**Research Paper**

# The Effect of 12 Weeks of Combined Training on the Levels of Adiponectin and Visfatin in Women with Gestational Diabetes

**Azam Mollanovruzi, Mitra Khademosharie***

Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, Kosar University of Bojnord, Bojnord, Iran

**Received:** 2023/12/31 **Accepted:** 2024/02/04

## Abstract

**Introduction:** Gestational diabetes mellitus (GDM) is one of the most common complications of pregnancy and its prevalence worldwide is increasing along with enhancing two types of diabetes. Gestational diabetes can cause various complications for the mother and fetus. Therefore, this study aimed to investigate the effect of 12 weeks of combined training on the levels of some adipokines in women with gestational diabetes.

**Materials and Methods:** For this purpose, among pregnant women aged 25 to 35 years with gestational diabetes and gestational age of 13 to 14 weeks, 28 people were voluntarily selected to conduct the research and randomly divided into two groups, the experimental group (14 people) and the control (14 people). The combined exercise training program was as follows: for 12 weeks, three training sessions were held each week. Measurements and blood tests were performed 24 hours before the start of training and 24 hours after the last training session. To analyze the data, ANOVA test with repeated measures (repeated measure ANOVA) was used. The significance level was considered $p \leqslant 0.05$ and the data was analyzed using SPSS version 23 software.

**Results:** 12 weeks of combined exercise training caused a significant increase in the hormone adiponectin (P=0.001) and a significant decrease in the hormone visfatin (P=0.001) in the experimental group.

**Conclusion:** The results of the above research showed that women with gestational diabetes can benefit from many advantages, including the improvement of adiponectin and visfatin secreted from fat tissue, with correct and principled exercise training.

***Corresponding Author:** Mitra Khademosharie
**Address:** Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, Kosar University of Bojnord, Bojnord, Iran
**Tel:** 09151702925
**E-mail:** m.khadem@kub.ac.ir

**Keywords** Training, Adiponectin, Visfatin, Gestational Diabetes

**How to cite this article:** Mollanovruzi A, Khademosharie M., The Effect of 12 Weeks of Combined Training on the Levels of Adiponectin and Visfatin in Women with Gestational Diabetes, Journal of Sabzevar University of Medical Sciences, 2024; 31(2):220-233.

Copyright © 2024 Sabzevar University of Medical Sciences. This work is licensed under a Creative Commons Attribution- Non Commercial 4.0 International license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/). Non-commercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited.
Published by Sabzevar University of Medical Sciences.

## Introduction

Gestational diabetes is the most common metabolic disorder during pregnancy, which has many complications for the mother and fetus. For this reason, prevention and screening programs have been carried out in many countries of the world for years.

Adiponectin is involved in many physiological processes including homeostasis, lipid metabolism, regulation of blood pressure and insulin sensitivity. This hormone plays a role in many diseases during pregnancy, including gestational diabetes. Also, the concentration of adiponectin in type 2 diabetic patients has an inverse relationship with insulin resistance, so that a decrease in adiponectin levels is associated with an increase in insulin resistance.

Visfatin has also been introduced as an adipokine with a molecular weight of 52-55 kilodaltons and seems to play an important role in regulating blood glucose. Previous studies have shown that visfatin is increased in people with abdominal obesity or diabetes.

Exercise training, especially aerobic activities, is one of the best ways to reduce the adverse effects of pregnancy, including insomnia, fatigue, excessive weight gain of the mother, back and lower back pain, pelvic pain, constipation, urinary incontinence, high blood pressure, and gestational diabetes. Research has shown that continuing regular exercise training during pregnancy does not have any negative effects on the mother, the development of the fetus and the results of the pregnancy, but it makes the mother have better pregnancy and parturition results. Based on the research done, it seems that no research has simultaneously investigated the effect of combined exercise on the levels of these two adipokines, so the present study investigates the effect of 12 weeks of combined exercise on the levels of these adipokines in women with gestational diabetes.

## Methodology

The present research was conducted as a semi-experimental design with a pre-test and post-test design in two experimental and control groups. 30 people were selected as available samples from pregnant women aged 25 to 35 years with gestational diabetes and gestational age of 13 to 14 weeks. Finally, after 2 people withdrew for personal reasons, 28 people were randomly assigned to one of two groups: the experimental group (14) and the control group (14). Before starting the exercise training, anthropometric measurements and blood sampling (for biochemical analysis) were performed on the subjects, then the subjects were randomly divided into two experimental and control groups.

Blood was taken in two stages; 24 hours before the exercise training, and 24 hours after the exercise training from the vein of their left hand while sitting. After the pre-test measurements, the subjects of the experimental group did their exercise training and the control group only did their daily and normal activities. The combined training program was as follows: in 12 weeks, three training sessions were held each week. The aerobic training program was performed with an intensity of 50% to 70% of the maximum heart rate and the resistance training program was performed using an elastic band and included movements on 7 groups of main muscles (biceps, triceps, chest, and back muscles, hamstrings and quadriceps) that was done in 7 stations, with 12 repetitions in each station and a rest interval of 30 seconds to one minute in a circle. After 12 weeks, the subjects appeared in the laboratory under the conditions before training, and blood samples were taken from all the subjects as in the pre-test. Also, the anthropometric measurement of all the subjects of the two groups was done as in the pre-test. Blood sampling was done 24 hours after the exercise training in a sitting position.

After confirming the data in terms of normality and homogeneity of variances, repeated measure ANOVA was used to analyze the data. A significant level of $p \leq 0.05$ was considered, and the data was analyzed using SPSS version 23 software.

## Results

Considering the normal distribution of data for serum adiponectin and visfatin indices, ANOVA parametric tests with repeated measurements were used to test the hypotheses. The results of the ANOVA test with repeated measurements showed that the combined exercise training caused a significant increase in the concentration of serum adiponectin and a significant decrease in the concentration of visfatin in the experimental group ($P<0.05$).

## Discussion

The results of the present study showed that 12 weeks of combined training caused a significant

increase in the concentration of adiponectin and a significant decrease in the concentration of serum visfatin in women with gestational diabetes. Very little research has been done in this regard on pregnant women. In line with the results of the current research, Hosseini et al. (2017) investigated the effect of aqua and resistance exercise training on adiponectin levels in pregnant women with gestational diabetes, and observed a significant increase in adiponectin levels in the aqua exercise training group and no change in the resistance exercise training group. These researchers attributed one of the reasons for the lack of change in adiponectin levels in the resistance training group to the low intensity of their training and stated that training with an intensity of 50 to 70% of the maximum heart rate could not create the necessary metabolic pressure. Also, these researchers stated that it is possible that aqua training has led to an increase in the release of adiponectin through increasing the release of IL-6 from active muscles and inhibiting the pro-inflammatory factor TNF-a. In general, researches have shown that the level of adiponectin in patients with gestational diabetes, independent of BMI, body weight, and insulin sensitivity, decreases compared to normal pregnancy. Also, the level of adiponectin in fetuses of mothers with gestational diabetes is lower than that of normal fetuses with the same gestational age. Adiponectin increases insulin sensitivity by stimulating glucose absorption in skeletal muscles. Studies show that adiponectin injection reduces the expression of hepatic glucogenic enzymes and leads to inhibition of hepatic glucose production.

The physiological role of adiponectin and visfatin in regulating insulin resistance, beta cell function, and energy homeostasis is of particular importance. Regarding the effect of exercise on visfatin levels in diabetics, different studies have reported conflicting results. Some have reported an increase, some decrease, and some no change. Regarding the effect of exercise training on visfatin levels in pregnant women with gestational diabetes, only one study was conducted, and the results of this study were in contradiction with the present study.

Hosseini et al. (2016) showed that six weeks of exercise training in water caused a significant increase in visfatin levels in the third trimester of pregnancy in women with gestational diabetes. These researchers stated that according to visfatin's endocrine role, insulin sensitivity is adjusted in peripheral organs and affects glucose homeostasis. Probably, exercise training in water through increasing visfatin has been able to lead to a significant decrease in glucose tolerance in women with gestational diabetes. The difference in the type of exercise protocol, duration of exercise, intensity, and volume of exercise can be one of the reasons for the difference between the results of Hosseini et al.'s study and the present study. Circulating visfatin levels are higher in overweight individuals of both sexes. In addition, visfatin serum levels have a positive correlation with body mass index, visceral fat, and total body fat, but this correlation was observed only in women. Based on this, it can be said that body fat affects visfatin concentration. Aguda et al. stated that changes in net body mass may be the factor affecting visfatin concentration and subsequently, improving insulin sensitivity after weight loss in non-diabetic obese women.

Therefore, it can be said that all kinds of sports exercise training can be effective in reducing visfatin levels .The reduction of this adipokine can play a significant role in improving insulin sensitivity, which can be attributed to a certain extent to the change in the amount of fat tissue in the body and the subsequent decrease in visfatin secretion from fat tissue. The difference in the response of visfatin to exercise may be different according to the number of samples, the type of subjects, the volume and intensity of exercise, and this is the reason for the difference and contradiction in the results of different studies.

## Conclusion

In the present study, it was observed that after 12 weeks of combined exercise in pregnant women with gestational diabetes, the levels of adiponectin increased and visfatin decreased. Considering the relationship between changes in weight and the levels of these two adipokines, which has been observed in previous researches, it can be said that by reducing the weight and mass of fat tissue as a result of exercise training, especially combined training, we can see the improvement of the effective factors in gestational diabetes. This shows the value of exercise training during pregnancy.

## Acknowledgment

The authors of this article consider it necessary to thank all the volunteers and participants in the study.

**Conflict of Interest:** There are no conflicts of interest regarding the publication of this manuscript.

مقاله پژوهشی

# تأثیر دوازده هفته تمرین ترکیبی بر مقادیر ادیپونکتین و ویسفاتین در زنان مبتلا به دیابت بارداری

اعظم ملانوروزی، میترا خادم الشریعه

استادیار گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کوثر بجنورد، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱۰/۱۰ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۱/۱۵

* نویسندهٔ مسئول: میترا خادم الشریعه
**نشانی:** استادیار گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کوثر بجنورد، ایران
**تلفن:** ۰۹۱۵۱۷۰۲۹۲۵
**رایانامه:** m.khadem@kub.ac.ir
**شناسه ORCID:** 0000-0003-2027-6875
**شناسه ORCID نویسنده اول:** 0000-0003-4422-8093

## چکیده

**زمینه و هدف:** دیابت بارداری (GDM) یکی از شایع‌ترین عوارض بارداری و شیوع آن در سراسر جهان همراه با افزایش دیابت نوع دو در حال افزایش است. دیابت بارداری می‌تواند عوارض مختلفی را برای مادر و جنین به همراه داشته باشد. از این‌رو هدف از مطالعه حاضر، بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی بر مقادیر برخی آدیپوکین‌ها در زنان مبتلا به دیابت بارداری بود.

**مواد و روش‌ها:** به این منظور، از بین زنان باردار ۲۵ تا ۳۵ سال مبتلا به دیابت بارداری و سن بارداری ۱۳ تا ۱۴ هفته، ۲۸ نفر به‌طور داوطلبانه برای انجام پژوهش انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه، گروه تجربی ( ۱۴ نفر) و کنترل (۱۴ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) در ۱۲ هفته، هر هفته سه جلسه تمرینی بود. ۲۴ ساعت قبل از شروع تمرینات و ۲۴ ساعت پس از انجام آخرین جلسه تمرین، اندازه‌گیری‌های لازم و آزمایش‌های خونی، به عمل آمد. به‌منظور تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از آزمون آنووا با اندازه‌گیری‌های مکرر ( repeated Measure ANOVA) استفاده شد. در تحقیق حاضر سطح معناداری $p\leq ۰/۰۵$ درنظر گرفته شد و داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ تجزیه و تحلیل گردید.

**یافته‌ها:** ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی، سبب افزایش معنادار هورمون آدیپونکتین (P =۰/۰۰۱) و کاهش معنادار هورمون ویسفاتین (P = ۰/۰۰۱) در گروه تجربی شد.

**نتیجه‌گیری:** نتایج تحقیق فوق نشان داد که زنان باردار دیابتی می‌توانند با تمرین درست و اصولی، از مزایای بسیاری، ازجمله بهبود ادیپونکتین و ویسفاتین ترشح‌شده از بافت چربی بهره‌مند شوند.

**کلیدواژه‌ها:**
تمرین، آدیپونکتین، ویسفاتین، دیابت بارداری

## مقدمه

دیابت بارداری، شایع‌ترین اختلال متابولیک دوران بارداری است که عوارض متعددی برای مادر و جنین دارد از این‌رو برنامه‌های پیشگیری و غربالگری در بسیاری از کشورهای جهان از سال‌ها پیش در حال انجام است (۱). دیابت بارداری به‌عنوان تحمل‌نکردن کربوهیدرات که برای نخستین‌بار در بارداری ایجاد یا تشخیص داده شود، تعریف می‌شود (۲).

در بارداری ترشحات جفت که شامل پروژسترون، لاکتوژن جفتی، هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین و هورمون رشد می‌باشد، همراه با تغییرات هورمونی مادر موجب ایجاد مقاومت به انسولین و دیابت بارداری می‌شود (۳). عوامل التهابی اغلب با مقاومت به انسولین و اختلال در سلول‌های بتا در ارتباط هستند که هر دو از ویژگی‌های دیابت نوع ۲ محسوب می‌شود (۴). سلول‌ها و ماکروفاژهای موجود در بافت چربی مولکول‌های میانجی را ترشح می‌کنند که ادیپوکین نامیده می‌شوند (۵). ازجمله این ادیپوکین‌های شناخته‌شده در محیط داخلی رحم، آدیپونکتین، ویسفاتین، رزیستین و

Copyright © 2024 Sabzevar University of Medical Sciences. This work is licensed under a Creative Commons Attribution- Non Commercial 4.0 International license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/). Non-commercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited.
Published by Sabzevar University of Medical Sciences.

لپتین می‌باشد (۵).

ادیپونکتین[1] در فرایندهای فیزیولوژیکی بسیاری ازجمله هموستاز، متابولیسم لیپید، تنظیم فشار خون و حساسیت به انسولین درگیر است. این هورمون در بسیاری از بیماری‌های دوران بارداری ازجمله دیابت بارداری نیز نقش دارد (۶). آدیپونکتین، یکی از فراوان‌ترین هورمون‌های پپتیدی مشتق از بافت چربی است که ویژگی‌های آنتی‌آتروژنیکی و ضد-التهابی دارد و به‌عنوان یک فاکتور ارتباطی بین حساسیت به انسولین و اختلال در عملکرد سلول‌های بتا شناخته می‌شود (۷). همچنین غلظت آدیپونکتین در بیماران دیابتی نوع ۲ با مقاومت به انسولین، ارتباط معکوسی دارد، به‌طوری که کاهش سطوح آدیپونکتین با افزایش مقاومت انسولین همراه است (8). ویسفاتین نیز به‌عنوان ادیپوکینی با وزن مولکولی ۵۵-۵۲ کیلودالتون معرفی شده است و به‌نظر می‌رسد نقش مهمی در تنظیم قند خون داشته باشد (۹). نتایج مطالعات قبلی نشان داده است که غلظت ویسفاتین در افرادی که چاقی شکمی دارند یا مبتلا به دیابت هستند، افزایش می‌یابد (۱۰). این ادیپوکین عامل دیابتوژنیک و تنظیم‌گر سیستم ایمنی است که در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ و نیز تغییرات رشد جنینی نقش دارد (۱۱). ویسفاتین در سلول‌های چربی و عضلانی، عملکرد شبه‌انسولین دارد. در حال حاضر درمان مؤثر و اصلی در درمان و بهبود عوارض ناشی از دیابت، استفاده از انسولین و دیگر عوامل کاهنده قند خون است که هم هزینه‌بر خواهد بود و هم در درازمدت عوارض نامطلوب دارویی را به همراه خواهد داشت (۲).

از جمله عوامل مؤثر در ترشح و تنظیم آدیپوکاین‌ها می‌توان به فعالیت ورزشی اشاره کرد (۱۲). تحقیقات انجام‌شده نشان داده است که ادامه تمرینات ورزشی منظم در دوران بارداری، هیچ تأثیر منفی بر مادر، رشد جنین و نتایج بارداری ندارد بلکه باعث می‌شود که مادر از نتایج بارداری و زایمان بهتر برخوردار باشد. مطالعات انجام‌شده نشان داده‌اند که مناسب‌ترین فعالیت‌های ورزشی در دوران حاملگی، ورزش‌های هوازی مثل دویدن آهسته، شنا، دوچرخه‌سواری و نرمش‌های سبک است (۱۳). تمرینات مقاومتی مناسب نیز مانند تمرینات هوازی، سبب افزایش حساسیت به انسولین و بهبود کیفیت زندگی می‌شود و می‌تواند در درازمدت، مقادیر آدیپوکین‌ها را کاهش دهد (۱۴). با بررسی انجام‌شده به‌نظر می‌رسد تحقیقی که به‌طور هم‌زمان تأثیر ورزش ترکیبی بر سطوح این دو ادیپوکاین را در زنان باردار دیابتی بررسی کرده باشد، وجود ندارد؛ از این‌رو تحقیق حاضر به بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی بر مقادیر برخی آدیپوکاین‌ها در زنان مبتلا به دیابت بارداری پرداخته است.

## ۲. مواد و روش

تحقیق حاضر به‌صورت نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون در دو گروه تجربی و کنترل انجام شد. تعداد ۳۰ نفر، به‌صورت نمونه در دسترس، از بین زنان باردار ۲۵ تا ۳۵ سال مبتلا به دیابت بارداری و سن بارداری ۱۳ تا ۱۴ هفته (سه‌ماهه دوم بارداری) که دارای شرایط زیر بودند، انتخاب شدند: توانایی حضور در جلسات تمرینی، پذیرش انجام آزمون‌های موردنیاز، نداشتن هر گونه آسیب اسکلتی-عضلانی، بیماری قلبی- عروقی، متابولیکی یا هورمونی و به‌طور کلی ناتوان‌کننده حرکتی، مبتلانبودن به بیماری‌های خاص (جفت پردیا[2]، پره ترم ینر[3]، سرویکس نارسا[4]، دیابت، فشارخون بالا) و حداقل برای ۶ ماه قبل از شروع پروتکل تحقیقی هیچ‌گونه فعالیت منظم ورزشی نداشتند. از تمام افراد شرکت‌کننده در تحقیق، معاینه پزشکی (سلامت عمومی، سلامت قلبی- عروقی و فشار خون) گرفته شد. اندازه نمونه با استفاده از معادله برآورد حجم نمونه فلیس (۱۹۸۱) (۱۵) و با درنظرگرفتن توان آزمون ۰/۸ و آلفای معادل ۰/۰۵ با استفاده از نرم‌افزار جی پاور، برای هر گروه ۱۰ نفر مشخص شد. تمام آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه کتبی مبنی بر شرکت در پژوهش را تکمیل کردند. جامعه آماری تحقیق حاضر شامل خانم‌های باردار دیابتی بود. به‌منظور تشخیص دیابت بارداری، از آزمون پایش گلوکز یک‌ساعته[5] 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[6] خوراکی قرار گرفتند. ازمودنی‌های این مطالعه طی مراجعه به درمانگاه‌های سطح شهرستان سبزوار شناسایی شدند. ۳۰ نفر به‌طور نمونه دردسترس انتخاب شدند که در نهایت و پس از انصراف ۲ نفر به دلایل شخصی، ۲۸ نفر به‌طور تصادفی در یکی از دو گروه: گروه تجربی (۱۴) و کنترل

1. Adiponectin
2. Placenta Pervia
3. Preterm Laber
4. Indexpressive Cervix
5. Glucose Challenge Test
6. Oral Glucose Tolerance Test

(۱۴) قرار گرفتند. کلیه آزمودنی‌های تحقیق حاضر، در شرایط دیابت بارداری با شدت پایین بودند و با توجه به تشخیص پزشک معالج، دوزهایی از انسولین را دریافت می‌کردند و در کل دوره تحقیق تحت نظر پزشک متخصص بودند.

این مطالعه در کمیته اخلاق پژوهش دانشگاه بجنورد با کد اخلاق IR.UB.REC.1402.019 به تصویب رسیده است. مشارکت‌کنندگان فرم رضایت آگاهانه را قبل از شروع مطالعه تکمیل کردند. توضیحات شفاهی لازم درباره اهداف مطالعه به مشارکت‌کنندگان ارائه و به آن‌ها اطمینان داده شد که به‌صورت ناشناس و بی‌نام در مطالعه شرکت خواهند کرد.

پیش از شروع تمرینات ورزشی از آزمودنی‌ها اندازه-گیری‌های آنتروپومتریک شامل: سن، قد، وزن و نمایه توده بدن و نمونه‌گیری خونی (برای تجزیه‌وتحلیل بیوشیمیایی) به‌عمل آمد، سپس آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. در روز خون‌گیری، آزمودنی‌ها در آزمایشگاه حاضر شدند، از آزمودنی‌ها در حالت ناشتا مقدار پنج سی‌سی خون از ورید بازویی گرفته شد. دو سی‌سی از خون تازه برای اندازه‌گیری CBC به آزمایشگاه فرستاده شد. سه سی‌سی باقیمانده سانتریفیوژ شد و در سه الیکوت برای انجام آزمایش‌های بیوشیمیایی در یخچال ۸۰- درجه نگهداری شد. خون‌گیری در دو مرحله، ۲۴ ساعت قبل از تمرینات، ۲۴ ساعت پس از تمرینات از ورید دست چپ آنها در حالت نشسته گرفته شد.

مقدار آدیپونکتین و ویسفاتین سرم به روش الایزا و به‌ترتیب با استفاده از کیت human adiponectin ELISA و CUSABIO ساخت کشور آمریکا و به‌ترتیب با حساسیت ۰/۵ µg/ml و ۳۰ pg/m و بر اساس بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده اندازه‌گیری شد. میزان گلوکز خون ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (کیت شرکت پارس آزمون، تهران، ایران با ضریب تغییرات درون‌سنجی و برون‌سنجی ۱/۲۸ و ۸۴ درصد) اندازه‌گیری شد. پس از اندازه‌گیری‌های پیش‌آزمون، آزمودنی‌های گروه تجربی، تمرینات خود و گروه کنترل تنها فعالیت‌های روزمره و عادی خود را انجام دادند.

برنامه تمرین ترکیبی به صورت زیر در ۱۲ هفته، هر هفته سه جلسه تمرینی بود: برنامه تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب (۱۶, ۱۷) شامل: ۳ دقیقه راه‌رفتن آرام، ۷ دقیقه حرکات کششی و گرم‌کردن عمومی، ۱۵دقیقه تمرینات هوازی ریتمیک با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب و ۵ دقیقه تمرینات برگشت به حالت اولیه بود. برنامه تمرینات هوازی از ۳۰ دقیقه شروع شد و به‌تدریج در جلسات آخر به ۴۵ دقیقه رسید، شدت نیز به همان نسبت به‌تدریج افزایش یافت. شدت جلسات تمرین هوازی با ۵۰ تا ۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه در هفته‌های ۴-۱، ۶۵-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه در هفته‌های ۸-۵ و ۷۰-۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه در هفته‌های ۱۲-۹ انجام شد.

برنامه تمرین مقاومتی با استفاده از کش انجام می‌شد و شامل حرکات بر ۷ گروه از عضلات اصلی (دوسر بازویی، سه سر بازویی، عضلات سینه‌ای و پشتی، همسترینگ و چهارسر رانی) بود که در ۷ ایستگاه، شامل حداقل دو تا سه ست، ۸ تا ۱۲ تکرار در هر ایستگاه و فاصله استراحت ۳۰ ثانیه تا یک دقیقه بین هر ست و استراحت دو دقیقه‌ای بین حرکات به‌صورت دایره‌ای انجام شد. هفته اول تا سوم، تمرینات در دو ست و سپس تا پایان تمرینات در سه ست انجام گرفت (۱۸, ۱۹). شدت تمرینات بر اساس میزان درک فشار و ضربان قلب کنترل شد و در محدوده درک فشار ۹ تا ۱۱ بود. در هفته ۲ جلسه تمرین هوازی و یک جلسه تمرین مقاومتی انجام می‌شد. قبل از شروع تمرین در هر جلسه، میزان قند خون آزمودنی‌ها توسط گلوکومتر اندازه‌گیری می‌شد و اگر میزان گلوکز خون بین ۱۰۰ تا ۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر بود، به آزمودنی‌ها اجازه تمرین داده می‌شد.

پس از ۱۲ هفته، آزمودنی‌ها تحت شرایط قبل از تمرینات ورزشی، در آزمایشگاه حضور پیدا کردند و مانند پیش‌آزمون، از تمام آزمودنی‌ها نمونه خونی گرفته شد. همچنین، از تمام آزمودنی‌های دو گروه اندازه‌گیری آنتروپومتریک (قد، وزن و شاخص توده بدن) همانند پیش‌آزمون به عمل آمد. خون‌گیری در دو مرحله ۲۴ ساعت قبل از تمرینات، ۲۴ ساعت بعد از تمرینات از ورید دست چپ آنها در حالت نشسته گرفته شد.

تغییرات و مقادیر متوسط داده‌ها با آمارهای توصیفی، بررسی شدند. سپس به‌منظور بررسی نرمال‌بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیروویلک و برای بررسی برابری واریانس‌ها از آزمون آماری لون استفاده گردید. پس از تأیید داده‌ها از نظر نرمال‌بودن و همگنی واریانس‌ها، به‌منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون آنووا با اندازه‌گیری‌های مکرر (repeated Measure ANOVA) استفاده شد. سطح معناداری $p\leq ۰/۰۵$ درنظر گرفته شد و داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ تجزیه‌وتحلیل شدند.

## ۳. یافته‌ها

نتایج آمار توصیفی گروه‌های تحقیق در رابطه با اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک در جدول ۱ ارائه گردید.

**جدول ۱. نتایج آمار توصیفی گروه‌های تحقیق در رابطه با اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک**

| متغیرها | گروه‌ها | پیش‌آزمون<br>انحراف معیار± میانگین | پس‌آزمون<br>انحراف معیار± میانگین |
|---|---|---|---|
| سن (سال) | تجربی | ۲۸/۴±۴۸/۰۶ | ۲۸/۴±۴۸/۰۶ |
| | کنترل | ۳۰/۲±۱۸/۷۳ | ۳۰/۲±۱۸/۷۳ |
| وزن (کیلوگرم) | تجربی | ۶۱/۷±۸۶/۰۲ | 59/۶±۸۱/۰۳ |
| | کنترل | ۶۲/۶±۵۶/۷۴ | ۶۱/۸±۶۶/۲۸ |
| قد (سانتی‌متر) | تجربی | ۱۶۴/۴±۴۶/۶۸ | ۱۶۴/۴±۴۶/۶۸ |
| | کنترل | ۱۶۵/۳±۰۹/۵۹ | ۱۶۵/۳±۰۹/۵۹ |
| شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع) | تجربی | ۲۵/۲±۳۰/۴۸ | ۲۴/۶±۳۱/۵۴ |
| | کنترل | ۲۶/۳±۳۲/۵۲ | ۲۶/۲±۳۱/۵۳ |

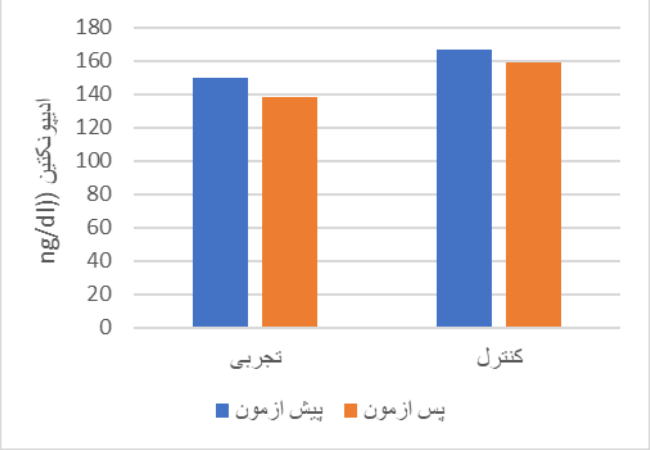
با توجه به توزیع نرمال داده‌ها برای شاخص‌های آدیپونکتین و ویسفاتین سرم، از آزمون‌های پارامتریک آنوا با اندازه‌گیری مکرر برای آزمون فرضیه‌ها استفاده شد.

**جدول ۲. نتایج آزمون آنوا با اندازه‌گیری مکرر برای متغیر آدیپونکتین، ویسفاتین و گلوکز سرم**

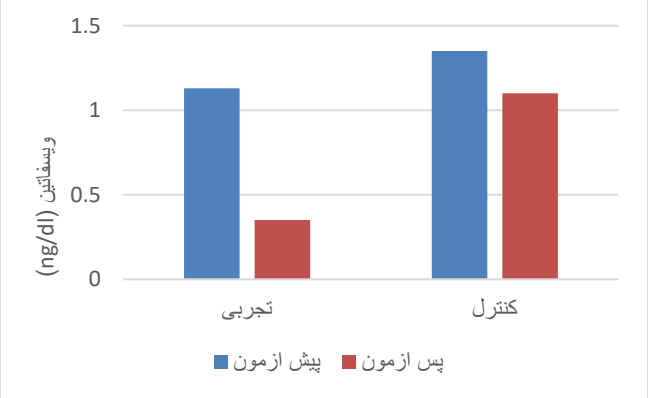
| متغیر | گروه | مراحل | | سطح معناداری |
|---|---|---|---|---|
| | | پیش‌آزمون<br>انحراف معیار± میانگین | پس‌آزمون<br>انحراف معیار± میانگین | p |
| آدیپونکتین (ng/dl) | تجربی | ۳۷۳/۳۰±۱۶/۲۴ | ۴۳۵/۱۹±۱۶/۸۶ | ۰/۰۰۱* |
| | کنترل | ۴۱۰/۲۲±۳۵/۴۲ | ۴۱۵/۲۱±۲۶/۲۱ | ۰/۱۵ |
| ویسفاتین (ng/dl) | تجربی | ۱/۱۳±۰/۲۰ | ۰/۳۵±۰/۱۷ | ۰/۰۰۱* |
| | کنترل | ۱/۳۵±۰/۱۷ | ۱/۱۰±۰/۱۵ | ۰/۹۰ |
| گلوکز ناشتا (mg/dl) | تجربی | ۱۵۰/۰۹±۲۸/۲۴ | ۱۳۸/۰۸±۲۶/۲۴ | ۰/۰۰۱* |
| | کنترل | ۱۶۷/۰۴±۲۷/۱۳ | ۱۵۹/۳۰±۲۹/۰۲ | ۰/۳۱ |

***سطح معناداری P<۰/۰۵ درنظر گرفته شده است**

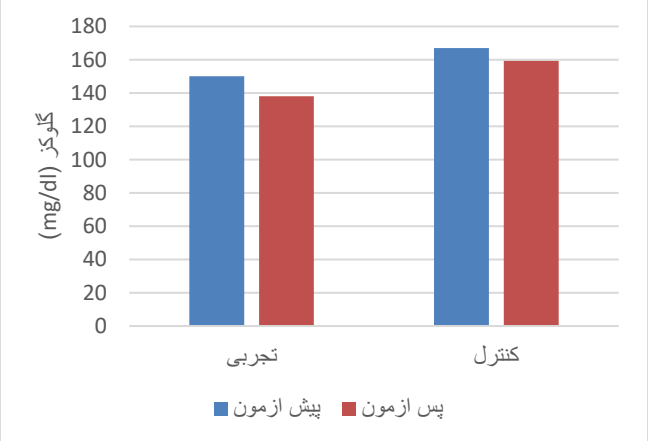
نتایج آزمون آنوا با اندازه‌گیری مکرر (جدول ۲) نشان داد که تمرینات ترکیبی سبب افزایش معنادار غلظت ادیپونکتین سرم و کاهش معنادار غلظت ویسفاتین و گلوکز در گروه تجربی شد (P<۰/۰۵) (نمودار ۱، ۲ و ۳).




**نمودار ۱. تغییرات ادیپونکتین بعد از ۱۲ هفته تمرین بین دو گروه**




**نمودار ۲. تغییرات ویسفاتین بعد از ۱۲ هفته تمرین بین دو گروه**




**نمودار ۳. تغییرات گلوکز بعد از ۱۲ هفته تمرین بین دو گروه**

## ٤. بحث و نتیجه‌گیری

نتایج به‌دست‌آمده از تجزیه‌وتحلیل داده‌های در تحقیق حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی سبب افزایش معنادار غلظت ادیپونکتین و کاهش معنادار غلظت ویسفاتین سرم در زنان مبتلا به دیابت بارداری شد. در این راستا و در زنان

باردار، تحقیقات بسیار اندکی صورت گرفته است. هم‌راستا با نتایج تحقیق حاضر، حسینی و همکاران (۱۳۹۷) با بررسی تأثیر تمرینات آکوا و مقاومتی بر سطوح آدیپونکتین در زنان باردار مبتلا به دیابت بارداری، افزایش معنادار سطوح آدیپونکتین را در گروه تمرینات آکوا و نبود تغییر را در گروه تمرینات مقاومتی مشاهده کردند. این محققان یکی از دلایل نبود تغییر سطوح آدیپونکتین در گروه تمرین مقاومتی را به پایین‌بودن شدت تمرینات خود نسبت دادند و بیان کردند که تمرینات با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب، نتوانسته است فشار متابولیکی لازم را ایجاد کند. همچنین این محققان بیان کردند که احتمالاً تمرینات آکوا از طریق افزایش رهاسازی IL-6 از عضلات فعال و مهار فاکتور پیش‌التهابی TNF-a منجر به افزایش ترشح آدیپونکتین شده است (۲۰). به‌طور کلی تحقیقات نشان داده‌اند که سطح آدیپونکتین در بیماران مبتلا به دیابت بارداری، مستقل از BMI و وزن بدن و حساسیت به انسولین، در مقایسه با بارداری طبیعی کاهش می‌یابد (۲۱). همچنین سطح آدیپونکتین در جنین مادران مبتلا به دیابت بارداری نیز از جنین‌های طبیعی با همان سن حاملگی، پایین‌تر است (۲۲).

هرچند تحقیقات در رابطه با این شاخص و تأثیر تمرینات ورزشی بر آن در زنان باردار دیابتی بسیار محدود است اما تحقیقات مختلفی بر روی سایر نمونه‌های دیابتی انجام شده است (۲۳, ۲۴). برای مثال هم‌راستا با نتایج تحقیق حاضر الباشی و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که هشت هفته تمرینات هوازی، منجر به افزایش سطوح آدیپونکتین در بیماران دیابتی نوع دو شد (۲۳). تحقیق حاضر از تمرینات ترکیبی استفاده کرد، با این حال تعداد جلسات فعالیت‌های هوازی بیشتر بود و ممکن است نوع تمرین، یکی از دلایل نتیجه مشابه با تحقیق الباشی و همکاران باشد. از دیگر دلایل احتمالی افزایش غلظت آدیپونکتین می‌توان به این امر اشاره کرد که فعالیت‌های ورزشی، به‌ویژه تمرین هوازی می‌تواند سبب افزایش رهاسازی IL-6 از عضلات فعال و توقف ترشح TNF- α گردد (۲۵) که هر دو سبب افزایش رهاسازی آدیپونکتین می‌شوند. همچنین تمرینات ورزشی سبب فعال‌سازی AMP می‌شود که افزایش غلظت آدیپونکتین را به همراه دارد (۲۶). نقی‌زاده و همکاران (۱۴۰۲) نیز نشان دادند که ۱۲ هفته تمرینات HIIT در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع دو، سبب افزایش معنی‌دار مقادیر آدیپونکتین شد. آنها یکی از دلایل این افزایش را به شدت بالای تمرینات خود نسبت دادند (۲۴) به‌طوری‌که تحقیقات نشان داده‌اند که سطوح آدیپونکتین تحت تأثیر شدت تمرین بیشتر قرار می‌گیرد تا حجم تمرین. پس از تمرین تناوبی شدید سطح آدیپونکتین به‌شدت افزایش پیدا می‌کند که این افزایش تحت تأثیر کاهش درصد چربی بدن قرار دارد (۲۷). احتمالاً به نظر می‌رسد یکی از دلایل افزایش آدیپونکتین در بیماران دیابت نوع دو مطالعه حاضر، کاهش میزان وزن بدن و شاخص توده بدنی باشد.

در تناقض با مطالعه حاضر، عابدی و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که یک جلسه تمرین مقاومتی، تأثیر معناداری بر سطوح آدیپونکتین سرم نداشت (۲۸) که از دلایل این تناقض می‌توان به تفاوت در زمان نمونه‌گیری، تفاوت در پروتکل‌های تمرینی و نمونه‌های تحقیق و سطوح پایه آدیپونکتین اشاره کرد. در تحقیق عابدی و همکاران، تمرین تنها در یک جلسه و بر روی مردان سالم انجام شد و نمونه‌گیری قبل و ۲۴ ساعت بعد از یک جلسه تمرین بود که در تمام موارد با تحقیق ما متفاوت بود. در رابطه با سطح پایه آدیپونکتین بیان شده است که سطح پایه پایین آدیپونکتین در دوران بارداری طبیعی و دیابت بارداری می‌تواند ناشی از تأثیرات مهاری TNF-a و دیگر عوامل التهابی بر رونویسی آدیپونکتین در سلول‌های چربی باشد (۲۹).

در رابطه با تأثیر تمرین بر مقادیر ویسفاتین در افراد دیابتی، مطالعات مختلف، نتایج متناقضی را گزارش کرده‌اند؛ برخی افزایش (۳۰)، برخی کاهش (۳۱-۳۳) و برخی نبود تغییر (۳۴) را گزارش داده‌اند. در رابطه با تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح ویسفاتین در زنان باردار مبتلا به دیابت بارداری، تنها یک مطالعه انجام شده بود که نتایج این مطالعه، در تناقض با مطالعه حاضر بود. حسینی و همکاران (۱۳۹۶) نشان دادند که شش هفته تمرین در آب، سبب افزایش معنادار سطوح ویسفاتین و کاهش تحمل گلوکز در سه‌ماهه دوم بارداری در زنان مبتلا به دیابت بارداری شد (۳۰). این محققان بیان کردند که با توجه به نقش آندوکرینی ویسفاتین، حساسیت انسولینی در ارگان‌های محیطی تعدیل می‌شود و بر هموستاز گلوکز تأثیر می‌گذارد (۳۴)، احتمالاً تمرینات در آب از طریق افزایش ویسفاتین، توانسته است منجر به کاهش معنادار تحمل گلوکز زنان مبتلا به دیابت بارداری گردد. در پژوهش‌های مختلفی که به بررسی سطوح ویسفاتین در دیابت بارداری پرداخته‌اند، تناقضات متفاوتی وجود دارد و گزارش‌ها بسیار ضد و نقیض است به‌طوری‌که در برخی سطوح، ویسفاتین را در راستای کاهش و در برخی در راستای افزایش گزارش کرده‌اند (۳۵-۳۷). تفاوت در نوع پروتکل تمرین، مدت‌زمان تمرین، شدت و حجم تمرین می‌تواند یکی از دلایل تفاوت نتایج مطالعه حسینی و همکاران با مطالعه حاضر باشد. شاید یکی از دلایل تناقض نتایج ما با تحقیق حسینی و همکاران، در رابطه با کاهش سطوح ویسفاتین، کاهش میزان درصد چربی و وزن بدن آزمودنی‌های تحقیق حاضر باشد به‌طوری که مطالعات نشان داده‌اند که سطوح سرمی ویسفاتین، همبستگی مثبتی با شاخص

توده بدنی، چربی احشایی و مجموع چربی بدن دارد و این همبستگی فقط در زنان مشاهده شده است. بر این اساس می‌توان گفت چربی بدن و چربی کل، غلظت ویسفاتین را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۳۸).

هم‌راستا با نتایج تحقیق حاضر، رضایی و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که هشت هفته تمرین ترکیبی، سبب کاهش معنادار غلظت ویسفاتین در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ شد (۳۱). آن‌ها بیان کردند که تمرینات ترکیبی احتمالا از طریق تسهیل هموستاز گلوکز منجر به کاهش ویسفاتین شده است (۳۳). حسینیان و همکاران (۲۰۱۶) نیز بعد از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی، کاهش معناداری در سطوح ویسفاتین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲، در پی کاهش وزن مشاهده کردند (۳۹). تمرین ترکیبی در تحقیق حاضر شامل تمرینات قدرتی و هوازی بود که طی ۱۲ هفته، هر هفته سه جلسه، یک جلسه تمرین هوازی با شدت ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب و دو جلسه تمرین قدرتی با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد. در تحقیق حاضر نیز کاهش ویسفاتین با کاهش وزن و شاخص توده بدن، همراه بود. هرچند این کاهش معنادار نبود ولی شاید بتوان این کاهش را به بهبود شاخص‌های آنتروپومتریک نسبت داد. تحقیقات نشان داده‌اند که بین سطوح ویسفاتین و درصد چربی و وزن، ارتباط مثبت معنی‌داری وجود دارد (۴۰).

با وجود توزیع گسترده ویسفاتین در بسیاری از سلول‌ها و بافت‌های بدن، مکانیسم‌هایی که ترشح سلولی ویسفاتین را کنترل می‌کنند، مشخص نشده است، هرچند مطالعات نشان داده‌اند که بیان ژنی و سطوح پلاسمایی ویسفاتین تحت تأثیر فاکتورهایی از قبیل چاقی و اضافه‌وزن، دیابت، گلوکز، انسولین خون، سطح TNF-α و سطوح پلاسمایی لیپیدهای خونی می‌باشد (۴۱).

ویسفاتین، آنزیم مهم بیوسنتزی خارج و داخل سلولی DNA است که سیرتوئین را فعال می‌سازد و از این طریق، نقش عملکردی مهمی در تنظیم هموستاز گلوکز در کبد، عضلات، بافت چربی و سلول‌های بتای پانکراس ایفا می‌کند (۴۲).

سطوح گردش خون ویسفاتین در افراد دارای اضافه‌وزن در هر دو جنس، بالاتر است. سطوح سرمی ویسفاتین نیز همبستگی مثبتی با شاخص توده بدنی، چربی احشایی و مجموع چربی بدن دارد اما این همبستگی فقط در زنان مشاهده شده است. بر این اساس می‌توان گفت چربی بدن و چربی کل، غلظت ویسفاتین را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۳۸). آگودا و همکاران بیان کردند که تغییرات توده خالص بدن ممکن است عامل تأثیرگذاری بر غلظت ویسفاتین و متعاقب آن، بر بهبود حساسیت انسولین بعد از کاهش وزن در زنان چاق غیردیابتی باشد (۴۳) از این‌رو می‌توان گفت که انواع تمرینات ورزشی می‌توانند در کاهش سطوح ویسفاتین مؤثر باشند. کاهش این آدیپوکاین می‌تواند در بهبود حساسیت انسولین نقش بسزایی داشته باشد که تا حدودی می‌توان آن را به تغییر در مقادیر بافت چربی بدن و متعاقب آن کاهش ترشح ویسفاتین از بافت چربی نسبت داد (۴۴). تفاوت در پاسخ ویسفاتین به ورزش ممکن است با توجه به تعداد نمونه‌ها، نوع آزمودنی‌ها، حجم و شدت تمرین متفاوت باشد و دلیل تفاوت و تناقض در نتایج تحقیقات مختلف نیز همین امر می‌باشد.

در پژوهش حاضر مشاهده شد که پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی در زنان باردار مبتلا به دیابت بارداری، مقادیر آدیپونکتین افزایش و ویسفاتین کاهش یافت. با توجه به ارتباطی که بین تغییرات وزن و تغییرات سطوح این دو آدیپوکاین، در تحقیقات پیشین مشاهده شده است می‌توان گفت با کاهش وزن در اثر تمرینات ورزشی، به‌ویژه تمرینات ترکیبی، می‌توان شاهد بهبود عوامل تأثیرگذار بر دیابت بارداری بود. این امر نشان‌دهنده ارزشمندی فعالیت ورزشی در حین بارداری است. از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به پاسخ‌های سازگاری گوناگون افراد در شرایط بارداری، به نوع فعالیت‌های ورزشی و تفاوت‌های فردی و ممکن‌نبودن کنترل رژیم غذایی اشاره کرد.

## تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله بر خود لازم می‌دانند از تمامی داوطلبان و شرکت‌کنندگان در مطالعه، تشکر و قدردانی کنند.

## ملاحظات اخلاقی

این مطالعه در کمیته اخلاق پژوهش دانشگاه بجنورد با کد اخلاق IR.UB.REC.1402.019 به تصویب رسیده است.

## سهم نویسندگان

کلیه نویسندگان به‌طور مساوی در کلیه بخش‌های پژوهش (انجام، آنالیز و نگارش مقاله) سهیم بوده‌اند.

## حمایت مالی

نویسندگان هیچ حمایت مالی برای تحقیق و انتشار این مقاله دریافت نکردند.

## تضاد منافع

نویسندگان هیچ‌گونه تضاد منافعی را در رابطه با این مقاله اعلام نکردند.

## References

[1]. McCance DR, Cassidy L. Diabetes in pregnancy. Textbook of Diabetes. 2024:1034-71.
[2]. McIntyre HD, Catalano P, Zhang C, Desoye G, Mathiesen ER, Damm P. Gestational diabetes mellitus. Nature reviews Disease primers. 2019 Jul 11;5(1):47. DOI: 10.1038/s41572-019-0098-8
[3]. Moore TR, Smith C, Khardori R, Talavera F, Warshak C, Zurawin R. Diabetes mellitus and pregnancy. Apr; 2020.
[4]. Farsi S, Azarbayjani MA, Hoseini SA, Peeri M. The effects of endurance training with Genistein on ICAM-1, VCAM-1, and CRP of diabetic rats. Iranian Journal of Diabetes and Obesity. 2016 Sep 10;8(3):121-8.(persian)
[5]. Mallardo M, Ferraro S, Daniele A, Nigro E. GDM-complicated pregnancies: focus on adipokines. Molecular Biology Reports. 2021 Dec;48(12):8171-80. DOI: 10.1007/s11033-021-06785-0
[6]. Pheiffer C, Dias S, Jack B, Malaza N, Adam S. Adiponectin as a potential biomarker for pregnancy disorders. International Journal of Molecular Sciences. 2021;22(3):1326. DOI: 10.3390/ijms22031326
[7]. Baratto I, Daher S, Lobo TF, Araujo Junior E, Guazzelli CAF. Adiponectin and leptin serum levels in normal adolescent pregnancies. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2021;34(12):2019-24. DOI: 10.1080/14767058.2019.1651836
[8]. Moyce Gruber BL, Dolinsky VW. The Role of Adiponectin during Pregnancy and Gestational Diabetes. Life. 2023;13(2):301. DOI: 10.3390/life13020301
[9]. Rahman M, Einstein G, Tulp O. Autonomic, immunological and endocrine influences on adipose tissue as an organ. Adv Obes Weight Manag Control. 2021;11(2):48-58.
[10]. Saeidi A, Haghighi MM, Kolahdouzi S, Daraei A, Abderrahmane AB, Essop MF, et al. The effects of physical activity on adipokines in individuals with overweight/obesity across the lifespan: A narrative review. Obesity reviews. 2021;22(1):e13090. DOI: 10.1111/obr.13090
[11]. Jiang YK, Deng HY, Qiao ZY, Gong FX. Visfatin level and gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Archives of Physiology and Biochemistry. 2021;127(5):468-78. DOI: 10.1080/13813455.2021.1874997
[12]. Fathey H, Wahid EA, Ahmad M, Fouad NTA. Visceral Adipose Tissue-Derived Serine Protease Inhibitor (VASPIN) as A Prognostic Marker in Systemic Hypertension. The Egyptian Journal of Hospital Medicine. 2022;86(1):877-81.
[13]. Bayles MP. ACSM's exercise testing and prescription: Lippincott Williams & Wilkins; 2023.
[14]. Mannucci E, Bonifazi A, Monami M. Comparison between different types of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus: A systematic review and network metanalysis of randomized controlled trials. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2021;31(7):1985-92. DOI: 10.1016/j.numecd.2021.02.030
[15]. Verma J, Verma P. Determining sample size and power in research studies: Springer; 2020.
[16]. Bhograj A, Suryanarayana K, Nayak A, Murthy N, Dharmalingam M, Kalra P. Serum adiponectin levels in gestational diabetes mellitus. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2016;20(6):752. DOI: 10.4103/2230-8210.192909
[17]. Yetgin MK, Agopyan A, Küçükler FK, Gedikbaşı A, Yetgin S, Kayapınar FÇ, et al. The Effects of Resistance and Aerobic Exercises on Adiponectin, Insulin Resistance, Lipid Profile and Body Composition in Adolescent Boys with Obesity. Istanbul Medical Journal. 2020;21.(۳)
[18]. Perales M, Santos-Lozano A, Ruiz JR, Lucia A, Barakat R. Benefits of aerobic or resistance training during pregnancy on maternal health and perinatal outcomes: A systematic review. Early human development. 2016;94:43-8. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2016.01.004
[19]. Huifen Z, Yaping X, Meijing Z, Huibin H, Chunhong L, Fengfeng H, et al. Effects of moderate-intensity resistance exercise on blood glucose and pregnancy outcome in patients with gestational diabetes mellitus: A randomized controlled trial. Journal of Diabetes and its Complications. 2022;36(5):108186. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2022.108186
[20]. Hosseini A, Kazemi N, Nouri R, Kurdi M, Kasraian M. The effect of aqua and resistance exercises on lipid profile, adiponectin, insulin and blood glucose of gestational diabetes patients. Iranian Journal of Women, Obstetrics and Infertility. 2018;21(4):8-18.(persian)
[21]. Qingju W, Juan D, Fenglian L. Changes of serum adiponectin and glycated albumin levels in gestational diabetes mellitus patients and their relationship with insulin resistance. Iranian Journal of Public Health. 2020;49(7):1252. DOI: 10.18502/ijph.v49i7.3578
[22]. . Gao S, Su S, Zhang E, Zhang Y, Liu J, Xie S, et al. The effect of circulating adiponectin levels on incident gestational diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. Annals of Medicine. 2023;55(1):2224046. DOI: 10.1080/07853890.2023.2224046
[23]. Elbalshy 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.
[24]. Naghizadeh H, Heydari F, Pouzesh Jadidi G. The effect of 12 weeks of high-intensity interval training and curcumin consumption on glycemic index, adiponectin and lipid profile in obese men with type2 diabetes hyperlipidemia. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology. 2023;10(1):50-66.(persian)
[25]. Howlader M, Sultana MI, Akter F, Hossain MM. Adiponectin gene polymorphisms associated with diabetes mellitus: A descriptive review. Heliyon. 2021;7(8). DOI: 10.1016/j.heliyon.2021.e07851
[26]. Homayouni A, Bagheri N, Mohammad-Alizadeh-Charandabi S, Kashani N, Mobaraki-Asl N, Mirghafurvand M, et al. Prevention of gestational diabetes mellitus (GDM) and probiotics: mechanism of action: a review. Current diabetes reviews. 2020;16(6):538-45. DOI: 10.2174/1573399815666190712193828
[27]. Kao HH, Hsu H-S, Wu TH, Chiang HF, Huang HY, Wang HJ, et al. Effects of a single bout of short-duration high-intensity and long-duration low-intensity exercise on insulin resistance and adiponectin/leptin ratio. Obesity research & clinical practice. 2021;15(1):58-63. DOI: 10.1016/j.orcp.2020.09.007
[28]. Abedi B, Azarbayjani Ma, Peeri M, Rasaee Mj. The effect of a single session of resistance training on serum adiponectin level and insulin resistance index in sedentary men. Journal of Arak University of Medical Sciences. 2011;14(5):53-620.
[29]. Trivett C, Lees ZJ, Freeman DJ. Adipose tissue function in healthy pregnancy, gestational diabetes mellitus and pre-eclampsia. European Journal of Clinical Nutrition. 2021;75(12):1745-56. DOI: 10.1038/s41430-021-00948-9
[30]. Hosseini A, Rezvanipour F, Kazemi N, Salehi O, Kasraeian M. The effect of six weeks aqua training in second trimester of pregnancy on visfatin and glucose tolerance of gestational diabetic women. Iranian Journal Of Diabetes And Metabolism. 2017;.17(1): 23-30.(persian)
[31]. Rezaei Nasab H, RanjbarR, Habibi A, Afshoon poor M. The effect of eight weeks of combined training (aerobic - circuit resistance) on visfatin concentration, il-6 and tnf-α in obese men with type ii diabetes. Iranian Journal of Diabetes and Metabolism.2017;17 (1): 39-48.(persian)
[32]. 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. DOI: 10.1016/j.metabol.2011.01.006
[33]. Seo D-i, So W-Y, Ha S, Yoo E-J, Kim D, Singh H, et al. Effects of 12 weeks of combined exercise training on visfatin and metabolic syndrome factors in obese middle-aged women. Journal of sports science & medicine. 2011;10(1):222.
[34]. Hejazi K, Attarzadeh Hosseini SR, Fathie M, Mosaferi Ziaaldini M, Zaeemi M. The response of irisin serum levels to eight weeks aerobic training with moderate intensity in obese male Wistar rats. Daneshvar Medicine. 2020;25(6):49-56.(persian)
[35]. Mazaki-Tovi S, Romero R, Kusanovic JP, Vaisbuch E, Erez O, Than NG, et al. Maternal visfatin concentration in normal pregnancy. Journal of perinatal medicine. 2009;37(3):206-17.
[36]. Pavlová T, Novák J, Bienertová-Vašků J. The role of visfatin (PBEF/Nampt) in pregnancy complications. Journal of reproductive immunology. 2015;112:102-10.
[37]. Górska M, Krętowski A, Nikołajuk A, Zonenberg A, Telejko B, Kuźmicki M, et al. Serum visfatin concentration is elevated in pregnant women irrespectively of the presence of gestational diabetes. Ginekologia Polska. 2009;80.(۱)
[38]. Jurdana M, Petelin A, Bizjak MČ, Bizjak M, Biolo G, Jenko-Pražnikar Z. Increased serum visfatin levels in obesity and its association with anthropometric/biochemical parameters, physical inactivity and nutrition. e-SPEN Journal. 2013;8(2):e59-e67.
[39]. Hosseinian M, Banitalebi E, Amirhosseini S. Effect of 12 weeks of intensive interval and combined training on apolipoprotein A and B, Visfatin and Insulin resistance in overweight middle-aged women with type 2 diabetes. Internal Medicine Today. 2016;22(3):237-45.(persian)
[40]. Berndt J, Kloting N, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Schon MR, et al. Plasma visfatin concentrations and fat depot–specific mRNA expression in humans. Diabetes. 2005;54(10):2911-6. DOI: 10.2337/diabetes.54.10.2911
[41]. Hamza APDWR, Faisal AH, Khaleel AN, Naeaam MT, Jabar AS. Description of Visfatin Adipokine and its Roles on Inflammation and Coronary Heart Disease: A Review Study. Medical Science Journal for Advance Research. 2021;2(1):10-4.
[42]. Ratajczak M, Krzywicka M, Szulińska M, Musiałowska D, Kusy K, Karolkiewicz J. Effects of 12-Week Combined Strength and Endurance Circuit Training Program on Insulin Sensitivity and Retinol-Binding Protein 4 in Women with Insulin-Resistance and Overweight or Mild Obesity: A Randomized Controlled Trial. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity. 2024:93-106. DOI: 10.2147/DMSO.S432954
[43]. Agueda M, Lasa A, Simon E, Ares R, Larrarte E, Labayen I. Association of circulating visfatin concentrations with insulin resistance and low-grade inflammation after dietary energy restriction in Spanish obese non-diabetic women: role of body composition changes. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2012;22(3):208-14. DOI: 10.1016/j.numecd.2010.06.010
[44]. Xu F, Ning X, Zhao T, Lu Q, Chen H. Visfatin is negatively associated with coronary artery lesions in subjects with impaired fasting glucose. Open Medicine. 2022;17(1):1405-11. DOI: 10.1515/med-2022-0540.