

The Effect of Two Types of Combined Training on Physical Performance and Body Composition in Type 2 Diabetic Women with Peripheral Neuropathy

Badri N¹, Hamedinia MR¹, Hosseini Kakhk AR*¹, Askari R¹, Azizi R²

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran

2. Specialist in Physical Medicine and Rehabilitation, Vasei Hospital, Sabzevar, Iran

* *Corresponding Author.* Tel: +989125497209, E-mail: sa.hosseini@hsu.ac.ir

Received: Nov 4, 2018 Accepted: Mar 18, 2019

ABSTRACT

Background & objectives: Peripheral diabetic neuropathy is one of the most commonly diagnosed microvascular complications of diabetes, which due to impairment in the deep sensory performance, decreases in balance and strength and muscular endurance. The purpose of this study was to investigate the effect of two types of combined training on physical performance and body composition in type 2 diabetic women with peripheral neuropathy.

Methods: In this quasi-experimental study, 33 women with diabetic neuropathy were divided into three groups (two experimental groups and one control). Training groups performed combined aerobic-resistance exercises for 12 weeks, 3 times a week with specific volume and intensity. The program of training group 1 was resistance training with 2-3 sets, 10-12 repetitions for each exercise in 4-5 station and aerobic interval with 70- 55% maximum heart rate for 30 to 45 minutes. For group 2, the exercises were similar to the first group, with this difference that the resistance training was performed for 8 to 10 station and the aerobic training for 15 to 22 minutes. The control group did not participate in any training program. Before and after interventions, physical function, body composition and blood samples were measured in all subjects. The data were analyzed via repeated measurements of ANOVA and Bonferroni post hoc test with a significant level of $p < 0.05$.

Results: The results showed the significant improvement in balance after 12 weeks of training in experimental group 2 compared to 1 and control groups ($p < 0.05$). Also, the maximum power, muscular endurance of the lower limbs and maximum oxygen consumption in experimental groups 1 and 2 were significantly higher than control group ($p < 0.05$). However, there was no significant difference between the blood parameters (fasting blood glucose, HbA1C, insulin, insulin resistance), body mass index, weight, waist circumference and body fat percentage ($p < 0.05$).

Conclusion: Combined training with two different volumes can improve physical function and body composition in diabetic neuropathic patients. However, the combined training with the dominant resistance showed more impact. Therefore, in order to improve the performance indicators, it is recommended for diabetic neuropathy patients, to use combined programs with dominant resistance training, if they have no limitation.

Keywords: Combined Exercise, Physical Function, Body Composition, Type 2 Diabetes, Peripheral Neuropathy

بررسی تأثیر دو نوع تمرین ترکیبی بر عملکرد جسمانی و ترکیب بدنی زنان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی

ندا بدری^۱، محمدرضا حامدی نیا^۱، علیرضا حسینی کاخک^{۱*}، رویا عسکری^۱، رقیه عزیزی^۲

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران

۲. متخصص طب فیزیکی و توانبخشی، بیمارستان واسعی، سبزوار، ایران

* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۹۱۲۵۴۹۷۲۰۹ ایمیل: sa.hosseini@hsu.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: نوروپاتی محیطی، از شناخته‌شده‌ترین عوارض عروق کوچک در دیابت است که به دلیل اختلال در عملکرد حس عمقی سیستم حسی- پیکری منجر به کاهش تعادل، قدرت و استقامت عضلانی می‌گردد. هدف از مطالعه حاضر تعیین تأثیر دو نوع برنامه تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی) بر عملکرد جسمانی و ترکیب بدنی زنان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی بود.

روش کار: در این پژوهش نیمه‌تجربی، تعداد ۳۳ زن مبتلا به نوروپاتی دیابتی به سه گروه (دو گروه تجربی و یک گروه کنترل) تقسیم شدند. گروه‌های تجربی به مدت ۱۲ هفته، ۳ جلسه در هفته تمرینات ترکیبی هوازی- مقاومتی را با حجم و شدت‌های مشخص اجرا کردند. برنامه تمرینی گروه ۱: تمرین مقاومتی شامل ۴ تا ۵ حرکت با ۲ تا ۳ ست ۱۰-۱۲ تکراری و تمرین هوازی اینتروال شامل ۷۰-۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه؛ گروه ۲: تمرینات مشابه گروه اول با این تفاوت که تمرین مقاومتی ۸ تا ۱۰ حرکت انجام شد و تمرین هوازی به مدت ۱۵ تا ۲۲ دقیقه بود. گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی شرکت نکردند. از تمامی آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله، آزمون‌های عملکرد جسمانی و ترکیب بدنی انجام و یک نمونه خون گرفته شد. داده‌ها با روش آماری آنووا با اندازه گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی با سطح معنی‌داری $p < 0/05$ تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که تعادل پس از ۱۲ هفته تمرین در گروه تجربی دو در مقایسه با گروه تجربی یک و کنترل، بهبود معنی‌داری داشت ($p < 0/05$). همچنین قدرت بیشینه، استقامت عضلانی اندام تحتانی و حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه‌های تجربی یک و دو نسبت به گروه کنترل، افزایش معنی‌داری یافت ($p < 0/05$). اما در شاخص خونی (قندخون ناشتا، HbA1C، انسولین، مقاومت به انسولین)، شاخص توده بدنی، وزن، دور کمر و درصد چربی بدن بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری دیده نشد.

نتیجه‌گیری: تمرینات ترکیبی (هوازی- مقاومتی) با دو حجم متفاوت می‌تواند موجب بهبود عملکرد جسمانی و ترکیب بدنی در بیماران نوروپاتی دیابتی گردد. اما تمرینات ترکیبی با غالب مقاومتی، تأثیر بیشتری را نشان می‌دهد. لذا به بیماران نوروپاتی دیابتی توصیه می‌گردد در صورت نداشتن محدودیت به منظور کنترل پیشرفت بیماری و بهبود شاخص‌های عملکردی از برنامه‌های ترکیبی با غالب مقاومتی استفاده نمایند.

واژه‌های کلیدی: تمرین ترکیبی، عملکرد جسمانی، ترکیب بدنی، دیابت نوع ۲، نوروپاتی محیطی

پذیرش: ۹۷/۱۲/۲۷

دریافت: ۹۷/۸/۱۳

مقدمه

یکی از عوارض شایع بیماری دیابت، نوروپاتی است. این بیماری قسمت‌های مختلفی از سیستم عصبی را تحت تأثیر قرار می‌دهد که بسته به محل و نوع رشته‌های عصبی درگیر، تظاهرات بالینی مختلفی بروز می‌کند (۱). نوروپاتی محیطی با توجه به شیوع بالا به عنوان شناخته‌شده‌ترین شکل نوروپاتی دیابتی در نظر گرفته می‌شود (۲) و بیماران را مستعد ایجاد درد، حساسیت اندام‌های تحتانی، کاهش رفلکس‌های تاندون عمقی، زخم‌های نوروپاتیک و در نهایت قطع عضو^۱ می‌کند (۳). درگیری اعصاب محیطی و بی‌حسی ناشی از نوروپاتی محیطی باعث کاهش قدرت و استقامت عضلانی، کاهش تعادل، اختلال کنترل وضعیت در اندام تحتانی و الگوی راه رفتن می‌گردد (۴). آسیب‌های ناشی از اختلال تعادل و افتادن یکی از مشکلاتی است که پیامدهای جسمی و روانی متعددی برای این بیماران به دنبال دارد. دینگ ول^۲ و همکاران دریافتند که بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی در مقایسه با گروه کنترل، احتمال آسیب‌پذیری بیشتری به هنگام راه رفتن دارند (۵). کاهش سرعت انتقال پیام عصبی و افزایش زمان عکس‌العمل به همراه کاهش کنترل عصبی-عضلانی در این افراد بر تعادل آنان تأثیر می‌گذارد (۶). به نحوی که فقدان یا تخریب آوران‌های اندام تحتانی باعث از بین رفتن بازخوراند دقیق حس عمقی از اندام‌های تحتانی (آتاکسی حسی) و در نتیجه منجر به بی‌ثباتی وضعیتی این افراد می‌گردد (۷). هرچند پاتوفیزیولوژی نوروپاتی در دیابت به طور کامل شناخته نشده و در برخی موارد نمی‌توان از نوروپاتی دیابتی پیشگیری کرد، اما امکان شناسایی عوامل خطرزا و تسریع کننده نوروپاتی دیابتی و کنترل آنها و در نتیجه پیشگیری از عوارض بعدی آن و بهبود کیفیت زندگی بیماران وجود دارد (۸).

علیرغم تلاش‌های صورت گرفته و معرفی داروهای مختلف، درمان نوروپاتی دیابتی، تاکنون رضایت‌بخش نبوده است. از آن‌جا که استفاده از داروهای مختلف، همواره با عوارض جانبی همراه است، امروزه در نظام پزشکی جهان تلاش‌ها بیشتر در جهت پیشگیری و درمان بیماری‌ها بدون استفاده از دارو است (۹). ثابت شده است که تغییر سبک زندگی از جمله رژیم غذایی سالم و ورزش می‌تواند به طور قابل توجهی شیوع دیابت و عوارض آن مانند نوروپاتی را کاهش دهد (۱۰). ورزش علاوه بر کنترل قندخون و حساسیت انسولین، مزایای زیادی در بهبود آمادگی جسمانی و حرکتی بیماران دیابتی دارد (۱۱). در مطالعه هدایتی و همکاران، افزایش قدرت عضلانی و تعادل در بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی بعد از یک دوره ۸ هفته‌ای برنامه تمرین قدرتی مشاهده شد (۴). همچنین خان بابازاده و همکاران دریافتند ۸ هفته تمرینات هوازی و مقاومتی کار با وزنه منجر به بهبود عملکرد عصبی-عضلانی و تعادلی مردان مبتلا به نوروپاتی دیابتی می‌گردد (۱۲). با این وجود برخی مطالعات اثربخشی بسیار اندکی از تمرینات ورزشی را در این بیماران گزارش کرده‌اند (۱۳، ۱۴). از جمله کروز^۳ و همکاران بعد از ۱۲ ماه، کمترین تأثیر تمرینات مقاومتی را بر میزان قدرت اندام تحتانی بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی مشاهده کردند (۱۳). همچنین رضایی و همکاران، اثر ۸ هفته تمرینات ترکیبی مقاومتی-هوازی را در زنان مبتلا به دیابت نوروپاتی مورد مطالعه قرار دادند و در شاخص‌های گلوکز، انسولین و هموگلوبین گلیکوزیله، تغییر معنی‌داری نیافتند (۱۴).

بر اساس دستورالعمل‌های توصیه شده توسط کالج پزشکی ورزشی آمریکا^۴ (ACSM)، بهترین پروتکل‌های ورزشی تجویز شده برای بیماران دیابتی، پروتکل‌های ترکیبی شامل تمرینات هوازی و مقاومتی

³ Kruse⁴ American College of Sports Medicine¹ Amputation² Dingwell

بدنی زنان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی را به دنبال خواهد داشت؟ و کدام نوع تمرین (تمرین ترکیبی با غالب هوازی- تمرین ترکیبی با غالب مقاومتی) بر شاخص‌های مورد نظر اثرگذاری بیشتری دارد؟

روش کار

روش انجام تحقیق به صورت نیمه تجربی بود. جامعه آماری شامل کلیه زنان نوروپاتی دیابتی نوع ۲ بود که به انجمن دیابت شهر سبزوار مراجعه کرده و در این مرکز درمانی پرونده پزشکی داشتند. به عنوان نمونه آماری ۳۳ نفر با دامنه سنی ۶۰-۴۵ سال که شرایط ورود به تحقیق را داشتند، به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. وضعیت سلامت کلی افراد از طریق پرسشنامه سابقه پزشکی و پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی ارزیابی گردید. معیارهای ورود به مطالعه شامل داشتن نوروپاتی دیابتی محیطی با استفاده از پرسشنامه میشیگان^۲ و دستگاه الکترودیآگنوستیک توسط متخصص نورولوژی، توانایی انجام تمرینات مقاومتی با وزنه‌های آزاد و تمرینات هوازی مربوط به مطالعه، عدم زخم کف پای، عدم رتینوپاتی شدید، نفروپاتی و دیالیز، تعادل کلی در اندام فوقانی و تحتانی در سطح طبیعی، عدم وجود سابقه پیچ خوردگی مکرر پا در یک سال اخیر، شاخص توده بدنی ۳۰-۲۰ کیلوگرم بر متر مربع و سابقه دیابت نوع دو بیش از ۵ سال بود. به دنبال بررسی معیارهای فوق با استفاده از نرم‌افزار power G با اندازه اثر ۰/۱۷، سطح آلفای ۰/۰۵ و توان ۰/۰۸ برای سه گروه، تعداد نمونه‌ها ۲۴ نفر تعیین شد. البته در مطالعه حاضر تعداد ۳۳ نفر به صورت تصادفی ساده در سه گروه (دو گروه تجربی و یک گروه کنترل) تقسیم شدند.

پس از تایید معیارهای ورود به مطالعه، از آزمودنی‌ها اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک شامل

است (۱۵). در مطالعات نشان داده شد که تمرینات هوازی در شرایط نوروپاتی دیابت می‌تواند به عنوان یک راهبرد غیردارویی در بهبود عملکرد و ساختار عضله اسکلتی، بهبود عملکرد انسولین و نوروپاتی‌های حسی مورد استفاده قرار گرفته و در کاهش احتمال بروز یا شدت نوروپاتی دیابتی موثر باشد (۱۶). از سوی دیگر تمرینات مقاومتی، برداشت گلوکز خون را با افزایش توده عضلانی و بیان پروتئین انتقال ناقل غشایی گلوکز ایزوفرم ۴^۱ (GLUT4) بهبود می‌بخشد، از این رو این طور به نظر می‌رسد این مکانیسم‌ها در تمرینات هوازی و مقاومتی دارای خاصیت هم‌افزایی می‌باشند. به نحوی که تمرینات به صورت ترکیبی (هوازی- مقاومتی) می‌تواند اثرات مضاعف ناشی از سازوکارهای جبرانی هر دو نوع ورزش را اعمال کند و اثرات مفید بیشتری نسبت به هر کدام از این دو نوع تمرین به تنهایی ایجاد کند (۱۷). با این وجود در بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی به دلیل محدودیت‌های جسمانی، مطالعات اندکی انجام شده است (۱۴، ۱۰). این در حالی است که بیشتر مطالعات انجام شده در بیماران نوروپاتی دیابتی تنها از یک نوع تمرین استفاده کرده اند (۴، ۱۲، ۱۶).

علیرغم مطالعات انجام شده، در دانش مربوط به چگونگی بهینه سازی مداخلات ورزشی به منظور دستیابی به حداکثر بهبودی با کمترین خطرات، هنوز ابهاماتی وجود دارد (۱۵). لذا برای تعیین سهم هر یک از تمرینات هوازی و مقاومتی در تمرینات ترکیبی به منظور دستیابی به الگوهای تمرینی مناسب جهت کمک به این بیماران نیاز به انجام مطالعات بیشتری است. با توجه به اهمیت موضوع، مطالعه‌ی حاضر درصدد پاسخگویی به این سوال است که آیا تمرینات ترکیبی (هوازی- مقاومتی) با سهم‌های متفاوت هر یک از تمرینات، بهبود عملکرد جسمانی و ترکیب

¹ Glucose Transporter Type 4

² Michigan Hand Outcome Questionnaire

قد، وزن، شاخص توده بدنی و همچنین دور کمر گرفته شد. طی دو جلسه متغیرهای مورد نظر (عملکرد استقامتی، درصد چربی بدن، قدرت بیشینه و استقامت عضلانی اندام تحتانی و تعادل ایستا) اندازه گیری شد. به منظور کنترل اثر مخدوش کنندگی رژیم غذایی دریافتی بیماران، دو روز قبل از آزمون، آزمودنی‌ها پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته غذایی را تکمیل نمودند. گروه‌ها قبل از مداخله تمرینی از نظر سن، سابقه دیابت، وزن و درصد چربی و سابقه دیابت، تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشتند.

برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی (مقاومتی- اینتروال هوازی) بود که هر جلسه ۷۰-۵۵ دقیقه به طول انجامید و در ۳ جلسه غیرمتوالی در هفته اجرا شد. برنامه تمرینی در گروه تجربی ۱ شامل ۴ تا ۵ حرکت مقاومتی (پرس سینه، جلو بازو، خم کردن و باز کردن زانو و ساق پا) بود. این حرکات در ۲ تا ۳ ست ۱۲-۱۰ دقیقه ای انجام شد. استراحت ۲-۱ دقیقه ای بین ست‌ها و استراحت ۳-۲ دقیقه ای بین حرکات در نظر گرفته شد. سپس حرکات هوازی اینتروال با ۷۰-۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه اجرا گردید. برنامه تمرین مقاومتی در گروه تجربی ۲ همانند گروه ۱ اجرا شد، با این تفاوت که شامل ۸ تا ۱۱ حرکت (پرس سینه، پرس شانه، جلو بازو، پشت بازو، پارویی دمبل خم، خم کردن و باز کردن زانو، اسکوات^۱، ساق پا، دور کردن و نزدیک کردن پا) بود. سپس حرکات هوازی اینتروال با ۷۰-۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۱۵ تا ۲۲ دقیقه انجام گرفت. در هر دو گروه تجربی، مدت زمان ۱۵-۱۰ دقیقه برای گرم کردن و ۱۰-۵ دقیقه به منظور سرد کردن در نظر گرفته شد. در تمرینات مقاومتی، بار تمرین برای آزمودنی‌ها به گونه ای لحاظ شد که هر حرکت را بتوانند ۱۰ تا ۱۲ بار تکرار کنند و از اعمال فشار بیش از اندازه

بپرهیزند. پس از تمرین مقاومتی و بعد از استراحت کوتاه (۵-۳ دقیقه)، تمرینات هوازی انجام شد. در هر جلسه، قبل و بعد از تمرین ورزشی، مقادیر قندخون در بیماران که قندخون متغیر داشتند، اندازه‌گیری شد. اگر قندخون پیش از تمرین بیشتر از ۲۵۰ و یا کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود، بیمار باید از ورزش کردن خودداری می‌کرد. همچنین به بیماران آموزش داده شد تا در صورت بروز احساس ضعف، سرگیجه یا تپش قلب، بلافاصله تمرین را متوقف کنند. افراد گروه کنترل در طول مدت مطالعه، تمرینات منظمی نداشتند و فعالیت‌های روزمره خود را ادامه می‌دادند. به منظور سنجش عملکرد استقامتی، اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_{2max}) از طریق آزمون میدانی نیم مایل پیاده‌روی راکپورت^۲ (آزمون میدانی جهت برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی) محاسبه گردید (۱۸).

(زمان به دقیقه) $1/98 - 53/23 =$ حداکثر اکسیژن مصرفی (سن) $0/08 -$ (شاخص توده بدن) $0/32 -$

درصد چربی بدن آزمودنی‌ها با استفاده از کالیبر^۳ و به روش سه نقطه‌ای در نواحی پشت بازو (سه سر)، فوق‌خاصره و شکم مورد ارزیابی قرار گرفت (۱۹). ارزیابی قدرت بیشینه اندام تحتانی (آزمون پرس پا) با روش زیر بیشینه و با کمک این فرمول ارزیابی شد (۲۰).

$$\% 1RM = [100 - (2/5 \times \text{تعداد تکرار} \times 5)]$$

ارزیابی استقامت اندام تحتانی (آزمون پرس پا) با شمارش تعداد تکرارها در ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه تعیین شد (۲۱). تعادل ایستا با استفاده از آزمون شارپند رومبرگ^۴ با توضیحات تکمیلی به این شرح انجام گرفت: این آزمون شامل وضعیت ثابتی است که در آن آزمودنی بدون کفش روی سطح

² Rockport 0.5 mile Walk Test

³ Caliper

⁴ Sharpened Romberg Test

¹ Squat

اندازه گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی^۴ استفاده گردید. سطح معنی داری آماری ۰/۰۵ p در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات آزمودنی‌ها در جدول ۱ آورده شده است. بر اساس نتایج آزمون ANOVA، گروه‌ها قبل از مداخله از نظر سن و سابقه دیابت تفاوت معنی داری با یکدیگر نداشتند. در جدول ۲ نیز میانگین متغیرهای مورد مطالعه در مراحل قبل و بعد از مداخله در سه گروه با همدیگر مقایسه شده است. آزمون ANOVA با اندازه گیری مکرر نشان داد که شاخص توده بدنی و شاخص‌های خونی (قندخون ناشتا، A1C، انسولین، مقاومت به انسولین) بین گروه‌ها تفاوت معناداری نداشت. در حالی که اثر تعاملی زمان و گروه در مورد شاخص‌های تعادل، قدرت بیشینه و استقامت عضلانی اندام تحتانی، وزن، دور کمر، چربی بدن و VO_{2max} معنی دار بود ($p < 0/05$). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که شاخص تعادل در گروه تجربی دو نسبت به گروه‌های تجربی یک و کنترل، افزایش معنی داری یافت (به ترتیب $p = 0/004$ و $p = 0/001$). همچنین تعادل در دو گروه تجربی یک و دو، قبل و بعد از ۱۲ هفته مداخله، بهبود معنی داری یافت (به ترتیب $p = 0/01$ و $p = 0/001$). اما در گروه کنترل تغییر معنی داری مشاهده نشد ($p = 0/12$). همچنین اثر تعاملی زمان در گروه در مورد متغیر قدرت بیشینه و استقامت عضلانی اندام تحتانی، معنی دار بود ($p = 0/001$). قدرت بیشینه و استقامت اندام تحتانی پس از ۱۲ هفته تمرین در گروه‌های تجربی یک و دو در مقایسه با گروه کنترل، افزایش معنی داری یافت ($p < 0/05$).

بر اساس نتایج، اثر تعاملی زمان و گروه برای متغیرهای وزن، دور کمر و درصد چربی بدن،

صاف می‌ایستد. پای برتر را جلوی پای غیربرتر می‌گذارد؛ به این صورت که پاشنه پای جلو به پنجه پای عقب برخورد کند. دست‌ها به حالت ضربدری روی سینه و کف دست روی شانه طرف مخالف قرار می‌گیرد. این آزمون با چشمان بسته اجرا می‌شود. مدت زمانی که آزمودنی قادر باشد این حالت را با چشمان بسته حفظ کند، امتیاز وی محسوب می‌شود. در صورت وقوع هر یک از این خطاها (تاب خوردن زیاد، از دست دادن تعادل، باز کردن چشم‌ها و تکان خوردن دست‌ها) هنگام حفظ تعادل برای آزمودنی یک امتیاز منفی ثبت می‌شود (۲۲).

از تمام بیماران نمونه گیری خونی به منظور تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی شاخص‌های قندخون ناشتا، انسولین و هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) در دو مرحله قبل و پس از مداخله تحقیق متعاقب ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه انجام گرفت. سنجش میزان گلوکز خون ناشتا و انسولین سرمی با استفاده از کیت‌های ویژه با دستگاه اتو آنالیزور انجام شد. HbA1C با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی مورد سنجش قرار گرفت. شاخص مقاومت به انسولین نیز از طریق ارزیابی مدل هموستازی و فرمول مربوطه^۱ (HOMA-IR) محاسبه شد (۲۳).

= شاخص مقاومت به انسولین

$$\frac{\text{گلوکز ناشتا (در لیتر مولی)} \times \text{انسولین ناشتا (در میکروواحد میلی لیتر)}}{22/5}$$

برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی شامل میانگین و انحراف استاندارد استفاده شد. برای تشخیص طبیعی بودن توزیع همه متغیرهای موجود در تحقیق از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف^۲ استفاده شد و در صورت طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون آنووا^۳ با

¹ Homeostatic Model Assessment - Insulin Resistance

² Kolmogorov-Smirnov Test

³ ANOVA

⁴ Bonferroni Post Hoc Test

هفته تمرین، شاخص مورد نظر در هر دو گروه تجربی ۱ و ۲ در مقایسه با گروه کنترل، افزایش معنی‌داری یافت (به ترتیب $p=0/004$ و $p=0/002$). همچنین با توجه به میانگین‌ها، VO_{2max} در هر دو گروه تجربی قبل تا بعد از ۱۲ هفته تمرین، افزایش معنی‌داری داشت (به ترتیب $p=0/001$ و $p=0/001$) و در گروه کنترل، تغییر معنی‌داری مشاهده نشد ($p=0/2$) (جدول ۳).

معنی‌دار بود (به ترتیب $p=0/04$ ، $p=0/01$ و $p=0/04$). نتایج آزمون بونفرونی نشان داد که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی منجر به کاهش معنی‌دار شاخص‌های مذکور شد ($p<0/05$). ولی در گروه کنترل، تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. از طرفی این تغییرات از نظر آماری به اندازه‌ای نبود که بتواند بر تغییرات بین گروهی اثرگذار باشد. در مورد متغیر VO_{2max} نتایج نشان داد که اثر تعاملی زمان و گروه معنی‌دار بود ($p=0/001$) و پس از ۱۲

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار مشخصات فردی- اجتماعی آزمودنی‌ها به تفکیک گروه‌ها

متغیر	گروه‌ها	گروه تجربی یک			گروه تجربی دو		گروه کنترل	آماره F	سطح معنی‌داری
		میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین			
سن (سال)		۵۴/۵ ± ۴/۵۳		۵۳ ± ۴/۷۹		۵۵/۶۲ ± ۴/۶۱		۰/۴۵	۰/۸۱
قد (سانتی متر)		۱/۵۸ ± ۰/۷۹		۱/۵۷ ± ۰/۴۳		۱/۵۸ ± ۰/۶		۰/۰۳	۰/۹۶
سابقه دیابت (سال)		۱۲/۸۷ ± ۱/۹۶		۱۳/۸۹ ± ۳/۰۱		۱۳/۶۲ ± ۲/۴۴		۰/۵۱	۰/۷۴

جدول ۲. میانگین متغیرهای تحقیق در سه گروه مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله

متغیرها	گروه	تجربی یک			تجربی دو			کنترل		
		قبل از مداخله	بعد از مداخله	سطح معنی‌داری	قبل از مداخله	بعد از مداخله	سطح معنی‌داری	قبل از مداخله	بعد از مداخله	سطح معنی‌داری
وزن (کیلوگرم)		۷۲/۲۵ ± ۸/۸۷	۷۳/۱۲ ± ۸/۶۸	۰/۰۵*	۷۷/۷۸ ± ۲۰/۶۰	۷۶/۸۹ ± ۱۹/۳۲	۰/۰۱*	۷۳/۸۹ ± ۱۲/۴۸	۷۴/۶۷ ± ۱۲/۰۸	۰/۱
دور کمر (سانتی‌متر)		۹۸/۸۷ ± ۷	۹۷/۱۲ ± ۶/۰۳	۰/۰۳*	۱۰۷/۱۱ ± ۲۰/۱۵	۱۰۳/۶۷ ± ۱۹/۸۳	۰/۰۱*	۱۰۲/۱۲ ± ۹	۱۰۲/۶۲ ± ۶/۸	۰/۸۳
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)		۲۹/۰۵ ± ۵/۱۲	۲۸/۹۷ ± ۴/۹۱	۰/۰۶	۳۱/۱۱ ± ۷/۷۳	۳۰/۸۸ ± ۷/۰۷	۰/۰۷	۲۹/۷۵ ± ۴/۳۶	۲۹/۸۷ ± ۴/۱۵	۰/۲

چربی خون (درصد)	۳۷/۳۹ ± ۳/۹۶ ۳۴/۷۷ ± ۳/۸۳ * ۳۰۰/۰	۲۰/۱/۱۲ ± ۷/۱/۳۸ ۱۹۳/۵ ± ۴۶/۵۸ ۳/۰	۸/۲۷ ± ۱/۳۳ ۸/۴۷ ± ۱/۳۱ ۳۶/۰	۹/۰ ± ۵/۳۳ ۱۳/۴ ± ۶/۶۴ ۱/۰	۱۶/۴/۶ ۸۵/۲۸ ± ۷۳/۶۱ ۳۸/۰	۶۰/۷۵ ± ۲۴/۹۴ ۸۸/۶۲ ± ۲/۱۳ * ۱۰۰۰/۰	۱۸/۱۲ ± ۳ ۲۰/۵ ± ۲/۷۳ * ۱۰۰۰/۰	۲۸/۳۷ ± ۱۷/۸۳ ۴۴/۲۵ ± ۱۷/۷۶ * ۱۰/۰	۱۹/۰۶ ± ۲/۳۹ ۲۲/۷۵ ± ۲/۳۱ * ۱۰۰۰/۰
هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)	۸/۲۷ ± ۱/۳۳ ۸/۴۷ ± ۱/۳۱ ۳۶/۰	۲۰/۱/۱۲ ± ۷/۱/۳۸ ۱۹۳/۵ ± ۴۶/۵۸ ۳/۰	۹/۰ ± ۵/۳۳ ۱۳/۴ ± ۶/۶۴ ۱/۰	۱۶/۴/۶ ۸۵/۲۸ ± ۷۳/۶۱ ۳۸/۰	۶۰/۷۵ ± ۲۴/۹۴ ۸۸/۶۲ ± ۲/۱۳ * ۱۰۰۰/۰	۱۸/۱۲ ± ۳ ۲۰/۵ ± ۲/۷۳ * ۱۰۰۰/۰	۲۸/۳۷ ± ۱۷/۸۳ ۴۴/۲۵ ± ۱۷/۷۶ * ۱۰/۰	۱۹/۰۶ ± ۲/۳۹ ۲۲/۷۵ ± ۲/۳۱ * ۱۰۰۰/۰	
انسولین (میکروواحد در میلی لیتر)	۹/۰ ± ۵/۳۳ ۱۳/۴ ± ۶/۶۴ ۱/۰	۱۶/۴/۶ ۸۵/۲۸ ± ۷۳/۶۱ ۳۸/۰	۶۰/۷۵ ± ۲۴/۹۴ ۸۸/۶۲ ± ۲/۱۳ * ۱۰۰۰/۰	۱۸/۱۲ ± ۳ ۲۰/۵ ± ۲/۷۳ * ۱۰۰۰/۰	۲۸/۳۷ ± ۱۷/۸۳ ۴۴/۲۵ ± ۱۷/۷۶ * ۱۰/۰	۱۹/۰۶ ± ۲/۳۹ ۲۲/۷۵ ± ۲/۳۱ * ۱۰۰۰/۰	۳۱/۶۲ ± ۲۶/۶۷ ۴۱/۶۲ ± ۴۱/۶۷ * ۱۰۰۰/۰	۱۶/۹۶ ± ۳/۸۹ ۱۸/۸۲ ± ۳/۶۳ * ۱۰۰۰/۰	
مقاومت به انسولین	۱۶/۴/۶ ۸۵/۲۸ ± ۷۳/۶۱ ۳۸/۰	۶۰/۷۵ ± ۲۴/۹۴ ۸۸/۶۲ ± ۲/۱۳ * ۱۰۰۰/۰	۱۸/۱۲ ± ۳ ۲۰/۵ ± ۲/۷۳ * ۱۰۰۰/۰	۲۸/۳۷ ± ۱۷/۸۳ ۴۴/۲۵ ± ۱۷/۷۶ * ۱۰/۰	۱۹/۰۶ ± ۲/۳۹ ۲۲/۷۵ ± ۲/۳۱ * ۱۰۰۰/۰	۳۱/۶۲ ± ۲۶/۶۷ ۴۱/۶۲ ± ۴۱/۶۷ * ۱۰۰۰/۰	۱۶/۹۶ ± ۳/۸۹ ۱۸/۸۲ ± ۳/۶۳ * ۱۰۰۰/۰		
قدرت بیشینه اندام تحتانی (کیلوگرم)	۶۰/۷۵ ± ۲۴/۹۴ ۸۸/۶۲ ± ۲/۱۳ * ۱۰۰۰/۰	۱۸/۱۲ ± ۳ ۲۰/۵ ± ۲/۷۳ * ۱۰۰۰/۰	۲۸/۳۷ ± ۱۷/۸۳ ۴۴/۲۵ ± ۱۷/۷۶ * ۱۰/۰	۱۹/۰۶ ± ۲/۳۹ ۲۲/۷۵ ± ۲/۳۱ * ۱۰۰۰/۰	۳۱/۶۲ ± ۲۶/۶۷ ۴۱/۶۲ ± ۴۱/۶۷ * ۱۰۰۰/۰	۱۶/۹۶ ± ۳/۸۹ ۱۸/۸۲ ± ۳/۶۳ * ۱۰۰۰/۰	۳۱/۶۲ ± ۲۶/۶۷ ۴۱/۶۲ ± ۴۱/۶۷ * ۱۰۰۰/۰		
استقامت عضلانی اندام تحتانی (تکرار)	۱۸/۱۲ ± ۳ ۲۰/۵ ± ۲/۷۳ * ۱۰۰۰/۰	۲۸/۳۷ ± ۱۷/۸۳ ۴۴/۲۵ ± ۱۷/۷۶ * ۱۰/۰	۱۹/۰۶ ± ۲/۳۹ ۲۲/۷۵ ± ۲/۳۱ * ۱۰۰۰/۰	۳۱/۶۲ ± ۲۶/۶۷ ۴۱/۶۲ ± ۴۱/۶۷ * ۱۰۰۰/۰	۱۶/۹۶ ± ۳/۸۹ ۱۸/۸۲ ± ۳/۶۳ * ۱۰۰۰/۰	۳۱/۶۲ ± ۲۶/۶۷ ۴۱/۶۲ ± ۴۱/۶۷ * ۱۰۰۰/۰	۱۶/۹۶ ± ۳/۸۹ ۱۸/۸۲ ± ۳/۶۳ * ۱۰۰۰/۰		
تعادل (ثانیه)	۳۱/۶۲ ± ۲۶/۶۷ ۴۱/۶۲ ± ۴۱/۶۷ * ۱۰۰۰/۰	۱۶/۹۶ ± ۳/۸۹ ۱۸/۸۲ ± ۳/۶۳ * ۱۰۰۰/۰	۳۱/۶۲ ± ۲۶/۶۷ ۴۱/۶۲ ± ۴۱/۶۷ * ۱۰۰۰/۰	۱۶/۹۶ ± ۳/۸۹ ۱۸/۸۲ ± ۳/۶۳ * ۱۰۰۰/۰	۳۱/۶۲ ± ۲۶/۶۷ ۴۱/۶۲ ± ۴۱/۶۷ * ۱۰۰۰/۰	۱۶/۹۶ ± ۳/۸۹ ۱۸/۸۲ ± ۳/۶۳ * ۱۰۰۰/۰	۳۱/۶۲ ± ۲۶/۶۷ ۴۱/۶۲ ± ۴۱/۶۷ * ۱۰۰۰/۰		
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر کیلوگرم بر دقیقه)	۱۶/۹۶ ± ۳/۸۹ ۱۸/۸۲ ± ۳/۶۳ * ۱۰۰۰/۰	۳۱/۶۲ ± ۲۶/۶۷ ۴۱/۶۲ ± ۴۱/۶۷ * ۱۰۰۰/۰	۱۶/۹۶ ± ۳/۸۹ ۱۸/۸۲ ± ۳/۶۳ * ۱۰۰۰/۰	۳۱/۶۲ ± ۲۶/۶۷ ۴۱/۶۲ ± ۴۱/۶۷ * ۱۰۰۰/۰	۱۶/۹۶ ± ۳/۸۹ ۱۸/۸۲ ± ۳/۶۳ * ۱۰۰۰/۰	۳۱/۶۲ ± ۲۶/۶۷ ۴۱/۶۲ ± ۴۱/۶۷ * ۱۰۰۰/۰	۱۶/۹۶ ± ۳/۸۹ ۱۸/۸۲ ± ۳/۶۳ * ۱۰۰۰/۰		

* p < ۰/۰۵

جدول ۳. نتایج آزمون ANOVA با اندازه گیری مکرر در مورد متغیرها

زمان * گروه		اثر گروه			اثر زمان			متغیرها	
اندازه اثر	سطح معنی داری	آماره F	اندازه اثر	سطح معنی داری	آماره F	اندازه اثر	سطح معنی داری		
۰/۲۴	*۰/۰۴	۳/۵۵	۰/۰۲	۰/۷۷	۰/۲۶	۰/۰۰۴	۰/۷۷	۰/۰۸	وزن (کیلوگرم)
۰/۳۲	*۰/۰۱	۵/۲	۰/۰۶	۰/۵۳	۰/۶۵	۰/۳	۰/۰۰۵	۹/۶۱	دور کمر (سانتی متر)
۰/۰۴	۰/۶۲	۰/۴۹	۰/۰۲	۰/۷۸	۰/۲۵	۰/۰۰۷	۰/۶۹	۰/۱۵	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۲۶	*۰/۰۴	۳/۸۷	۰/۰۵	۰/۶	۰/۵۳	۰/۴۳	۰/۰۰۱	۱۶/۴۹	چربی خون (درصد)
۰/۱۱	۰/۲۹	۱/۳۲	۰/۱۱	۰/۲۸	۱/۳۴	۰/۰۱	۰/۵۷	۰/۳۳	قندخون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۰۳	۰/۶۸	۰/۳۸	۰/۰۲	۰/۸۲	۰/۲	۰/۰۳	۰/۴۱	۰/۷۲	هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)
۰/۰۴	۰/۶۱	۰/۵۱	۰/۰۷	۰/۴۶	۰/۸	۰/۱۳	۰/۰۸	۳/۴	انسولین (میکرو واحد در میلی لیتر)
۰/۶۶	۰/۰۸	۲/۷۴	۰/۲۱	۰/۵۸	۱/۱	۰/۵۳	۰/۳	۰/۷	مقاومت به انسولین
۰/۶۴	*۰/۰۰۱	۱۹/۶۹	۰/۲۵	۰/۰۳	۳/۷۶	۰/۵۵	۰/۰۰۱	۲۷	قدرت بیشینه اندام تحتانی (کیلوگرم)
۰/۷	*۰/۰۰۱	۴۶/۰۷	۰/۵۱	۰/۰۰۱	۷/۵۲	۰/۶۲	۰/۰۰۱	۷۴/۰۲	استقامت عضلانی اندام تحتانی (تکرار)
۰/۴۸	*۰/۰۰۱	۱۰/۱۸	۰/۲۲	۰/۰۶	۳/۱۸	۰/۲۱	۰/۰۲	۶/۰۳	تعادل (ثانیه)
۰/۸	*۰/۰۰۱	۴۵/۰۸	۰/۱۹	۰/۱	۲/۶۱	۰/۷	۰/۰۰۱	۵۱/۲۶	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر کیلوگرم بر دقیقه)

* $p < 0.05$

بحث

در مطالعه حاضر پس از ۱۲ هفته تمرینات بدنی، تعادل ایستا در زنان دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی در گروه تجربی دو (تمرین ترکیبی با غالب مقاومتی) نسبت به گروه تجربی یک (تمرین ترکیبی با غالب هوازی) و گروه کنترل، افزایش معنی داری یافت. همچنین، افزایش تعادل در گروه تجربی یک در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد اما این میزان بهبود، معنی دار نبود. از سوی دیگر افزایش قابل ملاحظه قدرت بیشینه و استقامت عضلانی اندام تحتانی در هر دو گروه تجربی مشاهده گردید. اما در قدرت بیشینه و استقامت عضلانی اندام تحتانی در بین دو گروه تجربی، تفاوتی مشاهده نشد. همچنین نتایج نشان داد که شاخص‌های مذکور در هر دو گروه

تجربی نسبت به قبل از مداخله تمرینی، بهبود قابل ملاحظه‌ای یافت در حالی که در گروه کنترل، تفاوتی مشاهده نشد. نتایج مطالعه حاضر با یافته‌های هدایتی و همکاران همسو بود. نتایج این تحقیق افزایش تعادل و قدرت عضلانی بعد از هشت هفته برنامه تمرین مقاومتی را در زنان دیابتی دارای نوروپاتی محیطی نشان داد (۴). همچنین در مطالعه خان بابازاده و همکاران، نتایج نشان داد که تمرینات هوازی و مقاومتی کار با وزنه، هر دو می‌توانند باعث بهبود تعادل در بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی گردند (۱۲). همچنین می‌توان به مطالعه هندساگر^۱ و همکاران اشاره کرد که محققان بهبود قدرت را پس از ۱۶ هفته تمرینات مقاومتی در افراد مبتلا به نوروپاتی

^۱ Handsaker

ضربه‌ای، افزایش تعداد و اندازه میتو‌کندری، سازگاری‌های ساختاری و عملکردی عضلانی و افزایش توانایی اکسایشی عضلات اسکلتی است (۲۹).

در مطالعه حاضر پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی، تفاوت معنی‌داری در وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی، دور کمر و متغیرهای شاخص خونی (قندخون ناشتا، A1C، انسولین، مقاومت به انسولین) بین گروه‌ها در افراد مورد مطالعه مشاهده نشد. اما متغیرهای وزن، دور کمر و درصد چربی بدن در هر دو گروه تجربی از قبل تا بعد تمرین، کاهش قابل ملاحظه‌ای یافت. در راستای این نتایج، مطالعه کلودینگ^۳ و همکاران نشان دادند که ۱۰ هفته تمرین مقاومتی و هوازی در بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی باعث تغییر معنی‌دار در شاخص توده بدنی نمی‌شود (۱۰). زارعی و همکاران نیز مشاهده کردند که ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی با شدت‌های مختلف، تأثیر معنی‌داری بر انسولین، شاخص مقاومت به انسولین و شاخص توده بدنی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو ندارد (۳۰). رضایی و همکاران، عدم تغییر معنی‌دار گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین و شاخص توده بدنی را بعد از ۸ هفته تمرینات ترکیبی (مقاومتی-هوازی) در زنان مبتلا به نوروپاتی دیابتی یافتند که یکی از دلایل آن را طول دوره بیماری عنوان کردند. دوره طولانی بیماری باعث می‌شود که بیمار، مقاومت بیشتری نسبت به انسولین پیدا کند که این ممکن است باعث شود بیمار زمان طولانی‌تری برای پاسخ به تمرینات نیاز داشته باشد (۱۴). اعظمیان جزی و همکاران کاهش معنی‌داری در درصد چربی بدن زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دو پس از تمرینات ترکیبی گزارش کردند (۳۱). از سوی دیگر لامبرز^۴ و همکاران، بهبود قابل ملاحظه مقاومت به انسولین را بعد از ۸ هفته تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی مشاهده کردند

مشاهده کردند (۲۴). در عین حال، مطالعه کرووز و همکاران نتایج متفاوتی را گزارش کرد. در این مطالعه گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته تمرینات قدرتی و تعادلی را انجام دادند و محققان، اختلاف معنی‌داری را در قدرت اندام تحتانی گروه‌های تجربی و کنترل مشاهده نکردند. آنها گزارش دادند تمرینات مقاومتی به مدت ۱۲ ماه، کمترین تأثیر ممکن را بر میزان قدرت اندام تحتانی بیماران نوروپاتی دیابتی داشته است (۱۳). دلیل عدم همخوانی این نتیجه با مطالعه حاضر می‌تواند ناشی از تفاوت در پروتکل تمرینی باشد.

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد تمرینات ترکیبی موجب افزایش VO_{2max} در زنان دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی می‌شود، اما تفاوت معنی‌داری بین دو برنامه تمرینی مشاهده نشد. تحقیقات قبلی نیز حاکی از افزایش VO_{2max} پس از تمرینات ورزشی بود (۲۶، ۲۵). سون^۱ و همکاران در یک مطالعه فراتحلیلی عنوان کردند که هر دو نوع تمرینات هوازی و مقاومتی می‌تواند موجب بهبود VO_{2max} در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شود (۲۷). اما دی‌فیتز^۲ و همکاران پس از تمرینات مقاومتی، تفاوت معنی‌داری در VO_{2max} بیماران دیابتی گزارش نکردند (۲۸). ناهمخوانی نتایج ممکن است به دلیل تفاوت در برنامه تمرینی، نوع تمرینات، شدت، مدت و حجم تمرین، عضلات به کار گرفته شده و یا اثر سینرژیک تمرینات هوازی به همراه تمرینات مقاومتی در تحقیق حاضر باشد. بهبود VO_{2max} متعاقب فعالیت‌های ورزشی را می‌توان نتیجه سازگاری دستگاه قلبی-عروقی عضلانی و متابولیک با فعالیت‌های ورزشی عنوان کرد. این سازگاری‌ها شامل افزایش حجم خون، کسر تزریقی و میزان کل هموگلوبین، کاهش مقاومت عروق محیطی، افزایش سوخت چربی و کاهش گلیکولیز، افزایش حجم پایان دیاستولی (پیش بار قلبی) و حجم

³ Kluding

⁴ Lambers

¹ Sun

² De Feyter

کمی استفاده شد. همچنین به دلیل اینکه بیماری نوروپاتی دیابتی با عوارض متعدد جسمانی همراه است، این امر می‌توانست منجر به کاهش کیفیت اجرای تمرینات در برخی از آزمودنی‌ها شود.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج، ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) با دو حجم متفاوت، اگرچه تأثیر قابل توجهی بر شاخص‌های خونی (قندخون ناشتا، HbA1C، انسولین و مقاومت به انسولین) نداشت، اما منجر به بهبود معنی‌دار در عملکرد جسمانی و ترکیب بدنی زنان دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی گردید. به علاوه، تمرینات ترکیبی با غالب مقاومتی، اثرگذاری بیشتری بر شاخص‌های عملکرد جسمانی از جمله تعادل ایستا، قدرت بیشینه و استقامت عضلانی اندام تحتانی داشت. لذا توصیه می‌شود به منظور ارتقای سلامت و پیشگیری از عوارض بیماری و درمان بیماری‌های مرتبط با آن، از برنامه‌های ترکیبی با غالب مقاومتی در کنار دیگر راه‌های درمانی در این بیماران در صورت نداشتن محدودیت، استفاده شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله از رساله دکتری مصوب دانشکده علوم ورزشی دانشگاه حکیم سبزواری با کد اخلاق IR.MEDSAB.REC.1396.100 استخراج شده است. بدینوسیله از کلیه بیماران که در اجرای این پژوهش محققین را صمیمانه یاری کردند و همچنین از زحمات دکتر جباری برای نظارت بر تجزیه و تحلیل داده‌ها، تقدیر و تشکر می‌گردد.

(۳۲). همچنین نتایج پژوهش لاروس^۱ و همکاران نشان داد ۲۲ هفته تمرین مقاومتی- هوازی باعث بهبود مقاومت به انسولین و کنترل قندخون می‌شود (۳۳). تفاوت آشکار تحقیق حاضر با تحقیقات ذکر شده، می‌تواند مربوط به آزمودنی‌های پژوهش باشد چرا که آزمودنی‌های تحقیق حاضر مبتلا به نوروپاتی دیابتی بودند و طول دوره بیماری در آزمودنی‌ها به طور میانگین ۱۳ سال بود که ممکن است در نتیجه طول دوره بیماری تغییرات فیزیولوژیکی مورد انتظار، کندتر صورت گرفته و احتمالاً نیاز به محرک قوی‌تری باشد. همچنین تفاوت بودن نتایج مطالعات مختلف ممکن است به واسطه تفاوت در روش‌های ارزیابی ترکیب بدن (نمایه توده بدنی، وزن یا توده چربی)، برنامه‌های تمرینی متفاوت (شدت، مدت و نوع تمرین) طول دوره تمرینی و وجود یا عدم وجود کنترل رژیم غذایی همراه با مداخله تمرینی باشد.

در تحقیق حاضر کاهش درصد چربی بدن، وزن و دور کمر را می‌توان به اثر سینرژیک تمرینات هوازی و مقاومتی بر ترکیب بدن نسبت داد (۳۴). همچنین از جمله دلایل احتمالی کاهش شاخص‌های مذکور می‌توان به افزایش متابولیسم پایه، افزایش لیپولیز و مصرف چربی‌های ذخیره بدن، مکانیسم‌های ملکولی موثر بر لیپولیز (افزایش هورمون رشد بر اثر فعالیت-های هوازی و مقاومتی، افزایش فعالیت لیپاز حساس به هورمون و تأثیر کاتکولامین‌ها بر اکسایش چربی) و مکانیسم‌های تنظیمی میکروریبونوکلئیک اسیدها بر لیپولیز سلول‌های آدیپوز اشاره کرد (۳۵،۳۶).

از آنجایی که در مطالعه حاضر تعداد افراد کمی دارای معیارهای ورود به مطالعه بودند، لذا از حجم نمونه

¹ Larose

References

- 1- Boulton AJ, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. Diabetic somatic neuropathies. *Journal of Diabetes Care*. 2004;27(6):1458-86.
- 2- Kuruvilla A. Accessory deep peroneal nerve. *Journal of Neurology India*. 2004;52(1):135.

- 3- Halat KM, Dennehy CE. Botanicals and dietary supplements in diabetic peripheral neuropathy. *Journal of the American Board of Family Practice*. 2003;16(1):47-57.
- 4- Hedayati A, Rashidlamir A, Hashemi Javaheri A, Ehsaei MR. The effect of eight weeks of resistance training on static and dynamic balance as well as power of the foot muscles in diabetic women with peripheral neuropathy. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*. 2015;23(9):833-43 [Persian].
- 5- Dingwell JB, Cusumano JP, Sternad D, Cavanagh PR. Slower speed in patients with diabetic neuropathy lead to improve local dynamic stability of continuous over ground walking. *Journal of Biomechanics*. 2000;33(10):1269-77.
- 6- Perrin PP, Gauchard GC, Perrot C, Jeandel C. Effects of physical and sporting activities on balance control in elderly people. *British Journal of Sports Medicine*. 1997;33(2):121-26.
- 7- Yamamoto R, Kinoshita T, Momoki T, Arai T, Okamura A, Hirao K, et al. Postural sway and diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Research and Clinical Practice Journal*. 2001;52(3):213-21.
- 8- Pajouhi M, Booya F, Bandarian F, Larijani B, Lotfi J. Potential risk factors for diabetic neuropathy: a case control study. *BMC Neurology Journal*. 2005;5(1):24 [Persian].
- 9- Rahimi M, Izadi N, Rezvan Madani F, Eghbalian A. Knowledge and practice level of self-directed care among diabetics in Kermanshah city in 2014: a short report. *Journal of Jahrom University of Medical Sciences*. 2015;14(2):167-72 [Persian].
- 10- Kluding PM, Pasnoor M, Singh R, Jernigan S, Farmer K, Rucker J. The effect of exercise on neuropathic symptoms, nerve function, and cutaneous innervation in people with diabetic peripheral neuropathy. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2012;26:424-29.
- 11- Guicciardi M, Lecis R, Anziani C, Corgiolu L, Porru A, Pusceddu M, et al. Type 2 diabetes mellitus, physical activity, exercise self-efficacy, and body satisfaction: an application of the transtheoretical model in older adults. *Journal of Health Psychology and Behavioral Medicine*. 2014;2(1):748-58.
- 12- Khanbabazade M, Ebrahimi Atri A, Rashid lamir A. Comparison of the effect of aerobic and weight resistance training protocols on balance and neuron growth factor (NGF) on the neuropathy-diabetic Men. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*. 2015;23(2):1866-77 [Persian].
- 13- Kruse RL, LeMaster JW, Madsen RW. Fall and balance outcomes after an intervention to promote leg strength, balance, and walking in people with diabetic peripheral neuropathy: "Feet First" randomized controlled trial. *Journal of the American Physical Therapy Association*. 2010;90(11):1568-79.
- 14- Rezaei M, Hamedinia MR, Haghghi AH. The effect of 8 weeks of resistance training-aerobic training on functional readiness, nerve growth factor (NGF) and insulin resistance in diabetic neuropathic women. Master's Thesis. Hakim Sabzevari University; 1395 [Persian].
- 15- American Diabetes Association. Clinical practice recommendations. Washington, DC: ADA; 2008
- 16- Balducci S, Iacobellis G, Parisi L, Di Biase N. Exercise training can modify the natural history of diabetic peripheral neuropathy. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2006;20(4):216-23.
- 17- Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance training and type 2 diabetes: considerations for implementation at the population level. *Journal of Diabetes Care*. 2006;29(8):1933-41.
- 18- Tedmir. NSCA guide to tests and assessments. Translated by: Gaieni AA, Panahi S, Khaledi N, SedghroohiG, Milani F, Vakili J. Hatami publications; 2014.
- 19- Jackson AS, Pollock ML. Practical assessment of body composition. *Journal of The Physician and Sports Medicine*. 1985;13(5):76-90.
- 20- Leutholtz BC. Exercise and Disease Management; 2011.
- 21- Van Roie E, Delecluse C, Coudyzer W. Strength training at high versus low external resistance in older adults: effects on muscle volume, muscle strength, and force-velocity characteristics. *Journal of Experimental Gerontology*. 2013;48(11):1351-61.
- 22- McGuine TA, Keene JS. The effect of a balance training program on the risk of ankle sprains in high school athletes. *The American Journal of Sports Medicine*. 2006;34(7):1103-11.

- 23- Lin KH, Liou TL, Hsiao LC, Hwu CM. Clinical and biochemical indicators of homeostasis model assessment-estimated insulin resistance in postmenopausal women. *Journal of the Chinese Medical Association*. 2011;74(10):442-47.
- 24- Handsaker JC, Brown SJ, Bowling FL, Maganaris CN, Boulton AJ, Reeve ND. Resistance exercise training increases lower limb speed of strength generation during stair ascent and descent in people with diabetic peripheral neuropathy. *Journal of Diabetic Medicine*. 2016;3(1):97-104.
- 25- Earnest CP, Johannsen NM, Swift DL, Gillison FB, Mikus CR, Lucia A, et al. Aerobic and strength training in concomitant metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Journal of Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2014;46(7):1293.
- 26- Mohebi H, Rahmaninia F, Hedayati Emami MH, Saeedi Zaybari T. Effect of 8 weeks of moderate aerobic training on plasma levels of apelin and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Journal of Physiology of Sport*. 2013;(20):128-15.
- 27- Sun YM, Su Y, Li J, Wang LF. Recent advances in understanding the biochemical and molecular mechanism of diabetic nephropathy. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2013;433(4):359-61.
- 28- De Feyter HM, Praet SF, Van Den Broek NM, Kuipers H, Stehouwer CD, Nicolay K, et al. Exercise training improves glycemic control in long-standing insulin-treated type 2 diabetic patients. *Journal of Diabetes Care*. 2007;30(10):2511-13.
- 29- Laursen PB, Jenkins DG. The scientific basis for high-intensity interval training: optimizing training programs and maximizing performance in highly trained endurance athletes. *Journal of Sports Medicine*. 2002;32(1):53-73.
- 30- Zarei M, Hamedinia M, Haghghi A, Noorafshar R, Amini S. Effect of three combined aerobic-resistance exercise training protocols with different intensities on metabolic control and visfatin levels in men with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders*. 2016;16(1):63-76 [Persian].
- 31- Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ, et al. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Journal of Diabetes Care*. 2003;26(11):2977-82.
- 32- Azamian Jazi A, Shokouhi R. The effect of an eight week combined exercise training on oxidative stress and lipid peroxidation in postmenopausal women with type 2 diabetes. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*. 2016;24(8):667-78 [Persian].
- 33- Lambers S, Van Laethem C, Van Acker K, Calders P. Influence of combined exercise training on indices of obesity, diabetes and cardiovascular risk in type 2 diabetes patients. *Journal of Clinical Rehabilitation*. 2008;22(6):483-92.
- 34- Larose J. The effect of exercise training on physical fitness in type 2 diabetes mellitus. Doctoral dissertation. University of Ottawa: Canada; 2009.
- 35- Samadiyan Z, Tofighi A, Mehdizadeh A. Effect of 12 weeks of combined aerobic training on serum levels of resin and glycemic indices in obese women with type 2 diabetes. *Journal of Diabetes and Metabolism of Iran*. 2013;12(6): 524-33 [Persian].
- 36- Robinson SL, Chambers ES, Fletcher G, Wallis GA. Lipolytic markers, insulin and resting fat oxidation are associated with maximal fat oxidation. *International Journal of Sports Medicine*. 2016;37(08):607-13.
- 37- Ogasawara J, Izawa T, Sakurai T, Shirato K, Ishibashi Y, Ishida H, et al. The molecular mechanism underlying continuous exercise training-induced adaptive changes of lipolysis in white adipose cells. *Journal of Obesity*. 2015;473430:1-10.