

اثربخشی ۸ هفته تمرین ایروبیک و دستکاری دارویی بر شاخص‌های متابولیک در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

وحید تأدیبی^{۱*}؛ مهرعلی رحیمی^۲؛ زهرا بیات^۱

چکیده

زمینه: هدف این پژوهش بررسی آثار تمرین با و بدون دستکاری دارویی بر میزان برخی از متابولیت‌ها و سوبستراهای خون در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش‌ها: ۴۹ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ به‌طور تصادفی به ۴ گروه تمرین-داروی کامل، تمرین-نیمه دارو، بی‌تمرین-داروی کامل، و بی‌تمرین-نیمه دارو تقسیم شدند مداخله تمرینی شامل ۸ هفته سه جلسه‌ای فعالیت ایروبیک بود. گلوکز خون ناشتا، گلوکز ۲ ساعت بعد از وعده غذایی، تری‌گلیسیرید، کلسترول، کلسترول LDL و HDL، اوره و کراتینین پیش و پس از مداخله در ۴ گروه اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: در گروه تمرین-داروی کامل، کاهش معناداری در گلوکز ناشتا، گلوکز دو ساعت بعد از وعده غذایی، تری‌گلیسیرید و اوره مشاهده شد. در گروه تمرین-نیمه‌دارو فقط گلوکز ناشتا کاهش معنادار داشت. در گروه بی‌تمرین-داروی کامل افزایش گلوکز ناشتا، گلوکز ۲ ساعت بعد از وعده غذایی و اوره معنادار بود. در گروه بی‌تمرین-نیمه دارو افزایش معناداری در گلوکز ناشتا، گلوکز ۲ ساعت بعد از وعده غذایی، تری‌گلیسیرید و کراتینین مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: فعالیت بدنی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌تواند بهبود کنترل قند خون و کاهش سطح تری‌گلیسیرید و اوره را در پی داشته باشد. بهترین نتیجه، زمانی حاصل می‌شود که فعالیت بدنی با مصرف کامل داروهای تجویزی همراه باشد. مصرف دارو به‌تنهایی نمی‌تواند کمکی در بهبود وضعیت شاخص‌های متابولیک این دسته از بیماران داشته باشد و انجام فعالیت‌های بدنی مناسب در فرآیند درمان بسیار مهم است. از طرفی کاهش دوز داروی مصرفی بدون تمرین بدنی می‌تواند عواقب وخیمی برای بیماران دیابتی نوع ۲ داشته باشد.

کلیدواژه‌ها: تمرین هوازی، بیماران دیابتی، قند خون، کلسترول، اوره

«دریافت: ۱۳۹۰/۶/۱۴ پذیرش: ۱۳۹۰/۱۲/۲»

۱. دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه رازی، کرمانشاه

۲. گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

* عهده‌دار مکاتبات: دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه رازی کرمانشاه. تلفن: ۰۸۳۱-۴۲۷۹۲۶۵

E-mail: vahidtadibi@razi.ac.ir

مقدمه

بیماری‌های متابولیک است که مشخصه آن افزایش مزمن قندخون به دلیل نقص در ترشح یا عملکرد انسولین می‌باشد (۵ و ۶). سال‌های زیادی است که تمرین همراه با رژیم غذایی و درمان پزشکی به‌عنوان سه روش درمانی برای دیابت در نظر گرفته می‌شوند (۷). ارزش منحصر به فرد تمرین‌های ورزشی برای افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌تواند توانمند شدن عضلات اسکلتی در برداشت

کاهش روزافزون فعالیت بدنی و بی‌حرکی، عامل شیوع بسیاری از بیماری‌های مزمن جسمی و روانی مربوط به شیوه زندگی امروزی است. یکی از آثار بی‌حرکی، چاقی و اضافه‌وزن است که در چند دهه اخیر یک اپیدمی بی‌سابقه را از دیابت نوع ۲ در بزرگسالان کشورهای توسعه‌یافته در پی داشته است (۴-۱). دیابت از جمله

نیز به همراه انجام فعالیت بدنی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

تعداد ۵۲ بیمار دیابتی نوع ۲ از بین ۱۰۳۵۸ بیمار دیابتی شهر کرمانشاه (براساس آمار مرکز دیابت بیمارستان طالقانی در بهار ۱۳۸۹) به‌طور تصادفی در ۴ گروه تمرین - داروی کامل، تمرین - نیمه‌دارو، بی‌تمرین - داروی کامل و بی‌تمرین - نیمه‌دارو تقسیم شدند. از هرکدام از گروه‌های اول، سوم و چهارم، یک نفر به‌دلیل رعایت نکردن رژیم غذایی و فعالیت بدنی حذف شد. در کل تعداد ۴۹ آزمودنی، تحقیق را به‌طور کامل به اتمام رسانده و با محقق همکاری لازم را داشتند (جدول ۱). گروه‌های تمرینی در یک برنامه تمرین ایروبیک به‌مدت ۸ هفته، ۳ روز در هفته در سالن ورزشی زیر نظر مربی شرکت کردند. شدت تمرینات توسط روش ۱۵ امتیازی مقیاس میزان درک فشار بزرگ (Borg Rate of Perceived Exertion (RPE) Scale) کنترل شد. براساس توصیه سازمان خدمات انسانی و سلامت ایالات متحده (U.S. Department of Health and Human Services) (۱۹۹۶) و پژوهش وینگ (Wing) (۱۹۹۵) آزمودنی‌ها در ابتدا، فعالیت‌های بدنی را در سطح راحت (RPE ۱۰ تا ۱۲) حداقل سه‌بار در هفته انجام دادند (۲۱ و ۲۲). براساس پیشنهاداتی مبنی بر افزایش تدریجی مدت زمان فعالیت‌های بدنی، مدت زمان تمرینات بیماران در هر جلسه افزایش یافت به‌گونه‌ای که مدت تمرینات در جلسه ابتدایی ۴۵ دقیقه و در جلسه آخر ۱۰۵ دقیقه به‌طول انجامید (۲۳-۲۵). در کل، شدت تمرینات در سطح RPE ۱۰ تا ۱۴ بود. به گروه‌های بی‌تمرین توصیه شد که سطح فعالیت روزانه و رژیم غذایی خود را تغییر ندهند. داروی آزمودنی‌ها شامل گلی‌بن‌کلامید و متفورمین بود. همه آزمودنی‌ها تا پیش از مداخله، با تجویز پزشک روزانه بین ۱ تا حداکثر ۴ عدد قرص متفورمین ۵۰۰ میلی‌گرم و بین ۱ تا حداکثر ۲ عدد قرص گلی‌بن‌کلامید ۵ میلی‌گرم مصرف می‌کردند. دوز مصرفی این داروها زیر

گلوکز، بدون نیاز به انسولین باشد (۸). به‌همین دلیل فعالیت بدنی منظم با اثر مهمی که در مدیریت دیابت نوع ۲ دارد از سوی متخصصان پیشنهاد شده است (۹ و ۱۰). بعضی پژوهش‌ها نشان داده‌اند برنامه‌های تمرین بدنی با شدت پایین تا متوسط می‌تواند در کنترل قند خون بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ سودمند باشد (۱۱-۱۳). همچنین برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که پس از یک دوره تمرین بدنی، افراد با دیابت نوع ۲ تغییرات مطلوبی در تری‌گلیسرید و کلسترول (۱۴-۱۶)، کلسترول لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL= High-Density Lipoproteins) و میزان کل کلسترول (۱۳ و ۱۵) نشان می‌دهند، درحالی‌که دیگر پژوهش‌ها تغییری مشاهده نکرده‌اند (۱۲ و ۱۷). در یک پژوهش نیز مشاهده شد که تمرین بدنی به‌طور معناداری HDL را افزایش و کلسترول لیپوپروتئین با دانسیته کم (LDL= Low-Density Lipoproteins) را در بیماران مبتلا به دیابت کاهش می‌دهد (۱۸). همچنین، بعضی پژوهش‌ها پیشنهاد می‌کنند که کاهش مطلوب تری‌گلیسرید و کلسترول در افراد با دیابت نوع ۲ از طریق کاهش وزن به بهترین نحو به‌دست می‌آید (۱۴، ۱۵ و ۱۹). کاهش در هموگلوبین گلیکوزیله (Hb1AC= Glycated Hemoglobin) نیز در اثر تمرین گزارش شده است (۲۰).

با توجه به شمار بالای مبتلایان به دیابت نوع ۲ و هزینه‌های هنگفت مستقیم و غیرمستقیم ناشی از آن و نیز عوارض جانبی داروهای ویژه درمان این بیماری، ضرورت انجام پژوهش در زمینه اثر راهکارهای غیردارویی برای مدیریت و درمان دیابت بر کسی پوشیده نیست. آنچه تاکنون کم‌تر به آن پرداخته شده است کاهش دوز مصرفی دارو در کنار فعالیت بدنی برای کنترل و درمان دیابت است پژوهش حاضر با هدف بررسی اثر یک دوره تمرین ایروبیک، به‌عنوان یکی از کم‌هزینه‌ترین و بی‌خطرترین ورزش‌ها، بر شاخص‌های متابولیک در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد. همچنین با نصف کردن دوز داروی مصرفی در دو گروه از چهار گروه این پژوهش، اثر کاهش دوز مصرفی دارو

یافته‌ها

اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، جرم بدن، شاخص توده بدن و سابقه ابتلا به بیماری دیابت به تفکیک گروه‌ها توصیف شد (جدول ۱). در پیش‌آزمون هیچ‌گونه تفاوت معناداری در متغیرهای شاخص‌های متابولیک بین چهار گروه دیده نشد (جدول ۲). در ادامه یافته‌های آماری مربوط به هر یک از متغیرهای شاخص‌های متابولیک به تفکیک ارایه می‌شود:

گلوکز خون ناشتا: آنالیز واریانس اثر متقابل گروه $\times$ زمان برای متغیر گلوکز خون ناشتا را معنادار نشان داد ($P=0/000$ و $F_{3,44}=12/27$). در بررسی تغییرات درون‌گروهی از پیش‌آزمون به پس‌آزمون مشخص شد که کاهش ۱۶/۱۲ درصدی در گروه تمرین - داروی کامل بود ($P=0/003$ ، $t_{10}=3/894$)، کاهش ۱۱/۸۸ درصدی در گروه تمرین - نیمه‌دارو ($P=0/042$ ، $t_{11}=2/306$)، افزایش ۱۸/۳۱ درصدی در گروه بی‌تمرین - داروی کامل ($P=0/016$ ، $t_{12}=-2/802$) و افزایش ۳۵/۸۶ درصدی در گروه بی‌تمرین - نیمه‌دارو ($P=0/007$ ، $t_{11}=-3/307$) معنادار بود (جدول ۲). در بررسی تفاوت تغییرات گلوکز

نظر پزشک در گروه‌های نیمه‌دارو نصف شد به گونه‌ای که بدون تغییر در دفعات مصرف دارو، متفورمین ۲۵۰ میلی گرم و گلی بن کلامید ۲/۵ میلی گرم مصرف شد.

در این پژوهش شاخص‌های متابولیک کلسترول کل، تری‌گلیسرید، کلسترول با چگالی بالا، کلسترول با چگالی پایین، گلوکز خون ناشتا، اوره، کراتینین و گلوکز خون دو ساعت بعد از وعده غذایی اندازه‌گیری شد. آزمودنی‌ها ۲ روز پیش و ۲ روز پس از مداخله برای انجام نمونه‌گیری خونی به آزمایشگاه معرفی شدند.

برای بررسی تفاوت‌های بین‌گروهی در پیش‌آزمون از آنالیز واریانس یک‌سویه استفاده شد. برای بررسی آثار گروه، زمان و اثر متقابل زمان و گروه از آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری استفاده شد. در صورت معنادار شدن اثر زمان یا اثر متقابل از آزمون t وابسته برای بررسی تغییرات درون‌گروهی استفاده شد. همچنین برای بررسی تفاوت تغییرات بین گروه‌ها از پیش به پس‌آزمون از آنالیز واریانس یک‌طرفه و در صورت معنادار شدن از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. از نرم افزار SPSS 18 برای تجزیه و تحلیل داده‌های خام استفاده شد.

جدول ۱- اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها

Pvalue	گروه‌ها								متغیرها
	بی‌تمرین - نیمه‌دارو (n=۱۳)		بی‌تمرین - داروی کامل (n=۱۳)		تمرین - نیمه‌دارو (n=۱۲)		تمرین - داروی کامل (n=۱۱)		
	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	
۰/۱۱۳	۵/۴	۵۱/۰	۵/۲	۴۷/۷	۴/۸	۵۰/۳	۳/۲	۴۸/۴	سن (سال)
۰/۹۳	۲/۹	۵/۵	۳/۵	۵/۷	۳/۷	۶/۳	۳/۴	۵/۷	سابقه ابتلا به دیابت (سال)
۰/۰۸۳	۵/۳	۱۵۵/۶	۴/۸	۱۶۰/۰	۶/۰	۱۵۸/۱	۳/۴	۱۵۸/۴	قد (cm)
۰/۴۱۶	۱۴/۶	۷۷/۶	۱۳/۲	۷۳/۵	۹/۴	۶۹/۶	۱۰/۱	۷۶/۵	جرم بدن (kg)
۰/۰۷۵	۵/۵	۳۲/۰	۴/۳	۲۸/۶	۳/۰	۲۷/۸	۴/۳	۳۰/۶	BMI(kg/m ²)

جدول ۲- میانگین و انحراف استاندارد همه متغیرهای اندازه گیری شده در گروه‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

گروه‌ها					متغیرها
Pvalue	بی‌تمرین - نیمه‌دارو	بی‌تمرین - داروی کامل	تمرین - نیمه‌دارو	تمرین - داروی کامل	
۰/۳۵۷	۱۴۵/۴±۵۵/۳	۱۷۸/۶±۷۰/۹	۱۴۷/۲±۴۰/۳	۱۶۹/۴±۴۶/۲	پیش‌آزمون
۰/۰۰۰	۱۸۱/۴±۷۳/۸**	۲۰۲/۳±۵۹/۳*	۱۲۸/۸±۴۱/۴*	۱۴۲/۶±۴۵/۵**	پس‌آزمون
۰/۲۱۴	۱۹۰/۸±۵۴/۷	۲۲۳/۹±۵۴/۲	۲۱۶/۲±۵۰/۵	۲۴۱/۹±۷۰/۹	پیش‌آزمون
۰/۰۰۰	۲۵۱/۱±۹۵/۲*	۲۷۶/۵±۶۸/۹**	۲۰۵/۳±۶۳/۲	۲۰۱/۴±۵۷/۶*	پس‌آزمون
۰/۸۳۰	۱۸۸/۵±۹۰/۹	۱۸۰/۶±۹۵/۰	۱۹۸/۳±۸۹/۵	۱۶۳/۶±۹۲/۱	پیش‌آزمون
۰/۰۴۱	۲۳۵/۳±۱۰۰/۵*	۱۶۸/۸±۸۱/۳	۱۷۵/۴±۵۴/۸	۱۲۳/۷±۹۱/۱**	پس‌آزمون
۰/۷۳۰	۱۷۵/۴±۳۶/۶	۱۷۶/۶±۲۰/۲	۱۸۱/۳±۳۱/۰	۱۸۸/۳±۳۱/۶	پیش‌آزمون
۰/۳۰۰	۱۸۶/۵±۳۱/۳	۱۵۹/۲±۳۹/۲	۱۷۹±۳۰/۰	۱۶۷/۶±۴۰/۲	پس‌آزمون
۰/۵۸۴	۴۲/۶±۱۰/۴	۴۲/۲±۱۱	۴۵/۱±۱۲/۰	۴۷/۹±۹/۴	پیش‌آزمون
۰/۴۱۱	۴۰/۹±۱۰/۱	۴۸/۸±۲۴/۰	۴۲/۸±۱۰/۸	۴۵/۱±۸/۴	پس‌آزمون
۰/۶۹۱	۹۴/۹±۴۳/۷	۹۰/۲±۲۲/۳	۸۲/۴±۳۱/۴	۹۷/۴±۲۲/۶	پیش‌آزمون
۰/۶۷۱	۹۸/۶±۲۶/۰	۹۶/۵±۳۷/۷	۹۴/۴±۱۸/۳	۸۶/۸±۳۰/۴	پس‌آزمون
۰/۴۲۲	۳۵/۴±۱۲/۴	۲۸/۸±۱۱/۶	۳۰/۵±۸/۷	۳۲/۶±۷/۴	پیش‌آزمون
۰/۰۴۹	۳۲/۶±۹/۱	۳۳/۸±۱۱/۷**	۲۷/۸±۷/۰	۲۶/۷±۸/۱*	پس‌آزمون
۰/۵۱۸	۰/۷۶۷±۰/۱۰۷	۰/۸۳۱±۰/۱۱۴	۰/۷۶۷±۰/۱۱۵	۰/۸۰۰±۰/۱۳۴	پیش‌آزمون
۰/۲۳۰	۰/۹۲۳±۰/۱۱۷	۰/۸۵۴±۰/۱۲۰	۰/۷۷۳±۰/۱۳۸	۰/۸۰۹±۰/۱۷۶	پس‌آزمون

داده‌ها به صورت انحراف استاندارد±میانگین می‌باشند. *تفاوت معنادار نسبت به پیش‌آزمون ($P<0/05$) و ** تفاوت معنادار نسبت به پیش‌آزمون ($p<0/01$).

خون ناشتا بین گروه‌ها مشخص شد که بین تغییرات گروه تمرین - داروی کامل با تغییرات گروه‌های بی-تمرین - داروی کامل ($P=0/002$) و بی‌تمرین - نیمه‌دارو ($P=0/000$) تفاوت معنادار است. همچنین بین تغییرات گروه تمرین - نیمه‌دارو با تغییرات گروه‌های بی‌تمرین - داروی کامل ($P=0/007$) و بی‌تمرین - نیمه‌دارو ($P=0/001$) تفاوت معنادار بود (نمودار ۱).

گلوکز دو ساعت بعد از وعده غذایی: آنالیز واریانس اثر متقابل گروه $\times$ زمان برای متغیر گلوکز دو ساعت بعد از وعده غذایی را معنادار نشان داد ($P=0/000$) و

$(F_{3,38}=13/89)$. در بررسی تغییرات درون‌گروهی از پیش‌آزمون به پس‌آزمون مشخص شد که کاهش $13/81$ درصدی در گروه تمرین - داروی کامل ($P=0/010$)، کاهش $2/56$ درصدی در گروه تمرین - نیمه‌دارو معنادار نبود ($P=0/665$ ، $t_{10}=0/446$)، افزایش $21/57$ درصدی در گروه بی‌تمرین - داروی کامل معنادار بود ($P=0/000$ ، $t_{10}=-6/128$) و $28/44$ درصدی در گروه بی‌تمرین - نیمه‌دارو ($P=0/001$ ، $t_9=-5/234$) معنادار بود (جدول ۲). در بررسی تفاوت تغییرات گلوکز خون دو ساعت بعد از وعده غذایی بین گروه‌ها مشخص شد که

خون ناشتا بین گروه‌ها مشخص شد که بین تغییرات گروه تمرین - داروی کامل با تغییرات گروه‌های بی-تمرین - داروی کامل ($P=0/002$) و بی‌تمرین - نیمه‌دارو ($P=0/000$) تفاوت معنادار است. همچنین بین تغییرات گروه تمرین - نیمه‌دارو با تغییرات گروه‌های بی‌تمرین - داروی کامل ($P=0/007$) و بی‌تمرین - نیمه‌دارو ($P=0/001$) تفاوت معنادار بود (نمودار ۱).

گلوکز دو ساعت بعد از وعده غذایی: آنالیز واریانس اثر متقابل گروه $\times$ زمان برای متغیر گلوکز دو ساعت بعد از وعده غذایی را معنادار نشان داد ($P=0/000$) و

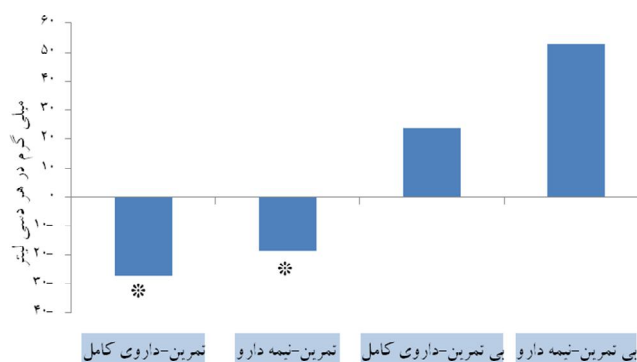
($P=0/734$ و $t_{12}=0/348$) معنادار نبود افزایش $28/22$ درصدی در گروه بی‌تمرین - نیمه‌دارو معنادار بود ($P=0/016$ و $t_{11}=-2/858$) (جدول ۲). در بررسی تفاوت تغییرات تری‌گلیسرید بین گروه‌ها مشخص شد که بین تغییرات گروه تمرین - داروی کامل با تغییرات گروه بی‌تمرین - نیمه‌دارو ($P=0/010$) تفاوت معنادار است (نمودار ۳).

کلسترول کل: آنالیز واریانس برای متغیر کلسترول کل هیچ‌گونه اثر معناداری را نشان نداد ($P=0/300$ و $F_{3,44}=1/26$).

کلسترول HDL: آنالیز واریانس برای متغیر کلسترول HDL هیچ‌گونه اثر معناداری را نشان نداد ($P=0/411$ و $F_{3,41}=0/982$).

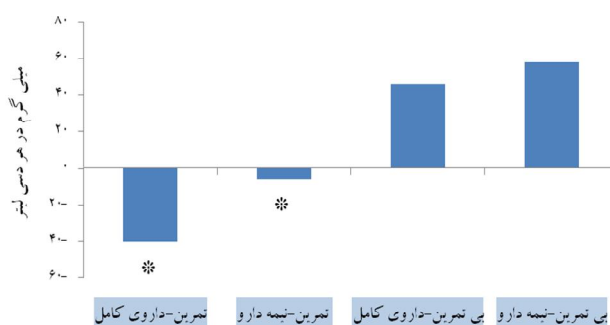
تفاوت بین تغییرات گروه تمرین - داروی کامل با تغییرات گروه‌های بی‌تمرین - داروی کامل ($P=0/000$) و بی‌تمرین - نیمه‌دارو ($P=0/000$) و همچنین بین تغییرات گروه تمرین نیمه‌دارو با تغییرات گروه‌های بی‌تمرین - داروی کامل ($P=0/035$) و بی‌تمرین - نیمه‌دارو ($P=0/005$) تفاوت معنادار است (نمودار ۲).

تری‌گلیسرید: آنالیز واریانس اثر متقابل گروه $\times$ زمان برای متغیر تری‌گلیسرید را معنادار نشان داد ($P=0/041$ و $F_{3,43}=3/00$). در بررسی تغییرات درون‌گروهی از پیش‌آزمون به پس‌آزمون مشخص شد که کاهش $24/55$ درصدی در گروه تمرین - داروی کامل معنادار است، ($P=0/009$ و $t_9=3/294$). کاهش $2/38$ درصدی در گروه تمرین - نیمه‌دارو ($P=0/221$ و $t_{11}=1/297$) و افزایش $8/29$ درصدی در گروه بی‌تمرین - داروی کامل



نمودار ۱- تغییرات گلوکز خون از پیش آزمون به پس آزمون

* تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه بی‌تمرین - داروی کامل و گروه بی‌تمرین - نیمه دارو



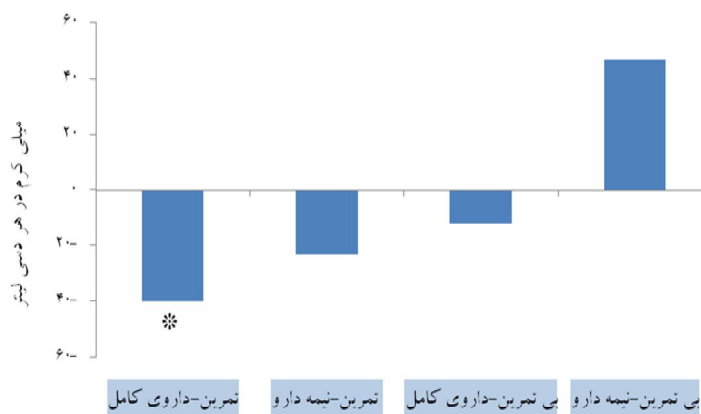
نمودار ۲- تغییرات گلوکز دو ساعت بعد از صبحانه از پیش آزمون به پس آزمون

* تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه بی‌تمرین - داروی کامل و گروه بی‌تمرین - نیمه دارو

۲۱/۱۵ درصدی در گروه بی‌تمرین - داروی کامل معنادار بود ($P=0/009$ و $t_{12}=-3/084$) و کاهش ۰/۹۷۵ درصدی در گروه بی‌تمرین - نیمه‌دارو معنادار نبود ($P=0/398$) و $t_{11}=0/877$ (جدول ۲). در بررسی تفاوت تغییرات اوره بین گروه‌ها مشخص شد که بین تغییرات گروه تمرین - داروی کامل با تغییرات گروه‌های بی‌تمرین - داروی کامل ($P=0/018$) تفاوت معنادار است (نمودار ۴). کراتینین: آنالیز واریانس برای متغیر کراتینین هیچ‌گونه اثر معناداری را نشان نداد ($P=0/230$ و $F_{3,41}=1/495$).

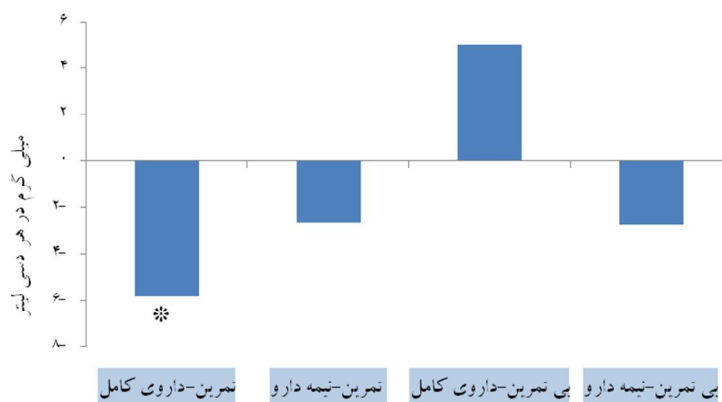
کلسترول LDL: آنالیز واریانس برای متغیر کلسترول LDL هیچ‌گونه اثر معناداری را نشان نداد ($P=0/671$ و $F_{3,41}=0/520$).

اوره: آنالیز واریانس اثر متقابل گروه $\times$ زمان برای متغیر اوره را معنادار نشان داد ($P=0/049$ و $F_{3,44}=2/84$). در بررسی تغییرات درون‌گروهی از پیش‌آزمون به پس‌آزمون مشخص شد که کاهش ۱۶/۵۵ درصدی در گروه تمرین - داروی کامل معنادار است ($P=0/029$ و $t_9=2/596$). کاهش ۳/۱۳ درصدی در گروه تمرین - نیمه‌دارو معنادار نبود ($P=0/395$ و $t_{11}=0/885$)، افزایش



نمودار ۳- تغییرات تری گلیسرید از پیش‌آزمون به پس‌آزمون

*تفاوت معنادار نسبت به گروه بی‌تمرین - داروی کامل



نمودار ۴- تغییرات اوره از پیش‌آزمون به پس‌آزمون

*تفاوت معنادار نسبت به گروه بی‌تمرین - نیمه‌دارو

بحث

مهم‌ترین یافته‌های این پژوهش، کاهش معنادار و چشم‌گیر در گلوکز ناشتا ($16/12\%$)، گلوکز دو ساعت بعد از وعده غذایی ($13/81\%$)، تری‌گلیسرید ($24/55\%$) و اوره ($16/55\%$) در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. این زنان علاوه بر درمان دارویی معمول، به مدت ۸ هفته، هفته‌ای سه جلسه تمرین هوازی انجام داده بودند. دستیابی به این تغییرات مطلوب تنها طی ۸ هفته قابل توجه و حایز اهمیت است و شاید اگر دوره تمرینات طولانی‌تر بود آثار مفیدتری نیز مشاهده می‌شد. زمانی که آزمودنی‌ها همین تمرین هوازی را با کاهش دوز داروی مصرفی به نصف انجام دادند تنها گلوکز ناشتا کاهش معنادار داشت و کاهش در دیگر شاخص‌های متابولیک به سطح معنادار نرسید اما با توجه به جدول ۲ می‌توان دریافت که تمرین به همراه مصرف نصف داروی تجویزی می‌تواند از مصرف کامل دارو بدون فعالیت بدنی مفیدتر باشد چرا که در گروه بی‌تمرین - داروی کامل پس از ۸ هفته مقادیر گلوکز ناشتا، گلوکز ۲ ساعت پس از وعده غذایی و اوره افزایش معنادار داشتند که بیانگر اثر منفی گذشت زمان بر فرآیند بیماری است که حتی با مصرف داروی کامل نیز نمی‌توان از آن پیشگیری کرد.

به‌طور کلی یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد که در گروه‌های تمرینی، به‌ویژه گروه با مصرف داروی کامل، بهبود در کنترل قندخون و چربی مشاهده می‌شود. مقدار اوره بیماران در گروه‌های تمرین کاهش داشته است که نشان‌دهنده عملکرد بهتر کلیه در این افراد است. در گروه‌های بی‌تمرین حتی مصرف داروی کامل نتوانسته است از پیشرفت بیماری و افزایش قند و چربی‌خون جلوگیری کند. یکی از عوارض اصلی بیماری دیابت، نفروپاتی دیابتی است. این بیماری به مرور زمان باعث از کار انداختن کلیه‌ها می‌شود و ممکن است تا حدی پیش برود که بیمار نیاز به دیالیز داشته باشد (۲۶)، این پژوهش به‌طور غیرمستقیم عملکرد کلیه را از طریق اندازه‌گیری اوره و کراتینین سرم بررسی کرد و نشان داد

که تمرین منظم سه جلسه در هفته به مدت ۲ ماه می‌تواند مقدار اوره و کراتینین خون را تا حدی کاهش دهد. هر چند کاهش حدوداً ۱۷ درصدی در گروه تمرین - داروی کامل معنادار بوده است، اما کاهش حدوداً ۳ درصدی در گروه تمرین - نیمه‌دارو به سطح معنادار نرسید. در گروه بی‌تمرینی که داروی کامل مصرف کرده بودند هیچ بهبودی در شاخص‌های متابولیک دیده نشد. می‌توان چنین نتیجه گرفت که مصرف داروی کامل بدون فعالیت بدنی و یا دیگر درمان‌ها همچون رژیم غذایی نمی‌تواند بهبودی در گلوکز یا چربی خون ایجاد کند. نکته قابل توجه دیگر افزایش معنادار تری‌گلیسرید در گروه بی‌تمرین - نیمه‌دارو است که بیانگر لزوم مصرف داروی تجویزی برای بیمارانی است که تحت درمان دیگری جز درمان دارویی نیستند.

در ارتباط با اثربخشی تمرین هوازی بر میزان گلوکز خون ناشتای بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ یافته‌های پژوهش‌های یامنوجی (Yamanouchi) و همکاران (۱۹۹۵)، اوسیتوپا (Uusitupa) (۱۹۹۵)، دانستان (Dunstan) و همکاران (۱۹۹۷)، گیاناپولو (Giannopoulou) و همکاران (۲۰۰۵) و اسنولینگ و هاپکینز (Snowling and Hopkings) (۲۰۰۶) با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی دارد (۶ و ۳۰-۲۷)، اما بوگارداس (Bogardus) و همکاران (۱۹۸۴) تغییر معناداری در گلوکز خون ناشتای بیماران مشاهده نکردند (۳۱) و حتی خان و راب (Khan and Rupp) (۱۹۹۵) و موریر (Mourier) و همکاران (۱۹۹۷) افزایش معناداری در میزان گلوکز خون ناشتای بیماران مشاهده کردند (۳۲ و ۳۳).

رونما (Ronnemaa) و همکاران (۱۹۸۶)، دانستان و همکاران (۱۹۹۷)، گیانوپولو و همکاران (۲۰۰۵) و اسنولینگ و هاپکینز (۲۰۰۶) نتایج مشابه با پژوهش حاضر در میزان گلوکز خون دو ساعت بعد از وعده غذایی به‌دست آوردند (۶، ۲۹، ۳۰ و ۳۴)، اما اسکارفورس (Skarfors) و همکاران (۱۹۸۷) و موریر و همکاران (۱۹۹۷) افزایش در این شاخص مشاهده کردند

مورد استفاده قرار می‌دهد و از تجمع گلوکز در خون جلوگیری می‌کند (۴۱). یافته‌های پژوهش حاضر نیز در این زمینه گواهی است بر آثار فعالیت بدنی که می‌تواند به کمک بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بیاید.

در پژوهش حاضر بر اثر تمرین، تغییر معناداری در مقادیر LDL و HDL مشاهده نشد، با این وجود که انتظار می‌رفت تمرین هوازی اثر مثبتی بر این فاکتورها داشته باشد. اما یافته پژوهش حاضر با نتایج بیشتر تحقیقات اخیر در این زمینه همخوانی دارد. سیگال (Sigal) و همکاران (۲۰۰۷)، پس از ۲۲ هفته تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، و ترکیب این دو نوع تمرین، تغییر معناداری در مقادیر LDL و HDL در مبتلایان به دیابت نوع ۲ مشاهده نکردند (۴۲). کوان (Kwon) و همکاران (۲۰۱۱) نیز پس از بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی و تمرین مقاومتی بر روی زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش کردند مقادیر LDL و HDL در هیچ‌یک از گروه‌های تمرینی، تغییر معنا-داری پیدا نکرده است (۴۳). همچنین، کلی (Kelley) و همکاران (۲۰۱۲) به تازگی در یک متاآنالیز روی پژوهش‌های کنترل‌شده تصادفی با بررسی اثر دست‌کم ۴ هفته رژیم غذایی، تمرین هوازی و یا اثر ترکیبی هر دو بر چربی‌ها و لیپوپروتئین‌های خون گزارش کردند که HDL بر اثر هیچ‌یک از مداخلات، تغییر معناداری پیدا نمی‌کند و LDL تنها بر اثر رژیم غذایی و یا ترکیب رژیم غذایی و تمرین هوازی کاهش می‌یابد (۴۴). از سوی دیگر وارادی (Varady) و همکاران (۲۰۱۱) افزایش در HDL را بدون کاهش در LDL پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی گزارش کرده‌اند، اما توجه به این نکته ضروری است که آزمودنی‌های تحقیق آن‌ها افراد چاق بوده‌اند و نه مبتلایان به دیابت (۴۵). به‌طورکلی در زمینه تجویز ورزش برای بهبود پروفایل چربی در دیابتی‌های نوع ۲، کلی و کلی (۲۰۰۷) در نتیجه‌گیری از یک مرور کلی اظهار کردند با وجود ضرورت توصیه انجام تمرینات هوازی به‌دلیل فواید متعدد آن برای این دسته از بیماران، به‌نظر می‌رسد به‌منظور بهبود پروفایل چربی نمی‌توان

(۱۲ و ۳۳). در ارتباط با اثربخشی تمرین هوازی بر میزان تری‌گلیسرید بیماران دیابتی نوع ۲، تحقیقات دانستان و همکاران (۱۹۹۷)، لایتنبرگ (Ligtenberg) و همکاران (۱۹۹۷) و اسنولینگ و هاپکینز (۲۰۰۶) با پژوهش حاضر همخوانی دارد (۶، ۲۹ و ۳۵). خان و راپ (۱۹۹۵) و گیانوپولو و همکاران (۲۰۰۵)، افزایش تری‌گلیسرید را مشاهده کردند (۳۰ و ۳۲).

دلیل ناهمخوانی نتایج دیگر پژوهش‌هایی که اثر تمرین بدون مداخله دارو را بر بیماران دیابتی بررسی کرده بودند می‌تواند این باشد که در بیشتر این تحقیقات، مدت و شدت تمرینات از میزان توصیه‌شده توسط انجمن دیابت آمریکا خیلی کم‌تر یا خیلی بیشتر است، به‌طور مثال بعضی تحقیقات فقط دو روز در هفته پیاده‌روی با شدت کم را اجرا کرده‌اند (۱۲ و ۳۲). تحقیقاتی که از شدت کم تمرینات استفاده کرده‌اند شاید به‌دلیل نداشتن هیچ‌گونه افزایش تدریجی در تمرینات به بهبود قندخون در آزمودنی‌ها نرسیده‌اند. در تحقیقاتی که تمرینات، شدت بالایی داشته است مدت‌زمان بسیار کم بوده که در این مدت‌زمان کم، بیماران نتوانستند به کنترل قندخون دست پیدا کنند. همچنین تفاوت سنی و جنسی آزمودنی‌ها را می‌توان دلیل دیگری بر تفاوت نتایج دانست.

ورزش از چند طریق می‌تواند بهبود قندخون و کاهش عوارض بیماری در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ را در پی داشته باشد. ورزش در بهبود کارایی انسولین نقش مهمی دارد و با افزایش برداشت گلوکز توسط عضلات و بهبود عملکرد انسولین، سطح قند خون را پایین می‌آورد و جریان خون و تون عضلات را نیز بهبود می‌بخشد (۷). همچنین گزارش شده است که فعالیت بدنی باعث افزایش حساسیت انسولین کبد و عضله و جذب و مصرف گلوکز عضله می‌شود (۳۶-۴۰). فعالیت بدنی، میزان متابولیسم پایه را افزایش می‌دهد، گردش خون را در سراسر بدن بهبود می‌بخشد، کالری مازاد را مورد استفاده قرار می‌دهد، عضلات گلوکز موجود در خون را

فعالیت بدنی را به‌تنهایی جایگزین اعمال رژیم غذایی جدی و مصرف داروهای کاهنده چربی نمود (۴۶). درنهایت بیشتر پژوهش‌های اخیر برای اظهارنظر قطعی در مورد اثر فعالیت بدنی بر پروفایل چربی، انجام پژوهش‌های تکمیلی را ضروری می‌دانند.

نتیجه‌گیری

ورزش هوازی می‌تواند باعث بهبود کنترل قند خون، کاهش تری‌گلیسرید و اوره در بیماران دیابتی نوع ۲ شود و در گروه‌های بی‌تمرین، مصرف دارو به‌تنهایی نمی‌تواند از روند افزایشی قند خون در این دسته از افراد جلوگیری کند، به‌گونه‌ای که برای کنترل قندخون و اوره حتی

مصرف نصف دوز داروی تجویز شده به همراه فعالیت بدنی هوازی بر مصرف دوز کامل دارو اما بدون فعالیت هوازی منظم برتری دارد. اما این بیماران نایستی بدون مشورت پزشک، مصرف داروی تجویزی را کاهش دهند و بهترین نتیجه، زمانی به‌دست می‌آید که انجام تمرینات هوازی با مصرف کامل دوز داروی تجویز شده از سوی پزشک همراه باشد.

تشکر و قدردانی

از پزشکان، پرستاران و پرسنل درمانگاه دیابت بیمارستان طالقانی (مرکز تحقیقات دیابت) و مسئول آزمایشگاه رفرانس مرکزی که ما را در این پژوهش یاری کردند، قدردانی می‌کنیم.

References

1. Fox CS, Pencina MJ, Meigs JB, Vasan RS, Levitzky YS, D'Agostino RB Sr. Trends in the incidence of type 2 diabetes mellitus from the 1970s to the 1990s: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2006; 113:2914-8.
2. Gregg EW, Cheng YJ, Cadwell BL, Imperatore G, Williams DE, Flegal KM, et al. Secular trends in cardiovascular disease risk factors according to body mass index in US adults. *JAMA*. 2005; 293: 1868-74.
3. Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Fact Sheet: General Information and National Estimates of Diabetes in the United States, 2007. Atlanta, Ga: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention; 2008.
4. Australian Institute of Health and Welfare. Diabetes: Australian Facts 2002. Canberra, Australia: Australian Institute of Health and Welfare; 2002. AIHW Cat. No. CVD 20 (Diabetes Series No. 3).
5. Zierath JR, Krook A, Wallberg-Henriksson H. Insulin action and insulin resistance in human skeletal muscle. *Diabetologia*. 2000; 43:821-35.
6. Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2006; 29: 2518-27.
7. Ledbetter M, Phipps WT. Medical surgical nursing. 8th Ed. Philadelphia: Elseviers; 2007.
8. Goodpaster BH, Brown NF. Skeletal muscle lipid and its association with insulin resistance: what is the role for exercise? *Exerc Sport Sci Rev*. 2005; 33:150-4.
9. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2011. *Diabetes Care*. 2011; 34:S11-S61.
10. Martinus R, Corban R, Wackerhage H, Atkins S, Singh J. Effect of psychological intervention on exercise adherence in type 2 diabetes subjects. *Ann N Y Acad Sci*. 2006; 1084:350-60.
11. Minuk HL, Vranic M, Marliss EB, Hanna AK, Albisser AM, Zinman B. Glucoregulatory and metabolic response to exercise in obese noninsulin-dependent diabetes. *Am J Physiol*. 1981; 240:E458-64.
12. Skarfors ET, Wegener TA, Lithell H, Selinus I. Physical training as treatment for type 2 (non-insulin-dependent) diabetes in elderly men. a feasibility study over 2 years. *Diabetologia*. 1987; 30:930-3.
13. Verity LS, Ismail AH. Effects of exercise on cardiovascular disease risk in women with NIDDM. *Diabetes Res Clin Pract*. 1989; 6:27-35.
14. Barnard RJ, Lattimore L, Holly RG, Cherny S, Pritikin N. Response of non-insulin-dependent diabetic patients to an intensive program of diet and exercise. *Diabetes Care*. 1982; 5:370-4.
15. Barnard RJ, Ugianskis EJ, Martin DA. The effects of an intensive diet and exercise program on patients with non-insulin dependent diabetes mellitus and hypertension. *J Cardiopulm. Rehabil*. 1992; 12:194-210.
16. Rogers MA, Yamamoto C, King DS, Hagberg JM, Ehsani AA, Holloszy JO. Improvement in glucose tolerance after 1 wk of exercise in patients with mild NIDDM. *Diabetes Care*. 1988; 11:613-8.
17. Leon AS, Conrad JC, Casal DC, Serfass R, Bonnard RA, Goetz FC, Blackburn T. Exercise for diabetics: effects of conditioning at constant body weight. *J Cardiac Rehabil*. 1984; 4:278-86.
18. Reitman JS, Vasquez B, Klimes I, Nagulesparan M. Improvement of glucose homeostasis after exercise training in non-insulin-dependent diabetes. *Diabetes Care*. 1984; 7:434-41.

19. Wing RR, Epstein LH, Paternostro-Bayles M, Kriska A, Nowalk MP, Gooding W. Exercise in a behavioral weight control program for obese patients with type 2 (non-insulin-dependent) diabetes. *Diabetologi*. 1988; 31:902-9.
20. Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus. *JAMA*. 2001; 286:1218-27.
21. U.S. Department of Health and Human Services: Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.
22. Wing RR. Exercise and weight control. In: *The Health Professional's Guide to Diabetes and Exercise*. Alexandria, VA: American Diabetes Association. 1995; 111-4.
23. Loimaala A, Groundstroem K, Rinne M, Nenonen A, Huhtala H, Parkkari J, et al. Effect of long-term endurance and strength training on metabolic control and arterial elasticity in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol*. 2009; 103:972-7.
24. Praet SF, van Loon LJ. Optimizing the therapeutic benefits of exercise in Type 2 diabetes. *J Appl Physiol*. 2007; 103: 1113-20.
25. Tokmakidis SP, Zois CE, Volaklis KA, Kotsa K, Touvra AM. The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. *Eur J Appl Physiol*. 2004;92(4-5):437-42.
26. Kirk AF, Higgins LA, Hughes AR, Fisher BM, Mutrie N, Hillis S, et al. A randomized, controlled trial to study the effect of exercise consultation on the promotion of physical activity in people with type 2 diabetes: a pilot study. *Diabet Med*. 2001; 18:877-82.
27. Yamanouchi K, Shinozaki T, Chikada K, Nishikawa T, Ito K, Shimizu S, et al. Daily walking combined with diet therapy is a useful means for obese NIDDM patients not only to reduce body weight but also to improve insulin sensitivity. *Diabetes Care*. 1995;18:775-8.
28. Uusitupa MI. Early lifestyle intervention in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. *Ann Med*. 1996; 28:445-9.
29. Dunstan DW, Mori TA, Puddey IB, Beilin LJ, Burke V, Morton AR, et al. The independent and combined effects of aerobic exercise and dietary fish intake on serum lipids and glycemic control in NIDDM. A randomized controlled study. *Diabetes Care*. 1997; 20:913-21.
30. Giannopoulou I, Ploutz-Snyder LL, Carhart R, Weinstock RS, Fernhall B, Gouloupoulou S, et al. Exercise is required for visceral fat loss in postmenopausal women with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90:1511-8.
31. Bogardus C, Ravussin E, Robbins DC, Wolfe RR, Horton ES, Sims EA. Effects of physical training and diet therapy on carbohydrate metabolism in patients with glucose intolerance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes*. 1984;33(4):311-8.
32. Khan S, Rupp J. The effect of exercise conditioning, diet, and drug therapy on glycosylated hemoglobin levels in type 2 (NIDDM) diabetics. *J Sports Med Phys Fitness*. 1995; 35:281-8.
33. Mourier A, Gautier JF, De Kerviler E, Bigard AX, Villette JM, Garnier JP, et al. Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM: effects of branched-chain amino acid supplements. *Diabetes Care*. 1997; 20:385-91.
34. Rönnemaa T, Mattila K, Lehtonen A, Kallio V. A controlled randomized study on the effect of long-term physical exercise on the metabolic control in type 2 diabetic patients. *Acta Med Scand*, 1986; 220:219-24.
35. Ligteneberg PC, Hoekstra JB, Bol E, Zonderland ML, Erkelens DW. Effects of physical training on metabolic control in elderly type 2 diabetes mellitus patients. *Clin Sci(Lond)*. 1997; 93:127-35.
36. Goodpaster B, Brown N. Skeletal muscle lipid and its association with insulin resistance: what is the role of exercise? *Exerc Sport Sci Rev*. 2005; 33:150-4.
37. Peterson K, Befroy D, Dufour S, Dziura J, Ariyan C, Rothman D, DiPietro L, Cline G, Shulman G. Mitochondrial dysfunction in the elderly: possible role in insulin resistance. *Science*. 2003;300:1140-2.
38. Kelley D, He J, Menshikova E, Ritov V. Dysfunction of mitochondria in human skeletal muscle in type 2 diabetes. *Diabetes*. 2002;51:2944-50.
39. Nair KS. Aging muscle. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81:953-63.
40. Toledo FG, Menshikova EV, Ritov VB, Azuma K, Radikova Z, DeLany J, et al. Effects of physical activity and weight loss on skeletal muscle mitochondria and relationship with glucose control in type 2 diabetes. *Diabetes*. 2007; 56:2142-7.
41. Peirce NS. Diabetes and exercise. *Br J Sports Med*. 1999; 33:161-72.
42. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al., Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2007; 147:357-69.

43. Kwon HR, Min KW, Ahn HJ, Seok HG, Lee JH, Park GS, et al., Effects of Aerobic Exercise vs. Resistance Training on Endothelial Function in Women with Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab J.* 2011; 35:364-73
44. Kelley GA, Kelley KS, Roberts S, Haskell W. Comparison of aerobic exercise, diet or both on lipids and lipoproteins in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr.* 2012; 31:156-67.
45. Varady KA, Lamarche B, Santosa S, Demonty I, Charest A, Jones PJ. Effect of weight loss resulting from a combined low-fat diet/exercise regimen on low-density lipoprotein particle size and distribution in obese women. *Metabolism.* 2006; 55:1302-7.
46. Kelley GA, Kelley KS. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins in adults with type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized-controlled trials. *Public Health.* 2007; 121:643-55.