

## تأثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر شاخص‌های متابولیک در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

محمدطاهر افشون پور<sup>۱\*</sup>، عبدالحمید حبیبی<sup>۲</sup>، روح‌الله رنجبر<sup>۳</sup>

### چکیده

**زمینه و هدف:** هدف از این پژوهش بررسی تأثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر میزان برخی از شاخص‌های متابولیک خون در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. **روش بررسی:** در تحقیق حاضر ۲۷ نفر مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ شهر اهواز در دو گروه تمرین مقاومتی (۱۵ نفر، سن  $37.02 \pm 4.64$  سال) و کنترل (۱۲ نفر، سن  $37.86 \pm 4.56$  سال) قرار گرفتند. آزمودنی‌های ۸ هفته برنامه تمرین مقاومتی ایستگاهی را ۳ جلسه در هفته با شدت ۳۰-۷۰ درصد حداکثر تکرار بیشینه (IRM) اجرا کردند. قبل و بعد از برنامه تمرین مقاومتی شاخص‌های تن‌سنجی و متغیرهای بیوشیمیایی تحقیق پس از ۱۲ ساعت ناشتای شبانه در دو مرحله پیش و پس‌آزمون اندازه‌گیری شد. تحلیل آماری متغیرها با استفاده از آزمون **t-test** و در سطح معناداری  $P \leq 0.05$  انجام شد.

**یافته‌ها:** پس از هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای، کاهش معناداری در گلوکز ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله، فروکتوز آمین، مقاومت به انسولین و افزایش معناداری در لیپوپروتئین پر چگال گروه تمرین در مقایسه با پیش‌آزمون و گروه کنترل مشاهده شد. در حالی که در مقادیر تری‌گلیسرید، کلسترول تام و لیپوپروتئین کم چگال گروه تمرین تغییرات معناداری در مقایسه با پیش‌آزمون و گروه کنترل مشاهده نشد ( $P \leq 0.05$ ).

**نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی دایره‌ای می‌تواند موجب بهبود وضعیت گلیسمیک، مقاومت به انسولین و افزایش سطوح لیپوپروتئین پر چگال به عنوان یک شاخص مفید عملکرد قلبی-عروقی در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ گردد.

**کلید واژگان:** تمرین مقاومتی دایره‌ای، دیابت نوع ۲، شاخص‌های متابولیک، مقاومت به انسولین.

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش.

۲- دانشیار فیزیولوژی ورزش.

۳- استادیار فیزیولوژی ورزش.

۱ و ۲- گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران، اهواز، اهواز، ایران.

\* نویسنده مسؤول:

محمدطاهر افشون پور؛ گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران.

تلفن: ۰۰۹۸۹۳۷۵۴۳۷۳۱۵

Email: Mohammad.afshon@gmail.com

## مقدمه

دیابت شیرین (mellitus)، بیماری چند سیستمی از بیماری‌های متابولیک است که مشخصه آن افزایش مزمن قند خون و اختلالات متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین است که طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت شیوع آن تا ۵۰ سال آینده ۱۶/۵ درصد افزایش می‌یابد (۱،۲). دیابت شیرین مشکل بهداشت و سلامت جهانی است که با چاقی و افزایش بیماری‌های قلبی-عروقی و نهایتاً مرگ و میر در ارتباط است (۳). چاقی و کاهش فعالیت‌های بدنی از مهمترین فاکتورهای گسترش دیابت نوع ۲ می‌باشد که در دهه‌های اخیر سبب شده است که شمار مبتلایان به دیابت نوع ۲ افزایش یابد (۴،۵). در بیماران مبتلا به دیابت، توانایی ضعیف برای کنترل قند خون و مقاومت به انسولین به همراه فشار خون بالا، چربی خون بالا و در نهایت تصلب شرایین مطرح هستند. در نتیجه مبتلایان دیابت نوع ۲ در معرض بیماری‌های عروق کرونری قلب، بیماری‌های عروق محیطی و بیماری‌های مویرگی می‌باشند. کنترل قند در درجه اول و کنترل چربی خون از مهمترین اهداف بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ است (۶).

بروز دو ناهنجاری اساسی اختلال در ترشح انسولین و کاهش حساسیت به انسولین منجر به بروز بیماری دیابت می‌شود (۷). همچنین اختلال چربی یکی از اختلالات متداول در این بیماری دیابت نوع ۲ است که خود سبب پیدایش و تشدید عوارض کوتاه مدت و بلندمدت آن می‌شود. بخش شایان توجهی از بیماران دیابتی از اختلال چربی رنج می‌برند که خود می‌تواند به بیماری‌های قلبی-عروقی دامن بزند (۸). مطالعات متعددی به نقش ورزش در متابولیسم چربی‌ها اشاره کرده‌اند. فعالیت منظم بدنی از طریق افزایش حساسیت به انسولین و لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C) و کاهش تری‌گلیسرید (TG) و لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C) به بهبود متابولیسم چربی و گلوکز منجر می‌شود. اغلب

این نکته پذیرفته شده که تمرینات طولانی مدت ورزشی، می‌تواند از طریق افزایش انتقال دهنده‌های گلوکز (GLUT4) به درون سلولهای عضلانی و سوبستراهای گیرنده انسولین (IRS) و همچنین افزایش توده عضلانی (بیش از ۷۵ درصد برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین مربوط به بافت عضلانی است)، سبب افزایش پاسخ دهی بدن به انسولین شود و حساسیت به انسولین را افزایش دهد و در پیشگیری از چاقی و عوارض بعدی دیابت نوع ۲ مفید باشد (۹). اختلالات لیپیدی بطور معناداری با بیماری دیابت نوع ۲ مرتبط است (۱۰). با وجود سطح مطلوبی از LDL-C در برخی بیماران دیابتی، مشاهده شده است که در این بیماران، وقایع قلبی-عروقی در درجه بالایی اتفاق می‌افتد، اما شواهد معنادار زیادی نیز وجود دارد که پیشنهاد می‌کند خطرات بیماری‌های قلبی-عروقی مستقیماً با سطح پلاسمایی LDL-C مرتبط می‌باشد (۱۱). از سوی دیگر، یکی از راه‌های شناخت مقاومت انسولینی، هیپر انسولینمی به همراه سطح تری‌گلیسرید بالا و پایین بودن سطح پلاسمایی لیپوپروتئین با چگالی بالا می‌باشد (۱۲). شواهدی مبنی بر سطوح بالای انسولین سرم، کلسترول تام، لیپوپروتئین های HDL-C، LDL-C میکروآلبومین، پر فشاری خون و افزایش شاخص توده بدن به‌طور معناداری با بیماری کرونری و مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲ گزارش شده است (۱۳-۱۵).

ورزش و تغذیه به‌عنوان پایه و اساس درمان دیابت پیشنهاد شده است. علاوه بر این چندین مطالعه فواید کلینیکی ورزش نظیر بهبود حساسیت انسولین، کاهش هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) و افزایش در حداکثر اکسیژن مصرفی را به تنهایی نشان دادند (۱۶-۱۸). با وجود مطالعات انجام شده، حساسیت به انسولین و پاسخ‌های گلیسمی و نیم‌رخ لیپیدی به فعالیت‌های

مقاومتی دارای ابهام است (۱۹، ۲۰)؛ و از آنجاکه استفاده از داروهای مختلف، همواره با عوارض جانبی همراه است و امروزه در نظام پزشکی جهانی تلاش‌ها بیشتر در جهت پیش‌گیری و درمان بیماری‌ها بدون استفاده از دارو است، به‌نظر می‌رسد که شرکت در یک برنامه منظم و بدون ورزشی بتواند سهم عمده‌ای در کاهش عوارض دیابتیک و متعاقباً بهبود کیفیت زندگی داشته باشد (۲۱)، (۲۲).

### روش بررسی

در مطالعه نیمه‌تجربی حاضر، ۲۷ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲، ساکن شهر اهواز از طریق مراجعه به بیمارستان‌ها، درمانگاه و کلینیک تخصصی دیابت به صورت داوطلبانه و روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند. پرسشنامه همکاری و اطلاعات فردی، فرم آمادگی شرکت در فعالیت ورزشی (PAR-Q) و رضایت‌نامه شرکت در اختیار آنان قرار گرفت. معیارهای ورود به مطالعه شامل: مردان مبتلا به دیابت نوع دو با دامنه سنی ۳۰-۵۰ سال، قند خون ناشتای زیر ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، عدم مصرف سیگار، عدم تزریق انسولین، عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، بیماری‌های تنفسی (آسم، سل ریه)، ناهنجاری‌های ساختاری بدنی و مشکلات عضلانی و اسکلتی، سطح حداکثر اکسیژن مصرفی ( $VO_{2max}$ ) پایین‌تر از ۴۰ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه، نداشتن فعالیت منظم ورزشی طی ۶ ماه گذشته، عدم سابقه هیپوگلیسمی مکرر در حالت استراحت یا هنگام ورزش بود. آزمودنی‌ها کاملاً با اهداف این مطالعه آشنا شدند و آموزش‌های لازم در ارتباط با روش کار به صورت شفاهی و کتبی را دریافت نمودند. پس از امضای رضایت‌نامه آگاهانه، افراد داوطلب توسط پزشک فوق تخصص غدد و متابولیسم تحت معاینه پزشکی قرار گرفتند. سپس به طور تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی دایره‌ای (۱۵ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. سنجش‌های تن‌سنجی (وزن و قد) و ترکیب بدنی (شاخص توده بدن و درصد چربی بدن) هر آزمودنی قبل از شروع اولین جلسه در آزمایشگاه فیزیولوژی شهید چمران اهواز توسط کارشناس آزمایشگاه مورد ارزیابی قرار گرفت.

**اندازه‌گیری‌ها:** خصوصیات آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی، قد و وزن آزمودنی‌ها به ترتیب با دقت ۵ میلی‌متر و ۰/۲ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. ترکیب بدنی آزمودنی‌ها نیز به وسیله دستگاه ترکیب بدن (مدل المپیا

اخیراً تمرینات مقاومتی به عنوان ابزار درمانی مؤثری در درمان بسیاری از بیماری‌های مزمن از جمله دیابت نوع ۲ مطرح شده است (۲۳). برخی شواهد موجود نیز نشان داده‌است که متغیر شدت در تمرینات مقاومتی، عامل مهم‌تری نسبت به حجم تمرین در درمان بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد و در بهبود مقاومت انسولینی، کنترل متابولیسمی و عملکرد قلبی این بیماران مؤثرتر می‌باشد (۲۴). با افزایش سن، کاهش محسوسی در قدرت و جرم عضلانی ایجاد می‌شود و یافته‌های مطالعات اخیر نیز نشان داده‌اند که افراد میان‌سال مبتلا به دیابت نوع ۲ در مقایسه با افراد سالم، با از دست دادن جرم عضلانی بیشتر، افت بیشتر کیفیت عضلات و افزایش چربی احشایی بیشتر مواجه هستند، لذا تمرینات مقاومتی ممکن است به واسطه ایجاد هیپرتروفی عضلانی و بهبود نیم‌رخ گلاسیسمیک، برای این بیماران مفیدتر باشد (۲۵). طراحی تمرینات به شکل دایره‌ای معمولاً دارای تنوع بیشتری است. در این روش، افراد در یک دوره زمانی کوتاه (فعالیت در هر ایستگاه)، حجم کار زیادی انجام می‌دهند؛ 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 (۲۶). با توجه به موارد مطرح‌شده، در پژوهش حاضر تمرین مقاومتی به شکل دایره‌ای طراحی شد و اثر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر برخی از شاخص‌های متابولیک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مورد بررسی قرار گرفت.

دوره‌ها با نظر پژوهشگر افزوده می‌شد. گروه تمرین (۱۵ نفر) به مدت هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای، ۳ جلسه در هفته و در هر جلسه تمرین ۳۰ تا ۶۰ دقیقه به تمرین پرداختند. به گونه‌ای که هر هفته به طور فزاینده‌ای بر میزان بار کاری تمرین افزوده می‌شد. گروه کنترل نیز طی دوره تحقیق هیچ‌گونه فعالیت بدنی نداشت و فقط پی‌گیری شدند. قبل و بعد از هر جلسه تمرینی بیماران با اجرای تمرینات کششی و دویدن آرام و نرم (۱۰-۵) دقیقه به گرم کردن و سرد کردن پرداختند. در طول دوره تمرین، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از انجام سایر فعالیت‌های ورزشی پرهیز کنند و برنامه غذایی متداول خود را تغییر ندهند. برای کنترل بیشتر از آنها خواسته شد تا در سه مقطع زمانی یک هفته پیش از فعالیت، هفته چهارم و هفته پایانی سطح انرژی دریافتی و هزینه انرژی روزانه را که با پرسشنامه اندازه‌گیری می‌شد، اطلاع‌رسانی کنند. بر این اساس انرژی دریافتی از هر یک از منابع و مقدار کلی آن محاسبه و بازخورد لازم ارائه شد. جهت پیش‌گیری از خطرات احتمالی، جلسات تمرین با حضور پرستار صورت گرفت. قبل از تمرین وضعیت قند خون بیماران توسط گلوکومتر و فشارخون توسط فشارسنج دیجیتال بررسی می‌شد تا در صورت خارج بودن از محدوده‌های توصیه شده، از تمرین جلوگیری شود.

ارزیابی بیوشیمیایی: برای تعیین سطح اولیه متغیر-های بیوشیمیایی آزمودنی‌ها، پیش از شروع تمرینات مقاومتی و پس از گذراندن حدود ۱۲ ساعت ناشتایی که برای افراد مبتلا به دیابت با توجه به نظر پزشک آنها در نظر گرفته شد، مقدار ۵ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد در هنگام صبح و بین ساعات ۸ تا ۱۰ گرفته شد. بلافاصله نمونه‌های خون در لوله‌های مخصوص ریخته شد. پس از سانتریفیوژ به مدت ۱۰ دقیقه و با ۳۰۰۰ دور بر ثانیه، سرم جداسازی و در میکروتیوب‌های مخصوص ریخته شد و در دمای منفی ۷۰ درجه نگهداری شد. سطوح HbA1c به روش کروماتوگرافی تعویض یونی و با استفاده از کیت (BIOSYSTEMS, KOREA) در

۳/۳، کمپانی گوان، کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. ارزیابی قدرت حداکثر قدرت حداکثر یا یک تکرار بیشینه (IRM) در ۶ حرکت پرس سینه، پرس پا، دو سر بازویی با هالتر، پشت ران، پایین کشیدن دستگاه لت و جلو ران با استفاده از فرمول برزیسکی (۲۷) اندازه‌گیری شد:

$$\text{تکرار} \times (0.278 - 1/0.278) / \text{وزنه انتخابی} = \text{IRM}$$

برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی، آزمودنی‌ها پروتکل بروس تعدیل شده (۲۸) را بر روی تردمیل (مدل Saturn, h/p/Cosmos، آلمان) انجام دادند و داده‌های مرتبط با مبادله گازهای تنفسی به طور مداوم با استفاده از دستگاه گاز آنالایزر (مدل Gunshorn، آلمان) و با نرم-افزار LS8 جمع‌آوری شدند.

پروتکل تمرین: گروه تمرین مقاومتی تحت تمرینات با وزنه طبق درصدی از قدرت بیشینه آنان تحت نظارت پژوهشگر، به مدت ۸ هفته به تمرین پرداختند. برنامه‌ریزی شدت و حجم تمرین مقاومتی بر اساس مطالعات پیشین و توصیه‌های انجمن آمریکایی دیابت (ADA) مربوط به ورزش افراد مبتلا به دیابت صورت گرفت (۲۹). به منظور اصل تنوع تمرین و کاهش یکنواختی تمرین و همچنین تقویت عضلات در زوایای مختلف عضله تمرینات به صورت ایستگاهی (دایره‌ای) انجام شد و در هر ایستگاه تمرین مربوط به یک عضله با ایستگاه مشابه در دوره‌های دیگر در صورت امکان متفاوت بود تا با رعایت اصل تنوع تمرین برای افراد مورد مطالعه بهره برده شود. در برنامه‌های تمرین مقاومتی توصیه شده تا سعی شود همه گروه‌های بزرگ عضلانی در قالب ۸ تا ۱۰ تمرین در هر جلسه تمرین داده شوند (۳۰). بر همین اساس تمرینات مقاومتی این پژوهش شامل ۳ دایره با ۹ ایستگاه در هر دایره برنامه‌ریزی شد. انتخاب وزنه بر اساس درصدی از یک تکرار بیشینه محاسبه شد و متناسب با افزایش شدت تمرین (بار تمرین) از تکرار حرکات در هر ست کاسته شد. با توجه به تفاوت‌های فردی افراد مورد پژوهش در صورت وجود خستگی بیش از حد به زمان استراحت بین ست‌ها و

## یافته‌ها

بر اساس اطلاعات توصیفی، میانگین سن آزمودنی‌ها ۳۴/۳۴±۴۶ سال، قد ۱۷۱/۱±۵/۶۶ سانتی‌متر، وزن ۷۴/۷±۱۰/۱۴ کیلوگرم، حداکثر اکسیژن مصرفی (۳۶/۲۴±۱/۶) میلی‌گرم بر کیلوگرم در دقیقه، میانگین درصد چربی بدن ۲۵/۶±۲/۵۷ درصد و مدت ابتلا به بیماری دیابت ۳/۹±۲/۱۶ سال می‌باشد.

همان‌گونه که در جدول ۲ نشان داده شده است، تحلیل یافته‌ها کاهش معناداری در گلوکز ناشتا ( $p \leq 0/001$ )، هموگلوبین گلیکوزیله ( $p \leq 0/038$ )، فروکتوز آمین ( $p \leq 0/024$ ) و شاخص مقاومت به مقاومت به انسولین ( $p \leq 0/001$ ) را نشان داد در حالی که لیپوپروتئین پر چگال ( $p \leq 0/028$ )، پس از هشت هفته تمرین مقاومتی افزایش معناداری یافت ( $p \leq 0/05$ ) (جدول ۱ و ۲). از طرف دیگر نتایج آزمون تی تغییرات معناداری را در متغیرهای وزن ( $p \leq 0/890$ )، شاخص توده بدن ( $p \leq 0/075$ )، تری‌گلیسرید ( $p \leq 0/394$ )، کلسترول تام ( $p \leq 0/507$ ) و لیپوپروتئین‌های کم چگال ( $p \leq 0/592$ ) پس از هشت هفته تمرین مقاومتی نشان نداد ( $p \leq 0/05$ ) (جدول ۱ و ۲).

داده‌ها به صورت میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد؛\* تفاوت معناداری در سطح  $p < 0/05$  نسبت به قبل از تمرین در همان گروه؛<sup>†</sup> تفاوت معناداری در سطح  $p < 0/05$  نسبت به گروه کنترل. واحد متغیرها (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر).

داده‌ها به صورت میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد؛\* تفاوت معناداری در سطح  $p < 0/05$  نسبت به قبل از تمرین در همان گروه؛<sup>†</sup> تفاوت معناداری در سطح  $p < 0/05$  نسبت به گروه کنترل. واحد متغیرها (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر).

گلوبول‌های قرمز اندازه‌گیری شد، گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز و کلسترول تام، تری‌گلیسرید، HDL-C، LDL-C، اوره، کراتینین با استفاده از کیت (پارس‌آزمون ساخت ایران)، توتال پروتئین (کیت شرکت باریکس فارس) و با روش آنزیماتیک، فتومتریک و با دستگاه اتوانالایزر مدل BT-3000 استفاده گردید. سطوح فروکتوز آمین به روش نیتروبلوتترازولین (NBT) با استفاده از کیت (BIOSYSTEMS, KOREA) اندازه‌گیری شد. همچنین سطوح انسولین خون با روش الایزا و کیت انسانی (MONOBIND, USA) و با حساسیت ۰/۴ میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. کلیه اندازه‌گیری‌های مربوط به ترکیب بدنی و متغیرهای بیوشیمیایی، متعاقب هشت هفته تمرین هوازی پس ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین برای جلوگیری از احتمال اثر حاد آخرین جلسه تمرین بر متغیرهای خونی در ساعات ۸ تا ۱۰ صبح و با حالت ۱۲ ساعت ناشتا مجدداً اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین با روش ارزیابی مدل همئوستازی (HOMA-IR) و بر اساس معادله زیر محاسبه شد (۳۱):

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{fasting glucose (mg/dl)} \times \text{fasting insulin } (\mu\text{IU/ml})}{405}$$

کلیه تحلیل‌های آماری در این پژوهش از روش‌های آماری توصیفی شامل: میانگین و انحراف معیار برای محاسبه سن، قد، وزن، شاخص توده بدن و طول مدت بیماری و برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلکز استفاده گردید. همچنین از آزمون t-test جهت مقایسه نتایج پیش و پس‌آزمون و مقایسه بین دو گروه کنترل و تمرین استفاده گردید. کلیه عملیات تجزیه و تحلیل آماری در سطح معناداری  $\alpha \leq 0/05$  و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ و آفیس نسخه ۲۰۱۰ انجام شد.

جدول ۱: نتایج مربوط به نیم‌رخ گلیسمیک در گروه تمرین و کنترل (میانگین  $\pm$  انحراف معیار)

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	بین گروهی	
				P	مقدار t
وزن (kg)	تمرین	۷۵/۶۸ $\pm$ ۵/۲۶	۷۶/۰۱ $\pm$ ۴/۹۷	۰/۸۹۰	-۰/۱۵۹
	کنترل	۷۶/۲۵ $\pm$ ۵/۵۹	۷۵/۹۰ $\pm$ ۵/۱۷		
شاخص توده بدن (BMI)	تمرین	۲۵/۱۶ $\pm$ ۰/۶۶	۲۵/۴۷ $\pm$ ۰/۷۶	۰/۰۷۵	-۱/۸۶۴
	کنترل	۲۵/۰۸ $\pm$ ۰/۵۴	۲۴/۹۰ $\pm$ ۰/۵۰		
قند خون (ml/dl)	تمرین	۱۵۷/۵۶ $\pm$ ۵۵/۵۲	۱۲۱/۸۶ $\pm$ ۲۸/۸۷	۰/۰۰۱ <sup>†</sup>	-۳/۸۲۴
	کنترل	۱۶۱/۴۷ $\pm$ ۱۶/۶۴	۱۵۹/۷۴ $\pm$ ۱۲/۱۵		
هموگلوبین گلیکوزیله (ml/dl)	تمرین	۷/۵۷۷ $\pm$ ۱/۲۹	۶/۷۶۷ $\pm$ ۰/۶۹*	۰/۰۳۸ <sup>†</sup>	-۲/۲۳۶
	کنترل	۷/۳۶۴ $\pm$ ۱/۷۳	۸/۱۳ $\pm$ ۱/۸		
فروکتوز آمین (ml/dl)	تمرین	۳۵۵/۵۹ $\pm$ ۱۴/۹۴	۳۳۹/۷۷ $\pm$ ۱۸/۹۷*	۰/۰۲۴ <sup>†</sup>	-۲/۴۶۵
	کنترل	۳۴۹/۹۰ $\pm$ ۱۴/۲۴	۳۵۹/۹۰ $\pm$ ۱۷/۵۰		
انسولین ( $\mu$ U/ml)	تمرین	۱۱/۳۵ $\pm$ ۷/۲۰	۶/۴۳ $\pm$ ۲/۴۴*	۰/۰۰۱ <sup>†</sup>	-۴/۷۹۹
	کنترل	۱۰/۵۴ $\pm$ ۳/۰۹	۱۰/۷۴ $\pm$ ۳/۴۸		
مقاومت به انسولین	تمرین	۱/۶۰ $\pm$ ۰/۹۳	۰/۸۹ $\pm$ ۰/۲۹*	۰/۰۰۱ <sup>†</sup>	-۴/۰۵۲
	کنترل	۱/۵۴ $\pm$ ۰/۴۳	۱/۶۰ $\pm$ ۰/۴۶		

جدول ۲: نتایج مربوط به نیم‌رخ لیپیدی در گروه تمرین و کنترل (میانگین  $\pm$  انحراف معیار)

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	بین گروهی	
				P	مقدار t
کلسترول تام (ml/dl)	تمرین مقاومتی	۱۷۴/۴۰ $\pm$ ۹/۵۷	۱۷۰/۵۰ $\pm$ ۱۱/۳۷	۰/۵۰۷	-۰/۶۷۸
	کنترل	۱۰/۵۴ $\pm$ ۱۵/۱۰	۱۷۳/۸۰ $\pm$ ۱۰/۳۷		
لیپوپروتئین پرچگال (ml/dl)	تمرین مقاومتی	۳۷/۶۰ $\pm$ ۹/۴۰	۴۲/۱۰ $\pm$ ۶/۱۰*	۰/۰۲۸ <sup>†</sup>	۲/۳۹۶
	کنترل	۳۶/۴۰ $\pm$ ۲/۵۹	۳۷/۱۰ $\pm$ ۲/۵۱		
لیپوپروتئین کم چگال (ml/dl)	تمرین مقاومتی	۸۳/۱۰ $\pm$ ۷/۳۴	۷۵/۵۰ $\pm$ ۱۱/۲۶	۰/۵۹۲	۰/۵۶۴
	کنترل	۷۶/۷۰ $\pm$ ۱۰/۰۴	۷۳/۰۰ $\pm$ ۹/۰۷		
تری‌گلیسرید (ml/dl)	تمرین مقاومتی	۱۸۲/۶۰ $\pm$ ۱۴/۰۳	۱۷۷/۶۶ $\pm$ ۱۷/۰۰	۰/۳۹۴	-۰/۸۷۳
	کنترل	۱۷۶/۵۸ $\pm$ ۱۲/۷۱	۱۸۱/۰۸ $\pm$ ۱۲/۴۲		

## بحث و نتیجه‌گیری

هدف مطالعه حاضر، بررسی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر برخی از شاخص‌های متابولیک بیماران مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، تمرین مقاومتی منجر به افزایش معناداری در سطح HDL-C و کاهش معناداری در سطح گلوکز، فروکتوزآمین، HBA1c، انسولین پلازما، شاخص مقاومت به انسولین شد. اختلالات چربی خون از جمله تغییرات نامطلوب در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد که موجب گسترش عوارض عروقی و افزایش خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در این افراد می‌شود، لذا از جمله اهداف درمانی بهبود اختلالات چربی‌های خون در مبتلایان به این بیماری است. در اکثر مطالعات نشان داده شده است که شاخص گلیسمیک و سطح گلوکز خون بالاتر، با سطح HDL-C پایین‌تر و سطح LDL-C بالاتر در ارتباط است (۳۲).

موافق با افزایش HDL-C پس از تمرین مقاومتی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، شعبان‌پور و همکاران (۱۳۹۱) به بررسی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا بر سطح پلاسمایی لیپیدها و شاخص مقاومت به انسولین در بیماران مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداختند. آنان گزارش کردند که هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای موجب افزایش معناداری در سطح HDL-C و کاهش معنادار در سطوح انسولین و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ گردید (۱۲). همچنین در مطالعه کسلر و همکاران (۲۰۱۲)، گزارش شده است که حداقل هشت هفته انجام تمرین برای بهبود سطح HDL-C لازم است و مطالعاتی که برنامه تمرین آنها کمتر از هشت هفته طراحی شود، معمولاً نمی‌توانند تغییر معناداری در نیم‌رخ لیپیدی ایجاد نمایند، البته ۳ مطالعه از ۱۰ مطالعه گزارش شده در این مقاله که برنامه تمرین آنها، هشت هفته‌ای طراحی شده است، بهبود در HDL-C را نشان داده‌اند (۳۳). علاوه بر این مورویک و همکاران (۲۰۰۹) و بالدیوسی و همکاران (۲۰۱۱) نشان

دادند که تمرین بدنی موجب افزایش میزان HDL-C در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود (۳۴، ۳۵). از طرفی رحیمی و همکاران (۲۰۱۳) تأثیر هشت هفته ورزش در آب را بر نیم‌رخ چربی بیماران ۵۰ تا ۶۰ ساله مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کرده‌اند که نتایج این مطالعه به تفاوت معنادار در میانگین نیم‌رخ لیپیدی افراد تمرین کرده در مقایسه با گروه شاهد اشاره کرده‌اند. این نتایج حاکی از آن است که ورزش، باعث بهبود معناداری در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود (۳۶). از سوی دیگر طبق یافته‌های مطالعه حاضر، تغییرات معناداری در مقادیر LDL-C، TC و TG مشاهده نشد؛ که این نتایج با تحقیقات میسرا و همکاران (۲۰۰۸) و نیز یانگ و همکاران (۲۰۱۱) که کاهش معناداری در تری‌گلیسرید و LDL را در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ متعاقب تمرینات ورزشی نشان داده‌اند، هم‌راستا نیست (۳۷، ۳۸). همچنین نتایج مطالعه حاضر با نتایج تحقیقات شهرجردی و همکاران (۱۳۹۰) و شوندی و همکاران (۱۳۹۰) که تغییری در متغیرهای نیم‌رخ لیپیدی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ پس از هشت هفته تمرین مقاومتی مشاهده نکردند، در تناقض بود (۱، ۳۹). شاید بتوان اختلاف موجود بین نتایج این مطالعات با نتایج مطالعه حاضر را به اختلاف بین مدت، شدت پروتکل تمرینی، سن و جنسیت نمونه‌های تحقیق نسبت داد.

پاسخ چربی‌های خون به تمرینات ورزشی در مطالعات گوناگون، متفاوت است و بیشتر آنها کاهش اندک در سطح LDL-C و عدم تغییر در سطح HDL-C و TG را گزارش نموده‌اند (۳۰، ۳۳)، لذا به نظر می‌رسد که علت عدم تغییر معنادار LDL-C، TG و TC در مطالعه حاضر، کوتاه بودن دوره تمرین (۸ هفته) باشد. در مقاله مروری کسلر و همکاران (۲۰۱۲)، گزارش شده است که حداقل ۸ هفته انجام تمرین برای بهبود سطح HDL-C لازم است و مطالعاتی که برنامه تمرین آنها کمتر از ۸ هفته طراحی شود، معمولاً نمی‌توانند تغییر

عروق) دارد و پژوهش حاضر نشان داد که ظرفیت سرمی HDL افزایش می‌یابد و از این رو با اثر گذاشتن بر اکسایش LDL نقش مهمی را در جلوگیری از بروز بیماری‌های قلبی-عروقی ایفا می‌کند. همچنین به نظر می‌رسد که HDL تجزیه سوپات چربی موجود را تسهیل می‌کند. در واقع، HDL می‌تواند به طور مستقیم نسوج محیطی را از کلسترول تخلیه کند و یا با مبادله واسطه‌ای لیپو پروتئین‌های کم‌چگال را به کبد برساند (۴۴). لیپو پروتئین پرچگال (HDL) یک نقش بسیار مهم را در مسیر حمل و نقل کلسترول بر عهده دارد و مقدار آن با توجه به مقدار و شدت تمرین افزایش می‌یابد (۴۵). همچنین در چندین گزارش افزایش HDL پلاسما با کاهش وزن و تری‌گلیسرید پلاسما بدن مربوط است (۴۶-۴۵) که در ظاهر، این تغییرات باعث بهبود حساسیت به انسولین می‌شود (۴۷-۴۸). یکی از علت‌های احتمالی افزایش HDL، افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) در نتیجه فعالیت بدنی می‌باشد (۴۸). آنزیم LPL در تبدیل VLDL به HDL مؤثر است و با افزایش فعالیت آن، سطح HDL-c افزایش می‌یابد. از طرفی، لیستین کلسترول اسیل ترانسفراز (LCAT) علاوه بر LDL، گلیسرول را به ذرات HDL تبدیل می‌کند. ممکن است افزایش این آنزیم مسؤول افزایش HDL ناشی از تمرین باشد (۴۹). نشان داده شده است که LCAT به میزان زیادی در بعضی از تمرین‌های ورزشی افزایش داشته است. همچنین به نظر می‌رسد که فعالیت ورزشی سبب افزایش لیپولیز و کاهش اسیدهای چرب در خود عضلات می‌شود (۵۰) به طوری که افزایش فعالیت LPL تجزیه گلیسرول در VLDL را تسریع می‌کند و موجب حذف ذره‌های لیپوپروتئینی می‌شود. این موضوع به نوبه خود قشر مازاد چربی (کلسترول آزاد و فسفولیپید) را به وجود می‌آورد که به HDL منتقل می‌شود و سبب افزایش آن می‌شود. علاوه بر این احتمالی دیگر، افزایش HDL افزایش تولید HDL توسط کبد در پی تغییر فعالیت آنزیم LPL و کاهش لیپاز کبدی به

معناداری در نیم‌رخ لیپیدی ایجاد نمایند، البته مطالعات گزارش شده در این مقاله که برنامه تمرین آنها، ۸ هفته‌ای طراحی شده است، بهبود در HDL-C را نشان داده‌اند (۳۳) که می‌تواند تأییدی بر یافته مطالعه حاضر باشد. در مجموع، در اکثر مطالعات نشان داده شده است که فعالیت ورزشی همراه با یک برنامه رژیم غذایی و کاهش وزن می‌تواند بیشترین اثر را بر کاهش غلظت چربی‌های مضر خون افراد داشته باشد. در مطالعه‌ای که ایدریس و همکاران (۲۰۱۰) روی عوامل بروز بیماری‌های قلبی-عروقی انجام دادند، دریافتند که یک عدم هماهنگی در نسبت LDL-C و HDL-C در بیماران مبتلا به دیابتی وجود دارد که دارای پیشینه بیماری قلبی-عروقی و برنامه درمانی کاهش چربی نبودند (۱۱).

چاقی به همراه اختلالات لیپیدی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بسیار رایج است. افزایش میزان LDL و کاهش HDL منجر به افزایش بیماری‌های قلبی و عروقی در این بیماران می‌گردد (۴۰). یکی از شایع‌ترین اختلالات دیس‌لیپیدی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، بالا بودن تری‌گلیسرید و کاهش HDL می‌باشد (۴۱). همچنین بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که افزایش تری‌گلیسرید، TC، LDL و کاهش HDL مهمترین عوامل خطر برای بیماری‌های قلبی-عروقی به شمار می‌آیند (۴۲). لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL) بر روی دیواره سرخرگ‌ها اثر نامطلوبی دارد و باعث تسریع بیماری آترواسکلروزیس می‌شود؛ که در این مطالعه تمرین مقاومتی منجر به کاهش آن نشد، اما می‌توان به وسیله تمرین‌های بدنی منظم با شدت، مدت و تکرار مناسب، میزان آن را کمی کاهش داد و از بروز بیماری‌های قلبی-عروقی جلوگیری کرد؛ اما این نکته قابل توجه است که اثر ورزش و تمرینات بدنی روی کاهش غلظت تری‌گلیسرید و LDL، مقدار بسیار کمی است؛ اما ممکن است اثرات مفیدی بر اجزای ترکیبی LDL داشته باشد (۴۳). لیپوپروتئین پرچگال (HDL) خواص آنتی‌آتروژنیک (ضد تشکیل ضایعات آتروماتور در دیواره



از مداخله ترکیبی تمرین مقاومتی و استقامتی و همچنین بالاتر بودن سن آزمودنی‌ها به نسبت مطالعه حاضر باشد. فعالیت جسمانی و ورزش در طول چند دهه، به عنوان یکی از ارکان اساسی مراقبت و مدیریت دیابت مطرح بوده که هزینه اندک و ماهیت غیردارویی فعالیت جسمانی، اهمیت درمانی آن را افزون‌تر می‌سازد. یافته‌های قبلی حاکی از بهبود حساسیت/ مقاومت انسولین و کاهش مصرف داروهای کاهنده قند خون در پی تمرینات ورزشی می‌باشد (۵۱). تمرینات ورزشی اثر انسولین را به طور چشم‌گیری در عضله اسکلتی افزایش می‌دهند. مکانیسم مربوط شامل بروز سازگاری‌هایی نظیر افزایش دانسیته مویرگی، افزایش میزان پروتئین‌های حامل گلوکز (به ویژه GLUT4) و جابه‌جایی به سمت انواع تارهای حساس به انسولین و تغییرات احتمالی در ترکیب فسفولیپیدهای سارکلم، افزایش فعالیت آنزیمی گلیکولیتیک و اکسیداتیو و افزایش فعالیت گلیکوژن سنتاز می‌باشد. ورزش موجب افزایش پروتئین کیناز فعال شده با AMP می‌شود که ناشی از افزایش در جابه‌جایی GLUT4 به غشاهای سطحی می‌باشد. فعالیت AMPK همچنین انتقال گلوکز را از طریق افزایش میزان GLUT4 سطح سلولی در عضله اسکلتی مقاوم به انسولین افزایش داده و اثرات بیان GLUT4 را میانجی‌گری می‌نماید (۵۱). در واقع تغییرات مثبت در قند خون عمدتاً ناشی از آثار تجمعی چندین بار کاهش میزان قند خون با هر نوبت ورزش می‌باشد (۵۸). ورزش هوازی می‌تواند اثر انسولین را بر هر فیبر عضلانی بدون افزایش فیبر تغییر دهد در حالی که تمرینات مقاومتی ترجیحاً جذب گلوکز را با افزایش اندازه هر فیبر عضلانی بهبود می‌بخشد (۵۴). در واقع انقباضات مکرر عضلات هنگام انجام فعالیت‌های ورزشی یک اثر شبه انسولین دارد و مقدار زیادی گلوکز به داخل سلول می‌فرستد تا صرف تولید انرژی گردد. این انقباضات مکرر باعث افزایش تعداد GLUT4 و افزایش نفوذپذیری غشاء به گلوکز می‌شود (۱۷). همچنین به تارهای عضلانی هنگام

دنبال فعالیت بدنی می‌باشد (۵۰). این احتمال وجود دارد مکانیسم‌های دیگری مانند کاهش حساسیت انسولین که تغییراتی در سطوح چربی‌ها و لیپوپروتئین‌های خونی ایجاد می‌کند، بتواند در این زمینه تأثیرگذار باشد (۵۱). یافته‌های مطالعه حاضر بهبود نیم‌رخ گلیسمیک را متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای نشان داد که این یافته با نتایج مطالعه ون دیک و همکاران (۲۰۱۵) که نشان دادند فعالیت‌های ورزشی مقاومتی و هوازی موجب بهبود در شاخص‌های کنترل گلیسمیک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود (۵۲) و همچنین با نتایج مطالعه افشون‌پور و همکاران (۱۳۹۴) که به بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی ورزشی بر برخی از شاخص‌های ریوی و نیم‌رخ گلیسمیک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداختند و کاهش معناداری را در نیم‌رخ گلیسمیک مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش کردند (۵۳) و همچنین بالدیوسی و همکاران (۲۰۰۴) در پژوهشی کاهش معنادار مقادیر قند خون و  $HbA_{1c}$  را متعاقب تمرینات ورزشی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش کردند (۳۵)، و اگر و همکاران (۲۰۱۳) که کاهش معناداری را در شاخص‌های کنترل گلیسمیک گلوکز خون،  $HbA_{1c}$  و فروکتوزآمین را متعاقب تمرینات مقاومتی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش کردند (۵۴) و مطالعه لاکوتی و همکاران (۲۰۱۱) که به مقایسه اثرات تمرین هوازی و مقاومتی با هوازی به تنهایی بر نیم‌رخ گلیسمیک بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداختند و بهبود کنترل گلیسمیک را گزارش کردند (۵۵)، نیز هم‌راستا است. از طرف دیگر مایورانا و همکاران (۲۰۱۲) و چارچ و همکاران (۲۰۱۰) که به بررسی تأثیر تمرینات مختلف هوازی و مقاومتی و ترکیبی رو بر شاخص‌های کنترل گلیسمیک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کردند و عدم تغییر معنادار را در شاخص‌های کنترل گلیسمیک گزارش کردند (۵۶) (۵۷)، هم‌راستا نیست که احتمالاً دلیل تفاوت بین یافته‌های مطالعه حاضر و این نتایج مطالعات مذکور می‌تواند ناشی

منجر به کاهش میزان mRNA لازم برای تولید پروانسولین و گلوکوکیناز در پانکراس می‌شود. پس به نظر می‌رسد که حداقل دو ساز و کار سلولی وجود دارد تا میزان ترشح انسولین را کاهش دهد. اول، کاهش mRNA پروانسولینی نشان دهنده کاهش سنتز انسولین در کبد است. دوم از آن جا که وجود گلوکوکیناز در کبد برای حساسیت سلول‌های بتای پانکراس به انسولین ضروری است، بنابراین، کاهش میزان mRNA گلوکوکیناز ممکن است منجر به کاهش حساسیت این سلول‌ها به انسولین شده و میزان ترشح آن را کاهش دهد (۶۶). همچنین از دیگر دلایل ممکن برای تغییرات مثبت در کنترل گلیسمیک در بیماران دیابتی می‌توان به این نکته اشاره کرد که پس از تمرینات بدنی محتوای پروتئینی گیرنده‌های انسولینی و همچنین فعالیت پروتئین کیناز B که نقش اساسی در انتقال سیگنال‌های انسولینی دارد، افزایش می‌یابد که می‌تواند منجر به کاهش قند خون افراد گردد (۶۷). همچنین این احتمال وجود دارد که ورزش باعث تغییرات برخی سایتوکین‌ها از جمله کاهش (رتینول متصل شده به پروتئین ۴) که به عنوان یک آدیپوکاین در تنظیم عملکرد انسولین و متابولیسم کربوهیدرات شرکت دارد و یکی از عوامل مؤثر در بروز اختلال در تحمل گلوکز و پیامد آن دیابت مشخص شده است. همان‌طور که گفته شد ورزش می‌تواند بر کاهش RBP4 و به دنبال آن در حساسیت به انسولین بر کاهش گلیسمی افراد دیابتی مؤثر باشد (۶۸).

در مطالعه حاضر اگرچه سعی در کنترل برنامه غذایی بیماران شد، اما به نظر می‌رسد که محدودیت‌هایی مثل عدم نظارت کامل بر رژیم غذایی در کل دوره وجود داشت، همچنین بر سایر فعالیت‌های غیر ورزشی بدنی نیز کنترل کاملی انجام نگرفت. برای درک کامل از مکانیسم‌های درگیر در نتایج مشاهده شده در این مطالعه نیاز به بررسی‌های دقیق‌تری در آینده وجود دارد. در مجموع یافته‌های مطالعه حاضر اثرات مفید و غیر قابل انکار فعالیت ورزشی را در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ تأیید

فعالیت اجازه می‌دهد تا برای یک دوره به نسبت طولانی غلظت گلیکوژنی پایینی داشته باشند و همچنین به تارهای عضلانی هنگام فعالیت کمک می‌کند تا برای یک دوره به نسبت طولانی غلظت گلیکوژنی پایینی داشته باشند (۵۹) که نتیجه آن می‌تواند باعث کاهش قند خون و فروکتوآمین پس از یک دوره تمرین شود (۵۴).

از دیگر یافته‌های مطالعه حاضر کاهش معنادار در سطح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین متعاقب تمرینات مقاومتی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ است جوگرگی و همکاران (۲۰۱۱) در مطالعه‌ای به بررسی تأثیر سه نوع تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر برخی از آدیپوکاین‌ها و سیگنالینگ انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداختند. آنان کاهش معنادار در مقادیر انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع متعاقب هشت هفته تمرینات مختلف را گزارش کردند (۶۰). همچنین هال و همکاران (۲۰۱۳) نیز در مطالعه‌ای کاهش مقادیر انسولین و بهبود حساسیت به انسولین را بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ متعاقب تمرینات هوازی و مقاومتی گزارش کردند (۶۱)، علاوه بر این افشون‌پور و همکاران (۱۳۹۴) در مطالعه‌ای تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی را بر رزیستین پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کردند که آنان کاهش سطوح انسولین و مقاومت به انسولین را در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش کردند (۶۲) که نتایج این مطالعات با نتایج مطالعه حاضر هم راستا است. طبق مطالعات انجام شده، تمرینات بی‌هوازی یا مقاومتی می‌توانند حجم، قدرت و توان عضله را بهبود بخشد و از این رو به عنوان یک ابزار درمانی سالم در افراد سالمند و بیمار به کار گرفته می‌شود. تمرینات قدرتی می‌تواند حساسیت انسولین و مصرف روزانه انرژی را افزایش داده و کیفیت زندگی را بهبود بخشد (۶۳-۶۵). انقباض عضلانی دارای یک نقش شبه انسولینی است و مقدار زیادی گلوکز را به درون سلول می‌فرستد تا صرف تولید انرژی گردند. همچنین، تمرین

می‌کند. به نظر می‌رسد که تمرین منظم مقاومتی، نقش مثبتی را در کنترل وضعیت گلاسیسمیک، بهبود مقاومت به انسولین و جلوگیری از عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی ایفا می‌کند.

## منابع

- 1-Shahrjerdi S, Shavandi N, Sheikh Hoseini R, Shahrjerdi SH. The effect of strengthening and endurancing exercises on metabolic factors, quality of life and mental health in women with type 2 diabetes. Iran J Shahrekord Med Uni 2010; 12(3): 85-93. [In Persian]
- 2-Hu G, Rico-Sanz J, Lakka TA, Tuomilehto J. Exercise, genetics and prevention of type 2 diabetes. Essays Biochem 2006 Nov; 42: 177-92.
- 3-Hu FB. Globalization of Diabetes The role of diet, lifestyle, and genes. Diabetes Care 2011 Jun 1; 34(6): 1249-57.
- 4-Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes research and clinical practice. 2010 Jan 31;87(1):4-14.
- 5-LeMura LM, Von Duvillard SP. Clinical exercise physiology: application and physiological principles. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
- 6-Waryasz GR, McDermott AY. Exercise prescription and the patient with type 2 diabetes: a clinical approach to optimizing patient outcomes. J Am Acad Nurse Pract 2010Apr; 22(4): 217-27.
- 7-Malecki MT. Genetics of type 2 diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract 2005 Jun; 68 Suppl 1: S10-21.
- 8-Larijani B, Zahedi F. Epidemiology of diabetes mellitus in Iran. J Diabetes Metab Disord 2002; 1(1):1-8.
- 9-Mayer-Davis EJ, D'Agostino Jr R, Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, "et al". Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. JAMA 1998 Mar; 279(9): 669-74.
- 10-Mitranun W, Deerochanawong C, Tanaka H, Suksom D. Continuous vs interval training on glycemic control and macro-and microvascular reactivity in type 2 diabetic patients. Scand J Med & Sci Sports 2014 Apr; 24(2): e69-76.
- 11-Idris I, Al-Ubaidi F. Discordance between non-HDL cholesterol and LDL cholesterol levels in patients with diabetes without previous cardiovascular events. Diabetes Metab 2010 Sep; 36(4): 299-304.
- 12-Shabanpoor omali J, Saghebjo M, Fathi R, Gharari A. The effect of 8weeks of resistance trainingwithhigh intensitycircularonserum level of lipidsandinsulin resistance indexin male patients withtype 2 diabetes. J Appl Sport Physiol 2014Aug; 10(19):135-42. [In Persian]
- 13-Roberts CK, Little JP, Thyfault JP. Modification of insulin sensitivity and glycemic control by activity and Exercise. Med Sci Sports Exerc 2013; 49: 1868-77.
- 14-Ades PA, Savage PD. Potential benefits of weight loss in coronary heart disease. Prog Cardiovasc Dis 2014Jan-Feb; 56(4): 448-56.
- 15-Yang Z, Scott CA, Mao C, Tang J, Farmer AJ. Resistance exercise vs aerobic exercise for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Sports Med 2014Apr; 44(4): 487-99.
- 16-Magkos F, Yannakoulia M, Chan JL, Mantzoros CS. Management of the metabolic syndrome and type 2 diabetes through lifestyle modification. Annu Rev Nutr 2009; 29: 223-56.
- 17- Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, "et al". High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. Diabetes Care 2002Oct; 25(10): 1729-36.
- 18-Praet SF, van Loon LJ, Richter EA, Mikines KJ, G. Exercise therapy in type 2 diabetes. Acta Diabetol 2009Dec; 46(4): 263-78.
- 19-Hawley JA, Lessard SJ. Exercise training-induced improvements in insulin action. Acta Physiol (Oxf) 2008Jan; 192(1): 127-35.
- 20-Irvine C, Taylor NF. Progressive resistance exercise improves glycaemic control in people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. Aust J Physiother 2009; 55(4): 237-46.
- 21-Kelley GA, Kelley KS. Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. Prev Med 2009Jan; 48(1):9-19.
- 22- Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, "et al". The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. Arch Phys Med Rehabil 2005Aug; 86(8): 527-33.
- 23-Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance training and type 2 diabetes considerations for implementation at the population level. Diabetes Care 2006Aug; 29(8): 1933-41.
- 24-Flack KD, Davy KP, Hulver MW, Winett RA, Frisard MI, Davy BM. Aging, resistance training, and diabetes prevention, J Aging Res 2010Dec; 15(2011):127-34.
- 25-Hovanec N, Sawant A, Overend TJ, Petrella RJ, Vandervoort AA. Resistance training and older adults with type 2 diabetes mellitus: strength of the evidence. J Aging Res 2012; 2012: 284-93.

- 26- Kraemer WJ, Knuttgen HG. Strength training basics: designing workouts to meet patients' goals. *The Physician and sportsmedicine*. 2003 Aug 1; 31(8):39-45.
- 27-Brzycki M. Strength testing-predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *J Phys Edu, Recreation Dance* 1993; 64(1): 88-90.
- 28-Poirier P, Garneau C, Bogaty P, Nadeau A, Marois L, Brochu C, "et al". Impact of left ventricular diastolic dysfunction on maximal treadmill performance in normotensive subjects with well-controlled type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2000; 85(4): 473-7.
- 29-American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2013 Jan; 36 Suppl 1: S4-10.
- 30-Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance training and type 2 diabetes: Considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care* 2006 Aug; 29(8):1933-41.
- 31-Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985 Jul; 28 (7): 412-9
- 32-Gerich JE. Type 2 diabetes mellitus is associated with multiple cardiometabolic risk factors. *Clin Cornerstone* 2007; 8(3): 53-68.
- 33-Kessler HS, Sisson SB, Short KR. The potential for high-intensity interval training to reduce cardiometabolic disease risk. *Sports Med* 2012 Jun; 42(6): 489-509.
- 34-Marwick TH, Hordern MD, Miller T, Chyun DA, Bertoni AG, Blumenthal RS, "et al". Exerciset training for type 2 diabetes mellitus: impact on cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2009 Jun; 119(25): 3244-62.
- 35-Balducci S, Leonetti F, Di MU, Fallucca F. Is along-term aerobic plus resistance training program feasible for and effective on metabolic profiles in type 2 diabetic patients? *Diabetes Care* 2004 Mar; 27(3): 841-2.
- 36-Rahimi N, Marandi SM, Kargarfard M. Effect of 8 weeks of water-based exercise on lipid profile in patients with type II diabetes. *J Isfahan Med Sch* 2011; 29(148): 988-96. [In Persian]
- 37-Misra A, Alappan NK, Vikram NK, Goel K, Gupta N, Mittal K, "et al". 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* 2008 Jul; 31(7): 1282-7.
- 38-Yang K, Bernardo LM, Sereika SM, Conroy MB, Balk J, Burke LE. Utilization of 3-month yoga program for adults at high risk for type 2 diabetes: a pilot study. *Evid Based Complement Alternat Med* 2011; 2011: 2578-91.
- 39-Shavandi N, Shahrjerdi S, Sheikh Hoseini R, Ghorbani A. The effect of strengthening exercises on metabolic factors, quality of life and mental health in women with type 2 diabetes. *Iran J Endocrin Metabol* 2010; 12(3): 222-30. [In Persian]
- 40-Lapolla A, Piarulli F, Sartore G, Ceriello A, Ragazzi E, Reitano R, "et al". Advanced glycation end products and antioxidant status in type 2 diabetic patients with and without peripheral artery disease. *Diabetes Care* 2007 Mar; 30(3): 670-6.
- 41-NIH Consensus conference. Triglyceride, high density lipoprotein, and coronary heart disease. NIH Consensus Development Panel on Triglyceride, High-Density Lipoprotein, and Coronary Heart Disease. *JAMA* 1993 Jan; 269(4): 505-10.
- 42-Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, Chait A, Eckel RH, Howard BV, "et al". Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999 Sep; 100(10): 1134-46.
- 43-Trovati M, Carta Q, Cavalot F, Vitali S, Banaudi C, Lucchina PG, "et al". Influence of physical training on blood glucose control, glucose tolerance, insulin secretion, and insulin action in non-insulin-dependent diabetic patients. *Diabetes Care* 1984 Sep-Oct; 7(5): 416-20.
- 44-Kelley DE, Goodpaster BH. Effects of exercise on glucose homeostasis in Type 2 diabetes mellitus. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33(6 Suppl): S495-501.
- 45-Ribeiro IC, Iborra RT, Neves MQ, Lottenberg SA, Charf AM, Nunes VS, "et al". HDL atheroprotection by aerobic exercise training in type 2 diabetes mellitus. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40(5): 779-86.
- 46-Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, Leitao CB, Zucatti AT, Azevedo MJ, "et al". 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.
- 47-Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, "et al". Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002 Nov; 347(19): 1483-92.
- 48-Duncan GE, Perri MG, Theriaque DW, Hutson AD, Eckel RH, Stacpoole PW. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults. *Diabetes Care* 2003 Mar; 26(3): 557-62.
- 49-Ferguson MA, Alderson NL, Trost SG, Essig DA, Burke JR, Durstine JL. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *J Appl Physiol* 1998 Sep; 85(3): 1169-74.

- 50-Ranallo RF, Rhodes EC. Lipid metabolism during exercise. *Sports Med* 1998Jul; 26(1): 29-42.
- 51-Shenoy S, Arora E, Jaspal S. Effects of progressive resistance training and aerobic exercise on type 2 diabetics in Indian population. *Int J Diabetes Metab* 2009May; 17(1): 27-30.
- 52-van Dijk JW, van Loon LJ. Exercise Strategies to Optimize Glycemic Control in Type 2 Diabetes: A Continuing Glucose Monitoring Perspective. *Diabetes Spectrum* 2015 Feb; 28(1): 24-31.
- 53-Afshounpour MT, Ghalavand A, Rezaei R, Habibi AB. Effect of exercise training on pulmonary function in type 2 diabetics male. *Alborz Med Univ J* 2016; 4(4): 265-6. [In Persian]
- 54-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 Dec; 20(6):1051-60.
- 55-Lucotti P, Monti LD, Setola E, Galluccio E, Gatti R, Bosi E, "et al". Aerobic and resistance training effects compared to aerobic training alone in obese type 2 diabetic patients on diet treatment. *Diabetes Res Clin Pract* 2011 Dec 31; 94(3): 395-403.
- 56-Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2002 May; 56(2): 115-23.
- 57-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* 2010 Nov; 304(20): 2253-62.
- 58-Schneider SH, Morgado A. Effects of fitness and physical training on carbohydrate metabolism and associated cardiovascular risk factors in patients with diabete. *Diabetes Rev* 1995; 3: 378-407.
- 59-Zhang QJ, Li QX, Zhang HF, Zhang KR, Guo WY, Wang HC, "et al". Swim training sensitizes myocardial response to insulin: role of Akt-dependent eNOS activation. *Cardiovas Res* 2007 Jul; 75(2): 369-80.
- 60-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 Sep; 60(9): 1244-52.
- 61-AfshounPour MT, Davoodi Z, Habibi A, Ranjbar R, Shakerian S. The effect of circuit resistance exercise on plasma resistin concentration and insulin resistance in type 2 diabetic men. *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci* 2015; 23(8): 770-81. [In Persian]
- 62-Hall KE, McDonald MW, Gris  KN, Campos OA, Noble EG, Melling CJ. The role of resistance and aerobic exercise training on insulin sensitivity measures in STZ-induced Type 1 diabetic rodents. *Metabolism* 2013 Oct; 62(10):1485-94.
- 63-Stewart, K. Exercise training: can it improve cardiovascular health in patients with type 2 diabetes? *Br J Sports Med* 2004Jun; 38(3): 250-2.
- 64-Alam S, Stolinski M, Pentecost C, Boroujerdi MA, Jones RH, Sonksen PH, "et al". The effect of a six-month exercise program on very low-density lipoprotein apolipoprotein B secretion in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2004 Feb; 89(2): 688-94.
- 65-Arora E, Shenoy S, Sandhu JS. Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *Indian J Med Res* 2009May; 129(5): 515-9.
- 66-Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrero D, Ullrich I, "et al". American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2000 Jul; 32(7): 1345-60.
- 67-Wang Y, Simar D, Fiatarone Singh MA. Adaptations to exercise training within skeletal muscle in adults with type 2 diabetes or impaired glucose tolerance: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev* 2009Jan; 25(1): 13-40.
- 68-Souri R, Ranjbar SH, Vahabi K, Shabkhiz F. The effect of interval aerobic training on RBP4 and HOMA-IR in type 2 diabetics' patient. *Iran J lipid Diabetes* 2011; 10(4): 388-97. [In Persian]

## The Impact of Circuit Resistance Exercise Training on Metabolic Parameters in Type 2 Diabetics Men

Mohammad Taher Afshoun Pour<sup>1\*</sup>, Abdolhamid Habibi<sup>2</sup>, Ruohollah Ranjbar<sup>3</sup>

1-M.Sc Sport Physiology.

2-Associate Professor of Sport Physiology.

3-Assistant Professor of Sport Physiology.

1,2,3-Department of Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahwaz, Ahwaz, Iran.

Corresponding author:

Mohammad Taher Afshoun Pour;  
Department of Sport Physiology,  
Faculty of Physical Education and  
Sport Sciences, Shahid Chamran  
University, Ahwaz, Iran.

Tel: +989375437315

Email:

Mohammad.afshon@gmail.com

### Abstract

**Background and Objective:** The aim of this study was to investigate the impact of circuit resistance exercise training on metabolic parameters in type 2 diabetics men.

**Subjects and Methods:** Twenty seven types 2 diabetic men of ahvaz city selected as subjects and were randomly assigned into two exercise (n = 15, aged  $46.40 \pm 3.02$  yrs) and control (n = 12, aged  $45.06 \pm 3.86$  yrs) groups. Exercise training was performed for eight weeks, 3 days a week with intensity corresponding to 30-70% 1 Repition Maximum. Before and after exercise anthropometric and biochemical factors after a 12-h fasting were measured. Statistical analysis was carried out using T-test, at significance level of  $P \leq 0.05$ .

**Result:** Finding showed a significant reduction in fasting glucose, HbA1c, fructosamine, insulin, HOMA-IR and significant increase in HDL-c, in the exercise group compared to pre-exercise and control groups ( $P \leq 0.05$ ). While, there was no significant change in triglycerides, total cholesterol, LDL-c in the exercise group compared to pre-exercise and control groups ( $P \leq 0.05$ ).

**Conclusion:** It seems circuit resistance training can improve glycemic profile, insulin resistance and increased levels of HDL as a useful indicator of cardiovascular function in men with type 2 diabetes.

**Keywords:** Circuit resistance training, Type 2 diabetes, Metabolic parameter, Insulin resistance.

► Please cite this paper as:

Afshon Pour MT, Habibi A, Ranjbar R. The Impact of Circuit Resistance Exercise Training on Metabolic Parameters in Type 2 Diabetics Men of Ahvaz City. *Jundishapur Sci Med J* 2016; 15(2):125-138.

Received: Mar 4, 2015

Revised: Feb 15, 2016

Accepted: Apr 4, 2016