

علوم زیستی ورزشی – زمستان ۱۳۹۴
دوره ۷، شماره ۴، ص: ۵۶۳ - ۵۷۸
تاریخ دریافت: ۹۲ / ۰۸ / ۱۷
تاریخ پذیرش: ۹۳ / ۰۶ / ۰۸

تأثیر تمرینات مقاومتی بر شاخص‌های ریوی و ترکیب بدنی زنان چاق و دچار اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع دو

Rahimeh Mehdizadeh^{*} - Sarra Hassani^۲

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شاهروود، شاهروود، ایران ۲. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شاهروود، شاهروود، ایران

چکیده

هدف از این تحقیق، بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر عملکرد ریوی زنان چاق و دچار اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع دو است. ۲۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو با دامنه سنی ۴۰-۵۵ سال، میانگین شاخص توده بدنی ($BMI = ۳۰/۱۶ \pm ۳/۲۶$) کیلوگرم بر متر مربع و قند خون ناشتاً بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بهطور هدفمند انتخاب شدند. پس از اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و شاخص‌های ریوی، آزمودنی‌ها به طور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. برنامه تمرینی به مدت ۱۲ هفته، هفته‌ای ۳ روز و هر روز به مدت ۶۰ تا ۷۵ دقیقه و با شدت ۴۰ تا ۸۰ درصد ۱RM انجام گرفت. شاخص‌های ریوی از طریق اسپیرومتری ارزیابی شدند. برای مقایسه تفاوت‌ها در پایان تمرین بین دو گروه از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد. در پایان تحقیق بین وزن بدن ($P=0.001$), BMI ($P=0.01$), $FEV1/FVC$ ($P=0.001$), WHR ($P=0.004$), WC ($P=0.001$) و $FEV1$ ($P=0.001$) گروه‌ها تفاوت معناداری مشاهده شد. براساس نتایج این تحقیق، برنامه تمرین ورزشی که موجب کاهش قند خون در افراد دیابتی شود، مداخله درمانی مؤثری برای بهبود عملکرد ریوی بهشمار می‌رود.

واژه‌های کلیدی

تمرین مقاومتی، دیابت نوع دو، شاخص‌های چاقی شکمی، عملکرد ریوی، قند خون ناشتا.

مقدمه

چاقی به لحاظ پزشکی یکی از معضلات جدی است؛ به طوری که سازمان بهداشت جهانی چاقی را به عنوان اپیدمی جهانی و بیماری قرن معرفی کرده است. به دلیل روند فزاینده چاقی و افزایش وزن، چاقی یکی از بزرگ‌ترین چالش‌های سلامت در دنیا به شمار می‌رود (۲). براساس شواهد پژوهشی موجود، چاقی به دلیل ارتباط با اختلالات سوخت‌وسازی و هورمونی مانند اختلال در سوخت‌وساز چربی، دیابت نوع دو، بیماری‌های قلبی-عروقی و بیماری‌های تنفسی، یکی از عوامل تهدیدکننده سلامت است. براساس نتایج مطالعات چاقی و چگونگی توزیع چربی در بدن، به ویژه در بخش مرکزی (کمر و شکم)، عامل پیشگویی‌کننده قوی برای ابتلاء به بیماری‌های متابولیکی است (۹). نتایج پژوهش‌ها ارتباط بین چاقی شکمی و بیماری‌های متابولیکی مانند دیابت را تأیید می‌کنند (۳۲، ۱۹). دیابت به ویژه دیابت نوع دو، به عنوان شایع‌ترین بیماری اندوکرین، عوارض متعددی در پی دارد و یکی از عمدۀ ترین علل مرگ‌ومیر در جوامع بشری به شمار می‌رود. یکی از عوارض بیماری دیابت که در مقایسه با سایر عوارض آن مانند زخم پای دیابتی و قطع عضو، نایینایی، ناراحتی قلبی-عروقی، عوارض کلیوی، اختلالات گوارشی و غددی کمتر مورد توجه محققان قرار گرفته، اختلالات تنفسی است. براساس نتایج مطالعات میزان کاهش حجم ریه و محدودیت جریان هوا در بیماران دیابتی به میزان قند خون بستگی دارد و انسداد راه‌های هوایی از عوامل خطرزای مرگ‌ومیر بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شناخته شده است (۲۴). ریه به دلیل داشتن بافت همبند فراوان و گردش عروقی گسترده، تحت تأثیر افزایش قند خون قرار می‌گیرد و کاهش شایان توجه تعداد مویرگ‌ها به دلیل افزایش قند خون به اختلالات تنفسی منجر می‌شود. از این‌رو، در بیماران دیابتی، ریه به عنوان یک بافت هدف مورد توجه قرار گرفته است (۲۴، ۲۲).

نتایج مطالعات مقطعی مؤید کاهش عملکرد ریوی بیماران دیابتی مستقل از عواملی چون استعمال دخانیات و چاقی است (۴۰، ۲۶). از این‌رو، محققان اظهار داشتند که ضعف عملکرد ریه با عدم توانایی در کنترل میزان قند خون ارتباط دارد. در این زمینه، ارتباط معناداری بین سطح هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) با اندازه‌های اسپیرومتری حداکثر نیروی بازدمی در ثانیه اول^۱ (FEV1) و حداکثر نیروی حیاتی^۲ (FVC) گزارش شده است (۲۷). نتایج مطالعات حاکی از آن است که ۱ درصد افزایش در

1. Forced Expiratory Volume in 1s
2. Forced Vital Capacity

میانگین HbA1c با کاهش ۴ درصدی FVC همراه است. به علاوه، براساس نتایج مطالعات انجام‌گرفته، میزان کاهش سالانه FEV1 در افراد دیابتی ۷۱ میلی‌لیتر گزارش شده است؛ این در حالی است که میزان کاهش آن در افراد سالم غیرسیگاری ۲۵–۳۰ میلی‌لیتر است (۲۳). نتایج مطالعات مرکز تحقیقات و سلامت قلب زنان بریتانیا نیز نشان داد که به دنبال مقاومت به انسولین و تشخیص بالینی دیابت، FVC و FEV1 کاهش می‌یابد (۲۵). از این‌رو، اخیراً کاهش FEV1 و FVC شاخص مهمی در بررسی بالینی دیابت است. FVC شامل حجم جاری به علاوه حجم ذخیره دمی و بازدمی و همچنین جزء حجم‌های پویای ریوی است (۳۹). FEV1 بیانگر مجموع ظرفیت ریه، انسداد راه‌های هوایی، از دست رفتن نیروی برگشت‌پذیری ریه و به طور غیرمعمول رشد ناکافی عضلات تنفسی است (۵). نسبت FEV1 به FVC بیانگر درصدی از FVC است که در ثانیه اول با یک بازدم پرفشار از ریه‌ها خارج می‌شود. این نسبت قدرت تنفس و همچنین مقاومت جریان هوای را نشان می‌دهد که در افراد بزرگسال به سن و اندازه بدن بستگی دارد. کاهش این شاخص نشانه افزایش مقاومت راه‌های هوایی و کاهش راندمان تهويه است (۳). اگرچه سازوکار آسیب ریوی در بیماری دیابت به طور کامل شناخته نشده است، نتایج مطالعات پاتولوژیکی نشان می‌دهد علت اختلال در عملکرد ریوی افراد دیابتی، تغییرات عمدۀ هیستولوژیکی از جمله تغییر در ضخامت دیواره‌های آلوئی، ضخامت دیواره مویرگ‌های آلوئی و همچنین ضخامت دیواره شریانچه‌های ریوی هستند (۲۶). مشاهدات بالینی نیز نشان می‌دهد هیپرگلیسمی، التهاب و استرس اکسیداتیو ناشی از بیماری دیابت می‌تواند با اختلال در عملکرد عضلات تنفسی همراه باشد که یکی از عوامل خطرزای بروز بیماری‌های محدود‌کننده ریه به شمار می‌رود (۸). علاوه‌بر آن، در افراد چاق، رسوب چربی در دیواره شکم، قفسه سینه و همچنین عضلات تنفسی، موجب ایجاد محدودیت در شاخص‌های ریوی می‌شود. تجمع بافت چربی به تدریج خاصیت ارتحاعی عضلات تنفسی و کمپلیانس قفسه سینه را کاهش می‌دهد و موجب افزایش کار تنفسی و انرژی مصرفی برای انجام تهويه ریوی می‌شود (۹). از این‌رو، در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع دو، عملکرد ریه تحت تأثیر دو عامل چاقی و هیپرگلیسمی قرار می‌گیرد. به‌نظر می‌رسد با تعدیل عوامل خطرزای ابتلا به بیماری دیابت مانند چاقی و بی‌تحرکی بتوان از طریق بهبود ترکیب بدنی و کنترل قند خون بیماران، مقادیر FVC و FEV1 را که بیانگر عملکرد ریوی هستند، افزایش داد.

تأثیر مطلوب ورزش در کاهش توده چربی و بهبود فاکتورهای متابولیکی و عملکرد عضلانی از دیر باز شناخته شده است. تمرینات ورزشی همچنین به عنوان یک مداخله درمانی در برنامه توانبخشی ریوی بیماران مبتلا به اختلالات ریوی مورد توجه قرار گرفته است (۷، ۱).

فشارکی و همکاران (۱۳۸۹) نشان دادند تمرین هوایی به همراه تمرین مقاومتی به افزایش شاخص‌های اسپیرومتریک FVC و FEV1 منجر شد؛ اما تأثیری بر نسبت این دو نداشت. در حالی که تمرین هوایی به تنها ی تأثیری بر شاخص‌های ریوی نداشت (۴). اشو و همکاران (۲۰۱۲) نیز اظهار داشتند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی به تنها ی یا همراه با تمرین هوایی، موجب بهبود عملکرد ریوی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شد (۳۱).

اگرچه تمرینات هوایی مناسب‌ترین نوع ورزش در درمان بیماران مبتلا به دیابت نوع دو نیز شناخته شده، اخیراً تمرینات مقاومتی به عنوان یک برنامه تمرینی مؤثر برای بیماران دیابتی توصیه شده است و اعتقاد بر این است که تمرینات مقاومتی در مقایسه با تمرینات هوایی فواید بیشتری برای این بیماران دارد. براساس شواهد پژوهشی تمرین مقاومتی به تنها ی یا همراه با تمرین هوایی به بهبود چشمگیر قدرت عضلات بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی منجر می‌شود (۳۳، ۳۶). در این زمینه، بکرمن و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند ترکیب تمرینات مقاومتی و هوایی، بیشتر از تمرین هوایی به تنها ی، در بهبود قدرت و استقامت عضلانی بیماران مبتلا به اختلالات ریوی مزمن مؤثر است. این یافته بیانگر آن است که حتی با وجود اختلالات شدید تهویه‌ای، سازگاری ساختاری در عضلات اسکلتی متعاقب تمرینات قدرتی به وجود می‌آید (۱۱). تمرینات مقاومتی علاوه‌بر افزایش قدرت عضلانی و بهبود عملکرد جسمانی، موجب افزایش هزینه انرژی و اکسیداسیون چربی شده و به کاهش چربی احشایی منجر می‌شود (۲۹، ۱۲). در سال‌های اخیر بررسی ارتباط پرداختن به فعالیت بدنی و ابتلا به بیماری‌های متابولیکی مورد توجه بسیاری از محققان علوم ورزشی و پژوهشی قرار گرفته و به طور چشمگیری توسعه یافته است. نقش فعالیت بدنی در کاهش ابتلا به دیابت و متعاقباً کنترل عوارض آن را می‌توان از طریق تأثیر بر عوامل خطرزای مؤثر بر این بیماری مانند چاقی، مقاومت به انسولین و چربی احشایی توجیه کرد. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تمرینات مقاومتی حساسیت به انسولین را در کبد، عضله و بافت چربی بهبود می‌بخشد و موجب کاهش چربی احشایی می‌شود (۲۸، ۱۸)، اما در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بهویژه تمرینات مقاومتی بر شاخص‌های عملکرد ریوی افراد مبتلا به دیابت مطالعات محدودی انجام

گرفته است. ازین‌رو هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر عملکرد ریوی زنان چاق و دچار اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع دو است.

روش تحقیق

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی و طرح تحقیق از نوع پیش‌آزمون - پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعه آماری تحقیق حاضر را کلیه زنان مبتلا به دیابت نوع دو ناحیه دو شهر یزد تشکیل می‌دادند. یک ماه پس از اعلام فراخوان، ۵۸ زن مبتلا به دیابت، داوطلب همکاری با پژوهش حاضر شدند. از بین افراد داوطلب، ۲۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو به تشخیص پزشک متخصص و براساس مدارک پزشکی با دامنه سنی ۴۰-۵۵ سال، میانگین شاخص توده بدنی^۱ ($BMI = \frac{30}{16} \pm 30$ کیلوگرم بر متر مربع) و قند خون ناشتای بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در دو آزمایش متوالی که براساس اظهارات خود به‌جز داروهای کاهش‌دهنده قند خون داروی دیگری مصرف نمی‌کردند؛ سابقه استعمال سیگار و عوارض دیابتی بهویژه زخم پای دیابتی نداشتند و تا زمان انجام تحقیق، در سه ماه گذشته فعالیت بدنی منظم نداشتند، به روش نمونه‌گیری هدفمند به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. ابتدا طی جلسه‌ای، داوطلبان شرکت در این طرح با نوع طرح، اهداف و روش اجرای آن به‌طور کتبی و شفاهی آشنا شدند. به آزمودنی‌ها اطمینان داده شد که اطلاعات دریافتی از آنها کاملاً محترمانه است و بهمنظور بررسی داده‌ها از روش کدگذاری استفاده خواهد شد. همچنین به آنها اجازه داده شد تا در صورت عدم تمایل به ادامه همکاری، انصراف دهند. آزمودنی‌ها پس از امضای فرم رضایت‌نامه برای شرکت در تحقیق و تکمیل پرسشنامه (شامل اطلاعات شخصی، سوابق پزشکی و ورزشی)، برای انجام آزمایش قند خون ناشتا و اسپیرومتری به آزمایشگاه معرفی شدند. به آزمودنی‌ها توصیه شد، ۲۴ ساعت قبل از اندازه‌گیری شاخص‌های ریوی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون، از انجام فعالیت‌های بدنی شدید اجتناب ورزند و پس از ۱۲ ساعت ناشتاًی در آزمایشگاه برای خون‌گیری حضور یابند. همچنین از آنها خواسته شد که در مدت زمان انجام تحقیق داروهای مصرفی و رژیم غذایی خود را تغییر ندهند. وزن بدن در حالت ناشتا توسط ترازو با حداقل لباس، بدون کفش و با دقیقه ۱/۰ کیلوگرم و قد به‌وسیله متر نواری بدون کفش و با دقیقه ۱/۰ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. BMI از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. دور

1. Body mass index

کمر^۱ (WC) در باریکترین قسمت تنہ بین آخرین دند و تاج خاصه و دور لگن در پهنترین قسمت آن بهوسیله متر نواری اندازه‌گیری شد و از تقسیم دور کمر به دور لگن^۲ آن بهوسیله متر نواری اندازه‌گیری شد و از تقسیم دور کمر به دور لگن، نسبت دور کمر به دور لگن^۳ (WHR) بهدست آمد (۶). عملکرد ریوی توسط اسپیرومتری ارزیابی شد. با توجه به تغییر حجم‌های ریوی و مقادیر اسپیرومتری طی یک شبانه‌رور، برای به حداقل رساندن تغییرات، اسپیرومتری بین ساعتهای ۱۰ صبح تا ۱۲ ظهر در مدت سه روز انجام گرفت. اسپیرومتری هر بیمار سه مرتبه تکرار و بهترین نتیجه ثبت شد. شاخص‌های اسپیرومتری که در این پژوهش ارزیابی شد شامل FVC، FEV1 و FEV1/FVC بود که توسط دستگاه اسپیرومتری ساخت شرکت ویتالوگراف^۴ ایرلند مدل ۶۶۰۰ در محیط پژوهش اندازه‌گیری شد. میزان گلوکز خون ناشتا به روش فتوتمتری (کیت پارس آزمون، تهران، ایران) و توسط دستگاه اتو آنالایزر تکنیکون RA-1000 (نیویورک، آمریکا) اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی‌های مبتلا به دیابت نوع دو به طور تصادفی در دو گروه تمرین مقاومتی (۱۴ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. تمام اندازه‌گیری‌ها به‌غیر از قد پس از ۱۲ هفتة و در پایان برنامه تمرین تکرار شدند. برای اطمینان از عدم تغییر رژیم غذایی در طول مطالعه، میزان کالری دریافتی از طریق پرسشنامه ثبت پنج‌روزه رژیم غذایی در دو مرحله قبل از تمرین و شش هفته پس از شروع تمرین محاسبه شد.

برنامه تمرین مقاومتی: برنامه تمرینی به مدت ۱۲ هفتة، هفت‌های ۳ روز و هر روز ۶۰ تا ۷۵ دقیقه زیر نظر مربي انجام گرفت. هر جلسه تمرین شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن، ۴۵-۳۰ دقیقه کار با وزنه و ۱۵ دقیقه سرد کردن بود. تمرینات مقاومتی در هفتة اول با تکرار زیاد (۱۶ تکرار) و بار کم (۴۰ درصد قدرت بیشینه) شروع شد، در طول ۱۲ هفتة به تدریج بار کار افزایش و تعداد تکرار به همان نسبت کاهش یافت تا در دو هفتة آخر به تکرار کم (۸ تکرار) و بار زیاد (۸۰ درصد قدرت بیشینه) ختم شد. در طول دوره تمرین حجم تمرین برای کارهای مقاومتی ثابت بود. یک تکرار بیشینه^۵ (IRM) به‌طور مستقیم برای هر تمرین و هر فرد تعیین شد؛ ازاین‌رو حجم تمرین و افزایش بار هر تمرین برای هر فرد اختصاصی بود. در هفتة اول تمرین، آزمودنی‌ها تکنیک صحیح بلند کردن وزنه، گرم کردن، سرد کردن و انجام صحیح حرکات را آموزش دیدند. در چهار هفتة اول برای اینکه آزمودنی‌ها به برنامه‌های تمرینی عادت کنند، افزایش بار کم و تدریجی بود و برای اینکه آزمودنی‌ها انگیزه کافی برای ادامه کار داشته

1 . Waist Circumference

2. Waist to Hip Ratio

3 . Vitalograph

4 . 1 Repetition Maximum

باشند، بار اضافه براساس میزان پیشرفت آنها اضافه شد. اضافه بار زمانی اعمال می‌شد که آزمودنی تمرین قبلی را به راحتی انجام می‌داد. تمرینات مقاومتی در پژوهش حاضر از مطالعه هارتمن و همکاران (۲۰۰۷) گرفته شده است که به طور خلاصه شامل پرس نظامی، پرس خوابیده، پرواز سینه، پشت بازو با دستگاه ایستاده، زیربغل نشسته با دستگاه، زیربغل پارویی، جلو بازو نشسته با هالتر، درازونشست بدون وزنه، پرس پا نشسته، اکستنشن زانو برای عضله چهارسر (جلوپا با دستگاه)، فلکشن زانو برای عضلات هستربینگ (پشت پا خوابیده با دستگاه)، پرس ساق پا در حالت نشسته بود (۲۰).

تمام اطلاعات در این تحقیق براساس میانگین \pm انحراف استاندارد بیان شده است. برای مقایسه تفاوت‌ها قبل و بعد از تمرین از آزمون t همبسته و برای مقایسه تفاوت‌ها در پایان تمرین بین دو گروه از آزمون تحلیل کواریانس استفاده شد. سطح معناداری در کلیه آزمون‌ها $P < 0.05$ در نظر گرفته شد و برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ استفاده شد.

یافته‌های تحقیق

میانگین و انحراف استاندارد اندازه‌های آنتروپومتریک و گلوکز ناشستای خون در گروه‌های تجربی و کنترل قبل و بعد از تمرین در جدول ۱ گزارش شده است. داده‌های تحلیل شده مربوط به ۲۰ نفر از آزمودنی‌های دیابتی است که به طور منظم و تا پایان مطالعه با محقق همکاری کردند. چهار نفر از گروه تجربی به دلایل شخصی از ادامه همکاری انصراف دادند. پیش از اجرای تمرین، تفاوت معناداری بین وزن بدن، WHR، WC، BMI مشاهده نشد ($P > 0.05$). تحلیل داده‌ها نشان داد بین WC ($P = 0.004$), WHR ($P = 0.004$), BMI ($P = 0.01$), وزن بدن ($P = 0.001$) و گلوکز ناشستای خون ($P = 0.01$) دو گروه در پایان مطالعه تفاوت معناداری وجود دارد. نتایج آزمون t همبسته نشان داد میانگین تمام متغیرها در گروه تجربی پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در مقایسه با اندازه‌های پیش‌آزمون کاهش معناداری یافت.

جدول ۱. اندازه‌های آنتروپومتریک و سطح قند خون ناشتای آزمودنی‌ها قبل و بعد از تمرین

کنترل		تجربی		گروه‌ها	
پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	متغیرها	
۷۲/۶۰±۱۰/۷۸	۷۱/۹۰±۱۰/۳۳	**۷۴/۱۵±۱۰/۹۴	†۷۵/۰۶±۱۰/۹	وزن (kg)	
۲۹/۶۶±۳/۰۹	۲۹/۴۹±۲/۸۵	*۳۰/۴۹±۳/۶۱	†۳۰/۸۲±۳/۶۵	(Kg/m ²)BMI	
۹۶/۵۰±۳/۸۳	۹۵/۸۰±۳/۸۸	**۹۲/۵۰±۳/۹۵	†۹۴/۱۰±۳/۸۷	(cm)WC	
۱/۰۱±۰/۰۳	۱±۰/۰۵	***۰/۹۸±۰/۰۳	†۱/۰۱±۰/۰۵	WHR	
۲۰۳/۴±۳۴/۷۶	۲۰۱/۶±۳۴/۹۹	**۱۸۱/۴±۲۰/۰۶	†۲۰۱/۳±۲۶/۷	گلوکز (mg/dl)	

* تفاوت معنادار بین گروه تجربی با گروه کنترل بعد از تمرین ($P < 0.05$)** تفاوت معنادار بین گروه تجربی با گروه کنترل بعد از تمرین ($P < 0.01$)† تفاوت معنادار بین گروه‌ها قبل و بعد از تمرین ($P < 0.05$)

میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های ریوی در گروه‌های تجربی و کنترل قبل و بعد از تمرین در جدول ۲ گزارش شده است. نتایج نشان داد بین FVC ($P=0.001$), FEV1 ($P=0.001$) و FEV1/FVC ($P=0.04$) دو گروه در پایان مطالعه تفاوت معناداری وجود دارد. نتایج آزمون t همبسته نشان داد بین میانگین FVC ($P=0.001$), FEV1 ($P=0.002$) در گروه تجربی بعد از ۱۲ هفته تمرین قدرتی در مقایسه با اندازه‌های پیش‌آزمون تفاوت معناداری وجود دارد.

جدول ۲. شاخص‌های ریوی آزمودنی‌ها در گروه‌های دیابتی قبل و بعد از تمرین

کنترل		تجربی		گروه‌ها	
پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	متغیرها	
۲/۶۶±۰/۱۳	۲/۷۲±۰/۱۲	**۲/۸۱±۰/۱۵	†۲/۶۰±۰/۲۳	(l) FVC	
۲/۳۴±۰/۲۵	۲/۳۹±۰/۲۸	***۲/۶۴±۰/۳۲	†۲/۳۷±۰/۳	(l)FEV1	
۸۹±۳/۵	۸۶/۵±۳/۸۱	**۸۶/۶±۴/۷۶	۸۶/۹±۴/۳	(%)FEV1/FVC	

* تفاوت معنادار بین گروه تجربی با گروه کنترل بعد از تمرین ($P < 0.05$)** تفاوت معنادار بین گروه تجربی با گروه کنترل بعد از تمرین ($P < 0.01$)† تفاوت معنادار بین گروه‌ها قبل و بعد از تمرین ($P < 0.05$)

بحث و نتیجه‌گیری

در تحقیق حاضر اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر ترکیب بدنی، سطح قند خون ناشتا و شاخص‌های ریوی بررسی شد. این حجم تمرین موجب کاهش معنادار وزن بدن، BMI، WC و WHR بیماران مبتلا به دیابت نوع دو در مقایسه با پیش از تمرین در گروه تجربی شد. علاوه‌بر این، در پایان مطالعه، به جز BMI تفاوت بین سایر متغیرهای ترکیب بدنی در دو گروه تجربی و کنترل معنادار بود. بررسی نتایج پژوهش‌هایی از این دست نشان می‌دهد که در صورت کاهش وزن بدن متعاقب تمرینات ورزشی، چربی احشایی به‌طور چشمگیری کاهش می‌یابد. در این زمینه رز و همکاران (۲۰۰۹) اظهار داشتند کاهش شایان توجه چربی احشایی در اثر تمرین زمانی اتفاق می‌افتد که وزن بدن کاهش یابد (۳۴). در تحقیق حاضر، کاهش ۱/۲۱ درصدی وزن بدن متعاقب دوازده هفته تمرین مقاومتی در مقایسه با قبل از تمرین در گروه تجربی، می‌تواند عامل اصلی کاهش WC و WHR باشد. از آنجا که WC شاخص معتبری برای بیان چربی احشایی در انسان است، می‌توان گفت حتی کاهش اندک در وزن بدن موجب کاهش چربی احشایی شده است. کاهش چربی احشایی در اثر تمرین توسط مکانیسم‌های میانجی‌گری می‌شود. به‌طور مثال یکی از دلایل کاهش چربی احشایی در اثر ورزش، حساسیت بیشتر آدیپوسیت‌های احشایی به تحریک روند لیپولتیکی است که در پاسخ به کاتکولامین‌های آزادشده در اثر تمرین رخ می‌دهد (۱۸). چربی احشایی از نظر متابولیکی بافت فعالی است و نقش عمدہ‌ای در تنظیم حساسیت به انسولین و سایر فرایندهای متابولیکی دارد (۳۸)، ازین‌رو چاقی شکمی پیش‌بینی‌کننده مقاومت به انسولین محسوب می‌شود. در این تحقیق، سطح گلوكز خون پس از دوازده هفته تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری کاهش یافت. این نتایج یافته‌های پیشین را درخصوص اینکه کاهش وزن بدن به‌ویژه در اثر تمرینات ورزشی به بهبود حساسیت انسولینی در افراد چاق و دارای اضافه وزن منجر می‌شود، تأیید می‌کند. در این زمینه اولری و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند ۳ درصد کاهش در وزن بدن به کاهش ۳۱ درصدی مقاومت به انسولین منجر شد (۲۸). ازین‌رو به‌نظر می‌رسد بیشترین اثر ورزش بر بهبود پیامدهی انسولین از طریق کاهش وزن بدن اعمال می‌شود (۱۶). کاهش وزن از طریق افزایش اولین فاز ترشح انسولین، می‌تواند مقاومت به انسولین را بهبود بخشد و ترشح بیش از حد انسولین را مهار کند (۳۴). چوبی و همکاران (۲۰۰۵) اظهار داشتند افزایش دومین فاز ترشح انسولین و توده سلول‌های β پانکراس دو عامل ضروری و اجتناب‌ناپذیر برای بهبود مقاومت به انسولین هستند که فقط در اثر کاهش وزن ناشی از ورزش اتفاق می‌افتد (۱۶). از سازوکارهای احتمالی چگونگی تأثیر

تمرین مقاومتی بر کنترل گلوکز خون، می‌توان به انتقال گلوکز، بهبود مصرف گلوکز برای ذخیره مجدد گلیکوژن عضله، کاهش بروند گلوکز کبدی یا به طور غیرمحتمل، جذب روده‌ای کربوهیدرات به طور آهسته اشاره کرد (۱۰). بهبود ترکیب بدن و کاهش نوده چربی در افراد چاق پس از تمرینات مقاومتی بیانگر اهمیت این تمرینات در تحریک تدریجی بافت چرب احتشامی و زیر پوستی بهویژه در ناحیه شکم است. تمرینات مقاومتی همچنین در افراد دارای متابولیسم گلوکز غیرطبیعی، به کاهش سطح هموگلوبین گلیکوزیله و بهبود نیمرخ لیپیدی منجر می‌شود (۱۵).

در تحقیق حاضر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، FVC زنان مبتلا به دیابت نوع دو را به طور معناداری افزایش داد. این یافته با نتایج تحقیقات اشو و همکاران (۲۰۱۲) که اثر ۱۲ هفته تمرین هوایی و مقاومتی را بر عملکرد ریوی افراد مبتلا به دیابت نوع دو بررسی کردند و یافته‌های فشارکی و همکاران (۱۳۸۹) که اثر ۱۰ هفته تمرینات هوایی و هوایی - مقاومتی را بر حجم‌های ریوی و کیفیت زندگی بیماران آسمی بررسی کرده و بهبودی معناداری را در FVC مشاهده کردند (۳۱، ۴)، همخوانی دارد. FVC یکی از حجم‌های پویای ریوی است که به سن، سطح فعالیت بدنی، ترکیب بدن و وضعیت سلامت افراد بستگی دارد (۳۹). FVC تحت تأثیر قدرت عضلات تنفسی و میزان کمپلیانس قفسه سینه نیز قرار می‌گیرد (۵). علاوه‌بر آن، میزان کاهش حجم ریه و محدودیت جریان هوا با میزان قند خون و چربی بدن ارتباط دارد (۳۷). از این‌رو افزایش FVC متعاقب تمرینات مقاومتی در تحقیق حاضر را شاید بتوان به بهبود در قدرت و استقامت عضلات تنفسی، کاهش چربی بدن و همچنین کاهش قند خون ناشتا در بیماران دیابتی نسبت داد.

در تحقیق حاضر دوازده هفته تمرین مقاومتی، FEV1 زنان مبتلا به دیابت نوع دو را نیز به طور معناداری افزایش داد. این یافته با نتایج تحقیقات اشو و همکاران (۲۰۱۲)، فشارکی و همکاران (۱۳۸۹) و بکرمن و همکاران (۲۰۰۵) همخوانی دارد (۳۱، ۱۱، ۴). آزمونی منحصر به فرد از عملکرد تنفسی است که تحت تأثیر عوامل متعددی کاهش می‌یابد. کاهش در FEV1 بازتابی از کاهش مجموع ظرفیت ریه، انسداد راه‌های هوایی، از دست رفتن نیروی برگشت‌پذیری ریه و به طور غیرمعمول رشد ناکافی عضلات تنفسی است. از این‌رو، با بهبود قدرت عضلات تنفسی، FEV1 نیز افزایش می‌یابد (۵). از آنجا که FEV1 شاخص قدرت عضلات تنفسی است، به نظر می‌رسد ورزش‌هایی که قدرت عضلات تنفسی را بهبود بخشند، موجب افزایش FEV1 می‌شوند. در پژوهش حاضر قدرت عضلات تنفسی ارزیابی نشده است؛ اما از آنجا که کاهش چربی بهویژه چربی ناحیه شکم، موجب افزایش اتساع‌پذیری

قفسه سینه و خاصیت ارجاعی عضلات تنفسی می‌شود (۱۳)، شاید بتوان افزایش معنادار FEV1 را در پژوهش حاضر به بهبود این متغیرها متعاقب کاهش چربی بدن نسبت داد.

نتایج مطالعات ارتگا و همکاران (۲۰۰۲)، اسپریت و همکاران (۲۰۰۲) و دورادو و همکاران (۲۰۰۹) در خصوص تأثیر تمرین مقاومتی بر FVC و FEV1 (۳۶، ۳۰، ۱۷) و نتایج تحقیقات سیمپسون (۱۹۹۱) و کسبوری (۲۰۰۷) در خصوص تأثیر تمرین مقاومتی بر FEV1 با نتیجه تحقیق حاضر همسو نیست (۱۴). تناقض نتیجه تحقیق حاضر با پژوهش‌های مذکور را می‌توان به تفاوت در تعداد آزمودنی‌ها، جنسیت و سن آنها، نوع برنامه تمرین، مدت زمان اجرای تمرین و وضعیت ریه‌ها از نظر ابتلا به انسداد مزمن ریوی نسبت داد. به طور مثال آزمودنی‌های مطالعات پیشین مردان و زنان غیردیابتی مبتلا به بیماری انسداد ریوی با دامنه سنی ۵۵-۸۵ سال بودند و برنامه تمرینی ارائه شده در مطالعات آنها از نظر مدت زمان تمرین و نوع تمرینات با برنامه تمرینی تحقیق حاضر که به طور اختصاصی از تمرینات مقاومتی استفاده کرده است، متفاوت بود. اما در این بین احتمالاً وضعیت آزمودنی‌ها از نظر ابتلا به دیابت، دلیل اصلی تناقض بین نتیجه تحقیق حاضر با یافته‌های مطالعات دیگر است، زیرا میزان قند خون عامل کاهش شاخص‌های عملکرد ریوی در مطالعات آنها نبود. این در حالی است که در پژوهش حاضر، افزایش قند خون یکی از دلایل عمده کاهش شاخص‌های FVC و FEV1 محسوب می‌شود و کاهش آن پس از تمرینات مقاومتی یکی از علل اصلی بهبود عملکرد ریوی در بیماران مبتلا به دیابت است. به طور کلی، بهبود عملکرد ریه در افراد دیابتی پس از تمرین، با بهبود متابولیسم گلوکز ارتباط دارد و میزان بهبود متابولیسم گلوکز به طول دوره تمرین وابسته است (۳۱). به نظر می‌رسد سه جلسه تمرین مقاومتی در هفته به مدت دوازده هفته برای کنترل گلوکز خون مناسب باشد. در تحقیق حاضر، سطح HbA1c اندازه‌گیری نشده است؛ اما از آنجا که در بررسی‌های بالینی این متغیر هر سه ماه یک بار اندازه‌گیری شده و تغییرات آن موجب بهبود شاخص‌های ریوی FVC و FEV1 می‌شود (۲۷)، از این‌رو، می‌توان گفت که برنامه‌های تمرینی ۱۲ هفته‌ای برای کنترل سطح HbA1c و بهبود عملکرد ریوی مناسب باشد.

در تحقیق حاضر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، مقدار FEV1/FVC را به طور معناداری کاهش داد. FEV1/FVC بیانگر درصدی از FVC است که در ثانیه اول با یک بازدم پرفشار از ریه‌ها خارج می‌شود. اعتقاد بر این است که کاهش تجمع چربی در ناحیه شکم از نظر مکانیکی موجب افزایش خاصیت ارجاعی دیافراگم و بهبود کار عضلات تنفسی می‌شود (۱۳). در تحقیق حاضر مقدار FVC و FEV1 در

اثر تمرین مقاومتی افزایش معنادار و نسبت این دو شاخص کاهش معناداری یافت. این وضعیت با موارد مشاهده شده در بیماران با فرایند تحدیدی که مقدار FVC و FEV1 در آنها کاهش و نسبت این دو شاخص افزایش می‌باید (۳)، قابل مقایسه است. از آنجا که چاقی یکی از علل شناخته شده بیماری‌های تحدیدی است و در تحقیق حاضر برنامه تمرینی ارائه شده موجب کاهش شاخص‌های چاقی از جمله وزن بدن، WC، BMI و WHR شده است، می‌توان بخشی از کاهش مقدار FEV1/FVC را پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی به کاهش شاخص‌های چاقی نسبت داد. بررسی دقیق ادبیات تحقیق نشان داد که تاکنون تأثیر تمرین مقاومتی به طور مستقل بر این نسبت مطالعه نشده است و تمرینات در زمینه تأثیر تمرین هوازی مستقل و ترکیبی با تمرینات مقاومتی کاهش معناداری در این نسبت گزارش کرده‌اند. از این‌رو نتیجه تحقیق حاضر در خصوص تأثیر تمرین مقاومتی بر FEV1/FVC با نتایج تحقیقات سیمپسون و همکاران (۱۹۹۱) و کسپوری و همکاران (۲۰۰۴) که از برنامه ترکیبی تمرین هوازی و مقاومتی استفاده کرده‌اند (۳۵، ۱۴)، همسوست. نسبت FEV1 به FVC معیار دقیقی برای تشخیص انسداد راه‌های هوایی و شاخصی مناسب برای محدودیت جریان هواست. به علاوه، از بین شاخص‌های عملکرد تنفسی زمان استراحت، نسبت FEV1 به FVC، بهترین پیشگویی کننده بهبود ظرفیت تنفس در طول ورزش به شمار می‌رود (۱۱). از این‌رو، به نظر می‌رسد FEV1/FVC پیشگویی کننده بهتری برای بهبود عملکرد تنفسی بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی به هنگام ورزش در مقایسه با مطلق FEV1 است. اما اهمیت این نسبت در بررسی عملکرد تنفسی افراد سالم از نظر بیماری‌های ریوی، به تحقیق پیشتری نیاز دارد.

به طور کلی براساس نتایج تحقیق، تمرین مقاومتی ارائه شده در تحقیق حاضر مداخله درمانی مؤثری برای افراد چاق و دچار اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع دو است، زیرا این حجم تمرین بدون دستکاری در رژیم غذایی آزمودنی‌ها، موجب کاهش سطح گلوکز ناشتا و شاخص‌های چاقی شکمی که خود عامل خطزای ابتلا به بیماری دیابت شناخته شده است، شد. از آنجا که کنترل قند خون و کاهش چربی بدن بهویژه چربی ناحیه شکم در افراد دیابتی می‌تواند در کاهش عوارض ریوی مؤثر باشد، برنامه‌های تمرین ورزشی که بتوانند قند خون و چربی بدن را در بیماران مبتلا به دیابت کاهش دهند، مداخلات درمانی مؤثری برای بهبود عملکرد ریوی آنها محسوب می‌شوند. از این‌رو می‌توان به افراد مبتلا به دیابت نوع دو پیشنهاد کرد که برای پیشگیری از ابتلا به عوارض ریوی یا در صورت ابتلا برای بهبود آن از تمرینات

مقاومتی به عنوان یک روش درمانی کم‌هزینه، بی‌خطر و مؤثر به موازات سایر برنامه‌های بالینی استفاده کنند.

منابع و مآخذ

۱. رضوی مجد، زینب؛ نظرعلی، پروانه؛ حناچی، پریچهر؛ کردی، محمدرضا (۱۳۹۱). بررسی اثر یک دوره تمرینات هوایی و مصرف مکمل ویتامین D بر شاخص‌های تنفسی بیماران مبتلا به آسم، مجله دانشگاه علوم پزشکی قم، دوره ۶، ش ۴، ص ۷۴-۸۰.
۲. طباطبایی ملاذی، عذر؛ لاریجانی، باقر (۱۳۹۲). مروری بر شیوه چاقی و اداره آن در ایران، مجله دیابت و لیپید ایران، دوره ۱۲، ش ۵، ص ۳۷۴-۳۵۷.
۳. عظیمی، قاسم؛ ابراهیمی، رامین (۱۳۹۰). تفسیر آزمون عملکرد ریه: راهنمای تفسیر اسپیرومتری، انتشارات تیمورزاده: نشر طیب، ج دوم، ص ۹۶-۱۰۷.
۴. فشارکی، مسعود؛ پاکنژاد، سید محمدجواد؛ کردی، رامین (۱۳۸۹). بررسی تأثیر ورزش‌های هوایی و هوایی- مقاومتی بر حجم‌های ریوی و کیفیت زندگی بیماران آسمی، مجله دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دوره ۶۸، ش ۶، ص ۳۴۸-۳۵۴.
۵. قبیرزاده، محسن؛ حبیبی، عبدالحمید؛ زادکرمی، محمدرضا؛ کاکی، احمد (۱۳۸۸). بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوایی بر FEV1 و FVC ریوی و رابطه آن با BMI در کارکنان مرد چاق شرکت ملی مناطق نفت‌خیز جنوب، پژوهش در علوم تجربی، ۲۲، ص ۵۷-۴۵.
۶. محمدزاده، قربان؛ ضرغامی، نصرالله؛ لاریجانی، باقر (۱۳۸۶). ارتباط سطح سرمی رزیستین با شاخص‌های مقاومت به انسولین در افراد چاق دیابتی و غیردیابتی، مجله دیابت و لیپید ایران، دوره ۷، ش ۱، ص ۶۹-۵۵.
۷. مقدسی، بهروز؛ مقدسی، زهرا؛ طاهری نسب، پروانه (۱۳۸۹). تأثیر تمرینات ورزشی بر تظاهرات بالینی و عملکرد ریوی بیماران مبتلا به آسم، مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک، دوره ۱۳، ش ۲، ص ۱۴۰-۱۳۴.
۸. ملک، فرهاد؛ ملک، مجتبی؛ علاؤی طوسی، جعفر؛ سلطانی، ستاره؛ هاشمی قوچانی، هونم (۱۳۸۸). عملکرد ریه در بیماران دیابتی با ووب دون عارضه رتینوپاتی و مقایسه آن با گروه شاهد، مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، دوره ۱۱، ش ۲، ص ۱۵۰-۱۴۳.

۹. مهرابی، عفت؛ گارگرفد، مهدی؛ کلیشادی، رویا؛ مجتبه‌ی، حسین (۱۳۹۱). تأثیر چاقی بر عملکرد ریوی دانش‌آموزان دختر دوره راهنمایی شهرستان اصفهان، دوره ۳۰، ش ۱۸۳، ص ۱-۹.
10. Avery MD, Walker AJ, (2010), Acute effect of exercise on blood glucose and insulin levels in women with gestational diabetes, *J Matern Fetal Med*; 10(1): 52-58.
 11. Beckerman M, Magadle R, Weiner M, Weiner P, (2005), The Effects of 1 Year of Specific Inspiratory Muscle Training in Patients With COPD, *Chest*. 128(5):3177-3182.
 12. Bonganha V, Modeneze DM, Madruga VA, Vilarta R, (2012), Effects of resistance training (RT) on body composition, muscle strength and quality of life (QoL) in postmenopausal life, *Arch Gerontol Geriatr*; 54(2):361-365.
 13. Canoy D, Luben R, Welch A, Bingham S, Wareham N, Day N, Khaw, KT, (2004), Abdominal obesity and respiratory function in men and women in the EPIC-Norfolk Study, United Kingdom, *Ame J of Epidemiol*; 159: 1140-1149.
 14. Casaburi R, Bhansin S, Cosentino L, Porszasz J, Somfay A, Lewis MI, Fournier M, Storer TW, (2004), Effects of testosterone and resistance training in men with chronic obstructive pulmonary disease, *Am J Respir Crit Care Med*; 170(8): 870-878.
 15. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, Roubenoff R, Tucker KL, and 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 :2335– 2341.
 16. Choi SB, Jang JS, Park S, (2005), Estrogen and Exercise May Enhance β Cell Function and Mass via Insulin Receptor Substrate 2 Induction in Ovariectomized Diabetic Rats, *Endocrinology*; 146:4786–4794.
 17. Dourado VZ, Tanni S E, Antunes LCO, Paiva SAR, Campana AO, Renno AC M, Godoy I, (2009), Effect of three exercise programs onpatients with chronic obstructive pulmonary disease, *Braz J of Med and Biol Res*; 42: 263-271.
 18. Giannopoulou I, Ploutz-Snyder LL, Carhart R, Weinstock RS, Fernhall B, Goulopoulou S, Kanaley JA, (2005), Exercise is required for visceral fat loss in postmenopausal women with type 2 diabetes, *J of Clin Endocrinol & Metab*; 90:1511–1518.
 19. Gower BA, Munoz J, Desmond R, Hilario-Hailey R, Jiao X, (2006), Changes in intra-abdominal fat in early postmenopausal women: Effects of hormone use, *Obesity*; 14: 1046-1055.
 20. Hartman MJ, Fields DA, Byrne NM, Hunter GR, (2007), Resistance training improves metabolic economy during functional tasks in older adults, *J Strength Cond Res*; 21(1): 91-95.
 21. Hovanec N, Sawant A, Overend TJ, Petrella RJ, Vandervoort AA, (2012), Resistance training and older adults with type 2 diabetes mellitus: strength of the evidence. *J Aging Res*; 1-12.
 22. Hsia CC, Raskin P, (2008), Lung involvement in diabetes. Does it matter? *Diabetes Care*; 31: 828–829.

23. Kaminsky DA, (2004), Spirometry and diabetes: implications of reduced lung function. *Diabetes Care*; 27(3):837-838.
24. Klein OL, Krishnan JA, Glick S, Smith LJ, (2010), Systematic review of the association between lung function and Type 2 diabetes mellitus, *Diabetic Med*; 27(9): 977-987.
25. Lawlor DA, Ebrahim S, Smith GD, (2004), Associations of measures of lung function with insulin resistance and type 2 diabetes: findings from the British Women's Heart and Health Study, *Diabetologia*; 47:195– 203.
26. Meo SA, Al-Drees AM, Arif M, Al-Rubeani K, (2006), Lung function in type 2 Saudi diabetic patients, *Saudi Med J*; 27(3): 338-343.
27. Nandhini R, Syed Safina SS, Saikumar P, (2012), Respiratory Myopathy in Type II Diabetes Mellitus, *J Clin Diagn Res*; 6(3): 354-357.
28. O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, Stetzer BP, Gonzalez F, Kirwan JP, (2006), Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat, *J Appl Physiol*; 100:1584–1589.
29. Orsatti FL, Nahas EA, Orsatti CL, de Oliveira EP, Nahas-Neto J, da Mota GR, Burini RC, (2010), Muscle mass gain after resistance training is inversely correlated with trunk adiposity gain in postmenopausal women, *J Strength Cond Res*; 26(8): 2130-2139.
30. Ortega F, Toral J, Cejudo P, Villagomez R, Sánchez H, Castillo J, Montemayor T, (2002), Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease, *Am J Respir Crit Care Med*; 166(5): 669-674.
31. Osho O, Akinbo S, Osinubi A, Olawale O, (2012), Effect of Progressive Aerobic and Resistance Exercises on the Pulmonary Functions of Individuals with type 2 diabetes in Nigeria, *Int J Endocrinol Metab*; 10 (1): 411-417.
32. Piche ME, Weisnagel SJ, Corneau L, Nadeau A, Bergeron J, Lemieux S, (2005), Contribution of abdominal visceral obesity and insulin resistance to the cardiovascular risk profile of postmenopausal women, *Diabetes*; 54: 770–777.
33. Puhan MA, Schunemann HJ, Frey M, Scharplatz M, Bachmann LM, (2005), How should COPD patients exercise during respiratory rehabilitation? Comparison of exercise modalities and intensities to treat skeletal muscle dysfunction, *Thorax*; 60: 367-375.
34. Ross R, Bradshaw AJ, (2009), The future of obesity reduction: beyond weight loss. *Nat Rev Endocrinol* 5:319–325.
35. Simpson K, Killian K, McCartney N, Stubbing DG, Jones NL, (1992), Randomized controlled trial of weightlifting exercise in patients with chronic airflow limitation, *Thorax*; 47(2): 70-75.
36. Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, De Paepe K, Decramer M, (2002), Resistance versus endurance training in patients with COPD and peripheral muscle weakness, *Eur Respir J*; 19: 1072-1078.
37. Steele RM, Finucane FM, Griffin SJ, Wareham NJ, Ekelund U, (2009), Obesity is associated with altered lung function independently of physical activity and fitness, *Obesity*; 17(3): 578–584.

38. Turgeon JL, Carr MC, Maki PM, Mendelsohn ME, Wise PM, (2006), Complex Actions of Sex Steroids in Adipose Tissue, the Cardiovascular System, and Brain: Insights from Basic Science and Clinical Studies, *Endocrine Rev*; 27:575–605.
39. Womack CJ, Harris DL, Katzel LI, Hagberg JM, Bleeker ER, Goldberg AP, (2000), Weight loss, not aerobic exercise, improves pulmonary function in older obese men, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*; 55(8): 453-457.
40. Yeh HC, Punjabi NM, Wang NY, Pankow JS, Duncan BB, Cox CE, Selvin E, Brancati FL, (2008), Cross-sectional and prospective study of lung function in adults with type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study, *Diabetes Care*; 31(4):741-746.

