Archive of SID

پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورهٔ ۱۲، شمارهٔ ۳، پاییز ۱۳۹۹
ص ص : ۴۰- ۲۵

# تغییرات فورین، CTRP-12، TNF-α و پروفایل لیپیدی به هشت هفته تمرین هوازی تناوبی و مقاومتی در زنان دیابتی نوع دو

**ابراهیم فروزنده[۱] – اصغر توفیقی [۲] – جواد طلوعی آذر*[۳]**

*۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران ۲.دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران ۳.استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران*

(تاریخ دریافت : ۲۱/ ۰۲/ ۱۳۹۸ ، تاریخ تصویب : ۱۹/ ۰۸ / ۱۳۹۸)

**چکیده**

**استراتژی‌های کنترل فورین، فاکتورهای التهابی و همچنین افزایش مقادیر CTRP-12، در پیشگیری و درمان اختلالات متابولیکی مرتبط با چاقی و دیابت مؤثر است. از جمله استراتژی‌های مؤثر، تمرین ورزشی است. ازاین‌رو هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی تناوبی و مقاومتی بر مقادیر فورین، CTRP-12، TNF-α و پروفایل لیپیدی در زنان دیابتی نوع دو بود. ۳۰ زن دیابتی (۵/۰۹ ± ۵۱/۹ سال)، به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین (هوازی تناوبی و مقاومتی) و یک گروه کنترل تقسیم شدند. گروه‌های تمرین به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته تمرین ورزشی هوازی تناوبی و مقاومتی را انجام دادند. مقادیر فورین، CTRP-12، TNF-α و پروفایل لیپیدی با استفاده از کیت به روش ELISA اندازه‌گیری شد. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از آزمون آماری ANCOVA در سطح معناداری P<۰/۰۵ استفاده شد. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر فورین (P = ۰/۰۴۶، F =۳/۴۷۲) و CTRP-12 (P = ۰/۰۱۶، F =۴/۸۹۳) بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت. نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل موجب کاهش معنادار فورین (P = ۰/۰۲۰) و افزایش معنادار CTRP-12 (P = ۰/۰۰۴) شد. این در حالی بود که معناداری TNF-a تأیید نشد (P = ۰/۰۵۵، F =۳/۲۴۵). به‌نظر می‌رسد تغییرات CTRP-12 با تمرین مقاومتی در نمونهٔ دیابتی به مقدار بیشتر تحت تأثیر فورین و به مقدار کمتر تحت تأثیر آدیپوکاین التهابی TNF-α قرار می‌گیرد، که این مسیر مقاومت به انسولین را نیز کنترل می‌کند.**

**واژه‌های کلیدی**

**تمرین هوازی تناوبی، تمرین مقاومتی، زنان دیابتی، فورین، CTRP-12 ، TNF-α.**

* نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۴۳۴۱۰۹۴۹

Email: j.toloueiazar@urmia.ac.ir

www.SID.ir

Archive of SID

**مقدمه**

دیابت شیرین غیروابسته به انسولین یا دیابت بزرگسالان ($T_2DM$)[1]، نوعی اختلال در سوخت‌وساز بدن است که با بالا بودن گلوکز خون در نتیجهٔ عدم پاسخ سلول‌ها به هورمون انسولین و یا کمبود ترشح این هورمون رخ می‌دهد (۱). چاقی دلیل عمدهٔ دیابت نوع ۲ در افرادی است که به لحاظ ژنتیکی مستعد ابتلا به این بیماری هستند (۲). از دیگر دلایل آن می‌توان به بی‌تحرکی و نداشتن فعالیت بدنی، فشار خون بالا، داشتن HDL[2] پایین یا تری‌گلیسرید بالا اشاره کرد (۳). نرخ ابتلا به دیابت به‌طور چشمگیری در ۵۰ سال اخیر به موازات چاقی افزایش یافته است. تا سال ۲۰۱۰ تقریباً حدود ۲۸۵ میلیون نفر مبتلا به این بیماری بودند. در سال ۲۰۱۴ نیز این آمار به ۳۴۷ میلیون نفر و در سال ۲۰۱۵ به ۳۶۶ میلیون نفر رسید، که با توجه به این موارد پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۳۰ تعداد افراد دارای دیابت نوع ۲ به ۵۵۲ میلیون نفر برسد که ۷/۷ درصد مردم جهان را شامل می‌شود (۴). عوارض ناشی از گلوکز خون بالا می‌تواند شامل بیماری قلبی ـ عروقی، سکته‌ها، ریتینوپاتی دیابتی[3]، نارسایی کلیوی و ... باشد (۵) که بیشتر این عوامل به‌دلیل تغییرات شرایط التهابی و تخریب سیگنالینگ‌های مولکولی از طریق فاکتورهای التهابی ایجاد می‌شود. چاقی عامل خطرزای اصلی در گسترش انواع اختلالات متابولیکی مانند مقاومت انسولینی و دیابت نوع ۲ محسوب می‌شود.

بافت چربی به‌عنوان بافت اندوکراین فعال و به‌واسطهٔ تولید و ترشح مجموعه‌ای از پروتئین‌های التهابی و ضدالتهابی به نام آدیپوکاین‌ها[4]، مهم‌ترین عامل ارتباط‌دهندهٔ چاقی با بیماری‌های متابولیکی است. آدیپوکاین‌هایی مانند آدیپونکتین، از جمله آدیپوکاین‌های ضدالتهابی است که در شرایط چاقی کاهش و در برابر بروز مقاومت انسولینی و بیماری‌های قلبی ـ عروقی نقش محافظتی دارد (۶).

به‌تازگی، مجموعه‌ای از پروتئین‌های مرتبط با CTRP[5] (CTRP-3، CTRP-9، CTRP-12) شناسایی شده‌اند که از سلول‌های چربی (آدیپوسیت‌ها) سنتز و از طریق سلول‌های مزنتریک بافت چربی[6] تولید می‌شوند (۷). از بین آنها، CTRP-12 (آدیپولین)[7] که آدیپوکاین ض التهابی است و در شرایط چاقی و دیابت کاهش می‌یابد، بیشتر مورد توجه قرار گرفته است. مقادیر جریان خون CTRP-12 در نمونه‌های حیوانی با رژیم غذایی پرچرب (HFD)[8] کاهش پیدا می‌کند (۸). شرایط چاقی سبب القای پاسخ‌های التهابی، استرس شبکهٔ آندوپلاسمیک[9] و استرس اکسایشی در آدیپوسیت‌ها می‌شود، که تمام این عوامل در کاهش CTRP-12 تأثیرگذارند (۸). در یکی از مطالعات گزارش شده است که بیماران با سندروم تخمدان پلی‌کیستیک که دچار چاقی و دیابت نوع ۲ بودند، سطوح پلاسمایی و بافتی (چربی) پایین‌تر آدیپولین را نسبت به گروه کنترل داشتند (۹). غلظت سرمی CTRP-12 همبستگی منفی با شاخص تودهٔ بدنی (BMI)، نسبت دور کمر به لگن (WHR) و سطوح گلوکز دارد (۹). در نتیجه گمان می‌شود که مقادیر جریان خون آدیپولین با چاقی یا دیابت ارتباط دارد.

آدیپولین (CTRP-12) به دو شکل f CTRP-12 (دست‌نخورده)[10] و g CTRP-12 (شکسته‌شده)[11] در گردش خون وجود دارد. بیان شده است که توزیع

1. Type 2 diabetes mellitus
2. High-density lipoprotein
3. Diabetic retinopathy
4. Adipokines
5. C1q / TNF-related protein
6. Mesenteric adipose tissue
7. Adipolin
8. High Fat Diet
9. Endoplasmic reticulum stress
10. Full Length
11. Cleaved

www.SID.ir

Archive of SID

سیستماتیک CTRP-12 سبب بهبود تحمل گلوکز و حساست انسولینی در موش‌های چاق با رژیم غذایی پرچرب (HFD) می‌شود. همچنین، توزیع CTRP-12 سبب تقلیل نفوذ ماکروفاژها و بیان ژن‌های پیش‌التهابی در بافت چربی موش‌های چاق می‌شود (۱۰). بیان شده است که در محیط آزمایشگاه CTRP-12 سبب مهار بیان سایتوکاین‌های پیش‌التهابی از جمله TNF-a[1]، IL-1B[2] و MCP-1[3] در ماکروفاژها می‌شود، که به‌نظر می‌رسد CTRP-12 از طریق مهار فاکتورهای التهابی نیز در بهبود مقاومت به انسولین تأثیر بسزایی داشته باشد (۱۱). همسو با این یافته‌ها، گزارش شده است که CTRP-12 سبب بهبود حساسیت انسولینی از طریق فعال‌سازی سیگنالینگ انسولینی کبد و بافت چربی در موش‌های چاق می‌شود (۱۱). درمان هپاتوسیت‌ها (سلول‌های کبدی) و آدیپوسیت‌های کشت‌شده با CTRP-12 مسیر سیگنالینگ پروتئین کیناز B (Akt) را فعال می‌کند و به مهار گلوکونئوژنز و افزایش مصرف گلوکز منجر می‌شود (۱۱). در نتیجه، CTRP-12 علاوه‌بر تأثیرات ضدالتهابی سبب تعدیل هومئوستاز گلوکز در آدیپوسیت‌ها و هپاتوسیت‌ها می‌شود که به ترمیم مقاومت به انسولین می‌انجامد.

اخیراً، گزارش شده است که CTRP-12 از طریق اندوپپتاید فورین[4] در آدیپوسیت‌ها تجزیه می‌شود (۸) که این عمل به تولید شکل شکسته‌شدهٔ CTRP-12 در جریان خون منجر می‌شود (۱۲). فورین، از اعضای خانوادهٔ پرو پروتئین‌ها (PCs)[5]، از جمله پروتئازهای نوع اول متصل به غشاست. بیان فورین در بافت آدیپوز موش‌های چاق افزایش می‌یابد. به‌علاوه، القای آدیپوسیت با TNF-a بیان فورین را نیز افزایش می‌دهد. این نتایج نشان می‌دهد که افزایش وزن و چاقی سبب تسهیل شکسته شدن CTRP-12 از طریق آپریگولیشن (تنظیم مثبت) فورین در بافت آدیپوز می‌شود. بیان شده است که شکل کامل (دست‌نخورده) CTRP-12 نسبت به شکل شکستهٔ آن در افزایش مصرف گلوکز آدیپوسیت‌ها مؤثرتر است و حساسیت انسولین را بهبود می‌بخشد (۱۲).

مطالعات اخیر نشان داده‌اند که فورین از طریق برهم‌کنش متقابل با فاکتورهای پیش‌التهابی مانند فاکتور نکروزکنندهٔ تومور ـ آلفا (TNF-α) در توسعهٔ التهاب نقش دارد (۱۳). به‌طوری‌که بیان ژنی فورین با اضافه کردن TNF-α به محیط کشت سلول‌های چربی و القای شرایط التهابی افزایش می‌یابد. از سوی دیگر، فورین با فعال کردن آنزیم مبدل TNF-α (TACE)[6] در تبدیل شکل غیرفعال TNF-α به شکل فعال آن نقش دارد. بنابراین، این احتمال وجود دارد که شرایط چاقی از طریق افزایش بیان ژن فورین در بافت چربی، علاوه‌بر CTRP-12، TNF-α را نیز تحت تأثیر قرار دهد، به‌طوری‌که ضمن افزایش رهایش TNF-α از بافت چربی، میزان تبدیل شکل دست‌نخوردهٔ CTRP-12 به شکل شکسته‌شدهٔ آن را افزایش می‌دهد، ازاین‌رو با افزایش نسبت ایزوفرم شکسته به دست‌نخورده سبب کاهش شکل فعال CTRP-12 در جریان خون می‌شود و بدین‌ترتیب چرخهٔ معیوب پاسخ التهابی و مقاومت انسولینی را شدت می‌بخشد (۱۴، ۱۲).

ارتباط روشنی بین بیماری قلبی ـ عروقی و سطوح افزایش‌یافتهٔ لیپیدهای خونی و بی‌تحرکی وجود دارد (۱۵). سطوح افزایش‌یافتهٔ لیپیدهای خونی و سطوح لیپوپروتئین‌ها نقش متنوعی در پاتوژنز سندروم متابولیکی، مقاومت انسولینی، دیابت نوع ۲ و سارکوپنی[7] دارد (۱۶).

1. Tumor necrosis factor alpha
2. Interleukin 1 beta
3. Monocyte chemoattractant protein 1
4. Furin
5. Proproteins
6. Tumor necrosis factor-alpha converting enzyme
7. Sarcopenia

www.SID.ir

Archive of SID

تأثیرات مدالیته‌های مختلف تمرینی بر کنترل پروفایل لیپیدی به اثبات رسیده است. در این زمینه بیان شده که تمرین ورزشی استقامتی و اینتروال (تناوبی) از جمله عوامل اصلی تنظیم‌کنندهٔ متابولیسم چربی، گلوکز و هورمون انسولین بوده است (۱۸،۱۷). تأثیرات مثبت تمرینات مقاومتی در بهبود مقاومت به انسولین و کنترل بیماری دیابت نیز به اثبات رسیده است (۱۹). به‌نظر می‌رسد فعالیت ورزشی عملکرد CTRP-12 را نیز تحت تأثیر قرار دهد. در این زمینه رضائیان و همکاران (۱۳۹۴) به بررسی تأثیر حاد تمرین هوازی بر مقادیر سرمی آدیپولین و برخی عوامل التهابی در زنان چاق یائسه پرداختند و تغییرات کاهشی آدیپولین با یک جلسه تمرین را نشان دادند (۲۰). این در حالی بود که رحمت‌اللهی و همکاران (۲۰۱۷) افزایش معنادار آدیپولین پلاسمایی و کاهش مقاومت به انسولین را در پی ۸ هفته تمرین هوازی تداومی (۵ جلسه در هفته با شدت فزاینده از ۵ تا ۱۰ متر بر دقیقه به ۲۲ متر بر دقیقه) در رت‌های چاق‌شده با HFD نشان دادند (۲۱).

با توجه به مطالعات ذکرشده، استراتژی‌های توقف فورین، فاکتورهای التهابی و همچنین افزایش بیان CTRP-12 به‌ویژه شکل کامل آن، در هر دو سطح ترجمه و پس‌ترجمه‌ای در پیشگیری و درمان اختلالات متابولیکی مرتبط با چاقی و دیابت مؤثر است. از جمله استراتژی‌های مؤثر در کنترل شرایط التهابی و کنترل آدیپوکاین‌ها در شرایط چاقی، تمرین ورزشی است. با وجود این، مطالعات محدودی به بررسی تغییرات فاکتورهای فورین و CTRP-12 در کنار فاکتور TNF-a با استراتژی فعالیت ورزشی در پاتولوژی دیابت پرداخته‌اند. بنابراین، پژوهش حاضر قصد دارد به بررسی تغییرات فورین، CTRP-12، TNF-a و پروفایل لیپیدی در پی ۸ هفته تمرین هوازی تناوبی و مقاومتی در زنان دیابتی نوع ۲ بپردازد.

## روش‌شناسی

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی، پیش‌آزمون ـ پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعهٔ آماری پژوهش زنان دیابتی نوع ۲ شهرستان بانه با دامنهٔ سنی ۵/۰۹ ± ۵۱/۹ سال بودند. در این پژوهش از بین زنان دیابتی نوع ۲ مراجعه‌کننده به مدیریت بهداشت و درمان شهرستان بانه براساس فراخوان اولیه، ۳۰ زن دیابتی، پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه و پرسشنامهٔ تندرستی به‌طور تصادفی انتخاب شدند و در سه گروه تمرین مقاومتی (۱۰ نفر)، تمرین هوازی تناوبی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) داوطلب انجام پژوهش حاضر شدند. آزمودنی‌های گروه‌های تمرینی به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته به تمرینات ورزشی پرداختند. گروه کنترل هیچ نوع فعالیت ورزشی را در طول ۸ هفته تجربه نکرد. در پژوهش حاضر معیارهای ورود به پژوهش عبارت بودند از: ۱. گذشت حداقل شش ماه از ابتلا به دیابت؛ ۲. دارای حداقل شش ماه سابقهٔ مصرف متفورمین؛ ۳. HbA1C بین ۹/۹ ـ ۶/۶ درصد؛۴. نداشتن فعالیت ورزشی منظم. معیارهای خروج از پژوهش نیز عبارت بودند از: ۱. عدم تمایل به ادامهٔ پژوهش، ۲. مصرف مکمل‌های غذایی و کاهش وزن، ۳. شرکت نامنظم در برنامه‌های تمرینی و ۴. آسیب‌دیدگی.

### موازین اخلاقی پژوهش

۱. تمامی آزمودنی‌ها توسط پزشک معاینه شدند و در تمامی جلسات تمرینی پزشک حضور داشت.

۲. تمام شرکت‌کنندگان برگهٔ رضایت‌نامهٔ آگاهانه را تکمیل و امضا کردند.

۳. این پژوهش توسط کمیتهٔ اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی با کد (IR.UMSU.REC.1397.067) به تصویب رسید.

www.SID.ir

Archive of SID

**اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک**

اندازه‌گیری متغیرهای آنتروپومتریک شامل قد (cm، با استفاده از متر نواری)، وزن (kg، با ترازوی دیجیتالی)، نمایهٔ تودهٔ بدنی (BMI، با استفاده از فرمول وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد به متر)، نسبت دور کمر به لگن (WHR، با استفاده از متر نواری منعطف)، قدرت عضلانی و مقدار یک تکرار بیشینه (1-RM، با استفاده از روش برزیکی (Brzycki))، اندازه‌گیری ضربان قلب با ضربان‌سنج پلار بود که برای تعیین ضربان قلب بیشینه (MHR) از فرمول (سن ـ ۲۲۰) استفاده شد.

**برنامهٔ تمرینی**

- تمرین هوازی تناوبی به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته و با افزایش تدریجی مدت (۲۰ تا ۶۰ دقیقه) و شدت تمرین (۷۵-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه (MHR) ) اجرا شد (۲۲).
- تمرین مقاومتی به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته و با افزایش تدریجی شدت تمرین (۷۵ـ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه (1RM) ) برای حرکات (پرس سینه دستگاه، پرس سرشانه دستگاه، جلو ران، پشت ران خوابیده، جلو بازو سیم‌کش، پشت بازو سیم‌کش، دراز و نشست، لانج و اکستنشن تنه) اجرا شد (۲۳). استراحت بین هر ست ۱ دقیقه و بین حرکات ۳ دقیقه بود.

**جدول ۱. برنامهٔ تمرین هوازی تناوبی و مقاومتی (۸ هفته، ۳ جلسه در هفته)**

| هفته | گرم کردن (دقیقه) | تمرین هوازی تناوبی (MHR) | تمرین مقاومتی (1-RM) | سرد کردن (دقیقه) |
|---|---|---|---|---|
| اول | ۱۰ | ۲۰ دقیقه<br>تمرین: ۶۰ ثانیه با ٪۶۰ MHR<br>استراحت: ۶۰ ثانیه با ٪۵۰ MHR | ست اول ٪۳۰ 1RM تا ۱۰ تکرار<br>ست دوم ٪۳۰ 1RM تا ۱۰ تکرار | ۵ |
| دوم | ۱۰ | ۳۰ دقیقه<br>تمرین: ۶۰ ثانیه با ٪۶۰ MHR<br>استراحت: ۶۰ ثانیه با ٪۵۰ MHR | ست اول ٪۴۰ 1RM تا ۱۰ تکرار<br>ست دوم ٪۴۰ 1RM تا ۱۰ تکرار | ۵ |
| سوم | ۱۰ | ۴۰ دقیقه<br>تمرین: ۶۰ ثانیه با ٪۶۵ MHR<br>استراحت: ۶۰ ثانیه با ٪۵۰ MHR | ست اول ٪۴۰ 1RM تا ۱۰ تکرار<br>ست دوم ٪۴۰ 1RM تا ۱۰ تکرار<br>ست سوم ٪۴۰ 1RM تا ۱۰ تکرار | ۵ |
| چهارم | ۱۰ | ۵۰ دقیقه<br>تمرین: ۶۰ ثانیه با ٪۶۵ MHR<br>استراحت: ۶۰ ثانیه با ٪۵۰ MHR | ست اول ٪۵۰ 1RM تا ۱۰ تکرار<br>ست دوم ٪۵۰ 1RM تا ۱۰ تکرار<br>ست سوم ٪۵۰ 1RM تا ۱۰ تکرار | ۵ |
| پنجم | ۱۰ | ۵۰ دقیقه<br>تمرین: ۶۰ ثانیه با ٪۷۰ MHR<br>استراحت: ۶۰ ثانیه با ٪۵۵ MHR | ست اول ٪۶۰ 1RM تا ۱۰ تکرار<br>ست دوم ٪۶۰ 1RM تا ۱۰ تکرار<br>ست سوم ٪۶۰ 1RM تا ۱۰ تکرار | ۵ |
| ششم | ۱۰ | ۶۰ دقیقه<br>تمرین: ۶۰ ثانیه با ٪۷۰ MHR<br>استراحت: ۶۰ ثانیه با ٪۵۵ MHR | ست اول ٪۶۵ 1RM تا ۸ تکرار<br>ست دوم ٪۶۵ 1RM تا ۸ تکرار<br>ست سوم ٪۶۵ 1RM تا ۸ تکرار | ۵ |
| هفتم | ۱۰ | ۶۰ دقیقه<br>تمرین: ۶۰ ثانیه با ٪۷۵ MHR<br>استراحت: ۶۰ ثانیه با ٪۶۰ MHR | ست اول ٪۷۰ 1RM تا ۸ تکرار<br>ست دوم ٪۷۰ 1RM تا ۸ تکرار<br>ست سوم ٪۷۰ 1RM تا ۸ تکرار | ۵ |
| هشتم | ۱۰ | ۶۰ دقیقه<br>تمرین: ۶۰ ثانیه با ٪۷۵ MHR<br>استراحت: ۶۰ ثانیه با ٪۶۰ MHR | ست اول ٪۷۵ 1RM تا ۸ تکرار<br>ست دوم ٪۷۵ 1RM تا ۸ تکرار<br>ست سوم ٪۷۵ 1RM تا ۸ تکرار | ۵ |

www.SID.ir

Archive of SID

**اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی**

خون‌گیری از آزمودنی‌ها بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله از ورید بازویی، انجام گرفت. در مرحلهٔ اول طبق دستورالعمل‌های ارائه‌شدهٔ مخصوص شرایط خون‌گیری، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا یک هفته قبل از نمونه‌گیری خونی از انجام هر گونه فعالیت بدنی سنگین، شرایط استرس‌آور و مصرف مکمل اجتناب ورزند. سرم‌های حاصل از نمونه‌های خون در دمای ۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایش مرحلهٔ دوم فریز شدند. خون‌گیری مرحلهٔ دوم ۴۸ ساعت بعد از انجام آخرین جلسهٔ تمرین به‌منظور از بین رفتن تأثیر آخرین جلسهٔ تمرینی از گروه‌های تمرینی و کنترل به‌عمل آمد.

مقادیر سرمی فورین با استفاده از روش آزمایشگاهی ELISA و کیت (Bioassay Technology Laboratory) ساخت چین با شمارهٔ کاتولوگ (Cat. No: E2321Hu) و حساسیت (۶/۹۳ ng/L)، ضریب تغییرات درون‌آزمون (Intra-Assay: CV<8%) و ضریب تغییرات برون‌آزمون (Inter-Assay: CV<10%) اندازه‌گیری شد.

مقادیر سرمی CTRP-12 با استفاده از روش آزمایشگاهی ELISA و کیت (Bioassay Technology Laboratory) ساخت چین با شمارهٔ کاتولوگ (Cat. No: E3692Hu) و حساسیت (۰/۰۲۳ ng/mL)، ضریب تغییرات درون‌آزمون (Intra-Assay: CV<8%) و ضریب تغییرات برون‌آزمون (Inter-Assay: CV<10%) اندازه‌گیری شد.

مقادیر سرمی TNF-a با استفاده از روش آزمایشگاهی ELISA و کیت (Bioassay Technology Laboratory) ساخت چین با شماره کاتولوگ (Cat. No: E0082Hu) و حساسیت (۱/۵۲ ng/L)، ضریب تغییرات درون‌آزمون (Intra-Assay: CV<8%) و ضریب تغییرات برون‌آزمون (Inter-Assay: CV<10%) اندازه‌گیری شد.

مقادیر گلوکز خون با استفاده از کیت ویژهٔ گلوکز (ساخت شرکت پارس‌آزمون ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۱/۴۹ ٪ و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۰/۶۹ ٪ بود.

مقادیر سرمی انسولین با استفاده از روش آزمایشگاهی ELISAو کیت (Monobind) ساخت آمریکا با شمارهٔ کاتولوگ (Cat. No: 5825-300A) و حساسیت (۰/۷۵ µIU/mL)، ضریب تغییرات درون‌آزمون (Intra-Assay: CV<8%) و ضریب تغییرات برون‌آزمون (Inter-Assay: CV<9/8%) اندازه‌گیری شد.

مقاومت انسولین با روش ارزیابی مدل هومئوستازی (HOMA-IR) براساس گلوکز خون ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میلی‌واحد بر لیتر) تقسیم بر عدد ثابت ۴۰۵ صورت گرفت.

[HOMA-IR = (گلوکز سرم (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) × انسولین سرم (میلی‌واحد بر لیتر)) ÷ ۴۰۵]

همچنین، کلسترول با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۰/۶۲ ٪ و ضریب تغییرات برون آزمون آن ۰/۹۳ ٪ بود.

تری‌گلیسرید با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۱/۴۷ ٪ و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۱/۰۶ ٪ بود.

HDL-C با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون با حساسیت ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۰/۸۲ ٪ و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۱/۰۸ ٪ بود.

LDL-C نیز با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون ایران با حساسیت ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد.

www.SID.ir

Archive of SID

ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۰/۶۷ ٪ و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۱/۴۵ ٪ بود.

**تجزیه‌وتحلیل آماری**

در پژوهش حاضر از آزمون آماری شاپیرو ـ ویلک برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها، از آزمون لون برای بررسی همگنی واریانس‌ها، از آزمون تحلیل کوواریانس (ANCOVA) و آزمون تعقیبی LSD برای تعیین تفاوت بین‌گروهی استفاده شد. تجزیه‌وتحلیل داده‌های پژوهش با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخهٔ ۲۲ در سطح معناداری P< ۰/۰۵ انجام گرفت.

## نتایج

میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای آنتروپومتریک و فیزیولوژیک زنان دیابتی در جدول ۲ نشان داده شده است.

**جدول ۲. ویژگی‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک زنان دیابتی در گروه‌های پژوهش (انحراف استاندارد ± میانگین)**

| متغیر | | گروه | | |
|---|---|---|---|---|
| | | کنترل | تمرین مقاومتی | تمرین هوازی تناوبی |
| سن (سال) | | ۵۴/۷ ± ۲/۵۸ | ۵۰/۴ ± ۵/۵۰ | ۵۰/۸ ± ۵/۸۴ |
| قد (cm) | | ۱۵۹/۵ ± ۵/۳۸ | ۱۶۱/۵ ± ۴/۳۵ | ۱۶۲/۸ ± ۷/۳۴ |
| وزن (Kg) | ق | ۷۴/۰۵ ± ۱۱/۲۷ | ۷۴/۸۵ ± ۱۲/۱۰ | ۷۵/۷۸ ± ۹/۳۳ |
| | ب | ۷۴/۵۶ ± ۱۱/۶۵ | [a] ۷۰/۳۹ ± ۱۰/۹۸ | [a] ۶۹/۴۳ ± ۱۰/۶۰ |
| BMI ($kg/m^2$) | ق | ۲۹/۱۲ ± ۴/۵۷ | ۲۸/۸۳ ± ۵/۴۶ | ۲۸/۸ ± ۴/۸۴ |
| | ب | ۲۹/۳۵ ± ۴/۸۶ | [a] ۲۷/۱۱ ± ۴/۹۹ | [a] ۲۶/۴۸ ± ۵/۳۴ |
| HbA1C (درصد) | ق | ۸/۰۸ ± ۲/۱۳ | ۸/۱۷ ± ۰/۷۷ | ۸/۱۹ ± ۱/۲۰ |
| | ب | ۸/۳۷ ± ۲/۳۶ | [a] ۶/۴۴ ± ۱/۴۰ | [a] ۶/۸۳ ± ۱/۰۷ |
| گلوکز (mg/dl) | ق | ۱۷۴/۵ ± ۸۶/۰۱ | ۱۷۶/۳ ± ۷۵/۴۴ | ۱۷۶/۱ ± ۵۱/۶۹ |
| | ب | ۱۷۶/۳ ± ۸۲/۵۵ | [a] ۱۴۴/۶ ± ۵۸/۴۶ | [a] ۱۳۸/۴ ± ۳۲/۵۱ |
| انسولین (µIU/mL) | ق | ۱۱/۵۰ ± ۳/۴۳ | ۱۲/۸۹ ± ۲/۷۷ | ۱۲/۶۳ ± ۲/۱۶ |
| | ب | ۱۱/۴۶ ± ۳/۶۷ | [a] ۸/۵۶ ± ۰/۷۷ | [a] ۸/۲۴ ± ۱/۲۵ |
| مقاومت به انسولین | ق | ۵/۱۱ ± ۲/۹۲ | ۵/۵۲ ± ۲/۴۸ | ۵/۵۳ ± ۱/۸۵ |
| | ب | ۵/۱۵ ± ۳/۰۷ | [a] ۳/۰۴ ± ۱/۳۳ | [a] ۲/۸۴ ± ۰/۹۷ |
| WHR (cm) | ق | ۰/۹۷ ± ۰/۰۷ | ۰/۹۶ ± ۰/۰۷ | ۰/۹۶ ± ۰/۰۷ |
| | ب | ۰/۹۸ ± ۰/۰۷ | [a] ۰/۹۰ ± ۰/۰۶ | [a] ۰/۸۹ ± ۰/۰۲ |
| کلسترول (mg/dl) | ق | ۱۷۴/۸ ± ۴۲/۵۴ | ۱۷۴/۵ ± ۴۶/۹۸ | ۱۷۳/۸ ± ۴۰/۶۷ |
| | ب | ۱۷۳/۵ ± ۳۵/۹۹ | [a] ۱۵۱/۹ ± ۳۹/۳۹ | [a] ۱۵۰/۶ ± ۲۱/۷۱ |
| تری‌گلیسرید (mg/dl) | ق | ۲۱۳/۶ ± ۱۲۰/۵۰ | ۲۱۴/۴ ± ۹۵/۵۱ | ۲۱۳/۷ ± ۱۸۱/۷۲ |
| | ب | ۲۱۵/۴ ± ۱۶۹/۷۴ | [a] ۱۳۳/۶۴ ± ۶۴/۱۴ | [a] ۱۴۴/۷ ± ۱۰۴/۰۷ |
| LDL (mg/dl) | ق | ۱۰۴/۷ ± ۳۰/۳۱ | ۱۰۵/۸ ± ۳۲/۵۴ | ۱۰۴/۲ ± ۴۲/۳۰ |
| | ب | ۱۰۵/۲ ± ۳۰/۷۹ | [a] ۸۱/۷ ± ۲۵/۷۸ | [a] ۸۲/۷ ± ۲۴/۲۹ |

www.SID.ir

Archive of SID

**ادامهٔ جدول ۲. ویژگی‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک زنان دیابتی در گروه‌های پژوهش (انحراف استاندارد ± میانگین)**

| متغیر | | گروه | | |
|---|---|---|---|---|
| | | کنترل | تمرین مقاومتی | تمرین هوازی تناوبی |
| HDL (mg/dl) | ق | ۵۰/۲ ± ۸/۷۱ | ۴۹/۹ ± ۶/۸۲ | ۴۹/۷ ± ۲/۳۱ |
| | ب | ۴۹/۹ ± ۱۰/۵۵ | [a] ۶۰/۵ ± ۸/۱۸ | ۵۵/۶ ± ۶/۷۳ |
| فورین (ng/L) | ق | ۵۳۷/۰۶ ± ۷۲/۸۲ | ۵۳۱/۱۷ ± ۸۴/۹۷ | ۵۳۶/۶۴ ± ۸۳/۲۷ |
| | ب | ۵۳۹/۲۰ ± ۸۸/۵۱ | [a] ۳۹۳/۹۴ ± ۱۶۳/۴۶ | ۴۱۸/۰ ± ۱۴۶/۷۹ |
| CTRP-12 (ng/mL) | ق | ۴/۳۲ ± ۰/۷۶ | ۴/۴۹ ± ۱/۱۵ | ۴/۲۶ ± ۰/۹۷ |
| | ب | ۴/۲۸ ± ۰/۶۷ | [a] ۷/۹۴ ± ۳/۸۸ | ۶/۰۹ ± ۱/۹۷ |
| TNF-a (ng/L) | ق | ۱۵۰/۱ ± ۳۵/۱۸ | ۱۵۱/۷ ± ۱۲/۹۶ | ۱۵۱/۸۱ ± ۲۶/۷۰ |
| | ب | ۱۴۹/۱۸ ± ۴۲/۶۸ | ۱۱۹/۴۸ ± ۲۳/۸۴ | ۱۱۱/۱۴ ± ۳۴/۳۵ |

ق: مقادیر پیش‌آزمون ب: مقادیر پس‌آزمون a: تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل

همچنین، نتایج آزمون تحلیل کوواریانس (آنکوا) در بررسی مقادیر متغیرهای پژوهش در جدول ۳ نشان داده شده است. نتایج این آزمون نشان داد که در متغیر وزن، تأثیر متغیر پیش آزمون معنادار است (P = ۰/۰۰۱، F =۱۴۹/۲۵۷). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت (P = ۰/۰۰۵، F =۶/۳۹) (جدول ۳). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۲) و تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۱۸) موجب کاهش معنادار وزن شد.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر BMI، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (P = ۰/۰۰۱، F =۲۱۱/۷۶). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت (P = ۰/۰۰۶، F =۶/۲۲) (جدول ۳). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۲) و تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۱۷) موجب کاهش معنادار BMI شد.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر HbA1C، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (P ۰/۰۰۱ =، F = ۵۱/۷۹). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت (P = ۰/۰۰۱، F =۱۱/۳۸) (جدول ۳). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۱) و تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۱) موجب کاهش معنادار HbA1C شد.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر گلوکز، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (P = ۰/۰۰۱، F =۱۳۰/۷۶۲). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت (P = ۰/۰۰۴، F =۶/۸۴) (جدول ۳). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۲) و تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۷) موجب کاهش معنادار گلوکز شد.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر انسولین، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (P ۰/۰۰۱ =، F =۲۰/۴۵). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت (P = ۰/۰۰۱، F =۱۴/۶۲) (جدول ۳). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین هوازی نسبت به گروه

www.SID.ir

Archive of SID

کنترل (P = ۰/۰۰۱) و تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۱) موجب کاهش معنادار انسولین شد.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر مقاومت به انسولین، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (P = ۰/۰۰۱، F =۹۲/۶۸). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت (P =۰/۰۰۱، F =۲۲/۷۳) (جدول ۳). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۱) و تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۱) موجب کاهش معنادار مقاومت به انسولین شد.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر WHR، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (P ۰/۰۱۹ =، F =۶/۲۳). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت (P = ۰/۰۰۲، F =۸/۱۹) (جدول ۳). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۱) و تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۲) موجب کاهش معنادار WHR شد.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر کلسترول، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (P ۰/۰۰۱ =، F =۴۲/۲۴۲). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت (P = ۰/۰۴۰، F =۳/۶۴۲) (جدول ۳). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۲۵) و تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۳۰) موجب کاهش معنادار کلسترول شد.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر تری‌گلیسرید، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (۰/۰۰۱ = P، F =۶۷/۶۰۷). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت (P = ۰/۰۱۸، F =۴/۷۴۲) (جدول ۳). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۲۲) و تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۸) موجب کاهش معنادار تری‌گلیسرید شد.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر LDL، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (P = ۰/۰۰۱، F =۱۰۰/۴۰۵). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت (P = ۰/۰۰۱، F =۱۱/۵۰۹) (جدول ۳). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۱) و تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۱) موجب کاهش معنادار LDL شد.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر HDL، تأثیر متغیر پیش‌آزمون معنادار است (P = ۰/۰۰۳، F =۱۰/۷۲۱). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت (P = ۰/۰۱۱، F =۵/۳۵۵) (جدول ۳). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۳) موجب افزایش معنادار HDL شد.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر فورین، تأثیر متغیر پیش‌آزمون غیرمعنادار است (P ۰/۱۵۳ =، F =۲/۱۷۰). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت (P = ۰/۰۴۶، F =۳/۴۷۲) (جدول ۳). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۲۰) موجب کاهش معنادار فورین شد.

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر CTRP-12، تأثیر متغیر پیش‌آزمون غیرمعنادار است (P =۰/۴۰۹، F =۰/۷۰۵). پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله تفاوت

www.SID.ir

Archive of SID

معناداری وجود داشت (P = ۰/۰۱۶، F =۴/۸۹۳) (جدول ۳). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل (P = ۰/۰۰۴) موجب افزایش معنادار CTRP-12 شد. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در متغیر TNF-a، تأثیر متغیر پیش آزمون غیر معنادار است (P =۰/۴۴۴، F =۰/۶۰۴). پس از کنترل اثر پیش آزمون، بین گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته مداخله در مقادیر TNF-a تفاوت معناداری وجود نداشت (P ۰/۰۵۵ =، F =۳/۲۴۵) (جدول ۳).

**جدول ۳. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس در بررسی مقادیر متغیرهای پژوهش**

| متغیر | عامل | SS | df | MS | F | Sig | مجذور جزئی اتا |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| وزن | پیش‌آزمون | ۲۸۲۶/۴۳۸ | ۱ | ۲۸۲۶/۴۳۸ | ۱۴۹/۲۵۷ | ۰/۰۰۱ | ۰/۸۵ |
| (Kg) | گروه | ۲۴۲/۳۳۶ | ۲ | ۱۲۱/۱۶۸ | ۶/۳۹ | ۰/۰۰۵ | ۰/۳۳ |
| BMI | پیش‌آزمون | ۶۱۸/۲۷۵ | ۱ | ۶۱۸/۲۷۵ | ۲۱۱/۷۶ | ۰/۰۰۱ | ۰/۸۹ |
| ($kg/m^2$) | گروه | ۳۶/۳۴ | ۲ | ۱۸/۱۷ | ۶/۲۲ | ۰/۰۰۶ | ۰/۳۲ |
| HbA1C | پیش‌آزمون | ۵۲/۲۲ | ۱ | ۵۲/۲۲ | ۵۱/۷۹ | ۰/۰۰۱ | ۰/۶۶ |
| (درصد) | گروه | ۲۲/۹۶ | ۲ | ۱۱/۴۸ | ۱۱/۳۸ | ۰/۰۰۱ | ۰/۴۶ |
| گلوکز | پیش‌آزمون | ۸۴۷۵۹/۷۴۸ | ۱ | ۸۴۷۵۹/۷۴۸ | ۱۳۰/۷۶۲ | ۰/۰۰۱ | ۰/۸۳۴ |
| (mg/dl) | گروه | ۸۸۷۶/۳۹۲ | ۲ | ۴۴۳۸/۱۹۶ | ۶/۸۴ | ۰/۰۰۴ | ۰/۳۴۵ |
| انسولین | پیش‌آزمون | ۶۲/۱۳۹ | ۱ | ۶۲/۱۳۹ | ۲۰/۴۵ | ۰/۰۰۱ | ۰/۴۴ |
| (µIU/mL) | گروه | ۸۸/۸۴ | ۲ | ۴۴/۴۲ | ۱۴/۶۲ | ۰/۰۰۱ | ۰/۵۲۹ |
| مقاومت به انسولین | پیش‌آزمون | ۸۵/۶۴ | ۱ | ۸۵/۶۴ | ۹۲/۶۸ | ۰/۰۰۱ | ۰/۷۸۱ |
| | گروه | ۴۲/۰۱ | ۲ | ۲۱/۰۰۵ | ۲۲/۷۳ | ۰/۰۰۱ | ۰/۶۳۶ |
| WHR | پیش‌آزمون | ۰/۰۱۷ | ۱ | ۰/۰۱۷ | ۶/۲۳ | ۰/۰۱۹ | ۰/۱۹۳ |
| (cm) | گروه | ۰/۰۴۵ | ۲ | ۰/۰۲۲ | ۸/۱۹ | ۰/۰۰۲ | ۰/۳۸۷ |
| کلسترول | پیش‌آزمون | ۱۸۴۹۱/۹۲۴ | ۱ | ۱۸۴۹۱/۹۲۴ | ۴۲/۲۴۲ | ۰/۰۰۱ | ۰/۶۱۹ |
| (mg/dl) | گروه | ۳۱۸۹/۰۵۲ | ۲ | ۱۵۹۴/۵۲۶ | ۳/۶۴۲ | ۰/۰۴۰ | ۰/۲۱۹ |
| تری‌گلیسرید | پیش‌آزمون | ۲۸۴۴۴/۲۱۶ | ۱ | ۲۸۸۴۴/۲۱۶ | ۶۷/۶۰۷ | ۰/۰۰۱ | ۰/۷۲۲ |
| (mg/dl) | گروه | ۳۹۹۰۳/۷۶۰ | ۲ | ۱۹۹۵۱/۸۸۰ | ۴/۷۴۲ | ۰/۰۱۸ | ۰/۲۶۷ |
| LDL | پیش‌آزمون | ۱۵۷۵۲/۶۳۳ | ۱ | ۱۵۷۵۲/۶۳۳ | ۱۰۰/۴۰۵ | ۰/۰۰۱ | ۰/۷۹۴ |
| (mg/dl) | گروه | ۳۶۱۱/۳۸۲ | ۲ | ۱۸۰۵/۶۹۱ | ۱۱/۵۰۹ | ۰/۰۰۱ | ۰/۴۷۰ |
| HDL | پیش‌آزمون | ۵۸۷/۹۶۰ | ۱ | ۵۸۷/۹۶۰ | ۱۰/۷۲۱ | ۰/۰۰۳ | ۰/۲۹۲ |
| (mg/dl) | گروه | ۵۸۷/۳۰۷ | ۲ | ۲۹۳/۶۵۴ | ۵/۳۵۵ | ۰/۰۱۱ | ۰/۲۹۲ |
| فورین | پیش‌آزمون | ۳۸۹۰۲/۴۵۹ | ۱ | ۳۸۹۰۲/۴۵۹ | ۲/۱۷۰ | ۰/۱۵۳ | ۰/۰۷۷ |
| (ng/L) | گروه | ۱۲۴۴۷۰/۱۸۹ | ۲ | ۶۲۲۳۵/۰۹۵ | ۳/۴۷۲ | ۰/۰۴۶ | ۰/۲۱۱ |
| CTRP-12 | پیش‌آزمون | ۴/۶۱۴ | ۱ | ۴/۶۱۴ | ۰/۷۰۵ | ۰/۴۰۹ | ۰/۰۲۶ |
| (ng/mL) | گروه | ۶۴/۰۳۵ | ۲ | ۳۲/۰۱۷ | ۴/۸۹۳ | ۰/۰۱۶ | ۰/۲۷۳ |
| TNF-a | پیش‌آزمون | ۷۲۹/۸۷۵ | ۱ | ۷۲۹/۸۷۵ | ۰/۶۰۴ | ۰/۴۴۴ | ۰/۰۲۳ |
| (ng/L) | گروه | ۷۸۴۰/۹۹۵ | ۲ | ۳۹۲۰/۴۹۸ | ۳/۲۴۵ | ۰/۰۵۵ | ۰/۲۰۰ |

www.SID.ir

Archive of SID

**بحث و بررسی**

چاقی از جمله ریسک فاکتورهای اصلی در القای دیابت نوع ۲ و بیماری قلبی ـ عروقی است. بافت چربی موادی به نام آدیپوکاین‌ها ترشح می‌کند که عملکرد پیچیده‌ای در پاتولوژی دیابت نوع ۲ و بیماری قلبی ـ عروقی دارند (۲۴). از جمله بافت‌های متابولیکی که فعالیت ورزشی مورد هدف خود قرار می‌دهد، بافت چربی است که در تنظیم ترشحات آدیپوکاین‌ها و آدیپوسایتوکاین‌های جریان خون نیز تأثیرگذار است. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هرچند افزایش *CTRP-12* گروه تمرین هوازی معنادار نبود، اما ۸ هفته برنامهٔ تمرین مقاومتی به‌طور معناداری مقادیر CTRP-12 را نسبت به گروه کنترل افزایش داد، که این افزایش با کاهش وزن بدن، BMI، شاخص‌های گلایسمیک، پروفایل لیپیدی و همچنین افزایش HDL همسو بود. CTRP-12 یک آدیپوکاین با عملکرد افزایش حساسیت به انسولین و تأثیرات ضددیابتی است (۸). در نمونه‌های چاق و دیابتی مشخص شده است که مقادیر CTRP-12 کاهش پیدا می‌کند، این در حالی است که فعالیت ورزشی، یک مداليتهٔ درمانی برای چاقی و دیابت نوع ۲ محسوب می‌شود. در نتیجه، در پژوهش حاضر با توجه به کاهش شاخص‌های گلایسمیک و کاهش پروفایل لیپیدی در تمرین مقاومتی افزایش CTRP-12 دور از انتظار نیست. اما عدم معناداری این فاکتور در گروه تمرین هوازی به بررسی دقیق‌تر نیاز دارد. بیان شده است که مقادیر اندک CTRP-12 با مقاومت به انسولین ارتباط دارد. در پژوهش حاضر، همزمان با افزایش مقادیر CTRP-12 مقادیر مقاومت به انسولین نیز در گروه تمرینی کاهش یافت. مشخص شده است که افزایش مقادیر CTRP-12 با کنترل و کاهش گلوکز جریان خون نمونه‌های دیابتی به‌طور مؤثری در کاهش مقاومت به انسولین نقش دارد (۱۱). همچنین بیان شده است که در شرایط چاقی، انسولین سبب کاهش مقادیر CTRP-12 می‌شود و همبستگی منفی با هم دارند که در پژوهش حاضر نیز تغییرات افزایشی CTRP-12 با کاهش انسولین در گروه تمرینی مقاومتی همسو بود (۲۵). درحالی‌که این رابطه در گروه تمرین مقاومتی تأیید نشد. همسو با نتایج تمرین هوازی پژوهش حاضر سوری و همکاران (۲۰۱۵)، به بررسی تأثیر تمرین هوازی بر سطوح سرمی آدیپولین و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه‌وزن پرداختند. پروتکل تمرینی آنها شامل ۱۰ هفته تمرین هوازی دویدن با شدت ۷۰ـ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود که به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه در هر جلسه و ۳ جلسه در هفته اجرا شد. این محققان در نهایت نشان دادند که مداليتهٔ تمرینی آنها تأثیر معناداری بر سطوح آدیپولین در مردان کم‌تحرک و دارای اضافه‌وزن نداشت و تغییرات آدیپولین را با مقاومت به انسولین همسو نشان دادند (۲۶). این در حالی بود که در پژوهش حاضر تغییرات CTRP-12 و مقاومت به انسولین معنادار بود. در نمونهٔ دیابتی تخریبات بیشتری در مسیرهای متابولیکی گلوکز و چربی‌های ایجاد می‌شود که تمرینات ورزشی مقاومتی با توجه به تأثیرات ضددیابتی (بهبود اندازه و قدرت عضلانی) موجب تعدیل متابولیسم مواد غذایی از طریق بافت عضلانی، شاهراه متابولیکی کبد و تنظیم متابولیسم چربی می‌شوند. در مطالعهٔ حاضر نیز این تأثیرات تأیید شد، زیرا شاخص‌های گلایسمیک و پروفایل لیپیدی گروه تمرین مقاومتی بهبود یافت که به‌نظر می‌رسد با تغییرات مثبت این عوامل به‌ویژه مقاومت انسولین و غلظت انسولین، میزان تنظیم مثبت CTRP-12 در پژوهش حاضر توجیه می‌شود. این در حالی بود که رضائیان و همکاران (۲۰۱۵) تغییرات آدیپولین را با ۱۲ هفته تمرین مقاومتی غیرمعنادار گزارش کردند (۲۰) که به‌نظر می‌رسد مداليته‌های مختلف تمرینی تأثیر بسزایی در تغییرات CTRP-12 داشته باشد. همچنین رضائیان و همکاران در زنان چاق بدون شرایط پاتولوژیک به بررسی

www.SID.ir

Archive of SID

این پروتئین پرداختند، درحالی‌که در پژوهش حاضر آزمودنی‌ها در کنار چاقی، بیماری دیابت نیز داشتند. بنابراین، از آنجا که از جمله اهداف CTRP-12 هدف قرار دادن گلوکز مازاد جریان خون و کنترل مقاومت به انسولین است، ازاین‌رو تغییرات CTRP-12 پژوهش حاضر با مدت زمان تمرینی کمتر دور از انتظار نیست. همچنین همسو با نتایج پژوهش حاضر رحمت‌اللهی و همکاران (۱۳۹۶) به بررسی پاسخ آدیپولین و مقاومت به انسولین با دو نوع تمرین ورزشی تناوبی شدید و تمرین تداومی کم‌شدت (هر دو گروه تمرین، ۵ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته)، در نمونهٔ حیوانی دیابتی پرداختند و بیان کردند که تمرین ورزشی می‌تواند سبب افزایش آدیپولین پلاسمایی در نمونهٔ دیابتی شود که با این حال این تغییرات تا حدودی به نوع تمرین ورزشی وابسته است (۲۷).

همچنین، بیان CTRP-12 تحت تأثیر تنظیم منفی استرس‌های مرتبط با چاقی و تخریب درون‌سلولی ناشی از دیابت قرار می‌گیرد، به‌طوری‌که با القای TNF-a و استرس شبکهٔ آندوپلاسمی به محیط کشت سلول‌های چربی، سطوح سرمی و بیان ژن CTRP-12 کاهش می‌یابد (۸). بیان شده است که فاکتور التهابی TNF-a از جمله آدیپوکاین‌های پیش‌التهابی مشتق از بافت چربی و تنظیم‌کنندهٔ منفی CTRP-12 است (۸). این فاکتور تحت تأثیر تمرینات ورزشی قرار می‌گیرد (۸). در پژوهش حاضر مشاهده شد که تمرین ورزشی (مقاومتی و هوازی تناوبی) سبب کاهش مقادیر TNF-a می‌شود. این در حالی بود که این کاهش غیرمعنادار بود. در نتیجه در پژوهش حاضر تغییرات افزایشی CTRP-12 با تمرین ورزشی به تغییرات کاهشی TNF-a نسبت داده نمی‌شود. در تضاد با نتایج پژوهش حاضر بیان شده است که TNF-a از طریق تخریب مسیرهای سیگنالینگ آپرگولیشن (تنظیم مثبت) CTRP-12 سبب کاهش این فاکتور می‌شود، زیرا بیان شده است TNF-a از طریق فعال کردن JNK[1] سبب کاهش عامل رونویسی KLF-15 [2] می‌شود و به‌دنبال آن مقادیر CTRP-12 در سلول‌های چربی کاهش می‌یابد (بیان شده است که KLF-15 فعالیت پروموتور CTRP12 را در ۲۹۳ سلول تحریک می‌کند و سبب تنظیم مثبت CTRP-12 می‌شود) (۲۸). این در حالی بود که CTRP-12 در پژوهش حاضر در سرم اندازه‌گیری شد و تغییرات بافت چربی (۲۹) آن ارزیابی نشد (۳۰).

در پژوهش حاضر مشاهده شد که ۸ هفته تمرین هوازی تناوبی و مقاومتی سبب کاهش معنادار وزن بدن، BMI، کلسترول، تری‌گلیسرید و LDL شد که تمام این موارد بیانگر کاهش تودهٔ چربی بدن و کاهش تخریبات ناشی از بافت چربی است که می‌توانند با کاهش TNF-a مرتبط باشند. در بررسی بین‌گروهی نیز مقادیر TNF-a در گروه تمرین هوازی تناوبی نسبت به گروه کنترل کاهش غیرمعناداری را نشان داد. همسو با نتایج پژوهش حاضر مختارزاده و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که تمرین هوازی اینتروال (۳ جلسه در هفته، به مدت ۸ هفته، تمرینات تناوبی با دوچرخهٔ کارسنج) به‌طور مؤثری سبب بهبود پروفایل لیپیدی می‌شود و عملکرد سیستم ایمنی تأثیرات معنادار بر آدیپوکاین‌های التهابی مانند TNF-a در زنان مبتلا به MS دارد (۳۱). از جمله دلایل تفاوت در نتایج TNF-a پژوهش حاضر و مختارزاده را می‌توان به تفاوت در نوع بیماری آزمودنی‌های نسبت داد. اما هر دو پژوهش تأثیرات مثبت تمرین هوازی بر فاکتورهای مترشحه از بافت چربی را تأیید کردند.

از طرفی، نتایج پژوهش حاضر تغییرات معنادار فورین را در گروه تمرین مقاومتی نشان داد. مطالعات محدودی به بررسی نقش فورین با تمرینات ورزشی پرداخته‌اند. مطالعات

1. c-Jun N-terminal kinases

2. Krüppel-like factor 15

www.SID.ir

Archive of SID

اخیر نشان داده‌اند که فورین از طریق برهم‌کنش متقابل با فاکتورهای پیش‌التهابی مانند TNF-a در توسعهٔ التهاب نقش دارد (۱۳). به‌طوری‌که بیان ژنی فورین با اضافه کردن TNF-α به محیط کشت سلول‌های چربی و القای شرایط التهابی افزایش می‌یابد. این در حالی بود که این نتایج در پژوهش حاضر تأیید نشد. بیان فورین در سلول‌های چربی افزایش می‌یابد. با توجه به کاهش تری‌گلیسرید و LDL پژوهش حاضر به‌نظر می‌رسد دو مدالیتهٔ تمرینی هوازی تناوبی و مقاومتی که به مدت طولانی اجرا شده، در کنترل بافت چربی و پروفایل لیپیدی مؤثر باشد، بنابراین تغییرات کاهشی فورین در هر دو مدالیتهٔ تمرینی دور از انتظار نیست، هرچند این کاهش معنادار تنها در گروه تمرین مقاومتی تأیید شد. با توجه به اینکه در پژوهش حاضر مقادیر CTRP-12 افزایش یافته است، به‌نظر می‌رسد نقش فورین در کنترل این آدیپوکاین مؤثرتر باشد. با وجود این، بررسی دقیق‌تر نقش فورین در کنترل CTRP-12 با فعالیت ورزشی نیازمند بررسی دقیق مسیر سیگنالینگ به‌ویژه در بافت چربی است.

## نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج پژوهش حاضر، به‌نظر می‌رسد در پاتولوژی دیابت، روش تمرینی مقاومتی با کنترل و کاهش وزن، BMI، فاکتورهای گلایسمیک، مقاومت به انسولین و پروفایل لیپیدی در کاهش بافت چربی و فورین مؤثر باشند که کنترل و کاهش تمام این عوامل در افزایش CTRP-12 مؤثر است. ازاین‌رو، پیشنهاد می‌شود بیماران دیابتی از روش تمرینی مقاومتی برای کنترل تخریبات بافت چربی (افزایش فورین و در پی آن کاهش CTRP-12) بیماری خود استفاده کنند. همچنین پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی عوامل مؤثر در مسیر سیگنالینگ این پروتئین‌ها به‌ویژه در سطح ژنی ارزیابی شود.

**تشکر و قدردانی**

این پژوهش برگرفته از رسالهٔ دکتری رشتهٔ فیزیولوژی ورزشی است.

این پژوهش توسط کمیتهٔ اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی با کد (IR.UMSU.REC.1397.067) به تصویب رسید. از تمامی زنان دیابتی، مدیریت بهداشت و درمان شهرستان بانه و رئیس آزمایشگاه دانشگاه که ما را در انجام این پژوهش یاری کردند، سپاسگزاریم.

www.SID.ir

Archive of SID

**منابع و مآخذ**


1. Association AD. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care. 2014;37(Supplement 1):S81-S90.
2. Hossain P, Kawar B, El Nahas M. Obesity and diabetes in the developing world—a growing challenge. 2009.
3. Rockette-Wagner B, Edelstein S, Venditti EM, Reddy D, Bray GA, Carrion-Petersen ML, et al. The impact of lifestyle intervention on sedentary time in individuals at high risk of diabetes. Diabetologia. 2015;58(6):1198-202.
4. Cho N, Shaw J, Karuranga S, Huang Y, da Rocha Fernandes J ,Ohlrogge A, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. Diabetes research and clinical practice. 2018;138:271-81.
5. Saed L, Deihim Z, Naghshbandi MK, Rajabnia M, Naleini SN. Cardiovascular events in patients with over 10 years history of type 2 diabetes mellitus. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews. 2019;13(1):68-72.
6. Achari A, Jain S. Adiponectin, a therapeutic target for obesity, diabetes, and endothelial dysfunction. International journal of molecular sciences. 2017;18(6):1321.
7. Hofmann C, Chen N, Obermeier F, Paul G, Büchler C, Kopp A, et al. C1q/TNF-related protein-3 (CTRP-3) is secreted by visceral adipose tissue and exerts antiinflammatory and antifibrotic effects in primary human colonic fibroblasts. Inflammatory bowel diseases. 2011;17(12):2462-71.
8. Enomoto T, Ohashi K, Shibata R, Higuchi A, Maruyama S, Izumiya Y, et al. Adipolin/C1qdc2/CTRP12 protein functions as an adipokine that improves glucose metabolism .Journal of Biological Chemistry. 2011;286(40):34552-8.
9. Tan BK, Chen J, Adya R, Ramanjaneya M, Patel V, Randeva HS. Metformin increases the novel adipokine adipolin/CTRP12: role of the AMPK pathway. Journal of Endocrinology. 2013;219(2):101-8.
10. Ohashi K, Shibata R, Murohara T, Ouchi N. Role of anti-inflammatory adipokines in obesity-related diseases. Trends in Endocrinology & Metabolism. 2014;25(7):348-55.
11. Wei Z, Peterson JM, Lei X, Cebotaru L, Wolfgang MJ, Baldeviano GC, et al. C1q/TNF-related protein-12 (CTRP12), a novel adipokine that improves insulin sensitivity and glycemic control in mouse models of obesity and diabetes. Journal of Biological Chemistry. 2012;287(13):10301-15.
12. Wei Z, Lei X, Seldin MM, Wong GW. Endopeptidase cleavage generates a functionally distinct isoform of C1q/tumor necrosis factor-related protein-12 (CTRP12) with an altered oligomeric state and signaling specificity. Journal of Biological Chemistry. 2012;287(43):35804-14.
13. Tellier E, Nègre-Salvayre A, Bocquet B ,Itohara S, Hannun YA, Salvayre R, et al. Role for furin in tumor necrosis factor alpha-induced activation of the matrix metalloproteinase/sphingolipid mitogenic pathway. Molecular and cellular biology. 2007;27(8):2997-3007.


www.SID.ir

Archive of SID

14. Enomoto T, Shibata R, Ohashi K, Kambara T, Kataoka Y, Uemura Y, et al. Regulation of adipolin/CTRP12 cleavage by obesity. Biochemical and biophysical research communications. 2012;428(1):155-9.
15. Gordon B, Chen S, Durstine JL. The effects of exercise training on the traditional lipid profile and beyond. Translational Journal of the American College of Sports Medicine. 2016;1(18):159-64.
16. Lakka TA, Laaksonen DE. Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. Applied physiology, nutrition, and metabolism. 2007;32(1):76-88.
17. Dumortier M, Brandou F, Perez-Martin A, Fedou C, Mercier J, Brun J. Low intensity endurance exercise targeted for lipid oxidation improves body composition and insulin sensitivity in patients with the metabolic syndrome. Diabetes & metabolism. 2003;29(5):509-18.
18. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. International journal of obesity. 2008;32(4):684.
19. Patel SJ, Hanks LJ, Ashraf AP, Gutierrez OM, Bamman MM, Casazza K. Effects of 8 week resistance training on lipid profile and insulin levels in overweight/obese peri-pubertal boys-a pilot study. Journal of Diabetes Research and Clinical Metabolism. 2015; 4(1).2
20. Rezaian N, Ravasi AA, Sori R and et al. Effect of Resistance Training on Serum Levels of Adipolin
and Insulin Resistance in Obese Women. Science Of Biology Journal. 2015.
21. Rahmatollahi M, Ravasi A, Soori R. Effect of 8 Weeks of Low-Intensity Continuous Training on Plasma Adipolin, Insulin Resistance, and Weight of Fatty Fat-Filled Rats. Adv Obes Weight Manag Control. 2017;7(5):00211.
22. Keating S, Johnson N, Mielke G, Coombes J. A systematic review and meta-analysis of interval training versus moderate- intensity continuous training on body adiposity. Obesity reviews. 2017;18(8):943-64.
23. AghaAlinejad H, Mehrabani J, AnsariDogahe R, Piri M. The influence of resistance, endurance, and combined resistance-endurance exercise training on interleukin-18 and C-reactive protein level in inactive female adolescents. Tabari Journal Of Preventive Medicine. 2016;2(1):38-47.
24. Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS. Adipocytokines and insulin resistance. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2004;89(2):447-52.
25. Tan BK ,Chen J, Hu J, Amar O, Mattu HS, Ramanjaneya M, et al. Circulatory changes of the novel adipokine adipolin/CTRP 12 in response to metformin treatment and an oral glucose challenge in humans. Clinical endocrinology. 2014;81(6):841-6.
26. Soori R, Asad M, Barahouei-Jamar Z, Rezaeian N. The effect of aerobic training on the serum level of adipolin and insulin resistance in overweight men. Feyz Journal of Kashan University of Medical Sciences. 2016;19.

www.SID.ir

Archive of SID

27RAHMATOLLAHI M, RAVASI A, SOORI R, ONEGH B. Adipolin and Insulin Resistance Response to Two Types of Exercise Training in Type 2 Diabetic Male Rats. 2017.

28. Enomoto T, Ohashi K, Shibata R, Kambara T, Uemura Y, Yuasa D, et al. Transcriptional regulation of an insulin-sensitizing adipokine adipolin/CTRP12 in adipocytes by Krüppel-like factor 15. PloS one. 2013;8(12):e83183.

29. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes care. 2006;29(6):1433-8.

30. Wärnberg J, Cunningham K, Romeo J, Marcos A. Physical activity, exercise and low-grade systemic inflammation. Proceedings of the Nutrition Society. 2010;69(3):400-6.

31. Mokhtarzade M, Ranjbar R, Majdinasab N, Patel D, Shamsi MM. Effect of aerobic interval training on serum IL-10, TNFα, and adipokines levels in women with multiple sclerosis: possible relations with fatigue and quality of life. Endocrine. 2017;57(2):262-71.

www.SID.ir

Archive of SID

# Furin, CTRP-12, TNF-α and Lipid Profile Changes during 8 Weeks of Aerobic Interval and Resistance Training in Women with Type 2 Diabetes

**Ebrahim Foroozandeh [1] - Asghar Tofighi [2] - Javad Tolouei Azar [3*]**

**1.PhD Student of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Urmia University, Urmia, Iran 2. Associate Professor of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Urmia University, Urmia, Iran 3. Assistant Professor of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Urmia University, Urmia, Iran**

**(Received: 2019/05/11;Accepted: 2019/11/10)**

## Abstract

Strategies of furin control, inflammatory factors and also increased CTRP-12 are effective to prevent and treat metabolic disorders associated with obesity and diabetes. One of the effective strategies is training. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of 8 weeks of aerobic interval and resistance training on levels of furin, CTRP-12, TNF-α and lipid profile in type 2 diabetic women. 30 diabetic women (51.9 ± 5.09 years) were randomly divided into two groups of training (aerobic interval and resistance) and one control group. The training groups performed aerobic interval and resistance training for 8 weeks and 3 sessions per week. Furin, CTRP-12, TNF-α, and lipid profile were measured using ELISA kit. Data were analyzed by ANCOVA at the significance level (P<0.05). The results of ANCOVA showed a significant difference between the study groups after 8 weeks of intervention in the furin (P=0.046, F=3.472) and CTRP-12 (P=0.016, F=4.893). The results of LSD post hoc test showed that resistance training significantly decreased furin (P=0.020) and CTRP-12 (P=0.004) compared with the control group. However, the significance of TNF-a was not confirmed (P=0.055, F=3.245). It seems that changes of CTRP-12 with resistance training are more affected by furin and less affected by TNF-α inflammatory adipokine in diabetic patients. This pathway controls insulin resistance as well.

## Keywords

Aerobic interval training, CTRP-12, diabetic women, furin, resistance training, TNF-α.

* Corresponding Author: Email: j.tolouei azar@urmia.ac.ir; Tel:+989143410949

www.SID.ir