

علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۳۹۴
دوره ۷، شماره ۴، ص: ۵۷۹-۵۹۱
تاریخ دریافت: ۹۳/۰۹/۰۴
تاریخ پذیرش: ۹۳/۰۶/۰۸

اثر ده هفته تمرین هوازی بر میزان فیلتراسیون گلومرولی و سطوح اوره، کراتینین و اسید اوریک خون مردان مسن دیابتی نوع دو

محمدعلی سمواتی شریف^{۱*} - حجت اله سیاوشی^۲

۱. دانشیار، عضو هیأت علمی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران
۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، پژوهشکده طب ورزشی، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تهران، ایران

چکیده

هدف از این پژوهش بررسی اثر تمرینات هوازی بر میزان فیلتراسیون گلومرولی و سطوح سرمی فاکتورهای بیوشیمیایی اوره، کراتینین و اسید اوریک در مردان مبتلا به دیابت نوع دو است. نمونه‌ها ۲۳ بیمار دیابتی نوع دو ۶۰-۴۰ ساله بودند که به دو گروه تجربی ($N=13$) و کنترل ($N=10$) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ده هفته برنامه هوازی (دو تا سه جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰-۹۰ دقیقه، با شدت ۸۵-۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه) انجام دادند؛ و گروه کنترل به فعالیت‌های روزمره خود پرداختند. از آزمودنی‌ها در دو نوبت پیش و پس از آزمون نمونه‌های خونی گرفته شد؛ متغیرها با استفاده از دستگاه بیوشیمیایی اتوآنالایزر اندازه‌گیری شدند. به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تی همبسته استفاده شد. یافته‌ها نشان داد میزان فیلتراسیون گلومرولی ($P=0/028$)، سطح اوره ($P=0/013$) و کراتینین ($P=0/027$) خون در گروه تجربی کاهش یافت. در حالی که میزان همین فاکتورها در گروه کنترل تغییر شایان توجهی نداشت. این پژوهش نشان داد ده هفته تمرین هوازی موجب بهبود سطح اوره و کراتینین خون شد، در حالی که تأثیر معناداری بر مقدار اسید اوریک خون نداشت؛ به عبارت دیگر، این ورزش‌ها می‌تواند به بهبود عوارض کلیوی در این بیماران کمک کند.

واژه‌های کلیدی

اوره، اسید اوریک، دیابت نوع دو، فعالیت استقامتی، فیلتراسیون گلومرولی، کراتینین.

مقدمه

حدود ۲۴۰ میلیون نفر در دنیا به دیابت مبتلا هستند. پیش‌بینی می‌شود در سال ۲۰۲۵ این رقم به ۳۸۰ میلیون نفر برسد (۱،۲). در ایران این نسبت حدود ۷/۷ درصد بین افراد ۲۵ تا ۶۵ سال گزارش شده است (۳). دیابت در صورت عدم درمان مناسب، به عوارضی همانند اختلالات قلبی - عروقی، تنفسی، بینایی، عصبی و اختلالات کلیوی همچون نفروپاتی منجر می‌شود (۴).

در دیابت نوع دو (دیابت بزرگسالان یا دیابت غیروابسته به انسولین) مقاومت پیشرونده بدن به انسولین وجود دارد، که یکی از شایع‌ترین انواع دیابت است و حدود ۹۰ درصد بیماران دیابتی را تشکیل می‌دهد (۵). افرادی که در آزمایش قند خون ناشتا، میزان گلوکز آنها بیشتر از ۱۲۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا دو ساعت پس از صرف غذا بیش از ۱۸۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و میزان هموگلوبین گلیکوزیله آنها بیش از ۶/۵ درصد باشد، بیمار دیابتی شناخته می‌شوند (۶).

حدود نیمی از بیماران دیابتی در طول عمر خود علائم صدمه کلیوی را نشان می‌دهند. بیماری کلیه عارضه‌ای جدی است که می‌تواند به کاهش طول و کیفیت عمر منجر شود. نفروپاتی دیابتی، شایع‌ترین عارضه کلیوی دیابت است. نفروپاتی دیابتی به افزایش پیشرونده دفع آلبومین (آلبومینوری) پروتئین (پروتئینوری) از ادرار گفته می‌شود، که در بیماران مزمن دیابتی دیده شده و به کاهش عملکرد کلیه و در نهایت نارسایی کلیه منجر می‌شود (۷،۸). هرچند یکی از علائم نارسایی کلیوی آلبومینوری است، برخی پژوهش‌ها مطرح کرده‌اند که در نیمی از بیماران دیابتی دچار نارسایی کلیوی، آلبومینوری وجود ندارد که این مسئله اهمیت توجه به سایر ارزیابی‌های عملکرد کلیه علاوه بر آلبومین ادرار را مطرح می‌کند (۶). علاوه بر این افزایش سطح سرمی اوره (محصول نهایی کاتابولیسم پروتئین‌ها در بدن)، اسید اوریک (محصول متابولیسم پورین‌ها) و کراتینین (یک ماده شیمیایی دفعی که از متابولیسم کراتین حاصل می‌شود)، در خون نیز از شاخص‌های اصلی بیماری‌های کلیوی است (۹). افزایش سطوح سرمی این مواد نشان‌دهنده کاهش کلیرانس و عدم توانایی کلیه‌ها برای دفع این مواد از داخل خون است. بنابراین سطوح سرمی این مواد می‌تواند به‌عنوان شاخصی برای سنجش کارایی و عملکرد کلیوی به‌کار رود (۱۰). به‌طور معمول میزان فیلتراسیون گلومرولی^۱ (GFR) مطلوب‌ترین شاخص سنجش عملکرد کلیوی به‌شمار می‌رود، هرچند دقیق‌ترین روش اندازه‌گیری مقدار GFR توسط رادیوایزوتوپ‌ها انجام

1. Glomerular Filtration Rate (GFR)

می‌گیرد، این روش‌ها به سبب خطرهای و عوارض جانبی، دشواری اندازه‌گیری و هزینه‌های فراوان آن اغلب استفاده‌های محدودی در اندازه‌گیری‌های بالینی دارند (۱۱)، به همین سبب برای اندازه‌گیری میزان فیلتراسیون گلومرولی از روش‌های دیگری از جمله اندازه‌گیری غلظت کراتینین و اوره خون استفاده می‌شود که میزان کلیرانس کراتینین اغلب شاخص بهتری برای اندازه‌گیری میزان فیلتراسیون گلومرولی است (۱۳،۱۲).

تحقیقات زیادی در زمینه مارکرهای بیوشیمیایی مؤثر بر عملکرد کلیوی انجام گرفته است، به طوری که تسنگ^۱ (۲۰۰۵) در مطالعات خود نشان داد که سطح اسید اوریک سرم در بیماران دیابتی نسبت به افراد سالم بالاتر بود (۱۴). نتایج تسنگ را برخی محققان دیگر نیز تأیید کردند (۱۵،۱۶). نتایج تحقیقات کانگ^۲ و همکاران (۲۰۰۲)، ناکاگاوا^۳ و همکاران (۲۰۰۳) و سانچر^۴ و همکاران (۲۰۰۵) نشان داد هایپراوریسمی، موجب هایپرتروفی گلومرولی می‌شود، این مسئله می‌تواند به کاهش دفع مواد زائد متابولیسیم مانند اوره، کراتین و اسید اوریک از کلیه بینجامد (۱۷،۱۸،۱۹). هایپراوریسمی همچنین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو نیز ممکن است به ن فروپاتی دیابتی منجر شود (۲۰،۲۱).

در این زمینه محققان زیادی به بررسی تأثیر ورزش و فعالیت بدنی در روند بهبود دیابت نوع دو بر شاخص‌های عملکرد کلیوی پرداخته‌اند (۸،۲۲). برای مثال برخی پژوهشگران تأثیر تمرینات هوازی تناوبی، تداومی و موازی بر میزان اوره، اسید اوریک و کراتینین ادرار را در دانش‌آموزان پسر ۱۲ تا ۱۵ سال مقایسه کردند و به این نتیجه رسیدند که تمرینات هوازی تناوبی، تداومی و موازی انجام‌گرفته تأثیری بر سطح اوره، اسید اوریک، کراتینین ادرار ۲۴ ساعته و نیز میزان کاتابولیسیم پروتئین نوجوانان ۱۲ تا ۱۵ ساله ندارد (۲۳). در مطالعه‌ای دیگر پژوهشگران تأثیر یک دوره فعالیت هوازی بر میزان تصفیه گلومرولی و دفع کراتینین در بیماران کلیوی مزمن را بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که فعالیت هوازی می‌تواند در پیشگیری از بیماری کلیوی مزمن در مراحل اولیه و در جلوگیری یا تعویق پیشرفت نارسایی مزمن کلیه مؤثر باشد (۲۴). در پژوهشی نقش ورزش (دویدن روی تردمیل) بر ن فروپاتی دیابتی در موش‌های صحرائی نر نژاد ویستار بررسی شد. نتایج نشان داد ورزش روی تردمیل می‌تواند موجب کاهش تغییرات پاتولوژیک و بهبود نسبی در موارد ن فروپاتی‌های دیابتی در موش‌های

1. Tseng
2. Kang
3. Nakagawa
4. Sanchez

دیابتی شود. محققان دلیل آن را کاهش مقدار هموگلوبین گلیکوزیله، استرس‌های اکسیداتیو، هیپرگلیسمی، VLDL، بیان ژن تنظیم‌کننده آپتوزیس، $TGF-\beta$ ، و افزایش هیپارین سولفات پروتئوگلیکان، هیپارین سولفات، HDL، فاکتور رشد شبه‌انسولینی و اپیدرمی می‌دانند (۲۵). در تحقیقی دیگر پژوهشگران به مقایسه دفع پروتئین ادراری ناشی از دو نوع پروتکل تمرینی، شبه‌فوتبال و بازی رسمی فوتبال پرداختند و نتیجه گرفتند که احتمالاً تغییرات همودینامیک خون کلیوی، تغییر نفوذپذیری غشای پایه گلوامرولی، تغییرات بار الکتریکی غشا و اسیدیت خون و همچنین تغییرات هورمونی و آنزیمی ناشی از فعالیت ورزشی موجب افزایش نفوذپذیری گلوامرولی و اختلال در بازجذب توبولی موجب دفع پروتئین‌های با وزن کم و زیاد با منشأ پلاسمایی در ادرار می‌شود (۲۶). همچنین نتایج تحقیقات دیگر نشان داد که ورزش روی ترمیم موجب کاهش میزان آلبومینوری می‌شود (۲۷، ۲۸).

با وجود این، بیشتر تحقیقات روی افراد غیردیابتی انجام گرفته (۲۴، ۲۵، ۲۷) و پژوهش‌ها بر روی افراد مبتلا به دیابت بسیار اندک بوده (۱۷، ۱۸) و بیشتر روی حیوانات صورت گرفته است (۲۶). از این رو با تکیه بر موارد مذکور و با توجه به مطالعات محدود و متناقض در این تحقیقات سعی شده با طرح کاربرد جدید تمرینات ورزشی هوازی و با استفاده از یافته‌های بیوشیمیایی، تأثیرات این نوع تمرینات بر عملکرد کلیوی مردان مسن مبتلا به دیابت نوع دو بررسی شود، تا شاید بتوان تأثیرات مناسب این نوع تمرینات را برای این دسته از بیماران معرفی کرد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش از نوع کاربردی و نیمه‌تجربی است. جامعه آماری در نظر گرفته شده در پژوهش، ۵۶۰ نفر از بیماران دیابتی شهرستان همدان بودند که براساس آمار موجود در مرکز دیابت شهر همدان شناسایی شده بودند. بر این اساس ۲۶ بیمار مرد (با دامنه سنی بین ۴۰ تا ۶۰ سال) دارای پرونده و سابقه پزشکی که به صورت هفتگی، ماهیانه یا هر سه ماه یک بار از نظر سلامت و کنترل پیشرفت یا بهبود روند بیماری ارزیابی می‌شدند، انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه براساس پرونده‌های پزشکی آنان در مرکز دیابت شهرستان همدان عبارت از داشتن دیابت نوع دو به مدت بیش از یک سال، نداشتن بیماری‌های قلبی-عروقی، کلیوی و چشمی، توانایی اجرای حرکات ورزشی، عدم ابتلا به اختلالات عضلانی اسکلتی، نداشتن سابقه هیپوگلیسمی‌های مکرر در چند ماه اخیر و $HbA1C$ زیر ۹ بود و همچنین آزمودنی‌ها باید حداقل از دو ماه پیش در هیچ نوع برنامه ورزشی منظم شرکت نکرده باشند.

وضعیت جسمانی بیماران از نظر سلامت قلبی - عروقی و نداشتن مشکلات خاصی مثل نفروپاتی شدید، رتینوپاتی، نوروپاتی و توانایی همکاری تا انتهای دوره تمرین مورد توجه اساسی قرار گرفت. تمایل همکاری بیشتر برای شرکت در روند تحقیق و ادامه دادن تمرینات تا آخر دوره نیز از عوامل مهم در انتخاب بیماران محسوب می‌شد.

شرکت‌کنندگان به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (N=۱۳) و کنترل (N=۱۳) تقسیم شدند. با وجود این سه نفر از افراد گروه کنترل پس از ده هفته برای اندازه‌گیری نمونه خونی در پس‌آزمون غیرقابل دسترس بودند؛ بنابراین از طرح تحقیق خارج شدند و از گروه کنترل فقط ده نفر در تجزیه و تحلیل‌های آماری وارد شدند (جدول ۱).

جدول ۱. ویژگی‌های فیزیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌های طرح تحقیقاتی (میانگین \pm انحراف معیار)

ویژگی	گروه تجربی	گروه کنترل
تعداد*	۱۳	۱۰
سن (سال)	۵۴/۳ \pm ۷/۹۲	۵۲/۷۱ \pm ۱۰/۰۴
سابقه دیابت (سال)	۵/۷۸ \pm ۵/۳۷	۸/۷۵ \pm ۵/۷۸
وزن (کیلوگرم)	۸۲/۵۷ \pm ۱۰/۲۷	۸۲/۳۵ \pm ۱۳/۴۶
نمایه توده بدن ^۱ (Kg/m ²)	۲۹/۸۲ \pm ۴/۱۰	۳۱/۳۹ \pm ۱۰/۰۷

* در گروه کنترل سه نفر از افراد در پس‌آزمون قابل دسترس نبودند، بنابراین از گروه کنترل فقط ده نفر در تجزیه و تحلیل‌های آماری وارد شدند.

گروه تجربی تمرینات هوازی پیشرونده‌ای را به مدت ده هفته [دو بار در هفته، در دو هفته اول پروتکل تمرینی (برای سازگاری) و سه بار در هفته برای هفته‌های باقی‌مانده]. برای راحتی و پیشگیری از آسیب احتمالی (تاول زدن و زخم) پاها، آزمودنی‌ها روی چمن نرم تمرین می‌کردند. جدول زمان‌بندی برنامه تمرینی متناسب با تعطیلات تابستان انتخاب شد تا آزمودنی‌ها بتوانند در کل برنامه هفتگی شرکت داشته باشند. یک هفته در ابتدا و یک هفته در انتهای دوره پروتکل تمرینی برای آزمایش‌های خونی و اندازه‌گیری سایر متغیرهای پژوهش در نظر گرفته شد (در مجموع دوازده هفته). برنامه تمرینی (مدت و شدت) براساس توصیه‌های دانشکده طب ورزشی آمریکا^۲ طراحی شد (۲۹). شرکت‌کنندگان در

1 . Body Mass Index (BMI)

2. American College of Sports Medicine

هر جلسه ابتدا ۱۵-۱۰ دقیقه با حرکات کششی و حرکات نرمشی بدن خود را گرم کردند؛ سپس ۳۰ - ۲۰ دقیقه در شرایط برنامه تمرینی زیربیشینه هوازی، شامل راه رفتن و دویدن تداومی با شدت میانگین 70 ± 15 درصد ضربان قلب بیشینه قرار گرفتند. در پایان نیز ۱۰ دقیقه حرکات کششی و حرکات نرمشی به منظور سردکردن بدن انجام دادند. زمان تمرینات ورزشی، حداقل دو ساعت پس از صرف غذا در نظر گرفته شد.

قد و وزن آزمودنی‌ها (برای محاسبه شاخص توده بدنی) با استفاده از قدسنج و ترازوی پزشکی بیکم اسکال^۱ با ظرفیت ۱۴۰ کیلوگرم و ۱۹۵ سانتی‌متر استفاده شد؛ لباس آزمودنی‌ها در حین اندازه‌گیری، پیراهن و شلوار ورزشی معمولی بود. در ابتدا برای کنترل ضربان قلب آزمودنی‌ها از تست ورزشی زیربیشینه ابلینگ^۲ روی دستگاه تردمیل مدل OMEGA GT ساخت شرکت هوریزن فیتنس^۳ آمریکا استفاده شد (۳۰). از دستگاه‌های ضربان‌سنج مچی بیورر^۴ مدل PM100 ساخت آلمان برای کنترل شدت تمرین استفاده شد.

در ابتدا و ۴۸ ساعت پس از پروتکل تمرینی (حداقل ۸ ساعت ناشتا) از آزمودنی‌ها خون‌گیری به عمل آمد. به آزمودنی‌ها توصیه اکید شد که تا ۴۸ ساعت قبل از آزمایش‌های خونی در هیچ برنامه ورزشی شرکت نکنند و تا حد ممکن از خوردن غذاهایی که پروتئین زیادی دارند، بپرهیزند (برای جلوگیری از تأثیر بر نتایج آزمایش‌ها). سپس فاکتورهای اوره، کراتینین و اسید اوریک به منظور برآورد سطح عملکرد کلیوی، با استفاده از دستگاه اتوانالایزر بیوتکنیک^۵ مدل BT-3000 ساخت ایتالیا، در آزمایشگاه تخصصی بیمارستان شهید بهشتی همدان اندازه‌گیری شد. برای نمونه‌گیری خون از ویال‌های ۹ میلی‌لیتری دارای خلأ و ماده فعال‌کننده انعقاد خون^۶ و مهارکننده گلیکولیتیک (در لوله‌های خلأ با درپوش خاکستری) و همچنین حاوی ژل جداکننده برای جداسازی آسان سرم از لخته خون مدل^۷ KHB استفاده شد. همچنین در این پژوهش از سرنگ (G۲۳-۱۹) با ظرفیت ۱۰ سی‌سی (۱۰ میلی‌لیتر) و برای همولیز نشدن خون از سر سوزن ۲۱ (سوزن درشت) استفاده شد. میزان فیلتراسیون

1. Health o meter, Physician Balance Beam Scale, Capacity 140 kg & 195 cm.
2. Ebbeling
3. Motorized Treadmill, Horizon Fitness, Model: OMEGA GT, Designed in U.S.A, Made in China.
4. Beurer Beltless Pulse Monitor, Model: PM-100, Made in Germany.
5. Auto Analyzer, Bio Tecnicon, Model: BT-3000, made in Italia.
6. Clot Activator
7. Gel and Clot Activator, Evacuated Receptacle, Model: KHB, 9 ml.

گلومرولی (GFR) نیز با استفاده از میزان غلظت کراتینین سرم (فرمول ۱)، اندازه‌گیری و محاسبه شد (۳۱).

$$\text{GFR} = \left[\frac{\text{کراتینین سرم (mg/dl)} \times 72}{\text{وزن (kg)} \times (\text{سن بر حسب سال} - 140)} \right]$$

(فرمول ۱)

برای مرتب کردن داده‌ها و به‌دست آوردن میانگین و انحراف معیارها از آمار توصیفی استفاده شد. از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف (K-S) برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. به‌منظور آزمون فرضیه‌های تحقیق از آزمون تی مستقل (Independent Sample T-Test) و آزمون تی همبسته (Paired Sample T-Test) در سطح معناداری $\alpha = 0.05$ استفاده شد (۳۲). عملیات آماری با استفاده از نرم‌افزارهای SPSS نسخه ۲۱ و اکسل ۲۰۱۰ صورت گرفت.

یافته‌ها پس از اندازه‌گیری‌های نمونه‌های خونی داده‌های حاصل از نتایج آزمایش‌های خونی توسط آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای تعیین توزیع نرمال داده‌ها تجزیه و تحلیل شد، که توزیع داده‌ها نرمال بود ($P > 0.05$)؛ بنابراین از آزمون‌های پارامتریک برای تجزیه و تحلیل‌های بعدی استفاده شد. برای مقایسه پیش‌آزمون گروه‌ها، ابتدا از آزمون T مستقل استفاده شد. بین دو گروه در میزان فاکتورهای اوره، کراتینین و اسید اوریک اختلاف معناداری مشاهده نشد. پس از اتمام دوره تمرین (۱۰ هفته) برای برآورد تغییرات احتمالی فاکتورهای مورد نظر بار دیگر از آزمودنی‌ها خون‌گیری به‌عمل آمد. مقادیر به‌دست‌آمده از مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون توسط آزمون T همبسته تجزیه و تحلیل شد.

نتایج نشان داد ده هفته تمرین هوازی تأثیر معناداری در کاهش سطوح اوره ($P = 0.013$) و کراتینین ($P = 0.027$) خون و افزایش میزان فیلتراسیون گلومرولی ($P = 0.028$) در گروه تجربی دارد، درحالی‌که این تغییرات در گروه کنترل، دیده نشد. مقایسه مقادیر اسید اوریک بین مرحله پیش از تمرین (پیش‌آزمون) نسبت به بعد از تمرین (پس‌آزمون) در هر دو گروه نیز تغییر چشمگیری نداشت (جدول ۲).

مقایسه درصد تغییرات متغیرها (میزان فیلتراسیون گلومرولی و سطوح سرمی اوره، کراتینین و اسید اوریک) را بین گروه‌های تجربی و کنترل در مرحله پس از آزمون نشان می‌دهد. این مقایسه نشان داد سطوح اوره، کراتینین و اسید اوریک سرمی خون گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش بیشتری داشت، اما این کاهش از نظر آماری معنادار نبود. همچنین در مورد میزان فیلتراسیون گلومرولی نیز افزایش داشت، اما این افزایش نیز معنادار نبود (جدول ۳).

جدول ۲. سطح فاکتورهای بیوشیمیایی در ابتدا و پس از ده هفته تمرینات هوازی در گروه‌های تجربی و کنترل

درجه آزادی (df)	P-Value	درصد تغییر	پس‌آزمون M ±SD	پیش‌آزمون M ±SD	متغیر #	گروه
۱۲	*۰/۰۱۳	-۰/۱۱±۰/۱۴	۳۳/۵۳±۸/۱۸	۳۸/۱۵±۷/۴۶	اوره	گروه تجربی (N=۱۳)
۱۲	*۰/۰۲۷	-۰/۰۴۱±۰/۰۶۱	۱/۰۴±۰/۱۵	۱/۰۹±۰/۱۵	کراتینین	
۱۲	۰/۱۴۸	-۰/۰۳۶±۰/۰۷۷	۴/۷۶±۱/۰۹	۴/۹۴±۱/۰	اسیداوریک	
۱۲	*۰/۰۲۸	۰/۰۵±۰/۰۶	۹۶/۱۰±۱۹/۵۳	۹۱/۹۶±۲۱/۰۲	GFR	گروه کنترل (N=۱۰)
۹	۰/۰۹۱	-۰/۰۱±۰/۲۴	۳۵/۳±۵/۸۳	۳۷/۱۷±۷/۴۷	اوره #	
۹	۰/۲۸۹	۰/۰۶۲±۰/۱۶	۱/۰۹±۰/۱۵	۱±۰/۱۶	کراتینین	
۹	۰/۵۶	-۰/۰۰۴±۰/۰۳۶	۴/۷۳±۰/۶۶	۴/۷۰±۰/۶۷	اسیداوریک	گروه کنترل (N=۱۰)
۹	۰/۰۷۵	۰/۰۹±۰/۱۳	۱۰۰/۹۷±۲۳/۹۹	۹۰/۹۲±۲۴/۴۸	GFR	

مقادیر بر حسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (mg/dl). * تفاوت معنی (P≤۰/۰۵)

جدول ۳. مقایسه درصد تغییرات متغیرها (اوره، کراتینین و اسید اوریک) بین گروه تجربی و کنترل در مرحله پس‌آزمون

P-Value	M ±SD گروه کنترل	M ±SD گروه تجربی	متغیر #
۰/۲۰۹	-۰/۰۱±۰/۲۴	-۰/۱۱±۰/۱۴	اوره
۰/۰۵۲	۰/۰۶۲±۰/۱۶	-۰/۰۴۱±۰/۰۶۱	کراتینین
۰/۱۳۳	-۰/۰۰۴±۰/۰۳۶	-۰/۰۳۶±۰/۰۷۷	اسیداوریک
۰/۰۶۵	۰/۰۹±۰/۱۳	۰/۰۵±۰/۰۶	GFR

مقادیر بر حسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (mg/dl). * تفاوت معنادار (P≤۰/۰۵)

بحث و نتیجه‌گیری

تجزیه و تحلیل آماری نشان داد ده هفته تمرین هوازی با شدت ۵۵ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب موجب کاهش معنادار میزان فیلتراسیون گلومرولی و سطح فاکتورهای بیوشیمیایی اوره و کراتینین خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو نسبت به قبل از تمرین شد (جدول ۲). اگرچه کاهش مقادیر درصد تغییرات فاکتورهای اندازه‌گیری شده (میزان فیلتراسیون گلومرولی و سطوح سرمی اوره، کراتینین و اسید اوریک) در گروه تجربی در مقایسه با گروهی که تمرین نمی‌کردند (کنترل) معنادار نبود، شاید این نتیجه ناشی از کافی نبودن مدت دوره تمرینی، شدت تمرین، حجم تمرین در هر جلسه؛ یا احتمالاً ناشی از مصرف دارو و رژیم غذایی در گروه کنترل باشد (که خارج از کنترل محقق بودند).

با توجه به نتایج این پژوهش، می‌توان گفت که احتمالاً این نوع روش تمرینی، روش مناسبی برای کنترل میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) و عملکرد کلیه بیماران دیابتی است. این نتایج با نتایج تحقیقات برخی پژوهشگرانی که تأثیر ورزش و تمرینات بدنی را بر عملکرد کلیوی بررسی کرده بودند همسو بود (۲۴،۲۵،۲۷،۲۸)؛ اما با نتایج تحقیقات برخی دیگر از پژوهشگران همسو نبود (۲۳،۳۳)؛ این اختلاف ممکن است در اثر زمان خون‌گیری باشد. در طرح تحقیقاتی ما نمونه‌های خونی ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی گرفته شد. درحالی‌که در طرح تحقیقاتی دیگر نمونه‌های خونی بلافاصله پس از اجرای تمرینات از آزمودنی‌ها گرفته شده است (۳۳). این علت ممکن است تأثیر خود تمرینات ورزشی در متغیرهای کلیوی باشد. همچنان که در مطالعاتی که به بررسی تأثیر کوتاه‌مدت تمرینات ورزشی بر دفع پروتئین در ادرار پرداخته شده بود، نتایج نشان داد احتمالاً تغییرات همودینامیک خون کلیوی، تغییر نفوذپذیری غشای پایه گلومرولی، تغییرات بار الکتریکی غشا و اسیدیته خون و همچنین تغییرات هورمونی و آنزیمی ناشی از فعالیت ورزشی موجب افزایش نفوذپذیری گلومرولی و اختلال در بازجذب توبولی می‌شود که خود، دفع پروتئین‌های با وزن کم و زیاد با منشأ پلاسمایی را در پی دارد (۲۶). بنابراین رعایت فاصله زمانی حداقل ۴۸ ساعت بین آخرین جلسه تمرینی و آزمایش‌های خونی لازم است تا اثر موقتی تمرینات ورزشی بر عملکرد کلیوی از بین برود و فقط تأثیرات بلندمدت آن باقی بماند.

اختلاف در نوع آزمودنی‌ها نیز ممکن است از دیگر عوامل اختلاف در نتایج این پژوهش‌ها باشد، زیرا بیشتر این پژوهش‌ها بر روی افراد سالم غیردیابتی انجام گرفته بود. این افراد از عملکرد کلیوی مطلوب برخوردار بودند؛ بنابراین سطوح فاکتورهای خونی این آزمودنی‌ها در ابتدا در حد طبیعی بوده است (۲۳،۳۳)، درحالی‌که آزمودنی‌های مورد تجربه در این پژوهش، از میان جامعه بیماران دیابتی نوع دو انتخاب شده بود. همان‌طور که بیان شد، بیماری‌ها و نارسایی‌های کلیوی یکی از عوارض عمده بیماران دیابتی است؛ بنابراین می‌توان احتمال داد که ورزش با کاهش میزان قند خون از آسیب به دستگاه کلیوی جلوگیری کرده و به این صورت به بهبود عملکرد کلیوی و فاکتورهای موثر در عملکرد کلیه در این بیماران کمک می‌کند.

نوع پروتکل تمرینی نیز می‌تواند از دیگر عوامل اختلاف با پژوهش‌های مذکور باشد. در پژوهش حاضر علاوه بر افزایش میزان فیلتراسیون گلومرولی و کاهش سطوح اوره و کراتینین و همچنین کاهش جزئی (۰/۰۳۶ درصد) اسید اوریک در گروه تجربی نسبت به قبل از دوره تمرین، سطوح این متغیرها

(اوره، کراتینین و اسید اوریک) پس از پروتکل تمرینی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به ترتیب به مقدار ۰/۲۰۹، ۰/۰۵۲ و ۰/۱۳۳ درصد کاهش داشت، همچنین در مورد میزان فیلتراسیون گلوبولی نیز افزایش داشته اما این افزایش نیز معنادار نبوده است. اگرچه این تغییرات معنادار نبود، این موضوع شاید به مدت و شدت تمرین در هر جلسه ارتباط داشته باشد؛ کوتاهی برنامه تمرینی در تحقیق حاضر نیز یکی دیگر از دلایل بی تأثیر بودن ورزش بر متغیرهای خونی اندازه گیری شده در بیماران دیابتی است؛ به عبارت دیگر، اگر تمرینات ما بیش از ده هفته طول می کشید، ممکن بود تأثیرات معناداری بر میزان سطح سرمی فاکتورهای خون (اوره، کراتینین و اسید اوریک) در مقایسه با گروه کنترل بگذارد. همچنان که در تحقیقی، تمرینات را برای مدت زمان بیشتری ادامه دادند و تأثیرات معناداری را بر روی اسید اوریک خون گزارش دادند (۳۴). با این حال، برنامه ده هفته ای مزیت مناسب بودن با تعطیلات تابستان را داشت. سایر علل ناهمخوانی نتایج این تحقیقات با یافته های دیگر (۲۳،۲۴) را می توان در زمان، مکان و نوع آب و هوا هنگام فعالیت های ورزشی جست و جو کرد، زیرا ورزش در آب و هوای گرم و مرطوب موجب تعریق زیاد و دفع موادی از جمله اسید اوریک می شود و بدین ترتیب سطح سرمی این مواد کاهش می یابد. همچنان که برخی پژوهش ها نیز مؤید این امر هستند (۳۵،۳۶)، در صورتی که تمرینات ورزشی مورد استفاده در این پژوهش در هوای آزاد و روی زمین چمن انجام گرفت که احتمال تعریق زیاد در اثر احتباس هوا در آن بعید است.

در مجموع براساس نتایج پژوهش می توان گفت که ده هفته تمرین هوازی میزان فیلتراسیون گلوبولی و سطح فاکتور بیوشیمیایی اوره را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بهبود بخشید. همچنین میزان فاکتور خونی کراتینین در گروه تجربی بهبود معناداری یافت، که این نتیجه با نتایج سایر مطالعات نیز همخوانی دارد. هرچند این تمرینات تغییر معناداری بر اسید اوریک نداشت.

سیاسگزاری

بدین وسیله از تمامی شرکت کنندگانی که تا پایان طرح تحقیقاتی در این پژوهش ما را یاری کردند و همچنین از مسئولان و کارکنان مرکز دیابت و آزمایشگاه بیمارستان شهید بهشتی همدان به خصوص دکتر سید جواد کیانی و آقای خلوجینی سوپروایزر آزمایشگاه، تشکر و قدردانی می شود.

منابع و مأخذ

1. Praet SF, van Loon LJ. (2007). "Optimizing the therapeutic benefits exercise in type 2 diabetes". *J Appl Physiol*, 103: 1113-1120.
2. Rawal LB, Tapp RJ, Williams ED, Chan C, et al. (2011). "Prevention of type 2 diabetes and its complications in developing countries: A Review". *Int J Behav Med*. 4: 18-28.
3. Esteghamati A, Gouya MM, Abbasi M, Delavari A, Alikhani S, Alaedini F, et al. (2008). "Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in the adult population of Iran, national survey of risk factors for non-communicable diseases of Iran". *Diabetes Care*, 31: 96-98.
4. Mueller MJ. (2008). "People with diabetes: a population desperate for movement". *Phys Ther*. 88: 1250-1253.
5. International Diabetes Federation, (2009). "Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus". *Diabetes Care* 33 (1): S62-S69.
6. American Diabetes Association (ADA), (2010). "Diagnosis and classification of diabetes mellitus". *Diabetes Care*, 33: 61-67.
7. Juan FN, Carmen MF. (2006). "The role of TNF- α in diabetic nephropathy. Pathogenic and therapeutic implications". *Cytokine and Growth Factor Reviews*, 17:441-50.
8. Ronald JS, Glen PK, David HW, Carmen CS. (2005). "Physical activity/exercise and type 2 diabetes". *Diabetes Spectrum*, 18:88-101.
9. Patricia J. Allen (2012). "Creatine metabolism and psychiatric disorders: Does creatine supplementation have therapeutical value?". *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 36:1442-1462.
10. Peirce NS. (1999). "Diabetes and exercise". *Br J Sport Med*, 33:161-72.
11. Lippi G and et al (2008). "Acute variation of estimated glomerular filtration rate following a half-marathon run". *Int J Sports med*, 29: 948-951.
12. Chad D, Touchberry, Ernsting M, Haff G, Kilgorel (2004). "Training alteration in elite cyclists may cause transient changes in glomerular filtration rate". *J sports science med*, 3 (1); 28-38.
13. Jacques R, Poortmans and michel ouchinsk (2006). "Glomerular filtration Rate and Albumin Excretion after Maximal Exercise in Aging Sedentary and Active men". *J Geron*, 11 (61): 1181-1185.
14. Tseng CH (2005). "Correlation of uric acid and urinary albumin excretion rate in patients with type 2 diabetes mellitus in Taiwan". *Kidney Int*, 68(2): 796-801.
15. Nagahama K, Inoue T, Iseki K, Touma T, Kinjo K, Ohya Y, et al (2004). "Hyperuricemia as a predictor of hypertension in a screened cohort in Okinawa, Japan". *Hypertens Res*, 27(11): 835
16. Tseng CH (2004). "Independent association of uric acid levels with peripheral arterial disease in Taiwa-nese patients with Type 2 diabetes". *Diabet Med*, 21(7): 724-9.

17. Kang DH, Nakagawa T, Feng L, Watanabe S, Han L, Mazzali M, et al (2002). "A role for uric acid in the progression of renal disease". *J Am Soc Nephrol*, 13(12): 2888-97.
18. Nakagawa T, Mazzali M, Kang DH, Kanellis J, Watanabe S, Sanchez-Lozada LG, et al (2003). "Hyper-uricemia causes glomerular hypertrophy in the rat". *Am J Nephrol*, 23(1): 2-7.
19. Sanchez-Lozada LG, Tapia E, Santamaria J, Avila-Casado C, Soto V, Nepomuceno T, et al (2005). "Mild hyperuricemia induces vasoconstriction and maintains glomerular hypertension in normal and remnant kidney rats". *Kidney Int*, 67(1): 237-47.
20. Bo S, Cavallo-Perin P, Gentile L, Repetti E, Pagano G (2001). "Hypouricemia and hyperuricemia in type 2 diabetes: two different phenotypes". *Eur J Clin Invest*, 31(4): 318-21.
21. Wun YT, Chan CS, Lui CS (1999). "Hyper uricemia in type 2 diabetes mellitus". *Diabetes Nutr metab*, 12(4): 286-91.
22. Nahid Bijeh, Samaneh Farahati (2013). "The Effect of Six Months of Aerobic training on Renal Function Markers in Untrained Middle-Aged Women". *International Journal of Sport Studies*. 3 (2), 218-224,
23. Ramezanzpour MR, Hejazi SM, Mottaghy Shahri S, Kianmehr M, Mottaghy Shahri MR (Aut 2013). "Comparison the effect of interval, continuous and parallel aerobic exercise on urea, uric acid and creatinine of urine level". *Quart Horizon Med Sciences*, 19(3): 137-141 [Persian].
24. Rafati Fard M, Taghian F, Pakfetrat M, Daryanoosh , mohammadi H (2011 Dec). "The Effect of aerobic training on the Amount of GFR and excreted of Creatinine in Patients with Chronic kidney". *J Army Univ Med Sci*, 9(4): 264-270 [Persian].
25. Doustar Y, Salehi I, Mohammadi M, Mohajeri D, Hashemi M (2008). "Study effect Treadmill Training on neuropathy in experimental diabetes rats". *J scie Med Azad Univ*, 17(4): 187-192 [Persian].
26. Gaeini AA, Hoseini A, Samadi A (Aut 2011). "Compare of Excretion Urinary Protein in two Protocol semi-Football and solemn-football". *J Metabolic Physical Sport*, 2: 99-106 [Persian].
27. Elena G, Klans L (2006). "Leukocyte recruitment and vascular injury in diabetic nephropathy". *Am Soci Nephro*, 17:368-377.
28. Keen H, Viberti GC (1981). "Genesis and evolution of diabetic nephropathy". *J Clin Pathol*, 34:1261-66.
29. American College of Sports Medicine (2009). "Progression models in resistance training for healthy adults". *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 41: 687-708.
30. Ebbeling CB, Ward A, Puleo EM, Widrick J, Rippe JM (1991). "Development of a single-stage submaximal treadmill walking test". *Med Sci Sports Exerc*. 23(8):966-73.
31. Levey A S, Coresh J, Balk E. Kausz AT, Levin A, Steffes MW, Hogg R J, Perone R D, Lau J, Eknoyan G (2003). "National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic

- Kidney disease: Evaluation, Classification and stratification". *Annals of internal medicine*, 2: 137-147.
32. Cohen J (1977). "Statistical Power Analysis for Behavioral Sciences". 2thed. New York, Academic Press, P. 19-20.
33. Daneshmandi , H, Bambaiechim , E , Rahnama , N (2013). "Effect of Eight Weeks Running Continuous Training on Some Indicators Damages Urinary System Following Acute Exercise Session". *Olympic quarterly*, 62(Issue 2), P. 7-20 [Persian].
34. Clarkson P, Kearns A, Rouzier P, Rubin R, Thompson P (2006). "Serum Creatine Kinase Levels and Renal Function Measures in Exertional Muscle Damage". *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(4):623-627.
35. Huang L, Huang Ch, Chen ML, Mao IF (2010). "Effects of profuse sweating induced by exercise on urinary uric acid excretion in a hot environment". *Chinese J Physiol*, 4(53):254-61.
36. Sokal P, Jastrzebski Z, Jaskulska E, Sokal K, Jastrzebska M, Radziminski L, et al (2013). "Differences in Blood Urea and Creatinine Concentrations in Earthed and Unearthed Subjects during Cycling Exercise and Recovery". *Hindawi*, 382643:1-6.

