

## سازگاری‌های هورمونی و متابولیکی زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ به ایروبیکی در آب

دکتر اصغر توفیقی<sup>۱\*</sup>، سمانه داستا<sup>۲</sup>، دکتر بختیار ترتیبیان<sup>۳</sup>، سولمان بابایی<sup>۴</sup>

تاریخ دریافت: 1391/08/12 تاریخ پذیرش: 1391/10/10

## چکیده

**پیش زمینه و هدف:** تأثیر فعالیت‌های ورزشی در آب در بهبود و کنترل بیماری دیابت کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. ورزش‌های آبی به دلیل ایجاد بی‌وزنی و مقاومت حرکتی جزو سودمندترین فعالیت‌ها برای بیماران دیابتی به‌خصوص زنان یائسه‌ای است که از مشکلات پوکی استخوان رنج می‌برند. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین در آب بر شاخص‌های هورمونی و متابولیکی زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد.

**مواد و روش‌ها:** ۴۰ نفر از بین زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ با دامنه سنی ۵۰-۶۰ سال به روش غیر احتمالی و آماده در دسترس انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۲۰ نفر) و گروه کنترل (۲۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته (۳ جلسه در هفته، هر جلسه ۶۰ دقیقه) تمرینات منتخب در آب را با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه انجام داد. گروه شاهد در طول دوره پژوهش هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشت. در این تحقیق، متغیرهای RBP4، هموگلوبین گلیکوزیله، انسولین، گلوکز و پروفایل لیپیدی قبل و بعد از تمرین برای هر دو گروه بدست آمد. 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، پروفایل لیپیدی، HbA1C و RBP4 به طور معنی‌داری کاهش یافت؛ همچنین مقاومت انسولینی در گروه تجربی کاهش معنی‌داری را نشان داد ( $P < 0/05$ ). سطوح انسولین سرم نیز افزایش داشت با این حال این افزایش معنی‌دار نبود ( $P > 0/05$ ).

**نتیجه گیری:** بر طبق نتایج پژوهش حاضر تمرینات منتخب در آب با تغییرات شاخص‌های هورمونی و متابولیکی اثر شبه انسولینی خود را در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان داد.

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

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و سوم، شماره ششم، ص ۶۱۹-۶۱۲، بهمن و اسفند ۱۳۹۱

آدرس مکاتبه: دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، تلفن: ۰۹۱۴۴۴۶۷۰۷۹

Email: atofighi2002@yahoo.com

## مقدمه

و پروتئین می‌باشد (۳،۲). این 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 (۲). قند خون مزمن با عوارض بلندمدت قابل توجهی به ویژه آسیب به کلیه‌ها، اعصاب، قلب و رگ‌های خونی همراه است (۴).

با افزایش سن، بسیاری از عملکردهای فیزیولوژیکی انسان کاهش می‌یابد، کاهش در متابولیسم کربوهیدرات کل بدن یکی از نشانگان فرایند یائسگی است و شواهد نشان می‌دهد افزایش سن با کاهش تحمل گلوکز و دیابت نوع ۲ همراه است (۱). دیابت نوع ۲ بیماری متابولیکی خاموشی است که مشخصه آن افزایش مزمن قند خون و اختلال متابولیسم کربوهیدرات، چربی

<sup>۱</sup> استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران (نویسنده مسئول)

<sup>۲</sup> دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

<sup>۳</sup> دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

<sup>۴</sup> دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

می یابد (۲۰). این افزایش حساسیت انسولین با کاهش قند خون، کاهش RBP4 و HbA1C تا ۴/۹ درصد همراه است (۲۱). اما از بین ورزش‌ها، تأثیر تمرینات منتخب در آب بر تغییرات خونی و هورمونی بیماران دیابتی کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. در صورتی که آب به عنوان محیطی 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 و این با نیاز زنان یائسه دیابتی به دلیل وجود مشکلاتی نظیر چاقی، اختلال آریتمی، بیماری قلبی عروقی که مانع از شرکت افراد در فعالیت‌های پرفشار می‌شود، مرتبط است (۲۲، ۱۹). از سوی دیگر ورزش‌های آبی موجب افزایش توانایی سالمند در حفظ تعادل شده و بدین شکل خطر زمین خوردن و شکستگی‌های ناشی از آن را در این افراد کاهش می‌دهد (۲۲)؛ از این رو هدف از پژوهش حاضر بررسی ۱۲ هفته تمرین در آب بر میزان انسولین، مقاومت انسولینی، گلوکز، HbA1C، RBP4 و لیپیدهای سرم در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد.

### مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی بود که به شیوه میدانی و آزمایشگاهی انجام شد. براساس پروتکل تمرینی پس از مراجعه به کلینیک دیابت استان ۴۰ نفر آزمودنی از بین زنان یائسه ۵۰-۶۰ ساله شهرستان مرنده به روش غیر احتمالی و آماده در دسترس انتخاب شدند. افراد مذکور براساس پرسشنامه پزشکی و فعالیت بدنی به مدت حداقل ۲ سال سابقه انجام فعالیت بدنی منظم را نداشتند. آزمودنی‌ها با سابقه ابتلا به دیابت نوع ۲ به طور میانگین ۹ سال بودند و در طول دوره پژوهش روزانه به مقدار ۵۰۰ میلی گرم از داروی متفورمین<sup>۶</sup> و ۵ میلی گرم گلی بنگلامید<sup>۷</sup> در هر وعده غذایی استفاده می‌کردند. در طول ۱۲ هفته پروتکل تمرینی تغییری در میزان داروهای مصرفی داده نشد. 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 منتخب هوازی و مقاومتی در آب را انجام دادند. گروه شاهد در طول دوره پژوهش هیچ‌گونه فعالیت بدنی نداشت.

نمونه‌های خونی به منظور اندازه‌گیری شاخص‌های خونی و هورمونی پژوهش قبل و بعد از تمرین برای هر دو گروه در حالت

بر اساس آمار انجمن جهانی دیابت<sup>۱</sup> (IDF) در حال حاضر ۲۴۶ میلیون نفر در جهان و نزدیک به ۳ میلیون نفر در ایران مبتلا به دیابت هستند (۵). دیابت در زنان یائسه به دلیل کم‌حرکی و افزایش بافت چربی شیوع بیشتری پیدا می‌کند (۷، ۶). بافت چربی پروتئین‌های چندانگانه‌ای به نام آدیپوکاین ترشح می‌کند که در تنظیم عملکرد انسولین نقش دارد (۸). در همین رابطه رتینول متصل به پروتئین<sup>۲</sup> به عنوان یک آدیپوکاین مشتق شده از چربی معرفی شده است که به طور سیستماتیک موجب افزایش مقاومت به انسولین در انسان و موش می‌شود (۱۰، ۹). افزایش سطح سرمی RBP4 از عوامل بروز چاقی و پیامد آن مقاومت انسولینی در انسان می‌باشد (۱۱). در عضله اسکلتی RBP4 با اختلال سیگنالینگ انسولین و در کبد با افزایش فرایند گلوکونئوژنز موجب افزایش مقاومت انسولینی می‌شود (۱۴-۱۲). مقاومت انسولینی، جذب گلوکز توسط بافت حساس به انسولین را تخریب می‌کند و موجب افزایش تولید گلوکز کبدی، گلوکز سرم و HbA1C<sup>۳</sup> می‌شود (۲). امروزه اجرای فعالیت بدنی به عنوان یکی از راه‌های کاهش مقاومت انسولینی و بهبود عملکرد افراد دیابتی مطرح می‌باشد (۱۵).

بر اساس دستورالعمل‌های کنونی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌بایست حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته ورزش هوازی با شدت متوسط و ۳ بار در هفته ورزش مقاومتی انجام دهند (۱۶). پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهد که ورزش‌های سازمان یافته، شامل تمرینات هوازی و مقاومتی، سطوح HbA1C و RBP4 را به ترتیب تا ۰/۶- و ۲۸ درصد کاهش می‌دهد (۱۶). سیگال و همکارانش<sup>۴</sup> در پژوهشی نشان دادند ترکیبی از ورزش‌های هوازی و مقاومتی موجب کاهش ۰/۹۷- درصدی HbA1C در بیماران دیابتی نوع ۲ می‌شود (۱۷). کاهش HbA1C در بیماران دیابتی نوع ۲ با بهبود مقاومت انسولینی و کاهش اختلالات قلبی عروقی و مشکلات مویرگی همراه است (۱۸، ۱۹).

همچنین در پژوهشی لیم و همکارانش<sup>۵</sup> کاهش سطوح RBP4 سرم را پس از اجرای تمرینات هوازی در زنان سالمند نشان دادند. در این تحقیق پیشنهاد گردیده است که افزایش حساسیت انسولین حاصل از فعالیت ورزشی با کاهش RBP4 ارتباط معنی‌داری داشته است (۹). با افزایش فعالیت انسولین نیاز به انسولین اگزوزن و یا عامل کاهش قند خونی خوراکی کاهش

<sup>۱</sup>. International Diabet Federation (IDF)

<sup>۲</sup>. Retinol binding protein 4 (RBP4)

<sup>۳</sup>. Human Glycated hemoglobin A1c (HbA1C)

<sup>۴</sup>. Sigal et al 2007

<sup>۵</sup>. Lim et al 2008

<sup>۶</sup>. Metformin شرکت داروسازی آریا

<sup>۷</sup>. Glibenclamide شرکت تهران شیمی

میزان انسولین از روش الایزا<sup>۲</sup> (ELISA) و با استفاده از کیت آزمایشگاهی ساخت شرکت مرکودیا سوئد تعیین شد. میزان RBP4 با روش الایزا و با استفاده از کیت آزمایشگاهی ساخت کشور آلمان بدست آمد. اندازه‌گیری HbA1C به روش توپیدومتری با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و به وسیله دستگاه اتوانالیزر بیوشیمی و اندازه‌گیری گلوکز خون با روش کالریمتری آنزیمی با فن آوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ایران انجام شد. به منظور اندازه‌گیری غلظت لیپیدهای سرم از روش روتین آزمایشگاهی استفاده شد.

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 می‌شود:

$$22/50 / \text{غلظت گلوکز سرم (میلی مول بر لیتر)} \times \text{غلظت}$$

انسولین سرم (میلی واحد بر لیتر) = مقاومت به انسولین

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 (۲۲). 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<sup>۳</sup> انجام شد؛ برای تعیین تفاوت‌های درون گروهی و بین گروهی موجود در توزیع متغیرهای اندازه‌گیری شده به ترتیب از آزمون پارامتریک تی همبسته<sup>۴</sup> و تی مستقل<sup>۵</sup> استفاده شد. برای تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ استفاده شد و سطح معنی داری 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 معنی‌داری در گروه تجربی کاهش داد؛ به طوری که میانگین نتایج پس‌آزمون این شاخص‌ها به شکل معنی‌داری کمتر از مقادیر مربوط به پیش آزمون بود ( $P < 0.05$ ). بین نتایج پس و پیش‌آزمون این مقادیر در گروه شاهد تفاوت معنی‌داری دیده نشد ( $P > 0.05$ ) (جدول ۱). همچنین غلظت سرمی گلوکز، لیپیدهای سرم و مقاومت انسولینی نیز به دنبال انجام ورزش منتخب در آب در گروه تجربی به شکل معنی‌داری کاهش یافت. این تغییرات در گروه شاهد معنی‌دار

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 گلوکز<sup>۱</sup> تست می‌شد تا از حد طبیعی خود فراتر نرود و اجرای ورزشی افراد را دچار اختلال نکند.

پروتکل تمرینی: در پژوهش حاضر تمامی مراحل تمرینی در استخر و در منطقه کم عمق آب صورت گرفت. برنامه ریزی جلسه تمرینی شامل: گرم کردن، حرکات کششی، ایروبیک 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 دو سر، سه سر بازو، عضلات کتف‌ها، شکم و کمر، عضله چهار سر ران و عضله خم کننده لگن در آب بود. ۳- ورزش‌های ایروبیک (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. آزمودنی‌ها ۳ جلسه در هفته به مدت ۶۰ دقیقه بین ساعت ۱۱-۱۲ صبح به فعالیت پرداختند. در طول تمرینات ضربان قلب از ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه شروع و در پایان تمرینات به ۷۵ درصد افزایش یافت. جهت کنترل شدت تمرینات ضربان قلب ۳ بار در هر جلسه و به ترتیب: قبل و بعد از تمرینات ایروبیک و یک‌بار نیز در زمان سرد کردن با استفاده از پلار ضربان سنج اندازه‌گیری شد.

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. نمونه‌های خون اخذ شده جهت جداسازی پلاسمای خون در لوله آزمایش حاوی هپارین (ماده‌ی ضد انعقاد خون) ریخته شد. سپس بلافاصله پلاسما توسط دستگاه سانتریفوژ جدا شد.

<sup>2</sup>. Solid phase-phase sandwich enzyme linked immuno sorbent assay (ELISA).

<sup>3</sup>. One Sample Kolmogorov Smirnov test

<sup>4</sup>. Paired t test

<sup>5</sup>. Independent t test

<sup>1</sup>. ACCU-CHECK-Active ; Germany

نمود (جدول ۱). نتایج آزمون t مستقل نیز نشان داد که در اختلاف میانگین این شاخص‌ها بین گروه‌های شاهد و تجربی تفاوت معنی‌داری وجود دارد ( $P < 0.001$ ). بدین شکل که میانگین

تغییرات این شاخص‌ها در گروه تجربی به شکل معنی‌داری پس از فعالیت ورزشی بیشتر از گروه شاهد بود (جدول ۲).

**جدول شماره (۱):** مقادیر مربوط به میانگین تغییرات متغیرهای تن‌سنجی 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   |
| توده بدنی (کیلوگرم)                  | ۸۳ ± ۱/۲۸    | ۸۳ ± ۲/۰۱    | ۷۹ ± ۰/۱۴ <sup>#</sup>    | ۸۳ ± ۱/۴۹    |
| شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع) | ۳۴ ± ۲/۲۴    | 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> معنی‌داری نسبت به مقادیر قبل در هر گروه ( $P < 0.05$ ); \* مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است.

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

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

<sup>‡</sup> معنی‌داری نسبت به گروه شاهد ( $P < 0.001$ ); مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است.

## بحث و نتیجه گیری

یافته اصلی پژوهش حاضر این بود که ۱۲ هفته تمرین هوازی منتخب در آب باعث کاهش غلظت HbA1C، RBP4، FBS، لیپوپروتئین و لیپیدهای سرم و مقاومت انسولینی در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ شد؛ اما تغییر معنی‌داری در غلظت انسولین سرم مشاهده نشد. همسو با پژوهش حاضر آمپیر و همکاران<sup>۱</sup> پس از اجرای تمرینات هوازی و مقاومتی و یا ترکیبی از هر دو در آزمودنی‌های دیابتی، کاهش معنی‌داری در HbA1C و FBS گزارش کردند (۱۶). با انجام تمرینات منظم محتوای پروتئین ناقل گلوکز GLUT4<sup>۲</sup> 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 و با کاهش گلوکز سرم، HbA1C کاهش می‌یابد (۲۳، ۱۵، ۲۴). ورزش جابجایی GLUT4 را با آزادسازی کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی و در نهایت فعال‌سازی CaMK<sup>۳</sup> تحریک می‌کند (۲۵). افزایش جابجایی GLUT4 به سطح سلول موجب افزایش حساسیت انسولینی می‌شود (۱۵، ۲۶). 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 در زنان یائسه کاهش می‌یابد (۲۳).

طبق مطالعات انجام شده توسط محققان، تمرینات ورزشی منجر به بهبود حساسیت انسولینی در زنان یائسه دیابتی می‌شود (۲۸، ۲۹، ۲۷، ۲۶). ورزش با فعال‌سازی مسیر AMPK<sup>۴</sup> موجب افزایش حساسیت انسولینی می‌شود (۲۷). AMPK با تغییر آلوستریکی افزایش در نسبت AMP/ATP و کاهش PCr تحریک می‌شود. ATP و PCr و غلظت گلیکوژن بلافاصله بعد از ورزش کاهش می‌یابد، این تغییرات 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 (۲۷، ۳۰). اثرات ورزش روی حساسیت انسولینی به فعال‌سازی سیستم ناقل گلوکز، تخلیه

گلیکوژن عضله و کبد، افزایش جریان خون عضله اسکلتی نسبت داده می‌شود (۷). در واقع ورزش، خون‌رسانی به عضلات را بهبود می‌بخشد و تحویل گلوکز به عضله اسکلتی با گسترش بستر مویرگی افزایش می‌یابد (۲۳، ۲۰، ۲۹). با توانایی لیپیدها برای ایجاد مقاومت انسولینی مقابله می‌کند (۳۱).

مقدار چربی بدن با گذشت سن به ویژه در زنان یائسه افزایش می‌یابد، درحالی‌که همزمان توده بدون چربی کم می‌شود (۱). اجرای تمرینات در آب با مقاومت ایجاد شده توسط آب باعث کاهش بافت چربی زیرپوستی، احشایی و شکمی شده که موجب بهبود حساسیت انسولینی می‌شود (۷). در مطالعه فرا تحلیلی که توسط کلی و همکاران<sup>۵</sup> روی ۱۴۲۷ نفر آزمودنی سالمند با دامنه سنی ۵۰-۷۷ 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 (۳۲). زو و همکاران<sup>۶</sup> در پژوهش خود نشان دادند سطوح RBP4 سرم با سطوح تری گلیسیرید، BMI و دیگر مؤلفه‌های سندرم متابولیکی ارتباط مثبت دارد (۱۰). 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 (۱۲، ۸). تغییر در سطوح سرمی RBP4 نقش مهمی در تنظیم حساسیت انسولینی بازی می‌کند (۳۳، ۸). نتایج پژوهشی نشان می‌دهد که تغییرات شاخص‌های 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، ارگانیسم انسان در آب چهار برابر بیشتر گرما آزاد می‌کند، بنابراین افزایش متابولیسم برای حفظ دمای بدن طی ورزش در آب و دوره بعد از آن، می‌تواند در بهبود حساسیت انسولینی مفید باشد (۲۱). بر طبق نتایج پژوهش حاضر انجام ۱۲ هفته تمرین هوازی در آب به شکل موثری با بهبود نیم‌رخ شاخص‌های خونی و هورمونی زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ اثر شبه انسولینی خود را نشان داد.

<sup>۱</sup> Umpeiree et al 2011

<sup>۲</sup> Glucose transport-4 (GLUT4)

<sup>۳</sup> Calmodulin-dependent protein kinase (CaMK)

<sup>۴</sup> AMP-activated protein kinase (AMPK)

<sup>۵</sup> Kelley et al 2005

<sup>۶</sup> Zou et al 2007

## References:

1. Scheen AJ. Diabetes mellitus in the elderly: insulin resistance and/or impaired insulin secretion? *Diabetes Metab* 2005; 31: 527-34.
2. Murugesan T, Kulandaivelu P. Influence of yogic practices and swimming programme on insulin level of diabetic patients. *J Bloomers Res* 2011; 3(2): 25-30.
3. Shriver LA. The effect of exercise on insulin resistance. Minnesota: St. Catherine University; 2011.
4. Nagi D, Gallen I. ABCD position statement on physical activity and exercise in diabetes. *Practical Diabetes Int* 2010; 27(4): 158-63.
5. Ziaei-Rad M, Vahdaninia M, Montazeri A. Sexual dysfunctions in patients with diabetes: a study from Iran. *Reprod Biol Endocrinol* 2010; 8(50): 124-32.
6. 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. *Cardiovasc Diabetol* 2009; 62(10): 1186-93.
7. Praet SFE, Loon LJC. Exercise therapy in type 2 diabetes. *Diabetologia* 2009; 129(38): 592-605.
8. Ku YH, Han KA, Kwon H, Koo BK, Kim HC, Min KW. Resistance exercise did not alter intramuscular adipose tissue but reduced retinol-binding protein-4 concentration in individuals with type 2 diabetes mellitus. *J Int Med Res* 2010; 38(9): 782-91.
9. 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): 2263-8.
10. Zou C, Shao J. Role of adipocytokines in obesity-associated insulin resistance. *J Nutr Biochem* 2007; 19(14): 277-86.
11. EL-Saied N, El Salam RF, EL-Ghaffar N. Retinol binding protein 4 and insulin resistance in Egyptian type 2 diabetics. *J Basic Appl Sci* 2011; 5(10): 265-71.
12. Broch M, Gomez JM, Auguet MT, Vilarrasa N, Pastor R, Elio I, et al. Association of retinol-binding protein-4 (RBP4) with lipid parameters in obese women. *J Clin Res* 2010; 20(24): 1258-64.
13. 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. *J Clin Chimica Acta* 2008; 399(5): 45-8.
14. 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. *J Metabol Clin Experiment* 2010; 59(10): 118-22.
15. 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): 1140-52.
16. Umpierre D, SchaanB, 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): 1790-9.
17. Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, Ronald J, Glen P, Normand G, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007; 147(6): 357-69.
18. Slentz CA, Tanner CJ, Bateman LA, Durheim MT, Huffman KM, Houmard JA, et al. effects of exercise training intensity on pancreatic  $\beta$ -cells function. *Diabetes Care* 2009; 32(20): 1807-11.

19. 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): 483-92.
20. Holten MK, Zacho M, Juel C, Wojtaszewski JFP, Dela F. Strength training increase insulin-mediated glucose uptake, GLUT-4 content, and insulin signalling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes* 2004; 53(20): 294-305.
21. Sideraviciute S, Goiliuiene A, Visagurskiene K, Vizbaraitė 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.
22. Tofighi A. Impact of water training on serum adiponectin level and insulin resistance in obese postmenopausal women. *Iran J Endocrinol Metabol* 2010; 12(3): 260-7. (Persian)
23. 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 J Sports Med* 2011; 2(2): 83-90.
24. 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. *Iran J Diabet Lipid* 2009; 9(1): 35-44. (Persian)
25. 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): 1062-6.
26. Holloszy JO. Exercise-induced increase in muscle insulin sensitivity. *J Appl Physiol* 2005; 99(24): 338-43.
27. 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): 246-53.
28. Zhoosheng T, Chengying G, Yun L, Lian Z. Effect of exercise on the expression of adiponectin mRNA and GLUT4 mRNA in type 2 diabetic rats. *Med Sci* 2005; 23(14): 191-3.
29. 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): 250-7.
30. 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.
31. Sanz C, Gautier JF, Hanaire H. Physical exercise for the prevention and treatment of type 2 diabetes. *Diabet Metabol* 2010; 36(7): 346-51.
32. Kelley GA, Kelley GS, Tran ZV. Exercise, lipids and lipoproteins in older adults: a meta-analysis. *Prev Cardiol* 2005; 8(4): 206-14.
33. Graham TE, Yang Q, Bluher M. Retinol binding protein 4 and insulin resistance in lean, obese and diabetic subjects. *N Engl J Med* 2006; 354(121): 2552-63.