

## تأثیر تمرینات آکوا و مقاومتی بر نیمرخ لیپیدی،

## آدیپونکتین، انسولین و گلوکز خون مبتلایان به دیابت بارداری

دکتر سید علی حسینی<sup>۱</sup>، دکتر نسیمه کاظمی<sup>۲\*</sup>، دکتر رضا نوری<sup>۳</sup>، دکتر محمدرضا کردی<sup>۴</sup>، دکتر مریم کسرائیان<sup>۵</sup>

۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران.
۲. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران.
۳. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، پردیس بین الملل کیش، دانشگاه تهران، کیش، ایران.
۴. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، ایران.
۵. دانشیار گروه زنان و مامایی، مرکز تحقیقات بیماری‌های مادر و جنین، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۱/۱۵ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۴/۰۹

### خلاصه

**مقدمه:** فعالیت بدنی، یکی از راهکارهای اساسی در کنترل و درمان دیابت می‌باشد، با این وجود هر نوع فعالیت بدنی دارای سازوکارهای متفاوتی در بیماران مبتلا به دیابت می‌باشد، لذا مطالعه حاضر با هدف مقایسه اثر تمرینات آکوا و مقاومتی بر آدیپونکتین، نیمرخ لیپیدی، انسولین و گلوکز خون مبتلایان به دیابت بارداری انجام شد.

**روش کار:** این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی شده در دی ماه سال ۱۳۹۴ بر روی ۳۴ مادر مبتلا به دیابت بارداری مراجعه کننده به درمانگاه پریناتولوژی بیمارستان آموزشی- درمانی حافظ و درمانگاه مطهری انجام شد. افراد در سه گروه تمرین آکوا، تمرین مقاومتی و کنترل قرار گرفتند. گروه تمرینات آکوا و مقاومتی، به مدت ۶ هفته، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۵-۳۰ دقیقه تمرین کردند. گروه کنترل در این مدت فقط فعالیت‌های روزانه خود را داشتند. جهت اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق شامل آدیپونکتین، کلسترول تام، لیپوپروتئین پرچگال، تری‌گلیسرید، گلوکز ناشتا و انسولین مورد نیاز؛ نمونه خون در وضعیت ناشتا در پیش آزمون و پس آزمون به عمل آمد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۱) و آزمون‌های تی وابسته، تحلیل کواریانس، آنالیز واریانس یک‌طرفه به همراه آزمون تعقیبی بنفرونی انجام گرفت. میزان  $p$  کمتر از ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها:** تمرین آکوا تأثیر معنی‌داری بر افزایش آدیپونکتین و کاهش کلسترول تام، تری‌گلیسرید و انسولین مورد نیاز داشت ( $p \leq 0/05$ ). تمرین مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر کاهش لیپوپروتئین پرچگال، انسولین مورد نیاز و گلوکز ناشتا داشت ( $p \leq 0/05$ ). همچنین تمرین آکوا نسبت به تمرین مقاومتی اثر بیشتری بر کاهش تری‌گلیسرید داشت ( $p \leq 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد، تمرینات آکوا نسبت به تمرینات مقاومتی تأثیرات مثبت بیشتری بر آدیپونکتین و نیمرخ لیپیدی زنان مبتلا به دیابت بارداری دارند.

**کلمات کلیدی:** آدیپونکتین، تمرین، دیابت بارداری، شاخص‌های گلاسمیک، نیمرخ لیپیدی

\* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر نسیمه کاظمی؛ واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران. تلفن: ۰۷۱-۳۷۳۲۳۲۱۶؛ پست الکترونیک:

nasibe.kazemi@yahoo.com

## مقدمه

عدم توانایی تحمل کربوهیدرات، مشخصه اصلی دیابت بارداری است که نخستین بار طی دوران بارداری آغاز یا شناسایی می‌شود (۱). ترشحات جفت که شامل پروژسترون، لاکتوژن جفتی، هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین و هورمون رشد هستند، همراه با تغییرات هورمونی مادر سبب مقاومت به انسولین و افزایش ترشح انسولین می‌شوند، به همین جهت بارداری یک وضعیت دیابت‌زا و دیابت بارداری (GDM)<sup>۱</sup>، شایع‌ترین اختلال متابولیک این دوران است (۲). GDM یکی از شایع‌ترین مشکلات طبی طی دوران بارداری می‌باشد و به صورت درجات مختلف عدم تحمل کربوهیدرات که اولین بار در دوران بارداری شروع و یا تشخیص داده می‌شود، تعریف می‌شود (۳). مدارک و شواهد نشان می‌دهد در زنان مبتلا به GDM، اختلال عملکرد سلول‌های  $\beta$  پانکراس، موجود می‌باشد و نقص زیر بالینی آن توسط بارداری تشدید شده است (۴). عوامل التهابی اغلب با مقاومت به انسولین و اختلال سلول‌های بتا در ارتباط است که هر دو از ویژگی‌های دیابت نوع دو محسوب می‌شوند (۵). نشان داده شده است که بافت چربی، آدیپوسیتوکین‌ها<sup>۲</sup> را که نقش هورمونی دارند، تولید می‌کند. یکی از آدیپوسیتوکین‌های شناخته شده در محیط داخل رحمی، آدیپونکتین<sup>۳</sup> می‌باشد (۶، ۷). آدیپونکتین پپتیدی با وزن مولکولی ۳۰ کیلو دالتون است که نقش مهمی در تنظیم متابولیسم چربی و کربوهیدرات در دو بافت عضلانی و کبد دارد (۸). آدیپونکتین پروتئینی است که توسط بافت چربی ترشح می‌گردد و کاندیدایی برای ارتباط چاقی و افزایش مقاومت به انسولین و بیماری‌های قلبی-عروقی است. آدیپونکتین در انسان به مقدار ۲۰-۲ میلی‌گرم در لیتر در گردش خون یافت می‌شود (۹). برعکس پروتئین‌های مشتق از بافت چربی، سطوح پلاسمایی آدیپونکتین در تعدادی از بیماری‌های متابولیکی از قبیل چاقی، مقاومت به انسولین، اختلال در متابولیسم چربی، دیابت نوع ۲ و بیماری کرونر قلبی

کاهش می‌یابد (۹، ۱۰). گزارش شده است که آدیپونکتین می‌تواند حساسیت به انسولین را افزایش دهد (۱۰). تنظیم و بیان آدیپونکتین و گیرنده‌های آن در دیابت بارداری تغییر می‌کند که نشان می‌دهد آدیپونکتین ممکن است نقش مهمی در سازگاری متابولیسم انرژی در ارتباط مادر با جنین داشته باشد (۱۱). همچنین نشان داده شده است که در سه ماهه سوم بارداری کاهش آدیپونکتین با افزایش مقاومت به انسولین همراه است و کاهش بیشتری در اختلال تحمل گلوکز (IGT)<sup>۴</sup> در GDM نسبت به بارداری طبیعی وجود دارد (۱۲، ۱۳). سطح پایین آدیپونکتین در دوران بارداری طبیعی و GDM می‌تواند ناشی از اثر مهاری  $TNF-\alpha$  و دیگر عوامل التهابی بر رونویسی آدیپونکتین در سلول‌های چربی باشد (۱۴، ۱۵). از طرفی آدیپونکتین پلازما با التهاب، سطح گلوکز سرم، آترواسکلروز، هیپرلیپیدمی، دیابت، بیماری قلبی-عروقی و پرفشار خونی ارتباط دارد (۱۶). آدیپونکتین پلازما در تنظیم متابولیسم لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسیرید و آنزیم‌های تنظیم کننده متابولیسم لیپیدها دخیل می‌باشد. بر اساس یک بررسی مشخص شده است که با افزایش  $TG/HDL$ ،  $TC/HDL$  و  $LDL/HDL$ ، لگاریتم آدیپونکتین پلازما کاهش می‌یابد (۱۷).  $TG$  و  $HDL$  دو جزء مهم سندرم متابولیک بوده که در بروز بیماری قلبی-عروقی مؤثر می‌باشند (۱۷). کاهش وزن در افراد چاق، از طریق ورزش نسبت به کاهش وزن از طریق رژیم غذایی، منجر به از دست دادن عضله کمتری (نسبت به چربی) می‌شود (۱۸). حفظ توده بدون چربی بدن برای حمل‌ونقل بهتر قندها و سوخت‌وساز چربی ضروری است (۱۹). کاهش در توده چربی در افزایش سطح آدیپونکتین و بهبود نیمرخ سیتوکین‌ها مفید است. همچنین به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی حتی بدون کاهش وزن با کاهش توده چربی احشایی از پیشرفت چاقی جلوگیری کند و موجب تغییرات غلظت آدیپونکتین می‌گردد و چنانچه فعالیت ورزشی بتواند تحریکات لازم برای کاهش ۱۰-۱۵٪ چربی احشایی

<sup>1</sup> Gestational Diabetes Mellitus

<sup>2</sup> Adipocytokines

<sup>3</sup> Adiponectin

<sup>4</sup> Impaired glucose tolerance

زیرپوستی را ایجاد کند، در افزایش سطح آدیپونکتین مؤثر است (۲۰).

تعدادی از پژوهش‌ها فواید ورزش را در جلوگیری از GDM نشان داده‌اند. مدارکی مبنی بر این که زنان فعال (کسانی که ورزش می‌کنند) شانس کمتری برای ابتلاء به GDM دارند، وجود دارد (۱۹، ۲۱، ۲۲). شرکت در هرگونه فعالیت بدنی در طول ۲۰ هفته اول بارداری منجر به حدود ۵۰ درصدی کاهش خطر GDM می‌شود (۲۳). در یک مطالعه آینده‌نگر از ۲۱۷۶۵ زن، ژانگ و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند که فعالیت بدنی قبل از بارداری با کاهش خطر ابتلاء به GDM همراه است (۲۴). ورزش هوازی از جمله فعالیت‌هایی است که برای جلوگیری از افزایش وزن و نگهداری آمادگی قلبی-عروقی توصیه می‌شود (۲۵). با این حال، ممکن است تمریناتی که شخص مجبور به تحمل وزن خود می‌باشد، برای برخی از افراد مشکل باشد. تمرینات آکوا به عنوان یک نمونه تمرین هوازی بارز برای زنان باردار توصیه می‌شود و نمونه‌ای ایمن و مؤثر جهت افزایش سلامت قلبی-عروقی می‌باشد (۲۶). همچنین در مقایسه با تمرین در خشکی به ضریب قلب حداکثر کمتر و اکسیژن کمتری نیاز دارد (۲۶). تمرینات آکوا، جایگزین مناسبی برای افرادی است که دارای مشکلات حرکتی، درد و همچنین عدم تعادل هستند. در تمرینات آکوا، عضلات بیشتری درگیر می‌شود و پاسخ‌های همودینامیک و عضلانی بهبود می‌یابد؛ به طوری که این عوامل می‌توانند موجب افزایش فشار دینامیک بر روی استخوان‌ها و عضلات و همچنین افزایش مصرف گلوکز خون شوند. تمرینات آکوا برای بیماران دیابتی هنگامی دارای اهمیت بیشتری می‌باشد که محدودیت‌ها و مشکلات ورزش‌های روی زمین و خشکی مانند ایجاد مشکلات پوستی، زخم‌های پا و به هم خوردن تعادل در نظر گرفته شود؛ از این‌رو تمرینات آکوا دارای مزیت‌های بالقوه‌ای در بیماران مبتلا به دیابت می‌باشند (۲۷). تمرینات آکوا منجر به افزایش نگهداری و قوی شدن عضلات، افزایش و تهیه اکسیژن مغز، افزایش و حفظ دامنه حرکتی، توسعه کنترل عضلات، کاهش سفتی و سختی عضلات، افزایش کیفیت زندگی و

خوب بودن، افزایش و توسعه تعادل، انرژی و سرزندگی بیشتر می‌شوند (۲۸). از طرفی 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 می‌نمایند. تمرینات مقاومتی با تأثیر بر افزایش مصرف گلوکز و هیپرتروفی ناشی از انقباض‌های عضلانی، موجب شده است تا برای معالجه و کنترل برخی بیماری‌ها به عنوان ابزار درمانی دانسته شود (۵، ۲۹). تمرینات مقاومتی مناسب همانند تمرینات هوازی، موجب افزایش حساسیت انسولین، افزایش هزینه انرژی و بهبود کیفیت زندگی می‌شود. همچنین تمرینات مقاومتی در درازمدت می‌تواند سطوح پایه سیتوکین‌ها را کاهش دهد (۲۹). با توجه به اهمیت سطح آدیپونکتین در افزایش خطر بیماری‌های مزمن و نقش دیس لیپیدمی در بروز بیماری‌های قلبی-عروقی و سندرم متابولیک و همچنین سازوکارهای متفاوت تمرینات آکوا و مقاومتی در بیماران مبتلا به GDM، مطالعه حاضر با هدف مقایسه اثر تمرینات آکوا و مقاومتی بر آدیپونکتین، نیمرخ لیپیدی، انسولین و گلوکز خون مبتلایان به دیابت بارداری انجام شد.

## روش کار

این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی شده در دی ماه سال ۱۳۹۴ بر روی ۳۴ نفر از مادران مبتلا به دیابت بارداری مراجعه کننده به درمانگاه پری‌ناتولوژی بیمارستان آموزشی-درمانی حافظ و درمانگاه مطهری وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهرستان شیراز جهت مراقبت‌های بهداشتی قبل از زایمان انجام شد. 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، به صورت داوطلبانه به عنوان نمونه آماری در مطالعه حاضر شرکت نمودند. در مطالعه حاضر مبنای تعیین حجم نمونه، مطالعات صورت گرفته در زمینه فعالیت‌های ورزشی بود (۱۸، ۲۷). جهت تشخیص دیابت بارداری از آزمون پایش گلوکز یک

می‌گرفت. امتیازبندی پرسشنامه بر اساس پروتکل بین‌المللی پرسشنامه بود. نحوه نمره‌دهی آن به‌گونه‌ای بود که فعالیت‌هایی مانند ایروبیک، دوچرخه‌سواری با سرعت بالا، کوهنوردی و بسکتبال که به بیش از ۶ کیلوکالری در دقیقه نیاز دارند، فعالیت جسمانی شدید گفته می‌شدند و فعالیت‌هایی نظیر والیبال، بدمینتون، نظافت اتاق و پیاده‌روی که به ۳-۶ کیلوکالری در دقیقه احتیاج دارند، فعالیت جسمانی متوسط در نظر گرفته می‌شدند. در ضمن هرگونه فعالیتی که مدت زمان آن کمتر از ۱۰ دقیقه بود، حذف می‌شد و در محاسبه در نظر گرفته نمی‌شد. محاسبه شدت انرژی مجموع فعالیت‌ها در روزهای گذشته طبق دستورالعمل IPAQ انجام و اگر مجموع انرژی محاسبه شده در طول هفته کمتر از ۶۰۰ هفته/کیلوکالری/مت بود، شدت فعالیت بدنی در دسته سبک، اگر بین ۳۰۰۰-۶۰۰ هفته/کیلوکالری/مت بود، در دسته متوسط و اگر بیش از ۳۰۰۰ هفته/کیلوکالری/مت بود، در دسته سنگین طبقه‌بندی می‌شد (۳۱). در ادامه با توجه به اینکه ارتباط معنی‌داری بین شاخص توده بدنی و متغیرهای تحقیق وجود دارد، شرکت کنندگان بر اساس شاخص توده بدنی به‌طور تصادفی در سه گروه همسان تمرین آکوا (۱۲ نفر)، تمرین مقاومتی (۱۱ نفر) و کنترل (۱۱ نفر) قرار گرفتند. این نکته قابل ذکر است که نفر آخر به‌طور تصادفی و با قرعه‌کشی در گروه تمرین آکوا قرار گرفت. در ادامه شرکت کنندگان گروه‌های تمرین آکوا و مقاومتی به مدت ۶ هفته تمرینات ورزشی منتخب را انجام دادند و آزمودنی‌های گروه کنترل در طول این مدت فقط فعالیت‌های روزمره خود را داشتند. پروتکل تمرینات آکوا و مقاومتی شامل ۶ هفته، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه تمرین با شدت متوسط ۷۰-۵۰٪ ضربان قلب بیشینه بود (۱۱، ۱۲، ۳۲، ۳۳). با توجه به منابعی که تمرینات مقاومتی و هوازی را برای زنان باردار تجویز کرده بودند، جهت همسان‌سازی شدت تمرینات آکوا و مقاومتی علاوه بر میزان درک فشار، از ضربان قلب نیز استفاده شد. برنامه تمرین آکوا از ۳۰ دقیقه در جلسه اول آغاز شد، به تدریج بر مدت آن اضافه شد و در جلسات آخر مدت زمان هر جلسه به ۴۵ دقیقه رسید. برنامه‌های تمرین

ساعته (OGCT)<sup>۱</sup> با دریافت ۵۰ گرم گلوکز خوراکی استفاده شد. 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> قرار می‌گرفتند؛ به این‌صورت که نمونه‌گیری خون وریدی در ساعات ۰، ۱، ۲ و ۳ پس از دریافت ۱۰۰ گرم گلوکز خوراکی به منظور ارزیابی سطح گلوکز خون انجام می‌شد. سطح گلوکز خون به ترتیب برابر یا بیش از ۹۵، ۱۸۰، ۱۵۵ و ۱۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در حداقل دو نوبت به عنوان دیابت بارداری تشخیص داده می‌شد. سن بارداری زنان مورد مطالعه بر اساس اولین روز آخرین قاعدگی مطمئن و منظم و سونوگرافی اوایل بارداری محاسبه شد. آزمودنی‌های این مطالعه طی مراجعه روزانه به درمانگاه حافظ، شناسایی شدند. پس از توضیح کامل هدف تحقیق برای زنان شرکت کننده و تکمیل فرم رضایت‌نامه، محقق 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>۳</sup> (۳۰) و مشخصات فردی و سابقه پزشکی پرداخت. از این پرسشنامه صرفاً جهت اطلاع از میزان فعالیت بدنی افراد استفاده شد که 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 مختلفی در کشور نیز به‌کار رفته است و روایی و پایایی آن مورد تأیید قرار گرفته است. همچنین این پرسشنامه قبلاً در ایران توسط اکبری چهره‌برق و همکاران (۲۰۱۶) مورد استفاده قرار گرفته است و این محققین گزارش نمودند که ضریب همبستگی آن بین ۰/۷۷ تا ۰/۹۵ می‌باشد (۳۰). 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

<sup>1</sup> Glucose challenge test

<sup>2</sup> Oral Glucose Tolerance Test

<sup>3</sup> International physical activity questionnaires

ایستگاه و دوره‌های استراحتی ۳۰ ثانیه تا یک دقیقه‌ای به صورت دایره‌ای انجام شد (۷). در هفته اول و دوم تمرینات در دو ست و از هفته سوم تا پایان دوره تمرینات در سه ست انجام شد (۷). شدت تمرینات آکوا و مقاومتی بر اساس میزان درک تلاش (RPE) (۶، ۸، ۲۹) و با استفاده از ضربان‌سنج پلار (Polar T31-CODED) ساخت کشور فنلاند کنترل شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا فشار درک شده از تمرین را بر اساس مقیاس درک فشار بورگ (درجه‌بندی شده از ۰ تا ۱۵) اعلام کنند (جدول ۱) (۳۴، ۳۵).

آکوا شامل: گرم کردن عمومی، حرکات کششی در خارج از آب و راه رفتن آرام در داخل آب، انجام حرکات هوازی با شدت متوسط در آب و راه رفتن آرام و غوطه‌وری در آب جهت برگشت به حالت اولیه (سرد کردن) بود (۸، ۱۱، ۳۲). تمرینات مقاومتی با استفاده از دمبل کش انجام شد و افزایش شدت تمرینات با استفاده از تنظیمات کش در زیر صفحه نگهدارنده کش انجام می‌شد. تمرینات مقاومتی شامل حرکاتی برای ۸ گروه از عضلات اصلی (سه سر بازویی، دو سر بازویی، دلتوئید، چهارسرانی، همسترینگ، عضلات ساق پا، عضلات سینه‌ای و پشتی) بودند. تمرینات مقاومتی در ۸ ایستگاه با ۱۵ تکرار در هر

جدول ۱- مقیاس ۱۵ امتیازی مقیاس درک فشار بورگ

۶	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
	فوق العاده		بسیار		سبک		متوسط		سنگین		بسیار سنگین		فوق العاده	
	سبک		سبک						(شدید)		(شدید)		سنگین	

کارآزمایی‌های بالینی ایران با کد IRCT2014031717035N1 ثبت شده است. جهت بررسی طبیعی بودن توزیع یافته‌ها از آزمون شاپیروویلک و جهت مقایسه تغییرات متغیرهای تحقیق بین گروه‌های تمرین آکوا، تمرین مقاومتی و کنترل با توجه به اینکه تفاوت معنی‌داری در سطوح پیش آزمون آدیپونکتین، کلسترول تام، لیپوپروتئین پرچگال و کلسترول تام گروه‌های تحقیق وجود نداشت، از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و با توجه به وجود تفاوت معنی‌دار در سطوح پیش‌آزمون گلوکز ناشتا و انسولین گروه‌های تحقیق، از آزمون تحلیل کواریانس استفاده شد. همچنین جهت مقایسه تغییرات متغیرها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر گروه از آزمون تی وابسته استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۱) انجام گرفت. میزان  $p$  کمتر از ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها در پیش آزمون در جدول ۲ ارائه شده است. بر اساس نتایج آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه در جدول ۲، تفاوت معناداری در میزان سن ( $p=0/70$ )، قد ( $p=0/07$ )، وزن ( $p=0/08$ ) و

این نکته قابل ذکر است که ۹۰ دقیقه بعد از یک وعده غذایی، قبل از شروع مداخله در هر جلسه، میزان قندخون آزمودنی توسط گلوکومتر اندازه‌گیری می‌شد، اگر میزان گلوکز خون بین ۱۰۰-۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود، به آزمودنی اجازه تمرین داده می‌شد (۷). جهت اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق در پیش آزمون از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد که در ساعت ۷ صبح و به صورت ناشتا در آزمایشگاه (جهت خون‌گیری) حضور داشته باشند، سپس در پایان دوره تمرینی (بعد از ۶ هفته) مجدداً از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد که همانند جلسه پیش آزمون ساعت ۷ صبح در آزمایشگاه (جهت گرفتن نمونه خون) حضور یابند تا پس‌آزمون انجام شود. اندازه‌گیری گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز (با استفاده از اتو آنالیز هیتاچی و معرف پارس آزمون)، اندازه‌گیری پروفایل لیپیدی با استفاده از کیت سنجش لیپیدهای سرم ساخت شرکت ایران من و روش آنزیمی با دستگاه اتوآنالایزر و اندازه‌گیری آدیپونکتین با استفاده از کیت (human adiponectin ELISA Kit) بر اساس تکنیک الایزا، با دستگاه الایزا ریدر در آزمایشگاه بیمارستان حافظ وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز صورت گرفت. مطالعه حاضر در پایگاه

شاخص توده بدنی ( $p=0/15$ ) آزمودنی های هر سه گروه در پیش آزمون وجود نداشت.

جدول ۲- ویژگی های جمعیت شناختی آزمودنی ها در پیش آزمون (میانگین  $\pm$  انحراف معیار)

متغیر	تمرین آکوا (۱۲ نفر)	تمرین مقاومتی (۱۱ نفر)	کنترل (۱۱ نفر)	سطح معنی داری
سن (سال)	۲۸/۹۲ $\pm$ ۳/۶۰	۳۰/۲۷ $\pm$ ۴/۱۴۹	۲۹/۱۸ $\pm$ ۴/۳۳	۰/۷۰
قد (سانتی متر)	۱۶۴/۳ $\pm$ ۳/۳۱	۱۶۶/۲۷ $\pm$ ۴/۶۰	۱۶۲/۷۲ $\pm$ ۲/۶۱	۰/۰۸
وزن (کیلوگرم)	۶۸/۵۸ $\pm$ ۶/۹۶	۷۳/۱۸ $\pm$ ۱۰/۱۰	۶۳/۸۱ $\pm$ ۱۱/۲۱	۰/۰۷
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۵/۳۶ $\pm$ ۱/۷۳	۲۶/۳۷ $\pm$ ۲/۴۱	۲۴/۴ $\pm$ ۳/۸۲	۰/۱۵

کلیستروکل تام ( $p=0/02$ ) و انسولین مورد نیاز ( $p=0/002$ ) در گروه تمرین آکوا به طور معنی داری نسبت به گروه کنترل کاهش یافته بود و سطوح تری گلیسیرید به طور معنی داری نسبت به گروه کنترل ( $p=0/04$ ) و تمرین مقاومتی ( $p=0/02$ ) کاهش یافته بود. همچنین سطوح لیپوپروتئین پرچگال ( $p=0/005$ ) و انسولین مورد نیاز ( $p=0/001$ ) در گروه تمرین مقاومتی به طور معنی داری نسبت به گروه کنترل کاهش یافته بود.

بر اساس نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در جدول ۳، تفاوت معنی داری در میزان تغییرات سطوح آدیپونکتین ( $F=3/79$ ,  $p=0/03$ )، کلیستروکل تام ( $F=4/32$ ,  $p=0/02$ )، لیپوپروتئین پرچگال ( $F=9/90$ ,  $p=0/001$ ) و انسولین مورد نیاز ( $F=5/87$ ,  $p=0/001$ ) وجود داشت؛ به طوری که بر اساس نتایج آزمون تعقیبی بنفرونی، سطوح آدیپونکتین در گروه تمرین آکوا به طور معنی داری نسبت به گروه کنترل افزایش یافته بود ( $p=0/04$ ). با این وجود سطوح

جدول ۳- نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و تی وابسته جهت مقایسه تغییرات آدیپونکتین، کلیستروکل تام، لیپوپروتئین پرچگال و انسولین مورد نیاز گروه های تحقیق در پیش آزمون و پس آزمون

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	آزمون تی وابسته	آزمون آنالیز واریانس یک طرفه
آدیپونکتین (ng/dl)	تمرین آکوا	۳۹۹/۱۶ $\pm$ ۳۴/۳۲	۴۱۲/۵ $\pm$ ۲۳/۰۹	$p=0/02^*$	$p=0/03^*$
	تمرین مقاومتی	۴۰۲ $\pm$ ۱۹/۷۸	۴۱۲/۵۴ $\pm$ ۲۰/۴۸	$p=0/13$	
	کنترل	۴۲۵/۳۶ $\pm$ ۲۶/۳۹	۴۲۰/۱۸ $\pm$ ۱۷/۸۲	$p=0/13$	
کلیستروکل تام (mg/dl)	تمرین آکوا	۲۱۱/۳۳ $\pm$ ۲۷/۴۳	۲۰۰/۱۶ $\pm$ ۱۷/۰۲	$p=0/01^*$	$p=0/02^*$
	تمرین مقاومتی	۲۰۰/۳۶ $\pm$ ۳۳/۵۵	۱۹۴/۷۲ $\pm$ ۲۷/۵۹	$p=0/36$	
	کنترل	۱۹۸/۶۳ $\pm$ ۲۳/۲۶	۲۰۴/۶۳ $\pm$ ۲۴/۰۹	$p=0/002^*$	
تری گلیسیرید (mg/dl)	تمرین آکوا	۲۰۰/۳۳ $\pm$ ۱۸/۸۴	۱۹۲ $\pm$ ۱۹/۶۰	$p=0/003^*$	$p=0/01^*$
	تمرین مقاومتی	۱۹۲ $\pm$ ۲۴/۹۰	۱۹۴/۲۷ $\pm$ ۲۶/۳۱	$p=0/55$	
	کنترل	۱۹۲/۴۵ $\pm$ ۱۷/۱۸	۱۹۳/۹۰ $\pm$ ۱۴/۶۳	$p=0/47$	
لیپوپروتئین پرچگال (mg/dl)	تمرین آکوا	۵۵/۳۳ $\pm$ ۲/۹۰	۵۴/۶۶ $\pm$ ۲/۹۳	$p=0/45$	$p=0/007^*$
	تمرین مقاومتی	۵۵/۶۳ $\pm$ ۶/۴۸	۵۲/۱۸ $\pm$ ۶/۳۵	$p=0/001^*$	
	کنترل	۵۷/۹ $\pm$ ۴/۰۶	۵۹/۲۷ $\pm$ ۶/۱۳	$p=0/32$	
انسولین مورد نیاز ( $\mu$ IU/ml)	تمرین آکوا	۰/۵ $\pm$ ۰/۲۳	۱/۵۷ $\pm$ ۰/۵۴	$p=0/03^*$	$p=0/001^*$
	تمرین مقاومتی	۰/۶ $\pm$ ۰/۲۸	۲/۱۸ $\pm$ ۰/۵۸	$p=0/03^*$	
	کنترل	۰/۶۱ $\pm$ ۰/۰۴	۳/۰۱ $\pm$ ۰/۶۰	$p=0/01^*$	

\* تفاوت معنی دار در سطح  $p \leq 0/05$  است.

به طوری که بر اساس نتایج آزمون تعقیبی بنفرونی، سطوح گلوکز ناشتا ( $p=0/001$ ) و انسولین ( $p=0/02$ ) در گروه تمرین آکوا به طور معنی داری نسبت به گروه کنترل کاهش یافته بود.

بر اساس نتایج آزمون تحلیل کواریانس در جدول ۴، با حذف اثر پیش آزمون تفاوت معنی داری در سطوح پس آزمون گلوکز ناشتا ( $F=14/79$ ,  $p=0/001$ ) و انسولین ( $F=3/90$ ,  $p=0/03$ ) گروه های تحقیق وجود داشت؛

جدول ۴- نتایج آزمون تحلیل کواریانس جهت مقایسه تغییرات گلوکز ناشتا و انسولین گروه های تحقیق در پیش آزمون و پس آزمون

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	آزمون تی وابسته	آزمون تحلیل کواریانس
گلوکز ناشتا (mg/dl)	تمرین آکوا	83/41 ± 8/42	81/75 ± 6/89	p=0/31	p=0/001*
	تمرین مقاومتی	93/81 ± 8/19	87/09 ± 8/17	p=0/01*	
	کنترل	90/72 ± 8/73	97/90 ± 5/83	p=0/06	
انسولین (μU/ml)	تمرین آکوا	8/14 ± 2/28	7/81 ± 2/54	p=0/68	p=0/03*
	تمرین مقاومتی	9/81 ± 2/23	10/22 ± 2/76	p=0/43	
	کنترل	12/54 ± 3/14	13/81 ± 2/90	p=0/14	

\* تفاوت معنی دار در سطح  $p \leq 0/05$  است.

### بحث

در مطالعه حاضر ۶ هفته تمرینات آکوا منجر به افزایش معنی دار سطوح سرمی آدیپونکتین زنان مبتلا به GDM شد، با این وجود ۶ هفته تمرین مقاومتی اثر معنی داری بر افزایش سطوح سرمی آدیپونکتین زنان مبتلا به GDM نداشت. همسو با یافته های مطالعه حاضر در رابطه با عدم اثرگذاری تمرینات مقاومتی بر سطوح سرمی آدیپونکتین می توان به یافته های مطالعه عابدی و همکاران (۲۰۱۱) اشاره کرد. در تناقض با یافته های تحقیق حاضر، در مطالعه عابدی یک جلسه تمرین مقاومتی اثر معنی داری بر سطوح سرمی آدیپونکتین نداشت، که از دلایل ناهمسو بودن آن می تواند تفاوت در نوع پروتکل ورزشی، نوع آزمودنی، طول دوره تحقیق و سطح پایه آدیپونکتین باشد. در همین رابطه بیان شده است که سطح پایین آدیپونکتین در دوران بارداری طبیعی و GDM (۳۲) می تواند ناشی از اثر مهاری  $TNF-\alpha$  و دیگر عوامل التهابی بر رونویسی آدیپونکتین در سلول های چربی باشد (۳۷، ۳۸). در مطالعه حاضر احتمالاً علت عدم اثرگذاری تمرینات مقاومتی بر سطوح آدیپونکتین شدت تمرینات باشد؛ به طوری که تمرینات با شدت ۷۰-۵۰٪  $HR_{max}$  نتوانسته بود فشار متابولیکی لازم را به وجود بیاورد. همچنین در مطالعه الباشی و همکاران (۲۰۱۷)، ۸ هفته تمرینات هوازی منجر به افزایش معنی دار سطوح سرمی

بر اساس نتایج آزمون تی وابسته در جداول ۳ و ۴، در گروه تمرین آکوا سطوح آدیپونکتین در پس آزمون به طور معنی داری نسبت به پیش آزمون افزایش یافته بود ( $p=0/02$ ). سطوح کلسترول تام ( $p=0/01$ )، تری گلیسیرید ( $p=0/003$ ) و انسولین مورد نیاز ( $p=0/03$ ) به طور معنی داری ( $p=0/02$ ) کاهش یافته بود. همچنین تفاوت معنی داری در سطوح پیش آزمون و پس آزمون لیپوپروتئین پرچگال ( $p=0/45$ )، گلوکز ناشتا ( $p=0/31$ ) و انسولین ( $p=0/68$ ) وجود نداشت. در گروه تمرین مقاومتی سطوح لیپوپروتئین پرچگال ( $p=0/01$ )، انسولین مورد نیاز ( $p=0/03$ ) و گلوکز ناشتا ( $p=0/01$ ) در پس آزمون به طور معنی داری نسبت به پیش آزمون کاهش یافته بود، با این وجود تفاوت معنی داری در سطوح پیش آزمون و پس آزمون آدیپونکتین ( $p=0/13$ )، کلسترول تام ( $p=0/36$ )، تری گلیسیرید ( $p=0/55$ ) و انسولین ( $p=0/43$ ) وجود نداشت و در گروه کنترل سطوح کلسترول تام ( $p=0/02$ ) و انسولین مورد نیاز ( $p=0/01$ ) در پس آزمون نسبت به پیش آزمون به طور معنی داری افزایش یافته بود، با این وجود تفاوت معنی داری در سطوح پیش آزمون و پس آزمون آدیپونکتین ( $p=0/13$ )، تری گلیسیرید ( $p=0/47$ )، لیپوپروتئین پرچگال ( $p=0/32$ )، گلوکز ناشتا ( $p=0/06$ ) و انسولین ( $p=0/14$ ) وجود نداشت.

عروقی در آنها بالا است؛ بلکه احتمال ابتلاء به سندرم متابولیک، دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی-عروقی نیز در آنها بیشتر است و خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در سن و سال کمتر نسبت به بقیه افراد در آنها بیشتر می‌باشد (۴۲). در رابطه با پروفایل لیپیدی، در مطالعه حاضر ۶ هفته تمرینات مقاومتی اثر معنی‌داری بر بهبود پروفایل لیپیدی (کاهش کلسترول تام، افزایش لیپوپروتئین پرچگال و کاهش تری‌گلیسیرید) زنان مبتلا به GDM نداشت، با این وجود ۶ هفته تمرینات آکوا منجر به کاهش معنی‌دار کلسترول تام و تری‌گلیسیرید زنان مبتلا به GDM گردید؛ به طوری که تمرینات آکوا نسبت به تمرینات مقاومتی اثر بیشتری بر کاهش تری‌گلیسیرید زنان مبتلا به GDM داشت، ولی ۶ هفته تمرینات آکوا اثر معنی‌داری بر افزایش لیپوپروتئین پرچگال زنان مبتلا به GDM نداشت. احتمالاً یکی از دلایل تأثیر مداخلات ورزشی (تمرینات آکوا) بر پروفایل لیپیدی آزمودنی‌ها، افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز و کاهش آنزیم لیپاز کبدی می‌باشد. سطح HDL-C با فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز که یک آنزیم کلیدی برای تبدیل VLDL-C به HDL-C می‌باشد، افزایش می‌یابد. ذخیره‌سازی و ساخت تری‌گلیسیرید و LDL-C در کبد با کاهش فعالیت کبدی کاهش پیدا می‌کند. همچنین میزان کاتکولامین‌ها، هورمون رشد و کورتیزول در جریان خون افزایش، اما سطوح انسولین کاهش می‌یابد (۱۷). در این پژوهش فرض بر این می‌باشد که احتمالاً به دلیل افزایش در مصرف انرژی، حجم تمرین و یا شدت تمرین، تمرینات آکوا منجر به تغییرات معنادار در پروفایل لیپیدی شده است (۴۳). در مطالعه حاضر ۶ هفته تمرینات آکوا و مقاومتی منجر به کاهش معنی‌دار انسولین مورد نیاز زنان مبتلا به GDM گردید. همچنین ۶ هفته تمرینات مقاومتی سطوح گلوکز ناشتای زنان مبتلا به GDM را به طور معنی‌داری کاهش داد. اشاره شده است که فعالیت‌های ورزشی می‌توانند یک وسیله درمانی غیرتهاجمی برای جلوگیری و همچنین درمان دیابت بارداری باشند (۴۴). در همین رابطه در مطالعه اوستدام و همکاران (۲۰۱۲)، یک برنامه ورزشی در سه ماه دوم و سوم بارداری در زنان

آدیپونکتین بیماران مبتلا به دیابت گردید (۱۴). از دلایل همسو بودن یافته‌های مطالعه البالشی با یافته‌های مطالعه حاضر می‌تواند هوازی بودن هر دو تمرین باشد؛ از این رو به نظر می‌رسد تمرینات هوازی نسبت به مقاومتی اثرگذاری بیشتری بر سطوح سرمی آدیپونکتین داشته باشد (۱۳). از طرفی دیگر توضیح احتمالی در خصوص علت اثرگذاری تمرینات آکوا بر افزایش سطوح آدیپونکتین می‌تواند این باشد که فعالیت‌های ورزشی به ویژه تمرینات آکوا می‌تواند سبب افزایش آزادسازی IL-6 از عضلات فعال (۱۳) و باعث توقف مارکر پیش التهابی TNF- $\alpha$  گردد که ممکن است با افزایش در آدیپونکتین همراه باشد. همچنین آدیپونکتین می‌تواند پروتئین کیناز فعال کننده AMP را فعال کند و اکسیداسیون چربی را در عضلات اسکلتی افزایش دهد (۱۹). فعالیت پروتئین کیناز فعال کننده AMP با توده عضلانی درگیر در فعالیت ارتباط دارد و از آنجا که در حین فعالیت فعالیت‌های ورزشی در آب عضلات بیشتری به کار گرفته می‌شود، به نظر می‌رسد نیاز به آدیپونکتین بیشتری برای تنظیم متابولیسمی بدن لازم است (۱۹). همچنین پژوهش‌ها از تأثیر بیوژنز میتوکندریایی بر سنتز آدیپونکتین حمایت می‌کنند (۳۹). تمرینات هوازی با تأثیر بر افزایش سنتز آدنوزین تری فسفات و افزایش فعالیت عامل بیوژنز میتوکندریایی، افزایش آنزیم‌های مویرگ‌ها می‌تواند به نفع افزایش آدیپونکتین باشد (۴۰). از این رو احتمالاً انجام تمرینات هوازی آکوا در این پژوهش با تأثیری که بر مجموعه عوامل نامبرده گذاشته است، توانسته باشد سبب افزایش معنی‌دار آدیپونکتین گردد. همچنین می‌بایست اشاره نمود که پیشنهاد شده است جهت بهبود اختلالات ناشی از دیابت بارداری، زنان تمرینات هوازی و مقاومتی با شدت متوسط، حداقل ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰-۳۰ دقیقه انجام دهند (۴۱).

در اکثر مطالعات سطوح تری‌گلیسیرید بالاتر در هر سه ماهه بارداری در زنان مبتلا به GDM مشاهده شده است. افزایش بالای سطوح تری‌گلیسیرید به عنوان یکی از محرک‌های اصلی ماکروزمی جنین به حساب می‌آید. در زنان مبتلا به GDM و افرادی که سابقه دیابت قبل از بارداری دارند، نه تنها عوامل خطر بیماری‌های قلبی -



دارای اضافه وزن و در معرض خطر GDM. تأثیر معنی‌داری بر گلوکز ناشتا و حساسیت به انسولین نداشت (۴۵) از دلایل عدم همسویی نتایج مطالعه مذکور با یافته‌های مطالعه حاضر می‌تواند نوع آزمودنی‌ها و شدت تمرینات باشد؛ به طوری که آزمودنی‌های تحقیق اوستدام و همکاران (۲۰۱۲) زنان دارای اضافه وزن بودند که دارای وزن بدنی بالاتری نسبت به آزمودنی‌های مطالعه حاضر بودند. همچنین تمرینات تجویزی مطالعه مذکور پایین‌تر از مطالعه حاضر بود. همسو با نتایج مطالعه حاضر، در مطالعه جوانویک - پترسون و همکاران (۱۹۸۹)، زنانی که ۳ بار در هفته فعالیت ورزشی انجام می‌دادند، به طور معنی‌داری مقادیر گلوکز ناشتا و گلوکز خون بعد از غذای پایین‌تری نسبت به گروه رژیم درمانی داشتند (۴۶) که از دلایل همسویی یافته‌های مطالعه جوانویک - پترسون و همکاران با مطالعه حاضر می‌تواند به مدت زمان یکسان ۶ هفته‌ای تمرینات تجویزی و همچنین تناوب یکسان تمرینات در هفته (۳ جلسه در هفته) اشاره کرد. 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 (۴۷). 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 تغییرات در FFA، توده چربی و حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش می‌دهند؛ به طوری که این افزایش حاکی از ایجاد تغییرات درونی در توانایی عضله برای سوخت‌وساز قند است (۴۸). در مطالعه حاضر احتمالاً به دلیل دسترسی بیشتر به FFA، تمرینات مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر سطوح گلوکز ناشتا نشان داد. در مطالعه حاضر تمرینات آکوا و تمرینات مقاومتی اثر معنی‌داری بر کاهش سطوح انسولین زنان مبتلا به GDM نداشت. مقاومت به انسولین شدید یا طولانی مدت در افراد چاق یا دیابتی، با کاهش تکثیر سلول‌های بتا و همچنین 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 که در نهایت به کاهش ترشح انسولین و افزایش غلظت گلوکز خون در جمعیت‌های مذکور منجر می‌شود (۴۹). اگرچه در مطالعه حاضر تمرینات آکوا و مقاومتی بر کاهش انسولین زنان مبتلا به GDM اثرگذار نبود، ولی با استناد به یافته‌های سایر پژوهش‌های پیشین در مورد دیابت نوع دو، می‌توان اینگونه نتیجه‌گیری کرد که تمرینات مقاومتی، نه تنها از طریق کاهش مقاومت به انسولین، بلکه به واسطه افزایش توده و عملکرد سلول‌های بتا، هموستاز گلوکز را بهبود می‌بخشد (۵۰). همچنین نشان داده شده است که تمرین مقاومتی موجب کاهش استفاده از انسولین در زنان مبتلا به GDM می‌شود (۳۴)، با این وجود در مطالعه هالس و همکاران (۲۰۱۳) تفاوت معنی‌داری در بیماری‌زایی که در گروه تمرین و کنترل بودند، مشاهده نشد (۳۵). تناقض در نتایج مطالعات می‌تواند ناشی از تفاوت در ویژگی‌های بیماران، مداخله صورت گرفته، مدت فعالیت ورزشی و حجم نمونه کم در هر گروه و زمان تشخیص GDM باشد.

### نتیجه‌گیری

شش هفته تمرین مقاومتی منجر به کاهش انسولین مورد نیاز و گلوکز ناشتا زنان مبتلا به دیابت بارداری می‌گردد، در مقابل ۶ هفته تمرینات آکوا منجر به بهبود سطوح آدیپونکتین و پروفایل لیپیدی زنان مبتلا به دیابت بارداری می‌گردد. همچنین ۶ هفته تمرینات آکوا نسبت به تمرینات مقاومتی دارای اثرات بیشتری بر کاهش سطوح تری‌گلیسیرید زنان مبتلا به دیابت بارداری می‌باشد.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله از تمامی آزمودنی‌های مطالعه حاضر، مرکز تحقیقات بیماری‌های مادر و جنین دانشگاه علوم پزشکی شیراز و سرکار خانم بذرافشان تشکر و قدردانی می‌شود.

1. Ramezani S, Ahmadi M, Saghafi H, Alipoor M. Association of pregnancy-associated plasma protein A (PAPP-A) and gestational diabetes. *Iran J Obstet Gynecol Infertility* 2017; 20(1):61-9. (Persian).
2. Larejani B, Hossein-nezhad A. Diabetes mellitus and pregnancy. *J Diabetes Metab Disord* 2001; 1(1):9-22.
3. Rahimi M, Karami Moghadam F. The prevalence of gestational diabetes mellitus and its related risk factors using one-step method in Kermanshah, 2016. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2017; 20(4):1-4. (Persian).
4. Buchanan TA. Pancreatic B-cell defects in gestational diabetes: implications for the pathogenesis and prevention of type 2 diabetes. *J Clin Endo Metab* 2001; 86(3):989-93.
5. Farsi S, Azarbayjan MA, Hosseini SA, Peeri M. The effects of endurance training with Genistein on ICAM-1, VCAM-1, and CRP of diabetic rats. *Iran J Diabetes Obes* 2016; 8(3):121-8.
6. Briana DD, Malamitsi-Puchner A. Reviews: adipocytokines in normal and complicated pregnancies. *Reprod Sci* 2009; 16(10):921-37.
7. Henry BA, Clarke IJ. Adipose tissue hormones and the regulation of food intake. *J Neuroendocrinol* 2008; 20(6):842-9.
8. Rashidlamir A, Javaheri AH, Jafari M. The effect of regular aerobic training with weight loss on concentrations of fibrinogen and resistin in healthy and overweight men. *Tehran Univ Med Sci J* 2011; 68(12):710-7.
9. Mansouri Z, Rahimi E, Hosseini SA, Tabatabaieian A. The effect of eight weeks resistance training on serum levels of adiponectin and total cholesterol of 16- 18 years old boys. *Quart J Sport Bio Res* 2014; 3(4):37-47. (Persian).
10. Dehghan F, Hajiaghaalipour F, Yusof A, Muniandy S, Hosseini SA, Heydari S, et al. Saffron with resistance exercise improves diabetic parameters through the GLUT4/AMPK pathway in-vitro and in-vivo. *Sci Rep* 2016; 28(6):25139.
11. Chen J, Tan B, Karteris E, Zervou S, Digby J, Hillhouse EW, et al. Secretion of adiponectin by human placenta: differential modulation of adiponectin and its receptors by cytokines. *Diabetologia* 2006; 49(6):1292-302.
12. Bhograj A, Suryanarayana KM, Nayak A, Murthy NS, Dharmalingam M, Kalra P. Serum adiponectin levels in gestational diabetes mellitus. *Indian J Endocrin Metab* 2016; 20(6):752-5.
13. Pala HG, Ozalp Y, Yener AS, Gerceklıoglu G, Uysal S, Onvural A. Adiponectin levels in gestational diabetes mellitus and in pregnant women without glucose intolerance. *Adv Clin Exp Med* 2015; 24(1):85-92.
14. Elbalsly MM, Mohamed ME, Rahma AF. Effect of aerobic exercise on serum adiponectin and serum malondialdehyde (MDA) in type 1 diabetic patients. *Eur J Prev Med* 2017; 5(5):71-6.
15. Bruun JM, Lihn AS, Verdich C. Regulation of adiponectin by adipose tissue derived cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003; 285(3):E527-33.
16. Ryckman KK, Spracklen CN, Smith CJ, Robinson JG, Saftlas AF. Maternal lipid levels during pregnancy and gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *BJOG* 2015; 122(5):643-51.
17. Fanshawe AE, Ibrahim M. The current status of lipoprotein (a) in pregnancy: a literature review. *J Cardiol* 2013; 61(2):99-106.
18. Marks BL, Ward A, Morris DH, Castellani J, Rippe JM. Fat-free mass is maintained in women following a moderate diet and exercise program. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27(9):1243-51.
19. Golbidi S, Laher I. Potential mechanisms of exercise in gestational diabetes. *J Nutr Metab* 2013; 2013:285948.
20. Tabatabaie O, Ranjbar SH, Mohammad Amoli M, Heshmat R, Sajadi M, Balaie P, et al. Review the relationship of adiponectin gen polymorphism with anthropometric variables and blood pressure regard to gender in Iranian population. *Iran J Diabetes Metab* 2010; 9(2):116-22. (Persian).
21. Winnick JJ, Gaillard T, Schuster DP. Resistance training differentially affects weight loss and glucose metabolism of White and African American patients with type 2 diabetes mellitus. *Ethn Dis* 2008; 18(2):152-6.
22. Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance training and type 2 diabetes considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care* 2006; 29(8):1933-41.
23. 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 Med* 2012; 10:47.
24. Zhang C, Solomon CG, Manson JE, Hu FB. A prospective study of pregravid physical activity and sedentary behaviors in relation to the risk for gestational diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2006; 166: 543-548.
25. Dempsey JC, Butler CL, Williams MA. No need for a pregnant pause: physical activity may reduce the occurrence of gestational diabetes mellitus and preeclampsia. *Exer Sport Sci Rev* 2005; 33(3):141-9.
26. Meredith-Jones K, Waters D, Legge M, Jones L. Upright water-based exercise to improve cardiovascular and metabolic health: a qualitative review. *Complement Ther Med* 2011; 19(2):93-103.
27. Hosseini KS, Attarzadeh Z, Haghghi A. A comparison of the effects of two aquatic exercise sessions with different duration on adiponectin and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Sabzevar Med Sci Univ J* 2014; 20(4):572-63.
28. Khajei R, Soltani M, Hejazi SM, Noor Nematollahi S, Zendedel A, Ashkanifar M. The effect of aquatic aerobics exercises on some of cardiovascular risk factors in patients with multiple sclerosis. *Evid Based Care* 2012; 6(2):65-74.

29. Buchanan TA, Metzger BE, Freinkel N, Bergman RN. 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.
30. Akbari Z, Tol A, Shojaeizadeh D, Aazam K. Assessing of physical activity self-efficacy and knowledge about benefits and safety during pregnancy among women. *Razi J Med Sci* 2016; 22(139):76-87.
31. Melton B, Marshall E, Bland H, Schmidt M, Guion WK. American rural women's exercise self- efficacy and awareness of exercise benefits and safety during pregnancy. *Nurs Health Sci* 2013; 15(4):468-73.
32. Abedi B, Azarbayjani MA, Peeri M, Rasaei MJ. The effect of a single session of resistance training on serum adiponectin level and insulin resistance index in sedentary men. *Arak Med Univ J* 2011; 14(5):53-62. (Persian).
33. Catalano PM, Tyzbir ED, Wolfe RR, Calles GE, Roman NM, Amini SB, et al. Carbohydrate metabolism during pregnancy in control subjects and women with gestational diabetes. *Am J Physiol* 1993; 264(1):E60-7.
34. de Barros MC, Lopes MA, Francisco RP, Sapienza AD, Zugaib M. Resistance exercise and glycemic control in women with gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 203(6):556-61.
35. Halse RE, Wallman KE, Newnham JP, Guelfi KJ. Pregnant women exercise at a higher intensity during 30min of self-paced cycling compared with walking during late gestation: implications for 2h postprandial glucose levels. *Metabolism* 2013; 62(6):801-7.
36. Bhograj A, Suryanarayana KM, Nayak A, Murthy NS, Dharmalingam M, Kalra P. Serum adiponectin levels in gestational diabetes mellitus. *Indian J Endocrinol Metab* 2016; 20(6):752-5.
37. Miehle K, Stepan H, Fasshauer M. Leptin, adiponectin and other adipokines in gestational diabetes mellitus and pre-eclampsia. *Clin Endocrinol* 2012; 76(1):2-11.
38. López-Bermejo A, Fernández-Real JM, Garrido E, Rovira R, Brichs R, Genaro P, et al. Maternal soluble tumor necrosis factor receptor type 2 (sTNFR2) and adiponectin are both related to blood pressure during gestation and infant's birth weight. *Clin Endocrinol* 2004; 61(5):544-52.
39. Worda C, Leipold H, Gruber C, Kautzky-Willer A, Knöfler M, Bancher-Todesca D. Decreased plasma adiponectin concentrations in women with gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191(6):2120-4.
40. Brankston GN, Mitchell BF, Ryan EA, Okun NB. Resistance exercise decreases the need for insulin in overweight women with gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190(1):188-93.
41. Padayachee C, Coombes JS. Exercise guidelines for gestational diabetes mellitus. *World J Diabetes* 2015; 6(8):1033-44.
42. Barrett HL, Marloes Nitert D, McIntyre HD, Callaway LK. Normalizing metabolism in diabetic pregnancy: is it time to target lipids? *Diabetes Care* 2014; 37(5):1484-93.
43. Hadden DR, McLaughlin C. Normal and abnormal maternal metabolism during pregnancy. *Semin Fetal Neonatal Med* 2009; 14(2):66-71.
44. Wang C, Guelfi KJ, Yanga HX. Exercise and its role in gestational diabetes mellitus. *Chronic Dis Transl Med* 2016; 2(4):208-14.
45. Oostdam N, Van Poppel MN, Wouters MG, Eekhoff EM, Bekedam DJ, Kuchenbecker WK, et al. No effect of the FitFor 2 exercise program on blood glucose, insulin sensitivity, and birth weight in pregnant women who were overweight and at risk for gestational diabetes: results of a randomized controlled trial. *BJOG* 2012; 119(9):1098-107.
46. Jovanovic-Peterson L, Durak EP, Peterson CM. Randomized trial of diet versus diet plus cardiovascular conditioning on glucose levels in gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161(2):415-9.
47. 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* 2009; 2:S112- 9.
48. Strasser B, Pesta D. Resistance training for diabetes prevention and therapy: experimental findings and molecular mechanisms. *Biomed Res Int* 2013; 2013:805217.
49. Weir GC, Bonner-Weir S. Five stages of evolving beta-cell dysfunction during progression to diabetes. *Diabetes* 2004; 53(Suppl 3):S16-21.
50. 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. *J Appl Physiol* 2007; 103(5):1764-71.