

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

کلیه حقوق مادی مترتب بر نتایج مطالعات، ابتکارات و  
نوآوری های ناشی از تحقیق موضوع این پایان نامه  
متعلق به دانشگاه رازی است.



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی  
گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

## پایان نامه جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد رشته‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی ورزشی

### عنوان پایان نامه

بررسی اثر تمرین هوازی و تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) بر سطوح رزیستین  
سرم در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲

استادان راهنما:

دکتر وحید تأدیبی

دکتر ناصر بهپور

استاد مشاور:

دکتر عبدالحسین پرنو

نگارش:

محمد احسان دلبری

اسفند ۱۳۹۱

## چکیده

مقدمه: رزیستین آدیپوکایینی است به عنوان یک مارکر التهابی در افراد چاق و مبتلا به دیابت سطوح بالاتری دارد. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که فعالیت بدنی منظم در پیشگیری و کنترل دیابت نوع ۲ و عوارض آن موثر بوده است. هدف از این تحقیق بررسی و مقایسه اثر تمرین هوازی و ترکیبی بر سطوح رزیستین سرم، شاخص مقاومت به انسولین، اکسیژن مصرفی بیشینه و ترکیب بدن افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بوده است. روش‌ها: ۲۴ مرد غیرفعال مبتلا به دیابت نوع ۲ با شاخص توده بدن بالای ۲۵ به صورت داوطلبانه در پژوهش شرکت کرده و به صورت تصادفی در سه گروه ۸ نفری گواه، هوازی و ترکیبی تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه‌های هوازی و ترکیبی به مدت ۸ هفته (سه جلسه در هفته، هر جلسه ۶۰ دقیقه) تمرینات هوازی را با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه انجام دادند و آزمودنی‌های گروه ترکیبی علاوه بر تمرینات هوازی در هر جلسه تمرینات مقاومتی گروه‌های عضلانی بزرگ انجام دادند. گروه گواه در این مدت فعالیت ورزشی خاصی را انجام ندادند. دو روز پیش و پس از مداخله پیش آزمون و پس آزمون انجام شد. متغیرهای مورد اندازه‌گیری شامل جرم بدن، قد، گلوکز خون، درصد چربی، اکسیژن مصرفی بیشینه، رزیستین و انسولین بود. یافته‌ها: پس از مداخله در گروه‌های تمرینی کاهش معنی‌داری در گلوکز خون، درصد چربی، مقاومت به انسولین به دست آمد، در حالی که رزیستین تنها در گروه ترکیبی کاهش معنی‌داری یافت. کاهش در انسولین، BMI و وزن از لحاظ آماری معنی‌دار نبودند. و اکسیژن مصرفی بیشینه در گروه‌های تمرینی افزایش معنی‌داری یافته بود. مقادیر ذکر شده در گروه کنترل تغییر معنی‌داری نداشتند. نتیجه‌گیری: در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، تمرین هوازی و ترکیبی می‌تواند بهبود سطوح قند خون، درصد چربی، شاخص مقاومت به انسولین و اکسیژن مصرفی بیشینه را در پی داشته باشد و ترکیب تمرین مقاومتی و هوازی با اثر کاهنده بر رزیستین برای این دسته از بیماران پیشنهاد می‌شود.

واژگان کلیدی: آدیپوکاین‌ها، فعالیت بدنی، افراد دیابتی، اضافه وزن، تمرین مقاومتی

فصل اول: مقدمه و بیان مسئله

۲	۱-۱ مقدمه و بیان مسئله
۵	۲-۱ مبانی نظری
۵	۱-۲-۱ دیابت
۶	۱-۱-۲-۱ دسته بندی انواع بیماری دیابت
۸	۲-۱-۲-۱ ملاک ها و آزمونهای تشخیص دیابت نوع ۲
۹	۳-۱-۲-۱ عوامل خطرزا در بیماری دیابت نوع ۲
۱۰	۴-۱-۲-۱ اختلالات و بیماریهای همراه با بیماری دیابت نوع ۲
۱۰	۵-۱-۲-۱ چاقی و دیابت نوع ۲
۱۱	۶-۱-۲-۱ تغییر سبک زندگی و دیابت نوع ۲
۱۴	۲-۲-۱ رزیستین
۱۵	۱-۲-۲-۱ ساختار و منشأ
۱۵	۲-۲-۲-۱ عملکرد رزیستین
۱۹	۳-۲-۲-۱ رزیستین، دیابت و چاقی
۲۲	۴-۲-۲-۱ اثر ورزش بر سطوح رزیستین
۲۲	۳-۲-۱ انسولین و مقاومت به انسولین
۲۵	۳-۱ پیشینه پژوهش
۲۵	۱-۳-۱ پژوهشهای انجام شده در داخل کشور
۲۷	۲-۳-۱ پژوهشهای انجام شده در خارج از کشور
۳۱	۳-۳-۱ نتیجه گیری از پیشینه
۳۲	۴-۱ ضرورت انجام پژوهش
۳۳	۵-۱ اهداف پژوهش
۳۳	۱-۵-۱ هدف اصلی
۳۳	۲-۵-۱ اهداف اختصاصی
۳۳	۶-۱ متغیرهای پژوهش
۳۳	۱-۶-۱ متغیرهای مستقل

۳۳	..... ۲-۶-۱ متغیرهای وابسته
۳۴	..... ۷-۱ محدودیت‌های پژوهش
۳۴	..... ۱-۷-۱ محدودیت‌های قابل کنترل
۳۴	..... ۲-۷-۱ محدودیت‌های غیر قابل کنترل
۳۴	..... ۸-۱ تعریف واژه‌ها و اصطلاحات

### فصل دوم: روش شناسی پژوهش

۳۷	..... ۱-۲ مقدمه
۳۷	..... ۲-۲ آزمودنی‌ها
۳۸	..... ۳-۲ معیارهای ورود به پژوهش و خروج از پژوهش
۳۸	..... ۴-۲ طرح پژوهش
۳۹	..... ۵-۲ برنامه تمرین
۳۹	..... ۶-۲ ابزار آزمون و اندازه‌گیریها

### فصل سوم: یافته‌ها

۴۳	..... ۱-۳ مقدمه
۴۳	..... ۲-۳ بررسی اثر مداخله‌های تمرینی بر متغیرهای وابسته
۴۳	..... ۱-۲-۳ اثر دو برنامه ۸ هفته‌ای تمرین هوازی و ترکیبی بر سطوح رزیستین سرم در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲
۴۵	..... ۲-۲-۳ اثر دو برنامه ۸ هفته‌ای تمرین هوازی و ترکیبی بر مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲
۴۹	..... ۳-۲-۳ اثر دو برنامه ۸ هفته‌ای تمرین هوازی و ترکیبی بر ترکیب بدن در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲
۵۵	..... ۴-۲-۳ اثر دو برنامه ۸ هفته‌ای تمرین هوازی ترکیبی بر اکسیژن مصرفی بیشینه در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲

### فصل چهارم: بحث و نتیجه‌گیری

۵۸	..... ۱-۴ مقدمه
۵۸	..... ۲-۴ خلاصه
۵۹	..... ۳-۴ بحث و نتیجه‌گیری

۱-۳-۴ مقایسه اثر دو برنامه ۸ هفته‌ای تمرین هوازی و ترکیبی بر سطوح رزیستین سرم در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲.....	۵۹
۲-۳-۴ مقایسه اثر دو نوع برنامه ۸ هفته‌ای تمرین هوازی و ترکیبی بر شاخص مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲.....	۶۲
۳-۳-۴ مقایسه اثر دو برنامه ۸ هفته‌ای تمرین هوازی و ترکیبی بر ترکیب بدن در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲.....	۶۳
۴-۳-۴ مقایسه اثر دو برنامه ۸ هفته‌ای تمرین هوازی و ترکیبی بر اکسیژن مصرفی بیشینه در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲.....	۶۴

### فصل پنجم: نتیجه گیری

۴-۵-پیشنهادهای حاصل از پژوهش.....	۶۶
۵-۵-پیشنهادها برای پژوهش‌های بیشتر.....	۶۶

### پیوست

پیوست شماره ۱.....	۶۸
پیوست شماره ۲.....	۷۰
منابع.....	۷۲

## فهرست شکل‌ها

صفحه	عنوان
۱۹	شکل ۱-۱: مکانیسم‌ها و بیماری‌های مرتبط با رزیستین

## فهرست جداول

صفحه	عنوان
۳۷	جدول ۱-۲ میانگین و انحراف استاندارد داده‌های توصیفی

## فهرست نمودارها

صفحه	عنوان
۴۴	نمودار ۱-۳: تغییرات سطوح رزیستین سرم
۴۴	نمودار ۲-۳ درصد تغییرات رزیستین سرم
۴۵	نمودار ۳-۳ تغییرات سطوح انسولین سرم
۴۶	نمودار ۴-۳: تغییرات گلوکز خون
۴۷	نمودار ۵-۳: تغییرات درصد گلوکز خون
۴۸	نمودار ۶-۳: تغییرات شاخص مقاومت به انسولین
۴۸	نمودار ۷-۳ درصد تغییرات شاخص مقاومت به انسولین
۴۹	نمودار ۸-۳ تغییرات وزن بدن
۵۰	نمودار ۹-۳ درصد تغییرات وزن بدن
۵۱	نمودار ۱۰-۳ تغییرات درصد چربی بدن
۵۱	نمودار ۱۱-۳ درصد تغییرات درصد چربی بدن
۵۲	نمودار ۱۲-۳ تغییرات شاخص توده بدن از پیش آزمون
۵۳	نمودار ۱۳-۳ درصد تغییرات شاخص توده بدن
۵۴	نمودار ۱۴-۳ تغییرات شاخص توده بدون چربی بافت عضلانی
۵۴	نمودار ۱۵-۳ تغییرات درصد توده بدون چربی بافت عضلانی
۵۶	نمودار ۱۵-۳ درصد تغییرات حداکثر اکسیژن مصرفی
۵۶	نمودار ۱۶-۳ تغییرات شاخص حداکثر اکسیژن مصرفی



# فصل اول

مقدمه و بیان مسئله

## ۱-۱ مقدمه و بیان مسئله

افزایش بروز بیماری‌های غیر واگیر طی چند دهه اخیر یکی از مهمترین مشکلات فرا روی نظام‌های سلامتی بوده، به طوری که امروزه بخش قابل توجهی از بار بیماری‌ها، منتسب به این دسته بیماری‌هاست. در سال ۱۹۹۷ میلادی، سازمان بهداشت جهانی اعلام کرد که در سراسر جهان بیماری‌های غیر واگیر مانند بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت به صورت یک معضل بهداشتی درآمده و فراوان‌تر از بیماری‌های عفونی شده‌اند به طوری که پیش بینی می‌شود تا سال ۲۰۲۰ قسمت اعظم بار بیماری‌ها منطقه مدیترانه شرقی (۶۰ درصد) که ایران جز آن می‌باشد به دلیل بیماری‌های غیر واگیر باشد [۱].

بی‌حرکی بدنی<sup>۱</sup> یا نداشتن فعالیت بدنی منظم، چهارمین عامل خطر ساز مرگ و میر جهانی می‌باشد که ۶ درصد از مرگ و میر در جهان را شامل می‌شود و به طور تقریبی ۳/۲ میلیون مرگ و میر در هر سال به این علت گزارش شده است. سطح بی‌حرکی بدنی در بسیاری از کشورها و بیشتر در کشورهای پر درآمد در حال افزایش بوده [۲] و پیامدهای مخاطره‌آمیزی برای سلامت عمومی مردم در سراسر جهان دارد که عبارتند از شیوع بیماری‌های غیر واگیر مانند بیماری‌های قلبی عروقی، ریوی، دیابت، سرطان و دیگر عوامل خطر ساز از قبیل فشارخون بالا، افزایش قند خون، اضافه وزن و چاقی [۳].

دیابت یک بیماری شایع و یکی از بزرگ‌ترین مشکلات بهداشتی در همه کشورها است، به طوری که سازمان جهانی بهداشت از آن به عنوان یک اپیدمی خاموش نام می‌برد [۴]. دیابت یک شرایط مزمنی از ناتوانی بدن برای تولید انسولین کافی یا استفاده از انسولین تولید شده را نشان می‌دهد که در نتیجه منجر به افزایش در غلظت قند خون و همچنین اختلالات متابولیکی دیگر می‌باشد [۵]. دیابت منجر به عوارضی شامل بیماری‌های قلبی عروقی، سکته، ناراحتی کلیه، نابینایی و آسیب‌های عصبی می‌شود. دیابت نوع ۲ به وسیله مقاومت بافت هدف به انسولین مشخص می‌شود، در جوامع صنعتی همه گیر شده و با چاقی ارتباط قوی یافته است [۶]. دیابت نوع ۲ عامل اصلی خطر افزایش بیماری‌ها و مرگ و میر است و خطر مستقلی برای هر دو نوع بیماری ماکروواسکولار<sup>۲</sup> شامل انفارکتوس میوکارد<sup>۳</sup>، سکته مغزی و بیماری میکروواسکولار<sup>۴</sup> شامل رتینوپاتی<sup>۵</sup> و نفروپاتی<sup>۶</sup> است که اغلب با دیگر عوامل خطر زای قلبی عروقی مانند فشار خون بالا، اختلال

<sup>1</sup> Physical inactivity

<sup>2</sup> Macrovascular

<sup>3</sup> Myocardial Infarction

<sup>4</sup> Microvascular

<sup>5</sup> Retinopathy

<sup>6</sup> Nephropathy

چربی، چاقی، عدم فعالیت بدنی و کشیدن سیگار همراه است [۵]. دیابت نوع ۲ ششمین دلیل مرگ و میر می‌باشد [۷] و گزارش شده است خطر بیماری قلبی عروقی به عنوان اصلی‌ترین علت مرگ و میر در دیابتی‌های نوع ۲، در این دسته از بیماران تا ۴ برابر بیشتر از دیگران است [۸]. عوارض و مشکلات ناشی از دیابت، تأثیر زیادی بر کیفیت زندگی فرد و خانواده گذاشته و هزینه زیادی را بر فرد و اقتصاد جامعه تحمیل می‌کند [۹،۱۰]. افزایش شیوع دیابت نوع ۲ با بالا رفتن سن، چاقی و کم تحرکی ارتباط دارد. در واقع ۶۰ تا ۹۰ درصد از موارد دیابت نوع ۲ به چاقی و اضافه وزن مرتبط است [۱۱].

افزایش وزن و چاقی به عنوان مهم‌ترین مسأله بهداشتی قرن بیست و یکم به سرعت در کشورهای پیشرفته و شهرهای بزرگ کشورهای در حال توسعه در حال پیشرفت است و به عنوان برجسته‌ترین بیماری که نیاز به پیشگیری فوری جهانی دارد، مطرح شده است [۱۲]. چاقی بیماری همه گیر و روبه رشد جهانی است که بیشتر از ۴۰۰ میلیون بزرگسال در جهان مبتلا به چاقی هستند، در نتیجه روند روبه رشد چاقی خطرناک است چاقی علت اصلی از سندرم متابولیک منجر به بیماری‌های قلبی عروقی آترواسکلروتیک<sup>۱</sup>، ارتباط بالای با میزان مرگ و میر و بیماری‌های هم چون دیابت نوع ۲ دارد [۱۳،۱۴]. یکی از قدیمی‌ترین و شایع‌ترین اختلال‌های متابولیک در چاقی شامل سندرم متابولیک، دیس لیپیدی<sup>۲</sup> است. دیس لیپیدی شامل سطوح سرم افزایش یافته از آپولیپو پروتئین B مخصوصاً لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) می‌باشد همچنین سطوح بالای از تری گلیسرید سرم و سطوح کمی از سرم لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) که مشخصه مشترک دیس لیپیدی در چاقی انسان است، این چربی‌های سه گانه به طور کلی خطر ابتلا به سکتة قلبی، بیماری‌های قلبی عروقی و به طور ویژه بیماری‌های قلبی عروقی آترواسکلروتیک را افزایش می‌دهد و نقش عمده‌ای در بروز و توسعه آترواسکلروز را دارند غلظت بالای LDL در گردش خون به طور عمده به میزان جذب کبدی و گیرنده‌های LDL بستگی دارد [۱۳،۱۵].

چاقی از عوامل خطر ساز شناخته شده دیابت نوع ۲ بوده و شدیداً با مقاومت انسولینی مرتبط است. چاقی با افزایش مقاومت به انسولین و افزایش غلظت گلوکز خون، کنترل دیابت نوع ۲ را پیچیده تر می‌کند [۱۶]. عوامل مترشح از آدیپوسیت‌ها (آدیپوکاین‌ها) بر مقاومت محیطی به انسولین و در پی آن بروز دیابت نوع ۲ نقش دارند که یکی از مهمترین این آدیپوکاین‌ها رزیستین می‌باشد [۶،۱۷]. نقش عمده رزیستین تضعیف حساسیت انسولین می‌باشد که درجوندگان به خوبی نشان داده شده است رزیستین از طریق تخریب مسیر سیگنالی گیرنده انسولینی منجر به مقاومت انسولینی می‌شود. همچنین عمل مستقل انسولینی از رزیستین تأثیر بزرگتری روی هموستاز گلوکز طبیعی دارد رزیستین در عضلات اسکلتی رت، سنتز گلیکوژن و برداشت گلوکز تحریک شده به وسیله انسولین، را مهار می‌کند [۱۸،۱۹]. هر چند در انسان نتایج متناقضی درباره تنظیم رزیستین در چاقی و نقش آن در مقاومت انسولینی وجود دارد. سطوح بالای رزیستین با شاخص‌های

<sup>1</sup> Atherosclerotic Cardiovascular Diseases (ASCVD)

<sup>2</sup> Dyslipidemia

التهابی پیش آنژی، سندرم متابولیک، افزایش خطر ناراحتی‌های قلبی عروقی، درد اسپاسمی ثابت و احتمال بیماری سرخرگ کرونری ارتباط دارد [۱۹].

در افراد دیابتی و چاق سطح این هورمون بالا می‌باشد. افزایش رزیستین در انسان‌های چاق گیرنده‌های LDL (از شاخص‌های اصلی و عامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی) را به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌دهد در نتیجه سطوح بالای رزیستین سرم ارتباط کلیدی پاتوفیزیولوژیکی بین چاقی، LDL بالا و آتروژنز<sup>۱</sup> (تجمع پلاک‌های حاوی چربی بر روی لایه درونی دیواره عروق) در انسان دارد [۱۳].

در انسان‌ها این هورمون عمدتاً در سلول‌های التهابی و چربی ساخته می‌شود. این هورمون ارتباط مستقیمی با خطر آترواسکلروز و سطوح CRP دارد [۲۰، ۲۱]. رزیستین از طریق اختلال در متابولیسم گلوکز و چربی موجب افزایش خطر آترواسکلروز می‌شود، همچنین با تحریک سایتوکاین‌های پیش‌التهابی موجب افزایش آسیب‌پذیری پلاک‌های آترواسکلروزی می‌گردد [۲۲]. عوامل ذکر شده اضافه وزن، چاقی، بی‌حرکی، هورمون رزیستین با خطر افزایش بیماری دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی عروقی ارتباط دارد. بنابراین احتمالاً تغییرات این آدیوکاین می‌تواند نقش مهمی در بهبود حساسیت انسولین، کاهش عوارض دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی عروقی داشته باشد. هدف از درمان دیابت نوع ۲ کسب سطوح گلوکز خون نزدیک طبیعی و سطوح مطلوب چربی و حفظ آنها به منظور پیشگیری یا به تعویق انداختن عوارض عروقی کوچک و بزرگ و عوارض عصبی دیابت است. از آنجا که ورزش حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد و مقاومت به آن را کم می‌کند، یک روش درمانی منطقی است. ورزش می‌تواند نیمرخ چربی و فشارخون را اصلاح کند بنابراین درمان برای کنترل سطح گلوکز و کاهش عوارض دراز مدت بیماری باید بر مداخلات رفتاری شامل یک سبک زندگی فعال از نظر جسمی متمرکز گردد [۱۱، ۲۳]. تغییر در سبک زندگی غیرفعال و شرکت در فعالیت‌های ورزشی سبک و متوسط می‌تواند کاهش بروز بیماری‌ها و مرگ و میر را در بیماران مسن در پی داشته باشد، به همین دلیل ورزش به عنوان سنگ بنای مدیریت دیابت و پیشگیری از عوارض دیابت شناخته شده است [۵]. مطالعات نشان داده‌اند که تمرین بدنی منظم دارای آثار ضد التهابی بوده و به کاهش سطوح سایتوکاین‌های التهابی می‌انجامد [۲۴، ۲۵]. همچنین نشان داده شده است ظرفیت ورزشی (افزایش آمادگی بدنی) رابطه معکوسی با سایتوکاین‌های التهابی در بیماران دیابتی دارد و ورزش پارامترهای گلوکز و تنظیم انسولین را بهبود می‌بخشد [۲۵]. فعالیت بدنی می‌تواند فرآیند پیری بیولوژیکی را متوقف سازد، شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد ورزش منظم می‌تواند آثار فیزیولوژیکی سبک زندگی بی‌حرکت را به حداقل برساند و با محدود کردن تکامل و پیشرفت بیماری‌های مزمن و ناراحتی‌های حرکتی امید به زندگی را افزایش می‌دهد [۲۶]. پژوهش‌ها نشان داده‌اند فعالیت هوازی یک استراتژی پذیرفته شده درمانی برای افراد مبتلا به دیابت می‌باشد، زیرا آثار سودمندی روی نیمرخ گلاسیسمیک، حساسیت انسولینی و

<sup>1</sup> Atherogenesis

کاهش ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی دارد [۲۷]. ورزش هوازی برای دهه‌های متوالی برای افراد دیابتی توصیه شده در حالی که ورزش مقاومتی توسط انجمن دیابت آمریکا در سال ۲۰۰۶ توصیه شد [۲۸]. برخی پژوهش‌ها گزارش کرده‌اند ترکیب تمرین هوازی و مقاومتی بر کنترل قند خون، انسولین، قدرت عضلانی، تحمل تمرین و کاهش هموگلوبین گلیکوزیله<sup>۱</sup> بهتر از اثر تمرین هوازی و یا مقاومتی به تنهایی می‌باشد [۵،۷،۲۷]. پژوهش‌های اندکی به مقایسه اثر تمرین هوازی با تمرین ترکیبی بر سطوح رزیستین پرداخته‌اند. به تازگی، گزارش شده است، تمرین هوازی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه و تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) در بیماران دیابتی دچار اضافه وزن منجر به کاهش معنی‌دار رزیستین سرم می‌شود و اثر تمرین ترکیبی در کاهش سطوح رزیستین بیشتر است [۸]. در مورد اثر تمرین هوازی بر سطوح رزیستین نیز پژوهش‌ها ضد و نقیض هستند و نتایج این پژوهش‌ها را می‌توان به سه دسته کاهش، افزایش و یا بدون تغییر در سطوح رزیستین تقسیم کرد [۸،۲۹،۳۰]. لذا با توجه به تعداد کم پژوهش‌های انجام شده در مورد اثر تمرین ترکیبی بر رزیستین، همچنین نتایج ضد و نقیض اثر تمرین هوازی بر رزیستین و اهمیت رزیستین و ارتباط آن با اضافه وزن و دیابت نوع ۲، هدف پژوهش حاضر بررسی و مقایسه اثر دو نوع برنامه تمرینی هوازی و ترکیبی بر سطوح رزیستین، شاخص مقاومت به انسولین، اکسیژن مصرفی بیشینه و ترکیب بدن در افراد دچار اضافه وزن و مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

## ۲-۱ مبانی نظری

در ابتدای این بخش سعی بر آن است که ابتدا با توجه به هدف پژوهش و ضرورت آشنایی با بیماری دیابت اشاره‌ای بر انواع بیماری دیابت مخصوصاً دیابت نوع ۲ شود، سپس در مورد اختلالات و عوارض خطرناک دیابت، آثار فعالیت بدنی بر دیابت نوع ۲، برنامه توصیه شده برای فعالیت بدنی این بیماران، رزیستین، ارتباط رزیستین و دیابت، انسولین و مقاومت به انسولین، و سایر عوامل وابسته به دیابت و رزیستین بحث خواهد شد.

### ۱-۲-۱ دیابت

دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک است که مشخصه آنها افزایش مزمن قند خون و اختلال متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین می‌باشد و در پی نقصان در ترشح انسولین، عملکرد انسولین و یا هر دو ایجاد

<sup>۱</sup> Glycosylated Haemoglobin (HbA1c)

می‌گردد [۳۱،۳۲]. بنابر تعریف سازمان بهداشت جهانی دیابت بیماری مزمنی است، زمانی که پانکراس به اندازه کافی انسولین تولید نمی‌کند، یا هنگامی که بدن قادر نیست به طور موثر از انسولین تولید شده استفاده کند [۳۱].

#### ۱-۲-۱-۱ دسته بندی انواع بیماری دیابت

از نظر بالینی چهار نوع دیابت وجود دارد که عبارتند از: دیابت نوع ۱ یا وابسته به انسولین<sup>۱</sup> (IDDM)، دیابت نوع ۲ یا غیر وابسته به انسولین<sup>۲</sup> (NIDDM)، اختلال در تحمل گلوکز<sup>۳</sup> (IGT) و دیابت حاملگی<sup>۴</sup> (GDM) [۳۲].

در ذیل به شرح خلاصه‌ای از هر یک انواع دیابت پرداخته و دیابت نوع ۲ که مبحث اصلی پژوهش حاضر است در بخش جداگانه و مفصل شرح داده خواهد شد.

#### دیابت نوع ۱ (دیابت کودکی یا نوجوانی)

یکی از بیماری‌های مزمن دوران کودکی و نوجوانی دیابت نوع ۱ است، این بیماری در پی کمبود ترشح انسولین در اثر تخریب خود ایمنی سلول‌های بتا پانکراس ایجاد می‌شود. در این بیماری کمبود ترشح و یا کاهش عملکرد انسولین منجر به اختلال متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین می‌شود. این نوع دیابت که دیابت وابسته به انسولین یا دیابت آغاز جوانی نیز نامیده می‌شود، ۵ تا ۱۰ درصد دیابتی‌ها را شامل می‌شود و امکان بروز آن در هر سنی حتی ۸ تا ۹ سالگی وجود دارد. [۳۱].

#### دیابت بارداری

دیابت بارداری عبارت است از عدم تحمل کربوهیدرات که برای اولین بار در جریان بارداری شروع و یا تشخیص داده می‌شود. این بیماری شایعترین اختلال طبی در طی دوران بارداری گزارش شده است و بطور متوسط در ۲ تا ۵ درصد کل بارداری‌ها رخ می‌دهد. این بیماری حاصل وجود مقاومت زمینه‌ای به انسولین و هیپرانسولینمی در تعدادی از حاملگی‌ها است. این مقاومت زمینه‌ای ناشی از ترشح هورمون‌های دیابتوژنیک جفتی و کاهش فعالیت مادر و افزایش مصرف کالری در بارداری است. دیابت بارداری آثار زیان‌بار متعددی بر مادر و جنین می‌گذارد که از شایع‌ترین آنها می‌توان به آسیب‌های حین زایمان، سزارین، اختلالات متابولیک نوزادی و بالاخره عوارض دیررس از جمله ابتلا مادر به دیابت نوع ۲ در دوران پس از زایمان

<sup>1</sup> Insulin Dependent Diabetes Mellitus

<sup>2</sup> Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus

<sup>3</sup> Impaired Glucose Tolerance

<sup>4</sup> Gestational Diabetes Mellitus

اشاره کرد [۳۳]. گزارش شده است، مادران به احتمال ۵۰ درصد در ۲۰ سال آینده به بیماری دیابت نوع ۲ مبتلا خواهند شد [۳۴]. مهمترین عوامل خطر ساز دیابت بارداری سن، سابقه فامیلی مثبت در اقوام درجه یک، تعلق به نژادهای خاص، استعمال دخانیات و کوتاه قامتی مادر می باشد [۳۳].

### اختلال تحمل گلوکز

اختلال تحمل گلوکز تست تشخیصی جدیدی است و تعریف آن عبارت است از اینکه سطح گلوکز پلاسما دو ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی ۱۴۰ تا ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر باشد [۳۴]. اختلال تحمل گلوکز به عنوان ریسک فاکتور دیابت در آینده مطرح می باشد. تقریباً در همه کسانی که به سوی دیابت نوع ۲ پیشرفت می کنند شرایطی وجود دارد که پیش دیابتی نامیده می شود و در این شرایط میزان قندخون از حد طبیعی بالاتر ولی زیر مقداری است که برای تعریف دیابت مطرح است (اختلال تحمل گلوکز: بین ۱۲۶ تا ۱۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر) و اختلال تست تحمل گلوکز بطور خاص با هیپرگلیسمی و مقاومت به انسولین مشخص می شود و یک مرحله قبل از مرحله دیابت نوع ۲ می باشد [۳۴]. افراد با اختلال تست تحمل گلوکز بدون تغییر شیوه زندگی می توانند ظرف ۱۰ سال به سمت دیابت نوع ۲ پیشرفت کنند [۳۵].

### دیابت نوع ۲

دیابت نوع ۲ شایعترین نوع دیابت بوده و حدود ۹۰ تا ۹۵ درصد از کل موارد دیابت قندی را شامل می شود [۳۱]. اکثر موارد دیابت نوع ۲ پس از ۳۰ سالگی و غالباً بین ۵۰ تا ۶۰ سالگی شروع و به تدریج بروز می کند. لذا این سندرم را غالباً دیابت با شروع در بزرگسالی می نامند. البته در سالهای اخیر آمار بیماران با سن پایین - تر مبتلا به دیابت نوع ۲ که برخی جوانتر از ۲۰ سال دارند همواره رو به افزایش بوده است. به نظر می رسد که این روند عمدتاً مربوط به افزایش شیوع چاقی است که به عنوان مهمترین عامل خطر ساز در دیابت نوع ۲ در کودکان و نیز در بزرگسالان شناخته شده است [۳۶]. دیابت نوع ۲ با سه ناهنجاری پاتوفیزیولوژیک اختلال ترشح انسولین، مقاومت محیطی به انسولین و تولید بیش از حد گلوکز به وسیله کبد مشخص می شود. در مراحل اولیه این بیماری علی رغم مقاومت به انسولین تحمل گلوکز در حد طبیعی باقی می ماند، چون سلولهای بتای پانکراس با افزایش تولید انسولین این مشکل را جبران می کنند با پیشرفت مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی جبرانی، جزایر پانکراس قادر به حفظ و تداوم افزایش انسولین خون نخواهد بود که در این حالت عدم تحمل به گلوکز ایجاد شده و کاهش بیشتر انسولین و افزایش تولید کبدی گلوکز، منجر به بروز دیابت آشکار همراه با هیپرگلیسمی ناشتا می شود و در نهایت ممکن است نارسایی سلولهای بتا رخ دهد

[۳۷]. در پاتوژنز دیابت نوع ۲، تخریب یا اختلال پیشرونده عملکرد سلول‌های بتا به ناتوانی در ترشح انسولین جهت جبران و غلبه بر مقاومت انسولین منجر می‌شود. مطالعات طولی نشان داده‌اند که آسیب عملکرد سلول‌های بتا از اهمیت ویژه‌ای در افزایش شدت این بیماری در افراد مبتلا برخوردار است [۳۸،۳۹].

برخی مطالعات دیگر نیز، شیوع دیابت نوع ۲ به ویژه در افراد چاق را به اختلال در سطوح میانجی‌های هورمونی و سایتوکاین‌های چرخه خون نسبت داده‌اند. این مطالعات اظهار می‌دارند که قرار گرفتن طولانی مدت سلول‌های بتا در معرض میانجی‌های التهابی نظیر لپتین، رزیستین، تومورنکروزفاکتور آلفا و برخی اینترلوکین‌ها با آسیب عملکرد این سلول‌ها همراه است [۴۰،۴۱،۴۲].

چاقی، مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک معمولاً پیش در آمد ایجاد دیابت نوع ۲ هستند [۳۶]. عوامل ژنتیکی و محیطی هر دو در ایجاد بیماری دخالت می‌کنند. افراد مبتلا به مقاومت انسولینی غالباً ویژگی‌های مشابهی دارند مانند چاقی احشایی، اختلال در سوخت و ساز چربی، پرفشاری خون، افزایش انسولین، اختلال در فیبرینولیز، اشکال در کارکرد سلول‌های اندوتلیال رگی، افزایش اوره پلاسما، التهاب عروق و تصلب شرایین زودرس [۴۳]. این گونه افراد را معمولاً مبتلا به سندروم متابولیک یا سندروم مقاومت به انسولین می‌دانند، که در تمامی این موارد این نامگذاری بر نقش پاتوژنیک مرکزی مقاومت به انسولین تأکید می‌کند [۴۴].

دیابت نوع ۲ را می‌توان به دو زیرگروه تقسیم کرد ۱- افرادی که ترشح انسولین در آنان به دلیل نقص در سلول‌های بتای لوزالمعده از بین رفته است، که می‌تواند باعث کاهش پاسخ به انسولین شود. ۲- افرادی که توانایی سلول‌های آنان در پاسخ به انسولین کاهش می‌یابد که می‌تواند باعث کاهش حساسیت به انسولین شود هر دو وضعیت دیابت نوع دوم سرانجام به تزریق انسولین نیاز دارند [۴۵].

## ۲-۱-۲-۱ ملاک‌ها و آزمون‌های تشخیص دیابت نوع ۲

مناسب‌ترین سطوح هدف گلوکز خون، براساس سنجش روزانه و نیز بر مبنای هموگلوبین گلیکوزیله به عنوان شاخص مزمن قندخون است، جدیدترین هدف کنترل قندخون که توسط انجمن دیابت آمریکا<sup>۱</sup> توصیه و براساس امکان عملی بودن با هدف کاهش عوارض در طول زمان تدوین شده، به طور کلی عبارت است از هموگلوبین گلیکوزیله کمتر از ۷ درصد برای هر بیمار، هموگلوبین گلیکوزیله باید تا حد ممکن نزدیک به حدود طبیعی کمتر از ۶ درصد باشد بدون آنکه به هیپوگلیسمی قابل ملاحظه‌ای منجر گردد.

<sup>1</sup> American Diabetes Association



جدیدترین هدف کنترل قندخون که توسط فدراسیون بین المللی دیابت اتحادیه اروپا<sup>۱</sup> تدوین شده، عبارت از هموگلوبین گلیکوزیله زیر ۶/۵ درصد است [۴۶]. مطابق سنجش استاندارد شده توسط کار آزمایشی عوارض و کنترل دیابت<sup>۲</sup> DCCT، حد بالایی محدوده غیر دیابتی ۶/۱ درصد (میانگین هموگلوبین AIC ۵ درصد به علاوه ۲ انحراف معیار) است که از سوی برنامه ملی استاندارد کردن گلیکو هموگلوبین<sup>۳</sup> (NGSP) اعلام و توسط اکثریت عمده ارزشیابی‌های تجاری موجود به کار گرفته شده است. در صورتیکه هموگلوبین گلیکوزیله برابر یا بیشتر از ۷ درصد باشد، باید اقدام درمانی آغاز یا درمان تغییر داده شود تا سطح هموگلوبین گلیکوزیله تا حد ممکن به محدوده غیر دیابتی نزدیک گردد و یا حداقل به زیر ۷ درصد برسد. به نظر پژوهشگران این هدف برای برخی بیماران مناسب یا عملی نیست و باید در مورد هر بیمار قضاوت بالینی بر مبنای فواید و خطرهای بالقوه یک رژیم درمانی شدیدتر صورت گیرد. باید عواملی مانند امید به زندگی و خطر ایجاد هیپوگلیسمی در مورد هر بیمار پیش از تشدید رژیم درمانی مدنظر قرار گیرد [۴۶، ۴۷]. از جمله اهداف درمانی مهم در کنترل بیماران دیابتی بهبود کنترل متابولیک است. که شامل مجموعه‌ای از آزمایش‌ها و بررسی‌های مرتبط با دیابت است مهمترین این آزمایش‌ها شامل اندازه‌گیری میزان هموگلوبین گلیکوزیله، لیپوپروتئین کم چگال، لیپوپروتئین پرچگال، کلسترول، تری گلیسرید، فشار خون و نمایه توده بدن می‌باشد. رایجترین آزمایش برای درجه بندی کنترل متابولیک اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله و بهترین هدف درمانی در افراد مبتلا به دیابت تعدیل هموگلوبین گلیکوزیله است. هر ۱ درصد کاهش در میزان هموگلوبین گلیکوزیله با ۳۵ درصد کاهش در خطر عوارض دیابت نوع ۲ همراه است [۴۸]. در سال ۲۰۱۰ انجمن دیابت امریکا استفاده از چهار معیار زیر را برای تشخیص دیابت توصیه کرد [۴۸]. الف: مقدار هموگلوبین گلیکوزیله ۶/۵ درصد یا بالاتر ب: گلوکز پلاسمای ناشتا ۱۲۶ میلی لیتر بر دسی لیتر یا بیشتر ج: گلوکز پلاسمای ۲ ساعت بعد از صبحانه در طی تست تحمل گلوکز ۲۰۰ میلی لیتر بر دسی لیتر یا بیشتر د: علائم کلاسیک قند خون (مثل پر ادراری، عطش بیش از حد، کاهش وزن به علت ناشناخته) یا افزایش قند خون [۴۸].

## ۱-۲-۳ عوامل خطرزا در بیماری دیابت نوع ۲

سندرم متابولیک پیشگویی کننده قوی برای بروز دیابت نوع ۲ و یک عامل خطر مهم برای بیماری‌های قلبی عروقی محسوب می‌شود. سندرم متابولیک بیماری شایعی است که شامل مجموعه‌ای از اختلالات (تخریب متابولیسم گلوکز، افزایش چربی شکمی، دیس لیپیدمی (بی نظمی لیپیدی) و پر فشار خونی) می‌باشد. علاوه بر سندرم متابولیک شیوع دیابت نوع ۲ با جمعیت سنی مسن، افزایش معنی داری با چاقی و عدم بهره‌مندی

<sup>1</sup> European Union- International Diabetes Federation

<sup>2</sup> Diabetes Control and Complications Trial

<sup>3</sup> National Glycohemoglobin Standardization Program

از سطح مناسب فعالیت بدنی، سابقه دیابت بارداری، کشیدن سیگار و استعداد ژنتیکی مرتبط می‌باشد [۵،۲۸]. در واقع ۶۰ تا ۹۰ درصد از موارد دیابت نوع ۲ با چاقی و اضافه وزن ارتباط دارد [۱۱].

#### ۱-۲-۱-۴ اختلالات و بیماری‌های همراه با بیماری دیابت نوع ۲

افزایش مزمن قند خون با آسیب‌های طولانی مدتی همچون نقص عملکرد، ناتوانی اعضای مختلف به ویژه چشم‌ها، کلیه‌ها، اعصاب، عروق خونی و قلبی مرتبط است. دیابت نوع ۲ یک عامل اصلی خطر افزایش بیماری‌ها و مرگ و میر و خطر مستقلاً برای هر دو نوع بیماری ماکروواسکولار شامل انفارکتوس میوکارد، سکته مغزی و بیماری میکروواسکولار شامل رتینوپاتی با از دست دادن بالقوه دید، نفروپاتی منجر به نارسایی کلیه، نفروپاتی محیطی با خطر احتمالی زخم پا، مفاصل و نفروپاتی اتونومیک منجر به اختلال‌های دستگاه گوارش، ادراری تناسلی، علائم قلبی عروقی و اختلال جنسی اغلب با دیگر عوامل خطرزای قلبی عروقی مانند فشار خون بالا، اختلال چربی، چاقی، عدم فعالیت بدنی و کشیدن سیگار همراه است [۵،۳۱،۳۲]. بیماری قلبی عروقی علت اصلی از مرگ و میر در دیابتی‌های نوع ۲ را نشان می‌دهد ۲ تا ۴ برابر افزایش خطر قلبی عروقی در دیابتی‌ها در مقایسه با افراد غیر دیابتی وجود دارد [۸]. بیماری‌های کرونری قلب، سکته مغزی، بیماری عروق محیطی و عوارض چشم و کلیوی از عوارض دیابت است.

#### ۱-۲-۱-۵ چاقی و دیابت نوع ۲

مطالعات مختلف نشان داده‌اند که چاقی در پاتوژنز دیابت نوع ۲ نقش دارد. به طور کلی پذیرفته شده که چاقی مسؤول پیدایش بیماری در افرادی است که از لحاظ ژنتیکی مستعد هستند و به عنوان مهمترین ریسک فاکتور دیابت نوع ۲ شناخته شده است [۲۶،۴۹]. چاقی مرکزی عاملی است که در پاتوژنز مقاومت به انسولین و در نتیجه دیابت نوع ۲ نقش دارد [۴۹]. در میان افرادی که چاق نیستند و والدین دیابتی دارند شیوع دیابت نسبت به افرادی که چاق هستند کمتر است. چاقی‌های مرکزی و چاقی‌های قسمت بالای بدن با خطر بروز دیابت نوع ۲ همراه است. چاقی‌های مرکزی همچنین با شیوع بالای بیماری‌های عروق کرونری، هیپرانسولینمی، هیپرتری‌گلیسریدمی، هیپرکلسترولمی، فشارخون و اختلالات هورمون‌های جنسی همراه است [۵۰،۵۱]. تغییرات شیوه زندگی مربوط به چاقی، رفتارهای تغذیه‌ای و فعالیت بدنی نقش اصلی را در پیشگیری و درمان دیابت نوع ۲ بازی می‌کند. مطالعات مقطعی در چندین گروه قومی نشان داده‌اند که شیوع دیابت در میان افراد با فعالیت بدنی کم ۲ تا ۳ برابر بیشتر از افراد فعال است [۵۲]. چندین مطالعه آینده نگر نشان داده‌اند که حتی فعالیت فیزیکی متوسط می‌تواند سبب کاهش دیابت شود. چاقی و کاهش فعالیت هر دو سبب افزایش مقاومت به انسولین می‌شود و مقاومت به انسولین فاکتور مشخص پیشرفت دیابت نوع ۲ می‌-

باشد. تعداد زیادی از مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که چاقی و شیوه زندگی ساکن به طور وابسته در پیشرفت دیابت نقش دارند. خطرایجاد دیابت در افرادی که نمایه توده بدن زیر ۲۱ (کیلوگرم بر قد به توان ۲) دارند کمتر است [۵۲،۵۳].

#### ۱-۲-۱-۶ تغییر سبک زندگی و دیابت نوع ۲

یک مداخله مهم که احتمالاً امکان بهبود کنترل دراز مدت دیابت را ارتقا می‌بخشد، تشخیص زود هنگام در زمانی است که اختلالات متابولیک دیابت معمولاً شدت کمتری دارند. سطوح پایین‌تر قند خون در هنگام شروع درمان، با سطح پایین‌تر هموگلوبین گلیکوزیله در طول زمان و کاهش عوارض دراز مدت همراه هستند [۴۶]. در سالهای اخیر، فعالیت بدنی و ورزش بعنوان اساس کنترل دیابت در کنار تغذیه و دارو مطرح بوده است [۲۳،۴۶].

مداخلات مربوط به روش زندگی، عوامل محیطی اصلی که خطر دیابت نوع ۲ را، احتمالاً در زمینه خطر ژنتیک، افزایش می‌دهند، عبارتند از تغذیه بیش از حد و شیوه زندگی کم تحرک که به دنبال آن اضافه وزن و چاقی ایجاد می‌شود. تعجب آور نیست که مداخلاتی که این عوامل را بهبود می‌بخشند یا از بین می‌برند، اثر مفیدی بر کنترل قند خون در دیابت نوع ۲ تثبیت شده داشته باشند با وجود این که هنوز بحث‌هایی در مورد مفیدترین انواع رژیم غذایی و ورزش وجود دارد، کاهش وزن تقریباً همیشه سطح قند خون را بهبود می‌بخشد. اگرچه میزان وقوع دیابت نوع ۱ و ۲ در سراسر جهان رو به افزایش است ولی انتظار می‌رود که سرعت این افزایش در دیابت نوع ۲ بیشتر باشد که این افزایش می‌تواند به دلیل تغییر شیوه زندگی که منجر به افزایش شیوع چاقی و کاهش میزان فعالیت بدنی شده است باشد [۴۶،۴۷].

علاوه بر آثار مفید کاهش وزن بر قند خون، کاهش وزن و ورزش عوامل خطرزای قلبی-عروقی همراه (مانند فشارخون و وضعیت لیپید آتروژنیک) را بهبود می‌بخشند و سایر عواقب چاقی را نیز کاهش می‌دهند. با وجود این موفقیت‌ها، برای حفظ اهداف کنترل قند در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ ممکن است بیماران در سیر دیابت خود به داروهای اضافه تری نیاز پیدا کنند [۴۶].

#### ورزش و دیابت نوع ۲، برنامه توصیه شده برای فعالیت بدنی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲

فعالیت بدنی نقش کلیدی در کنترل و پیشگیری دیابت نوع ۲ بازی می‌کند، فعالیت بدنی یکی از روش‌های درمانی اصلی برای کاهش قند خون در دیابت نوع ۲ است [۵۴،۵۵،۵]. برای افراد مبتلا به دیابت نوع دو، آثار فعالیت بدنی کوتاه مدت و بلند مدت بر متابولیسم کلی بدن و به ویژه متابولیسم عضله به خوبی عنوان شده

است. نشان داده شده که ورزش، با افزایش سطوح GLUT4 و سوبستراهای گیرنده انسولین تنظیم جذب گلوکز در عضله اسکلتی، حفظ هموستاز گلوکز کل بدن، تحمل گلوکز و تنظیم آن، حساسیت انسولینی را افزایش و از طریق کاستن کلسترول تام، تری گلیسرید و LDL و افزایش HDL خطر بیماری قلبی - عروقی را کاهش می‌دهد [۷،۲۶،۴۳،۵۶]. فعالیت هوازی یک استراتژی پذیرفته شده درمانی برای افراد مبتلا به دیابت می‌باشد، زیرا آثار سودمندی بر نیمرخ گلیسمیک، حساسیت انسولینی و کاهش ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی دارد [۵۵]. بررسی‌های متعدد نشان داده‌اند فعالیت بدنی و به ویژه فعالیت‌های هوازی از جمله عوامل مؤثر در افزایش انرژی مصرفی و کاهش وزن می‌باشند که می‌توان از آن‌ها به عنوان روشی مؤثر در پیشگیری و درمان چاقی و همچنین دیابت استفاده کرد [۵۷]. فعالیت هوازی شدید باعث کاهش هموگلوبین A1C و افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه و حساسیت انسولین می‌شود [۵۸]. شواهد قابل توجه نشان می‌دهند که تمرین مقاومتی می‌تواند یک مداخله مؤثر در کنترل گلیسمیک باشد. همچنین تمرین مقاومتی حساسیت انسولین و مصرف روزانه انرژی را افزایش داده و حجم و قدرت عضله و کیفیت زندگی را بهبود می‌بخشد [۵۵]. هر چند مطالعات کمی در باره اثر تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر دیابت وجود دارد اما شواهد قابل دسترس نشان می‌دهد تمرین ترکیبی باعث بهبود بیشتر در هموگلوبین A1C و کنترل گلیسمیک می‌شود [۲۸،۵۵،۵۸]. ورزش از این رو به عنوان یک ابزار درمانی مؤثر در سالمندان و افراد چاق می‌باشد. تمرین هوازی می‌تواند اثر انسولین را بر هر فیبر عضلانی بدون افزایش اندازه فیبر تغییر دهد در حالیکه تمرینات مقاومتی ترجیحاً جذب گلوکز را با اندازه افزایش هر فیبر عضلانی بهبود می‌بخشد. از این رو تمرینات ترکیبی می‌تواند آثار مضاعف ناشی از مکانیسم‌های جبرانی هر دو نوع ورزش را اعمال کند [۵۹]. لذا ترکیب تمرین هوازی و مقاومتی باعث سازگاری مثبت کنترل قند خون، عمل انسولین، قدرت عضلانی، تحمل تمرین و کاهش هموگلوبین A1C بهتر از گروه هوازی و مقاومتی به تنهایی می‌شود. برنامه فعالیت بدنی برای افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ که محدودیت مهمی ندارند، باید شامل تمرین هوازی و مقاومتی باشد که باعث بهبود و حفظ آمادگی قلبی عروقی، ترکیب بدن، قدرت و استقامت عضلانی این بیماران می‌شود. به منظور تسهیل کنترل وزن و دستیابی به فواید مرتبط با سلامت، توصیه شده که این دسته از افراد حداقل به میزان ۱۰۰۰ کیلو کالری در هفته را در مجموع فعالیت‌های بدنی صرف کنند [۵،۷،۵۵]. تمرین ترکیبی باعث بهبود در کنترل گلیسمیک و افزایش آمادگی جسمانی در دیابتی‌های نوع ۲ می‌شود [۶۰]. ورزش هوازی برای دهه‌های متوالی برای افراد دیابتی توصیه شده در حالی که ورزش مقاومتی توسط انجمن دیابت آمریکا در سال ۲۰۰۶ توصیه شد [۲۸]. برای بهبود کنترل قند خون، کمک به حفظ وزن و کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی دست کم ۱۵۰ دقیقه در هفته برنامه تمرین هوازی شدت متوسط (۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه = ۴۰ تا ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) یا ۹۰ دقیقه در هفته فعالیت هوازی شدید (بیشتر از ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی یا بیشتر از ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه) توصیه شده است.