

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه کارشناسی ارشد

گروه آموزشی تربیت بدنی و علوم ورزشی

گرایش فیزیولوژی ورزش

**تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح Hs-CRP ، هموگلوبین گلیکوزیله و شاخص های**

**لیپیدی زنان دیابتی نوع دو**

استاد راهنما:

دکتر ناهید بیژه

استاد مشاور:

دکتر الهام حاکم دخت

نگارش:

اکرم علیزاده

زمستان ۱۳۹۱



بسمه تعالی  
مشخصات رساله / پایان نامه تحصیلی دانشجویان  
دانشگاه فردوسی مشهد

عنوان پایان نامه:

تاثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح Hs-CRP ، هموگلوبین گلیکوزیله و شاخص های لیپیدی زنان دیابتی نوع دو

نام نویسنده: اکرم علیزاده

نام استاد راهنما: دکتر ناهید بیژه

نام استاد مشاور: دکتر الهام حکاک دخت

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی	گرایش: فیزیولوژی ورزش	رشته تحصیلی: تربیت بدنی و علوم ورزشی
تاریخ تصویب: آذر ۱۳۹۱	تاریخ دفاع: ۹۱/۱۱/۷	
مقطع تحصیلی: کارشناسی ارشد ●	دکتری ○	تعداد صفحات: ۱۲۳ صفحه

چکیده پایان نامه:

سابقه و هدف: دیابت ملیتوس یک اختلال متابولیک شایع و گسترده در دنیا می باشد که با افزایش قند خون، ترشح ناکافی و یا اختلال عملکرد انسولین همراه است. حوادث قلبی عروقی یکی از علل اصلی مرگ و میر در بیماران دیابتی می باشد. هدف از انجام این تحقیق بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطوح Hs-CRP ، هموگلوبین گلیکوزیله و شاخص های لیپیدی زنان دیابتی نوع دو بود.

مواد و روش ها: تعداد آزمودنی های گروه تجربی شامل ۱۱ زن دیابتی (سن: ۵۱/۱۸±۸/۰۹ سال، شاخص توده بدنی ۲۹/۰۵±۳/۲۶ کیلوگرم/متر مربع) و در گروه کنترل شامل ۹ زن دیابتی (سن: ۵۰/۱۱±۸/۷۸ سال، ۲۸/۴۷±۴/۸۵ کیلوگرم/متر مربع) بودند. آنها به مدت هشت هفته (هفته ای سه روز) برنامه تمرین هوازی را با شدت ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب خود انجام دادند. برای تجزیه و تحلیل داده ها از آزمون های کلموگروف اسمیرنوف، t وابسته و t مستقل استفاده شد.

یافته ها: تجزیه و تحلیل داده ها نشان دهنده کاهش معنادار Hs-CRP و هموگلوبین گلیکوزیله، گلوکز خون، مقاومت به انسولین، کلسترول تام و افزایش معنادار HDL در گروه تجربی پس از هشت هفته تمرین هوازی بود. همچنین میانگین غلظت سرمی تری گلسیرید و LDL در گروه تجربی کاهش داشت ولی این کاهش به لحاظ آماری معنادار نبود. کلیه تغییرات در گروه کنترل غیر معنادار بود و تنها تغییرات معنادار مشاهده شده کاهش در میزان Hs-CRP و افزایش سطوح تری گلسیرید پلاسما بود. از لحاظ تغییرات بین گروهی تنها تغییرات هموگلوبین گلیکوزیله و مقاومت به انسولین از نظر آماری معنادار گزارش شد

نتیجه گیری: بر اساس نتایج این مطالعه هشت هفته تمرین هوازی در زنان دیابتی نوع دو باعث کاهش عوامل التهابی و نیمرخ گلاسمیک ولیپیدی شده که این تغییرات می تواند اثر مطلوبی در کاهش خطر بیماری های قلبی عروقی در این دسته از بیماران داشته باشد.

واژه های کلیدی:

Hs-CRP

هموگلوبین گلیکوزیله

شاخص های لیپیدی

تمرین هوازی

دیابت نوع دو

امضای استاد راهنما:

تاریخ:

## اظهارنامه

• اینجانب اکرم علیزاده دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد نویسنده پایان نامه "تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح Hs-CRP، هموگلوبین گلیکوزیله و شاخص های لیپیدی زنان دیابتی نوع دو" تحت راهنمایی دکتر ناهید بیژه متعهد می شوم:

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.
- در استفاده از نتایج پژوهش های محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است.
- مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است.
- کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه فردوسی مشهد می باشد و مقالات مستخرج با نام «دانشگاه فردوسی مشهد» و یا «Ferdowsi University of Mashhad» به چاپ خواهد رسید.
- حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت شده است.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که از موجود زنده (یا بافت های آنها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است، اصل رازداری، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است.

تاریخ

امضای دانشجو

### مالکیت نتایج و حق نشر

- کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه های رایانه ای، نرم افزارها و تجهیزات ساخته شده) متعلق به دانشگاه فردوسی مشهد می باشد. این مطلب باید به نحو مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود.
- استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در رساله/پایان نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی باشد.
- متن این صفحه نیز باید در ابتدای نسخه های تکثیر شده وجود داشته باشد.

## تقدیم به پدر و مادرم

خدای را بسی شاکرم که از روی کرم، پدر و مادری فداکار نسبیم ساخته تا در سایه درخت پربرار وجودشان بیاسایم و از ریشه آنها شاخ و برگ گیرم از سایه وجودشان در راه کسب علم و دانش تلاش نمایم. والدینی که بودنشان تاج افتخاری است بر سرم و نامشان دلیلی است بر بودنم، چرا که این دو وجود، پس از پروردگار، مایه هستی ام بوده اند دستم را گرفتند و راه رفتن را در این وادی زندگی پر از فراز و نشیب آموختند. آموزگارانی که برایم زندگی، بودن و انسان بودن را معنا کردند

## تقدیر و سپاس

و با تقدیر و تشکر شایسته از استاتید فرهیخته و فرزانه سرکارخانم دکترناهد بیژه  
و سرکار خانم دکتر الهام حکاک دخت

که با نکته های دلاویز و گفته های بلند ، صحیفه های سخن را علم پرور نمودند

و

همواره راهنما و راه گشای نگارنده در اتمام واکمال پایان نامه بودند.

فصل اول: طرح تحقیق.	
۱	مقدمه
۳	بیان مسأله
۸	ضرورت و اهمیت تحقیق
۱۰	اهداف تحقیق
۱۰	فرضیه‌های تحقیق
۱۱	تعریف واژه‌ها و اصطلاحات
فصل دوم: ادبیات تحقیق	
۱۴	مبانی نظری تحقیق
۱۴	پاتوفیزیولوژی دیابت نوع دو
۱۵	ایپیدمیولوژی دیابت نوع دو
۱۵	عوامل خطر دیابت نوع دو
۱۵	سابقه فامیلی
۱۶	چاقی
۱۶	سن
۱۶	نژاد
۱۷	دیابت بارداری
۱۷	فشارخون
۱۸	هیپرلیپیدمی
۱۹	اختلال تحمل گلوکز
۱۹	وزن هنگام تولد
۲۰	رژیم غذایی
۲۱	سندروم تخمدان پلی کیستیک
۲۱	استرس
۲۲	افسردگی
۲۳	اهداف درمانی در بیماران دیابتی
۲۴	داروهای خوراکی کاهشنده قندخون
۲۴	سولفونیل اوره
۲۴	متفورمین
۲۵	مهارکننده های آلفاگلوکوزیداز
۲۵	تiazولیدین دیونها
۲۶	گلیندها
۲۶	اهمیت فعالیت بدنی در بیماران دیابتی
۲۶	پیشگیری
۲۷	کنترل قند خون
۲۸	اختلالات و بیماری های همراه
۲۹	اختلالات قلبی عروقی
۳۰	بیماری عروق محیطی

۳۰	رتینوپاتی
۳۱	نفروپاتی
۳۱	نوروپاتی محیطی
۳۱	نوروپاتی اتونوم
۳۲	ارزیابی روانی
۳۲	پروتئین واکنشگر سی (Hs-CRP)
۳۲	معرفی
۳۴	ساختار
۳۴	ژنتیک
۳۵	عملکرد فیزیولوژی
۳۵	اهمیت کلینیکی
۳۶	عوامل موثر بر سطح CRP خون
۳۶	بیماری
۳۶	دارو
۳۷	نژاد
۳۷	سن
۳۷	نوسانات فصلی
۳۷	سبک زندگی (ورزش، سیگار، چاقی، الکل، هورمون درمانی
۳۸	ارتباط پروتئین واکنشگری با بیماری های دیگر
۳۸	هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C)
۳۹	معرفی
۳۹	اصول و روش های اندازه گیری
۴۲	روش های اندازه گیری
۴۳	مبانی تجربی تحقیق
۴۳	پژوهش های انجام شده در داخل کشور
۴۵	پژوهش های انجام شده در خارج از کشور
۵۰	جمع بندی کلی تحقیقات انجام گرفته

### فصل سوم: روش تحقیق

۵۲	روش پژوهش
۵۲	جامعه آماری، نمونه آماری
۵۲	روش نمونه گیری
۵۲	معیارهای ورود به تحقیق
۵۳	متغیرهای تحقیق
۵۳	امکانات و ابزار جمع آوری اطلاعات
۵۴	روش جمع آوری داده ها
۵۴	اندازه گیری قد
۵۴	اندازه گیری وزن
۵۵	اندازه گیری شاخص توده بدنی
۵۵	اندازه گیری نسبت دور کمر به لگن
۵۵	اندازه گیری درصد چربی
۵۶	نحوه جمع آوری داده ها
۵۶	روش های آزمایشگاهی
۵۸	پروتکل تمرینی



۵۹	روش تعیین شدت تمرین
۵۹	نحوه کنترل ضربان قلب
۶۰	ملاحظات اخلاقی
۶۰	روش های آماری

### فصل چهارم: یافته‌های تحقیق

۶۲	مقدمه
۶۲	تجزیه و تحلیل استنباطی یافته ها
۶۲	بررسی نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف دو گروه تجربی و کنترل در مراحل پیش آزمون و پس آزمون
۶۴	مقایسه میانگین وضعیت ترکیب بدنی و متغیرهای خونی دو گروه تجربی و کنترل در مرحله پیش آزمون
۶۶	مقایسه تغییرات درون گروهی و بین گروهی متغیرهای خونی بین دو گروه تجربی و کنترل (آزمون فرضیه ها)

### فصل پنجم: بحث و نتیجه‌گیری

۸۲	مقدمه
۸۲	چکیده تحقیق
۸۳	بحث و نتیجه گیری
۸۳	تجزیه و تحلیل یافته های مربوط به Hs-CRP
۸۶	تجزیه و تحلیل یافته های مربوط به هموگلوبین گلیکوزیله
۸۷	تجزیه و تحلیل یافته های مربوط به کلسترول و لیپیدهای خون
۸۹	تجزیه و تحلیل یافته های مربوط به گلوکز خون
۹۰	تجزیه و تحلیل یافته های مربوط به مقاومت به انسولین
۹۲	نتیجه گیری
۹۲	پیشنهادات تحقیق
۹۲	پیشنهادات برخاسته از تحقیق
۹۳	پیشنهاداتی برای تحقیقات آینده

### فهرست منابع

۱۰۸	پیوست ها
-----	----------

## فهرست جداول

صفحه	عنوان
۴۱	جدول (۲-۱). مقادیر ایده آل هموگلوبین A1C در سنین مختلف
۶۳	جدول (۴-۱). نتایج آزمون کولوموگروف اسمیرنف برای نتایج پیش آزمون و پس آزمون دو گروه تجربی و کنترل (وضعیت ترکیب بدنی)
۶۴	جدول (۴-۲). نتایج آزمون کولوموگروف اسمیرنف برای نتایج پیش آزمون و پس آزمون دو گروه تجربی و کنترل (وضعیت متغیرهای خونی)
۶۵	جدول (۴-۳). وضعیت سنی و ترکیب بدنی آزمودنی ها و میزان تفاوتها بین گروههای تجربی و کنترل قبل از شروع تحقیق
۶۵	جدول (۴-۴). وضعیت متغیرهای خونی آزمودنی ها و میزان تفاوتها بین گروههای تجربی و کنترل در مرحله پیش آزمون
۶۶	جدول (۴-۵). نتایج آزمون t وابسته برای میانگین های <b>Hs-CRP</b> در دو گروه تجربی و کنترل
۶۶	جدول (۴-۶). نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه <b>Hs-CRP</b> در مرحله پیش آزمون تا پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل
۶۸	جدول (۴-۷). نتایج آزمون t وابسته برای میانگین های هموگلوبین گلیکوزیله در دو گروه تجربی و کنترل
۶۸	جدول (۴-۸). نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین های هموگلوبین گلیکوزیله در مرحله پیش آزمون تا پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل
۷۰	جدول (۴-۹). نتایج آزمون t وابسته برای میانگین های HDL در دو گروه تجربی و کنترل
۷۰	جدول (۴-۱۰). نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین های HDL در مرحله پیش آزمون تا پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل
۷۲	جدول (۴-۱۱). نتایج آزمون t وابسته برای میانگین های LDL در دو گروه تجربی و کنترل
۷۲	جدول (۴-۱۲). نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین های LDL در مرحله پیش آزمون تا پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل
۷۴	جدول (۴-۱۳). نتایج آزمون t وابسته برای میانگین های تری گلسیرید در دو گروه تجربی و کنترل
۷۴	جدول (۴-۱۴). نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین های تری گلسیرید در مرحله پیش آزمون تا پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل
۷۶	جدول (۴-۱۵). نتایج آزمون t وابسته برای میانگین های کلسترول تام در دو گروه تجربی و کنترل
۷۶	جدول (۴-۱۶). نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین های کلسترول تام در مرحله پیش آزمون تا پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل
۷۸	جدول (۴-۱۷). نتایج آزمون t وابسته برای میانگین های گلوکز خون در دو گروه تجربی و کنترل
۷۸	جدول (۴-۱۸). نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین های گلوکز خون در مرحله پیش آزمون تا پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل
۸۰	جدول (۴-۱۹). نتایج آزمون t وابسته برای میانگین های مقاومت به انسولین در دو گروه تجربی و کنترل
۸۰	جدول (۴-۲۰). نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین های مقاومت به انسولین در مرحله پیش آزمون تا پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل

## فهرست نمودارها

صفحه	عنوان
۴۲	نمودار(۲-۱).ارتباط هموگلوبین گلیکوزیله با عوارض دیابت
۶۷	نمودار(۴-۱).مقایسه تغییرات <b>Hs-CRP</b> از مرحله پیش آزمون تا پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل
۶۹	نمودار(۴-۲).مقایسه تغییرات هموگلوبین گلیکوزیله از مرحله پیش آزمون تا پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل
۷۱	نمودار(۴-۳).مقایسه تغییرات <b>HDL</b> از مرحله پیش آزمون تا پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل
۷۳	نمودار(۴-۴).مقایسه تغییرات <b>LDL</b> از مرحله پیش آزمون تا پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل
۷۵	نمودار(۴-۵).مقایسه تغییرات تری گلسیرید از مرحله پیش آزمون تا پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل
۷۷	نمودار(۴-۶).مقایسه تغییرات کلسترول تام از مرحله پیش آزمون تا پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل
۷۹	نمودار(۴-۷).مقایسه تغییرات گلوکز خون از مرحله پیش آزمون تا پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل
۸۱	نمودار(۴-۸).مقایسه تغییرات مقاومت به انسولین از مرحله پیش آزمون تا پس آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل

## فصل اول

### طرح تحقیق

**(۱-۱) مقدمه**

بیماری دیابت شایع ترین بیماری ناشی از اختلالات متابولیسمی و به گفته برخی، شایع ترین بیماری اندوکراین است (۱). شیوع رو به رشد چاقی و کم تحرکی علل کلیدی دیابت نوع دو هستند که تبدیل به یک مشکل بهداشت عمومی جهانی شده است. افزایش همه گیر دیابت نوع دو (T2DM)<sup>۱</sup> به تغییرات وسیع در جوامع و الگوهای رفتاری جمعیت ها در دهه های اخیر باز می گردد. اگرچه ترکیب ژنتیکی عامل مهم مستعد بودن فرد به دیابت است، اما تغییرات اجتماعی و بالا رفتن کالری غذای جهانی نیز محرک موثر برای همه گیر شدن این بیماری می باشد (۲). اصطلاح دیابت از کلمه یونانی دیابینین<sup>۲</sup> گرفته شده و به معنی افزایش حجم ادرار می باشد (۳). این بیماری با علائمی مانند هیپرگلیسمی، پرادراری، پرنوشی، کاهش در وزن، تاخیر در التیام زخم ها، تاری دید، افزایش گلوکز در ادرار و برخی علائم دیگر مشخص می شود (۴). دیابت نوع دو یا دیابت غیر وابسته به انسولین<sup>۳</sup> شایع ترین نوع دیابت شیرین است که تقریباً ۹۰ درصد کل افراد دیابتی را شامل می شود. دیابت نوع دو اختلالی هتروژنی است که به دو زیر گروه عمده تقسیم می شود. در گروه نخست اختلال اصلی در سلول های بتا به شکل تخریب ظرفیت ترشح انسولین ظاهر می شود و بیماران این گروه اغلب لاغرند. در گروه دوم اختلال به صورت تخریب حساسیت بافت (عضله یا کبد) به انسولین شروع می شود. به طور خاص این بیماران اضافه وزن و چربی خون بالایی دارند و مقاومت محیطی به انسولین در این افراد مشهود است. در بیماران گروه دوم، هدف درمان، به حالت طبیعی درآوردن این تغییرات با کاهش وزن است (۵). همچنین دیابت، مخصوصاً دیابت نوع دو اغلب با اختلالات متابولیسم لیپیدها همراه است، افزایش سطوح اسیدهای چرب پلاسما یک نقش اساسی در افزایش مقاومت به انسولین ایفا می کند. بعلاوه اسیدهای چرب پلاسما باعث ایجاد دیس لیپیدمی<sup>۴</sup> در دیابت به وسیله افزایش سنتز VLDL<sup>۵</sup> در کبد و پروتئین انتقال دهنده کلسترول و افزایش LDL<sup>۱</sup>

<sup>۱</sup> - Type 2Diabetes Mellitus

<sup>۲</sup> - Diabainein

<sup>۳</sup> - Non-Insulin-Dependent Type 2Diabetes

<sup>۴</sup> - Dyslipidemia

<sup>۵</sup> - Very Low Density Lipoprotein

و کاهش HDL<sup>۲</sup> می شود. این عملکرد آتروژنیک لیپوپروتئین ها (افزایش تری گلیسرید، افزایش LDL و کاهش HDL) باعث ایجاد آترواسکلروز و افزایش خطر حوادث قلبی عروقی می شود، که شایع ترین علت مرگ در دیابت نوع دو است (۶). اکثر افراد از شروع بیماری خود آگاهی ندارند و موقعی پی به بیماری خود می برند که بدن قادر به کنترل قندخون نیست و بیماری پیشرفت خود را کرده است (۷). با توجه به گزارش فدراسیون بین المللی دیابت (IDF)<sup>۳</sup> این بیماری در حال حاضر بیش از ۲۴۶ میلیون نفر را در سراسر جهان تحت تاثیر خود قرار داده است و انتظار می رود این رقم تا سال ۲۰۲۵ به بیش از ۳۸۰ میلیون نفر برسد (۸). طبق بررسی های به عمل آمده، ایران جزء کشورهایی است که به میزان زیاد در معرض افزایش خطر ابتلا به دیابت قرار دارد (۹). در سال ۱۹۹۰ با در دست داشتن اطلاعات کافی و توصیه های کالج آمریکایی طب ورزشی موسسه قلب آمریکا و سایر سازمان ها، دانشمندان پژوهش هایی را بر فواید و اثرات فعالیت و ورزش در پیش گیری و درمان بیماران دیابتی آغاز کردند. بنابراین، باید روی کاهش هزینه مراقبت های بهداشتی و درمانی که با دیابت در ارتباط است، دقت بیشتری شود. ورزش اثر مشهودی در کاهش غلظت قند خون دارد که این مسئله دارای ارزش درمانی مهم برای بیماران دیابتی است (۱۰). همچنین ورزش هوازی منظم خطر ابتلا به بیماری های قلبی عروقی را در افراد مبتلا به دیابت نوع دو عمدتاً با کاهش وزن بدن و چربی احشایی کاهش می دهد و متعاقباً حساسیت به انسولین، فشار خون و شاخص های چربی و نحوه کنترل قند خون را بهبود می بخشد (۱۱، ۱۲).

## ۱-۲) بیان مسئله

یکی از مهمترین و شناخته شده ترین مطالعات هم گروهی انجام شده در دنیا پژوهشی است که فرامینگهام<sup>۴</sup> توسط اداره بهداشت عمومی ایالت متحده آمریکا انجام داده است. نتایج این بررسی نشان می دهد که بیماری های قلبی عروقی به صورت اتفاقی در افراد به وجود نمی آید و افراد پرخطر را می توان

<sup>۱</sup> - Low Density Lipoprotein

<sup>۲</sup> - High Density Lipoprotein

<sup>۳</sup> - International Diabetes Federation

<sup>۴</sup> - Framingham

از بروز علائم بالینی شناسایی کرد. یکی از عوامل خطر شناسایی شده در این مطالعه بیماری دیابت (یا حتی درجات خفیف عدم تحمل گلوکز) و غلظت های بالای چربی های خون است (۱۳). عوارض قلبی عروقی علت اصلی کاهش طول عمر در بیماران دیابتی می باشند و اختلال در متابولیسم لیپید ناشی از کنترل نامناسب افزایش قند خون در بیماران دیابتی در ایجاد این عوارض نقش دارد (۱۴، ۱۵، ۱۶). میزان بروز بیماری های عروق کرونری در افراد دیابتی نوع دو تا چهار برابر بیشتر از افراد غیر دیابتی است. به نظر می رسد خطر انفارکتوس میوکارد در بیماران دیابتی که سابقه قلبی انفارکتوس ندارند به اندازه افراد غیر دیابتی که سابقه انفارکتوس میوکارد دارند، باشد (۱۷). میانگین غلظت کلسترول LDL در بیماران دیابتی نوع دو تفاوت واضحی با افراد غیر دیابتی ندارد، ولی تغییرات کیفی در کلسترول LDL ممکن است وجود داشته باشد، مخصوصاً بیماران دیابتی دارای ذرات LDL کوچکتر و متراکم تر بوده که آسان تر گلیکوزیله شده و نسبت به اکسیداسیون مستعدتر بوده و در نتیجه باعث افزایش خطر حوادث قلبی عروقی می شود (۱۸). همچنین به دلیل اینکه افراد دیابتی در معرض خطر بیماری های قلبی عروقی هستند، بنابراین شناسایی مارکرهايي که می تواند به تشخیص این بیماری کمک کند در جوامع بشری امری ضروری به نظر می رسد (۱۹). یکی از این عوامل التهاب است، التهاب به عنوان بخشی از مقاومت به انسولین در نظر گرفته می شود و این تا حدی خطر بالایی برای بیماری های قلبی عروقی در میان افراد دیابتی را فراهم می کند (۲۰). بالا بودن سطح سرمی فاکتورهای التهابی و نقش این فاکتورها در ایجاد دیابت شیرین از دو دهه گذشته و مطالعات مختلف درمورد نقش فاکتورهای التهابی در ایجاد و پیشرفت عوارض میکروواسکولار<sup>۱</sup> ناشی از دیابت از یک دهه گذشته مورد توجه قرار گرفته است (۲۱). مطالعات پژوهش های بنیادی نشان داده است که نشانگرهای التهابی در میان افراد مبتلا به مقاومت به انسولین و دیابت بالا هستند (۲۲). چندین واسطه التهابی با بیماریهای قلبی عروقی ارتباط دارند که در این میان به طور خاص پروتئین واکنشگر سی (CRP)<sup>۲</sup> به عنوان یک پیش بینی کننده مستقل از CVD<sup>۳</sup> نشان داده شده است

---

<sup>۱</sup>- Microvascular

<sup>۲</sup>- C-reactive protein

<sup>۳</sup>- Cardiovascular disease

(۲۳،۲۴). HS-CRP<sup>۱</sup> پروتئینی است که کبد به عنوان قسمتی از پاسخ سیستم ایمنی به عفونت یا جراحت می سازد؛ این پروتئین کروی شکل با ساختار پنتامری (یعنی از پنج مونومر یکسان که با پیوندهای اشتراکی به هم چسبیده اند، درست شده است) می باشد که توسط سلول های ماهیچه ای شریان های کرونری نیز ساخته می شود و مقدار آن در سرم و مایعات بدن افراد سالم به مقدار بسیار کم گزارش شده است (مقدار طبیعی آن در سرم در حدود ۳/۵ میلی گرم بر لیتر است) ولی در واکنش های التهابی، مقدار آن بطور ناگهانی تا ۳۰۰۰ هزار برابر میزان طبیعی آن، در عرض ۶ تا ۴۸ ساعت افزایش می یابد (۲۵). مطالعات اپیدمیولوژیکی آینده نگر<sup>۲</sup> نشان داده اند که HS-CRP به طور مستقل و معتبری خطر سکتته ی میوکاردی<sup>۳</sup>، بیماری سرخرگ محیطی<sup>۴</sup> و مرگ ناگهانی میان افراد سالم را پیش بینی می کند. سطوح HS-CRP بالاتر از ۳ میلی گرم بر دسی لیتر همچنین خبر از بازگشت بیماری کرونری می دهد که پس از آنژیوپلاستی<sup>۵</sup> به وقوع می پیوندد. افزایش سطوح HS-CRP فقط بیماری های قلبی عروقی را پیش بینی نمی کند، بلکه آغاز دیابت نوع دو را نیز پیش بینی می کند. علت آن این است که سطوح این پروتئین با چندین مؤلفه ی سندروم متابولیک شامل حساسیت انسولین، اختلال عملکرد اندوتلیال<sup>۶</sup> و میزان پایین تجزیه فیبرین<sup>۷</sup> همبستگی دارد (۲۶). همچنین از آنجا که نوسانات شدید قند خون در طول شبانه روز سبب می شود که قند خون ناشتا معیار دقیقی از وضعیت کنترل گلسیمیک بیماران نباشد، امروزه از هموگلوبین گلیکوزیله که خود تابع وضعیت گلسیمیک بیماران در دراز مدت است، به عنوان بهترین شاخص کنترل قند خون استفاده می شود که یکی از معیارهای تخمین شدت عوارض و نیز بیماری دیابت محسوب می شود (۲۷). هموگلوبین A هموگلوبین اصلی در بالغین می باشد که وقتی به گلوکز اتصال یابد به آن A1 گفته می شود و شامل اجزای a,b,c است. هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C)<sup>۸</sup> جزء اصلی

<sup>۱</sup> High sensitivity-C reactive protein

<sup>۲</sup> Prospective

<sup>۳</sup> Myocardial infarction

<sup>۴</sup> peripheral artery disease

<sup>۵</sup> Angioplasty

<sup>۶</sup> endothelial dysfunction

<sup>۷</sup> hypofibrinolysis

<sup>۸</sup> glycosylated haemoglobin



HbA1C بوده و ۶-۴٪ از هموگلوبین ها را در افراد طبیعی تشکیل می دهد (۲۸). میزان تشکیل هموگلوبین گلیکوزیله به غلظت گلوکز بستگی دارد و وقتی گلوکز پلاسما افزایش می یابد گلیکوزیله شدن به صورت غیر آنزیماتیک افزایش می یابد و چون این قندی شدن در طول عمر گلبول قرمز روی می دهد، بنابراین مقدار آن به غلظت گلوکز خون در طی این مدت که بالغ بر ۲-۳ ماه است بستگی دارد. در واقع اندازه گیری هموگلوبین گلیکوزیله روش استاندارد برای سنجش طولانی مدت کنترل قند و روشی مناسب و با ارزش برای تشخیص دیابت و ارزیابی درمان آن می باشد (۲۸،۲۹،۳۰،۳۱،۳۲). اندازه گیری هموگلوبین گلیکوزیله یک شاخص مهم کنترل دراز مدت قند خون در طی ۲-۳ ماه گذشته برای بیماران دیابتی می باشد (۱۴،۳۳). همچنین هموگلوبین گلیکوزیله یک عامل خطر مستقل برای بیماری های قلبی عروقی و سکتة مغزی در افراد با یا بدون ابتلا به دیابت می باشد (۱۴،۳۴،۳۵). در مطالعه ی دیابت در انگلستان مشخص شد که یک درصد کاهش در سطح هموگلوبین گلیکوزیله حدود ۲۱٪ خطر مرگ، ۱۴٪ خطر آنفاراکتوس میوکارد و ۳۷٪ خطر عوارض میکروواسکولار را در دیابتی ها کاهش میدهد و کاهش هر یک درصد در میزان هموگلوبین گلیکوزیله با کاهشی معادل ۳۵ درصد در خطر عوارض دیابت نوع دو همراه است (۳۶). وو<sup>۱</sup> و همکاران دریافتند که CRP با سطوح هموگلوبین گلیکوزیله ارتباط دارد (۳۷). در تحقیقاتی که رابطه بین CRP و کنترل گلیسمیک بررسی شده، نتایج متفاوتی بدست آمده است (۳۸،۳۹). در مطالعه کینگ<sup>۲</sup> و همکارانش افزایش غلظت CRP با درصد هموگلوبین گلیکوزیله فقط در سطوح بالای هموگلوبین گلیکوزیله (بالتر از ۰/۹) همراهی داشت (۳۹). در مطالعه انجام شده در بیمارستان دانشگاهی سوئد، بین هموگلوبین گلیکوزیله و نشانگر های التهابی در افراد دیابتیک رابطه یافت نشد (۴۰). امروزه متخصصان عقیده دارند که رژیم غذایی و داروها به تنهایی در درمان و کنترل قند خون بیماران کافی نیستند بلکه انجام فعالیت های بدنی و ورزشی نیز باید به برنامه ی روزانه افراد دیابتی اضافه شود (۴۱). فعالیت های حرکتی و ورزشی باعث افزایش مصرف قند کلی بدن توسط سلول های عضلانی شده و از این

---

<sup>۱</sup> -WuT

<sup>۲</sup> King

طریق غلظت گلوکز خون را کاهش می دهند (۴۲،۴۳). در مطالعه ای که در بریتانیا صورت گرفت، انجام فعالیت های ورزشی جهت بهبود کنترل قندخون و نیز کاهش عوامل خطر قلبی عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو پیشنهاد شد (۴۴). اصفهانی (۱۳۸۱) در نتایج پژوهش خود اعلام داشت که انجام حرکات منظم ورزشی در بیماران مبتلا به دیابت باعث می شود تا بیماران از عوارض قلبی عروقی دیابت در امان باشند (۴۵). در مطالعه شاکری، انجام حرکات ورزشی مستمر در بیماران دیابتی باعث کاهش میزان قند و چربی های خون آنان شد (۴۶). این گروه از بیماران جهت کنترل بهتر گلوکز خون، پروفایل چربی، وزن و فشارخون می توانند از ورزش استفاده کنند؛ انواع مختلف تمرینات ورزشی از جمله تمرینات هوازی، مقاومتی و کششی می تواند برای آنان تجویز شود ولی به هنگام توصیه، جزئیاتی مانند شدت، مدت و تکرار حرکات باید ذکر گردد و موارد ایمنی و احتیاط، به ویژه در مبتلایان به عوارض دیابت، آموزش داده شوند (۴۷). در این میان تمرینات هوازی به عنوان جزء ضروری در درمان بیماران دیابتی نوع دو به منظور بهبود سلامت قلب و عروق در این افراد در نظر گرفته می شود (۴۸). انجمن دیابت آمریکا (ADA) <sup>۱</sup> در سال ۲۰۰۲ تمرین هوازی با شدت ۵۰٪ تا ۸۰٪ حداکثر ظرفیت هوازی را سه تا چهار بار در هفته و به مدت ۳۰ دقیقه توصیه کرد، فعالیت بدنی، میزان متابولیسم پایه را افزایش می دهد، گردش خون را در سراسر بدن بهبود می بخشد و کالری مازاد را مورد استفاده قرار می دهد (۴۹). تحقیقات نشان داده اند که تمرینات هوازی اثرات مثبت زیادی بر حساسیت انسولینی و هموستاز گلوکز از خود نشان داده اند به طوریکه این تمرینات بدون تغییر در ترکیب بدن، حساسیت انسولینی را بیش از ۳۰٪ در بیماران دیابتی مبتلا به اختلال در تحمل گلوکز بهبود می بخشد (۵۰). شواهد محکمی وجود دارد که برنامه های تمرین بدنی از هشت هفته تا یک سال، سطح هموگلوبین گلیکوزیله را تقریباً ۰/۶٪ کاهش می دهد (۵۱). سالی <sup>۲</sup> و لانجر <sup>۳</sup> (۲۰۰۳) بیان کردند که افزایش هموگلوبین گلیکوزیله ( $> 6/1\%$ ) در افراد دیابتیک و غیردیابتیک بدون فعالیت بدنی، یک پیشگوی مناسب میزان خطر احتمالی ابتلا به بیماری عروق کرونر است (۵۲).

<sup>1</sup> - American Diabetes Association

<sup>2</sup> - Saely

<sup>3</sup> - Langer

تمرین ورزشی در افراد دیابتی نوع دو منجر به کاهش ۷۴٪ درصدی هموگلوبین گلیکوزیله در مقایسه با گروه شاهد مستقل از تغییرات وزن بدن می شود (۵۳). سجرستروم<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۰) در بررسی ارتباط تمرین ورزشی با هموگلوبین گلیکوزیله نشان دادند که فعالیت بدنی ممکن است در کنترل و کاهش هموگلوبین گلیکوزیله کمک کننده باشد (۵۴). مطالعات متعددی نشان دادند که سطح فعالیت بدنی و آمادگی قلبی عروقی به طور معکوسی با پروتئین واکنشگر سی در ارتباط هستند (۵۵). ورزش منظم باعث کاهش پروتئین واکنشگر سی و دیگر واسطه های التهابی در گردش خون می شود (۵۶، ۵۷). شماری از مطالعات از جمله یک متآنالیز نشان دادند که برنامه های ورزشی هیچ اثر معناداری روی شاخص های التهابی ندارد (۵۸). کادوگلو<sup>۲</sup> در سال ۲۰۰۷ با تحقیق روی ۶۰ بیمار دیابتی نوع دو دارای اضافه وزن نشان داد که ۶ ماه تمرین هوازی با شدت ۷۰-۵۰٪ حداکثر ضربان قلب منجر به بهبودی در کنترل قند و شاخص های چربی و التهابی و کاهش مقاومت به انسولین می شود (۵۹).

با وجود اثرات مثبت فعالیت های بدنی مطالعات متعدد نشان می دهند که بیش از ۸۰ درصد افراد دیابتی از فعالیت بدنی کافی برخوردار نمی باشند. با توجه به اینکه فعالیت بدنی می تواند در کاهش عوامل خطرزای بیماری های قلبی عروقی در بیماران دیابتی نقش داشته باشد و همچنین براساس دانش محقق که تاکنون هیچ تحقیقی در رابطه با بررسی همزمان اثر تمرینات ورزشی بر عوامل ذکر شده در این تحقیق روی بیماران دیابتی صورت نگرفته است، محقق درصدد برآمد تا تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح HS-CRP، هموگلوبین گلیکوزیله و شاخص های لیپیدی زنان دیابتی نوع دو را بررسی نماید.

### ۳-۱) ضرورت و اهمیت تحقیق

دیابت به سبب پیامدهای فراوان و ایجاد معلولیت های مختلف در بین مردم به عنوان یک بیماری ناتوان کننده شناخته شده است. بنابراین، باید به برنامه های کاهش هزینه ی مراقبت های بهداشتی و درمانی که

<sup>۴</sup> - Segerström

<sup>۲</sup> - Kadoglou

با دیابت در ارتباط است، دقت بیشتری شود (۶۰،۶۱). صرفنظر از انواع مختلف بیماری و زمان شروع آن، معمولاً اختلال در ترشح انسولین از سلول های بتا جزایر لانگرهانس پانکراس و یا اختلال در توان عملکرد انسولین منجر به دیابت می شود (۳،۶۲). راههای مختلف برای درمان بیماری دیابت پیشنهاد و توصیه شده است. استفاده از داروهای خوراکی پایین آورنده گلوکز خون و یا استفاده از انسولین از روشهای معمولی درمان بیماری می باشد (۵). روش های پیوند پانکراس، پیوند جزایر لانگرهانس و حتی استفاده از سلول های بنیادی مورد توجه قرار گرفته ولی این روش ها در حال بررسی هستند (۲،۶۳).

اغلب راه های بکار گرفته شده در درمان این بیماری با مشکلات و عوارضی روبرو هستند (۶۴). از جمله اهداف درمانی مهم در بیماران دیابتی بهبود کنترل متابولیک است. آنچه امروزه از آن به عنوان کنترل متابولیک نام برده می شود، مجموعه ای از آزمایش ها و بررسی های مرتبط با دیابت است؛ مهمترین این آزمایش ها شامل اندازه گیری میزان هموگلوبین گلیکوزیله، HDL ، LDL، کلسترول تام، تری گلیسرید، اندازه گیری فشارخون و نمایه ی توده ی بدنی است (۶۵). در واقع بالا بودن میزان هموگلوبین گلیکوزیله عامل پیش بینی کننده ای برای توسعه آترواسکلروز و فراتر از آن تشخیص دیابت و به طور مستقل بیماری های قلبی عروقی و بالا بودن میزان مرگ و میر در افراد غیر دیابتی می باشد (۶۶،۶۷). مطالعات انجام شده نشان داده است که با کنترل قند خون می توان از پیشرفت این عوارض جلوگیری نمود (۶۸). سال های طولانی است که ورزش به همراه رژیم غذایی و درمان دارویی به عنوان سه رکن اساسی در درمان و بهبود دیابت نوع دو شناخته شده است. بی هزینه بودن ورزش و نداشتن عوارض درمان دارویی موجب شده که تحرک بدنی و انجام کامل فعالیت های روزانه، بیشتر مورد توجه قرار گیرد (۶۹). ورزش اثر مشهودی در سوخت و ساز مواد غذایی، به خصوص در کاهش غلظت قند خون دارد که این مسأله ارزش درمانی مهمی برای بیماران دیابتی دارد. هم چنین، فعالیت ورزشی منظم با تأثیری که بر چربی های خون می گذارد باعث کاهش بیماری های عروق کرونر می شود که این بیماری بیشترین علت مرگ و میر در افراد دیابتی را شامل می شود. تحقیقات نشان داده اند فعالیت ورزشی منظم، این خطر را تا ۵۰