بسم الله الرحمن الرحيم

دانشکده تربیت‌بدنی

پایان‌نامه کارشناسی ارشد فعالیت بدنی و تندرستی

بررسی اثر چهار هفته تمرین (HIIT) به همراه مصرف مکمل اسپیرولینا بر سطح سرمی MDA و TAC در زنان مبتلا به دیابت نوع دو

نگارنده: سعیده خدادادی

استاد راهنما

دکتر علی حسنی

اساتید مشاور

دکتر عین اله نادری

دکتر رضا حسینی نیا

دی ۱۳۹۶

شماره: ....
تاریخ: ....

باسمه‌تعالی

دانشگاه صنعتی شاهرود

مدیریت تحصیلات تکمیلی

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

با نام و یاد خداوند متعال، ارزیابی جلسه دفاع از پایان نامه کارشناسی ارشد خانم / آقای ....

با شماره دانشجویی........................ رشته .... گرایش ....

تحت عنوان ....

که در تاریخ .... با حضور هیأت محترم داوران در دانشگاه صنعتی شاهرود برگزار گردید به شرح ذیل اعلام می گردد:

قبول (با درجه: ....) ☐ مردود ☐

نوع تحقیق: نظری ☐ عملی ☐

عضو هیأت داوران	نام ونام خانوادگی	مرتبهٔ علمی	امضاء
۱ـ استادراهنمای اول	[illegible]	دانشیار	
۲- استادراهنمای دوم	[illegible]	استادیار	
۳- استاد مشاور	[illegible]	استادیار	
۴- نماینده تحصیلات تکمیلی	[illegible]	دانشیار	
۵- استاد ممتحن اول	[illegible]	استادیار	
۶ـ- استاد ممتحن دوم	[illegible]	استادیار	

نام و نام خانوادگی رئیس دانشکده:

تاریخ و امضاء و مهر دانشکده:

تبصره: در صورتی که کسی مردود شود حداکثر یکبار دیگر (در مدت مجاز تحصیل) می تواند از پایان نامه خود دفاع نماید (دفاع مجدد نباید زودتر از ۴ ماه برگزار شود).

تقدیم به

همه‌کسانی که لحظه‌ای بعد انسانی و وجدانی خود را فراموش نمی‌کنند و بر آستان گران‌سنگ انسانیت سر فرود می‌آورند و انسان را با همه تفاوت‌هایش ارج می‌نهند.

و تقدیم به خانواده عزیزم

که آشیان عشق استواری برایم بناکرده‌اند،

پدر و مادری که سایه‌بان دلسوز و بی‌منتشان همواره بر سرم سایه امنیت و آرامش را به ارمغان می‌آورد.

خدای من، آرامشم را سپاس

خدای من، سلامتی‌ام را سپاس

به لطف تو ارزشمندم

به لطف تو خودم را دوست دارم

به لطف تو برای همه طلب خیر می‌کنم

به لطف تو برای هدفم می‌جنگم و به آن می‌رسم

خدای خوب من، سپاس

با زبانی قاصر مراتب سپاس و قدردانی خود را خدمت استاد محترم راهنما آقای دکتر علی حسنی که در همه‌ی مراحل کار باراهنمایی‌ها و دغدغه‌های فراوانشان مرا یاری رساندند و استاد محترم مشاور آقای دکتر نادری و همچنین آقای دکتر حسینی نیا استادان گران‌قدر و بزرگوارم که افتخار شاگردی ایشان را داشته‌ام تقدیم می‌کنم.

و همچنین از همکاری و مساعدت کادر محترم دانشگاه و مسئولین آن کمال تشکر و قدردانی رادارم.

تعهدنامه

اینجانب سعیده خدادادی دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه"بررسی اثر چهار هفته تمرین (HIIT) به همراه مصرف مکمل اسپیرولینا بر سطح سرمی TAC , MDA در زنان مبتلا به دیابت نوع دو" تحت راهنمائی آقای دکتر علی حسنی

متعهد می‌شوم:

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

تاریخ

امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق نشر

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

چکیده

استرس اکسیداتیو نقش کلیدی در پاتوژنز دیابت نوع دو (T2D) و عوارض ناشی از آن دارد. مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی و ورزش دو رویکرد بالقوه برای به تأخیر انداختن توسعه و پیشرفت T2D هستند. لذا، هدف از این تحقیق بررسی تأثیر چهار هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) همراه با مصرف مکمل اسپیرولینا بر سطح سرمی MDA و TAC در زنان غیرفعال مبتلابه دیابت نوع دو است. این تحقیق نیمه تجربی، شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون، با سه گروه تجربی و یک گروه شاهد بود. نمونه آماری این تحقیق را ۵۵ نفر از زنان مبتلابه دیابت نوع دو، با میانگین سنی (۵/۵۷±۵۱/۹۵ سال) و (شاخص توده بدن ۴/۶۳±۳۰/۷۵ kg/m2) تشکیل دادند که به‌صورت تصادفی به ۴ گروه: ۱- تمرین تناوبی شدید به همراه مکمل اسپیرولینا (۱۵ نفر)، ۲- تمرین تناوبی شدید (۱۵ نفر)، ۳-مصرف مکمل اسپیرولینا (۱۵ نفر)، ۴- کنترل (۱۰ نفر بدون تمرین و مکمل) تقسیم شدند (تقسیم‌بندی بر مبنای همتاسازی بر اساس: ۱- قند خون،۲- BMI آزمودنی‌ها صورت گرفت). گروه ۱ و ۳ روزانه ۲ گرم مکمل اسپیرولینا را مصرف کردند. نمونه‌های خونی قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت پس از اتمام تمرینات و مصرف مکمل در وضعیت ناشتا جمع‌آوری شد. جلسات تمرین شامل ۴۵ دقیقه راه رفتن یا دویدن روی تردمیل بود که هر جلسه به ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد HRR ۱۰ دقیقه سرد کردن با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد HRR و ۲۵ دقیقه تمرین تناوبی شدید (وهله‌های تمرین به‌صورت چهار بخش ۴ دقیقه‌ایی باشدت ۸۵ تا ۹۵ درصد HRR با وهله‌های استراحت ۳ دقیقه‌ایی، با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد HRRبود) تقسیم شد. از آزمون t وابسته برای ارزیابی تفاوت درون‌گروهی، آزمون ANOVA برای ارزیابی تفاوت بین گروهی و آزمون تعقیبی بونفرونی هم برای تشخیص اینکه تفاوت ناشی از کدام گروه است، استفاده شد. تمام ارزیابی‌ها با نرم‌افزار آماری SPSS در سطح معنی‌داری ($P\leq ۰/۰۵$) انجام شد. یافته‌های تحقیق حاکی از آن بود که سطح سرمی MDA در هر سه گروه تمرین+مکمل (P=۰/۰۳)، تمرین(P=۰/۰۰۱) و مکمل

(P=۰/۰۱۳) کاهش معناداری داشت. همچنین سطح سرمی MDA دربین گروهها (P=۰/۰۳) تفاوت معناداری نشان داد که طبق آزمون بونفرونی این تفاوت ناشی از اختلاف بین گروه (تمرین - مکمل) و گروه تمرین با کنترل بود. نتایج دیگر نشان داد که تغییرات سطح سرمی TAC (P=۰/۷) معنادار نبود. با توجه به این نتایج تمرینات HIIT و مصرف مکمل اسپیرولینا محرک مناسبی برای کاهش سطح آسیب‌های ناشی از رادیکال‌های آزاد و درنتیجه کاهش عوامل خطر در زنان مبتلابه دیابت نوع دو می‌باشند.

واژه‌های کلیدی: تمرینات تناوبی با شدت بالا، دیابت نوع دو، ظرفیت کل آنتی‌اکسیدانی، مالون دی آلدئی

فهرست

فصل اول کلیات پژوهش ۱

۱-۱. مقدمه ۲

۱-۲. بیان مسئله ۳

۱-۴. اهداف پژوهش ۷

۱-۴-۱. هدف کلی پژوهش ۷

۱-۴-۲. اهداف اختصاصی پژوهش ۷

۱ -۵. فرضیه‌های پژوهش ۸

۱-۶. پیش‌فرض‌های پژوهش ۸

۱-۷. محدودیت‌های تحقیق ۸

۱-۸. تعریف مفهومی و عملیاتی اصطلاحات و واژه‌ها ۹

۱-۸-۱. تمرین تناوبی با شدت بالا ۹

۱-۸-۲. اسپیرولینا ۱۰

۱-۸-۳. مالون دی آلدئید (MDA) ۱۰

۱-۸-۴. ظرفیت تام آنتی‌اکسیدان (TAC) ۱۱

۱-۸-۵. دیابت ۱۱

فصل دوم ادبیات و پیشینه تحقیق ۱۳

۲-۱. مقدمه ۱۴

۲-۲. مبانی نظری پژوهش ۱۴

۲-۲-۱. دیابت ۱۴

۲-۲-۲. طبقه‌بندی دیابت ۱۴

۲-۲-۳. دیابت نوع دو ۱۵

۲-۲-۴. معیارهای تشخیص دیابت ۱۶

۲-۲-۵. شیوع دیابت ۱۷

۲-۲-۶. عوامل خطر دیابت نوع دو ۱۸

۲-۲-۶-۱. سابقه فامیلی ۱۸
۲-۲-۶-۲. چاقی ۱۸
۲-۲-۶-۳. نژاد ۱۹
۲-۲-۶-۴. سن ۱۹
۲-۲-۶-۵. وزن هنگام تولد ۱۹
۲-۲-۶-۶. افسردگی ۲۰
۲-۲-۶-۷. استرس ۲۱
۲-۲-۶-۸. سیگار ۲۱
۲-۲-۶-۹. رژیم غذایی ۲۱
۲-۲-۷. عوارض دیابت ۲۲
۲-۲-۷-۱. اختلالات قلبی-عروقی ۲۲
۲-۲-۷-۲. بیماری عروقی محیطی ۲۲
۲-۲-۷-۳. رتینوپاتی ۲۳
۲-۲-۷-۴. نفروپاتی ۲۳
۲-۲-۷-۵. نوروپاتی ۲۳
۲-۲-۸. نقش آنتی‌اکسیدان‌ها در افراد دیابتی ۲۴
۲-۲-۸-۱. مالون دی آلدئید ۲۴
۲-۲-۸-۲. ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام ۲۵
۲-۲-۹. درمان بیماری دیابت ۲۵
۲-۲-۹-۱. رژیم غذایی ۲۵
۲-۲-۹-۲. دارودرمانی ۲۶
۲-۲-۹-۲-۱. سولفونیل اوره ۲۶
۲-۲-۹-۲-۲. متفورمین ۲۶
۲-۲-۹-۲-۳. مهارکننده‌های آلفا گلوکزیداز ۲۷
۲-۲-۹-۲-۴. تیازولیدیندیون‌ها ۲۷
۲-۲-۹-۲-۵. گلیندها ۲۷
۲-۲-۹-۲-۶. انسولین ۲۸

۲-۲-۹-۳. ورزش‌درمانی ۲۸
۲-۲-۹-۴-۱. مزایای تمرینات HIIT برای افراد مبتلا به دیابت نوع دو ۲۹
۲-۲-۹-۳-۱. اثرات آنی ورزش ۲۹
۲-۲-۹-۳-۱-۱. متابولیسم مواد سوختی حین ورزش ۲۹
۲-۲-۹-۳-۱-۲. جذب گلوکز وابسته به انسولین و بدون انسولین حین ورزش ۳۰
۲-۲-۹-۳-۱-۳. کنترل سطوح گلوکز خون حین ورزش ۳۱
۲-۲-۹-۳-۱-۳-۱. اثرات تمرین هوازی ۳۱
۲-۲-۹-۳-۱-۳-۲. اثرات تمرین مقاومتی ۳۲
۲-۲-۹-۳-۱-۳-۳. اثرات تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) ۳۲
۲-۲-۹-۳-۱-۴. تغییرات آنی در مقاومت به انسولین عضلانی ۳۳
۲-۲-۹-۳-۲. اثرات درازمدت تمرین ورزشی ۳۴
۲-۲-۹-۳-۲-۱. سطوح گلوکز خون و مقاومت به انسولین ۳۴
۲-۲-۹-۳-۲-۲. چربی‌ها و لیپوپروتئین‌ها ۳۴
۲-۲-۹-۳-۲-۳. پرفشاری خونی ۳۵
۲-۲-۹-۳-۲-۴. مرگ‌ومیر و خطر امراض قلبی-عروقی ۳۵
۲-۲-۹-۳-۲-۵. کاهش وزن بدن ۳۵
۲-۲-۹-۳-۲-۶. اثرات روانی ۳۶
۲-۲-۱۰. فعالیت بدنی و پیشگیری از دیابت نوع دو ۳۶
۲-۲-۱۱. فعالیت بدنی توصیه شده برای افراد دیابتی نوع دو ۳۷
۲-۲-۱۱-۱. تمرین هوازی ۳۷
۲-۲-۱۱-۱-۱. تعداد جلسات تمرین ۳۷
۲-۲-۱۱-۱-۲. شدت ۳۷
۲-۲-۱۱-۱-۳. مدت ۳۸
۲-۲-۱۱-۱-۴. نحوه‌ی اجرای ورزش هوازی ۳۸
۲-۲-۱۱-۲. تمرین مقاومتی ۳۹
۲-۲-۱۱-۳. ترکیب تمرین هوازی و مقاومتی ۳۹

۲-۲-۱۱-۴. تمرینات انعطاف‌پذیری ۴۰
۲-۲-۱۲. توصیه‌هایی بالینی ۴۰
۲-۲-۱۳. مصرف گیاهان دارویی جهت درمان دیابت در طب سنتی ۴۱
۲-۲-۱۳-۱. اسپیرولینا ۴۲
۲-۲-۱۳-۱-۱. ترکیبات گیاه اسپیرولینا و اثرات ضد دیابتی این گیاه ۴۳
۲-۳. پیشینه‌ی تحقیق ۴۳
۲-۳-۱. پیشینه‌ی تأثیرات تمرینات ورزشی بر میزان MDA و TAC ۴۳
۲-۳-۱-۱. پیشینه داخلی ۴۳
۲-۳-۱-۲. پیشینه خارجی ۴۶
۲-۳-۲. پیشینه‌ی تأثیر مصرف اسپیرولینا ۴۸
۲-۳-۳. پیشینه‌ی تأثیر تمرینات ورزشی همراه با مکمل بر میزان سرمی MDA و TAC ۵۲
۲-۳-۳-۱. پیشینه داخلی ۵۲
۲-۳-۳-۲. پیشینه خارجی ۵۳
۲-۳-۴. جمع‌بندی ۵۶
فصل سوم روش‌شناسی پژوهش ۵۷
۳-۱. مقدمه ۵۸
۳-۲. روش‌شناسی تحقیق ۵۸
۳-۳. جامعه آماری ۵۸
۳-۴. نمونه‌گیری و نحوه‌ی انتخاب آزمودنی‌ها ۵۸
۳-۴-۲. معیارهای ورود و خروج به پژوهش ۵۸
۳-۴-۲. نحوه گروه‌بندی ۵۹
۳-۵. متغییرهای پژوهش ۵۹
۳-۵-۱. متغیرهای مستقل ۵۹
۳-۵-۲. متغیرهای وابسته ۵۹
۳-۶. ابزارهای جمع‌آوری داده‌ها ۶۰
۳-۷. روش اجرای تحقیق ۶۱
۳-۸. خون‌گیری و تجزیه و تحلیل فاکتور MDA وTAC ۶۳

۳-۹. ملاحظات تغذیه‌ای و تمرینی و بالینی ۶۳
۳-۱۰. برنامه مداخله برای گروه‌ها ۶۴
۳-۱۰-۱. برنامه تمرینات ۶۴
۳-۱۰-۲. مکمل اسپیرولینا ۶۵
۳-۱۱. روش‌های آماری ۶۵
۳-۱۲. ملاحظات اخلاقی ۶۵
فصل چهارم یافته‌های پژوهش ۶۷
۴-۱. مقدمه ۶۸
۴-۲. تجزیه‌وتحلیل توصیفی ۶۸
۴-۳. پیش‌فرض‌های آزمون آماری ۷۰
۴-۴. تجزیه‌وتحلیل استنباطی فرضیه‌های تحقیق ۷۱
۴-۴-۱. آزمون فرضیه اول تحقیق ۷۱
۴-۴-۲. آزمون فرضیه دوم تحقیق ۷۲
فصل پنجم بحث و نتیجه‌گیری ۷۵
۵-۱. مقدمه ۷۶
۵-۲. خلاصه پژوهش ۷۶
۵-۳-۱. چهار هفته تمرین HIIT بر سطح سرمی MDA و TAC در زنان میانسال غیرفعال مبتلابه دیابت نوع دو تأثیری معنادار دارد. ۷۷
۵-۳-۲. چهار هفته مصرف مکمل اسپیرولینا بر سطح سرمی MDA و TAC در زنان میانسال غیرفعال مبتلابه دیابت نوع دو تأثیری معنادار دارد. ۸۱
۵-۳-۶. چهار هفته تمرین HIIT به همراه مصرف مکمل اسپیرولینا بر سطح MDA,TAC در زنان میانسال غیرفعال مبتلابه دیابت نوع دو تأثیری معنادار دارد. ۸۴
۵-۴. نتیجه‌گیری کلی ۸۶
۵-۵. پیشنهادات ۸۷
۵-۵-۱. پیشنهادات کاربردی ۸۷
۵-۵-۲. پیشنهادات پژوهشی ۸۷

پیوست ۸۹
Reference ۹۴

فهرست نمودارها و جداول

روند انتخاب شرکت‌کنندگان ۶۲

جدول (۴-۱) اطلاعات دموگرافیکی و مرتبط با سلامت شرکت‌کننده‌ها در پیش‌آزمون ۶۸

جدول (۴-۲) اطلاعات توصیفی مربوط به متغیرهای تحقیق به تفکیک گروه ۶۹

جدول (۴-۳) آزمون شاپیرو ویلک جهت بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها ۷۰

جدول۴-۴: داده‌های مربوط به سطح سرمی MDA در ۴ گروه (میانگین ± انحراف معیار) ۷۱

نمودار ۱. میانگین و انحراف استاندارد تغییرات MDA ۷۱

جدول۴-۵: داده‌های مربوط به سطح سرمی TACدر ۴ گروه (میانگین ± انحراف معیار)................................ ۷۲

نمودار ۲. میانگین و انحراف استاندارد تغییرات TAC ۷۲

تصویر۱: دستگاه الیزا.. ۹۱

تصویر۲: دستگاه تست قند خون انگشتی ۹۱

تصویر۳: مکمل اسپیرولینا محصول شرکت ریز جلبک قشم.. ۹۲

تصویر ۴: کیت مالون‌دی آلدئید محصول شرکت زل‌بایو ۹۲

تصویر۵: دستگاه سنجش ترکیب بدن(In body) ۹۳

تصویر۶: آزمایشگاه پژوهشکده بوعلی مشهد ۹۳

فصل اول

کلیات پژوهش

۱-۱. مقدمه

بیماران با دیابت نوع دو در حال افزایش هستند و آخرین تخمین‌ها نشان می‌دهد که حدود ۳۶۶ میلیون نفر در طی ۲۰ سال از این بیماری در سراسر جهان رنج می‌برند (۱). طبق بررسی‌های به‌عمل‌آمده، ایران ازجمله کشورهایی است که به میزان زیاد در معرض افزایش خطر ابتلا به دیابت قرار دارد (۲). علل اولیه‌ی دیابت نوع ۲ بخشی از تحقیقات زیادی هستند، اما مقاومت به انسولین به‌عنوان یک نقص مرکزی مطرح‌شده است که منجر به معیوب کردن هموستئاز[۱] گلوکز می‌شود؛ بنابراین، هدف قرار دادن مقاومت انسولین برای پیشگیری و درمان دیابت نوع ۲، تبدیل به یکی از مهم‌ترین تلاش‌های بهداشت عمومی شده است. درمان اولیه برای بهبود کنترل گلیسمی و سلامت قلب و عروق شامل تغییر ورزش و تغذیه است (۳). شواهد قابل‌توجهی وجود دارد که نشان می‌دهد که هیپرگلیسیمی ناشی از تولید گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن (ROS)[۲] است که درنهایت منجر به استرس اکسیداتیو در بافت‌های گوناگون می‌شود (۴). استرس اکسیداتیو در پاتوژنز[۳] بسیاری از بیماری‌ها به علت افزایش قابل‌توجهی در گونه‌های (ROS) دخیل است. افزایش ROS باعث آسیب رساندن به پروتئین‌های سلولی، چربی‌ها و DNA می‌شود و عملکرد سلولی را مختل می‌کند (۵). نشان داده‌شده است افرادی که مبتلابه دیابت نوع ۲ هستند، دارای التهاب سیستمتیک و استرس اکسیداتیو بیشتر نسبت به افرادی با تحمل گلوکز طبیعی هستند (۶). آنتی‌اکسیدان‌ها عوامل کاهنده‌ای هستند که آسیب اکسیداتیو به ساختارهای بیولوژیکی را از طریق جاروب کردن رادیکال‌های آزاد و یا بی‌اثر کردن آسیب رادیکال‌های آزاد، کاهش می‌دهند. TAC[۴] مجموع فعالیت هردو گروه آنتی‌اکسیدان موجود در پلاسما و مایعات بدن را نشان می‌دهد که می‌تواند یک نشانگر قابل‌اعتماد در پیش‌بینی و تشخیص بیماری‌ها باشد (۷). در ارتباط با وضعیت آنتی‌اکسیدانی و زمانی که تولید رادیکال‌های آزاد در بدن افزایش می‌یابد، مالون‌دی‌آلدئید (MAD) و ظرفیت تام

---
1. Homeostasis
2. Reactive oxygen species
3. Pathogenesis
4. Total antioxidant capacity

آنتی‌اکسیدانی (TAC) ازجمله شاخص‌های استرس اکسایشی می‌باشند که مورداندازه‌گیری قرار می‌گیرند (۸). در تحقیقات زیادی گزارش‌شده است که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم در بیماران دیابتی نوع ۲ کاهش می‌یابد (۹). ورزش به‌عنوان سنگ بنای درمان برای دیابت نوع ۲، به همراه رژیم غذایی و داروهای اثربخش در نظر گرفته‌شده است. اگرچه اثربخشی ورزش در بهبود کنترل گلیسمی، لیپیدهای پروتئین و سایر نتایج این گروه به‌خوبی مستند شده است، اما اطمینان کمتری در اثرات نسبی انواع مختلف ورزش وجود دارد (۱۰). یکی از پروتکل‌های فعالیت ورزشی که اخیراً موردتوجه پژوهشگران فیزیولوژی ورزشی قرارگرفته است، تمرینات تناوبی با شدت بالا می‌باشد. تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT)[۵] شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی با شدت بسیار زیاد و وهله‌های استراحتی فعال با شدت بسیار پایین می‌باشد (۱۱).

بسیاری از داروهای مورداستفاده در بیماری دیابت، علیرغم فواید غیرقابل‌انکار، دارای اثرات مخرب نیز می‌باشند، به همین دلیل استفاده از درمان‌های جایگزین یا مکمل موردتوجه محققان قرارگرفته است (۱۲). اسپیرولینا[۶] یک سیانوباکتریوم (جلبک سبز _آبی) میکروسکوپی است که سابقه‌ی طولانی در استفاده به‌عنوان یک ماده‌ی غذایی برای انسان دارد. اسپیرولینا یک منبع غنی از پروتئین و ویتامین‌ها به‌خصوص B12، موادمعدنی، کاروتنوئیدها و فیکوسیانین است (۱۳). اسپیرولینا اثرات بالقوه ضدالتهابی، ضد اکسیدان و اثرات محافظتی شیمی‌درمانی دارد. علاوه براین اسپیرولینا می‌تواند به مهار التهاب و استرس اکسیداتیو ناشی از ورزش کمک کند که ممکن است به کاهش خستگی ناشی از ورزش منجر شود (۱۴).

۱-۲. بیان مسئله

دیابت، بیماری مزمن متابولیکی است که به هنگام ناتوانی سلول‌های پانکراس در تولید کافی انسولین و یا کاهش حساسیت سلول‌های گیرنده‌ی گلوکز به انسولین ایجاد می‌گردد (۱۵). شیوع دیابت نوع ۲

[5]. High intensity interval training
[6]. Spirulina

(T2D) همچنان در حال افزایش است. انتظار می‌رود طی ۲۰ سال آینده تعداد افرادی که تحت تأثیر این بیماری قرار می‌گیرند، به ۶۰۰ میلیون نفر در سراسر جهان برسد. دیابت نوع دو به‌عنوان یک میزبان عوامل خطر شامل دیس‌لیپیدمی، فشارخون بالا و بیماری‌های قلبی عروقی است (۱۶). شواهد زیادی از ارتباط نزدیک بین استرس اکسیداتیو و تکامل دیابت حمایت می‌کند. آشکار است استرس اکسیداتیو ثانویه با هایپرگلایسمی و هایپرلیپیدمی، قبل از ظهور علائم بالینی عوارض زودرس دیابت رخ می‌دهد که پیشنهاد شده است نقش کلیدی در پاتوژنز این بیماری دارد؛ بنابراین مقاومت به انسولین و اختلال در سلول‌های بنیادی پانکراس که نشانه‌های دیابت نوع دو هستند، توسط ROS تنظیم می‌شوند (۱۷). ROS باعث پراکسیداسیون لیپید غشا شده و سمیت اسیدهای پراکسید تولیدشده علل مهم نقص عملکرد سلول است. به علت سادگی، به‌طور گسترده‌ای برای ارزیابی پراکسیداسیون لیپید، اندازه‌گیری مالون‌دی‌آلدئید مورداستفاده قرار می‌گیرد؛ بنابراین پراکسیداسیون در خون اطلاعات مفیدی برای پیش‌آگاهی از دیابت فراهم می‌کند که در آن اختلالات ثانویه، اغلب مرگبار است (۱۸). شیوه‌ی زندگی بی‌تحرک یک عامل خطر برای دیابت نوع دو است، چندین مطالعه‌ی بالینی کاهش مرگ‌ومیر و عوارض جانبی در افراد فعال در مقایسه با افراد بی‌تحرک را نشان داده‌اند. ورزش و فعالیت بدنی ممکن است در اصلاح مقاومت انسولین از طریق بهبود عمل انسولین و عملکرد عروقی (با افزایش اکسید نیتریک زیستی) و هم‌چنین افزایش سم‌زدایی[7] و کاهش تولید ROS شرکت کند (۱۹). پژوهش‌های اندک نشان داده‌اند، اجرای HIIT با توجه به تنوع، هزینه‌ی زمانی کم، آثار متابولیکی مشابه را با فعالیت‌های هوازی، بر نوسازی قلبی، کنترل گلوکز و بسیاری از عوارض بالینی دیابت دارا می‌باشد (۲۰ و ۲۱). ویژگی بارز تمرینات HIIT، حجم کم آن‌هاست، بهینه‌سازی تمرینات تناوبی شدید به بهینه کردن شدت، مدت، تعداد وهله‌های تمرینی به‌علاوه شکل فعال و غیرفعال و مدت استراحت بین وهله‌های تمرینی بازمی‌گردد. دامنه‌ای وسیعی از سازگاری‌ها پس از تمرینات HIIT نشان داده‌شده است که شامل بهبود کارایی سوخت‌وسازی، افزایش محتوای

7. Detoxification

گلیکوژن عضله اسکلتی، حداکثر فعالیت آنزیم‌های گلیکولیتیک و اکسایشی و ظرفیت بافری کردن H مثبت می‌شود (۲۲). گائینی و همکاران (۲۰۱۲) به دنبال یک جلسه فعالیت خیلی شدید (HIE) افزایش معنادار در مالون دی آلدئید (MDA) و GPX[۸] و عدم تغیر معنی‌دار در SOD[۹] را مشاهده کردند (۲۳). فیشر و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند یک جلسه HIIT بر روی دوچرخه کار سنج با شدت ۹۰ درصد حداکثر توان بی‌هوازی موجب افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی از قبیل GTX,SOD و CAT می‌شود (۲۴). در کل یک رابطه مستقیم بین شدت ورزش و تغییرات در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) گزارش‌شده است. پژوهش لوکاس کریپتان (۲۰۱۶) نشان داد که تمرین تناوبی با شدت بالا باعث افزایش TAC در افراد آموزش‌دیده می‌شود (۲۵). لیتل و اسنولینگ و همکارانش گزارش کردند، اجرای HIIT باعث کاهش هایپرگلایسمی در بیماران دیابتی می‌شود. زاچارویکس و همکارانش نشان دادند، تمرین ورزشی با شدت بالا، احتمالاً در کنترل گلوکز خون در بیماران دیابتی بهتر و مؤثرتر است (۲۶).

از دیرباز گیاهان دارویی به علت سهولت دسترسی و در بیشتر موارد، داشتن عوارض جانبی بسیار کمتر، از جایگاه ویژه‌ای در علم پزشکی برای درمان بیماری‌های رایج بشری، به‌ویژه آن دسته از امراض با ماهیت متابولیک نظیر دیابت شیرین برخوردار بوده‌اند (۲۷). کاروتنوئیدها[۱۰] گروهی از رنگ‌دانه‌ها هستند که علاوه بر نقشی که در تشکیل رنگ‌دانه‌ها بر عهده دارند، خاصیت آنتی‌اکسیدانی نیز برای آن‌ها گزارش شده است (۲۸). به‌تازگی، پتانسیل آنتی‌اکسیدانی اسپیرولینا مورد توجه قرارگرفته شده است. درواقع، بسیاری از اجزای شیمیایی اسپیرولینا، مانند ترکیبات فنلی، توکوفرول، بتا_کاروتن، فیکوسیانین‌ها نشان‌دهنده‌ی خواص آنتی‌اکسیدانی است (۲۹). دریک مطالعه با ۱۶ دانشجوی

[8]. glutathione peroxidase
[9]. superoxide dismutase
[10]. Carotenoids

داوطلب، مصرف رژیم غذایی حاوی ۵ درصد اسپیرولینا به مدت ۳ هفته باعث کاهش قابل‌توجهی نشانه اکسیداتیو پلاسما (MDA) با افزایش هم‌زمان فعالیت سوپراکسیددیسموتاز خون شد (۳۰).

با توجه به شیوع بالای دیابت و عوارض جبران‌ناپذیر آن و اینکه به نظر می‌رسد یکی از علل احتمالی ایجاد و پیشرفت عوارض آن تضعیف سیستم آنتی‌اکسیدانی باشد و نظر به اینکه نیاز به مصرف انرژی در تمرینات شدید موجب افزایش اکسیژن مصرفی می‌گردد و درنهایت تولید گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن افزایش می‌یابد، این امکان وجود دارد که مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی از استرس اکسیداتیو و آسیب عضلانی ناشی از آن جلوگیری کنند؛ بنابراین محقق به دنبال یافتن پاسخ این سوالات است که ۱- فعالیت تناوبی شدید تا چه حد بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو در بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲ تأثیرگذار است؟ ۲- این تأثیر به همراه مصرف مکمل اسپیرولینا با توجه به خواص آنتی‌اکسیدانی که این گیاه دارد تا چه حد است؟

۱-۳. ضرورت و اهمیت پژوهش

شیوع دیابت نوع ۲، شایع‌ترین اختلال متابولیک در حال افزایش در سرتاسر جهان به‌ویژه خاورمیانه است. در سال ۲۰۱۳، ۳۸۲ میلیون نفر مبتلابه دیابت بودند که انتظار می‌رود این تعداد در سال ۲۰۳۵، به ۵۹۲ میلیون نفر برسد. دیابت نوع ۲ با هیپرگلیسمی، هیپرلیپیدمی، افزایش التهاب، استرس اکسیداتیو و سایر عوارض متابولیک مرتبط باانرژی همراه است و به‌وسیله‌ی نقص در پاسخ انسولین، مقاومت انسولین یا هردو مشخص می‌شود (۳۱). با توجه به عوارض متعدد، این بیماری درمان مناسبی می‌طلبد. در حقیقت درمان دیابت نوع دو یک چالش است. درمان‌های قابل‌دسترس برای دیابت نوع ۲ شامل تغییر سبک زندگی با ورزش، تغذیه، داروهای خوراکی و انسولین است (۶). ورزش و تمرینات بدنی مؤثرترین راه درمان بیماران مبتلابه دیابت نوع دو است. تمرینات بدنی نقش مستقلی در پیشگیری و به تأخیر انداختن زمان شروع دیابت نوع دو دارد. بر اساس یافته‌های موجود تمرینات HIIT برای بیماران دیابتی مفید است و آن‌ها می‌توانند با صرفه‌جویی در زمان و هزینه از

فواید این نوع تمرینات بهره‌مند شوند (۳۲). شواهد زیادی وجود دارند که از مزایای قلبی بالقوه ورزش HIIT در افراد مبتلابه دیابت و پیش دیابت حمایت می‌کنند (۳۳). مداخلات تغذیه‌ای و استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی می‌تواند راه‌کاری مناسب برای محافظت در برابر استرس اکسایشی ناشی از فعالیت‌های ورزشی باشد؛ اما با توجه به روشن شدن عوارض جانبی و آثار زیان‌بخش داروهای سینتیک، استفاده از داروهای گیاهی و طبیعی دارای خواص آنتی‌اکسیدانی ممکن است بسیار مؤثر واقع شود و مصرف این دسته از مکمل‌های گیاهی را می‌توان به مربیان و ورزشکاران توصیه کرد (۳۴).
از آنجائیکه آنتی اکسیدان‌ها می‌توانند نشانگرهای استرس اکسیداتیو و لیپید پراکسیداسیون را در بیماران دیابتی کاهش دهند و عوامل محیطی نظیر ورزش با کاهش رادیکال‌های آزاد تا حدودی در تنظیم تعادل بین رایکال‌های آزاد و دفاع آنتی‌اکسیدانی نقش دارند، انجام مطالعه‌ی حاضر برای بررسی اثر چهار هفته تمرین تناوبی با شدت بالا به همراه مکمل اسپیرولینا در زنان غیرفعال مبتلابه دیابت نوع دو ضروری به نظر می‌رسد.

۱-۴. اهداف پژوهش

۱-۴-۱. هدف کلی پژوهش

هدف کلی از انجام این پژوهش بررسی تأثیر چهار هفته تمرین تناوبی باشدت بالا (HIIT) همراه با مصرف مکمل اسپیرولینا بر سطح سرمی MDA و TAC در زنان غیرفعال مبتلابه دیابت نوع دو بود.

۱-۴-۲. اهداف اختصاصی پژوهش

- بررسی تأثیر چهار هفته تمرینHIIT، مصرف مکمل اسپیرولینا و بکارگیری هردو باهم بر سطح سرمیMDA در زنان غیرفعال مبتلابه دیابت نوع دو

- بررسی تأثیر چهار هفته تمرینHIIT، مصرف مکمل اسپیرولینا و بکارگیری هردو باهم بر سطح سرمی TACدر زنان غیرفعال مبتلابه دیابت نوع دو

۱ -۵. فرضیه‌های پژوهش

- بین تأثیر تمرین HIIT، مصرف مکمل اسپیرولینا و بکارگیری هردو باهم بر سطح سرمی MDA در زنان غیرفعال مبتلابه دیابت نوع دو تفاوتی معنادار وجود دارد.

- بین تأثیر تمرین HIIT، مصرف مکمل اسپیرولینا و بکارگیری هردو باهم بر سطح سرمی TAC در زنان غیرفعال مبتلابه دیابت نوع دو تفاوتی معنادار وجود دارد.

۱-۶. پیش‌فرض‌های پژوهش

- شرکت‌کننده‌های گروه مکمل و گروه مکمل و تمرین، به‌طور منظم و به مقدار کافی مکمل اسپیرولینا را مصرف نموده‌اند.

- شرکت‌کننده‌های با تمایل قلبی و پس از پر کردن فرم رضایت‌نامه در کمال صداقت، در تحقیق شرکت کرده‌اند.

- تجهیزاتی که در تحقیق مورداستفاده قرارگرفته‌اند، از روایی و پایایی کافی برخورد بوده‌اند.

- شیوه‌ی آزمون‌ها و تمرینات ورزشی برای همه‌ی گروه‌ها یکسان باشد.

۱-۷. محدودیت‌های تحقیق

همواره پژوهشگران در تحقیقات خود با محدودیت‌هایی مواجه هستند که بخشی از آن‌ها حتی در ابتدای کار نیز خود را نشان می‌دهند. کنترل یا حذف کامل این نوع عوامل غیرممکن است؛ اما به‌هرحال سعی پژوهشگران بر آن است که این عوامل را حتی‌الامکان پیش‌بینی، شناسایی و تمام احتیاط‌های لازم را به‌منظور کاهش آن‌ها بکار برند و با کاهش آنان نتایج قابل‌قبول‌تری را ارائه دهند. این محدودیت‌ها به دودسته‌ی قابل‌کنترل و غیرقابل‌کنترل تقسیم می‌شوند.

- ویژگی‌های ارثی و سازه‌های ژنتیکی شرکت‌کنندگان (غیرقابل کنترل)

- توانایی نداشتن در کنترل برنامه‌ی غذایی آزمودنی‌ها

- ناشتا بودن آزمودنی‌ها به مدت دوازده ساعت در خون‌گیری‌ها

- عدم توانایی در کنترل حالات روحی و روانی آزمودنی‌ها و کنترل خواب و استراحت آنان در مراحل مختلف پژوهش

- عدم کنترل دقیق میزان و نوع فعالیت‌های روزمره آزمودنی‌ها و فعالیت‌های خارج از وقت تمرین بخصوص در گروه کنترل

- عدم استفاده از زنان یائسه مبتلابه دیابت نوع دو در همه‌ی گروه‌ها

۱-۸. تعریف مفهومی و عملیاتی اصطلاحات و واژه‌ها

۱-۸-۱. تمرین تناوبی با شدت بالا

تعریف مفهومی: HIIT شامل دوره های متناوب ورزش شدید (که به عنوان تمرین با حداکثر ظرفیت هوازی ≤۷۰٪ تعریف می شود) و دوره های استراحت یا بازیابی است. پروتکل‌های متعدد HIIT در مطالعات تحقیقاتی شامل تعدا دوره‌های تناوب ، سطوح شدت و مدت بخش های تمرین و استراحت مختلف مورد استفاده قرار گرفته‌اند (۳۳).

تعریف عملیاتی: تمرین HIIT در این پژوهش شامل ۳ جلسه در هفته، راه رفتن یا دویدن روی تردمیل طی ۴ هفته بود. مدت جلسات تمرین ۴۵ دقیقه و آغاز هر جلسه‌ی تمرین با ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد HRR بود؛ هر جلسه با ۱۰ دقیقه سرد کردن با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد HRR به پایان می‌رسید. وهله‌های تمرین نیز به‌صورت چهار بخش ۴ دقیقه‌ایی باشدت ۸۵ تا ۹۵ درصد HRR بود که با وهله‌های استراحت ۳ دقیقه‌ایی، با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد HRR از یکدیگر جدا می‌شد.

۱-۸-۲. اسپیرولینا

تعریف مفهومی: اسپیرولینا یک جلبک سبز آبی با ساختار سلولی پیچیده است که توانایی بالقوه برای زنده ماندن در شرایط سخت را دارد. اسپیرولینا حاوی مقادیر زیادی پروتئین، کاروتنوئید، امگا ۳ و امگا ۴، اسیدهای چرب غیراشباع، اسیدگامالینولنیک، سولفولپیدها، گلیکولیپیدها، پلی‌ساکاریدها، پروویتامین‌ها، ویتامین A، ویتامین E، ویتامین‌های مختلف B و موادمعدنی از قبیل کلسیم، آهن، منیزیم، منگنز، پتاسیم، روی، سلنیم و منیزیم است؛ بنابراین برای درمان بیماری‌های ناشی از استرس اکسیداتیو مفید است (۱۳).

تعریف عملیاتی: در این پژوهش منظور از مکمل اسپیرولینا، مصرف روزانه ۲ گرم قرص اسپیرولینا، شامل چهار عدد قرص ۵۰۰ میلی‌گرمی (تهیه‌شده در شرکت ریز جلبک قشم) در روز می‌باشد.

۱-۸-۳. مالون دی آلدئید (MDA)

تعریف مفهومی: مالون دی آلدئید (MDA) یک ترکیب ارگانیک با فرمول CH2 (CHO) 2 و یک محصول متابولیسم لیپیدها در بدن است. مالون دی آلدئید در واکنش‌های زیستی مختلفی در داخل سلول دخالت دارد، ازجمله اتصال کووالانسی به پروتئین‌ها، RNA و DNA. مالون دی آلدئید به‌عنوان نشانگر زیستی نظارت بر سطح MDA در سیستم‌های مختلف بیولوژیکی می‌تواند به‌عنوان شاخصی مهم از پراکسیداسیون چربی در هر in vitro و invivo برای اختلالات مختلف سلامتی استفاده شود. تعیین MDA در پلاسمای خون یا بافت یکی از روش‌های مفید برای پیش‌بینی سطح استرس اکسیداتیو است (۳۵).

تعریف عملیاتی: در این پژوهش سطح مالون‌دی آلدئید برحسب میکرو مول توسط کیت آزمایشگاهی در دو مرحله خون‌گیری مشخص شد.

۱-۸-۴. ظرفیت تام آنتی‌اکسیدان (TAC)

تعریف مفهومی: ظرفیت کل آنتی‌اکسیدانی (TAC) اثر تجمعی همه آنتی‌اکسیدان موجود در خون و مایعات بدن را در نظر می‌گیرد. اندازه‌گیری ظرفیت کل آنتی‌اکسیدانی (TAC) مهم است زیرا ظرفیت آنتی‌اکسیدانی مطلق می‌تواند به‌شدت بر توانایی یک ارگانیزم برای مبارزه با استرس اکسیداتیو سلولی تأثیر بگذارد و از این طریق باعث حفظ حیات سلولی می‌شود (۳۶).

تعریف عملیاتی: در این پژوهش سطح ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی برحسب میکرومول در لیتر توسط کیت آزمایشگاهی در دو مرحله خون‌گیری مشخص شد.

۱-۸-۵. دیابت

تعریف مفهومی: بیماری که در آن توانایی بدن برای تولید یا پاسخ به هورمون انسولین ضعیف است و منجر به متابولیسم غیر طبیعی کربوهیدراتها و افزایش سطح گلوکز خون می شود. دو نوع اصلی دیابت وجود دارد. در دیابت نوع ۱، بدن در سلول هایی که مسئول تولید انسولین در پانکراس هستند نقص دارد. در دیابت نوع ۲ (که شایع تر است) سلول های بدن در پاسخ طبیعی به انسولین موفق نیستند و پانکراس انسولین را به اندازه کافی تولید نمی کند.

تعریف عملیاتی: در این تحقیق منظور از افراد مبتلابه دیابت نوع دو، کسانی هستند که طبق مدارک پزشکی و تائید پزشک مبتلابه دیابت نوع دو بودند، بیش از ۶ ماه از تشخیص دیابت آن‌ها می‌گذشت، دیابت آنان کنترل‌شده بود، انسولین تزریق نمی‌کردند و تحت درمان دارویی و مصرف داروهای رایج (متفورمین و گلی‌بنگلامید) بودند.

فصل دوم

ادبیات و پیشینه تحقیق

۲-۱. مقدمه

در این فصل ابتدا به مبانی نظری تحقیق و سپس به پیشینه تحقیق مرتبط با مطالعه‌ی صورت گرفته، می‌پردازیم. در قسمت مبانی نظری به بیماری دیابت، انواع و علل پیدایش و عوارض ناشی از آن و نحوه‌ی درمان این بیماری خواهیم پرداخت. در ادامه درباره‌ی اثرات فیزیولوژیک ورزش و اسپیرولینا بر بیماران دیابتی توضیحاتی ارائه و سپس در قسمت پیشینه تحقیق به گزیده‌ای از پژوهش‌های انجام‌شده در داخل و خارج از کشور، در زمینه‌ی مطالعه‌ی حاضر، اشاره می‌شود و درنهایت به جمع‌بندی مطالب فصل دو خواهیم پرداخت.

۲-۲. مبانی نظری پژوهش

۲-۲-۱. دیابت

دیابت شایع‌ترین بیماری ناشی از اختلالات متابولیکی است که با افزایش قند خون همراه است. این بیماری ناشی از عوامل مختلف پیچیده مانند عوامل ژنتیکی و محیطی است. اختلالات متابولیکی ناشی از دیابت درنتیجه‌ی تغییرات پاتوفیزیولوژیک[11] ثانویه در اندام‌های مختلف بدن به وجود می‌آید (۳۷).

۲-۲-۲. طبقه‌بندی دیابت

طبقه‌بندی مناسب برای دیابت شرایط را برای یک درمان مناسب‌تر فراهم می‌کند و شامل چهار دسته است: دیابت نوع یک، دیابت نوع دو، دیابت بارداری و انواع دیگر.

دیابت نوع یک، حدود ۵ تا ۱۰ درصد از کل انواع دیابت را به خود اختصاص می‌دهد و خود آن به سه نوع متفاوت تحت عنوان، نوع A1، نوع B1 و دیابت خود ایمنی نهفته بزرگسالان تقسیم شده است. به‌طورکلی دیابت نوع یک قبل از ۳۰ سالگی آشکار می‌شود، اما ممکن است افراد در همه‌ی گروه‌های

[11]. Pathophysiologic

سنی به آن مبتلا شوند. سلول‌های پانکراس تخریب می‌شوند، درمان برای جلوگیری از کتواسیدوز سه نیاز به انسولین دارد.

دیابت نوع دو مسئول بیش از ۹۰ درصد انواع دیابت است، هیچ جزء خودایمنی ندارد و معمولاً پس از ۳۰ سالگی در افراد با سابقه‌ی مثبت فامیلی ظاهر می‌شود. درمان اولیه معمولاً شامل رژیم غذایی و داروهای هیپوگلیسمی خوراکی بدون نیاز به انسولین است. در صورت لزوم، می‌توان انسولین را به درمان اضافه کرد، اما معمولاً این رخداد حداقل ۵ سال پس از تشخیص، تنظیم یک وضعیت اولیه بدون انسولین در مقابل دیابت نوع یک اتفاق می‌افتد (۳۸).

دیابت بارداری به‌صورت شدت‌های مختلف عدم تحمل کربوهیدرات که اولین بار در دوران بارداری شروع‌شده یا تشخیص داده می‌شود، تعریف می‌شود. این تعریف بدون توجه به استفاده یا عدم استفاده از انسولین برای درمان به کار می‌رود. استفاده از واژه بارداری به این معنا است که این اختلال در اثر بارداری القاء می‌شود و عامل احتمالی آن تشدید تغییرات فیزیولوژیک در متابولیسم گلوکز است. دیابت بارداری در ۳ تا ۵ درصد باردارها اتفاق می‌افتد (۳۹).

۲-۲-۳. دیابت نوع دو

دیابت نوع دو (که قبلاً به نام دیابت غیر وابسته به انسولین شناخته می‌شد) شایع‌ترین نوع دیابت است که دارای هیپرگلیسمی، مقاومت به انسولین و کمبود انسولین نسبی می‌باشد (۴۰). نقص اصلی که در توسعه دیابت نوع ۲ مشارکت دارد، اختلال در ترشح انسولین و مقاومت به انسولین در بافت‌های محیطی مانند چربی و عضله و کبد است. کاهش ترشح انسولین ناشی از کاهش تدریجی عملکرد سلول‌های بتای پانکراس است و همچنین با کاهش وزن سلول‌های بتا همراه است که پیش از شروع صریح دیابت نوع ۲ مشهود می‌شود. درواقع، برخی از داده‌ها نشان می‌دهد که در زمان تشخیص، تنها ۲۰ درصد از عملکرد سلول‌های بتا باقی‌مانده است (۴۱). چاقی یکی از عوامل خطر اصلی مستقل برای

توسعه دیابت نوع دو است و بیش از ۹۰ درصد افراد مبتلابه این بیماری دارای اضافه‌وزن یا چاق هستند. آدیپوکین‌های داخل شکمی مقدار زیادی اسید چرب غیر استرادیلی[۱۲] را در گردش آزاد می‌کنند. افزایش ریزش این اسیدهای چرب به کبد و عضلات، لیپوتوکسیسیتی[۱۳] را افزایش و عمل انسولین را تغییر می‌دهد، ایجاد مقاومت به انسولین و زوال هموستئاز گلوکز می‌کند. افراد مبتلابه مقاومت به انسولین، به انسولین بیشتر برای کمک به ورود گلوکز به سلول‌ها نیاز دارند، برای جبران، پانکراس تلاش می‌کند تا با افزایش تقاضا برای انسولین ادامه دهد، اما درنهایت آسیب‌دیده و قادر به تولید مقدار موردنیاز نیست (۴۲).

مطالعات نشان داده‌اند که میزان بروز دیابت نوع دو از طریق حفظ ترکیبی از نگهداری شاخص توده بدن ۲۵ کیلوگرم در مترمربع، خوردن فیبر زیاد و چربی اشباع‌نشده و رژیم غذایی کم از چربی اشباع و ترانس و شاخص گلیسمی، ورزش منظم، اجتناب از سیگار کشیدن و مصرف متعادل الکل به‌طور قابل‌توجهی کاهش می‌یابد. پیشنهاد می‌شود که اکثریت دیابت نوع دو را می‌توان با اصلاح شیوه زندگی پیشگیری کرد. بیماران مبتلابه دیابت نوع دو باید ارزیابی تغذیه پزشکی دریافت کنند؛ توصیه‌های شیوه زندگی باید با توجه به توانایی‌های فیزیکی و عملکردی انجام شود (۴۰).

۲-۲-۴. معیارهای تشخیص دیابت

به‌طور خلاصه معیارهای تشخیصی برای دیابت عبارت‌اند از:

ا- گلوکز پلاسما تصادفی بیشتر یا مساوی ۲۰۰ میلی گرم / دسی لیتر است. تصادفی به‌صورت هر زمان در روز بدون توجه به زمان آخرین وعده غذایی تعریف شده است.

۲- قندخون ناشتا بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر: که به صورت روزه بدون مصرف کالری برای حداقل ۸ ساعت تعریف شده است.

---

[12]. Non-estradiol
[13]. Lipotoxicity

۳-غلظت گلوکز دو ساعت بعد از خوردن ۷۵ گرم گلوکز به‌اندازه‌ی ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیشتر.

در سال‌های اخیر، روی دو دسته دیگر دیابت نیز تأکید شده است: IFG [14] و IGT[15]، زیرا هردوی حالات سبب افزایش ریسک ایجاد دیابت و بیماری عروقی بعدی می‌شوند. همه‌ی بیماران با IFG وIGT، باید با رژیم غذایی و ورزش درمان شده، سالیانه ازنظر پیشرفت دیابت غربالگری شوند. همان‌طور که پیش‌تر ذکر شد، اگر سطح گلوکز ناشتا mg/dl ۱۲۶ یا بیشتر باشد، تشخیص دیابت ثابت می‌شود. بیماران با سطح گلوکز ناشتای بین ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی‌گرم در دسی لیتر به‌عنوان IFG تقسیم‌بندی می‌شوند و ازآنجایی‌که این افراد .ممکن است پس از غذا هیپرگلیسمی شدید پیدا کنند، به‌منظور رد تشخیص دیابت، حتماً بایستی ۷۵gr گلوکز خوراکی برای آنان انجام گیرد. اگر در این تست غلظت گلوکز پس از ۲ ساعت ۲۰۰mg/dl یا بیشتر باشد، تشخیص دیابت تائید می‌گردد. ولی اگر غلظت گلوکز بین ۱۹۹-۱۴۰ باشد، IGT نامیده می‌شود. به‌تازگی IFG و IGT را تحت عنوان پیش دیابت می‌نامند (۴۳).

۲-۲-۵. شیوع دیابت

شیوع دیابت، شایع‌ترین اختلال متابولیکی است. پیش‌بینی می‌شود تعداد افراد مبتلابه دیابت از ۱۷۱ میلیون نفر در سال ۲۰۰۰ به ۳۶۶ میلیون در سال ۲۰۳۰ برسد. با توجه به این بسیاری از بیماران مبتلابه دیابت از بیماری خود اطلاعی ندارند. برآورد می‌شود حدود ۷ میلیون ایرانی مبتلابه این بیماری باشند (۴۴). سازمان بهداشت جهانی برآورد می‌کند که در سال ۲۰۱۴ در جهان، ۴۲۲ میلیون بزرگسال بالای ۱۸ سال با دیابت زندگی می‌کنند. بزرگ‌ترین تعداد افراد مبتلابه دیابت برای آسیای جنوب شرقی و مناطق غربی اقیانوس آرام تخمین زده‌شده است که تقریباً نیمی از موارد دیابت در

[14]. impaired fasting glucose
[15] . Impaired Glucose Tolerance

جهان را تشکیل می‌دهد. تعداد افراد با دیابت به علت رشد جمعیت، افزایش متوسط سن جمعیت و افزایش شیوع دیابت در هر سنی طی چند دهه گذشته به‌طور پیوسته افزایش یافته است (۴۵). در میان تمام مناطق، منطقه خاورمیانه و منطقه شمال آفریقا (MENA)[16]، که جمهوری اسلامی ایران متعلق به آن است، بیشترین شیوع افراد مبتلا به دیابت را دارد. بر اساس آخرین برآوردها، ۳۵.۴ میلیون نفر یا ۹.۱ درصد از جمعیت بالغ مبتلا به دیابت در MENA هستند و این تعداد تا سال ۲۰۳۵ تقریبا دو برابر خواهد شد (۴۶).

۲-۲-۶. عوامل خطر دیابت نوع دو

۲-۲-۶-۱. سابقه فامیلی

استعداد ژنتیکی نقش مهمی در خطر گسترش دیابت نوع دو دارد. حدود ۸۴ درصد از نوجوانان انگلیسی مبتلابه دیابت نوع دو دارای سابقه‌ی خانوادگی این بیماری هستند درحالی‌که ۵۶ تا ۷۱ درصد والدین مبتلابه آلزایمر دارند. مادامی‌که استعداد ژنتیکی احتمالاً به خطر ابتلای زودهنگام به دیابت نوع دو است، خانواده‌ها اغلب یک محیط مشابه را به اشتراک می‌گذارند (۳۸).

۲-۲-۶-۲. چاقی

یک نسبت بالا (۱۳٪) از نوجوانان دارای اضافه‌وزن در معرض خطر بالا برای توسعه دیابت نوع دو قرار دارد و نیاز به رویکرد بهداشت عمومی را برجسته می‌کند (۴۷). در مقایسه با ۵۶ درصد از افراد مسن‌تر، اکثریت غریب به‌اتفاق افراد مبتلابه دیابت زودهنگام (۸۰ تا ۹۲ درصد)، با یک رابطه خطی معکوس بین BMI و سن در تشخیص دیابت نوع دو، چاق هستند (۳۸).

---

[16]. Middle East and North Africa

۲-۲-۶-۳. نژاد

در آمریکا بیش از ۲۹ میلیون نفر مبتلابه دیابت هستند. علاوه برافزایش مرگ‌ومیر، دیابت با بسیاری از عوارض سلامتی، ازجمله کوری، نارسایی کلیه و قطع عضو همراه است. سیاهان غیر اسپانیایی ۱۳.۲٪ از افراد بالای ۲۰ سال را مبتلابه دیابت تشکیل می‌دهند، بااین‌حال، اقلیت‌های قومی، افزایش شیوع، خطر عوارض و مرگ‌ومیر را نسبت به همتایان سفید خود نشان می‌دهند (۴۸). توضیحات محتمل برای این تفاوت‌های نژادی / قومی شامل دسترسی کم به مراقبت‌های بهداشتی، تشخیص بیماری در مراحل پیشرفته، پایبندی ضعیف نسبت به داروها، درجه پایین‌تر از خودکنترلی بر گلوکز خون و اختلاف در رفتارهای مرتبط با سلامت مانند رژیم غذایی و ورزش است. اختلاف در دسترسی به داروهای گران‌قیمت جدیدتر نیز ممکن است به تفاوت‌های نژادی / قومی در کنترل گلیسمی حتی در میان بیمه‌شده مبتلابه دیابت کمک کند. (۴۹).

۲-۲-۶-۴. سن

داده‌های موجود به جداسازی ابتلای زودهنگام به دیابت نوع دو در جمعیت کودکان (کمتر از ۱۹ سال) و بزرگسالان (بیشتر از ۱۹ سال) تمایل دارند. بااین‌حال یک زنجیره از خطرها در ارتباط با تشخیص زودهنگام وجود دارد و این تمایز، درحالی‌که برای ارائه خدمات مفید است که قادر به تشخیص نتایج ضعیف در بیماران تشخیص داده‌شده در دهه‌های سوم و چهارم زندگی باشد. به‌عنوان‌مثال تشخیص دیابت در سنین کمتر از ۴۵ سال با افزایش چهار برابری در خطر ابتلا به انفارکتوس میوکارد همراه است (۳۸).

۲-۲-۶-۵. وزن هنگام تولد

یکی از فاکتورهای محیطی که به‌تازگی توجه بسیاری به آن شده، ارتباط بین رشد داخل رحمی و ایجاد دیابت، چاقی و بسیاری از ریسک فاکتورهای قلبی –عروقی است (۵۰). در سال ۱۹۹۳، بارکر و

همکاران یافته‌های بسیار تأثیرگذار منتشر کردند که نشان می‌داد، بین وزن کم هنگام تولد و افزایش خطر ابتلا به علائم سندرم متابولیک یک رابطه وجود دارد. بعدها، تعدادی از مطالعات، ارتباط بین وزن کم هنگام تولد و خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ را نشان دادند. بسیاری از نویسندگان ادعا می‌کنند که ارتباط بین وزن هنگام تولد و دیابت نوع ۲ یک رابطه معکوس خطی است و این بدان معنی است که وزن بالای تولد باعث کاهش خطر می‌شود. بااین‌حال، با استفاده از تکنیک‌های مختلف متاآنالیز[۱۷]، توماس هاردر و همکاران دریافتند که رابطه بین وزن هنگام تولد و دیابت نوع ۲، خطی معکوس نیست اما U شکل است (۵۱).

۲-۲-۶-۶. افسردگی

افسردگی بالینی قابل‌توجهی دریکی از هر چهار نفر مبتلابه دیابت نوع دو وجود دارد. افسردگی خطر ابتلا به دیابت نوع دو را افزایش می‌دهد و خطرات ناشی از هیپرگلیسمی، مقاومت به انسولین و عوارض میکرو و مغز عضلانی را افزایش می‌دهد (۵۲). تغییرات بیولوژیک مربوط به افسردگی در محور قشر هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و سیستم عصبی سمپاتیک و التهاب زیر کلاسی، به‌طور پیوسته با افزایش خطر ابتلا به دیابت ارتباط ندارد. شواهدی مبنی بر ارتباط بین افسردگی و صفات گلیسمی (مانند گلوکز، انسولین، حساسیت انسولین و ترشح انسولین) نیز مخلوط شده است. دیابت خطر ابتلا به افسردگی را در مقایسه با سایر اختلالات مزمن (مثلاً بیماری‌های قلبی، استئوآرتریت، بیماری ریه و ضعف شنوایی) افزایش می‌دهد. در حال حاضر شواهد موجود نشان می‌دهد که تغییرات پاتوفیزیولوژیک قبل از شروع دیابت نوع ۲ ممکن است موجب افسردگی نشود، یا ممکن است افسردگی به‌طور مستقیم خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ را افزایش ندهد. باوجود شواهد ناکافی، درمان پزشکان درمان‌کننده باید از هم‌زمانی وقوع افسردگی و دیابت نوع ۲ آگاهی داشته باشند (۵۳).

[17]. meta-analysis

۲-۲-۶-۷. استرس

باوجودی که مطالعات بر روی انسان در مورد نقش استرس در شروع و ادامه دیابت نوع دو اندک هستند، مطالعات حیوانی بسیاری از این فرضیه حمایت می‌کنند (۵۴). پیشنهاد شده که فعالیت محور آدرنالین-هیپوفیز-هیپوتالاموس و سیستم سمپاتیک مرکزی در ایجاد اختلالات اندوکرین[۱۸] مانند چاقی و دیابت نوع دو دخیل است. ازاین‌رو استرس روانی باعث مقاومت به انسولین از طریق مسیر سایکواندوکرین می‌شود (۵۵).

۲-۲-۶-۸. سیگار

در یک مطالعه پس از ۱۲/۸ سال پیگیری یک ارتباط مثبت معنی‌داری بین کشیدن مداوم سیگار و دیابت پس از تعدیل سن و نمایه توده بدن مشاهده شد (۵۶). یک مطالعه دیگر نشان داد که یک ارتباط غیر وابسته بین سیگار و دیابت نوع دو وجود دارد و خطر اختلال گلوکز ناشتا و دیابت وابسته به تعداد سیگارهای کشیده شده در روز و تعداد پاکت در سال است (۵۷).

۲-۲-۶-۹. رژیم غذایی

مطالعات پیشگیری از دیابت نشان داده است که ترکیب رژیم غذایی یکی دیگر از عوامل مهم برای جلوگیری از توسعه دیابت نوع دو است. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که خطر ابتلا به دیابت می‌تواند به دلیل عوامل رژیم غذایی افزایش یا کاهش یابد. فاکتورهای رژیم غذایی که ممکن است خطر ابتلا به دیابت را افزایش دهند مصرف پیش از اندازه دانه‌های تصفیه‌شده، نوشیدنی‌های شکر شیرین، گوشت قرمز و فرآورده گوشت و الکل هستند و افراد با مصرف غلات کامل، سبزی‌ها، لبنیات، حبوبات، آجیل، به‌طور مستقل از تغییر وزن بدن دارای اثرات معکوس هستند (۵۸).

[18]. endocrine

۲-۲-۷. عوارض دیابت

دیابت بیماری پیشرونده‌ای است که با اختلالات زیر همراه است:

۲-۲-۷-۱. اختلالات قلبی-عروقی

بیماران دیابتی بسیار مستعد درگیری‌های قلبی ـ عروقی هستند و بیماری‌های قلبی ـ عروقی به عنوان مهم‌ترین علل مرگ و میر در این بیماران محسوب میشود. شیوع بیماری قلبی ـ عروقی در بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲ حدود ۲-۴ برابر افراد غیر دیابتی است. عوامل خطرساز متعددی در بیماران دیابتی باعث افزایش شانس درگیری‌های قلبی ـ عروقی می‌شود. از شایع ترین این عوامل میتوان به همزمانی اختلال‌های لیپیدی در بیماران دیابتی اشاره کرد. افزایش سطح تری‌گلیسرید، کاهش میزان کلسترول HDL، افزایش سطح دانس LDL از شایع‌ترین اختلا ل‌های لیپیدی همراه با بیماری دیابت نوع دو هستند که باعث افزایش شیوع درگیری قلبی ـ عروقی نیز در این بیماران می‌گردند (۵۹).

۲-۲-۷-۲. بیماری عروقی محیطی

بیماری شریان محیطی (PAD)[19] در افراد مبتلابه دیابت نوع دو دارای ویژگی‌های کلیدی بالینی و پیامدهای مختلف است و به‌عنوان یکی از عوارض عمده مغز و اعصاب دیابت نوع دو شناخته شده است که شیوع آن در حال افزایش است. همان‌طور که PAD یک عارضهٔ فزاینده مهم در افراد مبتلابه دیابت نوع دو می‌شود، درک عمیق‌تر بیماری‌های مرتبط با آن و ایجاد یک روش استاندارد برای درمان بسیار مهم است. درواقع، PAD پیش‌بینی ضعیف‌تری در بیماران دیابت نوع دو در مقایسه با بیماران غیر دیابتی اعطا می‌کند و تشخیص زودهنگام، مدیریت و درمان مثبت ضروری است (۶۰).

[19]. Peripheral arterial disease

۲-۲-۷-۳. رتینوپاتی[20]

رتینوپاتی دیابتی شایع‌ترین عارضه مزمن دیابت و علت اصلی اختلال بینایی در بیماران بین سنین ۲۵ - ۷۴ سال است. در مطالعه‌ای شیوع رتینوپاتی دیابتی در جمعیت ایرانی ۲۳/۶٪ و در برخی مطالعات تا ۳۷٪ نیز گزارش شده است. هرچند هایپرگلیسمی مزمن و پرفشاری خون در پاتوژنز رتینوپاتی دیابتی به‌طور واضحی مؤثر است، اما سایر عوامل خطر و مسیرهای پاتوژنز آن علی‌رغم تحقیقات مهم انجام‌شده به‌خوبی روشن نشده است (۵۹).

۲-۲-۷-۴. نفروپاتی[21]

نفروپاتی دیابتی یا بیماری کلیوی دیابتی یک سندرم است که باوجود مقادیر پاتولوژیک دفع آلبومین ادرار، ضایعات گلومرولی دیابتی و از دست دادن میزان فیلتراسیون گلومرولی در افراد دیابتی مشخص می‌شود. تشکیل ROS سلولی و میتوکندری نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی این بیماری دارد (۶۱). نفروپاتی دیابتی در ۲۰-۴۰٪ افراد دیابتی رخ می‌دهد و دیابت شایع‌ترین علت بیماری مرحله پایانی کلیه (ESRD)[22] است (۳۹).

۲-۲-۷-۵. نوروپاتی[23]

نوروپاتی دیابتی ممکن است با زخم های پا، قطع عضو، زخم های پوستی ناخوشایند و اختلال عملکرد جنسی مرتبط باشد. نوروپاتی منجر به از دست دادن احساس محافظی در پاها می شود که در نهایت به تشکیل پینه، زخم و سایر آسیب ها منتهی می شود و ممکن است باعث سرایت عفونت پوست (مثلا سلولیت) و / یا استخوان پا (مانند استئومیلیت) و قانقاریا شود . اختلال عملکرد جنسی معمولا در بیماران جوان مبتلا به دیابت به دلیل استرس اکسیداتیو در بافت های غده دار رخ می دهد (۵۸).

---

[20]. Retinopathy
[21]. Nefropathie
[22]. End-stage renal disease
[23]. Neuropathy

۲-۲-۸. نقش آنتی‌اکسیدان‌ها در افراد دیابتی

استرس اکسیداتیو در پاتوژنز بسیاری از بیماری ها به دلیل افزایش قابل توجهی در ROS دخیل است. اضافه شدن ROS به پروتئین های سلولی، چربی ها و DNA آسیب می رساند و عملکرد سلولی منظم را به طور مختل می‌کند. افزایش تولید پایه بیومارکرهای ROS همراه با دیابت نوع است، و متعاقبا دیابت نوع دو با استرس اکسیداتیو و التهاب همراه است (۵). آنتی‌اکسیدان‌ها ممکن است یکی دیگر از روش‌های جدید مؤثر برای درمان بیماران مبتلابه دیابت نوع دو باشند که به نظر می‌رسد نقش مهمی در کاهش خطر ابتلا به دیابت و عوارض آن داشته باشد (۶۳). انواع مختلف آنتی‌اکسیدان‌ها مانند ویتامین‌ها، مکمل‌ها، مواد فعال گیاهی و داروهای دارای اثرات آنتی‌اکسیدانی برای درمان استرس اکسیداتیو در این بیماران مورداستفاده قرار می‌گیرند. ویتامین C، ویتامین E و بتا کاروتن مکمل ایده آل در برابر استرس اکسیداتیو و عوارض آن می‌باشد (۶۴). به‌عنوان مثال، ویتامین C می‌تواند باعث کاهش انسولین ناشتا و سطح HbA1c، بهبود عملکرد انسولین شود و بتا کاروتن ممکن است LDL های اکسیداتیو را کاهش دهد (۵۸).

۲-۲-۸-۱. مالون دی آلدئید

افزایش استرس اکسیداتیو در بیماری دیابت به توسعه عوارض دیابت کمک می‌کند. رادیکال‌های آزاد مشتق از اکسیژن و گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن با دو لایه لیپید غشاء سلولی واکنش می‌دهند و منجر به ایجاد پراکسیداسیون لیپید می‌شوند. مالون دی آلدئید (MDA) یک محصول پایدار پراکسیداسیون لیپید است. سطوح بالا MDA یکپارچگی ساختاری غشاء سلولی را دگرگون می‌کند. عدم فعالیت آنزیم‌های غشایی و مولکول‌های گیرنده سطح سلول منجر به بروز اشتباهات در تنظیمات سلولی می‌شود. دخالت لیپوپروتئین‌های کم چگال اکسیدشده (LDL) در تشکیل سلول‌های کف منجر به آترواسکلروز می‌شود (۶۵).

۲-۲-۸-۲. ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام

اندازه‌گیری ظرفیت آنتی‌اکسیدان، عمل تجمعی همه آنتی‌اکسیدان موجود در مایعات پلاسما و بدن را در نظر می‌گیرد، بنابراین یک پارامتر یکپارچه به‌جای مجموع ساده آنتی‌اکسیدان‌های قابل‌اندازه‌گیری ارائه می‌شود. ازاین‌رو ظرفیت آنتی‌اکسیدان‌های شناخته شده و ناشناخته و تعاملات هم‌افزایی آن‌ها ارزیابی می‌شود، بدین معنی که یک آگاهی از تعادل ظریف in vivo بین اکسیدان ها و آنتی‌اکسیدان‌ها ارائه می‌دهد (۶۶).

۲-۲-۹. درمان بیماری دیابت

برای درمان مناسب، تنظیم رژیم غذایی، داروها و تمرینات ورزشی اهمیت خاصی دارند. ورزش از مداخلات مهم در پیشگیری و کنترل دیابت محسوب می‌شود. هدف درمان در دیابت نوع دو رسیدن به سطح طبیعی گلوکز، چربی، فشارخون و حفظ آن جهت پیشگیری یا به تأخیر انداختن معضلات مزمن مرتبط با دیابت و همچنین بهبود کیفیت زندگی در بیماران است. رژیم غذایی و فعالیت بدنی محور مدیریت و پیشگیری از دیابت نوع دو هستند و وقتی مداخلات دارویی استفاده می‌شود، آن‌ها باید به تقویت تعدیل‌های روش زندگی (ورزش و رژیم غذایی) کمک کنند، نه اینکه جایگزین آن‌ها شوند (۶۷).

۲-۲-۹-۱. رژیم غذایی

سطح قند و چربی‌های خون را می‌توان با دارودرمانی، رعایت رژیم غذایی، کنترل وزن و ورزش در محدوده‌ی طبیعی حفظ کرد و معمولاً پیروی از برنامه‌های غذایی غنی از کربوهیدرات‌های پیچیده و فیبر و محدود از چربی برای بهبود تحمل گلوکز و کاهش خطر بیماری قلبی-عروقی توصیه می‌شود (۶۴).

۲-۲-۹-۲. دارودرمانی

داروهایی که برای درمان دیابت تجویز می‌شوند عمدتاً داروهای خوراکی کاهنده‌ی قند خون هستند:

۲-۲-۹-۲-۱. سولفونیل اوره[24]

سولفونیل اوره یکی از پرکاربردترین دسته از داروهای هیپوگلیسمی خوراکی است. متداول‌ترین داروهای سولفونیل اوره، تولوبوتامید[25]، گلیکلاسید[26]، گلی‌بنکلامید[27] و گلی‌مپریاید[28] هستند و درحالی‌که اکثر افراد به این داروها به‌خوبی پاسخ می‌دهند، اثربخشی واکنش فارماکودینامیکی متغیر است. به‌عنوان مثال، ۱۰-۲۰ درصد از افراد تحت درمان حتی با استفاده‌ی بالاترین دوز توصیه‌شده به کنترل گلیسمیک مناسب نمی‌رسند (نارسایی اولیه سولفونیل اوره) و ۱۰-۵ درصد بیماران مبتلابه دیابت نوع دو که در ابتدا به درمان سولفونیل اوره پاسخ خوب می‌دهند، متعاقب آن توانایی حفظ سطح گلیسمیک نزدیک به نرمال را از دست می‌دهند (نارسایی ثانویه سولفونیل اوره) (۶۸).

۲-۲-۹-۲-۲. متفورمین[29]

متفورمین به‌طور واضح خط اول درمان در بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲ است. متعلق به کلاس بیوانوئیدهای مواد مخدر است و با افزایش حساسیت به انسولین کبدی عمل می‌کند. همچنین جذب گلوکز به سلول‌های محیطی را افزایش می‌دهد، تولید گلوکز کبدی را کاهش می‌دهد و باعث کاهش وزن می‌شود (۶۹).

---

[24] Sulfonylurea
[25]. Tolbutamide
[26]. Gliclazide
[27]. Glibenclamide
[28]. Glimepiride
[29]. Metformin

۲-۲-۹-۲-۳. مهارکننده‌های آلفا گلوکزیداز[30]

مهارکننده گلوکزیداز آلفا (GI) باعث کاهش هیپرگلیسمی پس از فروپاشی (PPH) می‌شود و خطر ابتلا به بیماری قلبی عروقی را در بیماران مبتلابه اختلال تحمل گلوکز یا دیابت نوع ۲ کاهش می‌دهد. PPHیکی از عوامل منجر به اختلال عملکرد اندوتلیال است که یک رویداد اولیه در پاتوژنز آترواسکلروز است (۷۰). در درمان دیابت نوع ۲، مهارکننده‌های آلفا گلوکزیداز (AGI ها شامل آکاربوز، مگلیتول، ووگلیبوز) با دستورالعمل‌های کنترل گلوکز در دیابت نوع ۲ توصیه می‌شود. AGI ها جذب کربوهیدرات توسط روده را با مهار آلفا گلوکوزیداز در روده کوچک به تأخیر می‌اندازند و این‌گونه بر میزان قند خون و میزان انسولین پس از صرف مواد غذایی اثرگذار هستند (۷۱).

۲-۲-۹-۲-۴. تیازولیدیندیون‌ها[31]

تیازولیدیندیون‌ها از طریق گیرنده فعال پرولیفیزوما فعال (PPAR-γ)، یک عامل رونویسی هسته‌ای برای کاهش مقاومت به انسولین عمل می‌کنند و نشان داده‌شده است که منجر به کاهش قابل‌توجه در HbA1C می‌شود. مکانیسم عمل TZD به‌روشنی مشخص نشده است، بااین‌حال داده‌ها نشان می‌دهد که TZD هم به‌طور مستقیم و هم غیرمستقیم بر بافت چربی و عضلات اثر کرده و حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد (۶۹).

۲-۲-۹-۲-۵. گلیندها[32]

مکانیسم عملکرد و عوارض جانبی گلیندها مشابه سولفونیل اوره‌ها است. گلیندها نیز باعث تحریک ترشح انسولین می‌شوند. گلیندها همچنین مانند سولفونیل‌اوره‌ها باعث افزایش وزن می‌شوند؛ اما هیپوگلیسمی شیوع کمتری دارد (۷۲).

---

[30]. Alpha-glucosidase inhibitors
[31]. Thiazolidinediones
[32]. Glinides

۲-۲-۹-۲-۶. انسولین

در اکثر بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲ نیاز به درمان جایگزین انسولین خواهد بود. در حالت ایده آل، انسولین الگوی طبیعی ترشح انسولین را تقلید می‌کند، درحالی‌که سطح پایه انسولین با انتشار بیشتر انسولین برای انطباق با بار گلوکز پس از غذا، تکمیل می‌شود. تمام رژیم‌های انسولین با افزایش خطر هیپوگلیسمی ارتباط دارند و می‌توانند باعث افزایش وزن شوند. علاوه بر این، ترس از تزریق، پیچیدگی درک شده از رژیم‌های درمانی و نگرانی در مورد عدم کنترل بیماری خود می‌تواند مانع شروع درمان انسولین شود (۷۰).

۲-۲-۹-۳. ورزش‌درمانی

متخصصان عقیده دارند که رژیم غذایی و داروها به‌تنهایی در درمان و کنترل قند خون بیماران کافی نبوده، بلکه فعالیت‌های جسمانی و ورزشی نیز باید به برنامه روزانه افراد دیابتی اضافه شود (۷۳). تصور براین است که فعالیت ورزشی به‌وسیله‌ی کاهش لیپیدهای پلاسمایی و گلوکز خون، کاهش استرس اکسایشی و افزایش حساسیت انسولینی موجب بهبود و تعدیل عوارض ناشی از دیابت می‌گردد (۱۷). همچنین، فعالیت ورزشی از راه کاهش توده‌ی چربی احشایی و به دنبال کاهش رهایی سایتوکین‌های پیش‌التهابی و ایجاد محیطی ضدالتهابی در کنترل بیماری‌های مرتبط با التهاب، نظیر دیابت نقش اساسی دارد (۷۴). ورزش، توانایی سیستم های دفاع آنتی‌اکسیدان سلولی را برای مقابله با افزایش ROS بهبود می‌بخشد که وضعیت متابولیک را ارتقا می‌دهد و حساسیت انسولین را بهبود می بخشد. با این حال، شدت ورزش مورد نیاز برای ایجاد مطلوب ترین تغییرات در تعادل بین ROS و آنتی اکسیدان ها، همچنان مورد بحث است. تمرینات HIIT یک روش کارآمد برای افزایش آمادگی قلبی عروقی با دو برابر بهبود VO2peak در زمان تمرینی کوتاه تراست. پیشنهاد شده است که HIIT

ممکن است بهبود بیشتری را نسبت به تمرینات سنتی تناوبی با شدت متوسط (MICT)[۳۳] را فراهم کند (۵).

۲-۲-۹-۴-۱. مزایای تمرینات HIIT برای افراد مبتلا به دیابت نوع دو

پروتکل‌های متعدد HIIT در افراد مبتلا به بیماری عروق کرونر، نارسایی قلبی، بیماری مزمن انسدادی ریوی و سندرم متابولیک مورد آزمایش و بررسی قرار گرفته است. هنگامی‌که هزینه انرژی مصرف شده در تمرینات با شدت متوسط حدود ۶۵ درصد از حداکثر ظرفیت هوازی مقایسه می‌شود، HIIT به‌طور کلی مزایای قلبی عروقی برتری ارائه می‌دهد. آمادگی قلبی و عروقی، یک پیشگوی مستقل از مرگ و میر در افراد مبتلابه دیابت نوع دو و بدون دیابت نوع ۲ است. سایر مزایای مضاعف HIIT عبارتند از: بهبود عملکرد اندوتلیال، حساسیت به انسولین و فشار خون. مکانیسمی که HIIT کنترل قند را بهبود می بخشد ممکن است در توانایی آن در به‌کارگیری بیشتر فیبرهای عضلانی و تخلیه سریع سطوح گلیکوژن عضلانی باشد، در نتیجه باعث افزایش بیشتر حساسیت به انسولین عضلانی پس از ورزش می‌شود. انجام HIIT در طول دوره زمانی طولانی (به عنوان مثال، ۱۲-۱۶ هفته) ممکن است نتیجه کاهش بافت چربی شکم و افزایش توده عضلانی بدن باشد (۳۳).

۲-۲-۹-۳-۱. اثرات آنی ورزش

۲-۲-۹-۳-۱-۱. متابولیسم مواد سوختی حین ورزش

حفظ گلوکز طبیعی خون حین ورزش و استراحت به هماهنگی و یکپارچگی اعصاب سمپاتیک و سیستم غدد درون‌ریز بستگی دارد. انقباض عضلانی جذب گلوکز خون را افزایش می‌دهد، اگرچه سطوح گلوکز خون معمولاً از طریق تولید گلوکز طی فرایند گلیکوژنولیز[۳۴] و گلوکونئوژنز[۳۵] کبدی و فراخوانی مواد سوختی دیگر، ازجمله اسیدهای چرب آزاد حفظ می‌شود (۷۵). چندین عامل بر

---

33. moderate-intensity continuous training
34. Glycogenolysis
35. Gluconeogenesis

استفاده از منابع سوختی حین ورزش مؤثر هستند، البته مهم‌ترین آن‌ها شدت و مدت فعالیت است. فعالیت‌های بدنی موجب تغییر سوبسترا از اسیدهای چرب آزاد (سوخت غالب هنگام استراحت) به گلوکز، گلیکوژن عضله، چربی و به مقدار کمتر اسیدهای آمینه می‌شود (۷۶). با افزایش شدت ورزش اتکا به کربوهیدرات‌ها (موجود در خون و عضله) بیشتر می‌شود. در اوایل ورزش، گلیکوژن حجم زیادی از سوخت عضله در حال فعالیت را فراهم می‌کند، به‌طوری‌که ذخایر گلیکوژن تخلیه می‌شود و همچنین جذب گلوکز از خون و اسیدهای چرب آزادشده از بافت چربی افزایش می‌یابد. ذخایر چربی درون عضلانی منبع در دسترس‌تری از چربی حین فعالیت‌های بلندمدت ورزشی هستند. همچنان که مدت ورزش ادامه می‌یابد، تولید گلوکز از گلیکوژنولیز کبدی به گلوکونئوژنز جابجا می‌شود (۷۵). یکی از منافع ورزش تناوبی با شدت بالا (HIIT)، متابولیسم بهبودیافته است. اکسیداسیون کربوهیدرات‌ها با افزایش شدت ورزش افزایش می‌یابد، درحالی‌که اکسیداسیون چربی در طی ورزش‌هایی با شدت بالای ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش و در بارکارهای بالاتر از ۵۲ تا ۶۰ کاهش می‌یابد (۶۲).

۲-۲-۹-۳-۱-۲. جذب گلوکز وابسته به انسولین و بدون انسولین حین ورزش

دو مسیر خوب شناخته‌شده برای تحریک جذب گلوکز توسط عضله وجود دارد. در حین استراحت جذب گلوکز توسط عضله وابسته به انسولین است و نقش اصلی آن بازسازی ذخایر گلیکوژن عضله می‌باشد. هنگام ورزش، انقباض‌های عضلانی، جذب گلوکز خون را برای کمک به گلیکوژنولیز عضلانی افزایش می‌دهد. ازآنجاکه هردو مسیر مجزا از یکدیگر هستند، جذب گلوکز خون به عضله درحال فعالیت در افراد دیابتی نوع دو که جذب وابسته به انسولین آن‌ها دچار نقص است، طبیعی می‌باشد. جذب گلوکز به عضله حتی بعد از ورزش نیز بالا است، زیرا مسیرهای تحریک‌کننده جذب گلوکز ساعت‌ها بعد از ورزش فعال باقی می‌مانند (۷۷). انتقال گلوکز به عضله‌ی اسکلتی از طریق

پروتئین‌های ناقل گلوکز انجام می‌شود و ناقل گلوکز ایزوفرم چهار (GLUT4)[۳۶] مهم‌ترین ایزوفرم در عضله‌ی اسکلتی است که فعالیت آن تحت تأثیر انقباض و انسولین است. انسولین جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول را از طریق آبشارهای سیگنالی پیچیده فعال می‌کند. درحالی‌که انقباض عضلانی از طریق فعال‌سازی پروتئین کیناز فعال‌شده با AMP باعث جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول که توسط انسولین تحریک می‌شود، مختل می‌باشد. هردو تمرین هوازی و مقاومتی، فراوانی GLUT4 و جذب گلوکز را حتی در بیماران دیابتی افزایش می‌دهند (۷۸).

۲-۲-۹-۳-۱-۳. کنترل سطوح گلوکز خون حین ورزش

۲-۲-۹-۳-۱-۳-۱. اثرات تمرین هوازی

حین ورزش با شدت متوسط در افراد غیر دیابتی، بالا رفتن جذب گلوکز توسط بافت‌های محیطی (عضله اسکلتی) با افزایش تولید گلوکز کبدی هماهنگ است. نتیجه این‌که گلوکز خون حین ورزش درازمدت تغییر نمی‌کند (۷۶). در افراد دیابتی نوع دو حین انجام ورزش متوسط (تمرین با شدت ۴۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه)، استفاده از گلوکز خون توسط عضلات بیش از تولید گلوکز کبدی افزایش می‌یابد و درنتیجه گلوکز خون روند کاهشی خواهد داشت، سطوح انسولین پلاسمایی به‌طور طبیعی کاهش می‌یابد و بنابراین خطر کاهش گلوکز خون حین ورزش‌های درازمدت در افرادی که انسولین یا محرک‌های انسولین دریافت نمی‌کنند ناچیز است. اثرات یک نوبت ورزش هوازی بر عمل انسولین با توجه به مدت، شدت و رژیم غذایی بعد متفاوت است. به‌هرحال، یک وهله تمرین ورزشی هوازی عمل انسولین و تحمل گلوکز را برای ۲۴ تا ۴۸ ساعت افرایش می‌دهد (۷۹). هنگام ورزش هوازی شدید و کوتاه‌مدت سطوح کاتکولامین‌های[۳۷] پلاسما به‌طور قابل‌ملاحظه‌ای افزایش می‌یابد که منجر به افزایش در تولید گلوکز می‌شود؛ بنابراین در چنین فعالیت‌هایی افزایش گلوکز خون می‌تواند

---

[36]. Glucose transporter type 4

[37]. Catecholamine

ایجاد شود و برای ۱ تا ۲ ساعت ادامه یابد، چراکه سطوح پلاسمایی کاتکولامین‌ها و تولید گلوکز بلافاصله پس از قطع ورزش به میزان طبیعی بازنمی‌گردد (۸۰).

۲-۲-۹-۳-۱-۳-۲. اثرات تمرین مقاومتی

در مورد اثرات آنی تمرین مقاومتی بر سطوح گلوکز افراد دیابتی نوع دو نسبت به تمرین هوازی شواهد کمتری وجود دارد. در افراد با شرایط پیش دیابتی (سطح گلوکز ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی‌گرم بر دسی لیتر) تمرین مقاومتی منجر به کاهش گلوکز خون ناشتا تا ۲۴ ساعت بعد می‌شود. البته پاسخ بیشتری در پاسخ به تمرین مقاومتی با حجم بالا (چند ست در مقابل یک ست در یک جلسه) و شدید مشاهده شده است. درمجموع، در افراد دیابتی نشان داده شده است که تمرین مقاومتی از طریق افزایش بیان GLUT4، گلیکوژن سنتاز، آدیپونکتین و کاهش TNF-α منجر به بهبود حساسیت انسولینی می‌شود. برخلاف تمرین هوازی، شدت‌های بالاتر تمرین مقاومتی (۳ ست ۸ تا ۱۰ تکراری با ۷۵ تا ۸۵ درصد 1RM) توسط افراد دیابتی قابل‌تحمل است و دارای مزایای زیادی برای این افراد می‌باشد. گزارش در مورد اثرات آنی تمرین مقاومتی در دیابت نوع دو محدود است، اما در افراد پیش دیابتی یک جلسه تمرین مقاومتی منجر به کاهش گلوکز خون برای ۲ ساعت می‌شود (۸۱).

۲-۲-۹-۳-۱-۳-۳. اثرات تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT)

در ورزش شدید (۸۰٪ ≥VO2max)، برخلاف شدت‌های کمتر، گلوکز سوخت عضلانی انحصاری است. به علت اینکه تولید گلوکز هفت تا هشت برابر بالا می‌رود، سطح کاتکولامین‌ها به‌طور قابل‌ملاحظه‌ای افزایش می‌یابد درحالی‌که مصرف گلوکز فقط سه تا چهار برابر افزایش یافته است. در افرادی که مبتلابه دیابت نیستند، در طول تمرینات شدید، گلوکز خون به مقدار کمی افزایش می‌یابد که بلافاصله بعد از خستگی افزایش یافته و تا ۱ ساعت ادامه می‌یابد (۸۲). به نظر می رسد HIIT یک استراتژی ورزشی موثر برای کاهش هیپرگلیسمی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو یا در معرض خطر دیابت نوع دو است. مطالعاتی که به‌طور مستقیم HIIT را با روشهای دیگر ورزش مقایسه

کردند، محدود است اما با توجه به مدارک موجود، به نظر میرسد که HIIT احتمالا منجر به کاهش بیشتر در هیپرگلیسمی در مقایسه با ورزش مداوم با شدت متوسط شد (۸۳).

۲-۲-۹-۳-۱-۴. تغییرات آنی در مقاومت به انسولین عضلانی

فعالیت ورزشی مشارکت زیادی در بهبود وضعیت متابولیکی افراد مبتلابه مقاومت به انسولین دارد. این‌طور به نظر می‌رسد که تمرین‌های HIIT در کاهش درصد چربی بدن و نیز کاهش مقاومت به انسولین اثرگذار است. در مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۰، تأثیر یک جلسه تمرین با شدت بالا بر سطح انسولین دانشجویان پسر بررسی شد و افزایش معنی‌داری در انسولین و مقاومت به انسولین بلافاصله پس از تمرین مشاهده گردید (۸۴). مدیریت مناسب غلظت گلوکز خون یک هدف مهم در درمان دیابت نوع دو است. اثرات تمرینات ساختاری بر کنترل گلیسمی درازمدت (به‌عنوان مثال HbA1c) را می‌توان به‌طور گسترده‌ای به اثرات تجمعی glucoregulatory هریک از تمرینات متوالی نسبت داد. در راستای این دیدگاه، ژان ویلیام مک ژنیک و همکاران نشان داده‌اند که یک دوره تمرین شدید در طی یک دوره ۲۴ ساعته در بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲، کنترل گلیسمی را به‌طور قابل‌توجهی بهبود می‌بخشد (۸۵). جذب گلوکز به‌وسیله انسولین عمدتاً در عضله اسکلتی اتفاق می‌افتد و به‌طور مستقیم با مقدار توده عضلانی و به‌طور معکوس با حجم چربی ارتباط دارد. برخی مطالعات، اما نه همه، نشان می‌دهد که ورزش باعث افزایش حساسیت به انسولین محیطی و احشایی در افراد مبتلابه دیابت نوع ۲ می‌شود. این افزایش حساسیت از ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد از ظهور ادامه می‌یابد. اثر تمرین حاد ورزش بر فعالیت انسولین در عرض چند روز از بین می‌رود و مزایای یک فعالیت فیزیکی منفرد برای افراد مبتلابه دیابت نوع ۲ کوتاه است؛ بنابراین فعالیت منظم انجام‌شده در شدت کم و متوسط برای کاهش مقاومت به انسولین در افراد دیابتی نوع ۲ توصیه می‌شود (۴۷). هر دو مدل ورزش، هوازی و مقاومت، بهبود تحمل گلوکز، حساسیت به انسولین و کاهش گلیسمی را بین ۲-۷۲ ساعت افزایش می‌دهد که به نظر می‌رسد وابسته به شدت و مدت زمان تلاش است (۸۶).

۲-۲-۹-۳-۲. اثرات درازمدت تمرین ورزشی

۲-۲-۹-۳-۲-۱. سطوح گلوکز خون و مقاومت به انسولین

فعالیت بدنی اولین خط درمان برای دیابت نوع دو است و اثر آن بر کنترل گلیسمی و ترکیب بدن به‌خوبی ثبت شده است (۸۷). همچنین تمرین مقاومتی در کنترل گلوکز خون و عمل انسولین در دیابت نوع دو دارای مزیت است. در یک مطالعه خوب کنترل‌شده، مشاهده گردید انجام ۳ جلسه تمرین مقاومتی در هفته و برای ۳ ماه در مردان مسن دیابتی نوع دو، موجب افزایش ۵ درصدی عمل انسولین، کاهش ۶/۱ درصدی گلوکز خون و کاهش معنی‌دار چربی احشایی می‌شود. هردوی تمرین هوازی و مقاومتی، عمل انسولین، کنترل گلوکز و اکسیداسیون چربی را بهبود می‌بخشد. البته تمرین مقاومتی هم‌زمان با این اثرات باعث افزایش توده عضلانی نیز می‌شود (۸۸). یکی از مکانیسم‌های اصلی مسئول افزایش جذب گلوکز پس از تمرینات فیزیکی، احتمالاً افزایش حساسیت توسط گیرنده انسولین (IR)[۳۸] است. مطالعات متعددی نشان داده است که تمرینات هوازی شنا کردن و دویدن، قادر هستند بیان و / یا فعالیت گیرنده انسولین (IR) را تعدیل کنند که تنظیمات مفید در حساسیت انسولین را ارتقا می‌دهد. علاوه بر این، مدولاسیون IR به بهبود بیان و فعال‌سازی پروتئین‌های مهم سلولی کمک می‌کند، انتقال سیگنال درون‌سلولی مناسب در عضله اسکلتی را همراهی می‌کند و به جذب گلوکز توسط سلول‌های عضلانی اجازه می‌دهد (۸۹).

۲-۲-۹-۳-۲-۲. چربی‌ها و لیپوپروتئین‌ها

پروفایل لیپید ممکن است بیشتر از همراهی تمرین ورزشی با کاهش وزن سود ببرد. بعضی مطالعات با استفاده از رژیم‌های شدید و مداخلات ورزش ایروبیک، کلسترول و تری گلیسیرید را کاهش داد، اما این تغییرات شامل گروه کنترل نشد (۹۰). درک این نکته مهم است که بدانیم تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که مزایای ورزش هوازی ممکن است از بهبود لیپیدها و لیپوپروتئین‌های اندازه‌گیری شده در

[38]. Insulin receptor

محیط بالینی نباشد بلکه از تغییرات ساختار فیزیکی ذرات پروتئینی که کلسترول را از طریق جریان خون منتقل می‌کنند، باشد (۹۱).

۲-۲-۹-۳-۲-۳. پرفشاری خونی[۳۹]

فشارخون بالا یک همراه مشترک است که بیش از ۶۰٪ افراد مبتلابه دیابت نوع دو را تحت تأثیر قرار می‌دهد. خطر عوارض عروقی در افراد مبتلابه فشارخون بالا با دیابت نوع دو ۶۶-۱۰۰٪ بیشتر از هر دو حالت است (۹۲،۹۳). خطر عوارض عروقی در افراد مبتلابه فشارخون بالا با دیابت نوع دو، ۶۶-۱۰۰٪ بیشتر از هر دو حالت به‌تنهایی است. هر دو تمرین هوازی و مقاومتی می‌توانند فشارخون را در افراد غیر دیابتی پایین بیاورد و عوارض کمی نسبت به قبل دیده می‌شود. تحقیقات با دقت طراحی‌شده با استفاده از سطوح بالاتری از فعالیت بدنی نیز، باوجود افزایش قابل‌ملاحظه فعالیت بدنی هیچ تغییری در فشار خون نشان نداد (۹۰).

۲-۲-۹-۳-۲-۴. مرگ‌ومیر و خطر امراض قلبی-عروقی

از آنجائی‌که دیابت نوع دو در اوایل شروع، یک پدیده نسبتاً جدید است و تنها در چند دهه گذشته شناخته شده است، اطلاعات در مورد پیگیری عوارض قلب و عروق محدود است (۳۸). بیماری قلبی عروقی علت اصلی مرگ‌ومیر هم در دیابت پیش از بارداری و دیابت نوع دو است، مکانیسم بالقوه استرس اکسیداتیو است که اثر مهمی در اتروژنز دارد و ممکن است به اکسیداسیون لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) کمک کند (۵۸).

۲-۲-۹-۳-۲-۵. کاهش وزن بدن

فعالیت فیزیکی یک عنصر کلیدی در پیشگیری و مدیریت چاقی و دیابت است. فعالیت بدنی منظم به‌طور مؤثر از کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی حمایت کرده، کنترل گلیسمی را بهبود می‌بخشد و

[39]. Hypertension

می‌تواند به تشخیص و تأخیر انداختن دیابت نوع دو کمک کند. علاوه بر این، فعالیت بدنی اثرات مثبتی بر پروفایل لیپید، فشارخون، کاهش میزان حوادث قلب و عروق و مرگ‌ومیر مرتبط با آن و کیفیت زندگی دیابت نوع ۲ را بهبود می‌بخشد (۹۴). افزایش قابل‌توجه در بروز دیابت نوع دو در دهه‌ی اخیر با افزایش آشکار در شیوع چاقی در ارتباط است که به‌شدت به مقاومت انسولین، یک پارامتر کلیدی پاتوفیزیولوژیک مشاهده‌شده به‌ویژه در افراد در معرض خطر، کمک می‌کند. با توجه به نقش چاقی و شیوه زندگی بی‌تحرک در کمک به پیشرفت دیابت نوع دو، اولین قدم در مدیریت دیابت نوع دو، تغییر سبک زندگی، ورزش و کاهش وزن است (۹۵). چاقی یک فاکتور خطرناک برای دیابت نوع دو است. مطالعات نشان می‌دهند افرادی می‌توانند موفق به کاهش معنی‌دار در وزن شوند که تقریباً ۷ ساعت در هفته به ورزش متوسط تا شدید بپردازند (۹۶).

۲-۲-۹-۳-۲-۶. اثرات روانی

دیابت نوع نو با مشکلات روانی در ارتباط است. مطالعات مقطعی در افراد مبتلابه دیابت نوع دو نشان داده است که فعالیت بدنی بیشتر با علائم افسردگی کمتر و بهبود کیفیت زندگی در آنان همراه است (۹۷). تمرینات ورزشی به‌عنوان یک جنبه‌ی مهم از مدیریت کنترل گلیسمی و عوارض ناشی از دیابت نوع دو ثابت شده است. آموزش تمرینات ورزشی، بهبود کنترل گلیسمی، کاهش مقاومت به انسولین و بهبود عملکرد قلب و عروق در بیماران مبتلابه دیابت نوع دو را در برداشته است (۹۸).

۲-۲-۱۰. فعالیت بدنی و پیشگیری از دیابت نوع دو

ویژگی‌های سبک زندگی، مانند فعالیت بدنی، رژیم غذایی و استرس عوامل مهمی هستند که بر پیشرفت و آگاهی از دیابت نوع دو هستند. تغییرات در رژیم غذایی و افزایش فعالیت بدنی (راه رفتن و غیره) و تمرین (دویدن، دوچرخه‌سواری و غیره) جزء کلیدی مدیریت دیابت نوع ۲ هستند و دستورالعمل‌هایی برای ایجاد تغییر در ویژگی‌های سبک زندگی هم برای ممانعت و هم برای مدیریت این بیماری توصیه شده است (۹۹). ورزش و فعالیت بدنی ابزار درمانی غیر دارویی قدرتمندی برای

کاهش چاقی و پیشگیری از اضافه‌وزن است که در تعدیل مقاومت به انسولین مؤثر است (۱۰۰). دریک بررسی فرا تحلیلی از ۱۰ مطالعه به‌منظور ارزیابی اثرات پیشگیری‌کننده فعالیت بدنی، گزارش شد که خطر دیابت نوع دو در افرادی که فعالیت ورزشی منظم دارند، دو برابر کمتر از افراد بی‌تحرک است؛ بنابراین مطالعات توصیه می‌کنند که انجام ۲/۵ ساعت در هفته تمرین هوازی یا ۳۰ دقیقه در روز برای ۵ روز در هفته جهت پیشگیری از دیابت نوع دو ضروری است (۱۰۱).

۲-۲-۱۱. فعالیت بدنی توصیه شده برای افراد دیابتی نوع دو

۲-۲-۱۱-۱. تمرین هوازی

۲-۲-۱۱-۱-۱. تعداد جلسات تمرین

تمرین هوازی حداقل باید ۳ روز در هفته و با ۴۸ ساعت استراحت بین وهله‌های تمرین انجام شود. دربیشتر مطالعات بالینی، مداخلات ورزشی در افراد دیابتی نوع دو، سه روز در هفته است، اما توصیه‌های اخیر بر انجام ۵ جلسه فعالیت هوازی متوسط تاکید دارد (۱۰۲).

۲-۲-۱۱-۱-۲. شدت

شواهد نشان می‌دهد که تمرین هوازی و مقاومتی در شدت‌های مختلف می‌تواند برای افراد مبتلا به دیابت نوع دو سودمند باشد. سیگال و همکاران دریافتند افراد مبتلا به دیابت نوع دو که تمرین هوازی را با شدت ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب همراه با تمرین مقاومتی با حداکثر ۸ تکرار بیشینه (RM-1)[40] انجام دادند، قدرت عضلانی و ظرفیت تمرینی آنان افزایش یافت. آزمایش های قبلی نشان داد افرادی که دیابت نوع ۲ داشتند و در تمرین مقاومتی شرکت کردند، می توانند بهبود عملکرد فیزیکی را تجربه کنند (۱۰۳). همچنین مزایای HIIT برای افراد دیابتی عبارتند از: بهبود عملکرد اندوتلیال، حساسیت به انسولین و فشار خون. نکته جالب تر اینکه داده های ارائه شده نشان می دهد که HIIT

[40]. One Repetition Maximum

کم حجم می تواند باعث بهبود سریع سلامت قلبی عروقی و متابولیسم شود. HIIT به‌طورکلی شامل حجم تمرینی و تعهد زمانی کمتری است بنابراین به عنوان یک گزینه ورزشی با کارایی زمان محسوب می شود. با توجه به این که کمبود زمان، یکی از موانع مشارکت منظم در ورزش است، ممکن است که HIIT با حجم کم یک گزینه جذاب برای افزایش سطح فعالیت های فیزیکی باشد (۳۳). تمرین هوازی باید با شدت متوسط، یعنی ۴۰ تا ۶۰ درصد حداکثر ظرفیت هوازی اجرا شود. برای بیشتر دیابتی‌های نوع دو، پیاده‌روی تند یک ورزش با شدت متوسط محسوب می شود. هرچند با افزایش شدت ورزش (بیش‌از ۶۰ درصد حداکثر ظرفیت هوازی) مزایای بیشتری حاصل می شود (۱۰۴).

۲-۲-۱۱-۱-۳. مدت

پاسخ‌های گلیسمیک و انسولینمیک بعد از ۳۰ تا ۶۰ دقیقه فعالیت ورزشی به‌طور گسترده‌ای مورد مطالعه قرار گرفته است و یک دوز-پاسخ بین مدت یا حجم تمرین و بهبود در تحمل گلوکز و حساسیت انسولین مطرح شده است. بااین‌حال مطالعات اندکی به بررسی تأثیرات تمرینات طولانی‌مدت در دیابت نوع دو پرداخته‌اند. طبق اعلامیه‌ی انجمن دیابت آمریکا در نوامبر ۲۰۱۶، برای افزایش عمل انسولین تمرین باید روزانه یا با حداکثر دو روز استراحت بین جلسات تمرین صورت گیرد و برای جلوگیری یا تأخیر در شروع دیابت در جمعیت با خطر بالا و پیش دیابت، مداخلات سبک زندگی شامل ۱۵۰ دقیقه در هفته فعالیت بدنی و تغییرات مربوط به رژیم غذایی با هدف کاهش وزن از ۵ تا ۷ درصد، است (۱۰۵).

۲-۲-۱۱-۱-۴. نحوه‌ی اجرای ورزش هوازی

هر شکل ورزش هوازی (ازجمله پیاده‌روی) که دربرگیرنده گروه‌های عضلانی بزرگ بدن و منجر به افزایش ادامه‌دار ضربان قلب شود، احتمالاً دارای مزایای زیادی در بهبود کنترل گلوکز افراد دیابتی است (۱۰۲).

۲-۲-۱۱-۲. تمرین مقاومتی

تمرین مقاومتی (RT) برای کنترل گلیسمی در بیماران دیابتی نوع ۲ مؤثر است. بااین‌حال ویژگی‌های یک تمرین مقاومتی که اثر آن‌ها به حداکثر می‌رساند بیمارانی که به‌طور ویژه از آن بهره‌مند شوند، شناخته نشده است. تمرین مقاومتی در بیماران مبتلابه دیابت نوع دو باعث کاهش معنی‌داری در میزان HbA1c شد. این تمرینات در مراحل اولیه دیابت نوع دو توصیه می‌شود، به‌ویژه برای بیماران مبتلابه کنترل گلیسمی نسبتاً ضعیف. در افراد دارای چاقی کمتر در محدوده‌ای از شاخص توده بدنی (از ۲۲.۳ تا ۳۸.۸ کیلوگرم در مترمربع) بیشترین سود را به همراه خواهد داشت (۱۰۶). برای به دست آوردن نتایج بهینه از قدرت و عملکرد انسولین تمرین مقاومتی باید متوسط باشد (۵۰٪ از ۱ تکرار حداکثر [RM-۱]) یا شدید (۷۵-۸۰٪ از RM-۱). تمرین مقاومتی در خانه باید تحت نظارت صورت گیرد، تمرینات ورزشی ممکن است برای حفظ کنترل گلوکز خون کمتر مؤثر باشد، اما برای حفظ توده عضلانی و قدرت کافی است (۹۰).

۲-۲-۱۱-۳. ترکیب تمرین هوازی و مقاومتی

مطالعات گزارش کرده‌اند که ترکیبی از تمرینات هوازی به همراه تمرینات مقاومتی دارای منافع افزایشی در کنترل گلوکز هستند و می‌تواند کاهش بیشتری در شیوع دیابت نوع دو نسبت به استفاده از یک مدل تمرینی به‌تنهایی داشته باشد. به‌هرحال مداخلات شیوه‌ی زندگی به‌صورت چند جزئی (تغذیه، ورزش هوازی، ورزش مقاومتی) پیامد پیش از اندازه سنگینی دارد که می‌تواند سازگاری با برنامه را به خطر بیاندازد. علاوه براین اثربخشی درازمدت برنامه‌های چندجزیی هنوز مشخص نشده است (۱۰۷).

۲-۲-۱۱-۴. تمرینات انعطاف‌پذیری

تمرینات انعطاف‌پذیر ممکن است به‌عنوان بخشی از یک برنامه فعالیت بدنی باشد، هرچند که نباید جایگزین تمرینات دیگر شود. به بزرگسالان سالمند توصیه می‌شود تمریناتی را انجام دهند که باعث حفظ یا بهبود تعادل شوند که ممکن است شامل آموزش انعطاف‌پذیری، مخصوصاً برای بسیاری از افراد سالمند مبتلابه دیابت نوع ۲ با خطر بالای سقوط باشد. اگرچه تمرین انعطاف‌پذیری (کشش) به‌عنوان وسیله‌ای برای افزایش دامنه حرکتی مفصل (ROM)[41] و کاهش خطر صدمه توصیه می‌شود، دو بررسی سیستماتیک نشان داد که استفاده انعطاف‌پذیر، خطر آسیب ناشی از تمرین را کاهش نمی‌دهد. یک تحقیق کوچک متوجه شد که تمرینات افزایش دامنه حرکتی مفصل عموماً فشار اوج کف پا را کاهش می‌دهد، اما هیچ مطالعه‌ای به‌طور مستقیم ارزیابی نمی‌کند که آیا این آموزش باعث کاهش خطر زخم یا آسیب در دیابت نوع ۲ می‌شود. بااین‌حال، تمرین انعطاف‌پذیری همراه با تمرین مقاومتی می‌تواند ROM را در افراد مبتلابه دیابت نوع ۲ افزایش دهد و به افراد اجازه می دهد تا به راحتی فعالیت هایی را که نیاز به ROM بیشتر در اطراف مفاصل دارند، جذب کنند (۹۰).

۲-۲-۱۲. توصیه‌هایی بالینی

۱. وقتی ورزش درزمینه‌ی دیابت نوع ۲ تجویز می‌شود، حجم تمرین باید بیش از ۱۵۰ دقیقه در هفته باشد.

۲. اگرچه کنترل گلیسمی تفاوتی ندارد، دیگر مزایای غیر همپوشانی تمرین مقاومتی و استقامتی نشان می‌دهد که یک روش ترکیبی (با روش‌های مختلف در روزهای مختلف هفته) بهترین روش است.

۳. ازآنجایی‌که در حال حاضر هیچ شواهدی برای مقاومت ایده آل نسبت به تمرین هوازی وجود ندارد، این مقاومت باید بر اساس هماهنگی‌های بیمار مانند مسائل اسکلتی عضلانی یا بیماری عروق کرونی تعیین شود.

---

[41]. Range of motion

۴. اگرچه شدت بیشتر ورزش به نظر می‌رسد تأثیر بیشتری در حساسیت به انسولین داشته باشد، این مزایا باید در برابر خطر بیشتر آسیب با مداخلات شدید سنجیده شوند. در غیاب مطالعات قطعی‌تر، بیماران باید ورزش‌های با شدت بالا که ممکن است امن و قابل‌تحمل باشند، انجام دهند.

۵. هنوز تأثیر قومیت بر اثربخشی ورزش در دیابت را درک نشده است. ممکن است جمعیت‌های مختلف به مداخلات مختلف متفاوت پاسخ دهند، اما شواهد کافی برای حمایت از نسخه‌های مختلف تمرین در جمعیت‌های مختلف وجود ندارد.

۶. نقش تمرینات کم‌حجم با شدت بالا هنوز باید در دیابت نوع ۲ ثابت شود. این امر می‌تواند به‌عنوان یک نسخه ورزشی بالقوه پیشنهاد شود، اگر همراهی بیمار برای چنین مداخله‌ای با شدت بیشتری امکان‌پذیر باشد.

۷. نسخه‌های ورزش یک درمان اولیه برای دیابت نوع ۲ نیستند. تمرینات استقامتی و مقاومتی باید به‌عنوان یک درمان کمکی همراه تغییرات رژیم غذایی و عوامل هیپوگلیسمی در نظر گرفته شوند (۱۰۸).

۲-۲-۱۳. مصرف گیاهان دارویی جهت درمان دیابت در طب سنتی

درمان بر پایه‌ی گیاهان داروئی به‌طورمعمول در مقایسه با درمان برپایه داروهای شیمیایی، ارزان‌تر، آسان‌تر و در دسترس‌تر است و در برخی موارد عوارض جانبی کمتری به‌همراه دارد. از طرفی تمایل مردم برای مصرف گیاهان دارویی بیشتر از داروهای شیمیایی است. در پاسخ به افزایش تمایل مردم برای استفاده از گیاهان دارویی، انجمن دیابت آمریکا پژوهشگران را به ارزشیابی اثربخشی گیاهان دارویی که توسط بیماران دیابتی مصرف می‌شود، تشویق نموده است (۷۳).

۲-۲-۱۳-۱. اسپیرولینا

اسپیرولینا، یک جلبک سبز-آبی، یک سیانوباکتریوم میکروسکوپی و فیبردار است که برای قرن‌ها به‌عنوان مکمل غذایی هم برای انسان و هم برای حیوان مورداستفاده قرار می‌گیرد. این ماده در حال حاضر به‌عنوان یک مکمل غذایی سالم توسط اداره غذا و داروی آمریکا شناخته شده است و ایمنی آن در برخی مطالعات سم‌شناسی ثابت‌شده است (۱۰۹). این گیاه شامل طیف گسترده‌ای از مواد مغذی شامل، ویتامین B، مواد معدنی، پروتئین‌های باکیفیت خوب، اسید گاما لینولنیک و آنتی‌اکسیدان‌های فوق‌العاده، بتاکاروتن ویتامین E و عناصر کمیاب دیگر است. علاقه اولیه به اسپیرولینا به‌طور عمده بر پتانسیل آن به‌عنوان منبع پروتئین و ویتامین‌ها تمرکز داشت؛ اما اخیراً، توجه بیشتر به خواص داروئی بالقوه‌ی آن که شامل گزارش‌هایی از توانایی آمادگی این ریزجلبک برای جلوگیری و مهار سرطان‌ها، کاهش میزان کلسترول خون، کاهش قند خون، دفع رادیکال‌های آزاد، تحریک سیستم ایمونولوژیک، کاهش نفوذپذیری داروها و فلزات سمی و حفاظت در مقابل اثرات مضر تابش شده است (۱۱۰). گزارش‌های متعددی در مورد پیامدهای درمانی اسپیرولینا در دیابت، فشارخون بالا، آرتریت، آنمی، بیماری‌های قلبی عروقی و سرطان گزارش ارائه شده است. اسپیرولینا به‌عنوان ثروتمندترین و کامل‌ترین منبع تغذیه ارگانیک طبیعت محسوب می‌شود که دارای فعالیت‌های ضدویروسی، ضد سرطان، هیپوکلسترولمیک، ضد دیابت و آنتی‌اکسیدان می‌باشد که از آن یک داروی بالقوه به‌خصوص در درمان اختلالات مزمن نظیر دیابت و پرفشاری خون می‌سازد. خواص آنتی‌اکسیدانی اسپیرولینا به حضور مولکول‌های فایکوسیانین، β-کاروتن[۴۲]، γ-توکوفرول[۴۳]، اسید γ لینولنیک[۴۴] و ترکیبات فنلی نسبت داده می‌شود. رادیکال‌های آزاد با فرآیندهای مهم آسیب‌شناختی شامل التهاب همراه هستند. از سوی دیگر، نقش سایتوکین‌های پروتئین التهابی در تنظیم فعالیت های انسولین و هوموستاز گلوکز و عملکرد آنها در دیابت نوع دو به وسیله مدارک زیادی پیشنهاد شده است (۱۱۱).

---

42. β-Carotene
43. γ-tocopherol
44. Gamma-Linolenic acid

۲-۲-۱۳-۱-۱. ترکیبات گیاه اسپیرولینا و اثرات ضد دیابتی این گیاه

گزارش های زیادی در مورد پیامدهای درمانی اسپیرولینا در دیابت، فشار خون بالا، آرتریت، آنمی، بیماری های قلبی عروقی و سرطان ارائه شده است. و این گیاه به عنوان یک داروی بالقوه به درمان بیماری‌های مزمن مانند دیابت و فشار خون کاربرد دارد. این جلبک در حال حاضر به عنوان مکمل غذایی به دلیل محتوای بالای پروتئین، اسید γ-لینولنیک، ویتامین ها و مواد معدنی به فروش می رسد. خواص آنتی اکسیدانی اسپیرولینا به حضور مولکول‌های نظیر فایکوسیانین، β-کاروتن، γ-توکوفرول، اسید γ-لینولنیک و ترکیبات فنلی نسبت داده می شود (۱۱۱) .

۲-۳. پیشینه‌ی تحقیق

۲-۳-۱. پیشینه‌ی تأثیرات تمرینات ورزشی بر میزان MDA و TAC

۲-۳-۱-۱. پیشینه داخلی

گائینی و همکاران (۱۳۹۶) تأثیر ده هفته تمرین تناوبی هوازی بر وضعیت آنتی‌اکسیدانی در بیماران دیابتی نوع دو را بررسی کردند. برنامۀ تمرینی به مدت ده هفته، سه جلسه در هفته و به مدت ۴۰ دقیقه با شدت ۸۰ درصد حداکثر تواتر قلبی (HRmax)[45] اجرا شد. آزمودنی‌ها شامل ۲۴ بیمار دیابتی نوع دو تحت درمان دارویی با میانگین سنی ۶/۵۰ ± ۵۰/۲۹ سال و شاخص تودۀ بدنی ۰/۶۷ ± ۲۷/۲۱ کیلوگرم بر مترمربع بودند. شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، شاخص اکسیدانی مالون دی آلدئید و نیتریت/نیترات (NOx) اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد تمرین تناوبی هوازی موجب افزایش معنادار نیتریت/ نیترات (P=۰/۰۰۴)، GPX (P=۰/۰۰۱) و کاهش معنادار MDA (P=۰/۰۲۹) شد. درحالی‌که تأثیر معناداری بر (SOD) نداشت. علاوه بر این، به بهبود ظرفیت آمادگی هوازی (P=۰/۰۰۵) منجر شد،

---
[45]. Maximum Heart Rate

اما شاخص‌های متابولیکی تأثیر معناداری ناشی از تمرین تناوبی هوازی نشان ندادند. ازاین‌رو می‌توان نتیجه گرفت تمرینات تناوبی هوازی از راه کاهش اکسیدان‌ها و افزایش آنتی‌اکسیدان‌ها موجب افزایش فعالیت زیستی NO شده است. همچنین تناوب‌های تمرین ورزشی با افزایش آنتی‌اکسیدان‌ها موجب بهبود وضعیت اکسایشی و عملکرد اندوتلیال می‌شود (۱۱۲).

ازلی و همکاران (۱۳۹۶) در پژوهشی با عنوان اثر تمرین هوازی همراه با مکمل یاری سماق بر توان ضد اکسایشی تام، شاخص مقاومت به انسولین و شاخص‌های تن‌سنجی در زنان دیابتی نوع دو به این نتیجه رسیدند که مصرف پودر سماق همراه با ورزش ایروبیک و پیاده‌روی آثار مطلوبی روی TAC، حساسیت انسولینی، قند خون و شاخص‌های تن‌سنجی بیماران دیابتی ۲ داشت. ۴۰ زن با محدوده‌ی سنی ۴۰ تا ۶۰ سال و مبتلابه دیابت نوع ۲ به‌طور تصادفی در چهار گروه مکمل، تمرین، مکمل و تمرین و کنترل قرار گرفتند. تمرین شامل ۴۰ تا ۶۰ دقیقه پیاده‌روی و ایروبیک، هفته‌ای ۳ جلسه با شدت ۴۵ تا ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره بود. TAC بعد از ۱۰ هفته در گروه‌های مکمّل، تمرین و مکمّل و تمرین به ترتیب با ۵۳/۳۹، ۴۴/۲۴ و ۰۳/۲۲٪ افزایش، به‌طور معناداری تغییر یافت و شاخص مقاومت انسولینی در گروه‌های مذکور به ترتیب با ۷/۳۷، ۴۴/۵۲ و ۸۶/۲۲٪ کاهش، به‌طور معناداری تغییر یافت. همچنین شاخص‌های تن‌سنجی وزن، شاخص توده‌ی بدن و ... در گروه‌های ۲ و ۳ کاهش معنادار داشت (P<۰۵/۰)؛ بنابراین محققین اظهار داشتند مصرف پودر سماق همراه با ورزش‌های ایروبیک و پیاده‌روی آثار مطلوبی روی TAC، حسّاسیت انسولینی، قند خون و شاخص‌های تن‌سنجی بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲ داشت (۱۱۳).

اعظمیان جزی و همکاران (۱۳۹۵) در پژوهشی، تأثیر هشت هفته تمرین ورزشی ترکیبی بر استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپیدی در زنان یائسه مبتلابه دیابت نوع دو، ۲۷ نفر از زنان یائسه مبتلابه دیابت نوع دو شهر یزد را به‌صورت هدفمند انتخاب کرده و به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۳ نفرِ) و کنترل (۱۴ نفرِ) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه در تمرینات ورزشی

ترکیبی شرکت کردند، اما گروه کنترل در طی این مدت در هیچ برنامه تمرین ورزشی شرکت نداشتند. متغیرهای سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، مالون دی آلدئید (MDA)، قند خون ناشتا (FBS) و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها قبل و بعد از ۸ هفته تمرین در هر دو گروه اندازه‌گیری شد. سطوح سرمی SOD و CAT گروه تجربی پس از هشت هفته تمرین ورزشی ترکیبی به‌طور معنی‌داری افزایش (به ترتیب P=۰/۰۰۰ و P=۰/۰۰۱) و MDA کاهش یافت (P=۰/۰۳۶). همچنین، FBS (P=۰.۰۰۵) و درصد چربی بدن (P=۰/۰۰۰) آزمودنی‌های گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت؛ بنابراین محققان این پژوهش به این نتیجه رسیدند که سطوح SOD و CAT در زنان یائسه مبتلابه دیابت نوع دو پس از ۸ هفته تمرین ترکیبی افزایش و سطوح MDA کاهش یافته است که بر اثرات مثبت تمرین ورزشی ترکیبی بر وضعیت اکسیداتیو استرس و پراکسیداسیون لپیدی دلالت دارد (۱۱۴).

بهمن میرزایی و همکاران (۱۳۹۲) به مقایسه‌ی اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی بر ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی، بیلی‌روبین و اسید اوریک خون بین مردان سالمند ورزشکار و غیر ورزشکار پرداختند. آنان ۸ کشتی‌گیر سالمند (سن ۱/۹۸ ± ۵۹/۷۵ سال)، با سابقه‌ی شرکت در رقابت‌های ملی و بین‌المللی کشتی که برای ۵ سال گذشته تمرین منظمی داشته‌اند و ۷ سالمند غیر ورزشکار (سن ۱/۹ ± ۶۱/۴۲ سال) که سالم و غیر سیگاری بوده را به‌صورت داوطلبانه در این پژوهش بکار گرفتند. آزمودنی‌ها برنامه تمرین مقاومتی را با ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه (RM۱) و ۸ تا ۱۲ تکرار انجام دادند. در رابطه با ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی بعد از فعالیت مقاومتی در دو گروه مشاهده نشد اما میزان این فاکتور در گروه ورزشکار به‌طور غیر معنی‌داری بالاتر بود. محققان نتایج کار خود را این‌گونه بیان کردند که یک جلسه تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری در هیچ‌یک از متغییرهای مورد مطالعه ایجاد نکرد. همچنین، میزان پایه‌ی بیلی‌روبین، اسید اوریک و TAC در ورزشکاران سالمندی که

سال‌ها تمرین منظم ورزشی داشته‌اند، بالاتر (به‌طور غیر معنی‌داری) از همتایان ورزشکار آن‌ها است (۱۱۵).

حسن نقی‌زاده و همکاران (۱۳۹۲) با هدف بررسی تأثیر تمرین هوازی متوسط با مصرف ویتامین E بر ظرفیت ضد اکسایشی تام، پاسخ‌های پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب عضلانی دانشجویان پسر فعال، ۴۵ نفر دانشجوی پسر سالم فعال (با میانگین سن ۱/۹ ۲۳/۰۴ سال، قد ۵/۶۵± ۱۷۲/۹۸ سانتی‌متر، وزن ۵/۵۸± ۷۰/۱۳ کیلوگرم) به‌صورت تصادفی ساده انتخاب و در سه گروه ۱۵ نفری؛ گروه تمرین – دارونما، تمرین – مکمل و کنترل – دارونما قرار دادند. طول دوره‌ی تمرینات ۸ هفته بود که آزمودنی‌ها هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه برنامه تمرینی را اجرا کردند. گروه مکمل تمرین ۳۰ دقیقه قبل از هر جلسه تمرین یک قرص ۵۰۰ میلی‌گرمی ویتامین E را مصرف می‌کردند. نمونه‌های خونی در دو مرحله، ۲۴ ساعت قبل از آغاز تمرین و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، در حالت ناشتایی شبانه از ورید بازویی گرفته و ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC)، کراتین کیناز (CK)، مالون‌دی آلدئید (MDA) و پروتئین کربونیل شده (CP) اندازه‌گیری شد. نتایج حاصل از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه نشان داد که TAC افزایش معنی‌دار، CP و MDA کاهش معنی‌دار در گروه تمرین- مکمل نسبت به گروه‌های تمرین-دارونما و کنترل- دارونما داشته است. بعلاوه، کاهش معنی‌داری در CK گروه تمرین- مکمل نسبت به گروه کنترل-دارونما مشاهده گردید. محققان نتیجه گرفتند، تمرین هوازی متوسط با مصرف ویتامین E توانسته آثار مخرب رادیکال‌های آزاد را کاهش داده و میزان آسیب اکسایشی و عضلانی را با تقویت و فراتنظیمی دستگاه آنتی‌اکسیدانی تام بدن را کاهش دهد (۱۱۶).

۲-۳-۱-۲. پیشینه خارجی

در پژوهشی که توسط کئین (۲۰۱۴) انجام شد، محقق جهت بررسی تأثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا با سلنیوم بر استرس اکسیداتیو و وضعیت آنتی‌اکسیدانی زنان فعال، ۱۲ زن فعال که در به‌طور

متناوب فعالیت ورزشی انجام می‌دادند را به کار گرفتند. شرکت‌کنندگان به‌طور تصادفی به یک گروه که فقط مکمل سلنیوم مصرف می‌کردند و یک گروه مکمل و تمرین HIIT تقسیم شدند. قبل و بعد از شروع اولیه و آخرین دوره HIIT، اندازه‌گیری تناسب‌اندام، مالون دی آلدئید (MDA)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) در پلاسما و گلبول‌های قرمز (RBC) و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل (TAC) مورد بررسی قرار گرفت. در هیچ‌یک از شاخص‌های اندازه‌گیری شده استرس اکسیداتیو یا ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، هیچ‌گونه تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. پس از مداخله، گروه Se + HIIT کاهش ۹ درصدی پاسخ MDA به HIIT را نشان داد، درحالی‌که گروه Se تنها، ۱۲ درصد کاهش داشت. پاسخ‌های مشابهی برای TAC به دست آمد که ۴۰٪ در گروه Se + HIIT و ۶۶٪ در گروه Se تنها، افزایش داشت. علاوه بر این، تعدادی از اجزای آمادگی جسمانی در مداخله گروهی آموزش‌دیده HIIT، یعنی سرعت و حداکثر ظرفیت هوازی، بهبود یافت. درحالی‌که اختلاف معنی‌داری مشاهده نگردید، برخی از گرایش‌های امیدوارکننده‌ای که منجر به اثرگذاری بالقوه Se (و احتمالاً HIIT) در کاهش استرس اکسیداتیو و افزایش سطح آنتی‌اکسیدانی پس از تمرین HIIT در زنان درگیر در ورزش متناوب بودند، وجود داشت (۱۱۷).

کوین و همکاران (۲۰۱۷)[46] در مطالعه‌ای که بر روی ۶۱ مرد سالم انجام دادند به این نتایج رسیدند که قبل از تمرین، فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز (GPx) و مالون دی آلدئید (MDA) افزایش یافت، اما فعالیت سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) ۳۰ دقیقه پس از تمرین HIIT تغییر نیافت. k، ۴ هفته HIIT فعالیت GPx را ۸٪ افزایش داد، سطح MDA را با ۶۰٪ کاهش داد. درنهایت اینکه ۴ هفته HIIT تناسب اندام و عملکرد دوچرخه‌سواری را بهبود می‌بخشد و پاسخ سیستماتیک التهابی و استرس اکسیداتیو را به یک دوره از HIIT در مردان و زنان داوطلب تعدیل می‌کند. (۱۱۸).

---

[46]. . Kevin A. Zwetsloot et al. (2017)

لوکاس کیپریان (۲۰۱۷) با هدف بررسی تغییرات اینترلوکین -۶ (IL-6)، ظرفیت آنتی‌اکسیدان (TAC) و نشانگرهای آسیب عضلانی کراتین کیناز (CK)، میوگلوبین و لاکتات دهیدروژناز (LDH) در پاسخ به سه سطح مختلف پروتکل‌های تمرین تناوبی شدید (HIIT) با ساختار ظاهری یکسان پژوهشی انجام داد. دوازده مرد نسبتاً ورزیده (سن ۱.۷ سال، قد ۱۸۳.۹ ± ۷.۸ سانتی‌متر، جرم بدن ۸.۴ ± ۷۷.۰ کیلوگرم، چربی بدن ۴.۹ ± ۹.۹، VO2max ۶.۳±۵۷.۲ میلی‌گرم/ کیلوگرم -۱/ دقیقه -۱) به‌طور داوطلبانه در مطالعه شرکت کردند. برنامه‌ی تمرین HIIT شامل ۸ دقیقه گم کردن با شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max)، ۱۲ دقیقه تمرین تناوبی که در آن نسبت کار و استراحت برابر با یک (پروتکل ۱۵/۱۵ و ۳۰/۳۰ و ۶۰/۶۰) و شدت کار ۱۰۰ درصد VO2max، شدت استراحت ۶۰ درصد VO2max تعیین شده بود و ۳ دقیقه سرد کردن می‌شد. نسبت کار و استراحت در سه برنامه یکسان در نظر گرفته شد. نشانگرهای بیوشیمیایی التهاب، استرس اکسیداتیو و آسیب عضلانی پس از ۳ ساعت و ۲۴ ساعت بعد از تمرین بررسی شد. تمام پروتکل‌های HIIT موجب افزایش فوری IL-6، TAC، CK، میوگلوبین و LDH شد (۲۵).

آلکس جی ودلی و همکاران (۲۰۱۶) با هدف بررسی مقایسه تغییرات شدید در استرس اکسیداتیو و التهاب در پاسخ به حالت پایدار و حجم پایین، تمرین تناوبی با شدت بالا پژوهشی را انجام دادند. ۱۰ مرد بالغ تمرین نکرده (میانگین سن: سن ۲۲ ± ۳ سال) در سه تمرین ورزشی جداگانه شرکت کرد. نشانگرهای استرس اکسیداتیو، التهاب و استرس فیزیولوژیک قبل، پایان تمرین و ۳۰ دقیقه بعد از ورزش (پست + ۳۰) ارزیابی شد. ظرفیت آنتی‌اکسیدان (TAC)، ۳۰ دقیقه پس از تمرین را نسبت به پایان تمام تمرینات ورزشی افزایش یافت (۱۱۹).

۲-۳-۲. پیشینه‌ی تأثیر مصرف اسپیرولینا

هرناندز لپز و همکاران (۲۰۱۷) با استفاده از یک طرح مطالعه متقاطع دوسوکور، کنترل‌شده با دارونما، ۸۰ فرد سالم با اضافه‌وزن و چاق را به دو گروه تقسیم کردند، یک گروه تمرین منظم جسمانی و گروه

دیگر بدون تمرین جسمانی منظم. در هر گروه به‌طور مساوی، درمان با دارونما و اسپیرولینا به‌صورت حداکثر ۴.۵ گرم در روز طی ۱۲ هفته انجام شد. ترکیب بدن، میزان اکسیژن مصرفی، ضربان قلب، لاکتات خون مویرگی، غلظت پلاسمایی تری‌آسیل گلیسیرین، کلسترول لیپوپروتئین کم چگال و پر چگال، وضعیت آنتی‌اکسیدانی، اکسیداسیون چربی، پروتئین کربونیل، سوپر اکسید دیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون، گلوتاتین پراکسیداز، گلوتاتیون ردوکتاز و پاراکسوناز اندازه‌گیری شد. پس از ۶ هفته اندازه‌گیری اول در تغییرات پروفایل لیپید (TAG، TC، HDL-C و LDL-C با استفاده از روشهای آنزیمی استاندارد) صورت گرفت. اندازه‌گیری ثانویه در تغییرات آمادگی عمومی (حداکثر جذب اکسیژن (VO2 حداکثر)، ضربان قلب (HR)، انقباض لاکتات خون و توده چربی بدن) و همچنین تغییرات وضعیت ردوکس (مالون دی آلدئید (MDA)، پروتئین کربونیل، پاراکسوناز (PON1)، سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز گلوتاتیون (GSH)، گلوتاتیون ردوکتاز (GR) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPx)) بود. در نهایت محققان مطالعه حاضر به این نتیجه رسیدند که تمرین منظم ورزش و رژیم غذایی متعادل موجب کاهش وزن در افراد چاق می‌شود و به طور کلی خطرات قلبی و متابولیک را کاهش می دهد، بنابراین احتمالا باعث افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی می شود (۱۲۰).

کیم و همکاران (۲۰۰۵) گزارش دادند که افراد مسن سالم با مصرف مکمل اسپیرولینا به مدت ۸ هفته، به‌وسیله افزایش سطح کل آنتی‌اکسیدانی و کاهش میزان واکنش‌پذیری اسید تیوباربیتوریک، بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی را نشان دادند. بر اساس این مطالعات، مکمل اسپیرولینا در این مطالعه باعث کاهش معنی‌داری در میزان MDA بود. همچنین در این مطالعه پس از افزودن اسپیرولینا به‌طور معنی‌داری افزایش غلظت آدیپونکتین در پلاسما مشاهده شد. افزایش غلظت آدیپونکتین با کاهش استرس اکسیداتیو می‌تواند نقش مهمی در کاهش عوارض دیابت بازی کند (۱۲۱). یونگ هی لی و همکاران (۲۰۰۸) با مطالعه بر روی ۳۷ بیمار مبتلابه دیابت دو که روزانه ۸ گرم مکمل

اسپیرولینا در طی ۱۲ هفته مصرف کردند دریافتند که مصرف مکمل اسپیرولینا کاهش قابل‌توجهی در میزان مالون دی آلدئید پلاسما ($p < 0.05$) و افزایش سطح آدیپونکتین پلاسما ($p < 0.1$) را به دنبال داشت (۱۲۲).

اسماعیل ام دی و همکاران (۲۰۱۵) پژوهشی تحت عنوان بررسی اثر مصرف اسپیرولینا بر استرس اکسیداتیو، وضعیت آنتی‌اکسیدانی و پروفایل لیپید در بیماران مبتلابه انسداد مزمن ریوی (COPD) انجام دادند. آنان ۳۰ بیمار مبتلابه COPD را به دو گروه تقسیم کردند. یک گروه روزانه ۵۰۰ میلی‌گرم اسپیرولینا، دو بار در روز مصرف می‌کردند و گروه دیگر ۱۰۰۰ میلی‌گرم اسپیرولینا به همین ترتیب مصرف می‌کردند. طول دوره‌ی مصرف مکمل دو ماه در نظر گرفته شد. علت استفاده از دو دوز متفاوت اسپیرولینا بررسی این موضوع بود که آیا افزایش مصرف اسپیرولینا می‌تواند تغییرات مطلوب‌تری فراهم کند. ۲۰ مرد سالم نیز به‌عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شد. مقادیر CAT، SOD، MDA، TG، HDL و کلسترول اندازه‌گیری شد. نتایج به‌طور واضح اثربخشی اسپیرولینا را به‌عنوان یک عامل کاهنده‌ی MDA نشان داد. آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان، یعنی SOD، CAT، GST و GSH، آن‌ها پس از مصرف اسپیرولینا به‌طور قابل‌توجهی افزایش یافتند. محققان نتیجه گرفتند که مداخله‌ی اسپیرولینا باعث کاهش استرس اکسیداتیو در بیماران مبتلابه انسداد مزمن ریوی می‌شود (۱۳).

زولینسکا و همکاران (۲۰۱۷) در مطالعه‌ای ۵۰ زن و مرد مبتلابه چاقی و فشارخون را به دو گروه (۱۵ نفر مکمل اسپیرولینا و ۱۵ نفر گروه کنترل) تقسیم کردند. گروه مکمل روزانه ۴ کپسول اسپیرولینا ۵۰۰ میلی‌گرمی به مدت ۳ ماه هرروز صبح مصرف کردند. به شرکت‌کنندگان در این مطالعه توصیه شد که رژیم معمول و فعالیت ورزشی خود را در طول مطالعه ادامه دهند. در شروع و بعد از ۳ ماه درمان، پارامترهای آنتروپومتری، پارامترهای بیوشیمیایی و فشارخون اندازه‌گیری شد. پس از سه ماه مصرف مکمل اسپیرولینا، کاهش معنی‌داری در وزن بدن، شاخص توده بدنی (BMI) و دور کمر

(WC) در گروه اسپیرولینا مشاهده شد. گروه اسپیرولینا در مقایسه با گروه دارونما نیز کاهش قابل‌ملاحظه‌ای در کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگالی (LDL-C) و اینترلوکین -۶ داشت. مکمل اسپیرولینا در گروه اسپیرولینا به‌طور قابل‌توجهی بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی و حساسیت به انسولین را نسبت به افراد دارونما افزایش داد. یافته‌های این تحقیق شواهد روشنی را برای تأثیر مثبت و بالینی مکمل اسپیرولینا بر حساسیت به انسولین، پروفایل چربی، التهاب و وضعیت استرس اکسیداتیو در بیماران چاق و مبتلابه فشارخون بالا کنترل‌شده را ارائه داد (۱۲۳).

هی‌جونگ‌پارک و همکاران (۲۰۱۶) با هدف بررسی تأثیر چاقی براثر مکمل اسپیرولینا در پاسخ متابولیسم انسانی سالمندان کره‌ای پژوهشی را انجام دادند. در این پروتکل دو سو کور، کنترل‌شده با دارونما، ۷۸ آزمودنی سالمند مرد و زن ۶۰ تا ۷۸به‌طور تصادفی به‌منظور دریافت اسپیرولینا یا دارونما به مدت ۴ ماه انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به دو گروه چاق و غیر چاق بر اساس BMI تقسیم شدند. گروه چاق دارای BMI≥۲۵ بودند. آزمودنی‌ها روزانه ۸ گرم مکمل اسپیرولینا طی ۱۶ هفته دریافت کردند. در این مدت آن‌ها از مکمل دیگری استفاده نمی‌کردند. در گروه غیر چاق، مکمل اسپیرولینا اثرات قابل‌ملاحظه‌ای را بر میزان کلسترول تام و کلسترول LDL، افزایش معنی‌داری در غلظت اینترلوکین-۲ (IL-2) و افزایش قابل‌توجهی در نسبت IL-2 / IL-6 نشان داد. همچنین افزایش قابل‌توجهی در سطح کل آنتی‌اکسیدانی و کاهش معنی‌داری در میزان بازدارنده اسید تیوباربیتوریک مشاهده شد. بااین‌حال، این اثرات در گروه چاق مشاهده نشد. بر اساس این نتایج محققین اظهار داشتند که کاهش چربی خون و بهبود پاسخ ایمنی و آنتی‌اکسیدان برای مکمل اسپیرولینا در سالمندان کره تحت تأثیر چاقی قرار می‌گیرد (۱۲۴).

کارلو سلمی و همکاران (۲۰۱۱) به‌منظور بررسی اثرات اسپیرولینا بر کم‌خونی و عملکرد ایمنی در افراد سالخورده تحقیقی را بر روی ۳۰ نفر (۱۴ نفر بین ۵۰ تا ۶۰ سال، ۱۰ نفر بین ۶۱ تا ۷۰ سال و ۶ نفر بیش از ۷۰ سال سن) انجام دادند. این افراد باید آنمی آنان در ۱۲ ماه گذشته تشخیص داده

شده بود. در این مطالعه از داوطلبین خواسته شد که ۶ تکه ۵۰۰ میلی‌گرمی اسپیرولینا در روز برای یک دوره ۱۲ هفته‌ای مصرف کنند. نمونه‌های خون در ۰، ۶ و ۱۲ هفته جمع‌آوری شد. شمارش گلبول‌های سفید (CCC) و فعالیت آنزیم ۳،۲-دیوکسیژناز (IDO) به‌عنوان نشانه‌ای از عملکرد ایمنی در ابتدای دوره، هفته‌ی ششم و هفته‌ی دوازدهم مصرف مکمل تعیین شد. در طی دوره ۱۲ هفته‌ای، متوسط میانگین مقادیر هموگلوبین عضلانی در هر دو جنس به‌طور متوسط افزایش یافت. علاوه بر این، میزان متوسط فسفر و غلظت هموگلوبین مرکزی نیز در شرکت‌کنندگان مرد افزایش یافت. در زنان مسن‌تر مزایای مکمل اسپیرولینا سریع‌تر ظاهر شد. به‌طور مشابه، اکثریت افراد افزایش فعالیت IDO و شمارش گلبول‌های سفید در ۶ و ۱۲ هفته مکمل اسپیرولینا را نشان دادند. درنهایت باوجوداین داده‌ها محققین اظهار داشتند اسپیرولینا ممکن است کم‌خونی و ایمنی زدایی را خنثی کند (۱۲۵).

۲-۳-۳. پیشینه‌ی تأثیر تمرینات ورزشی همراه با مکمل بر میزان سرمی MDA و TAC

۲-۳-۳-۱. پیشینه داخلی

بابک نخستین روحی و همکاران (۲۰۱۶) ۲۰ نفر را در یک پژوهش دوسوکور کنترل‌شده، به دو گروه مکمل کورکومین (۱۱ نفر) و گروه کنترل (۹ نفر) تقسیم کردند. آزمودنی‌ها به مدت ۷ روز قبل از آزمایش اصلی مکمل (۹۰ میلی‌گرم) یا پلاسبو دریافت کردند. سپس، افراد ۱۴ کیلومتر راه رفتند. ظرفیت آنتی‌اکسیدان (TAC)، گلوتاتیون (GSH) و مالون دی آلدئید (MDA-TBARS) با استفاده از اسپکتروفتومتر اندازه‌گیری شدند. (TCA) پس از مکمل و بلافاصله بعد از ورزش در گروه مکمل نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری داشت. (MDA-TBARS) به‌طور معنی‌داری در گروه مکمل نسبت به گروه کنترل بلافاصله بعد از ورزش کاهش معنی‌داری داشت. (GSH) بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از ورزش نسبت به قبل از ورزش تنها در گروه مکمل افزایش یافت ($P < 0.05$).

با توجه به نتایج حاصله محققین اظهار داشتند به نظر می‌رسد یک هفته مکمل خوراکی کورکومین اثرات مثبتی بر شاخص‌های انتخابی استرس اکسیداتیو احتمالاً از طریق ارتقاء ظرفیت آنتی‌اکسیدانی دارد (۱۲۶).

۲-۳-۳-۲. پیشینه خارجی

کالپانا (۲۰۱۲) تأثیر مکمل اسپیرولینا بر β-کاروتن، توکوفرول، اسید آسکوربیک و مالون دی آلدئید (MDA)، با یک مکمل آنتی‌اکسیدانی تجاری مقایسه کردند. مکمل اسپیرولینا و مکمل تجاری منجر به افزایش معنی‌داری در سطوح β-کاروتن سرم، α-توکوفرول سرم و اسید آسکوربیک پلاسما در هر دو گروه تمرین شد. همچنین کاهش معنی‌داری در سطح MDA در دو گروه تکمیلی دیده شد (۱۲۷). لو و همکاران (۲۰۰۶) اثر مکمل اسپیرولینا را بروی آسیب عضلانی در دانش آموزان بررسی کردند. نمونه‌های خون پس از اتمام تمرین تردمیل بروس، قبل و بعد سه هفته مصرف مکمل گرفته شد. نتایج نشان داد که غلظت پلاسمایی مالون دی آلدئید (MDA) پس از مکمل اسپیرولینا به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. فعالیت سوپراکسید دیسموتاز خون (SOD) پس از مکمل پروتئین اسپیرولینا یا پروتئین سویا به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (۱۲۸). نتایج تحقیق شارما و همکاران (۲۰۰۷) به وضوح نشان می دهد که درمان اسپیرولینا مکانیسم دفاع از آنتی‌اکسیدان‌ها را در مسمومیت ناشی از کلرید جیوه افزایش می‌دهد و شواهدی را نشان می‌دهد که ممکن است در درمان بیماری‌های رادیکال آزاد نقش داشته باشد (۱۲۹). لوهواس و همکاران (۲۰۱۵) اثر آنتی‌اکسیدانی اسپیرولینا بر روی دوندگان ماراتن را بررسی کردند. آنان مشاهده کردند که سطوح اکسیداسیون ثانویه با مصرف اسپیرولینا به میزان نصف کاهش یافت (۳۰). کارلوس وی دا سیلوا باربوسا و همکاران (۲۰۱۷) با هدف بررسی اثر مکمل سسام (Sesamum indicum L) بر روی کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، نشانگرهای استرس اکسیداتیو و ظرفیت هوازی پژوهشی را روی بازیکنان نیمه حرفه‌ای فوتبال انجام دادند. گروهی از ۲۰ بازیکن فوتبال نیمه حرفه ای مرد را به طور تصادفی به یک گروه

تجربی (۱۰ نفر، سنین ۱۶-۱۸ سال) و یک گروه دارونما (۱۰ نفر، میانگین ۱۶-۱۸ سال) تقسیم کردند. برنامه تمرینی روزانه شامل تمرینات هفتگی ۶ روز برای ۳ ساعت در روز بود. معیارهای محرومیت عبارت بودند از مشکلات مفصلی، مصرف منظم کنجد، مصرف منظم الکل، مصرف سیگار، عدم تحمل لاکتوز، استفاده از داروها برای بیماری‌های مزمن و مصرف مواد معدنی، ویتامین‌ها، استروئیدهای آنابولیک یا ترکیبات مشابه. پس از ۱۰ ماه تمرین و بازی و ۳۵ روز قبل از آخرین رقابت فصل، ورزشکاران بلافاصله قبل و بعد از هر جلسه تمرینی به مدت ۲۸ روز برای تکمیل پروتکل مکمل کنجد را مصرف کردند. قبل و ۴۸ ساعت پس از پروتکل ۲۸ روزه، آزمون‌هایی برای ارزیابی ظرفیت هوازی انجام گرفت و نمونه های خون برای تجزیه و تحلیل کراتین کیناز (CK)، لاکتات دهیدروژناز (LDH)، پروتئین واکنش پذیر با حساسیت بالا (hs-CRP)، مالون دی آلدئید (MDA)، سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و ویتامین A و E جمع‌آوری شد. قبل از مداخله، اختلال فیزیولوژیک در هر دو گروه مربوط به سطوح CK و LDH مشاهده شد. مصرف کنجد، باعث کاهش CK ۱۹ درصد، (۳۷LDH درصد)، (۵۰MDA درصد) و (hs-CRP ۵۳ درصد) و افزایش (SOD ۱۴ درصد)، (ویتامین ۲۵A درصد) و (ویتامین E ۶۵ درصد) در گروه تجربی شد. این پدیده ها با افزایش ظرفیت هوازی به میزان ۱۷ درصد همراه بود. در گروه دارونما افزایش CK به میزان ۵ درصد و هیچ تغییری در LDH، SOD یا ویتامین A مشاهده نشد. در گروه دارونما سطح (MDA ۲۱ درصد) کاهش یافت، (ویتامین E ۱۴ درصد) افزایش یافت. این میزان بسیار کمتراز گروه مکمل بود. محققان پیشنهاد دادند که مصرف کنجد می تواند یک استراتژی تغذیه ای باشد تا ظرفیت هوازی بازیکنان فوتبال را بهبود بخشد و نشانگرهای مهم استرس اکسیداتیو و آسیب های عضلانی را کاهش دهد (۱۳۰).

اوا ژووکو و همکاران (۲۰۱۵) پژوهشی تحت عنوان تاثیر مکمل عصاره چای سبز (green tea extract) بر پارامترهای استرس اکسیداتیو ورزشی در قهرمانان مرد دو سرعت انجام دادند. ۱۶ دونده دو سرعت از یک باشگاه ورزشی دانشگاهی (سن ۱.۵ ± ۲۱.۶ سال، وزن بدن ۶.۴ ± ۷۶.۹ کیلوگرم؛

قد ۶.۲۵ ± ۱۸۰.۵ سانتی‌متر؛ شاخص توده‌ی بدنی ۱.۱± ۲۳.۵ کیلوگرم در متر مربع؛ درصد چربی بدن ۲.۵ ± ۱۱.۸ درصد؛ سابقه تمرین ۱.۱ ± ۴.۴ سال) برای این پژوهش دوطلب شدند. معیارهای خروج از طرح عبارت بودند از استفاده از محصولات تنباکو، مصرف الکل، جراحی اخیر یا بیماری و استفاده از مکمل های دارویی یا مکمل های غذایی در ۴ هفته قبل از مطالعه. از شرکت کنندگان خواسته شد که رژیم غذایی خود را برای مدت زمان مطالعه تغییر ندهند. شرکت‌کنندگان به دوگروه مکمل و کنترل تقسیم شدند. گروه مکمل در طی ۴ هفته مکمل دریافت کرد. دونده‌ها پس از پایان دوره دو تست سرعت پی‌درپی (RST؛ ۴ × ۱۵ ثانیه با فواصل استراحت ۱ دقیقه) انجام دادند. نمونه‌های خون قبل از (در حالت استراحت)، ۵ دقیقه بعد از RST و بعد از بازیابی ۲۴ ساعته گرفته شد. فعالیت‌های سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و گلوتاتیون پراکسیداز در اریتروسیت‌ها و پلی فنول‌ها، ظرفیت آنتی اکسیدان (TAC)، اسید اوریک (UA)، آلبومین (AL)، مالون دی‌آلدئید (MDA) و کراتین کیناز (CK) تعیین شده در پلاسما اندازه‌گیری شد. انجام دو آزمون دو سرعت پی‌درپی در گروه کنترل باعث افزایش MDA، TAC و SOD شد. علاوه بر این، افزایش UA، AL و CK پس از RST، بدون در نظر گرفتن شرایط آزمایش مشاهده شد. مکمل چای سبز باعث افزایش کل پلی فنل ها و TAC در استراحت و کاهش MDA و SOD پس از RST شد. در مقایسه با PL، هیچ تغییر قابل ملاحظه‌ای در عملکرد دونده‌ها وجود نداشت. نتیجه‌گیری محققان این بود که مکمل چای سبز از استرس اکسیداتیو در دونده‌ها پس از RST جلوگیری می‌کند. علاوه بر این، مکمل عصاره چای سبز به نظر نمی رسد که مانع سازگاری آموزش در سیستم آنزیم آنتی‌اکسیدان شود. از سوی دیگر، نه پیشگیری از آسیب عضلانی ناشی از ورزش و نه بهبود در اجرای دو سرعت پس از مکمل چای سبز برجسته نیست (۱۳۱).

۲-۳-۴. جمع‌بندی

با توجه به نقشی که آنتی‌اکسیدان‌ها در بهبود عوارض ناشی از دیابت نوع دو در مبتلایان به این بیماری دارند و همچنین فعالیت بدنی و نقش مهم آن در افزایش کیفیت زندگی این بیماران و ازآنجایی‌که با بررسی پیشینه‌ی تحقیقات مرتبط با موضوع مطالعه به نظر می‌رسد، ورزش و اسپیرولینا هرکدام می‌توانند نقش کلیدی در پیشگیری و کنترل مشکلات سلامتی مرتبط با دیابت بازی کنند، لذا در این پژوهش قصد داریم تا آثار مستقل و ترکیبی این دو عامل بر میزان سرمی مالون دی آلدئید و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در زنان دیابتی نوع دو را مورد بررسی قرار دهیم.

فصل سوم

روش‌شناسی پژوهش

۳-۱. مقدمه
در این فصل به نحوه‌ی اجرای تحقیق همراه بابیان جزئیات مربوط به نمونه‌گیری، روش جمع‌آوری اطلاعات، ملاحظات تغذیه‌ای و تمرینی، برنامه‌ی تمرینی نحوه‌ی دریافت مکمل توسط آزمودنی‌ها و شیوه‌ی خون‌گیری پرداخته و در پایان روش تجزیه و تحلیل آماری و ملاحظات اخلاقی شرح داده خواهد شد.

۳-۲. روش‌شناسی تحقیق
تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با گروه کنترل و طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون است که با هدف کلی بررسی تأثیر چهار هفته تمرین تناوبی شدید همراه با مصرف مکمل اسپیرولینا بر سطح سرمی مالون‌دی‌آلدئید و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی زنان میانسال مبتلابه دیابت نوع دو انجام شده است.

۳-۳. جامعه آماری
جامعه آماری پژوهش حاضر، شامل زنان یائسه و غیر یائسه غیرفعال مبتلابه دیابت نوع دو است که در انجمن دیابت و مراکز درمانی سطح شهرستان شاهرود دارای پرونده‌ی پزشکی بودند.

۳-۴. نمونه‌گیری و نحوه‌ی انتخاب آزمودنی‌ها
نمونه‌گیری این پژوهش به‌صورت هدفمند بوده است. برای انتخاب نمونه‌های موردنظر به مرکز دیابت و سایر مراکز درمانی در سطح شهر شاهرود مراجعه شد. با بررسی پرونده‌های موجود تعدادی از افراد که واجد شرایط ورود به مطالعه بودند انتخاب شدند. با این افراد تماس تلفنی گرفته شد و برای شرکت در مطالعه از آنان دعوت به همکاری به عمل آمد. مشخصات و سوابق بیماری افراد توسط پرسشنامه سلامت عمومی و سوابق پزشکی آنان جمع‌آوری گردید.

۳-۴-۲. معیارهای ورود و خروج به پژوهش
معیارهای ورود شامل زنان با دامنه سنی ۴۰ تا ۶۵ سال که طبق مدارک پزشکی و تائید پزشک مبتلابه دیابت نوع دو بودند، ابتلا به دیابت نوع دو حداقل تا ۶ ماه، دیابت کنترل‌شده، عدم تزریق

انسولین، مصرف داروهای رایج دیابت مانند متفورمین و گلی بنگلامید، فاقد هرگونه علائم ظاهری و بالینی بیماری‌های قلبی –عروقی، عدم فعالیت ورزشی در ۶ ماه گذشته، عدم محدودیت‌های ارتوپدی، غیر سیگاری بودن، عدم ابتلا به بیماری‌های کلیوی و کبدی، عدم منع فعالیت ورزشی برای گروه‌های تمرینی بوده است. کسانی که مبتلابه بیماری‌های عفونی، بیماری‌های مزمن کبدی و بیماری‌های التهابی بودند و یا داروهای مهارکننده‌ی سیستم ایمنی مصرف می‌کردند و یا افرادی که دارای مشکلات عضلانی-اسکلتی و مفصلی بودند که ممکن بود مانع انجام تمرینات ورزشی شود، فشارخون بالا درمان‌نشده، بیماری مادرزادی قلبی از روند کار کنار گذاشته شدند.

۳-۴-۲. نحوه گروه‌بندی

در نهایت از بین ۹۵ فرد واجد شرایط، ۵۵ بیمار دیابتی با میانگین سنی (۵/۵۷±۵۱/۹۵ سال) و (شاخص توده بدن ۴/۶۳±۳۰/۷۵ kg/m2) داوطلب شرکت در پژوهش شدند که به‌طور تصادفی به چهار گروه: ۱-تمرین تناوبی شدید به همراه مکمل اسپیرولینا (۱۵ نفر)، ۲- تمرین تناوبی شدید (۱۵ نفر)، ۳-مصرف مکمل اسپیرولینا (۱۵ نفر)، ۴- کنترل (۱۰ نفر بدون تمرین و مکمل) تقسیم شدند (تقسیم‌بندی بر مبنای همتاسازی بر اساس: ۱- قند خون، ۲- BMI آزمودنی‌ها صورت گرفت). ۴۲ نفر از از داوطلبان تا پایان مطالعه حضور داشتند.

۳-۵. متغییرهای پژوهش

۳-۵-۱. متغیرهای مستقل

- تمرین تناوبی با شدت بالا

- مکمل اسپیرولینا

۳-۵-۲. متغیرهای وابسته

- سطح سرمی مالون‌دی‌آلدئید

- سطح سرمی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام

۳-۶. ابزارهای جمع‌آوری داده‌ها

- رضایت‌نامه (پیوست)

- ضربان سنج پلار ساخت کشور فنلاند (Polar Xtrainer Plus)

- کیت آزمایشگاهی مالون‌دی‌آلدئید محصول کمپانی زل بایو آلمان جهت اندازه‌گیری شاخص MDA (MDA test kit؛ ZellBio GmbH، Ulm، آلمان). این روش می‌تواند MDA با حساسیت ۰.۱ μM را تعیین کند.

- کیت آزمایشگاهی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام محصول کمپانی زل بایو آلمان جهت اندازه‌گیری شاخص TAC (ZellBio GmbH, Germany). این روش می‌تواند TAC را با حساسیت ۰.۱ میلی‌متر (۱۰۰ میکرو مول در لیتر) تعیین کند.

- دستگاه قد سنج استادیومتر اولتراسونیک جهت اندازه‌گیری اتوماتیک قد و وزن

- دستگاه سانتریفیوژ ۸ شاخه دیجیتال مدل EBA20 ساخت هتیش (Hettich) آلمان جهت جداسازی سرم خون

- دستگاه تردمیل (TRUE Treadmills in USA)

- دستگاه سنجش ترکیب بدن (In body 3.0، ساخت کشور کره)

- اندازه‌گیری قند خون آزمودنی‌ها به‌وسیله دستگاه اندازه‌گیری قند خون انگشتی easy gluco (ساخت کشور کره)

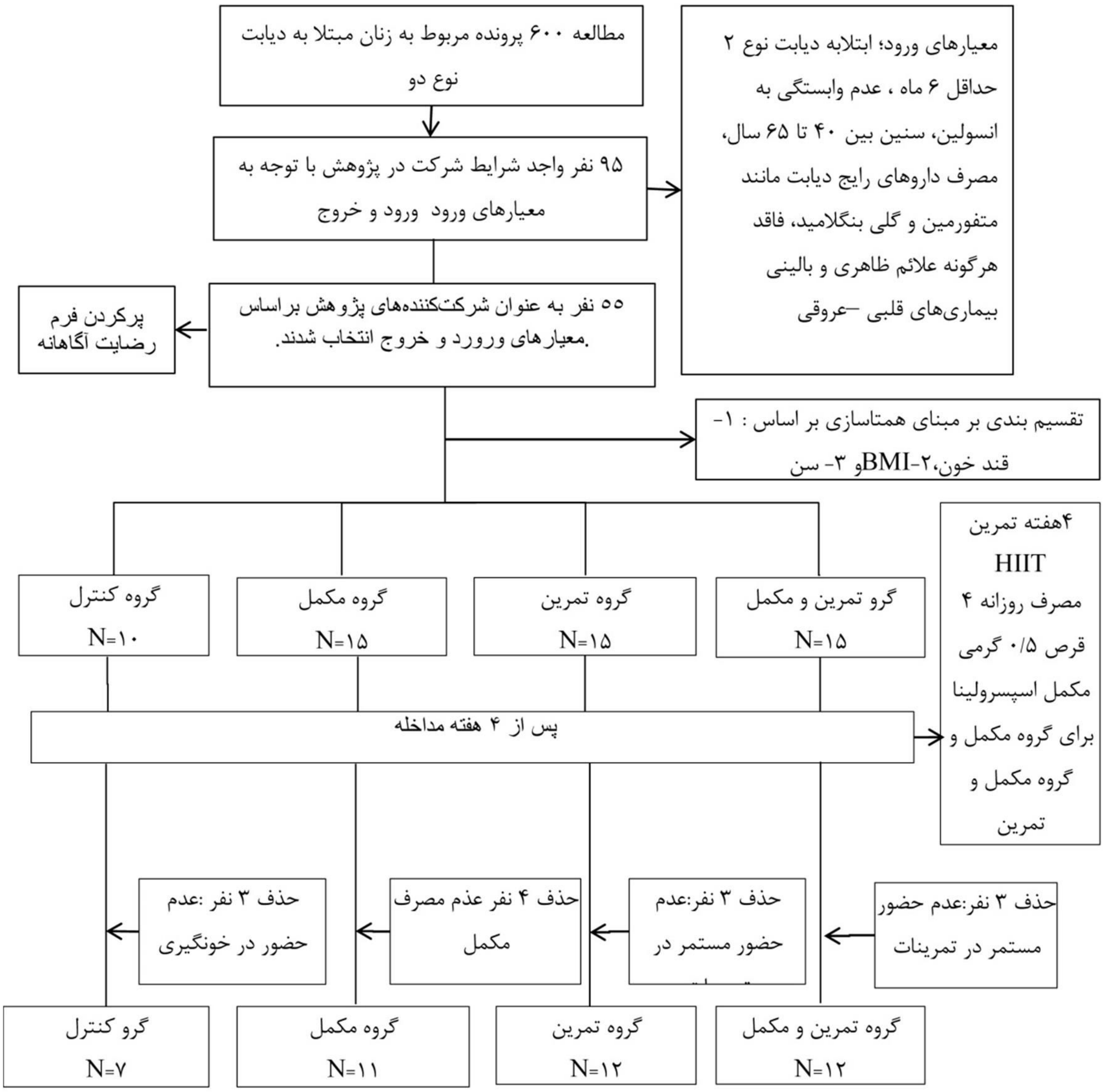
- اندازه‌گیری فشارخون سیستولی و دیاستولی آزمودنی‌ها با دستگاه فشارخون جیوه‌ای ساخت ژاپن (Alpk2 300v)

۳-۷. روش اجرای تحقیق

پس از انتخاب شرکت‌کنندگان و قبل از شروع مراحل عملی تحقیق، همه‌ی شرکت‌کنندگان برای جلسه‌ی توجیهی و خون‌گیری اولیه دعوت شدند. در مورد مراحل اجرای کار، نوع و مدت فعالیت بدنی در طول دوره مداخله، نحوه‌ی استفاده از اسپیرولینا، ضرورت عدم‌تغییر رژیم غذایی معمول، نوع و دوز داروهای مصرفی و فعالیت بدنی، اطلاعاتی به آن‌ها داده شد و به آنان اطمینان خاطر داده شد که اطلاعاتشان کاملاً محرمانه نگهداری می‌شود. از افراد داوطلب خواسته شد با تکمیل رضایت‌نامه، تمایل خود را برای شرکت در تحقیق حاضر اعلام نمایند. ابتدا قد آزمودنی‌ها با دستگاه قد سنج استادیومتر اولتراسونیک (اندازه‌گیری اتوماتیک قد و وزن) اندازه‌گیری شده و سپس توسط دستگاه آنالیز ترکیب بدنی (In body 3.0) با حداقل لباس مورد ارزیابی قرار گرفتند. ۱۰ سی‌سی خون از سیاهرگ بازویی گرفته و سرم خون جداشده در دمای ۷۰- مناسب نگهداری و ذخیره شد. پس از خون‌گیری و اندازه‌گیری شاخص‌های تن‌سنجی، هم‌چنین اندازه‌گیری میزان قند خون انگشتی ناشتا، به چهار گروه: ۱-تمرین تناوبی شدید به همراه مکمل اسپیرولینا (۱۵ نفر)، ۲- تمرین تناوبی شدید (۱۵ نفر)، ۳- مصرف مکمل اسپیرولینا (۱۵ نفر)، ۴- کنترل (۱۰ نفر بدون تمرین و مکمل) تقسیم شدند. گروه یک علاوه بر تمرین تناوبی با شدت بالا روزانه ۲ گرم مکمل اسپیرولینا را نیز مصرف می‌کردند. گروه دو به تمرین تناوبی با شدت بالا به‌تنهایی پرداختند. گروه سه فقط مکمل اسپیرولینا را مصرف کردند که میزان مصرف مکمل برای این گروه نیز همانند گروه اول در نظر گرفته شد. گروه چهار نه تمرین تناوبی با شدت بالا را انجام دادند و نه از مکمل اسپیرولینا استفاده کردند. پس از پایان دوره‌ی تمرینی، شاخص‌های تن‌سنجی آزمودنی‌ها و اندازه‌گیری اتوماتیک قد و وزن با دستگاه قد سنج استادیومتر اولتراسونیک و خون‌گیری تکرار شد. یادآوری می‌شود که تعداد ۱۳ نفر از آزمودنی‌ها به علت رعایت نکردن توصیه‌های محققین، عدم حضور در برنامه‌ی تمرینی به‌طور مرتب، عدم تمایل به ادامه‌ی همکاری، حذف شدند. درنهایت طرح تحقیق با حضور ۴۲ نفر از شرکت‌کنندگان که از ابتدا شروع به همکاری کردند به پایان رسید و به‌این‌ترتیب تعداد آزمودنی در گروه‌ها به شکل زیر تغییر

کرد. ۱-تمرین تناوبی شدید به همراه مکمل اسپیرولینا (۱۲ نفر)، ۲- تمرین تناوبی شدید (۱۲ نفر)، ۳-مصرف مکمل اسپیرولینا (۱۱ نفر)، ۴- کنترل (۷ نفر)

روند انتخاب شرکت‌کنندگان



۳-۸. خون‌گیری و تجزیه و تحلیل فاکتور MDA وTAC

خون‌گیری در دو مرحله، یک روز قبل از شروع اولین جلسه‌ی تمرین (پیش‌آزمون) و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین در هفته چهارم (پس‌آزمون) و پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتا بودن بین ساعات ۸ تا ۱۰ صبح، به‌صورت نشسته از سیاهرگ بازویی آزمودنی‌ها صورت گرفت. نمونه‌های خون به مدت ۱۴ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانترفیوژ شد، سرم خون جدا و در ۶ میکرو تیوپ تقسیم شد و در دمای ۷۰- درجه‌ی فریز و نگهداری شد. سرم‌ها برای اندازه‌گیری به آزمایشگاه پژوهشکده بوعلی در مشهد منتقل شد. اندازه‌گیری سطح MDA با استفاده از یک کیت آزمایشگاهی کالری‌سنجی شیمیایی تجاری بر اساس پروتکل تولیدکننده (MDA test kit؛ ZellBio GmbH، Ulm، آلمان) انجام شد. در این روش از MDA-TBA تشکیل‌شده توسط واکنش MDA و اسید تیوباربیتوریک (TBA) تحت دمای بالا استفاده می‌شود. MDA در محیط اسیدی و حرارت (۹۰-۱۰۰ درجه سانتی‌گراد) به رنگ سنجی در ۵۳۵ نانومتر اندازه‌گیری می‌شود. این روش می‌تواند MDA با حساسیت ۰.۱ μM را تعیین کند. ضریب تغییرات درونی و بین آزمون، به ترتیب ۵.۸ و ۷.۶ درصد است. TAC سرم نیز با استفاده از یک کیت تجاری تحت پروتکل تولیدکننده (ZellBio GmbH، آلمان) بر اساس روش سنجش اکسیداسیون رنگ سنجی با طول‌موج ۴۹۰ نانومتر اندازه‌گیری شد. سطح TAC به‌عنوان مقدار آنتی‌اکسیدان در نمونه مورد بررسی قرار گرفت که با عمل اسید اسکوربیک به‌عنوان یک استاندارد مقایسه شد. این روش می‌تواند TAC را با حساسیت ۰.۱ میلی‌متر (۱۰۰ میکرو مول در لیتر) تعیین کند. ادعا می‌شود که تنوع درونی و بین آزمون کمتر از ۳.۴٪ و ۴.۲٪ است (۱۳۲).

۳-۹. ملاحظات تغذیه‌ای و تمرینی و بالینی

- از شرکت‌کننده‌ها خواسته شد طی اجرای تحقیق تغییری در برنامه‌ی غذایی خود ایجاد نکنند.

- از شرکت‌کننده‌ها خواسته شد داروهای مصرفی خود را تغییر ندهند و داروهای قند خون خود را نیز با همان دوز همیشگی مصرف نمایند.

- از شرکت‌کننده‌ها خواسته شد به برنامه‌ی تمرینی دیگری جز آنچه در طول دوره‌ی تحقیق ملزم به اجرای آن هستند، نپردازند.

- همه‌ی شرکت‌کننده‌ها می‌توانستند در طول دوره‌ی تحقیق هرگونه سؤال و مشکل احتمالی را با پزشک انجمن در میان بگذارند.

۳-۱۰. برنامه مداخله برای گروه‌ها

۳-۱۰-۱. برنامه تمرینات

تمرین HIIT در این پژوهش شامل ۳ جلسه در هفته، راه رفتن یا دویدن روی تردمیل طی ۴ هفته بود. مدت جلسات تمرین ۴۵ دقیقه در نظر گرفته شد. هر جلسه‌ی تمرین با ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد HRR آغاز می‌شد و با ۱۰ دقیقه سرد کردن با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد HRR به پایان می‌رسید. وهله‌های تمرین نیز به‌صورت چهار بخش ۴ دقیقه‌ای با شدت ۸۵ تا ۹۵ درصد HRR بود که با وهله‌های استراحت ۳ دقیقه‌ای، با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد HRR از یکدیگر جدا می‌شد (۱۳۳). جلسات تمرین در فاصله‌ی زمانی ۸ تا ۱۲ صبح در سالن ورزشی سرپوشیده انجام شد. به‌منظور کنترل شدت تمرین ضربان قلب آزمودنی در طی تمرین کنترل شد.

برای تعیین ضربان قلب ذخیره، از فرمول کارونن استفاده شد:

سن-۲۲۰=حداکثر ضربان قلب

ضربان قلب استراحت–حداکثر ضربان قلب=ضربان قلب ذخیره

ضربان قلب استراحت + ضربان قلب ذخیره (محدود تمرین ٪) = ضربان قلب هدف

۳-۱۰-۲. مکمل اسپیرولینا

در طی دوره‌ی اجرای تحقیق حاضر، گروه‌های ۱ و ۳ (گروه تمرین-مکمل و گروه مکمل) ۲ گرم مکمل اسپیرولینا تهیه‌شده در شرکت ریزجلبک قشم را به‌صورت ۴ قرص ۵۰۰ میلی‌گرمی مصرف می‌کردند (۱۳۴).

۳-۱۱. روش‌های آماری

تجزیه‌وتحلیل داده‌ها با توجه به فرضیه‌ها و سؤالات تحقیق و بر اساس اطلاعات جمع‌آوری‌شده انجام شد. برای توصیف و تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از روش‌های آماری توصیفی و جهت بررسی فرضیه‌های تحقیق از روش آماری استنباطی استفاده شد. ابتدا جهت بررسی توزیع داده‌ها از آزمون آماری شاپیرو ویلک[۴۷] و جهت بررسی همگنی واریانس در گروه‌ها از آزمون لیون استفاده شد. برای ارزیابی تفاوت بین گروهی آزمون ANOVA و از آزمون t همبسته برای ارزیابی تفاوت درون‌گروهی (قبل و بعد) و آزمون بونفرونی برای تشخیص تفاوت ناشی از کدام گروه به کار گرفته شد. تمام ارزیابی‌ها با نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۲.۰ برای ویندوز، .SPSS Inc، Chicago، IL، USA) و در سطح معنی‌داری ($p\leq۰/۰۵$) انجام شد

۳-۱۲. ملاحظات اخلاقی

- شرکت‌کننده‌ها پس از اطلاع کامل از نحوه‌ی اجرای برنامه‌ی تحقیق، فرم رضایت‌نامه را مطالعه و امضا نمودند که نمونه‌ی آن در پیوست آمده است.

- شرکت‌کننده‌ها در صورت عدم تمایل به همکاری در هر مرحله از تحقیق، مجاز به ترک برنامه‌ی تحقیق بودند.

- اطلاعات شرکت‌کننده‌ها کاملاً محرمانه نگهداری شد.

[47]. Shapiro Wilk

- در تمامی مراحل تحقیق و خون‌گیری، مراقبت‌های بهداشتی و امنیتی لازم برای تمامی شرکت‌کننده‌ها صورت گرفت.

فصل چهارم

یافته‌های پژوهش

۴-۱. مقدمه

در این فصل داده‌های خام حاصل از فرایندهای اندازه‌گیری در دو بخش توصیفی و استنباطی مورد تجزیه‌وتحلیل آماری قرار می‌گیرند. در بخش توصیفی به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها و اطلاعات توصیفی متغیرهای تحقیق پرداخته می‌شود. در بخش استنباطی نیز به بررسی فرضیه‌ها و سؤالات تحقیق پرداخته می‌شود.

۴-۲. تجزیه‌وتحلیل توصیفی

جدول (۴-۱) اطلاعات دموگرافیکی و مرتبط با سلامت شرکت‌کننده‌ها در پیش‌آزمون

متغییر	تمرین و مکمل	تمرین	مکمل	کنترل	F	P-Value
سن (سال)	۵۰/۰۸±۴/۴۶	۵۱/۰۸±۶/۰۰۷	۵۳/۳۶±۶/۵۰	۵۴/۴۳±۴/۳۵	۱/۲۷	۰/۳
قد (سانتی‌متر)	/۹۲±۸/۸۳ ۱۵۷	۱۵۴/۸۳±۲/۹۴	۱۵۷/۳۶±۴/۰۵	۱۵۶/۱۴±۹/۲۲	۰/۷۳	۰/۷۳۱
وزن (کیلوگرم)	۷۵/۵±۱۰/۶	۷۱/۶۷±۱۰/۴۲	۷۳/۵۷±۱۰/۶۱	۷۳/۳۵±۵/۵۴	۰/۳۴۷	۰/۷۹
شاخص توده بدن (KG/m2)	۳۱/۴±۶	۳۰/۲۳±۴/۱	۲۹/۷±۴/۲	۳۰/۴۰±۳/۲	۰/۷۲۷	۰/۵۴۲
MDA (µM)	/۸۰±۳۶/۳۹ ۸۳	۹۴/۷۶۱±۴۱/۹۲	۷۲/۱۴±۳۸/۰۵	۵۷/۲۴±۲۰/۲۸	۱/۹۴۷	۰/۱۳۸
TAC (Mm)	۰/۶۰۸±۰/۱۴۸	۰/۵۴۳±۰/۱۲۴	۰/۵۲۸±۰/۱۲۷	۰/۵۶۸±۰/۱۴۶	۰/۶۷۷	۰/۵۷۲
فشارخون سیستول (mm Hg)	۱۲/۸±۱/۴۹	۱۱.۷۱±۰/۶۹	۱۱/۹۰±۱/۵۱	۱۱/۷۹±۱/۱۱	۰/۱۹۵	۰/۸۹۹
فشارخون دیاستول (mm Hg)	۸/۲۰±۰۶۹	۸/۱۷±۰/۵۳۶	۸/۰۴±۰/۸۸	۸±۰/۵۰	۰/۲۰۲	۰/۸۹۴
قند خون انگشتی	۱۶۳/۹±۱۱/۲	۱۶۱±۷	۱۶۱/۰۹±۸/۶	۱۶۴/۹±۱۳/۹۱	۰/۰۵۹	۰/۹۸۱

جدول ۴-۱ اطلاعات دموگرافیکی مربوط به آزمودنی‌های تحقیق را نشان می‌دهد؛ نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌سویه نشان می‌دهد که بین میانگین سن (P=۰/۳،F=۱/۲۷)، قد (P=۰/۷۳، F=۰/۷۳)، وزن (P=۰/۷۹،F=۰/۳۴۷)، شاخص توده بدنی (P=۰/۵۴۲،F=۰/۷۲۷) آزمودنی‌های گروه‌ها در پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. به‌عبارت‌دیگر شرکت‌کننده‌های گروه‌ها ازنظر مشخصات فردی همگون می‌باشند. همچنین گروه‌ها در سطح MDA (P=۰/۱۴، F=۱/۹۴) و TAC

(P=۰/۵۷۳، F-۰/۶۸) در پیش‌آزمون مشابه بودند. فشارخون سیستول (P=۰/۹، F=۰/۲) و دیاستول (P=۰/۹، F=۰/۹) تفاوت معنی‌داری را در پیش‌آزمون نشان نداد.

جدول (۴-۲) اطلاعات توصیفی مربوط به متغیرهای تحقیق به تفکیک گروه

گروه‌ها / متغیرها	تکرار	تمرین و مکمل	تمرین	مکمل	کنترل
فشارخون سیستول (mm Hg)	پیش‌آزمون	۱۱/۸±۰/۹۱	۱۱/۷±۰/۶۹	۱۱/۷۲±۱/۲	۱۱/۷۸±۱/۱۱
	پس آزمون	۱۲/۱۲۵±۱/۱۱	۱۱/۴۶±۰/۹۵	۱۱/۲۲±۰/۷۹	۱۲/۲۱±۱/۳۹
فشارخون دیاستول (mm Hg)	پیش‌آزمون	۸/۱۲۵±۰/۴۹	۸/۲۰±۰/۴۵	۸/۱۸±۰/۶۰	۸/۱۸±۰/۵
	پس آزمون	۸/۳۸±۰/۱۷۵	۸/۵۸±۰/۴۰	۷/۸۱±۰/۰۷۶	۸/۶۴±۰/۲۸۲
df MDA	پیش‌آزمون	۸۳/۸۰±۳۶/۴	۹۴/۷۶±۴۱/۹	۶۸/۵۰±۳۷/۶۵	۵۷/۲۴±۲۰/۲۹
	پس آزمون	۴۴/۷۶±۱۵/۵	۴۳/۳۳±۱۶/۶۵	۴۱/۱۰±۱۶/۶۸	۷۷/۰۴±۲۶/۹
df TAC	پیش‌آزمون	۰/۶۰۸±۰/۱۴۸	۰/۵۴۳±۰/۱۲۴	۰/۵۲۸±۰/۱۲۷	۰/۵۶۸±۰/۱۴۶
	پس آزمون	۰/۵۹۷±۰/۰۹۷	/۵۵۰±۰/۱۲۵	۰/۵۹۱±۰/۱۴۲	۰/۵۷۸±۰/۱۹

۴-۳. پیش‌فرض‌های آزمون آماری

جدول (۴-۳) آزمون شاپیرو ویلک[۴۸] جهت بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها

متغیرها	آماره شاپیرو ویلک	P-value
پیش‌آزمون وزن (kg)	۰/۹۵۱	۰/۰۶۷
پس‌آزمون وزن (kg)	۰/۹۵۳	۰/۰۸۰
قند خون انگشتی	۰/۹۲۱	۰/۰۶
پیش‌آزمون شاخص توده بدنی (kg/m^2)	۰/۹۴۸	۰/۰۵۷
پس‌آزمون شاخص توده بدنی (kg/m2)	۰/۹۴۹	۰/۰۵۸
فشارخون سیستول (mm Hg) پیش‌آزمون	۰/۹۵۹	۰/۱۲۱
فشارخون سیستول (mm Hg) پس‌آزمون	۰/۹۵۶	۰/۱۱۸
فشارخون دی است ول (mm Hg) پیش آزمون	۰/۹۵۶	۰/۱۱۹
فشارخون دیاستول (mm Hg) پس‌آزمون	۰/۹۵۷	۰/۱۲
پیش‌آزمون MDA(µM)	۰/۹۴۱	۰/۰۳۱
پس‌آزمون MDA(µM)	۰/۹۵۶	۰/۱۰۸
پیش‌آزمون TAC(Mm)	۰/۹۷۵	۰/۴۸۶
پس‌آزمون TAC(Mm)	۰/۹۹۲	۰/۹۹۱

جدول ۴-۳ نتایج حاصل از آزمون شاپیروویلک را برای هر متغیر در پیش‌آزمون و پس‌آزمون به‌صورت مجزا برای هر گروه نشان می‌دهد. با توجه به اینکه میزان آماره آزمون‌ها در تمام گروه‌ها و برای همه متغیرها بیشتر از ۰/۰۵ می‌باشد، دلیلی برای رد فرض صفر مبنی بر اینکه داده‌ها نرمال است، وجود

48 - Shapiro-Wilk

نخواهد داشت. به‌عبارت‌دیگر توزیع داده‌های متغیرها برای تمامی گروه‌ها در پس‌آزمون و پیش‌آزمون نرمال می‌باشد.

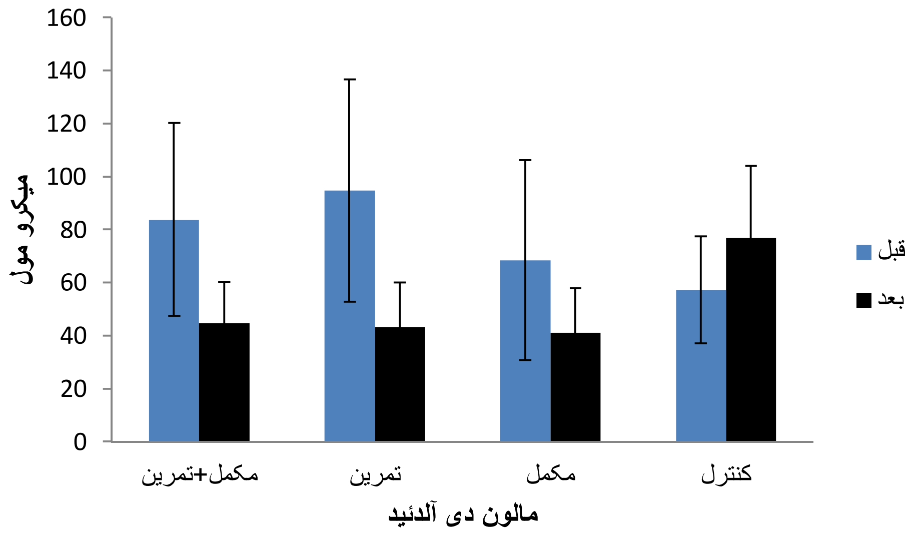
۴-۴. تجزیه‌وتحلیل استنباطی فرضیه‌های تحقیق

۴-۴-۱. آزمون فرضیه اول تحقیق

فرض صفر: بین تأثیر تمرین HIIT، مصرف مکمل اسپیرولینا و بکارگیری هردو باهم بر سطح سرمی MDA در زنان مبتلابه دیابت نوع ۲ اختلاف معنی‌داری وجود ندارد.

جدول۴-۴: داده‌های مربوط به سطح سرمی MDA در ۴ گروه (میانگین ± انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	F	P
مالون‌دی‌آلدئید (میکرومول)	**تمرین+مکمل**	**۸۳/۸±۳۶/۳۹**	**۴۴/۷۶±۱۵/۵**	۵/۴۸۶	۰/۰۳
	تمرین	**۹۴/۷۶±۴۱/۹۲**	**۴۳/۳±۱۶/۶۵**		
	مکمل	**۶۸/۵±۳۷/۶۵**	**۴۱/۱±۱۶/۶۸**		
	کنترل	**۵۷/۲۴±۲۰/۲۸**	**۷۷/۰۴±۲۶/۹**		



نمودار ۱. میانگین و انحراف استاندارد تغییرات MDA

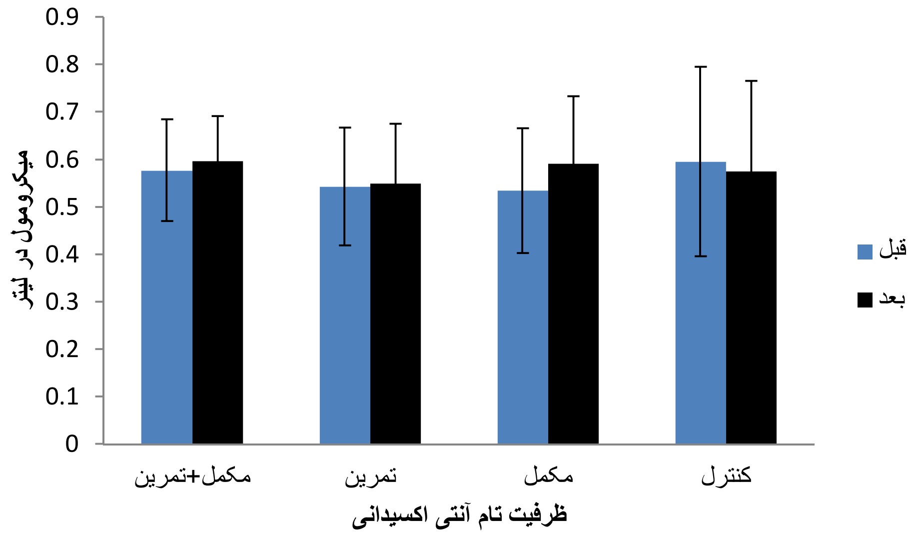
جدول (۴-۴) نشان می‌دهد براساس آزمون ANOVA، بین گروه‌ها در سطح سرمی MDA تفاوت معنی‌داری وجود دارد. بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین تأثیر تمرین HIIT، مصرف مکمل اسپیرولینا و بکارگیری هردو باهم بر سطح سرمی MDA در زنان مبتلابه دیابت نوع ۲ اختلاف معنی‌داری وجود ندارد رد می‌شود. طبق آزمون بونفرونی تفاوت ناشی از گروه تمرین و گروه مکمل با گروه کنترل بود. به‌عبارت‌دیگر تأثیر مکمل اسپیرولینا، تمرین HIIT و ترکیب هردو برابر بود.

۴-۴-۲. آزمون فرضیه دوم تحقیق

فرض صفر: بین تأثیر تمرین HIIT، مصرف مکمل اسپیرولینا و بکارگیری هردو باهم بر سطح سرمی TAC در زنان مبتلابه دیابت نوع ۲ تفاوت وجود ندارد.

جدول۴-۵: داده‌های مربوط به سطح سرمی TACدر ۴ گروه (میانگین ± انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	F	P
ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (میکرومول در لیتر)	**تمرین+مکمل**	۰/۵۷۷±۰/۱۰۷	۰/۵۹۷±۰/۰۹۴	۰/۴۱۳	۰/۷۴۵
	تمرین	۰/۵۴۳±۰/۱۲۴	۰/۵۵۰±۰/۱۲۵		
	مکمل	۰/۵۳۴±۰/۱۳۲	۰/۵۹۱±۰/۱۴۲		
	کنترل	۰/۵۹۵±۰/۲۰	۰/۵۷۵±۰/۱۹		



نمودار ۲. میانگین و انحراف استاندارد تغییرات TAC

آزمون ANOVA جهت بررسی تفاوت‌های بین گروهی نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌ها ازلحاظ تغییرات در سطح سرمی TACوجود نداشت. بنابراین فرضیه صفر مبنی بر اینکه بین تأثیر تمرین HIIT، مصرف مکمل اسپیرولینا و بکارگیری هردو باهم بر سطح سرمی TAC در زنان مبتلابه دیابت نوع ۲ تفاوت وجود ندارد، تایید می‌شود و فرضیه شماره دو تحقیق رد می‌شود.

فصل پنجم

بحث و نتیجه‌گیری

۵-۱. مقدمه

در این فصل ابتدا خلاصه تحقیق ارائه‌شده و سپس در قسمت بحث و بررسی به مقایسه‌ی نتایج حاصله از تحقیق حاضر با نتایج سایر پژوهش‌ها پرداخته و درنهایت پس از نتیجه‌گیری، پیشنهادات کاربردی برگرفته از تحقیق و همچنین پیشنهاداتی جهت پژوهش‌های آتی ارائه‌شده است.

۵-۲. خلاصه پژوهش

با توجه به مطالعات به نظر می‌رسد مصرف مکمل اسپیرولینا با توجه به خواص آنتی‌اکسیدانی قوی آن و همچنین انجام فعالیت ورزشی می‌تواند در درمان دیابت نوع دو مؤثر باشد. از طرفی اثبات این موضوع نیاز به پژوهش‌های قوی و بیشتری دارد. بنابراین هدف از انجام این تحقیق بررسی تاثیر ۴ هفته تمرین HIIT به همراه مکمل اسپیرولینا بر سطح سرمی MDA و TAC در زنان غیرفعال مبتلا به دیابت نوع دو بود. پژوهش حاضر بر روی ۵۵ نفر از زنان میانسال مبتلابه دیابت نوع دو شهرستان شاهرود صورت گرفت. این تعداد از افراد به‌طور تصادفی به چهار گروه: ۱-تمرین تناوبی شدید به همراه مکمل اسپیرولینا (۱۵ نفر)، ۲- تمرین تناوبی شدید (۱۵ نفر)، ۳-مصرف مکمل اسپیرولینا (۱۵ نفر)، ۴- کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. تمرین HIIT در این پژوهش شامل ۳ جلسه در هفته، راه رفتن یا دویدن روی تردمیل طی ۴ هفته بود. گروه‌های ۱ و ۳ (گروه تمرین-مکمل و گروه مکمل) ۲ گرم مکمل اسپیرولینا به‌صورت ۴ قرص ۰/۵ میلی‌گرمی در طی روز مصرف کردند. مدت جلسات تمرین ۴۵ دقیقه بود. آغاز هر جلسه‌ی تمرین با ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد HRR و هر جلسه با ۱۰ دقیقه سرد کردن با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد HRR به پایان می‌رسید. وهله‌های تمرین نیز به‌صورت چهار بخش ۴ دقیقه‌ایی باشدت ۸۵ تا ۹۵ درصد HRR که با وهله‌های استراحت ۳ دقیقه‌ایی، با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد HRR از یکدیگر جدا می‌شدند. یک روز قبل از اولین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین خون‌گیری انجام شد. سرم خون جداشده و در سه میکروتیوپ تقسیم گردیده و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد، منجمد و نگهداری شد. برای اندازه‌گیری TAC و MDA، سرم‌ها به پژوهشکده علوم پزشکی بوعلی در شهر مشهد منتقل و با

استفاده از کیت مالون‌دی‌آلدئید و کیت ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام محصول شرکت زل بایو آلمان اندازه‌گیری شد. برای مقایسه درون‌گروهی از آزمون تی وابسته و برای مقایسه بین‌گروهی از آزمون ANOVA در سطح معنی‌داری ($p\leq ۰/۰۵$) استفاده شد. پس از ۴ هفته مداخله، سطح سرمی MDA در هر سه گروه تمرین+مکمل (P=۰/۰۳)، تمرین(P=۰/۰۰۱) و مکمل (P=۰/۰۱۳) کاهش معناداری داشت. همچنین سطح سرمی MDA دربین گروهها (P=۰/۰۳) تفاوت معناداری نشان داد که طبق آزمون بونفرونی این تفاوت ناشی از اختلاف بین گروه مکمل و گروه تمرین با گروه کنترل بود. نتایج دیگر نشان داد که تغییرات سطح سرمی TAC (P=۰/۷۴۵) معنادار نبود.

۵-۳. بحث و بررسی

۵-۳-۱. چهار هفته تمرین HIIT بر سطح سرمی MDA و TAC در زنان میانسال غیرفعال مبتلابه دیابت نوع دو تأثیری معنادار دارد.

در تحقیق حاضر مشخص شد که انجام ۴ هفته تمرین تناوبی باشدت بالا، موجب کاهش معنادار در سطح سرمی MDA می‌شود. در پژوهش‌های زیادی تأثیر فعالیت بدنی بر روی MDA بررسی شده است. یافته‌های تحقیق ما با مطالعات کوین ای زویسلوت و همکاران (۲۰۱۷)، اچ اس یو و همکاران (۲۰۰۲)، هیتکمپ و همکاران (۲۰۰۸) همسو است. مطالعه جلیمن و همکاران (۲۰۱۵) نشان داد که HIIT ممکن است مقاومت به انسولین را در مقایسه با تمرینات ورزشی مداوم و شرایط کنترل شده کاهش دهد. مقاومت به انسولین یک پیشگویی شناخته شده برای دیابت نوع دو است (۱۳۵). مقاومت به انسولین و اختلال در سلول‌های بنیادی پانکراس که نشانه‌های دیابت نوع دو هستند، توسط ROS تنظیم می‌شوند (۱۷). در اغلب مطالعات از MDA برای اندازه‌گیری استرس اکسیداتیو اعمال‌شده توسط ورزش استفاده‌شده است. رادیکال‌های آزاد تولیدشده می‌توانند به اسیدهای چرب غیراشباع غشا حمله کرده و فرآیند پراکسیداسیون لیپید را توسعه دهد. مطالعات متعددی نشان داد که یک جلسه ورزش باعث افزایش سطح MDA می‌شود (۱۳۶). بااین وجود تمرینات استقامتی شدید نشان

داد که شاخص‌های استرس اکسیداتیو کاهش می‌یابد (۱۳۷). کوین ای زویسلوت و همکاران (۲۰۱۷) در مطالعه‌ای که بر روی ۶۱ مرد سالم انجام دادند به این نتایج رسیدند که قبل از تمرین، فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز (GPx) و مالون دی آلدئید (MDA) افزایش یافت، اما فعالیت سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) ۳۰ دقیقه پس از تمرین HIIT تغییر نیافت. با این وجود، ۴ هفته HIIT فعالیت GPx را ۸٪ افزایش داد، سطح MDA را نیز ۶۰٪ کاهش داد. درنهایت اینکه ۴ هفته HIIT تناسب‌اندام و عملکرد دوچرخه‌سواری را بهبود می‌بخشد و پاسخ سیستماتیک التهابی و استرس اکسیداتیو را به یک دوره از HIIT در مردان و زنان داوطلب تعدیل می‌کند. (۱۱۸). همچنین تحقیق اچ اس یو و همکاران (۲۰۰۲) نشان داد که تمرین استقامتی باعث کاهش پراکسیداسیون لیپید شده توسط سطح TBARS[49] در عضلات اطراف مفصل و افزایش گلوتاتیون پراکسیداز در عضله قرمز گاستروکنیمیوس شد (۱۳۸). هیتکمپ و همکاران (۲۰۰۸) در یک مطالعه بر روی ۳۰ زن نتیجه گرفتند که سطح MDA در گروه آزمایش (تجربه تمرینات استقامتی) نسبت به گروه کنترل (عدم تجربه ورزش استقامتی) پس از ۸ هفته تمرین استقامتی کاهش می‌یابد (۱۳۹). ای گردون و همکاران (۲۰۰۸) با بررسی اثر درمانی ورزش بر استرس اکسیداتیو نشان دادند که غلظت مالون دی آلدئید، محصول پراکسیداسیون لیپید و نشانگر استرس اکسیداتیو به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد (۱۴۰). ای ام کاردوسو و همکاران (۲۰۱۲) تأثیر یک جلسه تمرین هوازی شدید متناوب و تمرین مقاومتی بر تعداد گلبول‌های خون و پارامترهای استرس اکسیداتیو در زنان میانسال را مقایسه کردند. بلافاصله پس از ورزش غلظت MDA افزایش یافت. محققان بیان کردند که تمرین حاد ناگهانی یا بی‌هوازی موجب تضعیف سیستم ایمنی می‌شود و تولید ROS را افزایش می‌دهد و موجب استرس اکسیداتیو در زنان میانسال و آموزش‌دیده می‌شود (۱۴۱). در پژوهشی که توسط کئین (۲۰۱۴) انجام شد، برخی از گرایش های امیدوارکننده ای که منجر به اثرگذاری بالقوه Se (و احتمالاً HIIT) در کاهش استرس

49 . ThioBarbituric Acid Reactive Substances

اکسیداتیو و افزایش سطح آنتی‌اکسیدانی پس از تمرین HIIT در زنان درگیر در ورزش متناوب بودند، وجود داشت (۱۱۷).

همچنین در این تحقیق مشخص شد که انجام ۴ هفته تمرین تناوبی باشدت بالا، موجب افزایش در سطح سرمی TAC شد؛ اما این افزایش معنادار نبود. این درحالی است که بوگنادیس و همکاران (۲۰۱۳) اثر ۳ هفته تمرین تناوبی شدید را روی مردان مطالعه کردند. درنتیجه این تمرینات شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی (TAC به ترتیب با ۷.۲ ± ۳۸.۴ درصد؛ CAT با ۱۰/۱ ± ۲۶/۲ درصد؛ GPX به میزان ۰/۶ ± ۰/۳) افزایش یافت. یکی از یافته های اصلی این تحقیق این بود که ۳ جلسه HIIT در هفته منجر به کاهش نشانگرهای استرس اکسیداتیو و افزایش شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شود (۱۴۲). بااین‌حال، شواهد در حال رشدی وجود دارد که ورزش تناوبی با شدت، به‌خصوص با فاصله، ممکن است تغییرات مفید برای تغییر هومئوستاز (ازجمله افزایش TAC) و مزایای بهداشتی بیشتر نسبت به تمرینات پیوسته با شدت متوسط و شدید داشته باشد (۲۴). لوان پارکر و همکاران (۲۰۱۴) در پژوهش خود به این نتیجه رسیدند که تمرین کوتاه‌مدت، متوسط با شدت بالا، دفاع از آنتی‌اکسیدانی اندوژنز را افزایش می‌دهد، احتمالاً این واکنش برای خنثی کردن افزایش میزان اکسیژن واکنش‌دهنده ناشی از تمرین است. در بررسی آنان تمرین شدید (۷۰٪ ≤VO2max) به‌طور قابل‌توجهی TAC پلاسما را نسبت به تمرین با شدت کم افزایش داد (۱۴۳). پیوند اساسی بین واکنش ایمنی و اکسیداتیو به استقامت طولانی مدت یا ورزش شدید، غیرقابل انکار است (۱۴۴). کوربان و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند که ۱۲ هفته قدم زنی با شدت متوسط به‌طور قابل‌توجهی افزایش TAC را در افراد مبتلابه دیابت نوع ۲ نسبت به کنترل‌های غیر ورزش را در پی داشت (۱۴۵). علاوه بر این، تمرینات تناوبی باشدت بالا و کوتاه‌مدت نیز به‌طور قابل‌توجهی افزایش دفاع از آنتی‌اکسیدانی درون‌زا و کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از ورزش را در پی داشته است (۱۴۳). افزایش TAC پس از ورزش و همچنین ارتباط نزدیک بین استرس اکسیداتیو ناشی از تمرین و تولید گونه‌های

آنتی‌اکسیدانی، یک یافته‌ی سازگار در تحقیقات علمی است. افزایش TAC که احتمالاً نشان‌دهنده افزایش طولانی‌مدت در ROS است، نشان می‌دهد که ورزش با شدت بالا می‌تواند مزایای سلامت روان را ارتقا دهد و به محافظت در برابر بیماری های مرتبط با بیماری مزمن کمک کند. (۱۴۲). یورینن و همکاران (۲۰۱۷) اثرات متنوع حاد و مزمن شدت تمرین را بر روی TAC بررسی کردند. بالاترین سطح TAC در گروه تمرین شدید در طی ۱۰ هفته پس از تمرین رخ داد. آنان این افزایش را ناشی از کاهش در پروتئین کربونیل که در آن زمان رخ داد و نشان‌دهنده اثر محافظتی بود، می‌دانستند (۱۴۶). اندازه‌گیری TAC به ارزیابی محتوای آنتی‌اکسیدانی عضلات، قلب و سایر ارگان‌های ورزشی-هدف کمک می‌کند. تمرین منظم فعالیت بدنی و ورزش با بهبود پاسخ آنتی اکسیدانی افزایش TAC همراه است (۱۴۷). در مطالعه گوخان (۲۰۱۳) مشخص شد که سطح TAC در گروه تمرین به‌طور قابل‌توجهی افزایش یافت. وی نتیجه‌گیری کرد که افزایش سطح آنتی‌اکسیدانی نسبت به گروه کنترل به علت اکسیژن اضافی مصرف‌شده درنتیجه تمرینات منظم است که به استرس اکسیداتیو منجر می‌شود (۱۴۸). تمرین منظم فعالیت بدنی و ورزش می‌تواند TAC را با تنظیم سنتز آنتی‌اکسیدان‌های سلولی آنزیمی (SOD، CAT، GPX) و غیر آنزیمی (اسید اوریک، آلبومین) در عضلات اسکلتی، کبد، قلب، مغز و ارگان‌های دیگر بهبود بخشد و همچنین می‌تواند باعث کاهش پراکسیداسیون لیپید، استرس های اکسیدکننده و نیتروژن پس از غذا و اکسیداسیون LDL کلسترول شود. مطالعات فیزیولوژی ورزش می تواند ارزیابی TAC را قبل، در طول و بعد از تمرینات جسمانی، ارزیابی کند. این استراتژی می‌تواند برای تعیین نیازهای واقعی مکمل‌های آنتی‌اکسیدان برای ورزشکاران بسیار مفید باشد. باید تأکید کرد که پرداختن منظم به فعالیت های جسمانی، منجر به افزایش TAC، کاهش استرس اکسیداتیو می‌شود که برای ارتقاء سلامت عضلات اسکلتی و سیستم قلبی عروقی توصیه می‌شود (۱۴۹).

۵-۳-۲. چهار هفته مصرف مکمل اسپیرولینا بر سطح سرمی MDA و TAC در زنان میانسال غیرفعال مبتلابه دیابت نوع دو تأثیری معنادار دارد.

طبق نتایج تحقیق ما تأثیر چهار هفته مصرف مکمل اسپیرولینا بر سطح سرمی مالون دی آلدئید معنی‌دار بود.

تحقیقات زیادی صورت گرفته که نتایج آن‌ها هم‌راستا با تحقیق حاضر است. آنتی‌اکسیدان‌ها در اسپیرولینا به طور خاص در کاهش پر اکسیداسیون لیپید نقش دارند. این در مطالعات انسان و حیوانات بارها و بارها نشان داده شده است. خواص آنتی‌اکسیدان و خواص تضعیف‌کننده رادیکال آزاد اسپیرولینا ممکن است به دلیل محتوای فیکوسیانین آن باشد که به‌نوبه خود فعالیت آنتی‌اکسیدانی را به خود اختصاص می‌دهد. هر دو فیکوسیانین و فایکوسیانوبیلین از اسپیرولینا، با مهار استرس اکسیداتیو از نفروپاتی دیابتی محافظت می‌کنند (۱۵۰). بسیاری از مطالعات in vitro و in vivo نشان می‌دهد که درمان با اسپیرولینا به‌طور قابل‌توجهی باعث کاهش استرس اکسیداتیو می‌شود. این اثرات آنتی‌اکسیدانی و محافظتی توسط فایکوسیانین‌ها، β-کاروتن و دیگر ویتامین‌ها و مواد معدنی موجود در اسپیرولینا است (۱۵۱). کیم و همکاران (۲۰۱۰) بر اساس مطالعه خود بیان کردند که مکمل‌های غذایی با اسپیرولینا ممکن است برای محافظت از سلول‌ها از پراکسیداسیون لیپید و آسیب اکسیداتیو DNA مفید باشد. مکمل اسپیرولینا در خرگوش‌های هیپوکلسترولمی نشان داد که HCD[50] باعث افزایش قابل‌توجهی در میزان پراکسیداسیون لیپید و کاهش قابل‌توجه GSH، GSH-Px، GR و GST در کبد می‌شود. از سوی دیگر، مکمل اسپیرولینا به‌طور قابل‌توجهی مانع از این تغییرات نامطلوب شد و حیوانات را به حالت تقریباً طبیعی حفظ کرد. پودر اسپیرولینا حاوی مقادیر بالایی از آنتی‌اکسیدان‌ها مانند فایکوسیانین، بتا کاروتن و توکوفرول است؛ بنابراین، انتظار می‌رود که از بیماری‌های مزمن ناشی از ROS توسط اسپیرولینا جلوگیری شود (۱۵۲). همچنین

50. high cholesterol (0.5%) diet

تأثیر مثبت اسپیرولینا بر وضعیت استرس اکسیداتیو در بیماران زن مبتلابه عفونت های پیش آگهی HIV دیده شده است (۱۵۳). اسپیرولینا حاوی چندین ماده فعال، به‌ویژه فایکوسیانین و بتا کاروتن است که فعالیت های آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی قوی دارد. خواص آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی فایکوسیانین در ابتدا در سال ۱۹۹۸ گزارش شد و توسط مطالعات متعدد پس ازآن تائید شد (۱۵۴). اثر آنتی‌اکسیدانی عصاره متانولی اسپیرولینا بر پراکسیداسیون لیپیدی خود به خودی هموگلوبین موش رت بررسی شد. این نشان داد که عصاره اسپیرولینا به‌طور قابل‌ملاحظه‌ای تولید مواد شیمیایی اسید تیتوباربیتوریک (TBARS) مانند مالون دی آلدئید (MDA) را تقریبا ۹۵٪ مهار می‌کند که نشان‌دهنده فعالیت آنتی‌اکسیدانی قوی اسپیرولینا است (۱۵۵). افزایش فعالیت‌های TAS[51]، SOD، GPx و GRx در خون ممکن است به علت اثر مهاری اسپیرولینا بر استرس‌اکسیداتیو ناشی از الوکسان[52] و کاهش سطح پراکسیداسیون لیپید باشد (۱۵۶). درمان با اسپیرولینا موجب محافظت از طریق تضعیف پراکسیداسیون لیپیدی و کاهش تولید مشتقات آزاد رادیکال می شود که نشان از کاهش سطح MDA سرم و نرمال‌سازی سطح GSH و SOD می باشد (۱۵۷). آنتی اکسیدان‌ها ترکیباتی هستند که می‌توانند با مهار آغاز یا انتشار واکنش زنجیره‌ای اکسیداتیو، باعث تاخیر یا مهار اکسیداسیون لیپیدها یا مولکول‌های دیگر شوند. اسپیرولینا برای تاثیرش در بهبود پروفایل چربی خون، ارتقا ظرفیت ایمنی و کاهش استرس اکسیداتیو معروف است. از آنجا که دیس لیپیدمی، استرس اکسیداتیو و التهاب به عنوان عوامل موثر در دیابت مطرح می شود، اسپیرولینا احتمالا به عنوان ماده کاربردی در مدیریت دیابت نوع ۲ مورد استفاده قرار می گیرد. گزارش شده است که افراد مسن سالم با مصرف مکمل اسپیرولینا به مدت ۸ هفته، به وسیله افزایش سطح کل آنتی‌اکسیدانی و کاهش میزان واکنش‌پذیری اسید تیوباربیتوریک، بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی را نشان دادند. بر اساس این مطالعات، مکمل اسپیرولینا در این مطالعه باعث کاهش معنی‌داری در میزان MDA بود. همچنین در این مطالعه پس از افزودن اسپیرولینا به طور معنی‌داری افزایش غلظت آدیپونکتین در پلاسما مشاهده

---

[51]. total anti-oxidative capacity of the serum
[52]. Alloxan

شد. افزایش غلظت آدیپونکتین با کاهش استرس‌اکسیداتیو می‌تواند نقش مهمی در کاهش عوارض دیابت بازی کند (۱۲۲). یونگ هی لی و همکاران (۲۰۰۸) با مطالعه بر روی ۳۷ بیمار مبتلا به دیابت دو که روزانه ۸ گرم مکمل اسپیرولینا در طی ۱۲ هفته مصرف کردند دریافتند که مصرف مکمل اسپیرولینا کاهش قابل‌توجهی در میزان مالون دی آلدئید پلاسما ($p < 0.05$) و افزایش سطح آدیپونکتین پلاسما ($p < 0.1$) را به‌دنبال داشت (۱۲۱). اسماعیل ام دی و همکاران (۲۰۱۵) پژوهشی تحت عنوان بررسی اثر مصرف اسپیرولینا بر استرس‌اکسیداتیو، وضعیت آنتی‌اکسیدانی و پروفایل لیپید در بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی (COPD) انجام دادند. هم‌راستا با نتایج پژوهش ما نتایج آنان نیز به‌طور واضح اثربخشی اسپیرولینا را به‌عنوان یک عامل کاهنده‌ی MDA نشان داد. محققان نتیجه گرفتند که مداخله‌ی اسپیرولینا باعث کاهش استرس‌اکسیداتیو در بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی می‌شود (۱۳). زولینسکا وهمکاران (۲۰۱۷) نیز به نتایج مشابه با اسماعیل ام دی وهمکاران دست یافتند (۱۲۳). فقط توسط شیم و همکاران (۲۰۰۷) گزارش شده است که GSH و MDA، TAS، ویتامین C و SOD بدون تغییر در افراد سالم پس از اسپیرولینا (۱ گرم در روز، ۳۰ روز) بوده است (۱۵۸).

در تحقیق حاضر افزایشی معادل ۷ درصد در میزان سرمی TAC در گروه مکمل مشاهده شد اما این افزایش معنادار نبود. پژوهش‌هایی که اثر اسپیرولینا را بر شاخص TAC بررسی کرده‌اند، محدود هستند. این درحالی است که خواص آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی فایکوسیانین موجود در اسپیرولینا در ابتدا توسط مطالعات متعدد تائید شده است (۱۵۴). احتمالاً این نتیجه نا همسو به علت تفاوت‌های جنسی، نژادی، حجم و مدت ورزش، شرایط روحی و روانی، وضعیت تغذیه و میزان شاخص اولیه مربوط می‌شود. افزایش فعالیت‌های TAS، SOD، GRx و GPx در خون ممکن است به علت اثر مهاری اسپیرولینا بر استرس اکسیداتیو ناشی از آلوکسان و کاهش سطح پراکسیداسیون لیپید باشد (۱۵۶). نتایج مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۷ نشان می‌دهد که هیپرگلیسمی و دیس لیپیدمی دیده‌شده در

بیماران مبتلابه دیابت نوع دو می‌تواند منجر به افزایش پراکسیداسیون لیپید و استرس اکسیداتیو و درنتیجه کاهش سطح آنتی‌اکسیدانی کل شود. این کاهش در سطوح آنتی‌اکسیدان کل می‌تواند به دلیل افزایش مصرف آن به‌منظور ریزش رادیکال‌های آزاد تولیدشده در مقادیر زیاد به دلیل افزایش استرس اکسیداتیو باشد. مداخله زودهنگام و رژیم غذایی حاوی آنتی‌اکسیدان‌ها می‌توانند خطر عوارض و کاهش طول عمر و کیفیت زندگی بیماران مبتلابه دیابت را کاهش دهند (۱۵۹). گزارش شده است که برخی از اجزای فعال اسپیرولینا دارای فعالیت آنتی‌اکسیدانی قوی هستند و باعث ایجاد سیستم آنزیمی تضعیف‌کننده رادیکال آزاد می‌شوند (۱۲۷).

۵-۳-۶. چهار هفته تمرین HIIT به همراه مصرف مکمل اسپیرولینا بر سطح MDA,TAC در زنان میانسال غیرفعال مبتلابه دیابت نوع دو تأثیری معنادار دارد.

در پژوهش حاضر همراهی تمرین HIIT با مکمل اسپیرولینا باعث کاهش معنی‌داری در غلظت سرمی MDA شد که این نتیجه همسو با نتایج تحقیقات هرناند لپز، کالپانا، لو و شارما است. در طول افزایش مصرف اکسیژن، همان‌طور که در طول ورزش‌های شدید اتفاق می‌افتد، میزان تولید ROS ممکن است ظرفیت بدن را برای سم‌زدایی آن‌ها از بین ببرد که می‌تواند منجر به افزایش استرس اکسیداتیو و پس‌ازآن پر اکسیداسیون لیپید شود (۱۳۰). هرناندز لپز و همکاران (۲۰۱۷) با استفاده از یک طرح مطالعه متقاطع دوسوکور، کنترل‌شده با دارونما، ۸۰ فرد سالم با اضافه‌وزن و چاق را به دو گروه تقسیم کردند، یک گروه تمرین منظم جسمانی و گروه دیگر بدون تمرین جسمانی منظم. در هر گروه به‌طور مساوی، درمان با دارونما و اسپیرولینا به‌صورت حداکثر ۴.۵ گرم در روز طی ۱۲ هفته انجام شد. پس از ۶ هفته اندازه‌گیری اول در تغییرات پروفایل لیپید (TAG، TC، HDL-C و LDL-C با استفاده از روش‌های آنزیمی استاندارد) صورت گرفت. اندازه‌گیری ثانویه در تغییرات آمادگی عمومی (حداکثر جذب اکسیژن، (VO2 حداکثر)، ضربان قلب (HR)، انقباض، لاکتات خون و توده چربی بدن) و همچنین تغییرات وضعیت ردوکس مالون دی آلدئید (MDA)، پروتئین کربونیل، پاراکسوناز (PON1)، سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز گلوتاتیون (GSH)،

گلوتاتیون ردوکتاز (GR) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPx) بود. نتیجه اینکه تمرین منظم ورزش و رژیم غذایی متعادل موجب کاهش وزن در افراد چاق می‌شود و به‌طورکلی خطرات قلبی و متابولیک را کاهش می‌دهد، بنابراین احتمالاً باعث افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدان می‌شود (۱۲۰). کالپانا (۲۰۱۲) تأثیر مکمل اسپیرولینا بر β-کاروتن، توکوفرول، اسید آسکوربیک و مالون دی آلدئید (MDA)، با یک مکمل آنتی‌اکسیدانی تجاری مقایسه کردند. مکمل اسپیرولینا و مکمل تجاری منجر به افزایش معنی‌داری در سطوح β-کاروتن سرم، α-توکوفرول سرم و اسید آسکوربیک پلاسما در هر دو گروه تمرین شد. همچنین کاهش معنی‌داری در سطح MDA در دو گروه تکمیلی دیده شد (۱۲۷). لو و همکاران (۲۰۰۶) اثر مکمل اسپیرولینا را بروی آسیب عضلانی در دانش آموزان غیرحرفه‌ای بررسی کردند. نمونه‌های خون پس از اتمام تمرین تردمیل بروس، قبل و بعد سه هفته مصرف مکمل گرفته شد. نتایج نشان داد که غلظت پلاسمایی مالون دی آلدئید (MDA) پس از مکمل اسپیرولینا به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. فعالیت سوپراکسید دیسموتاز خون (SOD) پس از مکمل پروتئین اسپیرولینا یا پروتئین سویا به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (۱۲۸). نتایج تحقیق شارما و همکاران (۲۰۰۷) به‌وضوح نشان می‌دهد که درمان اسپیرولینا مکانیسم دفاع از آنتی‌اکسیدان‌ها را در مسمومیت ناشی از کلرید جیوه افزایش می‌دهد و شواهدی را نشان می‌دهد که ممکن است در درمان بیماری‌های رادیکال آزاد نقش داشته باشد (۱۲۹). لوهواس و همکاران (۲۰۱۵) اثر آنتی‌اکسیدانی اسپیرولینا بر روی دوندگان ماراتن را بررسی کردند. آنان مشاهده کردندکه سطوح اکسیداسیون ثانویه با مصرف اسپیرولینا به میزان نصف کاهش یافت (۳۰).

ازطرفی در تحقیق ما همراهی تمرین HIIT با مکمل اسپیرولینا موجب افزایش غیرمعنادار در غلظت سرمی TAC شد. این نتیجه با نتایج تحقیق هرناندز لپز و همکاران (۲۰۱۷) که بیان می‌کرد مصرف ۴.۵ گرم مکمل اسپیروینا به همراه تمرین باعث افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی می‌شود مغایرت دارد (۱۲۰). علت این مغایرت احتمالا به دلیل دوز متفاوت مکمل اسپیرولینا می‌باشد. اسپیرولینا به عنوان

یک آنتی اکسیدان یک دست می تواند سیستم آنزیم اکسیداز را مهار کند، سیستم آنتی اکسیدانی را فعال و از آن محافظت کند، از سوی دیگر، می تواند به طور مستقیم با رادیکال های فعال واکنش نشان می دهد (۱۶۰). همچنین این نتیجه همراستا با مطالعه کلافتی و همکاران (۲۰۱۰) نیست. کلافتی و همکاران (۲۰۱۰) دریافتند که مکمل اسپیرولینا باعث کاهش MDA و افزایش TAC در شرکت کنندگان شده است. دراین پژوهش میزان مصرف اسپیرولینا ۶ گرم در روز به مدت ۴ هفته بوده است. بسیج کردن مخازن آنتی اکسیدانی بافت به پلاسما، مانند اسید اوریک، احتمالا یکی از مکانیسم هایی است که باعث افزایش قابل توجه TAC پس از ورزش است. این یک پدیده‌ایی است که به طور گسترده ای پذیرفته شده که به حفظ یا حتی افزایش سطح آنتی اکسیدانی سرم در زمان های نیازمندی کمک می کند. شاید افزایش TAC می تواند به این معنا باشد که پلاسما با مولکول های آنتی اکسیدانی غنی می شود که باید به بافت ها منتقل شوند تا بتوانند از آنها محافظت کنند (۳۶).

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که ۴ هفته تمرین HIIT و مصرف اسپیرولینا باعث کاهش معنادار در غلظت سرمی MDA شد; همچنین ازلحاظ آماری تفاوت معنادار در شاخص MDA در بین گروه‌ها ناشی از گروه‌های تمرین و تمرین و مکمل با گروه کنترل بود. که دلیل آن احتمالاً افزایش استرس اکسیداتیو و کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در این بیماران است و با توجه به پیشروندهِ بودن بیماری دیابت، این امر اجتناب‌ناپذیر است. همچنین نتایج نشان داد که ۴ هفته تمرین HIIT و مصرف اسپیرو لینا بر سطح سرمی TAC،در همه گروه‌های موردمطالعه تأثیر معنی‌داری نداشت.

۵-۴. نتیجه‌گیری کلی

با توجه به این نتایج تمرینات HIIT و مصرف مکمل اسپیرولینا محرک مناسبی برای کاهش سطح آسیب‌های ناشی از رادیکال‌های آزاد و درنتیجه کاهش عوامل خطر در زنان مبتلابه دیابت نوع دو می‌باشند. همچنین اجرای HIIT با توجه به تنوع، هزینه‌ی زمانی کم، آثار متابولیکی مشابه را با

فعالیت‌های هوازی، بر نوسازی قلبی، کنترل گلوکز و بسیاری از عوارض بالینی دیابت دارا هست، مبتلایان به دیابت می‌توانند با انجام این تمرینات از مزایای آن بهره‌مند شوند.

۵-۵. پیشنهادات

با توجه به نتیجه حاصل از تحقیق و مرور یافته‌های سایر محققین در این زمینه، پیشنهادانی به شرح ذیل در قالب پیشنهادات کاربردی و پیشنهادات پژوهش ارائه می‌گردد.

۵-۵-۱. پیشنهادات کاربردی

با توجه به شیوع سریع بیماری دیابت و عدم موفقیت کامل داروهای مورداستفاده جهت درمان این بیماری و با توجه به نتیجه به‌دست‌آمده از این مطالعه و اینکه تمرینات ورزشی علی‌رغم پیامدهای مثبت بسیار زیاد، ممکن است سبب ایجاد استرس اکسیداتیو شوند، لذا به افراد دیابتی پیشنهاد می‌گردد پس از تائید نهایی به‌وسیله مقالات متعدد، از مصرف مکمل اسپیرولینا طی دوره‌ی تمرینی به‌عنوان درمان جایگزین یا مکمل بهره گیرند.

همچنین اجرای HIIT با توجه به تنوع، هزینه ی زمانی کم، آثار متابولیکی مشابه را با فعالیت های هوازی، بر نوسازی قلبی، کنترل گلوکز و بسیاری از عوارض بالینی دیابت دارا است، مبتلایان به دیابت می‌توانند با انجام این تمرینات از مزایای آن بهره‌مند شوند.

۵-۵-۲. پیشنهادات پژوهشی

- ✓ پیشنهاد می شود برای دستیابی به یافته های قطعی تر در این رابطه، مطالعات دیگری با دوزهای مختلف اسپیرولینا بر روی بیماران دیابتی نوع ۲ انجام شود. چرا که دوز مصرفی اسپیرولینا حداقل۰/۵گرم تا ۱۰ گرم است.
- ✓ پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی مواردی چون رژیم غذایی و فعالیت‌های روزانه آزمودنی‌ها کنترل شود و تاثیر این موارد را به حداقل رساند تا نتایج قطعی‌تری حاصل گردد.

- ✓ پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی از آزمودنی‌های یائسه مبتلا به دیابت نوع دو استفاده شود.

پیوست

رضایت‌نامه شرکت در طرح ....

آقای/ خانم محترم

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

مجری پژوهش

1. من می‌دانم که اهداف این پژوهش عبارتند از: بهبود وضعیت سلامت جسمانی شامل وزن، قند خون و ظرفیت آنتی اکسیدانی که طی ۴ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا احتمالا به دست خواهد آمد. ضمن اینکه سایر فواید فعالیت ورزشی که بر جسم و روح تاثیر دارد نیز بهره مند شوم.
2. من می‌دانم که شرکت من در این پژوهش کاملاً داوطلبانه است و مجبور به شرکت در این پژوهش نیستم. به من اطمینان داده شد که اگر حاضر به شرکت در این پژوهش نباشم، از مراقبت‌های معمول تشخیصی و درمانی محروم نخواهم شد و رابطه درمانی من با مرکز درمانی و پزشک معالجم دچار اشکال نمی‌شود.
3. من می‌دانم که حتی پس از موافقت با شرکت در پژوهش می‌توانم هر وقت که بخواهم، پس از اطلاع به مجری، از پژوهش خارج شوم و خروج من از پژوهش باعث محرومیت از دریافت خدمات درمانی معمول برای من نخواهد شد.
4. نحوه‌ی همکاری اینجانب در این پژوهش به این‌صورت 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 بالا و مکمل اسپیرولینا داده می‌شود تا بعد از ۴ هفته فعالیت، تاثیر آن بررسی شود و دوباره فاکتورهایی که قبل از ۴ هفته سنجیده شد، اندازه‌گیری می‌شود. در هر خونگیری ۱۰ میلی‌لیتر خون از رگ جلوی بازویی گرفته می‌شود تا میزان متغیرهای پژوهش محاسبه گردد. از من در مورد بیماریهای جسمانی احتمالی (همچون بیماری قلبی عروقی، تنفسی، ...) که فرد با آن درگیر است سوال می شود و از من اطلاعاتی در مورد برنامه غذایی و میزان فعالیت جسمانی ام هم من گرفته می شود. این پژوهش سه جلسه در هفته (هر جلسه ۴۵ دقیقه) و به مدت ۴ هفته در محل سالن ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود انجام می‌گیرد و در حین این پژوهش من نباید برنامه معمول زندگی‌ام (تغذیه، خواب، استرس) خود را تغییر دهم و در صورت عدم رعایت، من از پژوهش حذف خواهم شد.:

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

۶. در صورت عدم تمایل به شرکت در مطالعه روش معمول درمانی برای من ارائه خواهد شد که منافع و عوارض آن به این شرح است: در صورت شرکت از منافع بسیاری بهره مند می شود در ضمن اینکه هیچ گونه عارضه ای من را تهدید نخواهد کرد.

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

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

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

- **آدرس:** ....
- **تلفن ثابت:** ....
- **تلفن همراه:** ....

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

اینجانب موارد فوق‌الذکر را خواندم و فهمیدم و بر اساس آن رضایت آگاهانه خود را برای شرکت در این پژوهش اعلام می‌کنم.

امضا شرکت‌کننده

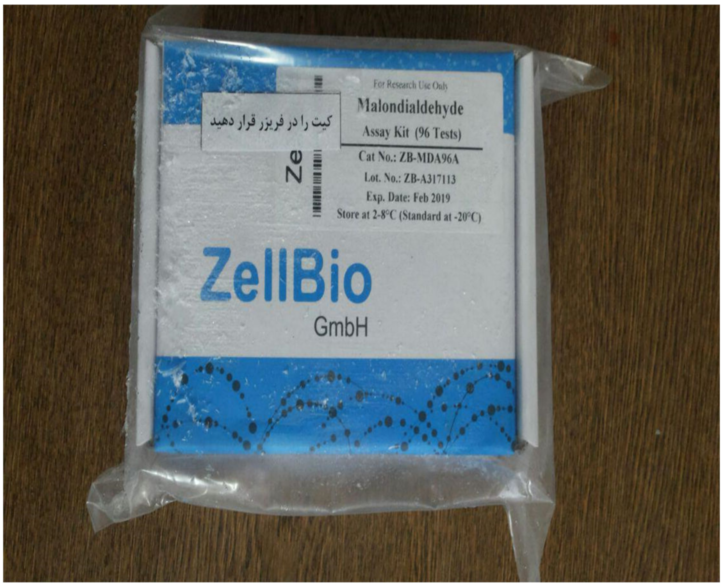
اینجانب .... خود را ملزم به اجرای تعهدات مربوط به مجری در مفاد فوق دانسته و متعهد می‌گردم در تأمین حقوق و ایمنی شرکت کننده در این پژوهش تلاش نمایم.

مهر و امضا مجری طرح

تصویر۱: دستگاه الیزا

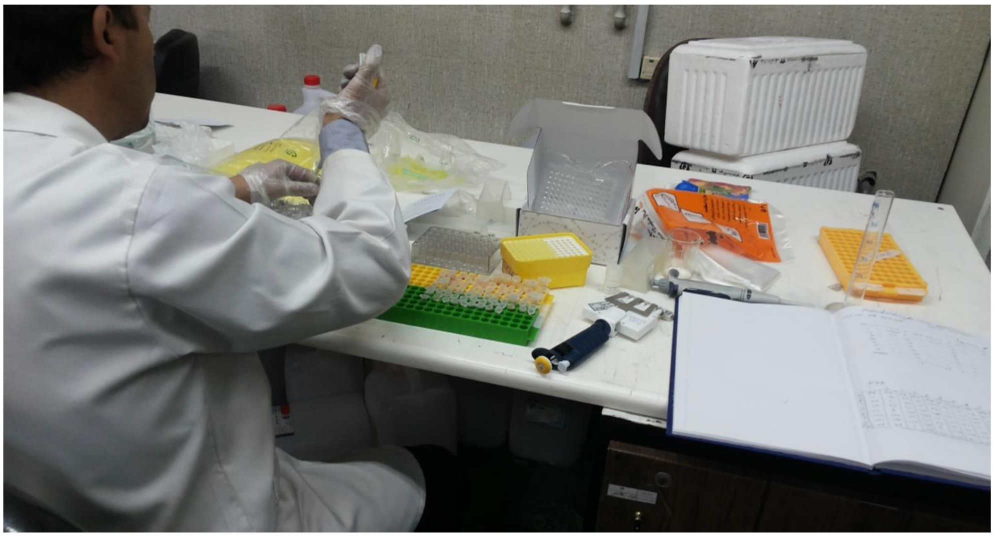
تصویر۲: دستگاه تست قند خون انگشتی

تصویر۳: مکمل اسپیرولینا محصول شرکت ریز جلبک قشم



تصویر ۴: کیت مالون‌دی آلدئید محصول شرکت زل‌بایو

تصویر۵: دستگاه سنجش ترکیب بدن(In body)



تصویر۶: آزمایشگاه پژوهشکده بوعلی مشهد

Reference

1. Lamaida N, Pizza V, Lamaida E, Capuano E, Capuano E. Stroke prevention in diabetes. Archives 2016; 1: 81-90.

2. Fakoori Jouibari M, Farzanegi P, Barari AR. The Effect of 8-week Aerobic Exercise with Purslane Supplementation Consumption on Peroxidant and Antioxidants Indicators in Women with Type 2 Diabetes. SSU_Journals. 2014 Apr 15;22(1):928-39.

3. Malin SK, Braun B. Impact of metformin on exercise-induced metabolic adaptations to lower type 2 diabetes risk. Exercise and sport sciences reviews. 2016 Jan 1;44(1):4-11.

4. Pittaluga M, Sgadari A, Dimauro I, Tavazzi B, Parisi P, Caporossi D. Physical exercise and redox balance in type 2 diabetics: effects of moderate training on biomarkers of oxidative stress and DNA damage evaluated through comet assay. Oxidative medicine and cellular longevity. 2015 Feb 19;2015.

5. Mallard AR, Hollekim-Strand SM, Coombes JS, Ingul CB. Exercise intensity, redox homeostasis and inflammation in type 2 diabetes mellitus. J Sci Med Sport 2017; 20(10):893-898.

۶. میرفیضی م، مهدی زاده تورزنی ز، میرفیضی ز، اصغری جعفر آبادی م، رضوانی ح، شوقی م. (۱۳۹۳) "اثر دارچین در کنترل قند و چربی خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو: یک مطالعه کارآزمایی بالینی دو سو کور". مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد: مرداد و شهریور, دوره ۵۷, شماره ۳; ص ۵۳۳- ۵۴۱ .

۷. امیری ف، بابایی آ، ستاری م، قربانی م، (۱۳۹۵) "ارزیابی تأثیر مصرف کوتاه مدت انگور سفید فخری روی استرس اکسیداتیو از طریق اندازه گیری میزان مالون دی آلدهید (MDA) و ظرفیت آنتی اکسیدان تام (TAC) در زنان دارای اضافه وزن در ملایر " مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران، شماره ۸۳۱، دوره ۲۶: ص ۹۵-۸۵.

8. Sari-Sarraf V, Amirsasan R, Zolfi HR. Effects of aerobic and exhaustive exercise on salivary and serum total antioxidant capacity and lipid peroxidation indicators in sedentary men. Feyz journal of Kashan University of medical sciences. 2016; 20(5): 427-34.

9. Honarmand M, Nakhaei AR, Shad M. Comparison of Total Antioxidant Capacity of Serum in Type 2 Diabetic Patients and Healthy Individuals. SSU_Journals. 2014 Feb 15;21(6):742-50.

10. Meihua S, Duoduo Y, Shuilian Z. Effect of Spirulina supplementation on DNA damage after exhaustive exercise in athlete men. BioTechnology: An Indian Journal. 2014;10(19):11738-11744.

۱۱. همتی نفر م، رضا کردی م، چوبینه س، چوپانی ث، (۱۳۹۳) "تأثیر شش هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) برعوامل التهابی(حاد hs-CRP و فیبرینوژن) در مردان جوان غیرفعال " المپیک نوین، شماره ۱(پیاپی ۱)، سال اول: ص:۴۷-.۵۷

12. Hunt LM, Arar NH, Akana LL. Herbs, prayer, and insulin. Journal of Family Practice. 2000 Mar 1;49(3):216-23.

13. Ismail M, Hossain MF, Tanu AR, Shekhar HU. Effect of spirulina intervention on oxidative stress, antioxidant status, and lipid profile in chronic obstructive pulmonary disease patients. BioMed research international. 2015 Jan 22;2015.

14. McCarthy-Johnson MA. Effects of Spirulina on Inflammation and Fatigue (Doctoral dissertation, The Ohio State University).

15. Wang C, Guan Y, Yang J. Cytokines in the progression of pancreatic β-cell dysfunction. International journal of endocrinology. 2010 Nov 14; 536-51.

16. Pesta DH, Goncalves RL, Madiraju AK, Strasser B, Sparks LM. Resistance training to improve type 2 diabetes: working toward a prescription for the future. Nutrition & Metabolism. 2017 Mar 2;14(1):24.

17. Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. Cardiovascular diabetology. 2011 Jan 28;10(1):12.

18. Al-Rawi NH. Oxidative stress, antioxidant status and lipid profile in the saliva of type 2 diabetics. Diabetes and Vascular Disease Research. 2011 Jan;8(1):22-8.

19. Teixeira de Lemos E, Oliveira J, Páscoa Pinheiro J, Reis F. Regular physical exercise as a strategy to improve antioxidant and anti-inflammatory status: benefits in type 2 diabetes mellitus. Oxidative medicine and cellular longevity. 2012 Aug 13;2012.

20. Meyer P, Normandin E, Gayda M, Billon G, Guiraud T, Bosquet L, et al. High-intensity interval exercise in chronic heart failure: protocol optimization. J Card Fail 2012; 18: 126-33.

21. Buchan DS, Ollis S, Young JD, Thomas NE, Cooper SM, Tong TK, Nie J, Malina RM, Baker JS. The effects of time and intensity of exercise on novel and established markers of CVD in adolescent youth. American Journal of Human Biology. 2011 Jul 1;23(4):517-26.

22. Hosseini A, Valipour Dehno V, Azizi M, Khanjari M. Effect of High-Intensity Interval Training (HIT) for 4 Weeks with and without L-Arginine Supplementation on the Performance of Women’s Futsal Players. Quarterly of the Horizon of Medical Sciences. 2015; 21(2):113-119.

۲۳. گائینی ع، ارباب گ، کردی م، قربانی پ، (۱۳۹۲)" پاسخ پراکسیداسیون لیپیدو دستگاه ضداکسایشی بازیکنان زبده فوتبال به یک جلسه فعالیت ورزشی خیلی شدید (HIE)" مجله پزشکی هرمزگان، سال ۱۷، شماره ۱: ص ۲۹-۲۳.

24. Fisher G, Schwartz DD, Quindry J, Barberio MD, Foster EB, Jones KW, Pascoe DD. Lymphocyte enzymatic antioxidant responses to oxidative stress following high-intensity interval exercise. Journal of Applied Physiology. 2011 Mar 1;110(3):730-7.
25. Cipryan L. The effect of fitness level on cardiac autonomic regulation, IL-6, total antioxidant capacity, and muscle damage responses to a single bout of high-intensity interval training. Journal of Sport and Health Science. 2016 Nov 3.

26. Little JP, Gillen JB, Percival ME, Safdar A, Tarnopolsky MA, Punthakee Z, et al. Low volume highintensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. J Appl Physiol 2011; 111: 1554-60.

27. Grover JK, Yadav S, Vats V. Medicinal plants of India with anti-diabetic potential. Journal of ethnopharmacology. 2002 Jun 30;81(1):81-100.

۲۸. قائمی م، سید هشترودی م، قادری ف، رومیانی ل، (۱۳۹۱) " بررسی کلروفیل a و کاروتنوئیدها در ریز جلبک اسپیرولینا " مجله علمی- پژوهشی زیست‌شناسی دریا، شماره ۳، دوره ۱۴.

29. Kalafati M, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, Paschalis V, Theodorou AA, Sakellariou GK, Koutedakis Y, Kouretas D. Ergogenic and antioxidant effects of spirulina supplementation in humans. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2010 Jan 1;42(1):142-51.

30. Gauze-Gnagne C, Lohoues E, Monde A, Djinhi J, Camara C, Sess E. Evaluation of the anti-oxidant effet of Spirulina on marathon runners in Cote d'Ivoire. Journal of Nutrition and Food Sciences. 2015;5(5).

31. Mason SA, Della Gatta PA, Snow RJ, Russell AP, Wadley GD. Ascorbic acid supplementation improves skeletal muscle oxidative stress and insulin sensitivity in people with type 2 diabetes: Findings of a randomized controlled study. Free Radical Biology and Medicine. 2016 Apr 30;93:227-38.

۳۲. عابدی ب، اخوت ا، (۱۳۹۵) " اثر هشت هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح آدیپونکتین سرمی و مقاومت به انسولین زنان دیابتی نوع دو " علوم زیستی ورزشی، دوره ۸. شماره ۳: ص ۴۲۵-۴۱۱.

33. Francois ME, Little JP. Effectiveness and safety of high-intensity interval training in patients with type 2 diabetes. Diabetes Spectrum. 2015 Feb 1;28(1):39-44.

34. Atashak S. A review of the antioxidant effects of medicinal plants in athletes. Journal of Medicinal Plants. 2015 Jun 15;2(54):1-4.

35. Singh Z, Karthigesu IP, Singh P, Kaur R. Use of malondialdehyde as a biomarker for assessing oxidative stress in different disease pathologies: a review. Iranian Journal of Public Health. 2014 Jan 1;43(3):7-16.

36. Sun M, Johnson MA. Measurement of total antioxidant capacity in sub-μL blood samples using craft paper-based analytical devices. RSC advances. 2015;5(69):55633-9.

37. Sharif F, Masoudi M, Ghanizadeh A, Dabbaghmanesh MH, Ghaem H, Masoumi S. The effect of cognitive-behavioral group therapy on depressive symptoms in people with type 2 diabetes: A randomized controlled clinical trial. Iranian journal of nursing and midwifery research. 2014 Sep;19(5):529.
38. Wilmot E, Idris I. Early onset type 2 diabetes: risk factors, clinical impact and management. Therapeutic advances in chronic disease. 2014 Nov;5(6):234-44.

۳۹. موسوی س، لایق پ، زراعتی ع، تمدن م، (۱۳۹۳)" دیابت و درمان آن در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه " مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، شماره ۷، دوره ۵۷: ص ۸۶۶-۸۷۳.

40. Olokoba AB, Obateru OA, Olokoba LB. Type 2 diabetes mellitus: a review of current trends. Oman medical journal. 2012 Jul;27(4):269-273.

41. Pratley RE. The early treatment of type 2 diabetes. The American journal of medicine. 2013 Sep 30;126(9):S2-9.

42. Zang L, Shimada Y, Nishimura N. Development of a Novel Zebrafish Model for Type 2 Diabetes Mellitus. Scientific Reports. 2017;7.

43. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2007. Diabetes care. 2007 Jan 1;30(suppl 1):S4-1.

44. hasanshiri F, moosavi S, Atashzadeh-Shoorideh F. Self-care Programs in Diabetic Patients: Quality of Methodological Report in Randomized Controlled Trials Published in Iranian Journals between 2010-2016. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2017 Mar 1;18(6):446-54.

45. Roglic G. WHO Global report on diabetes: A summary. International Journal of Noncommunicable Diseases. 2016 Apr 1;1(1):3.

46. Nasli-Esfahani E, Farzadfar F, Kouhnavard M, Ghodssi-Ghassemabadi R, Khajavi A, Peimani M, Razmandeh R, Vala M, Shafiee G, Rambod C, Sanjari M. Iran diabetes research roadmap (IDRR) study: a preliminary study on diabetes research in the world and Iran. Journal of Diabetes & Metabolic Disorders. 2017 Feb 17;16(1):9.

47. A. Lukács A, Kiss-Tóth E, Csordás Á, Sasvári P, Barkai L. Screening risk factors for type 2 diabetes in overweight and obese adolescents in school settings of Hungary: A population-based study. Journal of King Saud University-Science. 2017 Feb 6.

48. Dawson AZ, Walker RJ, Campbell JA, Egede LE. Effect of perceived racial discrimination on self-care behaviors, glycemic control, and quality of life in adults with type 2 diabetes. Endocrine. 2015 Jun 1;49(2):422-8.

49. Goonesekera SD, Yang MH, Hall SA, Fang SC, Piccolo RS, McKinlay JB. Racial ethnic differences in type 2 diabetes treatment patterns and glycaemic control in the Boston Area Community Health Survey. BMJ open. 2015 May 1;5(5):e007375.

50. Barker DJP. The fetal origins of adult disease. Fetal and maternal medicine. Review 2008; 6(2): 71-80.

51. Harder T, Rodekamp E, Schellong K, Dudenhausen JW, Plagemann A. Birth weight and subsequent risk of type 2 diabetes: a meta-analysis. American journal of epidemiology. 2007 Jan 10;165(8):849-57.

52. Semenkovich K, Brown ME, Svrakic DM, Lustman PJ. Depression in type 2 diabetes mellitus: prevalence, impact, and treatment. Drugs. 2015 Apr 1;75(6):577-87.

53. Tabák AG, Akbaraly TN, Batty GD, Kivimäki M. Depression and type 2 diabetes: a causal association? The lancet Diabetes & endocrinology. 2014 Mar 31;2(3):236-45.

54. Wellen KE, Hotamisligil GS. Inflammation, stress, and diabetes. Journal of Clinical Investigation. 2005 May 2;115(5):1111.

55. Rosmond R, Björntorp P. The hypothalamic–pituitary–adrenal axis activity as a predictor of cardiovascular disease, type 2 diabetes and stroke. Journal of internal medicine. 2000 Feb 1;247(2):188-97.

56. Perry IJ, Morris RW, Ebrahim SB, Shaper AG, Refsum H, Ueland PM. Prospective study of serum total homocysteine concentration and risk of stroke in middle-aged British men. The Lancet. 1995 Nov 25;346(8987):1395-8.

57. Nakanishi N, Nakamura K, Matsuo Y, Suzuki K, Tatara K. Cigarette smoking and risk for impaired fasting glucose and type 2 diabetes in middle-aged Japanese men. Annals of Internal Medicine. 2000 Aug 1;133(3):183-91.

58. Wu Y, Ding Y, Tanaka Y, Zhang W. Risk factors contributing to type 2 diabetes and recent advances in the treatment and prevention. International journal of medical sciences. 2014;11(11):1185.

59. Bonakdaran S, Taghavi MO. Cardiovascular risk factors in type 2 diabetic patients in Mashhad City. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2010 May 15;12(1):1-6.

60. Rhee SY, Kim YS. Peripheral arterial disease in patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes & metabolism journal. 2015 Aug 1;39(4):283-90.

61. Lim AK. Diabetic nephropathy–complications and treatment. International journal of nephrology and renovascular disease. 2014;7:361.

62. Peake JM, Tan SJ, Markworth JF, Broadbent JA, Skinner TL, Cameron-Smith D. Metabolic and hormonal responses to isoenergetic high-intensity interval exercise and continuous moderate-intensity exercise. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2014 Oct 1;307(7):E539-52.

63. Ceriello A, Testa R. Antioxidant anti-inflammatory treatment in type 2 diabetes. Diabetes care. 2009 Nov 1;32(suppl 2):S232-6.

64. Franz MJ. Medical nutrition therapy for diabetes mellitus and hypoglycemia of nondiabetic origin. Krause's food. 2008; 766-802.

65. Salem M, Kholoussi S, Kholoussi N, Fawzy R. Malondialdehyde and trace element levels in patients with type 2 diabetes mellitus. Arch Hellenic Med. 2011;28(Suppl 1):83-88.

66. Pieme CA, Tatangmo JA, Simo G, Nya PC, Moor VJ, Moukette BM, Nzufo FT, Nono BL, Sobngwi E. Relationship between hyperglycemia, antioxidant capacity and some enzymatic and non-enzymatic antioxidants in African patients with type 2 diabetes. BMC research notes. 2017 Mar 29;10(1):141.

. Neil Thomas G, Q Jiang C, Taheri S, H Xiao Z, Tomlinson B, MY Cheung B, H Lam T, H Barnett A, K Cheng K. A systematic review of lifestyle modification and glucose intolerance in the prevention of type 2 diabetes. Current diabetes reviews. 2010 Nov 1;6(6):378-87.

68. DiStefano JK, Watanabe RM. Pharmacogenetics of anti-diabetes drugs. Pharmaceuticals. 2010 Aug 13;3(8):2610-46.

69. Crasto W. Type 2 diabetes: pharmacological management strategies. Management. 2017 Mar 8;12:17.

70. Nakamura K, Oe H, Kihara H, Shimada K, Fukuda S, Watanabe K, Takagi T, Yunoki K, Miyoshi T, Hirata K, Yoshikawa J. DPP-4 inhibitor and alpha-glucosidase inhibitor equally improve endothelial function in patients with type 2 diabetes: EDGE study. Cardiovascular diabetology. 2014 Jul 30;13(1):110.

71. Cai X, Han X, Luo Y, Ji L. Comparisons of the efficacy of alpha glucosidase inhibitors on type 2 diabetes patients between Asian and Caucasian. PloS one. 2013 Nov 13;8(11):e79421.

72. Gefich J, Raskin P, Jean-Louis L, Purkayastha D, Baron MA. PRESERVE-beta: two-year efficacy and safety of initial combination therapy with nateglinide or glybufide plus mefformin. Diabetes Care. 2005;28(9):2093-9.

73. Hazaveyee SM. Torkaman A. editors. Exercise and cure disease. Hamedan: Chehr Publication. 2002:25-51.

74. Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. Nature Reviews Immunology. 2011 Sep 1;11(9):607-15.

75. Suh SH, Paik IY, Jacobs K. Regulation of blood glucose homeostasis during prolonged. Mol cells. 2007;23:272-9.

76. Goodwin ML. Blood glucose regulation during prolonged, submaximal, continuous exercise: a guide for clinicians. Journal of diabetes science and technology. 2010 May;4(3):694-705.

77. Goodyear LJ, Kahn BB. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. Annual review of medicine. 1998 Feb;49(1):235-61.

78. Frøsig C, Richter EA. Improved insulin sensitivity after exercise: focus on insulin signaling. Obesity. 2009 Dec 1;17(S3).

79. Gomes RJ, Leme JA, de Moura LP, de Araújo MB, Rogatto GP, de Moura RF, Luciano E, de Mello MA. Growth factors and glucose homeostasis in diabetic rats: effects of exercise training. Cell biochemistry and function. 2009 Jun 1;27(4):199-204.

80. Marliss EB, Vranic M. Intense exercise has unique effects on both insulin release and its roles in glucoregulation. Diabetes. 2002 Feb 1;51(suppl 1):S271-83.

81. Black LE, Swan PD, Alvar BA. Effects of intensity and volume on insulin sensitivity during acute bouts of resistance training. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2010 Apr 1;24(4):1109-16.

82. Adams OP. The impact of brief high-intensity exercise on blood glucose levels. Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy. 2013;6:113.

83. Little JP, Francois ME. High-intensity interval training for improving postprandial hyperglycemia. Research quarterly for exercise and sport. 2014 Oct 2;85(4):451-6.

84. Khodadadi H, Rajabi H, Attarzadeh SR, Reza S, Abbasian S. The effect of high intensity interval training (HIIT) and pilates on levels of irisin and insulin resistance in overweight women. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2014 Sep 15;16(3):190-6.

85. Van Dijk JW, Venema M, Van Mechelen W, Stehouwer CD, Hartgens F, Van Loon LJ. Effect of moderate-intensity exercise versus activities of daily living on 24-hour blood glucose homeostasis in male patients with type 2 diabetes. Diabetes care. 2013 Nov 1;36(11):3448-53.

86. Asano RY, Sales MM, Browne RA, Moraes JF, Júnior HJ, Moraes MR, Simões HG. Acute effects of physical exercise in type 2 diabetes: A review. World journal of diabetes. 2014 Oct 15;5(5):659-665.

87. Karstoft K, Winding K, Knudsen SH, Nielsen JS, Thomsen C, Pedersen BK, Solomon TP. The effects of free-living interval-walking training on glycemic control,

body composition, and physical fitness in type 2 diabetic patients. Diabetes care. 2013 Feb 1;36(2):228-36.

88. Bweir S, Al-Jarrah M, Almalty AM, Maayah M, Smirnova IV, Novikova L, Stehno-Bittel L. Resistance exercise training lowers HbA1c more than aerobic training in adults with type 2 diabetes. Diabetology & metabolic syndrome. 2009 Dec 10;1(1):27.

89. Araújo JE, Santos RM, Santos SL, Silva RJ, Marçal AC. Effects of high intensity acute resistance exercise on blood glucose and insulin sensitivity in rats with insulin resistance. Journal of Physical Education. 2016;27.

90. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, Chasan-Taber L, Albright AL, Braun B. American Diabetes Association Exercise and type 2 diabetes: the American college of sports medicine and the American diabetes association: joint position statement. Diabetes Care. 2010 Dec;33(12):e147-67.

91. Kelley GA, Kelley KS. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins in adults with type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized-controlled trials. Public health. 2007 Sep 30;121(9):643-55.

92. Grossman E, Messerli FH, Goldbourt U. High blood pressure and diabetes mellitus: are all antihypertensive drugs created equal? Archives of internal medicine. 2000 Sep 11;160(16):2447-52.

93. Mourad JJ, Le Jeune S. Blood pressure control, risk factors and cardiovascular prognosis in patients with diabetes: 30 years of progress. Journal of Hypertension. 2008 Sep 1;26:S7-13.

94. Voulgari C, Pagoni S, Vinik A, Poirier P. Exercise improves cardiac autonomic function in obesity and diabetes. Metabolism. 2013 May 31;62(5):609-21.

95. Stenlöf K, Cefalu WT, Kim KA, Alba M, Usiskin K, Tong C, Canovatchel W, Meininger G. Efficacy and safety of canagliflozin monotherapy in subjects with type 2 diabetes mellitus inadequately controlled with diet and exercise. Diabetes, Obesity and Metabolism. 2013 Apr 1;15(4):372-82.

96. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2009 Feb 1;41(2):459-71.

97. Van der Heijden MM, van Dooren FE, Pop VJ, Pouwer F. Effects of exercise training on quality of life, symptoms of depression, symptoms of anxiety and emotional well-being in type 2 diabetes mellitus: a systematic review. Diabetologia. 2013 Jun 1;56(6):1210-25.

98. Dixit S, Maiya A, Shastry B. Effect of aerobic exercise on quality of life in population with diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes: a single blind, randomized controlled trial. Quality of Life Research. 2014 Jun 1;23(5):1629-40.
99. Chen L, Pei JH, Kuang J, Chen HM, Chen Z, Li ZW, Yang HZ. Effect of lifestyle intervention in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. Metabolism. 2015 Feb 28;64(2):338-47.

100. Davoudi Z, Ghanbarzadeh M, Shakerian S, Habibi A. The Effect of Different Intensities of Acute Aerobic Exercise on Plasma Resistin Concentration and Insulin Resistance Index in Type 2 Diabetic Males. Journal of Fasa University of Medical Sciences 2016; 6: 79-86.

101. Jeon CY, Lokken RP, Hu FB, Van Dam RM. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes. Diabetes care. 2007 Mar 1;30(3):744-52.

102. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, Macera CA, Castaneda-Sceppa C. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Circulation. 2007;116(9):1094.

103. Taylor JD, Fletcher JP, Mathis RA, Cade WT. Effects of moderate-versus high-intensity exercise training on physical fitness and physical function in people with type 2 diabetes: a randomized clinical trial. Physical therapy. 2014 Dec 1;94(12):1720-30.

104. Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. Journal of sports sciences. 2010 Jul 1;28(9):993-8.

105. Eshghi SR, Fletcher K, Myette-Côté É, Durrer C, Gabr RQ, Little JP, Senior P, Steinback C, Davenport MH, Bell GJ, Brocks DR. glycemic and Metabolic effects of Two long Bouts of Moderate-intensity exercise in Men with normal glucose Tolerance or Type 2 Diabetes. Frontiers in endocrinology. 2017 Jul 11;8:154.

106. Ishiguro H, Kodama S, Horikawa C, Fujihara K, Hirose AS, Hirasawa R, Yachi Y, Ohara N, Shimano H, Hanyu O, Sone H. In search of the ideal resistance training program to improve glycemic control and its indication for patients with type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. Sports Medicine. 2016 Jan 1;46(1):67-77.

107. Aguiar EJ, Morgan PJ, Collins CE, Plotnikoff RC, Callister R. Efficacy of interventions that include diet, aerobic and resistance training components for type 2 diabetes prevention: a systematic review with meta-analysis. International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity. 2014 Jan 15;11(1):2.

108. Madden KM. Evidence for the benefit of exercise therapy in patients with type 2 diabetes. Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy. 2013;6:233.

109. Liping L, Li-an Q, Yiquan W, Guorong Y. Spirulina platensis extract supplementation attenuates oxidative stress in acute exhaustive exercise: a pilot study. International Journal of Physical Sciences. 2011 Jun 18;6(12):2901-6.

110. Joventino IP, Alves HG, Neves LC, Pinheiro-Joventino F, Leal LK, Neves SA, Ferreira FV, Brito GA, Viana GB. The microalga Spirulina platensis presents anti-inflammatory action as well as hypoglycemic and hypolipidemic properties in diabetic rats. Journal of Complementary and Integrative Medicine. 2012 Aug 10;9(1).

111. Moura LP, Puga GM, Beck WR, Teixeira IP, Ghezzi AC, Silva GA, Mello MA. Exercise and spirulina control non-alcoholic hepatic steatosis and lipid profile in diabetic Wistar rats. Lipids in health and disease. 2011 May 15;10(1):77.

۱۱۲. گائینی ع، قارداشی افوسی ع، (۱۳۹۶) " تأثیر ده هفته تمرین تناوبی هوازی بر وضعیت آنتی اکسیدانی و اکسیدانی در بیماران دیابتی نوع دو " علوم زیستی ورزشی، شماره ۱، دوره ۹: ص ۱۰۸-۹۳.

113. Azali K. Effects of 10-weeks aerobic training with Rhus coriaria. L supplementation on TAC, insulin resistance and anthropometric indices in women with type 2 diabetes. Complementary Medicine Journal of faculty of Nursing & Midwifery. 2017 Jun 15;7(1):1805-15.

114. Azamian Jazi A, Shokouhi R. The Effect of an Eight Week Combined Exercise Training on Oxidative Stress and Lipid Peroxidation in Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes. SSU_Journals. 2016 Nov 15;24(8):667-78.

115. Mirzaei B, Rahmani-nia F, Rashidlamir A, ghahremani moghaddamm. Comparison of effect of resistance exercise on blood total antioxidantcapacity, bilirubin and uric acid between athlete Men. JME 2014; 3(2): 129-139.

116. Naghizadeh H, Akbarzadeh H. The effect of moderate aerobic exercise with vitamin E consumption on total anti-oxidant capacity, lipid peroxidation and muscle damage in active male students. Mazanderan J Appl Sport Physiol. 2013;9(17):27-42.

117. Keane K. Impact of high intensity interval training (HIIT) and/or selenium (Se) supplementation on oxidative stress and antioxidant status in active females.

118. Zwetsloot KA, Nieman DC, Knab A, John CS, Lomiwes DD, Hurst RD, Gillitt ND, Lila MA. Effect of 4 weeks of high-intensity interval training on exercise performance and markers of inflammation and oxidative stress. The FASEB Journal. 2017 Apr 1;31(1 Supplement):839-1.

119. Wadley AJ, Chen YW, Lip GY, Fisher JP, Aldred S. Low volume–high intensity interval exercise elicits antioxidant and anti-inflammatory effects in humans. Journal of sports sciences. 2016 Jan 2;34(1):1-9.

120. Hernández- Lepe MA, López-Díaz JA, Rosa ladla, et al. Doubleblind randomized controlled trial of the independent and synergistic effect of Spirulina maxima with exercise (ISESE) on general fitness, lipid profile and redox status in overweight and obese subjects: study protocol. BMJ Open 2017;7:e013744.

121. Kim MH, Kim WY. The change of lipid metabolism and immune function caused by antioxidant material in the hypercholesterolemin elderly women in Korea. The Korean Journal of Nutrition. 2005;38:67–75.

122. Lee EH, Park JE, Choi YJ, Huh KB, Kim WY. A randomized study to establish the effects of spirulina in type 2 diabetes mellitus patients. Nutrition Research and Practice. 2008 Dec 1;2(4):295-300.

123. Szulinska M, Gibas-Dorna M, Miller-Kasprzak E, Suliburska J, Miczke A, Walczak-Gałezewska M, Stelmach-Mardas M, Walkowiak J, Bogdanski P. Spirulina maxima improves insulin sensitivity, lipid profile, and total antioxidant status in obese patients with well-treated hypertension: a randomized double-blind placebo-controlled study. European Review for Medical and Pharmacological Sciences. 2017 May;21:2473-81.

124. Park HJ, Lee HS. The influence of obesity on the effects of spirulina supplementation in the human metabolic response of Korean elderly. Nutrition research and practice. 2016 Aug 1;10(4):418-23.

125. Selmi C, Leung PS, Fischer L, German B, Yang CY, Kenny TP, Cysewski GR, Gershwin ME. The effects of Spirulina on anemia and immune function in senior citizens. Cellular & molecular immunology. 2011 May 1;8(3):248-54.

126. Roohi BN, NasirvMoradlou A, Bolboli L. Influence of Curcumin Supplementation on Exercise-Induced Oxidative Stress. Asian Journal of Sports Medicine. 2017 Mar 1;8(1).

127. Kalpana K, Kusuma DL, Lal PR, Khanna GL. Effect of Spirulina on Antioxidant Status and Exercise-Induced Oxidative Stress of Indian Athletes in Comparison to a Commercial Antioxidant. Asian Journal of Exercise & Sports Science. 2012 Jul 1;9(2).

128. Lu HK, Hsieh CC, Hsu JJ, Yang YK, Chou HN. Preventive effects of Spirulina platensis on skeletal muscle damage under exercise-induced oxidative stress. European journal of applied physiology. 2006 Sep 1;98(2):220-6.

129. Sharma MK, Sharma A, Kumar A, Kumar M. Spirulina fusiformis provides protection against mercuric chloride induced oxidative stress in Swiss albino mice. Food and chemical toxicology. 2007 Dec 31;45(12):2412-9.

130. da Silva Barbosa CV, Silva AS, de Oliveira CV, Massa NM, de Sousa YR, da Costa WK, Silva AC, Delatorre P, Carvalho R, de Andrade Braga V, Magnani M. Effects of Sesame (Sesamum indicum L.) Supplementation on Creatine Kinase, Lactate Dehydrogenase, Oxidative Stress Markers, and Aerobic Capacity in Semi-Professional Soccer Players. Frontiers in physiology. 2017;8.

131. Jo´wko E, Długołe˛cka B, Makaruk B, Cies´lin´ski I. The effect of green tea extract supplementation on exerciseinduced oxidative stress parameters in male sprinters Eur J Nutr. 2015 Aug;54(5):783-91.

132. Yagi K. Lipid peroxides and related radicals in clinical medicine. InFree radicals in diagnostic medicine 1994 (pp. 1-15). Springer US.

133. Kim C, Choi HE, Lim MH. Effect of high interval training in acute myocardial infarction patients with drug-eluting stent. American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation. 2015 Oct 1;94(10S):879-86.

134. Parikh P, Mani U, Iyer U. Role of Spirulina in the control of glycemia and lipidemia in type 2 diabetes mellitus. Journal of Medicinal Food. 2001 Dec 1;4(4):193-9.

135. Jelleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, Davies MJ. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. Obesity reviews. 2015 Nov 1;16(11):942-61.

136. Marciniak A, Brzeszczyńska J, Gwoździński K, Jegier A. Antioxidant capacity and physical exercise. Biology of sport. 2009 Sep 1;26(3): 197-223

137. Miyazaki H, Oh-ishi S, Ookawara T, Kizaki T, Toshinai K, Ha S, Haga S, Ji LL, Ohno H. Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise. European journal of applied physiology. 2001 Feb 1;84(1-2):1-6.

138. Hsu RM, Devaraj S, Jialal I. Autoantibodies to oxidized low-density lipoprotein in patients with type 2 diabetes mellitus. Clinica chimica acta. 2002 Mar 31;317(1):145-50.

139. Heitkamp HC, Wegler S, Brehme U, Heinle H. Effect of an 8-week endurance training program on markers of antioxidant capacity in women. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 2008 Mar 1;48(1):113.

140. Gordon LA, Morrison EY, McGrowder DA, Young R, Fraser YT, Zamora EM, Alexander-Lindo RL, Irving RR. Effect of exercise therapy on lipid profile and oxidative stress indicators in patients with type 2 diabetes. BMC complementary and alternative medicine. 2008 May 13;8(1):21.

141. Cardoso AM, Bagatini MD, Roth MA, Martins CC, Rezer JF, Mello FF, Lopes LF, Morsch VM, Schetinger MR. Acute effects of resistance exercise and intermittent intense aerobic exercise on blood cell count and oxidative stress in trained middle-aged women. Brazilian journal of medical and biological research. 2012 Dec;45(12):1172-82.

142. Bogdanis GC, Stavrinou P, Fatouros IG, Philippou A, Chatzinikolaou A, Draganidis D, Ermidis G, Maridaki M. Short-term high-intensity interval exercise training attenuates oxidative stress responses and improves antioxidant status in healthy humans. Food and Chemical Toxicology. 2013 Nov 30;61:171-7.

143. Parker L, McGuckin TA, Leicht AS. Influence of exercise intensity on systemic oxidative stress and antioxidant capacity. Clinical physiology and functional imaging. 2014 Sep 1;34(5):377-83.

144. Ngala RA, Sadique O, Grnagria PK. Effect of Exercise on Lipid Profile and Oxidative Stress in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. American Journal of Drug Discovery and Development, 3: 23. 2013;31.

145. Kurban S, Mehmetoglu I, Yerlikaya HF, Gönen S, Erdem S. Effect of chronic regular exercise on serum ischemia-modified albumin levels and oxidative stress in type 2 diabetes mellitus. Endocrine research. 2011 Jul 1;36(3):116-23.

146. Wuorinen EC, Page R, Wuorinen SH. Acute and chronic varied exercise intensity effects on total antioxidant capacity and protein carbonylation. The FASEB Journal. 2017 Apr 1;31(1 Supplement):839-26.

147. Lira Ferrari GS, Bucalen Ferrari CK. Exercise modulation of total antioxidant capacity (TAC): towards a molecular signature of healthy aging. Frontiers in Life Science. 2011 Dec 1;5(3-4):81-90.

148. Gokhan I. Comparison of total antioxidant capacity oxidative stress and blood lipoprotein parameters in volleyball players and sedentary. Educational Research and Reviews. 2013 Jun 23;8(12):844-848.

149. Sagara T, Nishibori N, Kishibuchi R, Itoh M, Morita K. Non-protein components of Arthrospira (Spirulina) platensis protect PC12 cells against iron-evoked neurotoxic injury. Journal of applied phycology. 2015 Apr 1;27(2):849-55.

150. Zheng J, Inoguchi T, Sasaki S, Maeda Y, McCarty MF, Fujii M, Ikeda N, Kobayashi K, Sonoda N, Takayanagi R. Phycocyanin and phycocyanobilin from Spirulina platensis protect against diabetic nephropathy by inhibiting oxidative stress. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2013 Jan 15;304(2):R110-20.

151. Wu Q, Liu L, Miron A, Klímová B, Wan D, Kuča K. The antioxidant, immunomodulatory, and anti-inflammatory activities of Spirulina: an overview. Archives of toxicology. 2016 Aug 1;90(8):1817-40.

152. Kim MY, Cheong SH, Lee JH, Kim MJ, Sok DE, Kim MR. Spirulina improves antioxidant status by reducing oxidative stress in rabbits fed a high-cholesterol diet. Journal of medicinal food. 2010 Apr 1;13(2):420-6.

153. Winter FS, Emakam F, Kfutwah A, Hermann J, Azabji-Kenfack M, Krawinkel MB. The effect of Arthrospira platensis capsules on CD4 T-Cells and antioxidative capacity in a randomized pilot study of adult women infected with human immunodeficiency virus not under HAART in Yaoundé, Cameroon. Nutrients. 2014 Jul 23;6(7):2973-86.

154. Deng R, Chow TJ. Hypolipidemic, antioxidant, and antiinflammatory activities of microalgae Spirulina. Cardiovascular therapeutics. 2010 Aug 1;28(4).

155. Simbre VC, Duffy SA, Dadlani GH, Miller TL, Lipshultz SE. Cardiotoxicity of cancer chemotherapy. Pediatric Drugs. 2005 May 1;7(3):187-202.

156. Abdel-Daim MM, Farouk SM, Madkour FF, Azab SS. Anti-inflammatory and immunomodulatory effects of Spirulina platensis in comparison to Dunaliella salina in acetic acid-induced rat experimental colitis. Immunopharmacology and immunotoxicology. 2015 Mar 4;37(2):126-39.

157. Abdel-Daim MM. Pharmacodynamic interaction of Spirulina platensis with erythromycin in Egyptian Baladi bucks (Capra hircus). Small Ruminant Research. 2014 Aug 31;120(2):234-41.

158. Shyam R, Singh SN, Vats P, Singh VK, Bajaj R, Singh SB, Banerjee PK. Wheat grass supplementation decreases oxidative stress in healthy subjects: a comparative study with spirulina. The Journal of Alternative and Complementary Medicine. 2007 Oct 1;13(8):789-92.

159. Ganjifrockwala FA, Joseph JT, George G. Decreased total antioxidant levels and increased oxidative stress in South African type 2 diabetes mellitus patients. Journal of Endocrinology, Metabolism and Diabetes of South Africa. 2017 May 4;22(2):21-5.

160. Baylan M, Öacan BD, Isik O, Akar M. A mini review on Spirulina. Türk Bilimsel Derlemeler Dergisi. 2012;5(1):31-4.

Abstract

Oxidative stress plays a key role in the pathogenesis of type 2 diabetes (T2D) and its complications. Antioxidant supplements and exercise are two potential approaches to delay the development of T2D. Therefore, the purpose of this study was to evaluate the effect of 4 weeks high intensity interval training (HIIT) with supplementation of spirulina on serum levels of MDA and TAC in inactive Type 2 diabetes patients. This quasi-experimental study included pre-test and post-test, with 3 experimental groups and 1 control group. The statistical sample of this study was 55 women with type 2 diabetes, with a mean age (51.95 ± 5. 57 years) and (BMI 30.45 ± 3.63 kg / m2) who were randomly divided into 4 groups: 4 Group 1: HIIT exercises with spirulina supplementation (15 subjects); 2: HIIT exercises (15 subjects); 3: spirulina supplementation (15 subjects); 4: control (10 non-exercised and supplemented). (Matching based on Blood glucose and BMI of the subjects). Groups 1 and 3 supplementation groups was daily consumed 2 g of Spirulna. Blood samples were collected before exercise and 48 hours after completion of exercise and consumed of Spirulna in Fasting. Training sessions consisted of 45 minutes walk or running on a treadmill. Each session was warmed up to 10 minutes with a 50 to 70% HRR intensity of 10 minutes, with a 50 to 70% HRR intensity and 25 minutes of HIIT (training sessions were divided into four sections for 4 minutes, 85-95% of HRR with 3-minute rest periods, 50-70% HRR intensity) was divided. The t-test was used to assess the difference in the group, ANOVA test was used to assess the difference between the groups and the Bonferroni post hoc test to determine whether the difference was from which group. All evaluations were performed with SPSS software at a significant level ($P \leq 0.05$). The findings showed that the MDA level was significantly decreased in all three groups of exercise + supplementation ($P = 0.03$), exercise ($P = 0.001$) and supplementation ($P = 0.013$). Also, the serum level of MDA in the groups ($P = 0.03$) showed a significant difference. According to the Bonferroni test, this difference was due to the difference between the Training group and Supplemention group with control group. Other results showed that changes in serum TAC level ($P = 0.745$) were not significant. According to these results, HIIT exercises and spirulina supplementation are a good stimulus to reduce the level of harm caused by free radicals and consequently reduce risk factors in women with type 2 diabetes.

Keywords: HIIT Exercise, Spirulina Supplement, Malondialdehyde, Total Antioxidant Capacity

Shahrood University of Technology

Faculty of Physical Education

M.A. Thesis in Physical Activity and Health

The effect of 4 weeks high-intensity interval training (HIIT) with Spirulina supplemention on serum total antioxidant capacity (TAC) and Malondialdehyde (MDA) in women with type 2 diabetes

By: saeedeh khodadadi

Supervisor:

Dr. Ali Hassani

Advisors:

Dr. aynollah naderi

Dr. reza hosseyninia

January 2018