

## مقایسه اثر ۱۲ هفته تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی بر سطوح سرمی رزیستین و شاخص‌های گلیسمی در زنان یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع ۲؛ (مقایسه دو نوع پروتکل ورزشی)

اصغر توفیقی<sup>۱\*</sup>، زهرا صمدیان<sup>۲</sup>

### چکیده

**زمینه و هدف:** رزیستین به عنوان یک آدیپوکین در ارتباط با چاقی و مقاومت انسولینی است، اما اثر تمرینات مختلف ورزشی بر سطوح این هورمون نامشخص است. هدف تحقیق حاضر، مقایسه اثر دو نوع تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی بر تغییرات رزیستین در زنان یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. **روش بررسی:** در یک پژوهش نیمه تجربی، ۴۰ نفر از بین زنان مبتلا به دیابت نوع ۲، به صورت در دسترس و با روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب و به طور تصادفی در ۲ گروه تجربی تمرین هوازی (۱۴ نفر)، تمرین مقاومتی (۱۳ نفر) و ۱ گروه کنترل (۱۳ نفر) قرار گرفتند. گروه هوازی (۱۲ هفته تمرین هوازی را ۳ جلسه در هفته، هر جلسه ۵۰-۲۰ دقیقه، با شدت ۵۰-۷۰٪ حدکثر ضربان قلب)، گروه مقاومتی (تمرین مقاومتی را ۳ جلسه در هفته و در ۳ مرحله‌ی ۱۰ تکراری، با شدت ۶۰-۴۰٪ یک تکرار بیشینه) انجام دادند. گروه کنترل طی این ۱۲ هفته بدون تمرین بودند. نمونه‌های خونی جهت بررسی سطوح رزیستین، انسولین، هموگلوبین‌گلیکوزیله و گلوکز جمع‌آوری شدند. برای محاسبه شاخص مقاومت انسولینی از معادله HOMA-IR استفاده شد. **یافته‌ها:** رزیستین در دو گروه تمرین ورزشی افزایش یافت ( $p < 0/05$ )، متغیرهای آنترپومتریک (تن سنجی) تنها در گروه هوازی، مقاومت انسولینی تنها در گروه مقاومتی و مقادیر گلوکز، هموگلوبین‌گلیکوزیله در هر دو گروه تمرینی کاهش یافتند ( $p < 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد، در طی ۱۲ هفته، هر دو نوع تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی از طریق مکانیزم‌های متفاوت دارای اثرات مفیدی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشند.

**کلید واژگان:** رزیستین، تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، زنان یائسه، دیابت نوع ۲.

۱-استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی.

۲-کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی.

۱-گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ایران.

\* نویسنده‌ی مسؤول:

اصغر توفیقی؛ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ایران.

تلفن: ۰۰۹۸۹۱۴۴۴۶۷۰۷۹

Email:  
atofighi2002@yahoo.com

## مقدمه

هایپرتروفیک (Hypertrophic) و تغییر فیبر عضلانی در عضلات تمرین کرده و بهبود قدرت و انعطاف و ترکیب بدن همراه است (۱۳). تحقیقات محدودی در ارتباط با اثر این دو تمرین ورزشی بر سطوح آدیپوکین رزیستین و شاخص‌های گلیسمیک در دست است. گیانوپولو و همکاران (۲۰۰۵) پس از ۱۴ هفته برنامه تمرین هوازی، عدم تغییر سطوح رزیستین و کاهش مقاومت انسولین را مشاهده نمودند (۱۴). در مقابل جونز و همکاران (۲۰۰۷) پس از ۸ ماه تمرین هوازی، کاهش معنادار رزیستین سرم و عدم تغییر مقاومت به انسولین را در نوجوانان چاق نشان دادند (۱۵). در ارتباط با تمرین مقاومتی پرستیز و همکاران (۲۰۰۹) با بررسی ۱۶ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح این آدیپوکین، کاهش سطوح رزیستین را مشاهده نمودند (۱۶). از طرفی دیگر جورج و همکاران (۲۰۱۱) عدم تغییر سطوح معنادار رزیستین و مقاومت انسولینی را پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی مقاومتی نشان دادند (۱۰). با توجه به محدودیت تحقیقات صورت گرفته در ارتباط با اثر تمرینات هوازی و مقاومتی بر سطوح آدیپوکین رزیستین و شاخص‌های گلیسمی و این که ممکن است، میزان اثرگذاری و مکانیزم‌های مربوط به این دو تمرین ورزشی در شاخص‌های مذکور با یکدیگر متفاوت باشد و مقایسه‌ای در این زمینه در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ ایرانی صورت نگرفته است، لذا هدف تحقیق حاضر، مقایسه اثر دو نوع برنامه تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی پس از ۱۲ هفته بر سطوح سرمی رزیستین و شاخص‌های گلیسمی زنان یائسه چاق مبتلا به نوع ۲ بود.

## روش بررسی

این مطالعه با هدف کلی مقایسه اثر دو نوع تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی پس از ۱۲ هفته بر سطوح سرمی رزیستین و شاخص‌های گلیسمی در زنان یائسه

اضافه وزن و چاقی، یک اپیدمی بی‌سابقه از دیابت نوع ۲ را در کشورهای توسعه‌یافته در پی داشته است (۱). دیابت نوع ۲، که یکی از دلایل اصلی مرگ و میر در ۹۵-۹۰٪ جمعیت مبتلا به دیابت است، به طور بالقوه‌ای با مقاومت به انسولین در مدل‌های حیوانی و انسانی همراه است. اما، با این وجود، ارتباط بین چاقی و مقاومت به انسولین، نامشخص و قابل بحث می‌باشد (۲). بافت چربی علاوه بر ذخیره چربی، یک بافت فعال برای ترشح آدیپوکین‌ها (Adipokines) است (۳). رزیستین آدیپوکینی است که در پاتوفیزیولوژی چاقی و مقاومت انسولینی مؤثر است (۴). نام عمومی رزیستین برای اولین بار به علت مشاهده مقاومت به انسولین در موش‌ها در پی تزریق این هورمون، اطلاق شد (۲). زن رزیستین در انسان در روی کروموزوم ۱۹ قرار دارد و به صورت پلی-پپتیدی اولیه از ۱۰۸ اسیدآمین، ساخته شده و دارای ایزوفرم‌های مختلفی می‌باشد (۵، ۶). افزایش ترشح رزیستین سبب اختلال در عمل انسولین و متابولیسم گلوکز شده و به عنوان یک رابط مهم بین مقاومت به انسولین و چاقی عمل می‌کند. در افراد دیابتی و چاق سطح این هورمون بالاست (۷، ۸). تمرین ورزشی به عنوان یک مؤلفه غیر دارویی، بنیاد و اساس درمان دیابت نوع ۲ می‌باشد (۹) که فواید بالینی از جمله: بهبود حساسیت انسولینی، کاهش هموگلوبین گلیکوزیله (HbA<sub>1c</sub>) و افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo<sub>2</sub>max) را به همراه دارد (۱۰). اخیراً پیشنهاد شده است که هر دو تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی می‌توانند اثرات سودمندی از جمله کنترل گلوکز خون را در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ داشته باشند (۱۱). تمرین هوازی تمرینی است که سبب فعالیت منظم و پیوسته عضلات بزرگ بدن و موجب افزایش Vo<sub>2</sub>max شود (۱۲). در مقابل تمرین ورزشی مقاومتی با پاسخ‌های

روش سه نقطه‌ای (سه‌سر بازو، شکم، فوق خاصره) در سمت راست بدن و استفاده از معادله عمومی جکسون و پولاک برای تعیین درصد چربی در زنان در شرایط تجربی محاسبه شد (۱۹). نسبت دور کمر به لگن (WHR) توسط متر نواری غیر قابل ارتجاع و بدون تحمل هر گونه فشاری به بدن فرد و با دقت یک سانتی‌متر با اندازه‌گیری محیط کمر در باریکترین ناحیه بین دنده‌ای تا تاج خاصره و تقسیم آن به اندازه محیط لگن در بزرگترین قسمت برآمدگی سینه‌ای حاصل شد (۱۰). تمام شاخص‌های مذکور نیز پس از پایان ۱۲ هفته تمرین ورزشی هوازی مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند. آزمودنی‌ها پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه آگاهانه جهت شرکت در پژوهش به طور تصادفی به دو گروه تجربی، هوازی (۱۵ نفر) و مقاومتی (۱۵ نفر) و یک گروه کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شدند. جدول (۱) نشان‌دهنده مشخصات فردی آزمودنی‌ها است. گروه هوازی، تمرین ورزشی هوازی با شدت ۷۰-۵۰٪ حداکثر ضربان قلب (HRmax) به مدت ۱۲ هفته، هر هفته، سه جلسه و هر جلسه به مدت ۲۰-۵۰ دقیقه را انجام دادند. هر جلسه شامل گرم کردن (۱۰ دقیقه، حرکات کششی-نرمشی)، تمرین ورزشی هوازی (پیاده-روی بر روی تردمیل (نوع Impulse، مدل PT 300 B) به مدت ۲۰ دقیقه و شدت ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه در هفته اول و افزایش تدریجی شدت و مدت تا ۵۰ دقیقه و شدت ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه در طی هفته‌های بعدی تمرینی و پایانی) و سرد کردن (۵ دقیقه حرکات انعطافی و کششی ایستا) بود. جهت تعیین شدت تمرینی، ضربان قلب بیشینه با رابطه، (سن - ۲۲۰) (۲۰) محاسبه گردید تا درصد معین آن برای هر جلسه از طریق رابطه زیر مشخص گردد.

$$(۷۰-۵۰) \% = \text{ضربان قلب هدف (۲۱)}$$

$$\text{ضربان} + (\text{ضربان قلب استراحت} - \text{ضربان قلب حداکثر})$$

قلب استراحت

چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ اجرا شد. جامعه آماری پژوهش نیمه‌تجربی حاضر را کلیه زنان یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ تشکیل داده‌اند. با مراجعه به درمانگاه غدد و متابولیسم بیمارستان امام خمینی (ره) شهرستان ارومیه، ۴۵ نفر از زنان بیمار که طبق معیارهای سازمان جهانی بهداشت (WHO)، دارای قند خون ناشتا (FBG) بالاتر از ۱۲۶ mg/dl و یا به تجویز پزشک داروی ضد دیابت مصرف می‌کردند (۱۷) با میانگین سنی  $5/26 \pm 58/88$  و نمایه توده بدنی (BMI)  $3/69 \pm$  که حداقل در ۶ ماه گذشته، سابقه انجام فعالیت بدنی منظم و همچنین نوسان وزنی به مقدار ۱۰ درصد وزن خود را نداشتند، پس از تکمیل فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR - Q) (۱۸) به شیوه در دسترس و غیر احتمالی وارد مطالعه شدند. از جمله معیارهای خروج در این تحقیق، بیماری فشارخون، استفاده از انسولین (تزریق انسولین به علت ایجاد اختلال در مقادیر شاخص مقاومت به انسولین نتیجه مورد بررسی را تحت تأثیر قرار می‌دهد) (۱۰)، بیماری قلبی-عروقی، نوروپاتی (Nephropathy)، رتینوپاتی (Retinopathy)، ابتلا به بیماری تیروئیدی و اورتوپدی (Orthopedic) بود. در ابتدا شاخص‌های تن‌سنجی (آنتروپومتریک) افراد شامل: وزن، قد، درصد چربی بدن، نمایه توده بدنی (BMI)، نسبت دور کمر به باسن (WHR) با حداقل لباس و بدون کفش اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری وزن بدن و قد ایستاده افراد به ترتیب با استفاده از دستگاه وزن‌سنج سکا (Seca) نوع (Seca 714, seca Vogel and Halk GmbH) آلمانی با دقت  $\pm 0/5$  کیلوگرم و دستگاه قد سنج سکا (Seca) نوع آلمانی با دقت  $\pm 0/5$  سانتی‌متر صورت گرفت. نمایه توده بدنی (BMI) از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه گردید. درصد چربی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر مدل RH.15.9LB ساخت کشور آلمان و با بهره‌گیری از

پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآور رژیم غذایی در دو روز قبل از مرحله اول خون‌گیری و ۴۸ ساعت پایانی قبل از مرحله دوم خون‌گیری استفاده شد. نمونه‌ها، روزانه ۳ عدد متفورمین (۵۰۰ میلی‌گرم)، ۲ عدد گلی‌بن‌کلامید (۵ میلی‌گرم) و یک عدد آتورواستاتین (۲۰ میلی‌گرم)، مصرف می‌کردند که در طی ۶ ماه گذشته و در طول تحقیق حاضر این مقدار ثابت بود. همچنین از نمونه‌ها خواسته شد تا در طی این سه ماه، رژیم غذایی معمول خود را مصرف کنند. تحلیل پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآور رژیم غذایی، با استفاده از نرم‌افزار کامپیوتری پردازش غذا (Food processor 2 (FP2)) و توسط کارشناس تغذیه صورت گرفت. نمونه‌های خونی پس از سانتریفیوژ و جدا کردن سرم در دمای ۲۵- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند تا همراه با نمونه‌های خونی پس‌آزمون، تحلیل شوند. مقادیر گلوکز ناشتا به روش آنزیماتیک و کیت Roche ساخت کشور آلمان، دستگاه Integra400 ، HbA<sub>1c</sub> به روش الکترو کمی لومینسانس و با استفاده از کیت Roche ساخت کشور آلمان، انسولین با روش الکترو کمی لومینسانس و کیت Roche ساخت کشور آلمان، دستگاه Elecsys 2010، اندازه‌گیری شدند. برای محاسبه مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA-IR)، مطابق فرمول زیر استفاده شد (۲۴).

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{گلوکز خون ناشتا (mmol/l)} \times \text{انسولین ناشتا (}\mu\text{U/ml)}}{5.22}$$

سطح سرمی رزیستین به روش آنزیم ایمنواسی از نوع ساندویچی، با استفاده از کیت الایزای Mediagnost,E 50 ساخت کشور آلمان با حساسیت ۰/۰۱۲ng/ml و ضریب تغییرات (CV) درون‌سنجی و برون‌سنجی به ترتیب: ۶/۸٪ و ۵٪، اندازه‌گیری شد. برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از آمار توصیفی و برای تشخیص توزیع طبیعی داده‌ها و تعیین همگنی واریانس

شدت در طی تمرین هوازی توسط ضربان‌سنج پلار (GBR 161302.F) کنترل شد.

آزمودنی‌های گروه مقاومتی، قبل از آغاز اجرای دوره تمرینی، در یک جلسه با نحوه اجرای تمرین مقاومتی توسط دستگاه‌های مورد نظر آشنا شدند و در جلسه بعدی برای تمامی آزمودنی‌ها یک تکرار بیشینه (IRM) توسط وزنه‌های آزاد، (وزنه مورد استفاده × [۱+۳۰] / تعداد تکرار) = IRM (۲۲) تعیین شد. سپس آزمودنی‌های این گروه تمرینات مقاومتی با دستگاه‌های وزنه‌برداری را به مدت ۱۲ هفته، هر هفته ۳ جلسه، در هر جلسه، ۳ مرحله ۱۰ تایی برای هشت حرکت، پرس شانه (Shoulder press)، جلو ران (Leg extension)، پشت ران (پشت پا خوابیده) (Leg flexion)، جلو بازو (Standing cable curl with rope)، پرس پا (Rope press down)، پرس پا (Leg press)، پرس سینه نشسته با دستگاه (Bench press) و شکم (Abdominal) را با شدت‌های ۴۰ (چهار هفته اول)، ۵۰ (چهار هفته دوم) و ۶۰ (چهار هفته سوم) درصد یک تکرار بیشینه، اجرا نمودند. زمان استراحت بین مرحله‌ها، ۹۰-۶۰ ثانیه در نظر گرفته شد (۲۳). آزمودنی‌های گروه مقاومتی نیز قبل از آغاز جلسه، گرم کردن (۱۰ دقیقه حرکات کششی و نرمشی) و در پایان سرد کردن (۵ دقیقه حرکات کششی ایستا) را انجام می‌دادند. در طی این مدت گروه کنترل در هیچ برنامه تمرین ورزشی شرکت نکرد. برای اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی در هر دو گروه مطالعه، خون‌گیری در دو مرحله ۴۸ ساعت پیش و ۴۸ ساعت پس از پایان ۱۲ هفته تمرین هوازی بعد از ۸-۱۲ ساعت ناشتایی به میزان ۵ سی‌سی از ورید آنتی‌کوبیتال انجام گرفت. از نمونه‌ها خواسته شد تا در طی ۴۸ ساعت قبل از هر دو مرحله خون‌گیری از انجام هر گونه تمرین ورزشی سخت، جلوگیری کنند. جهت ارزیابی رژیم غذایی و بررسی اثر آن بر شاخص‌های خونی مورد نظر از

جز انسولین و میزان کالری دریافتی ( $P=0/05$ ) در تمام متغیرهای آنترپومتریکی (تن‌سنجی) و بیوشیمیایی اندازه‌گیری شده، بین سه گروه مطالعاتی تفاوت معناداری وجود داشت ( $P<0/05$ ) (جدول ۲ و ۳). آزمون تعقیبی توکی نشان داد که در شاخص‌های آنترپومتریکی وزن ( $P=0/03$ )، BMI ( $P=0/03$ )، در صد چربی بدن ( $P=0/01$ ) گروه هوازی با گروه کنترل و در شاخص (دور کمر/ دور باسن) گروه هوازی با گروه کنترل ( $P=0/003$ ) و مقاومتی ( $P=0/002$ ) تفاوت معناداری وجود داشت. این آزمون همچنین نشان داد که تفاوت HbA<sub>1C</sub> بین گروه کنترل با هوازی ( $P=0/01$ ) و مقاومتی ( $P=0/006$ )، تفاوت گلوکز خون ناشتا بین گروه کنترل با هوازی ( $P=0/01$ ) و مقاومتی ( $P=0/006$ )، تفاوت مقاومت انسولینی بین گروه مقاومتی با کنترل ( $P=0/01$ ) و هوازی ( $P=0/04$ ) و تفاوت سطوح رزیستین بین گروه کنترل با هوازی ( $P<0/001$ ) و مقاومتی ( $P=0/006$ ) معنادار بود. نتایج آزمون t همبسته نشان داد که تمام متغیرهای آنترپومتریکی تنها در گروه هوازی (جدول ۲)، HbA<sub>1C</sub> و گلوکز خون ناشتا در هر دو گروه هوازی و مقاومتی (جدول ۳)، کاهش معناداری یافتند ( $P<0/05$ ). مقاومت به انسولین تنها در گروه مقاومتی دارای کاهش معنادار بود ( $P<0/05$ ). رزیستین در هر دو گروه هوازی و مقاومتی افزایش معنادار داشت ( $P<0/05$ ). (جدول ۳).

دو گروه، به ترتیب از آزمون‌های شاپیرو-ویلک و لون (Leven) استفاده شد. از آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) یک طرفه، برای بررسی تفاوت سه گروه در شاخص‌های مختلف در وضعیت پایه و مقایسه اثر تمرینات در بین گروه‌ها و در صورت معناداری از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. از آزمون تی همبسته برای تعیین تغییرات درون گروهی استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نسخه ۲۱ نرم‌افزار SPSS انجام گرفت.

### یافته‌ها

تعداد آزمودنی‌های سه گروه مورد مطالعه، در آغاز اجرای دوره تحقیقی، ۴۵ نفر بودند، که از این تعداد دو نفر از گروه کنترل به علت امتناع از شرکت در نمونه‌گیری خونی مرحله دوم (پس‌آزمون) و ۱ نفر از گروه هوازی به دلیل بروز بیماری نامربوط به شرکت در پژوهش و در گروه مقاومتی نیز، ۲ آزمودنی به علت عدم شرکت در ۵ جلسه پایانی تمرینات، از مرحله پس‌آزمون کنار گذاشته شدند و در نهایت تحلیل نتایج با ۴۰ آزمودنی صورت گرفت. آزمون شاپیرو-ویلک توزیع طبیعی داده‌ها در بین گروه‌ها و آزمون لون همگنی واریانس سه گروه مورد مطالعه را نشان دادند. آزمون تحلیل واریانس یک طرفه، عدم تفاوت سه گروه در سطوح پایه مشخصات فردی را ثابت کرد (جدول ۱). این آزمون همچنین نشان داد که به

جدول ۱: مشخصات فردی آزمودنی ها (اطلاعات به صورت میانگین ± انحراف استاندارد نشان داده شده اند)

متغیر	گروه هوازی (۱۴)	گروه مقاومتی (۱۳)	گروه کنترل (۱۳)	P (دو-طرفه)
سن (سال)	۵۸/۳۳±۵/۴۳	۵۷/۱۲±۵/۰۸	۶۱/۲۵±۵/۰۰	۰/۲۸
قد (cm)	۱۵۴/۶۱±۴/۷۲	۱۵۸/۹۳±۴/۹۴	۱۵۶/۵۶±۷/۶۳	۰/۳۳
وزن (kg)	۷۵/۶۶±۱۱/۰۱	۸۳/۵۶±۸/۶۵	۷۷/۶۲±۸/۵۰	۰/۲۳
نمایه توده بدن (kg/m <sup>2</sup> )	۳۱/۹۱±۵/۰۸	۳۳/۲۱±۳/۳۲	۳۱/۶۹±۲/۱۵	۰/۶۸
دور کمر/دور باسن (WHR)	۰/۸۹±۰/۰۷	۰/۸۷±۰/۰۴	۰/۸۷±۰/۰۶	۰/۷۹
درصد چربی	۳۶/۳۳±۵/۳۹	۴۳/۰۸±۳/۲۳	۳۹/۴۸±۵/۲۶	۰/۲۰
HbA <sub>1c</sub> (%)	۷/۹۴±۱/۲۱	۸/۸۰±۱/۷۸	۷/۶۳±۰/۷۳	۰/۲۰
زمان ابتلا به دیابت (سال)	۴/۸۸±۳/۲۱	۱۰/۱۲±۳/۶۰	۷/۲۵±۳/۸۰	۰/۲۰

تفاوت بین گروه مشاهده نشد (آزمون تحلیل واریانس یک طرفه، سطح معناداری (P < ۰/۰۱))

جدول ۲: نتایج آماری متغیرهای آنروپومتریکی و کالری دریافتی در گروه‌های تجربی و کنترل در پیش و پس از آزمون (اطلاعات به صورت میانگین ± انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند)

متغیر	گروه	هوازی (۱۴)	مقاومتی (۱۳)	کنترل (۱۳)	p ** (دو- طرفه)
وزن (kg)	پیش آزمون	۷۵/۶۶±۱۱/۰۱	۸۳/۵۶±۸/۶۵	۷۷/۶۲±۸/۵۰	۰/۰۲
	پس آزمون	*۷۳/۵۲±۱۰/۴۴	۸۱/۵۸±۶/۷۸	۷۷/۹۵±۸/۷۹	
	تغییرات	-۲/۱۴±۰/۹۸	-۱/۹۷±۳/۱	۰/۳۲±۰/۷۵	
نمایه توده بدنی (BMI) (kg/m <sup>2</sup> )	پیش آزمون	۳۱/۷۳±۴/۸۲	۳۳/۲۵±۳/۳۷	۳۱/۷۱±۱/۹۷	۰/۰۳
	پس آزمون	*۳۰/۸۴±۴/۵۹	۳۲/۵۵±۲/۷۸	۳۱/۸۴±۲/۰۹	
	تغییرات	-۰/۸۸±۰/۴۲	-۰/۷۰±۱/۲۵	۰/۱۳±۰/۳۱	
درصد چربی بدن	پیش آزمون	۳۶/۳۳±۵/۳۹	۴۳/۰۸±۳/۲۳	۳۹/۴۸±۵/۲۶	۰/۰۲
	پس آزمون	*۳۴/۲۵±۵/۳۴	۴۲/۹۵±۳/۳۶	۴۰/۴۳±۴/۰۴	
	تغییرات	-۲/۰۷±۱/۶۸	-۰/۱۳±۲/۹	۰/۹۵±۱/۴۹	
دور کمر/ دور باسن (WHR)	پیش آزمون	۰/۸۹±۰/۰۷	۰/۸۷±۰/۰۴	۰/۸۷±۰/۰۶	۰/۰۰۱
	پس آزمون	*۰/۸۲±۰/۰۷	۰/۸۸±۰/۰۵	۰/۸۸±۰/۰۴	
	تغییرات	-۰/۰۶±۰/۰۲	۰/۰۰۸±۰/۰۵	۰/۰۰۷±۰/۰۳	
کالری دریافتی (kcal)	پیش آزمون	۱۴۰۰±۱۵۴	۱۴۱۴±۲۰۰	۱۴۸۱±۲۲۲	۰/۲۶
	پس آزمون	۱۴۰۹±۲۰۰	۱۴۵۳±۱۸۰	۱۴۹۸±۲۲۳	
	تغییرات	۸±۱۷۵	۱۷±۱۱۵	۱۶±۱۶۲	

\*مقدار P برای نتایج آزمون تی نمونه‌های وابسته (سطح معناداری P < ۰/۰۵)، \*\*مقدار P برای نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (سطح معناداری P < ۰/۰۵)

\*مقدار P برای نتایج آزمون تی نمونه‌های وابسته (سطح معناداری P < ۰/۰۵)، \*\*مقدار P برای نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (سطح معناداری P < ۰/۰۵)

جدول ۳: نتایج آماری متغیرهای بیوشیمیایی در گروه‌های تجربی و کنترل در پیش و پس‌آزمون (اطلاعات به صورت میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند).

متغیر	گروه	هوازی (۱۴)	مقاومتی (۱۳)	کنترل (۱۳)	P ** (دو- طرفه)
HbA <sub>1c</sub> (%)	پیش‌آزمون	۷/۹۴±۱/۲۱	۸/۸۰±۱/۷۸	۷/۶۳±۰/۷۳	۰/۰۰۴
	پس‌آزمون	*۷/۰۳±۱/۳۰	*۷/۷۳±۱/۳۷	۷/۵۷±۰/۸۹	
	تغییرات	-۰/۹۱±۰/۴۵	-۱/۰۶±۰/۸۳	-۰/۰۶±۰/۳۱	
گلوکز ناشتا (mg/dl)	پیش‌آزمون	۱۴۴/۸۸±۳۹/۵۸	۱۷۸/۷۵±۵۴/۱۱	۱۳۶/۱۱±۲۷/۲۴	۰/۰۰۰
	پس‌آزمون	*۱۰۵/۵۵±۲۳/۱	*۱۲۴/۱۲±۴۲/۰۴	۱۴۶/۱۲±۱۲/۲۲	
	تغییرات	-۳۹/۳۳±۲۴/۳۳	-۵۴/۶۲±۲۱/۶۷	۱۰/۰۰±۱۷/۰۸	
انسولین (μIU/ml)	پیش‌آزمون	۵/۹۷±۲/۴۳	۹/۰۹±۱/۹۸	۷/۸۶±۱/۹۰	۰/۱
	پس‌آزمون	۶/۶۳±۱/۷۵	۸/۰۹±۱/۸۱	۶/۸۸±۱/۸۹	
	تغییرات	۰/۶۶±۱/۶۳	-۱/۰۰±۲/۶۸	-۰/۹۸±۱/۸۳	
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	پیش‌آزمون	۶/۸۶±۳/۴۰	۱۲/۶۵±۳/۷۶	۸/۴۸±۲/۶۸	۰/۰۱
	پس‌آزمون	۵/۶۹±۲/۲۷	*۸/۰۲±۳/۴۸	۸/۰۰±۲/۰۶	
	تغییرات	-۱/۱۶±۲/۲۲	-۴/۶۲±۳/۵۵	-۰/۴۸±۲/۴۵	
رزیستین (ng/ml)	پیش‌آزمون	۱۱/۸۸±۳/۹۱	۱۲/۹۴±۲/۹۶	۱۳/۲۲±۱/۵۵	۰/۰۰۰
	پس‌آزمون	*۲۱/۲۴±۴/۹۴	*۱۸/۷۰±۴/۰۶	۱۳/۴۵±۱/۸۶	
	تغییرات	۹/۳۵±۲/۸۱	۵/۷۶±۴/۷۲	۰/۲۳±۰/۵۷	

\* مقدار P برای نتایج آزمون تی نمونه‌های وابسته (سطح معناداری  $P < 0/05$ )، \*\* مقدار P برای نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (سطح معناداری  $P < 0/05$ )

## بحث

مطالعه، مقایسه تغییرات سرمی رزیستین و شاخص‌های کنترل گلیسمی پس از ۱۲ هفته تمرینات ورزشی هوازی و مقاومتی در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. نتایج حاصل از تحلیل غذای مصرفی در پژوهش حاضر نشان داد که رژیم غذایی عامل تأثیرگذار بر تغییرات معنادار شاخص‌های متابولیکی گروه تمرین نیست؛ چراکه میزان کالری دریافتی، بین سه گروه تفاوت معناداری نداشت

اثرات مثبت ورزش منظم هوازی و مقاومتی در بیماران دیابتی نوع ۲، از جمله بهبود کنترل گلیسمی و کاهش عوارض دیابتی نظیر مشکلات قلبی-عروقی کاملاً اثبات شده است، اما مطالعات محدودی در ارتباط با مقایسه اثر این تمرینات و مکانیزم درگیر در آنها بر آدیپوکین رزیستین و شاخص‌های گلیسمی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، صورت گرفته است، لذا هدف کلی این

(جدول ۲). بنابراین به نظر می‌رسد که مداخلهٔ تمرینی تنها عاملی است که این فرایند را تحت تأثیر قرار داده است. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که شاخص‌های آنترپومتریکی در مقایسه با گروه مقاومتی، تنها در گروه هوازی کاهش معناداری داشتند که این یافته با نتایج مطالعه شهاب و همکاران (۲۰۱۱) که ۳ ماه تمرین هوازی با شدت ۸۰-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه و تمرین مقاومتی با شدت ۸۰-۶۰٪ یک تکرار بیشینه را بر روی بیماران دیابتی نوع ۲ انجام دادند (۳)، همخوانی داشت و با نتایج مطالعهٔ جورج و همکاران (۲۰۱۱) که اثر ۳ ماه تمرین هوازی و مقاومتی را بر روی بیماران دیابتی نوع ۲ بررسی کردند و عدم تغییر معنادار شاخص‌های آنترپومتریکی را در هر دو گروه هوازی و مقاومتی را نشان دادند (۱۰)، همخوانی نداشت. کاهش معنادار سطوح شاخص‌های آنترپومتریکی در گروه هوازی را می‌توان این‌گونه توضیح داد، از آنجایی که کاهش سطوح این شاخص‌ها با مصرف انرژی بیشتر همراه هستند، لذا تمرینات هوازی دارای اثر بالقوه‌ای نسبت به تمرینات مقاومتی در این رابطه می‌باشند، هرچند مطالعات اثرات سودمند هر دو نوع روش تمرینی را نیز گزارش کرده‌اند (۲۵).  $HbA_{1c}$  و گلوکز ناشتا در هر دو گروه هوازی و مقاومتی، کاهش معناداری داشتند، این افزایش در گروه مقاومتی بیشتر بود اما موجب ایجاد تفاوت معنادار بین دو گروه نشد (جدول ۳). در این زمینه، مطالعهٔ فراتحلیلی صورت گرفته طی سال‌های ۲۰۰۰-۱۹۸۹ بر روی ۱۲ مطالعهٔ مربوط به تمرینات هوازی و دو مطالعهٔ مربوط به تمرینات مقاومتی حاکی از آن است که تمرینات ورزشی مقادیر  $HbA_{1c}$  را تقریباً تا ۰/۶۶ کاهش می‌دهد که یک کاهش مطلوب برای بهبود کنترل گلیسمی می‌باشد (۲۶). البته کاهش گزارش شده توسط گلدهابر-فیبرت و همکاران (۲۰۰۳)، بیشتر از سایر مطالعات بوده است (۲۷). این یافته با تغییرات گزارش شده در مطالعهٔ راید و همکاران (۲۰۱۰)، که

برتری تمرینات مقاومتی را بر تمرینات هوازی در کاهش  $HbA_{1c}$  گزارش کرده‌اند (۲۸) و با تغییرات گزارش شده در مطالعهٔ سیگال و همکاران (۲۰۰۷) که حاکی از اثر بیشتر تمرینات هوازی بر کاهش  $HbA_{1c}$  بود، همخوانی نداشت (۲۹). آنها کاهش بیشتر  $HbA_{1c}$  در گروه هوازی در مقایسه با گروه مقاومتی را ناشی از سطوح پایهٔ بیشتر این شاخص در گروه هوازی دانستند، که در این زمینه، سیگال و همکاران (۲۰۰۷) و آرورا و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کرده‌اند افرادی که سطوح  $HbA_{1c}$  پایهٔ بیشتری داشته باشند، نسبت به افراد با مقادیر پایهٔ  $HbA_{1c}$  کمتر، کاهش قابل توجهی را در میزان  $HbA_{1c}$  در پایان مداخله تجربه خواهند کرد (۲۹). در ارتباط با گلوکز ناشتا نیز نتیجهٔ تحقیق حاضر با مطالعهٔ شنوی و همکاران (۲۰۰۹)، که نشان دادند تمرینات مقاومتی بر بهبود گلوکز ناشتا در مقایسه با تمرینات هوازی، بیشتر اثرگذار هستند، همخوانی نداشت (۳۱). کاهش مقاومت انسولینی تنها در گروه مقاومتی معنادار بود. این یافته با مطالعهٔ جورج و همکاران (۲۰۱۱) که عدم تغییر معنادار مقاومت انسولینی را پس از ۱۲ هفته نشان داد (۱۰)، همسو نبود و با مطالعهٔ شهاب و همکاران (۲۰۱۱) که کاهش معنادار مقاومت به انسولین را پس از ۳ ماه تمرین مقاومتی نشان داد (۳)، همخوانی داشت. علت کاهش مقاومت انسولینی تنها در گروه مقاومتی (جدول ۳) را می‌توان ناشی از اثری که این نوع تمرین بر تودهٔ عضلانی می‌گذارد، دانست. در این رابطه مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که برنامهٔ تمرین مقاومتی (شدت متوسط) به علت اثری که بر فعالیت انسولینی دارد، می‌تواند فوایدی در دیابت نوع ۲ داشته باشد، این گونه که چون عضلهٔ اسکلتی تودهٔ وسیعتری از بافت حساس به انسولین را در بر دارد، لذا افزایش تودهٔ عضلانی ناشی از این نوع تمرین می‌تواند در کنترل

سلول‌های تک‌هسته‌ای خون می‌شوند (۳۵). از طرفی دیگر نیز در انسان، رزیستین علاوه بر بافت چربی از سلول‌های تک‌هسته‌ای خون و لکوسیت‌ها نیز تولید می‌شود (۳۶)، لذا ممکن است که این سلول‌ها بیان ژن رزیستین را در پاسخ به تحریک ورزشی افزایش دهند.

### نتیجه‌گیری

در مجموع اجرای ۱۲ هفته تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی موجب افزایش سطوح سرمی رزیستین و کاهش سطوح HbA1c و گلوکز ناشتا در هر دو گروه هوازی و مقاومتی شد، اما کاهش مقاومت انسولینی در گروه مقاومتی بیشتر بود. به عبارتی، هر دو نوع تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی از طریق مکانیزم‌های متفاوت دارای اثرات مفیدی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشند، هرچند اجرای پژوهش‌های بیشتری در این زمینه پیشنهاد می‌شود.

گلیسمی و کاهش مقاومت به انسولین نقش داشته باشد (۳۲-۳۴).

آدیپوکین رزیستین در تحقیق حاضر، در هر دو گروه تجربی تمرین هوازی و مقاومتی افزایش معناداری داشت، با اینکه این افزایش در گروه هوازی بیشتر بود، اما موجب ایجاد تفاوت معنادار بین دو گروه نشد (جدول ۳). در ارتباط با مقایسه اثر این دو نوع تمرین بر سطح سرمی رزیستین، تنها یک مطالعه انجام شده است که در آن سطوح سرمی این آدیپوکین در هر دو گروه هوازی و مقاومتی تغییر غیر معناداری داشت، آنها علت این نتیجه را به رژیم دارویی و یا تعداد کم نمونه نسبت دادند (۱۰). در ارتباط با افزایش سطوح رزیستین بر اثر تمرینات ورزشی، برخی مطالعات علت را کاهش شاخص‌های آنتروپومتریکی و سایتوکین‌های پیش‌التهابی از جمله IL-1, IL-6, TNF بیان کردند، از آنجا که این سایتوکین‌ها موجب تحریک بیان ژن رزیستین در

### منابع

- 1-Fox CS, Pencina MJ, Meigs JB, Vasan RS, Levitzky YS, D'Agostino RB Sr. Trends in the incidence of type 2 diabetes mellitus from the 1970s to the 1990s: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2006;113(25):2914-18.
- 2-Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001;409(6818):307-12.
- 3- Shehab AK. Aerobic versus resistance exercise training in modulation of insulin resistance, adipocytokines and inflammatory cytokine levels in obese type 2 diabetic patients. *Journal of Advanced Research* 2011; 2(2): 179-83.
- 4-Stejskal D, Adamovska S, Bartek J, Jurakova R, Proskova J. Resistin – concentrations in persons with type 2 diabetes mellitus and in individuals with acute inflammatory disease. *Biomed Pap Med Fac Univ palacky Olomouc Czech Repub* 2003;147(1):63-9.
- 5-Perseghin G, Burska A, Lattuada G, Alberti G, Costantino F, Ragona F, et al. Increased serum resistin in elite endurance athletes with high insulin sensitivity. *Diabetologia* 2006;49(8):1893-900.
- 6-Kim KH, Lee k, Moon YS, Sul HS. A cysteine – rich adipose tissue – specific secretory factor inhibits adipocyte differentiation. *J Biol Chem* 2001;276(14):11252 –6.
- 7-Kopff B, Jegier A. [Adipokines: adiponectin, leptin, resistin and coronary heart disease risk]. *Przegl lek* 2005;62 Suppl 3:69-72. [In Polish]
- 8-Hoefle G, Saely CH, Risch L, Koch L, Schmid F, Roin P, et al. Relationship between the adipose-tissue hormone resistin and coronary artery disease. *Clin Chim Acta* 2007;386(1-2):1-6.
- 9-Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes. *Diabetes care* 2007;30(30):719-21.
- 10-Jorge ML, de Oliveira VN, Resende N, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, 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.

- 11-Bacchi E, Negari C, Zanelin ME, Milanese C, Faccioli N, Trombetta M, et al. Metabolic effects of aerobic training and resistance training in type 2 diabetic subjects: a randomized controlled trial (the RAED2 study). *Diabetes care* 2012; 35(4):676-82.
- 12- Dixon JB. The effects of obesity on health outcomes. *Moll Cell Endocrinol* 2010; 316(2):104-8.
- 13-Yavari A, Najafipour E, Aliasgarzadeh A, Niafar M, Mobasser M. Effects of aerobic exercise, resistance training on Glysaemic control and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Biology of Sport* 2012; 29 (2):135- 43.
- 14-Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock R, Baynard T, Figueroa A, et al. Effects of diet and/ or exercise on the adipocytokine and in flammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. *Metabolism* 2005;54:866 –75.
- 15-Jones TE, Basilio JL, Brophy PM, McCammon MR, Hickner RC. Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma Peptide YY and resistin. *Obesity* 2009;17(6):1189- 95.
- 16- Prestes J, Shiguemoto G, Botero JP, Frollini A, Dias R, Leite R, et al. Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women. *J Sports Sci* 2009;27(14):1607-15.
- 17-Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998;15(7):539-53.
- 18-Thomas S, Reading J, Shephard RJ. Revision of the Physical Activity Readiness Questionnaire (PAR – Q). *Can J Sport Sci* 1992;17(4):338-45.
- 19-Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sports Exerc* 1980;12(3):175- 82.
- 20- Robergs RA, Landwehr R. The surprising history of the ‘HR max = 220 – age’ equation. *Official Journal of American Society of Exercise Physiologists (ASEP)* 2002; 5(2):1-16.
- 21-Nikander R, Sievanen H, Ojala K, Oivanen T, Kellokumpu-Lehitnen PL, Saarto T. Effect of a vigorous aerobic regimen on physical performance in breast cancer patients – a randomized controlled pilot trial. *Acta Oncol* 2007;46(2):181-6.
- 22-Maud PJ, Foster C. *Physiological assessment of human fitness*. 2<sup>nd</sup> ed. Champaign: Human Kinetics; 2006. P. 119-50.
- 23-Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(4):674-88.
- 24-Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28(7):412 –9.
- 25-Marwick TH, Hordem MD, Miller T, Chyun DA, Bertoni AG, Blumenthal LS, et al. Exercise training for type 2 diabetes mellitus: impact on cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2009;119(25):3244-62.
- 26-Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta- analysis of controlled clinical trails. *JAMA* 2001;286(10):1218-27.
- 27-Goldhaber- Fiebert JD, Goldhaber- Fiebert SN, Tristan ML, Nathan DM. Randomized controlled community-based nutrition and exercise intervention improves glycemic and cardiovascular risk factors in type 2 diabetic patients in rural Costa Rica. *Diabetes Care* 2003;26(1):24-9.
- 28-Reid RD, Tulloch HE, Sigal RJ, Kenny GP, Fortier M, McDonnell L, et al. Effects of aerobic exercise, resistance exercise or both, on patient-reported health status and well-being in type 2 diabetes mellitus: a randomized trial. *Diabetologia* 2010;53(4):632-40.
- 29-Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007;147(6):357-69
- 30-Arora E, Shenoy S, Sandhu JS. Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *Indian J Med Res* 2009;129(5):515-9.
- 31- Shenoy S, Arora E, Jaspal S. Effects of progressive resistance training and aerobic exercise on type 2 diabetics in Indian Population. *Int J Diabetes Metab* 2009;17:27-30.
- 32-Ryan AS, Pratley RE , Elahi D, Goldberg AP. Changes in plasma leptin and insulin action with resistive training in postmenopausal women. *Int J Obes Rlat Metab Disord* 2000;24(1):27-32.
- 33-Miller JP, Pratley RE, Elahi D, Goldberg AP, Gordon P, Rubin M, Treuth MS, et al. Strength training increases insulin action in healthy 50- to 65-yr- old men. *J Appl Physiol* 1994;77(3):1122-7.

- 34-Zachwieja JJ, Toffolo G, Cobelli C, Bier DM, Yarasheski KE. Resistance exercise and growth hormone administration in older men: effects of insulin sensitivity and secretion during a stable-label intravenous glucose tolerance test. *Metabolism* 1996;45(2):254-60.
- 35- Qi Q, Wang J, Li H, Yu Z, Ye X, Hu FB, et al. Associations of resistin with inflammatory and fibrinolytic markers, insulin resistance, and metabolic syndrome in middle-aged and older Chinese. *Eur J Endocrinol* 2008;159(5):585- 93.
- 36-Azuma K, Katsukawa F, Oguchi S, Murata M, Yamazaki H, Shimada A, et al. Correlation between serum resistin level and adiposity in obese individuals. *Obes Res* 2003;11(8):997-1001.

## Comparison of 12 Weeks Aerobic with Resistance Exercise Training on Serum Levels of Resistin and Glycemic Indices in Obese Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes (Comparison of Two Exercise Protocols)

Asghar Tofighi<sup>1\*</sup>, Zahra Samadian<sup>2</sup>

1-Assistant Professor of Exercise Physiology,

2-MSc of Exercise physiology,

1,2-Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Urmia University, Iran.

\*Corresponding author:

Asghar Tofighi; Department of Exercise physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Urmia University, Iran.  
Tel: +989144467079  
Email: atofighi2002@yahoo.com

### Abstract

**Background and Objective:** Resistin, as an adipokine is associated with obesity and insulin resistance, but the effects of different exercise trainings on the levels of this hormone is unknown. The aim of the present study was to compare the effects of aerobic with resistance exercise training on change in serum resistin level in obese postmenopausal women with type 2 diabetes.

**Subjects and Methods:** In a quasi-experimental study 40 women with type 2 diabetes were selected as available and by purposive sampling and were randomly assigned into 3 groups of aerobic training (n = 14), resistance training (n = 13) and control (n = 13) groups. Aerobic group accomplished (12 weeks of aerobic training, 3 times a week, for 20-50 minutes at 50-70% of maximum heart rate), the resistance group received (resistance training 3 times a week in 3 sets of 10 repetitions with 40-60% of a repetition maximum). The control group was sedentary during the same period. Blood samples were collected for measurement of the levels of resistin, insulin, HbA1c and glucose. Insulin resistance was calculated with HOMA-IR equation.

**Results:** Resistin serum level was increased in both exercise training groups (P<0.05), anthropometric measurements decreased in aerobic group only (P<0.05), while insulin resistance was decreased in resistance group (P<0.05). Glycated hemoglobin and glucose decreased in both training groups (P 0.05).

**Conclusion:** It seems that during 12 weeks, both types of aerobic and resistance exercise training have beneficial effects, through different mechanisms, in patients with type 2 diabetes.

**Keywords:** Resistin, Aerobic training, Resistance training, Postmenopausal women, Type 2 diabetes.

Please cite this paper as:

Tofighi A, Samadian Z. Comparison of 12 Weeks Aerobic with Resistance Exercise Training on Serum Levels of Resistin and Glycemic Indices in Obese Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes (Comparison of Two Exercise Protocols). *Jundishapur Sci Med J* 2014; 12(6):665-676

Received: July 31, 2013

Revised: Aug 7, 2013

Accepted: Nov 2, 2013