

## تأثیر دو نوع برنامه تمرینی هوازی و مقاومتی بر سطح انسولین و رزیستین زنان مبتلا به دیابت بارداری

نسبیه کاظمی<sup>۱</sup>، محمدرضا کردی<sup>۲</sup>، رضا نوری<sup>۳</sup>، مریم کسرائیان<sup>۴</sup>

۱. گروه تربیت بدنی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران\*

۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، پردیس بین‌المللی کیش، دانشگاه تهران

۴. استادیار مرکز تحقیقات بیماری‌های مادر و جنین، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۳/۲۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۹/۲۰

### چکیده

پژوهش حاضر با هدف تعیین اثر برنامه تمرینی هوازی و مقاومتی بر سطح رزیستین، قندخون ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین زنان مبتلا به دیابت بارداری انجام شد. بدین منظور، ۳۴ نفر از زنان مبتلا به دیابت بارداری به صورت در دسترس انتخاب شدند و به طور تصادفی در سه گروه قرار گرفتند. ۱۲ آزمودنی (با میانگین سنی  $28/39 \pm 2/60$  سال) در گروه تمرین هوازی در آب (سه جلسه در هفته، ۳۰-۴۵ دقیقه در روز، با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه)، ۱۱ آزمودنی (با میانگین سنی  $30/42 \pm 7/14$  سال) در گروه تمرین مقاومتی (سه جلسه در هفته، به صورت دو تا سه ست، ۱۵ تکرار، با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و میزان درک تلاش) شرکت کردند و ۱۱ نفر (با میانگین سنی  $29/4 \pm 18/23$  سال) نیز در قالب گروه کنترل در طول دوره پژوهش هیچ گونه فعالیت بدنی نداشتند. در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون جهت برآورد میزان سطح قندخون، انسولین و رزیستین، خون‌گیری به عمل آمد و جهت اندازه‌گیری میزان رزیستین از روش الایزا استفاده شد. نتایج آزمون تی زوجی، کاهش معناداری را در قندخون ناشتا در گروه مقاومتی ( $P=0.012$ ) و کاهش غیرمعناداری را در گروه هوازی ( $P=0.31$ ) نشان می‌دهد. در سطح رزیستین، انسولین، مقاومت به انسولین و حساسیت به انسولین نیز در گروه‌های تمرینی تغییرات غیرمعناداری مشاهده شد. علاوه بر این، نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشانگر تفاوت معنادار در کاهش شاخص مقاومت به انسولین ( $P=0.008$ ) و افزایش سطوح پلاسمایی انسولین ( $P=0.031$ ) و حساسیت به انسولین در بین گروه‌ها بود؛ در حالی که تحلیل واریانس، تفاوت معناداری را در سطوح رزیستین گروه‌ها نشان نداد. به نظر می‌رسد (احتمالاً) تمرینات مقاومتی در مقایسه با تمرینات هوازی در کاهش سطح گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت بارداری مؤثرتر می‌باشند.

**واژگان کلیدی:** تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، رزیستین، قندخون ناشتا، مقاومت به انسولین، دیابت بارداری

#### مقدمه

دیابت بارداری (GDM)<sup>۱</sup> به‌عنوان تشخیص عدم تحمل گلوکز برای اولین بار در طول بارداری تعریف شده است. این شرایط مشابه با مجموعه‌ای از ناهنجاری‌های اساسی (برای مثال، علل ژنتیکی و محیطی) در دیابت خارج از بارداری می‌باشد (۱،۲). بارداری به‌طور فیزیولوژیایی باعث ایجاد مقاومت به انسولین می‌شود که این اختلال پس از زایمان از بین می‌رود. سازوکارهای دقیق مربوط به دیابت بارداری ناشناخته است. بی‌شک، مقاومت به انسولین نقش بسیار مهمی در آن دارد (۲). مقاومت به انسولین یک پدیده طبیعی (ناشی از استروژن و پروژسترون مادر که باعث هیپرپلازی سلول‌های بتا پانکراس می‌شود) است که در طول سه ماهه دوم بارداری با هدف اطمینان از عرضه کافی گلوکز به جنین حاصل می‌شود. هورمون‌های جفت و ذخایر چربی در دوران بارداری، این پدیده را در زنان مبتلا به GDM افزایش می‌دهند؛ بنابراین، گلوکز با انتشار تسهیل شده و ساده از جفت عبور می‌کند و منجر به افزایش تولید انسولین در جنین می‌شود؛ به‌همین دلیل، ممکن است جنین تحت تأثیر انسولین دچار رشد بیش از حد شود (۳). اگرچه هورمون‌های جفتی از این طریق نیازهای جنین را برطرف می‌سازد؛ اما سازوکارهای سلولی برای این تغییر پیچیده تاکنون ناشناخته هستند. در هر صورت، جفت از جمله عوامل دخیل در فرایند مقاومت به انسولین و رشد جنین در زنان با بارداری طبیعی و زنان مبتلا به دیابت بارداری است که به‌نظر می‌رسد، جفت از طریق تولید برخی از هورمون‌ها در این فرایند مداخله می‌کند (۴). مطالعات اخیر علاوه بر نقش این هورمون‌ها به بررسی نقش پپتیدهای ترشح‌شده از بافت چربی در پاتوژنز مقاومت به انسولین پرداخته‌اند (۵). بافت چربی به‌دلیل تولید آدیپوکین‌ها، اندوکراین محسوب می‌شود و حضور این آدیپوکین‌ها در بسیاری از فرایندهای فیزیولوژیکی و متابولیکی ضروری می‌باشد. اختلال در تولید و یا ترشح آدیپوکین‌ها در پاتوفیزیولوژی ابتلا به دیابت نوع دو که اختلال متابولیکی مشابه دیابت بارداری است، نقش دارد (۶). این مواد فعال زیستی شامل: آدیپونکتین، ویسفاتین، رزیستین و سایر آدیپوکین‌ها می‌باشند. رزیستین یک سایتوکین موجود در گردش خون است که در سلول‌های چربی تولید گشته و به‌وفور در منوسیت‌ها و ماکروفاژها بیان می‌شود. در آزمایشات حیوانی، رزیستین موجب ایجاد مقاومت به انسولین می‌گردد (۷). سطح رزیستین سرم در چاقی افزایش می‌یابد؛ اما در مورد نقش آن در دیابت نوع دو، مقاومت به انسولین و فشارخون در انسان نظرات گوناگونی وجود دارد (۷). در این ارتباط، ژو<sup>۲</sup> و همکاران نشان دادند رزیستین با چاقی مرکزی که منجر به مقاومت به انسولین، چاقی و دیابت نوع دو می‌گردد، ارتباط نزدیکی دارد (۸). همچنین، در پژوهش‌های مختلفی که به بررسی

1. Gestational Diabetes Mellitus

2. Zhou

سطوح رزیستین در دیابت بارداری پرداخته‌اند، تناقضاتی وجود دارد؛ به طوری که برخی از پژوهش‌ها، سطح رزیستین را در جهت افزایش و برخی دیگر، سطوح رزیستین را در جهت کاهش نشان داده‌اند (۸-۱۰). مگیا<sup>۱</sup> و همکاران نیز عنوان کرده‌اند که سطح سرمی رزیستین در دیابت بارداری کاهش می‌یابد؛ اما نتوانستند ارتباطی بین مقاومت به انسولین و سطح سرمی رزیستین را نشان دهند (۹). در مقابل، چن<sup>۲</sup> و همکاران گزارش نمودند که سطح سرمی رزیستین در دیابت بارداری افزایش می‌یابد (۱۰). به طور کلی، مطالعات انجام‌شده در مورد رزیستین هنوز در اول راه است و نتایج به دست آمده در این مورد قطعی نمی‌باشد.

تا چند دهه اخیر، اعتقاد بر این بود که فعالیت بدنی در دوران بارداری باعث آسیب‌های ناشی از ورزش و یا نتایج نامطلوب بر جنین و مادر می‌شود (۱۱). با این حال، یافته‌های مطالعات بالینی و همه‌گیرشناسی نشان می‌دهد که فعالیت‌های بدنی ملایم و متوسط، هیچ اثر منفی بر مادر و جنین ندارد (۱۲). کالج آمریکایی متخصصان زنان و زایمان و انجمن دیابت آمریکا (ADA)، فعالیت ورزشی را به عنوان یک درمان کمکی برای GDM تشخیص داده است. شواهد بسیاری نشان می‌دهند زنانی که به فعالیت ورزشی می‌پردازند، شانس کمتری برای ابتلا به GDM دارند (۱۳، ۱۴). شرکت در هرگونه فعالیت بدنی در طول ۲۰ هفته اول بارداری منجر به کاهش ۵۰ درصدی خطر ابتلا به GDM می‌شود (۱۳). در تأیید این موضوع، تابیاس<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۱۱) عنوان کردند که انجام فعالیت ورزشی قبل از بارداری و طی آن با کاهش خطر توسعه دیابت بارداری همراه می‌باشد (۱۲). در این راستا، ورزش هوازی از جمله فعالیت‌هایی است که برای جلوگیری از افزایش وزن و نگهداری آمادگی قلبی - عروقی توصیه می‌شود (۱۱). در پژوهش‌های متعددی نشان داده شده است که تمرین هوازی، سطح حامل‌های گلوکز (GLUT4)<sup>۴</sup> در عضله اسکلتی و همچنین، سطح سنتز گلیکوژن عضله و هگروکیناز در نتیجه پیشرفت جذب گلوکز و فسفریله شدن را در پاسخ به تحریک انسولین افزایش می‌دهد (۱۵). در این میان، به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی به طور روزافزونی خود را به عنوان روشی مناسب جهت بهبود متابولیسم سلامتی کلی بدن و کاهش خطرات عوامل و عوارض دیابت در افراد مبتلا به دیابت مطرح می‌نماید. تمرینات مقاومتی با تأثیر بر افزایش مصرف گلوکز و حفظ توده عضلانی و حتی هیپرتروفی ناشی از انقباض‌های عضلانی موجب شده است که برای معالجه و کنترل تعدادی از بیماری‌ها، به عنوان ابزاری درمانی در نظر گرفته شود (۱۶، ۱۷)؛ بنابراین، تمرینات مقاومتی مناسب همانند تمرینات هوازی موجب افزایش حساسیت انسولینی، افزایش

- 
1. Megia
  2. Chen
  3. Tobias
  4. Glucose Transporter

هزینه‌کرد انرژی و بهبود کیفیت زندگی می‌شود. همچنین، این تمرینات در درازمدت می‌تواند سطوح پایه‌ی سایتوکین‌ها را کاهش دهد (۱۸). در رابطه با اثر تمرینات مقاومتی بر زنان مبتلا به دیابت بارداری پژوهش‌های اندکی وجود دارد. در پژوهشی نشان داده شده است که تمرینات مقاومتی در مدت بارداری به‌طور معناداری دوز استفاده از انسولین را کاهش می‌دهد (۱۹)؛ بنابراین، در مجموع به‌نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی که با گروه‌های مختلف عضلانی انجام می‌گیرد، می‌تواند حتی اثربخشی بیشتری نسبت به تمرین هوازی داشته باشد و شاید اگر فعالیت‌های هوازی در محیط آب انجام گیرد، بتواند این کمبود را جبران نماید (که البته این موضوع تاکنون مورد مطالعه قرار نگرفته است).

با توجه به اهمیت این دوران و به‌طور هم‌زمان کاهش فعالیت بدنی روزانه بر اثر ماشینی‌شدن زندگی و شیوع دیابت بارداری و نیز عدم انجام پژوهشی در ارتباط با اثر تمرینات هوازی و مقاومتی بر سطوح آدیپوسایتوکین رزیستین، بررسی اثر دو نوع برنامه‌ی تمرینی هوازی و مقاومتی بر دیابت بارداری به‌عنوان برنامه‌ی درمانی و تندرستی می‌تواند مورد توجه پژوهشگران باشد؛ بنابراین، با توجه به سازوکارهای متفاوت تمرینات هوازی و مقاومتی بر دیابت، این سؤال مطرح می‌شود که آیا برنامه‌ی تمرینی هوازی در آب و مقاومتی بر زنان مبتلا به دیابت بارداری تأثیر متفاوتی دارد؟ از این‌رو، در این پژوهش به بررسی و مقایسه‌ی دو نوع برنامه‌ی تمرینی هوازی و مقاومتی بر دیابت بارداری و تلاش برای از بین بردن برخی از سازوکارهای درگیر در این اختلال از طریق ورزش به‌عنوان درمان کمکی و انتخاب بهترین نوع فعالیت بدنی برای این افراد پرداخته شده است.

## روش پژوهش

روش پژوهش حاضر از نوع مداخله‌ای و نیمه‌تجربی می‌باشد (این پژوهش کارآزمایی بالینی با کد IRCT=2014031717035 در پایگاه کارآزمایی‌های بالینی ایران ثبت شده است). جامعه‌ی آماری پژوهش را کلیه‌ی مادران مبتلا به دیابت بارداری مراجعه‌کننده به درمانگاه پریناتولوژی بیمارستان آموزشی - درمانی حافظ و درمانگاه مطهری وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهرستان شیراز جهت مراقبت‌های بهداشتی قبل از زایمان تشکیل دادند. جهت تشخیص دیابت بارداری از آزمون پایش گلوکز یک‌ساعته (OGCT)<sup>۱</sup> با دریافت ۵۰ گرم گلوکز خوراکی استفاده شد و زنان باردار با سطح گلوکز پلاسمایی بیش از ۱۳۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر برای تشخیص قطعی دیابت بارداری تحت آزمون تحمل گلوکز خوراکی (OGTT)<sup>۲</sup> می‌گرفتند؛ بدین‌صورت که نمونه‌گیری خون وریدی در

- 
1. Oral Glucose Challenge Test
  2. Glucose Tolerance Test

ساعات صفر، یک، دو و سه پس از دریافت ۱۰۰ گرم گلوکز خوراکی به منظور ارزیابی سطح گلوکز خون انجام می‌گرفت و سطح گلوکز خون به ترتیب برابر یا بیش از ۹۵، ۱۸۰، ۱۵۵ و ۱۴۰ میلی گرم بر دسی‌لیتر در حداقل دو نوبت به عنوان دیابت بارداری تشخیص داده می‌شد.

جهت انجام پژوهش، ۳۴ نفر از زنان مبتلا به دیابت بارداری تحت درمان با انسولین با سن بارداری ۲۴ هفته که سابقه فعالیت بدنی و هیچ‌گونه بیماری‌های سیستمیک و منع پزشکی برای انجام هرگونه فعالیت بدنی را نداشتند، داوطلبانه وارد پژوهش شدند و به صورت تصادفی به سه گروه تقسیم شدند. سن بارداری زنان مورد مطالعه براساس اولین روز آخرین قاعدگی (LMP)<sup>۱</sup> مطمئن و منظم و سونوگرافی اوایل بارداری محاسبه گشت. این افراد طی مراجعه روزانه به درمانگاه حافظ، شناسایی شدند و پس از توضیح کامل هدف پژوهش برای آن‌ها و تکمیل فرم رضایت‌نامه، پژوهشگر به صورت مصاحبه و با پرسیدن سؤالات به صورت شفاهی، به جمع‌آوری اطلاعات در مورد میزان فعالیت بدنی با استفاده از پرسش‌نامه بین‌المللی فعالیت بدنی در دوران بارداری (IPAQ)<sup>۲</sup> (۲۰) و مشخصات فردی و سابقه پزشکی پرداخت. از این پرسش‌نامه صرفاً جهت اطلاع از میزان فعالیت بدنی افراد استفاده شد تا از این طریق افرادی که فعالیت بدنی سبکی داشتند، انتخاب شوند. این پرسش‌نامه در سنجش میزان فعالیت بدنی توسط سازمانی جهانی بهداشت مورد استفاده قرار گرفته است و در پژوهش‌های مختلف در کشور نیز به کار رفته و روایی و پایایی آن تأیید گردیده است. این پرسش‌نامه شامل سؤالاتی است که وضعیت فعالیت بدنی را مورد بررسی قرار می‌دهد. طبق این دستورالعمل، شدت مجموع فعالیت‌های بدنی انجام شده یک فرد با توجه به انرژی مصرفی در زمان بارداری و قبل از آن در یکی از سه گروه سبک، متوسط و سنگین قرار می‌گرفت. شایان ذکر است که امتیازبندی پرسش‌نامه براساس پروتکل بین‌المللی پرسش‌نامه بود. نحوه نمره‌دهی آن نیز به گونه‌ای بود که فعالیت‌هایی مانند ایروبیک، دوچرخه‌سواری با سرعت بالا، کوه‌نوردی و بسکتبال که به بیش از شش کالری در دقیقه نیاز دارند، فعالیت جسمانی شدید نامیده می‌شدند و فعالیت‌هایی چون والیبال، بدمینتون، نظافت اتاق و پیاده‌روی که به سه تا شش کالری در دقیقه احتیاج دارند، فعالیت جسمانی متوسط در نظر گرفته می‌شدند. لازم به ذکر است هرگونه فعالیتی که مدت‌زمان آن کمتر از ۱۰ دقیقه بود، حذف گشته و در محاسبه در نظر گرفته نمی‌شد. محاسبه شدت انرژی مجموع فعالیت‌ها در روزهای گذشته طبق دستورالعمل IPAQ انجام گرفت و اگر مجموع انرژی محاسبه شده در طول هفته کمتر از ۶۰۰ مت بر کالری بود، شدت فعالیت بدنی در

- 
1. Last Menstrual Period
  2. International Physical Activity Questionnaire

دسته سبک جای می‌گرفت؛ اگر بین ۶۰۰ تا ۳۰۰۰ مت بر کالری در هفته بود در دسته متوسط و اگر بیش از ۳۰۰۰ مت بر کالری در هفته بود در دسته سنگین طبقه‌بندی می‌شد. در آغاز پژوهش قد نمونه‌ها با استفاده از متر نواری اندازه‌گیری گشت و با استفاده از وزن قبل از بارداری که به‌روش خودگزارش‌دهی به‌دست آمده بود، شاخص توده بدنی برحسب کیلوگرم بر متر مربع محاسبه گردید (۲۰). ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول شماره یک ارائه شده است.

جدول ۱- مشخصات فردی آزمودنی‌ها در وضعیت پایه

متغیر	هوازی	مقاومتی	کنترل	مقدار P
سن (سال)	۲۸/۳۹±۲/۶۰	۳۰/۴۲±۷/۱۴۹	۲۹/۱۸±۴/۳۳	۰/۷۰۱*
قد (سانتی متر)	۱۶۴/۳±۳/۳۱	۱۶۶/۴۲±۷/۶۰	۱۶۲/۲۷±۲/۶۱	۰/۰۸۴
وزن (کیلوگرم)	۶۸/۶۵±۸/۹۶	۷۳/۱۸±۱۰/۱۰	۶۳/۸۱±۱۱/۲۱	۰/۰۷۶
نمایه توده بدن قبل از بارداری (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۵/۱۳±۶/۷۳	۲۶/۳۷±۲/۴۱	۲۴/۳±۴/۸۲	۰/۱۵۴

\* سطح معناداری  $P < 0.05$ 

اطلاعات به‌صورت میانگین±انحراف استاندارد نشان داده شده است.

آزمودنی‌ها برای انجام آزمایش خون ناشتا به آزمایشگاه معرفی شدند. ۲۴ ساعت قبل از شروع برنامه تمرینی و در شرایط پایه، به‌منظور اندازه‌گیری متغیرهای خونی از آزمودنی‌ها در حالت ناشتا در ساعت هفت الی هشت صبح خونگیری به‌عمل آمد و گروه تجربی به‌مدت شش هفته به فعالیت ورزشی (هوازی یا مقاومتی) پرداخت؛ اما گروه کنترل در این مدت در هیچ برنامه تمرینی شرکت نکرد. ۴۸ ساعت پس از اتمام دوره، مجدداً از تمامی آزمودنی‌ها نمونه خونی برای اندازه‌گیری متغیرها گرفته شد. جهت اندازه‌گیری فاکتورهای خونی بیماران، پس از هشتاد تا ۱۲ ساعت ناشتا، ۱۰ سی‌سی خون از ورید زند اسفلی گرفته شد و به‌منظور تعیین میزان قندخون ناشتا، ابتدا سرم از خون جدا گردید و طی دو تا سه ساعت پس از انجام نمونه‌گیری، اندازه‌گیری گلوکز سرم به‌روش گلوکز اکسیداز (با استفاده از اتوانالیزه‌یتاچی و معرف پارس‌آزمون) صورت گرفت. غلظت انسولین سرم نیز با استفاده از کیت آزمایشگاهی خریداری‌شده از شرکت ایزوتوپ ال تی دی ساخت

کشور مجارستان و به روش الایزا اندازه‌گیری گردید. علاوه بر این، برای اندازه‌گیری رزیستین سرم، کیت سنجش رزیستین به روش الایزا از شرکت هنگ زیو آستیبیوفارماکو ال تی دی<sup>۱</sup> آمریکا تهیه شد و رزیستین براساس تکنیک الایزا و با استفاده از دستگاه الایزایدر مورد سنجش قرار گرفت و در نهایت، برحسب پیکوگرم بر میلی‌لیتر بیان گردید.

ذکر این نکته ضرورت دارد که مقاومت به انسولین با استفاده از مدل هموستاز ارزیابی مقاومت به انسولین (میزان گلوکز سرم در حالت ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) × سطح انسولین سرم در حالت ناشتا (میلی‌واحد بر لیتر) / ۴۰۵) محاسبه شد. حساسیت به انسولین نیز با استفاده از فرمول زیر اندازه‌گیری گردید (۲۱):

$$\text{QUICKI} = 1/[\log(\text{fasting insulin, } \mu\text{U/ml}) + \log(\text{fasting glucose, mg/dl})]$$

با توجه به راهنمایی‌ها و توصیه‌های انجام‌شده در زمینه ورزش مادران در دوران بارداری و ویژگی‌های برنامه تمرینات هوازی و مقاومتی و منابع موجود، برنامه تمرینات مادران باردار غیرورزشکار به مدت شش هفته اجرا گردید (۲۴-۲۲، ۱۵). برنامه تمرینی شامل شش هفته تمرینات هوازی در آب و تمرینات مقاومتی با شدت متوسط (۷۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه) و هفته‌ای سه جلسه (۲۲) به صورت گروهی بود. جهت هم‌سان‌سازی شدت تمرینات هوازی و مقاومتی و با توجه به منابعی که تمرینات مقاومتی و هوازی را برای زنان باردار تجویز کرده بودند، علاوه بر شدت درک فشار از ضربان قلب نیز استفاده شد. شایان‌ذکر است که این‌گونه تمرینات مقاومتی طراحی شده برای این آزمودنی‌ها، ماهیتی استقامتی دارند.

برنامه تمرین هوازی از ۳۰ دقیقه در جلسه اول آغاز شد و به تدریج بر مدت آن اضافه گشت و در جلسات آخر مدت‌زمان هر جلسه به ۴۵ دقیقه رسید. برنامه‌های تمرینی عبارت بودند از: گرم‌کردن عمومی، حرکات کششی در خارج از آب و راه‌رفتن آرام در آب، انجام حرکات ایروبی با شدت متوسط در آب و راه‌رفتن آرام و غوطه‌وری در آب جهت بازگشت به حالت اولیه (سردکردن) (۲۴-۲۲). در تمرینات مقاومتی به دلیل امتناع برخی از مادران نسبت به انجام فعالیت‌هایی که یک تکداده بیشینه (1RM)<sup>۲</sup> آن‌ها از طریق آن محاسبه می‌شد، پروتکل تمرینی با توجه به منابع موجود به روش زیر و بدون محاسبه 1RM و با استفاده از دمبل کش انجام گرفت و افزایش شدت تمرینات با استفاده از تنظیمات کش در زیر صفحه نگهدارنده کش انجام شد. تمرینات مقاومتی شامل حرکاتی برای هشت گروه از عضلات اصلی (سه‌سربازویی، دوسربازویی، دلتوئید، چهارسران، همسترینگ، عضلات ساق پا، عضلات سینه‌ای و پشتی) بودند. این تمرینات در هشت ایستگاه با ۱۵

1. Hangzhou Eastbiopharmco Ltd
2. One Repetition Maximum

تکرار در هر ایستگاه و دوره‌های استراحتی ۳۰ ثانیه تا یک دقیقه‌ای به صورت دایره‌ای انجام گرفت (۱۹). لازم به ذکر است که در هفته اول و دوم تمرینات در دو ست و از هفته سوم تا پایان دوره تمرینات در سه ست انجام شد (۱۹). شدت تمرینات هوازی و مقاومتی براساس میزان درک تلاش (RPE) (۱۹،۲۲،۲۳) و با استفاده از ضربان‌سنج پلار تی ۲۳۱ ساخت کشور فنلاند کنترل گردید. سپس، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا فشار درک شده از تمرین را براساس مقیاس درک فشار بزرگ اعلام کنند (جدول شماره دو).

جدول ۲- مقیاس ۱۵ امتیازی درک تلاش

۶	فعالیتی ندارم
۷	فوق‌العاده سبک
۸	بسیار سبک
۹	بسیار سبک
۱۰	بسیار سبک
۱۱	سبک
۱۲	متوسط
۱۳	متوسط
۱۴	متوسط
۱۵	سنگین
۱۶	بسیار سنگین شدید
۱۷	بسیار سنگین شدید
۱۸	بسیار سنگین شدید
۱۹	فوق‌العاده سنگین
۲۰	حداکثر فعالیت ممکن

۹۰ دقیقه پس از یک وعده غذایی و پیش از شروع مداخله در هر جلسه، میزان قندخون آزمودنی توسط گلوکومتر اندازه‌گیری می‌گردید و اگر میزان گلوکز خون بین ۱۰۰ تا ۲۵۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر بود، به آزمودنی اجازه تمرین داده می‌شد (۱۹). ذکر این نکته ضرورت دارد که جهت

1. Rating of Perceived Exertion
2. Polar T31-CODED



جلوگیری از مداخلات تغذیه‌ای، تمامی آزمودنی‌ها در هر سه گروه یک رژیم غذایی را در طول دوره درمان دریافت کردند.

جهت بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو - ویلک استفاده شد که با توجه به کم بودن تعداد نمونه‌ها در هر گروه، توزیع برخی از متغیرها طبیعی نبود؛ بنابراین، به منظور تحلیل این متغیرها از آزمون ناپارامتریک ویلکاکسون بهره گرفته شد و جهت مقایسه درون‌گروهی متغیرهای نرمال و درصد میزان تغییرات در هر گروه از آزمون تی هم‌بسته استفاده شد. آزمون کوواریانس و واریانس نیز برای مقایسه بین‌گروهی به کار رفت. لازم به ذکر است که داده‌ها به وسیله نرم‌افزار اس.پی.اس.اس ۲۳ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و سطح معناداری معادل ( $P < 0.05$ ) در نظر گرفته شد.

### نتایج

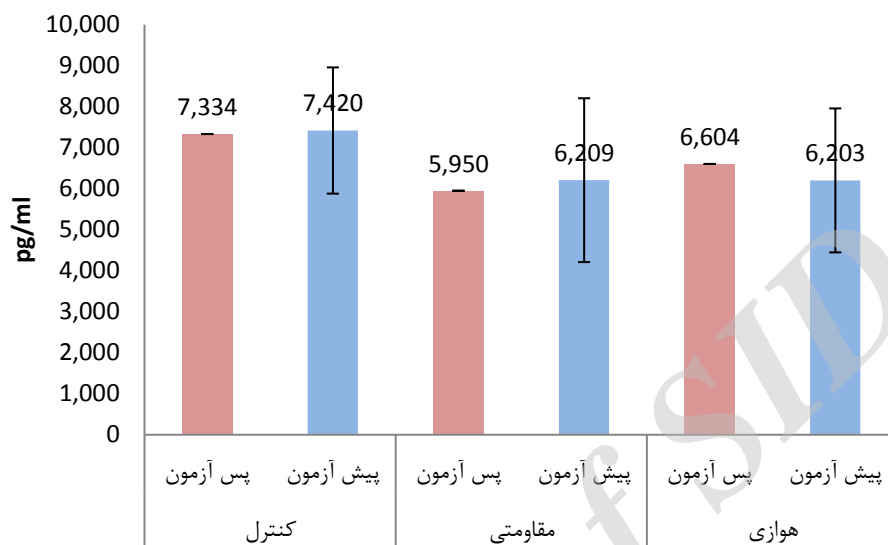
نتایج حاصل از آزمون تی زوجی نشان می‌دهد که درمورد میزان اثربخشی دو مدل تمرینی بر متغیرهای اندازه‌گیری شده، تنها در گلوکز ناشتای گروه مقاومتی تفاوت معناداری وجود دارد. نتایج حاصل از این بخش از پژوهش در نمودار شماره یک تا پنج و جدول شماره سه ارائه شده است. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشانگر تفاوت معناداری در سطوح پلاسمایی انسولین ( $P = 0.031$ )، شاخص مقاومت به انسولین ( $P = 0.008$ ) و حساسیت به انسولین ( $P = 0.015$ ) در بین گروه‌ها بود؛ در حالی که تفاوت معناداری در سطوح رزیستین ( $P = 0.276$ ) گروه‌ها مشاهده نگردید (جدول شماره سه).

جدول ۳- تغییرات شاخص‌های بیوشیمیایی و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون در گروه‌های تجربی و کنترل

متغیر	گروه‌ها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	مقدار P	P تحلیل واریانس و کوواریانس
رزیستین (pg/ml)	هوازی	۶۲۰۳/۱ ± ۱۷۵۵/۷	۶۶۰۴ ± ۲۷۰۸/۷۹	۰/۴۳۳	۰/۲۷۶
	مقاومتی	۶۲۰۸/۷ ± ۱۹۹۷/۹	۵۹۵۰/۲۷ ± ۱۵۵۴/۴۲	۰/۵۵۳	
	کنترل	۷۴۱۹/۵ ± ۱۵۳۹/۳۳	۷۳۳۳/۶۳ ± ۱۲۸۹/۰۵	۰/۴۹۰	
گلوکز ناشتا (mg/dl)	هوازی	۸۳/۴۱ ± ۸/۴۲	۸۱/۷۵ ± ۶/۸۹	۰/۳۱۱	۰/۰۷۵
	مقاومتی	۹۳/۸۱ ± ۸/۱۹	۸۷/۰۹ ± ۸/۱۷	۰/۰۱۲	
	کنترل	۸۹/۵۴ ± ۱۰/۲۳	۸۹ ± ۱۰/۵۰	۰/۳۹۹*	
انسولین (μU/ml)	هوازی	۸/۱۴ ± ۲/۲۸	۷/۸۱ ± ۲/۵۴	۰/۶۸۵	۰/۰۳۱
	مقاومتی	۹/۸۱ ± ۲/۲۳	۱۰/۲۲ ± ۲/۷۶	۰/۴۳۱	
	کنترل	۱۲/۵۴ ± ۳/۱۴	۱۳/۸۱ ± ۲/۹۰	۰/۱۴۹	
مقاومت به انسولین	هوازی	۱/۶۹ ± ۰/۵۸	۱/۵۷ ± ۰/۵۴	۰/۴۸۶	۰/۰۰۸
	مقاومتی	۲/۲۶ ± ۰/۵۱	۲/۱۸ ± ۰/۵۸	۰/۵۰۳	
	کنترل	۲/۷۶ ± ۰/۶۹	۳/۰۱ ± ۰/۶۰	۰/۱۶۹	
وزن هفته ۲۴ و ۳۰ (kg)	هوازی	۷۳/۸۷ ± ۶/۱۵	۷۶/۲۳ ± ۵/۹۳	۰/۰۰۰۱	۰/۳۸۴
	مقاومتی	۷۸/۹۶ ± ۸/۹۸	۸۱/۲۹ ± ۸/۸۱	۰/۰۰۰۱	
	کنترل	۶۸/۲۵ ± ۱۱/۱۸	۷۰/۶۶ ± ۱۰/۸۴	۰/۰۰۰۱	
حساسیت به انسولین	هوازی	۰/۳۵ ± ۰/۱۹	۰/۳۶ ± ۰/۱۹	۰/۴۹۰	۰/۰۱۵
	مقاومتی	۰/۳۳ ± ۰/۱۳	۰/۳۴ ± ۰/۱۳	۰/۴۵۳	
	کنترل	۰/۳۲ ± ۰/۱۱	۰/۳۲ ± ۰/۰۹	۰/۰۹۵	

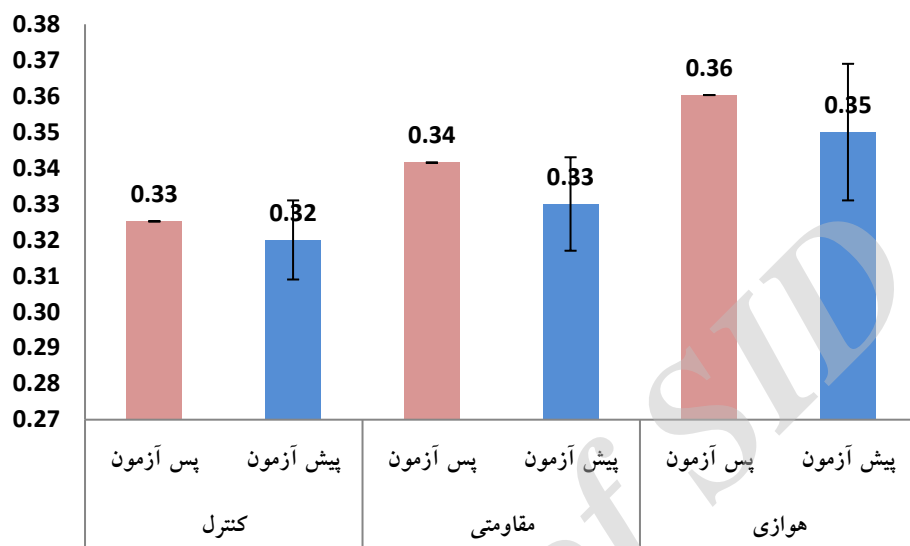
\* سطح معناداری P=0.05

با استفاده از آزمون ویلکاکسون



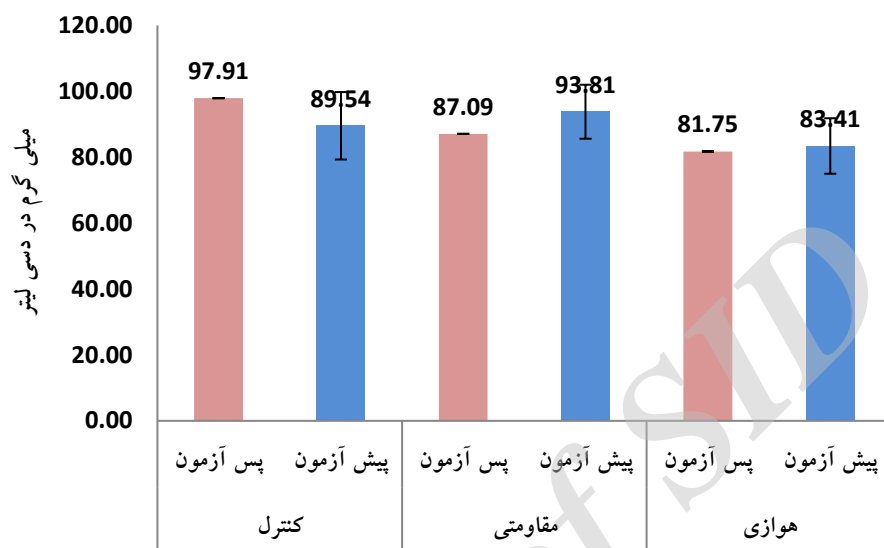
شکل ۱- تغییرات رزیستین پس از شش هفته تمرین در هر سه گروه

آن گونه که در شکل شماره یک و جدول شماره دو نشان داده شده است، سطوح رزیستین خون پس از شش هفته فعالیت ورزشی هوازی نسبت به قبل از فعالیت، ۶/۴۶ درصد افزایش یافته و پس از فعالیت ورزشی مقاومتی، ۴/۱۶ درصد کاهش داشته است که این افزایش و کاهش از نظر آماری معنادار نمی باشد ( $P < 0.05$ ).



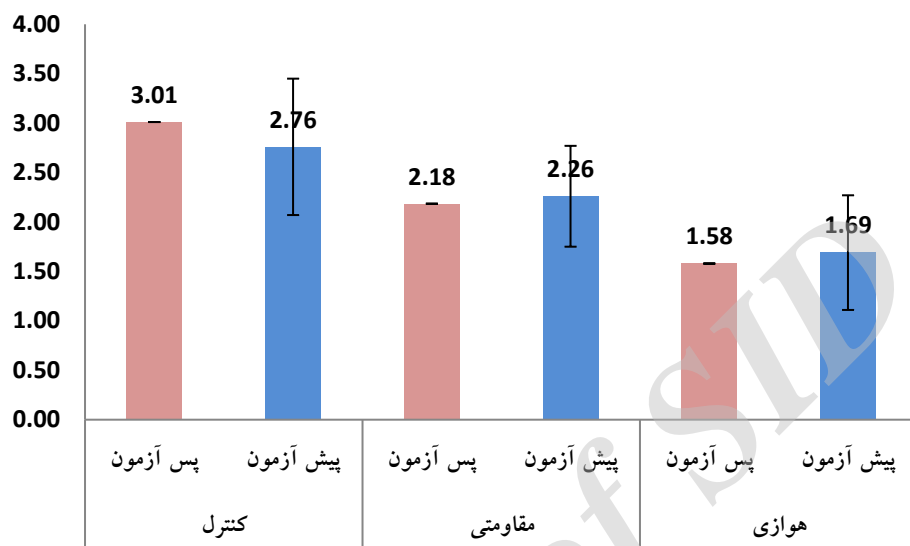
شکل ۲- تغییرات حساسیت به انسولین پس از شش هفته تمرین در هر سه گروه

آن گونه که در شکل شماره دو و جدول شماره دو نشان داده شده است، حساسیت به انسولین پس از شش هفته فعالیت ورزشی هوازی مقاومتی نسبت به قبل از فعالیت به ترتیب ۲/۸۷ و ۳/۰۳ درصد افزایش یافته است که این افزایش از نظر آماری معنادار نمی باشد ( $P < 0.05$ ).



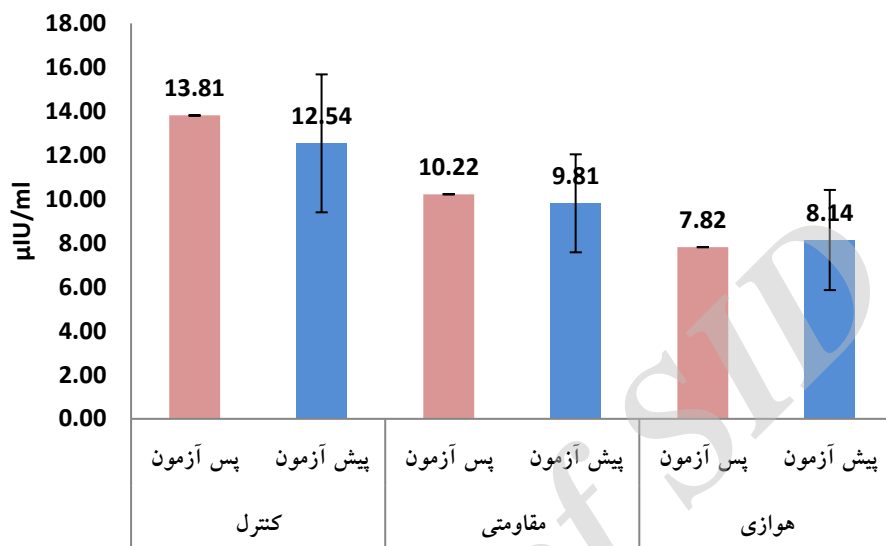
شکل ۳- تغییرات قندخون ناشتا پس از شش هفته تمرین در هر سه گروه

آن گونه که در شکل شماره سه و جدول شماره دو نشان داده شده است، سطوح قندخون ناشتا پس از شش هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی نسبت به قبل از فعالیت به ترتیب ۱/۹ و ۷/۱ درصد کاهش یافته است که این کاهش از نظر آماری در گروه مقاومتی معنادار می باشد ( $P < 0.05$ ).



شکل ۴- تغییرات مقاومت به انسولین پس از شش هفته تمرین در هر سه گروه

آن گونه که در شکل شماره چهار و جدول شماره دو نشان داده شده است، مقاومت به انسولین پس از شش هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی نسبت به قبل از فعالیت به ترتیب ۷/۱ و ۳/۵۴ درصد کاهش یافته است که این کاهش از نظر آماری معنادار نمی باشد ( $P < 0.05$ ).



شکل ۵- تغییرات انسولین پس از شش هفته تمرین در هر سه گروه

آن‌گونه که در شکل شماره پنج و جدول شماره دو نشان داده شده است، سطح انسولین پس از شش هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی نسبت به قبل از فعالیت به ترتیب ۴/۰۵ درصد کاهش و ۴/۱۸ درصد افزایش یافته است که این کاهش و افزایش از نظر آماری معنادار نمی‌باشد ( $P < 0.05$ ).

### بحث و نتیجه‌گیری

افزایش رزیستین با مقاومت به انسولین همراه می‌باشد؛ اگرچه سازوکارهای دقیق آن تاکنون ناشناخته باقی مانده است (۲۵). افزایش بیان ژن رزیستین، متابولیسم گلوکز عضلات اسکلتی را مختل ساخته و عدم تحمل گلوکز را افزایش می‌دهد؛ بنابراین، ممکن است نقش مهمی در مقاومت به انسولین و یا هموستاز گلوکز داشته باشد (۷). باین‌حال، نقش فیزیولوژیایی رزیستین بر مقاومت به انسولین و چاقی نامشخص می‌باشد (۷). علاوه‌براین، برخی از پژوهشگران بر این باور هستند که رزیستین ارتباط مستقیمی با تغییرات نمایه توده بدن، چربی بدن و گلوکز و انسولین در افراد چاق دارد (۷،۲۵). برخی از پژوهش‌های پیشین به تأثیر رژیم غذایی متعادل و فعالیت ورزشی منظم در کاهش سطوح رزیستین خون و نیز کاهش توده چربی به‌واسطه کاهش وزن بدن در پاسخ به رژیم غذایی و یا فعالیت ورزشی که منجر به کاهش رزیستین سرم می‌شود،

اشاره نموده‌اند (۶،۷). در این پژوهش به نظر می‌رسد که تمرینات شش هفته‌ای با شدت متوسط برای تغییرات معنادار رزیستین نتوانسته است فشار متابولیکی لازم را به وجود آورد. علت عدم تفاوت معنادار در پژوهش حاضر ممکن است به دلیل فقدان از دست دادن وزن قابل توجه و زمینه‌های ژنتیکی غیرقابل کنترل افراد و مدت و شدت فعالیت ورزشی باشد (۱). در پژوهش حاضر، درصد تغییرات رزیستین در گروه هوازی ۶/۴۶ درصد و در گروه مقاومتی ۴/۳۲- درصد گزارش شد که این افزایش درصد تغییرات گروه هوازی در آب را می‌توان به کاهش میزان انسولین پس از مداخله در این گروه نسبت داد. کاهش درصد تغییرات در گروه مقاومتی ناشی از افزایش میزان انسولین در گروه مقاومتی می‌باشد. همچنین، غلظت پایین انسولین تا حد زیادی انتشار رزیستین را افزایش می‌دهد و اگر جفت در معرض غلظت بالاتری از انسولین قرار بگیرد، رزیستین به سطح پایه برمی‌گردد (۱). شایان ذکر است که با افزایش سن بارداری، میزان ترشح انسولین برای اثر محافظتی از جنین افزایش می‌یابد؛ اما در بارداری همراه با دیابت، اختلال در ترشح انسولین وجود دارد (۱). علاوه بر این، نتایج نشان داد که مقاومت به انسولین در پی شش هفته تمرین هوازی و مقاومتی در گروه‌های مداخله‌ای کاهش می‌یابد که این کاهش غیرمعنادار است. از سوی دیگر، حساسیت به انسولین، افزایش غیرمعنادار در گروه هوازی و مقاومتی و کاهش غیرمعناداری را در گروه کنترل نشان داد. یکی از مشخصه‌های دوران بارداری، افزایش مقاومت به انسولین است که این امر در دیابت بارداری دارای اهمیت بیشتری می‌باشد؛ زیرا، امکان تشخیص بارداری‌های با عواقب خطرناک نظیر دیابت بارداری و نیز احتمال ابتلا به دیابت نوع دو را در آینده مقدور می‌سازد (۸). مطالعات نشان داده‌اند که دیابت بارداری با اختلالاتی در مقاومت به انسولین و نقص در سلول‌های بتای پانکراس همراه می‌باشد (۲۶). احتمال می‌رود دیابت بارداری در زنانی با وزن طبیعی تا حدودی به دلیل نقص در سلول‌های بتای پانکراس باشد که با ورزش اصلاح نمی‌شود؛ در حالی که در زنان دارای اضافه وزن ممکن است مقاومت به انسولین به عنوان سازوکار برجسته‌تری نمایش داده شود (۲۷). شواهد حاکی از آن است که اثر حفاظتی ورزش در پیشگیری از دیابت نوع دو در میان افراد چاق، افرادی که احتمال می‌رود مقاومت به انسولین در آن‌ها رخ دهد، بیشتر می‌باشد. علاوه بر این، فعالیت ورزشی در زنان دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت بارداری سودمندی بیشتری دارد (۲۹،۲۸). مقاومت به انسولین در بارداری طبیعی، چندعاملی بوده و شامل: کاهش توانایی انسولین به سفریله کردن گیرنده انسولین، کاهش بیان سوبسترای گیرنده انسولین (IRS-1) و افزایش زیرواحد  $\alpha$ P85 از اینوزیتول - ۳ - فسفات (PI-3) کیناز می‌باشد (۳۰) که در این میان، IRS-1 در زنان مبتلا به دیابت بارداری، بیشتر کاهش می‌یابد و مقاومت بالاتری را ایجاد می‌کند. با این وجود، در زنان مبتلا به دیابت بارداری، تغییرات متقابل و معکوسی در میزان سفریله کردن سرین و تیروزین IR و IRS-1



رخ می‌دهد که بیشتر مانع پیام‌رسانی و کاهش اساسی در انتقال GLUT-4 و جذب کمتر گلوکز نسبت به بارداری طبیعی می‌شود (۳۰).

در حال حاضر، شواهد نشان می‌دهد که بهبود حساسیت به انسولین ناشی از تمرینات ورزشی با تغییرات در بیان یا فعالیت پروتئین‌های درگیر در انتقال پیام انسولین در عضلات اسکلتی مانند AMPK و پروتئین کیناز B (Akt) سوبسترای AS160 در ارتباط است (۳۱). حساسیت به انسولین به‌عنوان تابعی از زمان، هنگامی که تمرینات هوازی متوقف می‌شود، کاهش می‌یابد. با این وجود، برخی از پژوهش‌ها اثرات پایدار فعالیت ورزشی بر حساسیت به انسولین، چهار تا هفت روز پس از تمرین را گزارش نموده‌اند (۲۷). پس از فعالیت ورزشی، افزایش سنتز آدنوزین تری فسفات و افزایش فعالیت عامل بیوژنز میتوکندریایی، حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد و یا افزایش نفوذپذیری غشا همراه با افزایش تحریک مویرگ‌ها توسط انسولین می‌تواند به نفع جذب گلوکز و افزایش حساسیت به انسولین باشد. عدم معناداری تمرینات مقاومتی برای افزایش حساسیت به انسولین در هر گروه، احتمالاً به دلیل عدم توانایی تمرینات مقاومتی در افزایش تراکم مویرگی عضله و یا تغییر نوع تار عضلانی در راستای بهبود حساسیت به انسولین بوده و یا ناشی از زمان‌بندی اندازه‌گیری حساسیت به انسولین پس از آخرین جلسه تمرینی می‌باشد (۳۲). لازم به ذکر است که تغییرات میزان مقاومت به انسولین و حساسیت به انسولین با وجود غیرمعنادار بودن در هر گروه می‌تواند به‌عنوان استدلالی برای اثربخشی فعالیت بدنی بر دیابت بارداری در نظر گرفته شود.

نتایج پژوهش حاضر در مورد سطح گلوکز ناشتا، کاهش غیرمعناداری را در دو گروه هوازی و کنترل و کاهش معناداری را در گروه مقاومتی نشان داد. در پژوهشی که توسط اوستدام<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۲) انجام گرفت، نشان داده شد که یک برنامه ورزشی در سه ماه دوم و سوم بارداری در زنان دارای اضافه‌وزن و در معرض خطر دیابت بارداری، تأثیر معناداری بر قندخون ناشتا و حساسیت به انسولین ندارد (۳۳)؛ در حالی که پترسون<sup>۲</sup> و همکاران عنوان کردند زنانی که سه بار در هفته فعالیت ورزشی انجام می‌دهند، به شکل معناداری مقادیر قندخون ناشتا و قندخون بعد از غذای پایین‌تری نسبت به گروه رژیم‌درمانی دارند (۳۴). بر مبنای مطالعات، توانایی انسولین برای مهار لیپولیز در ماه‌های آخر بارداری کاهش می‌یابد و این کاهش در GDM بیشتر می‌شود؛ در نتیجه، افزایش FFA بیشتر، افزایش تولید گلوکز کبدی و افزایش مقاومت به انسولین را به همراه دارد (۳۰). تمرینات مقاومتی نیز با افزایش FFA بدون تغییر در ظرفیت ذاتی عضله برای پاسخ به انسولین منجر به افزایش دسترسی به گلوکز می‌شود؛ در حالی که تمرینات هوازی، دسترسی به گلوکز را مستقل از

1. Ousstdam  
2. Peterson

تغییراتی در FFA، توده چربی و حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش می‌دهد که این امر حاکی از ایجاد تغییرات درونی در توانایی عضله برای سوخت‌وساز قند می‌باشد (۳۲). احتمالاً به دلیل دسترسی بیشتر به FFA، تمرینات مقاومتی، تأثیر معناداری را بر سطح گلوکز ناشتا داشته است. همچنین، با توجه به مطالعات انجام‌شده، فعالیت توده عضلانی بزرگ‌تر، افزایش جذب گلوکز بیشتری را در پی دارد. با آن‌که در حین تمرینات هوازی، گروه‌های مختلف عضلانی مورد استفاده قرار می‌گیرند؛ اما هنگام انجام تمرینات مقاومتی به دلیل به کارگیری توده عضلانی بیشتر، نیازمندی‌های انرژی افزایش می‌یابد. همچنین، تمرینات مقاومتی و افزایش حجم توده عضله اسکلتی ممکن است موجب افزایش پاسخ نسبت به گلوکز خون شود و ازسوی دیگر، تمرین باعث افزایش فعالیت دستگاه سمپاتیک (پی‌نفرین و نوراپی‌نفرین) و هورمون رشد می‌گردد که هر کدام از این هورمون‌ها به نوبه خود لیپولیز را فعال ساخته و منجر به کاهش توده چربی بدن می‌شوند (۳۵).

برمبنای یافته‌ها، مقادیر انسولین در گروه هوازی، کاهش (غیرمعنادار) و در گروه مقاومتی، افزایش (غیرمعنادار) یافت. مقاومت به انسولین شدید یا طولانی مدت در افراد چاق یا دیابتی با کاهش تکثیر سلول‌های بتا و اختلال و کاهش در عملکرد سلول‌های بتا همراه است؛ در نتیجه، در پاسخ به مقاومت انسولین طولانی مدت، سطوح و عملکرد سلول‌های بتا حفظ نمی‌شود و در نهایت، منجر به کاهش ترشح انسولین و افزایش غلظت گلوکز خون در جمعیت‌های مذکور می‌شود (۳۶). در ماه‌های آخر بارداری طبیعی برای حفظ گلوکز در محدوده طبیعی و جبران کاهش حساسیت به انسولین، میزان ترشح انسولین به‌طور نامتناسبی افزایش می‌یابد (۳۰)؛ در صورتی که در GDM ترشح انسولین کاهش پیدا می‌کند؛ بنابراین، سرم انسولین به‌همان نسبت تغییر می‌کند (۳۰). فعالیت ورزشی به‌عنوان یک عامل افزایش حساسیت به انسولین موجب بهبود عملکرد انسولین در اشخاص و مدل‌های حیوانی مقاوم به انسولین می‌شود؛ اگرچه اثر آن بر توده و عملکرد سلول‌های بتا و ترشح انسولین در زنان مبتلا به دیابت بارداری مورد توجه قرار نگرفته است؛ اما با استناد به یافته‌های پژوهش حاضر و سایر مطالعات پیشین در مورد دیابت نوع دو می‌توان این‌گونه نتیجه‌گیری کرد که تمرینات مقاومتی، نه تنها از طریق کاهش مقاومت به انسولین، بلکه به‌واسطه افزایش توده و عملکرد سلول‌های بتا، هموستاز گلوکز را بهبود می‌بخشد (۳۷). متون علمی حاکی از آن است که رژیم غذایی و فعالیت ورزشی - هر دو - ترشح انسولین را افزایش می‌دهند؛ درحالی‌که سازوکارهای عملکردی هریک، مستقل از دیگری است. رژیم غذایی پرچرب برای غلبه بر مقاومت به انسولین، توده سلول‌های بتا را به‌واسطه فرایند هایپرتروفی افزایش می‌دهد؛ درحالی‌که فعالیت ورزشی، توده سلول‌های بتا را از طریق فرایند هایپرپلازی و کاهش مرگ سلولی افزایش می‌بخشد (۳۷).

در این زمینه، مارکلو<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که تمرین مقاومتی موجب کاهش استفاده از انسولین در زنان مبتلا به دیابت بارداری می‌شود (۱۹)؛ در حالی که برانکسون<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۴) تفاوت معناداری را در بیماری‌هایی که در گروه تمرین و کنترل بودند، مشاهده نکردند (۲۷). این نتایج متمایز ممکن است ناشی از تفاوت در ویژگی‌های بیماران، مداخله صورت گرفته، مدت فعالیت ورزشی و حجم نمونه کم در هر گروه و زمان تشخیص دیابت بارداری باشد. این احتمال وجود دارد که در این پژوهش عوامل غیرقابل‌کنترلی مانند نگرانی مادر برای سلامتی جنین، محدودیت‌های بدنی، فقدان انرژی لازم و انگیزه آزمودنی بر نتایج آزمون تأثیر گذاشته باشد.

یافته‌ها نشان دادند که تمرینات مقاومتی نسبت به فعالیت‌های هوازی، با بهبود در ترشح بیشتر انسولین، افزایش جذب گلوکز و افزایش حساسیت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت بارداری همراه هستند و بهبود این عوامل موجب کاهش مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت بارداری می‌شود. تمرینات مقاومتی با افزایش انرژی مصرفی و افزایش اکسیژن مصرفی پس از ورزش (EPOC) موجب افزایش سلامت متابولیکی در این بیماران می‌گردد (۳۱). همچنین، تمرینات مقاومتی از طریق سازوکار افزایش سرعت برداشت گلوکز، پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز و افزایش بیان ژن یا فعالیت پروتئین‌های مختلف درگیر در پیام‌رسانی انسولین و افزایش فعالیت گلیکوزن سنتاز و در نهایت، افزایش ذخیره‌سازی گلیکوزن بر هموستاز گلوکز تأثیر دارد (۳۸). اگرچه مطالعات اندکی در این زمینه وجود دارد و پژوهش حاضر از اولین پژوهش‌های انجام شده درباره اثر ورزش و تمرینات بدنی بر زنان مبتلا به دیابت بارداری در سه ماه دوم می‌باشد و نیز هرچند این یافته‌ها، سازوکارهای نقش فعالیت ورزشی بر مقاومت به انسولین را در زنان مبتلا به دیابت بارداری آشکار می‌نماید؛ اما با این وجود، مطالعات بیشتری مورد نیاز است تا به‌طور عمیق‌تر، سازوکارهای مؤثر بر تغییرات مرتبط با دیابت بارداری پس از انجام فعالیت‌های ورزشی مورد بررسی قرار گیرد.

پیام مقاله: با توجه به نتیجه مطالعه حاضر که نشان داد احتمالاً تمرینات مقاومتی در مقایسه با تمرینات هوازی در کاهش سطح گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت بارداری مؤثرتر می‌باشند، پیشنهاد می‌شود که برای کاهش سطح گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت بارداری، از تمرینات مقاومتی استفاده شود.

- 
1. Marcloo
  2. Branson

### تقدیر و تشکر

پژوهش حاضر با حمایت مرکز مطالعات بیماری‌های مادر و جنین دانشگاه علوم پزشکی شیراز انجام گرفته است که بدین‌وسیله از پشتیبانی و همکاری آن‌ها سپاسگزاری می‌شود. هم‌چنین، از آزمایشگاه بیمارستان حافظ شیراز و تمامی آزمودنی‌هایی که ما را در انجام این پژوهش یاری رساندند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

### منابع

1. Golbidi S, Laher I. Potential mechanisms of exercise in gestational diabet. *Journal of Nutrition and Metabolism*. 2013.285948.16.
2. Chyad Al-Noaemi M, Helmy Faris Shalayel M. Pathophysiology of gestational diabetes mellitus: The past, the present and the future. [www.intechopen.com](http://www.intechopen.com)
3. Rieck S, Kaestner Kh. Expansion of beta-cell mass in response to pregnancy. *Trends Endocrinol Metab*. 2010; 21(3): 151-8.
4. Day I N, Chen X H, Gaunt T R. Late life metabolic syndrome, early growth, and common polymorphism in the growth hormone and placental lactogen gene cluster. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89 (11): 5569-76.
5. Gimeno R E, Klamon L D. Adipose tissue as an active endocrine organ: Recent advances. *Curr Opin Pharmacol*. 2005; 5 (2): 122-8.
6. Williams M A, Mittendorf R. Maternal morbidity. In: Goldman M B & Hatch M (Eds.), *Women and health*. London: Academic Press Inc; 2000. Pp. 172-81.
7. Harlev A & Wiznitzer A. New insights on glucose pathophysiology in gestational diabetes and insulin resistance. *Curr Diab Rep*. 2010; 10 (3): 242-7.
8. Yongming Z, Muxun Z, Wei G, Meixia Y, Keying X, Shiang H, Yanhong C, Huanli Z, Lijun X, Tiecheng G. Expression of resistin protein in normal human subcutaneous adipose tissue and pregnant women subcutaneous adipose tissue and placenta. *Journal of Huazhong University of Science and Technology [Medical Sciences]*. 2006 May 1;26(3):288-91.
9. Megia A, Vendrell J, Gutierrez C, Sabaté M, Broch M, Fernández-Real JM, Simón I. Insulin sensitivity and resistin levels in gestational diabetes mellitus and after parturition. *European Journal of Endocrinology*. 2008 Feb 1;158(2):173-8.
10. Chen J, Tan B, Karteris E, Zervou S, Digby J, Hillhouse EW, Vatish M, Randeve HS. Secretion of adiponectin by human placenta: differential modulation of adiponectin and its receptors by cytokines. *Diabetologia*. 2006 Jun 1;49(6):1292.
11. Dempsey J C, Butler C L, Williams M A. No need for a pregnant pause: Physical activity may reduce the occurrence of gestational diabetes mellitus and preeclampsia. *Exercise and Sport Sciences Reviews*. 2005; 33(3): 141-9.
12. Tobias D K, Zhang C, van Dam R M, Bowers K, Hu F B. Physical activity before and during pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus: A meta-analysis. *Diabetes Care*. 2011; 34(1): 223-9.

13. Oteng-Ntim E, Varma R, Croker H, Poston L, Doyle P. Lifestyle interventions for overweight and obese pregnant women to improve pregnancy outcome: Systematic review and meta-analysis. *BMC Medicine*. 2012; 10 (1): 47-62.
14. Zhang C, Solomon C G, Manson J E, Hu F B. A prospective study of pregravid physical activity and sedentary behaviors in relation to the risk for gestational diabetes mellitus. *Archives of Internal Medicine*. 2006; 166(5): 543-8.
15. Mottola MF, Ruchat SM. Exercise guidelines for women with gestational diabetes. In *Gestational Diabetes 2011*. InTech. [www.intechopen.com](http://www.intechopen.com). 339-62.
16. Buchanan T A, Metzger B E, Freinkel N, Bergman R N. Insulin sensitivity and B-cell responsiveness to glucose during late pregnancy in lean and moderately obese women with normal glucose tolerance or mild gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*. 1990; 162 (4): 1008-14.
17. Porte D. Beta cells in type II diabetes. *Diabetes*. 1991; 40 (2): 166-80.
18. Yamamoto S, Matsushita Y, Hayashi T, Noda M, Mizoue T. Circulating adiponectin levels and risk of type 2 diabetes in Japanese. *Nutrition and Diabetes*. 2014; 130(4): 1-5.
19. de Barros M C, Lopes M A, Francisco R P, Sapienza A D, Zugaib M. Resistance exercise and glycemic control in women with gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*. 2010; 203(556): 1-6.
20. Hagstromer M, Oja P, Sjostrom M. The international physical activity questionnaire (IPAQ): A study of concurrent and construct validity. *Public Health Nutrition*. 2006; 9(6): 755-62.
21. Yamamoto S, Matsushita Y, Nakagawa T, Hayashi T, Noda M, Mizoue T. Circulating adiponectin levels and risk of type 2 diabetes in the Japanese. *Nutrition & Diabetes*. 2014; 4 (1): 1-5.
22. Colberg Sh R, Castorino L J. Prescribing physical activity to prevent and manage gestational diabetes. *World J Diabetes*. 2013; 4(6): 256-62.
23. Kokic I Š. Exercise and gestational diabetes mellitus. *Periodicum Biologorum*. 2014; 116(1): 83-7.
24. Oostdam N, Mireille N M P, Elisabeth M W E, Maurice G A J W, Willem van M. Design of fitfor2 study: The effects of an exercise program on insulin sensitivity and plasma glucose levels in pregnant women at high risk for gestational diabetes. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2009; 9 (1): 1.
25. Worda C, Leipold H, Gruber C, Kautzky-Willer A, Knöfler M, Bancher-Todesca D. Decreased plasma adiponectin concentrations in women with gestational diabetes mellitus. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2004 Dec 31;191(6): 2120-4.
26. Rieck S, Kaestner Kh. Expansion of beta-cell mass in response to pregnancy. *Trends Endocrinol Metab*. 2010; 21(3): 151-8.
27. Brankston G N, Mitchell B F, Ryan E A, Okun N B. Resistance exercise decreases the need for insulin in overweight women with gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*. 2004; 190 (1): 188-93.
28. Helmrich S P, Ragland D R, Paffenbarger R S. Prevention of noninsulin- dependent diabetes mellitus with physical activity. *Med SciSports Exerc*. 1994; 26 (7): 824-30.
29. Manson J E, Nathan D M, Krolewski A S, Stampfer M J, Willett W C, Hennekens Ch. A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US male physicians. *JAMA*. 1992; 268 (1): 63-7.

30. Barbour LA, McCurdy CE, Hernandez TL, Kirwan JP, Catalano PM, Friedman JE. Cellular mechanisms for insulin resistance in normal pregnancy and gestational diabetes. *Diabetes care*. 2007 Jul 1;30(Supplement 2): 112-9.
31. Hawley J A, Lessard S J. Exercise training-induced improvements in insulin action. *Acta Physiol*. 2008; 192 (1): 127-35.
32. Strasser B, Pesta D. Resistance training for diabetes prevention and therapy: experimental findings and molecular mechanisms. *BioMed research international*. 2013 Dec 22;2013.
33. Oostdam N, van Poppel M N, Wouters M G, Eekhoff E M, Bekedam D J, Kuchenbecker W K, et al. No effect of the fitfor2 exercise programme on blood glucose, insulin sensitivity, and birthweight in pregnant women who were overweight and at risk for gestational diabetes: Results of a randomised controlled trial. *BJOG*. 2012; 119(9): 1098-107.
34. Jovanovic-Peterson L, Durak E P, Peterson C M. Randomized trial of diet versus diet plus cardiovascular conditioning on glucose levels in gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*. 1989; 161 (2): 415-9.
35. Arazi H, Jorbnyan A, Asghari E. Comparison of the effects of combined training (resistance- aerobic) and aerobic on maximal oxygen uptake, lipid profile, blood sugar and blood pressure in middle-aged men with cardiovascular risk factors. *Journal of Medical Sciences, Yazd*. 2012; 5(20): 627-38. (In Persian).
36. Weir G C, Bonner-Weir S. Five stages of evolving beta-cell dysfunction during progression to diabetes. *Diabetes*. 2004; 53(3): 16-21.
37. Park S, Hong SM, Lee JE, Sung SR. Exercise improves glucose homeostasis that has been impaired by a high-fat diet by potentiating pancreatic  $\beta$ -cell function and mass through IRS2 in diabetic rats. *Journal of applied physiology*. 2007 Nov 1;103(5):1764-71.
38. Banayi P, Taadibi W, Rahimi M A. Comparison of the effect of combined training protocol (resistance- aerobic) on fasting blood glucose levels, glycated hemoglobin, high sensitivity C-reactive protein and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Sport Physiology*. 2015; 7(25): 99-108.

### ارجاع دهی

کازمی نسیبه، کردی محمدرضا، نوری رضا، کسرائیان مریم. تأثیر دو نوع برنامه تمرینی هوازی و مقاومتی بر سطح انسولین و رزیستین زنان مبتلا به دیابت بارداری. *فیزیولوژی ورزشی*. بهار ۱۳۹۶؛ ۹(۳۳): ۲۲-۱۰۱. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2017.1929.1246

Kazemi N, Kordi M.R, Nuri R, Kasraeian M. Effect of Aerobic and Resistance Training on Resistin & Insulin Levels in Women with Gestational Diabetes. *Sport Physiology*. Spring 2017; 9(33): 101-22. (In Persian). Doi: 10.22089/spj.2017.1929.1246

## Effect of Aerobic and Resistance Training on Resistin & Insulin Levels in Women with Gestational Diabetes

N. kazemi<sup>1</sup>, M. kordi<sup>2</sup>, R. Nuri<sup>3</sup>, M. Kasraeian<sup>4</sup>

1. Physical Education Department Marvdasht University, Marvdasht, Iran
2. Associate Professor of Sports Physiology, University of Tehran\*
3. Assistant Professor of Sports Physiology, Kish International Campus, University of Tehran
4. Assistant Professor of Perinatology, Maternal-Fetal Medicine Research Center, Perinatology Ward, Shiraz University of Medical Sciences

Received: 2015/12/11

Accepted: 2016/06/12

---

### Abstract

The purpose of study was to determine the effect of aerobic and resistance training on resistin, fasting blood sugar, insulin and insulin resistance in women with gestational diabetes mellitus. For this purpose, 34 women with gestational diabetes voluntarily participated which were selected from the available sampling pool. The subjects were simple random assigned in 3 groups. 12 subjects (age  $28.92 \pm 3.60$  years) participated in an aerobic training group (3 days/week, 30-45 min/day, 50-70% maximum heart rate), 11 subject (age  $30.27 \pm 4.14$  years) participated in a resistance training group (3 days/week, 2-3 set of 15 repetition, 50-70% maximum heart rate and Rating of perceived exertion), and 11 subjects (age  $29.18 \pm 4.23$  years) were in control group who did not participate in any exercise program during the study period. Blood samples were collected in the pre-test and post-test to assess the level of blood sugar, insulin and resistin. ELISA method was used to measure resistin. Paired samples T Test results showed that resistance training leads to significant decrease in fasting blood sugar ( $P=0.012$ ) and insignificant reduction in aerobic group ( $P=0.31$ ), in training groups was observed insignificant changes in resistin, insulin levels, insulin resistance and insulin sensitivity. The results of covariance analysis indicated a significant difference in decreased insulin resistance index ( $P=0.008$ ) and increased insulin plasma levels ( $P=0.031$ ), and insulin sensitivity between groups. While variance analysis did not show significant difference in resistin levels in groups. It seems likely resistance training is more effective in compression to aerobic training in reducing fasting glucose levels and insulin resistance in women with gestational diabetes.

**Keywords:** Aerobic Training, Resistance Training, Resistin, Fasting Blood Sugar, Insulin Resistance, Gestational Diabetes

---

\*Corresponding Author

Email :mrkordi@ut.ac.ir