Archive of SID

مجله دیابت و متابولیسم ایران. مهر- آبان ۱۳۹۵؛ دوره ۱۶ (شماره ۱) ۷۶-۶۳

مقاله‌ی پژوهشی

تأثیر سه برنامه‌ی تمرینات ترکیبی هوازی- مقاومتی با شدت‌های مختلف بر کنترل متابولیک و سطوح ویسفاتین در مردان مبتلا به دیابت نوع دو

مهدی زارعی[۱*]، محمدرضا حامدی نیا[۲]، امیرحسین حقیقی[۲]، رها نور افشار[۳]، سارا امینی[۴]

چکیده

مقدمه: هدف مطالعه‌ی حاضر بررسی تأثیر سه برنامه‌ی تمرینات هوازی- مقاومتی با شدت‌های مختلف بر کنترل متابولیک و سطوح ویسفاتین در مردان مبتلا به دیابت نوع دو بود.

روش‌ها: ۴۳ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو به‌صورت تصادفی در ۴ گروه (سه گروه تمرینات ترکیبی ۱، ۲ ،۳ و گروه کنترل) تقسیم شدند. گروه‌های تمرینی به‌مدت ۱۲ هفته، ۳ جلسه در هفته تمرینات ترکیبی هوازی- مقاومتی را با شدت‌های مشخص (گروه ۱: مقاومتی ۶۰-۵۰٪ یک تکرار بیشینه- هوازی ۸۰-۷۰ ٪ ضربان قلب بیشینه، گروه ۲: مقاومتی ۷۰-۶۰٪ یک تکرار بیشینه- هوازی ۷۰-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه و گروه ۳: مقاومتی ۸۰-۷۰٪ یک تکرار بیشینه- هوازی ۶۰-۵۰٪ ضربان قلب بیشینه) اجرا کردند. فرآیند خونگیری به‌منظور تعیین سطوح ویسفاتین، انسولین، گلوکز ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله قبل و پس از ۱۲ هفته، اجرا شد.

یافته‌ها: پس از ۱۲ هفته تمرین سطوح ویسفاتین و مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله در هرسه گروه تمرینی و گلوکز ناشتا در گروه ۲ تمرینات ترکیبی نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری کاهش یافت (P<۰/۰۵). در هر سه گروه تمرینی حداکثر اکسیژن مصرفی به‌طور معناداری افزایش یافت (P<۰/۰۵). تفاوت معنی‌داری در وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، درصد چربی، سطوح انسولین و مقاومت به انسولین بین گروه‌ها مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی با شدت‌های اجرا شده به‌واسطه‌ی کاهش سطوح ویسفاتین و هموگلوبین گلیکوزیله و بهبود توان هوازی می‌تواند در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مفید باشد. علاوه بر فواید فوق، تمرینات ترکیبی با شدت۷۰-۶۰ ٪ یک‌تکراربیشینه، ۷۰-۶۰ ٪ ضربان قلب بیشینه به‌واسطه‌ی کاهش گلوکز ناشتا می‌تواند مزیت‌های مثبت بیشتری را نصیب این بیماران نماید.

واژگان کلیدی: تمرین ترکیبی، هوازی مقاومتی، ویسفاتین، دیابت نوع دو

۱- گروه تربیت بدنی، واحد نیشابور، دانشگاه آزاد اسلامی، نیشابور، ایران
۲- دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران
۳- کلینیک ویژه‌ی دیابت، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران
۴- دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

*__نشانی__: دانشگاه آزاد اسلامی واحد نیشابور، تلفن: ۰۹۱۵۱۷۴۳۲۴۹، پست الکترونیک: Zarei.m8716@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۷/۰۵ تاریخ درخواست اصلاح: ۱۳۹۵/۰۷/۲۳ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۸/۰۸

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

دیابت نوع دو یک اختلال متابولیک مزمن جدی است که تأثیر قابل توجهی بر سلامت، کیفیت و امید به زندگی بیماران و همچنین سیستم بهداشتی درمانی جوامع دارد. این اختلال متابولیکی در نتیجه عدم کارایی ترشح انسولین، عملکرد انسولین یا هر دو آن‌ها رخ می‌دهد [۱]. دیابت نوع دو با مشکلات و عوارض متعددی از جمله بیماری‌های قلبی عروقی، نارسایی کلیوی، کوری، آسیب اعصاب نخاعی، حمله‌ی قلبی و سکته مغزی مرتبط می‌باشد. مدیریت و کنترل دیابت معمولاً شامل تعدیل سبک زندگی از جمله رژیم غذایی، ورزش و استفاده از داروها برای کنترل سطح قند خون می‌باشد [۲].

التهاب ناشی از اختلال غلظت سایتوکین‌های پیش و ضدالتهابی گردش خون، از عوامل اصلی بروز سندرم متابولیک و دیابت نوع دو می‌باشد. طی سال‌های اخیر نقش هورمون‌های ترشح شده از بافت چربی به‌عنوان تنظیم کننده‌های متابولیسم عضله‌ی اسکلتی و گسترش مقاومت به انسولین و در نهایت دیابت نوع دو، توجه بسیاری از محققین را به خود جلب کرده است [۳]. ویسفاتین[1] یک آدیپوکین جدید است که توسط Fukuhara و همکاران در سال ۲۰۰۵ شناخته شد، اگرچه ویسفاتین به‌طور عمده در بافت چربی احشایی تولید می‌شود ولی در عضلات اسکلتی، کبد، مغز استخوان و لنفوست‌ها نیز دیده شده است. ویسفاتین دارای عملکرد شبه انسولینی بوده و سبب تحریک برداشت گلوکز در سلول‌های بافت چربی، سلول‌های عضلانی و میوسیت‌ها شده و از آزاد شدن گلوکز از کبد جلوگیری می‌کند [۴]. تحقیقات پیشین، افزایش غلظت پلاسمایی ویسفاتین را در افراد مبتلا به دیابت نوع دو نشان داده‌اند. همچنین نشان داده شده است که ویسفاتین سبب القاء نوعی التهاب مزمن می‌شود که انتظار می‌رود نقش مهمی در ایجاد مقاومت به انسولین و ابتلا به دیابت نوع دو داشته باشد [۷-۵].

بررسی‌های اخیر مزیت‌های فعالیت بدنی را به‌عنوان یک روش درمانی که توسط بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مورد استفاده قرار می‌گیرد، بیش از پیش مورد توجه قرار داده‌اند. با توجه به توانایی ورزش برای تنظیم سطوح قند خون با حداقل عوارض جانبی ناخواسته، از ورزش به‌عنوان سنگ بنای پیشگیری و درمان دیابت نوع دو نام برده می‌شود [۹ ،۸]. مطالعات متعددی به بررسی تأثیر تمرینات ورزشی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو پرداخته‌اند و تأثیر فعالیت بدنی را بر بهبود دیابت نوع دو تأیید کرده‌اند. همچنین برخی از دستورالعمل‌های اخیر انجمن آمریکایی دیابت[2]، کالج آمریکایی طب ورزش[3] ، انجمن اروپایی برای مطالعه‌ی دیابت[4] و یافته‌های مطالعات انجام شده تا به امروز نشان داده‌اند که ترکیب تمرینات هوازی و مقاومتی ممکن است نسبت به هر کدام از تمرینات هوازی و مقاومتی به تنهایی مؤثرتر باشد [۱۰ ،۸]. با این حال، اکثر این دستورالعمل‌ها به‌طور معمول یک دامنه‌ی کلی از شدت و یا مدت تمرین را پیشنهاد نموده‌اند. به‌طور مثال کالج آمریکایی طب ورزش بیان می‌کند که تمرین هوازی برای یک فرد مبتلا به دیابت باید حداقل سه تا پنج روز در هفته با شدت ۶۰-۴۰٪ و حتی بیشتر از ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی انجام شود. کالج آمریکایی طب ورزش همچنین توصیه می‌کند که مدت تمرین هوازی حداقل باید ۱۵۰ دقیقه فعالیت هوازی با شدت متوسط (۵۰-۳۰ دقیقه، ۵-۳جلسه در هفته) یا ۶۰ دقیقه فعالیت هوازی شدید (۲۰ دقیقه، ۳ جلسه در هفته) باشد. همچنین توصیه می‌شود این افراد در صورت نداشتن منعی باید حداقل ۳-۲ جلسه در هفته تمرین مقاومتی با شدت متوسط تا شدید (۸۰-۵۰ ٪ یک تکرار بیشینه) انجام دهند [۱۰]. مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که تعامل مزیت‌های حاصل از این تمرینات در کنار هم می‌تواند منجر به کارایی بیشتر تمرینات ترکیبی در اینگونه بیماران شود [۱۱ ،۸]. با وجود این اطلاعات، باید گفت دستورالعمل‌های فوق بسیار کلی بوده و شامل اطلاعات جزئی و دقیق و کاربردی درباره‌ی شدت و مدتی که باید برای حداکثرسازی مزیت‌های تمرین ترکیبی برای بیماران مبتلا به دیابت نوع دو به‌کار رود، نیست [۱۲ ،۱۰]. همان‌طور که ذکر شد، در گذشته اکثر مطالعات انجام شده در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو تأثیر هریک از تمرینات مقاومتی یا هوازی را بر شاخص‌های مذکور مورد بررسی قرار داده‌اند و مطالعات جدیدتر تأثیر تمرینات ترکیبی بر این شاخص‌ها را بررسی کرده‌اند. هدف این مطالعات نیز

[1] Visfatin

[2] American Diabetes Association
[3] American College of Sports Medicine
[4] European Association for the Study of Diabetes

www.SID.ir

Archive of SID

صرفاً مقایسه‌ی تأثیرات تمرینات ترکیبی با تمرینات هوازی یا مقاومتی و یا بررسی یک برنامه‌ی تمرینی ترکیبی در دامنه‌ی خاصی از شدت تمرین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بوده است. به‌طور مثال، Jorge و همکاران (۲۰۱۱) به مقایسه و بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر کنترل متابولیک و برخی سایتوکین‌ها از جمله ویسفاتین در ۴۸ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند [۱۳]. Liu و همکاران (۲۰۱۵) تأثیرات ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی هوازی- مقاومتی (هوازی با شدت ۶۰-۴۰ ٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، مقاومتی با شدت ۶۰-۵۰ ٪ یک تکرار بیشینه) بر کنترل قند خون و سطوح التهابی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو را مورد بررسی قرار دادند و مشاهده کردند که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی منجر به کاهش معنادار سطوح HbA_{1c}، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین نسبت به گروه کنترل می‌شود [۱۴]. مطالعات بسیار معدودی با هدف بهینه‌سازی تمرینات ترکیبی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو انجام شده و سعی نموده‌اند چند برنامه‌ی تمرین ترکیبی را با یکدیگر مقایسه نمایند. یکی از بسیار معدود مطالعات انجام شده تاکنون، پژوهش Egger و همکاران (۲۰۱۳) بود [۱۵]. Egger و همکاران (۲۰۱۳) تأثیر دو برنامه‌ی ترکیبی هوازی- مقاومتی ۸ هفته‌ای بر کنترل متابولیک بیماران مبتلا به دیابت نوع دو را مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه یک گروه تمرینات مقاومتی را با شدت ۷۰ ٪ یک تکرار بیشینه (تمرینات مقاومتی هیپرتروفی) و یک گروه این تمرینات را با شدت ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه (تمرینات مقاومتی استقامتی) اجرا کردند. همچنین هر دو گروه هم‌زمان با تمرینات مقاومتی، دو بار در هفته به تمرینات هوازی با دوچرخه‌ی ثابت با شدت ۷۰ ٪ ضربان قلب ذخیره پرداختند. نتایج این مطالعه کاهش گلوکز خون را در هر دو گروه تمرینی نشان داد ولی تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد. همچنین در سطوح HbA_{1C} تغییر معناداری مشاهده نشد. یکی از محدودیت‌های این مطالعه نداشتن گروه کنترل بود [۱۵].

علی‌رغم انتشار این مطالعات و دستورالعمل‌ها، باید گفت که درباره‌ی بهترین برنامه‌های تمرین ترکیبی از لحاظ شدت تمرینی به‌منظور کنترل متابولیک بیماران مبتلا به دیابت نوع دو اطلاعات کافی وجود ندارد. از طرفی همان‌طور که گفته شد، دستورالعمل‌های استاندارد موجود بسیار کلی بوده و شامل اطلاعات دقیق و کاربردی درباره‌ی شدت تمرینات ورزشی که بتواند بیشترین مزیت‌ها را نصیب اینگونه بیماران کند، نمی‌باشد. از این رو با توجه به اینکه تاکنون مطالعات بسیار معدودی با هدف بهینه‌سازی برنامه‌های تمرینی ترکیبی، شدت‌های مختلف تمرینات ترکیبی را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بررسی نموده‌اند، هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی تأثیر سه برنامه‌ی تمرینات هوازی مقاومتی با شدت‌های مختلف بر کنترل متابولیک، و سطوح ویسفاتین در مردان مبتلا به دیابت نوع دو بود.

روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با سه گروه تجربی و یک گروه کنترل بود. جامعه‌ی آماری تحقیق حاضر شامل تمام مردان ۶۰-۳۰ ساله‌ی مبتلا به دیابت نوع دو شهرستان سبزوار بود. ابتدا با مراجعه به مرکز دیابت شهرستان سبزوار و بررسی پرونده‌های پزشکی بیماران و تماس تلفنی با آن‌ها، ارسال فراخوان و نصب پوستر در درمانگاه‌ها و مطب پزشکان مرتبط با دیابت در خصوص اجرای پژوهش اطلاع رسانی شد. آنگاه از داوطلبان شرکت کننده در پژوهش ثبت نام به‌عمل آمد. پس از آن براساس معیارهای ورود به مطالعه افراد واجد شرایط انتخاب شدند. برخی از معیارهای ورود به مطالعه شامل موارد زیر بود: ابتلا به دیابت نوع دو (افرادی که سابقه‌ی بیشتر از دو بار گلوکز ناشتای بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی لیتر یا HbA_{1c} بالاتر از ۶/۵ ٪ داشته و در زمان تحقیق تحت نظر پزشک داروهای کاهنده قند خون مصرف می‌کردند)، نداشتن بیماری‌های قلبی عروقی، اسکلتی عضلانی و متابولیکی محدود کننده‌ی فعالیت ورزشی، عدم ابتلا به بیماری پُرفشار خونی، نداشتن سابقه‌ی فعالیت ورزشی منظم طی ۶ ماه اخیر و عدم دریافت انسولین. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا پرسشنامه‌ی آمادگی برای شروع فعالیت ورزشی[1] را تکمیل نمایند. همچنین آزمودنی‌ها توسط پزشک مورد معاینه قرار گرفته تا صحت سلامت آن‌ها به‌منظور شرکت در تمرینات مورد تأیید قرار گیرد. از طرفی، با توجه به اینکه افراد مبتلا به دیابت نوع دو در معرض خطر بالای بیماری‌های قلبی می‌باشند، مجوز پزشک متخصص قلب و

[1] Physical Activity Readiness Questionnaire

www.SID.ir

Archive of SID

عروق جهت شرکت در تمرینات برای این دسته از افراد الزامی بود، لذا تمامی آزمودنی‌ها برای انجام معاینه قلبی و یا اکوی قلبی[1] به پزشک متخصص قلب و عروق فرستاده شدند. در نهایت از بین داوطلبان شرکت در پژوهش که شرایط فوق را دارا بودند، ۴۸ نفر برای شرکت در مطالعه انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی در ۴ گروه تمرینات ترکیبی هوازی مقاومتی ۱ (۱۳ نفر)، تمرینات ترکیبی هوازی مقاومتی ۲ (۱۳ نفر)، گروه تمرینات ترکیبی هوازی مقاومتی ۳ (۱۲نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. طی جلسه‌ای داوطلبان شرکت در این طرح با نوع مطالعه، اهداف و روش اجرا، فواید و خطرات احتمالی آن آشنا شده و رضایت نامه‌ی آگاهانه از هریک از آزمودنی‌ها اخذ گردید. این مطالعه همچنین توسط کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی سبزوار (کد اخلاق: IR.MEDSAB.REC.1394.2) تأیید گردید.

شاخص‌های آنتروپومتریک افراد شامل قد، وزن، درصد چربی بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، نسبت دور کمر به باسن با حداقل لباس و بدون کفش اندازه‌گیری شد. وزن آزمودنی‌ها با ترازوی ساخت آلمان با دقت ۰/۱ کیلوگرم و قد آن‌ها توسط متر نواری با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده‌ی بدنی از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. درصد چربی آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه کالیپر مدل SAEHAN-SH 5020 ساخت کشور انگلستان با اندازه‌گیری چربی زیرپوستی و با بهره‌گیری از روش سه نقطه‌ای (سه سر بازو، شکم و فوق خاصره) در سمت راست بدن و پس از جایگذاری در معادله‌ی عمومی Jackson and Pollack برای تعیین درصد چربی در مردان محاسبه شد [۱۶]. توان هوازی آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون یک مایل راه رفتن اندازه‌گیری شد.

برنامه‌ی تمرینی

پیش از شروع برنامه‌ی تمرینی آزمودنی‌ها در سه جلسه آشناسازی با تمرینات، اصول ایمنی تمرینات، نحوه‌ی استفاده اصولی از دستگاه‌های بدنسازی شرکت کردند. سپس مقادیر یک تکرار بیشینه به روش تکرارهای زیربیشینه تا سر حد خستگی تعیین شد. در تمامی جلسات تمرینی یک پرستار و یک تمرین دهنده‌ی ورزشی حضور داشت. همه‌ی گروه‌های تمرینی به‌مدت ۱۲ هفته، سه جلسه در هفته به انجام تمرینات ترکیبی هوازی- مقاومتی با شدت‌های مختلف پرداختند. حجم و شدت برنامه‌ی تمرینی مطالعه‌ی حاضر براساس ادبیات پیشینه و دستورالعمل‌های موجود تجویز شده برای بیماران مبتلا به دیابت نوع دو طراحی شد [۱۲-۱۰]. هر جلسه‌ی تمرینی به‌ترتیب شامل ۱۰-۵ دقیقه گرم کردن، ۴۵ دقیقه تمرین مقاومتی، ۳۰ دقیقه تمرینات هوازی (دویدن) بود و در نهایت با سرد کردن بدن خاتمه یافت. گروه کنترل در مدت ۱۲ هفته برنامه‌ی پژوهش به فعالیت‌های عادی روزانه پرداختند.

هشت تمرین مقاومتی شامل گروه‌های عضلانی بزرگ بالاتنه، پائین تنه و مرکزی از جمله: پرس پا، فلکشن پا، اکستنشن پا، پرس سینه، زیربغل، جلو بازو و پشت بازو و سرشانه بود. پس از ۴ هفته مجدد از آزمودنی‌ها آزمون یک تکرار بیشینه گرفته شد تا افزایش قدرت آزمودنی‌ها نیز لحاظ شود. تمرینات هوازی شامل دویدن در محیط سالن ورزشی با شدت‌های از پیش تعیین شده (جدول ۱) بود. مدت تمرینات هوازی در شروع تحقیق ۱۰ دقیقه بود که این مدت به‌تدریج در هفته‌ی هشتم به ۳۰ دقیقه افزایش یافت و تا پایان مطالعه ثابت باقی ماند. در طول اجرای تحقیق ۵ نفر از آزمودنی‌ها به‌علت آسیب دیدگی یا مشغله‌ی شخصی از ادامه‌ی تحقیق انصراف دادند. جزئیات برنامه‌ی تمرینی آزمودنی‌ها در گروه‌های تمرینی در جدول ۱ ارائه شده است.

برای آگاهی از تغییرات کالری دریافتی، اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنی‌ها توسط پرسشنامه‌ی یادآمد خوراک ۲۴ ساعته در سه روز (دو روز ابتدای هفته و یک روز انتهای هفته) در هفته‌های اول، ششم و پایانی توسط آزمودنی‌ها ثبت گردید. سپس این اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار تخصصی تحلیل مواد غذایی[2]، میانگین کالری مصرفی آزمودنی‌ها را در سه مرحله‌ی زمانی تعیین کرد.

به‌منظور اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی فرایند خونگیری پس از ۱۲ ساعت به‌صورت ناشتا و در طی دو مرحله یعنی پیش از شروع برنامه و پس از ۱۲ هفته انجام شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از خونگیری هیچ

[1] Electrocardiography

[2] Modified NUT4

www.SID.ir

Archive of SID

فعالیت شدیدی انجام ندهند. از ورید بازویی آزمودنی‌ها در وضعیت نشسته ۶ سی‌سی خون گرفته شد. نمونه‌ی خونی پس از جمع‌آوری سانتریفیوژ شده و سرم جدا شده تا زمان اندازه‌گیری در فریزر۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگه‌داری شد. غلظت انسولین سرم به روش الایزا و استفاده از کیت مخصوص (Monobind Inc., USA) (حساسیت ۰/۷۵ µIU/ml، ضریب تغییرات درون گروهی ۶/۳٪) اندازه‌گیری شد. HbA_{1c} با استفاده از دستگاه اتومات تجزیه کننده سل کانتر اندازه‌گیری شد. ویسفاتین به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های مخصوص (CUSABIO BIOTECH, Wuhan, China) (حساسیت ۱۶ ng/ml، ضریب تغییرات درون گروهی ۷/۶ ٪) اندازه‌گیری شد. غلظت گلوکز سرم به روش کالریمتریک آنزیماتیک (حساسیت ml/dl ۵ و ضریب تغییرات درون‌گروهی ۲/۵٪) اندازه‌گیری شد. برای محاسبه‌ی شاخص مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی HOMA و با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتا طبق فرمول زیر استفاده شد.

= مقاومت به انسولین

(mmol/l) گلوکز خون ناشتا × (mU/l)انسولین ناشتا ۲۲/۵

جدول ۱- برنامه‌ی تمرینات ترکیبی هوازی مقاومتی در گروه‌های مختلف

گروه			هفته‌ی ۱ هفته‌ی ۲	هفته‌ی ۳	هفته‌ی ۴	هفته‌ی ۵	هفته‌ی ۶	هفته‌ی ۷	هفته‌ی ۸-۱۲
گروه۱ تمرینات ترکیبی هوازی- مقاومتی	هوازی	مدت(دقیقه)	۱۰	۱۵	۲۰	۲۰	۲۵	۳۰	۳۰
		شدت (ضربان قلب بیشینه)	٪۷۰-۷۵	٪۷۰-۷۵	٪۷۰-۷۵	٪۷۵-۸۰	٪۷۵-۸۰	٪۷۵-۸۰	٪۷۵-۸۰
	مقاومتی		شدت ۵۵-۵۰٪ یک‌تکراربیشینه			شدت ۶۰-۵۵٪ یک‌تکراربیشینه			
گروه ۲ تمرینات ترکیبی هوازی- مقاومتی	هوازی	مدت(دقیقه)	۱۰	۱۵	۲۰	۲۰	۲۵	۳۰	۳۰
		شدت (ضربان قلب بیشینه)	٪۶۰-۶۵	٪۶۰-۶۵	٪۶۰-۶۵	٪۶۵-۷۰	٪۶۵-۷۰	٪۶۵-۷۰	٪۶۵-۷۰
	مقاومتی		شدت ۶۵-۶۰٪ یک‌تکراربیشینه			شدت ۷۰-۶۵٪ یک‌تکراربیشینه			
گروه ۳ تمرینات ترکیبی هوازی- مقاومتی	هوازی	مدت(دقیقه)	۱۰	۱۵	۲۰	۲۰	۲۵	۳۰	۳۰
		شدت (ضربان قلب بیشینه)	٪۵۰-۵۵	٪۵۰-۵۵	٪۵۰-۵۵	٪۵۵-۶۰	٪۵۵-۶۰	٪۵۵-۶۰	٪۵۵-۶۰
	مقاومتی		شدت ۷۵-۷۰٪ یک‌تکراربیشینه			شدت ۸۰-۷۵٪ یک‌تکراربیشینه			

جهت بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو - ویلک[1] استفاده شد. بعد از حصول اطمینان طبیعی بودن توزیع داده‌ها، روش آماری پارامتریک به‌کار گرفته شدند. از آزمون لون[2] برای بررسی برابری همگنی واریانس‌ها استفاده گردید. از آمار توصیفی برای محاسبه‌ی شاخص‌های مرکزی و پراکندگی استفاده شد. برای مقایسه‌ی میانگین داده‌های چهار گروه، از تحلیل کوواریانس[3] (متغیرهای پیش آزمون به‌عنوان کوواریت در نظر گرفته شد) و آزمون تعقیبی LSD و برای بررسی تغییرات درون گروهی آزمون تی زوجی استفاده شد. به‌منظور بررسی تغییرات کالری مصرفی آزمودنی‌ها در طول دوره و گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. تمامی تحلیل‌ها در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ انجام شد. برای تجزیه‌ی و تحلیل اطلاعات، از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ استفاده شد.

[1] Shapiro-Wilk
[2] Levenes test
[3] Analysis of Covariance

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار شاخص‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژی آزمودنی‌ها در جداول ۲ و ۳ ارائه شده است. یافته‌ها نشان داد ۱۲ هفته تمرین ترکیبی با شدت‌های مختلف منجر به تغییر معنی‌دار وزن بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن آزمودنی‌ها نشد. یافته‌های درون گروهی کاهش وزن بدن را در همه‌ی گروه‌ها نشان داد اما این کاهش نسبت به پیش آزمون فقط در دو گروه ۱ (P=۰/۰۲) و گروه ۲ (P=۰/۰۴) تمرین ترکیبی معنادار بود. کاهش معنادار درصد چربی بدن آزمودنی‌ها نسبت به پیش آزمون در همه‌ی گروه‌های تمرینی (گروه ۱: P=۰/۰۰۳ ، گروه ۲: P=۰/۰۲ و گروه ۳: P=۰/۰۱) مشاهده شد. حداکثر توان هوازی آزمودنی‌ها در همه‌ی گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل (P=۰/۰۰۱) به‌طور معناداری افزایش یافت. یافته‌های مربوط به این شاخص‌ها در جدول ۳ ارائه شده است.

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۲- متغیرهای آنتروپومتریک و فیزیولوژی آزمودنی‌ها قبل از شروع پژوهش

متغیرها	گروه ۱ (۱۲ نفر)	گروه ۲ (۱۰ نفر)	گروه ۳ (۱۱ نفر)	گروه کنترل (۱۰ نفر)	مقادیر p
سن (سال)	۴۷/۳±۹/۰	۴۵/۶±۸/۳	۴۷/۰±۵/۹	۴۶/۱±۹/۲	۰/۷۲
قد (سانتی متر)	۱۶۹/۹±۷/۶	۱۷۳/۰۰±۸/۷	۱۷۱/۶±۵/۱	۱۷۲/۸±۵/۴	۰/۷۲
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۱۵/۴±۱۰/۳	۱۱۴/۰±۸/۴	۱۱۷/۳±۴/۷	۱۱۱/۰±۷/۴	۰/۳۴
فشار خون دیاستولی (میلی‌مترجیوه)	۷۸/۲±۵/۶	۷۶/۵±۴/۷	۷۸/۶±۳/۲	۷۶/۰±۳/۹	۰/۴۷

جدول ۳- متغیرهای آنتروپومتریک آزمودنی‌ها قبل و بعد از پژوهش

متغیرها		گروه ۱	گروه ۲	گروه ۳	گروه کنترل	مقادیر P بین گروهی
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۷۷/۱±۹/۱	۸۰/۶±۸/۷	۸۲/۹±۱۱/۷	۸۴/۴±۱۰/۳	۰/۵۰
	پس آزمون	۷۶/۴±۸/۷#	۷۹/۷±۹/۱#	۸۲/۲±۱۱/۶	۸۴/۱±۸/۸	
	P درون‌گروهی	۰/۰۲	۰/۰۴	۰/۱۳	۰/۷۲	
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	پیش آزمون	۲۶/۶±۳/۵	۲۶/۹±۱/۸	۲۸/۰±۲/۹	۲۸/۲±۲/۴	۰/۳۵
	پس آزمون	۲۶/۴±۳/۳#	۲۶/۶±۲/۰#	۲۷/۸±۲/۹	۲۸/۱±۲/۲	
	P درون‌گروهی	۰/۰۱	۰/۰۲	۰/۱۴	۰/۸۲	
درصد چربی (٪)	پیش آزمون	۲۲/۵۷±۳/۷۴	۲۳/۷۴±۲/۷۵	۲۴/۱۵±۳/۶۸	۲۳/۰۴±۳/۰۶	۰/۰۹
	پس آزمون	۲۱/۰۲±۳/۰۹#	۲۱/۹۲±۲/۵۴#	۲۲/۷۵±۳/۰۰#	۲۲/۷۵±۳/۰۸	
	P درون‌گروهی	۰/۰۰۳	۰/۰۲	۰/۰۱	۰/۳۵	
توده‌ی بدون چربی (کیلوگرم)	پیش آزمون	۵۹/۶۶±۷/۲۶	۶۱/۴۸±۶/۹۰	۶۲/۵۵±۷/۱۱	۶۴/۸۲±۷/۲۱	۰/۸۷
	پس آزمون	۶۰/۲۲±۶/۰۷	۶۲/۲۵±۷/۷۳	۶۳/۲۵±۷/۵۰	۶۴/۹۳±۶/۵۶	
	P درون‌گروهی	۰/۲۷	۰/۲۰	۰/۱۰	۰/۸۳	
نسبت دور کمر به لگن	پیش آزمون	۰/۹۵±۰/۰۵	۰/۹۸±۰/۰۵	۰/۹۷±۰/۰۲	۰/۹۸±۰/۰۱	۰/۹۴
	پس آزمون	۰/۹۶±۰/۴۴	۰/۹۸±۰/۰۴	۰/۹۷±۰/۰۳	۰/۹۸±۰/۰۲	
	P درون‌گروهی	۰/۲۶	۰/۵۷	۰/۷۹	۰/۵۷	
توان هوازی (میلی‌لیتر بر گیلوگرم در دقیقه)	پیش آزمون	۳۵/۳±۳/۷	۳۶/۵±۲/۷	۳۵/۰±۲/۴	۳۴/۵±۳/۶	۰/۰۰۱
	پس آزمون	۳۷/۷±۳/۹*#	۳۸/۹±۳/۰*#	۳۷/۳±۲/۹*#	۳۴/۷±۳/۲	
	P درون‌گروهی	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۴۶	

*تفاوت معنی‌داری نسبت به گروه کنترل
#تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون

یافته‌ها نشان داد پس از ۱۲ هفته تفاوت معنی‌داری در سطوح ویسفاتین بین گروه‌ها (P=۰/۰۳) وجود دارد و ویسفاتین در همه‌ی گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل (گروه ۱ در مقابل گروه کنترل: P=۰/۰۳، گروه ۲ در مقابل گروه کنترل: P=۰/۰۰۷ و گروه ۳ در مقابل گروه کنترل: P=۰/۰۲) به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. یافته‌های درون گروهی کاهش معنادار سطوح ویسفاتین آزمودنی‌ها را در هر سه گروه تمرینات ترکیبی (گروه ۱: P=۰/۰۲، گروه ۲: P=۰/۰۱، گروه ۳: P=۰/۰۳) نشان داد (جدول ۴).

یافته‌ها نشان داد تفاوت معناداری در HbA_{1C} بین گروه‌ها (P=۰/۰۲) وجود دارد و HbA_{1C} در همه گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل (گروه ۱ در مقابل گروه کنترل: P=۰/۰۰۵، گروه ۲ در مقابل گروه کنترل: P= ۰/۰۳ و گروه ۳ در مقابل گروه کنترل: P=۰/۰۰۹) به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. یافته‌های درون‌گروهی کاهش معنادار HbA_{1C} آزمودنی‌ها را در هر سه گروه تمرینات ترکیبی (گروه ۱: P=۰/۰۰۱، گروه ۲: P=۰/۰۰۱، گروه ۳: P=۰/۰۳) نشان داد. تفاوت معناداری در گلوکز ناشتا بین گروه‌ها (P=۰/۰۴)

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۴- متغیرهای بیوشیمیایی قبل و بعد از پژوهش

متغیرها		گروه ۱	گروه ۲	گروه ۳	گروه کنترل	مقادیر p بین گروهی
گلوکز ناشتا (mg/dl)	پیش آزمون	۱۶۳/۲۵±۴۰/۲۲	۱۶۱/۷۰±۴۱/۹۳	۱۵۰/۶۴±۵۱/۵۱	۱۶۴/۷۰±۴۴/۷۵	۰/۰۴
	پس آزمون	۱۵۴/۵۸±۳۸/۸۵	۱۱۹/۶۰±۲۶/۲۰ *#	۱۴۳/۹۱±۵۶/۹۹	۱۶۰/۸۰±۳۰/۹۲	
	P درون‌گروهی	۰/۳۲۵	۰/۰۰۷	۰/۶۹۹	۰/۸۳۰	
HbA_{1c} (٪)	پیش آزمون	۸/۸۴±۱/۱۸	۹/۱۱±۱/۳۵	۸/۸۷±۱/۷۴	۸/۶۲±۱/۶۶	۰/۰۲
	پس آزمون	۷/۶۶±۰/۸۶ #**	۸/۱۰±۱/۰۳ *#	۷/۷۳±۱/۳۹ *#	۸/۸۶±۱/۳۱	
	P درون‌گروهی	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۳	۰/۶۸	
انسولین (µIU/ml)	پیش آزمون	۱۰/۹۰±۴/۲۰	۱۱/۵۹±۴/۹۳	۱۱/۶۹±۴/۷۵	۱۲/۹۸±۲/۴۶	۰/۵۶
	پس آزمون	۱۰/۳۰±۳/۷۰	۱۰/۶۲±۳/۱۹	۱۰/۶۲±۴/۸۸	۱۲/۸۲±۲/۰۹	
	P درون‌گروهی	۰/۲۵	۰/۳۵	۰/۶۶	۰/۷۳	
مقاومت به انسولین	پیش آزمون	۴/۵۲±۲/۳۵	۴/۶۶±۱/۴۷	۴/۲۱±۱/۸۳	۵/۴۰±۲/۲۴	۰/۱۳
	پس آزمون	۴/۱۰±۲/۱۸	۳/۳۵±۱/۱۸ #	۴/۴۳±۱/۵۷	۵/۱۰±۱/۴۱	
	P درون‌گروهی	۰/۰۸	۰/۰۱	۰/۲	۰/۶۸	
ویسفاتین (ng/ml)	پیش آزمون	۱۲/۱۱±۳/۲۳	۱۳/۶۹±۳/۴۴	۱۱/۶۴±۲/۶۲	۱۲/۲۹±۳/۳۲	۰/۰۳
	پس آزمون	۱۰/۰۹±۲/۱۴ *#	۱۰/۲۵±۲/۱۸ *#	۹/۸۴±۱/۷۹ *#	۱۲/۸۰±۵/۳۶	
	P درون‌گروهی	۰/۰۲	۰/۰۱	۰/۰۳	۰/۶۱	

تفاوت معنی‌داری نسبت به گروه کنترل

#تفاوت معنی دار نسبت به پیش آزمون

وجود داشت. چنانکه گلوکز ناشتا فقط در گروه ۲ تمرینات ترکیبی نسبت به گروه کنترل (P=۰/۰۱) و نسبت به گروه ۱ تمرینات ترکیبی(P=۰/۰۲) به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. یافته‌ها کاهش معنادار گلوکز ناشتای آزمودنی‌ها را فقط در گروه ۲ تمرینات ترکیبی (P=۰/۰۰۷) نسبت به پیش آزمون نشان داد. در سایر گروه‌ها تغییر معناداری مشاهده نشد.

پس از ۱۲ هفته تمرین تفاوت معنی‌داری در انسولین سرم (P=۰/۵۶) و شاخص مقاومت به انسولین (P=۰/۱۳) بین گروه‌ها مشاهده نشد. یافته‌های درون گروهی نشان داد که در هیچ‌کدام از گروه‌ها تغییر معناداری در انسولین سرم آزمودنی‌ها بین پیش آزمون و پس آزمون وجود ندارد. با این حال، کاهش معنادار مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها فقط در گروه ۲ تمرینات ترکیبی (P=۰/۰۱) نسبت به پیش آزمون مشاهده شد. همچنین یافته‌ها نشان داد که بین گروه‌ها تفاوت معناداری در کالری مصرفی در طول دوره وجود ندارد (P=۰/۲۷). اثر تعامل بین گروه‌ها و دوره‌های زمانی نیز معنادار نبود (P=۰/۳).

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد ۱۲ هفته تمرین ترکیبی با شدت‌های مختلف منجر به تغییر معنی‌دار وزن بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن آزمودنی‌ها نشد. برخی مطالعات انجام شده یافته‌های مشابهی با مطالعه‌ی حاضر گزارش کرده‌اند [۲۰- ۱۳، ۱۷]. با این حال این یافته‌ها با یافته‌های مطالعه‌ی صمدیان و همکاران (۱۳۹۲) و Church و همکاران (۲۰۱۰) همسو نمی‌باشد [۲۲، ۲۱]. متفاوت بودن نتایج مطالعات مختلف ممکن است به‌واسطه‌ی تفاوت در روش‌های ارزیابی ترکیب بدن (نمایه‌ی توده‌ی بدنی، وزن یا توده‌ی چربی)، برنامه‌های تمرینی متفاوت (شدت، مدت و نوع تمرین)، طول دوره‌ی تمرینی و وجود یا عدم وجود کنترل رژیم غذایی همراه با مداخله‌ی تمرینی باشد [۲۳]. به‌نظر 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

www.SID.ir

Archive of SID

مرتبط با تندرستی باشد [۲۴]. در نتیجه به‌نظر می‌رسد حجم تمرینات مطالعه‌ی ما برای ایجاد کاهش وزن بیشتر و یا سایر تغییرات قابل انتظار در شاخص‌های ترکیب بدنی کافی نبوده باشد. از طرفی به‌نظر می‌رسد حفظ و یا افزایش توده عضلانی ناشی از تمرین مقاومتی اجرا شده در گروه‌های تمرینی ترکیبی یکی از عوامل عدم مشاهده‌ی کاهش معنادار وزن باشد [۲۳، ۲۲]. 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 [۲۵].

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر کاهش معنادار مقادیر HbA_{1C} در تمام گروه‌های تمرینی را در مقایسه با گروه کنترل نشان داد. با این حال تفاوتی بین گروه‌های تمرینی مشاهده نشد. برخی مطالعات انجام شده که از تمرینات ترکیبی استفاده نموده‌اند، مشابه با مطالعه‌ی حاضر کاهش معنادار HbA_{1C} را پس از تمرینات ترکیبی گزارش کرده‌اند [۲۶، ۲۲-۱۷]. برخی مطالعات نیز تغییر معناداری در HbA_{1C} پس از تمرینات ترکیبی گزارش نکرده‌اند، که از آن جمله می‌توان به مطالعه‌ی Jorge و همکاران (۲۰۱۱) [۱۳] و Banaei و همکاران (۱۳۹۴) [۲۷] و Egger و همکاران (۲۰۱۲) اشاره نمود [۱۵]. Egger و همکاران (۲۰۱۳) تأثیر دو برنامه‌ی ترکیبی هوازی-مقاومتی ۸ هفته‌ای را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه یک گروه تمرینات مقاومتی را با شدت ۷۰ ٪ یک تکرار بیشینه (تمرینات مقاومتی هیپرتروفی) و یک گروه با شدت ۴۰ ٪ یک تکرار بیشینه (تمرینات مقاومتی استقامتی) اجرا کردند. همچنین هر دو گروه همزمان با تمرینات مقاومتی، دو بار در هفته به تمرینات هوازی با دوچرخه ثابت با شدت ۷۰ ٪ ضربان قلب ذخیره پرداختند. نتایج این مطالعه عدم تغییر HbA_{1C} و کاهش معنادار گلوکز خون را در هر دو گروه نشان داد، ولی تفاوتی بین دو گروه مشاهده نشد، با این حال، ذکر این نکته لازم است که این مطالعه فاقد گروه کنترل بود [۱۵]. Jorge و همکاران (۲۰۱۱) دلایل عدم کاهش معنادار سطوح HbA_{1C} در مطالعه‌ی خود را تعداد محدود آزمودنی‌ها، کوتاه بودن مدت تمرین و کنترل مناسب قند خون آزمودنی‌های مطالعه (سطوح پایین HbA_{1c}) بیان کردند. این محققین همچنین، عدم کنترل برخی متغیرها از جمله رژیم غذایی، پذیرش دارویی یا کاهش داروهای ضددیابتی در گروه‌های تمرینی را از سایر عوامل احتمالی مشاهده‌ی چنین یافته‌ای بیان کردند [۱۳]. علاوه بر این، در مطالعه‌ی Banaei و همکاران (۱۳۹۴) و Jorge و همکاران (۲۰۱۱) در بخش تمرینات هوازی، به ترتیب از تمرینات ایروبیک و دوچرخه ثابت استفاده شد که به نظر می‌رسد نسبت به تمرینات جاگینگ و دویدن از کارایی کمتری برخوردار باشد [۲۷، ۱۳]. مطالعات نشان داده‌اند تمریناتی که به توده‌ی عضلانی و هزینه‌ی انرژی بالاتری نیاز دارند، در بهبود کنترل متابولیک افراد مبتلا به دیابت نوع دو مؤثرتر می‌باشند. این مطالعات همچنین بیان کرده‌اند که از بین انواع مختلف تمرینات هوازی (دوچرخه سواری، دویدن، ایروبیک و قایق سواری) دویدن، هزینه‌ی انرژی بالاتری را تولید می‌کند [۲۸]. با این حال تفاوت در سطوح اولیه HbA_{1C}، فراوانی جلسات تمرینی در هفته، طول دوره‌ی تمرینات و مدت تمرین هفتگی بیشتر از ۱۵۰ دقیقه در هفته یا کمتر، تا حدی می‌تواند دلایل متفاوت بودن یافته‌های مطالعات مختلف را توجیه نماید [۳۱-۲۹]. به خوبی مشخص شده‌است که میزان کاهش HbA_{1C} پس از مداخلات تمرینی قویاً به سطوح HbA_{1C} پیش از مداخله‌ی تمرینی بستگی دارد، چنانکه، هرچه کنترل قند خون اولیه‌ی بیمار ضعیف‌تر و سطوح HbA_{1C} بالاتر باشد، میزان بهبود پس از مداخلات تمرینی بیشتر خواهد بود [۳۲، ۲۰، ۱۷]. در مطالعه‌ی حاضر میانگین سطوح HbA_{1C} در همه گروه‌ها نسبتاً بالا بوده (بالاتر از ۹ ٪)، از این‌رو کاهش معنادار در گروه‌های تمرینی همسو با یافته‌های فوق، دور از انتظار نبود.

اگرچه در گذشته برخی مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات هوازی شدیدتر با کاهش بیشتر سطوح HbA_{1c} مرتبط می‌باشند [۳۳]. با این حال، برخی مطالعات جدیدتر یافته‌های متفاوتی را گزارش کرده‌اند [۳۵، ۳۴، ۳۲، ۲۹]. Umpierre و همکاران (۲۰۱۱) در یک مطالعه‌ی مروری و فراتحلیلی ارتباطی بین شدت بالاتر تمرینات و کاهش

www.SID.ir

Archive of SID

بیشتر HbA_{1c} مشاهده نکردند. این محققین نقش سطوح پایه HbA_{1c} را در میزان کاهش پس از مداخلات ورزشی بسیار مهم‌تر گزارش کردند [۲۹]. همسو با این یافته، Da Silva و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که تمرینات هوازی با شدت پایین‌تر (۵۵ ٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه) و بالاتر (۷۹ ٪ خداکثر ضربان قلب بیشینه) منجر به کاهش مشابه HbA_{1c} در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می‌گردد [۳۵]. در خصوص تمرینات مقاومتی نیز Umpierre و همکاران (۲۰۱۳) در یک مطالعه‌ی فراتحلیلی ارتباطی بین شدت تمرینات مقاومتی و تغییرات HbA_{1c} مشاهده نکردند. این محققین بیان کردند که اگر چه اکتساب توده بدون چربی ممکن است ارتباط مثبتی با بهبود عمل انسولین داشته باشد، با این حال، به‌نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی حساسیت به انسولین و HbA_{1c} را حتی بدون افزایش توده‌ی عضلانی و از طریق افزایش محتوای GLUT4 و سیگنالینگ انسولین، بهبود بخشد [۳۴]. Umpierre و همکاران (۲۰۱۳) اظهار داشتند که درباره‌ی تمرینات ترکیبی تصور می‌شود که حجم تمرینات مقاومتی عامل مهمی در کنترل قند خون بیماران مبتلا به دیابت نوع دو باشد. با این حال در زمینه‌ی تمرینات ترکیبی نیاز به مطالعات بیشتری وجود دارد [۳۴]. در مطالعه‌ی حاضر نیز با وجود کاهش HbA_{1c} در همه‌ی گروه‌های تمرینی، گلوکز ناشتا فقط در گروه ۲ تمرینات ترکیبی (هوازی شدت ۷۰-۶۰ ٪ و مقاومتی شدت ۷۰-۶۰ ٪ 1RM) کاهش یافت. Segerström و همکاران (۲۰۱۰) در یک مطالعه‌ی فراتحلیلی نشان دادند که یک تعامل بین شدت و مدت تمرین وجود دارد و پیشنهاد کردند در حالی که شدت تمرین بیشتر با حساست به انسولین مرتبط می‌باشد، کاهش HbA_{1c} به احتمال قوی‌تر به حجم تمرین مرتبط می‌باشد [۳۶]. از این رو کاهش HbA_{1c} در همه‌ی گروه‌های تمرینی و کاهش گلوکز خون فقط در گروه ۲ در مطالعه‌ی حاضر، می‌تواند کافی بودن حجم تمرینات در هر سه گروه تمرینات ترکیبی و کافی بودن شدت تمرینات در گروه ۲ ترکیبی را نشان دهد.

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی با شدت‌های مختلف تأثیر معناداری بر انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو ندارد. برخی از مطالعات انجام شده همسو با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر تغییر معناداری در انسولین سرم و شاخص مقاومت به انسولین بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده نکردند [۳۷، ۲۷، ۱۸، ۱۳]. آن‌ها علت عدم تغییر شاخص مقاومت به انسولین را، روش‌های محاسبه این شاخص بیان کردند که احتمالاً توانایی آن‌ها برای بیان اثر تحریکی مستقیم ورزش را محدود کرده‌است [۲۷، ۱۸]. یافته‌های مطالعه‌ی حاضر همسو با یافته‌هایی بود که علی‌رغم کاهش در سطوح HbA_{1C}، قادر به آشکار کردن تغییر در مقاومت به انسولین نبودند [۳۸، ۳۲]. در مقابل این یافته‌ها، افزایش حساسیت به انسولین بعد از تمرین، بدون تغییر HbA_{1C} نیز گزارش شده‌است [۳۹]، که این یافته‌ها ممکن است به روش‌های اندازه‌گیری شاخص‌های فوق مرتبط باشد. روش‌های حساس‌تر مانند استفاده از روش کلمپ، نگرشی بهتر برای کنترل قند خون و حساسیت به انسولین به محقق می‌دهد [۴۰]. دلیل دیگر عدم مشاهده کاهش مقاومت به انسولین در مطالعه‌ی حاضر، شاید به عدم تغییر وزن آزمودنی‌ها مربوط باشد، به هر حال اگر آزمودنی‌های تحقیق حاضر کاهش وزن را تجربه می‌کردند، امکان بهبود شاخص مقاومت به انسولین نیز محتمل بود [۴۱].

پس از ۱۲ هفته سطوح ویسفاتین در تمام گروه‌های تمرینی به‌طور معناداری کاهش یافت. با وجود اینکه میزان کاهش ویسفاتین در گروه ۲ تمرینات ترکیبی بیشتر از سایر گروه‌های تمرینی بود (۲۵/۱ در مقابل ۱۶/۶ و ۱۵/۴ درصد)، تفاوت معناداری بین گروه‌های تمرینی مشاهده نشد. مطالعات بسیار کمی تأثیر تمرینات ترکیبی هوازی مقاومتی بر سطوح ویسفاتین را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مورد بررسی قرار داده‌اند. یکی از معدود مطالعاتی که تأثیر تمرینات ترکیبی را در بیماران مبتلا به دیابت مورد بررسی قرار داده‌اند مطالعه‌ی Jorge و همکاران (۲۰۱۱) بود [۱۳]. Jorge و همکاران (۲۰۱۱) پس از ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی مقاومتی هوازی افزایش سطوح ویسفاتین

www.SID.ir

Archive of SID

را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو در همه‌ی گروه‌های مطالعه (گروه‌های تمرینی و کنترل) گزارش کردند که با نتایج مطالعه‌ی حاضر و سایر مطالعات انجام شده متفاوت می‌باشد [۱۳]. سایر مطالعاتی که از تمرینات ترکیبی استفاده نموده‌اند در آزمودنی‌های غیر دیابتی انجام شده است [۴۴-۴۲]. Seo و همکاران (۲۰۱۱) کاهش معنادار سطوح ویسفاتین را پس از ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی در زنان چاق گزارش نمودند که با نتایج مطالعهی حاضر همسو می‌باشد [۴۲]. Choi و همکاران (۲۰۰۷) تأثیر ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی بر سطوح ویسفاتین زنان مبتلا به چاقی و اضافه وزن را مورد بررسی قرار دادند و کاهش معنادار سطوح ویسفاتین را گزارش کردند [۴۳]. عسکری و همکاران (۱۳۹۰) نیز پس از ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی کاهش معنادر سطوح ویسفاتین را در دختران دارای اضافه وزن مشاهده نمودند [۴۴]. سایر مطالعات انجام شده در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو تأثیر هریک از تمرینات هوازی و یا مقاومتی را بررسی نموده‌اند. توفیقی و همکاران (۱۳۹۱) کاهش معنادار سطوح ویسفاتین را پس از ۱۲ هفته تمرینات هوازی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو گزارش کردند [۴۵]. عظیمی و همکاران (۱۳۹۱) نیز کاهش معنادار سطوح ویسفاتین را پس از ۸ هفته تمرینات هوازی در مردان مبتلا به دیابت نوع دو را مشاهده نمودند [۴۶].

با وجود گستردگی توزیع ویسفاتین در بسیاری از سلول‌ها و بافت‌های بدن از قبیل بافت چربی، سلول‌های سفید خون و ماکروفاژ، سازوکارهایی که ترشح سلولی ویسفاتین را کنترل می‌کنند به‌طور کامل مشخص نشده است، اما مطالعات نشان داده‌اند که بیان ژنی و سطوح پلاسمایی ویسفاتین تحت تأثیر عواملی از قبیل چاقی و اضافه وزن، دیابت، سطح گلوکز، سطح انسولین خون و سطوح پلاسمایی لیپیدهای خونی می‌باشد [۴۸، ۴۷، ۴۵، ۴۳]. چنانچه در پژوهش‌هایی که کاهش ویسفاتین را پس از مداخلات ورزشی گزارش کرده‌اند به کاهش سطح گلوکز پلاسمایی و انسولین، کاهش وزن و نمایه‌ی توده بدنی اشاره شده است [۴۳]. تغییرات سطوح انسولین و قند خون (میزان و مدت) می‌تواند به‌عنوان استدلالی برای برای کاهش سطوح ویسفاتین آزمودنی‌ها پس از مداخلات تمرینی در نظر گرفته شود [۴۷]. مطالعات بیان کرده‌اند که ویسفاتین، آدیپوکینی با عملکرد شبه انسولینی است و این اثر بسته به میزان انسولین متفاوت می‌باشد و از طرفی گزارش شده است که هیپرگلیسمی سبب افزایش سطح ویسفاتین می‌شود. Haider و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند که تزریق انسولین در بیماران دیابتی از افزایش ویسفاتین پلاسما جلوگیری می‌کند، همچنین نشان داده شده است که کنترل دقیق گلوکز خون منجر به کاهش سطوح ویسفاتین می‌گردد [۴۷]. لذا ممکن است کاهش انسولین که به‌دنبال اختلال عملکردی سلول‌های بتای پانکراس رخ می‌دهد با تغییرات غلظت ویسفاتین جبران شود. از آن‌جا که ویسفاتین دارای عملکرد شبه انسولینی است و براساس این نظریه که حضور یک پیام آنابولیک (انسولین)، پیام آنابولیک دیگر را مهار می‌کند. بنابراین ضرورت افزایش سطح ویسفاتین با توجه به آثار درمانی ورزش در مقاومت انسولینی و یا کاهش گلوکز خون کمرنگ‌تر شده و به‌دنبال آن سطح ویسفاتین کاهش می‌یابد [۴۸]. در مطالعه‌ی حاضر با وجود اینکه تغییری در سطوح انسولین مشاهده نشد با این حال کاهش سطوح HbA_{1c} (به‌عنوان پیامدی از کاهش سطح گلوکز خون) در هر سه گروه می‌تواند یکی از دلایل کاهش سطح ویسفاتین در نظر گرفته شود. در مطالعه‌ی حاضر ما بهبود معناداری در میزان مقاومت به انسولین همراه با کاهش ویسفاتین مشاهده نکردیم که با مطالعه Lee و همکاران (۲۰۱۰) که نشان دادند ۱۲ هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنادار ویسفاتین و مقاومت به انسولین در زنان چاق می‌شود، ناهمسو می‌باشد [۴۹]. Fukuhara و همکاران (۲۰۰۵) عنوان کردند که اگرچه ممکن است ویسفاتین یک بیومارکر برای مقاومت به انسولین باشد، احتمال دارد ویسفاتین نقشی به‌عنوان حساس کننده انسولین نداشته باشد که با یافته‌های برخی مطالعات همسو می‌باشد [۵۱، ۵۰، ۴۲، ۴]. برخی مطالعات کاهش چربی محیطی و احشائی بدن را یکی از عوامل مؤثر در کاهش سطوح ویسفاتین به‌ویژه در آزمودنی‌های چاق

www.SID.ir

Archive of SID

بیان نموده‌اند [۵۱ ،۵ ،۴]. در مطالعه‌ی حاضر تغییر معناداری در توده چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن آزمودنی‌ها نسبت به گروه کنترل مشاهده نشد. با این حال یافته‌های درون گروهی کاهش معنادار توده‌ی چربی بدن را در گروه‌های تمرینی نسبت به پیش آزمون نشان داد که شاید تا حدی در کاهش سطوح ویسفاتین مؤثر باشد. علی‌رغم این مشاهدات برخی مطالعات هیچ ارتباطی بین تغییرات چربی بدن و چربی احشایی و سطوح ویسفاتین مشاهده نکرده اند [۵۲ ،۵] و بیان نموده‌اند که بالا بودن سطوح ویسفاتین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مستقل از چاقی می‌باشد [۵]. در مطالعه‌ی حاضر نیز مشابه با یافته‌های فوق کاهش سطوح ویسفاتین با کاهش معنادار درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن همراه نبود. از طرفی شواهد در حال رشدی در خصوص نقش ویسفاتین در فرآیند التهاب وجود دارد [۵۳ ،۵]. از این رو تصور می‌شود کاهش التهاب ناشی فعالیت‌های ورزشی یکی از عوامل مؤثر کاهش سطوح ویسفاتین در مطالعه‌ی حاضر باشد. یکی از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر عدم کنترل دقیق میزان فعالیت‌های روزانه آزمودنی‌ها به غیر از برنامه‌ی تمرینی بود. به‌دلیل در دسترس نبودن آزمودنی‌ها در طول هفته به جز جلسات تمرینی، کنترل سایر فعالیت‌های بدنی انجام شده در طول دوره، یکی از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر می‌باشد.

۱۲ هفته تمرینات ترکیبی با شدت‌های اجرا شده به‌واسطه‌ی کاهش سطوح ویسفاتین و هموگلوبین گلیکوزیله و بهبود توان هوازی می‌تواند در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مفید باشد. علاوه بر فواید فوق، برنامه‌ی تمرینات ترکیبی با شدت۷۰-۶۰ ٪ یک تکرار بیشینه، ۷۰-۶۰ ٪ ضربان قلب بیشینه به‌واسطه‌ی کاهش گلوکز ناشتا و کاهش بیشتر سطوح ویسفاتین می‌تواند مزیت‌های مثبت بیشتری را نصیب این بیماران نماید. برای مطالعات آینده پیشنهاد می‌شود چنین برنامه‌های ترکیبی با حجم بالاتر مثلاً بیشتر از سه جلسه در هفته طراحی و مورد بررسی قرار گیرد. همچنین پیشنهاد می‌شود مطالعاتی با هدف بررسی سازوکارهای احتمالی بهبود ناشی از تمرینات ترکیبی در شاخص‌های مرتبط با دیابت، انجام گیرد.

سپاسگزاری

در پایان از تمامی داوطلبان شرکت کننده در این پژوهش که با رعایت ملاحظات اخلاقی به تعهدات خویش پایبند بودند و آن را با حضور فعال و تلاش بی‌شائبه نشان دادند تشکرو قدردانی می‌کنیم. از تمامی کسانی که به ما در انجام مطلوب این پژوهش یاری دادند، تقدیر و سپاسگزاری می‌نمائیم. این پژوهش با هزینه شخصی نویسنده مسؤول و گرنت نویسنده دوم انجام شده است.

www.SID.ir

Archive of SID

مآخذ

1. Olokoba AB, Obateru OA, Olokoba LB. Type 2 diabetes mellitus: a review of current trends. *Oman Med J* 2012; 27(4):269-73.
2. Grandy S, Fox KM, Bazata DD. Association of Self-Reported Weight Change and Quality of Life, and Exercise and Weight Management Behaviors Among Adults with Type 2 Diabetes Mellitus: The SHIELD Study.*Cardiol Res Prac* 2012;2012:892564.
3. Stefanyk LE, Dyck DJ. The interaction between adipokines, diet and exercise on muscle insulin sensitivity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010; 13(3):255-9.
4. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science* 2005; 307(5708): 426-30.
5. Esteghamati A, Alamdari A, Zandieh A, Elahi S, Khalilzadeh O, Nakhjavani M, et al. Serum visfatin is associated with type 2 diabetes mellitus independent of insulin resistance and obesity. *Diabetes Res Clin Pract* 2011; 91(2):154-8.
6. Chang YH, Chang DM, Lin KC, Shin SJ, Lee YJ. Visfatin in overweight/obesity, type 2 diabetes mellitus, insulin resistance, metabolic syndrome and cardiovascular diseases: a meta-analysis and systemic review. *Diabetes Metab Res Rev* 2011; 27(6):515-27.
7. Kara M, Uslu S, Kebapçı N, Özçelik E, Bal C. Evaluation of the serum visfatin and adiponectin levels in patients with type 2 diabetes mellitus. *Türk Biyokimya Dergisi* 2014; 39 (2): 181–187.
8. Oliveira C, Simões M, Carvalho J, Ribeiro J. Combined exercise for people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Diabetes Res Clin Pract* 2012; 98(2):187-98.
9. Balducci S, Sacchetti M, Haxhi J, Orlando G, D'Errico V, Fallucca S, et al. Physical exercise as therapy for type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev* 2014; 30(1):13-23.
10. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR. Exercise and Type 2 Diabetes: The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care* 2010; 33(12): 147–167.
11. Hordern MD, Dunstan DW, Prins JB, Baker MK, Singh MA, Coombes JS. Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: a position statement from Exercise and Sport Science Australia. *J Sci Med Sport* 2012; 15(1):25-31.
12. Praet SF, Van Loon LJ. Optimizing the therapeutic benefits of exercise in Type2 diabetes. *J Appl Physiol* (1985) 2007; 103(4):1113-20
13. Jorge ML, De Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2011; 60(9):1244-52.
14. Liu Y, Liu SX, Cai Y, Xie KL, Zhang WL, Zheng F. Effects of combined aerobic and resistance training on the glycolipid metabolism and inflammation levels in type 2 diabetes mellitus. *J Phys Ther Sci* 2015; 27(7):2365-71.
15. Egger A, Niederseer D, Diem G, Finkenzeller T, Ledl-Kurkowski E, Forstner R, et al. Different types of resistance training in type 2 diabetes mellitus: effects on glycaemic control, muscle mass and strength. *Eur J Prev Cardiol* 2013; 20(6):1051-60.
16. Jackson AS, Pollack ML. Practical assessment of body composition. *Phys Sports Med* 1985; 13(1): 76-90.
17. Yavari A, Najafipoor F, Aliasgarzadeh A, Niafar M, Mobasseri M. Effect of aerobic exercise, resistance training or combined training on glycemic control and cardio-vasculr risk factors in patients with type 2 diabetes. *Biol sport* 2012; 29:135-143
18. Tan S, Li W, Wang J. Effects of six months of combined aerobic and resistance training for elderly patients with a long history of type 2 diabetes. *J Sports Sci Med* 2012; 11(3):495-501.
19. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20(8):608-17.
20. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007; 147(6):357-69.
21. Church TS, Blair SN, Cocreham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, et al. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 24; 304(20):2253-62.

۲۲. صمدیان زهرا، توفیقی اصغر، مهدی زاده علیرضا. اثر ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی (هوازی- مقاومتی) بر سطوح سرمی رزیستین و شاخص‌های گلیسمی در زنان یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع دو. *مجله دیابت و لیپید ایران* ۱۳۹۲; ۱۲ (۶) :۵۲۴-۵۳۳.

23. Marcus RL, Smith S, Morrell G, Addison O, Dibble LE, Wahoff-Stice D, et al. Comparison of combined aerobic and high- force eccentric resistance exercise with aerobic exercise only for people with type 2 diabets mellitus. *Phys Ther* 2008; 88: 1345-54.
24. Albright A, Franz M, Hornsby G, Kiriska A, Marrero D, Urlich I, et al. Exercise and type diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32:1345-1360.

www.SID.ir

Archive of SID

25. Church TS, Martin CK, Thompson AM, Earnest CP, Mikus CR, and Blair SN. Changes in weight, waist circumference and compensatory responses with different doses of exercise among sedentary, overweight postmenopausal women. *Plos On* 2009; 4(2): e4515.
26. Rahimi E, Mousavi nejad ZS, Rahimi A. Effects of twelve weeks of aerobic training, resistance training or combination of both trainings on the levels of blood sugar, HbA1c and cardiovascular risk factors in women with type 2 diabetes. *International Journal of Applied Exercise Physiology* 2014; 3(1):1-11.
27. Banaei P, Tadibi V, Rahimi M. Comparing the effect of two protocols concurrent training (strength-aerobic) on fasting blood glucose, glycosylated hemoglobin, high-sensitivity C - reactive protein and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Sport physiology* 2015; 7(25):99-108.
28. Kravitz L, Robergs RA. Heyward VH, Wagner DR, Powers K.Exercise mode and gender comparisons of energy expenditure at self-selected intensities. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29(8):1028-35.
29. Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, Leitão CB, Zucatti AT, Azevedo MJ. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2011; 305(17):1790-9.
30. Gordon BA, Benson AC, Bird SR, Fraser SF. Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Res Clin Pract* 2009; 83(2):157-75
31. DeFronzo RA, Stonehouse AH, Han J, Wintle ME. Relationship of baseline HbA1c and efficacy of current glucose-lowering therapies: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Diabet Med* 2010; 27(3):309-317.
32. Hansen D, Dendale P, Jonkers RA, Beelen M, Manders RJ, Corluy L, et al. Continuous low- to moderate-intensity exercise training is as effective as moderate- to high-intensity exercise training at lowering blood HbA1c in obese type 2 diabetes patients. *Diabetologia* 2009; 52(9): 1789–1797.
33. Boulé NG, Kenny GP, Haddad E, Wells GA, Sigal RJ. Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in Type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2003; 46(8):1071-81.
34. Umpierre D, Ribeiro PA, Schaan BD, Ribeiro JP. Volume of supervised exercise training impacts glycaemic control in patients with type 2 diabetes: a systematic review with meta-regression analysis. *Diabetologia*. 2013; 56(2):242-51. d
35. Da Silva CA, Ribeiro JP, Canto JC, Silva Junior GB, Botura E, et al. High-intensity aerobic training improves endothelium-dependent vasodilation in patients with metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2012; 95(2):237-45.
36. Segerström AB, Glans F, Eriksson KF, Holmbäck AM, Groop L, Thorsson O, et al. Impact of exercise intensity and duration on insulin sensitivity in women with T2D.*Eur J Intern Med* 2010; 21(5):404-8.
37. Loimaala A, Groundstroem K, Rinne M, Nenonen A, Huhtala H, Parkkari J, et al. Effect of long-term endurance and strength training on metabolic control and arterial elasticity in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2009; 103(7):972-7.
38. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, et al. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25(10):1729-36.
39. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26(11):2977-82.
40. Kim SH, Lee SJ, Kang ES, Kang S, Hur KY, Lee HJ, et al. Effects of Lifestyle modification on metabolic parameters and carotid infima –media. *Metabolism* 2006; 55(8):1053-9.
۴۱. حامدی‌نیا محمدرضا، امیری پارسا طیبه، خادم‌الشریعه میترا، آذرنیوه مرضیه‌السادات، هدایتی مهدی. اثر تمرین‌های هوازی پنج هفته‌ای روزانه و ده هفته‌ای یک روز در میان بر برخی شاخص‌های بیماری دیابت نوع ۲ در زنان مبتلا. *دانشور پزشکی* ۱۳۹۱; ۱۹ (۹۹) :۷۱-۷۸.
42. Seo DI, So WY, Ha S, Yoo EJ, Kim D, Singh H, et al. Effects of 12 weeks of combined exercise training on visfatin and metabolic syndrome factors in obese middle-aged women. *J Sports Sci Med* 2011; 10(1):222-6.
43. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS, Kim SM. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol* 2007; 157(4):437-42.
۴۴. عسکری رؤیا، رواسی علی اصغر، گائینی عباسعلی، هدایتی مهدی، حامدی نیا محمدرضا. تأثیر تمرینات ترکیبی بر برخی آدیپوکاین ها و شاخص حساسیت انسولینی در دختران دارای اضافه وزن. *ورزش و علوم زیست حرکتی* ۱۳۹۰; ۵(۱): ۳۷-۲۵.
۴۵. توفیقی اصغر، حمزه زاده صبا. بررسی تغییرات ویسفاتین پلاسمایی و برخی شاخص های متابولیکی به دنبال یک دوره تمرین هوازی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲. *ورزش و علوم زیست حرکتی* ۱۳۹۱; ۴ (۸) :۵۱-۶۰.
۴۶. عظیمی سید محمد، معرفتی حمید، یوسف زاده غلامرضا، مهاجری مجید. اثر تمرین هوازی بر سطح پلاسمایی ویسفاتین در مردان دیابتی نوع دو تحت درمان بامتفورمین. *دانشور پزشکی* ۱۳۹۱; ۲۰ (۱۰۲) :۱۷-۲۴.
47. Haider DG, Schaller G, Kapiotis S, Maier C, Luger A, Wolzt M. The release of the adipocyto-

www.SID.ir

Archive of SID

kine visfatin is regulated by glucoseand insulin. *Diabetologia* 2006; 49(8): 1909-14.

48. Zhu J, Schott R, Liu B, Liu C, Shen Q, Wang X, et al. Intensive glycemic control lowers plasma visfatin levels in patients with type 2 diabetes. Horm Metab Res 2008; 40: 801-5.
49. Lee KJ, Shin YA, Lee KY, Jun TW, Song W. Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2010; 20(4): 275-81.
50. Revollo JR, Korner A, Mills KF, Satoh A, Wang T, Garten A, et al. Nampt/PBEF/Visfatin regulates insulin secretion in [beta] cells as a systemic NAD biosynthetic enzyme. *Cell metab* 2007; 6(5): 363-75.

۵۱. حقیقی امیرحسین، یاراحمدی هادی، شجاعی ملیحه. تأثیر ۹ هفته تمرین هوازی بر سطح ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق. *مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار* ۱۳۹۲; ۲۰(۵): ۶۳۴-۶۲۳

52. Sun G, Bishop J, Khalili S, Vasdev S, Gill V, Pace D, et al. Serum visfatin concentrations are positively correlated with serum triacylglycerols and down-regulated by overfeeding in healthy young men. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(2):399–404.
53. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw* 2006;17(1):4-12.

www.SID.ir

Archive of SID

EFFECT OF THREE COMBINED AEROBIC-RESISTANCE EXERCISE TRAINING PROTOCOLS WITH DIFFERENT INTENSITIES ON METABOLIC CONTROL AND VISFATIN LEVELS IN MEN WITH TYPE 2 DIABETES

Mehdi Zarei* [1], Mohamadreza Hamedinia[2], Amirhossein Haghighi[2], Raha Noorafshar[3], Sara Amini[4]

1. *Department of physical education, Neyshabur Branch, Islamic Azad University, Neyshabur, Iran*
2. *Department of Physical education and sport sciences, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran*
3. *Internist medicine, Special clinic for diabetes, Sabzevar University of medical science, Sabzevar, Iran*
4. *Sabzevar university of medical science, Sabzevar, Iran*

ABSTRACT

Background: The purpose of this study was to compare effects of three combined aerobic-resistance exercise training protocols with different intensities on metabolic control and Visfatin levels in men with type 2 diabetes.
Methods: 43 male patients with type 2 diabetes were randomly divided into 4 groups (three combined aerobic-resistance exercise training groups 1, 2, 3 and control). Training groups performed combined aerobic-resistance exercises for 12weeks, 3 times a week with given intensities)group 1:resistance 50-60% one repetition maximum- aerobic 70-80%maximum heart rate, group 2:resistance 60-70% one repetition maximum- aerobic 60-70% maximum heart rate and group 3:resistance 70-80% one repetition maximum- aerobic 50-60% maximum heart rate). Blood sampling to determine the levels of Visfatin, insulin, HbA1c, fasting glucose before and after 12weeks, were conducted.
Results: Visfatin levels and HbA1c in all training groups and fasting glucose in 2 combined training groups significantly decreased compared with control group ($P<0.05$). Vo2max was significantly increased in all training groups ($P<0.05$). No significant difference were observed between groups in body weight, Body mass index, fat mass, insulin levels and resistance insulin.
Conclusion: 12 weeks of combined aerobic-resistance exercise training protocols with were executed intensities through decreasing Visfatin and HbA1c levels and improving aerobic capacity could be helpful in patient with type 2diabetes. In addition to the above benefits, combined exercise training protocols of with intensity of 60-70% maximum heart rate–intensity 60-70% repetition maximum due to reducing fasting blood glucose could give greater benefits to patients.

Keywords: Combined training, Aerobic-resistance, Visfatin, Type 2 diabetes

* Department of physical education, Neyshabur Branch, Islamic Azad University, Neyshabur, Iran. Tel: +989151743249. Email: Zarei.m8716@yahoo.com

www.SID.ir