

## تحقیقی

# مقایسه اثر هشت هفته تمرین هوازی با تمرین ترکیبی بر سطح لپتین و گلوکز سرم مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

دکتر وحید تأدیبی\*<sup>۱</sup>، دکتر ناصر بهپور<sup>۲</sup>، دکتر مهرعلی رحیمی<sup>۳</sup>، صیاد رشیدی<sup>۴</sup>، محمداحسان دلبری<sup>۵</sup>، پیمان یوسفی پور<sup>۶</sup>، زهرا بیات<sup>۷</sup>  
۱- دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم زیستی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه. ۲- استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم زیستی ورزش،  
دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه. ۳- فوق تخصص غدد، دانشیار غدد درون ریز و متابولیسم، گروه بیماری‌های داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم  
پزشکی کرمانشاه. ۴- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه.

## چکیده

**زمینه و هدف:** هورمون لپتین نقش مهمی در چاقی و دیابت نوع ۲ دارد. این مطالعه به منظور مقایسه اثر هشت هفته تمرین هوازی و ترکیبی (تمرین هوازی و مقاومتی) بر سطوح هورمون لپتین و گلوکز سرم مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد.  
**روش بررسی:** این کارآزمایی بالینی روی ۲۴ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به مرکز دیابت بیمارستان طالقانی کرمانشاه در سال ۱۳۹۱ انجام شد. بیماران به‌طور تصادفی در سه گروه هشت نفری کنترل، تمرین هوازی و تمرین ترکیبی (تمرین هوازی و مقاومتی) قرار گرفتند. تمرینات در هشت هفته شامل سه جلسه در هفته به مدت یک ساعت انجام گردید. گروه کنترل هیچگونه فعالیت ورزشی نداشت. سطح لپتین و گلوکز ناشتا سرم ۴۸ ساعت پیش از آغاز مداخله و ۴۸ ساعت پس از پایان مداخله در حالت ناشتا به عنوان مقادیر پیش از آزمون و پس از آزمون اندازه‌گیری شد.

**یافته‌ها:** در پیش‌آزمون تفاوت آماری معنی‌داری در سطح هورمون لپتین و گلوکز ناشتا سرم بین سه گروه مشاهده نشد. پس از مداخله در گروه تمرین هوازی گلوکز ناشتا سرم و در گروه تمرین ترکیبی سطح لپتین و گلوکز ناشتا سرم کاهش آماری معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل نشان داد ( $P < 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** تمرین هوازی و ترکیبی با کاهش در گلوکز سرم برای بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ پیشنهاد می‌شوند؛ اما تمرین ترکیبی با توجه به کاهش در سطح لپتین، برای این دسته از بیماران سودمندتر است.

**کلید واژه‌ها:** دیابت نوع ۲، تمرین هوازی، تمرین ترکیبی، گلوکز، لپتین

\* نویسنده مسؤول: دکتر وحید تأدیبی، پست الکترونیکی [vahid.tadibi@razi.ac.ir](mailto:vahid.tadibi@razi.ac.ir)

نشانی: کرمانشاه، باغ ابریشم، دانشگاه رازی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه تربیت بدنی، تلفن ۰۸۳۱-۴۲۷۷۶۰۹، نمابر ۰۸۳۱-۴۲۷۵۸۵  
وصول مقاله: ۹۲/۲/۱۷، اصلاح نهایی: ۹۳/۶/۵، پذیرش مقاله: ۹۳/۶/۲۲

## مقدمه

۲۰۰۸، بیش از ۱/۴ بلیون بالغ (۲۰ سال و بالاتر) دارای اضافه وزن بوده‌اند. از این تعداد بیش از ۲۰۰ میلیون مرد و نزدیک به ۳۰۰ میلیون زن، چاق بوده‌اند (۴). چاقی با بیماری‌های خطرناکی نظیر دیابت غیروابسته به انسولین، افزایش چربی خون و بیماری‌های قلبی و عروقی همراه بوده و یک مشکل عمده سلامتی است (۵).  
از سال‌های بسیار پیش دانشمندان دنبال کشف ماده‌ای بودند که بتواند عارضه چاقی را از نظر بیولوژیکی کنترل و درمان کند تا این که Zhang و همکاران هورمونی که از ژن ob تولید می‌گردد را کشف کردند و نام آن را لپتین (به معنی لاغری) گذاشتند (۶). لپتین بر دستگاه عصبی مرکزی، به‌ویژه هیپوتالاموس اثر می‌کند؛ مصرف غذا را کاهش داده و افزایش مصرف انرژی را تحریک می‌کند (۷).

دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک است که مشخصه آن افزایش مزمن قندخون و اختلال در سوخت و ساز کربوهیدرات، چربی و پروتئین است. شیوع این نوع دیابت با افزایش چاقی و کاهش فعالیت ورزشی افزایش پیدا می‌یابد (۱).  
چاقی یک اختلال متابولیکی شایع است که نه تنها کشورهای توسعه‌یافته بلکه کشورهای در حال توسعه را نیز تحت تأثیر قرار داده است (۲). در حقیقت چاقی را می‌توان به عنوان سندرم جهانی جدید نامگذاری کرد که امروزه یکی از بزرگ‌ترین مشکلات برای جوامع بوده و شیوع آن در تمامی گروه‌های سنی در جهان روبه افزایش است (۳). براساس آمار سازمان بهداشت جهانی در سال

دکتر وحید تادیبی و همکاران / ۷

حجم، قدرت و توان عضله را بهبود بخشند و از این رو به عنوان یک ابزار درمانی مناسب در افراد سالم و چاق به کار برده می‌شوند. تمرینات مقاومتی می‌توانند حساسیت انسولین و مصرف روزانه انرژی را افزایش داده و کیفیت زندگی را بهبود بخشند (۲۳ و ۲۴). از طرفی، ورزش هوازی می‌تواند اثر انسولین را بر هر فیبر عضلانی بدون افزایش اندازه فیبر تغییر دهد. در حالی که تمرینات مقاومتی ترجیحاً جذب گلوکز را با افزایش اندازه هر فیبر عضلانی بهبود می‌بخشند. از این رو تمرینات ترکیبی شاید بتواند اثر مضاعف ناشی از مکانیسم‌های جبرانی هر دو نوع ورزش را اعمال کند (۲۵). مطالعاتی نشان دهنده اثرات مفید تمرینات ورزشی بر چاقی مردان بوده است (منابع جدید ۱-۳). چهار هفته تمرین استقامتی سبب افزایش غلظت سرمی پاراکسوناز-۱ و کاهش لیپوپروتئین کم چگال مردان چاق (۲۶) و اجرای تمرین مقاومتی باعث کاهش شاخص‌های هموستاز در مردان بالغ می‌گردد (۲۷). بهبود سطح سرمی لیپوپروتئین به ویژه تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین با چگالی خیلی پایین در اثر تمرینات هوازی توأم با مصرف بادام زمینی در مردان دارای اضافه وزن و چاق مشاهده شده است (۲۸). با توجه به اهمیت هورمون لپتین در کنترل وزن بدن در بیماران دیابتی و نقشی که فعالیت بدنی می‌تواند بر آن داشته باشد و این موضوع که اخیراً بر سودمندی تمرینات ترکیبی (تمرین هوازی و مقاومتی در یک جلسه) از سوی کارشناسان تأکید شده است (۲۹)؛ مطالعه حاضر به منظور مقایسه اثر هشت هفته تمرین ترکیبی و تمرین هوازی بر هورمون لپتین و قند خون ناشتا در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد.

### روش بررسی

این کارآزمایی بالینی روی ۲۴ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به مرکز دیابت بیمارستان طالقانی کرمانشاه از خرداد ماه لغایت مرداد ماه سال ۱۳۹۱ انجام شد.

این مطالعه مورد تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه قرار گرفت. همچنین کد IRCT201406106611N2 را از مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران دریافت کرد.

آزمودنی‌ها غیر از فعالیت‌های بدنی روزمره برای مدت یک سال پیش از آغاز مطالعه، سابقه فعالیت بدنی منظمی نداشتند و توانایی شرکت منظم در برنامه‌های مطالعه حاضر را داشتند. همچنین افرادی که رژیم توصیه شده مرکز دیابت را رعایت می‌کردند؛ به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. تمامی افراد شرکت کننده دارای قندخون زیر ۳۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بودند شاخص توده بدنی بیماران بیش از ۲۵ (دارای اضافه وزن یا چاق) بود. داروی آزمودنی‌ها شامل گلی‌بن‌کلامید ۵ میلی‌گرم و متفورمین ۵۰۰ میلی‌گرم روزانه بود.

معیار عدم ورود به مطالعه شامل سابقه سکته مغزی یا قلبی،

لپتین رابطه مثبتی با شاخص‌های چاقی مانند توده چربی بدن و شاخص توده بدن دارد (۸). علاوه بر این که لپتین بر دستگاه عصبی مرکزی و بر کنترل اشتها و تولید انرژی مؤثر است؛ اثر زیادی بر متابولیسم اسیدچرب و ترشح هورمون‌های دیگر دارد (۹). تولید لپتین بعد از افزایش انسولین در پاسخ به غذا خوردن اتفاق می‌افتد و بعد از کاهش انسولین در دوران روزه‌داری کاهش می‌یابد (۱۰). Pocai و همکاران نشان دادند که استفاده از لپتین می‌تواند مقاومت کبدی نسبت به انسولین را کاهش دهد (۱۱). پاسخ دستگاه عصبی مرکزی به سرم لپتین منجر به کاهش بافت چربی و مهار تولید لپتین می‌شود که این سازوکار در افراد چاق مختل می‌شود (۱۲).

فعالیت بدنی برای تنظیم طولانی مدت وزن بدن مهم است. زیرا افزایش میزان متابولیسم پایه (استراحت) را در پی دارد (۱۳). کاهش وزن بدن بعد از فعالیت بدنی با کاهش در غلظت لپتین پلاسما می‌تواند چاق میانسال همبسته است (۱۴). هورمون لپتین تحت تأثیر انسولین، کورتیکواستروئیدها، اسیدهای چرب آزاد و غذا خوردن قرار می‌گیرد (۷). غلظت لپتین در افراد چاق بیشتر از افراد لاغر و در زنان بیشتر از مردان است. بیشتر افراد چاق میزان سطح خونی لپتین بالاتر از افراد با وزن طبیعی دارند و میزان لپتین در خون متناسب با میزان چربی بدن مخصوصاً چربی زیرجلدی افزایش می‌یابد. به طوری که یک رابطه مستقیم بین سطح سرمی لپتین با شاخص توده بدن آنان وجود دارد. لذا ناهنجاری چاقی در این افراد مربوط به مقاومت بافت‌ها به عمل هورمون لپتین است. به طوری که گزارش‌های متعددی این ناهنجاری‌ها را در افراد با لپتین بالا گزارش کرده‌اند (۱۵). غلظت لپتین خون در افراد دیابتی تحت تأثیر جنسیت، سن یا هر عامل اثرگذار روی انسولین پلاسما مثل رژیم غذایی یا درمان دارویی است (۱۶). سطح سرمی لپتین افراد دیابتی در مطالعات متعدد مورد بررسی قرار گرفته و یافته‌ها ضد و نقیض بوده است. تعدادی از مطالعات عدم اختلاف سطح سرمی لپتین (۱۷ و ۱۸)، برخی افزایش سطح لپتین سرم (۱۹) و تعدادی از مطالعات کاهش سطح سرمی لپتین را در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ نسبت به افراد غیردیابتی گزارش کرده‌اند (۲۰). نتایج متفاوت در بیماران دیابتی نوع ۲ با توجه به میزان چاقی، رژیم‌های درمانی، سن و جنس تعجب برانگیز نیست (۱۶).

تمرین می‌تواند از طریق کاهش چربی بدن و کاهش هزینه انرژی غلظت هورمون لپتین را کاهش دهد (۸). بعضی مطالعات نشان داده‌اند برنامه‌های تمرین هوازی با شدت پایین تا متوسط می‌تواند در کنترل قند خون بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مفید باشد (۲۱ و ۲۲).

هر کدام از تمرینات هوازی و مقاومتی آثار سودمندی را در بهبود بیماران نشان می‌دهند. به طور مثال تمرینات مقاومتی می‌توانند

مشکلات دیسک کمر، مصرف دخانیات یا مواد مخدر، بیماری‌های قلبی، کلیوی و عصبی بود.

در نهایت ۳۶ نفر از افراد واجد معیار ورود به مطالعه پس از امضای فرم رضایت‌نامه آگاهانه شرکت در مطالعه به صورت تصادفی در سه گروه ۱۲ نفری کنترل، تمرین هوازی و تمرین ترکیبی (تمرین هوازی و مقاومتی) قرار گرفتند.

در یک جلسه توجیهی با حضور تمامی آزمودنی‌ها، اهداف پژوهش، چگونگی انجام تمرینات ورزشی، نمونه‌گیری‌های خون، مدت، مکان و برنامه زمان‌بندی شده مطالعه توضیح داده شد.

برای پیش‌آزمون دو روز قبل از شروع برنامه تمرینی از همه شرکت‌کنندگان در مطالعه اندازه‌گیری ترکیب بدنی با دستگاه zeus 9.9 (ساخت کره جنوبی) به عمل آمد و این اندازه‌گیری‌ها دو روز پس از اتمام مداخله تمرینی به عنوان پس‌آزمون تکرار شد.

افرادی که به طور منظم در تمرینات شرکت نکردند یا حاضر به ادامه همکاری نشدند؛ از گروه‌ها حذف شدند و در نهایت سه گروه هشت نفره تا پایان دوره ورزشی به عنوان آزمودنی‌های این مطالعه همکاری نمودند.

آزمودنی‌ها در گروه هوازی و ترکیبی به مدت هشت هفته شامل سه جلسه در هفته (روزهای زوج هفته)، جلسه‌ای یک ساعت (۹ تا ۱۰ صبح) به تمرین پرداختند.

برنامه تمرین هوازی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (حرکات کششی، نرم دویدن و حرکات ترکیبی دست و پا) و ۴۰ دقیقه تمرینات اصلی (دویدن با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه، ۶۰ درصد در هفته اول و افزایش تدریجی تا ۸۰ درصد در هفته آخر) بود. در نهایت ۱۰ دقیقه سرد کردن و بازگشت به حالت اولیه انجام شد.

برنامه گروه تمرین ترکیبی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۱۰ دقیقه سرد کردن همراه با گروه هوازی بود. اما بدنه اصلی تمرین گروه ترکیبی به صورت ۲۵ دقیقه تمرینات مقاومتی شامل تمرینات تقویت کننده گروه‌های عضلانی عمده از جمله دراز و نشست، بارفیکس اصلاح شده، نشست و برخاست با وزنه، شنای سوئدی بود و بعد از آن ۲۰ دقیقه تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه انجام شد. تمرینات مقاومتی در سه نوبت ۸ تا ۱۲ تایی با فواصل استراحتی ۳۰ ثانیه‌ای صورت گرفت. هر آزمودنی پس از انجام هر تمرین با سه نوبت، بعد از دو دقیقه استراحت فعال به تمرین بعدی پرداخت. تمریناتی انتخاب شد که افراد دیابتی بتوانند آنها را بدون نیاز به وسیله خاصی انجام دهند.

در دو گروه فشار کار با توجه به آمادگی جسمانی اولیه افراد تعیین شد و با افزایش تدریجی و پیوسته همراه بود. برای حرکات نشست و برخاست با در نظر گرفتن توان هر فرد و نیز پیشرفت

تدریجی فشار تمرینی به تناسب از دمیبل‌های ۲/۵، ۵، ۷/۵ و ۱۰ کیلوگرمی استفاده شد. آزمودنی‌ها در هنگام خستگی به انجام پیاده‌روی و ترکیب حرکات دست و پا تا آخر تمرین تشویق شدند. ضربان قلب بیشینه با فرمول کارونن (سن منهای ۲۲۰) برآورد شد و سپس با استفاده از ساعت مدل پولار ضربان قلب آزمودنی‌ها کنترل گردید. لازم به توضیح است که ساختار اصلی فعالیت‌های ورزشی هوازی و ترکیبی این مطالعه، برگرفته از توصیه‌های کالج پزشکی ورزشی آمریکا برای فعالیت ورزشی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بود (۳۰). از گروه کنترل در این مدت خواسته شد که فعالیت ورزشی نداشته باشند.

بعد از ۱۰ ساعت ناشتایی از دست چپ آزمودنی‌ها در مراحل پیش‌آزمون (۴۸ ساعت قبل از شروع مطالعه) و پس‌آزمون (۴۸ ساعت بعد از پایان مطالعه) مقدار ۵ سی‌سی خون سیاهرگی پس از ۱۰ دقیقه استراحت کامل اخذ شد. بعد از لخته شدن خون، لوله‌ها داخل دستگاه سانتریفیوژ با دور ۲۰۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه قرار گرفت و سرم حاصله به چهار قسمت تقسیم و کدگذاری شد و برای انجام آزمایش‌های بعدی در دمای منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد منجمد شد. بعد از پایان مداخله تمام نمونه‌ها به آزمایشگاه انتقال یافت و توسط دستگاه تمام اتوماتیک (Elisys Uno Human) ساخت آلمان زیر نظر فوق تخصص آزمایشگاه بررسی شد.

ارزیابی لپتین با استفاده از کیت مارک باستر (Boster Biological) با حساسیت کمتر از ۳ pg/ml انجام شد. گلوکز سرم با روش آنزیمی گلوکز اکسیداز ارزیابی شد.

از نرم‌افزار آماري SPSS-18 برای تجزیه و تحلیل آماری استفاده گردید. از آمار توصیفی برای به‌دست آوردن میانگین و انحراف معیار استفاده شد. نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف برای متغیرهای مختلف مورد بررسی قرار گرفت. سپس از آنالیز واریانس یک‌طرفه برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها در پیش‌آزمون استفاده شد. برای بررسی تفاوت‌های درون‌گروهی از آزمون t همبسته استفاده شد. سطح معنی‌داری همه آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

#### یافته‌ها

ویژگی‌های پیش‌آزمون آزمودنی‌ها در جدول یک آمده است. تمامی متغیرها براساس آزمون کولموگروف - اسمیرنوف از توزیع نرمالی برخوردار بودند. همچنین در پیش‌آزمون بین سن، قد، درصد چربی بدن، شاخص توده بدن و سابقه ابتلا به دیابت تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشد (جدول یک).

در مقادیر پیش‌آزمون لپتین و گلوکز ناشتا سرم سه گروه مورد مطالعه هیچ تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد.

در مقایسه درون‌گروهی تنها در گروه ترکیبی کاهش ۱۶/۵۶

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار مشخصات آنتروپومترى و سابقه ابتلا به دیابت در مردان مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه کننده به مرکز دیابت بیمارستان طالقانی کرمانشاه در سه گروه هشت نفری کنترل، تمرین هوازی و تمرین ترکیبی در سال ۱۳۹۱

p-value	میانگین و انحراف معیار		
	تمرین ترکیبی	تمرین هوازی	کنترل
۰/۹۴۷	۵۶/۰۰±۲/۵۶	۵۵/۵۰±۳/۰۷	۵۵/۷۵±۳/۴۱
۰/۶۹۷	۱۷۰/۶۲±۵/۴۴	۱۷۲/۷۵±۴/۱۶	۱۷۱/۶۲±۵/۱۸
۰/۴۹۷	۸۰/۲۰±۱۰/۳۷	۸۵/۶۷±۱۲/۱۴	۸۵/۸۱±۹/۲۵
۰/۷۴۹	۲۷/۵۰±۲/۸۷	۲۸/۶۳±۳/۱۵	۲۹/۰۹±۲/۳۵
۰/۷۰۵	۲۸/۵۹±۵/۷۳	۲۶/۲۱±۶/۴۳	۲۸/۳۰±۶/۲۶
۰/۹۲۲	۶/۱۲±۱/۴۴	۵/۸۷±۲/۰۳	۵/۷۵±۲/۱۲

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار پیش آزمون و پس آزمون لپتین و گلوکز سرم ناشتا مردان مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه کننده به مرکز دیابت بیمارستان طالقانی کرمانشاه در سه گروه هشت نفری کنترل، تمرین هوازی و تمرین ترکیبی در سال ۱۳۹۱

p-value	میانگین و انحراف معیار	
	گلوکز سرم (mg/dl)	لپتین (ng/ml)
۰/۱۹۷	۱۴۲/۷۵±۲۸/۴۹	۸/۳۸±۷/۹۸
	۱۴۷/۸۵±۳۱/۱۱	۱۳/۶۶±۱۴/۲۳
۰/۱۶	۱۵۰/۲۵±۴۶/۶۷	۱۶/۲۷±۱۵/۱۰
	۱۳۴/۳۸±۳۶/۸۵	۱۴/۷۲±۱۰/۷۹
۰/۰۱۳ *	۱۳۷/۷۵±۴۷/۷۷	۱۳/۴۱±۱۲/۰۲
	۱۲۷/۷۵±۴۰/۰۱	۱۰/۹۲±۱۰/۰۵

\* تفاوت معنی دار نسبت به پیش آزمون ( $P < 0.05$ )

تمرین ترکیبی دیده شد.

در مطالعه ما سطح لپتین سرم در گروه تمرین هوازی کاهش غیرمعنی داری نشان داد. تمرین هوازی می تواند از طریق کاهش چربی بدن و کاهش هزینه انرژی و اثر بر روی هورمون ها (نظیر هورمون های انسولین، کورتیزول، رشد، تستوسترون و کاتکولامین ها) و متابولیت ها (نظیر اسیدهای چرب آزاد، اسید لاکتیک و تری گلیسیرید) باعث کاهش غلظت هورمون لپتین شود (۸). Hilton و Loucks (۳۱) و ایزدی و همکاران (۳۲) نیز همخوان با مطالعه حاضر تغییر معنی داری را در لپتین مشاهده نکردند. Balducci و همکاران (۳۳)، ایزدی و همکاران (۳۴) و بقرآبادی و همکاران (۲۱) در بیماران دیابتی نوع ۲ و Reseland و همکاران (۳۵) بر روی بیماران مبتلا به سندرم متابولیک کاهش معنی دار لپتین را مشاهده کردند. شاید دلیل معنی دار نشدن کاهش لپتین در مطالعه ما آن باشد که در بیماران دیابتی سطوح لپتین پلاسما توسط عوامل اثرگذار بر حساسیت انسولین و ترشح انسولین مانند داروهای کاهنده قندخون و رژیم غذایی تحت تأثیر قرار می گیرند (۱۶).

نتایج متفاوت در بیماران دیابتی نوع ۲ با توجه به میزان چاقی، رژیم های درمانی، سن و جنس تعجب برانگیز نیست (۱۶). به این

درصدی لپتین از پیش آزمون به پس آزمون از نظر آماری معنی دار بود ( $P < 0.039$ )؛ اما در گروه های تمرین هوازی (کاهش ۹/۶۰ درصدی) و کنترل (افزایش ۵/۵۶ درصدی) تفاوت آماری معنی داری یافت نشد (جدول ۲).

در مقایسه درون گروهی کاهش مقادیر گلوکز ناشتا سرم به میزان ۶/۶۸ درصد در گروه تمرین ترکیبی ( $P < 0.013$ ) و ۳۵/۵۶ درصد در گروه تمرین هوازی ( $P < 0.016$ ) از پیش آزمون به پس آزمون از نظر آماری معنی دار بود؛ اما در گروه کنترل (افزایش ۳/۵۶ درصدی) تفاوت آماری معنی داری دیده نشد (جدول ۲).

از آنجا که کاهش گلوکز ناشتا سرم در هر دو گروه تمرینی معنی دار بود؛ تفاوت درصد تغییرات درون گروهی این گروه ها با آزمون t مستقل انجام و مشخص شد که بین درصد تغییرات از پیش آزمون به پس آزمون بین گروه هوازی و ترکیبی تفاوت آماری معنی داری وجود ندارد ( $p = 0.320$  و  $t4 = -1.031$ ).

## بحث

با توجه به نتایج این مطالعه هرچند هشت هفته تمرین ترکیبی یا هوازی بهبود معنی دار گلوکز ناشتا سرم بیماران دیابتی را در پی داشت؛ اما کاهش معنی دار در سطح لپتین تنها پس از هشت هفته

(۱۲). بنابراین پاسخ سیستم عصبی مرکزی به لپتین پلازما منجر به کاهش حجم بافت چربی و مهار تولید لپتین می‌شود (۱۲). بعضی محققین اعلام کرده‌اند کاهش لپتین در اثر تمرین باعث افزایش کاتکولامین‌ها و کاهش انسولین سرم می‌شود (۱۶ و ۴۹). فعالیت بدنی بخش قابل توجهی از هزینه انرژی در انسان‌ها را شامل می‌شود. این نشان می‌دهد که مصرف انرژی به صورت مثبت یا منفی بر روی تنظیم بیان ژنی لپتین اثرگذار است. بنابراین از طریق تمرین ممکن است تغییر در هزینه انرژی روی مقدار لپتین اثر بگذارد (۱۶). تمرین کوتاه‌مدت و بلندمدت بر ترکیب بدنی و متابولیسم چربی و کربوهیدرات تأثیر می‌گذارد. بنابراین بررسی تأثیر تمرین بر سطوح لپتین گردش خون و دیگر هورمون‌های پپتیدی اثرگذار بر تعادل انرژی و هموستاز گلوکز مهم است (۵۰). مخصوصاً برای بیماران دیابتی نوع ۲ که دچار اختلال در هموستاز گلوکز هستند.

کاهش در گلوکز خون احتمالاً می‌تواند منجر به کاهش ترشح لپتین از بافت چربی شود (۵۱). کاهش در غلظت لپتین در بیماران دیابتی احتمالاً ناشی از کاهش گلوکز بعد از تمرین و تعادل انرژی منفی است (۲۱). در بیماران دیابتی نوع ۲ در مقایسه با افراد طبیعی، بعد از تمرین، کاهش در جذب گلوکز به وسیله بافت چربی می‌تواند باعث کاهش چهار برابری در سطوح لپتین شود (۵۲). بنابراین با توجه به نقش لپتین در هزینه انرژی و نقش تمرین در کم کردن وزن و کنترل وزن، فعالیت بدنی می‌تواند یک نقش تعیین کننده و مهم بر لپتین در انسان‌ها داشته باشد (۵۳).

در مطالعه Moura و همکاران تمرین ترکیبی بیشترین سود در درمان بهتر بیماران دیابتی نوع ۲ را نشان داد (۵۴). تمرین هوازی و تمرین مقاومتی هر کدام به تنهایی اثرات سودمندی در پیشگیری و مدیریت دیابتی‌های نوع ۲ دارد و این اثرات زمانی که از ترکیب تمرین هوازی و مقاومتی استفاده شود؛ بیشتر می‌شود (۳۹). ترکیب تمرین هوازی و مقاومتی به آسانی توسط بیماران دیابتی نوع ۲ تحمل می‌شود، آسان و ایمن است و باعث بهبود کنترل گلیسمیک، عوامل خطرزای قلبی-عروقی و ترکیب بدنی در بیماران می‌شود (۴۲). بنابراین به عنوان یک کمک در درمان پزشکی برای بهبود بیماران توصیه می‌شود.

تعداد نسبتاً کم آزمودنی‌ها، عدم کنترل دقیق تغذیه و شرایط روحی و روانی آنان از جمله محدودیت‌های این مطالعه است.

### نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج این مطالعه در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام هشت هفته تمرین هوازی یا ترکیبی می‌تواند سبب بهبود سطح گلوکز ناشتا سرم گردد؛ اما به‌طور کلی با توجه به اثر سودمند تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) بر سطح لپتین، انجام این تمرینات برای این دسته از بیماران پیشنهاد می‌شود.

دلیل که تغییرات هورمون تحت تأثیر تغییرات شدت و مدت تمرین، وضعیت تغذیه‌ای آزمودنی‌ها، ریتم شبانه‌روزی لپتین، ساعت نمونه‌گیری خون و تغییرات میزان سوخت و ساز طی تمرین قرار می‌گیرد (۸). این احتمال وجود دارد که عدم تغییرات لپتین در مطالعه حاضر به دلیل کم بودن تعداد آزمودنی‌ها در گروه تمرین هوازی (۸ نفر) باشد. از طرفی تعداد آزمودنی‌های مطالعه Hilton و Loucks (۳۱) ۹ نفر و مطالعه ایزدی و همکاران (۳۲) ۱۵ نفر بوده است.

در مطالعه حاضر هشت هفته تمرین ترکیبی سطح لپتین سرم را به طور معنی‌داری کاهش داد. Balducci و همکاران ۸۲ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیک را به ۴ گروه (کنترل، تمرین سبک، تمرین هوازی با شدت بالا و تمرین ترکیبی) تقسیم کردند. آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ ماه بررسی شدند. در پایان گروه تمرین هوازی با شدت بالا و گروه تمرین ترکیبی کاهش در لپتین را نشان دادند (۳۳).

یکی دیگر از نتایج مطالعه ما کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتا سرم در گروه تمرین هوازی و گروه تمرین ترکیبی بود. همچنین در مطالعات انجام شده روی اثر تمرین هوازی (۲۱ و ۴۰-۳۶) و اثر تمرین ترکیبی (۳۹ و ۴۳-۴۱) کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتای سرم مشاهده شده است. مطالعه Petrella و Chudyk روی اثر تمرین هوازی و تمرین ترکیبی بر بیماران دیابتی بین سال‌های ۱۹۷۰ تا ۲۰۰۹ نشان داد که تمرین هوازی به تنهایی و با ترکیب تمرین مقاومتی کنترل گلیسمیک را بهبود می‌بخشد (۴۴). Bogardus و همکاران (۴۵) و بهبودی و همکاران (۴۶) با بررسی تأثیر تمرین هوازی تغییر معنی‌داری را در گلوکز ناشتا سرم بیماران مشاهده نکردند. از طرفی Rupp و Khan (۴۷) و Mourier و همکاران (۴۸) افزایش معنی‌داری را در میزان گلوکز ناشتا سرم بیماران مشاهده کردند. ناهمخوانی نتایج دیگر مطالعات می‌تواند به این دلیل باشد که در بیشتر این تحقیقات، مدت و شدت تمرینات از میزان توصیه شده توسط انجمن دیابت آمریکا خیلی کمتر و یا خیلی بیشتر بوده است. تحقیقاتی که از شدت کم تمرینات استفاده کردند؛ شاید به دلیل نداشتن هیچگونه افزایش تدریجی در تمرینات به بهبود گلوکز سرم در آزمودنی‌ها نرسیدند. در تحقیقات با شدت بالای تمرینات، مدت زمان بسیار کم بوده که در این مدت زمان کم، بیماران نتوانستند به کنترل گلوکز سرم دست یابند. همچنین تفاوت سنی و جنسی آزمودنی‌ها را می‌توان دلیل دیگری بر تفاوت نتایج دانست.

لپتین در تنظیم مصرف غذا و هزینه انرژی نقش مهمی دارد (۷). به عبارت دیگر لپتین از طریق سیستم عصبی مرکزی اشتها را توسط نوروپپتید Y (یک افزایش دهنده اشتها) کاهش می‌دهد (۴۹) و منجر به افزایش مصرف کالری توسط تحریک سیستم سمپاتیک می‌شود



پزشکان، پرستاران و کارکنان درمانگاه دیابت بیمارستان طالقانی کرمانشاه و مسؤول آزمایشگاه دانا که ما را در انجام این مطالعه یاری نمودند؛ تشکر می‌نماییم.

## تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه آقای صیاد رشیدی برای اخذ درجه کارشناسی ارشد در رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی ورزشی از دانشگاه رازی کرمانشاه بود. بدین وسیله از

## References

1. Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2006 Nov;29(11):2518-27.
2. Bweir S, Al-Jarrah M, Almalty AM, Maayah M, Smirnova IV, Novikova L, et al. Resistance exercise training lowers HbA1c more than aerobic training in adults with type 2 diabetes. *Diabetol Metab Syndr*. 2009 Dec;1:27.
3. Wand H, Ramjee G. High prevalence of obesity among women who enrolled in HIV prevention trials in KwaZulu-Natal, South Africa: healthy diet and life style messages should be integrated into HIV prevention programs. *BMC Public Health* 2013;13:159.
4. World Health Organization. [Obesity and Overweight]. cited March 2013. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
5. Eckel RH, Kahn SE, Ferrannini E, Goldfine AB, Nathan DM, Schwartz MW, et al. Obesity and type 2 diabetes: what can be unified and what needs to be individualized? *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Jun;96(6):1654-63.
6. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*. 1994 Dec;372(6505):425-32.
7. German J, Kim F, Schwartz GJ, Havel PJ, Rhodes CJ, Schwartz MW, et al. Hypothalamic leptin signaling regulates hepatic insulin sensitivity via a neurocircuit involving the vagus nerve. *Endocrinology*. 2009 Oct;150(10):4502-11.
8. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, et al. Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review. *J Sports Sci Med*. 2006 Jun; 5(2): 172-81.
9. Meier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. *Clin Chem*. 2004 Sep;50(9):1511-25.
10. Benoit SC, Clegg DJ, Seeley RJ, Woods SC. Insulin and leptin as adiposity signals. *Recent Prog Horm Res*. 2004;59:267-85.
11. Pocai A, Morgan K, Buettner C, Gutierrez-Juarez R, Obici S, Rossetti L. Central leptin acutely reverses diet-induced hepatic insulin resistance. *Diabetes*. 2005 Nov;54(11):3182-9.
12. Cammisotto PG, Bukowiecki LJ. Mechanisms of leptin secretion from white adipocytes. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2002 Jul; 283(1):C244-50.
13. Roberts SB, Rosenberg I. Nutrition and aging: changes in the regulation of energy metabolism with aging. *Physiol Rev*. 2006 Apr; 86(2):651-67.
14. Faraji G, Sohaily S, Soori R. The effect of Endurance training on resting level of serum leptin and insulin functional in healthy obese woman. *Eur J Exp Biol*. 2012;2(4):1226-30.
15. Al Maskari MY, Alnaqdy AA. Correlation between serum leptin levels, body mass index and obesity in Omanis. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2006 Dec; 6(2): 27-31.
16. Sivitz WI, Wayson SM, Bayless ML, Larson LF, Sinkey C, Bar RS, et al. Leptin and body fat in type 2 diabetes and monodrug

therapy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003 Apr;88(4):1543-53.

17. Zarghami N, Mohammadzadeh G, Mamaghani F, Hajhosaini R, Mohajeri A. [Study of changes in serum leptin level in women with different grades of obesity]. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2007; 6(3):285-92. [Article in Persian]

18. Passaro A, Calzoni F, Zamboni PF, Manservigi D, Alberti L, Dalla Nora E, et al. Role of diabetes in influencing leptin concentration in elderly overweight patients. *Eur J Endocrinol*. 2001 Aug;145(2):173-9.

19. Aas AM, Hanssen KF, Berg JP, Thorsby PM, Birkeland KI. Insulin-stimulated increase in serum leptin levels precedes and correlates with weight gain during insulin therapy in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009 Aug;94(8):2900-6.

20. Buyukbese MA, Cetinkaya A, Kocabas R, Guven A, Tarakcioglu M. Leptin levels in obese women with and without type 2 diabetes mellitus. *Mediators Inflamm*. 2004 Dec;13(5-6): 321-25.

21. Boghrabadi V, Hejazi SM, Sanian H, Hoseinzadeh Gonabadi A, Motejaded A, et al. The impact of regular aerobic exercise on the levels of leptin, fasting blood glucose, insulin and insulin resistance in patients with diabetes mellitus type 2. *Life Sci J*. 2012;9(3):944-9.

22. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br J Sports Med*. 2010 Jul;44(9): 620-30.

23. Alam S, Stolinski M, Pentecost C, Boroujerdi MA, Jones RH, Sonksen PH, et al. The effect of a six-month exercise program on very low-density lipoprotein apolipoprotein B secretion in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Feb;89(2):688-94.

24. Stewart KJ. Exercise training: can it improve cardiovascular health in patients with type 2 diabetes? *Br J SportsMed*. 2004; 38(3):250-2.

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

26. Amouzad Mahdirejei T, Berarei AR, Farzanegi P, Ahmadi M. [Effect of four weeks of endurance training on serum level of paraoxonase-1 and lipid profile in non-athlete obese men]. *J Gorgan Uni Med Sci*. 2014;16(3):9-15. [Article in Persian]

27. Amouzad Mahdirejei H, Aghababaeian A, Mirsaiedii M, Fadaei Reyhan Abadei S, Abbaspour Seyedii A. [Effect of 8 weeks of resistance training on hemostasis indices and lipid profile in adult men]. *J Gorgan Uni Med Sci*. 2014;16(2):21-28. [Article in Persian]

28. Ramezanzpour MR, Khosravi A. [Effect of 8 weeks aerobic training and peanut consumption on lipoprotein serum levels in overweight and obese men]. *J Gorgan Uni Med Sci*. 2013;15(1):52-58. [Article in Persian]

29. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes: the american college of sports medicine and the american diabetes association: joint position statement. *Diabetes Care*. 2010 Dec;33(12):e147-67.

30. Thompson WR, Gordon NF, Pescatello LS. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 8<sup>th</sup>. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2010; p:234.
31. Hilton LK, Loucks AB. Low energy availability, not exercise stress, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young women. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2000 Jan;278(1):E43-9.
32. Eizadi M, Kiani F, Khorshidi D, Masouleh M. [Evaluation of a Short-time Exercise on Serum Leptin Levels in Type 2 Diabetic Patients]. *Qom University of Medical Sciences Journal*. 2013; 6(4):50-56. [Article in Persian]
33. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2010 Oct;20(8):608-17.
34. Eizadi M, Khorshidi D, Seyed hoseini MA, Daraei Shokrabad F. Aerobic exercise-induced weight reduction decrease serum leptin in patients with diabetic mellitus. *Advances in Bioresearch*. 2011;2(2):143-50.
35. Reseland JE, Anderssen SA, Solvoll K, Hjermann I, Urdal P, Holme I, et al. Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am J Clin Nutr*. 2001;73(2):240-45.
36. Shahrjerdi S, Shavandi N, Sheikh Hoseini R. [The effect of aerobic Exercise on metabolic factors, quality of life (QOL) and mental health (MH) in women with type II diabetes]. *J Arak Univ Med Sci*. 2010;12(4):25-35. [Article in Persian]
37. Bello AI, Owusu-Boakye E, Adegoké BO, Adjei DN. Effects of aerobic exercise on selected physiological parameters and quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus. *Int J Gen Med*. 2011;4:723-27.
38. Matinhomae H, Khorshidi D, Azarbayjani MA, Hosseinezhad A. Effects of aerobic training on the glycemic control and body composition in obese patients with type 2 diabetes. *Ann Biol Res*. 2012;3(5):2034-8.
39. Yavari A, Najafipour F, Aliasgarzadeh A, Niafar M, Mobasser M. Effect of aerobic exercise, resistance training or combined training on glycaemic control and cardio-vascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Biol Sport*. 2012;29(2):135-43.
40. 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 Apr; 35(4):676-82.
41. Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2002 May;56(2):115-23.
42. Balducci S, Leonetti F, Di Mario U, Fallucca F. Is a long-term aerobic plus resistance training program feasible for and effective on metabolic profiles in type 2 diabetic patients? *Diabetes Care*. 2004 Mar;27(3):841-2.
43. Tan S, Li W, Wang J. Effects of six months of combined aerobic and resistance training for elderly patients with a long history of type 2 diabetes. *J Sports Sci Med*. 2012 Sep;11(3):495-501.
44. Chudyk A, Petrella RJ. Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2011 May;34(5):1228-37.
45. Bogardus C, Ravussin E, Robbins DC, Wolfe RR, Horton ES, Sims EA. Effects of physical training and diet therapy on carbohydrate metabolism in patients with glucose intolerance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes*. 1984 Apr; 33(4):311-8.
46. Behboudi L, Azarbayjani MA, Aghaalinejad H, Salavati M. Effects of aerobic exercise and whole body vibration on glycaemia control in type 2 diabetic males. *Asian J Sports Med*. Jun 2011; 2(2): 83-90.
47. Khan S, Rupp J. The effect of exercise conditioning, diet, and drug therapy on glycosylated hemoglobin levels in type 2 (NIDDM) diabetics. *J Sports Med Phys Fitness*. 1995 Dec; 35(4):281-8.
48. Mourier A, Gautier JF, De Kerviler E, Bigard AX, Villette JM, Garnier JP, et al. Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM. Effects of branched-chain amino acid supplements. *Diabetes Care*. 1997 Mar;20(3):385-91.
49. Correia ML, Morgan DA, Sivitz WI, Mark AL, Haynes WG. Leptin acts in the central nervous system to produce dose-dependent changes in arterial pressure. *Hypertension*. 2001 Mar; 37(3):936-42.
50. Keller P, Keller C, Steensberg A, Robinson LE, Pedersen BK. Leptin gene expression and systemic levels in healthy men: effect of exercise, carbohydrate, interleukin-6, and epinephrine. *J Appl Physiol* (1985). 2005 May;98(5):1805-12.
51. Gomez-Merino D, Chennaoui M, Drogou C, Bonneau D, Guezennec CY. Decrease in serum leptin after prolonged physical activity in men. *Med Sci Sports Exerc*. 2002 Oct;34(10):1594-9.
52. Kanaley JA, Fenicchia LM, Miller CS, Ploutz-Snyder LL, Weinstock RS, Carhart R, et al. Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001 Oct;25(10):1474-80.
53. Sohaily S, Yadegary E, Parsian H, Baneifar A. The effect of intermittent aerobic exercise on serum leptin and insulin resistance index in overweight female students. *Ann Biol Res*. 2012; 3(6): 2636-41.
54. Moura BPD, Natali AJ, Marins JC B, Amorim PRS. Different approaches of physical training used in the management of type 2 diabetes a brief systematic review of randomised clinical trials. *Br J Diabetes Vasc Dis*. 2011;11:210-16.

Original Paper

## Comparison of the effect of 8 weeks of aerobic and combined training on serum levels of leptin and glucose in type 2 diabetic men

Tadibi V (Ph.D)<sup>\*1</sup>, Behpour N (Ph.D)<sup>2</sup>, Rahimi MA (Ph.D)<sup>3</sup>, Rashidi S (M.A)<sup>4</sup>  
Delbari ME (M.A)<sup>4</sup>, Usefipour P (M.A)<sup>4</sup>, Bayat Z (M.A)<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Associate Professor of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Razi University, Kermanshah, Iran.

<sup>2</sup>Assistant Professor of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Razi University, Kermanshah, Iran.

<sup>3</sup>Associate Professor of Endocrinology, Medical School, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran.

<sup>4</sup>M.A in Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Razi University, Kermanshah, Iran.

---

### Abstract

**Background and Objective:** Leptin has a key role in obesity and type 2 of diabetes. This study was done to compare the effects of eight weeks aerobic and combined training on serum levels of leptin and glucose in type 2 diabetic men.

**Method:** This clinical trial study was performed on 24 men with type 2 diabetes whom referred to Taleghani Hospital in Kermanshah, West of Iran during June to August 2012. The patients were randomly divided into 3 groups including aerobic training, combined training (aerobic and resistance training) and control groups. Training protocols included three 1-hour sessions per week for eight weeks. Subjects in the control group did not participate in any physical activities. Serum levels of leptin and glucose were measured 48 hours before and 48 hours after intervention as fasting values in pre-and post-tests.

**Results:** There was no significant difference between groups at pre-test for serum levels of leptin and glucose. After intervention, serum level of glucose in the aerobic group and serum level of glucose and leptin in the combined group were significantly reduced in compared to the controls ( $P < 0.05$ ).

**Conclusion:** Aerobic and combined training with beneficial effects on the sera glucose level are recommended for patients with type 2 diabetes. However, combined training, regarding reducing leptin level seems to be more useful for these subjects.

**Keywords:** Diabetes mellitus, Aerobic training, Combined training, Glucose, Leptin

---

\* Corresponding Author: Tadibi V (Ph.D), E-mail: vahidtadibi@razi.ac.ir

Received 7 May 2013

Revised 27 Aug 2014

Accepted 13 Sep 2014