

صلى الله عليه وسلم



دانشگاه صنعتی شاهرود

دانشکده تربیت بدنی

پایان نامه کارشناسی ارشد فعالیت بدنی و تندرستی

تاثیر ۸ هفته تمرینات ترکیبی همراه با مصرف مکمل های امگا-۳ و ال کارنتین

بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲

نگارنده: معصومه قربانی

استاد راهنما

دکتر علی حسنی

اساتید مشاور

دکتر عادل دنیایی

دکتر مهناز قدیری

خرداد ۱۳۹۶

فرم پیوست شماره ۲

تقدیم

به یاد پدر مهربانم و تقدیم به همسر عزیزم که با صبوری و گذشت در تمامی مراحل، کمک و همراه من بود.

تقدیم به دلبدانم، پسر م سینا و دختر م ستاره که تحمل سختی‌های این تحقیق را به جان خریدند.

تشکر و قدردانی

از اساتید بزرگوار، جناب آقای دکتر حسنی و دکتر عادل دنیایی که در کمال سعه صدر، با حسن خلق و فروتنی، از هیچ کمکی در این عرصه بر من دریغ نمودند و زحمت راهنمایی این پایان نامه را بر عهده گرفتند، خالصانه تشکر می نمایم. همچنین از ریاست دانشکده تربیت بدنی جناب آقای دکتر علی یونسیان به دلیل در اختیار گذاشتن امکانات سالن ورزشی و آزمایشگاهی دانشکده کمال تشکر را دارم.

از خانم دکتر قدیری پزشک محترم انجمن دیابت که طی انجام این مطالعه حامی و همراه من بودند و همواره از راهنمایی ها و نظرات سودمندشان بهره بردم، تقدیر و تشکر می کنم.

در انتها از خانم های دیابتی شاهرود و آزمودنی های خونگرم و مهربان قدردانی و تشکر می نمایم.

تعهد نامه

چکیده

هدف: هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات ترکیبی همراه با مصرف مکمل‌های امگا ۳ و ال-کارنتین بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ بود.

روش: این پژوهش از نوع کارآزمایی بالینی و شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. نمونه آماری این پژوهش را زنان مبتلا به دیابت نوع ۲، با میانگین سنی $(61 \pm 52/7)$ سال) و (شاخص توده بدن $4/35 \pm 29/82 \text{ kg/m}^2$) تشکیل دادند که به صورت تصادفی به ۶ گروه ۱۰ نفری: ۱- تمرین + دارونما، ۲- تمرین + مکمل امگا-۳، ۳- تمرین + مکمل ال کارنتین، ۴- تمرین + مکمل امگا-۳ + ال کارنتین، ۵- مکمل امگا-۳ + ال کارنتین و ۶- گروه کنترل تقسیم شدند. گروه امگا ۳ به مدت ۸ هفته، هرروز دو کیسول محتوی امگا ۳ و هر کیسول حاوی ۱۰۰۰ میلی‌گرم، گروه ال - کارنتین هم روزانه ۵۰۰ میلی‌گرم ال - کارنتین ۲ ساعت قبل از تمرین ورزشی مصرف کردند. نمونه‌های خونی قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت پس از اتمام تمرینات و مصرف مکمل‌ها در وضعیت ناشتا جمع‌آوری شد. مدت‌زمان تمرینات ۱۹۰-۱۸۰ دقیقه در هفته که هر جلسه ۳۰ دقیقه تمرین هوازی و ۴۰-۳۰ دقیقه تمرین مقاومتی، انجام می‌شد. تمرینات هوازی، شامل دویدن روی تردمیل با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود. تمرین مقاومتی نیز با شدتی معادل ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM)، شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی به صورت دایره‌ای برنامه‌ریزی شده بود. از آزمون t وابسته برای ارزیابی تفاوت درون‌گروهی، آزمون تحلیل کوواریانس برای ارزیابی تفاوت بین گروهی و آزمون تعقیبی بونفرونی هم برای تشخیص گروه‌هایی که در تحلیل کوواریانس تفاوت ایجاد کرده بودند، در سطح معناداری $p \leq 0/05$ استفاده شد.

یافته‌ها: یافته‌ها در مقایسه درون گروهی نشان داد، سطح سرمی ویسفاتین در گروه‌های ۳ ($p=0/04$)، ۴ ($p=0/009$) و ۵ ($p=0/01$) بعد از مداخله کاهش معناداری یافته است، و سطح سرمی گلوکز ناشتا هم در گروه‌های ۱ ($p=0/005$)، ۲ ($p=0/003$)، ۴ ($p=0/004$) و ۵

($p=0/04$) بعد از مداخله کاهش معناداری داشت و مقاومت به انسولین نیز در گروه‌های ۲ ($p=0/04$) و ۵ ($p=0/01$) بعد از مداخله کاهش معناداری نشان داد.

در مقایسه بین گروهی افزایش معناداری HDL ناشی از گروه‌های ۴ ($p=0/001$) و ۵ ($p=0/002$) بود.

LDL هم کاهش معناداری را در گروه‌های ۴ ($p=0/003$) و ۵ ($p=0/05$) در مقایسه درون گروهی نشان داد. در مقایسه بین گروهی، گروه‌های ۲، ۴ و ۵ کاهش معناداری را بر سطح سرمی TG نسبت به گروه کنترل ایجاد کرده بودند ($p=0/02$)، ($p=0/001$)، ($p=0/04$). در مقایسه درون گروهی کاهش معناداری در شاخص BMI بعد از مداخله در گروه‌های ۴ و ۵ مشاهده شد ($p=0/001$). در آزمون بین گروهی، گروه‌های ۳ و ۴ به ترتیب ($p=0/02$)، ($p=0/001$) کاهش معناداری را در شاخص WHR نشان دادند. کاهش سطح هموگلوبین A1C در گروه‌های ۱، ۲، ۴ و ۵ بعد از مداخله مشاهده شد، به ترتیب ($p=0/05$)، ($p=0/04$)، ($p=0/003$) و ($p=0/001$). VO_{2max} نیز در گروه ۴ ($p=0/05$) در مقایسه درون گروهی افزایش معناداری داشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می‌رسد، تمرینات ترکیبی و مصرف همزمان مکمل‌های امگا-۳ و ال کارنتین محرک مناسبی برای کاهش سطح ویسفاتین و کاهش عوامل خطر در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ هست.

واژه‌های کلیدی: تمرینات ترکیبی، مکمل امگا-۳، مکمل ال کارنتین، ویسفاتین و دیابت نوع ۲

تاریخ کنفرانس	نام کنفرانس	عنوان مقالات
۱۳۹۶/۲/۷	همایش بین المللی علوم ورزشی دانشگاه شهید بهشتی	تاثیر ۸ هفته تمرینات ترکیبی همراه با مصرف مکمل های امگا ۳ و ال کارنتین بر نیمرخ لیپیدی زنان دیابتی نوع ۲ (سخنرانی کوتاه)
۱۳۹۵/۹/۲۵	همایش ملی یافته های نوین در علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی	تاثیر ۸ هفته تمرینات ترکیبی همراه با مصرف مکمل های امگا ۳ و ال کارنتین بر شاخص توده بدنی و توان هوازی زنان دیابتی نوع ۲ (سخنرانی کوتاه)
تاریخ ارائه یا پذیرش	نام مجله	تاثیر ۸ هفته تمرینات ترکیبی همراه با مصرف مکمل های امگا ۳ و ال کارنتین بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲
۱۳۹۶/۲/۱۶	مجله غدد درون ریز و متابولیسم	
۱۳۹۵/۱۲/۹	فصلنامه پژوهشی خون	مقایسه تاثیر مصرف مکمل های امگا ۳ و ال کارنتین با تمرینات ترکیبی بر شاخص های هماتولوژی زنان دیابتی نوع ۲

فهرست مطالب

فصل اول کلیات تحقیق.....	۱
۱-۱ مقدمه.....	۲
۲-۱ بیان مسئله.....	۲
۳-۱ ضرورت و اهمیت پژوهش.....	۸
۴-۱ اهداف تحقیق.....	۹
۱-۴-۱ هدف کلی.....	۹
۲-۴-۱ اهداف اختصاصی.....	۹
۵-۱ فرضیه‌های تحقیق.....	۱۱
۶-۱ پیش‌فرض‌های تحقیق.....	۱۳
۷-۱ محدودیت‌های تحقیق.....	۱۳
۸-۱ تعریف مفهومی و عملیاتی واژه‌ها و اصطلاحات.....	۱۴
۱-۸-۱ تمرینات ترکیبی.....	۱۴
۱-۱-۸-۱ تمرین هوازی.....	۱۴
۲-۱-۸-۱ تمرین مقاومتی.....	۱۴
۲-۸-۱ مکمل امگا ۳.....	۱۵
۳-۸-۱ مکمل ال - کارنتین.....	۱۵
۴-۸-۱ ویسفاتین.....	۱۵
۵-۸-۱ دیابت.....	۱۶
فصل دوم مبانی نظری و ادبیات پژوهش.....	۱۷
۱-۲ مقدمه.....	۱۸
۲-۲ مبانی نظری.....	۱۸
۱-۲-۲ دیابت نوع ۲.....	۱۸
۲-۲-۲ پاتوفیزیولوژی.....	۱۸
۳-۲-۲ اپیدمیولوژی.....	۱۹
۴-۲-۲ سابقه فAMILی.....	۱۹
۵-۲-۲ چاقی.....	۲۰
۶-۲-۲ سن و نژاد.....	۲۰
۷-۲-۲ فشارخون.....	۲۰
۸-۲-۲ هیپر لیپیدمی.....	۲۰
۹-۲-۲ اختلال تحمل گلوکز.....	۲۱
۱۰-۲-۲ رژیم غذایی و فعالیت بدنی.....	۲۱
۱۱-۲-۲ استرس.....	۲۲
۱۲-۲-۲ آدیپوکین ها.....	۲۲
۱۳-۲-۲ مکمل امگا ۳.....	۲۴
۱-۱۳-۲-۲ مکانیسم وساختار امگا ۳.....	۲۵
۲-۱۳-۲-۲ مکانیسم اثر بر بافت‌های چربی و انسولین.....	۲۶

۲۶.....	۳-۱۳-۲-۲ اثر امگا ۳ بر SREBP.....
۲۷.....	۴-۱۳-۲-۲ اثر امگا ۳ بر PPAR α
۲۷.....	۵-۱۳-۲-۲ اثر امگا ۳ روی میتوکندری.....
۲۸.....	۶-۱۳-۲-۲ ارتباط مصرف امگا ۳ و بیماری‌های کبد چرب.....
۲۹.....	۷-۱۳-۲-۲ دوز مصرفی امگا ۳.....
۲۹.....	۱۴-۲-۲ مکمل ال - کارنتین.....
۳۰.....	۱-۱۴-۲-۲ ال کارنتین و چاقی.....
۳۰.....	۲-۱۴-۲-۲ دوز مصرفی ال کارنتین.....
۳۰.....	۳-۱۴-۲-۲ ال کارنتین و فعالیت ورزشی.....
۳۱.....	۴-۱۴-۲-۲ ال کارنتین و دیابت.....
۳۱.....	۱۵-۲-۲ تمرینات ترکیبی.....
۳۲.....	۱-۱۵-۲-۲ تمرینات دایره‌ای.....
۳۳.....	۳-۲ پیشینه پژوهش.....
۳۳.....	۱-۳-۲ دیابت و ورزش.....
۳۴.....	۲-۳-۲ دیابت و ویسفاتین.....
۳۴.....	۳-۳-۲ ویسفاتین و انواع تمرینات ورزشی.....
۳۵.....	۴-۳-۲ مصرف مکمل امگا ۳ و ویسفاتین همراه با انواع تمرینات ورزشی.....
۳۶.....	۵-۳-۲ مصرف مکمل ال - کارنتین، دیابت و انواع تمرینات ورزشی.....
۳۶.....	۴-۲ جمع‌بندی پیشینه تحقیق.....
۳۹.....	فصل سوم روش‌شناسی پژوهش.....
۴۰.....	۱-۳ مقدمه.....
۴۰.....	۲-۳ روش پژوهش.....
۴۰.....	۱-۲-۳ جامعه آماری.....
۴۰.....	۲-۲-۳ نمونه آماری و انتخاب نمونه.....
۴۱.....	۳-۲-۳ متغیرهای پژوهش.....
۴۱.....	۱-۳-۲-۳ متغیرهای مستقل.....
۴۱.....	۲-۳-۲-۳ متغیرهای وابسته.....
۴۱.....	۴-۲-۳ طرح تحقیق.....
۴۲.....	۵-۲-۳ ابزار و تجهیزات اندازه‌گیری.....
۴۲.....	۶-۲-۳ دستگاه‌های اندازه‌گیری نمونه‌های خونی.....
۴۳.....	۷-۲-۳ مصرف مکمل‌ها و دارونما.....
۴۴.....	۸-۲-۳ روش اجرای تحقیق.....
۴۴.....	۱-۸-۲-۳ پروتکل تمرینی.....
۴۵.....	۲-۸-۲-۳ تعیین Vo2max (حداکثر اکسیژن مصرفی).....
۴۵.....	۳-۸-۲-۳ آزمون یک تکرار بیشینه.....
۴۵.....	۹-۲-۳ روش آماری.....
۴۶.....	۱۰-۲-۳ ملاحظات اخلاقی.....
۴۷.....	فصل چهارم یافته‌های پژوهش.....

۴۸	۱-۴ مقدمه
۴۸	۲-۴ یافته‌های توصیفی
۵۰	۳-۴ یافته‌های مربوط به فرضیه‌های پژوهش
۵۰	۱-۳-۴ آزمون فرضیه اول
۵۱	۲-۳-۴ آزمون فرضیه دوم
۵۲	۳-۳-۴ آزمون فرضیه سوم
۵۳	۴-۳-۴ آزمون فرضیه چهارم
۵۴	۵-۳-۴ آزمون فرضیه پنجم
۵۵	۶-۳-۴ آزمون فرضیه ششم
۵۶	۷-۳-۴ آزمون فرضیه هفتم
۵۸	۸-۳-۴ آزمون فرضیه هشتم
۵۹	۹-۳-۴ آزمون فرضیه نهم
۶۰	۱۰-۳-۴ آزمون فرضیه دهم
۶۰	۱۱-۳-۴ فرضیه یازدهم
۶۱	۱۲-۳-۴ فرضیه دوازدهم
۶۳	۱۳-۳-۴ آزمون فرضیه سیزدهم
۶۵	فصل پنجم بحث و نتیجه گیری
۶۶	۱-۵ مقدمه
۶۶	۲-۵ خلاصه پژوهش
۶۷	۳-۵ بحث و بررسی
۶۷	بحث و نتیجه‌گیری
۷۷	۴-۵ نتیجه‌گیری کلی
۷۷	۵-۵ پیشنهادها
۷۷	۱-۵-۵ پیشنهادهای برگرفته از تحقیق
۷۷	۲-۵-۵ پیشنهادها برای سایر محققین و پژوهش‌های آینده
۷۹	منابع
۹۵	پیوست‌ها
۹۵	فرم همکاری و رضایت آگاهانه
۹۷	پرسشنامه سلامتی عمومی
۹۸	پاسخنامه
۹۹	پرسشنامه PAR-Q

فهرست تصاویر و جداول

- تصویر شماره ۱: تمرین هوازی بر روی تردمیل ۱۰۱
- تصویر شماره ۲: دستگاه اندازه گیری فشارخون جیوه ای ۱۰۲
- تصویر شماره ۳: دستگاه اندازه گیری قند خون انگشتی ۱۰۲
- تصویر شماره ۴: تست پیاده روی راک پورت ۱۰۲
- تصویر شماره ۵: دستگاه inbody ۱۰۳
- تصویر شماره ۶: کیسول های امگا۳ ۱۰۳
- تصویر شماره ۷: بسته های ال کارنتین ۱۰۳
- تصویر شماره ۸: Elisa Reader ۱۰۴
- تصویر شماره ۹: Incubator ۱۰۴
- تصویر شماره ۱۰: Plate washer ۱۰۴
- جدول ۱-۲-۴: یافته های توصیفی مربوط به ویژگی های فردی آزمودنی ها ۴۸
- جدول ۲-۲-۴: نتایج آزمون طبیعی بودن داده ها ۴۸
- جدول ۱-۴: داده های مربوط به سطح سرمی ویسفاتین در ۶ گروه ۵۰
- شکل ۱-۴: نمودار تغییرات ویسفاتین ۵۰
- جدول ۲-۴: داده های مربوط به سطح سرمی گلوکز ناشتا در ۶ گروه ۵۱
- شکل ۲-۴: نمودار تغییرات گلوکز ناشتا ۵۱
- جدول ۳-۴: داده های مربوط به سطح سرمی انسولین در ۶ گروه ۵۲
- شکل ۳-۴: نمودار تغییرات انسولین ۵۲
- جدول ۴-۴: داده های مربوط به سطح سرمی مقاومت به انسولین در ۶ گروه ۵۳
- شکل ۴-۴: نمودار تغییرات مقاومت به انسولین ۵۳
- جدول ۵-۴: داده های مربوط به سطح سرمی HDL در ۶ گروه ۵۴
- شکل ۵-۴: نمودار تغییرات HDL ۵۵
- جدول ۶-۴: داده های مربوط به سطح سرمی LDL در ۶ گروه ۵۶
- شکل ۶-۴: نمودار تغییرات LDL ۵۶
- جدول ۷-۴: داده های مربوط به سطح سرمی TG در ۶ گروه ۵۷
- شکل ۷-۴: نمودار تغییرات TG ۵۷
- جدول ۸-۴: داده های مربوط به سطح سرمی TC در ۶ گروه ۵۸
- شکل ۸-۴: نمودار تغییرات TC ۵۸
- جدول ۹-۴: داده های مربوط به HbA1C در ۶ گروه ۵۹
- شکل ۹-۴: نمودار تغییرات HbA1c ۵۹
- جدول ۱۰-۴: داده های مربوط به شاخص آنتروپومتریکی در ۶ گروه ۶۱
- شکل ۱۰-۴: نمودار تغییرات BMI ۶۲

- شکل ۴-۱۱: نمودار تغییرات WHR ۶۲
- شکل ۴-۱۲: نمودار تغییرات درصد توده چربی ۶۲
- جدول ۴-۱۱: داده های مربوط به VO_{2max} در ۶ گروه ۶۳
- شکل ۴-۱۳: نمودار تغییرات VO_{2max} ۶۳

کلیات

پژوهش

۱-۱ مقدمه

در چند دهه اخیر افزایش شیوع دیابت نوع ۲ در کشورهای در حال توسعه، تلاش هایی را برای کاهش عوارض قلبی-عروقی دیابت نوع ۲ می طلبد، چراکه پیشگیری از دیابت بسیار حیاتی است. بیماری دیابت اصلی ترین عامل بیماری قلبی - عروقی بوده، به طوری که شیوع دیابت در بیماران دچار حمله های قلبی و مغزی سه برابر افراد سالم گزارش شده است (۱). میزان خطر مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی - عروقی در افراد مبتلا به دیابت با سطح آمادگی بدنی پائین بیشتر از افراد با آمادگی بدنی بالا است (۲). مهم ترین علت پیدایش دیابت نوع ۲ مقاومت به انسولین بوده و عامل مهم این مورد چاقی و کاهش حساسیت به انسولین در سطح سلولی است (۳)، افزایش بافت چربی به ویژه در ناحیه شکمی، شایع ترین ویژگی متابولیکی در بیماری دیابت است (۴). نتایج مطالعات نشان داده ۳۰ تا ۷۰ درصد زنان دارای سندروم تخمدان پلی کیستیک، چاق هستند و این نوع چاقی معمولاً چاقی مرکزی هست و چاقی مرکزی هم می تواند منجر به بروز سندروم متابولیک شود که به طور مستقیم با مقاومت به انسولین مرتبط است. در واقع برخلاف سایر مخازن چربی بدن، بافت چربی احشایی مسیر عبور ورید باب است، لذا به نظر می رسد رهایی ورید باب از محصولات بافت چربی در حفاظت از بیماری دیابت نوع ۲ اهمیت ویژه ای دارد (۵)؛ اما یکی از عوامل چاقی بی تحرکی است. تحقیقات نشان داده ورزش یک جزء مهم از سلامتی و یک شیوه جدایی ناپذیر برای مدیریت بیماری دیابت است بنابراین، همواره کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی به عنوان راه کارهایی برای کنترل دیابت و چاقی مطرح بوده است (۶). امروزه مصرف مکمل های غذایی همراه با تمرینات ورزشی نیز برای کنترل دیابت از موضوعات مورد توجه بسیاری از متخصصان فیزیولوژی ورزشی و پزشکان هست.

۱-۲ بیان مسئله

پیشرفت فناوری، شیوه زندگی افراد را به سوی بی تحرکی تغییر داده است. در واقع بیشتر کارهایی که در گذشته با نیروی عضلانی انجام می شد، اینک به صورت ماشینی انجام می گیرد و سهم فعالیت های ذهنی، بیش از فعالیت های جسمی شده است؛ بنابراین برای برخورداری از وزن مطلوب، باید شیوه

زندگی را به گونه‌ای تغییر داد که انرژی دریافتی بدن کمتر شود و انرژی اضافی آن نیز به مصرف برسد (۷). انجمن دیابت آمریکا برای افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ پیشنهاد می‌کند که تمرینات هوازی را حداقل ۱۵۰ دقیقه با شدت متوسط یا حداقل ۹۰ دقیقه با شدت بالا به همراه دو جلسه تمرین مقاومتی در هفته انجام دهند (۸). تغییرات فیزیولوژیک سودمندی در اثر تمرینات ورزشی هوازی اتفاق می‌افتد که شامل کاهش وزن، بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولین هست، در واقع ورزش هوازی اثر انسولین را بر هر فیبر عضلانی بدون افزایش اندازه هر فیبر تغییر می‌دهد در حالی که تمرینات مقاومتی ترجیحاً جذب گلوکز را با افزایش اندازه هر فیبر عضلانی بهبود می‌بخشد (۹ و ۱۰). هنگام تمرینات هوازی طولانی مدت، گروه‌های بزرگ عضلانی مورد استفاده قرار می‌گیرند، ولی هنگام انجام تمرینات مقاومتی، توده عضلانی بیشتری درگیر می‌شود و به نظر می‌رسد که اثرات ناشی از آن‌ها متفاوت هست. در اغلب مطالعات به نقش فعالیت هوازی در کاهش TC^۱، TG^۲ و بهبود دیابت، اذعان شده است. دورستین^۳ و همکاران با بررسی نتایج ۳۰ پژوهش نشان دادند که فعالیت‌های هوازی در مجموع موجب کاهش ۵ درصدی LDL^۴، ۴ درصدی TG و افزایش ۵ درصدی HDL^۵ شده است (۱۱). همچنین نشان داده شده است که تمرینات مقاومتی، موجب افزایش پاسخ نسبت به گلوکز خون می‌شود (۱۲). طراحی تمرینات مقاومتی به شکل دایره‌ای هم معمولاً دارای تنوع بیشتری است زیرا در این روش، افراد در یک دوره زمانی کوتاه (فعالیت در هر ایستگاه) حجم کار زیادی را انجام می‌دهند و تمام قسمت‌های بدن معمولاً در هر جلسه تمرین داده می‌شوند و در مجموع روشی مطلوب برای کسانی است که تمایل به افزایش عضله و کاهش وزن دارند. حتی مشاهده شده است که تمرینات مقاومتی به شکل دایره‌ای با کاهش گلوکز و سطح LDL در افراد دیابتی نوع ۲ همراه بوده است (۱۳)؛ بنابراین تمرینات ترکیبی نتایج بهتری بر افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ دارند (۱۴). بازیار و همکاران

^۱ - کلسترول تام (total cholesterol)

^۲ - تری گلیسرید (triglyceride)

^۳ - Durstine

^۴ - لیپوپروتئین کم چگال (low-density lipoprotein cholesterol)

^۵ - لیپوپروتئین پر چگال (high-density lipoprotein cholesterol)

(۲۰۱۶) نشان دادند که تمرینات ترکیبی (قدرتی - استقامتی) و تمرینات شدید تناوبی می‌توانند اثرات مثبتی بر سطوح قند خون، انسولین و مقاومت به انسولین در زنان دیابتی داشته باشد (۶). با توجه به تحقیقات صورت گرفته، به نظر می‌رسد تمرین سبب ایجاد یک سری تغییرات در عوامل هورمونی و متابولیکی هم می‌شود و بین فعالیت بدنی و ترشح آدیپوکین^۱ های جدید در دیابت نوع ۲ ارتباط وجود دارد (۱۵) یکی از این آدیپوکین ها ویسفاتین^۲ است. ویسفاتین نخستین بار توسط فوکوهارا^۳ و همکاران شناسایی شد، این محققین نشان دادند که ویسفاتین به‌طور عمده در بافت چربی احشایی انسان و موش‌های چاق بیان می‌شود (۱۶). نتایج مطالعات نشان داده‌اند که سطوح پلاسمایی ویسفاتین در افرادی که چاقی شکمی دارند و یا مبتلا به دیابت هستند افزایش می‌یابد (۱۷). در مطالعه‌ای تغییرات سطوح پلاسمایی ویسفاتین، وزن بدن،^۴ BMI و^۵ WHR متعاقب ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت، پس از اتمام برنامه تمرین، شرکت‌کنندگان ۴ تا ۵ کیلو کاهش وزن داشتند، همچنین BMI، WHR، در صد چربی بدن، گلوکز ناشتا، مقاومت انسولین و سطوح ویسفاتین نیز کاهش یافت (۱۸). بسیاری از مطالعات تغییرات سطح ویسفاتین را ناشی از عوامل مختلف از جمله کاهش وزن، کاهش درصد چربی بدن و یا کاهش مقاومت به انسولین و افزایش حساسیت انسولینی در بافت‌ها بیان کرده‌اند که کاهش یا افزایش این عوامل هم ناشی از انواع تمرینات ورزشی، مصرف داروها و یا مصرف انواع مختلف مکمل‌ها بیان شده است. دریانوش و همکاران (۲۰۱۶) کاهش معنادار سطح ویسفاتین را در زنان دیابتی نوع ۲ در تمرین هوازی نشان دادند (۱۹). ثاقب جو و همکاران نشان دادند که ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۶۰-۷۰٪ یک تکرار بیشینه، به‌طور معنی‌داری سطوح ویسفاتین و انسولین را کاهش می‌دهد (۲۰). حسین زاده عطار و همکاران (۱۳۹۱) هم مصرف امگا-۳ را موجب افزایش ویسفاتین بیان نمودند (۲۱). امروزه گرایش

adipokine -^۱

Visfatin -^۲

Fukuhara -^۳

Body mass index (شاخص توده بدنی) -^۴

waist-hip ratio (نسبت دور کمر به دور لگن) -^۵

به‌سوی مکمل‌های غذایی و نیروزا موردتوجه پزشکان، ورزشکاران و متخصصان فیزیولوژی ورزش می‌باشد. بخش زیادی از مکمل‌های غذایی از طریق ارتقاء عملکرد و یا پیشگیری از اختلالات دستگاه‌های مختلف بدن، افزایش سلامت افراد را فراهم می‌کنند. یکی از این مکمل‌ها اسیدهای چرب امگا-۳ است.

از آنجاکه این اسیدهای چرب امگا ۳ توسط سلول‌های بدن ساخته نمی‌شوند و باید از طریق رژیم غذایی تأمین شوند، اسیدهای چرب ضروری نامیده می‌شوند. اسید آلفا لینولنیک، اسید ایکوزاپنتانویک (EPA) و اسید دوکوزاهگزانویک (DHA) به گروه اسیدهای چرب امگا ۳ تعلق دارند. تحقیقات نشان می‌دهد که انسولین به‌عنوان مرکز کنترل متابولیسم بدن با اثر بر بافت‌های چربی، استفاده از چربی به‌عنوان منبع سوخت را تنظیم می‌کند، از سویی دیگر مشخص شده است اسیدهای چرب امگا ۳، حفظ سلامت غشای سلول را تضمین می‌کنند، حال اینکه غشای سلول حاوی تعداد زیادی از گیرنده‌های انسولین است و این گیرنده‌ها پاسخ‌دهنده‌ی انسولین در سیستم بدن هستند که با فعال‌سازی ژن‌های لیپولیتیک (ژن‌های چربی سوزی) و یا غیرفعال سازی ژن‌های لیپوژنیک (ژن‌های ذخیره کننده‌ی چربی) کاهش ذخایر چربی در سلول‌های چربی را باعث می‌شوند، از این‌رو به نظر می‌رسد اسیدهای چرب امگا ۳ علاوه بر کاهش لیپوپروتئین‌های با چگالی بسیار کم VLDL و تری گلیسیریدها از طریق افزایش بتا اکسیداسیون، با کمک به ساختار غشای سلولی باعث کمک به عملکرد انسولین می‌گردند (۲۲).

در مطالعه‌ای مصرف مکمل امگا ۳ با افزایش متابولیسم بدن موجب کاهش معنی‌داری وزن و چربی بدن گردیده است (۲۳)، همچنین اسیدهای چرب امگا ۳ سبب کاهش کلسترول و تری گلیسیریدهای خون، مقاومت به انسولین، کاهش التهاب و بیماری‌های قلبی - عروقی، حتی پیشگیری از سرطان می‌شوند (۲۱). امگا ۳ ژن‌های سازنده چربی را خاموش می‌کند و هورمون‌های مرتبط با چاقی مانند انسولین و لپتین را کاهش داده و از ساخته‌شدن ترکیبات امگا ۶ جلوگیری می‌کند (۲۴) همچنین بین مصرف امگا ۳ و سطح سرمی ویسفاتین نیز ارتباط وجود دارد به‌طوری‌که حسین زاده عطار و

حاجیان فر (۲۰۱۳) تاثیر امگا ۳ را بر تغییرات وزن و دور کمر، دور باسن و ارتباط آن با ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ بررسی کردند و اظهار نمودند کاهش BMI, WHR می تواند به دلیل مصرف امگا-۳ باشد (۲۵) حسین زاده عطار و همکارانش در پژوهشی دیگر نشان دادند که اسیدهای چرب امگا ۳ می تواند باعث افزایش ویسفاتین و سبب بهبود اثر انسولین در افراد دیابتی شود. البته در پژوهشی هم ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با مصرف مکمل امگا ۳ بر تغییرات سرمی آدیپونکتین، لپتین و انسولین دختران بررسی شد و تفاوت معناداری در سطح این هورمون‌ها مشاهده گردید و نیز بیان شد که امگا ۳ و فعالیت ورزشی سوخت‌وساز چربی را تشدید می کند (۲۲) و توفیقی و همکاران سطح پلاسمایی ویسفاتین را با ۲ نوع تمرین هوازی و مقاومتی بر روی زنان دیابتی نوع ۲ بررسی کردند و کاهش معنی داری ویسفاتین را ناشی از تمرین هوازی دانستند (۲۶) و نیز در پژوهشی دیگر شدت‌های مختلف فعالیت هوازی بر ویسفاتین سرم در دیابتی‌ها مورد بررسی قرار گرفت و تفاوت معناداری در ویسفاتین، گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده نشد؛ اما بین ویسفاتین در شدت‌های مختلف تمرینات هوازی با آزمون همبستگی پیرسون ارتباط معنی داری وجود داشت (۲۷). همچنین در مقاله ای (۲۰۱۱) اثر سه نوع تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر روی انواع آدیپوکین‌ها از جمله ویسفاتین و انسولین در دیابتی‌های نوع ۲ مورد بررسی قرار گرفت و نتایج آن کاهش فشارخون، قند خون ناشتا، پروفایل لیپیدی در ۳ گروه هوازی، مقاومتی و ترکیبی بود؛ اما معنی دار نبود و ویسفاتین هم در سه گروه بعد از تمرین افزایش معنی داری داشت (۲۸). یکی دیگر از مکمل‌هایی که به نظر می‌رسد بر تغییرات سطح ویسفاتین موثر باشد، ال کارنتین است.

کارنتین (ال-۳-هیدروکسی تری متیل امینو بوتانات) اسیدآمینوای است که در بدن انسان از اسیدهای آمینه‌ی ضروری لیزین و متیونین در کلیه و کبد سنتز می‌شود و یا توسط رژیم غذایی وارد بدن می‌شود و ال-کارنتین شکل فعال آن می‌باشد (۲۹). در عضلات اسکلتی ال کارنتین در انتقال اسید چرب آزاد به ماتریکس میتوکندری در فرایند بتا اکسیداسیون نقش مهمی دارد (۳۰). تمرین ورزشی سبب افزایش ظرفیت عضله‌ی اسکلتی برای اکسیداسیون اسید چرب می‌شود که خود نیازمند

افزایش انتقال اسید چرب آزاد به درون میتوکندری است. در واقع فعالیت ورزشی و مصرف مکمل کارنتین هردو به ترتیب با افزایش تجزیه‌ی تری گلیسیریدهای خون (هم تری گلیسیریدهای آزاد و هم تری گلیسیریدهای موجود در ساختمان لیپوپروتئین‌ها از جمله LDL) و افزایش اکسیداسیون آن‌ها منجر به کاهش لیپیدهای خون می‌شوند (۳۱). علی پور و همکاران (۲۰۱۴) تأثیر مصرف مکمل ال کارنتین را روی شاخص‌های متابولیک زنان دیابتی چاق با رژیم کم‌کالری بررسی کردند و کاهش گلوکز ناشتا، تری گلیسیرید، کلسترول، LDL و مقاومت به انسولین را گزارش نمودند (۳۲). مطالعه دیگری (۲۰۰۵) تأثیر ۴ هفته مصرف ال کارنتین را در حین ورزش طولانی‌مدت بررسی کردند و افزایش معنی‌داری در عملکرد استقامتی مردان ورزشکار مشاهده نکردند (۳۳). ایزدی و همکاران (۱۳۸۹) مکمل سازی طولانی‌مدت ال کارنتین را بر گلوکز و لاکتات پلاسما و متابولیسم چربی هنگام فعالیت دوچرخه‌سواری و فعالیت هوازی آستراند بی تأثیر دانستند (۳۴).

در پژوهش‌هایی که ما به آن دسترسی پیدا کردیم، مطالعه‌ای که تأثیر ال کارنتین بر سطح سرمی ویسفاتین را مورد بررسی قرار دهد و یا تمرینات ترکیبی با مصرف همزمان دو مکمل امگا ۳ و ال - کارنتین را بر روی سطوح سرمی ویسفاتین مورد بررسی قرار دهند، یافت نشد.

بنابراین با نگاهی به موارد فوق، این سؤالات پیش می‌آید که:

- ۱- آیا تمرینات ترکیبی و مصرف مکمل امگا ۳ بر تغییرات سطح ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ مؤثر است؟
- ۲- آیا تمرینات ترکیبی و مصرف مکمل ال - کارنتین بر تغییرات سطح ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ مؤثر است؟
- ۳- آیا تمرینات ترکیبی و مصرف همزمان مکمل‌های امگا ۳ و ال - کارنتین بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ مؤثر است؟

۱-۳ ضرورت و اهمیت پژوهش

دیابت یکی از بیماری‌های جدی متابولیکی است که باعث اختلال در متابولیسم چربی می‌شود (۳۵،۳۶). دیابت نوع ۱ مربوط به کمبود ترشح انسولین و یک بیماری خود ایمنی است که با تخریب سلول‌های بتا پانکراس مرتبط می‌باشد (۳۷) نوع دوم که ۹۰٪ موارد رخ می‌دهد، با قند خون بالا، مقاومت به انسولین و اختلال در ترشح انسولین تشخیص داده می‌شود (۳۸). مقاومت به انسولین به کاهش در عملکرد مطلوب سلول عضلانی برای جذب گلوکز در پاسخ به انسولین ترشحی از سلول‌های بتای پانکراس تعریف می‌شود، این عارضه یکی از نشانه‌های اصلی پاتوبیولوژی دیابت نوع ۲ شناخته شده است. شیوع دیابت از ۲/۸ به ۴/۴ درصد در سال ۲۰۳۰ برآورد شده است (۳۹) و همچنین گزارش شده که نزدیک به ۱۴۰ میلیون نفر در جهان مبتلا به دیابت هستند. چاقی و دیابت یک اپیدمی جهانی است (۴۰). Diabetes یک اصطلاح جدید است که اشاره به دیابت در اثر چاقی دارد. کاهش وزن در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو باعث بهبود کنترل قند و نیز بهبود مشکلات بالینی مانند پرفشار خونی و بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شود. افزایش بافت چربی به ویژه در ناحیه شکمی، شایع‌ترین ویژگی متابولیکی در بیماری دیابت است. بین چاقی و مقاومت به انسولین در هر دو گروه افراد دیابتی و غیر دیابتی همبستگی شدیدی وجود دارد. در سال‌های اخیر کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی در بیماران دیابتی به عنوان راه‌کارهایی جهت کنترل بهتر گلوکز خون، نیمرخ لیپیدی، وزن و فشارخون و مقاومت به انسولین مطرح بوده است؛ زیرا که با کاهش فعالیت عضلانی ناشی از فرایند طبیعی پیری، اختلالات متابولیکی زیادی ایجاد می‌شود. تمرین ورزشی سبب افزایش ظرفیت عضله‌ی اسکلتی برای اکسیداسیون اسید چرب می‌شود که خود نیازمند افزایش انتقال اسید چرب آزاد به درون میتوکندری است. در عضلات اسکلتی ال کارنتین در انتقال اسید چرب آزاد به ماتریکس میتوکندری در فرایند بتا اکسیداسیون نقش مهمی دارد. با وجود اطلاعات کمی مبنی بر تأثیر تجویز خوراکی مکمل ال کارنتین روی هموستاز گلوکز، برخی مطالعات نشان دادند که میزان گلوکز پلاسما با مصرف ال - کارنتین در بیماران دیابتی نوع ۲ کاهش می‌یابد (۴۱-۴۵). در واقع فعالیت ورزشی و

مصرف مکمل‌هایی چون ال- کارنتین و امگا ۳ هردو به ترتیب با افزایش تجزیه‌ی تری گلیسیریدهای خون (هم تری گلیسیریدهای آزاد و هم تری گلیسیریدهای موجود در ساختمان لیپوپروتئین‌ها از جمله LDL) و افزایش اکسیداسیون آن‌ها منجر به کاهش لیپیدهای خون می‌شوند (۳۱).

در رابطه با نقش فیزیولوژیکی ویسفاتین هم مشخص شده است که این هورمون دارای عملکرد شبه انسولینی است که سبب تحریک برداشت گلوکز توسط سلول‌های بافت چربی شده و مانع آزاد شدن گلوکز از کبد می‌شود و این اثر بسته به میزان انسولین متفاوت هست (۱۶).

از آنجا که بافت چربی با متابولیسم چربی مرتبط و نیز ترشح آدیپوکین‌ها از جمله ویسفاتین را عهده‌دار است، از طرفی هردو مکمل امگا ۳ و ال- کارنتین در فرایند بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب و بهبود عملکرد انسولین و گلوکز خون نقش دارند و نیز ارتباط مستقیمی بین ویسفاتین با چاقی و لیپیدهای پلاسما و مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ وجود دارد بر آن شدیم تا تأثیر تمرینات ترکیبی همزمان با مصرف دو مکمل امگا-۳ وال- کارنتین را بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ بررسی کنیم.

۴-۱ اهداف تحقیق

۴-۱-۱ هدف کلی

بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات ترکیبی همزمان با مصرف دو مکمل امگا-۳ وال- کارنتین بر سطح سرمی ویسفاتین، گلوکز ناشتا، انسولین، مقاومت به انسولین، نیمرخ لیپیدی، HbA1c، ترکیب بدنی و VO_{2max} در زنان دیابتی نوع ۲

۴-۱-۲ اهداف اختصاصی

۱- بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳ + ال کارنتین و امگا-۳ + ال کارنتین نسبت به گروه کنترل بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲

- ۲- بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین+ مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین نسبت به گروه کنترل بر سطح سرمی گلوکز ناشتا در زنان دیابتی نوع ۲
- ۳- بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین+ مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین نسبت به گروه کنترل بر سطح سرمی انسولین در زنان دیابتی نوع ۲
- ۴- بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین+ مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین نسبت به گروه کنترل بر شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲
- ۵- بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین+ مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین نسبت به گروه کنترل بر سطح سرمی HDL در زنان دیابتی نوع ۲
- ۶- بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین+ مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین نسبت به گروه کنترل بر سطح سرمی LDL در زنان دیابتی نوع ۲
- ۷- بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین+ مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین نسبت به گروه کنترل بر سطح سرمی TG در زنان دیابتی نوع ۲
- ۸- بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین+ مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین نسبت به گروه کنترل بر سطح سرمی TC در زنان دیابتی نوع ۲

- ۹- بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین+ مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین نسبت به گروه کنترل بر شاخص HbA1c در زنان دیابتی نوع ۲
- ۱۰- بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین+ مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین نسبت به گروه کنترل بر شاخص BMI زنان دیابتی نوع ۲
- ۱۱- بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین+ مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین نسبت به گروه کنترل بر شاخص WHR زنان دیابتی نوع ۲
- ۱۲- بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین+ مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین نسبت به گروه کنترل بر شاخص درصد چربی زنان دیابتی نوع ۲
- ۱۳- بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین+ مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین نسبت به گروه کنترل بر VO_{2max} زنان دیابتی نوع ۲

۵-۱ فرضیه‌های تحقیق

- ۱- بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + امگا-۳، تمرین + ال کارنتین، تمرین + امگا-۳+ ال کارنتین، امگا-۳+ ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد.
- ۲- بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + امگا-۳، تمرین + ال کارنتین، تمرین + امگا-۳+ ال کارنتین، امگا-۳+ ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی گلوکز ناشتا در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد.

- ۳- بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین +امگا-۳، تمرین+ ال کارنتین، تمرین + امگا-۳
 +ال کارنتین، امگا-۳ +ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی انسولین در زنان دیابتی
 نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد.
- ۴- بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین +امگا-۳، تمرین+ ال کارنتین، تمرین + امگا-۳
 +ال کارنتین، امگا-۳ +ال کارنتین و گروه کنترل بر شاخص مقاومت به انسولین در زنان
 دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد.
- ۵- بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین +امگا-۳، تمرین+ ال کارنتین، تمرین + امگا-۳
 +ال کارنتین، امگا-۳ +ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی HDL در زنان دیابتی
 نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد.
- ۶- بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین +امگا-۳، تمرین+ ال کارنتین، تمرین + امگا-۳
 +ال کارنتین، امگا-۳ +ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی LDL در زنان دیابتی
 نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد.
- ۷- بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین +امگا-۳، تمرین+ ال کارنتین، تمرین + امگا-۳
 +ال کارنتین، امگا-۳ +ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی TG در زنان دیابتی نوع
 ۲ اختلاف معناداری وجود دارد.
- ۸- بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین +امگا-۳، تمرین+ ال کارنتین، تمرین + امگا-۳
 +ال کارنتین، امگا-۳ +ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی TC در زنان دیابتی نوع
 ۲ اختلاف معناداری وجود دارد.
- ۹- بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین +امگا-۳، تمرین+ ال کارنتین، تمرین + امگا-۳
 +ال کارنتین، امگا-۳ +ال کارنتین و گروه کنترل بر شاخص HbA1c در زنان دیابتی نوع
 ۲ اختلاف معناداری وجود دارد.

- ۱۰- بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین +امگا-۳، تمرین+ ال کارنتین، تمرین + امگا-۳ +ال کارنتین، امگا-۳ +ال کارنتین و گروه کنترل بر شاخص BMI در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد.
- ۱۱- بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین +امگا-۳، تمرین+ ال کارنتین، تمرین + امگا-۳ +ال کارنتین، امگا-۳ +ال کارنتین و گروه کنترل بر شاخص WHR در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد.
- ۱۲- بین تمرین + دارونما، تمرین +امگا-۳، تمرین+ ال کارنتین، تمرین + امگا-۳ +ال کارنتین، امگا-۳ +ال کارنتین و گروه کنترل بر شاخص درصد چربی در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد.
- ۱۳- بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین +امگا-۳، تمرین+ ال کارنتین، تمرین + امگا-۳ +ال کارنتین، امگا-۳ +ال کارنتین و گروه کنترل بر VO_{2max} در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد.

۶-۱ پیش فرض‌های تحقیق

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

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

۷-۱ محدودیت‌های تحقیق

✓ ویژگی‌های ارثی و سازه‌های ژنتیکی آزمودنی‌ها (غیر قابل کنترل)

- ✓ عدم کنترل دقیق میزان و نوع فعالیت‌های روزمره‌ی آزمودنی‌ها و فعالیت‌های خارج از وقت تمرین (علی‌رغم توضیح و تأکید بر عدم انجام فعالیت‌های ورزشی دیگر در طول اجرای تحقیق) بخصوص در گروه کنترل و گروه مکمل امگا ۳ + مکمل ال- کارنتین
- ✓ عدم امکان کنترل وضعیت روحی و روانی آزمودنی‌ها
- ✓ عدم امکان استفاده از زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ در همه‌ی گروه‌ها
- ✓ عدم امکان کنترل دقیق رژیم غذایی (اندازه‌گیری انرژی دریافتی و مصرفی)
- ✓ وجود تفاوت‌های فردی بین آزمودنی‌ها

۸-۱ تعریف مفهومی و عملیاتی واژه‌ها و اصطلاحات

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

۱-۸-۱ تمرینات ترکیبی

تعریف مفهومی: تمریناتی که در آن واحد گروه‌های عضلانی زیادی را درگیر می‌کنند. تمرینات ترکیبی می‌تواند شامل تمرینات انفجاری پلائیومتریک با تمرینات قدرتی برای خلق تمرینی چالش برانگیز و کامل باشد و یا به صورت ترکیب تمرینات هوازی و مقاومتی یا هوازی و بی‌هوازی و یا استقامتی- مقاومتی طراحی گردد.

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

۱-۸-۲ مکمل امگا ۳

تعریف مفهومی: نوعی مکمل غذایی می باشد و از نوع اسیدهای چرب غیراشباع است. از آنجا که این اسیدهای چرب امگا ۳ توسط بدن ساخته نمی شوند و باید از طریق رژیم غذایی تامین شوند، اسیدهای چرب ضروری نامیده می شوند.

تعریف عملیاتی: در این تحقیق آزمودنی‌ها به مدت ۸ هفته و هرروز دو کپسول محتوی امگا-۳ با دوز ۲۰۰۰ میلی‌گرم که هر کپسول حاوی ۱۰۰۰ میلی‌گرم امگا-۳ (EPA ۳۶۰ میلی‌گرم) و (DHA ۲۴۰ میلی‌گرم) (۲۱) استفاده کردند.

۱-۸-۳ مکمل ال - کارنتین

تعریف مفهومی: کارنتین (ال-۳-هیدروکسی تری متیل آمینو بوتانات) اسیدآمینه‌ای است که در بدن انسان از اسیدهای آمینه ضروری لیزین و متیونین در کلیه و کبد سنتز می‌شود و یا توسط رژیم غذایی وارد بدن می‌شود و ال - کارنتین شکل فعال کارنتین می‌باشد.

تعریف عملیاتی: در این پژوهش ال - کارنتین روزانه ۵۰۰ میلی‌گرم ال - کارنتین ۲ ساعت قبل از تمرین ورزشی داده شد که همراه با ۲۰۰ میلی‌لیتر آب مصرف کردند (۴۷). همچنین ال کارنتین نوعی مکمل چربی سوز در نظر گرفته شده، که در فرایند بتا اکسیداسیون نقش مهمی دارد.

۱-۸-۴ ویسفاتین

تعریف مفهومی: ویسفاتین درگذشته با نام عامل رشد پیش سلول‌های B¹(PBEF) شناخته می‌شد و اخیراً به‌عنوان آدیپوکین معرفی شده است، پروتئینی با وزن مولکولی ۵۵-۵۲ کیلو دالتون است، نام هورمونی که گفته می‌شود احتمالاً از بافت چربی خصوصاً چربی شکمی ترشح می‌شود.

^۱ - Pre-B cell colony enhancing factor

تعریف عملیاتی: ویسفاتین دارای خاصیت شبه انسولینی بوده و افزایش ترشح آن هم در چاقی انسانی و هم در مدل های حیوانی، گزارش شده است (۴۸). به نظر می‌رسد ویسفاتین با تأثیر بر پروفایل لیپیدی، متابولیسمی و التهابی، توجیه‌کننده ارتباط اضافه‌وزن، چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت است (۱۶).

۱-۸-۵ دیابت

تعریف مفهومی: دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک است که از مشخصه‌های آن افزایش مزمن قند خون و اختلال در متابولیسم کربوهیدرات‌ها، چربی و پروتئین می‌باشد. این بیماری در اثر وجود نقایصی در ترشح انسولین، کارکرد انسولین یا هر دو ابعاد ایجاد می‌گردد. این بیماری دو نوع دارد: دیابت نوع ۱ (وابسته به انسولین) و نوع ۲ (غیر وابسته به انسولین).

تعریف عملیاتی: در این مطالعه زنان دیابتی نوع ۲ با میانگین سنی $(6/1 \pm 52/7)$ سال) شرکت داشتند. حداقل ۳ سال از تشخیص دیابت آن‌ها توسط پزشک متخصص غدد گذشته بود. زنان دیابتی شرکت کننده در این مطالعه وابسته به انسولین نبودند و تنها از داروهای کاهش دهنده قند خون (متفورمین) و کاهش دهنده چربی خون (اترواستاتین) و کنترل فشار خون (متوپرولول ۵۰ و یا لوزارتون) استفاده می‌کردند.

مبانی نظری

و

ادبیات پژوهش

۱-۲ مقدمه

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

۲-۲ مبانی نظری

۱-۲-۲ دیابت نوع ۲

دیابت نوع ۲ شایع‌ترین نوع دیابت بوده و ۵۰٪ بیماران مبتلابه دیابت از نوع ۲ می‌باشند. شیوع این بیماری پیوسته در حال افزایش است و میزان بروز دیابت نوع ۲ در کودکان تقریباً ده برابر شده است (۴۸). افراد دارای دیابت بیشتر در خطر بیماری عروق کرونر، بیماری عروق محیطی، سکته مغزی، فشارخون بالا، چربی بالا و چاقی هستند. به‌طورکلی شناسایی ریسک فاکتورهای دیابت وسیعی در برطرف ساختن آن‌ها می‌تواند از دیابت نوع ۲ جلوگیری کرده یا بروز آن را به تعویق اندازد.

۲-۲-۲ پاتوفیزیولوژی

دیابت نوع ۲ با سه ناهنجاری پاتوفیزیولوژیک اختلال ترشح انسولین، مقاومت محیطی به انسولین و تولید بیش‌ازحد گلوکز به‌وسیله کبد مشخص می‌شود. چاقی به‌ویژه از نوع شکمی در دیابت نوع ۲ بسیار شایع است. برخی از محصولات بیولوژیکی که توسط آدیپوسیت‌ها تولید می‌شوند (نظیر لپتین، تومورنکروزآلفا، اسیدهای چرب آزاد) سبب تداخل در مراحل ترشح انسولین، عملکرد انسولین و نیز تعدیل وزن بدن شده و ممکن است در ایجاد مقاومت به انسولین نقش داشته باشد. در مراحل اولیه این بیماری علی‌رغم مقاومت به انسولین تحمل گلوکز در حد طبیعی باقی می‌ماند، چون سلول‌های بتا پانکراس با افزایش تولید انسولین این مشکل را جبران می‌کنند. با پیشرفت مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی جبرانی، پانکراس قادر به حفظ و تداوم افزایش انسولین خون نخواهد بود که در این حالت عدم تحمل به گلوکز ایجادشده و کاهش بیشتر انسولین و افزایش تولید گلوکز

کبدی، منجر به بروز دیابت آشکار همراه با هیپرگلیسمی ناشتا می‌شود و در نهایت ممکن است نارسایی سلول‌های بتا هم رخ دهد (۴۹).

۲-۲-۳ اپیدمیولوژی

دیابت پرهزینه ترین بیماری غدد در جهان می باشد. طبق آمار جهانی تعداد افراد مبتلا به دیابت در جهان حدود ۳۴۶ میلیون نفر می باشد. هر ۱۰ ثانیه دو نفر به دیابت مبتلا می شود. هر ۸ ثانیه یک نفر جان خود را به علت دیابت از دست می دهد. دیابت علت یک میلیون قطع عضو در سال می باشد. ۹۰٪ افراد مبتلا به دیابت، مبتلا به دیابت نوع ۲ هستند. ۵۰٪ افراد مبتلا به دیابت از بیماری خود بی اطلاعند. طبق پیش بینی سازمان بهداشت جهانی آمار مبتلایان به دیابت تا سال ۲۰۳۰ دو برابر می شود. پس از گذشت ۱۵ سال از بیماری، ۲٪ مبتلایان به دیابت دچار نابینایی و ۱۰٪ دچار عوارض شدید چشمی می شوند. ۱۰-۲۰٪ مبتلایان به دیابت در اثر عوارض ناشی از دیابت مانند مشکلات کلیوی و قلبی- عروقی فوت می کنند. سن ابتلا به دیابت نوع ۲ در دنیا ۵۵ تا ۶۵ سالگی است، درحالیکه در ایران ۴۵-۵۰ سالگی است. حدود ۴ میلیون ایرانی مبتلا به دیابت هستند(بنیاد بین المللی پیشگیری و کنترل بیماری ها). شیوع دیابت ملیتوس نوع ۲ در افراد چاق و مسن بیشتر است (۱۹). میزان وقوع دیابت نوع ۲ در بعضی از جزایر اقیانوس آرام بسیار زیاد بوده، در کشورهایی مانند هند و ایالات متحده در حد متوسط و در روسیه و چین کم می‌باشد که به نظر می‌رسد این اختلافات ناشی از عوامل ژنتیک و محیط باشد (۵۰).

۲-۲-۴ سابقه فAMILIAL

ارتباط ژنتیک با دیابت نوع ۲ نسبت به ارتباط آن با دیابت نوع ۱ قوی تر می‌باشد. افرادی که یکی از والدین آن‌ها مبتلا به دیابت نوع ۲ هستند در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به دیابت قرار دارند. همچنین در میان افراد چاق با والدین دیابتی شیوع دیابت نوع ۲ نسبت به افرادی که والدین دیابتی ندارند بالاتر است. اگر هریک از والدین دیابت نوع ۲ داشته باشند، خطر بروز بیماری در فرزندان ۲۰٪ و اگر هر دو والدین مبتلا باشند خطر به ۴۰٪ می‌رسد (۵۱، ۵۲).

۲-۲-۵ چاقی

مطالعات مختلف نشان داده‌اند که چاقی در پاتوژنز دیابت نوع ۲ نقش دارد. چاقی مهم‌ترین ریسک فاکتور دیابت نوع ۲ است (۵۳). چاقی‌ها خصوصاً چاقی شکمی با بروز دیابت نوع ۲ و شیوع بالای بیماری‌های عروق کرونری، هیپر انسولینمی، هیپر تریگلیسریدمی، هیپر کلسترولمی، فشارخون و اختلالات هورمون‌های جنسی همراه است (۵۴، ۵۵). تغییرات شیوه زندگی مربوط به چاقی، رفتارهای تغذیه‌ای و فعالیت فیزیکی نقش اصلی را در پیشگیری و درمان دیابت نوع ۲ بازی می‌کنند.

۲-۲-۶ سن و نژاد

در یک مطالعه آمده، شیوع دیابت در افراد ۳۰-۳۹ سال ۳/۵٪ و شیوع آن در افراد ۷۰-۷۹ سال ۱۰/۴٪ بود و این بدان علت است که با افزایش سن فرد دچار کاهش فعالیت بدنی و افزایش وزن می‌شود و در نتیجه ذخیره چربی در اطراف شکم و بالای بدن خصوصاً در زنان بعد از منوپوز افزایش می‌یابد. به دنبال آن باعث کاهش فعالیت انسولین بدن شده و مقاومت به انسولین ایجاد می‌گردد (۵۶). از لحاظ نژادی افراد با نژاد آمریکایی، آسیایی در خطر افزایش پیشرفت دیابت هستند.

۲-۲-۷ فشارخون

فشارخون بالا می‌تواند یک نشانه زودرس مقاومت به انسولین به علت چاقی شکمی باشد. فرضیه‌ای می‌گوید که بالا رفتن فشارخون یک نشانه اختلال عملکرد اندوتلیال است و آن نیز یک ریسک فاکتور مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲ و بیماری عروقی است (۵۷، ۵۸) بیماری فشارخون در ۷۰٪ بیماران دیابتی دیده می‌شود. فشارخون بالاتر از ۱۴۰/۹۰ mm/Hg قبل از شروع دیابت نوع ۲ یک هدف بالقوه در پیشگیری اولیه از عوارض دیابت است (۵۹).

۲-۲-۸ هیپر لیپیدمی

دیابت، مخصوصاً دیابت نوع ۲ اغلب با اختلالات متابولیسم چربی همراه است. افزایش سطوح اسیدهای چرب پلاسما یک نقش اساسی در افزایش مقاومت به انسولین ایفا می‌کند. علاوه بر این اسیدهای چرب پلاسما باعث ایجاد دیس لیپیدمی در دیابت به وسیله افزایش سنتز VLDL و کاهش

HDL می‌شود. این عملکرد لیپوپروتئین‌ها (افزایش تری گلیسیرید، افزایش LDL و کاهش HDL) باعث ایجاد آترواسکلروز و افزایش خطر قلبی - عروقی می‌شود که شایع‌ترین علت مرگ در بیماران دیابتی نوع ۲ است (۶۰).

۲-۲-۹ اختلال تحمل گلوکز

این واژه (IGT^1) یک آزمون تشخیصی است و عبارت است از سطح گلوکز پلاسما بین $11/1 \text{ mm/L}$ - $7/8$ ($140-200 \text{ mg/dl}$) دو ساعت پس از مصرف 75 گرم گلوکز خوراکی. تقریباً در همه کسانی که به طرف دیابت نوع ۲ پیشرفت می‌کنند، شرایطی وجود دارد که پری دیابتیک نام دارد که در این شرایط میزان قند خون از حد طبیعی بالاتر ولی زیر مقداری است که برای تعریف دیابت مطرح است، بین ($126-100 \text{ mg/dl}$) و اختلال تست تحمل گلوکز به‌طور تئپیک و هیپر گلیسمی و مقاومت به انسولین مشخص می‌شود و یک مرحله قبل از دیابت نوع ۲ است (۶۱). افراد با تست اختلال در تحمل گلوکز بدون تغییر شیوه زندگی کمتر از ۱۰ سال به سمت دیابت نوع ۲ پیشرفت می‌کنند (۶۲).

۲-۲-۱۰ رژیم غذایی و فعالیت بدنی

مطالعات بر روی حیوانات نشان داده که نوع چربی رژیم غذایی بر حساسیت به انسولین با تغییر ترکیب اسیدهای چرب غشایی اثر می‌گذارد و مصرف مقادیر زیاد چربی‌های غیراشباع ممکن است باعث بهبود انتقال پیام انسولین با افزایش انعطاف غشا شود (۶۳). با توجه به این مکانیسم نسبت اسیدهای چرب غیراشباع در چربی‌های غشای عضلات اسکلتی دارای ارتباط مثبتی با حساسیت به انسولین در انسان است (۶۴) مطالعات مداخله‌ای نشان داده‌اند که رژیم دارای کربوهیدرات و چربی‌های غیراشباع بالا باعث بهبود حساسیت به انسولین و مصرف گلوکز می‌شود (۶۵). متخصصان عقیده دارند که رژیم غذایی و داروها به‌تنهایی در درمان و کنترل قند بیماران مؤثر نیست، بلکه انجام فعالیت بدنی و ورزش نیز باید به برنامه روزانه افراد دیابتی افزوده شود. ورزش بخشی مهم از برنامه مدیریت دیابت است. نشان داده‌شده است که ورزش منظم، قند خون را کنترل کرده و موجب کاهش

¹ - Impaired Glucose Tolerance

ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی، کاهش وزن و بهبود کیفیت زندگی بیماران دیابتی می‌شود (۶۷)، (۶۶). در خصوص انجام ورزش مؤثر برای بیماران دیابتی توصیه‌های فراوانی شده است. انجمن دیابت آمریکا توصیه می‌کند که بیماران دیابتی نوع ۲ حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته ورزش هوازی با شدت متوسط (۷۰-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب)، بیش از سه روز در هفته انجام دهند (۶۶)؛ و در صورت عدم وجود موارد منع ورزش، بیماران دیابتی نوع ۲ باید تشویق به انجام حداقل ۲ جلسه در هفته تمرین مقاومتی (تمرین با وزنه‌های آزاد یا دستگاه‌های بدنسازی) شوند و در هر جلسه مجموعه‌ای از ۵ یا تعداد بیشتر حرکات مختلف مقاومتی برای گروه‌های عضلانی بزرگ استفاده شود (۶۶، ۶۷).

۲-۲-۱۱ استرس

افزایش هورمون‌های استرس نظیر کاتکولامین‌ها، گلوکوکورتیکوئیدها و هورمون رشد باعث مقاومت به انسولین و عدم تحمل گلوکز و اختلال ترشح انسولین می‌شود (۶۸).

۲-۲-۱۲ آدیپوکین‌ها

بافت چربی به‌عنوان یک عضو درون‌ریز فعال شناخته‌شده که برخی از مواد تحت عنوان آدیپوکین مانند لپتین، ویسفاتین، آدیپونکتین و رزیستین و... را ترشح می‌کند که در سطوح اتوکراین / پاراکراین و همچنین اندوکراین عمل می‌کنند. آدیپوکین‌ها در تنظیم متابولیسم گلوکز و لیپید، هموستاز انرژی، رفتار تغذیه‌ای، حساسیت انسولین، التهاب، سیستم ایمنی، تولید بافت چربی، عملکرد عروق، انعقاد و... شرکت می‌کنند و توجیه‌کننده ارتباط اضافه‌وزن با چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت نیز می‌باشند (۶۹). به‌طور مثال هورمون لپتین به‌عنوان سنسور توده‌ی چربی عمل می‌کند و غلظت آن در گردش خون با ذخیره‌ی چربی بدن مرتبط است و در نتیجه با چاقی تولید آن افزایش می‌یابد، یا رزیستین می‌تواند به‌عنوان یک پیوند میان چاقی، دیابت و مقاومت به انسولین در نظر گرفته شود. در نتیجه شناخت مکانیسم‌های زیر بنایی دخالت آدیپوکین‌ها در چاقی، مقاومت و انسولین، التهاب و سایر بیماری‌ها اهمیت زیادی به جهت کاهش عوامل خطر و همچنین اقدامات درمانی دارد. ویسفاتین هم به‌عنوان یکی از این آدیپوکین‌ها، یک پروتئین ۵۲ کیلو دالتونی است که در انسان از ۴۹۱

امینواسید تشکیل شده و به عنوان فاکتور افزایش دهنده‌ی سلول‌های پیش ساز B (PBEF) شناخته می‌شود (۷۰). ویسفاتین نخستین بار توسط فوکوهارا و همکاران شناسایی شد و به دلیل تولید بالاتر این هورمون در بافت چربی احشایی نسبت به بافت چربی زیر جلدی، ویسفاتین نامیده شد (۷۱). باوجود اینکه برای ویسفاتین نقش آندوکرینی (تعدیل حساسیت انسولینی) شناخته شده است، ولی این باعث نمی‌شود که نقش پاراکرینی آن بر بافت چربی از طریق اثر لیپوژنتیک و پروآدیپوژنتیک نادیده گرفته شود. بیان زیاد ژن ویسفاتین در سلول‌های پری آدیپوسیت ها سبب تسهیل تبدیل آن‌ها به فرم بالغ آدیپوسیت ها می‌شود، همچنین تجمع چربی را از طریق فعال کردن انتقال گلوکز افزایش می‌دهد (۷۲) که نقش پاتوژنتیک این هورمون در روند دیابت نوع ۲ مشخص می‌شود. مشابه انسولین، ویسفاتین در شرایط آزمایشگاه جذب گلوکز را توسط آدیپوسیت ها و مونوسیت ها افزایش داده و مانع از رهاسازی گلوکز توسط کبد می‌شود. جالب توجه است که ویسفاتین و انسولین تمایل مشابهی برای رسپتور انسولین دارند (۷۱،۷۳). لازم به ذکر است که ویسفاتین به عنوان Nampt (نیکوتین آمید فسفو ریبوزیل ترانسفراز) هم عمل می‌کند. Nampt نقش مهمی در جهت تنظیم انرژی سلولی و همچنین کنترل آنزیم‌های وابسته به NAD ایفا می‌کند (۷۴). در واقع ویسفاتین فعالیت درون سلولی آنزیم‌های وابسته به NAD/NADH که برای ترشح انسولین تحریک شده با گلوکز حیاتی هستند را در سلول‌های بتای پانکراس تنظیم می‌کند (۷۵). با توجه به اینکه به نظر می‌رسد آدیپوسیتوکین ها به احتمال زیاد در حساسیت انسولینی محیطی مشارکت دارند (۷۸-۷۶،۵،۱۶) بنابراین شاید ویسفاتین بتواند در تنظیم حساسیت انسولین در انسان نقش مؤثری ایفا کند (۸۱-۷۹). سطوح ویسفاتین در گردش به طور تنگاتنگی با تجمع چربی مرتبط است و سنتز آن به وسیله چندین فاکتور شامل TNF- α ، گلوکورتیکوئیدها، IL-6 و هورمون رشد (GH) تنظیم می‌شود (۸۲). این هورمون توانایی پیش التهابی و آنتی آپوپتوتیک دارد و نقش مهمی در بیماری‌های التهابی و عفونی هم ایفا می‌کند (۷۳). سطح پلاسمایی ویسفاتین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ افزایش می‌یابد در حالی که سطح ویسفاتین ناشتا در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ کمتر است و همچنین نشان داده شده که سطح پلاسمایی

ویسفاتین با زوال پیش‌رونده سلول‌های بتا در دیابت نوع ۲ افزایش می‌یابد (۷۱). باوجود مسائل بحث‌برانگیز درباره نقش ویسفاتین در چاقی، شواهد نشان می‌دهد که بین چاقی و سطوح افزایش‌یافته ویسفاتین ارتباط وجود دارد. در مطالعه اخیر متا‌آنالیز انجام‌شده توسط Chang و همکارانش، مشاهده کردند که همبستگی مثبتی بین ویسفاتین و مقاومت به انسولین مثل ارتباط سطوح افزایش‌یافته ویسفاتین با چاقی، سندروم متابولیک، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی - عروقی وجود دارد (۸۳) و در یک مطالعه‌ی متا‌آنالیز، بالا رفتن سطح ویسفاتین در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ با افزایش خطر سکته قلبی، مورد تأیید قرار گرفت و از این‌رو سطح ویسفاتین در افراد مبتلا به دیابت نوع به‌عنوان یک مارکر زیستی برای انفارکتوس قلبی مطرح گردید (۸۴). همچنین بر پایه‌ی این مطالعات است که ویسفاتین به‌عنوان مکانیسم جبرانی یا بخشی از پاتوفیزیولوژی دیابت برای کنترل متابولیسم گلوکز در پیشگیری از مقاومت به انسولین مطرح می‌شود (۸۵). لذا می‌توان گفت ویسفاتین با عمل اندوکرینی و شبه انسولینی از طریق فسفوریله کردن گیرنده انسولین و افزایش بیان ژن پروتئین ناقل گلوکز (Glut4) در بهبود حساسیت انسولینی مؤثر است. ویژگی‌های بیولوژیک ویسفاتین مشابه ویژگی‌های بعضی از سیتوکین‌ها است که به گیرنده انسولین در جایگاهی غیر از جایگاه انسولین متصل می‌شود و خاصیت آپوپتوز داشته و تکثیر سلول را افزایش می‌دهد و دارای عملکرد شبه انسولینی است که سبب تحریک برداشت گلوکز توسط سلول‌های بافت چربی و منوسیت‌ها شده و مانع آزاد شدن گلوکز از کبد می‌شود (۱۶). مطالعات نشان می‌دهند که ویسفاتین در توسعه و پاتوفیزیولوژی تعدادی از سرطان‌ها از جمله کلورکتال، سینه و تخمدان نیز دخیل است (۸۶).

۲-۲-۱۳ مکمل امگا ۳

آثار آن بر بافت‌های هدف (سیستم قلب و عروق، سیستم اعصاب، عضله اسکلتی و...) میزان و دوز مصرفی، عوارض جانبی در افراد دیابتی نوع ۲

۲-۲-۱۳-۱ مکانیسم و ساختار امگا ۳

امگا ۳ نوعی چربی غیراشباع مرکب است که در زنجیره اتصالی کربن خود یک گروه کربوکسیل و چندین پیوند دوگانه دارد و خود از سه گروه چربی ALA (آلفا لینولئیک اسید)، EPA (ایکوزاپنتانوئیک اسید) و DHA (دوکوزاهگزانوئیک اسید) مشتق می‌شود. این اسیدهای چرب امگا ۳ از اسیدهای چرب ضروری (EFA) بدن هستند چراکه بدن قادر به تولید آنها نیست. پس دریافت آنها از طریق مواد غذایی روزانه جنبه حیاتی دارد. این اسیدها به اسیدهای غیراشباع شده چند ظرفیتی (زنجیره‌ای) معروفند که در دمای اتاق مایع‌اند و در یخچال و مکان سرد و خنک هم حالت مایع خود را حفظ می‌کند، برخلاف چربی‌های اشباع موجود در کره و یا تک زنجیره‌های غیراشباع که حالت مایع خود را حفظ نمی‌کنند. بهترین منبع تأمین امگا ۳ ماهی است ALA که مهم‌ترین نوع امگا ۳ است بیش از ماهی در جوانه گندم، گردو و دانه‌های روغنی (کتان و سویا) یافت می‌شود، اما دو نوع دیگر فقط در ماهی به‌ویژه در قزل‌آلا، ساردین، ماهی تن و آزاد موجود است. چربی امگا ۳ از تشکیل Thromboxan (عامل مهم در لخته شدن خون) جلوگیری می‌کند و سطح تری گلیسیرید خون را کاهش می‌دهد و گفته شده علت تاثیرات سودمند اسیدهای چرب امگا ۳ بر سلامتی قلب و عروق، کمک به تنظیم میزان کلسترول خون است (۸۷). یکی از راه‌های کاهش شاخص‌های التهابی و پیشگیری از بروز بیماری‌های قلبی - عروقی استفاده از مکمل‌های ضد التهابی است (۲۶). مطالعات نشان می‌دهند که اسیدهای چرب امگا ۳ نیز از طریق کاهش تولید ایکوزانوئیدهای امگا ۶ و سیتوکین‌های التهابی (اینترلوکین ۶ و ۹ و TNF α) اثرات ضد التهابی خود را اعمال می‌کنند (۲۶).

تأثیر امگا ۳ تنها به سلامت قلب محدود نمی‌شود بلکه خواص دیگری نیز دارد که اغلب از آن بی‌اطلاع‌اند. چربی امگا ۳ به‌ویژه مشتق آن DHA با ایجاد تعادل میان حفظ مقاومت و انعطاف‌پذیری سلول‌های پوست باعث تحریک تشکیل کلاژن و بافت هم‌بند الاستین شده و از خشکی و چروکیدگی و پیری زودرس جلوگیری می‌کند و همین میزان بروز آکنه و جوش‌های التهابی در نوجوانان را کاهش می‌دهد. چربی امگا ۳ همچنین باعث استحکام استخوان‌ها می‌شود، عارضه خشکی چشم را که

بیماری شایع در سالمندان است کاهش می‌دهد و بالاخره بروز آلزایمر را به تعویق می‌اندازد. اسید آلفالینونوئیک (ALA) و اسیدایکوزاپنتانوئیک (EPA) و اسید دوکوزاهگزانوئیک (DHD) از لحاظ غذایی، اساسی‌ترین اسیدهای چرب امگا ۳ هستند (۱۳۳).

اسیدهای چرب امگا ۳ نشان دادند که به بهبود سلامتی قلب و عروق و تقویت بلندمدت این سیستم کمک می‌کنند و گفته شده که علت تأثیرات سودمند اسیدهای چرب امگا ۳ بر سلامتی قلب و عروق، پیشگیری از بیماری‌های کبد چرب کمک به تنظیم میزان کلسترول خون، گشادکنندگی عروق و کاهش چربی‌های خون است (۸۹، ۸۷، ۸۸). اسیدهای چرب امگا ۳، حفظ سلامت غشای سلول را تضمین می‌کنند، حال اینکه غشای سلول حاوی تعداد زیادی از گیرنده‌های انسولین است و این گیرنده‌ها پاسخ‌دهنده‌ی انسولین در سیستم بدن هستند که با فعال‌سازی ژن‌های لیپولیتیک (ژن‌های چربی سوزی) و یا غیرفعال‌سازی ژن‌های لیپوژنیک (ژن‌های ذخیره‌کننده‌ی چربی) کاهش ذخایر چربی در سلول‌های چربی را باعث می‌شوند، از این‌رو به نظر می‌رسد اسیدهای چرب امگا ۳ علاوه بر کاهش لیپوپروتئین‌های با چگالی بسیار کم VLDL و تری‌گلیسیریدها از طریق افزایش بتا اکسیداسیون، با کمک به ساختار غشای سلولی باعث کمک به عملکرد انسولین می‌گردند (۲۲).

۲-۲-۱۳-۲ مکانیسم اثر بر بافت‌های چربی و انسولین

اسیدهای چرب امگا ۳ به همراه دو عامل رونویسی $(PPAR \alpha)^2$ ، $SREBP^1$ تنظیم‌کننده‌های کلیدی رونویسی از ژن‌های کبدی هستند. به طوری که این تنظیم‌کننده‌ها می‌توانند اثرات گوناگونی بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها و چربی‌ها بجا گذارند (۹۰).

۲-۲-۱۳-۳ اثر امگا ۳ بر SREBP

SREBP سه ایزو فرم دارد که شامل 1c، 1a و ۲ هست (۹۱)

^۱ - Sterol regulatory element-binding protein-1
^۲ - Peroxisome proliferator-activated receptor alpha

SREBP-1 c بر روی ژن‌های درگیر در سنتز اسیدهای چرب و SREBP-2 بر روی ژن‌های درگیر در سنتز کلسترول اثر می‌گذارند (۹۲). با افزایش سطح قند و انسولین خون سنتز پیش‌سازهای SREBP-1c افزایش می‌یابد، در ادامه این پیش‌سازها به شبکه‌ی آندوپلاسمی و دستگاه گلژی انتقال می‌یابند و در آنجا به SREBP-1c بالغ تبدیل می‌شوند و به هسته منتقل می‌گردند تا به عوامل تنظیم‌کننده ژن اتصال یابند (۹۳). در نتیجه‌ی این تغییرات فرایندهای گلیکولیز و لیپوژنز افزایش می‌یابد. در مطالعات انسانی و حیوانی مشاهده‌شده که اسیدهای چرب امگا ۳ میزان SREBP-1c را کاهش می‌دهد و از این رو سبب کاهش اثرات تحریک‌کننده‌ی انسولین و همچنین سنتز اسیدهای چرب می‌شود (۹۴).

۲-۲-۱۳-۴ اثر امگا ۳ بر PPAR α

با فعال شدن (PPAR α)، چندین ژن که با متابولیسم اسیدهای چرب و لیپیدها مرتبط هستند فعال می‌شوند، از این رو اکسیداسیون اسیدهای چرب افزایش می‌یابد. این امر سبب کاهش لیپیدهای پلاسما و افزایش بتا اکسیداسیون در میتوکندری می‌شود (۹۵). امگا ۳ اثرات تحریکی بر (PPAR α) دارد و از این طریق می‌تواند سبب افزایش اکسیداسیون لیپیدها گردد (۹۶). به‌طور خلاصه شواهد موجود در عملکرد امگا ۳ روی متابولیسم بافت چربی نشان می‌دهد که این اسیدهای چرب تنظیم‌کننده آنزیم‌های مختلف در مسیرهای متابولیکی ذخیره‌سازی، شکست، تجزیه چربی‌ها و اکسیداسیون آن‌ها است و تجمع‌تری گلیسیرید در بافت چربی را کاهش می‌دهد.

۲-۲-۱۳-۵ اثر امگا ۳ روی میتوکندری

مطالعات گوناگونی از ارتباط بین اختلال عملکرد میتوکندری بافت چربی با پیشرفت چاقی و دیابت نوع ۲ اشاره دارند. در واقع کاهش تعداد میتوکندری چربی و اختلال عملکرد آن منجر به کاهش بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب، تسهیل تجمع چربی و افزایش بیماری‌های چاقی و مقاومت به انسولین خواهد شد (۹۷)؛ بنابراین استراتژی تغذیه‌ای همچون مصرف امگا ۳ می‌تواند عملکرد میتوکندری بافت چربی را افزایش دهد (۹۸). به نظرمی رسد با توجه به این‌که امگا ۳ باعث کاهش انسولین در

بدن می‌شود و انسولین به‌عنوان یک هورمون آنابولیز به ساخت چربی و ذخیره آن کمک می‌کند، مصرف امگا ۳ با سوخته شدن بیشتر چربی از طریق مهار لیپاز حساس به هورمون عمل می‌کند و با مصرف بیشتر چربی در بدن وزن بدن و خصوصاً چربی شکمی کاهش می‌یابد (۹۹).

۲-۲-۱۳-۶ ارتباط مصرف امگا ۳ و بیماری‌های کبد چرب

Baroni و همکاران به بررسی نقش PPAR α و تأثیر درمانی مصرف امگا-۳ در آسیب‌های کبدی پرداختند. در این مطالعه وضعیت آنزیم‌های کبدی و میزان تجمع چربی در کبد نیز مورد بررسی قرار گرفت. موش‌های صحرایی در گروه شاهد برای سه ماه تحت جیره‌ی غذایی پرچرب با ۵۸ درصد چربی اغلب از نوع اشباع و موش‌های صحرایی در گروه مورد با جیره‌ی غذایی مشابه با این تفاوت که ۱ درصد از چربی آن با EPA و DHA جایگزین شده بود، قرار گرفتند. در پایان مطالعه میزان آنزیم‌های کبدی در دو گروه بدون تفاوت باقی ماند؛ اما میزان آنزیم امینوترانسفراز آلانین و تجمع‌تری گلیسیرید کبدی در گروه مورد کاهش یافت. همچنین نسبت امگا ۳ به امگا ۶ در سلول‌های کبدی و گلبول‌های قرمز در گروه مورد در مقایسه با گروه شاهد افزایش یافت. در نهایت مشاهده شد که میزان PPAR α و TNF α ^۱ در گروه مورد نسبت به گروه شاهد به ترتیب افزایش و کاهش یافت (۱۰۰). در پژوهشی (۱۳۹۰) تأثیر ۸ هفته تمرینات شدید غیر هوازی و مصرف مکمل امگا ۳ بر فاکتورهای التهابی در موش‌های نر بررسی شد و نتایج نشان داد مصرف مکمل امگا ۳ یا باعث کاهش و یا حداقل منجر به کاهش شیب افزایشی فاکتورهای التهابی می‌شود (۱۰۱).

در مطالعات کار آزمایشی بالینی آمده که Nobili و همکاران در آمریکا ۶۰ کودک مبتلا به کبد چرب غیرالکلی را به ۲ گروه تقسیم کردند. به یک گروه ۵۰۰ میلی‌گرم در روز امگا-۳ (DHA) و به گروه دیگر دارونما روزانه به مدت ۶ ماه داده شد. در پایان یافته‌ها نشان داد در گروه مورد نسبت به گروه شاهد دوکوزاهگزانوئیک اسید سرم افزایش و میزان تری گلیسیرید سرم و میزان استئاتوزیس (بیماری

^۱ - Tumor necrosis factor alpha

کبد چرب غیر الکلی) کبد کاهش یافت. نتایج این مطالعه هیچ تفاوتی در میزان آنزیم‌های کبدی و شاخص توده بدنی و حساسیت به انسولین در دو گروه نشان نداد (۱۰۲).

در مطالعه‌ای هم اثر امگا ۳ بر حساس‌ترین شاخص‌های پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی - عروقی موردبررسی قرار گرفته و نتایج، کاهش معناداری را در شاخص التهابی^۱ CRP در گروه مکمل امگا ۳ نشان داد (۱۰۳).

۲-۲-۱۳-۷ دوز مصرفی امگا ۳

میزان مصرفی امگا ۳ برای افراد معمولی ۱-۳ گرم در روز است اما این میزان برای افراد دیابتی ۲ گرم در روز تجویز شده است. در هرزمانی از روز بعد از یک وعده غذا می‌تواند مصرف شود و با این میزان مصرف، تاکنون عوارض جانبی برای آن گزارش نشده است (۱۰۴).

۲-۲-۱۴ مکمل ال - کارنتین

ال - کارنتین یک ماده مغذی غیرضروری است و ترکیب اسیدآمینهای (β -hydroxy- γ -trimethyl ammonium butyrate) که در سال ۱۹۰۵ به‌عنوان یکی از اجزای سازنده بافت عضله کشف شد. اسیدآمین لیزین و میتونین به‌عنوان پیش‌ساز در ساخته‌شدن ال کارنتین نقش دارند و به‌طور طبیعی در بدن جانوران، غالباً در بافت کبد و کلیه سنتز شده و در بافت‌هایی مانند عضلات اسکلتی و قلب که اسیدهای چرب به‌عنوان عمده‌ترین منابع تأمین انرژی است، تجمع می‌یابد. مهم‌ترین وظیفه ال کارنتین نقش واسطه‌ای آن در انتقال اسیدهای چرب بلند زنجیره به میتوکندری برای اکسیداسیون می‌باشد؛ بنابراین ال کارنتین به‌عنوان یک حامل عمل می‌کند و بدون وجود ال کارنتین امکان سوختن و ایجاد انرژی امکان‌پذیر نخواهد بود. افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب به‌وسیله ال کارنتین با کاهش شکسته شدن اسیدآمین‌های ضروری بدن همراه است. در اثر کمبود کارنتین،

^۱ - C-reactive protein

اکسیداسیون چربی‌های قهوه‌ای کاهش‌یافته و اسیدهای چرب به‌ویژه در کبد به سمت ساخت تری‌آسیل‌گلیسرول (چربی‌های سفید یا چربی زیرپوستی) منتقل می‌شوند.

۲-۲-۱۴-۱ ال کارنتین و چاقی

تغییرات در رژیم غذایی و کاهش فعالیت بدنی از دلایل چاقی می‌باشند. مطالعات اخیر نشان دادند که بین افزایش وزن و اختلال در متابولیسم چربی‌ها ارتباط نزدیکی وجود دارد و ال کارنتین می‌تواند مانع چاقی ناشی از تغذیه و اختلال سوخت‌وساز چربی‌های بدن شود (۱۰۵) همچنین در کاهش وزن، میزان چربی خون و کبد نیز مفید باشد (بهبود کبد چرب مدنظر نیست). ال کارنتین اختلالات کبدی و اختلالات مربوط به چربی خون که به‌وسیله یک رژیم پرچرب ایجاد می‌شود را از طریق تنظیم متابولیسم چربی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی که دارد و واکنش‌های التهابی بهبود می‌بخشد (۱۰۶) و نیز آمده که مصرف ال کارنتین می‌تواند وضعیت بالینی زنان مبتلا به استئوآرتریت زانو را بدون تغییر استرس اکسیداتیو و پروفایل لیپیدی بهبود بخشد (۱۰۷).

۲-۲-۱۴-۲ دوز مصرفی ال کارنتین

در افراد با وزن ۵۰ کیلوگرم به بالا ۱-۳ گرم در روز و برای دیابتی‌ها با تجویز پزشک ۵۰۰ میلی‌گرم در روز، بهتر است در طول روز و ۱ ساعت قبل از ورزش مصرف شود. این ماده از راه ادرار و مدفوع دفع می‌شود.

عوارض جانبی آن تهوع، استفراغ، دردهای شکمی و اسهال گزارش شده است (۱۰۴).

۲-۲-۱۴-۳ ال کارنتین و فعالیت ورزشی

مکمل ال - کارنتین یکی از انواع مکمل‌هایی است که ممکن است به افزایش مصرف اسیدهای چرب آزاد، حفظ ذخایر گلیکوژن، افزایش عملکرد ورزشی و افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی کمک کند (۳۱). کاهش میزان کلسترول خون در اثر مصرف ال - کارنتین و فعالیت ورزشی (۱۰۸) می‌تواند با

کاهش تری گلیسیرید مرتبط باشد، حتی با تغییرات در ترکیب لیپوپروتئین‌ها نیز مواجه خواهیم شد (۱۰۹،۱۱۰).

۲-۲-۱۴-۴ ال کارنتین و دیابت

مهم‌ترین علت پیدایش دیابت نوع ۲ مقاومت به انسولین بوده و عامل مهم این مورد چاقی و کاهش حساسیت به انسولین در سطح سلولی می‌باشد (۳) افزایش بافت چربی به‌ویژه در ناحیه شکمی، شایع‌ترین ویژگی متابولیکی در بیماری دیابت است. بین چاقی و مقاومت به انسولین در هر دو گروه افراد دیابتی و غیر دیابتی همبستگی شدیدی وجود دارد و خطر دیابت با افزایش شاخص توده بدنی از ۲۰ به ۳۰، حدوداً ۱۱ برابر بیشتر می‌شود. ال کارنتین علاوه بر نقش واسطه در اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌تواند با کنترل سنتز آنزیم کلیدی گلیکولیتیک در تعادل مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲ مؤثر باشد.

۲-۲-۱۵-۲ تمرینات ترکیبی

از جمله برنامه‌های تمرینی جهت بهبود ترکیب بدنی و کاهش وزن اضافی بدن، تمرینات ترکیبی استقامتی - مقاومتی می‌باشند. اجرای تمرینات ترکیبی مقاومتی و استقامتی در افراد باعث کاهش بیشتر توده چربی بدن و بهبود ترکیب بدنی در مقایسه با تک‌تک اجرای این تمرینات می‌شوند (۳۱). پژوهش‌ها نشان دادند که قدرت عضلانی با عوامل ایجادکننده مرگ‌ومیر و شیوع اختلالات متابولیک رابطه معکوس دارد و انقباض عضلانی موجب افزایش باز جذب گلوکز در عضله اسکلتی می‌شود. هنگام تمرینات هوازی طولانی‌مدت، گروه‌های بزرگ عضلانی مورد استفاده قرار می‌گیرند، ولی هنگام انجام تمرینات مقاومتی، توده عضلانی بیشتری درگیر می‌شود و به نظر می‌رسد که اثرات ناشی از آن‌ها متفاوت هست. در اغلب مطالعات به نقش فعالیت هوازی در کاهش TC، TG و بهبود دیابت، اذعان شده است و به‌طور کلی تمرینات ترکیبی بر افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ تأثیر بیشتری دارند (۱۴). ثابت شده است که فعالیت‌های هوازی در مجموع موجب کاهش ۵ درصدی LDL، ۴ درصدی TG و

افزایش ۵ درصدی HDL شده است (۱۱). همچنین نشان داده شده است که تمرینات مقاومتی، موجب افزایش پاسخ نسبت به گلوکز خون می شود (۱۲).

۲-۲-۱۵-۱ تمرینات دایره‌ای

طراحی تمرینات مقاومتی به شکل دایره‌ای هم معمولاً دارای تنوع بیشتری است زیرا در این روش، افراد در یک دوره زمانی کوتاه (فعالیت در هر ایستگاه) حجم کار زیادی را انجام می دهند و تمام قسمت‌های بدن معمولاً در هر جلسه تمرین داده می شوند و در مجموع روشی مطلوب برای کسانی است که تمایل به افزایش عضله و کاهش وزن دارند (۶). حتی مشاهده شده است که تمرینات مقاومتی به شکل دایره‌ای با کاهش گلوکز و سطح انسولین در افراد دیابتی نوع ۲ همراه بوده است (۲۷). از طرفی تمرینات ترکیبی هم می تواند بر کلسترول، تری گلیسیرید و لیپوپروتئین‌های سرم اثر گذارد (۱۱۳،۷) و همواره کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی به عنوان راه کارهایی برای کنترل دیابت و مقاومت به انسولین مطرح بوده است و اثرات مثبت تمرینات ترکیبی و مکمل ال - کارنتین هر دو بر بهبود پروفایل لیپیدی، تأیید شده اند (۳۱). در واقع فعالیت ورزشی و مصرف مکمل کارنتین هر دو به ترتیب با افزایش تجزیه‌ی تری گلیسیریدهای خون (هم تری گلیسیریدهای آزاد وهم تری گلیسیریدهای موجود در ساختمان لیپوپروتئین‌ها از جمله LDL) و افزایش اکسیداسیون آن‌ها منجر به کاهش لیپیدهای خون می شوند (۳۱). ترکیبی از فعالیت ورزشی و مصرف اسید چرب امگا ۳ می تواند نقش مثبتی در زمینه‌ی افزایش متابولیسم چربی‌ها و در نتیجه کاهش چربی بدن و کاهش مقاومت به انسولین بخصوص در دیابتی‌ها داشته باشد. همچنین امگا ۳ می تواند روی غلظت سرمی ویسفاتین اثر داشته و سبب بهبود اثر انسولین در افراد دیابتی شود (۲۱). پس شاید بتوان گفت تاثیر تمرینات ترکیبی استقامتی- مقاومتی نسبت به اجرای تک تک این تمرینات بر کاهش عوامل خطر در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بیشتر است.

۲-۳ پیشینه پژوهش

۲-۳-۱ دیابت و ورزش

فعالیت‌های فیزیکی در حفظ و ارتقای سلامت به اثبات رسیده است. کاهش چاقی، افزایش آمادگی قلبی ریوی و در نهایت افزایش توان عضلانی از تأثیرات مثبت ورزش در ارتقای سلامت هست (۱۱۲). بیماران دیابتی جهت کنترل بهتر گلوکز خون، نیمرخ لیپیدی، وزن و فشارخون می‌توانند از انواع تمرینات ورزشی استفاده کنند. انواع مختلف تمرینات ورزشی از جمله تمرینات هوازی و مقاومتی می‌تواند برای آن‌ها مفید باشد، ولی جزئیاتی مانند شدت، مدت و تکرار حرکات نیز باید در نظر گرفته شوند. جزی و همکاران (۲۰۱۶) تأثیر ۸ هفته تمرینات ورزشی ترکیبی را در زنان یائسه مبتلابه دیابت نوع ۲ مورد بررسی قرار داده و کاهش معنادار گلوکز ناشتا و درصد چربی را گزارش نمودند (۱۱۳). قلاوند و همکاران (۲۰۱۵) اثر تمرینات مقاومتی را بر مردان مبتلابه دیابت نوع ۲ بررسی کردند و کاهش معنی‌دار در میانگین دور کمر به لگن و افزایش معنی‌دار در VO_{2max} در گروه تمرین قدرتی مشاهده کردند و نیز تفاوت معنی‌داری در شاخص‌های در صد چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن بین دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل نشان داده شد (۱۳). سیفی و همکاران (۲۰۱۶) کاهش معنادار گلوکز و معنادار نبودن کاهش وزن، BMI، درصد چربی و توده چربی را در زنان چاق ۴۵-۶۰ ساله مبتلابه دیابت نوع ۲ در اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی گزارش کردند (۱۹). حسینیان و همکاران (۲۰۱۵) کاهش معنادار انسولین و شاخص مقاومت به انسولین را در زنان میانسال مبتلابه دیابت نوع ۲ در اثر ۱۲ هفته تمرینات تناوبی و ترکیبی مشاهده نمودند (۱۱۴). در پژوهشی دیگر قلاوند و همکاران (۱۳۹۴) اثر تمرینات هوازی تداومی و مقاومتی دایره‌ای را بر کنترل قند خون ناشتا و پروفایل لیپیدی در مردان دیابتی نوع ۲ را بررسی کردند و پس از ۸ هفته تمرین کاهش معنی‌داری در قند خون ناشتا و افزایش معنی‌داری در HDL در هر دو گروه هوازی و مقاومتی مشاهده کردند و LDL در گروه تمرین مقاومتی کاهش معنی‌داری داشت (۱۱۵).

۲-۳-۲ دیابت و ویسفاتین

ویسفاتین به‌عنوان یک آدیپوکین جدید ویژگی‌هایی دارد، از جمله عامل دیابتوژنیک بودن آن است که در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلابه دیابت نوع ۲ نقش دارد (۱۱۶). در مطالعه اخیر متا آنالیز انجام‌شده توسط چانگ^۱ و همکاران، مشاهده شد که همبستگی مثبتی بین ویسفاتین و مقاومت به انسولین مثل ارتباط سطوح افزایش‌یافته ویسفاتین با چاقی، سندروم متابولیک، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی - عروقی وجود دارد (۸۳) و در مطالعه‌ای دیگر، بالا رفتن سطح ویسفاتین با افزایش خطر سکته قلبی، مورد تأیید قرار گرفت و از این رو سطح ویسفاتین به‌عنوان یک مارکر زیستی برای انفارکتوس قلبی مطرح گردید (۸۴). سطح پلاسمایی ویسفاتین در بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲ افزایش می‌یابد در حالی که سطح ویسفاتین ناشتا در بیماران مبتلابه دیابت نوع ۱ کمتر است و همچنین نشان داده‌شده که سطح پلاسمایی ویسفاتین با زوال پیش‌رونده سلول‌های بتا در دیابت نوع ۲ افزایش می‌یابد (۷۱).

۲-۳-۳ ویسفاتین و انواع تمرینات ورزشی

از آنجاکه ویسفاتین از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود، ممکن است فعالیت ورزشی به‌واسطه اثراتی که بر کاهش بافت چربی احشایی بدن و در نتیجه بهبود برخی آدیپوکاین‌ها دارد، بتواند در کاهش یا افزایش ویسفاتین سرم نیز مؤثر باشد. در رابطه با پاسخ ویسفاتین به تمرینات ورزشی در افراد سالم و دیابتی نوع ۲ چندین مطالعه صورت گرفته است. دریانوش و همکاران (۲۰۱۶) تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی را بر سطوح ویسفاتین زنان چاق ۴۵-۶۰ ساله مبتلابه دیابت نوع ۲ را بررسی و کاهش معنادار ویسفاتین را گزارش نمودند (۱۹). حسینیان و همکاران (۲۰۱۵) تأثیر ۱۲ هفته تمرینات تناوبی شدید و ترکیبی را بر سطح ویسفاتین در زنان میانسال مبتلابه دیابت نوع ۲ بررسی و کاهش معنادار ویسفاتین را در هر دو گروه تمرینی مشاهده نمودند (۱۱۴). توفیقی و همکاران (۲۰۱۴) باهدف بررسی تأثیر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی بر سطح ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲، کاهش

^۱ Chang -

معنی‌دار سطوح این هورمون را در تمرین هوازی گزارش کردند (۱۱۶). حقیقی و همکاران (۲۰۱۳) تأثیر ۹ هفته تمرین هوازی را بر سطوح ویسفاتین در زنان چاق بررسی و کاهش معنادار ویسفاتین را گزارش نمودند (۱۱۷). لی^۱ و همکاران (۲۰۱۰) مشاهده نمودند که انجام ۱۲ هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنادار ویسفاتین می‌شود (۱۱۸). ثاقب جو و همکاران (۲۰۱۰) هم کاهش معنادار ویسفاتین را در تمرینات مقاومتی در زنان دارای اضافه‌وزن مشاهده نمودند (۱۱۹). هاوس و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی (با شدت ۸۰٪ ضربان قلب ذخیره) موجب کاهش معنی‌دار سطوح ویسفاتین بر روی ۱۶ مرد و زن چاق می‌شود (۱۲۰) چوی و همکاران (۲۰۰۷) ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی (هوازی - مقاومتی) موجب کاهش معنی‌دار سطوح ویسفاتین در زنان غیر دیابتی دارای اضافه‌وزن شد (۱۲۱). در مقابل این یافته‌ها، جورج و همکاران نشان دادند، سطح ویسفاتین در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین مقاومتی به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (۱۲۲).

۲-۳-۴ مصرف مکمل امگا ۳ و ویسفاتین همراه با انواع تمرینات ورزشی

در حال حاضر تنها مطالعه حسین زاده عطار و همکاران (۲۰۱۲) است که مصرف امگا-۳ را بر تغییرات وزن، دور کمر، دور باسن و ارتباط آن با ویسفاتین را در زنان دیابتی نوع ۲ بررسی کرده‌اند و کاهش معنادار وزن و دور کمر به دور باسن را گزارش نمودند و نتیجه گرفتند که کاهش این فاکتورها با مصرف امگا-۳ بر کنترل قند و انسولین افراد دیابتی تأثیرگذار خواهد بود. همچنین ارتباط مصرف امگا-۳ و تغییرات ویسفاتین را تأیید کردند (۲۵). در مطالعه دیگری از حسین زاده عطار و همکاران (۲۰۱۱) اثر اسیدهای چرب امگا-۳ باعث افزایش معنادار سطح سرمی ویسفاتین در زنان مبتلابه دیابت نوع ۲ شد. دلیل این افزایش، بالا رفتن سطح سرمی قند خون در گروه امگا-۳ بیان شد. مطالعات دیگر تنها انواع تمرینات ورزشی و مصرف امگا-۳ را بر فاکتورهای دیگری غیر از ویسفاتین بررسی کردند.

^۱ lee -

۲-۳-۵ مصرف مکمل ال - کارنتین، دیابت و انواع تمرینات ورزشی

حکیمی و همکاران (۲۰۱۵) تأثیر تمرینات ترکیبی همراه با ال - کارنتین را بر تغییرات هورمونی، پروفایل لیپیدی و ترکیب بدنی مردان چاق بررسی کردند و پس از ۸ هفته کاهش معنی داری در وزن بدن، توده چربی، درصد چربی، کلسترول، TG و LDL مشاهده کردند و به طور کلی اختلاف معنی دار به نفع گروه دریافت کننده ال کارنتین بود (۳۱). پرندک و همکاران (۲۰۱۴) گزارش کردند که مصرف روزانه ۲ گرم مکمل ال - کارنتین به مدت ۲ هفته طی اجرای فعالیت استقامتی باعث کاهش اثرات پر اکسیداسیون لیپیدی و عوامل آسیب زای عضلانی می شود (۱۲۳).

علی پور و همکاران (۲۰۱۴) نیز نشان دادند که مصرف روزانه ۲ گرم مکمل ال - کارنتین همراه با مصرف رژیم غذایی کم کالری در افراد دیابتی نوع ۲ باعث بهبود پروفایل لیپیدی می شود (۱۲۴). حاجی نژاد و همکاران (۲۰۱۶) اثر حفاظتی ال کارنتین را بر سطح گلوکز سرم و پراکسیداسیون لیپیدی در موش های صحرایی دیابتی مورد بررسی قرار دادند و در گروه دیابتی تحت درمان با ال کارنتین در مقایسه با گروه دیابتی بدون درمان افزایش معنادار غلظت گلوکز ناشتا، تری گلیسیرید، کلسترول تام و افزایش معنادار HDL را مشاهده نمودند (۱۲۵). ایزدی و همکاران (۱۳۸۷) و (۱۳۸۹) تأثیر مصرف طولانی مدت ال کارنتین را بر متابولیسم چربی ها و گلوکز و لاکتات پلاسما در فعالیت هوازی مورد بررسی قرار دادند و تغییراتی مشاهده نکردند (۱۲۶). لی و همکاران نیز (۲۰۰۷) عدم تأثیر مکمل ال - کارنتین را بر بتا اکسیداسیون چربی و مصرف اسیدهای چرب آزاد در جریان ۶ هفته تمرینات استقامتی گزارش کردند (۱۲۷).

در رابطه با تأثیر ال کارنتین بر سطح ویسفاتین پژوهشی یافت نشد.

۲-۴ جمع بندی پیشنهادی تحقیق

با توجه به پژوهش های بیان شده در این فصل، می توان گفت: ترشح ویسفاتین که احتمالاً از بافت چربی می باشد، ممکن است در افراد افزایش یا کاهش داشته باشد. تناقض در نتایج مطالعات می تواند تحت تاثیر عواملی نظیر مدت، شدت و نوع تمرینات ورزشی، تفاوت در نوع آزمودنی ها (دیابتی -

غیر دیابتی)، میزان چربی و توزیع آن و مصرف انواع مکمل ها در کنار تمرینات ورزشی باشد. برای نمونه مصرف اسیدهای چرب امگا۳ در بیماران دیابتی نوع ۲ باعث افزایش سطح سرمی ویسفاتین و در مطالعه ای دیگر باعث کاهش ویسفاتین شده بود. پس لزوم انجام تحقیقات بیشتر برای درک بهتر نقش ویسفاتین و عوامل موثر در سنتز آن احساس می شود. بنابراین مطالعه حاضر دیدگاه جدیدی را بر تغییرات ویسفاتین در افراد دیابتی نوع ۲ ارائه می دهد که شاید راهکاری مناسب برای کاهش عوامل خطر دیابت نوع ۲ باشد.

روش شناسی

پژوهش

۳-۱ مقدمه

با توجه به اینکه هدف از این پژوهش بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات ترکیبی همراه با مصرف مکمل‌های امگا ۳ و ال - کارنتین بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ شهرستان شاهرود است، در این فصل سعی شده است که مشخصات عمومی آزمودنی‌ها، روش تحقیق، جامعه و نمونه آماری، متغیرهای تحقیق، ابزارهای اندازه‌گیری، شیوه اجرایی، نحوه گردآوری اطلاعات و روش‌های آماری به کار گرفته‌شده، ارائه گردد.

۳-۲ روش پژوهش

با توجه به نمونه آماری، متغیرها و اهداف مطرح‌شده، این تحقیق از نوع کارآزمایی بالینی بود؛ و طرح تحقیق شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود.

۳-۲-۱ جامعه آماری

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

۳-۲-۲ نمونه آماری و انتخاب نمونه

در بین زنان یائسه و غیر یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ شهرستان شاهرود از تعداد ۱۳۵ نفر واجد شرایط در نهایت ۷۲ نفر با دامنه سنی ۴۲-۶۴ سال و ($BMI\ 29/82+4/35\text{kg/m}^2$) به صورت داوطلبانه و تصادفی انتخاب شدند و تا انتهای مطالعه ۵۸ نفر خانم با همکاری نمودند. آزمودنی‌ها از داروهای

کاهش دهنده قند خون (متفورمین)، کاهش دهنده چربی خون (اترواستاتین) و کنترل کننده فشارخون (پراپرانول و لوزارتون) استفاده می کردند و بهیچ وجه وابستگی به انسولین نداشتند.

۳-۲-۳ متغیرهای پژوهش

۱-۳-۲-۳ متغیرهای مستقل

متغیر مستقل یک: تمرینات ترکیبی

متغیر مستقل دو: مصرف مکمل امگا ۳

متغیر مستقل سه: مصرف مکمل ال - کارنتین

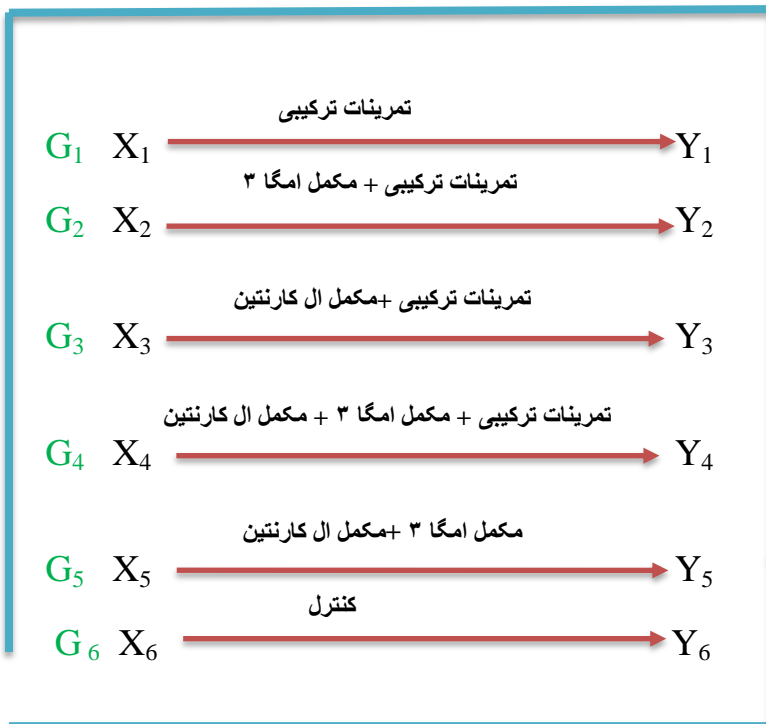
۲-۳-۲-۳ متغیرهای وابسته

ویسفاتین، گلوکز ناشتا، انسولین، مقاومت به انسولین، نیمرخ لیپیدی، ترکیب بدنی، هموگلوبین گلیکوزیله و توان هوازی

آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به ۶ گروه تقسیم

۴-۲-۳ طرح تحقیق

شدند.



۳-۲-۵ ابزار و تجهیزات اندازه‌گیری

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

- فرم رضایت‌نامه (پیوست ۱) و پرسشنامه سلامت عمومی (پیوست ۲) و فعالیت بدنی (PAR- (Q) (پیوست ۳)
- مکمل امگا-۳ (کانادایی) به صورت کپسول ۱۰۰۰ میلی‌گرمی
- مکمل ال کارنتین (ایرانی) به صورت قرص‌های ۲۵۰ میلی‌گرمی
- کپسول نشاسته ذرت ۱ گرمی
- اندازه‌گیری قند خون آزمودنی‌ها به وسیله دستگاه اندازه‌گیری قند خون انگشتی (ساخت کشور کره)
- اندازه‌گیری ترکیب بدنی که شامل وزن، BMI، درصد چربی کل بدن و توده چربی بدن و نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) است، با دستگاه In Body 3.0 (ساخت کشور کره)
- دستگاه تردمیل (TRUE Treadmills made in USA)
- انواع دستگاه‌های بدنسازی ساخت ایران
- زمین صاف و مسطح ۴۰۰ متری برای تست راک پورت و کورنومتر
- اندازه‌گیری فشارخون سیستولی و دیاستولی آزمودنی‌ها نیز با دستگاه فشارخون جیوه ای ساخت ژاپن قبل از تمرین ورزشی و طی ۸ هفته انجام گردید.
- همچنین آزمودنی‌ها توسط پزشک معتمد انجمن دیابت قبل از ورود به مطالعه مورد معاینه قرار گرفتند.

۳-۲-۶ مشخصات سایر ابزار و وسیله‌ها

سطح سرمی ویسفاتین با روش ELISA و با استفاده از کیت انسانی شرکت آلمانی (Human Visfatin, ELISA, ZellBio GmbH, Ulm, Germany) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۰/۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۶/۱ درصد تعیین شد. گلوکز نیز با

استفاده از روش Colorimetric Enzymatic و با استفاده از کیت انسانی شرکت ایرانی پارس آزمون با حساسیت ۱ میلی گرم بر دسی لیتر و ضریب تغییرات ۲/۱ (Glucose, Colorimetric Enzymatic,) (Parsazmun, Tehran, Iran) اندازه‌گیری شد. سطوح انسولین به روش (Insulin, ELISA,) (Monobind Inc, USA) و کیت انسانی ساخت شرکت امریکا و با حساسیت: ۰,۷۵ $\mu\text{IU/ml}$ و ضریب تغییرات ۶/۱ درصد مشخص شد. HDL و TG با کیت (Colorimetric Enzymatic, Parsazmun,) (Enzymatic Photometric, Parsazmun, Tehran, Iran) و LDL, TC با کیت (Tehran, Iran) اندازه‌گیری شدند. هموگلوبین گلیکوزیله به روش کروماتوگرافی تعویض یونی و با استفاده از کیت BIOSYSTEMS, KOREA در گلبول‌های قرمز و با دستگاه Nycocard Reader2 ساخت کشور سوئد مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. برای محاسبه شاخص مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA) و با در دست داشتن گلوکز و انسولین ناشتا انجام گرفت (۱۲۸).

$$405 \text{ (mg/dl)} / (\mu\text{u/ml انسولین ناشتا}) = \text{شاخص مقاومت به انسولین}$$

۳-۲-۷ مصرف مکمل‌ها و دارونما

به گروه امگا-۳ به مدت ۸ هفته و هرروز دو کپسول محتوی امگا-۳ با دوز ۲۰۰۰ میلی‌گرم که هر کپسول حاوی ۱۰۰۰ میلی‌گرم امگا-۳ (EPA ۳۶۰ میلی‌گرم) و (DHA ۲۴۰ میلی‌گرم) (۱۲۹) و به گروه ال - کارنتین هم روزانه به مدت ۸ هفته، ۵۰۰ میلی‌گرم ال - کارنتین ۲ ساعت قبل از تمرین ورزشی داده شد که همراه با ۲۰۰ میلی‌لیتر آب مصرف کردند (۱۳۰). همچنین روزانه ۲ کپسول حاوی ۱ گرم نشاسته ذرت به‌عنوان دارونما به گروه یک داده شد. گروه کنترل (گروه کنترل هیچ فعالیتی در طول دوره تحقیق نداشتند (شیوه معمولی و روزانه) و تفاوت آن‌ها با دیگر گروه‌ها در عدم مصرف مکمل بود، همچنین همانند دیگر گروه‌ها از داروهای کاهنده قند خون، چربی و داروهای فشارخون با دوز یکسان استفاده می‌کردند).

۳-۲-۸ روش اجرای تحقیق

پس از توجیه کامل شرکت‌کنندگان، فرم رضایت‌نامه را از آنان اخذ و پرسشنامه سلامتی و فعالیت بدنی (PAR-Q) را تکمیل کرده و آزمودنی‌ها به وسیله قند خون و ترکیب بدنی که در ابتدا اندازه‌گیری شد، همگن و به صورت تصادفی سازی بلوکی در ۶ گروه تقسیم شدند. با یک آزمون تحلیلی ANOVA که با نرم‌افزار SPSS16 انجام شد و تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نگردید، آزمودنی‌ها و گروه‌ها همگن شدند. نمونه خون شرکت‌کنندگان یک‌بار در مرحله اول (پیش‌آزمون) صبح و پس از حداقل ۱۰ ساعت ناشتایی به میزان ۱۰ سی‌سی در حالت نشسته و بار دوم (پس‌آزمون) ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینات (۸ هفته) و مصرف مکمل‌ها در حالت ناشتا گرفته شد.

۳-۲-۸-۱ پروتکل تمرینی

کل مدت تمرین حدود ۱۸۰-۱۹۰ دقیقه در هفته که ۳۰ دقیقه تمرین هوازی و ۴۰-۳۰ دقیقه تمرین مقاومتی و شامل ۳ جلسه در هفته بود. در جلسات آغازین شرکت‌کنندگان بعد از ۱۰ دقیقه برنامه گرم کردن، با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب (۱۱۴،۱۹) به مدت ۲۰ دقیقه روی تردمیل می‌دویدند. جهت تعیین شدت تمرین، حداکثر ضربان قلب با فرمول سن - ۲۲۰ محاسبه شد (۱۳۱). بعد از ۵ دقیقه استراحت شرکت‌کنندگان در تمرین مقاومتی شرکت کردند. در جلسه اول تمرین مقاومتی، جهت آشنایی و یادگیری صحیح حرکات، آزمودنی‌ها هفته اول را با حداقل وزنه و چند تکرار زیر بیشینه، انجام دادند. از هفته دوم به بعد، پس از برآورد یک تکرار بیشینه برای هر یک از حرکات، تمرینات با توجه به یک تکرار بیشینه انجام شد. تمرین مقاومتی با شدتی معادل ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای ۳ ست متوالی با زمان استراحت ۳۰ ثانیه‌ای بین هر ایستگاه و بین هر ست یا دور ۱۲۰ ثانیه استراحت انجام می‌شد. تمرینات مقاومتی شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی به صورت دایره‌ای برنامه‌ریزی شده بود. ایستگاه‌ها شامل: پرس بالا سینه، پرس سرشانه (نظامی)، زیر بغل لت، پرس پا، جلوران، پشت ران خوابیده، بالا کشیدن ساق پا، جلو بازو و

پشت بازو سیم‌کش و دراز و نشست بود (۲۸،۱۳۲). ۵ دقیقه هم برای سرد کردن اختصاص داده شد. جهت رعایت اصل اضافه‌بار و افزایش شدت، هر ۲ هفته یک‌بار، یک تکرار بیشینه مجدداً اندازه‌گیری و ۶۰ درصد آن محاسبه می‌شد.

انواع آزمون‌ها

۳-۲-۸-۲ تعیین VO_{2max} (حداکثر اکسیژن مصرفی)

VO_{2max} (حداکثر اکسیژن مصرفی) هم با استفاده از آزمون پیاده‌روی ۱ مایل راک پورت (۱۶۶) و با فرمول اختصاصی (۱-۳) آن قبل و بعد از ۸ هفته محاسبه گردید.

$$\begin{aligned} & \text{(وزن به کیلوگرم} \times 0/1692) - 132/853 = \text{(میلی لیتر بر کیلوگرم. دقیقه) حداکثر اکسیژن مصرفی} \\ & \text{(ضربان قلب در دقیقه} \times 0/1565) - \text{(زمان با دقت صدم ثانیه} \times 3/2649) - \text{(جنس} \times 6/315) + \\ & \text{(سن} \times 0/38779) \end{aligned}$$

۳-۲-۸-۳ آزمون یک تکرار بیشینه

یک تکرار بیشینه (IRM) طبق فرمول (۲-۳) (۱۳۲)

$$\text{یک تکرار بیشینه} = \frac{\text{وزنه جابجا شده به کیلوگرم}}{(1,0278 - (0,0278 \times \text{تعداد تکرار تا خستگی}))}$$

۳-۲-۹ روش آماری

برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از آمار توصیفی و برای طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در تحقیق از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. از آزمون t وابسته برای ارزیابی تفاوت درون‌گروهی و از آزمون تحلیل کوواریانس برای ارزیابی تفاوت بین گروهی استفاده گردید. همچنین از آزمون تعقیبی بونفرونی هم برای تشخیص گروه‌هایی که در تحلیل کوواریانس تفاوت ایجاد کردند، استفاده شد. محاسبات آماری توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد، همچنین سطح معناداری آزمون‌ها $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

۳-۲-۱۰ ملاحظات اخلاقی

۱. آزمودنی‌ها پس از اطلاع کامل از روش اجرای تحقیق، فرم رضایت‌نامه و پرسشنامه سلامت عمومی و PAR-Q را به صورت کتبی کامل کردند.
۲. تمام اطلاعات آزمودنی‌ها به صورت محرمانه ثبت شد.
۳. آزمودنی‌ها مجاز بودند در هر مرحله از اجرا، از تحقیق خارج شوند.
۴. در طول ۸ هفته دوره تحقیق پزشک معتمد از انجمن دیابت گروه را همراهی می‌کرد.
۵. قبل از شروع هر جلسه تمرینی، فشارخون سیستولی و دیاستولی و قند خون انگشتی اندازه‌گیری و ثبت می‌شد.

یافته‌های

پژوهش

۱-۴ مقدمه

چهارمین فصل تحقیق به تجزیه و تحلیل داده‌های جمع‌آوری شده اختصاص دارد. در این فصل، یافته‌های پژوهش در دو بخش یافته‌های توصیفی و یافته‌های مربوط به فرضیات تحقیق ارائه خواهند شد. در بخش داده‌های توصیفی، جداول توصیفی شامل میانگین و انحراف استاندارد (۴-۲-۱) و در بخش یافته‌های مربوط به فرضیات تحقیق با توجه به نتایج آزمون کلموگروف-اسمیرنوف (۴-۲-۲) و وضعیت طبیعی داده‌ها از آزمون T وابسته برای بیان تفاوت درون‌گروهی و از آزمون تحلیل کوواریانس برای نشان دادن تفاوت بین گروهی و آزمون تعقیبی بونفرونی و سطح معنی‌داری ≤ 0.05 مورد بررسی قرار گرفت. کلیه تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS ۱۶ انجام شد.

۲-۴ یافته‌های توصیفی

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

متغیر	تمرین+دارونما n=۱۰	تمرین+۳امگا n=۱۰	تمرین+۳امگا+ال کارنتین n=۱۰	تمرین+ال کارنتین n=۱۰	تمرین+۳امگا n=۱۰	کنترل n=۱۰	P
BMI(kg/m ²)	۲۸/۴۱±۴/۰۶	۳۰/۴±۴/۴۷	۲۹/۳۶±۴/۳۴	۳۱/۸۰±۴/۹۱	۲۷/۵۹±۲/۳۵	۳۲/۲۵±۴/۶۹	۰/۱۳۱
قند خون ml/dl)	۱۴۱±۴/۲۸	۱۳۷±۳/۶۶	۱۵۱±۵/۷	۱۳۷±۴/۴۷	۱۵۱±۶/۱۲	۱۴۴±۳/۰۲	۰/۵۳۹
سن (سال)	۵۲/۲۰±۶/۸۱	۵۰/۶۰±۶/۱۰	۵۳/۴۰±۴/۰۹	۵۱/۹۰±۴/۲	۵۰/۹۰±۸/۶۲	۵۳/۷۵±۶/۰۸	۰/۸۴۳

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

متغیر	گروه‌ها	شاخص آزمون	درجه آزادی	P
ویسفاتین (نانوگرم / میلی لیتر)	تمرین+دارونما	۰/۲۲۸	۹	۰/۱۵۴
	تمرین+۳امگا	۰/۲۳۶	۹	۰/۱۱۹
	تمرین+ال کارنتین	۰/۲۴۹	۹	۰/۱۲۲
	تمرین+۳امگا+ال کارنتین	۰/۲۶۲	۹	۰/۱۱۱
	امگا+۳+ال کارنتین	۰/۲۳۸	۹	۰/۱۱۶
	کنترل	۰/۲۳۱	۹	۰/۱۴۱
گلوکز ناشتا (میلی گرم / دسی لیتر)	تمرین+دارونما	۰/۱۴۹	۹	۰/۲۰۰
	تمرین+۳امگا	۰/۱۶۶	۹	۰/۲۰۰
	تمرین+ال کارنتین	۰/۲۰۸	۹	۰/۲۰۰
	تمرین+۳امگا+ال کارنتین	۰/۱۸۳	۹	۰/۲۰۰
	امگا+۳+ال کارنتین	۰/۱۷۵	۹	۰/۲۰۰
	کنترل	۰/۱۸۹	۹	۰/۲۰۰

۰/۱۳۱	۹	۰/۲۴۴	تمرین + دارونما	انسولین (میکرو واحد/میلی لیتر)
۰/۱۶۹	۹	۰/۲۲۳	تمرین + امگا۳	
۰/۱۱۹	۹	۰/۲۳۷	تمرین + آل کارنتین	
۰/۱۳۸	۹	۰/۲۳۲	تمرین + امگا۳ + آل کارنتین	
۰/۱۴۸	۹	۰/۲۴۳	امگا۳ + آل کارنتین	
۰/۱۲۰	۹	۰/۲۳۶	کنترل	مقاومت به انسولین HOMA-IR
۰/۰۶۱	۹	۰/۲۵۸	تمرین + دارونما	
۰/۰۹۸	۹	۰/۲۶۳	تمرین + امگا۳	
۰/۱۵۲	۹	۰/۲۷۱	تمرین + آل کارنتین	
۰/۰۹	۹	۰/۲۵۴	تمرین + امگا۳ + آل کارنتین	
۰/۰۷	۹	۰/۲۵۶	امگا۳ + آل کارنتین	هموگلوبین گلیکوزیله HbA1c (%)
۰/۰۹۱	۹	۰/۲۶۹	کنترل	
۰/۲۰۰	۹	۰/۱۷۶	تمرین + دارونما	
۰/۲۰۰	۹	۰/۱۸۴	تمرین + امگا۳	
۰/۱۹۲	۹	۰/۱۸۰	تمرین + آل کارنتین	
۰/۲۰۰	۹	۰/۱۷۴	تمرین + امگا۳ + آل کارنتین	HDL (mg/dl)
۰/۲۰۰	۹	۰/۱۷۳	امگا۳ + آل کارنتین	
۰/۲۰۰	۹	۰/۱۸۷	کنترل	
۰/۱۷۴	۹	۰/۲۲۳	تمرین + دارونما	
۰/۰۷۶	۹	۰/۲۵۷	تمرین + امگا۳	
۰/۱۲۱	۹	۰/۲۳۶	تمرین + آل کارنتین	LDL (mg/dl)
۰/۱۳۱	۹	۰/۲۳۲	تمرین + امگا۳ + آل کارنتین	
۰/۱۱۰	۹	۰/۲۶۴	امگا۳ + آل کارنتین	
۰/۰۶۴	۹	۰/۲۵۹	کنترل	
۰/۲۰۰	۹	۰/۲۰۰	تمرین + دارونما	
۰/۲۰۰	۹	۰/۱۹۸	تمرین + امگا۳	LDL (mg/dl)
۰/۲۰۰	۹	۰/۱۶۸	تمرین + آل کارنتین	
۰/۲۰۰	۹	۰/۱۸۴	تمرین + امگا۳ + آل کارنتین	
۰/۲۰۰	۹	۰/۲۰۶	امگا۳ + آل کارنتین	
۰/۲۰۰	۹	۰/۱۹۶	کنترل	
۰/۰۶۵	۹	۰/۲۹۴	تمرین + دارونما	TG (mg/dl)
۰/۰۸۱	۹	۰/۲۵۹	تمرین + امگا۳	
۰/۰۷۹	۹	۰/۲۶۱	تمرین + آل کارنتین	
۰/۰۶۰	۹	۰/۲۷۹	تمرین + امگا۳ + آل کارنتین	
۰/۰۷۱	۹	۰/۲۷۰	امگا۳ + آل کارنتین	
۰/۰۷۹	۹	۰/۲۶۱	کنترل	BMI (Kg/m ²)
۰/۲۰۰	۹	۰/۱۸۸	تمرین + دارونما	
۰/۲۰۰	۹	۰/۱۶۰	تمرین + امگا۳	
۰/۱۴۹	۹	۰/۲۲۸	تمرین + آل کارنتین	
۰/۲۰۰	۹	۰/۱۶۴	تمرین + امگا۳ + آل کارنتین	
۰/۲۰۰	۹	۰/۱۵۴	امگا۳ + آل کارنتین	VO2max (میلی لیتر / کیلوگرم.دقیقه)
۰/۱۶۴	۹	۰/۲۲۵	کنترل	
۰/۱۴۴	۹	۰/۲۳۰	تمرین + دارونما	
۰/۲۰۰	۹	۰/۱۴۸	تمرین + امگا۳	
۰/۱۲۱	۹	۰/۲۳۶	تمرین + آل کارنتین	
۰/۱۲۲	۹	۰/۲۵۹	تمرین + امگا۳ + آل کارنتین	WHR
۰/۱۲۱	۹	۰/۲۳۶	امگا۳ + آل کارنتین	
۰/۱۲۲	۹	۰/۲۵۹	کنترل	
۰/۲۰۰	۹	۰/۱۶۱	تمرین + دارونما	
۰/۱۰۰	۹	۰/۲۴۸	تمرین + امگا۳	
۰/۱۲۱	۹	۰/۲۲۶	تمرین + آل کارنتین	WHR
۰/۱۶۲	۹	۰/۲۲۱	تمرین + امگا۳ + آل کارنتین	
۰/۱۲۱	۹	۰/۲۳۶	امگا۳ + آل کارنتین	
۰/۲۰۰	۹	۰/۱۴۹	کنترل	

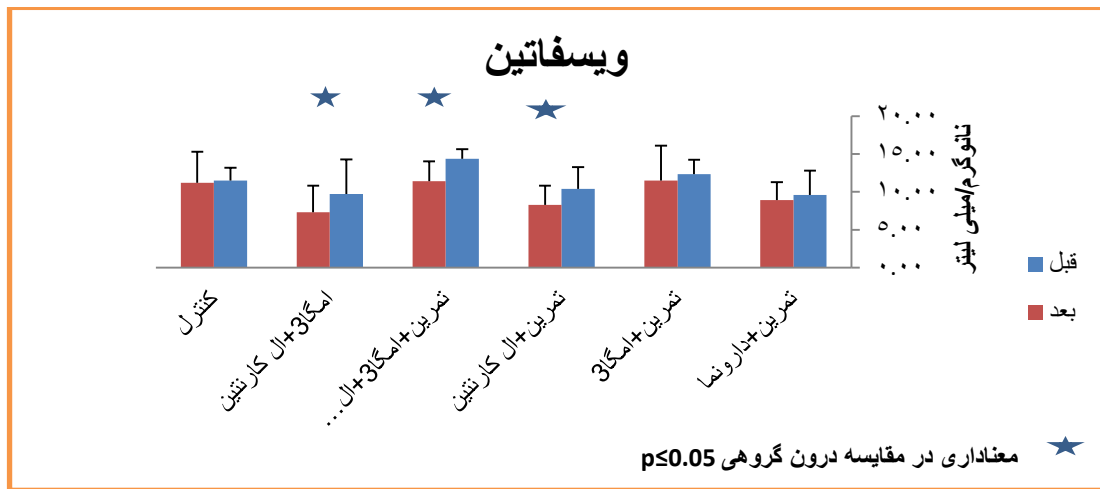
۳-۴ یافته‌های مربوط به فرضیه‌های پژوهش

۱-۳-۴ آزمون فرضیه اول

۱. فرض صفر: بین تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۱-۴ داده‌های مربوط به سطح سرمی ویسفاتین در ۶ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	تحلیل کوواریانس
ویسفاتین (نانوگرم / میلی لیتر)	تمرین + دارونما	۹/۶±۳/۲	۸/۹±۲/۴	۱/۰۰۹	۰/۳۳۹	F=1/76 P=0/13
	تمرین + امگا۳	۱۲/۳۴±۱/۹	۱۱/۵۱±۴/۶	۰/۳۷۲	۰/۷۱۹	
	تمرین + ال کارنتین	۱۰/۳۹±۲/۹	۸/۳±۲/۵	۲/۳۶	۰/۰۴۲*	
	تمرین + امگا۳+ ال کارنتین	۱۴/۳۶±۱/۳	۱۱/۴۲±۲/۶	۳/۳۲	۰/۰۰۹*	
	امگا۳+ ال کارنتین	۹/۷±۴/۶	۷/۳±۳/۵	۳/۲۷	۰/۰۱۰*	
	کنترل	۱۱/۵۷±۷/۱	۱۱/۲۶±۶/۴	۰/۹۸۶	۰/۳۵۷	



شکل ۱-۴

نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد که بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($p > 0/05$). اما تحلیل آماری آزمون تی وابسته کاهش معنادار ویسفاتین را در گروه‌های ۳ و ۴ و ۵ بعد از مداخله نشان داد ($\leq 0/05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین

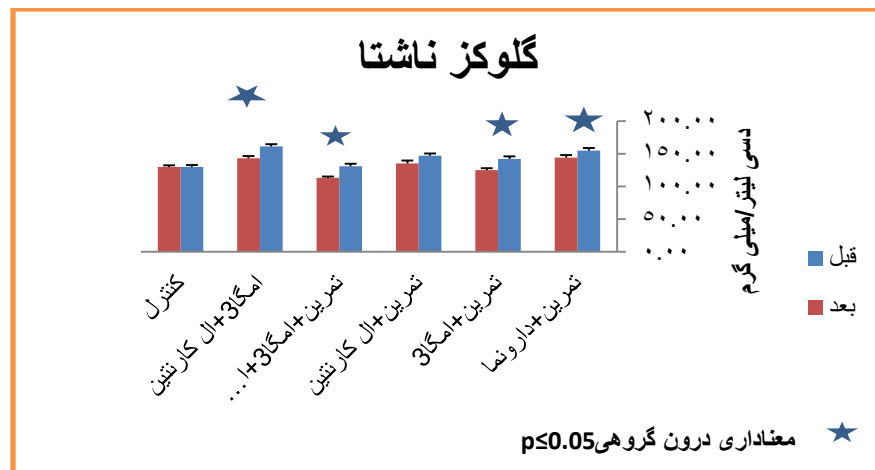
+ مکمل ال کارنتین، تمرین+ مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد، تأیید می‌شود.

۲-۳-۴ آزمون فرضیه دوم

۲. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین+ مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی گلوکز ناشتا در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۲-۴ داده‌های مربوط به سطح سرمی گلوکز ناشتا در ۶ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

تجزیه کوواریانس	P	وابسته T	بعد	قبل	گروه‌ها	متغیر
F=1/46 P=0/21	۰/۰۰۵*	۳/۶۶۳	۱۴۴ \pm ۳۵/۹	۱۵۵ \pm ۳۸/۷۴	تمرین+دارونما	گلوکز ناشتا (میلی‌گرم / دسی لیتر)
	۰/۰۰۳*	۴/۰۰۹	۱۲۵ \pm ۲۴/۸	۱۴۲ \pm ۳۱/۸	تمرین+امگا۳	
	۰/۱۱۵	۱/۷۴۶	۱۳۵ \pm ۴۳/۵۱	۱۴۷ \pm ۳۹/۳۰	تمرین+ال کارنتین	
	۰/۰۰۴*	۳/۸۲۶	۱۱۳ \pm ۲۸/۰۱	۱۳۱ \pm ۳۹/۱	تمرین+امگا۳+ال کارنتین	
	۰/۰۴۷*	۲/۲۹۵	۱۴۳ \pm ۳۵/۳	۱۶۱ \pm ۳۸/۹	امگا۳+ال کارنتین	
	۰/۸۷۵	-۰/۱۶۳	۱۳۰ \pm ۲۶/۴۱	۱۳۰ \pm ۲۶/۰۹	کنترل	



شکل ۲-۴

نتایج تجزیه کوواریانس نشان داد که بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین+ مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی گلوکز ناشتا در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($p > 0.05$). اما تحلیل آماری

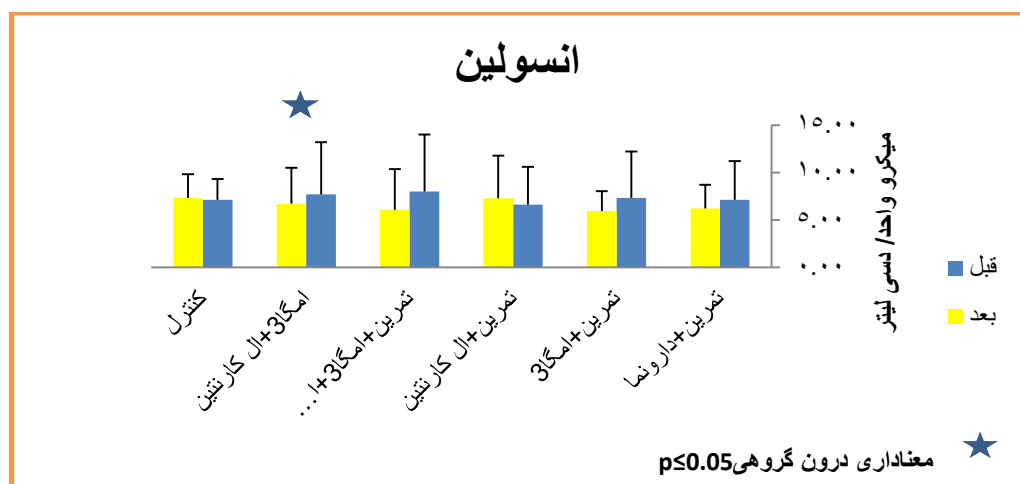
آزمون تی وابسته کاهش معنی داری گلوکز ناشتا را در گروه‌های ۱ و ۲ و ۴ و ۵ بعد از مداخله نشان داد ($p \leq 0/05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی گلوکز ناشتا در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد، تأیید می‌شود.

۳-۳-۴ آزمون فرضیه سوم

۳. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۳-۴ داده‌های مربوط به سطح سرمی انسولین در ۶ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	تحلیل کواریانس
انسولین (میکرو واحد/میلی‌لیتر)	تمرین + دارونما	۷/۱۲ \pm ۴/۱۵	۶/۱۹ \pm ۲/۵۴	۰/۷۵۰	۰/۴۷۲	F=1/29 P=0/28
	تمرین + امگا-۳	۸/۳۲ \pm ۴/۹۴	۵/۹۴ \pm ۲/۱۵	۲/۱۴۳	۰/۰۶۱	
	تمرین + ال کارنتین	۶/۶۰ \pm ۴	۷/۲۹ \pm ۴/۵۵	-۰/۵۲۰	۰/۶۱۶	
	تمرین + امگا-۳+ ال کارنتین	۸/۱۷ \pm ۶/۰۱	۶/۰۶ \pm ۴/۳۶	۰/۷۷۴	۰/۴۵۹	
	امگا-۳+ ال کارنتین	۹/۲۹ \pm ۵/۵۶	۶/۷ \pm ۳/۸۱	۲/۶۲۴	۰/۰۲۸*	
	کنترل	۷/۱۱ \pm ۲/۲۶	۷/۳۱ \pm ۲/۵۴	-۰/۸۴۲	۰/۴۲۸	



شکل ۳-۴

نتایج تحلیل کواریانس نشان داد که بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح

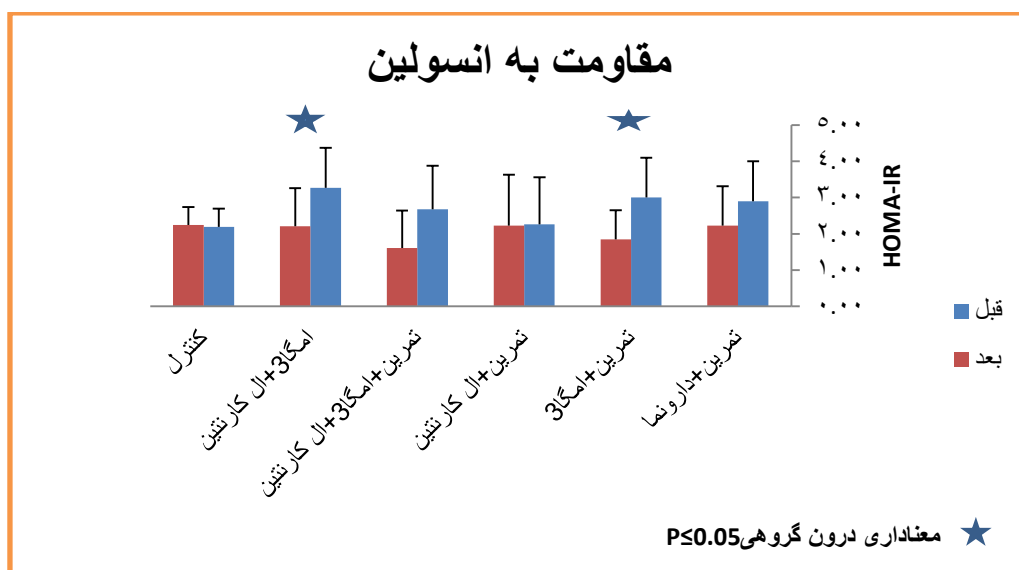
سرمی انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($p > 0.05$). ولی تحلیل آماری آزمون تی وابسته کاهش معنی داری را در گروه ۵ بعد از مداخله نشان داد. ($p \leq 0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد، تأیید می‌شود.

۴-۳-۴ آزمون فرضیه چهارم

۴. فرض صفر: که بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین و گروه کنترل بر مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

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

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	تحلیل کوواریانس
مقاومت انسولین HOMA-IR	تمرین + دارونما	۲/۹۰ \pm ۲/۱	۲/۲۳ \pm ۱/۰۸	۱/۳۰۴	۰/۲۲۵	F=0/77 P=0/57
	تمرین + امگا-۳	۳ \pm ۲/۱۱	۱/۸۵ \pm ۰/۸۳	۲/۳۷۶	۰/۰۴*	
	تمرین + ال کارنتین	۲/۲۶ \pm ۱/۳۳	۲/۲۳ \pm ۱/۴۲	۰/۰۵۷	۰/۹۵۶	
	تمرین + امگا-۳+ ال کارنتین	۲/۶۸ \pm ۲/۲۶	۱/۶۱ \pm ۱/۰۳	۱/۲۱۶	۰/۲۵۵	
	امگا-۳+ ال کارنتین	۴/۲۷ \pm ۲/۱۸	۲/۲۱ \pm ۱/۰۵	۲/۸۹۷	۰/۰۱۸*	
	کنترل	۲/۱۹ \pm ۰/۵۲	۲/۲۴ \pm ۰/۵۷	-۰/۵۲۰	۰/۶۱۹	



شکل ۴-۴

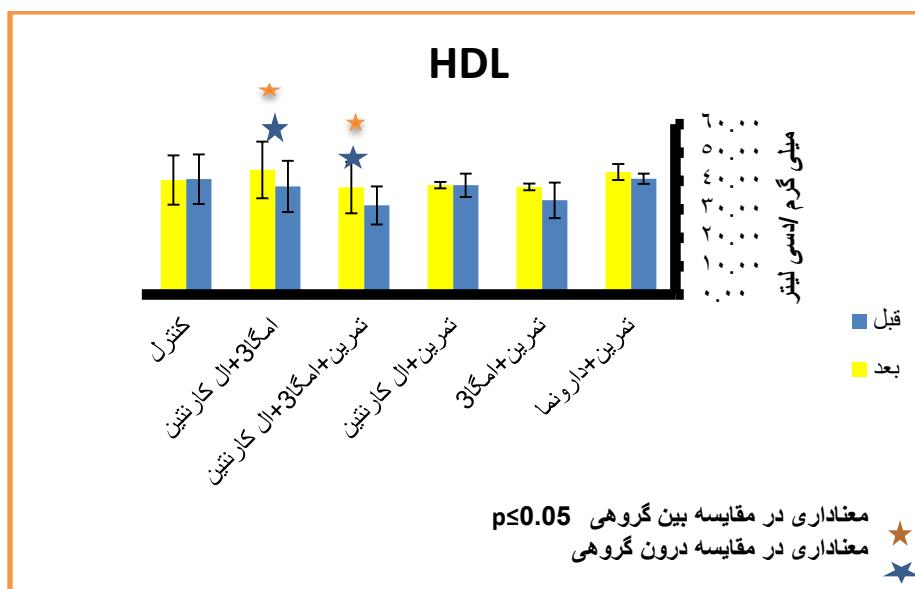
نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد که بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳ + ال کارنتین و امگا-۳ + ال کارنتین و گروه کنترل بر مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($p > 0.05$). ولی تحلیل آماری آزمون تی وابسته کاهش معنی‌داری را در گروه‌های ۲ و ۵ بعد از مداخله نشان داد ($p \leq 0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳ + ال کارنتین و امگا-۳ + ال کارنتین و گروه کنترل بر مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد، تأیید می‌شود.

۴-۳-۵ آزمون فرضیه پنجم

۵. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳ + ال کارنتین و امگا-۳ + ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی HDL در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۵ داده‌های مربوط به HDL در ۶ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	تحلیل کوواریانس
HDL (mg/dl)	تمرین + دارونما	۴۰/۸۲ \pm ۱۸/۸	۴۳/۱۸ \pm ۲۰/۸	-۱/۲۷۵	۰/۲۳۴	F=2/96 P=0/02*
	تمرین + امگا-۳	۳۳/۲ \pm ۶/۲۹	۳۹/۹ \pm ۱۲	-۱/۷۹۴	۰/۱۰۶	
	تمرین + ال کارنتین	۴۸/۴۸ \pm ۱۱/۹	۵۰/۷ \pm ۱۱	-۱/۲۲۶	۰/۲۵۱	
	تمرین + امگا-۳ + ال کارنتین	۳۱/۳۹ \pm ۶/۷	۳۷/۷ \pm ۹/۱	-۳/۸۵۸	۰/۰۰۴*	
	امگا-۳ + ال کارنتین	۳۸/۰۹ \pm ۹	۵۰/۷ \pm ۱۰	-۴/۲۲۹	۰/۰۰۲*	
	کنترل	۴۳/۶۳ \pm ۸/۷	۴۳/۳۷ \pm ۸/۷	۰/۶۷۳	۰/۵۲۳	



شکل ۴-۵

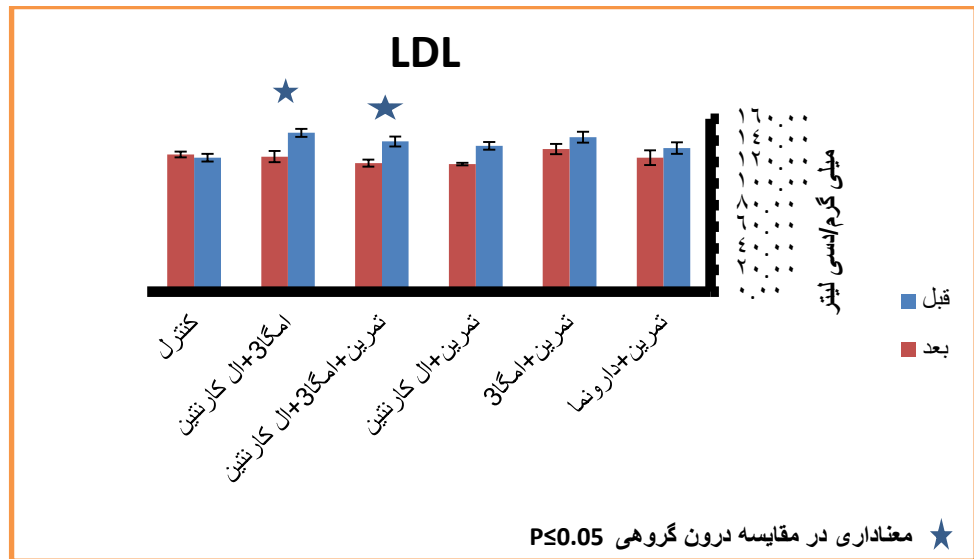
نتایج تحلیل بین گروهی نشان داد که بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-3، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا 3 + ال کارنتین و امگا-3 + ال کارنتین و گروه کنترل بر HDL در زنان دیابتی نوع 2 اختلاف معناداری وجود دارد. آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که تمرین + امگا-3 + ال کارنتین نسبت به گروه کنترل باعث افزایش معنادار ($p=0/001$)، امگا-3 + ال کارنتین نسبت به گروه کنترل هم باعث افزایش معنادار HDL ($p=0/002$) می‌شود. آزمون تی وابسته هم افزایش معنادار بعد از مداخله را در همین دو گروه 4 و 5 نشان داد ($p \leq 0/05$). بنابراین فرض صفر در این مورد رد می‌شود.

۴-۳-۶ آزمون فرضیه ششم

6. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-3، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-3 + ال کارنتین و امگا-3 + ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی LDL در زنان دیابتی نوع 2 اختلاف معناداری وجود ندارد.

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

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	تحلیل کواریانس
LDL (mg/dl)	تمرین + دارونما	۱۳۳ \pm ۵۹/۳	۱۲۴ \pm ۶۱/۷	۱/۶۱۷	۰/۱۴۰	F=1/14 P=0/34
	تمرین + امگا-۳	۱۴۳ \pm ۵۸/۱	۱۳۲ \pm ۴۹/۷	۱/۷۶۳	۰/۱۱۲	
	تمرین + ال کارنتین	۱۳۵ \pm ۳۳/۶	۱۱۸ \pm ۱۸/۲	۱/۸۳۹	۰/۰۹۹	
	تمرین + امگا-۳ + ال کارنتین	۱۷۶ \pm ۴۷/۶	۱۴۰ \pm ۳۶/۲	۳/۹۶۰	۰/۰۰۳*	
	امگا-۳ + ال کارنتین	۱۶۶ \pm ۳۹/۶	۱۴۱ \pm ۵۲	۲/۲۲۰	۰/۰۰۵*	
	کنترل	۱۱۴ \pm ۳۰/۵	۱۱۷ \pm ۲۸/۷	-۰/۶۲۷	۰/۵۵۱	



شکل ۴-۶

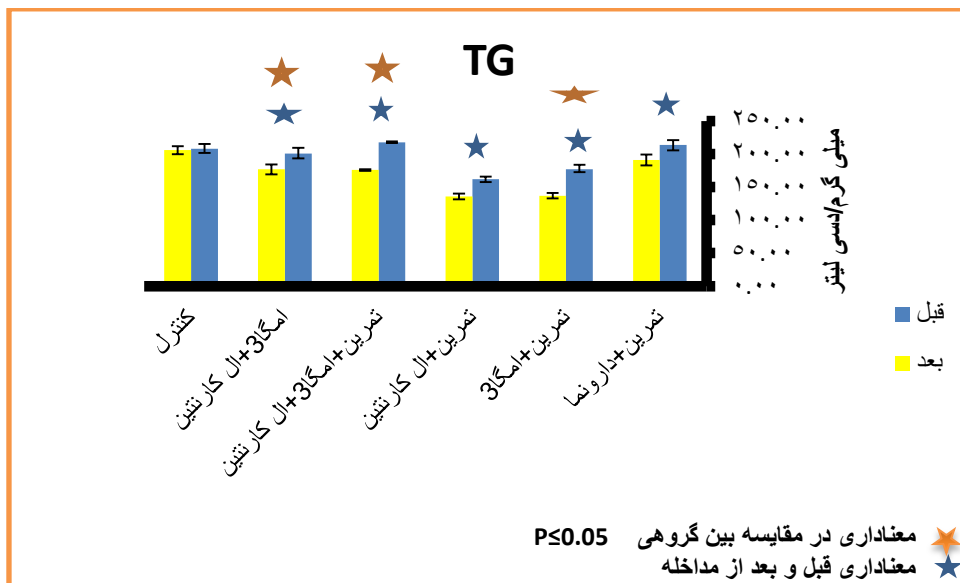
نتایج تحلیل بین گروهی نشان داد که بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳ + ال کارنتین و امگا-۳ + ال کارنتین و گروه کنترل بر LDL در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($p > 0/05$). اما آزمون تی وابسته کاهش معناداری را در گروه‌های ۴ و ۵ بعد از مداخله نشان داد ($p \leq 0/05$). بنابراین فرض صفر تأیید می‌شود.

۴-۳-۷ آزمون فرضیه هفتم

۷. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳ + ال کارنتین و امگا-۳ + ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی TG در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۷ داده‌های مربوط به TG در ۶ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	تحلیل کوواریانس
TG (mg/dl)	تمرین + دارونما	۲۱۴ \pm ۷۶/۱	۱۹۱ \pm ۸۳/۲	۳/۰۵۱	۰/۰۱۴*	F=3/535 P=0/008*
	تمرین + امگا-۳	۱۷۷ \pm ۶۹	۱۳۷ \pm ۴۷/۲	۳/۷۱۷	۰/۰۰۵*	
	تمرین + ال کارنتین	۱۶۲ \pm ۴۸/۱	۱۳۶ \pm ۴۶/۴	۳/۹۲۳	۰/۰۰۳*	
	تمرین + امگا-۳ + ال کارنتین	۲۱۸ \pm ۱۰/۳	۱۷۶ \pm ۱۰/۲	۶/۸۲۸	۰/۰۰۱*	
	امگا-۳ + ال کارنتین	۲۰۱ \pm ۸۳/۷	۱۷۷ \pm ۷۳/۵	۴/۴۱۴	۰/۰۰۲*	
	کنترل	۲۰۸ \pm ۷۰/۳	۲۰۶ \pm ۶۸/۱	۱/۰۱۸	۰/۳۴۳	



شکل ۴-۷

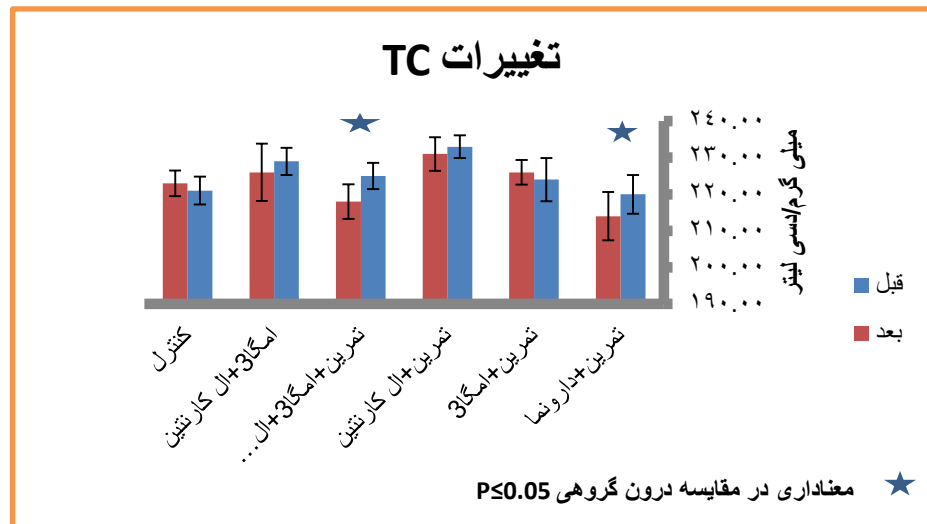
نتایج تحلیل بین گروهی نشان داد که بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳ + ال کارنتین و امگا-۳ + ال کارنتین و گروه کنترل بر TG در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد. آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که تمرین + امگا-۳ نسبت به گروه کنترل باعث کاهش معنادار ($p=0/02$)، تمرین + امگا-۳ + ال کارنتین باعث کاهش معنادار ($p=0/04$)، امگا-۳ + ال کارنتین باعث کاهش معنادار ($p=0/01$) TG می‌شود. تحلیل آماری درون گروهی هم کاهش معناداری بعد از مداخله در گروه‌های ۱، ۲، ۳، ۴ و ۵ نشان داد ($p \leq 0/05$). بنابراین در این مورد فرض صفر رد می‌شود.

۴-۳-۸ آزمون فرضیه هشتم

۸. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳ + ال کارنتین و امگا-۳ + ال کارنتین و گروه کنترل بر سطح سرمی TC در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۸ داده‌های مربوط به TC در ۶ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	تحلیل کوواریانس
TC (mg/dl)	تمرین + دارونما	۲۲۰ ± ۵۸/۳	۲۰۴ ± ۶۲/۶	۲/۷۲۸	۰/۰۲۳*	F=1/04 P=0/40
	تمرین + امگا۳	۲۰۴ ± ۵۹/۹	۱۹۳ ± ۳۹/۴	۱/۱۱۰	۰/۲۹۶	
	تمرین + ال کارنتین	۱۹۳ ± ۳۱/۱	۲۳۱ ± ۴۹/۶	-۱/۸۷۴	۰/۰۹۴	
	تمرین + امگا۳ + ال کارنتین	۲۲۵ ± ۳۶	۲۱۸ ± ۴۸/۷	۲/۱۷۹	۰/۰۲*	
	امگا۳ + ال کارنتین	۲۳۱ ± ۳۷/۷	۲۲۷ ± ۷/۸	۰/۳۰۲	۰/۷۶۹	
	کنترل	۱۹۴ ± ۳۸	۱۹۴ ± ۳۴/۵	۰/۰۶۳	۰/۹۵۱	



شکل ۴-۸

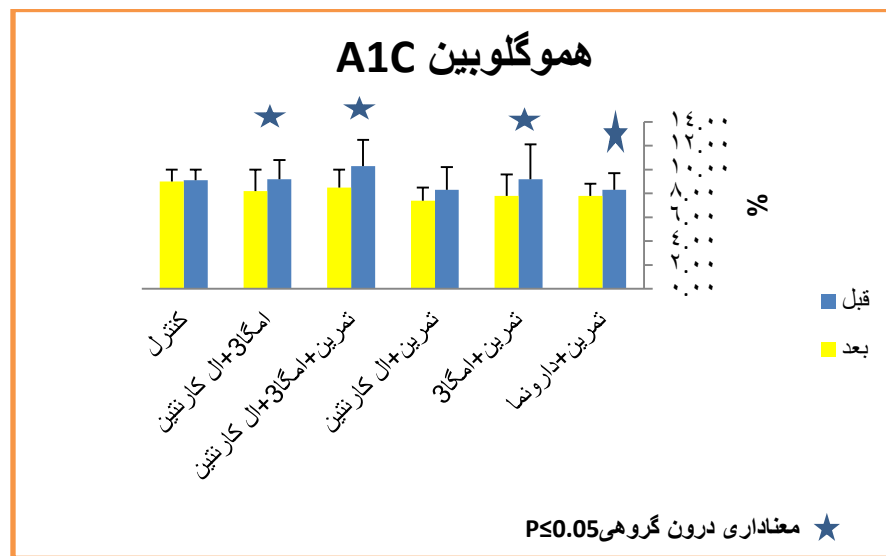
نتایج تحلیل بین گروهی نشان داد که بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳ + ال کارنتین و امگا-۳ + ال کارنتین و گروه کنترل بر کلسترول تام در زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($p > 0/05$). اما آزمون تی وابسته کاهش معناداری را بعد از مداخله در گروه تمرین + دارونما نشان داد ($P \leq 0/05$). بنابراین فرض صفر تأیید می‌شود.

۹-۳-۴ آزمون فرضیه نهم

۹. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳ + ال کارنتین و امگا-۳ + ال کارنتین و گروه کنترل بر شاخص HbA1c زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۹-۴ داده‌های مربوط به HbA1c در ۶ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	T وابسته	P	تحلیل کوواریانس
هموگلوبین گلیکوزیله HbA1c (%)	تمرین + دارونما	۸/۳ \pm ۱/۴	۷/۸ \pm ۱	۲/۳۱۶	۰/۰۵*	F=2/32 P=0/06
	تمرین + امگا-۳	۹/۲ \pm ۲/۹	۷/۸ \pm ۱/۸	۲/۵۰۸	۰/۰۴*	
	تمرین + ال کارنتین	۸/۳ \pm ۱/۹	۷/۴ \pm ۱/۱	۱/۶۸۳	۰/۱۵۳	
	تمرین + امگا-۳ + ال کارنتین	۱۰/۳ \pm ۲/۲	۸/۵ \pm ۱/۵	۳/۹۸۲	۰/۰۰۳*	
	امگا-۳ + ال کارنتین	۹/۲ \pm ۱/۶	۸/۲ \pm ۱/۸	۶/۳۴۷	۰/۰۰۱*	
	کنترل	۹/۱ \pm ۰/۹	۹ \pm ۱	۱/۰۸۳	۰/۳۲۸	



شکل ۹-۴

نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد که بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳ + ال کارنتین و امگا-۳ + ال کارنتین و گروه کنترل بر شاخص HbA1c زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($p > 0/05$). اما آزمون تی وابسته کاهش معناداری را در گروه‌های ۱، ۲، ۴ و ۵ بعد از مداخله نشان داد ($p \leq 0/05$). بنابراین فرض صفر تأیید می‌شود.

۴-۳-۱۰ آزمون فرضیه دهم

۱۰. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین و گروه کنترل بر شاخص BMI زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد که بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین و گروه کنترل بر BMI زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($p > 0/05$). اما آزمون درون‌گروهی کاهش معناداری بعد از مداخله در گروه‌های ۴ و ۵ نشان داد ($p \leq 0/05$). بنابراین فرض صفر تأیید می‌شود.

۴-۳-۱۱ فرضیه یازدهم

۱۱. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین و گروه کنترل بر شاخص WHR زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد که بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳+ ال کارنتین و امگا-۳+ ال کارنتین و گروه کنترل بر WHR زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود دارد. آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که تمرین + ال کارنتین باعث کاهش معنادار ($p = 0/02$)، تمرین + امگا-۳ + ال کارنتین هم باعث کاهش معنادار ($p = 0/001$) WHR در زنان دیابتی نوع ۲ می‌شود. آزمون تی وابسته نیز کاهش معنی‌داری در گروه‌های ۳، ۴ و ۵ بعد از مداخله نشان داد ($p \leq 0/05$). بنابراین فرض صفر در این مورد رد می‌شود.

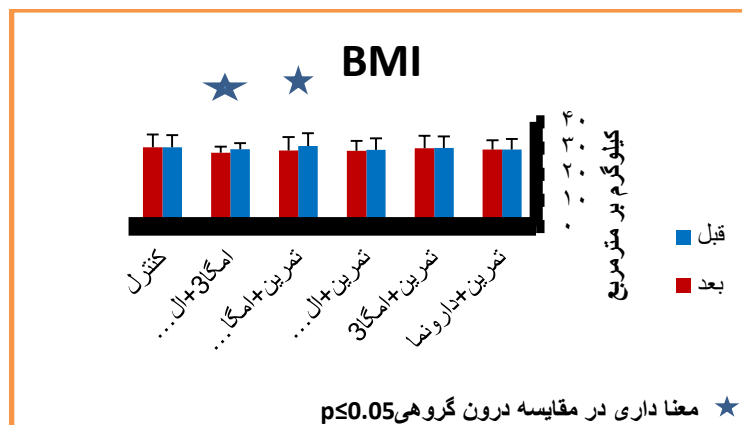
۴-۳-۱۲ فرضیه دوازدهم

۱۱. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳ + ال کارنتین و امگا-۳ + ال کارنتین و گروه کنترل بر شاخص درصد چربی بدن زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

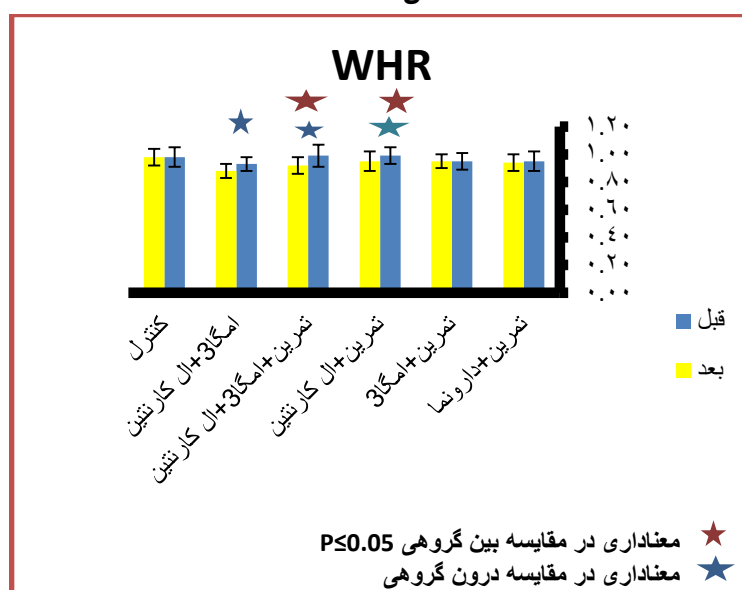
نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد که بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳ + ال کارنتین و امگا-۳ + ال کارنتین و گروه کنترل بر درصد چربی زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($p > 0.05$). اما آزمون درون‌گروهی تی وابسته کاهش معناداری بعد از مداخله در گروه تمرین + امگا-۳ + ال کارنتین نشان داد ($p \leq 0.05$). بنابراین فرض صفر در این مورد تأیید می‌شود.

جدول ۴-۱۰ داده‌های آنترپومتری در ۶ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

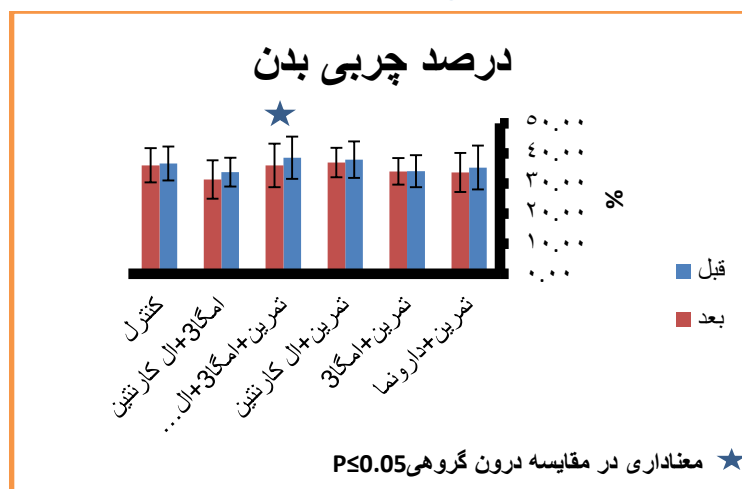
متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	T وابسته	P	تحلیل کوواریانس
شاخص توده بدنی (کیلوگرم / مترمربع)	تمرین + دارونما	۲۸/۴۱ \pm ۴/۰۶	۲۸/۴۷ \pm ۳/۰۷	-۰/۱۰۳	۰/۹۲۱	F=0/477 P=0/792
	تمرین + امگا۳	۳۰/۰۴ \pm ۴/۴۷	۲۹/۹۲ \pm ۴/۸۵	۰/۳۹۰	۰/۷۰۶	
	تمرین + ال کارنتین	۲۹/۳۶ \pm ۴/۳۴	۲۸/۹۳ \pm ۳/۸۶	۰/۹۵۰	۰/۳۶۷	
	تمرین + امگا۳ + ال کارنتین	۳۱/۸۰ \pm ۴/۹۱	۳۱/۱۱ \pm ۵/۰۷	۱۱/۷۷۶	*۰/۰۰۱	
	امگا۳ + ال کارنتین	۲۷/۵۹ \pm ۲/۳۵	۲۷/۲۳ \pm ۲/۳۴	۳/۷۱	*۰/۰۰۵	
	کنترل	۳۲/۲۵ \pm ۴/۶۹	۳۲/۲۸ \pm ۴/۸۹	۰/۱۴۲	۰/۲۹۱	
نسبت دور کمر/ دور لگن (WHR)	تمرین + دارونما	۰/۹۵ \pm ۰/۰۷	۰/۹۴ \pm ۰/۰۶	۲/۰۸۷	۰/۰۶۷	F=3/972 P=0/004*
	تمرین + امگا۳	۰/۹۵ \pm ۰/۰۶	۰/۹۵ \pm ۰/۰۵	-۰/۰۸۵	۰/۹۳۴	
	تمرین + ال کارنتین	۰/۹۹ \pm ۰/۰۶	۰/۹۵ \pm ۰/۰۷	۲/۷۵۷	*۰/۰۲۲	
	تمرین + امگا۳ + ال کارنتین	۰/۹۹ \pm ۰/۰۸	۰/۹۲ \pm ۰/۰۶	۵/۸۶۶	*۰/۰۰۱	
	امگا۳ + ال کارنتین	۰/۹۳ \pm ۰/۰۵	۰/۸۸ \pm ۰/۰۵	۲/۶۹۷	*۰/۰۲۵	
کنترل	۰/۹۸ \pm ۰/۰۷۷	۰/۹۸ \pm ۰/۰۷۷	۱	۰/۳۵۱		
چربی بدن (%)	تمرین + دارونما	۳۵/۳۲ \pm ۷/۰۳	۳۳/۶۵ \pm ۶/۵۲	۱/۲۶۱	۰/۲۳۹	F=1/501 P=0/206
	تمرین + امگا۳	۳۴/۹۲ \pm ۵/۳۸	۳۴/۰۵ \pm ۴/۴۲	۰/۵۵۲	۰/۵۹۴	
	تمرین + ال کارنتین	۳۷/۹۷ \pm ۶/۷۴	۳۷ \pm ۴/۰۹	۰/۶۴۵	۰/۵۳۵	
	تمرین + امگا۳ + ال کارنتین	۳۸/۵۸ \pm ۷/۰۲	۳۶/۰۲ \pm ۷/۲۰	۶/۵۵۶	*۰/۰۰۱	
	امگا۳ + ال کارنتین	۳۳/۸۱ \pm ۴/۸۹	۳۱/۳۱ \pm ۶/۴۴	۱/۵۵۲	۰/۱۵۵	
	کنترل	۳۶/۶۷ \pm ۵/۶۹	۳۶/۰۶ \pm ۵/۷۵	۰/۵۳۷	۰/۵۶۸	



شکل ۴-۱۰



شکل ۴-۱۱



شکل ۴-۱۲

۱۳-۳-۴ آزمون فرضیه سیزدهم

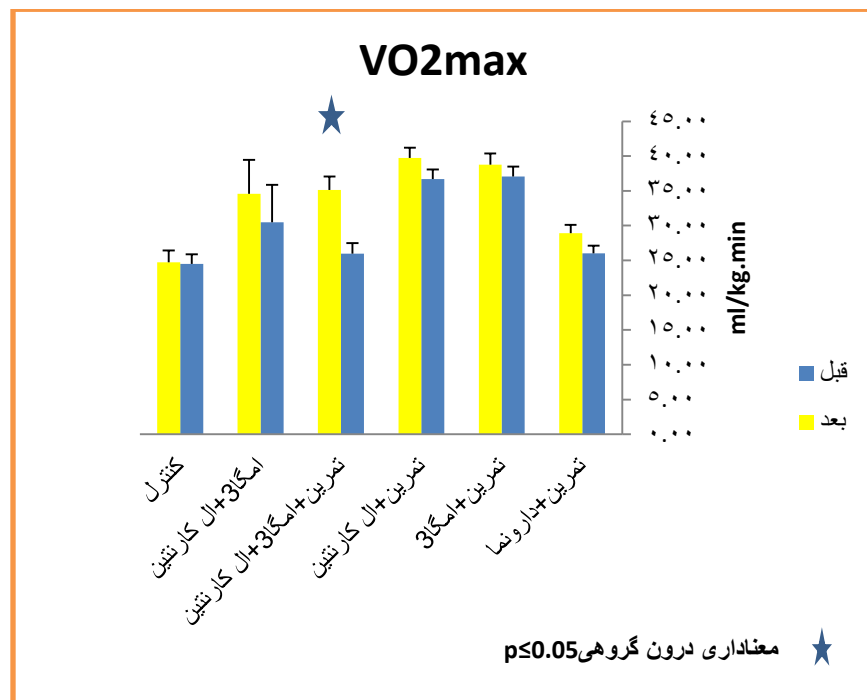
۱۳. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین + مکمل ال

کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳ + ال کارنتین و امگا-۳ + ال کارنتین و گروه کنترل بر VO_{2max}

زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۱۱ داده‌های مربوط به VO_{2max} در ۶ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	T وابسته	P	تحلیل کوواریانس
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر / کیلوگرم. دقیقه)	تمرین + دارونما	۲۶/۰۴ \pm ۱۱/۱	۲۸/۹۲ \pm ۱۱/۲	-۱/۱۱	۰/۲۹۳	F=1/736 P=0/144
	تمرین + امگا-۳	۳۷/۰۷ \pm ۱۷/۴۶	۳۸/۷۹ \pm ۱۸/۶۳	-۲/۰۴۸	۰/۰۷۱	
	تمرین + ال کارنتین	۳۶/۶۹ \pm ۱۱/۴۶	۳۹/۷۲ \pm ۹/۵۵	-۰/۹۸۶	۰/۳۵۰	
	تمرین + امگا-۳ + ال کارنتین	۲۵/۹۸ \pm ۵/۵۹	۳۵/۱۵ \pm ۱۰/۱۸	-۲/۱۵۷	*۰/۰۵	
	امگا-۳ + ال کارنتین	۳۰/۴۸ \pm ۵/۴۴	۳۴/۵۷ \pm ۴/۹۴	-۱/۰۰۲	۰/۲۴۳	
	کنترل	۲۴/۴۹ \pm ۱۱/۴۲	۲۴/۷۳ \pm ۱۴/۷۹	-۱/۱۳۶	۰/۲۹۳	



شکل ۴-۱۳

نتایج تحلیل بین گروهی نشان داد که بین گروه‌های تمرین + دارونما، تمرین + مکمل امگا-۳، تمرین

+ مکمل ال کارنتین، تمرین + مکمل امگا-۳ + ال کارنتین و امگا-۳ + ال کارنتین و گروه کنترل بر

VO_{2max} زنان دیابتی نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد ($p > 0/05$) اما آزمون درون گروهی افزایش معناداری را در گروه تمرین + امگا-۳ + ال کارنتین بعد از مداخله نشان داد ($p \leq 0/05$). بنابراین فرض صفر تائید می شود.

بحث

و

نتیجه گیری

۵-۱ مقدمه

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

۵-۲ خلاصه پژوهش

هدف از انجام این تحقیق بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات ترکیبی همراه با مصرف مکمل امگا-۳ وال کارنتین بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ بود. آزمودنی‌ها به ۶ گروه ۱۰ نفری: ۱- تمرین + دارونما ۲- تمرین + مکمل امگا-۳،۳ - تمرین + مکمل ال کارنتین ۴- تمرین + مکمل امگا-۳ + مکمل ال کارنتین ۵- مکمل امگا-۳ + مکمل ال کارنتین و ۶- گروه کنترل تقسیم شدند. تمرینات ۳ جلسه در هفته و شامل ۳۰ دقیقه دویدن روی تردمیل با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب و ۴۰-۳۰ دقیقه تمرین مقاومتی دایره ای با شدتی معادل ۶۰ در صد یک تکرار بیشینه بود.

نتایج مربوط به سطح سرمی ویسفاتین نشان داد که گروه‌های ۳، ۴ و ۵ تنها در مقایسه درون‌گروهی کاهش معناداری داشتند و در مقایسه بین‌گروهی تفاوت معناداری بیان نشد. شاخص HDL در مقایسه بین‌گروهی و نیز درون‌گروهی در گروه‌های ۴ و ۵ نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت. سطح سرمی TG در گروه‌های ۲، ۴ و ۵ در مقایسه بین‌گروهی و در مقایسه درون‌گروهی هم در گروه‌های ۱، ۲، ۳، ۴ و ۵ کاهش معناداری یافته بود. در مقایسه بین‌گروهی شاخص WHR در گروه‌های ۳ و ۴ و در مقایسه درون‌گروهی، گروه‌های ۳، ۴ و ۵ کاهش معناداری از خود نشان دادند. شاخص مقاومت به انسولین، در مقایسه درون‌گروهی در گروه‌های ۲ و ۵ بعد از مداخله کاهش معناداری پیدا کرده بود.

۳-۵ بحث و بررسی

هدف از انجام این پژوهش بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات ترکیبی همراه با مصرف مکمل امگا-۳ وال کارنتین بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ بود.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج مطالعه حاضر در مقایسه درون‌گروهی، سطح سرمی گلوکز خون، تری‌گلیسیرید، کلسترول و شاخص هموگلوبین گلیکوزیله در گروه ۱ (تمرین + دارونما) کاهش معنی‌داری داشت. تفاوت معنادار در مقایسه بین گروهی ناشی از گروه ۱ نبود. در اغلب مطالعات به نقش فعالیت هوازی در کاهش TG، TC و بهبود دیابت، اذعان شده است. همچنین نشان داده شده است که تمرینات مقاومتی نیز موجب افزایش پاسخ نسبت به گلوکز خون می‌شود (۱۲). پژوهش محبی و همکاران (۱۳۹۲) که با ۸ هفته تمرین هوازی، TG و گلوکز زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ را کاهش می‌دهد (۱۵۱)، همچنین دریانوش و همکاران (۱۳۹۴) با تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی کاهش گلوکز و درصد چربی بدن را در زنان دیابتی نوع ۲ گزارش کردند (۱۵۲). حسونند و همکاران (۱۳۹۰) هم که تمرین هوازی و مقاومتی را جداگانه روی بیماران دیابتی نوع ۲ انجام دادند، کاهش معنی‌داری گلوکز خون را در هر دو گروه بیان کردند (۱۳۵)؛ و در مقاله قلاوند و همکاران (۱۳۹۳) کاهش معنی‌داری در قند خون ناشتا مردان دیابتی نوع ۲ در هر دو گروه هوازی و مقاومتی پس از ۸ هفته دیده شد (۱۳). نتایج این مطالعه با نتایج پژوهش بازیار و همکاران (۱۳۹۵) که دو شیوه تمرینی تناوبی و ترکیبی را بر سطح قند خون، انسولین و مقاومت به انسولین زنان دیابتی بررسی کردند (۶) همخوانی ندارد چراکه مطالعه بازیار تنها در تمرین هوازی تناوبی کاهش معنی‌دار گلوکز را نشان داد و دلیل ناهم‌سوبودن می‌تواند مربوط به پروتکل تمرینی (نوع تمرین مقاومتی و تعداد جلسات آن در هفته) باشد؛ اما با نتایج روانی و همکاران (۱۳۹۰) که تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی و مقاومتی را بر قند خون دیابتی‌ها بررسی کردند همسو بود (۱۳۴). این امر پذیرفته شده است که انقباضات عضله می‌تواند

به‌عنوان گذرگاه فرعی برای آبشار انتقال گلوکز ناشی از تحریک انسولین هم در نمونه‌های حیوانی و هم انسانی (مانند بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲) محسوب شوند؛ بنابراین مطالعه حاضر نیز نشان می‌دهد تمرینات ترکیبی می‌تواند در مقایسه با اجرای تک‌تک تمرینات بر سطح سرمی قند خون و TG تأثیرگذار باشد و کاهش معناداری ایجاد کند. از طرفی تمرینات ترکیبی می‌تواند بر کلسترول، تری‌گلیسیرید و لیپوپروتئین‌های سرم اثر گذارد. دورستین و همکاران با بررسی نتایج ۳۰ پژوهش نشان دادند که فعالیت‌های هوازی در مجموع موجب کاهش ۵ درصدی LDL، 4 درصدی TG و افزایش ۵ درصدی HDL شده است (۱۱). گریزی و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که اجرای تمرینات ترکیبی مقاومتی و استقامتی در افراد غیر ورزشکار باعث کاهش بیشتر توده چربی بدن و بهبود ترکیب بدنی و کاهش قند خون و LDL، TG در مقایسه با تک‌تک اجرای این تمرینات می‌شوند (۱۳۶) که کاهش TG و قند خون را هم ناشی از بهبود ترکیب بدنی بیان کردند. پژوهش حکیمی و همکاران (۲۰۱۵) که تأثیر تمرینات ترکیبی را بر تغییرات هورمونی و پروفایل لیپیدی و ترکیب بدنی مردان چاق بررسی کردند و کاهش معنی‌داری در وزن، توده چربی، درصد چربی، کلسترول، تری‌گلیسیرید و لیپوپروتئین کم چگال در گروه تمرین مشاهده کردند (۳۱)؛ و نتایج مطالعه حاضر با نتایج این پژوهش‌ها همسو هست. در مقاله حسونود و همکاران (۱۳۹۰) تأثیر تمرینات استقامتی و قدرتی بر میزان هموگلوبین گلیکوزیله و قند خون ناشتای مردان دیابتی نوع ۲ بررسی شد و نتایج آن نشان داد تمرینات استقامتی تنها باعث کاهش معنی‌دار هموگلوبین گلیکوزیله که معیاری برای کنترل قند خون افراد دیابتی است، شده است (۱۳۵). مطالعه رایید و همکاران برتری تمرینات مقاومتی را بر تمرینات هوازی در کاهش هموگلوبین گلیکوزیله گزارش کردند (۱۳۷) و افزایش بیان ناقل گلوکز و سازگاری‌های آنزیم‌های درگیر در فسفوریلاسیون و اکسایش گلوکز را در بهبود متابولیسم گلوکز عضله اسکلتی بیان کردند. به دلیل استفاده از گروه‌های بزرگ عضلانی در تمرینات هوازی در مطالعه سیگال و همکاران نیز تمرینات هوازی موجب کاهش بیشتر هموگلوبین گلیکوزیله بیان شد (۱۳۸). مطالعه منداسا و همکاران (۲۰۱۱) که تأثیر تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی را روی شاخص‌های

متابولیک، آدیپوکین ها و انسولین دیابتی‌های نوع ۲ بررسی کردند، درصد هموگلوبین گلیکوزیله در هر سه گروه تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی کاهش پیدا کرده بود اما معنی‌دار نبود (۲۸). مطالعه حاضر با نتایج سیگال و همکاران (۱۳۸) هولوزی و همکاران (۱۳۹) بل و همکاران (۱۴۰)، موریر و همکاران (۱۴۱) نیز همسو هست؛ بنابراین ۸ هفته تمرینات ترکیبی تغییرات معناداری بر سطح هموگلوبین گلیکوزیله، تری‌گلیسیرید و گلوکز زنان مبتلابه دیابت نوع ایجاد می‌کند.

مطالعه حاضر در مقایسه درون‌گروهی نشان داد در گروه ۲ (تمرین + امگا ۳) کاهش معنی‌دار گلوکز خون، مقاومت به انسولین، تری‌گلیسیرید و هموگلوبین گلیکوزیله وجود دارد. در مقایسه بین گروهی کاهش معنی‌داری TG مربوط به گروه‌های ۲ و ۴ و ۵ بود که می‌توان نتیجه گرفت، کاهش معنادار TG ناشی از مصرف مکمل امگا ۳ بوده است. در مقاله تالون و همکاران (۲۰۱۵) آمده که مصرف اسیدهای چرب امگا ۳ و اصلاح سبک زندگی شیوع سندروم متابولیک را کاهش می‌دهد و در این پژوهش میزان تری‌گلیسیرید، گلوکز خون و مقاومت به انسولین کاهش معنی‌دار و HDL افزایش معنی‌داری را در گروه مکمل امگا ۳ نسبت به گروه کنترل نشان داد (۱۴۲) که بامطالعه حاضر همسو هست. مطالعه‌ی مطلبی و همکاران (۲۰۱۶) کاهش معنی‌داری را بر انسولین و مقاومت به انسولین در ۸ هفته تمرینات متناوب هوازی در زنان مبتلابه دیابت نوع ۲ نشان داد، اما این کاهش در مورد هموگلوبین گلیکوزیله معنی‌دار نبود، ناهمسو بودن این مورد با پژوهش حاضر را می‌توان به نوع تمرینات و نیز عدم مصرف مکمل نسبت داد (۱۴۳). یافته‌های ما نشان می‌دهد اگر تمرینات ترکیبی با امگا ۳ همراه شوند گلوکز، تری‌گلیسیرید و هموگلوبین گلیکوزیله به میزان بیشتری کاهش خواهند داشت. در پژوهش توفیقی و همکاران (۱۳۹۲) کاهش معنی‌داری TG و LDL را در گروه ورزش-مکمل امگا ۳ بیان کردند (۲۶) و کاهش را ناشی از مصرف امگا ۳ نشان دادند که بامطالعه حاضر همسو هست. مسگاوک و همکاران (۲۰۰۴) تأثیر ۱۰ هفته تمرینات ترکیبی (هوازی-مقاومتی) را بر نیمرخ لیپیدی و مقاومت به انسولین بررسی نمودند و هیچ‌گونه تغییر قابل‌ملاحظه‌ای مشاهده نکردند (۱۴۴). نتایج مطالعه حاضر نشان‌دهنده نقش مصرف امگا ۳ در کنترل سطح هموگلوبین گلیکوزیله

است و موافق با نتایج برخی مطالعات انجام شده در این زمینه و متناقض با نتایج مطالعه فوکینو و همکاران هست (۱۴۵ و ۱۳۸ و ۱۳۹).

در گروه ۳، WHR در مقایسه درون گروهی کاهش معنی داری داشت و در مقایسه بین گروهی کاهش معنی داری مربوط به گروه‌های ۳ و ۴ بود. این نتیجه، مصرف مکمل ال-کارنتین + تمرینات ترکیبی را نسبت به دیگر گروه‌ها در افراد دیابتی در کاهش نسبت دور کمر به دور لگن مؤثر می‌داند. این پژوهش با مطالعه حکیمی و همکاران (۲۰۱۵) که تأثیر تمرینات ترکیبی همراه با مصرف مکمل ال-کارنتین را بر تغییرات هورمونی و پروفایل لیپیدی و ترکیب بدنی مردان چاق بررسی کردند (۳۱)، اگرچه اجرای ۸ هفته تمرینات مقاومتی و استقامتی باعث بهبود ترکیب بدنی و تغییرات هورمونی در افراد چاق شد، اما با مصرف ال کارنتین میزان اثرگذاری به شکل محسوسی بهتر بود و با مطالعه علی پور و همکاران (۲۰۱۴) که نشان دادند مصرف روزانه ۲ گرم مکمل ال کارنتین همراه با مصرف رژیم غذایی کم کالری در افراد دیابتی نوع ۲ باعث بهبود شاخص‌های متابولیکی می‌شود و کاهش WHR در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل مشاهده کردند (۳۲) همسو هست. در مقابل لی و همکاران (۲۰۰۷) عدم تأثیر مکمل ال کارنتین را بر بتا اکسیداسیون چربی و مصرف اسیدهای چرب آزاد در جریان ۶ هفته تمرینات استقامتی گزارش کردند (۱۲۷). یکی از دلایل اختلاف مربوط به شرایط آزمودنی‌ها است، به عبارتی دیگر در بیشتر مطالعاتی که اثر بخشی تمرینات ورزشی بر پروفایل لیپیدی مشاهده شده است آزمودنی‌ها افراد چاق یا دارای اضافه وزن بوده‌اند. همچنین نتایج پژوهش حاضر با نتایج پژوهش اراضی و همکاران (۲۰۱۳)(۱۴۷)، گرژی و همکاران (۲۰۱۲)(۱۳۶) همخوانی دارد و با نتایج مستک (۲۰۰۶)(۱۴۸) مغایرت دارد. دلیل ناهمسانی نوع تمرینات که فقط هوازی بود و نیز عدم مصرف مکمل هست.

سطح سرمی ویسفاتین نیز در گروه ۳ در مقایسه درون گروهی کاهش معناداری داشت؛ اما در مقایسه بین گروهی تفاوت معناداری مشاهده نشد. دلایل متعددی برای کاهش ویسفاتین در مطالعات مختلف

بیان شده است. یکی از این دلایل، کاهش وزن و کاهش چربی احشایی است. در پژوهشی تغییرات سطوح پلاسمایی ویسفاتین متعاقب ۱۲ هفته تمرین ترکیبی مورد بررسی قرار گرفت، BMI، درصد چربی بدن و سطوح ویسفاتین آن‌ها کاهش یافت (۱۱۴). در مطالعاتی که ال کارنتین مصرف کرده بودند همانند گروه ۳ مطالعه حاضر، کاهش وزن، BMI و کاهش چربی احشایی دیده شده است، (۳۱) و در این مورد با مطالعه حاضر همسو هست. در مطالعه حاضر در گروه ۳ کاهش معنی‌دار TG در مقایسه درون‌گروهی مشاهده گردید و سطح ویسفاتین نیز در همین گروه ۳ کاهش معناداری یافته است. سطوح ویسفاتین در گردش به‌طور تنگاتنگی با تجمع چربی مرتبط است و سنتز آن به‌وسیله چندین فاکتور شامل $TNF-\alpha$ ، گلوکورتیکوئیدها، IL-6 و هورمون رشد (GH) تنظیم می‌شود (۸۲) و کاهش TG با کاهش توده چربی بدن مرتبط است و احتمالاً یکی از عواملی که TG را دستخوش تغییر و تحول می‌کند، افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز است (۱۴،۱۴۷) که به نظر می‌رسد در این مطالعه فعالیت‌های ورزشی ترکیبی و مصرف ال کارنتین باعث افزایش فعالیت این آنزیم شده‌اند؛ بنابراین یکی دیگر از دلایل کاهش ویسفاتین، کاهش TG هست. از آنجاکه پژوهشی مبنی بر مصرف مکمل ال کارنتین با تمرینات ترکیبی بر افراد دیابتی نوع ۲ یافت نشد، لذا مقایسه‌ای نیز وجود ندارد. مکمل سازی ال کارنتین و تمرینات ترکیبی در پژوهش حاضر تغییر معنی‌داری بر گلوکز خون نداشت و این با نتایج مطالعه پانجوانی که روی خرگوش‌ها انجام دادند (۱۴۹) و مطالعه ایزدی و همکاران (۱۲۶) همسو بود.

در مطالعه حاضر در گروه ۴ و ۵ کاهش معنی‌داری در فاکتورهای BMI، WHR و درصد چربی بدن در مقایسه درون‌گروهی مشاهده شد. در مطالعات مختلفی تأثیر تمرینات ترکیبی بر وزن، درصد چربی و شاخص توده بدنی بر زنان دیابتی نوع ۲ بیان شده است. همانند پژوهش مندونسا (۲۰۱۱) که نشان داد ۱۲ هفته تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی باعث کاهش شاخص توده بدنی (BMI) و کاهش نسبت دورکم به لگن (WHR) در زنان دیابتی نوع ۲ می‌شود. مصرف دو مکمل امگا ۳ و ال کارنتین به‌تنهایی نیز بیانگر کاهش فاکتورهای آنترپومتریکی در افراد دیابتی نوع ۲ بوده است. حکیمی و

همکاران (۲۰۱۵) (۳۱) و تالون و همکاران (۲۰۱۵) (۱۴۲)؛ اما پژوهشی که مصرف همزمان دو مکمل را با تمرینات ترکیبی مورد بررسی قرار دهد، یافت نشد بنابراین مقایسه‌ای وجود ندارد. در مطالعه حاضر افزایش معنی‌دار HDL در مقایسه بین گروهی و درون‌گروهی نیز در گروه ۴ و ۵ مشاهده شد. تمرینات ترکیبی در مطالعه اراضی و همکاران (۲۰۱۲) تغییرات معنادار را در نیمرخ لیپیدی مردان نشان داد (۱۴۷). تحقیقات مختلف نشان دادند که فعالیت بدنی منظم، انتقال و استفاده از TG را توسط عضله افزایش می‌دهد و در نتیجه انسولین پلاسما کاهش می‌یابد و احتمالاً یکی از عواملی که TG را دستخوش تغییر و تحول می‌کند، افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز است (۱۴۷، ۱۴) که به نظر می‌رسد در این مطالعه فعالیت‌های ورزشی ترکیبی و مصرف امگا-۳ و یا تمرین با مصرف همزمان دو مکمل باعث افزایش فعالیت این آنزیم شده‌اند. مطالعات گذشته نشان دادند که در زنان مبتلابه دیابت نوع ۲ اسید چرب امگا ۳ اثر مطلوبی بر وضعیت لیپوپروتئین‌های سرمی دارد و اسید چرب امگا ۳ توانسته باعث کاهش TG سرم شود که این کاهش باعث بالا نگه‌داشتن سطح HDL می‌شود. همچنین فعالیت ورزشی و مصرف مکمل کارنتین با کاهش TG مرتبط است و کاهش سنتز TG، منجر به افزایش برداشت LDL توسط گیرنده‌ها شده که در نتیجه LDL کاهش می‌یابد (۱۵۰). البته از دلایل کاهش TG تغییرات توده چربی بدن نیز هست که در این پژوهش هم مشاهده می‌شود. تمرین با مصرف همزمان دو مکمل باعث کاهش معنادار نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) شده است. در این مطالعه مصرف همزمان دو مکمل منجر به کاهش انسولین و در نتیجه بالا نگه‌داشتن HDL شده است؛ اما در گروه ۴ و ۵ کاهش سطح سرمی ویسفاتین را نیز مشاهده کردیم که به نظر می‌رسد یکی دیگر از دلایل کاهش سطح سرمی ویسفاتین کاهش معنادار TG و انسولین در اثر تمرینات ترکیبی و مصرف همزمان دو مکمل باشد. در مطالعات دیگری مصرف امگا-۳ باعث افزایش سطح ویسفاتین در افراد دیابتی شده بود که با مطالعه حاضر ناهمسو هست. یک دلیل ناهمسویی، نبود تمرینات ورزشی در آن مطالعه و نیز افزایش سطح سرمی گلوکز ناشتا بود (۲۱، ۱۴۶). از آنجاکه ویسفاتین یک عملکرد شبه انسولینی دارد و باعث بهبود روند انتقال گلوکز به درون سلول‌ها می‌شود،

به نظر می‌رسد زمانی که قند خون بالا باشد می‌توان انتظار افزایش سطوح ویسفاتین را داشت، از طرفی در تحقیق حاضر پس از ۸ هفته فعالیت و مکمل دهی سطح گلوکز ناشتا در گروه‌های ۱،۲،۴،۵ کاهش معناداری داشته است، پس می‌توان انتظار کاهش ویسفاتین را در گروه ۴ و ۵ داشت. چراکه به دلیل کاهش گلوکز، نیاز بدن به افزایش سطح هورمون‌های شبه انسولینی از جمله ویسفاتین کاهش پیدا می‌کند. همانند ویسفاتین، هموگلوبین گلیکوزیله نیز در گروه ۴ و ۵ کاهش معناداری داشته است. ترورنر و همکاران به رابطه‌ی بین ویسفاتین پلاسما و هموگلوبین گلیکوزیله اشاره کرده‌اند (۱۵۹). به نظر می‌رسد افزایش ویسفاتین پلاسما در بیماران مبتلابه دیابت به‌عنوان مکانیسم جبرانی برای کنترل متابولیسم گلوکز در پیشگیری از مقاومت به انسولین عمل می‌کند، (۱۵۹) لذا می‌توان گفت ویسفاتین با عمل اندوکرینی و شبه انسولینی از طریق فسفوزیله کردن گیرنده انسولین و افزایش بیان ژن پروتئین ناقل گلوکز (Glut-4) در بهبود حساسیت انسولینی مؤثر است و ویسفاتین هم بر میزان ترشح انسولین اثر گذاشته و گلوکز و HbA1C را تنظیم کرده است (۱۶۰). مصرف همزمان دو مکمل با تمرینات ترکیبی علت کاهش HbA1C بیان می‌شود. یافته‌های ما نقش تمرینات ترکیبی و مصرف امگا-۳ وال کارنتین را در کنترل سطح HbA1C موافق با نتایج برخی مطالعات و متناقض با مطالعات فوکیانو و همکاران می‌داند (۱۸،۱۶۲). با توجه به اینکه در تحقیق حاضر کاهش سطح انسولین و مقاومت به انسولین در گروه ۵ معنادار بود که در همین گروه هم با کاهش معنادار ویسفاتین مواجه بودیم، بنابراین شاید یکی دیگر از دلایل کاهش ویسفاتین، کاهش انسولین و افزایش حساسیت به انسولین در بافت‌ها باشد. پس مصرف امگا-۳ وال کارنتین باهم از فاکتورهای تأثیرگذار بر انسولین و مهار رهایش گلوکز از کبد شده‌اند. در نتیجه همانند انقباض عضلانی باعث بهبود عملکرد انسولین می‌باشند. با توجه به کاهش سطح قند خون و انسولین در گروه ۵ بدیهی است که میزان مقاومت به انسولین هم باید در این گروه کاهش یابد، البته مقاومت به انسولین در گروه ۲ نیز کاهش معناداری داشته و چون در گروه ۲ هم قند خون و هم HbA1C کاهش معناداری داشته، می‌تواند دلیلی بر کاهش مقاومت به انسولین هم باشد. از آنجاکه تمرین ورزشی مقاومت به انسولین را تعدیل کرده،

در نتیجه ضرورت افزایش سطح ویسفاتین با توجه به اثر کنترلی فعالیت ورزشی روی مقاومت انسولینی کم‌رنگ‌تر شده و لذا سطح ویسفاتین کاهش می‌یابد. به‌طور کلی می‌توان گفت، پاسخ آزمودنی‌ها در گروه‌های ۴، ۵ در کاهش گلوکز ناشتا و HbA1C و انسولین در مقایسه با دیگر گروه‌ها بهتر بود. در برخی پژوهش‌ها نیز مصرف امگا-۳ و یا انواع تمرینات ورزشی باعث کاهش معنادار گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین شده‌اند (۱۹، ۱۶۳، ۱۳۵، ۱۱۴). در مطالعه سوری و همکاران (۲۰۱۵) تأثیر تمرینات مقاومتی و استقامتی پر شدت بر سطح سرمی مقاومت انسولینی در موش صحرائی بررسی شد، نتایج نشان داد سطح سرمی گلوکز خون و شاخص مقاومت به انسولین در گروه استقامتی کاهش بیشتری نسبت به گروه مقاومتی داشت (۱۵۴). همچنین در مقاله Tsuchiya (۲۰۱۵) آمده است که تمرینات مقاومتی کاهش معنی‌داری بر سطح گلوکز خون، مقاومت به انسولین و TG نسبت به قبل و نسبت به گروه استقامتی و ترکیبی ایجاد کردند (۱۵۵)؛ و ال کارنتین هم که با افزایش انتشار تسهیل شده گلوکز به درون سلول و فعال کردن برخی آنزیم‌های مسیر گلیکولیز، نقش مهمی در کاهش قند خون دارد (۱۶۴، ۱۲۵)، لذا به نظر می‌رسد تمرینات همراه با مصرف دو مکمل امگا-۳ و ال کارنتین با اثرات سودمند خود منجر به افزایش حساسیت انسولین در بافت‌های فعال شده است.

این پژوهش همچنین نشان داد که تمرینات ترکیبی و مصرف همزمان دو مکمل (گروه ۴) موجب افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی می‌شود. تمرینات ترکیبی، برنامه‌های تمرینی جهت بهبود ترکیب بدنی و کاهش وزن اضافی بدن، در افراد مبتلابه دیابت نوع ۲ هستند (۱۴). در مطالعه حاضر نیز در گروه ۴ و ۵ با کاهش توده چربی بدن آزمودنی‌ها مواجه شدیم که یکی از دلایل افزایش اکسیژن مصرفی هست. ال کارنتین هم به حفظ ذخایر گلیکوژن، افزایش عملکرد ورزشی و افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی کمک می‌کند (۱۶۵)؛ اما در پژوهش ایزدی و همکاران گزارش شده که مصرف طولانی‌مدت ال - کارنتین و فعالیت ورزشی حداکثر اکسیژن مصرفی را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد (۳۴). در مطالعه حاضر مصرف مکمل امگا ۳ با ال کارنتین و تمرینات ترکیبی توانسته است به افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی کمک کند. VO2max در پژوهش مندونسا (۲۰۱۱) در سه گروه افزایش

داشت، اما تنها در گروه هوازی معنی‌دار بود (۲۸). در مطالعه حاضر همه‌ی گروه‌ها در مقایسه درون‌گروهی (قبل و بعد) افزایش اکسیژن مصرفی را تجربه کردند ولی تنها در گروه ۴ معنادار بود و در مقایسه بین گروهی افزایش معناداری مشاهده نشد.

در گروه ۵ در مقایسه درون‌گروهی BMI، WHR و گلوکز خون، انسولین، مقاومت به انسولین، LDL، TG و هموگلوبین گلیکوزیله کاهش معنی‌داری داشتند. HDL در این گروه افزایش معنی‌داری نشان داد. در این گروه تمرینات ورزشی نبود و تنها دو مکمل امگا ۳ و ال کارنتین را همزمان مصرف می‌کردند. به دلیل اینکه از نظر مصرف همزمان دو مکمل پژوهشی یافت نشد، مقایسه‌ی کلی وجود ندارد؛ اما از لحاظ مصرف هر مکمل به‌تنهایی نتایج مطالعه حاضر با نتایج پژوهش حسین زاده عطار و همکاران که امگا ۳ را روی دیابتی‌ها بررسی کردند و در وزن، BMI و WHR کاهش معنی‌داری مشاهده نمودند همسو بود (۲۵)؛ اما در پژوهش آن‌ها قند خون ناشتا تغییری نکرد و هموگلوبین گلیکوزیله هم در مقایسه بین دو گروه مکمل امگا ۳ و دارونما کاهش معنی‌داری داشت. در مطالعه علی پور و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند که مصرف روزانه ۲ گرم مکمل ال کارنتین همراه با مصرف رژیم غذایی کم‌کالری در افراد چاق دیابتی نوع ۲ باعث بهبود شاخص‌های متابولیکی می‌شود و شاخص‌های BMI و WHR تغییر معنی‌داری نکردند (۳۲). در مطالعه حاضر درصد چربی بدن و گلوکز خون در مقایسه درون‌گروهی کاهش معنی‌داری داشتند. LDL، TG و کلسترول نیز در این مقایسه کاهش معنی‌داری پیدا کردند. همچنین HDL افزایش معنی‌دار و مقاومت به انسولین نیز کاهش معنی‌داری داشتند. با توجه به اینکه در مورد تأثیر مصرف همزمان مکمل امگا ۳ و ال کارنتین مطالعه‌ای در دسترس ما قرار نگرفته است و این در حالی است که اثرات مثبت امگا ۳ و ال کارنتین بر بهبود ترکیب بدنی و پروفایل لیپیدی به شکل جداگانه بررسی و تأیید شده‌اند. مطالعه حاضر در مورد هر مکمل به‌تنهایی و تمرینات ورزشی با این پژوهش‌ها همسو می‌باشد (۱۱۴، ۱۵۷، ۱۵۸). در مطالعه Banuls (۲۰۱۵) نان‌های غنی‌شده با فیبر و ال کارنتین توانستند هموستاز گلوکز و حساسیت انسولین را در بیماران با سندروم متابولیک بهبود ببخشند و فاکتورهای

BMI، قند خون و تری گلیسرید در گروهی که سندروم متابولیک داشتند با مصرف این نان‌ها کاهش معنی‌داری پیدا کردند ولی مقاومت به انسولین کاهش معنی‌داری نداشت (۱۵۶). همچنین در گروه ۵ کاهش معنادار ویسفاتین نیز دیده می‌شود که کاهش آن را به کاهش وزن، چربی احشایی، درصد چربی بدن و کاهش تری گلیسرید و گلوکز ارتباط دادیم. می‌توان گفت: باینکه مصرف همزمان مکمل امگا ۳ وال - کارنتین تغییرات مثبتی در افراد دیابتی ایجاد می‌کند اما مصرف این مکمل‌ها همراه با تمرینات ترکیبی تاثیر بیشتری دارد و به نظر می‌رسد مصرف همزمان دو مکمل، میزان اکسیداسیون اسیدهای چرب را بسیار بیشتر از مصرف هر مکمل به تنهایی افزایش داده و البته که مصرف همزمان دو مکمل با تمرینات ورزشی ترکیبی کاهش بیشتر سطح ویسفاتین را نشان می‌دهد؛ بنابراین بهبود همه‌ی این متغیرها در این مطالعه نشان می‌دهد که تمرینات ترکیبی همراه با تغییر در ترکیب بدن و کاهش توده چربی، منجر به کاهش سطوح ویسفاتین در زنان دیابتی نوع ۲ می‌شود.

این پژوهش نشان داد یک دوره ۸ هفته‌ای فعالیت ورزشی ترکیبی همراه با مصرف مکمل امگا-۳ و یا ال کارنتین باعث کاهش معنی‌دار سطح ویسفاتین و کاهش گلوکز ناشتا و هموگلوبین A1C و مقاومت به انسولین در افراد دیابتی نوع ۲ می‌شود که البته از لحاظ آماری تفاوت بین گروهی در این شاخص‌ها معنادار نبود؛ اما در شاخص‌های TG, WHR و HDL تفاوت معنادار در بین گروه‌ها از نظر آماری ناشی از گروه تمرین+ امگا ۳+ ال-کارنتین بود. با توجه به نتایج تحقیق پیشنهاد می‌شود برای افراد دیابتی نوع ۲، مکمل امگا-۳ همراه با مکمل ال کارنتین قبل از تمرینات هوازی - مقاومتی مصرف شود تا افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش ویسفاتین و نیز کاهش قند خون و مقاومت به انسولین (فاکتورهای مهم در بیماران دیابتی نوع ۲) شود و از عوامل خطر در بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲ تا حدودی کاسته شود.

۴-۵ نتیجه‌گیری کلی

با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می‌رسد، تمرینات ترکیبی و مصرف همزمان مکمل‌های امگا-۳ و ال کارنتین محرک مناسبی برای کاهش سطح ویسفاتین باشد و کاهش عوامل خطر در زنان مبتلابه دیابت نوع ۲ می‌باشند.

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

۵-۵ پیشنهادها

۱-۵-۵ پیشنهادهای برگرفته از تحقیق

با توجه به نتایج تحقیق پیشنهاد می‌شود برای افراد دیابتی نوع ۲، مکمل امگا-۳ را همراه با مکمل ال کارنتین قبل از تمرینات هوازی - مقاومتی تجویز و مصرف شود تا هم باعث افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش ویسفاتین و نیز کاهش قند خون و مقاومت به انسولین (فاکتورهای مهم در بیماران دیابتی نوع ۲) شود و از عوامل خطر در بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲ تا حدودی کاسته شود.

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

۱. پیشنهاد می‌شود برای دستیابی به یافته‌های قطعی‌تر در این رابطه، مطالعات دیگری با دوز

های مختلف ال کارنتین بر روی بیماران دیابتی نوع ۲ انجام شود. چراکه دوز مصرفی ال

کارنتین برای افراد معمولی حداقل ۵۰۰ میلی‌گرم و حداکثر ۲ گرم در روز است.

۲. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی از آزمودنی‌های یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ استفاده شود

تا تاثیر هورمون‌های استروژن و پروژسترون بر روی ویسفاتین به حداقل برسد.

۳. همچنین پیشنهاد می‌شود رژیم غذایی و کالری مصرفی آزمودنی‌ها نیز تحت کنترل قرار

گیرند.

۴. پیشنهاد می‌شود تغییرات لاکتات و آنزیم‌های آسیب سلولی نیز بعد از تمرینات ترکیبی و مصرف دو مکمل امگا-۳ وال کارنتین به‌عنوان بارگیری در ورزشکاران مورد بررسی قرار گیرد، چراکه ال کارنتین از فعالیت آنزیم LDH می‌کاهد و عملکرد ورزشی را بالا می‌برد. امگا-۳ نیز که خاصیت ضدالتهابی و گشادکنندگی عروق دارد، احتمالاً مصرف همزمان دو مکمل کاهش آسیب سلولی و عملکرد ورزشی را به دنبال خواهد داشت.

1. Salas-Salvadó JI, Bulló M, Babio N, Martínez-González MÁ, Ibarrola-Jurado N, Basora J, Estruch R, et al. (2011) Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes With the Mediterranean Diet Results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. **Diabetes care**. 34(1):14-9.
2. Church TS, LaMonte MJ, Barlow CE, Blair SN. (2005) Cardiorespiratory fitness and body mass index as predictors of cardiovascular disease mortality among men with diabetes. **Arch Intern Med**. 165(18):2114-20.
3. Boyle JP, Honeycutt AA, Narayan KM, Hoerger TJ, Geiss LS, et al. (2001) Projection of diabetes burden through 2050. **Diabetes Care**. 24(11): p1936.
4. Dobbelsteyn CJ, Joffres MR, MacLean DR, Flowerdew G. (2001) A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular factors. **The Canadian Heart Health Surveys. Int J Obes Relat Metab Disord**. 25, 652–61.
5. Panidis D, Farmakiotis D, Rousso D, Katsikis I, Delkos D, Piouka A, et al. (2008) Plasma visfatin levels in normal weight women with polycystic ovary syndrome. **Eur J Intern Med**. 19, p406412.
6. Bazyar F, Banitalebi E, Amirhosseini SE. (2016) The Comparison of Two Methods of Exercise (intense interval training and concurrent resistance-endurance training) on Fasting Sugar, Insulin and Insulin Resistance in Women with Mellitus Diabetes. **Armaghane-danesh**. 21(1): p123-134.
7. Gaeini AA, Rajabi H. (1386) **Physical fitness**, vol 4, Samt Publish, Tehran, P126. (Persian).
8. Mann S, Beedie C, Jimenez A. (2014) Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. **Sports Medicine**. 44(2): p 211-21.
9. Winnick JJ, Gaillard T, Schuster DP. (2008) Resistance training differentially affects weight loss and glucose metabolism of white and African American patients with type 2 diabetes mellitus. **Ethn Dis**. 18,152-6.
10. Eves ND, Plotnikoff RC. (2006), Resistance training and type 2 diabetes. **Diabetes Care**. 29, p 1933-1941.

11. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. (2002) Lipids, lipoproteins, and exercise. **J Cardiopulm Rehabil.** 22(6):p 385-98.
12. Braith R, Stewart KJ. Resistance exercise training. (2006) Its role in the prevention of cardiovascular disease. **Circulation.** 113(25): p 2642-50.
13. Ghalavand A, Shakerian S, Rezaie R, Hojat SH, Sarshin A. (1393) The effects of resistance training on some cardiovascular risk factors in type 2 diabetic men. Alborz University of Medical Sciences. 4(1): P 67-59
14. Ce'sar Oliveira, Ma'rio Simo~es, Joana Carvalho, Jose ´ Ribeiro. (2012) Combined exercise for people with type 2 diabetes mellitus: **A systematic review diabe tes research and clinical practice.** 98, P 187 –198
15. Nikolaos P.E. Kadoglou, Ioannis S. Vrabas, Alkistis Kapelouzou, Nikoletta Angelopoulou. (2012) The association of physical activity with novel adipokines in patients with type 2 diabetes, **European Journal of Internal Medicine.** 23, P 137–142
16. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K et al. (2005) Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. **Science.** 21, P 426-30
17. Mihaela Jurdana, Ana Petelin, Ma Cerneli Bizjak, Mojca Bizjak Zala Jenko-Praznikar, Gianni Biolo. (2013) Increased serum visfatin levels in obesity and its association with anthropometric/ biochemical parameters, **physical inactivity and nutrition, e-SPEN Journal.** 8, P 59-67.
18. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park SH, Kim SM20 .(2007) **Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels.****Eur J Endocrinol.** 157, P 437-442.
19. Seifi L, Daryanoosh F, Samadi M. (2016) The Effect of 12 Weeks Aerobic Exercise Training on Visfatin, Chemerin Serum Changes in 45-60 year old Obese Women with Type2 Diabetes. **J Shahid Sadoughi Univ Med Sci.** 24(1): P 55-64.
20. Saghebjo M, Dastigerdi S, Afzalpour M E, Hedayati M. (2012) Effects of aerobic and resistance training on plasma visfatin levels in overweight women. **Koomesh.** 13(2), P 225-32. (Persian)

21. Hajianfar H, Hosseinzadeh MJ, Bahonar A, Mohammad K, Askari GR, Entezari MH. (2011) The effect of omega-3 on the serum visfatin concentration in patients with type II diabetes. **J Res Med Sci.** 4, P 490-5.
22. Piroozan, F. Daryanoosh, H. Jafari, M. Sherafati Moghadam. (2015) The Effect of 12-Week Exercise with Omega-3 Supplement Consumption on Serum Level Changes of Adiponectin, Leptin, and Insulin in Girls. *Scientific Journal of Hamadan University of Medical Sciences.* **Summer.** 22(2): P 1-10
23. Caughey GE, Mantzioris E, Gibson RA, Cleland LG, James MJ. (1996) The effect on human tumor necrosis factor alpha and interleukin 1 beta production of diets enriched in omega 3 acids from vegetable oil or fish oil. **AM J Clin Nutr.** 63(1): P 1116-22.
24. Tribble E. (2007) *The ultimate omega-3 diet: maximize the power of omega-3 to supercharge your health, battle inflammation, and keep your mind sharp.* 1 st ed. New York: **McGraw Hill.** 106, P 100-109
25. Hajianfar H, Hosseinzadeh-Atar MJ. (2013) Effect of omega3 on weight, waist and hip and relation with visfatin Vs placebo in patient with type2 diabetes. **J Health Syst Res Nutrition supplement.** 1450-1459
26. Tofghi A, Ghafari G. (2013) Effects of regular aerobic training accompanied by omega-3 supplementation on soluble intercellular adhesion molecule-1 and lipid profiles of obese elderly women. **Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology Autumn.** 8(3): P 450-461
27. Rezaei Nasab H, Ranjbar R, Habibi AH, Shakerian S. (2014) comparison of acute aerobic exercise in different intensities on plasma visfatin concentration in type 2 diabetic males, **Iranian journal of Diabetes and Metabolism.** 14(2), P 640-648
28. Maria Luiza Mendonça Pereira Jorge, Vanessa Neves de Oliveira, Nathalia Maria Resende, Lara Ferreira Paraiso, Antonio Calixto et al. (2011) The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus **matabolism clinical and experimental.** 60, P 1244– 1252.
29. Heinonen, O.J. (1996) Carnitine and physical exercise. **A review article, Sports Med.** 22, P 109- 132.

30. Nicola Longo, Marta Frigeni, Marzia Pasquali, (2016) Carnitine transport and fatty acid oxidation, **BBA – Molecular Cell Research**. 18(4), P 21-31
31. Hakimi, M. Sheikholeslami, D, Ali-Mohammadi, M. (2015)Effect of Concurrent Training with ingested of l carnitine supplementation on hormonal changes, lipid profile and body coposition in obesemen, **The Journal of Urmia University of Medical Sciences**, May. 26(3),P 700-710
32. Alipour B, Barzegar A, Panahi F, Safaeian A, Es M. (2014) hagni. Effect of L-Carnitine Supplementation on Metabolic Status in Obese Diabetic Women With Hypocaloric Diet, **Health Scope Winter**. 3(1), P e14615
33. Broad EM, Maughan RJ, Galloway SD. (2005) Effects of four weeks L-carnitine L-tartrate ingestion on substrate utilization during prolonged exercise. **Int J Sport Nutr Exerc Metab**.15(6): 665-79.
۳۴. ایزدی مجتبی، ناظم فرزاد، ظریفیان اصغر، اقدامی انوش، خورشیدی داود. (۱۳۸۹) تأثیر مصرف طولانی مدت ال – کارنتین ال- تارتارات بر متابولیسم چربی هنگام فعالی هوازی. **مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمان**. ۱۲۰(۱۷)، ص ۱۷-۱۱۳
35. Motta M, Bennati E, Capri M, Ferlito L, Malaguarnera M. (2008) Diabetes mellitus in the extreme longevity. **Exp Gerontol**. 43(2): 102–5.
36. Fumelli P, Romagnoli F, Carlino G, Fumelli C, Boemi M. (1996) Diabetes Mellitus and chronic heart failure. **Arch Gerontol Geriatr**. 23(3): P 277–81.
37. Bottini N, Vang T, Cucca F, Mustelin T. 2006 Role of PTPN22 in type 1 diabetes and other autoimmune diseases. **Semin Immunol**. 18(4): P 207–13.
38. Warren RE. (2004) The stepwise approach to the management of type 2 diabetes. **Diabetes Res Clin Pract**. 65 (1): P 3–8.
39. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. (2004) Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. **Diabetes Care**. 27(5): P 1047–53.
40. Canbakan B, Tahan V, Balci H, Hatemi I, Erer B, et al. (2008) Leptin in nonalcoholic fatty liver disease. **Ann Hepatol**. 7(3): P 249–54.
41. Nakai N, Miyazaki Y, Sato Y, Oshida Y, Nagasaki M, et al. (2002) Exercise training increases the activity of pyruvate dehydrogenase complex in skeletal muscle of diabetic rats. **Endocr J**. 49(5): P 547–54.

42. Sugden MC, Holness MJ. (2002) Therapeutic potential of the mammalian pyruvate dehydrogenase kinases in the prevention of hyperglycaemia. **Curr Drug Targets Immune Endocr Metabol Disord.** 2(2): P 151–65.
43. Huang B, Wu P, Popov KM, Harris RA. (2003) Starvation and diabetes reduce the amount of pyruvate dehydrogenase phosphatase in rat heart and kidney. **Diabetes.** 52(6): P 1371–6.
44. De Palo E, Gatti R, Siculo N, Padovan D, Vettor R, Federspil G. (1981) Plasma and urine free L-carnitine in human diabetes mellitus. **Acta Diabetol Lat.** 18(1): P 91–5.
45. Kopelman PG. Obesity. In: Hitman AG, Type 2 diabetes Prediction and Prevention, Vol 11. New York.
46. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y, et al. (2000) Plasma concentrations of a novel, adipose specific protein adiponectin, in type 2 diabetic patients. **Arterioscler Thromb Vasc Biol.** 20 (6): 15 95 – 9.
۴۷. محمدرضا رمضان پور، مطبوع و حجازی، (۱۳۹۴) تأثیر ۴ هفته تمرین هوازی و مصرف مکمل ال کارنیتین بر نیمرخ لیپیدی سرم و قند خون مردان دیابتی، **مجله دانشکده پزشکی علوم پزشکی مشهد.**
۳۲۱-۳۱۶
48. Mohammadi M, Rashidi M, Afkhami ardekani M. (2010) Risk factors and treatment of type 2 diabetes. **Journal of Shaheed Sadoughi University of Medical Sciences winter.** 17(5): P 380-392
49. Tamamogullari N, Silig Y, Icagasioglu S, Atalay A. (1999) Carnitine deficiency in diabetes mellitus complications. **J Diabetes Complications.** 13(56): P 251–3.
50. Boyle JP, Honeycutt AA, Narayan KM, Hoerger TJ, Geiss LS, et al. (2001) Projection of diabetes burden through 2050. **Diabetes Care.** 24(11): P 1936.
51. Type 2 diabetes and maternal family history: an impact beyond slow glucose removal rate and fasting hyperglycemia in low risk individuals Results from 22.5 years of followup of healthy non diabetic men. **Diabetes Care.** 23(9):1255-9.
52. Bennett PH. (2000) **Epidemiology of type 2 diabetes mellitus.** In: Leroit D, Taylor SI, Olefsky JM. **Diabetes Mellitus: a fundamental and clinical text.** USA: Lippincott Williams and Wilkins.
53. Kopelman PG. (1999) Obesity. In: Hitman AG, **Type 2 diabetes Prediction and Prevention, New York. Wiley.** 11: 3-17.

54. Korner J, Aronne LJ. (2003) The emerging science of body weight regulation and its impact on obesity treatment. **Clin Invest.** 111:565-70
55. Auernhammer CJ, Melmed S. (2001) The central role of SOCS-3 in integrating the neuro-immunoendocrine interface, **J Clin Invest.** 108(12):1735-40.
56. Navaye L, Kimiagar M, Azizi F. (1997) Prevalence of diabetes mellitus and IGT in Islamshahr;a comparison between OGTT and screening efficacy to diagnose glucose metabolism disorder. **Pajouhesh dar Pezeshki.** 21(1): 85-96
57. Tooke JE, Goh KL. (1999) Vascular function in type 2 diabetes mellitus and pre-diabetes: *the case for intrinsic endotheliopathy.* **Diabet Med.** 16: 710-15.
58. Caballero AE, Arora S, Saouaf R, Lim SC, Smakowski P, et al: (1999) Microvascular and macrovascular reactivity is reduced in subjects at risk for type 2 diabetes. **Diabetes.** 48:1856-62.
59. Hill Golden S, Wang NY, Klag MA, Meoni LA. Brancati FL. (2003) Blood pressure in young adulthood and the risk of type 2 diabetes in middle age. **Diabetes Care.** 26(4): 1110-15.
60. Steinmetz A. (2003) Treatment of diabetic dislipoproteinemia. **Exp Clin Endol Diabetes.** 111:239-45.
61. Buchanan TA. (2001) Symposium: prevention of diabetes by reducing secretory demands on beta-cells. Program and abstracts of 61st **scientific sessions of the American Diabetes Association Philadelphia,** Pennsylvania. 22-26
62. Hamman RF, Leroith D, Taylor SI, Olefsky JM. (2003) Diabetes mellitus: a fundamental and clinical text. **Epidemiology of type 2 diabetes mellitus** 3th ed, USA: Lippincott Williams and Wilkins. 785-96.
63. Storlien LH, Baur LA, Kriketos AD, Pan DA, Clooney GJ, et al. (1996) Dietary fats and insulin action. **Diabetologia.** 39: 621-31.
64. Warensj E, Riserus U, Vessby B. (2005) Fatty acid composition of serum lipids predicts the development of the metabolic syndrome in men. **Diabetologia.** 48(10): 1999-2005.
65. Perez-Jimenez F, Lopez-Mranda J, Pinillos MD, Gomez P, Paz-Rojas E, et al. A 84 andomized 84 an and a high-carbohydrate diet improve glucose metabolism in healthy young persons **Diabetologia.**
66. American Diabetes Association AD. (2012) Standards of medical care in diabetes. **Diabetes care.** S11-S63.

67. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. (2010) Exercise and Type 2 Diabetes The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary. **Diabetes Care**. 33(12): 2692-6.
68. Kyrou I, Randeve H.S, Tsigos C. Chapter 35 – Stress, (2017) Insulin Resistance, and Type 2 Diabetes Stress: Neuroendocrinology and Neurobiology. **Handbook of Stress Series**. P 351–358
69. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: (2004) inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. **Br J Nutr**. 92(3): 347–55.
70. Adeghate E. Visfatin: (2008) structure, function and relation to diabetes mellitus and other dysfunctions. **Curr Med Chem**. 15(18): 1851-62.
71. Smitka K, Marešová D. (2015) Adipose Tissue as an Endocrine Organ:An Update on Pro-inflammatory and Anti-inflammatory Microenvironment. **Prague Medical Report**. 116(2): 87–111.
72. Aller R, De Luis D, Izaola O, Sagrado MG, Conde R, Velasco M, et al. (2009) Influence of visfatin on histopathological changes of non-alcoholic fatty liver disease. **Dig Dis Sci**. 54(8): 1772-7.
73. Sonoli SS, Shivprasad S, Prasad CV, Patil AB, Desai PB, Somannavar MS. (2011) Visfatin-a review. **Eur Rev Med Pharmacol Sci**. 15(1): 9-14.
74. Luk T, Malam Z, Marshall JC. (2008) Pre-B cell colony-enhancing factor (PBEF)/visfatin: a novel mediator of innate immunity. **J Leukocyte Biol**. 83: 804–16.
75. Revollo J.R, Körner A, Mills K.F, Satoh A, Wang T et al. (2007) Nampt/PBEF/Visfatin regulates insulin secretion in beta cells as a systemic NAD biosynthetic enzyme. **Cell Metab**. 6, 363–375.
76. Wang Z, Nakayama T. (2010) Inflammation, a link between obesity and cardiovascular disease. **Mediators Inflamm**. 2010: 1-17.
77. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. (2010) Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. **Br J Sports Med**. 44: 620-630.
78. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et al. (2007)Retraction. **Science**. 318: 565.

79. Maestu J, Jurimae J, Jurimae T. (2010) Visfatin and adiponectin levels in children: relationships with physical activity and metabolic parameters. **Med Sport Sci.** 55: 56-68.
80. Haus JM, Solomon TP, Marchetti CM, O'Leary VB, Brooks LM, Gonzalez F, Kirwan JP. (2009) Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. **Med Sci Sports Exerc.** 41: 1255-1260.
81. McKenzie JA. (2008) The influence of visfatin and visfatin gene polymorphisms on glucose and obesity-related variables and their responses to aerobic exercise training [dissertation]. **Maryland Univ.**
82. Fazeli MS, Dashti H, Akbarzadeh S, Assadi M, Aminian A, Keramati MR, Nabipour I. (2013) Circulating levels of novel adipocytokines in patients with colorectal cancer. **Cytokine.** 62: 81-5.
83. Matthaios G, Pitoulias, LEMONIA Skoura, Apostolos G. Pitoulias, Dimitris Chatzidimitriou, Apostolia Margariti et al. (2017) The role of Visfatin in atherosclerotic peripheral arterial obstructive disease. **Cytokine.** 91: 140-144.
84. Yang Y, Li Z, Tao HF. (2014) An elevated plasma level of visfatin increases the risk of myocardial infarction. **Genet Mol Res.** 13(4): 8586-95.
85. Darabi H, Behzadi Z, Zahedi T, Pourbehi M, Akbarzadeh S, Ostovar A, et al. (2016) The Correlation of Adiponectin, and Visfatin Serum Levels With Ischemic Heart Disease in Postmenopausal women: A population-Based Study. **Iran South Med J.** 19(6): 1011-1021.
86. Adel M.A. Assiri, Hala F.M. Kamel. (2015) Evaluation of diagnostic and predictive value of serum adipokines: Leptin, resistin and visfatin in postmenopausal breast cancer. **Obes Res Clin Pract.** 502: 1-12.
87. Khademi Y, Mogharnasi M, Anbari SH, Hosseini SA, Azadmanesh M. (2012) The Effect Of Omega-3 Supplementation And Aerobic Exercise On Cardiovascular Risk Factors Lipid Profile Of Men Elderly. **Armaghane-danesh, Yasuj University of Medical Sciences Journal (YUMSJ).** 17(6): 502-512.
88. Malloy MJ, Kane JP. Agents used in hyperlipidemic. In: (2001) Katzung BG (editor). **Basic & Clinical pharmacology.** New York: McGraw-Hill. 581-95.
89. Svensson M, Schmit EB, Jorgensen KA, Christensen JH. (2008) The effect of n-3 fatty acids on lipids and lipoproteins in patients treated with chronic

- haemodialysis: a randomized placebo-controlled intervention study. **Nephrol Dial Transplant.** 23(9): 2918-24.
90. Shapiro H, Tehilla M, Attal-Singer J, Bruck R, Luzzatti R, Singer P. (2011) The therapeutic potential of long-chain omega-3 fatty acids in nonalcoholic fatty liver disease. **Clin Nutr.** 30(1): 6-19.
91. Henkel J, Frede K, Schanze N, Vogel H, Schurmann A, et al. (2012) Stimulation of fat accumulation in hepatocytes by PGE(2)dependent repression of hepatic lipolysis, betaoxidation and VLDL-synthesis. **Lab Invest.** 92(11): 1597-606.
92. Owen JL, Zhang Y, Bae SH, Farooqi MS, Liang G, et al. (2012) Insulin stimulation of SREBP-1c processing in transgenic rat hepatocytes requires p70 S6-kinase. **Proc Natl Acad Sci U S A.** 109(40): 16184-9.
93. Zhang J, Tan Y, Yao F, Zhang Q. (2012) Polydatin alleviates non-alcoholic fatty liver disease in rats by inhibiting the expression of TNF-alpha and SREBP-1c. **Mol Med Rep.** 6(4): 815-20.
94. Akarte AS, Srinivasan BP, Gandhi S. (2012) Vildagliptin selectively ameliorates GLP-1, GLUT4, SREBP-1c mRNA levels and stimulates beta-cell proliferation resulting in improved glucose homeostasis in rats with streptozotocin-induced diabetes. **J Diabetes Complications.** 26(4): 266-74.
95. Yahagi N, Shimano H, Hastay AH, AmemiyaKudo M, Okazaki H, et al. (1999) A Crucial Role of sterol regulatory element-binding protein-1 in the regulation of lipogenic gene expression by polyunsaturated fatty acids. **J Biol Chem.** 274(50): 35840-4.
96. Shao W, Espenshade PJ. (2012) Expanding roles for SREBP in metabolism. **Cell Metab.** 16(4): 414-9.
97. Fernández-Galilea M, Pérez-Matute P, Prieto-Hontoria PL, Houssier M, Burrell MA, et al. (2015) alpha-Lipoic acid treatment increases mitochondrial biogenesis and promotes beige adipose features in subcutaneous adipocytes from overweight/obese subjects. **Biochim Biophys Acta.** 1851: 273–81.
98. Oudart H, Groscolas R, Calgari C, Nibbelink M, Leray C, et al. (1997) Brown fat thermogenesis in rats fed high-fat diets enriched with n-3 polyunsaturated fatty acids. **Int J Obes Relat Metab Disord.** 21:955–62.

99. Pamela T, Carolanne NM. (2006) Omega-3 polyunsaturated fatty acid regulation of gene expression. **Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology**. 33(9): 842-6.
100. Svegliati-Baroni G, Candelaresi C, Saccomanno S, Ferretti G, Bachetti T, et al. (2006) A model of insulin resistance and nonalcoholic steatohepatitis in rats: role of peroxisome proliferator-activated receptor-alpha and n-3 polyunsaturated fatty acid treatment on liver injury. **Am J Pathol**. 169(3): 846-60.
۱۰۱. معطری کازرونی مریم، دریانوش فرهاد، مهربانی داود. (۱۳۹۱) تأثیر شدید تمرینات غیر هوازی و مصرف مکمل امگا ۳ بر فاکتورهای التهابی در موش‌های نر، **فیزیولوژی ورزشی**. ۹۷-۱۵، ۱۰۸
102. Nobili V, Bedogni G, Alisi A, Pietrobattista A, Rise P, et al. (2011) Docosahexaenoic acid supplementation decreases liver fat content in children with non-alcoholic fatty liver disease: double-blind randomized controlled clinical trial. **Arch Dis Child**. 96(4): 350-3.
103. Mogharnasi M. Moosazadeh H. (2014) Effects of omega-3 fatty acid supplementation on the most sensitive of inflammatory marker the predictive of cardiovascular diseases (hs-CRP & IL-6) after aerobic exercise. **Sport Physiology**. No 21.
۱۰۴. رامین خدام، (۱۳۷۴)، راهنمای داروهای ژنریک ایران، دیباج، ۱۱۷۶
105. Tao Wu, AnqiGuo, Qingyu Shu, Yangjian Qi, Ying Kong, et al. (2015) L-Carnitine intake prevents irregular feeding-induced obesity and lipid metabolism disorder. **Gene**. 554: 148-154.
106. Chang-Chao Su. (2015) L-carnitine ameliorates dyslipidemic and hepatic disorders induced by a high-fat diet via regulating lipid metabolism, self-antioxidant capacity, and inflammatory response. **Journal of Functional Foods**. 15: 497–508
107. Malek Mahdavi A, Mahdavi R, Kolahi S, Zemestani M, Vatankhah AM. (2015) L-Carnitine supplementation improved clinical status without changing oxidative stress and lipid profile in women with knee osteoarthritis. **NUTRITION RESEARCH**. 35: 707–715.
108. Sugiura H, Sugiura H, Kajima K, Mirbod SM, Iwata H, Matsuoka T. (2002) Effects of long-term moderate exercise and increase in number of daily steps on

- serum lipids in women: randomized controlled trial [ISRCTN21921919]. **BMC Womens Health**. 2(1): 3.
109. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. (1997) Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clin Chemis**. 18(6): 499-502.
 110. Malaguarnera M, Vacante M, Avitabile T, Malaguarnera M, Cammalleri L, Motta M. (2009) Lcarnitine supplementation reduces oxidized LDL cholesterol in patients with diabetes. **Am J Clin Nutr**. 89(1): 71-6.
 111. Norata GD, Catapano AL. (2005) Molecular mechanisms responsible for the antiinflammatory and protective effect of HDL on the endothelium. **Vascular Health Risk Manag**. 1(2): 119-29.
 112. Pelkonen M, Notkola I-L, Lakka T, Tukiainen HO, Kivinen P, Nissinen A. (2003) Delaying decline in pulmonary function with physical activity: a 25-year follow-up. **American journal of respiratory and critical care medicine**. 168(4): 494-9.
 113. Azamian-Jazi A, Shokouhi R. (2016) The effect of an eight week combined exercise training on oxidative stress and lipid peroxidation in postmenopausal women with type 2 diabetes. **J Shahid Sadoughi Univ Med Sci**. 24(8): 667-78.
 114. Hosseinian M, Banitalebi E, Amirhosseini S.E. (2016) Effect of 12 Weeks of Intensive Interval and Combined Training on Apolipoprotein A and B, Visfatin and Insulin Resistance in Overweight Middle-Aged Women with Type 2 Diabetes, **Diabetic** 22(3): 237-245.
 115. Ghalavand A, Delaramnasab M, Afshounpour M, Zare A. (2014) Effects of continuous aerobic exercise and circuit resistance training on fasting blood glucose control and plasma lipid profile in male patients with type II diabetes mellitus. **Journal - Diabetes nursing research winter**. 4(1): 1-12.
 116. Tofighi A, Hamzezhadeh S, Mehdizadeh A, Zolfaghari M. (2014) plasm a visfatin levels in women with type 2 diabetes: compare the effect of aerobic and resistance training,, The **Journal of Urmia University of Medical Sciences**. 25(2).
 117. Haghghi AH, Yarahmadi H, Shojaei M. (2014) Effect of 9 weeks of aerobic training on serum visfatin level and insulin resistance index in obese women. **Quarterly Journal of Sabzevar University of Medical Sciences**. 20 (5).

118. Lee KJ, Shin YA, Lee KY, Jun TW, Song W. (2010) Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. **Int J Sport Nutr Exerc Metab.** 20(4): 275-81.
119. Saghebjo M, Dastigerdi S, Afzalpour M E, Hedayati M. (2012) Effects of aerobic and resistance training on plasma visfatin levels in overweight women. **Koomesh.** 13(2): 225-32.
120. Haus JM, Solomon TP, Marchetti CM, O'leary VB, Brooks LM, Gonzalez F, et al. (2009) Decreased visfatin after exercise training Correlates with Improved Glucose Tolerance. **Med Sci Sports Exerc.** 41(6): 1255-60.
121. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park SH, Kim SM .(2007) Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. **Eur J Endocrinol.** 157: 437- 442.
122. Jorge ML, Oliveira V, Resende N, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL et al. (2010) The effect of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism: Clin experim.* 60: 1244-52.
123. Parandak K, Arazi H, Khoshkharesh F, Nakhostin-Roohi B. (2014) The effect of two-week Lcarnitin supplementation on exercise-induced oxidative stress and muscle damage. **Asian J Sports Med.** 5(2): 123-8.
124. Alipour B, Barzegar A, Panahi F, Safaeian A, Es.haghi M. (2014) Effect of L-carnitine supplementation on metabolic status in obese diabetic women with hypocaloric diet. **Health Scope.** 3(1): 1-5.
125. Hajinezhad M.R, Hajian Sh, Saghayei S, Samzadeh-Kermani A.R, Nabavi R. (2016) Comparison the Protective Effects of L-Carnitine and Acetyl LCarnitine on Blood Glucose and Lipid Peroxidation Level in Diabetic Rats. **Diabetic.** 22 (3): 229-235.

۱۲۶. ایزدی مجتبی، اقدامی انوش، خورشیدی داود، احمدی صبا، دوعلی حسین و همکاران، (۱۳۸۷) اثر مکمل سازی طولانی مدت ال - کارنتین بر گلوکز و لاکتات پلاسما هنگام فعالیت ورزشی. **مجله دانشگاه علوم پزشکی کردستان.** دوره ۱۳، ۲۲-۱۶

127. Lee JK, Lee JS, Park H, Cha YS, Yoon CS, Kim CK. (2007) Effect of L-carnitine supplementation and aerobic training on FABPc content and β -HAD activity in human skeletal muscle. **Eur J Appl Physiol.** 99(2): 193-9.

128. Cummings DM, Henes S, Kolasa KM, Olsson J, Collier D. (2008) Insulin resistance status: Predicting weight response in overweight children. **Arch Pediatr Adolesc Med.** 162(8): 764-8.
129. Hoseinzadeh Attar MJ, Hajianfar H, Bahonar A. (2011) The effect of n-fatty acid (omega 3) on serum visfatin concentration in patients with type2 diabetes. ۱۳۰. محمد رضا رمضان پور، مطبوع و حجازی، (۱۳۹۴) تأثیر ۴ هفته تمرین هوازی و مصرف مکمل ال کارنیتین بر نیمرخ لیپیدی سرم و قند خون مردان دیابتی، **مجله دانشکده پزشکی علوم پزشکی مشهد.** ۳۱۶-۳۲۱
131. Robergs RA, Landwehr R. (2002) The surprising history of the 'HR max = 220 - age' equation. **J Exerc Physiol online.** 5(2): 1-16
۱۳۲. جواد شعبانپور اومالی، مرضیه ثاقب جو، رزینا فتحی و رضا قراری عارفی. (۱۳۹۳) اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا بر سطح پلاسمایی لیپیدها و شاخص مقاومت به انسولین در بیماران مرد مبتلا به دیابت نوع ۲، **پژوهش‌نامه فیزیولوژی ورزشی کاربردی.** ۱۰(۱۹): ۱۳۵-۱۴۲
133. Nourmohammdi M, Ejtahed HS, Mirmiran P, Hekmatdoost A. (2014) Dietary fatty acid composition and metabolic syndrome: a review. **JNSD.** 1(1): 28-36.
134. Ravasi AA, Kazemi F, Rajab A, Radkani M. (2012) Comparing the effect of a single-session aerobic and resistance exercise on blood glucose in women with type 2 diabetes. **J Shahid Sadoughi Univ Med Sci.** 19(6): 775-83.
135. Hasanvand B, Karami K, Khodadadi A, Valipour M. (2011) Impact determination of strength and resistance training on Glycoside hemoglobin and blood sugar on patients with type II diabetes. **Yafte.** 13:75-81. (Persian)
136. Gorzi A, Agha-Alinejad H, Rajabi H, Azad A, Molanouri SM, Hedayati M. (2012) Effect of concurrent, strength and endurance training on hormones, lipids and inflammatory characteristics of untrained men. **Iran J Endocrinol Metab.** 13(6): 614-20. (Persian)
137. Reid RD, Tolloch HE, Sigal RJ, Kenny GP, Fortier M, McDonnell, et al. (2010) Effects of aerobic exercise, resistance exercise or both on patients reported health Status and well- being in T2DM mellitus: randomized trial. **Diabetologia.** 53: 632-40.
138. Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. (2007) Effects of aerobic training, resistance training or both on glycemic control in type 2 diabetes. **Ann Intern Med.** 147: 357-69.

139. Holloszy JO, Constable SH, Young DA. (2009) Activation of glucose transport in muscle exercise. **Diabetes Metab Rev.** 1:409- 423.
140. Boule NG, Kenny GP, Haddad E, Wells GA, Sigal RJ. (2003) Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardio respiratory fitness in type 2 diabetes mellitus. **Diabetologia.** 46: 1071-1081.
141. Mourier A, Gautier JF, De Kerviler E, Bigard AX, Villette JM, Carnier JP, Duvallet A, Guezennec CY, Cathelineau G. (2007) Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM: effects of branched chain amino acid supplements. **Diabetes Care.** 20:385-391.
142. Lidiana de Camargo Talon, Erick Prado de Oliveira, Fernando Moreto, Kátia Cristina Portero-McLellan, Roberto Carlos Burini. (2015) Omega-3 fatty acids supplementation decreases metabolic syndrome prevalence after lifestyle modification program. **journal of functional foods** 19: 922–928.
143. Motallebi F, Shakerian S, Ranjbar R. (2016) Effect of 8 Weeks Aerobic Interval Training on Glycosylated Hemoglobin and Insulin Resistance Index in Diabetic Mellitus Type 2 Women. **Quarterly of the Horizon of Medical Sciences.** 22 (2).
144. McGavock J, Mandic S, Lewanczuk R, Koller M, Muhl IV, Quinney A, et al. (2004) Cardiovascular adaptations to exercise training in postmenopausal women with type 2 diabetes mellitus, **Cardiovasc Diabetol.** 3(3).
145. Wu LY, Juan CC, Ho LT, Hsu YP, Hwang LS. (2004) Effect of green tea supplementation on insulin sensitivity in Sprague-Dawley rats. **J Agric Food Chem.** 52: 643-48
146. Frydelund-Larsen L, Akerstrom T, Nielsen S, Keller P, Keller C, Pedersen BK. (2007) Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. **American J Physio Endocrino Metabolism.** 292: E24-E31.
147. Arazi H, Jorbonian A, Asghari E. (2012) Comparison of concurrent (resistance-aerobic) and aerobic training on VO₂max lipid profile, blood glucose and blood pressure in middle-aged men at risk for cardiovascular disease. **J Shahid Sadoughi Univ Med Sci.** 20(5): 527-38.
148. Mestek ML, Garner JC, Plaisance EP, Taylor JK, Alhassan S, Grandjean PW. (2006) Blood lipid responses after continuous and accumulated aerobic exercise. **Int J Sport Nutr Exerc Metab.** 16(3): 245-54

149. Panjwani U, Thakur L, Anand JP, Singh SN, Amitabh, Singh SB, Banerjee PK. (2007) Effect of L-Carnitine Supplementation on Endurance Exercise Normobaric/Normoxic and Hypobaric/Hypoxic Conditions. **Wilderness Environ Med.** 18: 169-76.
150. Malaguarnera M, Vacante M, Avitabile T, Malaguarnera M, Cammalleri L, Motta M. (2009) L-carnitine supplementation reduces oxidized LDL cholesterol in patients with diabetes. **Am J Clin Nutr.** 89(1): 71-6.
۱۵۱. محبی حمید، رحمانی نیا فرهاد، هدایتی امامی محمدحسن، سعیدی ضیابری تهمینه. (زمستان ۱۳۹۲) اثر ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطوح اپلین پلاسما و مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲. **فیزیولوژی ورزشی.** ۵(۲۰): ۱۱۵-۲۸.
152. Aminilari z; Daryanoosh F, (2014) The effect of 12 weeks of resistance training on the Apelin, Omentin-1 levels and insulin resistance in the elderly overweight women with type 2 diabetes. **Journal of University of Medical Sciences, Zanjan.** 23 (Farsi)
۱۵۳. فرامرزی محمد، آقابابا راضیه. (۱۳۹۰) تأثیر مصرف مکمل اسید چرب امگا ۳ به همراه فعالیت ورزشی هوازی بر غلظت آدیپونکتین و مقاومت به انسولین زنان سالمند. **مجله ورزش و علوم زیست حرکتی.** دوره ۵، شماره ۱.
154. Soori R, Ravasi AA, HazratiMolae S. (2015) Comparing the Effects of High Intensity Endurance Training and Resistance Training on Irisin Levels and Insulin Resistance in Rats. **Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism.** 17 (3).
155. Yoshifumi Tsuchiya, Daisuke Ando, Kaoru Takamatsu, (2015) Resistance exercise induces a greater irisin response than endurance exercise. **Metabolism Clinical and Experimental.**
156. Celia Banuls, Susana Rovira-Llopis, Nuria Monzo, Eva Sola, Blanca Viadel, et al. (2015) The consumption of a bread enriched with dietary fibre and L-carnitine improves glucose homeostasis and insulin sensitivity in patients with metabolic syndrome. **Jurnal of cereal science.** 64: 159-167.
157. Atarzadeh H, Mir A, Hejazi K. (2015) Effect of 8 weeks of training on some markers of insulin resistance in middle-aged men. **Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences.** 58: 129-137.
158. Brema I, Hatunic M, Finucane F, Burns N, Nolan JJ, Haider D, et al. (2008) Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus. **Diabetes Obes Metab.** 10: 600-602.

159. Toruner F, Altinova A, Bukan N, Arslan E, Akbay E, et al. (2009) Plasma visfatin concentrations in subjects with type 1 diabetes mellitus. **HormRes.** 72:33-7.
160. Telejko B, Kuzmicki M, Zonenberg A, Szamatowicz J, Wawrusiewicz-Kurylonek N, Nikolajuk A, et al. (2009) Visfatin in gestational diabetes: serum level and mRNA expression in fat and placental tissue. **Diabetes Res Clin Pract.** 84:68-75.
161. Wolfram S, Raederstorff D, Preller M, Wang Y, Teixeira SR, Riegger C et al. (2006) Pigalocatechin gallate supplementation alleviate diabetes in rodents. **J Nutr.** 136: 2512-18.
162. Fukino Y, Shimbo M, Aoki N, Okubo T, Iso H, (2005) Randomized controlled trial for an effect of green tea consumption on insulin resistance and inflammation markers. **J Nutr Sci Vitaminol.** 51: 335-42.
163. Ghalavand A, Shakerian S, Rezaie R, Hojat SH, Sarshin A. (2015) The effects of resistance training on some cardiovascular risk factors in type 2 diabetic men. **Alborz University of Medical Sciences Journal.** 4: 67-59.
164. Derya Selcen Salmanoglu, Tugba Gurpinar, Kamil Vural, Nuran Ekerbicer, Ertan Dariverenli, et al. (2016) Melatonin and L-carnitin improves endothelial dysfunction and oxidative stress in Type 2 diabetic rats. **Redox Biology.** 8: 199–204.
165. Stephens FB, Constantin Teodosiu D, Greenhaff PL. (2007) New insights concerning the role of carnitine in the regulation of fuel metabolism in skeletal muscle. **J Physiol.** 581(2): 431-44.

۱۶۶. گریگوری بی دوبر شالان دیویس، (۱۳۹۲)، راهنمای ارزیابی عوامل آمادگی جسمانی مرتبط با سلامتی ACSM. ۱، عباسی حامد، صمدی علی، خالصی مریم. اول، انتشارات حتمی، تهران، ۱۲۸

پیوست ۱

فرم همکاری و رضایت آگاهانه

عنوان:

آقای / خانم محترم

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

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

مجری پژوهش

۱. من می‌دانم که اهداف این پژوهش عبارت‌اند از: بهبود وضعیت سلامت جسمانی، شامل: وزن، قند خون، انسولین، چربی خون، فشارخون، چاقی شکمی که در طی ۸ هفته تمرین ترکیبی احتمالاً به دست خواهد آمد، ضمن اینکه از سایر فواید فعالیت ورزشی که بر جسم (کاهش احتمال بیماری‌های قلبی عروقی، برخی سرطان‌ها و ...) و روح تأثیر دارد نیز شوم.
۲. من می‌دانم که شرکت من در این پژوهش کاملاً داوطلبانه است و مجبور به شرکت در این پژوهش نیستم. به من اطمینان داده شد که اگر من حاضر به شرکت در این پژوهش نباشم، از مراقبت‌های معمول تشخیصی و درمانی محروم نخواهم شد و رابطه درمانی من با مرکز درمانی و پزشک معالجم دچار اشکال نمی‌شود.
۳. من می‌دانم که حتی پس از موافقت با شرکت در پژوهش، من می‌توانم هر وقت که بخواهم، پس از اطلاع به مجری، از پژوهش خارج شوم و خروج من از پژوهش باعث محرومیت از دریافت خدمات درمانی معمول برای نمی‌شود.
۴. نحوه‌ی همکاری مجری در این پژوهش به این صورت است: اول از من قد و وزن و محیط دور کمر و لگن، فشار خون و خون‌گیری انجام می‌شود، سپس به من فعالیت ورزشی با شدت متوسط و مکمل‌های امگا ۳ و ال کارنتین داده می‌شود تا بعد از ۸ هفته فعالیت، تأثیر آن بررسی شود و دوباره قد و وزن، محیط دور کمر و لگن، فشار خون، خون‌گیری انجام شده که در هر خون‌گیری حدود ۱۰ میلی لیتر خون از رگ جلو بازویی او گرفته می‌شود تا میزان چربی، قند و انسولین خون محاسبه گردد. از من در مورد بیماری‌های جسمانی احتمالی (همچون بیماری قلبی عروقی، تنفسی، ...) که فرد با آن درگیر است سوال می‌شود و از من اطلاعاتی در مورد برنامه غذایی و میزان فعالیت جسمانی ام‌هم من گرفته می‌شود. این پژوهش سه جلسه در هفته (هر جلسه یک ساعت) و به مدت هشت هفته در محل سالن ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود انجام می‌گیرد و در حین این پژوهش من نباید برنامه معمول زندگی (تغذیه، خواب، استرس) خود را تغییر دهم و در صورت عدم رعایت، من از پژوهش حذف خواهم شد.
۵. آسیب‌ها و عوارض احتمالی شرکت در این مطالعه: مجری پژوهش تمرینات را به گونه‌ای طراحی کرده است که احتمال آسیب به کمترین میزان خود برسد و با توجه به نوع مداخله (فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی) هیچ عارضه

- ای فرد من را تهدید نمی کند. دوز مصرفی مکمل ها نیز تحت نظر پزشک محترم انجمن دیابت تعیین شده است، در نتیجه عارضه ای بدنبال نخواهد داشت.
۶. در صورت عدم تمایل به شرکت در مطالعه روش معمول درمانی برای من ارائه خواهد شد که منافع و عوارض آن به این شرح است: در صورت شرکت از منافع بسیاری بهره مند می شود در ضمن اینکه هیچ گونه عارضه ای من را تهدید نخواهد کرد.
۷. من می دانم که دست اندرکاران این پژوهش، کلیه اطلاعات مربوط به من را نزد خود به صورت محرمانه نگه داشته و فقط اجازه دارند نتایج کلی و گروهی این پژوهش را بدون ذکر نام و مشخصات من منتشر کنند.
۸. من می دانم که هیچ یک از هزینه های انجام مداخلات پژوهشی به شرح ذیل بر عهده من نخواهد بود. که این مداخلات شامل گرفتن وزن، قد، فشارخون، بررسی ترکیب بدن، محاسبه ی دور کمر و باسن و خون گیری جهت بررسی میزان چربی، قند و انسولین خون هست.
۹. خانم / آقای جهت پاسخگویی به اینجانب معرفی شد و به من گفته شد تا هر وقت مشکلی یا سؤالی در رابطه با شرکت در پژوهش مذکور پیش آمد با ایشان در میان بگذارم و راهنمایی بخواهم. آدرس و شماره تلفن ثابت و همراه ایشان به شرح به من ارائه شد:

• آدرس:

• تلفن ثابت:

• تلفن همراه:

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

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

امضای شرکت کننده

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

امضاء مجری پژوهش

پرسشنامه سلامت عمومی

۱. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز کاملاً احساس کرده‌اید که خوب و سالم هستید؟
۲. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که به داروهای تقویتی نیاز دارید؟
۳. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس ضعف و سستی کرده‌اید؟
۴. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که بیمار هستید؟
۵. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز سردرد داشته‌اید؟
۶. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که سرتان را محکم با چیزی مثل دستمال بسته‌اند یا اینکه فشاری به سرتان وارد می‌شود؟
۷. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که بعضی وقت‌ها بدنتان داغ و یا سرد می‌شود؟
۸. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز اتفاق افتاده که بر اثر نگرانی دچار بی‌خوابی شده باشید؟
۹. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز شب‌ها وسط خواب بیدار می‌شوید؟
۱۰. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که دائماً تحت فشار هستید؟
۱۱. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز عصبانی و بدخلق شده‌اید؟
۱۲. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز بدون هیچ دلیل قانع‌کننده‌ای هراسان و یا وحشت‌زده شده‌اید؟
۱۳. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز متوجه شده‌اید که انجام هر کاری خارج از توانایی شما است؟
۱۴. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که در تمامی مدت عصبی هستید و دل‌شوره دارید؟
۱۵. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز توانسته‌اید خودتان را مشغول و سرگرم نگه‌دارید؟
۱۶. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز برای انجام کارها بیش از گذشته وقت صرف کرده‌اید؟
۱۷. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که کارها را به خوبی انجام می‌دهید؟
۱۸. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز از نحوه انجام کارهایتان احساس رضایت می‌کنید؟
۱۹. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که نقش مفیدی در انجام کارها به عهده‌دارید؟
۲۰. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز توانایی تصمیم‌گیری درباره مسائل را داشته‌اید؟
۲۱. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز قادر بوده‌اید از فعالیت‌های روزمره زندگی لذت ببرید؟
۲۲. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز فکر کرده‌اید که شخص بی‌ارزشی هستید؟
۲۳. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که زندگی کاملاً ناامیدکننده است؟
۲۴. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که زندگی ارزش زنده‌بودن را ندارد؟
۲۵. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز به این مسئله فکر کرده‌اید که ممکن است دست به خودکشی بزنید؟
۲۶. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده‌اید که چون اعصابتان خراب است نمی‌توانید کاری انجام دهید؟

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

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

پاسخنامه

نام و نام خانوادگی سن تحصیلات

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

Physical Activity Readiness
Questionnaire - PAR-Q
(revised 2002)

PAR-Q & YOU

(A Questionnaire for People Aged 15 to 69)

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

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

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

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

If
you
answered

YES to one or more questions

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

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

NO to all questions

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

- start becoming much more physically active — begin slowly and build up gradually. This is the safest and easiest way to go.
- take part in a fitness appraisal — this is an excellent way to determine your basic fitness so that you can plan the best way for you to live actively. It is also highly recommended that you have your blood pressure evaluated. If your reading is over 144/94, talk with your doctor before you start becoming much more physically active.

DELAY BECOMING MUCH MORE ACTIVE:

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

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

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

No changes permitted. You are encouraged to photocopy the PAR-Q but only if you use the entire form.

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

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

NAME _____

SIGNATURE _____

SIGNATURE OF PARENT _____
or GUARDIAN (for participants under the age of majority)

DATE _____

WITNESS _____

Note: This physical activity clearance is valid for a maximum of 12 months from the date it is completed and becomes invalid if your condition changes so that you would answer YES to any of the seven questions.

پیوست الف. ۲ PAR-Q & YOU

(پرسشنامه‌ای ویژه افراد ۱۵ تا ۶۹ ساله)

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

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

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

اگر پاسخ شما به یکی یا تعداد بیشتری از سؤال‌ها بلی است	
<p>قبل از آن که از نظر بدنی فعال‌تر شوید یا قبل از آن که شما یک ارزیابی آمادگی جسمانی داشته باشید، با دکتر خود شخصاً و با تلفنی تماس بگیرید. در مورد PAR-Q و سؤالهایی که به آنها پاسخ بلی داده‌اید، با دکتر خود صحبت کنید.</p> <ul style="list-style-type: none"> • ممکن است شما قادر به انجام هر فعالیتی باشید؛ مشروط بر آن که کار را به آهستگی شروع کرده و شدت آن را به تدریج افزایش دهید. یا می‌توانید فعالیتهای خود را به آن دسته از فعالیتهایی که برای شما بدون خطر هستند، محدود کنید. با پزشک خود درباره انواع فعالیتهایی که دوست دارید در آنها شرکت کنید صحبت کنید و توصیه‌های او را جدی بگیرید. • مشخص کنید کدامیک از برنامه اجتماعی برای شما مفید و مؤثر است. 	اگر شما پاسخ دادید

اگر به همه سؤالها پاسخ خیر داده‌اید
<p>اگر شما به همه سؤالهای PAR-Q صادقانه پاسخ داده‌اید، مطمئن باشید که می‌توانید:</p> <ul style="list-style-type: none"> • به لحاظ بدنی می‌توانید فعال‌تر شوید، کار را به آهستگی شروع کنید و به تدریج آن را افزایش دهید. این راحت‌ترین و سالم‌ترین راه پیش‌روی شماست. • در برنامه ارزیابی آمادگی بدنی شرکت کنید؛ این بهترین روش تشخیص آمادگی پایه شما است، به طوری که می‌توانید بهترین شیوه را برای زندگی فعال طراحی کنید.
فعال‌تر شدن خود را به تأخیر اندازید:
<ul style="list-style-type: none"> • اگر به علت بیماری خاصی نظیر سرماخوردگی و تب، کسالت دارید، تا بهبودی صبر کنید؛ یا • اگر شما حامله هستید یا احتمال بارداری وجود دارد، قبل از شروع یک برنامه فعال‌تر با پزشک خود صحبت کنید. <p>لطفاً توجه کنید: اگر وضعیت سلامتی شما تغییر می‌کند، به طوری که پس از آن، پاسخ شما به یکی از سؤالهای فوق بلی است، به متخصص آمادگی یا مسئول تندرستی خود، موضوع را اطلاع دهید. از او سؤال کنید که آیا شما باید برنامه فعالیت بدنی خود را تغییر دهید یا خیر؟</p>

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

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

نام:
 امضاء:
 اعضای وندین:
 تاریخ:
 شاهد:

یا رکبیل (در مورد شرکت‌کننده کم سن و سال)



تصویر شماره ۱: تمرین هوازی بر روی تردمیل



تصویر شماره ۲: دستگاه اندازه گیری قند خون انگشتی تصویر شماره ۳: دستگاه اندازه گیری فشار خون جیوه ای



تصویر شماره ۴: تست پیاده روی راک پورت



تصویر شماره ۵: دستگاه In Body

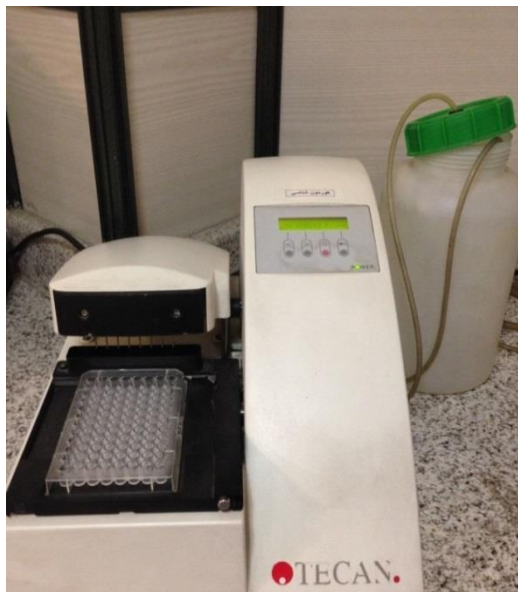


تصویر شماره ۷: قوطی
تصویر شماره ۶: بسته‌های قرص حاوی ال کارنیتین ۲۵۰ میلی گرمی (ایرانی)
حاوی کپسول‌های ۱۰۰۰ میلی گرمی مکمل امگا-۳، (کانادایی و آمریکایی)

تصویر شماره ۸



ELISA Reader: TECAN, SUNRISE, Austria



تصویر شماره ۱۰

Plate Washer: TECAN, Austria



تصویر شماره ۹

Incubator: AWARENESS, Stat: Fax-2200, USA

The effect of 8-weeks Compound exercises training with omega-3 and l-carnitine supplementation intake on Serum levels of Visfatin in type 2 diabetic women

Abstract

Objective: The aim of this study was to investigate the effect of 8 weeks of compound exercises with Omega-3 and l-carnitine supplementation intake on serum levels of Visfatin in type II Diabetic Women.

Methods: this quasi-experimental study included a pre-test and post-test. Participants of the study were type II diabetic women with an average age of (52.7 ± 1.6 years) and (body mass index 29.82 ± 4.35 kg/m²) who were randomly divided into 6 groups of 10 individuals: **1.** exercise **2.** exe + omega-3, **3.** exercise + L carnitine, **4.** exercise + omega 3 + L- carnitine, **5.** L-carnitine + omega-3 and **6.** control group. Omega-3 supplementation groups was daily consumed 2000 mg of omega-3 and L-carnitine group 500 mg L-carnitine. Training included 3 times a week and each session consisted 30 minute of aerobic exercise with 60-70% of maximum heart rate and 30-40 minute of circular resistance training with 60% 1RM, With 10 repetitions for 3 sets in motion consecutive 30-second rest between each station and remnants or around 120 seconds of rest between each set was done. Resistance training involves 10 moves in a circular station was planned. Dependent t-test to evaluate differences within a group, analysis of covariance to assess the difference between the group and the Bonferroni post hoc test to identify the groups that make a difference in the analysis of covariance had given a significant level of $p \leq 0.05$ was used.

Results: Results Comparison within groups showed that visfatin levels in groups of 3 ($p=0.04$), 4 ($p=0.009$) and 5 ($p=0.01$) after the intervention was decreased and, The levels of Fast glucose in groups 1 ($p=0.005$), 2 ($p=0.003$), 4 ($p=0.004$) and 5 ($p=0.04$) after the intervention had a significant reduction. insulin resistance in groups 2 ($p=0.04$) and 5 ($p=0.01$) after the intervention showed a significant reduction. compared between groups were significant increases in HDL caused by a group of 4 ($p=0.001$) and 5 ($p=0.002$). LDL decreased significantly in both groups of 4 ($p=0.003$) and 5 ($p=0.05$) compared within groups. In compared between groups, groups of 2 ($p=0.02$), 4 ($p=0.04$) and 5 ($p=0.001$) on a significant reduction of serum TG the control group had created. compared within groups a significant decrease in BMI index was observed after treatment in group 4 ($p=0.001$) and 5 ($p=0.005$). In compared between groups test between the Group 3 ($p=0.02$) and 4 ($p=0.001$) decreased significantly in the index, WHR showed. Reduced serum levels of HbA1C in groups 1 ($p=0.05$), 2 ($p=0.04$), 4 ($p=0.003$) and 5 ($p=0.001$) after the intervention was observed. VO_{2max} also in group 4 ($p=0.05$) was significantly increased after intervention.

Conclusion: The results of this study, it seems, compounded exercises and Omega-3 and l-carnitine together supplementation intake appropriate stimulus to reduce visfatin levels and reduce risk factors in type 2 diabetic women.

Keywords: Compound exercises, omega-3 supplementation, L-carnitine supplementation, visfatin, type 2 diabetes.





Shahroud University of Technology

Faculty of Physical Education

M.A. Thesis in physical Activity and Health

**The effect of 8-weeks Compound exercises training with
omega-3 and l-carnitine supplementation intake on Serum
levels of Visfatin in type 2 diabetic women**

By: Masoumeh Ghorbani

Supervisor:

Dr. Ali Hassani

Advisors:

Dr. Adel Donyaiei

Dr. Mahnaz Qadiri

Jun 2017

