

مقایسه تأثیر ۱۲ هفته تمرین‌های ترکیبی و مصرف ویتامین D بر سطح ویسفاتین سرم، مقاومت به انسولین و عملکرد سلول‌های β در زنان دارای اضافه وزن دیابتی

مریم دینانی، فرزانه تقیان*

^۱ گروه فیزیولوژی ورزشی بالینی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹۶/۱۱/۱۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۷/۴

چکیده

زمینه و هدف: ویسفاتین از پروتئین‌های شبه انسولینی مترشحه از بافت چربی است که با چاقی و مقاومت انسولینی ارتباط دارد. هدف از تحقیق حاضر مقایسه تأثیر ۱۲ هفته تمرین‌های منتخب و مصرف ویتامین D بر سطح ویسفاتین سرم و عملکرد سلول‌های بتا در زنان دارای اضافه وزن دیابتی نوع دوم بود.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه تجربی که در سال ۱۳۹۵ انجام شد، تعداد ۴۰ نفر از زنان دیابتی نوع ۲ با سن $49/1 \pm 3/65$ سال، وزن $158/1 \pm 5/65$ سانتی‌متر و شاخص توده بدن $29/4 \pm 0/46$ کیلوگرم بر متر مربع به صورت هدفمند انتخاب شدند. سپس گروه‌ها به روش تصادفی در چهار گروه ۱۰ نفری، سه گروه تجربی (تمرین ترکیبی، مصرف ویتامین D، تمرین ترکیبی همراه با مصرف ویتامین D) و یک گروه کنترل قرار گرفتند. قد، وزن، BMI و درصد چربی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. پس از ۱۲ ساعت ناشتایی نمونه خون اولیه برای اندازه‌گیری سطح گلوکز، انسولین، ویسفاتین، مقاومت به انسولین و عملکرد سلول‌های بتا گرفته شد. سپس آزمودنی‌ها گروه تجربی ۱ در برنامه ترکیبی شرکت کردند. گروه تجربی ۲ علاوه بر تمرین‌های ترکیبی، ویتامین D با دوز ۶ پرل ۵۰ هزار واحدی در هفته مصرف کردند. گروه تجربی ۳ فقط ویتامین D را با دوز ۶ پرل ۵۰ هزار واحدی در هفته مصرف کردند و هیچ گونه تمرینی نداشتند. گروه کنترل نیز فقط پیگیری شدند. پس از ۱۲ هفته تمامی متغیرها در ۴ گروه مجدداً اندازه‌گیری شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از تحلیل کوواریانس در سطح $p < 0/05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: بر این اساس میانگین مقادیر پس‌آزمون گلوکز، انسولین، مقاومت نسبت به انسولین، عملکرد سلول‌های بتا و ویسفاتین، بین چهار گروه مورد مطالعه با کنترل نمودن مقادیر پیش‌آزمون آن متغیرها تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($p < 0/001$). در مورد انسولین، بین میانگین مقادیر انسولین در گروه‌های ویتامین D، تمرین و ترکیبی تمرین و ویتامین D تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$). در مورد مقاومت نسبت به انسولین، بین میانگین مقاومت نسبت به انسولین در گروه‌های کنترل و ویتامین D تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$). در مورد عملکرد سلول‌های بتا، بین میانگین مقادیر عملکرد در گروه‌های کنترل، تمرین و ترکیبی تمرین و ویتامین D تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$). در مورد ویسفاتین، میانگین مقادیر ویسفاتین در گروه ترکیب تمرین و ویتامین D بطور معنی‌دار کمتر از سه گروه دیگر بود ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: تمرین‌های ترکیبی و مصرف ویتامین D بر کاهش سطح ویسفاتین در زنان دیابتی دارای اضافه وزن مؤثر است.

واژه‌های کلیدی: تمرین ترکیبی، ویتامین D، ویسفاتین، دیابت، مقاومت به انسولین

نویسنده مسئول: فرزانه تقیان، اصفهان، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، گروه فیزیولوژی ورزشی بالینی

Email: f_taghian@yahoo.com

مقدمه

التهاب ناشی از اختلال غلظت سایتوکین‌های پیش و ضدالتهابی گردش خون، از عوامل اصلی بروز سندرم متابولیک و دیابت نوع دو می‌باشد. طی سال‌های اخیر نقش هورمون‌های ترشح شده از بافت چربی به عنوان تنظیم‌کننده‌های متابولیسم عضله اسکلتی و گسترش مقاومت به انسولین و در نهایت دیابت نوع دو، توجه بسیاری از محققین را به خود جلب کرده است (۱). تولید نامتعادل آدیپوکین‌ها در ایجاد الگوی دیابت و عوامل پیش‌التهابی در بیماری‌های متابولیکی نقش دارد (۲). بافت چربی به عنوان یک غده درون ریز فعال، مواد شیمیایی بسیاری ترشح می‌کند که در تنظیم سوخت و ساز و فرآیندهای فیزیولوژیکی دخیل هستند. برخی از این پیام‌رسان‌های شیمیایی شامل؛ آدیپونکتین، لپتین، رزیستین و ویسفاتین هستند که به نام آدیپوکین شناخته می‌شوند (۳). ویسفاتین در بیوسنتز مونو و دی نوکلئوتید نیکوتین آمید نقش دارد، ولی نقش آن به عنوان آدیپوکین، اثری شبیه انسولین است که با مکانیسمی متفاوت از انسولین و با اتصال به گیرنده‌های انسولین، در جایگاهی متفاوت از جایگاه انسولین سبب برداشت گلوکز به وسیله سلول‌های چربی و عضلات، هم چنین کاهش ترشح گلوکز از کبد می‌شود (۴). خاصیت پیش‌التهابی ویسفاتین و ارتباط آن با بیماری‌های مزمن متابولیکی مختلف مثل دیس لیپیدمی، مقاومت انسولینی، دیابت ملیتوس نوع

آترواسکلروز، کبد چرب غیر الکلی و سندرم متابولیک در مطالعه‌های متعددی نشان داده شده است (۵). ویسفاتین دارای عملکرد شبه انسولینی است و سبب تحریک برداشت گلوکز در سلول‌های بافت چربی و میوسیت‌ها شده و مانع از آزاد شدن گلوکز از کبد می‌شود. ویسفاتین به گیرنده‌ی انسولین در جایگاهی غیر از جایگاه اتصال انسولین متصل می‌شود (۶). سطح ویسفاتین در بیماران چاق و دارای اضافه وزن افزایش می‌یابد و با مقاومت انسولینی ارتباط مثبت دارد. این آدیپوکین به طور عمده در چربی احشایی انسان و موش‌های چاق بیان می‌شود. در واقع چاقی منجر به افزایش بیان غلظت پلاسمایی ویسفاتین در انسان و حیوانات می‌شود (۷). اثرات متابولیکی ویسفاتین اصولاً با اتصال و فعال کردن گیرنده‌های انسولینی صورت می‌گیرد و سطح ویسفاتین سرمی در بیماران دیابت نوع دوم افزایش پیدا می‌کند. بنابر این اندازه‌گیری سطح ویسفاتین سرمی تواند شاخصی برای برآورد بیماری‌های متابولیکی باشد (۸).

ویتامین D یک ویتامین محلول در چربی با فعالیت هورمونی است. کمبود این ویتامین باخطر ابتلا به دیابت نوع ۱ و ۲، سندرم متابولیک، مقاومت به انسولین، افزایش فشارخون، افزایش چربی‌های خون و بیماری‌های قلبی عروقی همراه است (۹). عوامل متعددی در ایجاد بیماری‌های قلبی - عروقی نقش دارد که عبارتند از التهاب، چاقی، عوامل مرتبط با بافت چربی، سبک زندگی و رژیم غذایی (۱۰). نشان داده

ویسفاتین و مقاومت به انسولین در افراد دیابتی را کاهش می‌دهد (۲۰). همچنین خانها و همکاران در مطالعه‌ای بر روی زنان چاق غیر فعال نشان دادند که تمرین ورزشی و رژیم غذایی باعث کاهش ویسفاتین و مقاومت به انسولین می‌شود (۲۱)، اما در مورد مقایسه تأثیر مصرف ویتامین D و تمرین‌های ترکیبی بر سطح ویسفاتین هنوز ابهاماتی وجود دارد.

بنابراین با توجه به این که یکی از راههای کاهش قند خون و کاهش توده بافت چربی بدن انجام فعالیت‌های تمرینی به خصوص تمرین‌های ترکیبی می‌باشد، از طرفی استفاده از ویتامین D به عنوان عامل کاهش سطح گلوکز خون و وزن مؤثر بوده است، لذا هدف از انجام تحقیق حاضر مقایسه تأثیر تمرین‌های ترکیبی و مصرف ویتامین D بر سطح گلوکز خون و ویسفاتین سرم در زنان دیابتی دارای اضافه وزن می‌باشد.

روش بررسی

تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با سه گروه تجربی و یک گروه کنترل در سال ۱۳۹۵ انجام گرفت. شرکت کنندگان در این تحقیق ۴۰ نفر از زنان دیابتی نوع ۲ در دامنه سنی ۲۵ تا ۴۰ سال با قند خون ناشتای بالای ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در شهرستان نجف‌آباد بود. ابتدا با مراجعه به مرکز دیابت شهرستان نجف‌آباد و بررسی پرونده‌های پزشکی بیماران و تماس تلفنی با آنها، ارسال فراخوان و نصب پوستر

شده است که عوامل التهابی و ویتامین D ارتباط زیادی با خطر بیماری‌های قلبی - عروقی دارد (۱۲ و ۱۱).

از طرفی گزارش شده است که غلظت ۲۵- هیدروکسی ویتامین D سرمی که بیانگر وضعیت ویتامین D بدن می‌باشد ارتباط معکوسی با وضعیت چاقی داشته و خطر ابتلا به چاقی در افراد با سطوح بالای ویتامین D کمتر است (۱۳). ویتامین D و متابولیت‌های آن اثر مهمی بر روی سنتز، ترشح و عملکرد انسولین و همچنین اعمال التهابی آن داشته که همه این‌ها بر پاتوژنز دیابت نوع ۲ تأثیرگذار است (۱۴).

فعالیت ورزشی در پیشگیری اولیه و ثانویه از بیماری‌های قلبی - عروقی و پیشگیری از عوارض خاص بیماری دیابت کمک کننده است (۱۵). اخیراً پیشنهاد شده است که هم تمرین ورزشی استقامتی و هم تمرین مقاومتی می‌توانند باعث کنترل گلوکز خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شود (۱۶). تمرین‌های هوازی عضلات بزرگ را به طور منظم و پیوسته وادار به فعالیت می‌کند و می‌تواند عمل انسولین در هر فیبر عضلانی را بدون افزایش اندازه آن، تعدیل کند (۱۷). از طرفی جذب گلوکز با افزایش اندازه فیبر عضلانی از اثرات تمرین ورزشی مقاومتی است (۱۸). از این رو تمرین‌های ترکیبی می‌تواند اثرات مضاعف ناشی از سازوکارهای جبرانی هر دو نوع ورزش را اعمال کند (۱۹). مینگ و همکاران در تحقیقی نشان دادند که تمرین ترکیبی سطح

در درمانگاه‌ها در خصوص اجرای پژوهش اطلاع رسانی شد. آنگاه از داوطلبان شرکت کننده در پژوهش ثبت نام به عمل آمد. پس از آن براساس معیارهای ورود به مطالعه افراد واجد شرایط انتخاب شدند.

معیارهای ورود به مطالعه عبارتند از ابتلا به دیابت نوع دو بیش از سه سال (زمان تحقیق تحت نظر پزشک داروهای کاهنده قند خون مصرف می‌کردند)، شروع دیابت بعد از ۳۰ سالگی، شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع، سن ۳۷ تا ۵۵ سال، نداشتن بیماری‌های قلبی - عروقی، اسکلتی عضلانی و متابولیکی محدود کننده فعالیت ورزشی، عدم ابتلا به بیماری پُرفشار خونی، عدم مصرف داروهای مداخله کننده با ویتامین D (کورتیکواستروئیدها، داروهای ضدتشنج و ضد بارداری) طول ۶ ماه گذشته، عدم مصرف مکمل‌های کلسیم و ویتامین قبل از مطالعه، عدم فعالیت ورزشی منظم طی شش ماه گذشته و همچنین عدم مصرف دخانیات. قبل از انجام کار از آزمودنی‌ها خواسته شد تا پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت را تکمیل کنند. از طرفی، با توجه به این که افراد مبتلا به دیابت نوع دو در معرض خطر بالای بیماری‌های قلبی می‌باشند، مجوز پزشک متخصص قلب - عروق جهت شرکت در تمرین‌های برای این دسته از افراد الزامی بود، لذا تمامی آزمودنی‌ها برای انجام معاینه قلبی به پزشک متخصص قلب و عروق فرستاده شدند.

در نهایت از بین داوطلبان شرکت در پژوهش که شرایط فوق را داشتند ۴۰ نفر برای شرکت در مطالعه انتخاب شدند. که به صورت تصادفی به چهار گروه، گروه بندی شدند. این ۴ گروه شامل؛ گروه تمرین (۱۰ نفر)، گروه ویتامین D (۱۰ نفر)، گروه ترکیبی تمرین - ویتامین D (۱۰ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر). گروه تمرین به مدت ۱۲ هفته، هر هفته سه جلسه و هر جلسه حدود یک ساعت در یک برنامه تمرینی فعالیت‌های هوازی - مقاومتی شرکت کردند. در جلسه‌های متعدد آزمودنی‌ها با نوع مطالعه، اهداف، فواید خطرات احتمالی آشنا شدند.

برای اندازه‌گیری قد آزمودنی‌ها، از قدسنج دیواری مارک SECA ساخت آلمان و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر، وزن، ترازو با مارک SECA ساخت آلمان با دقت یک گرم و دور کمر (باریک‌ترین قسمت تنه، بین آخرین دنده و تاج خاصره) از متر نواری استفاده شد. شاخص توده بدنی؛ از طریق تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد. درصد چربی؛ ضخامت چین پوستی در نواحی سه سر بازو، فوق خاصره و نقطه وسط ران در سمت راست بدن به وسیله کالیپر مدل Yangdeok-dong ساخت کشور کره جنوبی اندازه‌گیری شد. درصد چربی بدن با استفاده از معادله سه نقطه‌ای جاکسون و پولاک (۲۲) برای زنان محاسبه شد.

برنامه تمرینی و مصرف ویتامین D، پیش از شروع برنامه تمرینی آزمودنی‌ها در چند جلسه با تمرین‌های، اصول ایمنی ابزارهای تمرینی، نحوه

شدت تمرین‌های هوازی در جدول (۱) مشخص شده است. مدت تمرین در شروع تحقیق ۱۰ دقیقه بود که این مدت در هفته هشتم به ۳۰ دقیقه رسید و تا پایان مطالعه ثابت باقی ماند (۲).

برای این که بتوان تغییرات کالری دریافتی در طول تحقیق را تا حدودی ثابت نگه داشته شود اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنی‌ها به وسیله پرسشنامه یادآمد خوراک ۲۴ ساعته در سه روز (شنبه، یکشنبه، جمعه) در هفته‌های اول، ششم و پایانی به وسیله آزمودنی‌ها ثبت شد. گروه مصرف ویتامین D به مدت ۱۲ هفته، به صورت ۶ پرل ۵۰ هزار واحدی در هفته بعد از نهار دریافت کردند. گروه تمرین و مصرف ویتامین D به مدت ۱۲ هفته، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه تمرین‌های هوازی-مقاومتی به همراه مصرف روزانه ویتامین D بعد از نهار را اجرا کردند. از آزمودنی‌های گروه کنترل (بدون مصرف ویتامین D) خواسته شد تا در طول اجرای این پژوهش، در هیچ برنامه تمرینی شرکت نکنند. همچنین از هر دو گروه خواسته شد تا حد ممکن، دارو مصرف نکنند و در صورت مصرف اطلاع دهند.

برای اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی، از آزمودنی‌ها بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی و در طی دو مرحله یعنی قبل و پس از ۱۲ هفته مداخله نمونه خونی گرفته شد. پنج سی‌سی نمونه خونی گرفته شده از ورید بازویی آزمودنی‌ها پس از جمع‌آوری، در میکروتیوپ سانتریفیوژ شده (سرعت ۳۰۰۰ دور در

استفاده اصولی از دستگاه‌ها آشنا شدند. در تمامی جلسه‌های تمرینی یک پرستار و یک مربی ورزشی حضور داشتند. گروه تمرین و تمرین و مصرف ویتامین D، سه جلسه در هفته به مدت ۱۲ هفته به انجام تمرین‌های ترکیبی (هوازی - مقاومتی) پرداختند. فشار و میزان تکرار هر تمرین براساس توانایی‌ها و آمادگی جسمانی به صورت فردی تعیین می‌شد. از مشارکت‌جویان خواسته شده بود که در صورت احساس فشار و یا ناتوانی در انجام تمرین‌های تکرارها را به حدی برسانند که به راحتی قادر به انجام آنها باشند. گفتنی است که مدت فعالیت و مقدار کار انجام شده بعضی آزمودنی‌ها در ۲ جلسه اول تمرین، اندکی از حد تعیین شده کمتر بود. برای رعایت اصل اضافه بار، با توجه به پیشرفت آزمودنی‌ها، هر ۲ هفته یکبار، بار کار از نو محاسبه می‌شد. حجم و شدت برنامه تمرین ترکیبی براساس تحقیق‌های انجام شده و دستورالعمل‌های تجویز شده برای بیماران دیابتی طراحی شد (۲۴ و ۲۳، ۲). هر جلسه شامل ۵ دقیقه گرم کردن، ۴۵ دقیقه تمرین مقاومتی و ۳۰ دقیقه تمرین‌های هوازی (دویدن) و در آخر سرد کردن بود. گروه کنترل در طول مدت پژوهش به فعالیت‌های عادی روزانه پرداختند.

هشت تمرین مقاومتی شامل گروه‌های عضلانی بزرگ بالاتنه، پایین تنه و مرکزی از جمله؛ پرس پا، فلکشن پا، اکستنشن پا، پرس سینه، زیربغل، جلو بازو و پشت بازو و سرشانه بود. تمرین‌های هوازی شامل دویدن در سالن ورزشی بود. مدت و

دقیقه) و سرم آن جدا شد سپس در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. برای اندازه‌گیری غلظت سرمی گلوکز ناشتا از روش کالریمتریک آنزیماتیک (حساسیت ۵ میلی‌متر بر دسی‌لیتر) استفاده شد. غلظت انسولین سرم به روش الیزا و با استفاده از کیت مخصوص (Monobind Inc , USA) اندازه‌گیری شد. ویسفاتین به روش الیزا و با استفاده از کیت‌های مخصوص (CUSABIO BIOTECH Wuhan, China) حساسیت ۱۶ نانوگرم بر میلی‌لیتر و درصد ضریب تغییرات درون ۶ درصد اندازه‌گیری شد. عملکرد سلول‌های بتا از روش زیر محاسبه شد؛ عملکرد سلول‌های بتا = (۲۰ × انسولین ناشتا) تقسیم بر (۳/۵ - گلوکز ناشتا) (۲۵). هم‌چنین شاخص مقاومت انسولینی با استفاده از معادله HOMA-IR محاسبه شد (۲۶).

HOMA-IR = انسولین ناشتا (میکرو یونیت بر میلی‌لیتر) × گلوکز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر) تقسیم بر ۲۲/۵

پس از ۱۲ هفته مداخله تمام متغیرهای اندازه‌گیری شده در پیش‌آزمون مجدداً اندازه‌گیری شد.

از آمار توصیفی برای بررسی ویژگی‌های آزمودنی‌ها شامل؛ سن، قد، وزن، شاخص توده‌ی بدنی، درصد چربی، سطح گلوکز و انسولین ناشتا، شاخص مقاومت به انسولین، ویسفاتین سرم و عملکرد سلول‌های بتا در چهار گروه استفاده شد. پس از بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها با کمک آزمون شاپیروویک، همگن بودن واریانس گروه‌ها به وسیله آزمون لوین، از آزمون آنالیز کوواریانس یک‌طرفه به منظور مقایسه مقادیر پس‌آزمون گلوکز، انسولین، مقاومت نسبت به انسولین، عملکرد سلول‌های بتا و ویسفاتین در چهار گروه همراه با کنترل اثر مقادیر پیش‌آزمون آنان (به‌عنوان متغیر هم‌پراش) استفاده شد، داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده نرم‌افزار SPSS و آزمون آماری کوواریانس تجزیه و تحلیل شدند.

جدول ۱: برنامه تمرین ترکیبی

هفته اول و دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم	هفته هفتم	هفته هشتم تا دوازدهم
۱۰	۱۵	۲۰	۲۰	۲۵	۳۰	۳۰
مدت (دقیقه)						
شدت (ضربان قلب بیشینه)		۶۰-۶۵ درصد				
مقاومتی		۵۵-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه				

یافته‌ها

ویژگی‌های فردی افراد مورد مطالعه در ابتدای پژوهش در جدول ۲ نمایش داده شده است. بر اساس نتایج آزمون آنالیز واریانس یکطرفه بین میانگین این متغیرها در پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری وجود نداشته است ($p > 0/05$).

نتایج جدول ۲ نشان می‌دهد گروه‌های تحقیق از حیث متغیرهای سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی، و درصد چربی همگن هستند و این متغیرها در گروه‌ها قبل از اعمال متغیر مستقل تفاوت معنی‌داری نداشتند.

مقادیر میانگین و انحراف‌معیار متغیرهای وابسته و نتایج مربوط به آزمون آنالیز کواریانس در جدول ۲ آورده شده است. بر این اساس میانگین مقادیر پس‌آزمون گلوکز، انسولین، مقاومت نسبت به انسولین، عملکرد سلول‌های بتا و ویسفاتین بین چهار گروه مورد مطالعه با کنترل نمودن مقادیر پیش‌آزمون آن متغیرها تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($p < 0/001$).

طبق نتایج حاصل از آزمون تعقیبی بونفرونی، در متغیر گلوکز خون، بین میانگین مقادیر گلوکز در گروه‌های کنترل و ویتامین دی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$) و میانگین مقدار گلوکز در این دو گروه به طور معنی‌داری کمتر از میانگین مقدار گلوکز در گروه‌های تمرین و ترکیبی تمرین و ویتامین دی بود ($p < 0/05$). همچنین بین میانگین مقدار گلوکز

در دو گروه تمرین و ترکیبی تمرین و ویتامین دی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$).

در مورد انسولین، بین میانگین مقادیر انسولین در گروه‌های ویتامین دی، تمرین و ترکیبی تمرین و ویتامین دی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$). و میانگین مقدار انسولین در گروه کنترل به طور معنی‌داری بیشتر از سه گروه مداخله بود ($p < 0/05$).

در مورد مقاومت نسبت به انسولین، بین میانگین مقادیر مقاومت نسبت به انسولین در گروه‌های کنترل و ویتامین دی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$). میانگین مقدار مقاومت نسبت به انسولین در این دو گروه به طور معنی‌داری کمتر از میانگین مقدار گلوکز در گروه‌های تمرین و ترکیبی تمرین و ویتامین دی بود ($p < 0/05$). همچنین بین میانگین مقدار مقاومت نسبت به انسولین در دو گروه تمرین و ترکیبی تمرین و ویتامین دی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$).

در مورد عملکرد سلول‌های بتا، بین میانگین مقادیر عملکرد در گروه‌های کنترل، تمرین و ترکیبی تمرین و ویتامین دی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$). میانگین مقدار انسولین در گروه ویتامین دی به طور معنی‌داری کمتر از این سه گروه بود ($p < 0/05$).

در مورد ویسفاتین، میانگین مقادیر ویسفاتین در گروه ترکیب تمرین و ویتامین دی به طور معنی‌دار کمتر از سه گروه دیگر بود ($p < 0/05$). میانگین مقدار

ویسفاتین در دو گروه تمرین و ویتامین دی تفاوت
 معنی‌داری نداشت ($p > 0.05$). همچنین میانگین مقدار
 ویسفاتین در گروه کنترل به طور معنی‌داری نسبت به
 سه گروه مداخله بیشتر بود ($p < 0.05$).

جدول ۱: مقایسه میانگین سن، قد، وزن، شاخص توده‌ی بدنی و درصد چربی بدن در چهار گروه مورد مطالعه

سطح معنی‌داری	گروه				متغیرها
	کنترل	ویتامین دی	تمرین	ترکیبی	
	انحراف معیار ± میانگین				
۰/۰۷۴	۴۹/۴ ± ۱/۶۱	۴۹/۹ ± ۱/۲۴	۴۴/۳ ± ۲/۰۸	۴۹/۳ ± ۱/۶۵	سن (سال)
۰/۰۵۲	۱۶۲/۵ ± ۱/۴۱	۱۶۲/۸ ± ۱/۲۳	۱۵۹/۳ ± ۰/۷۹	۱۵۸/۵ ± ۱/۶۵	قد (سانتی متر)
۰/۸۹۳	۷۷/۰ ± ۳/۵۹	۷۵/۵ ± ۴/۲۳	۷۶/۶ ± ۵/۹۹	۷۶/۶ ± ۴/۴۷	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۷۸	۲۹/۲ ± ۱/۷۹	۲۸/۵ ± ۱/۷۳	۳۰/۲ ± ۱/۹۹	۳۰/۵ ± ۱/۹۵	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مجذور قد)
۰/۹۷۵	۳۴/۶ ± ۶/۳۹	۳۳/۵ ± ۵/۶۳	۳۴/۴ ± ۷/۰۱	۳۳/۷ ± ۵/۴۷	درصد چربی

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار مقادیر گلوکز، انسولین، مقاومت نسبت به انسولین، عملکرد سلول‌های بتا و ویسفاتین در پیش‌آزمون و پس‌آزمون به تفکیک گروه آزمایشی

سطح معنی‌داری گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	گروه	متغیر
	۱۵۷/۶۹ ± ۳۷/۵۱	۲۰۷/۶۷ ± ۳۴/۴۸	تمرین و ویتامین دی	گلوکز
< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	۱۵۸/۱۷ ± ۳۱/۴۶	تمرین	(میلی‌مول بر لیتر)
	۲۱۷/۰۸ ± ۵۱/۰۰	۲۱۶/۶۶ ± ۳۲/۴۲	ویتامین دی	
	۲۱۸/۷۰ ± ۴۷/۰۳	۲۱۷/۴۴ ± ۴۶/۸۰	کنترل	
	۹/۷۱ ± ۲/۱۵	۱۱/۳۷ ± ۲/۶۰۸	تمرین و ویتامین دی	انسولین
< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	۹/۵۳ ± ۱/۵۹۰	تمرین	(میکروواحد بر دسی لیتر)
	۱۰/۶۵ ± ۱/۸۷۱	۱۲/۵۹ ± ۲/۵۱۵	ویتامین دی	
	۱۱/۳۹ ± ۱/۹۲۲	۱۰/۹۷ ± ۲/۱۱۰	کنترل	
	۶/۸۳ ± ۱/۵۶	۸/۷۲ ± ۱/۵۰	تمرین و ویتامین دی	مقاومت به انسولین
< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	۶/۶۱ ± ۱/۴۰	تمرین	
	۹/۱۷ ± ۲/۲۵	۹/۰۷ ± ۱/۴۴	ویتامین دی	
	۹/۲۱ ± ۲/۱۱	۹/۱۸ ± ۲/۱۱	کنترل	
	۱/۳۰ ± ۰/۳۴۶	۱/۱۲ ± ۰/۲۵۴	تمرین و ویتامین دی	عملکرد سلول‌های بتا
< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	۱/۲۷ ± ۰/۳۱۴	تمرین	
	۱/۰۴ ± ۰/۲۶۷	۱/۰۷ ± ۰/۴۷۷	ویتامین دی	
	۱/۱۱ ± ۰/۳۱۷	۱/۰۸ ± ۰/۳۴۵	کنترل	
	۲۳/۲۳ ± ۵/۰۵۱	۲۷/۶۷ ± ۵/۹۰۷	تمرین و ویتامین دی	ویسفاتین
< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	۱۹/۱۰ ± ۳/۰۳۷	تمرین	
	۲۲/۵۴ ± ۲/۱۳۹	۲۵/۲۸ ± ۲/۱۷۲	ویتامین دی	
	۲۸/۱۳ ± ۶/۷۴۹	۲۸/۱۵ ± ۷/۰۳۳	کنترل	

بحث

با توجه به این که یکی از راه‌های کاهش گلوکز خون و کاهش توده بافت چربی بدن انجام فعالیت‌های تمرینی به خصوص تمرین‌های ترکیبی می‌باشد، از طرفی استفاده از ویتامین D به عنوان عامل کاهشده سطح گلوکز خون و وزن مؤثر بوده است، لذا هدف از انجام تحقیق حاضر مقایسه تأثیر تمرین‌های ترکیبی و مصرف ویتامین D بر سطح گلوکز خون و ویسفاتین سرم در زنان دیابتی دارای اضافه وزن می‌باشد.

نتایج آزمون کواریانس نشان داد در مورد عملکرد سلول‌های بتا، بین میانگین مقادیر عملکرد در گروه‌های کنترل، تمرین و ترکیبی تمرین و ویتامین دی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$). نتایج این تحقیق با نتایج برخی تحقیق‌ها موافق است. همتی فر و همکاران در تحقیقی با عنوان "تأثیر تمرین‌های تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین، مقاومت و حساسیت به انسولینی مردان جوان غیرفعال" انجام دادند. در این مطالعه، ۱۸ نفر از دانشجویان به صورت داوطلبانه شرکت کردند که به صورت تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت شش هفته و سه جلسه در هفته پروتکل تمرینی تناوبی با شدت بالا را اجرا کردند. هر جلسه شامل چهار تا شش تکرار دویدن با حداکثر سرعت در یک ناحیه ۲۰ متری با ۳۰ ثانیه ریکاوری بود. نتایج این تحقیق نشان داد که در گروه تجربی، غلظت‌های سرمی انسولین، گلوکز ناشتا و مقادیر مقاومت به انسولین کاهش و

مقادیر حساسیت به انسولین و عملکرد سلول‌های بتا افزایش یافتند، اما این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نبودند (۲۷).

طبق نتایج حاصل از آزمون تعقیبی بونفرونی، در متغیر گلوکز خون، بین میانگین مقادیر گلوکز در گروه‌های کنترل و ویتامین دی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$). میانگین مقدار گلوکز در این دو گروه به طور معنی‌داری کمتر از میانگین مقدار گلوکز در گروه‌های تمرین و ترکیبی تمرین و ویتامین دی بود ($p < 0/05$). همچنین بین میانگین مقدار گلوکز در دو گروه تمرین و ترکیبی تمرین و ویتامین دی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$). به عبارتی تأثیر دو روش تمرین - ویتامین دی و تمرین مشابه و بیشتر است. در مورد انسولین، بین میانگین مقادیر انسولین در گروه‌های ویتامین دی، تمرین و ترکیبی تمرین و ویتامین دی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$) و میانگین مقدار انسولین در گروه کنترل به طور معنی‌داری بیشتر از سه گروه مداخله بود ($p < 0/05$). نتیجه این تحقیق در مورد گلوکز با تحقیق همتی فر مخالف بود. تحقیق همتی فر و همکاران نشان داد که پس از اجرای شش هفته تمرین تناوبی با شدت بالا، غلظت‌های سرمی انسولین و گلوکز ناشتا در دانشجویان مرد کاهش یافت، اما این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نبودند. از علل احتمالی مخالفت می‌توان به سطح گلوکز اولیه آزمودنی‌ها اشاره کرد. با توجه به بالا بودن سطح گلوکز در بیماران دیابتی نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر تا حدودی قابل توجیه است.

تقیان و همکاران نیز نشان دادند که پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی، انسولین و گلوکز در زنان چاق تغییر معنی‌داری نداشت (۲۸). دلایل تناقض این تحقیق‌ها با تحقیق حاضر ممکن است به دلیل نوع تمرین، جنسیت آزمودنی‌ها، و یا کیت‌های تجاری اندازه‌گیری انسولین و گلوکز باشد.

در مورد مقاومت نسبت به انسولین، بین میانگین مقادیر مقاومت نسبت به انسولین در گروه‌های کنترل و ویتامین دی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0.05$) و میانگین مقدار مقاومت نسبت به انسولین در این دو گروه به طور معنی‌داری کمتر از میانگین مقدار گلوکز در گروه‌های تمرین و ترکیبی تمرین و ویتامین دی بود ($p < 0.05$). همچنین بین میانگین مقدار مقاومت نسبت به انسولین در دو گروه تمرین و ترکیبی تمرین و ویتامین دی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0.05$). هم‌سو با نتایج تحقیق حاضر، کیم و همکاران نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی، مقاومت به انسولین را در دانش‌آموزان دبیرستانی به طور معنی‌داری بهبود داد (۲۹). لیرا و همکاران نیز نشان دادند که تمرین‌های هوازی، شاخص مقاومت به انسولین را در افراد مسن و سالم بهبود داد (۳۰). غیرهمسو با تحقیق حاضر، اسلنتز و همکاران نشان دادند که تمرین‌های هوازی مقاومت به انسولین را کاهش معنی‌دار می‌دهد، اما در مقابل تمرین‌های مقاومتی بر میزان مقاومت به انسولین تأثیر معنی‌داری ندارد (۳۱). در تحقیق حاضر پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی کاهش معنی‌داری در مقاومت انسولینی زنان درای اضافه وزن دیابتی مشاهده شد. این کاهش احتمالاً به این دلیل است که تمرین‌های

مقاومتی با افزایش توده عضلانی و بهبود پیام‌رسانی انسولین منجر به بهبود حساسیت انسولینی می‌شوند (۳۲). این نتیجه نشانگر تنظیم بهینه میزان تمرین‌های مقاومتی (تکرار و شدت تمرین) در این مطالعه است که احتمالاً منجر به افزایش توده عضلانی مشارکت جویان این تحقیق و در نهایت کاهش معنی‌دار مقاومت انسولینی شود. از طرفی برخی از مطالعه‌ها نشان داده‌اند بهبود در متابولیسم لیپیدها و مقاومت انسولین پس از تمرین‌های تمرینی با کاهش توده چربی بدن (به ویژه چربی احشایی) مرتبط است (۳۳). بنابراین ممکن است تمرین‌های مقاومتی تحقیق حاضر به لحاظ حجم و شدت، به اندازه‌ای بوده‌اند که چربی احشایی را کاهش دهد و همان‌طور که در این مطالعه ملاحظه شد تمرین‌های مقاومتی حتی باعث کاهش وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی و دور کمر زنان دارای اضافه وزن دیابتی شد. از دیگر دلایل متناقض بودن نتایج تحقیق حاضر با دیگر تحقیق‌ها، می‌توان به اختلاف در آزمودنی‌ها (از لحاظ جنسیت، یائسگی و)، نوع تمرین (هوازی، مقاومتی و یا ترکیبی) و همچنین کیت‌های تجاری اندازه‌گیری هورمون‌ها اشاره کرد. احتمالاً کاهش مقاومت به انسولین در اثر مصرف ویتامین دی به دلیل این باشد که ویتامین D نقش محافظتی بر روی سلول‌های پانکراس انسانی در برابر آپوپتوزیس دارد. مصرف مکمل ویتامین D با کاهش سایتوکاین‌های التهابی همچون TNF α و IL-6 نقش مهمی در تراوش انسولین دارند.

در مورد ویسفاتین، میانگین مقادیر ویسفاتین در گروه ترکیب تمرین و ویتامین دی به طور معنی‌دار

زارعی و همکاران مشاهده شد که تمرین ترکیبی باعث کاهش ویسفاتین و گلوکز افراد مبتلا به دیابت می‌گردد (۲).

مکانیسم تأثیر تمرین به همراه ویتامین D به علت این باشد که تمرین‌های تمرینی اثرات ضد التهابی دارد که ممکن است ناشی از کاهش در وزن بدن، چربی کل بدن و چربی احشایی باشد که منجر به افزایش فعالیت اندوکراین و کاهش نشانگرهای زیستی التهابی (که از سلول‌های ایمنی و آدیپوسیت‌ها ترشح می‌شوند) می‌شود. از طرفی مصرف ویتامین D باعث کاهش سایتوکاین‌های التهابی می‌شوند (۳۰). از آنجایی که ویسفاتین یکی از شاخص‌های التهابی است بنابراین تمرین‌های تمرینی به همراه ویتامین D اثر مستقیمی بر ویسفاتین سرم دارند. از دلایل متناقض بودن نتایج تحقیق حاضر با دیگر تحقیق‌ها، می‌توان به اختلاف در آزمودنی‌ها (از لحاظ جنسیت، یائسگی)، نوع تمرین (هوازی، مقاومتی و یا ترکیبی) و همچنین کیت‌های تجاری اندازه‌گیری هورمون‌ها اشاره نمود.

نتیجه‌گیری

در تحقیق حاضر نیز نشان داده شد که اثر ویتامین D بر ویسفاتین سرم مشابه با اثر تمرین بر ویسفاتین سرم است. به عبارتی دیگر هر دو روش دارای خاصیت ضد التهابی هستند، اما همچنین مشاهده شد که ترکیب این دو روش تأثیر بسیار بیشتری بر کاهش ویسفاتین سرم داشت. اگرچه مصرف ویتامین D بر متغیرهای تحقیق اثر مثبت

کمتر از سه گروه دیگر بود ($p < 0.05$). میانگین مقدار ویسفاتین در دو گروه تمرین و ویتامین D تفاوت معنی‌داری نداشت ($p > 0.05$). همچنین میانگین مقدار ویسفاتین در گروه کنترل به طور معنی‌داری نسبت به سه گروه مداخله بیشتر بود ($p < 0.05$).

این نتایج حاکی از آن است که هر سه روش باعث کاهش معنی‌دار ویسفاتین سرم می‌شوند، اما تأثیر روش ترکیب تمرین – ویتامین D از دیگر روش‌ها بیشتر است. نتایج این تحقیق با نتایج قاسم‌نیا و همکاران (۳۴) همخوانی دارد و با نتایج تقیان و ذوالفقاری (۲۸) متناقض است. قاسم‌نیا و همکاران نشان داده است که ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی طناب زنی در نمونه‌های گروه آزمایش موجب کاهش ویسفاتین پلازما می‌شود. همچنین آنها دریافتند که همبستگی مثبت و معنی‌داری بین سطح اولیه ویسفاتین، درصد چربی بدن و میزان تری‌گلیسرید پلازما وجود دارد.

غیر همسو با نتایج تحقیق حاضر، توفیقی و همکاران نشان دادند که تمرین هوازی موجب کاهش معنی‌دار سطوح ویسفاتین شد، در حالی که تمرین‌های مقاومتی سطح ویسفاتین را به طور غیرمعنی‌داری افزایش دادند. همچنین تقیان و ذوالفقاری نشان دادند که یک جلسه تمرین هوازی موجب افزایش اندک ویسفاتین بلافاصله پس از فعالیت می‌شود، ولی این افزایش تغییرات معنی‌داری را نشان نمی‌دهد. تقیان و همکاران نیز نشان دادند که پس از ۱۲ هفته، سطوح سرمی ویسفاتین تغییر معنی‌داری نداشت. در تحقیق

گذاشته است، ولی در مصرف آن باید احتیاط شده و با پزشک مشورت شود.

تقدیر و تشکر

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد مربوط به رشته علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی ورزشی بالینی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) می‌باشد، که با حمایت این دانشگاه انجام گرفته است.

REFERENCES

1. Zarei M, Amini S, Noor Afshar R, Haghghi A, Hamedinia M. The effect of three combined aerobic exercise programs with different intensities on metabolic control and visfatin levels in type 2 diabetes mellitus. *Journal of Diabetes and Iran's Metabolism* 2015; 16(1):63-76.
2. Santangelo C, Filesi C, Vari R, Scaccocchio B, Filardi T, Fogliano V, et al. Consumption of extra-virgin olive oil rich in phenolic compounds improves metabolic control in patients with type 2 diabetes mellitus: a possible involvement of reduced levels of circulating visfatin. *J Endocrinol Invest* 2016; 39: 1295–301.
3. Bahram ME, Mogharnasi M. Twelve weeks of high intensity exercise training on leptin levels and obesity-related factors in overweight female students. *Journal of Sport Sciences* 2015; 6(4): 451-65.
4. Adeghate E. Visfatin: structure, function and relation to diabetes mellitus and other dysfunctions. *Curr Med Chem* 2008; 15: 1851-62.
5. Ikeoka D, Mader JK, Pieber TR. Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease. *Rev Assoc Med Bras* 2010; 56: 116-21.
6. Foroughi M, Hosseinzadeh MJ, Zahediasl S, Hoseinpanah F, Momenan AA, Eshraghiyan MR, et al. Serum visfatin concentration in patients with metabolic syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism* 2011; 11(2): 151-159
7. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science* 2007; 307: PP:426 – 430.
8. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. 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* 2011; 60(9): 1244-52.
9. Bonakdaran S, Fakhraee F, Karimian MS, Mirhafez SR, Rokni H, et al. Association between serum 25-hydroxyvitamin D concentrations and prevalence of metabolic syndrome. *Adv Med Sci* 2016; 61(2): 219-23.
10. Fadaei R, Parvaz E, Emamgholipour S, Moradi N, Vatannejad A. The mRNA expression and circulating levels of Visfatin and their correlation with coronary artery disease severity and 25-hydroxyvitamin D. *Horm Metab Res* 2016; 48: 269–74.
11. Reid C, Owen A. Epidemiology of cardiovascular disease. In: *Handbook of Psychocardiology*; 2017; 45–64.
12. Nariman M, Rezai F, Ahmadi R, Hajimirza, Shahmohamadi S. Role of serum MMP-9 levels and vitamin D receptor polymorphisms in the susceptibility to coronary artery disease. An Association Study in Iranian Population *Gene* 2017; 628(10): 295-300.
13. Lu L, Yu Z, Pan, Hu Frank B, Franco Oscar H, DSC, Huaixing Li, Xiaoying Li, Xilin Yang, Yan Chen and Xu Lin, et al. Plasma 25-hydroxyvitamin D concentration and metabolic syndrome among middle-aged and elderly Chinese individuals. *Diabetes Care* 2009; 32(7): 1278-83.
14. Ozfirat Z, Chowdhury TA. Vitamin D deficiency and type 2 diabetes. *Postgrad Med J* 2010; 86: 18-25.
15. Verity L. Diabetes mellitus and exercise. *ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006
16. Bacchi E, Negari C, Zanelin M, Milanese C, Facciolin N, Trombetta M, et al. Metabolic effects of aerobic exercise and resistance training in type 2 diabetic subjects. *Diabetes Care* 2012; 35: 676-82.
17. Stewart KJ. Exercise training: Can it improve cardiovascular health in patients with type 2 diabetes?. *BR J Sports Med* 2004; 38: 250-2.
18. Marcus RL, Smith S, Morrell G, Addison O, Dibble LE, Wahoff-Stice D, et al. Comparison of combined aerobic and high-force eccentric resistance exercise with aerobic exercise only for people with type 2 diabetes mellitus. *Phys Ther* 2008; 88: 1345-54.

19. Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance training and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 1933-41.
20. Ming-Ying HU. Effect of resistance + aerobic exercise on insulin resistance, plaque properties and lipid metabolism in patients with diabetic macroangiopathy. *Journal of Hainan Medical University* 2017; 23(16): 29-3230.
21. Khanna D, Baetge C, Simbo S, Lockard B, Galvan E, Jung YP, Koozehchian M, Dalton R, Byrd M, Rasmussen C, Greenwood M and Kreider RB. Effects of diet and exercise-induced weight loss in sedentary obese women on inflammatory markers, resistin, and visfatin. *J Nutr Obes* 2017; 1(1), 1-13.
22. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978; 40(3): 497-504.
23. Hordern MD, Dunstan DW, Prins JB, Baker MK, Singh MA, Coombes JS. Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and prediabetes: a position statement from Exercise and Sport Science Australia. *J Sci Med Sport* 2012; 15(1): 25-31.
24. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR. Exercise and type 2 diabetes: the American college of sports medicine and the American diabetes association: joint position statement. *Diabetes Care* 2010; 33(12): 147-67, 11.
25. Clamp LD, Hume DJ, Lambert EV, Kroff J. Enhanced insulin sensitivity in successful, long-term weight loss maintainers compared with matched controls with no weight loss history. *Nutrition & Diabetes* 2017; 7: e282.
26. Yazidi M. Relationship between serum ghrelin and beta cell index and insulin resistance in type 2 diabetic patients. *Mazandaran University of Medical Sciences Journal* 2011; 21(82): 18-25.
27. Humayei K, Choppian G, Gharry A. The effect of high intensity periodic exercises on adiponectin plasma levels, insulin resistance and insensitivity of young men inactive. *Zanjan University of Medical Sciences Scientific Journal* 2013; 21(84): 11-2.
28. Taghian F, Zolfaghari, Effect of 12 weeks aerobic training on serum visfatin level and insulin resistance in obese women. *Razi Journal of Medical Sciences* 2015; 20(116): 35-43.
29. Kim JY, Kim ES, Jeon JY, Jekal Y. Improved insulin resistance, adiponectin and liver enzymes without change in plasma vaspin level after 12 weeks of exercise training among obese male adolescents. *The Korean Journal of Obesity* 2011; 20(3): 138-46.
30. Lira FS, Pimentel GD, Santos RV, Oyama LM, Damaso AR, Oller do Nascimento CM. Exercise training improves sleep pattern and metabolic profile in elderly people in a time-dependent manner. *Lipids Health Dis* 2011; 1: 113.
31. Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CJ. Effects of aerobic vs resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 2011; 301(5): E1033-9.
32. Sillanpaa E, Hakkinen A, Punnonen K, Hakkinen K, Laaksonen DE. Effects of strength and endurance training on metabolic risk factors in healthy 40-65-year-old men. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2004; 19(6): 885-95.
33. Kodama S, Miao S, Yamada N, Sone H. Exercise training for ameliorating cardiovascular risk factors-focusing on exercise intensity and amount. *International Journal of Sport and Health Science* 2006; 4: 325-38.
34. Qasem Nian Agha A. The effect of eight weeks of endurance training on plasma visfatin and insulin resistance in overweight non-athlete adolescents. *Zanjan University of Medical Sciences* 2015; 22: 11-22.

Comparison of 12-week Combined Exercise Training on Vitamin D Intake on Serum Visfatin Levels and β -cell Function in Diabetic Overweight Women

Dayani M, Taghian F*

¹Department of Physical Education and sport Science, Islamic Azad University, Isfahan (Khorasgan) branch, Isfahan

Received: 3 Feb 2018 Accepted: 26 Sep 2018

Abstract

Background and Aim: Visfatin is an insulin-like protein derived from adipose tissue that is associated with obesity and insulin resistance. The purpose of this study was to compare the effects of 12 weeks of combined exercises and vitamin D on the serum visfatin level and beta cell function in women with overweight type II diabetes.

Methods: 40 type 2 diabetic women with a mean age of 1.49 ± 3.65 years, weight 158.15 ± 5.65 cm and body weight index 29.4 ± 0.46 kg / m² were selected purposefully. The groups were randomly divided into four groups of 10, three experimental groups (combined exercise, vitamin D, combined exercise with vitamin D) and control group. Height, weight, BMI and fat percentage of subjects were measured. After 12 hours of fasting, the primary blood sample was taken to measure glucose, insulin, visfatin, insulin resistance, and beta cell function. Subjects then participated in the experimental group 1 in the combined program. The experimental group, in addition to the combined exercises, consumed vitamin D 6 pills per 50,000 units a week. Experimental group 3 consumed only vitamin D with 6 pills per dose of 50,000 units per week and did not have any training. The control group was only tracked. After 12 weeks, all variables were re-measured in 4 groups. Data were analyzed using covariance analysis (ANCOVA) at the level of $p < 0.05$.

Results: The mean values of post glucose, insulin, insulin resistance, beta cell and visfatin function were significantly different between the four groups with control of pre-test values of these variables ($0.001 > p$). In the case of insulin, there was no significant difference between the mean values of insulin levels in vitamin D, exercise and combination therapy and vitamin D ($p < 0.05$). There was no significant difference in insulin resistance between the mean resistance to insulin in the control and vitamin D groups ($p > 0.05$). There was no significant difference in the performance of beta cells between the mean values of performance in control, exercise and exercise groups and vitamin D ($p < 0.05$). In the case of visfatin, the mean values of visfatin in the treatment group and vitamin D were significantly less than the other three groups ($p < 0.05$).

Conclusion: The findings of this study indicate the effect of combined exercises and vitamin D intake on visfatin levels in overweight diabetic women.

Key words: Combined exercise, Vitamin D, Visfatin, Diabetes, Insulin resistance

Corresponding author: Taghian F, Department of Physical Education and Sport Science, Islamic Azad University, Isfahan (Khorasgan) branch, Isfahan, Iran
Email: F_taghian@yahoo.com

Please cite this article as follows:

Dayani M, Taghian F. Comparison of 12-week Combined Exercise Training on Vitamin D Intake on Serum Visfatin Levels and β -cell Function in Diabetic Overweight Women. *Armaghane-danesh* 2018; 23(4): 413-427