





دانشکده صنایع و مدیریت
گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر عملکرد ریوی زنان دیابتی

دانشجو:

سارا حاصلی

استاد راهنما:

دکتر رحیمه مهدی زاده

استاد مشاور:

دکتر نسرین رضویان زاده

پایان نامه جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد

بهمن ماه ۱۳۹۹



دانشگاه شاهرود

مدیریت تحصیلات تکمیلی

فرم شماره (۶)

باسمه تعالی

شماره: ۲۳۹۶-۲۹۲
تاریخ: ۹۲/۱۲/۱۹
ویرایش:

فرم صورت جلسه دفاع از پایان نامه تحصیلی دوره کارشناسی ارشد

با تأییدات خداوند متعال و با استعانت از حضرت ولی عصر (عج) نتیجه ارزیابی جلسه دفاع از پایان نامه کارشناسی ارشد خانم سارا حاصلی، رشته تربیت بدنی، گرایش: فیزیولوژی ورزشی تحت عنوان "تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر عملکرد ریوی زنان دیابتی" که در تاریخ ۱۳۹۲/۱۱/۰۱ با حضور هیأت محترم داوران در دانشگاه شاهرود برگزار گردید به شرح ذیل اعلام می گردد:

<input type="checkbox"/> قبول (با درجه عالی)	<input checked="" type="checkbox"/> امتیاز (۲)	<input type="checkbox"/> دفاع مجدد	<input type="checkbox"/> مردود
--	--	------------------------------------	--------------------------------

۱- عالی (۲۰-۱۹)

۲- بسیار خوب (۱۸/۹۹-۱۸)

۳- خوب (۱۶-۱۷/۹۹)

۴- قابل قبول (۱۵/۹۹-۱۴)

۵- نمره کمتر از ۱۴ غیر قابل قبول

امضاء	مرتبه علمی	نام و نام خانوادگی	عضو هیأت داوران
	استادیار	دکتر رحیم بهدی زاده	۱- استاد راهنما
	استادیار	دکتر نسرين رضویان زاده	۲- استاد مشاور
	دانشیار	دکتر حسن بهراعلوم	۳- نماینده شورای تحصیلات تکمیلی
	دانشیار	دکتر رضا اندام	۴- استاد ممتحن
	استادیار	دکتر محمد حسین رضوانی	۵- استاد ممتحن



تقدیم به پدرم،
راه‌گشای همیشگی زندگی و پشتوانه‌ی گرم فرازو
نشیب‌های آن،
کسی که بی پروا سخاوتش را می‌بخشد
تقدیم به مادرم،
اسطوره‌ی محبت و صبر،
که بهشت بدون او بی معناست،
کسی که همواره مدیون دعا‌های خالصانه و بی‌ریایش
هستم

تشکر و قدردانی

از استاد فرهیخته و فرزانه
سرکار خانم دکتر مهدی زاده
که با نکته های دلاویز و گفته های بلند، صحیفه های
سخن را علم پرور نمود و
همواره راهنما و راه گشای نگارنده در اتمام و اكمال
پایان نامه بوده است و همچنین از استاد مشاور سرکار
خانم دکتر رضویان زاده و اساتید ناظر جناب آقای دکتر
اندام و جناب آقای دکتر رضوانی به دلیل یاری ها و
راهنماییهای بی چشمداشت ایشان که بسیاری از سختیها
را برایم آسانتر نمود کمال تشکر را دارم.

تعهد نامه

اینجانب سارا حاصلی دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر عملکرد ریوی زنان دیابتی تحت راهنمایی سرکار خانم دکتر مهدی زاده متعهد می شوم .

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است .
- در استفاده از نتایج پژوهشهای محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است .
- مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است .
- کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود 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.

* متن این صفحه نیز باید در ابتدای نسخه های تکثیر شده پایان نامه وجود داشته باشد .

چکیده:

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرینات مقاومتی بر عملکرد ریوی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو است. روش تحقیق از نوع نیمه تجربی و طرح تحقیق از نوع پیش آزمون - پس آزمون با گروه کنترل است. جامعه آماری تحقیق حاضر را کلیه زنان مبتلا به دیابت نوع دو ناحیه دو شهر یزد تشکیل می‌دهد. یک ماه پس از اعلام فراخوان، ۵۸ زن مبتلا به دیابت، داوطلب همکاری با پژوهش حاضر شدند. از بین افراد داوطلب، ۳۸ نفر با میانگین سنی ۴۰-۵۵ سال و میانگین شاخص توده بدنی (BMI) $30/50 \pm 3/39$ کیلوگرم بر متر مربع به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند و پس از اخذ رضایت نامه و تکمیل پرسشنامه ثبت اطلاعات شخصی و سوابق پزشکی برای انجام آزمایشات قند خون ناشتا و اسپیرومتری به آزمایشگاه معرفی شدند. آزمودنی‌ها به طور تصادفی در سه گروه تمرین مقاومتی (۱۴ نفر)، تمرین مقاومتی عضلات مرکزی (۱۴ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. برنامه تمرینی به مدت ۱۲ هفته، هر هفته ۳ روز و هر روز ۶۰ تا ۷۵ دقیقه تحت نظر مربی انجام شد. در پایان مدت تمرین در بین گروه‌های مختلف از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (ANOVA) استفاده شد و از آزمون تعقیبی توکی نیز برای تعیین میزان تفاوت‌ها استفاده گردید. سطح معناداری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد. نتایج نشان داد بین WC ($P=0/02$) و WHR ($P=0/001$) سه گروه مبتلا به دیابت در پایان مطالعه تفاوت معناداری وجود دارد. این در حالیست- که بین BMI ($P=0/74$) و وزن بدن ($P=0/89$) سه گروه دیابتی در پایان مطالعه تفاوت معناداری مشاهده نشد. بین FVC گروه تمرین مقاومتی عضلات مرکزی با گروه تمرین مقاومتی و گروه کنترل اختلاف معناداری مشاهده شد ($P=0/001$). این در حالیست که تفاوت بین FVC گروه تمرین مقاومتی و کنترل به لحاظ آماری معنادار نبود ($P=0/11$). بین FEV1 گروه تمرین مقاومتی عضلات مرکزی با گروه کنترل اختلاف معناداری مشاهده شد ($P=0/001$)؛ اما تفاوت بین FEV1 گروه تمرین مقاومتی با گروه مقاومتی عضلات مرکزی ($P=0/09$) و گروه کنترل ($P=0/08$) به لحاظ

آماری معنادار نبود. براساس یافته‌های تحقیق، می‌توان نتیجه گرفت که تمرین مقاومتی عضلات مرکزی که عضلات بخش مرکزی بدن از جمله عضله دیافراگم را تقویت می‌کند، برای بهبود شاخص‌های ریوی مؤثرتر از تمرین مقاومتی با اندام فوقانی و تحتانی است. از اینرو پیشنهاد می‌شود برای پیشگیری از ابتلاء به عوارض ریوی در بیماران دیابتی از تمرینات مقاومتی عضلات مرکزی به عنوان یک روش درمانی مؤثر، بی‌خطر و کارآمد در کنار سایر روش‌های تمرینی استفاده شود.

واژگان کلیدی: عضلات مرکزی، تمرینات مقاومتی مرکزی، دیابت نوع دو، عملکرد ریوی،

دیافراگم

مقالات مستخرج از پایان نامه

نوع مقاله	پذیرش	عنوان مقاله
پژوهشی	ماهنامه علمی _ پژوهشی دانشور پزشکی	تأثیر تمرینات مقاومتی مرکزی بر شاخص های ریوی زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲
پوستر	کنگره ملی - تخصصی نیاز نسل فردا	تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر عملکرد ریوی زنان دیابتی
پوستر	چهارمین کنگره پیشگیری و درمان چاقی ایران	تأثیر تمرینات قدرتی مرکزی بر شاخص های ریوی زنان چاق مبتلا به دیابت نوع دو

فهرست مطالب

صفحه

عنوان

فصل اول: طرح پژوهش

۱	۱-۱. مقدمه
۷	۲-۱. بیان مسئله
۸	۳-۱. اهمیت و ضرورت تحقیق
۹	۴-۱. اهداف تحقیق
۹	۱-۴-۱. هدف کلی
۹	۲-۴-۱. اهداف اختصاصی
۹	۵-۱. فرضیه های تحقیق
۱۰	۶-۱. محدودیت های تحقیق
۱۰	۶-۱-۱. محدودیت هایی که در این تحقیق توسط محقق کنترل شده است
۱۰	۲-۶-۱. محدودیت هایی که در این تحقیق توسط محقق قابل کنترل نبوده
۱۰	۷-۱. پیش فرض ها
۱۱	۸-۱. تعریف واژه ها و اصطلاحات تحقیق
۱۱	۱-۸-۱. تمرین مقاومتی
۱۱	۲-۸-۱. شاخص های ریوی

فصل دوم: مبانی نظری و پیشینه پژوهش

۱۴	۲-۱. مقدمه
۱۴	۲-۲. مبانی نظری تحقیق
۱۵	۳-۲. فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی دیابت
۱۶	۴-۲. بیماری دیابت نوع دو
۱۷	۱-۴-۲. عوارض بیماری دیابت نوع دو
۱۷	۱-۱-۴-۲. عوارض حاد بیماری دیابت

۱۸	۲-۱-۴-۲. عوارض مزمن بیماری دیابت نوع دو
۱۹	۵-۲. ریه عضو هدف در بیماری دیابت
۲۰	۶-۲. مبانی نظری تحقیق
۲۰	۱-۶-۲. آناتومی قفسه سینه - آناتومی و فیزیولوژی دستگاه تنفس
۴۳	۲-۶-۲. فیزیولوژی دستگاه تنفس
۴۵	۱-۲-۶-۲. مکانیک تنفس؛ دم و بازدم
۴۹	۲-۲-۶-۲. کنترل تهویه
۵۱	۳-۲-۶-۲. تعریف و تشریح حجم ها و ظرفیت های ریوی
۶۰	۳-۶-۲. آناتومی ناحیه مرکزی بدن
۶۳	۷-۲. پیشینه تحقیق
۶۳	۱-۷-۲. تأثیر تمرینات هوازی بر شاخص های ریوی
۶۷	۲-۷-۲. تأثیر تمرینات مقاومتی بر شاخص های ریوی
۷۶	۳-۷-۲. جمع بندی

فصل سوم: روش شناسی پژوهش

۷۸	۱-۳. مقدمه
۷۸	۲-۳. روش تحقیق
۷۸	۳-۳. جامعه و نمونه تحقیق
۷۹	۴-۳. روش اجرای تحقیق
۷۹	۵-۳. برنامه های مداخله ای برای گروه های تجربی
۷۹	۱-۵-۳. برنامه تمرین مقاومتی
۸۱	۲-۵-۳. برنامه تمرین مقاومتی برای عضلات مرکزی
۸۳	۶-۳. روش جمع آوری اطلاعات
۸۴	۷-۳. روش آماری

فصل چهارم: یافته های پژوهش

۸۶	۱-۴. مقدمه
۸۶	۲-۴. بررسی طبیعی بودن توزیع داده ها

- ۳-۴. تجزیه و تحلیل یافته های تحقیق ۸۷
- ۱-۳-۴. مقایسه میانگین مقادیر اولیه متغیرهای تحقیق بین گروه های دیابتی و غیردیابتی ۸۷
- ۲-۳-۴. مقایسه میانگین متغیرهای ترکیب بدنی و سطح گلوکز خون ناشتا در بین سه گروه دیابتی (تمرین مقاومتی، تمرین مقاومتی عضلات مرکزی و کنترل) قبل و بعد از تمرین ۸۸
- ۳-۳-۴. مقایسه میانگین شاخص های ریوی در بین سه گروه دیابتی (تمرین مقاومتی، تمرین مقاومتی عضلات مرکزی و کنترل) قبل و بعد از تمرین ۸۹
- ۴-۴. آزمون فرضیه های تحقیق ۹۰
- ۱-۴-۴. فرضیه اول ۹۰
- ۲-۴-۴. فرضیه دوم ۹۱
- ۳-۴-۴. فرضیه سوم ۹۲

فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری

- ۱-۵. مقدمه ۹۴
- ۲-۵. خلاصه پژوهش ۹۴
- ۱-۲-۵. تأثیر تمرین بر سطح گلوکز ناشتای خون، وزن، بدن، BMI و شاخص های چاقی شکمی ۹۵
- ۳-۵. نتایج آزمون فرضیه ها ۹۸
- ۱-۳-۵. تأثیر تمرینات مقاومتی بر FVC زنان مبتلا به دیابت نوع دو ۹۸
- ۲-۳-۵. تأثیر تمرینات مقاومتی بر FEV1 زنان مبتلا به دیابت نوع دو ۱۰۰
- ۳-۳-۵. تأثیر تمرینات مقاومتی بر FEV1/FVC زنان مبتلا به دیابت نوع دو ۱۰۱
- ۴-۵. پیشنهادهای کاربردی ۱۰۴
- ۵-۵. پیشنهاد برای تحقیقات آتی ۱۰۴

منابع و مآخذ

فهرست اشکال

صفحه	عنوان
۲۰	شکل ۱-۲ الف، دهانه فوقانی قفسه سینه
۲۰	شکل ۱-۲ ب- دهانه تحتانی قفسه سینه- دیافراگم
۲۲	شکل ۲-۲ الف، حفره جنبی
۲۲	شکل ۲-۲ ب، بخش های پلورا
۲۳	شکل ۲-۲ پ، فضاهاى بن بست
۲۴	شکل ۳-۲ الف، ساختار قفسه سینه
۲۴	شکل ۳-۲ ب، عملکرد دنده ها و مهره ها با قفسه سینه
۲۴	شکل ۳-۲ پ، عملکرد دنده ها و مهره ها با قفسه سینه
۲۶	شکل ۴-۲ الف، عضلات تنفسی
۲۶	شکل ۴-۲ ب، عضلات بین دنده ای
۳۰	شکل ۴-۲ پ، ساختار دیافراگم و عصب دهی
۳۲	شکل ۴-۲ ت، شریان خون رسانی کننده دیافراگم
۳۳	شکل ۴-۲ ث، عضلات بازدمی
۳۳	شکل ۴-۲ ج، عملکرد قفسه سینه و دیافراگم در تنفس
۳۵	شکل ۵-۲ الف، نای
۳۶	شکل ۵-۲ ب، ساختار و تبادل هوا بین نای و ریه ها
۳۶	شکل ۵-۲ پ، انواع نایژه ها و نایژک ها
۳۷	شکل ۵-۲ ت، برونشی- ریوی
۳۷	شکل ۵-۲ ث، برونشی- ریوی
۴۰	شکل ۵-۲ ج، ساختار ریه
۴۰	شکل ۵-۲ چ، ساختار ریه
۴۲	شکل ۵-۲ ح، ساختار ریه
۴۲	شکل ۵-۲ خ، ناف ریه
۴۲	شکل ۵-۲ د، ناف ریه
۴۴	شکل ۶-۲ الف، ناحیه تنفسی
۴۶	شکل ۶-۲ ب، فشار حبابچه ای
۴۷	شکل ۶-۲ پ، انقباض و انبساط ریه ها
۵۱	شکل ۷-۲ الف، کنترل تهویه ای
۵۳	شکل ۷-۲ ب، اسپیروگرام
۸۳	شکل ۱-۳، دستگاه اسپیرومتری

فهرست جداول

صفحه	عنوان
۶۰	جدول [۱-۲] شدت اختلالات تنفسی
۶۰	جدول [۲-۲] نحوه تشخیص
۸۲	جدول [۱-۳] حجم برنامه تمرین قدرتی عضلات مرکزی در مدت ۱۲ هفته
۸۶	جدول [۱-۴] نتایج آزمون کلموگراف - اسمیرنف
۸۷	جدول [۲-۴] مقایسه میانگین متغیرهای تحقیق
۸۹	جدول [۳-۴] مقایسه میانگین مقادیر اولیه متغیرهای تحقیق
۹۰	جدول [۴-۴] میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای ترکیب بدنی
۹۱	جدول [۵-۴] مقایسه میانگین FVC در سه گروه دیابتی
۹۲	جدول [۶-۴] مقایسه میانگین FEV1 در سه گروه دیابتی
۹۲	جدول [۷-۴] مقایسه میانگین FEV1/FVC در سه گروه دیابتی

فصل اول :

طرح پژوهش

۱-۱. مقدمه

دیابت^۱ به عنوان شایع‌ترین بیماری ناشی از اختلالات متابولیکی و به گفته دیگر، شایع‌ترین بیماری اندوکراین [۱]، یکی از عمده‌ترین علل مرگ و میر در جوامع بشری به شمار می‌رود. علیرغم افزایش آگاهی عمومی در مورد این بیماری و عوارض ناشی از آن، میزان شیوع آن همچنان رو به افزایش است. بیماری دیابت به لحاظ پزشکی یکی از معضلات جدی است که پیامدهای اجتماعی زیادی را به دنبال دارد و به شدت سلامتی افراد را تهدید می‌کند [۲]. براساس آمارهای سازمان بهداشت جهانی^۲ (WHO) در سال ۲۰۱۱ تعداد ۳۴۶ میلیون نفر بیمار دیابتی در جهان وجود داشت که پیش‌بینی شده‌است در صورت عدم وجود مداخلات درمانی مناسب، این تعداد در سال ۲۰۳۰ دو برابر خواهد شد [۳،۴]. گزارش شده‌است که در سال ۲۰۰۴ بطور میانگین تعداد ۳/۴ میلیون نفر به علت ابتلاء به بیماری دیابت جان خود را از دست داده‌اند که ۸۰ درصد آن‌ها در کشورهای با وضعیت اقتصادی متوسط و ضعیف بوده است [۳]. در این بین، دیابت نوع دو یا دیابت غیر وابسته به انسولین شایع‌ترین نوع دیابت است [۵،۶]؛ بطوریکه تقریباً ۹۰ درصد بیماران دیابتی مبتلا به دیابت نوع دو هستند [۵،۶]. این نوع دیابت در کشورهای اروپایی، ایالات متحده آمریکا و کشورهای خاورمیانه شایع‌تر است [۷]. در کشور ما نیز دیابت نوع دو یک مشکل عمده بهداشتی و اجتماعی بشمار می‌رود که ابعاد آن به سرعت در حال افزایش است. مطابق گزارش سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۱۱ میزان شیوع دیابت نوع دو در جمعیت بالغین ایران برابر با ۱۰/۳ درصد بوده که در مردان ۱۰ درصد و در زنان ۱۰/۴ درصد گزارش شده‌است [۸]. شیوع دیابت در افراد بالای ۳۰ سال ایران بیش از ۱۴ درصد گزارش شده‌است [۹]. دیابت نوع دو نوعی بیماری متابولیک است که استعداد ژنتیکی و عوامل رفتاری و محیطی مهم‌ترین عوامل ایجادکننده آن محسوب می‌شوند. اگرچه ژنتیک علت عمده بیماری دیابت نوع دو شناخته شده‌است، اما شواهد بسیار قوی وجود دارد که نشان می‌دهد عواملی

¹ Diabetes Mellitus

² World Health Organization

چاقی و عدم فعالیت بدنی از تعیین کننده‌های عمده غیرژنتیکی این بیماری هستند [۳]. این نوع دیابت، اختلالی هتروژنی است که بر اثر نقص در ترشح انسولین یا مقاومت به انسولین، یا هر دو مورد ذکر شده بوجود می‌آید. ناتوانی غده پانکراس در ترشح مقدار کافی انسولین و تخریب حساسیت بافت (عضله یا کبد) به انسولین دو دلیل عمده افزایش قند خون شناخته شده‌اند [۱۰]. بیماری‌های قلبی-عروقی، نقص بینایی، مشکلات کلیوی، عصبی و قطع عضو عوارض شناخته شده دیابت هستند [۸]. افزایش قند خون در بیماران دیابتی منجر به گلیکوزیله شدن پروتئین و تشکیل محصولات نهایی گلیکوزیله می‌شود. این محصولات اثرات پیش التهابی دارند و عوارض ناشی از بیماری‌های عروق خونی از قبیل مشکلات کلیوی و اختلالات شبکیه چشم به آنها نسبت داده شده‌است [۱۱-۱۳]. براساس نتایج پژوهش‌های انجام گرفته، اختلالات رشدی از دیگر عوارض درازمدت دیابت می‌باشد. ریه‌ها به عنوان یک ارگان داخلی از این اختلال رشدی مستثنی نیستند [۱۴، ۱۱]. در مطالعات بالینی کاهش حجم ریه و محدودیت جریان هوا از عوارض مزمن دیابت نوع دو گزارش شده‌است. نتایج این مطالعات نشان می‌دهد میزان کاهش حجم ریه و محدودیت جریان هوا به میزان قند خون بستگی دارد و انسداد راه‌های هوایی از عوامل خطرزای مرگ و میر بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شناخته شده‌است [۳]. ریه همچنین به دلیل داشتن بافت همبند فراوان و گردش عروقی گسترده، تحت تأثیر افزایش قند خون قرار می‌گیرد. لذا، کاهش قابل توجه تعداد مویرگ‌ها به دلیل افزایش قند خون منجر به اختلالات تنفسی می‌شود. از اینرو، در بیماران دیابتی، ریه به عنوان یک بافت هدف مورد توجه قرار گرفته‌است [۱۵، ۱۲]. محققین معتقدند بیماری دیابت باعث تغییر برخی بافت‌ها بویژه بافت همبند شده و حالت الاستیک و خاصیت کششی بافت‌های ریه را کاهش می‌دهد [۶]. در همین راستا اسلندر^۱ و همکاران (۱۹۹۸) در تحقیق خود دریافتند که در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک قابلیت ارتجاعی ریه‌ها و متعاقب آن ظرفیت انتقال مونواکسیدکربن و حجم خون مویرگی کاهش می‌یابد. لذا ریه یکی از اندام‌های اصلی آسیب پذیر در بیماری دیابت محسوب می‌شود [۱۶]. نتایج مطالعات مقطعی مؤید

1. Sandler et al

این است که کاهش عملکرد ریوی بیماران دیابتی، مستقل از عواملی چون استعمال دخانیات و یا چاقی است [۱۷-۱۹]. اگرچه ساز و کار آسیب ریوی در بیماری دیابت هنوز به دقت شناخته نشده است، اما نتایج مطالعات پاتولوژیکی نشان می‌دهد علت اختلال در عملکرد ریه افراد دیابتی، تغییرات عمده هیستولوژیکی از جمله تغییر در ضخامت دیواره‌های آلونل، ضخامت دیواره مویرگ‌های آلونل و همچنین ضخامت دیواره شریانچه‌های ریوی هستند [۷]. مشاهدات بالینی همچنین نشان می‌دهد هیپرگلیسمی، التهاب و استرس اکسیداتیو ناشی از بیماری دیابت می‌توانند با اختلال در عملکرد عضلات تنفسی همراه باشند که یکی از عوامل خطرزا در بروز بیماری‌های محدودکننده ریه به شمار می‌رود. این شواهد نشان می‌دهد دیابت، میزان ابتلاء به نارسایی تنفسی را بطور قابل توجهی افزایش می‌دهد [۲۰]. نتیجه یک مطالعه آزمایشگاهی بر روی حیوانات دیابتی نشان داد، دیابت با ایجاد اختلال در عملکرد دیافراگم، باعث کاهش قابل توجه ظرفیت عضلات تنفسی می‌شود [۲۱]. تخریب اکسون عصب فرنیک در بیماران دیابتی علت احتمالی برای کاهش قدرت دیافراگم بشمار می‌رود [۲۲]. نتایج مطالعات مرکز تحقیقات و سلامت قلب زنان بریتانیا (۲۰۰۱) نشان داد، به دنبال مقاومت به انسولین و تشخیص بالینی دیابت، حداکثر نیروی بازدمی در ثانیه اول (FEV₁)^۱ و حداکثر نیروی حیاتی (FVC)^۲ کاهش می‌یابد [۲۳]. نتیجه یک تحقیق پیمایشی نیز کاهش حداکثر حجم دمی و حداکثر حجم حیاتی را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو گزارش کرده‌است [۳]. محققان معتقدند افزایش سطح فیبروزن و گلبولهای سفید خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو باعث کاهش عملکرد ریه می‌گردد [۱۹]. سیر اختلال عملکرد ریه در بیماران دیابتی به علت تعداد کم مطالعات طولی چندان شناخته شده نیست. براساس شواهد پژوهشی مدت زمان ابتلاء به بیماری دیابت در مقایسه با کنترل متابولیکی، همبستگی منفی خیلی قویتری با معیارهای اسپرومتری دارد [۲۴]. در این راستا یافته‌های لانگ^۳ و همکاران (۲۰۰۲) بیانگر ارتباط طول زمان ابتلاء به دیابت و تغییرات FEV₁ است

1. Forced Expiratory Volume in one second

2. Forced vital Capacity

3. Lange et al

[۲۵]. این در حالیست که ملک و همکاران (۱۳۸۸) در تحقیق خود گزارش کردند بین FEV1 در دو گروه دیابتی با طول مدت کمتر از ۱۰ سال و بیشتر از ۱۰ سال ابتلاء به بیماری دیابت، اختلاف معناداری وجود ندارد؛ اما FVC در بیماران دیابتی با بیش از ۱۰ سال سابقه ابتلاء به بیماری دیابت به صورت معناداری کاهش نشان داد [۲۰]. در زمینه ارتباط بین تخریب عملکرد ریه و مرگ و میر ناشی از آن، افزایش ۱۲ درصدی مرگ و میر در اثر کاهش ۱۰ درصدی FEV1 گزارش شده است. این موضوع نشان می‌دهد با وجود اینکه تمام عوارض مرتبط با دیابت، از عوامل مرگ و میر شناخته شده‌اند، اما محدودیت تبادل جریان هوا پیش‌بینی‌کننده علت مهم مرگ و میر در افراد مبتلا به دیابت محسوب می‌شود [۲۶]. محققین معتقدند ضعف عضلات اسکلتی یک تظاهر مهم بالینی در بیماری دیابت است [۲۷]. نقش تقویت عضلات اسکلتی در کاهش علائم بیماری انسداد ریوی، مؤید وجود ارتباط معنادار بین شدت علائم بیماری انسداد ریوی و قدرت عضلات تنفسی است. براساس شواهد پژوهشی کاهش قدرت عضلات تنفسی منجر به کاهش حجم های ریوی می‌شود [۲۸].

تأثیر مطلوب فعالیت ورزشی در بهبود فاکتورهای متابولیکی و عملکرد عضلانی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو از دیر باز شناخته شده است. تمرینات ورزشی همچنین به عنوان یک مداخله درمانی در برنامه بازتوانی ریوی بیماران مبتلا به اختلالات ریوی مورد توجه قرار گرفته است [۲۸]. تمرینات هوازی منجر به کاهش چربی بدن، سطح گلوکز خون و همچنین بهبود مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود. از سوی دیگر، نتایج تحقیقات انجام شده در رابطه با تأثیر مطلوب تمرینات هوازی بر بهبود عملکرد ریوی و معیارهای اسپرومتری نیز بخوبی شناخته شده است. محققان بر این باورند که تمرین هوازی می‌تواند به عنوان یکی از روش‌های درمان غیر دارویی و یا بخشی از برنامه‌های توانبخشی ریوی برای بیماران آسمی مورد استفاده قرار گیرد [۲۹-۳۱]. براساس نتایج پژوهش‌های انجام گرفته، تمرینات هوازی با شدت کم و بطور منظم تحمل ورزش را در بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی افزایش می‌دهد؛ اما تأثیر این تمرینات بر قدرت عضلانی ناچیز است [۳۲،۳۳]. اگرچه تمرینات هوازی مناسب‌ترین نوع ورزش در درمان بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شناخته شده-

است؛ اما اخیراً کالج آمریکایی پزشکی ورزشی، تمرینات مقاومتی را به عنوان یک برنامه تمرینی مناسب برای بیماران دیابتی توصیه کرده است. آنها معتقدند تمرینات مقاومتی در مقایسه با تمرینات استقامتی فواید بیشتری برای بیماران دیابتی دارد [۳۴]. شواهد پژوهشی نشان می‌دهد تمرین مقاومتی به تنهایی یا همراه با تمرین هوازی منجر به بهبودی قابل توجه قدرت عضلانی بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی می‌شود [۲۸،۳۶،۳۷]. در این راستا، برنارد^۱ و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند که ترکیب تمرین مقاومتی و هوازی، بیشتر از تمرین هوازی به تنهایی، در بهبود قدرت و استقامت عضلانی بیماران مبتلا به اختلالات ریوی مزمن مؤثر است. این یافته‌ها بیانگر آن است که حتی با وجود اختلالات شدید تهویه‌ای، سازگاری ساختاری در عضلات اسکلتی متعاقب تمرینات مقاومتی بوجود می‌آید [۳۵]. در زمینه تأثیر تمرینات مقاومتی بر شاخص‌های عملکرد ریوی افراد مبتلا به دیابت مطالعات محدودی انجام گرفته است. علاوه بر آن، برنامه تمرینی تحقیقات انجام شده در زمینه تأثیر تمرینات مقاومتی بر عملکرد ریوی، شامل تمرینات مقاومتی توأم برای تمرینات هوازی بوده و برنامه تمرین مقاومتی مستقل و یا ترکیب شده با تمرینات هوازی عمدتاً با عضلات اسکلتی اندام فوقانی و تحتانی انجام شده است [۲۸،۳۵،۳۸]. بر اساس مطالعات انجام شده، انواع تمرینات مقاومتی که بتواند باعث بهبود عملکرد ریوی را به همراه داشته باشد، هنوز به طور کامل شناخته نشده است. اخیراً تمرینات مقاومتی عضلات مرکزی به طور گسترده در حیطه آمادگی جسمانی، سلامت و توانبخشی با ادعاهایی همچون بهبود عملکرد ورزشی، کاهش خطر آسیب دیدگی، کاهش کمر درد، افزایش سرعت برگشت به حالت اولیه و افزایش جریان اکسیژن به هنگام تمرینات ورزشی، بهبود عملکرد سیستم قلبی-عروقی، کنترل فشار خون و افزایش جریان خون عضلات اسکلتی مورد استفاده قرار می‌گیرد [۳۹]. این در حالیست که در خصوص تأثیر تمرینات مقاومتی مرکزی بر عملکرد ریوی مطالعات محدودی وجود دارد. مجموعه عضلات مرکزی بدن همانند یک جعبه عضلانی عمل می‌کند که عضلات شکم در قسمت قدامی، بازکننده ستون فقرات و سرینی‌ها در بخش خلفی، دیافراگم در بالا و

¹ . Bernard et al

ساختار عضلانی کمر بند لگنی و عضله کف لگنی در پایین آن قرار دارند [۴۰]؛ که نقش اصلی عضلات این ناحیه کمک به ثبات ستون فقرات و لگن در حرکات پایه و عملکردی است [۴۱]. شواهد رو به رشد نشان می‌دهد اختلال در عملکرد عضله دیافراگم، به عنوان اصلی‌ترین عضله تنفسی [۴۲]، می‌تواند باعث تنگی نفس، کاهش عملکرد ورزشی و اختلال تنفسی حتی در زمان استراحت شود [۴۳، ۴۴]. دیافراگم که عضله مشترک تنفسی و عضلات مرکزی است، در تمرینات عضلات مرکزی، مورد هدف تمرینات قرار می‌گیرد. از اینرو به نظر می‌رسد که انجام تمرینات مقاومتی عضلات مرکزی، مداخله درمانی مؤثری برای بهبود عملکرد ریوی بیماران دیابتی باشد. لذا، هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با عضلات مرکزی و اندام فوقانی و تحتانی بر عملکرد ریوی زنان مبتلا به دیابت نوع دو است.

۲-۱. بیان مسئله

اختلال در عملکرد ریوی بیماران دیابتی و مقاوم به انسولین، نشان‌دهنده‌ی وجود ارتباط بین دیابت و آسیب‌های ریوی است [۱]. شیوع بالای بیماری انسداد مزمن ریوی در بیماران مبتلا به دیابت این تفکر را قوت می‌بخشد که دیابت تخریب ساختار ریه را تسریع می‌کند؛ بطوریکه با پیشرفت دیابت در طول زمان عملکرد ریه کاهش می‌یابد [۲]. شواهد موجود حاکی از آن است که بیماری دیابت باعث اختلال در عملکرد عضله دیافراگم که اصلی‌ترین عضله تنفس است می‌شود و این امر ظرفیت عضلات تنفسی را کاهش می‌دهد [۸]. در بررسی بالینی بیماران دیابتی، تأثیر منفی و شدید دیابت بر عضلات تنفسی گزارش شده است [۸]؛ از اینرو به نظر می‌رسد بین ضعف عضلات تنفسی و دیابت نوع دو ارتباط وجود داشته‌باشد. از آنجائی که اختلالات تنفسی (از جمله کاهش ظرفیت تنفسی و ظرفیت حیاتی وابسته به کاهش حجم ذخیره دمی) در افرادی که ضعف عضلات کمر بند لگنی دارند، مشاهده می‌شود [۳] و به دلیل اینکه ضعف دیافراگم نیز با کاهش ظرفیت‌های ریه ارتباط دارد [۱۰]؛ احتمال دارد انجام تمرینات مقاومتی که ضعف عضلات مرکزی و عضله دیافراگم را بهبود می‌بخشد، بر عملکرد

ریوی نیز تأثیر مثبت داشته‌باشد. این در حالیست که، بر اساس مطالعات محقق تاکنون تأثیر تمرینات مقاومتی عضلات مرکزی بر عملکرد ریوی مورد مطالعه قرار نگرفته‌است. لذا پژوهش حاضر در صد پاسخ به این سوال است که آیا تقویت عضلات مرکزی بدن که عضلات کمر بند لگنی و دیافراگم را نیز شامل می‌شوند، می‌تواند عملکرد ریوی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو را بهبود بخشد؟

۱-۳. اهمیت و ضرورت تحقیق

بالا بودن میزان شیوع بیماری دیابت نوع دو در ایران بخودی خود ضرورت انجام مطالعات علمی بر روی این بیماری و عوارض ناشی از آن را ایجاب می‌کند. زیرا دیابت که یک بیماری متابولیکی است، عوارض متعددی را برای بیمار به ارمغان می‌آورد. یکی از عوارض بیماری دیابت که در مقایسه با عوارضی مانند زخم پای دیابتی و قطع عضو، نابینایی، ناراحتی قلبی-عروقی، کلیوی، اختلالات گوارشی و غددی، بیماری عروق بزرگ کمتر مورد توجه محققین قرار گرفته‌است، اختلالات تنفسی است. به دلیل وجود ارتباط بین ضعف عضله دیافراگم و عضلات کمر بند لگن با اختلالات تنفسی [۴۵]؛ ضرورت دارد تأثیر برنامه‌های تمرینی که این عضلات را مورد هدف قرار می‌دهند، برای پیشگیری و درمان اختلالات تنفسی مورد مطالعه علمی قرار گیرد. در این بین، تمرینات مقاومتی عضلات مرکزی که عضله دیافراگم و عضلات کمر بند لگن را تحت تأثیر قرار می‌دهند، به دلیل ویژگی خاص، این تمرینات می‌تواند برنامه مداخله‌ای مناسبی برای بیماران دیابتی باشد. این تمرینات برای افراد در هر گروه سنی و با هر ویژگی جسمانی قابل اجرا بوده و نیاز به ابزارهای تمرینی پرهزینه و مکان اختصاصی ورزشی ندارد. این تمرین‌ها بسیار ابتدایی و ساده به نظر می‌رسند، اما مطالعات پیشین نشان داده‌اند در صورت نداشتن سابقه انجام تمرینات عضلات مرکزی، این تمرینات چالش خوبی برای عضلات مرکزی محسوب می‌شود [۴۶،۴۷]. لذا در صورت تأثیر معنادار این تمرینات بر عملکرد ریوی، افراد مبتلا به بیماری دیابت و پزشکان متخصص می‌توانند از نتایج چنین مطالعاتی برای پیشگیری و درمان اختلالات تنفسی افراد مبتلا به دیابت استفاده نمایند.

۴-۱. اهداف تحقیق

۱-۴-۱. هدف کلی

هدف کلی از انجام این تحقیق بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر عملکرد ریوی زنان دیابتی است.

۲-۴-۱. اهداف اختصاصی

- ۱- تعیین اثر تمرینات مقاومتی بر FVC زنان مبتلا به دیابت نوع دو
- ۲- تعیین اثر تمرینات مقاومتی بر FEV1 زنان مبتلا به دیابت نوع دو
- ۳- تعیین اثر تمرینات مقاومتی بر FEV1/FVC زنان مبتلا به دیابت نوع دو

۵-۱. فرضیه های تحقیق

- ۱- بین FVC زنان مبتلا به دیابت نوع دو در گروه‌های مختلف تفاوت معناداری وجود دارد.
- ۲- بین FEV1 زنان مبتلا به دیابت نوع دو در گروه‌های مختلف تفاوت معناداری وجود دارد.
- ۳- بین FEV1/FVC زنان مبتلا به دیابت نوع دو در گروه‌های مختلف تفاوت معناداری وجود دارد.

۶-۱. محدودیت های تحقیق

۶-۱-۱. محدودیت هایی که در این تحقیق توسط محقق کنترل شده است شامل:

- ۱- آزمودنی‌ها از نظر جنسیت زن و از نظر میانگین سنی، در رده میانسال بودند.
- ۲- قند خون ناشتای آزمودنی‌ها در دو آزمایش متوالی بیشتر از ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر بود.
- ۳- آزمودنی‌ها زخم پای دیابتی نداشتند.
- ۴- حداقل سابقه ابتلاء به دیابت در آزمودنی‌ها ۵ سال در نظر گرفته شد.

۱-۶-۲. محدودیت هایی که در این تحقیق توسط محقق قابل کنترل نبوده:

- ۱- اینکه آزمودنی‌ها در طول دوره تمرین، به مصرف داروهای کاهش‌دهنده قند خون طبق نظر پزشک معالج ادامه دهند، از سوی محقق قابل کنترل نبود.
- ۲- سبک زندگی آزمودنی‌ها از نظر داشتن فعالیت بدنی علاوه بر برنامه تمرینی مورد مطالعه قابل کنترل نبود.
- ۳- از آنجائیکه متغیر وابسته تحقیق حاضر شاخص‌های عملکرد ریوی بود، از آزمودنی‌ها خواسته شد به سوالات مربوط به سابقه استعمال سیگار در پرسشنامه اطلاعات شخصی با صداقت پاسخ دهند، اما این موضوع توسط محقق قابل کنترل نبود.

۱-۷. پیش فرض‌ها

- ۱- آزمودنی‌ها در سه ماه گذشته تا زمان انجام تحقیق، فعالیت بدنی منظم نداشتند.
- ۲- آزمودنی‌ها انگیزه کافی برای انجام فعالیت بدنی با تمام توان را داشتند.
- ۳- آزمودنی‌ها سابقه استعمال سیگار نداشتند.

۱-۸. تعریف واژه‌ها و اصطلاحات تحقیق

۱-۸-۱. تمرین مقاومتی:

تمرین مقاومتی به روش خاصی از تمرینات اطلاق می‌شود که در آن به تدریج از طیف وسیعی از بار مقاومتی و انواع تمرین‌ها استفاده می‌شود تا توانایی فرد را برای اعمال نیرو یا مقاومت در برابر آن افزایش دهد. تمرینات مقاومتی با انواع انقباض‌های عضلانی در ارتباط هستند. و می‌توانند از انقباض‌های ایستا، پویا یا هر دو بهره جویند [۴۸]. منظور از تمرین مقاومتی در پژوهش حاضر، برنامه تمرینی به مدت ۱۲ هفته، هفته‌ای ۳ روز و هر روز ۶۰ تا ۷۵ دقیقه بود. هر جلسه تمرین شامل ۱۵ دقیقه گرم

کردن، ۳۰-۴۵ دقیقه کار با وزنه و ۱۵ دقیقه سرد کردن بود. تمرینات مقاومتی در هفته اول با تکرار زیاد (۱۶ تکرار) و بار کم (۴۰٪ قدرت بیشینه) شروع شد، سپس در طول ۱۲ هفته به تدریج بار کار افزایش و تعداد تکرار به همان نسبت کاهش یافت و در دو هفته آخر به تکرار کم (۸ تکرار) و بار زیاد (۸۰٪ قدرت بیشینه) ختم شد. در تمام طول دوره تمرین حجم تمرین برای کارهای مقاومتی ثابت بود؛ و منظور از بر نامه تمرین مقاومتی عضلات مرکزی، تقویت عضلات شکم، عضلات تاکننده و بازکننده ران و عضلات بازکننده پشت بود.

۸-۲-۱. شاخص‌های ریوی:

FVC: حداکثر هوایست که توسط یک مانور تنفسی پرفشار می تواند وارد ریه و یا از آن خارج شود.

FEV1: به حجم هوایی که در ثانیه اول یک بازددم فعال و پرفشار که بعد از یک دم عمیق انجام می شود، گفته می شود. به عنوان یکی از شاخص‌های اندازه گیری تخلیه هوا از ریه پر از هوا در نظر گرفته می شود.

FVC/FEV1: بیان FEV1 بصورت درصدی از FVC است و شاخص بالینی مناسبی جهت محدودیت جریان هوا می باشد [۴۹].

فصل دوم:

مبانی نظری و پیشینه پژوهش

۱-۲. مقدمه

این فصل به دو بخش تقسیم شده است، در بخش اول تحت عنوان مبانی نظری، آناتومی و فیزیولوژی دستگاه تنفس، کنترل تهویه، حجمها و ظرفیت‌های ریوی و عوامل مؤثر بر حجمها و ظرفیت‌های ریوی، آناتومی عضلات بخش مرکزی و پایداری این بخش تشریح خواهند شد. در بخش دوم، تحت عنوان مروری بر تحقیقات به عمل آمده، به بررسی تحقیقات انجام گرفته در این زمینه خواهیم پرداخت.

۲-۲. مبانی نظری تحقیق:

شیوع بیماری دیابت در سال‌های اخیر چه در ایران [۵۰،۵۱] و چه در جهان پیوسته در حال افزایش است. به گونه‌ای که بیماری دیابت در حال حاضر یک از ۱۰ عامل برتر مرگ و میر در کشورهایی با درآمد متوسط محسوب می‌شود این در حالی است که در کشورهای پر درآمد دیابت به مکان هفتم صعود کرده است [۵۲]. طبق پیش‌بینی‌های سازمان بهداشت جهانی شمار مبتلایان به دیابت که در حال حاضر تعداد آنها در جهان بیش از ۲۵۰ میلیون نفر است، احتمالاً تا ۲۰ سال آینده (۲۰۳۰ میلادی) با ۵۰٪ افزایش، دو برابر خواهد شد. میزان مرگ و میر در بیماران دیالیزی مبتلا به دیابت، نسبت به بیماران غیر دیابتی در سال اول ۲۲٪ و در ۵ سال اول ۱۵٪ بیشتر می‌باشد [۵۳]. هزینه‌های پزشکی دیابت در آمریکا در سال ۲۰۰۷، ۱۱۶ میلیارد دلار بوده است. در سال ۲۰۰۰ تعداد بیماران دیابتی در کشور ۲/۱۰۳/۰۰۰ نفر و در سال ۲۰۳۰ این تعداد به ۶/۴۲۱/۰۰ نفر خواهد رسید [۵۴]. آخرین مطالعات نشان می‌دهد که ۸/۷٪ از جمعیت ۲۵ تا ۶۵ ساله ایران درگیر بیماری دیابت هستند. ایران در منطقه‌ای قرار دارد که شیوع دیابت نسبت به آمار جهانی در آن بیشتر است.

پنج توصیه مهم سازمان بهداشت جهانی برای کنترل و مراقبت دیابت شامل آموزش بیماران، تغذیه صحیح، کنترل قندخون، دارو درمانی و ورزش می‌باشد [۱].

دیابت قندی، گروهی از اختلالات متابولیک را شامل می‌شود که از نظر صفت ظاهری هیپرگلیسمی با یکدیگر مشترکند. چندین نوع مختلف دیابت قندی وجود دارد که بر اثر واکنش‌های پیچیده ژنتیکی، عوامل محیطی و انتخاب نحوه زندگی ایجاد می‌گردند. از نظر سبب شناسی دیابت شیرین، عوامل مداخله‌کننده در هیپرگلیسمی متفاوت است. شامل کاهش ترشح انسولین، کاهش مصرف گلوکز و افزایش تولید گلوکز از جمله این عوامل هستند. اختلال تنظیم متابولیک همراه با دیابت شیرین موجب ایجاد تغییرات پاتولوژیک ثانویه در اعضای متعدد بدن می‌گردد که بار عظیمی بر فرد مبتلا به دیابت و بر سیستم مراقبت بهداشتی تحمیل می‌نماید. در ایالات متحده، دیابت علت اصلی بیماری کلیوی در مرحله آخر، قطع غیر ترومایی اندام تحتانی و نابینایی بزرگسالان را به خود اختصاص می‌دهد. دیابت شیرین با رشد فزاینده خود در سراسر جهان، همچنان به عنوان علت عمده مرگ و میر در آینده قابل پیش بینی باقی خواهدماند [۵۵]. تقریباً ۹۵-۹۰ درصد از افراد مبتلا به دیابت، دارای دیابت نوع دو می‌باشند که در اثر کاهش حساسیت به انسولین (که به آن مقاومت به انسولین گفته می‌شود) و یا به علت کاهش تولید انسولین اتفاق می‌افتد و معمولاً در افراد بالاتر از ۳۰ سال چاق، شایع‌تر است. اگرچه شیوع این نوع دیابت در سنین پایین به علت افزایش اپیدمی چاقی در بین بچه‌ها، نوجوانان و بالغین جوان رو به افزایش است (۵۵).

۲-۳. فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی دیابت

انسولین توسط سلول‌های بتا که یکی از چهار نوع سلول جزایر لانگرهانس پانکراس می‌باشد، ترشح می‌شود. انسولین یک هورمون آنابولیک یا ذخیره‌کننده است. ترشح انسولین پس از صرف یک وعده غذایی افزایش یافته و گلوکز را از داخل خون به داخل عضلات، کبد و سلول‌های چربی منتقل می‌کند. انتقال و متابولیزه کردن گلوکز برای تولید انرژی، تحریک ذخیره سازی گلوکز در کبد و عضلات (به

شکل گلیکوژن)، ارسال پیامی به کبد جهت توقف آزاد سازی گلوکز از کبد، تسریع فرایند ذخیره چربی غذا در بافت‌های چربی، تسریع انتقال اسیدهای آمینه (مشتق شده از پروتئین‌های غذا) به داخل سلول، از اعمال اصلی انسولین هستند. انسولین همچنین از شکسته شدن گلوکز، پروتئین و چربی‌های ذخیره شده ممانعت می‌کند. در زمان ناشتایی بین وعده‌های غذایی و در طول شب، پانکراس بطور مداوم مقادیر کمی از انسولین را آزاد می‌کند که به آن انسولین پایه می‌گویند و هورمون دیگر پانکراس که گلوکاگون نامیده می‌شود توسط سلول‌های آلفای جزایز لانگرهانس زمانی که سطح گلوکز خون کاهش یابد، آزاد می‌شود. انسولین و گلوکاگون با هم سطح ثابتی از قند را در جریان خون به وسیله تحریک آزاد شدن گلوکز از کبد حفظ می‌کنند. در ابتدا کبد گلوکز را از طریق شکستن گلیکوژن (گلیکوژنولیز) تولید می‌کند. یک تا هشت ساعت پس از صرف غذا، کبد ساختن گلوکز را از طریق شکستن مواد غیرکربوهیدراتی یعنی آمینواسیدها (گلوکونئوژنز) انجام می‌دهد [۵۶].

۲-۴. بیماری دیابت نوع دو

در بیماری دیابت نوع دو، دو مشکل اصلی در رابطه با انسولین شامل مقاومت به انسولین و اختلال در ترشح انسولین می‌باشد. مقاومت به انسولین به کاهش حساسیت بافت‌ها به انسولین اطلاق می‌شود. به‌طور طبیعی انسولین با گیرنده‌های خاصی از سطح سلول باند شده و آغازگر یک سری از واکنش‌های درگیر در متابولیسم گلوکز می‌باشد. و در دیابت نوع دو واکنش‌های داخل سلولی کاهش می‌یابند، و اثربخشی انسولین در تحریک جذب گلوکز توسط بافت‌ها و تنظیم آزادسازی گلوکز توسط کبد کاهش می‌یابد. مکانیسم‌های درگیر که منجر به مقاومت در مقابل انسولین و اختلال ترشح انسولین در دیابت نوع دو می‌شود، ناشناخته است، اگرچه بنظر می‌رسد عوامل ژنتیکی در ایجاد آن نقش برجسته‌ای داشته باشند. برای غلبه بر مقاومت به انسولین و پیشگیری از افزایش سطح گلوکز در داخل خون، مقادیر بیشتری از انسولین لازم است تا سطح قندخون را در محدوده طبیعی یا کمی بالاتر نگهدارد. اگر سلول‌های بتا قادر به ترشح انسولین بیشتر برای پاسخگویی به افزایش تقاضای

انسولین نشود، سطح گلوکز بالاتر رفته و دیابت نوع دو بوجودمی آید. بروز دیابت نوع دو ممکن است برای چند سال بدون تشخیص باقی بماند و اگر علامتی روی دهد غالباً خفیف بوده و شامل خستگی، تحریک پذیری، پر ادراری، پرنوشی، زخم‌های پوست که زود بهبود نمی‌یابند، عفونت‌های واژینال و یا تاری دید می‌باشد. از آنجائیکه مقاومت به انسولین با چاقی همراه است، لذا کاهش وزن بویژه کاهش توده چربی بدن از درمان‌های اولیه دیابت نوع دو محسوب می‌شود. ورزش علاوه بر افزایش اثربخشی انسولین، با کاهش توده چربی بدن می‌تواند نقش مهمی در درمان دیابت نوع دو داشته‌باشد [۵۶].

۲-۴-۱. عوارض بیماری دیابت نوع دو

بروز عوارض مزمن دیابت با مقادیر بالای گلوکز خون ارتباط دارد. به همین دلیل افراد دیابتی بیشتر از افراد عادی در معرض نابینایی، ناراحتی‌های قلبی، نوروپاتی، نوروپاتی قرار می‌گیرند [۵۷]. بررسی‌ها نشان می‌دهد که عوارض غیرقابل برگشت دیابت ناشی از محصولات نهایی گلیکوزیلاسیون است که با ایجاد تغییر در ترکیب کلسترول، آلبومین، کلاژن و هموگلوبین زمینه بروز عوارض مختلف را در افراد دیابتی فراهم می‌سازد [۵۸].

۲-۴-۱-۱. عوارض حاد بیماری دیابت

هیپوگلیسمی: این عارضه زمانی رخ می‌دهد که گلوکز خون به کمتر از ۶۰-۵۰ میلی گرم در دسی لیتر کاهش یابد. هیپوگلیسمی ممکن است در اثر مصرف دوز بالای انسولین یا داروی خوراکی ضد دیابت، خوردن غذاهای کم کالری و کم کربوهیدرات و یا انجام فعالیت‌های بدنی شدید ایجاد شود.

کتواسیدوز دیابتی^۱ (DKA): اگرچه این عارضه اغلب در مبتلایان به نوع یک دیابت رخ می‌دهد، اما در افراد مبتلا به دیابت نوع دو بخصوص در شرایط حاد بیماری نیز می‌تواند دیده شود. DKA در صورت کمبود مطلق یا نسبی انسولین ایجاد می‌گردد.

سندرم کمای هیپراسمولار^۲ (HHNS): این عارضه تقریباً بطور انحصاری در مبتلایان به دیابت نوع دو ایجاد می‌شود. پاتوژنز HHNS مشابه DKA است اما کتوز و اسیدوز در HHNS دیده نمی‌شود. در این عارضه معمولاً مقاومت به انسولین وجود دارد.

۲-۴-۱-۲. عوارض مزمن بیماری دیابت نوع دو

عوارض بلند مدت دیابت می‌تواند تقریباً هر ارگانی از بدن را تحت تأثیر قرار دهد و شامل بیماری‌های میکرو واسکولار (عروق کوچک) و ماکرو واسکولار (عروق بزرگ) یا عوارض قلبی-عروقی می‌باشد. عوارض عروق کوچک شامل نوروپاتی، رتینوپاتی و نوروپاتی و عوارض عروق بزرگ شامل هیپرتانسیون، بیماری عروق کرونر بیماری عروق محیطی و عروق مغزی هستند.

نوروپاتی: یک بیماری ثانویه کلیوی است که ۲۰ تا ۳۰ درصد مبتلایان به هر دو نوع دیابت را درگیر ساخته و میزان بروز آن با طول مدت بیماری افزایش می‌یابد. کنترل بسیار دقیق قندخون و محدودیت پروتئین رژیم غذایی می‌تواند از پیشرفت بیماری بدلیل نارسایی کلیه جلوگیری کند.

رتینوپاتی: جدی‌ترین اختلال چشمی مربوط به دیابت و عامل اکثر نابینایی‌های بوجود آمده توسط دیابت می‌باشد. رتینوپاتی دارای سه مرحله اصلی شامل رتینوپاتی زمینه‌ای، غیر پرولیفراتیو^۳ و پرولیفراتیو^۴ می‌باشد. کنترل فشار و قند خون، ترک استعمال سیگار و مراجعه منظم به متخصص چشم در جلوگیری از وقوع رتینوپاتی دیابتی و یا کاهش پیشرفت آن مؤثر هستند.

1. Diabetic Ketoacidosis

2. Hyperosmolar Hyperglycemic Nonketotic Syndrome

3. Nonproliferative diabetic retinopathy

4. Proliferative diabetic retinopathy

نوروپاتی: با افزایش مدت زمان ابتلاء به دیابت احتمال درگیری سیستم عصبی نیز افزایش می‌یابد. نوروپاتی دیابتی به گروهی از بیماری‌ها اطلاق می‌شود که تمامی انواع اعصاب محیطی (حسی حرکتی)، خودکار و اعصاب نخایی را درگیر کرده و از نظر بالینی تنوع زیادی دارد [۵۹،۶۰،۶۱].

عوارض ماکرو و اسکولار دیابت در اثر تغییرات بوجود آمده در عروق خونی متوسط تا بزرگ بدن ایجاد می‌شود. این عوارض که شامل بیماریهای قلبی عروقی مغزی هستند، باعث پر فشاری خون، ایسکمی، انفارکتوس میوکارد، سکته مغزی و بیماری عروقی محیطی می‌گردد [۶۱،۶۲].

۲-۵. ریه عضو هدف در بیماری دیابت

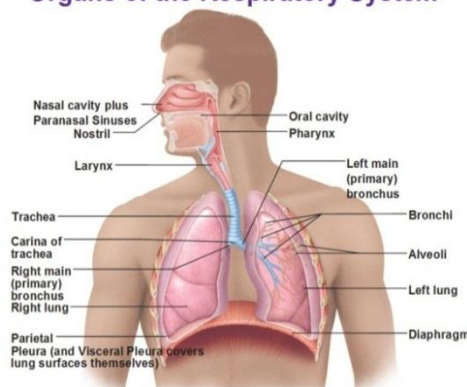
ریه‌ها یکی دیگر از ارگان‌های درگیر در بیماری دیابت هستند که نسبت به سایر عوارض، کمتر مورد توجه قرار گرفته‌است. ریه‌ها همچنین به دلیل داشتن بافت همبند فراوان و گردش عروقی گسترده، تحت تأثیر افزایش قند خون قرار می‌گیرد. لذا، کاهش قابل توجه تعداد مویرگ‌ها به دلیل افزایش قند خون منجر به اختلالات تنفسی می‌شود. از اینرو، در بیماران دیابتی، ریه‌ها به عنوان یک بافت هدف مورد توجه قرار گرفته‌است [۱۲،۱۵]. لذا ریه‌ها یکی از اندام‌های اصلی آسیب پذیر در بیماری دیابت محسوب می‌شود [۱۶]. نتایج مطالعات مقطعی مؤید کاهش عملکرد ریوی بیماران دیابتی مستقل از عواملی چون استعمال دخانیات و یا چاقی است [۱۷-۱۹]. اگرچه ساز و کار آسیب ریوی در بیماری دیابت به دقت شناخته نشده است، اما نتایج مطالعات پاتولوژیکی نشان می‌دهد علت اختلال در عملکرد ریه افراد دیابتی، تغییرات عمده هیستولوژیکی از جمله تغییر در ضخامت دیواره-های آلوتل، ضخامت دیواره مویرگ‌های آلوتل و همچنین ضخامت دیواره شریانچه‌های ریوی هستند [۷]. مشاهدات بالینی همچنین نشان می‌دهد هیپرگلیسمی، التهاب و استرس اکسیداتیو ناشی از بیماری دیابت می‌توانند با اختلال در عملکرد عضلات تنفسی همراه باشند که یکی از عوامل خطرزای بروز بیماری‌های محدودکننده ریه‌ها به شمار می‌رود. این شواهد نشان می‌دهد دیابت میزان ابتلاء به نارسایی تنفسی را بطور قابل توجهی افزایش می‌دهد [۲۰]. هم‌زیستی دیابت شیرین و بیماری انسداد

ریوی بسیار خطرناک و پیچیده است. حرکت تنفس به دلیل محدودیت جریان هوا در راه‌های هوایی در افراد مبتلا به بیماری انسداد مزمن ریوی کاهش می‌یابد [۶۳]. گلیکوزیلاسیون عضلات جدار قفسه سینه و پروتئین‌های جدار برونش‌ها، ضخامت بازال لامینا، افزایش استعداد ابتلاء به عفونت‌های تنفسی مسئول آسیب به ریه‌ها شناخته شده‌اند [۶۴]. هیپرگلیسمی، التهاب و استرس اکسیداتیو ناشی از دیابت می‌تواند باعث اختلال در عملکرد عضلات تنفسی شود. لذا یکی از عوامل خطر ساز بیماری‌های محدودکننده ریه به شمار می‌رود [۶۵].

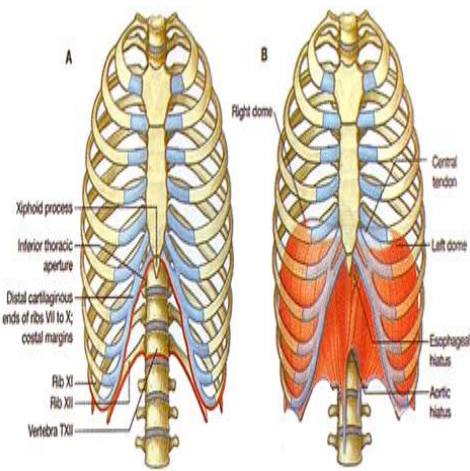
۲-۶. مبانی نظری تحقیق:

۲-۶-۱. آناتومی قفسه سینه – آناتومی و فیزیولوژی دستگاه تنفس:

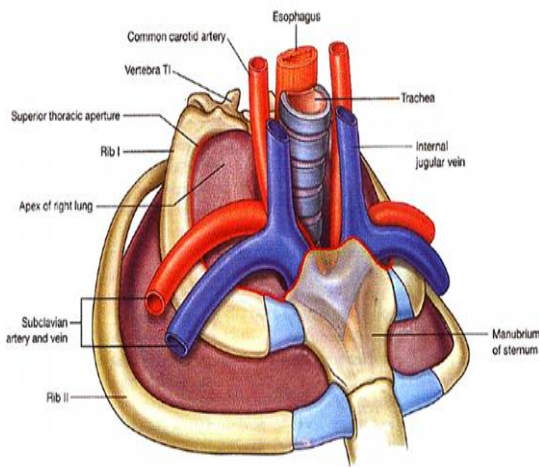
Organs of the Respiratory System



قفسه سینه به شکل یک استوانه نامنظم با یک دهانه باریک در بالا و یک دهانه نسبتاً بزرگ در پایین است. دهانه فوقانی باز است و با گردن ارتباط دارد، دهانه تحتانی توسط دیافراگم بسته می‌شود (شکل ۱-۲ الف و ب). دیواره عضلانی - اسکلتی قفسه سینه قابل انعطاف است و از بخش‌های قطعه قطعه مانند مهره‌ها، دنده‌ها، عضلات و جناغ تشکیل می‌شود [۶۶-۶۸].



الف. دهانه نخاعی قفسه سینه، ب. دیافراگم



دهانه فوقانی قفسه سینه

شکل ۱-۲ ب- برگرفته از کتاب آناتومی گری

شکل ۱-۲ الف، برگرفته از کتاب آناتومی گری

حفره قفسه سینه که به وسیله دیواره قفسه سینه و دیافراگم محصور می‌شود، به سه قسمت اصلی

تقسیم می‌شود (شکل ۲-۲ الف):

✓ حفرات جنب^۱ چپ و راست که هر کدام یک ریه را دربرمی‌گیرند.

مدیاستینوم^۲ (میان سینه): مدیاستینوم، حفرات جنب را به طور کامل از یکدیگر جدا می‌کند (بنابراین، ناهنجاری در یک حفره جنبی بر حفره دیگر تأثیر نمی‌گذارد). مدیاستینوم از بالا، توسط دهانه ورودی قفسه سینه؛ از پایین، توسط دیافراگم؛ از قدام، توسط استخوان جناغ؛ از خلف، توسط مهره‌های پشتی و از طرفین، توسط پلورای میان‌سینه‌ای محدود می‌شود [۶۶،۶۸].

حفرات جنب در طرفین مدیاستینوم قرار دارند و تا بالای سطح دنده اول گسترش یافته‌اند (نوک هر ریه تا ریشه گردن گسترش یافته است. لذا عوامل غیرطبیعی در ریشه گردن، ریه و پلورای مجاور را درگیر می‌سازد و بالعکس). هر حفره جنبی توسط یک لایه مغز از سلول‌های عین فروتلیالی و یک لایه فعالیت‌کننده از جنس بافت همبند که با هم پلورا نامیده می‌شوند، پوشیده شده است. هر حفره

1. Pleural Cavity
2. Mediastinum

جنب به وسیله یک غشای مزوتلیال به نام پرده جنب مفروش شده است. سطح خارجی هر ریه با پرده جنب پوشیده می‌شود. پلورا براساس موقعیت، دو بخش اصلی دارد (شکل ۲-۲ الف): پلورایی که دیواره حفره را مفروش می‌کند، پلورای جداری^۱ نام دارد. پلورای جداری، شامل پلورای گردنی^۲ (پلورای مربوط به ناحیه گردن)، دنده‌ای^۳ (پلورای مربوط به ناحیه دنده)، مدیاستینال^۴ (پلورای مربوط به ناحیه مدیاستینال) و دیافراگماتیک^۵ (پلورای مربوط به ناحیه دیافراگم) می‌باشد (شکل ۲-۲ ب). پلورای گردنی، رأس ریه‌ها را می‌پوشاند؛ پلورای دنده‌ای، دیواره داخلی قفسه سینه (دنده‌ها و فضاها بین دنده‌ای) را می‌پوشاند؛ پلورای مدیاستینال، سطح مدیاستینال سمت خود را می‌پوشاند و پلورای دیافراگماتیک، سطح فوقانی دیافراگم را می‌پوشاند. پلورای احشایی^۶ (پلورای ریوی) در ناحیه مدیاستینوم روی ریشه‌ها و سطوح ریه‌ها انعطاف پیدا می‌کند، به ریه چسبیده و آن را می‌پوشاند. پلورای احشایی نازک‌تر از پلورای جداری می‌باشد و این دو لایه در ناف ریه به یکدیگر می‌پیوندند. خون‌رسانی به پلورای احشایی، توسط شریان برونشیل و خون‌رسانی به پلورای جداری، توسط شریان‌های جدار قفسه سینه صورت می‌گیرد. هر حفره پلورا فضای بالقوه محصور شده بین پلورای جنبی و احشایی است (شکل ۲-۲ ب). این فضا حاوی لایه بسیار باریکی از مایع سیروزی است. در نتیجه سطح ریه که با پلورای احشایی پوشیده شده، در مقابل پلورای جداری که به دیواره چسبیده، به راحتی حرکت می‌کند [۶۶،۶۸].

³.Parietal Pleura

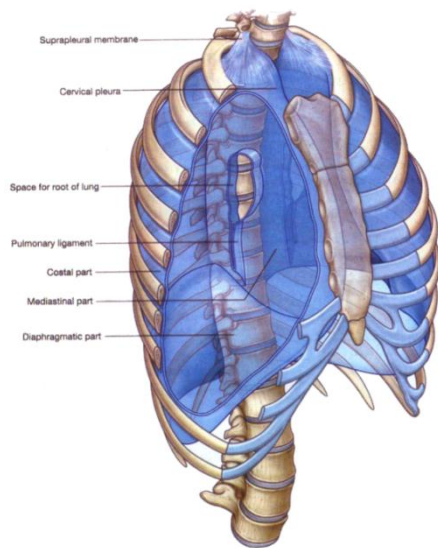
⁴.Cervical Pleura

⁵.Costal Pleura

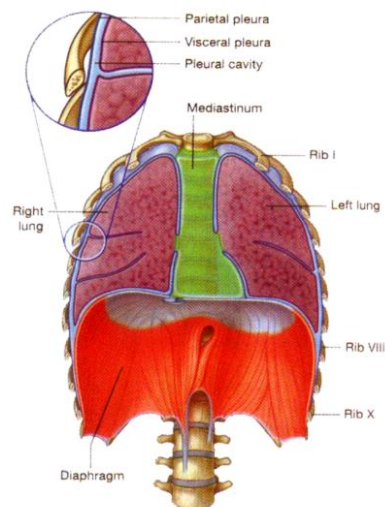
⁶.Mediastinal Pleura

⁷.Diaphragmatic Pleura

¹.Visceral Pleura



شکل ۲-۲ ب، برگرفته از کتاب آناتومی گری

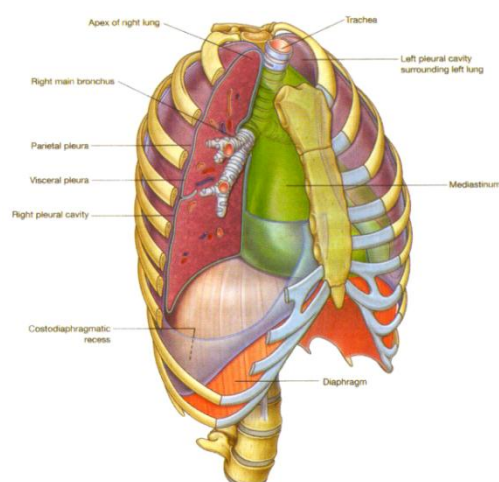


شکل ۲-۲ الف، برگرفته از کتاب آناتومی گری

ریه به طور کامل فضای بالقوه حفره جنب را پر نمی‌کند، در نتیجه فضاهایی به نام بن‌بست^۱ ایجاد می‌کند که این فضاها حاوی ریه نیستند، در آن دو لایه پلورا مقابل هم قرار می‌گیرند و برای مطابقت با تغییرات حجم ریه در هنگام تنفس اهمیت دارند (شکل ۲-۲ پ). انبساط ریه‌ها به داخل این فضاها تنها در طی یک دم قوی رخ می‌دهد. دو بن‌بست عبارتند از: بن‌بست دنده‌ای - میان‌سینه‌ای^۲: این بن‌بست، در محل تماس (تلاقی) پلواری دنده‌ای و پلواری مدیاستینال قرار دارد (در خلف استخوان جناغ و غضروف‌های دنده‌ای). بن‌بست دنده‌ای - دیافراگمی^۳: این بن‌بست، در محل تماس (تلاقی) پلواری دنده‌ای و پلواری دیافراگماتیک قرار دارد (در امتداد خط مید‌آگزیلاری، از دنده هشتم تا دنده دهم، در خلف استخوان جناغ و غضروف‌های دنده‌ای). بن‌بست دنده‌ای-دیافراگمی بزرگ‌ترین و از نظر بالینی مهم‌ترین بن‌بست است که در پایین بین دیواره قفسه سینه و دیافراگم قرار دارد و بعد از بازدم قوی به عمیق‌ترین حالت و بعد از دم عمیق به کم‌ترین عمق می‌رسد [۶۶،۶۸].

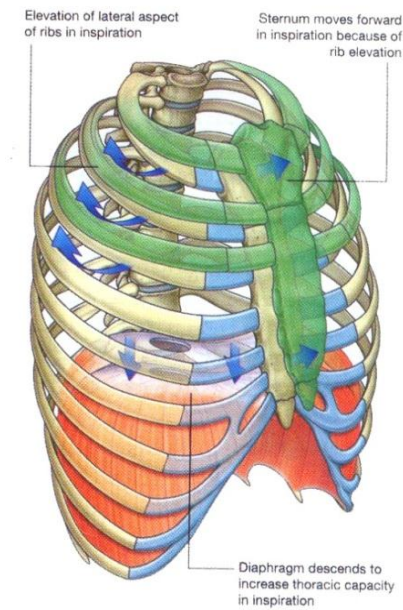
2. Recess

1. Costomediastinal Recess
2. Costodiaphragmatic Recess



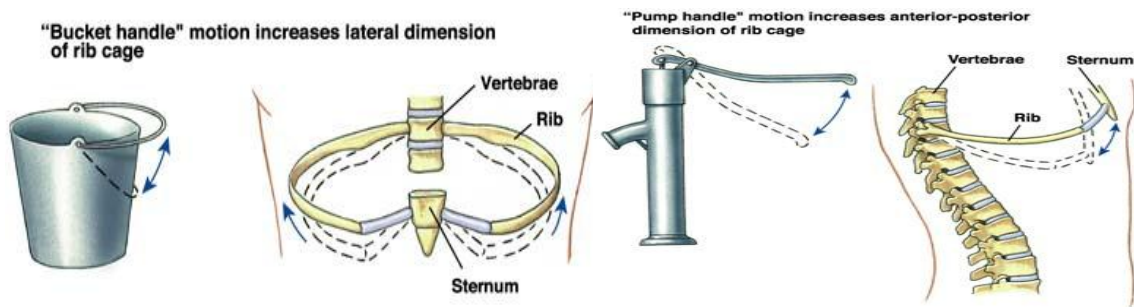
شکل ۲-۲ پ، برگرفته از کتاب آناتومی گری

قفسه سینه نه تنها حاوی ریه‌هاست بلکه توسط دیافراگم، دیواره قفسه سینه و دنده‌ها شرایط مکانیکی مؤثری را ایجاد می‌کند که سبب ورود و خروج هوا به ریه‌ها می‌شود (شکل ۲-۳ الف). دیواره قفسه سینه متشکل از استخوان‌ها و عضلات است. در قسمت پشت بدن از دوازده مهره سینه‌ای و دیسک‌های بین مهره‌ای تشکیل شده است. در قسمت خارجی به وسیله دنده‌ها (۱۲ دنده در هر طرف) و سه لایه عضله تشکیل شده است که این عضلات فضاهای بین دنده‌ای را پر کرده، دنده‌ها را حرکت می‌دهند و باعث محافظت از فضاهای بین دنده‌ای می‌شوند. انتهای قدامی هر دنده، متشکل از غضروف دنده‌ای است که به حرکت و حالت ارتجاعی دیواره قفسه سینه کمک می‌کند. در قسمت جلو جناغ قرار گرفته است. دیواره قفسه سینه به دو علت گسترش پذیر است: ۱- دنده‌ها به وسیله مفاصل حقیقی با اجزای دیگر به دیواره متصل شده و سبب حرکت می‌شوند ۲- به دلیل شکل و موقعیت دنده‌ها است [۶۶].



شکل ۲-۳ الف، برگرفته از کتاب آناتومی گری

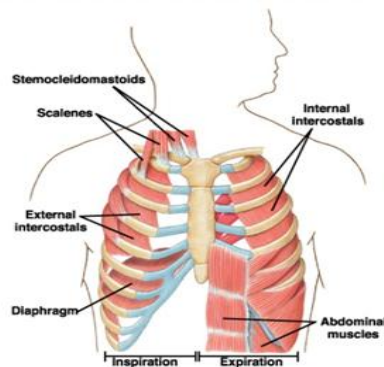
تغییرات در ابعاد قدامی- خلفی و جانبی ناشی از بالا و پایین رفتن دنده‌ها است. انتهای خلفی دنده‌ها با ستون مهره‌ای مفصل می‌شود، در حالی که انتهای قدامی اکثر دنده‌ها با استخوان جناغ یا دنده‌های مجاور مفصل می‌شود. اتصال دنده‌ها در عقب نسبت به اتصال جلوی آن در محل بالاتری قرار دارد. بنابراین وقتی یک دنده بالا می‌رود، دیواره قدامی قفسه سینه نسبت به دیواره خلفی که ثابت است، به طرف جلو حرکت می‌کند (شکل ۲-۳ ب). علاوه بر این، بخش میانی هر دنده از دو انتهای آن پایین‌تر قرار می‌گیرد، به طوری که وقتی این ناحیه از دنده بالا می‌رود، دیواره قفسه سینه را به طرف خارج گسترده می‌کند (شکل ۲-۳ پ) [۶۶].



شکل ۲-۳ ب و پ، برگرفته از کتاب آناتومی گری

عضلات دیواره قفسه سینه همراه با عضلات بین مهره‌ها و دنده‌ها در پشت (مانند عضلات بالابرنده دنده‌ها، سراتوس خلفی فوقانی و سراتوس خلفی تحتانی) موقعیت دنده‌ها و جناغ سینه را تغییر داده و بنابراین هنگام تنفس، حجم قفسه سینه را تغییر می‌دهند. این عضلات هم‌چنین دیواره قفسه سینه را تقویت می‌کنند. عضلات تنفسی^۱ شامل دو گروه اصلی است: دمی^۲ و بازدمی^۳. عضلات اصلی دمی شامل عضلات دیافراگم^۴ و عضلات بین دنده‌ای خارجی^۵ است. عضلات جناغی-چنبری-پستانی^۶ که جناغ را بالا می‌برند، سراتوس‌های قدامی^۷ که چند دنده را بالا می‌برند و عضلات نردبانی^۸ که دو دنده اول را بالا می‌برند، موجب حرکت رو به بالای قفسه سینه شده و جزو عضلات کمکی هنگام دم عمل می‌کنند (شکل ۲-۴ الف). هنگام پرتهویه‌ای، عضلات فرعی دمی به کار گرفته می‌شوند، به طوری که ابعاد قدامی-خلفی و عرضی قفسه سینه بیش‌تر افزایش می‌یابد. بنابراین باعث افزایش حجم حفره سینه‌ای با بزرگ‌تر کردن قطر در هر سه بعد می‌شود. در نتیجه فشار داخل ریه به زیر فشار اتمسفر می‌رسد که فشار منفی را در فضای پلورا ایجاد کرده و در این هنگام ریه‌ها از طریق شیب فشاری به هوا اجازه ورود می‌دهند تا زمانی که فشار گاز درون ریوی با فشار اتمسفر برابر شود [۶۶،۶۹].

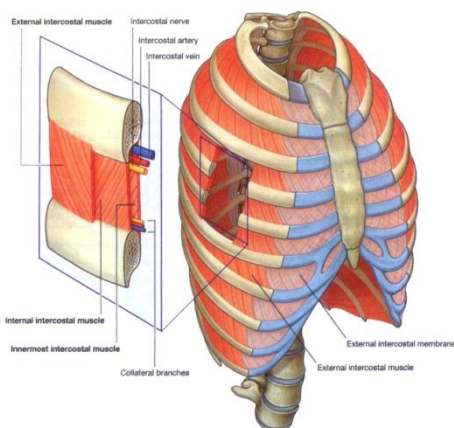
Muscles used for ventilation
The muscles of inspiration include the diaphragm, external intercostals, sternocleidomastoids, and scalenes. The muscles of expiration include the internal intercostals and the abdominals.



1. Respiratory muscles
2. Inspiratory
3. Expiratory
4. Diaphragm
5. External intercostals
6. Sternocleidomatoids
7. Serratus anterior
8. Scalenes

شکل ۲-۴ الف، برگرفته از کتاب فیزیولوژی پزشکی گایتون

عضلات بین‌دنده‌ای (بین دنده‌ای خارجی و دو عضله بین دنده‌ای داخلی) سه عضله پهن هستند که در فضای بین‌دنده‌ای از بین دنده‌های مجاور عبور می‌کنند. این عضلات به وسیله اعصاب بین‌دنده‌ای مربوطه عصب‌دهی می‌شوند (شکل ۲-۴ ب). عضلات بین‌دنده‌ای به صورت گروهی برای فضاهای بین‌دنده‌ای در حین تنفس یک ساختار حمایتی ایجاد می‌کنند و دنده‌ها را حرکت می‌دهند. عضلات بین‌دنده‌ای خارجی هنگام عمل دم فعال هستند و دنده‌ها را به سمت بالا می‌کشند. عضلات بین‌دنده‌ای داخلی هنگام بازدم فعال هستند و دنده‌ها را به سمت پایین می‌کشند [۶۶،۶۹].



شکل ۲-۴ ب، برگرفته از کتاب آناتومی گری

دیافراگم یک ساختمان عضلانی تاندونی نازک است که دهانه تحتانی قفسه سینه را پوشانده و حفره قفسه سینه را از حفره شکم جدا می‌کند. دیافراگم از دو بخش مرکزی و محیطی تشکیل می‌شود: بخش مرکزی آن فیبری است و مرکز وتری دیافراگم نامیده می‌شود. به صورت برگ شبر دیده می‌شود. بخش محیطی آن عضلانی و شامل سه بخش جناغی^۱، دنده‌ای^۲ و کمری^۳ است. دیافراگم در بخش محیطی به قسمت‌های زیر متصل می‌شود: زائده گزیفوئید جناغ سینه، لبه دنده‌ای در دیواره

-
1. Sternal Portion
 2. Costal Portion
 3. Lumbar Portion

قفسه سینه، انتهای دنده‌های یازدهم و دوازدهم، رباط‌هایی که به طور عرضی از روی ساختمان‌های دیواره خلفی شکم عبور می‌کنند و مهره‌های ناحیه کمری. تارهای عضلانی از این اتصالات محیطی به وسط تاندون مرکزی همگرایی می‌کنند. در صفحه ساجیتال میانی دیافراگم از محل اتصال خود به زائده گزیفوئید که تقریباً هم‌سطح با مهره‌های هشتم و نهم سینه‌ای است، به طرف پایین شیب داشته و اتصال خلفی آن به رباط قوسی میانی تقریباً در سطح دوازدهمین مهره سینه‌ای از جلوی آئورت عبور می‌کند. بخش دنده‌ای از غضروف وسط داخلی شش دنده آخر شروع و به تاندون مرکزی دیافراگم ختم می‌شود. بخش کمری از دو قوس وتری داخلی و خارجی شروع می‌شود. قوس وتری خارجی در حقیقت بخشی از فاسیای عضله مربع کمری است که ضخیم‌تر شده، به صورت رشته فیبری ضخیمی بین دنده دوازدهم و زائده عرضی مهره اول کمر کشیده شده است. قوس وتری داخلی نیز بخشی از فاسیای عضله سوئز- خاصره‌ای بزرگ است که به صورت رشته ضخیمی بین زائده عرضی و تنه مهره اول کمری قرار دارد [۶۶،۶۸،۶۹]. دیافراگم مسطح نیست و در دو طرف راست و چپ گنبدی شکل است. گنبد راست دیافراگم بالاتر از گنبد چپ آن است و تا دنده پنجم می‌رسد [۶۶،۶۸]. در منابع دیگری بیان می‌شود که عضله گنبدی شکل دیافراگم سه بخش دارد: بخش دنده-ای^۱ از تارهای عضلانی تشکیل می‌شود که به دنده‌های اطراف پایین قفسه سینه متصل می‌شود؛ بخش مهره‌ای^۲ از تارهایی تشکیل می‌شود که به لیگامان دنده‌ها متصل می‌شود؛ و تاندون مرکزی^۳ که تارهای دنده‌ای و مهره‌ای و همچنین تاندون مرکزی بخش تحتانی پریکاردیوم است، این تاندون، یک بخش غیر قابل انقباض است [۶۹]. تارهای مهره‌ای از دو طرف مری عبور می‌کنند و می‌توانند در هنگامی که منقبض می‌شوند آن را بفشارند. بخش‌های دنده‌ای مهره‌ای توسط بخش‌های مختلف عصب فرنیک عصب‌رسانی می‌شوند و می‌توانند به طور جداگانه منقبض شوند. مثلاً هنگام استفرغ و آروغ زدن، فشار داخل شکمی به واسطه انقباض تارهای دنده‌ای افزایش می‌یابد، اما تارهای مهره‌ای شل

4. Costal Portion
 5. Crural Portion
 6. Central Tendon

شده باقی می‌مانند و اجازه می‌دهند مواد از معده به مری عبور نمایند. دیافراگم هنگام دم به عنوان یک پیستون با انقباض و استراحت تارهای عضلانی عمودی خود عمل می‌کند. هنگام انقباض، بخش مهره‌ای به سمت پایین حرکت کرده (ارتفاع گنبدها کاهش یافته) و محتویات شکمی جابه‌جا می‌شود، به طوری که شکم به همان صورتی که قفسه سینه عمل می‌کند، به بیرون حرکت کرده، بنابراین ابعاد عرضی و عمودی قفسه سینه افزایش می‌یابد. حرکات دیافراگم برای تنفس طبیعی ضروری است. حرکت آن ۷۵ درصد و در منابع دیگر ۸۰-۸۵ درصد تغییر حجم قفسه سینه را هنگام دم آرام بر عهده دارد. دیافراگم به شرطی می‌تواند راحت‌تر پایین بیاید که آنتاگونیست‌های آن یعنی عضلات جدار قدامی شکم و به خصوص راست شکمی شل شوند. کنترل این دو عمل همزمان، در نخاع طراحی شده است. نورون‌های شاخ قدامی، عضله آگونیست را منقبض می‌کند و عضله آنتاگونیست از طریق یک نورون واسطه‌ای مهاری شل می‌شود؛ شبیه انعکاس زردپی زانو، به انقباض عضله آگونیست در برابر شل شدن عضله آنتاگونیست، عصب‌گیری متقابل^۱ می‌گویند. در این حال چون در عقب محتویات شکم، ستون مهره‌ها و در طرفین آن‌ها، دنده‌ها و در پایین هم لگن قرار دارند و هیچ یک قدرت تغییر شکل و ایجاد حجم بیش‌تر را ندارند، پس محتویات شکم به جلو رانده می‌شود. در صورت سفت شدن عضلات جدار شکم مثلاً در جریان شکم حاد^۲ و همچنین در دردهای پلورال گونه که به علت التهاب جنب یا آبشامه ایجاد می‌شوند، حرکات قفسه سینه محدود می‌شود. به این تنفس، تنفس سطحی می‌گویند [۶۹-۷۱]. دیافراگم دارای دو ستون می‌باشد: ستون راست^۳ که مبدأ آن، مهره‌های اول تا سوم کمری و دیسک‌های بین آن‌ها می‌باشد؛ ستون چپ^۴ که مبدأ آن، مهره‌های اول کمری، دوم کمری و دیسک بین آن‌ها هستند. دیافراگم دارای سه سوراخ (سوراخ آئورتی، مروی و کوال) است. سوراخ آئورتی^۵ در بین دو ستون دیافراگم و در سمت قدامی تنه مهره دوازدهم پشتی قرار دارد

1: Reciprocal Innervation

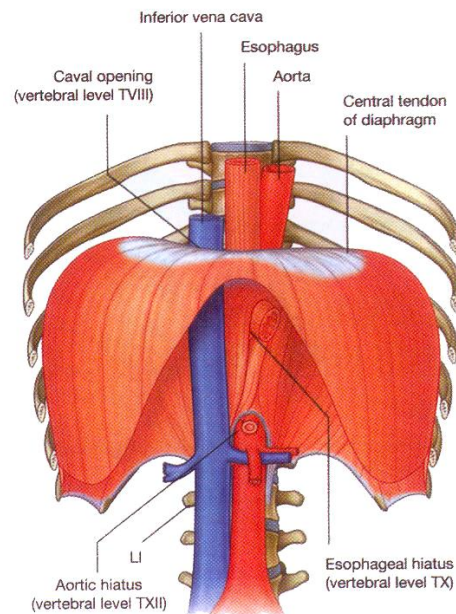
2: Acute Abdomen

1: Right Crus (Rt Crus)

2: Left Crus (Lt Crus)

3: Aortic Hiatus (Aortic Aperture)

و آئورت، مجرای سینه‌ای^۱ و ورید آزیگوس از آن عبور می‌کنند. سوراخ مروی یا ازوفازیال^۲ در امتداد مهره دهم پشتی قرار دارد و از آن مری، اعصاب واگ راست و چپ و شاخه‌های مروی عروق گاستریک چپ می‌گذرند. سوراخ کوال یا اجوف^۳ در امتداد مهره هشتم پشتی و در داخل تاندون مرکزی قرار دارد و ورید اجوف تحتانی^۴ (IVC) و شاخه‌های انتهایی عصب فرنیک راست از آن عبور می‌کنند (شکل ۲-۴ پ) [۶۸].



شکل ۲-۴ پ. برگرفته از کتاب آناتومی گری

خون‌رسانی شریانی به دیافراگم توسط عروقی انجام می‌شود که در قسمت‌های فوقانی و تحتانی آن قرار دارند که شامل شاخه‌هایی از شریان سینه‌ای داخلی و شریان‌های فرنیک فوقانی و تحتانی می‌باشند.

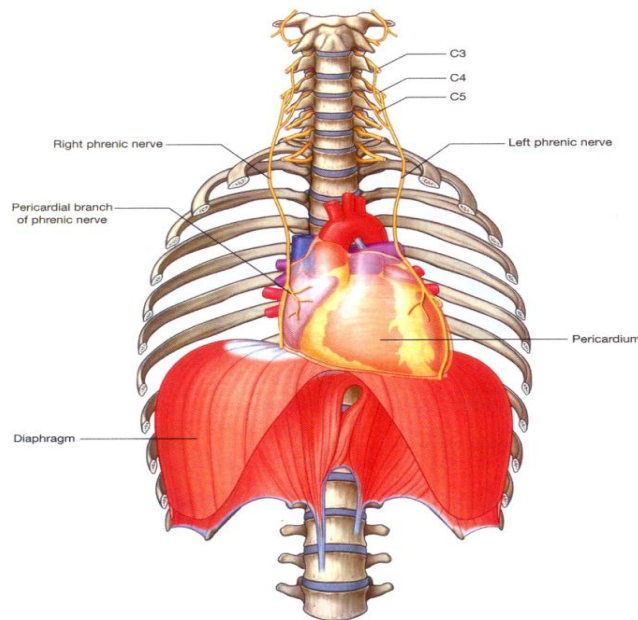
-
- 4 Thoracic Duct
 - 5 Esophageal Hiatus (Esophageal Aperture)
 - 6 Caval Hiatus (Caval Aperture)
 - 7 Inferior Vena Cava

باشد. (بزرگ‌ترین شریان خون‌رسانی‌کننده دیافراگم، شریان فرنیک تحتانی^۱ است). تخلیه وریدی دیافراگم به وسیله وریدهایی است که به موازات شریان‌ها هستند. دیافراگم به وسیله اعصاب فرنیک^۲ (C₃-C₅) عصب‌دهی می‌شود. این اعصاب دیافراگم را سوراخ کرده و آن را از سطح شکمی عصب‌دهی می‌کنند (شکل ۲-۴ ت). در صورت فشار بر روی عصب فرنیک، دیافراگم همان سمت، فلج می‌شود [۶۶]. دیافراگم یک پرده عضلانی-لیفی است. به عبارت دیگر، بخشی از آن از بافت عضلانی تشکیل شده است اما بخش دیگر آن بافت لیفی است. همین طرح ساختمانی باعث شده که این عضله یکی از مهم‌ترین عضلات تنفسی به شمار آید [۶۸]. بسیاری از دانشمندان، دیافراگم را مهم‌ترین عضله در روند تنفس می‌دانند و به همین دلیل آن را بعد از قلب، دومین عضله مهم بدن می‌دانند [۷۳]. عضله اصلی دم، دیافراگم است که این عضله هم از سه نوع فیبر عضلانی تشکیل می‌شود: اکسیداتیو آهسته (نوع I)، گلیکولیتیک اکسیداتیو سریع (نوع IIA) و گلیکولیتیک سریع (نوع IIB). ۵۰ درصد تارهای عضله دیافراگم نوع I هستند، در حالی که مابقی تارهای آن، تارهای نوع IIA و IIB هستند [۶۹]. وقتی شخصی به پشت خوابیده باشد، دیافراگم مسئول ورود حدود ۲/۳ هوایی است که در جریان تنفس آرام وارد ریه می‌شود (وقتی فرد در وضعیت نشسته یا ایستاده قرار می‌گیرد، دیافراگم تنها مسئول حدود ۱/۳ تا ۱/۲ هوای جاری می‌باشد). در جریان تنفس آرام، انقباض دیافراگم موجب می‌شود تا با تغییر شکل اندک، قسمت گنبدی شکل آن ۱ تا ۲ سانتی‌متر به سمت حفره شکمی پایین کشیده شود. این حرکات کوچک رو به پایین دیافراگم به علت این که احشاء شکمی می‌توانند علیه دیواره شکمی نسبتاً اتساع‌پذیر هول داده شوند، امکان‌پذیر است. در جریان یک تنفس عمیق، دیافراگم می‌تواند تا ۱۰ سانتی‌متر به پایین کشیده شود. با چنین دم عمیقی، دیواره شکم به محدوده نهایی اتساع‌پذیری خود رسیده، فشار شکمی افزایش یافته و تاندون مرکزی غیرقابل اتساع در مقابل محتویات شکمی تثبیت می‌گردد. در هنگام بازدم، دیافراگم راست در امتداد دنده پنجم و دیافراگم

1. Inferior Phrenic Artery

2. Phrenic Nerve

چپ در امتداد دنده پنجم و ششم (فضای بین دنده‌ای پنجم) قرار می‌گیرد. دیافراگم علاوه بر نقش تنفسی، در هنگام تخلیه مقعد، مثانه و زایمان نیز به عضلات شکم کمک می‌کند [۶۸].

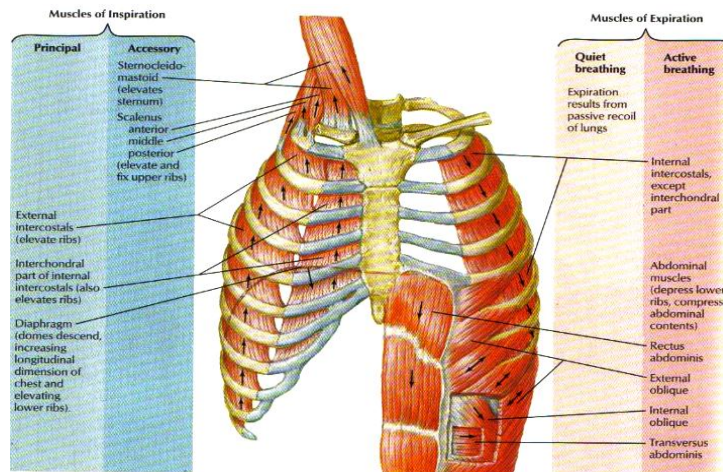


شکل ۲-۴ ت، برگرفته از کتاب آناتومی گری

عضلات بازدمی تا اندازه‌ای عضلات فرعی به حساب می‌آیند، به این دلیل که بازدم طبیعی معمولاً غیرفعال است و به وسیله بازگشت ارتجاعی ریه‌ها به دست می‌آید. بنابراین هنگام تنفس آرام، عضلات بازدمی هیچ کاری انجام نمی‌دهند. هنگام تنفس فعال، زمانی که نیازمندی‌های تهویه افزایش می‌یابد، عضلات بازدمی به کار گرفته شده و بسته به شدت تمرین به انرژی بیشتری نیاز دارند. عضلات بازدمی شامل عضلات راست شکمی، عرضی شکم، مایل داخلی، مایل خارجی و عضلات بین دنده‌ای داخلی است (شکل ۲-۴ ت). عضلات راست شکمی و عرضی شکم همراه با عضلات مایل داخلی و مایل خارجی، عضلات دیواره شکم هستند، انقباض این عضلات باعث افزایش فشار درون شکمی می‌شوند، به این صورت که دنده‌ها به سمت پایین هدایت شده، محتویات شکمی به هم فشرده شده و در نتیجه دیافراگم به بالا هل داده می‌شود. این عمل، موجب کاهش فشار منفی در ریه‌ها نسبت به اتمسفر شده و هوا به بیرون از ریه‌ها رانده می‌شود. مسیر تارهای عضلانی عضلات بین دنده‌ای داخلی به طور مایل

به سمت پایین و جلو است. عملکرد آنها باعث می‌شود ابعاد عرضی و قدامی - خلفی قفسه سینه

کاهش یابد [۶۹].



شکل ۲-۴ ت، برگرفته از کتاب اطلس فیزیولوژی نتر

عضلات تنفسی و دیواره قفسه سینه، اجزای اصلی سیستم تنفسی هستند. یکی از عملکردهای

اصلی دیواره قفسه سینه و دیافراگم، تغییر حجم قفسه سینه و بدین وسیله ورود هوا به داخل ریه یا

خروج از آن است. هنگام تنفس ابعاد قفسه سینه در جهت عمودی - جانبی و قدامی - خلفی تغییر

می‌کند (شکل ۲-۴ ج). در کودکان چون دنده‌ها به صورت افقی قرار می‌گیرند، تنفس آنها به صورت

شکمی^۱ می‌باشد (توسط عمل دیافراگم (بالا و پایین رفتن دیافراگم) و حرکات عضلات شکم). اما در

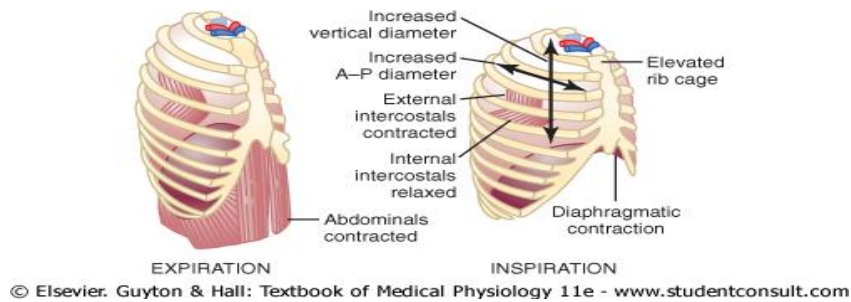
بالغین چون دنده‌ها به صورت مایل قرار می‌گیرند، تنفس آنها به صورت سینه‌ای و شکمی^۲ می‌باشد

(توسط عمل دیافراگم و عضلات بین دنده‌ای حجم تنفسی در تنفس سینه‌ای بیشتر از تنفس شکمی

می‌باشد [۶۸].

1. Abdominal Respiration

2. Thoracic & Abdominal Respiration



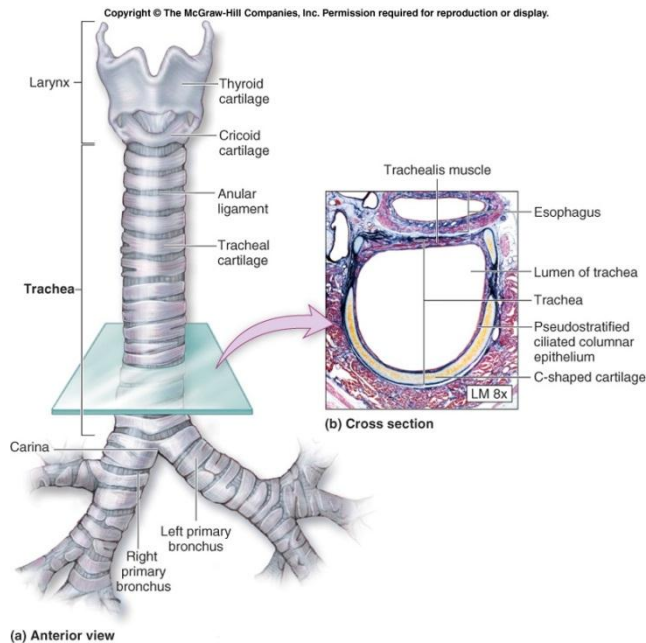
شکل ۲-۴ ج، برگرفته از کتاب فیزیولوژی برن و لوی

دستگاه تنفس شامل: بینی^۱، حلق^۲، حنجره^۳، نای^۴، برونش اصلی^۵ و ریه‌ها^۶ می‌باشد که در این مبحث، به بررسی نای، برونش‌های اصلی و ریه‌ها می‌پردازیم. نای یک لوله متحرک عضلانی از جنس غضروفی - فیبری و لوله قابل انعطافی به طول ۱۰-۱۵ سانتی‌متر و قطر ۲/۵ سانتی‌متر می‌باشد که در ادامه حنجره و از سطح مهره‌ای مهره ششم گردنی در قسمت پایین گردن شروع شده و تا سطح مهره‌ای مهره‌های چهارم و پنجم پشتی در مדיاستینوم ادامه دارد و در این ناحیه به دو نایژه اصلی راست و چپ تقسیم می‌شود. نای به وسیله حلقه‌های غضروفی عرضی C شکل که به داخل دیواره آن فرورفته، باز نگه داشته می‌شود. قسمت باز C در پشت آن قرار دارد که متشکل از عضلات صاف است. حدود ۵/۶ محیط نای را حلقه‌های متعدد غضروفی فراگرفته است که از خوابیدن دیواره نای بر روی همدیگر جلوگیری می‌کند. نای به صورت لوله‌ای ناقص می‌باشد؛ چون بخش خلفی آن، فاقد غضروف است. آخرین غضروف نای، تشکیل یک برآمدگی قدامی-خلفی به نام کارینا^۷ می‌دهد که مابین دهانه ورودی نایژه‌های اصلی راست و چپ قرار می‌گیرد (شکل ۲-۵ الف). خون‌رسانی به نای از طریق شریان

1. Nose
2. Pharynx
3. Larynx
4. Trachea
5. Bronchus
6. Lungs
7. Carina

تیروئید تحتانی^۱ صورت می‌گیرد و خون وریدی آن به ورید براکیوسفالیک چپ تخلیه می‌شود

[۷۴،۶۸].



شکل ۲-۵ الف، برگرفته از کتاب اطلس فیزیولوژی نتر

هوا از طریق برونش اصلی که شاخه‌هایی از نای هستند، وارد ریه‌ها شده یا از آن خارج می‌شود. هر نایزه اصلی وارد ریشه یک ریه شده و از طریق ناف^۲ وارد ریه می‌شود. نایزه اصلی درون ریه به نایزه-های لوبار^۳ تقسیم می‌شود که هر یک به یک لب می‌رسند. سپس لوبار به قطعات نایزه‌های قطعه‌ای^۴ تقسیم می‌شود که به قطعات برونشی ریوی^۵ می‌روند. درون هر قطعه برونکوپولمونری نایزه‌های قطعه-ای به قطعات کوچک‌تری تقسیم و در نهایت نایژک‌های انتهایی^۶ را ایجاد می‌کنند که آن‌ها نیز تقسیم

8. Inferior Thyroid Artery

1. Hilum

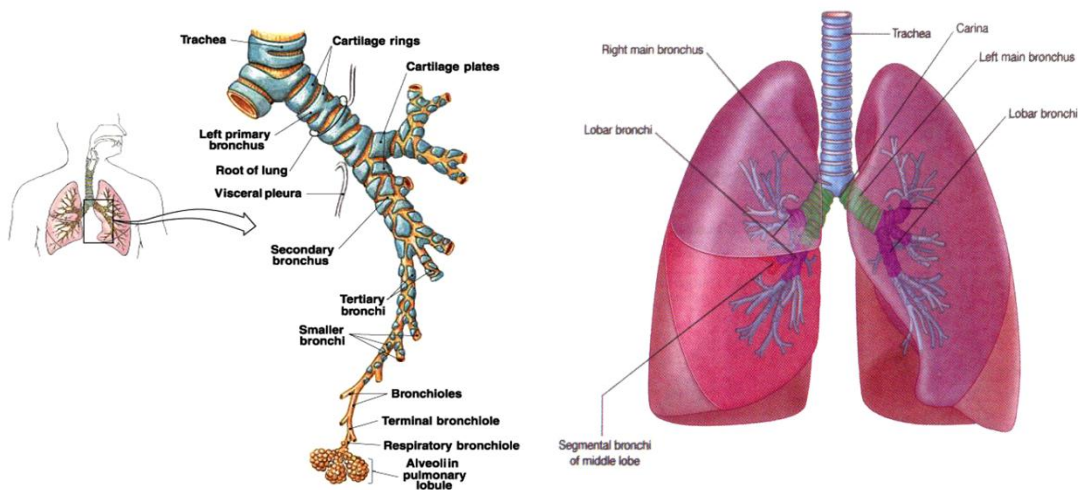
2. Secondary or Lobar Bronchi

3. Tertiary or Segmental Bronchi

4. Bronchopulmonary Segment

5. Terminal Bronchioles

شده و نایزک‌های تنفسی را ایجاد می‌کنند. هر نایزک تنفسی در قسمت انتهایی خود با مجاری کوچک‌تری از قبیل: مجاری حبابچه‌ای^۲، کیسه‌های هوایی^۳ و حبابچه‌ها^۴ ارتباط دارد. انشعابات متعدد به مقدار زیادی مساحت کل مقطع عرضی مجاری هوایی را از $\frac{2}{5}$ سانتی‌متر مربع در نای به 11800 سانتی‌متر مربع در حبابچه‌ها افزایش می‌یابد. در نتیجه سرعت جریان هوا در مجاری هوایی کوچک به مقدار بسیار پایینی کاهش می‌یابد. دیواره نایزدها به وسیله صفحات منفصل از غضروف‌ها باز نگه داشته شده، این صفحات کوچک و کوچک‌تر می‌شوند و در نهایت در نایزک‌ها که معمولاً قطری کم‌تر از $\frac{1}{5}$ میلی‌متر دارند، از بین می‌روند. نایزک‌ها با همان فشارهای بین ریوی که حبابچه‌ها را باز نگه می‌دارد، متسع می‌شوند. دیواره نایزدها به طور کامل از عضله صاف تشکیل می‌شود. نایزک‌های تنفسی فقط تعداد کمی از عضله صاف دارند (شکل ۲-۵ ب و پ) [۷۰،۶۸،۶۶]



شکل ۲-۵ پ، برگرفته از کتاب فیزیولوژی دستگاه

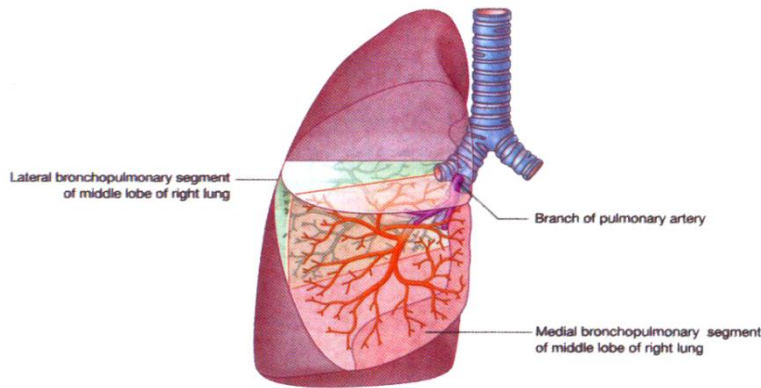
شکل ۲-۵ ب، برگرفته از کتاب آناتومی گری

www.pdfactory.com تنفس تهیه شده در سایت

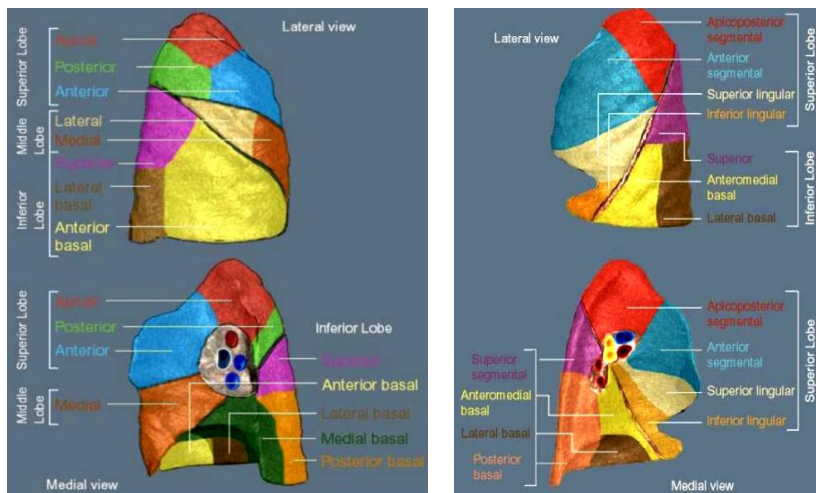
یک قطعه برونشی-ریوی، ناحیه‌ای از هر ریه است که به وسیله یک نایزده قطعه‌ای و شاخه شریان ریوی همراه با آن تأمین می‌شود. انشعابات ورید ریوی از مابین قطعات، بین و اطراف حاشیه‌های

6. Respiratory Bronchioles
7. Alveolar Ducts
8. Air Saccules
9. Alveoli

قطعه‌ای می‌گذرند. هر قطعه برونشی-ریوی شبیه یک مخروط نامنظم است که رأس آن به سمت مبدأ و قاعده آن رو به محیط است. هر قطعه برونشی-ریوی کوچک‌ترین واحد عملکردی و مستقل ریه است. ریه راست دارای ۱۰ قطعه برونشی-ریوی و ریه چپ دارای ۸ قطعه است (شکل ۲-۵ ت و ث) [۶۸،۶۶].



شکل ۲-۵ ت، برگرفته از کتاب آناتومی گری



شکل ۲-۵ ث، برگرفته از کتاب اطلس آناتومی نتر

هوا بعد از عبور از مجاری بینی و حلق که گرم و مرطوب می‌شود، از نای عبور کرده و از میان نایژه‌ها، نایژک‌های تنفسی و مجاری حبابچه‌ای به حبابچه‌ها می‌رسد. قطر متوسط یک حبابچه تقریباً

۰/۲۵ میلی‌متر و متوسط ضخامت غشای ساختارهای تنفسی ۰/۵ میکرومتر است و تقریباً ۳۰۰ میلیون نایژک تنفسی وجود دارد که به درون حبابچه‌های متعدد موجود در دو ریه منشعب می‌شوند. حبابچه‌ها به وسیله دو نوع سلول اپی‌تلیال مفروش می‌شود، سلول‌های نوع I سلول‌های مسطحی هستند که دارای سیتوپلاسم بسیار وسیع بوده و سلول‌های مفروش‌کننده اولیه محسوب می‌شوند. سلول‌های نوع II (پنوموسیت‌های دانه‌دار^۱) ضخیم‌تر هستند و حاوی تعدادی اجسام انکلوزیون لایه به لایه می‌باشند. سلول‌های مزبور، سورفاکتانت ترشح می‌کنند. سلول ماکروفاژ ریوی با تعداد متغیری در پوشش خارج سلولی سطح حبابچه‌ای یافت می‌شود. این سلول‌ها از سطح حبابچه‌ای پایداری کرده و ذرات استنشاقی نظیر باکتری‌ها را می‌بلعند. حبابچه‌ها و نایژک‌های تنفسی به وسیله سوراخ‌های موجود در غشای خود موسوم به منافذ کوهن^۲ به یکدیگر متصل می‌شوند. در ابتدا اعتقاد بر این بود که این سوراخ‌ها اجازه می‌دهند تا هوا از یک حبابچه به حبابچه دیگر جریان یابد، ولی پژوهش‌های جدید نشان می‌دهند که منافذ کوهن با مایع پر شده است و مسئول توزیع آب و سورفاکتانت^۳ در سرتاسر ناحیه تنفسی است. وجود سورفاکتانت باعث می‌شود تا حبابچه‌ها آسان‌تر از هوا پر شوند. زمانی که حجم ریه در حد طبیعی است، حبابچه‌ها چندان گسترش ندارند و محیط غشایی کوچک است، لذا مقدار سورفاکتانتی که غشاهای حبابچه‌ای را می‌پوشاند، نسبتاً زیاد است. سورفاکتانت باعث می‌شود تا کشش سطحی حبابچه‌ها کم‌تر شود، در نتیجه مقاومت موجود در برابر اتساع حبابچه‌ها را کاهش و اتساع‌پذیری را افزایش می‌دهد. هنگام اتساع، اندازه ناحیه سطح حبابچه‌ها افزایش و غلظت سورفاکتانت کاهش می‌یابد، به گونه‌ای که با افزایش حجم ریه‌ها مقاومت در برابر اتساع افزایش می‌یابد. این اتفاق، خطرناک نیست، زیرا باعث می‌شود اتساع حبابچه‌های اطراف و نایژک‌های تنفسی بیشتر شود و در شروع عمل بازدم، نیروی ارتجاعی برگشت به حال اولیه را تا حدودی تأمین کند. حبابچه‌ها توسط مویرگ‌ها احاطه می‌شوند. در اکثر نواحی، هوا و خون فقط به واسطه اپی‌تلیوم

1. Granular Pneumocytes

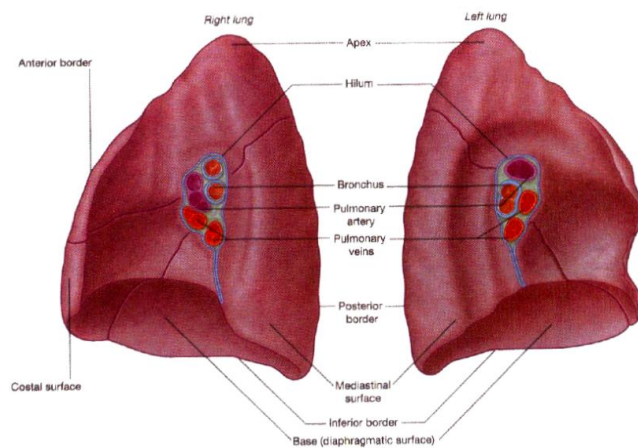
2. Kohn Pores

3. Surfactant

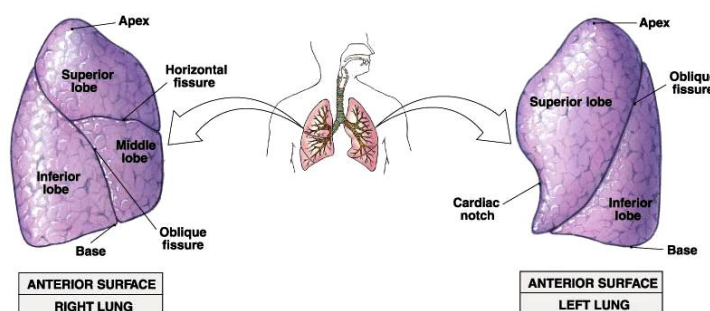
حبابچه‌ای و اندوتلیوم مویرگی از هم جدا می‌شوند، بنابراین، این لایه، حدود ۰/۵ میکرون ضخامت دارد. حبابچه‌ها و نایژک‌های تنفسی روی هم وسعتی معادل ۷۰ مترمربع را تشکیل می‌دهند که با توجه به استقرار آن در داخل حفره قفسه سینه، ناحیه‌ای فوق‌العاده بزرگ برای تبادل گازهاست. بستر مویرگی متراکمی، ساختارهای ناحیه تنفسی را احاطه می‌کند و تقریباً وسعتی به اندازه وسعت غشاهای تنفسی به وجود می‌آورد. ناحیه تنفسی ریه‌ها مقدار خون بیش‌تری را دریافت می‌کنند [۷۰]. ریه‌ها اندام تنفسی هستند و در دو طرف مدیاستینوم قرار دارند و به وسیله حفره‌های ریوی چپ و راست احاطه شده‌اند. ریه‌ها در جوانان قهوه‌ای رنگ است و با افزایش سن، لکه‌های تیره‌رنگی در آن (به علت رسوب ذرات کربن استنشاقی) نمایان می‌شود. ریه راست به طور طبیعی کمی سنگین‌تر، کوتاه‌تر و پهن‌تر از ریه چپ است، زیرا مدیاستینوم میانی که حاوی قلب است، بیشتر به طرف چپ متمایل است تا به طرف راست. ریه راست، ۶۲۵ گرم و ریه چپ، ۵۶۵ گرم وزن دارد. هر ریه یک شکل نیمه مخروطی با یک قاعده، نوک، دو سطح و سه لبه دارد (شکل ۵-۲ ج). قاعده بر روی دیافراگم قرار می‌گیرد. قاعده ریه راست نسبت به قاعده ریه چپ، دارای تقعر بیش‌تری می‌باشد. قاعده ریه راست به واسطه دیافراگم سمت راست، با کبد (لوب راست آن) مجاورت دارد؛ در حالی که قاعده ریه چپ به واسطه دیافراگم سمت چپ، با فوندوس معده، طحال و کبد (لوب چپ آن) مجاورت دارد. رأس ریه تا ریشه گردن امتداد داشته و حدود ۲/۵ سانتی‌متر بالاتر از سمت داخلی استخوان ترقوه قرار دارد. رأس ریه توسط پلورای گردنی و غشای فوق جنبی^۱ پوشیده می‌شود. سطح دنده‌ای بلافاصله مجاور دنده‌ها و فضای بین دنده‌ای جدار قفسه سینه قرار دارد. سطح مدیاستینوم در جلو در مقابل مدیاستینوم و در پشت در مقابل ستون مهره‌ها قرار دارد و حاوی ناف و ویرگول شکل ریه است. لبه تحتانی ریه تیز است و قاعده را از سطح دنده‌ای جدا می‌کند و لبه‌های قدامی و خلفی سطح دنده‌ای را از سطح داخلی جدا می‌کند. لبه خلفی برخلاف لبه‌های قدامی و تحتانی صاف و گرد (مدور) است. حداکثر انبساط ریه‌ها، در قسمت تحتانی می‌باشد؛ به علت اینکه حرکات جدار قفسه سینه و دیافراگم

1. Suprapleural Membrane

در قاعده ریه‌ها بیش‌تر می‌باشد. ریه راست دارای دو شیار (شیار مایل و شیار افقی) و سه لوب (فوقانی، میانی و تحتانی) و ریه چپ دارای یک شیار (مایل) و دو لوب (فوقانی و تحتانی) می‌باشد (شکل ۲-۵ چ). لوب‌ها آزادانه حرکت می‌کنند، زیرا تقریباً تا نزدیک ناف به وسیله پلورای احشایی از یکدیگر جدا می‌شوند. از روی کناره^۱ ریه‌ها می‌توان به راست یا چپ بودن ریه پی برد؛ بدین ترتیب که کنار قدامی ریه چپ، توسط بریدگی قلبی به شکل منقطع و کنار قدامی ریه راست به صورت مستقیم (پیوسته) می‌باشد. بافت ریه فاقد پایانه‌های حس درد می‌باشد؛ این مطلب بدان معنا است که ممکن است فردی دچار سرطان بافت پاراننشیم ریه شود، اما دردی احساس نکند [۶۶،۶۸،۷۵].



شکل ۲-۵ چ، برگرفته از کتاب آناتومی گری

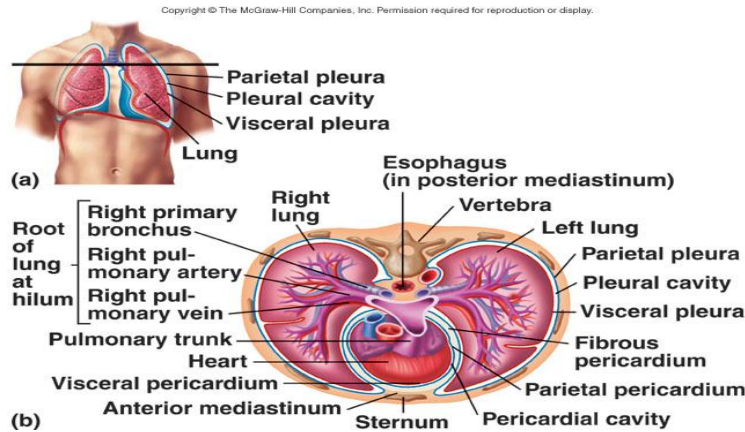


شکل ۲-۵ چ، برگرفته از کتاب فیزیولوژی دستگاه تنفس تهیه شده توسط سایت

www.pdfactory.com

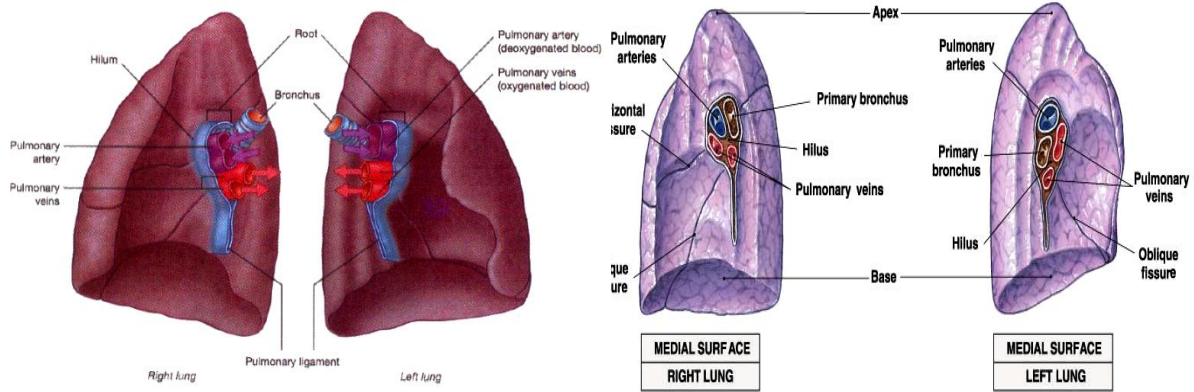
ریه‌ها به طور مستقیم مجاور و تحت فشار ساختارهایی هستند که آن‌ها را پوشانده‌اند (شکل ۲-۵-ح). قلب و عروق اصلی تحذب مدیاستینوم را تشکیل می‌دهند که در سطوح داخلی ریه‌ها تورفتگی ایجاد می‌کنند همانند تورفتگی دنده‌ها و سطوح دنده‌ها. ریشه هر ریه یک تجمع لوله‌ای کوتاه از ساختارهایی است که با هم ریه‌ها را به ساختارهای موجود در مدیاستینوم وصل می‌نمایند که توسط ساختمان آستین‌مانند پلورای مدیاستینوم که به صورت پلورای احشایی بر سطح ریه برگردانده شده، پوشیده شده است. یک چین پره‌مانند نازک از پلورا در قسمت پایین ریشه ریه از ناف به مدیاستینوم گسترش یافته است. این ساختمان رباط ریوی است که ممکن است موقعیت لب تحتانی را تثبیت کند و جابجایی (تغییر مکان) بالا و پایین ساختارهای ریه را در طی تنفس هماهنگ کند. درون هر ریشه و در ناف قسمت‌های زیر واقع شده‌اند: یک شریان ریوی، دو ورید ریوی، یک نایژه اصلی، عروق برونشیال، اعصاب و لنف‌ها (شکل ۲-۵ خ). در ۹۷ درصد افراد، ناف ریه راست در سطحی پایین‌تر از ناف ریه چپ قرار دارد و در ۳ درصد باقی‌مانده، هر دو ناف ریه در یک سطح قرار می‌گیرند. ترتیب قرارگرفتن عناصر در ریه راست از بالا به پایین شامل نایژه لوبار فوقانی، شریان ریوی، نایژه اصلی و ورید ریوی می‌باشد، اما در ریه چپ شامل شریان ریوی، نایژه اصلی و ورید ریوی است. به طور کلی، شریان ریوی در ناف ریه موقعیت فوقانی دارد. وریدهای ریوی در پایین و برونش‌ها در قسمت خلفی قرار دارند (شکل ۲-۵ د). هر ریه توسط شبکه ریوی عصب‌دهی می‌شود (شبکه ریوی از سگمنت‌های T₂-T₅ اعصاب سمپاتیک تشکیل می‌شود و فیبرهای پاراسمپاتیک خود را از عصب واگ دریافت می‌کنند). شریان‌های ریوی راست و چپ از تنه شریان ریوی جدا شده و خون بدون اکسیژن را از بطن راست قلب به ریه‌ها می‌برند. در هر طرف یک ورید ریوی فوقانی و یک ورید ریوی تحتانی خون اکسیژن‌دار را از ریه‌ها به قلب بازمی‌گردانند. وریدها در ناف ریه شروع شده، از ریشه می‌گذرند و بلافاصله به داخل دهلیز چپ تخلیه می‌شود. شریان‌ها و وریدهای برونشیال سیستم عروقی "تغذیه کننده" بافت‌های ریوی، غدد برونشیال، دیواره‌های عروق بزرگ و پلورای احشایی را تشکیل می‌دهند که درون ریه با شاخه‌هایی از شریان‌ها و وریدهای ریوی به هم متصل شده‌اند. گردش خون به درون و

از میان ریه‌ها را گردش خون ریوی می‌گویند. در مقایسه با گردش خون سیستمیک، فشار گردش خون ریوی بسیار کمتر است (۲۵ روی ۸ در مقایسه با ۱۲۰ روی ۸۰ میلی‌متر جیوه هنگام استراحت) [۷۶،۷۵،۶۸،۶۶].



شکل ۲-۵ ح، برگرفته از کتاب فیزیولوژی دستگاه تنفس تهیه شده توسط سایت

www.pdfactory.com



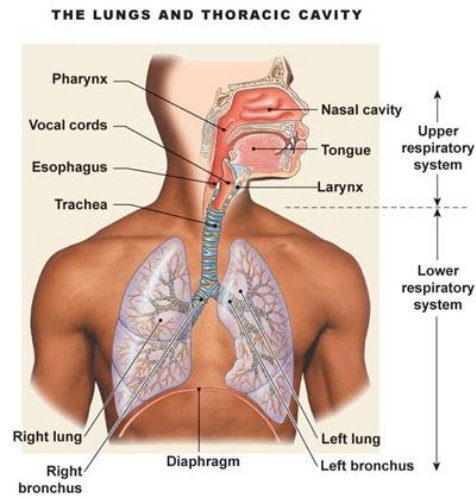
شکل ۲-۵ د، برگرفته از کتاب آناتومی گری

شکل ۲-۵ خ، برگرفته از کتاب فیزیولوژی دستگاه

تنفس تهیه شده توسط سایت

www.pdfactory.com

۲-۶-۲. فیزیولوژی دستگاه تنفس:



The respiratory system
Copyright © 2009 Pearson Education, Inc.

اعمال دستگاه تنفس شامل تبادل گازها، تعادل اسید-باز، تولید صدا، دفاع ریوی، متابولیسم و تغییر مواد فعال بیولوژیکی می‌باشد. اغلب بافت‌های بدن برای تولید انرژی به اکسیژن نیاز دارند، بنابراین برای انجام اعمال طبیعی، تأمین مداوم اکسیژن ضروری می‌باشد. دی‌اکسید کربن یکی از تولیدات متابولیسم هوازی است و باید از محیط عمل سلول حذف شود. اعمال اصلی دستگاه تنفس تأمین اکسیژن مورد نیاز سلول از محیط خارج و حذف دی‌اکسید کربن تولید شده به وسیله متابولیسم هوازی است [۷۶].

دستگاه تنفسی به دو بخش هدایتی^۱ و تنفسی^۲ تقسیم می‌شود. مجاری دهان، بینی، نای، نایژه و نایژک‌ها در مجموع ناحیه هدایتی را تشکیل می‌دهند. ناحیه هدایتی (ناحیه‌ای است که در آن جا به علت ضخامت جدار، هیچ عمل تنفسی-تبادل گاز-انجام نمی‌شود) را فضای مرده تشریحی^۳ می‌گویند. این فضای مرده به خصوص در ناحیه بینی، عمل مهم انجام می‌دهد که روی هم عمل تهویه مطبوع مجاری تنفسی نامیده می‌شود که طی این اعمال هوای عبوری تصفیه می‌گردد، تا ۳۷ درجه

¹. Conducting Zone

². Respiratory Zone

³. Anatomic Dead Space

سانتی‌گراد گرم شده، از بخار آب تا میزان ۱۰-۷ درصد اشباع می‌شود. حجم این فضا به طور متوسط ۱۵۰ میلی‌لیتر است. به دلیل فضای مرده تشریحی کل هوای دمی به ناحیه تنفسی نمی‌رسد و در تبادل گازی شرکت نمی‌کند. از ۵۰۰ میلی‌لیتر حجم جاری طبیعی، فقط ۳۵۰ میلی‌لیتر هوای تازه به ناحیه تنفسی می‌رسد (با توجه به جثه فرد و اندازه حجم جاری). نایژک‌های تنفسی، مجاری حبابچه‌ای و حبابچه‌ها که جایگاه‌های تبادل گاز و مسئول بیش‌ترین حجم‌های گازهای ریه می‌باشند، ناحیه تنفسی نام گرفته‌اند (شکل ۲-۶ الف). ناحیه تنفسی محل بادشدن ریه‌هاست و همان‌طور که از نامش پیداست، جایگاه تبادل گاز یا تنفس است. حجم هوای تازه‌ای را که به ناحیه تنفسی ریه‌ها وارد می‌شود، تهویه حبابچه‌ای (V_A) می‌گویند. هرچه عمق تنفس بیش‌تر باشد، تأثیر فضای مرده تشریحی بر میزان تهویه حبابچه‌ای کم‌تر می‌شود [۷۴، ۷۶].

	Name	Division	Diameter (mm)	How many?	Cross-sectional area (cm ²)
Conducting system	Trachea	0	15-22	1	2.5
	Primary bronchi	1	10-15	2	↓
		2		4	
	Smaller bronchi	3	1-10	4	
		4		5	
		5		6-11	
Exchange surface	Bronchioles	12-23	0.5-1	2×10^4	
				8×10^7	5×10^3
	Alveoli	24	0.3	$3-6 \times 10^8$	$>1 \times 10^6$

Copyright © 2009 Pearson Education, Inc.

شکل (۲-۶) الف کتاب فیزیولوژی گایتون

ریه‌ها جایگاه تبادل اکسیژن با دی‌اکسیدکربن هستند. هوای دریافتی شامل ۲۱ درصد اکسیژن، ۷۸ درصد نیتروژن و ۱ درصد شامل چند گاز (دی‌اکسیدکربن-نئون-آرگون-هلیوم و ...) می‌باشد که در عمل به جز اکسیژن بقیه گازها به صورت خنثی بوده و نقش فعالی در سیستم تنفسی ندارند. فقط اکسیژن جنبه حیاتی داشته و باعث سوخت و ساز و تولید انرژی و حرارت در سلول‌های بدن می‌شود، این هوا هنگام دم از طریق مجاری هوایی وارد ریه‌ها شده و برای مدت کوتاهی نگهداری می‌شود تا اکسیژن موردنیاز به وسیله کیسه‌های هوایی جذب و وارد خون شود، سپس مجدداً خارج می‌شود، این فرایند به عنوان تنفس شناخته می‌شود که شامل دو مرحله دم و بازدم می‌باشد. نیروی لازم که موجب

حرکت هوا می‌شود، به وسیله عضلات تنفسی تولید می‌گردد و توسط سیستم عصبی مرکزی کنترل می‌شود. بدیهی است که تنفس مطلوب مستلزم ایجاد تعادل بین اتساع ریه‌ها و تزریق خون است و این مفهوم با نسبت تهویه به جریان خون (V_E / Q) بیان می‌شود [۷۷، ۷۶].

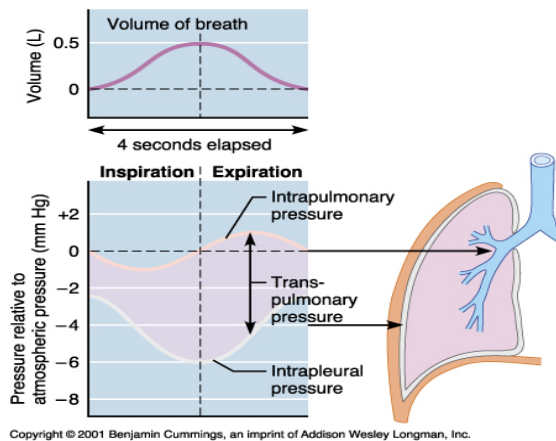
۲-۶-۲-۱. مکانیک تنفس؛ دم و بازدم

ریه ساختمانی ارتجاعی دارد و اگر نیرویی آن را پر از هوا نگه ندارد همانند بادکنکی روی هم می‌خوابد و هوا از آن خارج می‌شود. هم‌چنین به غیر از ناف ریه که از مدیاستینوم آویزان است، هیچ اتصال دیگری بین ریه و دیواره قفسه سینه وجود ندارد. در واقع ریه در حفره سینه آویزان است و لایه نازکی از مایع جنب، آن را احاطه کرده است که موجب لغزندگی آن در حفره قفسه سینه می‌شود. علاوه بر این، مایع اضافی به طور پیوسته به درون مجاری لنفاوی مکیده می‌شود و همین امر موجب اعمال مکش مختصر بین جنب احشایی واقع بر ریه و جنب جداری روی قفسه سینه می‌شود. بنابراین، ریه‌ها به نحوی در جدار دیواره قفسه سینه نگاه داشته شده‌اند که تصور می‌شود هنگام انقباض و انبساط قفسه سینه، بین آن‌ها چسبندگی وجود دارد، درحالی‌که سطح بین آن‌ها به گونه‌ای است که ریه و جدار قفسه سینه می‌توانند به آسانی بر روی هم بلغزند. فشار جنبی^۱، فشار مایعی است که در فضای باریکی واقع در بین جنب ریوی (احشایی) و جنب جدار سینه (جداری) قرار دارد. بین این دو سطح، اندکی مکش یعنی فشار منفی وجود دارد. فشار جنب به طور طبیعی در شروع دم حدود ۵- سانتی‌متر آب است (حدود ۲/۵ mmHg)، این همان فشار مکش است که برای باز نگه داشتن ریه‌ها در حد استراحت لازم است. انبساط قفسه سینه هنگام دم آرام باعث می‌شود سطح ریه‌ها با نیروی بیش‌تری کشیده و فشار منفی‌تری ایجاد شود که به طور متوسط ۷/۵- سانتی‌متر آب (۶- mmHg) است. فشار جبابچه‌ای^۲ فشار داخل جبابچه‌های ریه است. هنگامی که گлот باز است و هیچ هوایی به داخل یا خارج ریه‌ها جریان ندارد، فشار تمام قسمت‌های تنفسی با فشار جو که آن را فشار مرجع صفر

¹ Pleural Pressure

¹ Alveolar Pressure

در مجاری هوایی (برابر صفر سانتی متر آب) در نظر می‌گیرند، مساوی است. برای این که هوا طی دم به داخل جریان یابد، باید فشار داخل حبابچه‌ها اندکی کم‌تر از جو باشد (کم‌تر از صفر)، فشار حبابچه‌ای هنگام دم طبیعی به حدود ۱- سانتی متر آب کاهش می‌یابد. این فشار منفی اندک، کافی است تا حدود ۰/۵ لیتر هوا طی زمان لازم برای دم یعنی ۲ ثانیه به داخل ریه‌ها وارد نماید (شکل ۲-۶ ب). عکس این تغییرات هنگام بازدم رخ می‌دهد، فشار آلوئولی به حدود ۱+ سانتی متر آب افزایش می‌یابد و این فشار، نیروی لازم را برای بیرون بردن ۰/۵ لیتر هوای دمی از ریه‌ها طی ۲ تا ۳ ثانیه بازدم فراهم می‌کند. تقلای دمی قوی فشار داخل جنبی را تا حد کم‌تر از ۳۰- mmHg کاهش می‌دهد [۷۶].

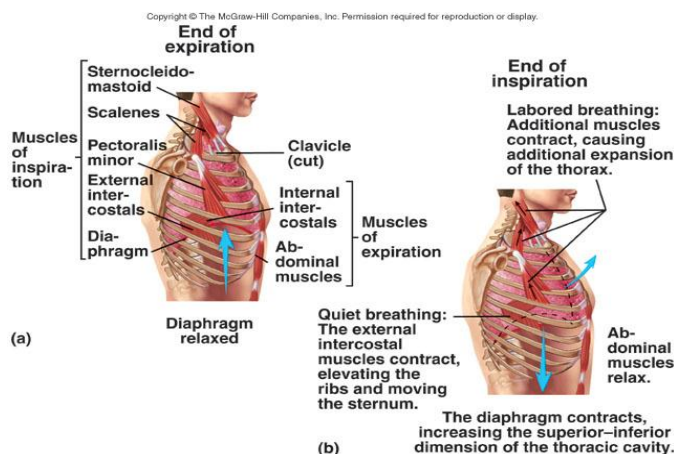


Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.

شکل ۲-۶ ب، برگرفته از کتاب فیزیولوژی پزشکی گایتون

ریه‌ها از دو طریق منقبض و منبسط می‌شوند: الف- با حرکت دیافراگم رو به بالا و پایین برای کاهش یا افزایش طول قفسه سینه، ب- پایین و بالا رفتن دنده‌ها برای کاهش یا افزایش قطر قدامی- خلفی قفسه سینه صورت می‌گیرد. نفس کشیدن آرام و طبیعی به طور کامل به وسیله روش اول یعنی با حرکت دیافراگم صورت می‌گیرد. انقباض دیافراگم طی دم، سطوح تحتانی ریه‌ها را به طرف پایین می‌کشد. در بازدم فقط دیافراگم شل می‌شود و خاصیت ارتجاعی ریه‌ها، دیواره سینه و ساختمان‌های شکمی بر ریه‌ها فشار وارد می‌سازد. البته طی تنفس شدید، نیروهای ارتجاعی به قدر کافی قدرتمند نیستند که بتوانند نیاز بدن به بازدم سریع را مرتفع سازند، به طوری که انقباض عضلات شکمی، نیروی

اضافی لازم را به طور عمده برای این منظور فراهم می‌کند و محتویات شکم را به زیر دیافراگم می‌فشارد. دومین روش برای انبساط ریه‌ها بالا کشیدن دنده‌هاست، بدین ترتیب ریه‌ها باز می‌شوند زیرا در حالت طبیعی، دنده‌ها شیب‌دار هستند و به جناغ اجازه می‌دهند تا در حالت استراحت طبیعی در طرف عقب یعنی به طرف ستون مهره‌ها جابجا شود، اما وقتی دنده‌ها بالا کشیده می‌شوند، تقریباً ستون مهره‌ها به طور مستقیم به طرف جلو قرار می‌گیرند، به طوری که جناغ هم با حرکت به طرف قدام از مهره‌ها دور می‌شود و قطر قدامی - خلفی قفسه سینه در طی حداکثر دم حدود ۲۰ درصد از قطر آن در بازدم بیش‌تر می‌شود (شکل ۲-۶ پ) [۷۰].



شکل ۲-۶ پ، برگرفته از کتاب فیزیولوژی دستگاه تنفس تهیه شده توسط سایت

www.pdfactory.com

هنگام استراحت، به طور طبیعی در هر نفس ۵۰۰ میلی‌لیتر هوا به داخل و خارج ریه‌ها رانده می‌شود که به آن حجم جاری می‌گویند. مجموع حجم جاری و تواتر تنفسی است که تهویه را مشخص می‌کند. تهویه ریوی^۱ یا حجم دقیقه‌ای^۲؛ مقدار هوای تازه‌ای است که در هر دقیقه وارد دستگاه تنفس می‌شود و مقدار آن برابر با حاصل ضرب تعداد تنفس در دقیقه^۳ (RR) در حجم جاری می‌باشد. تعداد تنفس در آقایان ۱۲-۱۴ بار در دقیقه و در خانم‌ها ۱۶-۱۴ بار در دقیقه است. تعداد تنفس با جثه فرد رابطه معکوس دارد. حجم دقیقه‌ای در آقایان ۷-۱۱ لیتر و در خانم‌ها ۶-۹ لیتر و به طور متوسط ۸-۷

1. ventilation of lung
2. minute volume
3. Respiratory Rate

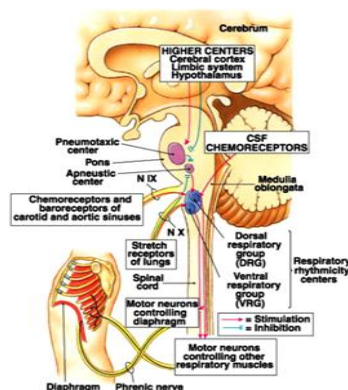
لیتر است که در هنگام فعالیت این مقدار افزایش می‌یابد. این میزان هوای تازه به طور کامل در تبادل شرکت نمی‌کند، بلکه بخشی از آن در مجاری باقی می‌ماند [۷۶].

هنگام عمل دم و بازدم، بخش‌های گوناگون ریه‌ها به سوی محیط خارجی باز شده و در نتیجه در معرض فشار، دما و رطوبت هوای جو قرار می‌گیرند. عضلات تهویه‌ای باعث ایجاد اختلاف فشار بین هوای موجود در ریه‌ها و هوای جوی می‌شوند. هنگام دم، ریه‌ها به دلیل انقباض عضلات دمی متسع می‌شوند و در نتیجه از میزان فشار هوای درون ریه‌ها کاسته شده و اجازه می‌دهد هوا از جو به درون ریه‌ها حرکت کند. هنگام بازدم، به دلیل انقباض عضلات بازدمی، از وسعت حجم ریه‌ها کاسته می‌شود و در نتیجه فشار درون ریه‌ها افزایش و هوا از ریه‌ها به سوی جو جاری می‌شود. این وقایع هنگام فعالیت ورزشی بسیار مهم‌اند، یعنی زمانی که تهویه می‌تواند میزان جریان هوا به درون ریه‌ها را از ۶ لیتر در دقیقه هنگام استراحت به بیش از ۱۵۰ لیتر در دقیقه هنگام فعالیت ورزشی بیشینه و بیش از ۲۰۰ لیتر در دقیقه هنگام تنفس ارادی بیشینه افزایش دهد. تغییرات وسیع در تهویه ریوی در کمتر از چند ثانیه رخ می‌دهد. این تغییرات حاصل افزایش تواتر تنفسی و افزایش حجم جاری است. سرعت پرشدن و خالی شدن ریه‌ها قابل توجه است و این امر به دلیل مقاومت ناچیز حبابچه‌ها در مقابل پر شدن و خالی شدن رخ می‌دهد. برخورداری از ویژگی توانایی افزایش اندازه یا حجم با حداقل تغییر در فشار را اتساع‌پذیری می‌گویند. بنابراین ریه‌ها باید اتساع‌پذیری بسیار بالایی داشته باشند تا با حداقل تلاش بتوانند از ۶ تا ۲۰۰ لیتر هوا در دقیقه (متناسب با جثه فرد) پر یا خالی شوند. حین تنفس آرام فقط حدود ۲ درصد از کل انرژی مصرفی بدن برای تأمین انرژی عمل تهویه‌ای ریه‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد، اما مقدار انرژی لازم هنگام فعالیت شدید، ممکن است تا ۵۰ برابر افزایش یابد، به ویژه اگر فرد دچار درجاتی از افزایش مقاومت مجاری یا کاهش ظرفیت‌پذیری ریه‌ها باشد. بنابراین، یکی از محدودیت‌های عمده حداکثر شدت فعالیت در هر فرد، می‌تواند توانمندی وی در تأمین انرژی عضلانی کافی فقط برای تنفس باشد [۷۶].

۲-۶-۲-۲. کنترل تهویه:

تنظیم تنفس؛ به دو فرم تنظیم عصبی و تنظیم شیمیایی صورت می‌گیرد: ۱- تنظیم عصبی: مراکز تنفسی به شکل هسته‌های پراکنده و دوطرفه در تنه مغزی (در بصل‌النخاع و پل مغزی) قرار دارند. این مرکز به سه مجموعه اصلی نوروئی تقسیم می‌شود: الف) گروه تنفسی پشتی؛ که در قسمت پشتی بصل‌النخاع قرار داشته و مسئول برقراری ریتم پایه تنفسی است. انتقال پیام‌های عصبی عضلات اصلی دم مانند دیافراگم به صورت پتانسیل‌های عمل لحظه‌ای و انفجاری نیست، بلکه در تنفس آرام، ابتدا با شدت کم شروع شده و آن گاه ۲ ثانیه به طور پیوسته افزایش می‌یابد. سپس انتقال پیام‌ها به طور ناگهانی و تقریباً در مدت ۳ ثانیه متوقف می‌شود و با غیرفعال کردن دیافراگم به نیروی ارتجاعی قفسه سینه و ریه‌ها اجازه می‌دهد تا بازدم صورت گیرد. مجدداً پیام‌های دمی چرخه جدیدی را شروع می‌کنند، این چرخه دم و بازدم به طور متوالی تکرار می‌شود. پیام‌های دمی باعث افزایش تدریجی حجم ریه‌ها طی دم شده و موجب بریده بریده شدن نفس نمی‌شود. ب) گروه تنفسی شکمی؛ که در قسمت قدامی- جانبی بصل‌النخاع قرار دارد و بسته به این که کدام نورون‌ها تحریک شوند، می‌تواند باعث دم یا بازدم گردد. نورون‌های تنفسی شکمی هنگام تنفس آرام تقریباً به طور کامل غیرفعال باقی می‌مانند. بنابراین تنفس آرام فقط در اثر پیام‌های متوالی دمی حاصل از گروه تنفسی پشتی به وجود می‌آید که به طور عمده به دیافراگم ارسال می‌شوند و بازدم در نتیجه خاصیت ارتجاعی ریه‌ها و قفسه سینه صورت می‌گیرد. اهمیت ویژه نورون‌های گروه تنفسی شکمی در انتقال پیام‌های قوی بازدمی به عضلات شکم هنگام بازدم است. به این ترتیب، زمانی که به میزان بالای تهویه ریوی نیاز باشد به ویژه هنگام ورزش، این ناحیه به عنوان مکانیسم کمکی عمل می‌کند. زمانی که محرک تنفسی برای افزایش تهویه ریوی بیش‌تر از مقدار طبیعی شود، پیام‌های تنفسی ناشی از مکانیسم نوسانی در ناحیه تنفسی پشتی به درون ناحیه تنفسی شکمی گسترش می‌یابند. در نتیجه ناحیه تنفسی شکمی نیز در تحریک تنفس شرکت می‌کند. پ) مرکز پنوموتاکسیک و آپنوستیک؛ که در پشت پل مغزی قرار دارد. عملکرد اصلی مرکز پنوموتاکسیک، کوتاه‌کردن دم است، اثر ثانویه آن، افزایش سرعت تنفس است.

مرکز آپنوستیک باعث طولانی شدن مدت دم می‌شود. پیام قوی پنوموتاکسیک می‌تواند سرعت تنفس را به ۳۰ تا ۴۰ بار در دقیقه برساند، در حالی که پیام ضعیف آن، سرعت را فقط به چند بار در دقیقه محدود می‌کند. علاوه بر مکانیسم‌های عصبی درون ساقه مغز، پیام‌های رفلکسی عصبی ناشی از ریه‌ها نیز در کنترل تنفس دخالت می‌کنند، مهم‌ترین آن‌ها گیرنده‌های کششی هستند که در قسمت‌های عضلانی دیواره نایژه‌ها و نایژک‌ها قرار دارند و سرعت تنفس را افزایش می‌دهند. ۲- تنظیم شیمیایی؛ از دو طریق صورت می‌گیرد: الف) ناحیه حساس شیمیایی؛ که در دو طرف بصل‌النخاع و در بخش شکمی آن قرار دارد. نورون‌های این ناحیه به شدت به افزایش غلظت CO_2 و H^+ حساس‌اند. وقتی نورون‌های این ناحیه تحریک شوند، پیام‌های تحریکی به مرکز تنفس فرستاده شده و موجب افزایش تنفس می‌شود. ب) گیرنده‌های شیمیایی محیطی؛ که اکثر آن‌ها در قوس آئورت و سینوس کاروتید قرار داشته و تعداد کمی در سایر شریان‌های نواحی سینه‌ای و شکمی بدن قرار گرفته‌اند و به کاهش اکسیژن و تا حدودی افزایش غلظت CO_2 و H^+ حساس هستند. این گیرنده‌ها، پیام‌های عصبی را به مرکز تنفسی مغز منتقل کرده و به تنظیم فعالیت تنفسی کمک می‌کنند (شکل ۲-۷ الف). عوامل دیگری از جمله؛ الف) گیرنده‌های J موجود در نواحی مختلف دستگاه تنفسی، ب) اثر درجه حرارت، پ) هیجان‌ات، ت) فعالیت‌های شدید عضلانی، ث) مصرف دارو در کنترل تنفس نقش دارند [۷۲، ۷۴، ۷۷].



شکل [۲-۷] الف، برگرفته از کتاب فیزیولوژی دستگاه تنفس تهیه شده توسط سایت

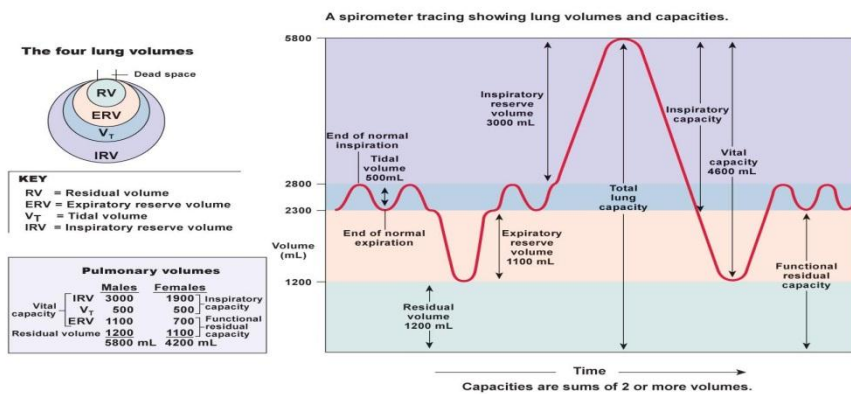
۲-۶-۳. تعریف و تشریح حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی:

در محیط‌های متفاوت، آزمون عملکرد ریوی به دلایل گوناگونی استفاده می‌شود. در قرن اخیر، وسایل و تجهیزات عملکرد ریوی کاملاً پیشرفت کرده‌اند. در اوایل دهه ۱۸۰۰، جان هاتکینسون^۱ کشف کرد که حجم‌های ریه را می‌توان با واداشتن آزمودنی‌ها به دمیدن هوا به درون دستگاهی که هوای جابه‌جا شده را روی کاغذ ثبت می‌کرد، به طور دقیق سنجید. آزمایش‌های اولیه جان هاتکینسون از نظر تکنیکی گسترش یافت و اکنون آن را به نام تنفس سنجی^۲ (اسپیرومتری) می‌شناسند [۷۸]. اسپیرومتری فقط یکی از چند روش اندازه‌گیری است که متخصصان ریه، روزانه مورد استفاده قرار می‌دهند. جهت بررسی عملکرد ریه، اسپیرومتری مهم‌ترین، در دسترس‌ترین و کم‌هزینه‌ترین آزمون می‌باشد. اسپیرومتری روشی ساده برای ثبت حجمی حرکت هوا به داخل و خارج ریه‌ها است. نتایج حاصل از اسپیرومتری بسیار تحت تأثیر کیفیت دستگاه اسپیرومتر، میزان آگاهی و انگیزه تکنسین اسپیرومتری و کیفیت انجام مانور بازدمی می‌باشد. در واقع اگر مانور بازدمی توسط فرد به درستی انجام نشود، تفسیر نتایج حاصله ارزش چندانی نداشته و می‌تواند باعث نتایج کاذب و تفسیر اشتباه از نتایج اسپیرومتری و تبعات بعدی آن شود. برای انجام مناسب اسپیرومتری، آموزش و تمرین قابل توجهی موردنیاز است تا تکنسین‌ها، تجربه کافی کسب کنند. هر چه تکنسین اسپیرومتری کارآزموده‌تر باشد، دقت و صحت تست‌های انجام شده نیز افزایش می‌یابد. اپراتور اسپیرومتری، نقش اساسی در کسب نتایج صحیح و دقیق از اسپیرومتری داشته و مسئول اصلی کنترل کیفی دستگاه، راهنمایی صحیح فرد جهت انجام مانور و نظارت بر حسن انجام مانور می‌باشد. اپراتور اسپیرومتری باید با روش کالیبراسیون دستگاه اسپیرومتری کاملاً آشنا بوده و تکنیک انجام آن را به درستی بداند. هم‌چنین باید به موارد منع انجام اسپیرومتری و عوامل مداخله‌کننده در اسپیرومتری، نحوه انتخاب مقادیر مرجع مناسب، راهنمایی و آموزش صحیح فرد برای انجام مانور کاملاً آشنا بوده و نیز توانایی

1.Hatkinson
2.Spirometry

بررسی معیارهای پذیرش و تکرارپذیری و نحوه قبول یا رد یک مانور را داشته باشد. علاوه بر موارد فوق، اپراتور اسپیرومتری باید مفاهیم پیغام‌های صادره از دستگاه اسپیرومتری را دانسته و با نحوه رفع اشکال مانور و راهنمایی مجدد فرد تا بهبود کیفیت مانور آگاه باشد. اپراتور اسپیرومتری باید خطاهای تکنیکی اسپیرومتری را کاملاً بشناسد و این توانایی را داشته باشد که بر حسب نوع خطا، چه راهنمایی‌هایی را به فرد و چه اقداماتی را در دستگاه جهت رفع خطا انجام دهد [۷۹].

شکل زیر اسپیروگرامی^۱ (به برگه‌ای که دستگاه، شاخص‌ها را روی آن ثبت می‌کند، اسپیروگرام می‌گویند) را با تغییرات حجم ریه در حالت‌های مختلف تنفسی نشان می‌دهد (شکل ۲-۷ ب).



شکل ۲-۷ ب، برگرفته از کتاب کلیات فیزیولوژی پزشکی

در این نمودار برای سهولت توصیف وقایع تهویه تنفسی، هوای موجود در ریه به چهار حجم و چهار ظرفیت تقسیم شده است (که حجم‌های استاتیک^۲ ریوی را تشکیل می‌دهند) که به طور متوسط در افراد بزرگسال به شرح زیر است [۷۲، ۷۴، ۷۷]:

حجم جاری^۳ (V_I): حجم هوای دمی یا بازدمی است که با هر تنفس طبیعی به ریه‌ها وارد یا از آن خارج می‌شود. مقدار آن بستگی به سن، جنس، وزن و وضعیت سلامت فرد دارد. حجم جاری در خانم‌ها کمتر از آقایان است و در افراد با جثه بزرگ‌تر بیشتر است. محدوده طبیعی آن بین ۴۰۰-

1. Spirogram
1. Static Volumes
2. Tidal Volume

۸۰۰ میلی لیتر است و مقدار آن به طور متوسط حدود ۵۰۰ میلی لیتر یا ۸-۶ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در نظر گرفته می شود. این حجم نمایانگر حجم هوای موردنیاز در دقیقه برای حفظ متابولیسم طبیعی بدن است.

حجم ذخیره دمی^۱ (IRV): حداکثر هوایی است که پس از یک دم عادی، طی یک دم عمیق وارد ریه ها می شود. معمولاً مقدار آن حدود ۳۰۰۰ میلی لیتر است.

حجم ذخیره بازدمی^۲ (ERV): حداکثر هوایی که بعد از پایان بازدم عادی و با یک بازدم عمیق می توان از ریه ها خارج نمود. مقدار آن در حدود ۱۱۰۰ میلی لیتر است.

حجم باقی مانده^۳ (RV): حجمی از هوا که بعد از یک بازدم عمیق در ریه ها باقی می ماند. به عبارت دیگر هوایی می باشد که حتی با حداکثر نیروی عضلات تنفسی بازدمی از ریه خارج نمی گردد؛ زیرا حجم قفسه سینه از حد معینی کوچک تر نمی شود. این حجم به طور متوسط حدود ۱۲۰۰ میلی لیتر است. اهمیت حجم باقی مانده در این است که در فواصل تنفس مقدار هوای کافی در اختیار حبابچه های ریه قرار می دهد.

ظرفیت های ریوی: برخی مواقع برای توصیف وقایع چرخه تنفس، مجموع دو یا چند حجم را با هم در نظر می گیرند. به این حجم های توأم، ظرفیت های ریوی^۴ می گویند. در کلینیک از ظرفیت ها به جای حجم ها استفاده می شود.

ظرفیت دمی^۵ (IC): عبارت است از مجموع حجم جاری و حجم ذخیره دمی؛ یعنی مجموع هوایی (حدود ۳۵۰۰ میلی لیتر) است که بعد از یک بازدم عادی با یک دم عمیق وارد ریه ها می شود

ظرفیت حیاتی^۱ (VC): عبارت است از مجموع سه حجم ذخیره دمی، حجم جاری و حجم ذخیره بازدمی؛ یعنی حجم هوایی (حدود ۴۶۰۰ میلی لیتر) است که بعد از یک دم عمیق با یک بازدم عمیق

3. Inspiratory Reserve Volume

1. Expiratory Reserve Volume

2. Residual Volume

3. Pulmonary Capacities

4. Inspiratory Capacity

از ریه‌ها خارج می‌گردد. حداکثر هوایی است که توسط یک مانور تنفسی پرفشار (FVC) یا آهسته^۲ (SVC) می‌تواند وارد ریه و یا از آن خارج شود. معمولاً از نظر بالینی به عنوان شاخص عملکرد ریوی اندازه‌گیری می‌شود. این شاخص اطلاعات مفیدی در مورد قدرت عضلات تنفسی و سایر جوانب عملکرد ریوی به دست می‌دهد. کسر ظرفیت حیاتی بازدمی طی یک ثانیه اول بازدم با نیرو (ظرفیت حیاتی زمانی، FEV₁) اطلاعات اضافی دیگر به دست می‌دهد. در بیماری‌هایی مانند آسم ظرفیت حیاتی ممکن است طبیعی باشد ولی FEV₁ در بیماری‌هایی مانند آسم که مقاومت مجاری هوایی به علت تنگ شدن نایژه‌ها افزایش می‌یابد، کم می‌شود. این ظرفیت اهمیت زیادی دارد و نمودار گنجایش کل ریه‌ها است. ظرفیت حیاتی به چند عامل بستگی دارد: ۱- قد و جثه: هر چه فرد بزرگ جثه‌تر یا قد بلندتر باشد، قفسه سینه او حجیم‌تر و ظرفیت حیاتی ریه‌های او بالاتر خواهد بود. ۲- سن: ظرفیت حیاتی با سن رابطه معکوس دارد. ۳- جنس: ظرفیت حیاتی در خانم‌ها کمتر است. در ریه سالم ظرفیت حیاتی ۸۰ درصد کل ظرفیت ریه را تشکیل می‌دهد، در فلج عضلات تنفسی و مواردی که قابلیت اتساع ریه‌ها را کاهش می‌دهد، به وضوح ظرفیت حیاتی کاهش می‌یابد. در نتیجه تعیین ظرفیت حیاتی یکی از سنجش‌های مهم در تعیین سیر بیماری است و مقدار آن ۱۰-۱۵ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن می‌باشد. عوامل عمده دیگر به غیر از ساختمان تشریحی بدن که بر روی ظرفیت حیاتی تأثیر دارند: الف) وضع بدن شخص هنگام اندازه‌گیری ظرفیت حیاتی، ب) قدرت عضلانی تنفسی، پ) قابلیت اتساع ریه‌ها و قفسه سینه که کامپلیانس^۳ نامیده می‌شود. ظرفیت حیاتی به طور متوسط حدود ۴/۶ لیتر در مردان جوان و حدود ۳/۱ لیتر در زنان جوان است، اما این مقادیر در بعضی افراد نسبت به افراد دیگر با همان وزن بسیار زیادتر می‌باشد.

5. Vital Capacity

6. Slow Vital Capacity

1. Compliance

ظرفیت باقی‌مانده عملی^۱ (FRC): مقدار هوایی (حدود ۲۳۰۰ میلی‌لیتر) است که بعد از یک بازدم عادی در ریه‌ها باقی می‌ماند. یعنی حجمی از هوا که در فاصله تنفس‌ها در ریه باقی می‌ماند که با مجموع حجم ذخیره بازدمی و حجم باقی‌مانده برابر است. این ظرفیت در عملکرد ریه نقش مهمی دارد، مقدار آن در برخی بیماری‌های ریوی به شدت تغییر می‌کند، به همین دلیل اغلب، اندازه‌گیری این ظرفیت مفید است. به طور مستقیم نمی‌توان از اسپرومتر برای اندازه‌گیری ظرفیت باقی‌مانده عملی استفاده کرد، زیرا هوای موجود در حجم باقی‌مانده ریه‌ها را نمی‌توان به درون اسپرومتر تخلیه کرد.

ظرفیت کل ریه^۲ (TLC): عبارت است از مجموع ظرفیت‌های حیاتی و حجم باقی‌مانده؛ یعنی مقدار هوایی است که در پایان یک دم عمیق در ریه‌ها وجود دارد که مقدار آن حدود ۵۰۰۰ میلی‌لیتر است. از این مقدار هوای موجود در ریه‌ها، فقط به اندازه ظرفیت حیاتی قابلیت خروج از ریه‌ها را دارد و به اندازه حجم هوای باقی‌مانده، هوا در ریه‌ها باقی می‌ماند. اگر ظرفیت پذیرش ریه‌ها کم شود، ظرفیت کل ریه کاهش می‌یابد؛ از جمله در بیماری‌های ریوی شغلی، وجود ذرات مختلف در هوای تنفسی مثل سیلیس در بیماری سیلیکوزیس، آنتراسیت در بیماری آنتراکوزیس، فلز بریلیم در بیماری بریلیوزیس و آزبست یا پنبه کوهی یا کوارتز در بیماری آزبستوزیس که می‌تواند باعث تحریک ریه‌ها و ایجاد فیبروز منتشر در آنها شود.

حجم‌های دینامیک^۳ (ظرفیت تهویه در واحد زمان را حجم دینامیک می‌گویند) شامل حجم بازدمی قوی (FEV) و تهویه ارادی حداکثر^۴ (MVV) می‌باشد [۸۰].

حجم بازدمی قوی (FEV):

-
2. Functional Residual Capacity
 1. Total Lung Capacity
 2. Dynamic Volumes
 3. Maximal Voluntary Ventilation

عبارت است از یک نفس عمیق و با دم حداکثر و سپس بازدم عمیق و قوی. در این روش می توان ظرفیت حیاتی فرد را که در طی یک ثانیه خارج می سازد، تعیین نمود (FEV1).

حجم بازدم پرفشار در ثانیه اول (FEV1):

به حجم هوایی که در ثانیه اول یک بازدم فعال و پرفشار که بعد از یک دم عمیق انجام می شود، گفته می شود. به عنوان یکی از شاخص های اندازه گیری تخلیه هوا از ریه پر از هوا در نظر گرفته می شود. واحد سنجش آن لیتر می باشد.

تهویه ارادی حداکثر (MVV):

به حداکثر تنفس ارادی به صورت سریع و عمیق در یک زمان مشخص اطلاق می شود. گاهی به این وضعیت حداکثر ظرفیت تنفسی¹ (MBC) گفته می شود. در این روش از فرد خواسته می شود که به سرعت و عمیق تا آن جا که ممکن است به طور متناوب (معمولاً ۱۵ ثانیه) تنفس کند. به صورت لیتر بر دقیقه گزارش می شود. مقدار متوسط آن ۱۲۵-۱۷۰ لیتر بر دقیقه است.

در میان حجم های و ظرفیت های ریوی ذکر شده، دستگاه اسپرومتری قادر به اندازه گیری حجم باقی مانده، ظرفیت باقی مانده عملی و تهویه ارادی حداکثر نمی باشد، برای اندازه گیری آن ها از روش های دیگر استفاده می کنند. سایر مقیاس های تعریف شده و قابل استفاده از دستگاه اسپرومتر عبارتند از [۸۲،۸۱،۷۹]:

ظرفیت حیاتی اجباری و پرفشار (FVC): حجم هوایی است که بعد از یک دم عمیق می توان با شدت هر چه بیشتر و با حداکثر توان از ریه ها خارج کرد. واحد سنجش آن لیتر (L) می باشد.

درصد FEV₁/FVC: کسری از ظرفیت حیاتی که می توان آن را در ثانیه اول در طی بازدم از ریه خارج کرد. بیان FEV₁ به صورت درصدی از VC یا FVC است (هر کدام که بیشتر است مبنا قرار می گیرد) و شاخص بالینی مناسبی جهت محدودیت جریان هوا می باشد.

¹ Maximal Breathing Capacity

حداکثر جریان بازدمی^۱ (PEF): حداکثر سرعت جریان هوا در طی مانور بازدمی قوی می‌باشد و در مراحل بسیار ابتدائی مانور بازدم پرفشار رخ می‌دهد. واحد سنجش آن لیتر بر ثانیه (L/S) می‌باشد.

میانگین جریان بازدمی^۲ (FEF 25-75%): متوسط جریان بازدمی در طی نیمه مانور FVC است و در مقایسه با FEV₁ شاخص حساس‌تری جهت اندازه‌گیری مجاری تنفسی کوچک است. متأسفانه عدد FEF 25-75% دارای حدود طبیعی وسیعی است و قابلیت تکرارپذیری آن نسبت به FEV₁ کمتر است و اگر VC یا FVC دچار کاهش یا افزایش شود، تفسیر آن مشکل می‌شود.

باید به این نکته توجه کرد که حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی برای همه افراد یکسان نمی‌باشد و بسته به سن، جنس، نژاد، قد و وزن متفاوت خواهد بود که به آن مقادیر پیش بینی شده اطلاق می‌شود. تمامی حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی در شرایط مساوی سنی و وزنی، در زنان حدود ۲۰-۲۵ درصد کمتر از مقدار آن‌ها در مردان است (علت آن بزرگ‌تر بودن حجم حفره قفسه سینه در مردها است) و در افراد درشت و ورزشکار نیز مقدار آن‌ها بیش‌تر از افراد کوچک و ضعیف است. علاوه بر آن، حجم‌ها و ظرفیت‌های مختلف بدن با وضعیت بدن فرق می‌کند و بیش‌تر آن‌ها با خوابیدن کاهش یافته و با ایستادن زیاد می‌شوند. تغییر حجم ریه متناسب با تغییر وضع بدن ناشی از دو عامل عمده است: ۱- تمایل بیشتر محتویات شکمی برای وارد کردن فشار روی دیافراگم در وضعیت خوابیده ۲- افزایش حجم گردش خون ریوی در وضعیت خوابیده که این عامل از فضای موجود برای هوای ریوی می‌کاهد. مقادیر طبیعی آزمون‌های فعالیت تهویه‌ای دارای اختلاف‌های عمومی ذیل است: الف) جنسیت؛ در قد و سن برابر، FEV₁، FVC، PEF و FEF 25-75% در مردها دارای مقادیر بالاتری هستند ولی نسبت FEV₁/FVC مقادیر کمتری دارد. ب) سن؛ تا سن ۲۰ سالگی در خانم‌ها و ۲۵ سالگی در آقایان FEV₁، FVC، PEF و FEF 25-75% افزایش و نسبت FEV₁/FVC کاهش می‌یابد. اگرچه ممکن است میزان دقیق این کاهش با ارتباط بین سن و قد تا حدودی پوشیده شود. کاهش نسبت FEV₁/FVC با افزایش سن در بالغین به علت کاهش بیش‌تر FEV₁ از FVC است. پ) قد؛ تمامی شاخص‌ها به جز FEV₁/FVC با افزایش قد افزایش می‌یابد. ت) نژاد؛ نژاد سفید (هند-اروپایی)

2: Peak Expiratory Flow

3: Forced Expiratory Flow

بالاترین FEV₁ و FVC را دارند. اهالی جزایر پلی تری کمترین مقادیر را دارند. مقادیر نژاد سیاه ۱۰ تا ۱۵ درصد کم تر از نژاد سفید هم سن و هم جنس و هم قد است زیرا دارای قفسه سینه کوتاه تری هستند. FVC در چینی ها ۱۰ درصد و در سرخ پوست ها ۲۰ درصد کمتر از سفیدپوستان است. اختلاف کمی بین نژادهای مختلف در PEF وجود دارد [۸۲،۷۹].

الگوهای اصلی عملکرد تهویه ای که توسط اسپرومتری به دست می آیند به شرح زیر می باشند [۸۳]:

الگوی انسداد^۱:

مشخص ترین ویژگی در الگوی انسدادی کاهش در سرعت های جریان بازدمی است (شکل ۱۸-۲ پ). در بیماری های انسدادی FEV₁ و نسبت درصدی FEV₁/FVC کاهش می یابد. در این بیماری ها همچنین مقدار FEV₁ 25%-75% کاسته می شود. در بیماری های انسدادی مقدار TLC طبیعی افزایش یافته است. به علت احتباس هوا در حین بازدم حجم باقی مانده و نسبت TLC/VR افزایش می یابد. تهویه ارادی حداکثر (MVV) در بیماری انسدادی کاهش می یابد.

اگر در اسپروگرام مقدار MVV طبیعی باشد نشان می دهد که حجم جاری، کافی و سرعت جریان هوا طبیعی است که در این صورت بیماری انسدادی رد می شود ولی غیرطبیعی بودن MVV در اسپروگرام همیشه نمایانگر اختلالات فیزیولوژیک نیست زیرا این آزمون بستگی به توان عضلات تنفسی، هماهنگی عملکرد این عضلات و انگیزه فرد دارد.

الگوی محدودکننده^۲:

ویژگی بارز الگوی تحدیدی، کاهش در حجم های ریه به خصوص FVC است، ولی به علت کاهش کمپلیانس ریه و افزایش خاصیت ارتجاعی، میزان سرعت جریان، طبیعی و یا حتی ممکن است بیش از مقدار طبیعی باشد. از این رو نسبت درصد FEV₁/FVC طبیعی و یا بیش از حد طبیعی است. در بیماری تحدیدی مقادیر حجم باقی مانده (RV) و ظرفیت کل ریه (TLC) نیز کم تر از مقدار موردنظر است.

1- Obstructive Pattern

2- Restrictive Pattern

الگوی مختلط^۱:

در مواردی ممکن است یک بیماری الگوی تحدید و انسدادی توأمأ ایجاد نماید. مثلاً در کارگر مبتلا به آذبستور الگوی اسپيروگرام تحدیدی است، حال اگر کارگر مبتلا، سیگاری هم باشد، راه‌های هوایی نیز مبتلا بوده و الگوی حاصله یک نمای مختلط است. در این مورد تمام حجم‌ها کاهش می‌یابد. جداول ۱-۲ و ۲-۲ نتایج اسپيرومتری در افراد سالم، بیماران تحدیدی و بیماران انسدادی را نشان می‌دهد.

جدول (۱-۲). شدت اختلالات تنفسی. بر گرفته از راهنمای تفسیر اسپيرومتری

Severity of Airway Obstruction	FEV ₁ (% of Predicted)
Mild	≥70
Moderate	≥ 60 and < 60
Moderately Severe	≥ 50 and < 60
Severe	≥ 34 and < 50
Very Severe	< 34
Severity of Chest Restriction*	FVC(% of Predicted)
Mild	≥70 but < LLN
Moderate	≥ 60 and < 60
Moderately Severe	≥ 50 and < 60
Severe	≥ 34 and < 50
Very Severe	< 34
* When TLC is not Available LLN = Lower Limit of Normal	

جدول (۲-۲)، نحوه تشخیص. بر گرفته از کتاب راهنمای تفسیر اسپيرومتری

Type of Response	Percent predicted		FEV ₁ / FVC %
	FEV ₁	FVC	
Normal	≥ 80 %	≥ 80 %	≥75 %
Obstructive	< 80 %	≥ 80 %	< 75 %
Restrictive	≥ 80 %	< 80 %	≥75 %
Mixed	< 80 %	< 80 %	< 75 %

تذکر: تمام جداول و اعداد این گزارش بر طبق استاندارد (ATS) American Thoracic Society می‌باشد.

۲-۶-۳. آناتومی ناحیه مرکزی بدن^۱:

ناحیه مرکزی را می‌توان به عنوان یک جعبه عضلانی توصیف کرد که عضلات شکم در جلو، عضلات بازکننده ستون فقرات و سرینی‌ها در پشت، دیافراگم در بالا و ساختار عضلانی کفلگنی و کمر بند لگنی در پایین قرار دارند. در داخل این جعبه ۲۹ جفت عضله وجود دارد که به پایداری ستون فقرات، لگن و زنجیره حرکتی در طول حرکات عملکردی کمک می‌کنند. انقباض عضله دیافراگم فشار درون شکمی را افزایش می‌دهد، بنابراین به پایداری ستون فقرات می‌افزاید. ساختار عضلانی کفلگنی همراه با انقباض عضله عرضی شکم فعالیت می‌کند [۸۴].

عضلات بخش مرکزی همچنین به طور معمول به عنوان نیروگاه^۲ یا پایه همه حرکات اندام اطلاق می‌شوند. عملکرد عضلات ناحیه مرکزی متفاوت از عضلات ناحیه پا است. عضلات مرکزی اغلب به طور همزمان منقبض می‌شوند. در بسیاری از فعالیت‌های زندگی روزمره، این عضلات جهت سفت-کردن تنه عمل می‌کنند. با سفت کردن ناحیه تنه همه عضلات بخش مرکزی تقویت می‌شوند و بدین وسیله نیروی تولید شده توسط عضلات بخش مرکزی به ران‌ها منتقل می‌شود. عضلات بخش مرکزی ورزیده و قوی، برای عملکرد مطلوب و پیشگیری از آسیب ضروری هستند و باعث می‌شوند تا قدرت به صورت پیرامونی به مناطق دورتری از بدن منتشر شود [۸۵، ۸۴]. عضلات مرکزی به ویژه در ورزش‌ها اهمیت دارند به دلیل اینکه پایداری مرکزی باعث حرکت در اندام تحتانی می‌شود [۸۶]. ناحیه عضلانی مرکزی هنگام اعمال نیرو بر ستون فقرات در فعالیت‌های روزانه و ورزشی اهمیت ویژه‌ای دارد. ستون فقرات به طور ذاتی ناپایدار است. بافت پیوندی ستون فقرات تحت نیروهای فشاری به کوچکی ۲ کیلوگرم یا ۲۰ نیوتن از بین خواهد رفت. حداکثر نیروی فشاری قابل تحمل بر ستون فقرات برای مردان ۶۰۶۶ نیوتن و برای زنان ۵۰۳۱ نیوتن گزارش شده است [۸۴]. تمرینات مقاومتی عضلات مرکزی به طور گسترده در حیطه آمادگی جسمانی، سلامت و توانبخشی با ادعاهایی همچون بهبود عملکرد ورزشی، کاهش خطر آسیب‌دیدگی، کاهش کمر درد، افزایش سرعت برگشت به حالت اولیه و افزایش جریان اکسیژن به هنگام تمرینات ورزشی، بهبود عملکرد سیستم قلبی-عروقی، کنترل فشار

¹ Anatomy of core

¹ Power House

خون و افزایش جریان خون عضلات اسکلتی مورد استفاده قرار می‌گیرد [۳۹]. بدون وجود این عضلات، ستون فقرات به طور مکانیکی در برابر نیروهای فشاری به کوچکی ۹۰ نیوتن، باری بسیار کمتر از وزن بالاتنه، بی‌ثبات خواهد شد. هنگامی که سیستم به طور مؤثر کار کند، حاصل آن توزیع مناسب نیرو، تولید حداکثر نیرو با حداقل فشار، حرکت انتقالی یا نیروهای برشی (قیچی‌وار) در مفاصل در طی زنجیره حرکتی می‌باشد [۸۶]. اکوتوتا^۱ (۲۰۰۷) برای اولین بار عضلات عمل‌کننده روی مهره-های کمری-خاجی را به «عمقی^۲» و «سطحی^۳» طبقه‌بندی کرد [۸۴]. این تقسیم‌بندی مبتنی بر نقش‌های اساسی آنها در پایداری ناحیه مرکزی می‌باشد.

عضلات عمقی شامل عضلات عرضی شکمی^۴، چندسر^۵، مایل داخلی^۶، تارهای میانی مایل خارجی^۷، مربع کمری^۸، دیافراگم^۹ و کفالگنی^{۱۰} هستند. این عضلات طول کوتاه تری دارند، به طور مستقیم به ستون مهره‌ها وصل می‌شوند و به نیروی مؤثر تولید شده برای ثبات بخش ستون فقرات، واکنش نشان می‌دهند. این عضلات برای کنترل حرکت در ستون فقرات و پاسخ‌گویی به تغییرات وضعیت بدنی و بارهای بیرونی مناسب هستند. عضلات عرضی شکم و چند سر به عنوان پایدارکننده‌های اصلی ستون فقرات شناخته شده‌اند. انقباض عضله عرضی شکم تنش نیام پستی-کمری و فشار درون شکمی را افزایش داده و ثبات ستون فقرات را در برابر نیروهای عمل‌کننده روی مهره‌های کمری افزایش می‌دهد. عضله چند سر به دلیل داشتن بازوهای گشتاوری کوتاه، اصلی‌ترین ثبات دهنده بین مهره ای است و در حرکات درشت و زمخت درگیر نمی‌شود و مشخص شده است که عضلات عرضی شکم و چند سر ۳۰ میلی ثانیه قبل از حرکت اندام فوقانی و ۱۱۰ میلی ثانیه قبل از حرکت اندام تحتانی در افراد سالم منقبض می‌شود تا ستون فقرات ناحیه کمری را پایدار کنند.

-
- 2: Akuthota
 - 1: Local
 - 2: Global
 - 3: Transverse Abdominus
 - 4: Multifidus
 - 5: Internal Oblique
 - 6: External Oblique
 - 7: Quadratus Lumborum
 - 8: Diaphragm
 - 9: Pelvic Floor

عضلاتی که به طور عمده حرکات و گشتاور نیروهای مهره‌ها را تولید می‌کنند، عضلات سطحی هستند. این عضلات طولی‌تر بوده و دارای بازوهای اهرمی بزرگ‌تری هستند. به همین دلیل گشتاور بیشتر و حرکات بزرگ‌تری را ایجاد کرده، نیرو را بین قفسه سینه و لگن منتقل و برای افزایش فشار داخل شکمی فعالیت می‌کنند. عضلات سطحی شامل راست شکمی^۱، تارهای جانبی مایل خارجی، سوئز بزرگ^۲ و راست کننده ستون فقرات^۳ هستند. با توجه به نوع تار، به طور عمده سیستم عمقی شامل تارهای نوع I می‌شود، درحالی‌که سیستم سطحی شامل تارهای نوع II است. نواحی عضلانی عمقی و سطحی برای ایجاد پایداری پویا و حرکات چند صفحه‌ای مؤثر ستون فقرات با هم کار می‌کنند. هنگامی که تنش در داخل عضلات مرکزی زیاد می‌شود، نیروهای فشاری بین مهره‌های کمری افزایش می‌یابد. این حالت، باعث افزایش ثبات ستون فقرات بویژه در ناحیه کمری می‌شود [۸۴، ۸۷]. گزارش شده است حتی در ورزشکاران سطوح بالا، علایمی از بی‌ثباتی عضلات مرکزی مشاهده می‌شود لذا آن‌ها در معرض آسیب‌های اسکلتی-عضلانی بیشتری قرار دارند. ضعف عضلات مرکزی در ورزشکاران زن آن‌ها را به طور ویژه مستعد آسیب لیگامنت متقاطع قدامی می‌نماید [۸۶].

۲-۷. پیشینه تحقیق

۲-۷-۱. تأثیر تمرینات هوازی بر شاخص‌های ریوی

دوگان^۴ و همکاران (۱۹۹۵) تحقیقی تحت عنوان اثرات ۹ هفته برنامه تمرین هوازی بر اندام فوقانی بدن و حداکثر تهویه در بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی بر روی ۴۰ بیمار انجام شد. آن‌ها به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی مدت ۶ هفته پیاده روی داشتند. مقدار شاخص ریوی، MVV قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپرومتری اندازه‌گیری شد. نتایج تفاوت معناداری در حداکثر حجم تهویه در پیش و پس از آزمون نشان داد و عملکرد ریوی آنها بهبود پیدا کرد [۸۸].

10: Rectus Abdominus

1: Psoes Major

2: Erector Spinae

3: Dugan et al

دنيس^۱ و همکاران (۱۹۹۸) تحقیقی تحت عنوان تمرینات عمومی تهویه، قدرت و استقامت عضلات تنفسی را در بیماران مبتلا به محدودیت جریان هوا بهبود می‌بخشد، انجام دادند. در این مطالعه ۲۰ بیمار یک دوره کنترل بدون مداخله ۶ هفته‌ای را پیش از ورود به برنامه توانبخشی ریوی را کامل نمودند. برنامه تمرین توانبخشی شامل تمرین اندام فوقانی و تحتانی مثل پیاده‌روی ۶ دقیقه-ای، بالا رفتن از پله، نیروسنج بازو، دوچرخه نیرو سنج و تمرین روی تردمیل بود. مقدار شاخص ریوی، FEV1، FVC، FEV1/FVC قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپرومتری اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد تمرین عمومی منجر به بهبود تهویه، استقامت و قدرت عضلات پیرامونی می‌شود [۸۹].

فرید و همکاران (۱۳۸۴) تحقیقی تحت عنوان تأثیر تمرینات هوازی بر عملکرد ریوی و تحمل فعالیت در بیماران آسمی انجام دادند. آن‌ها ۳۶ بیمار (۲۰ زن و ۱۶ مرد) را به مدت ۱۲ هفته بررسی کردند. برنامه تمرینی شامل ۶ دقیقه راه رفتن بر روی تردمیل با ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود. شاخص‌های ریوی FEV1، FVC، FEV1/FVC، PEF، FEV1/FVC، MVV، قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپرومتری اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد ۱۲ هفته تمرین هوازی منجر به افزایش معنادار شاخص ریوی شد. آن‌ها این برنامه تمرینی را یک مداخله درمانی در توانبخشی آسم به عنوان مکمل پیشنهاد کردند [۹۰].

در همان سال فلاح و همکاران (۱۳۸۴) تحقیقی شبه تجربی تحت عنوان بررسی تأثیر تمرین ورزشی بر عملکرد ریوی و کیفیت زندگی بیماران مبتلا به آسم با طرح یک گروهی بر روی ۲۱ بیمار سالخورده مبتلا به آسم برونشیا خفیف تا متوسط (سابقه ۱ سال) انجام دادند. برنامه تمرینی شامل ۶ گروه تمرینات سبک تعدیل شده اندام فوقانی و تحتانی با تأکید بر تمرینات دست، پا، شانه و تمرینات هوازی نظیر پیاده روی بود که در سه مرحله گرم کردن، تمرین و سرد کردن انجام شد. مرحله گرم کردن (۱۰-۵ دقیقه) حرکات کششی و سبک اندام فوقانی و تحتانی در سه وضعیت

خوابیده، نشسته روی زمین و نشسته روی صندلی بود، مرحله تمرین (۳۰-۲۰ دقیقه) شامل ۶ دقیقه پیاده روی و همچنین تمرینات شانه، دست و پا در چهار وضعیت نشسته، خوابیده روی زمین، نشسته روی صندلی و ایستاده بود، هر تمرین شامل ۱۰-۱۵ تکرار بود که ۴۰ ثانیه طول کشید و زمان استراحت بین تمرینات ۲۰ ثانیه و مرحله سرد کردن ۱۰-۵ دقیقه بود. تمرین به مدت ۴ هفته، سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه انجام شد. مقدار شاخص‌های ریوی، FEV1، FVC، FEV1/FVC، PEF، FEF%75، FEF%25-75 قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپرومتری اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد اجرای تمرینات جسمانی منجر به بهبود وضعیت تنفسی و عملکرد ریوی و افزایش برخی پارامترهای اسپرومتری نظیر PEF شد که به دلیل تقویت عضلات تنفسی و در نتیجه افزایش کارایی تهویه و کاهش برونکواسپاسم اتفاق می‌افتد [۹۱].

ابراهیمی عطری و همکاران (۱۳۸۶) نیز در تحقیقی نیمه تجربی تحت عنوان تأثیر برنامه تمرینی هوازی بر عملکرد ریه و تحمل به فعالیت بیماران آسمی که بر روی ۳۶ بیمار (۱۶ مرد و ۲۰ زن) انجام شد. بیماران را به دو گروه تجربی (۸ مرد و ۱۰ زن) و گروه کنترل (۸ مرد و ۱۰ زن) تقسیم کردند. گروه تجربی در برنامه تمرین هوازی ۶ دقیقه راه رفتن روی تردمیل به مدت ۸ هفته شرکت کردند. مقدار شاخص ریوی FEV1، FVC، FEV1/FVC، PEF، MVV، FEF%25-75 قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپرومتری اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد تمرین هوازی شاخص عملکرد ریوی و میزان تحمل به فعالیت بیماران آسمی را بهبود بخشید و بجز FEV1/FVC تفاوت در سایر شاخص ریوی معنادار بود. لذا آن‌ها توصیه کردند که برنامه تمرین هوازی به عنوان یکی از روش‌های درمان غیر دارویی و بخشی از برنامه‌های توان بخشی ریوی برای بیماران آسمی مورد استفاده قرار گیرد [۲۹].

مقدسی و همکاران (۱۳۸۹) تحقیقی نیمه تجربی تحت عنوان تأثیر تمرینات ورزشی بر تظاهرات بالینی و عملکرد ریوی بیماران مبتلا به آسم با طرح یک گروهی بر روی ۲۴ فرد بزرگسال مبتلا به آسم خفیف تا متوسط مراجعه‌کننده به بیمارستان بوعلی اردبیل انجام دادند. برنامه تمرینی آن‌ها

شامل ۶ گروه تمرینات سبک تعدیل شده با اندام فوقانی و تحتانی شامل تمرینات دست و پا، تمرینات شانه و تمرینات هوازی نظیر پیاده روی بود، که در سه مرحله گرم کردن ۵-۱۰ دقیقه، تمرین ۲۰-۳۰ دقیقه و سرد کردن ۵-۱۰ دقیقه، ۳ بار در هفته به مدت ۴ هفته و هر جلسه ۴۵ دقیقه انجام شد. مقدار شاخص ریوی، FEV1، FVC، FEV/FVC، PEF، MVV، 75%-FEF25% قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپیرومتری (مدل تستو آلمان) اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد انجام تمرینات ورزشی در بهبود عملکرد ریوی بیماران مبتلا به آسم مؤثر است و منجر به کاهش علائم و نشانه‌های بیماری نظیر خس خس سینه، کوتاهی نفس، تنگی نفس و سرفه خواهد شد [۳۱].

در زمینه تأثیر تمرینات هوازی بر عملکرد ریوی افراد سالم از نظر ریه تحقیقات محدودی انجام گرفته است. در این راستا کاکایی و همکاران (۱۳۸۹) در تحقیقی اثر یک برنامه منتخب تمرین هوازی بر مقاومت راه‌های هوایی (مجاری نای) ۴۰ مرد میانسال چاق با میانگین شاخص توده بدنی بالاتر از 25 kgm/m^2 بررسی کردند، برنامه تمرینی به مدت ۸ هفته شامل ۵ دقیقه گرم کردن بصورت حرکات کششی و دویدن نرم، ۳۰ دقیقه تمرین هوازی شامل دویدن با شدت ۵۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و ۵ دقیقه راه رفتن (استراحت فعال) اجرا شد. مقدار شاخص ریوی، FEV1، FVC، MVV قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپیرومتری اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد اجرای ۸ هفته تمرین هوازی منجر به کاهش درصد چربی زیر جلدی، افزایش شاخص ریوی و افزایش قدرت عضلات تنفسی گردید [۹۲].

رضوی مجد و همکاران (۱۳۹۱) تحقیقی نیمه تجربی تحت عنوان بررسی اثر یک دوره تمرینات هوازی و مصرف مکمل ویتامین D بر شاخص تنفسی بیماران مبتلا به آسم را در ۳۲ زن بیمار با میانگین سنی ۲۰-۳۰ سال انجام دادند. آزمودنی‌ها به ۴ گروه ۸ نفره، شامل تمرین هوازی، تمرین هوازی همراه با مصرف مکمل ویتامین D، گروه مصرف ویتامین D و گروه کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرینی ۸ هفته‌ای، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه اجرا شد. هر جلسه تمرین شامل ۵ دقیقه گرم کردن به صورت راه رفتن آهسته، ۱۰ دقیقه تمرینات کششی و ۲۰ دقیقه تمرینات اصلی

هوازی بود که به صورت اینتروال شامل ترکیبی از راه رفتن و دویدن‌های آهسته و نرم (دوهای کوتاه مدت) اجرا شد. مرحله بازگشت به حالت اولیه شامل ۵ دقیقه راه رفتن و ۵ دقیقه حرکات کششی در انتهای برنامه تمرینی بود. مقدار شاخص ریوی، PEF، MVV، FEF75%، FEF25%-75% قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپرومتری اندازه گیری شد. نتایج نشان داد تمرینات هوازی و مصرف مکمل ویتامین D و تمرینات هوازی به تنهایی به مدت ۸ هفته می‌تواند شاخص‌های عملکرد ریوی بیماران آسمی را بهبود بخشد. ولی با توجه به یافته‌های به دست آمده این تأثیر در گروه ورزش و مصرف مکمل بیشتر قابل مشاهده است، هر چند که تفاوت بین این دو گروه معنادار نمی باشد لذا محققان پیشنهاد می‌کنند تمرین هوازی همراه با مصرف مکمل ویتامین D به مدت هشت هفته می‌تواند شاخص عملکرد ریوی و میزان عملکرد هوازی بیماران آسمی را بهبود بخشد و می‌تواند به عنوان بخشی از برنامه‌های توانبخشی ریوی مورد توجه قرار بگیرد [۳۰].

در همان سال تحقیق دیگری تأثیر برنامه تمرینی هوازی بر آسم و ظرفیت هوازی ۲۲ زن جوان مبتلا به آسم با میانگین سن $22/1 \pm 2/23$ سال، میانگین قد $169/4 \pm 1/8$ سانتی‌متر، میانگین وزن $68/7 \pm 3/4$ کیلوگرم، را بررسی کرد. چمن آبادی و همکاران (۱۳۹۱) بیماران را به طور تصادفی در دو گروه تمرین هوازی و کنترل تقسیم کردند. گروه تجربی یک دوره تمرین هوازی منتخب را به مدت ۴ ماه، ۵ روز در هفته و هر جلسه به مدت ۲۰ تا ۳۰ دقیقه بر روی دوچرخه کارسنج با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه انجام دادند. نتایج نشان داد تمرین هوازی تأثیر معناداری بر آسم و افزایش ظرفیت هوازی داشت. محققان پیشنهاد کردند که یک برنامه تمرین هوازی می‌تواند به عنوان یک رویکرد درمانی بیماران مبتلا به آسم مورد توجه قرار گیرد [۹۳].

۲-۷-۲. تأثیر تمرینات مقاومتی بر شاخص‌های ریوی

سیمپسون^۱ و همکاران (۱۹۹۱) تحقیقی تحت عنوان آزمایش کنترل تصادفی تمرینات با وزنه در بیماران مبتلا به محدودیت جریان هوا بر روی ۳۴ بیمار (۱۹ مرد و ۱۵ زن) در سنین ۸۰ تا ۸۵ سال با در نظر گرفتن FEV1 و VC کمتر از ۷ درصد انجام دادند. بیماران به طور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. برنامه تمرینی گروه تجربی شامل جلسات تمرین با وزنه با ۱۰ تکرار به مدت ۸ هفته (۳ بار در هفته) شامل خم کردن بازو، کشش پای تک و پرس پای تک بود. مقاومت به تدریج از ۵۰ درصد حداکثر یک تکرار در اولین هفته به ۸۵ درصد در طول آخرین هفته افزایش یافت. مقدار شاخص ریوی، FEV1، FEV1/FVC قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپرومتری اندازه گیری شد. نتایج نشان داد تمرین با وزنه در بیماران با محدودیت جریان هوای مزمن منجر به تأثیرات معناداری در قدرت عضلات، استقامت تمرین و پاسخ‌های درونی به بعضی از نیازهای زندگی روزمره خواهد گذاشت [۹۴].

برنارد و همکاران (۱۹۹۹) تحقیقی تحت عنوان تمرین هوازی و قدرتی بر بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی بر روی ۵۴ بیمار انجام دادند. افراد در دو گروه تمرین هوازی شامل ۳۰ دقیقه رکاب زدن بر روی دوچرخه با شدتی برابر با ۸۰٪ و تمرین قدرتی که تمرینات متفاوتی از ۴ گروه عضلانی (مدت ۱۲ هفته) که شامل پرس نشسته (تقویت عضلات سینه ای بزرگ)، حرکت دوطرفه که شامل فلکشن و آداکشن آرنج (عمدتاً برای عضله پشتی بزرگ)، پرس پا (تقویت عضله سرینی بزرگ) و کشش دو طرفه زانو (تقویت عضله راست رانی) بود، با ۸ تا ۱۰ تکرار و شدتی برابر با ۸۰٪ سرعت کاری اجرا شد. مقدار شاخص ریوی، FVC، FEV1 قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپرومتری اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد ترکیب تمرین قدرتی و هوازی مفید بود و تأثیر معناداری بر قدرت عضلات پیرامونی خواهد داشت [۳۵]. در همان سال کلارک^۲ و همکاران (۱۹۹۹) تحقیقی تحت عنوان

^۱ Simpson et al

^۲ Clark et al

قدرت و استقامت عضلات اسکلتی در بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی خفیف و اثرات تمرینات وزنه‌برداری بر روی ۴۳ بیمار مبتلا به انسداد مزمن ریوی انجام دادند که به دو گروه تجربی (۲۶ نفر، ۱۵ مرد و ۱۱ زن) و گروه کنترل (۱۷ نفر، ۱۰ مرد و ۷ زن) تقسیم شدند و استقامت و قدرت عضلات پیرامونی، استقامت کل بدن، حداکثر اکسیژن مصرفی و عملکرد ریه‌ها در هر دو گروه قبل و بعد از دوره مطالعه ۱۲ هفته‌ای ارزیابی شد. برنامه تمرینی گروه تجربی شامل گرم کردن و سرد کردن با دوچرخه یا راه رفتن روی تردمیل و تمرینات اصلی شامل: پرس میزی (عضله سه سر)، وزنه برداری یک ضرب (عضله چهار سر)، جابجایی وزنه با ساق پا (بخش جانبی و میانی عضله دوقلو و عضله نعلی)، عضله پشتی بزرگ (عضله نعلی بزرگ)، فلکشن دست (عضله دوسر)، پرس پا (عضلات چهارسرانی، همسترینگ و سرینی‌ها)، فلکشن زانو (چهارسرانی)، همسترینگ‌ها با ۱۰ تکرار در ۳ ست را اجرا کردند. مقدار شاخص ریوی، FEV1 قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپرومتری اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد عملکرد عضلات در بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی کاهش می‌یابد، که بعد از انجام تمرینات با وزنه عملکرد عضلات این بیماران بهبود معناداری داشت و همچنین استقامت بدن در طول راه رفتن روی تردمیل بدون تغییر در اکسیژن مصرفی بهبود یافت [۹۵].

اسپریت^۱ و همکاران (۲۰۰۲) تحقیقی تحت عنوان تمرین مقاومتی در برابر تمرین استقامتی بر بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی و ضعف عضلات پیرامونی بر روی ۴۸ بیمار با سن 64 ± 7 بررسی کردند. و به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته و در هفته ۳ جلسه‌ی ۹۰ دقیقه‌ای تمرینات مقاومتی شامل تمرینات تقویتی پویای عضلات چهار سر ران، عضلات سینه‌ای و عضلات سه سر بازویی و عضلات دلتوئید، دوسر بازویی و همسترینگ بود. بیماران با ۷۰ درصد ۱ تکرار بیشینه تمرین را شروع کردند و هر هفته ۵ درصد به تکرار بیشینه اضافه شد. تمرینات استقامتی شامل دوچرخه ارگومتر، راه رفتن روی تردمیل و کراکینگ بازو بود. مقدار شاخص ریوی، FVC، FEV1 قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپرومتری اندازه‌گیری شد. نتایج نشان

1. Spruit et al

داد ۱۲ هفته تمرین مقاومتی و استقامتی منجر به بهبودی‌های چشم‌گیری در نیروی عضلات پیرامونی، اجرای تمرین و کیفیت زندگی می‌گردد و ظرفیت نیروی عضلانی با یک شیوه تمرین مناسب که می‌تواند شامل تمرین مقاومتی یا استقامتی باشد حفظ می‌گردد و در حال حاضر به‌نظر می‌رسد تمرین مقاومتی جایگزین مناسبی برای تمرین استقامتی در بیماران مبتلا به ضعف عضلات پیرامونی باشد [۳۷]. در همان سال ارتگا^۱ و همکاران (۲۰۰۲) تحقیقی تحت عنوان مقایسه اثرات تمرینات قدرتی و استقامتی در بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی تا شدید انجام دادند و افراد به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته و ۳ روز در میان تمرینات استقامتی، قدرتی و تمرینات ترکیبی (استقامتی و قدرتی) را اجرا کردند. برنامه تمرین استقامتی شامل ۴۰ دقیقه رکاب زدن با سرعتی برابر با ۷۰٪ شدت کار و برنامه تمرین قدرتی شامل ۵ تمرین وزنه برداری شامل کشش قفسه سینه (برای تقویت عضلات کتف)، شنای پروانه (تقویت عضلات سینه ای بزرگ)، پرس گردن (تقویت سه سربازویی و دلتوئید)، فلکشن پا (تقویت دوسر ران و ساق پا)، اکستنشن پا (تقویت عضلات چهارسر ران) و برنامه تمرینات ترکیبی شامل دو دوره از ۶ تا ۸ تکرار از ۵ تمرین با وزنه و ۲۰ دقیقه رکاب زدن بود. مقدار شاخص ریوی، FVC، FEV1 قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپرومتری اندازه‌گیری شد. نتایج این مطالعه اثرات مفید ۳ برنامه تمرینی (قدرتی، استقامتی یا ترکیبی) بر روی تنگی نفس و کیفیت زندگی بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی را تأیید می‌کند، بهبودی و پیشرفت این پارامترها در ۳ ماه پس از مداخله تمرین ادامه داشت. تمرین قدرتی به‌خوبی تحمل شد و برای بهبود قدرت عضلات بهتر از تمرین استقامتی بود و تمرینات ترکیبی بهبودی‌هایی را در قدرت و استقامت عضلات پیرامونی سبب شد [۲۸].

². Ortega et al

لاین^۱ و همکاران (۲۰۰۳) تحقیقی تحت عنوان اثر تمرین مقاومتی بر عملکرد ریوی بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی بر روی ۱۸ بیمار در سنین ۵۰ تا ۷۲ سال انجام دادند و به مدت ۱۲ هفته و هر هفته ۲ جلسه تمرینات هوازی - کنترل و هوازی - مقاومتی را اجرا کردند (هر دو گروه ملزم به حضور در برنامه هوازی کلینیک توانبخشی ریوی، دو بار در هفته به مدت ۶۰ دقیقه بودند). برنامه تمرین هوازی شامل تمرین بوسیله دوچرخه ارگومتر، دوچرخه دین هوایی، تردمیل، پیاده روی مسیر داخلی و صندلی هوازی (با استفاده از دمبل‌های سبک و میخ‌های چوبی به مدت ۳۰ دقیقه) با شدتی برابر با ۵۰٪ تا ۷۰٪ ضربان قلب بود. تمرین مقاومتی با ۱۲ تمرین برای گروه‌های عضلات اصلی شامل پرس پای نشسته، پرس ساق پا، خم کردن پا در حالت نشسته، اکستنشن پا، پرس سینه، کشش رو به پایین عضله پشتی، پرس شانه، پارو زدن نشسته، کرانچ شکمی، اکستنشن پشتی، کشش عضلات دوسر بازویی و کشش عضله سه سر بود. مقدار شاخص ریوی، FVC، FEV1، قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپرومتری اندازه گیری شد. نتایج افزایش تقریباً ۳۶ درصدی در قدرت اندام‌های فوقانی و تحتانی در اثر تمرینات مقاومتی که بیشتر از مطالعات دیگر بود و همچنین بهبودی معناداری در عملکرد ریوی این بیماران نشان داد [۹۶].

کسبوری^۲ و همکاران (۲۰۰۴) تحقیقی تحت عنوان تأثیر تستوسترون و تمرین مقاومتی بر مردان مبتلا به انسداد مزمن ریوی بر روی ۴۷ بیمار در محدوده سنی ۵۵ تا ۸۰ سال را بررسی کردند و بیماران در ۴ گروه تزریق داروی مسکن بدون تمرین (۱۲ نفر)، تزریق تستوسترون بدون تمرین (۱۲ نفر)، تزریق تستوسترون با اجرای تمرین (۱۱ نفر)، تزریق داروی مسکن با اجرای تمرین (۱۲ نفر) قرار گرفتند. برنامه تمرین مقاومتی بر عضلات متحرک تمرکز داشت و به مدت ۳ جلسه در هفته شامل: پرس پا در وضعیت نشسته، چرخش پا در وضعیت نشسته، باز شدن پا در وضعیت نشسته، بالا کشیدن ساق پا در وضعیت ایستاده، دورسی فلکشن مچ پا در وضعیت نشسته بود. افراد ۴ ست

¹.Lynn et al

¹.Casaburi et al

از ۸-۱۰ تکرار بیشینه برای هر تمرین را تکمیل کردند. مقدار شاخص ریوی، FEV1، FEV1/FVC قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپیرومتری اندازه گیری شد. نتایج نشان داد استفاده از تستوسترون و تمرین مقاومتی منجر به افزایش توده بدنی و قدرت در مردان مبتلا به انسداد مزمن ریوی (COPD)^۱ می‌شود و می‌تواند راه درمان مناسبی برای بیماران مبتلا به ضعف عضلات تنفسی باشد [۹۷].

بکرمن^۲ و همکاران (۲۰۰۵) تحقیقی تحت عنوان تأثیر یک سال تمرینات مخصوص عضلات تنفسی بر بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی بر روی ۴۲ بیمار (۳۲ مرد و ۱۰ زن) انجام دادند. بیماران به دو گروه تجربی (۲۱ نفر) و کنترل (۲۱ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۱۲ ماه تمرین پیاده روی ۶ دقیقه‌ای و گروه کنترل تمرین با فشار پایین را اجرا کردند. مقدار شاخص ریوی، FEV1، FVC، قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپیرومتری اندازه گیری شد. نتایج نشان داد تمرینات عضلات تنفسی در این بیماران منجر به افزایش ظرفیت ورزشی، کاهش تنگی نفس و بهبود کیفیت زندگی می‌شود [۹۸].

واین^۳ و همکاران (۲۰۰۶) تحقیقی تحت عنوان تأثیر یک دوره تمرینات مقاومتی بر قدرت و عملکرد جسمانی در توانبخشی ریوی بیماران بر روی ۲۴ بیمار مبتلا به انسداد مزمن ریوی در سنین ۶۰ تا ۸۱ سال انجام دادند. که به مدت ۸ هفته (۲ جلسه در هفته) برنامه تمرینی را اجرا کردند. برنامه تمرین توانبخشی ریوی شامل تمرین هوازی اندام فوقانی و تحتانی و تمرینات مقاومتی با شدت کم بود. تمرین استقامتی برای اندام فوقانی روی چرخ کارسنج کالیبره شده مونارک برای دست انجام شد و تمرین اندام تحتانی روی تردمیل و یک دستگاه ۱۳ پله‌ای که روی زمین قرار گرفته برای کل بدن اجرا شد. اهداف تمرین گنجاندن ۲۰ تا ۴۰ دقیقه تمرین هوازی در هر جلسه تا پایان برنامه ۸ هفته‌ای بود. تمرینات مقاومتی با شدت کم را با استفاده از دمبل‌های دستگیره‌ای برای تمرینات خم

2. Chronic Obstructive Pulmonary Disease

³: Beckerman et al

1: Wayne et al

کردن بازو، خم کردن جانبی کمر، بالا آوردن بازو از طرفین، خم کردن مچ دست، کشش عضله سه سر در حالت ایستاده و کشش عضله دوسر بود. مقدار شاخص ریوی، FEV1، FEV1/FVC قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپرومتری اندازه گیری شد. نتایج نشان داد تمرین مقاومتی به تنهایی اثرات مطلوبتری بر قدرت و آمادگی جسمانی بیماران دارد [۹۹].

جفری^۱ و همکاران (۲۰۰۸) تحقیقی تحت عنوان تأثیر تمرین قدرتی بر آمادگی جسمانی بیماران سالخورده مبتلا به انسداد مزمن ریوی فهرست شده در توانبخشی ریوی بر روی ۱۱ زن و ۱۶ مرد مبتلا به انسداد مزمن ریوی در سنین ۶۵-۷۳ انجام شد. که شرکت کنندگان بصورت تصادفی در دو گروه برنامه توانبخشی ریوی متداول و برنامه توانبخشی ریوی متداول بعلاوه تمرین قدرتی قرار گرفتند. آمادگی تمرین دو بار در هفته به مدت ۸ هفته یا ۱۶ جلسه بود. برنامه تمرینات متداول شامل تمرینات استقامتی برای اندام فوقانی و تحتانی و تمرین قدرتی اندام فوقانی با شدت کم بود. تمرین اندام فوقانی روی چرخ کارسنج کالیبره شده مونارک برای دست و تمرین اندام تحتانی روی تردمیل و یک دستگاه ۱۳ پله‌ای که روی زمین قرار گرفته بود برای کل بدن اجرا شد. اهداف تمرین دستیابی به یک دوره ترکیبی (مثلاً استفاده از تجهیزات ایروبیک) ۲۰ تا ۴۰ دقیقه در انتهای ۸ هفته یا ۱۶ جلسه بود. تمرین قدرتی اندام فوقانی با شدت کم با استفاده از دمبل‌های دستگیره‌ای برای تمرینات خم کردن بازو، خم کردن جانبی کمر، بالا آوردن بازو از طرفین، خم کردن مچ دست، کشش عضله سه سر در حالت ایستاده و پارو زدن در وضعیت راست با ۸ تا ۱۵ تکرار برای هر تمرین اجرا شد. در برنامه تمرینی توانبخشی ریوی متداول بعلاوه تمرین قدرتی، برنامه تمرین قدرتی پس از جلسه تمرین توانبخشی ریوی متداول انجام شد و تمرینات قدرتی این قسمت شامل ۱۲ تکرار از ۵ تمرین، پرس روی نیمکت شیب دار، پرس پا در وضعیت نشسته، خم شدن به طرفین، پرس عضله سه سر با کابل و خم کردن عضله دو سر با کابل بود. مقدار شاخص ریوی، FVC، FEV1، FEV1/FVC قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپرومتری اندازه گیری شد. نتایج نشان داد که هر دو نوع تمرین

². Jeffrey et al

منجر به بهبودی‌هایی در مقیاس‌های عملکرد جسمانی می‌شود ولی اضافه کردن تمرین قدرتی به توانبخشی ریوی بر عملکرد جسمانی بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی تأثیر مطلوب تری دارد [۱۰۰].

دورا دو^۱ و همکاران (۲۰۰۹) تحقیقی تحت عنوان تأثیر ۳ برنامه ورزشی بر بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی بر روی ۴۷ بیمار انجام شد و بیماران را بطور تصادفی به ۳ گروه تمرینی (قدرتی، عمومی با شدت کم و ترکیبی) تقسیم شدند. برنامه تمرینی ۳ جلسه ۱ ساعته به مدت ۱۲ هفته شامل ۷ تمرین قدرتی که با دستگاه وزنه برداری در ۳ مجموعه با ۱۲ تکرار و ۲ دقیقه استراحت میان مجموعه‌ها و حجم کار ۵۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه و برنامه تمرینی عمومی با شدت کم شامل ۳۰ دقیقه پیاده روی با شدت مشخص شده توسط خود فرد و ۳۰ دقیقه تمرین قدرتی با شدت کم بوسیله وزنه‌های آزاد بر روی تشک‌های تمرین و میله‌های پارالل بود. برنامه تمرین ترکیبی شامل ۳۰ دقیقه تمرین قدرتی با دو مجموعه از ۸ تکرار و فشار کاری ۵۰ تا ۸۰ درصد ۱ تکرار بیشینه بود و ۳۰ دقیقه باقی‌مانده به تمرینات عمومی با شدت کم مثل ۱۵ دقیقه پیاده روی با شدت مشخص شده توسط خود فرد و ۱۵ دقیقه اضافی با نیمی از تعداد تکرار تمرین قدرتی با شدت کم بوسیله وزنه‌های آزاد روی تشک‌های تمرین و میله‌های پارالل انجام شد. مقدار شاخص ریوی، FVC، FEV1، FEV1/FVC قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپیرومتری اندازه گیری شد. نتایج نشان داد تنگی نفس و ضعف عضلات پیرامونی در گروهی که تمرین قدرتی انجام دادند بطور قابل توجهی بهبود یافت، ولی در گروه تمرینات ترکیبی یا تمرین عمومی با شدت کم، تنگی نفس بطور قابل توجهی تغییر نکرد [۱۰۱].

فشارکی و همکاران (۱۳۸۹) تأثیر ورزش‌های هوازی و هوازی - مقاومتی بر حجم‌های ریوی و کیفیت زندگی بیماران آسمی بر روی ۴۲ بیمار مبتلا به آسم برونشیا با شدت خفیف تا متوسط را بررسی کرد. بیماران را بطور تصادفی در دو گروه تمرین هوازی - مقاومتی و تمرین هوازی قرار دادند و

1. Dourado et al

به هر گروه نحوه انجام تمرینات مورد نظر آموزش داده شد. بیماران به مدت ۱۰ هفته تمرینات مورد نظر را در منزل اجرا کردند. تمرین هوازی ۳ جلسه در هفته به مدت ۶۰-۹۰ دقیقه شامل ۱۰-۱۵ دقیقه گرم کردن، ۴۵ تا ۶۰ دقیقه تمرینات هوازی و ۱۰ تا ۱۵ دقیقه سرد کردن انجام شد. در گروه تمرینات هوازی-مقاومتی علاوه بر تمرین هوازی، هفته‌ای دو بار تمرینات مقاومتی به مدت ۴۰ دقیقه در ادامه تمرین هوازی و با ۱۰ تا ۱۵ تکرار انجام شد. زمان کل جلسه تمرین ۹۰ دقیقه برای این گروه نیز بود. مقدار شاخص ریوی، FVC، FEV1، FEV1/FVC قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپیرومتری اندازه‌گیری شد. داروهای مصرفی بیماران در طول دوره ثابت بود. نتایج نشان داد تمرین هوازی به همراه تمرین مقاومتی منجر به افزایش در شاخص‌های اسپیرومتریک FEV1 و FVC شد اما تأثیری بر نسبت این دو نداشت. در حالیکه تمرین هوازی به تنهایی تأثیری بر شاخص‌های ریوی نداشت [۱۰۲].

اوشو^۱ و همکاران (۲۰۱۲) تحقیقی تحت عنوان تأثیر تمرینات هوازی و مقاومتی بر عملکرد ریوی افراد مبتلا به دیابت نوع دو در نیجریه بر روی ۶۰ نفر، ۳۶ زن و ۲۴ مرد با سن ۴۰-۷۵ انجام دادند. معیار انتخاب شرکت کنندگان شامل بیماران مبتلا به دیابت نوع دو (دوره ابتلاء بالای ۱ سال)، نمره سطح بی تحرکی در پرسش‌نامه فعالیت فیزیکی (زیر ۳)، عدم اجرای هر گونه تمرین مقاومتی در ۶ ماه گذشته، عدم وجود درمان انسولین متداول، عدم مصرف سیگار و الکل، عدم محدودیت حرکتی و عفونت ریوی بود. سطح گلوکز شرکت کنندگان قبل و بعد از تمرین برای احتیاط از افت قند خون کنترل شد. برنامه تمرینی ۱۰ دقیقه گرم کردن شامل تمرینات انعطاف پذیری مفاصل بالا و پایین با ۱۰ تکرار و تمرینات هوازی بصورت ۲۰ دقیقه راه رفتن روی تردمیل با سرعت ۱/۵ km/hr و شیب صفر که بتدریج شیب در هر ۲ دقیقه ۱ درصد افزایش داشت و ۵ دقیقه سرد کردن بود. در مجموع تمرینات ۳۶ جلسه به مدت ۱۲ هفته ادامه داشت. پیش از شروع تمرینات مقاومتی ۱۰ دقیقه استراحت داشتند. تمرینات مقاومتی گروه‌های عضلانی با استفاده از دمبل‌ها و کیسه‌های شنی با وزن-

¹. Osho et al

های مشخص برای عضلات تاکننده و بازکننده زانوها و آرنج‌ها در هر جلسه تمرینی اجرا شد. همچنین تمرینات تقویتی برای دست‌ها با استفاده از فشردن توپ‌های لاستیکی تا حد امکان با ۱۲ تکرار در ۳ دوره انجام شد. افراد تمرینات مقاومتی را ۳ بار در هفته به مدت ۱۲ هفته و مجموعاً ۳۶ جلسه در طول مطالعه انجام دادند. مقدار شاخص ریوی، FVC، FEV1 قبل و بعد از انجام مداخلات توسط دستگاه اسپرومتری اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد برنامه تمرین هوازی و مقاومتی در مدیریت عوارض ریوی بیماران سالخورده مبتلا به دیابت نوع دو در نیجریه سودمند بوده و اجرای این تمرینات به مدت حداقل ۴ هفته ممکن است عملکرد ریوی افراد مبتلا به دیابت نوع دو را بهبود بخشد [۳۸].

۲-۷-۳. جمع بندی

به طور کلی مطالعه ادبیات تحقیق نشان داد که اجرای تمرینات هوازی و مقاومتی راه درمانی مناسبی برای بهبود عملکرد ریوی بیماران دیابتی است. براساس نتایج تحقیقات انجام‌شده، تمرینات هوازی منجر به کاهش علائم بیماری نظیر خس خس سینه، کوتاهی نفس، تنگی نفس و سرفه می‌شود، اما تأثیر ناچیزی بر افزایش شاخص‌های ریوی داشته است. ترکیب تمرینات مقاومتی با تمرینات هوازی باعث بهبود قدرت عضلات تنفسی، عملکرد ریوی و افزایش در شاخص‌های اسپرومتری نظیر FEV1 و FVC گردید که با اجرای تمرینات هوازی به تنهایی تغییری در این شاخص‌ها مشاهده نشد. علاوه بر آن، بهبود قدرت عضلات تنفسی، کاهش چاقی شکمی، کاهش تنگی نفس و بهبود کیفیت زندگی متعاقب تمرینات مقاومتی بیشتر بوده است. لذا به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی روش درمانی مناسبی در بهبود عملکرد ریوی بیماران دیابت نوع دو هستند. این درحالیست که، در زمینه تأثیر نوع تمرینات مقاومتی بر عملکرد ریوی مطالعات محدودی انجام شده است. در بررسی پیشینه مطالعات همچنین مشخص شد تاکنون تأثیر تمرینات مقاومتی عضلات مرکزی بر عملکرد ریوی بررسی نشده است. از اینرو، پژوهش حاضر درصدد بررسی تأثیر دو روش تمرین مقاومتی (تمرین مقاومتی عضلات مرکزی و تمرین مقاومتی با اندام فوقانی و تحتانی) بر عملکرد ریوی زنان مبتلا به دیابت نوع دو است.

فصل سوم

روش شناسی پژوهش

۳-۱. مقدمه

فصل سوم شامل روش پژوهش، جامعه و نمونه آماری، مراحل انجام کار، آنالیز آزمایشگاهی و روش‌های آنالیز آماری داده‌های پژوهش می‌باشد. جزئیات دقیق اجرای کار به تفصیل توضیح داده می‌شود.

۳-۲. روش تحقیق

در این تحقیق که از نوع نیمه تجربی و طرح تحقیق از نوع پیش آزمون - پس آزمون با گروه کنترل است، تغییرات حاصل از اجرای دو برنامه مداخله‌ای شامل ۱۲ هفته تمرین مقاومتی و تمرین مقاومتی عضلات مرکزی بر عملکرد ریوی زنان دیابتی مورد بررسی قرار گرفت.

۳-۳. جامعه و نمونه تحقیق

جامعه آماری تحقیق حاضر را کلیه زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ ناحیه دو شهر یزد تشکیل می‌دهد. یک ماه پس از اعلام فراخوان، ۵۸ زن مبتلا به دیابت، داوطلب همکاری با پژوهش حاضر شدند. از بین داوطلبان، افرادی که بجز داروهای کاهش دهنده قند خون داروی دیگری مصرف نمی‌کردند؛ سابقه استعمال سیگار و عوارض دیابتی بویژه زخم پای دیابتی نداشتند و تا زمان انجام تحقیق فعالیت بدنی منظم در سه ماه گذشته نداشتند، انتخاب شدند. لذا شرایط قرار گرفتن در تحقیق شامل داشتن جنسیت زن، غیرفعال بودن، ابتلاء به بیماری دیابت نوع ۲ به تشخیص پزشک متخصص و براساس مدارک پزشکی، قرار داشتن در دامنه سنی ۴۰-۵۵ سال و داشتن قند خون ناشتای بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در دو آزمایش متوالی بود. بدین ترتیب ۳۸ نفر پس از انجام مصاحبه حضوری و بررسی سوابق پزشکی به روش نمونه‌گیری هدفمند به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند.

۳-۴. روش اجرای تحقیق

ابتدا طی جلسه‌ای، آزمودنی‌ها با نوع طرح، اهداف و روش اجرای آن بطور کتبی و شفاهی آشنا شدند. به آزمودنی‌ها اطمینان داده شد که اطلاعات دریافتی از آنها کاملاً محرمانه خواهد ماند و جهت بررسی داده‌ها از روش کدگذاری استفاده خواهد شد. همچنین به آنها اجازه داده شد تا در صورت عدم تمایل به ادامه همکاری، انصراف دهند. پس از تأیید موضوع در شورای پژوهشی دانشگاه، آزمودنی‌ها آگاهانه فرم رضایت‌نامه کتبی را امضا کردند و پرسشنامه‌های اطلاعات شخصی، سوابق پزشکی و ورزشی را پر کردند. در تحقیق حاضر اصول مندرج در اعلامیه هلسینکی و ضوابط اخلاق پزشکی بطور کامل رعایت شده است. پیش از شروع برنامه تمرینی اندازه‌های آنتروپومتریک، آزمایش قند خون ناشتا و اسپیرومتری اندازه‌گیری شدند. سپس آزمودنی‌ها به طور تصادفی در دو گروه تمرین مقاومتی عضلات مرکزی (۱۴ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. به آزمودنی‌ها توصیه شد که در مدت زمان انجام تحقیق دوز داروهای مصرفی و رژیم غذایی خود را تغییر ندهند. برای اطمینان از عدم تغییر رژیم غذایی در طول مطالعه، میزان کالری دریافتی از طریق پرسشنامه ثبت پنج روزه رژیم غذایی در دو مرحله قبل از تمرین و ۶ هفته بعد از شروع تمرین محاسبه شد. برای بررسی اثر دیابت بر متغیرهای تحقیق، ۱۰ نفر با دامنه سنی و میانگین BMI مشابه با آزمودنی‌های مبتلا به دیابت نوع دو و قند خون ناشتای کمتر از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر به عنوان گروه کنترل اولیه مورد ارزیابی قرار گرفتند. به آزمودنی‌ها توصیه شد که در مدت زمان انجام تحقیق داروهای مصرفی و رژیم غذایی خود را تغییر ندهند. پس از ۱۲ هفته تمرین، کلیه اندازه‌گیری‌ها بجز قد مجدداً تکرار شد.

۳-۵. برنامه‌های مداخله‌ای برای گروه‌های تجربی

۳-۵-۱. برنامه تمرین مقاومتی

برنامه تمرینی به مدت ۱۲ هفته، هفته‌ای ۳ روز و هر روز ۶۰ تا ۷۵ دقیقه زیر نظر مربی انجام شد. هر جلسه تمرین شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن، ۳۰-۴۵ دقیقه کار با وزنه و ۱۵ دقیقه سرد کردن بود.

تمرینات مقاومتی در هفته اول با تکرار زیاد (۱۶ تکرار) و بار کم (۴۰٪ قدرت بیشینه) شروع، در طول ۱۲ هفته به تدریج بار کار افزایش و تعداد تکرار به همان نسبت کاهش یافت تا در دو هفته آخر به تکرار کم (۸ تکرار) و بار زیاد (۸۰٪ قدرت بیشینه) ختم شد. در تمام طول دوره تمرین حجم تمرین برای کارهای مقاومتی ثابت بود [۱۰۳]. حداکثر یک تکرار بیشینه (1RM) بطور مستقیم برای هر تمرین و هر فرد تعیین شد؛ لذا حجم تمرین و افزایش بار هر تمرین بر ای هر فرد اختصاصی بود. در هفته اول برنامه تمرینی، آزمودنی‌ها تکنیک صحیح بلند کردن وزنه، گرم کردن، سرد کردن و انجام صحیح حرکات را آموزش دیدند. در ۴ هفته اول برای اینکه آزمودنی‌ها به برنامه‌های تمرینی عادت کنند، افزایش بار کم و تدریجی بود و برای اینکه آزمودنی‌ها انگیزه کافی برای ادامه کار داشته باشند، باراضافه بر اساس میزان پیشرفت آنها اضافه شد. اضافه بار توسط مربی زمانی اعمال می‌شد که آزمودنی تمرین با وزنه را براحتی انجام می‌داد. تمرینات مقاومتی در پژوهش حاضر از مطالعه هارتمن^۲ و همکاران (۲۰۰۷) گرفته شده است [۱۰۴] که بطور خلاصه شامل تمرینات زیر است:

- پرس نظامی
- پرس خوابیده
- پرواز سینه
- پشت بازو با دستگاه ایستاده
- زیر بغل نشسته با دستگاه
- زیر بغل پارویی
- جلو بازو نشسته با هالتر
- دراز و نشست بدون وزنه
- پرس پا نشسته

1. Repetition Maximum

2. Hartman et al

- اکستنشن زانو برای عضله چهار سر (جلو پا با دستگاه)
- فلکشن زانو برای عضلات هسترینگ (پشت پا خوابیده با دستگاه)
- پرس ساق پا در حالت نشسته

۳-۵-۲. برنامه تمرین مقاومتی برای عضلات مرکزی

حجم برنامه تمرینات مقاومتی عضلات مرکزی و همچنین نوع تمرینات در جدول شماره (۳-۱) گزارش شده است. هدف از انجام این تمرین‌ها، تقویت عضلات شکم، عضلات تاکننده و بازکننده ران و عضلات بازکننده پشت است. اگرچه این تمرین‌ها بسیار ابتدایی و ساده به نظر می‌رسند، اما مطالعات پیشین نشان داده‌اند در صورت نداشتن سابقه انجام تمرینات عضلات مرکزی، این تمرینات چالش خوبی برای عضلات مرکزی محسوب می‌شود [۸۷، ۸۵]؛ لذا پیش از شروع برنامه تمرین از اینکه افراد شرکت کننده در پژوهش حاضر سابقه انجام این تمرینات را نداشته باشند، اطمینان حاصل شد. حجم تمرین بعد از هر دو هفته براساس جدول ۳-۱ افزایش یافت. هر جلسه تمرین حدود ۶۰ دقیقه بود که شامل ۱۵ دقیقه حرکات ایروبیک و کششی، به منظور گرم کردن، ۳۰ دقیقه تمرینات اصلی مقاومتی عضلات مرکزی و ۱۵ دقیقه تمرینات کششی به منظور سرد کردن و برگشت به حال اولیه بود.

جدول ۳-۱. حجم برنامه تمرین مقاومتی عضلات مرکزی در مدت ۱۲ هفته

چهار هفته چهارم		چهار هفته سوم		دو هفته دوم		دو هفته اول		تمرین
تکرار	ست	تکرار	ست	تکرار	ست	تکرار	ست	
۱۲	۳	۱۵	۲	۱۲	۲	۱۰	۲	دراز و نشست اصلاح شده بر روی توپ سوییس
۱۲	۳	۱۵	۲	۱۲	۲	۱۰	۲	اکستنشن پشت بر روی توپ سوییس
۱۲	۳	۱۵	۲	۱۲	۲	۱۰	۲	پل زدن در حالیکه پاشنه پاها روی توپ سوییس قرار دارند.
۱۲	۳	۱۵	۲	۱۲	۲	۱۰	۲	غلتاندن توپ سوییس با پاشنه‌ی پاها به سمت باسن در حالیکه باسن بالاست.
۱۲	۳	۱۵	۲	۱۲	۲	۱۰	۲	حرکت چرخش روسی ^۱ با توپ مدیسن ۲ کیلویی: توپ مدیسن را با دو دست گرفته، تنه تا حدود ۶۰ درجه به عقب خم شده و تنه همراه با حرکت دستها به سمت راست و چپ چرخش می‌کند.
۱۲	۳	۱۵	۲	۱۲	۲	۱۰	۲	بالا آوردن دست و پای مخالف در وضعیت خوابیده به شکم

۳-۶. روش جمع آوری اطلاعات

وزن بدن: در حالت ناشتا توسط ترازو مارک سکا (ساخت کشور آلمان) با حداقل لباس، بدون کفش و با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد.

قد: توسط متر نواری بدون کفش و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد.

شاخص توده بدنی (BMI): از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه گردید.

دور کمر (WC): در باریک‌ترین قسمت تنه بین آخرین دنده و تاج خاصره اندازه‌گیری شد.

نسبت دور کمر به دور لگن (WHR): پس از اندازه‌گیری دور لگن در پهن‌ترین قسمت، از

تقسیم دور کمر به دور لگن، نسبت دور کمر به دور لگن بدست‌آمد [۱۰۵].

عملکرد ریوی: اسپرومتری توسط یک دستگاه از نوع ویتالوگراف مدل ۶۶۰۰ (ساخت کشور

ایرلند) و توسط یک فرد مجرب و در محیط پژوهش انجام‌شد. باتوجه به تغییر حجم‌های ریوی و

مقادیر اسپرومتری طی یک شبانه روز، برای به حداقل رساندن تغییرات، اسپرومتری بین ساعت‌های

۱۰ صبح تا ۱۴ بعدازظهر انجام‌شد. اسپرومتری هر بیمار سه مرتبه انجام و بهترین نتیجه ثبت شد.

شاخص‌های اسپرومتری که در این پژوهش مورد ارزیابی قرار گرفت شامل FVC، FEV1،

FEV/FVC بود که پس از انجام تست اسپرومتری ثبت گردید شکل (۳-۱).



شکل ۳-۱، دستگاه اسپرومتری ویتالوگراف مدل ۶۶۰۰

گلوکز: میزان گلوکز خون ناشتا پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، به روش فتومتری (کیت پارس آزمون، تهران، ایران) و توسط دستگاه اتو آنالایزر تکنیکون RA-1000 (نیویورک، آمریکا) اندازه‌گیری شد.

۳-۷. روش آماری

تمام اطلاعات در این تحقیق بر اساس میانگین \pm انحراف استاندارد بیان شده‌است. برای مقایسه تفاوت‌ها بین افراد دیابتی و غیر دیابتی از آزمون t مستقل و برای مقایسه تفاوت‌ها در پایان تمرین بین گروه‌های مختلف از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (ANOVA) استفاده شد. از آزمون تعقیبی توکی نیز برای تعیین تفاوت‌ها استفاده گردید. سطح معناداری در کلیه آزمون‌ها $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد و برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ استفاده گردید.

فصل چهارم

یافته‌های پژوهش

۴-۱. مقدمه

در این فصل ابتدا یافته‌های پژوهش به شکل توصیفی در قالب جدول ارائه می‌شود. سپس تجزیه و تحلیل اطلاعات بدست‌آمده براساس اهداف تحقیق انجام شده و فرضیه‌های پژوهش مورد آزمون قرار می‌گیرد.

۴-۲. بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها

برای تعیین چگونگی توزیع داده‌ها از آزمون کلموگراف - اسمیرنف استفاده شد. بر اساس این آزمون، توزیع وقتی نرمال است که مقدار P بیشتر از عدد بحرانی در سطح ۰/۰۵ باشد. جدول ۴-۱ نتایج آزمون کلموگراف - اسمیرنف را نشان می‌دهد که بر اساس نتایج این آزمون مقدار P برای کلیه متغیرها نرمال بود. لذا داده‌های مربوط به متغیرها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای آزمون فرضیه‌ها و از آزمون تعقیبی توکی برای تعیین تفاوت‌ها استفاده شد. سطح معناداری در کلیه آزمون‌ها $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

جدول (۴-۱). نتایج آزمون کلموگراف اسمیرنف

گروه غیردیابتی n=۱۰		گروه دیابتی n=۳۰		گروه‌ها
P	Z	P	Z	متغیرها
۰/۵۲	۰/۸۱	۰/۳۵	۰/۹۲	وزن (kg)
۰/۹۳	۰/۵۳	۰/۳۱	۰/۹۵	BMI (kg/m ²)
۰/۹۵	۰/۵۱	۰/۶۸	۰/۷۱	WC (cm)
۰/۸۸	۰/۵۸	۰/۳۱	۱/۱۵	WHR
۰/۷۸	۰/۶۵	۰/۷۰	۰/۷۰	سطح گلوکز (mg/dl)
۰/۳۲	۰/۹۴	۰/۴۳	۰/۸۷	FVC (L)
۰/۹۵	۰/۵۱	۰/۴۸	۰/۸۳	FEV1 (L)
۰/۹۸	۰/۴۵	۰/۳۱	۰/۹۵	FEV1/FVC (%)

۳-۴. تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق

در این بخش داده‌های مربوط به ۴۰ نفر از آزمودنی‌ها که به طور منظم و تا پایان مطالعه با محقق همکاری کردند، توصیف می‌شود. هشت نفر (۴ نفر از گروه تمرین مقاومتی مرکزی و ۴ نفر از گروه تمرین مقاومتی) به دلایل شخصی از ادامه همکاری انصراف دادند.

۳-۴-۱. مقایسه میانگین مقادیر اولیه متغیرهای تحقیق بین گروه‌های دیابتی و غیر

دیابتی

در این بخش، اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن، BMI، WC، WHR، سطح پلاسمایی گلوکز، FEV1، FVC، FEV1/FVC گروه‌های دیابتی و غیردیابتی در ابتدای مطالعه در جدول ۲-۴ گزارش شده‌است. نتایج آزمون t مستقل نشان داد بین WC ($P=0.001$)، WHR ($P=0.002$)، سطح پلاسمایی گلوکز ($P=0.001$)، FVC ($P=0.001$)، FEV1 ($P=0.001$)، FEV1/FVC ($P=0.001$) گروه‌ها در شروع مطالعه تفاوت معناداری وجود داشت. این در حالیست که بین سن، قد، وزن و BMI دو گروه در ابتدای مطالعه تفاوت معنادار نبود.

جدول (۲-۴). مقایسه میانگین متغیرهای تحقیق بین گروه‌های دیابتی و غیردیابتی در ابتدای مطالعه

گروه‌ها متغیرها	گروه دیابتی (n= ۳۸)	گروه غیردیابتی (n=۱۰)	Sig
سن(سال)	۴۶/۹۳±۵/۰۵	۴۶/۹۰±۴/۹۷	۰/۹۹
قد(cm)	۱۵۵/۷۶±۳/۴۸	۱۵۶/۴۰±۳/۲۰	۰/۶۲
وزن(kg)	۷۴/۱۸±۹/۸۰	۷۶/۷۰±۹/۰۶	۰/۴۸
BMI(kg/m ²)	۳۰/۵۰±۳/۳۹	۳۱/۳۷±۳/۸۱	۰/۵
WC (cm)	۹۵/۸۶±۴/۰۳	۴۸/۸۰±۳/۸۳	**۰/۰۰۱
WHR	۱±۰/۰۶	۰/۹۳±۰/۰۳	**۰/۰۰۲
سطح پلاسمایی گلوکز(mg/dl)	۱۹۳±۳۳/۳۹	۹۳/۴۰±۵/۱۴	**۰/۰۰۱
FVC (l)	۲/۶۲±۰/۲۰	۳/۰۱±۰/۱۵	**۰/۰۰۱
FEV1 (l)	۲/۳۵±۰/۲۹	۳/۰۱±۰/۱۵	**۰/۰۰۱
FEV1/FVC (%)	۸۶/۲۰±۴/۸۲	۷۶/۹۰±۴۴/۸۴	**۰/۰۰۱

**تفاوت معنا دار بین دو گروه ($p<0.001$)

۳-۲-۴. مقایسه میانگین متغیرهای ترکیب بدنی و سطح گلوکز خون ناشتا در بین

سه گروه دیابتی (تمرین مقاومتی، تمرین مقاومتی عضلات مرکزی و کنترل) قبل و

بعد از تمرین

همانگونه که در فصل ۳ بیان شد، آزمودنی‌های دیابتی به صورت تصادفی در سه گروه (تمرینات مقاومتی، تمرینات مقاومتی عضلات مرکزی و کنترل) قرار گرفتند. برای مقایسه میانگین متغیرها در گروه‌های مختلف دیابتی، از آزمون تحلیل واریانس یکطرفه استفاده گردید. نتایج آزمون نشان داد بین متغیرهای تحقیق در سه گروه دیابتی در شروع مطالعه تفاوت معناداری وجود نداشت.

میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های ترکیب بدنی و سطح گلوکز خون ناشتا در سه گروه دیابتی (تمرین مقاومتی، تمرین مقاومتی عضلات مرکزی و کنترل) قبل و بعد از پایان مطالعه در جدول ۳-۴ گزارش شده‌است. برای مقایسه میانگین متغیرها در گروه‌های مختلف دیابتی، از آزمون تحلیل واریانس یکطرفه استفاده گردید. تحلیل داده‌ها نشان داد تمرین مقاومتی مرکزی و تمرین مقاومتی با وزنه باعث کاهش معنی‌دار وزن بدن، BMI، WC، WHR و گلوکز ناشتای خون در مقایسه با مقادیر پیش از تمرین شد ($p \leq 0/05$). مقایسه میانگین این متغیرها در گروه کنترل قبل و بعد از تمرین نشان داد تفاوت بین این متغیرها در گروه کنترل، قبل و بعد از تمرین معنی‌دار نبود ($p \leq 0/05$). نتایج آزمون نشان داد بین WC ($P=0/02$) و WHR ($P=0/001$) سه گروه دیابتی در پایان مطالعه تفاوت معناداری وجود دارد. این در حالیست که بین BMI ($P=0/74$) و وزن بدن ($P=0/89$) و گلوکز ناشتا ($P=0/003$) سه گروه دیابتی در پایان مطالعه تفاوت معناداری مشاهده نشد.

جدول (۴-۳)، مقایسه میانگین متغیرهای ترکیب بدنی و گلوکز ناشتای خون در سه گروه دیابتی قبل

و بعد از تمرین

گروه‌ها	تمرین قدرتی مرکزی		تمرین قدرتی		کنترل
متغیرها	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پس آزمون
وزن (kg)	۱۵۸±۸/۶۰	۱۷۰±۸/۵۶	۱۰۶±۱۰/۹	±۱۰/۹۴	±۱۰/۳۳
	‡۷۵	۷۴	‡۷۵	۷۴/۱۵	۷۲/
BMI)	۱۸±۳/۷۲	۱۸۳±۳/۷۳	۱۸۲±۳/۶۵	۴۹±۳/۶۱	۴۹±۲/۸۵
(g/m ²)	‡۳۱	۳۰	‡۳۰	۳۰	۲۹
WC)	۷۰±۳/۸۸	۹±۴/۹۷	۱۰±۳/۸۷	۵۰±۳/۹۵	۸۰±۳/۸۸
(cm)	‡۹۷	‡۹۰	‡۹۴	۹۲	۹۵
WHR	۰۹۹±۰/۰۷	۰۹۴±۰/۰۲	۰۱۰±۰/۰۵	۰۹۸±۰/۰۳	۱±۰/۰۵
	‡۰	‡*	‡۱	۰	۱
گلوکز)	۱۱±۳۴/۲۹	۱۷±۲۵/۴	۱۳±۲۶/۷	۴±۲۰/۰۶	۶±۳۴/۹۹
(mg/d)	‡۱۷۶	‡ ۱۵۶	‡۲۰۱	۱۸۱	۲۰۱

* تفاوت معنادار بین گروه مقاومتی عضلات مرکزی با گروه قدرتی بعد از تمرین ($p < 0/05$)

† تفاوت معنادار بین گروه مقاومتی عضلات مرکزی با گروه کنترل بعد از تمرین ($p < 0/05$)

‡ تفاوت معنادار بین گروه‌ها قبل و بعد از تمرین ($p < 0/05$)

۳-۳-۴. مقایسه میانگین شاخص‌های ریوی در بین سه گروه دیابتی(تمرین

مقاومتی، تمرین مقاومتی عضلات مرکزی و کنترل) قبل و بعد از تمرین

میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های ریوی در سه گروه دیابتی (تمرینات قدرتی، تمرینات قدرتی عضلات مرکزی و کنترل) قبل و بعد از تمرین در جدول ۴-۴ گزارش شده‌است. تحلیل داده‌ها نشان داد در پایان ۱۲ هفته تمرین، تفاوت معنی‌داری بین FEV1، FVC و FEV1/FVC در گروه‌های تجربی در مقایسه با مقادیر قبل از تمرین مشاهده نشد ($p \leq 0/05$). نتایج نشان داد بین FEV1، FVC و FEV1/FVC سه گروه دیابتی در پایان مطالعه تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p < 0/05$). جدول ۴-۴. مقایسه میانگین شاخص‌های ریوی آزمودنی‌ها در گروه‌های دیابتی قبل و بعد از تمرین

گروه‌ها متغیرها	تمرین قدرتی مرکزی		تمرین قدرتی		کنترل
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	
(I) FVC	۲/۵۴±۰/۲۲	۳/۱۱±۰/۱۹*	۲/۶۰±۰/۲۳	۲/۸۱±۰/۱۵	۲/۶۶±۰/۱۳
(I)FEV1	۲/۳۰±۰/۳۱	۲/۹۳±۰/۳*	۲/۳۷±۰/۳	۲/۶۴±۰/۳۲	۲/۳۴±۰/۲۵
FEV1/FVC (%)	۸۳±۴/۹۹	۸۱±۴/۲*	۸۶/۹±۴/۳	۸۶/۶±۴/۷۶	۸۹±۳/۵

* تفاوت معنادار بین گروه مقاومتی عضلات مرکزی با گروه قدرتی بعد از تمرین ($p < 0/05$)

† تفاوت معنادار بین گروه مقاومتی عضلات مرکزی با گروه کنترل بعد از تمرین ($p < 0/05$)

۴-۴. آزمون فرضیه‌های تحقیق

در این بخش، فرضیه‌های تحقیق مورد آزمون قرار می‌گیرند.

۴-۴-۱. فرضیه اول

بیان فرض: بین میانگین FVC زنان مبتلا به دیابت نوع دو در گروه‌های مختلف، پس از ۱۲ هفته

تمرین تفاوت معناداری وجود ندارد.

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد پس از ۱۲ هفته، بین FVC گروه‌های مورد مطالعه اختلاف معناداری مشاهده شد ($P=0/001$)؛ لذا فرض صفر رد می‌شود. نتایج حاصل از آزمون تعقیبی توکی نشان داد پس از ۱۲ هفته تمرین، بین FVC گروه تمرین مقاومتی عضلات مرکزی با گروه تمرین مقاومتی و گروه کنترل اختلاف معناداری مشاهده شد ($P=0/001$). این در حالیست که تفاوت بین FVC گروه تمرین مقاومتی و کنترل به لحاظ آماری معنادار نبود ($P=0/11$).

بنابراین می‌توان نتیجه‌گیری کرد ۱۲ هفته تمرین مقاومتی عضلات مرکزی تأثیر معناداری بر شاخص ریوی FVC دارد. سطح معناداری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شده است (جدول ۴-۵).

جدول (۴-۵)، مقایسه میانگین FVC در سه گروه دیابتی در پایان تمرین

متغیرها	گروه تمرین مقاومتی مرکزی ($n=10$)	گروه تمرین مقاومتی ($n=10$)	گروه کنترل ($n=10$)
FVC (L)	$0/18 \pm 0/11^{\dagger}$	$2/81 \pm 0/15$	$2/66 \pm 0/12$

* تفاوت معنادار بین گروه مقاومتی عضلات مرکزی با گروه مقاومتی ($p < 0/05$)

† تفاوت معنادار بین گروه مقاومتی عضلات مرکزی با گروه کنترل ($p < 0/05$)

۴-۴-۲. فرضیه دوم

بیان فرض: بین میانگین FEV1 زنان مبتلا به دیابت نوع دو در گروه‌های مختلف، پس از ۱۲ هفته تمرین مرکزی تفاوت معنادار وجود ندارد.

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد پس از ۱۲ هفته، بین FEV1 گروه‌های مورد مطالعه اختلاف معناداری مشاهده شد ($P=0/001$)؛ لذا فرض صفر رد می‌شود. نتایج حاصل از آزمون تعقیبی توکی نشان داد پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، بین FEV1 گروه تمرین

مقاومتی عضلات مرکزی با گروه کنترل اختلاف معناداری مشاهده شد ($P=0/001$)؛ این درحالیست که تفاوت بین FEV1 گروه تمرین مقاومتی با گروه مقاومتی عضلات مرکزی ($P=0/09$) و گروه کنترل ($P=0/08$) به لحاظ آماری معنادار نبود.

بنابراین می‌توان نتیجه‌گیری کرد ۱۲ هفته تمرین مقاومتی عضلات مرکزی تأثیر معناداری بر شاخص ریوی FEV1 دارد. سطح معناداری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شده است (جدول ۴-۶).

جدول (۶-۴)، مقایسه میانگین FEV1 در سه گروه دیابتی در پایان مطالعه

متغیر	گروه تمرین مقاومتی مرکزی (n=10)	گروه تمرین مقاومتی (n=10)	گروه کنترل (n=10)
FEV1 (L)	$2/92 \pm 0/30$	$2/63 \pm 0/31$	$2/34 \pm 0/25$

† تفاوت معنادار بین گروه مقاومتی عضلات مرکزی با گروه کنترل ($p < 0/05$)

۴-۴-۳. فرضیه سوم

بیان فرض: بین میانگین FEV1/FVC زنان مبتلا به دیابت نوع دو در گروه های مختلف، پس از ۱۲ هفته تمرین تفاوت معنادار وجود ندارد.

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد پس از ۱۲ هفته تمرین، بین FEV1/FVC گروه‌های مورد مطالعه اختلاف معناداری مشاهده شد ($P=0/001$)؛ لذا فرض صفر رد می‌شود. نتایج حاصل از آزمون تعقیبی توکی نشان داد پس از ۱۲ هفته تمرین، بین FEV1/FVC گروه تمرین مقاومتی عضلات مرکزی با گروه تمرین مقاومتی ($P=0/01$) و گروه کنترل ($P=0/001$) اختلاف معناداری مشاهده شد. این در حالیست که تفاوت بین FEV1/FVC گروه تمرین مقاومتی و کنترل به لحاظ آماری معنادار نبود ($P=0/42$).

بنابراین می‌توان نتیجه‌گیری کرد ۱۲ هفته تمرین تأثیر معناداری بر شاخص ریوی FEV1/FVC دارد. سطح معناداری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شده است (جدول ۴-۷).

جدول (۴-۷)، مقایسه میانگین FEV1/FVC در سه گروه دیابتی در پایان تمرین

گروه کنترل (n=۱۰)	گروه تمرین مقاومتی (n=۱۰)	گروه تمرین مقاومتی مرکزی (n=۱۰)	متغیر
۸۹±۳/۴۹	۸۶/۶۰±۴/۷۶	*†۸۱±۴/۲۴	FEV1/FVC (%)

* تفاوت معنادار بین گروه مقاومتی عضلات مرکزی با گروه مقاومتی ($p < 0/05$)

† تفاوت معنادار بین گروه مقاومتی عضلات مرکزی با گروه کنترل ($p < 0/05$)

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

۵-۱. مقدمه

در این فصل ابتدا گزارشی از خلاصه تحقیق که در چهار فصل گذشته به تفصیل به آن پرداخته شده است، ارائه می‌شود و سپس به بحث و بررسی درباره نتایج پژوهش و مقایسه آن‌ها با نتایج پژوهش‌های دیگر می‌پردازیم. در پایان پیشنهادهای کاربردی پژوهش حاضر و همچنین پیشنهادهای پژوهشی مطرح می‌شود.

۵-۲. خلاصه پژوهش:

هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر عملکرد ریوی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بود. روش تحقیق از نوع نیمه تجربی و طرح تحقیق از نوع پیش‌آزمون - پس‌آزمون با گروه کنترل است. جامعه آماری تحقیق حاضر را کلیه زنان مبتلا به دیابت نوع دو شهر یزد تشکیل می‌دهد. یک ماه پس از اعلام فراخوان، ۵۸ زن مبتلا به دیابت، داوطلب همکاری با پژوهش حاضر شدند. از بین افراد داوطلب، ۳۸ نفر به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند. آزمودنی‌ها نسبت به امضای فرم رضایت‌نامه جهت شرکت در تحقیق مبادرت نمودند و پس از تکمیل پرسشنامه (شامل اطلاعات شخصی، سوابق پزشکی و ورزشی)، برای انجام آزمایشات قند خون ناشتا و اسپرومتری به آزمایشگاه معرفی شدند. آزمودنی‌ها به طور تصادفی در سه گروه، شامل: ۱- تمرین مقاومتی (۱۴ نفر)، ۲- تمرین مقاومتی عضلات مرکزی (۱۴ نفر) و ۳- گروه کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. برنامه تمرینی به مدت ۱۲ هفته، هفته‌ای ۳ روز و هر روز ۶۰ تا ۷۵ دقیقه زیر نظر مربی انجام شد. هر جلسه تمرین مقاومتی شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن، ۳۰-۴۵ دقیقه کار با وزنه و ۱۵ دقیقه سرد کردن و هر جلسه تمرین مقاومتی عضلات مرکزی حدود ۶۰ دقیقه بود که شامل ۱۵ دقیقه تمرینات کششی به منظور گرم کردن، ۳۰ دقیقه تمرینات اصلی مقاومتی عضلات مرکزی و ۱۵ دقیقه تمرینات کششی به منظور سرد کردن بود. برای مقایسه تفاوت‌ها در پایان تمرین بین گروه‌های مختلف از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (ANOVA) استفاده شد. از آزمون تعقیبی توکی نیز برای تعیین تفاوت‌ها استفاده گردید.

سطح معنا داری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد. نتایج نشان داد بین WC ($P= 0/02$) و WHR ($P= 0/001$) سه گروه دیابتی در پایان مطالعه تفاوت معناداری وجود دارد. این در حالیست که بین BMI ($P= 0/74$) و وزن بدن ($P= 0/89$) سه گروه دیابتی در پایان مطالعه تفاوت معناداری مشاهده نشد. بین FVC گروه تمرین مقاومتی عضلات مرکزی با گروه تمرین مقاومتی و گروه کنترل اختلاف معناداری مشاهده شد ($P= 0/001$). اما تفاوت بین FVC گروه تمرین مقاومتی و کنترل به لحاظ آماری معنادار نبود ($P= 0/11$). بین FEV1 گروه تمرین مقاومتی عضلات مرکزی با گروه کنترل اختلاف معناداری مشاهده شد ($P= 0/001$)؛ این درحالیست که تفاوت بین FEV1 گروه تمرین مقاومتی با گروه مقاومتی عضلات مرکزی ($P= 0/09$) و گروه کنترل ($P= 0/08$) به لحاظ آماری معنادار نبود.

۵-۲-۱. تأثیر تمرین بر سطح گلوکز ناشتای خون، وزن بدن، BMI و شاخص‌های

چاقی شکمی

در تحقیق حاضر اثر دو نوع تمرین مقاومتی به مدت ۱۲ هفته بر اندازه ترکیب بدنی، سطح قند خون ناشتا و شاخص‌های ریوی مورد بررسی قرار گرفت. تمرینات مقاومتی عضلات مرکزی باعث کاهش معنادار WHR، WC و سطح گلوکز خون ناشتا و بهبود شاخص‌های ریوی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو گردید. کاهش سطح گلوکز خون در تحقیق حاضر، با نتایج مطالعاتی که اثر تمرینات مقاومتی را بر کنترل گلوکز خون مؤثر می‌دانند همخوانی دارد [۱۰۶-۱۰۸]. از مکانیسم‌های احتمالی که در زمینه چگونگی تأثیر فعالیت مقاومتی بر کنترل گلوکز خون شناخته شده‌اند، می‌توان به انتقال گلوکز، بهبود مصرف گلوکز برای ذخیره مجدد گلیکوژن عضله، کاهش برون ده گلوکز کبدی یا به طور غیر محتمل، جذب روده ای کربوهیدرات به طور آهسته اشاره کرد [۱۰۹]. تأثیر تمرینات مقاومتی بر حساسیت انسولینی عضله اسکلتی و افزایش برداشت قند خون، به دلیل فعال سازی طولانی مدت سیستم انتقال دهنده گلوکز عضله اسکلتی، تخلیه ذخایر گلیکوژن عضله و کبد اتفاق می‌افتد [۱۱۰].

همانطور که در نتایج گزارش شده است، بین وزن بدن و BMI در گروه دیابتی و غیر دیابتی در ابتدای مطالعه تفاوت معناداری وجود نداشت، این در حالیست که بین WC و WHR که به عنوان شاخص‌های چاقی شکمی شناخته شده‌اند، در دو گروه تفاوت معناداری مشاهده شد. این موضوع بیانگر آن است که چاقی شکمی یک عامل خطرزای مهم برای ابتلاء به بیماری دیابت نوع دو است [۱۱۱]. در تحقیق حاضر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی عضلات مرکزی، بدون تغییر در وزن بدن و BMI موجب کاهش معنادار WC و WHR در افراد دیابتی گردید که این میزان کاهش در مقایسه با گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل معنادار بود. این یافته با نتایج پژوهش تن^۱ و همکاران (۲۰۱۲) که پس از ۶ ماه تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی و پژوهش صارمی و همکاران (۲۰۱۱) که پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی کاهش قابل توجهی در WHR و چربی بدن بدون تغییر در وزن بدن و BMI را گزارش کردند [۱۱۲، ۱۱۳]؛ همخوانی دارد. کاهش معنادار چربی احشایی بدون کاهش وزن بدن در افراد دیابتی و غیر دیابتی چاق بیانگر آن است که پاسخ چربی احشایی به ورزش به سطح قند خون ناشتا وابسته نیست. کاهش چربی احشایی در اثر تمرین، توسط مکانیسم‌های دیگری انجام می‌شود. به طور مثال یکی از دلایل کاهش چربی احشایی در اثر ورزش، حساسیت بیشتر آدیپوسیت‌های احشایی به تحریک روند لیپولیتیکی است که در پاسخ به کاتکولامین‌های آزاد شده در اثر تمرین رخ می‌دهد [۱۱۴]. براساس نتایج برخی از پژوهش‌ها ورزش بدون کاهش وزن بدن می‌تواند موجب کاهش چربی احشایی گردد [۱۱۴-۱۱۷]. بررسی نتایج پژوهش‌هایی از این دست نشان‌دهنده آن است که در صورت کاهش وزن بدن متعاقب تمرینات ورزشی، چربی احشایی به میزان قابل توجهی کاهش می‌یابد. در این راستا رز^۲ و همکاران (۲۰۰۰) اظهار داشتند کاهش وزن بدن در اثر تمرین موجب کاهش ۲۶ درصدی چربی احشایی می‌شود، این در حالیست که کاهش چربی احشایی پس از یک دوره تمرین ورزشی بدون کاهش وزن بدن ۱۷ درصد گزارش شده است [۱۱۶]. برای بهبود ترکیب بدن و

1- Tan et al

2- Ross et al

کاهش توده چربی در بیماران چاق پس از تمرین ورزشی، تمرینات مقاومتی یکی از روش های مؤثر شناخته شده است. این نوع تمرینات بطور تدریجی بافت چرب احشایی و زیر پوستی در ناحیه شکم را تحریک کرده و در افراد دارای متابولیسم گلوکز غیر طبیعی، منجر به کاهش سطح هموگلوبین گلیکوسیلالات و بهبود نیمرخ لیپیدی می شود [۱۱۸]. چنین به نظر می رسد که کاهش وزن بدن متعاقب تمرینات ورزشی می تواند نقش مهمی در میزان کاهش چربی احشایی داشته باشد. لذا بررسی دلایل احتمالی عدم کاهش وزن بدن در پژوهش حاضر حائز اهمیت است.

همانطور که در بخش یافته های تحقیق بیان شد، وزن بدن آزمودنی ها پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی کاهش نیافت. برای توجیه عدم کاهش وزن بدن در تحقیق حاضر چندین احتمال وجود دارد. اول اینکه براساس متدولوژی تحقیق در این پژوهش به آزمودنی ها توصیه شده بود که در میزان و نوع غذای مصرفی خود در طول مطالعه تغییری ایجاد نکنند. نتایج مطالعات نشان می دهد که جذب غذا در پاسخ به ورزش افزایش می یابد. در این راستا، استاکنت^۱ و همکاران (۲۰۰۴) با مروری بر یافته های ۶ گزارش پژوهشی اظهار داشتند هزینه انرژی موش های صحرایی نر و ماده پس از ورزش به یک میزان افزایش یافت؛ اما جذب انرژی موش های ماده در اثر تمرین بیشتر از موش های نر بود. آن ها همچنین اظهار داشتند وزن بدن موش های نر در اثر تمرین کاهش می یابد؛ در حالیکه ورزش به تنهایی نمی تواند وزن بدن موش های ماده را کاهش دهد [۱۱۹]. لذا تعادل مثبت انرژی در موش های ماده تمرین کرده منجر به افزایش وزن بدن می گردد. این یافته ها نتایج پژوهش حاضر را در خصوص عدم کاهش وزن بدن گروه های تجربی در مقایسه با گروه کنترل تأیید می کنند.

دوم اینکه بر اساس فرضیه فراست^۲ (۱۹۹۲) وقتی که استخوان تحت فشارهای مکانیکی قرار می گیرد، بازیابی متابولیکی تحت تأثیر قرار گرفته و توده استخوانی حفظ می شود. به این ترتیب تحریکات مکانیکی، از طریق مهار باز جذب بیشتر استخوان از تحلیل بافت استخوانی جلوگیری می کند [۱۲۰].

^۱ . Stallknecht et al

^۲ . Frost et al

پژوهش های متعددی تأثیر فعالیت بدنی را به عنوان یک استرس فیزیکی روی دانسیته و طول استخوان، مورد توجه قرار داده‌اند. بر اساس شواهد موجود، تمرین مقاومتی به عنوان یک مداخله درمانی، تأثیر زیادی در افزایش بازیابی استخوان و کاهش روند تحلیل بافت استخوانی دارد [۱۲۱، ۱۲۲]. کیوچی^۱ و همکاران (۲۰۰۶) طی پژوهشی نشان دادند که تمرین ورزشی می تواند حجم استخوان ران و درشتنی موش‌های صحرایی اوارکتومی شده را حفظ نماید. آن‌ها همچنین اظهار داشتند تأثیر تمرین بر توده استخوانی به شدت تمرین وابسته است [۱۲۱]. بارنگولتز^۲ و همکاران نیز با اجرای برنامه تمرینی مشابه به مدت سه ماه، افزایش معنادار وزن استخوان ران و درشتنی را گزارش کرده بودند [۱۲۲]. بنابراین، به نظر می رسد علاوه بر شدت تمرین، طول دوره تمرین نیز عامل تأثیر گذار بر وزن توده استخوانی محسوب می شود. در پژوهش حاضر دانسیته و وزن استخوان اندازه‌گیری نشده‌است، اما کاهش نیافتن وزن بدن در آزمودنی های پژوهش حاضر را شاید بتوان به افزایش دانسیته استخوان در اثر تمرین نسبت داد.

۳-۵. نتایج آزمون فرضیه‌ها

۳-۵-۱. تأثیر تمرینات مقاومتی بر FVC زنان مبتلا به دیابت نوع دو

در تحقیق حاضر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی عضلات مرکزی، FVC زنان میانسال مبتلا به دیابت نوع دو را به‌طور معناداری افزایش داد. این یافته‌ها با نتایج تحقیقات اشو و همکاران (۲۰۱۲) که دریافتند ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی FVC افراد مبتلا به دیابت نوع دو را بهبود می بخشد [۳۸] و یافته‌های فشارکی و همکاران (۱۳۸۹) که افزایش FVC را پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی - مقاومتی در بیماران آسمی مشاهده کردند، همخوانی دارد [۱۰۲].

^۱ . Kiuchi et al

^۲ . Barendolts et al

FVC شامل حجم جاری به اضافه حجم ذخیره دمی و جزء حجم های پویای ریوی است که به سن، سطح فعالیت بدنی، ترکیب بدن و وضعیت سلامتی افراد بستگی دارد [۱۲۳] و معمولاً مقدار آن حدود ۸۱ درصد ظرفیت حیاتی فرد است [۱۲۴]. اندازه گیری این شاخص اطلاعات مفیدی در مورد قدرت عضلات تنفسی و عمل ریه ها ارائه می دهد. ارزش شاخص FVC به قابلیت ارتجاعی ریه و مقاومت مجاری هوایی بستگی دارد. به طوری که بررسی ها نشان می دهد قابلیت ارتجاعی ریه ها، مقاومت مجاری هوایی بین ناحیه آلوئولی و محل تنگی و اتساع پذیری دیواره مجاری هوایی از ساز و کارهای فیزیولوژیکی مؤثر در تعیین جریان هوا در این مرحله است [۱۲۴]. FVC تحت تأثیر قدرت عضلات تنفسی و کاهش کمپلینانس قفسه سینه نیز قرار می گیرد [۱۲۵]. علاوه بر آن میزان کاهش حجم ریه و محدودیت جریان هوا با میزان قند خون و چربی بدن نیز ارتباط دارد. لذا افزایش در FVC متعاقب تمرینات مقاومتی عضلات مرکزی را در تحقیق حاضر می توان به بهبود در قدرت و استقامت عضلات تنفسی بویژه عضله دیافراگم، کاهش چربی بدن و همچنین کاهش قند خون ناشتا در بیماران دیابتی نسبت داد.

نتایج مطالعات جفری و همکاران (۲۰۰۸)، ارتگا و همکاران (۲۰۰۲)، اسپریت و همکاران (۲۰۰۲)، دورادو و همکاران (۲۰۰۹) و لاین و همکاران (۲۰۰۳) در خصوص تأثیر تمرین مقاومتی بر FVC با نتیجه تحقیق حاضر همسو نیست [۱۰۱، ۹۶، ۳۷، ۲۸، ۱۰۰]. تفاوت نتیجه تحقیق حاضر با پژوهش های فوق را می توان به تفاوت در تعداد آزمودنی ها، جنسیت و سن آن ها، نوع برنامه تمرین، مدت زمان اجرای تمرین و وضعیت ریه ها از نظر ابتلاء به انسداد مزمن ریوی نسبت داد. به طور مثال آزمودنی های مطالعات پیشین همه افراد غیر دیابتی مبتلا به بیماری انسداد ریوی بودند و برنامه تمرینی ارائه شده در مطالعات آن ها با برنامه تمرینی تحقیق حاضر که بطور اختصاصی از تمرینات عضلات مرکزی استفاده کرده است، متفاوت بود.

۵-۳-۲. تأثیر تمرینات مقاومتی بر FEV1 زنان مبتلا به دیابت نوع دو

در تحقیق حاضر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی عضلات مرکزی، FEV1 زنان مبتلا به دیابت نوع دو را به طور معناداری افزایش داد. این یافته با نتایج تحقیقات اشو و همکاران (۲۰۱۲)، فشارکی و همکاران (۱۳۸۹)، لاین و همکاران (۲۰۰۳)، برنارد و همکاران (۱۹۹۹) و رام و همکاران (۲۰۰۵) که بهبودی FEV1 را پس از تمرینات مقاومتی مشاهده کردند، همخوانی دارد [۳۸،۱۰۲،۹۶،۳۵،۱۲۶].

FEV1 آزمونی منحصر به فرد از عملکرد تنفسی است که تحت تأثیر عوامل متعددی کاهش می‌یابد. کاهش در FEV1 بازتابی از کاهش مجموع ظرفیت ریه، انسداد راه‌های هوایی، از دست رفتن نیروی برگشت‌پذیری ریه و به طور غیر معمول رشد ناکافی عضلات تنفسی است. لذا با بهبود قدرت عضلات تنفسی، FEV1 نیز افزایش می‌یابد [۱۲۵]. افزایش این شاخص نشان‌دهنده افزایش قدرت عضلانی و عملکرد ریه و کاهش مقاومت مجاری هوایی است [۱۲۷]. از آنجاییکه FEV1 شاخص قدرت عضلات تنفسی است، لذا به نظر می‌رسد ورزش‌هایی که قدرت عضلات تنفسی را بهبود بخشند، باعث افزایش FEV1 می‌شوند. در پژوهش حاضر قدرت عضلات تنفسی ارزیابی نشده است؛ اما از آنجاییکه برنامه تمرینی ارائه شده بطور اختصاصی عضلات مرکزی را هدف قرار می‌دهند و به دلیل اینکه عضله دیافراگم عضله مشترک تنفس و عضلات مرکزی است، شاید بتوان افزایش معنادار FEV1 را در پژوهش حاضر به بهبود قدرت عضله دیافراگم نسبت داد.

نتایج یافته‌های علمی جفری و همکاران (۲۰۰۸)، ارتگا و همکاران (۲۰۰۲)، اسپریت و همکاران (۲۰۰۲)، دورادو و همکاران (۲۰۰۹)، واین و همکاران (۲۰۰۶)، کلارک و همکاران (۲۰۰۰)، سیمپون و همکاران (۱۹۹۱)، کسبوری و همکاران (۲۰۰۷) در خصوص تأثیر تمرین مقاومتی بر FEV1 با نتیجه تحقیق حاضر همسو نیست [۱۰۰،۲۸،۳۷،۱۰۱،۹۹،۹۵،۹۴،۹۷]. اگرچه تفاوت نتیجه تحقیق حاضر در این خصوص نیز با پژوهش‌های فوق را می‌توان به تفاوت در تعداد آزمودنی‌ها، جنسیت و سن آن‌ها، حجم برنامه تمرین و وضعیت سلامتی ریه‌ها نسبت داد، اما در این بین احتمالاً تفاوت در نوع برنامه تمرینی دلیل اصلی تناقض بین نتیجه تحقیق حاضر با یافته‌های مطالعات دیگر است. در

مطالعات پیشین تقویت عضلات تنفسی هدف اصلی تمرینات نبوده، و برنامه تمرینی ترکیبی از تمرین هوازی و مقاومتی بود. تمرین هوازی اگرچه باعث افزایش کمپلیانس ریه می‌شود [۱۲۸]، اما تأثیری بر قدرت عضلات تنفسی ندارد. این درحالیست که، تمرکز تمرینات ارائه شده در گروه تجربی اصلی تحقیق حاضر بر تقویت عضلات مرکزی است که همان طور که پیش از این گفته شد، عضله دیافراگم مستثنی از این عضلات نیست. لذا می‌توان نتیجه‌گیری کرد که افزایش FEV1 در تحقیق حاضر به احتمال قوی به دلیل افزایش قدرت عضله دیافراگم است.

۳-۳-۵. تأثیر تمرینات مقاومتی بر FEV1/FVC زنان مبتلا به دیابت نوع دو

در تحقیق حاضر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی عضلات مرکزی، مقدار FEV1/FVC زنان مبتلا به دیابت نوع دو را به‌طور معناداری کاهش داد. FEV1/FVC بیانگر درصدی از FVC است که در طی ثانیه اول با یک بازدم پرفشار از ریه‌ها خارج می‌شود. این نسبت قدرت تنفس و همچنین مقاومت جریان هوا را نشان می‌دهد که در افراد بزرگسال به سن و اندازه بدن بستگی دارد [۱۲۹]. کاهش این شاخص نشانه افزایش مقاومت راه‌های هوایی و کاهش راندمان تهویه است [۱۳۰]. به هنگام تمرین عضلات مرکزی، دیافراگم به عنوان عضله اصلی تنفس تقویت شده و بازدم با عمق بیشتری انجام می‌شود. از آنجائیکه بازدم پرفشار برخلاف بازدم عادی نیازمند انقباض عضلات تنفسی از جمله دیافراگم است [۱۳۱]؛ لذا مقدار FEV1 و FVC در اثر این تمرینات افزایش یافته و متعاقباً نسبت این دو شاخص کاهش نشان داد. این وضعیت با موارد مشاهده شده در بیماران با فرایند تحدیدی که مقدار FEV1 و FVC در آن‌ها کاهش و نسبت این دو شاخص افزایش می‌یابد [۱۳۲]، قابل مقایسه است. از آنجائیکه چاقی یکی از علل شناخته شده بیماری‌های تحدیدی است و برنامه تمرینی ارائه شده در تحقیق حاضر باعث کاهش برخی از شاخص‌های چاقی از جمله WC و WHR کرده اند، لذا می‌توان بخشی از کاهش مقدار FEV1/FVC را پس از ۱۲ هفته تمرین عضلات مرکزی به کاهش شاخص‌های چاقی نسبت داد. بررسی دقیق ادبیات تحقیق نشان داد که تاکنون تأثیر تمرین مقاومتی بطور مستقل

بر این نسبت مورد مطالعه قرار نگرفته است و تمرینات در زمینه تأثیر تمرین هوازی مستقل و ترکیبی با تمرینات مقاومتی کاهش معناداری را در این نسبت گزارش کرده‌اند. لذا نتیجه تحقیق حاضر در خصوص تأثیر تمرین مقاومتی بر FEV1/FVC با نتایج یافته‌های تحقیقات واین و همکاران (۲۰۰۶)، سیمپیون و همکاران (۱۹۹۱)، جفری و همکاران (۲۰۰۸)، کسبوری و همکاران (۲۰۰۷) که از برنامه ترکیبی تمرین هوازی و مقاومتی استفاده کرده‌اند، همسو است [۹۷، ۹۴، ۹۹]. این در حالیست که یافته‌های تحقیق فشارکی و همکاران (۱۳۸۹) نشان داد که تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی می‌تواند باعث افزایش شاخص‌های اسپرومتری FEV1 و FVC شود، اما تأثیری بر نسبت این دو ندارد [۱۰۲]. گزارش شده است تمرینات ورزشی با تقویت کارایی مکانیکی عضلات تنفسی شاخص‌های ریوی را بهبود می‌بخشد [۱۳۳]. تمرینات ورزشی همچنین از طریق تقویت عضلات تنفسی و افزایش کارایی تهویه منجر به کاهش التهاب راه‌هوایی و کاهش برونکواسپاسم و در نتیجه فروکش کردن علائم بیماری آسم می‌شود [۹۱، ۱۳۴].

علاوه بر ضعف عضلات تنفسی، در مطالعات بالینی کاهش حجم ریه و محدودیت جریان هوا از عوارض مزمن دیابت نوع دو گزارش شده است. نتایج این مطالعات نشان می‌دهد میزان کاهش حجم ریه و محدودیت جریان هوا به میزان قند خون بستگی دارد [۱۳۶، ۱۳۵]. کاهش قابل توجه تعداد مویرگ‌ها به دلیل افزایش قند خون منجر به کاهش عملکرد تهویه‌ای ریه‌ها می‌شود [۱۳۶]. انسداد راه‌های هوایی از عوامل خطرزای مرگ و میر بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شناخته شده است [۱۳۷]. کاهش سطح قند خون ناشتا پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با عضلات مرکزی در پژوهش حاضر احتمالاً دلیلی بر بهبود شاخص‌های ریوی باشد. در این راستا، اشو و همکاران (۲۰۱۲) و بلدی^۱ و همکاران (۲۰۱۰) اظهار داشتند تغییرات شاخص‌های ریوی متعاقب تمرینات ورزشی به تغییرات سطح گلوکز خون وابسته است [۱۱۰، ۳۸]. از آنجائیکه کنترل قند خون در افراد دیابتی می‌تواند در کاهش عوارض ریوی آن‌ها مؤثر باشد [۶۴]، لذا برنامه‌های تمرین ورزشی که بتوانند سطح قند خون را در

1. Baldi et al

بیماران مبتلا به دیابت کاهش دهند، مداخلات درمانی مؤثری برای بهبود عملکرد ریوی آنها محسوب می‌شوند. براساس شواهد پژوهشی، تمرین ورزشی منظم در افراد دیابتی از بروز اختلالات تنفسی و تغییرات نامطلوب در شاخص‌های ریوی پیش‌گیری می‌کند (۳۸،۱۱۰).

اختلالات تنفسی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو که خود وابسته به شاخص‌های چاقی است، منجر به از بین رفتن هماهنگی ریوی و قدرت عضلات تنفسی می‌شود [۳۸]. چاقی همچنین با ایجاد رسوب در دیواره شکم، قفسه سینه و همچنین عضلات تنفسی، باعث محدودیت در شاخص‌های ریوی می‌شود. تجمع بافت چربی بتدریج خاصیت ارتجاعی عضلات تنفسی و کمپلیانس قفسه سینه را کاهش داده و موجب افزایش کار تنفسی و انرژی مصرفی برای انجام تهویه ریوی می‌گردد [۱۳۸]. لذا افزایش FEV1، FVC، متعاقب تمرینات مقاومتی در تحقیق حاضر را می‌توان به بهبود در قدرت و استقامت عضلات تنفسی، کاهش چربی بدن و همچنین کاهش قند خون ناشتا در بیماران دیابتی نسبت داد.

بطور کلی براساس نتایج بدست‌آمده از تحقیق، تمرینات مقاومتی ارائه شده در تحقیق حاضر مداخلات درمانی مؤثری برای افراد چاق مبتلا به دیابت نوع دو هستند. زیرا بدون دستکاری در رژیم غذایی آزمودنی‌ها، متعاقب هر دو روش تمرینی سطح گلوکز ناشتا و شاخص‌های چاقی شکمی که خود عامل خطرزای ابتلاء به دیابت شناخته شده‌اند، کاهش یافتند. از آنجائیکه کنترل قند خون در افراد دیابتی می‌تواند در کاهش عوارض ریوی آنها مؤثر باشد، لذا برنامه‌های تمرین ورزشی که بتوانند سطح قند خون را در بیماران مبتلا به دیابت کاهش دهند، مداخلات درمانی مؤثرتری برای بهبود عملکرد ریوی آنها محسوب می‌شوند. این در حالیست که برای بهبود شاخص‌های ریوی، علاوه بر حجم تمرین، نوع تمرین مقاومتی نیز یکی از مهم‌ترین عوامل تمرینی است. زیرا براساس یافته‌های تحقیق، تمرین مقاومتی عضلات مرکزی که عضلات بخش مرکزی بدن از جمله عضله دیافراگم را مورد هدف قرار می‌دهند، برای بهبود شاخص‌های ریوی مؤثرتر از تمرین مقاومتی با اندام فوقانی و تحتانی است. از اینرو می‌توان به افراد مبتلا به دیابت نوع دو پیشنهاد کرد که برای پیشگیری از ابتلاء به عوارض ریوی و یا در صورت ابتلاء برای بهبود آن از تمرینات مقاومتی عضلات مرکزی به عنوان یک روش درمانی کم‌هزینه، بی‌خطر و مؤثر به موازات سایر مداخلات درمانی استفاده نمایند.

۴-۵. پیشنهادهای کاربردی

- ✓ به دلیل اینکه سطح گلوکز خون و شاخص‌های چاقی بویژه چاقی شکمی که خود یک عامل خطرزا برای ابتلاء به دیابت نوع دو است، در هر دو گروه تجربی کاهش یافت، لذا می‌توان دریافت که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی برای کاهش عوارض دیابت مداخله مؤثری است.
- ✓ میزان کاهش در سطح گلوکز خون و شاخص‌های چاقی شکمی در گروهی که تمرین مقاومتی مرکزی انجام دادند، در مقایسه با گروه تجربی دیگر بیشتر بود؛ لذا پیشنهاد می‌شود بیماران مبتلا به دیابت نوع دو در کنار سایر تمرینات ورزشی، از تمرینات مقاومتی مرکزی نیز استفاده نمایند.
- ✓ براساس یافته‌های پژوهش حاضر، بهبود عملکرد ریوی در هر دو گروه تجربی به دلیل کاهش سطح گلوکز خون و شاخص‌های چاقی شکمی بود. از اینرو در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو برای درمان و یا پیشگیری از اختلالات تنفسی انجام تمرینات مقاومتی پیشنهاد می‌شود.
- ✓ نتایج نشان داد بهبود عملکرد ریوی در گروهی که تمرین مقاومتی مرکزی انجام دادند، در مقایسه با گروه تجربی دیگر بیشتر بود؛ لذا پیشنهاد می‌شود بخشی از برنامه مداخله‌ای برای بهبود عملکرد ریوی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو به تمرینات عضلات مرکزی اختصاص یابد.

۵-۵. پیشنهاد برای تحقیقات آتی

- ✓ پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آتی تأثیر تمرینات مقاومتی بر عملکرد ریوی بیماران مبتلا به دیابت نوع یک و دو مورد مقایسه قرار گیرد.
- ✓ پیشنهاد می‌شود سابقه ابتلاء به دیابت نوع دو و شاخص توده بدنی به عنوان متغیرهای تعدیل کننده در بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی بر عملکرد ریوی مورد توجه قرار گیرد.
- ✓ پیشنهاد می‌شود تأثیر تمرینات مقاومتی بر سایر عوارض دیابت نوع دو و کنترل فشار خون نیز بررسی شود.
- ✓ از آنجائیکه اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکاته (HbA1c)، شاخص دقیق‌تری در کنترل قندخون می‌باشد لذا پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی از HbA1c استفاده شود.

منابع و مآخذ

- ۱) عزیززی ف. حاتمی ح. جان قربانی م، (۱۳۸۰) "اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران". نشر اشتیاق. تهران.
- 2) "Spirometry and diffusion studies in patients with type-2 diabetes mellitus and their association with microvascular complications" Tayade BO.. Mishra G. Fuladi AB. Agarwal AS (2010) **Indian J Chest Dis Allied Sci.** 52(4):213-6.
- ۳) مظلومی محمودآباد س، حاجی زاده ا، اعلائی م، میرزایی علویجه م، افخمی ع، فتاحی م. (۱۳۹۱) "وضعیت رفتارهای پیشگیری کننده دیابت نوع دو در افراد در معرض خطر: کاربرد مدل اعتقاد بهداشتی" **مجله دیابت و لیپید ایران**. دو ماهنامه مرداد - شهریور، شماره ۶. ۵۵۰-۵۴۴، دوره ۱۱.
- 4) World Health Organization . Fact sheet: diabetes. No.312, November 2008 .
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/index.html> . Accessed April 14, 2009.
- 5) Zimmet P. Alberti KG. Shaw J. (2001) "Global and societal implications of the diabetes epidemic" **Nature**, Dec 13;414(6865):782-7.
- 6) Kara M. Van der Bijl JJ. Shortridge-baggett LM. Asti T. Erguney S. (2006) "Cross-cultural adaption of the diabetes management self efficacy for patent white type 2 diabetes mellitus" **Int J Nurse Stud**, 43(5):611-21.
- 7) Meo SA, Al-Drees AM, Arif M, Al-Rubean K. (2006) "Lung function in type 2 Saudi diabetic patients" **Saudi Med J**. Mar;27(3):338-43.
- 8) Diabetes. World Health Organization Media center [document on the Internet].
<http://www.who.int/media center/ fact sheets/Fs312/en/index.html>. Geneva; 2011[cited27may2012]. Available From:
- ۹) دلاوری ع، مهدوی هزاوه ع، نوروزی نژاد ع، یاراحمدی ش (۱۳۸۳) "برنامه ی کشوری پیشگیری و کنترل دیابت" **مرکز نشر صدا**، تهران.
- ۱۰) محبی ح، خزاعی م، اصفهانی م (۱۳۸۵) "اثر تمرینات هوازی بر کنترل گلوکز خون، آمادگی قلبی - تنفسی و عوامل خطرزای مرتبط با بیماریهای قلبی عروقی در بیماران دیابتی خفیف و شدید غیر وابسته به انسولین" **فصلنامه المپیک**. شماره ۴. ۳۶. ۱۷-۲۴.
- 11) Klein OL. Jones M. Lee J. Collard HR. Smith LJ (2012) "Reduced lung diffusion capacity in type 2 diabetes is independent of heart failure" **Diabetes Res Clin Pract.** Jun;96(3):e73-5.

- 12) Klein OL, Krishnan JA, Glick S, Smith LJ (2010) "Systematic review of the **Diabet Med.** association between lung function and Type 2 diabetes mellitus" *Sep;27(9):977-87.*
- disease" Toto RD (2009) "Anemia, diabetes, and chronic kidney.13) Mehdi U
Diabetes Care . ; 32 (7): 1320 - 1326 .
- 14) Klein OL, Kalhan R, Williams MV, Tipping M, Lee J, Peng J, Smith LJ.(2012)
"Lung spirometry parameters and diffusion capacity are decreased in patients with Type
Feb;29(2):212-9.**Diabet Med.** 2 diabetes"
- 15) Hsia CC, Raskin P.(2008) "Lung involvement in diabetes. Does it matter?"
Diabetes Care; 31: 828–829.
- 16) Sandler M, Bunn AE, Stewart RI.(1987) "Cross-section study of pulmonary
function in patients with insulin-dependent diabetes mellitus" **Am Rev Respir Dis.**
Jan;135(1):223-9.
- function 17) Ford ES, Mannino DM.(2004) "Prospective association between lung
Health and Nutrition and the incidence of diabetes: findings from the National
Study" **Diabetes Care** , 27: 2966–2970. Examination Survey Epidemiologic Followup
- 18) Litonjua AA, Lazarus R, Sparrow D, Demolles D, Weiss ST (2005) "Lung
function in type 2 diabetes: the Normative Aging Study" **Respir Med**, 99: 1583–1590.
- 19) Yeh HC, Punjabi NM, Wang NY, Pankow JS, Duncan BB, Cox CE, Selvin E.
"Cross-sectional and prospective study of lung function in adults Brancati FL (2008)
with type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study" **Diabetes
Care**, Apr;31(4):741-6.
- ۲۰) ملک ف، ملک م، علاوی طوسی ج، سلطانی س، هاشمی قوچانی ه. (۱۳۸۸) "عملکرد ریه در بیماران دیابتی با
و بدون عارضه رتینوپاتی و مقایسه آن با گروه شاهد." **مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران** ، ۱۱(۲) (مسلسل
(۴۴): ۱۴۳ - ۱۵۰.
- 21) Callahan L, Supinski G, Augusta G (2006) Diabetes markedly reduces
respiratory pump capacity. **Proc Am Thorac Soc** 3:A259.
- 22) Kabitz HJ, Sonntag F, Walker D, Schwoerer A, Walterspacher S, Kaufmann S,
"Diabetic polyneuropathy is associated (2008).Beuschlein F, Seufert J, Windisch W
with respiratory muscle impairment in type 2 diabetes" **Diabetologia**, Jan;51(1):191-7.

- of measures of lung 23) Lawlor DA, Ebrahim S, Smith GD (2004) "Associations findings from the British Women's insulin resistance and type 2 diabetes: function with 203. and Health Study" **Diabetologia** 47:195– Heart
- 24) Davis TME, Knuiaman M, Kendall P, Vu H, Davis WA (2000) "Reduced pulmonary function and its associations in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study" **Diabetes Res Clin Pract**, 50:153–159.
- 25) Lange P, Parner J, Schnohr P, Jensen G. (2002) "Copenhagen City Heart Study: longitudinal analysis of ventilatory capacity in diabetic and nondiabetic adults" **Eur Respir J**. Dec;20(6):1406-12.
- 26) Davis WA, Knuiaman M, Kendall P, Grange V, Davis TM. (2004) "Fremantle Diabetes Study. Glycemic exposure is associated with reduced pulmonary function in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study" **Diabetes Care**. Mar;27(3):752-7.
- 27) Andersen H, Nielsen S, Mogensen CE, Jakobsen J.(2004) "Muscle strength in type 2 diabetes" **Diabetes**. Jun;53(6):1543-8.
- 28) Ortega F, Toral J, Cejudo P, Villagomez R, Sánchez H, Castillo J, Montemayor T.(2002) "Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease" **Am J Respir Crit Care Med**. Sep 1;166(5):669-74.
- ۲۹) ابراهیمی عطری ا، فریدحسینی ر ، اصغر خالدران ا، تقی زاده نادری ا. (۲۰۰۶) "تاثیر برنامه تمرین هوازی بر عملکرد ریه و تحمل به فعالیت بیماران آسمی". پنجمین همایش بین المللی تربیت بدنی و علوم ورزشی، ۲۱ اردیبهشت.
- ۳۰) رضوی مجد ز، نظرعلی پ، حناچی پ، کردی م. (۱۳۹۱) "بررسی اثر یک دوره تمرینات هوازی و مصرف مکمل ویتامین D بر شاخص های تنفسی بیماران مبتلا به آسم". **مجله دانشگاه علوم پزشکی قم**، دوره ششم - شماره 4.
- ۳۱) مقدسی ب، مقدسی ز، طاهری نسب پ. (۱۳۸۹) "تاثیر تمرینات ورزشی بر تظاهرات بالینی و عملکرد ریوی بیماران مبتلا به آسم". **مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک**، سال ۱۳، شماره ۲، پیاپی (۵۱)، ۱۳۴-۱۴۰.
- 32) Gosselink R, Troosters T, Decramer M.(1996) "Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD" **Am J Respir Crit Care Med**. Mar;153(3):976-80.

- 33) Hamilton, A. L., K. J. Killian, E. Summers, and N. L. Jones. (1995) "Muscle strength, symptom intensity and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders" **Crit Care Med.** 152:2021–2031. **Am J Respir Crit Care Med.** 152:2021–2031.
- 34) Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, Wagner O, Georg P, Prager R, Kostner K, Dunky A, Haber P.(2005) "The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus" **Arch Phys Med Rehabil.** Aug;86(8):1527-33.
- 35) Bernard S, Whittom F, Leblanc P, Jobin J, Belleau R, Bérubé C, Carrier G, Maltais F.(1999) "Aerobic and strength training in patients with chronic obstructive pulmonary disease" **Am J Respir Crit Care Med.** Mar;159(3):896-901.
- 36) Puhan MA, Schunemann HJ, Frey M, Scharplatz M, Bachmann LM.(2005) "How should COPD patients exercise during respiratory rehabilitation? Comparison of exercise modalities and intensities to treat skeletal muscle dysfunction" **Thorax** . 60: 367-375.
- 37) Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, De Paepe K, Decramer M.(2002) "Resistance versus endurance training in patients with COPD and peripheral muscle weakness" **Eur Respir J.** Jun;19(6):1072-8.
- 38) Osho O, Akinbo S, Osinubi A, Olawale O.(2012) "Effect of Progressive Aerobic and Resistance Exercises on the Pulmonary Functions of Individuals with type 2 diabetes in Nigeria" **Int J Endocrinol Metab.** 10 (1): 411-417.
- 39) Petrofsky JS, Batt J, Davis N, Lohman E, Laymon M, De Leon GE.(2007) "Core muscle Activity during exercise on a mini stability ball compared with abdominal crunches on the floor and on a swiss ball" **J Appl Res** . 7(3): 255-272.
- 40) Richardson CA, Snijders C, Hides JA, Damen L, Storm J.(2002) "The joint mechanics, and low transversus abdominis muscles, sacroiliac relation between the pain" **Spine** . 27: 399–405.
- 41) Akuthota, V. & Nadler, S.(2004) "Core Strengthening. **Arshive of Physical Medicine and Rehabilitation,** 85(21), s86-s92.
- 42) Bhat RY, Greenough A, Rafferty GF, Patel S, Chandler C.(2004) "Assessment of diaphragm function in lumbocostovertebral syndrome" **Eur J Pediatr.** Nov;163(11):694-5 Aug 6.
- 43) Gibson GJ.(1989) "Diaphragmatic paresis:pathophysiology, clinical features, and investigation" **Thorax.** Nov;44(11):960-70.

- 44) Kumar N, Folger WN, Bolton CF.(2004) "Dyspnea as the predominant manifestation of bilateral phrenic neuropathy" **Mayo Clin Proc.** Dec;79(12):1563-5.
- 45) McCool FD, Tzelepis GE.(2012) "Dysfunction of the diaphragm" **N Engl J Med.** Mar 8;366(10):932-42.
- 46) Blair S.N, Nichaman M.Z, (2002) "The Public Health Problem of Increasing Prevalence Rates of Obesity and What Should Be Done About It" **Mayo Clin Proc** 77: 109-113.
- 47) Boudou P, Sobngwi E, Jarvis F.M, Vexiau P, Gautier J.F, (2003) "Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men" **Eur J of Endocrin** 149: 421–424.
- ۴۸) بومپا ت(۱۳۸۹) "نظریه و روش‌شناسی تمرین(علم تمرین)" ترجمه کردی م، فرامرزی م.سازمان مطالعه و تدوین کتب علوم انسانی دانشگاهها(سمت) مرکز تحقیق و توسعه علوم انسانی.شابک: ۱-۲۸۶-۵۳۰-۹۶۴-۹۷۸.
- ۴۹) کتابچه اسپیرومتری (جهت آموزش پزشکان عمومی و پرستاران). مرکز رسیدگی به مصدومین شیمیایی.دی ماه ۱۳۸۴.
- 50) Esteghamati A, Ashraf H, Khalilzadeh O, Rashidi A, Mohammad K, Asgari F, Abbasi M.(2010) "Trends of diabetes according to body mass index levels in Iran: results of the national Surveys of Risk Factors of Non-Communicable Diseases". **Diabet Med.** Nov;27(11):1233-40.
- 51) Hadaegh F, Bozorgmanesh MR, Ghasemi A, Harati H, Saadat N, Azizi F.(2008) "High prevalence of undiagnosed diabetes and abnormal glucose tolerance in the Iranian urban population: Tehran Lipid and Glucose Study" **BMC Public Health.** May 24;8:176. doi: 10.1186/1471-2458-8-176.
- 52) Bhattacharya R, Birdsall PD, Finn P, Stothard J (2004) "A randomized controlled trial of knifelight and open carpal tunnel release" **J Hand Surg Br.** Apr;29(2):113-5.
- 53) Keenan D.B,Mastrototaro J.J,Voskanyan G,Steil G.M.(2009) "Delays in minimally invasive continuous Glucose monitoring devices:A Review of Current Technology" **Diabetes Technology Society** . 3(5), PP: 1207–1214.
- ۵۴) تولیت م. (۱۳۸۹-۱۳۹۰). پایان‌نامه کارشناسی ارشد پرستاری گرایش داخلی جراحی "تأثیر دارچین بر میزان قندخون بیماران دیابتی نوع ۲" دانشکده پرستاری و مامایی جرجانی مشهد.

۵۵) لونکو، فوسی، کاسپر، هوسر، جمیسون، لوسکالزو. (۲۰۱۲) "اصول طب داخلی هاریسون بیماری‌های غدد و متابولیسم" ویراست هیجدهم. ترجمه، ستوده نیا ع، عصاره م. نشر: تهران کتاب ارجمند. شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۰-۱۴۳-۶.

۵۶) ذوالفقاری م (۲۰۰۸) "پرستاری داخلی جراحی-برونر (کبد و مجاری صفراوی؛ عملکرد غدد درون ریز و متابولیسم؛ دیابت" چاپ اول. نشر بشری با همکاری نشر تحفه. شابک: ۹۶۴-۳۹۹-۹۹۰.

57) Gregg EW, Beckles GL, Williamson DF, Leveille SG, Langlois JA, Engelgau MM, Narayan KM. Diabetes and physical disability among older U.S. adults. **Diabetes Care**. Sep;23(9):1272-7.

۵۸) درویش مقدم ص ، مشتاقی کاشانی غ، حیات‌بخش م، مهدی‌پور ا، (۱۳۸۱) "بررسی اثر فارماکولوژیک ویتامین C بر سطح هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران دیابت نوع ۲" **مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران**. سال ۴، شماره ۱: صفحات ۱۵ تا ۲۱.

59) Atkinson MA, Eisenbarth GS.(2001) "Type 1 diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment" **Lancet**. Jul 21;358(9277):221-9.

60) Berren M. Definirion.(1999) "Diagnosis and classification of diabetes Mellitus and its complications" **Report of a WHO Cansultation**. 1-59.

61) Klein R, Sharrett AR, Klein BE, Moss SE, Folsom AR, Wong TY, Brancati FL, Hubbard LD, Couper D; ARIC Group.(2002) "The Association Of Atherosclerosis, Vascular Risk Factors, And Retinopathy In Adults With Diabetes : The Atherosclerosis Risk In Communities Study" **Ophthalmology**. Jul;109(7):1225-34.

62) Mather KJ, Verma S, Anderson TJI.(2001) "Improved endothelial function with metformin in type 2 diabetes mellitus" **J Am Coll Cardiol**. Apr;37(5):1344-50.

63) Sandler M, Bunn AE, Stewart RI.(1986) "Pulmonary function in young insulin-dependent diabetic subjects" **Chest** 1986 Nov;90(5):670-5.

64) Davis WA, Knuiman M, Kendall P, Grange V, Davis TM; Fremantle Diabetes Study.(2004) "Glycemic exposure is associated with reduced pulmonary function in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study" **Diabetes Care**. Mar;27(3):752-7.

65) Lazarus R, Sparrow D, Weiss ST.(1998) "Baseline ventilatory function predicts the development of higher levels of fasting insulin and fasting insulin resistance index: the Normative Aging Study" **Eur Respir J**. 1998 Sep;12(3):641-5.

- ۶۶) درک ر، وگل و، میچل آ، (۱۳۸۸) "آناتومی گری(تنه)" جلد اول ترجمه حسن زاده غ، جامعی ب، اکبری م، ابوالحسنی ف، بربرستانی م، زنده دل ا، چاپ اول، انتشارات خسروی.
- ۶۷) زدهینکل ک، (۱۳۸۰) "اصول و مبانی آناتومی و حرکت" ترجمه حسنی ع، شریفی آذر ک، چاپ اول، دانشگاه شاهرود.
- ۶۸) جامعی ب، شمشیربند ه، (۱۳۸۹) "آناتومی کاربردی بالینی برای رشته‌های تصویربرداری پزشکی" دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی ایران، صفحه ۳۲۱-۳۸۷.
- Gender Differences in Respiratory Muscle"J.(2002) M.Sc. thesis 69) Gonzales
Texas Tech University."Function Following Exhaustive Exercise
- ۷۰) گانونگ و (۱۳۷۹) " کلیات فیزیولوژی پزشکی " جلد دوم، ترجمه شادان ف، معتمدی ف، انتشارات چهر.
- ۷۱) صادقی پور رودسری ح، صدر ش، غریب‌زاده ش، فقیهی م، کریمیان م، (۱۳۷۹) " فیزیولوژی پزشکی " جلد اول، چاپ اول فروردین، انتشارات و چاپ دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی تهران.
- ۷۲) لویتزکی م، (۱۳۸۶) " فیزیولوژی تنفس " جلد اول، ترجمه دشتی رحمت آبادی م، مرشدی ع، چاپ اول، انتشارات بقیة العتره.
- ۷۳) غلامرضانزاد ع، سایت www.vista.ir روزنامه سلامت.
- ۷۴) دکتر وسطی کلایی س، (۱۳۸۵) " فیزیولوژی پزشکی " چاپ اول، انتشارات دانشگاه علوم پزشکی بابل.
- ۷۵) إل مور ک، (۱۳۸۷) " آناتومی مور - تنه " جلد اول، ترجمه عمیدی ف، عباسی م، پاس‌بخش پ، آشنا س، کریمی م، چاپ اول، انتشارات نهضت پویا.
- ۷۶) ویلمور ج، کاستیل د، (۱۳۸۷) " فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی " جلد اول، ترجمه معینی ض، رحمانی نیا ف، رجبی ح، آقا علی نژاد ح، سلامی ف. چاپ دهم، انتشارات مبتکران.
- ۷۷) گایتون آ، هال ج، (۱۳۸۹) " فیزیولوژی پزشکی گایتون " ترجمه نیاورانی ا، چاپ اول، انتشارات سماط.
- ۷۸) رابگزر ر رابرتس ا، (۱۳۸۹) "اصول بنیادی فیزیولوژی ورزشی ۲ (آزمون‌ها و موضوعات ویژه ورزشی)" ترجمه گائینی ع، دبیدی روشن و، چاپ چهارم، سازمان مطالعه و تدوین کتب علوم انسانی دانشگاه‌ها (سمت).
- ۷۹) داودی م، کرمی فر ک، (۱۳۹۰) . www.up.98ia.com (راهنمای انجام و تفسیر اسپیرومتری در معاینات کارکنان صنعت نفت).

- ۸۰) ترتیبیان ب، شریف ر، (۱۳۷۹) "سازگاری‌های فیزیولوژیک مرکزی و محیطی در ورزش" چاپ اول، انتشارات جهاد دانشگاهی واحد آ-غ.
- ۸۱) کوپن ب، استنتون ب، (۱۳۹۰) "فیزیولوژی برن و لوی" ترجمه راستگار فرج زاده ع، شهابی پ، صفری ف، نامور س، چاپ اول، انتشارات اندیشه رفیع.
- ۸۲) عظیمی ق، ابراهیمی ر. (۱۳۹۰) "تفسیر آزمون عملکرد ریه: راهنمای تفسیر اسپیرومتری" نشر طیب. چاپ دوم، انتشارات تیمورزاده.
- ۸۳) nurse21.blogfa.com (وبلاگ پرستاری و مامایی شهید بهشتی و اراک).
- 84) Faries M.D& Greenwood."Core Training: Stabilizing the Confusion" **Strength and Conditioning Journal**. Volume 29, Number 2, pages 10-25.
- 85) McGill SM.(2010) "Core Training Evidence Translating to Better Performance and Injury Prevention" **Strength and conditioning journal**, ISSN 1524-1602, Vol. 32, N°. 3, págs. 33-46.
- 86) Akuthota V, Ferreiro A, Moore T, Fredericson M Core stability exercise (۲۰۰۸). "86) **Curr Sports Med Rep**. Feb;7(1):39-44. doi: 10.1097/01"principles Core Stability: Training Applications to Sports (۲۰۰۷) "87) Willardson JM **J Strength Cond Res**. Aug;"Conditioning Programs (۲۰۰۷):۳(۲۱):۸۵-۹۷۹.
- 88) Dugan D, Walker R, Monroe DA.(1995) "The effects of a 9-week program of aerobic and upper body exercise on the maximal voluntary ventilation of chronic obstructive pulmonary disease patients" **J Cardiopulm Rehabil**. Mar-Apr;15(2):130-3.
- 89) O'Donnell DE, McGuire M, Samis L, Webb KA.(1998) "General exercise training improves ventilatory and peripheral muscle strength and endurance in chronic airflow limitation" **Am J Respir Crit Care Med**. May;157(5 Pt 1):1489-97.
- 90) Farid R, Azad FJ, Atri AE, Rahimi MB, Khaledan A, Talaei-Khoei M, Ghafari J, Ghasemi R.(2005) "Effect of aerobic exercise training on pulmonary function and tolerance of activity in asthmatic patients" **Iran J Allergy Asthma Immunol**. Sep;4(3):133-8.
- ۹۱) یکه فلاح ل.(۱۳۸۵) "بررسی تاثیر ورزش بر تظاهرات بالینی و شاخص های اسپیرومتری بیماران مبتلا به آسم" **مجله طبیب شرق** ، شماره ۱، ص ۶۵ تا ۷۳، سال هشتم.

۹۲) کاکای ا، قنبرزاده م، حسینی س.(۱۳۸۹) "اثر یک برنامه منتخب تمرین هوازی بر مقاومت راه های هوایی(مجاری نای) مردان میانسال چاق" اولین همایش ملی بهداشت خانواده و اصلاح شیوه زندگی. دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهواز-۱۱.

- 93) Esmaeili Ch.Gh, Matin Ne.M, Hashemi Gh.Z, Eghbalmoghanlou A, Armaghan Go.A and Ebrahimi Kh. (2012) "Effect of aerobic exercise program on asthma and aerobic capacity in women" **Scholars Research Library**. 3 (5):2205-2207.
- 94) Simpson K, Killian K, McCartney N, Stubbing DG, Jones NL.(1992) "Randomised controlled trial of weightlifting exercise in patients with chronic airflow limitation" **Thorax**. Feb;47(2):70-5.
- 95) Clark CJ, Cochrane LM, Mackay E, Paton B.(2000) "Skeletal muscle strength and endurance in patients with mild COPD and the effects of weight training" **Eur Respir J**. Jan;15(1):92-7.
- 96) Panton LB, Golden J, Broeder CE, Browder KD, Cestaro-Seifer DJ, Seifer FD.(2003) "The effects of resistance training on functional outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease" **Eur J Appl Physiol**. Apr;91(4):443-9.
- 97) Casaburi R, Bhasin S, Cosentino L, Porszasz J, Somfay A, Lewis MI, Fournier M, Storer TW.(2004) "Effects of testosterone and resistance training in men with chronic obstructive pulmonary disease" **Am J Respir Crit Care Med**. Oct 15;170(8):870-8. Epub 2004 Jul 21.
- 98) Beckerman M, Magadle R, Weiner M, Weiner P.(2005) "The Effects of 1 Year of Specific Inspiratory Muscle Training in Patients With COPD" **Chest**. Nov;128(5):3177-82.
- 99) Phillips WT, Benton MJ, Wagner CL, Riley C. (2006) "The effect of single set resistance training on strength and functional fitness in pulmonary rehabilitation patients" **J Cardiopulm Rehabil**. Sep-Oct;26(5):330-7.
- 100) Alexander JL, Phillips WT, Wagner CL.(2008) "The effect of strength training on functional fitness in older patients with chronic lung disease enrolled in pulmonary rehabilitation" **Rehabil Nurs**. May-Jun;33(3):91-7.
- 101) V Dourado VZ, Tanni SE, Antunes LC, Paiva SA, Campana AO, Renno AC, Godoy I.(2009) "Effect of three exercise programs on patients with chronic obstructive pulmonary disease" **Braz J Med Biol Res**. Mar;42(3):263-71.

- ۱۰۲) فشارکی م، پاکنژاد س م، کردی ر. (۱۳۸۹) "بررسی تاثیر ورزش های هوازی و هوازی- مقاومتی بر حجم های ریوی و کیفیت زندگی بیماران آسمی" **مجله دانشکده پزشکی**، شماره ۶، دوره ۶۸، ۳۴۸-۳۵۴.
- 103) Bemben DA, Fetters NL, Bemben MG, Nabavi N, Koh ET.(2000) "Musculoskeletal responses to high- and low-intensity resistance training in early postmenopausal women" **Med Sci Sports Exerc** . 32(11): 1949-1957.
- 104) Hartman MJ, Fields DA, Byrne NM, Hunter GR.(2007) "Resistance training improves metabolic economy during functional tasks in older adults" **J Strength Cond Res** . 21(1): 91-95.
- ۱۰۵) محمدزاده ق، ضرغامی ن، لاریجانی ب. (۱۳۸۶) "ارتباط سطح سرمی رزیستین با شاخص های مقاومت به انسولین در افراد چاق دیابتی و غیر دیابتی" **مجله دیابت و لیپید ایران**، سال هفتم، شماره ۱ (پیاپی ۲۲).
- ۱۰۶) رواسی ع، کاظمی ف، رجب ا، رادکانی م. (۱۳۹۰) "مقایسه تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی و مقاومتی بر قند خون زنان دیابتی نوع ۲" **مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد**. شماره ۶، دوره ۱۹، ص: ۷۷۵-۷۸۳.
- 107) Treserras MA, Balady GJ.(2009) "Resistance training in the treatment of diabetes and obesity: mechanisms and outcomes" **J Cardiopulm Rehabil Prev**. Mar-Apr;29(2):67-75. doi: 10.1097/HCR.0b013e318199ff69.
- 108) Fenicchia LM, Kanaley JA, Azevedo JL Jr, Miller CS, Weinstock RS, Carhart RL, Ploutz-Snyder LL. (2004) "Influence of resistance exercise training on glucose control in women with type 2 diabetes" **Metabolism**. Mar;53(3):284-9.
- 109) Avery MD, Walker AJ. (2001) "Acute effect of exercise on blood glucose and insulin levels in women with gestational diabetes" **J Matern Fetal Med**. Feb;10(1):52-8.
- 110) Baldi JC, Cassuto NA, Foxx-Lupo WT, Wheatley CM, Snyder EM.(2010) "Glycemic status affects cardiopulmonary exercise response in athletes with type I diabetes" **Med Sci Sports Exerc**,42 (8):1454-9.
- 111) Tulloch-Reid MK, Williams DE, Looker HC, Hanson RL, Knowler WC.(2003) "Do measures of body fat distribution provide information on the risk of type 2 diabetes in addition to measures of general obesity? Comparison of anthropometric predictors of type 2 diabetes in Pima Indians" **Diabetes Care**. Sep;26(9):2556-61.

- 112) Tan S, Li W, Wang J.(2012) “Effects of six months of combined aerobic and resistance training for elderly patients with a long history of type 2 diabetes” **J Sports Sci Med.** Sep 1;11(3):495-501.
- 113) Saremi A, Parastesh M.(2011) Twelve-week resistance training decreases myostatin level and improves insulin sensitivity in overweight-obese women. **Int J Diabetes & Metab** . 19:63-68.
- 114) Giannopoulou I, Ploutz-Snyder L.L, Carhart R, Weinstock R.S, Fernhall B, Exercise Is Required for Visceral Fat Loss in ")2005(Goulopoulou S, Kanaley J.A, **J of Clin Endocrinol & Metab** "Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes 90:1511–1518.
- Concurrent ")2003(115) Gauthier M.S, Couturier K, Latour J.G, Lavoie J.M, **J Appl** "exercise prevents high-fat diet induced macrovesicular hepatic steatosis **Physiol** 10.
- 116) Ross R.R, Dagnone D, Jones P.J, Smith H, Paddags A, Hudson R, Janssen I, Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight ")2000(**Ann** "loss or exercise-induced weight loss in men, A randomized, controlled trial **Intern Med** 133:92–103.
- Effects of physical training on ")2002(117) Shinoda M, Latour M.G, Lavoie J.M, **Int J** "body composition and organ weights in ovariectomized and hyperstrogenic rats **obes** 26:335-343.
- 118) Strasser B, Schobersberger W.(2011) Evidence for Resistance Training as a Treatment Therapy in Obesity. **J Obes.** pii: 482564. doi: 10.1155/2011/482564. Epub 2010 Aug 10.
- Influence of physical training on adipose tissue ")2004(119) Stallknecht B, **Dan Med Bull** "metabolism – with special focus on effects of insulin and epinephrine 51:1-33.
- The role of changes in mechanical usage set points in the ")1992(120) Frost H.M, **J Bone Miner Res** 7: 253-261."pathogenesis of osteoporosis
- 121) Kiuchi A, Shimegi S, Tanaka I, Izumo N, Fukuyama R, Nakamuta H, Koida M, **Int J** "Dose-response effect of exercise intensity on bone in ovariectomized rats")2006(**Sport and Health Sci** (4):10-18.

- Resistance running exercise ")2006(122) Tae-Woong O, Soon-Gill L, Mitsuru H, 3:8-17."effectively prevents bone loss in ovariectomized rats
- 123) Womack CJ, Harris DL, Katzel LI, Hagberg JM, Bleecker ER, Goldberg AP. (2000) "Weight loss, not aerobic exercise, improves pulmonary function in older obese men" **J Gerontol A Biol Sci Med Sci**. Aug;55(8):M453-7.
- (۱۲۴) سندگل ح، (۱۳۷۱)، "فیزیولوژی انسانی" جلد اول، انتشارات یزد.
- (۱۲۵) قنبرزاده م، حبیبی ع، زادکرمی م، کاکی ا. (۱۳۸۸) "بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر FEV1 و FVC ریوی و رابطه آن با BMI در کارکنان مرد چاق شرکت ملی مناطق نفت خیز جنوب" **پژوهش در علوم ورزشی**. شماره ۲۲، صص ۴۵-۵۷.
- 126) Ram FS, Robinson SM, Black PN, Picot J. (2005) "Physical training for asthma" **Cochrane Database Syst Rev**. 2005 Oct 19;(4):CD001116.
- (۱۲۷) مودی ح، غیائی ف، افشار م، اکبری ا، هراتی ه، مودی م. (۱۳۸۸) "تأثیر نوعی از ورزش های پلايومتریك و هوازی بر میزان اتساع قفسه سینه و حجم های ریوی در دانش آموزان دبیرستانی" **مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد**، (۱۱) : ۳۰-۳۸.
- 128) Hojati Z, Kumar R and Soltani H. (2013). The effect of interval aerobic exercise on forced vital capacity in non-active female students. **Advances in Environmental Biology**, 7(2): 278-282. ISSN 1995-0756.
- (۱۲۹) مک آردل، و د. کج. (۱۳۷۱) "فیزیولوژی ورزشی انرژی و تغذیه" ترجمه اصغر خالدان. تهران، انتشارات سمت.
- 130) Fatemi, R, Ghanbarzadeh, M. (2010) "Assessment of airway resistance indexes and exercise- induced asthma after a single session of submaximal incremental aerobic exercise" **Journal of Human Kinetics**.25: 59-65.
- (۱۳۱) گایتون آ، هال ج. (۱۳۸۴) "فیزیولوژی پزشکی" مترجم شادان ف، صدیقی ا... جلد اول. چاپ پنجم. انتشارات چهر.
- (۱۳۲) عظیمی ق، ابراهیمی ر. (۱۳۹۰) "تفسیر آزمون عملکرد ریه: راهنمای تفسیر اسپیرومتری" چاپ دوم. انتشارات تیمورزاده. نشر طبیب.

- 133) Silva CS, Torres LA, Rahal A, Terra Filho J, Vianna EO.(2006) "Comparison of morning and afternoon exercise training for asthmatic children" **Braz J Med Biol Res** .39(1):71-8.
- 134) Neder JA, Nery LE, Silva AC, Cabral AL, Fernandes AL.(1999) "Short -term effects of aerobic training in the clinical management of moderate to severe asthma in children" **Thorax** . Mar; 54(3):202-6.
- 135) Kaminski DM, Schaan BD, da Silva AM, Soares PP, Plentz RD, Dall'Ago P.(2010) 'Inspiratory muscle weakness is associated with autonomic cardiovascular dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus" **Clin Auton Res**. Feb;21(1):29-35.
Epub 2010 Oct 30.
- 136) Davis TM, Knuiman M, Kendall P, Vu H, Davis WA.(2000) "Reduced pulmonary function and its associations in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study" **Diabetes Res Clin Pract**. Oct;50(2):153-9.
- 137) McKeever TM, Weston PJ, Hubbard R, Fogarty A.(2005) "Lung function and glucose metabolism: an analysis of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey" **Am J Epidemiol**. Mar 15;161(6):546-56.
- ۱۳۸) مهربانی ع، گارگرفرد م، کلیشادی ر، مجتهدی ح، (۱۳۹۱) "تأثیر چاقی بر عملکرد ریوی دانش آموزان دختر دوره ی راهنمایی شهرستان اصفهان" دوره ۳۰ (شماره ۱۸۳): ۱-۹.

Abstract

The aim of this research is to analyze the effect of resistance training on the pulmonary function in type 2 diabetic patients. The research method is semi-empirical and the research design is randomized control-group pretest-posttest. The population of the research consists of all type 2 diabetic women in district two of Yazd. A month after the call, 58 women with type 2 diabetes volunteered to participate for this research. Thirty eight patients with type 2 diabetes, aged 40-55 years, were selected purposefully.

After informed consent was signed, participants were filled out the questionnaires (including personal informations, medical and sport history), fasting plasma glucose and spirometry tests were measured in laboratory. The participants were randomly divided into 3 groups to perform resistance training (resistance training group, n=14; core resistance training group, n=14), control group (n=10). The supervised exercise programs were done for 12 weeks, 3 days/week and 60 to 75 min/day. Statistical comparisons between groups were performed by the one-way ANOVA test, followed by Tukey's post-hoc test. Levels of statistical significance were set at $P \leq 0.05$. Results showed that there is a significant difference in WC ($P=0.02$) and WHR ($P=0.001$) between diabetic groups. However, no significant differences were observed in BMI ($P=0.74$), body weight ($P=0.89$) between them. Exercise increased FVC in core resistance training group compared with resistance training and control groups ($P=0.001$). However, the difference in FVC between resistance training and control groups was not statistically significant ($P=0.11$). FEV1 increased in core resistance training group compared with control group ($P=0.001$), whereas no significant difference was observed in FEV1 between resistance training group with core resistance training ($P=0.09$) and control ($P=0.08$) groups. These results suggest that the core resistance training that targeting the central part of body such as the diaphragm is more effective than the resistance training with upper and lower body for improving the pulmonary indices. Therefore, for preventing the pulmonary complications it is recommended to use core resistance training as a low cost, safe and effective therapeutic method parallel to other practical methods.

Key words: Core muscles, Core resistance training, Type 2 diabetes, Pulmonary function, Diaphragm



Shahrood University of Technology

Faculty Industrial and Management

The effect of 12-week resistance training on lung function in diabetic females

Sara Haseli

Supervisor: Rahimeh MehdiZadeh (ph.D)

Date: November 2014