

الحمد لله الذي
خلقنا من
الحمم



دانشکده تربیت بدنی

پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی تغذیه ورزشی

تاثیر تمرین ترکیبی و بی تمرینی متعاقب آن بر سطوح آپلین در زنان دیابتی نوع دو

نگارنده:

فاطمه شعبانی

استاد راهنما

دکتر عادل دنیایی

استاد مشاور

دکتر فرهاد غلامی

مهرماه ۱۴۰۰

شماره: ۲۲, ۲۹۸۷
تاریخ: ۱۴۰۰, ۹, ۹
ویرایش:

باسمه تعالی

فرم‌های ارزشیابی پایان نامه کارشناسی ارشد
مربوط به ورودی‌های ۹۴ به بعد



مدیریت تحصیلات تکمیلی

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

با نام و یاد خداوند متعال، ارزیابی جلسه دفاع از پایان نامه کارشناسی ارشد خانم / آقای فاطمه شعبانی... با شماره دانشجویی..... ۹۷۰۹۷۵۴..... رشته..... تربیت بدنی..... گرایش..... فیزیولوژی تغذیه ورزشی... تحت عنوان تاثیر تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح آلبین در زنان دیابتی نوع دو..... که در تاریخ..... ۱۴۰۰/۷/۲۶..... با حضور هیأت محترم داوران در دانشگاه صنعتی شاهرود برگزار شد به شرح ذیل اعلام می‌گردد:

الف) درجه عالی: نمره ۱۹-۲۰ ☐ (ب) درجه خیلی خوب: نمره ۱۸-۱۸/۹۹ ☒ ج) درجه خوب: نمره ۱۶-۱۷/۹۹ ☐ (د) درجه متوسط: نمره ۱۴-۱۵/۹۹ ☐ ه) کمتر از ۱۴ غیر قابل قبول و نیاز به دفاع مجدد دارد ☐ نوع تحقیق: نظری ☐ عملی ☐			
عضو هیأت داوران	نام و نام خانوادگی	مرتبه علمی	امضاء
۱- استاد راهنمای اول	عادل دینائی	استادیار	
۲- استاد راهنمای دوم			
۳- استاد مشاور	فرهاد سفاوری	دانشیار	
۴- استاد داور اول	عماد زاده	دانشیار	
۵- استاد داور دوم	الیا آوسدی	دانشیار	
۶- نماینده تحصیلات تکمیلی	سیا حقیقی	استادیار	

نام و نام خانوادگی رئیس دانشکده:
تاریخ و امضاء و مهر دانشکده:

تقدیم اثر

تقدیم به پدر و مادر عزیزم که با صبوری و گذشت در تمامی مراحل کجک حال و همراه من بودند و تحمل

سختی های این تحقیق را به جان خریدند.

تشکر و قدردانی

از اساتید بزرگوار جناب آقای دکتر عادل دنیایی و دکتر فرهاد غلامی که در کمال سعه صدر از پیچ کلمی در این

عرصه بر من دریغ نمودند و زحمات راهنمایی این پایان نامه را بر عهده گرفتند خالصانه تشکر می نمایم.

همچنین از ریاست دانشکده تربیت بدنی به دلیل در اختیار گذاشتن سالن ورزشی و آزمایشگاهی دانشکده

کمال تشکر را دارم.

تعهد نامه

اینجانب **فاطمه شعبانی** دانشجوی دوره کارشناسی ارشد (دکتری) رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی تغذیه ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه تاثیر تمرین ترکیبی و بی تمرینی متعاقب آن بر سطوح آپلین در زنان دیابتی نوع دو تحت راهنمایی دکتر عادل دنیایی 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 به دست 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 .

تاریخ

امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق نشر

کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج ، کتاب ، برنامه های رایانه ای ، نرم افزار ها و تجهیزات ساخته شده است) 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

زمینه و هدف: پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی و ۸ هفته بی تمرینی متعاقب آن بر سطوح اپلین در زنان دیابتی نوع ۲ انجام شد. **روش بررسی:** در این مطالعه تجربی، ۳۰ زن دارای اضافه وزن و چاق دیابتی ($1/47 \pm 75/3$) بطور هدفمند انتخاب و بصورت تصادفی ساده به دو گروه تمرین (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین در یک برنامه تمرینی ترکیبی هوازی (۵۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره (HRR)) و مقاومتی (۵۰ تا ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه (1RM)) به مدت دوازده هفته به تمرین پرداختند و پس از آن آزمودنیها ۸ هفته بی تمرینی را تجربه کردند. خونگیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مراحل مختلف انجام (قبل از شروع تمرینات، ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، بعد از دوره بی تمرینی) و مقادیر اپلین، انسولین سرم خون، قند خون ناشتا و درصد چربی بدن اندازه گیری شد. داده ها با استفاده از آزمون کلموگروف اسمیرنوف، آنالیز واریانس با اندازه گیری مکرر و سطح معناداری ($P < 0.05$) تحلیل شدند. **یافته ها:** سطح سرمی اپلین در گروه تمرین نسبت به کنترل در پایان دوره بی تمرینی کاهش معنادار یافته بود ($P < 0.05$). این در حالی است که سطح اپلین بلافاصله بعد از دوره تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش داشت اما معنادار نبود. همچنین سطح قند خون ناشتا در گروه تمرین نسبت به کنترل کاهش معناداری در پایان دوره تمرین و بی تمرینی نسبت به گروه کنترل داشت. سطح انسولین نیز به مانند قندخون ناشتا در گروه تمرین نسبت به کنترل کاهش معنادار داشت. درصد چربی و وزن بدن نیز در گروه تمرین نسبت به کنترل در پایان دوره تمرین و بی تمرینی کاهش معنادار مشاهده شد. **نتیجه گیری:** در پژوهش حاضر سطح سرمی اپلین در گروه تمرین نسبت به کنترل در پایان دوره تمرین افزایش یافته بود اما در پایان دوره بی تمرینی کاهش یافته بود. شواهدی وجود دارد مبنی بر این که اپلین، یک آدیپومایوکاین مفید با خواص ضد چاقی و ضد دیابت است که با افزایش جذب گلوکز در بافت های چربی و عضلات اسکلتی، در تنظیم قندخون ناشتا و هموستاز گلوکز نقش ایفا می کند.

کلید واژه: اپلین؛ بی تمرینی؛ انسولین؛ مقاومت به انسولین؛ قند خون؛ تمرین ترکیبی.

فهرست

عنوان	شماره صفحه
فصل اول : طرح تحقیق	۱
۱-۱- مقدمه	۲
۱-۲- بیان مسئله	۳
۱-۳- ضرورت و اهمیت تحقیق	۶
۱-۴- اهداف تحقیق	۸
۱-۴-۱- هدف کلی	۸
۱-۵- سوالات تحقیق	۸
۱-۶- فرضیه های تحقیق	۹
۱-۷- پیش فرض های تحقیق	۹
۱-۸- محدودیت های تحقیق	۱۰
۱-۸-۱- محدودیت های قابل کنترل	۱۰
۱-۸-۲- محدودیت های غیر قابل کنترل	۱۰
۱-۹- تعاریف مفهومی متغیرها	۱۰
فصل دوم : مفاهیم بنیادی و پیشینه پژوهش	۱۳
۲-۱- چاقی	۱۴
۲-۲- چاقی، سلامتی و ترکیب بدن	۱۵
۲-۳- علل چاقی	۱۵
۲-۴- شیوع چاقی و بیماری دیابت نوع دو	۱۶
۲-۵- بیماری دیابت و انواع آن	۱۷
۲-۵-۱- دیابت نوع ۱ (T1DM)	۱۸
۲-۵-۲- دیابت نوع ۲ (T2DM)	۱۹
۲-۶- عوامل ژنتیکی دیابت	۲۰
۲-۷- عوامل محیطی دیابت	۲۰
۲-۸- فعالیت ورزشی و دیابت نوع ۲	۲۱
۲-۹- اثرات حاد فعالیت ورزشی بر دیابت نوع ۲	۲۱
۲-۹-۱- وضعیت متابولیسم حین فعالیت ورزشی	۲۱
۲-۹-۲- جذب گلوکز وابسته و مستقل از انسولین	۲۲
۲-۹-۳- کنترل گلیسمیک پس از فعالیت ورزشی	۲۳
۲-۱۰- مقاومت به انسولین	۲۴
۲-۱۱- اثرات دراز مدت تمرین ورزشی بر دیابت نوع ۲	۲۴

۲۵.....	۱۲-۲-پروفايل ليپيدى و فعاليت ورزشى
۲۶.....	۱۳-۲-حفظ و کاهش وزن بدن
۲۶.....	۱۴-۲-انواع فعاليت هاى ورزشى كه براى ديابت مفيدند.
۲۷.....	۱۵-۲-تركيب تمرين هوازى و مقاومتى
۲۸.....	۱۶-۲-بى تمرينى
۲۹.....	۱۷-۲-بيان و عملکرد آپلين در بافت هاى مختلف
۳۰.....	۱۸-۲-آپلين، چاقى و ديابت نوع ۲.....
۳۳.....	۱۹-۲-آپلين در ديابت نوع ۲
۳۴.....	۲۰-۲-آپلين و بيمارى هاى قلبى- عروقى
۳۶.....	۲۰-۲-پيشينه تحقيق
۳۹.....	فصل سوم : روش پژوهش
۴۰.....	۱-۳-مقدمه
۴۰.....	۲-۳-روش پژوهش
۴۰.....	۳-۳-متغيرهاى پژوهش
۴۰.....	۱-۳-۳-متغير مستقل
۴۰.....	۲-۳-۳-متغير وابسته
۴۰.....	۳-۳-۳-متغيرهاى قابل كنترل
۴۱.....	۴-۳-۳-متغيرهاى غير قابل كنترل
۴۲.....	۴-۳-طرح تحقيق
۴۵.....	۵-۳-جامعه آمارى، نمونه، روش نمونه گيرى تحقيق
۴۵.....	۶-۳-ملاكهاى ورود به مطالعه
۴۵.....	۷-۳-ملاكهاى خروج از مطالعه
۴۶.....	۸-۳-تعريف عملياتى متغيرها
۴۶.....	۹-۳-ابزار پژوهش
۴۷.....	۱۰-۳-روش اندازه گيرى شاخص هاى آنتروپومترىك
۴۷.....	۱۱-۳-روش اندازه گيرى شاخص هاى بيوشيميايى
۴۸.....	۱۲-۳-رژيم غذايى در طول تحقيق
۴۸.....	۱۳-۳-مصرف دارو در طول تحقيق
۴۸.....	۱۴-۳-روش تخصيص تصادفى آزمودنى ها
۴۹.....	۱۵-۳-روش اجرا
۵۱.....	۱۵-۳-دوره بى تمرينى
۵۱.....	۱۶-۳-مسائل اخلاقى تحقيق

فصل چهارم : یافته های پژوهش	۵۳
۱-۴- مقدمه	۵۴
۲-۴- مشخصات توصیفی متغیرهای پژوهش	۵۴
۳-۴- یافته های استنباطی پژوهش	۵۵
۱-۳-۴- آزمون فرضیه اول	۵۵
۲-۳-۴- آزمون فرضیه دوم	۵۷
۳-۳-۴- آزمون فرضیه سوم	۵۹
۴-۳-۴- آزمون فرضیه چهارم	۶۱
۵-۳-۴- آزمون فرضیه پنجم	۶۳
۶-۳-۴- آزمون فرضیه ششم	۶۵
فصل پنجم : بحث و نتیجه گیری	۶۹
۱-۵- مقدمه	۷۰
۲-۵- خلاصه پژوهش	۷۰
۳-۵- بحث و نتیجه گیری	۷۱
۴-۵- نتیجه گیری کلی	۷۵
۵-۵- تشکر و قدردانی	۷۶
۶-۵- پیشنهادها	۷۶
۱-۶-۵- پیشنهادهای برگرفته از تحقیق	۷۶
۲-۶-۵- پیشنهادها برای سایر محققین و پژوهشهای آینده	۷۶
منابع و مآخذ	۷۷

فهرست جداول

عنوان	شماره صفحه
جدول ۱-۳- برنامه تمرین ترکیبی	۵۰
جدول ۴-۱- مشخصات توصیفی گروه های تمرین و کنترل	۵۴
جدول ۴-۲- نتایج حاصل از توزیع داده ها (آزمون کلموگروف-اسمیرنوف)	۵۵
جدول ۴-۳- داده های مربوط به سطح سرمی آپلین در دو گروه (M±SD)	۵۵
جدول ۴-۴- مقایسه درون گروهی متغیر زمان و گروه	۵۶
جدول ۴-۵- داده های مربوط به سطح قندخون ناشتا در دو گروه (M±SD)	۵۷
جدول ۴-۶- مقایسه درون گروهی متغیر زمان و گروه	۵۸
جدول ۴-۷- داده های مربوط به سطح انسولین در دو گروه (M±SD)	۶۰
جدول ۴-۸- مقایسه درون گروهی متغیر زمان و گروه	۶۰
جدول ۴-۹- داده های مربوط به درصد چربی بدن در دو گروه (M±SD)	۶۲
جدول ۴-۱۰- مقایسه درون گروهی متغیر زمان و گروه	۶۲
جدول ۴-۱۱- داده های مربوط به وزن بدن در دو گروه (M±SD)	۶۴
جدول ۴-۱۲- مقایسه درون گروهی متغیر زمان و گروه	۶۴
جدول ۴-۱۳- داده های مربوط به مقاومت به انسولین در دو گروه (M±SD)	۶۵
جدول ۴-۱۴- مقایسه درون گروهی متغیر زمان	۶۶

فهرست اشکال

عنوان	شماره صفحه
شکل ۱-۲- بیان آپلین و عملکردش	۲۹
شکل ۲-۲- عوامل موثر بر بیان آپلین	۳۰
شکل ۲-۳- مکانیسم سلولی مولکولی آپلین	۳۴
شکل ۳-۱- مراحل انتخاب آزمودنی ها	۴۲
شکل ۳-۲- مراحل تقسیم بندی آزمودنی ها در گروههای تحقیق	۴۳
شکل ۳-۳- طرحواره اجرای تحقیق	۴۴
شکل ۴-۱- تغییرات سطوح آپلین	۵۶
شکل ۴-۲- تغییرات سطوح قندخون ناشتا	۵۹
شکل ۴-۳- تغییرات سطوح انسولین	۶۱
شکل ۴-۴- تغییرات درصد چربی بدن	۶۳
شکل ۴-۵- تغییرات وزن	۶۵
شکل ۴-۵- تغییرات مقاومت به انسولین	۶۶

فصل اول

طرح تحقيق

در حال حاضر سبک زندگی بی تحرک و به دنبال آن چاقی از فاکتورهای خطرزا برای اختلال در تحمل گلوکز و نهایتاً انواع دیابت می باشد. بیماری دیابت و چاقی رابطه بسیار نزدیکی با هم دارند و چاقی به خصوص چاقی احشایی، از جمله عوامل مهم در ابتلا به بیماری دیابت نوع دو است. چاقی از طریق مکانیسم های مختلف از جمله مکانیسم های اندوکرائینی، عصبی، التهابی و سازوکارهای درون سلولی سبب القای مقاومت به انسولین می شود. بافت چربی به عنوان بافت اندوکراین، پروتئین های فعال از نظر متابولیسم موسوم به آدیپوکاین را ترشح می کند که از جمله آن ها می توان آپلین را نام برد. از طرف دیگر مکانیسم های پاتولوژیک مانند افزایش قند خون، کاهش دانسیته مویرگی، کاهش در اکسیژن رسانی، افزایش غلظت خون و وجود عوارض عروقی و نوروپاتی در کاهش عملکرد هوازی دخالت دارند. پس از سن ۲۵ تا ۳۰ سالگی، میزان عملکرد هوازی افراد غیر فعال حدود یک درصد در سال کاهش می یابد. این موضوع شاید ناشی از افزایش سن و زندگی بی تحرک باشد. هدف اصلی درمان دیابت، کاهش چربی بدن و قند خون بالا است. برای دستیابی به این هدف، بیماران دیابتی باید روش هایی مانند داروهای پیشنهادی، تغییر سبک زندگی، اندازه گیری منظم قند خون و ورزش منظم را مد نظر قرار دهند (۱).

برنامه ریزی مناسب غذایی، فعالیت ورزشی منظم، کاهش وزن مازاد، انجام رفتارهای خودمراقبتی و دریافت دارو از جمله راهکارهای پیشنهادی محققان و متخصصان حوزه دیابت به شمار می روند. باید توجه داشت هنگامی که از مداخلات دارویی استفاده می شود، آن ها باید به تقویت تعدیل های روش زندگی (تغذیه و ورزش) کمک کنند، نه این که جایگزین آن ها شوند. تأثیرات مفید تمرین ورزشی در جلوگیری از چاقی، دیابت و عوارض آن در تحقیقات متعددی ثابت شده است. لیکن اینکه تأثیرات مفید ورزشی در اثر کدام مکانیسم های مولکولی رخ می دهند، همچنان مورد بحث و مطالعه است. تمرین ورزشی می تواند با کاهش مقاومت به انسولین و افزایش حساسیت به انسولین موجب سازگاری های متابولیسمی مفیدی شود. اما مطالعات انجام گرفته در خصوص تأثیر تمرین ورزشی بر سطوح آپلین و سازگاری های ایجادکننده مقاومت به انسولین هنوز در اول راه

است و در این زمینه نتایج متناقضی بدست آمده است. در پژوهشی به دنبال ۱۲ هفته انجام تمرینات ترکیبی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو بر سطوح آپلین تاثیر معناداری نداشت اما باعث کاهش غلظت گلوکز خون و افزایش حساسیت انسولینی شد (۲). حال با در نظر گرفتن این مطلب که انجمن دیابت آمریکا، دیابتی‌های نوع دو را به حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته ورزش هوازی با شدت متوسط یا حداقل ۹۰ دقیقه در هفته ورزش هوازی با شدت بالا توصیه می‌کند. دستورالعمل واضحی مبنی بر چگونگی چینش جلسات تمرینی در هفته، مدت زمان هر جلسه و فاصله زمانی بین دو جلسه متوالی وجود ندارد و واضح است که در شدت ثابت و با افزایش مدت فعالیت بدنی، سوخت‌وساز عضله از گلیکوژن عضلانی به سمت منابع دیگر مانند گلوکز ناشی از گلیکوژنولیز کبدی و گلوکونئوژنز و اسیدهای چرب آزاد شده از بافت چربی جابه‌جا می‌شود. از طرفی در بیماری دیابت نوع دو که جزء بیماری‌های متابولیکی دسته‌بندی می‌شود، سوخت‌وساز، منابع و شیوه دسترسی به گلوکز در حین و بعد فعالیت حائز اهمیت است؛ بنابراین مبحث دیگر که در تحقیق حاضر بررسی شده، بررسی اثر ماندگاری فعالیت بدنی پس از قطع آن در این قشر از بیماران است که تاکنون در تحقیقی مورد بررسی و توجه قرار نگرفته است؛ بنابراین هدف کلی تحقیق حاضر مقایسه و ماندگاری اثر تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح آپلین در زنان دیابتی نوع دو می‌باشد.

۲-۱- بیان مسئله

دیابت نوع دو، اختلال متابولیکی مزمنی است که به دلیل مقاومت به انسولین ایجاد می‌شود و موجب کاهش ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس می‌شود. این نوع بیماری باعث بروز عوارض ثانویه زیادی از جمله دردهای عصبی می‌شود، عوارضی که به شدت کیفیت زندگی فرد بیمار را کاهش داده و باعث افزایش هزینه‌های سلامتی وی می‌شود. دیابت نوع دو و چاقی ارتباط تنگاتنگی نسبت به هم دارند به طوری که چاقی احشایی عاملی مهم در بروز و پیشرفت بیماری دیابت نوع دو شناخته شده است. از طرفی بافت چربی به عنوان یک

غده درون ریز، میانجی‌های بیولوژیکی تحت عنوان آدیپوکاین مانند لپتین، ویسفاتین و آدیپونکتین را ترشح می‌کند (۳، ۴).

آپلین عضو جدید پپتیدهای مترشح از بافت چربی است، که نوع گیرنده آن از نوع جفت شده به پروتئین^۱ G می‌باشد (۵). در واقع آپلین، آدیپوکاین جدیدی است که مهم‌ترین نقش فیزیولوژیکی آن، تعامل مستقیم با انسولین است. غلظت آپلین پلاسما در انسان‌های نسبتاً چاق تقریباً دو برابر افراد غیرچاق هم‌سن آن‌ها است. آپلین توسط بافت چربی و سلول‌های بنیادی قلبی-عروقی ساخته می‌شود. مقدار آن با چاقی و سطوح انسولین افزایش می‌یابد. این هورمون پپتیدی به همراه گیرنده APJ^۲ عمل می‌نماید. انسولین و فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا (TNF-α)^۳ تنظیم‌کننده اصلی بیان آپلین و ترشح آن در پلاسما معرفی شده‌اند (۶، ۷). آپلین یک آدیپومایوکاین مفید با خواص ضدچاقی و ضددیابت است، که به‌عنوان یک تنظیم‌کننده همئوستاز گلوکز شناخته شده است (۸، ۹). در سال‌های اخیر نشان داده شد آپلین می‌تواند بر عملکرد قلبی-عروقی و هم‌چنین همئوستاز گلوکز و انرژی موثر باشد. گسترده‌ترین منبع ترشح این هورمون بافت چربی سفید است به‌همین دلیل آپلین نوعی آدیپوکاین موثر در بدن شناخته می‌شود (۱۰، ۱۱). آپلین همانند یک اتصال‌دهنده مهم بین همئوستاز انرژی عمل می‌کند؛ به‌طوری‌که ارکسین A و آپلین مترشح از هیپوتالاموس، متابولیسم گلوکز وابسته به انسولین را تنظیم می‌کنند. عوامل مختلفی بر ترشح آپلین و ارکسین A به عنوان عوامل اصلی درگیر در بسیاری از فرآیندهای فیزیولوژیک بدن، اثرگذارند که از جمله آن‌ها می‌توان به سن، جنس، هورمون‌های مؤثر در حفظ هموستاز گلوکز، محور آدیپوانسولار و فعالیت ورزشی اشاره کرد (۱۲).

در چند دهه اخیر با افزایش شیوع دیابت نوع دو در کشورهای در حال توسعه؛ برنامه‌ریزی‌ها و تلاش‌های متعددی برای درمان و کاهش عوارض ناشی از دیابت نوع دو صورت گرفته‌است. از جمله شیوه‌های درمانی که بسیار بر آن تاکید شده است مداخلات غیردارویی از جمله اصلاح تغذیه و انجام منظم فعالیت ورزشی است (۱۳). فعالیت ورزشی از جمله راهکارهای درمان غیردارویی و موثر بر درمان و پیشگیری دیابت نوع دو می‌باشد،

^۱ Guanosine Nucleotide-binding Protein

^۲ APJ; gene symbol APLNR

^۳ Tumor Necrosis Factor Alpha

به طوری که فعالیت ورزشی باعث کاهش مقاومت به انسولین و افزایش حساسیت به انسولین و کاهش چربی احشایی و هم چنین باعث تنظیم و تعدیل لپتین، آدیپونکتین و آپلین می شود (۱۴). تمرین منظم ورزشی به شکل های مختلف (نوع، شدت، حجم و مدت استراحت) به کاهش وزن و درصد چربی بدن، افزایش حساسیت به انسولین، کنترل قند خون، کاهش فشارخون و کاهش ابتلا به بیماری های قلبی- عروقی منجر می شود (۱۵)، (۱۶). هورمون های آدیپوکاین به فعالیت ورزشی واکنش نشان می دهند و تا حدودی با یکدیگر در ارتباط اند؛ بنابراین انجام فعالیت ورزشی، از عوامل مؤثر بر هورمون آپلین و آرکسین A است. فعالیت ورزشی با شدت زیاد، متوسط و کم، سبب تغییرات هورمونی می شوند که خود به تسهیل فعالیت لیپولیتیکی می انجامد (۱۷). پژوهش های جدید نشان دادند که سطوح آپلین در حالت چاقی و مقاومت به انسولین افزایش و با کاهش وزن کاهش می یابد (۱۸، ۱۹). براساس شواهد در بین بزرگسالان و میانسالان فعالیت ورزشی هم چنین موجب افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GLUT4) می شود که ممکن است یکی از سازوکارهای احتمالی آن حضور آپلین در پلازما باشد (۲۰). از سوی دیگر به دنبال دوره های تمرینی منظم ورزشی، دوره های بی تمرینی نیز وجود دارد.

بی تمرینی یکی از رویدادهای تمرین است و اکثر افرادی که تمرینات منظمی را دنبال می کنند با آن مواجه بوده که مطمئناً با کاهش قابلیت های آنان همراه است (۲۱). بی تمرینی که به معنای دور شدن فرد از نظم و انسجام تمرینات ورزشی روزانه می باشد ممکن است بر اثر عواملی هم چون آسیب دیدگی، بیماری و یا قطع تمرین رخ دهد که در این صورت، فرد آثار و فواید ناشی از تمرین را از دست می دهد. بی تمرینی پس از تمرین نیز می تواند موجب کاهش ابعاد حاصل از تمرین و برگشت تغییرات ایجاد شده به حالت قبل از تمرین شود (۲۱، ۲۲).

در تحقیقی به بررسی پاسخ آپلین به فعالیت پس از اعمال یک برنامه تمرین شنای یک ساعته در موش های سالم پرداخته شد. محققان نشان دادند در مقایسه با گروه کنترل و وضعیت پایه، میزان mRNA آپلین بافت

⁴ Glucose transporter type 4

قلبی در پاسخ به ورزش، چهار برابر افزایش می‌یابد و این افزایش تا ۲۴ ساعت پس از ورزش، بالا باقی می‌ماند (۲۳). هم‌چنین در تحقیقی دیگر نشان داده شده به‌دنبال چهار هفته بی‌تمرینی در پی تمرین منظم هوازی سازگاری‌های مفید و مطلوب ایجادشده در نتیجه تمرین از بین رفته و بدن را در معرض خطر آسیب‌های التهابی آتروژنز قرار می‌دهد (۲۴). طی پژوهشی دیگر محققین به این نتیجه رسیدند که افزایش وزن در دوران پس از ترک ورزش با شیوع بیشتر عوامل خطر قلبی-عروقی همراه است (۲۵). هم‌چنین طی تحقیقی با بررسی تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی و بی‌تمرینی بر شاخص‌های التهابی نشان دادند تمرینات ورزشی باعث کاهش معنی‌داری در شاخص‌های التهابی در مقایسه با دوره بی‌تمرینی می‌شوند (۲۶). آثار تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر آپلین، در افراد مبتلا به دیابت نوع دو به‌دلیل تعداد اندک پیشینه پژوهش در این زمینه مشخص نیست. در همین راستا، پژوهش حاضر به بررسی تاثیر تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح آپلین در زنان دیابتی نوع دو پرداخته است.

۳-۱- ضرورت و اهمیت تحقیق

بیماری دیابت نوع دو از جمله شایع‌ترین بیماری‌های ناشی از اختلالات متابولیکی و چهارمین علت اصلی مرگ‌ومیر در اغلب کشورهای توسعه‌یافته می‌باشد (۲۷). دیابت ملیتوس دسته‌ای از بیماری‌های متابولیک است که مشخصه آن افزایش مزمن قندخون و اختلال متابولیسم کربوهیدرات و چربی و پروتئین می‌باشد و مهم‌ترین بیماری متابولیک در انسان‌ها است که بیش از ۱۵۰ میلیون نفر در جهان و نزدیک به ۳ میلیون نفر در ایران به آن مبتلا هستند (۲۸). افراد مبتلا به دیابت نوع دو از سطح سلامت پایین‌تری برخوردارند و نسبت به سایر افراد جامعه هزینه‌های بیشتری را برای درمان می‌کنند. افزایش مبتلایان به دیابت نوع دو همراه با عوارض آن به نگرانی اصلی تامین سلامت روان عمومی در کشورهای صنعتی و در حال توسعه تبدیل شده‌است. به‌نظر می‌رسد موثرترین روش برای مدیریت این نگرانی پیشگیری از وقوع بیماری و عوارض آن می‌باشد. استعداد ژنتیک و عوامل محیطی و سبک زندگی هم‌چون چاقی عمومی و چاقی احشایی و رژیم ناسالم و

فقدان فعالیت بدنی عوامل خطر دیابت نوع دو هستند (۲۹). اضافه وزن و چاقی احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت را افزایش می‌دهند (۲۷).

به نظر می‌رسد یکی از راهکارهایی که مکرراً از سوی محققان مختلف برای حفظ و ارتقا سلامت روانی و کیفیت زندگی توصیه می‌شود انجام فعالیت‌های ورزشی منظم است. به گزارش وزارت بهداشت ایالات متحده فعالیت-بدنی منظم به عنوان یک مداخله غیردارویی منجر به مزایای فیزیولوژیک و روانی بسیاری است که می‌تواند موجب بهبود کنترل قندخون و سلامت کلی و کیفیت زندگی شود. همچنین انواع مختلف ورزش (هوازی مقاومتی یا نوع ترکیبی) به عنوان یک ابزار درمانی برای بهبود مشکلات دیابتی‌ها از طریق مکانیزم‌های فیزیولوژیک و روانی عمل می‌کند. فعالیت بدنی منظم باعث بهبود کنترل قندخون از طریق افزایش حساسیت به انسولین و بهبود تحمل گلوکز و تغییر پروفایل لیپیدی و عوامل خطر پیشرفته بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود. لذا اهمیت تاکید بر نیاز به ورزش منظم برای این بیماران را توجیه می‌نماید. فعالیت ورزشی موجب از دست دادن وزن و چربی احشایی می‌شود که کسب این نتایج منجر به کنترل بهتر قندخون و کیفیت زندگی می‌شود (۲۹). از سوی دیگر با افزایش بافت چربی احشایی در بیماران دیابتی، میزان ترشح سایتوکاین‌های التهابی و آدیپوکاین‌ها از جمله آپلین افزایش می‌یابد؛ به طوری که سوری و همکاران (۲۰۱۹)، افزایش ترشح آپلین را واکنش جبرانی به وضعیت مقاومت انسولینی دانسته‌اند (۳۰). از سوی دیگر اثر یک دوره ورزش ترکیبی و دوره بی‌تمرینی در پی آن، به دلیل محدود بودن پیشینه تحقیق همچنان مورد بحث و بررسی قرار دارد؛ به طوری که مطالعه‌ای در زمینه اثر تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی پس از آن در یک طرح تجربی با کنترل نسبی عوامل تأثیرگذار، در دسترس نبود. بنابراین، در این پژوهش به بررسی تأثیر تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح آپلین در زنان دیابتی نوع دو پرداخته می‌شود.

۱-۴-اهداف تحقیق

۱-۴-۱-هدف کلی

تاثیر تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح آپلین در زنان دیابتی نوع دو

۱-۴-۲-اهداف اختصاصی

- ۱- تاثیر تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح آپلین در زنان دیابتی نوع دو
- ۲- تاثیر تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح انسولین در زنان دیابتی نوع دو
- ۳- تاثیر تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطح قندخون ناشتا در زنان دیابتی نوع دو
- ۴- تاثیر تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع دو
- ۵- تاثیر تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر درصد چربی بدن در زنان دیابتی نوع دو

۱-۵-سوالات تحقیق

- ۱- آیا تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح آپلین در زنان دیابتی نوع دو تاثیر معنادار دارد؟
- ۲- آیا تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح انسولین در زنان دیابتی نوع دو تاثیر معنادار دارد؟
- ۳- آیا تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح قندخون ناشتا در زنان دیابتی نوع دو تاثیر معنادار دارد؟
- ۴- آیا تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع دو تاثیر معنادار دارد؟

۵- آیا تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر درصد چربی بدن در زنان دیابتی نوع دو تاثیر معنادار دارد؟

۶-۱- فرضیه‌های تحقیق

- ۱- تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح آپلین در زنان دیابتی نوع دو تاثیر معنادار دارد.
- ۲- تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح انسولین در زنان دیابتی نوع دو تاثیر معنادار دارد.
- ۳- تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح قندخون ناشتا در زنان دیابتی نوع دو تاثیر معنادار دارد.
- ۴- تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر شاخص مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع دو تاثیر معنادار دارد.
- ۵- تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر درصد چربی بدن در زنان دیابتی نوع دو تاثیر معنادار دارد.

۷-۱- پیش‌فرض‌های تحقیق

برای کسب نتایج دقیق تر در داده‌های تحقیق پیش فرض‌های زیر در نظر گرفته شد:

- استفاده از وسایل و ابزارهای آزمایشگاهی، زمان و مکان اندازه‌گیری و آزمون‌گر یکسان برای همه افراد در پیش‌آزمون و پس‌آزمون و دوره بی‌تمرینی
- تمام آزمودنی‌ها زنان یائسه دیابتی نوع ۲ و سابقه بیماری آزمودنی‌ها حداقل ۴ سال بود و همه آزمودنی‌ها از داروهای کنترل قند خون استفاده می‌کردند.
- تمام آزمودنی‌ها به صورت ناشتا در سه مرحله خون‌گیری شرکت کردند.
- آزمودنی‌ها در جلسات تمرینی به‌طور منظم شرکت کردند.

- تمام جلسات تمرین مطابق برنامه‌های از پیش تعیین شده برگزار شد.

۸-۱- محدودیت های تحقیق

۸-۱-۱- محدودیت‌های قابل کنترل

- رژیم غذایی آزمودنی‌ها در روزهای خون‌گیری
- داروهای مصرفی آزمودنی‌ها

۸-۱-۲- محدودیت های غیر قابل کنترل

- میزان استراحت، خواب و فعالیت‌های روزانه آزمودنی‌ها (علی‌رغم توضیح و تاکید عدم انجام فعالیت ورزشی دیگر در طول اجرای تحقیق)
- کنترل نوع و میزان دوز داروی مصرفی
- کنترل شرایط روانی آزمودنی‌ها و استرس‌های زندگی روزمره
- تفاوت‌های فردی و تاثیر وراثت

۹-۱- تعاریف مفهومی متغیرها

دیابت نوع دو

تعریف مفهومی: دیابت نوع دو، اختلال متابولیکی مزمنی است که به دلیل مقاومت به انسولین ایجاد می‌شود و موجب کاهش ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس می‌شود (۴).

تعریف عملیاتی: در پژوهش حاضر، افرادی دیابت نوع دو محسوب می‌شدند که حداقل چهارسال به این بیماری مبتلا بودند و گلوکز ناشتای خون آن‌ها بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (mg/dl) بود.

آپلین

تعریف مفهومی: آپلین (پیش‌ساز پپتید متشکل از ۷۷ اسید آمینه) عضو جدید پپتیدهای مترشح از بافت چربی است، که نوع گیرنده آن از نوع جفت شده به پروتئین G می‌باشد (۵).

تعریف عملیاتی: در پژوهش حاضر مقادیر آپلین از سرم خون توسط کیت مخصوص خود و از طریق تکنیک الایزا اندازه‌گیری شد.

بی‌تمرینی

تعریف مفهومی: بی‌تمرینی که به معنای دور شدن فرد از نظم و انسجام تمرینات ورزشی روزانه می‌باشد ممکن است بر اثر عواملی هم‌چون آسیب‌دیدگی، بیماری و یا قطع تمرین رخ دهد که در این صورت، فرد آثار و فواید ناشی از تمرین را از دست می‌دهد. بی‌تمرینی پس از تمرین نیز می‌تواند موجب کاهش ابعاد حاصل از تمرین و برگشت تغییرات ایجادشده به حالت قبل از تمرین شود (۲۱، ۲۲).

تعریف عملیاتی: در پژوهش حاضر منظور از بی‌تمرینی، نداشتن تمرین به مدت ۸ هفته پس از اتمام دوره تمرین بود.

تمرین ترکیبی (تمرین مقاومتی و هوازی)

تعریف مفهومی: به تمریناتی گفته می‌شود که طی یک دوره به‌طور هم‌زمان و یا در ترکیب با هم و به‌دنبال هم در هر جلسه اجرا شوند (۲۰).

تعریف عملیاتی: در پژوهش حاضر منظور از تمرین ترکیبی، تمرینات هوازی و مقاومتی است که مطابق با پروتکل انجام شدند.

فصل دوم

مفاهیم بنیادی و پیشینه پژوهش

۱-۲-چاقی

بر اساس برآوردها در ایالات متحده، سالیانه تقریباً سیصد هزار نفر، از بیماری‌های مرتبط با چاقی فوت می‌کنند. در ایالات متحده، با وجودی که در هر زمان مشخص در حدود ۴۵ درصد از زنان و ۳۰ درصد از مردان در حال کاهش وزن می‌باشند، نزدیک به ۶۵ درصد از افراد، دارای اضافه وزن و یا چاقی هستند و ۳۱ درصد، بیماری چاقی دارند. همچنین این هشدار نیز وجود دارد که در ایالات متحده، شیوع چاقی به سرعت در حال افزایش است. برای مثال، در سال ۱۹۹۰، هیچ ایالتی میزان شیوع چاقی مساوی یا بیشتر از ۱۵ درصد نداشت، اما در سال ۲۰۰۸ تنها یک ایالت، شیوعی کمتر از ۲۰ درصد داشت. تقریباً ۶۰ درصد از ایالت‌ها میزان شیوعی مساوی یا بزرگ‌تر از ۲۵ درصد داشتند و ۶ ایالت رشدی مساوی یا بیشتر از ۳۰ درصد داشت. آمارهای مرکز کنترل و پیشگیری بیماری در سال‌های ۲۰۰۳ تا ۲۰۰۶ نشان می‌دهند که ۱۷ درصد از افراد ۶ تا ۱۱ ساله و ۱۷/۶ درصد از افراد ۱۲ تا ۱۹ ساله چاق هستند و این موضوع هشداردهنده است. نگرانی درباره چاقی بین مردم بیشتر به دلیل همراه بودن آن با افزایش مرگ و میر و خطر بیماری‌های مختلف است. به نظر می‌رسد چاقی، عامل اولیه مرتبط با پر فشارخونی، دیابت نوع ۲، آرتروز، نقرس و اختلالات قاعدگی می‌باشد. اگرچه میزان تاثیر چاقی بر بیماری‌های مختلف متفاوت است اما چاقی همراه با بیماری‌هایی هم‌چون بیماری‌های قلبی و عروقی، پرفشار خونی، تصلب شریان، اثرات منفی روی پروفایل چربی خون، دیابت نوع ۲، آپنه خواب (قطع شدن تنفس در خواب)، استئوآرتروز، عوارض در عمل جراحی و حاملگی، بعضی از انواع سرطان‌ها (رحم، کلیه، روده بزرگ، مری)، بیماری‌های مثانه است (۳۱، ۳۲).

۲-۲- چاقی، سلامتی و ترکیب بدن

تجمع چربی در ناحیه شکمی یا چاقی مرکزی^۵ (چاقی سیبی شکل^۶ نیز نامیده می‌شود) در مقایسه با چاقی محیطی^۷ (چاقی گلابی شکل^۸ نیز نامیده می‌شود) یا تجمع چربی در نواحی ران و سرینی، بیشتر باعث بروز بیماری‌های بالا می‌شود. بنابراین، نه تنها چاقی باعث بروز بیماری‌های مختلف می‌شود، بلکه مکان بافت چربی در بدن نیز بر سلامتی موثر است. با وجود افزایش توجهات به رژیم غذایی سالم و فعالیت ورزشی در ایالات متحده، در حال حاضر چاقی در این کشور باز هم شایع می‌باشد. BMI بین ۲۵/۰ و ۲۹/۹، به‌عنوان اضافه وزن و BMI بزرگ‌تر یا مساوی با ۳۰، چاقی محسوب می‌شود (۳۳).

۲-۳- علل چاقی

سوالات متعددی در رابطه با چاقی در افراد وجود دارد برای مثال چرا افراد دچار چربی اضافی می‌شوند و چرا تعداد افراد چاق رو به افزایش است؟ در این رابطه عوامل زیادی درگیر هستند و به سادگی نمی‌توان بدان‌ها پاسخ داد. دلیل اصلی، دریافت کالری بیشتر از مصرف آن توسط افراد است. با این حال، عوامل بسیاری در این امر دخیل می‌باشند. ژنتیک را نیز می‌توان با چاقی ارتباط داد. برای مثال دوقلوهای هم‌سان (همانند) که به مدت ۱۰۰ روز، رژیم غذایی کنترل شده ۱۰۰۰ کیلوکالری در روز، بیش از کالری‌های مورد نیاز برای حفظ توده بدن (بیش‌تر از میزان متابولیک استراحتی (RMR)^۹ داشتند به اندازه‌های توده بدنی مشابهی دست یافتند. با این حال، افزایش وزن واقعی در دوقلوها بین ۹/۵ تا ۲۹/۳ پوند (۴/۳ تا ۱۳/۳ کیلوگرم) بود، که نشان می‌دهد زمانی که دوقلوهای ناهمسان مقدار کل کالری مشابهی مصرف کنند، ممکن است دچار اضافه وزن با دامنه گوناگون شوند. اگرچه در انسان‌ها نادر است اما عدم توانایی سلول‌های چربی در تولید لپتین - یک ماده شبه هورمونی است که پیام‌هایی را برای ذخایر چربی می‌فرستد و منجر به افزایش تعادل انرژی منفی می‌شود- می‌تواند رخ دهد. به دلیل معیوب شدن ژن ob- ژنی است که تولید لپتین را کنترل می‌کند- ناتوانی در تولید

⁵ central obesity

⁶ android

⁷ peripheral obesity

⁸ gynoid

⁹ resting metabolic rate

لپتین ایجاد می‌شود. کودکان دارای این اختلال، کمترین میزان لپتین در سرم خون خود دارند، اشتهای خود را به سختی کنترل می‌کنند، همچنین بیشتر از بقیه کودکان غذا می‌خورند. ممکن است تغییرات در کنترل اشتها، شانس ابتلا به چاقی را افزایش دهد. برای مثال، در افراد با وزن طبیعی، پاسخ انسولین به مصرف غذا با کاهش اشتها ارتباط دارد اما در افراد دارای اضافه وزن یا چاق، پاسخ انسولین به مصرف غذا با تغییر در اشتها ارتباطی ندارد. این موضوع نشان می‌دهد که در افراد دارای اضافه وزن یا چاق، علامت‌های طبیعی سیری- مانند پاسخ انسولین به مصرف غذا- دچار اختلال شده‌اند و احساس سیری طبیعی در پاسخ به مصرف غذا از بین می‌رود. کم تحرکی یا عدم فعالیت بدنی نیز دلیل دیگری برای چاقی است. رفتارهای بی‌تحرک از جمله نشستن‌های طولانی مدت احتمال چاقی و اضافه وزن را بالا می‌برد. پرخوری به هر دلیلی، یک عامل مهم برای افزایش وزن است. به دلیل عوامل اقتصادی جامعه یا عادت‌های تغذیه‌ای نامناسب، پرخوری می‌تواند پایه و اساس فرهنگی داشته باشد. امروزه، فراوانی غذاهای پرکالری و پرچرب که به راحتی در دسترس‌اند، تا حدودی به دلیل وجود فست فودها می‌باشد. به علاوه، انتخاب این نوع از غذاها منجر به مصرف کالری‌های بیشتر می‌شود و در چند دهه اخیر خصوصاً در رستوران‌ها، این غذاها و نوشیدنی‌ها بسیار افزایش یافته است. با توجه به مطالب بیان شده در ارتباط با شیوع چاقی، عوامل زیادی برای این موضوع وجود دارد (۳۴، ۳۵).

۴-۲- شیوع چاقی و بیماری دیابت نوع دو

ارتباط بین چاقی و دیابت نوع دو از عوامل مختلفی نشأت می‌گیرند که از جمله آن‌ها می‌توان به بحث ژنتیک افراد اشاره کرد. سازمان بهداشت جهانی در گزارشی اظهار داشت، چاقی مهم‌ترین عامل خطرزا برای دیابت نوع ۲ است. چاقی‌های مرکزی و چاقی‌های بالاتنه با خطر بروز دیابت نوع ۲ همراه هستند. تحقیقات نشان داده‌اند چاقی مرکزی عامل بسیاری از بیماری‌های متابولیکی و قلبی-عروقی است. از جمله این بیماری‌ها می‌توان به افزایش مقاومت به انسولین در بدن اشاره کرد که منجر به بیماری دیابت نوع دو می‌شود. اثبات شده است که از عوامل پاتوژن دیابت نوع دو چربی احشایی و چاقی مرکزی است. در بیان مکانیسم این پاتوژن می‌توان گفت توده چربی احشایی، آدیپوکاین‌ها و سایتوکاین‌هایی را ترشح می‌کنند که بر تغییرات مثبت یا منفی متابولیسم بدن اثرگذار است. بنابراین با افزایش توده چربی آدیپوکاین‌ها و سایتوکاین‌های التهابی از

جمله لپتین و $TNF\alpha$ افزایش و عوامل ضدالتهابی مانند آدیپونکتین کاهش می‌یابد. در مجموع وظایف زیادی برای آدیپوکاین‌ها تعریف شده است که می‌توان به تنظیم متابولیسم بدن و وزن، تنظیم دمای بدن و همچنین سیستم دفاعی بدن اشاره کرد. با افزایش توده چربی احشایی در عارضه چاقی، افزایش تولید و ترشح اسیدهای چرب آزاد و آدیپوکاین‌های التهابی را شاهد هستیم که این عوامل باعث بروز مقاومت به انسولین و جلوگیری از جذب قندخون به درون عضلات می‌شوند، در نتیجه سطح قندخون افزایش می‌یابد. از سوی دیگر تولید عوامل ضدالتهابی از جمله آدیپونکتین، سایتوکاین‌های ۱۰ و ۴ و ۱۵ از بافت چربی و عضلات کاهش می‌یابد و در نتیجه بدن دچار یک التهاب سرتاسری می‌شود. ثابت شده است در این نوع بیماران وجود یک التهاب سراسری ناشی از عوامل التهابی وجود دارد که محققان علت پاتوژنز بیماری‌های متالیکی از جمله دیابت نوع دو را افزایش بی‌رویه همین عوامل ذکر کرده‌اند (۳۶، ۳۷).

۵-۲- بیماری دیابت و انواع آن

دیابت ملیتوس نام بیماری است که به دلیل ایجاد ادرار شیرین در افراد به وجود آمده است. ملیتوس به معنی شیرین می‌باشد. از جمله بیماری‌های مزمن است به طوری که در دو حالت می‌تواند اتفاق بیافتند. اول این که پانکراس توانایی تولید انسولین کافی را نداشته باشد، در نتیجه جذب قندخون توسط عضلات کاهش می‌یابد و قندخون افزایش می‌یابد که اصطلاحاً به آن دیابت نوع یک یا دیابت جوانی می‌گویند. در حالت دوم به دلیل افزایش وزن و شیوع چاقی، توده چربی احشایی افزایش یافته و با افزایش عوامل التهابی در سرتاسر بدن مانع جذب قندخون توسط عضلات و بافت‌های دیگر می‌شود. به دنبال این اختلال سلول‌های پانکراس بیشتر از ظرفیت خود انسولین تولید می‌کنند اما به دلیل مقاومت ایجاد شده به انسولین در سطح سلول‌های عضلانی قندخون نمی‌تواند به خوبی جذب شود در نتیجه افزایش قندخون ایجاد می‌شود. از تعداد سلول‌های پانکراس نیز به دلیل غلظت بالای انسولین در خون با توجه به رویکرد فیدبک منفی روبه کاهش می‌گذارند و در طی

گذشت زمان انسولین ترشحی کاهش می‌یابد و در نتیجه بایستی از انسولین بیرونی استفاده کرد. اصطلاحاً به این نوع دیابت، دیابت نوع دو یا دیابت بزرگسالی می‌گویند (۳۸).

۱-۵-۲- دیابت نوع ۱ (T1DM)

دیابت نوع یک یا همان دیابت جوانی یا نوجوانی به دلیل تخریب سلول‌های بتای لوزالمعده توسط عوامل سیستم ایمنی به وجود می‌آید. در این بیماری سطح انسولین بدن بسیار کم می‌شود و در نتیجه نیاز به تزریق انسولین بیرونی می‌باشد. عموماً این نوع بیماری ریشه وراثتی دارد. نشانگرهای سیستم ایمنی خودکار برای T1DM شامل آنتی‌بادی‌های سلول‌های لانگرهانس، آنتی‌آنتی‌بادی‌های انسولینی، آنتی‌بادی‌های ضد آنتی‌ژن‌های عصبی- درون‌ریز، گلوتامیک اسید دکربوکسیلاز (GAD_{65}) و آنتی‌ژن-۲ لانگرهانس پروتئین شبه فسفاتاز تیروزین ($IA-2\beta$ و $IA-2$) می‌باشند. در اکثر موارد چند مورد از این آنتی‌بادی‌های شناساگر مشخص شده است که ناشی از عوارض خودایمنی جزایر لانگرهانس است. درجه پیشرفت و وخامت T1DM، به حجم و سرعت از بین رفتن توده سلول‌های β بستگی دارد که این میزان، در کودکان و نوجوانان بیشتر از بزرگسالان می‌باشد. با افزایش سن فرآیند خودایمنی سلول‌های بتای پانکراس کاهش می‌یابد به طوری که در بزرگسالی فرد می‌تواند با سلول‌های باقیمانده خود بدون نیاز به تزریق انسولین بیرونی به زندگی خود ادامه دهد. البته این درحالی است که عارضه چاقی و اضافه‌وزن برای فرد به وجود نیاید. زمانی که پپتید C در پلاسما بسیار پایین باشد نیاز به تزریق انسولین اگزوژنی بسیار احساس می‌شود زیرا که پپتید C نشان‌دهنده میزان ترشح انسولین می‌باشد. هم‌چنین افراد مبتلا به این نوع بیماری، با گذشت زمان به بیماری‌های دیگر از جمله کم‌کاری تیروئید نیز دچار می‌شوند. حدود ۳۰ درصد این بیماران با گذشت زمان به عارضه ثانویه مبتلا می‌شوند در نتیجه اهمیت درمان زودهنگام آن بسیار بالا می‌رود. از جمله بیماری‌های دیگر مرتبط با T1DM می‌توان به بیماری ادیسون، هپاتیت ناشی از سیستم ایمنی خودکار، بیماری سلیاک، بیماری گریوز، تیروئید هاشیموتو، ضعف عضلانی گراویس، کم‌خونی بدخیم و بیماری پسی اشاره کرد. (۳۹).

۲-۵-۲- دیابت نوع ۲ (T2DM)

T2DM با مقاومت به انسولین و ترشح غیر طبیعی انسولین شناخته می‌شود که در شکل بالینی، خود را به شکل بالا بودن انسولین در حالت ناشتا، اختلال در تحمل گلوکز و کاهش نرخ برداشت گلوکز در طول دوره تجمع گلوکز نشان می‌دهد. در ابتدای امر، ترشح انسولین افزایش می‌یابد تا مقاومت به انسولین ایجاد شده را خنثی نماید. با افزایش فشار به سلول‌های β ، خصوصاً با یک رژیم غذایی و بدون کنترل و عدم فعالیت، ترشح انسولین به طور فزاینده‌ای کاهش می‌یابد و منجر به کاهش پیش رونده در میزان انسولین، افزایش قند خون و در نهایت T2DM می‌شود؛ بنابراین، علت شناسی T2DM به عواملی مرتبط است که به پاسخ به انسولین منجر می‌شوند. این علت شناسی شامل تعامل پیچیده بین عوامل ژنتیکی، متابولیکی و محیطی می‌باشد. اگرچه عوامل محیطی مانند پرخوری دائم ممکن است برای نمود فنوتیپی T2DM لازم باشند، اما همه این‌ها بدون عوامل تعیین کننده ژنتیکی کافی نخواهد بود. بیماران مبتلا به T2DM، به شکل نامتناسبی از تصلب شرایین و مشکلات عمده قلبی-عروقی (سکته و بیماری‌های قلبی) رنج می‌برند. آن‌ها نسبت به افراد سالم دو تا چهار برابر بیشتر در معرض مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی هستند. میزان خطر انفارکتوس طی پنج سال ابتلا به T2DM - بدون مشاهده هیچگونه بیماری قلبی - مشابه میزان خطر بیماران غیر دیابتی است که سابقاً دچار انفارکتوس میوکارد شده‌اند. در این خصوص، یک بیانیه مشترک که توسط انجمن دیابت آمریکا و انجمن قلب آمریکا ارائه شده است، بر تدوین یک برنامه منظم که شامل تغییر در سبک زندگی (کاهش میزان دریافت چربی و کل انرژی دریافتی همراه با افزایش در میزان فعالیت بدنی منظم، به منظور یک کاهش وزن طولانی مدت) می‌باشد، تأکید می‌کند (۴۰).

۶-۲- عوامل ژنتیکی دیابت

باتوجه به قانون مندل دیابت یک بیماری چندژنی شناخته شده است؛ به طوری که وجود چندریختی بودن گیرنده انسولینی در سطح سلول های بافت عضلانی این افراد دو تا سه برابر حالت عادی می باشد. با این حال تاکید پژوهشگران تا قطعی شدن این فرضیه به انجام آزمایش های بیشتر است. با این حال، باید توجه داشت نتایج پژوهش ها در تمامی جوامع این موضوع را تأیید نمی کنند. اخیراً در این زمینه، مطالعات پویش کل ژنوم و تجزیه و تحلیل پیوستگی انجام می شود. مطالعه فراتحلیلی پژوهش های ارتباط یابی ژنوم در خصوص هایپرگلیسمی یا مقاومت به انسولین، ۱۹ موقعیت ژنی را در بیماران غیردیابتی شناسایی کرده است که اغلب آن ها، به اشکال مختلف با تولید، ترشح و فعالیت انسولین در ارتباط هستند. تنوع سازوکارهایی که احتمالاً تحت تأثیر این موقعیت های ژنی قرار می گیرند، تأیید کننده ماهیت چندژنی کنترل گلوکز می باشند (۳۷).

۷-۲- عوامل محیطی دیابت

از جمله عوامل محیطی که معمولاً با T2DM در ارتباط هستند می توان به دریافت بالای کالری از غذاهای پرچرب و درمقابل کم تحرکی مزمن و همچنین اضطراب مزمن اشاره کرد. به دنبال این عوامل گیرنده های سطحی انسولین بر روی بافت کاهش می یابند و در نتیجه قندخون افزایش می یابد. همچنین با گذشت زمان افزایش جبرانی ترشح انسولین نیز مختل می شود و کاهش می یابد. بی تحرکی منجر به کاهش فعالیت متابولیسم گلوکز و چربی در عضله و مقاومت به انسولین می شود. یک نکته قابل توجه این است که حتی یک دوره تمرینی کوتاه مدت هفت روزه نیز می تواند آنزیم های اکسایشی را برگردانده و حساسیت انسولینی را مجدداً برقرار نماید. تغییرات عصبی سوخت و ساز ناشی از استرس نیز می تواند به تعادل مثبت انرژی که آسیبزا است، منجر شود (پراشتهایی و کاهش هزینه انرژی). برای مثال، می دانیم که مقادیر زیاد کورتیزول یا سطوح غیر طبیعی هورمون های جنسی می تواند به تدریج باعث شروع هایپرگلیسمی و افزایش انسولین پلاسما شود. کم خوابی که یکی دیگر از عوامل استرس زا است، به مقاومت به انسولین و تحمل گلوکز غیرطبیعی درون

وریدی منجر می‌شود. در این خصوص، جای تعجب نیست که ۸۶ درصد مبتلایان به T2DM، به آپنه در حین خواب دچار هستند و شدت این عارضه می‌تواند به طور مستقل، ضعف در کنترل سطح گلوکز را پیش‌بینی کند (۴۱).

۸-۲- فعالیت ورزشی و دیابت نوع ۲

ثابت شده است که فعالیت ورزشی منظم در یک دوره طولانی مدت آثار مثبت بر بیماری‌های متابولیکی از جمله دیابت نوع دو دارد. با این وجود با توجه به متغیر بودن شرایط برای افراد بیمار بحث زیادی در مورد بهترین تجویز پروتکل تمرینی وجود دارد (۴۲).

۹-۲- اثرات حاد فعالیت ورزشی بر دیابت نوع ۲

۹-۲-۱- وضعیت متابولیسم حین فعالیت ورزشی

تعادل سطح گلوکز خون در دو حالت استراحت و فعالیت ورزشی به هماهنگی اعصاب سمپاتیک، پاراسمپاتیک و غدد درون‌ریز وابسته است. انقباضات عضلانی و فعالیت کبد نیز از نظر سیستم‌های متابولیکی از جمله گلیکوژنولیز^۱ و گلوکونئوژنز^۱ توسط این عوامل کنترل می‌شوند. وقتی فرد فعالیت ورزشی انجام می‌دهد سطح گلوکز خون وی کاهش یافته و جذب عضلات فعال می‌شود تا در مسیر فرآیند گلیکولیز به تولید انرژی منتج شود. از جمله عواملی که بر میزان مصرف مواد سوختی حین و بعد از فعالیت ورزشی موثر هستند شدت و حجم تمرین است که از متغیرهای مهم تمرینی محسوب می‌شوند. با افزایش مدت زمان فعالیت ورزشی در یک جلسه سوبستراهای تولید انرژی از گلیکوژن و گلوکز درون عضلانی به گلوکز تولید شده از کبد و سپس

¹ Glycogenolysis 0
¹ Gluconeogenesis 1

فراخوانی چربی و اسیدهای چرب ناشی از آن منتج می‌شوند. از سوی دیگر ثابت شده است با افزایش شدت فعالیت ورزشی اتکا به کربوهیدرات‌ها در تولید انرژی بسیار افزایش می‌یابد؛ این درحالی است که با افزایش حجم و مدت زمان تمرین برای تولید انرژی از چربی‌ها استفاده می‌شود. در فعالیت‌های پرشدت ذخایر گلیکوژن عضلانی بسیار کاهش می‌یابد و در نتیجه از ذخایر چربی عضلانی و همچنین ذخایر گلیکوژن کبدی استفاده می‌شود. از سوی دیگر در فعالیت‌های پرشدت بلندمدت ذخایر چربی عضلانی بیشتر در دسترس قرار می‌گیرد و هر چقدر که فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد مسیرهای گلیکوزنولیز و گلیکونئوژنز کبدی افزایش می‌یابد (۴۲، ۴۳).

۹-۲-۲- جذب گلوکز وابسته و مستقل از انسولین

از جمله مسیرهای جذب گلوکز توسط عضله عمدتاً دو مسیر هستند. مسیر اول توسط انسولین انجام می‌گیرد به طوری که در حین استراحت انسولین مترشح شده با پیوند به گیرنده خود بر سطح سلول بافتی باعث جذب گلوکز خون به درون سلول عضلانی می‌شود و باعث افزایش ذخایر گلیکوزن درون عضلانی می‌شود. در نتیجه به این حالت، حالت آنابولیکی انسولین نیز گفته می‌شود. مسیر دوم توسط فعالیت ورزشی و مستقل از انسولین انجام می‌شود. به گونه‌ای که با انجام فعالیت ورزشی و انقباضات مکرر عضلانی فرآیند گلیکوزنولیز عضلانی افزایش یافته و به تولید انرژی منتج می‌شود. از سوی دیگر ثابت شده است جذب گلوکز خون مستقل از انسولین بعد از فعالیت ورزشی نیز ادامه دارد و این موضوع به خوبی در افراد دیابتی ثابت شده است. انتقال گلوکز به عضله اسکلتی از طریق پروتئین‌های ناقل گلوکز^۲ انجام می‌شود و ناقل گلوکز ۴ (GLUT4)^{۱۳} مهم‌ترین ایزوform در عضله اسکلتی است که فعالیت آن تحت تاثیر انقباض و انسولین است. انسولین جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول را از طریق آبشارهای سیگنالی پیچیده فعال می‌کند. در حالی که انقباض

¹ Glucose transporter proteins²

¹ Glucose transporter 4³

عضلانی از طریق فعال سازی پروتئین کیناز فعال شده با^۱ AMP باعث جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول می شود. عموماً در افراد دیابتی نوع ۲ جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول که توسط انسولین تحریک می شود، مختل می باشد. هر دو تمرین هوازی و مقاومتی، فراوانی GLUT4 و جذب گلوکز را حتی در بیماران دیابتی نوع ۲ افزایش می دهند (۴۴).

۹-۲-۳- کنترل گلیسمیک پس از فعالیت ورزشی

اثرات فعالیت ورزشی هوازی: در افراد سالم در حین و پس از انجام فعالیت ورزشی تعادل گلیسمیک میان بافت کبد و عضلات اسکلتی برقرار است؛ در نتیجه با وجود انجام فعالیت ورزشی طولانی مدت نیز میزان قندخون تغییر چشمگیری نمی کند. این در حالی است که در افراد دیابتی با انجام فعالیت ورزشی این تعادل گلیسمیک میان بافت کبد و عضلات اسکلتی به وجود نمی آید و ممکن است فرد دچار هیپوگلیسمی شود. دلیل این عدم تعادل می توان به استفاده بیشتر گلوکز خون توسط عضلات فعال و ترشح کمتر گلوکز توسط کبد نسبت داد. همچنین سطوح انسولینی در حین فعالیت ورزشی درازمدت کاهش می یابد در نتیجه افرادی که انسولین بیرونی مصرف می کنند باید خیلی مراقب باشند تا دچار هیپوگلیسمی نشوند. عمل انسولین ناشی از فعالیت ورزشی به متغیرهای آن از جمله شدت، حجم و مدت استراحت و همچنین رژیم غذایی بستگی دارد. تحقیقات ثابت کرده اند پس از فعالیت ورزشی هوازی عمل انسولین بهبود می یابد و تحمل گلوکز تا ۴۸ ساعت بعد از تمرین افزایش می یابد. از جمله دلایل فیزیولوژیک این اثر می توان به سطح کاتکولامین پلاسما اشاره کرد که با انجام فعالیت ورزشی افزایش می یابد. این افزایش سطح هورمون باعث افزایش تولید گلوکز برای هزینه انرژی می شود و این روند افزایشی تا ۲ ساعت بعد از ورزش ادامه می یابد.

اثرات تمرین مقاومتی: پژوهش ها نشان داده اند با انجام تمرین مقاومتی در افراد دیابتی و پیش دیابتی گلوکز خون تا ۲۴ ساعت پس از اتمام جلسه تمرینی رو به کاهش است. این در حالی است که تمرین مقاومتی با حجم

¹ AMP- activated protein kinase

بالا نسبت به تمرین با شده بالا تاثیرش بیشتر است. مکانیسم این کاهش را می‌توان به افزایش بیان پروتئین انتقال‌دهند گلوکز GLUT4 و آنزیم گلیکوزن سنتاز و همچنین افزایش عوامل ضدالتهابی از جمله آدیپونکتین اشاره کرد. تحقیقات نشان داده‌اند تمرینات مقاومتی پرشدت نیز باعث بهبود عملکرد انسولین و کاهش مقاومت به انسولین می‌شوند.

۱۰-۲- مقاومت به انسولین

همان‌طور که پیشتر گفته شده از جمله مزایای فعالیت ورزشی کاهش گلوکز خون و مقاومت به انسولین مستقل از انسولین است. همچنین به بهبود عملکرد انسولین نیز کمک می‌کند؛ به گونه‌ای که اکثر تحقیقات نشان داده‌اند کاهش گلوکز خون و بهبود عملکرد انسولین تا ۷۲ ساعت پس از فعالیت ورزشی ادامه می‌یابد. کاهش گلوکز خون به متغیرهای تمرینی (نوع تمرین، شدت، حجم، مدت استراحت) و سابقه فعالیت فرد بستگی دارد. فعالیت ورزشی با افزایش جذب گلوکز به درون سلول‌های عضلانی، افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش عوامل التهابی و افزایش عوامل ضدالتهابی در بهبود دیابت نوع دو کمک می‌کند. حال این‌که هر چه مدت زمان فعالیت ورزشی بیشتر باشد، این اثرات بالقوه‌تر خواهند بود (۴۴).

۱۱-۲- اثرات دراز مدت تمرین ورزشی بر دیابت نوع ۲

تحقیقات گزارش کرده‌اند یک ساعت در هفته فعالیت ورزشی هوازی حساسیت انسولینی را در بیماران دیابت نوع دو ارتقا می‌بخشد. با انجام فعالیت ورزشی پاسخ عضله اسکلتی به باند شدن انسولین و گیرنده آن بسیار بیشتر می‌شود، به‌طوری‌که پروتئین‌های موثر در متابولیسم گلوکز در عضله فعال می‌شوند و سیگنالینگ انسولین را بهبود می‌بخشند. ثابت فعالیت ورزشی با شدت متوسط باعث افزایش فعالیت آنزیم گلیکوزن سنتاز و بیان GLUT4 می‌شود. از سوی دیگر اکسیداسیون چربی که یک جنبه مهم از بهبود حساسیت انسولین ناشی از ورزش است نیز بالا می‌برد. به گونه‌ای که ذخایر چربی عضلانی برای تولید انرژی را افزایش می‌دهد و اکسیداسیون چربی در عضلات را بالا می‌برد. ناگفته نماند که سابقه تمرینی فرد و رژیم غذایی وی بسیار موثر

هستند. در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ نیز آمادگی بدنی با کاهش اکسیداسیون چربی و جابجایی به سمت اکسیداسیون بیشتر کربوهیدرات در تمام شدت‌های ورزشی همراه است. همچنین فعالیت ورزشی مقاومتی در کنترل گلوکز خون و عمل انسولین در دیابت نوع ۲ دارای مزیت هستند. در یک مطالعه کنترل شده، نشان داده شد انجام ۳ جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی در هفته، به مدت سه ماه در سالمندان مرد دیابتی نوع دو موجب افزایش پنج درصدی عمل انسولین، کاهش حدود شش درصدی گلوکز خون و کاهش معنی‌دار چربی احشایی می‌شود. در یک مطالعه دیگر محققان دریافتند متعاقب ۱۰ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی (ترکیبی) (۳ جلسه در هفته) گلوکز خون آزمودنی‌های دیابتی به طور معنی‌دار کاهش یافت، البته کاهش هموگلوبین A_{1c} در گروه تمرین مقاومتی بیشتر بود (۴۵).

۱۲-۲- پروفایل لیپیدی و فعالیت ورزشی

در کل تحقیقات نشان داده‌اند فعالیت‌های ورزشی طولانی‌مدت LDL-C^۱ و تری‌گلیسرید را کاهش داده و HDL-C^۲ را افزایش می‌دهد. نتایج یک تحقیق نشان داد که پس از فعالیت ورزشی هوازی کلسترول تام کاهش اما LDL و HDL تغییری نداشتند. همچنین یک مقاله مروری گزارش کرد در مجموع انواع فعالیت‌های ورزشی باعث کاهش چربی خون در افراد دیابتی می‌شود. از سوی دیگر تحقیقات ثابت کرده‌اند که فعالیت ورزشی مقاومتی باعث افزایش HDL و کاهش LDL در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود. با این حال در برخی تحقیقات این تغییرات بدون کاهش وزن رخ داده است؛ در نتیجه می‌توان گفت بهبود پروفایل لیپیدی ناشی از فعالیت ورزشی مستقل از کاهش وزن است. همچنین در برخی مطالعات که تداخل رژیم غذایی نیز اعمال کرده‌اند در گروه ورزش به همراه رژیم غذایی بهبود بیشتری در پروفایل لیپیدی به همراه کاهش وزن مشاهده کرده‌اند. در پژوهشی که بر روی افراد دیابتی انجام شد در گروه کاهش کالری دریافتی به همراه تمرین هوازی نسبت به رژیم غذایی تنها کاهش بیستری در LDL و افزایش بیستری در HDL گزارش شد (۴۶).

^۱ Low density lipoprotein-cholesterol

^۲ High density lipoprotein-cholesterol

۱۳-۲- حفظ و کاهش وزن بدن

امروزه شیوع چاقی و دیابت بسیار گسترش یافته است. از عوامل اصلی بروز دیابت چاقی می باشد. به طوری که کاهش وزن حتی از طریق روش های دارویی و اعمال جراحی نیز به بهبود دیابت کمک می کند. از رویکرد درمان های غیردارویی می توان به رژیم غذایی و فعالیت ورزشی اشاره کرد. برخی تحقیقات اذعان داشته اند فعالیت های ورزشی توصیه شده توسط سازمان بهداشت جهانی (۱۵۰ دقیقه در هفته پیاده روی) جهت کنترل گلوکز خون و کاهش بیماری های قلبی-عروقی کافی نیستند و می بایست این حجم افزایش یابد. برخی تحقیقات نشان دادند افرادی که حداقل هفت ساعت در هفته به فعالیت ورزشی می پردازند کاهش وزن محسوسی را تجربه کرده اند. در مجموع برخی از تحقیقات به این نتیجه رسیده اند که حداقل ۶۰ دقیقه در روز انجام فعالیت ورزشی و یا مصرف هزینه انرژی معادل ۲۵۰۰ کیلوکالری در هفته برای کاهش محسوس وزن نیاز است (۴۷, ۴۸).

۱۴-۲- انواع فعالیت های ورزشی که برای دیابت مفیدند.

فعالیت های ورزشی هوازی و طولانی مدت

در بیشتر مطالعات تحقیقی تعداد جلسات تمرینی سه روز در هفته بوده است اما برخی مطالعات پنج روز در هفته را پیشنهاد کرده اند. میزان استراحت بین هر وهله تمرینی در افراد دیابتی بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت گزارش شده است (۴۹). از نظر شدت تمرینی اکثر مطالعات شدت های متوسط بین ۴۰ تا ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را توصیه کرده اند زیرا بیشتر بهبودی در بیماران مبتلا به دیابت داشته است. عموماً تحقیقات به پیاده روی های سریع و تند تمرکز داشته اند و نتایج بهبودی را کسب کرده اند. در یک مقاله مروری محققان به این نتیجه رسیدند که شدت تمرین نسبت به حجم تمرین در بهبود دیابت بسیار موثرتر است و پیشنهاد کردند حداقل یک جلسه در هفته به تمرینات پرشدت بپردازند (۴۹, ۵۰). بیماران مبتلا به دیابت نوع دو حداقل باید

۱۵۰ دقیقه در هفته به فعالیت ورزشی بپردازند. بعبارتی انجام حداقل ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی با شدت متوسط در روز به مدت ۵ روز در هفته ضروری به نظر می‌رسد زیرا ثابت شده است که این مقدار فعالیت ورزشی می‌تواند در بهبود کارایی قلب و عروق و کنترل گلوکز خون موثر باشد. عموماً انواعی از تمرینات هوازی وجود دارند که از جمله آن‌ها می‌توان به دوچرخه‌سواری، پیاده‌روی تند و شنا اشاره کرد (۵۰).

فعالیت‌های ورزشی مقاومتی

تحقیقات نشان داده‌اند که حداقل دو تا سه جلسه در هفته تمرینات مقاومتی همراه با تمرینات هوازی در افراد دیابتی انجام شود. به طوری که برخی تحقیقات نشان داده‌اند فعالیت‌های ورزشی ترکیبی به بهبود حساسیت انسولینی بسیار کمک می‌کند. شدت تمرینات مقاومتی حداقل با ۵۰ درصد 1RM یا همان یک تکرار بیشینه انجام شود، بهتر است زیرا در این شدت و شدت‌های بالاتر افزایش توده عضلانی بیشتر را شاهد هستیم در نتیجه بهبود حساسیت انسولینی افزایش می‌یابد. در هر جلسه از تمرین مقاومتی حداقل ۵ تا هفت حرکت باید گنجانده شود تا تمام عضلات بزرگ بالاتنه و پایین‌تنه را در برگیرد. در هر حرکت حداقل ۱۰ تا ۱۵ تکرار مورد نیاز است و برای هر حرکت حداقل یک یا دو ست باید انجام شود و به تدریج حجم و شدت تمرین افزایش یابد. تمرینات مقاومتی انواع گوناگونی دارند که از جمله آن‌ها می‌توان به وزنه‌های آزاد، ماشین‌های وزنه، کش بدنسازی، وزن بدن اشاره کرد (۵۱، ۵۲).

۱۵-۲- ترکیب تمرین هوازی و مقاومتی

فعالیت‌های ورزشی ترکیبی نسبت به دو نوع فعالیت گفته شده بیار موثرترند؛ به طوری که هم به تقویت سیستم قلبی - عروقی کمک می‌کنند و هم در تقویت و افزایش توده عضلات اسکلتی موثرند. به همین دلیل اکثر

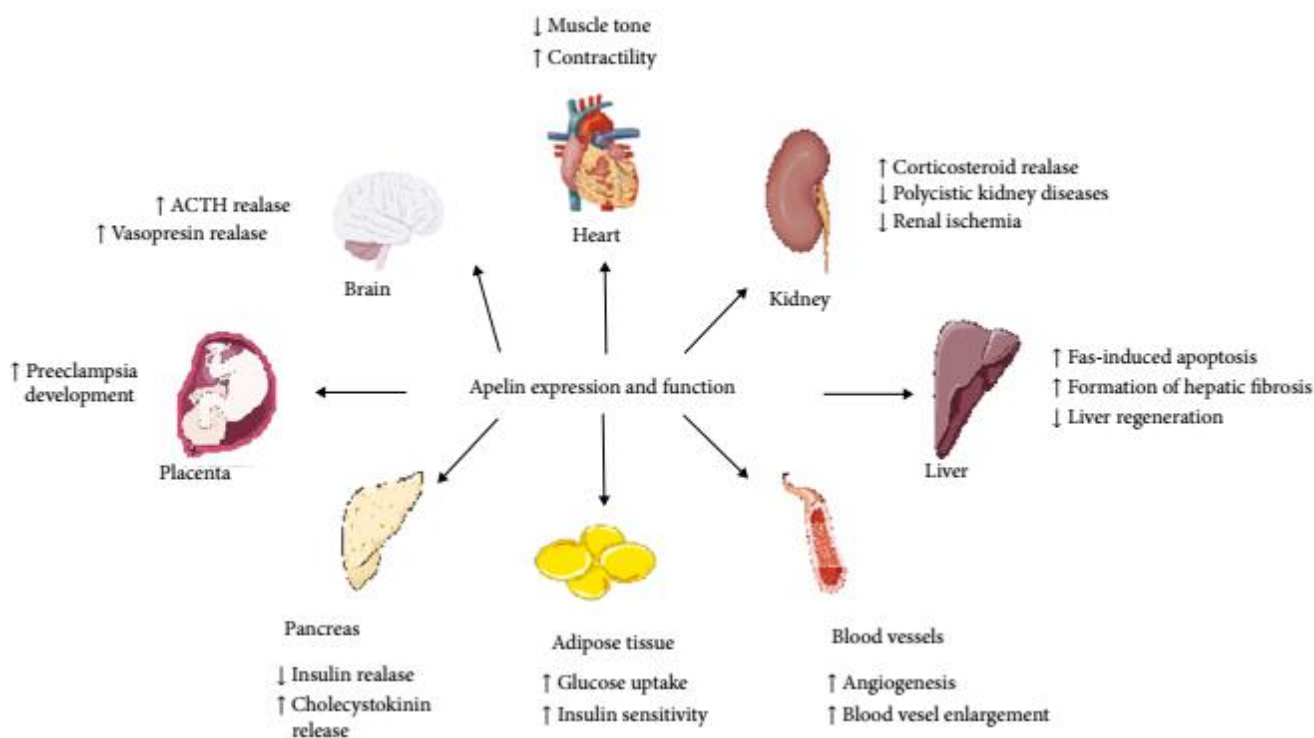
تحقیقات انجام حداقل سه جلسه در هفته فعالیت ورزشی ترکیبی را به بیماران دیابتی توصیه کرده‌اند. به گونه‌ای که به کنترل گلوکز خون و کاهش مقاومت به انسولین منجر می‌شود. در مجموع می‌توان گفت میزان حجم و شدت تمرینی در تمرینات ترکیبی بسیار بالاتر از دو گونه دیگر (هوازی یا مقاومتی) است (۵۳).

۱۶-۲-بی تمرینی

بی تمرینی به مفهوم ترک تمرین (مانند تمرین مقاومتی) یا کاهش حجم، شدت و تکرار تمرین است به گونه‌ای که منجر به کاهش عملکرد اجرایی (مانند کاهش قدرت عضلات، توان، هایپرتروفی و استقامت عضلات) شود. علاوه بر این ممکن است در غلظت هورمون‌ها، عملکرد عضلانی و عصبی نیز تغییراتی ایجاد شود. به نظر می‌رسد که طول دوره بی‌تمرینی و وضعیت تمرینی فرد در بزرگی و میزان این تغییرات تأثیر دارد. نتایج برخی تحقیقات نشان داد که دو هفته بی‌تمرینی، غلظت استراحتی هورمون‌های تستسترون، نسبت تستوسترون به کورتیزول و رشد در فوتبالیست‌ها و وزنه‌برداران افزایش می‌یابد در حالی که منجر به کاهش کورتیزول می‌شود. فرض بر این است که این افزایش غلظت هورمون‌های آنابولیکی با توانایی بدن برای مقابله با فرآیندهای کاتابولیکی مرتبط با بی‌تمرینی ارتباط دارد و پیشنهاد می‌کند دوره‌های کوتاه بی‌تمرینی منجر به تحریک بازسازی و ترمیم بافت‌ها می‌شود. البته قابل توجه است که این افزایش هورمون‌های آنابولیکی فقط در دوره‌های کوتاه بی‌تمرینی رخ می‌دهد و متعاقب دوره‌های طولانی‌تر بی‌تمرینی (شش هفته) در مردانی که به صورت تفریحی فعالیت داشتند هیچ تغییر معناداری در هورمون‌های رشد، لوتئینی، کورتیزول و ACTH مشاهده نشده است. هم‌چنین در زنان، پس از هشت هفته بی‌تمرینی هیچ تغییری در هورمون لوتئینی، کورتیزول و SHBG مشاهده نشد. بی‌تمرینی بیشتر از هشت هفته منجر به کاهش نسبت تستوسترون به کورتیزول دارد و کاهش زیاد قدرت را به دنبال خواهد داشت. این تغییرات هورمونی منجر به آتروفی عضلات می‌شود و بر نقش هورمون‌ها در اندازه و قدرت عضلات و کاهش آن‌ها در اثر بی‌تمرینی تأکید دارد (۵۴).

۱۷-۲ بیان و عملکرد آپلین در بافت‌های مختلف

شکل زیر، بیان آپلین و عملکردهای مختلف آن در اندام‌ها و بافت‌های مختلف بدن نشان می‌دهد. به‌عنوان مثال تاثیر آپلین بر روی بافت پانکراس، کاهش آزادسازی انسولین و افزایش آزادسازی کوله‌سیستوکینین می‌باشد. همچنین تاثیر آن بر روی بافت کبد، باعث افزایش تحریک اپیتوز سلولی و در نتیجه افزایش فیبروزیس و کاهش بازسازی سلول‌های کبدی می‌شود. همچنین بر روی بافت چربی باعث افزایش جذب گلوکوز در بافت چربی و افزایش حساسیت انسولینی در آن می‌شود (۵۵، ۵۶).



شکل ۱-۲- بیان آپلین و عملکردش، ACTH: هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک، PRL: پرولاکتین، LH: هورمون لوتئین، FSH: هورمون محرک فولیکول

عوامل و موقعیت‌های برون‌زای تنظیم‌کننده بیان ژن آپلین به طور مثبت (فلش‌های سبز) و منفی (فلش‌های قرمز) در بافت چربی. در شکل زیر عوامل مثبت برون‌زا بر بیان ژن آپلین با فلش‌های سبز در بافت چربی نشان داده شده است. این عوامل عبارتند از:

- چاقی

- انسولین، هورمون رشد، TNF-a

- رژیم پرچرب غذایی، رژیم غذایی با شاخص گلیسمیک بالا

همچنین عوامل منفی برونزا بر بیان ژن آپلین با فلش‌های قرمز در بافت چربی نشان داده شده است. این عوامل عبارتند از (۳، ۵۵):

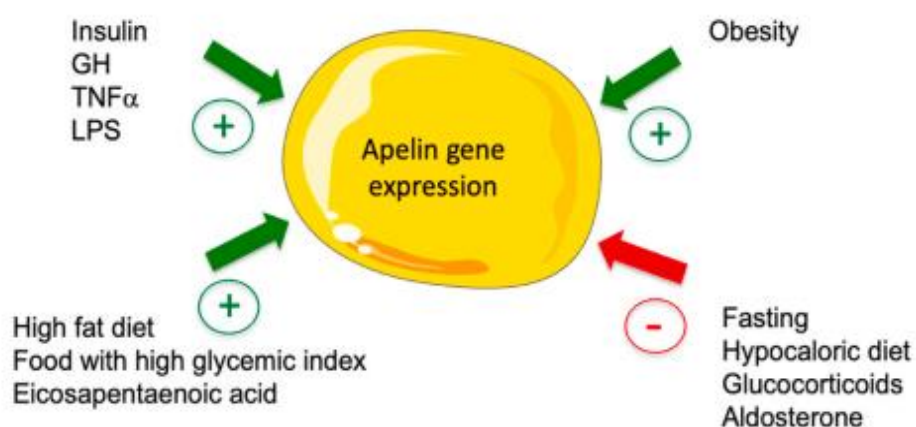
- روزه‌داری

- رژیم غذایی کم‌کالری

- گلیکوکورتیکوئیدها

- آلدسترون

I. Castan-Laurell et al.



شکل ۲-۲- عوامل موثر بر بیان آپلین

۱۸-۲- آپلین، چاقی و دیابت نوع ۲

در موش‌های چاق، بیان آپلین در بافت چربی و همچنین سطح آپلین در خون افزایش می‌یابد و حال سوال اینجاست که آیا با پیشرفت روند چاقی بدن به یک حالت مقاوم به آپلین تبدیل می‌شود. موش‌های تراریخته

با بیان بیش از حد آپلین مقاومت در برابر چاقی ناشی از رژیم غذایی را نشان دادند. در مقابل، موش های دارای کمبود آپلین (آپلین - / -) چربی را افزایش دادند، سطح لپتین بالاتر در پلاسما را نشان دادند و به انسولین مقاوم بودند. این فنوتیپ در آپلین - / - موش هایی که از رژیم غذایی پرچرب / ساکارز بالا استفاده می کردند، تشدید شد. همچنین گزارش شده است که موش های آپلینی - / - که از HFD تغذیه می کنند، غدد لنفاوی و بزرگ شدن رگ های خونی غیرطبیعی را نشان می دهند که می تواند از طریق افزایش نفوذپذیری به اسید چرب رژیم غذایی، در توسعه چاقی (هیپرتروفی سلول های چربی) نقش داشته باشد. در مجموع، این داده ها به نفع نقش مثبت آپلین در بیماری های متابولیک است. مقادیر بالای آپلین در گردش خون ممکن است برای به تأخیر انداختن یا کاهش مقاومت به انسولین در موش ها مفید باشد (۳).

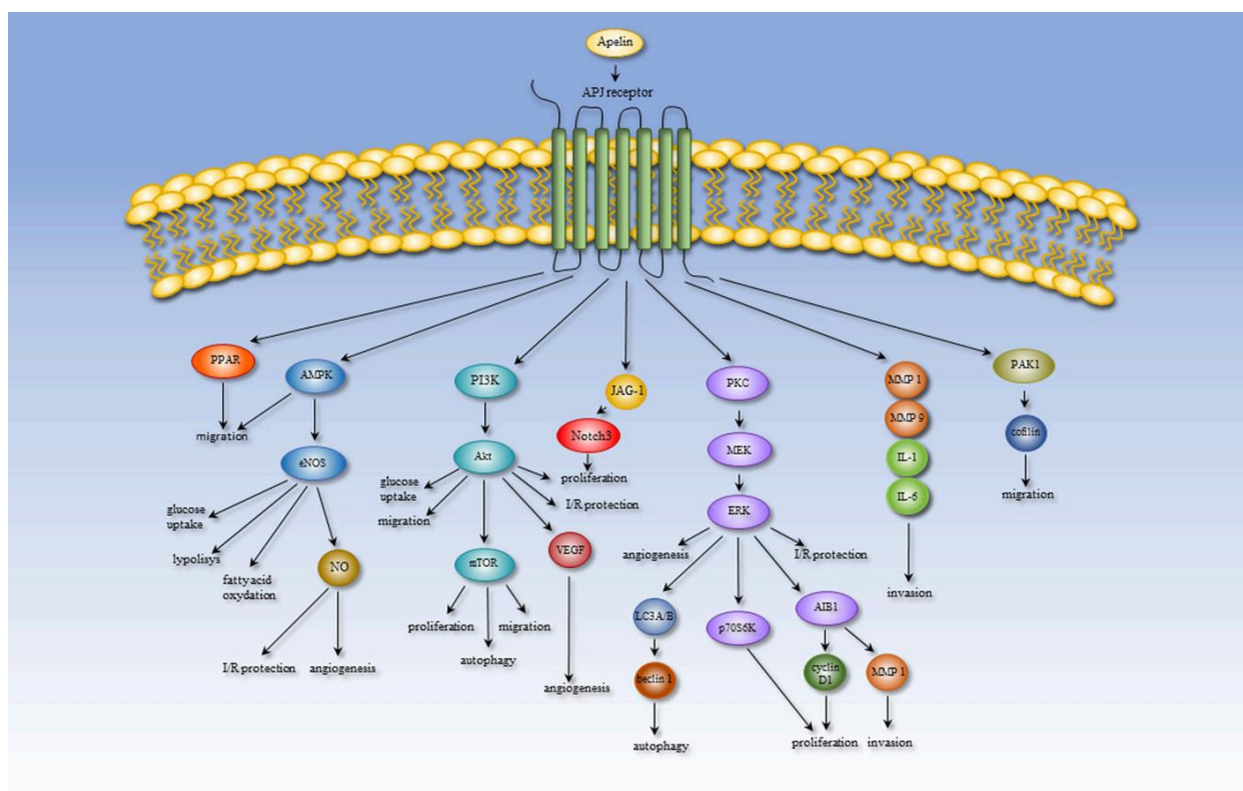
درباره تأثیرات سیستمیک آپلین بر متابولیسم انرژی چه می دانیم؟ ما عمدتاً در مطالعات *in vivo* تمرکز خواهیم کرد. درمان حاد آپلین -۱۳ (تجویز داخل وریدی) در موش های نرموپندرال و چاق / مقاوم به انسولین، تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین را بهبود می بخشد. نشان داده شد که آپلین به روش وابسته به AMPK باعث تحریک انتقال گلوکز در عضله اسکلتی موش های غیرچاق می شود. با این حال مطالعه هوانگبو و دیگران (۲۰۱۸)، اطلاعات تکمیلی را برای توضیح اثر کاهش قند آپلین گزارش داد. آن ها نشان دادند که گیرنده آپلین عمدتاً در سلول های اندوتلیال (EC) عضلات اسکلتی یا بافت چربی بیان می شود و حذف خاص آن موش های (AplnrECKO) منجر به عدم تحمل گلوکز می شود. علاوه بر این در عضله اسکلتی موش AplnrECKO، آپلین قادر به فعال کردن AMPK در مقایسه با عضله با EC پشتیبانی از اهمیت سیگنالینگ EC نیست. بعلاوه بیان FABP4، پروتئینی که در اتصال و حمل و نقل اسیدهای چرب و همچنین تجمع اسیدهای چرب اضافی در عضلات اسکلتی موش های AplnrECKO افزایش یافته است. اختلال در جذب گلوکز در عضله موش های AplnrECKO می تواند با مهار FABP4 نجات یابد. بنابراین، هدف قرار دادن سیگنالینگ اندوتلیال و انتقال اسیدهای چرب در عضله اسکلتی در پاسخ به آپلین نیز می تواند به عنوان یک استراتژی ابتکاری برای بهبود حساسیت به انسولین در نظر گرفته شود (۳).

درمان طولانی مدت با آپلین در موش های چاق و مقاوم به انسولین نیز اثرات مفیدی را بر روی متابولیسم گلوکز و لیپید نشان داده است. در حقیقت، هیگچی و همکاران نشان داد که درمان با آپلین طی چهارده روز (تزریق داخل صفاقی روزانه) در موش های غیر چاق باعث کاهش چندین توده چربی و محتوای تری گلیسیرید آنها شد. علاوه بر این موشهای تحت درمان با آپلین بدون تغییر در مصرف غذا، دمای مقعد و مصرف اکسیژن را افزایش دادند، این نشان می دهد که مصرف انرژی افزایش یافته است. درمان مزمن آپلین در طی ۴ هفته (تزریق داخل صفاقی روزانه) در موشهای چاق و مقاوم به انسولین نشان داد که موشهای تحت درمان با آپلین از لیپیدها بیشتر استفاده می کنند، که بیشتر به دلیل افزایش اکسیداسیون لیپید در عضلات اسکلتی و افزایش بیوژنز میتوکندری بدون تأثیر قابل توجه بر وزن بدن است. نتایج درمان با آپلین در بهبود حساسیت انسولین در موش های HFD خوب است. علاوه بر این، در همان مدل حیوانی، کاهش استئاتوز کبدی در موشهای تحت درمان با آپلین مشاهده شد. در موشهای صحرایی Goto-Kakizaki دیابتی تغذیه شده با HFD، درمان با آپلین در طی ۴ هفته بر شاخص گلیسمی، مقاومت انسولین و آپلین به اندازه متفورمین محافظت می کند (۳).

علاوه بر اثرات آپلین سیستمیک بر متابولیسم انرژی، تزریق آپلین داخل مغزی بطنی (ICV) نیز برای تعدیل متابولیسم گلوکز نشان داده شد. در واقع تزریق حاد دوز پایین آپلین در موش های غیر چاق تغذیه شده باعث کاهش گلیسمی می شود در حالی که دوز بالای آن در موش های روزه دار اثر معکوس دارد. سطح آپلین هیپوتالاموس در موشهای چاق افزایش می یابد که می تواند به مقاومت به انسولین کمک کند. در واقع تزریق ICV با دوز پایین آپلین در موش های تغذیه شده با HFD هیچ تأثیر مفیدی بر روی گلیسمی و عدم تحمل گلوکز ناشی از دوز بالا ندارد. با این حال به نظر می رسد درمان با آپلین برون زا در موش های HFD قادر به خنثی سازی اثر اصلی آپلین باشد (۳).

۱۹-۲- آپلین در دیابت نوع ۲

آپلین هورمون پپتیدی است که برای اولین بار در سال ۱۹۹۸ از شیر معده گاو به عنوان یک لیگاند درون زاد گیرنده شبه آنژیوتانسین شناخته شد. ژن آپلین در بافت‌هایی از جمله قلب، بیضه‌ها، تخمدان، غده های پستان، مغز، کبد، عضله اسکلتی و کلیه نیز یافت می‌شود. آپلین به شکل یک پروتئین با وزن مولکولی بالا (با ۷۷ اسید آمینه) در سطح بافت‌ها از جمله چربی سفید بیان و ترشح می‌شود. علاوه بر این ایزوفرم‌های فعال متعددی از آپلین شناخته شده‌اند که هر کدام از بافت خاصی تولید می‌شوند. اخیراً شواهدی گزارش شده که نشان می‌دهد آپلین با مقاومت به انسولین در ارتباط است. سطوح آپلین با تغییر سطوح انسولین نوسان پیدا می‌کند و به نظر می‌رسد از ترشح انسولین در پانکراس جلوگیری می‌کند. نتایج مطالعات نشان می‌دهد که انسولین بیان ژن آپلین از بافت چربی را مستقیماً کنترل می‌کند. بدین ترتیب چاقی، تعیین کننده اصلی افزایش بیان آپلین نمی‌باشد. زیرا آپلین بیشتر در چاقی‌های مرتبط با هایپرانسولینمی افزایش می‌یابد (۵۷). انسولین از طریق فعال سازی آبشارهای سیگنالینگ فسفوانیزوتید کیناز ۳ (PI3K)، پروتئین کیناز C (PKC) و پروتئین کیناز فعال شونده با میتوژن (AMPK) می‌تواند به عنوان یک تنظیم گر دقیق آپلین بر تولید و ترشح این آدیپوکاین موثر باشد. آپلین یک آدیپوکاین است که مقاومت به انسولین و هایپرانسولینمیا بر ترشح بیشتر آن از بافت چربی اثر می‌گذارد. افزایش سطح انسولین پلاسما با سطح آپلین همبستگی مثبت دارد و در شرایط دیابتی همزمان با افزایش انسولین پلاسما، آپلین نیز افزایش می‌یابد در نتیجه عملکرد هر دو در شرایط بیماری مختل می‌شود. از سوی دیگر با تزریق آپلین به موش‌ها مصرف گلوکز در بافت‌های محیطی مانند چربی و عضلات اسکلتی افزایش یافت و در نتیجه کاهش گلوکز خون و بهبود مقاومت به انسولین نتیجه شد. از جمله مکانیسم‌های این رویداد می‌توان این گونه بیان کرد که آپلین با فعال سازی فسفودی استراز ۳ (PDE3B) وابسته به PI3K و متعاقباً مهار سطوح آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP)، اثر مهاري مستقیم بر سلول‌های بتای پانکراس اعمال می‌کند؛ در نتیجه میزان ترشح انسولین کمتر و حساسیت انسولینی بافت‌های محیطی افزایش می‌یابد (۵۸، ۵۹).



شکل ۳-۲- مکانیسم سلولی مولکولی آپلین

۲۰-۲- آپلین و بیماری‌های قلبی - عروقی

آپلین، پپتیدی اندوژن است که به فرم پره‌پروپیتیدی با ۷۷ اسیدآمینه تولید می‌شود و در ادامه به پپتیدهای کوتاه‌تری تجزیه می‌گردد (آپلین - ۳۶-۱۹-۱۷-۱۶-۱۳-۱۲) که فعالیت‌های بیولوژیک نسبتاً مشابهی دارند. گیرنده آپلین (به‌عنوان APJ رسپتور نیز شناخته می‌شود) یک گیرنده جفت‌شده با - G پروتئین، می‌باشد. بیان این پروتئین و گیرنده‌اش در بافت چربی، سیستم اعصاب مرکزی شامل هیپوتالاموس و سلول‌های اندوتلیال عروق نشان داده شده است. بیان گیرنده در سلول‌های اندوتلیال، VSMCs^۱ و نیز کاردیومیوسیت‌ها وجود دارد که سبب اثرات اتوکراین و پاراکراین در قلب می‌شود. در

^۱ Vascular smooth muscle cell

افراد چاق، آپلین پلاسما و سطح انسولین به میزان چشمگیری افزایش می‌یابد که می‌تواند نشان‌دهنده اثر تنظیمی متقابل انسولین و آپلین باشد. در موش‌های مبتلا به MetS، آپلین سبب بهبود تحمل گلوکز، اصلاح و افزایش مصرف گلوکز می‌شود. سیگنالینگ آپلین در شرایط پاتولوژیک، عملکردهای قلبی-عروقی مانند فشارخون و بالانس مایعات را تنظیم می‌کند. مطالعات *in vivo* و *in vitro* در مدل‌های حیوانی نشان داده است که آپلین سبب افزایش قدرت انقباض قلب می‌شود. نقش اندوژنوس آپلین - APJ در عملکرد پایه قلب در شرایط استرس اثرات بیشتری دارد. موش‌های فاقد این مسیر در پاسخ به استرس قلبی نظیر فعالیت ورزشی نمی‌توانند برونده قلبی را افزایش دهند. تمرین ورزشی بلندمدت شنا، سبب کاهش فشارخون سیستمیک و کاهش پاتوژنز پرفشاری خون از طریق تنظیم افزایشی تولید آپلین و سیستم آپلین/APJ در بافت‌های قلبی-عروقی در موش‌های دارای پرفشاری خون خودبخودی شد. نشان داده شده است که کاهش سختی شریانی به‌وسیله تمرین ورزشی با افزایش سطح پلاسمایی آپلین در افراد مسن سالم مرتبط می‌باشد. آپلین اگزوژنوس از طریق افزایش حساسیت میوфіلامنتها به کلسیم، دارای اثر اینوتروپیک مثبت در قلب است. این پروتئین در سیستم قلبی-عروقی در تنظیم تون عروقی نقش دارد، به‌طوری‌که به‌عنوان وازودیلاتور وابسته به اندوتلیوم و وازوکانستریکتور مستقل از اندوتلیوم عمل می‌کند. شواهدی از نقش آپلین/رِسپتور در CVDs وجود دارد و تغییرات غلظت آپلین در نارسایی قلبی گزارش شده است، به‌طوری‌که افزایش آن در مراحل اولیه بیماری و طبیعی شدن یا کاهش آن در مراحل آخر بیماری نشان داده شده است. در حقیقت با وخیم‌شدن شرایط بیماری، سطح آپلین کاهش می‌یابد که منعکس‌کننده اثر اختلال عملکرد اندوتلیال بر تولید آپلین است. بیان این پروتئین و گیرنده آن در موش‌های مبتلا به نارسایی قلب ایسکمیک افزایش می‌یابد. به‌نظر می‌رسد آپلین در مدل‌های حیوانی نارسایی قلبی، دارای اثر حفاظتی از آسیب ناشی از ایسکمیک-رِپرفیوژن می‌باشد. مدل‌های حیوانی نارسایی قلبی ثابت کرده است آنژیوتانسین-۲ سبب تنظیم کاهشی آپلین می‌شود. در درمان نارسایی قلبی، بخشی از فواید استفاده از بلوکه‌کننده‌های سیستم رنین- آنژیوتانسین از طریق

بازگرداندن آپلین صورت می‌گیرد. آنزیم مبدل آنژیوتانسین ۲^۱ را پیشگیری یا تأخیر آترواسکلروز مهم می‌باشد و بیان آن در موش‌های فاقد ژن آپلین تنظیم کاهشی دارد. آپلین سبب القای فعالیت پروموتور ACE2 شده و سیگنالینگ آن سبب القای ACE2 در قلب در حال تکامل می‌شود؛ البته درخصوص نقش محور آپلین - ACE2 در رشد و تکامل قلب نیاز به تحقیقات بیشتر می‌باشد. نقش آپلین در آترواسکلروز مبهم می‌باشد. افزایش بیان این آدیپوکین در شریان‌های کرونری آترواسکلروتیک گزارش شده است. همچنین آپلین و گیرنده‌اش در پلاک آترواسکلروتیک وجود دارند. این پروتئین برخی فرایندهای پاتولوژیک ناشی از Ang-II را در آترواسکلروز با فعال‌سازی eNOS و تولید NO، مهار می‌کند (۶۰).

۲-۲۱-پیشینه تحقیق

در خصوص تأثیر تمرین هوازی بر شاخص مقاومت به انسولین یافته‌های پژوهش بالدوچی و همکاران (۲۰۱۰) (۶۱) و کیم و همکاران (۲۰۱۵) (۶۲) همخوانی دارند. بالدوچی و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند تمرین هوازی و ترکیبی مقاومت به انسولین را کاهش می‌دهد با اینکه کاهش در گروه ترکیبی بیشتر بود، اما معنادار نبود. کیم و همکاران (۲۰۱۵) عنوان کردند که ۴ جلسه تمرین هوازی در هفته و به مدت ۸ هفته سبب کاهش مقاومت به انسولین شد و این کاهش را با تغییرات در وزن، درصد چربی بدن و BMI، همسان دانستند.

کاداوغلو و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی سطح آپلین بیماران دیابتی نوع ۲ را افزایش می‌دهد (۶۳).

در مطالعه Kadoglou و همکاران (۲۰۱۲) متعاقب یک جلسه فعالیت روی چرخ کارسنج، افزایش آپلین پلاسما، نشان دهنده نقش آن در افزایش حساسیت انسولینی در جهت برداشت هرچه بیشتر گلوکز به وسیله

¹ Angiotensin-converting enzyme -ACE2

سلول های عضلانی بود و متعاقب فعالیت، چیزی جز افزایش همزمان آپلین و انسولین پلاسمایی انتظار نمیرفت (۶۴).

اتن و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند آپلین از راه کاهش مقادیر آسیل کارنیتین و بهبود زیست زایی میتوکندریایی اکسیداسیون چربی و ظرفیت اکسایشی موش های مقاوم به انسولین را افزایش می دهد.

علوی زاده و همکاران (۲۰۱۷) نیز نشان دادند ۸ هفته تمرین هوازی با شدت ۷۵ تا ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه منجر به کاهش اپلین و سطح گلوکز ناشتا و انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیرفعال سالم می شود.

کدوگلو و همکاران (۲۰۱۲) تاثیر ۱۲ هفته فعالیت هوازی را بر برخی از آدیپوکاین های خون از جمله اپلین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کردند که گزارش ها حاکی از افزایش مقادیر آپلین پلاسما در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

سوری و همکاران (۲۰۱۹) با بررسی اثر برنامه تمرین استقامتی با شدت ۸۰٪ حداکثر ضربان قلب روی ۸ مرد سالم گزارش کردند که سطوح آپلین در طول تمرین افزایش معناداری پیدا کرد (۳۰).

حسینی کاخک و همکاران (سال ۱۳۹۱) در پژوهشی با بررسی تاثیر تمرین مقاومتی و بی تمرینی پس از آن بر روی عوامل التهابی جدید در دختران چاق نشان دادند ۸ هفته تمرین مقاومتی و ۱۰ روز بی تمرینی پس از آن تاثیر چشمگیری بر غلظت های پلاسمایی این عوامل التهابی ندارد (۶۵).

در پژوهشی دیگر مقرنسی و همکاران (۱۳۹۰) اثر ۴ هفته بی تمرینی پس از تمرینات سرعتی شدید بر عوامل خطرزای آسیب های التهابی آتروژنز را مورد مطالعه قرار دادند که پس از ۴ هفته بی تمرینی در شاخص های التهابی کاهش معنی داری مشاهده نکردند اما نشان دادند آثار بی تمرینی در مقایسه با گروه تمرین معنی دار بوده است (۶۶).

قربانی (۱۳۹۴) در یک مطالعه مروری در مقاله ای با عنوان " دیابت نوع دو و چاقی " یکی از مهمترین روش های پیشگیری از بروز و کنترل دیابت نوع ۲ را کاهش وزن دانسته که پس از کاستن کالری دریافتی روزانه و افزایش فعالیت بدنی حاصل میشود (۶۷).

محمودی و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کرده اند که فعالیت ورزشی سبب افزایش سطوح آپلین می شود اما با افزایش شدت میزان افزایش سطوح این هورمون کاهش پیدا می کند (۶۸).

فصل سوم

روش پژوهش

۳-۱-مقدمه

در این فصل، نخست روش انجام پژوهش بررسی می‌شود و سپس به بیان جامعه آماری، متغیرهای پژوهش، ابزار پژوهش، روش اندازه‌گیری متغیرها، روش اجرای پژوهش و در نهایت روش آماری جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها پرداخته می‌شود.

۳-۲-روش پژوهش

روش پژوهش به شیوه تجربی بود و آزمودنی‌ها به طور تصادفی به یک گروه تجربی و یک گروه کنترل تقسیم شدند.

۳-۳-متغیرهای پژوهش

۳-۳-۱-متغیر مستقل

- دوازده هفته فعالیت ورزشی ترکیبی هوازی (۵۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره (HRR)) و مقاومتی (۵۰ تا ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه (1RM))، سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه انجام شد.

۳-۳-۲-متغیر وابسته

- قندخون ناشتا
- انسولین سرم خون
- درصد چربی بدن
- آپلین سرم خون

۳-۳-۳-متغیرهای قابل کنترل

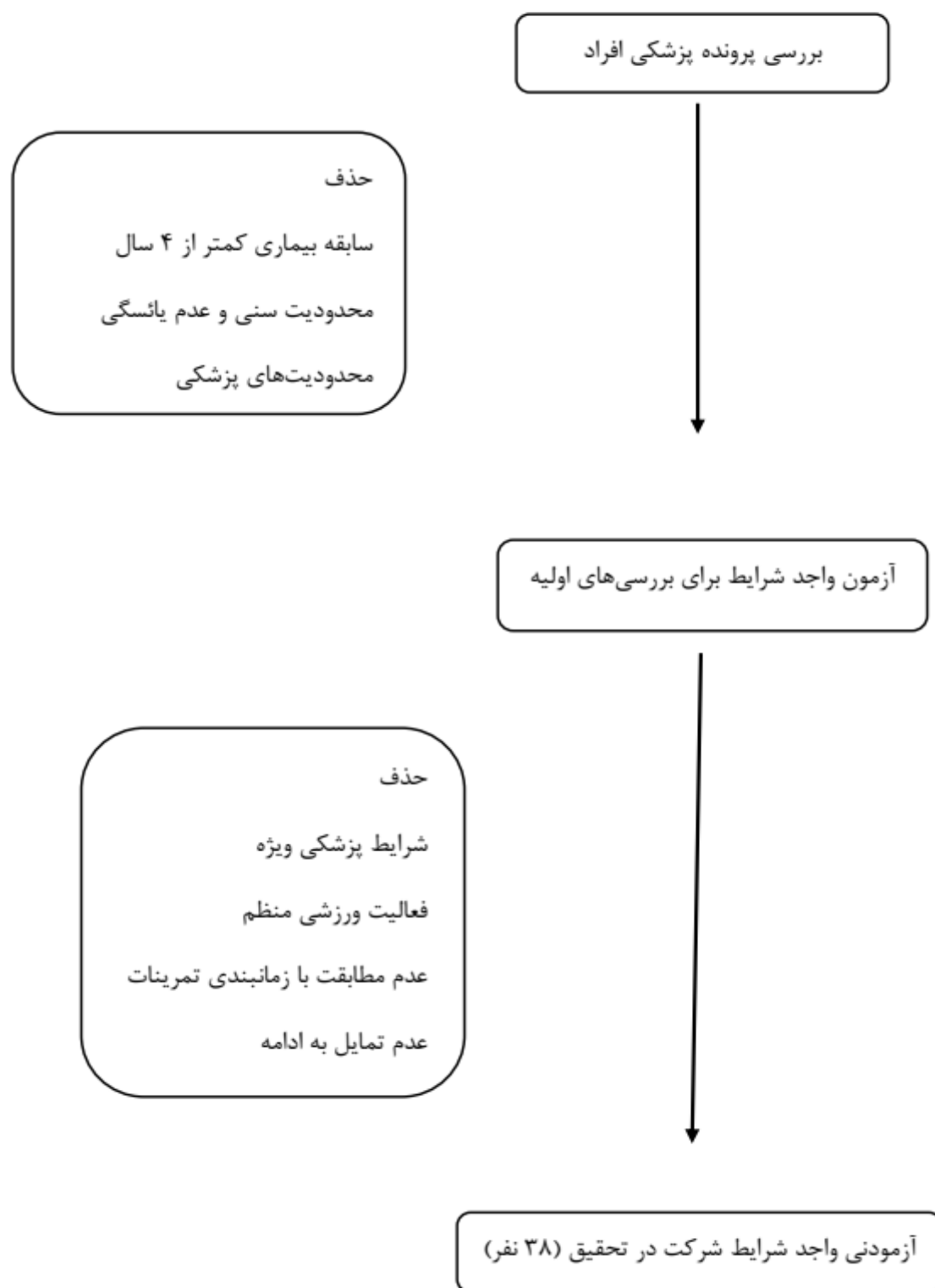
- ابزار آزمایشگاهی یکسان در تمام مراحل

- مکان آزمایش یکسان در تمام مراحل
- سن آزمودنی‌ها و جنسیت آن‌ها: زنان یائسه
- سابقه بیماری: آزمودنی‌ها حداقل چهارسال دیابت نوع دو داشتند.
- تمام آزمودنی‌ها از داروهای کنترل قندخون استفاده می‌کردند و داروهای مصرفی آزمودنی‌ها کنترل می‌شد.
- رژیم غذایی آزمودنی‌ها در روزهای خون‌گیری کنترل شد.

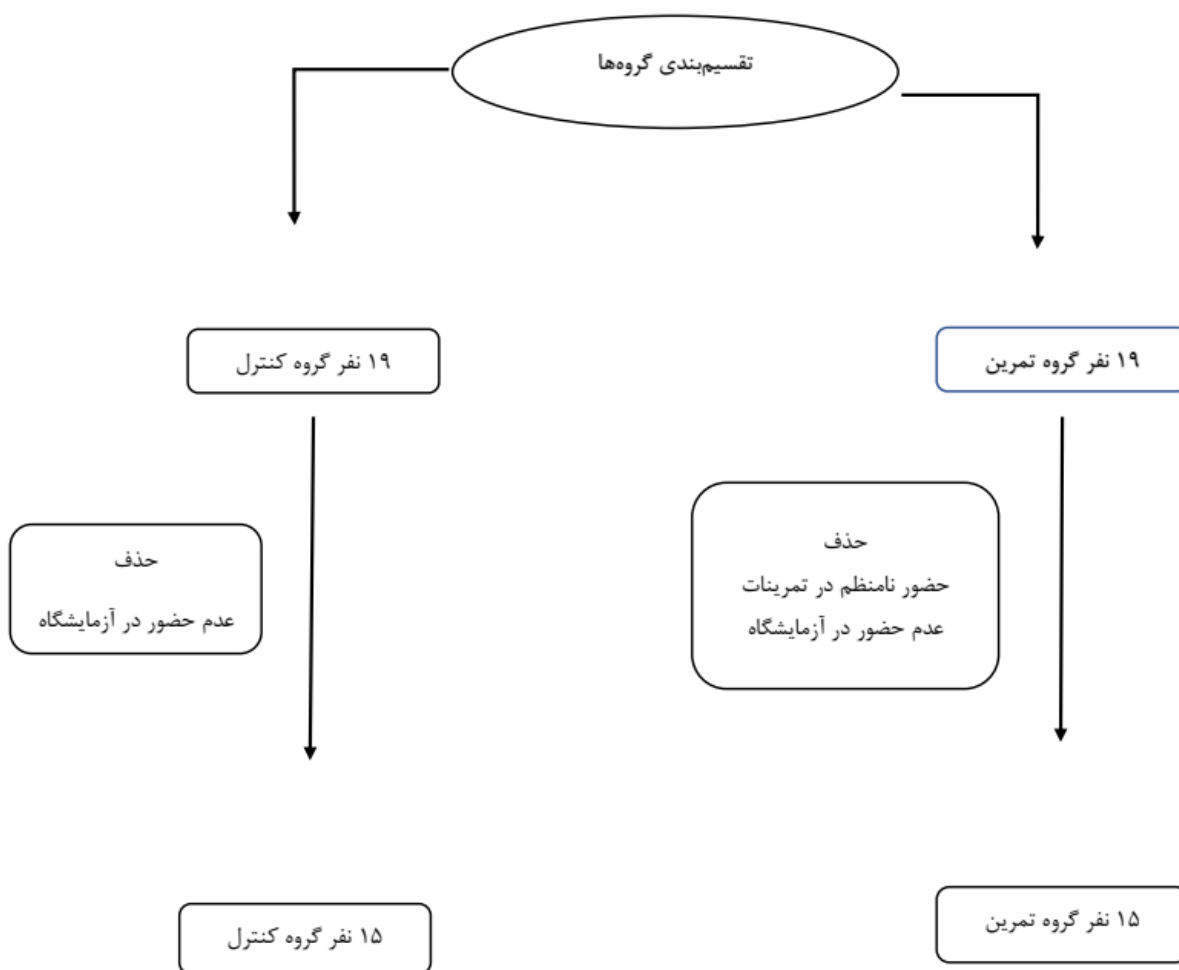
۴-۳-۳- متغیرهای غیر قابل کنترل

- میزان خواب و فعالیت روزانه
- شرایط روانی آزمودنی‌ها در طول دوره تمرین در زندگی روزمره
- تفاوت‌های فردی و وراثتی
- میزان کالری دریافتی و نوع تغذیه در طول دوره

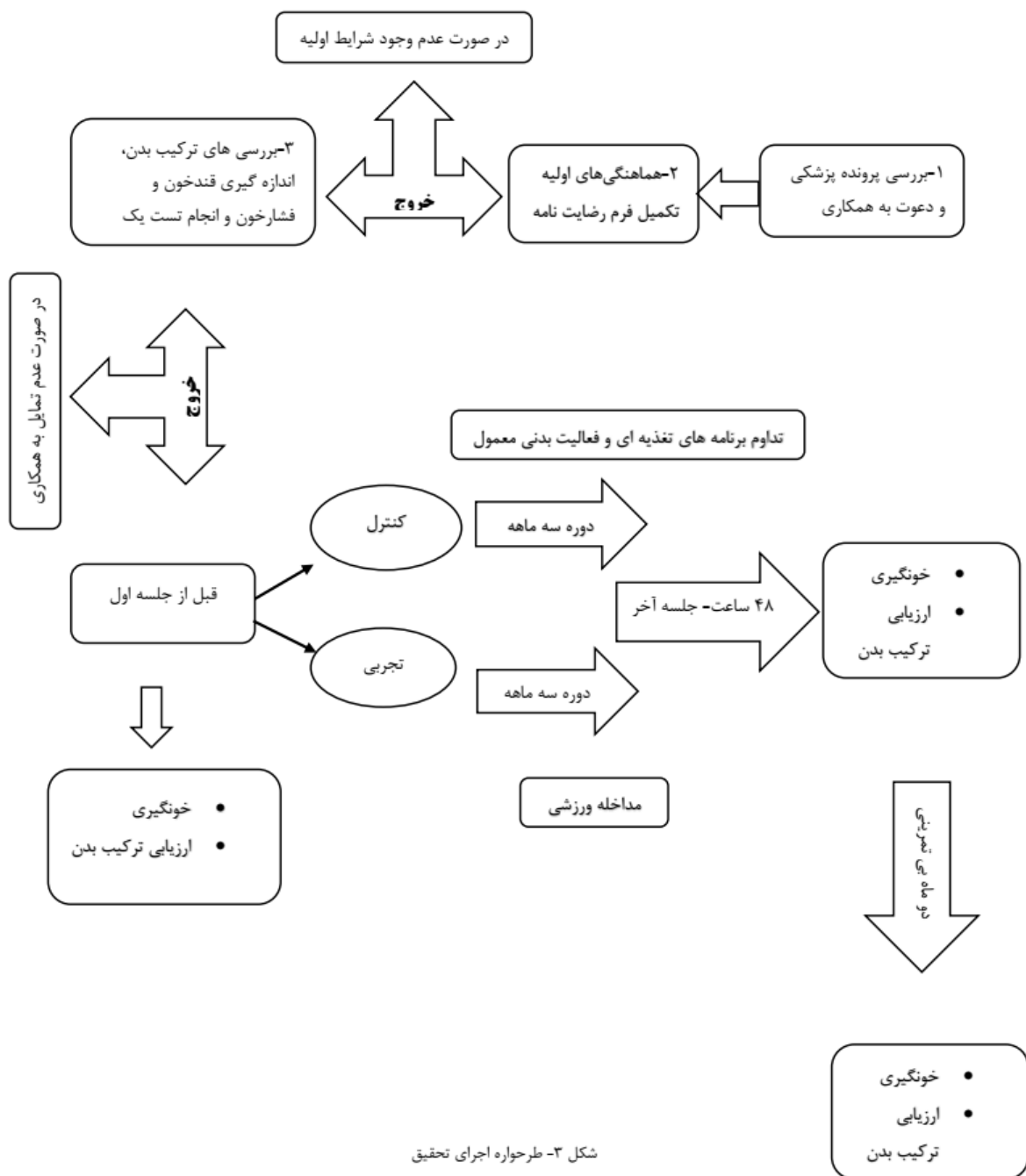
۴-۳- طرح تحقیق



شکل ۱-۳- مراحل انتخاب آزمودنی ها



شکل ۲-۳- مراحل تقسیم‌بندی آزمودنی‌ها در گروه‌های تحقیق



شکل ۳- طرحواره اجرای تحقیق

شکل ۳-۳- طرحواره اجرای تحقیق

۵-۳-جامعه آماری، نمونه، روش نمونه‌گیری تحقیق

جامعه آماری تحقیق حاضر زنان دیابتی نوع دو مراجعه‌کننده به انجمن دیابت شهر شاهرود بودند و نمونه مورد نظر از این جامعه بر اساس شرایط لازم جهت ورود به تحقیق انتخاب شدند. با همکاری مرکز جامع دیابت شهری، پرونده پزشکی افراد در این مرکز مورد مطالعه قرار گرفت. از جامعه آماری براساس روش نمونه‌گیری در دسترس، ۳۶ نفر که واجد شرایط آزمایش بودند، انتخاب شدند. آن‌ها به دو گروه تمرین ($n=18$) و کنترل ($n=18$) تقسیم شدند. سپس اهداف طرح و شرایط مطالعه برای هر دو گروه توضیح داده شد و با موافقت آن‌ها، فرم رضایت‌نامه به آن‌ها داده شد تا آن را تکمیل و وارد تحقیق شوند.

۶-۳-ملاک‌های ورود به مطالعه

- تمایل به همکاری
- سن و جنسیت آزمودنی‌ها: زنان یائسه با دامنه سنی از ۵۰ تا ۷۵ سال
- سابقه بیماری دیابت نوع دو: حداقل چهار سال
- گلوکز خون ناشتای بیش از ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر
- شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع
- عدم منع پزشکی جهت انجام فعالیت‌های ورزشی
- عدم بیماری زمینه‌ای
- عدم مصرف داروی دیگر به غیر از داروی کاهش قندخون
- عدم شرکت در فعالیت ورزشی منظم حداقل به مدت شش ماه پیش از شروع تمرین

۷-۳-ملاک‌های خروج از مطالعه

- عدم تمایل به ادامه مطالعه
- درمان با انسولین

- عدم پیروی از برنامه های ورزشی ارائه شده در گروه تجربی و حضور نامنظم در تمرینات
- ابتلا به بیماری های اسکلتی و عفونی
- عدم رعایت مواردی که می بایست قبل از جلسه خونگیری و هم چنین در جلسه خونگیری رعایت کنند.

۸-۳- تعاریف عملیاتی متغیرها

▪ فعالیت ورزشی ترکیبی

در تحقیق حاضر دوازده هفته فعالیت ورزشی ترکیبی هوازی (۵۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره (HRR)) و مقاومتی (۵۰ تا ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه (1RM))، سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه انجام شد.

▪ دیابت نوع دو

در تحقیق حاضر افرادی که گلوکز خون ناشتای بیش از ۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر طی چهار سال متوالی تجربه کرده بودند، بیمار دیابت نوع دو محسوب می شدند.

۹-۳- ابزار پژوهش

- برگه ثبت اطلاعات فردی، رضایت نامه، پرسشنامه فعالیت بدنی بک
- نوارگردان ساخت آمریکا (TRUE Treadmills)
- وزنه های آزاد و ماشین های وزنه
- سرنگ برای نمونه گیری خون
- لوله آزمایش جهت جمع آوری نمونه خون ها

- سانتریفیوژ: جهت جداسازی سرم خون
- کیت تشخیص قندخون ناشتا، انسولین و آپلین از طریق تکنیک آزمایشگاهی الایزا
- کالیپر برای اندازه‌گیری چربی زیرپوستی
- مترنواری
- دستگاه قدسنج ساخت شرکت سکا آلمان
- باسکول جهت وزن‌کشی افراد

۱۰-۳- روش اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک

طی دو جلسه حضور در آزمایشگاه ارزیابی عوامل آنتروپومتریک با استفاده از قدسنج به عمل آمد. قد آزمودنی‌ها به‌طور ایستاده و با چسباندن پاشنه‌ها، باسن و پشت سر به دیواره دستگاه قدسنج بر حسب سانتی‌متر تعیین شد. جهت همسان‌سازی شرایط اولیه برای اندازه‌گیری ترکیب بدن در ابتدا و انتهای تحقیق، اندازه‌گیری‌ها در حالت ناشتا و قبل از خونگیری انجام شد.

۱۱-۳- روش اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی

گلوکز نیز با استفاده از روش Colorimetric Enzymatic و با استفاده از کیت انسانی شرکت ایرانی پارس آزمون (Glucose, Colorimetric Enzymatic, Parsazmun, Tehran, Iran) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور یک میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و ضریب تغییرات ۲/۱ درصد تعیین شد. سطوح انسولین به روش (ELISA, Monobind Inc, USA Insulin) و کیت انسانی ساخت شرکت امریکا و با حساسیت $0.75 \mu\text{IU/ml}$ و ضریب تغییرات ۶/۱ درصد مشخص شد. برای محاسبه شاخص مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA) و با در دست داشتن گلوکز و انسولین ناشتا محاسبات انجام شد.

$$\text{HOMA.IR} = \text{انسولین سرم ناشتا } (\mu\text{IU/ml}) \times \text{گلوکز خون ناشتا } (\text{mmol/l}) \div 22/5$$

سطوح آپلین به روش (ELISA, Monobind Inc, USA Insulin) و توسط کیت انسانی ساخت شرکت آمریکا (ZellBio) مشخص شد.

۱۲-۳- رژیم غذایی در طول تحقیق

جهت همسان‌سازی رژیم غذایی در روزهای قبل از خونگیری، در جلسه اول از آزمودنی‌ها خواسته شد تا رژیم غذایی روز قبل از خونگیری اول را ثبت کنند و در روز قبل از جلسه خونگیری نهایی، از آزمودنی‌ها خواسته شد همان رژیم غذایی را پیروی کنند. همچنین، عدم امکان کنترل تغذیه آزمودنی‌ها در طول تحقیق از محدودیت‌های مطرح شده در تحقیق حاضر بود، هرچند بدلیل اینکه تمامی آزمودنی‌ها بیماران دیابتی بودند، بدلیل کنترل قند خون رژیم‌های نسبتاً یکسان که پزشکان معالج برای آن‌ها پیشنهاد کرده بودند را استفاده می‌کردند؛ با این حال امکان کنترل کامل رژیم غذایی آزمودنی‌ها در این تحقیق وجود نداشت.

۱۳-۳- مصرف دارو در طول تحقیق

داروی مصرفی آزمودنی‌ها در طول تحقیق بر اساس گزارشات فردی ثبت شد که این داروها عمدتاً شامل داروهای کاهنده قند خون، کاهنده چربی و مسکن‌های خواب‌آور بود که با توجه به کوتاه بودن طول دوره تحقیق، تغییری در میزان داروی مصرفی بیماران به وجود نیامد.

۱۴-۳- روش تخصیص تصادفی آزمودنی‌ها

تخصیص تصادفی در مطالعات کارآزمایی بالینی به فرآیند تقسیم شرکت‌کنندگان به گروه‌های مختلف به‌طور تصادفی اطلاق می‌شود. تصادفی‌سازی به هر شرکت‌کننده شانس برابر برای قرارگیری در هر یک از گروه‌ها را

می‌دهد. در این پژوهش به منظور تخصیص تصادفی آزمودنی‌ها در گروه‌های تجربی و کنترل از روش تصادفی-سازی ساده (جدول اعداد تصادفی)^۱ استفاده شد. این جدول مجموعه‌ای از اعداد بود که بدون الگو و یا نظم مشخصی و به صورت کاملاً تصادفی تولید شده و به صورت جدول در آمده است. جهت استفاده از جدول اعداد تصادفی ابتدا جهت خواندن اعداد جدول، از پیش تعیین شد (از چپ)؛ در مرحله دوم اعداد ۰ تا ۱۷ برای گروه تمرین و اعداد ۱۸ تا ۳۵ نیز برای گروه کنترل در نظر گرفته شد (هر عدد به یک شخص تعلق داشت). سپس به صورت تصادفی یکی از اعداد جدول انتخاب شد و در جهت از پیش تعیین شده حرکت کرده و اعداد، ثبت و به گروه‌های مختلف تخصیص داده شد.

۱۵-۳-روش اجرا

پس از قرارگیری آزمودنی‌ها در گروه‌های تمرین و کنترل، از افراد گروه کنترل خواسته شد تا رژیم غذایی و فعالیت روزانه معمول و مصرف داروی خود را در طی دوره سه ماهه تحقیق حفظ کنند و در صورت هرگونه تغییر، محقق را مطلع نمایند. آزمودنی‌های گروه تمرین نیز علاوه بر رعایت موارد مذکور، در طی روزهای فرد هفته از ساعت ۱۲ تا ۱۴ ظهر در محل سالن ورزشی دانشکده تربیت‌بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود به اجرای تمرینات ورزشی پرداختند. شدت و مدت تمرینات در طول تحقیق بر اساس جدول ۱ اعمال شد. هر جلسه تمرینی شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن، ۲۰ دقیقه تمرینات هوازی (راه رفتن و دویدن بر روی تردمیل) و حدود ۶۰ دقیقه تمرینات مقاومتی (تمرینات کل بدن شامل: پرس بالا سینه، پرس سر شانه، زیر بغل لت، پرس پا، جلو ران، پشت ران، جلو بازو و پشت بازو سیمکش، دراز نشست) به صورت دایره‌ای، ۱۲ تکرار، ۳ دور، با استراحت ۲ تا ۳ دقیقه‌ای میان دورها و ۱۰ دقیقه تمرینات کششی به منظور سرد کردن بود. شدت تمرینات هوازی برای هر فرد با استفاده از معادله کاروونن تعیین شد. بدین منظور از طریق معادله کاروونن بر اساس ضربان قلب نشان یا نسبتی از ضربان قلب ذخیره این مقدار تعیین و تنظیم شد؛ در این معادله، حداکثر ضربان قلب، حاصل تفریق سن (سال) از عدد ثابت ۲۲۰ است. فرمول کاروونن:

¹ Random number table

ضربان قلب هدف=ضربان قلب استراحت+((درصد شدت موردنظر)*ضربان قلب بیشینه-ضربان قلب استراحت))

شدت تمرینات مقاومتی نیز بر اساس درصدی از یک تکرار بیشینه هر فرد محاسبه و اعمال شد. همچنین شدت تمرین در هر جلسه تمرینی با استفاده از مقیاس بورگ و کنترل ضربان قلب در ابتدا، میان و انتهای تمرین با بازخوردهای کلامی مربی، و همچنین با تعیین وزنه مربوط به هر شدت از ۱RM کنترل شد.

جدول ۱-۳- برنامه تمرین ترکیبی

زمان (هفته)	حداکثر ضربان قلب ذخیره (HRR)	شدت (۱RM)
هفته اول و دوم	۵۰ درصد	۵۰ درصد
هفته سوم و چهارم	۵۵ درصد	۵۵ درصد
هفته چهارم و پنجم	۶۰ درصد	۶۰ درصد
هفته ششم و هفتم	۶۵ درصد	۶۵ درصد
هفته نهم و دهم	۷۰ درصد	۷۰ درصد
هفته یازدهم و دوازدهم	۷۵ درصد	۷۵ درصد

به منظور رعایت جوانب احتیاط و پیشگیری از وقوع هیپوگلیسمی احتمالی از افراد خواسته شد تا وعده غذایی قبل از تمرین را تا دو ساعت قبل از حضور در باشگاه مصرف کنند و از مصرف هر گونه مواد غذایی به ویژه کربوهیدراتی در فاصله دو ساعت قبل از تمرین خودداری نمایند. همچنین به منظور پیشگیری از وقوع هایپوگلیسمی احتمالی، قند خون آزمودنی‌ها در طی جلسات ابتدایی قبل از تمرین با استفاده از گلوکومتر اندازه گیری شد تا در صورت پایین بودن مقادیر قند خون، تمرین در آن جلسه لغو گردد. به منظور اطمینان از وضعیت آبداری بدن، آب کافی به صورت انفرادی در هر جلسه از تمرین در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت. در تمامی جلسات اجرا، محقق در محل باشگاه حضور داشته و موارد لازم را یادآوری نمود. در ابتدای تحقیق و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین از آزمودنی‌ها خواسته شد برای آزمایشات ترکیب بدنی و تهیه نمونه خون از ۷/۳۰ الی ۹/۳۰ صبح به صورت ناشتا در آزمایشگاه حضور داشته باشند. از آزمودنی‌ها خواسته شده بود شب قبل از جلسات خونگیری شام را تا ساعت ۱۰ میل کرده و از ساعت ۱۲ شب به بعد از خوردن و آشامیدن امتناع کنند. از آزمودنی‌ها خواسته شد از ۴۸ ساعت قبل از خونگیری از انجام هر گونه فعالیت ورزشی

خودداری نموده و اقدامات لازم ارائه شده توسط محقق را پیش از حضور در آزمایشگاه رعایت نمایند. بعد از مراجعه آزمودنی‌ها به آزمایشگاه ۱۰ سی‌سی خون از ورید آنتی کیوبیتال (بازویی) گرفته شد و به لوله‌های مربوطه منتقل گردید. نمونه‌های خونی بلافاصله پس از خونگیری در لوله‌های لخته ریخته شدند. نمونه‌های خونی جهت جداسازی سرم‌های مربوطه سانتریفیوژ شدند و سرم‌های جدا شده در میکروتیوب‌های ۵۰۰ میکرولیتری و در فریزر با دمای منهای ۸۰ درجه سانتیگراد برای اندازه‌گیری‌های بعدی نگهداری شدند.

۱-۱۵-۳- دوره بی‌تمرینی

پس از دوره تمرینی از آزمودنی‌ها خواسته شد به مدت دو ماه به زندگی روزمره خود بپردازند و از هر نوع فعالیت منظم ورزشی پرهیز کنند. پس از دوماه بی‌تمرینی آزمودنی‌های هر دو گروه پس از ۲۴ ساعت ناشتایی در محل آزمایش حضور یافتند و ترکیب بدن آن‌ها ارزیابی مجدداً ارزیابی و ثبت شد و خونگیری مرحله سوم نیز انجام شد.

۱۶-۳- مسائل اخلاقی تحقیق

- ۱- از کلیه آزمودنی‌ها بعد از اطلاع کامل از مراحل تحقیق خواسته شد رضایت خود را قبل از شروع طرح کتبا اعلام نمایند.
- ۲- آزمودنی‌ها مختار بودند در هر مرحله از تحقیق از ادامه همکاری خود انصراف دهند.
- ۳- آزمودنی‌ها مختار بودند در هر جلسه از تمرین در صورت عدم تمایل از ادامه تمرین انصراف دهند.
- ۴- کلیه مسائل بهداشتی در زمان خونگیری و تمرین رعایت شد.
- ۵- از آنجای که این تحقیق با همکاری انجمن دیابت شهرستان شاهرود انجام گردید، لذا در کلیه مراحل تحقیق پزشک این مجموعه با مجریان همکاری داشته و نکات لازم را نیز یادآوری می‌کردند.

فصل چهارم

یافته‌های پژوهش

۴-۱- 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 و در بخش یافته‌های مربوط به فرضیات تحقیق با توجه به نتایج آزمون کولموگروف-اسمیرنف و وضعیت طبیعی داده‌ها از آزمون سنجش واریانس با اندازه‌گیری مکرر و سطح معناداری $p < 0/05$ مورد بررسی قرار گرفت. کلیه تجزیه و تحلیل آماری توسط نرم‌افزار SPSS۲۶ انجام شد.

۴-۲- مشخصات توصیفی متغیرهای پژوهش

در این پژوهش برای توصیف جمع‌آوری و طبقه‌بندی اطلاعات از آمار توصیفی استفاده شد. تعداد اعضای شرکت‌کننده در این پژوهش، ۲۸ نفر بودند. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های بدنی شرکت‌کنندگان دو گروه تمرین و کنترل در جدول ۴-۱ و ۴-۲ به ترتیب گزارش شده است.

جدول ۴-۱- مشخصات توصیفی گروه‌های تمرین و کنترل

تعداد	گروه تمرین (M±SD)	حداقل	حداکثر
سن (سال)	۱۵	۵۳	۷۱
قد (سانتی‌متر)	۱۵	۱۵۲	۱۶۶
وزن (کیلوگرم)	۱۵	۵۰	۶۲
ترکیب بدن (Kg/m ²)	۱۵	۲۷/۶	۳۳/۷۳
گروه کنترل (M±SD)			
سن (سال)	۱۳	۵۲	۷۱
قد (سانتی‌متر)	۱۳	۱۴۵	۱۶۸
وزن (کیلوگرم)	۱۳	۵۰	۶۲
ترکیب بدن (Kg/m ²)	۱۳	۲۵/۲۲	۴۵/۰۶

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

متغیر	شاخص آزمون	درجه آزادی	معناداری (sig)
قندخون ناشتا	۰/۱۹۱	۲۷	۰/۰۸۱
انسولین	۰/۲۰۴	۲۷	۰/۰۶۸
درصد چربی بدن	۰/۱۳۱	۲۷	۰/۲
آپلین	۰/۱۶۱	۲۷	۰/۲

۴-۳- یافته‌های استنباطی پژوهش

۴-۳-۱- آزمون فرضیه اول

۱- فرض صفر: انجام تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح آپلین در زنان دیابتی نوع دو اثر معنادار ندارد.

ابتدا با استفاده از آزمون نرمالیتی، نرمال بودن داده‌ها ثابت شدند ($p > 0/05$). پس از آن با استفاده از آنالیز سنجش مکرر، آزمون ام‌باکس برابری میانگین واریانس‌ها را نشان داد ($p > 0/05$). در ادامه نشان داده شده است که عامل بین گروهی معنادار شده است ($F_{(۲, ۵۲)} = ۴/۴۶, p < 0/05$). همچنین عامل درون گروهی تمرین نیز معنادار شده است ($F_{(۲, ۵۲)} = ۶/۲۴۲, p < 0/05$) (جدول ۴-۳).

جدول ۴-۳- داده‌های مربوط به سطح سرمی آپلین در دو گروه ($M \pm SD$)

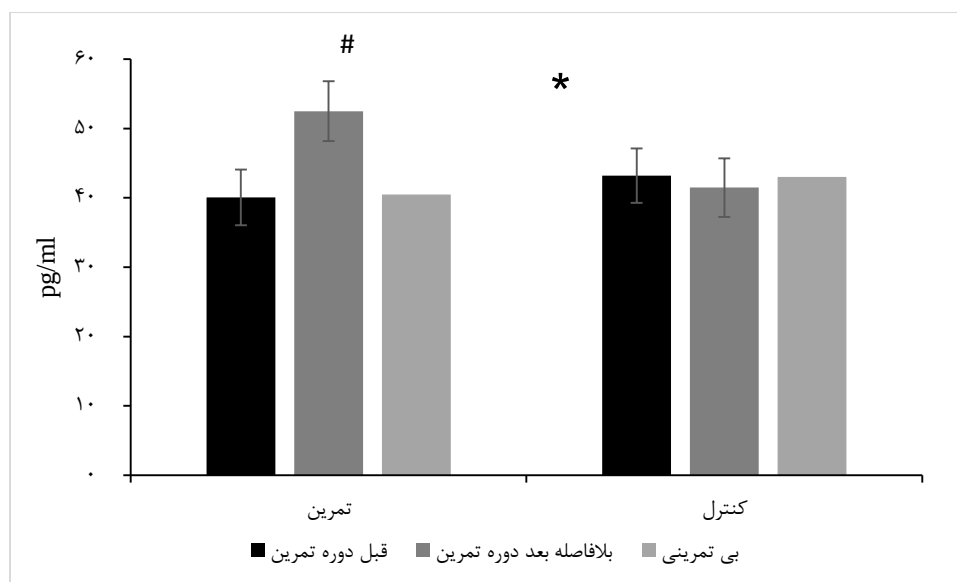
متغیر	گروه‌ها	قبل از تمرین ($M \pm SD$)	بعد از تمرین ($M \pm SD$)	بعد از بی‌تمرینی ($M \pm SD$)	درون گروهی		بین گروهی	
					P	F	P	F
آپلین (pg/ml)	تمرین	۴۰/۰۸ $\pm$ ۴/۰۱	۵۲/۵۱ $\pm$ ۳/۹۴	۴۰/۵ $\pm$ ۳/۴۱	۰/۰۰۶	۶/۲۴۲	۰/۰۱۶	۴/۴۶۰
	کنترل	۴۳/۲۱ $\pm$ ۴/۳۱	۴۱/۴۸ $\pm$ ۴/۲۳	۴۳/۰۳ $\pm$ ۳/۶۶	۰/۸۵۹	۱/۵۲۸		

در ادامه با توجه به جدول ۴-۴، از مقایسه‌های درون‌گروهی در می‌یابیم که در متغیر زمان سطوح آپلین بلافاصله بعد از تمرین نسبت به پایان دوره بی‌تمرینی تفاوت معنادار داشته‌اند ($P < 0/05$)؛ که با توجه به بررسی میانگین‌ها، این تفاوت همراه با کاهش آپلین در دوره بی‌تمرینی بوده است. از سوی دیگر با مقایسه متغیر گروه (تمرین نسبت به کنترل)، تفاوت معنادار مشاهده نمی‌شود ($P > 0/05$).

جدول ۴-۴- مقایسه درون گروهی متغیر زمان و گروه

مقایسه درون گروهی	تفاوت میانگین‌ها	انحراف استاندارد	خطا (sig)
قبل از دوره تمرین در برابر بلافاصله بعد از دوره تمرین	۵/۳۴۸	۲/۸۳۳	۰/۲۱۱
قبل از دوره تمرین در برابر بی‌تمرینی	۰/۱۲۲	۳/۱۹	۱
بلافاصله بعد از دوره تمرین در برابر بی‌تمرینی	۵/۲۲۶	۱/۸۳۲	۰/۰۲۵

بر اساس توضیحات ذکر شده در بالا، همان‌گونه که در شکل نیز مشخص است، افزایش غیرمعتادار در گروه تمرین بلافاصله پس از دوره تمرینی نسبت به گروه کنترل وجود دارد. همچنین در دوره بی‌تمرینی کاهش معتادار آپلین در گروه تمرین نسبت به کنترل وجود دارد. با توجه به نتایج فرض صفر رد می‌شود و انجام تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح آپلین در زنان دیابتی نوع دو اثر معتادار دارد.



شکل ۴-۱- تغییرات سطوح آپلین - *: تفاوت آپلین در دوره های اندازه گیری در گروه تمرین نسبت به کنترل - #: افزایش معتادار آپلین بلافاصله بعد تمرین

نسبت به کنترل ($p < 0.05$)

۲-۴-۳- آزمون فرضیه دوم

۲- فرض صفر: انجام تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح قندخون ناشتا در زنان دیابتی نوع دو اثر معنادار ندارد.

ابتدا با استفاده از آزمون نرمالیتی، نرمال بودن داده‌ها ثابت شدند ($p > 0/05$). پس از آن با استفاده از آنالیز سنجش مکرر، آزمون ام‌باکس برابری میانگین واریانس‌ها را نشان داد ($p > 0/05$). در ادامه نشان داده شده است که عامل بین گروهی معنادار شده است ($F_{(۲, ۵۲)} = ۱۵۰/۵۹, p < 0/05$). همچنین عامل درون گروهی تمرین نیز معنادار شده است ($F_{(۲, ۵۲)} = ۲۴۸/۰۸۱, p < 0/05$) (جدول ۴-۵).

جدول ۴-۵- داده‌های مربوط به سطح قندخون ناشتا در دو گروه ($M \pm SD$)

متغیر	گروه‌ها	قبل از تمرین ($M \pm SD$)	بعد از تمرین ($M \pm SD$)	بعد از بی‌تمرینی ($M \pm SD$)	درون گروهی		بین گروهی	
					P	F	P	F
قندخون ناشتا mmol/l	تمرین	$\pm 4/11$ ۱۶۱/۹۳۳	$\pm 3/657$ ۱۱۳/۳۳۳	$\pm 3/582$ ۱۵۱/۴۶۷	۰/۰۰۱	۲۴۸/۰۸۱	۰/۰۰۱	۱۵۰/۵۹
	کنترل	$\pm 4/41$ ۱۷۱/۱۵۴	$\pm 3/92$ ۱۷۰/۴۶۲	$171/07 \pm 3/84$	۰/۸۹۹	۰/۱۰۷		

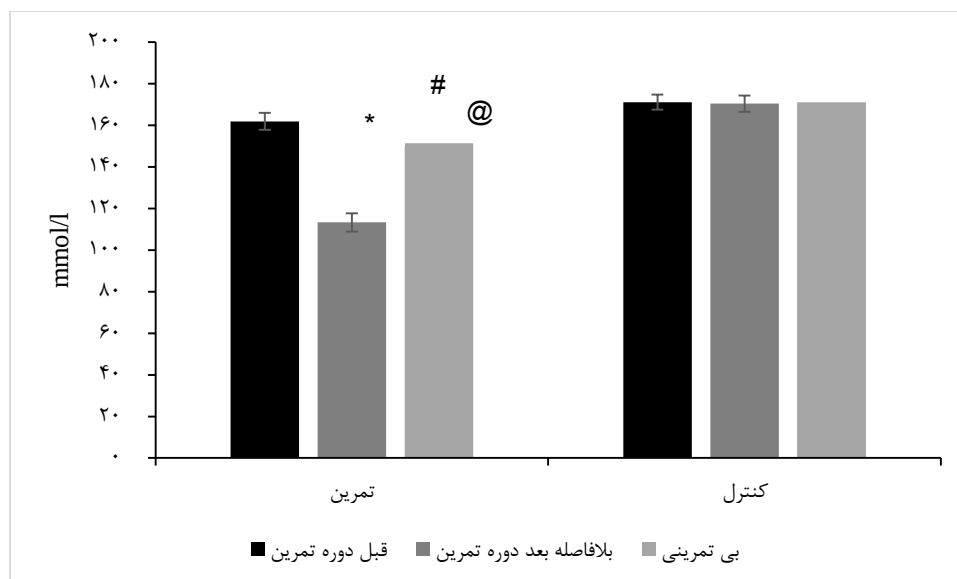
در ادامه با توجه به جدول ۴-۶، از مقایسه‌های درون گروهی در می‌یابیم که در متغیر زمان سطوح قندخون ناشتا بلافاصله بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین معنادار بوده است و با توجه به میانگین‌ها در می‌یابیم که این معناداری با کاهش همراه بوده است. همچنین پایان دوره بی‌تمرینی نسبت به بلافاصله بعد از تمرین تفاوت معنادار داشته‌اند که با افزایش قندخون ناشتا همراه بوده است ($P < 0/05$)؛ از سوی دیگر در مقایسه قبل از تمرین نسبت به دوره بی‌تمرینی تفاوت معنادار مشاهده شد و این اختلاف با کاهش قندخون ناشتا همراه بود. از سوی دیگر با مقایسه متغیر گروه (تمرین نسبت به کنترل)، تفاوت معنادار مشاهده می‌شود و با

بررسی میانگین‌ها نشان می‌دهد که سطح قندخون ناشتا در گروه کنترل نسبت به تمرین بالاتر بوده است
($P < 0/05$).

جدول ۴-۶- مقایسه درون گروهی متغیر زمان و گروه

مقایسه درون گروهی	تفاوت میانگین‌ها	انحراف استاندارد	خطا (sig)
متغیر زمان			
قبل از دوره تمرین در برابر بلافاصله بعد از دوره تمرین	۲۶/۶۴	۱/۳۸۵	۰/۰۰۱
قبل از دوره تمرین در برابر بی‌تمرینی	۵/۲۷۲	۱/۲۸۸	۰/۰۰۱
بلافاصله بعد از دوره تمرین در برابر بی‌تمرینی	۱۹/۳۷۴	۱/۶۵۹	۰/۰۰۱

بر اساس توضیحات ذکر شده در بالا، همان‌گونه که در شکل نیز مشخص است، کاهش معنادار قندخون ناشتا بلافاصله بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل وجود دارد. همچنین افزایش معنادار قندخون ناشتا در بی‌تمرینی نسبت به بلافاصله بعد از تمرین در گروه تمرین نسبت به کنترل و از سوی دیگر کاهش معنادار قندخون ناشتا در بی‌تمرینی نسبت به قبل از دوره تمرینی وجود دارد. با توجه به نتایج بدست آمده فرض صفر رد می‌شود و انجام تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح قندخون ناشتا در زنان دیابتی نوع دو اثر معنادار دارد.



شکل ۴-۲- تغییرات سطوح قندخون ناشتا- *: کاهش معنادار بلافاصله بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل- #
افزایش معنادار قندخون ناشتا در بی‌تمرینی نسبت به بلافاصله بعد از تمرین- @: کاهش معنادار قندخون ناشتا در بی‌تمرینی نسبت به قبل از دوره
تمرینی ($p < 0.05$)

۴-۳-۳- آزمون فرضیه سوم

۳- فرض صفر: انجام تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح انسولین در زنان دیابتی نوع دو
اثر معنادار ندارد.

ابتدا با استفاده از آزمون نرمالیتی، نرمال بودن داده‌ها ثابت شدند ($p > 0.05$). پس از آن با استفاده از آنالیز
سنجش مکرر، آزمون ام‌باکس برای میانگین واریانس‌ها را نشان داد ($p > 0.05$). در ادامه نشان داده شده
است که عامل بین گروهی معنادار شده است ($F_{(2, 52)} = 465/66, p < 0.05$). همچنین عامل درون گروهی
تمرین نیز معنادار شده است ($F_{(2, 52)} = 682/488, p < 0.05$) (جدول ۴-۷).

جدول ۴-۷- داده‌های مربوط به سطح انسولین در دو گروه ($M \pm SD$)

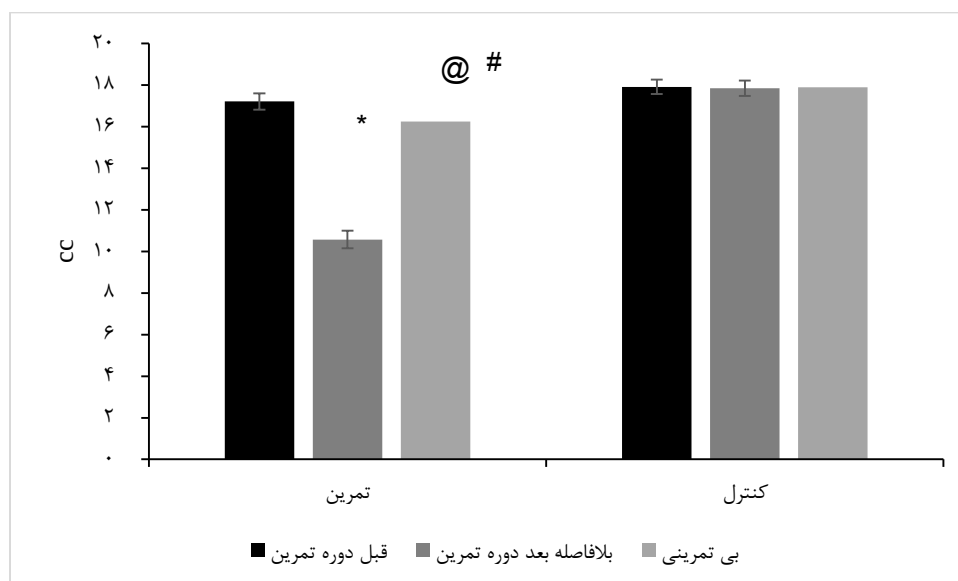
متغیر	گروه‌ها	قبل از تمرین ($M \pm SD$)	بعد از تمرین ($M \pm SD$)	بعد از بی‌تمرینی ($M \pm SD$)	درون گروهی		بین گروهی	
					P	F	P	F
انسولین (سی‌سی)	تمرین	$17/213 \pm 0/39$	$10/573 \pm 0/342$	$16/24 \pm 0/362$	$682/488$	$0/001$	$465/66$	$0/001$
	کنترل	$17/915 \pm 0/419$	$17/846 \pm 0/367$	$17/9 \pm 0/389$	$0/219$	$0/805$		

در ادامه با توجه به جدول ۴-۸، از مقایسه‌های درون گروهی در می‌یابیم که در متغیر زمان سطوح انسولین بلافاصله بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین معنادار بوده است و با توجه به میانگین‌ها در می‌یابیم که این معناداری با کاهش همراه بوده است. همچنین پایان دوره بی‌تمرینی نسبت به بلافاصله بعد از تمرین تفاوت معنادار داشته‌اند که با افزایش انسولین همراه بوده است ($P < 0/05$)؛ از سوی دیگر در مقایسه قبل از تمرین نسبت به دوره بی‌تمرینی تفاوت معنادار مشاهده شد و این اختلاف با کاهش اندک انسولین همراه بود. از سوی دیگر با مقایسه متغیر گروه (تمرین نسبت به کنترل)، تفاوت معنادار مشاهده می‌شود و با بررسی میانگین‌ها نشان می‌دهد که سطح انسولین در گروه کنترل نسبت به تمرین بالاتر بوده است. ($P < 0/05$).

جدول ۴-۸- مقایسه درون گروهی متغیر زمان و گروه

متغیر زمان	مقایسه درون گروهی		
	تفاوت میانگین‌ها	انحراف استاندارد	خطا (sig)
	۳/۳۵۵	۰/۱۲۶	۰/۰۰۱
	قبل از دوره تمرین در برابر بلافاصله بعد از دوره تمرین		
	۰/۴۹۴	۰/۰۷۹	۰/۰۰۱
	قبل از دوره تمرین در برابر بی‌تمرینی		
	۲/۸۶	۰/۱۳۶	۰/۰۰۱
	بلافاصله بعد از دوره تمرین در برابر بی‌تمرینی		

بر اساس توضیحات ذکر شده در بالا، همان‌گونه که در شکل نیز مشخص است، کاهش معنادار انسولین بلافاصله بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل وجود دارد. همچنین افزایش معنادار انسولین در بی‌تمرینی نسبت به بلافاصله بعد از تمرین در گروه تمرین نسبت به کنترل و از سوی دیگر کاهش معنادار انسولین در بی‌تمرینی نسبت به قبل از دوره تمرینی وجود دارد. با توجه به نتایج بدست آمده فرض صفر رد می‌شود و انجام تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح انسولین در زنان دیابتی نوع دو اثر معنادار دارد.



شکل ۴-۳- تغییرات سطوح انسولین - *: کاهش معنادار بلافاصله بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل - #: افزایش معنادار انسولین در بی تمرینی نسبت به بلافاصله بعد از تمرین - @: کاهش معنادار انسولین در بی تمرینی نسبت به قبل از دوره تمرینی ($p < 0.05$)

۴-۳-۴- آزمون فرضیه چهارم

۴- فرض صفر: انجام تمرین ترکیبی و بی تمرینی متعاقب آن بر درصد چربی بدن در زنان دیابتی نوع دو اثر معنادار ندارد.

ابتدا با استفاده از آزمون نرمالیتی، نرمال بودن داده‌ها ثابت شدند ($p > 0.05$). پس از آن با استفاده از آنالیز سنجش مکرر، آزمون ام‌باکس برابری میانگین واریانس‌ها را نشان داد ($p > 0.05$). در ادامه نشان داده شده است که عامل بین گروهی معنادار شده است ($F_{(۲, ۵۲)} = ۶۷/۹۲, p < 0.05$). همچنین عامل درون گروهی تمرین نیز معنادار شده است ($F_{(۲, ۵۲)} = ۱۲۷/۳۹۷, p < 0.05$) (جدول ۴-۹).

جدول ۴-۹- داده‌های مربوط به درصد چربی بدن در دو گروه (M±SD)

متغیر	گروه‌ها	قبل از تمرین (M±SD)	بعد از تمرین (M±SD)	بعد از بی تمرینی (M±SD)	درون گروهی		بین گروهی	
					P	F	P	F
درصد چربی بدن	تمرین	±۱/۲۳۹ ۴۴/۱۲	±۱/۲۵۳ ۴۱/۱۷۳	۴۳/۲۴۷ ±۱/۱۶۶	۰/۰۰۱	۱۲۷/۳۹۷	۰/۰۰۱	۶۷/۹۲
	کنترل	±۱/۳۳۱ ۴۲/۹۶۴	±۱/۳۶۴ ۴۲/۹۵۴	۴۲/۷۸۵ ±۱/۲۵۳	۰/۵۸۱	۰/۵۵۶		۰/۰۰۱

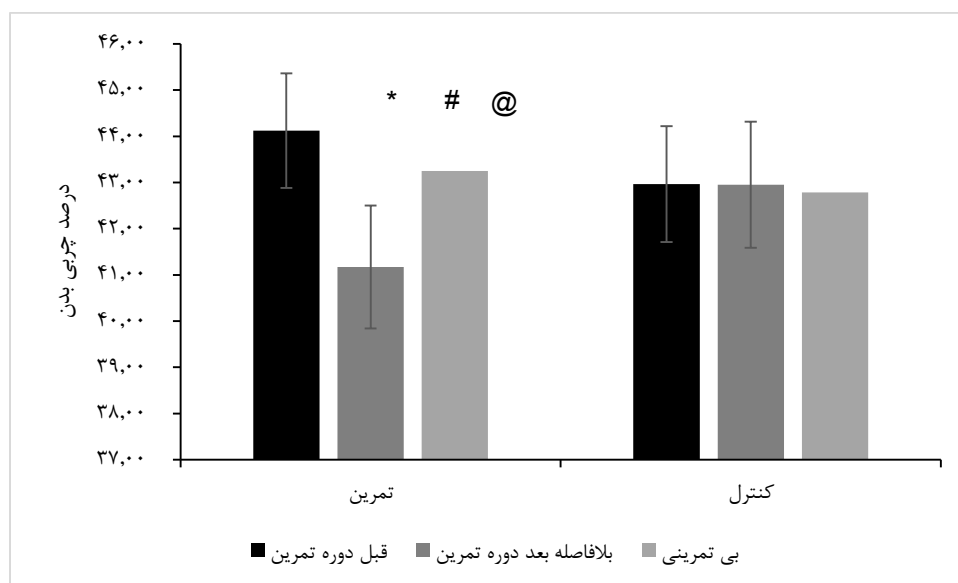
در ادامه با توجه به جدول ۴-۱۰، از مقایسه‌های درون گروهی در می‌یابیم که در متغیر زمان درصد چربی بدن بلافاصله بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین معنادار بوده است و با توجه به میانگین‌ها در می‌یابیم که این معناداری با کاهش همراه بوده است. همچنین پایان دوره بی‌تمرینی نسبت به بلافاصله بعد از تمرین تفاوت معنادار داشته‌اند که با افزایش درصد چربی بدن همراه بوده است ($P < ۰/۰۵$)؛ از سوی دیگر در مقایسه قبل از تمرین نسبت به دوره بی‌تمرینی تفاوت معنادار مشاهده شد و این اختلاف با کاهش درصد چربی بدن همراه بود. از سوی دیگر با مقایسه متغیر گروه (تمرین نسبت به کنترل)، تفاوت معنادار مشاهده نشد ($P < ۰/۰۵$).

جدول ۴-۱۰- مقایسه درون گروهی متغیر زمان و گروه

متغیر زمان	مقایسه درون گروهی			تفاوت میانگین‌ها	انحراف استاندارد	خطا (sig)
	قبل از دوره تمرین در برابر بلافاصله بعد از دوره تمرین			۱/۴۶۹	۰/۱۱۶	۰/۰۰۱
	قبل از دوره تمرین در برابر بی‌تمرینی			۰/۵۱۷	۰/۱۳۱	۰/۰۰۲
	بلافاصله بعد از دوره تمرین در برابر بی‌تمرینی			۰/۹۵۲	۰/۱۴۸	۰/۰۰۱
متغیر گروه	گروه تمرین در برابر کنترل			۰/۰۴۸	۱/۷۸۴	۰/۹۷۹

بر اساس توضیحات ذکر شده در بالا، همان‌گونه که در شکل نیز مشخص است، کاهش معنادار درصد چربی بدن بلافاصله بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل وجود دارد. همچنین افزایش معنادار درصد چربی بدن در بی‌تمرینی نسبت به بلافاصله بعد از تمرین در گروه تمرین نسبت به

کنترل و از سوی دیگر کاهش معنادار درصد چربی بدن در بی‌تمرینی نسبت به قبل از دوره تمرینی وجود دارد. با توجه به نتایج بدست آمده فرض صفر رد می‌شود و انجام تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح درصد چربی بدن در زنان دیابتی نوع دو اثر معنادار دارد.



شکل ۴-۴- تغییرات درصد چربی بدن - *: کاهش معنادار بلافاصله بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل - #: افزایش معنادار درصد چربی بدن در بی‌تمرینی نسبت به بلافاصله بعد از تمرین - @: کاهش معنادار درصد چربی بدن در بی‌تمرینی نسبت به قبل از دوره تمرینی ($p < 0.05$)

۴-۳-۵- آزمون فرضیه پنجم

۵- فرض صفر: انجام تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر وزن بدن در زنان دیابتی نوع دو اثر

معنادار ندارد.

ابتدا با استفاده از آزمون نرمالیتی، نرمال بودن داده‌ها ثابت شدند ($p > 0.05$). پس از آن با استفاده از آنالیز سنجش مکرر، آزمون ام‌باکس برابری میانگین واریانس‌ها را نشان داد ($p > 0.05$). در ادامه نشان داده شده است که عامل بین گروهی معنادار شده است ($F_{(2, 52)} = 11.15, p < 0.05$). همچنین عامل درون گروهی تمرین نیز معنادار شده است ($F_{(2, 52)} = 53.386, p < 0.05$) (جدول ۴-۱۱).

جدول ۴-۱۱- داده‌های مربوط به وزن بدن در دو گروه (M±SD)

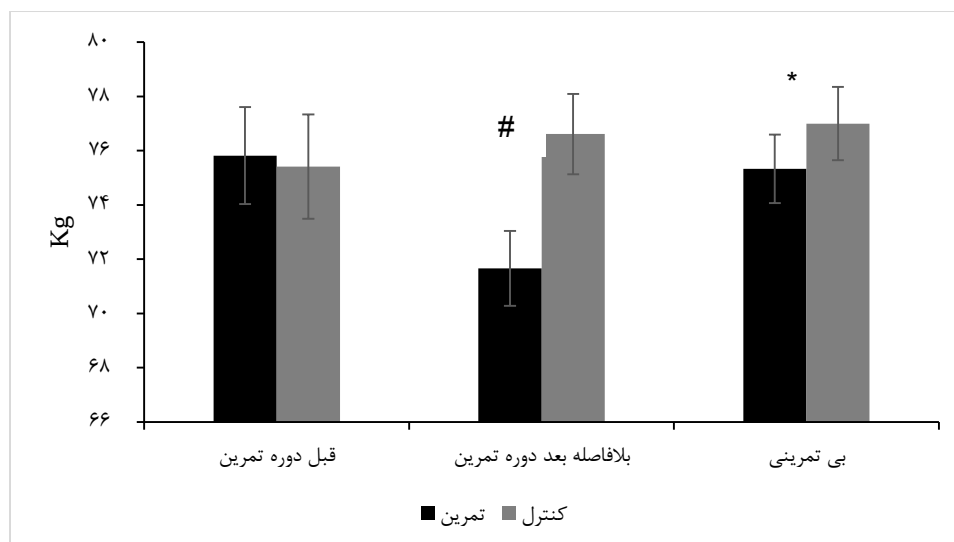
متغیر	گروه‌ها	قبل از تمرین (M±SD)	بعد از تمرین (M±SD)	درون گروهی		بین گروهی	
				P	F	P	F
وزن بدن (Kg)	تمرین	±۱/۷۹۱ ۷۵/۸۲	±۱/۳۷۸ ۷۱/۶۶	۷۵/۳۳ ±۱/۲۶۳	۵۳/۳۸۶	۰/۰۰۱	۱۱/۱۵
	کنترل	±۱/۹۲۳ ۷۵/۴۰۸	±۱/۴۸۱ ۷۶/۶۱۵	۷۷/۰۰ ±۱/۳۵۶	۱/۰۹۲	۰/۳۵۲	۰/۰۰۱

در ادامه با توجه به جدول ۴-۱۲، از مقایسه‌های درون گروهی در می‌یابیم که در متغیر زمان وزن بدن بلافاصله بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین نزدیک به معناداری بوده است ($P = 0/08$) و با کاهش وزن در پایان دوره تمرینی همراه بوده است. همچنین پایان دوره بی‌تمرینی نسبت به بلافاصله بعد از تمرین تفاوت معنادار داشته‌اند که با افزایش وزن بدن همراه بوده است ($P < 0/05$)؛ از سوی دیگر با مقایسه متغیر گروه (تمرین نسبت به کنترل)، تفاوت معنادار مشاهده نمی‌شود ($P > 0/05$).

جدول ۴-۱۲- مقایسه درون گروهی متغیر زمان و گروه

متغیر زمان	مقایسه درون گروهی			تفاوت میانگین‌ها	انحراف استاندارد	خطا (sig)
	قبل از دوره تمرین در برابر بلافاصله بعد از دوره تمرین			۱/۴۷۶	۰/۶۳	۰/۰۸۱
	قبل از دوره تمرین در برابر بی‌تمرینی			۰/۵۵۳	۰/۶۸۸	۱
	بلافاصله بعد از دوره تمرین در برابر بی‌تمرینی			۲/۰۲۹	۰/۳۴	۰/۰۰۱

بر اساس توضیحات ذکر شده در بالا، همان‌گونه که در شکل نیز مشخص است، کاهش نزدیک به معناداری وزن بدن بلافاصله بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل وجود دارد. همچنین افزایش معنادار وزن بدن در بی‌تمرینی نسبت به بلافاصله بعد از تمرین در گروه تمرین نسبت به کنترل وجود دارد. با توجه به نتایج بدست آمده فرض صفر رد می‌شود و انجام تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر وزن بدن در زنان دیابتی نوع دو اثر معنادار دارد.



شکل ۴-۵- تغییرات وزن، *: افزایش معنادار وزن بدن در بی تمرینی نسبت به بلافاصله بعد از تمرین در گروه تمرین نسبت به کنترل- #: کاهش معنادار وزن بدن بلافاصله بعد از دوره تمرین نسبت به قبل تمرین ($p < 0.05$)

۴-۳-۶- آزمون فرضیه ششم

۶- فرض صفر: انجام تمرین ترکیبی و بی تمرینی متعاقب آن بر مقاومت به انسولین در زنان دیابتی

نوع دو اثر معنادار ندارد.

ابتدا با استفاده از آزمون نرمالیتی، نرمال بودن داده‌ها ثابت شدند ($p > 0.05$). پس از آن با استفاده از آنالیز سنجش مکرر، آزمون ام‌باکس برابری میانگین واریانس‌ها را نشان داد ($p > 0.05$). در ادامه نشان داده شده است که عامل بین گروهی معنادار شده است ($F_{(2, 52)} = 174/832, p < 0.05$). همچنین عامل درون گروهی تمرین نیز معنادار شده است ($F_{(2, 23)} = 288/249, p < 0.05$) (جدول ۴-۱۳).

جدول ۴-۱۳- داده‌های مربوط به مقاومت به انسولین در دو گروه ($M \pm SD$)

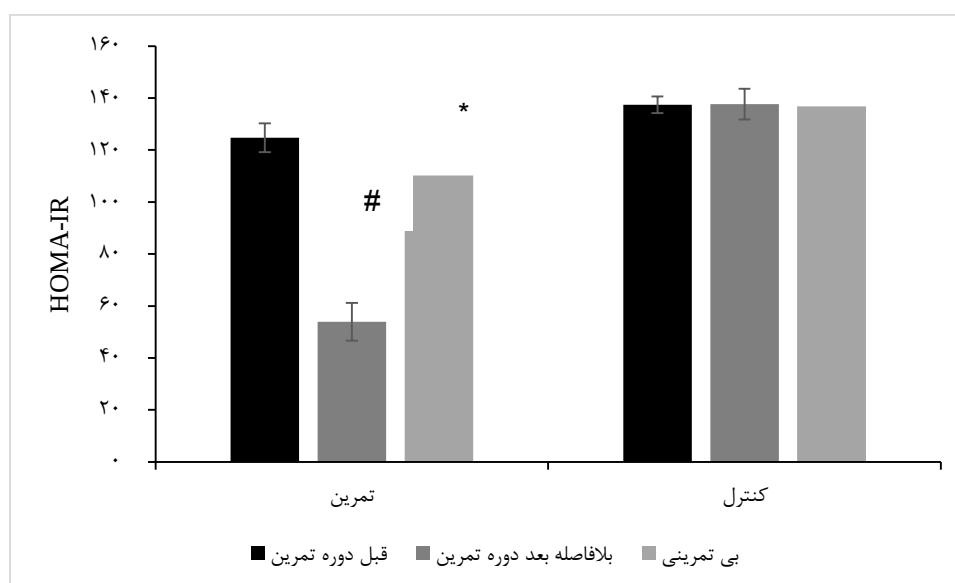
متغیر	گروه‌ها	قبل از تمرین ($M \pm SD$)	بعد از تمرین ($M \pm SD$)	بعد از بی تمرینی ($M \pm SD$)	درون گروهی		بین گروهی	
					P	F	P	F
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	تمرین	59 ± 5 124/731	94 ± 3 53/94	116 ± 5 110/16	0.001	288/249	0.001	174/832
	کنترل	74 ± 7 137/433	67 ± 5 137/67	74 ± 5 136/745	0.008	0.008	0.905	0.001

در ادامه با توجه به جدول ۴-۱۴، از مقایسه‌های درون‌گروهی در می‌یابیم که در متغیر زمان مقاومت به انسولین بلافاصله بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین معناداری بوده است ($P < 0/05$) و با کاهش IR در پایان دوره تمرینی همراه بوده است. همچنین پایان دوره بی‌تمرینی نسبت به بلافاصله بعد از تمرین تفاوت معنادار داشته‌اند که با افزایش IR همراه بوده است ($P < 0/05$).

جدول ۴-۱۴ - مقایسه درون‌گروهی متغیر زمان

مقایسه درون گروهی	تفاوت میانگین‌ها	انحراف استاندارد	خطا (sig)
قبل از دوره تمرین در برابر بلافاصله بعد از دوره تمرین	۷۰/۷۹	۳/۵۸۹	۰/۰۰۱
قبل از دوره تمرین در برابر بی‌تمرینی	۱۴/۵۷	۱/۶۶۲	۰/۰۰۱
بلافاصله بعد از دوره تمرین در برابر بی‌تمرینی	۵۶/۲۲	۳/۶۶	۰/۰۰۱

بر اساس توضیحات ذکر شده در بالا، همان‌گونه که در شکل نیز مشخص است، کاهش معنادار IR بلافاصله بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل وجود دارد. همچنین افزایش معنادار IR در بی‌تمرینی نسبت به بلافاصله بعد از تمرین در گروه تمرین نسبت به کنترل وجود دارد. با توجه به نتایج بدست آمده فرض صفر رد می‌شود و انجام تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر کاهش IR در زنان دیابتی نوع دو اثر معنادار دارد.



شکل ۴-۵- تغییرات مقاومت به انسولین-*: افزایش معنادار IR در بی‌تمرینی نسبت به بلافاصله بعد از تمرین
در گروه تمرین نسبت به کنترل- #: کاهش معنادار IR بلافاصله بعد از دوره تمرین نسبت به قبل تمرین
($p < 0.05$)

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

۵-۱- مقدمه

پژوهش حاضر به بررسی تاثیر تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح آپلین در زنان دیابتی نوع دو شهرستان شاهرود پرداخته است. هدف از این فصل بحث، نتیجه‌گیری و مقایسه یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج دیگر پژوهش‌های مرتبط است. در پایان نیز نتیجه‌گیری، پیشنهادهای آموزشی و پژوهشی برای تحقیقات آتی ارائه می‌گردند.

۵-۲- خلاصه پژوهش

هدف از انجام این پژوهش بررسی تاثیر تمرین ترکیبی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر سطوح آپلین در زنان دیابتی نوع دو شهرستان شاهرود بود. آزمودنی‌ها به دو گروه بیمار و کنترل تقسیم شدند. تمرینات سه جلسه در هفته بود. هر جلسه تمرینی شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن، ۲۰ دقیقه تمرینات هوازی (راه رفتن و دویدن بر روی تردمیل) و حدود ۶۰ دقیقه تمرینات مقاومتی (تمرینات کل بدن شامل: پرس بالا سینه، پرس سر شانه، زیر بغل لت، پرس پا، جلو ران، پشت ران، جلو بازو و پشت بازو سیمکش، دراز نشست) به صورت دایره‌ای، ۱۲ تکرار، ۳ دور، با استراحت ۲ تا ۳ دقیقه‌ای میان دورها و ۱۰ دقیقه تمرینات کششی به منظور سرد کردن بود. شدت تمرینات هوازی برای هر فرد با استفاده از معادله کاروونن تعیین شد. شدت تمرینات مقاومتی با استفاده از 1RM مشخص می‌شد.

سطح سرمی آپلین در گروه تمرین نسبت به کنترل در پایان دوره بی‌تمرینی کاهش معنادار یافته بود. این در حالی است که سطح آپلین بلافاصله بعد از دوره تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش داشت اما معنادار نبود. همچنین سطح قند خون ناشتا در گروه تمرین نسبت به کنترل کاهش معناداری در پایان دوره تمرین و بی‌تمرینی نسبت به گروه کنترل داشت. سطح انسولین نیز به مانند قندخون ناشتا در گروه تمرین نسبت به کنترل کاهش معنادار داشت. درصد چربی و وزن بدن نیز در گروه تمرین نسبت به کنترل در پایان دوره تمرین و بی‌تمرینی کاهش معنادار مشاهده شد.

۵-۳- بحث و نتیجه گیری

هدف از انجام این پژوهش بررسی تاثیر تمرین ترکیبی و بی تمرینی متعاقب آن بر سطوح آپلین در زنان دیابتی نوع دو شهرستان شاهرود بود.

در پژوهش حاضر سطح سرمی آپلین در گروه تمرین نسبت به کنترل در پایان دوره تمرین افزایش یافته بود اما در پایان دوره بی تمرینی کاهش یافته بود. شواهدی وجود دارد مبنی بر این که آپلین، یک آدیپومایوکاین مفید با خواص ضد چاقی و ضد دیابت است که با افزایش جذب گلوکز در بافت های چربی و عضلات اسکلتی، در تنظیم قندخون ناشتا و همئوستاز گلوکز نقش ایفا می کند. این مطلب نتیجه پژوهش حاضر را مورد تایید قرار می دهد زیرا که در تحقیق حاضر سطح قندخون ناشتا در گروه تمرین نسبت به کنترل در هر دو دوره پایان دوره تمرین و بی تمرینی کاهش معنادار یافته بود که نشان دهنده افزایش جذب بافتی آپلین نسبت گروه کنترل بوده است و از طرف دیگر با افزایش جذب انسولین به گیرنده های خود کاهش معناداری در سطح انسولین سرم در گروه تمرین در دوران پایان دوره تمرین و بی تمرینی مشاهده شد. هم چنین مقاومت به انسولین در پایان دوره تمرین کاهش معنادار و در پایان بی تمرینی نسبت به قبل از دوره تمرین افزایش یافته بود با این حال این افزایش کمتر از دوره قبل از تمرین بود. در همین راستا درصد چربی بدن و وزن بدن گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری را تجربه کرده بود.

در پژوهشی که بر روی موش های صحرایی مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد تاثیر یک دوره فعالیت هوازی را بر سطوح آپلین و آستانه درد بیماران را مورد سنجش قرار دادند. پس از ده هفته تمرین هوازی و متعاقب آن چهار هفته بی تمرین در موش های سالم و دیابتی کاهش معنادار آپلین پلاسما و افزایش معنادار آستانه درد را مشاهده کردند. با این حال بعد از چهار هفته بی تمرینی سطح آپلین پلاسما به سطح قبل از دوره تمرینی بازگشته بود (۶۹). دلیل تناقض نتیجه این تحقیق در دوره بی تمرینی با تحقیق حاضر احتمالا تفاوت در نوع آزمودنی ها، مدل بیماری و نوع پروتکل تمرینی بوده است. می توان آپلین را به عنوان یک آدیپوکاین خوب در نظر گرفت. نشان داده شده است که آپلین می تواند چربی بدن و سطح انسولین و تری گلیسیرید را در چاقی-هایی که ناشی از رژیم های پرچرب و هم چنین بیماری دیابت نوع دو بوده است، کاهش دهد. نتایج تحقیق ما

با نتایج کاداوغلو و همکاران (۲۰۱۲) که افزایش معنی‌دار را در سطح آپلین سرمی بعد از مداخله ورزش هوازی در بیماران دیابتی نشان دادند، سازگار است. همچنین این گروه دریافتند که ورزش‌های هوازی بر سطوح آپلین موثر است هرچند که وزن زنان مبتلا به دیابت نوع دو کاهش معنادار نداشته باشد (۷۰). البته در تحقیق حاضر وزن و درصد چربی زنان با کاهش معنادار همراه بود. در مقابل در پژوهشی دیگر محققان دریافتند پس از هشت هفته تمرین هوازی در کاهش سطح پلاسمایی آپلین، شاخص توده بدن و توده چربی بدن در زنان چاق موثر است. دلیل تناقض در نتایج این تحقیق با تحقیق حاضر را می‌توان در تمایز پروتکل‌های تمرینی نسبت داد (۲).

مطالعات مختلف به نقش ترکیبی آپلین در سوخت‌وساز انرژی اشاره دارند (۷۱). سطوح سرمی آپلین با وضعیت تغذیه و هم‌زمان با سطوح انسولین پلاسما در موش و انسان مرتبط است. برخی محققان به این نکته اشاره کرده‌اند که تنها آن دسته از برنامه‌های تمرینی که با کاهش معنادار وزن بدن همراه باشد، به بهبود سایتوکاین‌های التهابی یا ضدالتهابی یا به عبارتی بهبود نیمرخ التهابی منجر می‌شوند. برخی محققان نیز با اشاره بر این موارد که آپلین سطوح مقاومت به انسولین در افراد چاق را متأثر می‌کند، مصرف گلوکز را تحریک و ترشح انسولین را مهار می‌کند و همچنین به تنظیم منفی لیپولیز ناشی از کاتکولامین‌ها منجر می‌شود. میزان هزینه انرژی طی فعالیت ورزشی از عوامل مهم تغییرات آدیپوکاین‌هاست. ثابت شده است تغییرات محور آدیپوانسولار در یک جلسه فعالیت ورزشی در زنان نسبت به مردان کمتر است. دلیل احتمالی شاید این باشد که زنان در فعالیت ورزشی حاد استقامتی چربی بیشتر و کربوهیدرات کمتری اکسید می‌کنند. به عبارت دیگر، زنان در مقایسه با مردان لیپولیز کل بدن و برداشت FFA عضله اسکلتی بالاتری در طول فعالیت ورزشی استقامتی دارند. آپلین ۱۳ در سلول‌هایی که دارای گیرنده آپلین هستند، موجب افزایش اسیدی شدن سلول و مانع از فعالیت cAMP می‌شود و در تنظیم فشار خون و سیستم ایمنی بدن نقش مهمی را ایفا می‌کند. این پتید نقش تعیین‌کننده‌ای در عملکرد قلبی-عروقی، همئوستاز مایعات، رفتار تغذیه‌ای، چاقی، دیابت نوع دو، تکثیر سلولی، رگ‌زایی، تقویت عصبی و تنظیم درجه حرارت بدن دارد. در واقع، آپلین، آدیپوکاین جدیدی است که مهمترین نقش فیزیولوژیکی آن، تعامل مستقیم با هورمون ارکسین A- و انسولین است. ارکسین A- و آپلین

همانند یک اتصال دهنده مهم بین هموستاز انرژی عمل می کنند، در واقع ارکسین A - و اپلین از طریق هیپوتالاموس، متابولیسم گلوکز وابسته به انسولین را تنظیم می کنند. عوامل مختلفی بر ترشح اپلین و ارکسین A - به عنوان عوامل اصلی درگیر در بسیاری از فرایندهای فیزیولوژیک بدن، اثرگذارند که از جمله آنها می توان به سن، جنس، هورمون های مؤثر در حفظ همئوستاز گلوکز، محور آدیپوانسولار و فعالیت ورزشی اشاره کرد. تمرینات ترکیبی باعث فعال سازی و افزایش بیان PGC-1 α می شوند. این عامل باعث افزایش فعالیت آبشارهای سیگنالینگ آنزیم های فسفوریلاسیون و همچنین بیوژنز میتوکندریایی می شود. در تارهای کند انقباض این آبشارهای سیگنالینگ منجر به افزایش اکسیداسیون چربی برای تولید انرژی می شوند؛ در نتیجه چربی های ذخیره شده برای تولید انرژی فراخوان شده و کاهش می یابند. با کاهش چربی، عوامل التهابی کاهش و عوامل ضدالتهابی از جمله اپلین افزایش می یابد. این عمل باعث افزایش حساسیت انسولینی و کاهش مقاومت به انسولین می شود. اپلین خون و شاخص مقاومت به انسولین دارای یک همبستگی منفی هستند، به طوری که با افزایش اپلین، مقاومت به انسولین کاهش می یابد. البته سازوکار دقیق تاثیر اپلین بر مقاومت به انسولینی، هنوز به طور کامل شناسایی نشده است؛ با این حال نشان داده شده است که اپلین جابه جایی پروتئین انتقال - دهنده گلوکز 4 (GLUT4) را به سطح سلول به واسطه عمل انسولین بهبود می بخشد. اثرات اپلین بر حساسیت انسولین ممکن است به طور مستقیم از طریق بهبود برداشت گلوکز و مسیر پیام دهی درون سلولی انسولین و یا به طور غیرمستقیم، از طریق بهبود سوخت و ساز انرژی از جمله افزایش تکامل میتوکندریایی و هماهنگی بیشتر بین اکسیداسیون اسید چرب و چرخه اسیدتری کربوکسیلیک (TCA) باشد. مطالعات ارتباط دوسویه اپلین و انسولین را در بافت چربی آشکار می سازد؛ سطوح اپلین با تغییر در سطوح انسولین خون تغییر می کند، به طوری که سطوح اپلین در شرایط چاقی و مقاومت به انسولین افزایش می یابد و از ترشح انسولین در پانکراس جلوگیری می کند. پژوهش ها نشان داد اپلین از راه کاهش مقادیر آسیدل کارنتین و بهبود بیوژنز میتوکندریایی، اکسیداسیون چربی و ظرفیت اکسایشی موش های مقاوم به انسولین را افزایش می دهد. بنابراین اپلین با بهبود سوخت و ساز چربی در عضله از طریق ایجاد هماهنگی بیشتر بین افزایش اکسیداسیون چربی، چرخه TCA و فسفوریلاسیون اکسایشی، می تواند بر حساسیت انسولینی نقش موثری داشته باشد (۳، ۷۶-۷۲).

همان‌طور که نتایج نشان داد بهبود معنی‌داری در انسولین سرم، قندخون ناشتا، شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)، درصد چربی و وزن بدن در گروه تمرین نسبت به کنترل مشاهده شد؛ به‌طوری‌که طی هشت هفته تمرینات ترکیبی کاهش معنی‌دار در وزن بدن و درصد چربی گروه تمرین نسبت به کنترل مشاهده شد. همچنین در پایان دوره بی‌تمرینی یک ماهه وزن و درصد چربی بدن گروه تمرین پایین‌تر از حالت اولیه بود و این در حالی بود که وزن و درصد چربی بدن گروه کنترل افزایش فزاینده و معناداری را تجربه کرد. همسو با نتایج پژوهش حاضر، در پژوهشی که به مقایسه دو شیوه تمرینی هوازی پرداخته بودند کاهش معنی‌دار در قندخون ناشتا و چربی خون مشاهده کردند (۷۷). تحقیق انجام شده نشان می‌دهد به دلیل انقباضات عضلانی، کاهش سطوح گلوکز در خون رخ داده که چندین عامل بر استفاده از منابع سوختی طی فعالیت ورزشی مؤثر هستند، که مهم‌ترین آن‌ها شدت و مدت فعالیت ورزشی است (۷۸). در تحقیقی کنترل شده که توسط کاداوغلو و همکاران (۲۰۱۲) انجام شد ۱۳۲ آزمودنی با شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع در چهار گروه تمرینی قرار گرفتند که یک گروه تمرینات ورزشی خودمراقبتی و گروه دیگر تمرینات هوازی چهار روز در هفته ۶۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب و گروه دیگر تمرینات مقاومتی ۶۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام دادند. نتایج تحقیق نشان داد همه گروه‌های فعال به طور قابل توجهی بهبود مشخصات قندخون، انسولین، حساسیت به انسولین و سطح تری‌گلیسیرید در مقایسه با گروه کنترل تجربه کردند. با توجه به این که چاقی مهم‌ترین عامل پیشرفت مقاومت به انسولین است، کاهش درصد چربی می‌تواند سبب بهبود در حساسیت انسولین شود که از اهداف آغازین فرآیند درمان است. کاهش درصد چربی با کم کردن تولید گلوکز کبدی، افزایش ترشح انسولین از پانکراس و کاهش مقاومت به انسولین را منجر می‌شود که شاید بتوان گفت که در گروه تمرین کاهش درصد چربی آزمودنی‌ها منجر به تغییرات معنی‌دار در انسولین و بهبود انسولین شده است (۷۰، ۷۹، ۸۰). پری و همکاران (۲۰۰۳) در تحقیقی به بررسی اثر فعالیت ورزشی چندمداخله‌ای بر کاهش مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ پرداختند. در مجموع ۲۸ زن یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ به طور تصادفی در یکی از سه گروه قرار گرفته و به مدت ۱۶ جلسه تمرینات ورزشی را انجام دادند:

کنترل، تمرینات هوازی و تمرینات هوازی به همراه مقاومتی؛ فقط گروه ترکیبی بهبود در حساسیت انسولین، انسولین و افزایش قابل ملاحظه‌ای در تراکم عضلانی داشتند (۸۱).

در این مطالعه، بهبود در مقاومت به انسولین به بهبود در شاخص توده بدن وابسته است و بین طول دوره تمرین و شاخص توده بدن رابطه وجود دارد، مدت تمرین حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد که می‌تواند به عنوان افزایش گیرنده سیگنالینگ انسولین یا توسط افزایش سطح پروتئین انتقال دهنده گلوکز و ژن فعال‌سازی سنتز گلیکوژن و هگزوکیناز یا توسط افزایش برگشت گلوکز عضلانی و تغییر در ترکیب عضلات تفسیر شود (۸۲). تمرینات ترکیبی با ایجاد تغییرات بیوشیمیایی ویژه خود در عضلات و از جمله افزایش تراکم مویرگی، افزایش آنزیم‌های اکسیداتیو و افزایش محتوای GLUT4 می‌توانند فرآیند حمل و سوخت و ساز گلوکز را بهبود بخشیده و در نتیجه نیاز به انسولین را کاهش می‌دهند. از طرفی چاقی با ایجاد شرایط التهابی تحت بالینی می‌تواند ولید عوامل پیش-التهابی درگیر در پاتوژنز مقاومت به انسولین را افزایش دهد. بنابراین با کاهش وزن ناشی از تمرین ترکیبی کاهش در پاتوژنز مقاومت به انسولین دور از انتظار نیست (۷۶، ۸۳). با توجه به نتایج تحقیق حاضر در مورد تاثیر تمرینات ترکیبی و فواید آن و ثبات فواید آن متعاقب یک دوره یک ماهه بی‌تمرینی می‌توان به این نتیجه رسید که این مدل تمرینات ترکیبی در بهبود شاخص‌های گلاسمیک و آنتروپومتریک از جمله وزن و درصد چربی بدن بسیار موثرند و می‌توان به عنوان یک شیوه کارآمد غیردارویی آن را در نظر گرفت. همچنین مربیان، پرستاران و مراقبان بهداشت و متخصصان توانبخشی نیز می‌توانند این دو شیوه تمرین را به عنوان راهکاری غیردارویی به کار ببرند.

۴-۵- نتیجه‌گیری کلی

با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می‌رسد، تمرینات ترکیبی محرک مناسبی در بهبود سطح آپلین و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو باشد.

۵-۵-تشکر و قدردانی

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

۵-۶-پیشنهادهای

۵-۶-۱-پیشنهادهای برگرفته از تحقیق

با توجه به نتایج تحقیق پیشنهاد می‌شود برای افراد دیابتی نوع دو، تمرینات ترکیبی از این نوع تجویز شود تا اثرات مفید آن از جمله کاهش مقاومت به انسولین و کاهش قندخون در بعد از تمرین و همچنین دوره‌های بی‌تمرینی بهره‌مند شوند و از عوامل خطر در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو تا حدودی کاسته شود.

۵-۶-۲-پیشنهادهای سایر محققین و پژوهش‌های آینده

۱- پیشنهاد می‌شود برای دستیابی به یافته‌های قطعی‌تر در این رابطه، مطالعات دیگری با دوزهای مختلف

تمرینی (شدت، حجم، مدت استراحت) بر روی بیماران دیابتی نوع ۲ انجام شود.

۲- همچنین پیشنهاد می‌شود رژیم غذایی و کالری مصرفی آزمودنی‌ها نیز تحت کنترل قرار گیرند.

منابع و مآخذ

1. Artal R, Catanzaro RB, Gavard JA, Mostello DJ, Friganza JC. A lifestyle intervention of weight-gain restriction: diet and exercise in obese women with gestational diabetes mellitus. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*. 2007;32(3):596-601.
2. Nasiri S, Banitalebi E, Faramarzi M. Effects of two exercise modalities of sprint interval training and combined training (strength-aerobic) on serum apelin levels and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Nursing Research*. ۱۳۹۶;۳۰(۱):۴۰-۴۶.
3. Castan-Laurell I, Dray C, Valet P. The therapeutic potentials of apelin in obesity-associated diseases. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2021;111278.
4. Xu H, Wang Q, Wang Q, Che XQ, Liu X, Zhao S, et al. Clinical significance of apelin in the treatment of type 2 diabetic peripheral neuropathy. *Medicine*. 2021;100.(۱۷)
5. Cheng X, Cheng XS, Pang CC. Venous dilator effect of apelin, an endogenous peptide ligand for the orphan APJ receptor, in conscious rats. *European journal of pharmacology*. 2003;470(3):171-5.
6. Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigné C, Mazzucotelli A, et al. Apelin, a newly identified adipokine up-regulated by insulin and obesity. *Endocrinology*. 2005;146(4):1764-71.
7. Daviaud D, Boucher J, Gesta S, Dray C, Guigne C, Quilliot D, et al. TNF α up-regulates apelin expression in human and mouse adipose tissue. *The FASEB Journal*. 2006;20(9):1528-30.
8. Soriguer F, Garrido-Sanchez L, Garcia-Serrano S, Garcia-Almeida JM, Garcia-Arnes J, Tinahones FJ, et al. Apelin levels are increased in morbidly obese subjects with type 2 diabetes mellitus. *Obesity surgery*. 2009;19(11):1574-80.
9. Xu N, Wang H, Fan L, Chen Q. Supraspinal administration of apelin-13 induces antinociception via the opioid receptor in mice. *Peptides*. ۲۰۰۹;۸۶(۱):۳۰-۳۶.
10. Szokodi I, Tavi P, Földes G, Voutilainen-Myllylä S, Ilves M, Tokola H, et al. Apelin, the novel endogenous ligand of the orphan receptor APJ, regulates cardiac contractility. *Circ Res*. 2002;91(5):434-40.
11. Heinonen MV, Purhonen AK, Miettinen P, Pääkkönen M, Pirinen E, Alhava E, et al. Apelin, orexin-A and leptin plasma levels in morbid obesity and effect of gastric banding. *Regulatory peptides*. 2005;130(1-2):7-13.
12. Bertrand C, Valet P, Castan-Laurell I. Apelin and energy metabolism. *Frontiers in physiology*. 2015;6:115.
13. Simpson SH, Corabian P, Jacobs P, Johnson JA. The cost of major comorbidity in people with diabetes mellitus. *Cmaj*. 2003;168(13):1661-7.
14. Zouhal H, Zare-Kookandeh N, Haghighi MM, Daraei A, de Sousa M, Soltani M, et al. Physical activity and adipokine levels in individuals with type 2 diabetes: A literature review and practical applications. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2021;1-25.
15. Warburton DER, Bredin SSD. Health benefits of physical activity: a systematic review of current systematic reviews. *Current opinion in cardiology*. 2017;32(5):541-56.

16. Humphreys BR, McLeod L, Ruseski JE. Physical activity and health outcomes: evidence from Canada. *Health economics*. 2014;23(1):33-54.
17. Zhang J, Ren CX, Qi YF, Lou LX, Chen L, Zhang LK, et al. Exercise training promotes expression of apelin and APJ of cardiovascular tissues in spontaneously hypertensive rats. *Life Sci*. 2006;79(12):1153-9.
18. Li L, Yang G, Li Q, Tang Y, Yang M, Yang H, et al. Changes and relations of circulating visfatin, apelin, and resistin levels in normal, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetic subjects. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes : official journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association*. 2006;114(10):544-8.
19. Castan-Laurell I, Vítková M, Daviaud D, Dray C, Kováčiková M, Kovacova Z, et al. Effect of hypocaloric diet-induced weight loss in obese women on plasma apelin and adipose tissue expression of apelin and APJ. *European journal of endocrinology*. 2008;158(6):905-10.
20. Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2011;60(9):1244-52.
21. Kemi OJ, Haram PM, Wisløff U, Ellingsen Ø. Aerobic fitness is associated with cardiomyocyte contractile capacity and endothelial function in exercise training and detraining. *Circulation*. 2004;109(23):2897-904.
22. Puffer JC. The athletic heart syndrome: ruling out cardiac pathologies. *Phys Sportsmed*. 2002;30(7):41-7.
23. Sutherland LN, Bomhof MR, Capozzi LC, Basaraba SA, Wright DC. Exercise and adrenaline increase PGC-1 α mRNA expression in rat adipose tissue. *The Journal of physiology*. 2009;587(7):1607-17.
24. Kemi OJ, Haram PM, Wisløff U, Ellingsen Ø. Aerobic fitness is associated with cardiomyocyte contractile capacity and endothelial function in exercise training and detraining. *Circulation*. 2004;109(23):2897-904.
25. Wannamethee SG, Lowe GD, Whincup PH, Rumley A, Walker M, Lennon L. Physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men. *Circulation*. 2002;105(15):1781-9.
26. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *European heart journal*. 2001;22(9):791-7.
27. Beigi F BN, Ghahremani Moghaddam M. Effect of Eight Weeks of Concurrent Training on The Levels of Some Cardiovascular Factors in Inactive Women with Type II Diabetes. *J Diabetes Nurs*. 2018;6 (3):569-83.

28. Shahrjerdi S, Sheikh Hosseini, Rahman, Shahrjerdi. The effect of strength and endurance training on metabolic factors, quality of life and mental health of women with type 2 diabetes. *Journal of Shahrekord University of Medical Sciences*. 2010;12 (3):85-93.
29. Tavakoli Khormizi S, Hamedinia M, Amiri Parsa T, Khadmosharie M, Azarnive M. Comparison the Effect of Two Periods of Aerobic Training and One Period of Detraining on the Quality of Life and Mental Health of Women with Diabetes Type 2. *The Horizon of Medical Sciences*. 2015;21(3):205-12.
30. Soori R, Darabi M, Mosadegh Neishabouri Z, Ramezankhani A. The Effect of Concurrent Training on Apelin, Interleukin-6, and C-reactive protein levels in Middle-Aged Sedentary Obese Men. *Armaghane danesh*. 2019;24(3):446-60.
31. Organization WH. Overweight and obesity. 2020.
32. Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism*. 2019;92:6-10.
33. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nature Reviews Endocrinology*. 2019;15(5):288-98.
34. Blüher M. Metabolically healthy obesity. *Endocrine reviews*. 2020;41(3):405-20.
35. Upadhyay J, Farr O, Perakakis N, Ghaly W, Mantzoros C. Obesity as a disease. *Medical Clinics*. 2018;102(1):13-33.
36. Czech MP. Insulin action and resistance in obesity and type 2 diabetes. *Nature medicine*. 2017;23(7):804-14.
37. Huang X, Liu G, Guo J, Su Z. The PI3K/AKT pathway in obesity and type 2 diabetes. *International journal of biological sciences*. 2018;14(11):1483.
38. Ling C, Rönn T. Epigenetics in human obesity and type 2 diabetes. *Cell metabolism*. 2019;29(5):1028-44.
39. Corbin KD, Driscoll KA, Pratley RE, Smith SR, Maahs DM, Mayer-Davis EJ, et al. Obesity in type 1 diabetes: pathophysiology, clinical impact, and mechanisms. *Endocrine reviews*. 2018;39(5):629-63.
40. Malone JJ, Hansen BC. Does obesity cause type 2 diabetes mellitus (T2DM)? Or is it the opposite? *Pediatric diabetes*. 2019;20(1):5-9.
41. Merino J, Leong A, Liu C-T, Porneala B, Walford GA, von Grotthuss M, et al. Metabolomics insights into early type 2 diabetes pathogenesis and detection in individuals with normal fasting glucose. *Diabetologia*. 2018;61(6):1315-24.
42. Mehta BK, Singh KK, Banerjee S. Effect of exercise on type 2 diabetes-associated cognitive impairment in rats. *International Journal of Neuroscience*. 2019;129(3):252-63.
43. Kumar AS, Maiya AG, Shastry B, Vaishali K, Ravishankar N, Hazari A, et al. Exercise and insulin resistance in type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Annals of physical and rehabilitation medicine*. 2019;62(2):98-103.

44. Nesti L, Pugliese NR, Sciuto P, Natali A. Type 2 diabetes and reduced exercise tolerance: a review of the literature through an integrated physiology approach. *Cardiovascular Diabetology*. 2020;19(1):1-17.
45. Magkos F, Hjorth MF, Astrup A. Diet and exercise in the prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Endocrinology*. 2020;16(10):545-55.
46. Ismail K, Elsayyad L, Allam H, Alzahrani N, Gharib A. Effect of Short-Term Aerobic Exercise on Lipid Profile. *Biomed Sci J* 2020; 1. 2020;5.
47. Farrow M, Nightingale TE, Maher J, McKay CD, Thompson D, Bilzon J. The effect of exercise on cardiometabolic risk factors in adults with chronic spinal cord injury: A systematic review. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2020.
48. Willis EA, Creasy SA, Honas JJ, Melanson EL, Donnelly JE. The effects of exercise session timing on weight loss and components of energy balance: midwest exercise trial 2. *International Journal of Obesity*. 2020;44(1):114-24.
49. Alawadi F, Abusnana S, Afandi B, Aldahmani KM, Alhajer O, Aljaberi K, et al. Emirates diabetes society consensus guidelines for the management of type 2 diabetes mellitus–2020. *Dubai Diabetes and Endocrinology Journal*. 2020;26(1):1-20.
50. Shawahna R, Batta A, Asa'ad M, Jomaah M, Abdelhaq I. Exercise as a complementary medicine intervention in type 2 diabetes mellitus: a systematic review with narrative and qualitative synthesis of evidence. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2021.
51. Hou L, Ge L, Li Y, Chen Y, Li H, He J, et al. Physical activity recommendations for patients with type 2 diabetes: a cross-sectional survey. *Acta diabetologica*. 2020;57(7):765-77.
52. Amanat S, Ghahri S, Dianatinasab A, Fararouei M, Dianatinasab M. Exercise and type 2 diabetes. *Physical Exercise for Human Health: Springer*; 2020. p. 91-105.
53. Ahmadlu A, Khazari A, Nasab ZM. Effects of concurrent training on insulin resistance and pancreatic-cells function in obese men.
54. Coelho HJ, Júnior BR, de Oliveira Gonçalves I, Uchida MC. Effects of a short-term detraining period on muscle functionality and cognition of strength-trained older women: a preliminary report. *Journal of exercise rehabilitation*. 2017;13(5):559.
55. Lv S, Feng Y, Jiang Q, Lv X, Yang Y. Relationship between Apelin/APJ Signaling, Oxidative Stress, and Diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2021;2021.
56. Kurowska P, Barbe A, Różycka M, Chmielińska J, Dupont J, Rak A. Apelin in reproductive physiology and pathology of different species: a critical review. *International journal of endocrinology*. 2018;2018.
57. Kazemi F, Zahediasl S. Effects of exercise training on adipose tissue apelin expression in streptozotocin-nicotinamide induced diabetic rats. *Gene*. 2018;662:97-102.
58. Wysocka MB, Pietraszek-Gremplewicz K, Nowak D. The role of apelin in cardiovascular diseases, obesity and cancer. *Frontiers in physiology*. 2018;9:557.

59. Castan-Laurell I, Dray C, Knauf C, Kunduzova O, Valet P. Apelin, a promising target for type 2 diabetes treatment? *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2012;23(5):234-41.
60. Esfahani M, Movahedian A, Baranchi M, Ataei N, GOODARZI MT. The role of adipokines in the pathophysiology of cardiovascular diseases. 2017.
61. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD*. 2010;20(8):608-17.
62. Kim YS, Nam JS, Yeo DW, Kim KR, Suh SH, Ahn CW. The effects of aerobic exercise training on serum osteocalcin, adipocytokines and insulin resistance on obese young males. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2015;82(5):686-94.
63. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, et al. The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes. *Medical science monitor : international medical journal of experimental and clinical research*. 201;(5):Cr290-5.
64. Delavar R, Heidarianpour A. The effect of four weeks detraining after a period of aerobic exercise training on plasma apelin levels and pain threshold in t1dm rat. *Journal of Sport and Biomotor Sciences*. 2015;7(13):10-8.
65. Kakhk H AS, Azarniwa, Sadat M., Parsa A., Haghighi, et al. The effect of resistance training and exercise on total homocysteine and B vitamins in obese girls. *Ofogh Danesh Scientific Research Journal*. 2013;18 (4):171-7.
66. Allah Drew AAG, Asghar Ra. The effect of four weeks of non-training after twelve weeks of continuous and periodic aerobic training on C-sensitive reactive protein in rats *Health economics*. 2015;6(8):20-8.
67. Rajabi A, Siahkoughian M, Akbarnejad A, Yari M. A Comparison of the Effects of Two Frequencies of Equal Volume Aerobic Exercise and Detraining Following Aerobic Exercise on Body Composition, Metabolic Control and Resistin and Adiponectin Levels in Obese Women with Type 2 Diabetes. *Sport Physiology & Management Investigations*. 2019;11(3):23.۳۰-
68. Sannptouz R. Erzin-A and Aplin responses to the type and intensity of exercise in young girls active physiology research and management in exercise. 2017;10 (4):111-21.
69. Delavar R, Heidarianpour A. The effect of aerobic exercise training on plasma apelin levels and pain threshold in T1DM rats. *Iranian Red Crescent medical journal*. 2016;18.(۹)
70. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, et al. The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*. 2012;18(5):CR290.

71. Bertrand C, Valet P, Castan-Laurell I. Apelin and energy metabolism. *Frontiers in physiology*. 2015;6:115.
72. Soriguer F, Garrido-Sanchez L, Garcia-Serrano S, Garcia-Almeida JM, Garcia-Arnes J, Tinahones FJ, et al. Apelin levels are increased in morbidly obese subjects with type 2 diabetes mellitus. *Obesity surgery*. 2009;19(11):1574-80.
73. Frier BC, Williams DB, Wright DC. The effects of apelin treatment on skeletal muscle mitochondrial content. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2009;297(6):R1761-R8.
74. Alavizadeh N, Mabhot Moghadam T. Effect of aerobic exercise with 75-85% of maximum heart rate on apelin and insulin resistance index in sedentary men. *The Horizon of Medical Sciences*. 2017;23(1):55-61.
75. Ryan AS, Ortmeier HK, Sorkin JD. Exercise with calorie restriction improves insulin sensitivity and glycogen synthase activity in obese postmenopausal women with impaired glucose tolerance. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2012;302(1):E145-E52.
76. Dagamajalu S, Rex D, Philem PD, Rainey JK, Prasad TK. A network map of apelin-mediated signaling. *Journal of Cell Communication and Signaling*. 2021:1-7.
77. Choi K, Kim Y-B. Molecular mechanism of insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *The Korean journal of internal medicine*. 2010;25(2):119.
78. Wu H, Ballantyne CM. Metabolic inflammation and insulin resistance in obesity. *Circulation research*. 2020;126(11):1549-64.
79. Ebrahimzadeh M, Azizbeigi K, Salamat KMZ, Pashaie S. The Effect of Aerobic Exercise Training and Curcumin on Apelin Levels, Insulin Resistance and Glucose in Rats with Type 2 Diabetes.
80. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes care*. 2010;33(12):e147-e67.
81. Perri MG, Anton SD, Durning PE, Ketterson TU, Sydemann SJ, Berlant NE, et al. Adherence to exercise prescriptions: effects of prescribing moderate versus higher levels of intensity and frequency. *Health Psychology*. 2002;21(5):452.
82. Almond W, Furgeson M. Type 2 Diabetes and Exercise. 2021.
83. Amiri Farsani P. the effect of an 8-week selected aquatic aerobic training period on plasma concentrations Apelin and Resistin in middle-aged men with type 2 diabetes. *Journal of Marine Science and Technology*. 2020;19(3):12-21.

Abstract

Background and objective: In the current research, the effect of 3 month of combined training and 2 month of detraining on apelin levels in type 2 diabetic woman was investigated.

Methods: In this experimental study: 30 overweight woman were purposefully selected and randomly divided into experimental (n=15) and control (n=15) groups. Experimental group trained in a 12 week. Training program (3 sessions per week) according to the combined aerobic program(50 to 75 percent of the maximum reserve heart rate (HRR)) and then resistance training (50 to 75 percent of one maximum repetition and then experienced 3 weeks of detraining. Blood sampling was perform after a 12 hear fasting in various and the level of apelin , insulin ,fasting blood sugar, insulin resistance ,percent body fat was measured. Data were analyzed kolomogorov -Smirnov repeated measure ANOVA at a significance level of $p>0.05$.

Result: combined exercise caused a significant decrease in serum apelin levels in the exercise group compared to controls at the end of the detraining period. While the level of aplin increased immediately after the training period compared to the control group, but was not significant. Also the level of fasting blood sugar in the training group compare to the control had a significant decrease at the end of the training period and lack of training compared to the control group. Insulin levels also like fasting blood sugar were significantly reduced in the exercise group compared to the control group. Fat perecentage and body weight were also significantly reduced. In the exercise group compared to the control group at the end of the training and detraining period.

Conclusion: According to the result of this study, the serum level af aplin in the training group was higher than the control at the end of the training period, but decreased at the end of the detraining periods .There is evidenee that aplin is a beneficial adipomyocin with anti_obesity and anti_diabetic properties that plays a role in regulating fasting blood sugar and glucose homeostasis by increasing glucose uptake into adipose tissue and skeletal muscle.

Keywords: Apelin; Detraining ; insulin resistance ;insulin ; blood sugar; combined training.



Shahrood University of Technology

Faculty of Physical Education

M.A. Thesis in Sport Nutrition

**Effect of exercise and subsequent detraining on plasma apelin
levels in women with type 2 diabetes**

By:

Fatemeh Shabani

Supervisor:

Dr. Adel Donyayi

Adviser:

Dr. Farhad Gholami

October 2021