

The Effect of a Detraining Period after Two Type Concurrent Training on the Exercise Performance and HbA1c in Women with Type II Diabetes

Ghodrat L¹, Salehpour Z², Nemati J³, Salesi M⁴

Abstract

Purpose: The purpose of this study was to investigate the effect of a period of detraining following two types of concurrent training on glycosylated hemoglobin and exercise performance in women with type 2 diabetes.

Methods: Twenty-three women with type II diabetes mellitus in Shiraz, randomly were divided into three groups: control group that performed one day endurance training and one day resistance training (Different Day), and a group that performed endurance and resistance exercises in one day (Same Day). Before and after 8 weeks of concurrent training and after four weeks of detraining, glycosylated hemoglobin (Hb A1c) measured after 12 hours of fasting. Maximum oxygen consumption (VO₂max) and Time to Exhaustion (TTE) was also calculated through the implementation of the Balkan test on the treadmill.

Results: Two months of concurrent training in both groups of training significantly decreased Hb A1c, a significantly increased in VO₂max and TTE in women with type II diabetes ($p \leq 0.05$). One month after the concurrent training in SD group resulted in a significant decrease in VO₂max and TTE ($p \geq 0.05$), but this decrease was not statistically significant in the DD group. Increase in Hb A1c after detraining was not statistically significant in both training groups ($p \geq 0.05$).

Conclusions: The findings indicate that concurrent training improves glycemic control and increases exercise performance (VO₂max and TTE) in women with type II diabetes, but doing DD concurrent training results to keep longer outcomes of training in the detraining periods.

Keywords: Detraining, Concurrent trainings, Type II diabetes, Hb A1c, VO₂max, TTE

Received: 2020.04.18 Accepted: 2020.09.13

تاثیر یک دوره بی‌تمرینی به دنبال دو نوع تمرین ترکیبی بر عملکرد ورزشی و هموگلوبین گلیکوزیله شده در زنان مبتلا به دیابت نوع دو

لیلا قدرت^۱، زهرا صالح پور^۱، جواد نعمتی^۲، محسن ثالثی^۳

هدف: هدف از این پژوهش، بررسی تاثیر یک دوره بی‌تمرینی به دنبال دو نوع تمرین ترکیبی بر عملکرد ورزشی و هموگلوبین گلیکوزیله شده در زنان مبتلا به دیابت نوع دو بود.

روش بررسی: از بین زنان مبتلا به دیابت نوع دو شیراز، ۲۳ نفر به طور تصادفی به سه گروه کنترل، گروه تمرین در روزهای مجزا که تمرینات استقامتی را در یک روز و مقاومتی را در روز بعد انجام دادند و گروه تمرین در روزهای مشابه که تمرینات استقامتی و مقاومتی را در یک روز انجام می‌دادند، تقسیم شدند. قبل و بعد از ۸ هفته تمرین ترکیبی و بعد از چهار هفته بی‌تمرینی هموگلوبین گلیکوزیله شده (Glycosylated Hemoglobin; Hb A1c) در حالت ناشتایی اندازه گیری شد. حداکثر اکسیژن مصرفی (Maximum Oxygen Consumption; VO₂max) و زمان رسیدن به خستگی (Time To Exhaustion; TTE) نیز از طریق اجرای آزمون بالک بر روی نوارگردان محاسبه گردید.

یافته ها: دو ماه تمرین ترکیبی در هر دو گروه تمرین، موجب کاهش معنی‌دار Hb A1c، افزایش معنی‌دار VO₂max و TTE شد ($p \leq 0.05$). یک ماه بی‌تمرینی به دنبال تمرین ترکیبی، موجب کاهش معنی‌دار VO₂max و TTE در گروه

تمرینی روزهای مشابه گردید ($p \leq 0/05$) ولی در گروه تمرینی روزهای مجزا این کاهش از لحاظ آماری معنی دار نبود. افزایش Hb A1c بعد از دوره بی تمرینی در هر دو گروه تمرین از لحاظ آماری معنی دار نبود ($p \geq 0/05$).

نتیجه گیری: یافته ها بیانگر این است که تمرینات ترکیبی باعث بهبود کنترل قندخون و افزایش عملکرد ورزشی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو می گردد. همچنین انجام تمرینات ترکیبی در روزهای مجزا موجب حفظ طولانی تر دستاوردهای تمرینی در دوره های بی تمرینی می شود.

کلمات کلیدی: بی تمرینی، تمرینات ترکیبی، دیابت نوع دو، هموگلوبین گلیکوزیله شده، حداکثر اکسیژن مصرفی، زمان رسیدن به خستگی

نویسنده مسئول: جواد نعمتی، Jnemati@shirazu.ac.ir ، ORCID: 0000-0002-6925-1727

آدرس: شیراز، میدان ارم، پردیس ارم دانشگاه شیراز، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

۲- استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

۳- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

مقدمه

افزایش سن و زندگی بی تحرک باشد (۶). هدف اصلی درمان دیابت، کاهش چربی بدن و قند خون بالا است (۷). برای دستیابی به این هدف، بیماران دیابتی باید روش هایی مانند داروهای پیشنهادی، تغییر سبک زندگی، اندازه گیری منظم قند خون و ورزش منظم را مد نظر قرار دهند (۸).

تمرین ورزشی یک مکمل درمانی برای افراد مبتلا به دیابت نوع دو است و Larose (۹) نشان داد که تمرین ورزشی فاکتورهای خطرزای بیماری قلبی- عروقی، ظرفیت ورزشی و کنترل قند خون در این بیماران را بهبود می بخشد. Karstoft و Pedersen (۱۰) با مطالعات جدیدتر بر روی افراد دیابتی نشان دادند که تمرینات ترکیبی (Concurrent Training)، تمرینات هوازی به همراه تمرینات مقاومتی، باعث بهبود سریع تر کنترل گلوکز و آمادگی قلبی- تنفسی نسبت به زمانی می شود که این دو نوع تمرین به تنهایی انجام شوند. پژوهش های اخیر بر روی چالش های ترکیب این تمرینات متمرکز شده اند. در واقع این تمرینات می توانند به گونه های متفاوتی اجرا شوند شامل سه مدل: استقامتی- مقاومتی، مقاومتی- استقامتی (که هر دو تمرین در یک روز انجام شود) و انجام تمرین استقامتی و مقاومتی در روزهای مجزا. در پژوهش Eklund و همکاران (۱۱) به بررسی سه نوع تمرین ترکیبی بر فاکتورهای آمادگی جسمانی، ترکیب بدن و لیپید خونی در زنان و مردان سالم پرداختند و تاثیر نوع تمرینات ترکیبی را بررسی

پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیر یک ماه بی تمرینی به دنبال دو ماه تمرین ترکیبی بر Hb A1c و عملکرد ورزشی (Maximum Oxygen Consumption; $\dot{V}O_2\max$ Time To Exhaustion; TTE) و زمان رسیدن به خستگی (Time To Exhaustion; TTE) در زنان مبتلا به دیابت نوع دو انجام گردید. در حال حاضر سبک زندگی بی تحرک و به دنبال آن چاقی از فاکتورهای خطرزا برای اختلال در تحمل گلوکز و نهایتاً انواع دیابت می باشد (۱). ارزیابی سطوح پروتئین های گلیکوزیله شده مانند (Hb A1c; glycosylated hemoglobin)، روشی معتبر برای ارزیابی و کنترل قند خون طولانی مدت در بیماران دیابتی است؛ Schlicher و Wieland (۲) و Sigal و همکاران (۳) نشان دادند که یک درصد کاهش در Hb A1c باعث کاهش ۱۴ درصدی در سکنه قلبی، کاهش ۳۷ درصدی در بیماری- های عروقی و کاهش ۲۱ درصدی در مرگ مرتبط با دیابت می شود. مکانیسم های پاتولوژیک مانند افزایش قند خون، کاهش دانسیته ی مویرگی، کاهش در اکسیژن رسانی، افزایش غلظت خون و وجود عوارض عروقی و نوروپاتی در کاهش $\dot{V}O_2\max$ دخالت دارند (۴). Albright و همکاران (۵) نشان دادند که بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مقادیر $\dot{V}O_2\max$ کمتری را در مقایسه با افراد سالم دارند. پس از سن ۲۵ تا ۳۰ سالگی، مقدار $\dot{V}O_2\max$ افراد غیر فعال حدود یک درصد در سال کاهش می یابد. این موضوع شاید ناشی از

که بر روی تاثیرات بی تمرینی به دنبال انواع تمرینات ترکیبی در افراد دیابتی صورت گرفته است، انجام پژوهش حاضر ضروری به نظر می آید.

روش بررسی

پژوهش حاضر شامل یک ماه بی تمرینی به دنبال هشت هفته تمرین ترکیبی (ترکیب تمرینات تناوبی شدید و مقاومتی می باشد. پژوهش ما از نظر روش جمع آوری اطلاعات کمی و از لحاظ هدف از نوع تحقیقات کاربردی است. طرح تحقیق پژوهش حاضر از نوع کارآزمایی بالینی است که با استفاده از یک طرح نیمه آزمایشی پیش-آزمون-پس آزمون با گروه کنترل انجام گردید.

جامعه آماری این تحقیق را، بیماران زن مبتلا به دیابت نوع دو ۴۵ تا ۶۰ سال شهر شیراز، تشکیل دادند. از این جامعه، ۲۴ نفر به طور داوطلبانه انتخاب شدند. برای انتخاب حجم نمونه از نرم افزار G*Power استفاده گردید (پیوست ۱). بعد از انتخاب نوع آزمون (آنالیز واریانس اندازه های تکراری) و وارد کردن داده ها در نرم افزار، خروجی نرم افزار و نمودار مشخص گردید. با در نظر گرفتن حداقل توان ۰/۹۵، سطح معنی داری ۵ درصد برای آزمون آنالیز واریانس اندازه های تکراری و با توجه به اندازه اثر ۰/۳۵، در خروجی نرم افزار حجم نمونه برابر با ۳۰ شده است. همچنین F بحرانی برای رد فرضیه ی صفر برابر با ۲/۵۴ شده و در اینجا $dfn = 4$ و $dfd = 54$ می باشد. با این موارد توان واقعی ۰/۹۶ به دست آمده است. آزمودنی ها ابتدا در یک جلسه ی توجیهی، به طور کامل با روند پژوهش آشنا شدند. سپس پرسشنامه ای که شامل مشخصات فردی و سوابق بیماری و.. بود، در اختیار افراد قرار گرفت و افرادی که سابقه بیماری و مصرف داروهایی خاص را داشتند، از پژوهش حذف شدند. بیماران پیش از آغاز برنامه ی ورزشی با شدت افزون تر از الگوی معمول فعالیت های روزانه ی خود، مورد ارزیابی دقیق پزشکی قرار گرفتند تا از نظر وجود شرایط منع پرداختن به انواع خاصی ورزش ارزیابی شوند. این ارزیابی ها شامل اخذ شرح حال، معاینات بالینی و پاره ای از اقدامات تشخیصی بود تا به دقت، وجود یا عدم وجود عوارض بیماری مشخص گردد. در هنگام اخذ شرح حال و انجام معاینات، علائم و نشانه های بیماری های قلبی-عروقی، چشمی، کلیوی، سیستم عصبی و پاها مورد توجه ویژه قرار گرفت

کردند. پژوهش های Cadore و همکاران (۱۲) نیز در راستای بررسی انواع مختلف تمرینات ترکیبی می باشد. بنابراین بررسی انواع تمرینات ترکیبی در بیماران دیابتی نیز بحث برانگیز است، چون تمرینات ترکیبی به روش های مختلفی انجام می شوند و تاثیرات متفاوتی به دنبال دارند و در پژوهش Eklund و همکاران (۱۱) به بررسی سه نوع تمرین ترکیبی در زنان و مردان سالم پرداختند و بررسی انواع مختلف این تمرینات در افراد مبتلا به دیابت نیز ضروری به نظر می رسد. درحالی که تمرین بدنی منظم منجر به سازگاری های فیزیولوژیکی که باعث ارتقای عملکرد ورزشی است، می شود، اما بر اساس اصل برگشت پذیری تمرین، متوقف شدن یا کاهش چشمگیر تمرین، قسمتی از این سازگاری ها را از بین می برد، برای مثال بی تمرینی کوتاه مدت باعث افزایش وابستگی به متابولیسم کربوهیدرات در حین ورزش، کاهش فعالیت لیپاز، کاهش محتوای GLUT4، کاهش سطوح گلیکوژن، کاهش آستانه ی لاکتات می گردد. همچنین منجر به کاهش چگالی مویرگی و کاهش فعالیت آنزیم های اکسایشی

می شود (۱۸). به عبارت دیگر اصل برگشت پذیری، اصلی از بی تمرینی است (۱۳). محققان خاطر نشان کرده اند که کاهش قابل ملاحظه ی شش تا هفت درصد در VO_{2max} ، ظرفیت کار بدنی و کل هموگلوبین و حجم خون پس از یک هفته استراحت کامل مشاهده می شود (۱۴). بیماری، آسیب، سفر و تعطیلات باعث توقف تمرین برای مدتی می شوند و درمان و کنترل گلوکز را در بیماران دیابتی نوع دو تحت تاثیر قرار می دهند. بنابراین اهمیت دارد که تغییرات فیزیولوژیکی و متابولیکی که نتیجه ای از کاهش ورزش است، بررسی شود، زیرا برنامه ورزشی یک روش درمانی مهم است (۱۵).

با توجه به این که تمرینات ترکیبی تاثیرات مفیدی بر روی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو دارد و از طرفی بی تمرینی می تواند سازگاری های ناشی از تمرین را از بین ببرد یا تا حدود زیادی تضعیف کند، هدف از پژوهش حاضر این است که از بین دو نوع تمرین ترکیبی کدامیک باعث سازگاری های بیشتر شده و در اثر بی تمرینی این سازگاری ها در کدام گروه تمرینی به میزان کمتری تضعیف می شود که بتوان آن برنامه ی تمرینی را برای این افراد بیشتر توصیه کرد. با توجه به مطالعات محدودی

و در صورت وجود علائم ذکر شده از ورود افراد به پژوهش ممانعت به عمل آمد. نهایتاً ۲۴ نفر (در هر گروه ۸ نفر) به عنوان نمونه آماری این تحقیق انتخاب شدند و سپس رضایت نامه ی کتبی از آن ها دریافت شد.

برنامه ی تمرینی

در روز بعد از جلسه ی توجیهی، یک تکرار بیشینه (1Repetition Maximal;1RM) آزمودنی ها برای تعیین شدت تمرینات مقاومتی و با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید:

$$1RM = \frac{W}{1 - 0.02R}$$

در این فرمول W وزنه ی جابه جا شده و R تعداد تکرار انجام شده با این وزنه می باشد.

در جلسه ای دیگر تست بالک بر روی نوارگردانی که متصل به دستگاه گاز آنالیزور بود، انجام گرفت و VO_2max و TTE آزمودنی ها قبل از اجرای پژوهش محاسبه گردید. سپس ۴۸ ساعت قبل از شروع تمرینات ترکیبی نمونه گیری خونی برای اندازه گیری $Hb A1c$ انجام گرفت. آزمودنی ها در سه گروه تقسیم شدند: گروه کنترل، گروهی که سه روز در هفته تمرینات ترکیبی را انجام داده و شامل تمرینات تناوبی شدید (High Intensity Interval Training;HIIT) به همراه تمرینات مقاومتی بوده که دونوع تمرین را در یک روز انجام می دادند (Same Day;SD) گروه شش روز در هفته تمرین که تمرینات مقاومتی را در یک روز و تمرینات HIIT را در روزی دیگر انجام می دادند (Different Day;DD). گروه کنترل روند معمولی زندگی خود را ادامه دادند ولی گروه های تمرینی، پس از انجام دو ماه تمرین ترکیبی، به مدت یک ماه فعالیت های روزانه ی آن ها کنترل و این تمریناتشان متوقف گردید. نمونه گیری خونی و تست بالک بعد از دو ماه تمرین ترکیبی و سپس بعد از یک ماه بی تمرینی مجدداً انجام گرفت.

برنامه تمرین ترکیبی که آزمودنی ها به مدت دو ماه انجام دادند، به شرح زیر بود:

پروتکل تمرین هوازی شامل تمرینات HIIT (۶ تا ۱۰ تکرار ۶۰ ثانیه ای با شدت ۸۰٪ تا ۹۰٪ VO_2max)

همراه با استراحت های فعال یک دقیقه ای با شدت ۲۰ تا ۳۰٪ VO_2max (جدول ۱).

تمرینات مقاومتی که شامل تمرینات فاز سازگاری به مدت یک ماه و فاز هایپرتروفی نیز به مدت یک ماه بوده و با شدت ۱RM ۴۰٪ و دو ست ۲۰ تایی شروع و تا آخرین جلسه تمرینی به ۱RM ۷۰٪ و چهار ست ۱۲ تایی می رسید (جدول ۲). تمرینات مقاومتی به صورت تمرینات درگیر کننده ی تمام بدن و ایستگاهی طراحی گردید و شامل این تمرینات بود: ۱- جلو پا دستگاه. ۲- پرس سینه دستگاه. ۳- زیر بغل پارویی دستگاه ۴- پشت پا دستگاه. ۵- قفسه سینه دستگاه. ۶- سرشانه دمبل. ۷- زیر بغل سیم کش از جلو. ۸- ساق پا ایستاده. ۹- جلو بازو سیم کش. ۱۰- پشت بازو سیم کش. ۱۱- فیله. ۱۲- کرانچ خوابیده. گروه اول هر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی را در یک روز انجام داده و بنابراین ۳ روز در هفته تمرین داشتند. گروه دوم تمرین تناوبی شدید و مقاومتی را جدا از هم و در روزهای مختلف انجام داده و بنابراین ۶ روز در هفته تمرین کردند (۱۶). پروتکل تمرین تناوبی شدید با اندکی تغییر از پژوهش Little و همکاران (۱۷) و پروتکل تمرین ترکیبی بر اساس دستورالعمل و توصیه های انجمن دیابت آمریکا (ADA) در سال ۲۰۱۶ تدوین گردید.

۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه ی تمرینی نمونه گیری خونی برای اندازه گیری $Hb A1c$ در آزمایشگاه انجام گرفت. همچنین تست بالک برای اندازه گیری VO_2max و TTE انجام شد. سپس آزمودنی ها به مدت یک ماه تمرینات ترکیبی مورد نظر را انجام ندادند و فعالیت های روزانه ی آن ها تحت کنترل قرار گرفت. بعد از یک ماه بی تمرینی نمونه گیری خونی برای محاسبه ی $Hb A1c$ و تست بالک برای محاسبه ی VO_2max و TTE مجدداً انجام گرفت.

در شروع و پایان برنامه ی تمرینی و همچنین بعد از یک ماه بی تمرینی به منظور سنجش تغییرات عملکرد ورزشی آزمودنی ها (VO_2max و TTE)، از آزمون بالک استفاده گردید. در آزمون بالک، شخص مورد آزمایش، به طور فزاینده فعالیت سبک را تا حداکثر شدت فعالیت اجرا می کند و در همه ی مراحل، اکسیژن مصرفی به وسیله ی دستگاه های گازسنج متصل به نوار گردان اندازه گیری می شود. همراه با افزایش شدت فعالیت، اکسیژن مصرفی نیز افزایش می یابد

جدول ۱: پروتکل تمرین هوازی شامل تمرینات HIIT

متغیر	دو هفته اول	دو هفته دوم	دو هفته سوم	دو هفته چهارم
تعداد تکرار	۷	۸	۹	۱۰
شدت فعالیت ^۱ (VO ₂ MAX)	۸۰-۹۰٪	۸۰-۹۰٪	۸۰-۹۰٪	۸۰-۹۰٪
مدت فعالیت (ثانیه)	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
شدت استراحت (VO ₂ MAX)	۲۰-۳۰٪	۲۰-۳۰٪	۲۰-۳۰٪	۲۰-۳۰٪
مدت استراحت (ثانیه)	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰

۱: Vo₂max; maximum oxygen consumption: حداکثر اکسیژن مصرفی

جدول ۲: پروتکل تمرین مقاومتی

متغیر	دو هفته اول	دو هفته دوم	دو هفته سوم	دو هفته چهارم
تعداد ست	۲	۲	۳	۴
شدت فعالیت ^۱ (IRM)	۴۰٪	۵۰٪	۶۰٪	۷۰٪
تعداد تکرار (ثانیه)	۲۰	۱۵	۱۰	۱۲
مدت استراحت بین ست‌ها (ثانیه)	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰

۱: IRM; 1Repetition Maximal : حداکثر وزنه برای یک تکرار

ویژگی های فردی آزمودنی ها، به صورت میانگین و انحراف معیار ارائه شده است. برای بررسی نرمال بودن داده‌ها از آزمون شاپیروویلیک (Shapiro-Wilk Test)، به منظور همگنی واریانس‌ها از آزمون لون (Levene's Test)، برای بررسی همگنی ماتریس واریانس-کوواریانس از آزمون موخلی (Mauchly's Sphericity Test) و برای بررسی تغییرات بین گروهی و درون گروهی از طرح آنالیز واریانس اندازه های تکراری استفاده شده است. همچنین از آزمون تعقیبی توکی (Tukey Test) برای مشخص کردن اینکه اختلاف بین گروهی دقیقاً بین کدام جفت گروه ها قرار دارد، استفاده گردید.

یافته ها

ویژگی های توصیفی آزمودنی ها در شروع و پایان برنامه - ی تمرینی و همچنین بعد از یک ماه بی تمرینی در جدول ۳ ذکر شده است. در حالت پایه اختلاف معنی داری بین گروه ها وجود ندارد.

ابتدا به منظور بررسی نرمال بودن توزیع داده ها، از آزمون شاپیروویلیک استفاده گردید و برای تمام متغیرها در زمان های پیش از تمرین، بعد از تمرین و بعد از بی تمرینی شرط نرمال بودن داده ها تایید گردید ($p \geq 0.05$).

تا این که به مقدار ثابت می رسد. بیشترین مقدار اکسیژن که در این مرحله مصرف می شود، حداکثر اکسیژن مصرفی شخص است. اجرای آزمون بالک توسط هر فرد تا آنجا که به حالت واماندگی می‌رسید، ادامه می‌کرد. در این زمان دستگاه خاموش شده و مدت زمان انجام آزمون برای محاسبه زمان رسیدن به خستگی ثبت می - شد.

نهایتاً تمام داده های مربوط به متغیرهای وابسته در این بخش شامل داده های VO₂max و TTE جمع آوری و برای تجزیه و تحلیل با نرم افزار، مورد استفاده قرار گرفتند. به منظور سنجش میانگین قند خون از فاکتور هموگلوبین گلیکوزیله شده استفاده گردید. به این منظور، ۴۸ ساعت قبل از شروع برنامه ی تمرینی، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و همچنین بعد از یک ماه بی- تمرینی نمونه های خونی آزمودنی ها پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن در آزمایشگاه جمع آوری و برای سنجش میزان Hb A1c مورد استفاده قرار گرفت.

کلیه محاسبات این پژوهش با استفاده از نرم افزار SPSS-23 انجام گرفته و سطح معنی داری نیز برای کلیه روش های آمار استنباطی، (۰/۰۵) در نظر گرفته شده است. تجزیه و تحلیل اطلاعات توصیفی مربوط به

جدول ۳: ویژگی های توصیفی آزمودنی ها

متغیر	گروه (تعداد)	قبل تمرین میانگین \pm انحراف معیار	بعد تمرین میانگین \pm انحراف معیار	بعد بی تمرینی میانگین \pm انحراف معیار
سن (سال)	کنترل (۸)	۵۷/۵ \pm ۶/۹۱	۵۷/۵ \pm ۶/۹۱	۵۷/۵ \pm ۶/۹۱
	SD (۸) ^۱	۵۶/۷ \pm ۵/۱۱	۵۶/۷ \pm ۵/۱۱	۵۶/۷ \pm ۵/۱۱
	DD (۸) ^۲	۵۴/۶ \pm ۱۴/۱۹	۵۴/۶ \pm ۱۴/۱۹	۵۴/۶ \pm ۱۴/۱۹
قد (سانتی متر)	کنترل (۸)	۱۶۰/۶ \pm ۰/۱/۰۸	۱۶۰/۶ \pm ۰/۱/۰۸	۱۶۰/۶ \pm ۰/۱/۰۸
	SD (۸)	۱۵۸/۶ \pm ۳/۱/۶	۱۵۸/۶ \pm ۳/۱/۶	۱۵۸/۶ \pm ۳/۱/۶
	DD (۸)	۱۶۱/۶ \pm ۴۲/۶۷	۱۶۱/۶ \pm ۴۲/۶۷	۱۶۱/۶ \pm ۴۲/۶۷
وزن (کیلوگرم)	کنترل (۸)	۷۶/۵ \pm ۵/۷	۷۶/۵ \pm ۵/۷	۷۶/۵ \pm ۵/۷
	SD (۸)	۷۴/۳ \pm ۲/۵	۷۴/۳ \pm ۲/۵	۷۴/۳ \pm ۲/۵
	DD (۸)	۷۴/۳ \pm ۸۸/۸	۷۲/۴ \pm ۲۰/۴	۷۳/۳ \pm ۱۰/۶
BMI (کیلوگرم بر مترمربع) ^۳	کنترل (۸)	۲۹/۱ \pm ۸۸/۲۴	۲۹/۱ \pm ۶۸/۱۸	۲۹/۱ \pm ۶۸/۱۸
	SD (۸)	۲۹/۰ \pm ۶۰/۹	۲۹/۰ \pm ۱۲/۸	۲۹/۰ \pm ۵۲/۹
	DD (۸)	۲۸/۰ \pm ۷۳/۷	۲۷/۱ \pm ۷۰/۰۶	۲۸/۰ \pm ۵۷/۵

SD; Same Day.^۱ گروه تمرین در روزهای مشابه ۲. DD; Different Day. گروه تمرین در روزهای متفاوت ۳. BMI; Body Mass Index : شاخص توده بدنی

بین گروهی و اثر تعاملی معنی دار می باشد. معنی دار بودن اثر اصلی بین گروهی نشان داد که میزان VO_2max و TTE در گروه کنترل با گروه های تمرینی متفاوت است. از آزمون تعقیبی توکی استفاده و مشاهده شد که این تفاوت بین گروه سه روز در هفته تمرین با گروه کنترل و همچنین بین گروه هر روز تمرین با گروه کنترل وجود دارد همچنین معنی دار بودن اثر اصلی بین گروهی نشان داد که این تفاوت بین دو گروه، فقط در بعد از دوره ی تمرین ($p=0/002$) و بعد از بی تمرینی ($p=0/009$) می باشد (نتایج آزمون توکی در جدول ۵ ذکر شده است). معنی دار بودن اثر اصلی درون گروهی نشان داد که میزان VO_2max و TTE در بین زمان های گرفتن آزمون متفاوت است. اختلاف میانگین مشاهده شده بین مقادیر VO_2max در پیش از تمرین و پس از تمرین معنی دار است ($p=0/001$) و این فاکتورها بعد از تمرین افزایش یافته اند. همچنین اختلاف میانگین مشاهده شده بین مقادیر VO_2max پس از تمرین و بعد از بی - تمرینی در گروه سه روز در هفته تمرین معنی دار است ($p=0/01$) و بعد از بی تمرینی کاهش معنی داری در VO_2max این گروه نسبت به بعد از تمرین وجود دارد ولی در گروه هر روز تمرین اختلاف میانگین مشاهده شده بین مقادیر VO_2max و TTE پس از تمرین و بعد از

با توجه به طبیعی بودن توزیع متغیرها، از آزمون پارامتریک واریانس اندازه های مکرر استفاده گردید. برای بررسی فرض همگنی واریانس های خطا برای گروه ها در سه زمان آزمون، از آزمون لوین استفاده گردیده و این مفروضه برای همه ی متغیرها برقرار بود ($p \geq 0/05$). فرض همگنی ماتریس واریانس- کوواریانس یا کرویت موخلی نیز برقرار بوده ($p \geq 0/05$) و F اصلاح شده ی کرویت گزارش گردید. نتایج تحلیل واریانس ترکیبی در خصوص مقایسه بین و درون گروهی فاکتورها در جدول ۴ آورده شده است.

برای $Hb A1c$ طبق داده های جدول فقط اثر اصلی درون گروهی معنی دار است که نشان می دهد میزان $Hb A1c$ در بین زمان های گرفتن آزمون متفاوت است. اختلاف میانگین مشاهده شده بین مقادیر $Hb A1c$ در پیش از تمرین و پس از تمرین معنی دار است ($p=0/004$) و این فاکتور بعد از تمرین کاهش یافته است. همچنین اختلاف میانگین مشاهده شده بین مقادیر $Hb A1c$ پس از تمرین و بعد از بی تمرینی در سطح $0/05$ معنی دار نیست ($p=0/11$) و بعد از بی تمرینی افزایش $Hb A1c$ نسبت به بعد از تمرین وجود دارد ولی این افزایش معنی دار نیست. برای TTE و VO_2max اثرات اصلی درون گروهی و

جدول ۴: نتایج مربوط به تحلیل واریانس ترکیبی Hb A1c، VO₂max و TTE

متغیرها	مجموع مجدورات	درجه آزادی	میانگین مجدورات	مجدورات	آماره F	p - مقدار
بین گروهی (گروه ها)	Hb A1c ^۱	۱	۰/۱۴	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۹
	VO ₂ max ^۲	۱	۵۸/۵۲	۸/۰۲	۰/۳۶	۰/۰۱
	TTE ^۳	۱	۵۰/۷۵	۶/۲۸	۰/۳۱	۰/۰۲
درون گروهی (زمان)	Hb A1c	۱/۳۳	۴/۴۷	۲۲/۰۸	۰/۶۱	۰/۰۰۱
	VO ₂ max	۲	۲۶/۵۴	۱۹/۳۰	۰/۵۸	۰/۰۰۱
	TTE	۲	۲/۶۵	۲۱/۸۱	۰/۵۱	۰/۰۰۱
زمان*گروه ها (تعامل)	Hb A1c	۱/۳۳	۵/۱۰	۲۵/۱۸	۰/۶۴	۰/۰۰۱
	VO ₂ max	۲	۲۵/۵۴	۱۸/۵۷	۰/۵۷	۰/۰۰۱
	TTE	۲	۳/۹۶	۲۱/۸۱	۰/۶۰	۰/۰۰۱
خطای بین گروه ها	Hb A1c	۱۴	۱۴۳/۷۰	--	--	--
	VO ₂ max _x	۱۴	۱۰۲/۱۲	--	--	--
	TTE	۱۴	۱۳۲/۰۲	--	--	--
خطای درون گروه ها	Hb A1c	۱۸	۲۸۳	--	--	--
	VO ₂ max _x	۲۸	۱۹/۲۵	--	--	--
	TTE	۲۸	۲/۵۴	--	--	--

سطح معنی داری = ۰/۰۵ . ۱. Hb A1c . ۲. Maximum Oxygen Consumption; VO₂max . ۳. Time To Exhaustion; TTE

جدول ۵: نتایج آزمون توکی

متغیر	گروه ها	اختلاف میانگین	آزمون F
VO ₂ max ^۱	پیش از تمرین	کنترل - SD	۰/۲۵
		کنترل - DD	۰/۹۴
		DD - SD	۰/۳۵
	بعد از تمرین	کنترل - SD	۳/۷۵
		کنترل - DD	۳/۸۵
		DD - SD	۰/۱۰۷
TTE ^۲	پیش از تمرین	کنترل - SD	۱/۲۵
		کنترل - DD	۰/۲۶
		DD - SD	۰/۴۵
	بعد از تمرین	کنترل - SD	۲/۵۷
		کنترل - DD	۲/۴۱
		DD - SD	۰/۱۶
بعد از بی تمرینی	کنترل - SD	۲/۳۴	۰/۳۴
	کنترل - DD	۲/۳۹	۰/۳۷
	DD - SD	۰/۰۴	۰/۹۹
	کنترل - SD	۲/۶۲	۰/۰۴
بعد از بی تمرینی	کنترل - DD	۳/۶۰	۰/۰۰۸
	DD - SD	۰/۹۸	۰/۶۳
	کنترل - SD	۱/۲۵	۰/۲۶
	کنترل - DD	۰/۲۶	۰/۹۴
بعد از بی تمرینی	DD - SD	۰/۹۸	۰/۴۵
	کنترل - SD	۲/۵۷	۰/۰۰۹
	کنترل - DD	۲/۴۱	۰/۰۱۹
	DD - SD	۰/۱۶	۰/۹۷
بعد از بی تمرینی	کنترل - SD	۲/۳۴	۰/۳۴
	کنترل - DD	۲/۳۹	۰/۳۷
	DD - SD	۰/۰۴	۰/۹۹
	کنترل - SD	۲/۶۲	۰/۰۴

۱. Maximum Oxygen Consumption; VO₂max . ۲. Time To Exhaustion; TTE

العاده ی فعالیت های ورزشی در درمان دیابت نوع دو به تایید کالج پزشکی ورزشی آمریکا رسیده است و امروزه تمرینات ترکیبی به عنوان سودمندترین تمرینات برای جامعه ی دیابتی شناخته می شوند (۲۰). در اثر کاهش یا متوقف شدن تمرین، بخشی یا تمامی سازگاری هایی که در اثر تمرین ایجاد شده است، از بین می رود. تعدادی از نتایج بی تمرینی مانند بدتنظیمی ترشح انسولین، افزایش غلظت گلوکز، کاهش انتقال دهنده های گلوکز و...سلامتی افراد مبتلا به دیابت را به خطر می اندازد (۱۸).

در واقع تمرینات هوازی و مقاومتی از مسیرهای پیام رسانی مجزا که تداخل و اثری مهاری بر هم نداشته باعث بهبود هموستاز قند خون می شوند (۱۹). بنابراین به نظر می رسد برای بهبود کنترل قند خون تفاوتی در نوع تمرینات ترکیبی انجام شده وجود ندارد. این کاهش در Hb A1c همسو با یافته های Sigal و همکاران (۳)، Marcus و همکاران (۲۰) و Tokmakidis و همکاران (۱۵) و Bhaskarabhatla و Birrer (۱) بود، که کاهش Hb A1c پس از تمرینات ورزشی را گزارش کردند. فعالیت هوازی HIIT باعث افزایش چگالی مویرگی و جریان خون، افزایش سطوح انتقال دهنده ی ۴ گلوکز (GLUT4; Glucose Transporter Type 4) در سطح غشا و افزایش فعالیت گلیکوژن سنتتاز و هگرو کیناز می گردد (۲۱) و نهایتا منجر به کاهش قند خون شده که این امر خود باعث کاهش Hb A1c می گردد. از آنجایی که در دیابت نوع دو و مقاومت به انسولین کاهش ظرفیت، محتوا و تخریب عملکرد میتوکندری (۲۲) (۲۳) در عضله ی اسکلتی رخ می دهد و ظرفیت اکسایشی عضله یک پیش بینی کننده ی حساسیت انسولین است (۲۴)، این احتمال وجود دارد که در پژوهش حاضر، تمرینات هوازی HIIT با افزایش سریع در محتوای میتوکندریایی عضله اسکلتی منجر به افزایش ظرفیت اکسایشی عضله، کاهش مقاومت به انسولین و بهبود کنترل گلاسمیک شده باشد. از طرفی تمرینات مقاومتی باعث تحریک پاسخ های هایپرتروفیک و تغییر نوع تار عضله می شود که این امر باعث افزایش گلوکز مصرفی در کل بدن می گردد (۲۰). مکانیزم تاثیرات مثبت تمرینات مقاومتی مربوط به افزایش تعداد پروتئین های انتقال دهنده ی گلوکز، افزایش توده ی عضلانی و افزایش تعداد گیرنده های انسولین در سلول های عضلانی می باشد (۲۱). بنابراین

بی تمرینی معنی دار نیست ($p \geq 0/05$). بنابراین به طور کلی نتایج تحلیل واریانس ترکیبی بین گروهی حاکی از اینست که بین مقادیر Hb A1c در سه زمان قبل از تمرین، بعد از تمرین و بعد از بی تمرینی اختلاف معنی داری وجود ندارد ($p=0/76$). همچنین اختلاف بین گروهی مشاهده شده در VO2max و TTE فقط در بعد از دوره ی تمرین ($p=0/001$ VO2max و $p=0/006$ TTE) و بعد از بی تمرینی ($p=0/008$ VO2max و $p=0/01$ TTE) وجود داشته است.

نتایج تحلیل واریانس درون گروهی حاکی از اینست که در هر دو گروه تمرینی اختلاف مقادیر Hb A1c، VO2max و TTE پیش از تمرین با پس از تمرین معنی دار است ($p \leq 0/05$) و Hb A1c بعد از تمرین در هر دو گروه کاهش معنی دار و VO2max و TTE افزایش معنی داری یافته است. همچنین در هر دو گروه تمرینی اختلاف مقادیر Hb A1c پس از تمرین با بعد از بی تمرینی معنی دار نیست ($p \geq 0/05$) و بعد از بی تمرینی Hb A1c در هر دو گروه به مقدار تقریبا یکسانی افزایش غیرمعنی داری داشته است. بعد از بی تمرینی کاهش معنی داری در VO2max و TTE در گروه SD وجود دارد ولی بعد از بی تمرینی اختلاف مقادیر در گروه DD معنی دار نیست ($p \geq 0/05$) و کاهش معنی داری در این دو فاکتور در این گروه وجود ندارد. در کل هر دو نوع تمرین ترکیبی باعث کاهش معنی دار Hb A1c و افزایش معنی دار VO2max و TTE گردیده است و یک ماه بی تمرینی موجب از دست رفتن سازگاری ها در Hb A1c نگردید، ولی بعد از دوره ی بی تمرینی فقط گروه DD توانسته بود سازگاری های ایجاد شده در VO2max و TTE را حفظ کند (جدول ۶، نمودارهای ۱-۳).

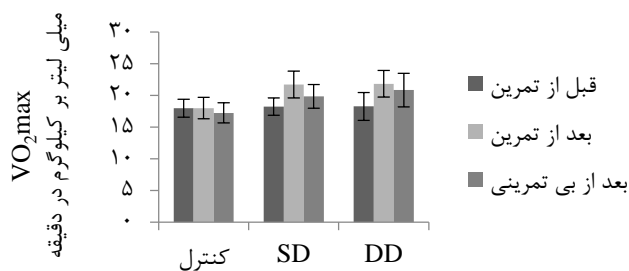
بحث و نتیجه گیری

با توجه به مطالعات محدودی که بر روی تاثیرات بی تمرینی به دنبال تمرینات ترکیبی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو صورت گرفته است، پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیر یک دوره بی تمرینی به دنبال دو نوع تمرین ترکیبی بر هموگلوبین گلیکوزیله شده و عملکرد ورزشی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو انجام گردید. تاثیر فوق

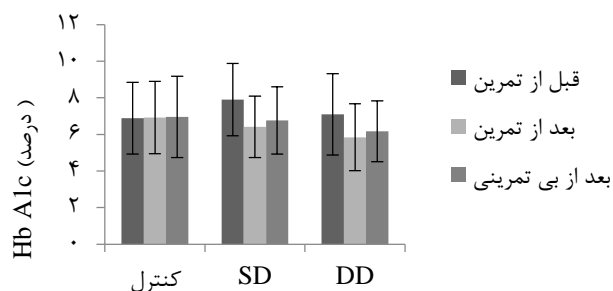
جدول ۶: نتایج مربوط به Hb A1c، VO_{2max} و TTE در سه گروه کنترل، SD و DD در زمان های قبل و بعد از تمرین و بعد از بی تمرینی

فاکتور	گروه	قبل تمرین میانگین ± انحراف معیار	بعد تمرین میانگین ± انحراف معیار	بعد بی تمرینی میانگین ± انحراف معیار
Hb A1c (درصد)	کنترل	۶/۱ ± ۸۸/۹۶	۶/۱ ± ۹۲/۹۷	۶/۲ ± ۹۵/۰۰
	^۲ SD	۷/۱ ± ۹۰/۶۹	۶/۱ ± ۴۲/۶۸	۶/۱ ± ۷۶/۸۴
	^۳ DD	۷/۱ ± ۱۰/۸۸	۵/۱ ± ۸۴/۸۳	۶/۱ ± ۱۷/۶۶
VO _{2max} (میلی لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه) ^۴	کنترل	۱ ± ۱۸/۴۱	۱ ± ۱۸/۶۹	۱۷/۱ ± ۲۵/۵۸
	SD	۱۸/۱ ± ۲۵/۳۸	۲۱/۲ ± ۷۵/۱۲	۱۹/۱ ± ۸/۸۸
	DD	۱۸/۲ ± ۲۸/۲۱	۲۱/۲ ± ۸۵/۱۱	۲۰/۲ ± ۸۵/۶۷
TTE (ن: دقیقه) ^۵	کنترل	۶/۱ ± ۰۰/۵۶	۵/۱ ± ۸۴/۵۰	۵/۱ ± ۴۶/۸۷
	SD	۷/۱ ± ۲۶/۵۶	۸/۱ ± ۴۱/۷۰	۷/۱ ± ۸/۷۱
	DD	۶/۱ ± ۲۷/۵۳	۸/۱ ± ۲۵/۴۲	۷/۱ ± ۸۵/۵۶

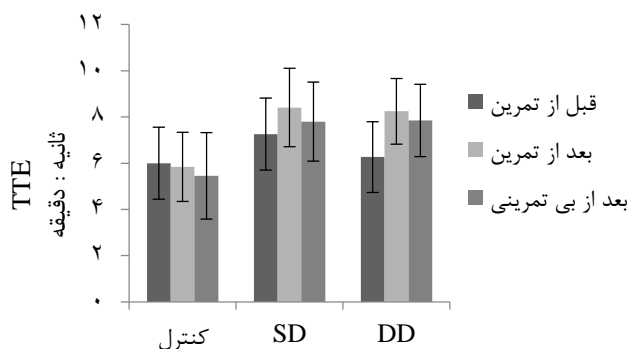
سطح معنی داری = ۰/۰۵، ۱. Hb A1c; Glycosylated Hemoglobin: هموگلوبین گلیکوزیله شده ۲. SD; Same Day: گروه تمرین در روزهای مشابه ۳. DD; Different Day: گروه تمرین در روزهای متفاوت ۴. Vo2max; Maximum Oxygen Consumption: حداکثر اکسیژن مصرفی ۵. TTE; Time To Exhaustion



نمودار ۲: میانگین مقادیر VO_{2max} در گروه های مختلف



نمودار ۱: میانگین مقادیر Hb A1c در گروه های مختلف



نمودار ۳: میانگین مقادیر TTE در گروه های مختلف

هموگلوبین گلیکوزیله شده: Hb A1c; Glycosylated Hemoglobin. گروه تمرین در روزهای مشابه: SD; Same Day. گروه تمرین در روزهای متفاوت: DD; Different Day. حداکثر اکسیژن مصرفی: Vo2max; Maximum Oxygen Consumption. زمان رسیدن به خستگی: TTE; Time To Exhaustion

در این پژوهش اثرات دو نوع تمرین بر هموستاز گلوکز با هم جمع گردیده و تأثیر فراوان تری بر کاهش HbA1c داشته است و در واقع اثرات تداخلی تمرینات هوازی و مقاومتی نمی تواند تأثیری بر هموستاز گلوکز داشته باشد. در افراد مبتلا به دیابت نوع دو، تمرینات ترکیبی منجر به بهبود هر چه بیشتر VO₂max در مقایسه با تمرینات هوازی می شود (۵). کاهش قند خون احتمال وقوع بیماری های قلبی- عروقی را به شدت کاهش می دهد، بنابراین کاهش معنی دار Hb A1c و کنترل گلیسمیک خوب در این پژوهش منجر به افزایش معنی دار VO₂max گردیده است. با توجه به این که تمرینات HIIT توانایی بالایی برای تحریک بایوژنز میتوکندریایی دارد، افزایش VO₂max می تواند ناشی از افزایش ظرفیت میتوکندریایی به دنبال تمرینات HIIT باشد. البته در این پژوهش از تمرینات ترکیبی استفاده شده که بحث تداخل تمرینات مقاومتی بر عملکرد هوازی و VO₂max مطرح می گردد، اما فاکتورهای هوازی و بایوژنزمیتوکندریایی تحت تاثیر تداخلات تمرینات مقاومتی قرار نمی گیرند (۲۵) و در واقع برای حداقل کردن تداخلات تمرینی و حداکثر کردن VO₂max تفاوتی در چگونگی انجام تمرینات ترکیبی وجود ندارد و در این پژوهش نیز مشاهده شد که بعد از انجام دو نوع پروتکل تمرین ترکیبی هر دو گروه تمرینی افزایش معنی داری در این فاکتور داشتند ولی بین دو گروه اختلاف معنی داری وجود نداشت. افزایش حجم و توده ی میتوکندریایی منجر به افزایش آستانه ی لاکتات خون و عضله -هر دو- می شود (۶) افزایش آستانه ی لاکتات دلیلی بر افزایش ظرفیت هوازی است که باعث ورود دیرتر فرد به آستانه ی بی هوازی می شود (۶) و در نتیجه این مساله می تواند جزو دلایل افزایش VO₂max و TTE پس از تمرینات ترکیبی در این پژوهش باشد. همچنین با افزایش ظرفیت تامپونی که به دنبال سازگاری با فعالیت ورزشی اتفاق می افتد (۶)، افزایش TTE در این پژوهش می تواند به این موضوع نیز نسبت داده شود. نتایج این پژوهش با تحقیق Byrkjeland و همکاران (۲۶) که افزایش معنی دار TTE به دنبال تمرینات ترکیبی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو را گزارش و این افزایش را ناشی از افزایش عملکرد ورزشی بیان کردند، همسو است. نکته ی قابل توجه این پژوهش این بود که تفاوت دو نوع

برنامه ی تمرینی، در دوره ی بی تمرینی مشخص شد که نشان دهنده ی این است که تمرین ترکیبی با تواتر بیشتر باعث حفظ طولانی مدت سازگاری های تمرینی در دوره های بی تمرینی می گردد.

از دیدگاه متابولیکی، بی تمرینی کوتاه مدت (یک ماه و کمتر) باعث کاهش فعالیت لیپازی، کاهش محتوای GLUT4، کاهش سطوح گلیکوژن و آستانه لاکتات در سطح عضلانی، کاهش چگالی مویرگی و کاهش فعالیت آنزیم های اکسایشی می شود (۱۸) در اثر بی تمرینی گلوکز دریافتی کل بدن در ورزشکاران حرفه ای و مبتدی به خاطر کاهش در حساسیت انسولین، کاهش می یابد (۱۸) بنابراین در این پژوهش افزایش Hb A1c را به دلایلی که ذکر شد می توان نسبت داد. اما افزایش Hb A1c معنی دار نبوده و کنترل گلیسمیک در سطح خوبی حفظ گردید. این موضوع شاید به علت برنامه ی تمرینی استفاده شده در این پژوهش نیز باشد که سازگاری های گسترده ای را ایجاد کرده است. نتایج این تحقیق با نتایج پژوهش Park و Lee (۲۷) که تاثیر یک دوره بی تمرینی کوتاه مدت بعد از تمرینات دایره ای را بررسی کرده بودند، همسو است. بنابراین عدم تغییرات معنی دار Hb A1c به دنبال دوره های کوتاه مدت بی-تمرینی نشان دهنده ی این است که برای از بین رفتن سازگاری های ایجاد شده در کنترل گلیسمیک به دوره های طولانی بی تمرینی نیاز است. همچنین نوع پروتکل تمرین ترکیبی استفاده شده نمی تواند تأثیری بر از دست رفتن سازگاری تمرینی ایجاد شده در Hb A1c داشته باشد. تأثیر بی تمرینی بر تغییرات قلبی- تنفسی، از جمله حداکثر اکسیژن مصرفی (۲۸) و عملکرد استقامتی (۲۹) مطالعه شده است.

Padilla و Mujika (۱۸) در نتیجه گیری کلی بیان نمودند سازگاری هایی که در نتیجه ی تمرینات استقامتی به وجود می آیند به بی تمرینی حساس ترند، زیرا پایه و اساس آنزیمی دارند. علت اصلی کاهش توان هوازی با ترک تمرین، کاهش حجم خون، و به خصوص حجم پلاسما به علت دو سازوکار کاهش ترشح هورمون ضد ادراری و آلدسترون و کاهش مقدار پروتئین های پلاسما به ویژه آلبومین شناخته شده است که موجب کاهش حجم ضربه ای می شود (۳۰) علاوه بر این، کاهش حجم قلب و حجم بطن ها در دوره ی بی تمرینی نیز در کاهش

این تحقیق یاری کردند، صمیمانه سپاسگزاریم کلیه مراحل پژوهش با نظارت کمیته ی اخلاق علوم پزشکی شیراز با کد IR.SUMS.REHAB.REC.1399.009 انجام گرفت.

منابع

1. Bhaskarabhatla KV, Birrer R. Physical activity and type 2 diabetes: tailoring exercise to optimize fitness and glycemic control. *Phys Sportsmed* 2004; 32(1): 13-17.
2. Schleicher E, Wieland O. Protein glycation: measurement and clinical relevance. *J Clin Chem Clin Biochem* 1989; 27(9): 577-587.
3. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Annals of internal medicine* 2007; 147(6): 357-369.
4. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, et al. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes care* 2010; 33(12): e147-e67.
5. Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. *Medicine and science in sports and exercise* 2000; 32(7): 1345-1360.
6. Wilmore JH, Costill DL, Kenney WL. *Physiology of sport and exercise: Human kinetics* Champaign, IL; 1994.
7. Higgins PJ, Bunn HF. Kinetic analysis of the nonenzymatic glycosylation of hemoglobin. *Journal of Biological Chemistry* 1981; 256(10): 5204-5208.
8. Gochman DS. Provider determinants of health behavior. *Handbook of Health Behavior Research II*: Springer; 1997: 397-417.
9. Larose J. The effect of exercise training on physical fitness in type 2 diabetes mellitus: University of Ottawa (Canada); 2009.

حجم ضربه ای نقش دارد (۲۸) بازگشت فعالیت آنزیم های اکسیداتیو به حالت قبل از تمرین در مدت زمان تقریباً کوتاه توقف تمرین و کاهش سریع گلیکوژن عضله در نتیجه ی کاهش فعالیت گلیکوژن سنتتاز را نیز می توان از دلایل دیگر کاهش VO_2max دانست (۳۱). بنابراین به نظر می رسد هم از بین رفتن سازگاری های عضلانی و هم سازگاری های قلبی- عروقی در کاهش معنی دار VO_2max در دوره ی بی تمرینی موثر هستند. در این پژوهش فقط گروه DD، کاهش غیر معنی دار در VO_2max داشته که نشان دهنده ی این است که تمرینات ترکیبی اگر به صورت DD انجام شود می تواند سازگاری های تمرینی را برای مدت زمان بیشتری در دوره ی بی تمرینی حفظ کند. احتمالاً گروه DD، به علت بهرمندی بیشتر از تمرینات مقاومتی دارای استقامت عضلانی بالاتری بوده اند و در واقع تمرینات ترکیبی آن ها علاوه بر تغییرات قلبی- عروقی و آنزیمی بر ساختار و منابع ذخیره ای سلول عضلانی نیز به میزان بیشتری تاثیرگذار بوده است. این تغییرات عضلانی به نسبت تغییرات آنزیمی و قلبی - عروقی ماندگارترند (۳۲) و به همین علت در دوره ی بی تمرینی کاهش معنی داری در VO_2max این گروه دیده نشد. بنابراین طبق موارد ذکر شده تمرینات ترکیبی باعث کاهش معنی دار در Hb A1c و افزایش معنی دار عملکرد ورزشی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می گردد ولی دوره ی کوتاه مدت یک ماه بی تمرینی تاثیر چندانی بر کنترل گلاسمیک و تضعیف سازگاری های تمرینی ایجاد شده در Hb A1c ندارد. اما بی تمرینی فقط باعث کاهش و تضعیف معنی دار عملکرد ورزشی بیماران در گروهی می شود که جلسات کمتری در هفته تمرین کنند. بنابراین تمرینات ترکیبی با تواتر بیشتر که تمرینات مقاومتی در یک روز و استقامتی در روز دیگر انجام شود دارای مزایای فراوانتری می باشند. محدودیت های پژوهش حاضر را می توان از عدم نظارت دقیق بر میزان کالری مصرف کنندگان و کیفیت رژیم غذایی، عدم تحلیل عمیق تر از ترکیب بدن ذکر کرد که در مطالعات آینده باید مورد توجه قرار گیرند.

سپاسگزارى

بدین وسیله از کلیه شرکت کنندگانی که ما را در انجام

10. Karstoft K, Pedersen BK. Exercise and type 2 diabetes: focus on metabolism and inflammation. *Immunology and cell biology* 2016; 94(2): 146-150.
11. Eklund D, Häkkinen A, Laukkanen JA, Balandzic M, et al. Fitness, body composition and blood lipids following 3 concurrent strength and endurance training modes. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 2016; 41(7): 767-774.
12. Cadore EL, Izquierdo M, Pinto SS, Alberton CL, Pinto RS, Baroni BM, et al. Neuromuscular adaptations to concurrent training in the elderly: effects of intrasession exercise sequence. *Age* 2013; 35(3): 891-903.
13. Hawley J, Burke L. Peak performance: training and nutritional strategies for sport. Sydney: Allen and Unwin oxidation in the intracellular lactate shuttle. *Proc Natl Acad Sci* 1999; 96: 1129-1134.
14. Friman G. Effect of clinical bed rest for seven days on physical performance. *Acta Medica Scandinavica* 1979; 205(1-6): 389-393.
15. Tokmakidis S, Touvra A-M, Douada H, Smilios I, Kotsa K, Volaklis K. Training, detraining, and retraining effects on glycemic control and physical fitness in women with type 2 diabetes. *Hormone and Metabolic Research* 2014; 46(13): 974-979.
16. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, et al. Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes care* 2016; 39(11): 2065-2079.
17. Little JP, Gillen JB, Percival ME, Safdar A, et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *Journal of applied physiology* 2011; 111(6): 1554-1560.
18. Mujika I, Padilla S. Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I. *Sports Medicine* 2000; 3(2): 79-87.
19. Röhling M, Herder C, Stemper T, Müssig K. Influence of acute and chronic exercise on glucose uptake. *Journal of diabetes research* 2016; 2016.
20. Marcus RL, Smith S, Morrell G, Addison O, et al. Comparison of combined aerobic and high-force eccentric resistance exercise with aerobic exercise only for people with type 2 diabetes mellitus. *Physical therapy* 2008; 88(11): 1345-1354.
21. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Kostner K, et al. Strength and endurance training lead to different post exercise glucose profiles in diabetic participants using a continuous subcutaneous glucose monitoring system. *European journal of clinical investigation* 2005; 35(12): 745-751.
22. Ritov VB, Menshikova EV, Azuma K, Wood R, et al. Deficiency of electron transport chain in human skeletal muscle mitochondria in type 2 diabetes mellitus and obesity. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 2010 ; 298(1): E49-E58.
23. Schrauwen-Hinderling V, Kooi M, Hesselink M, Jeneson J, et al. Impaired in vivo mitochondrial function but similar intramyocellular lipid content in patients with type 2 diabetes mellitus and BMI-matched control subjects. *Diabetologia* 2007; 50(1): 113-120.
24. Bruce CR, Anderson MJ, Carey AL, Newman DG, et al. Muscle oxidative capacity is a better predictor of insulin sensitivity than lipid status. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2003; 88(11): 5444-5451.
25. Methenitis S. A brief review on concurrent training: from laboratory to the field. *Sports* 2018; 6(4): 127.
26. Byrkjeland R, Njerve IU, Anderssen S, Arnesen H, Set al. Effects of exercise training on HbA1c and VO₂peak in patients with type 2 diabetes and coronary artery disease: a randomised clinical trial. *Diabetes and Vascular Disease Research* 2015; 12(5): 325-333.
27. Park S-Y, Lee I-H. Effects on training and detraining on physical function, control of diabetes and anthropometrics in type 2 diabetes; a

randomized controlled trial. *Physiotherapy Theory and Practice* 2015; 31(2): 83-88.

28. Kemi OJ, Haram PM, Wisløff U, Ellingsen Ø. Aerobic fitness is associated with cardiomyocyte contractile capacity and endothelial function in exercise training and detraining. *Circulation* 2004; 109(23): 2897-2904.
29. Gettman LR, Pollock ML. Circuit weight training: a critical review of its physiological benefits. *The Physician and Sportsmedicine* 1981; 9(1): 44-60.
30. Houmard J, Hortobagyi T, Johns R, Bruno N, et al. Effect of short-term training cessation on performance measures in distance runners. *International journal of sports medicine* 1992; 13(08): 572-576.
31. Allen G. Physiological and metabolic changes with six weeks detraining. *Aust J Sci Med Sport* 1989 ;21(1): 4-9.
32. LeMura LM, von Duvillard SP, Andreacci J, Klebez JM, et al. Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. *European journal of applied physiology* 2000; 82(5-6): 451-458.

پیوست ۱

خروجی نرم افزار G*Power برای تعیین حجم نمونه

F tests - ANOVA: Repeated measures, within-between interaction

Analysis: A priori: Compute required sample size
Input: Effect size f = 0.3535534
 α err prob = 0.05
Power (1- β err prob) = 0.95
Number of groups = 3
Number of measurements = 3
Corr among rep measures = 0.5
Nonsphericity correction ϵ = 1
Output: Noncentrality parameter λ = 22.5000012
Critical F = 2.5429175
Numerator df = 4.0000000
Denominator df = 54.0000000
Total sample size = 30
Actual power = 0.9687242