نشریه علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی البرز، دوره ۴، شماره ۴، پاییز ۱۳۹۴- صفحات ۲۶۵-۲۵۵

تأثیر تمرینات ورزشی بر شاخص‌های عملکرد ریوی در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

محمدطاهر افشون پور[۱]، اکبر قلاوند[۲]، روح اله رضایی[*۳] و عبدالحمید حبیبی[۴]

[۱] آموزشکده فنی و حرفه ای سما، دانشگاه آزاد اسلامی واحد بهبهان ، بهبهان، ایران
[۲] کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد آبادان، آبادان، ایران
[۳] آموزشکده فنی و حرفه ای سما واحد تهران (اندیشه)، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
[۴] دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی ، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شهید چمران ، اهواز، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۹۴/۳/۱۰ ؛ تاریخ پذیرش: ۹۴/۷/۱۶

چکیده

زمینه و هدف: یک از عوارض بلند مدت دیابت عوارض ریوی می‌باشد. از این رو هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر شاخص‌های عملکرد ریوی مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

مواد و روشها: در این پژوهش نیمه تجربی ۲۴ مرد بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ با دامنه سنی ۳۰ تا ۵۰ سال به روش نمونه گیری هدفمند انتخاب و پس از اندازه گیری شاخص‌های تن سنجی و عملکرد ریوی، آزمودنی‌ها به طور تصادفی در دو گروه تمرین ترکیبی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) قرار داده شدند. مداخله ورزشی به مدت هشت هفته، ۵ جلسه در هفته و هر جلسه ۳۰ تا ۵۰ دقیقه انجام شد. برای تجزیه و تحلیل متغیرهای اندازه گیری شده از تحلیل واریانس یک راهه و سطح معناداری $p\leq ۰/۰۵$ استفاده شد.

یافته‌ها: متعاقب هشت هفته تمرین شاخص‌های ریوی PEF, FVC FEV1 ,FEV1/FVC, وVO2max به طور معناداری در گروه مداخله ورزشی افزایش یافت، در حالی که گلوکز خون و HBA1c به طور معناداری کاهش یافت. همچنین ارتباط معکوس و معناداری بین گلوکز خون و شاخص‌های ریوی مشاهده گردید ($p\leq ۰/۰۵$).

بحث و نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تمرینات ترکیبی منظم می‌تواند با کاهش شاخص‌های گلیسمی نقش مهمی در بهبود شاخص‌های ریوی و حداکثر اکسیژن مصرفی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ ایفا کند.

کلمات کلیدی: دیابت نوع ۲، تمرینات ورزشی، عملکرد ریوی.

[*] نویسنده مسئول:
مدرس آموزشکده فنی و حرفه ای سما واحد تهران (اندیشه)، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

۰۹۱۸-۴۶۸۷۸۵۷
E-mail: rooholah.rezaee@yahoo.com

مقدمه

دیابت ملیتوس از مشکلات اساسی بهداشت عمومی است که از دلایل عمده شیوع امراض مختلف و افزایش مرگ و میر به شمار می‌رود[۱].سازمان جهانی بهداشت پیش بینی کرده که جمعیت بیماران مبتلا به دیابت از ۱۷۷ میلیون نفر در سال ۲۰۰۰ به ۳۶۶ میلیون نفر در سال ۲۰۳۰ افزایش خواهد یافت[۲]. دیابت نوع ۲ بیماری مزمن، جدی و پیشرونده ای است که با آسیب های متعدد در بافت‌های مختلف همراه است. عوارض عمده و درازمدت ناشی از دیابت شامل بیماری های قلبی ـ عروقی، نفروپاتی، نوروپاتی، رتینوپاتی و آسیب به ارگان های دیگر از جمله ریه است که همگی حاصل آسیب های میکرو و ماکروواسکولار می باشند[۳-۵]. گسترش اختلالات عملکرد ریوی ناشی از بیماری دیابت شیرین در حال پیشروی به نزدیک هشتاد درصد از جمعیت بیماران دیابتی جهان است[۶]. مطالعات متعدد نشان داده اند که دیابت با کاهش عملکرد ریوی و همچنین ضعف عضلات تنفسی همراه است[۷-۹]. در مطالعات انجام شده مشخص شده که عملکرد ریوی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بسیار پایینتر از افراد غیر دیابتی می باشد[۱۰]. یکسری فرآیندها از جمله گلیکوزیلاسیون عضلات جدار قفسه سینه و پروتئین های جدار برونش ، ضخامت بازال لامینا و افزایش استعداد ابتلا به عفونت های تنفسی موجب آسیب‌های ریوی می‌شوند[۴،۱۱،۱۲]. هیپرگلیسمی، التهاب و استرس اکسیداتیو ناشی از دیابت نیز می توانند با اختلال عملکرد عضلات تنفسی همراه باشند که یکی از عوامل خطرساز بیماری های محدود کننده ریه به شمار می رود[۱۳]. همچنین نتایج تحقیقات انجام شده نشان دادند که دیابت با اختلال در عملکرد دیافراگم، باعث کاهش قابل توجه عضلات تنفسی می‌شود؛ در این میان، تخریب اکسون عصب فرنیک در بیماران دیابتی، سازوکار احتمالی برای کاهش قدرت عضله دیافراگم (عضله اصلی تنفس) شناخته شده است[۱۴-۱۶] .اختلال در عملکرد عضله دیافراگم و سایر عضلات درگیر در تنفس می‌تواند موجب تنگی نفس، کاهش عملکرد ورزشی و اختلال تنفسی حتی در هنگام استراحت شود[۱۶،۱۷]. عوارض ریوی دیابت نسبت به سایر عوارض بسیار کم شناخته شده و تعداد مطالعاتی که در این زمینه انجام گرفته بسیار کم است[۱۳].

فعالیت ورزشی اولین خط درمان و با رعایت مراقبت‌های ویژه پزشکی، وسیله مناسب و کم هزینه ای برای پیشگیری و درمان بیماری دیابت نوع ۲ محسوب می‌شود[۱۸،۱۹]. کنترل گلیسمیک، کنترل وزن، افزایش آمادگی قلبی- عروقی و ریوی و در نهایت افزایش توان عضلانی از تأثیرات مثبت ورزش در ارتقای سلامت می‌باشد[۲۰،۲]. از طرفی در درمان بیماری‌های تنفسی به منظور حفظ عملکرد ریوی موجود و حذف یا کاهش مشکل تنفسی بوجود آمده، نیاز به افزایش قدرت و تحمل سیستم تنفسی می‌باشد[۱۹]. ورزش های هوازی به فعالیت های ورزشی طولانی مدتی اطلاق می‌شود که نیاز به اکسیژن دارند. این نوع فعالیت های ورزشی اندام‌ها را تحریک می‌کند که برای سلول های بدن اکسیژن فراهم سازند و این اکسیژن از طریق جریان خون دردسترس عضلات فعال قرار می گیرد. برای ایجاد این نوع متابولیسم هوازی در سلول، تمرینات ورزشی باید با شدت زیربیشینه و در مدت طولانی انجام شوند. به دنبال تمرینات هوازی تغییرات و سازگاری‌های ساختاری و مفیدی در ریه‌ها و عروق خونی ایجاد می‌شود. به عبارت دیگر با انجام تمرینات هوازی اکسیژن بیشتری وارد ریه‌ها و دی اکسیدکربن بیشتری از ریه‌ها خارج شده و در نهایت انتقال اکسیژن به سلول های عضلانی بهتر انجام می شود[۲۱]. از طرف دیگر نتایج مطالعات پژوهشی نشان دادند که تمرینات مقاومتی به عنوان بخشی از فعالیت‌های بدنی توصیه شده توسط انجمن آمریکایی دیابت ، موجب سازگاری‌های ساختاری در عضلات اسکلتی و متعاقبا بهبود در عضلات تنفسی می‌گردد[۳،۲۲]. با توجه به کمبود اطلاعات در مورد اثرات ورزش بر عملکرد ریوی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر شاخص‌های عملکرد ریوی در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد.

مواد و روش‌ها

در تحقیق نیمه تجربی حاضر، ۲۴ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲، ساکن شهر اهواز از طریق مراجعه به بیمارستان ها، درمانگاه و کلینیک تخصصی دیابت به صورت داوطلبانه و روش نمونه گیری هدفمند انتخاب شدند. پرسشنامه همکاری و اطلاعات فردی، فرم

آمادگی شرکت در فعالیت ورزشی (Physical Activities PAR-Q Readiness Questionnaire) و رضایت نامه شرکت در اختیار آنان قرار گرفت. معیارهای ورود به مطالعه شامل: مردان مبتلا به دیابت نوع دو با دامنه سنی ۳۰-۵۰ سال، قند خون ناشتای زیر ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر، عدم مصرف سیگار، عدم تزریق انسولین، عدم ابتلا به بیماری های قلبی- عروقی، بیماری های تنفسی (آسم، سل ریه)، ناهنجاری‌های ساختاری بدنی و مشکلات عضلانی و اسکلتی، سطح حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max) پایین تر از ۴۰ میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه، نداشتن فعالیت منظم ورزشی طی ۶ ماه گذشته، عدم سابقه هیپوگلیسمی مکرر در حالت استراحت یا هنگام ورزش بود. آزمودنی‌ها کاملاً با اهداف این مطالعه آشنا شدند و آموزش های لازم در ارتباط با روش کار به صورت شفاهی و کتبی را دریافت نمودند. پس از امضای رضایت نامه آگاهانه، افراد داوطلب توسط پزشک فوق تخصص غدد و متابولیسم تحت معاینه پزشکی قرار گرفتند. سپس به طور تصادفی به دو گروه تمرین ترکیبی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. سنجش‌های تن سنجی (وزن و قد) و ترکیب بدنی (شاخص توده بدن و درصد چربی بدن) هر آزمودنی قبل از شروع اولین جلسه در آزمایشگاه فیزیولوژی شهید چمران اهواز توسط کارشناس آزمایشگاه مورد ارزیابی قرار گرفت.

اندازه‌گیری‌ها: خصوصیات آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی، قد و وزن آزمودنی‌ها به ترتیب با دقت ۵ میلی متر و ۰/۲ کیلوگرم اندازه‌گیری شد.

ترکیب بدنی آزمودنی‌ها نیز به وسیلهٔ دستگاه ترکیب بدن (مدل المپیا ۳/۳، کمپانی گوان، کره جنوبی) اندازه گیری شد.

ارزیابی قدرت حداکثر قدرت حداکثر یا یک تکرار بیشینه (RM۱) در ۶ حرکت پرس سینه، پرس پا، دوسر بازویی با هالتر، پشت ران، پایین کشیدن دستگاه لت و جلو ران با استفاده از فرمول برزیسکی۲۳ اندازه گیری شد:

1RM= وزنه انتخابی / (۱/۰۲۷۸ - ۰/۰۲۷۸× تکرار)

برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی، آزمودنی ها پروتکل بروس تعدیل شده ۲۴ را بر روی تردمیل (مدل Saturn, h/p/Cosmos ، آلمان) انجام دادند و داده های مرتبط با مبادلهٔ گازهای تنفسی به طور مداوم با استفاده از دستگاه گاز آنالایزر (مدل Gunshorn، آلمان) و با نرم افزار LS8 جمع‌آوری شدند.

شاخص‌های عملکرد ریوی FEV1 ، FVC ، PEF و FEV1/FVC با استفاده از دستگاه اسپیرومتری دیجیتالی مدلIF8 ساخت کشور آلمان، در آزمایشگاه فیزیولوژی دانشگاه تربیت بدنی شهید چمران اهواز اندازه گیری شد. تمامی اندازه گیری‌ها متعاقبا پس از پایان هشت هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) انجام شد.

ارزیابی بیوشیمیایی: برای تعیین سطح اولیه گلوکز خون و هموگلوبین گلیکوزیله آزمودنی ها، پیش از شروع تمرینات ترکیبی و پس از گذراندن حدود ۱۲ ساعت ناشتایی که برای افراد مبتلا به دیابت با توجه به نظر پزشک آنها در نظر گرفته شد، مقدار ۵ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد در هنگام صبح و بین ساعات ۸ تا ۱۰ گرفته شد. بلافاصله نمونه‌های خون در لوله‌های مخصوص ریخته شد و جهت اندازه گیری به آزمایشگاه انتقال یافت. سطوح هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) به روش کروماتوگرافی تعویض یونی و با استفاده از کیت (BIOSYSTEMS, KOREA) در گلبول‌های قرمز اندازه گیری شد. گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز با استفاده از کیت (پارس آزمون ساخت ایران) و با روش آنزیماتیک، فتومتریک و با دستگاه اتوآنالایزر مدل BT-3000 اندازه گیری شد.

پروتکل تمرینی: در تحقیق حاضر مداخله تمرینی شامل ترکیبی از برنامه تمرینی هوازی و مقاومتی دایره ای بود که با رعایت نکات ایمنی و توصیه های انجمن دیابت آمریکا۵ بیماران تحت نظارت پژوهشگر انجام می‌دادند. قبل از شروع تمرین ۱۰ دقیقه برنامه گرم کردن شامل تمرینات هوازی به صورت (۲ مرحله ۳ دقیقه ای، به ترتیب راه رفتن سریع و دویدن نرم) و سپس انجام حرکات کششی ایستا بود. پس از اتمام تمرین اصلی نیز، سردکردن که شامل راه رفتن سریع و دویدن آرام به مدت ۶ دقیقه و انجام حرکات کششی بود، انجام شد[۱۳]. جهت پیشگیری از خطرات احتمالی، جلسات تمرین با حضور پرستار صورت گرفت. قبل از تمرین وضعیت قند خون بیماران توسط گلوکومتر و فشارخون توسط فشارسنج دیجیتال بررسی می‌شد، تا درصورت خارج بودن از محدوده های توصیه شده، از تمرین جلوگیری شود. گروه تمرین هوازی تداومی به مدت ۸ هفته (۱۶ جلسه، ۲ جلسه در هفته و هر جلسه ۱۵ تا ۵۰ دقیقه) به

تمرین پرداختند. برنامه ریزی شدت و حجم تمرین هوازی براساس مطالعات پیشین و توصیه‌های انجمن آمریکایی دیابت مربوط به ورزش افراد مبتلا به دیابت صورت گرفت. مرحله اصلی تمرین در جلسه اول شامل ۲۰ دقیقه فعالیت با شدت ۴۰ تا ۴۵ درصد حداکثر ضربان قلب بود که به صورت تداومی تا هفته هشتم به زمان تمرین و شدت تمرین افزوده شد (جدول ۱).

گروه تمرین مقاومتی تحت تمرینات با وزنه طبق درصدی از قدرت بیشینه آنان تحت نظارت پژوهشگر، به مدت ۸ هفته به تمرین پرداختند. به منظور اصل تنوع تمرین و کاهش یکنواختی تمرین و همچنین تقویت عضلات در زوایای مختلف عضله تمرینات به صورت ایستگاهی (دایره‌ای) انجام شد و در هر ایستگاه تمرین مربوط به یک عضله با ایستگاه مشابه در دوره‌های دیگر در صورت امکان متفاوت بود تا با رعایت اصل تنوع تمرین برای افراد مورد مطالعه بهره برده شود. در برنامه‌های تمرین قدرتی توصیه شده تا سعی شود همه گروه های بزرگ عضلانی در قالب ۸ تا ۱۰ تمرین در هر جلسه تمرین داده شوند[۴]. بر همین اساس تمرینات قدرتی این پژوهش شامل ۳ دایره با ۹ ایستگاه در هر دایره برنامه‌ریزی شد[۵] . گروه تمرین (۱۲نفر) به مدت هشت هفته تمرین مقاومتی دایره ای، ۲ جلسه در هفته و هر جلسه تمرین (۳۰ تا ۶۰ دقیقه) به تمرین پرداختند. به گونه ای که هر هفته به طور فزاینده بر میزان بار کاری تمرین افزوده می‌شد. پروتکل تمرین، ترکیبی از تمرین هوازی و مقاومتی به صورت ۴ جلسه در هفته (۲جلسه تمرین مقاومتی و ۲ جلسه تمرین هوازی) به مدت هشت هفته به اجرا در آمد. گروه کنترل نیز طی دوره تحقیق هیچ گونه فعالیت بدنی نداشت و فقط پیگیری شدند.

روش آماری

تمام اطلاعات در این تحقیق بر اساس میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده است. در این پژوهش از روش‌های آماری توصیفی شامل: میانگین و انحراف معیار برای محاسبه سن، قد، وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن و طول مدت بیماری، و برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو- ویلکز استفاده شد. همچنین برای مقایسه درون گروهی از آزمون تی زوجی (تی وابسته) و از آزمون تحلیل واریانس جهت مقایسه بین گروهی استفاده شد. کلیه عملیات تجزیه و تحلیل آماری در سطح معنی‌داری $p<۰/۰۵$ و توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ انجام‌گردید.

جدول ۱: پروتکل تمرین هوازی تداومی

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
مدت (دقیقه)	۱۵	۲۰	۲۵	۳۰	۳۵	۴۰	۴۵	۴۵
شدت (HRmax)	۴۰-۴۵	۴۵-۵۰	۵۰-۵۵	۵۵-۶۰	۶۰-۶۵	۶۰-۶۵	۶۵-۷۰	۶۵-۷۰

جدول ۲: دوره‌ها و ایستگاه‌های تمرینی گروه مقاومتی

	دایره A	دایره B	دایره C
۱	پرس بالا سینه (دمبل)	پرس سینه (هالتر)	قفسه سینه (دستگاه)
۲	نشر از طرفین (دمبل)	پرس سرشانه(هالتر)	لیفت با دستگاه
۳	زیر بغل تک خم(دمبل)	زیر بغل قایقی با دستگاه	سیم کش از جلو با دستگاه
۴	جلوبازو تک خم(دمبل)	جلوبازو لاری	جلوبازو (هالتر)
۵	پشت بازو (دمبل)	پشت بازو خوابیده(هالتر)	پشت بازو ایستاده با دستگاه
۶	جلوپا دستگاه	پرس پا دستگاه	پشت پا دستگاه
۷	ساق پا (ایستاده)	ساق پا (نشسته)	ساق پا (پرس پا)
۸	شکم (کرانچ)	دراز و نشست	شکم (خلبانی)
۹	فیله کمر	پیچ کمر	پهلو با دمبل

جدول ۳: برنامه ۸ هفته تمرین گروه مقاومتی

هفته	فرکانس	دایره	تکرار	شدت	استراحت بین حرکات	استراحت بین دوره ها	نوع استراحت: بین حرکات	نوع استراحت: بین دوره ها
۱	۳	A,B	۲۰-۱۵	۴۰-۳۰	۶۰-۴۰	۵-۳	غیر فعال، (راه رفتن و فعالیت‌های سبک)	غیر فعال، (راه رفتن و فعالیت‌های سبک)
۲	۳	A,B	۲۰-۱۵	۵۰-۴۰	۶۰-۴۰	۵-۳		
۳	۳	A,B,C	۱۵-۱۲	۵۰-۴۰	۶۰-۴۰	۵-۳		
۴	۳	A,B,C	۱۵-۱۲	۵۰-۴۰	۶۰-۴۰	۵-۳		
۵	۳	A,B,C	۱۲-۱۰	۶۰-۵۰	۶۰-۴۰	۵-۳		
۶	۳	A,B,C	۱۲-۱۰	۶۰-۵۰	۶۰-۴۰	۵-۳		
۷	۳	A,B,C	۱۰-۸	۷۰-۶۰	۶۰-۴۰	۵-۳		
۸	۳	A,B,C	۱۰-۸	۷۰-۶۰	۶۰-۴۰	۵-۳		

یافته‌ها

در جدول ۴ یافته‌های مربوط به شاخص‌های تن سنجی آزمودنی‌ها آورده شده است. یافته‌های بدست آمده از مقایسه میانگین مقادیر پیش آزمون و پس آزمون تمرین ترکیبی روی غلظت‌های گلوکز خون ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c)، FVC، FEV1، FEV1/FVC، PEF و VO2max با استفاده از آزمون آماری تی وابسته بیانگر آن است که این تفاوت میانگین در همه متغیرها از لحاظ آماری معنادار است (p<۰/۰۵)، به این معنی که تمرین ورزشی ترکیبی توانسته است غلظت‌های گلوکز خون و HBA1c را کاهش دهد و از طرف دیگر موجب افزایش شاخص‌های عملکرد ریوی و حداکثر اکسیژن مصرفی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ گردد. نتایج بین گروهی با استفاده از آزمون تحلیل واریانس تفاوت معنی‌داری در گلوکز خون، HbA1c، شاخص‌های عملکرد ریوی و حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه تمرین ترکیبی در مقایسه با گروه کنترل نشان داده است (p<۰/۰۵)(جدول ۵). همچنین نتایج آزمون همبستگی پیرسون ارتباط معناداری و معکوسی را بین شاخص‌های FVC، FEV1، FEV1/FVC و گلوکز خون بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان داد (p<۰/۰۵)(جدول ۶).

جدول ۴: مشخصات دموگرافیک آزمودنی‌ها

شاخص	گروه	میانگین ± انحراف معیار
سن (سال)	تمرین ترکیبی	۴۰/۵±۸۳/۴۰
	کنترل	۴۱/۴±۷۵/۵۴
قد (سانتیمتر)	تمرین ترکیبی	۱۷۴/۱۶±۶/۱۰۸
	کنترل	۱۷۵/۵±۸۳/۶۲
وزن (کیلوگرم)	تمرین ترکیبی	۸۳/۹±۰۰/۳۴
	کنترل	۸۲/۸±۲۵/۸۵
شاخص توده بدن (گیلوگرم بر مترمربع)	تمرین ترکیبی	۲۶/۱±۴۳/۹۴
	کنترل	۲۶/۱±۰۸/۸۲
دوره دیابت (سال)	تمرین ترکیبی	۵/۱±۲۹/۶۵
	کنترل	۵/۱±۰۴/۵۷

جدول ۵: نتایج آزمون تی وابسته و آزمون تحلیل واریانس متغیرهای تحقیق

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	درون گروهی		بین گروهی	
				مقدار t	P value	مقدار F	P value
وزن (kg)	تمرین ترکیبی	۸۳/۹±۰۰/۳۴	۷۹/۱۰±۶۵/۶۵	۱/۲۲۷	۰/۲۲۸	۰/۸۴۹	۰/۳۶۷
	کنترل	۸۲/۸±۲۵/۸۵	۸۳/۹±۴۲/۳۳	۰/۴۶۵	۰/۶۵۱		
شاخص توده بدن	تمرین ترکیبی	۲۶/۱±۴۳/۹۴	۲۵/۱±۷۳/۷۵	۱/۸۱۰	۰/۰۹۸	۰/۹۳۶	۰/۳۴۴
(kg/m2)	کنترل	۲۶/۱±۰۸/۸۲	۲۶/۱±۳۵/۲۳	-۰/۶۱۷	۰/۵۵۰		
حداکثر اکسیژن مصرفی	تمرین ترکیبی	۳۳/۲±۴۱/۴۹	۳۶/۱±۲۵/۵۸	-۳/۱۸۳	۰/۰۰۹*	۶/۶۰۰	۰/۰۱۸†
(ml/kg.min)	کنترل	۳۴/۳±۴۰/۱۴	۳۴/۲±۱۹/۲۷	۰/۱۶۲	۰/۸۷۵		
گلوکز خون (mg/dl)	تمرین ترکیبی	۷/۱±۶۰/۱۸	۶/۰±۵۳/۷۵	۳/۵۴۹	۰/۰۰۵*	۵/۳۸۲	۰/۰۳۰†
	کنترل	۷/۱±۱۸/۳۳	۷/۱±۵۴/۲۹	-۱/۷۶۳	۰/۱۰۶		
(mg/dl) HbA1c	تمرین ترکیبی	۱۵۹/۲۹±۶۷/۷۲	۱۲۳/۲۶±۲۴/۴۸	۴/۵۹۵	۰/۰۰۱*	۱۳/۶۷۴	۰/۰۰۱†
	کنترل	۱۵۳/۱۲±۰۱/۸۰	۱۵۴/۱۲±۵۸/۶۵	-/۳۴۱	۰/۷۴۰		
(L) FVC	تمرین ترکیبی	۳/۰±۷۱/۳۲	۴/۰±۳۳/۴۴	-۳/۲۳۳	۰/۰۰۸*	۱۳/۱۷۸	۰/۰۰۱†
	کنترل	۳/۰±۸۵/۲۶	۳/۰±۷۵/۳۳	۰/۸۷۷	۰/۳۹۹		
(L) FEV1	تمرین ترکیبی	۳/۰±۰۷/۳۵	۳/۰±۴۶/۳۴	۳/۳۱۰	۰/۰۰۷*	۱۴/۹۷۰	۰/۰۰۱†
	کنترل	۳/۰±۱۴/۳۹	۳/۰±۲۱/۲۵	-۰/۴۳۰	۰/۶۷۶		
(٪) FEV1/FVC	تمرین ترکیبی	۷۴/۹±۲۶/۸۸	۸۷/۶±۸۴/۱۰	-۴/۴۴۳	۰/۰۰۱*	۱۳/۲۷۷	۰/۰۰۱†
	کنترل	۷۸/۸±۱۶/۸۳	۷۶/۸±۵۶/۸۶	۰/۴۰۱	۰/۶۹۶		
(L) PEF	تمرین ترکیبی	۷/۱±۰۳/۰۷	۸/۰±۱۶/۸۹	-۳/۴۰۲	۰/۰۰۶*	۱۵/۱۵۱	۰/۰۰۱†
	کنترل	۷/۰±۰۴/۹۰	۶/۰±۹۵/۸۸	۰/۳۶۵	۰/۷۲۲		

داده‌ها بصورت میانگین ± انحراف استاندارد؛* تفاوت معنی‌داری در سطح p<۰/۰۵ نسبت به قبل از تمرین در همان گروه؛† تفاوت معنی‌داری در سطح p<۰/۰۵ نسبت به گروه کنترل.

جدول ۶: نتایج آزمون همبستگی پیرسون بین شاخص‌های گلیسمی و عملکرد ریوی

متغیر	FBS		HbA1c	
	P	R	P	R
FVC	۰/۳۴*	-۰/۴۵۲	۰/۰۶۷	-۰/۳۷۰
FEV1	۰/۰۳۹*	-۰/۴۲۳	۰/۰۷۲	-۰/۳۷۱
FEV1/FVC	۰/۰۴۴*	-۰/۴۱۴	۰/۴۹۴	-۰/۱۴۷
PEF	۰/۱۲۳	-۰/۳۲۴	۰/۱۶۲	-۰/۲۹۵
VO2max	۰/۰۹۲	-۰/۳۵۱	۰/۳۴۷	-۰/۲۰۱

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر شاخص‌های عملکرد ریوی و همچنین بیان ارتباط بین شاخص‌های عملکرد ریوی و شاخص‌های کنترل گلیسمیک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) موجب افزایش معنی دار در شاخص‌های عملکرد ریوی FVC، FEV1، FEV1/FVC، PEFو VO2maxو همچنین کاهش معناداری در شاخص‌های کنترل گلیسمی گلوکز خون و هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شد .

نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین ترکیبی موجب افزایش معنی دار در شاخص‌های عملکرد ریوی FVC ، FEV1 شد که با یافته‌های اشو و همکاران[۲۷] که تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی را بر عملکرد ریوی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کردند و بهبود معناداری را در شاخص‌های عملکرد ریوی FVC، FEV1 نشان دادند، هم راستا بود. همچنین مهدی زاده و همکاران[۲۸] تأثیر تمرین‌های مقاومت مرکزی را بر شاخص‌های ریوی در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع دو بررسی کردند و نشان دادند تمرین مقاومتی مرکزی به طور معناداری به افزایش شاخص‌های ریوی FVC، FEV1 در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود، که این نتایج نیز با یافته‌های تحقیق حاضر هم راستا بود. ظرفیت حیاتی سریع جریان بازدمی (FVC) از حجم‌های پویای ریوی است که به سن، سطح فعالیت بدنی، ترکیب بدن، و وضعیت سلامتی افراد بستگی دارد[۲۹]؛ ارزش این شاخص که بیانگر قدرت عضلات تنفسی و عمل ریه هاست، به قابلیت ارتجاعی ریه و مقاومت مجاری هوایی بستگی دارد؛ FVC تحت تأثیر قدرت عضلانی تنفسی و میزان پذیرش قفسه سینه نیز قرار می‌گیرد[۳۰]؛ از سوی دیگر کاهش حجم ریه و محدودیت جریان هوا با میزان قند خون و چربی بدن ارتباط دارد. افزایش FVC متعاقب هشت هفته تمرین ترکیبی در تحقیق حاضر را می‌توان به بهبود در قدرت و استقامت عضلات تنفسی به ویژه دیافراگم و همچنین کاهش شاخص‌های گلیسمی قند خون و HbA1c در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نسبت داد. از دیگر شاخص‌های مهم عملکرد تنفسی حجم بازدم پرفشار در ثانیه اول (FEV1) است که تحت تأثیر عوامل متعدد کاهش می‌یابد. کاهش در FEV1، بازتابی از کاهش مجموع ظرفیت ریه، افزایش انسداد راههای هوایی، از دست رفتن نیروی الاستیکی ریه، و به طور معمول رشد نابالغ عضلات تنفسی است؛ لذا با بهبود قدرت و استقامت عضلات تنفسی متعاقب تمرین ورزشی، FEV1 نیز افزایش پیدا می‌کند[۳۰]. همچنین نتایج تحقیق حاضر افزایش معنی داری در نسبت FEV1/FVC و حداکثر اکسیژن مصرفی متعاقب هشت هفته تمرین ترکیبی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان داد که با تحقیقات اشو و همکاران[۲۷] و قلاوند و همکاران[۱۳] که تأثیر هشت هفته تمرین هوازی را بر شاخص‌های قلبی- تنفسی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کردند و در یافتند که تمرین هوازی موجب افزایش نسبت FEV1/FVC و VO2max در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود هم راستا بود.

کاهش آمادگی هوازی و فعالیت بدنی ارتباط مثبت و معنی‌داری با میزان مرگ و میر افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ دارد[۳۱] . برخی تحقیقات نیز نشان می‌دهد که تمرینات هوازی[۲۷] و تمرینات مقاومتی[۳۳ و ۳۲] موجب افزایش سازگاری هوازی در این بیماران می‌شود. افزایش VO2max نسبت به قبل از فعالیت ورزشی را می‌توان نتیجه سازگاری دستگاه قلبی- عروقی، عضلانی و متابولیک با فعالیت‌های ورزشی دانست که در تحقیق حاضر شامل تمرینات ترکیبی بود. این سازگاری‌ها شامل افزایش ظرفیت اکسایشی عضله، افزایش میزان کل هموگلوبین، افزایش سوخت چربی و کاهش گلیکولیز، افزایش حجم پایان دیاستولی (پیش‌بار قلبی)، کاهش حجم پایان سیستول و افزایش حجم ضربه‌ای است. به‌علاوه افزایش اختلاف اکسیژن خون سرخرگی- سیاهرگی، افزایش فعالیت آنزیم‌های چرخه کربس و دستگاه انتقال الکترون، افزایش تعداد و اندازه میتوکندری، افزایش بافت عضلانی و کارآیی آنها است[۳۴]. با توجه به ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی و ضرورت پیشگیری درمان این ریسک فاکتورها، تأکید بر فعالیت بدنی و آمادگی قلبی- عروقی افراد دیابتی فاکتوری مهم برای جلوگیری از بیماری‌های قلبی- عروقی در آن‌ها می‌باشد.

کیسنر و همکاران[۳۵]عنوان می‌کنند که در انجام ورزش‌های هوازی تغییراتی در سیستم عضلانی و قلبی- عروقی و ریوی اتفاق

می‌افتد که منجر به افزایش ظرفیت تحمل فرد می‌شود. این تغییرات شامل تغییراتی درگردش خون، افزایش ضربان قلب، افزایش فشار خون شریانی ، افزایش نیاز به اکسیژن و افزایش سرعت و عمق تنفس که ناشی از وارد عمل شدن عضلات ثانویه تنفس است می‌باشد. افزایش دمای بدن، افزایش تحریک عضلات و مفاصل سبب تحریک سیستم تنفس در همان ثانیه اول ورزش می‌شود، به همین دلیل تهویه دقیقه ای و فرکانس تنفس افزایش یافته و کل حجم‌های ریوی افزایش می‌یابد. بنیتو و همکاران[۳۶] نشان دادند که ورزش هوازی، حجم جاری الگوی تنفسی را تغییر می‌دهد. افزایش در سرعت تنفس سبب افزایش تهویه در دقیقه می‌شود. افزایش تهویه در طی ورزش به علت افزایش اطلاعات گیرنده‌های حجمی ریوی و دیگر گیرنده‌هایی می‌باشد که در مرکز کنترل تنفس از عصب واگ بدست می‌آید. در نتیجه ابتدا افزایش در حجم جاری و سپس افزایش در سرعت تنفس اتفاق می‌افتد. نتایج تحقیق حاضر نیز نشان می‌دهد که با انجام تمرینات هوازی افزایش در حجم‌های ریوی اتفاق افتاده است که نشان دهنده اکسیژن رسانی بهتر و انتشار اکسیژن به تمامی قسمت‌های بدن است و به طور کلی عملکرد ریوی بعد از انجام ورزش هوازی افزایش می‌یابد. فیشر و همکاران[۳۷] و گرومبای و همکاران[۳۸] عنوان می‌کنند که ظرفیت حیاتی یا حداکثر مقدار هوایی که بعد از یک دم کاملا عمیق می‌توان با یک بازدم کاملا عمیق خارج کرد در کلینیک به عنوان شاخصی از عملکرد ریه اندازه گیری می‌شود و اطلاعات مفیدی در مورد قدرت عضلات تنفسی و عمل ریه‌ها می‌دهد. مقدار هوایی که در یک ثانیه اول بازدم سریع از ریه‌ها خارج می‌شود نیز اطلاعات باارزشی از مقاومت مجاری هوایی می‌دهد. هوکو[۳۹] نشان داد که افزایش در این مقادیر نشان دهنده افزایش قدرت عضلانی و افزایش عملکرد ریه است. افزایش درFEV1 نیز نشان دهنده کاهش مقاومت مجاری هوایی بعد از ورزش است. در تحقیق فعلی نیز نشان داده شد که افزایش در FEV1 به دنبال تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) دیده شد. نسبتEFV1/FVC ، قدرت دستگاه تنفس و همچنین مقاومت جریان هوا را نشان می‌دهد که در افراد بزرگسال به سن و اندازه بدن بستگی دارد. بیشترین این مقدار در کودکان وجود دارد. کاهش این شاخص نشانه افزایش مقاومت راه‌های هوایی و کاهش راندمان تهویه است. تمرینات ترکیبی باعث بهبود این شاخص گردید. به نظر می‌رسد هم راستا با بهبود شاخص‌های ظرفیت حیاتی سریع جریان بازدمی و حجم بازدم پر فشار در ثانیه اول این شاخص نیز رشد کرده و بهبود یافته است. به نظر می‌رسد افزایش در ظرفیت‌های حیاتی سریع جریان بازدمی و حجم بازدم پر فشار در ثانیه اول متعاقب تمرینات ترکیبی به دلیل افزایش حجم ریه‌ها و خاصیت الاستیکی ریه‌ها است. از طرفی قدرت عضلات بین دنده ای می‌تواند بر ظرفیت حیاطی سریع جریان بازدمی اثر گذار باشد. بنابراین انجام تمرینات ترکیبی و تکرار حرکات همراه با حفظ ریتم منظم تنفس‌های عمیق و دیافراگمی باعث افزایش قدرت و استقامت عضلات تنفسی و در نتیجه افزایش ظرفیت حیاتی سریع جریان بازدمی می‌شود. در همه تحقیقات عنوان شده است که با انجام تمرینات ورزشی، استقامت و تحمل عضلات تنفسی افزایش می‌یابد که می‌تواند سبب افزایش اتساع قفسه سینه و افزایش حجم‌های ریوی شود. بهبود تناسب قلبی- عروقی از طریق ورزش‌های نظیر راه رفتن و دوچرخه سواری به منظور تقویت ظرفیت ایجاد می‌شود.[۴۰، ۴۱]

نتایج آزمون همبستگی پیرسون ارتباط معنادار و معکوسی را بین شاخص‌های عملکرد ریوی FVC، FEV1، FEV1/FVC با شاخص گلیسمیک گلوکز خون نشان داد که نتایج این تحقیق با یافته‌های تحقیق زین الدین و همکاران[۴۲] که ارتباط معکوس و معناداری بین FVC و شاخص گلوکز خون را گزارش کردند هم راستا بود. مکیور و همکاران۴۳ گزارش کردند که کاهش در شاخص‌های عملکرد ریوی FVC، FEV1 به طور معناداری با کنترل گلیمسیک ضعیف در ارتباط است. کاهش حجم ریه و محدودیت جریان هوا با میزان قند خون و چربی بدن مرتبط می‌باشد.[۴۴، ۴۵] دیویس و همکاران[۴] نشان دادند که افزایش ۱ درصد در میانگین HbA1c با کاهش ۴ درصدی FVC و ۱۰ درصدی FEV1 و نهایتا افزایش ۱۲ درصدی مرگ و میر در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ در ارتباط است. احتمالا کنترل گلیسمیک می‌تواند سهم بسزایی را در بهبود شاخص‌های عملکرد ریوی ایفا کند، و در این میان نقش تمرینات بدنی بویژه تمرینات ترکیبی که از هر دو تمرین هوازی و مقاومتی سود می‌برد، حایز اهمیت است.

منابع

1. Mirrakhimov AE. Chronic obstructive pulmonary disease and glucose metabolism: a bitter sweet symphony. Cardiovasc Diabetol. 2012;11(1):132.
2. Bagheri A, Ghalavand A, Salvand G, kamounzadeh A, Akram M. Effects of 8-weekaerobic exercise on blood glycemic indexes and anthropometric of patients with type 2 diabetes in the Dezful. Journal of Scientific Research and Development. 2015;2(1):89-94.
3. Balducci S, Sacchetti M, Haxhi J, Orlando G, D'Errico V, Fallucca S, et al. Physical exercise as therapy for type 2 diabetes mellitus. Diabetes/metabolism research and reviews. 2014;30(S1):13-23.
4. Davis WA, Knuiman M, Kendall P, Grange V, Davis TM. Glycemic exposure is associated with reduced pulmonary function in type 2 diabetes. The Fremantle Diabetes Study. Diabetes Care. 2004;27(3):752-7.
5. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2012. Diabetes care. 2012;35:S11-S63.
6. El-Habashy MM, Agha MA, El-Basuni HA. Impact of diabetes mellitus and its control on pulmonary functions and cardiopulmonary exercise tests. Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis. 2014;63(2):471-6.
7. Litonjua AA, Lazarus R, Sparrow D, DeMolles D, Weiss ST. Lung function in type 2 diabetes: the Normative Aging Study. Respiratory medicine. 2005;99(12):1583-90.
8. Ford ES, Mannino DM. Prospective Association Between Lung Function and the Incidence of Diabetes Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-Up Study. Diabetes Care. 2004;27(12):2966-70.
9. Kiliçli F, Dökmetas S, Candan F, Özsahin S, Korkmaz S, Amasyali E, et al. Inspiratory muscle strength is correlated with carnitine levels in type 2 diabetes. Endocrine research. 2010;35(2):51-8.
10. Klein O, Krishnan J, Glick S, Smith L. Systematic review of the association between lung function and Type 2 diabetes mellitus. Diabetic medicine. 2010;27(9):977-87.
11. Marvisi M, Bartolini L, del Borrello P, Brianti M, Marani G, Guariglia A, et al. Pulmonary function in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Respiration; international review of thoracic diseases. 2000; 68(3):268-72.
12. Dally FA. Spirometric Changes in Patients with Diabetes Mellitus.
13. Ghalavand A, Shakeryan S, Nikbakht M, Mehdipour A, Monazamnezhad A, Delaramnasab M. Effects of Aerobic Training on Cardiorespiratory Factors in Men with Type 2 Diabetes. J Diabetes Nurs. 2014; 2 (2) :8-17
14. Kabitz H-J, Sonntag F, Walker D, Schwoerer A, Walterspacher S, Kaufmann S, et al. Diabetic polyneuropathy is associated with respiratory muscle impairment in type 2 diabetes. Diabetologia. 2008;51(1):191-7.
15. Lauruschkat AH, Arnrich B, Albert AA, Walter JA, Amann B, Rosendahl UP, et al. Diabetes mellitus as a risk factor for pulmonary complications after coronary bypass surgery. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2008;135(5):1047-53.
16. Andersen H, Nielsen S, Mogensen CE, Jakobsen J. Muscle strength in type 2 diabetes. Diabetes. 2004;53(6):1543-8.
17. Enright SJ, Unnithan VB, Heward C, Withnall L, Davies DH. Effect of high-intensity inspiratory muscle training on lung volumes, diaphragm thickness, and exercise capacity in subjects who are healthy. Physical Therapy. 2006;86(3):345-54.
18. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, et al. The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes. Medical Science Monitor Basic Research. 2012;18(5):CR290-CR5.
19. Krist J, Wieder K, Klöting N, Oberbach A, Kralisch S, Wiesner T, et al. Effects of weight loss and exercise on apelin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. Obesity facts. 2012;6(1):57-69.
20. Pelkonen M, Notkola I-L, Lakka T, Tukiainen HO, Kivinen P, Nissinen A. Delaying decline in pulmonary function with physical activity: a 25-year follow-up. American journal of respiratory and critical care medicine. 2003;168(4):494-9.
21. Ferdowsi MH, Saiiari A, Valizadeh R, Gholamie A. The effect of eight week aerobic exercise on airway trachea indexes (FEV1, FVC, FEV1. FVC & FEF25-75) and vo2max level in overweighed male students of Ahvaz Payam Noor University. Procedia-Social and Behavioral Sciences. 2011;15:2848-52.
22. Puhan MA, Schünemann HJ, Frey M, Scharplatz M, Bachmann LM. How should COPD patients exercise during respiratory rehabilitation? Comparison of exercise modalities and intensities to treat skeletal muscle dysfunction. Thorax. 2005;60(5):367-75.
23. Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. Journal of Physical Education, Recreation & Dance. 1993;64(1):88-90.
24. Poirier P, Garneau C, Bogaty P, Nadeau A, Marois L, Brochu C, et al. Impact of left ventricular diastolic dysfunction on maximal treadmill performance in normotensive subjects with well-controlled type 2 diabetes mellitus. The American journal of cardiology. 2000;85(4):473-7.

25. Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance Training and Type 2 Diabetes Considerations for implementation at the population level. Diabetes Care. 2006; 29(8):1933-41.

26. Ghalavand A, Shakeriyan S, Monazamnezhad A, Delaramnasab M. The Effect of Resistance Training on Cardio-Metabolic Factors in Males functions in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Respiration; international review of thoracic diseases. 2000; 68(3):268-72.

27. Dally FA. Spirometric Changes in Patients with Diabetes Mellitus.

28. Ghalavand A, Shakeryan S, Nikbakht M, Mehdipour A, Monazamnezhad A, Delaramnasab M. Effects of Aerobic Training on Cardiorespiratory Factors in Men with Type 2 Diabetes. J Diabetes Nurs. 2014; 2 (2) :8-17

29. Kabitz HJ, Sonntag F, Walker D, Schwoerer A, Walterspacher S, Kaufmann S, Beuschlein F, Seufert J, Windisch W. Diabetic polyneuropathy is associated with respiratory muscle impairment in type 2 diabetes. Diabetologia. 2008 Jan 1; 51(1):191-7.

30. Lauruschkat AH, Arnrich B, Albert AA, Walter JA, Amann B, Rosendahl UP, Alexander T, Ennker J. Diabetes mellitus as a risk factor for pulmonary complications after coronary bypass surgery. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2008 May 31; 135(5):1047-53.

31. Andersen H, Nielsen S, Mogensen CE, Jakobsen J. Muscle strength in type 2 diabetes. Diabetes. 2004 Jun 1; 53(6):1543-8.

32. Enright SJ, Unnithan VB, Heward C, Withnall L, Davies DH. Effect of high-intensity inspiratory muscle training on lung volumes, diaphragm thickness, and exercise capacity in subjects who are healthy. Physical Therapy. 2006 Mar 1;86(3):345-54.

33. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, Liapis CD, Angelopoulou N. The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes. Medical Science Monitor Basic Research. 2012 Apr 23; 18(5):CR290-5.

34. Krist J, Wieder K, Klöting N, Oberbach A, Kralisch S, Wiesner T, Schön MR, Gärtner D, Dietrich A, Shang E, Lohmann T. Effects of weight loss and exercise on apelin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. Obesity facts. 2013; 6(1):57-69.

35. Osho O, Akinbo S, Osinubi A, Olawale O. Effect of Progressive Aerobic and Resistance Exercises on the Pulmonary functions of Individuals with Type 2 Diabetes in Nigeria. International Journal of Endocrinology and Metabolism. 2012; 10(1):411-7.

36. Mehdizadeh R, Razavian-Zadeh N, Haseli S. The effect of core resistance trainings on functional indices of lung in obese women with type II diabetes. Scientific-Research Journal of Shahed University. 2014;21(110):1-11.

37. Womack CJ, Harris DL, Katzel LI, Hagberg JM, Bleecker ER, Goldberg AP. Weight loss, not aerobic exercise, improves pulmonary function in older obese men. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences. 2000;55(8):M453-M7.

38. Ghosh A, Ahuja A, Khanna G. Pulmonary capacities of different groups of sportsmen in India. British journal of sports medicine. 1985;19(4):232-4.

39. Wei M, Gibbons LW, Kampert JB, Nichaman MZ, Blair SN. Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. Annals of Internal Medicine. 2000;132(8):605-11.

40. Vincent KR, Braith RW, Feldman RA, Kallas HE, Lowenthal DT. Improved cardiorespiratory endurance following 6 months of resistance exercise in elderly men and women. Archives of Internal Medicine. 2002;162(6):673-8.

41. Yavari A, Najafipoor F, Aliasgarzadeh A, Niafar M, Mobasseri M. Effect of Aerobic Exercise, Resistance Traning or Combined Traning on glycemic control and cardio- vascular risk factor in patients withType 2 Diabetes. biol sport. 2012;29(2):135-43.

42. Duncan GE, Perri MG, Theriaque DW, Hutson AD, Eckel RH, Stacpoole PW. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults. Diabetes Care. 2003;26(3):557-62.

43. Kisner C, Colby LA. Therapeutic exercise: foundations and techniques. 5 ed: Biblis, Margaret 2007.

44. Benito P, Calderon F, Garcia-Zapico A, Legido J, Caballero J. Response of tidal volume to inspiratory time ratio during incremental exercise. Archivos de Bronconeumología ((English Edition)). 2006;42(2):62-7.

45. Fisher LR, Cawley M, Holgate S. Relation between chest expansion, pulmonary function, and exercise tolerance in patients with ankylosing spondylitis. Annals of the rheumatic diseases. 1990; 49(11):921-5.

46. Grimby G, Soderholm B. Spirometric studies in normal subjects. Acta Medica Scandinavica. 1963; 173(2):199-206.

47. Hauge B. Diaphragmatic movement and spirometric volume in patients with ankylosing spondylitis. Scandinavian journal of respiratory diseases. 1973;54(1):38.

48. Irwin S, Tecklin JS. Cardiopulmonary physical therapy: a guide to practice: Mosby Incorporated; 2004.

49. Hawes M, Brooks W. Improved chest expansion in idiopathic scoliosis after intensive, multiple-modality, nonsurgical treatment in an adult. CHEST Journal. 2001; 120(2):672-4.

50. Zineldin MA, Hasan KA, Al-Adl AS. Respiratory function in type II diabetes mellitus. Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis. 2015 Jan 31; 64(1):219-23.

51. McKeever TM, Weston PJ, Hubbard R, Fogarty A. Lung function and glucose metabolism: an analysis of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. American journal of epidemiology. 2005;161(6):546-56.

52. Malek F, Malek M, Tosi J, Soltabi S, Hashemi H. Comparison of Pulmonary Function in Diabetic Patients with and Without Retinopathy Compared with Control Group. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2010;11(2):143-50.

53. Ortega F, Toral J, Cejudo P, Villagomez R, Sánchez H, Castillo J, et al. Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. American journal of respiratory and critical care medicine. 2002;166(5):669-74.