

## اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا بر سطح پلاسمایی لیپیدها و شاخص مقاومت به انسولین در بیماران مرد مبتلا به دیابت نوع ۲

جواد شعبانپور اومالی<sup>۱</sup>، دکتر مرضیه ثاقب جو<sup>۲</sup>، دکتر رزیتا فتحی<sup>۳</sup>، رضا قراری عارفی<sup>۴</sup>

### چکیده

**مقدمه و هدف:** پاسخ نیمرخ لیپیدی و کنترل گلیسمیک به تمرینات هوازی کاملاً شناخته شده است، اما این شناخت نسبت به تمرینات مقاومتی هنوز حاصل نشده است. به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی نسبت به تمرینات هوازی، برای بیماران دیابتی دارای اضافه وزن و غیر فعال، جذاب تر و امکان پذیر تر باشد. هدف تحقیق حاضر، مطالعه اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا بر سطوح پلاسمایی لیپیدهای خون و شاخص مقاومت به انسولین در بیماران مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

**روش شناسی:** ۱۸ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ و دارای اضافه وزن (سن  $48/5 \pm 7/73$  سال، وزن  $79/41 \pm 12/6$  کیلوگرم و نمایه توده بدنی  $27/29 \pm 4/38$  کیلوگرم بر متر مربع) به طور تصادفی به دو گروه تجربی ( $n=10$ ) و کنترل ( $n=8$ ) تقسیم شدند. گروه تجربی ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای (۶۰ تا ۹۰ دقیقه در روز، ۸۰-۷۵ یک تکرار بیشینه، ۳ روز در هفته) انجام دادند. سطوح پلاسمایی لیپیدها، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین، ۲۴ ساعت قبل و متعاقب ۶۰ ساعت بعد از تمرین اندازه گیری شد.

**یافته‌ها:** یافته‌ها نشان داد، تمرین مقاومتی دایره‌ای منجر به افزایش معناداری در سطح پلاسمایی HDL-C در گروه تجربی شد اما در سطوح LDL-C ( $P=0/41$ )، نسبت LDL-C به HDL-C ( $P=0/67$ )، TG ( $P=0/39$ ) و TC ( $P=0/47$ ) تغییر معناداری مشاهده نشد؛ همچنین سطح پلاسمایی انسولین ( $P=0/01$ )، گلوکز ( $P=0/04$ ) و شاخص مقاومت به انسولین ( $P=0/01$ ) کاهش معناداری یافت.

**نتیجه‌گیری:** تمرین مقاومتی با شدت بالا ممکن است از طریق افزایش سطح پلاسمایی HDL-C و کاهش مقاومت به انسولین در بهبود اختلالات متابولیکی بیماران دیابت نوع ۲ نقش داشته باشد.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین مقاومتی دایره‌ای، دیابت نوع ۲، نیمرخ لیپیدی، شاخص مقاومت به انسولین

## مقدمه

بروز دو ناهنجاری اساسی اختلال در ترشح انسولین و کاهش حساسیت به انسولین منجر به بروز بیماری دیابت می شود (۱). با وجود سطح مطلوبی از لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL-C) در برخی بیماران دیابتی، مشاهده شده است که در این بیماران، وقایع قلبی عروقی در درجه بالایی اتفاق می‌افتد، اما شواهد معنادار زیادی نیز وجود دارد که پیشنهاد می‌کند خطرات بیماری‌های قلبی عروقی مستقیماً با سطح پلاسمایی LDL-C مرتبط می‌باشد (۲). از سوی دیگر، یکی از راه‌های شناخت مقاومت انسولینی، هیپر انسولینمی به همراه سطح تری گلیسرید بالا و پایین بودن سطح پلاسمایی لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) می‌باشد (۳). اخیراً تمرینات مقاومتی به عنوان ابزار درمانی موثری در درمان بسیاری از بیماری‌های مزمن از جمله دیابت نوع ۲ مطرح شده است (۴). برخی شواهد موجود نیز نشان داده است که متغیر شدت در تمرینات مقاومتی، عامل مهمتری نسبت به حجم تمرین در درمان بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد و در بهبود مقاومت انسولینی، کنترل متابولیسم و عملکرد قلبی این بیماران موثرتر می‌باشد (۵). با افزایش سن، کاهش محسوسی در قدرت و جرم عضلانی ایجاد می‌شود و یافته‌های مطالعات اخیر نیز نشان داده اند که افراد میانسال مبتلا به دیابت نوع ۲ در مقایسه با افراد سالم، با از دست دادن جرم عضلانی بیشتر، افت بیشتر کیفیت عضلات و افزایش چربی احشایی بیشتر مواجه هستند، لذا تمرینات مقاومتی ممکن است به واسطه ایجاد هیپرتروفی عضلانی و بهبود نیمرخ گلاسیمیک، برای این بیماران مفیدتر باشد (۶). طراحی تمرینات به شکل دایره ای معمولاً دارای تنوع بیشتری است. در این روش، افراد در یک دوره زمانی کوتاه (فعالیت در هر ایستگاه)، حجم کار زیادی انجام می‌دهند؛ تمام قسمت های بدن معمولاً در هر جلسه، تمرین داده می‌شوند و در مجموع روشی مطلوب برای کسانی است که تمایل به افزایش عضله و کاهش وزن دارند (۷). با توجه به موارد مطرح شده، در پژوهش حاضر تمرین مقاومتی به شکل دایره ای طراحی شد و اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا بر نیمرخ لیپیدی پلازما و شاخص مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مورد بررسی قرار گرفت.

## روش تحقیق

روش تحقیق حاضر نیمه تجربی با طرح پیش آزمون- پس آزمون، با یک گروه تجربی و یک گروه شاهد بود. جامعه آماری تحقیق، مردان ۴۵ تا ۶۰ ساله مبتلا به دیابت نوع ۲ تحت درمان مرکز درمانی ولیعصر (عج) شهرستان قائم‌شهر بودند که بر اساس معیارهای ورود به مطالعه، ۳۰ فرد واجد شرایط انتخاب شدند. برخی از این معیارها شامل دارا بودن سابقه بیماری بیشتر از ۶ ماه،  $HbA_{1c}$  (هموگلوبین گلیکوزیله) بین ۶/۶ درصد تا ۹/۹ درصد، عدم شرکت در فعالیت‌های بدنی منظم ورزشی (حداقل دو جلسه در هفته و ۲۰ دقیقه در هر جلسه) در ۶ ماهه اخیر، عدم دریافت انسولین، عدم تغییر مصرف داروهای کاهنده قند خون، فشارخون و چربی خون در دو ماهه اخیر و نداشتن فشار خون بالاتر از ۱۶۰/۹۵ میلی‌متر جیوه بود. سپس همه آزمودنی‌ها برای انجام تست ورزش و اکوی قلبی به بیمارستان فراخوانده شدند و در نهایت، از بین ۳۰ آزمودنی، ۱۸ آزمودنی واجد شرایط با تایید پزشک متخصص قلب و عروق انتخاب شدند و به صورت تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (۱۰ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین در یک برنامه تمرین مقاومتی ۸ هفته‌ای شرکت نمودند، در حالی که از گروه کنترل خواسته شد، در طول مدت مطالعه روش زندگی معمول خود را ادامه دهند. در ابتدا، از تمامی

آزمودنی‌ها رضایت نامه کتبی گرفته شد و قبل از شروع پروتکل تمرین، ارزیابی‌های آنترپومتریک شامل قد، وزن، نمایه توده بدن، درصد چربی و نسبت دور کمر به دور لگن<sup>۱</sup> (WHR) آزمودنی‌ها انجام گرفت

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در پیش و پس از آزمون (انحراف استاندارد $\pm$  میانگین)

گروه کنترل (n=۸)		گروه تجربی (n=۱۰)		متغیر
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
-	۴۹/۶۲ $\pm$ ۸/۰۵	-	۴۷/۶۰ $\pm$ ۷/۷۷	سن (سال)
-	۱۷۲/۷۵ $\pm$ ۶/۴۲	-	۱۶۹/۳۵ $\pm$ ۸/۰۶	قد (سانتی متر)
۷۹/۸۸ $\pm$ ۸/۰۲	۷۹/۳۱ $\pm$ ۸/۸۳	۸۰/۴۲ $\pm$ ۱۴/۴۴	۷۹/۵۰ $\pm$ ۱۵/۴۷	وزن (کیلوگرم)
۲۶/۰۷ $\pm$ ۳/۷	۲۶/۳۹ $\pm$ ۳/۷۱	۲۶/۹۴ $\pm$ ۴/۵۶	۲۸/۰۲ $\pm$ ۴/۹۲	نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)
۲۵/۶۱ $\pm$ ۷/۱۵	۲۲/۴۱ $\pm$ ۶/۴۳	۲۵/۶۲ $\pm$ ۷/۳۰	۲۴/۷۷ $\pm$ ۷/۶۰	توده چربی بدن (درصد)
۰/۷۵ $\pm$ ۰/۰۸	۰/۷۵ $\pm$ ۰/۰۹	۰/۸۶ $\pm$ ۰/۲۲*	۰/۹۱ $\pm$ ۰/۲۲	نسبت دور کمر به لگن

\* تفاوت معنادار ( $P < ۰/۰۵$ ) پس از آزمون نسبت به پیش آزمون

پس از آن، مقادیر یک تکرار بیشینه<sup>۲</sup> (حداکثر وزنه ای که یک عضله یا گروه عضلانی، فقط یک بار می تواند جابجا کند) ۱۰ حرکت مورد استفاده در تحقیق با استفاده از معادله زیر تعیین شد:

$$\text{وزنه جابجا شده (کیلو گرم)} = \frac{\text{یک تکرار بیشینه}}{\{۱/۰۲۷۸ - (۰/۰۲۷۸ \times \text{تعداد تکرار تا خستگی})\}}$$

سپس، آزمودنی‌ها به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه به تمرین پرداختند. برنامه تمرین مقاومتی دایره‌ای شامل حرکات پرس بالا سینه، باز کردن زانو، زیر بغل کشش، خم کردن آرنج، قایقی نشسته، باز کردن آرنج، پروانه، بلند کردن پاشنه، خم کردن زانو و دراز و نشست بود. هر جلسه تمرینی شامل سه دایره و هر دایره شامل ۱۰ ایستگاه بود. زمان فعالیت در هر ایستگاه، ۳۰ تا ۶۰ ثانیه و زمان استراحت بین هر ایستگاه ۶۰ تا ۱۲۰ ثانیه و میزان استراحت بین دو نوبت ۱۲۰ تا ۱۸۰ ثانیه در نظر گرفته شده بود (بسته به توانایی آزمودنی، زمان‌های فعالیت و استراحت در بازه‌های معرفی شده متغیر بود). برنامه تمرین در هفته اول با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه شروع شد و به تدریج با پیشرفت آزمودنی‌ها، شدت تمرین افزایش یافت و در نهایت در هفته پنجم به مرحله تثبیت (شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) رسید.

نمونه گیری خون، ۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه تمرین و حدود ۶۰ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، در ساعت ۷ تا ۸ صبح، متعاقب ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی، به مقدار ۵ میلی لیتر از ورید بازویی آزمودنی‌ها انجام

1. Waist to hip ratio

2. One repetition maximum (1RM)

گرفت. نمونه های خونی در لوله های آزمایش حاوی ماده ضد انعقاد<sup>۱</sup> (EDTA) جمع آوری و به منظور تهیه پلاسما، به سرعت سانتریفیوژ (۴۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) گردید. اندازه گیری سطح کلسترول تام (TC) و HDL-C پلاسمایی با استفاده از کیت های مخصوص و استفاده از روش آنزیماتیک CHOD-PAP صورت گرفت. سطح تری گلیسرید (TG) پلاسما نیز با کیت مخصوص و روش آنزیماتیک GPO-PAP اندازه گیری گردید. تعیین سطح LDL-C پلاسمایی نیز با استفاده از رابطه فریدوالد و همکاران (۱۹۷۲)  $(LDL-C = \frac{TC - HDL-C - TG}{5})$  محاسبه شد.

سطح انسولین نمونه های پلاسمایی با کیت سوئدی (Mercodia, Uppsala, Sweden) و روش الیزای ساندویچی اندازه گیری شد. حساسیت کیت مذکور ۱ میلی واحد در لیتر بود و ضریب تغییرات درون آزمونی ۴/۵ درصد تعیین شد. گلوکز پلاسما نیز با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی (گلوکز اکسیداز) با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه گیری شد. حساسیت کیت مذکور ۱ میلی گرم در دسی لیتر بود و ضریب تغییرات درون آزمونی ۱/۲ درصد تعیین شد. شاخص مقاومت به انسولین نیز با روش مدل ارزیابی هومئوستاز (HOMA-IR) از طریق فرمول زیر محاسبه گردید:

$$HOMA-IR = \frac{\text{گلوکز ناشتا (mmol/l)} \times \text{انسولین ناشتا (mu/l)}}{22.5}$$

آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای تعیین نرمال بودن توزیع متغیرهای موجود در پژوهش استفاده شد؛ با توجه به این که داده ها دارای توزیع نرمال بودند؛ جهت بررسی اثر تمرین بر متغیرهای وابسته تحقیق از آزمون تی زوجی استفاده شد. محاسبات آماری نیز توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام شد و سطح معناداری آزمون ها  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد.

## یافته ها

بر اساس اطلاعات موجود در جدول ۲، متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی، افزایش معناداری در سطح پلاسمایی HDL-C گروه تجربی مشاهده شد ( $P=0.04$ )، اما در سطح پلاسمایی TC، TG، LDL-C و نسبت LDL-C به HDL-C تغییرات معناداری ایجاد نشد ( $P > 0.05$ )؛ همچنین نتایج آزمون تی زوجی نشان داد؛ متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره ای کاهش معناداری در سطح پلاسمایی گلوکز ناشتا ( $P=0.04$ )، انسولین ( $P=0.01$ ) و شاخص مقاومت به انسولین ( $P=0.04$ ) نسبت به سطوح پیش آزمون ایجاد شده است. لازم به ذکر است، بر اساس اطلاعات موجود در جدول ۱، پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی در شاخص های وزن، نمایه توده بدن و درصد چربی بدن در گروه تجربی تغییرات معناداری مشاهده نشد ( $P > 0.05$ )، اما در نسبت دور کمر به لگن آزمودنی های گروه تجربی کاهش معناداری مشاهده شد ( $P=0.04$ ).

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد متغیرها در پیش و پس از آزمون و نتایج آزمون آماری

متغیرها	گروه	پیش آزمون (انحراف استاندارد ± میانگین)	پس آزمون (انحراف استاندارد ± میانگین)	مقدار P
گلوکز (میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل	۱۴۹/۶۲ ± ۲۸/۱۲	۱۵۰ ± ۳۸/۳۵	۰/۴۷
	تجربی	۱۷۳/۴۴ ± ۲۷/۷۳	۱۲۴/۸۰ ± ۴۰/۵۰	۰/۰۴*
انسولین (میلی واحد در لیتر)	کنترل	۱۷/۷۸ ± ۵/۷۷	۱۳/۳۳ ± ۱۰/۵۷	۰/۱۶
	تجربی	۱۶/۷۷ ± ۱۳/۱۴	۶/۷۲ ± ۳/۳۲	۰/۰۱*
شاخص مقاومت به انسولین	کنترل	۵/۳۶ ± ۲/۱۶	۳/۲۴ ± ۲/۶۲	۰/۱۳
	تجربی	۷/۶۶ ± ۶/۴۳	۲/۵۱ ± ۱/۶۴	۰/۰۱*
تری گلیسرید (میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل	۱۹۶/۷۵ ± ۷۵/۲۴	۲۰۰/۵۰ ± ۸۲/۷۶	۰/۸۰
	تجربی	۱۷۵/۸۰ ± ۷۲/۴۴	۱۶۳/۱۵ ± ۸۹/۵۶	۰/۳۹
کلسترول تام (میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل	۱۷۴/۶۶ ± ۳۵/۵۲	۱۶۹/۸۳ ± ۲۳/۳۰	۰/۵۷
	تجربی	۱۸۰ ± ۵۵/۵۱	۱۷۱/۱۰ ± ۳۷/۹۱	۰/۴۷
لیپوپروتئین کم چگال (میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل	۸۸/۲۵ ± ۲۵/۲۱	۹۸/۵ ± ۲۲/۳۳	۰/۲۵
	تجربی	۸۳/۴ ± ۲۶/۹۵	۹۲/۷۶ ± ۲۶/۴۹	۰/۴۱
لیپوپروتئین پر چگال (میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل	۴۲/۱۲ ± ۱۴/۰۹	۳۹/۶۶ ± ۱۰/۹۳	۰/۳۹
	تجربی	۳۸/۲ ± ۷/۹۳	۴۳/۹۲ ± ۱۳/۰۸	۰/۰۴*
نسبت لیپوپروتئین کم چگال به پر چگال	کنترل	۲/۱۷ ± ۰/۶۷	۲/۶۳ ± ۰/۹۰	۰/۰۷
	تجربی	۲/۱۳ ± ۰/۵۱	۲/۰۶ ± ۰/۵۴	۰/۶۷

\* تفاوت معنادار ( $P < 0.05$ ) پس از آزمون نسبت به پیش از آزمون

### بحث و نتیجه گیری

هدف تحقیق حاضر، مطالعه اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره ای با شدت بالا بر سطوح پلاسمایی لیپیدهای خون و شاخص مقاومت به انسولین در بیماران مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. بر اساس یافته‌های پژوهش، تمرین منجر به افزایش معناداری در سطح پلاسمایی HDL-C ( $P = 0.04$ ) و کاهش معناداری در سطح گلوکز ( $P = 0.04$ ) و

انسولین پلاسما ( $P=0/01$ )، شاخص مقاومت به انسولین ( $P=0/01$ ) و نسبت دور کمر به دور لگن ( $P=0/04$ ) شد. اختلالات چربی خون از جمله تغییرات نامطلوب در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد که موجب گسترش عوارض عروقی و افزایش خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در این افراد می‌شود، لذا از جمله اهداف درمانی بهبود اختلالات چربی های خون در مبتلایان به این بیماری است. در اکثر مطالعات نشان داده شده است که شاخص گلاسیمیک و سطح گلوکز خون بالاتر، با سطح HDL-C پایین تر و سطح LDL-C و نسبت LDL-C به HDL-C بالاتر در ارتباط است (۹). مطالعات لیو و همکاران (۲۰۰۰) نشان داد که به ازای هر ۱ میلی گرم در دسی لیتر کاهش در HDL-C، خطر بیماری قلبی عروقی تا ۳ درصد در زنان و تا ۲ درصد در مردان افزایش می‌یابد (۱۰). برخی مطالعات، نقش HDL-C در پیش بینی خطر بیماری‌های قلبی عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ را به عنوان یک متغیر لیپیدی ساده و دارای قابلیت تکرار پذیری گزارش نموده اند (۱۱). یکی از راه‌های شناخت مقاومت انسولینی و هیپر انسولینمی جبرانی در بیماری دیابت، سطح بالای TG و LDL-C و کاهش سطح HDL-C می‌باشد (۲). نشان داده شده است که در شرایط آزمایشگاهی، پروتئین واکنش گر C از طریق متصل شدن با LDL-C و VLDL منجر به فعال سازی عمل انعقاد می‌شود که این عمل، خود پیش نیاز ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشد (۲). در همین راستا سیاری و مصلحی (۲۰۱۱) در تحقیقی که روی ۳۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام دادند؛ نشان دادند آزمودنی‌هایی که ۸ هفته تمرین مقاومتی را با شدت فزاینده (۶۰ تا ۱۰۰ درصد یک تکرار بیشینه) انجام دادند؛ کاهش ۱۳/۳ درصدی در سطح TC را تجربه نمودند، در حالی که گروه تمرین هوازی (۳۰ دقیقه در روز با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه)، کاهش ۶/۱ درصدی نشان دادند (۱۲). مسگاوک و همکاران (۲۰۰۴) نیز تاثیر ۱۰ هفته تمرین ترکیبی شامل تمرین مقاومتی (۵۵ تا ۶۵ یک تکرار بیشینه) و تمرین هوازی (۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب) را بر نیمرخ لیپیدی و مقاومت به انسولین بررسی نمودند. آنها هیچ گونه تغییر قابل ملاحظه‌ای در عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی و عروقی و مقاومت به انسولین متعاقب این تمرینات، مشاهده نکردند و عدم تغییر معنادار در متغیرهای پژوهش را شدت پایین و کوتاه مدت بودن دوره تمرین گزارش کردند (۱۳). کازا و همکاران (۲۰۰۵) اثر چهار ماه تمرین مقاومتی و تمرین استقامتی بر عوامل متابولیکی (گلوکز خون، هموگلوبین گلیکوزیله، انسولین، سطح HDL-C، LDL-C، TC و TG) افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ را مورد بررسی قرار دادند. تمرینات شامل ۴ ماه تمرین مقاومتی (۶ ست برای هر گروه عضلانی در هفته، ۱۰ الی ۱۵ تکرار در هر ست، ۳ جلسه در هفته) و تمرین استقامتی (شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، به مدت ۳۰ دقیقه در روز و ۳ جلسه در هفته) بود. آنها به وضوح اثرات مفیدتر تمرینات مقاومتی نسبت به تمرینات استقامتی را بر سطح گلوکز خون (کاهش ۲۸ در مقابل ۰/۴ درصد)، هموگلوبین گلیکوزیله (کاهش ۱۵ در مقابل ۴/۵ درصد)، HDL-C (افزایش ۱۰/۵ در مقابل ۲/۴ درصد)، LDL-C (کاهش ۱۱/۹ در مقابل ۵/۴ درصد)، TC (کاهش ۱۱/۳ در مقابل ۱/۶ درصد) و TG (کاهش ۳۴/۵ در مقابل ۰/۴ درصد) نشان دادند (۸).

پاسخ چربی‌های خون به تمرینات ورزشی در مطالعات گوناگون، متفاوت است و بیشتر آن‌ها کاهش اندک در سطح LDL-C و عدم تغییر در سطح HDL-C و TG را گزارش نموده اند (۴، ۱۴)، لذا به نظر می‌رسد علت عدم تغییر معنادار LDL-C، TG و TC در مطالعه حاضر، کوتاه بودن دوره تمرین (۸ هفته) باشد. در مقاله مروری کسلر و همکاران (۲۰۱۲)، گزارش شده است که حداقل ۸ هفته انجام تمرین برای بهبود سطح HDL-C لازم

است و مطالعاتی که برنامه تمرین آنها کمتر از ۸ هفته طراحی شود، معمولاً نمی‌توانند تغییر معناداری در نیمرخ لیپیدی ایجاد نمایند، البته ۳ مطالعه از ۱۰ مطالعه گزارش شده در این مقاله که برنامه تمرین آنها، ۸ هفته‌ای طراحی شده است، بهبود در HDL-C را نشان داده‌اند (۱۴) که می‌تواند تاییدی بر یافته تحقیق حاضر باشد. در مجموع، اکثر مطالعات نشان داده شده است که فعالیت ورزشی همراه با یک برنامه رژیم غذایی و کاهش وزن می‌تواند بیشترین اثر را بر کاهش غلظت چربی‌های مضر خون افراد داشته باشد. در تحقیقی که ایدریس و همکاران (۲۰۱۰) روی عوامل بروز بیماری‌های قلبی-عروقی انجام دادند، دریافتند که یک عدم هماهنگی در نسبت LDL-C و HDL-C در بیماران مبتلا به دیابتی وجود دارد که دارای پیشینه بیماری قلبی-عروقی و برنامه درمانی کاهش چربی نبودند (۲).

سازوکار تمرین مقاومتی بر کاهش گلوکز خون احتمالاً به این دلیل است که این تمرینات اثرات شبه انسولینی در بدن دارند و موجب دوباره سازی ذخایر گلیکوژن (گلیکوژنز) توسط سلول‌های عضلانی می‌شوند که در نهایت منجر به ابقای گلوکز خون در حد طبیعی می‌شوند (۱۵). ایبازن و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند که ۱۶ هفته تمرین مقاومتی (با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) موجب افزایش ۴۳ درصدی در عملکرد انسولین و کاهش ۷/۱ درصدی در سطح گلوکز پلازما گردید (۱۶). هوردن و همکاران (۲۰۱۱) در مطالعه‌ای روی ۳۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ دریافتند که پاسخ تغییرات غلظت گلوکز در هفته اول تمرین (۱۳/۳ درصد کاهش) نسبت به هفته چهارم (۲۲/۸ درصد کاهش) کمتر بوده است (۱۷) که حاکی از توسعه اثرات مثبت تمرین همزمان با ادامه تمرین است. نتایج یک مطالعه متا آنالیز نشان داد متغیر شدت در تمرینات مقاومتی، عامل مهمتری نسبت به متغیر حجم تمرین در درمان بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد؛ همچنین شدت تمرین در بهبود مقاومت انسولینی، کنترل متابولیکی و عملکردهای قلبی این بیماران موثرتر می‌باشد (۵).

بر اساس یافته‌های اکثر مطالعات، می‌توان گفت که عدم تغییر معنادار شاخص‌های نیمرخ لیپیدی (به غیر از HDL-C) در مطالعه حاضر، احتمالاً به دلیل کوتاه بودن دوره تمرین و عدم کنترل دقیق رژیم غذایی بیماران می‌باشد، اگر در مطالعه حاضر، تمرین به همراه یک برنامه محدودیت کالری دریافتی به این بیماران تجویز می‌شد، شاید اثرات کاهش‌ی بیشتری در نیمرخ لیپیدی این بیماران مشاهده می‌گردید. البته با بررسی مطالعات انجام شده و یافته‌های به دست آمده از این تحقیق، این احتمال وجود دارد که با ادامه برنامه تمرین (دوره تمرینی طولانی‌تر)، سطوح TG، TC و LDL-C پلازما به طور معناداری تحت تاثیر تمرین قرار می‌گرفت. در مجموع، بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، به نظر می‌رسد انجام تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های بالاتر از متوسط، می‌تواند در جهت کنترل و بهبود علائم بالینی بیماران مبتلا به دیابت نقش بسیار مهمی ایفا کند. البته ذکر این نکته بسیار اهمیت دارد که انجام تمرینات با شدت‌های مذکور، تنها به بیماران دیابتی بدون مشکلات قلبی-عروقی توصیه می‌شود.

## Reference

1. Malecki MT. 2005. Genetics of type 2 diabetes mellitus, *Diabetes Res Clin Pract*, 68, S10-21.
2. Idris I, Al-Ubaidi F. 2010. Discordance between non-HDL cholesterol and LDL cholesterol levels in patients with diabetes without previous cardiovascular events, *Diabetes Metab*, 36, 299-304.
3. Bloomgarden ZT. 1998. Insulin resistance: current concepts, *Clin Ther*, 20, 216-31.
4. Eves ND, Plotnikoff, RC. 2006. Resistance training and type 2 diabetes considerations for implementation at the population level, *Diabetes Care*, 29, 1933-41.
5. Flack KD, Davy KP, Hulver MW, Winett RA, Frisard MI, Davy BM. 2010. Aging, resistance training, and diabetes prevention, *J Aging Res*, 2011, 127315.
6. Hovanec N, Sawant A, Overend TJ, Petrella RJ, Vandervoort AA. 2012. Resistance training and older adults with type 2 diabetes mellitus: strength of the evidence, *J Aging Res*, 2012, 284635.
7. Kopf, S. Circuit training basics and benefits. National Academy of Sports Medicine Certified Personal Trainer. <http://www.fitday.com>.
8. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G. 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*, 86, 1527-33.
9. Gerich JE. 2007. Type 2 diabetes mellitus is associated with multiple cardiometabolic risk factors, *Clin Cornerstone*, 8, 53-68.
10. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, et al. 2000. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women, *Am J Clin Nutr*, 71, 1455-61.
11. Pataky Z, Vischer U. 2007. Diabetic foot disease in the elderly, *Diabetes Metab*, 33, S56-S65.
12. Saiiari A, Moslehi M. 2011. Interactive effects of sulfonylurea drugs, aerobic and strength training on glycemic control in type II diabetes, *Procedia Soc Behav Sci*, 15, 1792-97.
13. McGavock J, Mandic S, Lewanczuk R, Koller M, Muhll IV, Quinney A. et al. 2004. Cardiovascular adaptations to exercise training in postmenopausal women with type 2 diabetes mellitus, *Cardiovasc Diabetol*, 3, 3.
14. Kessler HS, Sisson SB, Short KR. 2012. The potential for high-intensity interval training to reduce cardiometabolic disease risk, *Sports Med*, 42, 489-509.
15. Pi-Sunyer X, Blackburn G, Brancati FL, Bray GA, Bright R, Clark JM, et al. 2007. Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results of the look AHEAD trial, *Diabetes Care*, 30, 1374-83.
16. Ibañez J, Izquierdo M, Argüelles I, Forga L, Larión JL, García-Unciti M, et al. 2005. Twice-weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2 diabetes, *Diabetes Care*, 28, 662-7.
17. Hordern MD, Marwick TH, Wood P, Cooney LM, Prins JB, Coombes JS. 2011. Acute response of blood glucose to short-term exercise training in patients with type 2 diabetes, *J Sci Med Sport*, 14, 238-42.