

تاثیر دو نوع برنامه تمرینی هوازی و مقاومتی بر سطح قند خون ناشتا و انسولین زنان مبتلا به دیابت بارداری

نسبیه کاظمی^{۱*}، محمد رضا کردی^۲، رضا نوری^۳، مریم کسرائیان^۴

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، پردیس بین الملل کیش، دانشگاه تهران، کیش، ایران،^۲ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران،^۳ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، پردیس بین المللی کیش، دانشگاه تهران، کیش، ایران،^۴ مرکز تحقیقات بیماری‌های مادر و جنین، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۲/۲۵

تاریخ وصول: ۱۳۹۴/۱۰/۱۵

شماره ثبت در مرکز کارآزمایی‌های بالینی ایران: IRCT2014031717035

چکیده

زمینه و هدف: دیابت بارداری به عنوان تشخیص عدم تحمل گلوکز، برای اولین بار، در طول بارداری تعریف شده است. هدف از مطالعه حاضر مقایسه اثر برنامه تمرینی هوازی و مقاومتی بر سطح قند خون ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت بارداری بود.

روش بررسی: در این مطالعه کارآزمایی بالینی تعداد ۳۴ نفر از زنان مبتلا به دیابت بارداری، به صورت در دسترس انتخاب و به طور تصادفی در ۳ گروه قرار گرفتند. ۱۲ آزمودنی (با میانگین سن $28/92 \pm 3/60$) در گروه تمرین هوازی در آب (۳ جلسه در هفته، ۳۰-۴۵ دقیقه در روز، با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه)، ۱۱ آزمودنی (با میانگین سن $30/27 \pm 4/14$) در گروه تمرین مقاومتی (۳ جلسه در هفته و به صورت ۲ تا ۳ ست، ۱۵ تکرار، با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و میزان درک تلاش) شرکت کردند و ۱۱ نفر (با میانگین سن $29/18 \pm 4/23$) گروه کنترل در طول دوره‌ی پژوهش هیچ گونه فعالیت بدنی نداشتند. در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون جهت برآورد میزان سطح قند خون و انسولین، خونگیری به عمل آمد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری کوواریانس و تی زوجی تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج این تحقیق تفاوت معنی‌داری در سطوح پلاسمایی انسولین ($p=0/031$)، شاخص مقاومت به انسولین ($p=0/008$) و حساسیت به انسولین در بین گروه‌ها را نشان داد. نتایج آزمون تی زوجی کاهش معنی‌داری را در قند خون ناشتا در گروه مقاومتی ($p=0/12$) و کاهش غیر معنی‌داری را در گروه هوازی ($p=0/31$) نشان داد، در سطح انسولین، مقاومت به انسولین و حساسیت به انسولین در گروه‌های تمرینی تغییرات معنی‌داری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد، احتمالاً تمرین‌های مقاومتی در مقایسه با تمرینات هوازی در کاهش سطح گلوکز ناشتا در زنان مبتلا به دیابت بارداری مؤثرتر است.

واژه‌های کلیدی: قند خون ناشتا، انسولین، مقاومت به انسولین، حساسیت به انسولین، بارداری

*نویسنده مسئول: نسبیه کاظمی، کیش، دانشگاه تهران، پردیس بین الملل کیش، گروه فیزیولوژی ورزشی

Email: nasibe.kazemi@yahoo.com

مقدمه

دیابت بارداری (GDM)^(۱) به عنوان تشخیص عدم تحمل گلوکز، برای اولین بار، در طول بارداری تعریف شده است. این شرایط مشابه مجموعه‌ای از ناهنجاری‌های اساسی (برای مثال، علل ژنتیکی و محیطی) در دیابت خارج از بارداری است (۲ و ۱). بارداری یک حالت عدم تحمل کربوهیدرات است، با پیشرفت بارداری، افزایش مقاومت بافتی به انسولین باعث درخواست انسولین بیشتر می‌شود. در بیشتر بارداری‌ها این درخواست تأمین می‌شود و در نتیجه، تعادل بین مقاومت به انسولین و تولید انسولین فراهم می‌شود. زمانی که فرد قادر به ترشح انسولین کافی جهت جبران افزایش تغذیه‌ای و همچنین افزایش تولید چربی و هورمون‌های ضد انسولین تولید شده در بارداری مانند؛ هورمون جفتی انسان، پرولاکتین، کورتیزول و پروژسترون نباشد، دیابت بارداری ایجاد می‌شود (۳). در این شرایط سطح گلوکز خون در طی بارداری بالا رفته، علائم دیابت در زن باردار که پیشتر دیابت برایش مطرح نبوده است، آشکار می‌گردد، به طوری که مقاومت به انسولین به نحو پیش رونده تا هنگام زایمان افزایش می‌یابد. دیابت بارداری نیز، نظیر دیابت نوع ۲، هم با مقاومت به انسولین و هم با ترشح انسولین معیوب همراه است (۳-۵). در دیابت بارداری میزان پاسخ انسولین به ازای هر واحد تحریک گلیسمی (شاخص انسولینی) تنها نصف مقداری است که در بارداری طبیعی دیده

می‌شود. آزمون‌های تحریکی اختصاصی، افزایش حساسیت سلول‌های بتا به گلوکز و اسیدهای آمینه را در بارداری طبیعی نشان داده‌اند، در حالی که این پاسخ در خانم‌های دارای دیابت بارداری به طور واضحی پایین‌تر است (۶ و ۳). بیشتر محققان معتقدند که مقاومت به انسولین در دیابت بارداری ناشی از یک نقص پس گیرنده‌ای است (۷). که همراه با اختلال در عملکرد سلول‌های بتای پانکراس می‌باشد (۸).

ماهچه‌های اسکلتی همراه با بافت چربی به عنوان محل اصلی دسترسی به گلوکز، در نیمه آخر بارداری شدیداً در برابر انسولین مقاوم می‌شوند (۹). از آنجا که ورزش دارای اثرات متابولیکی بر عضلات و بافت چربی می‌باشد، احتمالاً روش مؤثری برای جلوگیری و یا درمان دیابت بارداری است. شرکت منظم در فعالیت‌های ورزشی می‌تواند موجب بهبود کنترل گلوکز خون، نیم‌رخ لیپیدی، آمادگی قلبی - تنفسی و ترکیب بدنی مبتلایان به دیابت بارداری گردد. در تأیید این موضوع تابیاس و همکاران نشان دادند که فعالیت ورزشی قبل و در مدت بارداری با کاهش خطر توسعه دیابت بارداری همراه است (۱۰). در این راستا ورزش هوازی از جمله فعالیت‌هایی است که برای جلوگیری از افزایش وزن و نگهداری آمادگی قلبی- عروقی توصیه می‌شود (۱۱). همچنین تمرین هوازی میزان جایی انتقال دهنده گلوکز به سطح سلول‌های عضلات اسکلتی را مستقل

1-Gestational diabetes mellitus

۲۱۷۶۵ زن، ژانگ و همکاران نشان دادند که فعالیت بدنی قبل از بارداری با کاهش خطر ابتلا به GDM همراه است (۱۵). ورزش در دوران بارداری یک مداخله کوتاه مدت است که ممکن است، حساسیت و بروز مقاومت به انسولین و دیابت را در نسل‌های آینده کاهش دهد. با توجه به این که دیابت بارداری می‌تواند منجر به افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ بعد از بارداری، چاقی و دیابت در فرزندان شود (۱۶) و همچنین اهمیت این دوران و به طور هم‌زمان کاهش فعالیت بدنی روزانه بر اثر ماشینی شدن زندگی و شیوع دیابت بارداری، انجام پژوهش‌هایی در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر زنان مبتلا به دیابت بارداری ضروری به نظر می‌رسد. با توجه به سازوکارهای متفاوت تمرینی هوازی و مقاومتی بر دیابت در این پژوهش به بررسی و مقایسه دو نوع برنامه تمرینی هوازی و مقاومتی بر دیابت بارداری به عنوان درمان کمکی و بهترین نوع فعالیت بدنی برای این افراد پرداخته شده است.

روش بررسی

این مطالعه از نوع مداخله ای و نیمه تجربی می‌باشد، جامعه آماری مطالعه حاضر کلیه مادران مبتلا به دیابت بارداری مراجعه کننده به درمانگاه پریناتولوژی بیمارستان آموزشی-درمانی

1-Glucose Transporter Type 4

^۱ American Diabetes Association

از عمل انسولین افزایش می‌دهد. انقباض‌های عضلانی نسبت AMP/ATP و کراتینین به فسفوکراتین را نیز افزایش می‌دهد که به سرعت آدنوزین منوفسفات کیناز (AMPK) را فعال می‌سازد. AMPK میانجی کلیدی اکسیداسیون اسید چرب و انتقال گلوکز در سلول‌های پستانداران است و به نظر می‌رسد به هنگام انقباض عضلانی موجب جا به جایی انتقال دهنده گلوکز (GLUT^۴)^(۱) شود (۲). در پژوهش‌های متعددی نشان داده شده است، تمرین هوازی سطح انتقال دهنده گلوکز در عضله اسکلتی و همچنین سطح سنتز گلیکوژن عضله و هگزوکیناز، در نتیجه پیشرفت جذب گلوکز و فسفوریلاسیون را در پاسخ به تحریک انسولین، افزایش می‌دهد (۱۲). در این بین به نظر می‌رسد تمرین‌های مقاومتی با تأثیر بر افزایش مصرف گلوکز و افزایش قدرت و توده عضلانی بتواند ابزار درمانی مؤثری در کنترل و معالجه برخی از بیماری‌ها باشد (۱۳). تمرین‌های مقاومتی در مادران باردار موجب افزایش GLUT-۴ و جابه‌جایی آن در عضله اسکلتی، افزایش حساسیت به انسولین، تعدیل در متابولیسم و افزایش انرژی و اکسیژن رسانی پس از تمرین می‌شود (۱). کالج آمریکایی متخصصان زنان و زایمان و انجمن دیابت آمریکا (ADA)^(۲) ورزش را به عنوان یک درمان کمکی برای GDM تشخیص داده است. شواهد بسیاری نشان می‌دهد، زنانی که به فعالیت ورزشی می‌پردازند، شانس کمتری برای ابتلا به GDM دارند (۱۵ و ۱۴). در یک مطالعه آینده‌نگر از

حافظ و درمانگاه مطهری وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهرستان شیراز جهت مراقبت‌های بهداشتی قبل از زایمان بودند. نمونه‌گیری به شکل داوطلبانه و از بین افراد در دسترس انجام گرفت. نمونه آماری ۳۴ نفر از زنان باردار غیر فعال با سن بارداری ۲۴ هفته و مبتلا به دیابت بارداری تحت درمان با انسولین که سابقه هیچ‌گونه بیماری‌های سیستمیک و منع پزشکی برای انجام هر گونه فعالیت بدنی را نداشتند. سن بارداری زنان مورد مطالعه بر اساس اولین روز آخرین قاعدگی (LMP)^(۱) مطمئن و منظم و سونوگرافی اوایل بارداری محاسبه شد. این افراد طی مراجعه روزانه به درمانگاه حافظ، شناسایی شدند. پس از توضیح کامل، هدف تحقیق برای زنان شرکت کننده و تکمیل فرم رضایت نامه، محقق به صورت مصاحبه و با پرسیدن سؤالات به صورت شفاهی، به جمع‌آوری اطلاعات در مورد میزان فعالیت بدنی با استفاده از پرسشنامه بین‌المللی فعالیت بدنی در دوران بارداری (IPAQ)^(۲) (۱۷) و مشخصات فردی و سابقه پزشکی پرداخت. در شروع تحقیق قد نمونه‌ها با استفاده از متر نواری اندازه‌گیری و با استفاده از وزن قبل از بارداری که به روش خود گزارش‌دهی به دست آمده بود، شاخص توده بدنی بر حسب کیلوگرم بر متر مربع محاسبه شد. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

آزمودنی‌ها برای انجام آزمایش خون ناشتا به آزمایشگاه معرفی شدند. ۲۴ ساعت قبل از شروع برنامه تمرینی و در شرایط پایه به منظور اندازه‌گیری متغیرهای خونی، از آزمودنی‌ها در حالت ناشتا در ساعت ۷ الی ۸ صبح خون‌گیری به عمل آمد و به صورت تصادفی در سه گروه تمرین قدرتی، تمرین استقامتی و گروه کنترل قرار گرفتند. گروه تجربی به مدت ۶ هفته به فعالیت ورزشی پرداخت، اما گروه کنترل در این مدت در هیچ برنامه تمرینی شرکت نکرد. ۴۸ ساعت بعد از اتمام دوره دوباره از تمام آزمودنی‌ها نمونه خونی برای اندازه‌گیری متغیرها گرفته شد. برای اندازه‌گیری فاکتورهای خونی از بیماران، بعد از ۸-۱۲ ساعت ناشتا، ۱۰ سی‌سی خون از ورید زند اسفلی گرفته شد. جهت تعیین میزان قند خون ناشتا ابتدا سرم از خون جدا شد در طی ۲-۳ ساعت پس از انجام نمونه‌گیری، اندازه‌گیری گلوکز سرم به روش گلوکز اکسیداز (با استفاده از اتو آنالیزه‌ی‌تچی و معرف پارس آزمون) به عمل آمد. غلظت انسولین سرم با استفاده از کیت آزمایشگاهی خریداری شده از شرکت IZOTOPES Ltd ساخت کشور مجارستان به روش الایزا اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین با استفاده از مدل هموستاز ارزیابی مقاومت به انسولین (میزان گلوکز سرم در حالت ناشتا (میلی‌گرم در دسی لیتر) × سطح انسولین سرم در حالت ناشتا (میلی‌واحد بر میلی لیتر)) / (۴۰۵) محاسبه

1-Last Menstrual Period

2-International Physical Activity Questionnaires

روش زیر و بدون محاسبه $RM^{(1)}$ و با استفاده از دمبل کش انجام شد و افزایش شدت تمرین های با استفاده از تنظیمات کش در زیر صفحه نگهدارنده کش انجام می شد. تمرین های مقاومتی شامل حرکاتی برای هشت گروه از عضلات اصلی (سه سر بازویی، دو سر بازویی، دلتوئید، چهارسرران، همسترینگ، عضلات ساق پا، عضلات سینه ای و پشتی) بودند. تمرین های مقاومتی در هشت ایستگاه با ۱۵ تکرار در هر ایستگاه و دوره های استراحتی ۳۰ ثانیه تا ۱ دقیقه ای به صورت دایره ای انجام شد (۲۲). در هفته اول و دوم تمرین ها در دو ست و از هفته سوم تا پایان دوره تمرینات در سه ست انجام شد (جدول ۳) (۲۲).

شدت تمرین های هوازی و مقاومتی بر اساس میزان درک تلاش (RPE)^(۲) (۲۲، ۲۰ و ۹) و با استفاده از ضربان سنج پلار (Polar T31-COED) ساخت کشور فنلاند کنترل شد. از آزمودنی ها خواسته شد تا فشار درک شده از تمرین را بر اساس مقیاس درک فشار بزرگ (درجه بندی شده از ۰ تا ۱۵) اعلام کنند (جدول ۴).

۹۰ دقیقه بعد از یک وعده غذایی، قبل از شروع مداخله در هر جلسه، میزان قند خون آزمودنی به وسیله گلوکومتر اندازه گیری می شد، اگر میزان گلوکز خون بین ۱۰۰ تا ۲۵۰ میلی گرم بر دسی لیتر بود به آزمودنی اجازه تمرین داده می شد (۱۸). همچنین جهت جلوگیری از مداخلات تغذیه ای تمام آزمودنی ها در

شد. حساسیت به انسولین با استفاده از فرمول زیر اندازه گیری شد (۱۸).

$$QUICKI = 1 / [\log (\text{fasting insulin, } \mu\text{U/ml}) + \log (\text{fasting glucose, mg/dl})]$$

با توجه به راهنمایی ها و توصیه های انجام شده در زمینه ورزش مادران در دوران بارداری و ویژگی های برنامه تمرینات هوازی و مقاومتی و منابع موجود، برنامه تمرین های مادران باردار غیر ورزشکار به مدت ۶ هفته اجرا شد (۲۲-۲۰ و ۹). برنامه تمرینی شامل ۶ هفته تمرین های هوازی در آب و تمرین های مقاومتی با شدت متوسط (۷۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه) و هفته ای سه جلسه (۹) به صورت گروهی بود. جهت همسان سازی شدت تمرین های هوازی و مقاومتی و با توجه به منابعی که تمرین های مقاومتی و هوازی برای زنان باردار تجویز کرده بودند علاوه بر شدت درک فشار از ضربان قلب هم استفاده شد.

برنامه تمرین هوازی از ۳۰ دقیقه در جلسه اول آغاز شد، به تدریج بر مدت آن اضافه شد و در جلسه های آخر مدت زمان هر جلسه به ۴۵ دقیقه رسید. برنامه های تمرینی عبارت بودند از: گرم کردن عمومی، حرکات کششی در خارج از آب و راه رفتن آرام در آب، انجام حرکات ایروبی با شدت متوسط در آب و راه رفتن آرام و غوطه وری در آب جهت برگشت به حالت اولیه (سرکردن) (جدول ۲) (۲۱، ۲۰ و ۹). در تمرینات مقاومتی به علت امتناع برخی از مادران برای انجام فعالیت هایی که $RM^{(1)}$ آنها از طریق آن محاسبه می شد پروتکل تمرینی با توجه به منابع موجود به

1-One-Repetition Maximum
2-Rating of Perceived Exertion

هر سه گروه یک رژیم غذایی در طول دوره درمان دریافت کردند. ناپارامتریک ویلکاکسون، تی زوجی و کوواریانس تجزیه و تحلیل شدند.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری شاپیرو-ویلک،

جدول ۱: مشخصات فردی آزمودنی‌ها در وضعیت پایه در زنان مبتلا به دیابت بارداری

متغیر	هوازی	مقاومتی	کنترل	*سطح معنی‌داری
سن (سال)	۲۸/۹۲±۳/۶۰	۳۰/۲۷±۴/۱۴۹	۲۹/۱۸±۴/۳۳	۰/۷۰۱
قد (سانتی متر)	۱۶۴/۳±۳/۳۱	۱۶۶/۲۷±۴/۶۰	۱۶۲/۷۲±۲/۶۱	۰/۰۸۴
وزن (کیلوگرم)	۶۸/۵۸±۶/۹۶	۷۳/۱۸±۱/۱۰	۶۳/۸۱±۱۱/۲۱	۰/۰۷۶
نمایه توده بدن قبل از بارداری (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۵/۳۶±۱/۷۳	۲۶/۳۷±۲/۴۱	۲۴/۴±۳/۸۲	۰/۱۵۴

*سطح معنی‌داری $p < 0.05$

اطلاعات به صورت میانگین ± انحراف استاندارد نشان داده شده اند

جدول ۲: برنامه تمرین‌های هوازی در آب در زنان مبتلا به دیابت بارداری

مدت زمان تمرین	شدت تمرین	تکرار در هفته	مدت زمان تمرین	شدت تمرین	تکرار در هفته
۳۰ دقیقه	۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه	۳ روز در هفته	۳۵ دقیقه	۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه	۳ روز در هفته
۳۰ دقیقه	۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه	۳ روز در هفته	۴۰ دقیقه	۶۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه	۳ روز در هفته
۳۰ دقیقه	۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه	۳ روز در هفته	۴۵ دقیقه	۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه	۳ روز در هفته

جدول ۳: برنامه تمرین‌های مقاومتی در زنان مبتلا به دیابت بارداری

تعداد تکرار تمرینات	سخت	تکرار	گروه عضلات اصلی ۳ روز در هفته
۱۵	تعداد تکرار تمرینات	تکرار	گروه عضلات اصلی ۳ روز در هفته
۱۵	تعداد تکرار تمرینات	تکرار	گروه عضلات اصلی ۳ روز در هفته

جدول ۴: مقیاس ۱۵ امتیازی درک تلاش در زنان مبتلا به دیابت بارداری

۶	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
فعالیتی ندارم	فوق العاده سبک		بسیار سبک		سبک	متوسط			سنگین (شدید)		بسیار سنگین (شدید)		فوق العاده سنگین	حداکثر فعالیت ممکن

یافته‌ها

فعالیت، به ترتیب ۲/۸۶ و ۳/۰۳ درصد

افزایش یافته که این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نیست.

آن گونه که در نمودار ۲ و جدول ۲ نشان داده شده، سطوح قند خون ناشتا بعد از ۶ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی، نسبت به قبل از فعالیت، به ترتیب ۱/۹ و ۷/۱ درصد کاهش یافته که این کاهش از نظر آماری در گروه مقاومتی معنی‌دار است ($p < 0/05$).

آن گونه که در نمودار ۳ و جدول ۲ نشان داده شده، مقاومت به انسولین بعد از ۶ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی، نسبت به قبل از فعالیت، به ترتیب ۷/۱ و ۳/۵۴ درصد کاهش یافته که این کاهش از نظر آماری معنی‌دار نیست.

آن گونه که در نمودار ۴ و جدول ۲ نشان داده شده، سطح انسولین بعد از ۶ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی، نسبت به قبل از فعالیت، به ترتیب ۴/۰۵ درصد کاهش و ۴/۱۸ درصد افزایش یافته که این کاهش و افزایش از نظر آماری معنی‌دار نیست ($p < 0/05$).

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشانگر تفاوت معنی‌داری در سطوح پلاسمایی انسولین ($p = 0/031$)، شاخص مقاومت به انسولین ($p = 0/008$) و حساسیت به انسولین ($p = 0/015$) در بین گروه‌ها بود.

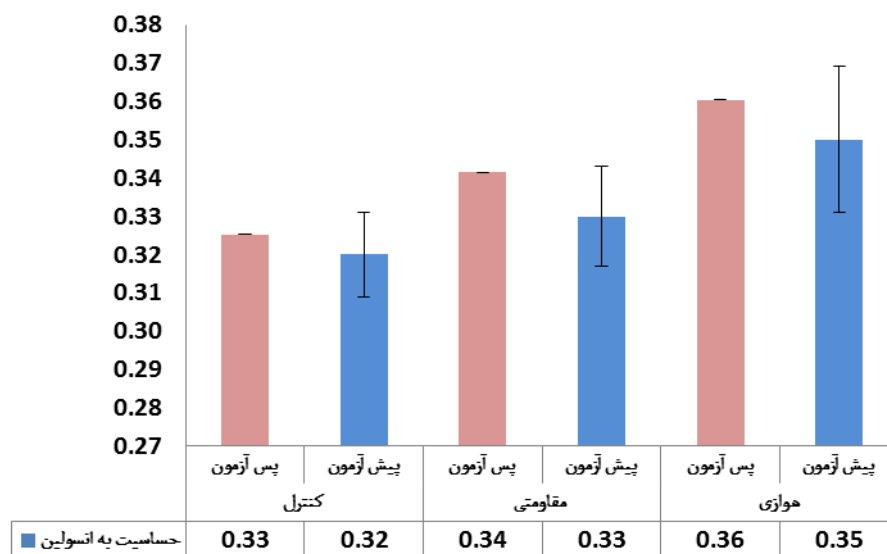
بنابر نتایج آزمون تی زوجی، اجرای شش هفته تمرین هوازی در آب، ضمن کاهش غیرمعنی‌دار مقادیر قند ناشتا ($p = 0/31$)، سطح انسولین پلازما ($p = 0/68$)، مقاومت به انسولین ($p = 0/48$) با افزایش غیر معنی‌دار حساسیت به انسولین ($p = 0/49$) همراه بود. این در حالی است که در گروه مقاومتی کاهش معنی‌داری در قند خون ناشتا ($p = 0/012$) و کاهش غیر معنی‌داری در مقاومت به انسولین ($p = 0/5$) و افزایش غیر معنی‌داری در انسولین ($p = 0/43$)، و حساسیت به انسولین ($p = 0/45$) مشاهده شد. نتایج حاصل از این بخش از پژوهش در نمودار ۱ تا ۴ و جدول دو ارایه شده است.

آن گونه که در نمودار ۱ و جدول ۲ نشان داده شده، حساسیت به انسولین بعد از ۶ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی، نسبت به قبل از

جدول ۲: تغییرات شاخص های بیوشیمیایی آزمودنی ها از پیش آزمون تا پس آزمون در گروه های تجربی و کنترل

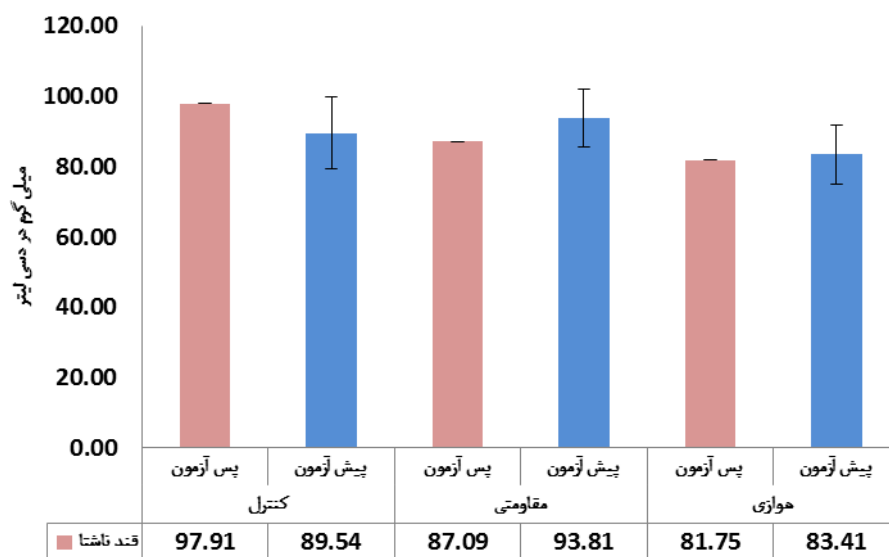
متغیر	گروه ها	پیش آزمون	پس آزمون	درصد تغییرات	سطح معنی داری	P تحلیل کوواریانس
گلوکز ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	هوازی	۸۳/۴۱±۸/۴۲	۸۱/۷۵±۶/۸۹	-۱/۹	۰/۳۱۱	۰/۰۷۵
	مقاومتی	۹۳/۸۱±۸/۱۹	۸۷/۰۹±۸/۱۷	-۷/۱	۰/۰۱۲	
	کنترل	۸۹/۵۴±۱۰/۲۳	۸۹±۱۰/۵۰	-	۰/۳۹۹*	
انسولین (میلی واحد بر میلی لیتر)	هوازی	۸/۱۴±۲/۲۸	۷/۸۱±۲/۵۴	-۴/۰۵	۰/۶۸۵	۰/۰۳۱
	مقاومتی	۹/۸۱±۲/۲۳	۱۰/۲۲±۲/۷۶	۴/۱۸	۰/۴۳۱	
	کنترل	۱۲/۵۴±۳/۱۴	۱۳/۸۱±۲/۹۰	۱۰/۱	۰/۱۴۹	
مقاومت به انسولین	هوازی	۱/۶۹±۰/۵۸	۱/۵۷±۰/۵۴	-۷/۱	۰/۴۸۶	۰/۰۰۸
	مقاومتی	۲/۲۶±۰/۵۱	۲/۱۸±۰/۵۸	-۲/۵۴	۰/۵۰۳	
	کنترل	۲/۷۶±۰/۶۹	۳/۰۱±۰/۶۰	۹/۰۶	۰/۱۶۹	
حساسیت به انسولین	هوازی	۰/۳۵±۰/۱۹	۰/۳۶±۰/۱۹	۲/۸۶	۰/۴۹۰	۰/۰۱۵
	مقاومتی	۰/۳۳±۰/۱۳	۰/۳۴±۰/۱۳	۳/۰۳	۰/۴۵۳	
	کنترل	۰/۳۲±۰/۱۱	۰/۳۲±۰/۰۹	۰/۰۰۱	۰/۰۹۵	

سطح معنی داری $P < 0.05$
* با استفاده از آزمون ویلکاکسون

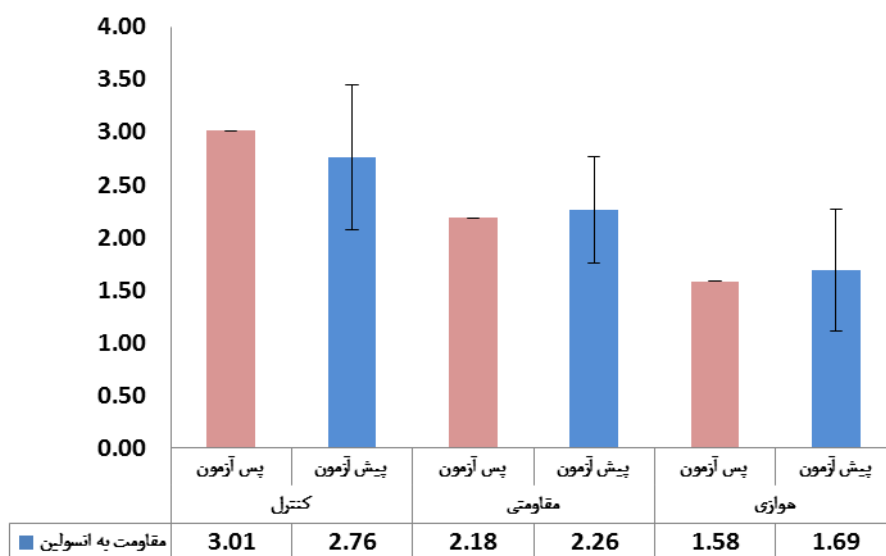


نمودار ۱: تغییرات حساسیت به انسولین پس از ۶ هفته تمرین در هر سه گروه

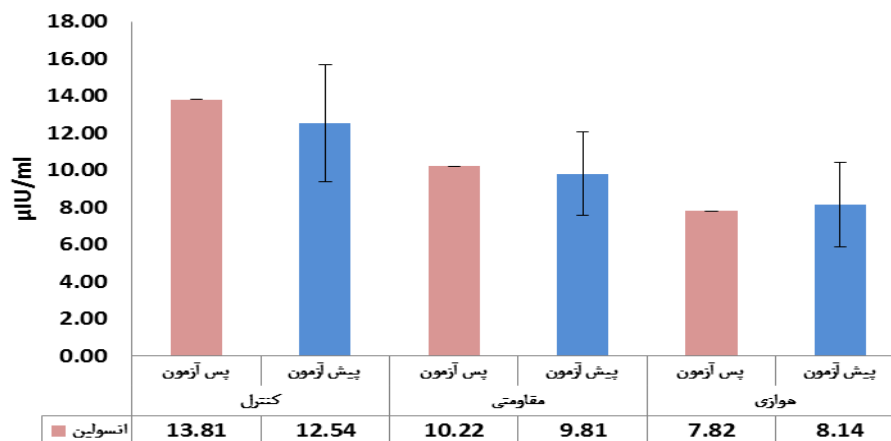
تاثیر دو نوع برنامه تمرینی هوازی و مقاومتی بر سطح قند خون ناشتا و انسولین



نمودار ۲: تغییرات قند خون ناشتا پس از ۶ هفته تمرین در هر سه گروه



نمودار ۳: تغییرات مقاومت به انسولین پس از ۶ هفته تمرین در هر سه گروه



نمودار ۴: تغییرات انسولین پس از ۶ هفته تمرین در هر سه گروه

بحث

انسولین کارآمد نیست. دو مطالعه کارآزمایی بالینی دیگر، اثرات ورزش بر مقاومت به انسولین، قند خون و سطح انسولین در زنان باردار سالم را مورد بررسی قرار دادند (۲۴ و ۲۵). هاپکینز و همکاران (۲۵) اثرات ورزش در نیمه دوم بارداری را بر حساسیت به انسولین در مادر مورد بررسی قرار دادند. همچنین، کالای و همکاران (۲۴) قند خون ناشتا و سطح انسولین و مقاومت به انسولین را ارزیابی کردند. هاپکینز و همکاران و کالای و همکاران تفاوت معنی داری در حساسیت به انسولین مادر گزارش نکردند، اما کالای و همکاران تفاوت معنی داری در سطح گلوکز ناشتا و انسولین در ۲۸ هفته و ۳۶ هفته بارداری مشاهده کردند.

یکی از مشخصه‌های دوران بارداری، افزایش مقاومت به انسولین است که این امر در دیابت بارداری دارای اهمیت بیشتری می‌باشد، به دلیل این که امکان تشخیص بارداری‌های با عواقب خطرناک نظیر دیابت بارداری و نیز احتمال ابتلا به دیابت نوع ۲ را در آینده مقدر می‌سازد. تحقیق‌ها نشان می‌دهد

یافته‌های حاصل از مطالعه حاضر نشان داد مقاومت به انسولین متعاقب شش هفته تمرین هوازی و مقاومتی در گروه‌های مداخله کاهش می‌یابد که این کاهش غیر معنی‌دار بود. همچنین حساسیت به انسولین افزایش غیر معنی‌دار در گروه هوازی و مقاومتی و کاهش غیر معنی‌داری در گروه کنترل نشان داد. داده‌ها مربوط به اثرات پیشگیرانه ورزش قبل و در طی بارداری به طور عمده در مطالعه‌های کوهورت و تعداد کمی از کارآزمایی تصادفی مشاهده شده است. تنها یک کارآزمایی بالینی تصادفی در مورد اثرات پیشگیرانه ورزش بر وقوع دیابت بارداری و مقاومت به انسولین در زنان باردار سالم (۲۳) انجام شده است. اگر چه نمونه آماری این پژوهش بزرگ بود، تنها ۵۵ درصد از زنان در گروه تجربی رژیم ورزشی توصیه شده به مدت ۱۲ هفته در نیمه دوم بارداری را دنبال کردند، نتایج بارداری در دو گروه مشابه بود و پژوهشگران نتیجه گرفتند که فعالیت ورزشی برای جلوگیری از GDM یا بهبود مقاومت به

تغییرات در بیان یا فعالیت پروتئین‌های درگیر در انتقال پیام انسولین در عضلات اسکلتی مانند AMPK و پروتئین کیناز B (Akt) سوبسترای $AS\beta$ در ارتباط است (۲۰). حساسیت به انسولین به عنوان تابعی از زمان، هنگامی که تمرین‌های هوازی متوقف می‌شود، کاهش می‌یابد. با وجود این برخی از پژوهش‌ها اثرهای پایدار فعالیت ورزشی را بر حساسیت به انسولین، ۴ تا ۷ روز پس از تمرین نشان داده‌اند (۱۸). پس از فعالیت ورزشی، افزایش سنتز آدنوزین تری فسفات و افزایش فعالیت عامل بیوژنز میتوکندریایی، حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد و یا افزایش نفوذپذیری غشا همراه با افزایش تحریک مویرگ‌ها به وسیله انسولین می‌تواند به نفع جذب گلوکز و افزایش حساسیت به انسولین باشد. معنی‌داری نبودن تمرین‌های مقاومتی برای افزایش حساسیت به انسولین در هر گروه، احتمالاً به دلیل عدم توانایی تمرین‌های مقاومتی در افزایش تراکم مویرگی عضله و یا تغییر نوع تار عضلانی در راستای بهبود حساسیت به انسولین می‌باشد و یا ناشی از زمان‌بندی اندازه‌گیری حساسیت به انسولین بعد از آخرین جلسه تمرینی است (۲۱). تغییرات میزان مقاومت به انسولین و حساسیت به انسولین با وجود غیر معنی‌دار بودن در هر گروه، می‌تواند به عنوان استدلالی برای اثر بخشی فعالیت بدنی بر دیابت بارداری در نظر گرفته شود.

نتایج مطالعه حاضر در مورد سطح گلوکز ناشتا، کاهش غیر معنی‌داری را در دو گروه هوازی و

دیابت بارداری همراه با اختلالاتی در مقاومت به انسولین و نقص در سلول‌های بتای پانکراس می‌باشد (۲۶). احتمال می‌رود دیابت بارداری در زنان با وزن طبیعی تا حدودی به دلیل نقص در سلول‌های بتای پانکراس باشد که با ورزش اصلاح نمی‌شود، در حالی که در زنان دارای اضافه وزن ممکن است مقاومت به انسولین به عنوان سازوکار برجسته‌تر نمایش داده شود (۲۲). شواهد نشان می‌دهد که اثر حفاظتی ورزش در پیشگیری از دیابت نوع ۲ در میان افراد چاق، کسانی که احتمال می‌رود مقاومت به انسولین در آن‌ها رخ دهد، بیشتر است. فعالیت ورزشی در زنان دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت بارداری بیشتر سودمند است (۲۰ و ۱۹). مقاومت به انسولین در بارداری طبیعی چند عاملی می‌باشد و شامل کاهش توانایی انسولین به فسفریله کردن گیرنده انسولین (IRS-۱) و افزایش زیر واحد الفا P85 از اینوزیتول ۳-فسفات (PI-3) کیناز می‌باشد. در این میان IRS-۱ در زنان مبتلا به دیابت بارداری کاهش بیشتری می‌یابد و مقاومت بالاتری را ایجاد می‌کند. با وجود این، در زنان مبتلا به دیابت بارداری، تغییرات متقابل و معکوسی در میزان فسفریله کردن سرین و تیروزین IR و IRS-۱ رخ می‌دهد که بیشتر مانع پیام‌رسانی و کاهش اساسی در انتقال GLUT-۴ و جذب کمتر گلوکز نسبت به بارداری طبیعی می‌شود (۹).

در حال حاضر شواهد نشان می‌دهد، بهبود حساسیت به انسولین ناشی از تمرین‌های ورزشی با

کنترل و کاهش معنی داری را در گروه مقاومتی نشان داد. در مطالعه‌ای که به وسیله اوستادام و همکاران انجام شد، نشان دادند یک برنامه ورزشی در سه ماه دوم و سوم بارداری در زنان دارای اضافه وزن و در معرض خطر دیابت بارداری، تأثیر معنی داری بر قند خون ناشتا و حساسیت به انسولین ندارد (۲۹). در حالی که جوانویک-پترسون و همکاران نشان دادند، زنانی که ۳ بار در هفته فعالیت ورزشی انجام می‌دهند به طور معنی داری مقادیر قند خون ناشتا و قند خون بعد از غذای پایین‌تری را نسبت به گروه رژیم درمانی داشتند (۳۰). توانایی انسولین برای مهار لیپولیز در ماه‌های آخر بارداری کاهش می‌یابد و این کاهش در GM بیشتر می‌شود در نتیجه افزایش اسید چرب آزاد (FFA) بیشتر، افزایش تولید گلوکز کبدی و افزایش مقاومت به انسولین را به همراه دارد (۹). تمرین‌های مقاومتی نیز با افزایش FFA بدون تغییر در ظرفیت ذاتی عضله برای پاسخ به انسولین منجر به افزایش دسترسی به گلوکز می‌شود. تمرین‌های هوازی دسترسی به گلوکز را مستقل از تغییراتی در FFA، توده چربی و حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش می‌دهد که حاکی از ایجاد تغییرات درونی در توانایی عضله برای سوخت و ساز قند است (۲۱). احتمالاً به دلیل دسترسی بیشتر به FFA تمرین‌های مقاومتی تأثیر معنی داری را بر سطح گلوکز ناشتا نشان داده است.

مقادیر انسولین در گروه هوازی کاهش (غیر معنی دار) و در گروه مقاومتی افزایش (غیر معنی دار)

یافت. مقاومت به انسولین شدید یا طولانی مدت در افراد چاق یا دیابتی، با کاهش تکثیر سلول‌های بتا و همچنین اختلال و کاهش در عملکرد سلول‌های بتا همراه است، در نتیجه در پاسخ به مقاومت انسولین طولانی مدت، سطوح و عملکرد سلول‌های بتا حفظ نمی‌شود که در نهایت به کاهش ترشح انسولین و افزایش غلظت گلوکز خون در جمعیت‌های مذکور منجر می‌شود (۳۱). در ماه‌های آخر بارداری طبیعی برای حفظ گلوکز در محدوده طبیعی و جبران کاهش حساسیت به انسولین میزان ترشح انسولین به طور نامتناسبی افزایش می‌یابد (۹). در صورتی که در GM ترشح انسولین کاهش می‌یابد بنابراین سرم انسولین به همان نسبت تغییر می‌کند (۹). فعالیت ورزشی، به عنوان یک عامل افزایش حساسیت به انسولین موجب بهبود عملکرد انسولین در اشخاص و مدل‌های حیوانی مقاوم به انسولین می‌شود، اگرچه اثر آن بر توده و عملکرد سلول‌های بتا و ترشح انسولین در زنان مبتلا به دیابت بارداری، مورد توجه قرار نگرفته است، ولی با استناد به یافته‌های مطالعه حاضر و سایر مطالعه‌های پیشین در مورد دیابت نوع ۲، می‌توان این گونه نتیجه‌گیری کرد که تمرین‌های مقاومتی، نه تنها از طریق کاهش مقاومت به انسولین، بلکه به واسطه افزایش توده و عملکرد سلول‌های بتا، هموستاز گلوکز را بهبود می‌بخشد (۳۲). متون علمی حاکی است، رژیم غذایی و فعالیت ورزشی - هر دو- ترشح انسولین را افزایش می‌دهند، در حالی که سازوکارهای عملکردی هر یک، مستقل از دیگری هستند. رژیم غذایی پرچرب

مصرفی پس از ورزش (EPOC) موجب افزایش سلامت متابولیسمی در این بیماران می‌شود

تقدیر و تشکر

مطالعه حاضر حاصل پایان‌نامه دکتری دانشگاه تهران می‌باشد که با حمایت مرکز تحقیقات بیماری‌های مادر و جنین دانشگاه علوم پزشکی شیراز انجام شد.

برای غلبه بر مقاومت به انسولین، توده سلول‌های بتا را به واسطه فرآیند هایپرتروفی افزایش می‌دهد، در حالی که فعالیت ورزشی، توده سلول‌های بتا را از طریق فرآیند هایپرپلازی و کاهش مرگ سلولی افزایش می‌دهد (۳۲). مارکو و همکاران نشان دادند که تمرین مقاومتی موجب کاهش استفاده از انسولین در زنان مبتلا به دیابت بارداری می‌شود (۱۶)، در حالی که برانکسون و همکاران تفاوت معنی‌داری در بیمارانی که در گروه تمرین و کنترل بودند مشاهده نکردند (۲۲). این نتایج متمایز ممکن است به وسیله تفاوت در ویژگی‌های بیماران، مداخله صورت گرفته، مدت فعالیت ورزشی و حجم نمونه کم در هر گروه و زمان تشخیص دیابت بارداری باشد. در این پژوهش ممکن است عواملی غیر قابل کنترل مانند نگرانی مادر برای سلامتی جنین، محدودیت‌های بدنی و فقدان انرژی لازم و انگیزه آزمودنی بر نتایج آزمون تأثیر گذاشته باشد.

نتیجه‌گیری

این یافته‌ها نشان می‌دهند تمرین‌های مقاومتی نسبت به فعالیت‌های هوازی، با بهبود در ترشح بیشتر انسولین، افزایش جذب گلوکز و افزایش حساسیت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت بارداری همراه است و بهبود این عوامل موجب کاهش مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت بارداری شد. تمرین‌های مقاومتی با افزایش انرژی مصرفی و افزایش اکسیژن

REFERENCES

1. Golbidi S, Laher I. Potential mechanisms of exercise in gestational diabetes. *Journal of Nutrition and Metabolism* 2013; 285948: 16.
2. Chyad Al-Noaemi M, HelmyFarisShalayel M. Gestational diabetes. In: radenkovic m (editor). *Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus: The Past, the Present and the Future*, 1st ed. Croatia. Tech; 2011; 91-114.
3. Jovanovic L. Pathophysiology of diabetes in pregnancy. *Stellite symposium. The 8th International Symposium on DIABETES, HYPERTENSION, METABOLIC SYNDROME AND PREGNANCY : 2015 April 15-18 Berlin, Germany*
4. Larijani B, Hossein nezhad A. Diabetes mellitus and pregnancy. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders* 2002; 1(1): 22-9.
5. Buchanan TA, Xiang A, Kjos SL, Watanabe R. What is gestational diabetes?. *Diabetes Care* 2007; 30: S105-S11.
6. Kuhl C. Aetiology of gestational diabetes. *Baillieres Clin Obstet Gynecol* 1991; 5: 579-92.
7. Garvey WT, Maianu L, Hancock JA, Golichovski AM, Baron A. Gene expression of GLUT 4 in skeletal muscle from insulin-resistant patients with obesity, IGT, GDM and NIDDM. *Diabetes* 1992; 41: 465-75.
8. Buchanan TA. Pancreatic B-cell defects in gestational diabetes: implications for the pathogenesis and prevention of type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 989-93.
9. Barbour LA, McCurdy CE, Hernandez TL, Kirwan JP, Catalano PM, Friedman JE. Cellular mechanisms for insulin resistance in normal pregnancy and gestational diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30(2): 112-8.
10. Porte D. Beta cells in type II diabetes. *Diabetes* 1991; 40: 166-80.
11. Buchanan TA, Metzger BE, Freinkel N, Bergman RN. Insulin sensitivity and B-cell responsiveness to glucose during late pregnancy in lean and moderately obese women with normal glucose tolerance or mild gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1008-14
12. Michelle F. Mottola and stephanie-May ruchat. Gestational diabetes. *Exercise Guidelines for Women with Gestational Diabetes*. www.intechopen.com. 339-62.
13. Winnick JJ, Gaillard T, Schuster DP. Resistance training differentially affects weight loss and glucose metabolism of white and African American patients with type 2 diabetes mellitus. *Ethn Dis* 2008; 18: 152-613.
14. Oteng-Ntim E, Varma R, Croker H, Poston L, Doyle P. Lifestyle interventions for overweight and obese pregnant women to improve pregnancy outcome: systematic review and meta-analysis. *BMC Medicine* 2012; 10: 47-62.
15. Zhang C, Solomon CG, Manson JE, Hu FB. A prospective study of pregravid physical activity and sedentary behaviors in relation to the risk for gestational diabetes mellitus. *Archives of Internal Medicine* 2006; 166(5): 543-8.
16. de Barros MC, Lopes MA, Francisco RP, Sapienza AD, Zugaib M. Resistance exercise and glycemic control in women with gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 203(556): 1-6.
17. Hagstromer M, Oja P, Sjostrom M. The international physical activity Questionnaire (IPAQ): a study of concurrent and construct validity. *Public Health Nutrition* 2006; 9(6): 755-62.
18. Yamamoto S, Matsushita Y, Nakagawa T, Hayashi T, Noda M, Mizoue T. Circulating adiponectin levels and risk of type 2 diabetes in the Japanese. *Nutrition & Diabetes* 2014; 4: 1-5.
19. Colberg Sh R, Kristin Castorino LJ. Prescribing physical activity to prevent and manage gestational diabetes. *World J Diabetes* 2013; 4(6): 256-62.
20. Hawley JA, Lessard SJ. Exercise training-induced improvements in insulin action. *Acta Physiol* 2008; 192: 127-35.
21. Strasser B, Psta D. Resistance training for diabetes prevention and therapy: experimental findings and molecular mechanisms. *Biomed Research International* 2013; 2013:805217. Review.
22. Brankston GN, Mitchell BF, Ryan EA, Okun NB. Resistance exercise decreases the need for insulin in overweight women with gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 188-93.

23. Stafne SNSKA, Romundstad PR, Eggebo TM, Carlsen SM, Morkved S Regular exercise during pregnancy to prevent gestational diabetes - a randomized controlled trial. *ObstetGynecol* 2012; 119: 29-36.
24. Callaway LK CPB, Byrne NM, Lingwood BE, Rowlands IJ, Foxcroft K, Mcintyre HD. Bambino group prevention of gestational diabetes: feasibility issues for an exercise intervention in obese pregnant women. *Diabetes Care* 2010; 33: 1457-9.
25. Hopkins SA BJC, Cutfield WS, Mccowan L, Hofman PL. Exercise training in pregnancy reduces offspring size without changes in maternal insulin sensitivity. *J ClinEndocrinolMetab* 2010; 95: 2080-8.
26. Rieck S, Kaestner KH. Expansion of beta-cell mass in response to pregnancy. *Trends Endocrinol Metab* 2010; 21(3): 151-8.
27. Helmrich SP, Ragland DR, Paffenbarger RS. Prevention of noninsulin-dependent diabetes mellitus with physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: 824-30.
28. Manson JE, Nathan DM, Krolewski AS, Stampfer MJ, Willett WC, Hennekens CH. A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US male physicians. *JAMA* 1992; 268: 63-7.
29. Oostdam N, Van Poppel MN, Wouters MG, Eekhoff EM, Bekedam DJ, Kuchenbecker WK, Quartero HW, Heres MH, van Mechelen W. No effect of the FitFor2 exercise programme on blood glucose, insulin sensitivity, and birthweight in pregnant women who were overweight and at risk for gestational diabetes: results of a randomised controlled trial. *BJOG* 2012; 119(9): 1098-107.
30. Jovanovic-Peterson L, Durak EP, Peterson CM. Randomized trial of diet versus diet plus cardiovascular conditioning on glucose levels in gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 415-9.
31. Weir GC, Bonner-Weir S. Five stages of evolving Beta-Cell dysfunction during progression to diabetes. *Diabetes* 2004; 53(3): S16-21.
32. Park S, Hong SM, Lee JE, Sung SR. Exercise improves glucose homeostasis that has been impaired by a high-fat diet by potentiating pancreatic beta-cell function and mass through IRS2 in diabetic rats. *J ApplPhysiol* 2007;103(5): 1764-71.

The Effect of Aerobic and Resistance Training Program on Fasting Blood Sugar Levels and Insulin in Women with Gestational Diabetes

Kazemi N^{1*}, Kordi MR², Noori R¹, Kasraian M³

¹Department of Exercise Physiology, Kish International Campus, Tehran University, Kish, Iran, ² Department of Physical Education Sports Science, Tehran University, Tehran, Iran, ³Research Center of maternal and fetal illness, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran,

Received: 5 Jan 2016

Accepted: 14 May 2016

Abstract:

Background & aim: Gestational diabetes is defined as diagnosing impaired glucose tolerance for the first time during pregnancy. The purpose of the present study was to compare the effect of aerobic and resistance training on fasting blood sugar, insulin and insulin resistance in women with gestational diabetes.

Methods: A total of 34 women with gestational diabetes voluntarily participated in the present Semi- experimental interventional study, which were selected from the available sampling pool. The participants were randomly assigned into 3 groups. 12 participants (age 28/92 ± 3/60 years) participated in an aerobic training group (3 days/week, 30-45 min/day, 50-70%maximum heart rate), 11 participants (age 30/27 ± 4/14 years) participated in a resistance training group (3 days/week, 2-3 set of 15 repetition, 50-70%maximum heart rate and Rating of perceived exertion), and 11 participants (age 29/18 ± 4/23 years) were in control group who did not participate in any exercise program during the study period. Blood samples were collected in the pre-test and post-test to assess the level of blood sugar and insulin. Statistical analysis of covariance was used to compare the groups. The data were analyzed by the SPSS software (ver.23). The significant level was considered $p \leq 0.05$.

Results: The results of the present study showed a significant difference in insulin plasma levels ($p = 0.031$), insulin resistance index ($p = 0.008$) and insulin sensitivity among groups. T-test results indicated a significant reduction in fasting blood sugar of resistance group ($p=0.12$) but no increase was observed in the aerobic group. At the levels of insulin, insulin resistance and insulin sensitivity, no significant changes were observed in exercise group.

Conclusion: It was concluded that resistance training compared with aerobic training was more effective in reducing fasting glucose levels in women with gestational diabetes.

Keywords: fasting blood sugar, insulin, insulin resistance, insulin sensitivity, pregnancy,

Corresponding author: Kazemi N, Department of Exercise Physiology, Kish International Campus, Tehran University, Kish, Iran.

Email: nasibe.kazemi@yahoo.com

Please cite this article as follows:

Kazemi N, Kordi MR, Noori R, Kasraian M. The Effect of Aerobic and Resistance Training Program on Fasting Blood Sugar Levels and Insulin in Women with Gestational Diabetes. *Armaghane-danesh* 2016; 21 (3): 249-264.