pISSN:2345-5020
eISSN:2423-5571

مقاله اصیل پژوهشی

تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطوح برخی فاکتورهای قلبی -عروقی زنان دیابتی نوع دو غیرفعال

فهیمه بیگی[1]، **ناهید بیژه[2]***، مهدی قهرمانی مقدم[3]

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران
۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران
۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

نویسنده مسئول: ناهید بیژه، دانشگاه فردوسی مشهد bijeh@ferdowsi.um.ac.ir

چکیده

مقدمه و هدف: دیابت از شایع ترین بیماری‌های ناشی از اختلالات متابولیک و یکی از مهم ترین مشکلات بهداشت عمومی و به عنوان یک عامل خطر برای بیماری‌های قلبی عروقی است. هدف از این مطالعه تعیین اثر هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطوح لپتین و β-اندروفین در زنان مبتلا به دیابت نوع دوم غیرفعال بود.

مواد و روش ها: ۱۳ زن یائسه مبتلا به دیابت نوع دوم (سن: ۵/۷۲ ± ۵۷/۹۲ سال، درصد چربی: ۳/۵۵ ± ۴۳/۱۷) به عنوان گروه تمرین و ۹ زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دوم به عنوان گروه شاهد (سن: ۲/۷۳ ± ۵۵/۱۴ سال، درصد چربی : ۳/۳۸ ± ۴۱/۳۱) در مطالعه شرکت کردند. برنامه تمرین هوازی شامل ۲۰ دقیقه فعالیت هوازی (با ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب) و برنامه قدرتی متشکل از چندین حرکت برای اندام فوقانی و تحتانی (با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد از 1RM، ۸ تا ۱۲ تکرار). برای بررسی تغییرات درون گروه و بین دو گروه از آزمون اندازه های تکراری، استفاده شد. آزمون فرضیه با سطح معنی داری ($P <$ ۰/۰۵) مورد آزمایش قرار گرفت.

یافته ها: افزایش معنی داری در سطوح لپتین، β-اندروفین ، Vo2max و قدرت همچنین کاهش قابل ملاحظه‌ای در BMI و درصد چربی مشاهده شد ($P <$ ۰/۰۵).

بحث و نتیجه گیری: با توجه به کاهش معنی‌دار در BMI و درصدچربی، افزایش سطوح لپتین و β-اندروفین ناشی از تمرین ترکیبی ممکن است منجر به کاهش خطر ابتلا به بیماری های قلبی عروقی در دیابت نوع دوم است.

واژه های کلیدی: ورزش، دیابت نوع دوم، زنان

Access This Article Online	
Quick Response Code:	Website: www.zbmu.ac.ir/jdn
	How to site this article: Beigi F, Bijeh N, Ghahremani Moghaddam M. Effect of Eight Weeks of Concurrent Training on The Levels of Some Cardiovascular Factors in Inactive Women with Type II Diabetes. J Diabetes Nurs. 2018; 6 (3) :569-583

تاریخ دریافت: ۹۶/۴/۴

تاریخ پذیرش: ۹۶/۱۱/۲۳

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.3.2.7]

مقدمه و هدف

بیماری دیابت از جمله شایع‌ترین بیماری‌های ناشی از اختلالات متابولیکی و چهارمین علت اصلی مرگ و میر در اغلب کشورهای توسعه یافته می‌باشد (۱). لازم به ذکر است که بیماری‌های قلبی از عوارض مهم دیابت و اصلی‌ترین علت مرگ و میر در این بیماران محسوب می‌شود (۲,۳)، به طوری که ۷۵درصد مرگ و میر بیماران مبتلا به دیابت ناشی از بیماری‌های قلبی- عروقی است (۴). علاوه بر آن عموماً دوران یائسگی با افزایش چربی احشایی به دلیل کاهش سطوح استروژن همراه است (۵)؛ اضافه وزن و چاقی احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت را افزایش می‌دهد که با فاکتورهایی نظیر درصد چربی و نسبت دور کمر به لگن اندازه‌گیری می‌شود (۶). همچنین یائسگی با بروز عوارض سندروم متابولیک همراه است (۷). ابیدنت و همکاران ۲۰۱۶ سطوح سرمی اسیداوریک و لپتین را عامل پیش‌بینی‌کننده سندروم متابولیک در زنان ۷۰ -۲۰ سال مطرح نموده اند (۸). اسید اوریک محصول متابولیسم پورین است و نقش مهمی در پاتوژنز مقاومت به انسولین دارد (۹). هیپرانسولینی ناشی از مقاومت به انسولین خود باعث کاهش ترشح، افزایش باز جذب کلیوی و افزایش تولید اسیداوریک می‌شود (۱۰). در بیماران دیابتی نوع دو هیپراوریسمی با بیماری‌های شریان های محیطی، پرفشار خونی و HbA1C بالاتر همراه است (۱۱,۱۲,۱۳). مقاومت به لپتین یک ریسک فاکتور مستقل قلبی- عروقی است که میزان شیوع آن در افراد دیابتی و چاق بالا است (۱۴,۱۵). چاقی و افزایش سطوح چربی در کنار پدیده مقاومت لپتینی به اختلال در ترشح انسولین و هایپرگلیسیمی، به ویژه در بیماران دیابتی نوع ۲ منجر می‌شود. نقص لپتین یا گیرنده-های آن، چاقی شدید یا دیابت نوع ۲ را در پی دارد. اخیراً مشخص شده است لپتین مستقیماً فرآیند ترشح انسولین از پانکراس را متأثر می‌کند (۱۶,۱۷). لازم به ذکر است که لپتین در موش‌های دیابتی نوع دو در کاهش مقاومت به انسولین و بهبود عملکرد انسولین موثر است (۱۸). این در حالی است که سطوح لپتین در دیابتی‌ها از افراد سالم همگن شده از نظر سن و درصد چربی پایین‌تر است (۱۹,۲۰). همچنین ظرفیت لپتین برای افزایش پویایی قلبی-عروقی[1] ثابت شده است (۲۱). شاید به این دلیل که آدیپوکین لپتین و گیرنده‌های آن به وفور در قلب بیان می-شود (۲۲).

فشار فیزیولوژیکی حاصل از فعالیت بدنی بسته به کالری مصرفی و طول مدت فعالیت ورزشی یکی از تنظیم کننده های بالقوه ترشح لپتین از بافت چربی است (۲۳). البته برخی دیگر از پژوهشگران عدم تغییر لپتین در اثر فعالیت ورزشی را گزارش کرده‌اند. به نظر می‌رسد فعالیت بدنی منظم چه از نوع استقامتی، مقاومتی یا ترکیبی که تعادل منفی انرژی به همراه داشته باشد، موجب کاهش سطح لپتین در افراد سالم شود (۲۴). درحالی که در مورد تأثیر این تمرینات، مخصوصا تمرین ترکیبی بر لپتین در افراد دیابتی نتایج متناقض است. از جمله راه‌های تشخیص مقاومت به لپتین در افراد چاق، کاهش حساسیت به تولیدات POMC نظیر بتااندورفین است (۲۵). در رابطه با بتااندورفین آثار فیزیولوژیکی متعددی نظیر اثر بر پویایی قلبی- عروقی، تنظیم فعالیت سیستم عصبی خودکار، تنظیم سطح قندخون و افزایش لیپولیز مطرح شده است (۲۶,۲۷,۲۸,۲۹). با اتصال لپتین به گیرنده‌های خود میزان تولید مولکول POMC که پیش ساز ساخت بتااندورفین است افزایش می‌یابد (۲۱,۲۵). در واقع این فرضیه محتمل به نظر می‌رسد که بتوان با افزایش تحریک ترشح بتااندورفین به وسیله فعالیت ورزشی، حساسیت به لپتین را در افراد چاق بالا برد و تاثیرات مفید حاصل از سطوح افزایش یافته بتااندورفین و لپتین را بر پویایی قلبی-عروقی و کاهش عوارض دیابت مشاهده نمود. ورزش به عنوان محرک اصلی با شدت و مدت کافی منجر به ترشح اندورفین‌ها از غده هیپوفیز قدامی می‌شود. پاسخ بتااندورفین با تغییرات شدت ورزش تغییر می‌کند (۳۰). همچنین تاثیر تمرینات ترکیبی بر بتااندورفین کمتر مورد بررسی قرارگرفته است.

افزایش غلظت مارکرهای التهابی همچون بیلی روبین تام، hs-crp ، همانند اسیداوریک موجب افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود و از فاکتورهای پیش-گویی کننده افزایش خطر قلبی-عروقی است. بیلی روبین

[1] cardiovascular dynamics

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.3.2.7]

در اثر شکسته شدن گلبول‌های قرمز بوجود میاید و محصول نهایی همولیز است. غلظت سرمی پایین بیلی روبین با نقص در عملکرد آندوتلیوم و افزایش آن با خطر بیماری‌های قلبی- عروقی همراه است (۳۱). در این پژوهش همچنین، غلظت سرمی hs- CRP و تغییرات فشارخون به عنوان شاخص کنترل قلبی- عروقی و هموگلوبین گلیکوزیله HbA1c به‌عنوان شاخص کنترل گلیسمیک مورد بررسی قرار گرفته است .

شیوه زندگی کم‌تحرک از دلایل اصلی شیوع و گسترش دیابت و عوارض قلبی- عروقی حاصل از آن می‌باشد (۳۲). انتخاب شیوه زندگی که متکی بر انجام فعالیت‌های ورزشی برنامه ریزی شده باشد، از اقدامات سودمند در مدیریت درمان دیابت بشمار می‌رود و نیز می‌تواند از شدت عوارض وابسته به آن بکاهد (۳۳,۳۴). با توجه به محدودیت تعداد تحقیقات و همچنین نتایج متناقض بررسی تاثیر تمرین ترکیبی بر سطوح لپتین و بتااندورفین (۳۵,۳۶,۳۷,۳۸)، این ایده جدید که افزایش تحریک ترشح بتااندورفین و لپتین از طریق تمرین ترکیبی، منجر به به فواید احتمالی قلبی- عروقی و دیابتیک و بدنبال آن کاهش ریسک فاکتورهای این بیماری‌ها در افراد دیابتی نوع دو می‌شود، طی این تحقیق مورد بررسی قرار گرفت.

روش پژوهش

جامعه آماری تحقیق حاضر زنان دیابتی نوع دو یائسه بودند که به مراکز بهداشت سطح شهر مشهد مراجعه کردند. پس از فراخوان عمومی در این مراکز و ثبت نام اولیه از ۲۸ فرد علاقه‌مند به همکاری، اطلاعات لازم درباره ماهیت و نحوه اجرای تحقیق، خطرات احتمالی و نکات ضروری جهت شرکت در تحقیق، به صورت شفاهی به آنها داده شد. سپس ۲۲ نفر از افراد علاقه‌مند که معیارهای ورود به تحقیق را داشتند (زنان مبتلا به دیابت نوع ۲، دامنه سنی ۶۵-۵۰ سال، یائسه، حداقل یک سال سابقه ابتلا به دیابت، درصد چربی بین ۳۵ تا ۴۵، تحت درمان با داروهای هورمونی نباشند، استفاده از داروهای کاهنده قندخون مشابه (متفورمین و گلی بن کلامید)، ورزشکار نبوده و حداقل طی ۶ ماه گذشته غیرفعال باشند) و رضایت نامه شرکت و همکاری در کار تحقیقی را نیز تکمیل کرده بودند، به روش داوطلبانه و گزینشی هدفدار انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه تمرین ترکیبی (۱۳ نفر) و کنترل (۹ نفر) تقسیم شدند. قبل از شروع تحقیق، ارزیابی‌های قلبی عروقی (معیارهای خروج از پژوهش شامل بیماری‌های مزمن قلبی، کلیوی و اختلال غده‌ی تیروئید، داشتن سابقه سکته قلبی، فشارخون شدید و عوارض مزمن دیابت، ابتلا به دیابت نوع یک، مصرف دخانیات یا مشروبات الکلی و تشخیص اختلالات روانی توسط بررسی پرسشنامه سلامت روان GHQ بود) و عدم محدودیت انجام فعالیت ورزشی آزمودنی‌ها بوسیله پزشک تایید شد.

پیش از شروع برنامه تمرینی با استفاده از قدسنج و دستگاه سنجش ترکیب بدنی، مقادیر قد، وزن، نمایه توده بدن، نسبت دورکمر به لگن و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها سنجیده شد. میانگین سن، وزن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن، درصد چربی، فشارخون سیستولی و دیاستولی و میزان مصرف دارو دردو گروه تمرین و کنترل پیش از مداخله تمرینی تفاوت معنادار نداشت .

همچنین اکسیژن مصرفی اوج آزمودنی‌ها، توسط دستگاه تردمیل و با استفاده از تست ناختون اندازه گیری شد و جهت برآورد حداکثر قدرت، پس از یادگیری نحوه انجام صحیح حرکات، ابتدا آزمودنی با انتخاب وزنه سبک خود را گرم کرده و سپس، طبق برآورد خود او، وزنه ای انتخاب شد که آزمودنی بتواند حداقل یک‌بار و حداکثر ۱۰ بار آن را به صورت کامل و صحیح انجام دهد. با جای‌گذاری مقدار وزنه و تعداد تکرارها در فرمول زیر، قدرت بیشینه آزمودنی-ها در حرکات پرس‌سینه، کشش میله لت، جلوران و پشت-ران به دست آمد.

$$\text{مقدار وزنه} = \text{یک تکرار بیشینه} \times \left[1 + \left(0.033 \times \text{تکرار وزنه}\right)\right]$$

پروتکل تمرینی

برنامه‌ی تمرینی شامل ۸ هفته تمرین ترکیبی (هوازی – مقاومتی) بود که سه جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه انجام شد. این برنامه شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. تمرین اصلی شامل ۲۰ دقیقه تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود. بعد از پایان تمرین هوازی ۳ دقیقه استراحت و سپس، ۲۰ دقیقه تمرین مقاومتی (تمریناتی که گروه‌های عضلانی بزرگ و عمده بدن را درگیر می‌کنند شامل پرس‌سینه،

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.3.2.7]

کشش میله لت، جلوران و پشتران) در ۳ ست ۸ تا ۱۲ تکرار ۵۵ تا ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه و فواصل استراحتی ۱دقیقه‌ای بین هر ست انجام گرفت و در پایان ۳ست، بعد از۲ دقیقه استراحت فعال به حرکت بعد پرداختند (۳۹). طی این تحقیق تغییر توان هوازی توسط تست ناختون و افزایش قدرت بیشینه توسط تست 1RM (یک تکرار بیشینه) مورد بررسی قرار گرفت. همچنین اصل اضافه بار در طول هشت هفته مطابق با جدول۱ رعایت گردید . جدول ۱ اینجا وارد شود.

ارزیابی‌های بیوشیمیایی

پیش از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، از تمام آزمودنی‌ها بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی نمونه‌گیری خونی انجام شد. پیش از هربار نمونه‌گیری خونی نکات عمده و ضروری درباره تغذیه (پرهیز از مصرف بیش از نرمال مواد موثر در ترشح بتااندورفین و لپتین درطول مدت پژوهش و برای به حداقل رساندن اثر تغذیه، شب قبل نمونه‌گیری همه فقط سینه مرغ و سیب زمینی آبپز بخورند) و فعالیت بدنی یادآوری شد تا نسبت به رعایت آنها دقت لازم را به عمل آورند. همچنین قبل از هربار خون‌گیری فشار خون هریک از آزمودنی‌ها توسط پرستار آزمایشگاه گرفته و ثبت شد. غلظت سرمی لپتین و بتااندورفین با استفاده از کیت-های شرکت شانگهای کریستال دی بیوتک (ساخت کشور چین) و به ترتیب با حساسیت ۱/۰۲ (نانوگرم بر لیتر ng/mL) و ۲/۵۹ (نانوگرم بر لیتر ng/L) به روش الایزا اندازه‌گیری شد.

سطوح اسیداوریک، بیلی روبین (تام و مستقیم)، و hs-crp توسط کیت (شرکت پارس آزمون؛ ایران) و به ترتیب به روش آنزیمی، فتومتریک و ایمونوتوربیدومتری با دستگاه اتوآنالایزر (HITACHI؛ ژاپن) مدل917 مورد سنجش قرار گرفت. مقادیر HbA1C توسط کیت (شرکت پیشتاز طب؛ ایران) به روش آنزیمی و با همان دستگاه اندازه گیری شد.

درپایان مرحله اجرایی پژوهش، داده‌های جمع آوری شده با کمک نرم افزار SPSS 16 تجزیه و تحلیل شدند. پس از تایید طبیعی بودن توزیع داده‌ها از طریق آزمون شاپیرو ـ ویلک و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لون، برای مقایسه تغییرات درون گروهی و بین‌گروهی از آزمون اندازه‌های تکراری تحلیل واریانس استفاده شد. در داده‌های غیر نرمال از معادل ناپامتریک آنها یعنی فریدمن و کروسکال‌والیس استفاده شد. آزمون فرضیه‌ها با سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ مورد آزمایش قرارگرفت.

یافته ها

مشخصات متغیرهای تن سنجی، اکسیژن مصرفی اوج، قدرت بیشینه، شاخص‌های بیوشیمیایی و فشارخون گروه تمرین ترکیبی و کنترل در جداول ۳و۲ و نمودارهای ۲و۱ آورده شده است

جدول شماره ۱: نحوه افزایش بار تمرینی طی هشت هفته تمرین ترکیبی

	هوازی (HR max)	مقاومتی(RM۱)
هفته اول	٪ ۶۰	٪ ۵۵
هفته دوم	٪ ۶۵	٪ ۵۵
هفته سوم	٪ ۶۵	٪ ۶۰
هفته چهارم	٪ ۷۰	٪ ۶۰
هفته پنجم	٪ ۷۰	٪ ۶۵
هفته ششم	٪ ۷۵	٪ ۶۵
هفته هفتم	٪ ۷۵	٪ ۷۰
هفته هشتم	٪ ۸۰	٪ ۷۵

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.3.2.7]

جدول شماره ۲: نتایج آزمون اندازه‌های تکراری در بررسی اکسیژن مصرفی اوج، متغیرهای تن سنجی، متغیرهای خونی و قدرت بیشینه گروه-های تمرین ترکیبی و کنترل طی مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

	پیش آزمون	پس آزمون	تغییرات			
	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	درون گروهی		بین‌گروهی	
			F	سطح معنی داری	F	سطح معنی داری
اکسیژن مصرفی اوج (لیتربر دقیقه)						
تمرین	۱/۷۳ ±۰/۴۶	۲/۰۰ ± ۰/۳۱	۹/۷۳	۰/۰۱۰	۵/۶۸	۰/۰۰۱
کنترل	۱/۷۸ ± ۰/۱۹	۱/۹۸ ± ۰/۴۰	۱/۷۳	۰/۲۳۶		
نمای توده ی بدنی(کیلوگرم بر متر مربع)						
تمرین	۲۹/۵۳±۲/۶۸۲	۲۹/۰۹±۲/۵۵۴	۶/۷۹۱	۰/۰۲۳	۲/۶۴۹	۰/۰۰۱
کنترل	۲۷/۸۲±۲/۱۲۰	۲۷/۵۸±۱/۴۹۶	۰/۷۱۲	۰/۴۳۱		
درصد چربی						
تمرین	۴۳/۱۷±۳/۵۵۴	۴۱/۹۶±۴/۳۰۰	۹/۱۷۹	۰/۰۱۰	۲/۳۲۸	۰/۰۰۱
کنترل	۴۱/۳۱±۳/۳۸۲	۴۱/۰۴±۳/۶,۴	۰/۱۱۰	۰/۷۵۱		
نسبت دور کمر به لگن						
تمرین	۱/۰۱۳±۰/۰۵۰	۱/۰۰۶±۰/۰۵۲	۱/۶۷۰	۰/۲۲۱	۲/۴۷۷	۰/۱۳۳
کنترل	۰/۹۷۰±۰/۰۶۴	۰/۹۶۷±۰/۰۶۶	۰/۲۵۵	۰/۶۳۱		
بتااندورفین سرمی (نانوگرم بر لیتر)						
تمرین	۶۴۸/۶۳±۳۵۳/۸۲	۸۱۳/۹۲ ±۴۶۰/۵۱	۲۰/۲۸	۰/۰۰۱	۶۵/۵۰۷	۰/۰۰۱
کنترل	۶۲۲/۹۱±۴۳۴/۸۸	۶۹۲/۲۴±۳۴۷/۴۳	۱/۱۰	۰/۳۲۴		
لپتین سرمی (نانوگرم بر میلی لیتر)						
تمرین	۲۲/۰۹±۷/۴۲۶	۲۵/۰۱±۷/۹۱۸	۵/۷۹	۰/۰۳۳	۱۹۴/۱۲	۰/۰۰۱
کنترل	۲۵/۳۸±۹/۸۱۵	۲۶/۶۸±۹/۱۱	۱/۵۴	۰/۲۵۰		
hs-CRP (mg / L)						
تمرین	۱/۴۸۳±۰/۴۷۰	۱/۷۹۳±۰/۵۳۲	۲/۳۰۱	۰/۱۵۵	۲۹۸/۳۴	۰/۸۴۱
کنترل	۱/۴۵۵±۰/۵۹۴	۱/۷۲۲±۰/۶۱۴	۲/۱۲۰	۰/۱۸۳		
اسیداوریک						
تمرین	۵/۴۳۸ ±۰/۳۵۹	۵/۱۹۲±۰/۳۱۷	۴/۰۸۸	۰/۰۶۶	۸/۶۴۶	۰/۰۰۱
کنترل	۵/۵۰۸ ±۰/۳۶۲	۵/۴۶۶±۰/۳۵۰	۰/۰۸۴	۰/۷۷۹		
بیلی روبین کل						
تمرین	۱/۰۴۳±۰/۱۱۲	۱/۰۷۰±۰/۰۹۱	۰/۴۴۹	۰/۵۱۶	۳/۹۵۰	۰/۰۰۱
کنترل	۱/۰۰۳±۰/۱۴۵	۱/۰۰۷±۰/۰۹۱	۰/۰۰۵	۰/۹۴۴		
بیلی روبین مستقیم						
تمرین	۰/۲۲۴±۰/۰۳۵	۰/۲۲۰±۰/۰۴۰	۰/۰۵۳	۰/۸۲۲	۱/۱۴۴	۰/۰۰۱
کنترل	۰/۲۳۰±۰/۰۵۵	۰/۲۰۴±۰/۰۳۳	۲/۰۷۹	۰/۱۸۷		
قدرت پرس سینه(کیلوگرم)						
تمرین	۴۵/۴۶±۱۶/۳۵	۶۳/۱۳±۱۵/۹۶	۴۴/۱۲۵	۰/۰۰۱	۲۳۸/۴۳	۰/۰۰۱
کنترل	۵۰/۵۰±۱۳/۴۴	۵۰/۱۳±۱۲/۱۳	۰/۰۱۷	۰/۸۹۹		
قدرت کشش میله لت (کیلوگرم)						
تمرین	۴۷/۹۷±۱/۱۶۴	۵۹/۱۰ ± ۱۱/۰۳	۸۷/۰۶	۰/۰۰۱	۴۲۵/۱۰	۰/۰۰۱
کنترل	۴۷/۱۰±۱/۰۷۷	۴۴/۳۵ ± ۹/۴۹	۰/۳۸۱	۰/۵۶۰		
قدرت جلوران(کیلوگرم)						
تمرین	۴۳/۰۳±۲/۱۳۵	۶۸/۲۵±۲۲/۶۲	۲۹/۰۰۹	۰/۰۰۱	۱۳۸/۰۷	۰/۰۰۱
کنترل	۴۹/۱۳±۲/۰۱۱	۵۳/۵۷±۱۵/۶۳	۱/۸۸۳	۰/۲۱۹		

P≤۰/۰۵

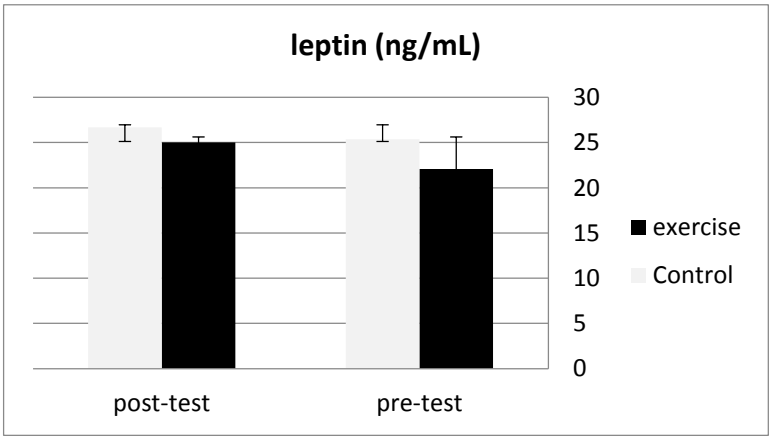
[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.3.2.7]

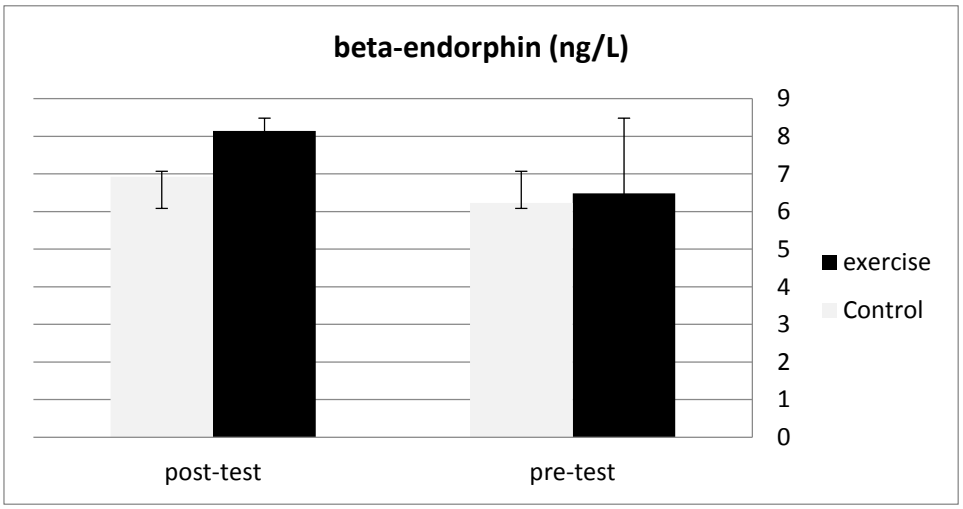
جدول شماره۳: نتایج آزمون های فریدمن و کروسکال والیس در بررسی قدرت بیشینه پشت ران و فشارخون گروه‌های تمرین ترکیبی و کنترل طی مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

	پیش آزمون	پس آزمون	تغییرات					
			درون گروهی (فریدمن)			بین‌گروهی(کروسکال والیس)		
	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	K^2	Df	سطح معنی داری	K^2	Df	سطح معنی داری
قدرت پشت ران(کیلوگرم)								
تمرین	۲۲/۵۶±۱/۲۲۹	۴۰/۸۲±۱۵/۲۳	۱۳/۰۰۰	۱	۰/۰۰۱	۶/۱۱۷	۱	۰/۰۱۳
کنترل	۲۵/۵۶±۱/۳۵۵	۲۳/۵۲±۱۰/۶۴	۰/۱۴۳	۱	۰/۷۰۵			
فشارخون سیستولی								
تمرین	۱۲/۹۱۶±۱/۰۱۸	۱۱/۶۴۶±۱/۴۹۹	۱/۹۲۳	۱	۰/۱۶۶	۰/۰۱۸	۱	۰/۸۹۴
کنترل	۱۳/۳۵۷±۱/۶۵۱	۱۱/۹۶۶±۰/۶۳۷	۲/۷۷۸	۱	۰/۰۹۶			
فشارخون دیاستولی								
تمرین	۸/۵۰۰±۰/۹۰۴	۷/۵۳۸±۰/۸۷۷	۷/۰۰	۱	۰/۰۰۸	۰/۳۳۱	۱	۰/۵۶۵
کنترل	۸/۲۸۵±۰/۷۵۵	۷/۸۳۳±۰/۷۵۲	۱/۰۰	۱	۰/۳۱۷			

P≤۰/۰۵



نمودار شماره ۱: تغییرات سطح لپتین سرم گروه‌های تمرین ترکیبی و کنترل طی مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون



نمودارشماره۲: تغییرات سطح بتااندورفین سرم گروه‌های تمرین ترکیبی و کنترل طی مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.3.2.7]

نتایج این تحقیق افزایش معنادارقدرت بیشینه، اکسیژن مصرفی اوج، بتااندورفین سرم، لپتین سرم و بیلی روبین تام را گزارش کرد (P≤۰/۰۵)، حال آنکه تغییرات درون گروهی بیلی روبین تام معنادار نبود. همچنین اندازه‌گیری‌ها کاهش معنادار نمایه توده بدن، درصدچربی، اسیداوریک، بیلی روبین مستقیم، هموگلوبین گلیکوزیله را طی دو ماه تمرین ترکیبی در گروه تمرینی نشان داد (P≤۰/۰۵). لازم به ذکر است که تغییرات درون گروهی اسیداوریک و بیلی روبین مستقیم معنادار نبود. فشار خون دیاستولی گروه تمرین کاهش داشت حال آنکه این کاهش معنادار نبود (P>۰/۰۵). تغییرات سطوح hs-CRP در هر دوگروه معنادار نبود. همچنین با وجود کاهش درصد چربی بطور معنادار، کاهش نسبت دور کمربه لگن درگروه تمرینی معنادار نبود.

بحث و نتیجه گیری

هدف از مطالعه حاضر، بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین ترکیبی بر سطوح سرمی بتااندورفین، لپتین، اسیداوریک، بیلی روبین،hs-CRP و هموگلوبین گلیکوزیله زنان غیرفعال دیابتی نوع دو یائسه بود. به مجموعه ای از عوامل خطرزای متابولیک مرتبط به هم که خطر ابتلا به عوارض قلبی و عروقی و مرگ و میر ناشی از آن را افزایش می‌دهد، سندرم متابولیک اطلاق می‌شود (۴۰). در پژوهش حاضر سطوح سرمی اسیداوریک به عنوان یک عامل پیش‌بینی کننده سندروم متابولیک، طی دو ماه تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی کم شده است که با نتایج قهرمانی مقدم و همکاران (۱۳۹۴) که به بررسی اثر تمرینات هوازی بر زنان مسن غیرفعال پرداخت هم سو است (۴۱). همچنین با نتایج تحقیق سمواتی‌شریف و همکاران (۱۳۹۳) که طی آن ۲۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع۲ را طی ۱۰ هفته تمرین ترکیبی مورد بررسی قرار داد و با کاهش غیر معنی‌دار سطح اسیداوریک رو به برو شد، ناهمخوان است (۴۲). مکانیزم کاهش اسیداوریک احتمالا حاصل افزایش توان هوازی است که اتکا به دآمیناسیون AMP جهت تامین ATP را کاهش داده و در نهایت از افزایش اسیداوریک جلوگیری می‌کند (۴۳). میانگین سطح اسیدوریک افراد دیابتی بالاتر از افراد سالم است و ارتباط بین آن و بیماری‌های قلبی عروقی حتی در محدوده طبیعی اسیداوریک تا مقادیر بیشتر هم (بالاتر از ۵/۵-۵/۲ میلی گرم در دسی لیتر) به عنوان یک عامل خطرزای مستقل مطرح می‌شود (۴۱,۴۴)، که این دوره تمرینی دو ماهه موفق به کاهش سطوح آن به عنوان یک ریسک فاکتور قلبی شد.

این پژوهش همچنین افزایش معنادار لپتین را نشان داد که با یافته‌های فیشر و همکاران (۲۰۰۱) همسو و با نتایج بنی‌طالبی و همکاران (۲۰۱۶) و منتظری طالقانی و همکاران (۱۳۹۰) مخالف است (۴۵,۴۶,۴۷). سطوح سرمی لپتین عامل دیگر پیش‌بینی کننده سندروم متابولیک بیان شده است، درحالی که سطوح آن در زنان چاق دیابتی نوع دو به طور معنی داری از زنان چاق غیردیابتی پایین تر است (۴۰,۴۸). مقاومت به لپتین در دیابتی‌ها احتمالا به معنای مقاوم شدن در برابر اقدامات لپتین است نه افزایش مقادیر خونی آن (۱۸,۴۹)، در واقع حرکت از چاقی به سمت ابتلا به دیابت نوع دو، ترشح لپتین را کاهش می‌دهد (۱۸). طول مدت ابتلا به دیابت و قندخون کنترل نشده (هیپوگلایسمی طولانی مدت) منجر به کاهش سطوح استراحتی لپتین در افراد دیابتی می‌شود (۴۸,۵۰). همچنین ارتباط منفی بین درصد HbA1c و لپتین دراین افراد به اثبات رسیده است (۴۸). در نتیجه احتمالا هر عاملی که بتواند سطوح استراحتی کاهش یافته لپتین را درآنها افزایش دهد در کاهش درصد HbA1c، مقاومت به انسولین و افزایش حساسیت به انسولین موثر خواهد بود. احتمالا فعالیت با افزایش تعداد گیرنده‌های انسولین عملکرد انسولین را بهبود داده و بهبود عملکرد انسولین به افزایش لپتین منجر شده است (۵۱). در نهایت افزایش لپتین در یک مکانیسم فیدبکی بیان ژن انسولین را در دیابتی ها کم کرده و هایپر انسولینمی کاهش میابد (۵۲,۵۳). از دیگر مکانیزم‌های احتمالی متصور در افزایش لپتین، می‌توان به تغییرات ترشح کورتیزول در اثر فعالیت ورزشی اشاره کرد. فعالیت مقاومتی با جلوگیری از آتروفی عضلانی تارهای نوع IIB گلیکولیتیکی و جلوگیری ازکاهش فعالیت لاکتات دهیدروژناز عضلانی در افراد مسن منجر به افزایش لاکتات خون می‌شود و با حفظ بهینه سطوح آندروژنها و کورتیزول در زنان مسن، تعادل متابولیسم آنابولیک و کاتابولیک عضله را برقرار کرده و باعث حفظ و ذخیره پروتئین عضلات افراد مسن می‌گردد (۵۴). همچنین در اثر

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.3.2.7]

فعالیت‌های ورزشی غده آدرنال دچار هایپرتروفی می‌شود و افزایش غلظت هورمون‌های استرسی محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- آدرنال مثل کورتیزول اتفاق می‌افتد (۵۵). افزایش کورتیزول افزایش لپتین را در پی دارد (۵۶). همزمان با افزایش لپتین، همان گونه که انتظار میرفت مقادیر HbA1C نیز همسو با کار یونیانگ هو و همکاران (۲۰۱۰) در نتیجه تمرین ترکیبی کاهش یافت (۵۷).

نتایج این پژوهش در زمینه افزایش یافتن مقادیر بتااندورفین پس از فعالیت ورزشی با نتایج تحقیقات سیسوانتویو[2] و همکاران (۲۰۱۴)، کمالی سروستانی و همکاران (۱۳۹۲) همخوانی دارد (۵۸,۵۹). درحالی که با نتایج اکتدالن[3]و همکاران (۲۰۰۱) که آزمودنیهای ورزشکارداشت، مخالف است (۶۱). احتمالا به این دلیل که افراد تمرین‌کرده با انجام تمرینات منظم به نوعی سازگاری تمرینی درترشح بتااندورفین می‌رسند که با وجود کاهش در سطوح سرمی بتااندورفین حساسیت به آن در آنها بالااست. مکانیزم احتمالی افزایش بتااندورفین به این صورت است که در اثر ورزش طولانی مدت، ترشح کورتیکوتروپین (ACTH) از هیپوفیز افزایش میابد (۶۲,۶۳). ترشح بتااندورفین از هیپوفیز قدامی با ترشح ACTH در ارتباط است، چرا که هر دو پیش‌ساز مشابهی به نام پرواپیوملانوکورتین (POMC) دارند پس احتمالا افزایش بتااندورفین را به دنبال دارد (۶۴).

شیوع دیابت نوع دو با سطوح افزایش یافته مارکرهای التهابی نظیر hs-crp که افزایش خطر قلبی- عروقی را نشان می‌دهد همراه است. طی این تحقیق تغییرات-hs crp معنادار نبود، که با یافته‌های بالدوچی و همکاران (۲۰۱۰) همسو و با نتایج تحقیق بنی طالبی و همکاران (۲۰۱۶) ناهمسو است (۳۶,۴۶). در واقع فعالیت بدنی با کاهش میزان بافت چربی و نفوذ ماکروفاژها در آن، سبب کاهش تولید فاکتورهای التهابی توسط بافت چربی می‌شود. همچنین فعالیت با اثرضدالتهابی خود و افزایش اکسیژن مصرفی اوج منجر به کاهش التهاب سیستمیک crp می‌گردد (۳۱).

افزایش فشارخون همچنین از جمله شاخص‌های مربوط به بیماری‌های قلبی عروقی محسوب می‌شود. مندس و همکاران (۲۰۱۴) طی تحقیقی به بررسی اثر حاد یک جلسه تمرین ترکیبی برفشارخون پرداختند که نتیجه مشابه با تحقیق حاضر، مبنی بر کاهش غیرمعنادار فشار دیاستولی بود (۶۵). درحالی که یافته‌های تحقیق کاظمی و همکاران (۱۳۹۴) همسو با این نتایج نبود (۶۶). سوسا و همکاران (۲۰۱۳) تا زمانی که هیچ خطر قلبی عروقی یا ارتوپدی وجود نداشته باشد، شدت‌های بالاتر فعالیت رو به عنوان عنصری کلیدی در کسب فواید عمده قلبی- عروقی و موثر درکاهش فشارخون می‌داند (۶۷,۶۸). مطالعات جدید پیشنهاد می‌کنند که افزایش بیلی‌روبین تام در حدود فیزیولوژیک خود، به عنوان یک آنتی اکسیدان بالقوه عمل می‌کند و با کاهش التهاب و افزایش HDL کلسترول، در پیشگیری CAD مؤثر است. تحقیقات نشان داده است در بیماران با سندرم متابولیک در میان کودکان و بزرگسالان، میزان بالای بیلی روبین برای بهبود مقاومت انسولینی موثر است. میزان بیلی‌روبین سرم به طور معکوس با شیوع سندرم متابولیک در بالغین ارتباط دارد (۶۹). ۲ماه تمرین ترکیبی، موفق به افزایش بیلی روبین تام در گروه تجربی شد که با سویفت و همکاران (۲۰۱۲) که به بررسی اثر تمرین هوازی بر سطوح بیلی روبین تام میپردازد همسو و با یافته‌های شریفی و همکاران (۱۳۹۴) احتمالا به دلایل مختلف نظیر شدت تمرین و سطح آمادگی آزمودنی‌ها مخالف است (۷۰,۷۱).

همچنین طبق نتایج بدست آمده از پژوهش حاضر، برنامه تمرینات ترکیبی منجر به کاهش معنی‌دار اندازه‌های نمایه توده بدن و درصد چربی گروه فعال شد. این نتایج با یافته-های بنی‌طالبی و همکاران (۲۰۱۶) و کاظمی و همکاران (۱۳۹۴) همخوانی داشت (۴۶,۶۶). تحقیقات نشان می‌دهد تمرینات بدنی منظم بلاخص تمرینات هوازی می‌تواند ترکیب بدنی افراد را بهبود بخشد و کارایی سیستم قلبی عروقی آنها را افزایش دهد. تمرینات هوازی از طرق مختلف نظیر افزایش بیان ژن آنزیم‌های لیپولیتیک، بتااکسیداسیون، کربس و زنجیره انتقال الکترون، افزایش چگالی میتوکندری و افزایش فراخوانی چربی به جای کربوهیدرات، منجر به کاهش درصد چربی بدن و نمایه توده بدنی می‌شود. تمرینات قدرتی نیز ضمن افزایش سطوح انرژی مصرفی،

[2]. Siswantoyo

[3]. Oktedalen

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.3.2.7]

منجر به افزایش توده عضلانی، متابولیسم پایه و در نتیجه کاهش نمایه توده بدن و درصد چربی بدن خواهد شد (۷۲,۷۳).

نتایج این پژوهش نشان داد که اکسیژن مصرفی اوج گروه تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی) افزایش معنی‌داری یافته است ($P\leq ۰/۰۵$). این یافته‌ها با نتایج پژوهش اراضی و همکاران (۱۳۹۰) همخوانی دارد (۷۴). فاتون و همکاران (۲۰۱۰) نیز نشان دادند که اجرای ۱۲ ماه تمرینات ترکیبی مقاومتی و استقامتی با بهبود حداکثر اکسیژن مصرفی همراه بوده است (۷۵). اکسیژن مصرفی بیشینه در حد معنی داری تحت تاثیر عوامل متعدد مانند سازه‌های ژنتیک، رشد، ترکیب بدن و فعالیت بدنی قرار می‌گیرد (۳۵).

در مجموع نتایج کلی این پژوهش نشان داد که این برنامه تمرینی ۸ هفته‌ای تا حدودی توانسته است از یک طرف با کاهش ریسک فاکتورهای مهم قلبی عروقی نظیر فشارخون، اسیداوریک، بهبود شاخص‌های ترکیب بدن، توان هوازی، افزایش بیلی‌روبین در محدوده فیزیولوژیک به عنوان یک آنتی اکسیدان و کاهش سطوح شاخص دیابتیک HbA1c و از طرف دیگر با نزدیک کردن سطوح سرمی بتااندورفین و لپتین به رنج نرمال خود و در نتیجه دستیابی به فواید قلبی- عروقی این مواد در کاهش خطر قلبی- عروقی زنان دیابتی نوع دو غیرفعال و یائسه موثر باشد و می‌توان تمرین ترکیبی را با شدت و مدت مطرح شده، به این افراد توصیه نمود.

تشکر و قدردانی

از تمامی بیماران دیابتی محترمی که طی دو ماه برنامه تمرینی، به صورت منظم و باانگیزه هر چه تمام تر در کلاس حضور به هم رساندند نهایت تقدیر و تشکر را دارم.

تعارض منافع

هیچ گونه تعرض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.3.2.7]

References

1. Tabish SA. Is diabetes becoming the biggest epidemic of the twenty-first century? Int J Health Sci (Qassim) 2007; 1(2): V–VIII.

2. Souri R, Farahani A, Noori F. Effects of aerobic training on vascular endothelial activity (sICAM-1) & Insulin resistance index in sedentary diabetic (type II) woman. Sport Physiology 2013; 5: 81-96. [Persian]

3. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, et al. Third national health and nutrition examination survey NHANES III participants age 50 years and older. Diabetes 2003; 52: 1210-1214.

4. Khalangot M, Tronko M, Kravchenko V, et al. Body mass index and the risk of total and cardiovascular mortality among patients with type 2 diabetes: a large prospective study in Ukraine. Heart 2009; 95: 454-60.

5. Mauvais-Jarvis F, Clegg DJ, Hevener AL. The role of estrogens in control of energy balance and glucose homeostasis. Endocr Rev 2013; 34: 309-38.

6. Myint PK, Kwok CS, Luben RN, et al. Body fat percentage, body mass index and waist-to-hip ratio as predictors of mortality and cardiovascular disease [Published Online First 24 June, 2014]. Heart doi:10.1136/heartjnl-2014-305816.

7. Jouyandeh Z, Nayebzadeh F, Qorbani M, et al. Metabolic syndrome and menopause. Journal of Diabetes & Metabolic Disorders 2013; **12**: 1.

8. Obeidat AA, Ahmad MN, Haddad FH, et al. Leptin and uric acid as predictors of metabolic syndrome in jordanian adults. Nutr Res Pract 2016; 10: 411–417.

9. Johnson RJ, Kivlighn SD, Kim YG, et al. Reappraisal of the pathogenesis and consequences of hyperuricemia in hypertension, cardiovascular disease, and renal disease. am j Kedney dis 1999; 33: 225-34.

10. Tseng CH. *Correlation of uric* acid and urinary albumin excretion rate in patients with type 2 diabetes mellitus in Taiwan. Kidney International 2005; 68: 796-801.

11. Tseng CH .Independent association of *uric acid* levels with peripheral arterial disease in Taiwanese patients with Type 2 diabetes. Diabete Med *2004*; 21: 724-9.

12. Bo S, Cavallo-Perin P, Gentile L. Hypouricemia and hyperuricemia in type 2 diabetes: two different phenotypes. Eur J Clin Invest 2001; 31: 318-21.

13. Wun YT, Chan CS, Lui CS. Hyperuricaemia in Type 2 diabetes mellitus. Diabetes Nutr Metab 1999; 12: 286-91.

14. Flier JS. Hormone Resistance in Diabetes and Obesity: Insulin, Leptin, and FGF21. Yale J Biol Med 2012; 85: 405–414.

15. Carter S, Caron A, Richard D, et al. Role of leptin resistance in the development of obesity in older patients. Clin Interv Aging 2013; 8: 829–844.

16. Friedman JM, Halaas JL. Leptin and the Regulation of Body Weight in Mammals. Nature 1998; 395: 763-70.

17. Kieffer TJ, Heller RS, Habener JF. Leptin receptors expressed on pancreatic β-cells. Biochem Biophys Res Commun 1996; 224: 522-7.

18. Coppari R, Bjørbæk C. Leptin revisited: its mechanism of action and potential for treating diabetes. Nat Rev Drug Discov 2012; 11: 692-708.

19. Abdelgadir M, Elbagir M, Eltom M, et al. Reduced leptin concentrations in subjects with type 2 diabetes mellitus in Sudan. Metabolism 2002; 51: 304-6.

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.3.2.7]

20. Tatti P, Masselli L, Buonanno A, et al. Leptin levels in diabetic and nondiabetic subjects. Endocrine 2001; 15: 305-8.
21. Dunbar J, Huiqing Lu. Leptin-induced increase in sympathetic nervous and cardiovascular tone is mediated by proopiomelanocortin (POMC) products. Brain Res Bull. 1999; 50:215-221.
22. McGaffin KR, Witham WG, Yester KA, et al. Cardiac-specific leptin receptor deletion exacerbates ischaemic heart failure in mice. Cardiovasc Res 2011; 89: 60–71.
23. Kraemer KK, Chu H, Castracane VD. Leptin and exercise. Exp Biol Med 2002; 227: 701-8.
24. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, et al. Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review. J Sport Sci Med 2006; 5:172-181.
25. Huiqing Lu, Anne Buison, K.-L. Catherine Jen, et al. Leptin resistance in obesity is characterized by decreased sensitivity to proopiomelanocortin products. Peptides 2000; 21: 1479–1485.
26. Cozzolino D, Sasso FC, Cataldo D, et al. Acute Pressor and Hormonal Effects of b-Endorphin at High Doses in Healthy and Hypertensive Subjects: Role of Opioid Receptor Agonism. The Jour of Clini Endocrin & Meta 2005; 90: 5167–5174.
27. Hill C, Lapanowski K, Joseph JC. The effects of β-endorphin (β-END) on cardiovascular and behavioral dynamics in conscious rats. Brain Res Bull. 2002; 59: 29-34.
28. Sitsen JM, Van Ree JM, De Jong W. Cardiovascular and respiratory effects of beta-endorphin in anesthetized and conscious rats. J Cardiovasc Pharmacol 1982; 4:883–888.
29. Cabioglu MT, Ergene N. Changes in Serum Leptin and Beta Endorphin Levels with Weight Loss by Electroacupuncture and Diet Restriction in Obesity Treatment. Am J Chin Med 2006; 34:1-11.
30. Fazio E, Medica P, Aronica V, et al. Circulating beta-endorphin, adrenocorticotrophic hormone and cortisol levels of stallions before and after short road transport: stress effect of different distances. Acta Veterinaria Scandinavica 2008; 50: 6.
31. Ghahremani Moghadam M, Hejazi K. Effect of aerobic training for 8 weeks on C-Reactive protein, uric acid and total bilirubin in sedentary elderly women. Quarterly of the Horizon of Medical Sciences 2015; 21: 81-89. [Persian]
32. Murray CJL, Lopez AD. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality & morbidity from diseases, injuries and risk factors in 1990 & projected to 2020. Cambridge, Mass. Harvard University Press. 1996.
33. Klaus Gebel, Hidde P van der Ploeg, Maria Fiatarone Singh, et al. The role of physical activity in the prevention and treatment of diabetes. A Modern Epidemic: expert perspectives on obesity and diabetes 2012; 17: 275-299.
34. Li G, Zhang P, Wang J, et al. The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. The Lancet 2008; 371: 1783–89.
35. Montazeri Taleghani H, Soori R , Rezaeian N, et al. Changes of plasma leptin and adiponectin levels in response to combined endurance and resistance training in sedentary postmenopausal women. Koomesh 2012; 13:269-277. [Persian]

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-10-12]
[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.3.2.7]

36. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2010; 20: 608-17.

37. nazarali P, siabi R, Hanachi P. Comparison of the Effect of Aerobic and Anaerobic Exercises on Plasma Beta Endorphin in Active and Sedentary Girls. Life Sciences Sport 2012; 13: 37-50. [Persian]

38. Schwarz L, Kindermann W. Beta-endorphin, adrenocorticotropic hormone, cortisol and catecholamines during aerobic and anaerobic exercise. Eur J Appl Physiol 1990; 61:165–171.

39. Yousefipoor P, Tadibi V, Behpoor N, et al. 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. J Shahid Sadoughi .Univ Med Sci 2013; 21: 619-31. [Persian]

40. Samavati Sharif MA, Siavoshy H. The effects of a combined aerobic and resistance exercise training on GFR and serum factors of renal function in men with type 2 diabetes. Sport Physiology. 2014; 23: 24-109. [Persian]

41. Jafari M, Bizheh N, Ebrahimi Atri A. The effect of aerobic training on homocysteine, uric acid, and serum lipids middle-aged men non-athlete. The national conference specialization in exercise physiology 2011; 2: 102-103. [Persian]

42. Mirzapour A, Hosseini SR, Hosseini SM, et al. The relationship between serum uric acid and blood sugar levels in the elderly diabetic patients of Amyrkola city. J babol univ med sci 2015;14:15-20. [Persian]

43. Fisher JS, Van pelt RE, Zinder O, et al. Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin. J Appl Physiol 2001; 91: 680–686.

44. Banitalebi E, Mardanpour Shahrekordi Z, Kazemi AZ,et al. Comparing the effects of eight weeks of combined training (Endurance and Resistance) in different orders on inflammatory factors and adipokines among elderly females. Women's Health Bull. 2016; 3: e30990. [Persian]

45. Buyukbese MA, Cetinkaya A, Kocabas R, et al. Leptin levels in obese women with and without type 2 diabetes mellitus.Mediators of Inflammation 2004;13(5/6):321-325.

46. Sandoval DA, Davis SN. Leptin metabolic control and regulation. J diabetes complications 2003; 17:108-113.

47. Flores BS, Fernandes MF, Ropelle ER, et al. Exercise Improves Insulin and Leptin Sensitivity in Hypothalamus of Wistar Rats. Diabetes 2006; 55:2554-2561.

48. Paz-Filho G, Mastronardi C, Wong ML, et al. Leptin therapy, insulin sensitivity, and glucose homeostasis. Indian J Endocrinol Metab 2012; 16: 549–555.

49. Amitani M, Asakawa A, Amitani H, et al. The role of leptin in the control of insulin-glucose axis. Front Neurosci 2013; 7: 51.

50. Sourati Jabloo D, Attarzadeh Hosseini SR, Sayadpour Zanjani D, et al. Effects of resistance and endurance exercises on androgens, cortisol and lactate in elderly women. Tehran University Medical Journal 2012; 70: 110-118. [Persian]

51. joseph w, duke jr. influence of exercise training on the free testosterone to cortisol ratio. chapel hill 2008.

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.3.2.7]

52. Fried SK, Ricci MR, Colleen D, et al. Regulation of Leptin Production in Humans. The journal of Nutrition 2000; 130: 3127S-3131S.

53. Yunying Hou, Lu Lin, Wei Li, et al. Effect of combined training versus aerobic training alone on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. Int J Diabetes Dev Ctries 2015; 35: 524–532.

54. Siswantoyo M, Aman S. The Effects of Breathing Exercise Toward IgG, Beta Endorphin and Blood Glucose Secretion. Asia Pacific Journal of Education, Arts and Sciences 2014; 4: 27- 32.

55. Kamali Sarvestani F, Rangraz Tabatabaei M, Salesi 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: 1244-1253. [Persian]

56. oktedalen O, Solberg EE, Haugen AH, et al. The influence of physical and mental training on plasma beta-endorphin level and pain perception after intensive physical exercise. Stress & health 2001; 17:121–127.

57. Axelrod J, Reisine TD. Stress Hormones: Their Interaction and Regulation. American Association for the Advancement of Science. 1984; 224:452-459.

58. Inder W, Hellemans JJ, Swanney MP, et al. Prolonged exercise increases peripheral plasma ACTH, CRH, and AVP in male athletes. the American Physiological Society.1998; 834-840.

59. Ertugrul E, Seher S. Plasma levels of Beta-endorphin, adrenocorticotropic hormone and cortisol during early and late alcohol with drawal. Alcohol & Alcoholism. 2011; 36:572-576.

60. Mendes R, Sousa N, Garrido N, et al. Can a Single Session of a Community-Based Group Exercise Program Combining Step Aerobics and Bodyweight Resistance Exercise Acutely Reduce Blood Pressure? J Hum Kinet. 2014;43:49-56.

61. Kazemi AR, Ghanbarzadeh M. Comparison of Different Concurrent Training on Physical Performance and Components of Body Composition in Elderly. Journal of Geriatric Nursing. 2015; 2: 20-28. [Persian]

62. Sousa N, Mendes R, Abrantes C, et al. Long-term effects of aerobic training versus combined aerobic and resistance training in modifying cardiovascular disease risk factors in healthy elderly men. Geriatr Gerontol Int. 2013 ;13: 928-93

63. Mendes R, Sousa N, Reis VM, et al. Diabetes em Movimento - community-based exercise program for patients with type 2 diabetes. Br J Sports Med. 2013;47:e3.43.

64. Yoshino S, Hamasaki S, Ishida S, Kataoka T, Yoshikawa A, Nakazaki M, et al. Characterization of the effect of serum bilirubin concentrations on coronary endothelial function via measurement of highsensitivity C-reactive protein and high-density lipoprotein cholesterol. Heart Vessels 2013; 28(2): 157-65.

65. Lin LY, Kuo HK, Hwang JJ, Lai LP, Chiang FT, Tseng CD, et al. Serum bilirubin is inversely associated with insulin resistance and metabolic syndrome among children and adolescents. Atherosclerosis 2009; 203(2): 563-8.

66. Stocker R, Yamamoto Y, Mc Donagh AF, Glazer AN & Ames BN. Bilirubin is an antioxidant of possible physiological importance. Science 1987; 235(4792): 1043-6.

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.3.2.7]

67. Swift DL, Johannsen NM, Earnest CP, et al. Effect of different doses of aerobic exercise training on total bilirubin levels. Med Sci Sports Exer. 2012; 44: 569-74.

68. Sharifi GR, Shahshahani N. Effect of 8 weeks of combined training on the levels of albumin, bilirubin and vo2peak in patients with liver cirrhosis. First National Conference on Physical Education and Sport innovative achievement 2015. [Persian]

69. Asikainen T, Miilunpalo S, Oja P, et al. Randomised, controlled walking trials in postmenopausal women: the minimum dose to improve aerobic fitness?. Br J Sports Med 2002; 36: 189–194.

70. Kraemer WJ, Patton JF, GordonSE, et al. Compatibility of high – intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptions. Journal of applied physiology 1995; 78: 976-989.

71. Arazi H, Rahmaninia F, Azali K, et al. The effect of acute L-Carnitine supplementation on the blood lactate, glucose, VO2max and power in trained men: a brief report. Tehran University Medical Journal 2013; 71:59-64. [Persian]

72. Fatone C, Guescini M, Balducci S, et al. Two weekly sessions of combined aerobic and resistance exercise are sufficient to provide beneficial effects in subjects with Type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome 2010; 33: 489-495.

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.3.2.7]

Journal of Diabetes Nursing
pISSN: 2345-5020
eISSN: 2423-5571

Received: 5/3/2018
Accepted: 19/5/2018
Volume **6** Number **3 p: 569-583**

Effect of Eight Weeks of Concurrent Training on The Levels of Some Cardiovascular Factors in Inactive Women with Type II Diabetes

Beigi Fahime [1], **Bijeh Nahid[2] ***, Ghahremani Moghaddam Mahdi[3]

1. MS in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran
2. Associate Professor in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran
3. Assistance Professor in Exercise physiology, Department of Exercise Physiology, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

***Corresponding author:** Nahid Bijeh, Ferdowsi University of Mashhad, **Email**: bijeh@um.ac.ir

Abstract

Introduction: Diabetes is one the most common diseases caused by metabolic disorders and being a risk factor for cardiovascular diseases, it is one of the most important public health problems. The aim of this study was to determine the effect of eight weeks of concurrent (aerobic-resistance) training on beta-endorphin and leptin levels in inactive women with type II diabetes.

Materials and Methods: We enrolled 13 postmenopausal women with type II diabetes (age: 57.92 ± 5.72 years and fat percentage: 43.17 ± 3.55) as the experimental group and nine postmenopausal women with type II diabetes as the control group (age: 55.14 ± 2.73 years, Fat percentage: 41.31 ± 3.38). The aerobic training program included 20 minutes of aerobic activity (by 60 to 80% of maximum heart rate) and the strength training program involved several upper and lower extremities (with an intensity of 55 to 75% of 1RM, 8 to 12 repetitions)**.** To investigate the changes within and between groups repeated measures analysis of variance was used. P-value less than 0.05 was considered statistically significant.

Results: A significant increase was found in β-endorphin and leptin levels, VO2max, and strength, while body mass index (BMI) and body fat percentage (BF%) had significantly decreased ($P < 0.05$).

Conclusion: Considering that concurrent training induced a significant reduction in BMI and BF% and increased β-endorphin and leptin levels, it may decrease the risk of cardiovascular diseases in type II diabetes patients.

Keywords: Exercise, Type II diabetes, Women

Access This Article Online	
Quick Response Code:	Website: www.zbmu.ac.ir/jdn
	How to site this article: Beigi F, Bijeh N, Ghahremani Moghaddam M. Effect of Eight Weeks of Concurrent Training on The Levels of Some Cardiovascular Factors in Inactive Women with Type II Diabetes. J Diabetes Nurs. 2018; 6 (3) :569-583

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.3.2.7]