

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۴
دوره ۷، شماره ۳، ص: ۴۶۱-۴۷۶
تاریخ دریافت: ۹۳/۰۱/۲۱
تاریخ پذیرش: ۹۳/۰۵/۱۴

تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی بر مقاومت به انسولین و نیمرخ چربی مردان دیابتی نوع ۲ تحت درمان با متفورمین

سیدمحمدعلی عظیمی دخت*^۱ - مهدی مقرنسی^۲ - محمدخلیل کارگر شورکی^۳ - علی اصغر زارع زاده مهریزی^۴

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت مدرس ۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه بیرجند ۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه سیستان و بلوچستان ۴. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه خوارزمی تهران

چکیده

دیابت نوع ۲ یک بیماری متابولیکی و متفورمین یکی از پرمصرف‌ترین داروهای کاهنده قند خون در این بیماران است. مطالعات نشان داده است ورزش نقش مهمی در بهبود نیمرخ چربی و کنترل قند خون در بیماران دیابتی نوع ۲ دارد. هدف این پژوهش، بررسی اثر تمرین تناوبی روی دوچرخه کارسج بر مقاومت به انسولین و نیمرخ چربی مردان دیابتی نوع ۲ تحت درمان با متفورمین بود. ۳۶ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ مصرف‌کننده متفورمین (میانگین سن $46/08 \pm 3/08$ سال، شاخص توده بدنی $30/1 \pm 2/32$ کیلوگرم بر متر مربع) انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین تناوبی (هشت هفته تمرین تناوبی، ۳ روز در هفته، ۳۵ تا ۵۰ دقیقه تمرین با ۴۰ تا ۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره) و کنترل تقسیم شدند. مقادیر ناشتایی کلسترول تام (TC)، تری‌گلیسرید (TG)، لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL-C)، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C)، انسولین، گلوکز و هموگلوبین گلیکوزیله در قبل و بعد از هشت هفته تمرین اندازه‌گیری شد. داده‌ها از طریق تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و t مستقل در سطح معناداری $\alpha < 0/05$ تحلیل شدند. نتایج نشان داد مقادیر سرمی انسولین، گلوکز، TG، TC، LDL-C، هموگلوبین گلیکوزیله و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین به‌طور معناداری کاهش یافت ($P < 0/05$)، ولی این تغییرات در گروه کنترل معنادار نبود ($P > 0/05$)، همچنین مقادیر HDL-C در گروه تمرین با افزایش غیرمعناداری همراه بود ($P > 0/05$)، با توجه به تأثیرات مطلوب تمرین تناوبی بر شاخص مقاومت به انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله و نیمرخ لیپیدی به‌نظر می‌رسد این شیوه تمرین روی دوچرخه کارسج را می‌توان یک روش درمانی غیرتهاجمی برای افراد دیابتی نوع ۲ مصرف‌کننده متفورمین معرفی کرد.

واژه‌های کلیدی

تمرین تناوبی، دیابت نوع ۲، متفورمین، مقاومت به انسولین، نیمرخ چربی.

مقدمه

دیابت نوع ۲ از جمله بیماری‌های متابولیکی است که با کمبود نسبی یا مطلق انسولین، افزایش گلوکز خون و اختلال در متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین همراه است (۲۷). با بررسی مطالعات صورت‌گرفته از سال ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۱، ۶/۸ درصد از جمعیت جهان بدون تفکیک جنسیت مبتلا به بیماری دیابت بودند (۳۲). براساس آخرین مطالعات انجام‌گرفته در ایران، ۷/۷ درصد از جمعیت ۲۵ تا ۶۴ ساله یعنی دو میلیون نفر به دیابت و ۱۶/۸ درصد به اختلال تحمل گلوکز مبتلا هستند (۱۴). این بیماری شایع‌ترین علت بیماری‌های کلیوی، موارد جدید نابینایی و قطع اندام غیرترومایی است. شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی در بیماران دیابتی نوع ۲، چهار برابر سایر افراد جامعه است (۲۴). در کشورهای پیشرفته به ازای هر بیمار شناخته‌شده حداقل یک بیمار ناشناخته وجود دارد، این در حالی است که در کشورهای در حال توسعه موقعیت کاملاً متفاوت است و به ازای هر بیمار شناخته‌شده ممکن است تا چهار مورد شناخته‌نشده دیگر وجود داشته باشد (۴).

اختلال چربی یکی از اختلالات متداول در این بیماری است که خود سبب پیدایش و تشدید عوارض کوتاه‌مدت و بلندمدت آن می‌شود. بخش شایان توجهی از بیماران دیابتی از اختلال چربی رنج می‌برند که خود می‌تواند به بیماری‌های قلبی-عروقی دامن بزند (۲۰). مطالعات متعددی به نقش ورزش در متابولیسم چربی‌ها اشاره کرده‌اند. فعالیت منظم بدنی از طریق افزایش حساسیت به انسولین و HDL-C و کاهش تری‌گلیسرید (TG) و LDL-C، به بهبود متابولیسم چربی و گلوکز منجر می‌شود. اغلب این نکته پذیرفته شده که تمرینات طولانی‌مدت ورزشی، می‌تواند از طریق افزایش انتقال‌دهنده‌های گلوکز به درون سلول‌های عضلانی^۱ (GLUT4) و سوبستراهای گیرنده انسولین^۲ (IRS) و همچنین افزایش توده عضلانی (بیش از ۷۵ درصد برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین مربوط به بافت عضلانی است)، سبب افزایش پاسخ‌دهی بدن به انسولین شود و حساسیت به انسولین را افزایش دهد و در پیشگیری از چاقی و عوارض بعدی آن یعنی دیابت نوع ۲ مفید باشد (۲۳).

مصرف داروهای کاهنده قند خون از جمله متفورمین در بین افراد دیابتی با دخالت در چندین مسیر متابولیکی موجب کاهش سطح گلوکز خون در حالت ناشتا و بعد از غذا می‌شود. این دارو در بیماران دیابتی نوع ۲ علاوه بر کاهش قند خون ناشتا، سبب کاهش انسولین، درصد چربی، وزن بدن،

-
1. Glucose Transporter Type 4
 2. Insulin Receptor Substrate

هموگلوبین گلیکوزیله و مقاومت به انسولین می‌شود (۱۷). مطالعات متعددی به بررسی تمرینات ورزشی بر نیمرخ چربی و مقاومت به انسولین پرداخته‌اند. سوری و همکاران (۱۳۹۰) در مطالعه خود تأثیر تمرین تناوبی هوازی بر RBP4 سرم و شاخص مقاومت به انسولین در بیماران دیابت نوع ۲ را بررسی کردند. نتایج این مطالعه نشان داد که تمرین تناوبی هوازی موجب کاهش معنادار سطح RBP4 و نیمرخ چربی در این افراد می‌شود که خود با بهبود شاخص مقاومت به انسولین همراه است (۶). نتایج مطالعه مکنزی و همکاران (۲۰۱۱) نشان داد که ورزش تأثیر فزاینده‌ای بر حساسیت به انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲ دارد (۲۲). حقیقی و همکاران (۱۳۸۸) نشان دادند که یک دوره برنامه تمرینات مقاومتی، موجب کاهش معنادار متغیرهای درصد چربی بدن، TC، LDL-C، انسولین و افزایش معنادار HDL-C و شاخص حساسیت به انسولین می‌شود (۵).

همان‌طور که گفته شد بیشتر مطالعات به بررسی اثر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر مقاومت به انسولین و نیمرخ چربی پرداخته‌اند. بنابراین مطالعه یک نوع فعالیت بدنی جایگزین با سازگاری‌های متابولیکی مشابه و بدون تعهد زمانی قابل ملاحظه مورد نیاز است. یکی از پروتکل‌های تمرینات ورزشی مناسب، تمرینات تناوبی است که با تنوع بیشتر و خستگی کمتری همراه بوده و علاقه‌مندان زیادی را به خود جلب کرده است. در مقایسه با فعالیت ورزشی مداوم با شدت متوسط تا کم، تمرین تناوبی موجب سازگاری سوخت‌وساز در عضله اسکلتی می‌شود که به نفع فرایند اکسیداسیون چربی (چربی‌سوزی) است (۲۸). افزایش در مقادیر HDL-C (کلسترول خوب) با فعالیت ورزشی متناوب در مقایسه با فعالیت ورزشی مداوم نشان داده شده است. با استفاده از برون‌ده کار یکسان، فعالیت ورزشی متناوب در مقایسه با فعالیت ورزشی مداوم، افزایش در بهره تنفسی RQ و مصرف انرژی ۲۴ ساعت بالاتر را نشان می‌دهد (۲۹). با توجه به ماهیت تمرینات تناوبی و افزایش و کاهش شدت تمرین اجرای پروتکل تمرینی برای بیماران دیابتی نوع ۲ روی دوچرخه کارسج در مقایسه با اجرای فعالیت روی نوار گردان ایمن‌تر و آسان‌تر به نظر می‌رسد. با وجود فواید بسیار زیاد تمرینات تداومی بر سلامت، بسیاری از بزرگسالان به علت نداشتن وقت کافی و همچنین مشکلات این نوع تمرینات پرشدت مانند خستگی‌پذیری زیاد به‌ویژه افرادی که در معرض عوامل سندروم متابولیک و عوامل خطرزای قلبی عروقی قرار دارند، در این تمرینات شرکت نمی‌کنند. با توجه به هزینه انرژی و مدت زمان کمتر تمرینات تناوبی به‌عنوان عامل مؤثری در تداوم برنامه (۳۱) و نبود پیشینه پژوهش در خصوص این موضوع علمی،

هدف پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین تناوبی روی دوچرخه کارسنج بر مقاومت به انسولین و نیمرخ چربی در افراد دیابتی نوع ۲ مصرف‌کننده متفورمین بود.

روش تحقیق

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی و با طرح پیش‌آزمون، پس‌آزمون با گروه کنترل بود. نخست کمیته اخلاق مرکز تحقیقات فیزیولوژی کرمان، طرح را تأیید کرد. سپس از بین مردان کم‌تحرک (کمتر از ۳۰ دقیقه فعالیت بدنی در روز براساس پرسشنامه بین‌المللی ثبت فعالیت بدنی) ۴۰ تا ۵۰ ساله مبتلا به دیابت نوع ۲ و مصرف‌کننده متفورمین که عضو مرکز دیابت بیمارستان باهنر کرمان بودند، ۳۶ نفر به صورت نمونه در دسترس انتخاب شدند. پس از انتخاب آزمودنی‌ها و پیش از دریافت رضایت‌نامه اطلاعات لازم در خصوص ماهیت، نحوه اجرای تحقیق و نکاتی که می‌بایست برای شرکت در این تحقیق رعایت کنند، در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت تا افراد در صورت قبول شرایط تحقیق رضایت‌نامه را امضا کنند. سپس افراد مورد مطالعه به‌طور تصادفی به دو گروه ۱۸ نفری تمرین و کنترل تقسیم شدند (معیارهای ورود به طرح شامل سن ۴۰ تا ۵۰ سال، ابتلا به دیابت نوع ۲ و مصرف متفورمین حداقل در شش ماه گذشته در نظر گرفته شد). نخست دو روز پیش از اجرای پروتکل یک نمونه خون بین ساعت ۷-۹ صبح در وضعیت ناشتا (بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی شبانه) و همچنین یک روز پیش از اجرای پروتکل پیش‌آزمونی به‌منظور سنجش $VO_2\text{peak}$ (تست دوچرخه کارسنج آستراند) به عمل آمد. تمام بیماران در زمان ورود به مطالعه ارزیابی شدند. این ارزیابی‌ها شامل ثبت مشخصات کامل دموگرافی، ثبت میزان فعالیت بدنی، زمان تشخیص بیماری، سوابق بیماری قلبی و نوع داروهای مصرفی و اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک بود. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول اجرای تحقیق، براساس توصیه‌نامه، رژیم غذایی خود را کنترل کنند و از تغییر رژیم غذایی بپرهیزند. همچنین به آنها توصیه شد از مصرف هر گونه مکمل بدون دستور پزشک خودداری ورزند و در صورت تجویز پزشک، به پژوهشگر اطلاع دهند. دوره تمرینی تحقیق حاضر طی هشت هفته و هر هفته سه جلسه به طول انجامید که برنامه تمرینی گروه تجربی شامل تمرین اصلی: شدت فعالیت در هفته اول معادل ۴۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره به مدت ۳۵ دقیقه (تمرین هر جلسه به‌صورت تناوبی ۵ دقیقه رکاب زدن با شدت مورد نظر و ۵ دقیقه استراحت فعال با شدت ۳۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره) بود که زمان فعالیت طی

چهار هفته اول به ۵۰ دقیقه رسید، ولی شدت فعالیت طی این چهار هفته ثابت بود. در هفته‌های پنجم و ششم با ثابت بودن زمان فعالیت هر هفته ۵ درصد به شدت فعالیت اضافه شد و در هفته‌های هفتم و هشتم آزمودنی‌ها با شدت و مدت ثابت (۵۰ دقیقه با شدت ۵۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره) به فعالیت پرداختند (جدول ۱). برنامه گرم کردن و سرد کردن شامل (پنج دقیقه رکاب زدن بر روی چرخ‌کارسنج با شدت پایین حدود ۳۵ درصد ضربان قلب بیشینه و انجام حرکات کششی) بود. برای بررسی شدت فعالیت در حین تمرین از ضربان‌سنج‌های دارای سنسور سینه‌ای polar و به‌منظور اندازه‌گیری میزان قند خون قبل و در حین تمرین از دستگاه گلوکوزسنج دیجیتالی گلوکوکارت استفاده شد. به‌منظور جلوگیری از افت قند خون بیماران حین و پس از تمرین در هر جلسه میزان ۲۰۰ میلی‌لیتر آب‌میوه برای هر فرد در دسترس بود. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی (کل تمرین ۲۴ جلسه) همانند شرایط مرحله قبل مقدار ۱۰ میلی‌لیتر خون در حالت نشسته از ورید بازویی آزمودنی‌ها توسط متخصص علوم آزمایشگاهی گرفته شد. به افراد توصیه شد ۴۸ ساعت قبل از نمونه‌گیری در هیچ فعالیت بدنی شرکت نکنند. برای جداسازی سرم از دستگاه سانتریفیوژ Hitchi ساخت آلمان استفاده شد (زمان ۱۰ دقیقه و سرعت ۲۵۰۰ دور در دقیقه).

اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریکی و درصد چربی

اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریکی شامل اندازه‌گیری وزن (با دقت ۰/۱ کیلوگرم)، قد، دور کمر و دور باسن (با دقت ۰/۱ سانتی‌متر) بود که براساس یک پروتکل استاندارد انجام گرفت. سنجش‌های آنتروپومتریکی بعد از در آوردن کفش‌ها و پوشیدن لباس سبک انجام گرفت. دور کمر در حد واسط حاشیه تحتانی دنده آخر و خار خار قدامی در سطح ناف و دور باسن از روی لباس در ناحیه بیشترین قطر اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از روش هفت نقطه‌چین پوستی (سینه، سهر، تحت کتفی، زیر بغل، فوق خار، شکم، ران و ساق) فرمول جکسون و پولاک و کالیپر (Lafayette) استفاده شد (۱۶).

جدول ۱. پروتکل تمرینی

جلسات تمرین*	هفته ها	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم	هفته هفتم	هفته هشتم
شدت (درصد ضربان قلب ذخیره) مدت (دقیقه)	۴۰	۴۰	۴۰	۴۰	۴۰	۴۵	۵۰	۵۵	۵۵
	۳۵	۴۰	۴۵	۴۰	۵۰	۵۰	۵۰	۵۰	۵۰
شدت (درصد ضربان قلب ذخیره) مدت (دقیقه)	۴۰	۴۰	۴۰	۴۰	۴۰	۴۵	۵۰	۵۵	۵۵
	۳۵	۴۰	۴۵	۴۰	۵۰	۵۰	۵۰	۵۰	۵۰
شدت (درصد ضربان قلب ذخیره) مدت (دقیقه)	۴۰	۴۰	۴۰	۴۰	۴۰	۴۵	۵۰	۵۵	۵۵
	۳۵	۴۰	۴۵	۴۰	۵۰	۵۰	۵۰	۵۰	۵۰

(تمرین هر جلسه به صورت تناوبی ۵ دقیقه رکاب زدن با شدت مورد نظر و ۵ دقیقه استراحت فعال با شدت ۳۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره بود)

اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی اوج ($VO_2\text{peak}$) آزمودنی‌ها

مقدار اکسیژن مصرفی اوج آزمودنی‌ها به وسیله چرخ کارسنج و با استفاده از آزمون تعدیل‌شده چرخ کارسنج آستراند-رایمینگ و نمودار آستراند اندازه‌گیری شد. ابتدا حداکثر ضربان قلب هر فرد با استفاده از فرمول (سن - ۲۲۰) محاسبه شد و آزمون با فشار کار اولیه معادل ۲۵ وات آغاز و در هر دو دقیقه، فشار کار ۲۵ وات افزایش یافت و تا موقعی که ضربان قلب آزمودنی به بیش از ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب برآوردی نرسید، آزمون به همین ترتیب ادامه یافت پس از شش دقیقه در صورت رسیدن به ضربان قلب هدف، میزان فشار کار و ضربان قلب در دقایق ۵ و ۶ ثبت شد و با استفاده از نمودار آستراند اکسیژن مصرفی به دست آمد و با قرار دادن مقدار اکسیژن مصرفی نمودار در فرمول تعدیل‌شده میزان حقیقی اکسیژن مصرفی اوج به دست آمد (۱۲).

اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی

کلسترول (TC) و تری‌گلیسرید (TG) با استفاده از روش فتومتریک، و HDL-C از روش کدرسنجی^۱ با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و به‌وسیله دستگاه اتوآنالایزر RA1000 تحلیل شد. LDL-C پس از تعیین مقدار کلسترول و تری‌گلیسرید و تعیین HDL-C، با استفاده از فرمول فریدوالد تعیین شد (LDL - C = DHO - $\frac{TG}{S}$ HDL).

انسولین با استفاده از کیت انسولین ساخت آمریکا، (intra-Assay CV:1.9%, inter-Assay CV:2.6%) با Cat no:12017547 122 محصول شرکت Cobas® به روش الکتروکمی‌لومینسانس^۲ با استفاده از دستگاه Hitachi Elecsys 2010 و گلوکز به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز با کیت شرکت پارس آزمون (intra-Assay CV:1.7%, inter-Assay CV:1.1%) توسط دستگاه اتوآنالایزر RA1000 مشخص شد. شاخص مقاومت به انسولین به‌وسیله فرمول زیر و با استفاده از مقادیر گلوکز و انسولین ناشتا صورت گرفت.

(1) HOMA IR = [Fasting insulin (μU/ml) × Fasting glucose (m mol/ l)] ÷ 22.5
هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) به روش کروماتوگرافی تعویض یونی^۳ با کیت شرکت Biosystems بارسلونای اسپانیا (intra-Assay CV:5.4%, inter-Assay CV:7.3%) تحلیل شد.

در این تحقیق از آمار توصیفی برای توصیف آماری داده‌ها (میانگین، انحراف استاندارد و پراکندگی) و به‌منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و برای بررسی تجانس واریانس‌ها و آزمون لون و همگن بودن گروه‌ها در پیش‌آزمون از آزمون t مستقل استفاده شد. همچنین برای بررسی اختلاف معناداری درون‌گروهی و بین‌گروهی و اثر تعاملی از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و برای تعیین اختلاف دو گروه در پس‌آزمون از آزمون t مستقل استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۲۰ انجام گرفت و سطح معناداری $\alpha < 0.05$ در نظر گرفته شد.

- 1 . Turbidimetry
- 2 . Electro-chemiluminescence immunoassay (ECLIA)
- 3 . Ion Exchange Chromatography (IEC)

نتایج

نتایج آزمون t مستقل نشان داد که هر دو گروه در پیش‌آزمون، در تمام متغیرهای آنترپومتریکی و بیوشیمیایی تفاوت معناداری ندارند (جدول ۲). در ابتدا برای تحلیل هر یک از متغیرها از آزمون کرویت مخلی استفاده شد. در صورت برقراری شرط کرویت ($P > 0.05$) پذیره تقارن مرکب احراز شده و برای بررسی تأثیرات درون‌گروهی نتایج Sphericity Assumed گزارش شد. مقایسه تأثیرات درون‌گروهی نشان داد که پس از مداخله هشت‌هفته‌ای تمرین تناوبی روی دوچرخه کارسنج، شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به لگن و درصد چربی بدن کاهش معناداری یافت ($P < 0.05$)، در صورتی که مقادیر اوج اکسیژن مصرفی افزایش معناداری را نشان داد ($P < 0.05$). اثر تعاملی (تمرین و زمان) هر یک از متغیرها نیز معنادار بود ($P > 0.05$). همچنین مقایسه تأثیرات بین‌گروهی نشان داد در این شاخص‌ها بین گروه‌های تمرین و کنترل تفاوت معناداری وجود دارد ($P < 0.05$). نتایج آزمون t مستقل در مقایسه بین‌گروهی پس‌آزمون نشان داد غلظت سرمی انسولین، گلوکز، TG، TC، LDL-C، هموگلوبین گلیکوزیله و شاخص مقاومت به انسولین در پی تمرین تناوبی در گروه تمرین به شکل معناداری کاهش یافت، ولی این تغییرات در گروه کنترل معنادار نبود (جدول ۳). علاوه بر این تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد غلظت HDL-C در گروه تمرین افزایش کمی یافت، ولی معنادار نبود ($P > 0.05$). مقایسه بین‌گروهی و درون‌گروهی غلظت HDL-C بین دو گروه تمرین و کنترل تفاوت معناداری را نشان نداد ($P > 0.05$) (جدول ۳).

جدول ۲. مقایسه خصوصیات آنترپومتریکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌های دو گروه در پیش‌آزمون

P	تجربی M±SD	کنترل M±SD	متغیر/گروه
۰/۲۶۲	۴۶/۶۷ ± ۲/۹۳	۴۵/۵۰ ± ۳/۲۰	سن (سال)
۰/۸۶۲	۳/۳ ± ۲/۵	۳/۵ ± ۲/۱	مدت زمان تشخیص دیابت (سال)
۰/۸۲۴	۹۴۶ ± ۳۷۹	۹۷۲ ± ۳۶۲	مقدار مصرف روزانه متفورمین (میلی‌گرم)
۰/۷۷۸	۲۹/۹۹ ± ۲/۵۳	۳۰/۲۱ ± ۲/۱۶	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
۰/۸۷۲	۲۸/۴۵ ± ۲/۴۶	۲۸/۳۲ ± ۲/۴۰	چربی بدن (درصد)
۰/۸۵۷	۰/۹۳ ± ۰/۰۱	۰/۹۳ ± ۰/۰۲	نسبت دور کمر به دور لگن (WHR)
۰/۸۱۴	۲۲/۱۵ ± ۱/۵	۲۲/۰۴ ± ۱/۲	اکسیژن مصرفی اوج (میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)
۰/۸۴۱	۱۲/۵ ± ۲/۹	۱۲/۳ ± ۲/۳	انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی‌لیتر)
۰/۹۹۰	۹/۳۷ ± ۲/۴	۹/۳۸ ± ۱/۸	گلوکز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر)

ادامه جدول ۲. مقایسه خصوصیات آنترپومتریکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌های دو گروه در پیش‌آزمون

P	تجربی M±SD	کنترل M±SD	متغیر/گروه
۰/۹۴۵	۵/۲۴±۱/۸۱	۵/۲۵±۱/۷	HOMA-IR مقاومت به انسولین
۰/۸۶۸	۹/۸±۱/۴	۹/۹±۱/۷	(HbA1C) هموگلوبین گلیکوزیله
۰/۷۱۹	۱۹۰±۲۹	۱۹۴±۳۲	TC (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۸۵۹	۲۱۰±۵۹	۲۰۶±۴۹	TG (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۷۹۶	۱۱۳±۲۶	۱۱۶±۳۲	LDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۴۶۹	۳۴±۵/۵	۳۶±۶/۶	HDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)

جدول ۳. مقایسه تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی در دو گروه کنترل و تمرین

متغیر/گروه	P نتایج آزمون مخلی	P درون‌گروهی	اثر تعاملی	P بین‌گروهی	t مستقل در مقایسه پس‌آزمون
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۰/۵۲۳	۰/۰۰۱ †	۰/۰۲ †	۰/۰۰۱ †	۰/۰۰۵ †
درصد چربی بدن (درصد)	۰/۳۹۶	۰/۰۳ †	۰/۰۴ †	۰/۰۰۱ †	۰/۰۰۱ †
نسبت دور کمر به دور لگن (WHR)	۰/۲۰۶	۰/۰۰۱ †	۰/۰۰۱ †	۰/۰۰۱ †	۰/۰۰۱ †
اکسیژن مصرفی اوج (میلی لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	۰/۱۱۳	۰/۰۰۸ †	۰/۰۰۵ †	۰/۰۰۱ †	۰/۰۰۱ †
انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی لیتر)	۰/۲۵۴	۰/۰۱ †	۰/۰۳ †	۰/۰۰۱ †	۰/۰۰۱ †
گلوکز ناشتا (میلی مول بر لیتر)	۰/۱۵۴	۰/۰۰۱ †	۰/۰۰۱ †	۰/۰۰۱ †	۰/۰۰۲ †
مقاومت به انسولین HOMA-IR	۰/۳۴۲	۰/۰۰۱ †	۰/۰۱ †	۰/۰۰۱ †	۰/۰۰۵ †
هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C)	۰/۴۱۴	۰/۰۰۱ †	۰/۰۴ †	۰/۰۰۱ †	۰/۰۰۱ †
TC (میلی گرم بر دسی لیتر)	۰/۵۷۹	۰/۰۰۷ †	۰/۰۰۷ †	۰/۰۰۷ †	۰/۰۰۳ †
TG (میلی گرم بر دسی لیتر)	۰/۳۱۲	۰/۰۰۱ †	۰/۰۰۸ †	۰/۰۰۱ †	۰/۰۰۱ †
LDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)	۰/۲۸۷	۰/۰۰۱ †	۰/۰۳ †	۰/۰۰۱ †	۰/۰۰۴ †
HDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)	۰/۴۳۱	۰/۷۶۵	۰/۸۹۲	۰/۶۶۹	۰/۵۰۴

† نشانه معناداری آماری در سطح ۰/۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

امروزه اجرای تمرینات بدنی راهکار درمانی مناسبی برای بهبود مقاومت به انسولین در افراد دیابتی به‌ویژه دیابت نوع ۲ محسوب می‌شود (۶). نتایج تحقیق حاضر نشان داد که یک دوره برنامه تمرین تناوبی روی دوچرخه کارسنج موجب کاهش معنادار نیمرخ لیپیدی، هموگلوبین گلیکوزیله و شاخص مقاومت به انسولین شد، که با نتایج برخی مطالعات همخوانی و با برخی تناقض دارد. در مطالعه افضل‌پور و همکاران (۱۳۸۲) بعد از یک دوره تمرین هوازی متوسط و شدید در مردان سالم شاخص‌های TG، TC، LDL-C و HDL-C در اندازه‌گیری‌های پیش، میان و پس‌آزمون تفاوت معنادار داشتند که با نتایج این مطالعه همخوانی دارد که نشان‌دهنده تأثیر مثبت تمرینات هوازی بر بهبود نیمرخ چربی است (۱). در مطالعه لاکسونن و همکاران (۲۰۰۰) که به بررسی نیمرخ چربی بعد از تمرین هوازی در مردان دیابتی پرداختند، کاهش LDL-C و افزایش HDL-C در گروه هوازی و بهبود وضعیت چربی خون در گروه تمرینی تأییدی بر نتایج مطالعه حاضر است (۱۳). نتایج مطالعه قاسم‌نیا و همکاران (۱۳۹۲) نیز، پس از یک دوره تمرین استقامتی تناوبی روی نوجوانان دارای اضافه‌وزن، نشان داد که شاخص مقاومت به انسولین و غلظت تری‌گلیسرید به‌طور معناداری کاهش یافت. در این مطالعه بین کاهش LDL-C و مقاومت به انسولین همبستگی مثبت وجود داشت (۳). به‌طور کلی تجمع چربی اضافی از دو مسیر اصلی مجزا، موجب مقاومت به انسولین می‌شود که شامل دگرگون شدن سیگنالینگ انسولین با سایتوکاین‌های ترشح‌شده از بافت چربی و آسیب یا مرگ سلول‌های بتای پانکراس در اثر تجمع اسیدهای چرب آزاد است. ولی تمرینات طولانی‌مدت ورزشی با کاهش تجمع چربی، احتمالاً ضمن تغییر در میزان برخی از آدیپوکاین‌ها و کاهش تجمع اسیدهای چرب، حساسیت به انسولین را نیز بهبود می‌بخشد و از مقاومت به انسولین پیشگیری می‌کند (۱۸). نتایج مطالعه عصارزاده و همکاران (۲۰۱۲) نشان داد که تمرینات ترکیبی در مردان غیرفعال موجب کاهش معنادار در غلظت انسولین و شاخص مقاومت به انسولین می‌شود که مشابه نتایج این مطالعه است (۲). تمرین استقامتی (حاد و طولانی‌مدت) مقاومت به انسولین را به‌دلیل انقباض موقتی عضله و افزایش جذب گلوکز و توده عضله اسکلتی بهبود می‌بخشد (۱۵). برخی مطالعات نشان دادند که تمرین مقاومتی مشابه تمرین استقامتی می‌تواند به بهبود مقاومت به انسولین منجر شود (۲۵). برخی محققان سازوکار بهبود عمل انسولین را هم، تنظیم مثبت اجزای پس‌گیرنده انسولین (مانند غلظت پروتئین گیرنده انسولین، پروتئین کیناز B و سنتر گلیکوژن) و همچنین پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز (GLUT-4) می‌دانند (۲).

نقش تمرین هوازی در افزایش عملکرد انسولین از طریق کاهش تجمع TG درون سلولی و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب مشخص شده است (۱۱). لی و همکاران (۲۰۰۸) تأثیر تمرین تناوبی را با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه بر افزایش سوبستراهای گیرنده انسولین در بافت چربی و عضله مثبت گزارش کردند (۲۱)، اما پوی ریر و همکاران (۲۰۰۲) در زمینه تأثیر فعالیت هوازی با شدت ۶۰ درصد اکسیژن بیشینه بر افراد مبتلا به سندروم متابولیک عدم تغییر معنادار سطح انسولین و مقاومت به انسولین را گزارش کردند (۲۶). در تحقیق سوری و همکاران (۱۳۹۰) نیز پس از یک دوره تمرین تناوبی در افراد دیابتی نوع ۲ شاخص مقاومت به انسولین ۱۳ درصد کاهش یافت، ولی معنادار نبود. همچنین تأثیر تمرین ورزشی بر سطوح انسولین و هموگلوبین گلیکوزیله معنادار نبود که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی ندارد (۶). در مطالعه ترتیبیان و همکاران (۱۳۹۲) پس از یک جلسه تمرین هوازی با شدت متوسط، غلظت TG و TC بلافاصله بعد از تمرین افزایش معناداری یافت. همچنین اختلاف غلظت چربی‌های خون بلافاصله پس از تمرین با حالت پایه در گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری نشان داد (۸). این تفاوت ممکن است به علت طولانی مدت بودن تمرین، خون‌گیری دو روز پس از اتمام تمرین و مطالعه روی افراد دیابتی نوع ۲ و مصرف متفورمین باشد. در بررسی اثر تمرینات مقاومتی بر بهبود عملکرد انسولین نیز نتایج متفاوتی دیده می‌شود. در مطالعه حقیقی و همکاران (۱۳۸۸) یک دوره تمرین مقاومتی به کاهش معنادار هموگلوبین گلیکوزیله، مقدار انسولین سرمی ناشتا، درصد چربی بدن، TC و LDL-C و افزایش معنادار حداکثر توان هوازی و HDL-C در مردان چاق منجر شد (۵) که با بخشی از نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد، ولی در تحقیق طهماسبی و همکاران (۱۳۹۱) پس از یک دوره تمرین مقاومتی، افزایش مقاومت به انسولین بعد از تمرین دیده شد که با نتایج این مطالعه متناقض است؛ احتمالاً این نتایج متفاوت به دلیل تفاوت در نوع تمرین، مدت زمان، شدت، نمونه‌های متفاوت است (۷). در نهایت در مطالعه متآنالیز فدوا و همکاران (۲۰۱۳) در زمینه بررسی مطالعات مربوط به تمرین ورزشی و مقاومت به انسولین نشان داده شده که ورزش تأثیر کم تا متوسطی بر بهبود مقاومت به انسولین دارد (۳۰). دو نوع از رایج‌ترین فعالیت‌های بدنی که بیشتر در اوقات فراغت و برنامه‌های بازتوانی به‌کار می‌روند، دویدن و دوچرخه‌سواری است (۱۹). به‌نظر می‌رسد اکسیداسیون سوبسترا هنگام فعالیت دویدن و دوچرخه‌سواری در شدت‌های نسبی معین، متفاوت باشد (۹). با این حال، اطلاعات کمی درباره اثر نوع فعالیت ورزشی بر اکسیداسیون چربی و مصرف انرژی در دسترس است (۱۰). مطالعات محدودی به مقایسه پاسخ‌های فیزیولوژیک و متابولیک

در فعالیت‌های دویدن و تمرین روی دوچرخه کارسنج پرداخته‌اند (۱۹). در برخی مطالعه‌ها، میزان اکسیداسیون چربی در فعالیت دویدن بیشتر از تمرین روی دوچرخه کارسنج گزارش شده است و برخی نیز هیچ تفاوتی را در مقدار اکسیداسیون چربی بین دو نوع فعالیت، گزارش نکرده‌اند (۱۰، ۹). از این رو در این پژوهش به نظر می‌رسد تمرین روی دوچرخه کارسنج همچون دیگر سازوکارهای تمرینات هوازی سیستم قلب و عروق را تقویت کرده و نقش مهمی در تنظیم سوخت‌وسازی و کنترل قند خون برای بیماران دیابتی دارد و به سلامت آنها کمک می‌کند. از دیگر ویژگی‌های این شیوه تمرینی، تمرین در داخل خانه و در هر نوع آب و هوای سرد یا گرم است و اینکه این بیماران در حین تمرین از حالت پایدارتری برخوردارند و نگران عدم تعادل و افتادن به زمین نیستند و انجام فعالیت با این شدت تمرین عملی‌تر و اجرای آن برای بیماران راحت است. از طرفی تمرین روی دوچرخه کارسنج موجب بهبود جریان خون در پاها شده و برای افراد دیابتی که حس پاهای خود را از دست داده‌اند و وزن بدن خود را نمی‌توانند کنترل کنند، این شیوه تمرینی نسبت به دیگر شیوه‌های تمرینی با توجه به ویژگی‌های ذکر شده مفیدتر به نظر می‌رسد.

به‌طور کلی نتایج این پژوهش، کاهش شاخص مقاومت به انسولین، کاهش هموگلوبین گلیکوزیله و کاهش چربی‌های خون را بر اثر این شیوه تمرین در افراد دیابتی نوع ۲ تأیید می‌کند، از طرفی مطالعات گذشته نشان می‌دهد فعالیت ورزشی تناوبی در مقایسه با فعالیت ورزشی مداوم، موجب سازگاری سوخت‌وساز بیشتر در عضله اسکلتی، مصرف انرژی ۲۴ ساعت بالاتر در برون‌ده کار برابر و افزایش در مقادیر HDL-C می‌شود. براساس نتایج این پژوهش و پژوهش‌های گذشته افراد دیابتی نوع ۲ مصرف‌کننده متفورمین به‌منظور کنترل بهتر قند خون به انجام تمرین‌های بدنی منظم تشویق شوند. با توجه به اینکه بیماران دیابتی نوع ۲، رژیم غذایی مخصوصی دارند، از همه شرکت‌کنندگان در تحقیق خواسته شد با توجه به اهمیت رژیم غذایی در طول دوره پژوهش براساس توصیه‌نامه غذایی، رژیم غذایی خود را حفظ کنند و کنترل نسبی در این خصوص انجام گرفت. بنابراین، با توجه به تغییرات مطلوب شاخص مقاومت به انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله و چربی‌های خون در نتیجه تمرین تناوبی روی دوچرخه کارسنج، به نظر می‌رسد این شیوه تمرینی با اطمینان و تعادل بیشتر و خستگی کمتر می‌تواند به‌عنوان یک روش غیرتهاجمی و غیر دارویی برای افراد دیابتی نوع ۲ معرفی شود.

منابع و مأخذ

۱. افضل پور محمداسماعیل، قراخانلو رضا، گایینی عباسعلی، مالکنیا ناصر (۱۳۸۲). "تأثیر تمرینات هوازی متوسط و شدید بر فعالیت آنزیم پاراکساناز (PON1) و نیمرخ لیپیدی سرم مردان سالم غیرورزشکار. مجله المپیک، ۲۴، ۱۳۲-۱۱۵.
۲. عصارزاده نوش آبادی محسن، عابدی بهرام (۱۳۹۱). "تأثیر تمرینات ترکیبی بر شاخص مقاومت به انسولین و برخی مارکرهای التهابی در مردان غیرفعال". هفته نامه افق دانش، ۱۸ (۳)، ۱۰۱-۹۵.
۳. قاسم‌نیا آقاعلی، گایینی عباسعلی، کردی محمدرضا، هدایتی مهدی، رامی مهران، قربانیاں بهلول (۱۳۹۲). "اثر یک دوره تمرینات استقامتی تناوبی بر مقادیر پلاسمایی اتوتاکسین، آدیپونکتین و مقاومت به انسولین، نمایه‌های لیپیدی سرم و ترکیب بدنی در نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق". مجله پزشکی ارومیه، ۲۴، ۴۴۰-۴۳۰.
۴. قدوسی کاظم، عزیزی فریدون، عاملی جواد (۱۳۸۴). "نقش فعالیت بدنی بر چربی های سرم". مجله پزشکی کوثر، ۱۰ (۳)، ۶۴-۵۹.
۵. حقیقی امیرحسین، حامدی نیا محمدرضا، رواسی علی اصغر (۱۳۸۸). "تأثیر تمرینات مقاومتی بر نیمرخ متابولیکی و حساسیت به انسولین در مردان چاق". مجله علوم زیستی ورزشی، ۳، ۱۹-۵.
۶. سوری رحمن، حسنی رنجبر شیرین، وهابی کبری، شب خیز فاطمه (۱۳۹۰). "تأثیر تمرین تناوبی هوازی بر RBP4 سرم و شاخص مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲". مجله دیابت و لیپید ایران، ۱۰ (۳)، ۳۸۸-۳۹۷.
۷. طهماسبی وریا، هوانلو فریبرز، عارفی راد طاهره، قربانی مصطفی (۱۳۹۱). "پاسخ مارکرهای التهابی و مقاومت به انسولین به یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای در مردان سالم". مجله دیابت و لیپید ایران، ۱۱ (۵)، ۴۶۳-۴۵۵.
۸. ترتیبیان بختیار، یعقوب‌نژاد فخرالدین، صبوری احسان، خردمند فاطمه (۱۳۹۲). "پاسخ پروفایل چربی و کورتیزول سرمی به یک جلسه فعالیت هوازی شدت متوسط در مردان میانسال غیرفعال". مجله پزشکی ارومیه، ۲۴ (۶)، ۴۴-۳۹.

9. Achten J, Venables MC, Jeukendrup AE(2003). Fat oxidation rates are higher during running compared with cycling over a wide range of intensities. *Metabolism*. 52: 747-52.

10. Arkinstall MJ, Bruce CR, Nikolopoulos V, Andrew P, Garnham A, John, A, Hawley (2001). Effect of carbohydrate ingestion on metabolism during running and cycling. *J Appl Physiol*, 91:2125-34.
11. Bonen A, Dohm GL, van Loon LJ (2000). "Lipid metabolism, exercise and insulin action". *Essays Biochem*, 42; PP:47-59.
12. Cullinane EM, Siconolfi S, Carleton RA, Thompson PD (1988). "Modification of the astrand-rhyming sub-maximal bicycle test for estimating VO₂max of inactive men and women". *Med Sci Sports Exerc*, 20; PP:317-318.
13. Laaksonen DE¹, Atalay M, Niskanen LK, Mustonen J, Sen CK, Lakka TA, Uusitupa MI (2000). "Aerobic exercise and the lipid profile in type 1 diabetic men: a randomized controlled trial". *Med Sci Sports Exerc*. 32(9); PP:1541-8.
14. Esteghamati A, M. gouya M, Abbasi M, Delavari M, Alikhani S, Alaedini F and et.all (2008). "Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in the adult population of iran". *Diabetes Care J*, 31(2); PP:96-98.
15. Henriksen EJ (2002). "Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance". *J Appl Physiol*, 93(2); PP:788-96.
16. Jackson AS, Pollock ML (1985). "Practical assessment of body composition". *Physician Sports Med*, 130; PP:76-90.
17. Kadoglou P, Tsanikidis H, Vrabas I, Liapis C, Sailer N (2010). "Effects of rosiglitazone and metformin treatment on apelin, visfatinand ghrelin levels in patients with type 2 diabetes mellitus". *Metabolism Clinical and Experimental*, 59; PP:373-379.
18. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, et al (2007). "Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese korean youth". *Obesity (Silver Spring)*. 15(12); PP:3023-30.
19. Lafortuna CL, Agosti F, Galli R, Busti C, Lazzer S, Sartorio A(2008). The energetic and cardiovascular response to treadmill walking and cycle ergometer exercise in obese women. *Eur J Appl Physiol*. 103: 707-17.
20. Larijani B, Zahedi F, Aghakhani SH (2003). Epidemiology of diabetes mellitus in Iran. *Shiraz E-medical Journal*, 4; PP:18-23.

21. Tjønnå AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, et al (2008). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation*, 22;118(4); PP:346-54.
22. Mackenzie, RWA., Maxwell N., Castle P., Brickley G. Watt P. (2011). "Acute hypoxia and exercise improve insulin sensitivity (SI2*) in individuals with type 2 diabetes Diabetes". *Metabolism Research and Reviews*, 27 (1); PP: 94-101.
23. Mayer Davis EJ, Agostino R, Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, Bergman RN (1998). "Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity". *JAMA*, 279(2); PP: 669-674.
24. Nabipour I, Vahdat K, Jafari SM, Beigi S, Assadi M, Azizi F, et al (2008). "Elevated high sensitivity C-reactive protein is associated with type II diabetes mellitus: The Persian gulf healthy heart study". *Endocr J*. 55(4); PP:717-22.
25. Poehlman ET, Dvorak RV, Denio WF, Brochu M, Ades PA (2000). "Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in non obese, young women: A controlled randomized trial". *J Clin Endocrinol Metabol*, 85(7); PP:2463-8.
26. Poirier P, Tremblay A, Broderick T, Catellier C, Tancrède G, Nadeau A. (2002). "Impact of moderate aerobic exercise training on insulin sensitivity in type 2 diabetic men treated with oral hypoglycemic agents: is insulin sensitivity enhanced only in nonobese subjects?". *Med Sci Monit*. 8(2): CR59–CR65.
27. Sarah SB, Griffiths H (2011). "Dietary antioxidant interventions in type 2 diabetes patients: a metaanalysis". *Br J Diabetes Vascular Dis*, 11(2); PP:62-8.
28. Tremblay A (1994). "Impact of exercise intensity on body fatness and skeletal muscle metabolism. *Metabolism*", 43(7); PP:814-818.
29. Treuth MS (1996). "Effects of exercise intensity on 24-h energy expenditure and substrate oxidation". *Med. Sci. Sports Exerc*, 28(9); PP:1138-1143.

30. Fedewa MV, Gist NH, Evans EM, Dishman RK (2014). "Exercise and Insulin Resistance in Youth: A Meta-Analysis". *Pediatrics*, 133(1):e163-74.
31. Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP (2007). "Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized. Study *Circulation*", 115(24); PP:3086-94.
32. Zabetian A, Sanchez IM, Narayan KM, Hwang CK, Ali MK (2014). "Global rural diabetes prevalence: A systematic review and meta-analysis covering 1990–2012. *Diabetes Res Clin Pract*, 104(2):206-13.

