

حرکت

شماره ۹ - ص ص : ۳۰-۵

تاریخ دریافت : ۸۰/۷/۳

تاریخ تصویب : ۸۰/۸/۲۷

تأثیر ورزش هوازی زیربیشینه بر پاسخ لیپوپروتئین‌های

پلاسمای خون مردان دیابتی IDDM

دکتر فرزاد ناظم^۱ - حسین رحمان‌نژاد

استادیار دانشگاه بوعلی‌سینا - کارشناس ارشد تربیت‌بدنی دانشگاه شهید باهنر کرمان

چکیده

هدف تحقیق، بررسی تأثیر تمرینات هوازی با شدت ۵۶ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره بر تغییرات لیپوپروتئین‌های پلاسمای خون و کارایی دستگاه گردش خون مردان جوان دیابتی IDDM با دامنه سنی ۱۸-۲۸ سال است. از بین بیماران دیابتی مراجعه‌کننده به مرکز تحقیقات دیابت شهرستان همدان، تعداد ۲۵ بیمار واجد شرایط، انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی تحت تمرینات تناوبی هوازی به مدت ۹ هفته و در هر هفته سه جلسه ۳۰ تا ۶۰ دقیقه در محیط پارک جنگلی قرار گرفتند. برای بررسی تغییرات اجزای چربی و لیپوپروتئین‌های پلاسمای خون شامل $TG, T-CHO, VLDL-C, LDL-C, HDL-C$ و نسبت‌های $HDL/T-CHO, HDL/LDL$ ، نمونه خون وریدی آزمودنی‌ها قبل و بعد از اتمام دوره تمرین در حالت استراحت اخذ گردید. برای بررسی متغیرهای وابسته در گروه‌های مستقل و وابسته، از روش آماری از آنالیز رگرسیون چند متغیری استفاده شد. براساس نتایج حاصله، کاهش معنی‌داری در کلسترول تام و افزایش چشمگیری در آنتی‌ریسک قلبی - عروقی $HDL-C$ و نیز قند خون گلیکوزیله گروه تجربی به‌دست آمد. سایر تغییرات پدید آمده در لیپوپروتئین‌ها و اجزای چربی خون نیز از جنبه بالینی قابل توجه است. به‌نظر می‌رسد اندازه شدت یا حجم مدت ورزش تناوبی اکسایشی زیربیشینه در محیط خشک، تحت شدت کار HRR ۵۶٪ به موازات برخورداری بیماران از سطح برتر آمادگی بدنی نخستین (گروه آزمایشی $57/7 \text{ ml/kg/min}$ و گروه گواه $46/6 \text{ ml/kg/min}$) برای برانگیختگی فرایندهای متابولیک اکسایش چربی، به‌ویژه فراخوانی لیپوپروتئین‌های پلاسمایی، احتمالاً چندان شدید نبوده است.

واژه‌های کلیدی

لیپوپروتئین‌ها پلاسما، تمرین هوازی زیربیشینه، بیمار دیابتی نوع یک .

مقدمه

بیماری دیابت از جمله مشکلات برجسته متابولیک و بهداشتی جهان امروز است. بیش از ۵ درصد جمعیت کشور پهناور ایران به این بیماری مبتلا هستند (۶).

تزریق انسولین، رعایت رژیم غذایی متعادل و اجرای ورزش - بویژه الگوی اکسایشی - سه رکن عمده در درمان بیماری قند نوع اول را تشکیل می‌دهند. ورزش منظم هوازی همچون تغییر الگوی برنامه غذایی روزانه، بخش دیگری از سیر درمان بیماران دیابتی است. شواهد پژوهشی نشان می‌دهد که ورزش اکسیداتیو^۱ در کاهش ابتلای بدن به بیماری‌های قلبی - عروقی مؤثر است (۴). این نکته در پرتو مؤلفه‌های برنامه ورزش، به حجم تمرین، تواتر هر وهله کار و شدت اجرای ورزش (درصد حداکثر اکسیژن مصرفی یا درصد ضربان قلب بیشینه یا معادل متابولیک) وابسته است.

انتخاب شیوه پویای زیستی برای افراد مستعد به دیابت و بیماران دیابتی اهمیت دارد. با این حال، نقش و ساز و کار فعالیت بدنی در دیابت نوع اول چندان روشن نیست، احتمال دارد ورزش اثر محدود مثبتی داشته باشد، به طوری که در این دسته از بیماران، جنبه دگرگونی در نیمرخ فراگیر نشانگان گلیسمی یا کنترل فیزیولوژیک قند خون اندک است. گونه فعالیت بدنی با طبیعت استقامت قلبی - تنفسی^۲، زمینه پیدایش تغییرات مثبت در نیمرخ ریسک بیماری CAD را از گذرگاه کاهش تام حمله یا سکتة قلبی و پرفشار خونی فراهم می‌سازد (۵). ورزش در بهبود سطوح اجزای چربی خون و افت فشار خون بویژه سیتولیک اثرگذار است (۳). مطالعات کلاسیک، بیماری عروق کرونر قلبی را جزو مهمترین نشانه‌های مرگ و میر افراد دیابتی رقم زده‌اند (۴).

کنترل نشدن قند خون، غلظت بالاتر چربی خون بویژه لیپوپروتئین‌ها و افزایش فشار خون، از جمله سازه‌های مستعد بیماری عروق کرونری است. مطالعات بالینی خاطرنشان می‌سازد که ورزش هوازی در کاهش نرخ مرگ و میر، از کار افتادگی و عوارض جنبی بیماری دیابت مؤثر است.

سوخت و ساز سویسترای چربی در جریان ورزش

اکسایش FFA در درون میتوکندری یا جهت انباشتن آن به صورت تری‌گلیسرید درون عضله رخ می‌دهد. همواره بخش معینی از FFA پلاسمایی برای دیگر مسیرهای متابولیک استفاده می‌شود. این مقدار اکسایش به شدت و مدت اجرای ورزش وابسته است. با فزونی یافتن تدریجی شدت کار ($\%VO_{2max}$)، سهم نسبی لیپیدها در کل بازده متابولیسم اکسایش کاهش می‌یابد. با وجود این، در جریان ورزش زیربیشینه^۱، هنگامی که انباشت لاکتات ناچیز و کاهش سهم نسبی اکسیداسیون لیپیدها در برابر سیر افزایش اکسیژن مصرفی، اندک است، این افزایش چربی تام مصرفی می‌انجامد تا زمانی که شدت ورزش به ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی برسد. با تداوم ورزش زیربیشینه^۲، حضور متابولیسم اکسایش چربی با کاهش پیشرونده نسبت تبادل تنفسی (RER) چشمگیر است، درحالی‌که عوامل دیگری همچون فراهمی FFA و ظرفیت اکسایش عضله اسکلتی در تنظیم هزینه کردن FFA نیز نقش دارند، نوسازی اکسایش FFA پلاسمایی در انسان به غلظت FFA متناسب با شدت و مدت ورزش افزایش می‌یابد (۲۶، ۳۲، ۳۶، ۳۵).

در مطالعه‌ای که بر روی مردان ورزشکار با شدت ۳۰ درصد VO_{2max} ورزش می‌کردند، انجام شد، افزایش تدریجی FFA پلاسمایی با روند پیشرونده نوسازی اسیداولئیک نشان‌دار همراه بود (۱۹). آغاز ورزش پیوسته با افزایش میانه در برداشت FFA و اکسایش آن در عضلات ورزیده توأم است. این افزایش مصرف FFA پلاسمایی در ابتدا با ازدیاد فراهمی FFA بافت آدیپوز کاملاً همسنگ نیست، این امر به کاهش ناچیز ناپایداری غلظت FFA پلاسمایی می‌انجامد (۲۸). با ادامه فعالیت ورزشی، اندازه فراخوانی FFA بیشتر شده و از مقدار مصرف آن پیشی می‌گیرد و به افزایش غلظت FFA پلاسمایی منجر می‌شود (۴۴). با ازدیاد شدت کار، مادامی‌که این شدت زیر سطح آستانه لاکتاک باشد، افزایش غلظت FFA تداوم می‌یابد. بنابراین در جریان ورزش تحت شدت‌های پایین تا میانه طولانی مدت در گونه‌های انسانی و حیوانات آزمایشگاهی، افزایش تدریجی FFA پلاسمایی با ازدیاد سطح نوسازی و اکسایش FFA همراه است. با این حال، در غلظت‌های برتر FFA، برداشت اکسایش FFA هنوز در خط

1- Submaximal Exercise

۲- ورزش زیربیشینه در دامنه شدت ضربان قلب ۱۵۰ - ۱۷۰ ضربه در دقیقه در شرایط آزمایشگاهی یا میدانی اجرا می‌گردد (۱۷۰-۱۵۰ PWC).

فلات باقی می ماند (۳۷). ظرفیت سوختن FFA با غلظت معینی از این سوستر، به فعالیت بتا - اکسیداسیون و آنزیم های کلیدی چرخه کربس به هیدروکسی آسیل کوآ دهیدروژناز (HAD) و سیترات سنتاز (CS) نیز بستگی دارد. اما اکسایش عضله اسکلتی کاملاً به اندازه جذب چربی حین ورزش متکی نیست (۴۰). شواهد آزمایشگاهی از عضله اسکلتی روشن می کند که فراهمی کربوهیدرات احتمالاً نقش عمده ای در مصرف FFA دارد (۳۹). به طوری که اکسایش اسیدپالمیتیک اگزوزنی عضله موش صحرایی بی بهره از جذب گلوکز و ترشح انسولین کمتر از عضله سالم بوده است. به بیان دیگر، دسترسی به گلوکز اگزوزنی، جذب FFA اگزوزنی را تحت تأثیر قرار می دهد و با کاهش دسترسی به ذخایر کامل کربوهیدرات، اکسایش FFA علی رغم غلظت بالاتر اسیدپالمیتیک کاهش می یابد. بنابراین ناچیز بودن فراهمی کربوهیدرات، تولید سطوح برتر انرژی هوازی را مختل می سازد، زیرا تبدیل چربی ها به سوخت، به کاهش واحدهای اسکلت استیل COA تولیدی یا ناتوانی در حفظ اندازه کافی واسطه های چرخه کربس منجر می شود (۳۰). لیپولیز بافت آدیپوز تحت عملکرد تنظیم هورمونی است. در آدیپوسیت های ایزوله موش صحرایی، کاتکول آمین ها، گلوکاگن، هورمون های رشد و آدرنوکورتیکوتروپیک و هورمون های هیپوفیزی، سطح تجزیه لیپید را افزایش می دهند (۱۸). از آنجا که کاتکول آمین ها تنها می توانند لیپولیز را در غلظت های فیزیولوژیک برانگیزند، این عامل احتمالاً مهمترین محرک لیپولیز در بافت آدیپوز انسان است. در این نوع بافت، کاتکول آمین ها با اثر بازدارندگی (α_2 آدرنژیک) و تحریک کنندگی (β_1 آدرنژیک) هر دو از مسیر تغییر فعالیت آدنیلات سیکلاز در تولید AMP حلقوی درون یاخته ای تأثیر می گذارند. دگرگونی های عمده هورمونی، لیپولیز را افزایش داد و این الگو در جریان ورزش شدید می گردد. در نتیجه برانگیختگی بتا - آدرنژیک سمپاتوآدرنال افزایش و غلظت انسولین پلاسمایی کاهش پیدا می کند (۱۶). در انسان، مکانیزم های مهارکننده α_2 آدرنژیک، لیپولیز استراحت را تنظیم می کنند، اما هنگام ورزش ساز و کار تحریک کننده بتا - آدرنژیک اهمیت بیشتری می یابد.

اجرای ورزش تحت شدت های معین به کاهش غلظت انسولین بستگی مستقیم دارد (۱۷). عامل بازدارنده آلفا - آدرنژیک، ترشح انسولین را افزایش می دهد. بنابراین در مردان به هنگام ورزش، در شرایط انسداد آلفا - فتولامین، غلظت انسولین به نحو چشمگیری بیش از شرایط همسان ورزش بدون مصرف دارو است. در ورزشکارانی که در وضعیت هیپرانسولینمی هستند، روند لیپولیز بافت چربی به مراتب بیش از آزمودنی های سالم گزارش شده است (۴۶). این نکته در پرتو مطالعات روشن می کند که

عوامل گرسنگی یا محدودیت شدید کالریک، تغذیه چربی در افراد عادی یا نبود انسولین در بیماران دیابتی همگی به افزایش غلظت های FFA و گلیسرول پلاسما می انجامد (۴۱). هرچند عوامل تنظیم کننده هورمونی در کنترل لیپولیز بافت آدیپوز نقش دارند، اما انباشت گلوکز نیز می تواند مستقل از تغییرات هورمون های پلاسما، بتا - اکسیداسیون FFA را تحت تأثیر قرار دهد. در سلول های چربی جدا شده انسان با افزایش غلظت گلوکز، اثر ضدلیپولیتیک انسولین به طور برجسته افزایش می یابد. بررسی های کارلسون^۱ به روش انسداد محور هیپوفیزی - لوزالمعده برای تثبیت غلظت انسولین پایه، نشان می دهد که هیپرگلیسمی معادل ۱۰ میلی مول، پیدایش FFA و گلیسرول افراد سالم را تا ۳۲ درصد تضعیف می کند (۹). بدین معنا که گلوکز مستقل از تغییرات هورمونی از گذرگاه مهار نسبی روند لیپولیز و تحریک ناپذیری استریفیه FFA، فراخوانی FFA را تنظیم می کند.

برداشت گلوکز عضله در ورزش

گلوکز برداشتی در عضله ورزیده، بیش از حداکثر مقداری است که با تحریک انسولین برداشت می شود (۲۰). عضله اسکلتی حین استراحت ۱۵-۲۰ درصد مصرف تام گلوکز محیطی را به خود اختصاص می دهد. اما با فعالیت بدنی مانند دوچرخه سواری با شدت ۶۰ درصد VO_{2max} ، جذب گلوکز پا تا بیش از ۸۰ درصد گلوکز تام مصرفی بدن فزونی پیدا می کند (۲۴). این دگرگونی در برداشت، به دلیل ازدیاد گلوکز دریافتی به عضله فعال که ناشی از افزایش جریان خون عضله اسکلتی می باشد و نیز افزایش سطح گلوکز دریافتی خون است. افزایش گلوکز دریافتی در عضله ورزیده، در نتیجه افزایش انتقال گلوکز غشایی و فعال گشتن مسیرهای گلیکولیتیک و اکسیداتیو است. در مراحل پایانی ورزش طولانی، تحویل گلوکز به دنبال کاهش سطوح گلوکز خون شریانی عامل محدودکننده به شمار می آید (۲۲). دامنه افزایش گلوکز عضله تحت شدت و مدت ورزش قرار می گیرد. گلوکز برداشتی متناسب با ورزش فزونی می یابد. این روند در ورزش زیربیشینه با افزایش مصرف گلوکز همراه است. در این سطح کار، هیچ گونه انباشتگی گلوکز آزاد درون عضلانی فعال نیست. با این حال، ازدیاد غلظت گلوکز عضله تحت شدت های بالاتر ورزش، بیانگر این است که فسفوریلاسیون گلوکز و جذب آن متوقف شده است (۲۳). احتمالاً افزایش گلوکز ۶ فسفات (G6P) که از گذرگاه گلیکوژنولیز عضله به دست می آید، در نقش مهارکننده

هگزوکیناز عمل می‌کند. فعالیت انقباضی، برداشت گلوکز عضله و شمار انتقال دهنده‌های گلوکز غشای پلاسمایی را در غیاب انسولین افزایش خواهد داد (۱۱). آثار انسولین و ورزش، مهاجرت گلوکز را از راه مکانیزم‌های متفاوت فعال می‌سازد. ورزش، حساسیت عضله اسکلتی را به عملکرد فیزیولوژیک انسولین زیاد می‌کند (۴۳). این نکته همراه با افزایش جریان انسولین عضله که حاصل ازدیاد جریان خون عضله است (۱۴) احتمالاً بر کاهش مقدار انسولین پلاسمایی سبقت می‌گیرد. آثار انسولین و ورزش در برداشت گلوکز عضله مکمل یکدیگرند، یعنی افزایش گلوکز دریافتی حین ورزش، گلوکز دسترس را همراه تحریک شدید انسولین، افزایش می‌دهد. بروز هیپرانسولینمی در مراحل آغازین ورزش، موجب افت تند گلوکز خون می‌شود (۱۹) که این فرایند افزایش برداشت گلوکز در عضله فعال است. انسولین از راه مهار لیپولیز بافت چربی و شاید گلیکوژنولیز عضله بر سطح برداشت گلوکز عضله ورزیده اثر می‌گذارد. تأثیر احتمالی افزایش گلیکوژن موجود عضله اسکلتی این است که اندازه گلیکوژنولیز و به دنبال آن تراکم G6P افزایش می‌دهد، بدین ترتیب دسترسی به گلوکز را مختل می‌سازد. به علاوه تغییراتی که با سطوح متفاوت گلیکوژن عضله قبل از ورزش در انتقال گلوکز مشاهده شده است، نشان می‌دهد که این فرایند تحت تأثیر غلظت گلیکوژن موجود یا سطح گلیکوژنولیز هنگام ورزش قرار می‌گیرد. با وجود این، اثر تنظیم‌کنندگی عضله در برداشت گلوکز در ابتدای فعالیت ورزشی، برداشت گلوکز عضله را با محدودیت مواجه می‌کند. کاهش در برداشت گلوکز عضله در مراحل پایانی ورزشی اکسایشی طولانی مدت، احتمالاً ناشی از کاهش حجم گلوکز خون سرخرگی است (۷). خوردن گلوکز هنگام ورزش استقامتی با شدت پایین ۳۰ درصد $VO_{2\max}$ به افزایش برداشت گلوکز پای انسان انجامیده است.

راندل (۱) و دستیارانش فرضیه چرخه گلوکز - اسیدچرب را ارائه دادند، بر این مبنا که افزایش برداشت و اکسایش اسیدهای چرب آزاد در نتیجه ازدیاد تراکم FFA پلاسمایی، برآمده از اثر مهارکنندگی فعالیت فسفر فروکتوکیناز (PFK) که بوسیله واسطه‌های سیترات رخ می‌دهد، است. افزایش G6P عضله، فعالیت آنزیم هگزوکیناز، فسفوریلاسیون گلوکز و سرانجام برداشت گلوکز را متوقف می‌سازد. با این حال، چرخه گلوکز - اسیدچرب در مرحله بازیافت ورزش^۱ فقط در گونه تارکند تنش (ST) عمل می‌کند (۴۸).

متابولیسم سوختن کبدی در ورزش

افت فعالیت ویژه گلوکز خون در جریان ورزش نشان دهنده شواهد غیر مستقیمی است که تولید گلوکز کبدی به هنگام کار عضلانی ۳ تا ۶ برابر سطح استراحت افزایش می یابد (۳۴). اندازه گیری بازده گلوکز احشایی، شاخص مناسبی برای تولید گلوکز کبدی، مادامی که افراد در مرحله پس از جذب هستند، است. برونده گلوکز کبدی در زمان ورزش شدید هوازی یا در هر دو جنس از ۲ تا ۳ برابر به ۷ تا ۱۰ برابر و در گونه های آزمایشگاهی افزایش داشته است (۱۲). موش های صحرایی هنگام ورزش هوازی در شرایط توازن فیزیولوژیک^۱ (نیاز بافت به اکسیژن با دریافت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی برابری می کند)، اندازه نوسازی گلوکز و برونده گلوکز کبدی در حیوانات ورزیده و ناورزیده به شدت کار وابستگی داشته است (۳۸). برونده گلوکز احشایی با شدت ورزش بیش از ۵۰-۶۰ درصد $VO_2 \max$ ارتباط خطی دارد. اما در فشارهای بالاتر کار، به رغم کاهش تدریجی جریان خون کبدی - احشایی، برونده گلوکز با شدت نسبی ورزش (درصد $VO_2 \max$) به صورت توانی (تصادفی) افزایش می یابد (۳۵). افزایش برآمده از ورزش در برونده گلوکز کبدی با افزایش برداشت گلوکز عضله اسکلتی فعال، مادامی که ذخایر کافی گلیکوژن کبدی وجود دارد، برابری می کند. اما چنانچه ورزش نسبتاً شدید و بیشینه (بیش از ۶۰ درصد $VO_2 \max$) باشد، گلوکز خون انسان افزایش می یابد و این حاکی از پیشی گرفتن برونده گلوکز کبدی نسبت به برداشت گلوکز محیطی است (۲۱). اصولاً با تغییر وضعیت از استراحت به ورزش، تولید گلوکز کبدی در نتیجه ازدیاد افزایش گلیکوژنولیز و گلوکوئوژنز شتاب می گیرد. سهم گلوکز نوژنز در برونده گلوکز کبدی در جریان ۶۰ دقیقه نخست ورزش سبک سگ ها، برداشت سوختن های گلوکوئوژنیک ۵ تا ۱۵ درصد است. اما هنگامی که زمان ورزش بیش از ۱ ساعت به درازا بکشد، این نسبت به ۲۰-۲۵ درصد افزایش می یابد. در انسان، پیش سازهای گلوکوئوژنیک بر حسب مدت ورزش دگرگون می شود. به علاوه نقش گلوکوئوژنز بسته به مدت ورزش افزایش می یابد و متناسب با بالا رفتن شدت فعالیت بدنی کاسته می گردد (۴۵). به هر حال، اجرای این گونه ورزش های اکسایشی از سرعت گلیکوژنولیز در ورزش می کاهد. نکته اساسی این است که ورزش شتاب گلیکوژنولیز کبدی را کند می سازد. گلیکوژن عضله و کبد موش های صحرایی کم تحرک در تأمین نیاز یاخته های فعال به کربوهیدرات از سهم نسبتاً یکسانی برخوردارند. در این میان، اندازه کاهش جذب گلیکوژن کبد به

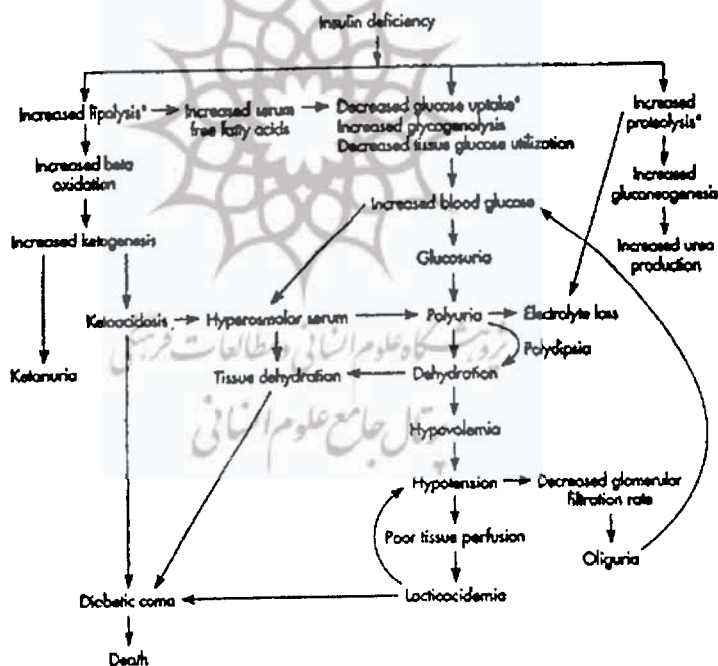
بافت ۷۵ درصد کربوهیدرات مصرفی در سراسر ورزش انجامیده است. وابستگی کمتر بدن به سوخت گلیکوژن کبدی، پیامد کندتر شدن روند اکسایشی گلوکز در ورزش‌های زیربیشینه و بیشینه است. در صورت بروز افت همسان در مصرف گلیکوژن عضله و جذب گلیکوژن کبد، در نتیجه بارگیری کربوهیدرات تام هنگام ورزش استقامتی زیربیشینه است، با این حال، گلیکوژن عضله هنوز سرچشمه اصلی انرژی کربوهیدرات در پیش و پس از ورزش هوازی به‌شمار می‌آید، یعنی عضله ورزیده یا سازگار یافته ورزش هوازی، بهتر می‌تواند غلظت گلوکز پلاسمایی را حین ورزش در سطح بهینه نگه‌دارد. سازگاری‌های ورزش هوازی موجب می‌گردد تا هزینه شدن گلیکوژن عضله و گلوکز پلاسمایی، قبل و در مرحله بازیافت فعالیت بدنی زیربیشینه با شدت مطلق یکسان، کاهش یابد. از سوی دیگر، کاهش روند اکسایش کربوهیدرات در ورزش با انحراف مسیر متابولیک به سوی اکسیداسیون فزاینده چربی‌ها جبران می‌گردد. شواهد پژوهشی خاطرنشان می‌سازند که اکسایش پیش‌رونده FFA در ورزش در وهله نخست، شاید از ذخایر TG درون عضله سرچشمه می‌گیرد نه TG بافت آدیپوز و FFA پلاسمایی یا TG گردش خون. بنابراین از دیدگاه نظری، امکان دارد ارزش‌های نسبی بافت آدیپوز و TG درون عضله متفاوت در افراد ورزیده و ناورزیده به شیوه، شدت یا مدت ورزش بستگی داشته باشد، زیرا اندازه جذب FFA پلاسمایی تا حدی به فراهمی FFA گردش سیستمیک وابسته است.

پاتوفیزیولوژی دیابت

دیابت تیپ یک مستعد کتوزیس، هیپرگلیسمی، گلیکوژوری، هیپرپروتئولیز به ضعف عضلانی و از دست رفتن الکترولیت‌ها است. شروع این ناهنجاری متابولیک، معمولاً در افراد غیرچاق و قبل از ۲۵ سالگی و اغلب ۱۰ - ۱۴ سالگی رخ می‌دهد. تولید اندوژنی انسولین با مدت بیماری رابطه عکس دارد. در بیان آسیب بافتی دیابتیک، فرضیه گلیکوزیلاسیون غیرآنزیمی پروتئین‌هاست. گلیکوزیله شدن هموگلوبین A که هموگلوبین A1C را تولید می‌کند، یک نشانگر سودمند در کنترل دراز مدت گلوکز است. در پیدایش گلیکوزیلاسیون، هموگلوبین، به‌صورت گلیکوزیله برای باقیمانده عمر RBC باقی می‌ماند که در دوره هیپرگلیسمی بیمار بین ۸ تا ۱۲ هفته به درازا می‌کشد. نشانگر دیگر فروکتوز آمین خونی، نگه‌داشت گلوکز خون را ظرف ۲-۳ هفته مشخص می‌کند. در افراد دیابتی، تشخیص هموستاز متابولیک با غلظت گلوکز خون است، به‌طوری که گلوکز مصرفی، توانایی برانگیختگی پاسخ انسولین اولیه را از دست می‌دهد و فراهمی گلوکز را در بافت‌های محیطی و کبد مختل می‌کند. افراد دیابتی با

نشانه هیپرگلیسمی ناشتا همواره در شرایط تولید بیش از اندازه گلوکز هستند و سهم نسبی گلوکز نشوژنز در بازده کل گلوکز کبدی شتاب می‌گیرد. از سوی دیگر، تری‌گلیسریدها و کلسترول پلاسما افزایش می‌یابد که این از افزایش فراخوانی FFA از ذخایر چربی کبد و سایر بافت‌ها ناشی می‌شود. افزایش لیپولیز، حاصل افت تأثیر مهاری طبیعی انسولین روی لیپاز حساس به هورمون در بافت‌های چربی است.

کمبود شدید انسولین با تعادل از ته منفی و از دست رفتن بارز پروتئین‌ها همراه است. انسولین سنتز پروتئین‌ها و برداشت اسیدهای آمینه به عضلات را تحریک می‌کند. این امکان وجود دارد که افزایش برداشت آلانین افراد دیابتی علی‌رغم کاهش میزان آن در خون، ناشی از افزایش استخراج انحصاری این اسید آمینه در کبد باشد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که تغییر فرایندهای درون کبدی عامل اصلی شتاب‌گیری گلوکونشوژنز است نه تغییر فرایندهای عضلانی (۱).



شکل ۱- خلاصه آثار بیولوژیک کمبود انسولین. ستاره، در هر نقطه‌ای نشان می‌دهد که

افزایش هورمون‌های استرس مشکل را بدتر می‌کند (۲)

ورزش و حساسیت انسولین

اثر دیرپای ورزش بر عملکرد انسولین به کمک تکنیک‌های تثبیت گلوکز در حالت‌های هیپرانسولینمی، یوگلیسمی^۱ (اندازه فیزیولوژیک گلوکز خون) و هیپرگلیسمی بررسی شده است. یک نوبت ورزش با شدت ۶۴ درصد VO_{2max} برای ۶۰ دقیقه، حساسیت و پاسخ انسولین را در افراد غیرفعال زیاد می‌کند، این پاسخ تا ۴۸ ساعت ریکاوری تداوم خواهد داشت. به علاوه یک جلسه ورزش یک‌ساعته سنگین و شدید با شدت ۷۵ درصد VO_{2max} بر پاسخ انسولین افراد ورزش‌ناورزیده (نورزیده) اثر نمی‌گذارد، ولی در ۵ روز بی‌تمرینی، حساسیت انسولین کاهش می‌یابد، اما پاسخ انسولین بدون تغییر باقی می‌ماند. در بیماران دیابتی با نشانه هیپرگلیسمی، اغلب در جریان ورزش در سطوح گلوکز نارسایی بیشتر ظاهر می‌شود. به طوری که کافی نبودن غلظت انسولین به کاهش برداشت گلوکز همراه با افزایش فعالیت تولید گلوکز کبدی می‌انجامد که با فعالیت پیشرونده هورمون‌های ضدتنظیمی گلوکاگن، اپی نفرین، کورتیزول در سنتز کبدی همراه است.

جدول ۱- نتایج تأثیر تمرینات بدنی بر تغییرات قند خون بیماران دیابتی (۳)

پژوهشگر	پیامد سازگاری	کنترل قند خون	ویژگی ورزش	گروه شاهد	آزمودنی‌ها
Castill 1976 (۱۳)	٪۱۷	Fbs یک بار در هفته	VO_{2max} ٪۷۰-۶۰ ۱۰ هفته دویدن ۳۰ دقیقه، ۵ بار در هفته	۱۳ غیر دیابتی	۱۲ مرد
Wallberg Henriksson 1982 (۴۲)	-	وجود قند در ادرار HbA1	VO_{2max} ٪۸۰-۶۰، ۱۶ هفته، یک ساعت، ۲ تا ۳ بار در هفته	-	۹ مرد
Wallberg Henrikson 1982	-	قند خون متوسط HbA1	VO_{2max} ٪۸۰-۶۰، ۸ هفته، ۴۵ دقیقه، ۳ بار در هفته	۱۰ غیر دیابتی	۱۰ مرد

ادامه جدول ۱- نتایج تأثیر تمرینات بدنی بر تغییرات قند خون بیماران دیابتی (۳)

پژوهشگر	پیامد سازگاری	کنترل قند خون	ویژگی ورزش	گروه شاهد	آزمودنی ها
Zinman 1984 (۴۷)	-	قند خون ناشتا HbA1	VO_{2max} ۱۲، ۶۰-۸۰٪ هفته، ۴۵ دقیقه، ۳ بار در هفته	۷ بالغ دیابتی (۲ مرد، ۵ زن)	۱۳ فرد بالغ ۷ مرد ۶ زن
Mosher 1998 (۲۹)	- ↓	Fbs HbA1C	فعالیت استقامتی و قدرتی، ۳ بار در هفته، ۱۲ هفته	۱۰ بالغ غیردیابتی	۱۰ مرد بالغ
Peterspn	↓ ۸٪	HbA1	۵ ماه تمرین، ۲ بار در هفته، ۱ ساعت	-	کودکان IDDM
Peterson 1980 (۳۱)	-	HbA1 قند خون	۸ هفته، ۳ بار در هفته، ۴۵ دقیقه با ضربان ۱۵۰	-	۱۰ مرد بزرگسال IDDM
Baevre 1985 (۸)	-	HbA1 قند خون	۶ ماه، ۲ بار در هفته، ۳۰ دقیقه با ضربان ۱۳۰	-	۶ نوجوان IDDM

در این پژوهش ۲۵ بیمار دیابتی تیپ یک، داوطلبانه در مرکز دیابت شهرستان همدان شرکت کردند و به شکل تصادفی دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و گواه (۱۰ نفر) تقسیم شدند. ۲ نفر به دلیل مصرف دارو و عدم استعمال انسولین روزانه از ادامه تحقیق باز ماندند.

روش تحقیق

برنامه ورزش

نخست ظرفیت فیزیولوژیک بیماران دیابتی در هر دو گروه تحقیق با دستگاه نقاله الکتریکی (تریدمیل) مطابق پروتکل بیشینه بروس زیر نظر پزشک قلب و عروق در مرکز بیمارستان تعیین گردید.

پس از آن، میانگین شدت ۵۶ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره (HR.Reserve) برآورد شد. گروه تجربی با شدت کار معین ظرف ۹ هفته و هر نوبت با میانگین ۴۳ دقیقه و تواتر ۳ بار در هفته در پارک جنگلی به ورزش هوازی پرداختند. در شرایط قبل و پس از اعمال متغیر مستقل (برنامه ورزش)، متغیرهای تحقیق اندازه گیری شدند.

گردآوری اطلاعات

برای اندازه گیری عوامل بیوشیمیایی خون بیماران، نمونه خون گروه تجربی و کنترل در آزمایشگاه مرکز تحقیقات دیابت شهرستان همدان در دو نوبت پیش و پس از آزمون برای اندازه گیری هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C)، قند خون ناشتا (FBS) به روش دستی و سنجش عوامل ریسکو، تری گلیسرید (TG)، کلسترول تام پلاسما (TC) و لیپوپروتئین LDL-C، HDL-C و VLDL-C در محیط آزمایشگاه بیوشیمی بالینی بیمارستان تحت ۲۰/۳ درجه سانتی گراد به طور خودکار آنالیز شدند. نسبت های HDL/TC و HDL/LDL به عنوان شاخص های بالینی نارسایی های متابولیک بیماران منظور شدند.

نمونه گیری و تهیه نتایج آزمایشگاهی به شرح زیر انجام شد:

۱- نمونه خونی با سرنگ ۵ سی سی و سر سوزن شماره ۲۲ از ورید جلویی بازوی راست (A.V) به حجم ۵ سی سی گرفته شد.

۲- برای اندازه گیری متغیرهای fbs و HbA1c به اندازه ۲ سی سی خون و برای اندازه گیری اجزای چربی خون، ۳ سی سی خون متعاقب لخته شدن نمونه ها به وسیله دستگاه سانتریفوژ به آزمایشگاه منتقل گردید.

در طی اجرای ورزش هوازی، زیر نظر پزشک مرکز دیابت، اندازه تزریق انسولین گروه تجربی 5 Pmol/day کاهش یافت.

شیوه آماری

آنالیز داده ها به دو صورت توصیفی و استنباطی انجام گرفت. بدین معنا که از اندازه های آماری گرایش مرکزی و اندازه های پراکندگی و نیز در تحلیل مقایسه و ارتباط احتمالی متغیرهای تحقیق از آزمون های پارامتریک چند متغیری MANOVA و آزمون پیگیری (Post,Hoc (Follow-up) و آنالیز رگرسیون در سطح اطمینان ۹۵ درصدی استفاده گردید.

نتایج تحقیق

ویژگی های فیزیکی و آنتروپومتریک بیماران دیابتی تیپ اول در جدول های ۲ و ۳ مشخص

شده است.

جدول ۲- مشخصات آنتروپومتریک و شرایط پاتولوژیک گروه تجربی پیش آزمون

RANGE	MAX	MIN	SD	MEAN	شاخص های آماری	متغیرها
۱۰	۲۸	۱۸	۳/۰۶	۲۰/۳۸		سن (سال)
۱۹	۷۱	۵۲	۵/۷۹	۶۱/۵۸		وزن (کیلوگرم)
۲۱/۵	۱۷۷/۵۰	۱۵۶	۶/۲۷	۱۶۶/۸۸		قد ایستاده (سانتی متر)
۱۷۴	۱۸۰	۶	۵۱/۲۳	۵۷/۸۵		سابقه دیابت (ماه)
۵۰	۷۰	۱۵	۱۷/۶۶	۴۷		انسولین مصرفی روزانه (Pmol)
۲۵/۵۵	۷۲/۴۵	۴۶/۹۰	۸/۲۶	۶۲/۲۵		هزینه انرژی روزانه ml/kg/min
۵۵	۹۷	۴۲	۱۴/۸۳	۵۸/۷۶		سطح استرس

جدول ۳- توصیف مشخصات آنتروپومتریک و شرایط پاتولوژیک گروه کنترل

RANGE	MAX	MIN	SD	MEAN	شاخص های آماری	متغیرها
۸	۲۶	۱۸	۳/۳۷	۲۱/۴۰		سن (سال)
۶۰/۵	۱۰۴/۵۰	۴۴	۱۶/۷۰	۶۴/۹۰		وزن (کیلوگرم)
۲۲	۱۷۲/۵۰	۱۵۰/۵۰	۶/۳۱	۱۶۵/۷۵		قد ایستاده (سانتی متر)
۱۰۲	۱۲۰	۱۸	۵۳۷/۸۹	۶۶/۶۰		سابقه دیابت (ماه)
۷۵	۹۵	۲۵	۱۲۳/۳۳	۵۰		انسولین مصرفی روزانه (Pmol)
۳۴/۶۵	۷۲/۸۰	۳۸/۱۵	۱۳/۲۲	۵۲/۶۵		هزینه انرژی روزانه ml/kg/min
۵۵	۹۸	۴۳	۱۲۰/۲۶	۶۶/۷۰		سطح استرس

همچنین دگرگونی شاخص های منتخب بیوشیمیایی در شرایط کار بیشینه استاندارد در گروه های

گواه و آزمایش متعاقب برنامه تمرین برآورد شدند (جدول ۴، ۵ و ۶)

جدول ۴- نیمرخ عوامل بیوشیمیایی خون ناشتا در گروه کنترل و پس از آزمون گروه تجربی

تفسیر آماری $P < 0.05$	P.ALUE	T.VALUE	SD	MEAN	شاخص‌های آماری متغیرها
+	۰/۰۳۷	۲/۲۴	۵/۵۵	۳۳/۵۰	(۱) HDL-C(mg/dL)
			۱۰/۸۰	۴۲/۷۶	(۲)
-	۰/۴۱	۰/۸۶	۳۲/۱۲	۱۰۴/۲۵	LDL(mg/dL)
			۱۳/۰۱	۹۳/۷۵	
-	۰/۳۸	۰/۸۹	۵/۵۸	۱۷/۶۳	VLDL(mg/dL)
			۹/۹۲	۲۱/۰۶	
-	۰/۱۸	۱/۴۰	۰/۱۷	۰/۳۶	HDL/LDL(mg/dL)
			۰/۱	۰/۴۶	
-	۰/۱۶	۱/۴۸	۰/۰۶	۰/۲۲	HDL/CHO(mg/dL)
			۰/۰۵	۰/۲۶	
-	۰/۹۹۷	۰/۰۰	۳۴/۸۴	۱۵۵/۳۷	T.CHO(mg/dL)
			۸/۶۳	۱۵۵/۳۳	
-	۰/۷۲	۰/۳۶	۲۸/۷۱	۹۱/۳۸	TG(mg/dL)
			۴۷/۳۶	۹۸/۰۷	
+	۰/۰۷	۱/۹۳	۷۸/۲۴	۱۶۸/۰۸	Pathologic variable fbs (mg/dl)
			۱۰۰/۱۸	۲۴۵/۲۵	
-	۰/۹۵	۰/۰۷	۰/۵۹	۳/۸۳	HbA1C(%)
			۰/۹۱	۳/۸۰	

۱- مرحله پیش آزمون ۲- وضعیت پس از آزمون متعاقب تأثیر متغیر مستقل

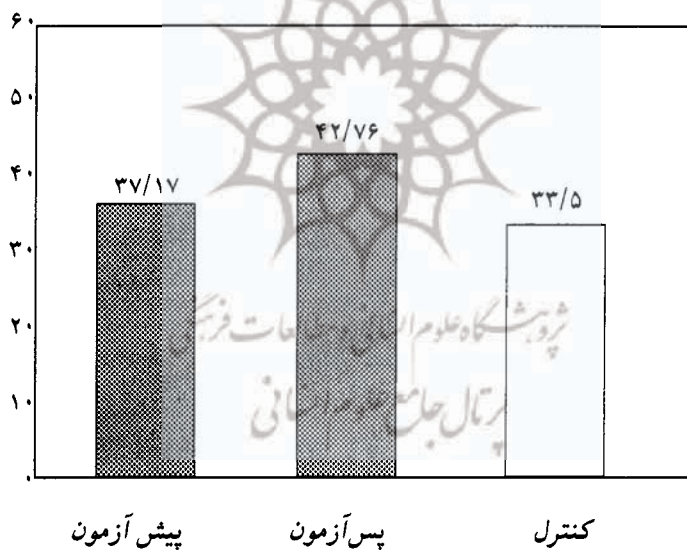
جدول ۵- نیمرخ دگرگونی میانگین های عوامل منتخب بیوشیمیایی خون بیماران گروه تجربی متعاقب برنامه هوازی

تفسیر آماری $P < 0.05$	T VALUE	P VALUE	SD	MEAN	شاخص های آماری متغیرها
+	-۲/۲۶	۰/۰۴	۶/۶۰	۳۷/۴۶	(۱) HDL-C(mg/dL)
			۱۰/۷۹	۴۲/۷۶	(۲)
-	-۰/۹۴	۰/۳۸	۲۳/۲۰	۱۰۰/۰۶	LDL-C(mg/dL)
			۱۳/۰۱	۹۳/۷۵	
-	۰/۳۲	۰/۷۶	۱۴/۳۹	۲۱/۹۴	VLDL-C(mg/dL)
			۹/۹۲	۲۱/۰۶	
-	-۰/۵۲	۰/۶۲	۰/۱۴	۰/۳۹	HDL/LDL(mg/dL)
			۰/۱۰	۰/۴۶	
-	۰/۴۲	۰/۶۸	۰/۰۶	۰/۲۴	HDL/CHO(mg/dL)
			۰/۰۵	۰/۲۶	
-	۰/۹	۰/۳۹	۷۱/۹۶	۱۰۹/۶۹	TG (mg/dl)
			۴۷/۳۶	۹۸/۰۸	
-	۰/۲۵	۰/۸۱	۹۹/۱۹	۱۷۴/۰۸	fbs (mg/dl)
			۷۸/۲۴	۱۶۸/۰۸	
+	-۴/۴۶	۰/۰۰۱	۰/۶۹	۳/۲۲	HbA1c(%)
			۰/۹۱	۳/۸۰	

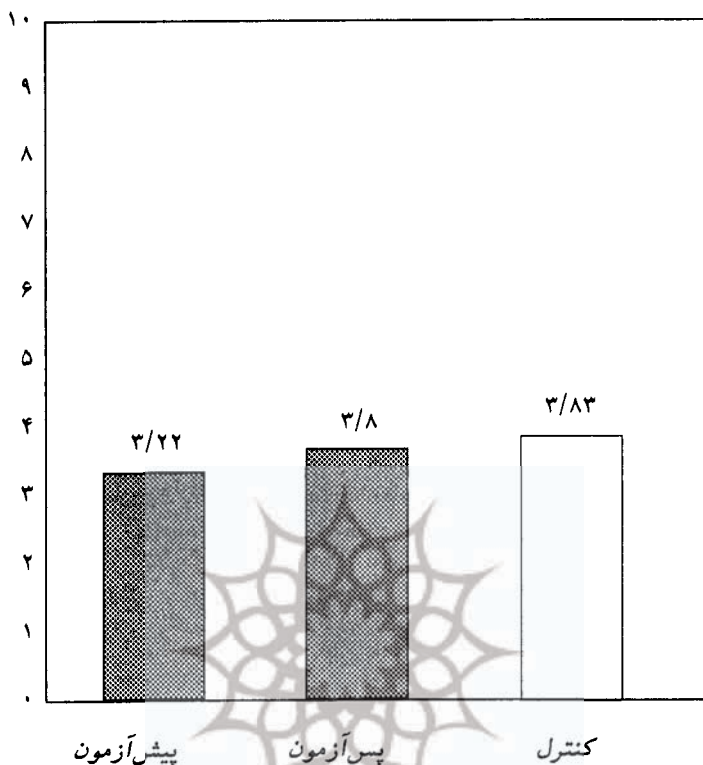
جدول ۶- مقایسه شاخص های منتخب بیوشیمیایی خون بیماران گروه تجربی متعاقب برنامه هوازی

متغیر وابسته	Fisher	sig.F
T-CHO (mg/dl)	۵۵۰/۵	۰/۰۰۰
HbA1C(%)	۱۴/۲	۰/۰۰۱

در بررسی شاخص های تحقیق، ارزش های TC، HDL-C و HbA1C متعاقب ورزش هوازی تفاوت معنی داری به دست آمد ($P < 0/001$)، اما متغیر مستقل بر دیگر عوامل fbs، HDL/TC، HDL/LDL، TC و HDL/LDL اثر معنی داری نداشت. با این حال در عوامل LDL/C، HDL/LDL و Fbc، TG کاهش مشاهده گردید که از جنبه بالینی قابل توجه است (نمودارهای ۱ و ۲).



نمودار ۱- نیمرخ دگرگونی HDL-C گروه های تجربی در پیش و پس آزمون و کنترل در پیش آزمون (ورزش هوازی زیربیشینه) $P < 0.05$



نمودار ۲- نیمرخ تغییرات HbA1c گروه‌های تجربی در پیش و پس آزمون و کنترل در پیش آزمون

(ورزش هوازی زیربیشینه) $P < 0.05$

نکته قابل توجه این است که در تغییرات آنزیم‌تریگ محیط کمر به دور باسن (WH) با عوامل چربی تهدید کننده قلب و عروق HDL و LDL همبستگی به دست آمد ($SEE = 0.03$ ، $R^2 = 0.06$ ، $P < 0.0001$) علاوه بر این میان ظرفیت هوازی VO_{2max} و متغیرهای بیوشیمیایی بالینی HDL و HDL/TC ارتباط مشاهده گردید ($SEE = 5/8$ ، $R^2 = 0.40$). در مطالعه شاخص هزینه اکسیژن روزانه و سطح نخستین ظرفیت هوازی گروه آزمایش، به نحو چشمگیری بیش از گروه گواه هم‌تایشان تعیین شد ($P < 0.05$). این یافته نشان می‌دهد که احتمالاً گروه تجربی نسبت به گروه گواه از الگوی زیستی فعال‌تری برخوردارند که به عوامل گوناگون بهداشتی، اجتماعی و زیستی بستگی دارد (جدول ۷).

جدول ۷- همبستگی عوامل بیوشیمیایی و فیزیولوژیک در بیماران دیابتی (تجربی)

متغیر وابسته	R	R ^۲	SEE	متغیرهای مستقل	ضریب ثابت
W/h	۰/۷۷	۰/۶۰	۰/۰۳	HDL, LDL	۰/۷۴
VO _{2max}	۰/۶۳	۰/۴۰	۵/۸	HDL, HDL/CHO	۷۰/۰۶
VO _{2max}	۰/۱۵۶	۰/۰۲۴	۵/۸۳	HDL/ LDL	۶۵/۷۴

یافته‌های تحقیق

یافته‌های تحقیق خاطرنشان می‌کند که اجرای ورزش اکسایشی به مدت ۹ هفته با شدت زیربیشینه ۵۶ درصد HRR به بهبود کارایی دستگاه گردش خون بیماران دیابت انجامیده است، به بیان دیگر، برای بهره‌گیری فزاینده از کارایی برتر دستگاه قلبی - عروقی، باید بر شدت فعالیت ورزش افزود. فعالیت ورزشی در بهبود نیمرخ اجزای چربی خون و افت فشار خون سیستولیک بویژه در بیماران هیپرتانسیو مؤثر است. ارتباط میان کلسترول تام و ورزش هوازی چندان روشن و قطعی نیست، اما به نظر می‌رسد که افراد با داشتن سطح پایین فعالیت بدنی معمولاً غلظت بالاتر TG و غلظت HDL-C پایین تری از گروه فعال دارند. در مورد دیابت تیپ I مطالعات اندکی صورت گرفته است. با این حال، در این بیماران HDL-C/TC متعاقب ورزش دستخوش تغییر می‌شود و لیپوپروتئین‌های HDL₃-C و HDL/C کاهش می‌یابند (۶). در شمار اندکی از بررسی‌های تجربی، کلسترول تام کاهش زیادی یافته است، تری‌گلیسرید پلاسمایی نیز کاهش داشته یا مقدار اثرپذیری آن در ورزش ناچیز بوده است. به نظر می‌رسد در این بیماران اجزای لیپوپروتئین‌های با چگالی بسیار پایین و TG افزایش می‌یابد، اما در افراد غیردیابتیک، غلظت بالاتر HDL-C کمتر از بیماران دیابتی است. در بیماران دیابتی که سطح گلوکز خون بخوبی کنترل نشده یا در بیماران دیابتی فربه وابسته به انسولین، به مراتب میزان کلسترول و لیپوپروتئین‌های کم چگالی معمولاً بیشتر است. با وجود این، از جنبه ارزش‌های میانگین کلسترول بیماران دیابتیک با سطح متوسط کلسترول خون افراد غیر دیابتی همسن و هم‌جنس، تفاوت چشمگیری مشاهده نشده است (۴). اصولاً الگوی ورزش‌های استقامت و اکسایشی^۱، غلظت لیپیدهای خون را به سطح فیزیولوژیک نزدیک می‌کند که به صورت افزایش‌هایی در HDL-C و HDL/TC و

کاهش غلظت TG بروز می‌کند. در عضلات اسکلتی ورزشکاران، فعالیت آنزیم‌های بتااکسیداسیون افزایش می‌یابد که این به فراخوانی کارآمد FFA به منزله منبع انرژی متابولیک و تثبیت ذخایر گلیکوژن عضلانی می‌انجامد. تمرینات ورزشی در بیماران IDDM می‌تواند دامنه عملکرد آنزیم‌های میتوکندریایی را گسترش دهد که این به بهبود روند گلیکولیز هوازی عضلات ورزیده خواهد انجامید. فعالیت ورزشی منظم در بیماران NDDM، حساسیت به انسولین را همانند بیماران IDDM افزایش می‌دهد، اما این ساز و کار هنوز کاملاً روشن نیست که چگونه فعالیت بدنی در بیماران IDDM در بهبود کنترل سطح گلوکز خون مؤثر است. در این باره، یافته‌های علمی اندکی در دسترس است. با این حال چون با الگوی ورزش‌های اکسایشی امکان دارد کارایی دستگاه قلبی - عروقی و نیمرخ لیپیدهای خون بهبود یابد، از این رو تأثیر ورزش در کاهش شدت بیماری دیابت، از کارافتادگی و مرگ و میر بیماران تیپ‌های I و II در مطالعات علمی پژوهشگران به تناوب گزارش شده است. چکیده برخی مطالعات پیرامون اثرگذاری ورزش هوازی بر اجزای چربی پلاسمایی در جدول ۸ ارائه شده است.

جدول ۸- نتایج اثر فعالیت ورزشی بر عوامل لیپوپروتئین و چربی خون بیماران دیابت IDDM (۳)

آزمودنی‌ها	گروه شاهد	برنامه ورزشی	عوامل ریسکو	پیامد سازگاری متابولیک	مآخذ علمی
۶ پسر بیمار	۶ نوجوان سالم	۵ ماه ژیمناستیک، ۱ ساعت در هفته	TC-TG	↓	Larsen (1964) (۲۵)
۱۲ مرد بیمار	۱۳ نفر سالم	۶۰-۷۰٪ VO_{2max} ، ۱۰ هفته، دو میدانی، ۳۰ دقیقه، ۵ بار در هفته	TC-TG	↓	Costill (1976) (۱۳)
۹ مرد بیمار	-	۶۰-۸۰٪ VO_{2max} ، ۱۶ هفته، ۱ ساعت، ۲ تا ۳ بار در هفته	LDL-C TC-TG HDL/TC	↓ ↓ ↑	Walberg Henrikson (1982) (۴۲)

ادامه جدول ۸- نتایج اثر فعالیت ورزشی بر عوامل لیپوپروتئین و چربی خون بیماران دیابت (IDDM) (۳)

آزمودنی‌ها	گروه شاهد	برنامه ورزشی	عوامل ریسکو	پیامد سازگاری متابولیک	مأخذ علمی
۱۰ مرد بیمار	۱۰ مرد سالم	فعالیت استقامتی و قدرتی، ۳ بار در هفته، ۱۲ هفته	LDL-C TC-TG	↓ بدون اثر	Mosher (1998) (۲۹)
۲۰ مرد بیمار	-	۳ ماه ورزش استقامتی - ۱۳۵ ضربان در دقیقه	LDL-C HDL-C HDL ₃ -C	↓ ۱۴٪ کاهش ↑ ۱۰٪ افزایش ↓ ۱۶٪ افزایش	Lehmann (1997) (۲۷)
۲۰ مرد و ۱۴ زن بیمار	-	۳ تا ۴ بار در هفته برای ۹ ماه هفته ۱۵، ۲۴ Km دو هفته ۲۱، ۳۶ Km دو	TC LDL-C HDL-C, TG	↓ مردان ↓ مردان بدون اثر زنان	Ponjee (1995) (۳۳)
۶ دختر و ۳ پسر بیمار	۳ پسر و ۲ دختر سالم	ضربان قلب ۱۶۰ و ۱۲ هفته، ۴۵ دقیقه، ۳ بار در هفته	T-C, TG LDL-C HDL-C	- ↓ -	Campaigne (1985) (۱۰)

بحث و نتیجه گیری

فعالیت ورزشی ایزوتونیک با شدت معین ایمن و برای ۲ تا ۳ نوبت در هفته برای بیماران دیابتی آثار سودمند متابولیکی و فیزیولوژیکی به همراه داشته است. بدن انسان قادر است با تداوم برنامه ورزش هوازی در ظرف چند هفته تا چند ماه با پاسخ‌های فیزیوشیمیایی آن سازگاری پیدا کند. این ویژگی به صورت افزایش ظرفیت حمل اکسیژن بافتی، حساسیت فزاینده به انسولین تزریق معادل ۷ - ۲۰ درصد، بهبود نیمرخ چربی‌های خون و شتاب فعالیت‌های آنزیم‌های اکسیداتیو نمودار شده است. برای نمونه مطالعات پژوهشی روی بیماران دیابتی با اجرای ورزش دامنه ۶۰ - ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی برای ۶-۱۶ هفته و برای ۳-۲ بار در هفته و هر جلسه ورزش ۳۰ دقیقه، حساسیت انسولین به کمک

تکینک کلامپ گلوکز را نشان داده است. از سوی دیگر، برخی گزارش‌های علمی افزایش فعالیت آنزیم‌های LPL، سوکسینات دهیدروژناز و هگزوکیناز، گلیکوژن سنتتاز عضلات ورزیده را پس از ۱۲ هفته تمرین بیماران دیابتی تیپ I خاطرنشان می‌کند (Costill - 1979) که با برخی گزارش‌های دیگر ناهمگون است.

بیماری پیشرس اترواسکلروزیس در دیابت وابسته به انسولین معمولاً پس از ۱۰ - ۱۵ سال ابتلا به بیماری بروز می‌کند. ورزش به بهبود اجزای چربی افراد سالم و بیمار همانند افزایش HDL-C و کاهش غلظت TG، LDL-C می‌انجامد که بیماران دیابتی تیپ I، توانایی بسیاری در افزایش HDL/C دارند که تحت تأثیر پاسخ به ورزش قرار می‌گیرد. گروهی از بیماران دیابتی I با دامنه قند خون مناسب ($HbA_{1c} = 9/5$ درصد)، نسبت به بیماران با قند خون ($HbA_{1c} = 11$ درصد)، از مقدار TG پایین‌تری برخوردار بودند. این دگرگونی متابولیک به مقدار VLDL وابسته بود. گروهی از بیماران با هموگلوبین گلوزیله ۹/۵ درصدی سطح بالاتری در HDL-C و زیر رده HDL₂ و بدون تغییر زیر رده HDL₃ داشتند. هنگامی که این بیماران بر پایه ظرفیت عملی گروه‌بندی شدند، بیشترین ظرفیت هوازی با پایین‌ترین غلظت TG و LDL-C پایین همراه بود. به علاوه HDL₂-C و HDL₂/HDL₃ در آنان بالاتر از گروه بیماران با آمادگی بدنی پایین بود. این یافته‌ها با نتایج تحقیقات هنریکسون^۱ (۱۹۸۵) و کامپانجنی^۲ (۱۹۸۴) که روی بیماران با شدت دامنه ۶۰-۸۰ درصد VO_{2max} برای ۱۲ هفته به مدت ۴۵ دقیقه به ورزش هوازی می‌پرداختند از میان اجزایی چربی فقط HDL/TC، LDL-C و TC تغییر قابل ملاحظه‌ای داشتند. به هر حال شواهد همه‌گیرشناسی لاپروت^۳ (۱۹۸۶) نشان می‌دهد در بیماران دیابتی که در برنامه روزانه‌شان فعالیت بدنی کمتری دارند، بروز بیماری عروقی نسبت به بیمارانی که در دوره دبیرستان یا دانشگاه ورزش می‌کردند، بیشتر است. این مطالعات از میزان مرگ و میر کمتر در گروه فعال نیز حکایت می‌کند. سایر یافته‌های همه‌گیرشناسی در مدت هفت سال نشان می‌دهد مردانی که در هفته کمتر از ۱۰۰۰ کالری انرژی مصرف می‌کنند، ۳ برابر بیشتر در معرض خطر مرگ قرار دارند تا کسانی که مصرف کالری هفتگی‌شان ۲ برابر است. اجرای ورزش منظم در کنترل درازمدت قند خون، تأثیر اندک دارد و در تغییرات مثبت چربی و ظرفیت گلیکوژن بیماران مفید است. کنترل گلوکز، با ورزش

1- Henrikson

2- Campaigne

3- Lapourt

پیوسته اصولاً افزایش نمی‌یابد، با این حال سطح متابولیسم درون سلول و انتقال گلوکز را شتاب می‌بخشد و با کاهش بهره تنفسی (RQ) عضو فعال، انحراف مسیر کربوهیدرات به سوی منبع انرژی روی می‌دهد.

یافته‌های تحقیق حاضر پیراهن تأثیر فعالیت بدنی هوازی بر نیمرخ لیپوپروتئین‌ها و چربی خون بیماران دیابتی تیپ ۱ (جدول‌های ۶ و ۷)، با چکیده شواهد پژوهشی انجام شده همسویی دارد (جدول ۸). همچنین یافته‌های اپیدمیولوژیک روشن می‌کند چنانچه افراد مبتلا به دیابت اقدام به ورزش کنند و این الگوی پسندیده را در سراسر زندگی تداوم دهند، به سایر عوارض جانبی دیابت کمتر دچار شده و حتی بیش از کسانی که ورزش نمی‌کنند، می‌توانند از مواهب زندگی خویش بهره‌مند شوند.

منابع و مآخذ

- ۱- اسمیت و تایر. «مبانی پاتوفیزیولوژی متابولیسم و تغذیه». ترجمه رضا نجات، پیمان همتی و ...، انتشارات جهاد دانشگاهی دانشگاه تهران، چاپ اول، ۱۳۶۵.
- ۲- سوزان پی - پورترفیلد. «فیزیولوژی غدد درون ریز»، ترجمه هژیر جواهری زاده، تهران، ۱۳۷۸.
- ۳- کامپاین، باربارا. لامپمن. ریچارد. «ورزش در کنترل بیماری قند». ترجمه مسعود انصاری پور، چاپ اول، انتشارات دانشگاه آزاد اسلامی، ۱۳۷۵.
- ۴- مری اسمال وود. «آشنایی با دیابت»، ترجمه محمدحسن خزایی و فرزین مجید فیاض، انتشارات علوم پزشکی خراسان، ۱۳۷۳.
- ۵- میرخانی، حمید و مریم خدادادی. «طب، تزکیه»، ۱۳۷۸، شماره ۳۰، ص ۸۱ - ۸۶.
- ۶- ورزش، دیابت و کنترل قند، بنیاد امور بیماری‌های خاص، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی - خدمات بهداشتی درمانی تهران، ۱۳۷۷.
- 7- Ahlborg G, Felig P. "Substrate turnover during prolonged exercise in man". J.Clin. Invest;1974;53: P. 1080.
- 8- Baevre H. Sovik O. Wisnes A, Heiervang E. "Metabolic responses to physical training in young insulin-dependent diabetics". Scand. J.Clim.Lab. Invest;1985; PP. 45:109-114.

- 9- Carison M G, Snead W L. Hill J.O. "Glucose regulation of lipid metabolism in human". Am. J. Physiol ; 1991;261:E 815.
- 10- Campaigne B, Landt K. Mellies M, James F. Glueck C, Sperling M. "The effects of Physical training on blood lipid profiles in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus". Phys. Sports. Med:1985, 13 PP. 83-89.
- 11- Constable S H, Young J C. "Muscle glucose transport ... insulin and exercise". J. Appl. Physiol: 1988, PP. 64:2329.
- 12- Cooper D M, Barstow T Bergner "A. Blood Glucose turnover during high and low-intensity exercise". Am. J. Physiol:1989, P.257:E405.
- 13- Costill DI, Cleary P, Fink W J. Foster C, IVY J L, Witzmann F. "Training adaptations in skeletal muscle of juvenile diabetics". Diabetes : 1979;28, PP. 818-822.
- 14- DeFronzo R.A Ferrannini, E Sato Y. "Synergistic interaction between exercise and insulin". J. Clin Invest:1981;68, P. 1468.
- 15- Frisch Re, Wjshak, G. "Lower Prevalence of diabetes in females former college athlete Diabetes" : 1985, 35 P. 1102.
- 16- Galbo H. "Hormonal and metabolic adaptation to exercise". Stuttgart. Germany : 1983, PP. 64-69.
- 17- Galbo H. Holst J J. "Glucagon and Plasma catecholamines responses to graded exercise". J. Appl. Physiol; 1975;38(1) P. 70.
- 18- Hales C N, Luzio J P. "Hormonal Control of adipose tissue lipolysis. Biochem". SOC. Symp:1978, PP. 43:97.
- 19- Hargreaves M, Kiens B, Fink W J. "Effect of fructose ingestion on muscle glycogen use during exercise". Med. Sci. Sport. Exer:1985;17, P. 360.
- 20- Jansson E, Keijsers L. "Effect of diet on the utilization of blood ... during exercise in man". Acta. Physiol. Scand: 1982, PP. 115:19.
- 21- Kasperk G J, Dohm G L, Barakat H A. "The role of lysosomes in

exercise - Induced protein loss". Biochem. J:1982:202, P. 281.

22- Katz A. Sahlin K. "Regulation of Glucose utilization in human skeletal muscle during moderate dynamic exercise". Am. J. Physiol:1992:266, P. E 411.

23- Katz A, Broberg S. Sahlin K. "Leg glucose uptake during max exercise in human". Am. J. Physiol:1986 : 251, P. E65.

24- Kjaer M. Kinens B. "Influence of active muscle mass on glucose homeostasis during exercise in humans". J. Appl. Physiol:1991:71, P. 552.

25- Larsson Y. Sterky G, Persson B, Toren C. "Effect. of Exercise on blood - lipids in juvenile diabetes". lancet. 1964:1, PP.350-355.

26- Lavoie J M, Cardin S. "Influence of hepatic vagus nerve on pancreatic hormone secretion during exercise". Am.J.Physiol:1989:257, P.E 855.

27- Lehmann R, Kaplan V, Bingisser R. "Lmpact of physical activity on cardiovascular risk factors in IDDM". Diabetes Care.Oct 1997. : 20(10), PP. 1603-11.

28- Moates J M. Lacy D B, Goldstein R E. "The metabolic role of the excercise". induced increment in epinephrine. Am. J. Physiol:1988:255:E 428.

29- Mosher Pe, Perry Ms, Nash A C. "Aerobic circut excis training. Effect on adolescents with well controlled insulin - dependent diabetes mellitus". Arch Phys. Med. Rehabil: Jan 1998 , 79(6), PP: 652-7.

30- Newsholme E A. Leech A R. "Biochemistry for the medical sciences". New York . John Wiley : 1983, PP. 246-300.

31- Peterson C M. Jones R L, Esterly J A. Wantz ge, Jackson R L. "Changes in basement membrane thickening and pulse, Volume Concomitant with improved glucose control and exercise in patients with insulin dependent diabetes mellitus". Diabetes care :1980:3, PP. 586-589.

32- Pollock S F. Mohr T. "Regulation of Glucose turnover and Hormonal responses during exercise". Am. T. Physiol :1986, P. 206.

- 33- Ponjee G A. Janssen E M. "Hermans J. Effects of long - term exercise of moderate intensity on anthropometric Values and serum lipids and lipoproteins". Eur. J. Clin. Chem. Clin. Biochem: May 1995 : 33, PP. (3):121-6.
- 34- Reichard GA, Issekutz B, Kimbel P. Blood Glucose Metabolism in man during muscular work. J. Appl. Physiol:1961:16: P. 1001.
- 35- Rowell L.B. "Human Circulation-Regulation during physical stress". New York . Oxford University Press:1988: P. 416.
- 36- Scheurink A J W. Steffens A B. "Central and Peripheral adreno-receptors affect glucose FFA ... in exercising rats". Am.J . Physiol:1988:255.PP. R547-556.
- 37- Sonne B. Galbo H. "Carbohydrate metabolism during and after exercise in rats" J. Appl. Physiol:1985:56, P. 1627.
- 38- Sonne B. Galbo H. "Carbohydrate metabolism ... running rats". J. Appl. Physiol:1986:61, P. 1457.
- 39- Turotte L P. Hespel P J L. "Impaired plasma FFA oxidation ... in contracting rat skeletal muscle". Diabetes: 1992 :41(Suppl).172A.
- 40- Turcotte L P. Richter E A. "Saturation Kinetics of Palmitate uptake in perfused Skeletal muscle". FEBSlett:1991, 279(2): P. 327.
- 41- Wahren J. Hagenfeldt L . "Splanchnic leg exchange of glucose .. during exercise in diabetes". J. Clin Invest:1975, 55, P. 1303.
- 42- Walberg, Henrikson H, Gunnarsson. "Increases in peripheral insulin sensitivity and muscle mitochondrial enzymes but unchanged blood glucose control in type 1 diabetics after physical training". Diabetes :1982, 31, P. 1044-1050.
- 43- Wasserman D H. Mohr T, Kelly. P: "Interaction of exercise and insulin action in human". Am. J. Physiol:1991, 260. P. E 37.
- 44- Wasserman D H. Williams P E. "Dynamic of hepatic lactate and glucose balances during prolonged exercise ... in the dogs". J. Clin. Invest ,1984, 74.P. 1404.

45- Wasserman D H, Williams P E, Lacy D B. "Importance of intrahepatic mechanisms to gluconeogenesis ... during exercise and recovery". Am. J. Physiol : 1988,254, P. E 518.

46- Wolfe R R, Peters E J, Klein S. "Effects of short - term fasting on lipolytic ... in normal and obese human". Am. . Physiol ,1987, 252, E 189.

47- Zinman B, Zuniga, Guajardo S, Kelly D. "Comparison of acute and long - term effects of exercise on glucose control in type I diabetes". Diabetes care : 1984,7,PP. 515-519.

48- Zorzano A T, Balon T W. "Effects of starvation and exercise" ... biochem. J,1985, PP. 232.585.

