



دانشگاه شهید چمران اهواز
دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه کارشناسی ارشد تربیت بدنی و علوم
ورزشی
گرایش فیزیولوژی ورزشی

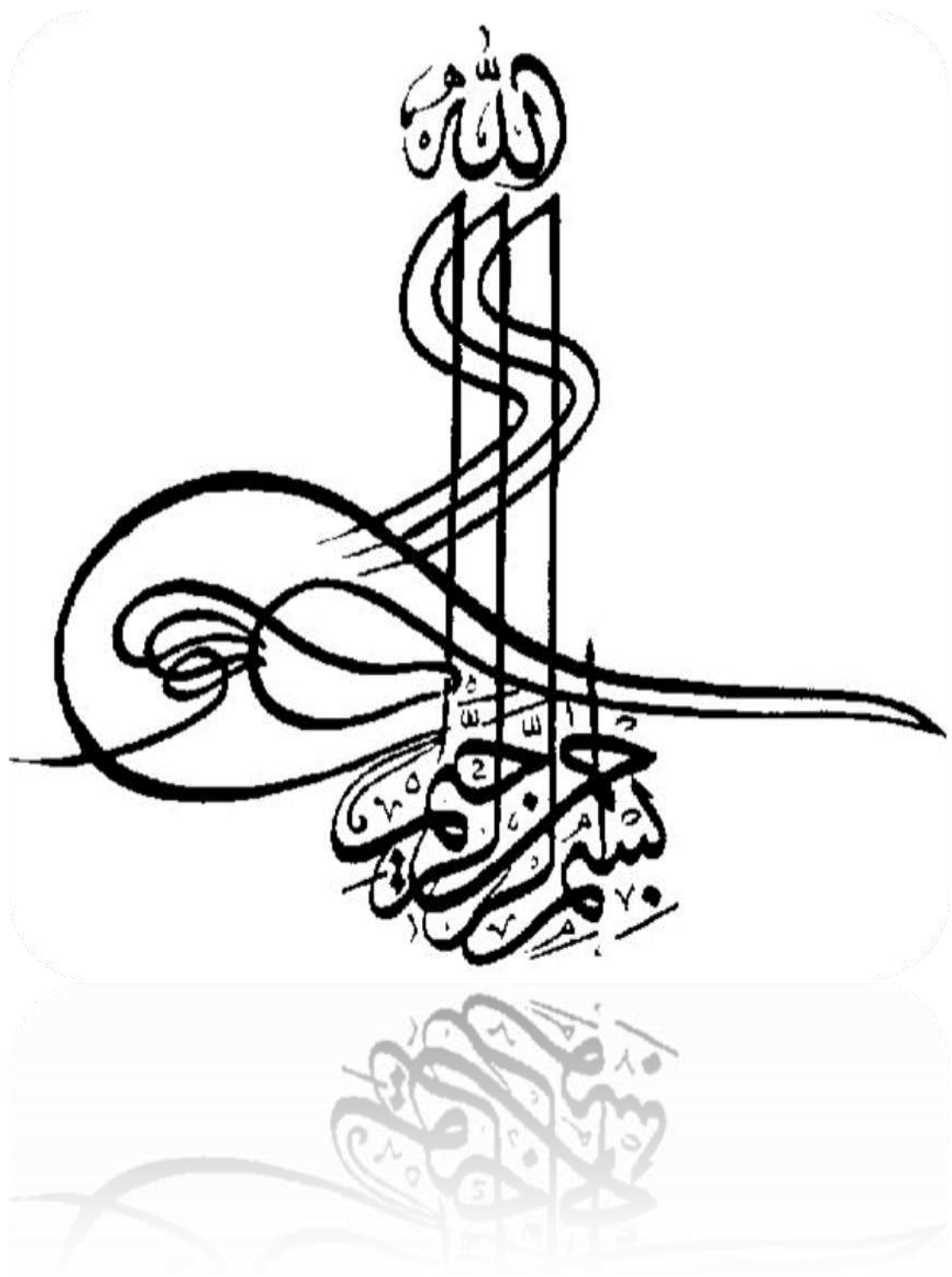
عنوان:

مقایسه اثر هشت هفته تمرینات هوازی تداومی و تناوبی بر شاخص های قند خون و
نیمرخ لیپیدهای پلاسمای خون مردان دیابتی نوع ۲ شهر اهواز

استاد راهنما:
دکتر سعید شاکریان
اساتید مشاور:
دکتر مسعود نیکبخت
دکتر حاجیه بی بی شهبازیان

نگارنده:
هاشم سواعدی

شهریور ماه ۱۳۹۲



تقديم به:

والدينم ، همسر و دختر عزيزم كه همواره ياورم بودند.

من لم يشكر المخلوق لم يشكر الخالق))

بدینوسیله از استاد با کمالات و شایسته؛ جناب آقای دکتر سعید شاکریان که در کمال سعه صدر، با حسن خلق و فروتنی، از هیچ کمکی در این عرصه بر من دریغ نمودند و زحمت راهنمایی این پایان نامه را بر عهده گرفتند؛

از استاد صبور و با تقوا، جناب آقای دکتر مسعود نیکبخت و استاد بزرگوار سرکار خانم دکتر حاجیه بی بی شهبازیان زحمت مشاوره این پایان نامه را بر عهده گرفتند؛

از استاد فرزانه و دلسوز؛ سرکار خانم مهنوش ذاکر کیش پزشک فوق تخصص کلینیک دیابت گلستان که با حسن خلق و همکاری های بی دریغ خود در پیشبرد این پایان نامه رهنمون راهم بودند؛

از اساتید بزرگوار جناب آقای دکتر روح الله رنجبر و دکتر محسن قنبر زاده به پاس همه زحماتشان در طول دوره تحصیل؛

کمال تشکر و قدردانی را دارم؛

و اما از زحمات دوستان عزیز و بزرگوارم آقای اکبر فلاوند تقدیر و تشکر می کنم.

همچنین از تمامی کارکنان و کارمندان دانشکده تربیت بدنی دانشگاه شهید چمران، مرکز تحقیقات دیابت بیمارستان گلستان و کلینیک فوق تخصصی دیابت بیمارستان گلستان تقدیر و تشکر می نمایم.

باشد که این خردترین، بخشی از زحمات آنان را سپاس گوید.

فصل اول (مقدمه و معرفی تحقیق)

۲	۱-۱. مقدمه.....
۶	۲-۱. بیان مسأله.....
۱۶	۳-۱. ضرورت و اهمیت تحقیق.....
۱۶	۴-۱. اهداف تحقیق.....
۱۶	۵-۱. فرضیه های تحقیق.....
۱۹	۶-۱. محدودیت های تحقیق.....
۱۹	۱-۶-۱. محدودیت های قابل کنترل.....
۲۰	۲-۶-۱. محدودیت های غیر قابل کنترل.....
۲۰	۷-۱. تعاریف عملیاتی واژه ها و اصطلاحات.....
۲۵	۸-۱. پیش فرض های تحقیق.....

فصل دوم (ادبیات و پیشینه تحقیق)

۲۵	۱-۲. مقدمه.....
۲۵	۲-۲. سیستم غدد درون ریز.....
۲۶	۳-۲. آناتومی غده پانکراس.....
۲۷	۴-۲. انسولین.....
۳۰	۵-۲. دیابت شیرین.....
۳۰	۶-۲. طبقه بندی.....
۳۳	۷-۲. اپیدمیولوژی.....
۳۳	۸-۲. تشخیص دیابت.....
۳۵	۹-۲. بیماریابی.....

۱۰-۲. پاتوژنز دیابت نوع ۲.....	۳۵
۱۱-۲. پیشگیری از دیابت نوع ۲.....	۳۹
۱۲-۲. عوارض دیابت	۴۰
۱۳-۲. مکانیسم ایجاد عوارض دیابت	۴۲
۱۴-۲. کنترل وضعیت گلیسمیک و عوارض دیابت.....	۴۳
۱۵-۲. عوارض چشمی دیابت.....	۴۴
۱۶-۲. عوارض کلیوی دیابت.....	۴۵
۱۷-۲. نوروپاتی در دیابت.....	۴۷
۱۸-۲. عوارض مرگ و میر قلبی عروقی.....	۴۸
۲۰-۲. عوارض درگیر کننده ی اندام تحتانی.....	۵۱
۲۲-۲. عفونت ها.....	۵۳
۲۳-۲. تظاهرات پوستی دیابت.....	۵۴
۲۴-۲. ویژگی های بالینی دیابت نوع ۲.....	۵۵
۲۵-۲. توصیه های تغذیه ای برای بیماران دیابتی.....	۵۶
۲۶-۲. درمان بلند مدت.....	۵۷
۲۷-۲. آموزش بیمار از نظر وضعیت تغذیه و ورزش در دیابت.....	۵۷
۲۸-۲. ورزش.....	۵۸
۲۹-۲. مونیتور کردن میزان قند خون.....	۵۸
۳۰-۲. ارزیابی کنترل دراز مدت قند خون.....	۵۸
۳۱-۲. جنبه های کلی درمان دیابت شیرین نوع ۲.....	۵۹
۳۲-۲. انواع داروهای پایین آورنده قند خون	۶۰
۳۳-۲. درمان انسولین در دیابت نوع ۲.....	۶۰
۳۴-۲. عوارض درمان دیابت شیرین.....	۶۱
۳۵-۲. جنبه های جدید و مرسوم در مراقبت جامع دیابت.....	۶۱

۶۲.....	۳۶-۲. جنبه های روانی - اجتماعی.....
۶۳.....	۳۷-۲. ورزش و دیابت.....
۶۷.....	۳۸-۲. اهمیت فعالیت بدنی در بیماران دیابتی.....
۷۴.....	۳۹-۲. ارزیابی های لازم قبل از شرکت بیمار در ورزش.....
۷۳.....	۴۰-۲. تجویز ورزش در دیابت نوع ۲.....
۷۴.....	۴۱-۲. تمرین هوازی و دیابت.....
۷۷.....	۴۲-۲. تمرینات کششی در افراد دیابتی.....
۷۸.....	۴۳-۲. گرم کردن و سرد کردن در ورزش افراد دیابتی.....
۷۹.....	۴۴-۲. تحقیقات و مطالعات انجام شده در داخل.....
۸۵.....	۴۵-۲. تحقیقات و مطالعات انجام شده در خارج.....

فصل سوم (روش شناسی تحقیق)

۹۰.....	۱-۳. مقدمه.....
۹۰.....	۲-۳. روش و طرح تحقیق.....
۹۰.....	۳-۳. جامعه آماری.....
۹۰.....	۴-۳. نمونه آماری.....
۹۲.....	۵-۳. متغیرهای تحقیق.....
۹۳.....	۶-۳. روش جمع آوری اطلاعات.....
۹۶.....	۷-۳. ابزار گرد آوری اطلاعات و داده ها.....
۹۸.....	۹-۳. شرح روش اجرای کار.....
۱۰۶.....	۱۰-۳. ملاحظات اخلاقی.....
۱۰۸.....	۸-۳. روش های آماری.....

فصل چهارم (یافته‌های تحقیق)

۱-۴. مقدمه.....	۱۰۹
۲-۴. تجزیه و تحلیل توصیفی یافته‌ها.....	۱۰۹
۱-۲-۴. توزیع سن، قد، وزن و مدت ابتلا به بیماری آزمودنی‌ها.....	۱۰۹
۲-۲-۴. توزیع شاخص توده بدن، درصد چربی بدن و Vo2max آزمودنی‌ها.....	۱۱۰
۳-۴. تجزیه و تحلیل استنباطی یافته‌ها.....	۱۱۰
۱-۳-۴. بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌های مورد اندازه‌گیری.....	۱۱۰
۲-۳-۴. آزمون فرضیه‌های پژوهش.....	۱۱۲

فصل پنجم (بحث و نتیجه‌گیری)

۱-۵. مقدمه.....	۱۲۷
۲-۵. خلاصه تحقیق.....	۱۲۷
۳-۵. نتایج.....	۱۲۸
۴-۵. بررسی یافته‌ها.....	۱۳۱
۱-۴-۵. بررسی اثر تمرین بر شاخص‌های قند خون.....	۱۳۲
۲-۴-۵. بررسی اثر تمرین بر پروفایل لیپیدی.....	۱۳۸
۵-۵. نتیجه‌گیری.....	۱۴۷
۶-۵. نتیجه‌گیری کلی.....	۱۶۱
۷-۵. پیشنهادهای تحقیق.....	۱۶۲
۱-۷-۵. پیشنهادهای برگرفته از تحقیق.....	۱۶۲
۲-۷-۵. پیشنهاد به سایر محققین.....	۱۶۲

فهرست جداول

عنوان	صفحه
جدول ۴-۱. توزیع سن، قد، وزن و مدت ابتلا به دیابت آزمودنی‌ها.....	۱۲۵
جدول ۴-۲. توزیع شاخص توده بدن، درصد چربی بدن و Vo2max آزمودنی‌ها.....	۱۲۶
جدول ۴-۳. خلاصه نتایج آزمون کلموگراف اسمیرنوف برای متغیرهای تحقیق (مرحله پیش آزمون).....	۱۲۷
جدول ۴-۴. خلاصه نتایج آزمون کلموگراف اسمیرنوف برای متغیرهای تحقیق (مرحله پس آزمون).....	۱۲۷
جدول ۴-۵. نتایج آزمون تی وابسته قند خون ناشتا در گروه تمرین تناوبی.....	۱۲۸
جدول ۴-۶. نتایج آزمون تی وابسته قند خون ناشتا در گروه تمرین تداومی.....	۱۲۸
جدول ۴-۷. نتایج آزمون تحلیل واریانس یکراهه برای مقایسه اختلاف مقادیر ایجاد شده در قند خون ناشتا بین گروه های تحقیق.....	۱۲۹
جدول ۴-۸. نتایج آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه دو به دو اختلاف مقادیر ایجاد شده در قند خون ناشتا بین گروه های تحقیق.....	۱۳۰
جدول ۴-۹. نتایج آزمون تی وابسته هموگلوبین گلیکوزیله در گروه تمرین تناوبی.....	۱۳۱
جدول ۴-۱۰. نتایج آزمون تی وابسته هموگلوبین گلیکوزیله در گروه تمرین تداومی.....	۱۳۱
جدول ۴-۱۱. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای اختلاف مقادیر ایجاد شده در هموگلوبین گلیکوزیله بین گروه های تحقیق.....	۱۳۲
جدول ۴-۱۲. نتایج آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه دو به دو اختلاف مقادیر ایجاد شده در هموگلوبین گلیکوزیله بین گروه های تحقیق.....	۱۳۳
جدول ۴-۱۳: نتایج آزمون تی وابسته فروکتوزآمین در گروه تمرین تناوبی.....	۱۳۳

جدول ۴-۱۴: نتایج آزمون تی وابسته فروکتوزآمین در گروه تمرین

تداومی.....۱۳۴

عنوان صفحه

جدول ۴-۱۵: نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای اختلاف مقادیر ایجاد شده در فروکتوزآمین بین گروه های تحقیق.....۱۳۶

جدول ۴-۱۶: نتایج آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه دو به دو اختلاف مقادیر ایجاد شده در فروکتوزآمین بین گروه های تحقیق.....۱۳۷

جدول ۴-۱۷: نتایج آزمون تی وابسته تری گلیسرید پلاسما در گروه تمرین تناوبی.....۱۳۸

جدول ۴-۱۹: نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای اختلاف مقادیر ایجاد شده در تری گلیسرید پلاسما بین گروه های تحقیق.....۱۳۹

جدول ۴-۲۰: نتایج آزمون تی وابسته کلسترول تام پلاسما در گروه تمرین تناوبی.....۱۳۹

جدول ۴-۲۱: نتایج آزمون تی وابسته کلسترول تام پلاسما در گروه تمرین

تداومی.....۱۴۰

جدول ۴-۲۲: نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای اختلاف مقادیر ایجاد شده در کلسترول تام بین گروه های تحقیق.....۱۴۱

جدول ۴-۲۳: نتایج آزمون تی وابسته لیپوپروتئین پرچگال پلاسما در گروه تمرین تناوبی.....۱۴۱

جدول ۴-۲۴: نتایج آزمون تی وابسته لیپوپروتئین پرچگال پلاسما در گروه تمرین تداومی.....۱۴۲

جدول ۴-۲۵: نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای اختلاف مقادیر ایجاد شده در لیپوپروتئین پرچگال بین گروه های تحقیق.....۱۴۳

جدول ۴-۲۶: نتایج آزمون تی وابسته لیپوپروتئین کم چگال پلاسما در گروه تمرین تناوبی.....۱۴۳

جدول ۴-۲۷: نتایج آزمون تی وابسته لیپوپروتئین کم چگال در گروه تمرین تداومی.....	۱۴۴
جدول ۴-۲۸: نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای اختلاف مقادیر ایجاد شده در لیپوپروتئین کم چگال بین گروه های تحقیق.....	۱۴۵
عنوان	صفحه

جدول ۴-۲۹: نتایج آزمون تی وابسته لیپوپروتئین بسیار کم چگال پلاسما در گروه تمرین تناوبی.....	۱۴۵
جدول ۴-۳۰: نتایج آزمون تی وابسته لیپوپروتئین بسیار کم چگال پلاسما در گروه تمرین تداومی.....	۱۴۶
جدول ۴-۳۱: نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای اختلاف مقادیر ایجاد شده در لیپوپروتئین بسیار کم چگال بین گروه های تحقیق.....	۱۴۷

منابع

عنوان	صفحه
منابع فارسی.....	۱۶۴
منابع لاتین.....	۱۷۰

فهرست پیوست ها

عنوان	صفحه
پیوست ۱. فرم رضایت نامه.....	۱۸۴
پیوست ۲. فرم پرسشنامه اطلاعات دموگرافیک و اطلاعات پزشکی.....	۱۸۵
پیوست ۴-۱. طبقه بندی علل دیابت شیرین.....	۱۸۶
پیوست ۴-۲. معیارهای تشخیص دیابت شیرین.....	۱۸۹

پیوست ۴-۳. اثرات ورزش بر دیابت نوع ۲..... ۱۹۰

پیوست ۴-۴. اندیکاسیون های انجام تست ورزش در بیماران دیابتی پیش از آغاز افزایش فعالیت بدنی..... ۱۹۲

پیوست ۴-۵. طبقه بندی شدت فعالیت های بدنی..... ۱۹۳

۱-۱. مقدمه:

دیابت از جمله بیماری های متابولیک است که از مشخصه آنها افزایش مزمن قند خون و اختلال متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین می باشد. این بیماری در نتیجه وجود نقایصی در ترشح انسولین، کارکرد انسولین یا هر دو ایجاد می گردد (آندررولی^۱ و کارپنتز^۲، ۲۰۰۷). فاکتورهای دخیل در هیپرگلیسمی بسته به اتیولوژی آنها عبارتند از: کاهش ترشح انسولین، کاهش مصرف گلوکز و افزایش تولید گلوکز. در حال حاضر دیابت به عنوان علت اصلی بیماری مرحله انتهایی کلیه^۳، آمپوتاسیون غیر تروماتیک اندام تحتانی^۴ و کوری بالغین در آمریکا شناخته شده است (احمدی، ۱۳۸۵).

دیابت به دو گروه نوع ۱ و نوع ۲ تقسیم می شود. دیابت نوع یک-A از تخریب اتوایمن سلول های β پانکراس حاصل می گردد. در نوع یک-B هم سلول های α تخریب می شوند. این بیماران با مکانیسم های ناشناخته ای به کمبود انسولین مبتلا می گردند و مستعد ابتلا به کتوز می باشند (احمدی، ۱۳۸۵).

دیابت نوع ۲ یا دیابت غیروابسته به انسولین^۵ شایع ترین نوع دیابت شیرین است که تقریباً ۹۰ درصد کل افراد دیابتی را شامل می شود. دیابت نوع ۲ اختلالی هتروژنی است که به دو زیرگروه عمده تقسیم می شود.

¹ Andreroli

² karpentz

³ End Stage Renal Disease (ESRD)

⁴ Non-traumatic Lower Limb Amputation

⁵ Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM)

دیابت نوع دوم معمولاً در میانسالی (بیشتر از ۴۰ سالگی) رخ می‌دهد و مبتلایان به این بیماری جدی از عدم تحمل گلوکز، مجموعه‌ای از عوامل خطر بیماری‌های کرونر^۱ مثل پرفشارخونی، چربی بالای خون و چاقی دارند. برخی از عوامل همه‌گیرشناسی که دیابت نوع دوم در آن ریشه دارد عبارت است از کمبود فعالیت بدنی و آمادگی جسمانی کم که چاقی نیز در آن مؤثر است. در نتیجه، این افراد پیش از آغاز یک برنامه‌ی ورزشی به یک آزمایش دقیق نیاز دارند. تقریباً ۹۰٪ کل افراد دیابتی به دیابت نوع دوم مبتلا هستند که در مقایسه با دیابت نوع اول، در مراحل بعدی زندگی (و نه در جوانی) رخ می‌دهد. انسولین به اندازه کافی موجود می‌باشد، ولی مشکل مقاومت در برابر انسولین است. با وجود این، برخی از این مبتلایان ممکن است به انسولین تزریقی یا یک داروی خوراکی نیاز داشته باشند، تا لوزالمعده را برای تولید انسولین بیشتر تحریک کند. درمان اصلی دیابت نوع دوم عبارت است از کنترل غذایی و ورزش تا وزن بدن کاسته شود و به کنترل گلوکز خون کمک کند (گائینی و رجبی، ۱۳۹۰).

دیابت از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن در جوامع بشری است. تعداد مبتلایان به این بیماری در جهان بالغ بر ۳۰۰ میلیون نفر می‌باشد که انتظار می‌رود این تعداد به ۵۰۰ میلیون نفر طی ۳۰ سال آینده برسد (باهندکا^۲، ۲۰۱۲-۲۰۱۰). با توجه به آمارهای جهانی در زمینه درصد بیماران دیابتی و متغیرهای مؤثر در ابتلای آن به نظر می‌رسد در کشور ما بیش از ۴ درصد یعنی بالغ بر ۲ میلیون نفر مبتلا به دیابت وجود داشته باشد (غضنفری و همکاران، ۲۰۰۹). سازمان جهانی بهداشت میزان شیوع دیابت

¹ Coronary heart disease (CHD)

²Bahendeka

نوع ۲ در ایران را طی سال های ۱۹۹۵، ۲۰۰۰ و ۲۰۰۵ به ترتیب ۵/۵، ۵/۷ و ۶/۷ درصد برآورد کرده است (بروکز^۱ و همکاران، ۲۰۰۴).

عوارض مزمن بیماری دیابت با مقادیر بالای گلوکز خون ارتباط مستقیم دارد (گومز^۲ و همکاران، ۲۰۱۰). افزایش قند خون موجب اتصال غیرآنزیمی گلوکز به پروتئینها در داخل و خارج سلول می شود. افرادی که به مدت طولانی بیماری دیابت قندی دارند، دچار نارسائی کلیوی، آسیب چشمی، نارسایی دستگاه قلب و عروق و نارسایی سیستم عصبی می شوند (چایت^۳ و بیرمان^۴، ۱۹۹۴). همچنین دیابت، مخصوصاً دیابت نوع ۲ اغلب با اختلالات متابولیسم لیپید همراه است و افزایش سطوح اسیدهای چرب پلازما نقش اساسی را در افزایش مقاومت به انسولین ایفا می کنند. به علاوه اسیدهای چرب پلازما باعث ایجاد دیس لیپیدمی در دیابت به وسیله افزایش سنتز لیپوپروتئین بسیار کم چگال^۵ در کبد و پروتئین انتقال دهنده کلسترول و افزایش لیپوپروتئین کم چگال^۶ و کاهش لیپوپروتئین پر چگال^۷ می شود. این عملکرد آتروژنیک لیپوپروتئین ها (افزایش تری گلیسرید، افزایش لیپوپروتئین کم چگال و کاهش لیپوپروتئین پر چگال) باعث ایجاد آترواسکلروز و افزایش خطر حوادث قلبی- عروقی می شود، که شایع ترین علت مرگ و میر در دیابت نوع ۲ است (استینمتز^۸، ۲۰۰۳).

¹ Brooks
² Gomez
³ Chait
⁴ Bierman
⁵ VLDL
⁶ LDL
⁷ HDL
⁸ Steinmetz

عدم درمان قطعی بیماری دیابت و عوارض کشنده آن، این بیماری را جزء بیماری های قابل اهمیت دسته بندی نموده است. از طرف دیگر این بیماری یکی از مهمترین عوامل خطر ایجاد کننده بیماری های قلبی - عروقی و شایع ترین علت قطع اندام، نابینایی و نارسایی مزمن کلیوی است. تمام این موارد کیفیت زندگی در بیماران مبتلا به دیابت را به شدت تحت تاثیر قرار می دهد(مسعود علوی و همکاران، ۱۳۸۳). ۳۰ درصد افرادی که هر سال به جمع بیماران تحت درمان با دیالیز اضافه می شوند، دیابتی هستند. دیابت سومین علت مرگ ناشی از بیماری است که عمدتاً به دلیل شیوع بیشتر بیماری عروق کرونر در میان دیابتی ها می باشد (کیرک^۱، ۲۰۰۱).

درمان تغذیه ای - طبی^۲ واژه ای است که جهت توصیف هماهنگی بهینه در میزان کالری دریافتی بیمار بیمار با دیگر جنبه های درمانی دیابت (ورزش، کاهش وزن و انسولین) به کار می رود. در درمان تغذیه ای - طبی جدید به جای توجه انحصاری به کاهش وزن بیمار، تصحیح سایر فاکتورها نظیر هیپرلیپیدمی و فشار خون بالای بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ نیز مد نظر قرار می گیرند (احمدی، ۱۳۸۵). سالهای طولانی است که ورزش به همراه رژیم غذایی و درمان دارویی به عنوان ۳ رکن اساسی در درمان و بهبود دیابت نوع ۲ شناخته شده است. (موراتو^۳، ۲۰۰۶). در صورتی که رژیم غذایی و ورزش در کنترل غلظت گلوکز خون ناموفق باشند، تجویز داروهای ضد دیابتی خوراکی ممکن است ضرورت یابد. در بعضی از بیماران، انسولین به تنهایی یا همراه داروهای خوراکی مورد استفاده قرار

¹ Kirk

² Medical Nutrition Therapy (MNT)

³ Morrato

می‌گیرد. بعضی از بیماران به استفاده مداوم از انسولین و عده‌ای دیگر به استفاده موقت از آن تنها در دوره‌های حاد مثل جراحی یا ناخوشی نیاز پیدا می‌کنند (اسفرجانی، ۱۳۸۱).

مطالعت زیادی در زمینه تأثیر ورزش بر درمان و بهبود عوارض جانبی بیماری دیابت صورت گرفته و شواهد نشان داده اند که فعالیت بدنی و ورزش در کنار درمان دارویی می‌تواند به بهبود بیماران و کاهش عوارض دیابت کمک کند.

۱-۲. بیان مسأله:

هزینه‌های مربوط به دیابت اعم از هزینه‌های مستقیم و مراقبت‌های طبی و هزینه‌های غیر مستقیم مربوط به معلولیت‌ها و مرگ زود هنگام، حدود ۹۹ میلیارد دلار در سال تخمین زده می‌شود (درویش پورکاخکی، ۱۳۸۳).

تحقیقات نشان داده است که کاهش در فعالیت فیزیکی، موجب اختلالات متابولیکی می‌گردد که یک عامل شتاب دهنده در ایجاد و تشدید بیماری دیابت است (ایزاکس^۱ و همکاران، ۲۰۰۷). لذا تمرینات منظم و افزایش سطح فعالیت فیزیکی می‌تواند باعث کاهش شیوع سندرم های متابولیکی و کنترل آنها گردد (گوردون^۲ و همکاران، ۲۰۰۹).

رژیم درمانی در مورد بیماران دیابتی اهداف زیر را دنبال می‌کند: تامین تمام اجزای اصلی غذا (ویتامین‌ها و املاح معدنی)، دستیابی به وزن مناسب و حفظ آن، تامین انرژی مورد نیاز، پیشگیری از بروز تغییرات شدید در غلظت گلوکز خون و نزدیک کردن آن به حدود طبیعی تا حد امکان (بدون

¹ Isaacs

² Gordon

افزایش احتمال هیپوگلیسمی)، کاهش سطح سرمی چربی‌ها (در صورت بالا رفتن آنها) (دانینگ^۱، ۲۰۰۳). امروزه متخصصان عقیده دارند که رژیم غذایی و داروها به تنهایی در درمان و کنترل قند و متابولیسم چربی های خون بیماران دیابتی کافی نیستند بلکه انجام فعالیت های بدنی و ورزشی نیز باید به برنامه روزانه این دسته از افراد اضافه شود (هزاوه ای و ترکمان، ۲۰۰۲).

مستندات قابل توجهی وجود دارند که نشان می دهند فعالیت های هوازی قادرند پاسخ دهی به انسولین را در افراد عادی و افراد با تحمل گلوکز مختل افزایش دهند (دنگل^۲ و رینولدز^۳، ۲۰۰۴- کریکتس^۴ و همکاران، ۲۰۰۴- رز^۵، ۲۰۰۳- فوسکا^۶، ۲۰۰۴).

فعالیت های حرکتی و ورزشی با افزایش مصرف قند کلی بدن توسط سلول های عضلانی و همچنین فعال تر کردن سوخت و ساز چربی ها، سبب کاهش غلظت گلوکز و بهبود چربی های خون می شوند (ملاندر^۷، ۱۹۹۸- گالبو^۸، ۱۹۹۸).

بر طبق مطالعات آینده نگر در انگلستان درباره ی دیابت، افزایش فشار خون سیستول، چربی های خون و قند خون به طور خیلی قوی وابسته به بیماری کرونر سرخرگ قلب می باشد (اسیتوپا، ۱۹۹۶). یکی از عوارض اصلی دیابت آترواسکلروز می باشد که نسبت به غیر دیابتی ها شدیدتر و شایع تر است. مرگ و میر ناشی از آترواسکلروز در دیابتی ها دو تا سه برابر غیر دیابتی ها است و طول

¹ Dunning

² Dengel

³ Reynolds

⁴ Kriketos

⁵ Ross

⁶ Foseca

⁷ Melander

⁸ Galbo

زندگی را پنج تا هفت سال کاهش می دهد (برنامه ملی آموزش درباره کلسترول^۱، ۱۹۸۳). طبق مطالعات انجام شده اختلال چربی های خون (دیس لیپدمی) از جمله تری گلسیرید و بخصوص کلسترول از عوامل خطر جهت ایجاد آترواسکلروز می باشد. طبق شواهد موجود در افراد دیابتیک، سطح کلسترول و تری گلسیرید نسبت به افراد غیر دیابتی بالاتر است (انجمن دیابت آمریکا، ۱۹۹۵). ورزش می تواند در کاهش تری آسید گلیسرول پلاسما و بهبود عملکرد قلب مؤثر باشد (پائولسون^۲ و همکاران، ۱۹۹۲). ورزش می تواند از ابتلا به عوارض درازمدت دیابت جلوگیری کند. لذا ورزش کردن به عنوان یکی از روش های درمانی در بیماران مبتلا به دیابت، توصیه شده است (مارتینوس^۳ و همکاران، ۲۰۰۶).

ورزش باعث کاهش قند خون و عوامل خطر قلبی- عروقی می شود. همچنین در بهبود کارایی انسولین نقش مهمی دارد و با افزایش برداشت گلوکز توسط عضلات و بهبود عملکرد انسولین، سطح قند خون را پایین می آورد. به علاوه جریان خون و تون عضلات را نیز بهبود می بخشد (لدبتر^۴ و فیپس^۵، ۲۰۰۷). کاهش در غلظت انسولین پلاسما و بهبود در عمل انسولین ممکن است اثرات مطلوبی مطلوبی بر بیماری عروق کرونر داشته باشد (یانگ^۶، ۱۹۹۳).

¹ National Cholesterol Education Program (NCEP)

² Paulson

³ Martinus

⁴ Ledbetter

⁵ Phipps

ورزش های هوازی فعالیت هایی هستند که گروه بزرگی از عضلات را با شدت کم تا متوسط و به گونه ای مستمر در فاصله زمانی انجام آنها، به کار می گیرند. دویدن آرام، دوچرخه سواری و شنا نمونه هایی از این گونه ورزش ها هستند. انجام فعالیت های هوازی علاوه بر کمک به کنترل وزن در کم کردن فشار خون، بهبود پروفایل لیپوپروتئین و آمادگی قلبی عروقی و تنفسی مؤثر هستند (زینمان^۱ و همکاران، ۲۰۰۴). اگر چه بیشتر پژوهش های انجام شده به بررسی تأثیر تمرین های استقامتی بر این بیماری پرداخته اند، اطلاعات اندکی در مورد تأثیر تمرین های قدرتی بر این بیماران وجود دارد (کوزا^۲ و همکاران، ۲۰۰۵). انواع مختلف تمرینات ورزشی از جمله تمرینات هوازی، مقاومتی و کششی می تواند برای آنان تجویز شود (استقامتی و همکاران، ۲۰۰۸).

مطالعات انجام شده در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر کنترل قند خون بیشتر در ارتباط با ورزش های هوازی تداومی می باشد و از طرفی پژوهش های اندکی در رابطه با تأثیر ورزش و همچنین تمرینات تناوبی هوازی بر کنترل قند خون انجام گرفته (سوری و همکاران، ۱۳۹۰) است. با توجه به مسایل گفته شده و همچنین تنوع برنامه ها و سیستمهای تمرینات هوازی تناوبی در این تحقیق، محقق در پی پاسخ به این سوالات است:

۱. آیا یک دوره هشت هفته ای تمرین هوازی تناوبی بر شاخص های قند خون و نیمرخ لیپیدی

پلاسمای خون مردان دیابتی نوع ۲ تأثیر دارد؟

¹Zinman

²Cauza