

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۵
دوره ۸، شماره ۳، ص: ۳۴۱-۳۵۱
تاریخ دریافت: ۹۳/۰۵/۲۵
تاریخ پذیرش: ۹۳/۱۰/۰۷

بررسی تأثیر ده هفته تمرین مقاومتی بر HSP70 و مقاومت به انسولین زنان دیابتی نوع ۲

مهلا تشکری زاده^۱ - مهدی مقرنسی^{۲*}

۱. دانشجوی کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران ۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران

چکیده

هدف از این پژوهش بررسی تأثیر ده هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی پروتئین شوک حرارتی (HSP70) و مقاومت به انسولین زنان دیابتی نوع دو بود. روش: ۲۰ زن مبتلا به دیابت نوع دو به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر، میانگین سنی ۴۷/۱۳±۶/۲۷ سال و شاخص توده بدنی ۲۸/۴۵±۲/۳۲ کیلوگرم بر متر مربع) و گروه کنترل (۱۰ نفر، میانگین سنی ۵۰/۳۰±۹/۹۷ سال و شاخص توده بدنی ۲۸/۷۸±۲/۴۵ کیلوگرم بر متر مربع) تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل ده هفته تمرین مقاومتی، هر هفته سه جلسه به مدت ۹۰ دقیقه در هشت ایستگاه با شدت ۳۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) بود. خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، ۴۸ ساعت قبل از شروع پژوهش و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی انجام گرفت. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های شاپیرو-ویلک، t مستقل و وابسته با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ در سطح معناداری $\alpha < 0/05$ تجزیه و تحلیل شد. نتایج نشان داد ده هفته تمرین مقاومتی در گروه تجربی، سبب کاهش معناداری در سطوح HSP70، گلوکز و مقاومت به انسولین شد ($P < 0/05$)، در حالی که سطوح انسولین تغییر معناداری نکرد ($P > 0/05$). تغییرات پیش تا پس‌آزمون HSP70 و گلوکز در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل معنادار بود ($P < 0/05$) بنابراین، به نظر می‌رسد شیوه تمرینات مقاومتی سبب کاهش گلوکز خون ناشتا و مقاومت به انسولین و افزایش سطوح HSP70 در بیماران دیابتی نوع دو می‌شود، در نتیجه این تمرینات به‌عنوان درمان کمکی در این بیماران توصیه می‌شود.

واژه‌های کلیدی

پروتئین شوک حرارتی ۷۰، تمرین مقاومتی، دیابت نوع دو، مقاومت به انسولین.

مقدمه

افزایش شیوع دیابت در جهان موجب شده است تا این بیماری به عنوان یکی از مسائل و مشکلات مهم در امر سلامتی در نظر گرفته شود. دیابت نوع دو شایع ترین بیماری متابولیک در جهان است و سازمان بهداشت جهانی (WHO)^۱ پیش بینی کرده است که مرگومیر ناشی از دیابت نوع دو بین سال‌های ۲۰۳۰-۲۰۰۵ دو برابر خواهد شد (۸). براساس نتایج مطالعات گوناگون استرس اکسیداتیو در دیابت نقش مؤثری در ایجاد عوارض میکرو و ماکروواسکولار^۲ بیماری دارد (۱۴). استرس اکسیداتیو نقش کلیدی در مقاومت به انسولین و اختلال عملکرد سلول‌های β دارد، این دو مکانیزم مربوط به پاتوفیزیولوژی بیماری دیابت نوع دو و عوارض عروقی آن می باشند (۹). افزایش اکسیدان‌ها در بدن روند ایجاد عوارض بیماری دیابت را تسریع می کند (۷).

روند استرس اکسیداتیو، عواملی چون پروتئین‌های شوک حرارتی (HSPs)^۳ از عملکرد و بقای سلول حفاظت می کنند (۱۷)، همچنین پروتئین‌های شوک حرارتی ملازم‌های مولکولی اند که از سلول‌ها در برابر اختلالات همئوستازی حفاظت می کنند. پروتئین‌های شوک حرارتی نه تنها به استرس گرمایی بلکه به تغییرات سایر استرس‌های سلولی از جمله اسیدوز، هیپوکسی، ایسکمی، رده‌های فعال اکسیژن، تخریب پروتئین‌ها و عفونت‌های ویروسی پاسخ می دهند (۲۱، ۱۹). همچنین بیان شده است پروتئین‌های شوک حرارتی تأثیرات آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی دارند (۱۵). حساس ترین گروه پروتئین‌های شوک حرارتی خانواده پروتئین شوک حرارتی ۷۰ (HSP70) هستند (۱۹). دیابت نوع دو افزایش پروتئین‌های شوک حرارتی ۷۰ را در پی دارد (۲۵)، همچنین مطالعات نشان دادند رابطه مثبتی بین سطح سرمی پروتئین شوک حرارتی ۷۰ و نشانگرهای التهابی از جمله TNF- α و CRP وجود دارد (۲۶). بیان بیش از حد پروتئین شوک حرارتی ۷۰ به علت هایپرگلیسمی مزمن و افزایش رادیکال‌های آزاد در دیابت ادامه می یابد، ممکن است موجب کاهش توانایی HSP70 در مقابله با استرس اکسیداتیو و شرایط پراسترس شود (۳۳).

برنامه ورزشی منظم نقش مهمی در درمان و کنترل دیابت و مقاومت به انسولین دارد (۳۲). مطالعات اخیر نشان می دهند تمرین مقاومتی با کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های مرتبط با التهاب از

-
1. World Health Organization
 2. Microvascular and Macrovascular
 3. Heat Shock proteins

جمله آترواسکلروزیس، چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت همراه است (۲۲،۶). تمرین مقاومتی بلندمدت می‌تواند میزان سایتوکین‌های TNF- α و IL-6 را که مرتبط با متابولیسم گلوکز نیز هستند، کاهش دهد (۳۳). همچنین با کاهش التهاب سیستمیک و بهبود جذب گلوکز توسط عضلات به بهبود و کنترل مقاومت به انسولین و دیابت منجر شود (۳۳). پاولسن^۱ و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند یازده هفته تمرین قدرتی شدید که به صورت سه جلسه در هفته و با شدت ۷۰-۸۰ درصد یک تکرار بیشینه روی ۵۰ مرد سالم انجام می‌گرفت، افزایش معنادار HSP70 را در پی دارد (۲۷). نامنی^۲ (۲۰۱۲) به بررسی یک جلسه تمرین ۳۵ دقیقه‌ای روی تردمیل بر HSP70 دختران جوان پرداخت و مشاهده کرد تمرین موجب افزایش معنادار HSP70 می‌شود (۱۱). معظمی و همکاران (۱۳۹۲) نشان دادند ۲۷ جلسه تمرین هوازی با شدت ۵۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه در افراد چاق به افزایش سطوح HSP70 و کاهش مقاومت به انسولین منجر می‌شود (۳). درحالی‌که مطالعات اوگاوا^۳ و همکاران (۲۰۱۰) نشان داد دوازده هفته تمرین مقاومتی با شدت کم در ۲۱ زن سالمند موجب کاهش معنادار HSP70 شد (۲۰). همچنین ماتوس^۴ و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند یک جلسه تمرین استقامتی روی چرخ کارسنج با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی موجب کاهش HSP70 و بهبود مقاومت به انسولین شد (۲۴). با توجه به نتایج ضد و نقیض تحقیقات انجام‌گرفته در مورد اثر فعالیت مقاومتی بر سطح HSP70 و وجود تفاوت‌ها در سطح آمادگی، جنسیت، سن آزمودنی‌ها و برنامه تمرینی، همچنین محدود بودن مطالعاتی که میزان تأثیر تمرینات مقاومتی طولانی‌مدت را بر سطح سرمی HSP70 در زنان دیابتی بررسی کرده‌اند، از طرفی بر پایه توصیه‌های کالج آمریکایی طب ورزش مبنی بر تأثیر مثبت تمرینات مقاومتی بر حفظ سلامت و بهبود بیماران دیابتی (۳۲)، هدف این پژوهش، بررسی آثار تمرین مقاومتی بر سطح HSP70 سرم و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو تعیین شد.

روش تحقیق

روش تحقیق حاضر، نیمه‌تجربی و طرح تحقیق شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون با یک گروه تجربی و یک گروه کنترل است. جامعه آماری پژوهش زنان مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه‌کننده به کلینیک دیابت

1. Paulsen
2. Nameni
3. Ogawa
4. Matos

شهرستان زاهدان بودند، که از بین آنها ۲۰ نفر از افراد داوطلب به روش در دسترس، پس از مصاحبه حضوری و به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند. معیارهای قرار گرفتن در مطالعه عبارت بود از: ۱. جنسیت زن، ۲. ابتلا به دیابت نوع دو براساس تشخیص پزشک، ۳. گذشت حداقل سه سال از زمان ابتلا. معیارهای خروج از مطالعه نیز عبارت بودند از: ۱. بیماری قلبی، پرفشاری خون شدید، عوارض دیابت مثل زخم پای دیابتی و نفروپاتی یا رتینوپاتی دیابتی، ۲. تزریق انسولین، ۳. مصرف دخانیات و الکل و ۴. شرکت نکردن در هر گونه فعالیت ورزشی منظم طی شش ماه گذشته. در زمان اجرای تحقیق نمونه‌ها با قرص‌های کاهش‌دهنده قند خون (مثل گلی‌بن‌کلامید و متفورمین) تحت درمان بودند و در شش ماه گذشته و در طول تحقیق در دوز و نوع داروهای مصرفی تغییری داده نشد. آزمودنی‌ها با وجود نداشتن فعالیت ورزشی منظم، قادر به انجام فعالیت ورزشی بودند. همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در این سه ماه رژیم غذایی معمول خود را رعایت کنند. پس از ارزیابی افراد براساس پرسشنامه سابقه پزشکی و پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی (PAR-Q)، آزمودنی‌ها رضایت خود را برای اجرای پروتکل ورزشی با امضای فرم رضایت‌نامه شخصی اعلام کردند. پس از آشنایی آزمودنی‌ها با مراحل پروتکل ورزشی، افراد به‌طور تصادفی به دو گروه ۱۰ نفره تمرین مقاومتی و کنترل تقسیم شدند، اما دو نفر از آزمودنی‌های گروه کنترل به دلایل شخصی از ادامه همکاری کناره‌گیری کردند.

سنجش‌های آنتروپومتریک: در حالت ناشتا، بدون کفش و با لباس سبک انجام گرفت. اندازه‌گیری قد با قدسنج دیواری (دقت ۰/۵ سانتی‌متر)، وزن با ترازوی دیجیتال (دقت ۰/۵ گرم) به‌صورت ایستاده انجام گرفت و سپس شاخص توده بدنی از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر مربع به‌دست آمد. برای محاسبه درصد چربی آزمودنی‌ها، ابتدا ضخامت چربی زیر پوستی سه‌نقطه‌ای (سه‌سر بازو، فوق‌خاصره، ران) با استفاده از کالیپر مدل yangdeok-dong ساخت کره جنوبی اندازه‌گیری و پس از جایگذاری در معادله جکسون و پولاک محاسبه شد (۱۶).

پروتکل تمرینی: به‌منظور آشنایی و یادگیری صحیح حرکات و رعایت نکات ایمنی، آزمودنی‌ها یک هفته اول را با حداقل وزنه و چند تکرار زیر بیشینه، تمرین را انجام دادند. از هفته دوم به بعد، پس از برآورد یک تکرار بیشینه، تمرین را انجام دادند. پس از برآورد یک تکرار بیشینه (IRM) برای هر یک از حرکات (وزنه مورد استفاده $\times \{1 + (30/\text{تعداد تکرار})\}$ = یک تکرار بیشینه)، آزمودنی‌ها ۸ حرکت را با دستگاه‌های بدنسازی و وزنه‌های آزاد را به‌صورت ۳ ست با تکرار ۵۰-۳۰ درصد یک تکرار بیشینه در هفته‌های اول به ۸۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه در هفته‌های نهایی انجام دادند. زمان استراحت بین

هر ست ۱-۲ دقیقه و بین دستگاه‌های مختلف سه دقیقه در نظر گرفته شد. هر جلسه تمرین مقاومتی حدود یک ساعت و شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (حرکات کششی و جنبشی)، ۴۰-۵۰ دقیقه تمرین اصلی و ۵ دقیقه سرد کردن بود. حرکات در برنامه تمرین مقاومتی شامل پرس سینه، پرس شانه، جلو بازو، پشت بازو، پرس پا، جلوران، پشت‌ران (خوابیده) و قایقی نشسته بود (۵). شایان ذکر است که پیش از شروع هر جلسه تمرین، قند خون، فشار خون استراحتی و ضربان قلب اندازه‌گیری و ثبت می‌شد و در صورت طبیعی بودن مقادیر شاخص‌های مذکور، افراد مجاز به شرکت در برنامه ورزشی بودند. در طول دوره پژوهش گروه کنترل در هیچ برنامه تمرین ورزشی شرکت نکرد.

اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی: برای اندازه‌گیری سطوح استراحتی متغیرهای بیوشیمیایی، خون‌گیری در صبح و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، ۴۸ ساعت پیش از شروع و ۴۸ ساعت پس از پایان ده هفته تمرین مقاومتی صورت گرفت. نمونه خونی توسط متخصص آزمایشگاه به مقدار ۱۰ سی‌سی از ورید آنتی‌کوپیتال از هر آزمودنی گرفته شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد ۴۸ ساعت پیش از هر دو مرحله خون‌گیری از انجام هر گونه تمرین ورزشی سخت خودداری کنند. نمونه‌های خونی به‌منظور ارزیابی HSP70 و جدا کردن سرم در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا همراه با نمونه‌های خونی پس‌آزمون تحلیل شود. غلظت HSP70 با روش الایزا ساندویچی و با استفاده از کیت شرکت استیوفارم (EASTBIOPHARM) ساخت چین تحت لیسانس آمریکا و با ضریب تغییرات درون‌گروهی (CV<12%) و بین‌گروهی (CV<10%) و حساسیت ۰/۱۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. سطح انسولین با استفاده از کیت انسولین انسانی Diaplus Q-1 ساخت چین تحت لیسانس آمریکا به‌دست آمد. سطح گلوکز سرمی به روش آنزیماتیک و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ساخت ایران و به‌وسیله دستگاه اتوآنالیزور Hitachi ۷۰۴ (ساخت ژاپن-آلمان) اندازه‌گیری شد و مقاومت به انسولین با استفاده از معادله ذیل محاسبه شد:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{dl/mg}}{22/5} \times \text{گلوکز ناشتا} * (\mu\text{U/molL}) \text{ انسولین ناشتا}$$

تجزیه و تحلیل آماری

به‌منظور بررسی طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد. برای تغییرات درون‌گروهی از آزمون t وابسته استفاده شد. در بررسی تجانس واریانس‌ها آزمون لوین نشان داد که در متغیرهای پژوهش همگنی واریانس‌ها وجود دارد، از این‌رو برای تفاوت بین میانگین‌های دو گروه از

آزمون t مستقل استفاده شد. در همه آزمون‌ها معناداری در سطح $\alpha < 0/05$ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام گرفت.

نتایج

میانگین سن و قد گروه کنترل به ترتیب $50/30 \pm 9/97$ سال و $154/75 \pm 5/09$ سانتی‌متر و گروه تمرین $47/13 \pm 6/27$ سال و $157/85 \pm 5/81$ سانتی‌متر بود. براساس آزمون شاپیرو-ویلک (Shapiro-Wilk)، توزیع تمامی پارامترها در هر دو گروه و در مرحله پیش‌آزمون از توزیع طبیعی تبعیت می‌کند ($P > 0/05$). نتایج جدول ۱، نشان می‌دهد که تغییرات درون‌گروهی در متغیرهای HSP70 ($P = 0/002$)، مقاومت به انسولین ($P = 0/044$)، گلوکز ($P = 0/000$)، درصد چربی ($P = 0/001$)، وزن ($P = 0/000$) و ترکیب بدن ($P = 0/000$) کاهش معناداری یافت، اما در گروه کنترل این تغییرات معنادار نبود. شایان ذکر است که تغییرات درون‌گروهی انسولین در هر دو گروه معنادار نبود. همچنین براساس نتایج این جدول، تغییرات پیش تا پس‌آزمون گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل در متغیرهای HSP70، گلوکز، ترکیب بدن، درصد چربی و وزن در بین دو گروه تجربی و کنترل، تفاوت معناداری دارد ($P < 0/05$)، اما در مقادیر مقاومت به انسولین و انسولین تفاوت معناداری بین دو گروه تجربی و کنترل مشاهده نشد.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار (\pm) متغیرهای تحقیق با توجه به آزمون‌های آماری t مستقل و وابسته

متغیر	گروه‌ها	انحراف معیار \pm میانگین	
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون
وزن (کیلوگرم)	کنترل	$68/98 \pm 7/26$	$69/79 \pm 9/37$
	تجربی	$71/05 \pm 10/28$	$68/82 \pm 9/77$ *
درصد چربی (درصد)	کنترل	$38/88 \pm 2/40$	$39/68 \pm 3/32$
	تجربی	$38/76 \pm 3/81$	$35/85 \pm 3/32$ *
BMI (kg/m^2)	کنترل	$28/78 \pm 2/45$	$29/09 \pm 3/01$
	تجربی	$28/45 \pm 3/32$	$27/56 \pm 3/15$ *
گلوکز (mg/dl)	کنترل	$159/50 \pm 29/94$	$175/25 \pm 40/82$
	تجربی	$182/70 \pm 48/70$	$138/80 \pm 43/96$ *
انسولین ($\mu u/dl$)	کنترل	$9/98 \pm 4/22$	$9/79 \pm 3/66$
	تجربی	$10/62 \pm 5/75$	$7/87 \pm 3/39$

ادامه جدول ۱. میانگین و انحراف معیار (\pm) متغیرهای تحقیق با توجه به آزمون‌های آماری t مستقل و وابسته

متغیر	گروه‌ها	انحراف معیار \pm میانگین	
		پیش آزمون	پس آزمون
HSP70 (ng/ml)	کنترل	۱۴/۲۲ \pm ۵/۱۴	۱۴/۸۳ \pm ۲/۶۴
	تجربی	۱۶/۱۸ \pm ۳/۳۸	۱۲/۳۰ \pm ۲/۳۹
مقاومت به انسولین	کنترل	۳/۹۶ \pm ۲/۰۲	۴/۲۵ \pm ۲/۰۱
	تجربی	۴/۹۲ \pm ۳/۵۴	۲/۸۷ \pm ۱/۷۵

\neq آزمون t وابسته (بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر گروه) معنادار است ($P < 0/05$)

* آزمون t مستقل (بین تغییرات پیش تا پس‌آزمون گروه کنترل و تجربی) معنادار است ($P < 0/05$)

بحث

در پژوهش انجام‌گرفته غلظت سرمی HSP70 در گروه تجربی پس از تمرین، به‌طور معناداری کاهش یافت. همچنین گلوکز و مقاومت به انسولین در گروه تجربی افت معناداری را نشان داد. تحقیقات انجام‌گرفته در زمینه اثر برنامه‌های تمرینی مختلف بر شاخص HSP70 بیماران دیابتی محدود است، از این‌رو پژوهش حاضر به ارزیابی ده هفته تمرین مقاومتی بر بیماران مبتلا به دیابت نوع دو پرداخته است. نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های اوگاوا و همکاران (۲۰۱۰) و ماتوس و همکاران (۲۰۱۳) همخوانی دارد (۲۴،۲۰). اما با یافته‌های پاولسن و همکاران (۲۰۱۲)، نامنی (۲۰۱۲) و معظمی و همکاران (۱۳۹۲) مغایر است (۲۷،۱۱،۳). پاولسن و همکاران نشان دادند که یازده هفته برنامه حاد قدرتی با شدت ۷۰-۸۰ درصد یک تکرار بیشینه به افزایش HSP70 در مردان جوان 27 ± 6 سال و سالم منجر می‌شود. نامنی تأثیر یک جلسه ۳۵ دقیقه‌ای تردمیل را بر سطح HSP70 ۹ دختر 23 ± 2 سال بررسی کرد. نتایج حاکی از آن بود که سطح HSP70 طی تمرین افزایش معناداری یافت. در پژوهش‌هایی که در آنها سطح HSP70 افزایش یافت، شدت برنامه تمرین زیاد و آزمودنی‌ها جوان و سالم بودند. در این پژوهش طول دوره تمرین ده هفته بود و برنامه تمرین از شدت کم شروع شد و پس از سازگاری آزمودنی‌ها شدت تمرین به تدریج افزایش یافت. بنابراین سه عامل مهم مؤثر بر میزان تغییرات HSP70 تعداد جلسات تمرینی، شدت تمرین، سن و نوع آزمودنی‌ها هستند (۱۸،۱۰). دیابت موجب ایجاد حالت التهابی مزمن می‌شود و ترشح سایتوکین‌های پیش‌التهابی را که شامل $TNF-\alpha$ ، IL-6 است، افزایش می‌دهد (۱۶). افزایش این سایتوکین‌ها سبب افزایش HSP70 می‌شود (۲۵). بنابراین در افراد دیابتی

سطح HSP70 بالا می‌رود و احتمالاً کاهش التهاب موجب کاهش سایتوکین‌های پیش‌التهابی و افزایش حساسیت به انسولین می‌شود. تمرین‌های ورزشی مقاومتی منظم به کاهش سطوح سرمی CRP منجر می‌شود (۴). به عقیده محققان اثر ضدالتهابی تمرین مقاومتی یکی از سازوکارهای کاهش یافتن سایتوکین‌ها و فاکتورهای پیش‌التهابی از جمله IL-6 و متعاقب آن کاهش HSP70 گردد (۷). همچنین با توجه به رابطه مثبت بین HSP70 و نشانگرهای التهابی از جمله TNF- α ، CRP و IL-6 (۲۵)، احتمالاً این سازوکار در کاهش HSP70 گروه تمرین اثرگذار بوده است. مسئله دیگر تأثیر تمرین مقاومتی بر گلوکز و تعامل آن با HSP70 است. محققان هیپرگلیسمی را از جمله علل افزایش مزمن سطوح HSP70 مبتلایان به دیابت نوع دو دانسته‌اند (۳۴). در پژوهش حاضر میزان گلوکز آزمودنی‌ها در گروه تجربی کاهش معناداری یافت و احتمال دارد این کاهش گلوکز به کاهش HSP70 منجر شده باشد. با این حال سازوکار دقیق کاهش این پروتئین که در پی فعالیت ورزشی روی داد، هنوز واضح نیست.

در پژوهش حاضر گلوکز خون و مقاومت به انسولین در گروه تجربی افت معناداری را نشان داد؛ اگرچه تغییرات مقاومت به انسولین گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری را نشان نداد. یافته‌های این پژوهش با یافته‌های حقیقی و همکاران (۱)، همراستا و با یافته‌های عصارزاده و همکاران (۲) مغایر است. در این پژوهش بهبود معناداری در وزن، درصد چربی و BMI آزمودنی‌ها مشاهده شد. ورزش و فعالیت بدنی با بهبود حساسیت انسولینی و تحریک برداشت و متابولیسم سلولی گلوکز در عضلات، در کاهش غلظت آدیپوسایتوکین‌های التهابی و در نتیجه کاهش التهاب پس از ورزش نقش دارد (۱۴، ۱۱). همچنین فرضیه‌ای مطرح است که تغییرات اولیه (حداقل ۱۰ هفته ابتدایی) در مقاومت به انسولین متعاقب فعالیت بدنی، به بهبود کمیت و کیفیت عضله اسکلتی مربوط می‌شود. تمرین مقاومتی مداخله‌گر مفیدی برای افزایش حساسیت انسولین در افراد دارای مقاومت به انسولین و بیماران مبتلا به دیابت نوع دو است (۱۲، ۲). در مجموع، در افراد دیابتی نشان داده شده است که تمرین مقاومتی از طریق افزایش بیان GLUT-۴، گلیکوژن سنتتاز، آدیپونکتین و کاهش TNF- α به بهبود حساسیت انسولینی منجر می‌شود (۱۳). فعالیت ورزشی مقاومتی طولانی‌مدت، احتمالاً از طریق افزایش توده عضلات اسکلتی، افزایش انتقال گلوکز به عضله یا کاهش سنتز اسیدهای چرب، حساسیت انسولین و بازجذب گلوکز به‌واسطه فعالیت عضلات اسکلتی را افزایش می‌دهد. ممکن است یکی از دلایل معنادار نبودن اثر تمرینات مقاومتی بر سطح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین بین دو گروه تجربی و

کنترل در مطالعه حاضر شدت و مدت تمرینات باشد، چراکه تمرینات مقاومتی موجب افزایش برداشت گلوکز و تخلیه گلیکوژن می شود.

نتیجه گیری

در این پژوهش در گروه تجربی، کاهش گلوکز به عنوان استدلالی برای کاهش HSP70 و احتمالاً کاهش التهاب ناشی از دیابت در این بیماران در نظر گرفته می شود، ولی این استدلال قطعی نیست. براساس یافته های این پژوهش ده هفته فعالیت مقاومتی می تواند در بهبود وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن نقش داشته باشد. از سوی دیگر، کاهش سطح HSP70، به عنوان عاملی که متعاقب التهاب ناشی از دیابت به صورت مزمن افزایش می یابد، در راستای کاهش مقاومت به انسولین به عنوان بهترین نتیجه پژوهش می تواند در تعمیم پذیری آن نقش داشته باشد. با این حال به دلیل اندک تحقیقات انجام گرفته روی HSP70 و اینکه مطالعه حاضر از اولین تحقیق های انجام گرفته درباره اثر ورزش و تمرینات بدنی روی سطوح HSP70 در زنان مبتلا به دیابت نوع دو است، مطالعات بیشتری لازم است تا به طور عمیق تر سازوکارهای مؤثر بر تغییرات HSP70 در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مشخص شود.

منابع و مأخذ

۱. حقیقی، امیرحسین؛ یاراحمدی، هادی؛ شجاعی، ملیحه (۱۳۹۲). تأثیر ۹ هفته تمرین هوازی بر سطح ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق. *مجله علوم پزشکی سبزوار*، ۲۰(۵)، ص ۶۳۴-۶۲۳.
۲. عصارزاده نوش آبادی، محسن؛ عابدی، بهرام (۱۳۹۲). اثرات تمرین ترکیبی بر شاخص مقاومت به انسولین و برخی نشانگرهای التهابی در مردان غیرفعال. *فصلنامه افق دانش*، ۱۸(۳)، ص ۱۰۵-۹۵.
۳. معظمی، مهتاب؛ بیژه، ناهید؛ عباسیان، صادق (۱۳۹۲). مقایسه اثر روزه داری ماه رمضان و فعالیت ورزشی هوازی منظم بر سطح سرمی پروتئین شوک حرارتی ۷۰ کیلودالتونی (HSP70)، پروفایل لیپیدی و مقاومت به انسولینی افراد چاق غیرفعال. *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران*، ۱۵(۱)، ص ۶۷-۷۷.
4. Akbarpour M. (1390). "The Effect of Resistance training on serum levels of Adipokine and Inflammatory Markers of cardiovascular disease in obese Men". *Qom Univ Med Sci J*. 7(3):PP: 1-10.

5. Bacchi E, Negri C, Elisabetta ZM, Milanese CH, Faccioli N, Trombetta M, et al. (2012). "Metabolic Effects of Aerobic Training and Resistance Training in Type 2 Diabetic Subjects". *Diabetes Care*. 35(4):PP: 676-82.
6. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, Capeau J, Feve B. (2006). "Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance". *Eur Cytokine Netw*. 17(1):PP: 4-12.
7. Brahm KT, Kanti BP, Abidi BA, Rizvi SI. (2013). "Markers of Oxidative Stress during Diabetes Mellitus". *Journal of Biomarkers*, 8(1):PP: 28-38
8. Danaei G, Finucane MM, Lu Y, Singh GM, Cowan MJ, Paciorek CJ, et al. (2011). "National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 207 million participants". *Lancet*. 378(9785):PP: 31-40.
9. Dario P, Manfredi T, Rizzi A, Giovanni Gh, Carmine C. (2013). "Oxidative Stress in Diabetes: Implications for Vascular and Other Complications". *Int J Mol Sci*. 14(11):PP: 21525–21550.
10. Earl G. Noble, Garry X. Shen. (2002). "Impact of Exercise and Metabolic Disorders on Heat Shock Proteins and Vascular Inflammation". *Autoimmune Diseases*. 13(2):PP: 36-44.
11. Farah Nameni. (2012). "The Effect of a Single Bout Endurance Training on HSP70". *World Applied Sciences Journal*. 19 (2): PP: 211-214.
12. Ford ES. (2002). "Does exercise reduce inflammation Physical activity and C-reactive protein among U.S. adults". *Epidemiology*. 13(5):PP: 561-8.
13. Gielen S, Adams V, Möbius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J, Kempf W, Schubert A, Schuler G, Hambrecht R. (2003). "Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure". *J Am Coll Cardiol*. 42(5): PP: 861-8.
14. Hamilton CA1, Miller WH, Al-Benna S, Brosnan MJ, Drummond RD, McBride MW, et al. (2004). "Strategies to reduce oxidative stress in cardiovascular disease". *Clin Sci (Lond)*. 106(3):PP: 219-34.
15. Hooper PL, Hooper JJ. (2005). "Loss of defense against stress: diabetes and heat shock proteins". *Diabetes Technol Ther*. 7(1):PP: 204-8.
16. Jackson AS, Pollock ML. (1978). "Generalized equations for predicting body density of men". *Br J Nutr*. 40(3):PP: 497-504.
17. Kalmar B, Greensmith L. (2009). "Induction of heat shock proteins for protection against oxidative stress". *Advanced Drug Delivery Reviews*. 61(4):pp: 310-318.
18. Kevin J. Milne, Earl G. Noble. (2002). "Exercise-induced elevation of HSP70 is intensity dependent". *Journal of Applied Physiology*. 93(2):PP: 561-8.
19. Kiang JG, Tsokos GC. (1998). "Heat shock protein 70 kDa: molecular biology, biochemistry, and physiology". *Pharmacol Ther*. 80(2):PP: 183-201.
20. Kishiko Ogawa, Kiyoshi Sanada, Shuichi Machida, Mitsuharu Okutsu, and Katsuhiko Suzuki. (2010). "Resistance Exercise Training-Induced Muscle Hypertrophy Was

- Associated with Reduction of Inflammatory Markers in Elderly Women". *Mediators of Inflammation*. 7(2):PP: 131-140.
21. Kregel KC. (2002). "Heat shock proteins: modifying factors in physiological stress responses and acquired thermotolerance". *J Appl Physiol*. 92(5):PP: 2177-2186.
 22. Marsh SA1, Coombes JS.(2005). "Exercise and the endothelial cell". *Int J Cardiol*. 99(2):PP: 165-9.
 23. Mathur N, Pedersen BK. (2008) "Exercise as a mean to control low-grade systemic inflammation". *Mediators Inflamm.* 9(2):PP: 130-139.
 24. Matos MA, Ottone VD, Duarte TC, Sampaio PF, Costa KB, Fonseca CA, Neves MP, Schneider SM, Moseley P, Coimbra CC, et al. (2010). "Exercise reduces cellular stress related to skeletal muscle insulin resistance". *Cell Stress Chaperones*. 19(2) :PP: 263-270.
 25. Nakhjavani M, Morteza A, Khajeali L, Esteghamati A, Khalilzadeh O, Asgarani F, et al. (2010). "Increased serum HSP70 levels are associated with the duration of diabetes". *Cell Stress Chaperones*. 15(6):PP: 959-964.
 26. Njemini R, Demanet C, Mets T.(2004). "Inflammatory status as an important determinant of heat shock protein 70 serum concentrations during aging". *Biogerontology*. 5(1):PP: 31-38.
 27. Paulsen G, Hanssen KE, Rønnestad BR, Kvamme NH, Ugelstad I, Kadi F, Raastad T. (2012). "Strength training elevates HSP27, HSP70 and α B-crystallin levels in musculi vastus lateralis and trapezius". *Eur J Appl Physiol*. 112(5):PP: 1773-82.
 28. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. (2000). "Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial". *J Clin Endocrinol Metab*. 85(7):PP: 2463-8.
 29. Rajeev G, Abul FF, Sheelu S, Monil S. (2012). "Evaluation of TNF- α and IL-6 Levels in Obese and Non-obese Diabetics: Pre- and Postinsulin Effects". *N Am J Med Sci*. Apr . 4(4): PP: 180-184.
 30. Saremi A. (2011). "Sporting Exercises and diabetes Mellitus type 2:A Review on Evidences". *Journal of cell and Tissue(JCT)*. 2(3): PP: 171-181.
 31. Shaibi GQ1, Cruz ML, Ball GD, Weigensberg MJ, Salem GJ, Crespo NC, Goran MI. (2006). "Effects of resistance training on insulin sensitivity in overweight Latino adolescent males". *Med Sci Sports Exerc*. 38(7):PP: 1208-15.
 32. Sheri R, Ronald J, Bo Fernhall, Judith G, Regensteiner, Bryan J, Blissmer, Richard R, Rubin, Lisa Chasan-Taber, Ann L, Albright, and Barry Braun. (2010). "Exercise and Type 2 Diabetes". *Diabetes Care*. Dec; 33(12):PP: e147-e167.
 33. Steinacker JM, Lormes W, Reissnecker S, Liu Y. (2006). "New aspects of the hormone and cytokine response to training". *Eur J Appl Physiol*. 91:PP: 382-391.
 34. Yabunaka N, Ohtsuka Y, Watanabe I, Noro H, Fujisawa H, Agishi Y. (1995). "Elevated levels of heat-shock protein 70 (HSP70) in the mononuclear cells of patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus." *Diabetes Res Clin Pract*. 30(2):PP: 143-7.