

# مقایسه برخی از عوامل آمادگی جسمانی و فیزیولوژیکی زنان سالمند دیابتی و غیردیابتی دارای اضافه وزن

دکتر وحید ولی پور دهنو<sup>۱\*</sup>، اعظم درویشی<sup>۲</sup>، پروانه علی نژاد<sup>۳</sup>، حدیث مهربابی فرد<sup>۴</sup>

۱. استادیار گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران.
۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران.
۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه پیام نور واحد کرج، کرج، ایران.
۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۹/۱۵ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۱۲/۱۰

## خلاصه

**مقدمه:** دیابت باعث اختلال در هموستاز گلوکز می‌شود و آمادگی جسمانی و سلامتی مغزی افراد را کاهش می‌دهد. مطالعه حاضر با هدف مقایسه برخی از عوامل آمادگی جسمانی و فیزیولوژیکی زنان سالمند دیابتی و غیردیابتی دارای اضافه وزن انجام شد.

**روش کار:** این مطالعه توصیفی-تحلیلی در سال ۱۳۹۸ بر روی ۳۴ زن سالمند شهر خرم‌آباد انجام شد. یک هفته پیش از انجام آزمون‌های آمادگی جسمانی، برای اندازه‌گیری سطوح سرمی گلوکز، آیریزین، HbA1c و BDNF، نمونه خونی در حالت ناشتا گرفته شد. ۵ روز پیش از انجام پژوهش، آزمودنی‌ها با نحوه اجرای آزمون‌ها آشنا شدند. سپس در روز اجرای پژوهش، تعدادی از آزمون‌های آمادگی جسمانی ویژه سالمندان انجام شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تی مستقل و ضریب همبستگی پیرسون انجام شد. میزان  $p$  کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها:** در همه متغیرهای آمادگی جسمانی تفاوت معناداری بین دو گروه دیابتی و غیردیابتی وجود نداشت ( $p > ۰/۰۵$ )، اما در همه متغیرهای فیزیولوژیکی تفاوت معناداری مشاهده شد ( $p < ۰/۰۵$ ). در گروه غیردیابتی همبستگی منفی و معناداری بین BDNF و HbA1c ( $r = -۰/۸۲۴$  و  $p = ۰/۰۰۰۵$ ) و آیریزین و HbA1c ( $r = -۰/۷۳۴$  و  $p = ۰/۰۰۰۵$ ) و همبستگی مثبت و معناداری بین BDNF و آیریزین ( $r = ۰/۶۰۸$  و  $p = ۰/۰۰۴$ ) وجود داشت، اما در گروه دیابتی همبستگی مثبت و معناداری بین گلوکز و HbA1c ( $r = ۰/۵۸۶$  و  $p = ۰/۰۲۸$ ) و آیریزین و BDNF ( $r = ۰/۰۰۰۵$ ) و  $p = ۰/۸۵۳$  و همبستگی منفی و معناداری بین گلوکز و آیریزین ( $r = -۰/۶۳۶$  و  $p = ۰/۰۱۵$ )، BDNF و HbA1c ( $r = -۰/۷۵۹$  و  $p = ۰/۰۰۲$ ) و آیریزین و HbA1c ( $r = -۰/۷۵۲$  و  $p = ۰/۰۰۲$ ) وجود داشت.

**نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد سطح آمادگی جسمانی زنان سالمند غیردیابتی و دیابتی یکسان می‌باشد، اما در متغیرهای فیزیولوژیکی گروه غیردیابتی وضعیت بهتری داشتند. همچنین، آیریزین نقش مهم‌تری نسبت به BDNF در دیابت دارد.

**کلمات کلیدی:** آمادگی جسمانی، آیریزین، دیابت، زنان، هموگلوبین گلیکوزیله، BDNF

\* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر وحید ولی پور دهنو؛ دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران. تلفن: ۰۶۶-۳۲۱۲۰۰۸۶؛ پست الکترونیک: valipour.v@lu.ac.ir

## مقدمه

در ۵۰ سال اخیر توسعه اقتصادی- اجتماعی، کاهش باروری و به دنبال آن کاهش رشد جمعیت و افزایش امید به زندگی منجر به تغییرات چشمگیری در ساختار جمعیت جهان شده است و جمعیت سالمندان را به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش داده است. افزایش جمعیت سالمندان که واقعیت انکارناپذیر جوامع کنونی است، هشدار جدی برای توجه بیشتر به مسائل این جمعیت رو به رشد است. مسائلی چون نبود حمایت‌های اجتماعی، نداشتن شغل و نقش اجتماعی، مخارج زندگی به‌ویژه هزینه‌های بهداشتی- درمانی سرسام‌آور و غیره ... از جمله مواردی است که لزوم توجه بیشتر به این قشر از جامعه را نمایان می‌سازد (۱). به‌هرحال، افزایش امید به زندگی شیوع بیماری‌های مزمن تخریب‌کننده مانند دیابت شیرین<sup>۱</sup> در افراد سالمند را افزایش می‌دهد. در واقع، دیابت ۸/۳٪ جمعیت افراد بالغ را تحت تأثیر قرار می‌دهد که با افزایش سن این درصد افزایش می‌یابد (۲). سالمندی، فرآیندی غیرقابل برگشت چندمرحله‌ای است که با روند طبیعی افزایش سن و تغییرات خارجی در فرد ایجاد می‌شود. افزایش سن با کاهش قابل توجه توده عضلانی، عملکرد عصبی- عضلانی و زوال توانایی‌های روحی، عاطفی، شناختی و افزایش بیماری‌های مزمن مانند دیابت همراه است. یکی از کارآمدترین روش‌های مقابله با این تغییرات، فعالیت و ورزش جسمانی می‌باشد (۳-۴). به‌طور کلی فعالیت جسمانی و ورزش از جمله روش‌های مقابله بسیار مؤثر در پیشگیری از اختلالات دوران سالمندی به‌ویژه سالمندی همراه با دیابت است و موجب عقب افتادن دوران سالمندی و بهبود کیفیت زندگی در این دوران می‌شود. بنابراین، سالمندانی که ورزش می‌کنند از سلامت جسمانی و مغزی و نشاط بیشتری برخوردارند (۵).

یکی از مهم‌ترین رخدادهایی که با افزایش سن ایجاد می‌شود، اختلال در شکل‌گیری، حفظ و فراخوانی عملکرد حافظه همچنین عملکرد شناختی است (۶). یکی از مهم‌ترین عوامل مؤثر در این رابطه، کاهش

حجمی در برخی از قسمت‌های مغزی به‌ویژه هایپوکمپ<sup>۲</sup> است (۱، ۷). همچنین، یکی از مهم‌ترین عوامل موجود در هایپوکمپ، عامل نروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)<sup>۳</sup> می‌باشد که با حافظه، یادگیری و عملکرد شناختی مرتبط است (۸، ۹). BDNF تنظیم‌کننده متابولیسم در عضله اسکلتی است و استفاده از گلوکز در عضله اسکلتی افراد دیابتی را افزایش می‌دهد (۱۰، ۱۱). به‌علاوه BDNF اکسیداسیون چربی را افزایش داده و بر اندازه بافت چربی تأثیرگذار است (۱۲). مطالعات بر روی انسان نشان داده‌اند که خروجی BDNF تحت شرایط هایپرگلیسمی مهار می‌شود، بنابراین می‌توان سطوح پایین آن را در افراد مبتلا به دیابت نوع دو توجیه کرد (۱۳). به‌هرحال، BDNF عاملی است که میزان آن به‌دنبال افزایش سن، کاهش فعالیت‌های جسمانی و کم‌تحركی کاهش می‌یابد (۱۴). بنابراین نشان داده شده که فعالیت‌های جسمانی و ورزشی نقش به‌سزایی در افزایش ترشح BDNF در سطح mRNA و پروتئین دارند (۱۵).

آیریزین، مایوکینی است که از پروتئین غشایی FNDC5<sup>۴</sup> همراه با افزایش بیان PGC1-a<sup>۵</sup> از عضله اسکلتی رها و وارد خون می‌شود. این هورمون می‌تواند با تأثیر بر بافت چربی سفید و در حضور افزایش تنفس میتوکندریایی همراه با بالا رفتن انرژی مصرفی به کاهش وزن کمک نماید (۱۶، ۱۷). فعالیت بدنی (به‌ویژه فعالیت هوازی) و انقباضات عضلانی باعث افزایش بیان ژن PGC1-a می‌شود و ژن FNDC5 نیز وابسته به PGC1-a می‌باشد؛ به‌طوری‌که افزایش بیان ژن PGC1-a منجر به افزایش تولید FNDC5 می‌شود و جداسازی ژن PGC1-a منجر به کاهش تولید FNDC5 می‌شود (۱۸). ران و همکاران (۲۰۱۳) در پژوهش‌های خود نشان دادند که افزایش بیان ژن FNDC5 منجر افزایش بیان سطوح ژن BDNF در هایپوکمپ می‌شود (۱۹). به‌هرحال، آیریزین و BDNF مسیر بیان ژنی یکسانی دارند و آبشار سیگنالی BDNF

<sup>2</sup> hippocampus

<sup>3</sup> brain-derived neurotrophic factor

<sup>4</sup> fibronectin type III domain-containing protein 5

<sup>5</sup> peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$  co-activator  $\alpha$

<sup>1</sup> diabetes mellitus

به دیابت ۹/۷۱ سال (دامنه ۱۶-۵ سال) بود. معیارهای ورود به مطالعه شامل: داشتن سن بالای ۶۰ سال، تمایل به شرکت در پژوهش و داشتن حداقل ۵ سال سابقه دیابت نوع دو و معیارهای خروج از مطالعه شامل: داشتن سابقه شکستگی در چند ماه پیش از مطالعه به نحوی که آنها را از انجام درست تمرینات منع می‌کرد و ناتوانی در انجام شکل درست آزمون‌ها بود. تعداد آزمودنی‌های سالمند سالم ۲۸ نفر و دیابتی ۲۵ نفر بودند که اگرچه با توجه به نوع مطالعه، هدف انتخاب همه آزمودنی‌ها بود، اما بر اساس معیارهای ورود و خروج مطالعه، ۲۰ نفر سالم و ۱۴ نفر دیابتی توانستند در مطالعه شرکت کنند. در بخش‌های آنتروپومتری و آمادگی جسمانی ویژه سالمندان، متغیرهای زیر ارزیابی شدند:

۱. شاخص توده بدنی<sup>۲</sup>: این شاخص از طریق تقسیم وزن بدن آزمودنی (بر حسب کیلوگرم) بر مجذور قد (بر حسب متر) محاسبه شد (۲۴).

۲. آزمون ۳۰ ثانیه نشستن و برخاستن از روی صندلی ۴۰ سانتی‌متری<sup>۳</sup>: در این آزمون از آزمودنی خواسته می‌شد درحالی‌که دو دست خود را جلوی سینه قرار داده، به مدت ۳۰ ثانیه روی صندلی به ارتفاع ۴۰ سانتی‌متری عمل نشستن و برخاستن را انجام دهد. تعداد نشستن و برخاستن‌ها در ۳۰ ثانیه ثبت شد (۲۴).

۳. آزمون جلو بازو با وزنه ۳/۶۳۰ کیلوگرمی<sup>۴</sup>: از آزمودنی خواسته می‌شد در حالت ایستاده بیشترین تکرارها را برای حرکت جلو بازو با دمبل با وزنه ۳/۶۳۰ کیلوگرمی در مدت ۳۰ ثانیه با دست برتر انجام دهد. در نهایت تعداد تکرارهای جلو بازو در این زمان برای هر فرد محاسبه می‌شد (۲۴).

۴. آزمون خاراندن پشت<sup>۵</sup>: در این آزمون از آزمودنی خواسته می‌شد در وضعیت ایستاده ضمن چرخش مفاصل شانه یک دست را از بالا و یک دست را از پایین به پشت ببرد و سعی کند انگشتان دو دست را به هم نزدیک کند. در این حالت فاصله بین انگشتان دو دست با خط‌کش اندازه‌گیری می‌شد (۲۴).

PGC1- $\alpha$ /FNDC5/ می‌شود، نقش مهمی در متابولیسم انرژی و سلامت ایفا می‌کند (۲۰).

هموگلوبین گلیکوزیله<sup>۱</sup> (HbA1c) به‌طور معمول یک نشانگر مورد استفاده برای کنترل طولانی‌مدت (۲-۱ ماه) گلوکز خون است (۲۱، ۲۲). HbA1c که به‌صورت درصدی از هموگلوبین کل بیان می‌شود، شاخص سطح متوسط گلوکز خون افراد دیابتی نوع ۲ را طی ۲-۳ ماه گذشته ارائه می‌دهد و به‌عنوان عینی‌ترین و مطمئن‌ترین اندازه‌گیری کنترل متابولیک به‌صورت طولانی‌مدت شناخته می‌شود (۲۲، ۲۳).

به‌هرحال، آیریزین و BDNF علاوه بر نقش در عملکرد شناختی، بهبود حافظه و یادگیری (سلامت مغزی و ذهنی)، در متابولیسم محیطی نیز نقش دارند. بنابراین، با توجه به اینکه بیماری دیابت یک بیماری متابولیسمی است که با افزایش قندخون به‌عنوان یک عامل اصلی مشخص می‌شود، مطالعه حاضر با هدف بررسی رابطه این دو مایوکاین با سطوح سرمی گلوکز و HbA1c و بررسی نقش نسبی این دو مایوکاین در زنان سالمند دیابتی و غیردیابتی انجام شد. بنابراین، فرضیه این است که با توجه به اینکه موارد شرح داده شده تحت شرایط ویژه به‌عنوان مثال دیابت تغییر می‌کنند و آمادگی جسمانی از طریق بهبود عملکرد سیستم‌های مختلف بدن (به‌ویژه بهبود متابولیسم بدن) می‌تواند روی این عوامل تأثیر داشته باشد، به‌نظر می‌رسد افراد سالمند غیردیابتی از لحاظ عوامل فیزیولوژیکی یاد شده و آمادگی جسمانی در سطح بالاتری هستند و نقش این دو مایوکاین نیز در افراد سالمند غیردیابتی و دیابتی متفاوت است.

## روش کار

این مطالعه توصیفی-تحلیلی در سال ۱۳۹۸ در شهر خرم‌آباد (جامعه آماری: خانه سالمندان فرزندگان) انجام شد. ۲۰ زن سالمند غیردیابتی (گروه غیردیابتی) و ۱۴ زن سالمند دیابتی (گروه دیابتی) به‌طور داوطلبانه و در دسترس به‌عنوان نمونه انتخاب شدند. میانگین سن ابتلاء

<sup>2</sup> Body mass index

<sup>3</sup> the 30-second chair test

<sup>4</sup> the arm curl test

<sup>5</sup> the back-scratch test

<sup>1</sup> Glycosylated Haemoglobin

۵. آزمون چابکی هشت فوت راه رفتن ویژه سالمندان<sup>۱</sup>: برای اجرای این آزمون فرد بدون کمک دست‌ها از روی یک صندلی بدون دسته بلند می‌شد و پس از طی مسیری به طول ۸ فوت، دوباره روی صندلی می‌نشست. از آزمودنی‌ها خواسته می‌شد که این کار را با سرعت و مهارت بیشتر و بدون دودیدن اجرا کنند و در انتها زمان کل به‌عنوان امتیاز آزمودنی‌ها ثبت می‌شد. هر آزمودنی ۳ بار آزمون را اجرا می‌کرد و میانگین به‌عنوان رکورد ثبت می‌شد (۲۵).

۶. آزمون نشست و رساندن<sup>۲</sup>: آزمون نشست و رساندن به‌طور ویژه انعطاف‌پذیری عضلات پشت و همسترینگ را اندازه‌گیری می‌کند. برای اجرای این آزمون پس از گرم کردن کافی، از آزمودنی خواسته می‌شد کنار دیوار بنشیند و با کشیدن هر دو پا و چسباندن کف پاها به میز مدرج، دست‌ها را روی سطح میز مدرج بکشد و عدد لمس شده به‌وسیله نوک انگشتان به‌عنوان رکورد برای آزمودنی ثبت می‌شد (۲۶).

۷. آزمون قدرت مچ دست<sup>۳</sup>: با هدف اندازه‌گیری قدرت عضلات ساعد، از آزمودنی خواسته می‌شد تا در حالت ایستاده دستگاه هند گریپ<sup>۴</sup> را در دست برتر گرفته و در حالی که دست با فاصله کمی موازی با پاها و عمود بر زمین قرار داشت، بیشترین قدرت خود را برای بستن مچ دست به‌کار می‌گرفت. این آزمون ۳ بار به‌فاصله یک دقیقه برای هر فرد انجام می‌شد و بیشترین مقدار به‌عنوان رکورد ثبت می‌شد (۲۴).

یک هفته پیش از شروع آزمون و پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی، نمونه خونی (۳ سی‌سی) از ورید بازویی آزمودنی‌ها گرفته شد. نمونه خونی با ۳۵۰۰ دور در دقیقه برای ۵ دقیقه سانتریفیوژ شد و سرم به‌دست آمده در داخل تیوب‌های ویژه ریخته شد و برای آزمایش‌های بعدی در دمای ۳۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

جهت اندازه‌گیری سطوح سرمی گلوکز، آیریزین، HbA1c و BDNF از کیت‌های الایزا (کازابایو، ژاپن) (آیریزین: حساسیت: ۰/۷۸ نانوگرم/میلی‌لیتر، دامنه

تشخیص: ۳/۱۲-۲۰۰ نانوگرم/میلی‌لیتر؛ HbA1c: حساسیت: کمتر از ۰/۱۲ نانوگرم/میلی‌لیتر، دامنه تشخیص: ۰/۱۲-۵۰ نانوگرم/میلی‌لیتر؛ BDNF: حساسیت: ۰/۰۶۳ نانوگرم/میلی‌لیتر، دامنه تشخیص: ۲۰-۳۲۵/۰ نانوگرم/میلی‌لیتر) بر اساس دستورالعمل شرکت مربوطه استفاده شد. همچنین، سطوح سرمی گلوکز به‌روش بیوشیمیایی اندازه‌گیری شد. داده‌ها پس از گردآوری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۵) و آزمون‌های تی مستقل و ضریب همبستگی پیرسون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

نتایج توصیفی و نتایج آزمون تی مستقل برای مقایسه میانگین‌های دو گروه در جدول ۱ نشان داده شده است. بر اساس نتایج، در متغیرهای وزن ( $p=0/027$ )، BDNF ( $p=0/001$ )، آیریزین ( $p=0/001$ )، HbA1c ( $p=0/0005$ ) و گلوکز ( $p=0/0005$ ) بین دو گروه اختلاف معناداری وجود داشت، اما در متغیرهای سن ( $p=0/438$ )، قد ( $p=0/087$ )، شاخص توده بدنی ( $p=0/144$ )، ۳۰ ثانیه نشست و برخاستن از روی صندلی ( $p=0/594$ )، جلو بازو ( $p=0/112$ )، ۸ فوت راه رفتن ( $p=0/125$ )، نشست و رساندن ( $p=0/826$ )، خاراندن پشت ( $p=0/814$ ) و قدرت مچ دست ( $p=0/424$ ) تفاوت معناداری بین دو گروه وجود نداشت. همچنین در گروه غیردیابتی همبستگی منفی و معناداری بین BDNF و HbA1c ( $p=0/0005$ ) و  $r=0/824$  و آیریزین و HbA1c ( $p=0/0005$ ) و همبستگی مثبت و معناداری بین BDNF و آیریزین ( $p=0/004$  و  $r=0/608$ ) وجود داشت، اما در گروه دیابتی همبستگی مثبت و معناداری بین گلوکز و HbA1c ( $p=0/028$  و  $r=0/586$ ) و آیریزین و BDNF ( $p=0/0005$  و  $r=0/853$ ) و همبستگی منفی و معناداری بین گلوکز و آیریزین ( $p=0/015$  و  $r=-0/636$ )، BDNF و HbA1c ( $p=0/002$  و  $r=-0/759$ ) و آیریزین و HbA1c ( $p=0/002$  و  $r=-0/752$ ) وجود داشت.

<sup>1</sup> 8-ft up and go

<sup>2</sup> Sit and Reach

<sup>3</sup> Hand grip test

<sup>4</sup> Hand grip

جدول ۱- داده‌های توصیفی (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) و نتایج آزمون تی مستقل

متغیرها	گروه گروه غیردیابتی (۲۰ نفر)	گروه دیابتی (۱۴ نفر)	سطح معنی‌داری
سن (سال)	۶۷/۵۵ $\pm$ ۷/۸۰	۶۹/۳۶ $\pm$ ۴/۲۷	۰/۴۳۸
وزن (کیلوگرم)	۶۱/۲۵ $\pm$ ۹/۶۳	*۶۸/۰۷ $\pm$ ۶/۳۱	۰/۰۲۷
قد (سانتی‌متر)	۱۵۴/۱۰ $\pm$ ۴/۱۰	۱۵۷/۱۴ $\pm$ ۵/۹۷	۰/۰۸۷
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۵/۷۹ $\pm$ ۳/۹۶	۲۷/۶۱ $\pm$ ۲/۶۱	۰/۱۴۴
BDNF (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۷/۱۲ $\pm$ ۰/۵۰	*۶/۴۲ $\pm$ ۰/۵۷	۰/۰۰۱
آیریزین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۲۶۴/۴۵ $\pm$ ۳۶/۴۹	*۲۰۹/۷۹ $\pm$ ۵۱/۲۴	۰/۰۰۱
HbA1c (میلی‌گرم بر میلی‌لیتر)	۱۷/۶۰ $\pm$ ۴/۰۹	*۲۹/۴۶ $\pm$ ۱/۰۱	۰/۰۰۰۵
گلوکز (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۹۳/۰۰ $\pm$ ۶/۶۴	*۱۵۳/۰۰ $\pm$ ۲۶/۴۲	۰/۰۰۰۵
۳۰ ثانیه نشستن و برخاستن از روی صندلی (تعداد)	۱۰/۴۰ $\pm$ ۳/۳۹	۱۰/۹۳ $\pm$ ۱/۶۴	۰/۵۹۴
جلو بازو (تعداد)	۱۴/۰۵ $\pm$ ۲/۳۵	۱۲/۸۶ $\pm$ ۱/۶۶	۰/۱۱۲
خاراندن پشت (سانتی‌متر)	۸/۸۸ $\pm$ ۷/۶۶	۹/۵۰ $\pm$ ۷/۴۲	۰/۸۱۴
هشت فوت راه رفتن (ثانیه)	۷/۸۱ $\pm$ ۱/۳۰	۸/۹۱ $\pm$ ۲/۷۱	۰/۱۲۵
نشستن و رساندن (سانتی‌متر)	۳/۸۵ $\pm$ ۵/۴۲	۳/۵۰ $\pm$ ۲/۷۹	۰/۸۲۶
قدرت مچ دست (نیوتن)	۲۲/۱۳ $\pm$ ۴/۶۳	۲۰/۷۹ $\pm$ ۴/۹۱	۰/۴۲۴

\* اختلاف معنادار در سطح  $p < 0.05$ , آزمون تی مستقل

## بحث

هدف این پژوهش مقایسه برخی از عوامل آمادگی جسمانی و فیزیولوژیکی زنان سالمند دیابتی و غیردیابتی دارای اضافه‌وزن بود. نتایج این پژوهش نشان‌دهنده عدم وجود تفاوت معنادار بین همه متغیرهای آمادگی جسمانی بین دو گروه زنان سالمند غیردیابتی و دیابتی بود، اما از سوی دیگر، تفاوت معناداری بین گروه‌های پژوهش در متغیرهای فیزیولوژیکی BDNF، آیریزین، گلوکز و HbA1c وجود داشت. در توجیه این تناقض، می‌توان گفت که سبک زندگی افراد سالمند دیابتی در این پژوهش به‌صورتی بوده که سطح آمادگی جسمانی آنها را به اندازه افراد غیردیابتی افزایش داده، اما تأثیر سودمندی بر عوامل منتخب فیزیولوژیکی نداشته است. بنابراین، به‌نظر می‌رسد که شدت و حجم فعالیت جسمانی و رژیم غذایی در زنان سالمند دیابتی باید متفاوت با زنان سالمند غیردیابتی باشد (۲).

BDNF نه‌تنها نقش مهمی در مسیرهای متابولیک مرکزی دارد، بلکه به‌عنوان یک تنظیم‌کننده سوخت‌وساز بدن در عضلات اسکلتی ایفای نقش می‌کند (۱۲). سالمندی با کاهش سطوح سرمی

BDNF همراه است، اما هم افزایش و هم کاهش BDNF در افراد مبتلا به دیابت نوع دو گزارش شده است (۲۷، ۲۸). با این حال، نتایج این مطالعه نشان داد که سطوح سرمی BDNF زنان سالمند غیردیابتی نسبت به زنان سالمند دیابتی بیشتر است. همچنین، مطالعات بر روی انسان نشان داده است که خروجی مغزی BDNF تحت شرایط هایپرگلیسمی مهار می‌شود. بنابراین می‌توان سطوح پایین آن را در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ در این مطالعه توجیه کرد (۱۲). سازوکار این تناقض در کاهش یا افزایش BDNF هنوز مشخص نیست، اما سطوح گلوکز خون، مدت دیابت، داروهای مصرفی، جنس و غیره می‌تواند تأثیرگذار باشد (۲۸). به‌هر حال، مصرف غذاهای حاوی امگا ۳ و هر دو نوع فعالیت ورزشی (مقاومتی و هوازی) به‌ویژه هوازی می‌تواند باعث افزایش سطوح سرمی BDNF شود که همزمان می‌تواند شرایط هایپرگلیسمی را نیز بهبود دهد (۳۱-۲۹). در این مطالعه، رابطه منفی معناداری بین سطوح سرمی BDNF و HbA1c در هر دو گروه وجود داشت که احتمالاً بیانگر این است که افزایش سطوح سرمی BDNF با استفاده از انجام فعالیت جسمانی و ورزش و مصرف غذاهای مناسب می‌تواند

تأثیر مثبتی بر سطوح سرمی گلوکز و در نتیجه HbA1c داشته باشد.

BDNF واسطه بسیار مهمی در اثرات ورزش بر مغز به‌ویژه قوه شناخت دارد (۳۲). مطالعات نشان می‌دهد که BDNF به لحاظ زیست‌شناختی در واسطه‌گری افزایش تکثیر سلول‌های بخش‌های ویژه‌ای از هایپوکمپ مشارکت می‌کند و این که وجود BDNF برای توسعه کارکردهای شناختی القاء شده با ورزش مانند حافظه و یادگیری ضرورت دارد (۳۳، ۳۴). ورزش و فعالیت جسمانی منظم علاوه بر اثر مستقیم بر غلظت BDNF، مسیرهای مرتبط با BDNF را تنظیم می‌کند (۳۵). رهاسازی BDNF از مغز انسان بر اثر تمرین ورزشی دارای شدت متوسط و بالاتر افزایش می‌یابد که نشان می‌دهد ورزش تولید BDNF در سیستم عصبی مرکزی در انسان را وساطت می‌کند (۳۶، ۳۷). علاوه بر نقش مرکزی، BDNF یک پروتئین تولید شده در عضله اسکلتی (یعنی مایوکاین) در نتیجه انقباض است که قادر است اکسیداسیون چربی و گلوکز را در عضلات اسکلتی و بافت چربی از طریق فعال‌سازی پروتئین کیناز فعال شده به‌وسیله میتوژن<sup>۱</sup> (AMPK) افزایش دهد (۱۰).

همچنین در این مطالعه رابطه منفی و معناداری بین سطوح سرمی آیریزین و گلوکز و HbA1c وجود داشت. آیریزین مایوکاینی است که به‌عنوان یکی از اصلی‌ترین عوامل ارتباطی میان عضله اسکلتی و بافت چربی شناخته شده است و می‌تواند با تبدیل بافت چربی سفید که منبع ذخیره انرژی است به بافت چربی قهوه‌ای که مصرف‌کننده انرژی از طریق گرمایی است، بر هموستاز گلوکز، مقاومت انسولینی و در نتیجه بیماری دیابت تأثیر بگذارد (۳۸). علاوه بر این، به‌طور جالب توجه آیریزین سرمی پس از عبور از سد خونی-مغزی منجر به افزایش بیان BDNF در هایپوکمپ می‌شود (۳۹). FNDC5 یک پروتئین غشایی است که پس از شکسته شدن<sup>۲</sup> به‌صورت آیریزین وارد گردش خون می‌شود که با اثری که بر قهوه‌ای کردن بافت

چربی سفید می‌گذارد، شناخته می‌شود و در میان‌جیگری اثرات فعالیت فیزیکی روی بیان پروتئین BDNF در مغز نقش حیاتی دارد (۴۰). برخی محققان دریافته‌اند که ورزش افزایشی را در سطوح آیریزین در پلاسمای انسان ایجاد می‌کند (۴۱). این یافته‌ها با حضور احتمالی حلقه اندوکراین عضله-مغز تأیید می‌شود به‌این‌صورت که تحریک PGC-1 $\alpha$  ناشی از ورزش (به‌ویژه هوازی) مسیر PGC-1 $\alpha$ /FNDC5/BDNF را تقویت می‌کند. به‌رحال، یافته‌های جدید نقشی برای FNDC5 و آیریزین در تنظیم کارکرد سیناپسی و حافظه در مدل‌های موش دارای بیماری آلزایمر نشان می‌دهد (۴۲). نکته جالب توجه در نتایج این مطالعه این است که در زنان سالمند دیابتی و غیردیابتی رابطه سطوح سرمی آیریزین با سطوح گلوکز متفاوت است؛ به‌این‌صورت که در زنان سالمند دیابتی رابطه منفی و معناداری بین سطوح سرمی گلوکز و آیریزین وجود داشت، اما در زنان سالمند غیردیابتی این رابطه وجود نداشت. بنابراین، در افراد سالمند دیابتی ارائه رهنمایی برای افزایش سطوح سرمی آیریزین از اهمیت برخوردار است.

نتایج این مطالعه نشان داد که هر دو مایوکاین آیریزین و BDNF رابطه منفی و معناداری با سطوح سرمی HbA1c دارند. HbA1c به‌طور معمول یک نشانگر مورد استفاده برای کنترل طولانی‌مدت گلوکز خون است (۲۵). درحالی‌که مطالعات نشان می‌دهد بهترین هدف درمانی در افراد مبتلا به دیابت، تبدیل یا کاهش HbA1c است، فعالیت بدنی منظم را به‌عنوان یکی از عواملی که در این کاهش مؤثر است، پیشنهاد داده‌اند (۴۳). به‌رحال، مطالعات نشان می‌دهد انجام فعالیت‌های ورزشی در افراد سالم غیردیابتی تأثیر کمی بر سطح قند خون دارد، اما در افراد دارای دیابت نوع دو، فعالیت ورزشی با شدت متوسط و بالا می‌تواند قند خون را کاهش دهد و اگر فعالیت جسمانی یا ورزشی به‌طور منظم و برای مدت طولانی انجام شود، از این طریق می‌توان سطوح HbA1c را کاهش داد (۴۴).

از نتایج بسیار خوب این مطالعه تفکیک بین رابطه آیریزین و BDNF با سطوح سرمی گلوکز بود؛ به این

<sup>1</sup> AMP-activated protein kinase

<sup>2</sup> cleaved

منجر به کاهش قندخون گردد (۴۹). پژوهشگران دریافته‌اند که تمرینات مقاومتی مانند تمرینات هوازی موجب بهبود عملکرد انسولین در عضلات اسکلتی بیماران دارای دیابت نوع دو می‌شود. این اثر می‌تواند بر اثر افزایش توده عضلانی، تغییر فنوتیپ تار عضله و برداشت گلوکز بیشتر به‌دست آید (۵۰). به‌رحال، به‌نظر می‌رسد اگر ماهیت تمرین مقاومتی بیشتر تمایل به هایپرتروفی عضلانی داشته باشد، اثرگذاری آن بر کنترل قندخون یا حساسیت به انسولین به‌مراتب بیشتر است. بنابراین، با توجه به این اثر مفید تمرین مقاومتی با رویکرد هایپرتروفی، این شکل از تمرین در افراد دیابتی بیشتر پیشنهاد می‌شود.

استر و همکاران (۲۰۱۰) در یک مطالعه مروری به بررسی مطالعات انجام شده در مورد تأثیر ورزش‌های مقاومتی بر چندین عامل درگیر در سندروم متابولیک (که در بیماری دیابت نیز وجود دارند) پرداختند که نتایج به‌دست آمده از این مطالعه نشان داد تمرین مقاومتی نیز باعث کاهش هموگلوبین گلیکوزیله می‌شود (۵۱). در مطالعه کوزا و همکاران (۲۰۰۵) مشاهده شد که تمرینات مقاومتی پیش‌رونده می‌توانند حساسیت به انسولین در افراد سالمند مبتلا به دیابت نوع ۲ را در حد تمرینات هوازی یا حتی بیشتر افزایش دهد (۵۲). همچنین در مطالعه مسیرا و همکاران (۲۰۰۸) قند خون ناشتا پس از ۳ ماه تمرین مقاومتی پیش‌رونده کاهش معنی‌داری نشان داد (۵۰). در پژوهشی پس از ۴ ماه تمرین هوازی و مقاومتی تفاوت معنی‌داری در سطح قند خون ناشتا آزمودنی‌ها مشاهده شد (۳۳). به‌رحال، با توجه به مطالعات یاد شده، تغییرات ایجاد شده در سبک زندگی مانند فعالیت‌های جسمانی یا ورزشی و غذا خوردن سالم<sup>۱</sup> (به‌عنوان مثال: رژیم غذایی سبک مدیترانه‌ای) می‌تواند در کاهش اختلالات جسمانی و شناختی مؤثر باشد (۵۳). بنابراین، پیشنهاد شده که برنامه‌های تمرینی مقاومتی و تمرین هوازی منظم می‌تواند روشی سودمند برای بهبود متغیرهای آمادگی جسمانی و فیزیولوژیکی و عملکرد شناختی در افراد سالمند به‌ویژه افراد سالمند دیابتی باشد.

صورت که آیریزین رابطه منفی و معناداری با سطوح سرمی گلوکز در زنان سالمند دیابتی و غیردیابتی داشت، اما در هر دوی زنان سالمند دیابتی و غیردیابتی رابطه‌ای بین BDNF و گلوکز وجود نداشت. بنابراین، نتیجه گرفته می‌شود برای کنترل سطح گلوکز در زنان سالمند دیابتی، نقش مایوکاین آیریزین با توجه به نقش مهم آن در متابولیسم، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. این احتمال وجود دارد که یکی از متغیرهای تمرینی که به‌نظر می‌رسد بیان FNDC5 و در نتیجه آیریزین را افزایش دهد، شدت تمرین می‌باشد. به‌علاوه، در برخی مطالعات تمرین استقامتی موجب افزایش بیان FNDC5 و در نتیجه آیریزین شده است (۱۹). بنابراین، به‌نظر می‌رسد که زنان سالمند دیابتی بهتر است برای افزایش سطوح سرمی آیریزین و در نتیجه آن بهبود سطوح سرمی گلوکز و HbA1c، از تمرینات استقامتی مداوم و در صورت داشتن آمادگی از نوع شدیدتر آن استفاده کنند.

فعالیت‌های جسمانی اثرات سودمندی بر کاهش مقاومت به انسولین در افراد دارای دیابت نوع دو دارد (۴۵، ۴۶). نشان داده شده که تجمع اسیدهای چرب آزاد در سلول‌های عضلانی باعث مختل شدن انتقال GLUT4 به سطح سلول می‌شود. به‌رحال، ممکن است ورزش هوازی با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب، از تجمع آنها در سلول‌های عضلانی جلوگیری کند (۴۶). افزایش چگالی مویرگی، افزایش حساسیت گیرنده‌های انسولین، تغییر در ترکیب فسفولیپید غشای سارکولما، افزایش فعالیت آنزیم‌های اکسیداتیو و افزایش آنزیم گلیکوکژن سنتاز نیز از جمله عوامل مؤثر بر کاهش قندخون می‌باشد (۴۷). از دیگر سازوکارهای مثبت تنظیم‌کننده متابولیسم گلوکز می‌توان به افزایش عملکرد انسولین و افزایش سیگنال‌های انسولین اشاره کرد (۴۸، ۴۹). همچنین، از دیگر دلایل ممکن برای تغییرات مثبت در کنترل گلیسمیک می‌توان به پروتئین گیرنده انسولین همچنین فعالیت آنزیم پروتئین کیناز B که نقش اساسی در انتقال سیگنال‌های انسولین دارد، افزایش می‌یابد که می‌تواند

<sup>1</sup> Healthy eating

متغیرهای فیزیولوژیکی تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده شد. به علاوه، در گروه غیردیابتی همبستگی منفی و معناداری بین BDNF و HbA1c و آیریزین و HbA1c و همبستگی مثبت و معناداری بین BDNF و آیریزین وجود داشت، اما در گروه دیابتی همبستگی مثبت و معناداری بین گلوکز و HbA1c و آیریزین و BDNF و همبستگی منفی و معناداری بین گلوکز و آیریزین، BDNF و HbA1c و آیریزین وجود داشت. بنابراین، نتیجه گرفته می شود که افزایش سطوح سرمی BDNF و آیریزین با توجه به همبستگی بالایی که با سطوح سرمی گلوکز و HbA1c دارند، باید در افراد دیابتی بیشتر مد نظر قرار گرفته شود.

### تشکر و قدردانی

این پژوهش با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه لرستان و با کد ۹۹۱۰۲۱۱۹۸ انجام شد. بدین وسیله از تمام آزمودنی‌هایی که امکان انجام مطالعه را فراهم نمودند، تشکر و قدردانی می شود.

از نقاط ضعف این مطالعه، تعداد کم آزمودنی‌ها بود که آن هم در نتیجه تعداد کم آنها در خانه سالمندان فرزندگان خرم‌آباد (جامعه آماری) بود. اما از نقاط قوت این مقاله، انجام دقیق آزمون‌های عملکردی ویژه سالمندان بود که با توجه به تعداد کم آزمودنی‌ها، پژوهشگر زمان کافی برای انجام دقیق آنها در اختیار داشت، همچنین چون همه آزمودنی‌ها در یک مرکز حضور داشتند شرایط آزمون‌گیری برای همه یکسان بود. با توجه به نتایج این پژوهش، زنان سالمند دیابتی علاوه بر داشتن رژیم غذایی مناسب، باید با مشورت پزشک و تحت نظارت کارشناسان ورزشی از تمرینات ورزشی مناسب برای کاهش قندخون و HbA1c و افزایش سطوح سرمی BDNF و آیریزین به عنوان عوامل مؤثر در بهبود متابولیسم محیطی و عملکرد شناختی خود استفاده کنند. به هر حال، داشتن سبک زندگی فعال برای افراد دیابتی سالمند پیشنهاد می شود.

### نتیجه‌گیری

در همه متغیرهای آمادگی جسمانی تفاوت معناداری بین دو گروه دیابتی و غیردیابتی وجود نداشت، اما در همه

### منابع

1. Mirzaie M, Darabi S. Population aging in Iran and rising health care costs. *Iranian Journal of Ageing* 2017; 12(2):156-69.
2. Lima AP, Benedetti TR, Oliveira LZ, Bavaresco SS, Rech CR. Physical activity is associated with knowledge and attitudes to diabetes Type 2 in elderly. *Journal of Physical Education* 2019; 30.
3. Cvecka J, Tirpakova V, Sedliak M, Kern H, Mayr W, Hamar D. Physical Activity in Elderly. *Eur J Transl Myol* 2015; 25(4):249-52.
4. Nourollahi Z, Valipour Dehno V, Eslami R. The effect of 8 weeks of circuit training on body weight, blood pressure, serum Cholesterol levels and liver enzymes in elderly women with metabolic syndrome. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2019; 22(2):63-72.
5. Badriazarin Y. Compare the quality of life in elderly athletes and non-athletes in Tabriz. *Iranian Journal of Ageing* 2013; 8(3):74-82.
6. Shabani M, Hovanloo F, Ebrahim K, Hedayati M. The Effect of Acute Resistance Exercise on BDNF, IGF-1 and IGFBP-3 in the Elderly. *Iranian Journal of Ageing* 2014; 9(3):218-26.
7. Small JA, Gutman G. Recommended and reported use of communication strategies in Alzheimer caregiving. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2002; 16(4):270-8.
8. Ziegenhorn AA, Schulte-Herbrüggen O, Danker-Hopfe H, Malbranc M, Hartung HD, Anders D, et al. Serum neurotrophins--a study on the time course and influencing factors in a large old age sample. *Neurobiol Aging* 2007; 28(9):1436-45.
9. Lommatzsch M, Quarcio D, Schulte-Herbrüggen O, Weber H, Virchow JC, Renz H, et al. Neurotrophins in murine viscera: a dynamic pattern from birth to adulthood. *International journal of developmental neuroscience* 2005; 23(6):495-500.
10. Matthews VB, Aström MB, Chan MH, Bruce CR, Krabbe KS, Prelovsek O, et al. Brain-derived neurotrophic factor is produced by skeletal muscle cells in response to contraction and enhances fat oxidation via activation of AMP-activated protein kinase. *Diabetologia* 2009; 52(7):1409-18.



11. Yamanaka M, Tsuchida A, Nakagawa T, Nonomura T, Ono-Kishino M, Sugaru E, et al. Brain-derived neurotrophic factor enhances glucose utilization in peripheral tissues of diabetic mice. *Diabetes Obes Metab* 2007; 9(1):59-64.
12. Pedersen BK, Pedersen M, Krabbe KS, Bruunsgaard H, Matthews VB, Febbraio MA. Role of exercise-induced brain-derived neurotrophic factor production in the regulation of energy homeostasis in mammals. *Exp Physiol* 2009; 94(12):1153-60.
13. Krabbe KS, Nielsen AR, Krogh-Madsen R, Plomgaard P, Rasmussen P, Erikstrup C, et al. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and type 2 diabetes. *Diabetologia* 2007; 50(2):431-8.
14. Sharifi GR, Bani Hashemi Emam Gheysi M, Rahnama N, Babai Mazrae No AR. Comparison of the Effect of 8 Weeks Aerobic Exercise With Resistance Exercise on Brain-Derived Neurotrophic Factor in Elderly Men. *Iranian Journal of Ageing* 2015; 10(3):148-55.
15. Cotman CW, Berchtold NC. Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. *Trends Neurosci* 2002; 25(6):295-301.
16. Reisi J, Rajabi H, Ghaedi K, Marandi SM, Dehkhoda MR. Effect of Acute Resistance Training on Plasma Irisin Protein Level and Expression of Muscle FNDC5 and Adipose Tissue UCP1 Genes in Male Rats. *Journal of Isfahan Medical School* 2013; 31(256):1657-66.
17. Seo DY, Kwak HB, Lee SR, Cho YS, Song IS, Kim N, et al. Effects of aged garlic extract and endurance exercise on skeletal muscle FNDC-5 and circulating irisin in high-fat-diet rat models. *Nutr Res Pract* 2014; 8(2):177-82.
18. Phillips C, Baktir MA, Srivatsan M, Salehi A. Neuroprotective effects of physical activity on the brain: a closer look at trophic factor signaling. *Front Cell Neurosci* 2014; 8:170.
19. Wrann CD, White JP, Salogiannis J, Laznik-Bogoslavski D, Wu J, Ma D, et al. Exercise induces hippocampal BDNF through a PGC-1 $\alpha$ /FNDC5 pathway. *Cell Metab* 2013; 18(5):649-59.
20. Jodeiri Farshbaf M, Ghaedi K, Megraw TL, Curtiss J, Shirani Faradonbeh M, Vaziri P, et al. Does PGC1 $\alpha$ /FNDC5/BDNF Elicit the Beneficial Effects of Exercise on Neurodegenerative Disorders? *Neuromolecular Med* 2016; 18(1):1-15.
21. Woo YC, Cheung BM, Yeung CY, Lee CH, Hui EY, Fong CH, et al. Cardiometabolic risk profile of participants with prediabetes diagnosed by HbA1c criteria in an urban Hong Kong Chinese population over 40 years of age. *Diabet Med* 2015; 32(9):1207-11.
22. Akhlaghi F, Rajabian R, Talebi F. Correlation of HbA1c and Outcome of Pregnancy in Insulin Dependent Diabetic Women. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2012; 15(9):1-6.
23. Singh G, Kumar A. Relationship among HbA1c and lipid profile in Punjabi type 2 diabetic population. *Journal of Exercise Science and Physiotherapy* 2011; 7(2):99.
24. Amaro Gahete FJ, De-la A, Jurado-Fasoli L, Castillo MJ, Gutiérrez Sáinz Á. Fitness assessment as an anti-aging marker: a narrative review. *J Gerontol Geriatr Res* 2017; 6: 1-7.
25. Myers J, Herbert WG, Humphrey RH, editors. ACSM's resources for clinical exercise physiology: musculoskeletal, neuromuscular, neoplastic, immunologic, and hematologic conditions. Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
26. Valipour Dehrou V, Motamedi R. assessing and comparing of balance and flexibility among elderly men and women in the age group of 60-79 years. *Iranian Journal of Ageing* 2018; 13(2):210-21.
27. Sakuma K, Yamaguchi A. The recent understanding of the neurotrophin's role in skeletal muscle adaptation. *J Biomed Biotechnol* 2011; 2011:201696.
28. Furukawa K, Fuse I, Iwakura Y, Sotoyama H, Hanyu O, Nawa H, et al. Advanced glycation end products induce brain-derived neurotrophic factor release from human platelets through the Src-family kinase activation. *Cardiovascular diabetology* 2017; 16(1):1-9.
29. Meeusen R. Exercise, nutrition and the brain. *Sports Med* 2014; 44 Suppl 1(Suppl 1):S47-56.
30. Bacchi E, Negri C, Zanolin ME, Milanese C, Faccioli N, Trombetta M, et al. Metabolic effects of aerobic training and resistance training in type 2 diabetic subjects: a randomized controlled trial (the RAED2 study). *Diabetes Care* 2012; 35(4):676-82.
31. Szuhany KL, Bugatti M, Otto MW. A meta-analytic review of the effects of exercise on brain-derived neurotrophic factor. *J Psychiatr Res* 2015; 60:56-64.
32. Loprinzi PD, Frith E. A brief primer on the mediational role of BDNF in the exercise-memory link. *Clin Physiol Funct Imaging* 2019; 39(1):9-14.
33. Vaynman S, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Hippocampal BDNF mediates the efficacy of exercise on synaptic plasticity and cognition. *Eur J Neurosci* 2004; 20(10):2580-90.
34. Vaynman S, Ying Z, Gómez-Pinilla F. Exercise induces BDNF and synapsin I to specific hippocampal subfields. *J Neurosci Res* 2004; 76(3):356-62.
35. Li X, Wu Q, Xie C, Wang C, Wang Q, Dong C, et al. Blocking of BDNF-TrkB signaling inhibits the promotion effect of neurological function recovery after treadmill training in rats with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2019; 57(1):65-74.
36. Rasmussen P, Brassard P, Adser H, Pedersen MV, Leick L, Hart E, et al. Evidence for a release of brain-derived neurotrophic factor from the brain during exercise. *Exp Physiol* 2009; 94(10):1062-9.

37. Seifert T, Brassard P, Wissenberg M, Rasmussen P, Nordby P, Stallknecht B, et al. Endurance training enhances BDNF release from the human brain. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010; 298(2):R372-7.
38. Martinus R, Corban R, Wackerhage H, Atkins S, Singh J. Effect of psychological intervention on exercise adherence in type 2 diabetic subjects. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1084:350-60.
39. Boström P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, et al. A PGC1- $\alpha$ -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature* 2012; 481(7382):463-8.
40. Pedersen BK. Physical activity and muscle–brain crosstalk. *Nature Reviews Endocrinology* 2019; 15(7):383.
41. Wrann CD. FNDC5/irisin - their role in the nervous system and as a mediator for beneficial effects of exercise on the brain. *Brain Plast* 2015; 1(1):55-61.
42. Lourenco MV, Frozza RL, de Freitas GB, Zhang H, Kincheski GC, Ribeiro FC, et al. Exercise-linked FNDC5/irisin rescues synaptic plasticity and memory defects in Alzheimer's models. *Nat Med* 2019; 25(1):165-175.
43. O'Gorman DJ, Karlsson HK, McQuaid S, Yousif O, Rahman Y, Gasparro D, et al. Exercise training increases insulin-stimulated glucose disposal and GLUT4 (SLC2A4) protein content in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2006; 49(12):2983-92.
44. Alijani E. The role of exercise in control and prevention of diabetic disease. *Olympic* 2009; 19(1):2.
45. Shavandi N, Shahrjerdi S, Hoseini RS, Ghorbani A. The effect of strengthening exercises on metabolic factors, quality of life and mental health in women with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2010; 12(3):222-310.
46. Rahimi N, Marandi SM, Kargarfard M. The Effects of Eight-week Aquatic Training on Selected Physiological Factors and Blood Sugar in Patients with Type II Diabetes. *Journal of Isfahan Medical School*. 2011 Aug 8;29(142):722-32.
47. Shenoy S, Arora E, Jaspal S. Effects of progressive resistance training and aerobic exercise on type 2 diabetics in Indian population. *Int J Diabetes Metab* 2009; 17(1):27-30.
48. Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. *Cardiovasc Diabetol* 2011; 10:12.
49. Wang Y, Simar D, Fiatarone Singh MA. Adaptations to exercise training within skeletal muscle in adults with type 2 diabetes or impaired glucose tolerance: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev* 2009; 25(1):13-40.
50. Misra A, Alappan NK, Vikram NK, Goel K, Gupta N, Mittal K, et al. Effect of supervised progressive resistance-exercise training protocol on insulin sensitivity, glycemia, lipids, and body composition in Asian Indians with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31(7):1282-7.
51. Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of the effect of resistance training on metabolic clustering in patients with abnormal glucose metabolism. *Sports Med* 2010; 40(5):397-415.
52. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86(8):1527-33.
53. Powers SK, Howley ET, Quindry J. Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance. 10<sup>nd</sup> ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2018.