

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشکده تربیت بدنی

پایان نامه کارشناسی ارشد فعالیت بدنی و تندرستی

بررسی اثر تمرین HIIT و مصرف مکمل پیکولینات کروم بر کنترل گلیسمیک و مقاومت
انسولینی در زنان دیابتی نوع ۲

نگارنده: سعیده محمدی خونیقی

استاد راهنما

دکتر علی حسنی

اساتید مشاور

دکتر فرهاد غلامی

دکتر نسرین رضویان زاده

دی ۱۳۹۶

شماره: ۹۶۷۵۹۷

تاریخ: ۱۳۹۶/۰۱/۱۷

باسمه تعالی



مدیریت تحصیلات تکمیلی

فرم شماره (۳) صورتجلسه نهایی دفاع از پایان نامه دوره کارشناسی ارشد

با نام و یاد خداوند متعال، ارزیابی جلسه دفاع از پایان نامه کارشناسی ارشد خانم / آقای
با شماره دانشجویی رشته گرایش
تحت عنوان
که در تاریخ با حضور هیأت محترم داوران در دانشگاه صنعتی شاهرود برگزار گردید به
شرح ذیل اعلام می گردد:

☐ مردود ☒ قبول (با درجه:)			
☐ عملی ☐ نظری: نوع تحقیق:			
عضو هیأت داوران	نام و نام خانوادگی	مرتبه علمی	امضاء
۱- استاد راهنمای اول	ع. حسینی	لایحه	[Signature]
۲- استاد راهنمای دوم			
۳- استاد مشاور	فرزاد علایی	استاد	[Signature]
۴- نماینده تحصیلات تکمیلی	محمد رحیمی	دانشیار	[Signature]
۵- استاد ممتحن اول	عادل دلی	استاد	[Signature]
۶- استاد ممتحن دوم	محمد آیدین	استاد	[Signature]

نام و نام خانوادگی رئیس دانشکده: مهر دانشکده:

تاریخ و امضاء و مهر دانشکده:

تبصره: در صورتی که کسی مردود شود حداکثر یکبار دیگر (در مدت مجاز تحصیل) می تواند از پایان نامه خود دفاع نماید (دفاع

مجدد نباید زودتر از ۴ ماه برگزار شود).

تقدیم

من اینک در ابتدای راه آموختن فراتر از آنچه آموختم،

سوگند می‌خورم به نام مقدس عشق،

سوگند به لحظه‌های خاموش صبر مادر،

سوگند به گرمی دستان استوار پدر،

آنچه امروز در برابرش ایستاده‌ام کمترین اندوخته ایست که با هر چه نامش را عشق و

صبر و استواری می‌نامند، به تو پدر و به تو مادر تقدیم می‌کنم،

و تقدیم به کسانی که از سرمایه وجودی علم خود بی‌دریغ بخشیدند تا سهمی از نور را در

خود جای نهند...

((نفس‌هایتان پناه راه من است))

سپاس‌گزاری

دستی که گشوده است ، می‌برد، می‌آورد، رهنمونت می‌شود،

به خانه‌ای که نور دل‌چسبش گرمی‌بخش است.

سپاس‌ خدایی را که اول است پیش از او اولی نبوده آخر است آخری نباشد.

منت خدای عزوجل بر من است که توفیق راه‌یابی به وادی علم را عطا فرمود. اکنون که

محقق شده است رسیدن به پایان سرفصل، بر خود واجب می‌دانم که ارج نهم بزرگانی را

که آورده‌های شمع وجودشان روشن‌گر راهم است.

سپاس بی‌شائبه خودم را تقدیم می‌دارم به محضر استاد ارجمندم جناب آقای دکتر علی

حسینی و تقدیر و تشکر خود را از استاد مشاور جناب آقای دکتر فرهاد غلامی که ،همواره،

راه نمودهایشان یاری‌دهنده مشکلات علمی بوده است صمیمانه ابراز می‌دارم. همچنین از

ریاست دانشکده تربیت‌بدنی جناب آقای دکتر علی یونسیان به دلیل در اختیار گذاشتن

امکانات سالن ورزشی و آزمایشگاهی دانشکده ، از خانم دکتر رضویان زاده پزشک

متخصص و خانم قربانی کارشناس آزمایشگاه که طی انجام این مطالعه حامی و همراه من

بودند کمال تشکر را دارم.

در پایان از پدر و مادر مهربانم و برادران و خواهر عزیزم نیز سپاس گذارم.

تعهد نامه

اینجانب **سعیده محمدی خونیقی** دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی گرایش فیزیولوژی ورزشی فعالیت بدنی و تندرستی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه بررسی اثر تمرین HIIT و مصرف مکمل پیکولینات کروم بر کنترل گلیسمیک و مقاومت انسولینی زنان دیابتی نوع ۲ تحت راهنمایی دکتر علی حسینی متعهد می‌شوم.

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.
- در استفاده از نتایج پژوهش‌های محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است.
- مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است.
- کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می‌باشد و مقالات مستخرج با نام « دانشگاه صنعتی شاهرود » و یا « **Shahrood University of Technology** » به چاپ خواهد رسید.
- حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده‌اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می‌گردد.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که از موجود زنده (یا بافت‌های آن‌ها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل رازداری، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است.

تاریخ

امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق نشر

- کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه-های رایانه‌ای، نرم افزارها و تجهیزات ساخته شده است) متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می‌باشد. این مطلب باید به نحو مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود.
- استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی‌باشد.

چکیده

هدف: هدف از تحقیق حاضر، بررسی اثر تمرین HIIT و مصرف مکمل پیکولینات کروم بر کنترل گلاسمیک و مقاومت انسولینی در زنان دیابتی نوع ۲ بود.

مواد و روش: این پژوهش از نوع نیمه تجربی و شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. نمونه آماری این پژوهش را زنان مبتلا به دیابت نوع ۲، با میانگین سنی $(53/15 \pm 6/25)$ و BMI $(30/05 \pm 4/16 \text{ kg/m}^2)$ تشکیل دادند که به صورت تصادفی به چهار گروه ۱- گروه تمرین، ۲- گروه مکمل + تمرین، ۳- گروه مکمل و ۴- گروه کنترل تقسیم شدند. گروه مکمل به مدت ۴ هفته هر روز یک قرص محتوای مکمل کروم ۲۰۰ میکروگرمی و به گروه مکمل-تمرین نیز هر روز یک عدد قرص ۲۰۰ میکروگرمی پیکولینات کروم همزمان با شروع فعالیت ورزشی مصرف کردند. در ابتدای دوره تحقیق و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و مصرف مکمل‌ها اندازه‌گیری ترکیب بدن و خون‌گیری در وضعیت ناشتا انجام شد. مدت زمان تمرین HIIT ۴۵ دقیقه، شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره، ۴ وهله‌ی ۴ دقیقه‌ای با شدت ۸۵ تا ۹۵ درصد ضربان قلب ذخیره به صورت راه رفتن سریع یا دویدن روی تردمیل بود. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری شاپیرو-ویلک برای طبیعی بودن داده‌ها، آنوا برای تفاوت بین گروهی، و آزمون تعقیبی توکی هم برای تشخیص گروه‌هایی که در آزمون آنوا تفاوت ایجاد کرده بودند، در سطح معنی‌داری $p < 0/05$ آنالیز شدند.

یافته‌ها: تحلیل داده‌ها نشان داد کاهش معنی‌داری در گلوکز، LDL، HDL، مقاومت به انسولین، BMI، WHR و درصد چربی بدن در طی دوره تحقیق مشاهده نشد ($P > 0/05$). اما سطح سرمی انسولین در گروه مکمل و گروه مکمل+تمرین ($P = 0/001$) و هموگلوبین گلیکوزیله در گروه تمرین و گروه مکمل+تمرین ($P = 0/015$) به طور معنی‌داری کاهش یافت.

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج بدست آمده از تحقیق حاضر به نظر می‌رسد، تمرین HIIT و مصرف همزمان مکمل کروم می‌تواند تأثیرات مثبتی بر شاخص‌های مربوط به دیابت در بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲ را داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین HIIT، مکمل کروم، کنترل گلیسمیک و دیابت نوع ۲

فهرست مطالب

فصل اول کلیات پژوهش	۱
۱-۱ مقدمه	۲
۲-۱ بیان مسئله	۴
۳-۱ ضرورت و اهمیت پژوهش	۷
۴-۱ اهداف تحقیق	۹
۱-۴-۱ هدف کلی	۹
۱-۴-۲ اهداف اختصاصی	۹
۵-۱ فرضیه‌های تحقیق	۱۰
۶-۱ پیش‌فرض‌های تحقیق	۱۱
۷-۱ محدودیت‌های تحقیق	۱۱
۸-۱ تعریف مفهومی و عملیاتی واژه‌ها و اصطلاحات	۱۲
۱-۸-۱ HIIT	۱۲
۱-۸-۲ مکمل کروم	۱۳
۱-۸-۳ دیابت	۱۳
۱-۸-۴ کنترل گلیسمیک	۱۴
۱-۸-۵ مقاومت به انسولین	۱۴
فصل دوم ادبیات و پیشینه تحقیق	۱۵
۱-۲ مقدمه	۱۶
۲-۲ مبانی نظری	۱۶
۲-۲-۱ تاریخچه دیابت	۱۶
۲-۲-۲ تشخیص دیابت	۱۷
۲-۲-۳ دیابت نوع ۲	۱۷
۲-۲-۴ پاتوفیزیولوژی	۱۸
۲-۲-۵ اپیدمیولوژی	۱۹
۲-۲-۶ سابقه فAMILIAL	۲۰

۲۰	 چاقی ۷-۲-۲
۲۱	 سن و نژاد ۸-۲-۲
۲۱	 فشارخون ۹-۲-۲
۲۲	 هیپر لیپیدمی ۱۰-۲-۲
۲۲	 اختلال تحمل گلوکز ۱۱-۲-۲
۲۳	 رژیم غذایی و فعالیت بدنی ۱۲-۲-۲
۲۴	 استرس ۱۳-۲-۲
۲۵	 مکمل کروم ۱۴-۲-۲
۲۵	 مکانیسم و ساختار کروم ۱۴-۲-۲
۲۷	 نقش کروم در متابولیسم گلوکز و بدن ۱۴-۲-۲
۲۸	 مکانیسم اثر کروم بر مقاومت به انسولین ۱۴-۲-۲
۲۹	 اثر کروم بر شاخص‌های آنتروپومتریک ۱۴-۲-۲
۳۰	 اثر کروم بر شاخص‌های لیپیدی ۱۴-۲-۲
۳۰	 اثر کروم بر قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله ۱۴-۲-۲
۳۱	 دوز مصرفی کروم ۱۴-۲-۲
۳۱	 کروم و دیابت ۱۴-۲-۲
۳۲	 کروم و فعالیت ورزشی ۱۴-۲-۲
۳۳	 HIIT ۱۵-۲-۲
۳۳	 HIIT و دیابت ۱۵-۲-۲
۳۴	 پیشینه پژوهش ۳-۲
۳۴	 دیابت و ورزش ۱-۳-۲
۳۵	 کنترل گلاسمیک و انواع تمرینات ورزشی ۲-۳-۲
۳۷	 مصرف مکمل کروم و کنترل گلاسمیک همراه با انواع تمرینات ورزشی ۳-۳-۲
۳۷	 جمع‌بندی پیشینه تحقیق ۴-۲
۳۹	 فصل سوم روش‌شناسی
۴۰	 مقدمه ۱-۳
۴۰	 طرح پژوهش ۲-۳
۴۰	 جامعه آماری ۱-۲-۳

۴۰	۲-۲-۳ نمونه آماری و انتخاب نمونه
۴۱	۳-۲-۳ متغیرهای پژوهش
۴۱	۱-۳-۲-۳ متغیرهای مستقل
۴۱	۲-۳-۲-۳ متغیرهای وابسته
۴۱	۴-۲-۳ طرح تحقیق
۴۱	۵-۲-۳ ابزار و تجهیزات اندازه‌گیری
۴۲	۶-۲-۳ مشخصات سایر ابزار و وسیله‌ها
۴۳	۷-۲-۳ مصرف مکمل
۴۳	۸-۲-۳ روش اجرای تحقیق
۴۴	۱-۸-۲-۳ پروتکل تمرینی
۴۴	۹-۲-۳ روش آماری
۴۴	۱۰-۲-۳ مسائل اخلاقی تحقیق
۴۷	فصل چهارم یافته‌های پژوهش
۴۸	۱-۴ مقدمه
۴۹	۳-۴ یافته‌های مربوط به فرضیه‌های پژوهش
۴۹	۱۱-۳-۴ آزمون فرضیه اول
۵۰	۲-۳-۴ آزمون فرضیه دوم
۵۱	۳-۳-۴ آزمون فرضیه سوم
۵۲	۴-۳-۴ آزمون فرضیه چهارم
۵۳	۵-۳-۴ آزمون فرضیه پنجم
۵۴	۶-۳-۴ آزمون فرضیه ششم
۵۵	۷-۳-۴ آزمون فرضیه هفتم
۵۶	۸-۳-۴ آزمون فرضیه هشتم
۵۷	۹-۳-۴ آزمون فرضیه نهم
۵۹	فصل پنجم بحث و نتیجه‌گیری
۶۰	۱-۵ مقدمه
۶۰	۲-۵ خلاصه پژوهش
۶۱	۳-۵ بحث و بررسی

۶۱	 بحث و نتیجه‌گیری
۷۰	 ۴-۵ نتیجه‌گیری کلی
۷۰	 ۵-۵ پیشنهادها
۷۰	 ۵-۵-۱ پیشنهادهای برگرفته از تحقیق
۷۱	 ۵-۵-۲ پیشنهادها برای سایر محققین و پژوهش‌های آینده
۷۲	 منابع:
۸۵	 پیوست
۸۵	 فرم همکاری و رضایت آگاهانه
۸۷	 پرسشنامه سلامت عمومی
۸۹	 پاسخنامه

فهرست تصاویر جداول

شکل ۱-۴	 ۵۰
شکل ۲-۴	 ۵۱
شکل ۳-۳	 ۵۲
شکل ۴-۴	 ۵۳
شکل ۵-۴	 ۵۴
شکل ۶-۴	 ۵۵
شکل ۴-۷	 ۵۶
شکل ۸-۴	 ۵۷
شکل ۹-۴	 ۵۸

فهرست تصاویر جداول

جدول ۲-۴-۱ یافته‌های توصیفی مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها	 ۴۸
جدول ۲-۲-۴ نتایج حاصل از توزیع طبیعی داده‌ها (آزمون شاپیرو-ویلک)	 ۴۸
جدول ۱-۴: داده‌های مربوط به سطح سرمی گلوکز در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)	 ۵۰
جدول ۲-۴: داده‌های مربوط به سطح سرمی انسولین در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)	 ۵۱
جدول ۳-۴: داده‌های مربوط به مقاومت به انسولین در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)	 ۵۲
جدول ۴-۴: داده‌های مربوط به HbA1c در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)	 ۵۲
جدول ۵-۴: داده‌های مربوط به HDL در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)	 ۵۳
جدول ۶-۴: داده‌های مربوط به LDL در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)	 ۵۴
جدول ۷-۴: داده‌های مربوط به BMI در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)	 ۵۵
جدول ۸-۴: داده‌های مربوط به WHR در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)	 ۵۶
جدول ۹-۴: داده‌های مربوط به درصد چربی بدن در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)	 ۵۷

کلیات

پژوهش

۱- مقدمه

بیماری دیابت شایع‌ترین بیماری ناشی از اختلالات متابولیسمی و به گفته برخی، شایع‌ترین بیماری اندوکراین است. شیوع رو به رشد چاقی و کم‌حرکی علل کلیدی دیابت نوع دو هستند که تبدیل به یک مشکل بهداشت عمومی جهانی شده است. افزایش همه‌گیر دیابت نوع دو (T2DM)^۱ به تغییرات وسیع در جوامع و الگوهای رفتاری جمعیت‌ها در دهه‌های اخیر بازمی‌گردد. اگرچه ترکیب ژنتیکی عامل مهم مستعد بودن فرد به دیابت است، اما تغییرات اجتماعی و بالا رفتن کالری غذای جهانی نیز محرک مؤثر برای همه‌گیر شدن این بیماری می‌باشد (۱). همچنین چند فرآیند بیماری‌زا در بروز و پیشرفت دیابت مشارکت دارند که شامل طیفی از تخریب خود ایمنی سلول‌های بتای پانکراس و کمبود انسولین حاصل از آن، تا اختلالات به ایجاد مقاومت به عمل انسولین، منجر می‌شوند. اساس و پایه اشکالات در متابولیسم کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و پروتئین‌ها در دیابت عبارت است از عمل ناقص انسولین روی بافت‌های هدف. عمل ناقص انسولین حاصل ترشح ناکافی انسولین و یا کاهش پاسخ بافت‌ها به انسولین در یک یا چند نقطه از مسیرهای پیچیده عمل هورمون‌ها است. اختلال در ترشح انسولین و نقص در عملکرد آن اغلب در یک بیمار در کنار یکدیگر وجود دارند و اغلب روشن نیست که کدام اشکال به‌تنهایی (یا در همکاری با اشکالات دیگر) علت اولیه افزایش قند خون به شمار می‌رود (۱). میزان خطر مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی در افراد مبتلا به دیابت با سطح آمادگی بدنی پائین بیشتر از افراد با آمادگی بدنی بالا است (۲). مهم‌ترین علت پیدایش دیابت نوع ۲ مقاومت به انسولین بوده و عامل مهم این مورد چاقی و کاهش حساسیت به انسولین در سطح سلولی است (۳). اصطلاح دیابت از کلمه یونانی دیابینین^۲ گرفته این بیماری با علائمی مانند هیپرگلیسمی، پر ادراری، پر نوشی، کاهش در وزن، تأخیر در التیام زخم‌ها، تاری دید، افزایش گلوکز در ادرار و برخی علائم دیگر مشخص می‌شود (۴). دیابت نوع دو یا دیابت غیر وابسته به انسولین^۳ شایع‌ترین نوع دیابت

^۱ -Type 2 Diabetes Mellitus

^۲ -Diabainein

^۳ -Non-Insulin-Dependent Type 2 Diabetes

شیرین است که تقریباً ۹۰ درصد کل افراد دیابتی را شامل می‌شود. دیابت نوع دو اختلالی هتروژنی است که به دو زیرگروه عمده تقسیم می‌شود. در گروه نخست اختلال اصلی در سلول‌های بتا به شکل تخریب ظرفیت ترشح انسولین ظاهر می‌شود و بیماران این گروه اغلب لاغرند. در گروه دوم اختلال به صورت تخریب حساسیت بافت (عضله یا کبد) به انسولین شروع می‌شود. به طور خاص این بیماران اضافه وزن و چربی خون بالایی دارند و مقاومت محیطی به انسولین در این افراد مشهود است. در بیماران گروه دوم، هدف درمان، به حالت طبیعی درآوردن این تغییرات با کاهش وزن است افزایش بافت چربی به ویژه در ناحیه شکمی، شایع‌ترین ویژگی متابولیکی در بیماری دیابت است همچنین افزایش سطوح اسیدهای چرب پلاسما یک نقش اساسی در افزایش مقاومت به انسولین ایفا می‌کند (۴). نتایج مطالعات نشان داده ۳۰ تا ۷۰ درصد زنان دارای سندروم تخمدان پلی کیستیک، چاق هستند و این نوع چاقی معمولاً چاقی مرکزی هست و چاقی مرکزی هم می‌تواند منجر به بروز سندروم متابولیک شود که به طور مستقیم با مقاومت به انسولین مرتبط است. درواقع برخلاف سایر مخازن چربی بدن، بافت چربی احشایی مسیر عبور ورید باب است، لذا به نظر می‌رسد رهایی ورید باب از محصولات بافت چربی در حفاظت از بیماری دیابت نوع ۲ اهمیت ویژه‌ای دارد (۵). دیابت و عوارض ناشی از آن یکی از دلایل عمده امراض، مرگ و میر و کاهش کیفیت زندگی است. عوارض دیابت شامل بیماری‌های میکروواسکولار^۱ (نوروپاتی^۲، نفروپاتی^۳ و رتینوپاتی^۴) و ماکروواسکولار^۵ (عروقی و تصلب شریانی) هستند که نهایتاً به افزایش هزینه‌های درمانی و بار سنگین اقتصادی بر فرد و جامعه منجر می‌شود (۶). تحقیقات نشان داده ورزش یک جزء مهم از سلامتی و یک شیوه جدایی‌ناپذیر برای مدیریت بیماری دیابت است، ورزش هوازی منظم خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را در افراد مبتلا به دیابت نوع دو عمدتاً با کاهش وزن بدن و چربی احشایی کاهش می‌دهد و متعاقباً حساسیت به انسولین، فشارخون و شاخص‌های چربی و نحوه کنترل قند خون را بهبود می‌بخشد (۷). امروزه

1-Microvascular

2-Neuropathy

3-Nephropathy

4-Retinopathy

5-Macrovacular

مصرف مکمل‌های غذایی همراه با تمرینات ورزشی نیز برای کنترل دیابت از موضوعات موردتوجه بسیاری از متخصصان فیزیولوژی ورزشی و پزشکان هست.

۱-۲ بیان مسئله

پیشرفت فناوری، شیوه زندگی افراد را به سوی بی تحرکی تغییر داده است. درواقع بیشتر کارهایی که در گذشته با نیروی عضلانی انجام می‌شد، اینک به‌صورت ماشینی انجام می‌گیرد و سهم فعالیت‌های ذهنی، بیش از فعالیت‌های جسمی شده است؛ بنابراین برای برخورداری از وزن مطلوب، باید شیوه زندگی را به‌گونه‌ای تغییر داد که انرژی دریافتی بدن کمتر شود و انرژی اضافی آن نیز به مصرف برسد (۸). انجمن دیابت آمریکا برای افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ پیشنهاد می‌کند که تمرینات هوازی را حداقل ۱۵۰ دقیقه با شدت متوسط یا حداقل ۹۰ دقیقه با شدت بالا به همراه دو جلسه تمرین مقاومتی در هفته انجام دهند، (۹). در مطالعه‌ای که در بریتانیا صورت گرفت، انجام فعالیت‌های ورزشی جهت بهبود کنترل قند خون و نیز کاهش عوامل خطر قلبی عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو پیشنهاد شد، تغییرات فیزیولوژیک سودمندی در اثر تمرینات ورزشی هوازی اتفاق می‌افتد که شامل کاهش وزن، بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولین هست، درواقع ورزش هوازی اثر انسولین را بر هر فیبر عضلانی بدون افزایش اندازه هر فیبر تغییر می‌دهد درحالی که تمرینات مقاومتی ترجیحاً جذب گلوکز را با افزایش اندازه هر فیبر عضلانی بهبود می‌بخشد (۹ و ۱۰). پژوهش‌های نشان داده‌اند، اجرای HIIT^۱ با توجه به تنوع، هزینه زمانی کم، آثار متابولیکی مشابه با فعالیت‌های هوازی، بر نوسازی قلبی، کنترل گلوکز خون و بسیاری از عوارض بالینی بیماری دیابت دارا می‌باشد. اجرای HIIT باعث کاهش هایپرگلیسمی در بیماران دیابتی می‌شود. مطالعات نشان دادند، تمرین ورزشی با شدت بالا احتمالاً در کنترل گلوکز خون در بیماران دیابتی بهتر و مؤثرتر است (۱۱). تمرینات HIIT به لحاظ زمانی یک مدل بسیار کارآمد ورزشی می‌باشد که بسیاری از سازگاری‌های متابولیکی تمرینات استقامتی بلند مدت را در افراد ایجاد می‌کند. HIIT منجر به افزایش سوبستراهای در دسترس

1-High Intensity Interval Training

عضله، تغییر در فعالیت های آنزیمی، افزایش نشانگر های بیوژنز میتوکندر یابی، بهبود ظرفیت بافرینگ عضله و غیره اشاره کرد. همچنین افزایش فراخوانی واحد های حرکتی، فرکانس و همزمانی واحد های حرکتی می باشد که در نهایت سبب افزایش نیرو، کارایی و هماهنگی عضلانی می شوند (۱۲). بازیار و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که تمرینات ترکیبی قدرتی استقامتی و تمرینات شدید تناوبی می توانند اثرات مثبتی بر سطوح قند خون، انسولین و مقاومت به انسولین در زنان دیابتی داشته باشد، (۶). عوارض قلبی عروقی علت اصلی کاهش طول عمر در بیماران دیابتی می باشند و اختلال در متابولیسم لیپید ناشی از کنترل نامناسب افزایش قند خون در بیماران دیابتی در ایجاد این عوارض نقش دارد (۱۳). میانگین غلظت کلسترول در بیماران دیابتی نوع دو تفاوت واضحی با افراد غیر دیابتی ندارد، ولی تغییرات کیفی در کلسترول LDL ممکن است وجود داشته باشد، مخصوصاً بیماران دیابتی دارای ذرات LDL کوچکتر و متراکمتر بوده که آسانتر گلیکوزیله شده و نسبت به اکسیداسیون مستعدتر بوده و در نتیجه باعث افزایش خطر حوادث قلبی عروقی می شود (۱۴). همچنین به دلیل اینکه افراد دیابتی در معرض خطر بیماری های قلبی عروقی هستند، بنابراین شناسایی مارکرهایی که می تواند به تشخیص این بیماری کمک کند در جوامع بشری امری ضروری به نظر می رسد (۱۵). یکی از این عوامل التهاب است، التهاب به عنوان بخشی از مقاومت به انسولین در نظر گرفته می شود و این تا حدی خطر بالایی برای بیماری های قلبی عروقی در میان افراد دیابتی را فراهم می کند (۱۵). همچنین از آنجا که نوسانات شدید قند خون در طول شبانه روز سبب می شود که قند خون ناشتا معیار دقیقی از وضعیت کنترل گلسیمیک بیماران نباشد، امروزه از هموگلوبین گلیکوزیله که خود تابع وضعیت گلسیمیک بیماران در درازمدت است، به عنوان بهترین شاخص کنترل قند خون استفاده می شود که یکی از معیارهای تخمین شدت عوارض و نیز بیماری دیابت محسوب می شود (۱۶). هموگلوبین A هموگلوبین اصلی در بالغین می باشد که وقتی به گلوکز اتصال یابد A1 به آن گفته می شود و شامل اجزای (a,b,c) است. هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C)^۱ جز اصلی HbA1C

1-glycosylated haemoglobin

بوده و ۶-۴ درصد از هموگلوبین‌ها را در افراد طبیعی تشکیل می‌دهد (۱۷). میزان تشکیل هموگلوبین گلیکوزیله به غلظت گلوکز بستگی دارد و وقتی گلوکز پلاسما افزایش می‌یابد گلیکوزیله شدن به صورت غیر آنزیماتیک افزایش می‌یابد و چون این قندی شدن در طول عمر گلبول قرمز روی می‌دهد، بنابراین مقدار آن به غلظت گلوکز خون در طی این مدت که بالغ بر ۳-۲ ماه است بستگی دارد. درواقع اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله روش استاندارد برای سنجش طولانی مدت کنترل قند و روشی مناسب و باارزش برای تشخیص دیابت و ارزیابی درمان آن می‌باشد (۱۸). اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله یک شاخص مهم کنترل درازمدت قند خون در طی ۳-۲ ماه گذشته برای بیماران دیابتی می‌باشد (۱۳، ۱۹). همچنین هموگلوبین گلیکوزیله یک عامل خطر مستقل برای بیماری‌های قلبی عروقی و سکته مغزی در افراد با یا بدون ابتلا به دیابت می‌باشد (۲۰). در مطالعه‌ی دیابت در انگلستان مشخص شد که یک درصد کاهش در سطح هموگلوبین گلیکوزیله حدود ۲۱ درصد خطر مرگ، ۱۴ درصد خطر آنفاراکتوس میوکارد و ۳۷ درصد خطر عوارض میکروواسکولار را در دیابتی‌ها کاهش می‌دهد و کاهش هر یک درصد در میزان هموگلوبین گلیکوزیله با کاهشی معادل ۳۵ درصد در خطر عوارض دیابت نوع دو همراه است (۲۱). امروزه گرایش به سوی مکمل‌های غذایی و نیروزا مورد توجه پزشکان، ورزشکاران و متخصصان فیزیولوژی ورزش می‌باشد. بخش زیادی از مکمل‌های غذایی از طریق ارتقاء عملکرد و یا پیشگیری از اختلالات دستگاه‌های مختلف بدن، افزایش سلامت افراد را فراهم می‌کنند. یکی از این مکمل‌ها پیکولینات کروم است.

مکمل کروم به عنوان یک درمان کمکی برای دیابت به دلیل نقش آن در متابولیسم گلوکز و انسولین مورد مطالعه قرار گرفته کروم می‌تواند حساسیت به انسولین را با استفاده از فعال کردن مسیرهای سیگنالی درون سلولی که در جاگیری ناقل گلوکز ۴ درگیر هستند را افزایش دهند (۲۲). همچنین کروم به احتمال زیاد با مهار آنزیم کبدی ۳-هیدروکسی، ۳-متیل-گلو تاریل و کوآر دوکتاز در متابولیسم کلسترول دخیل است. علاوه بر این داده‌ها نشان می‌دهند که بیماران دیابت نوع ۲ تغییراتی را در متابولیسم کروم نشان می‌دهند که این به احتمال زیاد به دلیل دفع کروم در نتیجه عدم تعادل

هموستازیس گلوکز، انسولین می‌باشد. بر اساس این داده‌ها تجویز کروم به‌عنوان یک مکمل می‌تواند پارامترهای گلاسمیک را در بیماران دیابت نوع ۲ بهبود بخشد (۲۳). کمبود شدید کرومیوم منجر به مقاومت به انسولین و دیابت می‌گردد. در شرایط عادی کرومیوم با اتصال به اولیگوپپتیدی با وزن مولکولی کم، تعداد گیرنده‌های انسولین و فسفوریلاسیون آن‌ها را افزایش می‌دهد که به دنبال آن آنزیم گیرنده‌ی انسولین افزایش‌یافته، و قند خون و هموگلوبین گلیکوزیله تنظیم می‌گردد، همچنین شواهد نشان می‌دهد تجویز کرومیوم پیکولینات در محیط خارج از بدن حساسیت به انسولین را با تشدید تحریک گیرنده‌های انسولین افزایش می‌دهد (۲۴). یافته‌های چندین پژوهش نشان داده مصرف کروم به دنبال افزایش فعالیت‌های بدنی می‌تواند سبب افزایش توده‌ی عضلانی و سوخت بیشتر چربی‌های بدن با بهبود سوخت‌وساز گلوکز و چربی گردد. همچنین در بیماران دیابتی اثر کرومیوم متفاوت بوده و نمی‌توان نتیجه‌گیری قطعی نمود. در چندین متآنالیز کاهش سطح هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران دیابتی مشاهده‌شده است (۲۵). بنابراین محقق به دنبال یافتن این پاسخ هست که آیا فعالیت تناوبی شدید تا چه حد بر شاخص‌های مربوط به دیابت تاثیر گذار است و این تاثیر به همراه مصرف مکمل کروم با توجه به خواصی که در متابولیسم گلوکز، چربی و انسولین دارد تا چه حد است.

۱-۳ ضرورت و اهمیت پژوهش

دیابت یکی از شایع‌ترین و پرهزینه‌ترین بیماری‌های مزمن جهان به شمار می‌رود که میزان شیوه آن به علت تغییرات در سبک زندگی و وضعیت بهداشتی-درمانی روبه افزایش است (۲۶). دیابت نوع ۱ که با دیابت وابسته به انسولین یا دیابت نوجوانی شناخته می‌شود در اثر آسیب اتوایمن به سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس ایجاد می‌شود که در این وضعیت پانکراس قادر به تولید انسولین نیست و بدن با شرایط کمبود انسولین مواجه می‌شود (۲۷). نوع دوم که ۹۰ درصد موارد رخ می‌دهد، با قند خون بالا، مقاومت به انسولین و اختلال در ترشح انسولین تشخیص داده می‌شود (۲۸). مقاومت به انسولین زمانی اتفاق می‌افتد که سطح طبیعی انسولین برای تولید و واکنش نرمال به انسولین در عضلات،

چربی و کبد کافی نمی‌باشد این مورد با چاقی همراه است به‌خصوص چاقی شکم . مقاومت به انسولین منجر به گلوکز خون بالا و سطوح تری گلیسرید می‌شود از ویژگی‌های هر دو، سندروم متابولیک و دیابت نوع ۲ می‌باشد. شیوع دیابت از ۲/۸ به ۴/۴ درصد در سال ۲۰۳۰ برآورد شده است (۲۹). همچنین، بروز التهاب و تولید واسطه‌های التهابی مجدداً با مکانیسم ایجاد اختلال در سیگنالینگ سلولی انسولین موجب کاهش حساسیت به انسولین می‌شود (۲۹). همچنین گزارش شده که نزدیک به ۱۴۰ میلیون نفر در جهان مبتلابه دیابت هستند. چاقی و دیابت یک اپیدمی جهانی است (۳۰). اغلب راه‌های بکار گرفته شده در درمان این بیماری با مشکلات و عوارضی روبرو هستند (۲۶). ازجمله اهداف درمانی مهم در بیماران دیابتی بهبود کنترل متابولیک است. آنچه امروزه از آن به‌عنوان کنترل متابولیک نام برده می‌شود، مجموعه‌ای از آزمایش‌ها و بررسی‌های مرتبط با دیابت است؛ مهم‌ترین این آزمایش‌ها شامل اندازه‌گیری میزان هموگلوبین گلیکوزیله، کلسترول تام، LDL ، HDL ، تری گلیسرید، اندازه‌گیری فشارخون و نمایه‌ی توده‌ی بدنی است. رایج‌ترین آزمایش برای درجه‌بندی کنترل متابولیک، اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله و بهترین هدف درمانی در افراد مبتلابه دیابت، تعدیل هموگلوبین گلیکوزیله است. کاهش هر ۱ درصدی در میزان هموگلوبین گلیکوزیله با کاهشی معادل ۳۵ درصد درخطر عوارض دیابت نوع ۲ همراه است (۳۱). درواقع بالا بودن میزان هموگلوبین گلیکوزیله عامل پیش‌بینی کننده‌ای برای توسعه آترواسکلروز و فراتر از آن تشخیص دیابت و به‌طور مستقل بیماری‌های قلبی عروقی و بالا بودن میزان مرگ‌ومیر در افراد غیر دیابتی می‌باشد، مطالعات انجام شده نشان داده است که با کنترل قند خون می‌توان از پیشرفت این عوارض جلوگیری نمود (۳۲). سال‌های طولانی است که ورزش به همراه رژیم غذایی و درمان دارویی به‌عنوان سه رکن اساسی در درمان بهبود دیابت نوع دو شناخته شده است. بی‌هزینه بودن ورزش و نداشتن عوارض درمان دارویی موجب شده که تحرک بدنی و انجام کامل فعالیت‌های روزانه، بیشتر مورد توجه قرار گیرد، همچنین ورزش اثر مشهودی در سوخت‌وساز مواد غذایی، به‌خصوص در کاهش غلظت قند خون دارد که این مسئله ارزش درمانی مهمی برای بیماران دیابتی دارد. همچنین، فعالیت ورزشی منظم و کاهش وزن با تأثیری که

بر چربی‌های خون می‌گذارد باعث کاهش بیماری‌های عروق کرونر، کنترل بهتر گلوکز خون، نیمرخ لیپیدی، وزن و فشارخون و مقاومت به انسولین مطرح بوده است؛ زیرا که با کاهش فعالیت عضلانی ناشی از فرایند طبیعی پیری، اختلالات متابولیکی زیادی ایجاد می‌شود (۳۳).

از آنجاکه بافت چربی با متابولیسم چربی مرتبط و نیز بالا رفتن قند خون و فشارخون عهده‌دار است از طرفی مکمل کروم در عملکرد انسولین و گلوکز خون نقش دارد به‌عنوان یک درمان کمکی برای دیابت به دلیل نقش آن در متابولیسم گلوکز و انسولین و هموگلوبین گلیکوزیله و نیز ارتباط مستقیمی با چاقی و لیپیدهای پلاسما و مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ وجود دارد بر آن شدیم تا تأثیر تمرین HIIT به همراه مصرف مکمل پیکولینات کروم بر کنترل گلیسمیک و مقاومت انسولینی در زنان دیابتی نوع ۲ بررسی کنیم.

۴-۱ اهداف تحقیق

۴-۱-۱ هدف کلی

بررسی اثر تمرین HIIT به همراه مصرف مکمل پیکولینات کروم بر سطح سرمی گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین کنترل گلیسمیک، نیمرخ لیپیدی، ترکیب بدنی و در زنان دیابتی نوع ۲

۴-۱-۲ اهداف اختصاصی

۱- بررسی تأثیر تمرین HIIT با و بدون مصرف مکمل پیکولینات کروم بر سطح سرمی گلوکز در زنان دیابتی نوع ۲

۲- بررسی تأثیر تمرین HIIT با و بدون مصرف مکمل پیکولینات کروم بر سطح سرمی انسولین در زنان دیابتی نوع ۲

۳- بررسی تأثیر تمرین HIIT با و بدون مصرف مکمل پیکولینات کروم بر شاخص HbA1C در زنان

دیابتی نوع ۲

۴- بررسی تأثیر تمرین HIIT با و بدون مصرف مکمل پیکولینات کروم بر شاخص مقاومت به انسولین

در زنان دیابتی نوع ۲

۵- بررسی تأثیر تمرین HIIT با و بدون مصرف مکمل پیکولینات کروم بر سطح سرمی LDL در زنان

دیابتی نوع ۲

۶- بررسی تأثیر تمرین HIIT با و بدون مصرف مکمل پیکولینات کروم بر شاخص BMI در زنان دیابتی

نوع ۲

۷- بررسی تأثیر تمرین HIIT با و بدون مصرف مکمل پیکولینات کروم بر سطح سرمی HDL در زنان

دیابتی نوع ۲

۸- بررسی تأثیر تمرین HIIT با و بدون مصرف مکمل پیکولینات کروم بر WHR زنان دیابتی نوع ۲

۹- بررسی تأثیر تمرین HIIT با و بدون مصرف مکمل پیکولینات کروم بر درصد چربی زنان دیابتی نوع

۲

۱-۵ فرضیه‌های تحقیق

۱- تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر سطح سرمی گلوکز در زنان دیابتی نوع ۲ دارد.

۲- تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر سطح سرمی انسولین در زنان دیابتی نوع ۲

دارد.

۳- تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر سطح سرمی HbA1C در زنان دیابتی نوع ۲

دارد.

۴- تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ دارد.

۵- تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر سطح سرمی LDL در زنان دیابتی نوع ۲ دارد.

۶- تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر سطح سرمی HDL در زنان دیابتی نوع ۲ دارد.

۷- تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر شاخص BMI در زنان دیابتی نوع ۲ دارد.

۸- تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر در صد چربی در زنان دیابتی نوع ۲ دارد.

۹- تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر شاخص WHR در زنان دیابتی نوع ۲ دارد.

۶-۱ پیش فرض‌های تحقیق

برای کسب نتایج دقیق‌تر در داده‌های تحقیق پیش فرض‌های زیر در نظر گرفته شده است:

- ❖ تمام جلسات آزمون مطابق برنامه‌های از پیش تعیین شده برگزار شود.
- ❖ سعی شود از آزمون‌ها و وسایل اندازه‌گیری بااعتبار و روایی بالا استفاده شود.
- ❖ شیوه‌ی آزمون‌ها و تمرینات ورزشی برای همه‌ی گروه‌ها یکسان باشد.
- ❖ آزمودنی‌ها در جلسات تمرینات ورزشی و آزمون‌ها به‌طور منظم شرکت کنند.

۷-۱ محدودیت‌های تحقیق

➤ عدم امکان کنترل دقیق تغذیه آزمودنی‌ها

- عدم کنترل دقیق میزان و نوع فعالیت‌های روزمره‌ی آزمودنی‌ها و فعالیت‌های خارج از وقت تمرین (علی‌رغم توضیح و تأکید بر عدم انجام فعالیت‌های ورزشی دیگر در طول اجرای تحقیق) بخصوص در گروه کنترل و گروه مکمل کروم
- ویژگی‌های ارثی و سازه‌های ژنتیکی آزمودنی‌ها (غیرقابل کنترل)
- میزان استراحت، خواب، فعالیت‌های روزانه آزمودنی‌ها
- عدم امکان کنترل وضعیت روانی و استرس آزمودنی‌ها در طی دوره تحقیق

۸-۱ تعریف مفهومی و عملیاتی واژه‌ها و اصطلاحات

در این بخش واژه‌ها و اصطلاحات اصلی مورد استفاده در تحقیق بیان شده و توضیح مختصری در مورد هر یک داده خواهد شد.

HIIT-۸-۱

تعریف مفهومی :

HIIT وهله‌های تکراری با فعالیت‌های تناوبی به نسبت کوتاه با شدت تمام یا شدتی نزدیک به شدتی که $VO_{2\text{ peak}}$ به دست می‌آید با توجه به شدت تمرینات، یک تلاش HIIT ممکن است از چند ثانیه تا چندین دقیقه طول بکشد و وهله‌های گوناگون به وسیله‌ی چند دقیقه استراحت یا فعالیت با شدت کم از هم جدا می‌شوند (۳۴).

تعریف عملیاتی : تمرین HIIT شامل دویدن ۴ وهله‌ی ۴ دقیقه‌ای با شدت ۸۵ تا ۹۵ درصد ضربان قلب ذخیره به صورت راه رفتن یا دویدن روی تردمیل می‌باشد. وهله‌های استراحت نیز به صورت ۳ وهله با مدت زمان ۳ دقیقه با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره خواهد بود (۳۵).

۱-۸-۲ مکمل کروم

تعریف مفهومی: نوعی مکمل غذایی می‌باشد و یکی از مواد معدنی ضروری است که به نظر می‌رسد برای هموستاز طبیعی گلوکز و چربی لازم است، این عنصر به صورت مکمل ساخته شده و بهترین نوع آن پیکولینات است که بالاترین جذب را دارد. بعضی از افراد از این عنصر، برای افزایش حجم عضله استفاده می‌کنند. موثرترین کارایی کروم، جلوگیری از ترشح کورتیزول است طبق مطالعات که ترشح کورتیزول در نتیجه تحمیل استرس بر بدن صورت می‌گیرد، موجب تخریب عضلات خواهد شد.

تعریف عملیاتی: در این تحقیق آزمودنی‌ها به مدت ۴ هفته و هرروز یک کپسول ۲۰۰ میکروگرم کروم مصرف می‌کردند (۲۴).

۱-۸-۳ دیابت

تعریف مفهومی: این بیماری یک نوع اختلال در سوخت‌وساز بدن است همچنین دیابت یک اختلال درون‌زا است و توسط هاپر گلیسمی مزمن که نتیجه‌ای از نقص در تولید انسولین و یا مقاومت به آن یا هر دو ابعاد ایجاد می‌گردد. این بیماری دو نوع دارد: دیابت نوع ۱ (وابسته به انسولین) و نوع ۲ (غیر وابسته به انسولین) (۳۶).

تعریف عملیاتی: در این مطالعه زنان دیابتی نوع ۲ با میانگین سنی $(53/15 \pm 6/25)$ شرکت داشتند. حداقل ۳ سال از تشخیص دیابت آن‌ها توسط پزشک متخصص غدد گذشته بود زنان دیابتی شرکت‌کننده در این مطالعه وابسته به انسولین نبودند و تنها از داروهای کاهش‌دهنده قند خون (متفورمین) و کاهش‌دهنده چربی خون (اترواستاتین) و کنترل فشارخون (متوپرولول ۵۰ و یا لوزارتون) استفاده می‌کردند.

۱-۸-۴ کنترل گلايسميك

تعريف مفهومي:

کنترل گلايسميك توسط هموگلوبين گيلکوزيله (HbA1C) اندازه‌گیری می‌شود و یک پیشگوی عوارض جانبی قلبی و عروقی از جمله انفارکتوس قلب و بیمارانی که به دلیل بیماری عروق کرونر بستری شدند می‌باشد. آزمایش‌های بالینی نشان دادند که کنترل گلايسميك خطر گسترش رتينوپاتي و نفروپاتي و نوروپاتي را در افراد عادی کاهش می‌دهد (۳۷).

تعريف عملياتي: نمونه خون گرفته شده از آزمودنی‌ها به آزمایشگاه فرستاده شد برای تعیین

گلوکز ناشتا و HbA1C

۱-۸-۵ مقاومت به انسولين

تعريف مفهومي: شرایطی است که در آن سلول‌های بدن پاسخ مناسبی به انسولين نمی‌دهند و به

دنبال آن جذب گلوکز دچار اختلال شده و به‌طور ثانویه باعث افزایش قند خون می‌شود. در حالت مقاومت به انسولين مقدار انسولين تولیدشده در بدن طبیعی و حتی بیشتر از مقدار طبیعی است اما مشکل در پاسخ سلول‌ها به انسولين می‌باشد. مقاومت به انسولين معمولاً به‌صورت کشف نشده منجر به بروز دیابت نوع ۲ می‌شود. (۳۸).

تعريف عملياتي:

مقاومت به انسولين که با در دست داشتن گلوکز ناشتا و انسولين ناشتا اندازه‌گیری و در فرمول HOMA-IR گذاشته می‌شود (۳۹).

$$\frac{22}{5} \times (\text{mg/dl}) \times (\text{mg/dl}) \times (\mu\text{u/ml}) \times \text{انسولين ناشتا} = \text{شاخص مقاومت به انسولين}$$

فصل دوم

ادبیات و پیشینه تحقیق

۲-۱- مقدمه

در این فصل مبانی نظری و پیشینه مربوط به پژوهش و نقش آن‌ها در سیستم فیزیولوژیکی بدن و عوامل دخیل در تغییرات آن‌ها به تفصیل ارائه می‌شود و سپس به گزیده‌ای از تحقیقات انجام شده مرتبط با مطالعه حاضر اشاره خواهد شد.

۲-۲- مبانی نظری

۲-۲-۱- تاریخچه دیابت

از جمله اقدامات اولیه در شناسایی و درمان دیابت در قرن ۱۱ توسط بوعلی سینا انجام شده است که در کتاب قانون به توصیف آن پرداخته است. بوعلی سینا در این کتاب دیابت اولیه و ثانویه را مطرح می‌کند. ابوعلی سینا بیان می‌کند که این وضعیت با اشتهاى غیرطبیعی، کاهش عملکرد جنسی و شیرینی ادرار مشخص می‌شود (۴۰). دیابت از واژه یونانی عبور کننده^۱ (رد شونده) یا سیفون^۲ گرفته شده است که اشاره به علائم اصلی آن در تولید ادرار دارد و در سال ۱۶۷۵ توماس ویلیس^۳ واژه ملیتوس را به آن اضافه کرد. ملیتوس یک واژه لاتین به معنای عسل^۴ است و اشاره به شیرینی ادرار دارد (۴۱). کشف اولیه انسولین و نقش متابولیکی آن توسط فردریک گرنٹ بنتینگ^۵ و چارلز هربرت بست^۶ در سال ۱۹۲۱ صورت گرفت و تمایز بین دیابت نوع ۱ و دیابت نوع ۲ در سال ۱۹۳۶ برای اولین بار توسط هارولد پرسپوال هیمسورت^۷ انجام شد. در سال ۱۹۴۲ فردریک توالی اسیدآمینه‌ای انسولین را شناسایی کرد و در سال ۱۹۸۰ تولید انسولین با کمک علم مهندسی ژنتیک شروع گردید (۴۲). در سال ۱۹۹۱، انجمن بین‌المللی دیابت (IDF)^۸ و سازمان بهداشت جهانی (WHO)^۹ روز جهانی بهداشت را در واکنش به افزایش هشداردهنده این بیماری در جهان معرفی کردند (۴۳).

1-Passing through

2-Siphon

3-Thomas Willis

4-Honey

5-Frederick Grant Banting

6-Charles Herbert Best

7-Harold Percival Himsworth

8-International Diabetes Federation

9-World Health Organisation

۲-۲-۲ تشخیص دیابت

دیابت از طریق روش‌های آزمایشگاهی تشخیص داده می‌شود که دو مورد از معمول‌ترین آن‌ها قند خون ناشتا و آزمون تحمل گلوکز هستند. واژه تشخیص به تأیید افراد مشکوک به بیماری و دارای نشانه‌های دیابت اطلاق می‌شود که این علائم نشانه‌های شامل تشنگی بیش‌ازحد، پراشتهایی، پر ادراری، دفع قند از ادرار، کاهش سریع وزن و مشکلات ذهنی و از دست دادن هوشیاری به علت افزایش سطوح گلوکز در مغز، عفونت‌های مکرر و کاهش سرعت بهبودی زخم‌ها می‌شود. بعضی افراد هیچ نشانه‌ای ندارند (۳۱).

بر اساس برخی نشانه‌ها می‌توان دیابت نوع ۱ را از نوع ۲ تشخیص داد.

- ✓ کتون‌ها در ادرار نشان‌دهنده کمبود انسولین و نقطه تشخیص دیابت نوع ۱ هستند.
- ✓ سطوح انسولین و پتید-C ناشتایی معمولاً در دیابت نوع ۲ افزایش می‌یابد.
- ✓ حضور آنتی‌بادی‌های سلول‌های جزایر لانگرهانس/آنتی‌بادی‌های GAD نشان‌دهنده دیابت نوع ۱ است. نشانه‌های دیابت نوع ۲ ممکن است مشابه نوع ۱ باشد (ادرار زیاد، عطش بیش‌ازحد، گرسنگی دائمی، کاهش وزن، تغییر دید و خستگی) اما اغلب کمتر مشخص می‌باشد. برخی اوقات افراد دیابتی نوع ۲ ممکن است کتو اسیدوز را نشان دهند و به‌طور مشابه، دیابتی‌های نوع ۱ تأخیر اولیه در پیشرفت بیماری‌شان را نشان دهند (۳۱).

۲-۲-۳ دیابت نوع ۲

دیابت نوع ۲ زیرگروهی از دیابت است که وابسته به انسولین نیست. حدود ۹۰ تا ۹۵ درصد افراد دیابتی، به این نوع از بیماری مبتلا هستند. این شکل از دیابت همراه با سن بالا، چاقی، سابقه خانوادگی دیابت، سابقه قبلی، دیابت حاملگی، عدم فعالیت بدنی، و نژاد است. حدود ۸۰ درصد افرادی که دیابت نوع ۲ دارند دچار اضافه‌وزن هستند. دیابت نوع ۲ در حال افزایش در میان بچه‌ها و نوجوانان است. این بیماری یک نوع اختلال در سوخت و ساز بدن است که با سطح افزایش یافته قند خون در شرایط مقاومت به انسولین، کمبود نسبی انسولین و یا هردو یا عدم پاسخ‌دهی سلول‌ها به انسولین مشخص

می‌شود. این بیماری با قند خون ناشتا بیش از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی لیتر، قند خون دوساعته بیش از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر و یا هموگلوبین بیش از ۶/۶ درصد مشخص می‌شود (۴۴).

۲-۲-۴ پاتوفیزیولوژی

دیابت نوع ۲ شامل گروه ناهمگونی از اختلالات است که معمولاً با درجات متفاوتی از مقاومت به انسولین، اختلال ترشح انسولین و افزایش تولید گلوکز مشخص می‌شوند. چاقی به‌ویژه از نوع شکمی در دیابت نوع ۲ بسیار شایع است. برخی از محصولات بیولوژیکی که توسط آدیپوسیت‌ها تولید می‌شوند (نظیر لپتین، تومورنکروز آلفا، اسیدهای چرب آزاد) سبب تداخل در مراحل مانند ترشح انسولین، عملکرد انسولین و نیز تعدیل وزن بدن شده و ممکن است در ایجاد مقاومت به انسولین نقش داشته باشد. در مراحل اولیه این بیماری علی‌رغم مقاومت به انسولین تحمل گلوکز در حد طبیعی باقی می‌ماند، چون سلول‌های بتا پانکراس با افزایش تولید انسولین این مشکل را جبران می‌کنند. دیابت نوع ۲ اغلب تا زمانی که عوارض آن ظاهر گردد تشخیص داده نمی‌شود بنابراین افراد با ریسک فاکتورهای زیاد بایستی برای دیابت و پره دیابت غربالگری شوند. این نوع دیابت معمولاً در افراد بالای ۴۰ سال ایجاد می‌شود و با رژیم غذایی، فعالیت بدنی، قرص‌های خوراکی پایین آورنده قند خون و یا گاهی تزریق انسولین قابل کنترل است (۴۵).

هورمون انسولین که توسط سلول‌های بتا واقع در جزایر لانگرهانس پانکراس تولید می‌شود مسئول تنظیم ورود گلوکز به داخل اکثر سلول‌های بدن است که این گلوکز به‌عنوان سوخت یا به‌صورت ذخیره در سلول‌های عضلانی و بافت چربی و کبد استفاده می‌شود. در صورت نقص در تولید ناکافی انسولین و یا عدم حساسیت کافی گیرنده‌ها به آن وضعیت هایپر گلیسمی^۱، سنتز ناکافی پروتئین و اسیدوز اتفاق می‌افتد (۴۵). در حالت معمول، گلوکز در کلیه توسط توبول‌ها به خون باز جذب می‌شود اما در شرایطی که غلظت آن از ۸ میلی‌مول در لیتر (مقادیر آستانه کلیوی) فراتر رود، ظرفیت باز جذبی توبول‌های کلیوی کاهش یافت موجب تظاهر قند در ادرار خواهد شد. همچنین اختلالات

1-Hyperglycemic

متابولیکی در درازمدت متابولیسم کربوهیدرات، پروتئین، چربی، آب و الکترولیت‌ها در تحت تأثیر قرار می‌دهد. باگذشت زمان، هایپر گلیسمی به غشای پایه سلول‌های عروق آسیب وارد می‌کند که موجب اختلال در عملکرد دستگاه‌های مختلف بدن به‌خصوص اعصاب، چشم، کلیه، قلب و عروق می‌شود (۴۵).

۲-۲-۵ اپیدمیولوژی

دیابت شایع‌ترین بیماری متابولیک در جهان است و در ایران نیز از شیوع بالایی برخوردار می‌باشد. طبق آمار جهانی تعداد افراد مبتلا به دیابت در جهان حدود ۳۴۶ میلیون نفر می‌باشد و پیش‌بینی می‌شود که این تعداد در سال ۲۰۳۰ به ۳۶۶ میلیون نفر برسد (۴۶). هر ۱۰ ثانیه دو نفر به دیابت مبتلا می‌شود. هر ۸ ثانیه یک نفر جان خود را به علت دیابت از دست می‌دهد. دیابت علت یک میلیون قطع عضو در سال می‌باشد. شیوع این بیماری در ایران، در افراد بالای ۴۰ سال، ۲/۴ درصد برآورد شده است. بر اساس مطالعات مختلف در حال حاضر حدود ۴/۵ تا ۵ میلیون نفر در کشورمان مبتلا به دیابت هستند که نیمی از آن‌ها از بیماری خود بی‌اطلاع‌اند. (۴۷). علت مشکلات عروقی در این بیماران ممکن است استرس ناشی از هیپرگلیسمی باشد. بیش از ۹۰ درصد موارد ابتلا به دیابت، از نوع دو است و تقریباً ۸ درصد افراد مبتلا به این بیماری، چاق‌اند (۴۸). بر اساس گزارش تخمینی فدراسیون بین‌المللی دیابت در سال ۲۰۰۷ تعداد افراد دیابتی ۲۴۶ میلیون نفر بوده که پیش‌بینی می‌شود این تعداد به ۳۸۰ میلیون نفر در سال ۲۰۲۵ برسد. بیشترین افزایش در کشورهای در حال توسعه در آسیا و آفریقا خواهد بود که پیش‌بینی می‌شود تعداد آن به دو یا سه برابر میزان فعلی برسد. همچنین میزان وقوع دیابت نوع ۲ در بعضی از جزایر اقیانوس آرام بسیار زیاد بوده، در کشورهایی مانند هند و ایالات متحده در حد متوسط و در روسیه و چین کم می‌باشد که به نظر می‌رسد این اختلافات ناشی از عوامل ژنتیک و محیط باشد (۴۶).

۲-۲-۶ سابقه فAMILIAL

دیابت نوع ۲ یک بیماری فAMILIAL است و استدلال‌های متقاعدکننده‌ای در حمایت از این موضوع وجود دارد. ارتباط ژنتیک با دیابت نوع ۲ نسبت به ارتباط آن با دیابت نوع ۱ قوی‌تر می‌باشد. عوامل ژنتیکی مهمی در بروز دیابت نوع ۲ وجود دارند، با اینکه هنوز بسیاری از ژن‌های زمینه‌ساز ابتلا به دیابت شناخته نشده است ولی مشخص است که این بیماری پلی ژنتیک و چندعاملی می‌باشد. عوامل ژنتیکی متنوعی در استعداد ابتلا به این بیماری نقش دارند. فاکتورهای محیطی (نظیر تغذیه و فعالیت فیزیکی) نیز در بروز فنوتیپی آن مؤثر هستند. میزان بروز همزمان دیابت نوع ۲ در دوقلوهای یکسان بین ۰ تا ۹۰ درصد است و اگر یکی از آن‌ها مبتلا به دیابت قرار دارند احتمال ابتلای دیگری ۵۰ درصد می‌باشد. همچنین در میان افراد چاق با والدین دیابتی شیوع دیابت نوع ۲ نسبت به افرادی که والدین دیابتی ندارند، بالاتر است. اگر هر یک از والدین مبتلا به دیابت نوع ۲ باشند، خطر بروز بیماری در فرزندان ۲۰ درصد است و اگر هر دو والدین مبتلا باشند خطر بروز بیماری به ۴۰ درصد می‌رسد (۴۹).

۲-۲-۷ چاقی

ارتباط بین چاقی و دیابت نوع ۲ به علت بسیاری از فاکتورهای هتروژن، پیچیده و گیج‌کننده است. با این وجود مطالعات مختلف نشان داده‌اند که چاقی در ایجاد بیماری دیابت نوع ۲ نقش دارد. به‌طور کلی پذیرفته شده که چاقی قطعاً مسئول ظاهر شدن بیماری در افرادی است که از لحاظ ژنتیکی مستعد هستند. سازمان بهداشت جهانی در سال ۱۹۸۰ بیان کرد، چاقی قوی‌ترین ریسک فاکتور دیابت نوع ۲ است. در یک مطالعه پس از ۱۴ سال پیگیری دیده شد ریسک تجمعی ایجاد دیابت نوع ۲ در خانم‌های چاق ۳۰ تا ۵۵ ساله بیش از ۴۰ برابر خانم‌های لاغر (نمایه توده بدنی بیش از ۲۲ کیلوگرم) است. در مطالعه دیگری تخمین زده شد که در صورتی که بیماران دارای نمایه توده بدنی کمتر از ۲۵ بودند ۶۴ درصد آقایان و ۷۷ درصد خانم‌های دیابتی نوع ۲ می‌توانستند از دیابت پیشگیری کنند (۵۰).

۲-۲-۸ سن و نژاد

شیوع دیابت در افراد بالای ۶۵ سال از ۸/۹ تا ۱۶/۶ تخمین زده شده به طوری که در یک مطالعه شیوع دیابت در افراد ۳۰ تا ۳۹ سال ۳/۵ درصد و شیوع آن در افراد ۷۰ تا ۷۹ سال ۱۰/۴ درصد بوده و این بدان علت است که با افزایش سن فرد دچار کاهش فعالیت فیزیکی و افزایش وزن می شود. و این افزایش وزن سبب ذخیره چربی در اطراف شکم و بالای بدن خصوصاً در زنان بعد از منوپوز می شود. که این حالت باعث کاهش فعالیت انسولین بدن شده و مقاومت به انسولین ایجاد می گردد، از لحاظ نژادی افراد با نژاد آمریکایی، آسیایی در خطر افزایش پیشرفت دیابت هستند (۵۱).

۲-۲-۹ فشارخون

فشارخون بالا یکی از مشکلات بیماران دیابتی نوع ۲ است. حدود ۷۰ درصد این بیماران به این عارضه مبتلا هستند که شیوع آن دو برابر سایر افراد جامعه است فشاری خون بالا از جمله عوامل خطر شناخته شده برای عوارض ماکروو اسکولار ، نوروپاتی و رتینوپاتی در دیابت به حساب می آید. بنابراین، کنترل فشارخون به عنوان وسیله ای برای جلوگیری یا به تأخیر انداختن این عوارض، مطرح می شود. فشارخون بالا می تواند یک نشانه زودرس مقاومت به انسولین به علت چاقی شکمی باشد. فرضیه ای می گوید که بالا رفتن فشارخون یک نشانه اختلال عملکرد اندوتلیال است و آن نیز یک ریسک فاکتور مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲ و بیماری عروقی است (۵۲). در یک مطالعه توسط انجمن دیابت آمریکا مشخص شد متعاقب ورزش و کاهش وزن هردوی فشارخون و کاهش وزن هردوی فشارخون سیستمولیک و دیاستولیک در دیابتی های نوع ۲ کاهش می یابد (۵۳). فشارخون بالا، عدم کنترل گلیسمیک، کلسترول خون بالا، توده چربی بالا (علائم سندروم متابولیک)، استرس اکسیداتیو و اختلال اندوتلیال از ریسک فاکتورهای قلبی عروقی هستند و در افراد دیابتی بسیار رایج است. شواهد نشان می دهد فعالیت ورزشی احتمالاً از طریق بهبود این عوامل به کاهش خطر امراض قلب عروقی در افراد دیابتی کمک می کند (۵۴).

۲-۲-۱۰ هیپر لیپیدمی

هیپر لیپیدمی افزایش غیرطبیعی یکی از انواع لیپیدهای خون است که می‌تواند به صورت اولیه یا ثانویه و به علت بیماری‌ها و عوامل محیطی مانند عدم رعایت تغذیه صحیح باشد. هیپر لیپیدمی در ایجاد و تسریع سیر آترواسکلروز مؤثر می‌باشد. شناسایی و درمان زودهنگام اختلالات چربی خون در جوانان فرایند آترواسکلروز را به تأخیر می‌اندازد که در سنین بالاتر عوارض آن به صورت درگیری قلبی-عروقی و مغزی منجر به صدمات جبران‌ناپذیر می‌شود. دیابت، مخصوصاً دیابت نوع ۲ اغلب با اختلالات متابولیسم چربی همراه است. افزایش سطوح اسیدهای چرب پلاسما همچنین در موارد طبیعی غلظت گلوکز باید پایین‌تر از ۱۰۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر باشد. مقادیر بین ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی‌گرم بر دسی لیتر به عنوان وضعیت مقاومت به انسولین در نظر گرفته می‌شود. افزایش سطوح اسیدهای چرب پلاسما یک نقش اساسی در افزایش مقاومت به انسولین ایفا می‌کند. بعلاوه اسیدهای چرب پلاسما باعث ایجاد دیس لیپیدمی^۱ در دیابت به وسیله افزایش سنتز^۲ VLDL در کبد و پروتئین انتقال‌دهنده کلسترول و افزایش LDL و کاهش HDL می‌شود. این عملکرد لیپوپروتئین‌ها (افزایش تری گلیسیرید، افزایش LDL و کاهش HDL) باعث ایجاد آترواسکلروز و افزایش خطر حوادث قلبی عروقی می‌شود، که شایع‌ترین علت مرگ در دیابت نوع دو است (۵۵).

۲-۲-۱۱ اختلال تحمل گلوکز

واژه اختلال تحمل گلوکز (IGT= Impaired Glucose Tolerance) در سال ۱۹۷۹ به وسیله National Diabetes Data Group (NDDG) به عنوان بخشی از طبقه‌بندی Scheme و کرایتریای تشخیصی دیابت مطرح شد. که بعدها همین واژه با کرایتریای سازمان بهداشت جهانی تطبیق یافت. پیشرفت از حالت گلوکز طبیعی به سمت دیابت نوع ۲ اغلب به حالت میانی دارد که با تغییر متابولیسم گلوکز همراه می‌باشد که از آن به عنوان اختلال تحمل گلوکز یا مرحله قبل از دیابت یاد

1-Dyslipidemia

2-Very Low Density Lipoprotein

3- Impaired Glucose Tolerance

می‌کنند. اختلال تحمل گلوکز به عنوان ریسک فاکتور دیابت نوع ۲ مطرح است، همچنین این واژه (IGT) یک آزمون تشخیصی است و عبارت است از سطح گلوکز پلاسما بین ۷/۸-۱۱/۱ mm/L (۱۴۰-۲۰۰ mg/dl) دو ساعت پس از مصرف ۷۲ گرم گلوکز خوراکی. بین (۱۰۰-۱۲۶) و اختلال تست تحمل گلوکز به طور تیپیک و هیپر گلیسمی و مقاومت به انسولین مشخص می‌شود و یک مرحله قبل از دیابت نوع ۲ است (۵۶). افراد با تست اختلال در تحمل گلوکز مختل بدون تغییر شیوه زندگی ظرف ۱۰ سال به سمت دیابت نوع ۲ پیشرفت می‌کنند. اگر این بیماری در مراحل اولیه تشخیص داده شود می‌توان با درمان آهنگر زدایی مناسب و استفاده به موقع از دسفرال، دیابت را سال‌ها به تعویق انداخت (۵۷).

۲-۲-۱۲ رژیم غذایی و فعالیت بدنی

معمولاً سطح گلوکز خون بعد از خوردن یک وعده غذایی بالا می‌رود. در افراد مبتلا به دیابت، نسبت به افرادی که به دیابت مبتلا نیستند، بعد از خوردن یک وعده غذایی سطح گلوکز خون بیشتر بالا می‌رود و برای یک مدت طولانی‌تر در سطوح بالاتر باقی می‌ماند. در طولانی‌مدت، سطوح بالای گلوکز موجب مشکلات دیابت می‌شود همچنین نوع چربی رژیم غذایی بر حساسیت به انسولین با تغییر ترکیب اسیدهای چرب غشایی اثر می‌گذارد و مصرف مقادیر زیاد چربی‌های غیراشباع ممکن است باعث بهبود انتقال پیام انسولین با افزایش انعطاف غشا شود (۵۸). با توجه به این مکانیسم نسبت اسیدهای چرب غیراشباع در چربی‌های غشای عضلات اسکلتی دارای ارتباط مثبتی با حساسیت به انسولین در انسان است (۵۹). متخصصان عقیده دارند که رژیم غذایی و داروها به تنهایی در درمان و کنترل قند بیماران مؤثر نیست، بلکه انجام فعالیت بدنی و ورزش نیز باید به برنامه روزانه افراد دیابتی اضافه شود. فعالیت‌های حرکتی و ورزشی باعث افزایش مصرف قند کلی بدن توسط سلول‌های عضلانی شده و از این طریق غلظت گلوکز خون را کاهش می‌دهند. انجام فعالیت‌های ورزشی جهت بهبود کنترل قند خون و نیز کاهش عوامل خطر قلبی عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو پیشنهاد شد (۶۰). انجمن دیابت آمریکا برای افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ پیشنهاد می‌کند که تمرین‌های هوازی را

حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته با شدت متوسط (۷۰-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب) یا حداقل ۹۰ دقیقه بیش از سه روز در هفته انجام دهند (۶۱). در همین راستا تحقیق‌های دیگری نشان داده است که تمرین تناوبی شدید که از پروتکل‌های تمرینات تناوبی خیلی شدید (HIIT) است، اثرات سودمندی در ارتباط با سلامتی از قبیل سلامتی قلبی عروقی و کاهش چربی و بهبود شاخص گلیسمی در بیماران دیابت ملیتوس ایجاد می‌کند (۶۲). تحقیقات نشان داده‌اند که تمرینات هوازی اثرات مثبت زیادی بر حساسیت انسولینی و هموستاز گلوکز از خود نشان داده‌اند به‌طوری‌که این تمرینات بدون تغییر در ترکیب بدن، حساسیت انسولینی را بیش از ۳۰ درصد در بیماران دیابتی مبتلا به اختلال در تحمل گلوکز بهبود می‌بخشد (۶۰). ورزش منظم موجب سازگاری‌های فیزیولوژیک متعددی می‌شود که برای افراد دیابتی مفید است. تحقیقات ورزشی عموماً نشان می‌دهند تمرین ورزش باعث کاهش هموگلوبین گلیکوزیله و حتی سطح کراتینین در افراد دیابتی می‌شود. در یک مطالعه متاآنالیز گزارش شد تمرین منظم ورزشی به مدت ۸ هفته اگرچه تأثیر معنی‌داری بر وزن نداشت، اما باعث افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی و کاهش هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران دیابتی نوع ۲ شد (۶۳). علاوه بر این، گزارش شده است شدت و مدت تمرینات از موارد مهم و تأثیرگذار بر کسب فواید سلامتی تمرین توسط افراد دیابتی است که در این بین نقش شدت تمرین برجسته‌تر است (۶۳). نقش شدت تمرینات در تحقیقات اخیر بررسی شده است که نشان می‌دهد تمرینات با شدت بیشتر منجر به بهبودی بیشتر در حساسیت به انسولین، افزایش توان هوازی و کاهش بیشتر هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران دیابتی نوع ۲ می‌شود (۶۳).

۲-۲-۱۳ استرس

افزایش هورمون‌های استرس نظیر کاتکولامین‌ها، گلوکوکورتیکوئیدها و هورمون رشد باعث مقاومت به انسولین و عدم تحمل گلوکز و اختلال ترشح انسولین می‌شود، گلوکوکورتیکوئیدها همچنین باعث افزایش تولید گلوکز کبدی با تحریک گلوکوکونژونز می‌شوند. مقاومت به انسولین و افزایش تولید گلوکز کبدی که توسط گلوکوکورتیکوئیدها ایجاد می‌شود منجر به افزایش انسولین می‌گردد و افزایش در

سطوح انسولین پلاسما به وسیله اثر مهارى گلوکوکورتیکوئیدها بر ترشح انسولین از سلول‌های بتا تقلیل می‌یابد (۶۴).

۲-۲-۱۴ مکمل کروم

کروم یکی از عناصر معدنی مهم در بدن می باشد که برای کنترل قند خون خصوصاً در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲ ضروری است. برای ورود قند به داخل سلولهای بدن به هورمونی به نام انسولین که از لوزالمعده ترشح می شود، نیاز است. این عنصر در عملکرد انسولین نقش داشته و سبب می شود تا قند خون بهتر کنترل شود. کروم علاوه بر کنترل قند خون، در سوخت و ساز بدن نقش داشته و برای متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین (که ۳ ترکیب اصلی رژیم غذایی را تشکیل می دهند) موثر است. این عنصر باعث پایداری ساختار اسیدهای نوکلئیک بخصوص (DNA) می گردد، به واسطه کاهش سطح تری گلیسرید، بهبود عملکرد انسولین و تنظیم بیان ژن می تواند در مبتلایان به دیابت مفید واقع شود. به هنگام عملکرد انسولین، کرومیوم با اتصال به پروتئین ناقل خود (کرومودولین) سبب بهبود و افزایش خاصیت تیروزین کینازی گیرنده انسولین در بخش داخلی غشای سلولها شده و با فعال سازی ناقل GLUT سبب تسهیل ورود گلوکز به درون سلول قند خون را کاهش داده، اثر بخشی این هورمون را افزایش می دهد و نهایتاً سبب کاهش میزان قند خون می شود. همچنین کروم باعث کنترل اشتها می شود، به خصوص تاثیر زیادی بر میل و ولع نسبت به شیرینی جات دارد. این ماده معدنی باعث حمل پروتئین به محل هایی می شود که بیشتر نیاز است. در واقع این عنصر کمیاب نقش بسیار موثری در متابولیسم چربی ها و قند دارد و سلامت دستگاه قلب و عروق را ارتقا می بخشد (۲۵).

۲-۲-۱۴ مکانیسم و ساختار کروم

کروم یک ریزمغذی ضروری، با خاصیت آنتی اکسیدانی و قابلیت های بالا در انسان است و برای هموستاز گلوکز و چربی لازم است (۶۵). کروم یک عنصر کم مقدار ضروری در متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین می باشد، کروم کوفاکتوری برای عمل انسولین است که سبب افزایش

تولید رسپتورهای انسولینی و افزایش اتصال انسولین به رسپتورهایش گشته و همچنین فسفریلاسیون رسپتور انسولین را افزایش داده که منجر به افزایش انتقال گلوکز به داخل کبد، ماهیچه و بافت چربی می‌گردد از آنجاکه کروم برای متابولیسم نرمال گلوکز و لیپید لازم می‌باشد، وضعیت پایین کروم می‌تواند اثر بدی بر روی گلوکز، انسولین، کلسترول تام (TC)^۱ تری گلیسرید^۲ (TG) و HDL-C^۳ سرمی داشته باشد. مصرف این عنصر کمیاب، در سلامت قلب و عروق بسیار مؤثر خواهد بود. کروم باعث کاهش سطح گلوکز و افزایش حساسیت نسبت به انسولین می‌گردد، به‌علاوه کروم به‌عنوان فعال‌کننده عمل انسولین در تسهیل برداشت گلوکز از سلول‌ها حائز اهمیت می‌باشد (۶۶). عملکرد بیولوژیک مهم کروم تأثیر روی انسولین و گیرنده‌های آن می‌باشد. مخمر آبجو، فراورده‌های گوشتی، سیب‌زمینی، فلفل سبز، لوبیا سبز و موز از منابع غذایی کروم هستند. این عنصر از راه سیستم انسولین-گلوکز موجب کاهش پر اکسیداسیون لیپیدی می‌گردد و تجویز مکمل آن، قند خون ناشتا (Fasting blood sugar یا FBC)^۳ را کاهش می‌دهد. کمبود کروم می‌تواند در ایجاد دیابت در حیوانات و انسان نقش داشته باشد، اختلال در متابولیسم گلوکز (تحمل گلوکز ناشی از مقاومت در برابر انسولین را کاهش می‌دهد) و بالا رفتن شیوع دیابت، کاهش ذخیره‌ی گلیکوژن، توقف رشد، بر هم خوردن متابولیسم آمینواسیدها و افزایش پلاک آئورت در اثر افزایش کلسترول از علایم کمبود کروم هستند. یافته‌های چندین پژوهش نشان داده است که مصرف کروم به دنبال افزایش فعالیت‌های بدنی می‌تواند سبب افزایش توده عضلانی و سوخت بیشتر چربی‌های بدن با بهبود سوخت‌وساز گلوکز و چربی گردد. از سوی دیگر، چند متاآنالیز نشان دادند که در افراد سالم یا با اختلال تحمل گلوکز تجویز کروم تأثیری بر سوخت‌وساز گلوکز یا غلظت انسولین ندارد و در افراد سالم نیز اثر اندکی بر کاهش وزن دارد (۶۵).

1- total cholesterol

2- triglyceride

3- Fasting blood sugar

۲-۱۴-۲ نقش کروم در متابولیسم گلوکز و بدن

بررسی نقش کروم در متابولیسم گلوکز قدمتی طولانی دارد و به دوران باستان برمی‌گردد. ساکنان بین‌النهرین فهمیده بودند که تغییر جیره افراد مبتلا به دیابت از آرد گندم به آرد جو در مدیریت بیماری منافی دارد. امروزه محققین دریافته‌اند این محاسن به محتوای کروم جو برمی‌گردد. تا سال ۱۹۴۸ که کروم به عنوان بخش پایداری از بافت گیاه و حیوان شناسایی گردید، این عنصر به عنوان موضوع مهمی مدنظر نبود. بر اساس انتشارات کمیته تحقیقات بین‌المللی در نیمه دوم قرن بیستم، کروم توسط بسیاری از متخصصین تغذیه برای انسان و حیوانات آزمایشگاهی به عنوان ماده مغذی ضروری تشخیص داده شد. کوران در سال ۱۹۵۴ پیوندی میان کروم و متابولیسم لیپید نشان داد. در آن مطالعه متابولیسم لیپید در موش‌های آزمایشگاهی تغذیه شده با خوراک تجاری (پیورینا) تغییراتی را نشان داد. یافته‌های چند تحقیق نشان داد که کروم سه ظرفیتی سنتز کلسترول و اسیدهای چربی را توسط کبد موش‌های آزمایشگاهی از استات نشان‌دار تشویق می‌نماید. در سال ۱۹۵۹ شوارتز و مرتز شاهد عدم تحمل گلوکز در موش‌های آزمایشگاهی تغذیه شده با خوراک تجاری مشابه (پیورینا) بودند. پس از جستجوهای بسیار طولانی برای ویتامین یا ماده معدنی آن‌ها کشف کردند پیورینا از نظر کروم سه ظرفیتی کمبود دارد. این احتمالاً اولین شاهد از نقش کروم در متابولیسم گلوکز می‌باشد (۶۷). کروم یکی از الیگوالمانهائی است که برای رشد و نمو و به‌طور کلی برای متابولیسم بدن نهایت لزوم را دارد. اثرات کمبود کروم در بدن کمی بعد از کشف این موضوع که فلز سلنیوم در بدن دارای اهمیت ضد نکروز است کارهای انجام شد که فلز دیگری یعنی کروم دارای اهمیت زیادی در گرفتن گلوکز از بدن است. پس از تحقیقات زیادی که انجام شد معلوم شد که کروم عامل تحمل گلوکز می‌باشد. آزمایش‌های که بر روی موش و میمون و انسان صورت گرفت این موضوع را روشن نمود یعنی ثابت کرد که یکی از تست‌های حساس کمبود کروم عبارت از نقصان تحمل گلوکز می‌باشد. مطالعات زیادی نشان می‌دهد که کروم نقش مهمی در متابولیسم عادی مواد قندی

بدن دارد. گلینسمان^۱ ومرتز^۲ نشان دادند که مصرف متمادی کروم از راه خوراکی باعث بهبودی بعضی از بیماران دیابتی می‌گردد. در صورتی که که شرمن^۳ و همکاران اختلافی بین بیمارانی که با ماده بی‌اثر (Placebo) یا با مواد کروم دار درمان شده‌اند نیافته‌اند، اما مرتز معتقد است که کمبود کروم یکی از علل متعددی است که منجر به اختلالات متابولیسم گلوکز می‌شود. در آزمایش‌هایی که بر روی اشخاص سالخورده و میانسال صورت گرفته است نشان داده شده است که کروم ممکن است نقش مهمی در تغذیه انسان به عهده داشته باشد. یکی از مهم‌ترین دلایل کشف کروم در متابولیسم بدن تحقیقاتی است که بر روی اطفالی که شدیداً به سوءتغذیه مبتلا بودند صورت گرفته است هاپکینز^۴ در اطفال اهل اردن و نیجریه که مبتلا به سوءتغذیه‌اند نشان داد که سرعت دفع گلوکز از خون هیجده ساعت پس از دادن کروم بهبود یافت. کرسون و ساینر^۵ در نه تا از چهارده طفلی که مبتلا به سوءتغذیه به علت کمبود پروتئین کالری بودند بهبود مشابهی را در متابولیسم مواد قندی مشاهده نمودند. وجود کروم در بافت‌های بدن به یکی از دلایل زیر ممکن است دلیل اول عبارت است تخلیه فیزیولوژیک کروم اضافی و دلیل دیگر تجمع کمبود تغذیه‌ای کروم در بدن به علت عدم دریافت آن از طریق مواد غذایی (۶۸).

۲-۲-۱۴-۳ مکانیسم اثر کروم بر مقاومت به انسولین

مطالعات نشان داده‌اند که دریافت کروم به صورت مکمل می‌تواند منجر به افزایش حساسیت به انسولین و کاهش قند خون در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ و سندروم متابولیک شود. بر اساس مطالعات صورت گرفته، کروم می‌تواند مسیر سیگنالینگ انسولین را بر روی سلول‌های وابسته به انسولین تقویت کند، با این وجود مکانیسم دقیق تأثیرگذاری آن مشخص نیست. دریافت کروم با تقویت کردن عمل انسولین، کارایی انسولین را برای کاهش دادن قند خون افزایش می‌دهد و از ترشح خیلی زیاد انسولین از سلول‌های بتا که می‌تواند منجر به تحلیل این گروه از سلول‌ها شود، جلوگیری می‌کند و مانع از

1-GIinsman

2- Mertz

3-Sherman

4- HopKins

5-Curson& Saner

سوق دادن آن‌ها به سمت نیاز به انسولین اگزوزن می‌شود. علاوه بر این، شواهد نشان می‌دهند که دریافت کروم می‌تواند توده‌ی چربی موجود در اطراف شکم را کاهش دهد و از این طریق باعث افزایش حساسیت به انسولین و کاهش غلظت قند خون شود. به علاوه، برخی از مطالعات گزارش کردند که دریافت کروم علاوه بر اینکه می‌تواند سطح گلوکز خون و مقاومت به انسولین را کاهش دهد، همچنین بر پروفایل لیپیدی و وزن بدن نیز مؤثر می‌باشد. مطالعات نشان داده‌اند که دریافت روزانه ۱۰۰۰ میکروگرم کروم به شکل پیکولینات کرومیوم می‌تواند مقاومت به انسولین را کاهش دهد. هرچند مکانیسم اصلی تأثیر کروم بر مقاومت به انسولین شناخته شده نیست، با این وجود چند فرضیه احتمالی در این زمینه وجود دارد. شواهد نشان می‌دهند که کروم از طریق کاهش تجمع چربی در ناحیه شکمی (یکی از عوامل بسیار مؤثر در کاهش حساسیت به انسولین)، افزایش توده بدون چربی بدن (تغییر ترکیب بدن) و افزایش ظرفیت برداشت گلوکز وابسته به انسولین در بافت‌ها باعث افزایش حساسیت به انسولین می‌شود و از این طریق می‌تواند سطح قند خون ناشتای مختل شده را بکاهد و باعث بهبود در تحمل گلوکز شود (۶۹).

۲-۲-۱۴ اثر کروم بر شاخص‌های آنتروپومتریک

کروم عنصر کمیاب ضروری است که بدن برای استفاده از آن ابتدا باید آن را به نوع فعال تبدیل کند. برخی مطالعات نشان داده‌اند این عنصر سبب افزایش اثر انسولین و در نتیجه کنترل بهتر قند خون می‌شود. لذا احتمالاً می‌تواند به سوختن چربی بدن نیز کمک کند. همچنین نشان داده شده دریافت بیش از حد قندهای ساده و غلات تصفیه شده در صورتی که همراه با کمبود کروم باشد خطر اضافه وزن و چاقی را به مراتب بیشتر افزایش می‌دهد. در برخی مطالعات نشان داده شده به دنبال مصرف مکمل کروم حساسیت به انسولین افزایش می‌یابد. از آنجاکه انسولین به عنوان یک هورمون آنابولیک مطرح است، افزایش حساسیت به انسولین سبب بهبود هیپرانسولینمی شده و در نتیجه می‌تواند با کاهش تجمع چربی از یک سو و افزایش چربی سوزی از سوی دیگر همراه باشد (۷۰). در مطالعه اوناکپویا^۱ و

1- Onakpoya

همکارانش کاهش معنی‌داری در وزن به دنبال مصرف مکمل کروم مشاهده شد. همچنین در مطالعه وون کیم^۱ نمایه توده بدن و درصد چربی بدن نوجوانان چاق به دنبال ۶ هفته مکمل یاری با پیکولینات کروم همراه با رژیم غذایی متعادل به‌طور معنی‌دار کاهش یافت. اینانس^۲ و همکارانش نیز در مطالعه خود نشان دادند، مصرف ۲۰۰ میکروگرم مکمل کروم به مدت ۸ هفته سبب کاهش معنی‌دار نسبت دور کمر به دور باسن و کاهش معنی‌دار بافت چربی زنان دچار اضافه‌وزن و چاق شد، به‌علاوه ادوارد^۳ و همکارانش در مطالعه خود نشان دادند دریافت ۴۰۰ میکروگرم کروم به مدت ۱۳ هفته سبب کاهش معنی‌دار بافت چربی و افزایش توده عضلانی بدن زنان شناگر شد (۷۰).

۲-۲-۱۴-۵ اثر کروم بر شاخص‌های لیپیدی

به علت خاصیت آنتی‌اکسیدانی عنصر کروم و نقش این عنصر در کاهش پراکسیداسیون لیپید مطرح نمودن آن به‌عنوان آنتی‌اکسیدان با فرض کمبود این ریزمغذی در افراد مبتلابه دیابت دارای اهمیت می‌باشد. یافته‌ها نشان‌دهنده‌ی درگیری کروم در سوخت‌وساز لیپید خون و فرم‌های فعال فیزیولوژیکی مرتبط با لیپیدها می‌باشد. در مطالعه روانشاد، تجویز کرومیوم به‌صورت مخمر آبجو سبب کاهش سطح تری‌گلیسرید و کلسترول در بیماران دیابتی نوع ۲ گردید. پژوهش‌های انجام‌شده نشان داده‌اند که میزان کرومیوم در خون افراد دیابتی نسبت به افراد عادی جامعه پایین‌تر بوده. در ضمن بیماران دیابتی کروم را خیلی سریع‌تر از افراد غیر دیابتی جذب، و خیلی زودتر از راه ادرار دفع می‌کنند که این مسئله در سوخت‌وساز لیپید و سطح خونی آن‌ها هم مؤثر می‌باشد (۷۱).

۲-۲-۱۴-۶ اثر کروم بر قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله

در شرایط عادی کروم با اتصال به اولیگوپپتیدی با وزن مولکولی کم، تعداد گیرنده‌های انسولین و فسفوریلاسیون آن‌ها را افزایش می‌دهد که به دنبال آن آنزیم گیرنده‌ی انسولین افزایش‌یافته و قند خون و هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) تنظیم می‌گردد. در چندین متاآنالیز کاهش سطح HbA1C

1- Kim

2- Inanc

3- Edwards

در بیماران دیابتی مشاهده شده است. پاتل و همکاران بررسی‌های انجام گرفته در بیماران دیابتی نوع ۲ را در یک متاآنالیز مرور کرده‌اند و بیشترین کاهش HbA1C را گزارش نموده‌اند. کروم علاوه بر کنترل قند خون، در سوخت‌وساز بدن نقش داشته و برای متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین (که ۳ ترکیب اصلی رژیم غذایی را تشکیل می‌دهند) مؤثر است. این عنصر باعث پایداری ساختار اسیدهای نوکلئیک می‌گردد، به واسطه کاهش سطح تری گلیسرید، بهبود عملکرد انسولین و تنظیم بیان ژن می‌تواند در مبتلایان به دیابت مفید واقع شود. به هنگام عملکرد انسولین، کرومیوم با اتصال به پروتئین ناقل خود (کرومودولین) سبب بهبود و افزایش خاصیت تیروزین کینازی گیرنده انسولین در بخش داخلی غشای سلول‌ها شده و با فعال‌سازی ناقل سبب تسهیل ورود گلوکز به درون سلول قند خون را کاهش داده، اثربخشی این هورمون را افزایش می‌دهد و نهایتاً سبب کاهش میزان قند خون می‌شود. مطالعه یک سوکور تصادفی ۳ ماهه که بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع ۲ با سن (۶۷-۳۵) نشان داده است که مکمل کروم به‌طور معنی‌داری هم A1C و FPG را کاهش داده است، نتایج یک آزمون تصادفی و دارای گروه کنترل که کروم را به‌عنوان درمان کمکی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ ارزیابی کرد، هیچ تفاوت معناداری را بین گروه مداخله و گروه کنترل برای A1C پیدا نکردند. در نتیجه مکمل کروم موجود در مخمر آبجو می‌تواند مزایای حاشیه‌ای اندکی را در کاهش دادن FPG در بیماران دیابتی فراهم کند (۷۲).

۲-۲-۱۴-۷ دوز مصرفی کروم

میزان مصرفی کروم برای افراد معمولی ۵۰-۲۰۰ میکروگرم در روز است اما این میزان برای افراد دیابتی ۲۰۰-۶۰۰ میکروگرم در دو نوبت روزانه تجویز شده است. بین دو وعده غذایی می‌تواند مصرف شود و با این میزان مصرف، تاکنون عوارض جانبی برای آن گزارش نشده است (۲۲).

۲-۲-۱۴-۸ کروم و دیابت

مهم‌ترین علت پیدایش دیابت نوع ۲ مقاومت به انسولین بوده و عامل مهم این مورد چاقی و کاهش حساسیت به انسولین در سطح سلولی می‌باشد (۳). افزایش بافت چربی به‌ویژه در ناحیه شکمی،

شایع‌ترین ویژگی متابولیسمی در بیماری دیابت است. بین چاقی و مقاومت به انسولین در هر دو گروه افراد دیابتی و غیر دیابتی همبستگی شدیدی وجود دارد و خطر دیابت با افزایش شاخص توده بدنی از ۲۰ به ۳۱، حدوداً ۱۱ برابر بیشتر می‌شود. شواهد نشان می‌دهند که کروم از طریق کاهش تجمع چربی در ناحیه شکمی (یکی از عوامل بسیار مؤثر در کاهش حساسیت به انسولین)، افزایش توده بدون چربی بدن (تغییر ترکیب بدن) و افزایش ظرفیت برداشت گلوکز وابسته به انسولین در بافت‌ها باعث افزایش حساسیت به انسولین می‌شود که در تعادل مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲ مؤثر باشد.

۲-۲-۱۴-۹ کروم و فعالیت ورزشی

از آنجایی که فعالیت بدنی و ورزش منجر به افزایش دفع کرومیوم از طریق ادرار می‌گردد، توصیه شده است که به علت احتمال کاهش و کمبود کرومیوم و احتمالاً اختلال در متابولیسم گلوکز بهتر است برای ورزشکاران مکمل یاری و تجویز کروم، انجام شود. در نتیجه می‌توان گفت که تجویز کروم ممکن است مزایایی را در ورزشکاران به همراه داشته باشد مصرف ریزمغذی‌ها در هنگام ورزش از یک سو و دفع آن از سوی دیگر در مورد بسیاری از مواد معدنی و ریزمغذی‌های مختلف، می‌تواند صادق باشد و ورزشکاران در هنگام محدودیت ورود انرژی ممکن است در معرض خطر کاهش ورود کروم و یا دیگر ریزمغذی‌های لازم به بدن قرار گیرند. ادعای مهم اصلی که در مورد مکمل یاری و اثرات مثبت ناشی از تجویز کرومیوم شده است این است که ممکن است تجویز مقادیر مناسب آن منجر به افزایش متابولیسم گلوکز و آمینواسیدها و اسیدهای چرب شده و نهایتاً باعث افزایش توده عضلانی شود و همچنین در کاهش تجمع چربی در افراد چاق نقش زیادی داشته باشد. مصرف کرومیوم پیکولنات در زمان انجام ورزش‌های بی‌هوازی موجب افزایش قدرت عضلانی و کاهش میزان چربی بدن گردیده و در ورزش‌های سنگین‌تر علاوه بر این اثرات موجب افزایش حجم عضلات نیز می‌گردد. کروم علاوه بر نقش واسطه در اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌تواند با کنترل سنتز آنزیم کلیدی گلیکولیتیک در تعادل مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲ مؤثر باشد (۷۳).

۲-۲-۱۵ تمرین HIIT

در یک دهه اخیر تحقیقات نشان می‌دهند که تمرینات که با شدت بالا می‌تواند تأثیر بیشتری بر کاهش وزن، افزایش چربی سوزی و سایر عوامل فیزیولوژیکی بگذارد. تمرینات تناوبی شدید (HIIT) به‌عنوان جایگزین مؤثر تمرین‌های هوازی سنتی که تغییرات مشابه یا حتی بیشتری در دامنه‌ای از تغییرات فیزیولوژیکی، عملکردی و نشانگرهای مربوط به سلامت در افراد بالغ و بیمار ایجاد می‌کند، به‌تازگی موردتوجه قرار گرفته است. در مورد تأثیرات تمرین HIIT شناخت کمی وجود دارد؛ اما شواهد در حال افزایش، نشان می‌دهد این نوع تمرین در مقایسه با تمرینات تداومی با شدت متوسط، با وجود زمان کمتر و حجم کلی تمرین کمتر، باعث تحریک فیزیولوژیکی بیشتری می‌شود. تحقیقات اخیر نشان داده‌اند در مقایسه با ورزش تداومی با شدت متوسط (CME)، HIIT می‌تواند به بهبود بیشتر یا مساوی آمادگی بدنی و سلامت قلب و عروق کمک کند، درحالی‌که زمان کمتری به طول می‌انجامد (۷۴). در بیشتر پژوهش‌های انجام‌گرفته، پژوهشگران تمرینات استقامتی و قدرتی را به‌عنوان مداخله تمرینی موردتوجه قرار داده‌اند و کمتر اثر اجرای HIIT بر پروفایل لیپیدی و ترکیب بدنی بررسی شده است و کاهش معنی‌دار LDL، TG و افزایش HDL را پس از ۱۲ هفته اجرای HIIT با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره گزارش کرده‌اند (۷۵).

۲-۲-۱۵ HIIT و دیابت

فعالیت‌های ورزشی منظم به عنوان یک استراتژی سودمند در جلوگیری و درمان دیابت نوع دو مورد توجه می‌باشد. مطالعات بسیاری تأثیر فعالیت‌های ورزشی مختلف از جمله فعالیت‌های تداومی با شدت‌های کم تا متوسط مانند پیاده روی سریع، دوی نرم روی تردمیل و دوچرخه سواری با مدت‌های بیشتر از ۳۰ دقیقه در هر جلسه را در افراد دیابتی بررسی نموده‌اند (۱۲). تمرینات تناوبی شدید (HIIT) شامل تکرارهایی با شدت بیشینه یا نزدیک به بیشینه است که توسط دوره‌های بازیافت غیرفعال یا فعال با شدت کم از هم جدا می‌شوند از آنجا که کاهش ظرفیت میتوکندریایی عضلات اسکلتی درمقاومت به انسولین بیماران دیابتی نوع دو گزارش شده است و از طرفی ظرفیت اکسایشی

عضله یک فاکتورپیش بینی کننده ی حساسیت به انسولین محسوب می شود، احتمالاً افزایش سریع محتوی میتوکندری به دنبال تمرینات کوتاه مدت HIIT می تواند عامل مهمی در کاهش مقاومت به انسولین و بهبود کنترل قند خون باشد. تمرینات HIIT اثرات سودمندی در ارتباط با سلامتی از قبیل سلامت قلبی -عروقی، کاهش چربی و بهبود شاخص گلیسمی در بیماران دیابت نوع ۲ ایجاد می کند. همچنین نشان داده شده است که تمرین های تناوبی شدید (HIIT) سبب افزایش سطح لیپو پروتئین با چگالی بالایی می شود، تمرین تناوبی شدید به طور قابل توجهی باعث کاهش مقاومت به انسولین و در نتیجه تعدادی از سازگاری عضلانی واسکلتی شده است که افزایش اکسیداسیون چربی و بهبود تحمل گلوکز را در عضله در برداشته است. مطالعات اخیر نشان داده است که تمرینات HIIT پاسخ سازگاری های مشابه یا حتی بیشتر از تمرینات تداومی شدت متوسط برای کاهش چربی مرکزی بدن و انسولین ناشتا در افراد مبتلا به دیابت دارد و نیز حداکثر اکسیژن مصرفی را در افراد با سندروم متابولیک بهبود می بخشد (۶).

۲-۳ پیشینه پژوهش

۲-۳-۱ دیابت و ورزش

اثرات مثبت ورزش در دیابت متعددند. تحقیقات جدید بر این امر تأکید می کنند که ورزش منظم در درازمدت نه تنها باعث بهبود کنترل دیابت نوع ۲ خواهد شد. بلکه حتی قادر است تا از بروز آن در افراد در معرض خطر نیز جلوگیری کند درواقع هر چه قدر ورزش در مراحل اولیه دیابت و قبل از اینکه نیاز به دارو در شخص مبتلا پیدا شود شروع گردد، اثرات آن در بهبود کنترل دیابت بیشتر خواهد بود. فعالیت های فیزیکی در حفظ و ارتقای سلامت به اثبات رسیده است. کاهش چاقی، افزایش آمادگی قلبی ریوی و درنهایت افزایش توان عضلانی از تأثیرات مثبت ورزش در ارتقای سلامت هست (۷۶). بیماران دیابتی جهت کنترل بهتر گلوکز خون، نیمرخ لیپیدی، وزن و فشارخون می توانند از انواع تمرینات ورزشی استفاده کنند. انواع مختلف تمرینات ورزشی از جمله تمرینات هوازی و مقاومتی و HIIT ولی جزئیاتی مانند شدت، مدت و تکرار حرکات نیز باید در نظر گرفته شوند. سیفی و همکاران

(۲۰۱۶) کاهش معنادار گلوکز و معنادار نبودن کاهش وزن، BMI، درصد چربی و توده چربی را در زنان چاق ۴۵-۶۰ ساله مبتلا به دیابت نوع ۲ در اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی گزارش کردند (۷۷). حسینیان و همکاران (۲۰۱۵) کاهش معنادار انسولین و شاخص مقاومت به انسولین را در زنان میانسال مبتلا به دیابت نوع ۲ در اثر ۱۲ هفته تمرینات تناوبی و ترکیبی مشاهده نمودند (۷۸). در پژوهشی دیگر قلاوند و همکاران (۱۳۹۴) اثر تمرینات هوازی تداومی و مقاومتی دایره ای را بر کنترل قند خون ناشتا پروفایل لیپیدی در مردان دیابتی نوع ۲ را بررسی کردند و پس از ۸ هفته تمرین کاهش معنی داری در قند خون ناشتا و افزایش معنی داری در HDL در هر دو گروه هوازی و مقاومتی مشاهده کردند و LDL در گروه تمرین مقاومتی کاهش معنی داری داشت (۷۹).

۲-۳-۲ کنترل گلاسمیک و انواع تمرینات ورزشی

فعالیت‌های حرکتی و ورزشی با افزایش مصرف قند کلی بدن توسط سلول‌های عضلانی و همچنین فعال‌تر کردن سوخت‌وساز چربی‌ها، سبب کاهش غلظت گلوکز و بهبود چربی‌های خون می‌شوند. از این‌رو، بیماران دیابتی می‌توانند از تمرینات ورزشی جهت کنترل بهتر گلوکز خون، پروفایل چربی، وزن و فشارخون خود استفاده کنند. انواع مختلف تمرینات ورزشی از جمله تمرینات هوازی، مقاومتی و کششی می‌تواند برای آنان تجویز شود (۸۰). در افراد دیابتی اختلال در برداشت گلوکز معمولاً ناشی از اختلال در عملکرد GLUT-۴ و یا اختلال در انتقال سیگنال‌های انسولین است. عضلات اسکلتی در حال انقباض، توانایی زیادی در برداشت گلوکز خون دارند که مستقل از تأثیر انسولین است. فعالیت ورزشی سبب تحریک و تغییر شکل حامل GLUT-۴ و انتقال آن به غشای سلولی شده و برداشت سریع گلوکز توسط عضلات اسکلتی فعال را توسط حامل‌های پروتئینی افزایش می‌دهد. همچنین از دیگر دلایل ممکن برای تغییرات مثبت در کنترل گلاسمیک می‌توان به این نکته اشاره کرد که پس از تمرینات هوازی محتوای پروتئینی گیرنده‌های انسولینی و همچنین فعالیت پروتئین کیناز B که نقش اساسی در انتقال سیگنال‌های انسولینی دارد، افزایش می‌یابد که می‌تواند منجر به کاهش قند خون افراد گردد (۸۰). در رابطه با پاسخ کنترل گلاسمیک به تمرینات ورزشی در افراد

سالم و دیابتی نوع ۲ چندین مطالعه صورت گرفته است. مطالعات زیادی نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی مقاومتی در بهبود شاخص‌های گلیسمیک نشان دادند که تمرینات اکسنتریک و کانسنتریک باعث کاهش معنی‌داری در میزان قند خون و HbA1c چربی خون بیماران دیابتی می‌شود. حسینی و همکاران تأثیر ۶ هفته تمرین مقاومتی بر شاخص‌های گلیسمیک موش‌های صحرایی نر دیابتی شده با استرپتوزوتوسین بررسی و کاهش معنادار قند خون ناشتا، HbA1c و مقاومت به انسولین را گزارش نموده‌اند (۸۱). یوسفی پور و همکاران ۸ هفته تمرین هوازی را در بیماران دیابتی بررسی و کاهش معنادار مقادیر HbA1c، لیپوپروتئین کم چگال و قند خون ناشتا را گزارش نمودند (۸۲). بیژه و همکاران تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر شاخص‌های گلیسمیک بیماران دیابتی نوع ۲ را بررسی و کاهش معنادار گلوکز سرم، هموگلوبین گلیکوزیله، انسولین و مقاومت به انسولین را گزارش نمودند (۸۳). یلینا^۱ و همکاران (۲۰۱۶) مشاهده نمودند که انجام ۱۲ هفته تمرین هوازی در افراد دیابتی نوع ۲ باعث کاهش بیشتر HbA1c و قند خون ناشتا می‌شود (۸۴). ویوین^۲ و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند ۱۰ هفته تمرین با شدت بالا (HIIT) باعث کاهش معنادار قند خون ناشتا، HbA1c و بهبود متابولیسم گلوکز در افراد دیابتی نوع ۲ می‌شود (۸۵). گریس^۳ و همکاران (۲۰۱۷) مشاهده نمودند که ۲ هفته تمرین هوازی در افراد دیابتی نوع ۲ باعث کاهش معنادار HbA1c، گلوکز ناشتا و بهبود مقاومت به انسولین می‌شود (۸۶). شرت^۴ و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی در بیماران دیابتی نوع ۲ باعث بهبود حساسیت انسولینی و کاهش چربی شکمی می‌شود (۸۷). میسرا^۵ و همکاران (۲۰۰۸) مشاهده نمودند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در بیماران دیابتی نوع ۲ باعث کاهش معنادار HbA1c، قند خون ناشتا، کلسترول تام، تری‌گلیسرید سرم و بافت چربی زیرپوستی می‌شود (۸۸). چورچ^۶ و همکاران (۲۰۱۰) هم کاهش معنادار سطوح HbA1c، فشارخون و نیمرخ چربی در اثر

1- Yilina

2- Vivien

3- Grace

4- Short

5- Misra

6- Church

تمرینات ورزشی هوازی، مقاومتی و ترکیبی را مشاهده نمودند (۸۹). سیگال^۱ و همکاران (۲۰۰۷) تاثیر سه برنامه تمرینی مختلف شامل تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی بررسی و بهبودی معناداری در متغیرهای متابولیک و ترکیب بدن در اثر تمرینات ترکیبی ایجاد شد گزارش نمودند (۹۰).

۳-۳-۲ مصرف مکمل کروم و کنترل گلايسمیک همراه با انواع تمرینات ورزشی

مطالعه رباطی و همکاران (۱۳۹۴) که مصرف کروم را بر تغییرات وزن، دور کمر، دور باسن و ارتباط آن با کنترل گلايسمیک را در زنان دیابتی نوع ۲ بررسی کردند و کاهش معنادار وزن و دور کمر به دور باسن را گزارش نمودند و نتیجه گرفتند که کاهش این فاکتورها با مصرف مکمل کروم بر کنترل قند و انسولین افراد دیابتی تأثیرگذار خواهد بود (۷۰). کلباسی و همکاران (۱۳۹۲) نیز نشان دادند که ۲۰۰ میکروگرم کروم همراه با مصرف رژیم غذایی کم کالری در افراد دیابتی نوع ۲ باعث بهبود پروفایل لیپیدی می شود (۷۱). سوکسومبون و همکاران (۲۰۱۴) تأثیر مصرف کروم به مدت ۳ هفته را بر کنترل گلايسمیک در بیماران دیابتی مورد بررسی قرار دادند و کاهش معنادار $HbA1c$ ، FbG ، کاهش تری گلیسیرید و افزایش $HDL-C$ را گزارش نمودند (۹۱).

۴-۲ جمع بندی پیشینه تحقیق

با توجه به پژوهش های بیان شده در این فصل، می توان گفت: کنترل گلايسمیک و مقاومت به انسولین ممکن است در افراد افزایش یا کاهش داشته باشد. تناقض در نتایج مطالعات می تواند تحت تأثیر عواملی نظیر مدت، شدت و نوع تمرینات ورزشی، تفاوت در نوع آزمودنی ها (دیابتی - غیر دیابتی)، میزان چربی و توزیع آن و مصرف انواع مکمل ها در کنار تمرینات ورزشی باشد. برای نمونه مصرف کروم در بیماران دیابتی نوع ۲ باعث افزایش شاخص های گلايسمیک و مقاومت به انسولین و در مطالعه ای دیگر باعث کاهش شاخص های گلايسمیک و مقاومت به انسولین شده بود پس لزوم انجام تحقیقات بیشتر برای درک بهتر نقش کنترل گلايسمیک احساس می شود. بنابراین مطالعه حاضر

دیدگاه جدیدی را بر تغییرات کنترل گلیسمیک و مقاومت به انسولین در افراد دیابتی نوع ۲ ارائه می‌دهد که شاید راهکاری مناسب برای کاهش عوامل خطر دیابت نوع ۲ باشد.

روش‌شناسی تحقیق

۳-۱ مقدمه

در این فصل اطلاعاتی در مورد روش تحقیق، جامعه و نمونه آماری تحقیق، نحوه انتخاب آزمودنی، شرایط ورود به تحقیق، متغیرهای تحقیق، ابزارهای اندازه‌گیری، شیوه اجرایی، نحوه گردآوری اطلاعات و روش‌های آماری، برنامه تمرین، مسائل اخلاقی ارائه شده است.

۳-۲ طرح پژوهش

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی بود؛ و طرح تحقیق شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود.

۳-۲-۱ جامعه آماری

جامعه آماری این تحقیق را زنان دیابتی نوع ۲ شهرستان شاهرود که شامل، (۷۰۰ نفر بودند) تشکیل می‌دادند. که با مراجعه به انجمن دیابت شهرستان شاهرود و اعلام فراخوان در سطح شهر، از داوطلبان زن جهت شرکت در مطالعه دعوت به عمل آمد. آزمودنی‌ها در این تحقیق افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند. معیارهای ورود به پژوهش: مبتلا بودن به دیابت نوع ۲ حداقل به مدت ۶ ماه، عدم محدودیت‌های ارتوپدی، غیر سیگاری بودن، عدم ابتلا به بیماری‌های کلیوی، عدم ابتلا به بیماری‌های کبدی، عدم منع فعالیت ورزشی برای گروه‌های تمرین، شاخص توده‌ی بدنی ۲۵ کیلوگرم بر مترمکعب به بالا بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل تزریق انسولین بعد از شروع پروتکل و داشتن عوارض ثانویه دیابت مانند عوارض چشمی، کلیوی، زخم پای دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی و التهابی و عدم پیروی از برنامه‌های ورزشی ارائه شده و حضور نامنظم در تمرینات بود.

۳-۲-۲ نمونه آماری و انتخاب نمونه

در بین زنان یائسه و غیر یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ شهرستان شاهرود از تعداد ۶۰ نفر واجد شرایط در نهایت ۴۰ نفر با دامنه سنی ۴۵-۶۰ سال به صورت داوطلبانه و تصادفی انتخاب شدند و تا انتهای مطالعه ۴۰ نفر خانم با همکاری نمودند. آزمودنی‌ها از داروهای کاهش‌دهنده قند خون (متفورمین)، کاهش‌دهنده چربی خون (اترواستاتین) و کنترل‌کننده فشارخون (پراپرانول و لوزارتون) استفاده می‌کردند و به هیچ وجه وابستگی به انسولین نداشتند.

۳-۲-۳ متغیرهای پژوهش

۱-۳-۲-۳ متغیرهای مستقل

متغیر مستقل یک: تمرین HIIT

متغیر مستقل دو: مصرف مکمل کروم

۲-۳-۲-۳ متغیرهای وابسته

گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین، ترکیب بدنی، هموگلوبین گلیکوزیله، نیمرخ لیپیدی

۴-۲-۳ طرح تحقیق

آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به چهار گروه تقسیم شدند.



۵-۲-۳ ابزار و تجهیزات اندازه‌گیری

ابزار و وسایل موردنیاز جهت اندازه‌گیری متغیرهای این پژوهش به شرح ذیل است:

❖ فرم رضایت‌نامه (پیوست ۱) و پرسشنامه سلامت عمومی (پیوست ۲) به منظور اطمینان از

سلامتی و رضایت آزمودنی‌ها

❖ مکمل کروم (آمریکایی) به صورت قرص‌های ۲۰۰ میکروگرمی

❖ اندازه‌گیری قند خون آزمودنی‌ها به وسیله دستگاه اندازه‌گیری قند خون انگشتی (ساخت کشور کره)

❖ اندازه‌گیری ترکیب بدنی که شامل وزن، BMI، درصد چربی کل بدن و توده چربی بدن و نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) با دستگاه In Body 3.0 (ساخت کشور کره)

❖ دستگاه تردمیل (TRUE Treadmills made in USA)

❖ سرنگ ۱۰ میلی لیتر جهت خونگیری

❖ سانتریفیوژ جهت جداسازی فازهای مختلف خونی

❖ اندازه‌گیری فشارخون سیستولی و دیاستولی آزمودنی‌ها نیز با دستگاه فشارخون جیوه ای ساخت ژاپن قبل از تمرین ورزشی و بعد از ۴ هفته انجام گردید.

۳-۲-۶ مشخصات سایر ابزار و وسیله‌ها

گلوکز با استفاده از روش Colorimetric Enzymatic و با استفاده از کیت انسانی شرکت ایرانی پارس آزمون (Pars Azmon, Iran Glucose, Colorimetric Enzymatic) با حساسیت ۱ میلی گرم بر دسی لیتر و ضریب تغییرات ۲/۱ اندازه‌گیری شد. سطوح انسولین به روش (Insulin ELISA, Monobind Inc, USA) و کیت انسانی ساخت شرکت امریکا و با حساسیت: ۰.۷۵ $\mu\text{U/ml}$ و ضریب تغییرات ۶/۱ درصد مشخص شد. HDL و LDL با کیت پیش‌تاز اندازه‌گیری شدند. هموگلوبین گلیکوزیله به روش کروماتوگرافی تعویض یونی و با استفاده از کیت BIOSYSTEMS, KOREA در گلبول‌های قرمز و با دستگاه Nycocard Reader 2 ساخت کشور سوئد مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. برای محاسبه شاخص مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA) و با در دست داشتن گلوکز و انسولین ناشتا انجام گرفت (۳۹).

۵/۲۲ $\times$ (mg/dl) گلوکز ناشتا $\times$ (μu/ml) انسولین ناشتا = شاخص مقاومت به انسولین

۳-۲-۷ مصرف مکمل

گروه مکمل به مدت ۴ هفته هرروز یک عدد قرص ۲۰۰ میکروگرمی پیکولینات کروم بین غذا مصرف می‌کردند و به گروه مکمل-تمرین نیز هرروز یک عدد قرص ۲۰۰ میکروگرمی پیکولینات کروم همزمان با شروع فعالیت ورزشی داده می‌شد (۲۴). گروه کنترل (گروه کنترل هیچ فعالیتی در طول دوره تحقیق نداشتند (شیوه معمولی و روزانه) و تفاوت آن‌ها با دیگر گروه‌ها در عدم تمرین و مصرف مکمل بود، همچنین همانند دیگر گروه‌ها از داروهای کاهنده قند خون، چربی و داروهای فشارخون با دوز یکسان استفاده می‌کردند).

۳-۲-۸ روش اجرای تحقیق

پس از تعیین آزمودنی‌ها، برای تمامی آنان طی جلسه‌ای در خصوص اهداف و مراحل انجام پژوهش، توضیحات لازم داده شد و آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه شرکت در آزمون و پرسش‌نامه سلامت عمومی را تکمیل کرده و برای هم‌تاسازی آزمودنی‌ها از شاخص قند خون انگشتی و ترکیب بدنی در ابتدا انجام گرفت، و آزمودنی‌ها به صورت تصادفی سازی به ۴ گروه تقسیم شدند. نمونه خون شرکت‌کنندگان یکبار در مرحله اول (پیش‌آزمون) صبح و پس از حداقل ۱۰ ساعت ناشتایی به میزان ۵ سی‌سی در حالت نشسته از ورید بازویی و باردوم آزمون (۴۸ ساعت) پس از آخرین جلسه تمرینات (۴ هفته) و مصرف مکمل‌ها از آزمودنی‌ها خواسته شد برای تهیه نمونه خون از ساعت ۷/۵ تا ۹ صبح به صورت ناشتا در آزمایشگاه حضورداشته باشند. از آزمودنی‌ها خواسته شده بود شب قبل از جلسات خونگیری شام را تا ساعت ۱۰ میل کرده و از ساعت ۱۲ شب به بعد از خوردن و آشامیدن امتناع کنند. از آزمودنی خواسته شد از ۴۸ ساعت قبل از خون‌گیری از انجام هرگونه فعالیت ورزشی خودداری نموده. و خون گرفته‌شده به لوله‌های مربوط منتقل گردید نمونه‌های خونی گرفته‌شده بلافاصله پس از خون‌گیری سانتریفیوژ شده و سرم حاصل از آن برای انجام آزمایش در فریزر ۸۰- درجه نگهداری شد.

۳-۲-۸-۱ پروتکل تمرینی

برنامه تمرین تناوبی با شدت بالا به صورت ۳ بار در هفته به مدت ۴ هفته برگزار شد. مدت جلسات تمرین ۴۵ دقیقه، شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره، ۴ وهله‌ی ۴ دقیقه‌ای با شدت ۸۵ تا ۹۵ درصد ضربان قلب ذخیره به صورت دویدن روی تردمیل بود. وهله‌های استراحت نیز به صورت ۳ وهله با مدت زمان ۳ دقیقه با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود. در پایان آزمودنی‌ها ۱۰ دقیقه سرد کردن با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره را انجام می‌دادند (۳۵).

برای تعیین ضربان قلب ذخیره، از فرمول کارونن استفاده می‌شود (۹۲).

(ضربان قلب استراحتی - حداکثر ضربان قلب) × درصد ضربان قلب ذخیره‌ای = ضربان قلب هدف

ضربان قلب استراحتی + ضربان قلب هدف = ضربان قلب ذخیره‌ای

۳-۲-۹ روش آماری

به منظور توصیف داده‌ها، محاسبه میانگین و انحراف معیار از آمار توصیفی و برای طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد. از آزمون‌های پارامتریک (آنوا برای بررسی اختلاف بین گروهی) استفاده گردید. همچنین از آزمون تعقیبی توکی هم برای تشخیص گروه‌هایی که در آزمون آنوا تفاوت ایجاد کردند، استفاده شد. محاسبات آماری توسط نرم‌افزار spss نسخه ۲۳ انجام شد.

۳-۲-۱۰ مسائل اخلاقی تحقیق

۱. از کلیه آزمودنی‌ها بعد از اطلاع کامل از مراحل تحقیق درخواست شد رضایت خود را قبل از شروع طرح کتباً اعلام نمایند.

۲. آزمودنی‌ها مختار بودند در هر دقیقه از تحقیق از ادامه همکاری خود انصراف دهند.

۳. تمام اطلاعات آزمودنی‌ها به صورت محرمانه ثبت شد.

۴. آزمودنی‌ها مختار بودند در هر جلسه از تمرین در صورت عدم تمایل از ادامه تمرین انصراف دهند.

۵. کلیه مسائل بهداشتی در زمان خونگیری و تمرین رعایت شد.

یافته‌های پژوهش

۱-۴ مقدمه

در این فصل، از روش‌های آمار توصیفی و استنباطی برای ارائه نتایج استفاده شده است. در ابتدا توصیف داده‌ها به صورت جدول ارائه شده، در بخش داده‌های توصیفی، جداول توصیفی شامل میانگین و انحراف استاندارد (۱-۲-۴) بخش یافته‌های مربوط به فرضیات تحقیق با توجه به نتایج آزمون شاپیرو-ویلک (۲-۲-۴) و از آزمون آنوا برای نشان دادن تفاوت بین گروهی و آزمون توکی در سطح معنی داری $p \leq 0.05$ مورد بررسی قرار گرفت. کلیه تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها توسط نرم افزار spss ۲۳ انجام شد.

جدول ۱-۲-۴ یافته‌های توصیفی مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

متغیر	تمرین ۱۲-n	مکمل ۸-n	مکمل + تمرین ۱۲-n	کنترل ۷-n
BMI(kg/m ²)	۳۰/۲۳±۴/۱	۳۱/۴±۴/۲۱	۳۰/۹±۳/۴۳	۳۰/۴±۳/۲
قند خون ml/dl	۱۵۹/۶۶±۶۰/۲۳	۱۶۵/۱۲±۷۴/۵۷	۱۷۸/۰۸±۶۶/۲۳	۱۶۰/۴۲±۳۶/۴۵
سن (سال)	۴۹/۹۱±۶/۱۷	۵۶/۷۵±۳/۹۵	۵۲/۳۳±۷/۰۸	۵۶/۳۵±۴/۰۰

جدول ۲-۲-۴ نتایج حاصل از توزیع طبیعی داده‌ها (آزمون شاپیرو-ویلک)

متغیر	گروه‌ها	شاخص آزمون	درجه آزادی	P
گلوکز ناشتا (میلی گرم / دسی لیتر)	تمرین	۰/۹۳۱	۱۱	۰/۳۹۲
	مکمل + تمرین	۰/۹۱۷	۱۱	۰/۲۶۰
	مکمل	۰/۸۶۴	۷	۰/۱۳۳
	کنترل	۰/۹۷۱	۶	۰/۹۰۷
انسولین (میکرو واحد/میلی لیتر)	تمرین	۰/۸۷۷	۱۱	۰/۰۸۱
	مکمل + تمرین	۰/۹۰۴	۱۱	۰/۱۷۹
	مکمل	۰/۸۵۹	۷	۰/۱۱۷
	کنترل	۰/۹۴۴	۶	۰/۶۷۷
مقاومت به انسولین HOMA-IR	تمرین	۰/۹۴۲	۱۱	۰/۵۱۸
	مکمل + تمرین	۰/۹۸۵	۱۱	۰/۹۹۶
	مکمل	۰/۸۵۶	۷	۰/۱۱۸
	کنترل	۰/۹۵۸	۶	۰/۸۰۲

۰/۴۱۴	۱۱	۰/۹۳۳	تمرین	هموگلوبین گلیکوزیله HbA1c (۰/۰)
۰/۰۷۵	۱۱	۰/۸۷۵	مکمل+تمرین	
۰/۲۶۲	۷	۰/۸۹۵	مکمل	
۰/۴۶۱	۶	۰/۹۱۹	کنترل	
۰/۸۶۶	۱۱	۰/۹۶۶	تمرین	HDL (mg/dl)
۰/۵۴۲	۱۱	۰/۹۴۳	مکمل+تمرین	
۰/۲۲۸	۷	۰/۸۸۹	مکمل	
۰/۸۵۹	۶	۰/۹۶۵	کنترل	
۰/۲۴۸	۱۱	۰/۹۱۵	تمرین	LDL (mg/dl)
۰/۱۳۸	۱۱	۰/۸۹۵	مکمل+تمرین	
۰/۲۱۹	۷	۰/۸۸۷	مکمل	
۰/۶۹۲	۶	۰/۹۴۶	کنترل	
۰/۹۶۲	۱۱	۰/۹۷۶	تمرین	BMI (Kg/m ²)
۰/۷۱۴	۱۱	۰/۹۵۵	مکمل+تمرین	
۰/۳۸۴	۷	۰/۹۱۴	مکمل	
۰/۵۷۷	۶	۰/۹۳۲	کنترل	
۰/۸۱۶	۱۱	۰/۹۶۲	تمرین	WHR
۰/۳۹۷	۱۱	۰/۹۳۲	مکمل+تمرین	
۰/۴۷۹	۷	۰/۹۲۶	مکمل	
۰/۸۹۷	۶	۰/۹۷۰	کنترل	
۰/۷۱۰	۱۱	۰/۹۵۵	تمرین	درصد چربی بدن
۰/۹۴۵	۱۱	۰/۹۷۴	مکمل+تمرین	
۰/۳۴۲	۷	۰/۹۰۸	مکمل	
۰/۶۵۲	۶	۰/۹۴۱	کنترل	

۳-۴ یافته‌های مربوط به فرضیه‌های پژوهش

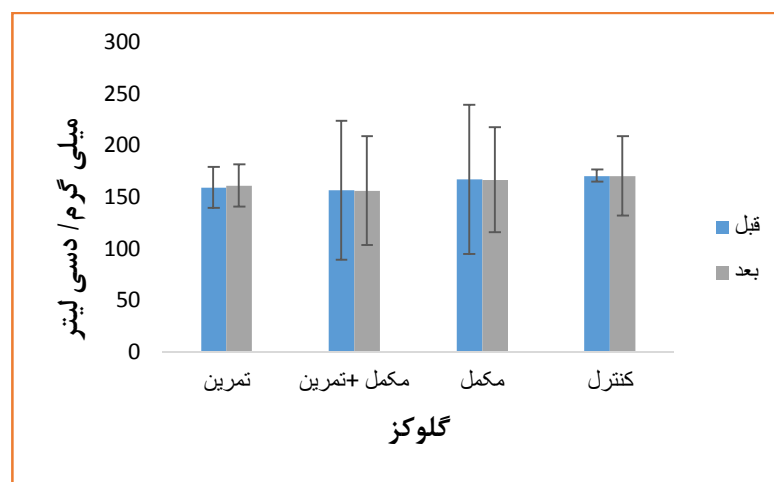
۳-۴-۱ آزمون فرضیه اول

۱- فرض صفر: تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر سطح سرمی گلوکز در زنان

دیابتی نوع ۲ ندارد.

جدول ۴-۱: داده‌های مربوط به سطح سرمی گلوکز در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	F	P
گلوکز ناشتا (میلی گرم /دسی لیتر)	تمرین	۱۵۹/۱۹ $\pm$ ۱۹/۸۹	۱۶۱/۴۱ $\pm$ ۲۰/۴۶	۰/۶۵	۰/۵۸
	مکمل+تمرین	۱۵۶/۵۸ $\pm$ ۶۷/۲۶	۱۵۶/۱۶ $\pm$ ۵۲/۷۲		
	مکمل	۱۶۷/۱۲ $\pm$ ۷۲/۳۴	۱۶۶/۱۲ $\pm$ ۵۰/۹۵		
	کنترل	۱۷۰/۰۰ $\pm$ ۵/۹۴	۱۷۰/۵۷ $\pm$ ۵/۴۱		



شکل ۴-۱

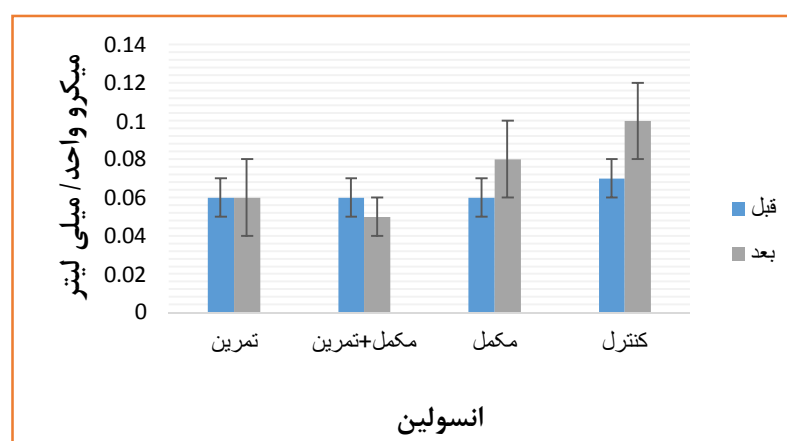
آزمون ANOVA جهت بررسی تفاوت‌های بین گروهی نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌ها از لحاظ گلوکز تغییرات وجود نداشت. ($p=0/58$ $F=0/65$) بنابراین فرض صفر مبنی بر تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری متفاوتی بر سطح سرمی گلوکز در زنان دیابتی نوع ۲ ندارد مورد تأیید قرار گرفته و فرضیه شماره ۱ تأیید نمی‌شود.

۴-۳-۲ آزمون فرضیه دوم

۲. فرض صفر: تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر سطح سرمی انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ ندارد.

جدول ۲-۴ داده‌های مربوط به سطح سرمی انسولین در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	F	P
انسولین (میکرو واحد/میلی لیتر)	تمرین	0.06 ± 0.01	0.06 ± 0.02	۷/۴۹	۰/۰۰۱
	مکمل+تمرین	0.06 ± 0.01	0.05 ± 0.01		
	مکمل	0.06 ± 0.01	0.08 ± 0.02		
	کنترل	0.07 ± 0.01	0.10 ± 0.02		



شکل ۲-۴

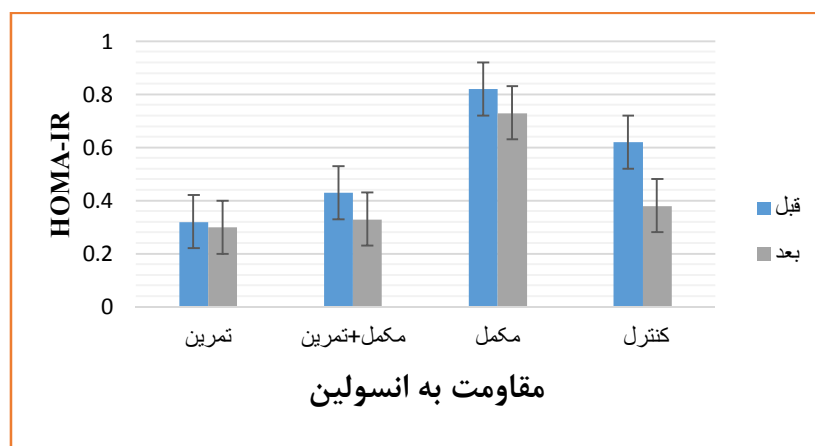
آزمون ANOVA جهت بررسی تفاوت‌های بین گروهی نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌ها از لحاظ تغییرات انسولین وجود داشت. ($P=0.001$ و $F=7.49$) با توجه به معنی‌داری آزمون ANOVA، آزمون تعقیبی توکی جهت تعیین محل تفاوت استفاده شده، بر این اساس بین گروه‌های مکمل و مکمل+تمرین تفاوت معنی‌داری وجود داشت.

۳-۳-۴ آزمون فرضیه سوم

۳. فرض صفر: تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ ندارد.

جدول ۳-۴ داده‌های مربوط به مقاومت به انسولین در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	F	P
مقاومت انسولین HOMA-IR	تمرین	0.32 ± 0.09	0.30 ± 0.03	۰/۶۳	۰/۵۹
	مکمل+تمرین	0.43 ± 0.10	0.33 ± 0.07		
	مکمل	0.82 ± 0.06	0.73 ± 0.07		
	کنترل	0.38 ± 0.07	0.38 ± 0.05		



شکل ۳-۳

آزمون ANOVA جهت بررسی تفاوت‌های بین گروهی نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌ها از لحاظ تغییرات مقاومت به انسولین وجود نداشت. ($F=0.63$ و $P=0.59$) بنابراین فرض صفر مبنی بر تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ ندارد مورد تأیید قرار گرفته و فرضیه شماره ۴ تأیید نمی‌شود.

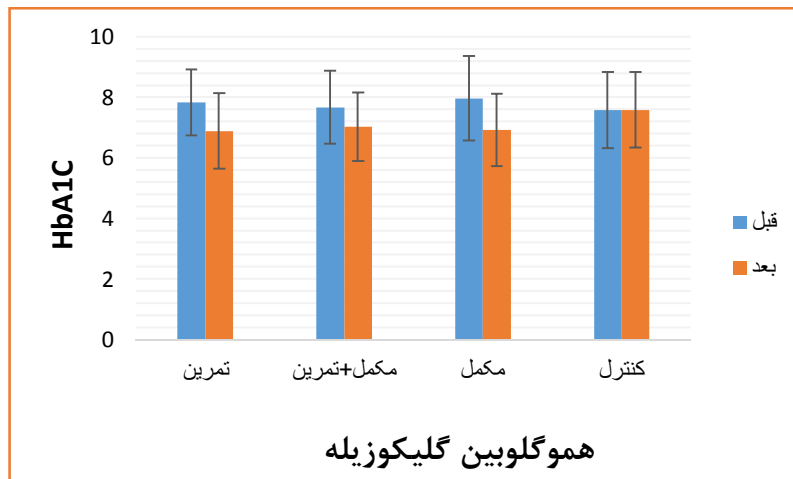
۴-۳-۴ آزمون فرضیه چهارم

۴. فرض صفر: تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر شاخص $HbA1c$ در زنان دیابتی

نوع ۲ ندارد

جدول ۴-۴ داده‌های مربوط به $HbA1c$ در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	F	P
هموگلوبین گلیکوزیله $HbA1c$ (۰/۰)	تمرین	7.83 ± 1.09	7.89 ± 1.24	۳/۹۷	۰/۰۱
	مکمل+تمرین	7.67 ± 1.21	7.03 ± 1.13		
	مکمل	7.97 ± 1.40	6.92 ± 1.20		
	کنترل	7.58 ± 1.26	7.58 ± 1.25		



شکل ۴-۴

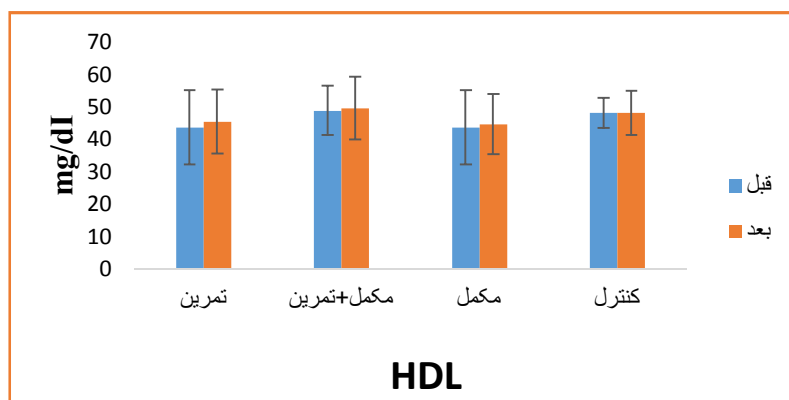
آزمون ANOVA جهت بررسی تفاوت‌های بین گروهی نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌ها از لحاظ تغییرات هموگلوبین گلیکوزیله وجود داشت. ($P=0.01$ و $F=3.97$). با توجه به معنی داری آزمون ANOVA، آزمون تعقیبی توکی جهت تعیین محل تفاوت استفاده شده بر این اساس بین گروه‌های تمرین و مکمل+تمرین تفاوت معنی داری داشت.

۴-۳-۵ آزمون فرضیه پنجم

۵. فرض صفر: تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر سطح سرمی HDL در زنان دیابتی نوع ۲ ندارد.

جدول ۴-۵ داده‌های مربوط به HDL در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	F	P
HDL (mg/dl)	تمرین	۴۳/۵۰ $\pm$ ۱۱/۴۶	۴۵/۳۳ $\pm$ ۹/۸۱	۰/۴۰	۰/۷۴
	مکمل+تمرین	۴۸/۶۶ $\pm$ ۷/۶۱	۴۹/۵۰ $\pm$ ۹/۷۰		
	مکمل	۴۳/۵۰ $\pm$ ۱۱/۴۱	۴۴/۵۰ $\pm$ ۹/۳۵		
	کنترل	۴۸/۰۰ $\pm$ ۴/۶۹	۵۲/۵۷ $\pm$ ۶/۸۲		



شکل ۴-۵

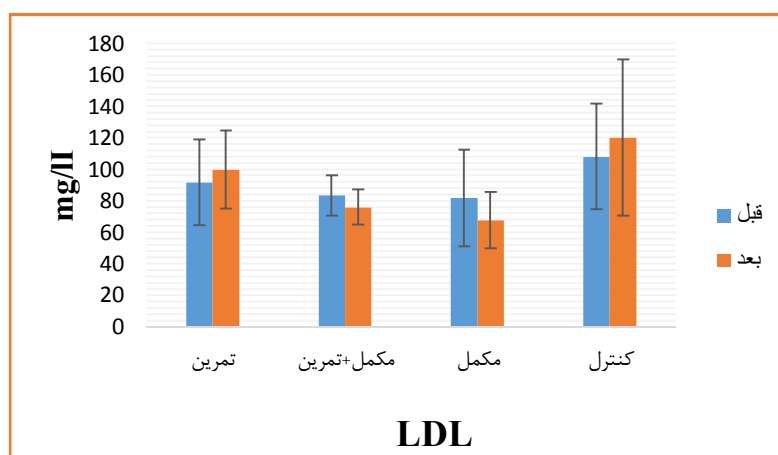
آزمون ANOVA جهت بررسی تفاوت‌های بین گروهی نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌ها از لحاظ تغییرات HDL وجود نداشت. ($P=0/74$ و $F=0/40$) بنابراین فرض صفر مبنی بر تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیر متفاوتی بر سطح سرمی HDL در زنان دیابتی نوع ۲ ندارد مورد تأیید قرار گرفته و فرضیه شماره ۶ تأیید نمی‌شود.

۴-۳-۶ آزمون فرضیه ششم

۶. فرض صفر: تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر سطح سرمی LDL در زنان دیابتی نوع ۲ ندارد.

جدول ۴-۶ داده‌های مربوط به LDL در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	F	P
LDL (mg/dl)	تمرین	۹۵/۶۶±۲۷/۳۷	۹۹/۸۳±۲۴/۸۸	۱/۹۷	۰/۱۳
	مکمل+تمرین	۸۳/۵۰±۱۲/۸۳	۷۵/۹۱±۱۱/۱۸		
	مکمل	۸۱/۷۵±۳۰/۵۸	۶۷/۶۲±۱۷/۹۹		
	کنترل	۱۰۸/۱۴±۳۳/۵۴	۱۲۰/۲۸±۴۹/۵۵		



شکل ۴-۶

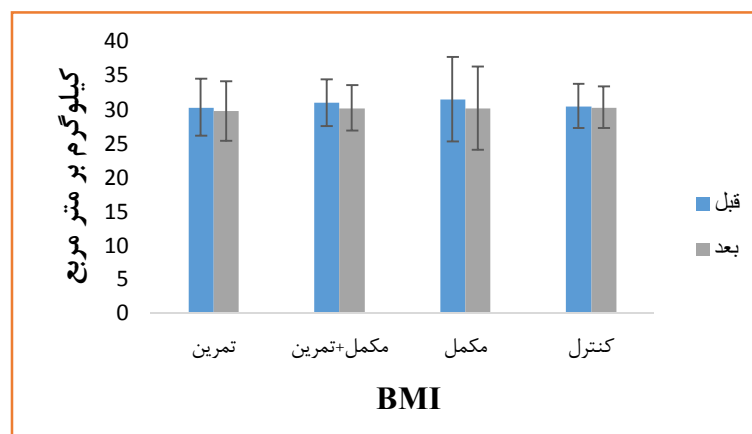
آزمون ANOVA جهت بررسی تفاوت‌های بین گروهی نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌ها از لحاظ تغییرات LDL وجود نداشت. ($P=0/13$ و $F=1/97$) بنابراین فرض صفر مبنی بر تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیر متفاوتی بر سطح سرمی LDL در زنان دیابتی نوع ۲ ندارد مورد تأیید قرار گرفته و فرضیه شماره ۵ تأیید نمی‌شود.

۷-۳-۴ آزمون فرضیه هفتم

۷. فرض صفر: تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر شاخص BMI زنان دیابتی نوع ۲ ندارد.

جدول ۷-۴ داده‌های مربوط به BMI در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	F	P
BMI	تمرین	۳۰/۲۳±۴/۱	۲۹/۷±۳/۳۷	۰/۰۱	۰/۹۹
	مکمل+تمرین	۳۰/۹±۳/۴۳	۳۰/۱±۳/۳۵		
	مکمل	۳۱/۴±۶/۱۹	۳۰/۱±۶/۱۶		
	کنترل	۳۰/۴±۳/۲	۳۰/۲±۳/۰۷		



شکل ۷-۴

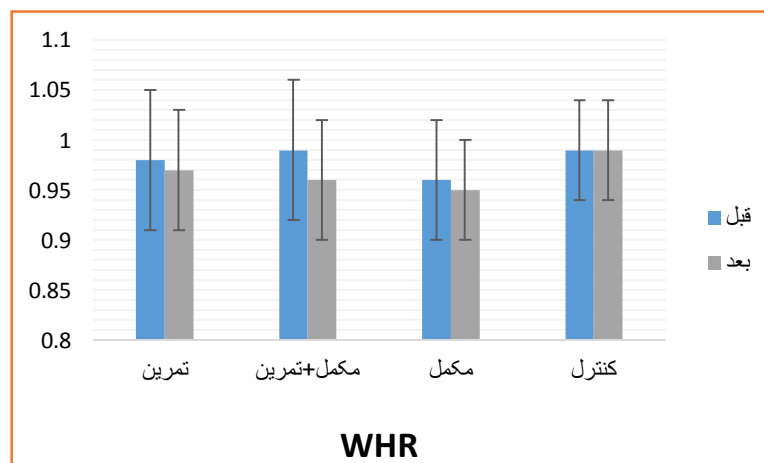
آزمون ANOVA جهت بررسی تفاوت‌های بین گروهی نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌ها از لحاظ تغییرات BMI وجود نداشت. ($P=0/99$ و $F=0/1$) بنابراین فرض صفر مبنی بر تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیر متفاوتی بر سطح سرمی LDL در زنان دیابتی نوع ۲ ندارد مورد تأیید قرار گرفته و فرضیه شماره ۷ تأیید نمی‌شود.

۴-۳-۸ آزمون فرضیه هشتم

۸. فرض صفر: تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر شاخص WHR زنان دیابتی نوع ۲ ندارد.

جدول ۴-۸ داده‌های مربوط به WHR در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	F	P
WHR	تمرین	۰/۹۸±۰/۰۷	۰/۹۷±۰/۰۶	۰/۱۷	۰/۹۱
	مکمل +تمرین	۰/۹۹±۰/۰۷	۰/۹۶±۰/۰۷		
	مکمل	۰/۹۶±۰/۰۶	۰/۹۵±۰/۰۵		
	کنترل	۰/۹۹±۰/۰۵	۰/۹۹±۰/۰۵		



شکل ۴-۸

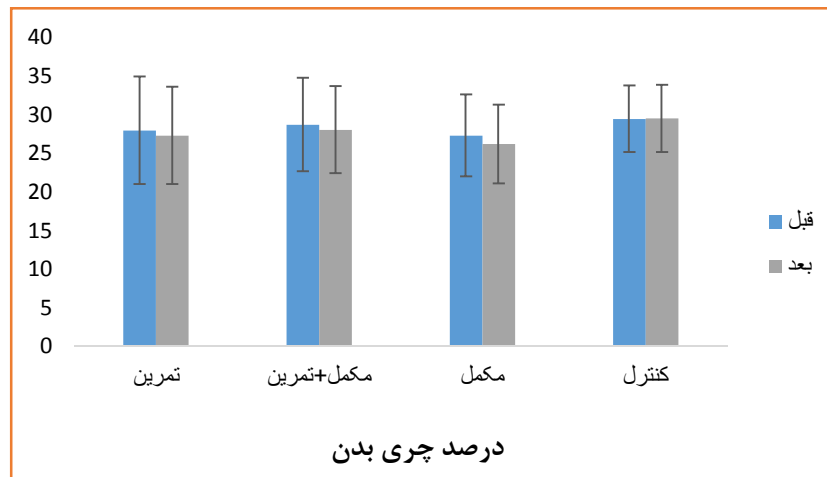
آزمون ANOVA جهت بررسی تفاوت‌های بین گروهی نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌ها از لحاظ تغییرات WHR وجود نداشت. ($P=0/91$ و $F=0/17$) بنابراین فرض صفر مبنی بر تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیر متفاوتی بر سطح WHR در زنان دیابتی نوع ۲ ندارد مورد تأیید قرار گرفته و فرضیه شماره ۸ تأیید نمی‌شود.

۹-۳-۴ آزمون فرضیه نهم

۹. فرض صفر: تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی کروم تأثیری بر درصد چربی بدن زنان دیابتی نوع ۲ ندارد.

جدول ۹-۴ داده‌های مربوط به درصد چربی بدن در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	F	P
چربی بدن (۰/۰)	تمرین	۲۷/۸۶ $\pm$ ۶/۹۵	۲۷/۳۴ $\pm$ ۶/۳۰	۰/۰۶	۰/۹۸
	مکمل+تمرین	۲۸/۶۵ $\pm$ ۶/۰۷	۲۸/۰۰ $\pm$ ۵/۶۲		
	مکمل	۲۷/۲۱ $\pm$ ۵/۳۰	۲۶/۱۲ $\pm$ ۵/۰۸		
	کنترل	۲۹/۴۱ $\pm$ ۴/۳۰	۲۹/۴۵ $\pm$ ۴/۳۵		



شکل ۹-۴

آزمون ANOVA جهت بررسی تفاوت‌های بین گروهی نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌ها از لحاظ تغییرات درصد چربی بدن نداشت ($p=0/98$ و $F=0/06$) بنابراین فرض صفر مبنی بر تمرین HIIT با و بدون مکمل دهی تأثیر متفاوتی بر سطح درصد چربی بدن در زنان دیابتی نوع ۲ ندارد مورد تأیید قرار گرفته و فرضیه شماره ۹ تأیید نمی‌شود.

نتیجه گیری

تحلیل داده‌ها نشان داد تغییرات معنی‌داری در برخی از شاخص‌ها ایجاد شد. بر اساس نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر، سطوح انسولین و هموگلوبین گلیکوزیله به طور معنی‌داری نسبت به پیش‌آزمون کاهش یافت. در مقایسه بین گروهی سطح سرمی انسولین در گروه مکمل و گروه مکمل+تمرین کاهش معنی‌داری داشت همچنین هموگلوبین گلیکوزیله در گروه‌های تمرین و مکمل+تمرین در مقایسه بین گروهی کاهش معنی‌داری مشاهده شد. در بقیه شاخص‌های تحقیق حاضر تغییرات معنی‌داری در مقایسه بین گروهی مشاهده نشد.

بحث و نتیجه گیری

۵-۱ مقدمه

در این فصل ابتدا یافته‌های بدست آمده از تحقیق حاضر ارائه می‌شود و با نتایج تحقیقات قبلی مورد مقایسه قرار گرفته و سپس دلایل و مکانیسم‌های فیزیولوژیکی احتمالی مربوط به یافته‌ها ارائه می‌گردد. پس از نتیجه‌گیری کلی در مورد نتایج تحقیق در پایان نیز پیشنهادهای کاربردی و پژوهشی برای تحقیقات آتی ارائه می‌گردد.

۵-۲ خلاصه پژوهش

در تحقیق حاضر تأثیر تمرین HIIT به همراه مصرف مکمل پیکولینات کروم بر کنترل گلیسمیک و مقاومت انسولینی در زنان دیابتی نوع ۲ بررسی شد. آزمودنی‌ها به ۴ گروه ۱- تمرین، ۲- تمرین+مکمل کروم، ۳- مکمل کروم و ۴- گروه کنترل تقسیم شدند. تمرینات ۳ جلسه در هفته و مدت جلسات تمرین ۴۵ دقیقه، شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره، ۴ وهله‌ی ۴ دقیقه‌ای با شدت ۸۵ تا ۹۵ درصد ضربان قلب ذخیره به صورت راه رفتن سریع یا دویدن روی تردمیل بود.

نتایج مربوط به سطح سرمی انسولین نشان داد که گروه مکمل و گروه مکمل+تمرین در مقایسه بین گروهی کاهش معناداری داشت. نتایج مربوط به سطح سرمی گلوکز نشان داد که گروه تمرین، گروه مکمل+تمرین، گروه مکمل و گروه کنترل در مقایسه بین گروهی کاهش معناداری نداشت. نتایج مربوط به شاخص هموگلوبین گلیکوزیله در مقایسه بین گروهی نشان داد که گروه تمرین، گروه مکمل+تمرین کاهش معناداری داشت. نتایج مربوط به سطح سرمی LDL نشان داد که گروه تمرین، گروه مکمل+تمرین، گروه مکمل و گروه کنترل در مقایسه بین گروهی کاهش معناداری نداشت. نتایج مربوط به سطح سرمی HDL نشان داد که گروه تمرین، گروه مکمل+تمرین، گروه مکمل و گروه کنترل در مقایسه بین گروهی کاهش معناداری نداشت. نتایج مربوط به شاخص BMI نشان داد که گروه تمرین، گروه مکمل، گروه مکمل+تمرین و گروه کنترل در مقایسه بین گروهی کاهش معناداری

نداشت. نتایج مربوط به شاخص مقاومت به انسولین نشان داد که گروه تمرین، گروه مکمل+تمرین و گروه کنترل در مقایسه بین گروهی کاهش معناداری نداشت. نتایج مربوط به WHR نشان داد که گروه تمرین، گروه مکمل+تمرین و گروه کنترل در مقایسه بین گروهی کاهش معناداری نداشت. نتایج مربوط درصد چربی بدن نشان داد که گروه تمرین، گروه مکمل+تمرین و گروه کنترل در مقایسه بین گروهی کاهش معناداری نداشت.

۵-۳ بحث و بررسی

هدف از انجام این پژوهش بررسی اثر تمرین HIIT به همراه مصرف مکمل پیکولینات کروم بر کنترل گلاسمیک و مقاومت انسولینی در زنان دیابتی نوع ۲

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج مطالعه حاضر در مقایسه بین گروهی سطح سرمی گلوکز خون در هیچ کدام از گروه‌ها تفاوت معنی داری مشاهده نشد. این یافته با نتایج مارکوس^۱ و همکاران (۲۰۱۶) که تمرینات HIIT را در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ که انجام داده بودند تفاوت معنی داری در سطح سرمی گلوکز مشاهده نکردند همسو می باشد (۹۳). در مطالعه ای نیز که تمرین HIIT را در افراد سالمند دیابتی نوع ۲ توسط هوانگ و همکاران (۲۰۱۶) انجام گرفته بود تفاوت معنی داری گزارش نکردند همسو می باشد (۹۴). ین^۲ و همکاران (۲۰۱۴) در یک مطالعه یک سوکور تصادفی بعد از ۳ ماه مکمل دهی کروم روی بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع ۲ با سن (۳۵-۶۵) انجام دادند تفاوت معنی داری در سطح سرمی گلوکز مشاهده نکردند همسو می باشد (۷۲). همچنین بعد از ۸ هفته تمرین تناوبی شدید که در زنان دارای اضافه وزن توسط فاضلی و همکاران (۱۳۹۳) انجام گرفته تفاوت معنی داری در سطح سرمی گلوکز مشاهده نشد همسو می باشد (۹۵). در مقاله عظیمی دخت و همکاران (۱۳۹۴) که تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی بر مقاومت به انسولین و نیمرخ چربی مردان دیابتی نوع ۲ تحت درمان با متفورمین بررسی شد و نتایج آن نشان داد تمرین تناوبی باعث کاهش معنی دار گلوکز شده است با نتایج این

1- Marquis
2- Yin

مطالعه ناهمسو می باشد. این ناهمسویی احتمالا به دلیل نوع پروتکل تمرین که به مدت ۸ هفته و جنسیت آزمودنی باشد (۹۶). هم چنین نتایج این مطالعه با نتایج پژوهش بازیار و همکاران (۱۳۹۵) ناهمسو می باشد که دو شیوه تمرینی تناوبی شدید و ترکیبی را بر سطح قند خون، انسولین و مقاومت به انسولین زنان دیابتی بررسی کردند همخوانی ندارد چراکه مطالعه بازیار در تمرین هوازی تناوبی کاهش معنی دار گلوکز را نشان داد دلیل ناهمسوبودن می تواند مربوط به پروتکل تمرینی (نوع تمرین تناوبی و تعداد جلسات آن در هفته) باشد (۹۷). کیدیس^۱ و همکاران (۲۰۰۴) اجرای تمرینات ترکیبی هوازی و قدرتی بعد از ۱۶ هفته تمرین ورزشی بر سطح قند خون زنان دیابتی نوع ۲ انجام دادند کاهش معنی داری گلوکز را گزارش کردند دلیل ناهمسو بودن می تواند مربوط به پروتکل تمرین که به مدت ۱۶ هفته بود باشد (۹۸). بر اساس نتایج مطالعه حاضر در مقایسه بین گروهی شاخص هموگلوبین گلیکوزیله در گروه تمرین و گروه مکمل+تمرین، کاهش معناداری داشت. این یافته با نتایج کادوگلو^۲ و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند تمرینات ورزشی باعث بهبودی در کنترل گلاسمیک و کاهش معنی دار هموگلوبین گلیکوزیله در افراد دیابتی شد که با نتایج این مطالعه همسو می باشد (۹۹). پژوهش مایورانا^۳ و همکاران (۲۰۰۲) بعد از هشت هفته تمرینات ترکیبی هوازی و قدرتی در بیماران دیابتی نوع ۲ بررسی کردند کاهش معنی داری در هموگلوبین گلیکوزیله مشاهده کردند (۱۰۰). در مقاله حسنوند و همکاران (۱۳۹۰) تأثیر تمرینات استقامتی و قدرتی بر میزان هموگلوبین گلیکوزیله و قند خون ناشتای مردان دیابتی نوع ۲ بررسی شد و نتایج آن نشان داد تمرینات استقامتی تنها باعث کاهش معنی دار هموگلوبین گلیکوزیله که معیاری برای کنترل قند خون افراد دیابتی است، شده است (۱۰۱). در مقاله پیامی و همکاران (۱۳۹۰) مصرف ۲۰۰ میکروگرم کروم به مدت ۳ ماه در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی شده بود کاهش معنی داری را در هموگلوبین گلیکوزیله گزارش کردند با نتایج این مطالعه همسو می باشد (۲۴). در پژوهش کلباسی

1-TOKmakindis

2 - Kadoglou

3-Maiorana

وهمکاران (۱۳۹۲) که با نتایج این پژوهش همسو می باشد نشان دادند پس از ۳ ماه تجویز پیکولینات کروم به میزان ۲۰۰ میکروگرم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مصرف کروم سبب کاهش معنی داری هموگلوبین گلیکوزیله می شود (۷۱). ولی با نتایج ین^۱ و همکاران (۲۰۱۴) ناهمسو می باشد که نشان دادند مصرف مکمل کروم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بعد از ۲۴ هفته همراه با فعالیت ورزشی کاهش معنی داری در سطح هموگلوبین گلیکوزیله مشاهده نکردند دلیل نا همسو بودن احتمالاً به دلیل مدت و دوز مصرفی مکمل باشد (۷۲). در مطالعه ترادا^۲ و همکاران (۲۰۱۲) که ۱۲ هفته تمرینات HIIT را بر روی بیماران دیابتی نوع ۲ انجام دادند کاهش معنی داری در سطح هموگلوبین گلیکوزیله مشاهده نشد (۱۰۲). مطالعه‌ی مطلبی و همکاران (۲۰۱۶) نیز بعد از ۸ هفته تمرینات متناوب هوازی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ کاهش معنی داری را در شاخص هموگلوبین گلیکوزیله مشاهده نکردند (۱۰۳). این ناهمسوئی ها می تواند به دلیل تفاوت در نوع پروتکل تمرینی، باشد سازوکارهای متعددی در زمینه تأثیرگذاری ورزش بر متابولیسم گلوکز و کنترل متابولیک پیشنهاد شده است. تحقیقات نشان داده‌اند ورود گلوکز به عضلات، به‌عنوان مهم‌ترین منبع برداشت گلوکز از خون، در حین و بعد از ورزش افزایش می‌یابد (۱۰۴). در حین فعالیت ورزشی، با وجود کاهش سطح انسولین در خون، برداشت گلوکز توسط عضلات بیشتر می‌شود زیرا سلول‌های عضلانی در اثر روند انقباض به‌طور مستقل از انسولین نسبت به گلوکز نفوذپذیرتر می‌شوند (۱۰۴). بدین‌صورت مشاهده می‌شود که فعالیت و انقباض عضلانی دارای اثر شبه انسولینی می‌باشد. نشان داده‌شده است افزایش نفوذپذیری سلول‌های عضلانی عمدتاً به علت جابجایی ناقل‌های گلوکز (GLUT4) به سطح غشای سلول است. فعالیت مهم‌ترین ایزوفرم ناقل گلوکز در سلول عضلانی (GLUT4) تحت تأثیر ورزش و انسولین تغییر می‌کند. در افراد دیابتی نوع ۲ عموماً جابجایی (GLUT4) از عمق به سطح سلول که توسط انسولین تحریک می‌شود، مختل می‌باشد. با توجه تأثیرپذیری این ناقل از ورزش، با جابجایی آن به سطح سلول در اثر ورزش در افراد دیابتی، میزان گلوکز افزایش یافته و سطح قند خون

1- Yin

2- Terada

کاهش می‌یابد (۱۰۵). در اثر تکرار جلسات ورزشی، بیان GLUT4 افزایش یافته و میزان کلی آن در سطح سلول‌های عضلانی بیشتر می‌شود که در نهایت منجر به افزایش حساسیت سلول‌های عضلانی به انسولین، بهبود عمل انسولین و کاهش سطح قند خون به مقادیر طبیعی می‌گردد (۱۰۵). با افزایش حساسیت سلول‌های عضلانی به انسولین، نیاز به تولید بیشتر انسولین بعد از وعده‌های غذایی کاهش یافته و پاسخ افزایش قند خون به وعده غذایی نیز تعدیل خواهد شد. علاوه بر این، با کاهش سطح گلوکز خون، ورود آن به گلبول‌های قرمز خون کاهش خواهد یافت. چراکه هراندازه سطح قند خون بیشتر باشد، میزان گلیکوزیلاسیون گلبول‌های قرمز بیشتر می‌شود و درصد HbA1c افزایش می‌یابد بنابراین، با کنترل قند خون در محدوده طبیعی، مقادیر HbA1c نیز کاهش می‌یابد (۱۰۶).

بر اساس نتایج مطالعه حاضر در مقایسه بین گروهی سطح سرمی LDL در هیچ کدام از گروه‌ها تفاوت معنی داری مشاهده نشد اما این یافته با نتایج حاصل از پژوهش‌های ذیل همسو می‌باشد، در پژوهش میرقانی و همکاران (۲۰۱۴) بعد از چهار هفته تمرینات HIIT که روی آنزیم‌های کبدی و نیمرخ لیپیدی در زنان مبتلا به اضافه وزن انجام شده بود کاهش معنی داری در سطح سرمی LDL مشاهده نشد (۱۰۷). قوش^۱ و همکاران (۲۰۰۲) در مطالعه‌ای که روی دیابتی‌های نوع ۲ انجام داده بودند کاهش معنی داری در سطح LDL، پس از ۴ و ۱۲ هفته مصرف مکمل پیکولینات کروم مشاهده نکردند (۱۰۸). در پژوهش هوانگ و همکاران نیز (۲۰۱۶) که به مدت ۴ هفته تمرین HIIT در افراد سالمند دیابتی نوع ۲ انجام شده بود کاهش معنی داری در سطح LDL مشاهده نشد (۹۴). همچنین افشون پور و همکاران (۱۳۹۵) پس از هشت هفته تمرین تناوبی شدید و مقاومتی را که بر شاخصهای متابولیک روی مردان دیابتی نوع ۲ انجام دادند، کاهش معنی داری در سطح LDL بیان نکردند (۱۰۹). ولی در مقاله گائینی و همکاران (۲۰۱۵) کاهش معنی داری در لیپوپروتئین کم چگال در بیماران دیابتی نوع ۲ پس از ۳ ماه دیده شد غیر همسو بوده، این ناهمسوئی می‌تواند به دلیل مدت تمرین باشد (۱۱۰). مطالعه حاضر با نتایج عظیمی دخت و همکاران (۱۳۹۴) که تأثیر هشت هفته

1- Ghosha

تمرین تناوبی بر مقاومت به انسولین و نیمرخ چربی مردان دیابتی نوع ۲ بررسی کردند نیز ناهمسو می باشد که این ناهمسویی احتمالا به دلیل مدت تمرین و جنسیت آزمودنی ها باشد (۹۶) همچنین در پژوهش قلاوند و همکاران (۱۳۹۴) تمرینات هوازی تناوبی شدید و مقاومتی را بر کنترل قند خون ناشتا و پروفایل لیپیدی در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام دادند پس از ۸ هفته تمرین تناوبی شدید و مقاومتی در سطح سرمی LDL کاهش معنی داری مشاهده شده است که با نتایج پژوهش حاضر ناهمسو بوده که این ناهمسویی می تواند مدت تمرین و جنسیت آزمودنی ها باشد (۱۱۱). نتایج این پژوهش با مقاله کلباسی و همکاران (۱۳۹۲) که پس از ۳ ماه تجویز پیکولینات کروم به میزان ۲۰۰ میکروگرم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ سبب کاهش معنی داری در لیپوپروتئین کم چگال شده است، ناهمسو است (۷۱). دلیل این ناهمسویی می تواند به دلیل مدت مصرف مکمل باشد.

بر اساس نتایج مطالعه حاضر در مقایسه بین گروهی سطح سرمی HDL در هیچکدام از گروه ها تفاوت معنی داری مشاهده نشد در پژوهش عظیمی دخت و همکاران (۱۳۹۴) که هشت هفته تمرین تناوبی بر مقاومت به انسولین و نیمرخ چربی مردان دیابتی نوع ۲ انجام دادند افزایش غیر معناداری در لیپوپروتئین پر چگال (HDL) مردان دیابتی نوع ۲ پس از ۸ هفته دیده شد (۹۶). پژوهش میرقانی و همکاران (۲۰۱۴) که تمرینات HIIT راروی آنزیم های کبدی و نیمرخ لیپیدی در زنان مبتلا به اضافه وزن انجام داده بودند بعد از ۴ هفته در لیپوپروتئین پر چگال کاهش معنی داری مشاهده نشد (۱۰۷). سوکسوپون و همکاران (۲۰۱۴) تأثیر مصرف کروم به مدت ۳ هفته را بر کنترل گلاسمیک در بیماران دیابتی موردبررسی قراردادده بودند افزایش HDL را گزارش کردند (۹۱). همچنین با پژوهش کلباسی و همکاران (۱۳۹۲) که پس از ۳ ماه تجویز پیکولینات کروم به میزان ۲۰۰ میکروگرم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کرده بودند کاهش معنی داری در لیپوپروتئین پر چگال مشاهده نکردند (۷۱).

بر اساس نتایج مطالعه حاضر در مقایسه بین گروهی سطح سرمی انسولین در گروه تمرین و گروه مکمل+تمرین کاهش معنی داری مشاهده شد این یافته با نتایج متین همایی و همکاران (۲۰۱۴) همسو می باشد که پس از اجرای ۱۲ هفته تمرینات HIIT روی مردان اضافه وزن کاهش معنی داری در انسولین پلاسمای مشاهده شد (۱۱۲). در مقاله اندرسون^۱ و همکاران (۱۹۹۷) تاثیر ۸ هفته تمرین ورزشی همراه با مصرف مکمل پیکولینات کروم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی شد و نتایج آن نشان داد تمرین ورزشی همراه با مصرف مکمل کروم باعث کاهش معنی داری در انسولین پلاسمای شده است (۱۱۳). پژوهش گرانت^۲ و همکاران (۱۹۹۷) نشان دادند که اجرای تمرین ورزشی همراه با مصرف مکمل کروم در زنان چاق باعث کاهش معنی داری در سطح سرمی انسولین آنها شد (۱۱۴). لانزی^۳ و همکاران (۲۰۱۵) اثر ۲ هفته تمرینات HIIT و Fatmax را بر آمادگی هوازی و متابولیک در مردان مبتلا به چاقی درجه ۲ و درجه ۳ بررسی کردند و کاهش معنی داری در سطح سرمی انسولین در تمرین HIIT بیان کردند (۱۱۵). فتحی و همکاران (۱۳۹۶) نیز گزارش کردند که کاهش معنی داری در سطح سرمی انسولین در سالمندان مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ بعد از ۸ هفته تناوبی شدید هوازی مشاهده شد که با نتایج این پژوهش همسو می باشد (۱۱۶). اما این یافته با نتایج شبخیز و همکاران (۱۳۹۵) ناهمسو می باشد که در آن بعد از مقایسه دو نوع تمرین تناوبی شدید (HIIT) و تمرین تناوبی کم شدت (LICT) به مدت ۸ هفته روی رت های نر دیابتی نوع ۲ کاهش معنی داری در سطح سرمی انسولین مشاهده نشد (۱۱۷). که این ناهمسوئی می تواند به دلیل مدت تمرین که به مدت ۸ هفته و جنسیت آزمودنی که روی موش های نر دیابتی بود همچنین با پژوهش رضایی نسب و همکاران (۱۳۹۳) نیز ناهمسو می باشد که گزارش کردند بعد از مقایسه شدت های مختلف فعالیت هوازی در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع دو کاهش معناداری در سطح سرمی انسولین مشاهده نشد

1- Anderson

2- GranT

3-Lanzi

(۱۱۸). غیر همسو بودن احتمالا به دلیل پروتکل تمرین وجنسیت آزمودنی ها که مردان مبتلا به چاق بودند.

بر اساس نتایج مطالعه حاضر در مقایسه بین گروهی شاخص مقاومت به انسولین در هیچ کدام از گروه ها تفاوت معنی داری مشاهده نشد، این یافته با نتایج حاصل از پژوهش های ذیل همسو می باشد، شبخیز و همکاران (۱۳۹۵) نیز که در آن دو نوع تمرین تناوبی شدید (HIIT) و تمرین تناوبی کم شدت (LICT) را به مدت ۸ هفته روی رت های نر دیابتی نوع ۲ انجام دادند کاهش معنی داری در شاخص مقاومت به انسولین مشاهده نشد (۱۱۷). مارتین^۱ و همکاران (۲۰۰۶) اثر مکمل پیکولینات کروم را در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ مورد بررسی قرار دادند و بدین نتیجه رسیدند که کروم باعث افزایش مقاومت به انسولین شده (۱۱۹). مسگاوک و همکاران (۲۰۰۴) تأثیر ۱۰ هفته تمرینات ترکیبی (هوازی- مقاومتی) را بر نیمرخ لیپیدی و مقاومت به انسولین بررسی نمودند و هیچ گونه تغییر قابل ملاحظه ای مشاهده نکردند (۱۲۰). با پژوهش رضایی نسب و همکاران (۱۳۹۳) نیز همسو بوده است (۱۱۸). اما با نتایج پژوهش های ذیل ناهمسو بوده بکت^۲ و همکاران (۲۰۱۱) اثر یک برنامه تمرینی ورزشی با شدت بالا (HIIT) را بر کنترل گلیسمیک، مقاومت به انسولین و پروفایل چربی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کردند و گزارش کردند که تمرین ورزشی با شدت بالا باعث بهبود کنترل گلیسمیک و پروفایل چربی و کاهش مقاومت به انسولین می شود (۱۲۱). در مقاله عابدی و همکاران (۱۳۹۵) که اثر هشت هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح آدیپونکتین سرمی و مقاومت به انسولین زنان دیابتی نوع دو بررسی کرده بودند کاهش معنی داری در شاخص مقاومت به انسولین پس از ۸ هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کردند غیر همسو بوده با پژوهش حاضرین ناهمسوئی می تواند به دلیل مدت جلسات تمرین باشد (۱۲۲). همچنین با مقاله لائزی و همکاران (۲۰۱۵) اثر ۲ هفته تمرینات HIIT و Fatmax را بر آمادگی هوازی و متابولیک در مردان مبتلا به چاقی

1-Martin
2-Backx

درجه ۲ و درجه ۳ بررسی کردند و کاهش معنی داری در شاخص مقاومت به انسولین در تمرین HIIT بیان کردند (۱۱۵) این ناهمسویی می تواند به دلیل جنسیت آزمودنی باشد. با پژوهش های عظیمی دخت و همکاران (۱۳۹۴) که هشت هفته تمرین تناوبی شدید بر مقاومت به انسولین و نیمرخ چربی مردان دیابتی نوع ۲ انجام دادند کاهش معنی داری در شاخص مقاومت به انسولین مردان دیابتی نوع ۲ پس از ۸ هفته دیده شد، با پژوهش حاضر ناهمسو می باشد که این ناهمسویی می تواند به دلیل مدت زمان جلسات تمرین و نوع آزمودنی ها که مردان بود باشد (۹۶). فتحی و همکاران (۱۳۹۶) نیز گزارش کردند که کاهش معنی داری در شاخص مقاومت به انسولین در سالمندان مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ بعد از ۸ هفته تناوبی شدید هوازی مشاهده شد که با نتایج این پژوهش ناهمسو می باشد (۱۱۶) که این غیر همسوئی احتمالا به دلیل مدت جلسات تمرین ۸ هفته و نوع آزمودنی ها باشد. بازاریار و همکاران (۹۷) ناهمسو بوده دلیل این ناهمسویی ها می تواند نوع پروتکل تمرینی، مدت جلسات تمرین و نوع آزمودنی ها باشد.

بر اساس نتایج مطالعه حاضر در مقایسه بین گروهی در WHR در هیچ کدام از گروه ها تفاوت معنی داری مشاهده نشد این یافته با پژوهش گیوماریس و همکاران (۲۰۱۶) که به بررسی اثر مکمل کروم بر روی هموستاز گلوکز و آنتروپومتريک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداخته بودند کاهش معنی داری در WHR بعد از ۲ ماه مصرف مکمل مشاهده نشد گزارش کردند (۱۲۳). با مطالعه پیامی و همکاران (۱۳۹۰) مصرف ۲۰۰ میکروگرم کروم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی شده بود کاهش معنی داری را WHR در گزارش نکردند با نتایج این مطالعه همسو می باشد (۲۴). نتایج این یافته با پژوهش رباطی و همکاران (۱۳۹۴) ناهمسو بوده که در آن به بررسی اثر مکمل پیکولینات کروم بر وزن، نمایه توده بدن و دور کمر افراد دچار اضافه وزن و چاق انجام شده بود کاهش معنی داری در WHR را گزارش کردند (۷۰). که دلیل این ناهمسویی احتمالا به دلیل مدت جلسات تمرین و جنسیت آزمودنی که افراد مبتلا به اضافه وزن و چاق بودند، باشد.

بر اساس نتایج مطالعه حاضر در مقایسه بین گروهی درصد چربی بدن در هیچ کدام از گروه ها تفاوت معنی داری مشاهده نشد که با نتایج گیوماریس وهمکاران (۲۰۱۶) همسو بوده که در آن به تاثیرمکمل کروم بر روی شاخص های آنترپومتریک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام دادند کاهش معنی داری درصد چربی بدن مشاهده نشد (۱۲۳). در پژوهش سیفی وهمکاران (۱۳۹۵) که در آن به بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر سطوح کمترین در زنان چاق ۴۵-۶۰مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداختند کاهش معنی داری درصد چربی مشاهده نکردند (۷۷). این پژوهش با مطالعه میرقانی وهمکاران (۲۰۱۴) که اثر تمرینات HIIT را بر روی آنزیم های کبدی ونیمرخ لیپیدی در زنان مبتلا به اضافه وزن انجام دادند تغییرات معنی داری در درصد چربی بدن گزارش کردند ناهمسو بوده که این غیر همسوبودن می تواند به دلیل نوع آزمودنی ها باشد (۱۰۷). نتایج پژوهش حاضر با پژوهش میل راد وهمکاران (۲۰۱۶) ناهمسو بوده که در آن اثر ۱۶ هفته تمرین HIIT وتمرینات MICT را بر روی درصد چربی بدن در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دو را بررسی کردند وکاهش معنی داری درصد چربی بدن را گزارش کردند. ناهمسویی می تواند به دلیل مدت زمان جلسات تمرین وپروتکل تمرین باشد (۱۲۴). در پژوهش ایزادی وهمکاران (۱۳۹۰) که به اثر تمرین هوازی بر لپتین سرم و مقاومت انسولین در بیماران دیابتی نوع دورا بررسی کردند کاهش معنی داری درصد چربی بدن را بیان کردند (۱۲۵).هم چنین با نتایج پژوهش عابدی وهمکاران (۱۳۹۵) که اثر هشت هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح آدیپونکتین سرمی ومقاومت به انسولین زنان دیابتی نوع دو بررسی کرده بودند کاهش معنی داری در درصد چربی بدن پس از ۸ هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کردند (۱۲۲) نا همسو هست. این ناهمسویی ها می تواند به دلیل مدت زمان جلسات تمرین باشد.

بر اساس نتایج مطالعه حاضر در مقایسه بین گروهی BMI در هیچ کدام از گروه ها تفاوت معنی داری مشاهده نشد. این یافته بامقاله یوسفی پور وهمکاران (۱۳۹۵) که به بررسی اثر فعالیت ورزشی هوازی بر کنترل قند خون و عوامل خطرزای قلبی -عروقی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲انجام دادند

بعد از ۸ هفته تمرین هوازی در افراد مبتلابه دیابت نوع ۲ کاهش معنی داری در BMI مشاهده نشد گزارش کردند (۸۲). ولی این یافته با پژوهش رباطی و همکاران (۱۳۹۴) که در آن به بررسی اثر مکمل پیکولینات کروم بر وزن، نمایه توده بدن و دور کمر افراد دچار اضافه وزن و چاق انجام شده بود کاهش معنی داری در BMI را بیان کردند (۷۰). این ناهمسوی ها می تواند به دلیل نوع فعالیت های ورزشی انجام شده، نوع آزمودنی ها باشد.

۵-۴ نتیجه گیری کلی

با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می رسد، تمرین HIIT و مصرف همزمان مکمل کروم ممکن است تأثیرات مثبتی در بهبود کنترل گلیسمیک و سایر شاخص های مربوط به دیابت در بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲ باشد. در تحقیق حاضر انسولین در گروه مکمل و گروه مکمل + تمرین و هموگلوبین گلیکوزیله در گروه تمرین و گروه مکمل + تمرین، کاهش معنی داری داشت. با این حال تغییرات گلوکز، HDL.LDL، مقاومت به انسولین، درصد چربی بدن، BMI، WHR در هیچ کدام از گروه ها از لحاظ آماری معنی دار نبود. بنابراین تمرین HIIT و مصرف همزمان مکمل کروم ممکن است محرک مناسبی برای کاهش عوامل خطر در زنان مبتلابه دیابت نوع ۲ باشد.

۵-۵ پیشنهادها

۵-۵-۱ پیشنهادهای برگرفته از تحقیق

با توجه به نتایج تحقیق پیشنهاد می شود برای افراد دیابتی نوع ۲، مکمل کروم قبل از تمرینات هوازی -تناوبی شدید تجویز و مصرف شود به دلیل تأثیر مکمل کروم در بهبود کنترل گلیسمیک، انسولین (فاکتورهای مهم در بیماران دیابتی نوع ۲ شود) و از عوامل خطر در بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲ تا حدودی کاسته شود.

۵-۵-۲ پیشنهادها برای سایر محققین و پژوهش‌های آینده

نتایج تحقیق حاضر نشان داد تمرین HIIT به همراه مصرف مکمل کروم ممکن است بر کنترل گلیسمیک تأثیر مثبت غیر معنادار داشته است. بنابراین پیشنهاد می‌شود تحقیقات آتی با تغییر در متغیر مداخله بتوان نتیجه مطلوب گرفت.

1. Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, Martínez-González MÁ, Ibarrola-Jurado N, Basora J, Estruch R, et al. (2011) Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with the Mediterranean Diet Results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes care*. 34(1):14-9.
2. Church TS, LaMonte MJ, Barlow CE, Blair SN. (2005) Cardiorespiratory fitness and body mass index as predictors of cardiovascular disease mortality among men with diabetes. *Arch Intern Med*. 165(18):2114-20
3. Boyle JP, Honeycutt AA, Narayan KM, Hoerger TJ, Geiss LS, et al. (2001) .Projection of diabetes burden through 2050. *Diabetes Care*. 24(11): p1936.
4. R. Wing, Epstein L.H, Paternostro-Bayles M, et al. (1988). Exercise in behavioral weight control programme for obese patients with type II diabetes. *Diabetologia*. 31, 902-909.
5. Panidis D, Farmakiotis D, Roussos D, Katsikis I, Delkos D, Piouka A, et al. (2008) Plasma visfatin levels in normal weight women with polycystic ovary syndrome. *Eur J Intern Med*. 19, p406412.
6. Balducci S, et al. (2006) Exercise training can modify the natural history of diabetic .peripheral neuropathy. *Journal of diabetes and its complications*, 20(4): p. 216-223.
7. Stewart K.J (2004). Role of exercise training on cardiovascular disease in persons who have type 2 diabetes and hypertension. *Cardiol Clin*. 22,569-86.
8. Gaeini AA, Rajabi H. (1386) Physical fitness, vol 4, Samt Publish, Tehran, P126. (Persian)
9. Mann S, Beedie C, Jimenez A. (2014) Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Sports Medicine*. 44(2): p 211-21

10. Eves ND, Plotnikoff RC. (2006), Resistance training and type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 29, p 1933-1941.
11. Jelleyman C, et al. (2015) The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. *obesity reviews*. 16, P. 942–961
12. Salimi Avansar M. (2017) The effects of 8 weeks high intensity interval training on serum levels of TNF- α and insulin resistance index in obese men with type-2 diabetes *Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services*.39(4):P. 53-62.(Persian)
13. Larijani B, Abol-Hasani F, Mohajeri-Tehrani M.R, Tabatabaei O. (2005) Prevalence of Iran diabetes mellitus in 2000. *Iran J Diabet_Lipid_Disorders*. 3,75-83.
14. American Diabetes Association. (2004). Dyslipidemia management in adults with diabetes. *Diabetes Care*. 27(1), 68-71
15. Verma S, Li S, Badiwala M, Weisel R, et al. (2002) Endothelin antagonism and inter-leukin-6 inhibition attenuate the proatherogenic effects of C-reactive protein. *Circulation*. 105, 1890-1896
16. Kilpatrick E.S. (2000) glycosylated hemoglobin in the year 2000. *j cline pathol* . 53, 335-339.
17. Bunn H.F. (1981). Evaluation of glycosylated hemoglobin in diabetic patients. *Diabetes*. 30 (7)61, 3-6.
18. Silverman R.A, Pahk R, Carbone M, Wells E, Miltzner R, Burris K, et al. (2006) The relationship of plasma glucose and HbA1C levels among emergency department patients with no prior history of diabetes mellitus. *Acad Emerg med*. 13(7),772-6.
19. Procopiou M. (2006). HbA1c: review and recent developments. *Rev Med Suisse*. 31, 1473-4.

20. Windle E. (2005) What is the consequence of an abnormal lipid profile in patients with type 2 diabetes or the metabolic syndrome? *Atherosclerosis Supplements*. 11–14
21. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. (1998). Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS33). *Lancet* .32, 837-53.
22. Paiva A. N, et al. (2015) "Beneficial effects of oral chromium picolinate supplementation on glycemic control in patients with type 2 diabetes: A randomized clinical study." *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology* 32: p. 66-72.
23. Masharani U, Gjerde C, McCoy S, Hessler D, Maddux BA, et al. (2012) Chromium supplementation in non-obese non-diabetic subjects is associated with a decline in insulin sensitivity. *BMC Endocrine Disorders*. P.1-10
۲۴. پیامی پیمان، صفاریان سارا، حسن زاده عاطفه. (۱۳۹۱) تعیین اثر کروم در کنترل قند خون بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲. *مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی*. دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۳، ص ۲۲۱ - ۲۱۵
25. Huang S, et al. The Effect of Chromium Picolinate Supplementation on the Pancreas and Macroangiopathy in Type II Diabetes Mellitus Rats. *Journal of Diabetes Research*.
26. Shaw J.E , Sicree R.A, and Zimmet P.Z. (2010) Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes research and clinical practice*. 87(1): p. 4-14
27. Daneman D, Type 1 diabetes. (2006) *The Lancet*. 367(9513): p. 847-858.
28. Warren RE. (2004) The stepwise approach to the management of type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 65 (1): P 3–8.
29. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. (2004) Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 27(5): P 1047–53
30. Canbakan B, Tahan V, Balci H, Hatemi I, Erer B, et al. (2008) Leptin in nonalcoholic fatty liver disease. *Ann Hepatol*. 7(3): P. 249–54
31. Association, A.D. (2014) Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*

37(Supplement 1) :P.S81-S90.

32. Sadeghi Mazidi A, et al.(2012) The analysis of the economic costs of diabetes in patients with type 2 diabetes (In Persian). Payesh Journal,4(11): p. 443-9

33. Nakai N, Miyazaki Y, Sato Y, Oshida Y, Nagasaki M, et al. (2002) Exercise training increases the activity of pyruvate dehydrogenase complex in skeletal muscle of diabetic rats. Endocr J. 49(5): P 547–54

۳۴. صدیقیان راد مریم، پیری مقصود، آذربایجانی محمدعلی. (۱۳۹۲) تأثیر تمرینات تناوبی شدید کوتاه مدت (HIIT)

بر توان هوازی بازیکنان نخبه فوتسال. فصلنامه تحقیقات در علوم زیستی ورزشی، سال سوم، شماره ۱۰، ص ۹۰-۱۰۱

35. Kim C, Choi HE, Lim MH.(2015) Effect of high interval training in acute myocardial infarction patients with drug-eluting stent. Am J Phys Med Rehabil,94:879-886

36. Mohammadi M, Rashidi M, Afkhami ardekani M. (2010) Risk factors and treatment of type 2 diabetes. Journal of Shaheed Sadoughi University of Medical Sciences winter. 17(5): P 380-392

37. Duong U, Mehrotra R, et al. (2011) Glycemic Control and Survival in Peritoneal Dialysis Patients with Diabetes Mellitus. Clin J Am Soc Nephrol 6: 1041–1048

38. Ivy J.(1997) Role of Exercise Training in the Prevention and Treatment of Insulin Resistance and Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. Sports Med; 24 (5):p 321-336

39. Cummings DM,et al. (2008) Insulin resistance status: Predicting weight response in overweight children. Arch Pediatr Adolesc Med. 162(8): 764-8.

40. Koh G.(2009) The Canon of Medicine. BMJ. 339

41. Langerhans P., pancreas was a byword in the medical world for many decades. One of the anatomists to make classical contributions concerning the structure of the pancreas was our contemporary, Professor Richard R. Bensley. Bensley clari.

42. Banting F,et al. (1991) Pancreatic extracts in the treatment of diabetes mellitus: preliminary report. 1922. CMAJ: Canadian Medical Association Journal. 145(10): p. 1281.

43. Control C.f.D.(2011) and Prevention, National diabetes fact sheet. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services.
44. Kuzuya T, et al.(2002) Report of the Committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. Diabetes research and clinical practice. 55(1): p65-85
45. Organization, W.H. (2006) Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: report of a WH.
46. Wild S, et al. (2004) Global prevalence of diabetes estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes care. 27(5): p. 1047-1053
47. Aghamohammadi V, Pourghassem Gargari B, Aliasgharzadeh.(2010) Evaluation of the Level of Plasma Homocysteine in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus under Metformin Treatment and its Correlation with Serum Total Antioxidant CapacityMalondialdehyde, Creatinine, Insulin Resistance and Glycemic Control. J ,Zanjan Univ Med Sci. 19(76):p1-12
48. Boyle JP, Honeycutt AA, Narayan KM, Hoerger TJ, Geiss LS, et al. (2001) Projection of diabetes burden through 2050.Diabetes Care. 24(11): P 1936.
49. Type 2 diabetes and maternal family history: an impact beyond slow glucose removal rate and fasting hyperglycemia in low risk individuals Results from 22.5 years of followup of healthy non diabetic men. Diabetes Care. 23(9):1255-9.
50. Korner J, Aronne LJ. (2003) The emerging science of body weight regulation and its impact on obesity treatment. Clin Invest. 111:565-70
51. Navaye L, Kimiagar M, Azizi F. (1997) Prevalence of diabetes mellitus and IGT in Islamshahr;a comparison between OGTT and screening efficacy to diagnose glucose metabolism disorder. Pajouhesh dar Pezeshki. 21(1): 85-96
52. Tooke JE, Goh KL. (1999) Vascular function in type 2 diabetes mellitus and pre diabetes: the case for intrinsic endotheiopathy. Diabet Med. 16: 710-15
53. Pi-Sunyer X,et al:(2007) Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results of the look AHEAD trial. Diabetes Care. 30(6): p 1374-1383

54. Church T.S, et al.(2005) Cardiorespiratory fitness and body mass index as predictors of cardiovascular disease mortality among men with diabetes. *Archives of Internal Medicine* 165(18): p. 2114
55. Steinmetz A. (2003) Treatment of diabetic dislipoproteinemia. *Exp Clin Endol Diabetes*. 111:239-45
56. Buchanan TA. (2001) Symposium: prevention of diabetes by reducing secretory demands on beta-cells. Program and abstracts of 61st scientific sessions of the American Diabetes Association Philadelphia, Pennsylvania. 22-26
57. Hamman RF, Leroith D, Taylor SI, Olefsky JM. (2003) Diabetes mellitus: a fundamental and clinical text. *Epidemiology of type 2 diabetes mellitus 3th ed*, USA: Lippincott Williams and Wilkins. 785-96.
58. Storlien LH, Baur LA, Kriketos AD, Pan DA, Clooney GJ, et al. (1996) Dietary fats and insulin action. *Diabetologia*. 39: 621-31
59. Warensj E, Riserus U, Vessby B. (2005) Fatty acid composition of serum lipids predicts the development of the metabolic syndrome in men. *Diabetologia*. 48(10): 1999-2005
60. Colberg SR, Sigal RJ, et al. (2010) Exercise and Type 2 Diabetes The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary. *Diabetes Care*. 33(12): 2692-6.
61. American Diabetes Association AD. (2012) Standards of medical care in diabetes. *Diabetes care*. S11-S63
62. Hosseinian M, et al. (2016) 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. *Quarterly of the Horizon of Medical Sciences*,(22) P: 237-245.
63. Zanuso S. et al: (2010) Exercise for the management of type 2 diabetes: a review of the evidence. *Acta diabetologica*. 47(1): p. 15-22

64. Kyrou I, Randeva H.S, Tsigos C. Chapter 35 – Stress, (2017) Insulin Resistance. and Type 2 Diabetes Stress: Neuroendocrinology and Neurobiology. Handbook of Stress Series. P. 351–358

65. Torabi Z. et al: (2014) Assessment of Chromium Levels in Patients with Prediabetes. J Isfahan Med 32(273):P. 59-66

۶۶. یوسفی راد اسماعیل ، مهتدی نیا جواد ، عسگر زاده اکبر علی (۱۳۸۸) ارتباط بین دریافت غذایی و سطح سرمی کروم با گلوکز خون، اجزای لیپیدی و HbA_{1c} پلاسمایی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو. فصلنامه علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی لرستان دوره ۱۱، شماره ۲، ص ۴۷-۵۳

۶۷. افتخاری مهدی. محصل مسعود ، هادی تواتری محمدحسین ، (۱۳۹۵) کروم و نقش آن در متابولیسم گلوکز و تغذیه. پژوهش نامه کشاورزی و منابع طبیعی. دوره ۱۹ ، ص ۱۲-۲۱

۶۸. خدادوست علی اکبر، عسگری شیرازی حسن، معزی رضا. (۱۳۹۵) اهمیت و نقش کروم در متابولیسم بدن. مجله دانشکده پزشکی تهران. شماره ۸، ص ۳۱۶-۳۱۲

69. dashtabi A, Sadeghi O, Nasir M, et al. (2015) Chromium and glucose homeostasis in diabetic patients: Review of current evidence. Clinical Excellence; 4(2):P. 28-41

۷۰. رباطی پیوند، مظفری خسروی حسن وهمکاران. (۱۳۹۴) بررسی اثر مکمل پیکولینات کروم بر وزن، نمایه توده بدن و دور کمر افراد دچار اضافه وزن و چاق. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، شماره ۳، ص ۱۱۷-۱۲۲

71. Kalbasi S, Erfanifar A, et al. (2013) Effect of Chromium Supplementation on Lipid Profile in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism; 15(6):

514-518

72. Yin R, Phung O. (2015) Effect of chromium supplementation on glycated hemoglobin and fasting plasma glucose in patients with diabetes mellitus. Nutrition Journal, 14:14

73. Volpe S.L, et al. (2001) Effect of Chromium Supplementation and Exercise on Body Composition, Resting Metabolic Rate and Selected Biochemical Parameters in

Moderately Obese Women Following an Exercise Program. Journal of the American College of Nutrition, Vol. 20, NO. 4: P. 293–306

74. Madsen S, Thorup A, et al. (2015) High Intensity Interval Training Improves Glycaemic Control and Pancreatic β Cell Function of Type 2 Diabetes Patients. journal. PLOS ONE

75. Ghasemi E, Afzalpour M, Zarban A. (2015) Effect of a 10 week high intensity supplemented with green tea on lipid profiles and body composition in interval training overweight women. Journal of Birjand University of Medical Sciences. 23 (3): 198-210.

76. Pelkonen M, et al. (2003) Delaying decline in pulmonary function with physical activity: a 25-year follow-up.. 168(4): 494-9.

77. Seifi L, Daryanoosh F, Samadi M. (2016) The Effect of 12 Weeks Aerobic Exercise Training on Visfatin, Chemerin Serum Changes in 45-60 year old Obese Women with Type 2 Diabetes. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci. 24(1): P 55-64.

78. Hosseini M, Banitalebi E, Amirhosseini S.E. (2016) 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, Diabetic 22(3): 237-245.

79. Ghalavand A, Delaramnasab M, Afshounpour M, Zare A. (2014) Effects of continuous aerobic exercise and circuit resistance training on fasting blood glucose control and plasma lipid profile in male patients with type II diabetes mellitus. Journal - Diabetes nursing research winter. 4(1): 1-12.

۸۰. حسینی سید علی، نیکبخت حجت‌الله و آذربایجانی محمدعلی. (۱۳۹۲) اثر مصرف عصاره آبی زعفران همراه با تمرین مقاومتی بر شاخص‌های گلیسمیک موش‌های صحرایی نر دیابتی شده با استرپتوزوتوسین. ارمغان دانش، مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، دوره ۱۸، شماره ۴، ص ۲۸۴-۲۹۴

81. Frøsig C, and Richter E.A. (2009) Improved insulin sensitivity after exercise: focus on insulin signaling. Obesity, 17 (3): p. S15-S20.

82. Yousefipour P, et al. (2014) Effects of aerobic exercise on glucose control and cardiovascular risk factor in type 2 diabetes patients. Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences. 57(9): p. 976-984. (In Persian)

۸۳. بیژه ناهید، مبهوت مقدم توحید و شاهین محمد. (۱۳۹۳) تأثیر مکمل یاری کوتاه مدت عصاره زرشک بر شاخص‌های گلایسیمیک بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲ متعاقب یک جلسه ورزش هوازی. نشریه علوم زیستی ورزشی، دوره ۷، شماره ۳. ص ۵۰۳-۵۱۸

84. Liubaoerjijin Y, Terada T, Fletcher K, et al. (2016) Effect of aerobic exercise intensity on glycemic control in type 2 diabetes: a meta-analysis of head-to-head randomized trials. *Acta Diabetol*.

85. Chavanelle V, et al. (2017) Effects of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on glycaemic control and skeletal muscle mitochondrial function in db/db mice. *Scientific Reports*.

86. Grace A, et al. (2017) Clinical outcomes and glycaemic responses to different aerobic exercise training intensities in type II diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol*, 16:37.

87. Short K.R, et al. (2003) Impact of aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. *Diabetes*. 52(8): p. 1888-1896.

88. Misra A, et al. (2008) Effect of supervised progressive resistance-exercise training protocol on insulin sensitivity, glycemia, lipids, and body composition in Asian Indians with type 2 diabetes. *Diabetes care*. 31(7): p. 1282-1287.

89. Church T.S, et al. (2010) Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Jama*, 304(20): p. 2253-2262.

90. Ronald J. Sigal, et al. (2007) Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *Annals of Internal Medicine*, p. 357-71.

91. Suksomboon N, et al. (2014) Systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of chromium supplementation in diabetes. *J of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, P. 292–306

۹۲. آمادگی جسمانی (۱۳۸۶). گائینی عباسعلی، رجبی حمید. تهران انتشارات سمت

93. Marquis-Gravel G, et al. (2015) Intensive lifestyle intervention including high-intensity interval training program improves insulin resistance and fasting plasma glucose in obese patients. *Preventive Medicine Reports* 2.P. 314–318

94. Hwang C.L, et al. (2016) Novel all-extremity high-intensity interval training improves aerobic fitness, cardiac function and insulin resistance in healthy older adults. *Experimental Gerontology* ,82. P. 112–119

۹۵. فاضلی هاجر، رجبی حمید و همکاران. (۱۳۹۲) تأثیر یه دوره تمرینات تناوبی شدید بر سطح سرمی اپلین و

شاخص مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن. *مجله فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی*

۹۶. عظیمی دخت سید محمدعلی، مهدی مقرنسی و همکاران. (۱۳۹۴) تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی بر مقاومت به

انسولین و نیمرخ چربی مردان دیابتی نوع ۲ تحت درمان با متفورمین علوم زیستی ورزشی، دوره ۷، شماره ۳، ص ۴۶۱-

۴۷۶

97. Bazyar F, Banitalebi E, Amirhosseini SE. (2016) The Comparison of Two Methods of Exercise (intense interval training and concurrent resistance- endurance training) on Fasting Sugar, Insulin and Insulin Resistance in Women with Mellitus Diabetes. *Armaghane-danesh*. 21(1): p123-134.

98. Tokmakidis, S.P., et al., The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. *European journal of applied physiology*, 2004. 92(4-5): p. 437-442.

99. Kadoglou N.P, et al.(2007) Beneficial effects of combined treatment with rosiglitazone *and* exercise on cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. **30**(9): p. 2242-2244

100. Maiorana, A, et al.(2002) Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*. 56(2): p. 115-123.

101. Hasanvand B, Karami K, et al. (2011) Impact determination of strength and resistance training on Glycoside hemoglobin and blood sugar on patients with type II diabetes. *Yafte*. 13:75-81. (Persian)

102. Terada T, et al.(2012) Feasibility and preliminary efficacy of high intensity interval training in type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*.99, P: 120-129
103. Motallebi F, Shakerian S, Ranjbar R. (2016) Effect of 8 Weeks Aerobic Interval Training on Glycosylated Hemoglobin and Insulin Resistance Index in Diabetic MellitusType2 Women. *Quarterly of the Horizon of Medical Sciences*. 22 (2).
104. Rose A.J, and E.A. Richter. (2005) Skeletal muscle glucose uptake during exercise: how is it regulated? *Physiology*. 20(4): p. 260-270.
105. Borghouts L, and H. Keizer. (2000) Exercise and insulin sensitivity: a review. *International journal of sports medicine*. 21(1): p. 1-12.
106. Nathan D, Turgeon H, and Regan S. (2007) Relationship between glycated haemoglobin levels and mean glucose levels over time. *Diabetologia*, 50(11): p. 2239-2244.
107. Mirghani S.J, Yousefi M.S. (2014) The effect of interval recovery periodsduring HIIT on liver enzymes and lipid profile in overweight women. *Sci sports*.
108. Ghosh D, et al. (2000) Role of chromium supplementation in Indians with type 2diabetes mellitus. *J of Nutritional Biochemistry*. 13, P. 690–697.
109. Afshon Pour MT, Habibi A, Ranjbar R. (2016) The Impact of Circuit Resistance Exercise Training on Metabolic Parameters in Type 2 Diabetics Men. *Jundishapur Sci Med*,15(2):125-138. (Persian)
110. Ghardashi Afousi A, Gaeini A, Gholami Borujeni B. (2015) The effect of aerobic interval training on endothelial vasculature function intype 2 diabetes patient. *Rehabilitation Research in Nursing*.2(3). (Persian)
111. Ghalavand A, Shakerian S, Rezaie R, Hojat SH, Sarshin A. (1393) The effects of resistance training on some cardiovascular risk factors in type 2 diabetic men. *Alborz University of Medical Sciences*. 4(1): P 67-59
112. Matinhomae H, Banaei J, Azarbayjani M.A, Zolaktaf V. (2014) Effects of 12-week high-intensity interval training on plasma visfatin concentration and insulin resistance in overweight men. *Journal of Exercise Science & Fitness*.12, P. 20-25

113. Anderson R.A, et al. (1997) Elevated Intakes of Supplemental Chromium Improve Glucose and Insulin Variables in Individuals With Type 2 Diabet. *Diabetes*, Vol, 46

114. Kristene G, et al. (1997) Chromium and exercise training: effect on obese women. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 29(8): P.992-99

115. Lanzi S, et al. (2015) Short-Term HIIT and Fatmax Training Increase Aerobic and Metabolic Fitness in Men with Class II and III Obesity. *Obesity*, 23: p. 1987–1994

۱۱۶. ایلخانی بهادر، فتحی مهرداد، وهمکاران. (۱۳۹۶) تأثیر تمرین تناوبی هوازی بر سطوح آدیپونکتین، هموگلوبین

گلیکوزیله و شاخص مقاومت به انسولین در سالمندان مرد مبتلا به دیابت نوع دو. فصلنامه پرستاری گروه‌های

آسیب‌پذیر دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر، سال چهارم، شماره ۱۰، ص ۱-۱۲

117. Khalafi M, Shabkhiz F, et al. (2016) Irisin Response to Two Types of Exercise Training in Type 2 Diabetic Male Rats. *Arak Medical University Journal*, 19(111): 37-45. (Persian)

118. Rezaei Nasab H, et al. (2014) Comparison of Acute aerobic exercise in different intensities on plasma visfatin concentration in type 2 diabetic males. *Iranian journal of Diabetes and Metabolism*; 14(2): p. 133-140.

119. Martin J, et al. (2006) Chromium Picolinate Supplementation Attenuates Body Weight Gain and Increases Insulin Sensitivity in Subjects With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 29:1826–1832

120. McGavock J, Mandic S, et al. (2004) Cardiovascular adaptations to exercise training in postmenopausal women with type 2 diabetes mellitus, *Cardiovasc Diabetol*. 3(3).

121. Backx K, et al. (2011) The effect of a supported exercise programme in patients with newly diagnosed Type 2 diabetes: A pilot study. *Journal of Sports Sciences*, 29(6): P.579–586

۱۲۲. عابدی بهرام، اخوات الهام. (۱۳۹۵) اثر هشت هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح آدیپونکتین

سرمی و مقاومت به انسولین زنان دیابتی نوع دو. علوم زیستی ورزشی، دوره ۸، شماره ۳، ص ۴۱۱-۴۲۵

123. Guimarães M.M, Carvalhob C.M, Silva M.S. (2016) Effect of chromium supplementation on the glucose homeostasis and anthropometry of type 2 diabetic

patients double blind randomized clinical trial. Journal of Trace Elements in Medicine and Biology

124. Maillard F, et al. (2016) High-intensity interval training reduces abdominal fat mass in postmenopausal women with type 2 diabetes Diabetes & Metabolism

125. Eizadi M, et al. (2013) Effect of aerobic exercise on serum leptin response and insulin resistance of patients with type 2 diabetes. JQUMS, 16(4): p.33-39

فرم همکاری و رضایت آگاهانه

عنوان.....

آقای / خانم محترم

بدین وسیله از شما جهت شرکت در پژوهش فوق الذکر دعوت به عمل می‌آید. اطلاعات مربوط به این پژوهش در این برگه خدمتان ارائه شده است و شما برای شرکت یا عدم شرکت در این پژوهش آزاد هستید.

شما مجبور به تصمیم‌گیری فوری نیستید و برای تصمیم‌گیری در این باره می‌توانید سؤالات خود را از تیم پژوهشی بپرسید و با هر فردی که مایل باشید مشورت نمایید. قبل از امضای این رضایت‌نامه مطمئن شوید که متوجه تمامی اطلاعات این فرم شده‌اید و به تمام سؤالات شما پاسخ داده شده است.

مجری پژوهش

۱. من می‌دانم که اهداف این پژوهش عبارتند از: بهبود وضعیت سلامتی جسمانی شامل وزن، قند خون و ظرفیت آنتی اکسیدانی که طی ۴ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا احتمالاً به دست خواهد آمد. ضمن اینکه سایر فواید فعالیت ورزشی که بر جسم و روح تأثیر دارد نیز بهره مند شوم.
۲. من می‌دانم که شرکت من در این پژوهش کاملاً داوطلبانه است و مجبور به شرکت در این پژوهش نیستم. به من اطمینان داده شد که اگر حاضر به شرکت در این پژوهش نباشم، از مراقبت‌های معمول تشخیصی و درمانی محروم نخواهم شد و رابطه درمانی من با مرکز درمانی و پزشک معالجم دچار اشکال نمی‌شود.
۳. من می‌دانم که حتی پس از موافقت با شرکت در پژوهش می‌توانم هر وقت که بخواهم، پس از اطلاع به مجری، از پژوهش خارج شوم و خروج من از پژوهش باعث محرومیت از دریافت خدمات درمانی معمول برای من نخواهد شد.
۴. نحوه‌ی همکاری اینجانب در این پژوهش به این صورت است: اول از من قد و وزن و محیط دور کمر و لگن، فشارخون و خونگیری انجام می‌شود. سپس به من فعالیت ورزشی با شدت بالا و مکمل پیکولینات کروم داده می‌شود تا بعد از ۴ هفته فعالیت، تأثیر آن بررسی شود و دوباره فاکتورهایی که قبل از ۴ هفته سنجیده شد، اندازه‌گیری می‌شود. در هر خونگیری ۱۰ میلی‌لیتر خون از رگ جلوی بازویی گرفته می‌شود تا میزان متغیرهای پژوهش محاسبه گردد. از من در مورد بیماریهای جسمانی احتمالی (همچون بیماری قلبی عروقی، تنفسی، ...) که فرد با آن درگیر است سوال می‌شود و از من اطلاعاتی در مورد برنامه غذایی و میزان فعالیت جسمانی ام هم من گرفته می‌شود. این پژوهش سه جلسه در هفته (هر جلسه ۴۵ دقیقه) و به مدت ۴ هفته

در محل سالن ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود انجام می‌گیرد و در حین این پژوهش من نباید برنامه معمول زندگی‌ام (تغذیه، خواب، استرس) خود را تغییر دهم و در صورت عدم رعایت، من از پژوهش حذف خواهم شد.:

۵. آسیب‌ها و عوارض احتمالی شرکت در این مطالعه به این شرح است: مجری پژوهش تمرینات را به‌گونه‌ای طراحی کرده است که احتمال آسیب به کمترین میزان خود برسد و با توجه به نوع مداخله (فعالیت ورزشی شدید) هیچ عارضه‌ای فرد را تهدید نمی‌کند.

۶. در صورت عدم تمایل به شرکت در مطالعه روش معمول درمانی برای من ارائه خواهد شد که منافع و عوارض آن به این شرح است: در صورت شرکت از منافع بسیاری بهره‌مند می‌شود در ضمن اینکه هیچ‌گونه عارضه‌ای من را تهدید نخواهد کرد.

۷. من می‌دانم که دست‌اندرکاران این پژوهش، کلیه اطلاعات مربوط به من را نزد خود به‌صورت محرمانه نگه‌داشته و فقط اجازه دارند فقط نتایج کلی و گروهی این پژوهش را بدون ذکر نام و مشخصات اینجانب منتشر کنند.

۸. من می‌دانم که هیچ‌یک از هزینه‌های انجام مداخلات پژوهشی به شرح ذیل بر عهده من نخواهد بود. گرفتن وزن، قد، فشارخون، بررسی ترکیب بدن، خونگیری، مکمل،...

۹. خانم / آقای جهت پاسخگویی به اینجانب معرفی شد و به من گفته شد تا هر وقت مشکلی یا سوالی در رابطه با شرکت در پژوهش مذکور پیش آمد با ایشان در میان بگذارم و راهنمایی بخواهم.

آدرس و شماره تلفن ثابت و همراه ایشان به شرح به من ارائه شد:

- آدرس:
- تلفن ثابت:
- تلفن همراه:

۱۰ این فرم اطلاعات و رضایت آگاهانه در دو نسخه تنظیم شده و پس از امضا یک نسخه در اختیار من و نسخه دیگر در اختیار مجری قرار خواهد گرفت.

اینجانب موارد فوق‌الذکر را خواندم و فهمیدم و براساس آن رضایت آگاهانه خود را برای شرکت در این پژوهش اعلام می‌کنم. امضای شرکت‌کننده
--

اینجانب خود را ملزم به اجرای تعهدات مربوط به مجری در مفاد فوق دانسته و متعهد می‌گردم در تأمین حقوق و ایمنی شرکت‌کننده در این پژوهش تلاش نمایم. مهر و امضا مجری طرح

پرسشنامه سلامت عمومی

۱. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز کاملاً احساس کرده‌اید که خوب و سالم هستید؟
۲. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که به داروهای تقویتی نیاز دارید؟
۳. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس ضعف و سستی کرده‌اید؟
۴. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که بیمار هستید؟
۵. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز سردرد داشته‌اید؟
۶. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که سرتان را محکم با چیزی مثل دستمال بسته‌اند یا اینکه فشاری به سرتان وارد می‌شود؟
۷. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که بعضی وقت‌ها بدنتان داغ و یا سرد می‌شود؟
۸. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز اتفاق افتاده که بر اثر نگرانی دچار بی‌خوابی شده باشید؟
۹. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز شب‌ها وسط خواب بیدار می‌شوید؟
۱۰. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که دائماً تحت فشار هستید؟
۱۱. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز عصبانی و بدخلق شده‌اید؟
۱۲. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز بدون هیچ دلیل قانع‌کننده‌ای هراسان و یا وحشت‌زده شده‌اید؟
۱۳. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز متوجه شده‌اید که انجام هر کاری خارج از توانایی شما است؟
۱۴. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که در تمامی مدت عصبی هستید و دل‌شوره دارید؟
۱۵. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز توانسته‌اید خودتان را مشغول و سرگرم نگاه دارید؟

۱۶. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز برای انجام کارها بیش از گذشته وقت صرف کرده‌اید؟

۱۷. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که کارها را به خوبی انجام می‌دهید؟

۱۸. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز از نحوه انجام کارهایتان احساس رضایت می‌کنید؟

۱۹. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که نقش مفیدی در انجام کارها به عهده‌دارید؟

۲۰. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز توانایی تصمیم‌گیری درباره مسائل را داشته‌اید؟

۲۱. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز قادر بوده‌اید از فعالیت‌های روزمره زندگی لذت ببرید؟

۲۲. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز فکر کرده‌اید که شخص بی‌ارزشی هستید؟

۲۳. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که زندگی کاملاً ناامیدکننده است؟

۲۴. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که زندگی ارزش زنده‌بودن را ندارد؟

۲۵. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز به این مسئله فکر کرده‌اید که ممکن است دست به خودکشی بزنید؟

۲۶. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که چون اعصابتان خراب است نمی‌توانید کاری انجام دهید؟

۲۷. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز به این نتیجه رسیده‌اید که ای کاش مرده بودید و کلاً از شر زندگی خلاص می‌شدید؟

۲۸. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز این فکر به ذهنتان رسیده است که بخواهید به زندگی‌تان خاتمه دهید.

نام و نام خانوادگی سن تحصیلات

1	بیشتر از حد معمول	در حد معمول	کمتر از حد معمول	خیلی کمتر از حد معمول
2	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
3	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
4	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
5	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
6	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
7	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
8	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
9	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
10	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
11	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
12	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
13	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
14	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
15	بیشتر از حد معمول	در حد معمول	کمتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
16	کمتر از حد معمول	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
17	بهرتر از حد معمول	در حد معمول	کمتر از حد معمول	خیلی کمتر از حد معمول
18	بیشتر از حد معمول	در حد معمول	کمتر از حد معمول	خیلی کمتر از حد معمول
19	بیشتر از حد معمول	در حد معمول	کمتر از حد معمول	خیلی کمتر از حد معمول
20	بیشتر از حد معمول	در حد معمول	کمتر از حد معمول	خیلی کمتر از حد معمول
21	بیشتر از حد معمول	در حد معمول	کمتر از حد معمول	خیلی کمتر از حد معمول
22	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
23	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
24	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
25	اصلاً	فکر نمی کنم	به ذهنم خطور کرده	قطعاً بلیه
26	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
27	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
28	اصلاً	فکر نمی کنم	به ذهنم خطور کرده	قطعاً بلیه



تصویر شماره ۱: تمرین هوازی بر روی تردمیل



تصویر شماره ۲: دستگاه اندازه‌گیری قند خون انگشتی



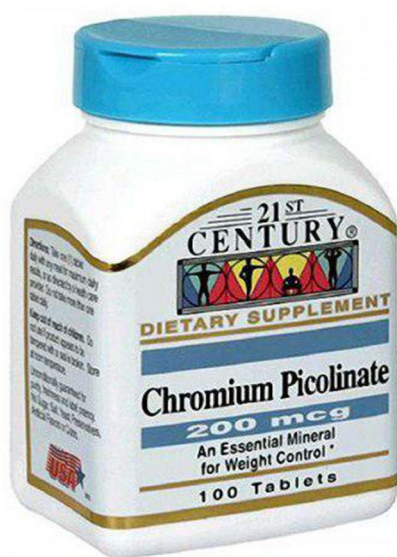
تصویر شماره ۳: دستگاه اندازه‌گیری فشارخون جیوه‌ای



تصویر شماره ۴: In Body



تصویر شماره ۵: دستگاه الیزا



تصویر شماره ۶: مکمل پیکولینات کروم ۲۰۰ میکروگرم ساخت آمریکا

The effect of High Intensity Interval Training (HIIT) and chromium picolinate supplementation on glycemic control and insulin resistance in type 2 diabetic women.

Abstract

Purpose: the purpose of the present study was to investigate the effect of HIIT along with chromium picolinate supplementation on glycemic control and insulin resistance in type 2 diabetes women.

Materials and methods:

This study was a clinical trial and included pre-test and post- test . the sample of this study were type 2 diabetes women (mean $\pm$ sd: age: 53.15 $\pm$ 6.25yr , BMI: 30.05 $\pm$ 4.16 kg.m²) that randomly assigned to one of the following groups : exercise group, exercise+ supplement group, supplement group and control group.

Both Supplement group and exercise+ supplement group, daily ingested 200 μ gr chromium supplement in the form of a tablet. at the beginning of study and 48h after the last session of exercise and supplement ingestion, fast blood sampling and body composition was measured. The time assigned for HIIT was 45 min that included: 10 min warm up at 50%-70% HRR and 4 bouts (the duration of each bout was 4 min) of jogging or running at 85- 95% HRR on the treadmill.

All data were analyzed using the statistical software SPSS version 23 (IBM). the normality of all data was tested by the Shapiro-Wilk test .one way (ANOVA) analysis of variance was performed to identify between group variations and post hoc analysis was performed using Tukey post hoc test. The level of significant was set at $p < 0.05$.

Results

The analysis of data showed that there isn't significant decrease in glucose, , LDL, HDL, insulin resistance, WHR, BMI and body fat percentage($p \geq 0.05$).serum insulin level significantly decreased in supplement and supplement+ exercise group ($p = 0.001$).also Hb A1c significantly decreased in exercise and supplement+ exercise ($p = 0.015$)

Conclusion

Based on the results from present study it seems that HIIT and ingestion of chromium can have positive effects on glucose control and other indicators related to diabetes in type 2 diabetes patients.

Key words: HIIT, chromium supplement, glycemic control, type 2 diabetes.



Shahrood University of Technology

Faculty of Physical Education

M.A. Thesis in physical Activity and Health

The effect of High Intensity Interval Training with chromium picolinate supplementation on glycemic control and insulin resistance in type 2 diabetes women.

By: Saeideh Mohammadi

Supervisor:

Dr. Ali Hassani

Advisors:

Dr. Farhaad Gholami

Dr. Nasrin Razavin Zadeh

January 2018