

عزراة



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

رشته فیزیولوژی ورزشی گرایش فعالیت بدنی و تندرستی

پایان نامه کارشناسی ارشد

مقایسه اثر هشت هفته تمرینات متفاوت (استقامتی، مقاومتی و ترکیبی) بر

سطوح سرمی نسفاتین-۱ و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

نگارنده: رقیه کرونی

استاد راهنما

دکتر علی یونسیان

استاد مشاور

عادل دنیایی

مصطفی دیانتهی نصب

شهریور ۱۳۹۷

تقدیم بہ

این پایان نامہ راضی من شکر و با سپاس فراوان و در کمال افتخار تقدیم می نمایم بہ محضر پدر و مادر عزیزم کہ بہوارہ مشوق و پشتیبان من بودہ اند

بہ استاد فرزانه و فرہنگتہ جناب آقای دکتر علی یونسیان کہ بہوارہ در راہ علم مریاری نمودہ اند

بہ آنان کہ دعای خیرشان ہمیشہ بدرقہ راہم بودہ است

خدایا بہ من کمک کن تا بتوانم ادای دین و بہ خواستہ آنان جامعہ عل بسو شانم

خدایا آراشی عطا فرما تا بپذیرم آنچه را نمی توانم تغییر دہم

شہامتی کہ تغییر دہم آنچه را کہ می توانم

و دانستی کہ تفاوت این دو را بدانم

تقدیر و تشکر

اکنون که به یاری خداوند موفق به گذراندن این دوره از تحصیل خود گشته‌ام بنا بر وظیفه از کلیه کسانی که در این زمینه مرایای نمودند تشکر و قدردانی می‌نمایم.

صمیمانه‌ترین و خالصانه‌ترین سپاس خود را به پدر و مادر عزیزم که همواره در دوران تحصیل علم و انجام این پروژه مشوق و مسبب دلگرمی این جانب بوده‌اند و مرا مورد لطف و عنایت خود قرار داده‌اند، تقدیم می‌دارم، که این اندک پیشگشی به جهت بزرگواری‌های آن‌ها و دیگر عزیزانم باشد.

استاد ارجمندی دانشمند جناب آقای دکتر علی یونسین بانهیات احترام زحمات و راهنمایی‌هایی که در تهیه پایان‌نامه ام تقبل فرمودید را پاس می‌دارم.

و همچنین از استادان مشاور جناب آقای عادل دنیایی و آقای مصطفی دینانی که همواره در این امر مرایای کرده‌اند. در پایان از خانم‌های دیباتی شاهرود و آزمودنی‌های خونگرم و مهربان و از تمام کسانی که به هر طریقی در انجام این تحقیق مرایای نموده و از پیچ علی دریغ نموده‌اند، ولی در اینجا نامی از آن‌ها برده نشده است، ضمن پوزش خالصانه صمیمانه تقدیر و تشکر می‌نمایم.

تعهد نامه

اینجانب رقیه کرونی دانشجوی دوره کارشناسی ارشد فیزیولوژی فعالیت بدنی و تندرستی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه مقایسه اثر ۸ هفته تمرینات متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت

نوع ۲ تحت راهنمایی جناب آقای دکتر علی یونسین متعهد می شوم :

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.
- در استفاده از نتایج پژوهش های 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 می باشد و مقالات مستخرج با نام « دانشگاه صنعتی شاهرود » و یا « Shahrood University of Technology » به چاپ خواهد رسید .
- حقوق معنوی تمام افرادی که در بدست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می گردد.
- 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.

امضا دانشجو :

تاریخ :

مالکیت نتایج و حق نشر

- کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه های رایانه ای ، نرم افزارها و تجهیزات ساخته شده) متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد . 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 نمی باشد.

چکیده

هدف: هدف از تحقیق حاضر، مقایسه اثر ۸ هفته تمرینات متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی نسفاتین-۱ و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش: این پژوهش از نوع کارآزمایی بالینی و شامل پیش آزمون و پس آزمون بود. نمونه آماری این پژوهش را زنان مبتلا به دیابت نوع ۲، با میانگین سنی ($51/7 \pm 6/1$ سال) و شاخص توده بدنی ($29/82 \pm 4/35 \text{ Kg/m}^2$) تشکیل دادند که به صورت تصادفی به ۴ گروه ۱۵ نفری: ۱- تمرین هوازی ۲- تمرین مقاومتی ۳- تمرین ترکیبی و ۴- گروه کنترل تقسیم شدند. نمونه‌های خون قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت پس از اتمام تمرینات در وضعیت ناشتا جمع‌آوری شد. گروه ۱ به مدت ۸ هفته تمرینات هوازی، روی تردمیل با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره به این صورت که طی ۴ هفته اول با ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۳۵ دقیقه، که شامل (۱۰ دقیقه گرم کردن)، (۲۰ دقیقه تمرین اصلی)، (۵ دقیقه سرد کردن) و ۳ روز در هفته و طی ۴ هفته دوم با ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۴۵ دقیقه و ۳ روز در هفته انجام دادند. گروه ۲ تمرین مقاومتی با شدتی معادل ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه که شامل ۶۰ دقیقه، شامل گرم کردن (۱۰ دقیقه دوییدن نرم، حرکات کششی و جنبشی)، تمرینات مقاومتی با دستگاه‌های بدنسازی (۴۰ دقیقه) و سرد کردن (۱۰ دقیقه حرکات انعطافی و کششی) انجام دادند. گروه ۳ تمرینات ترکیبی را با مدت زمان حدود ۱۸۰-۱۹۰ دقیقه در هفته که شامل ۳۰ دقیقه تمرین هوازی، دوییدن روی تردمیل با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد و ۳۰-۴۰ دقیقه تمرین مقاومتی با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه (1RM) بود، انجام دادند. از آزمون T وابسته برای ارزیابی تفاوت درون گروهی، آزمون ANOVA برای ارزیابی تفاوت بین گروهی و آزمون تعقیبی بونفرونی هم برای تشخیص گروه‌هایی که در آزمون ANOVA تفاوت ایجاد کرده بودند، سطح معناداری $P < 0/05$ استفاده شد.

یافته ها: یافته ها در مقایسه درون گروهی نشان داد، سطح سرمی نسفاتین-۱ در گروه‌های ۲ ($P=0/022$) و ۳ ($P=0/009$) بعد از مداخله افزایش معناداری یافته است، سطح سرمی گلوکز ناشتا در گروه‌های ۱ ($P=0/044$) و ۳ ($P=0/043$)، سطح سرمی انسولین در گروه ۳ ($P=0/007$)، شاخص مقاومت به انسولین در گروه ۳ ($P=0/009$)، عملکرد سلول‌های بتا در گروه ۳ ($P=0/001$)، سطح سرمی TG در گروه‌های ۱ ($P=0/007$) و ۳ ($P=0/006$)، سطح سرمی LDL در گروه‌های ۲ ($P=0/016$) و ۳ ($P=0/01$)، سطح سرمی کلسترول در گروه‌های ۱ ($P=0/039$)، ۲ ($P=0/042$) و ۳ ($P=0/021$) کاهش معنی‌داری یافته بود و سطح سرمی HDL در گروه‌های ۱ ($P=0/006$) و ۳ ($P=0/005$) افزایش معنی‌داری یافته بود. همچنین کاهش معنی‌داری درصد چربی بدن در مقایسه درون گروهی بعد از مداخله در گروه ۳ ($P=0/001$)، و کاهش معنی‌داری شاخص BMI در گروه ۳ ($P=0/047$) مشاهده شد. در آزمون بین گروهی نیز، کاهش معنی‌دار در سطح سرمی گلوکز ناشتا، انسولین، مقاومت به انسولین، LDL، TG و کلسترول در گروه ترکیبی نسبت به گروه کنترل نشان داده شد. همچنین سطح سرمی HDL نیز افزایش معنی‌داری در گروه ترکیبی نسبت به گروه هوازی، مقاومتی و کنترل یافته بود.

نتیجه گیری: با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می‌رسد، تمرینات ترکیبی محرک مناسب تری برای افزایش سطح سرمی نسفاتین-۱ و کاهش عوامل خطر در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ هست.

واژه های کلیدی: تمرینات هوازی، مقاومتی، ترکیبی، نسفاتین-۱ و دیابت نوع ۲

فهرست مطالب

فصل یک: کلیات تحقیق	۱
۱-۱ مقدمه:	۲
۲-۱ بیان مسئله:	۳
۳-۱ ضرورت و اهمیت مسئله:	۸
۴-۱ اهداف تحقیق:	۹
۱-۴-۱ هدف کلی:	۹
۲-۴-۱ اهداف اختصاصی	۹
۵-۱ فرضیه‌های تحقیق:	۱۱
۶-۱ پیش فرض‌های تحقیق:	۱۲
۷-۱ محدودیت‌های تحقیق:	۱۲
۸-۱ تعریف مفهومی و عملیاتی واژه‌ها و اصطلاحات:	۱۳
۱-۸-۱ تمرینات استقامتی:	۱۳
۲-۸-۱ تمرینات مقاومتی:	۱۳
۳-۸-۱ تمرینات ترکیبی:	۱۴
۴-۸-۱ دیابت:	۱۵
۵-۸-۱ مقاومت به انسولین:	۱۵
۶-۸-۱ نسفتین:	۱۶
فصل دوم: مبانی نظری و ادبیات پژوهش	۱۷

۱۸	۲-۱ مقدمه:
۱۸	۲-۲ مبانی نظری:
۱۸	۱-۲-۲ دیابت نوع ۲:
۱۹	۲-۲-۲ پاتوفیزیولوژی:
۱۹	۳-۲-۲ اپیدمیولوژی:
۲۰	۴-۲-۲ سابقه فامیلی:
۲۱	۵-۲-۲ چاقی:
۲۱	۶-۲-۲ سن و نژاد:
۲۲	۷-۲-۲ فشارخون:
۲۲	۸-۲-۲ هیپرلیپیدمی:
۲۳	۹-۲-۲ اختلال تحمل گلوکز:
۲۳	۱۰-۲-۲ مقاومت به انسولین:
۲۴	۱۱-۲-۲ رژیم غذایی و فعالیت بدنی:
۲۶	۱۲-۲-۲ مشکلات روحی:
۲۸	۱۳-۲-۲ تمرینات استقامتی:
۳۰	۱۴-۲-۲ تمرینات مقاومتی:
۳۱	۱۵-۲-۲ تمرینات ترکیبی:
۳۲	۱۶-۲-۲ ورزش و دیابت نوع ۲:
۳۳	۱۷-۲-۲ مقاومت به انسولین و ورزش:

۱۸-۲-۲	آدیپوکاین‌ها:	۳۴
۳-۲	پیشینه پژوهش:	۳۶
۱-۳-۲	دیابت و ورزش:	۳۶
۲-۳-۲	دیابت و نسفاتین:	۳۷
۳-۳-۲	نسفاتین و انواع تمرینات ورزشی:	۳۸
۴-۲	جمع بندی پیشینه پژوهش:	۴۰
فصل سوم:	روش شناسی تحقیق:	۴۱
۱-۳	مقدمه:	۴۲
۲-۳	روش پژوهش:	۴۲
۱-۲-۳	جامعه آماری:	۴۲
۲-۲-۳	نمونه آماری:	۴۲
۳-۲-۳	متغیرهای پژوهش:	۴۳
۱-۳-۲-۳	متغیر مستقل:	۴۳
۲-۳-۲-۳	متغیر وابسته:	۴۳
۴-۲-۳	طرح تحقیق:	۴۳
۵-۲-۳	ابزار و تجهیزات اندازه گیری:	۴۵
۶-۲-۳	شاخص‌های آزمایشگاهی:	۴۵
۷-۲-۳	روش اجرای تحقیق:	۴۶
۱-۷-۲-۳	پروتکل تمرینی:	۴۷

۴۹	انواع آزمون‌ها: ۲-۷-۲-۳
۵۱	فصل چهارم: یافته‌های پژوهش:
۵۲	۱-۴ مقدمه :
۵۲	۲-۴ یافته‌های توصیفی:
۵۵	۳-۴ یافته‌های مربوط به فرضیه‌های پژوهش:
۵۵	۱-۳-۴ آزمون فرضیه اول :
۵۶	۲-۳-۴ آزمون فرضیه دوم :
۵۷	۳-۳-۴ آزمون فرضیه سوم :
۵۸	۴-۳-۴ آزمون فرضیه چهارم :
۵۹	۵-۳-۴ آزمون فرضیه پنجم :
۶۰	۶-۳-۴ آزمون فرضیه ششم :
۶۱	۷-۳-۴ آزمون فرضیه هفتم :
۶۲	۸-۳-۴ آزمون فرضیه هشتم :
۶۳	۹-۳-۴ آزمون فرضیه نهم :
۶۴	۱۰-۳-۴ آزمون فرضیه دهم :
۶۵	۱۱-۳-۴ آزمون فرضیه یازدهم :
۶۶	۱۲-۳-۴ آزمون فرضیه دوازدهم :
۶۷	۱۳-۳-۴ آزمون فرضیه سیزدهم :
۶۸	۱۴-۳-۴ آزمون فرضیه چهاردهم :

۶۹	 ۱۵-۳-۴ آزمون فرضیه پانزدهم:
۷۱	 فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری
۷۲	 ۱-۵ مقدمه:
۷۲	 ۲-۵ خلاصه پژوهش:
۷۳	 ۳-۵ بحث و نتیجه گیری:
۸۶	 ۴-۵ نتیجه گیری کلی:
۸۷	 ۵-۵ پیشنهادها:
۸۷	 ۱-۵-۵ پیشنهادهای بر گرفته از تحقیق:
۸۸	 ۲-۵-۵ پیشنهادها برای سایر محققین و پژوهش های آینده:
۸۹	 منابع:
۱۰۸	 پیوست ها:
۱۰۸	 فرم همکاری و رضایت آگاهانه:
۱۱۰	 پرسشنامه سلامت عمومی:
۱۱۱	 پاسخننامه:
۱۱۲	 پرسشنامه PAR-Q:

فهرست تصاویر و اشکال

- تصویر شماره ۱: تمرین هوازی بر روی تردمیل..... ۱۱۴
- تصویر شماره ۲: تمرین مقاومتی در سالن بدنسازی..... ۱۱۴
- تصویر شماره ۳: تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی) ۱۱۴
- تصویر شماره ۴: تست پیاده روی راکپورت..... ۱۱۴
- تصویر شماره ۵: دستگاه اندازه‌گیری قندخون انگشتی..... ۱۱۵
- تصویر شماره ۶: دستگاه اندازه‌گیری فشارخون جیوه‌ای ۱۱۵
- تصویر شماره ۷: دستگاه In body..... ۱۱۵
- شکل ۴-۱: نمودار تغییرات نسفاتین-۱..... ۵۵
- شکل ۴-۲: نمودار تغییرات گلوکز ناشتا ۵۶
- شکل ۴-۳: نمودار تغییرات انسولین ۵۷
- شکل ۴-۴: نمودار تغییرات مقاومت به انسولین ۵۸
- شکل ۴-۵: نمودار تغییرات عملکرد سلول‌های بتا ۵۹
- شکل ۴-۵: نمودار تغییرات HDL ۶۰
- شکل ۴-۶: نمودار تغییرات LDL ۶۱
- شکل ۴-۷: نمودار تغییرات TG ۶۲
- شکل ۴-۸: نمودار تغییرات Chol ۶۳
- شکل ۴-۹: نمودار تغییرات BMI ۶۵
- شکل ۴-۱۰: نمودار تغییرات WHR ۶۶

شکل ۴-۱۱ : نمودار تغییرات درصد چربی بدن ۶۷

شکل ۴-۱۲ : نمودار تغییرات فشارخون سیستولی ۶۸

شکل ۴-۱۳ : نمودار تغییرات فشارخون دیاستولی ۶۹

شکل ۴-۱۴ : نمودار تغییرات حداکثر اکسیژن مصرفی ۷۰

فهرست جداول

- جدول ۴-۲-۱: یافته‌های توصیفی مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها..... ۵۲
- جدول ۴-۲-۲: نتایج آزمون طبیعی بودن داده‌ها..... ۵۳
- جدول ۴-۱: داده‌های مربوط به سطح سرمی نسفاتین-۱ در ۴ گروه..... ۵۵
- جدول ۴-۲: داده‌های مربوط به سطح سرمی گلوکز ناشتا در ۴ گروه..... ۵۶
- جدول ۴-۳: داده‌های مربوط به سطح سرمی انسولین در ۴ گروه..... ۵۷
- جدول ۴-۴: داده‌های مربوط به سطح سرمی مقاومت به انسولین در ۴ گروه..... ۵۸
- جدول ۴-۵: داده‌های مربوط به عملکرد سلول‌های بتا در ۴ گروه..... ۵۹
- جدول ۴-۶: داده‌های مربوط به سطح سرمی HDL در ۴ گروه..... ۶۰
- جدول ۴-۷: داده‌های مربوط به سطح سرمی LDL در ۴ گروه..... ۶۱
- جدول ۴-۸: داده‌های مربوط به سطح سرمی TG در ۴ گروه..... ۶۲
- جدول ۴-۹: داده‌های مربوط به سطح سرمی Chol در ۴ گروه..... ۶۳
- جدول ۴-۱۰: داده‌های مربوط به سطح سرمی BMI در ۴ گروه..... ۶۴
- جدول ۴-۱۱: داده‌های مربوط به سطح سرمی WHR در ۴ گروه..... ۶۵
- جدول ۴-۱۲: داده‌های مربوط به درصد چربی بدن در ۴ گروه..... ۶۶
- جدول ۴-۱۳: داده‌های مربوط به فشارخون سیستولی در ۴ گروه..... ۶۷
- جدول ۴-۱۴: داده‌های مربوط به سطح سرمی فشارخون دیاستولی در ۴ گروه..... ۶۸
- جدول ۴-۱۵: داده‌های مربوط به سطح سرمی حداکثر اکسیژن مصرفی در ۴ گروه..... ۶۹

فصل یک

کلیات پژوهش

۱-۱ مقدمه:

در چند دهه اخیر افزایش شیوع دیابت نوع ۲ در کشورهای در حال توسعه، سبب شده تلاش‌هایی در جهت کاهش عوارض دیابت نوع ۲ صورت گیرد، چرا که پیشگیری از دیابت بسیار حیاتی است. مهم‌ترین علت پیدایش دیابت نوع ۲ مقاومت به انسولین بوده و ابتلای به این بیماری با افزایش شیوع چاقی، شیوع زندگی ناسالم و نیز فرایند افزایش سن مرتبط است (۱). در حال حاضر بیش از ۱۷۰ میلیون نفر از مردم جهان به بیماری دیابت مبتلا بوده و پیش بینی می‌شود این رقم در سال ۲۰۲۵ به ۳۰۰ میلیون نفر و در سال ۲۰۳۰ به ۳۶۶ میلیون نفر برسد در کشور ما برآوردها متفاوت بوده و شیوع دیابت از ۴/۲ به ۱۵/۹ درصد متغیر بوده و قریب به ۳ تا ۴ میلیون بیمار مبتلا به دیابت وجود داشته و این بیماری در کل جمعیت به طور متوسط شیوعی معادل ۲ تا ۳ درصد و در افراد بالای ۳۰ سال، ۷/۳ درصد شیوع دارد (۲). بروز و شیوع دیابت و چاقی در قرن اخیر به سرعت در حال افزایش است و مرگ و میر ناشی از این دو همه‌گیری، مشکلات عظیم بهداشتی درمانی برای جوامع بشری ایجاد کرده است. در بسیاری از موارد عدم تغذیه سالم و کم‌حرکتی ابتدا سبب بروز حالت پیش از دیابت (Prediabetes) و سپس دیابت آشکار می‌شود. بیماری دیابت با افزایش قند ناشتا (مساوی یا بیشتر از ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر = IFG یا glucose Impaired fasting) و یا افزایش قند دو ساعت پس از تجویز گلوکز (مساوی یا بیشتر از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر = IGT یا Impaired glucose tolerance) مشخص می‌شود (۳). دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک و اختلال چند عاملی است که از مشخصه آن‌ها افزایش مزمن قندخون و اختلال متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین است. این بیماری در نتیجه وجود نقایصی در ترشح انسولین، کارکرد انسولین یا هر دو ابعاد ایجاد می‌گردد. از آنجایی که استفاده از داروهای مختلف، همواره با عوارض جانبی همراه است و امروزه تلاش‌ها بیشتر در جهت پیشگیری از بیماری‌ها است و نیز با توجه به مطالعات متفاوتی که در زمینه تأثیر برنامه‌های تمرینی درمانی مختلف بر شاخص‌های خون، مقاومت به انسولین،

کاهش مصرف دارو و نیز بهبود وضعیت روانی انجام شده است، به نظر می‌رسد شرکت نمودن در یک برنامه منظم و مدون ورزشی بتواند سهم عمده‌ای در کاهش عوارض دیابت، کاهش میزان مصرف دارو، بهبود سلامت روانی بیماران داشته باشد (۴). در مجموع تغییرات فیزیولوژیکی سودمندی در اثر تمرینات ورزشی هوازی اتفاق می‌افتد که شامل کاهش وزن و بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولین می‌باشد. با وجود این که مشخص شده است فعالیت‌های مقاومتی نیز بخش بسیار مهمی از تمرین‌های ورزشی به منظور کاهش وزن و تاثیر بر متابولیسم انرژی می‌باشد. اخیراً ترکیب تمرینات استقامتی و مقاومتی به اشکال مختلف تحت عنوان تمرین ترکیبی به عنوان یک روش تمرینی موثرتر در جهت کاهش وزن و بهبود تحمل گلوکز توجه محققین را به خود جلب کرده است (۵).

۱-۲ بیان مسئله:

دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک و یک اختلال چند عاملی است که با افزایش مزمن قندخون یا هیپرگلیسمی مشخص می‌شود و ناشی از اختلال ترشح و یا عمل انسولین و یا هر دوی آن‌ها می‌باشد (۶). دیابت نوع ۱ مربوط به کمبود ترشح انسولین و یک بیماری خود ایمنی است که با تخریب سلول‌های بتا پانکراس مرتبط می‌باشد (۷). نوع دوم که ۲۱٪ موارد رخ می‌دهد، با قندخون بالا، مقاومت به انسولین و اختلال در ترشح انسولین تشخیص داده می‌شود (۸). مقاومت به انسولین به کاهش در عملکرد مطلوب سلول عضلانی برای جذب گلوکز در پاسخ به انسولین ترشحی از سلول‌های بتای پانکراس تعریف می‌شود، این عارضه یکی از نشانه‌های اصلی پاتوبیولوژی دیابت نوع ۲ شناخته شده است (۸). شیوع دیابت از ۲/۸ به ۴/۴ در سال ۲۰۳۰ برآورد شده است (۹). و همچنین گزارش شده که نزدیک به ۱۴۰ میلیون نفر در جهان مبتلا به دیابت هستند. چاقی و دیابت یک اپیدمی جهانی است (۱۰). پیشرفت فناوری، شیوه زندگی افراد را به سوی بی‌حرکی تغییر داده است. در واقع بیشتر کارهایی که در گذشته با نیروی عضلانی انجام می‌شد، اینک به صورت ماشینی انجام می‌گیرد و سهم فعالیت‌های ذهنی، بیش از فعالیت‌های جسمی شده است؛ بنابراین برای برخورداری از وزن مطلوب، باید شیوه زندگی را به گونه‌ای تغییر داد که انرژی دریافتی بدن کمتر شود و انرژی اضافی آن نیز به مصرف برسد (۱۱). انجمن دیابت آمریکا

برای افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ پیشنهاد می‌کند که تمرینات هوازی را حداقل ۱۲۱ دقیقه با شدت متوسط یا حداقل ۲۱ دقیقه با شدت بالا به همراه دو جلسه تمرین مقاومتی در هفته انجام دهند (۱۲). تغییرات فیزیولوژیک سودمندی در اثر تمرینات ورزشی هوازی اتفاق می‌افتد که شامل کاهش وزن، بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولین هست، در واقع ورزش هوازی اثر انسولین را بر هر فیبر عضلانی بدون افزایش اندازه هر فیبر تغییر می‌دهد در حالی که تمرینات مقاومتی ترجیحاً جذب گلوکز را با افزایش اندازه هر فیبر عضلانی بهبود می‌بخشد (۱۴، ۱۳). هنگام تمرینات هوازی طولانی مدت، گروه‌های بزرگ عضلانی مورد استفاده قرار می‌گیرند، ولی هنگام انجام تمرینات مقاومتی، توده عضلانی بیشتری درگیر می‌شود و به نظر می‌رسد که اثرات ناشی از آن‌ها متفاوت هست. در اغلب مطالعات به نقش فعالیت هوازی در کاهش TC^1 ، TG^2 و بهبود دیابت، اذعان شده است. دورستین^۳ و همکاران با بررسی نتایج ۳۱ پژوهش نشان دادند که فعالیت‌های هوازی در مجموع موجب کاهش ۵ درصدی LDL^4 ، ۴ درصدی TG و افزایش ۵ درصدی HDL^5 شده است (۱۵). همچنین نشان داده شده است که تمرینات مقاومتی، موجب افزایش پاسخ نسبت به گلوکز خون می‌شود (۱۶). طراحی تمرینات مقاومتی به شکل دایره‌ای هم معمولاً دارای تنوع بیشتری است زیرا در این روش، افراد در یک دوره زمانی کوتاه (فعالیت در هر ایستگاه) حجم کار زیادی را انجام می‌دهند و تمام قسمت‌های بدن معمولاً در هر جلسه تمرین داده می‌شوند و در مجموع روشی مطلوب برای کسانی است که تمایل به افزایش عضله و کاهش وزن دارند. حتی مشاهده شده است که تمرینات مقاومتی به شکل دایره‌ای با کاهش گلوکز و سطح LDL ؛ در افراد دیابتی نوع ۲ همراه بوده است (۱۷). بنابراین تمرینات ترکیبی نتایج بهتری بر افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ دارد (۱۸).

^۱ Total cholesterol

^۲ Triglyceride

^۳ Durstine

^۴ low-density lipoprotein cholesterol

^۵ high-density lipoprotein cholesterol

بافت چربی تنها یک بافت ذخیره کننده چربی و انرژی محسوب نمی‌شود، بلکه به‌عنوان یک اندام اندوکراین^۱ فعال، چندین سایتوکین کنشگرای به نام آدیپوکاین‌ها^۲ تولید می‌کند که با بیان و ترشح آن‌ها بسیاری از اعمال فیزیولوژیکی نظیر ایمنی، التهاب و هموستاز انرژی را کنترل می‌کند. با توجه به تحقیقات صورت گرفته، به‌نظر می‌رسد نسفاتین^۳ یکی از این آدیپوکاین‌هاست که از بافت چربی ترشح می‌شود و در سازوکار تنظیم اشتها و هموستاز انرژی و سوخت و ساز نقش دارد (۱۹). نسفاتین نروپتیدی^۴ است که در سال ۲۰۰۶ به وسیله اوه^۵ و همکاران، به‌عنوان یک پلی‌پپتید^۶ ضد اشتها^۷ ۸۲ اسید آمینه‌ای مشتق شده از فرایند پس‌ترجمه‌ای ژن نوکلئوبندین-۲ (NUCB2)^۷ در هیپوتالاموس رت کشف شد (۲۰). نسفاتین ترکیبی از یک پایانه سیگنالی ۲۴ اسید آمینه‌ای و ساختار پروتئینی حاوی ۳۹۶ اسید آمینه است. این پروتئین از نوکلئوبندین-۲ (NUCB2) مشتق شده و در سلول‌های کنترل کننده اشتها در هیپوتالاموس و دیگر نواحی مغز موش‌های صحرایی بیان گردیده است. اوه و همکاران بخش‌های مشتق شده از NUCB را به نسفاتین-۱، ۲ و ۳ تقسیم کرده‌اند. در این بین تنها، نسفاتین-۱ بر دریافت غذا و افزایش وزن اثرگذار است. همچنین نسفاتین-۱، گلوکز و هموستاز انرژی و تحریک انسولین کل بدن را تنظیم می‌کند. نسفاتین-۱، علاوه بر مهار تحریک ایجاد شده توسط گرلین^۸ و کاهش بافت چربی، در اعمال دیگری از قبیل فعالیت دستگاه گوارش و تخلیه معده دخیل است. همچنین اظهار شده است که غلظت پلاسمایی و بافتی نسفاتین-۱ تحت تأثیر عواملی چون ناشتایی، تغذیه مجدد، دیابت، قند بالا و فعالیت بدنی قرار می‌گیرد (۲۱). نسفاتین-۱ در بیشتر ارگان‌ها و بافت‌های بدن به ویژه هیپوتالاموس، معده، پانکراس و بافت چربی بیان می‌شود (۲۲). نسفاتین-۱ می‌تواند از طریق سد

^۱ Endocrine

^۲ Adipokine

^۳ Nesfatin

^۴ Nropeptide

^۵ Oh

^۶ Polypeptide

^۷ Nucleobendin-2

^۸ Ghrelin

خون مغزی عبور کند و مستقل از مسیر لپتین^۱ ترشح انسولین را از سلول‌های بتا جزایر لانگرهانس افزایش دهد. به همین دلیل است که نسفاتین-۱ به عنوان یک عامل درمانی جدید، مخصوصاً برای درمان چاقی و دیابت مورد توجه قرار گرفته است (۲۳).

افزایش تعداد موارد جدید مبتلایان به دیابت نوع ۲ همراه با عوارض آن، به یک نگرانی اصلی تامین سلامت عمومی در کشورهای صنعتی و در حال توسعه تبدیل شده است. به نظر می‌رسد بهترین و موثرترین روش جهت مدیریت این نگرانی، پیشگیری از وقوع دیابت و عوارض آن باشد. شواهد نشان می‌دهند که علی‌رغم تلاش‌های آموزش ملی در راستای کاهش بی‌حرکی ۲۴ درصد بزرگسالان آمریکایی در فعالیت‌های اوقات فراغت شرکت نمی‌کنند. ارتباطی معکوس بین فعالیت بدنی با شدت متوسط و دیابت نوع ۲ وجود دارد در همین زمینه مطالعات آینده‌نگر نشان دادند که فعالیت بدنی در سطح متوسط تا شدید می‌تواند از ابتلا به دیابت نوع ۲ پیشگیری کند (۲۴). کاهش فعالیت ورزشی و میزان حرکات روزمره، موجب افزایش احتمال دیابت و دیگر اختلالات متابولیکی می‌گردد (۲۵). و برای پیشگیری از عوارض و کنترل دیابت، انجام تمرینات ورزشی پیشنهاد شده است (۲۶). تصور بر این است که فعالیت ورزشی به وسیله کاهش سطح لیپیدهای پلاسمایی و گلوکز خون، کاهش استرس اکسایشی و افزایش حساسیت انسولینی باعث بهبود و تعدیل عوارض ناشی از دیابت می‌شود (۲۷). عوامل مختلفی از جمله فعالیت ورزشی روی ترشح آدیپوکاین‌ها تأثیر می‌گذارد و پاسخ هر آدیپوکاین، به طور مجزا به شدت و مدت فعالیت ورزشی بستگی دارد. با این حال مطالعات چندانی در ارتباط تأثیر فعالیت ورزشی بر نسفاتین - ۱ انجام نشده است. حق شناس و همکاران (۱۳۹۰) به این نتیجه رسیدند ۱۲ هفته تمرین استقامتی، سطوح نسفاتین-۱ پلاسما را به طور معنی‌داری افزایش و سطوح گلوکز و انسولین را به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد. Ramanjaneya و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که ناشتایی به مدت ۲۴ ساعت قبل از کشتن موش‌ها سبب کاهش معنی‌دار بیان نسفاتین در بافت‌های چربی زیر پوست می‌شود. بشیری و همکاران (۱۳۹۱) گزارش کردند ۱۶ دقیقه فعالیت هوازی علی‌رغم تأثیر بر غلظت گلوکز خون

^۱ Leptin

و انسولین، تأثیر معنی‌داری بر سطوح نسفاتین ۱- ندارد (۲۸). راهنمایی‌های اخیر شواهد زیادی را از آثار مفید تمرینات ورزشی از جمله تمرین هوازی یا مقاومتی در درمان بیماران دیابتی ارائه داده‌اند (۲۹). انجام فعالیت‌های ورزشی باعث افزایش تعداد پروتئین‌های GLUT^{۱-۴} می‌شود که باعث کاهش گلوکز خون ناشتا و در نهایت کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۳۰). فعالیت ورزشی هوازی باعث کاهش وزن، وضعیت لیپید، چربی بدن (۳۱)، بهبود کنترل گلیسیمی و کاهش مقاومت به انسولین در افراد دیابتی می‌شود (۳۲). انجمن دیابت آمریکا و کالج پزشکی - ورزشی آمریکا تایید کرده‌اند که برنامه‌ی توانبخشی برای بیماران دیابتی بهتر است ترکیبی از تمرینات هوازی و مقاومتی باشد که اثرات مفید هر دو نوع تمرین را در بردارد. ورزش هوازی طولانی‌مدت به علاوه مقاومتی بیشتر از انجام تمرینات هوازی یا مقاومتی به صورت جداگانه در کاهش نشانگرهای التهابی موثر است و به عنوان نوع موثرتر ورزش در کنترل گلوکز خون، فعالیت انسولین و بهبود عوامل خطر اختلالات قلبی - عروقی شناخته شده است و بیشتر از انجام تمرینات هوازی و مقاومتی به صورت جداگانه در بهبود مقاومت به انسولین موثر است (۳۳). همچنین تمرین ترکیبی شیوه مناسبی از تمرین برای افراد دیابتی است و می‌تواند سازگاری - های مثبتی در کنترل گلوکز، قدرت عضله، تحمل ورزش، ترکیب بدن در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ ایجاد کند (۳۴).

در کل با توجه به اینکه نسفاتین-۱ در تعادل انرژی و چاقی، نقش مهمی ایفا می‌کند و در زمینه اثر ورزش و فعالیت بدنی بر این آدیپوکاین تحقیقات بسیار اندکی انجام شده و محدود تحقیقات صورت گرفته به نتایج متناقضی دست یافتند و از آنجایی که تاکنون تحقیقی در زمینه مقایسه اثر تمرینات متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر مقادیر نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع دو مشاهده نشد، بنابراین نیاز است که تحقیقی با هدف مقایسه اثر ۸ هفته تمرینات متفاوت

^۴ Glucose Transducer

(هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی نسفاتین - ۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو صورت گیرد.

۱-۳ ضرورت و اهمیت پژوهش:

ورزش و رژیم غذایی به عنوان درمان اصلی دیابت در نظر گرفته می شود. به طوری که فعالیت جسمانی و ورزش در طول چند دهه اخیر به عنوان یکی از ارکان اساسی مراقبت و مدیریت دیابت مطرح بوده که هزینه اندک و ماهیت غیردارویی فعالیت جسمانی اهمیت درمانی آن افزون تر می سازد. فعالیت فیزیکی یکی از مهم ترین روش های درمانی دیابت نوع ۲ است (۳۵). در واقع، مطالعات متعدد نشان داده است که ورزش به تنهایی دارای مزایای بالینی، مانند بهبود حساسیت به انسولین، کاهش هموگلوبین گلیکوزیله^۱ (A₁C) و افزایش اکسیژن مصرفی^۲ (VO₂peak) می باشد (۳۶). برای پیشگیری از عوارض و کنترل دیابت، انجام تمرینات ورزشی پیشنهاد شده است. تصور بر این است که فعالیت ورزشی به وسیله کاهش سطح لیپیدهای پلاسمایی و گلوکز خون، کاهش استرس اکسایشی و افزایش حساسیت انسولینی، باعث بهبود و تعدیل عوارض ناشی از دیابت می شود. عوامل مختلفی از جمله فعالیت ورزشی روی ترشح آدیپوکاین ها تاثیر می گذارد و پاسخ هر آدیپوکاین، به طور مجزا به مدت و شدت فعالیت ورزشی بستگی دارد. ورزش بر روی هورمون های تنظیم کننده اشتها اثرگذار است. موجب تعادل منفی انرژی شده و کاهش وزن را به همراه دارد. گزارش شده در موش ها با تزریق داخلی صفاتی نسفاتین-۱، دریافت غذا در مرحله تاریکی چرخه روشنایی - تاریکی، کاهش یافته است (۳۷). در مجموع، اکثر مطالعات، بیشتر به بررسی تأثیر فعالیت های ورزشی استقامتی و یا قدرتی بر مبحث تنظیم متابولیسم انرژی، پرداخته اند و کمتر به بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی در این زمینه، پرداخته شده است. برخی مطالعات، تمرینات ترکیبی را عامل مداخله کننده ای در اثربخشی مناسب هر یک از شیوه های تمرینی به تنهایی می دانند.

^۱ Glycosylated hemoglobin

^۲ volume oxygen peak

برخی هم، اثرات سودمندی را برای تمرینات ترکیبی قائل‌اند. با این حال، این فرضیه را که ممکن است شیوه تمرین ترکیبی تأثیر مطلوبی بر تنظیم هموستاز بدن و سایر شاخص‌های مطرح شده داشته باشد باید بررسی نمود تا از این طریق بتوان راهکارهای مناسبی برای کنترل وزن و دیابت به وسیله تمرینات ورزشی مناسب ارائه داد (۳۸). در کل با توجه به اینکه نسفاتین-۱ در تعادل انرژی و چاقی، نقش مهمی ایفا می‌کند و در زمینه اثر ورزش و فعالیت بدنی بر این آدیپوکاین تحقیقات بسیار اندکی انجام شده و محدود تحقیقات صورت گرفته به نتایج متناقضی دست یافتند و از آنجایی که بافت چربی با متابولیسم چربی مرتبط و نیز ترشح آدیپوکین‌ها از جمله نسفاتین را عهده‌دار است، و نیز ارتباط مستقیمی بین نسفاتین با چاقی و لیپیدهای پلاسما و مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ وجود دارد، بر آن شدیم تا تأثیر تمرینات متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) را بر سطح سرمی نسفاتین-۱ در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کنیم.

۴-۱ اهداف تحقیق :

هدف کلی:

مقایسه اثر ۸ هفته تمرینات متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

اهداف اختصاصی:

- ۱- بررسی تأثیر هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی نسفاتین-۱ در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲
- ۲- بررسی تأثیر هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی گلوکز ناشتا در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲
- ۳- بررسی تأثیر هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

- ۴- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲
- ۵- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر عملکرد سلول‌های بتا در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲
- ۶- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی HDL در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲
- ۷- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح LDL در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲
- ۸- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی TG در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲
- ۹- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح کلسترول در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲
- ۱۰- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر شاخص BMI در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲
- ۱۱- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر شاخص WHR در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲
- ۱۲- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر شاخص درصد چربی بدن در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲
- ۱۳- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر فشارخون سیستولی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲
- ۱۴- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر فشارخون دیاستولی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

۱۵- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر شاخص توان هوازی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

۱-۵ فرضیه‌های تحقیق:

۱- هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی نسفاتین-۱ در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر معنادار دارد.

۲- هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی گلوکز ناشتا در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر معنادار دارد.

۳- هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر معنادار دارد.

۴- هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر معنادار دارد.

۵- هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر عملکرد سلول‌های بتا در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر معنادار دارد.

۶- هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی HDL در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر معنادار دارد.

۷- هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی LDL در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر معنادار دارد.

۸- هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی TG در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر معنادار دارد.

۹- هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی کلسترول در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر معنادار دارد.

۱۰- هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر شاخص BMI در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر معنادار دارد.

۱۱- هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر شاخص WHR در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر معنادار دارد.

۱۲- هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر شاخص درصد چربی بدن در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر معنادار دارد.

۱۳- هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر فشارخون سیستولی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر معنادار دارد.

۱۴- هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر فشارخون دیاستولی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر معنادار دارد.

۱۵- هشت هفته تمرین متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر توان هوازی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر معنادار دارد.

۱-۶ پیش فرض های تحقیق

۱. آزمودنی ها در جلسات تمرین به طور منظم شرکت کردند.
۲. تمام جلسات تمرین مطابق برنامه از پیش تعیین شده برگزار شد.
۳. سعی شده از آزمون ها و وسایل اندازه گیری با اعتبار و روایی بالا استفاده شود.
۴. شیوه آزمون ها و تمرینات ورزشی برای همه گروه ها یکسان باشد.

۱-۷ محدودیت های تحقیق:

- ویژگی های ارثی و سازه های ژنتیکی آزمودنی ها (غیر قابل کنترل)
- عدم کنترل دقیق میزان و نوع فعالیت های روزمره ی آزمودنی ها و فعالیت های خارج از وقت تمرین
- علی رغم توضیح و تأکید بر عدم انجام فعالیت های ورزشی دیگر در طول اجرای تحقیق

- عدم امکان کنترل وضعیت روحی و روانی آزمودنی‌ها
- عدم امکان استفاده از زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ در همه‌ی گروه‌ها
- عدم امکان کنترل دقیق رژیم غذایی (اندازه‌گیری انرژی دریافتی و مصرفی)
- وجود تفاوت‌های فردی بین آزمودنی

۸-۱ تعاریف نظری و عملیاتی واژه‌ها

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

۸-۱-۱ تمرین استقامتی

الف. تعریف مفهومی: تمرین استقامتی تمرینی است که قابلیت دستگاه تولید انرژی از روند هوازی (فسفوریلاسیون اکسایشی) را افزایش داده و از این طریق باعث بهبود استقامت قلبی - تنفسی می‌شود (۳۹).

ب. تعریف عملیاتی: منظور از تمرینات استقامتی دویدن روی تردمیل بود که برنامه تمرینی شامل ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه به مدت ۴۵ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره انجام دادند. به این صورت که طی ۴ هفته اول با ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۳۰ دقیقه و ۳ روز در هفته و طی ۴ هفته دوم با ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۴۵ دقیقه و ۳ روز در هفته در سالن ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود به فعالیت پرداختند. تمرینات روی تردمیل اجرا می‌شد و کنترل شدت فعالیت از شریان کاروتید به صورت دستی انجام شد (۴۰).

۸-۱-۲ تمرین مقاومتی

الف. تعریف مفهومی: تمرین مقاومتی به روش خاصی از تمرینات اطلاق می‌شود که در آن به تدریج از طیف وسیعی از بار مقاومتی و انواع تمرین‌ها استفاده می‌شود تا توانایی فرد را برای اعمال نیرو یا مقاومت

در برابر آن افزایش دهد. تمرینات مقاومتی با انواع انقباض‌های عضلانی در ارتباط هستند. و می‌توانند از انقباض‌های ایستا، پویا یا هر دو بهره‌جویند (۴۱).

ب. تعریف عملیاتی: منظور از تمرین مقاومتی در این پژوهش، تمرین به مدت ۸ هفته، هر هفته سه جلسه شامل تمرینات (پرس سینه، جلو ران و پشت ران، پرس شانه، پرس پا، جلو بازو، پشت بازو، درازنشست، بالا کشیدن ساق پا، بارفیکس اصلاح شده، نشست و برخاست با وزنه)، بود که با هدف به کارگیری عضلات بزرگ اندام فوقانی و تحتانی به کار گرفته شد. تمرین مقاومتی با شدتی معادل ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه^۱ با ۱۰-۱۲ تکرار در هر حرکت برای ۳ ست متوالی با زمان استراحت ۳۰ ثانیه‌ای بین هر ایستگاه و بین هر ست یا دور ۱۲۰ ثانیه استراحت انجام می‌شد. تمرینات مقاومتی شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی به صورت دایره‌ای برنامه ریزی شده بود. هر جلسه تمرین ۶۰ دقیقه، شامل گرم کردن (۱۰ دقیقه دویدن نرم، حرکات کششی و جنبشی)، تمرینات مقاومتی با دستگاه‌های بدنسازی (۴۰ دقیقه) و سرد کردن (۱۰ دقیقه حرکات انعطافی و کششی) بود (۲۸).

۱-۸-۳ تمرین ترکیبی

الف. تعریف مفهومی: چنانچه تمرینات استقامتی و مقاومتی همزمان مورد استفاده قرار گیرند، به عنوان تمرینات ترکیبی شناخته می‌شوند. اینگونه تمرینات اثرات هر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی را بر نیمرخ لیپیدی و عملکرد عضلانی دارند. افزایش حساسیت به انسولین ناشی از فعالیت ورزشی، زمانی بیشتر می‌شود که توده‌های عضلانی بیشتری درگیر ورزش شوند و فعالیت توده عضلانی بزرگتر، افزایش جذب گلوکز بیشتری را در پی دارد (۴۲). تمریناتی است که افزایش همزمان توده عضلانی همراه با کاهش توده چربی است این موضوع به کاهش توده چربی نیز کمک می‌کند تمریناتی است که به صورت چرخشی و بدون استراحت بین تمرینات انجام می‌شود و در آن واحدهای عضلانی زیادی درگیر می‌شود (۴۳).

^۱ one repetition maximum

ب. تعاریف عملیاتی: تمرین هوازی شامل دویدن ۲۰-۳۰ دقیقه روی تردمیل با ۶۰-۷۰ درصد ضربان قلب و سپس تمرین مقاومتی که به صورت دایره‌ای انجام گرفت، کار با دستگاه‌های بدنسازی که شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی به صورت ۱۰ تکرار ۳ دوره ای اجرا می‌شود و شدت تمرینات مقاومتی ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه است، بین هر ست دایره ۲ دقیقه استراحت و بین هر ایستگاه ۳۰ ثانیه استراحت وجود دارد (۴۴).

۱-۸-۴ دیابت

الف. تعریف مفهومی: دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک و یک اختلال چندعاملی است که با افزایش مزمن قندخون یا هیپرگلیسمی مشخص می‌شود و ناشی از اختلال ترشح و یا عمل انسولین و یا هر دوی آن‌ها می‌باشد (۴۵). دیابت نوع ۱ مربوط به کمبود ترشح انسولین و یک بیماری خود ایمنی است که با تخریب سلول‌های بتا پانکراس مرتبط می‌باشد (۴۶). نوع دوم که ۲۱٪ موارد رخ می‌دهد، با قندخون بالا، مقاومت به انسولین و اختلال در ترشح انسولین تشخیص داده می‌شود. بسیاری از افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، به فشارخون بالا و اختلالات متابولیسم چربی و پروتئین و نیز به سایر نشانه‌های سندرم مقاومت به انسولین، مثل فیبرینولیز^۱ نیز مبتلا هستند (۴۷).

ب. تعریف عملیاتی: در این مطالعه زنان دیابتی نوع ۲ با میانگین سنی (۵۱/۷±۶/۱ سال) که حداقل ۳ سال از تشخیص دیابت آن‌ها توسط پزشک متخصص غدد گذشته بود شرکت داشتند. زنان دیابتی شرکت‌کننده در این مطالعه وابسته به انسولین نبودند و تنها از داروهای کاهش‌دهنده قندخون (متفورمین و گلی بن کلامید) و کاهش‌دهنده چربی خون اترواستاتین استفاده می‌کردند.

^۱ Fibrinolysis

۱-۸-۵ مقاومت به انسولین

الف. تعریف مفهومی: مقاومت به انسولین به کاهش در عملکرد مطلوب سلول عضلانی برای جذب گلوکز در پاسخ به انسولین ترشحی از سلول‌های بتای پانکراس تعریف می‌شود. این عارضه به‌عنوان یکی از نشانه‌های اصلی پاتوبیولوژی دیابت ۲ شناخته می‌شود (۴۸).

ب. تعریف عملیاتی: بالاتر بودن مقدار انسولین ناشتا از مقدار طبیعی به‌عنوان نشانه‌ای از مقاومت به انسولین در نظر گرفته می‌شود. در بسیاری از این بیماران برای جبران این نقص، برای حفظ سطح گلوکز، سطح انسولین در گردش افزایش می‌یابد (۴۹).

۱-۸-۶ نسفاتین

الف. تعریف مفهومی: نسفاتین نروپیتیدی است که در سال ۲۰۰۶ به وسیله اوه و همکاران، به‌عنوان یک پلی‌پپتید ضد اشتها با ۲۸ اسید آمینه‌ای مشتق شده از فرایند پس‌ترجمه‌ای ژن نوکلئوبایندین-۲ (NUCB2) در هیپوتالاموس رت کشف شد (۵۰). نسفاتین ترکیبی از یک پایانه سیگنالی ۲۴ اسید آمینه-ای و ساختار پروتئینی حاوی ۳۹۶ اسید آمینه است این پروتئین از نوکلئوبایندین-۲ (NUCB2) مشتق شده و در سلول‌های کنترل کننده اشتها در هیپوتالاموس و دیگر نواحی مغز موش‌های صحرایی بیان گردیده است. اوه و همکاران بخش‌های مشتق شده از NUCB را به نسفاتین-۱، ۲ و ۳ تقسیم کرده اند. در این بین تنها، نسفاتین-۱ بر دریافت غذا و افزایش وزن اثرگذار است (۵۱).

ب. تعریف عملیاتی: نسفاتین دارای خاصیت شبه انسولینی بوده و افزایش ترشح آن همراه با فعالیت بدنی هم در انسان‌ها و هم در مدل‌های حیوانی، گزارش شده است (۵۲). به‌نظر می‌رسد نسفاتین-۱ با تأثیر بر پروفایل لیپیدی، متابولیسم و التهابی، توجیه کننده ارتباط اضافه وزن، چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت است.

فصل دوم:

مبانی نظری و پیشینه پژوهش

۲-۱ مقدمه

در این فصل ابتدا مرور مختصری بر مبانی تحقیق صورت گرفته و در خصوص متغیرهای مربوط، نقش آن‌ها در سیستم فیزیولوژیکی بدن و عوامل دخیل در تغییرات آن‌ها توضیحاتی ارائه می‌شود و سپس به گزیده‌ای از تحقیقات انجام شده مرتبط با مطالعه حاضر اشاره خواهد شد.

۲-۲ مبانی نظری

۲-۲-۱ دیابت نوع ۲

دیابت به‌عنوان چهارمین علت عمده مرگ و میر در بیشتر کشورهای پیشرفته شناخته شده است (۵۳). شیوع بیماری دیابت در سال‌های اخیر چه در جهان و چه در ایران پیوسته در حال افزایش است (۵۴) طبق پیش بینی سازمان بهداشت جهانی شمار مبتلایان به دیابت که در حال حاضر تعداد آن‌ها در جهان بیش از ۲۵۰ میلیون نفر است، احتمالاً تا ۲۰ سال آینده با ۵۰ درصد افزایش، دو برابر خواهد شد (۵۵). آخرین مطالعات نشان می‌دهد که ۸/۷ درصد از جمعیت ۲۵ تا ۶۵ ساله ایران درگیر بیماری دیابت هستند. ایران در منطقه‌ای قرار دارد که شیوع دیابت نسبت به آمار جهانی در آن بیشتر است. ۵ توصیه مهم سازمان بهداشت جهانی برای کنترل و مراقبت دیابت شامل آموزش بیماران، تغذیه صحیح، کنترل قندخون، دارو درمانی و ورزش می‌باشد (۵۶). تقریباً ۹۰ - ۹۵ درصد از افراد مبتلا به دیابت، دارای دیابت نوع ۲ می‌باشند که در اثر کاهش حساسیت به انسولین و یا به علت کاهش تولید انسولین اتفاق می‌افتد و معمولاً در افراد بالاتر از ۳۰ سال و افراد چاق شایع‌تر است (۵۷). افراد دارای دیابت، بیشتر در خطر بیماری عروق کرونر، بیماری عروق محیطی، سکته مغزی، فشارخون بالا، چربی بالا و چاقی هستند. به طور کلی شناسایی ریسک فاکتورهای دیابت و سعی در برطرف ساختن آن‌ها می‌تواند از دیابت نوع ۲ جلوگیری کرده یا بروز آن را به تعویق اندازد (۵۸).

۲-۲-۲ پاتوفیزیولوژی

دیابت نوع ۲ با سه ناهنجاری پاتوفیزیولوژیک اختلال ترشح انسولین، مقاومت محیطی به انسولین و تولید بیش از حد گلوکز به وسیله کبد مشخص می‌شود. 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. با پیشرفت مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی جبرانی، پانکراس قادر به حفظ و تداوم افزایش انسولین خون نخواهد بود که در این حالت عدم تحمل به گلوکز ایجاد شده و کاهش بیشتر انسولین و افزایش تولید گلوکز کبدی، منجر به بروز دیابت آشکار همراه با هیپرگلیسمی ناشتا می‌شود و در نهایت ممکن است نارسایی سلول‌های بتا هم رخ دهد (۵۹).

۲-۲-۳ اپیدمیولوژی

طبق آمارهای فدراسیون بین‌المللی دیابت (International Diabetes Federation; IDF) در سال ۲۰۱۰، حدود ۶/۱ درصد جمعیت ۲۰ تا ۷۹ ساله ایران یعنی ۲,۸۷۱,۵۰۰ نفر به دیابت آشکار و ۹/۷ درصد یعنی ۴,۵۴۰,۵۰۰ نفر به اختلال در تحمل گلوکز مبتلا هستند که مجموعاً ۷,۴۱۲,۰۰۰ نفر می‌باشد (۶۰). از نظر اهمیت این بیماری باید گفت که دیابت ملیتوس مهم‌ترین علت نابینایی در بین افراد ۲۵-۷۵ سال و مهم‌ترین علت قطع اندام در آمریکا می‌باشد (۶۱). میزان وقوع دیابت ملیتوس در دو دهه گذشته به نحو چشمگیری افزایش یافته است پیش‌بینی می‌شود در آینده نیز همچنان افزایش یابد. به طوری‌که تعداد بیماران دیابتی بالای ۲۰ سال در سراسر جهان در سال ۲۰۰۰ به میزان ۱۷۱ میلیون تخمین زده شده است، انتظار می‌رود در سال ۲۰۳۰ به ۳۶۶ میلیون برسد (۶۲). اگر چه میزان وقوع دیابت نوع ۱ و ۲ در سراسر جهان رو به افزایش است ولی انتظار می‌رود سرعت این افزایش در

دیابت نوع ۲ بیشتر باشد که این افزایش می‌تواند به دلیل تغییر شیوه زندگی که منجر به افزایش شیوع چاقی و کاهش میزان فعالیت بدنی شده است باشد. میزان وقوع دیابت نوع ۲ در بعضی از جزایر اقیانوس آرام بسیار زیاد بوده، در کشورهایی نظیر 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 (۶۳). مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که دیابت در ایران دارای توزیع متغیری است، در مطالعه‌های که در اصفهان بر روی افراد ۳۵ سال و بالاتر انجام گرفت شیوع دیابت ۷-۸٪ و در بوشهر ۱۳/۶٪ و این میزان در افراد بالای ۳۰ سال در مناطق شهری استان یزد ۱۴/۵۲٪ بود که در مقایسه با سایر استان‌هایی که مطالعه مشابه انجام داده‌اند، دیابت در استان یزد شیوع بیشتری داشت (۶۴). طبق آمار جهانی 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. ۹۰ درصد افراد مبتلا به دیابت، مبتلا به دیابت نوع ۲ هستند. ۵۰ درصد افراد مبتلا به دیابت از بیماری خود بی‌اطلاعند. پس از گذشت ۱۵ سال از بیماری، ۲٪ مبتلایان به دیابت دچار نابینایی و ۱۰٪ دچار عوارض شدید چشمی می‌شوند. ۱۰-۲۰٪ مبتلایان به دیابت در اثر عوارض ناشی از دیابت مانند مشکلات کلیوی و قلبی-عروقی فوت می‌کنند. سن ابتلا به دیابت نوع ۲ در دنیا ۵۵ تا ۶۵ سالگی است، در حالی که در ایران ۴۵-۵۰ سالگی است. حدود ۴ میلیون ایرانی مبتلا به دیابت هستند (بنیاد بین‌المللی پیشگیری و کنترل بیماری‌ها). شیوع دیابت ملیتوس نوع ۲ در افراد چاق و مسن بیشتر است (۶۵). تنها راه پیشگیری از این اپیدمی عظیم و عوارض ناشی از آن، تلاش برای تغییر در روش‌های زندگی عموم مردم و شناخت عوامل مؤثر بر آن می‌باشد (۶۶).

۲-۲-۴ سابقه فAMILIAL

دیابت نوع ۲، یک جزء قوی ژنتیکی دارد. که با توجه به وجود این بیماری در اقوام خاص و تجمع فAMILIAL، مشخص است که این بیماری پلی ژنیک و چند عاملی بوده و لکوس‌های ژنتیکی مختلفی در استعداد ابتلا به این بیماری نقش دارند، و عوامل محیطی نظیر تغذیه و فعالیت بدنی هم بروز فنوتیپی این بیماری را بیشتر تعدیل می‌کنند (۶۷). میزان بروز همزمان دیابت نوع دو در دو قلوهای یکسان بین

۷۰ تا ۹۰ درصد است. افرادی که یکی از والدین آنها به دیابت نوع دو مبتلا است، در معرض خطر بیشتری برای دیابت قرار دارند و اگر هر دوی والدین به دیابت نوع دو مبتلا باشند این خطر به ۴۰ درصد هم می‌رسد. در یک مطالعه گزارش گردید که افرادی که دارای سابقه خانوادگی دیابت هستند ۵ بار شانس بیشتری برای ابتلا به دیابت دارند (۶۸،۶۹).

۲-۲-۵ چاقی

بیماری دیابت و چاقی دارای رابطه بسیار نزدیکی با هم هستند، به نحوی که دیابت نوع ۲ غالباً همراه چاقی بروز می‌کند. از این رو چاقی به‌عنوان فاکتور اصلی ایجاد بیماری دیابت نوع ۲ مطرح می‌باشد (۷۰، ۷۱). اگر چه مواردی از ابتلاء به دیابت نوع ۲ در افراد بالغ لاغر نیز دیده شده است. بنابراین، می‌توان چاقی را بعنوان عامل اولیه در بروز دیابت نوع ۲ و متعاقب آن ایجاد مقاومت به انسولین مطرح نمود. غالب پژوهشگران بر این باورند که انواع مختلف چاقی دارای تاثیر متفاوتی بر روی دیابت نوع ۲ می‌باشند (۷۲). مطالعات مختلف نشان داده‌اند که چاقی در پاتوژنز دیابت نوع ۲ نقش دارد. چاقی مهم‌ترین ریسک فاکتور دیابت نوع ۲ است (۷۳). چاقی‌ها خصوصاً چاقی شکمی با بروز دیابت نوع ۲ و شیوع بالای بیماری‌های عروق کرونری، هیپرتانسیون، هیپرتریگلیسیریدمی، هیپرکلسترولمی، فشارخون و اختلالات هورمون‌های جنسی همراه است (۷۴، ۷۵). تغییرات شیوه زندگی مربوط به چاقی، رفتارهای تغذیه‌ای و فعالیت فیزیکی نقش اصلی را در پیشگیری و درمان دیابت نوع ۲ بازی می‌کنند.

۲-۲-۶ سن و نژاد

تعداد افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ در سراسر جهان رو به افزایش است و به‌نظر می‌رسد این رشد ریشه در افزایش میانگین سن جوامع و تبعات زندگی مدنی و نیز افزایش شیوع چاقی داشته باشد (۷۶، ۷۷). آمارهای جهانی، شیوع دیابت و اختلال تحمل گلوکز در افراد ۷۹-۲۰ سال را در سال ۲۰۱۰، به ترتیب ۶/۶ و ۷/۹ درصد برآورد کرده‌اند (۷۸). در یک مطالعه آمده، شیوع دیابت در افراد ۳۹-۳۰ سال ۳/۵ درصد و شیوع آن در افراد ۷۹-۷۰ سال ۱۰/۴ درصد بود این بدان علت است که با افزایش سن فرد

دچار کاهش فعالیت بدنی و افزایش وزن می‌شود و در نتیجه ذخیره چربی در اطراف شکم و بالای بدن خصوصاً در زنان بعد از منوپوز افزایش می‌یابد. به دنبال آن باعث کاهش فعالیت انسولین بدن شده و مقاومت به انسولین ایجاد می‌گردد (۵۶). 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. افراد با نژاد آمریکایی، آسیایی در خطر افزایش پیشرفت دیابت هستند (۸۰).

۲-۲-۷ فشارخون

همراهی دیابت و فشارخون به طور واضحی خطر عوارض دیابت و مرگ و میر ناشی از این عوارض را افزایش می‌دهد (۸۱، ۸۲). شیوع هیپرتانسیون در جامعه دیابتی ۳-۱/۵ برابر بیشتر از جامعه غیردیابتی که از نظر سنی همسان شده‌اند می‌باشد. شایع‌ترین علت مرگ و میر در بیماران دیابتی عوارض قلبی - عروقی است که با افزایش فشارخون این مرگ و میر افزایش می‌یابد (۸۳). فشارخون بالا می‌تواند یک نشانه زودرس مقاومت به انسولین به علت چاقی شکمی باشد. فرضیه‌ای می‌گوید 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 (۵۷-۵۸). بیماری فشارخون در ۷۰٪ بیماران دیابتی دیده می‌شود (۸۴، ۸۵).

۲-۲-۸ هیپرلیپیدمی

مطالعات نشان می‌دهد در بیماران دیابتی نوع ۲ در مقایسه با افراد غیر دیابتی، میزان تری‌گلیسرید افزایش، کلسترول HDL کاهش، اما کلسترول LDL عموماً نرمال می‌باشد. خطر بیماری‌های عروقی کرونر قلب در بیماران دیابتی نوع ۲، ۴-۲ برابر افراد طبیعی است (۸۶). دیابت، مخصوصاً دیابت نوع ۲ اغلب با اختلالات متابولیسم چربی همراه است. افزایش سطوح اسیدهای چرب پلاسما یک نقش اساسی در افزایش مقاومت به انسولین ایفا می‌کند. علاوه بر این اسیدهای چرب پلاسما باعث ایجاد دیس لیپیدمی در دیابت به وسیله افزایش سنتز VLDL و کاهش HDL می‌شود. این عملکرد لیپوپروتئین‌ها

(افزایش تری‌گلیسیرید، افزایش LDL و کاهش HDL) باعث ایجاد آترواسکلروز و افزایش خطر قلبی-عروقی می‌شود که شایع‌ترین علت مرگ در بیماران دیابتی نوع ۲ است (۸۷).

۲-۲-۹ اختلال تحمل گلوکز

پیشرفت از حالت تحمل طبیعی گلوکز به سمت دیابت تیپ دو در بزرگسالی اغلب یک مرحله میانی دارد که با تغییر متابولیسم گلوکز همراه بوده و از آن به‌عنوان اختلال تحمل گلوکز یا مرحله قبل از دیابت یاد می‌شود (۸۸). این واژه (IGT)^۱ یک آزمون تشخیصی است و عبارت است از سطح گلوکز پلاسما بین ۷/۸-۱۱/۱ mm/L (۲۰۰-۱۴۰ mm/dl) دو ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی. تقریباً در همه کسانی که به طرف دیابت نوع ۲ پیشرفت می‌کنند، شرایطی وجود دارد که پری دیابتیک نام دارد که در این شرایط میزان قندخون از حد طبیعی بالاتر ولی زیر مقداری است که برای تعریف دیابت مطرح است، بین (۱۰۰-۱۲۶ mm/dl) 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 (۸۹). افراد با تست اختلال در تحمل گلوکز بدون تغییر شیوه زندگی کمتر از ۱۰ سال به سمت دیابت نوع ۲ پیشرفت می‌کنند (۹۰).

۲-۲-۱۰ مقاومت به انسولین

مقاومت به انسولین از ویژگی‌های اساسی سندرم متابولیک و نقص اولیه در گسترش دیابت نوع ۲ است. همچنین گزارش‌ها حاکی از نقش مقاومت به انسولین در گسترش بیماری‌های قلبی - عروقی است (۹۱). دیابت نوع ۲ شامل گروه ناهمگونی از اختلال‌هایی است که به طور معمول با درجه‌های متفاوتی از مقاومت به انسولین (در بافت‌های هدف انسولین)، اختلال در ترشح انسولین و افزایش تولید گلوکز مشخص می‌شوند. این اختلال‌ها به دلیل عملکرد نامناسب سلول‌های پانکراس و ناکافی بودن میزان انسولین اتفاق می‌افتند. مقاومت به انسولین بصورت پاسخ ناقص گلوکز به میزان

^۱ Impaired Glucose Tolerance

خاصی از انسولین تعریف می‌شود. در بسیاری از این بیماران برای جبران این نقص، برای حفظ سطح گلوکز، سطح انسولین در گردش افزایش می‌یابد (۹۲). بیشتر محققان معتقدند که مقاومت به انسولین در دیابت ناشی از اختلال در عملکرد سلول‌های بتای پانکراس است. ماهیچه‌های اسکلتی همراه با بافت چربی به‌عنوان محل اصلی دسترسی به گلوکز در برابر انسولین مقاوم می‌شوند (۹۳). انجام فعالیت‌های ورزشی باعث افزایش تعداد پروتئین‌های GLUT4 می‌شود که باعث کاهش گلوکز خون ناشتا و در نهایت کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۹۴). در حمایت از این ایده، مطالعات متعددی اثر عدم فعالیت بدنی را بر کاهش سریع حساسیت به انسولین نشان داده‌اند و تحریک انسولین جذب گلوکز و پروتئین GLUT4 در عضله اسکلتی انسان را کاهش می‌دهد (۹۵). بافت چربی تنها یک ذخیره کننده انرژی نیست، بلکه از طریق تولید و ترشح نامنظم تعدادی از پروتئین‌ها که آدیپوسایتوکاین نامیده می‌شوند، می‌تواند در مقاومت به انسولین نقش مهمی ایفا کند (۹۶) بنابراین ارزیابی عوامل اثرگذار بر مقاومت به انسولین به‌عنوان یک بیماری فراگیر در جهان، اهمیت می‌یابد. علیرغم نیاز واضح به درمان‌های جدید مقاومت به انسولین، شناخت مکانیسم‌های ابتلا و درمان آن هنوز ناقص است. بدیهی است که کاهش مقدار انسولین تولیدی یا حتی جلوگیری از اثر آن بر متابولیسم گلوکز اثر گذاشته و برداشت خونی آن را کاهش می‌دهد. این حالت موجب بروز هایپرگلاسمی شده و در بلندمدت منجر به ابتلای به دیابت نوع ۲ می‌شود. به‌نظر می‌رسد فعالیت بدنی با تحریک سیگنالینگ انسولین بر عملکرد گلوکز تأثیر گذاشته و در برداشت گلوکز خون و کاهش مقادیر آن در بلندمدت اثرگذار باشد. هرچند این موضوع نیازمند بررسی‌های متعددی است (۹۷).

۲-۱۱ رژیم غذایی و فعالیت بدنی

فعالیت بدنی به همراه رژیم غذایی، پایه‌ای در درمان در نظر گرفته شده است. بنابراین پیشگیری و درمان دیابت با توجه به شیوه زندگی امروزه که با عدم تحرک، استرس و عادات غذایی نادرست همراه است بسیار ضروری می‌باشد (۹۱). در واقع مطالعات متعددی نشان می‌دهد که ورزش و رژیم غذایی به‌عنوان

درمان اصلی دیابت در نظر گرفته می‌شوند و به‌تنهایی مزایای متابولیک متعددی را مانند بهبود حساسیت، کاهش هموگلوبین گلیکوزیله، کاهش انسولین و افزایش مصرف اوج اکسیژن را دارد. همچنین برای پیشگیری از عوارض و کنترل دیابت، انجام تمرینات ورزشی پیشنهاد شده است. تصور بر این است که فعالیت ورزشی به وسیله کاهش سطح لیپیدهای پلاسمایی و گلوکز خون، کاهش استرس اکسایشی و افزایش حساسیت انسولینی، باعث بهبود و تعدیل عوارض ناشی از دیابت می‌شود (۹۲). مطالعات بر روی حیوانات نشان داده که 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 (۹۳). با توجه به این مکانیسم نسبت اسیدهای چرب غیراشباع در چربی‌های غشای عضلات اسکلتی دارای ارتباط مثبتی با حساسیت به انسولین در انسان است (۹۴). مطالعات مداخله‌ای نشان داده‌اند که رژیم دارای کربوهیدرات و چربی‌های غیراشباع بالا باعث بهبود حساسیت به انسولین و مصرف گلوکز می‌شود (۹۵). متخصصان عقیده دارند که رژیم غذایی و داروها به‌تنهایی در درمان و کنترل قند بیماران مؤثر نیست، بلکه انجام فعالیت بدنی و ورزش نیز باید به برنامه روزانه افراد دیابتی افزوده شود. ورزش بخشی مهم از برنامه مدیریت دیابت است. نشان داده شده است که ورزش منظم، قندخون را کنترل کرده و موجب کاهش ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی، کاهش وزن و بهبود کیفیت زندگی بیماران دیابتی می‌شود (۹۶) در خصوص انجام ورزش مؤثر برای بیماران دیابتی توصیه‌های فراوانی شده است. انجمن دیابت آمریکا توصیه می‌کند که بیماران دیابتی نوع ۲ حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته ورزش هوازی با شدت متوسط (۷۰-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب)، بیش از سه روز در هفته انجام دهند (۹۷). و در صورت عدم وجود موارد منع ورزش، بیماران دیابتی نوع ۲ باید تشویق به انجام حداقل ۲ جلسه در هفته تمرین مقاومتی (تمرین با وزنه‌های آزاد یا دستگاه‌های بدنسازی) شوند و در هر جلسه مجموعه‌ای از ۵ یا تعداد بیشتر حرکات مختلف مقاومتی برای گروه‌های عضلانی بزرگ استفاده شود (۹۶،۹۷).

۲-۲-۱۲ مشکلات روحی

دیابت یکی از بیماری‌های شایع جوامع بشری است که عوامل شناختی، رفتاری، هیجانی و اجتماعی در سیر ابتلا به این بیماری، تنظیم و کنترل آن نقش دارند. و از سوی دیگر این بیماری همانند هر بیماری مزمن و ناتوان‌کننده دیگر فرد مبتلا را با مشکلاتی مواجه می‌سازد که در نتیجه آن تمامی جنبه‌های زندگی روزمره فرد تحت تاثیر قرار می‌گیرد. برای فرد دیابتی مشکلات روان شناختی و اجتماعی ممکن است به دلیل محدودیت در رژیم غذایی و فعالیت، نیاز برای مراقبت دقیق و مداوم از خود و احتمال بروز عوارض جسمی جدی نظیر مشکلات کلیوی، چشمی، قلبی و مغزی بوجود آید (۹۸). همچنین این بیماری یکی از بیماری‌های مزمن است که سبب بروز مشکلات جسمانی- روانی در افراد می‌شود. این بیماری هزینه‌های مستقیم و غیرمستقیم قابل توجهی در پی دارد و مسئول ۹٪ کل مرگ‌ها در جهان است. دیابت نوع دو از جمله بیماری‌های متابولیک است که در صورت عدم درمان مناسب باعث کاهش کیفیت زندگی و افزایش خطر ابتلا به سایر بیماری‌ها مانند بیماری‌های قلبی، رتینوپاتی و غیره می‌شود. از نقایص اولیه در گسترش دیابت نوع دو می‌توان به مقاومت به انسولین اشاره کرد. فعالیت جسمانی به‌عنوان یک ابزار سلامت عمومی در نظر گرفته می‌شود که می‌توان در پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری‌های جسمی و روانی از آن بهره برد (۹۹). سازمان جهانی بهداشت، کیفیت زندگی را به‌صورت درک فرد از وضعیت کنونی‌اش با توجه به فرهنگ و نظام ارزشی که در آن زندگی می‌کند و ارتباط این دریافت‌ها با اهداف، انتظارات، استانداردها و اولویت‌های مورد نظر فرد تعریف می‌کند. بین بیماری و کیفیت زندگی یک ارتباط متقابل وجود دارد، به‌طوری‌که اختلالات جسمانی تمام جنبه‌های کیفیت زندگی را تحت تاثیر قرار می‌دهد. بر این اساس نتایج مطالعات نشان داده‌اند که هدف اصلی درمان تنها نباید معطوف به برطرف کردن علائم و نشانه‌های فیزیکی بیماری باشد، بلکه باید بهبود کلی کیفیت زندگی بیماران مدنظر قرار گیرد. به همین لحاظ ضروری است به جای توجه به شاخص‌های مرگ و میر به ابعاد وسیع‌تر توجه نمود که مهم‌ترین آن مفهوم کیفیت زندگی و توجه به پیامدهای روان شناختی و روانی اجتماعی ناشی از بیماری است (۱۰۰). مطالعات نشان داده‌اند که دیابت می‌تواند بر

سلامت عمومی و احساس خوب بودن، عملکرد فیزیکی، گسترش عوارض، وضعیت روحی و روانی و ارتباطات فردی، خانوادگی و اجتماعی افراد مبتلا تأثیرات منفی داشته باشد و منجر به کاهش کیفیت زندگی آنان شود. به عنوان مثال محدودیت‌های شدید غذایی و داروهای خوراکی یا تزریقی ضد دیابت، تأثیرات ناسازگار بر کیفیت زندگی بیماران دیابتی دارند (۱۰۱). در مطالعات گوناگون معلوم شده است که کنترل نامناسب قندخون سبب بروز مشکلات روانی از جمله افسردگی و اضطراب می‌شود، به طوری که بیان شده ۲۰ تا ۴۰٪ افراد دیابتی دچار افسردگی هستند؛ بنابراین بررسی این بعد از مشکلات ناشی از دیابت در این بیماران اهمیت خاصی دارد. از سویی دیگر بر طبق نتایج مطالعات دیگر افراد مبتلا به دیابت نسبت به افراد سالم دچار اختلالاتی در زمان خواب و کیفیت آن نیز هستند (۱۰۲). تحقیقات نشان داده‌اند که بسیاری از بیماران دیابتی نوع دو می‌توانند گلوکز خون خود را از طریق برنامه‌ریزی مناسب غذایی، برنامه منظم ورزشی، کاهش وزن مازاد، انجام رفتارهای خود مراقبتی و دریافت دارو کنترل کنند. در این ارتباط از آنجایی که استفاده از داروها در بیشتر موارد گران قیمت، تهاجمی و همراه با وجود عوارض جانبی زیادی است، رژیم غذایی و فعالیت بدنی باید به عنوان محور مدیریت و پیشگیری از دیابت نوع دو در نظر گرفته شوند. فعالیت بدنی، استرس و اضطراب و نیز خطر بیماری‌های مزمن را کاهش و از سویی دیگر حس رضایت جسمی و روانی را افزایش می‌دهد، به طوری که انجمن دیابت آمریکا در یک مطالعه نشان داد در بیماران دیابتی ۱۷۵ دقیقه فعالیت بدنی در هفته باعث کاهش وزن بدن، آمادگی بدنی و به طور هم‌زمان باعث بهبود کیفیت زندگی مرتبط با سلامت می‌شود (۱۰۳). در یک مطالعه فرا تحلیلی دیگر نیز نشان داده شده است که فعالیت بدنی و ورزش در دوره زمانی کوتاه مدت و دراز مدت منجر به بهبود علائم افسردگی بیماران دیابتی می‌شود؛ بنابراین تشویق تمام افراد به ویژه افراد مبتلا به دیابت و پیش دیابت برای شرکت در این فعالیت‌ها دارای اهمیت است (۱۰۴). استفاده از داروهای مختلف، همواره با عوارض جانبی همراه است و امروزه تلاش‌ها بیشتر در جهت پیشگیری از بیماری‌ها است و نیز با توجه به مطالعات متفاوتی که در زمینه تأثیر برنامه‌های تمرینی

درمانی مختلف بر شاخص‌های خون، مقاومت به انسولین، کاهش مصرف دارو و نیز بهبود وضعیت روانی انجام شده است (۱۰۵).

۲-۲-۱۳ تمرین استقامتی

زمان زیادی است که تأثیر فعالیت‌های ورزشی در درمان دیابت نوع ۲ شناخته شده است. یک فعالیت ورزشی منظم می‌تواند سهم عمده‌ای در کاهش عوارض دیابت مانند چاقی، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی، هیپرانسولینمی و افزایش حساسیت به انسولین در بافت هدف داشته باشد. تمرینات هوازی می‌تواند سبب کاهش مقاومت انسولین، افزایش حساسیت انسولین و از طرفی کاهش هموگلوبین گلیکوزیله (Glycosylate hemoglobin) گردد (۱۰۶). انجمن دیابت آمریکا (Amerian diabetes association) در سال ۲۰۰۲ تمرینات هوازی با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را ۳ تا ۴ جلسه در هفته و به مدت ۳۰-۶۰ دقیقه را توصیه کرد (۱۰۷). اثر ورزش بر افزایش پاسخ دهی انسولین باعث شده که ورزش منظم و مستمر به عنوان یکی از پایه‌های اصلی درمان دیابت نوع ۲ مطرح باشد چرا که در این بیماری مشکل کمبود انسولین کمتر مطرح است و بیشتر با کاهش پاسخ دهی به انسولین رو به رو هستیم. از لحاظ تئوری در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱، ورزش می‌تواند با افزایش پاسخ بدن به انسولین باعث کاهش دوز مورد نیاز تزریقات انسولین شود. ولی نتایج تحقیقاتی که در این بیماران انجام شده است چنین نشان می‌دهد که هر چند تمرینات استقامتی می‌توانند پاسخ بافتی به انسولین را افزایش دهند ولی تأثیر چندانی بر سطوح هموگلوبین گلیکوزیله و نیاز به انسولین نمی‌گذارند (۱۰۸). تمرین ورزشی هوازی (پایاده‌روی، جاگینگ یا دوچرخه‌سواری) عضلات بزرگ بدن را برای مدتی به طور منظم و پیوسته به فعالیت وا می‌دارد و می‌تواند عمل انسولین در هر فیبر عضلانی را بدون افزایش اندازه آن، تعدیل کند (۱۰۹). تحقیقات نشان داده‌اند انجام دادن فعالیت‌های هوازی همراه با رژیم غذایی از جمله عواملی است که منجر به کاهش سطوح انسولین و باعث بهبود استفاده از گلوکز و حساسیت انسولینی می‌شود و می‌تواند چربی بدنی را کاهش دهد. همچنین تمرین هوازی میزان جابه‌جایی انتقال‌دهنده گلوکز به سطح سلول‌های عضلات اسکلتی

را مستقل از عمل انسولین افزایش می‌دهد. انقباض‌های عضلانی نسبت $^1\text{AMP/ATP}$ و کراتینین به فسفوکرآتینین را نیز افزایش می‌دهد که به سرعت آدنوزین منو فسفات کیناز $^2\text{(AMPK)}$ را فعال می‌کند. AMPK میانجی کلیدی اکسیداسیون اسید چرب و انتقال گلوکز در سلول‌های پستانداران است و به‌نظر می‌رسد به هنگام انقباض عضلانی موجب جابه‌جایی انتقال‌دهنده گلوکز (GLUT4) شود. در پژوهش‌های متعددی نشان داده شده است تمرین هوازی سطح انتقال‌دهنده گلوکز در عضله اسکلتی و همچنین سطح سنتز گلیکوژن عضله و هگزوکیناز در نتیجه پیشرفت جذب گلوکز و فسفوریلاسیون را در پاسخ به تحریک انسولین افزایش می‌دهد. مقدار و شدت مناسب تمرین‌های هوازی با توجه به هدف متفاوت است: برای بهبود کنترل قند، کمک به حفظ وزن و کاهش بیماری‌های قلبی - عروقی؛ حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته ورزش هوازی با شدت متوسط (۶۰-۴۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی یا ۷۰-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب) یا حداقل ۹۰ دقیقه در هفته تمرین هوازی شدید توصیه می‌شود. این حجم از تمرین‌ها بهتر است حداقل در ۳ روز از هفته تقسیم شوند و تمرین‌های بیش از ۲ روز پیاپی قطع نشوند. در بیماران مبتلا به دیابت، هر قدر تفاوت میزان فعالیت در روزهای مختلف هفته کمتر باشد، تنظیم رژیم غذایی و دارو آسان‌تر است و به همین دلیل تمرین‌های هوازی تا آنجا که ممکن است، باید در روزهای بیشتری از هفته انجام شوند. با وجود ارزش‌های شناخته شده تمرین‌های هوازی، محدودیت‌هایی نیز در انجام آن‌ها وجود دارد. بعضی از افراد این تمرین‌ها را یکنواخت و خسته کننده می‌دانند. از سوی دیگر، انجام این تمرین‌ها با حجم و شدت مذکور، ممکن است برای کسانی که قبلاً زندگی کم‌تحركی داشته‌اند یا از چاقی رنج می‌برند، مشکل باشد. متأسفانه بیشتر کسانی که بیشترین سود را از ورزش‌های هوازی می‌برند، بیشترین مشکلات را برای انجام این تمرین‌ها دارند. در بیمارانی که دچار چاقی، مشکلات مفصلی، سایر مشکلات فیزیکی یا عوارض دیابت هستند، حتی ۳۰ تا ۲۰ دقیقه پیاده‌روی نیز می‌تواند با مشکل و درد همراه باشد (۱۱۰).

^۱ Adenosine monophosphate / Adenosine triphosphate

^۲ Adenosine monophosphate kinase

۲-۲-۱۴ تمرین مقاومتی

تمرینات مقاومتی به روش خاصی از تمرینات اطلاق می‌شود که در آن بتدریج از طیف وسیعی از بار مقاومتی و انواع تمرین‌ها استفاده می‌شود تا توانایی فرد را برای اعمال نیرو یا مقاومت در برابر آن افزایش دهد. این تمرینات با انواع انقباض‌های عضلانی در ارتباط هستند (۱۱۱). پاسخ‌های فیزیولوژیکی و بیومکانیکی به تمرین مقاومتی نسبت به همین پاسخ‌ها در تمرینات استقامتی تا حدودی متفاوت است. نشان داده شده است که تمرینات مقاومتی همانند تمرینات استقامتی سطح گلوکز خون را بهبود می‌بخشد. همچنین، مشاهده شده است که تمرینات مقاومتی عملکرد انسولین را در عضلات اسکلتی افزایش می‌دهد و تحمل گلوکز را بهبود می‌بخشد. همچنین، موجب کاهش غلظت هموگلوبین گلیکوزیله (HbA_{1C}) می‌شود. از آنجا که برخی برنامه‌های تمرین مقاومتی حساسیت بدن به انسولین را از طریق رشد عضلات اسکلتی بهبود می‌بخشند، این امر با افزایش توده عضلانی رابطه مستقیم و با افزایش توده چربی رابطه معکوس دارد. مطالعات متعددی نیز نشان دادند که متعاقب اجرای برنامه‌های تمرین مقاومتی به دلیل افزایش توده عضلانی خالص، برداشت گلوکز نیز بیشتر می‌شود (۱۱۲). همچنین تمرینات مقاومتی بر عضله سازی تأکید دارد و به نظر می‌رسد که متعاقب این تمرینات انقباض عضلات یک وضعیت شبه انسولینی پیدا می‌کنند و مقدار زیادی گلوکز را به درون سلول می‌فرستند و یا گیرنده‌های انسولین حساس‌تر می‌شوند و با انسولین کمتر قند بیشتری را به داخل سلول هدایت می‌کنند. همچنین انتظار بر این است که فعالیت بدنی باعث افزایش میزان GLUT4 گردد و منجر به بهبود عمل انسولین بر متابولیسم گلوکز گردد (۱۱۳). در این بین به نظر می‌رسد تمرین‌های مقاومتی با تأثیر بر افزایش مصرف گلوکز و افزایش قدرت و توده عضلانی بتواند ابزار درمانی مؤثری در کنترل و معالجه برخی از بیماری‌ها باشد. تمرین‌های مقاومتی، پتانسیل افزایش قدرت عضلانی و تراکم مواد معدنی استخوان را نیز دارند که می‌تواند بهبود نسبتاً سریع، وضعیت عملکردی بیمار را به دنبال داشته باشد و از این رو بیمار زودتر پاداش تلاشش را دریافت می‌کند. به این دلیل که معمولاً در هر جلسه چند نوع تمرین مقاومتی متفاوت انجام می‌شود، عده‌ای آن را متنوع‌تر و کمتر خسته کننده می‌دانند. البته باید

توجه داشت که تمرین‌های مقاومتی، برخلاف تمرین‌های هوازی ساده‌ای چون پیاده‌روی، به ابزار، آگاهی از تکنیک تمرین و دستورالعمل اولیه نیاز دارند. در صورتی که منعی وجود نداشته باشد، بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ باید تشویق شوند ۳ جلسه (حداقل ۲ جلسه) در هفته به تمرین‌های مقاومتی بپردازند. در هر جلسه، تمرین‌ها باید همه گروه‌های بزرگ عضلانی را در قالب ۸ تا ۱۰ تمرین دربرگیرند. تعداد مناسب تکرار حرکت‌ها در هر ست، ۱۰ تا ۱۵ تکرار است. به طوری که ورزشکار به حدود خستگی نزدیک شود.

۲-۲-۱۵ تمرین ترکیبی

چنانچه تمرینات استقامتی و مقاومتی همزمان مورد استفاده قرار گیرند، به‌عنوان تمرینات ترکیبی شناخته می‌شوند. اینگونه تمرینات اثرات هر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی را بر نیمرخ لیپیدی و عملکرد عضلانی دارند. افزایش حساسیت به انسولین ناشی از فعالیت ورزشی، زمانی بیشتر می‌شود که توده‌های عضلانی بیشتری درگیر ورزش شوند و فعالیت توده عضلانی بزرگتر، افزایش جذب گلوکز بیشتری را در پی دارد. با آن‌که در حین تمرینات هوازی طولانی‌مدت، گروه‌های مختلف عضلانی مورد استفاده قرار می‌گیرند. ولی هنگام انجام تمرینات مقاومتی به دلیل به کارگیری توده عضلانی بیشتر، نیازمندی‌های انرژی افزایش می‌یابد. از آنجایی که تمرینات مقاومتی و افزایش حجم توده عضله اسکلتی ممکن است موجب افزایش پاسخ نسبت به گلوکز خون شود به‌نظر می‌رسد تمرینات ترکیبی نیز همانند تمرینات هوازی، بر کاهش گلوکز خون موثر باشند (۱۱۴). از جمله برنامه‌های تمرینی جهت بهبود ترکیب بدنی و کاهش وزن اضافی بدن، تمرینات ترکیبی (استقامتی- مقاومتی) می‌باشند. اجرای تمرینات ترکیبی (مقاومتی و استقامتی) در افراد باعث کاهش بیشتر توده چربی بدن و بهبود ترکیب بدنی در مقایسه با تک تک اجرای این تمرینات می‌شوند (۱۱۵). پژوهش‌ها نشان دادند که قدرت عضلانی با عوامل ایجاد کننده مرگ و میر و شیوع اختلالات متابولیک رابطه معکوس دارد و انقباض عضلانی موجب افزایش باز جذب گلوکز در عضله اسکلتی می‌شود. هنگام تمرینات هوازی طولانی‌مدت، گروه‌های

بزرگ عضلانی مورد استفاده قرار می‌گیرند، ولی هنگام انجام تمرینات مقاومتی، توده عضلانی بیشتری درگیر می‌شود و به‌نظر می‌رسد که اثرات ناشی از آن‌ها متفاوت هست. در اغلب مطالعات به نقش فعالیت هوازی در کاهش TC، LDL و بهبود دیابت، اذعان شده است و به طور کلی تمرینات ترکیبی بر افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ تأثیر بیشتری دارند (۱۱۶). ثابت شده است که فعالیت‌های هوازی در مجموع موجب کاهش ۵ درصدی LDL، ۴ درصدی TG و افزایش ۵ درصدی HDL شده است (۱۱۷). همچنین نشان داده شده است که تمرینات مقاومتی، موجب افزایش پاسخ نسبت به گلوکز خون می‌شود (۱۱۸).

۲-۲-۱۶ ورزش و دیابت نوع ۲

به‌طور معمول سه روش برای کاهش قندخون در بیماران دیابتی نوع ۲ به‌کار برده می‌شود: رژیم غذایی، ورزش و درمان دارویی. به غیر از رژیم غذایی و دارو، ورزش یکی از سه روش اصلی درمان دیابت می‌باشد. انجمن دیابت آمریکا و انجمن اروپایی مطالعه دیابت، هر دو به طور قاطع انجام فعالیت ورزشی را در کنترل دیابت مؤثر دانستند (۱۱۹). ورزش به‌عنوان یکی از روش‌های درمانی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو، باعث کاهش قندخون، هموگلوبین گلیکوزیله و عوامل خطر ساز بیماری قلبی-عروقی می‌شود و از ابتلا به عوارض دراز مدت دیابت جلوگیری می‌کند (۱۲۰). اخیراً پیشنهاد شده است که هر دو تمرین ورزشی استقامتی و مقاومتی می‌توانند اثرات سودمندی از جمله کنترل گلوکز خون را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو داشته باشند (۱۲۲). دیابت نوع دو در زنان یائسه به علت کاهش متابولیسم کل بدن، افزایش بافت چربی و کم‌ تحرکی، شیوع بیشتری دارد (۱۲۳). افزایش فعالیت فیزیکی یا ورزش همراه با کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت نوع ۲، فشارخون بالا، برخی سرطان‌ها و به‌طور کلی کاهش خطر مرگ است (۱۲۴). فواید فعالیت بدنی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، قابل توجه است و مطالعه‌های اخیر بر اهمیت برنامه‌های ورزشی بلندمدت در پیشگیری و درمان این مشکل متابولیک شایع تأکید دارند. شواهد محکم و پایداری وجود دارد که نشان می‌دهد افزایش فعالیت بدنی و مقداری کاهش وزن، بروز دیابت را در افراد دارای اختلال تست تحمل گلوکز، کاهش می‌دهد. توصیه می‌شود

فردی که دارای اختلال تست تحمل گلوکز است، علاوه بر غذایی سالم و کمی محدودیت دریافت انرژی، حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته فعالیت بدنی متوسط تا شدید داشته باشد. ترکیب رژیم غذایی، ورزش و تغییر رفتار، موفق‌ترین برنامه برای کنترل طولانی‌مدت وزن محسوب می‌شود. ورزش به‌تنهایی، بدون محدود کردن دریافت کالری و تغییر رفتار، کاهش وزن مختصری در حدود یک کیلوگرم به دنبال خواهد داشت. علت کم بودن مقدار کاهش وزن این است که برای افراد چاق، اغلب انجام حجم کافی تمرین‌ها مشکل است و انرژی صرف شده حین ورزش را با مصرف غذای بیشتر یا کم کردن فعالیت در زمان‌های خارج از ساعت‌های تمرین جبران می‌کنند. حجم بهینه تمرین‌های ورزشی برای رسیدن به کاهش وزن قابل توجه و پایدار، بسیار بیشتر از آن است که برای بهبود کنترل قند نیاز است.

۲-۲-۱۷ مقاومت به انسولین و ورزش

بیشتر محققان معتقدند که مقاومت به انسولین در دیابت ناشی از اختلال در عملکرد سلول‌های بتای پانکراس است. ماهیچه‌های اسکلتی همراه با بافت چربی به‌عنوان محل اصلی دسترسی به گلوکز در برابر انسولین مقاوم می‌شوند. تمرین منظم به‌عنوان یک راه جلوگیری و درمان این نقص شناخته شده است به طوری که فعالیت بدنی و ورزش از طریق کاهش فشارخون شریانی و وزن بدن و بهبود حساسیت انسولین می‌تواند اثرات مثبتی بر بیماری دیابت نوع ۲ داشته باشد. گزارش‌های پژوهشی نشان داده است فعالیت بدنی موجب افزایش سطح حامل GLUT4 به‌عنوان یک عامل مؤثر در جلوگیری از بروز مقاومت انسولینی می‌شود. این شرایط منجر به افزایش فعالیت حامل‌های گلوکز نیز می‌شود و بنابراین، حساسیت به انسولین افزایش می‌یابد (۱۳۲). راهنمایی‌های اخیر شواهد زیادی را از آثار مفید تمرینات ورزشی از جمله تمرین هوازی یا مقاومتی در درمان بیماران دیابتی نوع دو ارائه داده‌اند. فعالیت‌های فیزیکی تأثیر مناسبی بر کاهش مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع دو دارد. تجمع اسیدهای چرب آزاد در سلول‌های عضلانی باعث مختل شدن انتقال GLUT4 به سطح سلول می‌شود. ممکن است ورزش هوازی با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب، از تجمع آن‌ها در سلول‌های عضلانی جلوگیری

کند (۱۳۳). افزایش دانسیته مویرگی، افزایش حساسیت گیرنده‌های انسولین، تغییر در ترکیب فسفولیپید سارکولما، افزایش فعالیت آنزیم‌های اکسیداتیو و افزایش آنزیم گلیکوزن سنتاز نیز از جمله عوامل کاهش قندخون می‌باشند (۱۳۴). از دیگر مکانیسم‌های مثبت تنظیم‌کننده متابولیسم گلوکز می‌توان به افزایش عملکرد انسولین و افزایش سیگنال‌های انسولین اشاره کرد. محققان دریافته‌اند که تمرینات مقاومتی مانند تمرینات هوازی موجب بهبود عملکرد انسولین در عضلات اسکلتی بیماران دیابتی نوع دو می‌شوند. این اثر می‌تواند بر اثر افزایش توده عضلانی و برداشت گلوکز بیشتر یا تقریباً مستقل از افزایش توده عضلانی و با حجم کم تمرین هفتگی نیز به‌دست آید. افزایش محتوای عضله و افزایش بیان یا فعالیت پروتئین GLUT4 سیگنالینک انسولین، بخشی از مکانیسم بهبود عملکرد انسولین است و به‌نظر می‌رسد هیچ‌کدام از این موارد به‌تنهایی تأثیرگذار نبوده و تأثیرات هماهنگ آن‌ها موجب بهبود قندخون بیماران دیابتی می‌شود (۱۳۵).

ورزش و فعالیت بدنی در از بین بردن مقاومت به انسولین کمک شایانی می‌کند. تحقیقات نشان داده‌اند انجام دادن فعالیت‌های هوازی همراه با رژیم غذایی از جمله عواملی است که منجر به کاهش سطوح انسولین و باعث بهبود استفاده از گلوکز و حساسیت انسولینی می‌شود و می‌تواند چربی بدنی را کاهش دهد (۱۳۶). تحقیقات متعددی نشان داده‌اند که فعالیت جسمانی منظم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ دارای اثر حفاظتی است. فعالیت جسمانی تأثیر مناسبی بر کاهش مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ دارد و حساسیت به انسولین را کاهش می‌دهند (۱۳۷).

۲-۲-۱۸ آدیپوکین‌ها

بافت چربی به‌عنوان یک عضو درون ریز فعال شناخته شده که برخی از مواد تحت عنوان آدیپوکاین مانند لپتین، ویسفاتین، آدیپونکتین، نسفاتین و رزیستین و... را ترشح می‌کند که در سطوح اتوکراین / پاراکراین و همچنین اندوکراین عمل می‌کنند. آدیپوکاین‌ها در تنظیم متابولیسم گلوکز و لیپید، هموستاز انرژی، رفتار تغذیه‌ای، حساسیت انسولین، التهاب، سیستم ایمنی، تولید بافت چربی، عملکرد عروق، انعقاد و... شرکت می‌کنند و توجیه‌کننده ارتباط اضافه وزن با چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت نیز

می‌باشند(۱۳۸). به طور مثال هورمون لپتین به عنوان سنسور توده‌ی چربی عمل می‌کند و غلظت آن در گردش خون با ذخیره‌ی چربی بدن مرتبط است و در نتیجه با چاقی تولید آن افزایش می‌یابد، یا رزیستین می‌تواند به عنوان یک پیوند میان چاقی، دیابت و مقاومت به انسولین در نظر گرفته شود. در نتیجه شناخت مکانیسم‌های زیر بنایی دخالت آدیپوکین‌ها در چاقی، مقاومت به انسولین، التهاب و سایر بیماری‌ها اهمیت زیادی به جهت کاهش عوامل خطر و همچنین اقدامات درمانی دارد(۱۳۹). نسفاتین هم به عنوان یکی از آدیپوکین‌ها، نروپتیدی است که در سال ۲۰۰۶ به وسیله اوه و همکاران، به عنوان یک پلی پپتید ضد اشتها یی ۸۲ اسید آمینه‌ای مشتق شده از فرایند پس ترجمه‌ای ژن نوکلئوبایندین-۲ (NUBC2) در هیپوتالاموس رت کشف شد(۲۰). نسفاتین ترکیبی از یک پایانه سیگنالی ۲۴ اسید آمینه- ای و ساختار پروتئینی حاوی ۳۹۶ اسید آمینه است. این پروتئین از نوکلئوبایندین -۲ (NUCB2) مشتق شده و در سلول‌های کنترل کننده اشتها در هیپوتالاموس و دیگر نواحی مغز موش‌های صحرایی بیان گردیده است. اوه و همکاران بخش‌های مشتق شده از NUCB را به نسفاتین-۱، ۲ و ۳ تقسیم کرده‌اند. در این بین تنها، نسفاتین- ۱ بر دریافت غذا و افزایش وزن اثرگذار است. همچنین نسفاتین - ۱، گلوکز و هموستاز انرژی و تحریک انسولین کل بدن را تنظیم می‌کند. نسفاتین- ۱، علاوه بر مهار تحریک ایجاد شده توسط گرلین و کاهش بافت چربی، در اعمال دیگری از قبیل فعالیت دستگاه گوارش و تخلیه معده دخیل است. همچنین اظهار شده است که غلظت پلاسمایی و بافتی نسفاتین- ۱ تحت تأثیر عواملی چون ناشتایی، تغذیه مجدد، دیابت، قند بالا و فعالیت بدنی قرار می‌گیرد(۲۱). نسفاتین- ۱ در بیشتر ارگان‌ها و بافت‌های بدن به ویژه هیپوتالاموس، معده، پانکراس و بافت چربی بیان می‌شود(۲۲). نسفاتین- ۱ با عبور از سد خونی مغز، می‌تواند بر اشتها تأثیر بگذارد. برخی مطالعات نشان داده‌اند که بیان نسفاتین-۱ بیش‌تر در بافت چربی زیر جلدی اتفاق می‌افتد و با شاخص توده بدن رابطه دارد. مقدار ترشح نسفاتین- ۱ تحت تأثیر سایتوکاین‌های التهابی و انسولین نیز قرار دارد (۱۴۰).

۲-۳ پیشینه تحقیق

۲-۳-۱ دیابت و ورزش

فعالیت‌های فیزیکی در حفظ و ارتقای سلامت به اثبات رسیده است. کاهش چاقی، افزایش آمادگی قلبی-ریوی و در نهایت افزایش توان عضلانی از تأثیرات مثبت ورزش در ارتقای سلامت هست (۱۴۱). بیماران دیابتی جهت کنترل بهتر گلوکز خون، نیمرخ لیپیدی، وزن و فشارخون می‌توانند از انواع تمرینات ورزشی استفاده کنند. انواع مختلف تمرینات ورزشی از جمله تمرینات هوازی و مقاومتی می‌تواند برای آن‌ها مفید باشد، ولی جزئیاتی مانند شدت، مدت و تکرار حرکات نیز باید در نظر گرفته شوند. جزی^۱ و همکاران (۲۰۱۶) تأثیر ۸ هفته تمرینات ورزشی ترکیبی را در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ مورد بررسی قرار داده و کاهش معنادار گلوکز ناشتا و درصد چربی را گزارش نمودند (۱۴۲). قلاوند و همکاران (۲۰۱۵) اثر تمرینات مقاومتی را بر مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کردند و کاهش معنی‌دار در میانگین دور کمر به لگن^۲ و افزایش معنی‌دار در VO_2max ^۳ در گروه تمرین قدرتی مشاهده کردند و نیز تفاوت معنی‌داری در شاخص‌های درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن بین دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل نشان داده شد (۱۴۳). حسوند و همکاران (۱۳۹۰) با بررسی تمرینات استقامتی و مقاومتی بر قندخون بیماران دیابتی به این نتیجه رسیدند که تمرینات استقامتی اثر کاهنده بیشتری بر قندخون افراد دارد (۱). سیفی و همکاران (۲۰۱۶) کاهش معنادار گلوکز و معنادار نبودن کاهش وزن، BMI ^۴، 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 (۱۴۴). Winnick و همکاران اثر تمرین مقاومتی را در افراد دیابتی بررسی کردند و کاهش معنادار گلوکز ناشتا و ترکیب بدن را در بیماران دیابتی مشاهده کردند (۱۳). امیدی و

^۱ Jazzi

^۲ waist-hip ratio

^۳ volume oxygen maximum

^۴ Body mass index

همکاران (۱۳۹۶) با بررسی اثر ۸ هفته تمرین هوازی بر شاخص‌های عملکرد سلول‌های بتا و مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲، کاهش معنادار این متغیرها را مشاهده کردند (۴۰). موسوی و همکاران (۱۳۹۴) عدم تغییر معنادر تغییرات چربی و فشارخون را پس از ۸ هفته تمرینات مقاومتی مشاهده کردند (۳۵). حسینیان و همکاران (۲۰۱۵) کاهش معنی‌دار 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 (۱۴۵). در پژوهش‌های دیگر قلاوند و همکاران (۱۳۹۴) اثر تمرینات هوازی تداومی و مقاومتی دایره‌ای را بر کنترل قندخون ناشتا و پروفایل لیپیدی در مردان دیابتی نوع ۲ را بررسی کردند و پس از ۸ هفته تمرین کاهش معنی‌داری در قندخون ناشتا و افزایش معنی‌داری در گروه تمرین مقاومتی مشاهده کردند (۱۴۶). تادیبی و همکاران (۱۳۹۴) با مقایسه تمرینات استقامتی و ترکیبی در مردان دیابتی نوع ۲، کاهش معنادار لپتین و گلوکز ناشتا را در مردان دیابتی مشاهده کردند (۵۳). Ce sar و همکاران (۲۰۱۲) در یک مطالعه مروری نشان دادند که تمرینات ترکیبی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌تواند موثرتر باشد (۱۸) همچنین صمدیان و همکاران (۱۳۹۲) با بررسی اثر ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی روی شاخص‌های گلیسمی زنان پائسه چاق مبتلا به دیابت نوع ۲، کاهش معنادار شاخص‌های گلیسمیک را مشاهده کردند (۱۱۶).

۲-۳-۲ دیابت و نسفاتین

نسفاتین یکی از این آدیپوکاین‌هایی است که از بافت چربی ترشح می‌شود و در سازوکار تنظیم اشتها و هموستاز انرژی و سوخت و ساز نقش دارد. و همچنین ویژگی‌هایی دارد، از جمله عامل دیابتوزنیک بودن آن است که در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ نقش دارد (۱۴۷). گزارش‌ها حاکی از افزایش سطح نسفاتین-۱ همراه با کاهش وزن و نیز احتمال ارتباط مستقیم سطح نسفاتین-۱ با سطح آمادگی بدن، درصد چربی و توده بدن می‌باشد (۱۴۸). در مطالعات اخیر رامنجانیا^۱

^۱ Ramanjaneya

و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که بیان نسفاتین-۱ بیشتر در بافت چربی زیرجلدی اتفاق می افتد و با شاخص توده بدن رابطه دارد. تسوشیا^۱ و همکاران (۲۰۱۰) ارتباط منفی بین BMI و سطح نسفاتین حالت روزه داری را نشان دادند. با توجه به نقش هایی که تاکنون برای نسفاتین-۱ مشخص شده است، به نظر می رسد که سطح این نروپپتید همراه با چاقی دچار تغییر شود (۱۴۹). نسفاتین-۱ نقش مهمی در یکپارچه سازی انرژی دریافتی و مصرفی، تغذیه و هومئوستاز گلوکز دارد (۱۵۰). احتمال داده می شود که تعاملات متقابلی بین مسیر نسفاتین-۱ و مسیر ملانوکورتین^۲ در مغز وجود داشته باشد. همچنین مشخص گردیده است که نرون های نسفاتین-۱ با اکسی توسین، وازوپرسین و هورمون تغلیظ یافته ملانین هیپوتالاموس نیز، هم بیان بوده و در بافت های مختلف محیطی همچون معده، چربی و قلب نیز، بیان می شود (۱۵۱)

۲-۳-۳ نسفاتین و انواع تمرینات ورزشی

از آنجاکه نسفاتین از بافت چربی احشایی ترشح می شود، ممکن است فعالیت ورزشی به واسطه اثراتی که بر کاهش بافت چربی احشایی بدن و در نتیجه بهبود برخی آدیپوکاین ها دارد، بتواند در کاهش یا افزایش نسفاتین سرم نیز مؤثر باشد. در رابطه با پاسخ نسفاتین به تمرینات ورزشی در افراد سالم و دیابتی نوع ۲ چندین مطالعه صورت گرفته است. Ramanjaneya و همکاران (۲۰۱۰) در تحقیقی با عنوان تاثیر تأثیر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی نسفاتین-۱ نشان دادند که ناشتایی به مدت ۲۴ ساعت قبل از کشتن موش ها سبب کاهش معنی دار بیان نسفاتین در بافت های چربی زیر پوست می شود (۱۵۲). روپل^۳ و همکاران (۲۰۱۰) در تحقیقی با عنوان تأثیر دوازده هفته تمرین استقامتی بر IL-6 ، IL-10 و نسفاتین-۱ پلاسمای رت های نر چاق نشان دادند که ورزش به طور مستقیم بر نورو-های هیپوتالاموسی درگیر در تنظیم دریافت غذا و سوخت و ساز انرژی از طریق سازوکارهای میانجی

^۱ Tsuchiya

^۲ Melanocortin

^۳ Ropelle

بر IL-6 ، IL-10 موثر است (۱۵۳). جرج^۱ و همکاران (۲۰۱۱) در تحقیقی با عنوان تاثیر تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر سطوح قندخون، نیمرخ لیپیدی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ به این نتیجه رسیدند که طی ۱۲ هفته تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی، قندخون ناشتا و قندخون بعد از غذا و نیز نیمرخ چربی خون کاهش یافت. سطح انسولین پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) بین گروهی بعد از تمرین تفاوت معنی داری نشان نداد (۱۵۴). اقبال و همکاران (۱۳۹۶) در تحقیقی با عنوان تاثیر تمرین مقاومتی با و بدون تزریق تستوسترون بر سطوح نسفاتین-۱ پلاسمایی موش‌های نر بالغ به این نتیجه رسیدند که با تمرینات مقاومتی سطوح نسفاتین-۱ به طور معنی داری افزایش داشت (۳۷). مقرنسی و همکاران (۱۳۹۳) در تحقیقی با عنوان تأثیر ۱۰ هفته تمرین استقامتی روی چرخ کارسنج بر سطوح نسفاتین-۱ و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ به این نتیجه رسیدند که ۱۰ هفته تمرین روی چرخ کارسنج در گروه تجربی، سبب کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین شد در حالی که سطوح نسفاتین-۱ و انسولین تغییر معنی داری نکرد (۲۲). مقرنسی و همکاران (۱۳۹۳) در تحقیقی با عنوان تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو به این نتیجه رسیدند که ۸ هفته تمرین مقاومتی با افزایش معنی دار نسفاتین-۱ و کاهش معنی دار گلوکز و مقاومت به انسولین همراه بود در حالی که در مقادیر انسولین تغییر معنی داری مشاهده نشد (۲۸). مختاری و همکاران (۱۳۹۴) در تحقیقی با عنوان تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر روی سطوح سرمی نسفاتین-۱ به این نتیجه رسیدند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش سطوح نسفاتین-۱ نشد (۹۱)، نظر علی و همکاران (۲۰۱۴) در تحقیقی با عنوان تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر روی سطوح سرمی نسفاتین-۱ به این نتیجه رسیدند که ۸ هفته تمرین مقاومتی، تاثیر معنی داری در سطوح سرمی نسفاتین-۱ زنان دارای اضافه وزن ندارد (۱۹). و اقبال

^۱ Jorge

و همکاران (۱۳۹۶) پس از ۸ جلسه تمرین مقاومتی با شدت متوسط تغییر معناداری را در سطوح نسفاتین-۱ سرمی در موش‌های چاق نر گزارش کردند (۹۲).

۲-۴ جمع بندی پیشینه تحقیق

با توجه به پژوهش‌های بیان شده در این فصل، می‌توان گفت: ترشح نسفاتین-۱ که احتمالاً از بافت چربی می‌باشد، ممکن است در افراد افزایش یا کاهش داشته باشد. تناقض در نتایج مطالعات می‌تواند تحت تاثیر عواملی نظیر مدت، شدت و نوع تمرینات ورزشی، تفاوت در نوع آزمودنی‌ها (دیابتی - غیر دیابتی)، میزان چربی و توزیع آن و مصرف انواع مکمل‌ها در کنار تمرینات ورزشی باشد. برای نمونه حق شناس و همکاران (۱۳۹۰) به این نتیجه رسیدند ۱۲ هفته تمرین استقامتی، سطوح نسفاتین-۱ پلاسما را به طور معنی‌داری افزایش و سطوح گلوکز و انسولین را به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد. Ramanjaneya و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که ناشتایی به مدت ۲۴ ساعت قبل از کشتن موش‌ها سبب کاهش معنی‌دار بیان نسفاتین در بافت‌های چربی زیر پوست می‌شود. بشیری و همکاران (۱۳۹۱) گزارش کردند ۱۶ دقیقه فعالیت هوازی علی‌رغم تأثیر بر غلظت گلوکز خون و انسولین، تأثیر معنی‌داری بر سطوح نسفاتین-۱ ندارد. پس لزوم انجام تحقیقات بیشتر برای درک بهتر نقش نسفاتین-۱ و عوامل موثر در سنتز آن احساس می‌شود. بنابراین مطالعه حاضر دیدگاه جدیدی را بر تغییرات نسفاتین-۱ در افراد دیابتی نوع ۲ ارائه می‌دهد که شاید راهکاری مناسب برای کاهش عوامل خطر دیابت نوع ۲ باشد.

فصل سوم:

روش‌شناسی تحقیق

۳-۱ مقدمه

با توجه به اینکه هدف از این پژوهش بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطح سرمی نسفاتین-۱ و مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ شهرستان شاهرود است، در این فصل سعی می‌شود روش پژوهش، جامعه و نمونه آماری، مشخصات عمومی آزمودنی‌ها، ابزارهای اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش، روش گردآوری اطلاعات، پروتکل تمرین، پروتکل آزمایشگاهی و روش‌های تجزیه تحلیل آماری شرح داده شود.

۳-۲ روش پژوهش

با توجه به نمونه آماری، متغیرها و اهداف مطرح شده، این تحقیق از نوع کارآزمایی بالینی بود؛ و طرح تحقیق شامل پیش آزمون و پس آزمون بود.

۳-۲-۱ جامعه آماری

جامعه آماری این پژوهش را زنان مبتلا به دیابت نوع ۲، مراجعه کننده به انجمن دیابت شهر شاهرود تشکیل می‌دادند. معیار ورود به مطالعه، زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ که طبق تشخیص پزشک حداقل ۳ سال از تشخیص بیماری آن‌ها گذشته باشد، عدم تغییر در مصرف داروهای کاهنده قندخون، چربی خون و فشارخون در دو ماه اخیر بود و نباید فشارخون بالاتر از ۱۶۰/۹۵ میلی متر جیوه داشته باشند. معیارهای خروج از مطالعه شامل یائسه بودن، تزریق انسولین بعد از شروع پروتکل و داشتن عوارض ثانویه دیابت مانند عوارض چشمی، کلیوی، زخم پای دیابت و بیماری‌های قلبی - عروقی و التهابی است.

۳-۲-۲ نمونه آماری

از میان زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ شهرستان شاهرود تعداد ۱۰۰ نفر واجد شرایط برای ورود به مطالعه انتخاب شدند. در نهایت تعداد ۶۰ نفر از این افراد با دامنه سنی ۴۰-۵۲ سال و BMI ($4/35 \text{ kg/m}^2$) + بصورت داوطلبانه برای حضور در این تحقیق انتخاب شدند. و حدود ۴۹ نفر تا انتهای تحقیق با همکاری کردند. آزمودنی‌ها داروهای کاهش‌دهنده قندخون (متفورمین)، کاهش‌دهنده چربی خون

(اترواستاتین) و کنترل کننده فشارخون (پراپرانول و لوزارتون) استفاده می کردند و به هیچ وجه وابستگی به انسولین نداشتند.

۳-۲-۳ متغیرهای پژوهش

۳-۲-۳-۱ متغیر مستقل

۱- تمرین هوازی

۲- تمرین مقاومتی

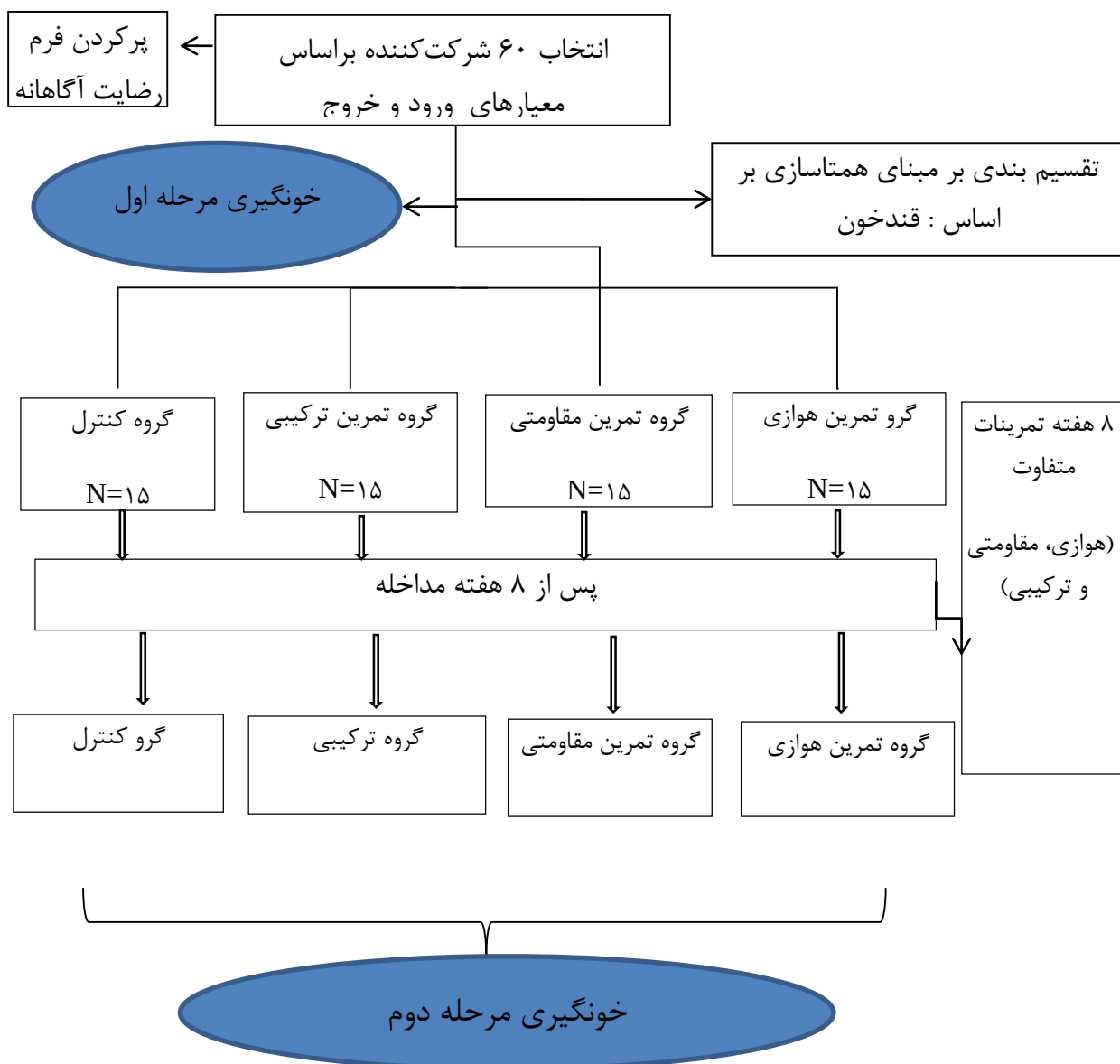
۳- تمرین ترکیبی

۳-۲-۳-۲ متغیر وابسته

نسفاتین-۱، مقاومت به انسولین، کلسترول تام، تری گلیسرید، HDL، کلسترول، LDL، ترکیب بدنی، نمرخ لیپیدی، توده بدنی، توان هوازی

۳-۲-۴ طرح تحقیق

آزمودنی ها به صورت تصادفی به ۴ گروه تقسیم شدند.



۳-۲-۵ ابزار و تجهیزات اندازه‌گیری

□ فرم رضایت‌نامه (پیوست ۱) و پرسشنامه سلامت عمومی (پیوست ۲) و فعالیت بدنی (PAR-Q)

(پیوست ۳)

□ اندازه‌گیری قد آزمودنی‌ها به وسیله قدسنج مکانیکی اولتراسونیک ساخت کشور کره بر حسب سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نحوه استقرار بدن آزمودنی به منظور اندازه‌گیری قد، بدین صورت است که آزمودنی‌ها بدون کفش بر روی صفحه قدسنج مکانیکی پشت به خط اندازه‌گیری قرار گرفته طوری که پشت پاها مماس با دستگاه و دید چشم‌ها موازی سطح افق قرار گرفت و سر دقیقاً در راستای بدن بود. در این مرحله خط‌کش اندازه‌گیری بر روی سر آزمودنی قرار گرفت و قد آن‌ها را اندازه گرفت.

□ اندازه‌گیری ترکیب بدنی که شامل وزن، BMI، درصد چربی کل بدن و توده چربی بدن و نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) است، با دستگاه In Body 3/0 (ساخت کشور کره)

□ اندازه‌گیری فشارخون از شریان بازویی راست توسط دستگاه ALP K2 مدل K2-۱۷۰۲ ساخت کشور ژاپن انجام شد.

□ دستگاه تردمیل (TRUE Treadmills made in USA) جهت انجام تمرین هوازی و ترکیبی

□ انواع دستگاه‌های بدنسازی ساخت ایران جهت انجام تمرین مقاومتی و ترکیبی

□ زمین صاف و مسطح ۴۰۰ متری برای تست راک پورت جهت تعیین توان هوازی

۳-۲-۶ شاخص‌های آزمایشگاهی

□ سطح سرمی نسفاتین-۱ با استفاده از روش الایزای ساندویچی و با استفاده از کیت انسانی

Eastbiopharm ساخت کشور چین - آمریکا با حساسیت ۰/۱۵ ng/ml، ضریب تغییرات درون گروهی

۱۲٪ $CV \leq$ و بین گروهی ۱۰٪ $CV \leq$ اندازه‌گیری شد (۲۲). سطح گلوکز نیز با استفاده از روش

Colorimetric Enzymatic و با استفاده از کیت انسانی شرکت ایرانی پارس آزمون با حساسیت ۱

میلی گرم بر دسی لیتر و ضریب تغییرات ۲/۱ اندازه‌گیری شد. سطوح انسولین به روش Monobind

Inc, USA Insulin, ELISA) و کیت انسانی ساخت شرکت امریکا و با حساسیت ۰,۷۵ $\mu\text{IU/ml}$ و ضریب تغییرات ۶/۱ درصد مشخص شد. HDL و TG با کیت (Enzymatic Parsazmun, Tehran, Iran و LDL, TC با کیت (Enzymatic Photometric, Parsazmun, Tehran, Iran) لیپوپروتئین کم چگال (به روش Direct Chol- LDL)، لیپوپروتئین پر چگال (به روش HDL- Chol Direct)، اندازه‌گیری شدند (۱۵۶).

□ شاخص مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید.

$$\text{HOMA-IR} = (\mu\text{U/Ml}) \times \text{انسولین ناشتا} / 5$$

□ عملکرد سلول‌های بتا پانکراس نیز با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید.

$$(\times 20 \text{ انسولین ناشتا}) / (3/5 - \text{گلوکز ناشتا})$$

۳-۲-۷ روش اجرای تحقیق

پس از توجیه کامل شرکت‌کنندگان، فرم رضایت‌نامه تکمیل گردید و آزمودنی‌ها به وسیله قندخون که در ابتدا اندازه‌گیری شد، همگن و به صورت تصادفی در ۴ گروه تقسیم شدند. نمونه خون شرکت‌کنندگان یک بار در مرحله اول (پیش‌آزمون) صبح و پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی به میزان ۵ سی سی در حالت نشسته و بار دوم (پس‌آزمون) ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینات (۸ هفته) در حالت ناشتا گرفته شد.

در پایان جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون KS (کلموگروف اسمیرینف) برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون T همبسته جهت تعیین تفاوت درون گروهی متغیرها و تعیین تغییرات بین گروهی ابتدا اختلاف قبل و بعد را پیدا کرده و بعد، از آزمون ANOVA و سپس آزمون تعقیبی بونفرونی برای تعیین دقیق محل تفاوت استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

۳-۲-۷-۱ پروتکل تمرینی

آزمودنی‌ها با استفاده از گلوکز ناشتا که در ابتدا مطالعه اندازه‌گیری شد در ۴ گروه به صورت تصادفی قرار گرفتند. ۱- تمرین هوازی (۱۵ نفر)، ۲- تمرین مقاومتی (۱۵ نفر)، ۳- تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) (۱۵ نفر) و ۴- گروه کنترل (۱۵ نفر) در نظر گرفته شدند.

۱- گروه اول: تمرین هوازی

گروه هوازی به مدت ۸ هفته تمرینات هوازی را با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره انجام دادند. به این صورت که طی ۴ هفته اول با ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۳۵ دقیقه که شامل ۱۰ دقیقه برنامه گرم کردن، ۲۰ دقیقه تمرین اصلی و ۵ دقیقه سرد کردن و ۳ روز در هفته و طی ۴ هفته دوم با ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۴۵ دقیقه که شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۳۰ دقیقه تمرین اصلی و ۵ دقیقه سرد کردن و ۳ روز در هفته روی تردمیل در سالن ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود به فعالیت پرداختند. تمرینات روی تردمیل اجرا می‌شد و کنترل شدت فعالیت از شریان کاروتید به صورت دستی انجام شد (۴۰).

ضربان قلب استراحتی + (شدت تمرین % × ضربان قلب استراحتی - (سن - ۲۲۰) = فرمول کاروونن

۲- گروه دوم: تمرین مقاومتی

این گروه تمرین مقاومتی را به مدت ۸ هفته، هر هفته سه جلسه در سالن بدنسازی دانشگاه صنعتی شاهرود انجام دادند. قبل از کار با دستگاه به آزمودنی‌ها نکات ایمنی مربوط به تمرین با وزنه و نحوه استفاده از دستگاه‌های بدنسازی توضیح داده شد. در این گروه جهت آشنایی و یادگیری صحیح حرکات، آزمودنی‌ها دو جلسه تمرین را با حداقل وزنه و چند تکرار زیر بیشینه انجام دادند. پس از ارزیابی قدرت با استفاده از آزمون یک تکرار بیشینه 1RM برآورد شد.

$$1RM = ((\text{تعداد تکرار}) \times 0.278 - 0.01) / 0.278 \times \text{مقدار وزنه (کیلوگرم)}$$

برنامه تمرین مقاومتی شامل تمرینات (پرس سینه، جلو ران و پشت ران، پرس شانه، پرس پا، جلو بازو، پشت بازو، درازنشست، بالا کشیدن ساق پا، بارفیکس اصلاح شده، نشست و برخاست با وزنه) بود

که با هدف به کارگیری عضلات بزرگ اندام فوقانی و تحتانی به کار گرفته شد. تمرین مقاومتی با شدتی معادل ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰-۱۲ تکرار در هر حرکت برای ۳ ست متوالی با زمان استراحت ۳۰ ثانیه‌ای بین هر ایستگاه و بین هر ست یا دور ۱۲۰ ثانیه استراحت انجام می‌شد. تمرینات مقاومتی شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی به صورت دایره‌ای برنامه ریزی شده بود. هر جلسه تمرین ۶۰ دقیقه، شامل گرم کردن (۱۰ دقیقه دویدن نرم، حرکات کششی و جنبشی)، تمرینات مقاومتی با دستگاه‌های بدنسازی (۴۰ دقیقه) و سرد کردن (۱۰ دقیقه حرکات انعطافی و کششی) بود (۲۸).

۳- گروه سوم: تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی)

آزمودنی‌ها در گروه تمرین ترکیبی به مدت هشت هفته شامل سه جلسه در هفته در سالن ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود به تمرین پرداختند. میانگین ضربان قلب استراحتی بر اساس میانگین سه بار اندازه‌گیری در هنگام صبح به دست آمد. ضربان قلب استراحت (HRrest) و ضربان قلب بیشینه (HRmax) جهت تعیین شدت تمرین استفاده گردید. مقدارهای یک تکرار بیشینه حرکت مورد استفاده در گروه فعالیت با استفاده از فرمول زیر تعیین خواهد شد.

$$1RM = ((\text{تعداد تکرار}) \times 0.278 - 0.278) / (1 - 0.278) \times \text{مقدار وزنه (کیلوگرم)}$$

کل مدت تمرین حدود ۱۸۰-۱۹۰ دقیقه در هفته که شامل ۳۰ دقیقه تمرین هوازی و ۳۰-۴۰ دقیقه تمرین مقاومتی بود. در جلسات آغازین شرکت‌کنندگان بعد از ۱۰ دقیقه برنامه گرم کردن، با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره به مدت ۲۰ دقیقه روی تردمیل می‌دویدند. جهت تعیین شدت تمرین، حداکثر ضربان قلب ذخیره با فرمول کارونن محاسبه شد. بعد از ۵ دقیقه استراحت شرکت‌کنندگان در تمرین مقاومتی شرکت کردند. در جلسه اول تمرین مقاومتی، جهت آشنایی و یادگیری صحیح حرکات، آزمودنی‌ها هفته اول را با حداقل وزنه و چند تکرار زیر بیشینه، انجام دادند. از هفته دوم به بعد، پس از برآورد یک تکرار بیشینه برای هر یک از حرکات، تمرینات با توجه به یک تکرار بیشینه انجام شد. تمرین مقاومتی با شدتی معادل ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰-۱۲ تکرار در هر حرکت برای ۳ ست متوالی با زمان استراحت ۳۰ ثانیه‌ای بین هر ایستگاه و بین هر ست یا دور ۱۲۰

ثانیه استراحت انجام می‌شد. تمرینات مقاومتی شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی بصورت دایره‌ای برنامه ریزی شده بود. ایستگاه‌ها شامل: پرس سینه، جلو ران و پشت ران، پرس شانه، پرس پا، جلو بازو، پشت بازو، درازنشست، بالا کشیدن ساق پا، بارفیکس اصلاح شده، نشست و برخاست با وزنه بود. ۵ دقیقه هم برای سرد کردن اختصاص داده شد. جهت رعایت اصل اضافه بار و افزایش شدت، هر ۲ هفته یک بار، یک تکرار بیشینه مجدداً اندازه‌گیری و ۶۰ درصد آن محاسبه می‌شد. لازم به توضیح است که ساختار اصلی فعالیت‌های ورزشی این مطالعه، برگرفته از توصیه‌های کالج پزشکی ورزشی آمریکا برای فعالیت ورزشی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد (۴۴).

۴- گروه چهارم : کنترل

گروه کنترل گروهی بودند که فعالیت روزانه خود را داشتند و در هیچ برنامه تمرینی شرکت نداشتند و همانند دیگر گروه‌ها دوز داروی مصرفی یکسان داشتند.

۳-۲-۷ انواع آزمون‌ها

□ تعیین Vo_{2max} (حداکثر اکسیژن مصرفی)

حداکثر اکسیژن مصرفی هم با استفاده از آزمون پیاده روی ۱ مایل راک پورت (۱۶۶) و با فرمول اختصاصی (۱-۳) آن قبل و بعد از ۸ هفته محاسبه گردید.

(وزن به کیلوگرم $\times ۰.۱۶۹۲$) - $۱۳۲/۸۵۳$ = (میلی لیتر بر کیلوگرم.دقیقه) حداکثر اکسیژن مصرفی
(سن $\times ۳۸۷۷۹$) / (ضربان قلب.دقیقه $\times ۰/۱۵۶۵$) - (زمان با دقت صدم ثانیه $\times ۳/۲۶۴۹$) - (جنس $\times ۶/۳۱۵$) +

فصل چهارم:

یافته‌های پژوهش

۴-۱ مقدمه

چهارمین فصل تحقیق به تجزیه و تحلیل داده‌های جمع‌آوری شده اختصاص دارد. در این فصل، یافته‌های پژوهش در دو بخش یافته‌های توصیفی و یافته‌های مربوط به فرضیات تحقیق ارائه خواهند شد. در بخش داده‌های توصیفی، جداول توصیفی شامل میانگین و انحراف استاندارد (۴-۲-۱) و در بخش یافته‌های مربوط به فرضیات تحقیق با توجه به نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف (۴-۲-۲) و وضعیت طبیعی داده‌ها از آزمون T وابسته برای بیان تفاوت درون گروهی و از آزمون ANOVA برای نشان دادن تفاوت بین گروهی و آزمون تعقیبی بونفرونی و سطح معنی‌داری $p \leq 0.05$ مورد بررسی قرار گرفت. کلیه تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها توسط نرم افزار SPSS ۲۰ انجام شد.

۴-۲ یافته‌های توصیفی

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

متغیر	تمرین هوازی N=۱۵	تمرین مقاومتی N=۱۵	تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) N=۱۵	کنترل N=۱۵	P
BMI (kg/m ²)	۲۹/۲۱±۵/۳	۲۹/۸۲±۵/۵	۲۷/۳۶±۸/۴	۲۹/۹۱±۸/۷	۰/۴۷۰
قند خون (ml/dl)	۱۷۵±۶/۳	۱۶۸±۶/۴	۱۶۰±۷/۴	۱۷۴±۵/۴	۰/۵۳۹
سن (سال)	۴۹/۴۶±۶/۴	۵۱/۸۰±۶/۷	۵۱/۵۳±۶/۴	۵۰/۵۰±۷/۴	۰/۲۰۰

جدول ۴-۲-۲ نتایج حاصل از توزیع طبیعی داده‌ها (آزمون کلموگروف اسمیرنوف)

متغیر	گروه ها	شاخص آزمون	درجه آزادی	P
نسفاتین-۱ (نانوگرم / میلی لیتر)	تمرین هوازی	۰/۲۲۷	۱۱	۰/۲۲۱
	تمرین مقاومتی	۰/۲۳۶	۱۱	۰/۱۱۹
	تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی)	۰/۲۴۹	۱۱	۰/۱۲۱
	کنترل	۰/۲۵۶	۱۲	۰/۲۶۱
گلوکز ناشتا (میلی گرم / دسی لیتر)	تمرین هوازی	۰/۱۹۱	۱۱	۰/۱۴۱
	تمرین مقاومتی	۰/۱۸۳	۱۱	۰/۱۵۲
	تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی)	۰/۱۵۸	۱۱	۰/۱۲۳
	کنترل	۰/۱۴۱	۱۲	۰/۲۱۱
انسولین (میکرو واحد/میلی لیتر)	تمرین هوازی	۰/۱۴۱	۱۱	۰/۱۹۱
	تمرین مقاومتی	۰/۱۵۶	۱۱	۰/۱۹۷
	تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی)	۰/۱۶۲	۱۱	۰/۱۳۱
	کنترل	۰/۱۴۲	۱۲	۰/۱۸۹
مقاومت به انسولین HOMA-IR	تمرین هوازی	۰/۱۸۲	۱۱	۰/۱۵۲
	تمرین مقاومتی	۰/۱۷۱	۱۱	۰/۱۷۱
	تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی)	۰/۱۶۵	۱۱	۰/۱۱۱
	کنترل	۰/۱۴۱	۱۲	۰/۲۰۰
عملکرد سلول های بتا	تمرین هوازی	۰/۱۶۱	۱۱	۰/۱۴۱
	تمرین مقاومتی	۰/۱۴۵	۱۱	۰/۱۵۴
	تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی)	۰/۱۶۸	۱۱	۰/۱۳۰
	کنترل	۰/۱۵۱	۱۲	۰/۱۸۱
HDL (mg/dl)	تمرین هوازی	۰/۱۴۱	۱۱	۰/۱۶۸
	تمرین مقاومتی	۰/۱۵۰	۱۱	۰/۱۸۱
	تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی)	۰/۱۷۶	۱۱	۰/۱۵۱
	کنترل	۰/۱۶۱	۱۲	۰/۱۹۹
LDL (mg/dl)	تمرین هوازی	۰/۲۱۹	۱۱	۰/۱۴۱
	تمرین مقاومتی	۰/۱۹۹	۱۱	۰/۱۶۱
	تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی)	۰/۱۶۷	۱۱	۰/۱۱۵
	کنترل	۰/۱۶۸	۱۲	۰/۲۰۰
TG (mg/dl)	تمرین هوازی	۰/۲۲۱	۱۱	۰/۱۹۸
	تمرین مقاومتی	۰/۲۳۱	۱۱	۰/۱۸۵

۰/۱۴۰	۱۱	۰/۱۶۷	تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی)	
۰/۱۹۸	۱۲	۰/۱۷۱	کنترل	
۰/۲۰۲	۱۱	۰/۲۵۴	تمرین هوازی	Chol (mg/dl)
۰/۲۰۰	۱۱	۰/۲۵۳	تمرین مقاومتی	
۰/۱۷۸	۱۱	۰/۱۵۹	تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی)	
۰/۱۹۹	۱۲	۰/۱۶۹	کنترل	
۰/۱۳۱	۱۱	۰/۲۰۰	تمرین هوازی	BMI (Kg/m²)
۰/۱۳۴	۱۱	۰/۲۴۱	تمرین مقاومتی	
۰/۱۳۱	۱۱	۰/۱۷۷	تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی)	
۰/۱۵۹	۱۲	۰/۱۹۸	کنترل	
۰/۱۲۱	۱۱	۰/۲۴۵	تمرین هوازی	VO2max (میلی لیتر / کیلوگرم.دقیقه)
۰/۱۴۲	۱۱	۰/۲۳۹	تمرین مقاومتی	
۰/۱۵۰	۱۱	۰/۱۸۱	تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی)	
۰/۱۹۰	۱۲	۰/۱۷۸	کنترل	
۰/۱۸۹	۱۱	۰/۲۴۰	تمرین هوازی	WHR
۰/۱۸۷	۱۱	۰/۲۵۰	تمرین مقاومتی	
۰/۱۸۷	۱۱	۰/۱۶۷	تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی)	
۰/۱۸۹	۱۲	۰/۱۹۱	کنترل	

۳-۴ یافته‌های مربوط به فرضیه‌های پژوهش

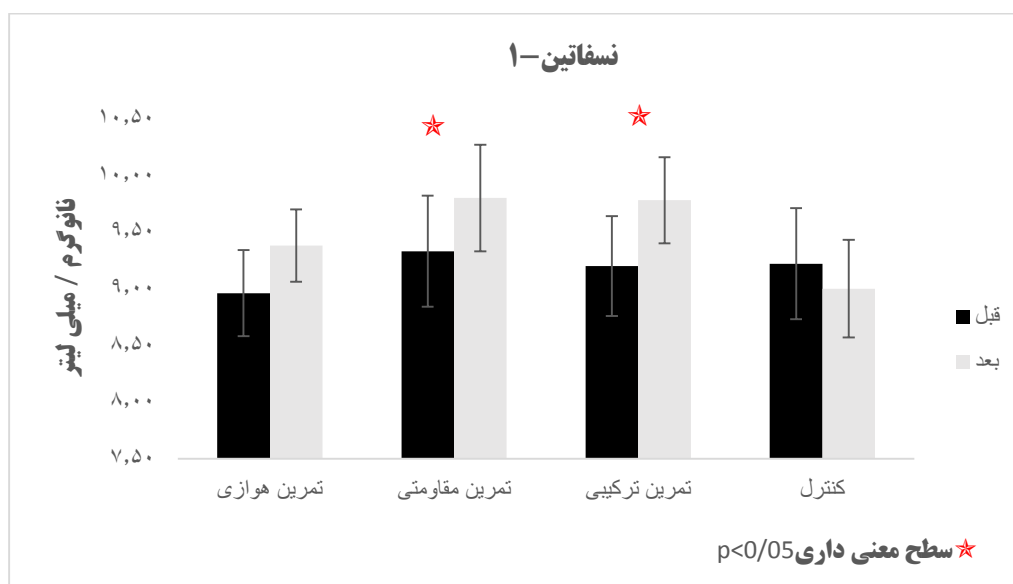
۱-۳-۴ آزمون فرضیه اول

۱. فرض صفر: بین تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه

کنترل بر سطح سرمی نسفاتین-۱ در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

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

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
نسفاتین-۱ (نانوگرم / میلی لیتر)	تمرین هوازی	۸/۹۶ $\pm$ ۰/۳۸	۹/۳۸ $\pm$ ۰/۳۲	-۱/۳۶۹	۰/۱۹۸	F=۲/۷۶۲ P= ۰/۰۵۳
	تمرین مقاومتی	۹/۳۳ $\pm$ ۰/۴۹	۹/۸۰ $\pm$ ۰/۴۷	-۲/۶۶۱	★ ۰/۰۲۲	
	تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی)	۹/۲۰ $\pm$ ۰/۴۴	۹/۷۸ $\pm$ ۰/۳۸	-۳/۱۶۷	★ ۰/۰۰۹	
	کنترل	۹/۲۲ $\pm$ ۰/۴۹	۹/۰۰ $\pm$ ۰/۴۳	۱/۱۰۰	۰/۲۹۳	



شکل ۱-۴

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی -

مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی نسفاتین-۱ در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد

($P > ۰/۰۵$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته افزایش معنی داری سطح سرمی نسفاتین-۱ را در گروه‌های

۲ و ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P < ۰/۰۵$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین

هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی نسفاتین-۱ در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

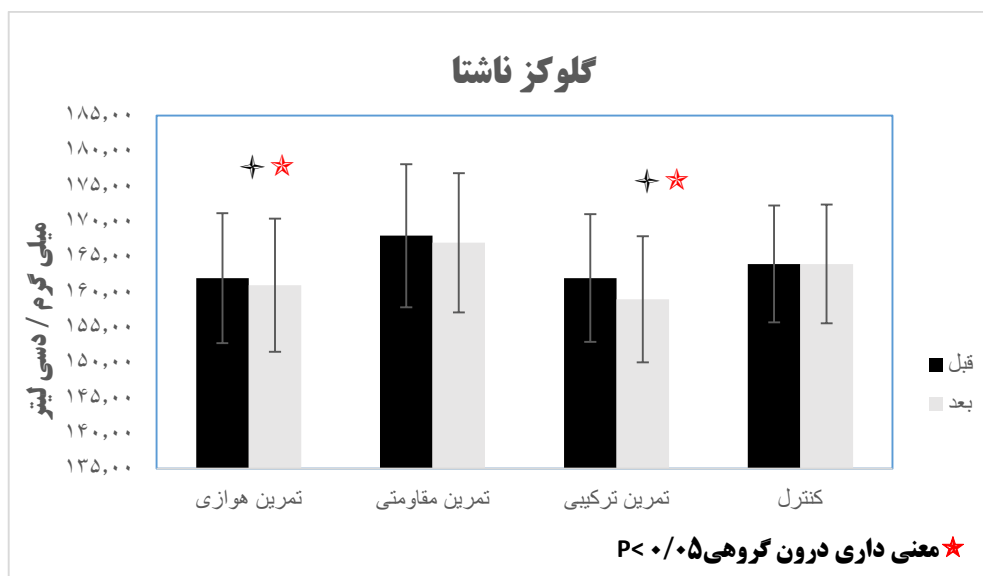
۴-۳-۲ آزمون فرضیه دوم

۱. فرض صفر: بین تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه

کنترل بر سطح سرمی گلوکز ناشتا در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

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

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
گلوکز ناشتا (میلی گرم / دسی لیتر)	تمرین هوازی	۱۶۲±۹/۲۱	۱۶۱±۹/۴۲	۲/۲۷۸	☆ ۰/۰۴۴	F= ۳/۰۸۹ P=۰/۰۳۶ ☆
	تمرین مقاومتی	۱۶۸±۱۰/۱۵	۱۶۷±۹/۸۷	۱/۷۳۸	۰/۱۱۰	
	تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی)	۱۶۲±۹/۰۴	۱۵۹±۸/۹۴	۲/۲۹۴	☆ ۰/۰۴۳	
	کنترل	۱۶۴±۸/۲۹	۱۶۴±۸/۴۰	-۰/۲۹۱	۰/۷۷۶	



شکل ۴-۲

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی گلوکز ناشتا در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0.05$). آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل باعث کاهش معنی‌دار ($P = 0.04$)، تمرین ترکیبی نسبت به گروه کنترل باعث کاهش معنی‌دار ($P = 0.033$) می‌شود.

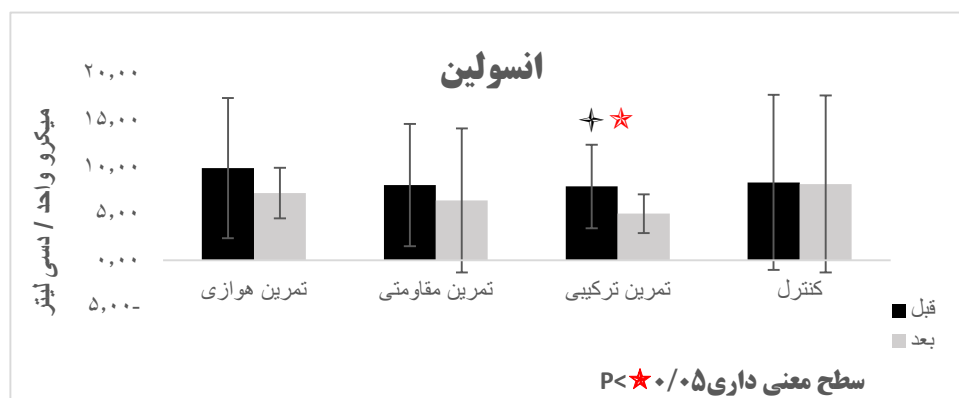
تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی داری سطح سرمی گلوکز ناشتا را در گروه های ۱ و ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P < 0/05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی گلوکز ناشتا در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معنی داری وجود ندارد رد می شود.

۳-۳-۴ آزمون فرضیه سوم

۱. فرض صفر: بین تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۳-۴ داده های مربوط به سطح سرمی انسولین در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
انسولین (میکرو واحد/میلی لیتر)	تمرین هوازی	۹/۸۹ $\pm$ ۷/۵۲	۷/۲۲ $\pm$ ۷/۷۱	۳/۱۴	۰/۲۹	F=۲/۶۲۲ P=۰/۰۰۷ ★
	تمرین مقاومتی	۸/۰۷ $\pm$ ۶/۵۶	۶/۴۲ $\pm$ ۷/۷۵	۱/۰۸	۰/۵۸	
	تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی)	۷/۹۲ $\pm$ ۴/۴۸	۵/۰۰ $\pm$ ۲/۰۹	۵/۳۴	★ ۰/۰۰۷	
	کنترل	۸/۳۵ $\pm$ ۹/۴۱	۸/۱۲ $\pm$ ۹/۵۱	۱/۲۰۵	۰/۴۷	



شکل ۳-۴

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معنی داری وجود دارد ($P < 0/05$). آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که گروه ترکیبی نسبت به گروه کنترل باعث کاهش معنی دار ($P = 0/007$) در سطح سرمی انسولین می شود. آزمون تی همبسته کاهش معنی داری سطح

سرمی انسولین را در گروه ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P < 0/05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معنی‌داری وجود ندارد رد می‌شود.

۴-۳-۴ آزمون فرضیه چهارم

۱. فرض صفر: بین تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه

کنترل بر مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

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

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
مقاومت به انسولین HOMA-IR	تمرین هوازی	۳/۷۶ $\pm$ ۳/۱۰	۲/۸۱ $\pm$ ۱/۸۴	۲/۳۱	۰/۳۳	F=۵/۵۱۱ P=۰/۰۰۱ ★
	تمرین مقاومتی	۳/۲۴ $\pm$ ۳/۰۸	۳/۱۳ $\pm$ ۴/۹۲	۱/۱۲	۰/۹۴	
	تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی)	۲/۸۰ $\pm$ ۱/۹۰	۱/۱۷ $\pm$ ۱/۲۵	۴/۹۵	★ ۰/۰۰۹	
	کنترل	۳/۲۳ $\pm$ ۲/۵۱	۳/۳۵ $\pm$ ۲/۳۴	۱/۴۵	۰/۴۴	



شکل ۴-۴

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0/05$). آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که تمرین ترکیبی نسبت به گروه کنترل باعث کاهش معنی‌دار ($P = 0/001$) می‌شود. تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌داری شاخص مقاومت به انسولین را در گروه ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P < 0/05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین

گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معنی‌داری وجود ندارد رد می‌شود.

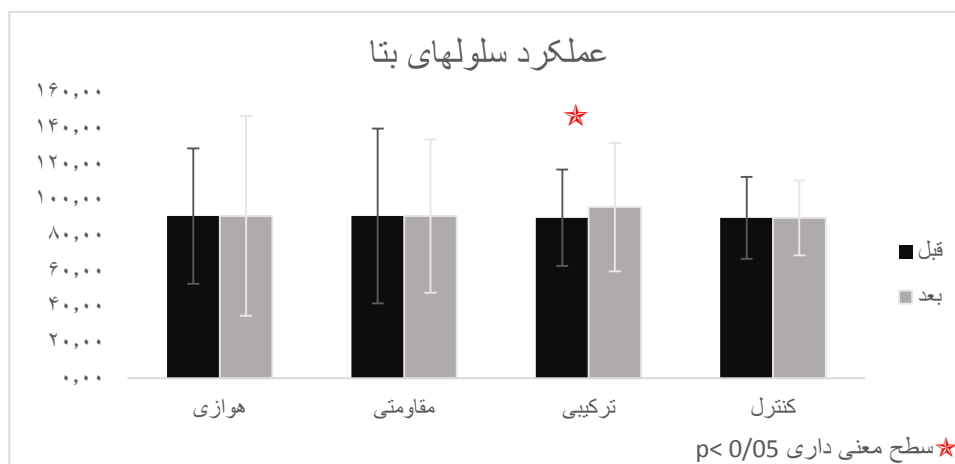
۴-۳-۵ آزمون فرضیه پنجم

۱. فرض صفر: بین تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه

کنترل بر عملکرد سلول‌های بتا در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

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

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
عملکرد سلول‌های بتا	تمرین هوازی	۹۱ $\pm$ ۳۸	۹۱ $\pm$ ۵۶	-۳/۳۸۶	۰/۱۳۱	F=۷/۲۲۶ P=۰/۲۴۲
	تمرین مقاومتی	۹۱ $\pm$ ۴۹	۹۱ $\pm$ ۴۳	-۱/۶۸۵	۰/۱۹۱	
	تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی)	۹۰ $\pm$ ۲۷	۹۶ $\pm$ ۳۶	-۳/۵۴۴	★ ۰/۰۰۱	
	کنترل	۹۰ $\pm$ ۲۳	۹۰ $\pm$ ۲۱	-۰/۲۷۸	۰/۳۳۷	



شکل ۴-۵

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر عملکرد سلول‌های بتا در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($P > ۰/۰۵$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌داری عملکرد سلول‌های بتا را در گروه ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P < ۰/۰۵$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین

مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر عملکرد سلول‌های بتا در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

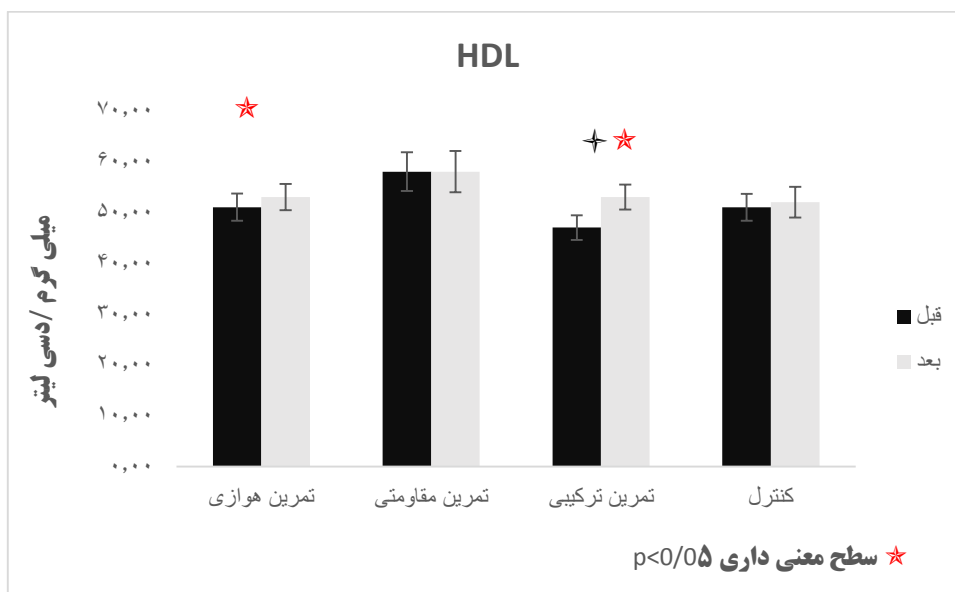
۴-۳-۶ آزمون فرضیه ششم

۱. فرض صفر: بین تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه

کنترل بر سطح سرمی HDL در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

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

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
HDL (mg/dl)	تمرین هوازی	$51 \pm 2/67$	$53 \pm 2/60$	-۳/۳۸۶	★ ۰/۰۰۶	F=۷/۲۲۶ P=۰/۰۰۱ ★
	تمرین مقاومتی	$58 \pm 3/82$	$58 \pm 4/06$	-۱/۶۸۵	۰/۱۲۰	
	تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی)	$47 \pm 2/42$	$53 \pm 2/44$	-۳/۵۴۴	★ ۰/۰۰۵	
	کنترل	$51 \pm 2/65$	$52 \pm 3/04$	-۰/۲۷۸	۰/۷۸۶	



شکل ۴-۶

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی HDL در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0/05$). آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که تمرین ترکیبی نسبت به تمرین هوازی باعث افزایش معنی‌دار

($P=0/004$)، نسبت به تمرین مقاومتی باعث افزایش معنی دار ($P=0/005$) و نسبت به گروه کنترل ($P=0/001$) می شود. تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی داری سطح سرمی HDL را در گروه های ۱ و ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P<0/05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی HDL در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معنی داری وجود ندارد رد می شود.

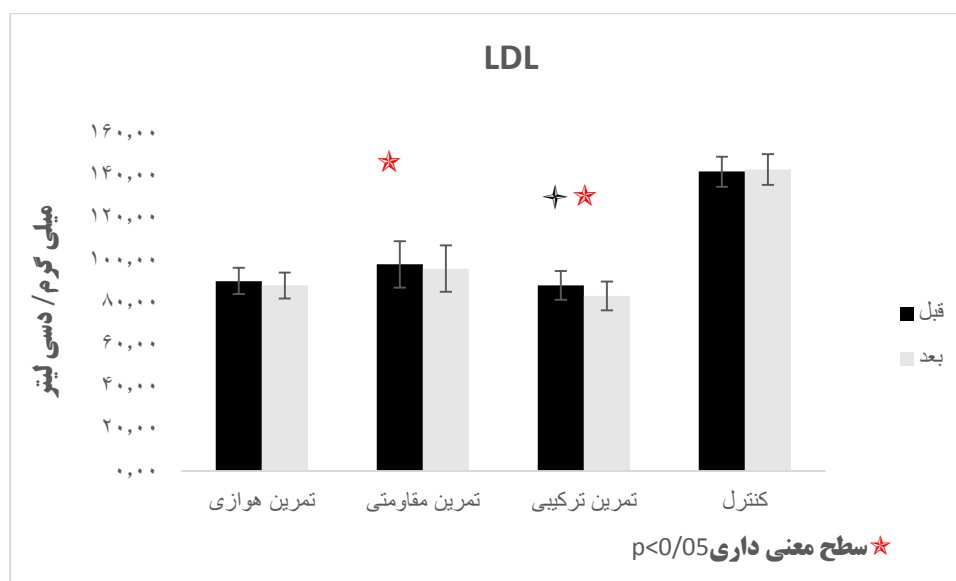
۴-۳-۷ آزمون فرضیه هفتم

۱. فرض صفر: بین تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه

کنترل بر سطح سرمی LDL در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۷ داده های مربوط به سطح سرمی LDL در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
LDL (mg/dl)	تمرین هوازی	$90 \pm 6/31$	$88 \pm 6/12$	۲/۰۸۱	۰/۰۶۲	F=۴/۶۸۳ P=۰/۰۰۶ ★
	تمرین مقاومتی	$98 \pm 10/91$	$96 \pm 11/04$	۲/۸۴۷	★ ۰/۰۱۶	
	تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی)	$88 \pm 6/79$	$83 \pm 6/84$	۳/۰۲۶	★ ۰/۰۱	
	کنترل	$142 \pm 7/01$	$143 \pm 7/25$	-۱/۶۳۷	۰/۱۲۸	



شکل ۴-۷

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر سرمی LDL در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0.05$). آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که تمرین ترکیبی نسبت به گروه کنترل باعث کاهش معنی‌دار ($P = 0.004$) می‌شود. تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌داری سطح سرمی LDL را در گروه‌های ۲ و ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P < 0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی LDL در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معنی‌داری وجود ندارد رد می‌شود.

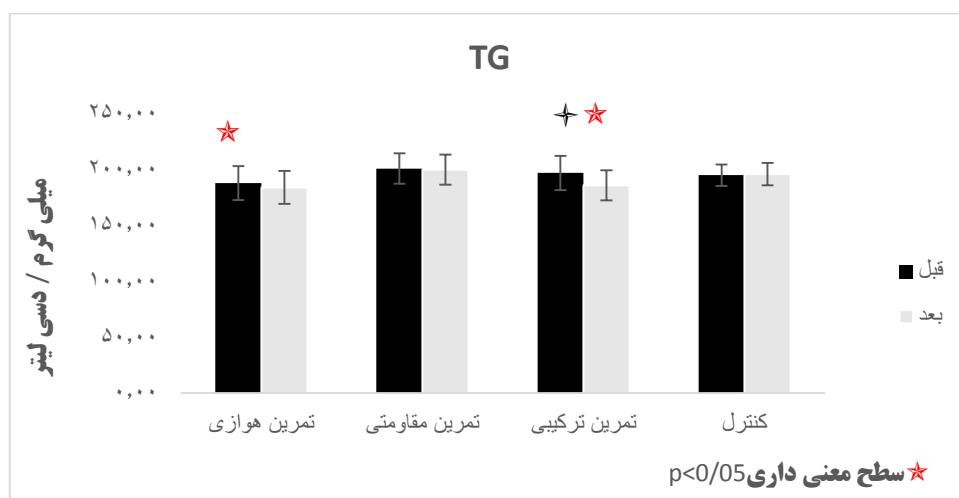
۴-۳-۸ آزمون فرضیه هشتم

۱. فرض صفر: بین تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه

کنترل بر سطح سرمی TG در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

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

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
TG (mg/dl)	تمرین هوازی	188 $\pm$ 15/10	184 $\pm$ 14/81	3/283	0.007*	F=3/102 P=0.036 ★
	تمرین مقاومتی	201 $\pm$ 13/63	200 $\pm$ 13/59	1/295	0.222	
	تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی)	197 $\pm$ 15/29	186 $\pm$ 13/50	3/421	0.006*	
	کنترل	195 $\pm$ 9/52	196 $\pm$ 9/95	-0/487	0.635	



شکل ۴-۸

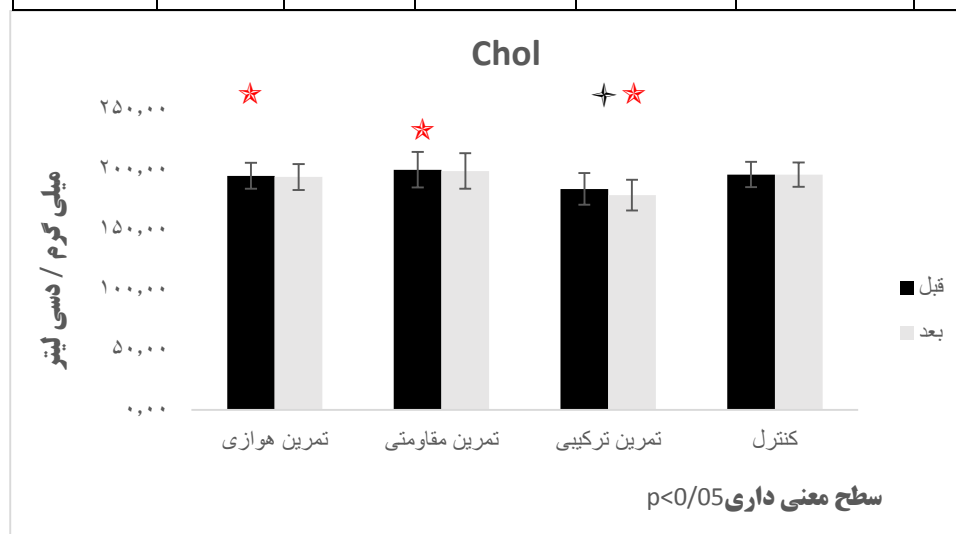
نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر سرمی TG در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0.05$). آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که تمرین ترکیبی نسبت به گروه کنترل باعث کاهش معنی‌دار ($P = 0.04$) می‌شود. تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌داری سطح سرمی TG را در گروه های ۱ و ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P < 0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی TG در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معنی‌داری وجود ندارد رد می‌شود.

۹-۳-۴ آزمون فرضیه نهم

۱. فرض صفر: بین تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی Cholesterol در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۹-۴ داده‌های مربوط به سطح سرمی Chol در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
Chol (mg/dl)	تمرین هوازی	195 ± 10.77	194 ± 10.86	۲/۳۴۵	۰/۰۳۹ *	F=۳/۲۸۸ P=۰/۰۲۹ ★
	تمرین مقاومتی	200 ± 14.83	199 ± 14.82	۲/۲۴۵	۰/۰۴۲ *	
	تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی)	184 ± 13.17	179 ± 12.77	۲/۶۹۲	۰/۰۲۱ *	
	کنترل	196 ± 10.51	196 ± 10.09	۰/۰۵۹	۰/۹۵۴	



شکل ۹-۴

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر سرمی کلسترول در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0/05$). آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که تمرین ترکیبی نسبت به گروه کنترل باعث کاهش معنی‌دار ($P = 0/041$) می‌شود. تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌داری سطح سرمی کلسترول را در گروه‌های ۱، ۲ و ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P < 0/05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی کلسترول در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معنی‌داری وجود ندارد رد می‌شود.

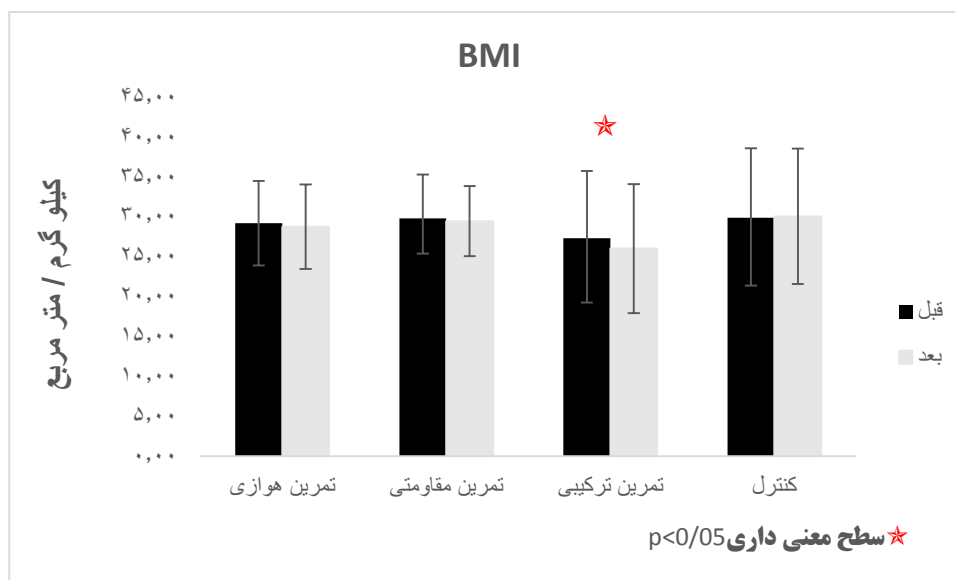
۴-۳-۱۰ آزمون فرضیه دهم

۱. فرض صفر: بین تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه

کنترل بر شاخص BMI در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۱۰ داده‌های مربوط به شاخص BMI در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
BMI (کیلوگرم / مترمربع)	تمرین هوازی	۲۹/۲۱+۵/۳	۲۸/۸۷+۵/۳	۱/۶۵۹	۰/۱۱۹	F=۱/۴۳۸ P=۰/۲۴۴
	تمرین مقاومتی	۲۹/۸۲+۵/۵	۲۹/۴۹+۴/۴	۱/۰۹۶	۰/۲۹۱	
	تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی)	۲۷/۳۶+۸/۴	۲۶/۰۴+۸/۱	۴/۲۷۵	★ ۰/۰۰۱	
	کنترل	۲۹/۹۱+۸/۷	۳۰/۰۹+۸/۵	-۰/۴۱۵	۰/۶۸۴	



شکل ۴-۱۰

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر BMI در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($P > 0.05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی دار BMI را در گروه ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P < 0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر BMI در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معنی داری وجود ندارد تایید می‌شود.

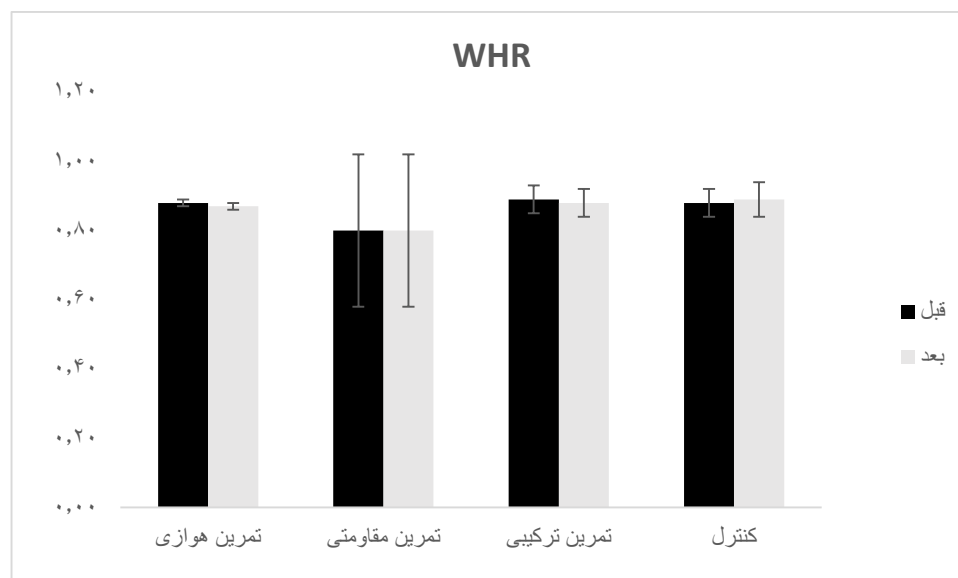
۴-۳-۱۱ آزمون فرضیه یازدهم

۱. فرض صفر: بین تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه

کنترل بر شاخص WHR در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۱۱ داده‌های مربوط به شاخص WHR در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
نسبت دور کمر / دور لگن (WHR)	تمرین هوازی	0.88 ± 0.01	0.87 ± 0.01	-0.358	0.727	$F = 0.138$ $P = 0.145$
	تمرین مقاومتی	0.80 ± 0.22	0.80 ± 0.22	-0.773	0.456	
	تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی)	0.89 ± 0.04	0.88 ± 0.04	0.561	0.586	
	کنترل	0.88 ± 0.04	0.89 ± 0.05	-0.283	0.222	



شکل ۴-۱۱

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر WHR در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($P > 0.05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی داری WHR را در گروه‌ها بعد از مداخله نشان نداد ($P > 0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر WHR در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معنی داری وجود ندارد تایید می‌شود.

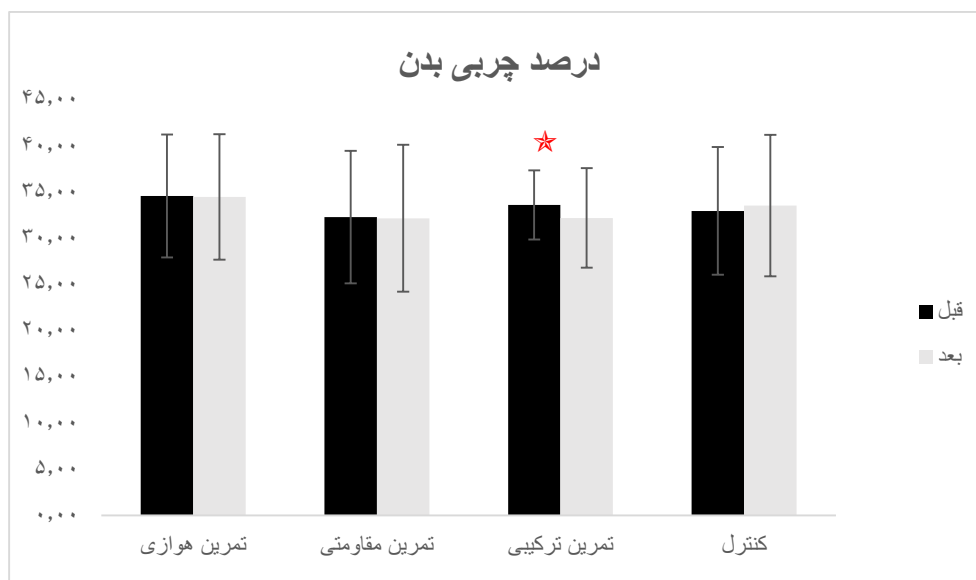
۴-۳-۱۲ آزمون فرضیه دوازدهم

۱. فرض صفر: بین تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه

کنترل بر درصد چربی بدن در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۱۲ داده‌های مربوط به درصد چربی بدن در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
درصد چربی بدن (%)	تمرین هوازی	۳۴/۶۱ $\pm$ ۶/۶۷	۳۴/۵۰ $\pm$ ۶/۷۹	-۰/۸۵۰	۰/۴۱۳	F=۰/۷۷ P=۰/۵۵
	تمرین مقاومتی	۳۲/۳۲ $\pm$ ۷/۱۸	۳۲/۲۰ $\pm$ ۷/۹۷	-۰/۹۸۷	۰/۳۴۵	
	تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی)	۳۳/۶۳ $\pm$ ۳/۷۵	۳۲/۲۳ $\pm$ ۵/۴۰	۲/۰۲۹	★۰/۰۴۷	
	کنترل	۳۲/۹۹ $\pm$ ۶/۹۲	۳۳/۵۸ $\pm$ ۷/۶۶	-۰/۵۰۵	۰/۱۵۶	



شکل ۴-۱۲

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر درصد چربی در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($P > 0.05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن را در گروه ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P < 0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر درصد چربی بدن در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

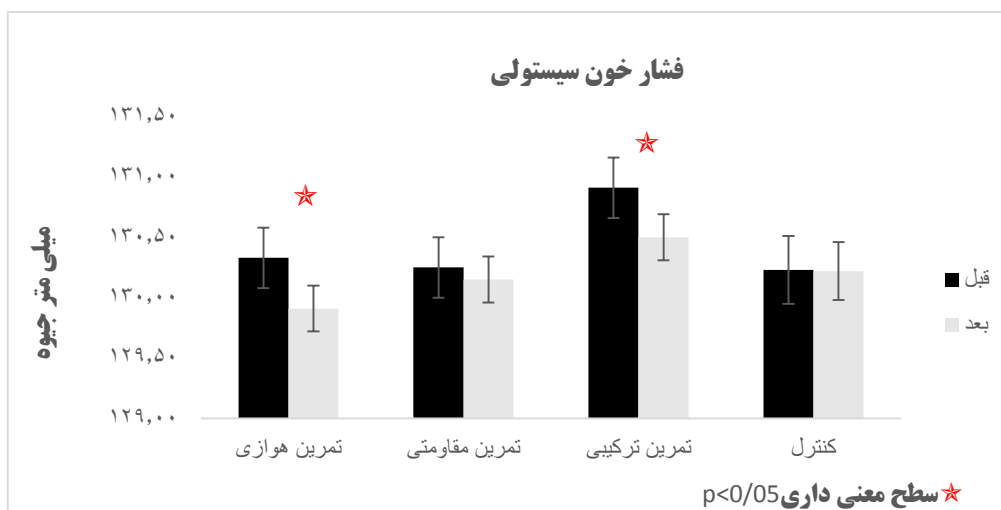
۴-۳-۱۳ آزمون فرضیه سیزدهم

۱. فرض صفر: بین تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه

کنترل بر فشارخون سیستولی در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۱۳ داده‌های مربوط به فشارخون سیستولی بدن در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
فشارخون سیستولی (میلی متر جیوه)	تمرین هوازی	۱۳۰/۳۳ $\pm$ ۰/۲۵	۱۲۹/۹۱ $\pm$ ۰/۱۹	۲/۸۰۳	☆۰/۰۱۷	F=۲/۰۰۹ P=۰/۱۲۶
	تمرین مقاومتی	۱۳۰/۲۵ $\pm$ ۰/۲۵	۱۳۰/۱۵ $\pm$ ۰/۱۹	۱/۴۸۳	۰/۱۶۶	
	تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی)	۱۳۰/۹۱ $\pm$ ۰/۲۵	۱۳۰/۵۰ $\pm$ ۰/۱۹	۲/۸۰۳	☆۰/۰۱۷	
	کنترل	۱۳۰/۲۳ $\pm$ ۰/۲۸	۱۳۰/۲۲ $\pm$ ۰/۲۴	۱/۰۰۱	۰/۳۳۸	



شکل ۴-۱۳

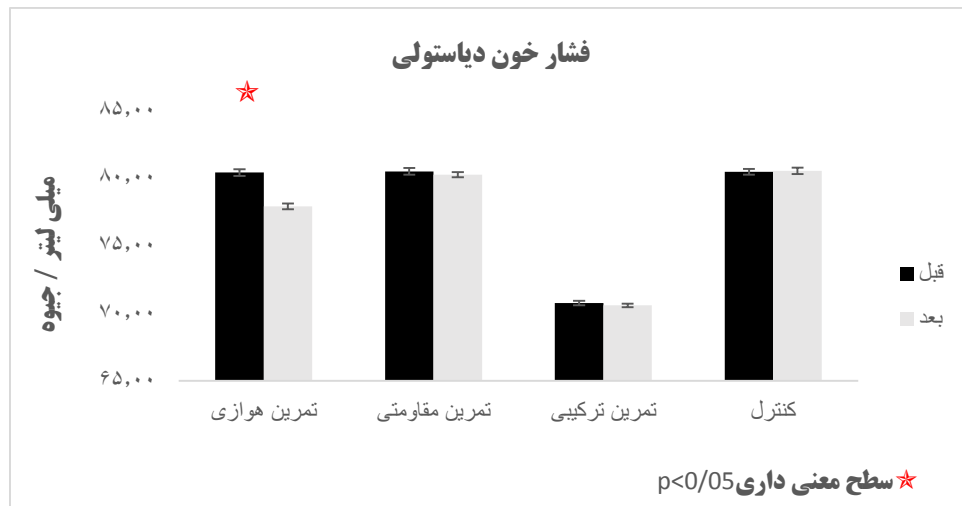
نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر فشارخون سیستولی در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($P > 0.05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌داری فشارخون سیستولی را در گروه‌های ۱ و ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P < 0.05$).. بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر فشارخون سیستولی در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

۴-۳-۱۴ آزمون فرضیه چهاردهم

۱. فرض صفر: بین تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر فشارخون دیاستولی در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۱۴ داده‌های مربوط به فشارخون دیاستولی در ۴ گروه (میانگین ± انحراف معیار)

متغیر	گروه ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
فشارخون دیاستولی (میلی متر جیوه)	تمرین هوازی	۸۰/۴۱±۰/۲۵	۷۷/۹۱±۰/۲۲	۲/۵۶۹	۰/۰۲۶★	F=۲/۲۹۷ P=۰/۰۹۰
	تمرین مقاومتی	۸۰/۵۰±۰/۱۵	۸۰/۲۵±۰/۱۷	۱/۱۴۹	۰/۲۷۵	
	تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی)	۷۰/۷۵±۰/۱۷	۷۰/۵۸±۰/۱۴	۱/۴۸۳	۰/۱۶۶	
	کنترل	۸۰/۴۶±۰/۲۱	۸۰/۵۳±۰/۲۴	-۱/۱۰	۰/۳۳۷	



شکل ۴-۱۴

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر فشارخون دیاستولی در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($P > 0.05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌داری فشارخون دیاستولی را در گروه ۱ بعد از مداخله نشان داد ($P > 0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر فشارخون دیاستولی در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

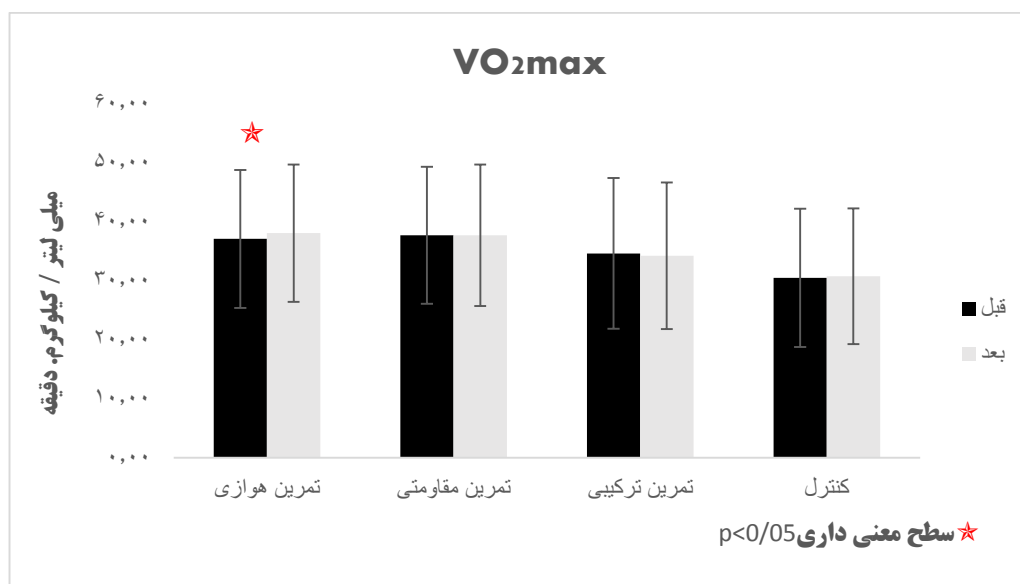
۱۵-۳-۴ آزمون فرضیه پانزدهم

۱. فرض صفر: بین تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه

کنترل بر VO_{2max} در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۱۵ داده‌های مربوط به VO_{2max} در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
VO₂max میلی لیتر / کیلوگرم. دقیقه	تمرین هوازی	۳۷/۰۷ $\pm$ ۱۱/۶۷	۳۸/۰۶ $\pm$ ۱۱/۶۳	-۲/۰۴۸	* ۰/۰۴۱	F=۲/۸۵۶ P=۰/۰۹۵
	تمرین مقاومتی	۳۷/۷۱ $\pm$ ۱۱/۶۰	۳۷/۷۰ $\pm$ ۱۱/۹۷	-۱/۹۸۷	۰/۱۴۵	
	تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی)	۳۴/۶۳ $\pm$ ۱۲/۷۵	۳۴/۲۳ $\pm$ ۱۲/۴۰	۲/۰۲۹	۰/۱۲۱	
	کنترل	۳۰/۴۹ $\pm$ ۱۱/۷۲	۳۰/۷۳ $\pm$ ۱۱/۴۹	-۱/۱۳۶	۰/۲۹۳	



شکل ۴-۱۵

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر حداکثر اکسیژن مصرفی در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($P > 0.05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌داری حداکثر اکسیژن مصرفی را در گروه ۱ بعد از مداخله نشان داد ($P > 0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) و گروه کنترل بر حداکثر اکسیژن مصرفی در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

فصل پنجم:

بحث و نتیجه گیری

۵-۱ مقدمه

در این فصل ابتدا خلاصه‌ای از تحقیق حاضر ارائه می‌شود و سپس نتایج به‌دست آمده مورد بحث و بررسی قرار گرفته و این نتایج از لحاظ همسو و غیرهمسو بودن با تحقیقات پیشین مورد مقایسه قرار می‌گیرند. در پایان نیز نتیجه‌گیری، پیشنهادهای آموزشی و پژوهشی برای تحقیقات آتی ارائه می‌گردند.

۵-۲ خلاصه پژوهش

هدف از انجام این تحقیق مقایسه اثر ۸ هفته تمرینات متفاوت (هوازی، مقاومتی، ترکیبی) بر سطح سرمی نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ بود. بدین منظور، ۶۰ نفر از افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ با میانگین سنی (۵۱/۷±۶/۱ سال) و شاخص توده بدنی ($29.82 \pm 4.35 \text{ Kg/m}^2$) انتخاب و با استفاده از قندخون ناشتا به ۴ گروه ۱۵ نفری: ۱. تمرین هوازی (ET) ۲. تمرین مقاومتی (RT) ۳. تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) (CT) و ۴. گروه کنترل تقسیم شدند. سپس گروه‌های تجربی به مدت ۸ هفته پروتکل تمرینات متفاوت را دریافت کردند. بدین صورت که تمرینات گروه هوازی ۳ جلسه در هفته دویدن روی تردمیل با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره بود. به این صورت که طی ۴ هفته اول با ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۳۰ دقیقه و طی ۴ هفته دوم با ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۴۵ دقیقه به فعالیت پرداختند. تمرینات گروه مقاومتی ۳ جلسه در هفته با شدتی معادل ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه و مدت زمان ۶۰ دقیقه، شامل گرم کردن (۱۰ دقیقه دویدن نرم، حرکات کششی و جنبشی)، تمرینات مقاومتی با دستگاه‌های بدنسازی (۴۰ دقیقه) و سرد کردن (۱۰ دقیقه حرکات انعطافی و کششی) بود. تمرینات گروه ترکیبی (هوازی و مقاومتی) نیز ۳ جلسه در هفته که شامل ۳۰ دقیقه تمرین هوازی (دویدن روی تردمیل) با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره و ۳۰-۴۰ دقیقه تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدتی معادل ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. پس از پایان پروتکل تمرینات فاکتورهای بیوشیمیایی و هورمونی با خون‌گیری در حالت ناشتا با کیت‌های مربوطه اندازه‌گیری شد.

در پایان جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون KS (کلموگروف اسمرینف) برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون T همبسته جهت تعیین تفاوت درون گروهی متغیرها و تعیین تغییرات بین گروهی ابتدا اختلاف قبل و بعد را پیدا کرده و بعد، از آزمون ANOVA و سپس آزمون تعقیبی بونفرونی برای تعیین دقیق محل تفاوت استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. بر اساس یافته‌ها، تمرینات متفاوت در گروه تجربی توانسته است به طور معنی‌داری از افزایش فاکتورهای بیوشیمیایی و هورمونی خون بعد از اجرای پروتکل تمرینی جلوگیری کند. نتایج مربوط به سطح سرمی نسفاتین-۱ نشان داد که گروه‌های ۲ و ۳ افزایش معناداری داشتند ولی در مقایسه بین گروهی تفاوت معناداری نشان داده نشد. سطح سرمی انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در گروه ۳ در مقایسه درون گروهی، و در مقایسه بین گروهی کاهش معناداری پیدا کرده بود. سطح سرمی گلوکز در مقایسه بین گروهی و نیز درون گروهی در گروه‌های ۱ و ۳ کاهش معناداری داشت. شاخص HDL در مقایسه بین گروهی و نیز درون گروهی در گروه‌های ۱ و ۳ نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت. شاخص LDL در مقایسه بین گروهی در گروه ۳ و نیز درون گروهی در گروه‌های ۲ و ۳ نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت، سطح سرمی TG در مقایسه بین گروهی در گروه ۳ و در مقایسه درون گروهی هم، در گروه‌های ۱ و ۳ کاهش معناداری یافته بود. سطح سرمی Chol در مقایسه بین گروهی در گروه ۳ و در مقایسه درون گروهی هم، در گروه‌های ۱، ۲ و ۳ کاهش معناداری یافته بود. شاخص توده بدن و درصد چربی بدن در مقایسه درون گروهی در گروه ۳ کاهش معنی‌دار داشت. WHR (نسبت دور کمر به باسن) و وزن در هیچ گروهی چه در مقایسه درون گروهی و چه در مقایسه بین گروهی کاهش معنی‌دار نداشت. حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه ۱ در مقایسه درون گروهی افزایش معنی‌داری را نشان داد.

۵-۳ بحث و نتیجه‌گیری

هدف از انجام این پژوهش مقایسه اثر ۸ هفته تمرینات متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر سطوح سرمی نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ بود.

یافته اصلی مطالعه حاضر این بود که پس از ۸ هفته تمرینات متفاوت (هوازی، مقاومتی، ترکیبی) سطوح سرمی نسفاتین-۱ در مقایسه درون گروهی در گروه‌های تمرین مقاومتی و ترکیبی به طور معنی‌داری افزایش یافت که این نتایج با یافته‌های مطالعه توسلی و همکاران (۱۵۸) که افزایش معنی‌دار سطوح نسفاتین-۱ را پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای نشان دادند، تاجی طبس و همکاران (۱۳۹۳) که افزایش معنی‌دار سطوح سرمی نسفاتین-۱ را پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی، نشان دادند (۱۹) و جعفری و همکاران (۲۰۱۵) و Donnelly و همکاران (۲۰۰۴) که تغییر معناداری را در سطوح نسفاتین-۱ پس از تمرین قدرتی مشاهده کردند همسو است (۱۵۹، ۱۶۰). و با نتایج پژوهش مختاری و همکاران (۱۳۹۴) که نشان داد ۱۲ هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش سطوح سرمی نسفاتین-۱ نشد (۱۶۱)، نظرعلی و همکاران (۲۰۱۴) که نشان داد ۸ هفته تمرین مقاومتی، تاثیر معنی‌داری در سطوح سرمی نسفاتین-۱ زنان دارای اضافه وزن ندارد (۱۶۲) و بشیری و همکاران (۲۰۱۲) که پس از یک جلسه تمرین با شدت متوسط تغییر معناداری را در سطوح نسفاتین-۱ سرمی مردان مسن غیرورزشکار گزارش نکردند غیر همسو می‌باشد (۱۶۳). آن‌ها بیان کردند که احتمالاً چنین شدت و مدتی از تمرینات قدرتی در زنان، نمی‌تواند تغییری در این هورمون ضد اشتها ایجاد کند و در زنان دارای اضافه وزن سالم تغییرات سطوح نسفاتین-۱ با بهبود ترکیب بدنی و یا نیمرخ لیپیدی ناشی از تمرین ارتباطی ندارد و نیاز به مطالعه بیشتر در این زمینه وجود دارد (۱۶۲). با توجه به شدت معادل ۶۰ درصدی تمرین مقاومتی در این پژوهش، بنظر می‌رسد این میزان برای افزایش سطوح سرمی نسفاتین-۱ کافی می‌باشد.

در خصوص رابطه نسفاتین-۱ با BMI، یافته‌های Ramanjaneya و همکاران (۲۰۱۰)، نشان داد که مقادیر نسفاتین-۱ در گردش خون همبستگی مثبتی با نمایه توده بدن (BMI و وزن بدن) دارد، (۱۵۲). اما در این پژوهش برخلاف افزایش معنی‌دار نسفاتین-۱ پلاسما در گروه تمرین مقاومتی هیچ تغییر قابل ملاحظه‌ای در وزن بدن و BMI مشاهده نشد. در این خصوص قنبری نیاکی و همکاران (۲۰۰۹)، با بررسی اثر ۶ هفته تمرین مقاومتی روی موش‌ها، بین سطح گلوکز و انسولین پلاسمای خون، BMI و وزن آزمودنی‌ها تفاوت معنی‌داری را مشاهده نکردند (۲۱). آن‌ها بیان کردند که احتمالاً مدت زمان ۸

هفته و معادل شدت ۶۰ درصدی تمرینات مقاومتی نمی‌تواند ارتباط معنی‌داری را بین این متغیرها ایجاد کند و همچنین ارتباط بین این متغیرها به عوامل مختلفی از جمله رژیم غذایی و کیفیت خواب، استرس و غیره بستگی دارد که از کنترل ما خارج بوده است (۲۱). البته در زمینه تأثیر تمرین مقاومتی بر نسفاتین-۱ تحقیقات کمی صورت گرفته است و مطالعات بیشتری در رابطه با تمرینات هوازی بر روی این آدیپوکاین انجام گرفته است، به طوری که پژوهش‌های Li و همکاران (۱۶۴) نشان داد که ۴ هفته تمرین هوازی سبب افزایش معنی‌داری در سطوح نسفاتین-۱ رت‌های چاق نر می‌شود، Chaolu و همکاران (۲۰۱۱) نشان داد که چهار هفته تمرین هوازی سبب افزایش معناداری در سطوح نسفاتین-۱ رت‌های چاق نر می‌شود (۱۶۵) و حق شناس و همکاران (۱۳۹۲) که تأثیر دوازده هفته تمرین استقامتی بر نسفاتین-۱ پلاسمای رت‌های چاق را مطالعه کردند و نشان دادند که دوازده هفته تمرین استقامتی تفاوت معناداری بین وزن رت‌ها ایجاد کرد و مقادیر نسفاتین-۱ گروه تمرین به طور معناداری افزایش داد، که با نتایج ما غیر همسو بود (۱۴۸). اما با نتایج پژوهش توفیقی و همکاران (۱۶۶) که پس از ۸ هفته تمرین استقامتی بر روی مردان چاق جوان عدم تغییر سطوح نسفاتین-۱ را مشاهده کردند و تاجی طبس و همکاران (۱۳۹۳) که به بررسی تأثیر ده هفته تمرین مقاومتی و استقامتی بر سطوح سرمی نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند و نشان دادند که انجام ده هفته تمرین استقامتی در سطوح نسفاتین-۱ آزمودنی‌ها تغییر معناداری ایجاد نکرد (۲۲) همسو می‌باشد. البته مقادیر نسفاتین-۱ تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار می‌گیرد. و تحقیق حاضر با محدودیت‌هایی نیز همراه بود که می‌تواند بر مقادیر این آدیپوکاین تأثیرگذار باشد. یکی از محدودیت‌های قابل عنوان در تحقیق حاضر رژیم غذایی آزمودنی‌ها در هر ۴ گروه می‌باشد. زیرا بیان و رهایی نسفاتین-۱ به وسیله حالت‌های تغذیه‌ای تنظیم می‌شود، و میزان ترشح آن ممکن است تحت تأثیر رژیم غذایی قرار گیرد. به همین دلیل به آزمودنی‌ها توصیه شد که در طول اجرای پژوهش طبق توصیه‌نامه، رژیم غذایی خود را کنترل کنند و از تغییر رژیم غذایی بپرهیزند. اما به دلیل اینکه پژوهش تجربی با مدل انسانی است، کنترل دقیق برنامه غذایی توسط محقق امکان پذیر نبود. همچنین در تحقیق حاضر ممکن است

ناشتایی (که یکی از محدودیت‌های این پژوهش بود) بر سطوح نسفاتین-۱ تأثیرگذار باشد. به طوری که نشان داده شده است که ناشتایی، به کاهش ۱۸ درصدی نسفاتین-۱ سرم منجر می‌شود (۲۲). علاوه بر این در پژوهش حاضر در گروه تمرین ترکیبی وزن و BMI کاهش یافت. با توجه به نتایج حاضر همراه با کاهش وزن و BMI سطوح نسفاتین-۱ نیز تغییر می‌یابد. احتمالاً سطوح نسفاتین-۱ با آمادگی بدن و همچنین درصد چربی و توده بدون چربی نیز ارتباط دارد. Tsuchiya و همکاران (۲۰۱۰) نیز ارتباط منفی بین BMI و نسفاتین-۱ را مشاهده کردند (۱۴۹). بنابراین با توجه به افزایش سطوح سرمی نسفاتین-۱ و کاهش BMI در گروه ترکیبی در این پژوهش می‌توان ارتباط منفی بین BMI و نسفاتین-۱ را تایید کرد.

از یافته‌های دیگر این پژوهش کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتا سرم در گروه تمرین هوازی و گروه تمرین ترکیبی در مقایسه درون گروهی و مقایسه بین گروهی بود. نتایج این پژوهش با نتایج مطالعه Petrella و Touvra که نشان دادند تمرین هوازی به‌تنهایی و با ترکیب تمرین مقاومتی در زنان دیابتی کنترل گلیسمیک را بهبود می‌بخشد (۱۶۷). و همچنین نتایج Christiansen و همکاران و Oberbach و همکاران که تمرینات هوازی، مقاومتی یا ترکیبی را جداگانه و یا دو تمرین هوازی و مقاومتی را با هم سنجیدند و کاهش معنادار گلوکز ناشتا را مشاهده کردند، همسو می‌باشد (۱۶۸، ۱۶۹) اما با نتایج پژوهش‌های Bogardus و همکاران (۱۷۰) و بهبودی و همکاران (۱۷۱) که با تمرین هوازی تغییر معنی‌داری را در گلوکز ناشتا سرم بیماران مشاهده نکردند. و Khan و Rupp (۱۷۲) و Mourier و همکاران (۱۷۳) که افزایش معنی‌داری را در میزان گلوکز ناشتا سرم بیماران مشاهده کردند غیر همسو بود. ناهمخوانی نتایج این مطالعات می‌تواند به این دلیل باشد که در بیشتر این تحقیقات، مدت و شدت تمرینات از میزان توصیه شده توسط انجمن دیابت آمریکا خیلی کمتر و یا خیلی بیشتر بوده است. تحقیقاتی که از شدت کم تمرینات استفاده کردند؛ شاید به دلیل نداشتن هیچگونه افزایش تدریجی در تمرینات به بهبود گلوکز سرم در آزمودنی‌ها نرسیدند. در تحقیقات با شدت بالای تمرینات، مدت زمان

بسیار کم بوده که در این مدت زمان کم، بیماران نتوانستند به کنترل گلوکز سرم دست یابند. همچنین تفاوت سنی و جنسی آزمودنی‌ها را می‌توان دلیل دیگری بر تفاوت نتایج دانست (۵۳).

یافته دیگر این پژوهش کاهش معنی‌داری سطوح سرمی انسولین، شاخص مقاومت به انسولین و عملکرد سلول‌های بتا در گروه ترکیبی در مقایسه بین گروهی و مقایسه درون گروهی بود، اما سطح انسولین و مقاومت به انسولین در گروه هوازی و مقاومتی نسبت به گروه کنترل کاهش کمی داشت و این کاهش معنی‌دار نبود که با نتایج چپمن^۱ و همکاران (۲۰۰۲) و لیتل^۲ و همکاران (۲۰۱۴) که عدم تغییر معنی‌دار در پاسخ انسولین پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی در افراد سالم غیر چاق با گلیسمیک نرمال گزارش کردند (Dunsan، ۱۷۴، ۱۷۵)، و همکاران (۲۰۰۲) که عدم تغییر در مقادیر انسولین بعد از تمرینات مقاومتی در بیماران دیابتی نوع دو را نشان دادند (۱۷۶) و همچنین با نتایج جورج و همکاران (۲۰۱۱) و توفیقی و همکاران (۱۳۹۳) که عدم تغییر مقاومت به انسولین را پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی نشان دادند (۱۵۴، ۱۴۷) و فرامرزی و همکاران (۱۳۹۰) که نشان دادند ۸ هفته تمرین هوازی موزون منجر به تغییر معنی‌دار در غلظت انسولین، مقاومت به انسولین و عملکرد سلول‌های بتا زنان دارای اضافه وزن نگردید، همسو می‌باشد (۱۷۷). همچنین در گروه تمرین هوازی پژوهش حاضر، کاهش معناداری در گلوکز و عدم تغییر در انسولین، بعد از ۸ هفته تمرین روی تردمیل مشاهده شد که این یافته‌ها با نتایج جورج و همکاران (۲۰۱۱) که کاهش معنادار گلوکز و عدم تغییر انسولین را بعد از ۱۲ هفته هوازی نشان دادند همسو (۱۵۴) و با نتایج محبی و همکاران (۱۳۹۲) که بعد از ۸ هفته تمرین هوازی تغییر معناداری در سطوح انسولین مشاهده کردند (۱۷۸) و نتایج شهرجردی و همکاران (۲۰۰۹) که تغییر معنی‌داری در مقادیر انسولین بعد از تمرینات مقاومتی در بیماران دیابتی نوع دو مشاهده کردند (۱۰۵) تفاوت داشت. نتایج متناقض می‌تواند به علت تفاوت در زمان خون‌گیری، تنوع پروتکل‌های تمرین و تفاوت جوامع آزمودنی‌ها باشد. همچنین در پژوهش حاضر گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین

^۱ Chapman

^۲ Little

نیز بر اثر ۸ هفته برنامه تمرین ورزشی ترکیبی کاهش معنی‌داری یافتند. در این رابطه Jorg و همکاران (۱۵۴) که اثر ۱۲ هفته برنامه تمرین ترکیبی در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دو را بررسی کردند، نشان دادند که مداخله تمرینی موجب کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین شد. آن‌ها دلیل این تغییرات را اینگونه بیان کردند، شاخص‌های گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی نوع دو در ارتباط با فعالیت بدنی ترکیبی، افزایش مصرف گلوکز است که همراه با افزایش جریان خون عضلانی و توانایی برداشت گلوکز می‌باشد که اثر توأم هر دو تمرین ورزشی استقامتی و مقاومتی را در این نوع تمرین نشان می‌دهد (۱۱۶).

احتمال داده می‌شود ارتباطی بین انسولین، گلوکز و نسفاتین-۱ نیز وجود دارد. نسفاتین-۱ پلازما به بیماری‌های مربوط به شیوه زندگی مانند دیابت و چاقی در ارتباط است. نسفاتین-۱ ناشتا به طور معنی‌داری در بیماران دیابتی نوع ۲ نسبت به افراد سالم و دیابت نوع یک کمتر است (۱۹). Su و همکاران گزارش کردند که تزریق داخل وریدی نسفاتین-۱، سطح گلوکز خون موش‌های هایپرگلیسمیک را کاهش داد (۱۷۹). احتمال دارد فعالیت بدنی به طور مستقیم و غیرمستقیم با ایجاد تغییراتی در سطوح انسولین و گلوکز خون، مقادیر نسفاتین-۱ را تحت تأثیر قرار دهد و در نتیجه افزایش سطوح نسفاتین-۱ در اثر فعالیت بدنی در بهبود حساسیت انسولینی نقش داشته باشد (۱۹). بنابراین احتمال می‌رود در این پژوهش افزایش نسفاتین-۱ به عنوان استدلالی برای افزایش انتقال دهنده‌های گلوکز و در نتیجه کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین در نظر گرفته شود. البته عوامل دیگری نیز در این پژوهش می‌تواند سبب کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین شود. همان‌طور که Cho و همکاران مشاهده کردند در افراد دیابتی اختلال در برداشت گلوکز معمولاً ناشی از اختلال در عملکرد ناقل گلوکز (GLUT4) و اختلال در انتقال سیگنال‌های انسولین است (۱۸۰). پس نتیجه می‌گیریم که در افراد دیابتی اختلال در برداشت گلوکز معمولاً ناشی از اختلال در عملکرد ناقل گلوکز (GLUT4) و اختلال در انتقال سیگنال‌های انسولین است. عضلات اسکلتی در حال انقباض، توانایی زیادی در برداشت گلوکز خون دارند که مستقل از تأثیر انسولین است (۱۹). ورزش و فعالیت بدنی نه تنها از طریق افزایش گیرنده انسولین و GLUT4،

سبب بهبود پیام رسانی داخل سلولی انسولین و افزایش تحویل گلوکز به عضله می‌شود، بلکه به واسطه کاهش وزن و توده چربی، حساسیت انسولینی را بهبود می‌بخشد و مقاومت به انسولینی را تعدیل می‌کند (۱۹). در نتیجه در این پژوهش علاوه بر افزایش نسفاتین-۱، کاهش وزن و چربی بدن در گروه تمرین ترکیبی می‌تواند به عنوان استدلالی برای کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین باشد.

در خصوص نسفاتین-۱ و مکانیسم اثر این هورمون می‌توان گفت که نسفاتین-۱، نوعی آدیپوکاین جدید با ۸۲ اسید آمینه و نیمه عمر ۶ ساعت در خون است. این آدیپوکاین از یک مولکول پیش ساز به نام NUCB2 مشتق می‌شود و علاوه بر بافت چربی در دیگر نقاط بدن شامل: نواحی از هیپوتالاموس، معده و سلول‌های بتای پانکراس نیز تولید می‌شود. نقش شناخته شده‌ی نسفاتین-۱، تأثیر آن بر کاهش دریافت غذایی اشتهایی می‌باشد. اما مطالعات اخیر نشان داده است نسفاتین-۱، در تنظیم گلوکز و هموستاز انرژی و تحریک انسولین نیز نقش دارد. نسفاتین-۱ احتمالاً با تأثیر بر ورود کلسیم از طریق کانال‌های کلسیمی سبب آزاد سازی انسولین از سلول‌های بتا می‌شود. همچنین مشخص شده است که نسفاتین-۱ با افزایش سیگنالینگ انسولین از مسیر Akt/AMPK/TORC2 سبب افزایش حساسیت انسولینی می‌شود (۱۸۰). پس به طور کلی در ارتباط با تأثیر دیابت بر بافت چربی و آدیپوکاین‌ها باید به هورمون انسولین اشاره کرد. انسولین یک هورمون آنابولیک است و بیشتر مسیرهای سنتز را فعال می‌کند. انسولین به صورت یک مهارکننده لیپولیز عمل می‌کند و ذخیره سازی چربی را سرعت می‌بخشد. این فرآیند از طریق فعال سازی Akt (پروتئین کیناز B) انجام می‌شود که باعث فعال شدن فسفودی استراز نوع ۳ (PDE-3)، آنزیمی که CAMP را به AMP تبدیل می‌نماید) می‌گردد. بنابراین با توجه به این افزایش ذخیره سازی در بافت چربی و همچنین، ترشح آدیپوکاین‌ها از بافت چربی (محل اصلی ترشح)، می‌توان ارتباط دیابت با آدیپوکاین را توضیح داد (۳۷).

از یافته‌های دیگر این مطالعه کاهش معنی‌داری کلسترول در هر ۳ گروه هوازی، مقاومتی و ترکیبی، کاهش معنی‌دار TG و افزایش معنی‌دار HDL در گروه هوازی و ترکیبی و کاهش معنی‌دار LDL در گروه مقاومتی و ترکیبی بود. در اغلب مطالعات به نقش فعالیت هوازی در کاهش کلسترول، TG و بهبود

دیابت، اذعان شده است. همچنین نشان داده شده است که تمرینات مقاومتی نیز موجب افزایش پاسخ نسبت به گلوکز خون می‌شود (۱۶). پژوهش اعتمادی بروجنی و همکاران (۱۳۹۳) نشان داد که تمرین هوازی تغییر معنی‌داری را در میزان LDL مشاهده نکرد اما موجب کاهش میزان کلسترول تام در بیماران دیابتی نوع ۲ شده است (۱۱۸)، پژوهش محبی و همکاران (۱۳۹۲) نشان داد که ۸ هفته تمرین هوازی، TG و گلوکز خون زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ را کاهش می‌دهد (۱۷۸)، همچنین تحقیقات ناش (۲۰۰۱)، مان^۱ (۲۰۱۴)، پاول^۲ (۲۰۰۴) که نشان دادند سطوح TG در گروه‌های استقامتی به‌صورت معناداری کاهش یافت. در گروه مقاومتی با وجود کاهش اندک در مقدار TG اختلاف معناداری در مقایسه با قبل از تمرین مشاهده نشد (۵۰، ۱۲) و یافته‌های کاسلا‌فیلهو^۳ و همکاران (۲۰۱۱) که تمرین ورزشی کوتاه‌مدت بر سطح سرمی و خواص HDL در بیماران سندرم متابولیک تغییری در LDL ایجاد نکرد (۱۸۱) و یافته‌های پژوهش‌های Marwick و همکاران (۱۸۲)، Balducci و همکاران (۱۸۳)، Dunstan و همکاران (۱۷۶) که نشان دادند یک دوره تمرینی موجب افزایش میزان HDL و کاهش کلسترول تام در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود و واریزی و همکاران (۲۰۰۵) که نشان دادند یک جلسه تمرین هوازی باعث کاهش سطوح کلسترول تام آزمودنی‌ها می‌شود (۱۴۳) همسو بود. اما نتایج تحقیق حاضر با نتایج پژوهش‌های Sigal و همکاران (۱۸۴)، Castaneda و همکاران (۱۸۵) که تغییری را در HDL گزارش نکردند، در تناقض بود. در تحقیقات زیادی نشان داده شده که تمرینات هوازی با کاهش سطوح کلسترول و TG سرم افراد در ارتباط می‌باشد. تمرینات هوازی به نسبت تمرینات مقاومتی از چربی به‌عنوان منبع اصلی تولید انرژی بیشتر استفاده می‌کنند، بنابراین دلیل کاهش سطوح کلسترول و TG در گروه‌های استقامتی و ترکیبی می‌تواند به دلیل تأثیری باشد که اینگونه تمرینات بر درصد چربی بدن به دلیل استفاده از چربی به‌عنوان منبع اصلی تولید انرژی دارد. در خصوص تغییرات HDL نیز، محققان واکنش HDL به فعالیت ورزشی را به چند عامل نسبت می‌دهند، از جمله: شدت،

^۱ Mann

^۲ Paul

^۳ Casella-Filho

مدت، آزمودنی و سطح پایه لیپوپروتئین متفاوت. از نظر سازوکارهای درگیر در روند کاهش میزان LDL میتوان گفت اجرای فعالیتهای ورزشی موجب افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز و موجب کاتابولیسم لیپوپروتئینهای غنی از تری گلیسرید می گردد. بافت های چربی دارای مویرگ های متعدد و اعصاب اتونومیک هستند. از این رو همه اعمال متابولیک آنها توسط عوامل هورمون های تیروئیدی، جنسی و عصبی کنترل می شود و تنها یک علت را نمی توان برای افزایش و یا کاهش یک متغیر ذکر کرد. یکی از علل مهم افزایش لیپولیز، تحریک گیرنده های بتا درنرژیک است که در تمرین هوازی کاهش می یابد و در نهایت به افزایش لیپولیز منجر می شود که سبب می گردد مقدار کلسترول غیر استریفیه ذرات LDL-C افزوده شود و از مقدار پروتئین این ذرات کاسته شود. به نظر می رسد در مطالعه حاضر شدت و مدت تمرین برای تغییر معنادار HDL-C کافی بوده است. افزایش غلظت HDL-C بعد از دوره تمرین ممکن است مربوط به کاهش غلظت فعالیت CETP باشد. CETP مسئولیت حمل چربی ها در ملکول HDL-C و سایر لیپوپروتئین ها را بر عهده دارد. کاهش CETP منجر به کاهش کاتابولیسم HDL-C است و سرانجام غلظت HDL-C را افزایش می دهد (۱۸۶).

در ارتباط با عدم تغییر سطوح HDL در گروه تمرین مقاومتی نتایج مطالعه حاضر با یافته های انجام شده توسط سانگ ری^۱ (۲۰۰۲) و لی^۲ (۲۰۰۳) که بیان کردند تمرینات مقاومتی تغییری در سطوح HDL ایجاد نمی کند، همسو است (۱۸۸، ۱۸۷) و با نتایج تحقیقات ناش^۳ (۲۰۰۱) و فاهلمن^۴ (۲۰۰۲) که نشان دادند تمرینات مقاومتی باعث افزایش سطوح HDL می شود، در تناقض است (۱۸۹، ۱۹۰). همچنین سطوح LDL پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی تغییر معناداری داشت که با یافته ناش (۲۰۰۱) همسو می باشد (۱۸۹). و با یافته های سانگ ری (۲۰۰۲) و الیوت^۵ (۲۰۰۲) مغایرت دارد (۱۹۱، ۱۸۷). همچنین در رابطه با سطوح TG، نتایج مطالعه ناش (۲۰۰۱)، ماسک (۱۹۸۹)، پاول (۲۰۰۴) که نشان

^۱ Sung RY

^۲ Lee

^۳ Nash

^۴ Fahlmen

^۵ Elliott

دادند در گروه مقاومتی با وجود کاهش اندک در مقدار TG اختلاف معناداری در مقایسه با قبل از تمرین مشاهده نشد همخوانی داشت (۵۰، ۱۲) ولی با نتایج سانگ و همکاران که اثر شش هفته تمرین مقاومتی را بر نیمرخ لیپیدی خون کودکان چاق بررسی و مشاهده نمودند TG در گروه تمرینی کاهش معناداری داشت مغایر بود (۱۸۷).

به طور کلی کاهش معنی دار TG، LDL، کلسترول و افزایش معنی دار HDL در گروه ترکیبی با نتایج مطالعه اراضی و همکاران (۲۰۱۳) که تغییرات معنادار را در نیمرخ لیپیدی مردان نشان داد (۴۲) و پژوهش حکیمی و همکاران (۲۰۱۵) که تأثیر تمرینات ترکیبی را بر تغییرات هورمونی و پروفایل لیپیدی و ترکیب بدنی مردان چاق بررسی کردند و کاهش معنی داری در توده چربی، درصد چربی، کلسترول، تری گلیسیرید و لیپوپروتئین کم چگال در گروه تمرین مشاهده کردند (۱۱۵)؛ و جولیا^۱ (۲۰۰۴)، پاول (۲۰۰۴) نشان داد که سطوح LDL بر اثر تمرین ترکیبی به صورت معناداری کاهش یافته است (۵۰، ۱۹۲) و Tokmakidis و همکاران (۲۰۰۴) همخوانی داشت (۳۲). و اما با یافته‌های لیندا^۲ (۲۰۰۰) و بروشا (۲۰۰۰) که تغییری در سطوح LDL مشاهده نکردند (۱۹۴، ۱۹۳) و پژوهش مسگاوک^۳ 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 ملاحظه‌ای مشاهده نکردند (۱۹۵) و رواسی و همکاران (۱۳۹۰) که تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی و مقاومتی را بر قندخون دیابتی‌ها بررسی کردند و تغییر معنی داری را مشاهده نکردند مغایرت دارد (۱۹۶). بنابراین مطالعه حاضر نیز نشان می‌دهد تمرینات ترکیبی می‌تواند در مقایسه با اجرای تک تک تمرینات بر سطح سرمی قندخون و TG تأثیرگذار باشد و کاهش معناداری ایجاد کند. از طرفی تمرینات ترکیبی می‌تواند بر کلسترول، تری گلیسیرید و لیپوپروتئین‌های سرم اثر گذارد. دورستین و همکاران با بررسی نتایج ۳۰ پژوهش نشان دادند که فعالیت‌های هوازی در مجموع موجب کاهش ۵ درصدی LDL، ۴ درصدی TG و افزایش ۵ درصدی HDL شده است (۱۵). گریزی و

^۱ Julia

^۲ Linda

^۳ McGavock

همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که اجرای تمرینات ترکیبی (مقاومتی و استقامتی) در افراد غیر ورزشکار باعث کاهش بیشتر توده چربی بدن و بهبود ترکیب بدنی و کاهش قندخون و LDL، TG در مقایسه با تک تک اجرای این تمرینات می‌شوند (۱۹۷) همچنین تحقیقات مختلف نشان دادند که فعالیت بدنی منظم، انتقال و استفاده از TG را توسط عضله افزایش می‌دهد و در نتیجه انسولین پلاسما کاهش می‌یابد و احتمالاً یکی از عواملی که TG را دستخوش تغییر و تحول می‌کند، افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز است (۴۲) که به نظر می‌رسد در این مطالعه فعالیت‌های ورزشی ترکیبی باعث افزایش فعالیت این آنزیم شده‌اند.

از دیگر یافته‌های مطالعه حاضر این بود که ۸ هفته تمرینات متفاوت (هوازی، مقاومتی، ترکیبی) منجر به تغییر معنی‌دار وزن بدن و نسبت دور کمر به لگن (WHR) در هیچ یک از گروه‌ها نشد و با توجه به نتایج مطالعه تنها درصد چربی بدن و شاخص توده بدن (BMI) بر اثر ۸ هفته برنامه تمرین ورزشی ترکیبی کاهش معنی‌داری یافت. در مطالعات مختلفی تأثیر تمرینات ترکیبی بر درصد چربی و شاخص توده بدنی بر زنان دیابتی نوع ۲ بیان شده است. کاهش معنی‌دار BMI و درصد چربی بدن با یافته مطالعات Balducci و همکاران (۱۸۳) Marcus و همکاران (۱۱۴) و مندونسا^۱ (۲۰۱۱) (۳۶) مشابه بود که برتری تمرینات ترکیبی را نسبت به گروه‌های کنترل، هوازی و مقاومتی ثابت کرده‌اند. کاهش معنی‌دار این متغیر با یافته مطالعه Tokmakidis و همکاران (۳۲) با اجرای ۱۶ هفته برنامه تمرینات ترکیبی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو که عدم تغییر معنی‌دار BMI را نشان داده بود، همخوانی نداشت. آنها دلیل این تناقض را این‌گونه بیان کردند که برنامه تمرینات ترکیبی افزایش بیشتری را در توده عضلانی در مقایسه با هر یک از تمرینات هوازی و مقاومتی به‌تنهایی موجب می‌شود. برخی مطالعات انجام شده نتایج مشابهی با مطالعه حاضر گزارش کرده‌اند با این حال این نتایج با نتایج مطالعه صمدیان و همکاران (۱۳۹۲) و Church و همکاران (۲۰۱۰) همسو نمی‌باشد (۱۹۸، ۱۱۶). متفاوت بودن نتایج مطالعات مختلف ممکن است به واسطه تفاوت در روش‌های ارزیابی ترکیب بدن (شاخص توده بدنی، وزن یا توده

^۱ Mendonça

چربی)، برنامه‌های تمرینی متفاوت (شدت، مدت و نوع تمرین)، طول دوره تمرینی و وجود یا عدم وجود کنترل رژیم غذایی همراه با مداخله تمرینی باشد. به نظر می‌رسد حجم تمرین مورد نیاز برای دستیابی به کاهش وزن قابل توجه بسیار بیشتر از میزان تمرین مورد نیاز برای بهبود کنترل گلیسمیک یا کاهش سایر خطرات مرتبط با تندرستی باشد. در نتیجه به نظر می‌رسد حجم تمرینات مطالعه ما برای ایجاد کاهش وزن بیشتر و یا سایر تغییرات قابل انتظار در شاخص‌های ترکیب بدنی کافی نبوده باشد. از طرفی به نظر می‌رسد حفظ و یا افزایش توده عضلانی ناشی از تمرین مقاومتی اجرا شده در گروه‌های تمرینی یکی از عوامل عدم مشاهده کاهش معنادار وزن باشد. همچنین، برخی مطالعات افزایش انرژی دریافتی، جبران (کاهش) انرژی مصرفی یا هر دو را از عوامل احتمالی عدم کاهش وزن یا چربی بدن در اثر تمرین ورزشی ذکر کرده‌اند (۱۹۹).

از یافته‌های دیگر این مطالعه افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه تمرین هوازی در مقایسه درون گروهی، کاهش فشارخون سیستولی در مقایسه درون گروهی در گروه‌های تمرین هوازی و ترکیبی و کاهش فشارخون دیاستولی در مقایسه درون گروهی در گروه تمرین هوازی بود. اما تفاوتی در مقایسه بین گروهی این فاکتورها مشاهده نشد.

افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی با تحقیقات اشو^۱ و همکاران (۲۰۰) و قلاوند و همکاران (۲۰۱) که تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی را بر شاخص‌های قلبی - تنفسی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کردند و دریافتند که تمرین هوازی موجب افزایش $VO_2 \max$ در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود همسو بود. کاهش آمادگی هوازی و فعالیت بدنی ارتباط مثبت و معنی‌داری با میزان مرگ و میر افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ دارد. برخی تحقیقات نیز نشان می‌دهد که تمرینات هوازی و تمرینات مقاومتی موجب افزایش سازگاری هوازی در این بیماران می‌شود. افزایش $VO_2 \max$ نسبت به قبل از فعالیت ورزشی را می‌توان نتیجه سازگاری دستگاه قلبی - عروقی، عضلانی و متابولیک با فعالیت ورزشی دانست که در تحقیق حاضر شامل تمرینات ترکیبی بود (۲۰۱). همچنین افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی، یکی از

^۱ Osho

نشانه‌های تغییرات درون سلولی می‌باشد که منجر به افزایش انتقال دهنده‌های گلوکز به درون سلول (GLUT4) و افزایش حساسیت انسولینی می‌شود. با توجه به مطالعات انجام شده، افزایش حساسیت به انسولین ناشی از فعالیت ورزشی، زمانی بیشتر می‌شود که توده‌های عضلانی بیشتری درگیر ورزش شوند و فعالیت توده عضلانی بزرگتر، افزایش جذب گلوکز بیشتری را در پی دارد. با آن‌که در حین تمرینات هوازی طولانی‌مدت، گروه‌های مختلف عضلانی مورد استفاده قرار می‌گیرند، ولی هنگام انجام تمرینات مقاومتی، به دلیل بکارگیری توده عضلانی بیشتر، نیازمندی‌های انرژی افزایش می‌یابد. از آن‌جایی‌که تمرینات مقاومتی و افزایش حجم توده عضله اسکلتی ممکن است موجب افزایش پاسخ نسبت به گلوکز خون شود، به‌نظر می‌رسد تمرینات ترکیبی نیز همانند تمرینات هوازی، بر کاهش گلوکز خون مؤثر باشند که نتایج مطالعه حاضر نیز نشان دهنده این موضوع می‌باشد (۴۲). همچنین نشان داده شده است که تغییر در نیمرخ لیپیدی با تغییرات توده چربی بدن رابطه دارد. در مطالعه حاضر، درصد چربی بدن آزمودنی‌ها، بعد از تمرین ترکیبی کاهش معنی‌داری را نشان داد. با توجه به افزایش توان هوازی در دو گروه تمرینی (هوازی و ترکیبی)، احتمالاً هر دو نوع برنامه تمرین، تحریک لازم برای فرایند لیپولیز را فراهم کرده باشد که در نتیجه آن، کاهش توده چربی بدن، TG و TC مشاهده شده است. از طرفی دیگر، تمرین باعث افزایش فعالیت دستگاه سمپاتیک (اپی نفرین و نوراپی نفرین) و هورمون رشد می‌شود که هر کدام از این هورمون‌ها نیز به نوبه خود لیپولیز را فعال می‌کنند و منجر به کاهش توده چربی بدن می‌شوند (۴۲).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که فشارخون سیستولی، بعد از هر دو نوع تمرین هوازی و ترکیبی، کاهش معنی‌داری یافت. این بخش از نتایج مطالعه حاضر با نتایج Stone و همکاران که در مطالعه نشان دادند، فشارخون سیستولی بعد از ۸ هفته تمرین هوازی و ترکیبی، کاهش یافت و فشارخون دیاستولی در تمرین هوازی کاهش یافت، همخوانی دارد (۲۰۲). شواهد نشان می‌دهد، تمریناتی که توان هوازی را افزایش می‌دهد، منجر به کاهش برون ده قلبی استراحتی و مقاومت عروق محیطی در افراد مبتلا به پرفشارخونی می‌شود. باید توجه داشت که احتمالاً شدت تمرین نقش اساسی در پاسخ فشار خون به تمرین

دارد. از طرفی، عقیده عمومی بر این است که افزایش فشارخون ناشی از تمرینات مقاومتی منجر به افزایش دایمی فشارخون استراحتی می‌شود (۴۲). در این رابطه Mccarthy و Hunter افزایش فشارخون سیستمی را بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی و دوچرخه سواری نشان دادند (۲۰۳). البته فشارخون دیاستول افراد، تغییری نکرده بود. افزایش فشارخون استراحتی بعد از تمرینات با حجم بالای شنا نیز گزارش شده است. این بخش از نتایج مطالعه حاضر با مطالعه ذکر شده، همخوانی ندارد (۴۲). احتمالاً از جمله دلایل این تناقض، سطح آمادگی آزمودنی‌ها و وضعیت سلامت آن‌ها می‌باشد. چرا که آزمودنی‌های این مطالعات برخلاف مطالعه حاضر، افراد تمرین کرده و دارای فشار خون طبیعی بودند.

در مجموع اجرای ۸ هفته تمرینات متفاوت (هوازی، مقاومتی، ترکیبی) تاثیرات متفاوتی بر روی زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ داشت که مهم‌ترین نتایج این‌گونه بود که تمرینات ترکیبی موجب افزایش سطوح سرمی نسفاتین-۱ و کاهش سطوح گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین و شاخص‌های آنتروپومتریکی (BMI و درصد چربی بدن) شد؛ با وجود این در VO_2max ، WHR، تغییر می‌نشده، به طور کلی، نتایج تحقیق ما از سودمندی غیرقابل انکار تمرینات ترکیبی در بیماران دیابتی نوع دو حمایت می‌کند. بنابراین به متخصصان دیابت توصیه می‌شود از تمرین ترکیبی به‌عنوان مکمل در کنار درمان‌های دارویی استفاده کنند.

تحقیق حاضر با محدودیت‌هایی نیز روبه‌رو بود که می‌توان به عدم توانایی در تحت کنترل قرار دادن دقیق برنامه غذایی، دما، محیط، سطح انگیزش آزمودنی‌ها، استرس‌های روانی، شیوه زندگی، ترشحات غدد درون ریز و ویژگی‌های ژنتیکی اشاره کرد.

۵-۴ نتیجه گیری کلی

طبق بررسی انجام شده، به‌نظر می‌رسد تمرینات هوازی و ترکیبی به مدت ۲ ماه، می‌تواند به طور معناداری از افزایش پروفایل لیپیدی خون، انسولین و مقاومت به انسولین جلوگیری به‌عمل آورده و کلسترول مفید خون (HDL) را افزایش دهد. همچنین نتایج نشان داد که انجام تمرینات مقاومتی و

ترکیبی می تواند سبب افزایش سطوح سرمی نسفاتین-۱ که ارتباط مستقیم با سطوح نیمرخ لیپیدی و شاخص توده بدن دارد و کاهش سطوح کلسترول بد (LDL) شود.

بنابراین با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می رسد، تمرینات متفاوت (هوازی، مقاومتی، ترکیبی) می-تواند محرک مناسبی برای کاهش عوامل خطر در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ می باشند. اما انجام تمرینات به صورت ترکیبی نسبت به انجام جداگانه تمرینات به صورت هوازی یا مقاومتی می تواند برای افزایش سطوح سرمی نسفاتین-۱ و ریز فاکتورهای بیماری دیابت مناسب تر باشد. بنابراین برای افراد مبتلا به دیابت در درجه اول تمرینات ترکیبی سپس تمرینات هوازی و در نهایت تمرینات مقاومتی توصیه می شود.

۵-۵ پیشنهادات

۵-۵-۱ پیشنهاد برگرفته از تحقیق

با توجه به نتایج تحقیق و دنبال افزایش اثر تمرینات متفاوت (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) در کاهش این شاخص ها، به افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ برای بهره مندی از تمرینات تحقیق توصیه می شود که برای افزایش اثر پذیری تمرینات از تمرینات وارد شده در این تحقیق استفاده کنند. همچنین پیشنهاد می شود برای افراد دیابتی نوع ۲، تمرینات ترکیبی (هوازی - مقاومتی) تجویز شود تا هم باعث افزایش اکسیداسیون-چربی و افزایش سطوح سرمی نسفاتین-۱ و نیز کاهش قند خون و مقاومت به انسولین (فاکتورهای مهم در بیماران دیابتی نوع ۲) شود و از عوامل خطر در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ تا حدودی کاسته شود.

۵-۵-۲ پیشنهاد ها برای سایر محققین و پژوهش های آینده

۱. پیشنهاد می شود برای دستیابی به یافته های قطعی تر در این رابطه، مطالعات دیگری با شدت های مختلف تمرینات ترکیبی (هوازی- مقاومتی) برای بیماران دیابتی نوع ۲ تجویز شود تا به طور دقیق مشخص شود که کدام شدت تمرین مناسب است.

۲. پیشنهاد می شود که تمرینات مقاومتی و هوازی در مدت زمان بیشتری برای بیماران دیابتی نوع ۲ تجویز شود تا بتواند نتایج بهتری برای افراد دیابتی داشته باشد.

۳. همچنین پیشنهاد می شود به منظور دستیابی به نتایج دقیق تر رژیم غذایی و کالری مصرفی آزمودنی ها نیز تحت کنترل قرار گیرند.

تشکر و قدردانی

از تمامی آزمودنی ها و مدیریت دانشکده تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود، به دلیل همکاری و در اختیار گذاشتن امکانات ورزشی و آزمایشگاهی برای اجرای مطلوب تحقیق حاضر تقدیر و تشکر می نمایم، همچنین از پزشک محترم انجمن دیابت هم صمیمانه سپاسگزارم.

منابع

۱. حسنوند ب، کرمی ک، خدادادی ع، ولیپور م. (۱۳۹۰) تعیین تأثیر تمرینات استقامتی و قدرتی بر میزان هموگلوبین گلیکوزیله و قندخون ناشتای بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم. **فصلنامه علم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی لرستان**، ۱۳(۳): ص ۴۵-۴۹
۲. احمدی ع، حسن زاده ج، قائم ح، خسروی ش، رئیسی ر. (۱۳۸۸) بررسی سابقه خانوادگی دیابت بعنوان نماینده فاکتور ژنتیکی در بستگان درجه یک بیماران دیابتی نوع ۲. استان چهارمحال و بختیاری ۱۳۸۷، **مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد**. ۱۱(۲)
۳. عزیزی ف، حدائق ف. (۱۳۹۴) سیر صعودی دیابت و پیش دیابت در ایران. **مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران**. دوره ۱۷(۱): ص ۳-۱
4. Andreroli G. karpentz I. (2007) Principles of Internal Medicine, Endocrinology and Metabolism Diseases. translated **Doctor Mohammed jafarkhani**, second edition. 167(2): P 768-781
5. Winnick JJ, Gaillard T, Schuster DP. Resistance training differentially affects weight loss and glucose metabolism of white and African American patients with type 2 diabetes mellitus. *Ethn Dis* 2008; 18: 152-156.
۶. ایزدی ن، رحیمی م، مدنی ف، شتابی ح، دربندی م. (۱۳۹۶) بررسی اپیدمیولوژی دیابت نوع ۲ در مراجعه کنندگان به کلینیک دیابت استان کرمانشاه در سال ۹۲-۹۳. **مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان**. ۱۶(۲): ص ۸۳-۹۰
7. Bottini N, Vang T, Cucca F, Mustelin T. (2006) Role of PTPN 22 in type 1 diabetes and other autoimmune diseases. **Semin Immunol**. 18(4): P 207-231
8. Warren RE. (2004) The stepwise approach to the management of type 2 diabetes. **Diabetes Res Clin Pract**. 65 (1): P 3-8.
9. 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 47-53.
10. Canbakan B, Tahan V, Balci H, Hatemi I, Erer B, et al. (2008) Leptin in nonalcoholic fatty liver disease. **Ann Hepatol**. 7(3): P 249-254
11. Gaeini AA, Rajabi H. (2009) Physical fitness, vol 4, Samt Publish, Tehran, 126. (Persian)

12. 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 21-211
13. Winnick JJ, Gaillard T, Schuster DP. (2008) Resistance training differentially affects weight loss and glucose metabolism of white and African American patients with type 2 diabetes mellitus. **Ethn Dis**. 18(6): P 152
14. Eves ND, Plotnikoff RC. (2006) Resistance training and type 2 diabetes. **Diabetes Care**. 29(1): P 1933-1941
15. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. (2002) Lipids, lipoproteins, and exercise. **J Cardiopulm Rehabil**. 22(6): P 98-385
16. Braith R, Stewart KJ. Resistance exercise training. (2006) Its role in the prevention of cardiovascular disease. **Circulation**. 113(25): P 50-264
17. 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 59-67 (Persian)
18. Ce'sar Oliveira, Ma'rio Simo~es, Joana Carvalho, Jose ' Ribeiro. (2012) Combined exercise for people with type 2 diabetes mellitus: A systematic review diabetes research and clinical practice. 98(2): 187-198
۱۹. تاجی طبس آ، مقرنسی م. (۱۳۹۳) تأثیر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو. **دیابت و متابولیسم ایران**. ۱۳(۳): ص ۱۷۹-۱۸۸
20. Bilski J, Teleglow A, Zahradnik-Bilska J, Dembinski A and Warzecha Z. (2009) Effects Of exercise on appetite and food intake regulation. **Med Sport**. 13(3): P 82-94
۲۱. قنبری نیاکی ع، حسین پور ف، فتحی ر، صفایی کناری ع. (۱۳۹۱) اثر ۸ هفته تمرین استقامتی بر بیان ژن نسفاتین و غلظت آن در هیپوتالاموس موش‌های صحرایی نر. **دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی بوشهر**. ۱۲(۳): ص ۱۷۷-۱۸۲
۲۲. مقرنسی م، تاجی طبس آ. (۱۳۹۵) تأثیر ۱۰ هفته تمرین استقامتی روی چرخ کارسنج بر سطوح نسفاتین- ۱ و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲، **مجله علوم زیستی ورزشی**. ۸(۱): ص ۹۵-۱۰۷
23. Ayada C, Toru Ü, and Korkut Y. (2015) Nesfatin-1 and its effects on different systems. Family Medicine Medical Faculty. **Dumlupınar University**, Kütahya, Turkey. 14(4): P 10-19

۲۴. فخرزاده ح، قادرپناهی م، شریفی ف، بادامچی زاده ز، میرعارفین م، پور ابراهیم ر و همکاران. (۱۳۸۹). ارتباط میان فعالیت بدنی و خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ در بین ساکنین ۲۴-۶۴ ساله منطقه ۱۷ تهران. **مجله دیابت و لیپید ایران**. ۱۰(۲): ص ۱۷۹-۱۷۰

25. Isaacs AJ, Critchley JA, Tai SS, Buckingham K, Westley D, Harridge SD, et al. (2007) Exercise Evaluation Randomised Trial (EXERT): a randomized trial comparing GP referral for leisure centred exercise, community-based walking and advice only. **Health Technol Assess**. 11(1): P 1-165

26. Gordon BA, Benson AC, Bird SR, Fraser SF. (2009) Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: a systematic review. **Diabetes Res Clin Pract**. 83(2): P 157-175

27. Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F. (2011) Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti inflammatory properties. **Cardiovasc Diabetol**. 10(3): P 1-15.

۲۸. مقرنسی م، تاجی طبس آ. (۱۳۹۳) تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی نسفتین- ۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو. **دیابت و متابولیسم ایران**. ۱۴(۱): ص ۱۷۸-۱۶۹

29. Colberg S, Sigal R, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. (2010) Exercise and type 2 diabetes: the American college of sports medicine and the cardiovascular diabetes association: joint position statement. **Diabetes Care**. 33(12): P 147-67.

30. Kern M, Wells A, Stephens J, Ehon CW, Friedman JE, Tapscott EB, et al. (1990) Insulin responsiveness in skeletal muscle is determined by glucose transporter (GLUT4) protein level. **Biochem J**. 270(2): P 397-400.

31. Bello AI, Owusu-Boakye E, Adegoke BO, Adjei DN. (2011) Effects of aerobic exercise on selected physiological parameters and quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus. **Int J General Med**. 4(2): P 723-7.

32. Tokmakidis SP, Zois CE, Volaklis KA, Kotsa K, Touvra AM. (2004) The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. **Eur J Appl Physiol**. 92(4-5): P 437-42.

۳۳. یوسفی پور پ، تادیبی و، بهپور ن، پرتو ع، دلبری م، رشیدی ص. (۱۳۹۲) بررسی اثر ۸ هفته تمرینات هوازی و ترکیبی (هوازی - مقاومتی) بر سطوح IL-۶ سرم و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲. **مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد**. ۲۱(۵)

۳۴. بنائی پ، تادیبی و، رحیمی م. (۱۳۹۳) مقایسه اثر هشت هفته تمرین ترکیبی با و بدون فاصله استراحتی بر نیمرخ چربی و ترکیب بدن در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲. **مجله فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی**. ۱۳(۷): ص ۱۰۴۵-۱۰۵۰

۳۵. موسوی ع، پایدار ع، اسلامی ز، عامری ز. (۱۳۹۴) اثر تمرینات مقاومتی بر تغییرات چربی و فشار خون زنان مبتلا به دیابت نوع ۲. **همایش بین المللی یافته های نوین پژوهشی در علوم ورزشی**.

36. Mendonça M, Jorg P. (2011) The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. **a Federal University of Uberlandia**. 17(2): P 245-68

۳۷. اقبالی ا، دادوند ش، طاهری م. (۱۳۹۶) تاثیر تمرین مقاومتی با و بدون تزریق تستوسترون بر سطوح نسفاتین-۱ پلاسمایی موش های نر بالغ. **دوماهنامه علمی-پژوهشی دانشگاه شاهد**. ۲۴(۱۳)

۳۸. جسیینیان م، بنی طالبی ا، امیرحسینی ا. (۱۳۹۵) تاثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید و ترکیبی بر سطوح آپولیپوپروتئین A و B، ویستامین و مقاومت به انسولین در زنان میانسال مبتلا به دیابت نوع ۲. **فصلنامه علوم پزشکی شهرکرد**. ۲۲(۳): ص ۲۴۵-۲۳۷

۳۹. نظری پیردوستی س، رمضانی ع، لطفی غ. (۱۳۹۳) تاثیر هشت هفته تمرین هوازی و بی هوازی بر قابلیت های جسمانی پسران ۱۲ تا ۱۴ سال. **نشریه آموزش تربیت بدنی**. ۱۹(۱).

۴۰. امیدی م، مقدسی م. (۱۳۹۶) اثر ۸ هفته تمرین هوازی بر شاخص عملکرد سلول های بتای پانکراس و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲. **مجله دیابت و متابولیسم ایران**. ۱۷(۲): ص ۷۹-۸۶

۴۱. بومپا ت. (۱۳۸۹) نظریه و روش شناسی تمرین (علم تمرین)، ترجمه کردی م. فرامرزی م، سازمان مطالعه و تدوین کتب علوم انسانی دانشگاه ها (سمت) **مرکز تحقیق و توسعه علوم انسانی**. شابک: ۱-۹۷۸-۹۶۴-۵۳۰-۲۸۶

42. Arazi H, Jorbanian A. et al. (2013) Comparison of concurrent (resistance-aerobic) and aerobic training on vo2max lipid profile, blood glucose and blood pressure in middle-aged men at risk for cardiovascular disease. **SSU_Journals**. 20(5): P 627-638. (Persian)

43. Goebel-Stengel M, Wang L, Stengel A, Tache Y. (2011) Localization of nesfatin-1 neurons in the mouse brain and functional implication. **Brain Res**. 13(5): P 20-34.

۴۴. قربانی م، حسنی ع، دنیایی ع. (۱۳۹۶) تاثیر ۸ هفته تمرینات ترکیبی همراه با مصرف مکمل های امگا ۳ و ال کارنتین بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲. **مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران**. ۱۷(۴): ص ۴۵-۸۷

45. Sicree R, Sicree R, Shaw J, Zimmet P. (2010) The Global Burden, Diabetes and Impaired Glucose Tolerance, **IDF Diabetes Atlas**, fourth edition, (Accessed May 2012) <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/theglobal-burden>.
46. Bottini N, Vang T, Cucca F, Mustelin T. (2006) Role of PTPN22 in type 1 diabetes and other autoimmune diseases. **Semin Immunol**. 18(4): P 207–13.
47. David E. Kelley and Bret H. (2010) Effects of exercise on glucose homeostasis in Type 2 diabetes mellitus. **Department of Medicine**, University of Pittsburgh, Pittsburgh. 12(2): P 15-61.
48. Patrick Yue. Hong Jin. Marissa Aillaud. Alicia C. Deng. Junya Azuma. Tomoko Asagami. Ramendra K. Kundu. Gerald M. Reaven. Thomas Quertermous and Philip S. (2010) Tsao Apelin are necessary for the maintenance of insulin 93 cardiovascular. **Am J Physiol Endocrinol Metab**. 29(8): P 59-67.
49. Bonakdaran S. Barazandeh Ahmadabadi F. (2014) Assessment of insulin resistance in idiopathic hirsutism in comparison with polycystic ovary syndrome (PCOS) patients and healthy individuals. **Med J Mashhad Univ Med Sci**. 56(6): P 340-346. (Persian)
50. Paul DT. (2004) Apolipoprotein e gene type and maximal oxygen uptake with exercise training. **Metabolism**. 53(4): P193-202.
۵۱. قنبری نیاکی ع، حسین پور ف، فتحی ر، صفایی کناری ع. (۱۳۹۱) اثر ۸ هفته تمرین استقامتی بر بیان ژن نسفاتین و غلظت آن در هیپوتالاموس موش‌های صحرایی نر. **دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی بوشهر**. ۴(۳): ص ۱۷۷-۱۸۲
52. 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 (Persian)
۵۳. تادیبی و همکاران. (۱۳۹۴) مقایسه اثر هشت هفته تمرین هوازی با تمرین ترکیبی بر سطح لپتین و گلوکز سرم مردان مبتلا به دیابت نوع ۲. **مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی گرگان**. ۱۷(۱): ص ۴۵-۶۵
54. Esteghamati A, Ashraf H, Khalilzadeh O, Rashidi A, Mohammad K, Asgari F, Abbasi M. (2010) Trends of diabetes according to body mass index levels in Iran: results of the national Surveys of Risk Factors of Non-Communicable Diseases. *Diabet Med*. Nov. 27 (11): P 1233-40. (Persian)

۵۵. تولیت م. (۱۳۹۰) پایان نامه کارشناسی ارشد پرستاری گرایش داخلی جراحی. تاثیر دارچین بر میزان قندخون بیماران دیابتی نوع ۲. **دانشکده پرستاری مامایی جرجانی مشهد**.

۵۶. عزیزی ف، حاتمی ح، جان قربانی م. (۱۳۸۰) اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران. **نشر اشتیاق. تهران**.

۵۷. لونکو ف، کاسپره، جمیسون ل. (۲۰۱۲) اصول طب داخلی هاریسون - عدد و متابولیسم. ویراست هیجدهم. ترجمه. ستوده نیا ع، عصاره، م. **نشر: تهران کتاب ارجمند**. شابک ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۰-۱۴۳-۶.

۵۸. قربانی م، حسنی ع، دنیایی ع. (۱۳۹۶) تاثیر ۸ هفته تمرینات ترکیبی همراه با مصرف مکمل‌های امگا ۳ و ال کارنتین بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲. **پایان نامه دانشکده تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود**.

59. Alvin C. Powers, diabetes mellitus. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Larry J, Harrison's. (2001) Principles of Internal Medicine 15th ed. USA. **McGraw-Hill**. 21(2): P 2109-38.

60. Sicree R, Sicree R, Shaw J, Zimmet P. The Global Burden. (2012) Diabetes and Impaired Glucose Tolerance. IDF Diabetes Atlas, fourth edition. (Accessed May). 13(1): P 331-21.

61. Centers for disease control and prevention. National diabetes fact sheet. United states. 2009;

62. Wild Roglic Green A, Sicree R, King H. (2004) Global Prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projection for 2030. **Diabetes care**. 27(5): P 1047-53.

63. King H, Aubert RE, Herman WH. (1998) Global burden of diabetes 1995-2005 cardiovascular numerical estimates and projections. **Diabetes Care**. 21(2): P1414.

64. Afkhami-Ardekani M, Vahidi S, Vahidi AR. (2001) The prevalence of type 2 diabetes mellitus on age of 30 years and above in Yazd province (Iranian population). **J Shahid Sadoughi Univ Med Sci**. 12(1): P 22-7. (Persian)

65. 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.

66. Thomas G, Jiang C, Taheri S, Xiao Z, Tomlinson B, Cheung B, et al. (2010) A systematic review of lifestyle modification and glucose intolerance in the prevention of type 2 diabetes. **Curr Diabetes Rev.** 6(1): P 378-87.
67. Hariri S, Yoon PW, Qureshi N, Valdez R, Scheuner MT, Khoury MJ. (2006) Family history of type 2 diabetes: a population-based screening tool for prevention. **Genet Med.** 8(2): P102-8.
68. Mohan V, Shanthirani CS, Deepa R. (2003) Glucose intolerance (diabetes and IGT) in a selected South Indian population with special reference to family history, obesity and lifestyle factors-the Chennai Urban Population Study (CUPS 14). **J Assoc Physicians India.** 51(4): P 771-7.
69. Azizi F, Hatami H, Janghorbani M. (2007) Epidemiology and control of common disease in Iran. 1st ed. **Tehran: Eshtiagh Pub.** 11(3): P 32-55. (Persian)
70. Greenstein AD, Khavandi K, Withers SB, Sonoyama K, Clancy O, Jeziorska M et.al. (2009) Local Inflammation and Hypoxia Abolish the Protective Anticontractile Properties of Perivascular Fat in Obese Patients. **Circulation.** 119(9): P1661-1670.
71. Halleux CM, Takahashi M, Delporte ML, Detry R, Funahashi T, Matsuzawa Y et al. (2001) Secretion and regulation of apM 1 gene expression in human visceral adipose tissue. **Biochem Biophys Res Commun.** 288(8): P1102–1107.
72. Diez JJ, Iglesias P. (2003) The role of novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. **Eur J Endocrinol.** 148(8): P 293–300.
73. Kopelman PG. (1999) Obesity. In: Hitman AG, Type 2 diabetes Prediction and Prevention. **New York. Wiley.** 11(5): P 3-17.
74. Korner J, Aronne LJ. (2003) The emerging science of body weight regulation and its impact on obesity treatment. **Clin Invest.** 111(3): P 565-70
75. Auernhammer CJ, Melmed S. (2001) The central role of SOCS-3 in integrating the neuro-immunoendocrine interface, **J Clin Invest.** 108(12): P1735-40.
76. 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: P1047-1053.

77. King H, Aubert RE, Herman WH. (1998) Global burden of diabetes, 1995–2025. Prevalence, numerical estimates, and projections. **Diabetes Care**. 21: P1414-31.
78. Definition W. diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Geneva: **World Health Organization**. 1999.
79. 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.
80. Aubert RE, Herman WH. (2000) Global burden of diabetes, Prevalence, numerical estimates, and projections. **Diabetes Care**. 19(7): P14-30.
81. Klein R, Klein BE, Lee KE, Cruickshanks KJ, Moss SE. (1996) The incidence of hypertension in insulin-dependent diabetes. **Arch Intern Med**. 156(1): P 622-7.
82. Deed Wania PC. (2000) Hypertension and diabetes (new therapeutic options). **Arch Intern Med**. 160(2): P1585-94.
83. Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P. (2002) The treatment of hypertension in adult patients with diabetes. **Diabetes Care**. 25(2): P134-47.
84. Tooke JE, Goh KL. (1999) Vascular function in type 2 diabetes mellitus and pre-diabetes: the case for intrinsic endotheiopathy. **Diabet Med**. 16(9): P 710-15.
85. Caballero AE, Arora S, Saouaf R, Lim SC, Smakowski P, et al. (1999) Microvascular and macrovascular reactivity is reduced in subjects at risk for type 2 diabetes. **Diabetes**. 48(9): P1856-62.
86. Evans M, Khan N, Rees A. (1999) Diabetic 96cardiovascul and coronary heartdisease: new perspectives. **Curr Opin Lipidol**. 10(7): P 387-91.
87. Steinmetz A. (2003) Treatment of diabetic dislipoproteinemia. **Exp Clin Endol Diabetes**. 111(6): P 239-45.

۸۸. قرقره چی ر، تبریزی ع. (۱۳۸۹) شیوع اختلال تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین در کودکان و نوجوانان چاق. **مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان**. ۱۹(۷۶): ص ۶۸-۷۰

89. 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**. 12(9): P 22-26
90. 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**. 11(4): P 96-785
91. Misra A, Alappan NK, Vikram NK, Goel K, Gupta N, Mittal K, 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): P1282 -7.
92. Barazandeh Ahmadabadi F. (2014) Assessment of insulin resistance in idiopathic hirsutism in comparison with polycystic ovary syndrome (PCOS) patients and healthy individuals. **Med J Mashhad Univ Med Sci**. 56(6): P 340-346. (Persian)
93. Buchanan TA. (2001) Pancreatic B-cell defects in gestational diabetes: implications for the pathogenesis and prevention of type 2 diabetes. **J Clin Endocrinol Metab**. 86(2): P 989-93.
94. Kern M, Wells A, Stephens J, Ehon CW, Friedman JE, Tapscott EB, Et al. (1990) Insulin responsiveness in skeletal muscle is determined by glucose transporter (GLUT4) protein level. **Biochem J**. 270(2): P 397-400.
95. Thyfault JP, Booth FW. (2011) Lack of regular physical exercise or too much inactivity. **Curr Opin Clin Nutr Metab Care**. 14(5): P 374–378.
96. Pittas A, Joseph N, Greenberg A. (2003) Adipocytokines and insulin resistance. **The journal of clinical endocrinology and metabolism**. 89 (2): P 447- 452.
97. Dumortier M, Brandou F, Perez-Martin A, Fedou C, Mercier J and Brun JF. (2003) Low intensity endurance exercise targeted for lipid oxidation improves body composition and insulin sensitivity in patients with the metabolic syndrome. **Diabetes Metab**. 29(6): P 509-18.

۹۸. نعمت پور س، شهبازیان ح، غلام پور آ. (۱۳۸۹) بررسی مشکلات روانی مبتلایان به دیابت شیرین. دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپوراهواز. ۱۲(۱): ص ۲۱-۵۱

99. Monterio j^۶ Peluso MA . (2005) Physical activity and mental health: The association between Exercise and mood. **Clinics**. 60(1): P 61-70.
100. Kelley. DE. Goodpaster .BH. (2001) Effects of exercise on glucose homeostasis in Type 2 diabetes mellitus. **Med Sci Sports Exerc**.33(6): P 495-501.
101. Alavi .NM. Ghofranipour .F. Ahmadi F. Emami A. (2007) Developing a culturally valid and reliable quality of life questionnaire for diabetes mellitus. **East Mediterr Health J**.13(1): P 177-85. (Persian)
102. Sadegh Ahari S.Arshi S. Iranparvar Alamdari M. Amani F. Siahpoush H. (2009) The effect of complications of diabetes type II on the quality of life in diabetic patients. **J Ardebil Univ Med Sci**. 8(4): P 394-402. (Persian)
103. Gram B. Christensen R. Christiansen C. Gram J. (2010) Effects of 98ardio walking and exercise in type 2 diabetes mellitus: A randomized controlled trial. **Clin J Sport Med**. 20(5): P 355-61.
104. Reid RD. Tulloch HE. Sigal RJ. Kenny GP. Fortier M. McDonnell L. et al. (2010) Effects of aerobic exercise, resistance exercise or both, on patient-reported health status and well-being in type 2 diabetes mellitus: A randomized trial. **Diabetologia**. 53(4): P 632-40.
105. Sharjerdy et al. (2009) Impact strength and resistance training on control of blood sugar, quality of life and mental health of women with type 2 diabetes. **Iranian Journal of Diabetes and Lipid Fall**. 9(1): P 35-44. (Persian)
106. Gordon LA, Morrison EY, McGrowder DA,Young R, Fraser YT, Zamora EM, et al. (2008) Effect of exercise therapy on lipid profile and oxidative stress indicators in patients with type 2 diabetes. **BMC Complement Altern Med**. 8(4): P 21.
107. Peirce NS. (1999) Diabetes and exercise. **Br J Sports Med**. 33(3): P 161-72.
۱۰۸. محمدی نسب شهرآباد م. (۱۳۹۶) اثر هشت هفته تمرینات ورزشی (استقامتی، مقاومتی، ترکیبی) با مکمل دهی ویتامین D بر روی شاخص‌های سندروم متابولیک و پپتیدهای ناتریوتیک در موش‌های چاق نر نژاد ویستار. پایان‌نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه صنعتی شاهرود.
109. Stewart K.J. (2004) Exercise training: Can it improve cardiovascular health in patients with type 2 diabetes. **Sports Med**.38(9): P 250-252.

۱۱۰. کاظمی ن، کردی م، نوری م، کسرائیان م. (۱۳۹۵) تاثیر دو نوع برنامه تمرینی هوازی و مقاومتی بر سطح قندخون ناشتا و انسولین زنان مبتلا به دیابت بارداری. **مجله ارملغان دانش**. ۲۱(۳)

111. Kirwan JP, Solomon TPJ, Wojta DM, Staten MA, Holloszy JO. (2009) Effects of 7 days of exercise training on insulin sensitivity and responsiveness in type 2 diabetes mellitus. **Am J Physiol Endocrinol Metab**. 10(4): P 1140-1152.

112. Tresieras M.A, Balady GJ. (2009) Resistance training in the treatment of diabetes and obesity. **J Cardiopulm Rehabil Prev**. 29(4): P 67-75.

113. heng been H. (2010) The Singapor national health care group registry descriptive ephdemilolgy of diabetes type 2. **J Cardiopulm Rehabil**. 39(6): P 348-52.

114. Marcus H, Jorbanian A, et al. (2013) Comparison of concurrent (resistance-aerobic) and aerobic training on vo2max lipid profile ‘blood glucose and blood pressure in middle-aged men at risk for cardiovascular disease. **SSU_Journals**. 20(5): P 627-638.

115. Hakimi M, Sheikholeslami D, Ali-Mohammadi M. (2015) Effect of Concurrent Training with ingested of l carnitine supplementation on hormonal changes, lipid profile and body 99ardiovascu in obesemen. **The Journal of Urmia University of Medical Sciences**. 26(3): P 700-710. (Persian)

۱۱۶. صمدیان ز، توفیقی ا، مهدیزاده ع. (۱۳۹۲) اثر ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی (هوازی -مقاومتی) بر سطوح سرمی رزیستین و شاخص های گلیسمی در زنان یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع دو. **مجله دیابت و لیپید ایران**. ۱۲(۴): ص ۵۲۴-۵۳۳

117. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. (2002) Lipids, lipoproteins, and exercise. **J Cardiopulm Rehabil**. 22(6): P 85-98.

۱۱۸. اعتمادی بروجنی ا، کارگرفرد م، مجتهدی ح، روزبهبانی ر، دست بر حق ح. (۱۳۹۳) مقایسه هوازی و مقاومتی بر نیمرخ چربی در بیماران دیابتی نوع ۲. **مجله دانشکده پزشکی اصفهان**. ۷۸(۲۸۲)

119. Praet SF, Van Loon LJ. (2007) Optimizing the therapeutic benefits of exercise in type 2diabetes. **Journal of Applied Physiology**. 103(4): P1113-20.

120. hengbeen H. (2010) The Singapor national health care group registry descriptive ephdemilolgy of diabetes type. **Diabetes care**. 39(2): P 348-52.

121. Martinus R, Carban R, Wackerhage H, Atkins S, Singh J. (2006) Effect of psychological intervention on exercise adherence in type 2 Diabetes subjects. **J Ann New York Acad Sci.** 10(4): P 350–60.

122. Bacchi E, Negari C, Zanelin M, Milanese C, Facciolin N, Trombetta M, et al. (2012) Metabolic effects of aerobic exercise and resistance training in type 2 diabetic subjects. **Diabetes care.** 35(1): P 676-682.

123. Leehey DJ, Moinuddin I, Bast JP, Quveshi S, Jelinek CS, Cooper C, et al. (2009) Aerobic exercise in obese diabetic patient with chronic kidney diseases. a 100ardiovasc and controlled pilot study. **Cardiovasc Diabetol.** 62(10): P 1186 – 605.

۱۲۴. علی زاده ز. (۱۳۹۳) مروری بر برنامه‌های ورزشی هوازی، قدرتی و موضعی مؤثر بر کاهش دور شکم. **مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران.** ۳۲(۴): ص ۵۶-۳۴

۱۲۵. مختاری ف، اسفرجانی ف، کارگر فر م. (۱۳۹۳) تاثیر ترکیبی تمرین هوازی و مصرف β گلوکان جو بر قندخون و نیمرخ لیپیدی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو. **مجله دیابت و متابولیسم ایران** ۱۳۰(۱۳): ص ۳۳۰-۳۵۰

۱۲۶. اقبالی آ. (۱۳۹۶) تاثیر تمرین مقاومتی بر سطوح نسفاتین-۱ پلاسمایی موش‌های نر بالغ. **دوماهنامه علمی-پژوهشی دانشگاه گیلان.** ۱۳(۶).

127. Storlien LH, Baur LA, Kriketos AD, Pan DA, Clooney GJ, et al. (1996) Dietary fats and insulin action. **Diabetologia.** 39(2): P 621-31.

128. 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): P1999-2005.

129. Perez-Jimenez F, Lopez-Mranda J, Pinillos MD, Gomez P, Paz-Rojas E, et al. (2011) A 84 andomized 84 an and a high-carbohydrate diet improve glucose metabolism in healthy young persons **Diabetologia.** **Diabetes Care.** 17(1): P19-25

130. American Diabetes Association AD. (2012) Standards of medical care in diabetes. **Diabetes care.** 18(2): P11-63.

131. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, 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): P 2692-6.
132. Dray C, Knauf C, Daviaud D, Waget A, Boucher J, Buleon M, Cani PD, Attane C, Guigne C, Carpenne C, Burcelin R, Castan-Laurell I, Valet P. (2008) Apelin Stimulates glucose utilization in normal and obese insulin-resistant mice. **Cell Metab**. 8(8): P 437-45.
133. Rahimi N, Marandi SM, Kargarfard M. (2011) The Effects of Eight-week Aquatic Training on Selected Physiological Factors and Blood Sugar in Patients with Type II Diabetes. **Journal of Isfahan Medical School**. 29(142): P 722-32. (Persian).
134. Shenoy S, Arora E, Jaspal S. (2009) Effects of progressive resistance training and aerobic exercise on type 2 diabetics in Indian population. **Int J Diabetes & Metabolism**. 17(9): P 27-30.
135. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F. (2004) Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. **Diabetes**. 53(2): P 294-305.
136. Salehiomran M, Jafari S. (2009) Association of admission insulin resistance index with early cardiac complications in non diabetic patients with acute coronary syndrome. **J Babol Univ Med Sci**. 10(6): P 62-66.
137. Woolf-May K, Bird S, Davy P, Fallows J. (2006) Exercise Prescription: Physiological Foundations A Guide for Health. **Sport and Exercise Professionals**. 11(5): P 50-65.
138. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: (2004) inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. **Br J Nutr**. 92(3): P 347–55.
139. Adeghate E. Visfatin: (2008) structure, function and relation to diabetes mellitus and other dysfunctions. **Curr Med Chem**. 15(18): P1851-62.

۱۴۰. سوری ر، محمودی ف، رنجبر ک، رمضانخانی آ، اکبری م. (۱۳۹۵) تاثیر فعالیت بدنی منظم بر سطوح نسفاتین-۱، نوروپپتید Y و کورتیزول در مردان چاق. مجله پزشکی ارومیه. ۱۹(۱): ۲۳-۳۳

141. Pelkonen M, Notkola I-L, Lakka T, Tukiainen HO, Kivinen P, Nissinen A. (2003) Delaying decline in pulmonary function with physical activity: a 25-year follow-up. **American journal of respiratory and critical care medicine**. 168(4): P 494-9.
142. Azamian-Jazi A, Shokouhi R. (2016) The effect of an eight week combined exercise training on oxidative stress and lipid peroxidation in postmenopausal women with type 2 diabetes. **J Shahid Sadoughi Univ Med Sci**. 24(8): P 667-78. (Persian)
 ۱۴۳. واریزی و همکاران. (۱۳۹۱) مقایسه یک دوره تمرین ترکیبی و هوازی و حداکثر اکسیژن مصرفی و نیمرخ لیپیدی. **مجله پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد**. ۲(۳): ص ۲۱-۴۲
144. 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 Type2 Diabetes. **J Shahid Sadoughi Univ Med Sci**. 24(1): P 55-64.
145. 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): P 237-245. (Persian)
146. 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): P 1-12. (Persian)
 ۱۴۷. توفیقی ا، حمزه زاده ص، مهدیزاده ع، ذوالفقاری م. (۱۳۹۳) مقایسه اثر دو نوع پروتکل تمرینی هوازی و مقاومتی بر سطح پلاسمایی ویسفاتین زنان مبتلا به دیابت نوع دو. **مجله پزشکی ارومیه**. ۲۵(۲): ص ۱۵۰-۱۵۹
 ۱۴۸. حق شناس ر، روایی ع، کردی م، هدایتی م، شب خیز ف، شریعت زاده م. (۱۳۹۰) تاثیر ۱۲ هفته تمرین استقامتی بر IL-۱۰، IL-۶ و نفاتین-۱ پلاسمای رت های نرچاق. **علوم زیستی ورزشی**. ۴(۵): ص ۱۱۹-۱۲۲
149. Tsuchiya T, Shimizu H, Yamada M, Osaki A, Oh-I S, Ariyama Y, et al. (2010) Fasting concentrations of nesfatin-1 are negatively correlated with body mass index in non-obese males. **Clin endoc**. 73(4): P 484-90.
150. Nakata M, Yada T. (2013) Role of NUCB2/nesfatin-1 in Glucose Control: Diverse Functions in Islets, Adipocytes and Brain. **curr pharmdes**. 19(39): P 6960-5.

151. Goebel-Stengel M, Wang L. (2013) Central and Peripheral Expression and Distribution of NUCB2/nesfatin-1. **Curr pharmeds**.19(39): P 6935-40.

152. Ramanjaneya M, Chen J, Brown JE, Tripathi G, Hallschmid M, Patel S, et al. (2010) Identification of nesfatin-1 in human and murine adipose tissue: a novel depot specific adipokine with increased levels in obesity. **Endocrinology**. 151: P 3169-3180.

153. Ropelle ER, and et al. (2010) IL-6 and IL-10 anti – inflammatory activity links exercise to hypothalamic insulin and leptin sensitivity through IKK and ER stress inhibition. **PloS Biol**. 8(1): P 464-471.

154. Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, et al. (2011) The effects of aerobic, resistance and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. **Metabolism**. 60: P 1244 – 1252.

155. Chen J, and et al. (2012) anti – inflammatory activity links exercise to hypothalamic insulin and leptin sensitivity through IKK and ER stress inhibition. **Metabolism**. 11(9): P 44-45.

۱۵۶. پیامی پ، صفاریان س، حسن زاده ع. (۱۳۹۱) تعیین اثر کروم در کنترل قندخون بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲. **مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران**. ۱۴(۳): ص ۲۱۵-۲۲۱

۱۵۷. ایزدی م، سخنگوی ی، اقدامی ا، بنائی فر ع. (۱۳۹۳) نقش فعالیت ورزشی هوازی بر شاخص عملکرد سلول‌های بتای پانکراس در مردان چاق بزرگسال. **مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند**. ۲۱(۲): ص ۲۱۰-۲۰۳

۱۵۸. توسلی ح، توفیقی ا، حسین پناه ف، هدایتی م. (۱۳۹۲) اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر نسبت سطح نسفاتین – ۱ به گرلین آسیددار در نوجوانان دارای اضافه وزن. **مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران**. ۱۵(۲): ص ۲۱۹-۵۲۶

۱۵۹. جعفری م، مقرنسی. (۱۳۹۴) بررسی اثر روش‌های متفاوت تمرین هوازی متفاوت بر روی سطوح نسفاتین-۱ پلاسما، ظرفیت قلبی- تنفسی و ترکیب بدن زنان دارای اضافه وزن. **مجله غدد و متابولیسم ایران**. ۱۲(۱): ص ۶۱-۶۷

160. Donnelly J E، Smith B، Jakobsen D J، Kirk E، Dohose K، Hayder M، et al. (2004) The role of exercise for weight loss and nesfatin-1 and maintenance. **Best Practice and Research Clinical Gastroenterology**.18(6): P1009-1029

۱۶۱. مختاری م، دریانوش ف. (۱۳۹۴) تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی روی سطوح نسفاتین-۱ پلاسما، اپلین-۱۲ و ضربان قلب استراحتی بر روی زنان سالمند مبتلا به پرفشارخونی. **دانشگاه علوم پزشکی مشهد**. ۵۸(۶): ص ۳۳۰-۳۳۷

۱۶۲. نظرعلی پ، فتحی ر، عامری ب. (۲۰۱۴) تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر روی سطوح نسفاتین-۱ پلاسما در زنان دارای اضافه وزن. **مجله متابولیسم فعالیت بدنی**. ۳(۲): ص ۱۰۵-۱۱۳

۱۶۳. بشیری ج، غلامی ف، رهبران ع، طرماهی و. (۱۳۹۱) تاثیر یک جلسه فعالیت هوازی بر سطوح نسفاتین-۱ سرمی مردان سالمند غیرورزشکار. **مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز**. ۳۴(۴): ص ۲۵-۳۰

164. Li YX, Asakawa H, Ushikai M, Li JB, Cheng KC, et al. (2009) Effect of exercise and high-fat diet on plasma adiponectin and nesfatin levels in mice. **Exp Ther Med**. 3(4): P 364-374.

165. Chaolu H, Asakawa A, Ushikai M, Li YX, Cheng KC, Li JB, et al. (2011) Effect of exercise and high-fat diet on plasma adiponectin and nesfatin levels in mice. **Exp TherMed**. 2(2): P 369-373.

۱۶۶. توفیقی ا، مهربانی ج، خدیوی م. (۱۳۹۳) اثر هشت هفته تمرین استقامتی هوازی بر تغییرات نسفاتین-۱ و گرلین آسیل دار در مردان چاق جوان. **مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد**. ۵۷(۳): ص ۵۶۲-۵۷۰

167. Chudyk A, Petrella RJ. (2011) Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a meta-analysis. **Diabetes Care**. 34(5): P 1228-37.

168. Christiansen T, Paulsen SK, Bruun JM, Pedersen SB, Richelsen B. (2012) Exercise training versus diet-induced weight-loss on metabolic risk factors and inflammatory markers in obese subjects: a 12-week randomized. **Diabetes Care**. 18(4): P 123-34

169. Oberbach A, Toñjes A, Klo'ting N, Fasshauer M, Kratzsch Jr, Busse MW, et al. (2006) Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. **Eur J Endocrinol**. 154(4): P 577

170. Bogardus C, Ravussin E, Robbins DC, Wolfe RR, Horton ES. (1999) Effects of physical training and diet therapy on carbohydrate metabolism in patients with glucose intolerance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. **Diabetes**. 33(4): P 311-8.

171. Behboudi L, Azarbayjani MA, Aghaalinejad H, Salavati M. (2011) Effects of aerobic exercise and whole body vibration on glycaemia control in type 2 diabetic males. **Asian J Sports Med**. 2(2): P 83-90.

172. Khan S, Rupp J. (1995) The effect of exercise conditioning, diet, and drug therapy on glycosylated hemoglobin levels in type 2 (NIDDM) diabetics. **J Sports Med Phys Fitness**. 35(4): P 281-8.

173. Mourier A, Gautier JF, De Kerviler E, Bigard AX, Villette JM, Garnier JP, et al. (1997) Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM. Effects of branched-chain amino acid supplements. **Diabetes Care**. 20(3): P 385-91.

174. Chapman J, Garvin AW, Ward A, Cartee GD, et al. (2002) Un altered insulin sensitivity after resistance exercise bout by postmenopausal women. **Med Sci Sports Exerc**. 34(6): P 936-941.

175. Little JP, Jung ME, Wright AE, Wright W, Manders RJ. (2014) Effects of high-intensity interval exercise versus continuous moderate-intensity exercise on postprandial glycemic control assessed by continuous glucose monitoring in obese adults. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**. 39(3): P1-7.

176. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, Courten M, Shaw J, et al. (2002) High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. **Diabetes Care**. 35(10): P1729-1736.

177 Faramarzi M, Azamiyan JAZI A, Bagheri HN. (2012) The effect of rhythmic aerobic exercise training on rest visfatin levels and some metabolic risk factors in overweight women. **Sport Biosciences** 11(7): P 23-38. (Persian)

۱۷۸. محبی ح، رضایی ح. (۱۳۹۳) پاسخ‌های همودیامیک پس از فعالیت‌های ورزشی مقاومتی، هوازی و ترکیبی در دارای اضافه وزن. **مجله علمی پژوهشی دانشگاه شهید صدوقی یزد**. ۲۲(۱): ص ۹۸۹-۱۰۱

179. Su Y, Zhang J, Tang Y, Bi F, Liu J-N. (2010) The novel function of nesfatin-1: antihyperglycemia. **Biochem Biophys Res Commun**. 39(1): P1039-1042.

180. Cho K, Kim YB. (2010) Molecular mechanism of insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. **Korean J Intern Med**. 25(4): P 119-129.

181. Casella-Filho A, Chagas AC, Maranhão RC, Trombetta IC, Cesena FH, Silva VM, et al. (2011) Effect of exercise training on plasma levels and functional properties of high-density lipoprotein cholesterol in the metabolic syndrome. **Am J Cardiol**. 107(3): P 1168-72.

182. Marwick TH, Hordern MD, Miller T, Chyun DA, Bertoni AG, Blumenthal RS, et al. (2009) Exercise training for type 2 diabetes mellitus: impact on cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 119(25): P 324-62.
183. Balducci S, Leonetti F, Di MU, Fallucca F. (2004) Is a long-term aerobic plus resistance training program feasible for and effective on metabolic profiles in type 2 diabetic. **Diabetes Care**. 27(3): 841-2.
184. Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. (2007) Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. **Ann Intern Med**. 147(6): P 357-69.
185. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, et al. (2002) A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. **Diabetes Care**. 25(12): P 233-41.
۱۸۶. احمدی م ، عباسی دلویی ا، بهبودی ل. (۱۳۹۵) مقایسه تاثیر هشت هفته تمرین هوازی و مقاومتی بر فعالیت آنزیم پاراکسوناز - ۱، آریل استراز و نیمرخ لیپیدی در دختران چاق. **مجله علمی دانشکده علوم پزشکی کردستان**. ۲۱(۱): ص ۸۳- ۹۳
187. Sung RY, Yu CW, Chang SK, Mo SW, Woo KS, Lam CW. (2002) Effects of dietary intervention and strength training on blood lipid level in obese children. **Arch Dis Child**. 86(6): P 407-10.
188. Lee JK, Lee JS, Park H, Cha YS, Yoon CS, Kim CK. (2007) Effect of L carnitine supplementation and aerobic training on FABPc content and β -HAD activity in human skeletal muscle. **Eur J Appl Physiol**. 99(2): P 193-9.
189. Nash MS, Jacobs PL. (2001) Circuit resistance training improves the atherogenic lipid profiles persons with chronic paraplegia. **J Spinal Cord Med**. 24(7): P 2-9.
190. Fahlmen MM, Boardley D, Lambert CP, Flynn MG. (2002) Effects of endurance training and resistance training on plasma lipoprotein profiles in elderly woman. **J Gerontol Aboil Sci Med Sci**. 57(9): P 54-60.
191. Elliott KJ, Sale C, Cable NT. (2002) Effects of resistance training postmenopausal woman. **BRJ Sports Med**. 36: P 40-4
192. Julia KW, Roberts CK, Tung H, Barnard RJ. (2004) Effect of diet and exercise intervention on106 ardiovascul and adhesion molecules in postmenopausal women on hormone replacement therapy and at risk for coronary artery disease. **Metabolism**. 53: P 377-381.

193. Linda MH, Serge P, Duvillord V. (2000) Lipid and lipoprotein profile, 101 cardiovascular fitness, body composition and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young . **Women Eur J Appl Physiol** .82(5): P 451-458.
194. Brochu M, Poehlman ET, Savage P, Fraynoli K, Ross S, Ades PA. (2000) Modest effects of exercise training alone on coronary risk factors and body composition in coronary patients. **Jornal of Cardiopulmonary Rehabilitation**. 20(1): P180-188
195. McGavock J, Mandic S, Lewanczuk R, Koller M, Muhll IV, Quinney A, et al. (2004) Cardiovascular adaptations to exercise training in postmenopausal women with type 2 diabetes mellitus. **Cardiovasc Diabetol**. 3(3).
196. Ravasi AA, Kazemi F, Rajab A, Radkani M. (2012) Comparing the effect of a single-session aerobic and resistance exercise on blood glucose in women with type 2 diabetes. **J Shahid Sadoughi Univ Med Sci**. 19(6): P 775-83. (Persian)
197. Gorzi A, Agha-Alinejad H, Rajabi H, Azad A, Molanouri SM, Hedayati M. (2012) Effect of concurrent, strength and endurance training on hormones, lipids and inflammatory characteristics of untrained men. **Iran J Endocrinol Metab**. 13(6): P 614-20. (Persian)
198. Church TS, Blair SN, Cocreham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, et al. (2007) Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. **JAMA**. 304(20): P 2253-62.
۱۹۹. زارعی م، حامدی نیا م، حقیقی ا، رها نور ا، امینی س. (۱۳۹۵) تأثیر سه برنامه‌ی تمرینات ترکیبی (هوازی مقاومتی) با شدت‌های مختلف بر کنترل- متابولیک و سطوح ویسفاتین در مردان مبتلا به دیابت نوع دو. **مجله متابولیسم و دیابت ایران**. ۱۶(۱): ص ۶۳-۷۶
200. Osho O, Akinbo S, Osinubi A, Olawale O. (2012) Effects of Progressive Aerobic and Resistance Exercise on the pulmonary function of Individuals with type 2 diabetes in Nigeria. **International Journal of Endocrinology and Metabolism**. 10(1): P 411-7
۲۰۱. قلاوند ا، رضایی ر، حبیبی ح، مهدی پور ا، منظم نژاد آ، افشون پور م. (۲۰۱۴) تأثیر تمرینات ورزشی بر شاخص‌های عملکرد ریوی در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲. **مجله دیابت و متابولیسم ایران**. ۴(۴): ص ۲۶۵-۲۵۵
202. Stone MH, Fleck SJ, Triplett NT, Kraemer WJ. (1991) Health- and performance related potential of resistance training. **Sports Med**.11(4): P 210-31.
203. Hunter GR, McCarthy JP. (1998) Pressor response associated with high-intensity anaerobic training. **Phys Sports Med**.11: P151-

آقای / خانم محترم

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

شما مجبور به تصمیم گیری فوری نیستید و برای تصمیم گیری در این باره می توانید سوالات خود را از تیم پژوهشی پرسید و با هر فردی که مایل باشید مشورت نمایید.

قبل از امضای این رضایت نامه مطمئن شوید که متوجه تمامی اطلاعات این فرم شده اید و به تمام سؤالات شما پاسخ داده شده است.

مجری پژوهش

۱- من می دانم که اهداف این پژوهش عبارت اند از: بهبود وضعیت سلامت جسمانی، شامل: وزن، قند خون، انسولین، چربی خون، فشارخون، چاقی شکمی که در طی ۸ هفته تمرینات متفاوت احتمالاً به دست خواهد آمد، ضمن اینکه از سایر فواید فعالیت ورزشی که بر جسم، کاهش احتمال بیماری های قلبی عروقی، برخی سرطان ها و ... و روح تأثیر دارد نیز 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 من حاضر به شرکت در این پژوهش نباشم، از مراقبت های معمول تشخیصی و درمانی محروم نخواهم شد و رابطه درمانی من با مرکز درمانی و پزشک معالجم دچار اشکال نمی شود.

۳- من می دانم که حتی پس از موافقت با شرکت در پژوهش، من می توانم 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 نمی شود.

۴- نحوه ی همکاری مجری در این پژوهش به این صورت است: اول از من قد و وزن و فشار خون و خون گیری انجام می شود، سپس به من فعالیت ورزشی با شدت متوسط داده می شود تا بعد از ۸ هفته فعالیت، تأثیر آن بررسی شود و دوباره قد و وزن، فشار خون، خون گیری انجام شده که در هر خون گیری حدود ۱۱ میلی لیتر خون از رگ جلو بازویی او گرفته می شود تا میزان چربی، قند و انسولین خون محاسبه گردد. از من در مورد بیماریهای جسمانی احتمالی (همچون بیماری قلبی عروقی، تنفسی، ...) که فرد با آن درگیر است سوال می شود و از من اطلاعاتی در مورد برنامه غذایی و میزان فعالیت جسمانی ام هم من گرفته می شود. این پژوهش سه جلسه در هفته (هر جلسه یک ساعت) و به مدت هشت هفته در محمل سالن ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود انجام میگیرد و در حین این

پژوهش من نباید برنامه زندگی، تغذیه، خواب خود را تغییر دهم و در صورت عدم رعایت، من از پژوهش حذف خواهم شد.

۵- آسیب ها و عوارض احتمالی شرکت در این مطالعه: مجری پژوهش تمرینات را به گونه ای طراحی کرده است که احتمال آسیب به کمترین میزان خود برسد و با توجه به نوع مداخله (فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی) هیچ عارضه ای فرد من را تهدید نمی کند.

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 بهره مند می شود در ضمن اینکه هیچ گونه عارضه ای من را تهدید نخواهد کرد.

۷- من میدانم که دست اندرکاران این پژوهش، کلیه اطلاعات مربوط به من را نزد خود به صورت محرمانه نگه داشته و فقط اجازه دارند نتایج کلی این پژوهش را بدون ذکر نام من منتشر کنند.

۸- من می دانم که هیچ یک از هزینه های انجام مداخلات پژوهشی به شرح ذیل بر عهده من نخواهد بود. که این مداخلات شامل گرفتن وزن، قد، فشارخون و خون گیری جهت بررسی هست.

۳. خانم / آقای جهت پاسخگویی به اینجانب معرفی شد و به من گفته شد تا هر وقت مشکلی یا سؤالی 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:

اینجانب موارد فوق الذکر را خواندم و رضایت آگاهانه خود را برای شرکت در این پژوهش اعلام می کنم.

امضای شرکت کننده

اینجانب خود را ملزم به اجرای تعهدات مربوط به مجری در مفاد فوق دانسته و متعهد می گردم در تأمین حقوق و ایمنی شرکت کننده در این پژوهش تلاش نمایم.

امضاء مجری پژوهش

پرسشنامه سلامت عمومی

۱. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز کاملاً احساس کرده اید که خوب و سالم هستید؟
۲. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که به داروهای تقویتی نیاز دارید؟
۳. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس ضعف و سستی کرده اید؟
۴. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که بیمار هستید؟
۵. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز سردرد داشته اید؟
۶. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که سرتان را محکم با چیزی مثل دستمال بسته اند یا اینکه فشاری به سرتان وارد می شود؟
۷. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که بعضی وقت ها بدنتان داغ و یا سرد می شود؟
۸. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز اتفاق افتاده که بر اثر نگرانی دچار بی خوابی شده باشید؟
۹. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز شب ها وسط خواب بیدار می شوید؟
۱۰. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که دائماً تحت فشار هستید؟
۱۱. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز عصبانی و بدخلق شده اید؟
۱۲. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز بدون هیچ دلیل قانع کننده ای هراسان و یا وحشت زده شده اید؟
۱۳. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز متوجه شده اید که انجام هر کاری خارج از توانائی شما است؟
۱۴. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که در تمامی مدت عصبی هستید و دل شوره دارید؟
۱۵. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز توانسته اید خودتان را مشغول و سرگرم نگه دارید؟
۱۶. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز برای انجام کارها بیش از گذشته وقت صرف کرده اید؟
۱۷. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که کارها را به خوبی انجام می دهید؟
۱۸. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز از نحوه انجام کارهایتان احساس رضایت می کنید؟
۱۹. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که نقش مفیدی در انجام کارها به عهده دارید؟
۲۰. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز توانائی تصمیم گیری درباره مسائل را داشته اید؟
۲۱. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز قادر بوده اید از فعالیت های روزمره زندگی لذت ببرید؟
۲۲. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز فکر کرده اید که شخص بی ارزشی هستید؟
۲۳. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که زندگی کاملاً ناامیدکننده است؟
۲۴. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که زندگی ارزش زنده بودن را ندارد؟
۲۵. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز به این مسئله فکر کرده اید که ممکن است دست به خودکشی بزنید؟
۲۶. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که چون اعصابتان خراب است نمی توانید کاری انجام دهید؟

۲۷. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز به این نتیجه رسیده اید که ای کاش مرده بودید و کلاً از شر زندگی خلاص می شدید؟

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

پاسخنامه

نام و نام خانوادگی..... سن..... سطح 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	بهر 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 بله
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 بله

Physical Activity Readiness
Questionnaire-PAR-Q
(revised 2003)

PAR-Q & YOU

(A Questionnaire for People Aged 15 to 69)

Regular physical activity is fun and healthy, and increasingly more people are starting to become more active every day. Being more active is very safe for most people. However, some people should check with their doctor before they start becoming much more physically active.

If you are planning to become much more physically active than you are now, start by answering the seven questions in the box below. If you are between the ages of 15 and 69, the PAR-Q will tell if you should check with your doctor before you start. If you are over 69 years of age, and you are not used to being very active, check with your doctor.

Common sense is your best guide when you answer these questions. Please read the questions carefully and answer each one honestly: check YES or NO.

YES	NO	
☐	☐	1. Has your doctor ever said that you have a heart condition <u>and</u> that you should only do physical activity recommended by a doctor?
☐	☐	2. Do you feel pain in your chest when you do physical activity?
☐	☐	3. In the past month, have you had chest pain when you were not doing physical activity?
☐	☐	4. Do you lose your balance because of dizziness or do you ever lose consciousness?
☐	☐	5. Do you have a bone or joint problem that could be made worse by a change in your physical activity?
☐	☐	6. Is your doctor currently prescribing drugs (for example, water pills) for your blood pressure or heart?
☐	☐	7. Do you know of <u>any other reason</u> why you should not do physical activity?

If
you
answered

YES to one or more questions

Talk with your doctor by phone or in person BEFORE you start becoming much more physically active or BEFORE you have a fitness appraisal. Tell your doctor about the PAR-Q and which questions you answered YES.

- You may be able to do any activity you want—as long as you start slowly and build up gradually. Or, you may need to restrict your activities to those that are safe for you. Talk with your doctor about the kinds of activities you wish to participate in and follow his/her advice.
- Find out which community programs are safe and helpful for you.

If you answer "Yes" to any of the above questions, the Health & Fitness Lab staff requires that you provide a written physician's consent to participate in the service prior to scheduling an appointment.

NO to all questions

If you answered NO honestly to all PAR-Q questions, you can be reasonably sure that you can:

- start becoming much more physically active—begin slowly and build up gradually. This is the safest and easiest way to go.
- take part in a fitness appraisal—this is an excellent way to determine your basic fitness so that you can plan the best way for you to live actively.

DELAY BECOMING MUCH MORE ACTIVE:

- If you are not feeling well because of temporary illness such as a cold or a fever—wait until you feel better; or
- If you are or may be pregnant—talk to your doctor before you start becoming more active.

Please note: If your health changes so that you then answer YES to any of the above questions, tell your fitness or health professional. Ask whether you should change your physical activity plan.

Informed Use of the PAR-Q: The Canadian Society for Exercise Physiology, Health Canada, and their agents assume no liability for persons who undertake physical activity, and if in doubt after completing this questionnaire, consult your doctor prior to physical activity.

NOTE: If the PAR-Q is being given to a person before he or she participates in a physical activity program or a fitness appraisal, this section may be used for legal or administrative purposes.

I have read, understood and completed this questionnaire. Any questions I had were in my full satisfaction.

NAME _____

SIGNATURE _____

SIGNATURE OF PARENT _____

Or GUARDIAN (for participants under the age of majority)

DATE _____

WITNESS _____

پیوست الف. ۲

PAR-Q & YOU

(پرسشنامه‌ای ویژه افراد ۱۵ تا ۶۹ ساله)

بسیار بدنی منظم، منفرج و بهداشتی است. لذا تعداد افرادی که فعال‌تر شدن را سرلوحه کار خود قرار می‌دهند، روز به روز بیشتر می‌شود. فعال‌تر شدن برای افرادی که سالم و تندرست هستند، بدون خطر است. با وجود این، بعضی افراد قبل از آن که روند فعال‌تر شدن را آغاز کنند، باید موضوع را با پزشک خود در میان بگذارند.

اگر شما قصد دارید برنامه‌ریزی کنید تا بیشتر از آنچه که اکنون هستید، فعال‌تر شوید، کار را با پاسخ دادن به هفت پرسش جدول زیر شروع کنید. اگر ۱۵ تا ۶۹ ساله هستید، PAR-Q به شما خواهد گفت که آیا قبل از شروع برنامه، باید با دکتر خود مشورت کنید یا خیر. اگر بیشتر از ۶۹ سال دارید و عادت به فعالیت نداشته‌اید، با پزشک خود وارد مذاکره شوید. در موقع پاسخ دادن به این پرسشها، عقل سلیم بهترین راهنمای شماست. لطفاً پرسشها را به دقت بخوانید و به هر یک از آنها صادقانه جواب دهید. (بلی یا خیر را علامت بزنید).

بلی / خیر	پرسش
	۱. آیا تاکنون پزشکتان به شما گفته که شما عارضه قلبی دارید و تنها باید آن دسته از فعالیتهای بدنی را انجام دهید که توسط یک پزشک توصیه می‌شود؟
	۲. آیا هنگام فعالیت بدنی، دردی در سینه خود احساس می‌کنید؟
	۳. در ماه گذشته، آیا زمانی که فعالیت بدنی انجام نمی‌دادید، دردی در سینه لمس کرده‌اید؟
	۴. آیا شما تعادل خود را بر اثر سرگیجه از دست می‌دهید یا شما هرگز، هوشیاری خود را از دست داده‌اید؟
	۵. آیا شما مشکل استخوانی یا مفصلی که با تغییر فعالیت بدنی بدتر شده باشد، دارید؟
	۶. آیا پزشک شما به تازگی به علت فشار خون یا عارضه قلبی برای شما دارو تجویز کرده است (مثلاً قرص آب)؟
	۷. آیا دلایل دیگری را می‌شناسید که دلیل انجام ندادن فعالیت بدنی از سوی شما باشد؟

اگر پاسخ شما به یکی یا تعداد بیشتری از سؤال‌ها بلی است	اگر شما پاسخ دادید
قبل از آن که از نظر بدنی فعال‌تر شوید یا قبل از آن که شما یک ارزیابی آمادگی جسمانی داشته باشید، با دکتر خود شخصاً و یا تلفنی تماس بگیرید در مورد PAR-Q و سؤالهایی که به آنها پاسخ بلی داده‌اید. با دکتر خود صحبت کنید.	
• ممکن است شما قادر به انجام هر فعالیتی باشید؛ مشروط بر آن که کار را به آهستگی شروع کرده و شدت آن را به تدریج افزایش دهید. یا می‌توانید فعالیتهای خود را به آن دسته از فعالیتهایی که برای شما بدون خطر هستند، محدود کنید. یا پزشک خود درباره انواع فعالیتهایی که دوست دارید در آنها شرکت کنید صحبت کنید و توصیه‌های او را جدی بگیرید.	
• مشخص کنید کدامیک از برنامه اجتماعی برای شما مفید و مؤثر است.	

اگر به همه سؤالها پاسخ خیر داده‌اید	فعال‌تر شدن خود را به تأخیر اندازید:
اگر شما به همه سؤالهای PAR-Q، صادقانه پاسخ داده‌اید، مطمئن باشید که می‌توانید:	• اگر به علت بیماری خاصی نظیر سرماخوردگی و تب، گسالت دارید، تا بهبودی صبر کنید؛ یا
• به لحاظ بدنی می‌توانید فعال‌تر شوید، کار را به آهستگی شروع کنید و به تدریج آن را افزایش دهید. این راحت‌ترین و سالم‌ترین راه پیش‌روی شماست.	• اگر شما حامله هستید یا احتمال بارداری وجود دارد، قبل از شروع یک برنامه فعال‌تر با پزشک خود صحبت کنید.
• در برنامه ارزیابی آمادگی بدنی شرکت کنید؛ این بهترین روش تشخیص آمادگی پایه شما است، به طوری که می‌توانید بهترین شیوه را برای زندگی فعال طراحی کنید.	لطفاً توجه کنید: اگر وضعیت سلامتی شما تغییر می‌کند، به طوری که پس از آن، پاسخ شما به یکی از سؤالهای فوق بلی است، به متخصص آمادگی یا مسؤل تندرستی خود، موضوع را اطلاع دهید. از او سؤال کنید که آیا شما باید برنامه فعالیت بدنی خود را تغییر دهید یا خیر؟

تنها به شرط استفاده از این فرم شما می‌توانید از PAR-Q کمی کنید.

نوعه PAR-Q را به همه افراد قبل از شرکت در برنامه فعالیت بدنی یا سنجش آمادگی جسمانی بدهید تا پر کنند. این بخش برای مقاصد مدیریتی یا قانونی استفاده می‌شود. من این پرسشنامه را به طور کامل خواندم، فهمیده و کامل کرده‌ام. هر سؤال را با رضایت کامل پاسخ گفتم.

نام:
امضاء:
تاریخ:
شماره:

یا رکیل (در مورد شرکت‌کننده کم سن و سال)



تصویر شماره ۱: تمرین هوازی بر روی تردمیل



تصویر شماره ۲: تمرین مقاومتی



تصویر شماره ۳: تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی)



تصویر شماره ۴: تست پیاده روی راکپورت



تصویر شماره ۶: دستگاه اندازه گیری فشار خون جیوه ای



تصویر شماره ۵: دستگاه اندازه گیری قند خون انگشتی



تصویر شماره ۷: دستگاه In Body

Abstract

Target: This research is aiming to compare the effect of 8-week different exercises (aerobic, resistance, compound) on serum levels of Nesfatin-1 and insulin resistance in women with type II diabetes.

Method: This research used the clinical exercise test and included pretest and posttest. Statistic samples of this research were women with type II diabetes of average 51.6 ± 7.1 years old, and body mass index average of 29.4 ± 8.35 which were divided at random in 4 groups with 15 members including: 1-aerobic exercise 2-resistance exercise 3-compound exercise and 4- without exercise groups. Blood samples were taken before and 48 hours after ending of exercise periods in fasting situation. Group1 achieved aerobic exercise by running on treadmill with 60 to 75 percent of heart rate reserve; they run 30 minutes with 60percent of heart rate reserve for four first weeks, in 3days a week, in second 4 weeks they run 45minutes with 75percent of heart rate reserve 3 days a week. Group 2 performed resistance exercise with 60 percent of 1repeat maximum including warm up (10minute of slow running, stretching and dynamic moves), resistance exercises with bodybuilding instruments (40 minutes) and cool down (10 minute of stretching and flexibility moves). Group3 done compound exercises in 180-190 minutes per week including 30 minutes of aerobic exercise by running on treadmill, 30-40 minutes of resistance exercises with 60 percent of 1RM.

Depended T test was used to assume inter group difference, Anova test was used to assume between group differences and post hoc Bonferroni test was used to detect the groups that made difference in Anova test. $P < 0.05$ implied the significance level.

Discoveries: inter group comparisons showed that serum levels of Nesfatin-1 in groups2 ($P=0.022$) and group3($P=0.009$) had a significant increase after intervention, fasting serum levels of glucose in groups 1($P=0.044$) and group 3 ($P=0.043$),insulin serum level in group 3 ($P=0.007$), insulin resistance index in group 3 ($P=0.009$), TG serum level in groups 1 ($P=0.007$) and group 2 ($P=0.006$), LDL serum level in groups 2($P=0.016$) and group 3 ($P=0.01$), cholesterol serum level in group 1($P=0.039$), group 2 ($P=0.042$) and group 3 ($P=0.021$) had significance decrease after intervention and HDL serum level in groups 1($P=0.006$) and group3 ($P=0.005$) had significant increase. In addition, body fat percent

decrease in inter group comparison after intervention in group3 ($P=0/001$) and BMI decrease in-group 3 ($P=0/047$) were significant. In between group test a significant decrease in serum levels of fasting glucose, insulin, insulin resistance, TG, LDL, and cholesterol were observed. In addition, serum level of HDL significantly increased.

Result: regarding this research's findings, it seems that compound exercises are more suitable induces to increase the serum level of Nesfatin-1 and risk factors decrease in women with type II diabetes.

Key words: aerobic, resistance, compound exercise, nesfatin-1, type II diabetes



Shahroud University of Technology

Faculty of Physical Education

M.A. Thesis in physical Activity and Health

Compare the effect of 8 weeks of different training (aerobic, Resistance, combination) on serum levels of Nesfatin-1 and insulin resistance index in women with type 2 diabetes

BY: Roghayeh Koroni

Supervisor
Dr. Ali Younesian

Advisor
Dr. Adel Donyaii
Dr. mostafa Deianatinasab

Setamber 2018

