

The Effect of Aerobic Exercise on Blood Glucose, Lipid Profile and Apo B-100 in Patients with Type II Diabetes

Esfarjani F^{*1}, Rashidi F¹, Marandi SM¹

¹ Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

* Corresponding Author: Tel: +989133163919 Fax: +983116687572 E-mail: F.esfarjani@yahoo.com

Received: 31 Oct 2011 Accepted: 1 Jan 2013

ABSTRACT

Background & Objectives: Elevated apolipoprotein B-100 and decreased Plasma HDL due to hypertriglyceridemia are common abnormalities in insulin-resistant subjects that increase the risk of cardiovascular disease. The aim of this study was to investigate the effects of 8 weeks progressive aerobic exercise (AE) on blood glucose, lipid and lipoprotein profile, and aerobic power in adults with type 2 diabetes.

Methods: Twenty nine women with type 2 diabetes (mean age 43.4 ± 1.7 years and blood glucose range of 150 to 230 mg/dl) were divided into a control (n=14) and exercise (n=15) groups. Exercise group participated in an aerobic training program 3 times per week for 8 weeks. The intensity of aerobic exercise was 60–75% of HR max. The control subjects were asked not to alter their physical activity patterns. All subjects underwent anthropometric, lipid profile and aerobic power evaluation, at the baseline and 48 hours after last session training. Following a 12 h overnight fasting, a venous blood sample was drawn for the analysis of total cholesterol (TC), triglycerides (TG), high density lipoprotein (HDL), low-density lipoprotein (LDL), and (apoB100). Paired t test and analysis of covariance (ANCOVA) were used to analyze the data.

Results: Significant improvement was observed in FBS, aerobic power, percent body fat, (Apo) B-100 and triglycerides ($p < 0.05$) for the exercise compared with the control group after training. No significant difference was observed in TC, LDL and HDL between two groups.

Conclusion: According to our findings moderate intensity physical exercise can be effective in preventing the atherosclerosis via significant improvement in blood sugar, cardiovascular endurance, Apo B-100 and triglyceride in patients with type 2 diabetes.

Key words: Aerobic Training; Blood Glucose; Lipid Profile; Apo B-100; Type II Diabetes

بررسی اثر تمرینات هوایی بر تغییرات قند خون، نمای لیپیدی

و APO B-100 افراد مبتلا به دیابت نوع ۲

فهیمه اسفرجانی^{۱*}، فاطمه رشیدی^۱، سید محمد مرندی^۱

^۱ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

* نویسنده مسئول، تلفن: ۰۹۱۳۳۱۶۳۹۱۹، F.esfarjani@yahoo.com، فاکس: ۰۳۱۱-۶۶۸۷۵۷۷

چکیده

زمینه و هدف: سطوح بالای تری گلیسیرید و آپویروتین 100-B و سطوح پایین HDL از مهم ترین عوامل سندروم متابولیکی افراد مبتلا به دیابت نوع دو شناخته شده اند که خطر ابتلا به بیماریهای قلبی عروقی را افزایش می‌دهد. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات ایروبیک بر تغییرات قند خون، نمای لیپیدی و توان هوایی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روشن کار: جیبت انجام این تحقیق ۲۹ نفر از مبتلایان به دیابت نوع دو شهرستان میبد با میانگین سنی ۴۳/۴ سال و قند خون ۱۵۰-۲۳۰ mg/dl در دو گروه کنترل (N=۱۴) و تجربی (N=۱۵) قرار گرفتند. نمونه های گروه تجربی به مدت ۸ هفته، هفتنه ای ۳ جلسه و هر جلسه ۶۰ دقیقه و با شدت ۶۰ تا ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب در تمرینات هوایی شرکت کردند. قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از پایان آخرین جلسه تمرین، از آزمودنی‌ها به صورت ناشتا خون گیری جیبت تعیین میزان قند خون، کلسترول، تری گلیسیرید، LDL، HDL و Apo B-100 صورت گرفت. وزن بدن، درصد چربی و توان هوایی آزمودنی‌ها نیز اندازه گیری شد. به منظور مقایسه تغییرات درون گروهی از آزمون t همبسته و جیبت مقایسه تغییرات میانگین ها بین دو گروه تجربی و کنترل از آزمون تحلیل کوواریانس و سطح معنی داری ۰/۰۵ استفاده گردید.

یافته ها: بهبود معنی داری در درصد چربی، سطوح قند خون، تری گلیسیرید و Apo B100 و توان هوایی پس از ۸ هفته تمرین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد (۰/۰۵ < p). تفاوت معنی داری در تغییرات کلسترول تام، LDL و HDL حاصل نشد.

نتیجه گیری: با توجه به یافته های تحقیق حاضر به نظر می‌رسد تمرینات هوایی علاوه بر بهبود کنترل گلوکز، با افزایش آمادگی قلبی نفس، کاهش Apo B-100 و تری گلیسیرید می‌تواند در جلوگیری از پیشرفت روند آتروسکلروزیس در بیماران با دیابت نوع ۲ مؤثر واقع شود.

کلمات کلیدی: تمرینات هوایی، قند خون، الکوئی لیپیدهای سرم، Apo B-100، دیابت نوع ۲

دریافت: ۹۰/۸/۹ پذیرش: ۹۱/۱۰/۱۲

مقدمه

بیماری قلبی و عروقی عامل اصلی مرگ و میر در بیماران دیابت نوع ۲ است و احتمال ابتلا به بیماریهای عروقی کرونری در این بیماران حدود ۴ برابر افراد غیر دیابتی است [۱,۲].

غیر طبیعی بودن متابولیسم لیپیدها یکی از مهمترین عوامل ابتلای این بیماران به بیماریهای عروقی است [۳]. تغییرات LDL و HDL در این بیماران نقش مهمی در ابتلای آنها به آتروسکلروز دارد [۱].

کاهش فعالیت آنزیم لیپویروتین لیپاز و افزایش فعالیت لیپاز کبدی در بیماران دیابتی [۴]، علاوه بر تسهیل تشکیل LDL، با افزایش کاتابولیسم نیز مرتبط است [۱].

تحقیقات نشان داده اند که کاتابولیسم LDL در افراد دیابتی ۲/۲٪ کمتر از افراد سالم است. کاهش کاتابولیسم LDL می‌تواند ناشی از کاهش تعداد گیرنده‌های LDL B/E یا کاهش حساسیت گیرنده‌ها نسبت به LDL باشد، بطوری که در افراد

* این مقاله با کد شناسایی IRCT2013012312247N1 در مرکز ثبت کارآزمایی های بالینی ایران ثبت گردیده است.

به نظر می‌رسد که ۴۳٪ کاهش HDL پلاسمما مربوط به کاهش آدیپونکتین و ۱۹٪ مربوط به غنی شدن HDL از تری گلیسیرید است. به علاوه گلیکوزیله شدن آپوپروئین A-I نیز سبب تسهیل جدا شدن آپوپروئین از HDL می‌شود و در نتیجه اتصال HDL به گیرنده‌ها کاهش می‌یابد [۱].

یکی دیگر از اختلالات رایج در افراد دیابتی نوع دو، افزایش آپوپروئین B-100 است [۶]. این اختلال نیز احتمال خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را افزایش می‌دهد و با تولید بیش از اندازه VLDL و کاهش کاتابولیسم اجزاء B-100 Apo در ارتباط است [۲]. و متأثر از مقاومت به انسولین و تجمع چربی کبدی و احتشامی است [۶]. Apo B-100 یک گلیکوپروئین است که بیان ژن آن در هپاتوسیت‌ها صورت گرفته و یکی از اجزاء اساسی LDL و VLDL می‌باشد [۶]. این لیپوپروئین‌ها مسئول حمل کلسترول و تری گلیسیرید به گردش خون می‌باشند و نقش اساسی در روند آتروسکلروزیس، التهاب و عامل کنترل اندوتیال دارد [۲]. غلظت Apo B-100 آسیب اندوتیال را کاهش می‌نماید که این عامل قوی تری در پیش‌بینی بیماری‌های کرونری نسبت به LDL است [۶].

اثرات سودمند فعالیت بدنی در دیابتی‌های نوع دو بر کنترل گلوکز و برخی ریسک فاکتورهای قلبی عروقی مشخص شده است. فعالیت بدنی سبب بهبود کنترل متابولیکی و حساسیت به انسولین می‌شود [۷، ۸].

ارتباط معنی داری بین کاهش چربی بدن و بهبود کنترل قند وجود دارد. به طوریکه افرادی با اختلالات متابولیکی بیشتر پس از شرکت در فعالیت‌های بدنی بهبود بیشتری را در کنترل قند نشان داده اند [۸]. فعالیت بدنی منظم در کند کردن روند رشد دیابت و جلوگیری از اختلالات میکرواسکولار نظیر نفروپاتی، نوروباتی محیطی و عوارض ماقروواسکولار نظیر بیماری‌های کرونر قلب، سکته و بیماری‌های شریانی موثر است [۵]. تحقیقات نشان داده اند که ۰.۱

دیابتی تعداد رستپورها در سطح سلولی کاهش معناداری در مقایسه با افراد سالم نشان داده است [۱]. اگر چه ممکن است LDL پلاسمایی در برخی افراد دیابتی نوع دو در سطوح طبیعی باشد، ولی افزایش قابل ملاحظه‌ای در زمان ماندگاری LDL در پلاسمما وجود دارد که منجر به رسوب کلسترول در دیواره رگها و نهایتاً آتروسکلروزیس می‌شود [۵]. به علاوه در این بیماران اشکال غیرطبیعی LDL نظریه دانسیته کوچک، LDL اکسید شده، LDL گلیکوزیله و LDL غنی از تری گلیسیرید مشاهده می‌شود که همه این عوامل در تسريع روند آتروسکلروز نقش دارند و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را در بیماران دیابتی نوع دو افزایش می‌دهد [۱].

LDL‌های گلیکوزیله سبب کاهش حساسیت گیرنده‌ها شده، ضمن این که برآختی اکسید می‌شوند [۱، ۵]. به نظر میرسد حضور LDL با دانسیته کوچک در ارتباط با افزایش تری گلیسیرید پلاسمما و کاهش میزان HDL-C باشد.

دیابت نوع دو با کاهش HDL پلاسمما نیز همراه است که به دلیل افزایش کاتابولیسم اجزا HDL می‌باشد. افزایش کاتابولیسم HDL با مقاومت به انسولین همراه است بطوریکه این تغییر در افراد چاق غیر دیابتی نیز منجر به افزایش مقاومت به انسولین می‌شود [۱].

یکی از مکانیسم‌های درگیر در افزایش کاتابولیسم HDL، افزایش تری گلیسیرید خون می‌باشد که منجر به ایجاد ذرات غنی از تری گلیسیرید شده که به عنوان سوبستراٹ مناسبی برای لیپاز کبدی به کار گرفته می‌شوند [۱]. همچنین کاهش سطوح آدیپونکتین پلاسمما نیز یکی از علل کاهش HDL در افراد دیابتی با مقاومت بالا به انسولین است [۱]. علاوه بر انتقال کلسترول به کبد به عنوان یک عامل آنتی اکسیدان، ضد التهاب و آنتی ترومبوتیک نقش داشته و با مهار آپیتوزیس سلول‌های آندوتیال سبب بهبود عملکرد آنها می‌شود [۴، ۱۳].

که به صورت تصادفی جفت شده بر اساس قند خون در دو گروه ۱۷ نفره کنترل و تجربی قرار گرفتند. سه نفر به دلیل کسالت و بیماری از گروه کنترل و دو نفر از گروه تجربی به دلیل عدم شرکت منظم در تمرینات در مرحله پس آزمون حذف گردیدند و در نهایت تعداد شرکت کنندگان در گروه تجربی به ۱۵ و در گروه کنترل به ۱۴ نفر کاهش یافت. هیچ یک از این افراد مبتلا به عوارض ناشی از بیماری دیابت نبوده، همچنین هیچ یک از آن‌ها تحت انسولین درمانی نبودند و فقط از داروهای متغورمین و گلی بن کلامید استفاده می‌کردند. به دلیل محدودیت‌های پژوهش، تغذیه شرکت کنندگان فقط تحت نظر کلینیک دیابت کنترل شد. متغیرهای وابسته در این تحقیق عبارت بودند از: قند خون، کلسترول، تری گلیسرید، LDL، HDL و B-100. Apo که به منظور اندازه گیری این متغیرها نمونه‌ها در ساعت ۸ صبح به صورت ناشتا برای گرفتن نمونه خون در بیمارستان حاضر شدند. به منظور اندازه گیری غلظت‌های TC و TG، LDL از روش آنزیماتیک کالریمتري و کیت‌های شرکت پارس آزمون و برای اندازه گیری غلظت‌های Apo B از روش ایمنوتوریدومتری و کیت‌های شرکت رش (ROCSH) آلمان استفاده گردید.

در روز دوم قد، وزن بدن، درصد چربی و توان هوایی اندازه گیری شد. درصد چربی و توان هوایی به عنوان متغیرهای مداخله گر در این تحقیق در نظر گرفته شدند. درصد چربی از طریق اندازه گیری ضخامت چربی زیر پوستی چهار نقطه‌ای با استفاده از کالیپر هارپندن مدل CE-120 و با دقیقت ۱ میلیمتر محاسبه شد.

$$\text{درصد چربی} = \frac{\sum 4^2 + \sum 4^2}{\sum 4^2 + \sum 4^2} \times 100$$

$\sum 4$: مجموع چن پوستی عضله سه سر، چهارسر، راست شکمی و مورب شکمی

افزایش در هموگلوبین گلیکوزیله، ۱۸٪ خطر بیماریهای رگی مغزی را افزایش و ۱٪ کاهش آن، ۳٪ خطر ابتلا به عوارض میکروواسکولار و ۲۰٪ عوارض ماکروواسکولار را کاهش می‌دهد [۹]. براساس نتایج تحقیقات، فعالیت بدنی می‌تواند تا ۶۰-۱۰۰٪ درصد هموگلوبین گلیکوزیله را کاهش دهد [۱۰، ۱۱]. فعالیت بدنی با افزایش ظرفیت اکسیداتیو و به دنبال آن اکسیداسیون لپید ها ارتباط معنی داری با افزایش حساسیت به انسولین در افراد سالم نشان داده است [۱۱، ۱۲]. نتایج تحقیقات حاکی از افزایش فعالیت سیترات سنتاز (۴۰-۶۰٪) و ایزو سیترات دهیدروژناز (۲۰-۴۰٪) به دنبال فعالیت‌های هوایی می‌باشد که نشان دهنده افزایش ظرفیت اکسیداتیو عضله است [۱۱]. به نظر می‌رسد که در افراد دیابتی بیان ژن درگیر در متابولیسم لپید پاسخ کمتری به فعالیت بدنی بددهد [۱۱، ۱۲]. از آن جایی که سطوح بالای تری گلیسرید، سطوح پایین HDL و غلظت بالای B-100 Apo به عنوان مهم ترین عوامل سندروم متابولیکی شناخته شده اند و با توجه به این که کاهش وزن و فعالیت بدنی از روش‌های مؤثر در تنظیم RCT است [۱۳]، بنابر این هدف از تحقیق حاضر بررسی تغییرات لپیدها و لیپوپروتئین‌ها به دنبال یک دوره تمرینات هوایی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش کار

این تحقیق از نوع نیمه تجربی و به روش^۱ انجام شده است و به لحاظ نتایج کاربردی است. جهت انجام این تحقیق در ابتداء از بیماران زن دیابتی نوع دو شهرستان میبد با دامنه سنی ۳۸-۴۸ سال و قند خون ۱۵۰-۲۳۰ mg/dl دعوت به عمل آمد. بعد از مصاحبه حضوری و توضیح کامل مراحل مطالعه، ۳۴ نفر از مبتلایان به دیابت حاضر به همکاری شده

^۱ Randomized Controlled Trials

پیش آزمون- پس آزمون در هر گروه از آزمون t وابسته و از تحلیل کوواریانس برای مقایسه تغییرات بین گروهی استفاده گردید. سطح معنی داری

توان هوایی آزمودنی‌ها از طریق آزمون میدانی یک مایل راه رفتن و با استفاده از فرمول زیر اندازه‌گیری شد [۱۳].

$$VO2\text{max} (\text{ml/kg/min}) = 132/85 - 0/0769(\text{bodyweight}) - 0/3877(\text{age}) + 6/315(\text{sex}) - 3/2649(\text{time}) - 0/1565(\text{heart rate})$$

۱۶ SPSS در نظر گرفته شد و نرم افزار α مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

ویژگی‌های عمومی نمونه‌های گروه کنترل و تجربی در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های عمومی نمونه‌های گروه کنترل و تجربی

BMI	(Kg)	وزن (kg)	قد (cm)	سن (سال)	گروه
۳۰/۶	۷۶/۱۳	۱۵۷/۹	۴۴/۲	n=۱۴	کنترل
۳۰/۵	۷۵/۲۷	۱۵۷/۱	۴۲/۷	n=۱۵	تجربی

با توجه به توزیع تصادفی نمونه‌ها در گروه‌ها، و نیز اطمینان از نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف - اسمیرنف، به منظور بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون t وابسته و از تحلیل کوواریانس برای مقایسه تغییرات بین گروهی استفاده گردید. بر اساس نتایج تحلیل کوواریانس تفاوت معنی داری در میزان تغییرات قند خون، تری گلیسرید و B100 Apo بین دو گروه تجربی و کنترل پس از هشت هفته تمرین هوایی مشاهده شود (جدول ۲).

کاهش معنی‌داری در درصد چربی، سطوح قند خون،

مرحله اول اندازه‌گیری به عنوان پیش آزمون، قبل از شروع تمرینات در نظر گرفته شد. متغیر مستقل در این تحقیق یک دوره تمرینات هوایی در نظر گرفته شد که نمونه‌های گروه تجربی به مدت ۸ هفته، هفته‌ای ۳ جلسه در این تمرینات شرکت کردند. برای رعایت اصل اضافه بار، مدت تمرین با ۶۰ دقیقه در جلسات ابتدایی آغاز و به مرور به ۶۰ دقیقه در جلسات انتها افزایش یافت. قبل از شروع جلسات تمرین ضربان سنج‌های مچی همراه با کمربندهای مخصوص آن برای کنترل شدت فعالیت در حین تمرین به آزمودنی‌ها بسته شد. تمرین شامل سه بخش: ده دقیقه گرم کردن عمومی و اختصاصی با دویدن‌های ملایم، اجرای حرکات ایروبیک در حالت ایستاده با ۶۰ تا ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب [۱۰، ۱۴، ۱۵] و سرد کردن به مدت ده دقیقه بود.

مرحله دوم اندازه‌گیری متغیرها به عنوان پس آزمون، ۴ ساعت بعد از پایان آخرین جلسه تمرین انجام شد. از گروه کنترل نیز در شرایط مشابه و همزمان با گروه تجربی خون گیری و اندازه‌گیری ترکیب بدنی و توان هوایی در دو مرحله انجام شد. برای تجزیه و تحلیل اطلاعات از آمار توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) و به منظور مقایسه

جدول ۲. مقایسه تغییرات بین گروهی با استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس

متغیر	مجموع مجددات	F آماره	سطح معنی داری
قندخون (mg/dl)	۱۶۵۲۴/۸۰	۹/۳۶	+۰/۰۰۵
کلسترول (mg/dl)	۱۰۵۷/۴۸	۱/۲۵	-۰/۲۷۲
تری گلیسرید (mg/dl)	۳۶۵۷/۳۱	۲/۴۷	+۰/۰۳
(mg/dl) LDL	۳۷۷/۳۷	۰/۷۲	-۰/۴۰۱
(mg/dl) HDL	۱۶/۰۰	۰/۲۵	-۰/۶۱۹
Apo B100 (mg/dl)	۲۵۸۲/۸۷	۴/۶	+۰/۰۲

+تفاوت معنی دار بین گروه تجربی و کنترل

[۱۴]. در هین راستا گوردون نیز ۲۸ تا ۳۰٪ کاهش در سطوح قند خون ناشتا را پس از شش ماه تمرین هوایی و یوگا گزارش می‌دهد [۱۷]. نتایج این تحقیق و سایر تحقیقات اثرات مثبت فعالیت بدنی از نوع هوایی، مقاومتی و یوگا را در بهبود کنترل قند خون تایید می‌کند.

در افراد دیابتی اختلال در برداشت گلوکز معمولاً ناشی از اختلال در عملکرد GLUT4 و یا اختلال در انتقال سیگنال‌های انسولین است [۱۸]. عضلات اسکلتی در حال انقباض، توانایی زیبادی در برداشت گلوکز خون دارند که مستقل از تاثیر انسولین است. فعالیت ورزشی سبب تحریک و تغییر شکل حامل GLUT-4 و انتقال آن به غشای سلولی شده [۸] و برداشت سریع گلوکز توسط عضلات اسکلتی فعال را توسط حاملهای پروتئینی افزایش می‌دهد [۸, ۱۶]. همچنین تمرین با افزایش بیان ژن GLUT4، محتوای GLUT4 عضله را افزایش می‌دهد [۸, ۱۶].

تری گلیسرید و Apo B100 پس از ۸ هفته تمرین هوایی در گروه تجربی مشاهده شد ($p < 0.05$). توان هوایی نمونه‌ها پس از ۸ هفته تمرین هوایی به میزان ۹/۲٪ افزایش معنی داری نشان داد. اگرچه ۸ هفته تمرین هوایی باعث کاهش کلسترول تام، LDL و افزایش HDL شد، ولی این تغییرات از لحاظ آماری معنادار نبود (جدول ۳).

بحث

میانگین قند خون (FBS) در آزمودنی‌های گروه تجربی پس از ۸ هفته تمرین هوایی از mg/dl ۱۸۵/۸ به ۱۵۵/۲ (۱۶/۲٪) کاهش یافت که از لحاظ آماری معنی دار بود. نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقات متعددی همسو است. نتایج تحقیق آرورا^۱ (۲۰۰۹) کاهش ۱۸/۲٪ قند خون پس از ۸ هفته تمرینات هوایی [۱۶] و بیر^۲ (۲۰۰۹) نیز کاهش ۲۰٪ را پس از ۱۰ هفته تمرینات هوایی و ۲۴٪ کاهش را پس از ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی نشان می‌دهد.

جدول ۳. مقایسه درصد چربی، قند خون و نیمروخ لیپیدی نمونه‌های گروه کنترل و تجربی قبل و پس از تمرینات هوایی

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	T	سطح معنی داری
درصد چربی (%)	تجربی	۳۱/۳±۵/۳	۳۰/۲±۵/۶	۳/۷۲۲	*۰/۰۰۲
توان هوایی	کنترل	۲۹/۳±۴/۹	۲۹/۹±۵/۱	۰/۲۵۳	۰/۷۷
(ml.kg ^{-۱} .min ^{-۱})	تجربی	۲۶/۶±۵/۵	۲۹/۱±۴/۱	۲/۶۷	*۰/۰۲
کلسترول (mg/dl)	کنترل	۲۴/۳±۴/۱	۲۵/۸±۴/۷۶	۰/۶۵	۰/۵۷
تری گلیسرید (mg/dl)	تجربی	۱۸۵/۸±۵۳/۲	۱۵۵/۲±۲۵/۴	۲/۸۲	*۰/۰۲
کنترل	تجربی	۱۹۰/۷±۶۹/۴	۲۰۴/۴±۷۸/۲	۱/۱۲	۰/۱۴
کلسترول (mg/dl)	تجربی	۱۹۹/۲±۳۵/۳	۱۹۷/۳۵±۵۲/۱	۰/۱۸	۰/۸۶
کنترل	تجربی	۱۸۸/۶±۳۳/۶	۲۰۲/۸±۴۰/۶	۱/۱۸	۰/۲۳
تری گلیسرید (mg/dl)	تجربی	۲۱۲±۹۹/۱	۱۹۳/۲±۴۶/۴	۱/۹۶	*۰/۰۴
کنترل	تجربی	۲۰۰/۴±۶۸/۶	۲۰۴/۴±۷۶/۶	۰/۲۷۰	۰/۷۵
(mg/dl) LDL	تجربی	۱۱۳/۸±۳۱/۷	۱۱۱/۷±۴۶/۵	۰/۸۸	۰/۴۶
کنترل	تجربی	۱۰۹/۹±۲۹/۵	۱۱۵/۴±۳۲/۷	۱/۲۳	۰/۳۸
(mg/dl) HDL	تجربی	۴۷±۱۱/۸	۴۸/۱±۶/۶	۰/۹۶	۰/۴۳
کنترل	تجربی	۴۳/۸±۴/۱	۴۲/۳±۸/۱	۰/۱۶۵	۰/۸۵
(mg/dl) Apo B100	کنترل	۹۸±۱۱/۹	۹۴±۱۰/۱	۲/۹۵	*۰/۰۳
	کنترل	۹۶±۸/۹	۹۵±۹/۴	۰/۸۶	۰/۷۱

* تفاوت معنی دار پیش آزمون با پس آزمون

¹ Arara

² Bweir

مقاومت به انسولین با سطح بالای غلظت تری‌گلیسیرید همراه است [۱۹]. افزایش حجم میتوکندری و فعالیت آنزیمهای لیپولیز باعث افزایش توانایی کاتابولیسم چربی‌ها و کاهش تری‌گلیسیرید در بیماران دیابتی به هنگام فعالیت‌های هوایی می‌شود [۲۰]. افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز در حین فعالیت و در زمان ریکاوری سبب افزایش بکارگیری و برداشت تری‌گلیسیرید می‌شود [۵]. به منظور کاهش تری‌اسیل گلیسرول پلاسمما، مدت تمرین باید طولانی باشد (بیش از یک ساعت)، البته در برخی موارد این تغییر به شدت تمرین نیز بستگی دارد. به طوریکه در تحقیق ارورا میزان تغییر تری‌گلیسیرید پس از ۸ هفته تمرینات هوایی 6.9% گزارش شد که این تغییرات معنی دار نبود. در تحقیق اخیر آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه و ۲ بار در هفته و با شدت 5.0% حداقل ضربان قلب پیاده روی می‌کردند که در مقایسه با تحقیق حاضر پروتکل تمرینی از طول مدت و شدت پایین تری برخوردار بوده است [۱۶].

اگر چه میانگین کلسترول تام آزمودنی‌ها پس از ۸ هفته تمرین بدنه از $199/2 \pm 35/3$ به $197/3 \pm 52/6$ کاهش یافت، اما این تغییر معنی دار نبود. تحقیقات متعددی کاهش در میزان کلسترول را پس از دوره تمرین ورزشی گزارش کرده‌اند. بر اساس گزارش گوردون سطح کلسترول افراد دیابتی پس از شش ماه تمرین هوایی از $4/32$ به $4/23$ میلی‌مول بر لیتر کاهش معنی دار داشته است [۱۷]. هم‌چنین آرورا نیز کاهش سطح کلسترول را پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی گزارش می‌کند [۱۶]. در مقابل، نتایج تحقیق زویس [۳] و بالدوسی [۲۱] نشان می‌دهد که تغییر معناداری در کلسترول افراد دیابتی پس از یک دوره تمرین هوایی مشاهده نمی‌شود که با تحقیق حاضر همسو است. مطالعات طولی نشان داده اند زمانی که وزن بدن آزمودنی‌ها حفظ شود، معمولاً

افزایش بیان ژن GLUT4 در افراد دیابتی نوع دو به میزان ۲۲٪ به دنبال یک دوره فعالیت بدنه گزارش شده است [۱۲]. محتوای پروتئینی گیرنده‌های انسولینی (IR) و همچنین فعالیت پروتئین کیناز B که نقش اساسی در انتقال سیگنال‌های انسولینی دارد، پس از تمرینات هوایی افزایش می‌یابد [۸]. با توجه به این که چاقی مهم ترین عامل پیشرفت مقاومت به انسولین است، کاهش وزن چربی می‌تواند سبب بهبود حساسیت به انسولین شود که از اهداف آغازین در فرآیند درمان می‌باشد [۱۸، ۱۰]. چاقی با تجمع اضافی چربی احشایی در پیرامون و درون اندامهای شکمی و افزایش جریان اسیدهای چرب آزاد به سوی کبد، موجب کاهش بیشتر حساسیت به انسولین در سطح سلوکی، اختلال در ترشح انسولین پانکراسی و افزایش تولید گلوکز کبدی می‌شود. در تحقیق حاضر در صد چربی آزمودنی‌ها در گروه تجربی به میزان $3/5$ کاهش داشت که در مقایسه با گروه کنترل معنی‌دار بود. تحقیقات متعددی کاهش وزن چربی را پس از تمرینات هوایی گزارش کرده‌اند. تمرینات هوایی ظرفیت اکسیداتیو عضله اسکلتی را از طریق افزایش بکارگیری اسید چرب پلاسمما و افزایش حامل‌های پروتئینی اسیدهای چرب افزایش می‌دهد [۵]. کاهش وزن چربی با کم کردن تولید گلوکز کبدی، افزایش ترشح انسولین از پانکراس و افزایش حساسیت به انسولین باعث کنترل قند خون می‌شود.

میانگین تری‌گلیسیرید ناشتا (TG) در آزمودنی‌های گروه تجربی پس از ۸ هفته تمرین بدنه از $4/46 \pm 4/21$ به $4/76 \pm 4/12$ mg/dl کاهش یافت که از نظر آماری معنادار بود. نتایج این تحقیق با زویس مبنی بر کاهش تری‌گلیسیرید به میزان $9/46 \pm 3/12$ همسو است [۳]. بر اساس گزارش سیگال نیز شرکت در تمرینات هوایی و مقاومتی بر تغییر سطوح تری‌گلیسیرید موثر است [۹].

افزایش داشته است [۲۳]. هم چنین گزارش شده است که افزایش سایز LDL با کاهش سطوح تری‌گلیسیرید سرم مرتبط است که توضیحی مبنی بر افزایش فعالیت آنزیم لپوپروتئین لیپاز است [۲۲، ۲۳]. نتایج تحقیقات نشان داده است که کاهش سطوح LDL دانسیته کوچک در ارتباط با حجم تمرینات است در حالی که اندازه LDL به موازات افزایش آمدگی قلبی تنفسی تغییر می‌کند [۲۴]. توان هوایی نمونه‌ها پس از ۸ هفته تمرین ایرووبیک به میزان ۹/۲٪ افزایش نشان داد که در مقایسه با گروه کنترل معنی دار بود. بنظر می‌رسد علی‌رغم این که سطوح LDL تغییر نکرده است، بهبود آمدگی قلبی تنفسی سبب تغییرات کیفی LDL شده است [۲۴].

تحقیقات همبستگی بالایی را بین Apo B-100 با اندازه LDL گزارش کرده اند و از آن به عنوان یک شاخص برای تعیین سایز LDL استفاده می‌شود [۲۵]. در تحقیق حاضر سطوح Apo B-100 پس از تمرینات هوایی به میزان ۴٪ کاهش نشان داد که با گزارش کاوانو مبنی بر کاهش ۳/۹٪ Apo B-100 پس از تمرینات هوایی همسو است [۲۶]. بر اساس گزارش ماقوس تغییری در سطوح Apo B-100 پس از یک جلسه تمرین هوایی ۶ دقیقه‌ای مشاهده نمی‌شود. احتمالاً یک جلسه تمرینی حد بر تغییرات Apo B-100 APO B-100 نیست و با طولانی شدن مدت تمرین می‌توان کاهش سطوح APO B-100 را مشاهده کرد.

ترشح کبدی Apo B-100 با اختلال در گیرنده‌های LDL، زمان ماندگاری LDL در پلاسمما را از ۳ به ۵ روز افزایش می‌دهد [۲۷]. فعالیت بدنه با کاهش درصد چربی و افزایش کاتابولیسم Apo B-100 بر متabolism مؤثر است.

نتیجه گیری

با توجه به نتایج تحقیق حاضر بنظر می‌رسد که فعالیت هوایی باشدت شدت متوسط علاوه بر کنترل قند

سطح کلسترول با یک برنامه تمرینی هوایی تغییر نمی‌کند [۱۹].

در تحقیق حاضر تفاوت معنی داری در سطوح HDL پس از تمرینات مشاهده نشد که با نتایج تحقیقات ارورا [۱۶]، کاوانو [۲۲] و سیگال [۹] همخوانی دارد. در تحقیق سیگال حتی پس از ۶ ماه تمرینات هوایی و یا مقاومتی تغییری در سطوح HDL مشاهده نشد. در مقابل، در تحقیق زویس سطوح HDL افرادی که در تمرینات ترکیبی هوایی- مقاومتی ۴ بار در هفته شرکت کردند به طور معنی داری (۱۷/۳٪) افزایش نشان داد [۳]. در همین راستا نتیجه تحقیق بالدوسی نیز نشان داد که میزان HDL پس از شرکت در تمرینات ترکیبی افزایش داشته است [۲۱].

شدت فعالیت بدنه یکی از مهمترین عوامل تاثیرگذار بر سطوح HDL می‌باشد. فعالیت ورزشی با فعال HDL کردن آنزیم LCAT سبب تغذیه ذرات HDL می‌شود. به نظر می‌رسد هزینه انرژی حدود ۲۲۰۰ کیلو کالری در هفته بتواند تغییرات مطلوبی در HDL به وجود آورد [۱۹].

تغییر سطوح LDL نمونه‌ها پس از ۸ هفته تمرین از ۱۰/۸ \pm ۳/۱٪ به ۱۰/۶ \pm ۴/۵٪ معنی دار نبود. نتایج این تحقیق با گزارش زویس [۳] و وتن [۲۳] بالدوسی [۲۱] و سیگال [۹] مبنی بر عدم تغییر معنی دار LDL پس از تمرینات هوایی همسو است [۴]. بر اساس گزارش محققین، حتی اگر در سطوح LDL سرمی تغییر مشاهده نشود، تغییرات کیفی در اجزاء LDL می‌تواند روند پیشرفت آرترواسکلروز را مهار کند. کاهش در میزان تری‌گلیسیرید و بهبود در مقاومت به انسولین ناشی از فعالیت بدنه و بهبود آمدگی قلبی تنفسی بر کیفیت اجزاء LDL موثر است [۲۲]. تحقیقات متعددی نشان داده اند که فعالیت بدنه سبب افزایش اندازه LDL شده و غلظت LDL با دانسیته کوچک را کاهش می‌دهد [۲۳]، به طوریکه پس از تمرینات هوایی به مدت ۴ هفته، سایز LDL از ۲۷۱/۳ به ۲۷۳ آنگستروم

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد در رشته فیزیولوژی ورزشی دانشگاه اصفهان می باشد. از کلیه بیماران مبتلا به دیابت مراجعه کننده به کلینیک دکتر بهزاد که در این تحقیق شرکت کردند کمال تشکر و قدردانی را داریم.

خون می تواند با بیبود توان هوایی و کاهش آپوپروتئین B100، اثرات سودمندی بر ریسک فاکتورهای قلبی عروقی داشته و روند پیشرفت آتروسکلروزیس را کاهش دهد. از این رو فعالیت بدنی را می توان علاوه بر رژیم غذایی و داروهای مصرفی از عوامل مداخله گر در بیبود روند دیابت مد نظر قرار داد. پیشنهاد می شود برای اثر گذاری فعالیت بدنی بر کلسترول و HDL از روش هایی با شدت بالاتر یا حجم تمرینی بیشتر استفاده شود.

References

- 1- Verges B. Lipid modification in type 2 diabetes: the role of LDL and HDL. *Fundam Clin Pharmacol.* 2009 Dec; 23(6): 681-5.
- 2- Rabbani N, Rabbani N, Chittari MV, Bodmer CW, Zehnder D, Ceriello A, et al. Increased glycation and oxidative damage to apolipoprotein B100 of LDL cholesterol in patients with type 2 diabetes and effect of metformin. *Diabetes.* 2010 Apr; 59(4): 1038-45.
- 3- Zois CE, Tokmakidis SP, Volaklis KA, Kotsa K, Touvra AM, Douda E, et al. Lipoprotein profile, glycemic control and physical fitness after strength and aerobic training in post-menopausal women with type 2 diabetes. *Eur J Appl Physiol.* 2009 Aug; 106(6): 901-7.
- 4- 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 Dec; 18(6): 742-50.
- 5- Agosti V, Graziano S, Artiaco L, Sorrentino G. Biological mechanisms of stroke prevention by physical activity in type 2 diabetes. *Acta Neurol Scand.* 2009 Apr; 119(4): 213-23.
- 6- Watts GF, Ooi EM, Chan DC. Therapeutic regulation of apoB100 metabolism in insulin resistance in vivo. *Pharmacol Ther.* 2009 Sep; 123(3): 281-91.
- 7- Marwick TH, Hordern MD, Miller T, Chyun DA, Bertoni AG, Blumenthal RS, et al. Exercise training for type 2 diabetes mellitus: impact on cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2009 Jun; 119(25): 3244-62.
- 8- Wang Y, Simar D, Fatarone Singh M. Adaptations to exercise training within skeletal muscle in adults with type 2 diabetes or impaired glucose tolerance: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* 2009 Jan; 25(1): 13-40.
- 9- Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, Wells GA, Prudhomme 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 Sep; 147(6): 357-69.
- 10- Sanz C, Gautier JF, Hanaire H. Physical exercise for the prevention and treatment of type 2 diabetes. *Diabetes Metab.* 2010 Nov; 36(5): 346-51.
- 11- Mogensen M, Vind BF, Hojlund K, Beck-Nielsen H, Sahlin K. Maximal lipid oxidation in patients with type 2 diabetes is normal and shows an adequate increase in response to aerobic training. *Diabetes Obes Metab.* 2009 Sep; 11(9): 83-74.
- 12- Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. *Cardiovasc Diabetol.* 2011 Jan; 28(10):12.
- 13- Osho O, Akinbo S, Osinubi A, Olawale O. Effect of Progressive Aerobic and Resistance Exercises on the Pulmonary functions of Individuals with Type 2 Diabetes in Nigeria. *Int J Endocrinol Metab.* 2012 Jan; 10(1): 411-417.

- 14- Bweir S, Al-Jarrah M, Almalty AM, Maayah M, Smirnova IV, Novikova L. Resistance exercise training lowers HbA1c more than aerobic training in adults with type 2 diabetes. *Diabetol Metab Syndr.* 2009 Dec; 10(1): 27.
- 15- Robergs RA, Keteyian SJ. Fundamentals of Exercise Physiology for Fitness, Performance, and Health. 2nd ed. Mc Graw-Hill, 2003: 427.
- 16- Arora E, Shenoy S, Sandhu JS. Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *Indian J Med Res.* 2009 May; 129(5): 515-9.
- 17- Gordon LA, Morrison EY, McGrowder DA, Young R, Fraser YT, Zamora EM, et al. Effect of exercise therapy on lipid profile and oxidative stress indicators in patients with type 2 diabetes. *BMC Complement Altern Med.* 2008 May; 13(8):21.
- 18- Cho K, Kim YB. Molecular mechanism of insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *Korean J Intern Med.* 2010 Jun; 25(2): 119-29.
- 19- Mougios V. Exercise Biochemistry, 1st ed. Human Kinetics, 2006 Jun; 207-8.
- 20- Plotnikoff RC, Courneya K, Trinh L, Karunamuni N, Sigal R. Aerobic physical Activity and resistance training: an application of the theory of planned behavior among Adults with type 2 diabetes in a random, national sample of Canadians. *Int J behav Nutri physl Act.* 2008 Dec; (5):61.
- 21- Balducci S, Nicolucci D, Fernando E, Cavallo S. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2010 Oct; 20(8): 608-17.
- 22- Kawano M, Shono N, Yoshimura T, Yamaguchi M, Hirano T, Hisatomi A. Improved cardio-respiratory fitness correlates with changes in the number and size of small dense LDL: randomized controlled trial with exercise training and dietary instruction. *Intern Med.* 2009 Jan; 48(1): 25-32.
- 23- Wooten JS, Biggerstaff KD, Ben-Ezra V. Responses of LDL and HDL particle size and distribution to omega-3 fatty acid supplementation and aerobic exercise. *J Appl Physiol.* 2009 Sep; 107(3): 794-800.