



The Effect of a Combined Training Program on Anthropometric Indices and Serum Albumin Levels in Women with Type 2 Diabetes

Sajjad Ramezani¹, Reza Farzizadeh^{1*}, Farnaz Seifi – Asgshahr¹, Afsaneh Talaei^{2*}

¹ Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

² Department of Endocrinology, Faculty of Medicine, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran

*Corresponding author: Reza Farzizadeh, Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran
Email: r_farzizadeh@uma.ac.ir

Received: 2 December 2025 Revised: 7 April 2026 Accepted: 7 April 2026

Abstract

Background and Aim: Albumin reduced levels have been associated with metabolic disorders, type 2 diabetes, and muscle atrophy. On the other hand, physical exercise may influence diabetes-related and muscle atrophy-associated indices through improving body composition and regulating metabolism. Therefore, the present study aimed to investigate the effect of a combined training program on anthropometric indices and serum albumin levels in women with type 2 diabetes.

Methods: This quasi-experimental study was conducted on 29 women with type 2 diabetes, with a mean age of 47.75 ± 3.19 years. Following the assessment of inclusion and exclusion criteria, participants were randomly assigned into two groups: the combined training (CT) group and the control (CO) group. The combined training group performed the selected exercise protocol for 8 weeks, with three sessions per week. Blood samples were collected before and after the intervention by a laboratory specialist, and serum albumin levels were measured using human kits.

Results: Combined training significantly increased serum albumin levels ($P < 0.001$) and skeletal muscle mass (SMM) ($P < 0.003$). Additionally, fat mass Index (FMI) and body mass index (BMI) significantly decreased in the training group compared with the control group ($P < 0.001$). However, no significant correlations were observed between serum albumin levels and SMM ($r = 0.466$, $P > 0.05$), FMI ($r = 0.107$, $P > 0.05$), or BMI ($r = 0.253$, $P > 0.05$).

Conclusion: The findings of this study indicate that combined training can improve body composition indices, increase muscle mass, and enhance serum albumin levels in women with type 2 diabetes. However, the absence of significant correlations between serum albumin and body composition indices suggests that the use of serum albumin as an independent marker of muscle atrophy in these patients requires further investigation.

Keywords: Combined training, Muscle atrophy, Serum albumin, Body composition, Type 2 diabetes

Extended Abstract

Background and Objective

Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) is a global pandemic, with its prevalence projected to reach 784 million by 2045 (Singer et al., 2022). Skeletal muscle plays a pivotal role in energy metabolism, and its decline (atrophy) is a serious complication of T2DM, resulting from an imbalance between protein synthesis and breakdown (Sartori et al., 2021; Perry et al., 2016). Serum albumin, the most abundant plasma protein, has been proposed as a potential biomarker for muscle atrophy due to its ease of measurement and low cost (Cabrerizo et al., 2015). However, findings regarding its association with muscle mass remain inconsistent, particularly in women with T2DM (Snyder et al., 2012; Chen et al., 2022). Regular physical exercise, particularly combined aerobic and resistance training, can improve glycemic control, preserve muscle mass, and prevent atrophy (Yanai et al., 2018; Ramezani et al., 2023). However, limited research has examined the concurrent effect of combined training on serum albumin levels and body composition indices in female diabetic patients. This study aimed to investigate the effect of an 8-week combined training program on anthropometric indices and serum albumin levels in women with T2DM.

Methods

This quasi-experimental study was conducted over 8 weeks following the comprehensive standards of the Declaration of Helsinki for reporting experimental research. From 150 women with type 2 diabetes registered at Ardabil hospitals and the Diabetes Association, 45 patients meeting the inclusion criteria (age 35–55 years, BMI 25–30 kg/m², HbA1c $\geq$ 6.5%, FBG $\geq$ 126 mg/dL, no regular physical activity in the past six months, and use of oral hypoglycemic agents) were enrolled. Exclusion criteria included uncontrolled hypertension ($\geq$ 160/100 mmHg), history of cardiovascular disease, thyroid disorders,

severe kidney or liver disease, smoking, or alcohol use. Following a familiarization session and written informed consent, participants were randomly assigned to either a combined training (CT; n=23) or control (CO; n=22) group. However, due to personal, medical, and family reasons, 13 participants dropped out, resulting in a final sample of 29 participants (CT: n=15, CO: n=14).

Anthropometric indices including weight, BMI, body fat percentage (FMI), skeletal muscle mass (SMM), and waist-to-hip ratio (WHR) were measured 72 hours before and after the intervention using a Jawon Medical body composition analyzer (X-Contact 356, South Korea). Blood samples were collected after 12 hours of fasting, 48 hours before and 48 hours after the final training session, by a laboratory specialist. Serum albumin levels were measured using human kits (Biorexfars, Iran, sensitivity: 0.5 g/dL). Fasting blood glucose, insulin, and HbA1c were also measured. The combined training protocol consisted of resistance exercises (chest press, leg extensions/flexions, shoulder press, biceps/triceps exercises at 40–70% of 1RM, progressing over 8 weeks) and endurance training (stationary cycling at 40–70% of maximum heart rate, with running intervals), performed three days per week for 8 weeks. Data normality was assessed using the Shapiro-Wilk test, and pre- and post- intervention differences between groups were analyzed using independent t-tests. Pearson's correlation coefficient was used to examine the association between serum albumin and SMM, FMI, and BMI. Statistical significance was set at $P < 0.05$, and analyses were conducted using SPSS version 26.

Results

Baseline characteristics showed no significant differences between groups ($P > 0.05$). Significant improvements were observed in the CT group compared to the CO group for fasting blood glucose ($F=12.327$, $t=-6.945$, $P<0.001$), fasting insulin ($F=1.130$, $t=-4.853$, $P<0.001$), and

HbA1c ($F=0.347$, $t=-8.220$, $P<0.001$). However, HOMA-IR showed no significant difference ($F=0.239$, $t=-1.938$, $P=0.063$). Anthropometric analysis revealed significant reductions in the CT group compared to controls for weight ($F=0.019$, $t=-6.693$, $P<0.001$), BMI ($F=0.055$, $t=-6.878$, $P<0.001$), WHR ($F=13.337$, $t=-8.303$, $P<0.001$), and body fat percentage (FMI) ($F=40.972$, $t=-4.171$, $P<0.001$). Conversely, skeletal muscle mass (SMM) significantly increased in the CT group ($F=0.237$, $t=0.306$, $P=0.003$). Importantly, serum albumin levels showed a significant increase in the CT group compared to controls ($F=0.823$, $t=4.196$, $P<0.001$), indicating a potential beneficial effect of combined training on this biomarker.

However, Pearson correlation analysis revealed no significant correlations between serum albumin and SMM ($r = 0.0466$, $P > 0.05$), FMI ($r = 0.1078$, $P > 0.05$), or BMI ($r = 0.0253$, $P > 0.05$). These findings indicate that while combined training independently improved both serum albumin levels and body composition indices, the lack of significant correlation suggests that serum albumin may not serve as a direct or independent marker of muscle atrophy in this population. The absence of such a correlation may be attributed to the multifactorial nature of albumin regulation, including inflammation, hydration status, liver function, and nutritional intake, which may confound its relationship with muscle mass (Cabrerizo et al., 2015; Silva-Fhon et al., 2021).

Conclusion

The findings of this study indicate that an 8-week combined training program significantly improves body composition indices (reduced BMI, WHR, and body fat percentage; increased skeletal muscle mass), enhances glycemic control, and increases serum albumin levels in women with type 2 diabetes. These improvements likely arise from the synergistic effects of resistance training (increasing muscle mass and GLUT-4 reservoir via the PI3K-AKT pathway) and aerobic training (improving oxidative capacity and glucose uptake via the AMPK pathway) (Kadoglou et al., 2012; Frøsig et al., 2007). However, the absence of significant correlations between serum albumin and body composition indices suggests that serum albumin may not be a reliable independent marker of muscle atrophy in this population, possibly due to confounding factors such as inflammation, nutritional status, and hydration (Silva-Fhon et al., 2021; Chen et al., 2022). These findings highlight the importance of using multiple biomarkers and direct measures of muscle mass for assessing muscle health in diabetic patients. Limitations include the relatively small sample size, lack of dietary control, and absence of measurements of inflammatory markers. Future studies with larger samples, longer intervention periods, and direct measures of muscle protein synthesis are recommended to further elucidate the relationship between exercise, serum albumin, and muscle atrophy in type 2 diabetes.



تاثیر یک دوره تمرین ترکیبی بر شاخص‌های تن‌سنجی و سطوح سرمی آلومین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

سجاد رضائی^۱، رضا فرضی زاده^{۱*}، فرناز سیفی اسگ-شهر^۱، افسانه طلایی^۲

^۱ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
^۲ گروه غدد و متابولیسم، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

دریافت مقاله: ۱۴۰۴/۰۹/۱۱ اصلاح مقاله: ۱۴۰۵/۰۱/۱۸ پذیرش مقاله: ۱۴۰۴/۰۱/۱۸

چکیده

زمینه و هدف: کاهش آلومین سرمی با اختلالات متابولیکی، دیابت نوع ۲ و تحلیل عضلانی مرتبط دانسته شده است. از سوی دیگر، فعالیت ورزشی می‌تواند از طریق بهبود ترکیب بدن و تنظیم متابولیسم، بر شاخص‌های مرتبط با دیابت و تحلیل عضلانی اثرگذار باشد. از این رو، پژوهش حاضر با هدف تعیین تاثیر یک دوره تمرین ترکیبی بر شاخص‌های تن‌سنجی و سطوح سرمی آلومین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه نیمه‌تجربی بر روی ۲۹ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ با میانگین سنی $47/75 \pm 3/19$ سال انجام شد. شرکت‌کنندگان پس از بررسی معیارهای ورود و خروج، به صورت تصادفی ساده در دو گروه تمرین ترکیبی و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین ترکیبی به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته برنامه تمرینی منتخب را اجرا کردند. نمونه‌های خونی پیش و پس از مداخله توسط متخصص آزمایشگاه جمع‌آوری و سطوح سرمی آلومین با استفاده از کیت‌های انسانی اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: انجام تمرینات ترکیبی موجب افزایش معنادار سطوح سرمی آلومین ($P < 0/001$) و توده عضلانی اسکلتی (SMM) ($P < 0/003$) شد. همچنین درصد توده چربی (FMI) و شاخص توده بدنی (BMI) در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری نشان دادند ($P < 0/001$). با این حال، بین سطوح سرمی آلومین و شاخص‌های SMM ($r = 0/466, P > 0/05$)، FMI ($r = 0/253, P > 0/05$) و BMI ($r = 0/178, P > 0/05$) همبستگی معناداری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: یافته‌های این پژوهش نشان داد که تمرین ترکیبی می‌تواند موجب بهبود شاخص‌های ترکیب بدن، افزایش توده عضلانی و ارتقای سطح آلومین سرم در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ شود. با این حال، عدم وجود همبستگی معنادار بین آلومین سرم و شاخص‌های ترکیب بدن نشان می‌دهد که استفاده از آلومین به عنوان نشانگر مستقل آتروفی عضلانی در این بیماران نیازمند بررسی‌های بیشتر است.

کلیدواژه‌ها: تمرین ترکیبی، آتروفی عضلانی، آلومین سرم، ترکیب بدن، دیابت نوع ۲

*نویسنده مسئول: رضا فرضی زاده پست الکترونیک: r_farzizadeh@uma.ac.ir

آدرس: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

نوع ۲ عمل می کند و این ارتباط در بیماران با شاخص توده بدنی (BMI) بالا برجسته تر است [۱۰].

آلبومین سرم اغلب به عنوان شاخصی از وضعیت تغذیه ای (شامل سوء تغذیه یا پر خوری) و التهاب شناخته می شود. بر این اساس، به نظر می رسد کاهش سطح سرمی آلبومین با فرآیند تحلیل عضلانی در ارتباط باشد؛ به گونه ای که کاهش آلبومین سرم با از دست رفتن قابل توجه توده عضلانی همراه گزارش شده است [۱۱]. با توجه به همپوشانی میان وضعیت تغذیه نامناسب و آتروفی عضلانی، سطح سرمی آلبومین می تواند به عنوان یک نشانگر زیستی بالقوه برای تشخیص این سندرم، به دلیل سهولت اندازه گیری و هزینه پایین، مورد توجه قرار گیرد. با این حال، به دلیل محدود بودن مطالعات موجود در این زمینه، این فرضیه همچنان نیازمند بررسی های بیشتر است [۱۲].

علاوه بر این، برخی مطالعات نشان داده اند که کاهش سطح آلبومین سرم ارتباط مستقیمی با کاهش قدرت عضلانی و توده عضلانی دارد [۱۳، ۱۴]. در مقابل، در مطالعه ای دیگر گزارش شد که کاهش سطح آلبومین سرم با میزان توده عضلانی در مردان سالمند ارتباط معناداری ندارد [۱۵].

به وضوح نشان داده شده است که سبک زندگی ناسالم، رژیم غذایی نامناسب و کمبود فعالیت بدنی از مهم ترین عوامل مؤثر در بروز و پیشرفت دیابت محسوب می شوند [۱۶]. تمرینات ورزشی منظم، علاوه بر بهبود کنترل گلیسمیک در بیماران مبتلا به دیابت، می توانند به حفظ توده عضلانی و تنظیم تعادل میان سنتز پروتئین عضلانی (*Muscle Protein Synthesis: MPS*) و تجزیه پروتئین عضلانی (*Muscle Protein Breakdown: MPB*) کمک کنند [۱۷].

فعالیت بدنی از طریق فعال سازی مسیرهای سیگنالینگ در سطح سلولی - مولکولی، موجب بهبود عملکرد عضلات اسکلتی و افزایش جذب گلوکز در بیماران مبتلا به دیابت می شود. افزون بر این، ورزش با مهار روند پیشرفت بیماری، می تواند در کاهش آتروفی عضلات اسکلتی نیز مؤثر باشد [۱۸، ۱۹].

با این حال، نتایج مطالعات درباره تأثیر فعالیت ورزشی بر سطح سرمی آلبومین در بیماران مبتلا به دیابت متناقض گزارش شده است [۲۰، ۲۱]. با وجود شواهد فراوان در زمینه اثر تمرینات ورزشی بر کنترل گلیسمیک و ترکیب بدنی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، نقش آلبومین سرم به عنوان یک نشانگر زیستی بالقوه مرتبط با تحلیل عضلانی و وضعیت تغذیه ای در پاسخ به تمرینات ورزشی، کمتر مورد توجه قرار گرفته است.

مطالعات محدودی به بررسی هم زمان اثر تمرینات ورزشی، به ویژه تمرینات ترکیبی، بر سطوح سرمی آلبومین و ارتباط آن با شاخص های ترکیب بدنی پرداخته اند. علاوه بر این، نتایج پژوهش های موجود در خصوص ارتباط آلبومین سرم با توده عضلانی و درصد چربی بدن در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

شیوع بیماری دیابت (*Diabetes Mellitus: DM*) در سراسر جهان به طور مداوم در حال افزایش است و دیابت نوع ۲ (*Type 2 Diabetes Mellitus: T2DM*)، که با هیپرگلیسمی و کمبود نسبی انسولین مشخص می شود، شایع ترین نوع این بیماری محسوب می شود. بر اساس گزارش *International Diabetes Federation*، در سال ۲۰۲۱ حدود ۵۳۷ میلیون بزرگسال در سراسر جهان با دیابت زندگی می کردند، در حالی که این رقم در سال ۱۹۸۰ حدود ۱۰۸ میلیون نفر بوده است. به طور کلی، تعداد بزرگسالان مبتلا به دیابت در سطح جهان طی دو دهه گذشته بیش از سه برابر شده و پیش بینی می شود تا سال ۲۰۴۵ به ۷۸۴ میلیون نفر افزایش یابد [۱].

دیابت نوع ۲ در صورت عدم درمان مناسب و به موقع می تواند منجر به آسیب به اندام های مختلف، از جمله چشم ها، کلیه ها، اعصاب محیطی و عروق خونی محیطی شود [۲]. در این میان، یکی از عوارض مهم و کمتر مورد توجه دیابت نوع ۲، کاهش توده عضلات اسکلتی یا آتروفی عضلانی است. عضله اسکلتی حدود ۴۵ درصد وزن بدن و ۵۰ تا ۷۵ درصد از کل پروتئین های بدن را تشکیل می دهد و نقش اساسی در تنظیم متابولیسم انرژی ایفا می کند [۳].

توده عضله اسکلتی تحت تأثیر تعادل دینامیک میان سنتز پروتئین عضلانی (*Muscle Protein Synthesis: MPS*) و تجزیه پروتئین عضلانی (*Muscle Protein Breakdown: MPB*) قرار دارد [۴]. گردش پروتئین در پاسخ به محرک های مختلف آنابولیک و کاتابولیک همواره در حال تغییر است. به نظر می رسد در شرایط پاتولوژیک دیابت، اختلال در پاسخ به این محرک ها منجر به مقاومت آنابولیک و افزایش تجزیه پروتئین در این بیماران شود [۵].

در شرایط کاتابولیک، آتروفی عضلانی همراه با بی تحرکی می تواند ظرفیت انجام فعالیت های روزمره، کیفیت زندگی و در نهایت میزان مرگ و میر را در افراد مبتلا به دیابت افزایش دهد [۶]. آلبومین فراوان ترین پروتئین سرم است که پس از سنتز در کبد، وارد جریان خون می شود [۷]. مطالعات نشان داده اند که سطوح سرمی آلبومین نقش محافظتی در بسیاری از بیماری ها، از جمله انفارکتوس میوکارد، بیماری های قلبی - عروقی و بیماری مزمن کلیوی ایفا می کند [۸، ۹]. از سوی دیگر، به نظر می رسد سطح سرمی آلبومین می تواند به عنوان یک عامل پیش بینی کننده عوارض در بیماران مبتلا به دیابت مطرح باشد. شواهد نشان داده اند که افزایش سطح آلبومین سرم با کاهش قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله (*HbA1c*) در بیماران دیابتی همراه است. همچنین، گزارش شده است که سطح سرمی آلبومین به عنوان یک عامل تعیین کننده در بروز نوروپاتی در بیماران مبتلا به دیابت

متناقض بوده و اغلب بدون در نظر گرفتن جنسیت یا نوع مداخله ورزشی گزارش شده‌اند.

بنابراین، خلأ پژوهشی قابل توجهی در زمینه بررسی اثر تمرینات ترکیبی بر سطوح آلبومین سرم و شاخص‌های ترکیب بدنی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ وجود دارد که مطالعه حاضر درصدد پاسخ‌گویی به آن است. بر این اساس، هدف مطالعه حاضر بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی بر سطوح سرمی آلبومین و شاخص‌های ترکیب بدنی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ است.

روش‌ها

پژوهش حاضر یک مطالعه نیمه‌تجربی بود که طی ۸ هفته انجام شد. شرکت‌کنندگان از میان بیماران ثبت‌نام‌شده در بخش سربایی بیمارستان‌های شهر اردبیل و انجمن دیابت اردبیل انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ با سابقه بیماری بیش از یک سال (بر اساس مدارک پزشکی)، محدوده سنی ۳۵ تا ۵۵ سال، شاخص توده بدنی (BMI) بین ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، هموگلوبین گلیکوزیله $\geq 6.5\%$ (HbA1c) (معادل ۴۸ میلی‌مول بر مول)، قند خون ناشتا ≥ 126 (FBG) میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و نداشتن فعالیت بدنی منظم طی شش ماه گذشته بود.

معیارهای خروج از مطالعه شامل فشار خون استراحتی $\leq 100/60$ میلی‌متر جیوه، تری‌گلیسیرید ناشتا ≤ 1.7 mmol/L، سابقه بیماری‌های قلبی - عروقی، اختلالات تیروئیدی، سرطان، اختلالات غدد درون‌ریز غیر از دیابت، بیماری‌های شدید کلیوی یا کبدی (از جمله سابقه هپاتیت حاد یا مزمن، بیماری‌های کبدی ناشی از دارو یا استئاتوز، هپاتیت مزمن نوع B و C و هپاتیت خودایمنی)، جراحی اخیر، مصرف سیگار، مواد مخدر تفریحی یا هرگونه الکل بود. همچنین، تمامی آزمودنی‌ها ملزم به مصرف داروهای خوراکی کنترل‌کننده قند خون شامل Metformin و Glibenclamide بودند و در طول مطالعه هیچ تغییری در رژیم دارویی آنان ایجاد نشد.

از میان ۱۵۰ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ ثبت‌نام‌شده، تنها ۴۵ نفر واجد تمامی معیارهای ورود به مطالعه بودند. حجم نمونه اولیه بر اساس محاسبات توان آماری با سطح خطای نوع اول $\alpha=0.05$ و توان آماری ۸۰ درصد برای شناسایی تفاوت معنادار در متغیرهای اصلی تعیین شد. بخش عمده‌ای از افراد به دلیل عدم انطباق با معیارهای ورود و خروج حذف شدند. مهم‌ترین دلایل حذف شامل

ابتلا به بیماری‌های همراه، مصرف داروهای مؤثر بر متابولیسم پروتئین، فشار خون کنترل‌نشده، شاخص توده بدنی خارج از محدوده تعریف‌شده، سطح فعالیت بدنی بالاتر از حد تعیین‌شده و عدم تمایل یا ناتوانی در پایبندی به پروتکل تمرینی بود.

پیش از شروع مطالعه، تمامی آزمودنی‌ها در یک جلسه توجیهی شرکت کرده و با اهداف، مراحل و نحوه اجرای پژوهش آشنا شدند. همچنین به آنان اطمینان داده شد که اطلاعات به‌صورت محرمانه نگهداری خواهد شد. پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه آگاهانه و پرسشنامه آمادگی فعالیت بدنی (*Physical Activity Readiness Questionnaire: PAR-Q*) افراد واجد شرایط به‌صورت تصادفی ساده در دو گروه تمرین ترکیبی (CT؛ ۲۳ نفر) و کنترل (CO؛ ۲۲ نفر) تقسیم شدند.

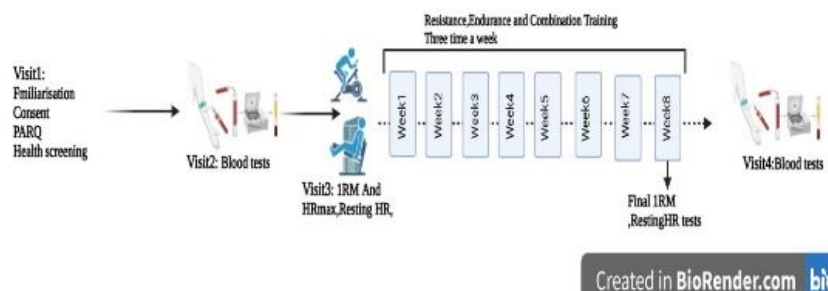
پس از گروه‌بندی، ۷۲ ساعت پیش از شروع مداخله، شاخص‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، شاخص توده بدنی و ترکیب بدنی اندازه‌گیری شد. سپس، ۴۸ ساعت پیش از آغاز مداخله، شرکت‌کنندگان توسط پزشک معتمد معاینه شدند و مجوز شرکت در فعالیت ورزشی دریافت کردند. نمونه‌گیری خون در مرحله پیش‌آزمون در آزمایشگاه مرکزی علوم پزشکی اردبیل انجام شد.

پس از انجام پیش‌آزمون، گروه مداخله جهت آشنایی با روند اجرای تمرینات به مرکز تندرستی دانشگاه University of Mohaghegh Ardabili مراجعه کردند. به شرکت‌کنندگان گروه کنترل توصیه شد که در طول دوره پژوهش از هرگونه فعالیت ورزشی خودداری کرده و سبک زندگی معمول خود را حفظ کنند. در پایان مداخله و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، همانند مرحله پیش‌آزمون، شاخص‌های آنتروپومتریک اندازه‌گیری و نمونه‌گیری خون انجام شد (شکل-۱).

نمونه‌گیری خون در حالت ناشتا و در ساعات ۸ تا ۱۰ صبح، در محیط آزمایشگاه و توسط کارشناس آزمایشگاه انجام شد. برای تعیین حداکثر ضربان قلب از فرمول (سن - ۲۲۰) استفاده شد. همچنین، شدت تمرینات مقاومتی با استفاده از آزمون یک تکرار بیشینه (*One Repetition Maximum: 1RM*) پیش از شروع دوره مداخله و بر اساس فرمول زیر محاسبه شد:

$$1RM = W / (1.0278 - 0.0278R)$$

که در آن W نشان‌دهنده مقدار وزنه و R تعداد تکرارها است.



شکل-۱. خلاصه گرافیکی از مراحل مطالعه

پروتکل تمرین

تمرینات ترکیبی به مدت ۸ هفته و سه جلسه در هفته اجرا شد. این پروتکل شامل ترکیب مساوی تمرینات مقاومتی و استقامتی بود. هر جلسه تمرینی شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن (حرکات کششی و هوازی)، ۳۰ دقیقه بخش اصلی تمرین و ۵ دقیقه سرد کردن بود. در بخش اصلی، ابتدا تمرینات مقاومتی اجرا شد و پس از ۵ تا ۱۰ دقیقه استراحت، تمرینات استقامتی انجام گرفت. تمرینات مقاومتی شامل پرس سینه با هالتر، جلو ران ماشین، پشت ران ماشین، پرس سرشانه با دمبل، جلو بازو با دمبل و پشت بازو با

دمبل بود. شدت تمرینات مقاومتی از ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه در هفته اول آغاز شد و به صورت تدریجی تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه در هفته هشتم افزایش یافت. بخش استقامتی با استفاده از دوچرخه ثابت باشگاهی انجام شد. شدت تمرینات استقامتی نیز از ۴۰ درصد حداکثر ضربان قلب در هفته اول شروع شد و به صورت تدریجی تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب در هفته هشتم افزایش یافت. پروتکل تمرینی بر اساس مطالعات پیشین و مطابق با دستورالعمل های American College of Sports Medicine برای بیماران و سالمندان طراحی شد [۲۴،۲۳]. خلاصه پروتکل تمرینی در جدول-۱ ارائه شده است.

جدول-۱. پروتکل تمرینات ترکیبی در بخش های استقامتی و مقاومتی

برنامه تمرین ترکیبی (بخش استقامتی)								هفته	هفته
۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱	گرم کردن	گرم کردن
۱۰ دقیقه									
۲*۸	۸	۸	۸	۸	۸	۶	۱*۸	دویدن (دقیقه)	دویدن (دقیقه)
	۲*	۲*	۲*	۲*	۲*	۲*			
۷۰	۶	۶	۵	۵	۴	۴	۴۰	شدت	شدت %MHR
	۵	۰	۵	۰	۵	۰			
۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۱	تعداد سیکل ها	تعداد سیکل ها
۴	۴	۴	۴	۴	۴	۳	-	استراحت بین هر سیکل (دقیقه)	استراحت بین هر سیکل (دقیقه)
۵ دقیقه								سرد کردن	سرد کردن
برنامه تمرین ترکیبی (بخش مقاومتی)									
۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱	هفته	هفته
۱۰ دقیقه								گرم کردن	گرم کردن
۲*۸	۸*			۲*۱۰			-۱۲	پرس سینه هالتر	پرس سینه هالتر
	۲						۲*۱۰		
۲*۸	۸*			۲*۱۰			-۱۲	جلوران	جلوران
	۲						۲*۱۰		

پشت پا	پشت پا	۱۲-	۱۰*۲	۸*۲	۸*۲	۸*۲
پرس سرشانه دمبل	پرس سرشانه دمبل	۱۲-	۱۰*۲	۸*۲	۸*۲	۸*۲
جلو بازو هالتر	جلو بازو هالتر	۱۲-	۱۰*۲	۸*۲	۸*۲	۸*۲
پشت بازو تک دمبل	پشت بازو تک دمبل	۱۲-	۱۰*۲	۸*۲	۸*۲	۸*۲
1RM%	1RM%	۴۰	۴۰	۴۵	۵۰	۶۰
استراحت بین هر ست	استراحت بین هر ست	۶۰	۶۰	۹۰	۹۰	۱۲۰
استراحت بین هر حرکت	استراحت بین هر حرکت	۹۰	۹۰	۱۲	۱۲	۱۸

اندازه گیری شاخص های آنتروپومتریکی

شاخص های آنتروپومتریک ۷۲ ساعت پیش از شروع مداخله ورزشی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی اندازه گیری شدند. این شاخص ها شامل شاخص توده بدنی (BMI)، درصد چربی بدن (*Fat Mass Index: FMI*) و توده عضلانی اسکلتی (*Skeletal Muscle Mass: SMM*) بود که با استفاده از دستگاه آنالیز ترکیب بدن X-Contact 356 Body Composition Analyzer ساخت شرکت Jawon Medical اندازه گیری شدند.

قد بدون کفش و وزن بدن با استفاده از دستگاه کالیبره شده Seca Scale ساخت کشور Germany ثبت شد. همچنین، دور کمر در نقطه میانی بین تاج ایلیاک و حاشیه تحتانی دنده آخر، با دقت ۱ سانتی متر اندازه گیری و ثبت شد. دور باسن نیز در بیشترین برجستگی باسن از نمای جانبی، با همان دقت اندازه گیری شد. نسبت دور کمر به دور باسن (*Waist-to-Hip Ratio: WHR*) از تقسیم دور کمر بر دور باسن محاسبه شد [۲۵].

اندازه گیری شاخص های خونی

نمونه گیری خون ۴۸ ساعت پیش از شروع مداخله و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی انجام شد. تمامی شرکت کنندگان برای خون گیری به آزمایشگاه علوم پزشکی اردبیل مراجعه کردند. نمونه گیری پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد و در هر مرحله حدود ۱۰ میلی لیتر خون از ورید آنتی کوبیتال، در وضعیت نشسته و در حالت استراحت، توسط کارشناس آزمایشگاه جمع آوری شد.

پس از هر مرحله خون گیری، نمونه های خونی به مدت ۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه توسط دستگاه سانتریفیوژ یونیورسال ۱۸ شاخه ساخت ایران جداسازی شدند. سرم حاصل در میکروتیوب ها ذخیره و در دمای منفی ۲۰ درجه سانتی گراد نگهداری شد تا پس از تکمیل مراحل پژوهش برای تحلیل نهایی به آزمایشگاه ارسال شود.

اندازه گیری شاخص های بیوشیمیایی با استفاده از کیت های انسانی و به روش ELISA با حساسیت بالا انجام شد. مقادیر گلوکز ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) با استفاده از کیت گلوکز اکسیداز شرکت Pars Azmoon و به کمک دستگاه های آنالیز خودکار Hitachi Auto Analyzer 704 و Hitachi Auto Analyzer 902 اندازه گیری شدند. غلظت انسولین سرم با استفاده از تکنیک ELISA تعیین شد. همچنین شاخص مقاومت به انسولین بر اساس مدل ارزیابی همئوستاز (*Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance: HOMA-IR*) با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد:

$$HOMA-IR = \frac{[Fasting\ Glucose\ (mg/dL) \times Fasting\ Insulin\ (\mu IU/mL)]}{405}$$

انسولین ناشتا با استفاده از کیت Monobind (کد محصول: ۵۸۲۵-۳۰۰) با حساسیت ۰.۷۵ $\mu IU/mL$ و ضرایب تغییرات درون آزمونی و برون آزمونی کمتر از ۸ درصد اندازه گیری شد. همچنین، سطح آلبومین سرم با استفاده از کیت انسانی شرکت Biorexfars (کد محصول Bxc0222)؛ و حساسیت ۰.۵ g/dL مورد سنجش قرار گرفت

محاسبات آماری

برای بررسی نرمال بودن توزیع داده ها از آزمون شاپیرو-ویلک و برای ارزیابی همگنی واریانس ها از آزمون لون استفاده شد. به منظور بررسی دقیق تر تغییرات بین گروهی در مراحل پیش آزمونی و پس آزمونی، ابتدا تفاضل میانگین های هر گروه محاسبه شد و سپس این مقادیر با استفاده از آزمون تی مستقل مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. همچنین، برای ارزیابی ارتباط بین سطح سرمی آلبومین و متغیرهای توده عضلانی اسکلتی (*Skeletal Muscle Mass: SMM*) و درصد چربی بدن (*Fat Mass Index: FMI*)، از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح معناداری آماری در تمامی آزمون ها $P < 0.05$ در نظر گرفته شد. تمامی تحلیل های آماری با استفاده از نرم افزار

HoMA-IR اختلاف معناداری مشاهده نشد) مستقل نشان داد شاخص های وزن ($P=0.063, t=-1.938, F=0.239$). همچنین نتایج آزمون t ($P=0.019, F=0.693$) WHR ($P=0.01, t=-1.303, F=1.337$) BMI ($P=0.01, t=-4.171, F=4.0972$) (FMI) و درصد چربی ($P=0.01, t=-6.878, F=0.055$) (BMI) و ترکیب بدن ($P=0.01, t=-4.171, F=4.0972$) (FMI) به کنترل داشت ($P=0.01, t=-4.171, F=4.0972$) این در حالی است که شاخص توده عضلانی (SMM) در گروه تمرین افزایش معنادار را نشان داد ($P=0.003, t=0.306, F=0.237$). نتایج دیگر آزمون t مستقل نشان داد سطوح سرمی آلومین در گروه تمرینات ترکیبی افزایش معناداری نسبت به گروه کنترل داشت ($P=0.01, t=4.196, F=0.823$) (نمودار ۱-۴). علاوه بر این نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد در بین متغیرهای آلومین سرم با توده عضلانی (SMM) ($r=0.466, P>0.05$) درصد چربی بدن (FMI) ($r=0.1078, P>0.05$) و ترکیب بدنی (BMI) ($r=0.253, P>0.05$) همبستگی معناداری وجود ندارد. (نمودار ۵).

IBM SPSS Statistics (نسخه ۲۶) شرکت IBM، آرمونک، نیویورک، ایالات متحده آمریکا (انجام شد).

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه به تأیید کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه University of Mohaghegh Ardabili (IR.UMA.REC.1403.055) رسید. همچنین، تمامی شرکت کنندگان پیش از ورود به پژوهش، رضایت نامه آگاهانه کتبی برای شرکت در مطالعه ارائه کردند.

نتایج

پیش از انجام مداخله وضعیت نرمال بودن توزیع آزمودنی ها در دو گروه از نظر سن و سایر شاخص های آنتروپومتریکی مورد بررسی قرار گرفت که تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P>0.05$). نتایج پیش آزمون متغیرهای مختلف در دو گروه تمرین ترکیبی و کنترل نشان داد در داده های پیش آزمون اختلاف معناداری وجود ندارد (جدول ۲). نتایج جدول ۳- نشان دهنده بیومارکرهای مرتبط با دیابت نوع ۲ در گروه های مختلف است. با توجه به نتایج جدول حاضر، قند خون ناشتا ($P=0.01, t=-6.945, F=12.327$) و انسولین ناشتا ($P=0.01, t=4.853, F=1.30$) و HbA1c ($P=0.01, t=-8.220, F=0.347$) اختلاف معناداری در بین گروه های تمرین ترکیبی و کنترل وجود داشت و در شاخص

جدول ۲. متغیرهای پیش آزمون در گروه های تمرین و کنترل (میانگین $\pm$ انحراف استاندارد)

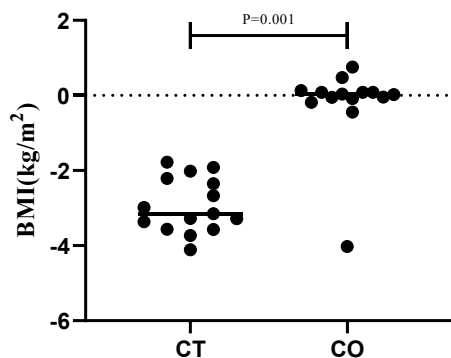
متغیر	تمرین ترکیبی (CT)	کنترل (CO)	P
سن (سال)	۴۸/۱۶ $\pm$ ۶/۱۹	۴۹/۹۷ $\pm$ ۴/۹۴	۰/۲۷۵
قد (متر)	۱۵۵/۷۵ $\pm$ ۵/۸۷	۱۵۶/۴۱ $\pm$ ۵/۷۴	۰/۵۱۸
وزن (کیلوگرم)	۷۰/۵۸ $\pm$ ۷/۸۰	۷۲/۹۰ $\pm$ ۴/۴۳	۰/۴۳۰
BMI (kg/m ²)	۲۹/۰۶ $\pm$ ۲/۴۷	۳۰/۳۶ $\pm$ ۲/۶۰	۰/۶۵۱
WHR	۰/۸۵ $\pm$ ۰/۰۳	۰/۸۷ $\pm$ ۰/۰۳	۰/۲۴۳
قند خون ناشتا (mg/dl)	۱۸۲/۲۰ $\pm$ ۱۹/۳۰	۱۷۷/۰۰ $\pm$ ۱۴/۸۰	۰/۵۷۸
انسولین (μ U/mL)	۲۳/۳۴ $\pm$ ۳/۹۸	۲۵/۰۱ $\pm$ ۵/۰۵	۰/۷۰۶
HbA1c% (mmol/mol)	۸/۳۰ $\pm$ ۰/۹۵	۷/۹۷ $\pm$ ۰/۹۵	۰/۸۵۵
HoMA-IR	۱۰/۵۵ $\pm$ ۲/۳۴	۱۰/۸۰ $\pm$ ۲/۵۰	۰/۵۹۸
آلبومین (g/dl)	۴/۲۷ $\pm$ ۰/۶۲	۴/۲۳ $\pm$ ۰/۶۵	۰/۸۵۴
توده عضلانی (kg)	۲۶/۵۰ $\pm$ ۴/۱۳	۲۶/۸۵ $\pm$ ۴/۵۳	۰/۸۲۶

جدول ۳. شاخص های آنتروپومتریکی در گروه های تمرین ترکیبی و کنترل

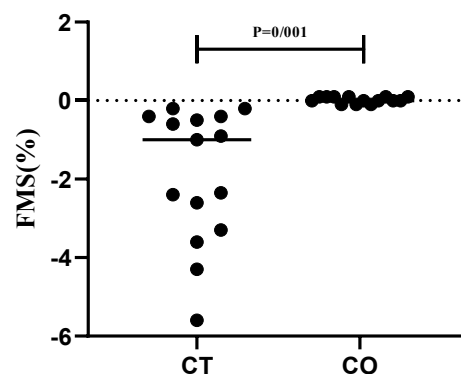
متغیر	گروه	پیش آزمون (میانگین $\pm$ انحراف استاندارد)	پس آزمون (میانگین $\pm$ انحراف استاندارد)	تفاضل بین میانگین ها (Δ)	t	P
وزن (کیلوگرم)	تمرین ترکیبی	۷۰/۵۸ $\pm$ ۷/۸۰	۶۳/۵۹ $\pm$ ۷/۸۰	-۶/۹۹ $\pm$ ۱/۶۹	-۶/۶۹۳	<۰/۰۰۱*
	کنترل	۷۲/۹۰ $\pm$ ۴/۴۳	۷۲/۰۹ $\pm$ ۱/۷۳	-۰/۸۱ $\pm$ ۲/۷۰	-۰/۸۱۱	<۰/۰۰۱*
WHR	تمرین ترکیبی	۰/۸۵ $\pm$ ۰/۰۳	۰/۸۲ $\pm$ ۰/۰۴	-۰/۰۳ $\pm$ ۰/۱۳	-۸/۳۰۳	<۰/۰۰۱*
	کنترل	۰/۸۷ $\pm$ ۰/۰۳	۰/۸۷ $\pm$ ۰/۰۳	-۰/۰۰ $\pm$ ۰/۰۰	-۰/۰۰۰	<۰/۰۰۱*
قند خون ناشتا (mg/dl)	تمرین ترکیبی	۱۸۲/۲۰ $\pm$ ۱۹/۳۰	۱۵۰/۶۶ $\pm$ ۱۶/۷۱	-۱۳/۵۳ $\pm$ ۱۶/۹۱	-۶/۹۴۵	<۰/۰۰۱*

		کنترل	۱۷۳/۶۶±۱۲/۷۴	۱۷۴/۱۶±۱۳/۰۵	۰/۵۰±۲/۱۱
انسولین (μU/mL)	تمرین ترکیبی	۲۳/۳۴±۳/۹۸	۲۶/۳۷±۴/۱۹	۳/۰۲±۰/۹۷	۴/۸۵۳
	کنترل	۲۵/۰۱±۵/۰۵	۲۵/۰۷±۶/۱۳	۰/۶۰±۲/۱۴	<۰/۰۰۱*
HbA1c%(mmol/mol)	تمرین ترکیبی	۸/۳۰±۰/۹۵	۵/۹۸±۰/۸۳	-۲/۳۱±۰/۸۰	-۸/۲۲۰
	کنترل	۷/۹۷±۰/۹۵	۷/۸۶±۰/۸۹	-۰/۱۱±۰/۶۱	<۰/۰۰۱*
HoMA-IR	تمرین ترکیبی	۱۰/۵۵±۲/۳۴	۹/۸۲±۱/۹۰	-۰/۷۳±۱/۰۸	-۱/۹۳۸
	کنترل	۱۰/۸۰±۲/۵۰	۱۰/۸۱±۲/۸۴	۰/۰۱±۰/۹۶	۰/۰۶۳

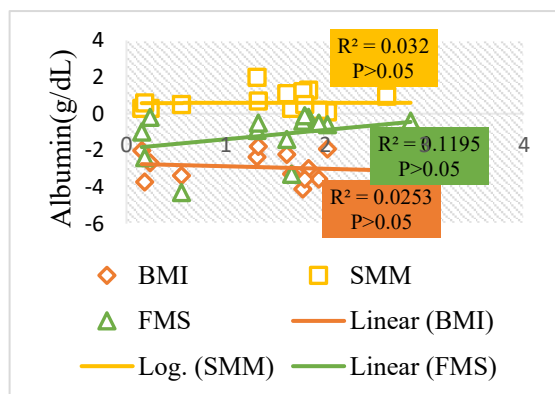
*علامت معناداری در بین گروه های تحقیق



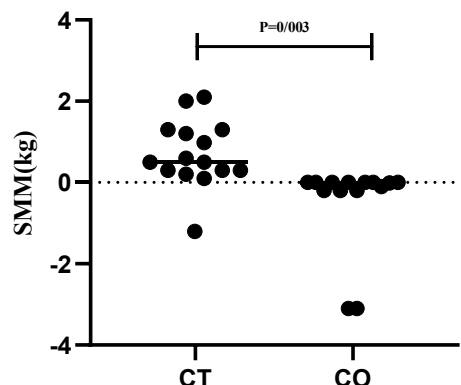
نمودار-۴. نتایج آزمون t مستقل در BMI. CO گروه کنترل، CT گروه تمرین ترکیبی. سطح معناداری (P=۰/۰۰۱)



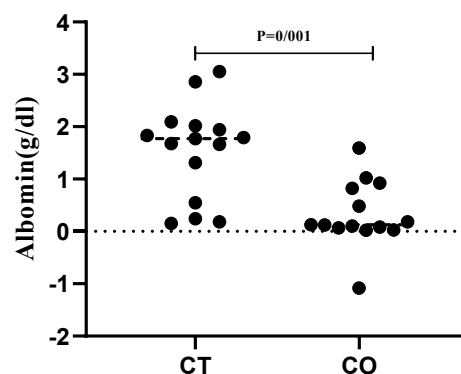
نمودار-۱. نتایج آزمون t مستقل در درصد چربی بدن (FMI). CO گروه کنترل، CT گروه تمرین ترکیبی. سطح معناداری (P=۰/۰۰۱)



نمودار-۵. بررسی همبستگی بین آلبومین سرم با متغیرهای توده عضلانی (SMM)، ترکیب بدن (BMI) و درصد چربی (FMI) پس از ۸ هفته تمرین



نمودار-۲. نتایج آزمون t مستقل در توده عضلانی (SMM). CO گروه کنترل، CT گروه تمرین ترکیبی. سطح معناداری (P=۰/۰۰۳)



نمودار-۳. نتایج آزمون t مستقل در آلبومین سرم. CO گروه کنترل، CT گروه تمرین ترکیبی. سطح معناداری (P=۰/۰۰۱)

بحث

مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر هشت هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی و استقامتی) بر سطح سرمی آلبومین و ارتباط آن با شاخص های ترکیب بدنی شامل توده عضلانی و درصد چربی بدن در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد. نتایج این پژوهش نشان داد که انجام تمرینات ورزشی ترکیبی موجب بهبود ترکیب بدنی، افزایش توده عضلانی و بهبود بیومارکرهای مرتبط با دیابت نوع ۲ می شود. به نظر می رسد بهره گیری همزمان از مزایای هر دو نوع تمرین مقاومتی و استقامتی، نقش مهمی در این بهبودها داشته باشد. این یافته ها با دستورالعمل های ملی و بین المللی فعالیت بدنی همسو است که تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی را برای بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ توصیه می کنند. در همین راستا، مطالعات مختلف نشان داده اند که فعالیت ورزشی ترکیبی

سطح آلبومین سرمی مشاهده شده در گروه تمرین می تواند ناشی از چندین مکانیسم فیزیولوژیک باشد؛ از جمله بهبود وضعیت متابولیسمی، کاهش التهاب سیستمیک، بهبود عملکرد کبد و افزایش سنتز پروتئین های پلاسما. علاوه بر این، افزایش توده بدون چربی و بهبود وضعیت تغذیه ای می تواند تعادل مثبت نیتروژن را تقویت کرده و به افزایش تولید آلبومین منجر شود. همچنین، بهبود حساسیت به انسولین می تواند از طریق تسهیل ورود اسیدهای آمینه به سلول ها و افزایش سنتز پروتئین، در این فرآیند نقش داشته باشد [۴۳].

با این حال، مکانیسم دقیق اثر تمرینات ورزشی بر سطح آلبومین سرم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ همچنان نامشخص است و به پژوهش های بیشتری نیاز دارد. مطالعات مختلف نشان داده اند که آلبومین می تواند به عنوان یک نشانگر زیستی نوظهور در ارزیابی استرس اکسیداتیو و پیشرفت بیماری های مرتبط با دیابت نقش داشته باشد [۴۳].

در ارتباط با نقش آلبومین به عنوان شاخص مستقل تحلیل عضلانی، مطالعات مختلف نتایج متناقضی گزارش کرده اند. برخی پژوهش ها نشان داده اند که کاهش سطح آلبومین با تحلیل عضلانی (سارکوپنی) مرتبط است [۴۴،۴۵]، در حالی که برخی دیگر چنین ارتباطی را تأیید نکرده اند [۴۶،۴۷]. همچنین پیشنهاد شده است که پری آلبومین ممکن است شاخص دقیق تری نسبت به آلبومین برای ارزیابی کاهش توده عضلانی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ باشد [۴۸].

در مطالعه حاضر، ارتباط معناداری بین سطح سرمی آلبومین با توده عضلانی و درصد چربی بدن مشاهده نشد. این یافته با نتایج مطالعه Xiu و همکاران همسو است که گزارش کردند آلبومین سرم با شاخص های ترکیب بدن در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ ارتباط معناداری ندارد [۴۸]. در مقابل، Chen و همکاران ارتباط مثبت و معناداری بین آلبومین و توده عضلانی در مردان گزارش کردند [۴۹]. به نظر می رسد جنسیت می تواند به عنوان یک عامل مخدوش کننده در این زمینه مطرح باشد؛ زیرا زنان به دلیل تفاوت های فیزیولوژیکی و هورمونی، کمتر از مردان در معرض سارکوپنی قرار دارند [۴۶،۴۷].

از محدودیت های مطالعه حاضر می توان به حجم نمونه نسبتاً کم و ریزش برخی از شرکت کنندگان در طول پژوهش اشاره کرد که ممکن است بر قدرت آماری و تعمیم پذیری نتایج اثر گذاشته باشد. همچنین، با وجود کنترل نوع و دوز داروهای کاهنده قند خون، رژیم غذایی شرکت کنندگان در طول مداخله کنترل نشد؛ عاملی که می تواند بر سطوح آلبومین سرم و شاخص های ترکیب بدن تأثیرگذار باشد. بنابراین، پیشنهاد می شود در مطالعات آینده با حجم نمونه بیشتر و کنترل دقیق تر رژیم غذایی، اثر تمرینات ترکیبی بر این شاخص ها با دقت بیشتری بررسی شود.

می تواند موجب کاهش قند خون ناشتا و بهبود ترکیب بدنی در این بیماران شود [۲۹-۲۶].

مطالعات پیشین نشان داده اند که تمرینات ترکیبی از طریق افزایش پیام رسانی پس گیرنده ای انسولین، افزایش بیان ژن GLUT-4، افزایش توده عضلانی و کاهش درصد چربی بدن، به بهبود شاخص های مرتبط با دیابت نوع ۲ کمک می کنند [۲۸، ۳۰-۳۳]. به نظر می رسد تمرینات مقاومتی با افزایش بیان سوپسترای گیرنده انسولین و فعال سازی مسیرهای PI3K و MAPK در کاهش مقاومت به انسولین مؤثر باشند [۳۴]. از سوی دیگر، افزایش حجم عضلانی ناشی از تمرینات مقاومتی ظرفیت عملکردی عضلات را ارتقا داده و حساسیت به انسولین را در عضله اسکلتی افزایش می دهد. همچنین، تمرینات مقاومتی از طریق فعال سازی AMPK و افزایش تری آسید گلیسرول درون عضلانی (IMTG) در تنظیم متابولیسم انرژی نقش دارند [۳۵].

مطالعات مرتبط با هایپرتروفی عضلانی نیز نشان داده اند که فیبرهای عضلانی اکسیداتیو، به دلیل حساسیت بیشتر به انسولین، ظرفیت میتوکندریایی بالاتر و تراکم مویرگی بیشتر، در بهبود متابولیسم گلوکز نقش کلیدی دارند؛ به طوری که افزایش هایپرتروفی عضلانی ناشی از تمرین مقاومتی می تواند حساسیت به انسولین را در سطح کل بدن افزایش دهد [۳۶].

از سوی دیگر، تمرینات هوازی نیز از طریق افزایش پیام رسانی پس گیرنده ای انسولین [۳۷]، افزایش بیان ژن GLUT-4 [۳۸]، افزایش فعالیت آنزیم های گلیکوزن سنتتاز و هگزوکیناز [۳۹]، کاهش رهایی اسیدهای چرب آزاد و افزایش برداشت گلوکز توسط عضلات، موجب بهبود شاخص های حساسیت به انسولین، مقاومت به انسولین و گلوکز ناشتا می شوند [۴۰]. همچنین، این نوع تمرینات با افزایش تراکم مویرگی و فعالیت آنزیم های اکسیداتیو، ظرفیت حمل و متابولیسم گلوکز را بهبود می بخشد و در نتیجه نیاز به انسولین را کاهش می دهند.

در مجموع، به نظر می رسد تمرینات هوازی عمدتاً از طریق فعال سازی مسیر AMPK و تسهیل جابه جایی GLUT-4 عمل می کنند، در حالی که تمرینات مقاومتی بیشتر از طریق مسیر PI3K-AKT و افزایش توده عضلانی، ذخیره و برداشت گلوکز را تقویت می کنند. بنابراین، تمرین ترکیبی با فعال سازی همزمان این مسیرها، اثر هم افزایی بر برداشت گلوکز و بهبود حساسیت به انسولین دارد [۴۱]. با این حال، مکانیسم سلولی دقیق این سازگاری ها هنوز به طور کامل مشخص نیست و احتمالاً بیش از یک عامل در آن دخیل است [۴۲].

یافته مهم دیگر مطالعه حاضر نشان داد که تمرینات ترکیبی باعث افزایش معنادار سطوح آلبومین سرمی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ می شود. با توجه به بررسی های انجام شده، به نظر می رسد این مطالعه از معدود پژوهش هایی باشد که به اثر تمرینات ورزشی بر آلبومین سرم در بیماران دیابتی پرداخته است. افزایش

نتیجه گیری

بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، به نظر می‌رسد انجام تمرینات ورزشی ترکیبی می‌تواند موجب بهبود شاخص‌های ترکیب بدنی و بیومارکرهای مرتبط با دیابت نوع ۲ شود. همچنین، این نوع تمرینات باعث افزایش سطح سرمی آلبومین می‌شود که می‌تواند به عنوان یک نشانگر زیستی نوظهور در فرآیند آتروفی و تحلیل عضلانی بیماران دیابتی مطرح باشد. با این حال، در مطالعه حاضر ارتباط معناداری بین سطح آلبومین سرم با توده عضلانی و درصد چربی بدن مشاهده نشد. بنابراین، اگرچه تمرینات ترکیبی نقش مؤثری در بهبود سلامت متابولیکی و ترکیب بدنی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ دارند، برای تأیید نقش آلبومین به عنوان شاخصی مرتبط با تحلیل عضلانی، انجام مطالعات بیشتر ضروری است.

تشکر و قدردانی: پژوهش حاضر برگرفته از رساله دکتری تخصصی رشته فیزیولوژی ورزشی در دانشگاه محقق اردبیلی است. نویسندگان از تمامی عزیزان شرکت کننده در این طرح تقدیر تشکر را دارند.

نقش نویسندگان: همه نویسندگان در نگارش اولیه مقاله یا بازنگری آن سهمیم بودند و همه با تأیید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت دقت و صحت مطالب مندرج در آن را می‌پذیرند.

تضاد منافع: نویسندگان تصریح می‌کنند که هیچ گونه تضاد منافعی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Singer ME, Dorrance KA, Oxenreiter MM, Yan KR, Close KL. The type 2 diabetes 'modern preventable pandemic' and replicable lessons from the COVID-19 crisis. *Prev Med Rep.* 2022;25:101636. doi:10.1016/j.pmedr.2021.101636 PMID:34909369 PMCID:PMC8660571
2. Fan D, Wang Y, Liu B, Yin F. Hypoglycemic drug liraglutide alleviates low muscle mass by inhibiting the expression of MuRF1 and MAFbx in diabetic muscle atrophy. *J Chin Med Assoc.* 2023;86(2):166-75. doi:10.1097/JCMA.0000000000000807 PMID:36279106 PMCID:PMC12755461
3. Frontera WR, Ochala J. Skeletal muscle: a brief review of structure and function. *Calcif Tissue Int.* 2015;96:183-95. doi:10.1007/s00223-014-9915-y PMID:25294644
4. Zuo L, Pannell BK. Redox characterization of functioning skeletal muscle. *Front Physiol.* 2015;6:338. doi:10.3389/fphys.2015.00338 PMID:26635624 PMCID:PMC4649055
5. Sartori R, Romanello V, Sandri M. Mechanisms of muscle atrophy and hypertrophy: implications in health and disease. *Nat Commun.* 2021;12(1):330. doi:10.1038/s41467-020-20123-1 PMID:33436614 PMCID:PMC7803748
6. Perry BD, Caldwell MK, Brennan-Speranza TC, Sbaraglia M, Jerums G, Garnham A, et al. Muscle atrophy in patients with Type 2 Diabetes Mellitus: roles of inflammatory pathways, physical activity and exercise. *Exerc Immunol Rev.* 2016;22:94.
7. Barle H, Nyberg B, Essen P, Andersson K, McNurlan MA, Wernerman J, et al. The synthesis rates of total liver protein and plasma albumin determined simultaneously in vivo in humans. *Hepatology.* 1997;25(1):154-8. doi:10.1002/hep.510250128 PMID:8985282
8. Yoshioka G, Tanaka A, Nishihira K, Shibata Y, Node K. Prognostic impact of serum albumin for developing heart failure remotely after acute myocardial infarction. *Nutrients.* 2020;12(9):2637. doi:10.3390/nu12092637 PMID:32872477 PMCID:PMC7551643
9. Liao LZ, Zhang SZ, Li WD, Liu Y, Li JP, Zhuang X-D, et al. Serum albumin and atrial fibrillation: insights from epidemiological and mendelian randomization studies. *Eur J Epidemiol.* 2020;35:113-22. doi:10.1007/s10654-019-00583-6 PMID:31741136
10. Hu Y, Wang J, Zeng S, Chen M, Zou G, Li Y, et al. Association between serum albumin levels and diabetic peripheral neuropathy among patients with type 2 diabetes: Effect modification of body mass index. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2022;527-34. doi:10.2147/DMSO.S347349 PMID:35228809 PMCID:PMC8881928
11. Cabrerizo S, Cuadras D, Gomez-Busto F, Artaza-Artabe I, Marín-Ciancas F, Malafarina V. Serum albumin and health in older people: review and meta analysis. *Maturitas.* 2015;81(1):17-27. doi:10.1016/j.maturitas.2015.02.009 PMID:25782627
12. Silva-Fhon JR, Rojas-Huayta VM, Aparco-Balboa JP, Céspedes-Panduro B, Partezani-Rodriguez RA. Sarcopenia y albúmina sanguínea: revisión sistemática con metaanálisis. *Biomédica.* 2021;41(3):590-603. doi:10.7705/biomedica.5765 PMID:34559500 PMCID:PMC8527986
13. Kwon J, Suzuki T, Yoshida H, Kim H, Yoshida Y, Iwasa H. Concomitant lower serum albumin and vitamin D levels are associated with decreased objective physical performance among Japanese community-dwelling elderly. *Gerontology.* 2007;53(5):322-8. doi:10.1159/000103257 PMID:17536208
14. Baumgartner RN, Koehler KM, Romero L, Garry PJ. Serum albumin is associated with skeletal muscle in elderly men and women. *Am J Clin Nutr.* 1996; 64(4):552-8. doi:10.1093/ajcn/64.4.552 PMID:8839499
15. Snyder CK, Lapidus JA, Cawthon PM, Dam TTL, Sakai LY, Marshall LM, et al. Serum albumin in relation to change in muscle mass, muscle strength, and muscle power in older men. *J Am*

Geriatr Soc. 2012;60(9):1663-72. doi:10.1111/j.1532-5415.2012.04115.x PMID:22905696 PMCID:PMC3445747

16. Kaushik AS, Strath LJ, Sorge RE. Dietary interventions for treatment of chronic pain: oxidative stress and inflammation. *Pain Ther.* 2020;9:487-98. doi:10.1007/s40122-020-00200-5 PMID:33085012 PMCID:PMC7648781

17. Yeon M, Choi H, Jun H-S. Preventive effects of Schisandrin A, a bioactive component of Schisandra chinensis, on dexamethasone-induced muscle atrophy. *Nutrients.* 2020;12(5):1255. doi:10.3390/nu12051255 PMID:32354126 PMCID:PMC7282012

18. Marshall RN, Smeuninx B, Morgan PT, Breen L. Nutritional strategies to offset disuse-induced skeletal muscle atrophy and anabolic resistance in older adults: from whole-foods to isolated ingredients. *Nutrients.* 2020;12(5):1533. doi:10.3390/nu12051533 PMID:32466126 PMCID:PMC7284346

19. Yanai H, Adachi H, Masui Y, Katsuyama H, Kawaguchi A, Hakoshima M, et al. Exercise therapy for patients with type 2 diabetes: a narrative review. *J Clin Med Res.* 2018;10(5):365. doi:10.14740/jocmr3382w PMID:29581797 PMCID:PMC5862082

20. Lazarevic G, Antic S, Vlahovic P, Djordjevic V, Zvezdanovic L, Stefanovic V. Effects of aerobic exercise on microalbuminuria and enzymuria in type 2 diabetic patients. *Ren Fail.* 2007;29(2):199-205. doi:10.1080/08860220601098870 PMID:17365936

21. Brzezinski RY, Friedensohn L, Shapira I, Zeltser D, Rogowski O, Berliner S, et al. Exercise-induced albuminuria increases over time in individuals with impaired glucose metabolism. *Cardiovasc Diabetol.* 2020; 19(1):1-8. doi:10.1186/s12933-020-01058-9 PMID:32539802 PMCID:PMC7296954

22. Brzycki M. Strength testing-predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *J Phys Educ Recreat Dance.* 1993;64(1):88-90. doi:10.1080/07303084.1993.10606684

23. Libardi CA, De Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil M. Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF- α , IL-6, and CRP. *Med Sci Sports Exerc.* 2012; 44(1):50-6. doi:10.1249/MSS.0b013e318229d2e9 PMID:21697747

24. Shirzad J, Tofighi A, Tolouei Azar J, Khadem Ansari MH. Adaptation of Irisin, Follistatin and Myostatin to 8 weeks of Resistance, Endurance and Concurrent Training in Obese Men. *Sport Physiol Manag Investig.* 2021;12(4):23-41.

25. Banitalebi E, Faramarzi M, Nasiri S, Mardaniyan M, Rabiee V. Effects of different exercise modalities on novel hepatic steatosis indices in overweight women with type 2 diabetes. *Clin Mol Hepatol.* 2019; 25(3):294. doi:10.3350/cmh.2018.0086 PMID:31142104 PMCID:PMC6759427

26. Ambelu T, Teferi G. The impact of exercise modalities on blood glucose, blood pressure and body composition in patients with type 2 diabetes mellitus. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2023; 15(1):153. doi:10.1186/s13102-023-00762-9

PMid:37964349 PMCID:PMC10644520

27. Hordern MD, Dunstan DW, Prins JB, Baker MK, Singh MAF, Coombes JS. Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: a position statement from Exercise and Sport Science Australia. *J Sci Med Sport.* 2012;15(1):25-31. doi:10.1016/j.jsams.2011.04.005 PMID:21621458

28. Ramezani S, Poorrahim A, Yaghoubi M, Rasuli M. The effect of different types of exercise on indicators related to type 2 diabetes: A systematic review. *Feyz Med Sci J.* 2023;27(3):340-54.

29. Kang SJ, Ko KJ, Baek UH. Effects of 12 weeks combined aerobic and resistance exercise on heart rate variability in type 2 diabetes mellitus patients. *J Phys Ther Sci.* 2016;28(7):2088-93. doi:10.1589/jpts.28.2088 PMID:27512271 PMCID:PMC4968512

30. Liu Y, Ye W, Chen Q, Zhang Y, Kuo C-H, Korivi M. Resistance exercise intensity is correlated with attenuation of HbA1c and insulin in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2019; 16(1):140. doi:10.3390/ijerph16010140 PMID:30621076 PMCID:PMC6339182

31. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2007;147(6):357-69. doi:10.7326/0003-4819-147-6-200709180-00005 PMID:17876019

32. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al. Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2016;39(11):2065. doi:10.2337/dc16-1728 PMID:27926890 PMCID:PMC6908414

33. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, et al. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2002; 25(10):1729-36. doi:10.2337/diacare.25.10.1729 PMID:12351469

34. Frøsig C, Rose AJ, Treebak JT, Kiens B, Richter EA, Wojtaszewski JF. Effects of endurance exercise training on insulin signaling in human skeletal muscle: interactions at the level of phosphatidylinositol 3-kinase, Akt, and AS160. *Diabetes.* 2007;56(8):2093-102. doi:10.2337/db06-1698 PMID:17513702

35. Koopman R, Manders RJ, Zorenc AH, Hul GB, Kuipers H, Keizer HA, et al. A single session of resistance exercise enhances insulin sensitivity for at least 24 h in healthy men. *Eur J Appl Physiol.* 2005;94:180-7. doi:10.1007/s00421-004-1307-y PMID:15761746

36. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci.* 2007;4(1):19. doi:10.7150/ijms.4.19 PMID:17211497 PMCID:PMC1752232

37. Omid M, Moghadasi M. Effect of 8 weeks aerobic training on pancreatic β -cells function and

insulin resistance of female patients with type 2 diabetes. *Iran J Diabetes Metab.* 2018;17(2):79-86.

38. Mir MM, Mir R, Alghamdi MAA, Wani JI, Sabah ZU, Jeelani M, et al. Differential association of selected adipocytokines, adiponectin, leptin, resistin, visfatin and chemerin, with the pathogenesis and progression of type 2 diabetes mellitus (T2DM) in the asir region of Saudi Arabia: A case control study. *J Pers Med.* 2022;12(5):735. doi:10.3390/jpm12050735 PMID:35629157 PMCID:PMC9143828

39. Hosseini F, Abdollahpur N, Bahrami Abdehghah E. Effect of eight weeks high intensity aerobic exercise on C-reactive protein levels in obese middle-aged men. *J Phys Act Horm.* 2019;2(4):15-26.

40. Franklin BA, Quindry JC. Biochemistry of exercise training and mitigation of cardiovascular disease. In: *The Routledge Handbook on Biochemistry of Exercise.* Routledge; 2020. p. 455-78. doi:10.4324/9781003123835-29

41. 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. *Med Sci Monit.* 2012;18(5):CR290. doi:10.12659/MSM.882734 PMID:22534708 PMCID:PMC3560628

42. Evans EM, Racette SB, Peterson LR, Villareal DT, Greiwe JS, Holloszy JO. Aerobic power and insulin action improve in response to endurance exercise training in healthy 77-87 yr olds. *J Appl Physiol.* 2005;98(1):40-5. doi:10.1152/jappphysiol.00928.2004 PMID:15591302

43. Tani S, Imatake K, Suzuki Y, Yagi T, Takahashi A. Association of aerobic exercise habits with higher albumin-globulin ratio and lower cellular immune-inflammatory markers: implication of the preventive effect of aerobic exercise on atherosclerotic cardiovascular disease. *Heart Vessels.* 2025; 40(6):509-22. doi:10.1007/s00380-024-02490-7 PMID:39625493

44. Kim H, Suzuki T, Kim M, Kojima N, Yoshida Y, Hirano H, et al. Incidence and predictors of sarcopenia onset in community-dwelling elderly Japanese women: 4-year follow-up study. *J Am Med Dir Assoc.* 2015;16(1):85.e1-.e8. doi:10.1016/j.jamda.2014.10.006 PMID:25458445

45. Visser M, Kritchevsky SB, Newman AB, Goodpaster BH, Tyllavsky FA, Nevitt MC, et al. Lower serum albumin concentration and change in muscle mass: the Health, Aging and Body Composition Study. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82(3):531-7. doi:10.1093/ajcn/82.3.531 PMID:16155264

46. Hai S, Cao L, Wang H, Zhou J, Liu P, Yang Y, et al. Association between sarcopenia and nutritional status and physical activity among community-dwelling Chinese adults aged 60 years and older. *Geriatr Gerontol Int.* 2017;17(11):1959-66. doi:10.1111/ggi.13001 PMID:28188973

47. Chen Q, Hao Q, Ding Y, Dong B. The association between sarcopenia and prealbumin levels among elderly Chinese inpatients. *J Nutr Health Aging.* 2019;23(2):122-7. doi:10.1007/s12603-018-1130-5 PMID:30697620 PMCID:PMC12280389

48. Xiu S, Sun L, Mu Z, Fu J. Low prealbumin levels are associated with sarcopenia in older men with type 2 diabetes mellitus: A cross-sectional study. *Nutrition.* 2021;91:111415. doi:10.1016/j.nut.2021.111415 PMID:34399401

49. Chen Z, Song C, Yao Z, Sun J, Liu W. Associations between albumin, globulin, albumin to globulin ratio and muscle mass in adults: results from the national health and nutrition examination survey 2011-2014. *BMC Geriatr.* 2022;22(1):383. doi:10.1186/s12877-022-03094-4 PMID:35501822 PMCID:PMC9059414

How to Cite this Article:

Ramezani S, Farzizadeh R, Seifi – asgshahr F, Talaei A. The Effect of a Combined Training Program on Anthropometric Indices and Its Association with Serum Albumin Levels as a Potential Marker of Muscle Atrophy in Women with Type 2 Diabetes. *Feyz Med Sci J.* 2026;30(2):165-178. doi: 10.48307/FMSJ.2026.30.2.5