DOI: 10.22122/jrrs.v14i4.3356 Published by Vesnu Publications

تأثیر ورزش‌های ترکیبی هوازی و مقاومتی بر شاخص‌های بیوشیمیایی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو

سولماز رهبر[1]، صدیقه سادات نعیمی[2]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: بیماری دیابت یکی از مهم‌ترین مشکلات سلامت در نواحی آسیایی است. فعالیت فیزیکی نقش مهمی در کنترل متغیرهای متأثر از دیابت ایفا می‌کند. هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی اثرات ورزش در متغیرهای بیوشیمیایی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه کارآزمایی بالینی، ۴۰ بیمار از میان ۷۰۲ فرد داوطلب مبتلا به دیابت انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه ورزش‌های ترکیبی (هوازی و مقاومتی) و شاهد تقسیم شدند. برنامه مداخله گروه ترکیبی شامل ۲۴ جلسه ورزش هوازی روی تردمیل با شیب صفر درجه، به صورت ۳ روز در هفته و هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۷۰-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود و افراد از جلیقه حاوی وزنه حین انجام برنامه ورزشی استفاده نمودند. گروه شاهد به مدت دو ماه در هیچ نوع فعالیت ورزشی شرکت نداشت. متغیرها قبل و بعد از ۲۴ جلسه مداخله درمانی اندازه‌گیری گردید.

یافته‌ها: در ابتدای مداخله، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر قد، وزن، شاخص توده بدنی (Body mass index یا BMI) و سابقه ابتلا به دیابت وجود نداشت. پس از هشت هفته، میزان قند خون ناشتا (Fasting blood sugar یا FBS) و مقدار Glycosylated hemoglobin (HbA1c) در گروه ترکیبی کاهش معنی‌داری را نشان داد (به ترتیب P = ۰/۰۰۱ و P = ۰/۰۰۲)، اما در متغیرهای Very low-density lipoprotein (VLDL)، Low-density lipoprotein (LDL)، تری‌گلیسرید، کلسترول و High-sensitivity C-reactive protein (HS-CRP) گروه ترکیبی تغییری مشاهده نشد (P > ۰/۰۵۰). میزان High-density lipoprotein (HDL) در گروه ترکیبی بدون تغییر و در گروه شاهد با افزایش گزارش گردید (P = ۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری: ۲۴ جلسه ورزش باعث کاهش FBS و HbA1c شرکت‌کنندگان گروه ترکیبی هوازی و مقاومتی در بیماران مبتلا به دیابت گردید. کاهش شاخص HDL در گروه شاهد و عدم تغییر آن در گروه ترکیبی، زنگ خطری برای افراد بی‌تحرک می‌باشد. به منظور مشاهده اثرات بیشتر در متغیرهای دیگر، انجام مداخله با شدت‌های بالاتر و تعداد جلسات بیشتر ضروری به نظر می‌رسد.

کلید واژه‌ها: ورزش، دیابت نوع دو، HbA1c، قند خون

ارجاع: رهبر سولماز، نعیمی صدیقه سادات. **تأثیر ورزش‌های ترکیبی هوازی و مقاومتی بر شاخص‌های بیوشیمیایی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو.** پژوهش در علوم توانبخشی ۱۳۹۷؛ ۱۴ (۴): ۲۳۸-۲۳۰

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۴/۳۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۶/۲۴ تاریخ چاپ: ۱۳۹۷/۷/۱۵

مقدمه

دیابت نوع دو یکی از مشکلات شایع در جوامع امروزی است و تخمین زده می‌شود که هفتمین علت مرگ و میر در سال ۲۰۳۰ باشد (۱). سالانه ۱/۶ میلیون نفر به افراد مبتلا به دیابت افزوده می‌گردد که بیماری یک سوم این افراد ناشناخته باقی می‌ماند (۲). شیوع دیابت نوع دو در آسیا ۱۴/۶۰-۱/۲ درصد و در ایران ۱۴/۵-۱/۳ درصد برآورد شده است. تغییرات سبک زندگی و شهرنشینی، بیشترین علت این بیماری می‌باشد (۲). یکی از مشکلات اصلی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو، مقاومت به انسولین می‌باشد. اندوتلیوم عروقی، بافت هدف ارزشمندی برای عملکرد انسولین به شمار می‌رود و نقش اصلی در بهبود مقاومت انسولینی ایفا می‌کند (۳). انسولین بالای خون همراه با مقاومت انسولینی، باعث جذب مجدد سدیم، تحریک سیستم عصبی سمپاتیک و رشد سلول‌های عضلات صاف عروق می‌گردد. افزایش گلوکز پلاسما توأم با مقاومت انسولینی در دیواره عروق، تخریب ارگان و در نهایت، آترواسکلروز را به دنبال دارد. علاوه بر این، پیوند شدن انسولین با گیرنده، منجر به بروز اثرات گشادکنندگی از طریق تولید نیتریک اکسید از اندوتلیوم می‌شود که این پدیده در مقاومت انسولینی تخریب می‌گردد (۴).

احتمال بروز بیماری‌های قلبی- عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو، ۲ تا ۴ برابر افراد غیر مبتلا می‌باشد (۱). در این بیماران به علت مشکلات قلبی- عروقی، عدم تحمل ورزشی مشاهده می‌شود. عدم تحمل ورزشی تأثیر منفی بر فعالیت‌های روزانه دارد و سبب محدودیت فعالیت‌های تفریحی، کار و مدرسه

۱- استادیار، گروه فیزیوتراپی، دانشکده علوم توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
۲- دانشیار، مرکز تحقیقات فیزیوتراپی و گروه فیزیوتراپی، دانشکده توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
نویسنده مسؤول: صدیقه سادات نعیمی
Email: naimi.se@sbmu.ac.ir

می‌گردد. دیابت نوع دو به طور اولیه در اثر چاقی و عدم فعالیت فیزیکی اتفاق می‌افتد و با کاهش توده بدنی و ورزش منظم پیشگیری می‌شود (۵). فعالیت فیزیکی باعث کاهش هیپرگلیسمی و چربی بدن و در نتیجه، حفاظت از عوارض پیشرفته قلبی- عروقی می‌گردد (۶). فعالیت‌های ورزشی، عامل اصلی در مراقبت بیماری دیابت نوع دو به شمار می‌رود. اثرات سودمند ورزش‌های هوازی در پیشگیری از بیماری‌های قلبی مشخص می‌باشد (۷). ورزش‌های هوازی باعث افزایش دانسیته میتوکندری، آنزیم‌های اکسیداتیو، حساسیت انسولین، پاسخ عروقی، خروجی قلب و بهبود عملکرد سیستم ایمنی و سیستم ریوی می‌گردد (۸). کاهش قدرت عضلانی عامل خطری برای بیماری دیابت نوع دو است. بنابراین، ورزش‌های قدرتی با افزایش توده و قدرت عضلانی، افزایش حساسیت عضلانی، کاهش فشار خون و کاهش توده چربی بدن، اثرات مطلوبی در کنترل قند خون دارد (۸).

با توجه به نتایج مطالعات Bellavere و همکاران (۹)، Cuff و همکاران (۱۰) و Walsh و همکاران (۱۱)، انجام هم‌زمان ورزش‌های هوازی و قدرتی به علت اثرات ترکیبی هر دو نوع ورزش، نقش بیشتری در پیشگیری از عوارض مزمن دیابت ایفا می‌کند. نوع ورزش انجام شده در پژوهش‌های مختلف شامل هوازی (۱۶-۱۲)، مقاومتی (۱۷) و ترکیبی هوازی و مقاومتی (۱۹، ۱۸، ۱۴) می‌باشد. شدت ورزش استفاده شده در تحقیقات مختلف به صورت ۶۵-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره برای ورزش هوازی و شدت لازم برای ورزش مقاومتی از ۵۰-۳۰ درصد One-repetition maximum (1RM) شروع و تا ۸۰-۷۰ درصد 1RM در پایان (۲۰)، ۴۵-۴۰ درصد ضربان قلب ذخیره Heart rate reserve یا HRR) (۲۱)، ۸۵-۶۵ درصد HRR (۲۲)، ۶۵ درصد HRR (۲۳)، ۵۰-۶۰ درصد 1RM (هفته اول) و افزایش شدت تا ۸۵-۷۵ درصد 1RM (۱۷)، بر حسب فعالیت یا عدم فعالیت در طی شش ماه (۴)، ۸۰-۳۵ درصد حداکثر ضربان قلب (۱۵)، بر حسب پیاده‌روی روزانه (۲۴) و ۸۵-۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب (۱۶) می‌باشد. لازم به ذکر است که در هیچ یک از مطالعات فوق از شدت مورد نظر انجمن دیابت آمریکا استفاده نشده است. نکته قابل توجه دیگر این است که در پژوهش‌هایی که ورزش بر کنترل قند خون تأثیر گذاشته، ورزش‌ها به صورت طولانی مدت (شش ماه یا بیشتر) (۲۶، ۲۵، ۱۷، ۱۲) بوده است. بر خلاف توصیه‌های مکرر در مورد ورزش و فعالیت‌های بدنی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو، این امر همچنان صورت نمی‌گیرد که یکی از علل آن، بالا بودن تعداد جلسات ورزشی در سایر پروتکل‌های ورزشی می‌باشد (۲۷). در تحقیق حاضر به منظور تسهیل انجام ورزش در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو، از تعداد جلسات کمتر استفاده گردید. همچنین، شدت مورد نظر در مطالعه حاضر بر اساس انجمن دیابت آمریکا (۷۰-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب) تعیین شد.

هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی تأثیر ۲۴ جلسه ورزش ترکیبی هوازی و مقاومتی بر شاخص‌های بیوشیمیایی بود که برای انجام ورزش ترکیبی، از جلیقه با بار خارجی در حین انجام ورزش هوازی استفاده گردید. از آن‌جایی که می‌توان جلیقه را با کوله‌پشتی شبیه‌سازی کرد، در صورت یافتن نتیجه مثبت از این پروتکل، روش راحت و کم‌هزینه‌ای برای استفاده تمام بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این تحقیق از نوع کارآزمایی بالینی تصادفی بود که با کد اخلاق IR.SBMU.RETECH.REC.1395.577، در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و با کد IRCT2016121831443N1 در سایت کارآزمایی بالینی ایران به ثبت رسید. جامعه آماری مطالعه را بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه‌کننده به مراکز دیابت، درمانگاه‌ها و بیمارستان‌های استان همدان تشکیل داد.

معیارهای ورود به پژوهش شامل بازه سنی ۴۰ تا ۶۰ سال، شاخص توده بدنی (Body mass index یا BMI) بین ۲۰ تا ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع، حداقل دو سال سابقه ابتلا به دیابت نوع دو، تأیید دیابت نوع دو توسط فوق تخصص غدد برای ورود به تحقیق، میزان Glycosylated hemoglobin (HbA1c) بین ۶ تا ۱۰ درصد، اجتناب از هرگونه تغییر در الگوی غذایی یا مصرف دارو، عدم شرکت در فعالیت‌های ورزشی بیشتر از ۳۰ دقیقه در هفته قبل از شروع مداخله ورزشی (۲۸)، عدم استعمال دخانیات، مواد مخدر و هرگونه مشروبات الکلی (۲۹، ۱۸، ۱۷)، عدم ابتلا به پرفشاری خون (فشار خون سیستولیک کمتر از ۱۶۰ میلی‌متر جیوه) (۱۸، ۱۴)، عدم سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی (۲۹، ۲۸)، عدم سابقه ابتلا به بیماری‌های اسکلتی- عضلانی (۲۹)، عدم سابقه ابتلا به سایر بیماری‌های متابولیک (۲۹)، عدم وجود مشکلات عروقی شبکیه (۱۹)، عدم وجود پروتئین در ادرار یا نارسایی کلیه (۲۸، ۱۹، ۱۸، ۱۴)، عدم استفاده از انسولین (۱۷)، عدم وجود زخم پا (۳۰)، عدم گذشت بیشتر از ۱۰ سال از ابتلا به دیابت و عدم وجود نوروپاتی محیطی در حد شدید (۳۱) بود. تمایل نداشتن فرد برای ادامه مطالعه، احساس خستگی در حین ورزش، احساس تنگی نفس در حین ورزش، دو جلسه غیبت متوالی و استرس و بی‌قراری (۲۷) نیز به عنوان معیارهای خروج در نظر گرفته شد.

نمونه‌گیری به روش غیر احتمالی آسان انجام گردید، اما تخصیص نمونه‌ها به گروه‌ها به صورت تصادفی بود. گروه‌بندی به روش تصادفی از نوع متوالی توسط فرد سوم ناآگاه به طرح مطالعه با کمک جدول اعداد تصادفی انجام گرفت. حجم نمونه با توجه به نتایج استخراج شده از تحقیق Maiorana و همکاران (۳۲) و تعیین مقدار انحراف معیار مشترک ۱/۸، میانگین‌های تغییرات ۱-، ۱/۳ و ۱/۳ و محاسبه Delta = ۱/۸۸ و با وجود دو گروه تحقیق و با در نظر گرفتن مقادیر خطای نوع اول و نوع دوم آزمون به ترتیب ۰/۰۵ و ۰/۱ (توان ۹۰ درصد) و λ = ۱۲/۶۶ از جدول مربوط، تعداد نمونه در هر گروه ۱۲ نفر برآورد گردید. با توجه به این که احتمال خروج افراد از پژوهش به هر دلیلی وجود داشت، به منظور کاهش تأثیر سوء این مورد، حجم نمونه در هر گروه ۲۰ نفر در نظر گرفته شد.

مداخله درمانی برای گروه ورزش ترکیبی هوازی (با بار خارجی) و مقاومتی، پیاده‌روی بر تردمیل به مدت هشت هفته (۲۴ جلسه، ۳ روز در هفته) بود و افراد با پوشیدن جلیقه با بار خارجی تمرینات را به پایان می‌رساندند. جلیقه به راحتی حول بدن بیمار محکم می‌شد و در عین حال، اجازه آزادی حرکت به اندام فوقانی و تحتانی فرد داده می‌شد. وزنه‌های مورد استفاده، وزنه‌های ۳۰۰-۲۰۰ گرمی بود و به راحتی در جیب‌ها قرار می‌گرفت و خارج می‌شد. میزان وزنه داخل جلیقه طی این هشت هفته به تدریج زیاد می‌شد. در هفته اول ۲ درصد وزن بدن، در هفته دوم ۳ درصد وزن بدن، در هفته سوم و چهارم ۴ درصد وزن بدن و در هفته پنجم تا هفته هشتم نیز ۵ درصد وزن بدن بار اعمال می‌گردید (۳۳). شدت فعالیت بر اساس راهنماهای انجمن دیابت آمریکا، ۷۰-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب، ملایم و سه روز در هفته تعیین شد (۳۱). دامنه شدت با توجه به توانایی بیمار در طی این هشت هفته، از ۵۰ تا ۷۰ درصد

http://jrrs.mui.ac.ir

افزایش یافت. ضربان قلب هدف پس از به دست آمدن حداکثر ضربان قلب از تست ورزش، از طریق فرمول Karvonen محاسبه گردید. در هر جلسه درمانی، FBS شرکت‌کنندگان با استفاده از دستگاه سنجش گلوکز (شرکت Accu Check Performa، چین) در ابتدا و انتهای تمرین اندازه‌گیری شد. اگر کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود، ۱۵ گرم کربوهیدرات و یا مکمل‌های غذایی به فرد داده می‌شد. پس از اندازه‌گیری مجدد قند خون بعد از ۳۰–۲۰ دقیقه و در صورت افزایش میزان آن به بالای ۱۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، تمرینات آغاز می‌گردید. همچنین، اگر قند خون بیماران در هر جلسه درمانی بالاتر از ۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر بود، تمرینات انجام نمی‌گرفت. در حین تمرین هرگاه علایمی از هیپوگلیسمی در هر یک از بیماران ظاهر می‌شد، بلافاصله قند خون فرد کنترل می‌شد و در صورت کاهش قند خون، تمرین قطع می‌گردید (۳۴).

در تمام مدت زمان تمرین، ضربان قلب کلیه بیماران با کمک دستگاه نشانگر ضربان قلب دیجیتالی (شرکت Beurer، چین) توسط محقق کنترل می‌شد. همچنین، میزان فشار خون فرد قبل از آغاز تمرین اندازه‌گیری گردید. چنانچه فشار خون کمتر یا مساوی ۱۶۰/۹۰ میلی‌متر جیوه بود، از فرد در خواست می‌شد به مدت ۱۰ دقیقه بنشیند و مجدد فشار خون اندازه‌گیری می‌شد. اگر کاهشی در فشار خون وجود نداشت، تمرینات آغاز نمی‌گردید (۳۴). از تمامی گروه‌ها درخواست شد که طی هشت هفته، سطح فعالیت بدنی و رژیم غذایی قبل خود را تغییر ندهند. مقدار و نوع دارو در بیماران متفاوت بود، اما بیماران مجاز به تغییر دارو نبودند. هرگونه داروی مصرفی (کاهنده گلوکز، ضد التهابی و...)، دز مصرفی و سطح فعالیت بدنی، رژیم غذایی هر بیمار و همچنین، هرگونه تغییر در این متغیرها در پایان هر هفته ثبت می‌گردید. ارزیابی‌های ذکر شده (با تأکید بر عدم تغییر در رژیم غذایی، دارویی و سطح فعالیت بدنی) از گروه شاهد نیز در ابتدا و انتهای هشت هفته بدون انجام تمرینات به عمل آمد.

شاخص‌های بیوشیمیایی همه بیماران شرکت‌کننده با استفاده از تکنیک استاندارد قبل و بعد از مداخله درمانی اندازه‌گیری شد. FBS به روش گلوکز اکسیداز با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون (ساخت ایران)، HbA1c به روش کروماتوگرافی با استفاده کیت Nycocard (ساخت کشور نروژ)، کلسترول، LDL، HDL و تری‌گلیسرید به روش آنزیماتیک با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون (ساخت ایران) و HS-CRP به روش کمی با استفاده از کیت لاتکس آگلوتیناسیون بیوفیک (ساخت ایران)، در آزمایشگاه جراحی محدود مهدیه همدان توسط یک کارشناس انجام گرفت. لازم به ذکر است که کورسازی در هیچ یک از گروه‌ها صورت نگرفت.

نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون Shapiro-Wilk ارزیابی و تأیید شد ($P > ۰/۰۵۰$). همچنین، آزمون Levene برای تمامی متغیرها بزرگ‌تر از ۰/۰۵ به دست آمد. از آزمون Independent t برای مقایسه اطلاعات دو گروه و از آزمون Paired t به منظور ارزیابی اختلاف بین متغیرها قبل و بعد از ۲۴ جلسه مداخله استفاده گردید. در نهایت، داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ (version 20, IBM Corporation, Armonk, NY) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. $P < ۰/۰۵$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

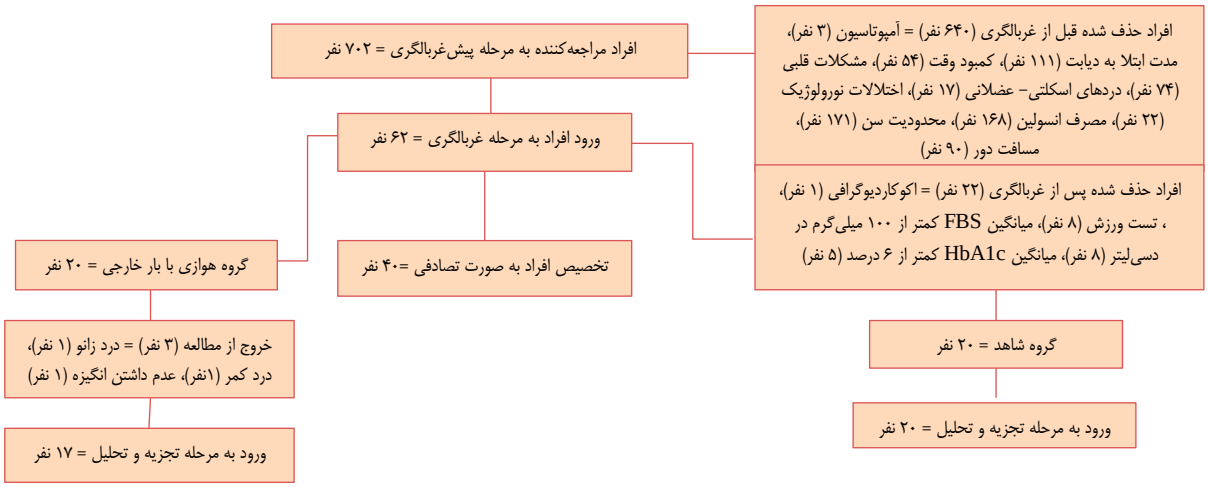
پس از غربالگری‌های انجام شده، ۴۰ فرد مبتلا به دیابت نوع دو در مطالعه شرکت نمودند که ۳ نفر از گروه مداخله خارج شدند (شکل ۱). مشخصات دموگرافیک افراد قبل از انجام مداخله در جدول ۱ ارایه شده است. تفاوت معنی‌داری در شاخص‌های دموگرافیک بین دو گروه وجود نداشت ($P > ۰/۰۵۰$).

جدول ۱. مشخصات دموگرافیک گروه‌های ترکیبی (هوازی و مقاومتی) و شاهد

متغیر	گروه ترکیبی هوازی و مقاومتی (۱۷ نفر)	گروه شاهد (۲۰ نفر)	مقدار P
سن (سال)	۴۸/۳۳ ± ۵/۷۴	۴۸/۹۰ ± ۴/۶۹	۰/۸۹۶
قد (سانتی‌متر)	۱۶۷/۷۰ ± ۳۳/۱۸	۱۶۹/۶۰ ± ۶۷/۹۶	۰/۸۰۹
وزن (کیلوگرم)	۷۴/۷۳ ± ۸/۳۶	۷۴/۰۳ ± ۹/۹۱	۰/۹۳۵
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۶/۶۶ ± ۲/۳۰	۲۶/۹۳ ± ۲/۴۲	۰/۷۶۶
سابقه بیماری (سال)	۵/۵۸ ± ۲/۸۴	۵/۴۳ ± ۱/۹۹	۰/۷۹۰

داده‌ها بر اساس میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است.

BMI: Body mass index



شکل ۱. مراحل انتخاب شرکت‌کنندگان

FBS: Fasting blood sugar; HbA1c: Glycosylated Hemoglobin

http://jrrs.mui.ac.ir

جدول ۲. سطح سرم پلاسما قبل و بعد از هشت هفته

متغیر	گروه ترکیبی هوازی و مقاومتی (۱۷ نفر)			گروه شاهد (۲۰ نفر)		
	قبل از مداخله	بعد از مداخله	مقدار P	قبل از مداخله	بعد از مداخله	مقدار P
FBS (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۵۶/۶۷ ± ۳۹/۱۶	*۱۰۵/۰۸ ± ۱۶/۲۸	۰/۰۰۱	۱۴۶/۰۰ ± ۳۰/۱۹	¥ ۱۲۹/۹۳ ± ۴۰/۵۳	۰/۰۵۹	۰/۰۵۰
HbA1c (درصد)	۷/۷۴ ± ۱/۵۷	*۶/۵۳ ± ۱/۱۰	۰/۰۰۲	۷/۵۴ ± ۱/۴۳	۷/۲۱ ± ۱/۶۰	۰/۳۳۳	۰/۲۲۱
HDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۴۲/۶۶ ± ۱۰/۹۸	۴۲/۳۳ ± ۸/۶۰	۰/۸۹۴	۵۲/۱۳ ± ۱۳/۲۷	*۴۲/۰۶ ± ۸/۸۶	۰/۰۰۱	۰/۹۳۸
LDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۷۹/۹۱ ± ۴۷/۸۳	۷۹/۳۳ ± ۲۷/۳۴	۰/۹۴۵	۷۹/۰۰ ± ۳۳/۷۹	۸۷/۲۶ ± ۴۱/۱۵	۰/۳۹۴	۰/۵۷۲
VLDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۲۷/۹۱ ± ۹/۷۱	۲۴/۰۰ ± ۵/۰۰	۰/۰۹۷	۳۱/۶۶ ± ۱۴/۸۰	¥*۱۹/۵۳ ± ۶/۴۹	۰/۰۰۵	۰/۰۶۱
کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۴۹/۱۶ ± ۵۲/۶۰	۱۴۴/۶۶ ± ۳۱/۵۶	۰/۶۴۶	۱۶۵/۰۶ ± ۳۵/۷۰	۱۴۵/۴۰ ± ۳۰/۷۱	۰/۰۷۵	۰/۹۵۲
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۵۶/۲۵ ± ۷۸/۷۶	*۱۱۴/۳۳ ± ۲۷/۹۳	۰/۰۵۰	۱۵۴/۴۶ ± ۸۰/۳۲	۱۱۴/۲۶ ± ۵۴/۳۹	۰/۰۲۷	۰/۹۹۷
HS-CRP (میلی‌گرم بر لیتر)	۲/۶۶ ± ۰/۷۱	۲/۷۷ ± ۰/۶۳	۰/۶۸۳	۲/۷۸ ± ۰/۴۹	۲/۹۰ ± ۰/۰۷	۰/۳۹۸	۰/۴۸۹

FBS: Fasting blood sugar; HbA1c: Glycosylated Hemoglobin; HDL: High density lipoprotein; LDL: low density lipoprotein; VLDL: Very-low density lipoprotein; HS-CRP: High sensitivity C-Reactive protein;

*مقایسه درون گروهی شاخص‌ها ($P < ۰/۰۵۰$)، ¥مقایسه بین گروهی شاخص‌ها ($P < ۰/۰۵۰$)

داده‌ها بر اساس میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است.

سطح سرمی پلاسما قبل و بعد از هشت هفته در جدول ۲ آورده شده است. بعد از انجام مداخله، تفاوت معنی‌داری در میزان FBS بین دو گروه وجود داشت ($P = ۰/۰۵۰$) و متغیر VLDL نزدیک به معنی‌داری بود ($P = ۰/۰۶۱$)، اما تفاوت معنی‌داری بین دو گروه در سایر شاخص‌ها گزارش نگردید ($P > ۰/۰۵۰$).

بحث

در پژوهش حاضر، تأثیر هشت هفته برنامه ترکیبی هوازی و مقاومتی (ورزش هوازی با بار خارجی) بر شاخص‌های بیوشیمیایی افراد مبتلا به دیابت نوع دو بررسی گردید. نتایج نشان داد که تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی (ورزش هوازی با بار خارجی) به مدت هشت هفته (۲۴ جلسه)، می‌تواند باعث کاهش معنی‌دار میزان FBS و HbA1c نسبت به قبل از برنامه ورزشی گردد. در گروه شاهد نیز تفاوت معنی‌داری در میزان FBS مشاهده شد، اما در مقایسه دو گروه تغییری در HbA1c به وجود نیامد.

با وجود یافت نشدن مطالعات مشابه، جستجوی منابع بیان‌کننده استفاده از متغیرهای مشابه در مداخلات بر بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بوده است؛ در حالی که در مورد مدت زمان ورزش استفاده شده تفاوت‌هایی به چشم می‌خورد. تحقیقات صورت گرفته در مورد زمان انجام ورزش به سه گروه ورزش‌های کوتاه مدت به صورت تک جلسه و یا جلسات محدود (۳۶، ۳۵، ۲۳)، ورزش‌های میان مدت به صورت یک ماهه، دو ماهه، سه ماهه و چهار ماهه (۱۶) و ورزش‌های طولانی مدت شش ماه یا بیشتر (۱۷، ۱۲) تقسیم می‌شود. ورزش‌های نوع اول (کوتاه مدت) از لحاظ اجرایی و تحقیقاتی راحت‌تر است، اما زمان لازم برای تطابق فیزیولوژیک وجود ندارد (۱)؛ در حالی که در ورزش‌های نوع سوم (طولانی مدت) تطابق فیزیولوژیک وجود دارد و پژوهشی یافت نشد که تردیدی را در مورد تطابق فیزیولوژیک و اثرات این ورزش‌ها در کنترل قند خون گزارش کند. Gordon و همکاران در مطالعه خود عدم کاهش HbA1c و کاهش معنی‌دار این شاخص را به ترتیب پس از ۳ و ۶ ماه ورزش عنوان نمودند (۱۲). انجام طولانی مدت ورزش‌ها بسیار مشکل است و قطع برنامه‌های ورزشی، تشدید علایم دیابت و عدم موفقیت کامل برنامه‌های توان‌بخشی در عمل دیده می‌شود. بنابراین، در تحقیق حاضر از ورزش‌های نوع دوم به منظور کنترل قند خون افراد استفاده گردید.

پروتکل‌های مختلفی در بررسی پژوهش‌های مرتبط با تأثیر ورزش نوع دوم بر شاخص‌های بیوشیمیایی افراد مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده می‌گردد. بر این اساس، Horii و همکاران (۳۷)، Ribeiro و همکاران (۳۸) و Tibana و همکاران (۳۹) در مطالعات خود از هشت هفته ورزش مقاومتی استفاده نمودند که در ادامه به تفصیل بیان شده است.

Horii و همکاران تأثیر هشت هفته ورزش مقاومتی با و بدون تزریق مهارکننده ۵–آلفا–دی هیدروتستوسترون را در موش‌های با سن ۲۰ هفته بررسی کردند. ورزش مقاومتی سه بار در هفته بر نردبان ۱/۱ متر و شیب ۸۰ درجه انجام گرفت. نتایج حاکی از افزایش حساسیت انسولینی و کنترل گلیسمیک نسبت به گروه شاهد و گروه تزریق مهارکننده بود (۳۷). آن‌ها در تحقیق خود از موش آزمایشگاهی استفاده کردند و به طور قطع میگفت که نمونه‌های حیوانی از لحاظ تغذیه و محیط قابل کنترل می‌باشند (۳۷) که از این لحاظ مشابهتی با پژوهش حاضر مشاهده نشد. نتایج مطالعه Ribeiro و همکاران نشان داد که هشت هفته ورزش مقاومتی، تأثیر مثبتی بر میزان FBS و پروفایل لیپیدی نمونه‌ها داشت. ورزش مقاومتی اعمال شده به صورت دو نوع رایج و پیرامیدال (از نوع صعودی) و نمونه‌ها متشکل از ۲۹ شرکت‌کننده زن بالای ۶۰ سال بود. در هر دو گروه نتایج مثبتی در نشانگرهای زیستی به دست آمد و دو گروه تفاوتی نسبت به یکدیگر نداشتند. در پژوهش آنان، گروه شاهد به منظور مقایسه وجود نداشت (۳۸) که یکی از ایرادات عمده به شمار می‌رود. بر اساس نتایج به دست آمده از مطالعه Ribeiro و همکاران (۳۸)، شاید بتوان یکی از علل عدم تأثیر ورزش مقاومتی نسبت به گروه شاهد در بررسی حاضر را به ورود افراد با دامنه سنی ۶۰–۴۰ سال نسبت داد. در این دامنه سنی، قدرت و توده عضلانی به اندازه افراد بالای ۶۰ سال کاهش پیدا نکرده است تا بتوان با انجام ورزش مقاومتی، قدرت عضلانی را افزایش داد و شاهد تغییرات مثبت نشانگرهای زیستی بود. هرچند پس از انجام مداخله در گروه ترکیبی هوازی و مقاومتی، کاهش معنی‌داری در میزان HbA1c و FBS مشاده شد، اما نسبت به گروه شاهد تفاوتی وجود نداشت. Tibana و همکاران اثر هشت هفته ورزش مقاومتی (۱۲–۸ تکرار بیشترین RM) را بر شاخص‌های FBS، HbA1c، HDL و

http://jrrs.mui.ac.ir

تری‌گلیسرید زنان جوان چاق بررسی کردند. بعد از ۲۴ جلسه ورزش مقاومتی، تغییری در هیچ یک از شاخص‌ها ایجاد نشد (۳۹). تفاوت تحقیق مذکور با بررسی حاضر در معیار ورود BMI می‌باشد. در شرکت‌کنندگان تحت مداخله پژوهش حاضر، یک درصد کاهش HbA1c مشاهده گردید. با توجه به این که یک درصد افزایش این متغیر باعث افزایش ۱۸ درصدی بیماری‌های عروق کرونری می‌گردد (۴۰) و کاهش ۰/۲ درصد آن، ۱۰ درصد کاهش مرگ و میر را به دنبال دارد (۴۱)، نتیجه مثبتی در مورد HbA1c مشاهده شد. همچنین، کاهش HbA1c و کنترل آن در سطح پایین‌تر از ۷ درصد، استاندارد طلایی برای کاهش عوارض قلبی می‌باشد (۴۲) و این نکته بعد از انجام مداخله مشاهده گردید.

ساز و کارهای مختلفی برای کنترل قند خون از طریق ورزش بیان شده است. کاهش مقاومت انسولینی از طریق ورزش، به طور مستقیم با افزایش تمرکز Glucose transporter type 4 (GLUT-4) در غشای پلاسما یا سارکوپلاسم صورت می‌گیرد. ورزش هوازی به صورت غیر مستقیم با تبدیل فیبر نوع IIb به نوع IIa، تعداد گیرنده‌های انسولینی را افزایش می‌دهد و انتقال گلوکز زیاد می‌شود. از طرف دیگر، ورزش باعث افزایش هیپرتروفی فیبر عضله و افزایش توده عضلانی و در نتیجه، افزایش گلیکوژن و گلوکز عضله و در نهایت، کاهش قند خون می‌گردد (۶).

شاخص بیوشیمیایی دیگر، HDL است که پایین بودن آن در دیابت نوع دو شایع می‌باشد و ممکن است علت اصلی بیماری‌های قلبی- عروقی در این بیماران محسوب شود (۴۳). HDL نقش آنتی‌اکسیدانی، ضد التهابی، آنتی‌ترومبوتیک، افزایش عملکرد اندوتلیال و ترمیم اندوتلیال دارد. مقدار و عملکرد HDL در دیابت کاهش می‌یابد و هر دو عامل مذکور سبب کاهش اثر حفاظتی در بیماران می‌گردد (۴۴). به همین دلیل، انجام فعالیت فیزیکی برای افزایش HDL به منظور کنترل قند خون در افراد مبتلا به دیابت نوع دو توصیه می‌شود (۴۵). زائر قدسی و همکاران در پژوهش خود تأثیر هشت هفته ورزش را بر میزان HDL بررسی نمودند. ورزش‌های اکسنتریک و کانسنتریک به کار گرفته شده در مطالعه آنان باعث افزایش مقدار HDL گردید (۳۰). در تحقیق دیگری، انجام هشت هفته ورزش شدت بالا سبب افزایش مقدار HDL شد (۴۶)؛ البته لازم به ذکر است که نوع ورزش‌های انجام شده در دو مطالعه فوق (۴۵، ۳۰) با بررسی حاضر متفاوت می‌باشد. روغنی و همکاران بعد از شش هفته ورزش هوازی و هوازی با بار خارجی وزنه‌دار (جلیقه) در زنان یائسه مبتلا به پوکی استخوان، افزایشی در مقدار HDL گزارش نکردند (۴۷) که با نتایج پژوهش حاضر همخوانی داشت. اگرچه ورزش ترکیبی در مطالعه حاضر باعث تغییر مقدار HDL در گروه مداخله نشد، اما عدم انجام ورزش در گروه شاهد، HDL را به صورت معنی‌داری کاهش داد. بیشترین علت کاهش HDL، عدم انجام فعالیت فیزیکی می‌باشد (۴۸). بنابراین، کاهش HDL در گروه شاهد، زنگ خطری برای ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی است. شاید اگر شدت و طول دوره ورزش افزایش می‌یافت، افزایش معنی‌داری در HDL مشخص می‌گردید.

محققان اعتقاد دارند که تغییر سطح HDL به سختی صورت می‌گیرد. اگر شدت و مدت ورزش ناکافی باشد، تغییری در این شاخص ایجاد نمی‌گردد. مکانیسم تغییر HDL بعد از ورزش بسیار پیچیده می‌باشد. آنزیم‌هایی مانند هپاتیک لیپاز، لیپوپروتئین لیپاز و پروتئین انتقال دهنده استر کلسترول نقش اصلی را در تغییر غلظت HDL ایفا می‌کنند. علت اصلی افزایش HDL بلافاصله بعد از ورزش، به کاهش فعالیت پروتئین انتقال دهنده استر کلسترول برمی‌گردد. کاهش فعالیت این پروتئین، باعث آهسته شدن کاتابولیسم HDL (افزایش نیمه عمر) و در نتیجه، افزایش میزان HDL می‌شود (۴۹).

مقاومت انسولینی کبد و افزایش سطح FBS، باعث افزایش VLDL در کبد و کاهش مصرف LDL از جریان خون می‌گردد (۵۰). طبق نتایج تحقیقات به عمل آمده، تأثیرات ورزش هوازی بر مقدار LDL و کلسترول وقتی سودمند است که همراه با رژیم غذایی و کاهش وزن باشد (۴۹). در بررسی مطالعاتی که به بررسی تأثیر ورزش بر شاخص‌های ذکر شده پرداخته‌اند، اگر ورزش همراه با رژیم غذایی نباشد، اثر معنی‌داری بر کاهش این شاخص‌ها ندارد. Ruby و همکاران پس از ۱۲ هفته ورزش مقاومتی و رژیم غذایی، تغییری در میزان VLDL گزارش نکردند؛ در حالی که مقدار LDL در افراد کاهش یافت (۵۱). در پژوهش‌های Aggarwala و همکاران (چهار هفته ورزش هوازی) (۶) و روغنی و همکاران (شش هفته ورزش هوازی و هوازی با بار خارجی) (۴۷)، تغییری در مقدار LDL نسبت به قبل از مداخله مشاهده نگردید. محققان اعتقاد دارند که تغییر LDL به سختی تحت تأثیر ورزش صورت می‌گیرد. سطح پروفایل لیپیدی بعد از ورزش به شدت تابعی از سطح بالای تری‌گلیسرید، LDL و سطح پایین HDL می‌باشد (۵۲). شرکت‌کنندگان بررسی حاضر پروفایل لیپیدی طبیعی داشتند و تغییر مقدار این متغیرها و مقایسه با شدت و زمان مطالعات دیگر (۵۲) بسیار مشکل است.

HS-CRP نشانگر حساس التهابی است که باعث افزایش خطر بیماری قلبی می‌گردد (۵۳). افزایش HS-CRP منجر به افزایش مقاومت انسولینی (۵۴)، افزایش خطر دیابت (۵۵)، افزایش تری‌گلیسرید و کاهش میزان HDL می‌شود (۴۶). در مورد این شاخص، تناقضات بسیاری در مطالعات مشاهده می‌گردد و علت آن، افزایش HS-CRP ناشی از تولید هورمون‌های استرس بعد از ورزش‌های شدید می‌باشد (۴۶). در پژوهش‌های Ribeiro و همکاران (هشت هفته ورزش مقاومتی) (۳۸)، زائر قدسی و همکاران (هشت هفته ورزش با شدت بالا) (۴۶) و Hammonds و همکاران (هشت هفته ورزش هوازی) (۵۶)، کاهش HS-CRP در افراد مشاهده گردید؛ در حالی که چهار هفته ورزش هوازی، مقاومتی و ترکیبی در تحقیق Alberga و همکاران، تغییری را در این شاخص گزارش نکرد (۵۷) که با نتایج بررسی حاضر مطابقت داشت.

محدودیت‌ها

تنها افراد مبتلا به دیابت در محدوده سنی ۴۰ تا ۶۰ سال در مطالعه حاضر شرکت نمودند. بنابراین، امکان تعمیم نتایج به افراد مبتلا به این بیماری در سایر گروه‌های سنی وجود ندارد. همچنین، کنترل کامل افراد از نظر تغذیه، مقدار و زمان مصرف داروهای دیابت و دیگر عوامل محیطی تأثیرگذار در کل زمان اجرای پژوهش وجود نداشت. در نهایت، مهم‌ترین محدودیت تحقیق حاضر، خستگی ناشی از دوره زمانی طولانی ارزیابی (ارزیابی ابتدایی، ویزیت فوق تخصص غدد، ویزیت متخصص قلب، تست‌های آزمایشگاهی، اکوکاردیوگرافی و تست ورزش) و مداخله (۲۴ جلسه) بود.

پیشنهادها

پیشنهاد می‌گردد مداخله‌ای با شدت‌های بالاتر و تعداد جلسات بیشتر همراه با نظارت دقیق بر رژیم غذایی افراد مبتلا به دیابت صورت گیرد. همچنین، بهتر است مداخله در افراد مبتلا به دیابت نوع یک و دو وابسته به انسولین انجام گیرد.

نتیجه‌گیری

پس از ۲۴ جلسه ورزش ترکیبی هوازی و مقاومتی، تنها تغییرات معنی‌داری در FBS نسبت به گروه شاهد مشاهده گردید و همچنین، متغیر VLDL نزدیک به معنی‌داری بود. البته کاهش معنی‌داری در شاخص‌های FBS و HbA1c در گروه ترکیبی هوازی و مقاومتی نیز گزارش شد. کاهش شاخص HDL در گروه شاهد و عدم تغییر آن در گروه ترکیبی، زنگ خطری برای افراد بی‌تحرک می‌باشد.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر برگرفته از پایان‌نامه مقطع دکتری فیزیوتراپی، به شماره ۱۶۸۲۳۵ مصوب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی می‌باشد که با کد اخلاق IR.SBMU.RETECH.REC.1395.577 در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و با کد IRCT2016121831443N1 در سایت کارآزمایی بالینی ایران تنظیم گردید. بدین وسیله از جناب آقای دکتر علیرضا سلطانیان به جهت همکاری در تجزیه و تحلیل داده‌ها تشکر و قدردانی به عمل می‌آید. همچنین، از شورای بالینی و معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و کلیه بیمارانی که در اجرای این طرح مساعدت نمودند، سپاسگزاری می‌گردد.

نقش نویسندگان

سولماز رهبر، طراحی و ایده‌پردازی مطالعه، جذب منابع مالی برای انجام مطالعه، خدمات پشتیبانی و اجرایی و علمی مطالعه، فراهم کردن تجهیزات و نمونه‌های مطالعه، جمع‌آوری داده‌ها، تحلیل و تفسیر نتایج، خدمات تخصصی آمار، تنظیم دست‌نوشته، ارزیابی تخصصی دست‌نوشته از نظر مفاهیم علمی، مسؤولیت حفظ یکپارچگی فرایند انجام مطالعه از آغاز تا انتشار و پاسخگویی به نظرات داوران، صدیقه سادات نعیمی، طراحی و ایده‌پردازی مطالعه، خدمات پشتیبانی و اجرایی و علمی مطالعه، فراهم کردن تجهیزات و نمونه‌های مطالعه، تحلیل و تفسیر نتایج، خدمات تخصصی آمار، تنظیم دست‌نوشته، ارزیابی تخصصی دست‌نوشته از نظر مفاهیم علمی، تأیید دست‌نوشته نهایی جهت ارسال به دفتر مجله، مسؤولیت حفظ یکپارچگی فرایند انجام مطالعه از آغاز تا انتشار و پاسخگویی به نظرات داوران را بر عهده داشتند.

منابع مالی

پژوهش حاضر فاقد منابع مالی بود و بر اساس تحلیل ثانویه بخشی از اطلاعات مستخرج از پایان‌نامه مقطع دکتری فیزیوتراپی با کد اخلاق IR.SBMU.RETECH.REC.1395.577 و کد کارآزمایی بالینی IRCT2016121831443N1 تنظیم گردید. دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در جمع‌آوری داده‌ها، تحلیل و گزارش آن‌ها، تنظیم دست‌نوشته و تأیید نهایی مقاله برای انتشار اعمال نظر نداشته است.

تعارض منافع

نویسندگان دارای تعارض منافع نمی‌باشند. دکتر صدیقه سادات نعیمی از سال ۱۳۷۳ به عنوان هیأت علمی گروه فیزیوتراپی در دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مشغول به فعالیت می‌باشد. سولماز رهبر از سال ۱۳۹۱ تا ۱۳۹۶ دانشجوی مقطع دکتری فیزیوتراپی در دانشکده توان‌بخشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی بوده است.

References

1. Rahbar S, Naimi SS, Soltani AR, Rahimi A, Akbarzadeh Baghban A, et al. Improvement in biochemical parameters in patients with type 2 diabetes after twenty-four sessions of aerobic exercise: A randomized controlled trial. Iran Red Crescent Med J 2017; 19(7): e13931.
2. Rahbar S, Naimi SS, Reza SA, Rahimi A, Akbarzadeh BA, Khorami N. Are twenty-four sessions of aerobic exercise sufficient for improving cardiac parameters in diabetes mellitus? A randomized controlled trial. J Tehran Heart Cent 2018; 13(2): 43-51.
3. Barrett EJ, Liu Z. The endothelial cell: An "early responder" in the development of insulin resistance. Rev Endocr Metab Disord 2013; 14(1): 21-7.
4. Wildman RP, Schott LL, Brockwell S, Kuller LH, Sutton-Tyrrell K. A dietary and exercise intervention slows menopause-associated progression of subclinical atherosclerosis as measured by intima-media thickness of the carotid arteries. J Am Coll Cardiol 2004; 44(3): 579-85.
5. Lewis MT, Lujan HL, Tonson A, Wiseman RW, DiCarlo SE. Obesity and inactivity, not hyperglycemia, cause exercise intolerance in individuals with type 2 diabetes: Solving the obesity and inactivity versus hyperglycemia causality dilemma. Med Hypotheses 2019; 123: 110-4.
6. Aggarwala J, Sharma S, Saroochi, Jain A, Sarkar A. Effects of aerobic exercise on blood glucose levels and lipid profile in diabetes mellitus type 2 subjects. Al Ameen J Me d Sci 2016; 9(1): 65-9.
7. Alves AJ, Viana JL, Cavalcante SL, Oliveira NL, Duarte JA, Mota J, et al. Physical activity in primary and secondary prevention of cardiovascular disease: Overview updated. World J Cardiol 2016; 8(10): 575-83.
8. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al. Physical activity/exercise and diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care 2016; 39(11): 2065-79.
9. Bellavere F, Cacciatori V, Bacchi E, Gemma ML, Raimondo D, Negri C, et al. Effects of aerobic or resistance exercise training on cardiovascular autonomic function of subjects with type 2 diabetes: A pilot study. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2018; 28(3): 226-33.
10. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. Diabetes Care 2003; 26(11): 2977-82.
11. Walsh JH, Bilsborough W, Maiorana A, Best M, O'Driscoll GJ, Taylor RR, et al. Exercise training improves conduit vessel

function in patients with coronary artery disease. J Appl Physiol (1985) 2003; 95(1): 20-5.
12. Gordon L, Morrison E, Mcgrowder DA, Young R. Changes in clinical and metabolic parameters after exercise therapy in patients with type 2 diabetes. Arch Med Sci 2008: 4(4):427-37.
13. Azarbayjani MA, Behboudi L, Aghaalinejad H, Salavati M. Comparative effects of aerobic training and whole body vibration on plasma adiponectin and insulin resistance in type 2 diabetic men. Ann Biol Res 2011, 2(5): 671-80.
14. Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract 2002; 56(2): 115-23.
15. Tessier D, Menard J, Fulop T, Ardilouze J, Roy M, Dubuc N, et al. Effects of aerobic physical exercise in the elderly with type 2 diabetes mellitus. Arch Gerontol Geriatr 2000; 31(2): 121-32.
16. El-Kader SMA. Aerobic versus resistance exercise training in modulation of insulin resistance, adipocytokines and inflammatory cytokine levels in obese type 2 diabetic patients. J Adv Res 2011; 2(2): 179-83.
17. Cohen ND, Dunstan DW, Robinson C, Vulikh E, Zimmet PZ, Shaw JE. Improved endothelial function following a 14-month resistance exercise training program in adults with type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract 2008; 79(3): 405-11.
18. Maiorana A, O'Driscoll G, Cheetham C, Dembo L, Stanton K, Goodman C, et al. The effect of combined aerobic and resistance exercise training on vascular function in type 2 diabetes. J Am Coll Cardiol 2001; 38(3): 860-6.
19. Okada S, Hiuge A, Makino H, Nagumo A, Takaki H, Konishi H, et al. Effect of exercise intervention on endothelial function and incidence of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. J Atheroscler Thromb 2010; 17(8): 828-33.
20. Bacchi E, Negri C, Zanolin ME, Milanese C, Faccioli N, Trombetta M, et al. Metabolic effects of aerobic training and resistance training in type 2 diabetic subjects: a randomized controlled trial (the RAED2 study). Diabetes Care 2012; 35(4): 676-82.
21. Azimi M, Marefati H, Yousefzadeh G, Mohajeri M. The effect of aerobic exercise on plasma visfatin and glycemic control in type 2 diabetic men treated with metformin. Journal of Health and Physical Activity 2012; 3(2): 19-23.
22. Fathi R, Esmaeili B, Talebi-Garakani E, Saghebjoo M. The effect of 8-weeks of aerobic exercise training on plasma visfatinand lipid profile of overweight women. Journal of Health and Physical Activity 2013; 4(2): 63-8.
23. Melton CE, Tucker PS, Fisher-Wellman KH, Schilling BK, Bloomer RJ. Acute exercise does not attenuate postprandial oxidative stress in prediabetic women. Phys Sportsmed 2009; 37(1): 27-36.
24. Pahkala K, Heinonen OJ, Simell O, Viikari JS, Ronnemaa T, Niinikoski H, et al. Association of physical activity with vascular endothelial function and intima-media thickness. Circulation 2011; 124(18): 1956-63.
25. Fakhry F, Spronk S, de RM, den Hoed PT, Hunink MG. Long-term effects of structured home-based exercise program on functional capacity and quality of life in patients with intermittent claudication. Arch Phys Med Rehabil 2011; 92(7): 1066-73.
26. Church TS, Blair SN, Cocreham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, et al. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. JAMA 2010; 304(20): 2253-62.
27. Rahbar S, Naimi SS, Reza Soltani A, Rahimi A, Akbarzadeh Baghban A, Noori A, et al. Changes in vascular structure in diabetic patients after 8 weeks aerobic physical exercise: A randomized controlled trial. Int J Diabetes Dev Ctries 2018; 38(2): 202-8.
28. Meyer AA, Kundt G, Lenschow U, Schuff-Werner P, Kienast W. Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program. J Am Coll Cardiol 2006; 48(9): 1865-70.
29. Spence AL, Carter HH, Naylor LH, Green DJ. A prospective randomized longitudinal study involving 6 months of endurance or resistance exercise. Conduit artery adaptation in humans. J Physiol 2013; 591(5): 1265-75.
30. Hajihasani A, Bahrpeyma F, Bakhtiari A H, Taghikhani M. Effects of eccentric and concentric exercises on some blood biochemical parameters in patients with type 2 diabetes. Koomesh 2012; 13(3): 338-44. [In Persian].
31. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2016 Abridged for Primary Care Providers. Clin Diabetes 2016; 34(1): 3-21.
32. Maiorana AJ, Naylor LH, Exterkate A, Swart A, Thijssen DH, Lam K, et al. The impact of exercise training on conduit artery wall thickness and remodeling in chronic heart failure patients. Hypertension 2011; 57(1): 56-62.
33. Roghani T, Torkaman G, Movasseghe S, Hedayati M, Goosheh B, Bayat N. Effects of short-term aerobic exercise with and without external loading on bone metabolism and balance in postmenopausal women with osteoporosis. Rheumatol Int 2013; 33(2): 291-8.
34. Marcus RL, Smith S, Morrell G, Addison O, Dibble LE, Wahoff-Stice D, et al. Comparison of combined aerobic and high-force eccentric resistance exercise with aerobic exercise only for people with type 2 diabetes mellitus. Phys Ther 2008; 88(11): 1345-54.
35. McConell GK, Lee-Young RS, Chen ZP, Stepto NK, Huynh NN, Stephens TJ, et al. Short-term exercise training in humans reduces AMPK signalling during prolonged exercise independent of muscle glycogen. J Physiol 2005; 568(Pt 2): 665-76.
36. Yokoyama H, Emoto M, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, Koyama H, et al. Short-term aerobic exercise improves arterial stiffness in type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract 2004; 65(2): 85-93.
37. Horii N, Sato K, Mesaki N, Iemitsu M. Increased muscular 5alpha-dihydrotestosterone in response to resistance training relates to skeletal muscle mass and glucose metabolism in type 2 diabetic rats. PLoS One 2016; 11(11): e0165689.
38. Ribeiro AS, Schoenfeld BJ, Souza MF, Tomeleri CM, Venturini D, Barbosa DS, et al. Traditional and pyramidal resistance

training systems improve muscle quality and metabolic biomarkers in older women: A randomized crossover study. Exp Gerontol 2016; 79: 8-15.
39. Tibana RA, Navalta J, Bottaro M, Vieira D, Tajra V, Silva AO, et al. Effects of eight weeks of resistance training on the risk factors of metabolic syndrome in overweight /obese women - "a pilot study". Diabetol Metab Syndr 2013; 5(1): 11.
40. Pattyn N, Cornelissen VA, Eshghi SR, Vanhees L. The effect of exercise on the cardiovascular risk factors constituting the metabolic syndrome: A meta-analysis of controlled trials. Sports Med 2013; 43(2): 121-33.
41. Khan HA, Sobki SH, Khan SA. Association between glycaemic control and serum lipids profile in type 2 diabetic patients: HbA1c predicts dyslipidaemia. Clin Exp Med 2007; 7(1): 24-9.
42. Ahmed SE, Ahmed SE, Abdul-Raheem EM. Assessment of plasma levels of fasting blood glucose, triglycerides, total cholesterol, and HbA1c in patients with type 2 diabetes mellitus. Int J Health Sci Res 2013; 3(9):1 -6.
43. Barter P. The role of HDL-cholesterol in preventingatherosclerotic disease. Eur Heart J Suppl 2005; 7(Suppl F): F4-F8.
44. Barter PJ. High density lipoprotein: A therapeutic target in type 2 diabetes. Endocrinol Metab (Seoul) 2013; 28(3): 169-77.
45. Iborra RT, Ribeiro IC, Neves MQ, Charf AM, Lottenberg SA, Negrao CE, et al. Aerobic exercise training improves the role of high-density lipoprotein antioxidant and reduces plasma lipid peroxidation in type 2 diabetes mellitus. Scand J Med Sci Sports 2008; 18(6): 742-50.
46. Zaer Ghodsi N, Zolfaghari MR, Fattah A. The impact of high intensity interval training on lipid profile, inflammatory markers and anthropometric parameters in inactive women. Med Lab J 2016; 10(1): 56-60.
47. Roghani T, Torkaman G, Movasseghe Sh, Hedayati M, Goosheh B. The effect of short-term program of resisted treadmill walking on correlation between body composition parameters and estradiol, progesterone and cortisol hormone levels in osteoporotic postmenopausal women. J Res Rehabil Sci 2012; 8(6): 1148-58. [In Persian].
48. Barter PJ. The causes and consequences of low levels of high density lipoproteins in patients with diabetes. Diabetes Metab J 2011; 35(2): 101-6.
49. Tayebi S M, Mottaghi S, Mahmoudi S A, Ghanbari-Niaki A. The effect of a short-term circuit resistance training on blood glucose, plasma lipoprotein and lipid profiles in young female students. Jentashapir J Health Res 2016; 7(5): e33899.
50. Honka MJ, Bucci M, Andersson J, Huovinen V, Guzzardi MA, Sandboge S, et al. Resistance training enhances insulin suppression of endogenous glucose production in elderly women. J Appl Physiol (1985) 2016; 120(6): 633-9.
51. Ruby M, Repka CP, Arciero PJ. Comparison of protein-pacing alone or with yoga/stretching and resistance training on glycemia, total and regional body composition, and aerobic fitness in overweight women. J Phys Act Health 2016; 13(7): 754-64.
52. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. N Engl J Med 2002; 347(19): 1483-92.
53. Shiraishi FG, Stringuetta BF, Oliveira E Silva VR, Martin LC, Hueb JC, Goncalves RS, et al. Inflammation, diabetes, and chronic kidney disease: Role of aerobic capacity. Exp Diabetes Res 2012; 2012: 750286.
54. Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: A critical update. J Clin Invest 2003; 111(12): 1805-12.
55. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. JAMA 2001; 286(3): 327-34.
56. Hammonds TL, Gathright EC, Goldstein CM, Penn MS, Hughes JW. Effects of exercise on C-reactive protein in healthy patients and in patients with heart disease: A meta-analysis. Heart Lung 2016; 45(3): 273-82.
57. Alberga AS, Prud'homme D, Kenny GP, Goldfield GS, Hadjiyannakis S, Gougeon R, et al. Effects of aerobic and resistance training on abdominal fat, apolipoproteins and high-sensitivity C-reactive protein in adolescents with obesity: the HEARTY randomized clinical trial. Int J Obes (Lond) 2015; 39(10): 1494-500.

DOI: 10.22122/jrrs.v14i4.3356 Published by Vesnu Publications

The Effect of Combined Aerobic and Resistance Exercise on Biochemical Factors in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus

Soulmaz Rahbar[1], Sedigheh Sadat Naimi[2]

Original Article

Abstract

Introduction: Diabetes mellitus is a common health problem worldwide, especially in Asia. Exercise training plays an important role in controlling diabetes variables. The aim of this research was to consider the effectiveness of exercise on biochemical parameters in patients with type 2 diabetes mellitus.

Materials and Methods: This randomized controlled clinical trial study was carried out with 40 patients with type 2 diabetes mellitus selected out of 702 volunteers. These individuals were randomly divided to two groups, combined (aerobic and resistance) exercise and control. Intervention protocol included 24 sessions (8 weeks) of aerobic exercise on the treadmill with zero slope, three days per week for 30 minutes per session. Intensity of training protocol was 50-70 percent of maximum heart rate, and that subjects wear a weighted vest. Measurements of parameters were done before and after 24 sessions.

Results: Basically, there were no significant differences in variable values. After eight weeks, fasting blood sugar (FBS) ($P = 0.059$), glycosylated hemoglobin (HbA1c) ($P = 0.333$) were significantly reduced in the combined group; but not low-density lipoprotein (LDL), very low-density of lipoprotein (VLDL), high-density lipoprotein (HDL), total cholesterol, triglyceride, and high-sensitivity C-reactive protein (HS-CRP) ($P > 0.050$ for all). Alternatively, the value remained unchanged in the combined group while it was increased in the control group ($P = 0.001$).

Conclusion: 24 sessions of aerobic exercise improved FBS and HbA1c in patients with type 2 diabetes mellitus. However, longer training duration is deemed to need to modify other variables.

Keywords: Exercise, Type 2 diabetes mellitus, Hb A1c, Blood glucose

Citation: Rahbar S, Naimi SS. **The Effect of Combined Aerobic and Resistance Exercise on Biochemical Factors in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus.** J Res Rehabil Sci 2018; 14(4): 230-8.

Received: 21.07.2018 Accepted: 16.09.2018 Published: 07.10.2018

1- Assistant Professor, Department of Physiotherapy, School of Rehabilitation, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran
2- Associate Professor, Physiotherapy Research Center AND Department of Physiotherapy, School of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
Corresponding Author: Sedigheh Sadat Naimi, Email: naimi.se@sbmu.ac.ir