8(4), 682.
23. Kim, H. J., Kang, C. K., Park, H., & Lee, M. G. (2014). Effects of vitamin D supplementation and circuit training on indices of obesity and insulin resistance in T2D and vitamin D deficient elderly women. *Journal of exercise nutrition & biochemistry*, 18(3), 249-57.
24. Kim, S. H., Lee, S. H., Ahn, K. Y., Lee, D. H., Suh, Y. J., Cho, S. G., ... & Nam, M. (2014). Effect of lifestyle modification on serum chemerin concentration and its association with insulin sensitivity in overweight and obese adults with type 2 diabetes. *Clinical endocrinology*, 80(6), 825-833.
25. Lehrke, M., Becker, A., Greif, M., Stark, R., Laubender, R. P., von Ziegler, F., ... & Broedl, U. C. (2009). Chemerin is associated with markers of inflammation and components of the metabolic syndrome but does not predict coronary atherosclerosis. *European journal of endocrinology*, 161(2), 339.
26. Madsen, S. M., Thorup, A. C., Bjerre, M., & Jeppesen, P. B. (2015). Does 8 weeks of strenuous bicycle exercise improve diabetes-related inflammatory cytokines and free fatty acids in type 2 diabetes patients and individuals at high-risk of metabolic syndrome? *Archives of physiology and biochemistry*, 121(4), 129-138.

27. Moreno-Navarrete, J. M., Ortega, F., Castro, A., Sabater, M., Ricart, W., & Fernández-Real, J. M. (2011). Circulating omentin as a novel biomarker of endothelial dysfunction. *Obesity*, 19(8), 1552-1559.
28. Neuparth, M. J., Proença, J. B., Santos-Silva, A., & Coimbra, S. (2014). The positive effect of moderate walking exercise on chemerin levels in Portuguese patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Investigative Medicine*, 62(2), 350-353.
29. No, S. A. J. G., Fathi, M., Hejazi, K., & Ziayi, M. (2017). The effects of eight weeks of aerobic interval exercise on omentin-1, resistin, and adiponectin in elderly men with type 2 diabetes. *Pathobiology Research.*, 20(3), 17-32.
30. Onishi, Y., Hayashi, T., Sato, K. K., Ogihara, T., Kuzuya, N., Anai, M., ... & Kikuchi, M. (2010). Fasting tests of insulin secretion and sensitivity predict future prediabetes in Japanese with normal glucose tolerance. *Journal of diabetes investigation*, 1(5), 191-195.
31. Ouchi, N., Parker, J. L., Lugus, J. J., & Walsh, K. (2011). Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nature reviews immunology*, 11(2), 85-97.
32. Pan, H. Y., Guo, L., & Li, Q. (2010). Changes of serum omentin-1 levels in normal subjects and in patients with impaired glucose regulation and with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*, 88(1), 29-33.
33. Pesta, D. H., Goncalves, R. L., Madiraju, A. K., Strasser, B., & Sparks, L. M. (2017). Resistance training to improve type 2 diabetes: working toward a prescription for the future. *Nutrition & metabolism*, 14(1), 1-10.
34. Rahimi, N., Samavati, S. M., Goharian, A., & Heidarian, P. A. (2017). The Effect of Aerobic Exercises and 25-Hydroxy Vitamin D Supplements on Glycemic Indexes and Insulin Resistant in Males with Type 2 Diabetes. *Sadra Medical Sciences Journal*. 5(1): 45-56.
35. Reyman, M. V. S. A., Stuart, A. V., van Summeren, M., Rakhshandehroo, M., Nuboer, R., De Boer, F. K., ... & Schipper, H. S. (2014). Vitamin D deficiency in childhood obesity is associated with high levels of circulating inflammatory mediators, and low insulin sensitivity. *International journal of obesity*, 38(1), 46-52.
36. Roh, S. G., Song, S. H., Choi, K. C., Katoh, K., Wittamer, V., Parmentier, M., & Sasaki, S. I. (2007). Chemerin—a new adipokine that modulates adipogenesis via its own receptor. *Biochemical and biophysical research communications*, 362(4), 1013-1018.
37. Rutkowski, P., Sledzinski, T., Zielinska, H., Lizakowski, S., Goyke, E., Szrok-Wojtkiewicz, S., ... & Rutkowski, B. (2012). Decrease of serum chemerin concentration in patients with end stage renal disease after successful kidney transplantation. *Regulatory peptides*, 173(1-3), 55-59.
38. Saremi, A., Moslehabadi, M., & Parastesh, M. (2011). Effects of Twelve-week Strength Training on Serum Chemerin, TNF- α and CRP Level in Subjects with the Metabolic Syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 12(5): 536-543.

39. Saremi, A., Shavandi, N., Shahrjerdi, S., & Mahmoudi, Z. (2014). The effect of aerobic training with Vitamin D supplementation on cardiovascular risk factors in obese women.
40. Stepan, C. M., Bailey, S. T., Bhat, S., Brown, E. J., Banerjee, R. R., Wright, C. M., ... & Lazar, M. A. (2001). The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*, 409(6818), 307-312.
41. Su, S. C., Pei, D., Hsieh, C. H., Hsiao, F. C., Wu, C. Z., & Hung, Y. J. (2011). Circulating pro-inflammatory cytokines and adiponectin in young men with type 2 diabetes. *Acta diabetologica*, 48(2), 113-119.
42. Wei, Y., Sowers, J. R., Clark, S. E., Li, W., Ferrario, C. M., & Stump, C. S. (2008). Angiotensin II-induced skeletal muscle insulin resistance mediated by NF-κB activation via NADPH oxidase. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 294(2), E345-E351.
43. Weigert, J., Neumeier, M., Wanninger, J., Filarsky, M., Bauer, S., Wiest, R., ... & Buechler, C. (2010). Systemic chemerin is related to inflammation rather than obesity in type 2 diabetes. *Clinical endocrinology*, 72(3), 342-348.
44. Yan, P., Liu, D., Long, M., Ren, Y., Pang, J., & Li, R. (2011). Changes of serum omentin levels and relationship between omentin and adiponectin concentrations in type 2 diabetes mellitus. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes*, 119(04), 257-263.
45. Yang, R. Z., Lee, M. J., Hu, H., Pray, J., Wu, H. B., Hansen, B. C., ... & Gong, D. W. (2006). Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *American journal of physiology-endocrinology and metabolism*, 290(6), E1253-E1261.
46. Yin, J., Hou, P., Wu, Z., & Nie, Y. (2015). Decreased levels of serum omentin-1 in patients with inflammatory bowel disease. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*, 21, 118-122.
47. Zanuso, S., Jimenez, A., Pugliese, G., Corigliano, G., & Balducci, S. (2010). Exercise for the management of type 2 diabetes: a review of the evidence. *Acta diabetologica*, 47(1), 15-22.
48. Zorlu, M. E., Kiskac, M. U., Cakirca, M. U., Karatoprak, C. U., Güler, E. M., Çelik, K., & Kocuyigit, A. B. (2016). Evaluation of the relation between vitamin d and serum omentin and vaspin levels in women. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 124(07):440-3.



Metabolism and Exercise A bioannual journal

Vol 11, Number 2, 2022



The effect of eight weeks resistance training along with vitamin D consumption on levels of chemerin and omentin-1 in type 2 diabetic patients

Molaei Jeghanab M¹, Gholami M^{2*}, Banaeifar A², Ghazalian F³

Received: 13/3/2021

Accepted: 7/11/2022

Published: 7/10/2022

Abstract

Aim: Changes in adipokines levels play an important role in the development of different disorders including the type 2 diabetes, which among them, chemerin and omentin-1 attracted a lot of attention. In contrast, positive effect of exercise training and vitamin D consumption have been reported in combating with pathologic effects of type 2 diabetes. The aim of present study is to determine the effect of eight weeks resistance training along with vitamin D consumption on levels of chemerin and omentin-1 in type 2 diabetic patients

Method: 40 diabetics men with average age of 47.19 ± 3.83 years old and body fat percentage 30.96 ± 2.49 assigned in four groups including the placebo, vitamin D, training and training+ vitamin D groups. The resistance training program conducted for eight weeks and three session per week with 60 to 70 percent of 1RM intensity. Vitamin D consumption considered daily 2000 iu and placebo (oral paraffin) ingestion considered in the same amount. At the baseline and ending intervention, blood samples collected and the levels of chemerin and omentin-1 were measured and insulin resistance calculated. Data were analyzed by analysis of covariance test and Bonferroni post-hoc test.

Results: The present study findings indicated that in training and training+vitamin D groups the chemerin levels significantly decreased and omentin-1 significantly increased ($p < 0.05$). Moreover, significant decrease of insulin resistance was observed in training and training+vitamin D groups ($p < 0.05$).

Conclusion: Vitamin D ingestion can increase the hypoglycemic effects of resistance training partly, which these positive effects of resistance training and vitamin D consumption exerted by increase in omentin1 levels and decrease of chemerin levels.

Keywords: Type 2 Diabetes, Adipokine, Chemerin, Omentin-1

1. M.A student, department of physical education and sport sciences, science and research branch, Islamic azad university, Tehran, Iran. 2. Associate professor, department of physical education and sport sciences, science and research branch, Islamic azad university, Tehran, Iran, 3. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Islamic Azad University, South Branch, Tehran, Iran.

*Email: m.gholami@srbiau.ac.ir

