مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال بیست و نهم/شماره ۱۴۸/هفته چهارم شهریور ماه ۱۳۹۰
مقاله پژوهشی
تاریخ دریافت: ۹۰/۲/۳۰ تاریخ پذیرش: ۹۰/۵/۷

تأثیر ۸ هفته ورزش در آب بر نیمرخ چربی بیماران مبتلا به دیابت نوع II

ناصر رحیمی[۱]، دکتر سید محمد مرندی[۲]، دکتر مهدی کارگرفرد[۲]

خلاصه

مقدمه: با وجودی که از دیر باز نقش فعالیت بدنی در کنترل و بهبود دیابت نوع II و افزایش حساسیت انسولین مورد توجه بوده است، ولی انجام فعالیت‌های ورزشی در محیطهای آبی با توجه به وضعیت روحی و جسمانی این بیماران کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. هدف از انجام تحقیق حاضر، بررسی تأثیر ۸ هفته ورزش در آب بر نیمرخ چربی در بیماران مبتلا به دیابت نوع II بود.

روش‌ها: در این تحقیق نیمه تجربی، از بین مردان ۵۰ تا۶۰ سال مبتلا به دیابت نوع II شهرستان خمینی شهر، تعداد۳۰ نفر به صورت داوطلبانه و در دسترس انتخاب و در دو گروه تجربی (۱۵بیمار) و شاهد (۱۵بیمار) قرار گرفتند. گروه تجربی به مدت ۸ هفته (۳جلسه در هفته، هر جلسه ۴۵ تا۶۰ دقیقه با شدت ۸۰-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب) تمرینات ورزشی ویژه در آب انجام دادند. در حالی که گروه شاهد هیچ فعالیت بدنی منظمی نداشتند. در این تحقیق متغیرهای کلسترول تام (Total cholesterol یا TC)، تری‌گلیسرید (Triglyceride یا TG)، HDL (High density lipoprotein)، LDL (Low density lipoprotein) و VLDL (Very low density lipoprotein) قبل و بعد از دوره‌ی تمرینی در دو گروه اندازه‌گیری شد. در نهایت داده‌ها با استفاده از آزمون (ANCOVA) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج تحقیق بیانگر تفاوت معنی‌داری بین میانگین LDL، HDL، TG، TC و VLDL گروه‌های تجربی و شاهد بود ($P < ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: نتایج تحقیق نشان داد که ورزش در آب باعث بهبود معنی‌داری در نیمرخ چربی بیماران مبتلا به دیابت II می‌گردد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع II، نیمرخ چربی، ورزش در آب، حساسیت انسولین.

مقدمه

دیابت نوع II به وسیله ی مقاومت به انسولین، افزایش تولید گلوکز کبدی و در برخی مواقع کاهش میزان انسولین خون (به صورت نسبی و نه مطلق) مشخص می‌گردد. در دیابت نوع II مشکل به طور عمده در بافت های هدف به ویژه عضلات دیده می‌شود؛ به طوری که در این بافت ها مقاومت به انسولین زیاد بوده، موجب هیپرگلایسمی می‌گردد (۱). در این بیماران استرس اکسیداتیو افزایش می‌یابد و در نهایت عوارض میکرو و ماکرو واسکولار بروز می کند (۲). بیماران مبتلا به دیابت بسیار مستعد ابتلا به عوارض قلبی و عروقی بوده‌اند؛ به طوری که بیماری‌های قلبی و عروقی به عنوان مهم‌ترین علت مرگ و میر در این بیماران محسوب می‌شود (۳). عوامل خطرساز متعددی باعث افزایش عوارض قلبی و عروقی در این بیماران می‌گردد. شایع ترین این عوامل، افزایش سطح تری گلیسرید (Triglyceride یا TG)، کاهش میزان HDL (High density lipoprotein)، افزایش LDL (Low density lipoprotein) و HBA1c، چاقی، افزایش وزن و فشار خون بالا می‌باشند (۴). افزایش انسولین به همراه LDL، VLDL (Very low density lipoprotein) و کاهش HDL به همراه فشار

[۱] کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه امام حسین (ع)، مجتمع دانشگاهی حضرت امیرالمومنین (ع)، اصفهان، ایران.
[۲] دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.
نویسنده‌ی مسؤول: ناصر رحیمی
Email: n.rahimi2009@yahoo.com

Archive of SID
www.SID.ir

خون بالا، زمینه ی ابتلا به تصلب شرایین را مهیا می‌کند (۵). میزان بروز بیماری‌های عروق کرونری بیماران مبتلا به دیابت نوع II حدود ۲ تا۴ برابر افراد غیر دیابتی است (۶). دیابت نوعII و بیماری های قلبی و عروقی به سرعت در کشور های در حال توسعه در حال افزایش می‌باشد. در ایران شیوع دیابت در جمعیت بالای سن ۳۰ سال حدود ۱۰/۶درصد تخمین زده شده است (۷). یکی از بزرگ‌ترین مشکلات بهداشتی قرن حاضر که از عوامل خطرساز اصلی در بیماران مبتلا به دیابت نیز می‌باشد، شیوع رو به افزایش چاقی است. امروزه ۱/۱بیلیون نفر بزرگ‌سال در سراسر جهان اضافه وزن دارند و ۳۱۳ میلیون نفر از آن‌ها چاق می‌باشند. مطالعات مختلف میزان شیوع چاقی شکمی در افراد دیابتی را گزارش کرده‌اند (۸). در حال حاضر بیش از ۲۱ میلیون آمریکایی مبتلا به دیابت نوع II هستند و میزان مرگ و میر ناشی از دیابت و عوارض آن از سال۱۹۸۷ تاکنون ۴۵ درصد افزایش داشته است (۹). زمان زیادی است که تأثیر فعالیت‌های ورزشی در کنترل و درمان دیابت شناخته شده است. نتایج تحقیقات نشان داده‌اند که در بیماران مبتلا به دیابت نوع II که مشکل حساسیت به انسولین دارند، انقباضات مکرر عضلانی در غیاب انسولین، ورود قند به داخل سلول‌های عضلانی و در نتیجه مصرف آن را تسهیل می‌کنند. همچنین فعالیت‌های ورزشی سطوح پروتئین‌های ناقل (Glugose transporter-4) را افزایش داده، باعث کاهش مقاومت به انسولین می‌گردد (۱۰). یک فعالیت ورزشی منظم می‌تواند سهم عمده‌ای در کاهش عوارض دیابت مانند چاقی، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی، هیپرانسولینمی و افزایش حساسیت بافت هدف به انسولین داشته باشد. تمرینات هوازی می‌تواند عامل کاهش مقاومت به انسولین و هموگلوبین گلیگوزیله باشد (۱۱). بسیاری از محققین عدم انجام فعالیت های ورزشی را از جمله علل بروز و پیشرفت دیابت نوع II می‌دانند. فعالیت بدنی، میزان متابولیسم پایه را افزایش می‌دهد، گردش خون را در سراسر بدن بهبود می‌بخشد، با ترشح اندورفین، خلق و خو را بهبود بخشیده و بیماری های کرونری قلب و عروق محیطی، عوارض چشمی و کلیوی که از عوارض دیابت است، را کاهش می‌دهد (۱۲). کاهش ۱ درصد در هموگلوبین گلیگوزیله حدود ۱۵ تا ۲۰ درصد خطر عوارض میکرووواسکولار را در بیماران مبتلا به دیابت کاهش می‌دهد (۱۳). با وجود ارزش‌های شناخته شده‌ی تمرینات ورزشی، جامعه‌ی ما از نظر انجام فعالیت جسمانی و تحرک بدنی وضعیت چندان مطلوبی ندارد و متأسفانه کم تحرکی در جامعه مبتلایان به دیابت نوع II نیز بسیار شایع می‌باشد. مطالعات نشان می‌دهد از بیماران مبتلا به دیابت غیر وابسته به انسولین تحت پوشش مرکز دیابت اصفهان، تنها ۳۶ درصد مردان و ۲۸ درصد زنان پیاده روی می‌کنند و همچنین تنها ۱۹ درصد مردان و ۱۱ درصد زنان فعالیت جسمانی دیگری به غیر از پیاده روی نیز داشته اند (۱۴). البته بسیاری از این بیماران محدودیت‌هایی نیز در انجام فعالیت بدنی دارند. برخی از بیماران این تمرینات را یکنواخت و خسته کننده می‌دانند. بسیاری از این افراد چاق بوده، انجام تمرینات هوازی در خشکی برای آن‌ها مشکل است؛ به طوری که در یک مطالعه تنها ۲۸ درصد از افراد مبتلا به دیابت نوع II شرکت کننده، توانستند به توصیه ها عمل کنند (۱۵). بیشتر مطالعات به اثرات

Archive of SID
www.SID.ir

مثبت تمرینات بدنی بر سلامت عمومی و جلوگیری از توسعه ی عوارض دیابت نوع II اشاره دارند، ولی شکاف های عمیق در تعامل بیماری دیابت نوع II و تمرین بدنی وجود دارد، این شکاف ها به شناسایی نوع برنامه ی تمرین بدنی که آزمودنی ها به آن پایبند خواهند بود، بر می‌گردد (۱۶). با توجه به این که انجام فعالیت‌های ورزشی یکی از مهم‌ترین راهکارهای اساسی جهت کنترل و درمان قند خون و هیپرلیپیدمی بوده و باعث کاهش بروز عوارض قلبی و عروقی در این بیماران می‌گردد (۱۸-۱۷). با توجه به تحقیقات اندک موجود در بررسی اثرات تمرینات در آب بر نیمرخ چربی در بیماران مبتلا به دیابت نوع II و اثرات روانی و جسمانی مثبت تمرینات متنوع در آب بر روی این بیماران، در این تحقیق تأثیر ۸ هفته تمرینات هوازی در آب را بر روی نیمرخ چربی در بیماران مبتلا به دیابت نوع II را بررسی کردیم.

روش‌ها

این تحقیق از نوع نیمه تجربی با طرح دو گروهی بود که بر روی مردان مبتلا به دیابت نوع II انجام شد. شرایط ورود به مطالعه شامل جنس مرد، ابتلای به بیماری دیابت نوع II طبق تشخیص پزشک و مدارک پزشکی، سن ۵۰ تا ۶۰ سال، فاقد سابقه ی ابتلا به بیماری های قلبی و عروقی، عدم انجام فعالیت منظم بدنی، عدم استفاده از انسولین و نداشتن عوارض دیابت از جمله زخم پای دیابتی بود. تعداد ۳۰ نفر از بیمارانی که داوطلب همکاری با طرح بودند، به روش در دسترس و نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند. قبل از دریافت رضایت‌نامه از آزمودنی ها، اطلاعات لازم در خصوص ماهیت، نحوه‌ی اجرای تحقیق، خطرات احتمالی و نکاتی که می‌بایست شرکت کنندگان در این پژوهش رعایت کنند، در اختیار آنان قرار گرفت. پس از تکمیل رضایت نامه، آزمودنی ها جهت انجام آزمایش چربی خون به آزمایشگاه معرفی شدند و آزمایشات کلسترول تام (Total cholesterol یا TC)، TG، HDL، LDL و VLDL برای آن‌ها انجام گرفت. سپس به صورت تصادفی در دو گروه تمرینات در آب (۱۵ نفر) و گروه شاهد (۱۵ نفر) قرار گرفتند. از این تعداد ۱۰نفر (از هر گروه ۵ نفر) پژوهش را ترک و در مجموع تعداد ۲۰ نفر در دو گروه تمرینات در آب (۱۰نفر) و گروه شاهد (۱۰ نفر) تا پایان ۸ هفته با پژوهش همکاری نمودند. گروه تجربی تمرینات در آب را به مدت ۸ هفته (۳ جلسه در هفته، هر جلسه ۴۵ تا ۶۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه) زیر نظر مربی انجام دادند. قبل از هر جلسه بیماران به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه با راه رفتن در آب و سپس حرکات کششی خود را گرم نمودند و پس از آن تمرینات اصلی که شامل راه رفتن گروهی در یک مسیر مستقیم در آب، راه رفتن گروهی حول یک مربع فرضی، انتقال وزن از پاشنه به پنجه، راه رفتن به پهلوی راست و چپ با ابداکشن و اداکشن ران، فلکشن ۴۵ درجه ی ران پس از هر دو گام به همراه فلکشن و هایپر اکستنشن دست، درگیر کردن دست‌ها و حرکات دست‌ها در سطح آب، قرار گرفتن در لبه‌ی استخر و حرکت دادن اندام‌های تحتانی و راه رفتن در عرض استخر بدون استراحت در زمان مشخص بود، انجام گرفت (۱۹). در نهایت پس از پایان هر جلسه‌ی تمرینی به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه به سرد کردن می‌پرداختند. شدت تمرین به کمک ضربان سنج Polar، کنترل می‌شد.

Archive of SID
www.SID.ir

پس از اتمام دوره‌ی ۸ هفته‌ای تمرینات، برای هر دو گروه پس آزمون انجام گرفت تا نتایج حاصل از تمرینات در آب بر روی VLDL، TC، LDL، HDL و TG گروه تمرینات در آب و تفاوت آن با گروه شاهد تعیین و مقایسه گردد.

برای اندازه گیری چربی های سرم، از بیماران پس از ۱۲-۸ ساعت ناشتا بودن، ۱۰ سی سی نمونه‌ی خون وریدی گرفته شد. سپس TG، TC و HDL به روش آنزیمی-کالریمتری (GPO-PAP) و به وسیله‌ی دستگاه آتوآنالایزر بیوشیمی نسخه‌ی Classic α ساخت ایران، شرکت تجهیزات سنجش، اندازه گیری شدند. برای اندازه‌گیری TC از آنزیم‌های Cholesterol esterase و Cholesterol oxidase و برای اندازه گیری TG از آنزیم های گلیسیروکیناز (Glycero kinas) و لیپوپروتئین لیپاز (Lipoprotein lipase) کیت های شرکت پارس آزمان استفاده شد. HDL با استفاده از Cholesterol Esterase و Cholesterol Oxidase پس از بلوکه کردن LDL، VLDL و شیلومیکرون‌ها به وسیله‌ی آنتی‌بادی به صورت اختصاصی اندازه گیری گردید. سپس VLDL با فرمول TG/5 اندازه‌گیری و پس از آن LDL با استفاده از فرمول فریدوالد (LDL = TC – (HDL + TG/5)) محاسبه شد. لازم به ذکر است که این فرمول در مواقعی که TG کمتر از ۴۰۰ میلی گرم در دسی‌لیتر باشد، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

به منظور بررسی تغییرات قبل و بعد از تمرین متغیرهای مورد مطالعه در هر گروه و نیز مقایسه ی تفاوت در تغییرات به دست آمده در دو گروه، از آزمون ANCOVA تحلیل کوواریانس استفاده شد. کلیه ی آنالیزها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۹ (version 19, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه در مجموع ۲۰ نفر مورد مطالعه قرار گرفتند (۱۰ نفر در هر گروه). تغییرات متغیرهای مورد بررسی در هر دو گروه و مقایسه ی آن ها در دو گروه در جدول ۱ نشان داده شده است.

چنانچه یافته‌های جدول نشان می‌دهد، بین میانگین VLDL، TC، LDL، TG و HDL گروه تجربی و شاهد پس از هشت هفته ورزش در آب تفاوت معنی‌داری وجود داشت.

جدول ۱. مقایسه متغیرهای مورد مطالعه در دو گروه پس از هشت هفته ورزش در آب

متغیر	گروه تجربی		گروه شاهد		مقدار P
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	
LDL (میلی‌گرم در میلی‌لیتر)	۱۰۸/۴۰ ± ۴۳/۰۲	۹۶/۵۰ ± ۴۰/۵۲	۱۱۶ ± ۲۴/۱۲	۱۲۲/۴۰ ± ۲۰/۵۷	۰/۰۰۰
HDL (میلی‌گرم در میلی‌لیتر)	۴۳/۵ ± ۶/۸۱	۴۹/۱۰ ± ۱۰/۳۶	۳۸/۳۰ ± ۵/۴۵	۳۶/۴۰ ± ۵/۱۶	۰/۰۰۸
TG (میلی‌گرم در میلی‌لیتر)	۱۶۹/۴۰ ± ۶۵/۹۹	۱۴۰/۷۰ ± ۶۰/۴۱	۱۶۷ ± ۴۸/۷۳	۱۷۰/۶۰ ± ۴۶/۷۴	۰/۰۳
VLDL (میلی‌گرم در میلی‌لیتر)	۴۱/۱۰ ± ۹/۸۷	۳۵/۹۰ ± ۹/۷۵	۵۳/۳۰ ± ۹/۲۲	۵۷/۸۰ ± ۸/۸۳	۰/۰۰۰
TC (میلی‌گرم در میلی‌لیتر)	۱۷۸/۹۰ ± ۵۱/۱۳	۱۷۰/۹۰ ± ۴۶/۹۰	۱۹۷ ± ۳۴/۸۷	۲۰۵/۳۰ ± ۳۷/۲۴	۰/۰۰۶

Archive of SID
www.SID.ir

بحث

همان گونه که در نتایج دیده شد ورزش در آب بر روی کاهش TG، LDL، VLDL، TC و افزایش HDL تأثیر مثبت و معنی‌داری دارد.

نتایج پژوهش حاضر با نتایج پژوهش Honkola و همکاران (۲۰) و Yang و همکاران (۲۱)، در مورد TG و LDL همسو بود. ولی با نتایج پژوهش های Gordon و همکاران (۲۲)، همسو نبود. شاید بتوان اختلاف موجود بین نتایج پژوهش های مختلف در مورد این ذو متغیر را به اختلاف بین شدت، مدت و محیط تمرین (خشکی و آب) و همچنین اختلاف بین سن و جنسیت نمونه‌های پژوهشی نسبت داد.

در مطالعه ی Gordon و همکاران (۲۲) و Misra و همکاران (۲۳) در بیماران دیابتی با انجام فعالیت بدنی VLDL کاهش داشت که مشابه مطالعه‌ی ما بود.

نتایج تحقیق حاضر با نتایج پژوهش Misra و همکاران (۲۳)، واشقانی فراهانی و همکاران (۲۴) از لحاظ کاهش TC همسو بود. ولی با نتایج پژوهش Dunstan و همکاران (۲۵)، متفاوت بود.

پژوهش های Dunstan و همکاران (۲۵) و Sigal و همکاران (۲۶) مانند مطالعه‌ی ما افزایش میزان HDL را در بیماران دیابتی با انجام فعالیت بدنی نشان دادند.

بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که هیپر تری‌گلیسریدمی مهم‌ترین عامل خطر برای بیماری‌های ایسکمیک قلب به شمار می‌آید (۲۷). یکی از شایع ترین اشکال دیس لیپیدمی در دیابت نوع II بالا بودن سطح تری‌گلیسرید و کاهش HDL می‌باشد (۲۸). عمل پراکسیداسیون لیپیدی بر روی اسیدهای چرب موجود در ساختمان لیپیدها انجام می‌گیرد و حاصل آن تولید محصولات جانبی از جمله مالون دی لدئید (Malondialdehyde) می‌باشد که در بیماران مبتلا به دیابت میزان تولید آن زیاد است. این محصول می‌تواند با بعضی از اسیدهای آمینه‌ی موجود در پروتئین‌ها مانند اسیدهای آمینه ی لیزین و آرژنین (APOB100) موجود در ذرات LDL واکنش نشان داده، سبب دژنره شدن و عدم شناسایی آن توسط رسپتورهای مربوطه می‌گردد که در توسعه‌ی آترواسکلروز در بیماران مبتلا به دیابت بسیار مهم می‌باشد (۲۹). چاقی به همراه اختلالات لیپیدی در بیماران مبتلا به دیابت نوع II بسیار رایج است. افزایش چربی و به دنبال آن اختلالالت لیپیدی منجر به افزایش بیماری های قلبی وعروقی می‌گردد. افزایش تجمع چربی در بافت آدیپوز و به دنبال آن آزاد شدن سیتوکین های L6 و TNFα سبب ایجاد مقاومت به انسولین می‌گردد. سیتوکین ها سبب افزایش آزاد شدن FFA می شوند که خود از عوامل کاهش اکسید نیتروژن (NO) می‌باشد. NO اثرات ضد انعقادی و ضد التهابی دارد و کاهش آن سبب اختلالات آندوتلیال و افزایش خطر تشکیل لخته در عروق می‌گردد (۳۰).

تمرینات هوازی را می‌توان به عنوان روش مؤثری جهت تغییرات در نیمرخ چربی بیماران مبتلا به دیابت نوع II در نظر گرفت. شاید این اثر به دلیل افزایش و بهبود فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (Lipoprotein Lipase یا LpL) به دنبال انجام تمرینات هوازی باشد(۳۱). ممکن است این بهبود به دلیل افزایش لیپوپروتئین لیپاز مویرگ‌های عضلانی صورت گیرد (۳۲). اپی نفرین موجب این افزایش می‌گردد که اغلب چند ساعت پس از فعالیت ورزشی نیز ادامه دارد (۳۲). چگونگی تأثیر فعالیت ورزشی بر غلظت تری اسیل گلیسرول پلاسما به غلظت قبل از فعالیت نیز بستگی دارد. افرادی که دارای غلظت پایین‌تری هستند با فعالیت ورزشی،

Archive of SID
www.SID.ir

تغییرات معنی داری را نشان نمی‌دهند. در حالی که تری اسیل گلیسیرول پلاسمایی افراد دارای غلظت بالا به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد (۳۳). تری‌گلیسرید مهم‌ترین منبع انرژی در فعالیت‌های هوازی می‌باشد، LpL یک آنزیم تجزیه کننده‌ی تری‌گلیسرید است که موجب رهایش اسیدهای چرب از تری‌گلیسرید جهت تأمین انرژی در طول فعالیت‌های هوازی می‌گردد. بنابراین ارتباط بالایی بین فعالیت آنزیمLpL و برداشت تری‌گلیسرید خون وجود دارد (۳۳-۳۲). فعالیت‌های ورزشی باعث افزایش لیپولیز می گردند. این تسریع در سرعت لیپولیز، سبب افزایش حضور اسیدهای چرب در پلاسما می شوند که به دنبال افزایش ضربان قلب و جریان خون در هنگام فعالیت های ورزشی، به سرعت به سلول‌ها جهت تولید انرژی منتقل می‌شوند. ورود اسیدهای چرب به سلول‌ها توسط پروتئین‌های غشایی تسهیل می‌گردد. از جمله این پروتئین ها، پروتئین متصل به اسید چرب (Fatty acid-binding protein) و Fatty acid translocase می‌باشد (۳۴). ممکن است فعالیت های ورزشی از طریق افزایش این پروتئین های انتقالی سبب افزایش سوبسترا جهت مصرف سلول ها می‌گردد (۳۵).

همچنین به نظر می‌رسد فعالیت‌های ورزشی سبب افزایش لیپولیز و کاهش اسیدهای چرب در خود عضلات نیز می‌شوند (۳۵-۳۴)؛ به طوری که افزایش فعالیت LpL، تجزیه‌ی گلیسرول در VLDL را تسریع کرده، موجب حذف ذره های لیپوپروتئین می‌شود. این موضوع به نوبه‌ی خود قشر مازاد چربی (کلسترول آزاد و فسفولیپید) را به وجود می‌آورد که به‌HDL منتقل شده، سبب افزایش آن می‌گردد (۳۵). علاوه بر این، فعالیت ورزشی لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT) را فعال کرده، سبب تغذیه‌ی ذرات HDL می‌گردد. علت احتمالی دیگر افزایش HDL افزایش تولید HDL توسط کبد در پی تغییر فعالیت آنزیم LpL و کاهش لیپاز کبدی به دنبال فعالیت بدنی می‌باشد (۳۵). کاهش توده‌ی چربی به دنبال انجام فعالیت‌های ورزشی سبب کاهش میزان آزاد شدن سیتوکین‌ها و افزایش No، کاهش اختلالات آندوتلیال و کاهش خطر تشکیل لخته در عروق می‌گردد (۳۶).

به نظر می‌رسد، پاسخ کوتاه مدت کلسترول پلاسما به فعالیت ورزشی همانند تری اسیل گلیسرول بین دو جنس متفاوت باشد. به طور معمول در مردان HDL افزایش می‌یابد، در حالی که در زنان کلسترول کل کاهش می‌یابد (۳۷).

کاهش LDL بستگی به کاهش وزن و کاهش وزن چربی بدن دارد (۳۷). تغییرات در ترکیب بدنی، افزایش توده‌ی عضلانی و کاهش توده‌ی چربی می‌تواند عامل مهمی در کاهش LDL باشد (۳۷). اگر تمرینات در آب را به دلیل مقاومت موجود در آب در مقابل حرکت و انجام تمرین از دسته ی تمرینات مقاومتی محسوب کنیم، شاید تغییرات در ترکیب بدن به خصوص در عضلات فعال یکی از عوامل کاهش LDL باشد.

با توجه به این که به آزمودنی ها یادآور شدیم که ۲ تا ۲/۵ ساعت قبل از تمرین وعده ی غذایی خود را خورده باشند، ممکن است در حین فعالیت بدنی به دلیل کاهش گلوکز، هورمون های ضد انسولینی و لیپولیزی وارد عمل شده، موجب تجزیه‌ی لیپیدها شوند (۳۸).

نتیجه‌گیری

به طور کلی هشت هفته تمرینات در آب بر LDL، HDL، TG، TC و VLDL در بیماران مبتلا به دیابت

Archive of SID
www.SID.ir

نوع II اثر گذار می‌باشد. البته هنوز مکانیزم های مداخلـه کننده در این تغییرات به طور کامل مشخص نشـده انـد. اگر تمرینات هوازی در آب، با شدت مناسب بـه علـت مقاومت ایجاد شده توسـط آب را در زمـره ی تمرینـات ترکیبی (Combined exersice) لحاظ کنیم، می‌توان این تمرینات را بـا تنـوع فـراوان بـه عنـوان مکمـل درمـان دارویی برای این بیماران بسیار مناسب دانست.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از همکاری و مساعدت آقایان دکتر آجدانی و حداد که در اجـرای ایـن تحقیـق همکـاری و مسـاعدت فراوانی داشتند، صمیمانه تقدیر و تشکر می‌گردد.

References

1. American Diabetes Association: clinical practice recommendations 1999. Diabetes Care 1999; 22(Suppl 1): S1-114.
2. Penckofer S, Schwertz D, Florczak K. Oxidative stress and cardiovascular disease in type 2 diabetes: the role of antioxidants and pro-oxidants. J Cardiovasc Nurs 2002; 16(2): 68-85.
3. Jarrett RJ. Cardiovascular disease and hypertension in diabetes mellitus. Diab Metab 2009; 5(7): 547-58.
4. Stirban AO, Tschoepe D. Cardiovascular complications in diabetes: targets and interventions. Diabetes Care 2008; 31(Suppl 2): S215-S221.
5. Hirani V, Zaninotto P, Primatesta P. Generalised and abdominal obesity and risk of diabetes, hypertension and hypertension-diabetes co-morbidity in England. Public Health Nutr 2008; 11(5): 521-7.
6. Evans M, Khan N, Rees A. Diabetic dyslipidaemia and coronary heart disease: new perspectives. Curr Opin Lipidol 1999; 10(5): 387-91.
7. Harati H, Hadaegh F, Saadat N, Azizi F. Population-based incidence of Type 2 diabetes and its associated risk factors: results from a six-year cohort study in Iran. BMC Public Health 2009; 9: 186.
8. Hossain P, Kawar B, El NM. Obesity and diabetes in the developing world--a growing challenge. N Engl J Med 2007; 356(3): 213-5.
9. 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; 1: 27.
10. Kim HJ, Lee JS, Kim CK. Effect of exercise training on muscle glucose transporter 4 protein and intramuscular lipid content in elderly men with impaired glucose tolerance. Eur J Appl Physiol 2004; 93(3): 353-8.
11. Tokmakidis SP, Zois CE, Volaklis KA, Kotsa K, Touvra AM. The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. Eur J Appl Physiol 2004; 92(4-5): 437-42.
12. Zinman B, Ruderman N, Campaigne BN, Devlin JT, Schneider SH. Physical activity/exercise and diabetes. Diabetes Care 2004; 27(Suppl 1): 58-62.
13. Shenoy s, Arora E, Jaspal S. Effects of progressive resistance training and aerobic exercise on type 2 diabetics in Indian population. Int J Diabetes & Metabolism 2009; 17(1): 27-30.
14. Hazavehei SMM, Sharifirad G, Mohabi S. The effect of Educational program based on Health Belief Model on diabetic foot care. Int J Endocrinol Metab 2007; 27(2): 82-90.
15. Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance training and type 2 diabetes. Diabetes Care 2006; 29(8): 1933-44.
16. Vickers KS, Nies MA, Patten CA, Dierkhising R, Smith SA. Patients with diabetes and depression may need additional support for exercise. Am J Health Behav 2006; 30(4): 353-62.
17. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. Diabetes Care 2003; 26(11): 2977-82.
18. Baum K, Votteler T, Schiab J. Efficiency of vibration exercise for glycemic control in type 2 diabetes patients. Int J Med Sci 2007; 4(3): 159-63.
19. Raffaelli C, Lanza M, Zanolla L, Zamparo P. Exercise intensity of head-out water-based activities (water fitness). Eur J Appl Physiol 2010; 109(5): 829-38.
20. Honkola A, Forsen T, Eriksson J. Resistance training improves the metabolic profile in individuals with type 2 diabetes. Acta Diabetol 1997; 34(4): 245-8.
21. Yang K, Bernardo LM, Sereika SM, Conroy MB, Balk J, Burke LE. Utilization of 3-month Yoga Program for Adults at High Risk for Type 2 Diabetes: A Pilot Study. Evid Based Complement Alternat Med 2009.
22. Gordon LA, Morrison EY, McGrowder DA,

Archive of SID
www.SID.ir

Young R, Fraser YT, Zamora EM, et al. Effect of exercise therapy on lipid profile and oxidative stress indicators in patients with type 2 diabetes. BMC Complement Altern Med 2008; 8: 21.
23. Misra A, Alappan NK, Vikram NK, 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): 1282-7.
24. Vasheghani Farahani A, Mansournia MA, Asheri H, Fotouhi A, Yunesian M, Jamali M, et al. Theeffects of a 10-week water aerobic exercise on the resting blood pressure in patients with essential hypertension. Asian Journal of Sports Medicine 2010; 1(3): 159-67.
25. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Court, 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.
26. Sigal RJ, Wasserman DH, Kenny GP, Castaneda-Sceppa C. Physical Activity/ Exercise and type 2 diabetes. Diabetes Car 2004; 27(10): 2518-35.
27. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, Chait A, Eckel RH, Howard BV, et al. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 1999; 100(10): 1134-46.
28. Rifai x. Triglyceride, high density lipoprotein, and coronary heart disease. Consens Statement 1992; 10(2): 1-28.
29. Lapolla A, Piarulli F, Sartore G, Ceriello A, Ragazzi E, Reitano R, et al. Advanced glycation end products and antioxidant status in type 2 diabetic patients with and without peripheral artery disease. Diabetes Care 2007; 30(3): 670-6.
30. Ersoy C, Imamoglu S, Budak F, Tuncel E, Erturk E, Oral B. Effect of amlodipine on insulin resistance & tumor necrosis factor-alpha levels in hypertensive obese type 2 diabetic patients. Indian J Med Res 2004; 120(5): 481-8.
31. Peirce NS. Diabetes and exercise. Br J Sports Med 1999; 33(3): 161-72.
32. Lambers S, Van Laethem C, Van Acker Sint K, Calder P, Calders B. Influence of combined exercise training on indices of obesity, diabetes and cardiovascular risk in type 2 diabetes patients. Clinical Rehabilitation 2008; 22(6): 483-92.
33. van Loon LJ. Use of intramuscular triacylglycerol as a substrate source during exercise in humans. J Appl Physiol 2004; 97(4): 1170-87.
34. Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL, DuBose KD. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. Sports Med 2001; 31(15): 1033-62.
35. Ranallo RF, Rhodes EC. Lipid metabolism during exercise. Sports Med 1998; 26(1): 29-42.
36. Rahnama N, Nuri R, Rohani H, Shadmehri S, Aghaei N, Saberi Y. Exercise Biochemistry. Isfahan: The University of Isfahan; 2009.
37. 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 2 diabetes mellitus. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86(8): 1527-33.
38. Donsmark M, Langfort J, Holm C, Ploug T, Galbo H. Hormone-sensitive lipase as mediator of lipolysis in contracting skeletal muscle. Exerc Sport Sci Rev 2005; 33(3): 127-33.

Archive of SID

www.SID.ir

Journal of Isfahan Medical School **Original Article**

Vol 29. No 148. 4th week. September 2011 Received: 19.5.2011 Accepted: 29.7.2011

The effect of Eight Weeks Aquatic Training on Lipid Profile of Patients who Suffer from Type II Diabetes

Nasser Rahimi MSc[1], Sayyed Mohammad Marandi PhD[2], Mehdi Kargarfard PhD[2]

Abstract

Background: The role of physical activities in control and recovery of diabetes type II and increasing insulin sensitivity was always considered. Doing sport activities in watery environments with regard to these patients ' physical and mental conditions was much less studied. So, the goal of present research was to evaluate the effect of eight weeks aquatic training on lipid profile in patients with type II diabetes.

Methods: In this semi-experimental research, 30 volunteer men with type II diabetes were studied. The subjects were devided in two groups: experimental group (15 patients) and control group (15 patients). The patients in experimental group had an aquatic exercise program for 8 weeks (3sessions in week, each session 45-60 minutes, the intensity of exercise was 60 to 80 percent of maximum heart rate), whereas control group had no regular physical activity. Total cholesterol (TC), low density lipoprotein (LDL), high density lipoprotein (HDL), triglyceride (TG) and very low density lipoprotein (VLDL) were measured in 2 groups before and after the exercise program. Data collected were analyzed by ANCOVA test in the end of the study.

Findings: Findings of this study showed a significant difference in LDL, HDL, TG, TC and VLDL between two groups.

Conclusion: According to our findings a regular aquatic exercise can improve lipid profile in patients with type II diabetes.

Keywords: Type II diabetes, Lipid profile, Aquatic training.

Archive of SID

[1] Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Imam Hossein University, Amir-Almomenin University Complex, Isfahan, Iran.
[2] Associate Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran.
Corresponding Author: Naser Rahimi MSc, Email: n.rahimi2009@yahoo.com

www.SID.ir