

## پاسخ شاخص‌های هورمونی و خونی زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ به تمرین هوازی در آب

اصغر توفیقی<sup>۱</sup>، سمانه داستاه<sup>۲</sup>، سولماز بابایی<sup>۲</sup>

۱ - استادیار فیزیولوژی ورزشی دانشگاه ارومیه

۲ - کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه ارومیه

نشانی نویسنده مسئول: ارومیه، کیلومتر ۱۱ جاده نازلو، دانشگاه ارومیه، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دکتر اصغر توفیقی

E-mail: a.tofighi@urmia.ac.ir

پذیرش: ۹۱/۸/۲۲

اصلاح: ۹۱/۳/۱۴

وصول: ۹۱/۱/۲۷

### چکیده

**مقدمه و هدف:** دیابت یکی از شایع‌ترین بیماری‌های غدد درون ریز است که مشخصه آن افزایش مزمن قند خون و اختلال در متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین می‌باشد. هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین در آب بر مقادیر HbA1C، RBP4، انسولین، گلوکز و نیمرخ لیپدهای سرم زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد.

**روش‌شناسی:** ۲۰ نفر از بین زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ شهرستان مرند با دامنه سنی ۶۰-۵۰ سال به روش غیر احتمالی انتخاب و بصورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و گروه شاهد (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته (۳ جلسه در هفته) تمرینات هوازی در آب با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه انجام داد. گروه شاهد در طول دوره پژوهش هیچ گونه فعالیت بدنی نداشت. نمونه‌های خونی در حالت ناشتا قبل و بعد از تمرین برای هر دو گروه بدست آمد. مقادیر HbA1C، RBP4 و انسولین توسط روش الایزا و گلوکز و نیمرخ‌های لیپیدی با روش کالریتری آنزیمی اندازه گیری شد. برای محاسبه شاخص مقاومت انسولینی از روش HOMA-IR استفاده شد. تحلیل داده‌ها در سطح خطای آلفای ۵ درصد و توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام شد.

**یافته‌ها:** نتایج پژوهش حاضر نشان داد پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی، سطوح گلوکز، نیمرخ لیپیدی، HbA1C و RBP4 بطور معناداری کاهش یافت؛ همچنین مقاومت انسولینی در گروه تجربی کاهش معناداری را نشان داد ( $P < 0/05$ ). سطوح انسولین سرم نیز افزایش داشت با این حال این افزایش معنادار نبود ( $P > 0/05$ ).

**بحث و نتیجه گیری:** برطبق نتایج پژوهش حاضر تمرینات هوازی در آب با تغییرات شاخص‌های خونی و هورمونی اثر شبه انسولینی خود را در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان داد.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین در آب، انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله، رتینول باند شده به پروتئین، زنان

### مقدمه

مشخصه آن افزایش مزمن قند خون و اختلال در متابولیسم

کربوهیدرات، چربی و پروتئین می‌باشد (۱-۳). این

دیابت بیماری متابولیکی خاموشی است که

(GLUT4) را افزایش داده، باعث کاهش مقاومت انسولینی می‌گردد (۱۵). نتایج پژوهشی نشان می‌دهد که فعالیت بدنی با افزایش میزان متابولیسم پایه و تسریع جریان خون موجب بهبود نیمرخ لیپیدی و کاهش سطح سرمی RBP4 می‌شود (۱۳، ۱۶، ۱۷). لیم و همکارانش کاهش سطوح RBP4 سرم را پس از اجرای تمرینات هوازی در زنان سالمند نشان دادند. این پژوهشگران پیشنهاد کردند که افزایش حساسیت انسولینی ناشی از فعالیت ورزشی با کاهش RBP4 ارتباط معناداری دارد (۷). اما برخلاف این نظر در نتایج برخی دیگر از تحقیقات تمرین هوازی روی سطوح لیپیدهای خون، گلوکز، مقاومت انسولینی و RBP4 تاثیر مطلوبی نداشت (۱۸، ۱۹). به عنوان مثال کاکس و همکارانش در پژوهشی به مقایسه تاثیر تمرینات شنا و پیاده‌روی روی توزیع چربی و نیمرخ لیپیدی در سالمندان پرداختند؛ اما نتوانستند تفاوت معناداری را در نیمرخ لیپیدی بین دو گروه نشان دهند (۱۸). در پژوهش دیگری نیز چوئی و همکارانش پس از ۳ ماه تمرین هوازی، عدم تغییر معنادار سطوح RBP4 سرم را گزارش کردند (۱۹).

علی‌رغم ارزش‌های شناخته شده تمرینات ورزشی، جامعه ما از نظر انجام فعالیت‌های جسمانی و تحرک بدنی وضعیت چندان مطلوبی ندارد و متأسفانه کم تحرکی در جامعه مبتلایان به دیابت نوع دو به دلیل برخی محدودیت‌ها در اجرای فعالیت بدنی بسیار شایع می‌باشد (۲۰). بسیاری از این افراد به دلیل وجود مشکلاتی نظیر چاقی، اختلال آریتمی، بیماری قلبی عروقی، برای انجام فعالیت‌های هوازی در خشکی با مشکل روبرو هستند. در این میان آب به عنوان محیطی معرفی شده است که مقاومت لازم را متناسب با نیاز هر فرد بر بدن او وارد می‌کند و موجب درگیری هر دو اندام بالا تنه و پایین تنه با دامنه حرکتی مناسب می‌گردد، در نتیجه مفاصل کمترین فشار را تحمل می‌کند (۲۰، ۲۱). از سوی دیگر ورزش‌های آبی موجب افزایش توانایی افراد سالمند در حفظ تعادل

بیماری به دلیل نقص در ترشح انسولین، کارکرد آن و یا هر دو ایجاد می‌شود، در نتیجه سوخت و ساز قند در بدن مختل شده و قند از حد طبیعی خود بالاتر می‌رود (۱، ۲). قند خون مزمن با عوارض بلندمدت قابل توجهی به‌ویژه آسیب به کلیه‌ها، اعصاب، قلب و رگ‌های خونی همراه است (۴). عوامل خطر ساز متعددی باعث افزایش عوارض این بیماری می‌گردد که متداول‌ترین آن‌ها کم تحرکی، افزایش سن، فشار خون بالا، تغییر در محتوای چربی سرم شامل افزایش تری‌گلیسیرید (TG)، کلسترول تام (TC)، لیپوپروتئین کم چگال (LDL) و کاهش لیپوپروتئین پر چگال (HDL)، افزایش HbA1C، افزایش وزن و بافت چربی می‌باشد (۵).

بافت چربی پروتئین‌های چندگانه‌ای به نام آدیپوکاین ترشح می‌کند که در تنظیم عملکرد انسولین نقش دارد (۶). در همین رابطه رتینول متصل به پروتئین ۴ (RBP4) به عنوان یک آدیپوکاین مشتق‌شده از چربی معرفی شده است که بطور سیستماتیک موجب افزایش مقاومت به انسولین در انسان و موش می‌شود (۷، ۸). افزایش سطح سرمی RBP4 از عوامل بروز چاقی و پیامد آن مقاومت انسولینی در انسان می‌باشد (۹). در عضله اسکلتی RBP4 با اختلال سیگنالینگ انسولین و در کبد با افزایش فرایند گلوکونئوژنز موجب افزایش مقاومت انسولینی می‌شود (۱۰-۱۲). مقاومت انسولینی، جذب گلوکز را توسط بافت حساس به انسولین تخریب می‌کند و موجب افزایش تولید گلوکز کبدی، گلوکز سرم و HbA1C می‌شود (۳). امروزه اجرای فعالیت بدنی به عنوان یکی از راه‌کارهای کاهش مقاومت انسولینی و بهبود عملکرد افراد دیابتی مطرح می‌باشد (۱۴-۱۲).

نتایج تحقیقات نشان داده‌است که در بیماران دیابتی نوع ۲ که مشکل حساسیت به انسولین دارند، انقباضات مکرر عضلانی موجب تسهیل ورود قند به داخل سلول‌های عضلانی و در نتیجه مصرف آن می‌شود. همچنین فعالیت‌های ورزشی سطوح پروتئین ناقل گلوکز

هر دو گروه در حالت ناشتا بدست آمد. قبل از شروع کار پژوهشی، آزمودنی‌ها برای اجرای پژوهش رضایت خود را از طریق امضاء فرم رضایت نامه شخصی اعلام کردند؛ همچنین قبل از شروع تمرین روزانه وضعیت قند خون افراد توسط دستگاه سنجش قند خون تست می‌شد تا از حد طبیعی خود فراتر نرود و اجرای ورزشی افراد را دچار اختلال نکند. افزایش میزان قند خون بیشتر از سطح ملاک در حین ورزش، آسیب‌دیدگی و جراحات وارده به شکل زخم سطحی و شیوع زخم پا در دوران انجام پروتکل از ملاک‌های خروج آزمودنی‌ها بود.

### پروتکل تمرینی: در پژوهش حاضر تمامی مراحل

تمرینی در استخر و در منطقه کم عمق آب صورت گرفت. برنامه‌ریزی جلسه تمرینی شامل: گرم کردن، حرکات کششی، هوازی و سپس سرد کردن بود. در هر جلسه تمرینی، حرکات در چهار قسمت به صورت زیر انجام می‌گرفت: ۱- حرکات گرم کردن (۵ دقیقه) که شامل راه رفتن به سمت جلو، عقب، طرفین همراه با حرکت دست‌ها می‌شد. طول مسافت راه رفتن در آب ۴۸ متر ( ۴ مرتبه عرض استخر) در قسمت کم عمق استخر بود. ۲- حرکات کششی (۱۵ دقیقه) که شامل کشش عضلات کف دست‌ها، عضله دوسر، سه سر بازو، عضلات کتف‌ها، شکم و کمر، عضله چهارسر ران و عضله خم کننده لگن در آب بود. ۳- تمرینات هوازی (۳۰ دقیقه) که شامل ۹ مرحله بود. ۴- حرکات شل کننده (۱۰ دقیقه) مددجو با گرفتن میله‌های کنار استخر و با کمک محقق خود را تا جای امکان به حالت کاملاً شل و شناور بر روی آب قرار می‌داد و محقق از بیماران می‌خواست کاملاً راحت تنفس نمایند. در روزهای نخست با توجه به عدم آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها تاکید بیشتری بر تمرینات سبک با شدت کم و تمرینات کششی و نرمشی شد. کم کم تمرینات هوازی شدت متوسط با ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه، ۳ جلسه در هفته شروع و تا هفته ۱۲ به ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه رسید. جهت

شده و بدین شکل خطر زمین خوردن و شکستگی‌های ناشی از آن را در این افراد کاهش می‌دهد (۲۰)؛ در نهایت با توجه به کمبود مطالعات انجام شده در ارتباط با فعالیت ورزشی و RBP4 به عنوان فاکتور خطرزای دیابتی و عدم وجود نتایج آشکار در زمینه اثربخشی فعالیت بدنی؛ پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیر تمرینات هوازی در آب بر سطوح RBP4 سرم، گلوکز، HbA1C، نیمرخ لیپیدی و شاخص مقاومت انسولینی در بیماران دیابتی نوع دوم طراحی و به اجرا گذاشته شد.

### روش‌شناسی

**آزمودنی‌ها:** پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی بود که به شیوه میدانی و آزمایشگاهی انجام شد. جامعه آماری این مطالعه زنان دیابتی نوع ۲ بودند که از بین آن‌ها تعداد ۲۰ نفر از بیمارانی که داوطلب همکاری با طرح بودند و شرایط ورود به مطالعه را داشتند، به روش غیر احتمالی انتخاب شدند. جنسیت زن، سن ۵۰ تا ۶۰ سال، سابقه ابتلا به بیماری دیابت نوع ۲ طبق تشخیص پزشک و مدارک پزشکی به مدت ۹ سال، دارای گلوکز خون ناشتا ۱۴-۵/۵ میلی مول در لیتر، فاقد سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، استفاده از داروهای مصرفی یکسان (متفورمین و گلی‌بنگلامید)، عدم استفاده از انسولین و نداشتن عوارض دیابت از جمله زخم پای دیابتی شرایط ورود به مطالعه بودند. افراد مذکور براساس پرسشنامه پزشکی و فعالیت بدنی به مدت حداقل ۲ سال سابقه انجام فعالیت بدنی منظم را نداشتند. پس از آشنایی آزمودنی‌ها از مراحل پروتکل پژوهشی افراد به شیوه تصادفی در دو گروه تجربی (دارو + تمرین در آب) و شاهد (دارو) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته تمرینات هوازی در آب را انجام دادند. گروه شاهد در طول دوره پژوهش هیچ گونه فعالیت بدنی منظمی نداشت. نمونه‌های خونی به منظور اندازه‌گیری شاخص‌های خونی و هورمونی پژوهش قبل و بعد از تمرین برای

کنترل شدت تمرینات ضربان قلب ۳ بار در هر جلسه و به ترتیب: قبل و بعد از تمرینات هوازی و یکبار نیز در زمان سرد کردن با استفاده از ضربان سنج پلار اندازه‌گیری شد.

**وضعیت تغذیه:** داده‌های لازم در زمینه دریافت غذایی با استفاده از یادآمد ۲۴ ساعته خوراک (جهت تعیین میانگین مواد مغذی دریافتی) به دست آمد؛ بدین صورت که از تمامی افراد خواسته شد تمام خوردنی‌ها و آشامیدنی‌هایی را که در طی ۲۴ ساعت گذشته مصرف کرده بودند، ذکر کنند (۲۳). جهت کمک به افراد برای یادآوری دقیق‌تر مقادیر مواد غذایی خورده شده، از ظروف و پیمانه‌های خانگی استفاده شد. این پرسش‌نامه برای هر یک از آزمودنی‌ها در ۱۲ نوبت غیرمتوالی (هفته-ای یک بار در طول ۱۲ هفته) تکمیل شد. مقادیر ذکر شده غذاها با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شدند (۲۴). سپس هر غذا طبق دستورالعمل برنامه نرم افزار کامپیوتری پردازش غذا کدگذاری شد و جهت ارزیابی انرژی و مواد مغذی آنها؛ توسط کارشناس تغذیه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت (۲۳).

**روش و ابزار گردآوری اطلاعات:** برای اندازه‌گیری متغیرهای پژوهشی عمل خون‌گیری ساعت ۸ تا ۱۰ صبح یک روز قبل از شروع دوره تمرینی و با ۱۲ ساعت ناشتایی انجام گرفت. نمونه خون به میزان ۵ سی سی از ورید آنتی کوبیتال از هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت گرفته شد. اندازه‌گیری انسولین، HbA1C و RBP4 توسط کیت آزمایشگاهی و روش الایزا و اندازه‌گیری گلوکز خون با روش کالریمتری آنزیمی با فن آوری گلوکزاکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) انجام شد. به منظور اندازه‌گیری غلظت لیپیدهای سرم از روش روتین آزمایشگاهی استفاده شد. به منظور تعیین درصد چربی آزمودنی‌ها از فرمول هفت نقطه‌ای اندازه‌گیری ضخامت چربی زیر پوستی سینه، زیر بغل، سه سربازو، تحت کتفی،

شکم، فوق‌خاصره‌ای و ران دانشکده پزشکی ورزشی آمریکا استفاده شد. پس از تعیین میزان ضخامت چین پوستی با سیستم ضخامت سنج، میانگین دو بار اندازه‌گیری هر نقطه از بدن در فرمول زیر قرار داده شد:

محاسبه درصد چربی بدن (۲۵)

$$\text{BF}(\%) = \frac{2.8826 - 0.00000055 \times (\text{مجموع } 7 \text{ نقطه})}{0.00000055} + (\text{مجموع } 7 \text{ نقطه})$$

$$Db(\text{g/cc}) = 1/112 - 0.000043499$$

$$\text{BF}(\%) = [(\frac{4}{57}/Db) - \frac{4}{142}] \times 100$$

همچنین برای محاسبه شاخص مقاومت انسولینی نیز از روش HOMA-IR استفاده شد. در این روش غلظت گلوکز و انسولین ناشتا اندازه‌گیری و در فرمول زیر قرار داده شد:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{2.25 \times \text{غلظت گلوکز سرم (میلی مول بر لیتر)} \times \text{غلظت انسولین سرم (میلی واحد بر لیتر)}}{405} = \text{مقاومت به انسولین}$$

(۲۶)

۲۴ ساعت پس از پایان پروتکل تمرینی به منظور از بین بردن اثر تمرین جلسه آخر، مجدد از آزمودنی‌ها در حالت ناشتا خون گرفته شد. نمونه‌ها پس از پردازش و جداسازی جهت اندازه‌گیری شاخص‌ها تحلیل شد.

**روش تجزیه و تحلیل آماری:** پس از آزمون فرض طبیعی بودن توزیع متغیرها که توسط آزمون کلموگروف - اسمیرنوف انجام شد؛ برای تعیین تفاوت‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی موجود در توزیع متغیرهای اندازه‌گیری شده به ترتیب از آزمون پارامتریک تی همبسته و تی مستقل استفاده شد. برای تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ استفاده شد و سطح معناداری نیز در سطح خطای آلفای ۵ درصد ( $P < 0.05$ ) در نظر گرفته شد.

## یافته‌ها

نتایج آزمون t همبسته نشان داد که اجرای پروتکل ورزشی میزان HbA1C و RBP4 سرم را به شکل

جدول ۱: مقادیر مربوط به میانگین تغییرات متغیرهای تن سنجی و شاخص‌های متابولیکی در هر گروه

متغیر	گروه شاهد		گروه تجربی	
	قبل	بعد	قبل	بعد
سن (سال)	۵۴ ± ۱/۲۳*	۵۴ ± ۱/۲۳	۵۴ ± ۲/۴۱	۵۴ ± ۲/۴۱
قد (سانتی‌متر)	۱۵۵ ± ۴/۱۷	۱۵۵ ± ۴/۱۷	۱۵۶ ± ۳/۱۱	۱۵۶ ± ۳/۱۱
توده‌ی بدنی (کیلوگرم)	۸۳ ± ۱/۲۸	۸۳ ± ۲/۰۱	۷۹ ± ۰/۱۴ <sup>#</sup>	۸۳ ± ۱/۴۹
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۴ ± ۳/۲۴	۳۴ ± ۲/۵۲	۳۱ ± ۳/۳۹ <sup>#</sup>	۳۴ ± ۱/۴۸
درصد چربی بدنی	۳۰/۵۹ ± ۳/۳۶	۳۲/۵۶ ± ۴/۶	۲۵/۴۹ ± ۲/۹۴ <sup>#</sup>	۳۱/۴۶ ± ۳/۹۸
انسولین سرم (میلی واحد در لیتر خون)	۱۵/۶۴ ± ۷/۲۶	۱۵/۱۴ ± ۵/۴۳	۱۵/۶ ± ۵/۷۸	۱۴/۸ ± ۶/۷۱
گلوکز (میلی‌مول در لیتر خون)	۸/۸ ± ۰/۶	۹/۲ ± ۰/۸	۴/۴ ± ۰/۷ <sup>#</sup>	۸/۵ ± ۰/۷
مقاومت انسولینی (HOMA)	۶/۱۱ ± ۲/۱۶	۶/۱۹ ± ۱/۲۵	۳/۰۵ ± ۱/۴۹ <sup>#</sup>	۵/۵۹ ± ۲/۳۴
کلسترول (میلی گرم در دسی لیتر)	۱۷۳/۹ ± ۴۹/۳	۱۷۴/۸ ± ۵۲/۹	۱۶۳/۹ ± ۴۵/۹ <sup>#</sup>	۱۷۴/۵ ± ۴۳/۹
تری گلیسیرید (میلی گرم در دسی لیتر)	۱۷۲/۹ ± ۴۵/۵	۱۷۱/۹ ± ۶۳/۰	۱۲۵/۹ ± ۶۲/۸ <sup>#</sup>	۱۷۱/۹ ± ۶۵/۸
HDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)	۴۳/۷ ± ۱۹/۰	۴۴/۵ ± ۱۳/۱	۴۶/۲ ± ۱۱/۴	۴۳/۱ ± ۸/۸
LDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)	۱۰۲/۱ ± ۱۰/۲	۱۰۴/۹ ± ۴۳/۵	۱۰۲/۷ ± ۳۰/۴ <sup>#</sup>	۱۱۶/۹ ± ۲۹/۶
RBP4 (میکرومول در لیتر)	۲۴۰/۳ ± ۸۷/۹	۲۳۸/۷ ± ۶۷/۷	۲۲۵/۸ ± ۲۷/۹ <sup>#</sup>	۳۱۷/۲ ± ۸۷/۹
HbA1C (درصد)	۷/۹ ± ۱/۲۹	۸/۱۷ ± ۱/۴۷	۶/۱ ± ۰/۷۵ <sup>#</sup>	۷/۲ ± ۱/۱۲

<sup>#</sup> معناداری نسبت به مقادیر قبل در هر گروه (P < ۰/۰۵)؛ \* مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است.

جدول ۲: نتایج آزمون t مستقل در مقایسه میانگین تغییرات شاخص‌های متابولیکی بین دو گروه

متغیر	گروه شاهد	تجربی
RBP4 (میکرومول در لیتر خون)	-۱/۶ ± ۲۰/۲	-۹۱/۴ ± ۶۰/۰ <sup>‡</sup>
انسولین سرم (میلی واحد در لیتر خون)	-۰/۵ ± ۱/۸۳	+۰/۸ ± ۰/۹۳
گلوکز (میلی‌مول در لیتر خون)	+۰/۴ ± ۰/۲	-۲/۱ ± ۰/۰ <sup>‡</sup>
مقاومت انسولینی (HOMA)	+۰/۰۸ ± ۰/۹۰	-۲/۵۴ ± ۰/۸۵ <sup>‡</sup>
کلسترول (میلی گرم در دسی لیتر)	+۰/۹ ± ۳/۶	-۱۰/۶ ± ۲/۰۰ <sup>‡</sup>
تری گلیسیرید (میلی گرم در دسی لیتر)	-۱/۰۰ ± ۱۷/۵	-۴۶/۵۴ ± ۳/۰۰ <sup>‡</sup>
HDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)	+۰/۸ ± ۵/۹	+۳/۱ ± ۲/۶
LDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)	+۲/۸ ± ۳۳/۳	-۱۴/۲ ± ۰/۸ <sup>‡</sup>
HbA1C (درصد)	+۰/۲۷ ± ۰/۱۸	-۱/۱ ± ۰/۳۷ <sup>‡</sup>

<sup>‡</sup> معناداری نسبت به گروه شاهد (P < ۰/۰۰۱)؛ مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است.

که در اختلاف میانگین این شاخص‌ها بین گروه‌های شاهد و تجربی تفاوت معناداری وجود دارد (P < ۰/۰۰۱). بدین شکل که میانگین تغییرات این شاخص‌ها در گروه تجربی به شکل معناداری پس از فعالیت ورزشی بیشتر از گروه شاهد بود (جدول ۲).

### بحث و نتیجه گیری

یافته‌های اصلی پژوهش حاضر این بود که ۱۲ هفته تمرین هوازی در آب به شکل معناداری باعث

معناداری در گروه تجربی کاهش داد؛ به طوری که میانگین نتایج پس از آزمون این شاخص‌ها به شکل معناداری کمتر از مقادیر مربوط به پیش از آزمون بود (P < ۰/۰۵). بین نتایج پس و پیش از آزمون این مقادیر در گروه شاهد تفاوت معناداری دیده نشد (P > ۰/۰۵) (جدول ۱). همچنین غلظت سرمی گلوکز، لیپیدهای سرم و مقاومت انسولینی نیز به دنبال انجام تمرین هوازی در آب در گروه تجربی به شکل معناداری کاهش یافت. این تغییرات در گروه شاهد معنادار نبود (جدول ۱). نتایج آزمون t مستقل نیز نشان داد

با افزایش انسولین واسطه‌گر جابجایی GLUT4 است، افزایش می‌دهد. افزایش جابجایی GLUT4 به سطح سلول موجب افزایش حساسیت انسولینی می‌شود (۳۲،۳۴).

طبق مطالعات انجام شده توسط محققان، تمرینات ورزشی منجر به بهبود حساسیت انسولینی در بیماران دیابتی می‌شود (۳۵،۳۶). ورزش با فعالسازی مسیر AMPK موجب افزایش حساسیت و پاسخ‌دهی انسولین عضله اسکلتی می‌شود (۳۵). AMPK با تغییر آلوستریکی افزایش در نسبت AMP/ATP و کاهش PCr تحریک می‌شود. ATP، PCr و غلظت گلیکوژن بلافاصله بعد از ورزش کاهش می‌یابد، در نتیجه فسفوریلاسیون AMPK در سطح معناداری افزایش یافته و منجر به فعالسازی بیشتر AMPK می‌شود. فعالسازی این عامل جذب گلوکز توسط عضله را تحریک و گلوکز سرم را کاهش می‌دهد؛ در نتیجه سنتز گلیکوژن مهار شده و حساسیت انسولینی افزایش می‌یابد (۳۵،۳۷). اثرات ورزش روی حساسیت انسولینی به فعالسازی سیستم ناقل گلوکز، تخلیه گلیکوژن عضله و کبد، افزایش جریان خون عضله اسکلتی نسبت داده می‌شود (۳۶).

عضله اسکلتی اصلی ترین بافت هدف انسولین می‌باشد و تغییرات در این بافت به احتمال زیاد غالب ترین نوع اثر دیده شده در سطح کل بدن است (۳۸). تمرینات مقاومتی توده عضلانی را بطور قابل توجهی افزایش می‌دهد؛ در نتیجه ظرفیت دفع گلوکز کل بدن بیشتر می‌شود، همچنین بعد از تمرینات مقاومتی کاهش بافت چربی زیرپوستی، احشایی و شکمی موجب بهبود حساسیت انسولینی می‌شود (۳۶). در مطالعه فراتحلیلی که توسط کلی و همکاران روی ۱۴۲۷ نفر آزمودنی سالمند با دامنه سنی ۷۷-۵۰ ساله انجام شد، TC، LDL-C، TG به ترتیب ۱/۱، ۵/۶، ۵/۹ درصد کاهش و HDL-C ۵/۶ درصد افزایش یافت. BMI نیز ۱/۱ کاهش یافته بود؛ که با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارند (۳۹). زو و همکاران در پژوهش خود نشان دادند سطوح RBP4

کاهش غلظت HbA1C، RBP4، FBS، لیپیدهای سرم و مقاومت انسولینی در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ شد؛ اما تغییر معنی‌داری در غلظت انسولین سرم مشاهده نشد. بطور اساسی تایید شده ورزش منظم محتوای HbA1C خون را در بیماران دیابتی نوع ۲ کاهش می‌دهد (۱۷). همسو با پژوهش حاضر آمپیر و همکاران پس از اجرای تمرینات هوازی و مقاومتی و یا ترکیبی از هر دو در آزمودنی‌های دیابتی، کاهش معنی‌داری در HbA1C و FBS گزارش کردند (۲۷). لامبرز و همکاران نیز در پژوهش خود نشان دادند ورزش‌های سازمان یافته شامل تمرینات هوازی، مقاومتی یا ترکیبی از هر دو موجب کاهش ۰/۸- درصدی HbA1C در بیماران دیابتی نوع ۲ می‌شود (۲۸). با انجام تمرینات منظم محتوای پروتئین ناقل گلوکز درون سلولی افزایش می‌یابد؛ در واقع انقباض عضلانی دارای نقش شبه انسولینی بوده و مقدار زیادی گلوکز را به درون سلول می‌فرستد تا صرف تولید انرژی گردد (۱۳،۲۹). از سوی دیگر پس از اتمام ورزش، سلول‌های عضلانی ذخایر گلیکوژنی را بازیافت می‌کنند؛ بنابراین غلظت گلوکز خون برای چندین ساعت پس از ورزش پایین می‌آید و بر این اساس امکان گلیکوزیله شدن هموگلوبین کاهش می‌یابد (۱۳). همچنین پس از ورزش حاد، انتقال گلوکز در عضله اسکلتی به واسطه افزایش GLUT4 به سطح سلول افزایش می‌یابد، بنابراین اثرات آنی ورزش در هموستاز گلوکز در درجه اول به سطوح GLUT4 مربوط می‌شود (۳۰). ورزش جابجایی GLUT4 را با آزادسازی کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی و در نهایت فعالسازی CaMK تحریک می‌کند (۳۱). همچنین، مکانیسم افزایش جابجایی GLUT4 به سطح سلول می‌تواند با گسترش سیگنال ایجاد شده توسط اتصال انسولین با گیرنده‌اش میانجی‌گری شود (۳۲). چهار ساعت پس از ورزش، فعالیت گیرنده‌های انسولین افزایش می‌یابد و با تحریک PI3K موجب تولید PIP3 می‌شود (۳۳). PIP3 بطور غیرمعمول عملکرد PKC را که همراه

انسان در آب چهار برابر بیشتر گرما آزاد می‌کند (۱۸). چون دمای طبیعی بدن انسان ۳۵-۳۳ درجه سانتی‌گراد است و دمای آب استخر بطور متوسط ۳۲-۲۵ درجه سانتی‌گراد بوده است، بنابراین دمای مرکزی با ورزش در آب پایین می‌آید و گرمای تولید شده با ورزش برای جبران سرما ناکافی بوده و در تجدید دمای مرکزی بعد از ترک آب، میزان متابولیسمی شناگران ممکن است افزایش یافته و منجر به هزینه کرد انرژی بیشتری شوند. بنابراین افزایش متابولیسم برای حفظ دمای بدن طی ورزش در آب و دوره بعد از آن، می‌تواند در بهبود حساسیت انسولینی مفید باشد (۱۴). با توجه به حقایق ذکر شده، یکی از سازوکارهای اثر شبه انسولینی تمرین در آب ممکن است فرایند توصیف شده در بالا باشد که طی آن قند خون بیشتری نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۸).

به‌طور کلی، یافته‌های پژوهش حاضر تاثیر مثبت دوازده هفته تمرینات هوازی در آب بر مقادیر RBP4، نیمرخ لیپیدی سرم و مقاومت انسولینی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ را نشان داد؛ همان‌طور که گفته شد این نتایج با نتایج برخی پژوهش‌ها همسو بود. البته سازوکار-های مداخله‌کننده در این تغییرات به‌طور کامل مشخص نشده‌اند. چون تمرینات هوازی و مقاومتی در آب، با شدت مناسب، در زمره تمرینات ترکیبی قرار دارند، می‌توان این تمرینات را با تنوع فراوان به عنوان مکمل درمان دارویی برای این بیماران بسیار مناسب دانست.

سرم با سطوح تری‌گلیسیرید، BMI و دیگر مولفه‌های سندرم متابولیسمی ارتباط مثبت دارد (۸). کاهش نیمرخ لیپیدی و همچنین کاهش وزن و چاقی مرکزی ناشی از ورزش را که در پژوهش حاضر دیده شد شاید بتوان به عنوان یکی از عوامل موثر در کاهش RBP4 سرم برشمرد (۶،۱۰). در همین رابطه لیم و همکارانش نیز پس از ۱۰ هفته دویدن هوازی در زنان جوان و سالمند کاهش سطح سرمی RBP4 بویژه در زنان سالمند را مشاهده نمودند (۷). کیو و همکاران نیز در پژوهش خود نشان دادند که ورزش مقاومتی در آزمودنی‌های دیابتی، RBP4 سرم را کاهش می‌دهد (۶). گراهام و همکاران پس از اجرای ۴ هفته تمرینات هوازی دویدن، کاهش معنی‌داری در RBP4 را همراه با کاهش معنی‌دار وزن و چاقی گزارش کردند (۴۰). تغییر در سطوح سرمی RBP4 نقش مهمی در تنظیم حساسیت انسولینی بازی می‌کند (۶،۴۰). RBP4 حساسیت انسولینی را توسط کاهش فعالسازی فسفوانیزوتول ۳ کیناز و فسفوریلاسیون انسولین در عضله تحت تاثیر قرار می‌دهد که مراحل مهمی در متابولیسم گلوکز هستند.

نتایج پژوهشی نشان می‌دهد که تغییرات شاخص-های خونی و هورمونی مشاهده شده در بیماران دیابتی را می‌توان به اثرات بیوشیمیایی خاص در آب نیز ارتباط داد؛ بر این اساس محیط آبی تعریق را محدود می‌کند، بنابراین به محض حضور آب و درجه حرارت هوا، ارگانسیم

## References

1. Murugesan T, Kulandaivelu P. Influence of yogic practices and swimming programme on insulin level of diabetic patients. *Journal for Bloomers of research* 2011; 3(2): 25-30.
2. World Health Organization. Use of glycated hemoglobin (HbA1C) in the diagnosis of diabetes mellitus. 2011.
3. Shriver LA. The effect of exercise on insulin resistance. Master of arts in nursing theses 2011; Paper 19. <http://Sophia.stkate.edu/ma-nursing/19>
4. Nagi D, Gallen I. ABCD position statement on physical activity and exercise in diabetes. *Practical Diabetes Int* 2010; 27(4): 158-163.
5. Leehey DJ, Moinuddin I, Bast JP, Qureshi S, JelinekCS, Cooper C, et al. Aerobic exercise in obese diabetic patients with chronic kidney disease: a randomized and controlled pilot study. *Cardiovascular diabetology* 2009; 62(10): 1186-1193.

6. Stirban AO, Tschoepe D. Cardiovascular complications in diabetes: targets and interventions. *Diabetes Care* 2008; 31(Suppl 2): S215-S221.
7. Lim S, Choi SH, Jeong IK, Kim JH, Moon MK, Park KS, et al. Insulin-sensitizing effects of exercise on adiponectin and retinol-binding protein-4 concentrations in young and middle-aged women. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(25): 2263-2268.
8. Zou C, Shao J. Role of adipocytokines in obesity-associated insulin resistance. *Journal of Nutritional Biochemistry* 2007; 19(14): 277-286.
9. EL-Saied N, El Salam RF, EL-Ghaffar N. Retinol binding protein 4 and insulin resistance in Egyptian type 2 diabetics. *Journal of Basic and Applied Sciences* 2011; 5(10): 265-271.
10. Broch M, Gomez JM, Auguet MT, Vilarrasa N, Pastor R, Elio I, Olona M, et al. Association of retinol-binding protein-4 (RBP4) with lipid parameters in obese women. *Journal of Clinical Research* 2010; 20(24): 1258-1264.
11. Usui S, Ichimura M, Ikeda S, Okamoto M. Association between serum retinol binding protein 4 and small dense low-density lipoprotein cholesterol levels in young adult women. *Journal of Clinica Chimica Acta* 2008; 399(5): 45-48.
12. Suh JB, Kim SM, Cho GJ, Choi KM, Han JH, Geon HT. Elevated serum retinol-binding protein 4 is associated with insulin resistance in older women. *Journal of Metabolism Clinical and Experimental* 2010; 59(10): 118-122.
13. Behboudi L, Azarbayjani M, Aghaalienejad H, Salavati M. effects of aerobic exercise and whole body vibration on glycemic control in type 2 diabetic Male. *Asian Journal of Sports Medicine* 2011; 2(2): 83-90.
14. Baum K, Votteler T, Schiab J. Efficiency of vibration exercise for glycemic control in type 2 diabetes patients. *Int J Med Sci* 2007; 4(3): 159-163.
15. Kim HJ, Lee JS, Kim CK. Effect of exercise training on muscle glucose transporter 4 protein and intramuscular lipid content in elderly men with impaired glucose tolerance. *Eur J Appl Physiol* 2004; 93(3): 353-8.
16. Bordenave S, Brandon F, Manetto J, Fedou C, Mercier J, Brun JF. Effects of acute exercise on insulin sensitivity, glucose effectiveness and disposition index in type 2 diabetic patients. *Diabet Metab* 2008; 34(3): 250-257.
17. Sanz C, Gautier JF, Hanaire H. Physical exercise for the prevention and treatment of type 2 diabetes. *Diabetes and Metabolism* 2010; 36(7): 346-351.
18. Cox KL, Burke V, Beilin LJ, Puddey IB. A comparison of effects of swimming and walking on body weight, fat distribution, lipids, glucose, and insulin in older women- the sedentary women exercise adherence trial 2. *Metabolic Clinical and Experimental* 2010; 59: 1562-1573.
19. Choi KM, Kim TN, Yoo HJ, Lee KW, Cho GJ, Hwang TG, et al. Effect of exercise training on A-FABP, lipocalin-2 and RBP4 levels in obese women. *Clinical Endocrinology* 2009; 70: 569-574.
20. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27(10): 2518-2539.
21. Tofighi A. Impact of water training on serum adiponectin level and insulin resistance in obese postmenopausal women. *Iranian Journal of Endocrinology and metabolism* 2010; 12(3): 260-267. [In Persian]
22. Sideravičiute S, Goiliuiene A, Visagurskiene K, Vizbaraite D. The effect of long-term swimming program on glycemia control in 14-19-year aged healthy girls with type 1 diabetes mellitus. *Medicina (Kaunas)* 2006; 42 (6): 39-43.
23. Shirinzade M, Shakerhoseini R, Hoshyarrad A. nutrient value and adequacy of consumed meal in patient with type II diabetes. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2009; 11(1): 25- 32. [In Persian]
24. Gafarpour M, Hoshyarrad A, Kianfar H. guidance of home criterion, conversion coefficient and nutrient percentage. Tehran: Husbandry Science press; 1999. [In Persian]
25. Jackson AS, & Pollock ML. Generalized equations for predicting body density in men. *British Journal of Nutrition* 1978, 40,497-504.
26. Cheung AT, Ree D, Kolls JK, Fuselier J, Coy DH, Bryer-Ash M. An in vivo model for elucidation of the mechanism of tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha)-induced insulin resistance: evidence for differential regulation of insulin signaling by TNF-alpha. *Endocrinology* 1998; 139: 4928-35.



27. Umpierre D, Schaan B, Ribeiro P, Kramer C, Leitao C, Gross J, et al. Physical activity advise only or structured exercise training and association with HbA1C levels in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2011; 305(17): 1790-1799.
28. Lambers S, Van Laethem C, van Acker K, Calders P. Influence of combined exercise training on indices of obesity, diabetes and cardiovascular risk in type 2 diabetes patients. *Clin Rehabil* 2008; 22(6): 483-492.
29. Shahrjerdi S, Shoonedi N, Golpaiegani M, Sheikh-Hoseini R. Impact strength and resistance training on glycemic controls quality of life and mental health of women with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid* 2009; 9(1): 35-44. [In Persian]
30. Gorman DJO, Karlsson HKR, McQuaid S, Yousif O, Rahman Y, Gasparro D, et al. Exercise training increase insulin-stimulated glucose disposal and GLUT4(SLC2A4) protein content in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2006; 98(125): 457-463.
31. Wright DC, Geiger PC, Holloszy JO, Han DH. Contraction-and hypoxia-stimulated glucose transport is mediated by a Ca<sup>2+</sup>-dependent mechanism in slow-twitch rat soleus muscle. *Am J physiol Endocrinol Metab* 2005; 288(6): 1062-1066.
32. Holloszy JO. Exercise-induced increase in muscle insulin sensitivity. *J Appl Physiol* 2005; 99(24): 338-343.
33. Howlett KF, Sakamoto K, Yu H, Goodyear LJ, Hargreaves M. insulin-stimulated insulin receptor substrate-2-associated phosphatidylinositol 3-kinase activity is enhanced in human skeletal muscle after exercise. *Metabolism* 2006; 55(8): 1046-1052.
34. Kirwan JP, Solomon TPJ, Wojta DM, Staten MA, Holloszy JO. Effects of 7 days of exercise training on insulin sensitivity and responsiveness in type 2 diabetes mellitus. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2009; 10(4): 1140-1152.
35. Koshinaka K, Kawasaki E, Hokari F, Kawanaka K. Effect of acute high-intensity intermittent swimming on post-exercise insulin responsiveness in epitrochlearis muscle of fed rats. *Metabolism* 2009; 52(2): 246-253.
36. Praet SFE, Loon LJC. Exercise therapy in type 2 diabetes. *Diabetologia* 2009; 129(38): 592-605.
37. McBride A, Hardie DG. AMP-activated protein kinase-a sensor of glycogen as well as AMP and ATP? *Acta Physiol (oxf)* 2009; 196(1): 99-133.
38. Wojtaszewski JFP, Nielsen JN, Richter EA. Exercise effects on muscle insulin signaling and action invited review: Effect of acute exercise on insulin signalling and action in human. *J Appl Physiol* 2002; 93(34): 384-392.
39. Kelley GA, Kelley GS, Tran ZV. Exercise, lipids and lipoproteins in older adults: A Meta-Analysis. *Prev Cardiol* 2005; 8(4): 206-214.
40. Graham TE, Yang Q, Bluher M. Retinol binding protein 4 and insulin resistance in lean, obese and diabetic subjects. *New England Journal of Medicine* 2006; 354(121): 2552-2563.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی  
پرتال جامع علوم انسانی

# Hormonal and hemoral indices responses after aerobic water training in postmenopausal women with type II diabetes

Tofighi A<sup>1</sup>, Dastah S<sup>1</sup>, Babaea S<sup>1</sup>

1. Urmia University

Received: 14/04/2012

Revised: 03/06/2012

Accepted: 12/11/2012

## Correspondence:

Asghar Tofighi, Faculty of Physical Education and Sport Science, Department of exercise physiology, Urmia University, Urmia, Iran,  
E-mail: a.tofighi@urmia.ac.ir

## Abstract

**Introduction and purpose:** Diabetes is one of the most common endocrine disease that is characterized by chronic hyperglycaemia and disturbances of carbohydrate, fat and protein metabolism. The purpose of this study was the evaluation of HbA1C, RBP4, insulin, lipids profile and glucose amounts after 12 weeks aerobic water training in women with type 2 diabetes.

**Materials and Methods:** twenty postmenopausal women with type 2 diabetes with age range 50-60 years and randomly divided into experimental (n=10) and control groups (n=10). The experimental group performed water training program for 3 month (3 sessions per week) at 60-75% of MHR. Control group did not participate in any exercise program during study period. Blood samples were collected for assay of research variables before and after exercise regimen. Plasma HbA1C, RBP4 and insulin were analyzed by commercially available ELISA kits and FBS, lipids profile measured with enzymatic calorimetric method. For calculation of Insulinresistance index HOMA-IR method was used. Data analysis was conducted by SPSS software.

**Results:** The results of this study showed that after 12 weeks of training, glucose, lipids profile, RBP4 and HbA1C levels decreased significantly in training group. Insulinresistance index changes was also significant ( $P < 0.05$ ). Serum insulin levels also increased however this increase was not statistically significant ( $P > 0.05$ ).

**Discussion and Conclusion:** based on study results it seems that water training program due to involvement in hormonal and humeral indices changes has insulin-like effects in postmenopausal women with type 2 diabetes.

**Key words:** Water Training, Insulin, Glycosylated Hemoglobin, Retinol-binding protein-4, Women