

علوم زیستی ورزشی - تابستان ۱۴۰۰
دوره ۱۳، شماره ۲، ص: ۱۴۸ - ۱۲۵
تاریخ دریافت: ۰۶ / ۰۲ / ۹۶
تاریخ پذیرش: ۱۴ / ۰۷ / ۹۶

تأثیر هشت هفته تمرین هوازی و مصرف مکمل زعفران همراه با دو هفته بی‌تمرینی بر برخی شاخص‌های مرتبط با بیماری دیابت در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲

علی رجبی^۱ - معرفت سیاه کوهیان^۲ - علی اکبر نژاد^{۳*}

۱. دانشجوی دکتری، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران ۲. استاد، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران ۳. دانشیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

چکیده

هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی و مصرف مکمل زعفران همراه با دو هفته بی‌تمرینی بر برخی شاخص‌های مرتبط با بیماری دیابت در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. به این منظور ۴۸ زن چاق دیابتی نوع ۲ به صورت تصادفی به چهار گروه مساوی (تمرین، مکمل، مکمل+تمرین، دارونما) تقسیم شدند. گروه مکمل+تمرین و تمرین به مدت ۸ هفته (۳ جلسه در هفته، تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه) انجام دادند. دوز روزانه ۴۰۰ میلی‌گرم پودر سرگل زعفران (یکبار در روز) به مدت دو ماه استفاده شد. دارونما، حاوی ۴۰۰ میلی‌گرم آرد گندم بود. پس از ۱۲ ساعت ناشتایی خون‌گیری انجام گرفت. در ادامه متغیرهای آدیپونکتین، رزیستین، انسولین، گلوکز و HOMA-IR بررسی شدند. تجزیه و تحلیل داده با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک، تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی و تحلیل واریانس یک راهه با تست تعقیبی LSD انجام گرفت. نتایج نشان داد، در مرحله پس‌آزمون در متغیر آدیپونکتین، رزیستین، درصد چربی بدن، گلوکز، انسولین، HOMA-IR، ($P < 0/001$)، وزن ($P < 0/036$) و BMI ($P < 0/008$) بین چهار گروه اختلاف معناداری بود. همچنین در مرحله پس از دو هفته بی‌تمرینی در متغیر آدیپونکتین، درصد چربی بدن ($P < 0/001$)، رزیستین ($P < 0/001$)، وزن ($P < 0/039$)، BMI ($P < 0/009$)، گلوکز ($P < 0/002$)، انسولین ($P < 0/002$)، HOMA-IR ($P < 0/002$) بین چهار گروه اختلاف معناداری داشت. نتایج پژوهش حاضر نشان داد ۸ هفته تمرین هوازی و مصرف مکمل به‌تنهایی بر شاخص‌های مرتبط با بیماری دیابت نوع ۲ اثر معناداری دارد. با وجود این، مصرف مکمل همراه با تمرین هوازی بیشترین تأثیر را بر کنترل این شاخص‌ها دارد.

واژه‌های کلیدی

آدیپونکتین، تمرین هوازی، دیابت نوع ۲، رزیستین، زعفران، مقاومت به انسولین.

مقدمه

بیماری دیابت و چاقی رابطه بسیار نزدیکی با هم دارند، به نحوی که دیابت نوع ۲ اغلب همراه چاقی بروز می‌کند (۱). بافت چربی بیش از ۵۰ عامل سوخت‌وسازی و هورمون‌های فعال را بیان و ترشح می‌کند (۲). آدیپونکتین و رزیستین از جمله این هورمون‌ها هستند که در فرایند مقاومت به انسولین نقش مهمی دارند (۳). آدیپونکتین با افزایش حساسیت کبد به انسولین، میزان خروجی گلوکز از کبد را کاهش و مصرف گلوکز در عضلات را افزایش می‌دهد و مانع افزایش قند خون می‌شود (۴). رزیستین نیز از طریق تخریب مسیر سیگنالی گیرنده انسولینی به مقاومت انسولینی منجر می‌شود (۵). با توجه به اینکه بی‌حرکی از ریسک فاکتورهای اصلی بیماری قلبی-عروقی است (۶، ۷)، عنوان شده که فعالیت بدنی و ورزش ممکن است بر متابولیسم آدیپوسیت‌ها تأثیر بگذارد و سبب کاهش مقاومت به انسولین شود (۷)؛ لیکن تحقیقات در این خصوص بسیار متناقض است. از جمله میلو^۱ و همکاران (۲۰۱۷) در مقاله‌ای مروری نتیجه گرفتند بیشتر مطالعاتی که نقش ورزش هوازی را بر سطوح رزیستین افراد دیابتی بررسی کرده‌اند، کاهش معنادار سطوح رزیستین را مشاهده کرده‌اند (۶). در تحقیق ناسیس^۲ و همکاران (۲۰۰۵)، در نتیجه ۱۲ هفته تمرین هوازی در دختران دارای اضافه‌وزن و چاق، حساسیت انسولین افزایش یافت، لیکن مقادیر آدیپونکتین هیچ تغییری نکرد (۸). یو^۳ و همکاران (۲۰۱۷)، با بررسی تحقیقات از سال ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۵ نتیجه گرفتند که فعالیت بدنی در نمونه‌های سالم و دیابتی سبب افزایش معنادار آدیپونکتین می‌شود و در این بین فعالیت هوازی نسبت به دیگر فعالیت‌های بدنی تأثیر بیشتری دارد (۴). آنه بلینی^۴ و همکاران (۲۰۱۷) طی ۱۶ هفته تمرین هوازی روی مردان دیابتی نوع ۲ گزارش کردند که در گروه تمرین ورزشی مقادیر آدیپونکتین ۴/۸- درصد نسبت به قبل از تمرین کاهش داشت، لیکن اختلاف معناداری با گروه کنترل نداشت (۹). یاتگای^۵ و همکاران (۲۰۰۳)، در تحقیقی روی دوازده مرد که به مدت ۶۰ دقیقه در روز ۵ روز در هفته و به مدت ۶ هفته تمرین هوازی انجام گرفت، کاهش آدیپونکتین را گزارش کردند (۱۰). همچنین استفاده از ترکیبات گیاهی در درمان دیابت اخیراً مورد توجه قرار گرفته است. در مقاله مروری لی^۶ و همکاران (۲۰۰۴)، ۸۶ داروی طبیعی با خواص ضددیابتی ارائه شد که ۸۲ مورد آن منشأ

-
1. Melo
 2. Nassis
 3. Yu
 4. Annibalini
 5. Yatagai
 6. Li

گیاهی داشتند (۱۱). یکی دیگر از درمان‌ها با منشأ طبیعی گیاه زعفران است (۱۲). گیاه زعفران با نام علمی *Crocus sativus L.* از خانواده Iridaceae گیاهی است؛ علفی و بدون ساقه. مهم‌ترین ترکیبات موجود در زعفران عبارت‌اند از: کارتنوئیدهای (آلفا کاروتن، لیکوپن و زاگزانتین)، آلدئیدهای (پیکروکروسین و سافرانال) و فلاونوئیدها (کروستین و کروستین) (۱۳). با توجه به ترکیبات پلی‌فنول‌ها و آنتی‌اکسیدانی موجود در این گیاه به‌نظر می‌رسد تأثیرات سودمندی بر سلامتی داشته باشد. از جمله در تحقیقی روی رت‌های با سرطان کولون، هنگام تیمار با کروستین کاهش نسبی سطح گلوکز سرم مشاهده شد (۱۴). با توجه به نقش مهم دو هورمون آدیپونکتین و رزیستین در مقاومت به انسولین و نتایج متناقض تأثیر تمرینات ورزشی در خصوص هورمون آدیپونکتین و رزیستین و نیز این نکته که گیاه زعفران در تحقیقات آلتینوز^۱ و همکاران (۲۰۱۵) (۱۵)، آراسته و همکاران (۲۰۱۰) (۱۶)، اکسای^۲ و همکاران (۲۰۰۵) (۱۷)، اکسای و همکاران (۲۰۰۷a) (۱۸)، اکسای و همکاران (۲۰۰۷b) (۱۹)، مهاجری و همکاران (۲۰۰۹) (۲۰) و رجایی و همکاران (۲۰۱۳) (۲۱)، تأثیراتی در کاهش گلوکز خون بر روی حیوانات آزمایشگاهی و بهبود وضعیت دیابت از خود نشان داده است، بنابراین با وجود تحقیقات متعدد در مورد اثر زعفران بر قند خون، اثر ترکیبی آن با فعالیت بدنی به‌وضوح مشخص نیست. همچنین در حال حاضر درمان اصلی و مؤثر برای دیابت قندی، استفاده از انسولین و عوامل کاهنده گلوکز خون است، از آنجا که این ترکیبات عوارض نامطلوب متعددی مانند افزایش ذخایر چربی و بروز شوک هیپوگلیسمیک دارند، نیاز به یافتن راهکار جدید یا ترکیبات مؤثر در درمان دیابت با عوارض جانبی کمتر، احساس می‌شود. همچنین بخش دیگر تحقیق حاضر، بررسی اثر فعالیت بدنی و مصرف مکمل پس از بی‌تمرینی است که در بیماران دیابتی تاکنون مورد توجه محققان قرار نگرفته است. بنابراین تحقیق حاضر با هدف بررسی اثر ۸ هفته تمرین هوازی (به‌عنوان راهکاری جدید) و مصرف مکمل زعفران (به‌عنوان ترکیبی مؤثر در درمان دیابت با عوارض جانبی کمتر) همراه با دو هفته بی‌تمرینی بر برخی شاخص‌های مرتبط با بیماری دیابت در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام گرفت.

-
1. Altinoz
 2. Xi

روش تحقیق

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی، با طرح اندازه‌گیری مکرر ۱. مرحله پیش‌آزمون (۴۸ ساعت قبل از اولین جلسه تمرین)، ۲. مرحله دوم پس‌آزمون (۴۸ ساعت پس از اتمام دو ماه تمرین و مصرف مکمل)، ۳. مرحله سوم بررسی تأثیر تمرین و مصرف مکمل (پس از دو هفته بی‌تمرینی) با گروه دارونما (بدون تمرین) و گروه مکمل (بدون تمرین) بود. جامعه آماری تحقیق از بین بیماران زن غیرفعال چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ استان کرمانشاه تشکیل شد. سپس نمونه‌های تحقیق نیز از میان این جامعه آماری با میانگین سن $55/02 \pm 6/36$ سال، وزن $82/81 \pm 5/28$ کیلوگرم، چربی بدن $33/17 \pm 3/01$ درصد، BMI: $33/17 \pm 2/71/55$ ، 31 kg/m^2 و قد $162/24 \pm 4/99$ سانتی‌متر به صورت هدفمند با توجه به معیارهای ورود به این تحقیق به صورت نمونه‌های در دسترس بودند که به شیوه تصادفی ساده انتخاب و به صورت تصادفی به چهار گروه (هر گروه ۱۲ نفر) (۱. تمرین، ۲. مکمل، ۳. تمرین+مکمل، ۴. دارونما) تقسیم شدند. در جلسه هماهنگی، هدف‌ها و مراحل پژوهش تشریح و رضایت‌نامه کتبی شرکت در پژوهش از آزمودنی‌ها اخذ شد، البته با توجه به شرایط خروج از پژوهش (از جمله غیبت در برنامه‌های تمرین، ابتلا به بیماری حاد حین مطالعه، شرکت در تمرینات ورزشی دیگر به غیر از پروتکل پژوهش حاضر) بود. اصلی‌ترین معیارهای انتخاب و شرکت آزمودنی‌ها در تحقیق عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، اسکلتی-عضلانی و متابولیکی و نداشتن سطح پایه هموگلوبین گلیکوزیله بیشتر از ۹/۹ درصد، نداشتن هرگونه عوارض دیابتی (نروپاتی، نفروپاتی و رتینوپاتی)، شرکت نداشتن در فعالیت ورزشی منظم بیش از یک جلسه در هفته در شش ماه گذشته، مصرف نکردن دخانیات، نداشتن بیشتر از پنج سال سابقه ابتلا به دیابت و مصرف نکردن بیش از یک نوع قرص خوراکی ضددیابتی در شبانه‌روز (همه آزمودنی‌ها متفورمین به مقدار یکسان مصرف می‌کردند) بود. همچنین این افراد تحت درمان دارویی عمومی و معمولی دیابت نوع ۲ از سوی پزشک متخصص بودند. همچنین در طول انجام این مطالعه و تمرینات ورزشی تغییر زیادی در تجویز داروهای آزمودنی‌ها در زمینه کنترل قند خون یا کنترل لیپید انجام نگرفت (۲۲). شایان ذکر است در طول مطالعه یک نفر از گروه مکمل به دلیل عدم تطبیق شرایط زمانی پس از دو هفته بی‌تمرینی در تحقیق حذف شد.

تهیه و مصرف کپسول زعفران و دارونما

مطابق با برخی تحقیقات انسانی، دوز روزانه ۴۰۰ میلی‌گرم پودر سرگل زعفران (یک‌بار در روز) به مدت دو ماه استفاده شد (زعفران با شناسه سازمان غذا و دارو وزارت بهداشت: ۵۰/۱۰۲۱ و ۵۰/۱۱۱۱۹۱).

مقدار ۴۰۰ میلی‌گرم سرگل زعفران پود شده در کپسول‌های هم‌رنگ و هم‌شکل قرار گرفت (۲۳). کپسول‌های دارونما، حاوی ۴۰۰ میلی‌گرم آرد گندم به‌صورت هم‌شکل مکمل اصلی برای گروه دارونما تهیه شد (۲۴). به‌منظور نظارت بر مصرف کپسول‌ها، در ساعات بعدازظهر و به مدت دو ماه در حضور محقق هر آزمودنی یک کپسول را همراه با یک لیوان آب مصرف کرد. به‌منظور کنترل عوامل مزاحم و مداخله‌گر از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا در طول دوره تحقیق تا حد امکان از هیچ دارویی به‌جز متفورمین که همه آزمودنی‌ها به مقدار یکسان مصرف می‌کردند، استفاده نکنند (۲۳، ۹).

کنترل برنامه تغذیه

داده‌های لازم در زمینه دریافت غذایی آزمودنی‌ها با استفاده از یادآور ۲۴ ساعته خوراک (دو روز غیر تعطیل و یک روز تعطیل هفته، جهت تعیین میانگین مواد مغذی دریافتی) آزمودنی‌ها به‌دست آمد. از تمامی افراد خواسته شد تمام خوردنی‌ها و آشامیدنی‌هایی را که در طی ۲۴ ساعت گذشته مصرف کرده بودند، ذکر کنند. برای کمک به افراد برای یادآوری دقیق‌تر مقادیر مواد غذایی خورده‌شده، از ظروف و پیمانه‌های خانگی استفاده شد. این پرسشنامه برای هر یک از آزمودنی‌ها در ۳۰ نوبت غیرمتوالی (هفته‌ای ۳ بار در طول دوره تحقیق) تکمیل شد. مقادیر ذکرشده غذاها با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد (۲۵). سپس هر غذا طبق دستورالعمل برنامه نرم‌افزار کامپیوتری پردازش غذا^۱ FP2 کدگذاری شد و به‌منظور ارزیابی انرژی و مواد مغذی آنها، توسط کارشناس تغذیه تجزیه و تحلیل شد (جدول ۲).

برنامه تمرینی (۱۶)

برنامه تمرین هوازی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (نرم دویدن، حرکات ترکیبی دست و پا و حرکات کششی)، ۴۰ دقیقه تمرین اصلی دویدن با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و در پایان ۵ دقیقه سرد کردن و بازگشت به حالت اولیه بود (۲۲). ضربان قلب هدف تمرین از فرمول کارونن: {ضربان قلب استراحت + (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه) × شدت موردنظر} = ضربان قلب فعالیت، به‌دست آمد (۲۶). ضربان قلب بیشینه نیز از فرمول (سن - ۲۲۰) به‌دست آمد (۲۶) و با استفاده از ضربان‌سنج دستی (ساعت پولار)، ضربان قلب آزمودنی‌ها کنترل شد. همچنین برای به‌دست آوردن VO_{2max} آزمودنی‌ها از آزمون راه رفتن راکپورت^۲ استفاده شد. به‌منظور آشنا شدن آزمودنی‌ها با برنامه تمرینات و

1. Food Processor 2
2. Rockport walking test

شمارش ضربان قلب، ۲ جلسه تمرین آمادگی پیش از شروع برنامه تمرینات در نظر گرفته شد. تمرینات هوازی با توجه به عدم فعالیت ورزشی منظم این افراد و آمادگی جسمانی پایین در دو هفته اول به صورت پیاده روی سریع (شدت ضربان در این دو هفته در حدود ۶۰ درصد ضربان قلب و مدت بین ۱۵ تا ۲۰ دقیقه) بود. شدت و مدت تمرین هر هفته به صورت تدریجی و پیوسته افزایش یافت. در تمرین هوازی، آزمودنی‌ها هنگام خستگی به انجام پیاده روی و ترکیب حرکات دست و پا تا آخر تمرین تشویق می شدند. از گروه دارونما و مکمل زعفران در این مدت خواسته شد که فعالیت ورزشی نداشته باشند (جدول ۱).

جدول ۱. شرایط برنامه تمرینی منتخب در طول ۸ هفته

تعداد هفته با شدت فعالیت متفاوت	نوع تمرین در هر جلسه	شدت تمرین	مدت تمرین در هر جلسه (دقیقه)	نوع حرکات
هفته‌های ۱ و ۲: سه جلسه در هفته	گرم کردن	>۵۵٪	۱۰	نرم دویدن، حرکات ترکیبی دست و پا و حرکات کششی
	بخش ایروبیک اصلی	۶۰-۵۵٪	۲۰	حرکات ترکیبی دست و پا
	سرد کردن	>۵۰٪	۵	ریلاکسیشن و کشش عضلات ویژه کمر و لگن
هفته‌های ۳، ۴ و ۵: سه جلسه در هفته	گرم کردن	>۵۵٪	۱۰	نرم دویدن، حرکات ترکیبی دست و پا و حرکات کششی
	بخش ایروبیک اصلی	۶۰-۵۵٪	۳۰	حرکات ترکیبی دست و پا
	سرد کردن	>۵۰٪	۵	ریلاکسیشن و کشش عضلات ویژه کمر و لگن
هفته‌های ۶، ۷ و ۸: سه جلسه در هفته	گرم کردن	>۵۵٪	۱۰	نرم دویدن، حرکات ترکیبی دست و پا و حرکات کششی
	بخش ایروبیک اصلی	۶۰-۵۵٪	۴۰	حرکات ترکیبی دست و پا
	سرد کردن	>۵۰٪	۵	ریلاکسیشن و کشش عضلات ویژه کمر و لگن

اندازه‌گیری پارامترهای خونی

بعد از ۸-۱۲ ساعت ناشتایی میزان ۱۰ سی‌سی نمونه خون وریدی از شریان رادیال دست چپ آزمودنی‌ها و در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون (۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین) و نیز پس از دو هفته بی‌تمرینی توسط متخصص در آزمایشگاه پس از ۱۰ دقیقه استراحت کامل گرفته شد. در ادامه متغیرهای بیوشیمیایی بررسی شدند. برای ارزیابی آدیپونکتین از کیت سوئدی (Mercodia Uppsala) با حساسیت (۱/۲۵) نانوگرم در میلی‌لیتر) استفاده شد. برای ارزیابی رزیستین از کیت بیوتکنولوژی شرکت کوسابو ساخت چین با حساسیت (۰/۰۸) نانوگرم در میلی‌لیتر) و برای ارزیابی انسولین سرم از کیت آمریکایی شرکت دیپلاس (Diaplus) با حساسیت (0.5 μU/ml) به روش ELSIA استفاده شد. گلوکز به روش مستقیم با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس‌آزمون ایران اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمونی تمام اندازه‌گیری‌ها کمتر از ۸/۳٪ بود. شاخص مقاومت به انسولین با مدل ارزیابی هموستازی HOMA-IR، توسط فرمول زیر با استفاده از گلوکز خون ناشتا و سطوح انسولین سرم محاسبه شد (۱۱):

$$\text{HOMA-IR} = \frac{[\mu\text{U/ml}] \text{ انسولین ناشتا} \times [\text{mmol/l}] \text{ گلوکز خون ناشتا}}{22.5}$$

آنالیز آماری

از آمار توصیفی برای به‌دست آوردن محاسبه میانگین و انحراف معیار استفاده شد. طبیعی بودن توزیع داده‌ها در مرحله پیش‌آزمون با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک در فاکتورهای مختلف بررسی شد. برای بررسی تغییرات و اختلاف‌های درون‌گروهی در زمان‌های مختلف از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. برای بررسی نتایج بین‌گروهی در هر مرحله زمانی از آزمون‌های تحلیل واریانس یک‌راهه با تست تعقیبی LSD استفاده شد. از آزمون Cohen's d به‌منظور برآورد اندازه اثر استفاده شد. اندازه اثر کمتر از ۰/۲ به‌عنوان اندازه اثر ناچیز، بین ۰/۲ تا ۰/۵ اندازه اثر کم، بین ۰/۵ تا ۰/۸ اندازه اثر متوسط و بیشتر از ۰/۸ اندازه اثر زیاد ارزیابی می‌شود (۲۷). عملیات آماری با استفاده از spss نسخه ۲۲ انجام گرفت و سطح معناداری ۵ درصد در نظر گرفته شد.

جدول ۲. مقایسه میانگین سن، قد و میزان دریافت انرژی و مواد مغذی در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	تمرین+مکمل	تمرین+دارونما	مکمل	دارونما
سن (سال)	۵۱/۵±۶/۱۶	۵۷/۶۲±۶/۸۱	۵۴/۱۲±۷/۳۷	۵۶/۸۷±۵/۱۱
طول مدت ابتلا به بیماری (سال)	۴/۵±۳/۲	۴/۶±۲/۸	۳/۸±۱/۷	۴/۲±۳/۰
انرژی (کالری / روز)	۱۶۸۲/۸۹±۱۳۵	۱۶۹۲/۳۶±۱۶۶	۱۶۸۷/۶۸±۱۴۹	۱۷۰۵/۷۱±۱۲۵
کربوهیدرات (گرم / روز)	۲۴۴/۰۷±۶۲/۴۸	۲۲۵/۹۳±۵۹/۲۷	۲۲۳/۲۶±۴۴/۷۶	۲۵۲/۸۴±۳۸/۳۴
پروتئین (گرم / روز)	۶۶/۶۶±۱۴/۳۳	۷۳/۵۳±۱۷/۲۳	۷۸/۸±۱۳/۳۹	۸۰/۰±۱۶/۴۲
چربی (گرم / روز)	۴۵/۳۳±۱۲/۷۸	۴۸/۳۳±۱۳/۸۷	۴۴/۰۵±۱۴/۱۱	۴۶/۰۸±۱۱/۱۳
فیبر (گرم / روز)	۱۲/۷۵±۳/۷۸	۱۳/۲۴±۴/۴۵	۱۲/۹۲±۵/۱۱	۱۴/۱۸±۴/۲۱
کلسیم (میلی گرم / روز)	۲۶۲/۹۲±۱۷۹/۰۲	۲۷۰/۱۸۸±۲۰۱/۶۱	۲۶۸/۸۷±۱۸۵/۲۳	۲۸۶/۵۴±۱۷۸/۱۱
ویتامین C (میلی گرم / روز)	۵۵/۶۹±۲۵/۱۲	۵۹/۷۷±۲۶/۲۴	۵۷/۲۶±۲۷/۶۵	۶۲/۹۷±۲۹/۴۴
ویتامین E (میلی گرم / روز)	۲/۵±۱/۱۴	۲/۹۴±۱/۴۶	۲/۸۷±۱/۶۷	۳/۴۱±۲/۴۷
سلنیوم (میکروگرم / روز)	۴۲/۹۰±۲۳/۲۶	۴۸/۸۱±۲۱/۶۷	۴۷/۸۹±۲۲/۵۴	۵۳/۶۵±۲۴/۱۱

ماده مغذی: پردازش به وسیله نرم افزار SPSS و FP2، آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر (مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است).

نتایج

نتایج آزمون شاپیرو ویلک توزیع طبیعی داده‌های چهار گروه را در مرحله پیش‌آزمون نشان داد. همچنین نتایج تحلیل پردازش غذایی مصرفی نشان داد که در طول اجرای پژوهش اختلاف معناداری در هیچ کدام از درشت‌مغذی‌ها، مواد معدنی و ویتامین‌های مصرفی بین آزمودنی‌های گروه‌های مختلف وجود نداشت (جدول‌های ۲، ۳، ۴).

نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون، میانگین پس‌آزمون متغیرهای وزن، چربی بدن، BMI، رزیستین، گلوکز، انسولین و HOMA-IR، در گروه‌های مکمل+تمرین، تمرین و گروه مکمل، کاهش معناداری پیدا کردند ($P < 0/05$)، (جدول‌های ۳، ۴). همچنین میانگین متغیرهای اکسیژن مصرفی بیشینه و آدیپونکتین در مرحله پس‌آزمون نسبت به مقادیر پیش‌آزمون در گروه‌های مکمل+تمرین، تمرین و گروه مکمل، افزایش معناداری یافتند ($P < 0/05$)، (جدول‌های ۳، ۴). همچنین در میزان اثر پس از دو هفته بی‌تمرینی در گروه مکمل+تمرین در تمام متغیرها به جز اکسیژن مصرفی بیشینه، در گروه تمرین در متغیر وزن، چربی بدن، BMI، انسولین و HOMA-IR، در گروه مکمل، در متغیر چربی بدن، اکسیژن مصرفی بیشینه، آدیپونکتین،

انسولین و مقاومت به انسولین، پس از دو هفته بی‌تمرینی اثر معناداری نسبت به مرحله پیش‌آزمون ($P < 0/05$) داشتند (جدول‌های ۳، ۴).

نتایج آزمون تحلیل واریانس یکراهه با تست تعقیبی LSD نشان داد:

در مرحله پس‌آزمون: در متغیر وزن بین گروه، مکمل+تمرین با دارونما ($P < 0/05$)، تمرین با دارونما ($P < 0/05$)، مکمل با دارونما ($P < 0/038$)، اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه مکمل+تمرین با تمرین ($P < 0/481$)، مکمل+تمرین با مکمل ($P < 0/583$) تمرین با مکمل ($P < 0/875$)، اختلاف معنادار نبود.

در مرحله پس از دو هفته بی‌تمرینی: در متغیر وزن بین گروه، مکمل+تمرین با دارونما ($P < 0/014$) و مکمل با گروه دارونما ($P < 0/05$) اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه مکمل+تمرین با تمرین ($P < 0/456$)، مکمل+تمرین با مکمل ($P < 0/580$)، تمرین با دارونما ($P < 0/078$)، تمرین با مکمل ($P < 0/874$) اختلاف معنادار نبود.

در مرحله پس‌آزمون: در متغیر BMI بین گروه، مکمل+تمرین با دارونما ($P < 0/002$)، تمرین با دارونما ($P < 0/023$)، مکمل با دارونما ($P < 0/012$)، اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه مکمل+تمرین با تمرین ($P < 0/373$)، مکمل+تمرین با مکمل ($P < 0/516$) تمرین با مکمل ($P < 0/808$)، اختلاف معنادار نبود.

در مرحله پس از دو هفته بی‌تمرینی: در متغیر BMI در بین گروه مکمل+تمرین با دارونما ($P < 0/003$)، تمرین با دارونما ($P < 0/033$) و بین گروه مکمل با گروه دارونما ($P < 0/017$) اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه مکمل+تمرین با تمرین ($P < 0/358$)، مکمل+تمرین با مکمل ($P < 0/525$)، تمرین با مکمل ($P < 0/775$) اختلاف معنادار نبود.

در مرحله پس‌آزمون: در متغیر درصد چربی بدن بین گروه، مکمل+تمرین با تمرین ($P < 0/008$)، مکمل+تمرین با مکمل ($P < 0/004$)، مکمل+تمرین با دارونما ($P < 0/001$)، تمرین با دارونما ($P < 0/001$)، مکمل با دارونما ($P < 0/001$)، اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه تمرین با مکمل ($P < 0/828$)، اختلاف معنادار نبود.

در مرحله پس از دو هفته بی‌تمرینی: در متغیر درصد چربی بدن در بین گروه مکمل+تمرین با تمرین ($P < 0/038$)، مکمل+تمرین با مکمل ($P < 0/041$)، مکمل+تمرین با دارونما ($P < 0/001$)، تمرین با دارونما ($P < 0/025$) و بین گروه مکمل با گروه دارونما ($P < 0/023$) اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه تمرین با مکمل ($P < 0/973$)، اختلاف معنادار نبود.

در مرحله پس‌آزمون: در متغیر گلوکز بین گروه، مکمل+تمرین با تمرین ($P < 0/01$)، مکمل+تمرین با مکمل ($P < 0/01$)، مکمل+تمرین با دارونما ($P < 0/0001$)، تمرین با دارونما ($P < 0/009$) و مکمل با دارونما ($P < 0/009$)، اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه تمرین با مکمل ($P < 0/991$)، اختلاف معنادار نبود.

در مرحله پس از دو هفته بی‌تمرینی: در متغیر گلوکز بین گروه، مکمل+تمرین با تمرین ($P < 0/002$)، مکمل+تمرین با مکمل ($P < 0/014$)، مکمل+تمرین با دارونما ($P < 0/0001$)، و مکمل با دارونما ($P < 0/01$)، اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه تمرین با مکمل ($P < 0/416$) و تمرین با دارونما ($P < 0/075$)، اختلاف معنادار نبود.

در مرحله پس‌آزمون: در متغیر انسولین بین گروه، مکمل+تمرین با تمرین ($P < 0/017$)، مکمل+تمرین با مکمل ($P < 0/01$)، مکمل+تمرین با دارونما ($P < 0/0001$)، تمرین با دارونما ($P < 0/0001$)، مکمل با دارونما ($P < 0/001$)، اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه تمرین با مکمل ($P < 0/923$)، اختلاف معنادار نبود.

در مرحله پس از دو هفته بی‌تمرینی: در متغیر انسولین بین گروه مکمل+تمرین با دارونما ($P < 0/002$) و بین گروه مکمل با گروه دارونما ($P < 0/008$) اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه مکمل+تمرین با مکمل ($P < 0/577$)، تمرین با مکمل ($P < 0/129$)، تمرین با دارونما ($P < 0/225$)، اختلاف معنادار نبود.

در مرحله پس‌آزمون: در متغیر مقاومت به انسولین بین گروه، مکمل+تمرین با تمرین ($P < 0/015$)، مکمل+تمرین با مکمل ($P < 0/01$)، مکمل+تمرین با دارونما ($P < 0/0001$)، تمرین با دارونما ($P < 0/0001$)، مکمل با دارونما ($P < 0/001$)، اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه تمرین با مکمل ($P < 0/980$)، اختلاف معنادار نبود.

در مرحله پس از دو هفته بی‌تمرینی: در متغیر مقاومت به انسولین در بین گروه مکمل+تمرین با تمرین ($P < 0/021$) و مکمل+تمرین با دارونما ($P < 0/0001$) و مکمل با دارونما ($P < 0/004$)، اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه مکمل+تمرین با مکمل ($P < 0/263$)، تمرین با مکمل ($P < 0/211$)، تمرین با دارونما ($P < 0/077$) اختلاف معنادار نبود.

در مرحله پس‌آزمون: در متغیر آدیپونکتین بین گروه، مکمل+تمرین با تمرین ($P < 0/01$)، مکمل+تمرین با مکمل ($P < 0/002$)، مکمل+تمرین با دارونما ($P < 0/0001$)، تمرین با دارونما ($P < 0/001$) و مکمل با دارونما ($P < 0/003$)، اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه تمرین با مکمل ($P < 0/529$)، اختلاف معنادار نبود.

در مرحلهٔ پس از دو هفته بی‌تمرینی: در متغیر آدیپونکتین بین گروه، مکمل+تمرین با تمرین ($P < 0/001$)، مکمل+تمرین با مکمل ($P < 0/003$)، مکمل+تمرین با دارونما ($P < 0/001$)، تمرین با دارونما ($P < 0/019$) و مکمل با دارونما ($P < 0/007$)، اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه تمرین با مکمل ($P < 0/706$)، اختلاف معنادار نبود.

در مرحلهٔ پس‌آزمون: در متغیر رزیستین بین گروه، مکمل+تمرین با تمرین ($P < 0/005$)، مکمل+تمرین با مکمل ($P < 0/004$)، مکمل+تمرین با دارونما ($P < 0/001$)، تمرین با دارونما ($P < 0/023$) و مکمل با دارونما ($P < 0/026$)، اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه تمرین با مکمل ($P < 0/946$)، اختلاف معنادار نبود.

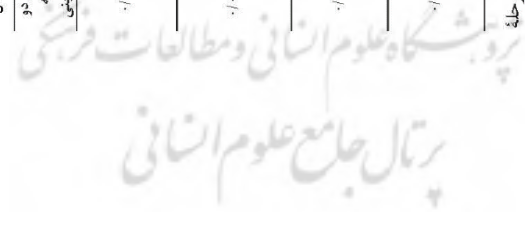
در مرحله پس از دو هفته بی‌تمرینی: در متغیر رزیستین بین گروه، مکمل+تمرین با تمرین ($P < 0/002$)، مکمل+تمرین با مکمل ($P < 0/005$)، مکمل+تمرین با دارونما ($P < 0/001$)، اختلاف معنادار بود. لیکن بین گروه تمرین با مکمل ($P < 0/756$) و تمرین با دارونما ($P < 0/627$) و مکمل با دارونما ($P < 0/426$)، اختلاف معنادار نبود.

الف) ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

شماره ۲۱	متغیر	مراحل			گروه‌ها
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تغییرات Cohen's d	
وزن (kg)	مکمل	۸۰/۸۸±۵/۰۱	۸۰/۸۸±۵/۰۱	۰/۰۰۰	مکمل
	تمرین	۸۱/۸۷±۳/۳۰	۸۱/۸۷±۳/۳۰	۰/۰۰۰	تمرین
	مکمل	۸۱/۴۷±۶/۹۱	۸۱/۴۷±۶/۹۱	۰/۰۰۰	مکمل
	دارونما	۸۶/۹۵±۵/۹۰	۸۶/۹۵±۵/۹۰	۰/۰۰۰	دارونما
چربی پستی (درصد)	مکمل	۳۱/۹۸±۳/۶۶	۳۱/۹۸±۳/۶۶	۰/۰۰۰	مکمل
	تمرین	۳۳/۱۲±۲/۱۹	۳۳/۱۲±۲/۱۹	۰/۰۰۰	تمرین
	مکمل	۳۲/۸۷±۲/۱۶	۳۲/۸۷±۲/۱۶	۰/۰۰۰	مکمل
	دارونما	۳۴/۶۲±۲/۰۶	۳۴/۶۲±۲/۰۶	۰/۰۰۰	دارونما
پشتی (kg·m ²)	مکمل	۳۰/۳۲±۲/۴۲	۳۰/۳۲±۲/۴۲	۰/۰۰۰	مکمل
	تمرین	۳۱/۱۵±۱/۵۰	۳۱/۱۵±۱/۵۰	۰/۰۰۰	تمرین
	مکمل	۳۰/۷۲±۲/۵۶	۳۰/۷۲±۲/۵۶	۰/۰۰۰	مکمل
	دارونما	۳۴/۰۳±۲/۳۶	۳۴/۰۳±۲/۳۶	۰/۰۰۰	دارونما
اکسیژن مصرفی پیشینه (ml.kg/min)	مکمل	۱۶/۰۵±۱/۴۲	۱۶/۰۵±۱/۴۲	۰/۰۰۰	مکمل
	تمرین	۱۵/۱۳±۱/۵۲	۱۵/۱۳±۱/۵۲	۰/۰۰۰	تمرین
	مکمل	۱۵/۶۸±۱/۴۱	۱۵/۶۸±۱/۴۱	۰/۰۰۰	مکمل
	دارونما	۱۴/۶۶±۱/۸۴	۱۴/۶۶±۱/۸۴	۰/۰۰۰	دارونما

۱. معناداری نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و تصحیح بونفرونی (درون گروهی): مرحله پس‌آزمون نسبت به مرحله پیش‌آزمون (*) مرحله پس از دو هفته نسبت به تمرینی (p) و مرحله پس از دو هفته پس از مرحله پیش‌آزمون (p) و مرحله پس از دو هفته نسبت به تمرینی نسبت به مرحله پیش‌آزمون (p).

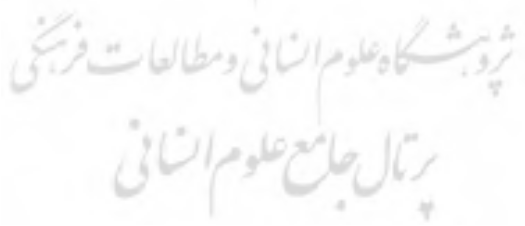
۲. آزمون Cohen's d جهت برآورد اندازه اثر



ب) مقایسه فاکتورهای بیوشیمیایی در گروه‌های مورد تحقیق طی مراحل مختلف

متغیر	مراحل		تغییرات پس از ۸ هفته (%)	پس از دو هفته بی‌تمرینی	پس از ۸ هفته تمرینی	پیش از تمرین	پس از تمرین	گروه‌ها	آماره T
	پس از دو هفته بی‌تمرینی	پس از ۸ هفته تمرینی							
مکمل تمرین	۲/۲۹۳	۱۰/۷۰۸	۰	۰	۰	۰	۰	مکمل تمرین	۱۳/۱۲±۴/۱۸
آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	۰/۰۰۱	۷۵/۸۴	۰	۰	۰	۰	۰	تمرین	۱۱/۳۴±۳/۸۱
	۰/۰۰۱	۴۹/۶۲	۰	۰	۰	۰	۰	مکمل	۱۷/۰۳±۵/۱۸
	۰/۰۰۱	۳/۸۲	۰	۰	۰	۰	۰	دارونما	۹/۱۵±۳/۳۲
مکمل تمرین	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰	۰	۰	۰	۰	مکمل تمرین	۱۷/۲۰±۲/۸۷
رزستین (نانوگرم بر میلی لیتر)	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰	۰	۰	۰	۰	تمرین	۱۴/۸۵±۳/۶۵
	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰	۰	۰	۰	۰	مکمل	۱۴/۰۷±۲/۹۱
	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰	۰	۰	۰	۰	دارونما	۱۵/۷۳±۵/۸۰
مکمل تمرین	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰	۰	۰	۰	۰	مکمل تمرین	۱۸/۶۲±۳/۵۸
گلرکز (میلی گرم در دسی لیتر)	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰	۰	۰	۰	۰	تمرین	۱۹/۴۸±۲/۶۳
	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰	۰	۰	۰	۰	مکمل	۱۹/۲۶±۱۸/۳۳
	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰	۰	۰	۰	۰	دارونما	۲۱/۲۹±۴/۶۹
مکمل تمرین	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰	۰	۰	۰	۰	مکمل تمرین	۱۷/۸۸±۱/۷۸
انسولین (میلی واحد بر میلی لیتر)	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰	۰	۰	۰	۰	تمرین	۸/۵۳±۱/۳۵
	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰	۰	۰	۰	۰	مکمل	۸/۲۱±۰/۸۱
	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰	۰	۰	۰	۰	دارونما	۹/۰۰±۱/۰۶
مکمل تمرین	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰	۰	۰	۰	۰	مکمل تمرین	۳/۵۷±۰/۹۸
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰	۰	۰	۰	۰	تمرین	۴/۰۶±۰/۸۷
	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰	۰	۰	۰	۰	مکمل	۳/۹۱±۰/۵۳
	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰	۰	۰	۰	۰	دارونما	۴/۷۳±۱/۲۲

۱. معناداری نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و تصحیح بوفرونی (درون گروهی): مرحله پس از ۸ هفته به مرحله پیش از تمرین (*) مرحله پس از دو هفته بی‌تمرینی نسبت به مرحله پیش از تمرین (†) و مرحله پس از دو هفته بی‌تمرینی نسبت به مرحله پیش از تمرین (‡) پس از ۸ هفته (§) جهت برآورد اندازه اثر



بحث و نتیجه‌گیری

در تحقیق حاضر مشخص شد که مصرف خوراکی زعفران و تمرین هوازی به‌تنهایی سبب کاهش معنادار وزن، BMI، درصد چربی بدن، رزیستین و شاخص‌های متابولیکی انسولین، گلوکز و HOMA-IR و افزایش معنادار آدیپونکتین شد. همچنین در گروه مکمل+تمرین احتمالاً تأثیر توأمان فعالیت هوازی و مصرف مکمل موجب پاسخ بزرگ‌تری در این متغیرها نسبت به گروه‌های دیگر شد. نکته شایان توجه در تحقیق حاضر عدم اختلاف معنادار در متغیرهای مذکور بین دو گروه تمرین و گروه مکمل بود. هرچند تمرین هوازی در گروه تمرین نسبت به گروه مکمل تغییرات محسوس‌تری را نشان داد، لیکن مصرف مکمل به‌تنهایی به کنترل شاخص‌های مرتبط با بیماری دیابت نوع ۲ که در تحقیق حاضر بررسی شد، انجامید. در تحقیق حاضر وزن، درصد چربی بدن و BMI در گروه تمرین کاهش معناداری در مرحله پس‌آزمون نسبت به مرحله پیش‌آزمون داشت. در مقایسه بین‌گروهی در گروه تمرین این متغیرها با گروه دارونما اختلاف معناداری بود و این اختلاف در مرحله پس از دو هفته بی‌تمرینی نیز ثابت بود (جدول ۳).

کاهش وزن و درصد چربی بدن در تحقیق حاضر با نتیجه تحقیق کیم^۱ و همکاران (۲۰۱۵) با ۴ جلسه تمرین هوازی در هفته و به مدت ۸ هفته (۲۸)، آنه بلینی و همکاران (۲۰۱۷) (۹)، (۳ بار در هفته، ۱۶ هفته) تمرین هوازی همخوانی داشت و با نتیجه مطالعه مایورونا^۲ و همکاران (۲۰۰۲) (۲۹)، با اجرای ۸ هفته برنامه ترکیبی و هوازی همسو نبود. احتمالاً دلیل ناهمخوانی با نتایج تحقیق حاضر استفاده از برنامه تمرینات ترکیبی و هوازی است که افزایش بیشتری در توده وزن در گروه ترکیبی ایجاد کرده است. همچنین آزمودنی‌های تحقیق حاضر چاق، لیکن آزمودنی‌های تحقیق مایورونا و همکاران (۲۹) چاق نبودند. در گروه تمرین کاهش معنادار BMI با یافته مطالعات پراژپتی^۳ و همکاران (۲۰۱۷) (۳۰)، گراس^۴ و همکاران (۲۰۱۷) (۲)، یوسفی‌پور و همکاران (۱۳۹۳) (۲۲) همسو بود. بهبود سطح متغیرهای آنتروپومتریکی در پژوهش حاضر را می‌توان به بخش سازوکار تمرینات هوازی اختصاص داد. از آنجا که آزمودنی‌های تحقیق حاضر چاق بودند و سطح این شاخص‌ها با مصرف انرژی بیشتر همراه است، از این رو تمرینات هوازی در این زمینه اثر بالقوه‌ای دارد.

-
1. Kim
 2. Maiorana
 3. Prajapati
 4. Grace

نکته شایان توجه در تحقیق حاضر کاهش وزن، BMI، درصد چربی بدن در گروه مکمل تقریباً به اندازه گروه تمرین بود (جدول ۳). در گروه مکمل+تمرین احتمالاً تأثیر توأمان فعالیت هوازی و مصرف مکمل سبب پاسخ بزرگ‌تری در این متغیرها در این گروه شد (جدول ۳). در تحقیقات متعددی رابطه بین دیابت نوع ۲ و چاقی گزارش شده و چاقی به‌عنوان فاکتور اصلی ایجاد دیابت نوع ۲ مطرح است (۳۲، ۳۱، ۲۸، ۱۰، ۵). با توجه به اثر کاهندگی چربی خون توسط زعفران (۳۳، ۱۳) همچنین نتایج تحقیق شانگ و همکاران (۲۰۰۶) (۳۴) و هی و همکاران (۲۰۰۵) (۳۵) که عنوان داشتند، کروسین موجود در زعفران خواص کاهش‌دهندگی چربی خون و وزن را دارد، نتایج این بخش از تحقیق حاضر می‌تواند همسو با نتایج تحقیقات مذکور توجیه‌پذیر باشد. لیکن در تحقیق آسداکیو و همکاران (۲۰۱۰) (۳۶) گروه تحت تیمار با زعفران افزایش وزن معناداری را نشان دادند.

بخش دیگری از نتایج تحقیق حاضر کاهش مقدار گلوکز، انسولین و به‌تبع آن HOMA-IR، در گروه تمرین و عدم تغییر معنادار این متغیرها در گروه دارونما بود. همچنین میزان اثر پس از دو هفته بی‌تمرینی در متغیر انسولین و مقاومت به انسولین نسبت به مرحله پیش‌آزمون در این گروه معنادار بود (جدول ۴). چندین مکانیسم برای افزایش حساسیت انسولینی بعد از تمرین ورزشی پیشنهاد شده است (۳۷). از جمله عنوان شده است که تغییر وضعیت در تولید آدیپوکین‌ها با ورزش ممکن است نقش مهمی در امراض قلبی-عروقی ناشی از چاقی و مقاومت به انسولین ایفا کند (۳۷). ورزش همچنین ممکن است بر سوخت‌وساز آدیپوسیت‌ها تأثیر بگذارد و در نتیجه سطح سرمی رزیستین و آدیپونکتین را تغییر دهد و بدین طریق سبب تأثیر در حساسیت به انسولین شود (۷). همچنین تمرینات ورزشی، گلوکز در دسترس واقع‌شده توسط انسولین را در تمامی بدن در افراد چاق دیابتی نوع دو افزایش می‌دهند. این تغییرات وابسته به تغییرات عملکردی در سیگنال‌های انسولینی و مرتبط با افزایش محتویات پروتئین ناقل غشایی گلوکز ایزوفرم GLUT-4 هستند و ورزش جدا از تقویت عملکرد انسولین با افزایش گیرنده‌های GLUT-4 سبب افزایش برداشت گلوکز می‌شود (۳۸، ۷). همسو با نتایج پژوهش حاضر نتایج تحقیق پراژینی و همکاران (۲۰۱۷) (۳۰) نیز بعد از ۱۵ روز فعالیت هوازی بر روی بیماران دیابتی نوع ۲، ۴۰ تا ۶۰ ساله و گراس و همکاران در مقاله‌ای مروری (۲۰۱۷) (۲)، کاهش معنادار گلوکز خون، BMI و وزن را پس از

1. Sheng
2. He
3. Asdaq
4. Glucose transporter type 4

انجام فعالیت هوازی در این بیماران گزارش کردند. همچنین در خصوص تأثیر تمرین هوازی بر شاخص HOMA-IR، یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های پژوهش مهدی‌زاده و همکاران (۲۰۱۶) (۳۹)، گراس و همکاران (۲۰۱۷) (۲) و کیم و همکاران (۲۰۱۵) (۲۸) همخوانی دارند. مهدی‌زاده و همکاران (۲۰۱۶) (۳۹) طی ۱۲ هفته تمرین هوازی کاهش معنادار در سطوح درصد چربی بدن، انسولین، و HOMA-IR، را گزارش کردند. گراس و همکاران (۲۰۱۷) در مقاله‌ای مروری با بررسی مقالات از سال ۱۹۸۶ تا ۲۰۱۶ بر روی ۱۳۷۲ شرکت‌کننده، ۷۳۷ نفر در گروه ورزش و ۶۳۵ نفر در شاهد، که داده‌ها شامل ۳۹۴۳۵ ساعت فعالیت بدنی این بیماران بود، نتیجه‌گیری کردند که انجام فعالیت هوازی سبب کاهش معنادار HOMA-IR، گلوکز خون ناشتا و HbA1C می‌شود. لیکن بیشترین تغییرات با افزایش طول دوره تمرینی در ۱۶ هفته به بالا را گزارش کردند (۲). کیم و همکاران (۲۰۱۵) عنوان کردند که ۴ جلسه تمرین هوازی در هفته و به مدت ۸ هفته سبب کاهش HOMA-IR، شد (۲۸). با وجود این در بعضی مطالعات تغییری در شاخص مقاومت به انسولین بعد از مداخله تمرینی مشاهده نشد که ممکن است به دلیل مدت و شدت کم فعالیت در این پژوهش‌ها باشد (۳۲،۷). سازوکارهای کاهش در مقاومت به انسولین می‌تواند به دلیل افزایش گیرنده‌های پس‌سیناپسی سیگنال انسولین، افزایش پروتئین‌های ناقل گلوکز خون در نتیجه افزایش تحویل گلوکز به عضلات، کاهش ترشح و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب، تغییر در افزایش تمایل عضلات به گلوکز در دسترس به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییر در ترکیب عضله در جهت افزایش برداشت گلوکز باشد (۳۲، ۷).

در تحقیق حاضر متغیرهای گلوکز، انسولین و HOMA-IR، در گروه مکمل+تمرین و گروه مکمل در مرحله پس‌آزمون نسبت به مرحله پیش‌آزمون کاهش معناداری داشت (جدول ۴). در مقایسه بین گروهی، بین گروه تمرین و گروه مکمل اختلاف معنادار نبود، لیکن اختلاف با دیگر گروه‌ها معنادار بود. همچنین در گروه مکمل+تمرین میزان اثر در مرحله پس از دو هفته بی‌تمرینی نسبت به مرحله پیش‌آزمون در هر سه متغیر ذکرشده معنادار بود (جدول ۴). در مطالعات قبلی، در تحقیقی روی رت‌های با سرطان کولون، در هنگام تیمار با کروسین کاهش نسبی سطح گلوکز سرم مشاهده شد (۱۴). اکسای^۱ و همکاران (۲۰۰۵) در تحقیقی روی رت‌ها در اثر تیمار با زعفران بهبود در عملکرد انسولین سرم را مشاهده کردند (۱۷). اکسای و همکاران (۲۰۰۷a) عنوان کردند که کروسین، زعفران به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان، می‌تواند

غیرحساس شدن به انسولین را در موش‌های صحرایی کاهش دهد (۱۸). اکسای و همکاران (۲۰۰۷b) اثر کروستین زعفران روی بهبود HOMA-IR، در موش‌های صحرایی ویستار نر را گزارش کردند (۱۹). مهاجری و همکاران (۲۰۰۹) کاهش قند خون توسط زعفران را در موش‌های صحرایی دیابتی گزارش کردند (۲۰). رجایی و همکاران (۲۰۱۳) به دنبال تجویز کروسین (زعفران) اثر هایپوگلیسمیک و آنتی‌اکسیدانی کروسین را گزارش کردند (۲۱). آلتینوز^۱ و همکاران (۲۰۱۵) گزارش کردند که کروسین سبب کاهش صدمات بافتی در رت‌های دیابتی می‌شود (۱۵). آراسته و همکاران (۲۰۱۰) اثر هایپوگلیسمیک زعفران را به‌واسطه متابولیت کروسین نسبت داده‌اند (۱۶). به نظر می‌رسد وجود متابولیت‌های مختلف در زعفران به‌خصوص کروسین و کارتنوئید کروسستین (۱۹) و تأثیرات قوی آنتی‌اکسیدانی زعفران (۴۱، ۱۹، ۱۷) سبب کاهش مقاومت به انسولین (۱۹، ۱۷) تحریک برداشت گلوکز از طریق بافت محیطی (۳۱) و مهار جذب گلوکز روده‌ای از مکانیسم‌های دخیل در بهبود عملکرد سلول‌های پانکراس و در نهایت کاهش گلوکز سرم باشد (۷، ۶).

یکی دیگر از یافته‌های تحقیق حاضر اثر دو عامل تمرین و مکمل و توأمان آنها بر افزایش معنادار آدیپونکتین و کاهش معنادار رزیستین در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون بود. هرچند اثر متقابل مکمل و تمرین در گروه مکمل+تمرین توانست اثر هم‌افزایی در افزایش مقادیر آدیپونکتین و کاهش رزیستین داشته باشد. در مقایسه بین گروهی نیز شاهد اختلاف معنادار تمام گروه‌ها با گروه دارونما بودیم، اما بین دو گروه مکمل و تمرین این اختلاف معنادار نبود (جدول‌های ۳ و ۴). همچنین میزان اثر پس از دو هفته بی‌تمرینی در گروه تمرین و گروه مکمل تنها در متغیر آدیپونکتین و در گروه مکمل+تمرین در هر دو هورمون نسبت به حالت پیش‌آزمون معنادار بود (جدول‌های ۳ و ۴). همسو با نتایج گروه تمرین در تحقیق حاضر یو و همکاران (۲۰۱۷) در مطالعه مروری با بررسی مقالات متعدد از سال ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۵ در خصوص تأثیر فعالیت بدنی بر میانگین آدیپونکتین نتیجه‌گیری کردند که فعالیت بدنی سبب افزایش معنادار آدیپونکتین در مقایسه با گروه بدون ورزش می‌شود و در این بین فعالیت هوازی نسبت به دیگر فعالیت‌های بدنی تأثیر بیشتری داشت (۴)، لیکن ناهمسو با تحقیق حاضر در تحقیق آنه بلینی و همکاران (۲۰۱۷) با بررسی میزان آدیپونکتین و تغییرات آن طی (۳ بار در هفته، ۱۶ هفته) تمرین هوازی روی بیماران دیابتی نوع ۲ گزارش کردند که در گروه تمرین ورزشی این هورمون به مقدار ۴/۸- درصد نسبت

به قبل از تمرین کاهش داشته و اختلاف معناداری با گروه کنترل نداشته است (۹). اگرچه در برخی پژوهش‌ها کاهش معنادار گلوکز به دنبال تمرینات طولانی مدت هوازی علی‌رغم تغییر معنادار آدیپونکتین گزارش شده است (۴۲)؛ منابع علمی به این نکته اشاره دارند که آدیپونکتین به افزایش سوخت‌وساز گلوکز به‌ویژه در عضلات اسکلتی منجر می‌شود و حساسیت انسولین را بهبود می‌بخشد (۴۳)، که همسو با نتایج تحقیق حاضر بود. علاوه بر این آدیپونکتین با کاهش تولید گلوکز کبدی به‌وسیلهٔ مهار مستقیم فسفوانول پیرووات کربوکسی کیناز و گلوکز ۶ فسفاتاز به کاهش غلظت گلوکز خون و بهبود کنترل گلیسیمیک و حساسیت انسولینی منجر می‌شود (۴۴). برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند حساسیت به انسولین با افزایش آدیپونکتین ارتباط دارد (۲۰، ۴۴). در این زمینه همسو با پژوهش حاضر افزایش حساسیت به انسولین در پی فعالیت ورزشی را به افزایش میزان آدیپونکتین خون نسبت می‌دهند. همچنین شواهد موجود بیان می‌کند که ارتباط بین تمرین هوازی و افزایش حساسیت انسولین ناشی از آدیپونکتین، به احتمال زیاد به افزایش بیان گیرنده‌های آدیپونکتین (AdipoR1) در عضلات اسکلتی بستگی دارد، به‌طوری‌که افزایش گیرنده‌های آدیپونکتین در عضلات اسکلتی بر اثر تحریک ورزشی با بهبود مقاومت به انسولین در بیماران دیابت نوع دو همراه است (۴۴). علاوه بر این ثابت شده است که آدیپونکتین با کاهش تولید گلوکز کبدی، غلظت گلوکز خون را کاهش می‌دهد و بدین طریق سبب بهبود کنترل گلیسیمیک و حساسیت انسولینی می‌شود (۴۴).

در خصوص تأثیر تمرین هوازی بر رزیستین یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های تحقیق میلو و همکاران (۲۰۱۷) (۶) و جمالی و همکاران (۱۳۹۶) (۴۵) همخوانی دارد. میلو و همکاران (۲۰۱۷) در مطالعه‌ای مروری با بررسی بیش از ۴۰ مقاله نتیجه‌گیری کردند که بیشتر مطالعاتی که نقش ورزش را بر سطوح رزیستین افراد دیابتی بررسی کرده‌اند، با کاهش معناداری از سطوح رزیستین همراه بوده است (۶)؛ لیکن در تحقیق جمالی و همکاران (۱۳۹۶) (۴۵) و در چندین مطالعه بعد از مداخلهٔ سبک زندگی، ورزش، رژیم غذایی یا هر دو با هم در افراد چاق یا افراد دیابتی تغییر معناداری در سطوح رزیستین سرم مشاهده نشد (۴۶) که با نتایج پژوهش حاضر ناهمخوان هستند، که ممکن است به دلیل مدت، نوع تمرین و شدت تمرین متوسط در این پژوهش‌ها باشد. با توجه به اینکه در تحقیق حاضر کاهش رزیستین مشاهده شد، ممکن است تغییرات فیزیولوژیایی در زیرگروه‌ها و گیرنده‌های رزیستین اتفاق افتاده باشد. از جمله

مهم‌ترین این زیرگروه‌ها پلی مورفیسم ژنتیکی (rs1862513) C/G ۴۲۰ در پروموتور ژن رزیستین است که در بیان ژن رزیستین و سطح سرمی پروتئین آن نقش اساسی دارد و عنوان شده است که تغییرات در توالی پروموتور ژن رزیستین، از طریق تغییر در سطح گلوکز ناشتا و میزان انسولین در ایجاد مقاومت به انسولین و چاقی نقش دارد (۴۷) و امکان دارد تمرین اجرا شده توانسته باشد تأثیرات مثبت خود را در کاهش این شاخص اعمال کند، با این حال به دلیل عدم اندازه‌گیری این زیرگروه‌ها نمی‌توان به صورت قطعی در این باره سخن گفت. همچنین تاکنون تحقیقی در خصوص تأثیر فعالیت بدنی بر بیان ژن C/G ۴۲۰ این هورمون یافت نشده است تا تحلیل کامل‌تری ارائه شود. اما ون (۲۰۱۳) (۴۰) و اوساوا و همکاران (۲۰۰۴) (۴۸) در تحقیقاتی عنوان کردند که در حاملان ژن C/G، پلی مورفیسم C/G ۴۲۰- در ژن رزیستین، پلاسما افزایش می‌یابد و در اثر افزایش سطح این هورمون مقاومت به آن رخ می‌دهد و به دنبال آن افزایش چاقی، دیابت، مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک اتفاق می‌افتد.

همان‌گونه که عنوان شد در تحقیق حاضر اثر دو عامل تمرین و مکمل و توأمان آنها سبب افزایش معنادار آدیپونکتین و کاهش معنادار رزیستین در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون شد. تحقیقی در خصوص تأثیر مصرف انسانی زعفران بر رزیستین و آدیپونکتین یافت نشد. لیکن اکسای و همکاران (۲۰۰۷a) نشان دادند که کروسیتین زعفران به عنوان یک آنتی‌اکسیدان، می‌تواند نقص بیان آدیپونکتین را در سلول‌های چربی موش‌های صحرائی کاهش دهد (۱۸). همتی و همکاران (۱۳۹۳) عنوان کردند که سطح سرمی آدیپونکتین در موش‌های دیابتی دریافت‌کننده عصاره آبی زعفران افزایش معناداری داشته و علت آن را تأثیرات آنتی‌اکسیدانی قوی این گیاه ذکر کردند (۴۹). در خصوص تأثیرات آنتی‌اکسیدانی زعفران باید گفت که استرس‌های سلولی مانند افزایش گلوکز، به افزایش تولید رادیکال‌های آزاد منجر می‌شوند. به واسطه میزان کم آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در سلول‌های بتای پانکراسی، این سلول‌ها بسیار مستعد استرس اکسیداتیو هستند که پیامد اصلی آن، بروز التهاب مزمن و مقاومت به انسولین است. مطالعات، نشان داده است که آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی، با جلوگیری از استرس اکسیداتیو، خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن (مثل دیابت، کبد چرب و...) را کاهش می‌دهند و سبب ارتقای سلامت می‌شوند. با مصرف آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی ترشح آدیپونکتین بیشتر می‌شود و سطح سرمی آن افزایش می‌یابد؛ بدین ترتیب مصرف این مواد می‌تواند در درمان دیابت مؤثر باشد. از جمله مهم‌ترین این آنتی‌اکسیدان‌ها،

-
1. Wen
 2. Osawa

می‌توان به فلاونوئیدها اشاره کرد. فلاونوئیدها، ترکیبات پلی‌فنلی پیگمان‌های محلول در گیاهان هستند که خواص گوناگون آنها در درمان پیشگیری از بیماری‌های انسانی بررسی شده است. زعفران نیز به‌علت دارا بودن ترکیباتی چون کروسین، کروسستین، فلاونوئیدها و آلکالوئیدها دارای خواص آنتی‌اکسیدانی قوی است (۵۰، ۴۹). بنابراین می‌توان نتیجه گرفت گیاه زعفران از یک سو به‌دلیل دارا بودن فلاونوئیدها و از سوی دیگر به‌واسطه تحریک ترشح آدیپونکتین می‌تواند اثر حفاظتی در پانکراس افراد دیابتی داشته است (۴۹). همچنین می‌توان گفت چون این دو هورمون منشأ آدیپوسیتی دارند (۶، ۴) و نیز با توجه به تأثیرات متعدد زعفران بر بافت چربی که در بحث به آنها اشاره شد، احتمال می‌رود مصرف زعفران در گروه‌های دریافت‌کننده زعفران به‌علت خواص آنتی‌اکسیدانی که به آن اشاره شد، سبب کاهش رزیستین که از عوامل خطر ساز بیماری دیابت و افزایش آدیپونکتین که از عوامل مهارکننده بیماری دیابت است، مؤثر واقع شده باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه نتایج تحقیق حاضر می‌توان احتمال داد که انجام فعالیت هوازی و مصرف خوراکی زعفران به‌تنهایی اثر محافظتی کلی در مقابل ازدیاد شاخص‌های متابولیکی مؤثر در بیماری دیابت نوع ۲ (قند، انسولین و HOMA-IR) اعمال می‌کند. همچنین همراه ساختن این دو با هم موجب پاسخ بیشتری در کنترل شاخص‌های متابولیکی و به‌تبع عوارض بیماری دیابت نوع ۲ می‌شود. همچنین با توجه به نقش آدیپونکتین و رزیستین در تنظیم سوخت‌وساز چربی‌ها و HOMA-IR، می‌توان نقش تمرین هوازی و زعفران در بهبود HOMA-IR و پروفایل چربی را به این آدیپوکین‌ها نسبت داد. درمان دیابت به‌واسطه عوامل افزایشنده آدیپونکتین و کاهشنده رزیستین، از سازوکارهایی است که مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است و برای درک سازوکار دقیق عملکرد تمرین هوازی و همراهی آن با گیاهان دارویی در این زمینه، به تحقیقات گسترده‌تری نیاز است.

تقدیر و تشکر

از بیماران محترم و شرکت‌کنندگان در تحقیق و تمامی عزیزانی که ما را در اجرای این تحقیق یاری کردند، سپاسگزاریم.

منابع و مأخذ

1. Paternoster S, Falasca M. The intricate relationship between diabetes, obesity and pancreatic cancer. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Reviews on Cancer*. 2020;1873(1):1883-26.
2. Grace A, Chan E, Giallauria F, Graham PL, Smart NA. Clinical outcomes and glycaemic responses to different aerobic exercise training intensities in type II diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovascular diabetology*. 2017;16(1):1-10.
3. Vendrell J, Broch M, Vilarrasa N, Molina A, Gómez JM, Gutiérrez C, et al. Resistin, adiponectin, ghrelin, leptin, and proinflammatory cytokines: relationships in obesity. *Obesity research*. 2004;12(6):962-71.
4. Yu N, Ruan Y, Gao X, Sun J. Systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials on the effect of exercise on serum leptin and adiponectin in overweight and obese individuals. *Hormone and Metabolic Research*. 2017;49(03):164-73.
5. Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2007;30(3):719-21.
6. Melo LC, Dativo-Medeiros J, Menezes-Silva CE, Barbosa FT, Sousa-Rodrigues CFd, Rabelo LA. Physical exercise on inflammatory markers in type 2 diabetes patients: a systematic review of randomized controlled trials. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2017;2017.
7. Feinman RD, Pogozelski WK, Astrup A, Bernstein RK, Fine EJ, Westman EC, et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: critical review and evidence base. *Nutrition*. 2015;31(1):1-13.
8. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*. 2005;54(11):1472-9.
9. Annibalini G, Lucertini F, Agostini D, Vallorani L, Gioacchini A, Barbieri E, et al. Concurrent aerobic and resistance training has anti-inflammatory effects and increases both plasma and leukocyte levels of IGF-1 in late middle-aged type 2 diabetic patients. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2017;2017.
10. Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M, et al. Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocrine journal*. 2003;50(2):233-8.
11. Li W, Zheng H, Bukuru J, De Kimpe N. Natural medicines used in the traditional Chinese medical system for therapy of diabetes mellitus. *Journal of ethnopharmacology*. 2004;92(1):1-21.
12. Soeda S, Ochiai T, Shimeno H, Saito H, Abe K, Tanaka H, et al. Pharmacological activities of crocin in saffron. *Journal of Natural Medicines*. 2007;61(2):102-11.

13. Hosseinzadeh H, Nassiri-Asl M. Avicenna's (Ibn Sina) the canon of medicine and saffron (*Crocus sativus*): a review. *Phytotherapy Research*. 2013;27(4):475-83.
14. Garc-Olmo DC, Riese HH, Escribano J, Ontañón J, Fernandez JA, Atiénzar M, et al. Effects of long-term treatment of colon adenocarcinoma with crocin, a carotenoid from saffron (*Crocus sativus* L.): an experimental study in the rat. *Nutrition and cancer*. 1999;35(2):120-6.
15. Altinoz E, Oner Z, Elbe H, Cigremis Y, Turkoz Y. Protective effects of saffron (its active constituent, crocin) on nephropathy in streptozotocin-induced diabetic rats. *Human & experimental toxicology*. 2015;34(2):127-34.
16. Arasteh A, Aliyev A, Khamnei S, Delazar A, Mesgari M, Mehmannaavaz Y. *Crocus sativus* on serum glucose, insulin and cholesterol levels in healthy male rats. *Journal of Medicinal Plants Research*. 2010;4(5):397-402.
17. Xi L, Qian Z, Shen X, Wen N, Zhang Y. Crocetin prevents dexamethasone-induced insulin resistance in rats. *Planta medica*. 2005;71(10):917-22.
18. Xi L, Qian Z, Xu G, Zhou C, Sun S. Crocetin attenuates palmitate-induced insulin insensitivity and disordered tumor necrosis factor- α and adiponectin expression in rat adipocytes. *British journal of pharmacology*. 2007;151(5):610-7.
19. Xi L, Qian Z, Xu G, Zheng S, Sun S, Wen N, et al. Beneficial impact of crocetin, a carotenoid from saffron, on insulin sensitivity in fructose-fed rats. *The Journal of nutritional biochemistry*. 2007;18(1):64-72.
20. Mohajeri D, Mousavi G, Doustar Y. Antihyperglycemic and pancreas-protective effects of *Crocus sativus* L. (Saffron) stigma ethanolic extract on rats with alloxan-induced diabetes. *Journal of Biological Sciences*. 2009;9(4):302-10.
21. Rajaei Z, Hadjzadeh M-A-R, Nemati H, Hosseini M, Ahmadi M, Shafiee S. Antihyperglycemic and antioxidant activity of crocin in streptozotocin-induced diabetic rats. *Journal of medicinal food*. 2013;16(3):206-10.
22. Yousefipoor P, Tadibi V, Behpoor N, Parnow A, Delbari M, Rashidi S. Effects of aerobic exercise on glucose control and cardiovascular risk factor in type 2 diabetes patients. *medical journal of mashhad university of medical sciences*. 2015;57(9):976-84.
23. Azimi P, Ghiasvand R, Feizi A, Hariri M, Abbasi B. Effects of cinnamon, cardamom, saffron, and ginger consumption on markers of glycemic control, lipid profile, oxidative stress, and inflammation in type 2 diabetes patients. *The review of diabetic studies: RDS*. 2014;11(3):258.
24. Aryaeian N, Arablou T, Sharifi F, Hosseini A, Valizadeh M. Effect of ginger consumption on glycemic status, insulin resistance, and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes mellitus. *Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology*. 2014;9(1):1-10.
25. Ghaffarpour M, Houshiar R, Kianfar H. Household of scales guide, conversion coefficients and percent of edible food. Tehran, Publication of Agricultural Sciences. 2000;25:24-9.

26. Nezamdoust Z, Saghebjo M, Barzgar A. Effect of twelve weeks of aerobic training on serum levels of vaspin, fasting blood sugar, and insulin resistance index in women patients with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2015;14(2):99-104.
27. Meamarbashi A, Rajabi A. The effects of peppermint on exercise performance. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2013;10(1):1-6.
28. Kim YS, Nam JS, Yeo DW, Kim KR, Suh SH, Ahn CW. The effects of aerobic exercise training on serum osteocalcin, adipocytokines and insulin resistance on obese young males. *Clinical endocrinology*. 2015;82(5):686-94.
29. Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*. 2002;56(2):115-23.
30. Prajapati HB. Role of Aerobic exercise as an antidiabetic therapy in Type2 Diabetes Mellitus: A pilot study. *International Journal of Therapies and Rehabilitation Research*. 2017;6(1):76.
31. Yang Y-C, Hwang J-H, Hong S-J, Hsu H-K. Enhancement of glucose uptake in 3T3-L1 adipocytes by *Toona sinensis* leaf extract. *The Kaohsiung journal of medical sciences*. 2003;19(7):327-32.
32. Zhang X, Zhang Y, Zhao D, Wu J, Zhao J, Jiao X, et al. Relationship between blood glucose fluctuation and macrovascular endothelial dysfunction in type 2 diabetic patients with coronary heart disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2014;18(23):3593-600.
33. Razavi BM, Imenshahidi M, Abnous K, Hosseinzadeh H. Cardiovascular effects of saffron and its active constituents: A review article. *Saffron agronomy and technology*. 2014;1(2):3-13.
34. Sheng L, Qian Z, Zheng S, Xi L. Mechanism of hypolipidemic effect of crocin in rats: crocin inhibits pancreatic lipase. *European journal of pharmacology*. 2006;543(1-3):116-22.
35. He S-Y, Qian Z-Y, Tang F-T, Wen N, Xu G-L, Sheng L. Effect of crocin on experimental atherosclerosis in quails and its mechanisms. *Life sciences*. 2005;77(8):907-21.
36. Asdaq SMB, Inamdar MN. Potential of *Crocus sativus* (saffron) and its constituent, crocin, as hypolipidemic and antioxidant in rats. *Applied biochemistry and biotechnology*. 2010;162(2):358-72.
37. Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *Journal of applied physiology*. 2002;93(2):788-96.
38. Vu V, Riddell MC, Sweeney G. Circulating adiponectin and adiponectin receptor expression in skeletal muscle: effects of exercise. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2007;23(8):600-11.
39. Mehdizadeh A, Hamzezadeh S, Tofighi A. Investigation of plasma visfatin changes in women with type 2 diabetes followed by endurance, resistance and combined exercise: The role of lipid profile, glycemic indices and insulin resistance. *J Diabetes Metab*. 2016;7(703):2.

40. Wen Y, Lu P, Dai L. Association between resistin gene- 420 C/G polymorphism and the risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Acta diabetologica*. 2013;50(2):267-72.
41. Xi L, Qian Z, Du P, Fu J. Pharmacokinetic properties of crocin (crocetin digentiobiose ester) following oral administration in rats. *Phytomedicine*. 2007;14(9):633-6.
42. Stefanyk LE, Dyck DJ. The interaction between adipokines, diet and exercise on muscle insulin sensitivity. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2010;13(3):255-9.
43. Nishiwaki M, Kawakami R, Saito K, Tamaki H, Ogita F. The effects of exercise training under mild hypoxic conditions on body composition and circulating adiponectin in postmenopausal women. *Clinical physiology and functional imaging*. 2016;36(6):468-75.
44. Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Ya, Ito Y, Waki H, Uchida S, et al. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nature medicine*. 2002;8(11):1288-95.
45. Jamali E, Asad MR, Rassouli A. Effect of eight-week endurance exercise on resistin gene expression in visceral adipose tissues in obese rats. *SSU_Journals*. 2017;25(1):20-31.
46. Tofighi A, Ghafari G. Effects of regular aerobic training accompanied by omega-3 supplementation on soluble intercellular adhesion molecule-1 and lipid profiles of obese elderly women. *Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology*. 2013;8(3):35-44.
47. Tang NP, Wang LS, Yang L, Zhou B, Gu HJ, Sun QM, et al. A polymorphism in the resistin gene promoter and the risk of coronary artery disease in a Chinese population. *Clinical endocrinology*. 2008;68(1):82-7.
48. Osawa H, Yamada K, Onuma H, Murakami A, Ochi M, Kawata H, et al. The G/G genotype of a resistin single-nucleotide polymorphism at- 420 increases type 2 diabetes mellitus susceptibility by inducing promoter activity through specific binding of Sp1/3. *The American Journal of Human Genetics*. 2004;75(4):678-86.
49. Hemmati M, Zohoori E, Asghari S. Study of changes in lipoprotein (a) level in streptozotocin-induced diabetic rats treated with aqueous extract of berberis vulgaris. *Jorjani Biomedicine Journal*. 2014;2(1):17-1.
50. Sadat HS, Bahmani F, Bathaei Z, Moshtaghi KG. Assessment of myo inostiol and grocin effects on rage and tgfb gene expression in the kidney of streptozotocin induced diabetic rats. 2014.

The Effect of Eight Weeks of Aerobic Training and Supplementation of Saffron with Two Weeks of Detraining on Some of the Indicators Associated with Diabetes in Obese Women with Type 2 Diabetes

Ali Rajabi¹ - Marefat Siahkoushian² - Ali Akbarnejad^{*3}

1.Ph.D. Student, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Department of Exercise Physiology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran2.Professor, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Department of Exercise Physiology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran3.Associate Professor, Faculty of Physical Education and Sport Science, Department of Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran

(Recived: 2017/04/26; Accepted:2017/10/06)

Abstract

The purpose of the present study was to investigate the effect of eight weeks of aerobic training and supplementation of saffron with two weeks of detraining on some of the indicators associated with diabetes in obese women with type 2 diabetes. For this purpose, 48 type 2 diabetic obese women were randomly divided into four equal groups (Training, Supplement, Supplements+Training, placebo). The Training, Supplements+Training groups performed aerobic training with intensity of 60-75% of maximal heart rate for 8 weeks (three sessions per week). Daily dose of 400 mg of Saffron sprout powder (once a day) was used for two months. The placebo contained 400 mg of wheat flour. Blood sampling was done after 12 hours of fasting. Adiponectin, resistin, insulin, glucose and HOMA-IR variables were tested. Data analysis was performed using Shapiro-Wilk test, variance analysis with repeated measures, Bonferroni's post hoc test, and one way analysis of variance with LSD post-test. The results suggested that, there was a significant difference between the four groups, in the post-test phase, in adiponectin, resistin, body fat percentage, Glucose, Insulin, HOMA-IR ($P<0.0001$) Weight ($P<0.036$) and BMI ($P<0.008$). Also, there was a significant difference between the four groups, in the two weeks of Detraining phase, in Adiponectin, body fat percentage ($P<0.0001$), resistin ($P<0.001$), weight ($P<0.039$), BMI ($P<0.009$), glucose ($P<0.002$), insulin ($P<0.002$) and HOMA-IR ($P<0.002$). Eight weeks of aerobic training and supplement consumption alone have a significant effect on the indicators related to type 2 diabetes. However, oral consumption of supplement with aerobic exercise has more effects on controlling these indices.

Keywords

Aerobic exercise, Adiponectin, HOMA-IR, Resistin, Saffron, Type 2 diabetes

* Corresponding Author : Email :aakbarnejad@ut.ac.ir ; Tel Tel: +989120760472