

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۶  
دوره ۹، شماره ۳، ص: ۴۱۳ - ۳۹۹  
تاریخ دریافت: ۹۵/۰۵/۳۱  
تاریخ پذیرش: ۹۶/۰۳/۲۲

## تأثیر ده هفته تمرین مقاومتی همراه با مکمل دهی سیاه‌دار بر برخی عوامل خطرزای قلبی - عروقی زنان دیابتی نوع دو

جواد وکیلی<sup>۱\*</sup> - ناصر آقامحمدزاده<sup>۲</sup> - طناز میرزااعلیلو<sup>۳</sup>

۱. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

۲. دانشیار دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

### چکیده

دیابت نوع دو یک اختلال متابولیکی است که عوارض متعددی از جمله بیماری قلبی - عروقی را در پی دارد. برای پیشگیری از عوارض آن روش‌های مختلفی از جمله تغییر سبک زندگی و اصلاح رژیم غذایی پیشنهاد شده است. در این تحقیق اثر ده هفته تمرین مقاومتی و مکمل دهی سیاه‌دار بر برخی عوامل خطرزای قلبی - عروقی زنان دیابتی نوع دو بررسی می‌شود. به این منظور در یک طرح تحقیقی نیمه‌تجربی ۳۱ زن میانسال مبتلا به دیابت نوع دو با میانگین انحراف استاندارد سن  $41/12 \pm 3/76$  سال، وزن  $79/15 \pm 7/9$  کیلوگرم و شاخص توده بدنی  $30/70 \pm 2/26$  داوطلب شرکت در تحقیق شدند و به‌طور تصادفی در چهار گروه کنترل، تمرین، مکمل، ترکیبی (مکمل+تمرین) قرار گرفتند و به مدت ده هفته پروتکل تمرینی و مصرف مکمل ویژه خود را دنبال کردند. گروه تمرین، برنامه تمرین مقاومتی با وزنه را برای گروه عضلانی اصلی با شدت ۴۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) سه جلسه در هفته به مدت ده هفته اجرا کردند. گروه مکمل در این مدت روزانه دو کپسول سیاه‌دار ۵۰۰ میلی‌گرمی را در دو وعده صبحانه و ناهار صرف کردند. گروه ترکیبی هر دو برنامه تمرینی و مصرف مکمل را دنبال کردند. گروه کنترل نیز تحت هیچ‌گونه مداخله‌ای قرار نگرفت. نمونه‌های خونی در دو مرحله پیش از شروع تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی برای اندازه‌گیری متغیرهای تری‌گلیسرید (TG)، کلسترول تام (TC)، لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) و بالا (HDL)، قند خون ناشتا (FBG) و مقاومت به انسولین انجام گرفت. برای تحلیل داده‌ها از آنوای دوراهه (۴\*۲) در سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ استفاده شد. براساس نتایج تحقیق حاضر در شاخص‌های FBG و مقاومت به انسولین در هر دو گروه تمرین و مکمل سیاه‌دار کاهش معناداری گزارش شد ( $P < 0/05$ ). اما در شاخص‌های TG، TC، LDL و HDL اثر تمرین معنادار بود، اما تأثیر مکمل سیاه‌دار روی عوامل مذکور معنادار نبود ( $P > 0/05$ ). از این رو به نظر می‌رسد اجرای تمرین مقاومتی روی نیمرخ لیپیدی و مقاومت به انسولین و مکمل سیاه‌دار در بهبود عوارض دیابت مؤثر باشد.

### واژه‌های کلیدی

تمرین مقاومتی، دیابتی نوع دو، عوامل خطرزای قلبی - عروقی، مکمل سیاه‌دار.

## مقدمه

دیابت نوع دو یکی از چالش‌های اساسی در حیطه مشکلات سلامتی در جوامع غربی است. اما به‌تازگی به معضل اصلی در بسیاری از کشورهای در حال توسعه تبدیل شده است (۱۴). سازمان بهداشت جهانی دیابت را شایع‌ترین بیماری غدد در جهان می‌داند و براساس گزارش این سازمان درحالی‌که تعداد بیماران دیابتی در سال ۲۰۰۰ میلادی کمتر از ۲۰۰ میلیون نفر بوده است، این رقم در سال ۲۰۱۵ به بیش از ۳۸۲ میلیون نفر رسیده و پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۳۵ این تعداد به رقم ۵۹۲ میلیون نفر برسد (۲۳). در ایران نیز از هر ۲۰ نفر یک نفر به دیابت مبتلاست و نیمی از این تعداد نمی‌دانند که دیابت دارند. دیابت، یک اختلال متابولیکی است. در این بیماری بدن در برابر انسولین مقاوم می‌شود و بنابراین انسولین تولیدی نمی‌تواند عملکرد طبیعی خود را انجام دهد. از این‌رو میزان قند خون افزایش می‌یابد که به آن هایپرگلیسمی می‌گویند. یکی از راه‌های شناخت مقاومت انسولینی، هایپرانسولینمی به‌همراه افزایش سطح تری‌گلیسرید (TG) و لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL) و کاهش لیپوپروتئین پرچگال (HDL) است. شروع این بیماری در سنین بالای ۳۵ سال آغاز می‌شود و شیوع آن در زنان بیشتر از مردان است که اغلب با شاخصه‌هایی مانند پرفشارخونی و دیس لیپیدمی نیز همراه‌اند (۱۸). از این‌رو این عارضه با افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی ارتباط مستقیمی دارد.

محققان روش‌های مختلفی را برای جلوگیری از بروز و تشدید عوارض دیابت پیشنهاد کرده‌اند. هدف از این شیوه‌های درمانی در بیماران این است که سطوح گلوکز و چربی‌های خون را به‌منظور جلوگیری یا به تأخیر انداختن عوارض آسیب‌های کوچک و بزرگ عروقی، در محدوده‌های نزدیک به سطوح طبیعی پایین آوریم و حفظ کنیم (۱۰). گزینه‌های در دسترس برای دیابت نوع دو شامل هر دو درمان دارویی و غیردارویی است. درمان اولیه اغلب غیردارویی و شامل ترکیب اصلاح عادات غذایی با فعالیت ورزشی است (۱۳).

اگرچه داروهای صنعتی کاهنده قند خون و انسولین پایه درمان دیابت محسوب می‌شوند، عوارض جانبی این داروها، توانایی ناکافی آنها در پیشگیری و کنترل مناسب عوارض بیماری محققان را به بررسی روش‌های جدید در کنترل بیماری مذکور ترغیب می‌کند (۱۱). گیاهان دارویی و مشتقات آنها اگرچه از دیرباز در درمان دیابت قندی و عوارض ناشی از آن مطرح بوده‌اند، در مورد اثربخشی قطعی بسیاری از آنها تاکنون شواهد تحقیقاتی و معتبری یافت نشده است (۱۳، ۲۹). سیاه‌دار از گیاهان دارویی

است که با نام علمی وکسینیوم ارکتوستافیلوس ۱ شناخته می‌شود (۱) و سرشار از آنتوسیانین است که خواص متعددی برای آن از جمله ضددیابتی (۱۷)، آنتی‌اکسیدانی، ضدسرطانی و ضدالتهابی پیشنهاد شده است (۲۷). در طب سنتی نیز بیان شده است که این ماده فعالیت ضددیابتی داشته و در درمان دیابت کاربرد دارد، ولی تحقیقات کمتری این ادعا را بررسی کرده‌اند. گزارش شده است که مصرف این مکمل می‌تواند میزان قند و تری‌گلیسرید خون را در حیوانات دیابتی کاهش دهد. مطالعات بالینی نیز نشان داد این گیاه در کاهش قند و چربی خون بیماران مبتلا به دیابت نوع دو نقش دارد (۱۶، ۱۷). براساس گزارش ایدریس<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۶) با مصرف مکمل سیاه‌دار کاهش معناداری در سطح سرمی قند خون ناشتا رخ داده است (۲۰). اما در تحقیق میرفیضی و همکاران (۱۳۹۱) با وجود کاهش در میزان گلوکز خون ناشتا و دوساعته تأثیری بر شاخص توده بدنی و هموگلوبین گلیکوزیله و لیپیدهای خونی در نتیجه مکمل‌دهی سیاه‌دار گزارش نشده است (۹).

در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر دیابت نوع دو و شاخص‌های آن نیز نتایج تحقیقات اغلب بر روی تمرینات استقامتی بوده و در زمینه تأثیر تمرینات مقاومتی تحقیقات کمتری صورت گرفته است. اخیراً این تمرینات به‌عنوان ابزار درمانی مؤثری در درمان بسیاری از بیماری‌های مزمن از جمله دیابت نوع دو مطرح شده است (۶). براساس نتایج این تحقیقات تمرینات مقاومتی می‌تواند موجب کاهش هموگلوبین گلیکوزیله، مقاومت به انسولین، کلسترول تام، LDL و توده چربی شود (حقیقی)، درحالی‌که در سایر تحقیقات تغییر معناداری در ترکیب بدنی و هموگلوبین گلیکوزیله پس از تمرینات مقاومتی مشاهده نشده است (۱۲).

با توجه به اینکه بیماری چاقی و ترکیب بدنی ارتباط بسیار نزدیکی با دیابت نوع دو دارد و این بیماری هم در بین زنان شهر تبریز بسیار شایع شده است که به گزارش انجمن دیابت شهر تبریز در سال ۱۳۹۳ هشت هزار نفر دیابتی عضو این انجمن بوده‌اند و همچنین در سال ۱۳۹۴ به گزارش مسئولان بیمارستان شهید محلاتی یازده هزار نفر بیمار دیابتی زیر نظر این بیمارستان هستند، از این رو با توجه هزینه‌های درمانی خیلی زیاد این عارضه که بر دوش دستگاه درمانی و خانواده‌هاست و نظر به اینکه استفاده از داروهای گیاهی بدون بروز عوارض جانبی داروهای صنعتی روزبه‌روز در حال افزایش است و با طرح این سؤال که آیا مصرف مکمل سیاه‌دار اجرای همزمان تمرینات ورزشی می‌تواند اثر

- 
1. Vaccinium Arctostaphylos
  2. Idris

مضاعفی بر علائم دیابت و عوارض قلبی-عروقی داشته باشد، در این تحقیق اثر جداگانه و ترکیبی تمرین مقاومتی و مکمل سیاه‌دار بر روی زنان دیابتی نوع دو که بیشتر از مردان در معرض آسیب‌های دیابتی و خطرهای قلبی-عروقی قرار گرفته‌اند، بررسی می‌شود.

### روش تحقیق

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی در قالب چهار گروه با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون است که از میان زنان میانسالی مبتلا به دیابت نوع دو که به مرکز درمانی حکیم شهر تبریز مراجعه کرده بودند، ۵۰ نفر داوطلب شرکت در این تحقیق شدند که پس از ارزیابی‌های اولیه و لحاظ معیارهای سن در محدوده ۳۰ تا ۴۵ سال، نداشتن سابقه بیماری قلبی-عروقی، دارا بودن سابقه بیماری دیابت بیشتر از شش ماه، هموگلوبین گلیکوزیله بین ۶/۶ تا ۹/۹ درصد، شرکت نداشتن در فعالیت بدنی منظم در شش ماه اخیر، نداشتن فشار خون بالاتر از ۹۵/۱۶۰ میلی‌متر جیوه، عدم استعمال دخانیات، مصرف نکردن مکمل گیاهی، عدم تغییر مصرف داروهای کاهنده قند خون، کنترل فشار خون و چربی خون تحت نظارت متخصص غدد در دو ماهه اخیر، ۴۰ آزمودنی واجد شرایط انتخاب شدند و به‌طور تصادفی در چهار گروه ۱۰ نفره کنترل، تمرین مقاومتی، مکمل و ترکیبی (تمرین+مکمل) قرار گرفتند. ۳ نفر از آزمودنی‌ها به دلیل شرکت نکردن مرتب در گروه تمرین، ۳ نفر به دلیل مصرف نکردن مرتب مکمل و ۳ نفر به دلیل شرکت نکردن در مرحله پایانی خون‌گیری از تحقیق حذف شدند و در نهایت این تحقیق با ۳۱ آزمودنی دیابتی اجرا شد. یک هفته پیش از شروع برنامه تمرینی همه آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه شرکت در تحقیق و پرسشنامه یادآمد غذایی ۳ روزه شامل یک روز تعطیل را تکمیل کردند و سپس در صورت لزوم توسط کارشناس تغذیه توصیه‌های غذایی لازم برای دوره ده‌هفته‌ای پروتکل تمرینی ارائه شد. سپس آزمودنی‌ها ساعت ۸ صبح پیش از صرف صبحانه در وضعیت ناشتا در محل آزمایشگاه حضور یافتند و اولین نمونه خونی از ورید بازویی اخذ شد. دومین مرحله خون‌گیری نیز ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی در زمان یکسان از آزمودنی‌ها اخذ شد. وزن آزمودنی‌ها با ترازوی دیجیتالی ساخت شرکت آلمانی هیتاچی با دقت ۰/۱ کیلوگرم، قد آنها با قدسنج مدل یاگامی ساخت ژاپن و شاخص توده بدنی با تقسیم وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر محاسبه شد. ضخامت چین پوستی آزمودنی‌ها با کالیپر مدل RH. 15.9. LB ساخت آلمان و درصد چربی با اندازه‌گیری چین پوستی سه نقطه ران،

تحت‌کتفی، فوق‌خاصره و محاسبه چگالی بدن و قرار دادن آن در فرمول سیری پولاک و جکسون (۱۹۷۶) تعیین شد.

### برنامه تمرین مقاومتی

آزمودنی‌ها به مدت ده هفته و هر هفته سه جلسه در تمرین مقاومتی شرکت کردند. هر جلسه تمرینی شامل دوره گرم کردن، برنامه اصلی تمرین، دوره سرد کردن بود. برای گرم کردن، ۱۰-۵ دقیقه فعالیت سبک هوازی (دویدن آرام، دوچرخه ثابت و ...) انجام گرفت و در پی آن ۱۰-۵ دقیقه عضلات تحت کشش آرام قرار گرفتند و سپس برنامه تمرین مقاومتی اجرا شد. برنامه سرد کردن نیز شامل ۱۰-۵ دقیقه فعالیت دویدن نرم و حرکات کششی برای بازگرداندن تدریجی ضربان قلب و تنش عضلانی به سطوح قبل از ورزش انجام گرفت (۲۰). برنامه تمرین مقاومتی شامل ۸ حرکت پرس سینه، پرس پا، باز کردن زانو با دستگاه، حرکت پارویی، جلو بازو با دمبل، پشت بازو، درازنشست و پروانه بود (۶). تمامی آزمودنی‌ها پیش از اجرای پروتکل به‌منظور آشنایی با دستگاه‌ها و شیوه صحیح اجرای حرکات سه جلسه تمرین کردند و سپس قدرت یک تکرار بیشینه آنها با استفاده از فرمول برزسکی (۱۹۹۳) با تعداد کمتر از ۱۰ تکرار محاسبه شد. به‌منظور رعایت اصل اضافه‌بار IRM آزمودنی‌ها در هفته‌های چهارم و هشتم برای تعیین قدرت بیشینه جدید و تعیین شدت تمرینی، بار دیگر ارزیابی شد.

جدول ۱. ویژگی برنامه تمرین مقاومتی طی ده هفته تمرینی

هفته	ست	تکرار	%IRM	فاصله بین ست	فاصله بین حرکت
۱-۲	۳ تا ۲	۱۵ تا ۲۰	۴۰ تا ۵۰		
۳-۶	۳	۱۲ تا ۱۵	۵۰ تا ۷۵	۳۰ تا ۶۰ ثانیه	۱۲۰ تا ۱۸۰ ثانیه
۷-۸	۳	۸ تا ۱۲	۷۵ تا ۸۵		

### پروتکل مصرف مکمل

سیاه‌دار مورد استفاده در این پژوهش از شرکت یاشیل درمان تبریز خریداری شد. پس از جداسازی ناخالصی‌ها سیاه‌دار با آسیاب برقی به‌خوبی آسیاب و پودر شد. پودر آماده سیاه‌دار با استفاده از ترازوی دیجیتال و با دقت ۰/۰۰۱ گرم به‌صورت کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی آماده شد (۹). ترکیبات سیاه‌دانه در جدول ۱ فهرست شده است.

این گیاه سرشار از آنتوسیانین، تانن‌ها و اسیدهای فنولیک است. مهم‌ترین این ترکیبات عبارت‌اند از تری ترپنوئیدها، اسید کافیلکیونیک، اسید کافئیک، اسید کوماریک و مشتقات هیدروکسی بنزوئیک (۸). ۲۴ ساعت پیش از اجرای پروتکل تمرینی کپسول‌های حاوی سیاه‌دار در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت. این کپسول‌ها در بسته‌بندی ۲۸ عددی هر دو هفته یک بار بین آزمودنی‌ها توزیع می‌شود تا در هر مرحله محقق از نحوه مصرف و بروز عوارض احتمالی کپسول‌ها آگاه شود. از آزمودنی‌های گروه مکمل و ترکیبی خواسته شد این کپسول‌ها را در دو وعده صبح و ظهر به مدت ده هفته مصرف کنند (۹).

جدول ۲. ترکیبات موجود در ۱۰۰ گرم میوه سیاه‌دار

ترکیبات سیاه‌دار	در هر ۱۰۰ گرم میوه
آب	۸۶/۶
مواد ازته	۱۰
مواد قندی	۶/۵
سلولز	۱/۳
اسید آلی	۲/۳
خاکستر	۰/۲

#### اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی

در هر مرحله خون‌گیری حدود ۵ میلی‌لیتر خون از ورید پیش‌آرنجی آزمودنی‌ها گرفته شد. ۲ میلی‌لیتر از آن در لوله آزمایش حاوی ماده ضدانعقاد و باقیمانده خون به لوله‌های بدون ماده ضدانعقاد منتقل شد. نمونه خونی پایانی ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی از آزمودنی‌ها گرفته شد. نمونه‌ها بلافاصله به آزمایشگاه منتقل شد و در آزمایشگاه سرم خون بدون ماده ضدانعقاد توسط دستگاه سانتریفیوژ (به مدت ۵ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه) جدا شد و در میکروتیوب‌ها جمع‌آوری و در دمای منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد تا زمان انجام آنالیز فریز شد. شاخص‌های خونی اندازه‌گیری شده شامل قند خون ناشتا با کیت تشخیص کمی گلوکز در سرم با روش فتومتریک ساخت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، انسولین سرمی با روش الایزا و با استفاده از کیت شرکت Mono bind آمریکا با درجه حساسیت ۰/۱۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر، مقاومت انسولین با استفاده از فرمول:

$$\text{HOMA-IR} = (\text{mmol/l})/22/5 \times \text{گلوکز ناشتا} \times (\text{mu/l}) \text{ انسولین ناشتا}$$

کلسترول سرمی با کیت تشخیص کمی کلسترول (CHOD) در سرم با روش فتومتریک ساخت شرکت پارس آزمون با حساسیت ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر سرمی، تری‌گلیسرید سرمی با کیت تشخیص کمی تری‌گلیسرید (GPO-PAP) در سرم با روش فتومتریک ساخت شرکت پارس آزمون با حساسیت ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر سرمی و HDL با کیت تشخیص کمی HDL-C در سرم با روش فتومتریک ساخت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر سرمی و LDL سرمی با استفاده از فرمول ( $LDL = CHOL - TG/5 - HDL$ ) انجام گرفتند.

### روش تجزیه و تحلیل داده‌ها

در این تحقیق از آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای بررسی نرمال بودن داده‌ها و آزمون آنوای دوسویه (۴\*۲) برای بررسی اثربخشی متغیرهای مستقل استفاده شد. در صورت معنادار بودن نیز از آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسهٔ دوه‌دوی گروه‌ها استفاده شد. همچنین از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۲۰ و Excel استفاده شد و سطح معناداری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

### یافته‌های تحقیق

نتایج آزمون کولموگروف اسمیرنوف نشان داد که در تمامی متغیرهای تحقیق شرط طبیعی بودن توزیع داده‌ها تأیید شده است. نتایج تغییرات درصد چربی بدنی، وزن و کالری دریافتی و مصرفی در جدول ۳ فهرست شده است.

در مقایسهٔ مقادیر درصد چربی بدن کاهش معنادار در هر سه گروه تمرین ( $P=0/01$ ) و ترکیبی ( $P=0/01$ ) نسبت به گروه کنترل و ترکیبی به گروه مکمل ( $P=0/00$ ) مشاهده شد. از این‌رو تمرین روی درصد چربی بدن تأثیرگذار بود، ولی مصرف مکمل تأثیری بر کاهش درصد چربی بدنی نداشت. در مقادیر گلوکز ناشتا در هر سه گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش مقادیر گلوکز خون ناشتا معنادار بود ( $P<0/05$ )، اما در مقادیر انسولین این تفاوت تنها بین گروه کنترل با گروه ترکیبی معنادار بود ( $P=0/000$ ). در مقادیر مقاومت به انسولین در هر سه گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش مقادیر مقاومت به انسولین معنادار بود ( $P<0/000$ ). در مقادیر HDL نیز افزایش مقدار HDL تنها در گروه ترکیبی نسبت به مکمل معنادار بود ( $P=0/041$ ) و در سایر گروه‌ها تفاوتی وجود نداشت. در مقدار LDL نیز در هر دو گروه ترکیبی ( $P=0/009$ ) و تمرین ( $P=0/001$ ) نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده شد. همچنین کاهش LDL در گروه تمرین نسبت به گروه مکمل معنادار بود.

( $P=0/007$ ) و در سایر گروه‌ها تفاوتی مشاهده نشد، یعنی صرفاً این عامل تمرینی است که می‌تواند در کاهش LDL نقش داشته باشد. مقدار تری‌گلیسرید سرمی نیز بین گروه‌های تمرین ( $P=0/002$ ) و ترکیبی ( $P=0/00$ ) در مقایسه با گروه کنترل معنادار بود. با توجه به عدم معناداری در مکمل نسبت به گروه کنترل تفاوت مشاهده شده در گروه تمرینی نیز صرفاً به اثر تمرین مربوط می‌شد. در مقادیر کلسترول تام سرمی نیز بین گروه ترکیبی ( $P=0/00$ ) و تمرین ( $P=0/00$ ) با گروه کنترل تفاوت معناداری وجود داشت، همچنین این تفاوت بین گروه تمرین و مکمل معنادار بود ( $P=0/00$ ).

### جدول ۳. تغییرات شاخص‌های عمومی در چهار گروه در دو مرحله پیش و پس از آزمون

متغیر	مرحله	کنترل (۸)	تمرین (۷)	مکمل (۷)	تمرین+مکمل (۹)
سن (سال)		۴۰/۸۷ ± ۳/۹۴	۳۹/۵۷ ± ۵/۴۷	۴۰/۷۱ ± ۲/۴۲	۴۲/۸۸ ± ۲/۶۱
قد (سانتی‌متر)		۱۶۲/۰۰ ± ۲/۱۳	۱۵۷/۴۲ ± ۶/۰۲	۱۶۳/۷۱ ± ۴/۲۳	۱۵۹/۶۶ ± ۶/۵۹
وزن (کیلوگرم)	پیش از تمرین	۸۳/۲۶ ± ۴/۷۰	۷۳/۳۷ ± ۶/۱۵	۷۹/۹۴ ± ۸/۹۷	۷۹/۴ ± ۸/۹۲
	پس از تمرین	۸۳/۳۳ ± ۴/۹۹	۷۱/۲۵ ± ۶/۳۵	۷۹/۴۱ ± ۸/۹۸	۷۶/۵۱ ± ۷/۹۹
درصد چربی	پیش از تمرین	۳۴/۸۲ ± ۲/۳۴	۳۵/۰۷ ± ۲/۹۴	۳۳/۵۶ ± ۲/۳۵	۳۶/۴۵ ± ۳/۴۱
	پس از تمرین	۳۴/۷۳ ± ۲/۵۱	۳۲/۸۷ ± ۲/۶۴	۳۳/۷۵ ± ۳/۱۹	۳۴/۴۷ ± ۳/۳۵
انرژی دریافتی (کیلوکالری)	پیش از تمرین	۲۵۲۳ ± ۱۱۶	۲۳۶۹ ± ۱۳۶	۲۵۲۳ ± ۱۱۶	۲۴۰۸ ± ۱۳۹
	پس از تمرین	۲۴۸۰ ± ۱۰۵	۲۳۰۱ ± ۱۲۱	۲۴۸۰ ± ۱۰۵	۲۴۳۴ ± ۱۴۲
انرژی دریافتی (کیلوکالری)	پیش از تمرین	۲۵۱۲ ± ۱۰۶	۲۲۶۷ ± ۱۱۲	۲۵۱۲ ± ۱۰۶	۲۴۳۸ ± ۱۳۹
	پس از تمرین	۲۴۳۲ ± ۱۰۲	۲۴۹۲ ± ۱۳۸	۲۴۳۲ ± ۱۰۲	۲۵۵۷ ± ۱۴۲



جدول ۴. تغییرات شاخص‌های متابولیکی در چهار گروه در دو مرحله پیش و پس از آزمون					
متغیر	مرحله	کنترل	تمرین + مکمل	تمرین	مکمل
قند خون ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش از تمرین	۱۴۹/۳ ± ۱/۷۲	۱۵۴/۵ ± ۱/۵۱	۱۷۱/۷ ± ۲/۲۸	۱۴۷/۷ ± ۱/۲۳
	پس از تمرین	۱۴۶/۳ ± ۱/۷۱	* ۱۱۰ ± ۱/۶۸	* ۱۳۰ ± ۱/۸	* ۱۰۹ ± ۱/۵۱
انسولین (میکرو واحد بر دسی‌لیتر)	پیش از تمرین	۷/۸۸ ± ۲/۲۶	۷/۷۴ ± ۲/۰۳	۹/۷۷ ± ۲/۶۸	۱۱/۴۰ ± ۱/۱۷
	پس از تمرین	۷/۹۷ ± ۲/۳۲	* ۵/۳۷ ± ۱/۵۶	۸/۴۸ ± ۱/۷۳	۱۰/۳۲ ± ۱/۷۸
مقاومت به انسولین	پیش از تمرین	۵/۲۷ ± ۱/۷	۵/۲۲ ± ۱	۷/۴۷ ± ۲/۴۱	۸/۸۵ ± ۱/۸۲
	پس از تمرین	۵/۲ ± ۱/۶۴	* ۲/۵۴ ± ۰/۴۹	* ۴/۸۵ ± ۰/۸۹	* ۵/۶۶ ± ۱/۶۲
<b>HDL</b> (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش از تمرین	۴۳/۶۲ ± ۵/۶۸	۳۸ ± ۶/۵۳	۴۱/۱۴ ± ۵/۱۱	۴۳/۷۱ ± ۴/۱۱
	پس از تمرین	۴۴ ± ۶/۱۶	۴۴ ± ۶	۴۵ ± ۵/۴۷	+ ۴۲/۴۲ ± ۵/۳۱
<b>LDL</b> (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش از تمرین	± ۳۷/۲	± ۲۰/۸۱	۱۰۸/۶۲ ± ۱۴/۵۲	۱۱۲/۵۷ ± ۲۲/۷۳
	پس از تمرین	۱۲۱/۴۵	۱۰۲/۱۱	- * ۸۴/۹۷ ± ۱۰/۸۹	* ۸۴/۰۲ ± ۲۳/۲۴
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر)	پیش از تمرین	± ۵۹/۱	۱۵۸/۸۸ ± ۳۱/۶۴	۱۷۱/۸۵ ± ۲۷/۲۳	۱۸۹/۲۸ ± ۲۷/۷۱
	پس از تمرین	۴۴/۹۹	* ۱۳۳/۷۷ ± ۲۸/۳	* ۱۳۸/۷۱ ± ۲۶/۰۴	۱۷۳/۸۵ ± ۲۹/۸۴
کلسترول تام (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش از تمرین	۱۹۰/۷۵ ± ۳۶/۴۴	۱۶۳/۴ ± ۲۵/۰۶	۱۸۴/۱ ± ۸/۲۹	۱۹۴/۱ ± ۱۷/۴۶
	پس از تمرین	۱۸۹/۳۷ ± ۳۶/۴	* ۱۴۴/۶۶ ± ۲۵/۵۶	* ۱۵۷/۷۱ ± ۱/۶۸	۱۸۳/۷۱ ± ۱۲/۴۹

\*. بیانگر تفاوت معنادار با گروه کنترل + تفاوت معنادار نسبت به گروه ترکیبی - تفاوت معنادار نسبت به گروه مکمل

## بحث و نتیجه‌گیری

بیماری دیابت موجب افزایش مقادیر لیپید خونی می‌شود و افزایش سطوح تری‌گلیسرید و کلسترول تام سرمی نیز در موش‌های دیابتی‌شده توسط استرپتوزوتوسین گزارش شده است. از طرف دیگر، در موش‌های صحرایی دیابتی با آلوکسان یا استرپتوزوتوسین افزایش سطح گلوکز خون توانسته به‌طور غیرمستقیم سطح کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL، VLDL سرمی را افزایش داده و سطح HDL را کاهش دهد که این خود تا حدودی توجیه‌کننده تغییرات نامطلوب سطح چربی‌های سرمی در موش‌های دیابتی‌شده است (۳۰). براساس یافته‌های پژوهش حاضر با مصرف مکمل سیاه‌دار کاهش معناداری در مقادیر سرمی قند خون ناشتا و مقاومت به انسولین مشاهده شد و نیز ده هفته تمرین مقاومتی به کاهش معناداری در میزان سرمی قند خون ناشتا، مقاومت به انسولین، کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL منجر شد. اما اثر همزمان مکمل و تمرین مقاومتی تأثیر مستقلاً بر عوامل خطرزای قلبی-عروقی نداشت.

در تحقیقات انجام‌گرفته روی رت‌ها و بیماران دیابتی نوع دو کاهش معنادار گلوکز سرمی مشاهده شده است (۵،۹،۱۶،۲۲) که با نتایج تحقیق حاضر همسوست. میرفیضی و همکاران (۱۳۹۱) پس از مکمل‌دهی طولانی‌مدت سیاه‌دار کاهش معنادار مقادیر مقاومت به انسولین را گزارش کردند (۹). آنتوسیانین موجود در گیاه سیاه‌دار با مهار آنزیم الف‌آمیلاز موجب مهار جذب گلوکز از روده می‌شود (۱۵) و با فعال کردن پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز (GLUT4) در عضله و بافت چربی به افزایش برداشت گلوکز منجر می‌شود و از این طریق به کاهش گلوکز خون کمک می‌کند. به‌علاوه، آنتوسیانین روند گلوکونئوژنز کبدی را از طریق مهار آنزیم گلوکز ۶ فسفاتاز کبدی کاهش می‌دهد (۲۴). آنتوسیانین همچنین مقاومت انسولینی را از طریق کاهش بیان TNF- $\alpha$  و MCP-1 و IL-6 در بافت چربی کاهش می‌دهد و با افزایش بیان AMPk و در نتیجه افزایش بیان GLUT<sub>4</sub> در عضلات و بافت چربی و کاهش رتینول متصل به پروتئین ۴ (RBP<sub>4</sub>) در کاهش قند خون تأثیر می‌گذارد (۲۰).

ناهمسو با تحقیق حاضر، تیبانا و همکاران (۲۰۱۳) پس از هشت هفته تمرین مقاومتی با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه تغییری در میزان گلوکز ناشتا و مقاومت انسولین مشاهده نکردند (۲۸). به‌نظر می‌رسد از دلایل اثربخش نبودن تمرینات مقاومتی بر سطح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در این مطالعه شدت و مدت تمرینات باشد، چراکه تمرینات مقاومتی با شدت بالا سبب افزایش برداشت گلوکز و تخلیه گلیکوژن می‌شود (۲۸). همسو با تحقیق حاضر طبس و همکاران (۱۳۹۳) در تحقیق روی

زنان دیابتی نوع دو اثر ده هفته تمرین مقاومتی با شدت ۴۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه را بررسی و کاهش معناداری را در میزان گلوکز ناشتا و مقاومت انسولین مشاهده کردند (۳). تمرین استقامتی مقاومت به انسولین را به دلیل انقباض موقتی عضله و افزایش جذب گلوکز و توده عضله اسکلتی بهبود می‌بخشد (۱۹). برخی مطالعات نشان دادند که تمرین مقاومتی مشابه تمرین استقامتی می‌تواند به بهبود مقاومت به انسولین منجر شود (۲۴). برخی محققان سازوکار بهبود عمل انسولین را هم تنظیم مثبت اجزای پس گیرنده انسولین (مانند غلظت پروتئین گیرنده انسولین، پروتئین کیناز B و سنتز گلیکوژن) و همچنین GLUT4 می‌دانند (۷). هر دوی تمرین هوازی و مقاومتی، فراوانی GLUT4 و جذب گلوکز را حتی در بیماران دیابتی نوع دو افزایش می‌دهند. جذب گلوکز به عضله اسکلتی حین استراحت اغلب از طریق تحریک انسولین صورت می‌گیرد که در افراد دیابتی مختل است. در حالی که انقباض عضلانی انتقال گلوکز را از طریق بهبود حساسیت انسولینی و سازوکارهای مضاعف مجزا تحریک می‌کند. تمرین مقاومتی عمل انسولین، کنترل گلوکز و اکسیداسیون چربی را بهبود می‌بخشد و موجب افزایش توده عضلانی می‌شود (۹).

در خصوص تأثیر تمرینات مقاومتی و مکمل‌دهی سیاه‌دار بر نیمرخ لیپیدی، روغنی و همکاران (۱۳۸۶) در تحقیق روی موش صحرایی ماده تغییر معناداری را پس از مکمل‌دهی سیاه‌دار بر کلسترول تام، HDL و LDL سرمی گزارش نکردند که با نتایج تحقیق حاضر همسوست (۵). فشانی و همکاران (۲۰۱۱) نیز در تحقیق روی موش صحرایی نر ویستار کاهش معناداری را در میزان تری‌گلیسرید و کلسترول سرمی با مصرف مکمل سیاه‌دار مشاهده کردند (۱۶). علت غیرهمسویی نتایج تحقیق مذکور با نتایج این تحقیق این است که در موش‌های دیابتی افزایش سطح گلوکز موجب افزایش لیپیدهای خونی می‌شود و حالت دیابت قندی القاشده توسط استریپتوزوتوسین در موش‌های صحرایی با تغییرات بارز و نامطلوب در سطح لیپیدها و لیپوپروتئین‌های پلاسما همراه است که مقادیر بالای اولیه سطوح تری‌گلیسریدی می‌تواند در کاهش معنادار آنها در پس‌آزمون نقش داشته باشد. در تحقیق حاضر با وجود دیابتی بودن آزمودنی‌های تحقیق و افزایش گلوکز خون و مقاومت به انسولین، در شاخص‌های لیپیدی خونی مقادیر به‌دست‌آمده با وجود بالا بودن نسبت به آزمودنی‌های سالم در دامنه طبیعی بودند. سلطانی و همکاران (۱۳۹۳) نیز در تحقیق روی ۵۰ بیمار مبتلا به هایپرلیپیدمی کاهش معنادار تری-گلیسرید، کلسترول، LDL سرمی را پس از مصرف آنتوسیانین گزارش کردند که با نتایج تحقیق حاضر غیرهمسوست (۲۶). در خصوص علت تناقض می‌توان گفت که آزمودنی‌ها مبتلا به هایپرلیپیدمی بوده و

میزان تری گلیسرید سرمی آنها به ترتیب ۲۲۶/۲، ۲۲۵/۵ و ۱۳۲/۸ میلی گرم در دسی لیتر بود؛ درحالی که آزمودنی‌های تحقیق حاضر بیماران دیابتی بودند و میزان تری گلیسرید، کلسترول و LDL کمتری نسبت به آنها داشتند و نیز آزمودنی‌های تحقیق سلطانی مکمل آنتوسیانین مصرف کرده بودند، درحالی که در تحقیق حاضر مکمل سیاه‌دار مصرف شده بود که این مکمل علاوه بر ترکیبات آنتوسیانینی دارای ترکیبات فنولی است و نسبت به آنتوسیانین خالص ممکن است تأثیر کمتری در کاهش تری گلیسرید، کلسترول و LDL داشته باشد (۲۶).

آزمودنی‌های تحقیق حاضر علاوه بر مصرف سیاه‌دار، همزمان تمرین مقاومتی نیز داشتند. نتایج تحقیق حاضر بیانگر کاهش شاخص‌های عوامل خطرزای قلبی- عروقی پس از از ده هفته تمرین مقاومتی بود و در گروه تمرین مقاومتی و مکمل نیز نتایج مشابه گروه تمرینی بود. در همین زمینه سیاری و مصلحی (۲۰۱۱) در تحقیقی با بررسی تأثیر هشت هفته تمرین روی ۳۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو کاهش ۱۳/۳ درصدی سطح تری گلیسرید را گزارش کردند (۲۵). اما در پژوهش شعبانپور و همکاران (۱۳۹۳) هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۷۰ تا ۸۵ درصد IRM روی مردان دیابتی نوع دو تغییری در کلسترول، تری گلیسرید و LDL سرمی گزارش نشد که با نتایج تحقیق حاضر غیرهمسوست (۶). دلیل غیرهمسویی نتایج تحقیقات مذکور را می‌توان در کوتاه بودن طول دوره تمرین و نیز عدم کنترل دقیق رژیم غذایی بیماران دنبال کرد (کمتر از هشت هفته). پاسخ چربی‌های خون به تمرینات ورزشی در مطالعات گوناگون متفاوت است و بیشتر آنها کاهش اندک در سطح LDL-C و عدم تغییر در سطح HDL-C و TG را گزارش کردند. از این رو به نظر می‌رسد علت عدم تغییر معنادار در نیمرخ‌های لیپیدی کوتاه بودن دوره تمرین (هفت تا هشت هفته) باشد. در مقاله مروری کسلر و همکاران (۲۰۱۲) گزارش شده است که حداقل هشت هفته تمرین برای بهبود سطح نیمرخ لیپیدی لازم است و مطالعاتی که برنامه تمرین آنها کمتر از هشت هفته طراحی شود، معمولاً نمی‌توانند تغییر معناداری داشته باشند (۲۱). در مجموع، بیشتر مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی همراه با برنامه رژیم غذایی و کاهش وزن می‌تواند بیشترین اثر را بر کاهش غلظت چربی‌های مضر خون داشته باشد (۱۷). از علل احتمالی افزایش HDL در این تحقیق افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) در نتیجه فعالیت بدنی است. آنزیم LPL در تبدیل VLDL به HDL مؤثر است و با افزایش فعالیت آن، سطح HDL افزایش می‌یابد. از طرفی، لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز علاوه بر LDL، کلسترول را به ذرات HDL تبدیل می‌کند. ممکن است افزایش این آنزیم مسئول افزایش HDL ناشی از تمرین باشد.

همچنین به نظر می‌رسد فعالیت‌های ورزشی سبب افزایش لیپولیز و کاهش اسیدهای چرب در خود عضلات نیز می‌شوند، به طوری که افزایش LPL تجزیه گلیسرول را در VLDL تسریع می‌کند و موجب حذف ذره‌های لیپوپروتئینی می‌شود. این موضوع خود قشر مازاد چربی (کلسترول آزاد و فسفولیپید) را به وجود می‌آورد که به HDL منتقل شده و سبب افزایش آن می‌شود. علاوه بر این علت احتمالی دیگر، افزایش تولید HDL توسط کبد در پی تغییر فعالیت آنزیم LPL و کاهش لیپاز کبدی در پی فعالیت بدنی است. احتمال می‌رود مکانیسم‌های دیگری مثل کاهش حساسیت انسولین که تغییراتی در سطح چربی‌ها و لیپوپروتئین‌های خونی ایجاد می‌کند، در این زمینه تأثیرگذار باشد (۲).

در مجموع با توجه به مکانیزم مکمل سیاه‌دار و تمرینات مقاومتی می‌توان نتیجه گرفت که مکمل سیاه‌دار می‌تواند روی قند خون و مقاومت به انسولین تأثیرگذار باشد، اما برای کاهش لیپیدهای خونی اجرای تمرینات ورزشی مقاومتی توصیه می‌شود.

## منابع و مآخذ

۱. آخوندزاده، شاهین (۱۳۷۹). دایره‌المعارف گیاهان دارویی، تهران: ارجمند.
۲. اعتمادی بروجنی، امین؛ کارگرفرد، مهدی؛ مجتهدی، حسین؛ روزبهبانی، رضا؛ دست برحق، حسین (۱۳۹۳). «مقایسه اثر ۸ هفته تمرین هوازی و تمرین مقاومتی بر نیمرخ چربی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو»، مجله دانشکده پزشکی اصفهان، دوره ۳۲، ش ۲۸۲، ص ۵۲۴-۵۳۳.
۳. تاجی طبس، آسیه؛ مقرنسی، مهدی (۲۰۱۶). «تأثیر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو»، مجله دیابت و متابولیسم ایران، دوره ۳، ش ۱۴، ص ۱۸۸-۱۷۹.
۴. حقیقی، امیرحسین؛ حامدی‌نیا، محمدرضا؛ رواسی، علی‌اصغر (۱۳۸۸). «تأثیر تمرینات مقاومتی بر نیمرخ متابولیکی و حساسیت به انسولین در مردان چاق»، نشریه علوم زیستی ورزشی؛ ش ۳، ص ۱۹-۵.
۵. روغنی، مهرداد؛ بلوچ‌نژاد مجرد، توراندخت؛ طاهری، ثمانه (۱۳۸۶). «اثر مصرف خوراکی بخش هوایی گیاه قره قاط سیاه بر میزان گلوکز و لیپیدهای خون در موش صحرایی دیابتی»، مجله دیابت و متابولیسم ایران، دوره ۷، ش ۲، ص ۱۵۸-۱۵۱.

۶. شعبانپور اومالی، جواد؛ ثاقب‌جو، مرضیه؛ فتحی، رزیتا؛ قراری عارفی، رضا (۱۳۹۳). «اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا بر سطح پلاسمایی لیپیدها و شاخص مقاومت به انسولین در بیماران مرد مبتلا به دیابت نوع ۲»، پژوهشنامه فیزیولوژی کاربردی، دوره ۱۰، ش ۱۹، ص ۱۴۲-۱۳۵.
۷. عصارزاده نوش‌آبادی، محسن؛ عابدی، بهرام (۱۳۹۱). «تأثیر تمرینات ترکیبی بر شاخص‌های مقاومت به انسولین و برخی مارکرهای التهابی در مردان غیرفعال»، هفته‌نامه افق دانش، دوره ۱۸، ش ۳، ص ۱۰۱-۹۵.
۸. عماد، مهدی؛ غیبی، فریبرز؛ رسولی، سید محسن؛ خانجانه، رسول؛ محمدی جوزانی، سعید (۱۳۹۱). گیاه دارویی - صنعتی قره قات، نشر پونه.
۹. میرفیضی، مانی؛ مهدی‌زاده تورزنی، زهرا؛ اصغری جعفرآبادی، محمد؛ رضوانی، حمیدرضا؛ میرفیضی، سیده زهرا (۱۳۹۱). «اثر میوه قره قاط بر کنترل گلوکز و لیپیدهای خون در بیماران دیابتی نوع دو»، مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ارتش، دوره ۱۰، ش ۳، ص ۲۳۱-۲۲۵.
10. Bjorntorp P. (1992). "Regional fat distribution: implications for type II diabetes". *International Journal of Obesity and related metabolic disorders*; 16: 519-527
11. Burcelin R, Rolland E, Dolci W, Germain S, Carrel V, Thorens b. (1999). "Encapsulated genetically engineered cells, secreting glucagon-like peptide-1 for the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus". *Ann N Y Acad Sci.*; 875: 277-85.
12. Castaneda C, Layne JE, Munoz-orians L, Gerdon PL, Walsmith J, Foldvari M, Roubenoff R, Tucker KL, Nelson ME. (2002). "A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes". *Diabetes Care* 25; PP: 2335-2341.
13. Chao M, Zou D, Zhang Y, Chen Y, Wang M, Wu H, et al. (2009). "Improving insulin resistance with traditional Chinese medicine in type 2 diabetic patients". *Endocrine*; 36(2): 268-74.
14. Eriksson J.G. (1999). "Exercise and the treatment of type 2 diabetes mellitus". *Sports medicine*; 27(6): 381-391
15. [Del Bo C](#), [Martini D](#), [Porrini M](#), [Klimis-Zacas D](#), [Riso P](#), (2015). "Berries and oxidative stress markers: an overview of human intervention studies". *Food & function*; 6(9)P:2890-2917.
16. Feshani A.M, Kouhsari S.M, Mohammadi S, (2011). "Vaccinium Arctostaphylos, a common herbal medicine in Iran: Molecular and biochemical study of its antidiabetic effects on alloxan-diabetic Wistar rats". *Journal of ethno pharmacology*; 133(1) P: 67-74.
17. Granfeldt YE, Bjorck IM, (2011). "A bilberry drink with fermented oatmeal decreases postprandial insulin demand in young healthy adults". *Nutrition journal*; 10:57

18. Hafstad A.D, Boardman N, Aasum E, (2015). "How exercise may amend metabolic disturbances in diabetic cardiomyopathy", antioxidants and redox signaling; 22(17):1587-1605
19. Henriksen EJ (2002). "Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance". J Appl Physiol; 93(2) PP: 788-96.
20. Idris I, Al-Ubaidi F. (2010). "Discordance between non-HDL cholesterol and LDL cholesterol levels in patients with diabetes without previous cardiovascular events". Diabetes Metab.; 36(4):299-304.
21. Kessler HS, Sisson SB, Short KR. (2012). "The potential for high-intensity interval training to reduce cardiometabolic disease risk". Sports Med. 42:489-509.
22. Kianbakht S, Abasi B, Dabaghian FH. (2011). "Anti-hyperglycemic effect of Vaccinium arctostaphylos in type 2 diabetic patients: a randomized controlled trial". Research in Complimentary Medicine; 20 (1):17-22
23. King H, Aubert RE, Herman WH. (1998), Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. Diabetes Care. 21: 1414-1431.
24. Poehlman ET, Dvorak RV, Denio WF, Brochu M, Ades PA (2000). "Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in non-obese, young women: A controlled randomized trial". J Clin Endocrinol Metabol; 85(7); PP:2463-8
25. Saiiari A, Moslehi M. (2011). "Interactive effects of sulfonylurea drugs, aerobic and strength training on glycemic control in type II diabetes". Procedia Soc Behav Sci; 15: 1792-97.
26. Soltani R, Hakimi M, Asgary S, Ghanadian S.M, Keshvari M, et al. (2014). "Evaluation of the effects of Vaccinium arctostaphylos L. Fruit extract on serum lipids and hs-CRP levels and oxidative stress in adult patients with hyperlipidemia: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial" Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine; P:1-6.
27. Takikawa M, Inoue S, Horio F, Tsuda T. (2010). "Dietary anthocyaninrich bilberry extract ameliorates hyperglycemia and insulin sensitivity via activation of AMP-activated protein kinase in diabetic mice". J Nutr; 140(3): 527-33.
28. Tibana R. A, Navalta J, Bottaro M, Vieira D, Tajra V, et al.(2014). "Effects of eight weeks of resistance training on the risk factors of metabolic syndrome in overweight /obese women - "A Pilot Study". Diabetology & Metabolic Syndrome, Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum; 16(5):522-532.
29. Xie W, Zhao Y, Zhang Y. (2011). "Traditional Chinese medicine in treatment of patients with type 2 diabetes mellitus". Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine; 726723: 1-13.
30. Yanardag R, Bolkent S, Ozsoy-Sacan O, Karabulut-Bulan O. (2002). "The effect of chard (Beta vulgaris L. var. cicla) extract on the kidney tissue, serum urea, and creatinine levels of diabetic rats". Physiotherapy Res; 16:758-761.