

# اثر تمرین ترکیبی (مقاومتی-هوازی) بر هموگلوبین گلیکوزیله، کلاسترول تام، تری گلیسرید، و مقاومت به انسولین در زنان یائسه مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی

طیبه امیری پارسا<sup>۱</sup>، سید رضا عطارزاده حسینی<sup>۲\*</sup>، ناهید بیژه<sup>۲</sup>، محمدرضا حامدی نیا<sup>۳</sup>

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، بیوشیمی و متابولیسم ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

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

## چکیده

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۶/۰۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۸/۲۲

**زمینه و هدف** شایع ترین علت بروز پلئوروپاتی، بیماری دیابت می باشد. تاکنون مطالعات بسیار کمی در زمینه اثر تمرین ترکیبی بر عوارض بیماری دیابت و نوروپاتی محیطی دیابتی انجام شده است. هدف این پژوهش، بررسی تأثیر چهار ماه تمرین ترکیبی (مقاومتی- هوازی) بر هموگلوبین گلیکوزیله، کلاسترول تام، تری گلیسرید و مقاومت به انسولین در زنان یائسه مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی بود.

**مواد و روش ها** بدین منظور ۲۱ بیمار مبتلا به نوروپاتی محیطی در دو گروه کنترل و تجربی قرار گرفتند. گروه تجربی به مدت چهار ماه تمرینات ترکیبی مقاومتی- هوازی سه جلسه در هفته انجام دادند. نمونه سرم آزمودنی ها قبل و پس از ماه اول، دوم، سوم و چهارم تمرین، در حالت ناشتایی به دست آمد. داده ها با استفاده از روش آماری ANOVA یک طرفه و ANOVA با اندازه گیری مکرر تحلیل شد.

**یافته ها** سطوح کلاسترول تام، تری گلیسرید، هموگلوبین گلیکوزیله، مقاومت به انسولین، وزن و درصد چربی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل تغییر معنی داری نداشت ( $P > 0.05$ ).

**نتیجه گیری** تثبیت قند و هموگلوبین گلیکوزیله بیماران نوروپاتی دیابتی و افزایش نیافتن سطوح کلاسترول تام، تری گلیسرید و مقاومت به انسولین طی چهار ماه به لحاظ بالینی اهمیت زیادی دارد و نشان می دهد تمرین مقاومتی- هوازی منظم می تواند پیشرفت و عوارض بیماری را به تأخیر اندازد.

## کلیدواژه ها:

مقاومت به انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله، کلاسترول، نوروپاتی دیابتی، زنان یائسه.

درصد افراد مبتلا به دیابت به نوروپاتی محیطی مبتلا می شوند (۲).

مطالعات اپیدمیولوژیک بالینی نشان می دهد که ارتباط قوی بین دیس لیپیدمی و عوارض جانبی قلب و عروق، از جمله نوروپاتی در دیابت نوع یک و دو دیده می شود. دیس لیپیدمی، پارامتر قابل تغییر در پیشگیری و درمان نوروپاتی دیابتی است (۳). هم چنین با این که انسولین در مصرف گلوکز به داخل نوروپاتی نقش ندارد اما اثرات نوروپاتی

## ۱. مقدمه

اختلال تنظیم متابولیکی، ناشی از دیابت سبب بروز تغییرات پاتوفیزیولوژیک ثانویه ای در لندام های متعدد بدن می شود که مشکلات فراوانی را برای فرد مبتلا به دیابت و بهداشت جامعه به همراه می آورد (۱) که در این میان شایع ترین عوارض دیابت، نوروپاتی دیابتی است. حدود ۵۰

\* نویسنده مسئول: سید رضا عطارزاده حسینی

نشانی: دانشکده علوم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد

تلفن: ۳۸۸۰۵۴۱۲

رایانامه: attarzadeh@um.ac.ir

شناسه ORCID: 0000-0002-9059-3262

شناسه ORCID نویسنده اول: 0000-0002-5032-7816

دیابتی (۱۲) هیچ تغییر معناداری در شاخص‌های نیمرخ لیپیدی بیماران دیابتی مشاهده نشد.

طبق توصیه انجمن دیابت آمریکا و کالج پزشکی ورزشی آمریکا تأثیر تمرینات ترکیبی که اثرات هم‌زمان تمرینات هوازی و مقاومتی را دارند از هر کدام از این نوع تمرینات، به‌تنهایی مؤثرتر است؛ بنابراین بهتر است برنامه توانبخشی بیماران دیابتی، ترکیبی از تمرینات هوازی و مقاومتی باشد تا بیماران از فواید هر دو نوع تمرین بهره ببرند (۱۳).

بررسی‌ها نشان می‌دهد مطالعات کمی در زمینه تأثیر تمرین ترکیبی بر عوارض بیماری دیابت و خصوصاً نوروپاتی دیابتی انجام شده و معدود مطالعات انجام شده عوارض بیماری را در نظر نگرفته و بیشتر آنها روی مدل‌های حیوانی صورت گرفته‌اند. متمرکز شدن مطالعات روی یک نوع تمرین خاص یا بررسی شاخص‌های عملکردی یا عصبی-عضلانی و نیز وجود تناقض در نتایج مطالعات انجام شده از یک سو و شیوع گسترده این بیماری و عوارض ناگوار آن بر کاهش کیفیت زندگی، ما را بر آن داشت تا به بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی (مقاومتی-هوازی) بر کلسترول و تری‌گلیسرید سرم، HbA1c و مقاومت به انسولین طی چهار ماه در زنان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی بپردازیم.

## ۲. مواد و روش‌شناسی پژوهش

### ۲.۱. روش

پژوهش حاضر، از نوع کاربردی و به روش نیمه تجربی با طرح سری‌های زمانی (پیش‌آزمون، ماه اول، دوم، سوم و چهارم) بود. جامعه آماری شامل زنان مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی شهرستان سبزوار بود که با مراجعه به انجمن بیماران دیابت شهرستان سبزوار و اعلام فراخوان در سطح شهر، از داوطلبان زن یائسه برای شرکت در مطالعه دعوت و ثبت‌نام شد. تعداد ۵۶ نفر برای غربالگری اولیه، مراجعه کردند که پس از در نظر گرفتن معیارهای ورود به مطالعه، تمامی افراد دیابتی مراجعه‌کننده به لحاظ وجود یا نبودن نوروپاتی ارزیابی شدند. کسب امتیاز بالاتر از دو در بخش معاینه بالینی پرسش‌نامه نوروپاتی می‌شیگان، به‌منزله وجود نوروپاتی در افراد در نظر گرفته شد. در ادامه، پس از مصاحبه حضوری و توضیح اهداف کار و براساس معیارهای ورود به مطالعه، از میان تمامی

آن، رشد و بقای نوروها را تسریع می‌کند (۴). کاهش سیگنالینگ نوروتروفیک به دلیل نقص انسولین (در دیابت نوع یک) یا مقاومت به انسولین (در دیابت نوع دو) به پاتوژنز بیماری نوروپاتی دیابتی منجر می‌شود (۵).

هیچ درمان تأییدشده‌ای برای جلوگیری یا متوقف کردن نوروپاتی دیابتی وجود ندارد و تنها می‌توان علائم درد را تا حدی درمان کرد. کنترل دقیق قند خون برای پیشگیری و درمان نوروپاتی محیطی دیابتی<sup>۱</sup> اهمیت حیاتی دارد و هدف درمان‌های کنونی، کنترل قند خون ناشتا و پس از غذا و حفظ بهینه سطح هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) به‌عنوان معیار استاندارد طلایی کنترل درازمدت گلاسیمیک به‌منظور جلوگیری از عوارض ناشی از دیابت می‌باشد (۶). با توجه به شیوع بیماری دیابت و لزوم کنترل و پیشگیری از عوارض مزمن آن و هزینه‌های سنگین درمانی، تمرینات ورزشی می‌تواند به‌عنوان راهبرد غیردارویی در کاهش و پیشگیری از این عوارض کمک کند (۷). با این که مکانیسم‌های اصلی تأثیر ورزش بر درد نوروپاتیک به‌طور کامل شناخته نشده است، شواهد رو به رشدی وجود دارد که تمرینات ورزشی اختلال عملکرد ناشی از دیابت و درد نوروپاتی را بهبود می‌بخشد چنانچه شرکت در تمرینات منظم ورزشی باعث کنترل قند خون می‌شود و می‌تواند با تأثیر مثبت بر چربی‌ها، فشار خون و کاهش حوادث قلبی-عروقی، مرگ‌ومیر و بهبود کیفیت زندگی از دیابت نوع دو پیشگیری کند یا آن را به تأخیر اندازد (۸) با این حال، نتایج مطالعات صورت گرفته در این زمینه، متناقض است. دی‌الویرا و همکاران (۲۰۱۲) تأثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی را در مردان و زنان دیابتی بررسی کردند و نتایج نشان داد تمرینات مقاومتی، منجر به کاهش گلوکز ناشتا و HbA1c می‌شود و تمرینات هوازی و ترکیبی، منجر به کاهش معنادار کلسترول تام و تری‌گلیسرید پلاسما می‌شود (۹). اما نتایج پژوهش دیگری نشان داد ۱۲ هفته تمرین ترکیبی مقاومتی-هوازی، تغییری در HbA1c بیماران مرد و زن دیابتی ایجاد نکرد (۱۰). کاداگلو و همکاران (۲۰۱۳) نیز تأثیر شش ماه تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی را بر کنترل متابولیک بیماران دیابتی بررسی کردند و نتایج نشان داد هر سه نوع تمرین منجر به کاهش HbA1c، مقاومت به انسولین، کلسترول تام و تری‌گلیسرید پلاسما می‌شود (۱۱) اما در پژوهش دیگری با ۲۲ هفته تمرین ترکیبی در بیماران

بالینی در مورد شکل ظاهری پوست پا از نظر خشکی، ترک پوست، پینه، پینه، عفونت و دفورمیتی و وجود زخم می‌باشد. ارزیابی حس ارتعاش با استفاده از یک دیاپازون ۱۲۸ هرتز انجام شد که روی انگشت شست پا قرار داده می‌شد (مرکز تمرین و مطالعه دیابت میشیگان). ارزیابی حس لمس سطحی و فشار، با مونوفیلانمنت ۱۰ گرمی انجام شد. ارزیابی حس عمقی بیماران در اندام تحتانی نیز با چکش رفلکس انجام شد. کسب امتیاز بیش‌تر از ۲ در بخش معاینه بالینی از مجموع ۱۰ امتیاز به‌عنوان نوروپاتی دیابتی در نظر گرفته می‌شود که این معیار قبلاً توسط مطالعات اعتباربخشی تأیید شده است (۱۷).

### ۳.۲. پروتکل تمرین

هر جلسه تمرین، پس از گرم کردن با تمرینات مقاومتی آغاز می‌شد که در هشت ایستگاه شامل پرس سینه، زیر بغل سیم‌کش، جلو بازو، پشت بازو، جلو ران، پشت ران و همچنین دراز و نشست و شنای سوئدی انجام می‌شد. بار تمرین به گونه‌ای در نظر گرفته شد که در هر ایستگاه آزمودنی‌ها قادر بودند هر حرکت را ۸ تا ۱۲ بار تکرار کنند. تمرینات در چهار هفته اول در ۲ ست انجام شد و سپس از هفته پنجم تا هفته هشتم همه حرکات در ۳ ست و پس از آن تا آخر برنامه در ۴ ست انجام شد. تعداد ایستگاه‌ها نیز در هفته اول تا هفته هفتم ۶ ایستگاه، هفته هشتم و نهم شامل ۷ ایستگاه و از هفته دهم حرکات در ۸ ایستگاه انجام شد. استراحت بین ست‌ها یک دقیقه و استراحت بین ایستگاه‌ها دو دقیقه در نظر گرفته شد. پس از تمرین مقاومتی و پس از استراحت کوتاه (۳-۵ دقیقه) تمرینات استقامتی انجام شد که شامل تمرینات ایروبیک موزون و دویدن به‌صورت اینتروال با تکرارهای ۳ دقیقه‌ای و استراحت ۳۰ ثانیه بین تکرارها انجام شد. شدت تمرین هوازی از ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره در هفته اول شروع شد و در هفته دوازدهم به ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره رسید. تعداد تکرارها نیز از ۵ تکرار در هفته اول شروع شد و در هفته دوازدهم به ۱۰ تکرار و در هفته سیزدهم و چهاردهم ۱۱ تکرار و هفته‌های پانزدهم و شانزدهم به ۱۴ تکرار رسید. در انتها مرحله سرد کردن حدود ۱۰-۵ دقیقه را به خود اختصاص داد.

۳۳ فرد واجد شرایط مبتلا به نوروپاتی، همه ۲۱ نفر داوطلب که توانایی انجام تمرینات مقاومتی با وزنه‌های آزاد و تمرینات هوازی و دویدن را داشتند به‌عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. پس از تکمیل و امضای فرم اعلام آمادگی و رضایت‌نامه، برابر با توافق و تعهد به منشور اخلاقی، پزشک متخصص قلب، همه شرکت‌کننده‌ها را معاینه پزشکی کرد و پس از اطمینان یافتن از صحت عملکرد قلب برای انجام فعالیت بدنی، افراد به روش تصادفی ساده، به دو گروه تجربی (۱۱ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. اندازه نمونه آماری با توان آماری ۸۰ درصد و خطای آلفای ۰/۰۵ برای هر گروه در حدود ۹ نفر تعیین شد (۱۴).

معیارهای ورود به مطالعه شامل سن ۴۵ تا ۶۵ سال و نداشتن قطعی عضو، زخم کف پای، نوروپاتی بالاتنه، نوروپاتی به علل غیردیابت، سابقه پیچ‌خوردگی مکرر پا در یک سال اخیر و نیز نداشتن سابقه فعالیت منظم ورزشی در شش ماه اخیر بود. ناتوانایی در اجرای تمرینات و درد قفسه سینه، از معیارهای خروج مطالعه بود.

قبل از شروع تمرینات ورزشی و در سری‌های زمانی پس از اتمام ماه‌های اول، دوم، سوم و چهارم دوره تمرینی، مقدار سه میلی‌لیتر خون برای انجام آزمایش‌های بیوشیمیایی (کلسترول و تری‌گلیسرید، HbA1c) گرفته شد. تمام خونگیری‌ها پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی بین ساعت ۸ تا ۱۰ صبح انجام شد. کلسترول و تری‌گلیسرید با روش کالری‌متری (PAP-GOD) با استفاده از کیت پارس آزما ساخت ایران، با حساسیت ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر اندازه‌گیری شدند. برای بررسی مقاومت به انسولین، از شاخص مقاومت به انسولین HOMA-IR استفاده شد. این شاخص براساس حاصل ضرب غلظت قند خون ناشتا (mg/dl) و غلظت انسولین ناشتا  $\mu\text{U/ml}$  تقسیم بر ثابت ۲۲/۵ ضرب در ۱۸ به دست می‌آید (۱۵).

### ۳.۲. معیارهای تشخیص نوروپاتی

برای تشخیص نوروپاتی محیطی از پرسش‌نامه میشیگان<sup>۱</sup> (MNSI) استفاده شد که به‌طور گسترده برای تشخیص نوروپاتی دیابتی محیطی مورداستفاده قرار می‌گیرد. این پرسش‌نامه شامل یک بخش مصاحبه شفاهی ۱۵ سؤالی است که برای ارزیابی حس پا، درد، کرختی و حساسیت به دما انجام می‌شود (۱۶). بخش معاینه

## ۴.۲. روش‌های آماری

از آمار توصیفی شامل میانگین و انحراف استاندارد برای توصیف داده‌ها استفاده شد. برای تشخیص طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیروویلیک استفاده شد. برای بررسی همگنی واریانس بین دو گروه از آزمون لون و برای بررسی تغییرات بین گروهی شاخص‌ها از روش آنوا یک‌طرفه و برای تغییرات درون گروهی متغیرها از روش آنوا با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. کلیه عملیات آماری توسط نرم‌افزار SPSS (نسخه ۱۶) انجام شد و سطح معناداری آزمون‌های آماری  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد.

**کد اخلاق:** این مطالعه دارای کد اخلاق مصوب دانشگاه علوم پزشکی سبزوار به شماره IR.MEDSAB.REC.1396.3 می‌باشد.

## ۳. یافته‌ها

نتایج آنالیز واریانس نشان داد که هموگلوبین‌گلیکوزیله سرمی در ماه اول نسبت به ماه چهارم، کاهش معنی‌دار ( $P=0.015$ )، ماه دوم نسبت به ماه چهارم، کاهش معنی‌دار ( $P=0.02$ ) و ماه سوم نسبت به ماه چهارم، کاهش معنی‌دار ( $P=0.01$ ) یافت. اما تغییرات بین گروهی هموگلوبین‌گلیکوزیله سرمی در هر کدام از مراحل مختلف، تغییر معنی‌داری نداشت ( $P>0.05$ ). همچنین تغییرات کلسترول و تری‌گلیسرید سرمی و مقاومت به انسولین طی مراحل مختلف و تغییرات بین گروهی این شاخص‌ها در هر کدام از مراحل مختلف، تغییر معنی‌داری نداشت ( $P>0.05$ ).

## ۴. بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد یک تا چهار ماه تمرین مقاومتی- هوازی تأثیر معنی‌داری بر سطوح کلسترول و تری‌گلیسرید، مقاومت به انسولین HbA1c، وزن و درصد چربی نداشت. در پژوهش حاضر سعی بر این بود تا دستورالعمل مربوط به انجام فعالیت ورزشی و توصیه‌های کالج طب ورزشی آمریکا<sup>۱</sup> ACSM در این بیماران در راستای تأثیر بهینه فعالیت ورزشی اجرا شود. اکثر مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات ترکیبی نسبت به هر یک از تمرینات مقاومتی و هوازی در بهبود شاخص‌های نیم‌رخ لیپیدی مؤثرتر می‌باشد (۱۸، ۱۹) اما با این حال در پژوهش حاضر سطوح کلسترول و تری‌گلیسرید سرمی

و درصد چربی آزمودنی‌ها پس از یک تا چهار ماه تمرین ترکیبی، تغییر معنی‌داری نداشت.

با بررسی‌های انجام شده، مطالعه‌ای که به بررسی تأثیر تمرین ترکیبی بر نیم‌رخ لیپیدی بیماران نوروپاتی دیابتی پرداخته باشد یافت نشد و نزدیک‌ترین مطالعات انجام شده در این زمینه در بیماران دیابتی بدون عوارض انجام شده است. هم‌سو با نتایج پژوهش حاضر، سیگال و همکاران (۲۰۰۷) با ۲۲ هفته تمرین هوازی- مقاومتی در بیماران دیابتی، هیچ تغییر معنی‌داری در شاخص‌های نیم‌رخ لیپیدی بیماران دیابتی مشاهده نکردند و اظهار داشتند که به‌منظور دستیابی به تغییرات بیشتر در نیم‌رخ لیپیدی، به حجم‌ها یا شدت‌های بالاتری از تمرین نیاز می‌باشد (۱۲). دی اولیوریا و همکاران (۲۰۱۲) نیز تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی مقاومتی را در زنان و مردان مبتلا به دیابت نوع دو بررسی کردند و عدم‌بهبود TC و TG را مشاهده کردند که آن را به کنترل نشدن رژیم غذایی آزمودنی‌ها و کافی نبودن شدت و مدت تمرین نسبت دادند (۹). اما بنائی و همکاران (۱۳۹۳) با مطالعه تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر نیم‌رخ لیپیدی، کاهش معنی‌دار کلسترول و تری‌گلیسرید را در زنان دیابتی نوع دو مشاهده کردند (۲۰). جرج و همکاران (۲۰۱۱)<sup>۲</sup> نیز به بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر کنترل متابولیک بیماران مرد و زن مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند. نتایج این محققان در هر چهار گروه کاهش گلوکز ناشتا، کلسترول و تری‌گلیسرید را در این بیماران نشان داد (۱۰).

بررسی مطالعات فوق نشان می‌دهد که یافته‌ها تا حدی، متفاوت می‌باشد و گرچه در یک مطالعه فراتحلیلی پیشنهاد شد که تمرینات ترکیبی به همان خوبی تمرینات هوازی می‌تواند سطوح تری‌گلیسرید را کاهش دهد (۲۱)؛ حمایت آماری برای وجود ارتباط بین این تمرینات و تغییرات معنادار وزن، شاخص توده بدنی و بهبود سطوح HDL و LDL در افراد مبتلا به دیابت نوع دو بسیار محدود است، از طرفی، نتایج مطالعه چودیک و همکاران (۲۰۱۱) نشان داد احتمالاً در افراد مبتلا به دیابت نوع دو کمیت‌های بالاتر مداخلات تمرینی برای ایجاد تأثیرات مثبت بر مقادیر شاخص‌های لیپیدی نیاز می‌باشد (۲۱). بنابراین به نظر می‌رسد تفاوت نتایج مطالعات مختلف بر سطوح کلسترول و تری‌گلیسرید به دلیل تفاوت در شدت، مدت و تعداد جلسات تمرینی آن مطالعات باشد. در پژوهش حاضر، علاوه

به انسولین مشاهده نشد شاید استفاده از روش‌های حساس‌تر مانند استفاده از روش کلمپ اطلاعات دقیق‌تری برای کنترل قند خون و حساسیت به انسولین فراهم کند (۲۷). همچنین به گفته محققان اگر تمرین به کاهش تعداد سلول‌های چربی یا بهبود عملکرد این سلول‌ها منجر نشود توانایی ورزش برای تعدیل مقاومت به انسولین و التهاب محدود می‌شود یا به‌طور کلی دیده نمی‌شود (۲۸) و در این مطالعه، کاهش وزن، درصد چربی و تری‌گلیسرید و کلسترول تام مشاهده نشد؛ بنابراین چنانچه کاهش این شاخص‌ها رخ می‌داد احتمالاً تغییر معنی‌دار مقاومت به انسولین نیز دیده می‌شد.

با مرور مطالعات فوق مشخص می‌شود آزمودنی‌های اکثر آن مطالعات، مبتلا به دیابت بودند ولی آزمودنی‌های پژوهش حاضر، میانگین مدت ابتلا به دیابتشان ۱۰/۷ سال بود و به نوروپاتی محیطی مبتلا شده بودند و با توجه به افزایش مقاومت به انسولین با افزایش طول مدت ابتلا به دیابت نوع دو احتمالاً تمرینات با دوره زمانی طولانی‌تر می‌تواند در بهبود معنی‌دار شاخص‌های یاد شده، تأثیر بیشتری داشته باشد؛ با این حال نکته قابل توجه این می‌باشد که تثبیت و افزایش نیافتن کلسترول، تری‌گلیسرید، مقاومت به انسولین و وزن و درصد چربی آزمودنی‌ها در طول چهار ماه، نشانه اثرات مفید تمرین ترکیبی می‌باشد.

در پژوهش حاضر، سطوح HbA1C در ماه اول تا چهارم، نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری نداشت. در این راستا در تحقیقی ۱۶ هفته تمرین هوازی، در افراد نوروپاتی دیابتی عدم بهبود معنی‌دار HbA1C را در این بیماران نشان داد. این محققان عدم بهبود HbA1C را دور از انتظار دانسته و عنوان شد که این شاخص در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی کمتر مورد بررسی قرار گرفته است و دلیلی برای عدم بهبود آن ذکر نشد (۲۹). همین محققان در پژوهش دیگری کاهش معنی‌دار HbA1c و علائم نوروپاتی و بهبود عملکرد عصبی را پس از ده هفته تمرین مقاومتی-هوازی در بیماران زن و مرد مبتلا به نوروپاتی دیابتی گزارش کردند که تفسیر نتایج مطالعه این محققان به دلیل نبود گروه کنترل باید با احتیاط صورت بگیرد. همچنین وجود آزمودنی از هر دو جنس نیز می‌تواند در تفاوت نتایج دو پژوهش تأثیرگذار باشد (۱۴).

علاوه بر این، در مطالعه بنایی و همکاران (۱۳۹۴) در بخش تمرینات هوازی، از تمرینات دوچرخه ثابت استفاده شد که به نظر می‌رسد نسبت به تمرینات جاگینگ و دویدن

بر تفاوت در حجم و شدت تمرینات مورداستفاده، آزمودنی‌های پژوهش نیز متفاوت بوده و به نوروپاتی محیطی مبتلا شده بودند که باعث می‌شود احتمالاً پاسخ‌دهی و سازگاری به فعالیت ورزشی کاهش یافته یا تمرینات در مدت‌زمان طولانی‌تری بر شاخص‌های پژوهش اثرگذار باشد.

همچنین گفته می‌شود در بیماران دیابتی نوع دو کاهش وزن همراه با فعالیت ورزشی نسبت به تمرین به تنهایی باعث کاهش بیشتری در سطوح لیپیدی خون می‌گردد (۲۲) و در مطالعه حاضر، وزن آزمودنی‌ها نیز تغییر معنی‌داری نداشت؛ بنابراین شاید تغییر نکردن وزن نیز در عدم معنی‌داری سطوح کلسترول و تری‌گلیسرید در پژوهش حاضر اثر داشته باشد.

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد شاخص مقاومت به انسولین نیز تغییر معناداری نداشت. در نزدیک‌ترین مطالعه به پژوهش حاضر، بدری و همکاران (۱۳۹۷) پس از سه ماه تمرین مقاومتی-هوازی عدم تغییر معنی‌دار گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین را در زنان مبتلا به نوروپاتی دیابتی گزارش کردند. این محققان چنین نتیجه گرفتند که احتمالاً در این بیماران، تغییرات فیزیولوژیایی موردانتظار، کندتر صورت گرفته و نیاز به محرک قوی‌تری وجود دارد که می‌تواند مربوط به ویژگی‌های تمرین و دوره تمرینی باشد (۲۳). رضایی و همکاران (۱۳۹۷) نیز عدم تغییر معنی‌دار گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین و شاخص توده بدنی را بعد از هشت هفته تمرینات مقاومتی-هوازی در زنان نوروپاتی دیابتی مشاهده کردند که یکی از دلایل را طول دوره بیماری دانستند. دوره طولانی بیماری باعث می‌شود که بیمار، مقاومت بیشتری نسبت به انسولین پیدا کند که ممکن است باعث شود زمان طولانی‌تری برای پاسخ به تمرینات نیاز باشد (۲۴). تان و همکاران (۲۰۱۲) نیز تغییر معناداری در انسولین سرم و شاخص مقاومت به انسولین بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده نکردند (۲۵). آنها علت عدم تغییر شاخص مقاومت به انسولین را روش‌های محاسبه این شاخص بیان کردند که احتمالاً توانایی آنها برای بیان اثر تحریکی مستقیم ورزش را محدود کرده است. برخی مطالعات انجام شده نیز برخلاف یافته‌های مطالعه حاضر، کاهش معنادار شاخص مقاومت به انسولین را پس از تمرینات ترکیبی در آزمودنی‌های مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش کرده‌اند (۲۶، ۱۳).

با این حال در این مطالعه، تغییری در سطوح مقاومت

محققان نشان دادند محافظت اضافی در برابر نوروپاتی محیطی می‌تواند با ایجاد سبک زندگی فعال وجود داشته باشد البته زمانی که سطح گلوکز خون به خوبی کنترل شود. در پژوهش حاضر، تمرین، به صورت ترکیبی انجام شده می‌توان گفت فواید هر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی توأم در افزایش نیافتن سطوح قند بیماران طی چهار ماه مؤثر بوده است. بررسی‌های قبلی نشان داده است که میزان HbA1c ارتباط معنی‌داری با آمپوتاسیون اندام تحتانی دارد و هر یک درصد افزایش در میزان HbA1c سبب افزایش ۱/۳ برابری در خطر آمپوتاسیون اندام تحتانی می‌شود (۳۴). سطوح HbA1c در این پژوهش، کاهش معنی‌داری نداشت اما عدم افزایش معنی‌دار نسبت به گروه کنترل در این شاخص مهم در طول چهار ماه مدت مطالعه می‌تواند اهمیت زیادی به لحاظ بالینی دارد و اهمیت تأثیر تمرین ترکیبی را در بهبود این بیماران نشان می‌دهد.

با این حال، سن ابتلا به بیماری دیابت در این آزمودنی‌ها ۱۰/۷ سال می‌باشد و هر چه دوره ابتلا به بیماری طولانی‌تر می‌شود؛ مقاومت به انسولین در این بیماران افزایش می‌یابد و فعالیت ورزشی احتمالاً در دوره‌های طولانی‌تری از این پژوهش می‌تواند روی شاخص‌های این بیماری تأثیر داشته باشد. همچنین به نظر می‌رسد در افراد جوان‌تر، بهبود قند خون ناشی از فعالیت ورزشی، سریع‌تر و مشخص‌تر از بیماران مسن‌تر (بالای ۵۵ سال) اتفاق می‌افتد؛ بنابراین به نظر می‌رسد در بیماران دیابتی که میانگین سن ابتلا به دیابتشان ۱۰/۷ سال و میانگین سنی ۵۸ را دارند برای بهبود معنی‌دار سطوح HbA1c فعالیت ورزشی منظم باید در دوره‌هایی طولانی‌تر از ۴ ماه انجام شود.

مسئله مهم دیگر، به داروهای مصرفی این آزمودنی‌ها مربوط می‌باشد. داروهای مصرفی آزمودنی‌ها در مرحله قبل شروع تمرین و بعد از دو ماه تمرین و پس از چهار ماه بررسی شد. داروهای کنترل‌کننده قند آزمودنی‌ها در گروه کنترل نسبت به گروه تجربی افزایش و برعکس آن در گروه تجربی کاهش داروهای کنترل‌کننده قند خون مشاهده شد. همچنین یکی از آزمودنی‌ها در گروه کنترل در ماه آخر تمرینات مجبور به استفاده از انسولین برای کنترل قند خود شد. این شرایط یعنی کاهش داروهای کنترل‌کننده قند خون گروه تجربی و افزایش آن در گروه کنترل، از دلایل

از کارایی کمتری برخوردار باشد (۲۰). مطالعات نشان داده‌اند تمریناتی که به توده عضلانی و هزینه انرژی بالاتری نیاز دارند، در بهبود کنترل متابولیک افراد مبتلا به دیابت نوع دو مؤثرتر می‌باشند. این مطالعات همچنین بیان کرده‌اند که از بین انواع مختلف تمرینات هوازی (دوچرخه‌سواری و دویدن) دویدن، هزینه انرژی بالاتری را تولید می‌کند (۳۰). با این حال، بخش هوازی پژوهش حاضر تمرینات ایروبیک همراه با دویدن بود که احتمالاً به دلیل این که آزمودنی‌های پژوهش حاضر مبتلا به نوروپاتی محیطی نیز بودند تأثیر تمرین نسبت به آزمودنی‌های بدون نوروپاتی پوشانده شده و قابل مشاهده نبود.

در مجموع به نظر می‌رسد تفاوت در سطوح اولیه HbA1c، فراوانی جلسات تمرینی در هفته، طول دوره تمرینات و مدت تمرین هفتگی بیشتر از ۱۵۰ دقیقه در هفته یا کمتر، تا حدی می‌تواند دلایل متفاوت بودن یافته‌های مطالعات را توجیه کند (۳۱) به خوبی مشخص شده است که میزان کاهش HbA1c پس از مداخلات تمرینی قویاً به سطوح HbA1c پیش از مداخله تمرینی بستگی دارد، چنان‌که هرچه کنترل قند خون بیمار ضعیف‌تر و سطوح HbA1c بالاتر باشد، میزان بهبود پس از مداخلات تمرینی، بیشتر خواهد بود (۱۲).

در مطالعه حاضر میزان HbA1c اولیه آزمودنی‌ها بیشتر از ۷ درصد بود که نشان‌دهنده عدم کنترل مطلوب بیماری می‌باشد اما در دو مطالعه چرچ و همکاران (۲۰۱۰) و تان و همکاران (۲۰۱۲) که کاهش سطوح HbA1c را مشاهده کردند (۳۲، ۲۵) سطوح HbA1c پیش از مداخله تمرینی، کمتر از پژوهش حاضر بود (۶/۶۹) در گروه تجربی در مطالعه تان و همکاران، ۷/۷ در گروه تجربی در مطالعه چارج و همکاران، اما باز هم در پژوهش ما کاهش این شاخص مشاهده نشد؛ بنابراین به نظر می‌رسد عوامل مهم دیگری نیز در این موضوع دخالت دارند که مهم‌ترین آن ابتلا به عوارض دیابت و مدت طولانی ابتلا به دیابت آزمودنی‌های پژوهش حاضر می‌باشد که احتمالاً در عدم بهبود شاخص‌های اصلی بیماری نقش اساسی داشته است.

به طور کلی، نتایج برخی پژوهش‌ها در رابطه با ارتباط فعالیت بدنی و نوروپاتی دیابتی نشان داده که نداشتن فعالیت بدنی، ارتباط مستقیمی با نوروپاتی دیابتی محیطی ندارد. گرچه فعالیت بدنی با کاهش شانس ابتلا به نوروپاتی در میان افراد دارای HbA1c طبیعی ارتباط دارد (۳۳) این

تمرینات ورزشی بر شاخص‌های این بیماری به نظر می‌رسد تمرینات باید در دوره‌ای طولانی‌تر از چهار ماه انجام شود.

### تشکر و قدردانی

این مطالعه، مستخرج از رساله دکتری تخصصی مصوب دانشگاه فردوسی مشهد با کد ۳/۴۳۰۵۱ می‌باشد. بدین وسیله از تمام آزمودنی‌های پژوهش حاضر، صمیمانه قدردانی و تشکر می‌گردد.

مهم عدم تأثیر معنی‌دار فعالیت ورزشی منظم چهار ماهه بر سطوح HbA1c به حساب می‌آید.

نتایج این پژوهش به‌طور کلی پیشنهاد می‌کند تثبیت قند و HbA1c بیماران نوروپاتی محیطی دیابتی در این پژوهش و هم‌چنین افزایش نیافتن سطوح تری‌گلیسرید، کلسترول و مقاومت به انسولین طی یک تا چهار ماه به لحاظ بالینی، اهمیت زیادی دارد و نشان می‌دهد تمرین مقاومتی-هوازی منظم می‌تواند پیشرفت و عوارض بیماری را به تأخیر اندازد. با این حال برای اثرگذاری مشهودتر

جدول ۱. ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

گروه	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)
پیش‌آزمون تجربی (۹ نفر)	۵۶/۴۴±۴/۰۶	۷۳/۲۵±۱۱/۴۱	۱۵۵ ± ۰/۰۳	۳۰/۲۸±۴/۰۶
کنترل (۸ نفر)	۵۸/۷۵±۳/۸۸	۶۸/۵۶±۱۱/۲۳	۱۵۹ ± ۰/۰۱	۲۶/۹۵±۴/۴۵
پس‌آزمون تجربی (۹ نفر)	۵۶/۴±۴/۰۶	۷۲/۲۳±۱۱/۷۲	۱۵۵ ± ۰/۰۳	۲۹/۸۳±۴/۰۲
کنترل (۸ نفر)	۵۸/۷۵±۳/۸۸	۷۱/۱۱±۱۰/۵۸	۱۵۹ ± ۰/۰۱	۲۷/۹۶±۴/۲۷

جدول ۲. آماره‌های مربوط به شاخص بیوشیمیایی HbA1c

معنی‌داری بین گروه‌ها	F	مقادیر	HbA1c (%)	
۰/۰۹	۳/۲۳	۸/۱±۷/۴۲	تجربی (۹ نفر)	پیش‌آزمون
		۹/۱±۹/۴۹	کنترل (۸ نفر)	
۰/۲۸	۱/۲	۹/۱±۱۳/۷۸	تجربی (۹ نفر)	ماه اول
		۱۰/۱±۰۲/۷۳	کنترل (۸ نفر)	
۰/۳۴	۰/۹۴	۸/۱±۹۴/۶	تجربی (۹ نفر)	ماه دوم
		۹/۲±۷۵/۰۳	کنترل (۸ نفر)	
۰/۶	۰/۲۷	۹/۱±۰۲/۷۱	تجربی (۹ نفر)	ماه سوم
		۹/۱±۴۶/۹	کنترل (۸ نفر)	
۰/۵	۰/۴۷	۸/۱±۲۷/۵	تجربی (۹ نفر)	ماه چهارم
		۸/۱±۷/۶۷	کنترل (۸ نفر)	
		۷/۳۸	F	درون گروهی
		۰/۰۱	P	

جدول ۳. آماره‌های مربوط به شاخص بیوشیمیایی (TC)

معنی‌داری بین گروه‌ها	F	مقادیر	TC (نانوگرم/ میلی‌لیتر)	
۰/۵	۰/۴۶	۲۲۳/۴۳±۴۴/۹۹	تجربی (۹ نفر)	پیش‌آزمون
		۲۳۷/۳۸±۱۲/۱۷	کنترل (۸ نفر)	
۰/۶۱	۰/۲۷	۲۳۶/۳۶±۷۷/۰۹	تجربی (۹ نفر)	ماه اول
		۲۲۷/۴۰±۱۲/۵۹	کنترل (۸ نفر)	
۰/۵۲	۰/۴۳	۵۵±۲۴۴/۲۲	تجربی (۹ نفر)	ماه دوم
		۴۳±۲۲۸/۸۱	کنترل (۸ نفر)	

ماه سوم	تجربی (۹ نفر)	۲۵۱/۳۹±۷۷/۶۶	۰/۵۸	۰/۴۵
	کنترل (۸ نفر)	۲۳۶/۴۱±۷۵/۴۱		
ماه چهارم	تجربی (۹ نفر)	۲۲۸/۳۵±۴۴/۲۸	۰/۰۰	۰/۹۵
	کنترل (۸ نفر)	۲۲۹/۴۵±۶۲		
درون	F	۰/۶۹		
گروهی	P	۰/۵۹		

جدول ۴. آماره‌های مربوط به شاخص بیوشیمیایی (TG)

معنی داری بین گروه‌ها	F	مقادیر	TG (نانو گرم / میلی لیتر)	
پیش‌آزمون	۰/۴۱	۱۴۵/۳۵±۲۲/۸۱	تجربی (۹ نفر)	۰/۵۲
		۱۶۴/۷۹±۲۵/۸۱	کنترل (۸ نفر)	
ماه اول	۱/۳۶	۱۸۷/۶۵±۲۲/۰۳	تجربی (۹ نفر)	۰/۲۶
		۱۵۲/۵۷±۱۲/۷۳	کنترل (۸ نفر)	
ماه دوم	۰/۲۲	۱۵۷/۴۱±۳۳/۰۹	تجربی (۹ نفر)	۰/۶۴
		۱۴۵/۶۴±۱۲/۱۳	کنترل (۸ نفر)	
ماه سوم	۱/۳۷	۱۶۸/۵۵±۱۱/۵۲	تجربی (۹ نفر)	۰/۲۵
		۶۴±۱۳۴/۴۱	کنترل (۸ نفر)	
ماه چهارم	۰/۰۱	۱۴۰/۲۸±۲۲/۸۸	تجربی (۹ نفر)	۰/۹
		۱۳۷/۶۳±۳۷/۶۷	کنترل (۸ نفر)	
درون	F	۱/۲۸		
گروهی	P	۰/۲۸		

جدول ۵. آماره‌های مربوط به شاخص بیوشیمیایی مقاومت به انسولین

معنی داری بین گروه‌ها	F	مقادیر	مقاومت به انسولین (نانوگرم / میلی لیتر)	
پیش‌آزمون	۰/۰۲	۳/۱±۴۴/۷۸	تجربی (۹ نفر)	۰/۸۷
		۳/۳±۶۴/۶۶	کنترل (۸ نفر)	
ماه اول	۱/۸۵	۴/۳±۴۱/۲۳	تجربی (۹ نفر)	۰/۱۹
		۲/۲±۵۵/۳۲	کنترل (۸ نفر)	
ماه دوم	۰/۶۳	۳/۲±۴۱/۴۵	تجربی (۹ نفر)	۰/۴۳
		۲/۱±۵۸/۹۷	کنترل (۸ نفر)	
ماه سوم	۲/۴۷	۱/۱±۸۶/۲۲	تجربی (۹ نفر)	۰/۱۳
		۳/۲±۳۳/۸۸	کنترل (۸ نفر)	
ماه چهارم	۱/۶۳	۲/۱±۳۰/۵۹	تجربی (۹ نفر)	۰/۲۱
		۱/۱±۴۸/۰۲	کنترل (۸ نفر)	
درون	F	۲/۱۷		
گروهی	P	۰/۱۵		

## References

- [1]. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL et al. Harrison's principles of internal medicine 20e: McGraw-Hill Professional Publishing; 2018.
- [2]. Boulton AJM, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. Diabetes care. 2005;28(4):956-62.
- [3]. Fioretto P, Dodson PM, Ziegler D, Rosenson RS. Residual microvascular risk in diabetes: unmet needs and future directions. Nat Rev Endocrinol. 2010;6(1):19-25.
- [4]. Toth C, Brussee V, Martinez J, McDonald D, Cunningham F, Zochodne D. Rescue and regeneration of injured



- peripheral nerve axons by intrathecal insulin. *Neuroscience*. 2006;139(2):429-49.
- [5]. Kim B FE. Insulin resistance in the nervous system. *Trends Endocrinol Metab*. 2012;1(3):133-41.
  - [6]. Praet SF, Van Loon LJ. Optimizing the therapeutic benefits of exercise in type 2 diabetes. *J Appl Physiol*. 2007;103(4):1113-20.
  - [7]. Wolf G, Gabay E, Tal M, Yirmiya R, Shavit Y. Genetic impairment of interleukin-1 signaling attenuates neuropathic pain, autotomy, and spontaneous ectopic neuronal activity, following nerve injury in mice. *Pain*. 2006;120(3):315-24.
  - [8]. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes care*. 2010;33(12):e147-e67.
  - [9]. de Oliveira VN, Bessa A, Jorge MLMP, Oliveira Rjds, de Mello MT, De Agostini GG, et al. The effect of different training programs on antioxidant status, oxidative stress, and metabolic control in type 2 diabetes. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2012;37(2):334-44.
  - [10]. Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2011;60(9):1244-52.
  - [11]. Kadoglou NPE, Fotiadis G, Kapelouzou A, Kostakis A, Liapis CD, Vrabas IS. The differential anti-inflammatory effects of exercise modalities and their association with early carotid atherosclerosis progression in patients with type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2013;30(2):e41-e50.
  - [12]. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann. Intern. Med*. 2007;147(6):357-69.
  - [13]. Annibalini G, Lucertini F, Agostini D, Vallorani L, Gioacchini A, Barbieri E, et al. Concurrent Aerobic and Resistance Training Has Anti-Inflammatory Effects and Increases Both Plasma and Leukocyte Levels of IGF-1 in Late Middle-Aged Type 2 Diabetic Patients. *Oxidative Med Cell Longevity* 2017; 18(12): 42-56
  - [14]. Kluding PM, Pasnoor M, Singh R, Jernigan S, Farmer K, Rucker J, et al. The effect of exercise on neuropathic symptoms, nerve function, and cutaneous innervation in people with diabetic peripheral neuropathy. *J Diabetes Complications*. 2012;26(5):424-9.
  - [15]. Escott-Stump S, Mahan L. Dietary reference intakes (DRIs): recommended intakes for individuals, vitamin/mineral. Krause's Food & Nutrition Therapy, 12th Edition, Saunders Elsevier, Philadelphia. 2008.
  - [16]. Fernandes DD, Barbosa JS, de Aguiar VF, de Carvalho DD. Use of Assistance Protocols for the Screening of Diabetic Neuropathy in Primary Care: An Integrative Review. *International Journal of Advanced Engineering Research and Science (IJAERS)*. 2020;7(5).
  - [17]. Moghtaderi A, Bakhshpour A, Rashidi H. Validation of Michigan neuropathy screening instrument for diabetic peripheral neuropathy. *Clin Neurol Neurosurg* 2006;108(5):477-8.
  - [18]. 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. *Clin Rehabil*. 2008;22(6):483-92.
  - [19]. Schwingshackl L, Missbach B, Dias S, König J, Hoffmann G. Impact of different training modalities on glycaemic control and blood lipids in patients with type 2 diabetes: a systematic review and network meta-analysis. *Diabetologia*. 2014;57(9):1789-97.
  - [20]. Banaei P TV, Rahimi MA. Comparison of the effect of two types of aerobic exercise protocols on fasting blood glucose, glycosylated hemoglobin, High-sensitivity C-reactive Protein and insulin resistance on Diabetic women. *Sport Physiology*. 2015(25):99-108.
  - [21]. Chudyk A, Petrella RJ. Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes care*. 2011;34(5):1228-37.
  - [22]. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, Chasan-Taber L, Albright AL, Braun B. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes care*. 2010; 33(12):e147-67.
  - [23]. Badri N HnM, Hosseini Kakhk SA. The effect of two types of combined training with a different volume on some of the indicators of neuropathic and functional in women of type 2 diabetic patients with peripheral neuropathy. Thesis Hakim Sabzevari University. 2018.
  - [24]. Rezaei M, Hamedinia MR, Haghghi AH. The effect of 8 weeks combined resistance- aerobic training on functional fitness, Nerve growth factor and insulin resistance of diabetic women with peripheral neuropathy. Thesis Hakim Sabzevari University. 2018.
  - [25]. Tan S, Li W, Wang J. Effects of six months of combined aerobic and resistance training for elderly patients with a long history of type 2 diabetes. *J Sports Sci Med*. 2012;11(3):495-501
  - [26]. Balducci S, Iacobellis G, Parisi L, Di Biase N, Calandriello E, Leonetti F, et al. Exercise training can modify the natural history of diabetic peripheral neuropathy. *J Diabetes Complications*. 2006;20(4):216-23.
  - [27]. Kim SH, Lee SJ, Kang ES, Kang S, Hur KY, Lee HJ, et al. Effects of lifestyle modification on metabolic parameters and carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2006;55(8):1053-9.
  - [28]. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*. 2007;56(7):1005-9.
  - [29]. Kluding PM, Pasnoor M, Singh R, D'Silva LJ, Yoo M, Billinger SA, et al. Safety of aerobic exercise in people with diabetic peripheral neuropathy: single-group clinical trial. *Physical therapy*. 2015;95(2):223-34.
  - [30]. Millet GP, Vleck VE, Bentley DJ. Physiological differences between cycling and running. *Sports Medicine*. 2009;39(3):179-206.
  - [31]. Umpierre D, Ribeiro PAB, Kramer CK, Leitão CB, Zucatti ATN, Azevedo MJ, et al. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2011;305(17):1790-9.
  - [32]. Church TS, Blair SN, Cocreham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, et al. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Jama*. 2010;304(20):2253-62.
  - [33]. Loprinzi PD, Hager KK, Ramulu PY. Physical activity, glycemic control, and diabetic peripheral neuropathy: a national sample. *J diabetes complications*. 2014;28(1):17-21.
  - [34]. Davis WA, Norman PE, Bruce DG, Davis TME. Predictors, consequences and costs of diabetes-related lower extremity amputation complicating type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *Diabetologia*. 2006;49(11):2634-41.

## The Effect of Combined Training (Resistance-Aerobic) on glycosylated Haemoglobin, cholesterol, triglyceride, Insulin Resistance in Postmenopausal Women with Diabetic-Peripheral-Neuropathy

Tayebe Amiri Parsa<sup>1</sup>, Seyyed Reza Attarzadeh Hosseini<sup>2\*</sup>, Nahid Bijeh<sup>2</sup>, Mohammad Reza Hamedini<sup>3</sup>

1. Ph.D Student in Exercise Physiology, Biochemistry and Sport Metabolism, , Faculty of Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, IR Iran
2. Professor of Sport Physiology, Faculty of Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, IR Iran
3. Professor of Sport Physiology, Faculty of Sport Sciences, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, IR Iran

### Abstract

**Introduction:** The most common cause of polyneuropathy is diabetes. Very few studies have investigated the effects of combined training on diabetes and diabetic-peripheral neuropathy complications. The purpose of this study was to investigate the effect of four months aerobic-resistance training on glycosylated haemoglobin, total cholesterol, triglyceride and insulin resistance in postmenopausal women with diabetic-peripheral neuropathy

**Materials and methods:** For this purpose, 21 patients with diabetic neuropathy, were divided into two groups of control (n =10) and experimental (n =11). The experimental group performed resistance - aerobic training three sessions per week for four months. Subjects' fasting serum samples were obtained before the start of the study and after the first, second, third and fourth months of training. Data were analyzed by one-way ANOVA and repeated measures ANOVA

**Results:** Total cholesterol, triglyceride, insulin resistance and glycosylated hemoglobin levels, as well as weight and fat percentage in the experimental group did not change significantly ( $P > 0.05$ ).

**Conclusion:** Stabilized glucose and glycosylated hemoglobin in diabetic-neuropathy patients and no increase in total cholesterol, insulin resistance and triglyceride levels within four months is clinically important and indicate that regular resistance - aerobic training can delay progression and complications of the disease.

**Received:** 2019/08/25

**Accepted:** 2019/11/13

**Keywords:** Insulin Resistance, Glycated Hemoglobin, cholesterol, Diabetic Neuropathie.