مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیست و دوم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۳۲۷ ـ ۳۱۶ (مهر ـ آبان ۱۳۹۹)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر یک دوره تمرین ترکیبی بر پروگرانولین، هموگلوبین گلیکوزیله و مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع دو دارای اضافه وزن و چاق

زهراسادات میرزنده دل[۱]، دکتر سیدرضا عطارزاده حسینی[۱]، ناهید بیژه[۱]، دکتر علی اکبر رئوف[۲]

۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران، ۲) پزشک، کلینیک دیابت پارسیان مشهد، مشهد، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** مشهد، دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده علوم ورزشی، دکتر سیدرضا عطارزاده حسینی؛ e-mail:attarzadeh@um.ac.ir

چکیده

مقدمه: پروگرانولین (**PGRN**) اخیراً به‌عنوان علامت جدیدی از پاسخ التهابی مزمن در چاقی و دیابت نوع ۲ معرفی‌شده، است که می‌تواند مستقیماً روی مسیر انتقال پیام انسولین تأثیر بگذارد. بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر یک دوره تمرین ترکیبی بر تغییرات سطوح سرمی پروگرانولین، هموگلوبین گلیکوزیله(**HbA_{1c}**) و مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق مبتلا به دیابت نوع دو بود. **مواد و روش‌ها:** سی و شش زن در سه گروه کنترل، تمرین موازی یک (هوازی- مقاومتی)، تمرین موازی دو (مقاومتی- هوازی) تقسیم شدند. تمرین موازی؛ تمرین هوازی با شدت ۸۰ تا ۹۵٪ ضربان قلب بیشینه، تمرین مقاومتی با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه بود. متغیرهای تن‌سنجی، قدرت عضلانی و ظرفیت هوازی، تغییرات **PGRN**، **HbA_{1c}** و مقاومت به انسولین قبل و بعد از دوره اندازه‌گیری شد. برای آنالیز داده‌ها آزمون آنالیز واریانس اندازه‌های مکرر استفاده شد و سطح معنی‌داری ۰/۰۵> در نظر گرفته شد. **یافته‌ها:** اثر اصلی و اثر تعاملی در متغیرهای **PGRN**، **HbA1c**، مقاومت به انسولین، قدرت عضلانی و ظرفیت هوازی در طول زمان معنی‌دار بود (**p=/۰۰۱**). باوجود بهبود در سطوح **PGRN**، **HbA_{1c}**، مقاومت به انسولین، قدرت عضلانی پایین‌تنه و ظرفیت هوازی در گروه‌های تمرینی، تفاوت معنی‌داری بین این گروه‌های با گروه کنترل مشاهده نگردید (**p>۰/۰۵**). با این‌حال؛ قدرت عضلانی بالاتنه در هر دو گروه تمرینی ترکیبی نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری افزایش‌یافته بود (**p=/۰۰۱**). **نتیجه‌گیری:** استفاده از تمرین ترکیبی با ترتیب مختلف برای مدت ۱۲ هفته موجب تغییر معنی داری در پروگرانولین، **HbA_{1c}**، مقاومت به انسولین و هم‌چنین عوامل عملکردی نگردید.

واژگان کلیدی: تمرین ترکیبی، دیابت نوع دو، پروگرانولین، هموگلوبین گلیکوزیله
دریافت مقاله: ۹۹/۶/۲۹ـ دریافت اصلاحیه: ۹۹/۱۲/۹ ـ پذیرش مقاله: ۹۹/۱۲/۱۳

مقدمه

انواع دیابت از شایع‌ترین اختلالات غـد درون‌ریـز هسـتند که از این میـان دیابـت نـوع دو، بـه‌عنـوان یکـی بـزرگ‌تـرین چالش‌های بهداشتی جهانی در قرن ۲۱ شناخته می‌شود.[۱] این بیماری به دنبال اختلالات ژنتیکی در گیرنـده‌هـای انسـولینی، بروز لیپوتوکسیسیتی، التهاب، اختلال میتوکندریایی، افـزایش رادیکال‌های آزاد، اسـترس شـبکه سارکوپلاسـمیک و چـاقی ایجاد می‌گردد.[۲-۷] شیوع دیابت و عوارض آن تهدیـدی بـزرگ برای بهداشت جهانی است و به نظر می‌رسد تا سال ۲۰۴۰ به ۶۴۲ میلیون نفر افزایش یابد.[۸] اگرچه سازوکارهای دیابت نوع ۲ به‌طور کامل شناخته نشده‌اند، اما فراینـدهای التهـابی نقـش قابل‌توجهی دارنـد.[۹] التهـاب بـا فعـال‌سـازی و افـزایش بیـان چندین پروتئین پیش التهابی در سرکوب سیگنالینگ انسـولین و بروز مقاومت به انسـولین نقـش دارد.[۱۰] عوامـل التهـابی از جمله اینترلوکین-۶ و عامل نکروز توموری آلفا با تأثیر روی گیرنده‌های انسولین و سوبسترای گیرنده انسولینی[i] (IRS-1)، میزان فسفوریلاسـیون تیـروزین را کـاهش داده و منجـر بـه

i- Insulin Receptor Substrate-1

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.4.5.8]

جلوگیری از فعالیت PI3K[i] و پروتئین PKB[ii] می‌شود.[۱۱،۱۲] چندین مطالعه نقش پیش التهابی پروگرانولین را به‌عنوان یک شاخص جدید در رابطه با تقویت مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش کرده‌اند.[۱۳-۱۵] پروگرانولین[iii] (PGRN) پروتئینی با وزن ۶۸ تا ۸۸ کیلو دالتون در بیشتر انواع سلول‌ها از جمله سلول‌های اپیتلیال، ایمنی، عصبی و آدیپوسیت‌ها بیان می‌شود.[۱۶] غلظت بالای PGRN در افراد دارای چاقی احشایی و مقاومت انسولینی گزارش‌شده است و PGRN در فعالیت شیموتاکسی، فراخوانی منوسیت‌ها به بافت آدیپوز نقش دارد.[۱۷،۱۸] PGRN بیان IL6[iv] را سلول‌های چربی افزایش می‌دهد؛ که با افزایش میزان SOCS3[v] همراه است و به مهار فسفوریلاسیون تیروزینی IRS-1 و بروز مقاومت به انسولین منتهی می‌گردد.[۱۴]

یکی از مهم‌ترین مداخله‌های تأثیرگذار بر تغییرات سایتوکاین‌های التهابی؛ انجام فعالیت‌های ورزشی می‌باشد که سازگاری‌های تنظیمی آن بر سایتوکاین پیش التهابی و ضدالتهابی آشکارشده است.[۱۹،۲۰] تمرین ترکیبی به‌عنوان یکی از روش‌های مؤثر در بهبود وضعیت سلامتی افراد دیابتی شناخته می‌شود که سازوکار آن برمبنای ایجاد تغییر در بیان برخی ژن‌ها و فعال‌سازی مجموعه‌ای از مسیرهای انتقال پیام درون سلولی قرار دارد.[۲۱] سازگاری‌های تمرین مقاومتی به تنهایی، افزایش سطح مقطع تار عضلانی و قدرت عضلانی و هم‌چنین سازگاری‌های تمرین استقامتی به تنهایی، یعنی بیوژنز میتوکندریایی، کارآمدی دفاع ضد اکسایشی و تقویت اکسیژن مصرفی تمرینی، اهمیت ترکیب این دو شیوه تمرینی را در غالب تمرین ترکیبی را افزایش می‌دهد. بااین‌حال نتایج ضد و نقیض سازگاری‌های ترتیب ترکیبی وجود دارد که منجر تقویت کم محیط آنابولیکی، افزایش کم قدرت عضلات پایین‌تنه و تغییر کم فعالیت‌های عصبی-عضلانی می‌شود.[۲۲] پدیده تداخل، مهم‌ترین نظریه درباره‌ی چالش تمرین ترکیبی است که دو مسیر انتقال پیام آبشاری متفاوت Akt/mTOR/S6K[vi] در مقابل AMPK/PGC1α[vii] را نشان می‌دهد.[۲۳] باوجود مطرح بودن نظریه تداخل در برنامه‌های تمرین ترکیبی، اثر مثبت این روش تمرینی بر شاخص‌های التهابی در بیماران دیابتی آشکار شده است.[۲۴-۲۶] هرچند که برخی دیگر هیچ‌گونه تأثیری را گزارش نکردند.[۲۷،۲۸] PGRN به‌عنوان شاخص جدید در بیماران دیابتی شناسایی شده است؛ با این حال مطالعات کمی در زمینه اثر فعالیت ورزشی بر PGRN انجام شده است. تا کنون فقط یون[viii] و همکاران اثر مثبت چهار هفته‌ای فعالیت‌های ورزشی را بر تغییرات PGRN در افراد چاق و دیابتی نوع دوم گزارش کردند.[۱۸] بر اساس ادبیات پژوهشی پیشین، پژوهش حاضر نخستین مطالعه در زمینه اثر تمرین ترکیبی بر تغییرات PGRN بود. بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی بر بهبود تغییرات PGRN، هموگلوبین گلیکوزیله، مقاومت به انسولین، قدرت عضلانی و ترکیب بدنی بود.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون بود. ابتدا از طریق نرم‌افزار جی پاور با ورود پارامترهای سطح بتا ۰/۸؛ خطای آلفا ۰/۰۵، اندازه اثر ۰/۳ حجم نمونه تعیین شد که برابر با ۳۶ نفر بود. آزمودنی‌ها از بین زنان مبتلا به دیابت نوع دو، بر اساس شرایط ورود به پژوهش انتخاب شدند. معیارهای ورود به پژوهش عبارتند از: دامنه سنی ۳۰ تا ۵۰ سال، عدم ابتلا به دیگر بیمارها ازجمله بیماری قلبی - عروقی، کبدی و اختلال کلیوی و تیروئیدی، عدم سابقه‌ی فعالیت ورزشی در شش ماه اخیر و دارا بودن شاخص توده‌ی بدنی بین ۲۷ تا ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع. معیارهای خروج از پژوهش نیز عبارتند از: عدم حضور دوجلسه‌ای تمرین، مصرف مکمل‌های ورزشی دیگر، عدم شرکت در مراحل خون‌گیری، شرکت در فعالیت‌های ورزشی دیگر. شرکت‌کنندگان به شیوه یک سوکور به‌صورت تصادفی در سه گروه کنترل (۱۲ نفر)، تمرین ترکیبی یک (هوازی- مقاومتی) (۱۲ نفر) و تمرین ترکیبی دوم (مقاومتی-هوازی)(۱۲ نفر) تقسیم شدند. از گروه کنترل تقاضا شد که از شرکت در فعالیت‌های ورزشی دیگر اجتناب ورزند و فعالیت روزانه خود را انجام دهند. لازم به ذکر است که چرخه‌ی قاعدگی ماهانه زنان همسان‌سازی گردید. اطلاعات

i- Phosphoinositide 3-Kinases
ii- Protein Kinase B
iii- Progranulin
iv- Interleukin 6
v- Suppressor Of Cytokine Signaling 3
vi - Protein Kinase B/ The Mammalian Target Of Rapamycin/ Ribosomal Protein S6 Kinase Beta-1
vii - AMP-Activated Protein Kinase/ Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Coactivator 1-Alpha
viii -Youn

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.4.5.8]

کامل درباره روش اجرای پژوهش، مزایا و خطرات احتمالی توسط پژوهش‌گر به شرکت‌کنندگان داده شد. به دنبال آن هر شرکت‌کننده پس از مطالعه رضایت‌نامه‌ی کتبی، آن را امضا و پرسش‌نامه فعالیت جسمانی GPPAQ [i] را پر کردند. در جلسه‌ی اول و بر اساس برنامه‌ی زمان‌بندی‌شده از هر شرکت‌کننده تقاضا شد که در آزمایشگاه حضور یابد. سپس توسط محقق شاخص‌های تن‌سنجی ازجمله قد ایستاده (قد سنج سکا با حساسیت یک میلی‌متر)، وزن (ترازوی سکا ساخت کشور آلمان با حساسیت صد گرم) و ترکیب بدنی اندازه‌گیری شد. هم‌چنین در همین جلسه نمونه‌های خونی توسط فرد متخصص علوم آزمایشگاهی گرفته‌شده و برای آنالیز بعدی به آزمایشگاه انتقال داده و پس از جداسازی سرم در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شد. در جلسه‌ی دوم، طی گذشت ۲۴ ساعت استراحت، اکسیژن اوج مصرفی بر اساس پروتکل بروس تعدیل‌شده[۲۹] و با استفاده از دستگاه نوار گردان (کالیبره بر طبق پروتکل‌های شرکت سازنده) اندازه‌گیری و ثبت گردید. در جلسه سوم و با گذشت ۷۲ ساعت استراحت با حضور در باشگاه تمرین با وزنه، قدرت یک تکرار بیشینه از طریق فرمول برزیسکی[۳۰] برآورد گردید. پروتکل برنامه‌ی تمرین ترکیبی برای هر دو گروه تمرینی با تواتر سه جلسه در هفته به مدت ۱۲ هفته تکمیل گردید. در پایان دوره تمرینی با استراحتی ۴۸ ساعته، مجدداً ترکیب بدنی، شاخص‌های عملکردی و نمونه‌های خونی گرفته بررسی شد. پژوهش حاضر با کد اخلاق IR.MUMS.REC.1397.204 از دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شد.

اندازه‌گیری شاخص تن‌سنجی

برای اندازه‌گیری و ثبت شاخص‌های تن‌سنجی از دستگاه ترکیب بدنی مارک In Body 720 ساخت کشور کره جنوبی استفاده شد. لازم به ذکر است که نحوه اندازه‌گیری بر اساس پروتکل‌های اتخاذشده از سوی شرکت سازنده انجام شد.

اندازه‌گیری اکسیژن اوج مصرفی

از آزمون پروتکل استاندارد بروس تعدیل‌شده برای اندازه‌گیری ظرفیت هوازی یا اکسیژن اوج مصرفی استفاده شد. انجام آزمون با توجه به شرایط استاندارد ایمنی انجام شد، با این‌حال اطلاعات کامل درباره نحوه اندازه‌گیری به هر شرکت‌کننده داده شد. از هر شرکت‌کننده تقاضا شد تا سرحد امکان به دویدن روی تردمیل ادامه دهد و در طول آزمون به هر شرکت‌کنندگان تشویق زبانی داده شد تا خستگی ارادی فعالیت خود را ادامه دهند. در پایان از طریق فرمول شماره دو، اکسیژن اوج مصرفی برآورد گردید.[۳۱]

فرمول شماره یک

$$[VO_{peak}= 2/327\times T(minutes+9/48)]$$

اندازه‌گیری قدرت بیشینه

با حضور شرکت‌کنندگان در باشگاه، ابتدا درباره‌ی اجرای صحیح هر حرکت، توضیحات لازم داده شد. سپس حرکات تعیین‌شده اندازه‌گیری و ثبت شد. قبل از شروع رکوردگیری از هر شرکت‌کننده خواسته شد به مدت ده دقیقه برنامه تمرین گرم کردن (دوچرخه‌سواری با شدت تنظیمی توسط شرکت‌کنندگان و پس‌ازآن ۱۰×۱ تکراری وزنه با شدت خودانتخابی) را انجام دهد و حرکات پرس سینه و پرس پا به‌عنوان قدرت عضلانی بالاتنه و پایین‌تنه ثبت و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.[۳۲]

فرمول شماره دو

[((**تعداد تکرار** × ۰/۰۲۷۸)- ۱/۰۲۷۸) ÷**وزن**] [۳۲]

پروتکل تمرین ترکیبی

طراحی پروتکل تمرین ترکیبی بر اساس دستورالعمل‌های ارائه شده از سوی ACSM [ii] بود. براین اساس؛ برنامه تمرین هوازی دربرگیرنده‌ی ده وهله یک‌دقیقه‌ای بود که با استراحت فعال یک‌دقیقه‌ای بین هر کوشش جدا می‌شد.[۳۳،۳۴] شدت دویدن روی تردمیل بین ۹۵-۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود و شدت استراحت فعال بین۶۰-۴۰ درصدی از ضربان قلب بیشینه تنظیم شد.[۳۵] هر سه هفته یک‌بار پنج درصد برشدت فعالیت ورزشی دویدن اضافه گردید. برنامه تمرین هوازی به مدت ۲۵ تا ۳۰ دقیقه در هر جلسه تمرینی طول کشید. هم‌چنین برنامه تمرین مقاومتی با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه، با ۱۵ تا ۱۸ تکرار و مدت استراحت ۶۰ تا ۱۲۰ ثانیه بین هر ست و ۹۰ تا ۱۵۰ ثانیه بین هر حرکت با تواتر سه جلسه در هفته اجرا شد.[۳۶] شدت برنامه تمرین در سه هفته ابتدایی ۶۰ تا ۷۰ درصد بود و سپس هر سه هفته به میزان پنج درصد بر شدت تمرین اضافه گردید. حرکات تمرین با وزنه شامل شش حرکت پرس پا، پرس سینه، جلو ران، لت پول، پشت ران و پرس سرشانه بود.

i -The General Practice Physical Activity Questionnaire

ii- The American College of Sports Medicine

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.4.5.8]

سه هفته ابتدایی برنامه تمرین مقاومتی با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه شروع شد و سپس سه هفته یک‌بار به میزان ۵ درصد بر میزان یک تکرار بیشینه اضافه می‌گردید. هر گروه برای مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه به گرم کردن پرداختند و سپس برنامه اصلی (تمرین هوازی و مقاومتی) با مدت‌زمان بین ٤٥ تا ٥٠ دقیقه انجام گرفت و در انتهای برنامه تمرینی با ۱۰ دقیقه سرد کردن؛ جلسه تمرینی به پایان می‌رسید. هم‌چنین از گروه کنترل خواسته شد که در طول دوره تمرین در هیچ فعالیت ورزشی دیگری شرکت نکنند و به فعالیت روزانه خود بپردازند.

نحوه اندازه‌گیری شاخص‌های زیستی

برای اندازه‌گیری PGRN، مقاومت انسولینی و هموگلوبین گلیکلوزیله از کیت‌های آزمایشگاهی استفاده شد. ابتدا توسط فرد متخصص به میزان ۵ میلی‌لیتر از ورید آنتی کوبیتال بازویی، خون‌گیری انجام شد. سپس با انتقال نمونه‌های خونی و انجام مراحل آماده‌سازی طبق شرکت سازنده سطوح سرمی PGRN، هموگلوبین گلیکوزیله (HbA_1c) و مقاومت به انسولین اندازه‌گیری شد (برای محاسبه مقاومت به انسولین؛ ابتدا میزان گلوکز خون و انسولین پایه اندازه‌گیری شد و سپس از طریق فرمول هما (۲۲/۵)/(گلوکز ناشتا× انسولین ناشتا) محاسبه گردید. متذکر شدیم که هر شرکت‌کننده حداقل به مدت ٤٨ ساعت از انجام فعالیت‌های ورزشی در پیش آزمون-پس آزمون خودداری کند. هم‌چنین از آن‌ها خواسته شد که به مدت ۱۰ تا ۱۲ ساعت در وضعیت ناشتایی باشند. برای اندازه‌گیری مقادیر PGRN از روش الایزای ساندویچ با کیت‌های تجاری مارک EASTBIOPHARM ساخت کشور چین با دامنه سنجش ۱۰ تا ۷۰۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر و حساسیت ۵/۱۲ نانوگرم بر میلی‌لیتراستفاده شد. هموگلوبین گلیکوزیله از روش آنزیماتیک با استفاده از کیت‌های تجاری پیشتاز طب ساخت کشور ایران و خوانش با دستگاه ۹۰۲ هیتاچی ساخت کشور ژاپن، اندازه‌گیری شد. برای سنجش گلوکز خون از روش فتومتریک و کیت‌های تجاری پارس آزمون ساخت کشور ایران با حساسیت پنج میلی‌گرم در دسی‌لیتر و دامنه سنجش ۷۰ تا ۱۱۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر استفاده شد و هم‌چنین اندازه‌گیری انسولین از روش الایزا ساندویچ با کیت‌های تجاری DIAPLUS ساخت کشور آمریکا با حساسیت دو میکرو بر واحد میلی‌لیتر، دامنه سنجش ۱۰ تا ۱۰۰ میکرو بر واحد میلی‌لیتر انجام شد. از دستگاه الایزا ریدر مدل ELX808IU ساخت شرکت بیوتک آمریکا برای خوانش نمونه استفاده شد.

روش تجزیه‌وتحلیل اندازه‌گیری داده‌ها

برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از آزمون آنالیز واریانس اندازه‌های تکراری استفاده شد. ابتدا توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرویلک تائید و از میانگین و انحراف استاندارد برای توصیف داده‌ها استفاده گردید. هم‌چنین برای مقایسه بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی بونفرونی نیز استفاده شد. سطح معنی‌داری $P<۰/۰۵$ لحاظ گردید و کلیه تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲٤ انجام گرفت.

یافته‌ها

نتایج PGRN

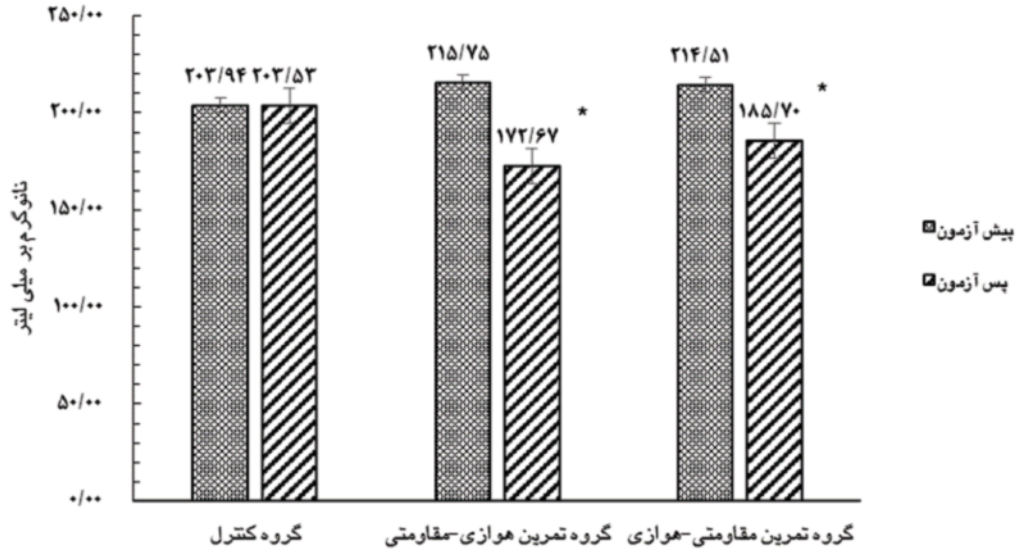
پس از تائید مفروضه‌های آزمون اندازه های تکراری، نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری نشان داد که اثر اصلی (زمان) و اثر تعاملی (زمان×گروه) دارای اختلاف معنی‌دار است ($p<۰/۰۰۱$ ؛ $p<۰/۰۰۱$). همان‌طور که نتایج جدول ۲ نشان می‌دهد؛ کاهش معنی‌داری در پس‌آزمون نسبت به‌پیش آزمون در سطح سرمی پروگرانولین در دو گروه تمرین ترکیبی وجود دارد اما در گروه کنترل تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. هم‌چنین پس از تفکیک اثر تعاملی نتایج آزمون بونفرونی جدول ۳) در پس‌آزمون تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها وجود ندارد ($p>۱/۰۰$). (جدول ۳) به عبارت دیگر در میزان پروگرانولین، علی‌رغم کاهش بین گروه‌ها، تفاوت معنی‌داری حاصل نشده است. (نمودار ۱)

نتایج هموگلوبین گلیکوزیله (HbA_1c)

پس از تائید مفروضه‌های آزمون اندازه های تکراری، نتایج برآمده از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری نشان می‌دهد که اثر اصلی (زمان) و اثر تعاملی (زمان×گروه) دارای اختلاف معنی‌داری است ($p=۰/۰۰۱$؛ $p=۰/۰۰۱$). همان‌طور که از نتایج در جدول ۲ آشکار است باوجود کاهش قابل‌توجه در پس‌آزمون نسبت به پیش آزمون، پس از تفکیک نتایج اثر تعاملی در آزمون بونفرونی، اختلاف معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشد(جدول ۳). ($p=۱/۰۰$). (نمودار ۲)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.4.5.8]



نمودار ۱- تغییرات سطوح سرمی پروگرانولین پیش آزمون-پس آزمون بین گروه‌ها

*تغییرات درون گروهی، †معناداری بین گروه کنترل و تمرین هوازی- مقاومتی، ‡ معناداری بین گروه کنترل و تمرین مقاومتی- هوازی، § معناداری بین گروه تمرین هوازی- مقاومتی و تمرین مقاومتی- هوازی

نتایج مقاومت انسولینی

با تائید مفروضه‌های آزمون اندازه‌های تکراری، اثر اصلی (زمان) و اثر تعاملی (زمان×گروه) به دنبال تجزیه و تحلیل آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری نشان داد که اختلاف معنی‌داری بین گروه‌ها موجود است (p=۰/۰۰۱؛ p=۰/۰۰۱) (جدول ۲). با وجود کاهش قابل توجه در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون، اختلاف معنی‌داری بین گروه‌ها پس از تفکیک نتایج اثر تعاملی در آزمون بونفرونی مشاهده نشد (p=۰/۰۸۸). (جدول ۳) (نمودار ۳)

جدول ۱- یافته‌های مربوط به ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و تن‌سنجی شرکت‌کنندگان

متغیرها	گروه	پیش‌آزمون میانگین و انحراف استاندارد	پس‌آزمون میانگین و انحراف استاندارد	درصد تغییرات
سن (سال)	گروه کنترل	۳۸/۲۰±۳/۱۱	–	–
	تمرین هوازی- مقاومتی	۳۷/۶۳ ±۳/۶۹		
	تمرین مقاومتی- هوازی	۳۸/۷۷ ±۳/۷۶		
قد (سانتی‌متر)	گروه کنترل	۱۵۷/۸۰±٤/۱۳	–	–
	تمرین هوازی- مقاومتی	۱۵۹/۶۳ ±۳/۱۰		
	تمرین مقاومتی- هوازی	۱۵۶/۸۵ ±۱/۶۷		
وزن (کیلوگرم)	گروه کنترل	۷۵/۵۷±۱۰/۸۲	۷۵/۶۳±۱۰/۶۵	۱/۳
	تمرین هوازی- مقاومتی	۷۱/۷۰ ±۱۱/٤۳	۶۷/۳۸ ±۱۲/۰۸	*۶/۰
	تمرین مقاومتی- هوازی	۷۵/۶۷ ±۶/٤۱	۷۳/۳۸ ± ۶/۲۱	*۳/۰
شاخص توده	گروه کنترل	۳۰/۹۰±۳/۸۹	۳۱/۲۹±٤/۱۹	۱/۲
بدنی(کیلوگرم	تمرین هوازی- مقاومتی	۲۹/٤۲ ±۳/۶۹	۲۶/۷۸ ±۳/۷۵	*۸/۹
مترمربع)	تمرین مقاومتی- هوازی	۳۰/۱۰ ±۳/۹۵	۲۸/۹۷ ±۳/۶۳	*۳/۷

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.4.5.8]

ادامه جدول ۱

توده عضله اسکلتی (کیلوگرم)	گروه کنترل	۲۲/۸۸±۲/٤۷	۲۲/۵۸±۲/٤۲	۱/۳
	تمرین هوازی- مقاومتی	۲۲/۵۰ ±۳/۳۵	۲۳/۰٦ ±۳/۲۲	۲/٤۸
	تمرین مقاومتی- هوازی	۲۰/۲۵ ±۱/۵۹	۲۲/۵۸ ±۱/۱۸	*۱۱/۵
درصد چربی بدنی	گروه کنترل	٤۳/۷۹±٦/۷٦	٤۳/۹۳±٦/٤۸	۰/۳
	تمرین هوازی- مقاومتی	٤۰/۷۳ ±۸/۲۸	۳۸/۸۹ ±۷/۱۷	*٤/۵
	تمرین مقاومتی- هوازی	٤۳/۹۷ ±۵/۹۹	٤۲/۳۸ ±۵/۳۷	*۳/٦
گلوکز خون ناشتا (میلی‌گرم دسی‌لیتر خون)	گروه کنترل	۱۳۹/۲۰±۳۰/۷۳	۱۵۳/۹۰±۲٦/۸۵	۱۰/۰
	تمرین هوازی- مقاومتی	۱٤۰/۹۰ ±۲۱/۷۹	۱۱۱/۷۲ ±۱۵/۵۹	*۲۰/۷
	تمرین مقاومتی- هوازی	۱۵۰/۲۲ ±۲۲/۷۸	۱۲٤/۵۵ ±۱۸/۵٦	*۱۷/۰
انسولین (میکرو بر واحد میلی‌لیتر)	گروه کنترل	٤۳/۷۹±٦/۷٦	٤۳/۹۳±٦/٤۸	۰/۳
	تمرین هوازی- مقاومتی	٤۰/۷۳ ±۸/۲۸	۳۸/۸۹ ±۷/۱۷	*٤/۵
	تمرین مقاومتی- هوازی	٤۳/۹۷ ±۵/۹۹	٤۲/۳۸ ±۵/۳۷	*۳/٦

*معنی‌داری پیش آزمون-پس آزمون آزمون تی همبسته ≤۰/۰۵



نمودار ۲- تغییرات سطوح هموگلوبین گلیکوزیله پیش آزمون-پس آزمون بین گروه‌ها

*تغییرات درون گروهی، †معناداری بین گروه کنترل و تمرین هوازی- مقاومتی، ‡معناداری بین گروه کنترل و تمرین مقاومتی- هوازی، § معناداری بین گروه تمرین هوازی- مقاومتی و تمرین مقاومتی- هوازی

نتایج قدرت عضلات بالاتنه و پایین‌تنه

با تائید مفروضه‌های آزمون اندازه‌های تکراری، نتایج اثر اصلی و اثر تعاملی اختلاف معنی‌دار را پس از تجزیه‌وتحلیل داده در هردوی پرس سینه و پرس پا نشان داد (جدول ۲) (p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۰۱؛ p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۰۱ به ترتیب). پس از تفکیک نتایج آماری در بخش آزمون تعقیبی اختلاف معنی‌دار در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون بین گروه کنترل با تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی (p=۰/۰۰۱) و تمرین ترکیبی مقاومتی- هوازی (p=۰/۰۰۱) در قدرت عضلانی بالاتنه مشاهده گردید، اما بین گروه‌های تمرینی اختلاف معنی‌دار مشاهده نگردید (p=۱/۰۰۰). در رابطه باقدرت عضلانی پایین‌تنه بین گروه‌های کنترل با گروه تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی (p=۰/۹٦۹) و گروه تمرین ترکیبی مقاومتی- هوازی (p=۰/۱٦۱) و هم‌چنین بین گروه‌های تمرینی اختلاف معنی‌دار مشاهده نگردید (p=۰/۹٦۳) (جدول ۳).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.4.5.8]

جدول ۲- یافته‌های مربوط به تغییرات PGRN، هموگلوبین گلیکوزیله، مقاومت به انسولین و قدرت عضلانی شرکت‌کنندگان

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	درصد تغییرات	اثر اصلی		اثر تعاملی	
					Sig.	ES	Sig.	ES
PGRN (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	گروه کنترل	۲۰۳/۹۴ ±۷/۸۰	۲۰۳/۵۳ ±۱۰/۹۰	۰/۲	†۰/۰۱	۰/۷۲	‡۰/۰۱	۰/۵۹
	تمرین هوازی- مقاومتی	۲۱۵/۷۵ ±۲۳/۸۶	۱۷۲/۶۷ ±۱۹/۴۴	*۱۹/۹۶				
	تمرین مقاومتی- هوازی	۲۱۴/۵۱ ±۲۴/۹۹	۱۸۵/۷۰ ±۱۳/۸۹	*۱۲/۸۸				
هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)	گروه کنترل	۶/۷۵ ±۰/۹۳	۷/۱۳ ±۱/۳۶	۵/۶	†۰/۰۱	۰/۷۸	‡۰/۰۱	۰/۷۳
	تمرین هوازی- مقاومتی	۸/۲۶ ±۱/۹۶	۵/۴۵ ±۱/۵۷	*۳۴/۰۱				
	تمرین مقاومتی- هوازی	۷/۴۷ ±۱/۶۰	۶/۱۲ ±۱/۳۹	*۱۴/۹۹				
مقاومت به انسولین(نسبت)	گروه کنترل	۳/۰۵ ±۱/۲۴	۳/۴۹ ±۱/۲۳	۱۴/۴۲	†۰/۰۱	۰/۴۸	‡۰/۰۱	۰/۴۷
	تمرین هوازی- مقاومتی	۳/۵۷ ±۱/۱۳	۱/۴۲ ±۰/۴۳	*۶۰/۲۲				
	تمرین مقاومتی- هوازی	۴/۳۲ ±۱/۳۷	۲/۴۴ ±۰/۷۷	*۴۳/۵۱				
قدرت عضلانی بالاتنه (کیلوگرم)	گروه کنترل	۲۴/۹۸ ±۲/۳۴	۲۵/۰۴ ±۲/۱۵	۰/۲۴	†۰/۰۱	۰/۸۶	‡۰/۰۱	۰/۷۵
	تمرین هوازی- مقاومتی	۲۵/۴۲ ±۲/۳۲	۲۸/۶۸ ±۲/۴۵	*۱۲/۸۲				
	تمرین مقاومتی- هوازی	۲۵/۵۷ ±۲/۷۵	۲۹/۷۳ ±۲/۶۳	*۱۶/۲۶				
قدرت عضلانی پایین تنه (کیلوگرم)	گروه کنترل	۳۳/۷۰ ±۳/۹۵	۳۳/۳۵ ±۴/۳۶	۱/۰۳	†۰/۰۱	۰/۷۷	‡۰/۰۱	۰/۶۸
	تمرین هوازی- مقاومتی	۳۲/۹۳ ±۴/۹۵۱۹	۳۸/۰۹ ±۵/۶۷	*۱۵/۶۶				
	تمرین مقاومتی- هوازی	۳۴/۰۲ ±۳/۷۶	۴۰/۹۵ ±۴/۹۳	*۲۰/۳۷				
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی‌لیتر. کیلوگرم بر دقیقه)	گروه کنترل	۲۵/۹۸ ±۲/۳۴	۲۵/۰۴ ±۲/۱۵	۳/۶۱	†۰/۰۱	۰/۸۶	‡۰/۰۱	۰/۷۵
	تمرین هوازی- مقاومتی	۲۵/۴۲ ±۲/۳۲	۲۸/۶۸ ±۲/۴۵	*۱۲/۸۲				
	تمرین مقاومتی- هوازی	۲۵/۵۷ ±۲/۷۵	۲۹/۷۳ ±۲/۶۳	*۱۶/۲۶				

*معنی‌داری بین پیش آزمون-پس آزمون (آزمون تی همبسته)، †معنی‌داری اثر اصلی در زمان، ‡ معنی‌داری اثر تعاملی بین زمان و گروه‌ها، Sig: معنی‌داری، ES: اندازه اثر

نتایج اکسیژن اوج مصرفی (ظرفیت هوازی)

با تائید مفروضه های آزمون اندازه‌های تکراری و پس از معنی‌دار شدن اثر اصلی و اثر تعاملی در رابطه با داده‌های اکسیژن اوج مصرفی (p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۰۱) (جدول ۲) از آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه بین گروه‌ها در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون استفاده شد. نتایج در جدول ۳ نشان می‌دهد بین گروه کنترل با گروه تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی (p=۰/۲۰۲) و گروه تمرین ترکیبی مقاومتی-هوازی (p=۰/۰۶۱) اختلاف معنی‌دار وجود ندارد، هم‌چنین بین گروه‌های تمرین نیز اختلاف معنی‌دار مشاهده نشد (p=۱/۰۰۰).

تعیین رابطه بین PGRN با توده عضله اسکلتی، درصد چربی بدنی، وزن بدن و شاخص توده بدنی

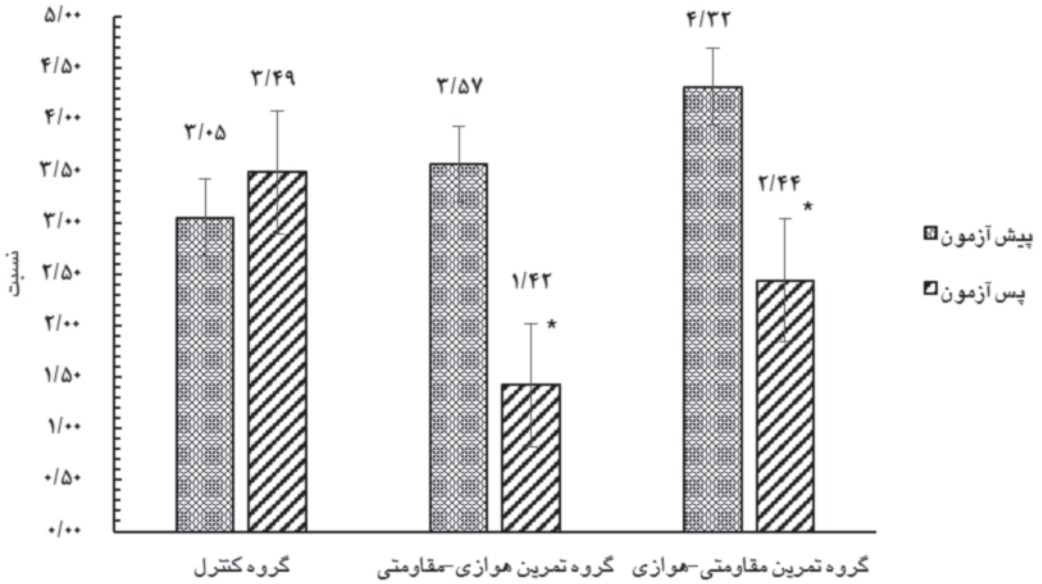
نتایج به‌دست‌آمده از ضریب همبستگی پیرسون در رابطه با رابطه بین PGRN با شاخص تن‌سنجی نشان داد که بین PGRN و دیگر شاخص‌های تن‌سنجی از جمله شاخص توده بدنی (r=۰/۱۶۰؛ p=۰/۴۹۹)، وزن بدن (r=۰/۲۱۳؛ p=۰/۳۶۸)، توده عضله اسکلتی (r=-۰/۰۲۶؛ p=۰/۹۱۵) و درصد چربی بدنی (r=۰/۳۷۳؛ p=۰/۱۰۵) رابطه معنی‌داری وجود ندارد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.4.5.8]

جدول۳- نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی جفت گروهی بین متغیرهای PGRN، هموگلوبین گلیکوزیله، مقاومت به انسولین و قدرت عضلانی شرکت‌کنندگان

متغیرها	گروه‌ها	آزمون بونفرونی سطح معنی‌داری
PGRN (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	کنترل و تمرین هوازی- مقاومتی	۰/۵۷
	کنترل و تمرین مقاومتی- هوازی	۱/۰
	تمرین هوازی- مقاومتی و تمرین مقاومتی- هوازی	۰۰۱
هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)	کنترل و تمرین هوازی- مقاومتی	۱/۰
	کنترل و تمرین مقاومتی- هوازی	۱/۰
	تمرین هوازی- مقاومتی و تمرین مقاومتی- هوازی	۱/۰
مقاومت به انسولین (نسبت)	کنترل و تمرین هوازی- مقاومتی	۰/۱٤
	کنترل و تمرین مقاومتی- هوازی	۱/۰۰
	تمرین هوازی- مقاومتی و تمرین مقاومتی- هوازی	۰/۰۸
قدرت عضلانی بالاتنه (کیلوگرم)	کنترل و تمرین هوازی- مقاومتی	*۰/۰۱
	کنترل و تمرین مقاومتی- هوازی	*۰/۰۱
	تمرین هوازی- مقاومتی و تمرین مقاومتی- هوازی	۱/۰۰
قدرت عضلانی پایین تنه (کیلوگرم)	کنترل و تمرین هوازی- مقاومتی	۰/۹٦
	کنترل و تمرین مقاومتی- هوازی	۰/۱٦
	تمرین هوازی- مقاومتی و تمرین مقاومتی- هوازی	۰/۹٦
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی‌لیتر. کیلوگرم بر دقیقه)	کنترل و تمرین هوازی- مقاومتی	۰/۲۰
	کنترل و تمرین مقاومتی- هوازی	۰/۰٦
	تمرین هوازی- مقاومتی و تمرین مقاومتی- هوازی	۱/۰۰



نمودار ۳- تغییرات پیش آزمون-پس آزمون شا خص مقاومت به انسولین در گروه‌های تمرین ترکیبی

*تغییرات درون گروهی، † معناداری بین گروه کنترل و تمرین هوازی- مقاومتی، ‡ معناداری بین گروه کنترل و تمرین مقاومتی- هوازی، § معناداری بین گروه تمرین هوازی- مقاومتی و تمرین مقاومتی- هوازی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.4.5.8]

بحث

هدف از پژوهش حاضر بررسی ۱۲ هفته تمرین ترکیبی با ترتیب مختلف بر تغییرات PGRN، HbA_{1c}، مقاومت انسولینی، قدرت عضلانی و ظرفیت هوازی بود. نتایج اختلاف معنی‌داری را در سطوح سرمی PGRN، HbA_{1c} و مقاومت انسولینی، بین گروه کنترل و گروه‌های تمرین ترکیبی، نشان نداد. هم‌چنین اختلاف معنی‌داری در ظرفیت هوازی و قدرت عضلات پایین‌تنه بین گروه‌ها مشاهده نگردید؛ اما قدرت عضلانی بالاتنه در گروه‌های تمرین ترکیبی به یک اندازه افزایش یافت که نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود.

یکی از یافته‌های مهم پژوهش حاضر تغییرات PGRN بود. اخیراً PGRN به‌عنوان یک شاخص پیش‌بینی‌کننده در دیابت نوع ۲ شناخته‌شده است.[۱۳] مطالعات کمی در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی روی PGRN انجام شده، با این‌حال یئون و همکاران گزارش کردند چهار هفته فعالیت بدنی منجر به کاهش PGRN در زنان و مردان چاق و دارای دیابت نوع دو می‌گردد. آن‌ها هم‌چنین رابطه معنی‌داری بین PGRN و شاخص‌های تن‌سنجی؛ از جمله شاخص توده بدنی، درصد چربی بدنی و وزن بدنی، مشاهده کردند که این ارتباط را منعکس‌کننده التهاب مزمن در چاقی بیان کردند.[۱۸] این محققین استدلال کردند که PGRN به دنبال فعالیت ورزشی بلافاصله بعد از ورزش افزایش می‌یابد و ۴۸ ساعت پس از فعالیت کاهش می‌یابد. این تغییرات می‌تواند نتیجه پاسخ ایمنی ناشی از آسیب عضلانی عضله در حال فعالیت باشد. PGRN و IL6 دارای اثرات و سازکار مشابه هستند. نتایج پژوهش حاضر نشان داد ۱۲ هفته تمرین ترکیبی با ترتیب هوازی- مقاومتی و تمرین ترکیبی با ترتیب مقاومتی-هوازی میزان PGRN به‌طور معنی‌دار کاهش یافته است، هرچند که نسبت به گروه کنترل این تغییرات معنی‌دار نبود. عدم تغییر معنی‌دار در PGRN می‌تواند ناشی از نیمه عمر آن پایین در گردش خون، بعد از تمرین باشد، که در ساعت‌های اولیه به سطح ابتدایی خود باز می‌گردد. هم‌چنین ارتباط معنی‌داری بین تغییرات سرمی PGRN و شاخص‌های وزن بدنی، شاخص توده بدنی، درصد چربی بدنی و توده عضله اسکلتی مشاهده نشد. دلیل اصلی عدم مشاهده‌ی چنین ارتباطی می‌تواند حجم کم نمونه مورد مطالعه باشد. نتایج این مطالعه، اهم راستا با نتایج یون و همکارانش می‌باشد هرچند که پروتکل‌های این دو پژوهش بسیار متفاوت بودند. از آنجا که سطوح PGRN وابسته به تغییرات ماکروفاژی در بافت چربی است؛ یکی از مهم‌ترین دلایل عدم مشاهده‌ی تغییرات معنی‌دار نسبت به گروه کنترل؛ می‌تواند تغییرات اندک درصد چربی بدنی و افزایش ناچیز توده عضله اسکلتی باشد. تصور می‌شود که کاهش بافت چربی می‌تواند التهاب را در بافت چربی از طریق نشت ماکروفاژها کاهش دهد. بااین‌حال شناخت سازوکار تغییرات PGRN در پاسخ به فعالیت ورزشی نیازمند مطالعه بیشتری است.

در رابطه با تغییرات هموگلوبین گلیکوزیله، نتایج پژوهش حاضر اختلاف معنی‌داری را بین گروه‌های تمرین ترکیبی نسبت به گروه کنترل نشان نداد. با این حال ما شاهد کاهش معنی‌دار برای گروه تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی و گروه تمرین ترکیبی مقاومتی-هوازی بودیم که برتری تمرین ترکیبی با ترتیب تمرین هوازی و مقاومتی را نشان می‌دهد. در این زمینه بنایی و همکارانش (۱۳۹٤) کاهش معنی‌دار هموگلوبین گلیکوزیله را به دنبال هشت هفته تمرین ترکیبی با ترتیب مقاومتی و هوازی گزارش نکردند. آن‌ها عنوان کردند که عدم کاهش معنی‌دار می‌تواند ناشی از کوتاه بودن دوره تمرینی باشد و اینکه تغییرات هموگلوبین گلیکوزیله نیازمند انجام فعالیت‌های ورزشی برای حداقل سه ماه می‌باشد.[۳۷] نصیری و همکارانش (۱۳۹٦) گزارش کردند هشت هفته تمرین ترکیبی با ترتیب قدرتی-هوازی سبب کاهش معنی‌دار هموگلوبین گلیکوزیله در زنان دیابت نوع ۲ می‌شود. ایشان علل احتمالی را به افزایش ناقل گلوکز خون، انقباض عضلانی و افزایش عملکرد انسولین و مسیر انتقال پیام آن نسبت دادند.[۳۸] هم‌چنین زارعی و همکارانش اثر شدت‌های مختلف تمرین ترکیبی با ترتیب هوازی- مقاومتی را در زنان دیابتی مطالعه کردند و نتیجه گرفتند که ۱۲ هفته تمرین سبب کاهش معنی‌دار هموگلوبین گلیکوزیله در شدت‌های مختلف (گروه ۱ :مقاومتی ٦۰-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه -هوازی ۸۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه، گروه ۲: مقاومتی ۷۰-٦۰ درصد یک تکرار بیشینه ـ هوازی ۷۰-٦۰ درصد ضربان قلب بیشینه و گروه ۳: مقاومتی ۸۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه - هوازی ٦۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه) می‌گردد. آن‌ها عواملی مانند حجم تمرین، شدت برنامه تمرینی و میزان فعالیت هفتگی (بیش از ۱۵۰ دقیقه) را از مهم‌ترین عوامل اثرگذار گزارش کردند.[۳۹] نتایج گزارش شده پیشین[۳۹-۳۷] همسو با نتایج پژوهش حاضر بود که کاهش معنی‌دار را در هموگلوبین گلیکوزیله نشان داده شد. در این پژوهش از

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.4.5.8]

تمرین با شدت بالا استفاده گردید که برای تمرین هوازی ۸۰ تا ۹۵ درصد و برای تمرین مقاومتی ۶۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه استفاده شد. نتایج پژوهش حاضر مخالف با یافته‌های زارعی و همکارانش بود که تمرین هوازی و مقاومتی را در دامنه‌ای بین ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه و ۵۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه انتخاب کرده بودند.[۳۹] بنابراین؛ تصور می‌شود که در شدت‌های بالا و انقباض عضلانی، فراخوانی ناقل گلوکز را بهبود ببخشد و به برداشت گلوکز از خون و بهبود عملکرد انسولین کمک نماید. هم‌چنین نتایج پژوهش حاضر بهبود مقاومت انسولین در گروه‌های تمرینی نشان داد. بااین‌وجود؛ نیازمند مطالعه تکمیل‌کننده در شدت‌های مختلف می‌باشد.

دیگر نتایج به‌دست‌آمده در رابطه با تغییرات قدرت عضلانی بالاتنه و پایین‌تنه و نیز ظرفیت هوازی در بیماران دیابتی بود. نتایج پژوهش حاضر اختلاف معنی‌داری را قدرت عضلانی پایین‌تنه گزارش نکردند، هرچند که افزایش معنی‌دار برای گروه تمرین ترکیبی با ترکیب هوازی- مقاومتی و مقاومتی- هوازی مشاهده گردید. افزایش معنی‌دار قدرت عضلانی پایین در هر دو گروه تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی و مقاومتی- هوازی نسبت به گروه کنترل مشاهده گردید. در رابطه با تغییرات ظرفیت هوازی، شاهد افزایش معنی‌دار درون‌گروهی برای گروه تمرین ترکیبی با ترتیب هوازی-مقاومتی و مقاومتی- هوازی بودیم، اما این تغییرات نسبت به گروه کنترل معنی‌دار نبود. به طورکلی به نظر می‌رسد که تمرین ترکیبی با ترتیب مقاومتی- هوازی نسبت به هوازی- مقاومتی برتری نسبی داشته است. به‌طور کلی تمرین ترکیبی با ترتیب متفاوت، هرکدام دارای سازگاری‌های منحصر به فرد خود را دارند؛ تصور می‌شود که این اختصاصی بودن تحت تأثیر متفاوت سازوکارهای انتقال پیام باشد که هر کدام روی فعال‌سازی ژن‌ها مختلفی اثر بگذارند که به افزایش تعداد و عملکرد میتوکندریایی و هم‌چنین افزایش هایپرتروفی و قدرت عضلانی منتهی شود. در رابطه با تأثیر تمرین ترکیبی بر روی بیماران دیابتی باید گفت که تمرین ترکیبی با ترتیب مقاومتی- هوازی در کاهش استرس متابولیکی و بهبود عوامل آنابولیکی، هم‌چنین افزایش قدرت عضلانی و کارآمدی سیستم عصبی مؤثر است.[۳۰] این تغییرات نظریه تداخل سلولی را تقویت می‌کند که مسیرهای آبشار انتقال پیام درون‌سلولی Akt/mTOR/S6K و AMPK/PGC1α می‌توانند نقش بسیار با اهمیت را القا نمایند.[۳۱]

یکی از ویژگی‌های پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۱۲ هفته‌ای تمرین ترکیبی با ترتیب‌های مختلف بود زیرا که پژوهش‌های پیشین تأکید بر تأثیر تمرین هشت‌هفته‌ای داشتند. هم‌چنین در بخش تمرین هوازی، تأکید بر شدت‌های بالای تمرین، در مقایسه با دیگر پژوهش‌ها بود.

در این پژوهش ترتیب دو شیوه تمرین ترکیبی موردبررسی قرار گرفت، اما نتایج بیان‌گر این بود که ترتیب تمرین تأثیری بر تغییرات متغیرهای PGRN، هموگلوبین گلیکوزیله و مقاومت به انسولین ندارد و این تغییرات به دلیل یکسان بودن حجم تمرین و عضلات درگیر مشابه در برداشت گلوکز بوده است. به نظر می‌رسد که ترتیب تمرینی مانند دیگر متغیرهای تمرینی مانند طول مدت تمرین، شدت، تعداد جلسات تمرینی و زمان هر جلسه تمرینی، تأثیر قابل‌توجهی ندارد. هم‌چنین به دلیل اینکه در پژوهش حاضر تأکید بر بهبود شاخص‌های درگیر در بیماری دیابت و افزایش سرعت متابولیسم بوده است و تمرکز روی بهبود فاکتورهای جسمانی و ترکیب بدن نبوده است. هرچند که بهبود ترکیب بدنی در هر دو گروه مشاهده شد. بنابراین دو ترتیب تمرین ترکیبی نتایج مشابه را نشان دادند.

از مهم‌ترین محدودیت‌های پژوهش حاضر؛ عدم کنترل داروهای تجویز شده در شرکت‌کنندگان بود. ناکافی بودن حجم نمونه کافی نیز از دیگر محدودیت‌ها می‌باشد. بااینکه از شرکت‌کنندگان خواسته شد برنامه غذایی خود را در طول دوره پژوهشی تغییر ندهند، اما کنترل رژیم غذایی به‌صورت کامل انجام نشد. یکی دیگر محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم دسترسی به مردان دیابتی نوع دو بوده است که برآمده از قوانین دانشکده بود که پژوهشگر را تنها برای مطالعه روی زنان مجاز می‌دانست.

نتیجه‌گیری

۱۲ هفته تمرین ترکیبی با ترتیب‌های مختلف تاثیری قابل توجه در بهبود PGRN، هموگلوبین گلیکوزیله، مقاومت انسولین و هم‌چنین شاخص‌های عملکردی نداشت. بنابراین نیازمند مطالعات بیشتر در این زمینه می‌باشد.

سپاسگزاری: از تمام بیماران که در این پژوهش شرکت کردند، صمیمانه تشکر و قدردانی را می‌نماییم.

تعارض منافع: نویسندگان در انجام این پژوهش هیچ‌گونه تعارض منافع نداشتند.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.4.5.8]

References

1. Saini V. Molecular mechanisms of insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. World J Diabetes 2010; 1: 68.
2. Cochran E, Musso C, Gorden P. The use of U-500 in patients with extreme insulin resistance. Diabetes Care 2005; 28: 1240-4.
3. Dokken BB, Saengsirisuwan V, Kim JS, Teachey MK, Henriksen EJ. Oxidative stress-induced insulin resistance in rat skeletal muscle: role of glycogen synthase kinase-3. Am J Physiol Endocrinol Metab 2008; 294: E615-21.
4. Kamei N, Tobe K, Suzuki R, Ohsugi M, Watanabe T, Kubota N, et al. Overexpression of monocyte chemoattractant protein-1 in adipose tissues causes macrophage recruitment and insulin resistance. Journal of Biological Chemistry 2006; 281: 26602-14.
5. Koonen DP, Jacobs RL, Febbraio M, Young ME, Soltys C-LM, Ong H, et al. Increased hepatic CD36 expression contributes to dyslipidemia associated with diet-induced obesity. Diabetes 2007; 56: 2863-71.
6. Osborn O, Olefsky JM. The cellular and signaling networks linking the immune system and metabolism in disease. Nat Med 2012; 18: 363-74.
7. Özcan U, Cao Q, Yilmaz E, Lee A-H, Iwakoshi NN, Özdelen E, et al. Endoplasmic reticulum stress links obesity, insulin action, and type 2 diabetes. Science 2004; 306: 457-61.
8. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. Nat Rev Endocrinol 2018; 14: 88-98.
9. Donate-Correa J, Luis-Rodríguez D, Martín-Núñez E, Tagua VG, Hernández-Carballo C, Ferri C, Rodríguez-Rodríguez AE, Mora-Fernández C, Navarro-Gonzalez JF. Inflammatory targets in diabetic nephropathy. J Clin Med 2020; 9: 458.
10. Bashir H, Bhat SA, Majid S, Hamid R, Koul RK, Rehman MU, Din I, Bhat JA, Qadir J, Masood A. Role of inflammatory mediators (TNF-α, IL-6, CRP), biochemical and hematological parameters in type 2 diabetes mellitus patients of Kashmir, India. Med J Islamic Repub Iran 2020; 34: 5.
11. da Rocha AF, Liboni TF, Kurauti MA, de Souza CO, Miksza DR, Moreira CCL, et al. Tumor necrosis factor alpha abolished the suppressive effect of insulin on hepatic glucose production and glycogenolysis stimulated by cAMP. Pharmacological Reports 2014; 66: 380-5.
12. Chen L, Chen R, Wang H, Liang F. Mechanisms linking inflammation to insulin resistance. Int J Endocrinol 2015; 2015: 508409.
13. Yang KD, He Y, Xiao S, Ai Q, Yu JL. Identification of progranulin as a novel diagnostic biomarker for early-onset sepsis in neonates. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2020; 39: 2405-14.
14. Matsubara T, Mita A, Minami K, Hosooka T, Kitazawa S, Takahashi K, et al. PGRN is a key adipokine mediating high fat diet-induced insulin resistance and obesity through IL-6 in adipose tissue. Cell Metab 2012; 15: 38-50.
15. Qu H, Deng H, Hu Z. Plasma progranulin concentrations are increased in patients with type 2 diabetes and obesity and correlated with insulin resistance. Mediators Inflamm 2013; 2013: 360190.
16. Ding Y, Wei J, Hettinghouse A, Li G, Li X, Einhorn TA, Liu CJ. Progranulin promotes bone fracture healing via TNFR pathways in mice with type 2 diabetes mellitus. Ann N Y Acad Sci 2021 Feb 4.
17. Nicoletto BB, Canani LH. The role of progranulin in diabetes and kidney disease. Diabetology & metabolic syndrome 2015; 7: 117. https://dmsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13098-015-0112-6
18. Youn B-S, Bang S-I, Klöting N, Park JW, Lee N, Oh J-E, et al. Serum progranulin concentrations may be associated with macrophage infiltration into omental adipose tissue. Diabetes 2009; 58: 627-36.
19. Mansyur MA, Bakri S, Patellongi IJ, Rahman IA. The association between metabolic syndrome components, low-grade systemic inflammation and insulin resistance in non-diabetic Indonesian adolescent male. Clin Nutr ESPEN 2020; 35: 69-74.
20. Hontsariuk DO, Ferfetska KV, Khrystych TM, Fediv OI, Temerivska TG, Jiguleva EO, Honcharuk LM, Olinik OY. Incides of C-Reactive Protein, Tumor Necrosis Factor-α, Adiponectin, Leptin and Resistin in the Blood of Patients Suffering from Chronic Pancreatitis and Type 2 Diabetes Mellitus. J Med Life 2020; 13: 568-71.
21. Banitalebi E, Hoseinzadeh A, Mardanpour-Shahrekordi Z, Amani-Shalamzari S. Effect of three methods of combined training (strength and endurance) on serum adiponectin levels and insulin resistance in overweight elderly women. Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences 2015; 20. Available from: URL: http://sjku.muk.ac.ir/article-1-2035-en.html
22. Banitalebi E, Baghanari HB. Effect of sequence order of combined training (resistance and endurance) on strength, aerobic capacity, and body composition in older women. Middle East Journal of Rehabilitation and Health 2015; 2. Availbale from: URL: http://journal.skums.ac.ir/browse.php?a_id=2054&sid=1&slc_lang=en
23. MacNeil LG, Glover E, Bergstra TG, Safdar A, Tarnopolsky MA. The order of exercise during concurrent training for rehabilitation does not alter acute genetic expression, mitochondrial enzyme activity or improvements in muscle function. PloS One 2014; 9: e109189.
24. Lee T.H.Y, Yau S.Y. From Obesity to Hippocampal Neurodegeneration: Pathogenesis and Non-Pharmacological Interventions. Int J Mol Sci 2020; 22: 2021.
25. Vieira VJ, Valentine RJ, Wilund KR, Antao N, Baynard T, Woods JA. Effects of exercise and low-fat diet on adipose tissue inflammation and metabolic complications in obese mice. Am J Physiol Endocrinol Metab 2009; 296: E1164-E71.
26. Ihalainen JK, Schumann M, Eklund D, Hämäläinen M, Moilanen E, Paulsen G, et al. Combined aerobic and resistance training decreases inflammation markers in healthy men. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports 2018; 28: 40-7.
27. Ranjbar R, Habibi A. The Effect Of Eight Weeks Of Combined Training (Aerobic-Circuit Resistance) On Visfatin Concentration, IL-6 And TNF-A In Obese Men With Type Ii DiabeteS. Iranian Journal of Diabetes and Metabolism 2018; 17: 39-48.
28. Libardi CA, Souza GV, GÁspari AF, Santos CFD, Leite ST, Dias R, et al. Effects of concurrent training on interleukin-6, tumour necrosis factor-alpha and C-reactive protein in middle-aged men. J Sports Sci 2011; 29: 1573-81.
29. Trabulo M, Mendes M, Mesquita A, Seabra-Gomes R. Does the modified Bruce protocol induce physiological stress equal to that of the Bruce protocol? Rev Port Cardiol 1994; 13: 753-60; 35-6.
30. Nascimento MAd, Cyrino ES, Nakamura FY, Romanzini M, Pianca HJC, Queiróga MR. Validation of the

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.4.5.8]

Brzycki equation for the estimation of 1-RM in the bench press. Revista Brasileira de Medicina do Esporte 2007; 13: 47-50.
31. Klusiewicz A, Borkowski L, Sitkowski D, Burkhard-Jagodzińska K, Szczepańska B, Ładyga M. Indirect methods of assessing maximal oxygen uptake in rowers: Practical implications for evaluating physical fitness in a training cycle. J Hum Kinet 2016; 50: 187-94.
32. Jayedi A, Rashidy-Pour A, Khorshidi M, Shab-Bidar S. Body mass index, abdominal adiposity, weight gain and risk of developing hypertension: a systematic review and dose–response meta-analysis of more than 2.3 million participants. Obes Rev 2018; 19: 654-67.
33. Francois ME, Little JP. Effectiveness and safety of high-intensity interval training in patients with type 2 diabetes. Diabetes Spectr 2015; 28: 39-44.
34. Dipla K. The FITT Principle in Individuals with Type 2 Diabetes: From Cellular Adaptations to Individualized Exercise Prescription. Journal of Advances in Medicine and Medical Research 2017; 22: 1-18.
35. American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Lippincott Williams and Wilkins; 2013 Mar 4. Available from: URL: https://www.acsm.org/read-research/books/acsms-guidelines-for-exercise-testing-and-prescription
36. 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 medicine and cellular longevity 2017; 2017.
37. 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 Physiology 2015; 25: 99-108.
38. Nasiri S, Banitalebi E, Faramarzi M. Effects of Eight Weeks of Personalized Alternate Sprint and Combined Exercise (strength and aerobic) Training on Blood Level of Glycated Hemoglobin (HbA1c) and Insulin Resistance in Women with Type 2 Diabetes. Community Health Journal 2018; 11: 1-9.
39. Zarei M, Hamedinia M, Haghighi A, Noorafshar R, Amini S. Effect of three combined aerobic-resistance exercise training protocols with different intensities on metabolic control and visfatin levels in men with type 2 diabetes. Iranian Journal of Diabetes and Metabolism 2016; 16: 63-76.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.4.5.8]

Original Article

Effects of Combined Training on Progranulin, Glycosylated Hemoglobin, and Insulin Resistance in Overweight and Obese Women with Type 2 Diabetes

Mirzendedel Z[1], Attarzadeh Hosseini SR[1], Bijeh N[1], Raouf Saeb AA[2]

[1]Department of Sports Physiology, Faculty of Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran.
[2]General Physician, Parsian Diabetes Clinic of Mashhad, Mashhad, I.R. Iran.

e-mail: attarzadeh@um.ac.ir

Received: 19/09/2020 **Accepted**: 03/03/2021

Abstract

Introduction: Progranulin (PGRN) has been recently introduced as a new indicator of chronic inflammatory response in type 2 diabetes. The present study aimed to investigate the effect of combined training on serum levels of progranulin, glycosylated hemoglobin (HbA1c), and insulin resistance in overweight and obese women with type 2 diabetes. Materials and Methods: A total of 36 women were divided into three groups: control, combined exercise 1 (combined aerobic-resistance training), and combined exercise 2 (combined resistance-aerobic exercise training, including aerobic exercises with an intensity of 80% to 95% of maximum heart rate and resistance training with an intensity of 60% to 85% of one-repetition maximum). Anthropometric indices, muscle strength, aerobic capacity, variations of PGRN, HbA_1c, and insulin resistance were also measured before and after training. To analyze the data, repeated measures analysis of variance (ANOVA) was used, and the level of statistical significance was set at <0.05. Results: The main and interaction effects of training on PGRN, HbA_1c, insulin resistance, muscle strength, and aerobic capacity were significant over time (P=0.001). Despite improvements in PGRN, HbA_1c, insulin resistance, lower-body muscle strength, and aerobic capacity in the training groups, no significant difference was observed between the combined training groups and the control group (P<0.05). However, the upper-body muscle strength significantly increased in both combined training groups, compared to the control group (P=0.001). Conclusion: The use of combined exercise training in different orders for 12 weeks did not have any significant effects on the PGRN, HbAc1, insulin resistance, and functional factors.

Keywords: Combined Training, Type 2 Diabetes, Progranulin, Glycosylated Hemoglobin

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.4.5.8]