

تأثیر 12 هفته تمرین راه رفتن در آب بر مقاومت به

انسولین و ویسفاتین سرم مردان دیابتی چاق

جعفر حسین زاده تیری

کارشناس ارشد تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز

دکتر ناصر بهیور

استادیار دانشگاه رازی کرمانشاه

چکیده

ویسفاتین آدیپوکینی است که به تازه‌گی کشف شده است و مقدار آن در چربی احشایی زیاد است. همراه با چاقی، سطوح پلاسمایی ویسفاتین افزایش می‌یابد. فعالیت بدنی روش مناسبی برای کاهش وزن و جلوگیری از چاقی و بیماری‌های مرتبط با چاقی است. هدف از این پژوهش بررسی تأثیر 12 هفته تمرین راه رفتن در آب بر ویسفاتین سرم و مقاومت به انسولین مردان دیابتی چاق غیر فعال بود. بدین منظور 20 مرد دیابتی چاق با میانگین سنی 55/62 سال و شاخص توده بدن 28/39 کیلوگرم بر مترمربع به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه 10 نفره کنترل و تجربی تقسیم شدند. تمرین شامل 12 هفته، 3 جلسه در هفته و هر جلسه یک ساعت بود. قبل و بعد از اجرای پروتکل نمونه خونی گرفته شد. داده‌ها با روش آماری t-test وابسته و با استفاده از نرم‌افزار SPSS 18 تجزیه و تحلیل شدند. نتایج نشان داد که سطوح ویسفاتین ($p=0/003$) و شاخص مقاومت به انسولین ($p=0/005$) در گروه تجربی به طور معنی‌داری کاهش یافت. این مطالعه نشان می‌دهد که تمرین هوایی راه رفتن در آب با کاهش نیمرخ لیپیدی، سطوح ویسفاتین و شاخص مقاومت به انسولین می‌تواند از چاقی و عوارض مرتبط با چاقی جلوگیری کند.

کلمات کلیدی: چاقی، ویسفاتین، مقاومت به انسولین، تمرین هوایی

مقدمه

چاقی عارضه‌ای عمومی است که تقریباً یک سوم مردم اغلب کشورها به آن مبتلا هستند و معالجه این افراد هزینه بسیار بالایی به کشورها تحمیل نموده است. با تغییر سبک زندگی و ترکیب مواد غذایی، شیوع چاقی رو به افزایش است. شیوع چاقی منجر به افزایش بیماری‌های همراه با چاقی از جمله دیابت، پرفشار خونی، بیماری‌های قلبی-عروقی و سرطان‌های خاص می‌شود. شیوع اضافه وزن و چاقی در نوجوانان و بزرگسالان در دنیا به عنوان یک عامل بحرانی برای سلامتی شناخته شده است (دایلی¹، 2006). مطالعات نشان داده‌اند که کاهش اندک وزن از طریق رژیم غذایی مناسب و ورزش روش مؤثری برای جلوگیری از چاقی و توسعه عوارض مرتبط با چاقی است (کنولر²، 2002). دیابت یک بیماری شایع و یکی از بزرگ‌ترین مشکلات بهداشتی در همه کشورها است، به طوری که سازمان جهانی بهداشت از آن به عنوان یک اپیدمی خاموش نام می‌برد (مونی³، 2011). دیابت، شرایط مزمنی از ناتوانی بدن برای تولید انسولین کافی یا استفاده از انسولین تولید شده را نشان می‌دهد که در نتیجه منجر به افزایش در غلظت قند خون و همچنین اختلالات متابولیکی دیگر می‌شود (چادایک⁴، 2011). دیابت به عوارضی شامل بیماری‌های قلبی عروقی، سکته، ناراحتی کلیه، نابینایی و آسیب‌های عصبی نیز منجر می‌شود. دیابت نوع 2 به وسیله مقاومت بافت هدف به انسولین مشخص می‌شود، در جوامع صنعتی همه‌گیر شده و با چاقی ارتباط قوی یافته است (استپان⁵، 2001). دیابت نوع 2 ششمین دلیل مرگ و میر می‌باشد (مارویک⁶، 2009) و گزارش شده است که خطر بیماری قلبی عروقی، به عنوان اصلی‌ترین علت مرگ و میر در دیابتی‌های نوع 2، در این دسته از بیماران تا 4 برابر بیشتر از دیگران است (بلداسی⁷، 2010). عوارض و مشکلات ناشی از دیابت، تأثیر زیادی بر کیفیت زندگی فرد و خانواده گذاشته و هزینه زیادی را بر فرد و اقتصاد جامعه تحمیل می‌کند (فراکین⁸، 2008). افزایش شیوع دیابت نوع 2 با بالا رفتن سن، چاقی و کم‌حرکی ارتباط دارد. در واقع 60 تا 90 درصد از موارد دیابت نوع 2 به چاقی و اضافه وزن مرتبط است (پلاتنیکف⁹، 2006). پژوهش‌های متعددی بر بررسی اثر تغذیه و رژیم غذایی برای کاهش وزن بزرگسالان تمرکز داشته است. محدودیت کالری منجر به کاهش وزن می‌شود، اما کاهش وزن اغلب بیشتر از یک سال نگه داشته نمی‌شود (فلهگ¹⁰، 2005). برخی از شواهد پیشنهاد می‌کنند که فعالیت ورزشی منظم می‌تواند با تغییرات فیزیولوژیکی مناسب از جمله، بهبود نیمرخ لیپیدی، افزایش

¹ Daley

² Knowler

³ Moeni

⁴ Chudyk

⁵ Stepan

⁶ Marwick

⁷ Balducci

⁸ Fradkin

⁹ Plotnikoff

¹⁰ Elfhag

حساسیت به انسولین، کاهش فشار خون و افزایش انرژی مصرفی که منجر به افزایش متابولیسم چربی و کاهش وزن می‌شود، همراه باشد (جاکیک¹، 2001).

ویسفاتین، آدیپوکینی است که به تازه‌گی کشف شده و مقدار آن در چربی احشایی زیاد است. همراه با چاقی سطوح پلاسمایی، ویسفاتین افزایش می‌یابد. ویسفاتین با اتصال به گیرنده‌های انسولینی، آن‌ها را فعال کرده و سبب تسهیل جذب گلوکز و توسعه چاقی می‌شود (محمدی، 2010). سطوح پلاسمایی ویسفاتین در افراد دیابتی و چاق افزایش می‌یابد و این امر، نقش مهمی در مقاومت انسولینی ناشی از چاقی بازی می‌کند. نشان داده شده است که سطوح ویسفاتین پلاسمایی در کودکان و بزرگسالان چاق بیشتر است (حیدر²، 2006). مطالعاتی که تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح ویسفاتین را بررسی نموده‌اند، بیشتر به تأثیر تمرین هوازی بر سطوح ویسفاتین پرداخته‌اند. برخی از مطالعات، کاهش سطوح ویسفاتین بر اثر تمرینات هوازی را مشاهده کردند. به عنوان مثال، رضائیان و همکاران (1389)، تأثیر 10 هفته تمرینات استقامتی شنا بر سطوح ویسفاتین در زنان چاق را بررسی کرده و کاهش سطوح ویسفاتین بر اثر تمرین را گزارش کردند. فرامرزی و همکاران (1390)، کاهش سطوح ویسفاتین را در اثر 8 هفته فعالیت هوازی موزون گزارش دادند. در حالی که جرج و همکاران (2011) گزارش دادند که 12 هفته تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی سبب افزایش معنادار سطوح ویسفاتین در زنان و مردان چاق دیابتی شد. بنایی‌فر و همکاران (2011)، تأثیر 12 هفته تمرین هوازی بر سطوح ویسفاتین در زنان چاق را بررسی کرده و مشاهده کردند که در سطوح ویسفاتین در اثر تمرین هوازی تغییر معناداری حاصل نشد. با توجه به نتایج متناقض مطالعات در رابطه با تأثیر تمرینات هوازی بر سطوح ویسفاتین در افراد دیابتی، این مطالعه به بررسی این امر پرداخته است.

روش‌شناسی تحقیق

آزمودنی‌ها

افراد شرکت‌کننده در این پژوهش 20 مرد 48 تا 62 ساله چاق دیابتی با شاخص توده بدن بیشتر از 25 کیلوگرم بر مجذور متر بودند که به صورت دردسترس و داوطلبانه انتخاب شدند. آزمودنی‌ها، غیر از فعالیت‌های بدنی روزمره، برای مدت یک سال پیش از آغاز پژوهش، سابقه فعالیت بدنی منظمی نداشته و توانایی شرکت منظم در برنامه‌های پژوهش حاضر را داشتند و غیر از بیماری دیابت به هیچ گونه بیماری دیگری مبتلا نبودند. همچنین آزمودنی‌ها در طی یک سال گذشته سابقه استعمال هر گونه مواد دخانی را نداشتند و در هیچ برنامه تمرینی منظمی شرکت نداشتند. برای کسب اطلاعات فردی، پرسشنامه اطلاعات فردی تکمیل و فرم رضایت نامه کتبی از همه آزمودنی‌ها گرفته شد. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول 1 ارائه شده است.

¹ Jakicic

² Haider

جدول (1) ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها

گروه تجربی	گروه کنترل	
55/50±3/07	55/75±3/41	سن (سال)
172/75±4/16	171/62±5/18	قد (سانتی‌متر)
85/67±12/14	85/81±9/25	وزن (کیلوگرم)
27/71±4/09	29/08±2/35	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
26/21±6/42	28/23±6/18	در صد چربی

روش اجرا

برای انتخاب آزمودنی‌ها اطلاعاتی‌های فراخوان در اماکن عمومی و مراکز درمانی به ویژه مراکز دیابت شهر تهران نصب شد و بیماران دیابتی مردی که مایل به انجام فعالیت منظم ورزشی برای تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند، شناسایی و انتخاب شدند. ابتدا کل پروتکل برای آزمودنی‌ها شرح داده شد تا با اهداف مورد نظر آشنا شوند، سپس ویژگی‌های آنتروپومتریکی بدن مثل قد، وزن و درصد چربی بدن افراد ثبت شد. آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه 10 نفره: 1- کنترل و 2- تجربی تقسیم شدند. برنامه فعالیت ورزشی برای گروه تجربی شامل 12 هفته، هر هفته 3 جلسه و هر جلسه یک ساعت بود. گروه کنترل در این مدت از انجام هرگونه فعالیت ورزشی منظم منع شدند. یک روز قبل از اجرای پروتکل و دو روز بعد از اجرای پروتکل (به دلیل جلوگیری از آثار حاد تمرین بر غلظت خونی هورمون‌ها) همه آزمودنی‌ها به آزمایشگاه برده شدند و در حالت ناشتا نمونه خونی از آن‌ها توسط متخصص آزمایشگاه گرفته شد.

برنامه فعالیت ورزشی

گروه تجربی، تمرینات خود در آب را به مدت 12 هفته و هر هفته به مدت سه جلسه (در کل 36 جلسه) و هر جلسه به مدت یک ساعت انجام دادند. هر جلسه تمرین در آب سه مرحله داشت: مرحله اول، تطابق با محیط آب و گرم کردن (15 دقیقه) شامل حرکات کششی در تمامی مفاصل و گروه‌های عمده عضلانی، راه رفتن به جلو، عقب، طرفین، روی پاشنه و پنجه و جاگینگ در آب بود. مرحله دوم، مرحله انجام تمرینات (30 دقیقه) شامل انتقال وزن از جلو به عقب، راه رفتن سریع در آب، راه رفتن به پهلو و اسکات بود. مرحله سوم، انجام حرکات کششی، تنفس عمیق و تمرینات شناوری (15 دقیقه) بود. تمرین در آب در قسمت کم عمق استخر انجام شد. گروه کنترل در طول انجام تحقیق فقط فعالیت‌های روزمره خود را انجام دادند. تمرینات گروه تجربی در استخر سرپوشیده با دمای آب بین 26-28 درجه سانتیگراد انجام شد.

خونگیری

نمونه خونی از دست در حالت نشسته گرفته شد. ابتدا با ضد عفونی کردن محل نمونه‌گیری با الکل 96 درصد، به مقدار 5 سی‌سی خون از ورید زنداسفلی گرفته شد. خون به آرامی در لوله‌های شیشه‌ای قرار داده شد و اجازه داده شد که در دمای معمولی کاملاً لخته شود. بعد از لخته شدن خون، لوله‌ها داخل دستگاه سانتریفوژ با 3000 دور در دقیقه به مدت 15 دقیقه قرار داده شد. سرم در دمای 70- فریز و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شد. آنالیز بیوشیمیایی و اندازه‌گیری مقادیر سرمی ویسفاتین (نانوگرم بر میلی لیتر) به روش الایزا و با استفاده از کیت شرکت مدیتک آلمان¹ انجام شد. غلظت سرمی گلوکز ناشتا (میلی مول بر لیتر) به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز بک من² اندازه‌گیری شد. ارزیابی انسولین (میکرو واحد در میلی لیتر) با روش رادیوایمنواسی و کیت تجاری ایمونو نوکلئو³ صورت پذیرفت و شاخص مقاومت به انسولین با استفاده از معادله زیر (ماتیوز⁴، 1985) محاسبه شد.

$$\text{HOMA-IR} = \frac{22/5}{\text{گلوکز ناشتا (میلی مول بر لیتر)} \times \text{انسولین ناشتا (میکرو واحد در میلی لیتر)}}$$

روش‌های آماری

با استفاده از آمار توصیفی، میانگین و انحراف استاندارد داده‌ها محاسبه و گزارش شده است. از آزمون کلموگروف-اسمیرنف برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها استفاده شد. برای تعیین اثرات درون گروهی (پیش‌آزمون - پس‌آزمون) در هر گروه از آزمون تی وابسته استفاده شد. نرم‌افزار SPSS18 برای تجزیه و تحلیل داده‌ها بکار گرفته شد. سطح معناداری کمتر از 0/05 انتخاب شد.

یافته‌ها

به منظور بررسی اثر 12 هفته تمرین راه رفتن در آب بر غلظت ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین، غلظت ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین گروه تجربی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون با استفاده از آزمون t وابسته با هم مقایسه شد (جدول 2).

جدول (2) نتایج آزمون t برای بررسی تأثیر فعالیت بر ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین

گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	t مشاهده شده	سطح معناداری
تجربی	1/96±0/27	1/41±0/49	4/452	0/003*
کنترل	1/92±0/42	1/91±0/35	0/083	0/942
تجربی	3/04±0/58	2/58±0/46	8/023	0/005*
کنترل	3/01±0/49	3/04±0/57	0/227	0/376

¹ De Meditech, Germany² Beckman Instruments, Irvine, CA³ Stillwater, MN⁴ Matthews

همانطور که در جدول 2 مشخص شده است، تفاوت میانگین پیش‌آزمون و پس‌آزمون غلظت ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین گروه تجربی از لحاظ آماری معنادار است. در حالی که اختلاف معناداری در پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه کنترل مشاهده نشد. بنابراین 12 هفته تمرین راه رفتن در آب سبب کاهش معناداری در سطوح ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین شد.

بحث و نتیجه‌گیری

در این پژوهش مشاهده شد که 12 هفته راه رفتن و تمرین در آب، سه جلسه در هفته و هر جلسه یک ساعت، موجب کاهش معناداری در غلظت ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین شد. در این رابطه یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج مطالعات رضائیان و همکاران (1390)، فرامرزی و همکاران (1390) هم‌خوانی دارد. و با نتایج مطالعات جرج و همکاران (2011)، بنایی فر و همکاران (2012) ناهم‌خوان است.

علت ناهم‌خوانی مطالعه حاضر با مطالعه بنایی فر و همکاران می‌تواند سن و جنس آزمودنی‌ها باشد. به طوری که میانگین سنی آزمودنی‌ها در مطالعه بنایی فر و همکاران 37 سال بود که با میانگین سنی آزمودنی‌های پژوهش حاضر که 55 سال است تفاوت چشمگیری دارد. همچنین آزمودنی‌های مطالعه بنایی فر زن بودند در صورتی که آزمودنی‌های مردان مسن دیابتی بودند. علت ناهم‌خوانی مطالعه جرج و همکاران می‌تواند جنس آزمودنی‌ها باشد در مطالعه جرج و همکاران آزمودنی‌ها زنان و مردان بودند در حالی که جنس آزمودنی‌های مطالعه حاضر فقط مرد است. علت هم‌خوانی نتایج مطالعه حاضر با مطالعات رضائیان و همکاران و فرامرزی و همکاران می‌تواند دلایل گوناگونی از جمله مدت و شدت فعالیت باشد که مدت و شدت فعالیت حاضر با مطالعات فرامرزی و همکاران و رضائیان و همکاران شباهت فراوانی دارد.

مطالعات اخیر گزارش داده‌اند که سطوح ویسفاتین پلازما در افراد چاق یا دارای اضافه وزن، افراد دیابتی و بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و سندروم متابولیک افزایش می‌یابد. سطوح پلاسمایی ویسفاتین و بیان ژنی آن در سلول‌های چربی افزایش می‌یابد که نشان دهنده ارتباط بین سطوح ویسفاتین و درصد چربی و شاخص توده بدن می‌باشد. همچنین مطالعات نشان داده‌اند که سطوح بالای ویسفاتین در آزمودنی‌های چاق پس از جراحی معده و با کاهش وزن و بهبود مقاومت به انسولین، کاهش می‌یابد (رضائیان، 1390). مطالعات فراوانی نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی سبب کاهش وزن و توده چربی می‌شود. بنابراین یکی از دلایل کاهش سطوح ویسفاتین بر اثر فعالیت کاهش توده بافت چربی بر اثر فعالیت باشد و با توجه به آثار شبه انسولینی ویسفاتین و ارتباط بیان ژنی ویسفاتین با متابولیسم چربی‌ها، فعالیت ورزشی ممکن است با بهبود حساسیت به انسولین و کاهش نیمرخ لیپیدی در کنترل غلظت ویسفاتین پلاسمایی نقش تنظیمی ایفا کند. بسیاری از تغییرات فیزیولوژیک مفید مانند تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین همراه با فعالیت هوازی به دست می‌آید (محمدی، 2010). در

پژوهش حاضر کاهش وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی می‌تواند در کاهش سطوح ویسفاتین سرم در اثر فعالیت بدنی مؤثر بوده باشد.

مقاومت به انسولین را باید مفهومی گسترده از تعامل متقابل بین تغذیه، گلوکز، انسولین، آدیپوکین‌های بافت‌های مختلف از لحاظ اهمیت متابولیک به حساب آورد. تجمع چربی اضافی به واسطه آدیپوکین‌های مترشح از بافت چربی و یا از تغییر در پیام‌رسانی انسولین از لیپوتاکسی، برداشت گلوکز متأثر از انسولین را مختل کرده و با افزایش جبرانی سطح انسولین خون منجر به وقوع مقاومت به انسولینی می‌شود (انگر¹، 2003). عامل اصلی تعیین کننده میزان تغییرات مقاومت انسولینی تغییر در محتوای چربی احشایی است (نیوز²، 2003). ورزش و فعالیت بدنی نه تنها از طریق افزایش گیرنده انسولین و ناقل گلوکز (GLUT-4)، بهبود پیام‌رسانی داخل سلولی انسولین و افزایش تحویل گلوکز به عضله، بلکه به واسطه کاهش وزن و توده چربی، حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و مقاومت به انسولینی را تعدیل می‌کند (بروکس³، 2007). رضائیان و همکاران (1390) به بررسی اثر 10 هفته تمرین استقامتی شنا بر سطوح ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی خون در زنان چاق پرداختند و گزارش دادند که فعالیت استقامتی سبب کاهش درصد چربی، شاخص توده بدن، سطوح ویسفاتین و شاخص مقاومت به انسولین شد. همچنین لی و همکاران (2010) به بررسی اثر 12 هفته تمرین هوازی بر سطوح ویسفاتین و مقاومت به انسولین در دختران پرداختند. و گزارش دادند که غلظت ویسفاتین سرم، مقاومت به انسولین، درصد چربی و شاخص توده بدن در اثر 12 هفته تمرین هوازی به طور معناداری کاهش یافت. بنابراین در پژوهش حاضر نیز احتمالاً کاهش وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی به همراه سایر آثار فیزیولوژیک فعالیت بدنی بر انسولین و متابولیسم کربوهیدرات‌ها، در کاهش شاخص مقاومت به انسولین مؤثر بوده است.

با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان گفت که 12 هفته راه رفتن و تمرین در آب، سه جلسه در هفته و هر جلسه یک ساعت موجب کاهش سطوح ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان دیابتی دارای اضافه وزن می‌شود. تمرین هوازی با کاهش نیمرخ لیپیدی و بهبود مقاومت به انسولین می‌تواند از چاقی و عوارض مرتبط با چاقی به ویژه دیابت جلوگیری کند.

¹ Unger

² Nieves

³ Brooks

منابع

- 1-رضائیان، نجمه؛ خسروی، نیکو؛ سوری، رحمن. (1389). تغییرات غلظت ویسفاتین، شاخص مقاومت به انسولین و نیمرخ لپیدی پس از تمرینات استقامتی شنا در زنان چاق. *مجله فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی*، شماره 6، صفحه 429-440.
- 2-فرامرزی، محمد؛ اعظمیان جزی، اکبر؛ باقری هارونی، نرگس. (1390). تاثیر یک دوره هوازی موزون بر سطوح استراحتی ویسفاتین و برخی عوامل متابولیک زنان دچار اضافه وزن. *مجله علوم زیستی ورزشی*، شماره 11، صفحه 23 تا 38.
- 3-Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. (2010). Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 20 (8): 608- 17.
- 4-Banaeifar A, Rahmanimoghadam N, Zafari A, Kazemzade Y. (2012). Effect of 12 weeks of aerobic training on visfatin levels in obese women. *European Journal of Experimental Biology*, 2 (6): 2293-2296.
- 5-Brooks N, Layne EJ, Gordon LP, Roubenoff R, Nelson EM, and Castaneda Sceppa C. (2007). Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *International Journal of Medical Science*. 4(1): 19- 27.
- 6-Chudyk A. Petrella RJ. (2011). Effects of Exercise on Cardiovascular Risk Factors in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 34: 1228– 1237.
- 7-Daley A.J, Copeland RJ, Wright NP, Roalfe A, & Wales JK. (2006). Exercise therapy as a treatment for psychopathologic conditions in obese and morbidly obese adolescents: A randomized, controlled trial. *Pediatrics*, 118: PP: 2126- 2134.
- 8-Elfhag K, Rossner S. (2005). Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain, *Obesity*, 6(1): 67- 85.
- 9-Fradkin J, Rodgers GP. (2008). The Economic Imperative to Conquer Diabetes. *American Diabetes Association*, 31: 596- 615
- 10- Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GF, Muller M and Wolzt M. (2006). "Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes". *J Clin Endocrinol Metab*, 91(11): 4702- 4704.
- 11- Jakicic, JM, Clark, K, Coleman, E, et al. (2001). American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*, 33: 2145- 2156.
- 12- Jorge M.L., et al. (2011). The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 60(9): 1244- 52.
- 13- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. (2002). Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*, 346: 393- 403.

- 14- Lee KJ, Shin YA, Lee KY, Jun TW, Song W. (2010). Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 20(4): 275- 281.
- 15- Marwick TH, Hordern MD, Miller T, Chyun, DA, Bertoni AG, Blumenthal RS, et al. (2009). Exercise Training for Type 2 Diabetes Mellitus Impact on Cardiovascular Risk A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 119: 3244- 3262.
- 16- Matthews D.R., Hosker J.P., Rudenski A.S., Naylor B.A., Treacher D.F., and Turner R.C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 28: 412– 419.
- 17- Moeni B, Hazavehei SMM, Jalilian M, Moghimbeigi A, Tarigh Seresht N. (2011). Factors Affecting Physical Activity and Metabolic Control in Type 2 Diabetic Women Referred to the Diabetes Research Center of Hamadan: Applying Trans-Theoretical Model. *Sci J Hamadan Univ Med Sci*, 18 (2): 31-37.
- 18- Mohammadi Domieh A. and Khajehlandi A. (2010). Effect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle- aged men. *Brazilian Journal of Biomotricity*. 4: 174- 179.
- 19- Nieves D.J., Cnop M., Retzlaff B., Walden C.E., Brunzell J.D., Knopp R.H., and Kahn S.E. (2003). The atherogenic lipoprotein profile associated with obesity and insulin resistance is largely attributable to intra-abdominal fat. *Diabetes*. 52: 172– 179.
- 20- Plotnikoff, R C. (2006). Physical Activity in the Management of Diabetes: Population- based Perspectives and Strategies. *CANADIAN JOURNAL OF DIABETE*, 30 (1): 52- 62.
- 21- Steppan C, Balley S, Baht S, Brown E. (2001). The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*, 409 (6818): 307- 12.
- 22- Unger R.H. (2003). The physiology of cellular liporegulation. *Annual Review of Physiology*. 65: 333– 47.