

بررسی اثر تمرینات هوازی بر تغییرات قند خون، نمای لیپیدی

و Apo B-100 افراد مبتلا به دیابت نوع ۲

فهیمة اسفرجانی^{۱*}، فاطمه رشیدی^۱، سید محمد مرندی^۱

^۱ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۹۱۳۳۱۶۳۹۱۹. فاکس: ۰۳۱۱-۶۶۸۷۵۷۲. پست الکترونیک: F.esfarjani@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: سطوح بالای تری گلیسرید و آپوپروتئین B-100 و سطوح پایین HDL از مهم ترین عوامل سندرم متابولیکی افراد مبتلا به دیابت نوع دو شناخته شده اند که خطر ابتلا به بیماریهای قلبی عروقی را افزایش می‌دهد. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات ایروبیک بر تغییرات قند خون، نمای لیپیدی و توان هوازی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش کار: جهت انجام این تحقیق ۲۹ نفر از مبتلایان به دیابت نوع دو شهرستان میبد با میانگین سنی ۴۳/۴ سال و قند خون ۱۵۰-۲۳۰ mg/dl در دو گروه کنترل (N = ۱۴) و تجربی (N = ۱۵) قرار گرفتند. نمونه های گروه تجربی به مدت ۸ هفته، هفته ای ۳ جلسه و هر جلسه ۴۰ تا ۶۰ دقیقه و با شدت ۶۰ تا ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب در تمرینات هوازی شرکت کردند. قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از پایان آخرین جلسه تمرین، از آزمودنی‌ها به صورت ناشتا خون گیری جهت تعیین میزان قند خون، کلسترول، تری گلیسرید، HDL، Apo B-100 و LDL صورت گرفت. وزن بدن، درصد چربی و توان هوازی آزمودنی‌ها نیز اندازه گیری شد. به منظور مقایسه تغییرات درون گروهی از آزمون t همبسته و جهت مقایسه تغییرات میانگین ها بین دو گروه تجربی و کنترل از آزمون تحلیل کوواریانس و سطح معنی داری $\alpha < 0.05$ استفاده گردید.

یافته ها: بهبود معنی داری در درصد چربی، سطوح قند خون، تری گلیسرید و Apo B100 و توان هوازی پس از ۸ هفته تمرین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ($p < 0.05$). تفاوت معنی داری در تغییرات کلسترول تام، LDL و HDL حاصل نشد.

نتیجه گیری: با توجه به یافته های تحقیق حاضر به نظر می‌رسد تمرینات هوازی علاوه بر بهبود کنترل گلوکز، با افزایش آمادگی قلبی تنفسی، کاهش Apo B-100 و تری گلیسرید می‌تواند در جلوگیری از پیشرفت روند آترواسکلروزیس در بیماران با دیابت نوع ۲ مؤثر واقع شود.

کلمات کلیدی: تمرینات هوازی، قند خون، الگوی لیپیدهای سرم، Apo B-100، دیابت نوع ۲

پذیرش: ۹۱/۱۰/۱۲

دریافت: ۹۰/۸/۹

مقدمه

کاهش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز و افزایش فعالیت لیپاز کبدی در بیماران دیابتی [۴]، علاوه بر تسهیل تشکیل d-LDL، با افزایش کاتابولیسم HDL نیز مرتبط است [۱].

تحقیقات نشان داده اند که کاتابولیسم LDL در افراد دیابتی ۲۸٪ کمتر از افراد سالم است. کاهش کاتابولیسم LDL می‌تواند ناشی از کاهش تعداد گیرنده‌های LDL B/E یا کاهش حساسیت گیرنده‌ها نسبت به LDL باشد، بطوری که در افراد

بیماری قلبی و عروقی عامل اصلی مرگ و میر در بیماران دیابتی نوع ۲ است و احتمال ابتلا به بیماریهای عروق کرونری در این بیماران حدود ۴ برابر افراد غیر دیابتی است [۱،۲].

غیر طبیعی بودن متابولیسم لیپیدها یکی از مهمترین عوامل ابتلای این بیماران به بیماریهای عروقی است [۳]. تغییرات LDL و HDL در این بیماران نقش مهمی در ابتلای آنها به آترواسکلروز دارد [۱].

به نظر می‌رسد که ۴۳٪ کاهش HDL پلاسما مربوط به کاهش آدیپونکتین و ۱۹٪ مربوط به غنی شدن HDL از تری گلیسیرید است. به علاوه گلیکوزیله شدن آپوپروتئین A-I نیز سبب تسهیل جدا شدن آپوپروتئین از HDL می‌شود و در نتیجه اتصال HDL به گیرنده‌ها کاهش می‌یابد [۱].

یکی دیگر از اختلالات رایج در افراد دیابتی نوع دو، افزایش آپوپروتئین B-100 است [۶]. این اختلال نیز احتمال خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را افزایش می‌دهد و با تولید بیش از اندازه VLDL و کاهش کاتابولیسم اجزای Apo B-100 در ارتباط است [۲]، و متأثر از مقاومت به انسولین و تجمع چربی کبدی و احشایی است [۶]. Apo B-100 یک گلیکوپروتئین است که بیان ژن آن در هیپاتوسیت‌ها صورت گرفته و یکی از اجزای اساسی VLDL و LDL می‌باشد [۶]. این لیپوپروتئین‌ها مسئول حمل کلسترول و تری‌گلیسیرید به گردش خون می‌باشند و نقش اساسی در روند آرترواسکلروزیس، التهاب و آسیب اندوتلیال دارد [۲]. غلظت Apo B-100 یک عامل قوی تری در پیش‌بینی بیماری‌های کرونری نسبت به LDL است [۶].

اثرات سودمند فعالیت بدنی در دیابتی‌های نوع دو بر کنترل گلوکز و برخی ریسک فاکتورهای قلبی عروقی مشخص شده است. فعالیت بدنی سبب بهبود کنترل متابولیسم و حساسیت به انسولین می‌شود [۸، ۷].

ارتباط معنی‌داری بین کاهش چربی بدن و بهبود کنترل قند وجود دارد. به طوریکه افرادی با اختلالات متابولیسمی بیشتر پس از شرکت در فعالیت‌های بدنی بهبود بیشتری را در کنترل قند نشان داده‌اند [۸]. فعالیت بدنی منظم در کند کردن روند رشد دیابت و جلوگیری از اختلالات میکروواسکولار نظیر نوروپاتی، نوروپاتی محیطی و عوارض ماکروواسکولار نظیر بیماری‌های کرونر قلب، سکته و بیماری‌های شریانی موثر است [۵]. تحقیقات نشان داده‌اند که ۱٪

دیابتی تعداد رستپورها در سطح سلولی کاهش معناداری در مقایسه با افراد سالم نشان داده است [۱]. اگر چه ممکن است LDL پلاسمایی در برخی افراد دیابتی نوع دو در سطوح طبیعی باشد، ولی افزایش قابل ملاحظه‌ای در زمان ماندگاری LDL در پلاسما وجود دارد که منجر به رسوب کلسترول در دیواره رگها و نهایتاً آترواسکلروزیس می‌شود [۵]. به علاوه در این بیماران اشکال غیرطبیعی LDL نظیر دانسیته کوچک، LDL اکسید شده، LDL گلیکوزیله و LDL غنی از تری‌گلیسیرید مشاهده می‌شود که همه این عوامل در تسریع روند آترواسکلروز نقش دارند و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را در بیماران دیابتی نوع دو افزایش می‌دهد [۱].

LDL‌های گلیکوزیله سبب کاهش حساسیت گیرنده‌ها شده، ضمن این که براحتی اکسید می‌شوند [۱، ۵]. به نظر می‌رسد حضور LDL با دانسیته کوچک در ارتباط با افزایش تری‌گلیسیرید پلاسما و کاهش میزان HDL-C باشد.

دیابت نوع دو با کاهش HDL پلاسما نیز همراه است که به دلیل افزایش کاتابولیسم اجزا HDL می‌باشد. افزایش کاتابولیسم HDL با مقاومت به انسولین همراه است بطوریکه این تغییر در افراد چاق غیر دیابتی نیز منجر به افزایش مقاومت به انسولین می‌شود [۱].

یکی از مکانیسم‌های درگیر در افزایش کاتابولیسم HDL، افزایش تری‌گلیسیرید خون می‌باشد که منجر به ایجاد ذرات غنی از تری‌گلیسیرید شده که به عنوان سوبسترای مناسبی برای لیپاز کبدی به کار گرفته می‌شوند [۱]. همچنین کاهش سطوح آدیپونکتین پلاسما نیز یکی از علل کاهش HDL در افراد دیابتی با مقاومت بالا به انسولین است [۱]. HDL علاوه بر انتقال کلسترول به کبد به عنوان یک عامل آنتی‌اکسیدان، ضد التهاب و آنتی‌ترومبوتیک نقش داشته و با مهار آپیتوزیس سلول‌های آندوتلیال سبب بهبود عملکرد آنها می‌شود [۴، ۱، ۳].

که به صورت تصادفی جفت شده بر اساس قند خون در دو گروه ۱۷ نفره کنترل و تجربی قرار گرفتند. سه نفر به دلیل کسالت و بیماری از گروه کنترل و دو نفر از گروه تجربی به دلیل عدم شرکت منظم در تمرینات در مرحله پس آزمون حذف گردیدند و در نهایت تعداد شرکت کنندگان در گروه تجربی به ۱۵ و در گروه کنترل به ۱۴ نفر کاهش یافت. هیچ یک از این افراد مبتلا به عوارض ناشی از بیماری دیابت نبوده، همچنین هیچ یک از آن ها تحت انسولین درمانی نبودند و فقط از داروهای متفورمین و گلی بن کلامید استفاده می کردند. به دلیل محدودیت های پژوهش، تغذیه شرکت کنندگان فقط تحت نظر کلینیک دیابت کنترل شد. متغیرهای وابسته در این تحقیق عبارت بودند از: قند خون، کلسترول، تری گلیسرید، HDL، LDL و B-100 Apo که به منظور اندازه گیری این متغیرها نمونه ها در ساعت ۸ صبح به صورت ناشتا برای گرفتن نمونه خون در بیمارستان حاضر شدند. به منظور اندازه گیری غلظتهای TC و TG، LDL، HDL از روش آنزیماتیک کالریمتری و کیت های شرکت پارس آزمون و برای اندازه گیری غلظتهای Apo B از روش ایمونوتوربیدومتری و کیت های شرکت رش (ROCSH) آلمان استفاده گردید.

در روز دوم قد، وزن بدن، درصد چربی و توان هوازی اندازه گیری شد. درصد چربی و توان هوازی به عنوان متغیرهای مداخله گر در این تحقیق در نظر گرفته شدند. درصد چربی از طریق اندازه گیری ضخامت چربی زیر پوستی چهار نقطه ای با استفاده از کالیپر هارپندن مدل CE-120 و با دقت ۱ میلیمتر محاسبه شد.

$$+ (\sum 4^2) \cdot 0.00043 - (\sum 4) \cdot 0.29669 = \text{درصد چربی}$$

$$+ 1/4 \cdot 0.72 (\text{Age}) + 0.2963$$

$\sum 4$: مجموع چین پوستی عضله سه سر، چهارسر، راست شکمی و مورب شکمی

افزایش در هموگلوبین گلیکوزیله، ۱۸٪ خطر بیماریهای رگی مغزی را افزایش و ۱٪ کاهش آن، ۳۷٪ خطر ابتلا به عوارض میکروواسکولار و ۲۰٪ عوارض ماکروواسکولار را کاهش می دهد [۹]. براساس نتایج تحقیقات، فعالیت بدنی می تواند تا ۰/۶ درصد هموگلوبین گلیکوزیله را کاهش دهد [۵، ۱۰]. فعالیت بدنی با افزایش ظرفیت اکسیداتیو و به دنبال آن اکسیداسیون لیپیدها ارتباط معنی داری با افزایش حساسیت به انسولین در افراد سالم نشان داده است [۵، ۱۱، ۱۲]. نتایج تحقیقات حاکی از افزایش فعالیت سیترات سنتاز (۶۰-۸۰٪) و ایزوسیترات دهیدروژناز (۲۰-۱۵٪) به دنبال فعالیت های هوازی می باشد که نشان دهنده افزایش ظرفیت اکسیداتیو عضله است [۱۱]. به نظر می رسد که در افراد دیابتی بیان ژن درگیر در متابولیسم لیپید پاسخ کمتری به فعالیت بدنی بدهد [۱۱، ۱۲]. از آن جایی که سطوح بالای تری گلیسرید، سطوح پایین HDL و غلظت بالای B-100 Apo به عنوان مهم ترین عوامل سندرم متابولیکی شناخته شده اند و با توجه به این که کاهش وزن و فعالیت بدنی از روش های مؤثر در تنظیم B-100 Apo و HDL است [۶]، بنابر این هدف از تحقیق حاضر بررسی تغییرات لیپیدها و لیپوپروتئین ها به دنبال یک دوره تمرینات هوازی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش کار

این تحقیق از نوع نیمه تجربی و به روش RCT^۱ انجام شده است و به لحاظ نتایج کاربردی است. جهت انجام این تحقیق در ابتدا از بیماران زن دیابتی نوع دو شهرستان میبد با دامنه سنی ۴۸-۳۸ سال و قند خون ۱۵۰-۲۳۰ mg/dl دعوت به عمل آمد. بعد از مصاحبه حضوری و توضیح کامل مراحل مطالعه، ۳۴ نفر از مبتلایان به دیابت حاضر به همکاری شده

¹ Randomized Controlled Trials

توان هوازی آزمودنی‌ها از طریق آزمون میدانی یک مایل راه رفتن و با استفاده از فرمول زیر اندازه‌گیری شد [۱۳].

پیش آزمون- پس آزمون در هر گروه از آزمون t وابسته و از تحلیل کوواریانس برای مقایسه تغییرات بین گروهی استفاده گردید. سطح معنی داری

$$VO2max (ml/kg/min) = 132/85 - 0/0769(\text{bodyweight}) - 0/3877(\text{age}) + 6/315(\text{sex}) - 3/2649(\text{time}) - 0/1565(\text{heart rate})$$

0/05 < α در نظر گرفته شد و نرم افزار SPSS ۱۶ مورد استفاده قرار گرفت.

مرحله اول اندازه گیری به عنوان پیش آزمون، قبل از شروع تمرینات در نظر گرفته شد. متغیر مستقل در این تحقیق یک دوره تمرینات هوازی در نظر گرفته شد که نمونه های گروه تجربی به مدت ۸ هفته، هفته ای ۳ جلسه در این تمرینات شرکت کردند. برای رعایت اصل اضافه بار، مدت تمرین با ۶۰ دقیقه در جلسات ابتدایی آغاز و به مرور به ۶۰ دقیقه در جلسات انتهایی افزایش یافت. قبل از شروع جلسات تمرین ضربان سنج‌های مچی همراه با کمربندهای مخصوص آن برای کنترل شدت فعالیت در حین تمرین به آزمودنی‌ها بسته شد. تمرین شامل سه بخش: ده دقیقه گرم کردن عمومی و اختصاصی با دویدن‌های ملایم، اجرای حرکات ایروبیک در حالت ایستاده با ۶۰ تا ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب [۱۰، ۱۴، ۱۵] و سرد کردن به مدت ده دقیقه بود. مرحله دوم اندازه گیری متغیرها به عنوان پس آزمون، ۴۸ ساعت بعد از پایان آخرین جلسه تمرین انجام شد. از گروه کنترل نیز در شرایط مشابه و همزمان با گروه تجربی خون گیری و اندازه‌گیری ترکیب بدنی و توان هوازی در دو مرحله انجام شد. برای تجزیه و تحلیل اطلاعات از آمار توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) و به منظور مقایسه

یافته ها

ویژگی های عمومی نمونه های گروه کنترل و تجربی در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱. ویژگی های عمومی نمونه های گروه کنترل و تجربی

گروه	سن (سال)	قد (cm)	وزن (Kg)	BMI
کنترل n=۱۴	۴۴/۲	۱۵۷/۹	۷۶/۱۳	۳۰/۶
تجربی n=۱۵	۴۲/۷	۱۵۷/۱	۷۵/۲۷	۳۰/۵

با توجه به توزیع تصادفی نمونه ها در گروه ها، و نیز اطمینان از نرمال بودن داده ها با استفاده از آزمون کلموگروف - اسمیرنف، به منظور بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون t وابسته و از تحلیل کوواریانس برای مقایسه تغییرات بین گروهی استفاده گردید. بر اساس نتایج تحلیل کوواریانس تفاوت معنی داری در میزان تغییرات قند خون، تری گلیسیرید و Apo B100 بین دو گروه تجربی و کنترل پس از هشت هفته تمرین هوازی مشاهده می‌شود (جدول ۲).

کاهش معنی‌داری در درصد چربی، سطوح قند خون،

جدول ۲. مقایسه تغییرات بین گروهی با استفاده از آزمون تحلیل کواریانس

متغیر	مجموع مجذورات	آماره F	سطح معنی داری
قندخون (mg/dl)	۱۶۵۲۴/۸۰	۹/۳۶	†۰/۰۰۵
کلسترول (mg/dl)	۱۰۵۷/۴۸	۱/۲۵	۰/۲۷۲
تری گلیسیرید (mg/dl)	۳۶۵۷/۳۱	۲/۴۷	†۰/۰۳
LDL (mg/dl)	۳۷۷/۳۷	۰/۷۲	۰/۴۰۱
HDL (mg/dl)	۱۶/۰۰	۰/۲۵	۰/۶۱۹
Apo B100 (mg/dl)	۲۵۸۳/۸۷	۴/۶	†۰/۰۲

تفاوت معنی دار بین گروه تجربی و کنترل

[۱۴]. در همین راستا گوردون نیز ۲۸ تا ۳۰٪ کاهش در سطوح قند خون ناشتا را پس از شش ماه تمرین هوازی و یوگا گزارش می‌دهد [۱۷]. نتایج این تحقیق و سایر تحقیقات اثرات مثبت فعالیت بدنی از نوع هوازی، مقاومتی و یوگا را در بهبود کنترل قند خون تایید می‌کند.

در افراد دیابتی اختلال در برداشت گلوکز معمولا ناشی از اختلال در عملکرد GLUT4 و یا اختلال در انتقال سیگنال‌های انسولین است [۱۸]. عضلات اسکلتی در حال انقباض، توانایی زیادی در برداشت گلوکز خون دارند که مستقل از تاثیر انسولین است. فعالیت ورزشی سبب تحریک و تغییر شکل حامل GLUT-4 و انتقال آن به غشای سلولی شده [۸] و برداشت سریع گلوکز توسط عضلات اسکلتی فعال را توسط حاملهای پروتئینی افزایش می‌دهد [۸، ۱۶]. همچنین تمرین با افزایش بیان ژن GLUT4، محتوای GLUT4 عضله را افزایش می‌دهد [۸، ۵].

تری گلیسرید و Apo B100 پس از ۸ هفته تمرین هوازی در گروه تجربی مشاهده شد ($p < 0.05$). توان هوازی نمونه‌ها پس از ۸ هفته تمرین هوازی به میزان ۹/۲٪ افزایش معنی‌داری نشان داد. اگرچه ۸ هفته تمرین هوازی باعث کاهش کلسترول تام، LDL و افزایش HDL شد، ولی این تغییرات از لحاظ آماری معنادار نبود (جدول ۳).

بحث

میانگین قند خون (FBS) در آزمودنی‌های گروه تجربی پس از ۸ هفته تمرین هوازی از ۱۸۵/۸ به ۱۵۵/۲ (۱۶/۲٪) کاهش یافت که از لحاظ آماری معنی‌دار بود. نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقات متعددی همسو است. نتایج تحقیق آرورا^۱ (۲۰۰۹) کاهش ۱۸/۲٪ قند خون پس از ۸ هفته تمرینات هوازی [۱۶] و بیر^۲ (۲۰۰۹) نیز کاهش ۲۰٪ را پس از ۱۰ هفته تمرینات هوازی و ۲۴٪ کاهش را پس از ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی نشان می‌دهد.

جدول ۳. مقایسه درصد چربی، قند خون و نیمرخ لیپیدی نمونه‌های گروه کنترل و تجربی قبل و پس از تمرینات هوازی

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	T	سطح معنی‌داری
درصد چربی (%)	تجربی	۳۱/۳±۵/۳	۳۰/۲±۵/۶	۳/۷۲۲	*۰/۰۰۲
	کنترل	۲۹/۳±۴/۹	۲۹/۹±۵/۱	۰/۲۵۳	۰/۷۷
توان هوازی (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	تجربی	۲۶/۶±۵/۵	۲۹/۱±۴/۱	۲/۶۷	*۰/۰۲
	کنترل	۲۴/۳±۴/۱	۲۵/۸±۴/۷۶	۰/۶۵	۰/۵۷
قندخون (mg/dl)	تجربی	۱۸۵/۸±۵۳/۲	۱۵۵/۲±۵۵/۴	۲/۸۲	*۰/۰۲
	کنترل	۱۹۰/۷±۶۹/۴	۲۰۴/۴±۷۸/۲	۱/۱۲	۰/۱۴
کلسترول (mg/dl)	تجربی	۱۹۹/۲±۳۵/۳	۱۹۷/۳۵±۵۲/۱	۰/۱۸۰	۰/۸۶
	کنترل	۱۸۸/۶±۳۳/۶	۲۰۲/۸±۴۰/۶	۱/۱۸	۰/۳۳
تری گلیسرید (mg/dl)	تجربی	۲۱۲±۹۹/۱	۱۹۳/۲±۴۶/۴	۱/۹۶	*۰/۰۴
	کنترل	۲۰۰/۴±۶۸/۶	۲۰۴/۴±۷۶/۶	۰/۳۷۰	۰/۷۵
LDL (mg/dl)	تجربی	۱۱۳/۸±۳۱/۷	۱۱۱/۷±۴۶/۵	۰/۸۸	۰/۴۶
	کنترل	۱۰۹/۹±۲۹/۵	۱۱۵/۴±۳۲/۷	۱/۲۳	۰/۳۸
HDL (mg/dl)	تجربی	۴۷±۱۱/۸	۴۸/۱±۶/۶	۰/۹۶	۰/۴۳
	کنترل	۴۳/۸۰±۴/۱	۴۲/۳±۸/۱	۰/۱۶۵	۰/۸۵
Apo B100 (mg/dl)	تجربی	۹۸±۱۱/۹	۹۴±۱۰/۱	۲/۹۵	*۰/۰۳
	کنترل	۹۶±۸/۹	۹۵±۹/۴	۰/۸۶	۰/۷۱

* تفاوت معنی‌دار پیش آزمون با پس آزمون

¹ Arara

² Bweir

مقاومت به انسولین با سطح بالای غلظت تری‌گلیسرید همراه است [۱۹]. افزایش حجم میتوکندری و فعالیت آنزیمهای لیپولیز باعث افزایش توانایی کاتابولیسم چربی ها و کاهش تری‌گلیسرید در بیماران دیابتی به هنگام فعالیت های هوازی می‌شود [۲۰]. افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز در حین فعالیت و در زمان ریکاوری سبب افزایش بکارگیری و برداشت تری‌گلیسرید می‌شود [۵].

به منظور کاهش تری اسیل گلیسرول پلاسما، مدت تمرین باید طولانی باشد (بیش از یک ساعت)، البته در برخی موارد این تغییر به شدت تمرین نیز بستگی دارد. به‌طوریکه در تحقیق ارورا میزان تغییر تری‌گلیسرید پس از ۸ هفته تمرینات هوازی ۶/۹٪ گزارش شد که این تغییرات معنی دار نبود. در تحقیق اخیر آزمودنی ها به مدت ۳۰ دقیقه و ۲ بار در هفته و با شدت ۵۰٪ حداکثر ضربان قلب پیاده روی می‌کردند که در مقایسه با تحقیق حاضر پروتکل تمرینی از طول مدت و شدت پایین تری برخوردار بوده است [۱۶].

اگر چه میانگین کلسترول تام آزمودنی ها پس از ۸ هفته تمرین بدنی از $199/2 \pm 35/3$ به $197/3 \pm 52/6$ کاهش یافت، اما این تغییر معنی دار نبود. تحقیقات متعددی کاهش در میزان کلسترول را پس از یک دوره تمرین ورزشی گزارش کرده اند. بر اساس گزارش گوردون سطح کلسترول افراد دیابتی پس از شش ماه تمرین هوازی از $4/32$ به $4/23$ میلی‌مول بر لیتر کاهش معنی دار داشته است [۱۷]. هم چنین آرورا نیز کاهش سطح کلسترول را پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی گزارش می‌کند [۱۶]. در مقابل، نتایج تحقیق زویس [۳] و بالدوسی [۲۱] نشان می‌دهد که تغییر معناداری در کلسترول افراد دیابتی پس از یک دوره تمرین هوازی مشاهده نمی‌شود که با تحقیق حاضر همسو است. مطالعات طولی نشان داده اند زمانی که وزن بدن آزمودنی ها حفظ شود، معمولاً

افزایش بیان ژن GLUT4 در افراد دیابتی نوع دو به میزان ۲۲٪ به دنبال یک دوره فعالیت بدنی گزارش شده است [۱۲]. محتوای پروتئینی گیرنده‌های انسولینی (IR) و همچنین فعالیت پروتئین کیناز B که نقش اساسی در انتقال سیگنال های انسولینی دارد، پس از تمرینات هوازی افزایش می‌یابد [۸].

با توجه به این که چاقی مهم ترین عامل پیشرفت مقاومت به انسولین است، کاهش وزن چربی می‌تواند سبب بهبود حساسیت به انسولین شود که از اهداف آغازین در فرآیند درمان می‌باشد [۱۸، ۱۰]. چاقی با تجمع اضافی چربی احشایی در پیرامون و درون اندامهای شکمی و افزایش جریان اسیدهای چرب آزاد به سوی کبد، موجب کاهش بیشتر حساسیت به انسولین در سطح سلولی، اختلال در ترشح انسولین پانکراس و افزایش تولید گلوکز کبدی می‌شود. در تحقیق حاضر در صد چربی آزمودنی ها در گروه تجربی به میزان $3/5$ ٪ کاهش داشت که در مقایسه با گروه کنترل معنی‌دار بود. تحقیقات متعددی کاهش وزن چربی را پس از تمرینات هوازی گزارش کرده اند. تمرینات هوازی ظرفیت اکسیداتیو عضله اسکلتی را از طریق افزایش بکارگیری اسید چرب پلاسما و افزایش حامل‌های پروتئینی اسیدهای چرب افزایش می‌دهد [۵]. کاهش وزن چربی با کم کردن تولید گلوکز کبدی، افزایش ترشح انسولین از پانکراس و افزایش حساسیت به انسولین باعث کنترل قند خون می‌شود.

میانگین تری‌گلیسرید ناشتا (TG) در آزمودنی‌های گروه تجربی پس از ۸ هفته تمرین بدنی از $212/4 \pm 76/4$ به $193/2 \pm 46/4$ mg/dl کاهش یافت که از نظر آماری معنادار بود. نتایج این تحقیق با زویس مبنی بر کاهش تری‌گلیسرید به میزان $18/9$ ٪ همسو است [۳]. بر اساس گزارش سیگال نیز شرکت در تمرینات هوازی و مقاومتی بر تغییر سطوح تری‌گلیسرید موثر است [۹].

افزایش داشته است [۲۳]. هم چنین گزارش شده است که افزایش سایز LDL با کاهش سطوح تری‌گلیسیرید سرم مرتبط است که توضیحی مبنی بر افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز است [۲۲،۲۳]. نتایج تحقیقات نشان داده است که کاهش سطوح LDL دانسیته کوچک در ارتباط با حجم تمرینات است در حالی که اندازه LDL به موازات افزایش آمادگی قلبی تنفسی تغییر می‌کند [۲۲]. توان هوازی نمونه‌ها پس از ۸ هفته تمرین ایروبیک به میزان ۹/۲٪ افزایش نشان داد که در مقایسه با گروه کنترل معنی‌دار بود. بنظر می‌رسد علی‌رغم این که سطوح LDL تغییر نکرده است، بهبود آمادگی قلبی تنفسی سبب تغییرات کیفی LDL شده است [۲۲].

تحقیقات همبستگی بالایی را بین Apo B-100 با اندازه LDL گزارش کرده‌اند و از آن به عنوان یک شاخص برای تعیین سایز LDL استفاده می‌شود [۲۲]. در تحقیق حاضر سطوح Apo B-100 پس از تمرینات هوازی به میزان ۴٪ کاهش نشان داد که با گزارش کوانو مبنی بر کاهش ۳/۹٪ Apo B-100 پس از تمرینات هوازی همسو است [۲۲]. بر اساس گزارش ماگوس تغییری در سطوح Apo B-100 پس از یک جلسه تمرین هوازی ۶۰ دقیقه‌ای مشاهده نمی‌شود. احتمالاً یک جلسه تمرینی حاد بر تغییرات Apo B-100 اثرگذار نیست و با طولانی شدن مدت تمرین می‌توان کاهش سطوح Apo B-100 را مشاهده کرد.

ترشح کبدی Apo B-100 با اختلال در گیرنده‌های LDL، زمان ماندگاری LDL در پلاسما را از ۳ به ۵ روز افزایش می‌دهد [۲]. فعالیت بدنی با کاهش درصد چربی و افزایش کاتابولیسم Apo B-100 بر متابولیسم LDL مؤثر است.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج تحقیق حاضر بنظر می‌رسد که فعالیت هوازی با شدت متوسط علاوه بر کنترل قند

سطوح کلسترول با یک برنامه تمرینی هوازی تغییر نمی‌کند [۱۹].

در تحقیق حاضر تفاوت معنی‌داری در سطوح HDL پس از تمرینات مشاهده نشد که با نتایج تحقیقات ارورا [۱۶]، کوانو [۲۲] و سیگال [۹] همخوانی دارد. در تحقیق سیگال حتی پس از ۶ ماه تمرینات هوازی و یا مقاومتی تغییری در سطوح HDL مشاهده نشد. در مقابل، در تحقیق زویس سطوح HDL افرادی که در تمرینات ترکیبی هوازی-مقاومتی ۴ بار در هفته شرکت کردند به طور معنی‌داری (۱۷/۳٪) افزایش نشان داد [۳]. در همین راستا نتیجه تحقیق بالدوسی نیز نشان داد که میزان HDL پس از شرکت در تمرینات ترکیبی افزایش داشته است [۲۱].

شدت فعالیت بدنی یکی از مهمترین عوامل تاثیرگذار بر سطوح HDL می‌باشند. فعالیت ورزشی با فعال کردن آنزیم LCAT سبب تغذیه ذرات HDL می‌شود. به نظر می‌رسد هزینه انرژی حدود ۲۲۰۰ کیلو کالری در هفته بتواند تغییرات مطلوبی در HDL به وجود آورد [۱۹].

تغییر سطوح LDL نمونه‌ها پس از ۸ هفته تمرین از $108/8 \pm 31/7$ به $106/7 \pm 46/5$ معنی‌دار نبود. نتایج این تحقیق با گزارش زویس [۳]، ووتن [۲۳]، بالدوسی [۲۱] و سیگال [۹] مبنی بر عدم تغییر معنی‌دار LDL پس از تمرینات هوازی همسوست [۴]. بر اساس گزارش محققین، حتی اگر در سطوح LDL سرمی تغییر مشاهده نشود، تغییرات کیفی در اجزاء LDL می‌تواند روند پیشرفت آرترواسکلروز را مهار کند. کاهش در میزان تری‌گلیسیرید و بهبود در مقاومت به انسولین ناشی از فعالیت بدنی و بهبود آمادگی قلبی تنفسی بر کیفیت اجزاء LDL مؤثر است [۲۲]. تحقیقات متعددی نشان داده‌اند که فعالیت بدنی سبب افزایش اندازه LDL شده و غلظت LDL با دانسیته کوچک را کاهش می‌دهد [۲۳]. به طوریکه پس از تمرینات هوازی به مدت ۴ هفته، سایز LDL از $271/3$ به 273 آنکستروم

خون می‌تواند با بهبود توان هوازی و کاهش آپوپروتئین B100، اثرات سودمندی بر ریسک فاکتورهای قلبی عروقی داشته و روند پیشرفت آترواسکلروزیس را کاهش دهد. از این رو فعالیت بدنی را می‌توان علاوه بر رژیم غذایی و داروهای مصرفی از عوامل مداخله‌گر در بهبود روند دیابت مد نظر قرار داد. پیشنهاد می‌شود برای اثر گذاری فعالیت بدنی بر کلسترول و HDL از روش‌هایی با شدت بالاتر یا حجم تمرینی بیشتر استفاده شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد در رشته فیزیولوژی ورزشی دانشگاه اصفهان می‌باشد. از کلیه بیماران مبتلا به دیابت مراجعه‌کننده به کلینیک دکتر بهزاد که در این تحقیق شرکت کردند کمال تشکر و قدردانی را داریم.

References

- 1- Verges B. Lipid modification in type 2 diabetes: the role of LDL and HDL. *Fundam Clin Pharmacol*. 2009 Dec; 23(6): 681-5.
- 2- Rabbani N, Rabbani N, Chittari MV, Bodmer CW, Zehnder D, Ceriello A, et al. Increased glycation and oxidative damage to apolipoprotein B100 of LDL cholesterol in patients with type 2 diabetes and effect of metformin. *Diabetes*. 2010 Apr; 59(4): 1038-45.
- 3- Zois CE, Tokmakidis SP, Volaklis KA, Kotsa K, Touvra AM, Douda E, et al. Lipoprotein profile, glycemic control and physical fitness after strength and aerobic training in post-menopausal women with type 2 diabetes. *Eur J Appl Physiol*. 2009 Aug; 106(6): 901-7.
- 4- Iborra RT, Ribeiro IC, Neves MQ, Charf AM, Lottenberg SA, Negrao CE, et al. Aerobic exercise training improves the role of high-density lipoprotein antioxidant and reduces plasma lipid peroxidation in type 2 diabetes mellitus. *Scand J Med Sci Sports*. 2008 Dec; 18(6): 742-50.
- 5- Agosti V, Graziano S, Artiaco L, Sorrentino G. Biological mechanisms of stroke prevention by physical activity in type 2 diabetes. *Acta Neurol Scand*. 2009 Apr; 119(4): 213-23.
- 6- Watts GF, Ooi EM, Chan DC. Therapeutic regulation of apoB100 metabolism in insulin resistance in vivo. *Pharmacol Ther*. 2009 Sep; 123(3): 281-91.
- 7- Marwick TH, Hordern MD, Miller T, Chyun DA, Bertoni AG, Blumenthal RS, et al. Exercise training for type 2 diabetes mellitus: impact on cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2009 Jun; 119(25): 3244-62.
- 8- Wang Y, Simar D, Fiatarone Singh M. Adaptations to exercise training within skeletal muscle in adults with type 2 diabetes or impaired glucose tolerance: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2009 Jan; 25(1): 13-40.
- 9- Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, Wells GA, Prudhomme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2007 Sep; 147(6): 357-69.
- 10- Sanz C, Gautier JF, Hanaire H. Physical exercise for the prevention and treatment of type 2 diabetes. *Diabetes Metab*. 2010 Nov; 36(5): 346-51.
- 11- Mogensen M, Vind BF, Hojlund K, Beck-Nielsen H, Sahlin K. Maximal lipid oxidation in patients with type 2 diabetes is normal and shows an adequate increase in response to aerobic training. *Diabetes Obes Metab*. 2009 Sep; 11(9): 83-74.
- 12- Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. *Cardiovasc Diabetol*. 2011 Jan; 28(10):12.
- 13- Osho O, Akinbo S, Osinubi A, Olawale O. Effect of Progressive Aerobic and Resistance Exercises on the Pulmonary functions of Individuals with Type 2 Diabetes in Nigeria. *Int J Endocrinol Metab*. 2012 Jan; 10(1): 411-417.

- 14- Bweir S, Al-Jarrah M, Almalty AM, Maayah M, Smirnova IV, Novikova L. Resistance exercise training lowers HbA1c more than aerobic training in adults with type 2 diabetes. *Diabetol Metab Syndr*. 2009 Dec; 10(1): 27.
- 15- Robergs RA, Keteyian SJ. *Fundamentals of Exercise Physiology for Fitness, Performance, and Health*. 2nd ed. Mc Graw-Hill, 2003: 427.
- 16- Arora E, Shenoy S, Sandhu JS. Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *Indian J Med Res*. 2009 May; 129(5): 515-9.
- 17- Gordon LA, Morrison EY, McGrowder DA, 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 May; 13(8):21.
- 18- Cho K, Kim YB. Molecular mechanism of insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *Korean J Intern Med*. 2010 Jun; 25(2): 119-29.
- 19- Mougios V. *Exercise Biochemistry*, 1st ed. Human Kinetics, 2006 Jun; 207-8.
- 20- Plotnikoff RC, Courneya K, Trinh L, Karunamuni N, Sigal R. Aerobic physical Activity and resistance training: an application of the theory of planned behavior among Adults with type 2 diabetes in a random, national sample of Canadians. *Int J behav Nutri physl Act*. 2008 Dec; (5):61.
- 21- Balducci S, Nicolucci D, Fernando E, Cavallo S. 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.
- 22- Kawano M, Shono N, Yoshimura T, Yamaguchi M, Hirano T, Hisatomi A. Improved cardio-respiratory fitness correlates with changes in the number and size of small dense LDL: randomized controlled trial with exercise training and dietary instruction. *Intern Med*. 2009 Jan; 48(1): 25-32.
- 23- Wooten JS, Biggerstaff KD, Ben-Ezra V. Responses of LDL and HDL particle size and distribution to omega-3 fatty acid supplementation and aerobic exercise. *J Appl Physiol*. 2009 Sep; 107(3): 794-800.

Archive SID