

# تأثیر تمرینات هوازی منظم بر میزان لپتین و گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی نوع دو

وحدت بقرآبادی<sup>۱</sup>، سیدمحمود حجازی<sup>۲</sup>، محمود سلطانی<sup>۳</sup>، حمیدرضا بهنام و شانی<sup>۴</sup>، شهریار خرازیان<sup>۵</sup>، ابوالقاسم سلطانی<sup>۵</sup>

۱. استادیار فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شیروان، گروه تربیت بدنی، شیروان، ایران.
۲. استادیار فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مشهد، گروه تربیت بدنی، مشهد، ایران.
۳. مربی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مشهد، گروه تربیت بدنی، مشهد، ایران.
۴. مربی گروه کودک و نوزاد، دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ایران.
۵. دانشجوی کارشناسی ارشد تربیت بدنی و علوم ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مشهد، ایران.

\* نویسنده مسؤول: مشهد، چهارراه دکترا، دانشکده پرستاری و مامایی مشهد، گروه کودک و نوزاد  
پست الکترونیک: behnamhr@mums.ac.ir

## چکیده

**مقدمه:** ابتلاء به بیماری های قلبی عروقی از عوارض مهم بیماری دیابت محسوب می گردد. اثرات انجام ورزش بر کنترل بیماری دیابت یک موضوع در حال مطالعه است. مطالعات کمی در خصوص تأثیر ورزش بر فاکتورهای هموستاز گلوکز و لپتین، به طور همزمان، در بیماران دیابتی انجام شده است.

**هدف:** تعیین تأثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی منظم بر لپتین و فاکتورهای هموستاز گلوکز در بیماران دیابتی نوع دو

**روش:** در این تحقیق شبه تجربی، از بین مردان مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه کننده به کلینیک پارسیان مشهد در سال ۱۳۹۰، تعداد ۴۰ نفر به روش غیراحتمالی انتخاب و سپس به روش تصادفی ساده در دو گروه تمرین هوازی (۲۰ نفر) و شاهد (۲۰ نفر) قرار گرفتند. گروه تمرینات هوازی به مدت ۱۲ هفته (هفته ای ۳ جلسه، هر جلسه به طور متوسط ۴۰ دقیقه با شدت ۶۰-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره روی تردمیل فعالیت های ورزشی منتخب را انجام دادند. در مورد گروه شاهد مداخله ای صورت نگرفت. در این پژوهش، فاکتورهای لپتین، گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین اندازه گیری شد. تجزیه و تحلیل داده ها توسط آزمونهای تی مستقل و زوجی و من ویتنی و ویلکاکسون و با نرم افزار SPSS نسخه ۱۱/۵ انجام شد. سطح معنی داری ۹۵٪ ( $p < 0.05$ ) در نظر گرفته شد.

**یافته ها:** میانگین سن در گروه تجربی ۴۰/۴ و گروه شاهد ۳۸/۳ سال بود. میانگین سابقه ابتلا به دیابت در گروه تجربی ۵/۳۸ و گروه شاهد ۵/۲۰ سال بود. در مقادیر پلاسمایی لپتین ( $p < 0.001$ )، گلوکز ناشتا ( $p < 0.01$ )، انسولین ( $p < 0.015$ ) و مقاومت به انسولین ( $p < 0.035$ )، در گروه تمرینات هوازی در مقایسه با گروه شاهد تفاوت معنی داری مشاهده شد.

**نتیجه گیری:** با توجه به اثرات تمرینات منظم هوازی در کاهش مقاومت به انسولین و کاهش سطح سرمی لپتین، می توان این تمرینات را به عنوان تدبیری جهت کاهش عوارض قلبی عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو توصیه نمود.

**کلیدواژه ها:** تمرینات هوازی، دیابت نوع دو، لپتین، هموستاز گلوکز

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۶/۱۸

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۸/۰۲

## مقدمه

در سالهای اخیر، افزایش شیوع چاقی، دیابت و نارسایی‌های مربوط به آن از مشکلات اصلی سلامت در کشور ما محسوب می‌شود؛ و بر اساس همین گزارش، ۵۸٪ زنان و ۷۵٪ مردان ایرانی از اضافه‌وزن و چاقی رنج می‌برند (۱ و ۲). به علاوه، ۴۶٪ علت مرگ و میرها در ایران ناشی از نارسایی‌های عروق کرونر در نتیجه کم‌حرکی، چاقی و عوارض ناشی از آن نظیر دیابت است (۳).

یکی از عوارض اصلی چاقی دیابت نوع دوم است. اصولاً در بیماران دیابتی نارسایی لیپیدی خون و افزایش بافت چربی با الگوی تجمع مرکزی مشاهده می‌شود (۴). مقاومت به انسولین از ویژگی‌های اساسی سندرم متابولیک و نقص اولیه در گسترش دیابت نوع دو است. همچنین، گزارشها حاکی از نقش مقاومت به انسولین در گسترش بیماریهای قلبی و عروقی است (۵).

زمان زیادی است که تأثیر فعالیت جسمی در درمان دیابت شیرین شناخته شده است (۶). اگرچه اغلب پژوهشهای انجام شده به بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر این بیماری پرداخته‌اند؛ ولی بین نتایج به دست آمده در این پژوهشها اختلاف زیادی وجود دارد (۷). مثلاً در یک پژوهش نشان داده شده است که ۱۲ هفته تمرینات هوازی بر فاکتورهای حساسیت انسولین، انسولین خون ناشتا و قندخون ناشتا در این بیماران تأثیری ندارد (۸). همچنین در پژوهش مسی و همکاران نشان داده شده که تمرینات هوازی منجر به کاهش معنی‌دار گلوکز خون ناشتا شده؛ ولی تأثیری بر انسولین خون ندارد (۹) و طبق یافته‌های بروس و همکاران، اگرچه تمرینات هوازی منجر به کاهش سطح قند خون ناشتا (Fasting Blood Sugar-FBS) و هموگلوبین A1c (HbA1C) شده؛ ولی این تغییر معنی‌دار نبوده است (۱۰). همچنین مطالعه اصفهانی و همکاران نشان داد تغییرات انسولین خون متعاقب تمرینات هوازی معنی‌دار نبوده است ولی FBS در افرادی که قندخون آنها بالاتر از ۱۸۰ بوده کاهش معنی‌داری نشان داده است (۱۱).

شدت دقیقی از فعالیت بدنی برای تغییرات مطلوب در لیپیدها، فشارخون، گلوکز و مقاومت به انسولین تعیین نشده است. به طوری که سازمان جهانی بهداشت و کالج آمریکایی طب ورزش شدتهای تمرین بین ۵۵٪ تا ۸۰٪ را توصیه کرده‌اند (۱۲ و ۱۳).

لی و همکاران در پژوهشی به مقایسه تمرین هوازی تناوبی با شدت ۹۰٪ و تداومی با شدت ۷۰٪ بر عوامل متابولیک و حساسیت انسولین در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک پرداختند. یافته‌ها نشان داد که افزایش میزان حساسیت انسولین و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس از طریق کاهش تجمع

تری‌گلیسرید و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب به طور معنی‌داری در گروه تناوبی نسبت به تداومی بارزتر بود (۱۴). لپتین هورمونی است که در بافت چربی تولید می‌شود و دارای یک ترشح ضربان‌دار در طول شبانه‌روز است که میزان آن در طول شب به حداکثر رسیده و در نزدیکی صبح کاهش می‌یابد (۱۵). این هورمون پس از عبور از سد خونی- مغزی بر هیپوتالاموس تأثیر گذاشته و موجب کاهش اشتها و در یافت انرژی می‌شود (۱۶)؛ و از سویی، دیگر میزان سوخت و ساز پایه اسیدهای چرب موجود در عضله را تحت تأثیر قرار داده و موجب افزایش ظرفیت عضله برای اکسید کردن اسیدهای چرب و کاهش ذخایر تری‌آسیل گلیسرول می‌شود (۱۷). این هورمون ارتباط مستقیمی با حجم و اندازه سلول‌های چربی دارد (۱۸) و از سویی، با برخی از هورمون‌ها از جمله انسولین ارتباط مستقیمی دارد به طوری که افزایش میزان لپتین با افزایش میزان و مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو همراه است (۱۵). در بررسی تأثیر تمرینات ورزشی بر میزان لپتین تحقیقات گوناگونی انجام شده است که هر یک با توجه به تفاوت در مدت و شدت تمرینات نتایج متفاوتی را در بر داشته است.

در همین راستا، کرامر و همکاران بعد از ۹ هفته تمرینات هوازی در زنان چاق، هیچ تغییری در میزان لپتین پیدا نکردند (۱۹). در پژوهش دیگری نیز، هومارد و همکارانش نشان دادند که یک دوره تمرین هوازی کوتاه‌مدت (۶۰ دقیقه با شدت Vo2 Max ۷۵٪ در هفت روز متوالی) موجب تغییر لپتین در مردان سالم جوان یا مسن نمی‌شود (۲۰). در حالی که کومر و همکاران به این نتیجه رسیدند که هر دو نوع تمرین کوتاه‌مدت و بلندمدت میزان لپتین را به طور معنی‌داری کاهش داد که این کاهش با کاهش شاخص توده بدنی همسو بوده است (۲۱). با توجه به تناقضات موجود در پژوهشهای انجام شده و کمبود تحقیقات بر روی فاکتورهای هموستاز گلوکز و لپتین به طور همزمان، پژوهشگران به دنبال بررسی تأثیر تمرینات هوازی منظم بر میزان لپتین و فاکتورهای هموستاز گلوکز (انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین) در بیماران دیابتی نوع دو می‌باشند.

## روش‌ها

در این پژوهش شبه‌تجربی که بر روی دو گروه آزمودنی و شاهد انجام شد، جامعه آماری را کلیه بیماران دیابتی نوع دو مراجعه کننده به کلینیک دیابت پارسیان مشهد در سال ۱۳۹۰ تشکیل داده بودند. از بین این افراد داوطلب، تعداد ۴۰ نفر بر اساس فرمول محاسبه «تعیین حجم نمونه برای مقایسه میانگین دو جامعه» و همچنین با استفاده از یافته‌های پژوهش مشابه (۳۱)

ایمونوتک جمهوری چک انجام شد. گلوکز خون توسط دستگاه «اتونالایزر بیوشیمی سلکترا» با روش آنزیماتیک ساخت شرکت «من» انجام شد. در پایان، مقاومت به انسولین با روش ارزیابی مدل هموستازی و مطابق با فرمول زیر محاسبه شد (۲۲).

$$\text{HOMA-IR} = \text{Fasting Glucose [mmol/l]} \times \text{Fasting Insulin [\mu U/ml]} / 22.5$$

برای سنجش وزن و شاخص توده بدنی آزمودنی‌ها از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیبات بدنی مدل «تانیتا Tanita B\_C418» ساخت ژاپن استفاده گردید.

داده‌های پژوهشی به کمک نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ مورد پردازش قرار گرفته است. از آزمونهای آماری شاپیروویلکس و کلموگروف اسمیرنوف برای بررسی نوع پراکنش داده‌ها استفاده شد؛ که نشان داد متغیرهای گلوکز ناشتا و انسولین خون دارای توزیع نرمال و برعکس، متغیرهای لپتین و مقاومت به انسولین دارای توزیع غیرنرمال بودند.

برای مقایسه میانگین متغیرهای مورد مطالعه در هر یک از مراحل تحقیق در بین دو گروه از آزمونهای آماری تی مستقل و من‌ویتنی‌یو استفاده شد؛ ولی برای مقایسه میانگین داده‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه از آزمونهای آماری تی مزدوج و ویلکاکسون استفاده شده است. تمامی آزمونهای آماری در سطح اطمینان ۹۵ درصد انجام شده است.

#### یافته‌ها

گروه تمرین هوازی تمرینات را تا پایان ۱۲ هفته اجرا نمودند و داده‌های به دست آمده از ایشان مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. نتایج آزمونهای آماری نشان داد که دو گروه مورد مطالعه از لحاظ متغیرهای سن، وزن، قد، شاخص توده بدنی، میزان داروی مصرفی و طول دوره بیماری در مرحله قبل از مداخله تفاوتی با یکدیگر ندارند و همگن هستند. به دنبال اجرای برنامه تمرینات هوازی، افراد گروه تجربی کاهش معنی‌داری را از لحاظ وزن ( $p < 0.001$ ) و شاخص توده بدنی ( $p < 0.002$ ) نشان دادند (جدول ۱).

مقدار پلاسمایی لپتین در اثر تمرینات هوازی به میزان قابل توجهی کاهش یافته است؛ در حالی که به کمتر از یک سوم نسبت به قبل از مداخله رسیده است ( $p < 0.001$ ). گلوکز ناشتای خون نیز به میزان ۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر نسبت به قبل از مداخله کاهش پیدا کرده است ( $p < 0.010$ ). مقدار انسولین پلاسمای در اثر تمرینات هوازی تقریباً به میزان ۲۵ درصد کاهش یافته است ( $p < 0.015$ )؛ و به تبع آن، شاخص مقاومت به انسولین ( $p < 0.035$ ) در گروه تجربی نسبت به گروه شاهد کاهش معنی‌داری داشت (جدول ۲).

به روش غربالگری و پس از انجام مصاحبه حضوری و بررسی سوابق پزشکی با دامنه سنی ۳۵-۴۵ سال و با دامنه قندخون ۱۵۰ تا ۲۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر انتخاب شدند. سپس آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه تمرینات هوازی (۲۰ نفر) و گروه کنترل (۲۰ نفر) تقسیم شدند. لازم به ذکر است که داوطلبان در هیچ فعالیت ورزشی منظمی شرکت نداشتند. شرایط قرارگرفتن در تحقیق، شامل جنسیت زن، ابتلا به بیماری دیابت نوع دو طبق تشخیص پزشک متخصص و مدارک پزشکی، سن بالای ۳۵ سال، قندخون ناشتا بین ۱۵۰-۲۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر می‌باشد. شرایط حذف بیماران از طرح نیز شامل ابتلا به بیماریهای مزمن دیگر، ابتلا به بیماریهای روانی، داشتن برنامه ورزشی منظم در ۳ ماه گذشته، سابقه سکت قلبی، آریتمی کنترل نشده، بلوک قلبی درجه ۳، فشارخون بالا (بیش از ۲۰۰/۱۰۰ تحت درمان)، ابتلا به دیابت نوع یک، عوارض دیابتی مثل زخم پای دیابتی و نفروپاتی (میکروآلبومینوری بیش از ۲۰ میکروگرم آلبومین در دقیقه فعالیت) بوده است.

آزمودنی‌های گروه تجربی در یک برنامه تمرین هوازی ۱۲ هفته‌ای (هفته‌ای ۳ جلسه، هر جلسه به طور متوسط ۴۰ دقیقه با شدت ۶۰-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره روی تردمیل شرکت نمودند. این تمرینات شامل ورزشهای استقامتی همانند دویدن آرام و شناکردن بود. کنترل شدت تمرین با استفاده از دستگاه ضربان‌سنج پلار استفاده شد. برای گروه شاهد هیچگونه مداخله‌ای در طی این ۱۲ هفته انجام نشد و توصیه شد که از شرکت در تمرینات ورزشی جدید خودداری نمایند.

در خصوص کنترل تغذیه، با توجه به اینکه تغذیه عمل تاثیرگذاری بر مقاومت به انسولین است، برای کنترل تغذیه آزمودنی‌ها، از آنها خواسته شد که سه روز قبل از خون‌گیری، مقدار و نوع غذایی که مصرف می‌کنند را در پرسشنامه‌ای یادداشت کنند. محققان رژیم غذایی افراد را کالری‌سنجی کرده و برای خون‌گیری ثانویه، رژیم غذایی ۳ روزه مشابهی را طراحی و اجرا کردند.

به منظور اندازه‌گیری فاکتورهای خونی، تمامی آزمودنی‌های دو گروه در زمان مشابهی از روز (۸-۱۰ صبح) به آزمایشگاه مراجعه نمودند؛ و این در حالی بود که آزمودنی‌ها ۱۲ ساعت ناشتا بوده و ۲۴ ساعت قبل از آزمایش، فعالیت بدنی نداشتند. در آزمایشگاه از هر آزمودنی مقدار ۲۰ میلی‌لیتر خون از ورید آرنج گرفته شد. این نمونه‌گیری قبل و پس از اجرای تمرینات به طور مشابه انجام گرفت. اندازه‌گیری غلظت لپتین به روش رادیوایمونواسی و با استفاده از «کیت تشخیصی بیوشم» ساخت مجارستان انجام شد. برای اندازه‌گیری انسولین به همین روش توسط دستگاه گاما‌کاتر و با استفاده از کیت IM3210 شرکت

جدول ۱: مشخصات آزمودنی‌ها در دو گروه تجربی و شاهد

گروه	تعداد	سن (سال)	سابقه دیابت (سال)	درمان قبل از مداخله	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدن (کیلوگرم مترمربع)
تجربی	۲۰	۴۰/۴±۵/۱	۵/۳±۳/۴	قرص ۲ (۱ متفورمین و ۱ گلین کلامید)	قبل	۷۸/۷±۷/۸	قبل ۲۹/۳±۳/۴
				بعد	۷۵/۴±۶/۳*	بعد ۲۸/۱±۴/۱*	
شاهد	۲۰	۳۸/۳±۲/۴	۵/۲±۲/۴	قرص ۳ (۱ متفورمین و ۲ گلین کلامید)	قبل	۸۰/۳±۶/۳	قبل ۲۸/۴۷±۵/۲
				بعد	۸۱/۸±۷/۲	بعد ۲۹±۲/۳	

\*  $P < 0.01$  نتایج آزمونهای آماری تی مستقل و تی مزدوج

جدول ۲: مقادیر لپتین، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در دو گروه تجربی و شاهد

متغیرها	شاهد		تجربی		P
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	
لپتین (Ng/ml)	۵/۶±۳/۸۷	۵/۸±۱/۸۲	۵/۴±۴/۸۲	۱/۴۰±۰/۷۲	* ۰/۰۰۰۱
گلوکز ناشتا (mg/dl)	۱۶۳/۵±۲۵/۱	۱۶۲/۱±۲۵/۷	۱۷۳/۰±۲۳/۹	۱۵۵/۵±۲۲/۳	□ ۰/۰۱۰
انسولین (MU/ml)	۱۱/۸۹±۶/۷	۱۳/۶۲±۱۱/۱	۱۳/۸۵±۴/۹	۱۰/۰۴±۲	* ۰/۰۱
مقاومت به انسولین (HOMA)	۴/۰۹±۳/۹	۵/۴۰±۶/۲	۴/۳۵±۲	۳/۷۷±۱/۹	□ ۰/۰۳

\* نتایج آزمونهای آماری تی مستقل و من‌ویتنی‌یو

□ نتایج آزمونهای آماری تی مزدوج و ویلکاکسون

## بحث

طبق نتایج این پژوهش، میزان انسولین خون بیماران گروه تجربی کاهش معنی‌داری داشته است. نتایج این پژوهش با نتایج بروس و همکاران (۱۰) همخوانی دارد؛ ولی با نتایج کوژا و همکاران (۷)، سگال و همکاران (۸)، مسی و همکاران (۹) و اصفهانی و همکاران (۱۱) مخالف است. اختلاف مشاهده شده در میان این نتایج می‌تواند ناشی از اختلاف سن و جنسیت نمونه‌های آماری و تفاوت در نوع تمرینات و شدت و مدت اجرای آن در پژوهشهای مختلف باشد. از آن جا که حین ورزش، میزان ترشح انسولین خون کاهش می‌یابد، سطح انسولینی پایه و سطح انسولینی تحریک‌شده گلوکوزی کاهش می‌یابد (۲۳). همچنین تمرین منجر به کاهش میزان mRNA لازم برای تولید پروانسولین mRNA و گلوکوکیناز MRNA در پانکراس

می‌شود. بنابراین، به نظر می‌رسد حداقل دو مکانیسم سلولی وجود دارد تا میزان ترشح انسولین را کاهش دهد. اول، پروانسولینی نشان‌دهنده کاهش سنتز mRNA کاهش انسولین در کبد است. دوم، از آنجا که وجود گلوکوکیناز در کبد برای حساسیت سلول‌های بتای پانکراس به انسولین گلوکوکیناز mRNA ضروری است، بنابراین کاهش میزان ممکن است منجر به کاهش حساسیت این سلول‌ها به انسولین شده و میزان ترشح آن را کاهش دهد (۲۴).

مهمترین یافته پژوهش حاضر، کاهش مقاومت به انسولین مردان سالم میانسال در نتیجه ۱۲ هفته تمرینات هوازی بود. تأثیر تمرینات ورزشی بر مقاومت به انسولین توسط طیف وسیعی از تحقیقات مورد بررسی قرار گرفته که عمدتاً بهبود در مقاومت به انسولین را در نتیجه تمرین گزارش کرده‌اند (۲۵-۲۸). کارل و

یکی از مهمترین نتایج پژوهش حاضر، کاهش معنی‌دار ( $p < 0.001$ ) میزان لپتین در گروه تمرین هوازی در مقایسه با گروه شاهد می‌باشد. با توجه به مدت و شدت تمرین انجام شده، این پژوهش با بسیاری از پژوهشها از جمله کومر و همکاران (۲۱)، پیری و همکاران (۳۲) و اولیو و همکاران (۳۳) همسو می‌باشد؛ که بیان شد تمرینات با شدت متوسط و زمان طولانی موجب کاهش معنی‌دار میزان غلظت لپتین سرم می‌شود. علیرغم نتیجه بدست آمده از این پژوهش، کرامر (۳۴) تاثیر تمریناتی متناوب با شدت پیشرونده را بر میزان لپتین افراد بررسی کرد، که هیچ تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. از سویی دیگر، ذکر یا و همکاران (۳۵) اثر سه مسابقه استقامتی را بر ۴۵ مرد که در یکی از سه مسابقه شرکت داشتند بر روی غلظت لپتین بررسی نمودند. نتایج این پژوهش نشان داد که فقط تمرینات استقامتی طولانی‌مدت که مستلزم مصرف انرژی زیادی بود موجب کاهش معنی‌دار لپتین سرم شد و در دوهای نیمه‌ماراتن و اسکی صحرانوردی کاهش معنی‌داری در این فاکتور مشاهده نشد.

در پژوهش حاضر، می‌توان کاهش لپتین را به طولانی بودن زمان تمرین (۳ ماه) و مصرف کالری بالا در حین تمرینات ورزشی با شدت مورد نظر نسبت داد. از سویی دیگر، لپتین نماینده درصد چربی و تعادل انرژی دریافتی و مصرفی در بدن است (۳۶). در این پژوهش، مشاهده شده است که در اثر تمرینات ورزشی، میزان شاخص توده بدنی و وزن آزمودنی‌ها در گروه تجربی به طور معنی‌داری کاهش یافته است؛ که یکی از دلایل احتمالی کاهش لپتین، می‌تواند این عامل و تعادل مناسب سوخت و ساز درونی بدن و مصرف کالری باشد.

### نتیجه‌گیری

به طور کلی، از نتایج بدست آمده از این پژوهش می‌توان چنین استنباط کرد که تمرینات منظم هوازی به دلیل کاهش مقاومت به انسولین و افزایش سوخت و ساز گلوکز و از سویی دیگر، به دلیل کاهش میزان لپتین می‌توانند نقش مهمی در کاهش خطرات بیماریهای قلبی-عروقی و بهبود فرآیند سوخت و ساز گلوکز در بیماران دیابتی داشته باشند.

### تشکر و قدردانی

این پژوهش به عنوان طرح پژوهشی مصوب شورای پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیروان و از محل اعتبارات سال ۱۳۹۰-۱۳۹۱ این دانشگاه به انجام رسیده است؛ که به این وسیله، نویسندگان مراتب تشکر و قدردانی خود را اعلام می‌دارند.

همکارانش اعلام کردند که ۹ ماه فعالیت بدنی بر پایه حرکات آمادگی جسمانی مدرسه‌ای حساسیت به انسولین و همچنین مقادیر نشانگرهای التهابی نظیر «ادیونکتین» و «تومور نکروزیس»  $TNF-\alpha$  را در کودکان با وزن نرمال بهبود بخشید (۲۹). روبین و همکارانش نیز گزارش کردند که میزان فعالیت بدنی شدید با حساسیت به انسولین رابطه مستقیم دارد (۲۸). ورزشکاران نخبه استقامتی که به طور متوسط ۴۸ مایل در هفته می‌دویدند مقاومت به انسولین کمتر و حساسیت به انسولین بیشتری نسبت به افراد سالم کم‌تحرک داشتند (۲۵). البته پژوهشهایی نیز وجود دارد که تاثیر تمرین در بهبود حساسیت به انسولین را بی‌نتیجه خوانده (۲۶). در پژوهشی که گزارش شده، افزایش فعالیت بدنی مردان به میزان ۳۰۰ گام در روز (حدوداً ۳۰ دقیقه راه‌رفتن) تاثیر معنی‌داری در مقادیر hs-CRP و همچنین مقاومت به انسولین نداشت؛ محققان اظهار داشتند که علت این امر احتمالاً به دلیل کمبود مدت و شدت تمرین بوده است (۲۶).

نتایج این پژوهش نشان داد که میزان قند خون ناشتا در گروه تجربی پس از پایان مداخلات به طور معنی‌داری کاهش یافته است. نتایج این پژوهش با نتایج مسی و همکاران (۹)، بروس و همکاران (۱۰)، اصفهانی و همکاران (۱۱) و دانکن و همکاران (۲۹) همخوانی دارد؛ ولی با نتایج سگال و همکاران (۸) و کوژا و همکاران (۷) مغایرت دارد. از جمله دلایل تفاوت نتیجه بدست آمده با سایر پژوهشها، می‌تواند تفاوت در شدت تمرینات یا وضعیت متناوب بودن یا پیوسته بودن آنها باشد. به عنوان مثال، اختلاف نتایج این پژوهش با مطالعه کوژا و همکاران می‌تواند به این علت باشد که نمونه تحقیق حاضر فقط شامل مردان دیابتی بالای ۳۵ سال بوده است؛ ولی در پژوهش فوق، زنان و مردان کهنسال شرکت داده شده‌اند و شاید به علت کهولت سن نمی‌توانسته‌اند تمرینات را با شدتی مشابه تحقیق حاضر اجرا کنند.

تحقیقات نشان می‌دهند که انقباض عضلانی دارای یک نقش شبه‌انسولینی بوده و مقدار زیادی گلوکز را به درون سلول می‌فرستد تا صرف تولید انرژی گردند (۳۰). انقباض عضلانی نفوذپذیری غشاء به گلوکز را احتمالاً به علت افزایش تعداد ناقل‌های گلوکز در غشای پلاسمایی (Glut4) افزایش می‌دهد. با انجام فعالیت ورزشی، میزان Glut4 در عضلات تمرین کرده افزایش می‌یابد؛ که سبب بهبود عمل انسولین بر متابولیسم گلوکز می‌شود (۳۱).

## References

1. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of Metabolic Syndrome in an Urban Population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Res Clin Pract* 2003; 61:29–37.
2. World Health Organizations. Technical report series 894. Obesity, Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization; 2000.
3. Chinikar M, Maddah M, Hoda S. Coronary Artery Disease in Iranian Overweight Women. *Int J Cardiol* 2006; 113:391-4.
4. Susan S, Steven H, Michael H.D, Ralph B. D, Steven Sr. F, George K, et al. Relationship of Abdominal Visceral and Subcutaneous Adipose Tissue with Lipoprotein Particle Number and Size in Type II Diabetes. *Diabetes* 2008; 57:2022-7.
5. Misra A, Alappan N, Vikram N, Goel K, Gupta N, Mittal K, et al. Effect of Supervised Progressive Resistance Exercise Training Protocol on Insulin Sensitivity, Glycemia, Lipids, and Body Composition in Asian Indians with Type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31(7):1282.
6. Anonymous. American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendations 1999. *Diabetes Care* 1999; 22 (Suppl 1):S1-114.
7. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. The Relative Benefits of Endurance and Strength Training on the Metabolic Factors and Muscle Function of People with Type II Diabetes Mellitus. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86:1527–33.
8. Segal KA, Edano A, Abalos J, Albu J, Bland L, Tomas MB, et al. Effects of Exercise Training on Insulin Sensitivity and Glucose Metabolism in Lean, Obese And Diabetic Men. *J Appl Physiol* 1991; 71:2402-11.
9. Massi-Benedetti M, Herz M, Pfeiffer C. The Effect of Acute Exercise on Metabolic Control in Type II Diabetic Patients Treated with Glimperide or Glibenclamide. *Horm Metab Res* 1996; 28:451-5.
10. Bruce CR, Kriketos AD, Cooney GJ, Hawley JA. Disassociation of Muscle Triglyceride Content and Insulin Sensitivity after Exercise Training in Patients with Type II Diabetes. *Diabetologia* 2004; 47(1): 23-30.
11. Esfahani M. Effect of Physical Training on Blood Glycemia, Plasma Insulin and Cardiovascular Risk Factors in NIDDMs . *Olympic games 2007*; 14(4 (serial 36)):17-24.
12. American collage of sport medicine. The Recommended Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Fitness in Healthy. *Med Sci Sport Exercise* 1990; 22:265-74.
13. Hjeltnes N, Heijboer AC, Groot PC, Stal W, Birkeland K. Effect of Training Intensity on Physical Capacity, Lipid Profile and Insulin Sensitivity in Early Rehabilitation of Spinal Cord Injured Individuals. *Spinal Cord* 2003; 41:673-9.
14. Tjønnå EA, Lee S, Rognmo Q, Stølen TO, Bye A, Haram PM, et al . Aerobic Interval Training Versus Continuous Moderate Exercise as a Treatment for the Metabolic Syndrome. *Circulation* 2008; 118:346-54.
15. Kanabrocki EL, Hermida RC, Wright M, Young RM, Bremner FW, Third JL, et al. Circadian Variation of Serum Leptin in Healthy and Diabetic Men. *Chronobiol Int* 2001; 18: 273–283.
16. Heilbronn LK, Rood J, Janderova L, Albu JB, Kelley DE, Ravussin E, et al. Relationship Between Serum Resistin Concentrations and Insulin Resistance in On-Obese, Obese, and Obese Diabetic Subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 1844–8.
17. Dyck DJ. Leptin Sensitivity in Skeletal Muscle is Modulated by Diet and Exercise. *exercise & sport sciences reviews* 2005; 33, 189-94.

18. Dengel DR, Pratley RE, Hagberg JM, Rogus EM, and Goldberg AP. Distinct Effects of Aerobic Exercise Training and Weight Loss on Glucose Homeostasis in Obese Sedentary Men. *J Appl Physiol* 1996; 81: 318–325.
19. Kraemer RR, Kraemer GR, Acevedo EO, Hebert EP, Temple E, Bates M, et al. Effects of Aerobic Exercise on Serum Leptin Levels in Obese Women. *Eur j appl physiol* 1999, 80:154–8.
20. Houmard JA, Cox JH, Maclean PS, Barakat HA. Effect of Short-Term Exercise Training on Leptin and Insulin Action. *Metabolism* 2000; 49: 858–61.
21. Kumru S, Ozmerdivenli R, Aydin S, Yasar A, Kilic N, Parmaksiz C, et al. Effects of Regular Physical Exercise on Serum Leptin and Androgen Concentrations in Young Women. *J Men's Health and Gender* 2005; 2(2):218–22.
22. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. Homeostasis Model Assessment: Insulin Resistance and -Cell Function from Fasting Plasma Glucose and Insulin Concentrations in Man. *Diabetologia* 1985; 28(7):412-9.
23. Rowell LB, O'Leary DS, Kellogg DLJ. Integration of Cardiovascular Control Systems in Dynamic Exercise. *Handbook of Physiology, section 12, Exercise: Regulation and Integration of Multiple Systems*. New York: Oxford University Press; 1996.
24. Izawa T, Komabayashi T, Mochizuki T, Suda K, Tsuboi M. Enhanced Coupling of Adenylate Cyclase to Lipolysis in Permeabilized Adipocytes from Trained Rats. *J Appl Physiol* 1991; 71(1): 23-9.
25. Fontana L, Klein S, Holloszy J. Effects of Long-Term Calorie Restriction and Endurance Exercise on Glucose Tolerance, Insulin Action, and Adipokine Production. *Age* 2010; 32(1):97-108.
26. Gray S, Baker G, Wright A, Fitzsimons C, Mutrie N, Nimmo M. The Effect of a 12 Week Walking Intervention on Markers of Insulin Resistance and Systemic Inflammation. *Preventive Med* 2009; 48(1):39-44.
27. Carrel A, Mcvean J, Clark R, Peterson S, Eickhoff J, Allen D. School-Based Exercise Improves Fitness, Body Composition, Insulin Sensitivity, and Markers of Inflammation in Non-Obese Children. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2009; 22(5):409-15.
28. Rubin D, McMurray R, Harrell J, Hackney A, Thorpe D, Haqq A. The Association between Insulin Resistance and Cytokines in Adolescents: the Role of Weight Status and Exercise. *Metabolism* 2008; 57(5):683-90.
29. Duncan GE, Perri MG, Theriaque DW, Hutson AD, Eckel RH, Stacpoole PW. Exercise Training, without Weight Loss, Increase Insulin Sensitivity and Post-Heparin Plasma Lipase Activity in Previously Sedentary Adults. *Diabetes Care* 2003; 26(3):557-62.
30. Cartee GO, Young DA, Sleeper MD, Zierath J, Wallberg-Henriksson H, Holloszy JO. Prolonged Increase in Insulin-Stimulated Glucose Transport in Muscle after Exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 1999; 276: E494-9. Kern MJ, Wells A, Stephens JM, Elton CW, Friedman JE, Topscott EB, et al. Insulin responsiveness in skeletal muscle is determined by glucose transporter (Glut4) protein level. *Biochem J* 1990; 270(2): 397-400.
31. Peeri M, Boghrabadi V, Amirkhani Z, Hejazi SM. The Effects of Aerobic Training on Leptin, Cortisol and Serum Testosterone Levels in Obese and Lean Men. *Res on sport sci* 2009; 22(2):99-116.
32. Olive JL and Miller GD. Differential Effects of Maximal- and Moderate-Intensity Runs on Plasma Leptin in Healthy Trained Subjects. *Nutrition* 2001; 17: 365–9.
33. Kraemer RR, Aboudehen KS, Carruth AK, Durand RT, Acevedo EO, Hebert EP, et al. Adiponectin Responses to Continuous and Progressively Intense Intermittent Exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 1320–5.

34. Zaccaria M, Ermolao A, Roi GS, Englaro P, Tegon G, and Varnier M. Leptin Reduction after Endurance Races Differing in Duration and Energy Expenditure. *Eur J Appl Physiol* 2002; 87: 108–11.
35. Friedman JM and Halaas JL. Leptin and the Regulation of Body Weight In Mammals. *Nature* 1998; 395: 763–70.
36. Havel PJ. Role of Adipose Tissue in Body-Weight Regulation: Mechanisms Regulating Leptin Production and Energy Balance. *Proc Nutr Soc* 2000; 59: 359–71.
37. Mendoza-Nunez VM, Garcia-Sanchez A, Sanchez-Rodriguez M, Galvan-Duarte RE, and Fonseca-Yerena ME. Overweight, Waist Circumference, Age, Gender, and Insulin Resistance as Risk Factors for Hyper Leptinemia. *Obes Res* 2002; 10: 253–9.

Archive of SID



## The Effect of Aerobic Exercise on Leptin, Fasting Blood Sugar, Blood Insulin Levels and Insulin Resistant Factor in Patients with Type II Diabetes Mellitus

Vahdat Boghrabadi<sup>1</sup>, Mahmoud Hejazi<sup>2</sup>, Mahmoud Soltani<sup>3</sup>, \*Hamidreza Behnam Vashani<sup>4</sup>, Shahriar Kharazian<sup>3</sup>, Abolghasem Soltani<sup>5</sup>

1. Assistant professor of physical education, Islamic Azad University, Shirvan branch, Shirvan, Iran
2. Assistant professor of physical education, Islamic Azad University, Mashhad branch, Mashhad, Iran
3. Instructor of physical education, Islamic Azad University, Mashhad branch, Mashhad, Iran
4. Instructor of pediatric nursing, Nursing and Midwifery School, Mashhad University of medical sciences, Mashhad, Iran
5. Post graduate student of physical education, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

\* Corresponding author, Email: behnamhr@mums.ac.ir

### Abstract

**Background:** Diabetes Mellitus is a heterogeneous group of different metabolic disorders that are characterized by chronic increase of blood glucose, cardiovascular diseases, and proteins, lipids and carbohydrate metabolism disorder. Leptin, that is a marker of fat mass in the body, has an important role in the body total metabolism and glucose homeostasis.

**Aim:** To investigate the effect of 12 weeks of aerobic exercise on leptin and glucose homeostasis in patients with type II diabetes.

**Method:** In this quasi-experimental study, 40 men with type II diabetes referring to Mashhad Parsian Clinic were allocated into two groups: aerobic (20 participants) and control (20 participants). Aerobic group performed selected exercises in 12 weeks (three 40 min sessions per week with %60-%70 heart rate reserves). The levels of leptin, fasting glucose, insulin and insulin resistant factor were measured. Data were analyzed with SPSS version 11.5 using t student and Paired t test, and also Mann-Whitney, and Wilcoxon tests. The level of significance was considered to be 95% ( $p < 0.05$ ).

**Results:** The mean age of experimental group was 40.4 in experimental vs 38.3 in control group. The mean duration of diabetes mellitus was 5.38 and 5.20 in experimental and control group, respectively. There were significant differences in leptin ( $P < 0.001$ ), Fasting Blood Sugar ( $P < 0.01$ ), insulin ( $P < 0.015$ ) and insulin resistant factor ( $P < 0.035$ ) between aerobic exercise training and control group.

**Conclusion:** Regular aerobic exercise causes insulin resistant reduction and glucose metabolic elevation and also reduction of leptin level in serum so that could have an important role in reduction of cardiovascular diseases and improvement of glucose metabolism in patients with type II diabetes mellitus.

**Keywords:** Aerobic exercise, Type 2 diabetes mellitus, Leptin, Glucose homeostasis

Received: 08/09/2012

Accepted: 23/10/2012