

اثر تمرینات هوازی بر کنترل گلوکز خون، آمادگی قلبی - تنفسی و عوامل خطرزای مرتبط با بیماریهای قلبی - عروقی در بیماران دیابتی خفیف و شدید غیروابسته به انسولین

❖ دکتر حمید محبی*؛ دانشیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان
❖❖ دکتر محمد حسن خزاعی؛ استادیار دانشکده علوم پزشکی دانشگاه فردوسی مشهد
❖❖❖ مهدی اصفهانی؛ کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی

چکیده: در تحقیق حاضر تغییرات حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max})، گلوکز خون، انسولین پلازما و نیمرخ لپیدهای سرم در دو گروه از بیماران دیابتی نوع ۲ پس از ۸ هفته تمرین هوازی مقایسه شده است. ۲۴ آزمودنی مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ با میانگین سن 46.9 ± 7.8 سال، قد 165 ± 5.5 سانتی متر، توده بدن 73.5 ± 12.2 کیلوگرم، و حداکثر اکسیژن مصرفی 40.3 ± 6.5 میلی لیتر، کیلوگرم در دقیقه (انحراف معیار \pm میانگین) در این مطالعه شرکت کردند. آزمودنیها به دو گروه قند خون بالاتر از 180 میلی گرم بر دسی لیتر (HG) و قند خون پایین تر از 180 میلی گرم بر دسی لیتر (LG) تقسیم شدند. بعد از اندازه گیریهای اولیه، برنامه تمرینات به شرح زیر اجرا شد: 10 دقیقه گرم کردن، 30 دقیقه رکاب زدن روی دوچرخه با شدت $70-60$ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره، و 10 دقیقه سرد کردن، 3 نوبت در هفته و به مدت 8 هفته. حداکثر اکسیژن مصرفی در 19 آزمودنی موفق در اتمام دوره تمرینات، به طور معنی داری (در هر دو گروه) افزایش یافت ($p < 0.05$). غلظت گلوکز خون به طور معنی داری در گروه HG کاهش یافت ($p < 0.05$)، اما این کاهش در گروه LG از لحاظ آماری معنی دار نبود. پس از دوره تمرینات، در سطوح کلسترول تام (TC)، لیپوپروتئین کم چگال (LDL)، و تری گلیسرید (TG) تغییرات معنی داری در هر دو گروه ایجاد نشد. مقدار لیپوپروتئین پر چگال (HDL) در گروه HG افزایش یافت ($p < 0.05$)، اما در گروه LG این افزایش معنی دار نبود. وزن بدن، شاخص توده بدن (BMI) و درصد چربی بدن به طور معنی داری در هر دو گروه کاهش یافت ($p < 0.05$). با مقایسه تغییرات به دست آمده در پارامترهای فیزیولوژیکی، مشخص شد که بین دو گروه اختلاف معنی داری وجود ندارد. از نتایج این تحقیق چنین نتیجه گیری می شود که 8 هفته تمرینات بدنی به بهبود کنترل گلوکز خون، ترکیب لپیدهای سرم، آمادگی قلبی - تنفسی و ترکیب بدنی مردان دیابتی نوع ۲ می انجامد و غالباً این تغییرات در گروه با قند خون بالا مطلوب تر است.

واژگان کلیدی: تمرینات هوازی، دیابت نوع ۲، قند خون، عوامل خطرزای قلبی - عروقی، نیمرخ لپیدهای سرم.

* E-mail: Mohebbi_h@yahoo.com

مقدمه

دیابت نوع ۲ یا دیابت غیروابسته به انسولین (NIDDM)^۱ شایع‌ترین نوع دیابت شیرین است که تقریباً ۹۰ درصد کل افراد دیابتی را شامل می‌شود. دیابت نوع ۲ اختلالی هتروژنی است که به دو زیر گروه عمده تقسیم می‌شود. در گروه نخست اختلال اصلی در سلولهای بتا به شکل تخریب ظرفیت ترشح انسولین ظاهر می‌شود و بیماران این گروه اغلب لاغرند. در گروه دوم اختلال به صورت تخریب حساسیت بافت (عضله یا کبد) به انسولین شروع می‌شود. به طور خاص این بیماران اضافه‌وزن و چربی خون بالایی دارند و مقاومت محیطی به انسولین^۲ در این افراد مشهود است. در بیماران گروه دوم، هدف درمان، به حالت طبیعی درآوردن این تغییرات با کاهش وزن است.

در افراد مبتلا به NIDDM عدم فعالیت بدنی با چاقی و نیز با توزیع چربی مرکزی یا شکمی^۳ مرتبط است (۷). عدم شرکت در فعالیت بدنی منظم ممکن است در افزایش مقاومت به انسولین به طور مستقیم یا از طریق افزایش وزن دخالت داشته باشد. بنابراین با افزایش فعالیت بدنی این احتمال وجود دارد تا سندرم متابولیک مرتبط با مقاومت به انسولین در افراد دیابتی نوع ۲ بهبود یابد.

عدم فعالیت بدنی با نیمرخ نامطلوب لیپوپروتئین سرم در ارتباط است (۱) و مقاومت محیطی به انسولین را افزایش می‌دهد (۲). این تغییرات عوامل خطرهای چاقی، فشار خون بالا، عدم تحمل گلوکز^۴، دیابت غیروابسته به انسولین T و بیماریهای قلبی-عروقی به شمار می‌آیند (۳). ارتباط مقاومت به انسولین، هیپرانسولینمی^۵، چاقی مرکزی، دیابت غیروابسته به انسولین و عوامل خطرهای قلبی-عروقی در مطالعات مختلف نشان داده شده است

(۴)، علی‌رغم آنکه درک کاملی از سازوکارهای آن وجود ندارد (۵).

مطالعات دربارهٔ افراد مبتلا به دیابت شیرین نوع ۲ نشان داده است کنترل گلوکز خون (۶)، کاهش وزن (۷)، افزایش حساسیت محیطی به انسولین (۸)، بهبود نیمرخ چربی خون (۹، ۱۰)، کاهش فشار خون (۱۱)، تنظیم پلاسمینوژن بازدارنده و فعال‌کننده (PAI-1)^۶ و فیبرینولیز (۱۲)، افزایش ظرفیت کار بدنی، افزایش حس سلامت و بهبودی بعد از تمرینات بدنی ایجاد می‌شود.

تحقیقات اندکی آثار مثبت احتمالی و مؤثر تمرینات بدنی را در بیماران با شدتهای متفاوت دیابت شیرین بررسی کرده‌اند. بنابراین هدف از مطالعه حاضر عبارت است از مقایسه عوامل آمادگی قلبی - تنفسی، غلظت گلوکز و انسولین پلاسما و نیمرخ لیپیدهای سرم بعد از ۸ هفته تمرین هوازی در بیماران دیابتی نوع ۲ با شدت خفیف (LG) و شدید (HG).

روش تحقیق

نمونه این تحقیق را ۲۴ مرد با دیابت نوع ۲ تشکیل داده است. آزمودنیها را مرکز تحقیقات دیابت در دانشگاه علوم پزشکی مشهد معرفی و انتخاب کرد. همه آزمودنیها در این تحقیق کمتر از ۱۰ سال سابقه دیابت داشتند و هیچ‌گونه عوارض مزمن ناشی از این بیماری نداشتند. مشخصات توصیفی افراد در جدول ۱

1. Non -Insulin -Dependent Diabetes Mellitus
2. Peripheral insulin resistance
3. Central or abdominal fat distribution
4. Glucose intolerance
5. Hyperinsulinaemia
6. Plasminogen activator inhibitor

جدول ۱. مشخصات فیزیولوژیکی و آنترپومتریکی آزمودنیها

ویژگی	HG	LG
سن (سال)	۴۹/۷±۸/۱۴	۴۴±۷/۳۶
قد (سانتی متر)	۱۶۴/۲±۶/۲۶	۱۶۶/۲±۴/۷۶
وزن (کیلوگرم)	۷۱/۲۴±۸/۷	۷۵/۷۸±۱۵/۰۶
چربی بدن (درصد)	۲۹/۸۷±۲/۸۴	۳۱/۴۶±۵/۵۴
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	۳۹/۳۵±۵/۳۸	۴۱/۱۸±۷/۵۵
قند خون (میلی گرم بر دسی لیتر)	۲۱۷/۸±۲۵/۵	۱۴۹/۹±۲۰/۲

به طرح تحقیق (مثل تغییر در برنامه شغلی و مشکلات شخصی) موفق نشدند تمرینات را کامل کنند و در آزمون نهایی شرکت کنند. در پایان مطالعه، ۱۹ آزمودنی (HG=۱۰ و LG=۹) تمرینات و آزمونهای تحقیق را تکمیل کردند.

اندازه گیریها

ترکیب بدنی: اندازه گیریهای قد، وزن، محیط اندامها و ضخامت چربی زیر پوستی، مطابق روشهای اندازه گیری آنترپومتري استاندارد انجام شد (۱۴). شاخص توده بدن (BMI) از تقسیم وزن برحسب کیلوگرم به مربع قد برحسب متر محاسبه شد. مقدار چربی بدن آزمودنیها با استفاده از وزن و اندازه گیری ضخامت چین پوستی و با استفاده از معادلات پیشگوی چندگانه^۳ دورنن و وورموسلی^۴ محاسبه شد (۱۵).

حداکثر اکسیژن مصرفی: برای تعیین آمادگی قلبی-تنفسی آزمودنیها، VO₂max با استفاده از آزمون یک مایل (۱۶۰۰ متر) راهپیمایی برآورد شد (۱۶).

فشار خون: فشار خون سیستولیک و دیاستولیک با استفاده از روشهای استاندارد بالینی اندازه گیری

آمده است. قبل از دریافت رضایت نامه، آزمودنیها کاملاً با هدف این مطالعه، خطرات، فواید و فشارهای ناشی از شرکت در این تحقیق آشنا شدند و آموزشهای لازم را در ارتباط با روش کار به دو صورت شفاهی و کتبی دریافت کردند.

طرح تحقیق و روش کار را تحصیلات تکمیلی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی در دانشگاه گیلان بررسی و تأیید کرد. همه آزمودنیها قبل از شرکت در آزمونها و تمرینات ورزشی از نظر پزشکی بررسی شدند و تاریخچه پزشکی و ورزشی قبلی آنان جمع آوری شد. همچنین پرسشنامه آمادگی شرکت در فعالیت ورزشی (PARQ)^۱ را تکمیل کردند (۱۳).

آزمودنیها بر اساس مقدار متوسط قند خون ۳ ماه قبل خود، به دو گروه با قند خون بالا (HG، ۱۲ نفر) و قند خون پایین (LG، ۱۲ نفر) تقسیم شدند. معیار قرارگیری در گروه HG و LG به ترتیب داشتن قند خون بالاتر یا پایین تر از ۱۸۰ میلی گرم بر دسی لیتر بود. پس از اندازه گیریهای پایه (پیش آزمون)، برنامه تمرینات ورزشی برای ۸ هفته انجام شد. اطلاعات تمام آزمودنیها در هفته اول و آخر، قبل و بعد از برنامه تمرینات ورزشی جمع آوری شد. در طول دوره اجرای تحقیق ۵ آزمودنی (۲ آزمودنی از گروه HG و ۳ آزمودنی از گروه LG) بنا به دلایل نامربوط

1. Physical activity readiness questionnaire
2. Body Mass Index
3. Multicomponent prediction equations
4. Durnin and Womersly

این تحقیق $p < 0/05$ در نظر گرفته شد و از نرم افزار آماری SPSS نیز برای تجزیه و تحلیل اطلاعات استفاده شد.

نتایج تحقیق

جدول ۲ نتایج مقایسه تفاوت‌های قبل و پس از تمرین را در دو گروه HG و LG با توجه به عوامل مختلف تحقیق نشان می‌دهد. همانگونه که در جدول ۲ می‌بینید، تمرینات بدنی به افزایش آمادگی بدنی انجامید و میانگین VO_2max به طور معنی داری، $0/7/12$ درصد و $13/8/13$ درصد، به ترتیب در گروه‌های HG و LG، افزایش یافت ($p < 0/05$).

وزن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن در هر دو گروه به طور معنی داری کاهش یافت ($0/05 < p$)، هر چند هیچ اختلاف معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد. میانگین وزن بدن $1/6$ درصد و $1/9$ درصد، درصد چربی بدن $3/7$ درصد و $5/4$ درصد و شاخص توده بدن $1/6$ درصد و $2/1$ درصد به ترتیب در گروه‌های HG و LG کاهش یافت (جدول ۲).

بعد از تمرینات بدنی فشار خون دیاستولیک و سیستولیک در گروه LG به ترتیب $14/3$ درصد و $4/15$ درصد به طور معنی داری کاهش یافت ($p < 0/05$) اما کاهش در گروه HG معنی دار نبود. همچنین هیچ اختلاف معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد (جدول ۲).

بعد از ۸ هفته برنامه تمرینی، میانگین غلظت گلوکز خون در گروه HG به طور معنی داری ($p < 0/05$) کاهش یافت ($20/2$ درصد)، اما کاهش گلوکز خون در گروه LG از نظر آماری معنی دار نبود و هیچ اختلاف معنی داری نیز بین دو گروه

شد. اندازه گیری فشار خون در حالت استراحت و با فشارسنج اتوماتیک انجام شد. میانگین سه بار اندازه گیری فشار خون با فاصله ۵ دقیقه، برای محاسبات ثبت شد.

لیپیدهای سرم: به منظور تجزیه بیوشیمیایی و تعیین نیمرخ لیپید سرم (مقدار لیپیدهای سرم)، ۱۰ میلی لیتر نمونه خون وریدی از آزمودنی پس از ۱۲ ساعت ناشتا گرفته شد. سرم و گلیولهای قرمز خون با سانتریفوژ از هم جدا شدند و سرم خون برای تجزیه و اندازه گیری مقدار کلسترول تام، تری گلیسرید، لیپوپروتئین سنگین و لیپوپروتئین سبک استفاده شد. غلظت کلسترول و تری گلیسرید با روش آنزیمی و سطح لیپوپروتئین سنگین با استفاده مستقیم از EZ-HDL تعیین شد. مقدار لیپوپروتئین سبک از مقدار کلسترول تام، تری گلیسرید و لیپوپروتئین سنگین و با استفاده از معادله فریدوالد^۱ (۱۷) محاسبه شد.

برنامه تمرینات: تمرینات هوازی ۳ بار در هفته انجام می‌شد که هر بار شامل ۲۵-۳۰ دقیقه رکاب زدن با شدت متوسط ۶۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره، ۱۰-۱۵ دقیقه گرم کردن و ۱۰-۱۵ دقیقه سرد کردن (شامل حرکات کششی) بود. تمرینات روی دو چرخه ثابت و با کنترل شدت ضربان قلب اجرا شد. میزان ضربان قلب پیوسته در طول تمرین توسط ضربان‌سنج الکترونیکی پلار ثبت و میزان درک از تلاش نیز هر ۵ دقیقه با استفاده از مقیاس ۱ تا ۲۰ شماره‌ای بورگ اندازه گیری شد (۱۸).

روشهای آماری

تمام اطلاعات در این تحقیق بر اساس میانگین \pm انحراف معیار بیان شده است. برای مقایسه تفاوتها قبل و بعد از تمرین در دو گروه LG و HG، از آزمون تی غیر وابسته استفاده شد. حداقل سطح معنی دار در

همراه با کاهش وزن، درصد چربی و شاخص توده بدن در هر دو گروه اعمال شد. علاوه بر تغییرات در ترکیب بدنی بعد از ورزش، کنترل گلیسمی (کنترل قند خون) در هر دو گروه تقریباً به یک اندازه بهبود یافت. اما در تجزیه و تحلیل دقیق‌تر، که بررسی سطوح قند خون و میزان کم کردن وزن بدن ملاک بود، مشخص شد که میزان بهبود کنترل قند خون در ارتباط با سطح اولیه قند خون افراد است. قند خون ۲/۲۰ درصد و ۱۵/۲ درصد به ترتیب در گروه‌های HG و LG کاهش یافت. اثر مفید تمرین بدنی بر ترکیب بدن و کنترل قند خون در تحقیق حاضر مشابه

مشاهده نشد. بعد از برنامه ورزشی غلظت انسولین پلازما در گروه HG کاهش و در گروه LG افزایش یافت، اما این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نبودند. بعد از برنامه تمرینی، سطوح TC، LDL و TG تغییرات معنی‌داری را از نظر آماری در هر دو گروه نشان ندادند. مقدار افزایش HDL در گروه HG معنی‌دار بود ($p < 0/05$)، اما در گروه LG این افزایش معنی‌دار نبود (جدول ۲).

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر، ۸ هفته تمرین با شدت متوسط،

جدول ۲: تغییر سطوح آمادگی هوازی، ترکیب بدنی، فشار خون، گلوکز خون، انسولین پلازما و نیمرخ لیپیدهای سرم در گروه‌های HG و LG

گروه HG (تعداد ۱۰ نفر)		گروه LG (تعداد ۹ نفر)		
قبل از تمرین	بعد از تمرین	قبل از تمرین	بعد از تمرین	
۴۴/۴±۳/۱*	۳۹/۴±۵/۴	۴۶/۹±۶/۸*	۴۱/۲±۷/۶	VO ₂ max (میلی لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)
۷۰/۱±۹/۵*	۷۱/۲±۸/۷	۷۴/۳±۱۵/۴*	۷۵/۸±۱۵/۱	وزن (کیلوگرم)
۲۸/۸±۲/۹*	۲۹/۹±۲/۸	۲۹/۸±۵/۴*	۳۱/۵±۵/۵	درصد چربی بدن
۷۳/۰±۷/۵	۷۶/۵±۶/۸	۷۱/۹±۱۱/۳*	۸۱/۳±۶/۷	فشار خون دیاستولیک (میلی متر جیوه)
۱۲۲/۶±۱۳/۵	۱۳۵/۳±۱۹/۷	۱۲۲/۲±۱۱/۹*	۱۳۷/۷±۱۰/۴	فشار خون سیستولیک (میلی متر جیوه)
۱۷۳/۵±۵۲/۶*	۲۱۷/۳±۳۴/۳	۱۱۳/۱±۳۹/۹	۱۳۳/۴±۳۵/۶	قند خون (میلی گرم بر دسی لیتر)
۱۷۳/۰±۳۹/۱	۱۸۳/۶±۲۳/۸	۱۶۸/۰±۵۳/۴	۱۷۴/۷±۴۴/۶	انسولین (میکروواحد بر لیتر)
۱۶۹/۰±۶۰/۶	۱۹۰/۰±۲۹/۵	۱۵۵/۷±۷۹/۷	۱۸۰/۷±۸۷/۴	TG (میلی گرم بر دسی لیتر)
۲۲۲/۳±۳۴/۴	۲۲۶/۵±۳۰/۷	۲۰۰/۶±۳۴/۶	۲۱۰/۴±۴۶/۶	TC (میلی گرم بر دسی لیتر)
۴۲/۱±۵/۵*	۳۷/۹±۳/۵	۴۱/۰±۶/۶	۴۰/۳±۵/۶	HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)
۱۴۹/۳±۲۲/۶	۱۵۲/۹±۲۹/۷	۱۲۳/۲±۲۰/۸	۱۳۹/۱±۴۰/۵	LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)
۵/۴۶±۱/۰۹	۵/۹۲±۱/۰۱	۴/۹۷±۰/۶۳	۵/۱۷±۰/۹۹	TC÷HDL

مقادیر بر حسب میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است. علامت * ($p < 0/05$) نسبت به قبل از تمرین. HG = قند خون بالاتر از ۱۸۰ میلی گرم بر دسی لیتر، LG = قند خون پایین‌تر از ۱۸۰ میلی گرم بر دسی لیتر، VO₂max = حداکثر اکسیژن مصرفی، TG = تری گلیسرید، TC = کلسترول تام، HDL = لیپوپروتئین پر چگال، LDL = لیپوپروتئین کم چگال، TC÷HDL = نسبت کلسترول تام به لیپوپروتئین پر چگال.

آمادگی آنها به اندازه افراد سالم بهبود خواهد یافت. فشار خون نهایتاً به مقاومت انسولین می‌انجامد (۱۱). یکی از سازوکارهایی که هیپرانسولینمی را به فشار خون در دیابت نوع ۲ مربوط می‌سازد اثر آن بر دستگاه عصبی سمپاتیک و سدیم کلیوی است. کاهش فشار خون به دنبال افزایش فعالیت بدنی، به طور عمده به بهبود در حساسیت به انسولین مربوط می‌شود که با کاهش هیپرانسولینمی در حالت ناشتایی و مستقل از تغییرات وزن است (۱۱). در مطالعه حاضر فشار خون سیستولیک و دیاستولیک به طور معنی‌داری به ترتیب ۹/۴ درصد و ۴/۶ درصد در گروه HG و ۱۵/۴ درصد و ۱۴/۳ درصد در گروه LG کاهش یافت. سایر مطالعات نیز گزارش کرده‌اند که تمرینات بدنی بر فشار خون اثرگذار است (۱۹، ۹). تمرینات منظم بدنی ممکن است فشار خون را به طور متوسط ۱۰-۸ میلی‌متر جیوه کاهش دهد. اگر فشار خون به همین میزان بهبود یابد و به همان حالت باقی بماند، احتمالاً به طور معنی‌داری مرگ ناشی از بیماریهای مغزی-عروقی و قلبی-عروقی را کاهش خواهد داد (۱۹، ۹).

افزایش فعالیت بدنی با کاهش در تری‌گلیسرید پلاسما و افزایش در HDL-C همراه است (۱۰). بعد از ۸ هفته تمرینات بدنی، میانگین غلظت تری‌گلیسرید پلاسما به طور مطلوبی کاهش داشت اما از نظر آماری معنی‌دار نبود. اثر ۸ هفته تمرینات بر غلظت HDL-C در گروه HG معنی‌دار بود (۱۱/۱ درصد) اما در گروه LG معنی‌دار نبود (۱/۷ درصد). این نتایج با نتایج تحقیقات قبلی در این زمینه مطابقت دارد (۱۹، ۷، ۹). آنها مشاهده کرده بودند که برنامه تمرین هوازی منظم با شدت حدود ۵۰ تا ۷۰ درصد از تلاش بیشینه، برای ۳ ماه به کاهش غلظت تری‌گلیسرید پلاسمای ناشتایی و افزایش زیرشاخه

مطالعاتی بود که کاهش وزن بدن و کنترل قند خون را بعد از دوره طولانی مدت تمرین با شدت کم (۳ مایل راهپیمایی در روز برای ۳ تا ۴ بار در هفته برای ۲۰ هفته) و تمرین با شدت متوسط مشاهده کرده بودند (۷، ۸).

در واقع تغییرات مثبت در میزان قند خون عمدتاً ناشی از آثار تجمعی چندین بار کاهش میزان قند خون با هر نوبت ورزش تثبیت می‌شود (۱۹، ۶). به طور عمومی، کاهش وزن به طور همزمان با بهبود کنترل متابولیکی گزارش شده است (۷). به هر حال کنترل متابولیکی در تمام بیماران مبتلا به NIDDM در پاسخ به تمرین بدنی بهبود نخواهند یافت. همچنین مشاهده شده است تمرینات بدنی بدون کاهش وزن، بهبودی را در کنترل متابولیکی نشان نخواهد داد (۸). یکی از محدودیتها در تحقیق حاضر در واقع عدم اندازه‌گیری HbA_{1c} در تعیین دقیق‌تر کنترل قند خون بود.

دیابت نوع ۲ با چاقی همراه است (۲۰). آزمودنیها در مطالعه حاضر اضافه وزن داشتند و درصد چربی بدن آنها در حد خطر متوسط یا شدید برای ابتلا به دیابت نوع ۲ و بیماری قلبی-عروقی بود. کاهش وزن به کاهش قند خون و حساسیت به انسولین می‌انجامد (۴). بنابراین عقیده بر این است که کاهش وزن در درمان دیابت نوع ۲ اهمیت دارد.

در مطالعه حاضر مشاهده شد که برنامه‌های تمرینی آثار تمرینی خاصی را موجب شدند. در انتهای ۸ هفته تمرین، VO₂max آزمودنیها ۱۲/۷ درصد و ۱۳/۸ درصد، به ترتیب در دو گروه HG و LG، افزایش یافت. در مطالعات قبلی نیز نشان داده شده که حداکثر اکسیژن مصرفی بیماران دیابتی نوع ۲ در پاسخ به ورزش منظم افزایش می‌یابد (۶) و اگر این بیماران بتوانند برنامه تمرینی خود را ادامه دهند

تمرینات بدنی به میزان حداقل ۴۰ مایل در هفته افزایش می‌یابد. مقاومت انسولین به طور کلی با سطح بالای غلظت تری‌گلیسرید پلاسما و کاهش غلظت HDL-C همراه است (۱۰). تخریب فعالیت لیپوپروتئین لیپاز (LPL) نیز معمولاً با مقاومت انسولین همراه است و ورزش احتمالاً با اثر بر فعالیت LPL عضلانی و کبدی آثار مفیدی در تری‌گلیسرید و HDL-C پلاسما ایجاد می‌کند (۲۲). تغییر در فعالیت LPL به ورود بیشتر VLDL از کبد به گردش خون و پاک شدن آن از محیط گردش خون خواهد انجامید. سایر سازوکارهای احتمالی از قبیل افزایش انتقال کلسترول نیز ممکن است مهم باشد. برخی آثار ورزش بر چربیها ممکن است غیرمستقیم باشد و به کاهش چربی ناحیه شکم مربوط شود. بنابراین حرکت اسیدهای چرب آزاد از چربی شکمی به سمت کبد کاهش خواهد یافت و تولید VLDL کبدی نیز کاهش می‌یابد (۲۲).

این تحقیق فواید کاملاً مشخصی را نشان داده است، اما مدت مطالعه و اجرای برنامه‌های تمرینی کوتاه بود. مدارک بیشتری نیاز است تا تداوم آثار ناشی از ورزش را در مدت طولانی تری تأیید کند و بتوان درباره فوایدی که در این مطالعه کوتاه مدت مشاهده و حاصل شد قضاوت کرد.

HDL-C می‌انجامد.

به علاوه، نتایج نشان داد که ۸ هفته تمرینات بدنی تغییری در غلظت کلسترول سرم ایجاد نکرده و در غلظت LDL-C اثر اندکی داشته است. البته ممکن است ۸ هفته تمرین بر اجزای ریز LDL-C آثار مفیدی داشته باشد که در تحقیق حاضر اندازه گیری نشده است.

اشنایدر و همکارانش در سال ۱۹۸۴ در تحقیق خود، تقریباً ۲۵ درصد بهبود در میزان تری‌گلیسرید پلاسما مشاهده کردند، اما در میزان LDL-C تغییری مشاهده نکردند (۶).

کرونیوسکای و همکارانش در سال ۱۹۹۵ متوجه شدند که بهترین پاسخ در افرادی اتفاق می‌افتد که بالاترین غلظت انسولین ناشتایی را دارند (۲۱). نتایجی که توسط اشنایدر و همکارانش نیز تأیید شده بود (۶).

بر اساس این یافته‌ها می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که سازوکار تغییرات در چربی پلاسما متعاقب ورزش، نخست مربوط به تغییر در مقاومت انسولین است.

همچنین به نظر می‌رسد برای کسب حداکثر فواید بر اساس بهبود میزان چربی در خون، به تمرینات با شدت متوسط نیاز است. برای مثال، در افراد غیردیابتی تأثیر بر غلظت چربیها با افزایش

منابع

1. Moore, C.E., G.H. Hartung, R.E. Mitchell, C.M. Kappus, and J. Hinderlitter. (1983). "The relationship of exercise and diet on high-density lipoprotein cholesterol levels in women". *Metabolism*, 32:189-193.
2. Dolkas, C.B., and J.E. Greenleaf. (1977). "Insulin and glucose responses during bed rest with isotonic and isometric exercise". *J. Appl. Physiol.* 43:1033-1038.
3. Modan, M., H. Halkin, and S. Almong. (1985). "Hyperinsulinemia: a link between hypertension, obesity and glucose intolerance". *J. Clin. Invest.* 75:809-817.
4. Haffner, S.M., R.A. Valdez, H.P. Hazuda, B.D. Mitchell, P.A. Morales, and M.P. Stern. (1992). "Prospective analysis of the insulin resistance syndrome (syndrome X)". *Diabetes*. 41:715-722.
5. Stern, M.P. (1995). "Diabetes and cardiovascular disease: The 'Common Soil' Hypothesis". *Diabetes*. 44:369-374.
6. Schneider, S.H., L.F. Amorosa, A.K. Khachadurian, and N.B. Ruderman. (1984). "Studies on the mechanism of improved glucose control during regular exercise in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes". *Diabetologia*. 26:355-360.
7. Wing, R.R., L.H. Epstein, M. Paternostro-Bayles, A. Kriska, M.P. Nowalk, and W. Gooding. (1988). "Exercise in behavioral weight control programme for obese patients with type II diabetes". *Diabetologia*. 31:902-909.
8. Larsen, J.J.S., F. Dela, M. Kjaer, and H. Galbo. (1977). "The effect of moderate exercise on post prandial glucose homeostasis in NIDDM patients". *Diabetologia*. 40:447-453.
9. Lehmann, R., A. Vokac, K. Niedermann, K. Agosti, and G.A. Spinaz. (1995). "Loss of abdominal fat and improvement of the cardiovascular risk profile by regular moderate exercise training in patients with NIDDM". *Diabetologia*. 38:1313-1319.
10. Laws, A., and G.M. Reaven. (1992). "Evidence for an independent relationship between insulin resistance and fasting plasma HDL-cholesterol, triglyceride and insulin concentration". *J. Int. Med.* 232:25-30.
11. Rocchini, A.P., V. Katch, A. Schork, and R.P. Kelch. (1987). "Insulin and blood pressure during weight loss in obese adolescents". *Hypertension*. 10:267-273.
12. Schneider, S.H., H.C. Kim, A.K. Khachandurian, and N.B. Ruderman. (1998). "Impaired fibrinolytic response to exercise in type 2 diabetes: effects of exercise and physical training". *Metabolism*. 37:924-929.
13. Harrison, G.G., E.R. Buskirk, J.E. Carter, et al. (1988). Skinfold thickness and measurement technique. In: *Anthropometric Standardization Reference Manual*. T.G. Lohman, A. F. Roche, R. Martorell (Eds.). Champaign, IL: Human Kinetics Books. pp. 55-70.
14. Chisholm, D.M., M.L. Collis, L.L. Kulak, W. Davenport, and N. Gruber. (1975). "Physical activity readiness". *Br. Col. Med. J.* 17:375-378, 1975.
15. Durnin, J.V.G.A., J. Womersly. (1974). "Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and aged from 16 to 72 years". *Br. J. Nutr.* 32:77-79.
16. Kline, G.M., J.P. Porcari, R. Hintermeister, P.S. Freedson, (1987). "A. Ward, R.F. McCarron, J. Ross, and J.M. Rippe. Estimation of VO₂max from a one-mile track walk, gender, age, and body weight". *Med. Sci. Sports Exerc.* 19:253-259.
17. Friedwald, W.T., R.I. Levy, and D.S. Fredrickson. (1972). "Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without the use of the preparative ultracentrifuge". *Clin. Chem.* 18:499-502.
18. Borg, G.A.V. (1982). "Psychophysical bases of perceived exertion". *Med. Sci. Sports Exerc.* 14:377-381.
19. Rogers, M.A., C. Yamamoto, D.S. King, J.M. Hagberg, A.A. Ehsani, and J.O. Holloszy. (1988). "Improvement in glucose tolerance after 1wk of exercise in patients with mild NIDDM". *Diabetes Care*. 11:613-618.
20. Wing, R.R. (1989). "Behavioral strategies for weight reduction in obese type II diabetic patients". *Diabetes Care*. 12:139-144.
21. Krotkiewski, M., P. Loaroth, K. Manrowoukas, et al. (1995). "Effects of physical training on insulin secretion and effectiveness and glucose metabolism in obesity and type 2 diabetes mellitus". *Diabetologia*. 28:881-890.
22. Van Gaal, L., E. Rillaerts, W. Greten, and I. Deleuw. (1988). "Relationship of body fat distribution to atherogenic risk in NIDDM". *Diabetes Care*. 11:103-106.