

# تأثیر تمرینات ترکیبی (هوازی - مقاومتی) بر آمادگی هوازی، قدرت عضلانی، گلوکز خون، مقاومت به انسولین و سطح سرمی بتاندورفین زنان دیابتی نوع دو

ملیحه اسماعیلی<sup>۱</sup>، دکتر ناهید بیژه<sup>۲\*</sup>، دکتر مهدی قهرمانی مقدم<sup>۳</sup>

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.
۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.
۳. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۳/۰۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۶/۰۶

## خلاصه

**مقدمه:** دیابت، شایع‌ترین بیماری ناشی از اختلالات متابولیسمی و یکی از مهم‌ترین مشکلات بهداشت عمومی است. دیابت، مسئول ۹٪ کل مرگ‌های جهان می‌باشد و می‌تواند در درازمدت منجر به نوروپاتی، نفروپاتی، رتینوپاتی و بیماری قلبی گردد، لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) بر سطوح بتاندورفین و تأثیر آن بر گیرنده  $\mu$  در سطح عضله اسکلتی برای کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین زنان غیرفعال دیابتی نوع دو انجام شد.

**روش کار:** این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی شده در سال ۱۳۹۴ بر روی ۱۸ نفر از زنان غیرفعال دیابتی نوع دو با محدوده سنی ۵۰-۴۰ سال انجام شد. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. برنامه تمرینی به مدت ۸ هفته و ۳ روز در هفته انجام شد. برنامه تمرین هوازی شامل ۲۰ دقیقه فعالیت ایروبیک و برنامه تمرین قدرتی توسط افراد گروه تجربی انجام شد. ۴۸ ساعت قبل و بعد از مداخله تمرینی، نمونه خونی آزمودنی‌ها به‌منظور برآورد مقادیر سرمی بتاندورفین، گلوکز و انسولین جمع‌آوری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۱۶) و آزمون‌های تی دانشجویی وابسته و مستقل و آزمون‌های ویلکاکسون و یومن‌ویتنی انجام شد. میزان  $P$  کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها:** تمرین ترکیبی باعث افزایش معنی‌دار اکسیژن مصرفی اوج، قدرت، سطح سرمی بتاندورفین و کاهش معنی‌دار گلوکز و مقاومت به انسولین گردید ( $p \leq 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** تمرینات ترکیبی، شاخص گلايسمیک را کاهش و بتاندورفین را افزایش می‌دهد که می‌تواند اثر مطلوبی در کاهش عوامل خطرزا در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو داشته باشد.

**کلمات کلیدی:** بتاندورفین، تمرین ترکیبی، دیابت نوع دو، گلوکز، مقاومت به انسولین

\* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر ناهید بیژه؛ دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران. تلفن: ۰۵۱-۳۸۸۰۵۴۰۵؛ پست الکترونیک: Bijeh@Ferdowsi.um.ac.ir

## مقدمه

دیابت، یکی از مهم‌ترین مشکلات بهداشت عمومی و شایع‌ترین بیماری متابولیک در سراسر جهان است. این بیماری سومین علت اصلی مرگ‌ومیر در اغلب کشورهای توسعه یافته می‌باشد (۱). دیابت نوع ۲، شایع‌ترین شکل بیماری دیابت است؛ به طوری که ۹۰-۸۵٪ مبتلایان به دیابت از دیابت نوع ۲ رنج می‌برند. در سال ۲۰۰۰، ۵/۷٪ افراد در ایران به دیابت مبتلا بوده‌اند که در سال ۲۰۲۵، این میزان به ۶/۸٪ خواهد رسید (۱). پاتوفیزیولوژی دیابت نوع ۲ به ترشح و عملکرد ناقص انسولین در تنظیم گلوکز خون و همچنین فرآیند کلی متابولیسم اسیدهای چرب در کبد، عضله اسکلتی و بافت چربی برمی‌گردد. مقاومت به انسولین، اصلی‌ترین عامل ایجاد بیماری دیابت نوع ۲ است که به دلیل نقص در پیام‌رسانی انسولین و تغییر در بیان پروتئین یا ژن‌های هدف انسولین به وجود می‌آید. از جمله مکانیسم‌های مولکولی ایجاد مقاومت به انسولین: اختلال در نقل و انتقال مولکول<sup>۱</sup> GLUT4 در سه بافت هدف عضلات اسکلتی، بافت چربی و کبد است. جذب گلوکز در سلول‌های هدف هورمون انسولین، توسط ناقل قندی GLUT4 انجام می‌شود. در سلول تحریک نشده با هورمون، مولکول‌های GLUT4 درون ویزیکول‌های خاصی در محیط سیتوپلاسم محصور هستند و به طور دائمی به اندوزومی میان سطح ترانس گلژی و عوامل توبولو ویزیکولار در رفت و آمدند. بروز تغییر در میزان بیان یا ترکیب شیمیایی مسیر فعال‌سازی و انتقال GLUT4 موجب کاهش عمل انسولین می‌شود. با بررسی‌های به عمل آمده در افراد مبتلا به دیابت و مقاومت به انسولین، میزان بیان GLUT4 در سطح طبیعی است، اما میزان انتقال آن به سطح سلول کاهش می‌یابد و این وضعیت موجب هیپرگلیسمی و هیپرانسولینمی می‌شود (۲).

اگرچه ژنتیک، عامل اساسی برای ابتلاء به دیابت نوع ۲ شناخته شده است، با این حال، مطالعات نشان می‌دهند که شیوع رو به رشد چاقی و کم‌تحركی، علل کلیدی ابتلاء به دیابت نوع ۲ می‌باشد که تبدیل به یک مشکل بهداشتی جهانی شده است (۳). افزایش تجمع چربی

به‌خصوص چربی احشایی که در افراد کم‌تحرك، دارای اضافه وزن و یا چاق و همچنین تحلیل بافت عضلانی که در افراد مبتلا به دیابت مشاهده می‌شود (۴)؛ از عواملی است که به‌طور غیرمستقیم منجر به افت آمادگی هوازی و همچنین عملکرد قدرت در این افراد می‌گردد. یکی از راهکارهای پیشنهاد شده در این زمینه، فعالیت‌های بدنی منظم می‌باشد که از جمله فواید آن می‌توان به کاهش وزن، حفظ وزن در حد طبیعی، کنترل بهتر قندخون و سلامت دستگاه قلب و عروق اشاره کرد (۵).

سازگاری‌های ایجاد شده در اثر ورزش به نوع تمرین و مدت زمان تمرین بستگی دارد. این پاسخ‌ها، آثار کوتاه‌مدت و درازمدت دارند و در ورزش‌های مختلف یکسان نبوده و با توجه به اصل اختصاصی بودن تمرین، هر نوع ورزش، پاسخ و سازگاری خاصی را به همراه خواهد داشت (۶). در این راستا، درواخ و همکار (۲۰۱۷) اثرات دو نوبت تمرین هوازی (صبح و عصر) را بر کاتابولیسم پروتئین در زنان دیابتی بررسی نمودند. آنها گزارش کردند که هر دو نوبت تمرین هوازی، منجر به کاهش تجزیه پروتئین‌ها و کاهش تحلیل بافت عضلانی زنان دیابتی می‌شود (۴).

پپتیدهای اپیوئیدی یا مواد مخدر درون بدن (از جمله اندورفین‌ها)، که به‌عنوان میانجی عصبی مطرح است، می‌تواند بر متابولیسم گلوکز تأثیر بگذارد. این پپتیدها تحت شرایط استرسی مختلف مانند فعالیت بدنی با شدت و مدت کافی، به درون گردش خون رها می‌شود (۷). اندورفین از سه نوع اصلی آلفا، بتا و گاما تشکیل می‌شود که هر یک روی گیرنده‌های خاصی در دستگاه عصبی بدن عمل می‌کند (۸). نقش اصلی اندورفین، تسکین درد، تنظیم ترشح هورمون هیپوفیز و تنظیم متابولیسم گلوکز است (۹). از مهم‌ترین اندورفین‌ها، بتاناندورفین می‌باشد که از مغز و همچنین از غده هیپوفیز آزاد می‌شود. بتاناندورفین، یک محصول جدا شده از پروپوملانوکورتین است که جهت تولید آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH) به کار می‌رود (۹). چنگ و همکاران (۲۰۱۳) بیان داشتند که بتاناندورفین، می‌تواند ترشح انسولین، گلوکاگون و آزادسازی سوماتوستاتین از جزایر لانگرهانس را تنظیم کند و علاوه بر مهار تولید گلوکز، ترشح انسولین را از

<sup>۱</sup>Glucose transporter type4

طریق فعال سازی گیرنده های اپیوئید که در سلول های  $\beta$  پانکراس قرار گرفته اند، افزایش می دهد. فعال سازی اپیوئیدها یا گیرنده اپیوئید می تواند اثر مثبتی بر کنترل قندخون داشته باشد (۱۰). در واقع، سیستم اپیوئید درون زاد، نه تنها در هموستاز گلوکز مستقل از انسولین شرکت دارد، بلکه در حفظ واکنش انسولین در روند مقاومت به انسولین نیز تأثیرات مثبتی دارد (۱۰).

فعالیت ورزشی هوازی با شدت و مدت کافی، منجر به افزایش سطوح بتاندورفین پلاسما می شود. پاسخ بتاندورفین با تغییرات شدت ورزش تغییر می کند (۷). بررسی نتایج پژوهش های گذشته که از روش های تمرینی هوازی متفاوت مانند دویدن، رکاب زدن و شنا با روش های میدانی یا آزمایشگاهی استفاده شده بود، نشان داد که سطوح بتاندورفین در فعالیت های با شدت بالا، افزایش یافت و فعالیت با شدت پایین، تحریک کافی برای افزایش رهاسازی بتاندورفین ایجاد نکرد (۱۱). در فعالیت های مقاومتی پویا نتایج متفاوتی از اثر فعالیت بر بتاندورفین شامل افزایش بتاندورفین، کاهش بتاندورفین و بدون تغییر در اندازه بتاندورفین مشاهده شد. مطالعات تجربی بیان می کنند فعالیت های با شدت خیلی بالا و پایین، باعث افزایش مطلوب بتاندورفین نمی شوند. بر این اساس، به نظر می رسد فعالیت های با شدت متوسط برای افزایش بتاندورفین مطلوب باشد (۱۱، ۱۲). در این راستا، در مطالعه چو و همکاران (۲۰۱۷)، ۸ هفته تمرین شدید منجر به کاهش سطوح بتاندورفین، استرادیول و هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین و افزایش کوتیزول گردید (۱۳).

از طرفی دیگر، سو و همکاران (۲۰۰۵) گزارش نمودند که حساسیت به انسولین، از طریق ورزش افزایش می یابد. یکی از دلایل این افزایش، بتاندورفین است که منجر به افزایش گیرنده های بعدی سیگنال های انسولین که در ارتباط با IRS-1<sup>1</sup> هستند، می شود که خود باعث افزایش انتقال و جابجایی GLUT4 و بهبود مصرف گلوکز در موش ها می گردد (۱۴). همچنین، آکالین و همکار (۲۰۱۰) در مطالعه ای که به منظور بررسی اثرات دوزهای مختلف بتاندورفین بر سطوح اندورفین پلاسما،

انسولین، گلوکاگون و گلوکز در موش های دیابتی شده انجام دادند، دریافتند که سطح بالای بتاندورفین در موش های دیابتی، بدون در نظر گرفتن وضعیت انسولین، باعث کاهش گلوکز خون می شود (۱۵).

از آنجایی که فعالیت ورزشی هوازی در توسعه آمادگی قلبی - عروقی، ارتقاء هزینه انرژی و استفاده از چربی مؤثر است و فعالیت ورزشی مقاومتی محرک دستگاه عضلانی اسکلتی است که جهت افزایش قدرت و اندازه عضله به کار می رود، بنابراین به نظر می رسد ترکیب آنها جهت بهبود آمادگی و تندرستی بدنی مفید باشد (۱۶). از سویی دیگر، با توجه به عوارض بیماری دیابت که در اثر بالا بودن قندخون رخ می دهد و این که بتاندورفین در شرایط متفاوتی ترشح می شود و تأثیرات مثبتی بر بدن دارد، مطالعه حاضر با هدف بررسی این انجام شد که آیا تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) می تواند باعث افزایش ترشح بتاندورفین و در نتیجه کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین در زنان دیابتی شود؟

## روش کار

این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی شده با طرح پیش آزمون و پس آزمون در سال ۱۳۹۴ بر روی ۱۸ نفر از زنان غیرفعال دیابتی نوع دو با محدوده سنی ۴۰-۵۰ سال انجام شد. افراد انتخاب شده، در انجام کارهای روزانه خود مستقل بودند و بیماری مزمن (قلبی-عروقی، کلیوی و اختلال غده تیروئید) یا سابقه فعالیت بدنی منظم (حداقل در ۶ ماه گذشته) نداشتند و از داروهای کاهنده قندخون یکسانی استفاده می کردند. از ویژگی های ابتلاء به بیماری دیابت نوع ۲، داشتن سطوح گلوکز خون ناشتا معادل ۱۲۶ و بالاتر و گلوکز ۲ ساعت پس از صرف غذا، معادل ۲۰۰ و بالاتر می باشد. جهت کسب مجوز معتبر در راستای برگزاری پژوهش، رضایت نامه شرکت در طرح تحقیقاتی از آزمودنی ها اخذ گردید. پس از آن، ۱۸ آزمودنی به طور تصادفی به دو گروه کنترل (۸ نفر) و تجربی (۱۰ نفر) تقسیم شدند. لازم به ذکر است حجم نمونه با استفاده از معادله برآورد حجم نمونه فلیس و با در نظر گرفتن توان آزمون ۰/۷،  $\alpha=0/05$  و تغییرات میانگین ۵ واحد، ۸/۸۹ نفر به دست آمد که با احتیاط

<sup>1</sup> Insulin receptor substrate

آزمون در ۱۰ مرحله دو دقیقه‌ای اجرا شد و به جز مرحله اول که سرعت یک مایل در ساعت بود، سرعت ثابت در مرحله بعدی دو مایل در ساعت بود. شیب دستگاه نیز در مراحل یک و دو، صفر و از مرحله سوم به بعد در هر مرحله ۳/۵٪ افزایش یافت. حداکثر اکسیژن مصرفی در پروتکل ناختون با استفاده از معاله زیر محاسبه گردید (۱۸):

$$\frac{3}{6} + (\text{زمان به دقیقه}) \times \frac{1}{61} = \text{حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)}$$

به منظور اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، از آزمودنی‌ها خواسته شد که در محل آزمایشگاه تشخیص طبی حضور یابند و نمونه خون اولیه به میزان ۵ سی‌سی از ورید قدامی بازویی آنها گرفته شد. جهت تهیه سرم، ابتدا خون در لوله آزمایش به مدت ۲۰ دقیقه در دمای اتاق لخته شد. سپس با استفاده از سانتریفیوژ پارت آزما (ساخت کشور ایران) به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۲۵۰۰ دور در دقیقه سرم از خون جدا گردید. پس از جمع‌آوری داده‌های اولیه، از روز بعد، برنامه تمرین به مدت ۸ هفته در محل سالن ورزشی آغاز شد. آزمودنی‌های گروه تجربی می‌بایست برنامه تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) را که شامل ۲۰ دقیقه فعالیت ایروبی با شدت ۸۰-۶۰٪ حداکثر ضربان قلب بود، را انجام دهند و بعد از ۳ دقیقه استراحت، تمرین مقاومتی (تمریناتی که گروه‌های عضلانی عمده بدن را درگیر می‌کنند شامل پرس سینه، لت پول، جلوبان، پشت ران) را در ۳ نوبت ۱۲-۸ تکرار با شدت ۷۵-۵۵٪ یک تکرار بیشینه، به مدت ۲۴ جلسه متداوم تمرینی (۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه) انجام دهند (۱۹). از آزمودنی‌های گروه کنترل خواسته شد طی اجرای طرح تحقیق به هیچ‌گونه فعالیت منظم یا غیر منظم ورزشی نپردازند.

برنامه تمرین ورزشی ترکیبی آزمودنی‌ها به مدت ۸ هفته در جدول ۱ نشان داده شده است.

بیشتر از میان زنان، ۱۰ نفر در هر گروه به عنوان گروه‌های تجربی و کنترل گزینش شدند. تا پایان پژوهش، ۲ آزمودنی در گروه کنترل از ادامه شرکت در این طرح منصرف شدند و متعاقباً، اطلاعات مربوط به آنها توسط محقق حذف گردید.

نحوه تصادفی‌سازی آزمودنی‌ها و قرار گرفتن آنها در گروه کنترل و یا تجربی، به روش قرعه‌کشی انجام شد. افراد بر اساس شماره، نام‌گذاری شدند و شماره افراد روی کاغذی نوشته و در ظرفی ریخته شد؛ آنگاه به صورت تصادفی، ۱۰ کاغذ از داخل ظرف برداشته و در گروه کنترل قرار گرفته شد و ۱۰ شماره بعدی، به عنوان گروه تجربی در نظر گرفته شد. به علاوه این مطالعه، توسط کمیته اخلاق دانشگاه فردوسی مشهد با کد IR.MUM.FUM.REC.1397.018 مورد تأیید قرار گرفت.

قبل از شروع مراحل عملیاتی پژوهش در خصوص شیوه و چگونگی انجام مراحل آن به آزمودنی‌ها آگاهی نسبی داده شد، سپس از آنها درخواست شد به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه فردوسی مشهد جهت انجام آزمون‌های ورزشی مراجعه نمایند.

ترکیب بدنی با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن (مدل Inbody 720 ساخت کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. برای برآورد حداکثر قدرت، ابتدا آزمودنی با انتخاب وزنه سبک خود را گرم کرده و سپس، طبق برآورد فرد، وزنه‌ای انتخاب شد که آزمودنی بتواند حداقل یک بار و حداکثر ۱۰ بار آن را به صورت کامل و صحیح بلند کند. با جای‌گذاری مقدار وزنه و تعداد تکرارها در فرمول زیر، قدرت بیشینه آزمودنی‌ها در حرکات پرس سینه، لت پول، جلو ران و پشت ران به دست آمد. این فرمول توسط اپلی (۱۹۹۵) جهت برآورد حداکثر قدرت در یک تکرار ارائه گردید (۱۷).

{تکرار وزنه \* ۰/۳۳ + ۱} \* مقدار وزنه = یک تکرار بیشینه<sup>۱</sup>  
برای برآورد اکسیژن مصرفی اوج آزمودنی‌ها از آزمون ناختون (Naughton) بر روی نوار گردان استفاده شد. نحوه اجرای آزمون ناختون به این صورت بود که این

<sup>1</sup> One-repetition maximum (IRM)

جدول ۱- برنامه تمرین ورزشی ترکیبی به مدت ۸ هفته

مقاومتی (IRM)	هوازی (HR <sub>max</sub> )	
٪۵۵	٪۶۰	هفته اول
٪۵۵	٪۶۵	هفته دوم
٪۶۰	٪۶۵	هفته سوم
٪۶۰	٪۷۰	هفته چهارم
٪۶۵	٪۷۰	هفته پنجم
٪۶۵	٪۷۵	هفته ششم
٪۷۰	٪۷۵	هفته هفتم
٪۷۵	٪۸۰	هفته هشتم

فتومتریک و کیت انسولین مدل مرکودیا<sup>۲</sup> (ساخت کشر سوئد) با حساسیت ۱ (میلی واحد در لیتر) به روش الایزا اندازه گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین نیز از طریق فرمول هما اندازه گیری شد.

۴۰۵ (MIU/ml) انسولین ناشتا \* (mg/dl) گلوکز ناشتا = مقاومت به انسولین

تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۶) انجام شد. برای توصیف داده ها از شاخص های گرایش مرکزی و پراکندگی، برای بررسی نرمال بودن توزیع داده ها از آزمون شاپیروویلیک و جهت بررسی همگن بودن گروه ها از آزمون لون استفاده شد (جدول ۲).

از آزمودنی ها خواسته شد به مدت ۳ روز پیش از نمونه گیری اولیه، برنامه تغذیه خود را یادداشت کنند تا در دوره سه روزه قبل از خون گیری نهایی (پس آزمون)، همان برنامه غذایی را رعایت نمایند و مداخله مواد غذایی بر آزمایش خون را به حداقل برسانند.

بعد از اتمام دوره تمرین، پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین، مجدداً اندازه گیری های آنتروپومتریک و آزمایشگاهی در شرایط آزمون های اولیه و با همان ابزار توسط پژوهشگر و متخصص آزمایشگاه انجام گرفت. غلظت سرمی بتاندورفین با استفاده از کیت شرکت شانگهای کریستال دی بیوتک<sup>۱</sup> (ساخت کشور چین) با حساسیت ۲/۵۹ (نانوگرم بر لیتر) به روش الایزا، کیت گلوکز مدل پارس آزمون (ساخت ایران) به روش

جدول ۲- نتایج آزمون لون جهت بررسی همگنی واریانس داده ها و آزمون شاپیروویلیک جهت بررسی توزیع نرمال بودن داده ها

متغیر	گروه ها		میانگین ± انحراف معیار		نتایج آزمون نرمال بودن (شاپیروویلیک)		نتایج آزمون همگن بودن (لون)	
	تمرین	کنترل	تمرین	کنترل	تمرین		کنترل	
					مقدار Z	سطح معنی داری	مقدار Z	سطح معنی داری
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۳۰/۵۰ ± ۱۵/۷۲	۱۳۲ ± ۱۷/۸۴	۰/۹۷۷	۰/۹۴۴	۰/۹۲۳	۰/۴۵۷	۰/۵۷۲	۰/۴۶۰
مقاومت به انسولین	۱/۷۸ ± ۰/۴۴	۱/۷۰ ± ۰/۴۳	۰/۹۱۴	۰/۳۱۰	۰/۷۴۶	۰/۰۰۷*	۰/۶۸۱	۰/۴۲۱
بتاندورفین (نانوگرم بر لیتر)	۶۵۶/۴۵ ± ۳۴۴/۰۸	۵۶۱/۱۵ ± ۲۸۵/۴۱	۰/۸۳۷	۰/۰۴۰*	۰/۷۶۵	۰/۰۱۲*	۰/۷۷۲	۰/۳۹۳

<sup>2</sup> Mercodia

<sup>1</sup> Shanghai Crystal De Biothek

### یافته‌ها

در مطالعه حاضر ۸ هفته تمرین ترکیبی منجر به افزایش معنی‌دار سطح سرمی بتاندورفین ( $p=0/041$ )، کاهش معنی‌دار گلوکز ( $p=0/001$ ) و مقاومت به انسولین ( $p=0/026$ ) شد (جدول ۳، ۴).

به علاوه از آزمون‌های تی استیودنت زوجی و مستقل برای داده‌های نرمال و از آزمون‌های ویلکاکسون و یومن‌ویتنی برای داده‌های غیر نرمال به ترتیب در گروه‌های وابسته و مستقل جهت برآورد تفاوت‌های درون گروهی و بین گروهی استفاده شد. میزان  $p$  کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

جدول ۳- تغییرات درون گروهی و تغییرات بین گروهی گلوکز در پیش آزمون و پس آزمون

متغیر	گروه	مرحله		تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
		پیش آزمون	پس آزمون	سطح معناداری	مقدار t	سطح معنی‌داری	مقدار t
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	تمرین	۱۳۰/۵۰ ± ۱۵/۷۲	۱۱۹ ± ۱۵/۸۳	< ۰/۰۰۱	۶/۲۷۳	۰/۰۰۱	۶/۰۶۵
	کنترل	۱۳۲ ± ۱۷/۸۴	۱۴۳/۵۰ ± ۱۹/۲۴	۰/۰۱۵	-۳/۲۰۷		

جدول ۴- تغییرات درون گروهی و تغییرات بین گروهی بتاندورفین و مقاومت به انسولین در پیش آزمون و پس آزمون

متغیر	گروه	مرحله		تغییرات درون گروهی*		تغییرات بین گروهی**	
		پیش آزمون	پس آزمون	سطح معنی‌داری	Z	سطح معنی‌داری	Z
بتاندورفین (نانوگرم بر دسی‌لیتر)	تمرین	۶۵۶/۴۵ ± ۳۴۴/۰۸	۸۴۱/۰۹ ± ۴۶۲/۶۶	* ۰/۰۰۵	-۲/۸۰۳	۰/۰۴۱	
	کنترل	۵۶۱/۱۵ ± ۲۸۵/۴۱	۵۲۹/۶۵ ± ۳۶۶/۳۷	۰/۷۷۹	-۰/۳۸۰		
مقاومت به انسولین	تمرین	۱/۷۸ ± ۰/۴۴	۱/۴۹ ± ۰/۲۵	* ۰/۰۰۹	-۲/۵۹۹	۰/۰۲۶	
	کنترل	۱/۷۰ ± ۰/۴۳	۱/۷۱ ± ۰/۳۹	۰/۸۶۶	-۰/۱۶۹		

\* نتایج تغییرات درون گروهی در آزمون ویلکاکسون

\*\* نتایج تغییرات بین گروهی در آزمون یومی‌ن‌ویتنی

متغیر وزن، درصد چربی، نسبت دور کمر به لگن و شاخص توده بدنی بین گروه‌ها اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ( $p=0/122$ ) (جدول ۵).

همچنین در این مطالعه وزن، درصد چربی، نسبت دور کمر به لگن در گروه تمرین کاهش معنی‌داری داشت ( $p=0/015$ )، اما بر اساس نتایج آزمون تی مستقل، در

جدول ۵- تغییرات درون گروهی و تغییرات بین گروهی وزن، درصد چربی، نسبت دور کمر به لگن و شاخص توده بدنی

متغیر	گروه	مرحله		تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
		پیش آزمون	پس آزمون	سطح معنی‌داری	مقدار t	سطح معنی‌داری	مقدار t
وزن (کیلوگرم)	تمرین	۷۶/۶۱ ± ۷/۲۷	۷۵/۲۰ ± ۶/۸۹	۰/۰۳۵	۲/۴۸۶	۰/۱۶۹	۱/۴۴۱
	کنترل	۷۵/۸۰ ± ۱۰/۷۲	۷۵/۴۰ ± ۱۰/۵۸	۰/۲۶۱	۱/۲۲۲		
درصد چربی بدن	تمرین	۴۱/۲۳ ± ۴/۶۰	۳۹/۳۰ ± ۴/۵۹	۰/۰۰۱	۴/۶۲۷	۰/۰۸۶	۱/۸۳۱
	کنترل	۴۳/۹۵ ± ۴/۴۵	۴۳/۱۳ ± ۴/۷۵	۰/۱۰۷	۱/۸۴۸		
نسبت دور کمر به لگن	تمرین	۰/۹۷ ± ۰/۰۴	۰/۹۵ ± ۰/۰۴	۰/۰۱۵	۳	۰/۱۲۲	۱/۶۳۳
	کنترل	۰/۹۸ ± ۰/۰۴	۰/۹۸ ± ۰/۰۴	۰/۴۳۰	۰/۸۳۷		
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	تمرین	۳۰/۷۴ ± ۲/۸۹	۳۰/۳۶ ± ۳/۰۷	۰/۱۰۲	۱/۸۲۲	۰/۴۴۲	۰/۷۸۸
	کنترل	۳۰/۵۲ ± ۲/۸۳	۳۰/۳۵ ± ۲/۸۸	۰/۲۰۹	۱/۳۸۴		

و عضلات سینه‌ای و عضلات پایین تنه شامل عضلات چهار سر و همسترینگ، بین گروه‌ها اختلاف معنی‌داری وجود داشت ( $p=0/001$ ) (جدول ۶، ۷). بررسی همگنی واریانس داده‌ها و توزیع نرمال بودن داده‌ها در جدول ۲ ارائه شده است.

در مطالعه حاضر مقدار اکسیژن مصرفی اوج در گروه تمرین افزایش معنی‌داری داشت. به‌علاوه ۸ هفته تمرین ترکیبی، منجر به افزایش معنی‌دار قدرت در گروه تمرین شد. بر اساس نتایج آزمون تی مستقل، در متغیر اکسیژن مصرفی اوج و قدرت عضلات بالاتنه شامل عضلات پشت

جدول ۶- تغییرات درون گروهی و تغییرات بین گروهی قدرت عضلات در حرکت‌های لت پول، جلو ران و پشت ران

متغیر	گروه	مرحله		تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
		پیش آزمون	پس آزمون	مقدار t	سطح معنی‌داری	مقدار t	سطح معنی‌داری
لت پول	تمرین	۵۲/۳۰ ± ۱۳/۲۰	۶۶/۸۳ ± ۱۴/۳۷	-۷/۷۱۸	۰/۰۰۱	-۶/۸۱۲	۰/۰۰۱
	کنترل	۵۱/۳۶ ± ۸/۹۱	۵۰/۶۵ ± ۸/۷۸	۰/۸۷۷	۰/۴۱۰		
جلوران	تمرین	۶۰/۱۱ ± ۲۲/۸۸	۱۰۲/۱۱ ± ۲۷/۲۸	-۷/۹۵۹	۰/۰۰۱	-۶/۹۰۱	۰/۰۰۱
	کنترل	۵۶/۰۶ ± ۱۹/۴۱	۵۶/۸۸ ± ۱۹/۱۱	-۱/۲۱۸	۰/۲۶۳		
پشت ران	تمرین	۳۸/۴۷ ± ۱۱/۶۲	۵۸/۳۷ ± ۸/۵۳	-۶/۵۲۲	۰/۰۰۱	-۵/۸۲۶	۰/۰۰۱
	کنترل	۳۷/۳۳ ± ۷/۳۷	۳۶/۸۲ ± ۶/۳۴	۰/۶۴۷	۰/۵۳۹		

جدول ۷- تغییرات درون گروهی و تغییرات بین گروهی قدرت عضله در حرکت پرس سینه و اکسیژن مصرفی اوج

متغیر	گروه	مرحله		تغییرات درون گروهی*		تغییرات بین گروهی**	
		پیش آزمون	پس آزمون	Z	سطح معنی‌داری	سطح معنی‌داری	سطح معنی‌داری
پرس سینه	تمرین	۵۹/۷۷ ± ۱۲/۴۴	۸۰/۹۲ ± ۱۳/۷۰	-۲/۸۰۳	۰/۰۰۵		۰/۰۰۱
	کنترل	۵۶/۷۱ ± ۱۷/۴۱	۵۶/۰۶ ± ۱۷/۹۴	-۰/۴۲۳	۰/۶۷۳		
اکسیژن مصرفی اوج (میلی‌لیتر کیلوگرم بر دقیقه)	تمرین	۲۴/۴۰ ± ۸/۰۹	۲۸ ± ۴/۷۵	-۲/۳۷۵	۰/۰۱۸		۰/۰۰۲
	کنترل	۲۵ ± ۴/۷۵	۲۵ ± ۵/۶۶	-۱/۸۲۶	۰/۶۸		

\* نتایج تغییرات درون گروهی در آزمون ویلکاکسون؛ \*\* نتایج تغییرات بین گروهی در آزمون یومن‌ویتنی

## بحث

گلوکز را به داخل سلول می‌فرستد تا صرف تولید انرژی گردد. این انقباضات مکرر در بلندمدت باعث افزایش تعداد GLUT-4 و افزایش نفوذپذیری غشاء به گلوکز می‌گردد. همچنین به تارهای عضلانی اجازه می‌دهد تا برای یک دوره نسبتاً طولانی، غلظت گلیکوژنی پایینی داشته باشند. از طرفی با اتمام فعالیت ورزشی نیز سلول‌های عضلانی در صدد بازسازی ذخایر گلیکوژنی خود برمی‌آیند و به همین دلیل بعد از فعالیت‌های ورزشی، غلظت گلوکز خون تا چند ساعت در سطح پایین قرار می‌گیرد، هر دوی تمرینات هوازی و مقاومتی، فراوانی GLUT-4 و جذب گلوکز را حتی در بیماران دیابتی نوع ۲ افزایش می‌دهند (۲۳).

نتایج این پژوهش، کاهش معنی‌دار شاخص مقاومت به انسولین را در بیماران دیابتی گروه تجربی پس از ۸ هفته

نتایج این مطالعه، کاهش معنی‌دار گلوکز خون را در بیماران دیابتی گروه تجربی پس از ۸ هفته تمرینات ترکیبی نشان داد ( $p=0/001$ ). همچنین بر اساس نتایج بین‌گروهی، کاهش معنی‌دار گلوکز بین گروه تجربی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ( $p=0/001$ ). نتایج این مطالعه با نتایج مطالعه گراول و همکاران (۲۰۱۵)، رمضان‌پور و همکاران (۲۰۱۵) همسو و با نتیجه مطالعه عصارزاده نوش‌آبادی و همکار (۲۰۱۲) ناهمسو بود (۲۲-۲۰). عضلات در دو وضعیت یعنی در هنگام انجام فعالیت‌بدنی بدون حضور انسولین و دیگری ۲-۳ ساعت بعد از صرف غذا با حضور انسولین، مقدار زیادی گلوکز مصرف می‌کنند. انقباضات مکرر عضلات در فعالیت‌های ورزشی یک اثر شبه انسولینی دارد و مقدار زیادی

مقاومتی برای بیماران مبتلا به دیابت به‌شمار می‌آید (۲۶)، در نتیجه انسولین کمتری جهت تنظیم گلوکز خون پس از تمرین نسبت به قبل از آن مورد نیاز است. این بهبود حساسیت انسولین احتمالاً با ظرفیت اتصال انسولین به محل گیرنده‌های هر یک از سلول‌های عضلانی مرتبط است. همچنین یک افزایش در حساسیت انسولین کبدی وجود دارد (۲۶). بنابراین به انسولین کمتری برای جذب گلوکز اضافی از گردش خون مورد نیاز است. در اصل حالت ورزشی به‌وجود آمده در اثر تمرین چنین ایجاب می‌کند که فرد دیابتی در هر مرحله‌ای از استراحت گرفته تا شدت‌های مختلف تمرینی سبک تا سنگین به انسولین کمتری نیاز داشته باشد. در چنین موقعیتی تمرین هوازی می‌تواند اغلب سطوح انسولین پلاسما را در حالت استراحت کاهش دهد و تولید انسولین را هنگام آزمایش تحمل گلوکز پایین آورد که هر دو، دال بر بهبود حساسیت به انسولین و کاهش نیاز به انسولین در افراد دیابتی نوع ۲ می‌باشد (۳).

نتایج مطالعه حاضر، افزایش معنی‌دار بتاندورفین را در بیماران دیابتی گروه تجربی پس از ۸ هفته تمرینات ترکیبی نشان داد ( $p=0/005$ ). همچنین بر اساس نتایج بین‌گروهی، افزایش معنی‌دار بتاندورفین بین گروه تجربی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ( $p=0/041$ ). به‌طور کلی نتایج این پژوهش، در زمینه افزایش یافتن مقادیر بتاندورفین پس از فعالیت ورزشی با نتایج مطالعه سیسوانتویو و همکار (۲۰۱۴) همخوانی داشت (۲۷). با این وجود نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه اوکتالان و همکاران (۲۰۰۱) که به بررسی اثر فعالیت ورزشی (یک دوره تمرینی منظم) با شدت ۷۰٪  $VO_{2max}$  بر سطوح اندورفین در آزمودنی‌های تمرین کرده سالم پرداختند، مغایرت داشت (۲۶)؛ چراکه آنها کاهش در سطوح سرمی بتاندورفین را متعاقب فعالیت ورزشی با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی اعلام داشتند. از جمله تفاوت‌های مشهود بین مطالعه حاضر و مطالعه حاضر، می‌توان به میزان آمادگی آزمودنی‌ها اشاره کرد؛ چراکه پاسخ تمرینی در افراد تمرین کرده و حتی افراد سالم بدون تمرین تا حد زیادی از سایر افراد

تمرینات ترکیبی نشان داد ( $p=0/009$ ). همچنین بر اساس نتایج بین‌گروهی، کاهش معنی‌دار شاخص مقاومت به انسولین بین گروه تجربی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ( $p=0/026$ ). نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه ابوعسی و همکاران (۲۰۱۵) همخوانی داشت، ولی با نتایج مطالعه بنائی و همکاران (۲۰۱۵) همخوانی نداشت. از علل افزایش سطح مقاومت به انسولین در مطالعه بنایی و همکاران، می‌توان به آثار التهابی آخرین جلسه تمرینی اشاره کرد که احتمالاً منجر به افزایش سطوح پروتئین واکنشی C شده است و این عامل، خود منجر به ایجاد وضعیت مقاومت به انسولین می‌گردد (۲۴، ۲۵). در پاتوژنز بیماری دیابت نوع ۲ اشاره شده است که نقص در عمل انسولین (مقاومت به انسولین) و ترشح انسولین، هر دو سبب این بیماری می‌شوند. در مقاومت به انسولین، توانایی سلول‌های کبد و عضله در برداشت گلوکز از خون و ذخیره کردن آن به صورت گلیکوژن کاهش می‌یابد. در سطوح سلول‌های عضلانی، انتقال دهنده‌های گلوکز ( $GLUT4$ ) با وجود این‌که پروتئین  $GLUT-4$  در سطوح طبیعی است، به صورت طبیعی از سیتوپلاسم به غشای عضلانی انتقال نمی‌یابد (۳).

تمرین استقامتی، مقاومت به انسولین را به دلیل انقباض موقتی عضله و افزایش جذب گلوکز و توده عضله اسکلتی بهبود می‌بخشد. برخی مطالعات پیشنهاد می‌کنند که تمرین مقاومتی مشابه تمرین استقامتی می‌تواند منجر به بهبود مقاومت به انسولین شود، بنابراین باعث بهبود فرآیند حمل گلوکز شده و از میزان مقاومت به انسولین سلول‌ها کاسته می‌شود. در حقیقت سازگاری ایجاد شده بر اثر تمرین، این است که در پاسخ به تمرین هوازی در بیماران دیابتی نوع ۲، افزایش دانسیته عروق عضلانی و همچنین بهبود در حداکثر اکسیژن مصرفی و فعالیت آنزیم‌های اکسیداتیو در عضلات اسکلتی مشاهده می‌شود (۲۲). اما پژوهش‌های اخیر به تأثیر فعالیت ورزشی مقاومتی در کنار فعالیت ورزشی هوازی تأکید می‌کنند؛ به‌صورتی که افزایش HDL خون، بهبود عملکرد قلب، افزایش حساسیت انسولین و کنترل قندخون و نیز افزایش قدرت و استقامت عضلات از فواید مهم فعالیت



متمایز است. افراد تمرین کرده به واسطه انجام تمرینات منظم، نوعی سازگاری در ترشح و عملکرد بتاندورفین را تجربه می‌کنند؛ به طوری که با وجود کاهش در سطوح سرمی بتاندورفین، حساسیت بافت‌های هدف و گیرنده‌های مرتبط به آن، نسبت به قبل افزایش می‌یابد (۲۶). در واقع نتایج مطالعات انجام شده در رابطه با تأثیر فعالیت منظم بر سطوح بتاندورفین متناقض می‌باشد. با این حال، عوامل متعددی بر پاسخ بتاندورفین به فعالیت ورزشی مؤثر است. از دلایل احتمالی افزایش بتاندورفین در اثر تمرین، می‌توان به این اشاره کرد که در اثر فعالیت‌های ورزشی هوازی و بلندمدت، غده آدرنال دچار هایپرتروفی می‌شود و افزایش غلظت هورمون‌های استرسی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز مانند کورتیزول نیز به دنبال تمرینات درازمدت اتفاق می‌افتد. ترشح کورتیزول وابسته به ترشح کورتیکوتروپین (ACTH) از هیپوفیز می‌باشد. ترشح بتاندورفین از هیپوفیز قدامی با ترشح ACTH در ارتباط است؛ چراکه هر دو پیش‌ساز مشابهی به نام پرواپیوملانوکورتین<sup>۱</sup> (POMC) دارند. در واقع تحریک ترشح هر دو هورمون ACTH و بتاندورفین، با هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین<sup>۲</sup> CRH<sup>۲</sup> هیپوتالاموسی انجام می‌گیرد (۲۸، ۲۹). چون افزایش ترشح کورتیزول از افزایش سطوح ACTH ناشی می‌گردد، در نتیجه ریتم روزانه کورتیزول و بتاندورفین مشابه خواهد بود (۳۰). البته تمام مطالعات این ارتباط بین بتاندورفین و کورتیزول را تأیید نکرده‌اند و دلیل این یافته‌های مغایر با هم شاید نیمه‌عمر متفاوت این دو ماده باشد (بتاندورفین با نیمه عمر ۲۰ دقیقه و کورتیزول با نیمه عمر ۳ دقیقه). همچنین یک تأخیر زمانی بین ترشح ACTH و کورتیزول وجود دارد (۳۱). لازم به ذکر است طی فعالیت، یک ارتباط بین بتاندورفین و کاتکولامین‌ها ممکن است فرض شود، زیرا که در آستانه بی‌هوازی فرد، احتمالاً یک نقطه حساس فیزیولوژیکی برای انتشار بتاندورفین وجود دارد (۳۱)، این ارتباط بین

اپیوئیدهای درون‌زا و کاتکولامین‌ها می‌تواند در یک فعالیت بی‌هوازی کوتاه‌مدت با اسیدوز و لاکتات بالا برقرار شود (۳۲). این مطلب حاکی از وجود یک سیستم مهارتی فیزیولوژیکی است که در آن بتاندورفین آثار کاتکولامین‌ها و پاسخ به افزایش اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین را محدود می‌کند (۳۱). همچنین اخیراً مکانیزم دیگری که در ترشح بتاندورفین درگیر است، مطرح شده است و آن تغییر در وضعیت اسید-باز همراه با فعالیت جسمی است. این مکانیزم ممکن است افزایش تحمل لاکتات در ورزشکاران رشته‌های ورزشی بی‌هوازی را نیز توجیه کند (۳۳). بهترین ارتباط با غلظت بتاندورفین در سطوح PH بیش از سطح پایه است، بدین معنا که رسیدن به یک آستانه لاکتات برای افزایش بتاندورفین لازم است که احتمالاً طی فعالیت این سطوح حاصل خواهد شد (۳۱). در واقع زمانی که سطح لاکتات بیش از ظرفیت بافری سلول باشد (۰/۴ اکی‌والان به لیتر)، لاکتات در سطح خون پخش می‌شود که منجر به کاهش PH خون و حالت اسیدوز می‌گردد. هیپوتالاموس یک مرکز حساس به PH بوده و ترشح هورمون‌های هیپوفیز را نیز کنترل می‌کند. حالت اسیدوز خون، سبب تحریک هیپوتالاموس جهت برقراری تعادل اسید-باز می‌شود. این عامل محور هیپوتالاموس-هیپوفیز را فعال کرده و از این طریق، باعث افزایش تولید و ترشح بتاندورفین از هیپوفیز می‌گردد (۸). از این پژوهش، می‌توان نتیجه گرفت که شدت بالا در تمرینات بی‌هوازی، منجر به افزایش بتاندورفین می‌شود. در واقع غلظت لاکتات و احتمالاً کاتکول‌آمین‌ها طی تمرینات بی‌هوازی عامل اصلی افزایش بتاندورفین خواهد بود. همچنین تمرین هوازی طولانی مدت با شدت بیش از ۶۰-۵۵٪ VO<sub>2max</sub> جهت افزایش بتاندورفین مؤثر می‌باشد.

تاکنون سه گروه عمده از گیرنده‌های اپیوئیدی به نام گیرنده‌های میو<sup>۳</sup>، دلتا<sup>۴</sup> و کاپا<sup>۵</sup> شناسایی شده است (۶). اثر ضد مقاومت به انسولین بتاندورفین، از طریق گیرنده‌های  $\mu$  صورت می‌گیرد. بتاندورفین با تأثیر بر

<sup>۳</sup>  $\mu$   
<sup>۴</sup>  $\delta$   
<sup>۵</sup>  $\kappa$

<sup>۱</sup> Proopiomelanocortin  
<sup>۲</sup> Corticotropin releasing hormone

حجم خون نیز زیاد می‌شود. تغییر نسبت پلازما به سلول‌ها که در نتیجه افزایش بخش مایع خون رخ می‌دهد، گرانروی (هماتوکریت) خون را کاهش می‌دهد. این کاهش سبب تسهیل حرکت خون در رگ‌ها می‌شود. به دلیل افزایش حجم پلازما در اثر ورزش‌های هوازی، افزایش اندازه بطن چپ قلب نیز رخ می‌دهد که توالی این رویدادها سبب افزایش حجم ضربه‌ای می‌شود. در سطح بافت عضلانی نیز چندین سازگاری مهم رخ می‌دهد که موجب افزایش مصرف اکسیژن و توان هوازی بیشینه می‌شوند که شامل افزایش رگ‌زایی و چگالی مویرگی، افزایش تراکم میتوکندری‌ها در سارکوپلاسم، افزایش میوگلوبین تار عضله، افزایش سوخت چربی و کاهش گلیکولیز و افزایش فعالیت آنزیم‌های چرخه کربس و سیستم انتقال الکترون می‌باشند که در نهایت منجر به افزایش اکسیژن مصرفی اوج می‌شوند (۳۸، ۳۹).

نتایج مطالعه حاضر افزایش معنی‌دار میزان قدرت را در بیماران دیابتی گروه تجربی پس از ۸ هفته تمرینات ترکیبی نشان داد ( $p=0/001$ ). همچنین بر اساس نتایج بین‌گروهی افزایش معنی‌دار قدرت بین گروه تجربی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ( $p=0/001$ ) که با نتایج مطالعه لی و همکاران (۲۰۱۴) همخوانی داشت (۴۰).

تمرین و فعالیت بدنی از جمله شرایط و عواملی‌اند که با تغییر کیفیت و کمیت عملکرد دستگاه‌های مختلف بدن و اعمال فشار بر آنها، موجب تغییر و سازگاری دستگاه‌های مزبور می‌شوند. دستگاه حرکتی که از دو بخش عمده عصب و عضله تشکیل شده است، در مقابل تمرین و فعالیت بدنی هر دو نوع سازگاری ساختاری و عملکردی را از خود نشان می‌دهند. شرکت در تمرین به‌ویژه تمرینات قدرتی، قدرت عضله را افزایش می‌دهد و افزایش قدرت اغلب با افزایش حجم عضله و تارهای آن همراه است (سازگاری ساختاری). دستگاه عصبی نیز نقش بسیار مهمی در افزایش قدرت ناشی از تمرینات مقاومتی دارد. محققان معتقدند که افزایش قدرت می‌تواند بدون تغییرات ساختاری عضله به‌دست آید، اما بدون سازگاری عصبی، این کار ممکن نیست. این

گیرنده  $\mu$  در سطح عضله اسکلتی باعث افزایش بیان ژن GLUT4 می‌شود. فعال‌سازی گیرنده‌های  $\mu$  به‌وسیله بتاندورفین با تصحیح اختلالات موجود در سطح IRS1، PI3 kinas، AKT kinas و GLUT4 بر مقاومت به انسولین در طول عضله اسکلتی که ناشی از پاسخ‌های التهابی است، اثر مطلوبی دارد. از طرفی فعال‌سازی گیرنده  $\mu$  باعث بهبود اختلالات در آبخار سیگنال‌دهی انسولین معیوب در عضله اسکلتی می‌گردد، به‌خصوص اگر عیب در IRS1، PI3 kinas و انتقال GLUT4 باشد. PKC zeta یک ایزوفرم غیرمعمولی از خانواده PKC است که مسئول تنظیم گلوکز در بافت‌های حساس به انسولین می‌باشد. فعال‌سازی این ایزوفرم در افراد دیابتی دچار نقص می‌باشد که فعال‌سازی گیرنده  $\mu$  باعث فعال‌سازی PKC zeta می‌گردد. علاوه‌براین، بتاندورفین با تأثیر بر گیرنده  $\mu$  در سطح کبد باعث کاهش بیان ژن آنزیم PEPCK که اصلی‌ترین آنزیم کاتالیزور در گلیکونئوژنز است، می‌شود. بتاندورفین با تأثیر بر گیرنده  $\mu$  در سطح پانکراس نقش مستقیم در بازدارندگی ترشح سوماتوستاتین و تأثیر تحریک‌کننده بر سلول‌های بتای پانکراس دارد (۱۰، ۳۴، ۳۵). فعالیت بدنی، سبب افزایش سطوح بتاندورفین از ۲ تا ۵ برابر سطوح استراحتی می‌شود. حتی مقادیر بالاتر آن در مغز وجود دارد، ولی نمی‌توان میزان آن را اندازه‌گیری کرد. با وجود این، مقدار افزایش آن به ویژگی‌های فردی وابسته است (۳۶).

نتایج مطالعه حاضر افزایش معنی‌دار اکسیژن مصرفی اوج را در بیماران دیابتی گروه تجربی پس از ۸ هفته تمرینات ترکیبی نشان داد ( $p=0/018$ ). همچنین بر اساس نتایج بین‌گروهی، افزایش معنی‌دار اکسیژن مصرفی اوج بین گروه تجربی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ( $p=0/002$ ) که این نتایج با نتایج مطالعه لیباردی و همکاران (۲۰۱۵) همخوانی داشت (۳۷).

مکانیزم‌هایی که طی آن اکسیژن مصرفی اوج در اثر تمرینات هوازی افزایش می‌یابد، متعدد می‌باشند. حجم پلازما در اثر سازگاری با فعالیت‌های استقامتی بیش از ۱۰٪ افزایش می‌یابد. هرگاه حجم پلازما زیاد شود،

سازگاری‌های عصبی شامل: بهبود هماهنگی، بهبود یادگیری و افزایش فعال شدن عضلات حرکت دهنده اصلی می‌باشند (۴۱).

در مطالعه حاضر ۸ هفته تمرین ترکیبی منجر به کاهش معنی‌دار وزن، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن در گروه تجربی شد ( $p=0/015$ )؛ ولی این تغییرات به اندازه‌ای نبود که بتواند بر تغییرات بین گروهی اثرگذار باشد؛ به طوری که اختلاف میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل، نشان‌دهنده تغییرات غیرمعنی‌دار وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن پس از ۸ هفته تمرین ترکیبی بود ( $p=0/122$ ). یافته‌های مطالعه حاضر با نتایج مطالعه باقری و همکاران (۲۰۱۵) همخوانی داشت (۴۲). در مطالعات متعددی که به بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی منظم بر شاخص‌های ترکیب بدنی افراد پرداخته‌اند، نتایج متفاوتی به دست آمده است که احتمالاً به علت تفاوت در شدت، مدت، پروتکل ورزشی مورد استفاده و سطح آمادگی افراد می‌باشد. تمرینات هوازی منظم موجب افزایش بیان ژن‌های آنزیم‌های لیپولیتیک،

بتااکسیداسیون، کربس و زنجیره انتقال الکترون، افزایش چگالی میتوکندری و افزایش فراخوانی چربی به جای کربوهیدرات جهت تولید انرژی می‌گردد. بنابراین میزان چربی بدن کاسته شده و منجر به کاهش وزن و شاخص توده بدنی می‌شود (۴۳).

### نتیجه‌گیری

برنامه تمرین ترکیبی به مدت ۸ هفته منجر به کاهش شاخص‌های گلایسیمیک، بهبود فاکتورهای ترکیب بدن، افزایش قدرت و توان هوازی زنان دیابتی می‌شود، لذا می‌توان اظهار داشت در صورتی که تمرینات بدنی به طور منظم و طولانی مدت اجرا شوند، احتمالاً می‌تواند یک عامل پیشگیری کننده یا بهبود دهنده در بروز بیماری‌های ناشی از دیابت در زنان دیابتی باشد.

### تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از تمام آزمودنی‌هایی که در انجام این مطالعه مشارکت داشتند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

### منابع

- Gorgi Z, Zarei M, Mohammadshahi M, Haidari F. Comparison of the effects of sesame butter and sesame oil intake on serum glucose levels and lipid profiles on diabetic rats. *Nutr Food Sci Res* 2014; 21(5):128. (Persian).
- Honardoost M, Sarookhani M, Arefian E. Molecular mechanism of insulin resistance. *J Qazvin Univ Med Sci* 2014; 18(5):57-64. (Persian).
- Alizadeh A. Effect of Eight-week aerobic exercise on C-re active protein, and Hemoglobin A1c and lipid profile in Female Diabetic Type 2 Patients. [Master Thesis]. Mashhad, Iran: Ferdowsi University of Mashhad; 2013. (Persian).
- Darvakh H, Mousavian A. Effect of 12 weeks aerobic exercise in morning and afternoon on diabetic women's protein catabolism. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2017; 20(2):60-7. (Persian).
- Eatemady BA, Kargarfard M, Mojtahedi H, Rouzbehani R, Dastbarhagh H. Comparison of the effects of 8-weeks aerobic training and resistance training on lipid profile in patients with diabetes type 2. *J Isfahan Med Sch* 2014; 32(282):524-33. (Persian).
- Nazarali P, Siyabi R, Hanachi P. Comparison of the effect of aerobic and anaerobic exercises on plasma beta endorphin in active and sedentary girls. *J Sport Biosci* 2012; 13(13):37-50. (Persian).
- Kamali SF, Rangraz TM, Salehi M. Effect of aerobic activity in land and water on plasma beta-endorphin and pain perception threshold in athletes. *J Res Rehabil Sci* 2013; 9(7):1244-53. (Persian).
- Jamali F, Moazzami M, Bijeh N. The effects of eight weeks aerobic exercise on serum level of beta-endorphin and pain perception of dysmenorrhea in sedentary adolescent girls. *J Sabzevar Univ Med Sci* 2014; 21(4):702-10. (Persian).
- Sinaei M, Kargarfard M, Sharifi GR, Rouzbahani R, Arabzadeh A. The effect of an acute swim exercise training session on changes in serum beta-endorphin and cortisol levels in male sprint swimmers. *J Isfahan Med Sch* 2011; 29(136):20-6. (Persian).
- Cheng KC, Asakawa A, Li YX, Liu IM, Amitani H, Cheng JT, et al. Opioid  $\mu$ -receptors as new target for insulin resistance. *Pharmacol Ther* 2013; 139(1):334-40.
- Lemley K. Does plasma  $\beta$ -endorphin influence exercise-induced hypoalgesia in healthy adults? *Raynor Memorial Libraries* 2009; 1(4):20-8.

12. Arazi H, Afkhani MR. Effects of acute resistance exercise on blood pressure and pain threshold in type 2 diabetic overweight patients. *Knowl Health* 2013; 8(2):57-61. (Persian).
13. Cho GJ, Han SW, Shin JH, Kim T. Effects of intensive training on menstrual function and certain serum hormones and peptides related to the female reproductive system. *Medicine* 2017; 96(21):e6879.
14. Su CF, Chang YY, Pai HH, Liu IM, Lo CY, Cheng JT. Mediation of  $\beta$ -endorphin in exercise-induced improvement in insulin resistance in obese Zucker rats. *Diabetes Metab Res Rev* 2005; 21(2):175-82.
15. Akalin PP, Baspinar N. Effects of Beta-endorphin on plasma glucose levels. *Bull Vet Inst Pulawy* 2010; 54:277-82.
16. Arazi H, Faraji H, Moghadam MG, Samadi A. Effects of concurrent exercise protocols on strength, aerobic power, flexibility and body composition. *Kinesiol* 2011; 34(2):155-62. (Persian).
17. Kuvacic G, Padulo J, Milic M. Smith machine exercise: the key points. *Acta Kinesiologica* 2017; 11(2):19-29.
18. Fathei M, Hejazi K. The effect of eight weeks aerobic training on Resistin levels and cardio respiratory fitness in sedentary middle-aged women. *Med J Mashhad Univ Med Sci* 2015; 58(9):489-97. (Persian).
19. Yousefipoor P, Tadibi V, Behpoor N, Parnow A, Delbari M, Rashidi S. The effect of 8-week aerobic and concurrent (aerobic- resistance) exercise training on serum il-6 levels and insulin resistance in type 2 diabetic patients. *Shahid Sadoughi Univ J* 2013; 21(5):619-31. (Persian).
20. Marquis-Gravel M, Hayami D, Juneau M, Nigam A, Guilbeault V, Latour E, et al. Intensive lifestyle intervention including high-intensity interval training program improves insulin resistance and fasting plasma glucose in obese patients. *Prev Med Rep* 2015; 2:314-8.
21. Ramezanpour M, Matboo M, Hejazi EM. The effect of four weeks aerobic training with using L-carnitine supplement on lipid profile and blood glucose in diabetic men. *Med J Mashhad Univ Med Sci* 2015; 58(6):316-21. (Persian).
22. Assarzade Noushabadi M, Abedi B. Effects of combination training on insulin resistance index and some inflammatory markers in inactive men. *Horizon Med Sci* 2012; 18(3):95-105. (Persian).
23. Aminilari Z, Daryanoosh F, Kooshki JM, Mohamadi M. The effect of 12 weeks aerobic exercise on the apelin, omentin and glucose in obese older women with diabetes type 2. *Arak Med Univ J* 2014; 17(85):1-10. (Persian).
24. AbouAssi H, Slentz CA, Mikus CR, Tanner CJ, Bateman LA, Willis LH, et al. The effects of aerobic, resistance, and combination training on insulin sensitivity and secretion in overweight adults from STRRIDE AT/RT: a randomized trial. *J Appl Physiol* 2015; 118(12):1474-82.
25. Banaei P, Tadibi V, Rahimi M. Comparing the effect of two protocols concurrent training (strength-aerobic) on fasting blood glucose, glycosylated hemoglobin, high-sensitivity C-reactive protein and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Sport Physiol* 2015; 7(25):99-108. (Persian).
26. Abbasian S, Attarzadeh HR, Moazami M. The effect of regular aerobic training on serum level of  $\beta$ -endorphin and perceived training exertion in addicts with emphasis on brain reward center. *Daneshvar Med* 2013; 20(103):50-7. (Persian).
27. Aman MS. The effects of breathing exercise toward IgG, beta endorphin and blood glucose secretion. *Asia Pacific J Educ Arts Sci* 2014; 1(4):27-32.
28. Mains RE, Eipper BA, Ling N. Common precursor to corticotropins and endorphins. *Proc Natl Acad Sci* 1977; 74(7):3014-8.
29. Young EA, Akil H. Corticotropin-releasing factor stimulation of adrenocorticotropin and beta-endorphin release: effects of acute and chronic stress. *Endocrinology* 1985; 117(1):23-30.
30. Dent RR, Guilleminault C, Albert LH, Posner BI, Cox BM, Goldstein A. Diurnal rhythm of plasma immunoreactive beta-endorphin and its relationship to sleep stages and plasma rhythms of cortisol and prolactin. *J Clin Endocrinol Metab* 1981; 52(5):942-7.
31. Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 1981; 2(3):160-5.
32. Schwarz L, Kindermann W. Beta-endorphin, adrenocorticotropic hormone, cortisol and catecholamines during aerobic and anaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1990; 61(3):165-71.
33. Taylor DV, Boyajian JG, James N, Woods D, Chicz-Demet A, Wilson AF, et al. Acidosis stimulates  $\beta$ -endorphin release during exercise. *J Appl Physiol* 1994; 77(4):1913-8.
34. Yang TT, Liu IM, Wu HT, Cheng JT. Mediation of protein kinase C zeta in  $\mu$ -opioid receptor activation for increase of glucose uptake into cultured myoblast C2C12 cells. *Neurosci Lett* 2009; 465(2):177-80.
35. Bathaie SZ, Mokarizade N, Shirali S. An overview of the mechanisms of plant ingredients in the treatment of diabetes mellitus. *J Med Plants* 2012; 4(44):1-24. (Persian).
36. Jamali F, Moazzami M, Bije N. The effects of eight weeks aerobic exercise on serum level of beta-endorphin and pain perception of dysmenorrhea in sedentary adolescent girls. *J Sabzevar Univ Med Sci* 2014; 21(4):702-10. (Persian).
37. Libardi CA, Chacon-Mikahil MP, Cavaglieri CR, Tricoli V, Roschel H, Vechin FC, et al. Effect of concurrent training with blood flow restriction in the elderly. *Int J Sports Med* 2015; 36(5):395-9.
38. Mardanpour-Shahrekordi Z, Banitalebi E, Faramarzi M, Bagheri L, Mardanpour-Shahrekordi E. The effect of sequence order of combined training (resistance and endurance) on strength, aerobic capacity and body composition in older women: a randomized clinical trial. *J Shahrekord Univ Med Sci* 2015; 17(3):1-12. (Persian).

39. Farahati S. Effects of eight weeks of aerobic training on some factors of vessel endothelial function and changes of estrogen hormone in postmenopausal women. [Master Thesis]. Mashhad, Iran: Ferdowsi University of Mashhad; 2013. (Persian).
40. Lee JK, Kim CG, Seo TB, Kim HG, Yoon SJ. Effects of 8-week combined training on body composition, isokinetic strength, and cardiovascular disease risk factors in older women. *Aging Clin Exp Res* 2014; 27(2):179-86.
41. Ghazalian F, Nikbakht H, Ebrahimi E, Salavati M. Effects of training style on neuromuscular adaptation in untrained men. *J Ilam Univ Med Sci* 2010; 18(1):40-7. (Persian).
42. Bagheri A, Ghalavand A, Salvand G, kamounzadeh A, Monazamnezhad A. Effects of 8-week aerobic exercise on blood glycemic indexes and anthropometric of patients with type 2 diabetes in Dezful. *J Sci Res Dev* 2015; 2(5):89-94. (Persian).
43. Rol Loring B, Shiferd Jon T. Compatibility muscle exercise. Trans: Gharekhanloo R, Azad A. Tehran. Omide Deanesh; 2002. (Persian).
- 44.