

---

## مداخله تمرین استقامتی مزمن بر ایندکس مقاومت انسولینی مردان

### میانسال مبتلا به بیماری دیابت نوع ۲

---

نیکوهمتی<sup>۱</sup>، فرزاد ناظم<sup>۲\*</sup>، علیرضا رحیمی<sup>۳</sup>

ص ص: ۴۰-۲۳

تاریخ دریافت: ۹۶/۱/۱۹

تاریخ تصویب: ۹۶/۶/۴

#### چکیده

در این مطالعه تأثیر تمرینات استقامتی بر شاخص مقاومت به انسولین مردان دیابتی نوع ۲ با ترکیب بدنی چاق بررسی گردید. ۴۵ مرد میانسال ۴۳ تا ۶۴ سال با سابقه (۷/۸۵±۱/۶) سال مبتلا به دیابت مزمن نوع ۲ و میانگین‌های شاخص جرم بدن (۲۹/۵±۴/۱) کیلوگرم بر مترمربع، هموگلوبین گلیکوزیله پایه (۵/۴۹±۰/۲۲) درصد، سطح گلوکز پایه (۷/۵±۱/۴۲) میلی مول در لیتر و مقاومت انسولینی پایه  $IR \geq 3$  داوطلبانه در برنامه ورزشی (استقامتی) ظرف ده هفته پیایی شرکت کردند. متغیرهای بیوشیمیایی خون در شرایط پایه و از مداخله تمرین ورزشی با دامنه شدت کار ۵۵ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره اندازه گیری شدند. داده‌ها به شیوه آنالیز واریانس یک سویه با اندازه گیری تکراری در سطح آماری ۵ درصد ارزیابی شدند. نتایج نشان داد که برنامه ورزش استقامت موجب کاهش معنی دار در سطوح گلوکز ( $P < 0/001$ ,  $F = 5/2$ ) و انسولین ناشتای پایه پلاسمایی ( $F = 3/0$ ,  $P = 0/04$ )، ( $F = 3/5$ ,  $P = 0/02$ ): ( $F = 4/4$ ,  $P = 0/01$ ) HOMA\_IR و همچنین نسبت HbA1C در گروه‌های تمرین هوازی و کنترل تفاوت معنی داری بدست آمد ( $P = 0/006$ ). نتیجه گیری: از دیدگاه توانبخشی پروفایل شاخص‌های متابولیک مانند سطوح پایه گلوکز، انسولین، HbA1C پلاسمایی و HOMA\_IR برای بیماران میانسال چاق پیکر مبتلا به دیابت مزمن بطور چشمگیری به دنبال اجرای برنامه ورزش هوازی به عنوان عامل غیرفارماکولوژیک تغییر پیدا می‌کند.

**واژه‌های کلیدی:** دیابت نوع ۲، ایندکس مقاومت انسولین، چاق پیکر

---

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تربیت بدنی - گرایش فیزیولوژی ورزش. دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج. ایران  
nhemmati2003@yahoo.com  
۲- دانشیار دانشکده تربیت بدنی. دانشگاه بوعلی سینا همدان. ایران farzadnazem2@gmail.com  
۳- استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج، ایران arr\_swim@yahoo.com  
\*نویسنده مسئول: فرزاد ناظم. دانشکده تربیت بدنی. دانشگاه بوعلی سینا. همدان. ایران

---

## مقدمه

با تداوم سبک زندگی کم تحرک و مصرف مواد غذایی سرشار از قند و چربی، شیوع چاقی در جوامع صنعتی و در حال رشد رو به افزایش است. از این رو، گسترش روزافزون پدیده اضافه وزن و چاقی منجر به افزایش بیماری‌هایی از جمله دیابت نوع ۲، سندروم متابولیک، پرفشاری خونی، نارسایی‌های قلبی - عروقی و سرطان می‌شود (۲۱). در این میان، بیماری دیابت نوع ۲ به دلیل افزایش سن، ترکیب بدن چاق و خوگرفتن به کم تحرکی همراه با مصرف روزانه غذاهای پرکالری سیر فزاینده‌ای داشته است. از این رو معضل چاقی و پیامدهای آن توجه بسیاری از پژوهشگران علوم پزشکی و کارشناسان ورزش را به خود جلب کرده است. در این رابطه، دیابت نوع ۲ که ناشی از ناتوانی سلول‌های عضلانی برای پاسخ به مقاومت به انسولین است (۱۸)، به عنوان یک بیماری متابولیک اپیدمیک دوره بزرگسالی است، تظاهراتی مانند مقاومت در برابر انسولین، افزایش سنتز گلوکز کبدی و افت عملکرد سلولهای بتای پانکراس را به دنبال دارد (۱۶). براساس گزارش سازمان بهداشت جهانی، در سال ۲۰۰۰ میلادی تقریباً ۲ میلیون نفر ایرانی به دلیل وضعیت اقتصادی، اجتماعی و فرهنگی و عادات‌های غذایی مبتلا به دیابت بوده و پیش بینی می‌شود تا سال ۲۰۳۰ تعداد مبتلایان به دیابت نوع ۲ به ۶/۴ میلیون نفر افزایش یابد (۱۸). شواهد علمی نشان می‌دهد که خطر مرگ و میر زودرس، بروز بیماری‌های قلبی، کلیوی، عصبی و نابینایی در افراد دیابتی دو برابر هم‌تایان غیردیابتی است (۹)(۱۹)(۱۱).

از سوی دیگر، فعالیت بدنی باعث افزایش جذب گلوکز به سوی عضلات اسکلتی فعال شده و در نتیجه تولید گلوکز کبدی به حفظ سطح گلوکز خون کمک می‌کند. بنابراین با افزایش تدریجی شدت ورزش، اتکای عضلات فعال در هزینه کردن کربوهیدرات درون

بافت‌های عضلانی و گردش خون بالا می‌رود. بنابراین تمرینات ورزشی می‌تواند نقش حیاتی در پیشگیری و کنترل نسبی دیابت نوع ۲ را ایفا نماید (۱۸).

بطوری که گزارشها از تأثیر فعالیت‌های بدنی با شدت متوسط مانند پیاده‌روی یا دوی آرام بر کاهش چشمگیر عوارض و خطرات این بیماری متابولیک حکایت دارد (۱۴) (۱۲) (۱۰).

با استناد بر شواهد علمی، نقش نیمرخ کم تحرکی روزانه همسو با انتخاب برنامه غذایی پرکالری و ترکیب بدنی چاق در بیماران دیابتی نوع ۲ در کنار بروز احتمالی نارسایی‌های چندگانه در سیستم‌های قلبی عروقی، ایمنی، عملکرد دستگاه‌های کبد، کلیه و عصبی - عضلانی از اهمیت برخوردار است. در این میان، نقش مداخله‌گرهای دارویی در کنار انجام فعالیت‌های ورزشی با تأکید بر الگوی هوازی تحت اندازه و شدت کار معین همچنین انتخاب بیومارکرها و شاخص‌های بیوشیمیایی ویژه برای سنجش اندازه تعامل و اثرگذاری مداخله‌گرهای مورد مطالعه، می‌تواند زمینه‌های مناسب انجام مطالعات علمی را فراهم نماید. به بیان دیگر، سؤال قابل بررسی این است که آیا "الگوی ورزش هوازی زیربیشینه بر پروفایل مقاومت انسولین بیماران میانسال دیابتی مزمن با ترکیب بدنی چاق تأثیر می‌گذارد؟"

### روش شناسی تحقیق

این مطالعه مقطعی به صورت نیمه تجربی با طرح چند گروهی پیش و پس آزمون انجام گرفت. جامعه آماری تحت مطالعه شامل بیماران دیابتی نوع ۲ عضو انجمن دیابت شهر همدان بود که براساس پرونده پزشکی و تحت نظارت پزشک مسئول بخش، از جنبه دارا بودن سلامت قلبی - تنفسی و روانی را در بر می‌گرفت.

## نمونه آماری و نحوه گزینش آزمودنی‌ها

شرکت کنندگان برگ رضایت نامه شرکت در طرح را پس از مشورت بیماران با پزشکان معالج آنها داوطلبانه امضا کردند. آزمودنی‌های واجد شرایط از نظر بیماری‌های قلبی تنفسی، فشارخون بالا، هیپوگلیسمی هنگام ورزش استراحتی توسط پزشک معالج ویزیت شدند. برخی از بیماران دارای فشارخون بالا و بانارسایی سیستم اسکلتی عضلانی از شرکت در تحقیق کنار گذاشته شدند. آنها ظرف یکسال گذشته هیچگونه فعالیت ورزشی منظم نداشتند. اندازه کالری مصرفی روزانه آزمودنی‌ها نیز بر پایه گزارش روزانه بیماران از وعده‌های اصلی و میان وعده غذایی متداول تحت نظارت کارشناس تغذیه تعیین گردید. سپس ۴۵ مرد میانسال ۴۳-۶۴ سال با سابقه  $(7/85 \pm 1/6)$  سال ابتلا به دیابت نوع ۲ و نمایه جرم بدن  $(29/5 \pm 4/1)$  کیلوگرم بر مترمربع و سطح گلوکز پایه  $(7/5 \pm 1/42)$  میلی‌مول به روش تصادفی ساده به دو گروه همسان آزمایش و کنترل تفکیک شدند. نمونه گیری خون ناشتا برای سنجش متغیرهای بیوشیمیایی در وضعیت-های پایه و پس از گذشت ۴۸ ساعت ریکاوری مداخله تمرین استقامتی انجام گرفت.

ابتدا مشخصات آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری و ثبت شد. در این میان، نمایه توده بدن براساس تقسیم وزن کل (کیلوگرم) بر اندازه قد ایستاده (متر مربع) محاسبه گردید.

سپس آزمودنی‌ها دو روز پیش از اعمال مداخله برنامه ورزشی و پس از گرسنگی شبانه، در محیط آزمایشگاه بیمارستان شهید بهشتی مرکز شهر حضور یافتند. در این مرحله ابتدا ضربان قلب و فشارخون استراحت آنان در حالت نشسته پس از ۱۵ دقیقه استراحت اندازه‌گیری شد. آنگاه مقدار ۱۰ سی‌سی خون از ورید بازویی چپ در حالت ناشتا برای سنجش سطح گلوکز ناشتا (FBG)، هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C)، به روش کالیمتری با فناوری گلوکز اکسیداز و غلظت انسولین ناشتا (FBI) به روش الیزا با

دستگاه اتوآنا لیزر ساخت کشور فرانسه گرفته شد. نمونه خون وریدی ظرف ۱۰ دقیقه با سرعت ۲۰ هزار دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید و پس از جداسازی سرم در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد برای آنالیز سطوح گلوکز و انسولین پلاسمایی بعدی نگهداری شدند. شاخص مقاومت انسولین با مدل سنجش هموستازیس ( HOMA-IR: Homeostasis Model Assessment) مطابق رابطه ماتیوس و رابطه لگاریتمی QUICKI بوسیله غلظت‌های گلوکز و انسولین ناشتا تعیین گردید (۱۷) (۲۲) (۱۵).

برای دستیابی به تعیین آستانه تحمل ورزشی مطابق دستورالعمل انجمن ACSM کاربست آزمون زیر بیشینه ابیلینگ تا حد ۷۵-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیمار با تله متری پولار روی دستگاه تردمیل الکتریکی مدل کوینتون ساخت آمریکا اجرا گردید، تا بدینوسیله امکان برنامه‌ریزی ایمن تمرینات هوازی بر مبنای ظرفیت عملی پایه در دو هفته نخست از پروتکل تمرین استقامتی فراهم باشد. گروه هوازی به مدت ۱۰ هفته (۳ جلسه در هر هفته و هر نوبت کار دویدن و راه رفتن تناوبی با شدت‌های ۵۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره فرد برای ۶۰-۳۰ دقیقه) تمرینات هوازی را روی چمن زمین فوتبال در وقت عصر در دمای ۲۴ تا ۲۶ درجه سلسیوس اجرا نمودند. شدت تمرین در هفته‌های سوم، ششم و نهم برنامه به تدریج ۱۰ تا ۱۵ درصد افزایش می‌یافت. برای ارتقای سطح انگیزه آزمودنی‌ها یک هفته در میان، در روزهای فرد، تمرینات ایستگاهی با هدف تقویت دستگاه انتقال اکسیژن و نسبت کار به استراحت ۱ به ۳ برای ۲۵ دقیقه در هفته‌های ۳ و ۵ و انجام برنامه دوهای امدادی در مسافت‌های کوتاه و به شکل متناوب ظرف ۱۵ تا ۲۰ دقیقه در هفته‌های ۴ و ۶ و اختصاص می‌یافت. قبل از هر جلسه ورزش، بیماران با اجرای حرکات کششی و پیاده روی برای دوره گرم کردن و در پایان تمرینات اصلی به مدت ۱۰-۵ دقیقه به سرد کردن می‌پرداختند.

## روش آماری

برای آنالیز آمار توصیفی داده‌های آنترپومتری و بیوشیمیایی منتخب خون آزمودنی‌ها از میانگین و انحراف معیار ( $\text{Mean} \pm \text{SD}$ ) و در واریس توزیع طبیعی هر یک از داده‌ها از آزمون کولموگروف - اسمیروف با شرط پذیرش سطح آماری ( $P \geq 0/05$ ) و به دنبال بودن تجانس واریانس گروه‌های تحت مطالعه، تغییرات احتمالی متغیرهای وابسته بر حسب واریانس میان گروهی در شرایط پیش و پس از مداخله نوع تمرین ورزش (تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری) در محیط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۸ با رعایت پیش فرض سطح معنا داری  $P \leq 0/05$  استفاده گردید.

## یافته‌های تحقیق

این مطالعه کارآزمایی بالینی، با هدف بررسی تأثیر برنامه هوازی ورزش بر نیمرخ تغییرات عوامل منتخب بیوشیمیایی خون مردان میانسال مبتلا به دیابت مزمن نوع ۲ انجام گرفت. اطلاعات توصیفی آنترپومتری و عوامل متابولیکی بیماران در شرایط پایه (پیش آزمون) را در جدول‌های (۱) و (۲) می‌بینید. در این میان برای بررسی توزیع طبیعی متغیرهای این مطالعه با ملاحظه دامنه اندازه‌های آماره  $Z = (0/37 - 1/2)$  در سطح  $(P = 0/99 - 0/11)$ ،  $\alpha \geq 0/05$ ، کاربست آزمون‌های پارامتریک منتخب در سطح آماری آلفای ۵ درصد فرض گردید. توصیف پارامترهای آنترپومتری و متابولیکی آزمودنی‌ها را در جدول (۱) مشاهده می‌کنید.

جدول ۱- ویژگی‌های آنترپومتریک و فیزیومتریک بیماران تحت مطالعه (پیش آزمون)

کنترل			هوازی			گروه‌ها
دامنه بالایی	دامنه پائینی	M±SD	دامنه بالایی	دامنه پائینی	M±SD	متغیرها (پایه)
۱۰/۲	۳/۶	۶/۹±۴/۶	۹/۵	۱/۷	۵/۶±۵/۸	ابتلا به بیماری (سال)
۵۸/۱	۴۴/۷	۵۱/۴±۱۰/۰	۶۰/۹	۵۰/۴	۵۵/۶±۷/۸	سن (سال)
۹۶/۰	۷۲/۱	۸۴/۰±۱۲/۹	۹۰/۸	۷۵/۷	۸۳/۳±۱۰/۵	وزن (kg)
۳۳/۱	۲۶/۳	۲۹/۷±۳/۷	۳۳/۱	۲۶/۶	۲۹/۸±۴/۵	شاخص توده بدنی (kg/cm <sup>2</sup> )
۱۰۹/۷	۹۳/۲	۱۰۱/۴±۸/۹	۱۱۰/۱	۹۷/۲	۱۰۳/۶±۹/۵	دور شکم (cm)
کنترل			هوازی			متغیرهای بیوشیمیایی خون
پس از مداخله		پایه	پس از مداخله		پایه	
M±SD		M±SD	M±SD		M±SD	
۶/۵±۱/۵		۵/۴±۱/۴	۴/۷±۰/۵		۴/۹±۱/۲	HbA1C (درصد)
۱۲/۴±۴/۴		۱۰/۹±۴/۳	۶/۰±۵/۴		۸/۱±۴/۷	انسولین (میکروواحد در میلی لیتر)
۷/۸±۱/۷		۷/۶±۱/۷	۶/۷±۰/۹		۷/۴±۱/۱	گلوکز (میلی مول در لیتر)

همانگونه که در جدول (۱) می‌بینید، در متغیرهای فیزیکی، آنترپومتریک و همودینامیک بیماران دیابتی میانسال، هیچگونه تفاوت معنادار آماری در وضعیت پیش آزمون وجود نداشت ( $P > 0.05$ ).

بررسی نیمرخ تحلیل عاملی، با اندازه‌های تکراری در عوامل متابولیک بیماران دیابتی در شرایط پایه و پس از مداخله برنامه ورزشی را در جدول (۲) می‌بینید. همانگونه که در جدول (۲) می‌بینید، بعد از تمرین استقامتی متغیرهای سطوح گلوکز ( $P < 0.001$ ،  $F=5/2$ ) و انسولین پایه پلاسمایی ناشتا ( $F=3/0$ ،  $P=0/04$ )، هموگلوبین گلیکوزیله

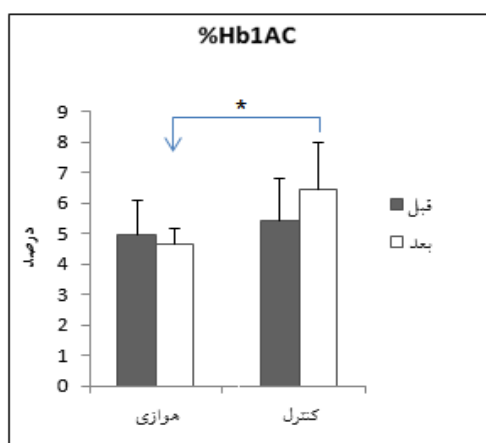
( $F=3/5, P=0/02$ ) و از میان دو شاخص مقاومت انسولین منتخب، متغیر HOMA\_IR  
 ( $F=4/4, P=0/01$ ) کاهش معناداری را نشان داد.

جدول ۲. مقایسه متغیرهای بیوشیمیایی درون گروهی بیماران دیابتی پس از مداخله ورزش استقامتی

بعد از مداخله تمرین					وضعیت پایه (پیش آزمون)					شرایط گروه ها
مقدار P	نسبت F	میانگین مربعات	درجه آزادی	مجموع مربعات	مقدار P	نسبت F	میانگین مربعات	درجه آزادی	مجموع مربعات	متغیرهای مورد مطالعه
*0/00	5/2	5/2	3/0	25/1	0/32	1/2	0/73	3/0	7/8	گلوکز ناشتا (میلی مول در لیتر)
*0/02	3/5	3/5	3/0	278/2	0/46	0/9	2/59	3/0	86/5	HbA1C (درصد)
*0/04	3/0	3/0	3/0	17/3	0/79	0/3	28/83	3/0	2/2	انسولین (میکرو واحد بین الملل بر میلی لیتر)
*0/01	4/4	4/4	3/0	42/2	0/28	1/3	6/044	3/0	18/1	HOM A IR ایندکسهای
0/10	2/3	2/3	3/0	0/8	0/34	1/2	1/164	3/0	0/1	QUIC KI مقاومت انسولین

در نمودار شماره ۱، نقش اثرگذار تمرین هوازی بر هموگلوبین گلیوزیله مردان میانسال مبتلا به دیابت نوع ۲ مشهود می‌باشد. در اینجا متغیرهای آنترپومتری، کالری مصرفی روزانه، نوع اندازه مصرف داروهای تجویز شده مؤثر بر متغیرهای تابع در وضعیت‌های پایه و طول اجرای مداخله ورزش، حتی‌الامکان با نظارت پزشک معالج کنترل گردید. به نظر می‌رسد که بعد از مداخله ورزش، نسبت HbA1C در گروه‌های هوازی و کنترل تفاوت معنی‌داری بدست آمد. ( $P=0/006$ )



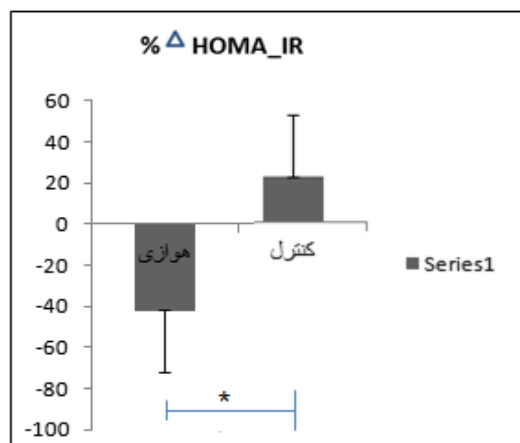


نمودار ۱. مقایسه نسبت پایه HbA1C قبل و بعد از مداخله ورزش هوازی

به علاوه، بعد از اعمال تمرینات ورزش استقامتی، غلظت انسولین ناشتا در دو گروه هوازی و کنترل تفاوت معنی‌داری را نشان می‌دهد. ( $P=0/04$ ) جدول شماره (۲) را ببینید.

درصد تغییرات متغیرهای بیوشیمیایی خون بیماران تحت مطالعه :

هنگامی که متغیرهای بیوشیمیایی در بیماران دیابتی را از جنبه درصد تغییرات (نسبت تفاضل اندازه‌های پس و پیش‌آزمون بر اندازه پیش‌آزمون) بررسی می‌کنیم، نمودار شماره ۲، درصد تغییرات HOMA\_IR به منزله یک شاخص بالینی متابولیکی را نشان می‌دهد که از جنبه آماری معنادار بدست آمد. ( $F=16/054$ ،  $P=0/00$ )



نمودار ۲. درصد تغییرات مقاومت انسولینی در گروه‌های تحت مطالعه

به نظر می‌رسد که مطالعه آماری درصد تغییر مقاومت انسولین (HOMA-IR)، نقش مؤثر تمرینات ورزش هوازی با دامنه شدت ۵۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره فرد به مراتب بارزتر از تغییرات مطلق اندازه‌های پایه و پس‌آزمون این ایندکس متابولیک را آشکار می‌کند که احتمالاً چنین روش محاسبه ریاضی برای درک بهتر مکانیزم توانبخشی ورزش برای بیماران دیابتی نوع ۲ از دیدگاه تفسیر بالینی اهمیت ویژه پیدا می‌کند.

### بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه آزمایشی، تأثیر برنامه ورزش استقامت با شدت‌های کار زیربیشینه ظرف ۱۰ هفته مداوم بر نیمرخ ایندکس مقاومت انسولین مردان میانسال مبتلا به دیابت مزمن نوع ۲ با ترکیب بدنی اضافه وزن و چاق بررسی گردید. یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که برنامه فزاینده و پیوسته هوازی روی مردان میانسال دیابتی موجب کاهش معنی‌دار در غلظت‌های گلوکز ( $P < 0.001$ )، انسولین پایه

پلاسمایی ناشتا ( $P=0/04$ ) و هموگلوبین گلیکوزیله ( $P=0/02$ ) گردید، همچنین شاخص مقاومت به انسولین بر حسب ارزش‌های مطلق و نسبی به دنبال توانبخشی ورزش بطور معناداری کاهش پیدا کرد ( $P=0/01$ ). بنابراین می‌توان گفت پروفایل چنین تغییرات متابولیک متعاقب فعالیت‌های ورزشی درازمدت احتمالا به بروز سازگاری محیطی دستگاه عضلانی استناد می‌شود.

شواهد علمی آشکار می‌سازد که چنین سازگاری متابولیک ورزشی را می‌توان محصول افزایش ظرفیت اکسایشی عضلات اسکلتی درگیر، افزایش سطح هموگلوبین، افزایش سوخت سوبسترای چربی و کاهش روند گلیکولیز درون بافت عضله، افزایش غلظت و فعالیت آنزیم‌های چرخه کربس، بروز هایپرپلازیا و هایپرتر و فی میتوکندری سیتوزول، افزایش محتوای میوفیبریلها و سرانجام ارتقای کارایی متابولیک و مکانیکی عضلات ورزشی منظور کرد (۱). در مطالعه حاضر، الگوی فعالیت بدنی هوازی ظرف مدت ۱۰ هفته مداوم و در سطح زیر بیشینه موجب کاهش در سطوح قندخون و هموگلوبین گلیکوزیله ناشتای مردان دیابتی میان سال چاق پیکر گردید. زیرا الگوی انقباض عضلانی به شیوه هوازی، اندازه جذب گلوکز گردش خون به سمت عضلات ورزشی را افزایش می‌دهد و به این ترتیب، سطح گلوکز خون معمولا از طریق دو فرآیند گلیکوژنولیز و گلوکونئوژنز کبدی و فراخوانی مواد سوختی دیگر از جمله اسیدهای چرب آزاد تثبیت می‌شود. در این جا، برداشت گلوکز توسط عضله هنگام استراحت به سطح انسولین گردش خون وابسته است اما هنگام ورزش هوازی در هر یک از الگوهای انقباضی درونگرا یا برونگرا، انقباض‌های عضلانی برای کمک به روند گلیکوژنولیز، میزان جذب گلوکز خون را افزایش می‌دهد و از آنجا که جذب گلوکز از دو مسیر صورت می‌گیرد: الف) جذب گلوکز وابسته به انسولین؛ ب) جذب گلوکز بدون وابسته به انسولین حین ورزش که در حین استراحت جذب گلوکز توسط عضله وابسته به انسولین است و نقش اصلی آن بازسازی ذخایر گلیکوژن عضله می‌باشد و هنگام ورزش انقباض‌های

عضلانی جذب گلوکز خون را برای کمک به گلیکوژنولیز عضلانی افزایش می‌دهد. علاوه، جذب گلوکز خون به عضله در حال فعالیت در افراد دیابتی نوع ۲ که جذب وابسته به انسولین آنها دچار نقص است، طبیعی است و جذب گلوکز به درون عضله حتی بعد از پایان ورزش نیز بالا است، زیرا مسیرهای تحریک کننده جذب گلوکز ساعت‌ها بعد از ورزش فعال باقی می‌مانند. از این رو، تأثیر تمرینات هوازی روی گروه‌های عضلانی عمده (اندام تحتانی) که از مسیر افزایش در ظرفیت تنفس سلولی، تعداد میتوکندری، شتاب‌گیری لیپولیز و افزایش سنتز کلونی سلول‌های بتا پانکراس می‌شود. یافته‌های پژوهش حاضر همسو با مطالعات ایزدی و همکاران بود. آنها دو نوع برنامه تمرینی فعالیت بدنی کوتاه مدت را بصورت یک جلسه دویدن روی تردمیل، کار روی دوچرخه کارسنج و فعالیت بلندمدت ۱۲ هفته‌ای، ۳ جلسه در هر هفته با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه روی ۳۰ مرد میانسال با میانگین سنی ۴۳ سال مبتلا به دیابت نوع ۲ اجرا نمودند. هردو نوع فعالیت کوتاه و بلندمدت موجب کاهش گلوکز خون ناشتا و افزایش عملکرد سلول‌های بتا پانکراس گردید (۲). همچنین سوری و همکاران، ۲۶ بیمار غیرفعال دیابتی نوع دو با میانگین سنی ۵۸-۴۰ ساله، برنامه ۸ هفته دویدن تناوبی با استراحت فعال با شدت ۸۵٪-۷۰٪ ضربان قلب بیشینه، برای ۵ روز در هفته را اجرا نمودند که به کاهش نیم رخ لیپیدی و بهبود مقاومت انسولین منجر گردید (۴). شوندی و همکاران ۸ هفته تمرین هوازی، ۳ جلسه در هر هفته، بمدت ۴۰ تا ۵۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شدت ۷۵-۳۰ درصد ضربان قلب بیشینه بر روی ۳۰ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ با میانگین سنی ۵۸-۴۰ سال انجام دادند و سطح آدیپونکتین در پاسخ به ۸ هفته تمرین هوازی افزایش و مقاومت انسولینی کاهش پیدا کرد (۵). قره‌خانی و همکاران، تأثیر ۸ هفته برنامه تمرینی هوازی، ۳ جلسه در هر هفته با شدت ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه روی ۲۰ زن سالمند دارای اضافه وزن، موجب بهبود مقاومت به انسولین، کاهش وزن گردید (۶).

در مطالعات خارجی نیز بوله وهمکاران (۲۰۰۵) اجرای ۲۰ هفته تمرین استقامتی، برای ۳ جلسه در هر هفته روی دوچرخه ثابت ارگومتر در (۳۱۶ زن و ۲۸۰ مرد) بی تحرک سالم با شدت پیشرونده از ۵۵٪ در نیم ساعت در هر جلسه تا شدت ۷۵٪ بمدت ۵۰ دقیقه در هر جلسه، کاهش سطوح پلاسمایی انسولین و گلوکز ناشتا و افزایش حساسیت به انسولین گزارش شده است (۸). در این زمینه جاموراتاس و همکاران (۲۰۰۶) خاطر نشان کردند که یک جلسه تمرین هوازی با شدت ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بمدت ۴۵ دقیقه روی ۹ مرد سالم دارای اضافه وزن به افزایش حساسیت انسولین و کاهش غلظت انسولین سرم انجامید (۱۳).

از سوی دیگر، برخی از پیشینه‌های علمی با نتایج مطالعه حاضر ناهم‌سویی داشت. در این باره ایزدی و همکاران یک دوره فعالیت ورزشی کوتاه مدت روی دوچرخه ثابت آزمایشگاهی را روی ۱۵ مرد بزرگسال دیابتی نوع ۲ در دامنه سنی ۵۰-۳۸ سال با ترکیب بدنی چاق بررسی کردند. گزارش آنها از عدم تأثیر مداخله تمرین کوتاه مدت هوازی بر کاهش در سطح لپتین سرم یا مقاومت انسولین حکایت داشت (۳).

در مطالعه دیگری که بالدوسی و همکاران (۲۰۰۴) بر روی بیماران دیابتی نوع ۲، ۱۲۰ بیمار دیابتی میانسال زن و مرد در دو گروه تمرینی، شامل گروه هوازی ۶۲ نفر (۳۰ مرد و ۳۲ زن) و گروه مقاومتی ۵۸ نفر (۳۰ مرد و ۲۸ نفر زن) شرکت نمودند گروه هوازی تمرینات را با شدت ۴۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب و گروه مقاومتی تمرینات را با شدت ۴۰ تا ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه بمدت ۱۶ هفته و (چندجلسه؟) جلسه در هفته انجام دادند. نتایج آنها تأثیر بیشتر تمرینات مقاومتی را نسبت به هوازی نشان داد (۷). هم چنین سیگال و همکاران (۲۰۰۷)، ۲۵۱ بیمار دیابتی نوع ۲ با دامنه سنی بین ۳۹ تا ۷۰ سال و سطح پایه هموگلوبین گلیکوزیله ۶/۶-۹/۹٪ در ۴ گروه هوازی، مقاومتی، ترکیبی و کنترل بررسی کردند. گروه هوازی، تمرین را با شدت ۷۵٪-۶۰٪ حداکثر ضربان قلب، ۳ بار در هفته، ۴۵-۲۰ دقیقه، بمدت ۲۲ هفته، گروه مقاومتی، ۷

حرکت ورزشی، ۲-۳ ست، ۹-۷ تکرار در هر ست بمدت ۲۲ هفته و گروه ترکیبی تمرینات هوازی و مقاومتی را بصورت ۳ بار در هفته بمدت مشابه انجام دادند. تمرین ترکیبی در کنترل قندخون، تأثیر بیشتری نسبت به دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی در بیماران دیابتی نوع ۲ داشت (۲۰).

در این میان، علت ناهمخوانی پژوهش‌های یاد شده با مطالعه حاضر احتمالاً به عوامل متعددی مانند سطح شدت تمرینات ورزشی، حجم تمرینات هوازی هفتگی، نوع اجرای ورزش (تناوبی یا تداومی هوازی، تمرینات ایستگاهی یا مقاومتی یا برنامه‌های شنا و ایروبیک، یوگا و ...)، اندازه پایه سطوح عوامل متابولیک مانند سطوح پایه گلوکز، هموگلوبین گلیکوزیله و ادیپوسایتوکینهای بافت ادیپوز، نقطه کات اف مقاومت انسولین، اندازه کالری رژیم غذایی روزانه، مصرف دوزهای متفاوت داروهای کاهنده گلوکز خون، نژاد، الگوی زندگی کم تحرک یا فعال بودن، اندازه جرم و شاخص توده بدن پایه، نوع روش گزینش آزمودنی، دارا بودن گروه کنترل، طرح مطالعه وضعیت‌های پیش و پس آزمون، مهار کالری روزانه می‌توان اشاره کرد. به نظر می‌رسد که با استناد به پیشینه‌های علمی، الگوی فعالیت بدنی در هر یک از سطوح پیشینه و زیر پیشینه موجب تغییر سوبسترا از اسیدهای چرب آزاد (سوخت غالب استراحت) به سمت گلوکز، گلیکوژن عضله، چربی می‌شود که با اتکای شدت ورزش به سمت مصرف کربوهیدرات‌های در دسترس (خون و عضله) بیشتر می‌شود. در اوایل ورزش، منبع گلیکوژن بخش زیادی از سوخت عضله در حال فعالیت را فراهم می‌کند. بطوریکه ذخایر گلیکوژن درون عضله تخلیه می‌شود. همچنین جذب گلوکز از گردش سیستمیک و اسیدهای چرب آزاد شده از بافت ادیپوز چربی افزایش پیدا می‌کند و به دنبال آن، ذخایر تری آسید گیسرول درون عضلانی منبع غذایی قابل دسترس حین فعالیت‌های درازمدت ورزشی بشمار می‌آید. اما همچنان که مدت ورزش هوازی تحت شدت‌های بالاتر ادامه می‌یابد، تولید گلوکز به عنوان تأمین سوخت غالب درون عضلانی، از مسیر گلیکوژنولیز کبدی به سمت

گلوکونئوژنز کبدی جابجا می‌شود (۱۸). این سازگاری متابولیک در عضلات اسکلتی فعال بیماران دیابتی به دنبال ورزش امکان پذیر می‌باشد. بنابراین می‌توان انتظار داشت در مطالعه حاضر، تغییرات درصدی مقاومت انسولین بیماران دیابتی‌های نوع ۲ میانسال بویژه در دو هفته پایانی پروتکل تمرین هوازی که با افزایش شدت کار و مدت ورزش روزانه همراه بود، کاهش بارزی را نشان داد.

از سوی دیگر، عامل مداخله ورزش هوازی از مسیر مکانسیم فراخوانی GLUT4 می‌تواند افزایش مقاومت به انسولین را کاهش دهد. زیرا انتقال گلوکز از سطح غشایی به درون سیتوزول عضله اسکلتی از طریق پروتئین‌های ناقل گلوکز (GLUT4) انجام می‌شود که فعالیت این پروتئین تحت تأثیر شدت و مدت انقباض و سطح انسولین گردش خون است. هورمون انسولین، جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول را از طریق آبشارهای سیگنالی پیچیده فعال می‌کند. درحالی‌که انقباض عضلانی از طریق فعال‌سازی پروتئین کیناز فعال شده با AMP باعث جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول می‌شود. از آنجا که جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول در افراد دیابتی نوع ۲، مختل می‌شود، مداخله تمرین هوازی، فراوانی GLUT4 و برداشت گلوکز گردش سیستمیک را به درون بافت هدف (عضله اسکلتی فعال) را حتی در بیماران دیابتی نوع ۲ افزایش می‌دهند. بعلاوه بروز کاهش در وزن کل و لایه چربی زیرجلدی نیز در پاسخ به فعالیت ورزش هوازی طولانی‌مدت همانند شرایط مشابه فعالیت ورزش رفتار می‌کند و بطور غیرمستقیم می‌تواند با تأثیر بر میانجی‌های بیوشیمیایی سایتوکین‌ها، عملکرد سلول‌های بتای پانکراس یا حساسیت انسولین را بهبود بخشد (۲).

یافته‌های ما آشکار می‌کند که اندازه تغییر پارامترهای متابولیک منتخب بویژه سطوح پایه گلوکز و انسولین ناشتای پلاسمایی و ایندکس مقاومت انسولین در پاسخ به تمرینات هوازی درازمدت زیر بیشینه چشمگیر است. به بیان دیگر، نقش توانبخشی ورزش هوازی در مدت ۱۰ هفته قابل توجه می‌باشد که احتمالاً این یافته، از جنبه

کارکرد بالینی برای بیماران دیابتی نوع ۲ چاق پیکر بویژه برای ارزیابی فرآیند مراحل بالینی توسط پزشکان غدد و متابولیسم، کارشناسان علم تغذیه در روند کنترل وزن و فیزیولوژیست‌های ورزشی برای واری‌های تغییرات ناگهانی عوامل برجسته متابولیک هنگام شدت‌های متفاوت ورزش و تعیین آستانه ایمن کارسنجی این بیماران قابل توجه باشد.

### منابع:

۱. اسد محمدرضا، " اثر هشت تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان کلسترول، LDL, HDL و آمادگی قلبی - تنفسی در مردان چاق " مجله پژوهش‌های کاربردی مدیریت و علوم زیستی در ورزش، شماره ۳، زمستان ۱۳۹۱، ۶۴-۵۷
۲. ایزدی مجتبی، بهبودی لاله، زاهد منش فروزان، افشارمند زهره؛ "تأثیر فعالیت ورزشی کوتاه مدت بر شاخص عملکرد سلول‌های بتا در بیماران دیابتی" فصلنامه دانش و تندرستی، دوره ششم - شماره چهارم - زمستان ۹۰
۳. ایزدی مجتبی، کیانی فاطمه، خورشیدی داوود، عزیزی ماسوله میترا؛ " بررسی اثر یک فعالیت ورزشی کوتاه مدت بر سطح لپتین سرم در بیماران دیابتی نوع ۲ " مجله دانشگاه علوم پزشکی قم، دوره ششم - شماره چهارم - زمستان ۹۱ صفحه ۵۶-۵۰
۴. سوری رحمن، حسنی رنجبر شیرین، وهابی کبری، شب خیز فاطمه "تأثیر تمرین تناوبی هوازی بر RBP4 سرم و شاخص مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲" مجله دیابت و لیپید ایران - فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۰، دوره ۱۰ (شماره ۴) ۳۸۸-۳۹۷
۵. شوندی نادر، صارمی عباس، قربانی اکبر، پرستش محمد " ارتباط آدیپونکتین با مقاومت انسولینی مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ متعاقب یک دوره تمرین هوازی "



مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک، سال ۱۴، شماره ۲، (شماره پیاپی ۵۵)، خرداد و تیر ۱۳۹۰، ۴۳-۵۰

۶. قره خانی مریم، اعظمیان جزی اکبر؛ "تأثیر تمرین هوازی بر مقاومت به انسولین و ترکیب بدنی در زنان سالمند دارای اضافه وزن" ششمین همایش ملی دانشجویان تربیت بدنی و علوم ورزشی ایران، ۱۳۹۰

7. Balducci S, Leonetti F, Di Mario U, Fallucca F. (۲۰۰۴). Is a long-term aerobic plus resistance training program feasible for and effective on metabolic profiles in type 2 diabetic patients? *Diabetes Care*, 27:841-2.
8. Boulé NG, Weisnagel SJ, Lakka TA, Tremblay A, et al. (۲۰۰۵). Effects of exercise training on glucose homeostasis: The Heritage family study. *Diabetes Care*, 28: 108-14.
9. GN. Thomas, CQ. Jiang, S. Taheri, ZH. Xiao, et al.(2010). A systematic review of lifestyle modification and glucose intolerance in the prevention of type 2 diabetes. *Curr Diabetes Rev*, 6: 378-87.
10. Goodwin ML(2010). Blood glucose regulation during prolonged submaximal, continuous exercise: a guide for clinicians. *Jdiabetes Sci Technol*, 4(3):694-705.
11. Hadaegh F, Bozorgmanesh MR, Ghasemi A, Harati H, Saadat N, Azizi F(2008). "High prevalence of undiagnosed diabetes and abnormal glucose tolerance in the Iranian urban population": Tehran Lipid and Glucose Study. *BMC Public Health*, 8:176.
12. Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Speizer FE, Manson JE ".(1999). Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women": a prospective study *JAMA*, 20;282(15):1433-9.
13. Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, et al.(2006). "The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels

- and their relation to insulin sensitivity in overweight males". *Eur J Appl Physiol* , 97(1):122-6.
14. Jeon CY, Lokken RP, Hu FB, van Dam RM.(2007). " Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes": review. *Diabetes Care*,30:744-752.
  15. Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follmann DA, Sullivan G.(2000). Quantitative insulin sensitivity check index a simple : accurate method for assessing insulin sensitivity in human. *J Clin Endocrinol Metab*,85:2402-2410 .
  16. Matthaei S, Stumvoll M, Kellerer M, Haring.(2000). "Pathophysiology and pharmacological treatment of insulin resistance". *Endocr Rev* , 21:585-618.
  17. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC."(1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man"*Diabetologia*, 28(7):412-9.
  18. Saremi A.(2011). "Sporting exercises and diabetes mellitus type 2": A review on evidences. *Journal of cell & tissue (JCT)* , 2(3): 171-181.
  19. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. (2010). Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract* 87(1): 4–14.
  20. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, et al.(2007). Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med*, 147:357-69.
  21. Stern micheal, p.(1995). "Diabetes and cardiovascular disease: the "common soil "hypothesis diabetes , 4(4); 369-374.
  22. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR.(2004). "Use And Abuse of HOMA Modeling "Diabetes care ,volume 27,number 6; 150-163.