

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشکده تربیت بدنی

پایان نامه کارشناسی ارشد فعالیت بدنی و تندرستی

تاثیر ۸ هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی - هوازی) بر روی سطوح سرمی

هورمونهای جنسی مردان دیابتی نوع ۲ شهر تبریز

نگارنده: علی اکبر غفاری سهند آبادی آذر

استاد راهنما

دکتر علی حسنی

شهریور ۱۳۹۸

تقدیم به

مقدس ترین واژه ها در لغت نامه دلم، مادر مهربانم که زندگیم را

مدیون مهر و عطوفت آن می دانم

پدر، مهربانی مشوق، بردبار و حامی

همسرم که نشانه لطف الهی در زندگی من است

همچنین به استاد فرزانه و فرهیخته جناب آقای دکتر علی حسنی که

همواره در راه علم مرا یاری نموده‌اند

تقدیر و تشکر

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

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

استاد راهنمای دانشمندم جناب آقای دکتر علی حسنی با نهایت احترام زحمات و رهنمون‌هایی که در تهیه پایان نامه‌ام تقبل فرمودید را پاس می‌دارم.

تعهد نامه

اینجانب علی اکبر غفاری آذر دانشجوی دوره کارشناسی ارشد فیزیولوژی فعالیت بدنی و تندرستی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه تاثیر ۸ هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی - هوازی) بر روی سطوح سرمی هورمونهای جنسی مردان دیابتی نوع ۲ شهر تبریز تحت راهنمایی جناب آقای دکتر علی حسینی متعهد می شوم :

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

امضا دانشجو:

تاریخ:

مالکیت نتایج و حق نشر

- کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه های رایانه- ای ، نرم افزارها و تجهیزات ساخته شده) متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد . این مطلب باید به نحو مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود .
- استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی باشد.

چکیده

هدف: هدف از تحقیق حاضر، تاثیر ۸ هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح سرمی هورمون های جنسی در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ شهر تبریز بود.

روش: این پژوهش از نوع کارآزمایی بالینی و شامل پیش آزمون و پس آزمون بود. نمونه آماری این پژوهش را مردان مبتلا به دیابت نوع ۲، با میانگین سنی $(46 \pm 42/5)$ سال) و شاخص توده بدنی $(29.10 \pm 0.95 \text{ Kg/m}^2)$ تشکیل دادند که به صورت تصادفی به ۲ گروه ۱۵ نفری: ۱- تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) و ۲- گروه کنترل تقسیم شدند. نمونه های خون قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت پس از اتمام تمرینات در وضعیت ناشتا جمع آوری شد. گروه ۱ به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه بین ۶۰ الی ۷۰ دقیقه تمرینات ترکیبی را که شامل ۳۰ دقیقه تمرین هوازی و ۳۰-۴۰ دقیقه تمرین مقاومتی بود انجام دادند. در جلسات آغازین شرکت کنندگان بعد از ۱۰ دقیقه برنامه گرم کردن، با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره به مدت ۲۰ دقیقه روی تردمیل می-دویدند. بعد از ۵ دقیقه استراحت در تمرین مقاومتی شرکت می کردند. تمرین مقاومتی با شدتی معادل ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰-۱۲ تکرار در هر حرکت برای ۳ ست متوالی با زمان استراحت ۳۰ ثانیه ای بین هر ست و بین هر ایستگاه یا دور ۱۲۰ ثانیه استراحت انجام می شد. از آزمون T وابسته برای ارزیابی تفاوت درون گروهی و آزمون T مستقل برای ارزیابی تفاوت بین گروهی، سطح معناداری $P < 0.05$ استفاده شد.

یافته ها: یافته ها در مقایسه درون گروهی نشان داد، سطح سرمی هورمون های جنسی LH $(P=0.001)$ ، FSH $(P=0.001)$ و تستوسترون $(P=0.002)$ در گروه تجربی بعد از مداخله افزایش معناداری یافته است، سطح سرمی گلوکز ناشتا $(P=0.022)$ ، انسولین $(P=0.021)$ و شاخص مقاومت به انسولین $(P=0.007)$ در گروه تجربی کاهش معنی داری یافته بود. همچنین کاهش معنی دار شاخص BMI در گروه تجربی $(P=0.001)$ مشاهده شد. در آزمون بین گروهی نیز، افزایش معنی دار

در سطح سرمی هورمون جنسی LH و کاهش معنی‌دار در سطوح سرمی گلوکز ناشتا و شاخص BMI در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل نشان داده شد.

نتیجه گیری: با توجه به نتایج این مطالعه، تمرینات ترکیبی به خوبی توانسته است موجب افزایش سطوح سرمی هورمون‌های جنسی مردانه و کاهش عوامل خطر در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ شود.

واژه های کلیدی: تمرینات ترکیبی، LH، FSH، تستوسترون و دیابت نوع ۲

فهرست مطالب

۱	فصل یک کلیات پژوهش
۲-۱	۱-۱ مقدمه:.....
۳-۱	۲-۱ بیان مسئله:.....
۶-۱	۳-۱ ضرورت و اهمیت پژوهش:.....
۷-۱	۴-۱ اهداف تحقیق:.....
۸-۱	۵-۱ فرضیه‌های تحقیق:.....
۹-۱	۶-۱ پیش فرض‌های تحقیق.....
۹-۱	۷-۱ محدودیت‌های تحقیق:.....
۱۰-۱	۸-۱ تعاریف نظری و عملیاتی واژهها.....
۱۰-۱	۱-۸-۱ تمرین ترکیبی
۱۱-۱	۲-۸-۱ دیابت
۱۱-۱	۳-۸-۱ مقاومت به انسولین.....
۱۲-۱	۴-۸-۱ تستوسترون
۱۳-۱	۶-۸-۱ LH و FSH
۱۵-۱	فصل دوم: مبانی نظری و پیشینه پژوهش.....
۱۶-۲	۱-۲ مقدمه
۱۶-۲	۲-۲ مبانی نظری
۱۶-۲	۱-۲-۲ دیابت
۱۶-۲	۱-۱-۲ دیابت نوع ۱
۱۶-۲	۲-۱-۲ دیابت نوع ۲
۱۷-۲	۲-۲-۲ پاتوفیزیولوژی
۱۷-۲	۳-۲-۲ اپیدمیولوژی
۱۸-۲	۴-۲-۲ معیارهای تشخیص دیابت
۲۱-۲	۵-۲-۲ عوامل خطر دیابت نوع دو
۲۱-۲	۱-۵-۲-۲ سابقه فامیلی
۲۱-۲	۲-۵-۲-۲ چاقی
۲۲-۲	۳-۵-۲-۲ سن و نژاد
۲۳-۲	۴-۵-۲-۲ فشارخون
۲۴-۲	۵-۵-۲-۲ هیپرلیپیدمی
۲۵-۲	۶-۵-۲-۲ افسردگی
۲۵-۲	۷-۵-۲-۲ استرس

۲۶ ۸-۵-۲-۲ اختلال تحمل گلوکز
۲۷ ۹-۵-۲-۲ مقاومت به انسولین
۲۹ ۶-۲-۲ رژیم غذایی و فعالیت بدنی
۳۰ ۷-۲-۲ تمرین ترکیبی
۳۲ ۸-۲-۲ ورزش و دیابت نوع ۲
۳۳ ۹-۲-۲ مقاومت به انسولین و ورزش
۳۵ ۱۰-۲-۲ هورمونهای جنسی
۳۷ ۳-۲ پیشینه تحقیق
۳۷ ۱-۳-۲ دیابت و ورزش
۳۹ ۲-۳-۲ دیابت و هورمونهای جنسی
۴۱ ۳-۳-۲ هورمونهای جنسی و انواع تمرینات ورزشی
۴۴ ۴-۲ جمع بندی پیشینه تحقیق
۴۷ فصل سوم: روش شناسی تحقیق
۴۸ ۱-۳ مقدمه
۴۸ ۲-۳ روش پژوهش
۴۸ ۱-۲-۳ جامعه آماری
۴۸ ۲-۲-۳ نمونه آماری
۴۹ ۳-۲-۳ متغیرهای پژوهش
۴۹ ۱-۳-۲-۳ متغیر مستقل
۴۹ ۲-۳-۲-۳ متغیر وابسته
۴۹ ۴-۲-۳ طرح تحقیق
۵۱ ۵-۲-۳ ابزار و تجهیزات اندازه گیری
۵۱ ۶-۲-۳ شاخص های آزمایشگاهی
۵۲ ۷-۲-۳ روش اجرای تحقیق
۵۳ ۱-۷-۲-۳ پروتکل تمرینی
۵۵ فصل چهارم: یافته های پژوهش
۵۶ ۱-۴ مقدمه
۵۶ ۲-۴ یافته های توصیفی
۵۹ ۳-۴ یافته های مربوط به فرضیه های پژوهش
۵۹ ۱-۳-۴ آزمون فرضیه اول
۶۰ ۲-۳-۴ آزمون فرضیه دوم
۶۱ ۳-۳-۴ آزمون فرضیه سوم
۶۲ ۴-۳-۴ آزمون فرضیه چهارم

۶۳.....	۵-۳-۴ آزمون فرضیه پنجم
۶۴.....	۶-۳-۴ آزمون فرضیه ششم
۶۵.....	۷-۳-۴ آزمون فرضیه هفتم
۶۶.....	۸-۳-۴ آزمون فرضیه هشتم
۶۷.....	۹-۳-۴ آزمون فرضیه نهم
۶۹.....	فصل پنجم: بحث و نتیجه‌گیری
۷۰.....	۱-۵ مقدمه
۷۰.....	۲-۵ خلاصه پژوهش
۷۲.....	۳-۵ بحث و نتیجه‌گیری
۸۰.....	۴-۵ نتیجه‌گیری کلی
۸۰.....	۵-۵ پیشنهادات
۸۰.....	۱-۵-۵ پیشنهاد برگرفته از تحقیق
۸۱.....	۲-۵-۵ پیشنهادها برای سایر محققین و پژوهش‌های آینده
۸۲.....	منابع

فهرست تصاویر و اشکال

- شکل ۱-۲: مراحل و فاکتورهای درگیر در بروز مقاومت انسولین و دیابت (۴۶)..... ۲۰
- شکل ۱-۴: نمودار تغییرات سطح سرمی LH..... ۵۹
- شکل ۲-۴: نمودار تغییرات سطح سرمی FSH..... ۶۰
- شکل ۳-۴: نمودار تغییرات سطح سرمی تستوسترون..... ۶۱
- شکل ۴-۴: نمودار تغییرات گلوکز ناشتا..... ۶۲
- شکل ۵-۴: نمودار تغییرات انسولین..... ۶۳
- شکل ۶-۴: نمودار تغییرات مقاومت به انسولین..... ۶۴
- شکل ۷-۴: نمودار تغییرات BMI..... ۶۵
- شکل ۸-۴: نمودار تغییرات WHR..... ۶۶
- شکل ۹-۴: نمودار تغییرات درصد چربی بدن..... ۶۷

فهرست جداول

- جدول ۱-۲-۴ یافته‌های توصیفی مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنیها..... ۵۶
- جدول ۲-۲-۴ نتایج حاصل از توزیع طبیعی داده‌ها (آزمون کلموگروف اسمیرنوف)..... ۵۷
- جدول ۳-۲-۴ نتایج حاصل از آزمون همگنی واریانسها (آزمون لون)..... ۵۸
- جدول ۱-۴ داده‌های مربوط به سطح سرمی LH در ۲ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)..... ۵۹
- جدول ۲-۴ داده‌های مربوط به سطح سرمی FSH در ۲ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)..... ۶۰
- جدول ۳-۴ داده‌های مربوط به سطح سرمی تستوسترون در ۲ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)..... ۶۱
- جدول ۴-۴ داده‌های مربوط به سطح سرمی گلوکز ناشتا در ۲ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)..... ۶۲
- جدول ۵-۴ داده‌های مربوط به سطح سرمی انسولین در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)..... ۶۳
- جدول ۶-۴ داده‌های مربوط به شاخص مقاومت به انسولین در ۲ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)..... ۶۴
- جدول ۷-۴ داده‌های مربوط به شاخص BMI در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)..... ۶۵
- جدول ۸-۴ داده‌های مربوط به شاخص WHR در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)..... ۶۶
- جدول ۹-۴ داده‌های مربوط به درصد چربی بدن در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)..... ۶۷

فصل یک

کلیات پژوهش

۱-۱ مقدمه:

دیابت شیرین (DM=Mellitus Diabetes)، بیماری متابولیک شایعی است که با ازدیاد قندخون (هیپرگلیسمی) تظاهر می‌کند. دو گروه عمده دیابت شیرین شامل نوع ۱ و نوع ۲ طرح‌ریزی شدند. دیابت نوع ۲ با شواهدی مبنی بر درجات متغیر مقاومت به انسولین و افزایش تولید گلوکز کبدی و اختلال ترشح انسولین مشخص می‌شود. امروزه دیابت شیرین علت اصلی نارسایی کلیه و قطع غیر ترومایی اندام تحتانی و نابینایی بالغین را به خود اختصاص می‌دهد و با بروز فزاینده خود در جهان بعنوان علت عمده مرگ و میر در آینده قابل پیش بینی خواهد بود (۱). قرار گرفتن طولانی مدت در سطح بالای گلوکز خون بعنوان یکی از عمده‌ترین عوامل بروز دیابت شناخته شده است. همچنین عوامل محیطی از جمله عدم فعالیت ورزشی همراه با چاقی، استرس و عوامل ژنتیکی نیز از دیگر عوامل ایجادکننده دیابت هستند. این موضوع می‌تواند روی ساختار و عملکرد برخی از دستگاه‌های بدن از جمله سیستم تولیدمثل تأثیر بگذارد و موجب مشکلات ناباروری گردد (۲). از دهه ۱۹۶۰ برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که سطح تستوسترون^۱ در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ پایین‌تر از مردان غیر دیابتی است و این کاهش در سطح تستوسترون آزاد نیز وجود دارد (۳،۴). گرچه در برخی مطالعه‌ها مانند مطالعه طولی انجام شده در ایران، چنین ارتباطی دیده نشد (۳). کمبود تستوسترون باعث کاهش میل و توانایی جنسی، ناباروری، کاهش توده عضلانی، ضعف و خستگی، کاهش توده استخوانی و پوکی استخوان می‌شود (۳،۴).

از آنجاکه بیماری دیابت بیماری شایعی است و استفاده از داروهای مختلف، همواره با عوارض جانبی همراه است و امروزه تلاش‌ها بیشتر در جهت پیشگیری از بیماری‌ها است و با توجه به اهمیت و نقش هورمون تستوسترون شایسته است، عواملی را که باعث کاهش تستوسترون در بیماران دیابتی می‌شوند را شناسایی کنیم و نیز با توجه به مطالعات متفاوتی که در زمینه تأثیر برنامه‌های تمرینی درمانی مختلف بر شاخص‌های خون، مقاومت به انسولین، کاهش مصرف دارو و نیز بهبود وضعیت جسمانی

^۱ testosterone

انجام شده است، به نظر می‌رسد شرکت نمودن در یک برنامه منظم و مدون ورزشی بتواند سهم عمده‌ای در کاهش عوارض دیابت، کاهش میزان مصرف دارو، بهبود سلامت جسمانی بیماران داشته باشد (۵). در مجموع تغییرات فیزیولوژیکی سودمندی در اثر تمرینات ورزشی هوازی اتفاق می‌افتد که شامل کاهش وزن و بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولین می‌باشد. با وجود این که مشخص شده است فعالیت‌های مقاومتی نیز بخش بسیار مهمی از تمرین‌های ورزشی به منظور کاهش وزن و تاثیر بر متابولیسم انرژی می‌باشد. اخیراً ترکیب تمرینات استقامتی و مقاومتی به اشکال مختلف تحت عنوان تمرین ترکیبی به عنوان یک روش تمرینی موثرتر در جهت کاهش وزن و بهبود تحمل گلوکز توجه محققین را به خود جلب کرده است (۶).

۱-۲ بیان مسئله:

دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک است که از مشخصه اصلی آن افزایش مزمن قندخون و اختلال متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین است. این بیماری در نتیجه وجود نقایصی در ترشح انسولین، کارکرد انسولین یا هر دو ابعاد ایجاد می‌گردد (۵). شیوه زندگی جدید که با کاهش فعالیت بدنی، تغذیه نامناسب و استرس مداوم توأم شده، از مهم‌ترین علل افزایش شیوع دیابت است. این بیماری یک اختلال متابولیک و درون‌ریز پیچیده است که تداخل بین چندین عامل محیطی و ژنتیکی باعث بروز درجات متغیری از مقاومت به انسولین و اختلال کارکرد سلول‌های بتا پانکراس و در نهایت بیماری دیابت می‌شود. مقاومت به انسولین که بعنوان کاهش پاسخ بافت‌های محیطی به عملکرد انسولین تعریف می‌شود، از عوامل اصلی در شیوع دیابت نوع ۲ و عوارض طولانی‌مدت آن بشمار می‌رود (۷، ۸). این بیماری با علائم، نشانه‌ها و اختلالاتی مانند هیپرگلیسمی، پرادراری، پرنوشی، تاخیر در التیام زخم، تاری دید و افزایش گلوکز در ادرار مشخص می‌شود و در صورت عدم درمان مناسب، ممکن است آسیب‌های قلبی-عروقی عصبی و کلیوی در بیمار بروز نماید. دیابت با قندخون ناشتای مختل بین ۱۲۶-۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و اختلال عمل گلوکز (قند بین ۹۹-۱۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)

شناخته می‌شود. همچنین اگر میزان هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) بین ۶/۴ تا ۵/۷ درصد باشد نشان‌دهنده وجود دیابت در بالغین می‌باشد (۸،۷).

امروزه ناباروری و مشکلات مربوط به آن، از مسایل مهم در زندگی زوجین است (۲). شایعترین علت ناباروری مردان، عدم توانایی آنان در تولید اسپرم‌های سالم و فعال است (۹). ابتلا به دیابت، سبب اختلالات جنسی در افراد می‌شود و در ۹۰٪ بیماران دیابتی، میل جنسی و قدرت باروری کاهش می‌یابد (۱۰،۱۱). یک بررسی دقیق میزان باروری در جوامع مدرن آشکار ساخت که افزایش دیابت ملیتوس ارتباط منفی با میزان باروری و زاد و ولد دارد این موضوع به علت افزایش اختلالات جنسی مردان دیابتی در سن باروری آنها می‌باشد (۱۰،۱۱). بیماری دیابت اثرات منفی متنوعی بر عملکرد و ساختار سیستم تولید مثلی جنس نر دارد و موجب کاهش تولید تستوسترون^۱، LH و FSH^۲ و اختلال در فرآیند اسپرماتوزنز می‌شود (۱۲). همچنین کاهش تعداد اسپرم و افزایش اسپرم‌های ناهنجار در افراد دیابتی گزارش شده است (۱۳). تغییرات تولید مثلی مردانه بطور گسترده در افراد مبتلا به دیابت از جمله کاهش تعداد سلول‌های لیدیگ و ترشح تستوسترون نیز در موش‌های صحرایی دیابتی مشاهده شده است (نقش عمده سلول‌های لیدیگ تولید آندروژن‌ها است که میل جنسی و اسپرماتوزنز را در جنس نر کنترل می‌کند) (۱۲). در مطالعه‌هایی که روی موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت ملیتوس القاء شده به وسیله استرپتوزوتوسین (STZ) که با انسولینی درمان شدند، مشاهده کردند تعداد اسپرم و قابلیت حرکت اسپرم در موش‌های دیابتی کاهش یافت؛ اما درمان با انسولین توانست این پارامترها را به حالت اول بازگرداند. این مطالعه ثابت می‌کند که کنترل گلیسمیکی ممکن است نقش کلیدی در کاهش ارتباط دیابت ملیتوس و مشکلات ناباروری و یا کم باروری در افراد دیابتی داشته باشد (۱۴).

^۱ Luteinizing hormone

^۲ follicle stimulating hormone

افزایش تعداد موارد جدید مبتلایان به دیابت نوع ۲ همراه با عوارض آن، به یک نگرانی اصلی تامین سلامت عمومی در کشورهای صنعتی و در حال توسعه تبدیل شده است. بنظر می‌رسد بهترین و موثرترین روش جهت مدیریت این نگرانی، پیشگیری از وقوع دیابت و عوارض آن باشد. شواهد نشان می‌دهند که علی‌رغم تلاش‌های آموزش ملی در راستای کاهش بی‌حرکی ۲۴ درصد بزرگسالان آمریکایی در فعالیتهای اوقات فراغت شرکت نمی‌کنند. ارتباطی معکوس بین فعالیت‌بدنی با شدت متوسط و دیابت نوع ۲ وجود دارد در همین زمینه مطالعات آینده‌نگر نشان دادند که فعالیت‌بدنی در سطح متوسط تا شدید می‌تواند از ابتلا به دیابت نوع ۲ پیشگیری کند (۱۵). به علاوه رژیم‌های غذایی پرکالری، سبک زندگی و چاقی در افراد جوان به طور مؤثری در افزایش شیوع دیابت نوع ۲ جوانان نقش دارد (۱۶). با اینکه شکی نیست که این بیماری مسئول برخی از تغییرات پاتولوژیکی و بیوشیمیایی است که باعث کاهش باروری مردان می‌شود، اثر واقعی دیابت ملیتوس بر سلامت باروری مردان به طور یک بحث بزرگ و متوقف شده باقی مانده است. اختلالات جنسی مانند اختلال در نعوظ یا ضعف در انزال در افراد دیابتی تشخیص و شناخته شده‌اند و معمولاً به کاهش میل جنسی که اغلب با یک خستگی و بی‌زاری جنسی مرتبط با شرایط هیپرگلیسمی می‌باشد ختم می‌شود (۱۷). به‌علاوه اختلال در کارکرد انسولین که در افراد دیابتی وجود دارد ممکن است عملکرد غدد جنسی را تغییر دهد. در مطالعه‌هایی که درباره شیوع مقاومت به انسولین در مردان با مشکل نعوظ، مشخص شد که این مردان مقاومت بالایی به انسولین دارند، بنابراین این موضوع نقش مؤثر انسولین در سلامت باروری مردان را ثابت می‌کند (۱۸). راهنمایی‌های اخیر شواهد زیادی را از آثار مفید تمرینات ورزشی از جمله تمرین هوازی یا مقاومتی در درمان بیماران دیابتی ارائه داده‌اند. انجام فعالیت‌های ورزشی باعث کاهش گلوکز خون ناشتا و درنهایت کاهش مقاومت به انسولین می‌شود. فعالیت ورزشی هوازی باعث کاهش وزن، وضعیت لیپید، چربی بدن، بهبود کنترل گلیسیمیک و کاهش مقاومت به انسولین در افراد دیابتی می‌شود (۶، ۱۹). انجمن دیابت آمریکا و کالج پزشکی - ورزشی آمریکا تایید کرده‌اند که برنامه‌ی توانبخشی برای بیماران دیابتی بهتر است ترکیبی از تمرینات هوازی و مقاومتی باشد که اثرات

مفید هر دو نوع تمرین را در بردارد. ورزش هوازی طولانی مدت به علاوه مقاومتی بیشتر از انجام تمرینات هوازی یا مقاومتی به صورت جداگانه در کاهش نشانگرهای التهابی موثر است و بعنوان نوع موثرتر ورزش در کنترل گلوکز خون، فعالیت انسولین و بهبود عوامل خطر اختلالات قلبی - عروقی شناخته شده است و بیشتر از انجام تمرینات هوازی و مقاومتی به صورت جداگانه در بهبود مقاومت به انسولین موثر است (۲۰). همچنین تمرین ترکیبی شیوه مناسبی از تمرین برای افراد دیابتی است و می تواند سازگاری های مثبتی در کنترل گلوکز، قدرت عضله، تحمل ورزش، ترکیب بدن در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ ایجاد کند (۲۱). با توجه به اینکه بنظر می رسد مطالعه ای روی تأثیر تمرینی ترکیبی بر کیفیت شاخص های باروری مبتلایان به دیابت صورت نگرفته است، بنابراین فرض پژوهش بر این است که احتمالاً شرکت در برنامه تمرینات ترکیبی از طریق تعدیل این سازوکارها با بهبود ظرفیت باروری بیماران دیابتی همراه خواهد بود.

۱-۳ ضرورت و اهمیت پژوهش:

فعالیت جسمانی و ورزش در طول چند دهه به عنوان یکی از ارکان اساسی مراقبت و مدیریت دیابت مطرح بوده که هزینه اندک و ماهیت غیر دارویی فعالیت جسمانی اهمیت درمانی آن افزون تر می سازد. فعالیت فیزیکی یکی از مهم ترین روش های درمانی دیابت نوع ۲ است. اخیراً تمرین های مقاومتی به عنوان ابزار درمانی مؤثر و ایمن در درمان بسیاری از بیماری های مزمن مطرح شده اند. تمرین های مقاومتی پتانسیل افزایش قدرت عضلانی و تراکم مواد معدنی استخوان را نیز دارند که می تواند بهبود نسبتاً سریع وضعیت عملکردی بیمار را به دنبال داشته باشد و از این رو بیمار زودتر نتیجه تلاشش را دریافت می کند. مطالعات همچنین نشان می دهد که افزایش توده عضلانی براهثر تمرینات قدرتی می تواند در مدیریت دیابت و همچنین کاهش خطر بروز عوارض مرتبط با دیابت مهم باشد. تمرین مقاومتی با اثر مستقیم بر ماهیچه های اسکلتی ممکن است نقش مهمی در درمان دیابت نوع ۲ داشته باشد (۲۲). طی سال های طولانی یکی از سه روش درمانی برای بیماری دیابت تمرین و فعالیت بدنی به همراه رژیم غذایی و درمان پزشکی شناخته شده است. فعالیت بدنی و ورزش از طریق توانمند

کردن عضلات اسکلتی بدن به منظور برداشت گلوکز بیشتر از خون بدون نیاز به انسولین می‌تواند مفید باشد و همچنین می‌تواند با کاهش گلوکز خون، عوامل خطر قلبی عروقی، بهبود عملکرد و کارایی انسولین و افزایش برداشت گلوکز توسط عضلات، میزان قند خون بیماران دیابتی را کاهش دهد (۲۳).

نتایج بسیاری از مطالعات صورت گرفته بر روی ارتباط بین دیابت و تأثیر آن بر باروری نشان می‌دهد که افراد دیابتی از اختلالات ناباروری رنج می‌برند که این امر با کاهش سطوح هورمون‌های LH، FSH و متعاقب آن تستوسترون، کاهش اسپرماتوژنز و تغییرات منفی در پارامترهای اسپرم همراه است (۲۴). در مجموع، شواهد نشان می‌دهند دیابت از طریق ساز و کارهایی چون هیپرگلیسمی و کاهش سطوح سرمی هورمون‌های جنسی به اختلالات ناباروری در مردان دیابتی منجر می‌شود. از سویی با توجه به اینکه مطالعات به خوبی نشان می‌دهند که ورزش باعث کاهش این اختلالات می‌شود و با توجه به اینکه به نظر می‌رسد مطالعه‌ای روی تأثیر تمرینی ترکیبی بر کیفیت شاخص‌های باروری مبتلایان به دیابت صورت نگرفته است، بنابراین فرض پژوهش بر این است که احتمالاً شرکت در برنامه تمرینات ترکیبی از طریق تعدیل این سازوکارها با بهبود ظرفیت باروری بیماران دیابتی همراه خواهد بود.

۱-۴ اهداف تحقیق :

هدف کلی:

بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح سرمی هورمون‌های جنسی در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ شهر تبریز

اهداف اختصاصی:

۱- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح سرمی LH در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

۲- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح سرمی FSH در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

۳- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح سرمی تستوسترون در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

۴- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح سرمی گلوکز ناشتا در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

۵- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح سرمی انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

۶- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر شاخص مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

۷- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر شاخص BMI در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

۸- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر شاخص WHR در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

۹- بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر درصد چربی بدن در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

۱-۵ فرضیه‌های تحقیق:

۱- هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح سرمی LH در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر دارد.

۲- هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح سرمی FSH در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر دارد.

۳- هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح سرمی تستوسترون در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر دارد.

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

۵- هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح سرمی انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر دارد.

۶- هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر شاخص مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر دارد.

۷- هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر شاخص BMI در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر دارد.

۸- هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر شاخص WHR در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر دارد.

۹- هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر درصد چربی بدن در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر دارد.

۱-۶ پیش فرض های تحقیق

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

۱-۷ محدودیت های تحقیق:

□ ویژگی های ارثی و سازه های ژنتیکی آزمودنی ها (غیر قابل کنترل)

- عدم کنترل دقیق میزان و نوع فعالیت‌های روزمره‌ی آزمودنی‌ها و فعالیت‌های خارج از وقت تمرین
- علی‌رغم توضیح و تأکید بر عدم انجام فعالیت‌های ورزشی دیگر در طول اجرای تحقیق
- عدم امکان کنترل وضعیت روحی و روانی آزمودنی‌ها
- عدم امکان کنترل دقیق رژیم غذایی (اندازه‌گیری انرژی دریافتی و مصرفی)
- وجود تفاوت‌های فردی بین آزمودنی

۸-۱ تعاریف نظری و عملیاتی واژه‌ها

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

۱-۸-۱ تمرین ترکیبی

الف. تعریف مفهومی: چنانچه تمرینات استقامتی و مقاومتی همزمان مورد استفاده قرار گیرند، به‌عنوان تمرینات ترکیبی شناخته می‌شوند. اینگونه تمرینات اثرات هر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی را بر نیمرخ لیپیدی و عملکرد عضلانی دارند. افزایش حساسیت به انسولین ناشی از فعالیت ورزشی، زمانی بیشتر می‌شود که توده‌های عضلانی بیشتری درگیر ورزش شوند و فعالیت توده عضلانی بزرگتر، افزایش جذب گلوکز بیشتری را در پی دارد (۲۵). تمریناتی است که افزایش همزمان توده عضلانی همراه با کاهش توده چربی است این موضوع به کاهش توده چربی نیز کمک می‌کند تمریناتی است که به صورت چرخشی و بدون استراحت بین تمرینات انجام می‌شود و در آن واحدهای عضلانی زیادی درگیر می‌شود (۲۶).

ب. تعاریف عملیاتی: برنامه تمرین هوازی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (حرکات کششی، نرم دویدن و حرکات ترکیبی دست و پا) و ۴۰ دقیقه تمرینات اصلی (دویدن با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره، ۶۰ درصد در هفته اول و افزایش تدریجی تا ۸۰ درصد در هفته آخر) بود. درنهایت ۱۰ دقیقه سرد کردن و بازگشت به حالت اولیه انجام شد. بعد از دو دقیقه استراحت بدنه اصلی تمرینات مقاومتی

را انجام دادند. تمرینات مقاومتی در سه نوبت ۸ تا ۱۲ تایی با فواصل استراحتی ۳۰ ثانیه‌ای صورت گرفت. هر آزمودنی پس از انجام هر تمرین با سه نوبت، بعد از دو دقیقه استراحت فعال به تمرین بعدی پرداخت. آزمودنی‌ها ۱ دوره با ۱۲-۱۰ تکرار و با شدت ۵۰ درصد 1RM، در هفته‌های بعدی با ۱۲-۱۰ تکرار و با شدت ۵۵ درصد 1RM تمرین کردند (۲۷).

۱-۸-۲ دیابت

الف. تعریف مفهومی: دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک و یک اختلال چندعاملی است که با افزایش مزمن قندخون یا هیپرگلیسمی مشخص می‌شود و ناشی از اختلال ترشح و یا عمل انسولین و یا هر دوی آن‌ها می‌باشد (۲۸). دیابت نوع ۱ مربوط به کمبود ترشح انسولین و یک بیماری خود ایمنی است که با تخریب سلول‌های بتا پانکراس مرتبط می‌باشد (۲۹). نوع دوم که ۲۱٪ موارد رخ می‌دهد، با قندخون بالا، مقاومت به انسولین و اختلال در ترشح انسولین تشخیص داده می‌شود. بسیاری از افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، فشارخون بالا و اختلالات متابولیسم چربی و پروتئین و نیز به سایر نشانه‌های سندرم مقاومت به انسولین، مثل فیبرینولیز^۱ نیز مبتلا هستند (۳۰).

ب. تعریف عملیاتی: در این مطالعه مردان دیابتی نوع ۲ با میانگین سنی $(42.67 \pm 5/66)$ سال) که حداقل ۳ سال از تشخیص دیابت آن‌ها توسط پزشک متخصص غدد گذشته بود شرکت داشتند. مردان دیابتی شرکت کننده در این مطالعه وابسته به انسولین نبودند و تنها از داروهای کاهش‌دهنده قندخون (متفورمین و گلی بن کلامید) و کاهش‌دهنده چربی خون اترواستاتین استفاده می‌کردند.

۱-۸-۳ مقاومت به انسولین

الف. تعریف مفهومی: مقاومت به انسولین به کاهش در عملکرد مطلوب سلول عضلانی برای جذب گلوکز در پاسخ به انسولین ترشحی از سلول‌های بتای پانکراس تعریف می‌شود. این عارضه به‌عنوان یکی از نشانه‌های اصلی پاتوبیولوژی دیابت ۲ شناخته می‌شود (۳۱).

¹ Fibrinolysis

ب. تعریف عملیاتی: بالاتر بودن مقدار انسولین ناشتا از مقدار طبیعی به‌عنوان نشانه‌ای از مقاومت به انسولین در نظر گرفته می‌شود. در بسیاری از این بیماران برای جبران این نقص، برای حفظ سطح گلوکز، سطح انسولین در گردش افزایش می‌یابد (۳۲).

۱-۸-۴ تستوسترون

الف. تعریف مفهومی: هورمون یک پیام رسان شیمیایی است که توسط سلول در بخشی از بدن آزاد و پیام را تحت تأثیر سلول‌ها به بخش‌های دیگری از عضو انتقال می‌دهد (۳۳). تستوسترون که از سلول‌های لیدیک (Leydig of Cells) واقع در میان بافت بیضه‌ها ترشح می‌شود، برای رشد و تقسیم سلول‌های زایا در جهت ساخت اسپرم ضروری است. تستوسترون هورمون اصلی بیضه‌هاست و یکی از استروئیدهای C19 با یک گروه هیدروکسیل در موقعیت ۱۷ می‌باشد (۳۴). نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که بیماری دیابت دارای اثرات زیان‌آوری بر اسپرماتوژنز و تولید اسپرم طبیعی است. همچنین گزارش شده است در بیماران دیابتی، کاهش تولید تستوسترون، اسپرماتوژنز و کاهش حرکت اسپرم مشاهده شده است که این نتایج با یافته‌های مطالعه اشرفی و همکاران (۱۳۹۲) با عنوان اثر عصاره آبی ریشه زرشک زرافشان بر بافت بیضه و سطح تستوسترون در موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین مطابقت دارد (۳۵). دیگر محققان گزارش کردند در مردانی که نسبت به انسولین مقاوم هستند ترشح تستوسترون در سلول‌های لیدیک کاهش می‌یابد و دچار مشکلات ناباروری جدی می‌شوند (۳۵). تغییرات تولید مثلی مردانه به‌طور گسترده در افراد مبتلا به دیابت از جمله کاهش تعداد سلول‌های لیدیک و ترشح تستوسترون در موش‌های دیابتی مشاهده شده است، (نقش عمده سلول‌های لیدیک تولید آندروژن‌هاست که میل جنسی و اسپرماتوژنز را در جنس نر کنترل می‌کند) (۱۲).

ب. تعریف عملیاتی: در این پژوهش سطح سرمی هورمون تستوسترون برحسب میکرومول در لیتر توسط کیت آزمایشگاهی در دو مرحله خون‌گیری مشخص شد.

۱-۸-۶ LH و FSH

الف. تعریف مفهومی: نتایج تحقیقات در سال‌های اخیر نشان می‌دهد که دیابت ملیتوس باعث کاهش سطح سرمی تستوسترون، LH و FSH، تحلیل غده ضمیمه تولیدمثل، کاهش میل جنسی و تعداد اسپرم می‌گردد که در برخی از موارد ممکن است منجر به ناباروری شود (۳۶). نتایج بسیاری از مطالعات صورت گرفته بر روی ارتباط بین دیابت و تأثیر آن بر باروری نشان می‌دهد که افراد دیابتی از اختلالات ناباروری رنج می‌برند که این امر با کاهش سطوح هورمون‌های LH، FSH و متعاقب آن تستوسترون، کاهش اسپرماتوژنز و تغییرات منفی در پارامترهای اسپرم همراه است (۲۴).

ب. تعریف عملیاتی: در این پژوهش سطوح سرمی هورمون‌های LH و FSH برحسب میکرومول در لیتر توسط کیت آزمایشگاهی در دو مرحله خون‌گیری مشخص شد.

فصل دوم:

مبانی نظری و پیشینه

پژوهش

۱-۲ مقدمه

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

۲-۲ مبانی نظری

۱-۲-۲ دیابت

دیابت یکی از انواع بیماری‌های متابولیکی است که با افزایش گلوکز ناشی از نقص در ترشح انسولین یا عمل انسولین یا هر دو همراه است. هیپرگلیسمی مزمن دیابت با آسیب‌های طولانی‌مدت، اختلال عملکرد و نارسایی‌های مختلف اندام، به خصوص چشم‌ها، کلیه‌ها، اعصاب، قلب و رگ‌های خونی همراه است (۳۷). این بیماری ناشی از عوامل مختلف پیچیده مانند عوامل ژنتیکی و محیطی است (۳۷).

۲-۲-۱-۱ دیابت نوع ۱

دیابت نوع ۱ یا دیابت وابسته به انسولین (دیابت کودکی یا نوجوانی) که در اثر تخریب سلول‌های بتای تولید کننده انسولین از جزایر لانگرهانس در لوزالمعده پدید می‌آید که این نقص منجر به کمبود تولید انسولین می‌شود و نیاز به کنترل روزانه انسولین حتمی است (۳۸).

۲-۲-۱-۲ دیابت نوع ۲

دیابت نوع ۲ یا دیابت غیر وابسته به انسولین (دیابت بزرگسالی) که ۹۰ تا ۹۵ درصد از بیماران دیابتی را شامل می‌شود. در این نوع، بدن نسبت به عملکرد انسولین دچار مقاومت می‌شود. این بیماران حداقل در ابتدای بیماری نقص انسولین نسبی (و نه مطلق) دارند. به این معنی که بدن فرد مبتلا انسولین تولید می‌کند و حتی ممکن است غلظت انسولین در خون از مقدار معمول آن نیز بیشتر باشد اما گیرنده‌های یاخته‌ای فرد نسبت به انسولین مقاوم شده و در حقیقت نمی‌گذارند انسولین وارد سلول‌ها شده و اعمال طبیعی خود را انجام دهد. این بیماری برای زنده ماندن نیاز به درمان دائم با

انسولین خارجی ندارند. همچنین دیابت نوع ۲ در افراد چاق بیشتر دیده می‌شود و چاقی خود درجاتی از مقاومت به انسولین ایجاد می‌کند. درصد شیوع این بیماری در زنان بیش از مردان است (۳۸).

۲-۲-۲ پاتوفیزیولوژی

دیابت نوع ۲ با سه ناهنجاری پاتوفیزیولوژیک اختلال ترشح انسولین، مقاومت محیطی به انسولین و تولید بیش از حد گلوکز به وسیله کبد مشخص می‌شود. چاقی به‌ویژه از نوع شکمی در دیابت نوع ۲ بسیار شایع است. برخی از محصولات بیولوژیکی که توسط آدیپوسیت‌ها تولید می‌شوند (نظیر لپتین، تومورنکروز آلفا، اسیدهای چرب آزاد) سبب تداخل در مراحل مانند ترشح انسولین، عملکرد انسولین و نیز تعدیل وزن بدن شده و ممکن است در ایجاد مقاومت به انسولین نقش داشته باشد. در مراحل اولیه این بیماری علی‌رغم مقاومت به انسولین، تحمل گلوکز در حد طبیعی باقی می‌ماند، چون سلول‌های بتا پانکراس با افزایش تولید انسولین این مشکل را جبران می‌کنند. با پیشرفت مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی جبرانی، پانکراس قادر به حفظ و تداوم افزایش انسولین خون نخواهد بود که در این حالت عدم تحمل به گلوکز ایجاد شده و کاهش بیشتر انسولین و افزایش تولید گلوکز کبدی، منجر به بروز دیابت آشکار همراه با هیپرگلیسمی ناشتا می‌شود و در نهایت ممکن است نارسایی سلول‌های بتا هم رخ دهد (۳۹).

۳-۲-۲ اپیدمیولوژی

میزان شیوع دیابت شیرین طی دو دهه گذشته به نحو چشمگیری افزایش یافته است و از حدود ۳۰ میلیون مورد در سال ۱۹۸۵ به ۱۷۷ میلیون در سال ۲۰۰۰ رسیده است. اگر وضع به همین منوال ادامه پیدا کند تا سال ۲۰۳۰ بیش از ۳۶۰ میلیون نفر به دیابت مبتلا خواهند شد. اگر چه میزان شیوع دیابت شیرین نوع ۱ و ۲ در سراسر جهان در حال افزایش می‌باشد ولی سرعت افزایش نوع ۲ بسیار بیشتر است. دلیل این مسئله شیوع چاقی و کاهش میزان فعالیت بدنی است که تبعات صنعتی شدن کشورها و زندگی ماشینی است. این مسئله در اغلب کشورها صدق می‌کند و ۶

مورد از ۱۰ کشور اول که بالاترین میزان این بیماری را دارند در آسیا واقع شده‌اند. دیابت یکی از علل اصلی مرگ و میر است ولی چند مطالعه نشان داده‌اند که دیابت به‌عنوان علت مرگ، احتمالاً کمتر از میزان واقعی گزارش می‌شود. در ایالات متحده دیابت به‌عنوان ششمین علت اصلی مرگ در سال ۲۰۰۲ معرفی شده بود. یک برآورد جدید نشان می‌دهد که دیابت پنجمین علت اصلی مرگ در سراسر جهان و مسئول تقریباً ۳ میلیون مورد مرگ در سال است (۴۰). شیوع دیابت نوع دو با افزایش بروز چاقی، تغییرات غذایی و کاهش فعالیت بدنی، افزایش می‌یابد. پس از گذشت ۱۵ سال از بیماری، ۲٪ مبتلایان به دیابت دچار نابینایی و ۱۰٪ دچار عوارض شدید چشمی می‌شوند ۲۰- ۱۰٪ مبتلایان به دیابت در اثر عوارض ناشی از دیابت مانند مشکلات کلیوی و قلبی عروقی فوت می‌کنند. سن ابتلا به دیابت نوع ۲ در دنیا ۵۵ تا ۶۵ سالگی است، درحالی‌که در ایران ۴۵-۵۰ سالگی است. حدود ۴ میلیون ایرانی مبتلابه دیابت هستند (بنیاد بین‌المللی پیشگیری و کنترل بیماری‌ها). شیوع دیابت ملیتوس نوع ۲ در افراد چاق و مسن بیشتر است (۴۱). میزان وقوع دیابت نوع ۲ در بعضی از جزایر اقیانوس آرام بسیار زیاد بوده، در کشورهایی مانند هند و ایالات متحده در حد متوسط و در روسیه و چین کم است که به نظر می‌رسد این اختلافات ناشی از عوامل ژنتیک و محیط باشد (۴۲). در آمریکا ۱۵.۷ میلیون نفر مبتلا (۷/۸ درصد) وجود دارند. در سالمندان قفقازی شیوع دیابت تقریباً ۲۰ درصد است و در افراد بالای ۲۵ سال ساکن انگلستان شیوع این بیماری رو به افزایش است (۴۳). در خاورمیانه و شمال آفریقا از هر ۱۰ نفر یک نفر مبتلابه دیابت هستند. مصر یکی از ۱۰ کشور برتر جهان است که تعداد افراد مبتلابه دیابت دارد (۷/۵ میلیون) و انتظار می‌رود که در سال ۲۰۳۵ به ۱۳/۱ نفر افزایش یابد. این بیماری معمولاً بعد از ۵۰ سالگی در زنان بیشتر دیده می‌شود (۴۴).

۲-۲-۴ معیارهای تشخیص دیابت

به‌طور خلاصه معیارهای تشخیصی برای دیابت عبارت‌اند از:

۱- مقدار هموگلوبین گلیکوزیله^۱ ۶/۵ درصد یا بالاتر

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

۳- گلوکز پلاسما تصادفی بیشتر یا مساوی ۲۰۰ میلی‌گرم / دسی‌لیتر است. تصادفی به صورت هر زمان در روز بدون توجه به زمان آخرین وعده غذایی تعریف شده است..

۴- غلظت گلوکز دو ساعت بعد از خوردن ۷۵ گرم گلوکز به اندازه‌ی ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیشتر. در سال‌های اخیر، روی دو دسته دیگر دیابت نیز تأکید شده است: IFG^۲ و IGT^۳، زیرا هر دو این حالات سبب افزایش ریسک ایجاد دیابت و بیماری عروقی بعدی می‌شوند. همه‌ی بیماران با IFG و IGT، باید با رژیم غذایی و ورزش درمان شده، سالیانه از نظر پیشرفت دیابت غربالگری شوند. همان‌طور که پیش‌تر ذکر شد، اگر سطح گلوکز ناشتا ۱۲۶ mg/dl یا بیشتر باشد، تشخیص دیابت ثابت می‌شود. بیماران با سطح گلوکز ناشتای بین ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به‌عنوان IFG تقسیم‌بندی می‌شوند و از آنجایی‌که 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 تأیید می‌گردد. ولی اگر غلظت گلوکز بین ۱۹۹-۱۴۰ باشد، IGT نامیده می‌شود. به‌تازگی IFG و IGT را تحت عنوان پیش دیابت می‌نامند (۴۵).

۴ مرحله متوالی در بروز دیابت وجود دارد:

^۱ Glycosylated Hemoglobin

^۲ impaired fasting glucose

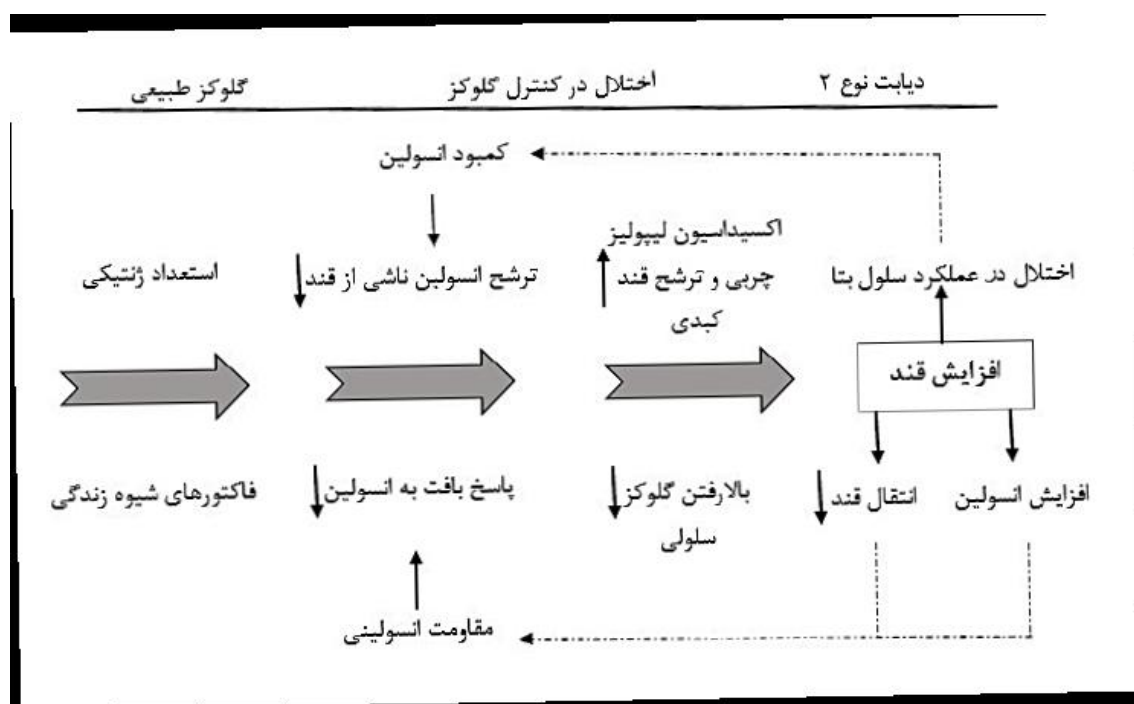
^۳ Impaired Glucose Tolerance

مرحله (A): مرحله نرمال بودن گلوکز و انسولین خون است که نورموگلیسمی^۱ و نورموانسولینمی^۲ نامیده می‌شوند.

مرحله (B): تنها هیپرانسولینمی^۳ رخ می‌دهد، بیمار می‌تواند نورموگلیسمی را حفظ نماید.

مرحله (C): هیپرانسولینمی و هیپرگلیسمی^۴ رخ می‌دهد.

مرحله (D): هیپرگلیسمی و هیپرانسولینمی در نتیجه از دست دادن ظرفیت ترشحی انسولین در سلول بتا رخ می‌دهد، این مرحله غیر قابل برگشت است مگر اینکه با انسولین درمان صورت پذیرد و معمولاً حیوانات در نتیجه کتواسیدوز شدید می‌میرند (۴۶).



شکل ۱-۲: مراحل و فاکتورهای درگیر در بروز مقاومت انسولین و دیابت (۴۶).

¹ Normo Glycemic
² Normo Insulin
³ Hyper Insulinemic
⁴ Hyper Glycemia

۵-۲-۲ عوامل خطر دیابت نوع دو

۱-۵-۲-۲ سابقه فامیلی

بیماری دیابت یک اختلال متابولیک و درون‌ریز پیچیده است که تداخل بین چندین عامل محیطی و ژنتیکی باعث بروز درجات متغیری از مقاومت به انسولین و اختلال کارکرد سلول‌های بتا پانکراس و در نهایت بیماری دیابت می‌شود. مقاومت به انسولین که به عنوان کاهش پاسخ بافت‌های محیطی به عملکرد انسولین تعریف می‌شود، از عوامل اصلی در شیوع دیابت نوع ۲ و عوارض طولانی‌مدت آن به شمار می‌رود (۷،۸). میزان بروز همزمان دیابت نوع دو در دو قلوهای یکسان بین ۷۰ تا ۹۰ درصد است. افرادی که یکی از والدین آنها به دیابت نوع دو مبتلا است، در معرض خطر بیشتری برای دیابت قرار دارند و اگر هر دوی والدین به دیابت نوع دو مبتلا باشند این خطر به ۴۰ درصد هم می‌رسد. در یک مطالعه گزارش گردید که افرادی که دارای سابقه خانوادگی دیابت هستند ۵ بار شانس بیشتری برای ابتلا به دیابت دارند (۴۸،۴۷).

۲-۵-۲-۲ چاقی

مطالعات مختلف نشان داده‌اند که چاقی در پاتوژنز دیابت نوع ۲ نقش دارد. چاقی مهم‌ترین ریسک فاکتور دیابت نوع ۲ است (۴۹). بیماری دیابت و چاقی دارای رابطه بسیار نزدیکی با هم هستند، به نحوی که دیابت نوع ۲ غالباً همراه چاقی بروز می‌کند. از این رو چاقی به‌عنوان فاکتور اصلی ایجاد بیماری دیابت نوع ۲ مطرح می‌باشد (۵۰). بنابراین می‌توان گفت که بیماری دیابت نوع ۲ در افراد چاق بیشتر دیده می‌شود و چاقی خود درجاتی از مقاومت به انسولین ایجاد می‌کند (۳۸). چاقی‌ها خصوصاً چاقی شکمی با بروز دیابت نوع ۲ و شیوع بالای بیماری‌های عروق کرونری، هیپرانسولینمی، هیپرتریگلیسریدمی، هیپرکلسترولمی، فشارخون و اختلالات هورمون‌های جنسی همراه است (۵۱).

بیماری دیابت یک تهدید عمده جهانی بهداشت عمومی است که در سراسر جهان به طور چشمگیری در حال افزایش می‌باشد. در اواخر قرن بیستم میلادی و آخرین سال‌های هزاره دوم، تغییرات گسترده در شیوه زندگی مردم، پدیده صنعتی شدن جوامع و سبک زندگی بی‌تحرک موجب رشد چشمگیر دیابت نوع دو گردیده است. افزایش شیوع دیابت نوع دو با افزایش سن معمولاً با کاهش قدرت عضلانی و کنترل متابولیک همراه است. تغییرات فیزیولوژیکی همراه با روند طبیعی افزایش سن مانند تغییر در ترکیب بدن به شکل کاهش توده بدون چربی و تجمع چربی، کم‌تحرکی و کاهش آمادگی جسمانی، تغییر در هورمون‌های جنسی و شرایطی چون یائسگی، از عوامل مؤثر در بروز اختلالات عملکردی انسولین و سندرم متابولیک در افراد مسن هستند. دیابت نوع دو از جمله بیماری‌های متابولیک است که مشخصه آن مقاومت به انسولین دریافت هدف و افزایش مزمن قند خون است تعداد افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ در سراسر جهان رو به افزایش است و به نظر می‌رسد این رشد ریشه در افزایش میانگین سن جوامع و تبعات زندگی مدنی و نیز افزایش شیوع چاقی داشته باشد (۵۲، ۵۳). در یک مطالعه آمده، شیوع دیابت در افراد ۳۰-۳۹ سال ۳/۵ درصد و شیوع آن در افراد ۷۰-۷۹ سال ۱۰/۴ درصد بود این بدان علت است که با افزایش سن فرد دچار کاهش فعالیت بدنی و افزایش وزن می‌شود و در نتیجه ذخیره چربی در اطراف شکم و بالای بدن خصوصاً در زنان بعد از منوپوز افزایش می‌یابد. به دنبال آن باعث کاهش فعالیت انسولین بدن شده و مقاومت به انسولین ایجاد می‌گردد (۴۸). میزان وقوع دیابت نوع ۲ در بعضی از جزایر اقیانوس آرام بسیار زیاد بوده، در کشورهایی مانند هند و ایالات متحده در حد متوسط و در روسیه و چین کم می‌باشد که به نظر می‌رسد این اختلافات ناشی از عوامل ژنتیک و محیط باشد. افراد با نژاد آمریکایی، آسیایی در خطر افزایش پیشرفت دیابت هستند (۴۲).

۲-۲-۵-۴ فشارخون

پرفشاری خون یکی از معضلاتی است که حدود ۶۰ درصد دیابتی‌های نوع دو با آن مواجه هستند (۵۴). خطر مشکلات قلبی عروقی در افراد دیابتی مبتلا به پرفشاری خون ۶۶ تا ۱۰۰ درصد بیشتر از افراد دیابتی دیگر است (۵۵). فشارخون بالا موجب تسریع D.H.I با تشدید پروسه تخریب دیواره شریانی و پدیده آترواسکلروز می‌گردد. به علاوه با افزایش فشار بطن چپ اثرات انسدادی عروق کرونری و ایسکمی آن افزایش می‌یابد و نهایتاً منجر به هیپرتروفی بطن و افزایش مصرف اکسیژن میوکارد می‌شود. کنترل فشارخون احتمالاً در پیشگیری از حملات انفارکتوس قلبی مفیدتر است. تخمین زده می‌شود که کاهش فشارخون دیاستولیک ریسک انفارکتوس میوکارد را ۲-۳٪ کاهش دهد. هیپرگلیسمی به عنوان یک عامل خطرناک مهم در بیماری‌های قلبی - عروقی شناخته شده است. در حضور اختلال تحمل گلوکز، استعداد ابتلا به بیماری‌های آترواسکلروزی نیز افزایش می‌یابد. چندین مطالعه، وجود اثرات قوی^۱ BMI،^۲ WHR و پرفشاری خون را بر بروز دیابت مطالعاتی نیز وجود دارند که ارتباط بین IGT و عوامل خطرناک بیماری‌های قلبی - عروقی را گزارش کرده‌اند. شایع‌ترین علت مرگ و میر در بیماران دیابتی عوارض قلبی - عروقی است که با افزایش فشارخون این مرگ و میر افزایش می‌یابد (۵۶). فشارخون بالا می‌تواند یک نشانه زودرس مقاومت به انسولین به علت چاقی شکمی باشد. فرضیه‌ای می‌گوید که بالا رفتن فشارخون یک نشانه اختلال عملکرد اندوتلیال است و آن نیز یک ریسک فاکتور مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲ و بیماری عروقی است. شیوع هیپرتانسیون در جامعه دیابتی ۳-۱/۵ برابر بیشتر از جامعه غیردیابتی که از نظر سنی همسان شده‌اند می‌باشد (۵۶).

^۱ Body Mass Index

^۲ Waist-hip ratio

تحقیقات انجام یافته نقش هیپرلیپیدمی را در ایجاد عارضه دیابت اثبات کرده‌اند. بنابراین می‌توان گفت که بیماری‌های قلبی-عروقی بیشترین مورد مرگ و میر در افراد دیابتی و علت اول مرگ و میر در کشورهای صنعتی است. از طرف دیگر چاقی از جمله عوامل کمک کننده بروز و پیشرفت دیابت نوع ۲ می‌باشد. افزایش شیوع دیابت نوع ۲ در همه دنیا بخصوص در کشورهای در حال توسعه نوعی اعلام خطر بوده، که اغلب ناشی از اضافه‌وزن است (۵۷). در واقع دیابت، مخصوصاً دیابت نوع ۲ اغلب با اختلالات متابولیسم چربی همراه است. دیابت نوع ۲ اغلب با اختلالات لیپیدی از جمله غلظت بالای تری‌گلیسرید^۱، غلظت پایین HDL^۲، کاهش اندازه ذرات LDL^۳-C و افزایش توان آتروژنیسیته آنها همراه است. افزایش سطوح اسیدهای چرب پلازما یک نقش اساسی در افزایش مقاومت به انسولین ایفا می‌کند. علاوه بر این اسیدهای چرب پلازما باعث ایجاد دیس لیپیدمی در دیابت به وسیله افزایش سنتز VLDL و کاهش HDL می‌شود. این عملکرد لیپوپروتئین‌ها (افزایش تری‌گلیسرید، افزایش LDL و کاهش HDL) باعث ایجاد آترواسکلروز و افزایش خطر قلبی-عروقی می‌شود که شایع‌ترین علت مرگ در بیماران دیابتی نوع ۲ است (۵۷). مطالعات بالینی و اپیدمیولوژیکی نیز نشان داده‌اند که هیپرلیپیدمی و پرفشاری خون عمده‌ترین فاکتورهای خطر تصلب شرایین می‌باشد. تصلب شرایین نیز عارضه رایج در بیشتر دیابتی‌ها است. یک ارتباط خطی بین غلظت کلسترول و ریسک ابتلا به بیماری ایسکمیک قلبی وجود دارد. حدود ۱/۳ بالغین در ایالات متحده کلسترول بالا mg/dl ۲۴۰ دارند، لذا خطر ابتلا در آنها دو برابر کسانی است که کلسترول کمتر از mg/dl ۱۸۰ دارند. بطور محسوسی سرعت پیشرفت آترواسکلروز به افزایش غلظت LDL وابسته است در حالی که HDL یک جنبه محافظتی داراست. نسبت کلسترول تام به HDL یک شاخص تشخیصی مطمئن‌تری نسبت به هر یک از آنها به تنهایی می‌باشد. گیرنده‌های حامل کلسترول بالا بطور ژنتیکی در مکانیسم

¹ Triglyceride

² High-density lipoprotein

³ Low density lipoprotein

برداشت کلسترول از پلاسما دخیل اند. این گیرنده اساساً در کبد و به میزان کمتری در سایر بافت-ها موجودند. رژیم غذایی (کاهش مصرف چربی‌ها و جایگزینی اسیدهای چرب اشباع نشده به جای اسیدهای چرب اشباع شده) روش اصلی کاهش غلظت پلاسمایی کلسترول است (۵۸).

۲-۲-۵-۶ افسردگی

افسردگی از شایعترین اختلالات روانپزشکی در بیماران دیابتی است. براساس تحقیقات مختلف ۱۵-۵/۳۲ درصد از دیابتی‌ها به افسردگی مبتلا هستند (۵۹). احتمال بروز افسردگی در طول زندگی بیماران دیابتی آشکارا بیشتر از افراد غیردیابتی است به گونه‌ای که احتمال بروز آن در طول زندگی بیماران دیابتی ۲۸/۵٪ تخمین زده می‌شود. در واقع احتمال ابتلا به افسردگی در بیماران دیابتی، ۲ تا ۳ برابر افراد غیردیابتی همسان است (۶۰). به نحوی که از هر سه بیمار دیابتی یک نفر به نوعی از افسردگی مبتلا می‌شود که با اختلال عملکرد و کاهش کیفیت زندگی همراه است (۶۱). افسردگی از جمله بیماری‌های خلقی است که با نشانه‌های خلق پایین، کاهش انرژی و علاقه، احساس گناه، اشکال در تمرکز، بی‌اشتهایی، افکار مرگ و خودکشی، بی‌خوابی یا پرخوابی، کاهش قابل توجه وزن و اختلال عملکرد مشخص می‌شود (۶۲).

۲-۲-۵-۷ استرس

سورویت^۱ و مکاران در پژوهش خود نشان دادند که استرس دارای اثرات منفی بر سلامت به‌ویژه در بیماران دیابتی است و می‌تواند بطور مستقیم با تاثیر بر رژیم غذایی، ورزش و سایر رفتارهای خودمدیریتی، کنترل دیابت را مختل کند؛ بطوری که سبک زندگی و مدیریت استرس با کاهش چشمگیری در هموگلوبین گلیکوزیله (Glycosylated hemoglobi) همراه است. در واقع رویدادهای استرس‌زا باعث ایجاد اختلال در مراقبت از خود و رفتارهای حفظ سلامتی بیماران دیابتی می‌شود، این بیماران مصرف انسولین را به تعویق می‌اندازند، بازبینی قند خون را به صورت دقیقی انجام نمی‌دهند و رغبتی به فعالیت‌های ورزشی ندارند. (۶۳).

¹ Surwit

۲-۲-۵-۸ اختلال تحمل گلوکز

بیمارانی که در نهایت به دیابت مبتلا می‌شوند از چند مرحله بالینی عبور می‌کنند که طی این مراحل می‌توان قبل از بروز هیپرگلیسمی واضح، اختلال قندخون ناشتا و اختلال تحمل گلوکز را دید. در چند مطالعه نشان داده شده است که مقاومت به انسولین می‌تواند پیش‌بینی‌کننده ابتلا به دیابت نوع ۲ و اختلال تحمل گلوکز باشد. پیشرفت از حالت تحمل طبیعی گلوکز به سمت دیابت تیپ دو در بزرگسالی اغلب یک مرحله میانی دارد که با تغییر متابولیسم گلوکز همراه بوده و از آن به‌عنوان اختلال تحمل گلوکز یا مرحله قبل از دیابت یاد می‌شود (۶۴).

این مراحل شامل:

۱- قند ناشتا نرمال (FBS): قند کمتر از ۱۰۰ و قند دو ساعت بعد، کمتر از ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی-

لیتر

۲- افراد با اختلال قند ناشتا (IFG): قندخون بین ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر

۳- افراد با اختلال تحمل گلوکز (IGT): قند خون دو ساعت بعد از خوردن ۷۵ گرم گلوکز خوراکی

محلول در آب ۱۹۹-۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر

۴- دیابتیک: قند ناشتا بزرگتر یا مساوی ۱۲۶ و قندخون دو ساعت بعد، بزرگتر یا مساوی ۲۰۰ میلی

گرم در دسی‌لیتر

واژه (IGT) یک آزمون تشخیصی است و عبارت است از سطح گلوکز پلاسما بین ۷/۸-۱۱/۱ mm/L

(۱۴۰-۲۰۰ mm/dl) دو ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی. تقریباً در همه کسانی که به

طرف دیابت نوع ۲ پیشرفت می‌کنند، شرایطی وجود دارد که پری دیابتیک نام دارد که در این شرایط

میزان قندخون از حد طبیعی بالاتر ولی زیر مقداری است که برای تعریف دیابت مطرح است، بین (

۱۰۰-۱۲۶ mm/dl) و اختلال تست تحمل گلوکز به طور تپیک و هیپرگلیسمی و مقاومت به

انسولین مشخص می‌شود و یک مرحله قبل از دیابت نوع ۲ است (۶۵).

۲-۲-۵-۹ مقاومت به انسولین

مقاومت انسولین به‌عنوان نارسایی در پاسخ به غلظت‌های طبیعی انسولین گردشی تعریف شده است

(۶۶). مقاومت انسولین با دیابت نوع دو، چاقی، پیری، بی‌حرکی جسمانی و استعداد ژنتیکی همراه

است. مقاومت انسولین با کاهش توانایی انسولین برای عمل روی بافت‌های محیطی مانند عضله اسکلتی

و بافت چربی و نارسایی انسولین در بازداری خروجی گلوکز کبدی مشخص می‌شود. نقص‌های اساسی

در آسیب شناسی دیابت نوع دو، شامل مقاومت انسولین در عضله و کبد است. هیپرگلیسمیا با یک

¹ Impaired Glucose Tolerance

سری عوارض مانند بیماری قلبی عروقی، نارسایی کلیوی و عصبی همراه است. بهترین روش درمان دیابت شامل ورزش، رژیم غذایی و کاهش وزن است. اثر انسولین روی انتقال گلوکز و دیگر رخدادهای متابولیکی در عضله از طریق سیگنالینگ درون سلولی است، فسفوریلاسیون تیروزین گیرنده و سوبستراهای پایین دست پیامی برای یک سری رویدادهای فسفوریلاسیون/دی فسفوریلاسیون تیروزین و کینازهای سرین/تیروئینی ایجاد می‌کند. این کینازها سیگنالینگ انسولین را به رویدادهای متابولیکی درون سلول تبدیل می‌کنند (۶۶).

برای تشریح عوامل و مسیرهای رخ دادن مقاومت انسولین ابتدا باید با مسیر سیگنالینگ عمل انسولین آشنا شویم. انسولین عملش را با اتصال به گیرنده‌هاش شروع می‌کند. گیرنده انسولین متعلق به خانواده گیرنده‌های عوامل رشدی است و همه آنها فعالیت تیروزین کینازی دارند. گیرنده انسولین گلیکوپروتئینی است که شامل ۲ زیر واحد آلفا و ۲ زیر واحد بتا است. انسولین به زیر واحد آلفا خارج سلول متصل می‌شود و باعث نزدیک شدن ۲ زیر واحد آلفا می‌شود. این عمل منجر به فسفوریلاسیون خودکار و سریع گیرنده می‌شود. چندین جایگاه تیروزین روی گیرنده انسولین فسفوریل می‌شود (۶۶). فسفوریلاسیون تیروزین ۹۶۰ ناحیه متصل به فسفوتیروزین از سوبسترای گیرنده‌های (IRS-1)^۱ انسولین را شناسایی می‌کند. IRS-1 به پروتئین‌های فسفواینوزیتید ۳-کیناز (PI3-k)^۲، پروتئین اتصال دهنده فاکتور رشد دو (Grb2) و Shc متصل می‌شود. IRS-1 حداقل ۲۱-۲۲ فسفوریلاسیون تیروزین دارد. چند تا از اینها در موتیف قرار دارند که به شناسایی سیگنالینگ ویژه IRS-1 انسولین کمک می‌کند. IRS-1 شامل بیش از ۳۰ جایگاه فسفوریلاسیون سرین/تیروزین است. پروتئین کیناز (PKC, B) و کیناز پروتئینی فعال شده با میتوزن نمونه‌هایی از کینازهایی است که بطور مستقیم با IRS-1 تعامل دارند. IRS-1 در بافت‌های حساس به انسولین بیان می‌شود و سیگنال انسولین را به پیامدهای بیولوژیکی مانند انتقال گلوکز، سنتز گلیکوژن، لیپید و پروتئین، بیان ژن و میتوزن تبدیل می‌کند. موش

¹ Insulin Receptor Substrate

² Phosphoinositide 3-kinase

فاقد IRS-1 دچار مقاومت انسولین میشود؛ اما مسیر جایگزین IRS-2 است. موش فاقد IRS-2 به شدت مبتلا به دیابت نوع دو، چاقی، مقاومت انسولین در کبد و عضله و اختلال سلول بتا می‌شود. دیابتی‌ها دچار اختلال در فسفوریلاسیون تیروزین تحریک شده با انسولین در IRS-1 عضله اسکلتی هستند. این ربطی به کاهش بیان IRS-1 ندارد و بیشتر در نتیجه نقص اساسی است (۶۶).

۲-۲-۶ رژیم غذایی و فعالیت بدنی

فعالیت بدنی می‌تواند نقش کاملاً مستقلی را در جلوگیری و به تأخیر انداختن زمان شروع دیابت نوع دو جدای از تأثیرش بر کاهش وزن و ترکیب بدنی داشته باشد. فعالیت منظم در افزایش حساسیت انسولین، افزایش متابولیسم گلوکز مؤثر است. روش‌های مختلفی از فعالیت بدنی به همراه رعایت رژیم غذایی بطور گسترده برای جلوگیری از دیابت پیشنهاد شده‌اند (۶۷). در واقع مطالعات متعددی نشان می‌دهد که ورزش و رژیم غذایی به‌عنوان درمان اصلی دیابت در نظر گرفته می‌شوند. 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. ورزش به‌تنهایی مزایای متابولیک متعددی را مانند بهبود حساسیت، کاهش هموگلوبین گلیکوزیله، کاهش انسولین و افزایش مصرف اوج اکسیژن را دارد. همچنین برای پیشگیری از عوارض و کنترل دیابت، انجام تمرینات ورزشی پیشنهاد شده است. تصور بر این است که فعالیت ورزشی به وسیله کاهش سطح لیپیدهای پلاسمایی و گلوکز خون، کاهش استرس اکسایشی و افزایش حساسیت انسولینی، باعث بهبود و تعدیل عوارض ناشی از دیابت می‌شود (۶۸). مطالعات مداخله‌ای نشان داده‌اند که رژیم دارای کربوهیدرات و چربی‌های غیراشباع بالا باعث بهبود حساسیت به انسولین و مصرف گلوکز می‌شود (۶۹). متخصصان عقیده دارند که رژیم غذایی و داروها به‌تنهایی در درمان و کنترل قند بیماران مؤثر نیست، بلکه انجام فعالیت بدنی و ورزش نیز باید به برنامه روزانه افراد دیابتی افزوده شود. ورزش بخشی مهم از برنامه مدیریت دیابت است. نشان داده شده است که ورزش منظم، قندخون را کنترل

کرده و موجب کاهش ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی، کاهش وزن و بهبود کیفیت زندگی بیماران دیابتی می‌شود (۷۰) در خصوص انجام ورزش مؤثر برای بیماران دیابتی توصیه‌های فراوانی شده است. انجمن دیابت آمریکا برای افراد مبتلا به دیابت نوع دو پیشنهاد می‌کند که تمرینات هوازی را حداقل ۱۵۰ دقیقه با شدت متوسط (۷۰-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب)، بیش از سه روز در هفته یا حداقل ۹۰ دقیقه از تمرینات سخت هوازی را در هفته انجام دهند (۶۷). و در صورت عدم وجود موارد منع ورزش، بیماران دیابتی نوع ۲ باید تشویق به انجام حداقل ۲ جلسه در هفته مرین مقاومتی (تمرین با وزنه های آزاد یا دستگاه‌های بدنسازی) شوند و در هر جلسه مجموعه‌ای از ۵ یا تعداد بیشتر حرکات مختلف مقاومتی برای گروه‌های عضلانی بزرگ استفاده شود (۷۱). البته این تمرینات برای بالغین مبتلا به دیابت که احتمالاً به چاقی، بیماری قلبی عروقی و آرتریت مبتلا هستند؛ مناسب نیست (۶۷).

۲-۲-۷ تمرین ترکیبی

بطور مرسوم برای پیشگیری و درمان دیابت تمرین هوازی تجویز می‌شود. حتی یک ساعت تمرین هوازی در هفته می‌تواند حساسیت انسولینی را در افراد دیابتی نوع دو بهبود بخشد. تمرین می‌تواند پاسخ عضله اسکلتی به انسولین را از طریق افزایش بیان و یا فعالیت پروتئین‌های درگیر در متابولیسم و سیگنالینگ انسولین بالا ببرد. بطوری‌که تمرین متوسط هوازی فعالیت گلیکوژن سنتاز و بیان GLUT4 را افزایش می‌دهد. همچنین اکسیداسیون چربی یک جنبه کلیدی در بهبود عمل انسولین است و تمرین ورزشی ذخایر چربی عضلات و ظرفیت اکسیداسیون چربی را افزایش می‌دهد (۷۲، ۷۳). وضعیت تمرینی یک فرد، استفاده از کربوهیدرات‌ها در حین فعالیت هوازی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. انجام چند هفته تمرین هوازی استفاده از چربی را حین فعالیت مشابه افزایش می‌دهد که این عمل موجب صرفه جویی در گلیکوژن عضله و گلوکز خون می‌شود که در نهایت باعث کاهش آنی کمتر گلیکوژن پس از ورزش می‌گردد. در افراد مبتلا به دیابت نوع دو نیز آمادگی بدنی با کاهش اکسیداسیون چربی و جابجایی به سمت اکسیداسیون بیشتر کربوهیدرات در تمام شدت‌های ورزشی همراه است (۷۴).

همچنین تمرین مقاومتی در کنترل گلوکز خون و عمل انسولین در دیابت نوع دو دارای مزیت است. در یک مطالعه خوب کنترل شده، 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. در یک مطالعه دیگر محققان دریافتند متعاقب ۱۰ هفته تمرین هوازی و مقاومتی (۳ جلسه در هفته) گلوکز خون آزمودنی‌های دیابتی بطور معنی‌دار کاهش می‌یابد، البته کاهش هموگلوبین A1C در گروه تمرین مقاومتی بیشتر بود (۷۵).

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 به تنهایی داشته باشد. به هر حال مداخلات شیوه‌ی زندگی به صورت چند جزئی (تغذیه، ورزش هوازی، ورزش مقاومتی) پیامد پیش از اندازه سنگینی دارد که می‌تواند سازگاری با برنامه را به خطر بیندازد. علاوه بر این اثربخشی درازمدت برنامه‌های چند جزئی هنوز مشخص نشده است. در واقع اینگونه تمرینات اثرات هر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی را بر نیمرخ لیپیدی و عملکرد عضلانی دارند. افزایش حساسیت به انسولین ناشی از فعالیت ورزشی، زمانی بیشتر می‌شود که توده‌های عضلانی بیشتری درگیر ورزش شوند و فعالیت توده عضلانی بزرگتر، افزایش جذب گلوکز بیشتری را در پی دارد. با آن که در حین تمرینات هوازی طولانی‌مدت، گروه‌های مختلف عضلانی مورد استفاده قرار می‌گیرند. ولی هنگام انجام تمرینات مقاومتی به دلیل به کارگیری توده عضلانی بیشتر، نیازمندی‌های انرژی افزایش می‌یابد. از آنجایی که تمرینات مقاومتی و افزایش حجم توده عضله اسکلتی ممکن است موجب افزایش پاسخ نسبت به گلوکز خون شود به نظر می‌رسد تمرینات ترکیبی نیز همانند تمرینات هوازی، بر کاهش گلوکز خون موثر باشند (۷۶). از جمله برنامه‌های تمرینی جهت بهبود ترکیب بدنی و کاهش وزن اضافی بدن، تمرینات ترکیبی (استقامتی - مقاومتی) می‌باشند. اجرای تمرینات ترکیبی (مقاومتی و استقامتی) در افراد باعث کاهش بیشتر توده چربی بدن و بهبود ترکیب بدنی در مقایسه با تک تک اجرای این تمرینات می‌شوند (۷۷). پژوهش‌ها نشان دادند که قدرت

عضلانی با عوامل ایجاد کننده مرگ و میر و شیوع اختلالات متابولیک رابطه معکوس دارد و انقباض عضلانی موجب افزایش باز جذب گلوکز در عضله اسکلتی می‌شود. هنگام تمرینات هوازی طولانی-مدت، گروه‌های بزرگ عضلانی مورد استفاده قرار می‌گیرند، ولی هنگام انجام تمرینات مقاومتی، توده عضلانی بیشتری درگیر می‌شود و به نظر می‌رسد که اثرات ناشی از آن‌ها متفاوت هست. در اغلب مطالعات به نقش فعالیت هوازی در کاهش TC، LDL و بهبود دیابت، اذعان شده است و به طور کلی تمرینات ترکیبی بر افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ تأثیر بیشتری دارند (۷۸).

جمع‌بندی مبتنی بر شواهد: هردوی تمرین هوازی و مقاومتی عمل انسولین، کنترل گلوکز و اکسیداسیون چربی را بهبود می‌بخشند. البته تمرین مقاومتی همزمان با این اثرات باعث افزایش توده عضلانی نیز می‌شود.

۲-۲-۸ ورزش و دیابت نوع ۲

شرکت در فعالیت بدنی منظم، کنترل گلوکز خون را بهبود می‌بخشد و می‌تواند از دیابت نوع دو پیشگیری یا آن را به تأخیر بیاورد. شواهد نشان می‌دهد که سطوح بالای فعالیت بدنی با کاهش خطر دیابت نوع دو همراه است. هردوی فعالیت متوسط پیاده روی و فعالیت شدید منجر به کاهش علائم دیابت نوع دو می‌شود، هرچند حجم‌های بیشتر تمرین ممکن است پیشگیری کننده‌تر باشد (۷۹). همچنین شواهد نشان می‌دهند که آمادگی بدنی بیشتر با کاهش خطر توسعه دیابت نوع دو همراه است و یا اینکه ورزش با شدت متوسط همچون پیاده روی تند خطر دیابت نوع دو را کاهش می‌دهد (۸۰). اخیراً پیشنهاد شده است که هر دو تمرین ورزشی استقامتی و مقاومتی می‌توانند اثرات سودمندی از جمله کنترل گلوکز خون را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو داشته باشند (۸۱). فعالیت جسمانی برای دیابتی‌ها بدون عوارض یا محدودیت‌های معنی‌داری شامل تمرین مقاومتی و استقامتی مناسب برای توسعه و حفظ آمادگی قلبی تنفسی، ترکیب بدنی و استقامت و قدرت عضلانی است. به‌منظور تسهیل مدیریت وزن و رسیدن به مزایای مرتبط به سلامتی بطوری قوی توصیه شده افراد مبتلا به دیابت

نوع دو حداقل در مجموع ۱۰۰۰ کیلوکالری انرژی در هفته در فعالیت هوازی هزینه کنند. شدت، تواتر، مدت و مدل فعالیت جسمانی در افراد مبتلابه دیابت نوع دو باید شناسایی شود. به بیماران مبتلابه دیابت نوع دو که قبلاً بی‌تحرک بوده‌اند باید کمک کرد تا حداقل ۱۰۰۰ کیلوکالری در هفته انرژی بسوزانند (۸۲).

شواهد محکم و پایداری وجود دارد که نشان می‌دهد افزایش فعالیت بدنی و مقداری کاهش وزن، بروز دیابت را در افراد دارای اختلال تست تحمل گلوکز، کاهش می‌دهد. توصیه می‌شود فردی که دارای اختلال تست تحمل گلوکز است، علاوه بر غذایی سالم و کمی محدودیت دریافت انرژی، حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته فعالیت بدنی متوسط تا شدید داشته باشد. ترکیب رژیم غذایی، ورزش و تغییر رفتار، موفق‌ترین برنامه برای کنترل طولانی‌مدت وزن محسوب می‌شود. ورزش به‌تنهایی، بدون محدود کردن دریافت کالری و تغییر رفتار، کاهش وزن مختصری در حدود یک کیلوگرم به دنبال خواهد داشت. علت کم بودن مقدار کاهش وزن این است که برای افراد چاق، اغلب انجام حجم کافی تمرین‌ها مشکل است و انرژی صرف شده حین ورزش را با مصرف غذای بیشتر یا کم کردن فعالیت در زمان‌های خارج از ساعات‌های تمرین جبران می‌کنند. حجم بهینه تمرین‌های ورزشی برای رسیدن به کاهش وزن قابل توجه و پایدار، بسیار بیشتر از آن است که برای بهبود کنترل قند نیاز است (۸۲).

۲-۲-۹ مقاومت به انسولین و ورزش

مقاومت به انسولین یکی از مشکلات اصلی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد که نه تنها منجر به کاهش برداشت گلوکز، کاهش مصرف گلوکز و افزایش غلظت انسولین می‌شود، بلکه خطر عوامل قلبی-عروقی را در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، افزایش می‌دهد (۸۳). بنابراین درمان مقاومت به انسولین، نقش مهمی در بهبود کنترل گلیسمی و کاهش غلظت انسولین سرم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ دارد. بیشتر محققان معتقدند که مقاومت به انسولین در دیابت ناشی از اختلال در عملکرد سلول‌های بتای پانکراس است. ماهیچه‌های اسکلتی همراه با بافت چربی به‌عنوان محل اصلی دسترسی به گلوکز در برابر انسولین مقاوم می‌شوند. تمرین منظم به‌عنوان یک راه جلوگیری و درمان

این نقص شناخته شده است به طوری که فعالیت بدنی و ورزش از طریق کاهش فشارخون شریانی و وزن بدن و بهبود حساسیت انسولین می‌تواند اثرات مثبتی بر بیماری دیابت نوع ۲ داشته باشد. گزارش‌های پژوهشی نشان داده است فعالیت بدنی موجب افزایش سطح حامل^۱ GLUT4 به‌عنوان یک عامل مؤثر در جلوگیری از بروز مقاومت انسولینی می‌شود. این شرایط منجر به افزایش فعالیت حامل‌های گلوکز نیز می‌شود و بنابراین، حساسیت به انسولین افزایش می‌یابد (۸۳). راهنمایی‌های اخیر شواهد زیادی را از آثار مفید تمرینات ورزشی از جمله تمرین هوازی یا مقاومتی در درمان بیماران دیابتی نوع دو ارائه داده‌اند. فعالیت‌های فیزیکی تأثیر مناسبی بر کاهش مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع دو دارد. تجمع اسیدهای چرب آزاد در سلول‌های عضلانی باعث مختل شدن انتقال GLUT4 به سطح سلول می‌شود. ممکن است ورزش هوازی با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب، از تجمع آن‌ها در سلول‌های عضلانی جلوگیری کند (۸۴). افزایش دانسیته مویرگی، افزایش حساسیت گیرنده‌های انسولین، تغییر در ترکیب فسفولیپید سارکولما، افزایش فعالیت آنزیم‌های اکسیداتیو و افزایش آنزیم گلیکوژن سنتاز نیز از جمله عوامل کاهش قندخون می‌باشند (۸۵). از دیگر مکانیسم‌های مثبت تنظیم‌کننده متابولیسم گلوکز می‌توان به افزایش عملکرد انسولین و افزایش سیگنال‌های انسولین اشاره کرد. محققان دریافته‌اند که تمرینات مقاومتی مانند تمرینات هوازی موجب بهبود عملکرد انسولین در عضلات اسکلتی بیماران دیابتی نوع دو می‌شوند. این اثر می‌تواند بر اثر افزایش توده عضلانی و برداشت گلوکز بیشتر یا تقریباً مستقل از افزایش توده عضلانی و با حجم کم تمرین هفتگی نیز به‌دست آید. افزایش محتوای عضله و افزایش بیان یا فعالیت پروتئین GLUT4 سیگنالینگ انسولین، بخشی از مکانیسم بهبود عملکرد انسولین است و به‌نظر می‌رسد هیچ‌کدام از این موارد به‌تنهایی تأثیرگذار نبوده و تأثیرات هماهنگ آن‌ها موجب بهبود قند-خون بیماران دیابتی می‌شود (۸۶).

¹ Glucose transporter 4

تحقیقات نشان داده‌اند انجام دادن فعالیت‌های هوازی همراه با رژیم غذایی از جمله عواملی است که منجر به کاهش سطوح انسولین و باعث بهبود استفاده از گلوکز و حساسیت انسولینی می‌شود و می‌تواند چربی بدنی را کاهش دهد (۸۷). تحقیقات متعددی نشان داده‌اند که فعالیت جسمانی منظم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ دارای اثر حفاظتی است. فعالیت جسمانی تأثیر مناسبی بر کاهش مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ دارد و حساسیت به انسولین را کاهش می‌دهند (۸۸).

۲-۲-۱۰ هورمون‌های جنسی

بیماری بیشتر مبتلایان به دیابت نوع ۱ قبل از سن ۳۰ سالگی تشخیص داده می‌شود و این یک زنگ خطر برای کودکان و بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع ۱ و نوع ۲ به شمار می‌رود. به علاوه رژیم‌های غذایی پرکالری، سبک زندگی و چاقی در افراد جوان به طور مؤثری در افزایش شیوع دیابت نوع ۲ جوانان نقش دارد (۸۷). با اینکه شکی نیست که این بیماری مسئول برخی از تغییرات پاتولوژیکی و بیوشیمیایی است که باعث کاهش باروری مردان می‌شود، اثر واقعی دیابت ملیتوس بر سلامت باروری مردان به طور یک بحث بزرگ و متوقف شده باقی مانده است. اختلالات جنسی مانند اختلال در نعوظ یا ضعف در انزال در افراد دیابتی تشخیص و شناخته شده‌اند و معمولاً به کاهش میل جنسی که اغلب با یک خستگی و بی‌زاری جنسی مرتبط با شرایط هیپرگلیسمی می‌باشد ختم می‌شود (۳۶). به علاوه اختلال در کارکرد انسولین که در افراد دیابتی وجود دارد ممکن است عملکرد غدد جنسی را تغییر دهد. در مطالعه‌ای درباره شیوع مقاومت به انسولین در مردان با مشکل نعوظ، مشخص شد که این مردان مقاومت بالایی به انسولین دارند، بنابراین این موضوع نقش مؤثر انسولین در سلامت باروری مردان را ثابت می‌کند (۱۰). دیگر محققان گزارش کردند در مردانی که نسبت به انسولین مقاوم هستند ترشح تستوسترون در سلول‌های لایدیگ کاهش می‌یابد و دچار مشکلات ناباروری جدی می‌شوند (۳۵). تغییرات تولید مثلی مردانه به طور گسترده در افراد مبتلا به دیابت از جمله کاهش تعداد سلول‌های لایدیگ و ترشح تستوسترون در موش‌های دیابتی مشاهده شده است، (نقش عمده

سلولهای لیدینگ تولید آندروژن‌هاست که میل جنسی و اسپرماتوژنز را در جنس نر کنترل می‌کند) (۱۲). نتایج بسیاری از مطالعات صورت گرفته بر روی ارتباط بین دیابت و تأثیر آن بر باروری نشان می‌دهد که افراد یابتی از اختلالات ناباروری رنج می‌برند که این امر با کاهش سطوح هورمون‌های FSH, LH و متعاقب آن تستوسترون، کاهش اسپرماتوژنز و تغییرات منفی در پارامترهای اسپرم همراه است. همچنین ابتلا به دیابت، سبب اختلالات جنسی در افراد می‌شود و در ۹۰٪ بیماران دیابتی، میل جنسی و قدرت باروری کاهش می‌یابد (۱۰،۱۱). بیماری دیابت اثرات منفی متنوعی بر عملکرد و ساختار سیستم تولید مثلی جنس نر دارد و موجب کاهش تولید تستوسترون، LH و FSH و اختلال در فرآیند اسپرماتوژنز می‌شود (۱۲). همچنین کاهش تعداد اسپرم و افزایش اسپرم‌های ناهنجار در افراد دیابتی گزارش شده است. تغییرات تولید مثلی مردانه به طور گسترده در افراد مبتلا به دیابت از جمله کاهش تعداد سلول‌های لیدینگ و ترشح تستوسترون نیز در موش‌های صحرایی دیابتی مشاهده شده است (نقش عمده سلول‌های لیدینگ تولید آندروژن‌ها است که میل جنسی و اسپرماتوژنز را در جنس نر کنترل می‌کند) (۱۲). در مطالعه‌هایی که روی موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت ملیتوس القاء شده به وسیله استرپتوزوتوسین (STZ) که با انسولینی درمان شدند، مشاهده کردند تعداد اسپرم و قابلیت حرکت اسپرم در موش‌های دیابتی کاهش یافت؛ اما درمان با انسولین توانست این پارامترها را به حالت اول بازگرداند. این مطالعه ثابت می‌کند که کنترل گلیسمیکی ممکن است نقش کلیدی در کاهش ارتباط دیابت ملیتوس و مشکلات ناباروری و یا کم باروری در افراد دیابتی داشته باشد (۱۴). یک بررسی دقیق میزان باروری در جوامع مدرن آشکار ساخت که افزایش دیابت ملیتوس ارتباط منفی با میزان باروری و زاد و ولد دارد این موضوع به علت افزایش اختلالات جنسی مردان دیابتی در سن باروری آنها می‌باشد (۱۰،۱۱). این موضوع به علت افزایش اختلالات جنسی مردان دیابتی در سن باروری آنها می‌باشد. Guneli و همکاران گزارش دادند که تغییرات بافتی بیضه در موش‌های صحرایی دیابتی، از تغییر ایجاد مرگ سلولی آپوپتوزی، آتروفی لوله‌های اسپرم‌ساز، کاهش قطر توبول و کاهش مجموعه‌های سلولی

اسپرمتوژنیک ایجاد می‌شود (۸۹). در تایید این مطالب Vignon و همکاران گزارش دادند که دیابت سبب افزایش ضخامت غشا پایه لوله‌های اسپرم‌ساز می‌شود که با کاهش میزان تولید اسپرم همراه است (۹۰).

۳-۲ پیشینه تحقیق

۲-۳-۱ دیابت و ورزش

انواع مختلف تمرینات ورزشی از جمله تمرینات هوازی و مقاومتی می‌تواند برای بیماران دیابتی مفید باشد، ولی جزئیاتی مانند شدت، مدت و تکرار حرکات نیز باید در نظر گرفته شوند. بل^۱ و همکاران (۲۰۰۷) کاهش معنی‌داری را در میزان مقاومت به انسولین و محیط کمر بعد از هشت هفته تمرین هوازی گزارش کردند (۹۱). صارمی و همکاران (۲۰۱۰) تاثیر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی روی مردان چاق یا دارای اضافه‌وزن را مطالعه کردند نتیجه این مطالعه نشان داد که این تمرین موجب بهبود مقاومت به انسولین در آزمودنی‌ها می‌شود. نتایج این تحقیق نشان داد که تمرین مقاومتی باعث کاهش معنی‌داری در مقاومت به انسولین می‌شود همچنین میزان کاهش آن نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار بود (۹۲). عموزاده و همکاران (۱۳۹۴) تاثیر تمرینات دایره‌ای را بر غلظت سرمی و شاخص مقاومت به انسولینی در مردان بزرگسال مبتلا به دیابت نوع دو مورد بررسی قرار دادند، نتایج این تحقیق حاکی از آن بود که پس از هشت هفته تمرین میزان گلوکز سرمی، انسولین و مقاومت به انسولین به صورت معنی‌داری کاهش می‌یابد (۹۳). فلاوند و همکاران (۲۰۱۵) اثر تمرینات مقاومتی را بر مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کردند و کاهش معنی‌دار در میانگین دور کمر به لگن^۲ و افزایش معنی‌دار در VO_2max ^۳ در گروه تمرین قدرتی مشاهده کردند و نیز تفاوت معنی‌داری در شاخص‌های درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن بین دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل نشان داده شد (۹۴). حسوند و همکاران

^۱ Bell

^۲ waist-hip ratio

^۳ volume oxygen maximum

(۱۳۹۰) با بررسی تمرینات استقامتی و مقاومتی بر قندخون بیماران دیابتی به این نتیجه رسیدند که تمرینات استقامتی اثر کاهنده بیشتری بر قندخون افراد دارد (۹۵). سیفی و همکاران (۲۰۱۶) کاهش معنادار گلوکز و معنادار نبودن کاهش وزن،^۱ BMI، درصد چربی و توده چربی را در زنان چاق ۶۰-۴۵ ساله مبتلا به دیابت نوع ۲ در اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی گزارش کردند (۴۱). Winnick و همکاران اثر تمرین مقاومتی را در افراد دیابتی بررسی کردند و کاهش معنادار گلوکز ناشتا و ترکیب بدن را در بیماران دیابتی مشاهده کردند (۹۶). امیدی و همکاران (۱۳۹۶) با بررسی اثر ۸ هفته تمرین هوازی بر شاخص‌های عملکرد سلول‌های بتا و مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲، کاهش معنادار این متغیرها را مشاهده کردند (۹۷). موسوی و همکاران (۱۳۹۴) عدم تغییر معنادار تغییرات چربی و فشارخون را پس از ۸ هفته تمرینات مقاومتی مشاهده کردند (۲۲). حسینیان و همکاران (۲۰۱۵) کاهش معنی‌دار انسولین و شاخص مقاومت به انسولین را در زنان میانسال مبتلا به دیابت نوع ۲ در اثر ۱۲ هفته تمرینات تناوبی و ترکیبی مشاهده نمودند (۹۸). در پژوهش‌های دیگر قلاوند و همکاران (۱۳۹۴) اثر تمرینات هوازی تداومی و مقاومتی دایره‌ای را بر کنترل قندخون ناشتا و پروفایل لیپیدی در مردان دیابتی نوع ۲ را بررسی کردند و پس از ۸ هفته تمرین کاهش معنی‌داری در قند-خون ناشتا و افزایش معنی‌داری در گروه تمرین مقاومتی مشاهده کردند (۹۹). تادیبی و همکاران (۱۳۹۴) با مقایسه تمرینات استقامتی و ترکیبی در مردان دیابتی نوع ۲، کاهش معنادار لپتین و گلوکز ناشتا را در مردان دیابتی مشاهده کردند (۱۰۰). Ce sar و همکاران (۲۰۱۲) در یک مطالعه مروری نشان دادند که تمرینات ترکیبی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌تواند موثرتر باشد (۱۰۱) همچنین صمدیان و همکاران (۱۳۹۲) با بررسی اثر ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی روی شاخص‌های گلیسمی زنان پائسه چاق مبتلا به دیابت نوع ۲، کاهش معنادار شاخص‌های گلیسمیک را مشاهده کردند (۷۸).

¹ Body mass index

۲-۳-۲ دیابت و هورمون‌های جنسی

امروزه دیابت شیرین علت اصلی نارسایی کلیه و قطع غیر ترومایی اندام تحتانی و نابینایی بالغین را به خود اختصاص می‌دهد و با بروز فزاینده خود در جهان به عنوان علت عمده مرگ و میر در آینده قابل پیش بینی خواهد بود. از دهه ۱۹۶۰ نیز برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که سطح تستوسترون در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ پایین‌تر از مردان غیر دیابتی است و این کاهش در سطح تستوسترون آزاد نیز وجود دارد. یک بررسی دقیق میزان باروری در جوامع مدرن آشکار ساخت که افزایش دیابت ملیتوس ارتباط منفی با میزان باروری و زاد و ولد دارد. این موضوع به علت افزایش اختلالات جنسی مردان دیابتی در سن باروری آنها می‌باشد (۱۰،۱۱). مطالعه ایساکا^۱ (۲۰۰۹) بر روی ۱۵۹ بیمار دیابتی مبتلا به ED انجام شد، نشان داد که بعد از ۳-۶ ماه کنترل قند بیماران (براساس) FBS با انسولین یا داروی خوراکی کاهنده قندخون و یا تغییر شیوه زندگی، سطح انسولین سرم کاهش و تستوسترون تام افزایش یافت. گرچه در این مطالعه جهت بررسی کنترل قند فقط از FBS استفاده شده بود و از HbA1c استفاده نشده بود اما بر خلاف بسیاری از مطالعات مشابه بین FBS و تستوسترون تام ارتباط مستقیم دیده شد (۱۰۲). Ermetici و همکاران در سال ۲۰۰۹ در زمینه تأثیر کنترل قند روی عملکرد سلول، لایدیگ مطالعه‌ای انجام شد و ۳۰ بیمار دیابت نوع ۲ با سن متوسط ۵۷ سال و BMI متوسط ۲۸، بدون هاپیوگنادیسم آشکار با ۳۰ نفر گروه کنترل که از نظر سن و BMI، همسان بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند و سطح سرمی تستوسترون آزاد، SHBG، LH و INSL3 جهت بررسی عملکرد سلول لایدیگ اندازه‌گیری شد. نتایج حاصل از مطالعه حاکی از آن بود که سطح تستوسترون آزاد در گروه دیابتی پائین‌تر از گروه کنترل است و نیز سطح INSL3 در بیماران دیابتی با کنترل مطلوب قند در مقایسه با گروه دیابتی با کنترل نامطلوب قند تفاوت معنی‌داری

^۱ El-Sakka

نداشت. مطالعه دهینسا^۱ و جراسمن^۲ و همکارانش در سال ۲۰۱۰ هم بستگی معکوس معنی‌دار بین سن و BMI با سطح سرمی تستوسترون را تأیید کردند. تحقیق دیگری در بررسی ارتباط بین چاقی با سطح هورمون تستوسترون، مشخص شد که سطح سرمی تستوسترون تام و آزاد و SHBG در مردان چاق پایین‌تر است و با افزایش سن هم نسبت به افراد با وزن نرمال، کاهش بیشتری را نشان می‌دهد (۱۰۳، ۱۰۴). وریت^۳ و همکاران (۲۰۱۴) در پژوهش خود نشان دادند که در افراد مبتلا به دیابت نوع دو، تمامی پارامترهای اسپرماتوژنز پایین‌تر از ملاک‌های سطح متوسط جامعه می‌باشد (۱۰۵). پژوهش ناوارو^۴ و همکاران (۲۰۱۴) از این عقیده حمایت می‌کند که دیابت نوع دو با کاهش پارامترهای باروری اسپرم و ظرفیت باروری جنس نر همراه است. مطالعات آزمایشگاهی حاکی از آن هستند که دیابت و مقاومت به انسولین با تأثیر بر محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - گناده منجر به کاهش هورمون آزادکننده گنادوتروپین، LH، FSH و تستوسترون می‌شود (۱۰۶). در پژوهش صارمی و همکاران (۱۳۹۶) با عنوان هشت هفته تمرین هوازی اثرات مضر دیابت قندی بر پارامترهای باروری را تقلیل می‌دهد نیز مشاهده شد که مقادیر هورمون‌های جنسی LH، FSH و تستوسترون در موش‌های کنترل دیابتی در مقابل موش‌های کنترل سالم کمتر می‌باشد (۱۰۷). همچنین سینگ^۵ و همکاران (۲۰۱۴) و رامام^۶ و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که سطح هورمون‌های جنسی در افراد دیابتی در مقابل افراد سالم کمتر است (۱۰۸، ۱۰۹). هاگونسن^۷ و همکاران (۲۰۱۱) نیز نشان دادند که چاقی با تغییر نیمرخ هورمون‌های جنسی همراه است و شرکت در ۱۴ هفته برنامه کاهش وزن موجب بهبود قدرت باروری می‌گردد (۱۱۰). منصورپور و همکاران (۱۳۹۱) در تحقیقی با عنوان بررسی نقش تستوسترون در مقاومت سلول‌های بتای پانکراس و کنترل قندخون در موش‌های صحرایی نر دیابتی شده با استرپتوزوتوسین به این نتیجه رسیدند که هورمون تستوسترون دارای اثرات حفاظتی بر روی سلول‌های بتای پانکراس

¹ Dhindsa

² Grassmann

³ Verit

⁴ Navarro

⁵ Singh

⁶ Rama

⁷ Håkonsen

در مقابل تخریب استرپتوزوتوسین می‌باشد (۱۱۱). در واقع، پژوهش‌های پیشین از این عقیده حمایت می‌کند که کاهش آندروژن‌های جنسی احتمالاً یکی از سازوکارهای اصلی اختلال در شاخص‌های باروری افراد دیابتی می‌باشد.

۳-۳-۲ هورمون‌های جنسی و انواع تمرینات ورزشی

یافته‌ها نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی اثرات مثبتی بر کاهش عوارض دیابت بر باروری دارد. نتایج مطالعات پیشین بیان می‌نماید که دیابت به طور مشخص موجب کاهش پارامترهای اسپرم از جمله مورفولوژی طبیعی، قابلیت حیات و قابلیت تحرک می‌شود. مکانیسم مطرح شده طوری است که دیابت تغییرات بافتی بیضه‌ای را از طریق ایجاد آپوپتوزیس، آتروفی لوله‌های منی‌ساز، کاهش قطر لوله‌های منی‌ساز و کاهش مجموعه سلولی اسپرماتوژنز ایجاد می‌کند و اثرات زیان‌آوری بر تولید اسپرم‌های طبیعی و اسپرماتوژنز دارد. تغییرات فرا ساختاری سلول‌های دیواره لوله‌های منی‌ساز در بافت بیضه در موش‌های صحرایی نر دیابتی با تغییر در میزان هورمون‌های دخیل در فرآیند اسپرماتوژنز می‌تواند موجب اختلال در روند اسپرماتوژنز و در نتیجه کاهش باروری شود. بر طبق نتایج مطالعات پیشین در افراد مبتلا به دیابت کاهش تولید تستوسترون، LH و FSH دیده می‌شود. کاهش قابل توجه تستوسترون می‌تواند یکی از علل تغییرات مشاهده شده در بافت بیضه باشد (۱۱۲). این کاهش موجب آسیب سلول‌های بافت بینابینی و تحلیل اپی‌تلیوم زاینده لوله‌های منی‌ساز می‌شود (۱۱۲). تحقیقات نشان داد که افزایش هورمون تستوسترون در گروه دیابتی همراه با تمرینات ورزشی، نشان داد که تمرینات ورزشی توانسته آثار تخریبی ناشی از دیابت را بهبود بخشد. در مطالعات نشان داده شده که کاهش میزان آندروژن‌های بیضه‌ای بعد از دیابتی شدن به دلیل کاهش تبدیل پرگنولون و پروژسترون به تستوسترون است. به‌عنوان مثال Guneli و همکاران (۲۰۰۸) در تحقیقی با عنوان اثر تمرین بر سطوح سرمی هورمون‌های جنسی و پارامترهای اسپرم موش‌های صحرایی پس از القاء دیابت توسط استرپتوزوتوسین - نیکوتین امید گزارش دادند که تغییرات بافتی بیضه در موش‌های

صحرایی دیابتی، از تغییر ایجاد مرگ سلولی آپوپتوزی، آتروفی لوله‌های اسپرم‌ساز، کاهش قطر توبول و کاهش مجموعه‌های سلولی اسپرماتوژنیک ایجاد می‌شود (۸۹). Grandys و همکاران (۲۰۰۹) دریافتند که ۵ هفته تمرین استقامتی با دوچرخه کارسنج باعث افزایش سطح سرمی تستوسترون در مردان تمرین نکرده سالم می‌شود (۱۱۳). در یک مطالعه مقطعی توسط Fitzgerald و همکاران (۲۰۱۲) مشخص شد که دوچرخه سواران تمرین کرده (با بیشتر مساوی ۸ ساعت رکابزنی در هفته) به سطوح بالاتری از تستوسترون تام سرمی در مقایسه با ورزشکاران تفریحی (با کمتر مساوی ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی در بیشتر روزهای هفته) دست پیدا کرده‌اند (۱۱۴). Vaamonde و همکاران ارزیابی افراد تمرین نکرده پس از ۲ هفته فعالیت ورزشی استقامتی و امانده ساز به تغییرات منفی در اسپرم، FSH و LH پی بردند که ۲-۳ روز پس از سرگیری ورزش همیشگی خود به سطوح پایه بازگشتند (۱۱۵). Wheeler و همکاران (۲۰۱۰) در تحقیقی با عنوان اثر تمرین استقامتی بر سطوح سرمی تستوسترون، LH و FSH در مردان دیابتی به این نتیجه رسیدند که تمرین استقامتی به مدت ۶ ماه منجر به کاهش سطح سرمی کل تستوسترون و تستوسترون آزاد شد، اما در غلظت‌های سرمی LH و FSH تغییری حاصل نشد (۱۱۶). Slowinska و همکاران (۲۰۰۲) در تحقیقی که روی سطوح سرمی تستوسترون، LH و FSH دوندگان المپیک صورت گرفت، مشاهده کردند بعد از یک مسابقه ۴۰۰ متر به طور مشخص، سطوح سرمی تستوسترون کاهش و غلظت سرمی LH و FSH افزایش یافت (۱۱۷). Vignon و همکاران (۱۹۹۱) گزارش دادند که دیابت سبب افزایش ضخامت غشاء پایه لوله‌های اسپرم‌ساز می‌شود که با کاهش میزان تولید اسپرم همراه است، همچنین کاهش در تعداد سلول‌های سرتولی منجر به کاهش سلول‌های اسپرماتوگونی می‌شود (۹۰). Tremblay و همکاران (۲۰۰۵) اثر فعالیت استقامتی بر روی پاسخ هورمون‌های جنسی در مردان تمرین کرده را بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که بعد از فعالیت به مدت ۴۰ و ۸۰ دقیقه سطح سرمی تستوسترون آزاد و سطح سرمی LH کاهش می‌یابد (۱۱۸). Hackney و همکاران (۲۰۰۸) در مطالعه مروری به این جمع‌بندی رسیدند که تمرینات بلندمدت استقامتی در مردان موجب کاهش میزان پایه هنگام

استراحت تستوسترون کل و آزاد و بدون هیچ تغییر در سطوح سرمی LH آنها می‌شود (۱۱۹).
صارمی و همکاران (۲۰۱۳) نیز مشاهده کردند که در طول هشت هفته تمرین ملایم، کیفیت اسپرماتوژنز بهبود یافت؛ اما در طول هشت هفته تمرین شدید، کیفیت اسپرماتوژنز و سطوح تستوسترون کاهش داشت (۱۰۷)؛ مهماندوست و همکاران (۱۳۹۶) در تحقیقی با عنوان تأثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح سرمی برخی از هورمون‌های جنسی و تعداد اسپرم‌های اپیدیدیمی در موش‌های صحرایی تغذیه شده با محلول ساکاروز به این نتیجه رسیدند که سطوح سرمی LH کاهش معنادار داشت (۱۲۰). از این رو، با توجه به اینکه در پژوهش مهماندوست و همکاران شدت تمرین بسیار بالا بود، احتمال می‌رود که شدت تمرین نقشی محوری در فرایند اسپرماتوژنز داشته باشد (۱۲۰). رفیعی و همکاران (۲۰۱۶) گزارش کردند که شش ماه برنامه تمرین ورزشی در مردان چاق با شرایط نرمال باروری منجر به افزایش حجم مایع منی، تعداد و تحرک اسپرم می‌گردد (۱۲۱).
همچنین الهاشم^۱ و همکاران (۲۰۱۴) دریافتند که چاق کردن موش‌ها با رژیم غذایی پرکالری موجب کاهش ظرفیت باروری آنها می‌شود و در پی آن انجام تمرینات استقامتی با بهبود شاخص‌های اسپرماتوژنز همراه می‌باشد (۱۲۲). پالمر^۲ و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند که ۱۰ هفته رژیم غذایی و ورزش منجر به کاهش بافت چربی و بهبود تعداد تحرک پذیری و مورفولوژی اسپرم در موش‌های چاق می‌شود (۱۲۳). دیگر محققان گزارش کردند در مردانی که نسبت به انسولین مقاوم هستند ترشح تستوسترون در سلول‌های لایدیگ کاهش می‌یابد و دچار مشکلات ناباروری جدی می‌شوند (۳۵). به طور کلی، مکانیسم احتمالی LH بدین‌گونه است که هورمون آزادکننده گنادوتروپین هیپوتالاموسی (GnRH) موجب تحریک و ترشح هورمون‌های LH و FSH در هیپوفیز قدامی می‌شود و تحریک هورمون لوتئینی در سلول‌های لیدیگ منجر به تولید تستوسترون می‌گردد. سلول‌های سرتولی نیز تستوسترون را به استرادیول تبدیل می‌کنند. تستوسترون به همراه استرادیول در خون

¹ Alhashem

² Palmer

سیستمیک جریان پیدا می‌کند و در سطح هیپوتالاموس موجب ایجاد بازخورد منفی در تولید GnRH می‌شود (۱۲۴). در شرایط تمرینی شدید، هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین افزایش پیدا می‌کند. از سوی دیگر CRH، عملکرد هورمون‌های آزادکننده گنادوتروپین را به طور مستقیم و غیرمستقیم از طریق تحریک ترشح بتاندروفین مهار نموده و از این طریق موجب کاهش پالس LH می‌شود (۱۲۵). علاوه بر این، اثبات شده است که ورزش با شدت بالا تا مرز خستگی از نظر طولانی بودن زمان، هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH) را تحریک می‌کند (۱۲۶). به طور کلی، باید توجه داشت که اثر نامطلوب فشار تمرین بر عملکرد تولیدمثلی شناخته شده است که چندین فاکتور در آن درگیر می‌باشند؛ به طور مثال، CRH هورمون آدرنوکورتیکوتروپین ($ACTH^2$) را تحریک می‌نماید. ACTH نیز باعث تحریک ترشح گلوکوکورتیکوئیدهایی همانند کوریزول شده و از این طریق ترشح هورمون GnRH را مهار می‌کند (۱۲۴) و در نتیجه، منجر به کاهش ضربانی LH و FSH می‌گردد. CRH و گیرنده‌های آن نیز در سلول‌های لیدیگ بیضه شناسایی می‌شوند که در آن CRH بیوسنتز تستوسترون را مهار می‌کند (۱۲۷). ذکر این نکته ضرورت دارد که آغاز تغییرات در محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - گناد صورت می‌گیرد و با کاهش در LH و FSH آشکار می‌شود (۱۲۸).

۲-۴ جمع بندی پیشینه تحقیق

با توجه به پژوهش‌های بیان شده در این فصل، می‌توان گفت: ترشح هورمون‌های جنسی با تمرینات ورزشی ممکن است در افراد افزایش یا کاهش داشته باشد. تناقض در نتایج مطالعات می‌تواند تحت تاثیر عواملی نظیر مدت، شدت و نوع تمرینات ورزشی، تفاوت در نوع آزمودنی‌ها (دیابتی - غیر دیابتی)، میزان چربی و توزیع آن و مصرف انواع مکمل‌ها در کنار تمرینات ورزشی باشد. برای نمونه Slowinska و همکاران (۲۰۰۲) در تحقیقی که روی سطوح سرمی تستوسترون، LH و FSH دوندگان المپیک صورت گرفت، مشاهده کردند بعد از یک مسابقه ۴۰۰ متر به طور مشخص، سطوح سرمی تستوسترون کاهش و غلظت سرمی LH و FSH افزایش یافت (۱۱۷). Tremblay و همکاران (۲۰۰۵)

اثر فعالیت استقامتی بر روی پاسخ هورمون‌های جنسی در مردان تمرین کرده را بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که بعد از فعالیت به مدت ۴۰ و ۸۰ دقیقه سطح سرمی تستوسترون آزاد و سطح سرمی LH کاهش می‌یابد (۱۱۸). بنابراین با توجه به نتایج ضد و نقیض لزوم انجام تحقیقات بیشتر برای درک بهتر نقش هورمون‌های جنسی و عوامل موثر در سنتز آن احساس می‌شود. بنابراین مطالعه حاضر دیدگاه جدیدی را بر تغییرات سطوح سرمی هورمون‌های جنسی همراه با تمرینات ورزشی در افراد دیابتی نوع ۲ ارائه می‌دهد که شاید راهکاری مناسب برای کاهش عوامل خطر ناباروری در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ باشد.

فصل سوم:

روش‌شناسی تحقیق

۱-۳ مقدمه

با توجه به اینکه هدف از این پژوهش بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین ترکیبی (هوای و مقاومتی) بر سطوح سرمی هورمون‌های جنسی در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ شهر تبریز است، در این فصل سعی می‌شود روش پژوهش، جامعه و نمونه آماری، مشخصات عمومی آزمودنی‌ها، ابزارهای اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش، روش گردآوری اطلاعات، پروتکل تمرین، پروتکل آزمایشگاهی و روش‌های تجزیه تحلیل آماری شرح داده شود.

۲-۳ روش پژوهش

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

۱-۲-۳ جامعه آماری

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

۲-۲-۳ نمونه آماری

از میان مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ شهر تبریز تعداد ۴۵ نفر واجد شرایط برای ورود به مطالعه انتخاب شدند. در نهایت تعداد ۳۰ نفر از این افراد با دامنه سنی $(۴۶ \pm ۲/۵)$ سال و $(\text{BMI}) \text{ Kg/m}^2$ $(۳۰/۱۰ \pm ۰/۹۵)$ بصورت داوطلبانه برای حضور در این تحقیق انتخاب شدند. و حدود ۲۸ نفر تا انتهای تحقیق با ما همکاری کردند. آزمودنی‌ها داروهای کاهش‌دهنده قندخون (متفورمین)، کاهش‌دهنده

چربی خون (اترواستاتین) و کنترل کننده فشارخون (پراپرانول و لوزارتون) استفاده می‌کردند و به هیچ وجه وابستگی به انسولین نداشتند.

۳-۲-۳ متغیرهای پژوهش

۱-۳-۲-۳ متغیر مستقل

۱- تمرین ترکیبی (هوازی، مقاومتی)

۲-۳-۲-۳ متغیر وابسته

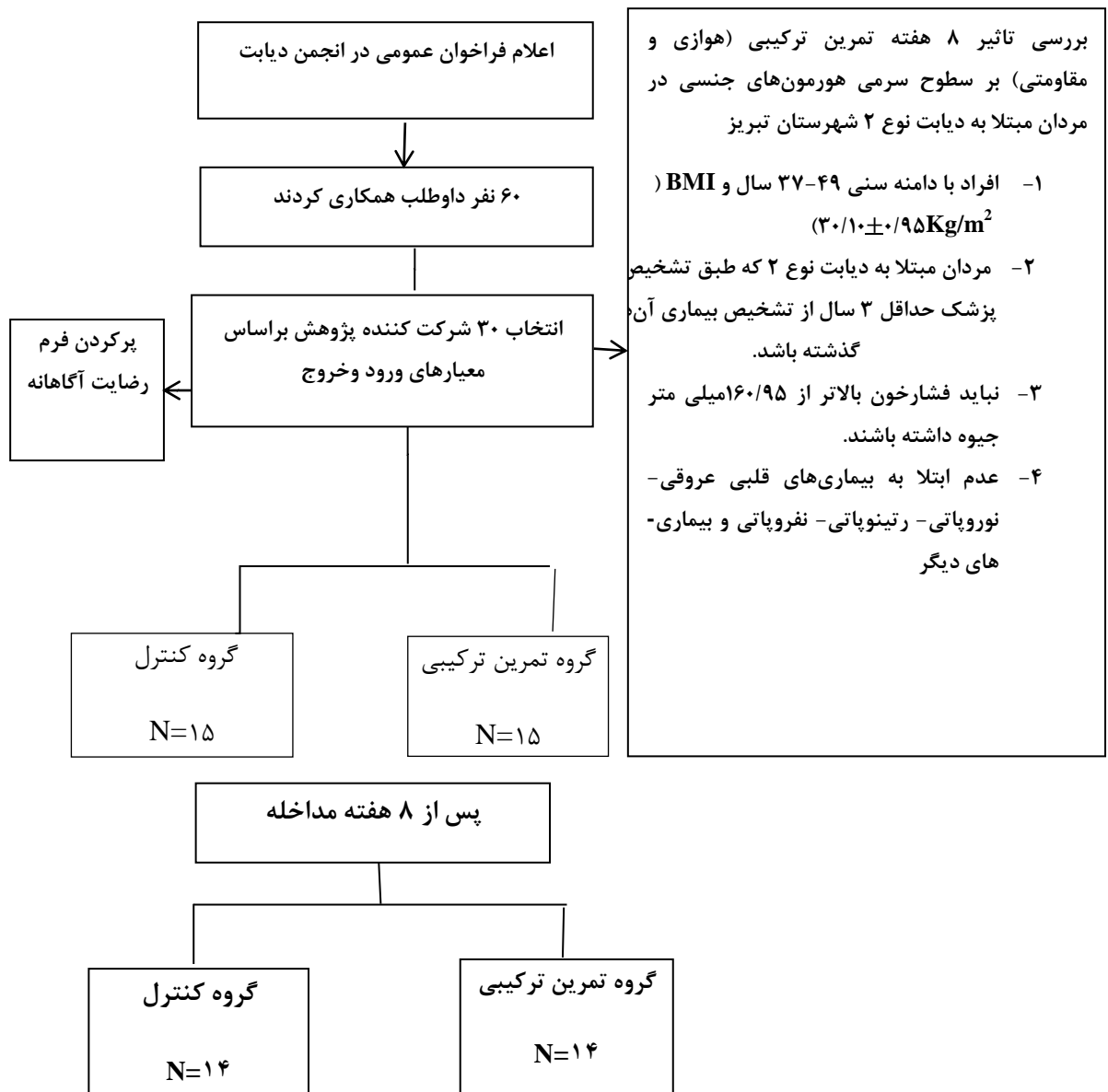
تستوسترون، LH، FSH، گلوکز ناشتا، انسولین، مقاومت به انسولین، ترکیب بدنی، توده بدنی

۴-۲-۳ طرح تحقیق

آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به ۲ گروه تقسیم شدند.

گروه تمرین ترکیبی (هوازی، مقاومتی)

گروه کنترل



۳-۲-۵ ابزار و تجهیزات اندازه‌گیری

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

□ اندازه‌گیری قد آزمودنی‌ها به وسیله متر نواری بر حسب سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نحوه استقرار بدن آزمودنی به منظور اندازه‌گیری قد، بدین صورت است که آزمودنی‌ها بدون کفش بر روی سطح صاف پشت به خط اندازه‌گیری قرار گرفته طوری که پشت پاها مماس با دیوار دید چشم‌ها موازی سطح افق قرار گرفت و سر دقیقاً در راستای بدن بود. در این مرحله متر نواری بر روی سر آزمودنی قرار گرفت و قد آن‌ها را اندازه گرفت.

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

□ دستگاه تردمیل جهت انجام تمرین هوایی

□ انواع دستگاه‌های بدنسازی ساخت ایران جهت انجام تمرین مقاومتی

۳-۲-۶ شاخص‌های آزمایشگاهی

□ اندازه‌گیری سطوح سرمی هورمون‌های جنسی شامل تستوسترون (T) با حساسیت ۰/۲۵ نانومول بر لیتر و دامنه سنجش ۰/۱۰۰ - ۰/۵ واحد بین‌المللی میلی بر روی میلی‌لیتر، هورمون لوتئینه کننده (LH) با حساسیت ۰/۱۱ واحد بین‌المللی میلی بر روی میلی‌لیتر و دامنه سنجش ۰/۶۰ - ۰/۰۲ واحد بین‌المللی میلی بر روی و هورمون محرکه فولیکولی (FSH) با حساسیت ۰/۱۱ واحد بین‌المللی میلی بر روی میلی‌لیتر و دامنه سنجش ۰/۶۰ - ۰/۰۲ واحد بین‌المللی میلی بر روی میلی‌لیتر توسط کیت‌های الیزا شرکت ایست بیوفارم (Human ELISA Kit. Eastbiopharm) مخصوص انسان (ساخت کشور چین و تحت لیسانس کشور آمریکا) طبق دستورالعمل شرکت سازنده اندازه‌گیری شد (۱۲۹).

□ سطح گلوکز نیز با استفاده از روش Colorimetric Enzymatic و با استفاده از کیت انسانی شرکت ایرانی پارس آزمون با حساسیت ۱ میلی گرم بر دسی لیتر و ضریب تغییرات ۱/۲ اندازه‌گیری شد. سطوح انسولین به روش (Monobind Inc, USA Insulin, ELISA) و کیت انسانی ساخت شرکت امریکا و با حساسیت ۰،۷۵ $\mu\text{IU/ml}$ و ضریب تغییرات ۶/۱ درصد مشخص شد (۱۳۰).

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

$$\text{HOMA-IR} = (\mu\text{U/ml}) \times (\text{mmol/L})$$

۳-۲-۷ روش اجرای تحقیق

پس از توجیه کامل شرکت‌کنندگان، فرم رضایت‌نامه تکمیل گردید و آزمودنی‌ها به وسیله قندخون که در ابتدا اندازه‌گیری شد، همگن و به صورت تصادفی در ۲ گروه تقسیم شدند. نمونه خون شرکت‌کنندگان یک بار در مرحله اول (پیش آزمون) صبح و پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی به میزان ۵ سی سی در حالت نشسته و بار دوم (پس آزمون) ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینات (۸ هفته) در حالت ناشتا در آزمایشگاه شهر تبریز گرفته شد و سپس با استفاده از سانترفیوژ در دمای ۴ درجه سانتی گراد، به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۳۰۰۰ دور در دقیقه با دقت بالا جدا و در میکروتیوپ‌های جداگانه ریخته و بعد از برچسب گذاری برای انجام تجزیه و تحلیل‌های بعدی در دمای ۷۰- درجه سانتی گراد فریز و نگهداری شدند. سپس پس از اتمام پژوهش با استفاده از کیت‌های مربوطه اندازه‌گیری شد.

در پایان جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون KS (کلموگروف اسمیرینف) برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون همگنی واریانس‌ها (آزمون لون) جهت تعیین همگنی بین گروه‌ها، از آزمون T همبسته جهت تعیین تفاوت درون‌گروهی متغیرها و برای تعیین تغییرات بین گروهی از آزمون T مستقل استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

۳-۲-۷-۱ پروتکل تمرینی

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

گروه اول: تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی)

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

$$1RM = ((\text{تعداد تکرار}) \cdot 0.278 - 0) / (1 / 0.278) / \text{مقدار وزنه (کیلوگرم)}$$

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

بصورت دایره‌ای برنامه ریزی شده بود. ایستگاه‌ها شامل: پرس سینه، جلو ران و پشت ران، پرس شانه، پرس پا، جلو بازو، پشت بازو، درازنشست، بالا کشیدن ساق پا، بارفیکس اصلاح شده، نشست و برخاست با وزنه بود. ۵ دقیقه هم برای سرد کردن اختصاص داده شد. جهت رعایت اصل اضافه بار و افزایش شدت، هر ۲ هفته یک بار، یک تکرار بیشینه مجدداً اندازه‌گیری و ۶۰ درصد آن محاسبه می‌شد. لازم به توضیح است که ساختار اصلی فعالیت‌های ورزشی این مطالعه، برگرفته از توصیه‌های کالج پزشکی ورزشی آمریکا برای فعالیت ورزشی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد (۲۷).

۱- گروه دوم : کنترل

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

فصل چهارم:

یافته‌های پژوهش

۱-۴ مقدمه

چهارمین فصل تحقیق به تجزیه و تحلیل داده‌های جمع‌آوری شده اختصاص دارد. در این فصل، یافته‌های پژوهش در دو بخش یافته‌های توصیفی و یافته‌های مربوط به فرضیات تحقیق ارائه خواهند شد. در بخش داده‌های توصیفی، جداول توصیفی شامل میانگین و انحراف استاندارد (۱-۲-۴) و در بخش یافته‌های مربوط به فرضیات تحقیق با توجه به نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف (۲-۲-۴) و وضعیت طبیعی داده‌ها از آزمون T وابسته برای بیان تفاوت درون گروهی و از آزمون T مستقل برای نشان دادن تفاوت بین گروهی و سطح معنی‌داری $p \leq .05$ مورد بررسی قرار گرفت. کلیه تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها توسط نرم افزار SPSS ۲۰ انجام شد.

۲-۴ یافته‌های توصیفی

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

متغیر	تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) N=۱۴	کنترل N=۱۴
BMI (kg/m ²)	۲۹.۹۱±۰.۹۲	۳۰.۴۰±۰.۹۸
قند خون (ml/dl)	۱۷۰.۷۸± ۹.۵۳	۱۶۷.۷۸ ±۸.۳۶
سن (سال)	۴۳.۲۳±۵.۷۶	۵±۴۲.۱۲

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

متغیر	گروه‌ها	شاخص آزمون	درجه آزادی	P
LH (mIU/ml)	تمرین ترکیبی	۰.۱۳۹	۱۳	۰.۵۷۶
	کنترل	۰.۳۹۷	۱۳	۰.۸۶۳
FSH (mIU/ml)	تمرین ترکیبی	۰.۱۷۳	۱۳	۰.۲۵۹
	کنترل	۰.۲۷۲	۱۳	۰.۴۱۳
تستوسترون (mIU/ml)	تمرین ترکیبی	۰.۸۹۸	۱۳	۰.۷۵۱
	کنترل	۰.۹۸۹	۱۳	۰.۸۵۵
گلوکز ناشتا Mg/dl	تمرین ترکیبی	۰.۲۱۵	۱۳	۰.۴۹۹
	کنترل	۰.۷۶۳	۱۳	۰.۷۸۸
انسولین μu/ml	تمرین ترکیبی	۰.۵۴۹	۱۳	۰.۳۲۴
	کنترل	۰.۸۷۳	۱۳	۰.۹۱۸
مقاومت به انسولین	تمرین ترکیبی	۰.۴۷۸	۱۳	۰.۳۴۵
	کنترل	۰.۹۸۰	۱۳	۰.۷۶۰
BMI (Kg/m ²)	تمرین ترکیبی	۰.۴۳۴	۱۳	۰.۳۲۹
	کنترل	۰.۸۵۹	۱۳	۰.۵۳۲
WHR	تمرین ترکیبی	۰.۶۹۱	۱۳	۰.۴۸۸
	کنترل	۰.۸۷۶	۱۳	۰.۸۷۹
درصد چربی بدن %	تمرین ترکیبی	۰.۵۶۳	۱۳	۰.۷۶۶
	کنترل	۰.۹۸۴	۱۳	۰.۸۷۸

جدول ۴-۲-۳ نتایج حاصل از آزمون همگنی واریانس‌ها (آزمون لون)

P	درجه آزادی ۲	درجه آزادی ۱	مقدار آزمون لون	متغیر	زمان
۰.۷۶۷	۲۶	۱	۰.۰۹۰	LH	پیش آزمون
۰.۷۷۷	۲۶	۱	۰.۰۸۲	FSH	
۰.۵۸۳	۲۶	۱	۰.۳۰۹	تستوسترون	
۰.۳۷۶	۲۶	۱	۰.۸۱۲	گلوکز ناشتا	
۰.۷۳۸	۲۶	۱	۰.۱۱۴	انسولین	
۰.۴۵۴	۲۶	۱	۰.۵۷۹	مقاومت به انسولین	
۰.۸۸۰	۲۶	۱	۰.۰۲۳	BMI	
۰.۱۹۱	۲۶	۱	۱.۸۰۳	WHR	
۰.۰۵۱	۲۶	۱	۴.۲۷۵	درصد چربی بدن	
۰.۹۳۵	۲۶	۱	۰.۰۰۷	LH	پس آزمون
۰.۴۱۷	۲۶	۱	۰.۶۸۰	FSH	
۰.۵۵۹	۲۶	۱	۰.۳۵۱	تستوسترون	
۰.۳۷۷	۲۶	۱	۰.۸۰۷	گلوکز ناشتا	
۰.۶۳۹	۲۶	۱	۰.۲۲۵	انسولین	
۰.۷۶۵	۲۶	۱	۰.۰۹۱	مقاومت به انسولین	
۰.۹۵۴	۲۶	۱	۰.۰۰۳	BMI	
۰.۱۹۷	۲۶	۱	۱.۷۵۴	WHR	
۰.۳۴۷	۲۶	۱	۰.۹۱۷	درصد چربی بدن	

۳-۴ یافته‌های مربوط به فرضیه‌های پژوهش

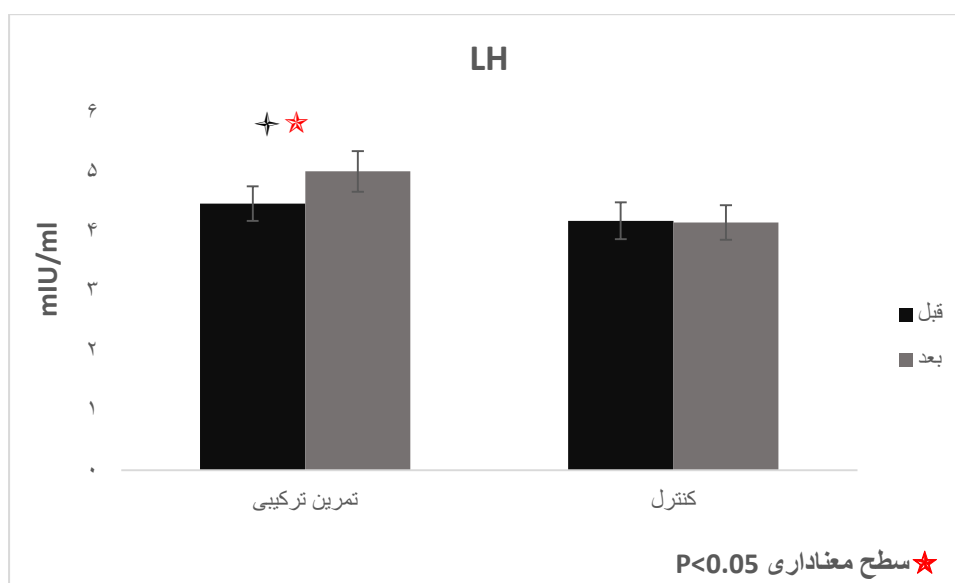
۱-۳-۴ آزمون فرضیه اول

۱. فرض صفر: بین تمرین ترکیبی (هوازی، مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی LH در

مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۱-۴ داده‌های مربوط به سطح سرمی LH در ۲ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	T مستقل
LH (mIU/ml)	تمرین ترکیبی	۴.۴۸ \pm ۰.۲۹	۵.۰۲ \pm ۰.۳۴	-۴.۵۲۰	★۰.۰۰۱	T=۸.۶۵۷
	کنترل	۴.۱۹ \pm ۰.۳۱	۴.۱۶ \pm ۰.۲۹	۰.۳۸۶	۰.۷۰۵	P=۰.۰۰۷ ✦



شکل ۱-۴ نمودار تغییرات سطح سرمی LH

نتایج T مستقل نشان داد که بین گروه‌های تجربی و کنترل در سطح سرمی LH اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0.05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته افزایش معنی‌دار سطح سرمی LH را در گروه تجربی بعد از مداخله نشان داد ($P < 0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تجربی و کنترل بر سطح سرمی LH در مردان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معنی‌داری وجود ندارد رد می‌شود.

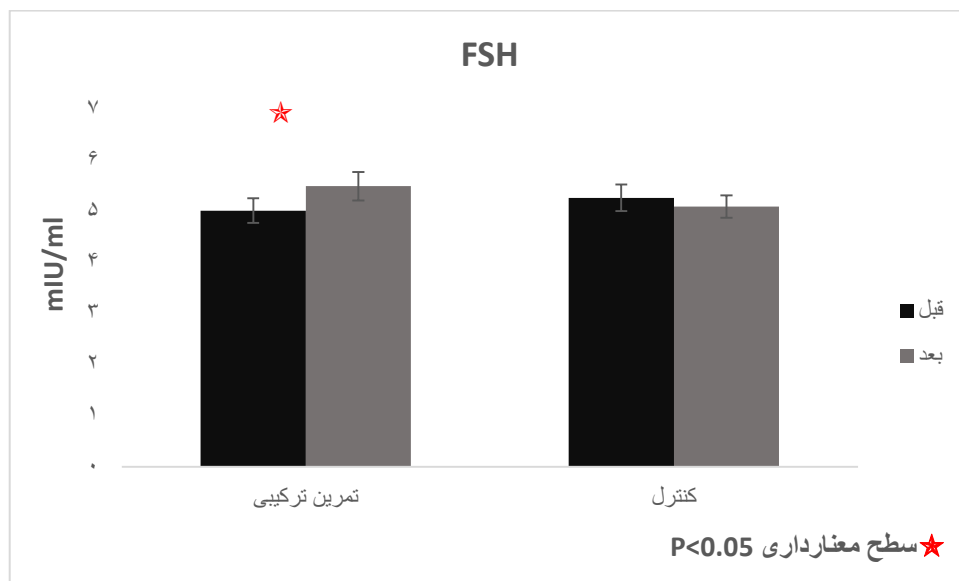
۲-۳-۴ آزمون فرضیه دوم

۱. فرض صفر: بین تمرین ترکیبی (هوازی، مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی FSH در

مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

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

متغیر	گروه ها	قبل	بعد	وابسته T	P	T مستقل
FSH) (mIU/ml	تمرین ترکیبی	۵.۰۲ \pm ۰.۲۴	۵.۵۰ \pm ۰.۲۸	-۴.۴۰۱	*۰.۰۰۱	T=۰.۴۴۶
	کنترل	۵.۲۷ \pm ۰.۲۶	۵.۱۰ \pm ۰.۲۲	۱.۸۵۳	۰.۰۸۷	P=۰.۵۱۰



شکل ۲-۴ نمودار تغییرات سطح سرمی FSH

نتایج T مستقل نشان داد که بین گروه‌های تجربی و کنترل در سطح سرمی FSH اختلاف معناداری

وجود ندارد ($P > 0.05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته افزایش معنی‌دار سطح سرمی FSH را در

گروه تجربی بعد از مداخله نشان داد ($P < 0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های

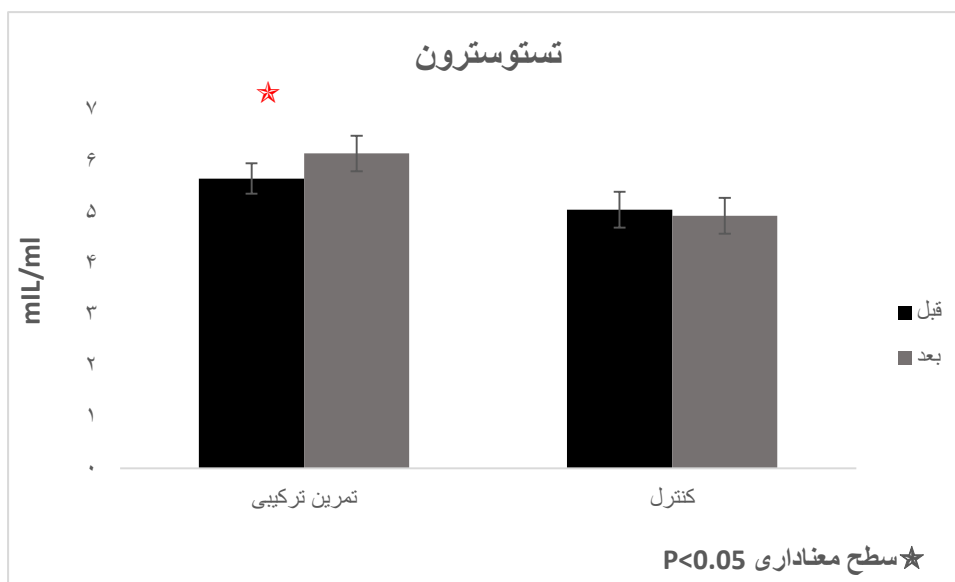
تجربی و کنترل بر سطح سرمی FSH در مردان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معنی‌داری وجود ندارد
تایید می‌شود.

۳-۳-۴ آزمون فرضیه سوم

۱. فرض صفر: بین تمرین ترکیبی (هوازی، مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی تستوسترون در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۳-۴ داده‌های مربوط به سطح سرمی تستوسترون در ۲ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	T مستقل
تستوسترون (mIU/ml)	تمرین ترکیبی	5.68 ± 0.30	6.17 ± 0.35	-۳.۸۶۳	0.002^*	T=۳.۴۵۸ P=۰.۰۷۴
	کنترل	5.07 ± 0.35	4.95 ± 0.35	۱.۹۸۳	۰.۰۶۹	



شکل ۳-۴: نمودار تغییرات سطح سرمی تستوسترون

نتایج T مستقل نشان داد که بین گروه‌های تجربی و کنترل در سطح سرمی هورمون جنسی تستوسترون اختلاف معناداری وجود ندارد ($P > 0.05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته افزایش

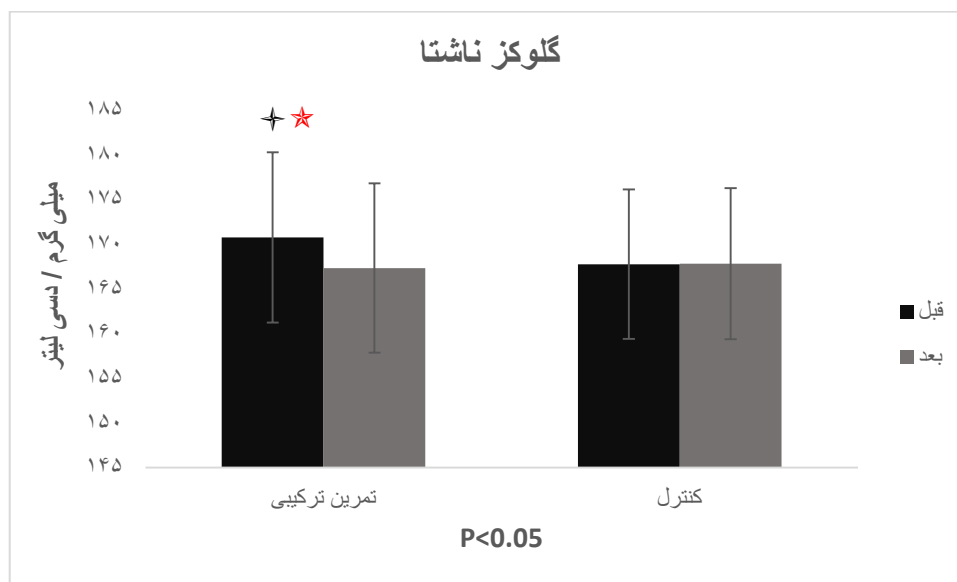
معنی دار سطح سرمی تستوسترون را در گروه تجربی بعد از مداخله نشان داد ($P < 0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تجربی و کنترل بر سطح سرمی تستوسترون در مردان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

۴-۳-۴ آزمون فرضیه چهارم

۱. فرض صفر: بین تمرین ترکیبی (هوازی، مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی گلوکز ناشتا در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

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

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	T مستقل
گلوکز ناشتا mg/dl	تمرین ترکیبی	170.78 ± 9.53	167.35 ± 9.47	۲.۵۹۶	۰.۰۲۲ *	$T=10.549$
	کنترل	167.78 ± 8.36	167.85 ± 8.46	-۰.۲۹۱	۰.۷۷۵	$P=0.001$



شکل ۴-۴ نمودار تغییرات گلوکز ناشتا

نتایج T مستقل نشان داد که بین گروه‌های تجربی و کنترل در سطح سرمی گلوکز ناشتا اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0.05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌دار سطح سرمی گلوکز

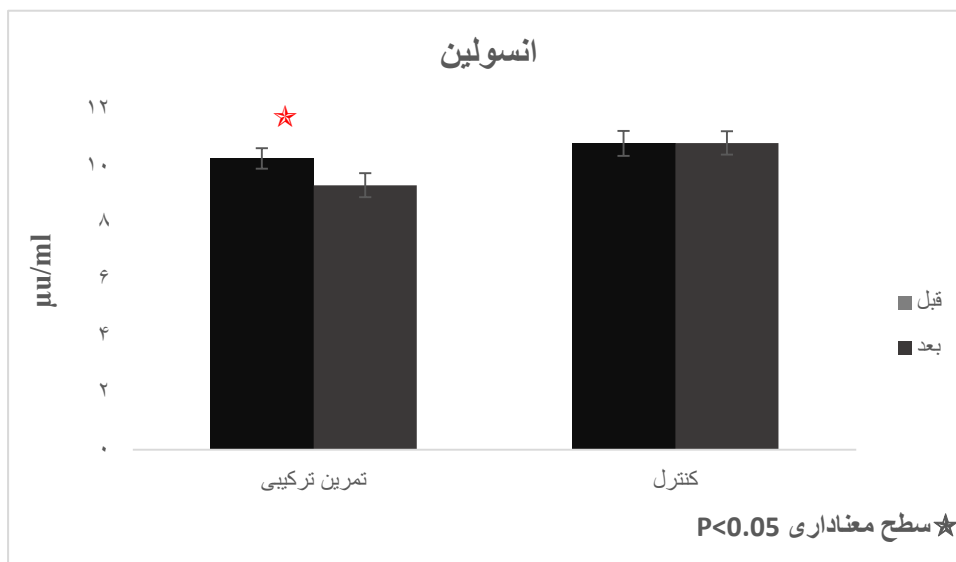
ناشتا را در گروه تجربی بعد از مداخله نشان داد ($P < 0/05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تجربی و کنترل بر سطح سرمی گلوکز ناشتا در مردان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معنی‌داری وجود ندارد رد می‌شود.

۳-۴-۵ آزمون فرضیه پنجم

۱. فرض صفر: بین تمرین ترکیبی (هوازی، مقاومتی) و گروه کنترل بر سطح سرمی انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۵ داده‌های مربوط به سطح سرمی انسولین در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	T مستقل
انسولین $\mu\text{u/ml}$	تمرین ترکیبی	10.28 ± 0.36	9.34 ± 0.42	۲.۶۲۳	$\star 0.021$	$T=1.887$
	کنترل	10.81 ± 0.44	10.83 ± 0.41	-۰.۰۵۹	۰.۹۵۴	$P=0.181$



شکل ۴-۵ نمودار تغییرات انسولین

نتایج T مستقل نشان داد که بین گروه‌های تجربی و کنترل در سطح سرمی انسولین اختلاف معناداری وجود ندارد ($P > 0/05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌دار سطح سرمی

انسولین را در گروه تجربی بعد از مداخله نشان داد ($P < 0/05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تجربی و کنترل بر سطح سرمی انسولین در مردان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

۴-۳-۶ آزمون فرضیه ششم

۱. فرض صفر: بین تمرین ترکیبی (هوازی، مقاومتی) و گروه کنترل بر شاخص مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۶ داده‌های مربوط به شاخص مقاومت به انسولین در ۲ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	T مستقل
مقاومت به انسولین	تمرین ترکیبی	4.29 ± 0.23	3.82 ± 0.24	۳.۱۸۴	0.007^*	$T=1.285$
	کنترل	4.49 ± 0.32	4.47 ± 0.27	۰.۲۰۶	۰.۸۴۰	$P=0.267$



شکل ۴-۶ نمودار تغییرات مقاومت به انسولین

نتایج T مستقل نشان داد که بین گروه‌های تجربی و کنترل در شاخص مقاومت به انسولین اختلاف معناداری وجود ندارد ($P > 0/05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌دار شاخص مقاومت

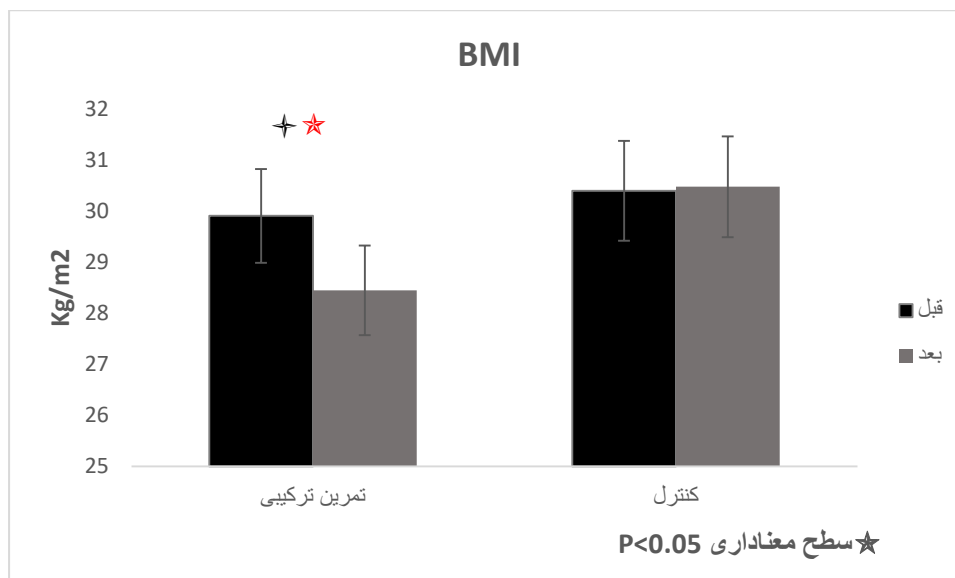
به انسولین را در گروه تجربی بعد از مداخله نشان داد ($P < 0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تجربی و کنترل بر شاخص مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

۷-۳-۴ آزمون فرضیه هفتم

۱. فرض صفر: بین تمرین ترکیبی (هوازی، مقاومتی) و گروه کنترل بر شاخص BMI در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد.

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

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	T مستقل
BMI (Kg/m ²)	تمرین ترکیبی	۲۹.۹۱ \pm ۰.۹۲	۲۸.۴۵ \pm ۰.۸۸	۴.۵۵۴	★ ۰.۰۰۱	T=۱۰.۹۳۳
	کنترل	۳۰.۴۰ \pm ۰.۹۸	۳۰.۴۸ \pm ۰.۹۹	-۱.۳۸۸	۰.۱۸۹	P=۰.۰۰۱ *



شکل ۷-۴ نمودار تغییرات BMI

نتایج T مستقل نشان داد که بین گروه‌های تجربی و کنترل در شاخص BMI اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0.05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌دار شاخص BMI را در گروه تجربی

بعد از مداخله نشان داد ($P < 0/05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تجربی و کنترل بر شاخص BMI در مردان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معنی‌داری وجود ندارد رد می‌شود.

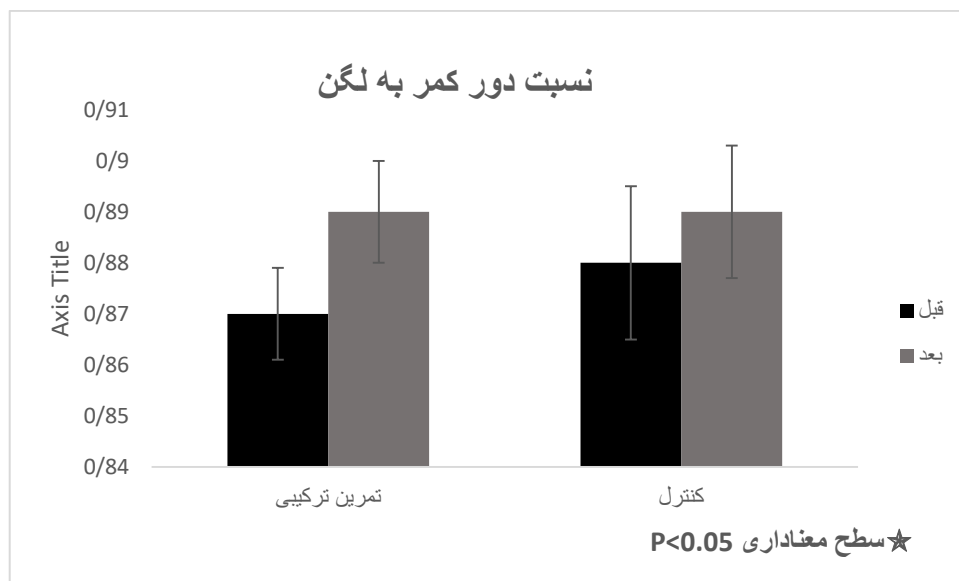
۴-۳-۸ آزمون فرضیه هشتم

۱. فرض صفر: بین تمرین ترکیبی (هوازی، مقاومتی) و گروه کنترل بر شاخص WHR در مردان

مبتلا به دیابت نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد

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

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	T مستقل
(WHR)	تمرین ترکیبی	0.87 ± 0.009	0.89 ± 0.01	-۱.۶۴۷	۰.۱۲۳	T=۱.۷۷۵ P=۰.۱۹۴
	کنترل	0.88 ± 0.015	0.89 ± 0.013	-۱.۳۲۵	۰.۲۰۸	



شکل ۴-۸ نمودار تغییرات WHR

نتایج T مستقل نشان داد که بین گروه‌های تجربی و کنترل در شاخص WHR اختلاف معناداری وجود ندارد ($P > 0/05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌دار شاخص WHR را در

هیچکدام از گروه‌ها نشان نداد ($P > 0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تجربی و کنترل بر شاخص WHR در مردان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

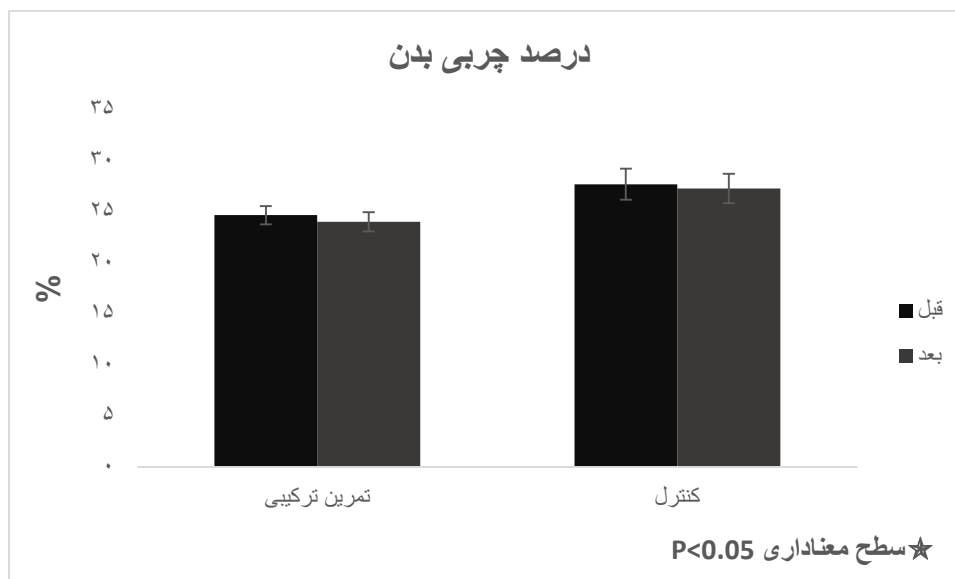
۹-۳-۴ آزمون فرضیه نهم

۱. فرض صفر: بین تمرین ترکیبی (هوازی، مقاومتی) و گروه کنترل بر شاخص درصد چربی بدن

در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ اختلاف معناداری وجود ندارد

جدول ۹-۴ داده‌های مربوط به درصد چربی بدن در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	T مستقل
درصد چربی بدن (%)	تمرین ترکیبی	۲۴.۶۷ \pm ۰.۸۹	۲۴.۰۲ \pm ۰.۹۵	۱.۷۴۴	۰.۱۰۵	T=۰.۲۸۸ P=۰.۵۹۶
	کنترل	۲۷.۷۱ \pm ۱.۵۳	۲۷.۲۸ \pm ۱.۴۵	۰.۸۵۸	۰.۴۰۷	



شکل ۹-۴ نمودار تغییرات درصد چربی بدن

نتایج T مستقل نشان داد که بین گروه‌های تجربی و کنترل در میزان درصد چربی بدن اختلاف معناداری وجود ندارد ($P > 0.05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن را در هیچکدام از گروه‌ها نشان نداد ($P > 0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های

تجربی و کنترل بر میزان درصد چربی بدن در مردان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

فصل پنجم:

بحث و نتیجه گیری

۵-۱ مقدمه

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

۵-۲ خلاصه پژوهش

هدف از انجام این تحقیق بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح سرمی هورمون‌های جنسی در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ شهر تبریز بود. بدین منظور، ۳۰ نفر از مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ با میانگین سنی $(42.67 \pm 5/66)$ سال) و شاخص توده بدنی (Kg/m^2) $(30/10 \pm 0/95)$ انتخاب و با استفاده از قندخون ناشتا به ۲ گروه ۱۵ نفری: ۱. تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) (CT) و ۲. گروه کنترل تقسیم شدند. سپس گروه تجربی به مدت ۸ هفته پروتکل تمرینات ترکیبی را دریافت کردند. بدین صورت که تمرینات گروه تجربی به مدت هشت هفته شامل سه جلسه در هفته در سالن ورزشی طنین تبریز انجام شد. میانگین ضربان قلب استراحتی بر اساس میانگین سه بار اندازه‌گیری در هنگام صبح به دست آمد. ضربان قلب استراحت (HR_{rest}) و ضربان قلب بیشینه (HR_{max}) جهت تعیین شدت تمرین استفاده گردید.

کل مدت تمرین حدود ۱۸۰-۱۹۰ دقیقه در هفته که شامل ۲۰-۳۰ دقیقه تمرین هوازی و ۳۰-۴۰ دقیقه تمرین مقاومتی بود. در جلسات آغازین شرکت‌کنندگان بعد از ۱۰ دقیقه برنامه گرم کردن، با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره به مدت ۲۰ دقیقه روی تردمیل می‌دویدند. جهت تعیین شدت تمرین، حداکثر ضربان قلب ذخیره با فرمول کارونن محاسبه شد. بعد از ۵ دقیقه استراحت شرکت‌کنندگان در تمرین مقاومتی شرکت کردند. در جلسه اول تمرین مقاومتی، جهت

آشنایی و یادگیری صحیح حرکات، آزمودنی‌ها هفته اول را با حداقل وزنه و چند تکرار زیر بیشینه، انجام دادند. از هفته دوم به بعد، پس از برآورد یک تکرار بیشینه برای هر یک از حرکات، تمرینات با توجه به یک تکرار بیشینه انجام شد. تمرین مقاومتی با شدتی معادل ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰-۱۲ تکرار در هر حرکت برای ۳ ست متوالی با زمان استراحت ۳۰ ثانیه‌ای بین هر ایستگاه و بین هر ست یا دور ۱۲۰ ثانیه استراحت انجام می‌شد. تمرینات مقاومتی شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی بصورت دایره‌ای برنامه ریزی شده بود. ۵ دقیقه هم برای سرد کردن اختصاص داده شد. جهت رعایت اصل اضافه بار و افزایش شدت، هر ۲ هفته یک بار، یک تکرار بیشینه مجدداً اندازه‌گیری و ۶۰ درصد آن محاسبه می‌شد (۲۷). پس از پایان پروتکل تمرینات فاکتورهای بیوشیمیایی و هورمونی با خون-گیری در حالت ناشتا با کیت‌های مربوطه اندازه‌گیری شد.

در پایان جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون KS (کلموگروف اسمرینف) برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون T همبسته جهت تعیین تفاوت درون گروهی متغیرها و بعد، از آزمون T مستقل برای تعیین دقیق محل تفاوت استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. بر اساس یافته‌ها، تمرینات متفاوت در گروه تجربی توانسته است به‌طور معنی‌داری باعث افزایش هورمون جنسی مردانه بعد از اجرای پروتکل تمرینی شود. نتایج مربوط به سطوح سرمی هورمون‌های جنسی LH، FSH و تستوسترون نشان داد که در گروه تجربی این فاکتورها افزایش معناداری داشتند. در مقایسه بین گروهی نیز سطح سرمی LH در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌دار داشت ولی در سطوح سرمی FSH و تستوسترون تفاوت معناداری نشان داده نشد. سطح سرمی انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تجربی در مقایسه درون گروهی کاهش معناداری پیدا کرده بود. همچنین سطح سرمی گلوکز در مقایسه بین گروهی و نیز درون گروهی در گروه تجربی کاهش معناداری داشت. شاخص توده بدن در مقایسه درون گروهی و بین گروهی در گروه تجربی کاهش معنی‌دار داشت. اما WHR (نسبت دور کمر به باسن) و درصد چربی بدن در هیچ گروهی چه در مقایسه درون گروهی و چه در مقایسه بین گروهی کاهش معنی‌دار نداشت.

۵-۳ بحث و نتیجه‌گیری

هدف از انجام این پژوهش بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح سرمی هورمون‌های جنسی در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ شهر تبریز بود.

یافته اصلی مطالعه حاضر این بود که پس از ۸ هفته تمرینات ترکیبی (هوازی و مقاومتی) سطوح سرمی هورمون‌های تستوسترون، LH و FSH در مقایسه درون‌گروهی در گروه تجربی به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. در پژوهش‌های انجام گرفته در این راستا با توجه به نوع تمرین، شدت و حجم تمرین، سن، جنس و پروتکل‌های اجرایی، نتایج متفاوتی گزارش شده است. بیشتر پژوهش‌ها افزایش هورمون‌های LH، FSH و تستوسترون را در پاسخ به تمرین‌های مقاومتی نشان داده‌اند. نتایج پژوهش حاضر و افزایشی که در اندازه‌گیری غلظت هورمون تستوسترون مشاهده گردید، با یافته‌های پرستش و همکاران (۱۲۹)، دشتی و همکاران (۱۳۱)، Consitt و همکاران (۱۳۲)، Kraemer و همکاران (۱۳۳)، Fry و همکاران (۱۳۴)، هاکینن^۱ و همکاران (۲۰۰۴) و کادوره^۲ و همکاران (۲۰۱۲) هم‌راستا می‌باشد (۱۳۵، ۱۳۶). پرستش و همکارانش (۱۳۹۶) نشان دادند تمرین مقاومتی از طریق افزایش مقادیر سرمی هورمون‌های جنسی تستوسترون، LH و FSH موجب بهبود پارامترهای اسپرم در موش‌های دیابتی نوع ۲ می‌شود (۱۲۹). دشتی و همکاران (۲۰۱۵) و Consitt و همکاران (۲۰۰۱) نیز افزایش هورمون‌های جنسی تستوسترون، LH و FSH را پس از تمرین مقاومتی نشان دادند (۱۳۱، ۱۳۲). هاکینن و همکاران (۲۰۰۴) و کادوره و همکاران (۲۰۱۲) نیز افزایش شایان توجه تستوسترون را پس از تمرین ترکیبی S+E نشان دادند (۱۳۵، ۱۳۶). اما با یافته‌های پژوهش Schumann و همکاران (۱۳۷)، Spierin و همکاران (۱۳۸)، Farbiak و همکاران (۱۳۹)، کادوره و همکاران (۲۰۱۰) و صدقی و همکاران (۱۴۰، ۱۴۱) غیرهمسو می‌باشد. شومن^۳ و همکاران (۲۰۱۴) افزایش معناداری در تستوسترون سرم آزمودنی‌ها متعاقب تمرین مقاومتی مشاهده نکرده‌اند (۱۳۷).

¹ Häkkinen

² Cadore

³ Schumann

در مطالعه‌ای که توسط Spiering همکاران (۲۰۰۹) انجام شد تأثیر دو نوع تمرین مقاومتی با شدت کم و شدت بالا بر پاسخ تستوسترون سرمی اندازه‌گیری شد. نتایج این مطالعه گزارش کرد تمرین مقاومتی با شدت بالا، ۱۶ درصد تستوسترون سرم را در مقایسه با مرحله پیش‌آزمون افزایش داده بود درحالی‌که افزایش معناداری در گروه تمرین با شدت کم بوجود نیامده بود (۱۳۸). درحالی‌که در پژوهشی که توسط Farbiak و همکاران (۲۰۱۳) با همان پروتکل تمرینی انجام شده بود، تغییر معناداری را مشاهده نکردند (۱۳۹). کادوره و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه‌ای دیگر کاهش معناداری را در تستوسترون آزاد مردان سالمند پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی روی دوچرخه کارسنج ۳ روز در هفته با شدت بین ۵۵ تا ۸۵ درصد توان هوازی نشان دادند (۱۴۰) و همچنین صدقی و همکاران (۲۰۰۹) نیز تغییر معناداری در سطوح سرمی هورمون‌های جنسی مشاهده نکردند (۱۴۱). آزمودنی‌های پژوهش‌های ذکر شده دارای سابقه تمرین مقاومتی بودند، درحالی‌که در پژوهش حاضر آزمودنی‌ها غیرورزشکار بوده و سابقه تمرین نداشتند، شاید متفاوت بودن آزمودنی‌ها دلیل این اختلاف باشد. شومن و همکاران و Tepel و همکاران (۲۰۱۴) نیز تاثیر میزان آمادگی آزمودنی‌ها بر پاسخ‌های هورمونی را بیان کرده‌اند (۱۳۷). از عوامل مؤثر بر میزان پاسخ هورمون تستوسترون به تمرین میتوان به شدت، حجم، مدت، زمان استراحت بین نوبت‌ها، گروه‌های عضلانی فعال، سابقه و تجربه تمرین اشاره داشت. از آنجایی‌که افزایش هورمون تستوسترون در اثر فعالیت، مستلزم انجام فعالیت‌های شدیدی است که عضلات بزرگ و چند مفصل را درگیر می‌سازد، پروتکل‌های تمرینی با شدت و حجم بالا بیشترین افزایش را در تولید تستوسترون دارند (۱۴۲). از طرفی افزایش مقادیر تستوسترون در پژوهش حاضر می‌تواند مربوط به مکانیسم‌های دیگری باشد که توسط پژوهشگران پیشنهاد شده است: افزایش گردش خون بیضه‌ای، تحریک لاکتات، غلظت هورمون لوتئینی LH، تغییرات در حجم پلازما و کاهش پاکسازی تستوسترون از گردش خون (۱۴۳) همراه شدن تمرین مقاومتی با تمرینات هوازی به دلیل مرحله درون‌گرایی طولانی غلظت لاکتات را افزایش می‌دهند، افزایش لاکتات و هورمون لوتئینی (LH) نیز موجب فعال شدن CAMP شده و روند تولید تستوسترون را در سلول‌های لیدینگ

بیضه تحریک می‌کند. CAMP موجب افزایش فعالیت آنزیم ۲۰ و ۲۲ دسمولاز (Desmolase) می‌شود که تبدیل کلسترول به پرگنولون (Pregnenolone) در میتوکندری را کاتالیز می‌کند، بنابراین موجب شکستن زنجیره جانبی کلسترول و تبدیل آن به پرگنولون و سپس تستوسترون می‌شود که شاید دلیل احتمالی افزایش تستوسترون در این پژوهش بوده است (۱۳۱). در سال‌های اخیر موضوع سلامت تولیدمثل مورد توجه بسیاری از پژوهشگران قرار گرفته است. گزارش‌ها نشان می‌دهد علل اصلی شناخته شده ناباروری عواملی چون استعمال دخانیات، مصرف الکل، چاقی، رژیم غذایی نامناسب، آلودگی محیط، فشار روانی و فعالیت بدنی نامناسب می‌باشند؛ که احتمالاً آثار خود را از طریق ایجاد استرس اکسیداتیو، اختلال هورمونی، نقص در نعوظ و آسیب به بیضه اعمال می‌کنند (۱۴۴). از آنجایی که یکی از تنظیم‌کننده‌های منفی کارکرد تولیدمثلی مردان، خستگی ناشی از فعالیت بدنی سنگین می‌باشد، این موضوع در چندین مطالعه مورد بررسی قرار گرفته است. در این ارتباط صارمی و همکارانش نشان دادند هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده تغییر معناداری در مقادیر هورمون‌های جنسی (تستوسترون، هورمون لوتهینی و هورمون محرک فولیکولی) ندارد. این پژوهشگران پیشنهاد کردند تمرین مقاومتی فزاینده بر اسپرماتوژنز موش‌های نر اثر منفی دارد که مستقل از تغییرات در مقادیر هورمون‌های جنسی است (۱۴۵). در واقع فعالیت بدنی می‌تواند باعث آزاد شدن اکسید نیتریک گردد. اکسید نیتریک، آنزیم گوانیل سیکلاز را فعال کرده و در نتیجه میزان CGMP افزایش می‌یابد، این افزایش نیز منجر به اتساع عروق دستگاه تناسلی شده و باعث افزایش جریان خون در آن می‌شود. مطالعات متعدد نشان می‌دهد که افزایش تولید تستوسترون نیز می‌تواند منجر به افزایش تولید اسپرم گردد و در نتیجه باعث کاهش احتمال ناباروری در افرادی گردد که به علت کمبود اسپرم دچار عقیمی شده‌اند (۱۴۶). به هر حال روش‌های تمرینی مختلف استرس‌های اکسایشی مکانیکی و بیولوژیک مختلفی را بر بدن تحمیل می‌کنند که احتمالاً منجر به پاسخ‌های فیزیولوژیک متفاوت می‌شوند. از این جهت روش‌های مختلف تمرینی احتمالاً آثار گوناگونی بر اسپرماتوژنز دارند (۱۴۷).

به طور کلی، مکانیسم احتمالی LH بدین گونه است که هورمون آزادکننده گنادوتروپین هیپوتالاموسی (GnRH) موجب تحریک و ترشح هورمون‌های LH و FSH در هیپوفیز قدامی می‌شود و تحریک هورمون لوتئینی در سلول‌های لیدیک منجر به تولید تستوسترون می‌گردد. سلول‌های سرتولی نیز تستوسترون را به استرادیول تبدیل می‌کنند. تستوسترون به همراه استرادیول در خون سیستمیک جریان پیدا می‌کند و در سطح هیپوتالاموس موجب ایجاد بازخورد منفی در تولید GnRH می‌شود (۱۲۴). در شرایط تمرینی شدید، هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین افزایش پیدا می‌کند. از سوی دیگر CRH، عملکرد هورمون‌های آزادکننده گنادوتروپین را به طور مستقیم و غیرمستقیم از طریق تحریک ترشح بتاندروپین مهار نموده و از این طریق موجب کاهش پالس LH می‌شود (۱۲۵). علاوه بر این، اثبات شده است که ورزش با شدت بالا تا مرز خستگی از نظر طولانی بودن زمان، هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH) را تحریک می‌کند (۱۲۶). به طور کلی باید توجه داشت که اثر نامطلوب فشار تمرین بر عملکرد تولیدمثلی شناخته شده است که چندین فاکتور در آن درگیر می‌باشند؛ به طور مثال، CRH هورمون آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH) را تحریک می‌نماید. ACTH نیز باعث تحریک ترشح گلوکوکورتیکوئیدهایی همانند کوریزول شده و از این طریق ترشح هورمون GnRH را مهار می‌کند (۱۲۴) و در نتیجه، منجر به کاهش ضربانی LH و FSH می‌گردد. CRH و گیرنده‌های آن نیز در سلول‌های لیدیک بیضه شناسایی می‌شوند که در آن CRH بیوسنتز تستوسترون را مهار می‌کند. ذکر این نکته ضرورت دارد که آغاز تغییرات در محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - گناد صورت می‌گیرد و با کاهش در LH و FSH آشکار می‌شود (۱۲۷).

از یافته‌های دیگر این پژوهش کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتا سرم در گروه تجربی در مقایسه درون گروهی و مقایسه بین گروهی بود. نتایج این پژوهش با نتایج مطالعه Petrella و Touvra (۱۴۸)، Christiansen و همکاران (۱۴۹)، Oberbach و همکاران (۱۵۰) و کازا و همکاران (۲۰۰۵) همسو می‌باشد (۱۵۱). Petrella و Touvra (۲۰۱۱) نشان دادند تمرین هوازی به‌تنهایی و با ترکیب تمرین مقاومتی در زنان دیابتی کنترل گلیسمیک را بهبود می‌بخشد (۱۴۸). Christiansen (۲۰۱۲) و

همکاران و Oberbach و همکاران (۲۰۰۶) نیز تمرینات هوازی، مقاومتی یا ترکیبی را جداگانه و یا دو تمرین هوازی و مقاومتی را با هم سنجیدند و کاهش معنادار گلوکز ناشتا را در گروه تمرین ترکیبی مشاهده کردند (۱۴۹، ۱۵۰) و کازا^۱ و همکاران (۲۰۰۵) اثر چهار ماه تمرین مقاومتی و تمرین استقامتی بر عوامل متابولیکی (گلوکز خون و انسولین) افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ را مورد بررسی قرار دادند. تمرینات شامل ۴ ماه تمرین مقاومتی (۶ ست برای هر گروه عضلانی در هفته، ۱۰ الی ۱۵ تکرار در هر ست، ۳ جلسه در هفته) و تمرین استقامتی (شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، به مدت ۳۰ دقیقه در روز و ۳ جلسه در هفته) بود. آنها به وضوح اثرات مفیدتر تمرینات مقاومتی نسبت به تمرینات استقامتی را بر سطح گلوکز خون (کاهش ۲۸ در مقابل ۰/۴ درصد) نشان دادند (۱۵۱). اما با نتایج پژوهش‌های Bogardus و همکاران (۱۵۲)، بهبودی و همکاران (۱۵۳)، Khan و Rupp (۱۵۴) و Mourier و همکاران (۱۵۵) غیرهمسو می‌باشد. Bogardus و همکاران (۱۹۹۹) و بهبودی و همکاران (۲۰۱۱) با تمرین هوازی تغییر معنی‌داری را در گلوکز ناشتا سرم بیماران مشاهده نکردند (۱۵۲، ۱۵۳). Khan و Rupp (۱۹۹۵)، Mourier و همکاران (۱۹۹۷) افزایش معنی‌داری را در میزان گلوکز ناشتا سرم بیماران مشاهده کردند (۱۵۴، ۱۵۵). ناهمخوانی نتایج این مطالعات می‌تواند به این دلیل باشد که در بیشتر این تحقیقات، مدت و شدت تمرینات از میزان توصیه شده توسط انجمن دیابت آمریکا خیلی کمتر و یا خیلی بیشتر بوده است. تحقیقاتی که از شدت کم تمرینات استفاده کردند؛ شاید به دلیل نداشتن هیچگونه افزایش تدریجی در تمرینات به بهبود گلوکز سرم در آزمودنی‌ها نرسیدند. در تحقیقات با شدت بالای تمرینات، مدت زمان بسیار کم بوده که در این مدت زمان کم، بیماران نتوانستند به کنترل گلوکز سرم دست یابند. همچنین تفاوت سنی و جنسی آزمودنی‌ها را می‌توان دلیل دیگری بر تفاوت نتایج دانست (۱۵۵).

یافته دیگر این پژوهش کاهش معنی‌داری سطوح سرمی انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تجربی در مقایسه درون گروهی بود که با نتایج Jorg و همکاران (۱۵۶)، توفیقی و همکاران

¹ Casa

(۱۵۷)، Cauza و همکاران (۱۵۸) و شهرجردی و همکاران (۲۰۰۹) همسو می‌باشد (۱۵۹). Jorg و همکاران (۲۰۱۱) اثر ۱۲ هفته برنامه تمرین ترکیبی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو را بررسی کردند، نشان دادند که مداخله تمرینی موجب کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتا و انسولین شد (۱۵۶). توفیقی و همکاران (۱۳۹۳) نیز پس از ۸ هفته تمرین ترکیبی کاهش معنی‌دار گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین را مشاهده کردند (۱۵۷). همچنین شهرجردی و همکاران (۲۰۰۹) تغییر معنی‌داری در مقادیر انسولین بعد از تمرینات مقاومتی در بیماران دیابتی نوع دو مشاهده کردند (۱۵۸). اما با نتایج چپمن^۱ و همکاران (۱۵۹)، لیتل^۲ و همکاران (۱۶۰)، Dunsan و همکاران (۱۶۱) غیرهمسو می‌باشد. چپمن^۳ و همکاران (۲۰۰۲) و لیتل^۴ و همکاران (۲۰۱۴) عدم تغییر معنی‌دار در پاسخ انسولین پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی در افراد سالم غیر چاق با گلیسمیک نرمال گزارش کردند (۱۶۰، ۱۵۹). Dunsan و همکاران (۲۰۰۲) نیز عدم تغییر در مقادیر انسولین بعد از تمرینات ترکیبی در بیماران دیابتی نوع دو را نشان دادند (۱۶۱) و همچنین جورج و همکاران (۲۰۱۱) و توفیقی و همکاران (۱۳۹۳) نیز عدم تغییر مقاومت به انسولین را پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی نشان دادند (۱۵۷، ۱۵۶) نتایج متناقض می‌تواند به علت تفاوت در زمان خون‌گیری، نوع پروتکل‌های تمرین و تفاوت جوامع آزمودنی‌ها باشد.

آن‌ها دلیل این تغییرات را اینگونه بیان کردند، شاخص‌های گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی نوع دو در ارتباط با فعالیت بدنی ترکیبی، افزایش مصرف گلوکز است که همراه با افزایش جریان خون عضلانی و توانایی برداشت گلوکز می‌باشد که اثر توأم هر دو تمرین ورزشی استقامتی و مقاومتی را در این نوع تمرین نشان می‌دهد. البته عوامل دیگری نیز در این پژوهش می‌تواند سبب کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین شود. همان‌طور که Cho و همکاران (۲۰۱۰) مشاهده کردند در افراد دیابتی اختلال در برداشت گلوکز معمولاً ناشی از اختلال در عملکرد

¹ Chapman

² Little

³ Chapman

⁴ Little

ناقل گلوکز (GLUT4) و اختلال در انتقال سیگنال‌های انسولین است (۱۶۲). پس نتیجه می‌گیریم که در افراد دیابتی اختلال در برداشت گلوکز معمولاً ناشی از اختلال در عملکرد ناقل گلوکز (GLUT-4) و اختلال در انتقال سیگنال‌های انسولین است. عضلات اسکلتی در حال انقباض، توانایی زیادی در برداشت گلوکز خون دارند که مستقل از تأثیر انسولین است (۱۶۳). ورزش و فعالیت بدنی نه تنها از طریق افزایش گیرنده انسولین و GLUT4، سبب بهبود پیام رسانی داخل سلولی انسولین و افزایش تحویل گلوکز به عضله می‌شود، بلکه به واسطه کاهش وزن و توده چربی، حساسیت انسولینی را بهبود می‌بخشد و مقاومت به انسولینی را تعدیل می‌کند. در نتیجه در این پژوهش علاوه بر افزایش GLUT4، کاهش ناچیز وزن و چربی بدن در گروه تمرین ترکیبی نیز می‌تواند به‌عنوان استدلالی برای کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین باشد (۱۶۳).

از دیگر یافته‌های مطالعه حاضر این بود که ۸ هفته تمرینات ترکیبی (هوازی و مقاومتی) منجر به تغییر معنی‌دار وزن بدن، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن (WHR) در هیچ یک از گروه‌ها نشد و با توجه به نتایج مطالعه تنها شاخص توده بدن (BMI) بر اثر ۸ هفته برنامه تمرین ورزشی ترکیبی کاهش معنی‌داری یافت. در مطالعات مختلفی تأثیر تمرینات ترکیبی بر شاخص توده بدنی بر مردان دیابتی نوع ۲ بیان شده است. کاهش معنی‌دار BMI با یافته مطالعات Balducci و همکاران (۱۶۴) Marcus و همکاران (۱۶۵) و مندونسا^۱ و همکاران (۲۰۱۱) مشابه بود که برتری تمرینات ترکیبی را نسبت به گروه‌های کنترل، هوازی و مقاومتی ثابت کرده‌اند (۱۶۶). اما کاهش معنی‌دار این متغیر با یافته مطالعه Tokmakidis و همکاران (۲۰۰۴) با اجرای ۱۶ هفته برنامه تمرینات ترکیبی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو که عدم تغییر معنی‌دار BMI را نشان داده بود، همخوانی نداشت (۱۹). آنها دلیل این تناقض را این‌گونه بیان کردند که برنامه تمرینات ترکیبی افزایش بیشتری را در توده عضلانی در مقایسه با هر یک از تمرینات هوازی و مقاومتی به‌تنهایی موجب می‌شود (۱۹). برخی مطالعات انجام شده نتایج مشابهی با مطالعه حاضر گزارش کرده‌اند با این حال این نتایج با نتایج

¹ Mendonça

مطالعه صمدیان و همکاران (۱۳۹۲) و Church و همکاران (۲۰۰۷) همسو نمی‌باشد (۷۸،۱۶۷). متفاوت بودن نتایج مطالعات مختلف ممکن است به واسطه تفاوت در روش‌های ارزیابی ترکیب بدن (شاخص توده بدنی، وزن یا توده چربی)، برنامه‌های تمرینی متفاوت (شدت، مدت و نوع تمرین)، طول دوره تمرینی و وجود یا عدم وجود کنترل رژیم غذایی همراه با مداخله تمرینی باشد. به نظر می‌رسد حجم تمرین مورد نیاز برای دستیابی به کاهش وزن قابل توجه بسیار بیشتر از میزان تمرین مورد نیاز برای بهبود کنترل گلیسمیک یا کاهش سایر خطرات مرتبط با تندرستی باشد. در نتیجه به نظر می‌رسد حجم تمرینات مطالعه ما برای ایجاد کاهش وزن بیشتر و یا سایر تغییرات قابل انتظار در شاخص‌های ترکیب بدنی کافی نبوده باشد. از طرفی به نظر می‌رسد حفظ و یا افزایش توده عضلانی ناشی از تمرین مقاومتی اجرا شده در گروه‌های تمرینی یکی از عوامل عدم مشاهده کاهش معنادار وزن باشد. همچنین، برخی مطالعات افزایش انرژی دریافتی، جبران (کاهش) انرژی مصرفی یا هر دو را از عوامل احتمالی عدم کاهش وزن یا چربی بدن در اثر تمرین ورزشی ذکر کرده‌اند (۱۶۸).

در مجموع اجرای ۸ هفته تمرینات ترکیبی (هوازی و مقاومتی) تاثیرات متفاوتی بر روی مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ داشت که مهم‌ترین نتایج این‌گونه بود که تمرینات ترکیبی موجب افزایش سطوح سرمی هورمون‌ها چنسی مانند تستوسترون، LH و FSH و کاهش سطوح گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین و شاخص‌های آنترپومتریکی (BMI) شد؛ با وجود این در WHR و درصد چربی بدن تغییری مشاهده نشد، به طور کلی، نتایج تحقیق ما از سودمندی غیرقابل انکار تمرینات ترکیبی در بیماران دیابتی نوع دو حمایت می‌کند. بنابراین به متخصصان دیابت توصیه می‌شود از تمرین ترکیبی به‌عنوان مکمل در کنار درمان‌های دارویی استفاده کنند.

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

۴-۵ نتیجه گیری کلی

طبق بررسی انجام شده، به نظر می‌رسد تمرینات ترکیبی به مدت ۲ ماه، توانسته است به‌طور معناداری از افزایش سطوح سرمی گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین جلوگیری به‌عمل آورده. همچنین نتایج نشان داد که انجام تمرینات ترکیبی می‌تواند سبب افزایش سطوح سرمی هورمون‌های چنسی مانند تستوسترون، LH و FSH که ارتباط مستقیم با مشکلات ناباروری و نعوظ دارد، شود.

بنابراین با توجه به نتایج این مطالعه به‌نظر می‌رسد، تمرینات ترکیبی می‌تواند محرک مناسبی برای کاهش عوامل خطر در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ باشد. در واقع انجام تمرینات به‌صورت ترکیبی نسبت به انجام جداگانه تمرینات به‌صورت هوازی یا مقاومتی می‌تواند برای افزایش سطوح سرمی هورمون‌های چنسی تستوسترون، LH و FSH و ریز فاکتورهای بیماری دیابت مناسب‌تر باشد. بنابراین برای افراد مبتلا به دیابت در درجه اول تمرینات ترکیبی توصیه می‌شود.

۵-۵ پیشنهادات

۱-۵-۵ پیشنهاد برگرفته از تحقیق

با توجه به نتایج مطالعه حاضر به افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ توصیه می‌شود که برای افزایش اثرپذیری تمرینات از تمرینات وارد شده در این تحقیق استفاده کنند. همچنین پیشنهاد می‌شود برای افراد دیابتی نوع ۲، تمرینات ترکیبی (هوازی - مقاومتی) تجویز شود تا هم باعث افزایش اکسیداسیون - چربی و افزایش سطوح سرمی هورمون‌های چنسی تستوسترون، LH و FSH و نیز کاهش قند خون و مقاومت به انسولین (فاکتورهای مهم در بیماران دیابتی نوع ۲) شود و از عوامل خطر در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ تا حدودی کاسته شود.

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

۱. همچنین پیشنهاد می‌شود به منظور دستیابی به نتایج دقیق‌تر رژیم غذایی و کالری مصرفی آزمودنی‌ها نیز تحت کنترل قرار گیرند.
۲. پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده هر دو جنس (زنان و مردان) مورد مطالعه قرار گیرند.

تشکر و قدردانی

از تمامی آزمودنی‌های شهر تبریز به دلیل همکاری تقدیر و تشکر می‌نمایم،

- 1- Fauci AS, Braunwald E, Kasper DS, Hauser SL, Lango DL, Jameson JL, et al. Power A. Diabetes Mellitus. *Harrisons Internal Medicine*. 2008. p. 2275-7.
- 2- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004; 27(5): 1047-53.
- 3- Dandona P, Dhindsa S, Chandel A, Chaudhuri A. Hypogonadotropic hypogonadism in men with type 2 diabetes. *Postgrad med*. 2009.121(3):45.
- 4- Fukui M, Soh J, Tanaka M, Kitagawa Y, Hasegawa G, Yoshikawa T, et al. Low serum testosterone concentration in middleaged men with type 2 diabetes. *Endocr J* .2007. 54(6):871.
- 5- Andreroli G. karpentz I. (2007) "Principles of Internal Medicine, Endocrinology and Metabolism Diseases" translated Doctor Mohammed jafarkhani, second edition.
- 6- Winnick JJ, Gaillard T, Schuster DP. Resistance training differentially affects weight loss and glucose metabolism of white and African American patients with type 2 diabetes mellitus. *Ethn Dis* 2008; 18: 152-156.
- 7- Association(ADA), Standard of medical care in diabetes. *Journal of Diabetes Care* 2008; 31: 12-54.
- 8- Haydarisafa M. Treatment of diabetes 2. *Medicine Novin Magazine* 2011; 512: 270-83. [Persian].
- 9- Khaki A, Khaki AA, Hajhosseini L, Golzar FS, Ainehchi N. The anti-oxidant effects of ginger and cinnamon on spermatogenesis dys-function of diabetes rats. *Afr J Tradit Complement Altern Med*. 2014; 11(4): 1-8.
- 10- Hamilton BE, Ventura SJ. Fertility and abortion rates in the United States, 1960-2002. *Int J Androl*. 2006; 29(1): 34-45.
- 11- Lutz W. Fertility rates and future population trends: will Europe's birth rate recover or continue to decline? *Int J Androl*. 2006; 29(1): 25-33.
- 12- Ballester J, Munoz MC, Dominguez J, Rigau T, Guinovart JJ, Rodriguez-Gil JE. Insulin dependent diabetes affects testicular function by FSH- and LH-linked mechanisms. *J Androl*. 2004; 25(5):706-19

13- Pitteloud N, Hardin M, Dwyer AA, Valassi E, Yialamas M, Elahi D, et al. Increasing insulin resistance is associated with a decrease in Leydig cell testosterone secretion in men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90(5): 2636-41.

14- Alves MG, Martins AD, Rato L, Moreira PI, Socorro S, Oliveira PF. Molecular mechanisms beyond glucose transport in diabetes-related male infertility. *Biochim Biophys Acta.* 2013;1832(5): 626-35.

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

16- Gregg EW. The changing tides of the type 2 diabetes epidemic—smooth sailing or troubled waters ahead? Kelly West Award Lecture 2016. *Diabetes care.* 2017; 40(10):1289-97.

17- Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *J Pediatr.* 2005; 146(5):693-700.

18- Bansal TC, Guay AT, Jacobson J, Woods BO, Nesto RW. Incidence of metabolic syndrome and insulin resistance in a population with organic erectile dysfunction. *J Sex Med.* 2005; 2(1):96-103.

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

۲۰- یوسفی پور پ، تادیبی و، بهپور ن، پرتوع، دلبری م، رشیدی ص. (۱۳۹۲) بررسی اثر ۸ هفته تمرینات هوازی و ترکیبی (هوازی - مقاومتی) بر سطوح IL-6 سرم و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲. *مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد.* ۲۱(۵).

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

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

23- Wei. M. Gibbons. L.W. Kampert. J.B. Nichaman. M.Z. and Blair SN. (2005) "Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with Type 2 diabetes " *Ann Intern Med,* 132 , 605–611.

24- Chandrashekar V, Bartke A. The impact of altered insulin-like growth factor-I secretion on the neuroendocrine and testicular functions. *Minerva ginecologica.* 2005;57(1):87-97.

- 25- Arazi H, Jorbanian A. et al. (2013) Comparison of concurrent (resistance-aerobic) and aerobic training on vo2max lipid profile .blood glucose and blood pressure in middle-aged men at risk for cardiovascular disease. *SSU_Journals*. 20(5): P 627-638. (Persian).
- 26- Goebel-Stengel M, Wang L, Stengel A, Tache Y. (2011) Localization of nesfatin-1 neurons in the mouse brain and functional implication. *Brain Res*. 13(5): P 20-34.
- ۲۷- تادیبی و همکاران (۱۳۹۴). مقایسه اثر هشت هفته تمرین هوازی با تمرین ترکیبی بر سطح لپتین و گلوکز سرم مردان مبتلا به دیابت نوع ۲، مجله دانشگاه علوم پزشکی گرگان، دوره ۱۷، شماره ۱.
- 28- Sicree R, Sicree R, Shaw J, Zimmet P. (2010) The Global Burden, Diabetes and Impaired Glucose Tolerance, *IDF Diabetes Atlas*, fourth edition, (Accessed May 2012) <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/the-global-burden>.
- 29- Bottini N, Vang T, Cucca F, Mustelin T. (2006) Role of PTPN22 in type 1 diabetes and other autoimmune diseases. *Semin Immunol*. 18(4): P 207–13.
- 30- David E. Kelley and Bret H. (2010) Effects of exercise on glucose homeostasis in Type 2 diabetes mellitus. *Department of Medicine, University of Pittsburgh, Pittsburgh*. 12(2): P 15-61.
- 31- Patrick Yue. Hong Jin. Marissa Aillaud. Alicia C. Deng. Junya Azuma. Tomoko Asagami. Ramendra K. Kundu. Gerald M. Reaven. Thomas Quertermous and Philip S. (2010) Tsao Apelin are necessary for the maintenance of insulin cardiovascular. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 29(8): P 59-67.
- 32- Bonakdaran S. Barazandeh Ahmadabadi F. (2014) Assessment of insulin resistance in idiopathic hirsutism in comparison with polycystic ovary syndrome (PCOS) patients and healthy individuals. *Med J Mashhad Univ Med Sci*. 56(6): P 340-346. (Persian).
- 33- Hammes SR. The further redefining of steroid-mediated signaling. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100(5): 2168-70.
- 34- Guyton AC, Hall JE. *Textbook of medical physiology*. Elsevier Saunders; 2006.
- ۳۵- اشرفی ح. خانوشی ف. رفیعی راکی ف. نجاتی و. اثر عصاره آبی ریشه زرشک زرافشان بر بافت بیضه و سطح تستوسترون در موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین. ۱۳۹: ۷(۴): ۲۸-۳۵.
- 36- Vignera S, Condorelli R, Vicari E, D'Agata R, Calogero AE. Diabetes mellitus and sperm parameters. *Journal of andrology*. 2012; 33(2):145-53.
- ۳۷- بیکیابی ا. تاریخچه دیابت. ویژه نامه روز جهانی دیابت. شماره ۹۲۲. بیست و یکم ابان ماه. ۴۹۳۰.
- 38- Association AD. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2010;33(Supplement 1):S62-S9.

39- Tamamogullari N. Silig Y. Icagasioglu S. Atalay A. (1999) "Carnitine deficiency in diabetes mellitus complications" J Diabetes Complications, 13(56), P 251-3.

۴۰- سبحانیان خ. در ترجمه اصول طب داخلی هاریسون، فوسی، براون والد، کاسپر، هوسر، لانگو، جمسون و همکاران (مولفان). ۱۳۸۷. چاپ اول، انتشارات ارجمند.

41- Seifi L. Daryanoosh F. Samadi M. (2016) "The Effect of 12 Weeks Aerobic Exercise Training on Visfatin, Chemerin Serum Changes in 45-60 year old Obese Women with Type2 Diabetes" J Shahid Sadoughi Univ Med Sci, 24(1), P 55-64.

42- Boyle .JP. Honeycutt. AA. Narayan.KM. Hoerger TJ.Geiss LS. et al. (2001) "Projection of diabetes burden through 2050" Diabetes Care, 24(11), P 1936.

43- Jerreat L.(2005) " Diabetes for Nurses" 2nd ed, John Wiley & Sons, P179.

44- International Diabetes Federation, IDF diabetes atlas, 6th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Fedration, (2013).

۴۵- بختیاری م. مروری بر آخرین معیارهای تشخیص آزمایشگاهی دیابت ملیتوس، پیش دیابت و دیابت بارداری. فصلنامه آزمایشگاه و تشخیص. ۱۳۹۳: ۲۴.

46- Kalman, R., et al., The efficiency of sand rat metabolism is responsible for development of obesity and diabetes. Journal of basic and clinical physiology and pharmacology, 1993. 4(1-2): p. 57-68.

47- Mohan V, Shanthirani CS, Deepa R. (2003) Glucose intolerance (diabetes and IGT) in a selected South Indian population with special reference to family history, obesity and lifestyle factors-the Chennai Urban Population Study (CUPS 14). J Assoc Physicians India. 51(4): P 771-7.

48- Azizi F, Hatami H, Janghorbani M. (2007) Epidemiology and control of common disease in Iran. 1st ed. Tehran: Eshtiagh Pub. 11(3): P 32-55. (Persian).

49- Benatti.F. B. Lancha Junior. A. H. (2007) "Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin" Revista Brasileira de Medicina do Esporte, 13(4), 263-9.

50- Halleux CM, Takahashi M, Delporte ML, Detry R, Funahashi T, Matsuzawa Y et al. Secretion and regulation of apM 1 gene expression in human visceral adipose tissue. Biochem Biophys Res Commun, 2001. 288:1102-1107.

51- Auernhammer CJ, Melmed S. (2001) The central role of SOCS-3 in integrating the neuro-immunoendocrine interface, J Clin Invest. 108(12):1735-40.

52- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004; 27: 1047-1053.

53- King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995–2025. Prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998;21:1414-31.

54- Stewart, K.J., Role of exercise training on cardiovascular disease in persons who have type 2 diabetes and hypertension. *Cardiology clinics*, 2004. 22(4): p. 569-586.

55- Mourad, J.-J. and S. Le Jeune, Blood pressure control, risk factors and cardiovascular prognosis in patients with diabetes: 30 years of progress. *Journal of Hypertension*, 2008. 26: p. S7-S13.

56- Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P. The treatment of hypertension in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2002; 25:134-47.

57- Steinmetz A. (2003) Treatment of diabetic dislipoproteinemia. *Exp Clin Endol Diabetes*. 111:239-45.

۵۸- ربیعی ز. ثالثی م. کوشکی جهرمی م. جوکار ب. مقایسه تاثیر تمرین هوازی و مقاومتی بر عوامل خطرزای قلبی - عروقی و کلیوی بیماران دیابت نوع ۲. پایان نامه‌ی کارشناسی ارشد در رشته‌ی تربیت بدنی- فیزیولوژی ورزشی. دانشگاه شیراز.

59- Lustman PJ, Griffith LS, Clouse RE, Freedland KE, Eisen SA, Rubin EH, et al. Effects of nortriptyline on depression and glucose regulation in diabetes: results of a double-blind, placebo-controlled trial. *Psychosomatic Medicine* 1997; 59: 241-50.

60- Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2001; 24: 1069-78.

61- Jacobson AM, deGroot M, Samson JA. The effects of psychiatric disorders and symptoms on quality of life in patients with type I and II diabetes mellitus. *Quality of Life Research* 1997; 6: 11-20.

62- Adock BJ, Kaplan HI. *Synopsis of Psychiatry*, 8th edition. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 1998. p 524.

63- Surwit RS, van Tilburg MA, Zucker N, McCaskill CC, Parekh P, Feinglos MN, et al. Stress management improves long-term glycemic control in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002 Jan; 25(1): 30-4.

۶۴- قرقره چی ر. تبریزی ع. (۱۳۸۹). "شیوع اختلال تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین در کودکان و نوجوانان چاق" مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان، دوره ۱۹، شماره ۷۶، صص ۶۸-۷۰.

65- Buchanan TA. (2001) Symposium: prevention of diabetes by reducing secretory demands on beta-cells. Program and abstracts of 61st scientific sessions of the American Diabetes Association Philadelphia, Pennsylvania. 22-26.

66- Björnholm, M. and J. Zierath, Insulin signal transduction in human skeletal muscle: identifying the defects in Type II diabetes. *Biochemical Society Transactions*, 2005. 33(Pt 2): p. 354-357.

۶۷- نجمه ح . م سیدمحمد. اثر ۱۲ هفته تمرین یوگا بر سطح سرمی گلوکز، انسولین و تری گلیسیرید زنان مبتلا به دیابت نوع ۲.

۶۸- اقبالی، آ. (۱۳۹۶). تاثیر تمرین مقاومتی بر سطوح نسفاتین-۱ پلاسمایی موش های نر بالغ، دوماهنامه علمی-پژوهشی دانشگاه گیلان ، شماره ۱۱۰.

69- Perez-Jimenez F, Lopez-Mranda J, Pinillos MD, Gomez P, Paz-Rojas E, et al. A 84 andomized 84 an and a high-carbohydrate diet improve glucose metabolism in healthy young persons *Diabetologia*.

70- American Diabetes Association AD. (2012) Standards of medical care in diabetes. *Diabetes care*. S11-S63.

71- Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. (2010) Exercise and Type 2 Diabetes The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary. *Diabetes Care*. 33(12): 2692-6.

72- Christ-Roberts, C.Y., et al., Exercise training increases glycogen synthase activity and GLUT4 expression but not insulin signaling in overweight nondiabetic and type 2 diabetic subjects. *Metabolism*, 2004. 53(9): p. 1233-1242.

73- Goodpaster, B.H., A. Katsiaras, and D.E. Kelley, Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity. *Diabetes*, 2003. 52(9): p. 2191-2197.

74- Pruchnic, R., et al., Exercise training increases intramyocellular lipid and oxidative capacity in older adults. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 2004. 287(5): p. E857-E862.

75- Saremi, A., M. Moslehabadi, and M. Parastesh, EFFECTS OF TWELVE-WEEK STRENGTH TRAINING ON SERUM CHEMERIN., TNF- α AND CRP LEVEL IN SUBJECTS WITH THE METABOLIC SYNDROME. 2011.

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

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

۷۸- صمدیان ز، توفیقی ا، مهدیزاده ع. (۱۳۹۲). اثر ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی (هوازی -مقاومتی) بر سطوح سرمی رزیستین و شاخص های گلیسمی در زنان یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع دو، مجله دیابت و لیپید ایران، دوره ۱۲، شماره ۵۲۴، ۶-۵۳۳.

79- Droste, S.K., et al., Effects of long-term voluntary exercise on the mouse hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis. *Endocrinology*, 2003. 144(7): p. 3012-3023.

80- Ghorbani, A. and M. Parastesh, Relationship between adiponectin and insulin resistance in type II diabetic men after aerobic training. *Arak Medical University Journal*, 2011. 14(2): p. 43-50.

81- Martinus R. Carban R. Wackerhage H. Atkins S. Singh J, (2006) "Effect of psychological intervention on exercise adherence in type 2 Diabetes subjects". *J Ann New York Acad Sci*; 1084,350-60.

82- Espeland, M., Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results of the look AHEAD trial. *Diabetes care*, 2007.

83- Dray C. Knauf C. Daviaud D. Waget A. Boucher J. Buleon M. Cani PD. Attane C. Guigne C. Carpene C. Burcelin R. Castan-Laurell I. Valet P. (2008) "Apelin Stimulates glucose utilization in normal and obese insulin-resistant mice" *Cell Metab*, 8,437-45.

84- Rahimi N. Marandi SM. Kargarfard M.(2011) "The Effects of Eight-week Aquatic Training on Selected Physiological Factors and Blood Sugar in Patients with Type II Diabetes" *Journal of Isfahan Medical School*,29(142),722-32(Persian).

85- Shenoy S. Arora E. Jaspal S. (2009) " Effects of progressive resistance training and aerobic exercise on type 2 diabetics in Indian population" *Int J Diabetes & Metabolism*,17,27-30.

86- Holten MK. Zacho M. Gaster M. Juel C. Wojtaszewski JF. Dela F.(2004) "Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes" *Diabetes*,53(2),294-305.

87- Salehiomran M. Jafari S.(2009) " Association of admission insulin resistance index with early cardiac complications in non diabetic patients with acute coronary syndrome" *J Babol Univ Med Sci*,10(6),62-66.

88- Woolf-May K. Bird S. Davy P. Fallows J. (2006) "Exercise Prescription: Physiological Foundations A Guide for Health" *Sport and Exercise Professionals*, Churchill Livingstone.

89- Guneli E, Tugyan K, Ozturk H, Gumustekin M, Cilaker S, Uysal N. Effect of melatonin on testicular damage in streptozotocin-induced diabetes rats. *European Surgical Research* 2008; 40 (4): 354-60.

90- Vignon F, Le Faou A, Montagnon D, Pradignac A, Cranz C, Winiszewsky P, et al. Comparative study of semen in diabetic and healthy men. *Diabete & metabolisme* 1991; 17 (3): 350.

91- Bell, L.M., et al., Exercise alone reduces insulin resistance in obese children independently of changes in body composition. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2007. 92(11): p. 4230-4235.

۹۲- صارمی، عباس، محمدرضا قرائتی. "اثر تمرین مقاومتی بر سطح سرمی میوستاتین و مقاومت به انسولین در مردان چاق اضافه وزن." *نشریه علوم زیستی ورزشی*. ۴(۲): ۲۰۱۰. ۹۳-۱۰۸.

۹۳- عموزاده مهدیرجی ح، دبیدی روشن و، طالبی گرکانی ع. "تأثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر غلظت سرمی واسپین و شاخص مقاومت انسولینی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۴." *فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی*. ۲۰۱۵: ۷.

94- Ghalavand A, Delaramnasab M, Afshounpour M, Zare A. (2015) Effects of continuous aerobic exercise and circuit resistance training on fasting blood glucose control and plasma lipid profile in male patients with type II diabetes mellitus. *Journal – Diabetes nursing research winter*. 4(1): 1-12. (Persian).

۹۵- حسنوند ب، کرمی ک، خدادای ع، ولیپور م، (۱۳۹۰) "تعیین تأثیر تمرینات استقامتی و قدرتی بر میزان هموگلوبین گلیکوزیله و قند خون ناشتای بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم." *فصلنامه علم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی لرستان*، شماره ۳، دوره سیزدهم: ص ۴۹.

96- Winnick JJ, Gaillard T, Schuster DP. (۲۰۰۸) Resistance training differentially affects weight loss and glucose metabolism of white and African American patients with type ۲ diabetes mellitus. *Ethn Dis*. 18:152.

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

98- Hosseinian M, Banitalebi E, Amirhosseini S.E. (2016) Effect of 12 Weeks of Intensive Interval and Combined Training on Apolipoprotein A and B, Visfatin and Insulin Resistance in Overweight Middle-Aged Women with Type 2 Diabetes, *Diabetic* 22(3): 237-245. (Persian).

99- Ghalavand A, Delaramnasab M, Afshounpour M, Zare A. (2014) Effects of continuous aerobic exercise and circuit resistance training on fasting blood glucose control and plasma lipid profile in male patients with type II diabetes mellitus. *Journal – Diabetes nursing research winter*. 4(1): 1-12. (Persian)

۱۰۰- تادیبی و همکاران. (۱۳۹۳). مقایسه اثر هشت هفته تمرین هوازی با تمرین ترکیبی بر سطح گلوکز سرم مردان مبتلا به دیابت نوع ۲، *مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد*، دوره ۱۱.

101- Ce'sar Oliveira, Ma'rio Simo~es, Joana Carvalho, Jose ´ Ribeiro. (2012) Combined exercise for people with type 2 diabetes mellitus: A systematic review diabetes research and clinical practice. 98, P 187 –198.

102- El-Sakka AI, Sayed HM, Tayeb KA. Androgen pattern in patients with type 2 diabetes-associated erectile dysfunction: impact of metabolic control. Urology. 2009 .Sep.74(3):552-9.

103- Dhindsa S, Miller MG, McWhirter CL, Mager DE, Ghanim H, Chaudhuri A, et al. Testosterone concentrations in diabetic and nondiabetic obese men. Diabetes Care. 2010. 33(6):1186-92.

104- Grossmann M, Gianatti E, Zajac J . Testosterone and type 2 diabetes. Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity. 2010.17(3):247.

105- Verit A, Verit FF, Oncel H, Ciftci H. Is there any effect of insulin resistance on male reproductive system? Arch Ital Urol Androl. 2014; 86(1): 5-8.

106- Navarro-Casado L, Juncos-Tobarra MA, Cháfer-Rudilla M. Effect of experimental diabetes and STZ on male fertility capacity. J Androl. 2010; 31(6): 584-92.

۱۰۷- صارمی ع. هشت هفته تمرین هوازی، اثرات مضر دیابت قندی بر پارامترهای باروری را تقلیل می‌دهد. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۶؛ ۹(۳۵): ۷۵-۸۸.

108- Singh A, Tomarz S, Chaudhari A. Type 2diabetes mellitus affects male fertility potential. Indian J PhysiolPharmacol. 2014; 58(4): 403-6.

109- Rama Raju GA, Jaya Prakash G, Murali Krishna K. Noninsulin-dependent diabetes mellitus: Effects on sperm morphological and functional characteristics, nuclear DNA integrity and outcome of assisted reproductive technique. Andrologia. 2012; 44: 490-8.

110- Håkonsen LB, Thulstrup AM, Aggerholm AS, Olsen J, Bonde JP, Andersen CY. Does weight loss improve semen quality and reproductive hormones? Results from a cohort of severely obese men. Reprod Health. 2011; 8: 24-30.

۱۱۱- منصور پور س، عزیزی ذ، عصایی ص، رنجبر عمرانی غ. بررسی نقش تستوسترون در مقاومت سلول های بتای پانکراس و کنترل قندخون در موش های صحرايي نر ديابتي شده با استرپتوزوتوسين. ۱۳۹۱: ۱۵(۴): ۲۶۳-۲۷۴.

۱۱۲- دادفر ف، محمدی ج، روشنفکر ح. اثر عصاره هیدروالکلی گیاه پیاز تابستانه بر تغییرات بافت بیضه در موشهای صحرايي نر ديابتي. مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، ایران. ۱۳۹۷.

113- Grandys M, Majerczak J, Duda K, ZapartBukowska J, Kulpa J, Zoladz JA. Endurance training of moderate intensity increases testosterone concentration in young, healthy men. International journal of sports medicine. 2009;30(07):489-95.

- 114- FitzGerald LZ, Robbins WA, Kesner JS, Xun L. Reproductive hormones and interleukin-6 in serious leisure male athletes. *European journal of applied physiology*. 2012 ;112(11):3765-73.
- 115- Vaamonde D, Da Silva ME, Poblador MS, Lanchó JL. Reproductive profile of physically active men after exhaustive endurance exercise. *International journal of sports medicine*. 2006;27 (09):680-9.
- 116- Wheeler GD, Singh M, Pierce WD, Epling WF, Cumming DC. Endurance training decreases serum testosterone levels in men without change in luteinizing hormone pulsatile release. *J Clin Endocrinol Metab*. 1991; 72(2): 422-5.
- 117- Slowinska-Lisowska M, Majda J. Hormone plasma levels from pituitary-gonadal axis in performance athletes after the 400 m run. *J Sports Med Phys Fitness*. 2002; 42(2): 243-9.
- 118- Tremblay MS, Copeland JL, Van Helder W. Influence of exercise duration on post-exercise steroid hormone responses in trained males. *Eur J Appl Physiol*. 2005; 94(5-6): 505-13.
- 119- Hackney AC. Effects of endurance exercise on the reproductive system of men: The "exercise-hypogonadal male condition". *J Endocrinol Invest*. 2008; 31(10): 932-8.
- ۱۲۰- مهماندوست ر، صفرزاده ع، رضایی ف. تأثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح سرمی برخی از هورمونهای جنسی و تعداد اسپرمهای اپیدیدیمی در موشهای صحرایی تغذیه‌شده با محلول ساکاروز. ۱۳۹۶ : ۱۳۱.۳۵-۱۴۶.
- 121- RafieeB, Morowvat MH, Rahimi-Ghalati N. Comparing the effectiveness of dietary vitamin C and exercise interventions on fertility parameters in normal obese men. *Urol J* 2016; 13(2): 2635-9. (In Persian).
- 122- Alhashem F, Alkhateeb M, Sakr H, Alshahrani M. Exercise protects against obesity induced semen abnormalities via downregulating stem cell factor, upregulating Ghrelin and normalizing oxidative stress. *Excli J*. 2014; 13: 551-72.
- 123- Palmer NO, Bakos HW, Fullston T, Lane M. Impact of obesity on male fertility, sperm function and molecular composition. *Spermatogenesis*. 2012; 2(4): 253-63.
- 124- Mastorakos G P M, Diamanti-Kandarakis E, Chrousos G P. Exercise and the stress system. *Hormons*. 2005; 4(2): 17.
- 125- J̄kk~w P, dra . Psychological stress and the function of male gonads. *Endokrynol Pol*. 2012; 63(1): 44-9.
- 126- Inder W, Hellemans J, Swanney M, Prickett T, Donald R. Prolonged exercise increases peripheral plasma ACTH, CRH, and AVP in male athletes. *Journal of Applied Physiology*. 1998; 85(3): 835-41.
- 127- Dufau M L, Tinajero J C, Fabbri A. Corticotropin-releasing factor: An antireproductive hormone of the testis. *The FASEB Journal*. 1993; 7(2): 299-307.

128- Dufau M L, Tinajero J C, Fabbri A. Corticotropin-releasing factor: An antireproductive hormone of the testis. *The FASEB Journal*. 1993; 7(2): 299-307. 41. Safarinejad M R, Azma K, Kolahi A A. The effects of intensive, long-term treadmill running on reproductive hormones, hypothalamus° pituitary° testis axis, and semen quality: A randomized controlled study. *Journal of Endocrinology*. 2009; 200(3): 259-71. (In Persian).

۱۲۹- پرستش م، حیدریانیپور ع. اثر تمرین ورزش استقامتی بر سطوح سرمی هورمون های جنسی و پارامترهای اسپرم موش های صحرايي پس از القاء دیابت توسط استرپتوزوتوسین- نیکوتین آمید. *مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد*. ۱۳۹۶: ۱۹(۵): ۹۴-۱۰۶.

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

131- Dashti H, Ghaledari M, Siahkuhian M. Shortterm testosterone and cortisol hormonal responses to volume and strength resistance training in untrained young males. *JSBS*; 2015. 6(12): 36-49.

132- Consitt LA, Copeland JL, Tremblay MS .Hormone responses to resistance VS. Endurance exercise in Premenopausal females. *Can. J Appl Physiol*; 2001. 26(6):574-587.

133- Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sport Med*; 2005. 35(4):339-361.

134- Fry AC, Lohnes CA. Acute testosterone and cortisol responses to high power resistance exercise. *Human Physiol*; 2010. 36(4):457-461.

135- Häkkinen, A, Pakarinen, Arto, Hannonen, P, Kautiainen, H, Nyman, K, Kraemer, WJ& .et all. (2004). Effects of prolonged combined strength and endurance training on physical fitness, body composition and serum hormones in women with rheumatoid arthritis and in healthy controls. *Clinical and experimental rheumatology*, 23(4), 505-512.

136- Cadore, Eduardo Lusa, & KrueI, Luiz Fernando Martins. (2012). Acute and Chronic Testosterone Responses to Physical Exercise and Training. *Federal University of Rio Grande do Sul Brazil*. 277-292.

137- Schumann M, Walker S, Izquierdo M, Newton RU, Kraemer WJ, Hakkinen K. The order effect of combined endurance and strength loadings on force and hormone responses: effects of prolonged training. *Euro J Appl Physiol*; 2014. 114:867-

138- Spiering BA, Kraemer WJ, Vingren JL ,Ratamess NA, Anderson JM, Armstrong LE, et al. Elevated endogenous testosterone concentrations potentiate muscle androgen receptor responses to resistance exercise. *JSBMB*; 2009. 114(3):195.

- 139- Farbiak L. Effects of lower-and highervolume resistance exercise on serum total and free testosterone, skeletal muscle testosterone a dihydrotestosterone content, and skeletal muscle androgen receptor mRNA expression and protein content. PhD Thesis. Baylor University 2013.
- 140- Cadore, EL, Pinto, RS, Lhullier, FLR, Correa, CS, Alberton, CL, Pinto, SS, & et all., (2010). Physiological effects of concurrent training in elderly men. *International journal of sports medicine*, 31(10), 689-702.
- 141- Sedghi KS, Zakeri HR, Omidfar K, Rahmani M. Evaluation of acute hormonal responses to concentric, eccentric and concentric-eccentric muscle actions in healthy young men. *Ph Ph*; 2009.13(2):216-28.
- 142- Gharakhanlo R, Omiddfar K, Sharghi S, Gheraati MR. The Effect of Resistance Training on Myostatin, Testosterone and Cortisol in Young Male. *Olympic J*; 2008. 16(3): 31- 43.
- 143- Ahtainen JP, Pakarinen A, Kraemer WJ, Hakkinen K. Acute hormonal responses to heavy resistance exercise in strength athletes versus nonathletes. *Can J Appl Physiol*; 2004. 29(5): 527-543.
- 144- Anderson K, Nisenblat V, Norman R. Lifestyle factors in people seeking infertility treatment - A review. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*; 2010. 50: 8-20.
- 145- Saremi A, Shavandi N, Chagizi Ashtiani S, Bahmanzadeh M. The effects of progressive resistance training on spermatogenesis and reproductive hormones in male rats. *JSBS*; 2013. 7(1): 13-28.
- 146- Barari A, Ayatollahi A, Shirali S, Ghasemi M, Hosseini A, Ekrami A, et al. Effect of Endurance and Resistance Training on Parameters Related to Sexual Function in Men. *Mijgoums*; 2014. 8 (3):47-53.
- 147- Ghasemiboroon M, Ghafourian Boroujerdnia M, Ahangarpoor A, Kooti W, Hasanzadeh Noohi Z, Noori Ahmad Abadi M. The Effect of Hydroalcoholic Extract of Celery (*Apium graveolens*) Leaves on Serum Level of Testosterone, FSH and LH in Male Rats. *ZUMS J*; 2014. 22 (93):49-57.
- 148- Chudyk A, Petrella RJ. (2011) Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 34(5): P 1228-37.
- 149- Christiansen T, Paulsen SK, Bruun JM, Pedersen SB, Richelsen B. (2012) Exercise training versus diet-induced weight-loss on metabolic risk factors and inflammatory markers in obese subjects: a 12-week randomized. *Diabetes Care*. 18(4): P 123-34.

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

151- Casa E, Petrella RJ et al (2005) Effect of four months of resistance and endurance training on metabolic factors (blood glucose and insulin) in with type 2 diabetes. 12(4).

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

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

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

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

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

۱۵۷- توفیقی ا، حمزه زاده ص، مهدیزاده ع، ذوالفقاری م. (۱۳۹۳) مقایسه اثر دو نوع پروتکل تمرینی هوازی و مقاومتی بر سطح پلاسمایی ویسفاتین زنان مبتلا به دیابت نوع دو. *مجله پزشکی ارومیه.* ۲۵(۲): ص ۱۵۰-۱۵۹.

158- Sharjerdy et al. (2009) Impact strength and resistance training on control of blood sugar, quality of life and mental health of women with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Fall.* 9(1): P 35-44. (Persian).

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

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

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

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

۱۶۳- تاجی طبس آ، مقرنسی م. (۱۳۹۳) تأثیر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی انسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو. *دیابت و متابولیسم ایران*. ۱۳(۳): ص ۱۷۹-۱۸۸.

164- Balducci S, Leonetti F, Di MU, Fallucca F. (2004) Is a long-term aerobic plus resistance training program feasible for and effective on metabolic profiles in type 2 diabetic. *Diabetes Care*. 27(3): 841-2.

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

166- Mendonça M Jorg P. (2011) The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type ۲diabetes mellitus. a Federal University of Uberlandia. 17(2): P 245-68.

167- Church TS, Blair SN, Cocreham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, et al. (2007) Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA*. 304(20): P 2253-62.

۱۶۸- زارعی م، حامدی نیا م، حقیقی ا، رها نور ا، امینی س. (۱۳۹۵) تأثیر سه برنامه‌ی تمرینات ترکیبی (هوازی مقاومتی) با شدت‌های مختلف بر کنترل- متابولیک و سطوح ویسفاتین در مردان مبتلا به دیابت نوع دو. *مجله متابولیسم و دیابت ایران*. ۱۶(۱): ص ۶۳-۷۶.

پیوست ۱ فرم همکاری و رضایت آگاهانه

آقای / خانم محترم

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

شما مجبور به تصمیم گیری فوری نیستید و برای تصمیم گیری در این باره می توانید سوا لات 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 سؤالات شما پاسخ داده شده است.

مجری پژوهش

۱- من می‌دانم که اهداف این پژوهش عبارت اند از: بهبود وضعیت سلامت جسمانی، شامل: وزن، قند خون، انسولین، چربی خون، فشارخون، چاقی شکمی که در طی ۸ هفته تمرینات متفاوت احتمالاً به دست خواهد آمد، ضمن اینکه از سایر فواید فعالیت ورزشی که بر جسم، کاهش احتمال بیماری‌های قلبی عروقی، برخی سرطان‌ها و ... و روح تأثیر دارد نیز شوم.

۲- من میدانم که شرکت من در این پژوهش کاملاً داوطلبانه است و مجبور به شرکت در این پژوهش نیستم. به من اطمینان داده شد که اگر من حاضر به شرکت در این پژوهش نباشم، از مراقبت‌های معمول تشخیصی و درمانی محروم نخواهم شد و رابطه درمانی من با مرکز درمانی و پزشک معالجم دچار اشکال نمی‌شود.

۳- من می‌دانم که حتی پس از موافقت با شرکت در پژوهش، من می‌توانم هر وقت که بخواهم، پس از اطلاع به مجری، از پژوهش خارج شوم و خروج من از پژوهش باعث محرومیت از دریافت خدمات درمانی معمول برای من نمی‌شود.

۴- نحوه‌ی همکاری مجری در این پژوهش به این صورت است: اول از من قد و وزن و فشار خون و خون‌گیری انجام می‌شود، سپس به من فعالیت ورزشی با شدت متوسط داده می‌شود تا بعد از ۸ هفته فعالیت، تاثیر آن بررسی شود و دوباره قد و وزن، فشار خون، خون‌گیری انجام شده که در هر خون‌گیری حدود ۱۱ میلی لیتر خون از رگ جلو بازویی او گرفته می‌شود تا میزان چربی، قند و

انسولین خون محاسبه گردد. از من در مورد بیماریهای جسمانی احتمالی (همچون بیماری قلبی عروقی، تنفسی، ...) که فرد با آن درگیر است سوال می شود و از من اطلاعاتی در مورد برنامه غذایی و میزان فعالیت جسمانی ام هم من گرفته می شود. این پژوهش سه جلسه در هفته (هر جلسه یک ساعت) و به مدت هشت هفته در محل سالن ورزشی طنین تبریز انجام میگیرد و در حین این پژوهش من نباید برنامه زندگی، تغذیه، خواب خود را تغییر دهم و در صورت عدم رعایت، من از پژوهش حذف خواهم شد.

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

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

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

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

۳. خانم / آقای جهت پاسخگویی به اینجانب معرفی شد و به من گفته شد تا هر وقت مشکلی یا سؤالی در رابطه با شرکت در پژوهش مذکور پیش آمد با ایشان در میان بگذارم و راهنمایی بخواهم.

آدرس و شماره تلفن ثابت و همراه ایشان به شرح به من ارائه شد:

□ آدرس:

□ تلفن ثابت:

□ تلفن همراه:

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

امضای شرکت کننده

The effect of 8-weeks combined exercise (aerobic and resistance exercise) on serum levels of sexual hormones in type 2 diabetes men of Tabriz

Abstract

Purpose: the aim of present study was to evaluate the effect of 8-weeks combined exercise (aerobic and resistance exercises) on serum levels of sexual hormones in type2 diabetes men of Tabriz.

Method: this research was a clinical trial and included pretest and posttest. Statistical samples of this research were type2 diabetes men with the average age of 42.5 ± 66 and BMI of $30.0 \pm 10.95 \text{ kg/m}^2$ that were divided randomly in two groups of 15 members: 1.combined exercise (aerobic and resistance), 2. Control. Blood sampling was done before the beginning of the exercises and 48-hours after finishing of the exercises in fasting condition. Group 1 has been trained 60-70 minutes in 3 days per week for 8-weeks by combined exercises that included 30 min of aerobic exercise and 30-40 min of resistance exercises. In the first sessions the contributors after 10min of a warm up program, ran with the intensity of 60-70% HRmax on treadmill for 20min. after 5 min rest, they contributed in resistance exercise. The resistance exercise was performed with the intensity of 60% 1RM in 3 consecutive sets of 10-12 reps with 30seconds of rest intervals between each set and 120seconds of rest intervals between each station/round. In order to evaluate the in-group and between-groups differences dependent T-test with significance level of $P < 0.05$ was utilized.

Findings: in-group findings showed that serum level of sexual hormones LH ($P=0.001$), FSH ($P=0.001$) and testosterone ($P=0.002$) in experience group after intervention had a significant increase, serum level of fasting glucose ($P=0.022$), insulin ($P=0.021$), and insulin resistance index ($P=0.007$) were decreased significantly in experience group. Also a significant decrease in BMI ($P=0.001$) was observed in experience group. In the between-group test too, a significant increase in serum level of sexual hormone LH and significant decrease in serum level of fasting glucose and BMI have been shown in experience group comparing with control group.

Conclusion: regarding the results of this study, combined exercises could significantly increase the serum level of men sexual hormones and decrease the risk factors in type2 diabetes men.

Key words: combined exercises, LH, FSH, testosterone, type2 diabetes



Shahrood University of Technology

Faculty of Physical Education

M.A. Thesis in Physical Activity and Health

Effect of 8 weeks of training combination (aerobic and Resistance) on serum levels of Sex Hormones in men with type 2 diabetes

BY: Ali akhbar Ghafari sahand abadi azr

Supervisor:
Dr. Ali Hasani

September 2019