



اثر توانبخشی تمرینات مقاومتی زیربیشینه بر پروفایل کنترل گلیسمیک بیماران دیابتی مزمن نوع II

فرزاد ناظم^{۱*}، عطیه ناظم^۲، رضا قهرمانی^۳

۱. دانشیار دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا همدان
۲. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیوتراپی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان

دریافت ۱۱ مهر ۱۳۹۴؛ پذیرش ۱۶ اسفند ۱۳۹۴

چکیده

زمینه و هدف: شواهد علمی، تأثیر الگوهای فعالیت‌های ورزشی بر بهبود عملکرد سلول‌های بتای پانکراس در بیماران متابولیک را آشکار کرده است. هدف از مطالعه‌ی حاضر اثر توانبخشی تمرینات مقاومتی زیربیشینه بر پروفایل کنترل گلیسمیک بیماران دیابتی مزمن نوع II بود.

روش بررسی: در این مطالعه تحلیلی مقایسه‌ای، ۳۲ مرد ۴۳ تا ۶۴ سال با سابقه $7/8 \pm 1/6$ سال بیماری دیابت نوع II و میانگین‌های شاخص جرم بدن $29/5 \pm 4/1$ (کیلوگرم بر مترمربع)، هموگلوبین گلیکوزیله $5/5 \pm 0/22$ درصد و سطح گلوکز ناشتا پلاسمایی $7/5 \pm 1/4$ (میلی مول در لیتر) داوطلبانه شرکت کردند. آزمون تی مستقل برای همسنجی عوامل متابولیک منتخب در ۲ گروه تحت مطالعه در سطح آماری ۵ درصد استفاده گردید. گروه آزمایش (۱۶ نفر) به‌طور تصادفی در برنامه ورزش مقاومتی کنترل شده با دامنه شدت بار ۴۰ تا ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه به مدت ۱۰ هفته (۴ تا ۸ تکرار در هر جلسه) به فعالیت وزنه تمرینی پرداختند. گروه شاهد (۱۶ نفر) از عامل مداخله بدور ماندند.

یافته‌ها: گروه آزمایش در نسبت‌های هماتوکریت ($44/89 \pm 2/67$)، هموگلوبین گلیکوزیله ($1/62 \pm 5/41$)، نسبت گلوکز به انسولین ($30/95 \pm 3/36$) و هموگلوبین ($14/65 \pm 1/58$)، تفاوت معناداری با گروه کنترل نداشتند. اما در سطوح گلوکز پایه ($118/27 \pm 22$)، انسولین پلاسمایی ناشتا ($3/65 \pm 7/94$) و شاخص مقاومت انسولین ($2/49 \pm 1/91$) آنان، کاهش معناداری در برابر گروه شاهد به‌دست آمد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد مداخله پروتکل تمرین مقاومتی زیربیشینه به منزله عامل حرکت درمانی می‌تواند به بروز سازگاری متابولیک در عضلات اسکلتی این بیماران دیابتی میانسال بیانجامد و احتمالاً برای پزشکان معالج در تجویز توانبخشی غیرفارماکولوژیکی این بیماران قابل توجه باشد.

واژگان کلیدی

حرکت درمانی

دیابت نوع II

ورزش مقاومتی زیر بیشینه

شاخص گلیسمیک

چاق پیکری

مقدمه

دیابت نوع II یک بیماری مزمن بالینی شایع در کشورهای صنعتی و در حال رشد اطلاق می‌شود. به طوری که در این بیماری سلول‌های بتای پانکراس به دنبال افزایش سطح قند خون قادر به تولید انسولین کافی نمی‌باشند. این اختلال متابولیک به عوارضی مانند نارسایی‌های قلبی عروقی، بیماری کلیه، فشارخون بالا و آسیب‌های دستگاه عصبی و بافت پوست می‌انجامد (کلر^۱، ۲۰۰۶؛ ونابلز، جکندراپ^۲، ۲۰۰۹). در این میان خطر وقوع ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی بیماران دیابتی تا چند برابر گزارش شده است (سوورز^۳ و همکاران، ۲۰۰۱).

به نظر می‌رسد که شیوع دیابت نوع II با افزایش سن، اضافه وزن و چاقی پیکری، مصرف غذاهای پرکالری و سبک زندگی کم‌تحرک رابطه‌ی مستقیمی دارد (ونابلز و جکندراپ، ۲۰۰۹). در مقابل، فعالیت‌های ورزشی به‌عنوان یک پارامتر مداخله‌گر غیر فارماکولوژیک با بهبود پروفایل لیپیدهای خون و تعدیل ریسک فاکتورهای کاردیومتابولیک، می‌تواند شتاب روندهای لیپوئنز کبدی و عضلانی را به همراه داشته باشد (سوورز و همکاران، ۲۰۰۱). در این راستا انجمن‌های پزشکی ورزشی آمریکا (ACSM) و ایتالیا، نقش مداخلات برنامه غذایی و سطح فعالیت‌های بدنی روزانه را به شکل جدا یا ترکیبی بر پیشگیری یا درمان نسبی بیماران دیابتی نوع II خاطر نشان می‌کنند (وارام^۴، ۱۹۹۵؛ هریس^۵، ۱۹۹۸؛ الکسندریا^۶، ۱۹۹۶). در این میان مداخله برجسته برخی از داروها، اهمیت بالینی الگوهای ورزش مقاومتی یا هوازی و شیوه‌های آموزش توانبخشی در بهبود یا مهار پیشرفت این بیماری متابولیک، مسیر رضایت بخشی را نشان می‌دهد (لیبسون^۷، ۲۰۰۱؛ ویس^۸، ۲۰۰۴؛ هیو^۹، ۱۹۹۹). به طوری که اجرای فعالیت‌های هوازی زیربیشینه یا نسبتاً شدید در دامنه $15 < RPE < 10$ می‌تواند از مسیر ابقای سطح آمادگی فیزیولوژیک (ارتقاء سطح ظرفیت عملی پایه) یا افزایش در استقامت و قدرت عضلانی، تغییر ترکیب بدن به سمت برخورداری از توده عضلانی

بیشتر، به دلیل وقوع سازگاری‌های فیزیومتابولیک برای این بیماران سودمند واقع شود. در این میان، شواهد علمی نقش ورزش‌های هوازی را در کاهش هموگلوبین گلیکوزیله (HbA_{1c}) و کراتینین بیماران دیابتی نوع II نمایان می‌سازد (آلبرت و همکاران، ۲۰۰۲). به طوری که اجرای حداقل ۸ هفته ورزش منظم هوازی با دامنه شدت ۷۵-۵۵ درصد VO_{2max} با هر جلسه ۴۵ تا ۵۰ دقیقه مداوم در بهبود ظرفیت عملی (VO_{2max})، کاهش HbA_{1c} به منزله نشانگر برجسته کنترل گلیسمیک یا بهبود عوامل خطر ساز قلبی-عروقی مانند کاهش‌هایی در غلظت‌های پلاسمایی تری‌گلیسرید، نسبت TC/HDL-c و کاهش چربی احشایی شکمی گزارش شده است (بلومگاردن^{۱۰}، ۱۹۹۹؛ کلارک^{۱۱}، ۱۹۹۷؛ اریکسون^{۱۲}، ۱۹۹۹؛ پریز^{۱۳}، ۲۰۰۱؛ هنریکسن^{۱۴}، ۲۰۰۲). اگر چه منابع علمی از سازگاری‌های مثبت وزنه‌های تمرین یا کاربست ماشین‌های بدنسازی هم سنگ الگوی ورزش‌های هوازی با مدت و شدت و تواتر تمرین مشابه چون پیاده‌روی، شنا، کوهنوردی و اجرای فعالیت کنترل شده روی ارگومترپایی و تردمیل الکتریکی حکایت دارد؛ اما به دلیل نقش عوامل متعدد در تنظیم برنامه‌های مقاومتی با وزنه از قبیل انتخاب اندازه بار (درصد یک تکرار بیشینه وزنه یا بار خارجی)، سطح پایه قدرت گروه عضلانی اندام فوقانی و تحتانی فرد، وقوع سازگاری اولیه عصبی عضلانی، وزن خالص بدون چربی، تواتر تمرین، نسبت کار به استراحت در هر وهله از وزنه تمرینی و اندازه تکرار حرکات مقاومتی با نسبت‌های معینی از درصد تکرار بیشینه بار کار بر شاخص‌های متابولیک و حساسیت انسولینی بیماران دیابتی نوع II، یافته‌های ناهمگون ارائه شده است. زیرا برخی مستندات علمی دیگر از نقش ناکارآمد یا ضعیف الگوی ورزش مقاومتی به منزله عامل توانبخشی (همانند تمرینات هوازی چون پیاده‌روی، جاگینگ، یوگا و شنا) در بهبود ریسک فاکتورهای متابولیکی این بیماران حکایت دارد. با این حال، شواهد علمی اولیه همچنان نقش تمرینات مقاومتی (وزنه آزاد یا ایستگاهی) را در دگرگونی پروفایل متابولیک بیماران دیابتی نوع II، به ویژه کاهش HbA_{1c}

1. Keller
2. Venables, Jeukendrup
3. Sowers
4. Warram
5. Harris
6. Alexandria
7. Leibson
8. Weiss
9. Hu

10. Bloomgarden
11. Clark
12. Eriksson
13. Perez
14. Henriksen

میانسال مبتلا به دیابت نوع II با ترکیب بدنی چاق و غیر فعال را دربر داشته باشد؟

مواد و روش‌ها

با بررسی پیشینه پزشکی مراجعه‌کنندگان به مرکز دیابت شهر همدان، ۵۳ بیمار میانسال تحت نظارت مدیر و پزشکان معالج، داوطلبانه در این طرح ثبت‌نام کردند. معیارهای ورود به مطالعه شامل سابقه بیش از دو سال ابتلا به بیماری دیابت نوع II، نداشتن بیماری‌های قلبی-تنفسی و ارتوپدی یا نوروپاتی، نبود سندرم متابولیک، عدم استعمال دخانیات و انجام فعالیت بدنی منظم در مدت یک سال گذشته بود. سرانجام ۳۲ بیمار واجد شرایط با شاخص جرم بدن $29.5 \pm 4.1 \text{ kg/m}^2$ و سطح هموگلوبین گلیکوزیله $5.5 \pm 0.22 \text{ HbA}_{1c}$ و مقاومت انسولین پایه 3.05 ± 2.20 به روش تصادفی ساده در دو گروه برابر آزمایشی با مداخله پروتکل ورزش مقاومتی و شاهد (۱۶ نفر) جای گرفتند. به آزمودنی‌ها توصیه مؤکد شد که الگوی برنامه غذایی و داروی مصرفی‌شان را تحت نظارت پزشک معالج تا پایان طرح ادامه دهند. ابتدا قبل از مداخله ورزش، برای ارزیابی فعالیت عملکرد قلب آزمودنی‌ها، الکتروکاردیوگرام استراحت مطابق توصیه انجمن طب پزشکی آمریکا (ACSM) انجام گرفت. سپس عوامل آنتروپومتر، همودینامیک و متابولیک منتخب اندازه‌گیری شدند که با مطالعه تجانس واریانس‌ها در متغیرهای وابسته‌ی تحت مطالعه، هر دو گروه همسان بود ($P \geq 0.05$). آزمودنی‌ها برگ رضایت‌نامه شرکت در طرح را با هماهنگی پزشکان مربوط تکمیل نمودند و آنان با فرایند طرح جزییات کار به‌ویژه با اصول پیشرفت اندازه بار کار تمرینی و شکل اجرای حرکات با وزنه تمرینی در طول اجرای پژوهش آشنا شدند. مختصات پروتکل ورزشی همراه با مستندات علمی وابسته در اختیار پزشکان معالج آزمودنی‌ها قرار گرفت. گروه آزمایش مطابق دستورالعمل انجمن‌های پزشکی ورزشی آمریکا^۷ (۲۰۱۰) و استرالیا (۲۰۱۲)، برنامه ورزش مقاومتی به مدت ۱۰ هفته شامل (۳) جلسه تمرین در هفته و دامنه زمان اجرای ۲۰ تا ۵۵ دقیقه با شدت کارفرزاینده ۴۰-۷۵ درصد IRM وزنه تمرینی در طول برنامه ورزشی) با استفاده از دستگاه بدنسازی با ۷ نوع حرکت ورزشی و دامنه تکرار ۵ تا ۱۱ بار اجرا کردند

خاطر نشان می‌کنند (وست^۱، ۱۹۷۸). به‌علاوه چنین الگوی الگوی ورزش، وابستگی وارونه میان کاهش HbA_{1c} و افزایش جرم و سطح مقطع عضلات ورزشی و در نتیجه افزایش وزن خالص بدن (LBM) و گرایش ترکیب بدن به سمت عضلانی پیکری مزومورف قابل تأمل می‌باشد (راویوشن^۲، ۱۹۹۴). اگرچه مطالعات دیونستان^۳ (۱۹۹۸) و ایشی^۴ (۲۰۰۲) و همکاران آنها تغییر بارزی در درصد HbA_{1c} را متعاقب تمرینات وزنه مقاومتی ظرف مدت ۶ و ۸ هفته گزارش نکردند، اما آنها (۱۹۹۸) در مطالعه دیگری پیرامون نقش تمرین وزنه مقاومتی پیش رونده همراه کاهش وزن در ۳۶ مرد و زن میانسال، کاهش‌های معنادار در HbA_{1c} و اندازه محیط کمر آزمودنی‌ها را گزارش نمودند. کاستاندا و همکاران^۵ (۲۰۰۲) اثر تمرین مقاومتی با شدت بالاتر از ۸۰ درصد تکرار بیشینه را در ۶۲ مرد بزرگسال دیابتی نوع II، معادل ۳۱ درصد افزایش معنادار در ذخایر گلیکوژنی عضلات فعال و ۱/۱ درصد کاهش در فشارخون سیستولیک (از ۸/۷ به ۷/۶ درصد) خاطر نشان کردند اما تغییری در پروفایل چربی پلاسمایی LDL-C، HDL-C و TC گزارش نکردند. نکته قابل توجه مطالعه آنان این بود که پس از مداخله ورزش مقاومتی، اندازه مصرف دارو تا ۷۲ درصد نسبت به گروه کنترل (۳ درصد) کاهش پیدا کرد. در این زمینه، بالدی و همکاران^۶ (۲۰۰۳) نیز تغییرات بارزی در پروفایل کنترل گلیسمیک شامل کاهش‌هایی در سطوح HbA_{1c} ، گلوکز و انسولین پلاسمایی و افزایش LBM متعاقب تمرین مقاومتی سبک (کمتر از ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه) را مشاهده کردند. اکنون در پرتو این پیشینه‌های علمی موجود، این پرسش مطرح می‌شود که آیا اجرای پروتکل حرکت درمانی و توانبخشی فیزیکی یا به عبارت دیگر، الگوی اجرای حرکات ورزش مقاومتی زیربیشینه و پیش رونده‌ی تدریجی با دستگاه بدنسازی و به شکل مداری (circuit training) ظرف مدت ۱۰ هفته پیاپی با تواتر سه نوبت فعالیت در هر هفته، می‌تواند تغییر پروفایل شاخص‌های گلیسمیک مردان

1. West
2. Ravussin
3. Dunstan
4. Ishii
5. Castaneda et al
6. Baldi et al

(ریچتر، وانلون^۱، ۲۰۰۹؛ هوردون^۲، ۲۰۱۲؛ جورج^۳، ۲۰۱۱). ابتدا حداکثر قدرت مطلق ارادی عضلات بزرگ در اندام تحتانی و فوقانی مطابق رابطه برزیکی شامل حرکات ورزشی منتخب: پرس‌های چهارسر و جلوی رانی، پرس نظامی، پرس پاروونی و حرکات باز و خم شدن زانو از جلو و ناحیه پشت برآورد گردید (برزیکی^۴، ۱۹۹۳). این مرحله در پایان هفته دوم آشنایی آزمودنی‌ها با وزنه تمرینی و کار با دستگاه چند منظوره بدنسازی ساخت شرکت توانا گستر ایران و استفاده از کفش مناسب ورزشی انجام گرفت. جلسات تمرین در دو هفته نخست با هدف کسب آمادگی عمومی و رسیدن به سطح پایه سازگاری فیزیولوژیکی فرد شامل ۱۲ دقیقه گرم کردن با حرکات کششی ایستا و پویا، پدال زنی روی چرخ کارسنج با دامنه بار ۲۵ تا ۵۰ وات و سپس جابجایی وزنه‌های آزاد ۵ تا ۱۰ کیلوگرمی (اندام فوقانی) و ۱۰ تا ۲۵ کیلوگرمی (اندام تحتانی) با ملاحظه نسبت شدت کار به استراحت (۱ به ۴) دربر می‌گرفت. برنامه اصلی در دو هفته اول، به مدت بیست دقیقه ۳ تا ۴ حرکت ورزشی به اندام بالاتنه و پاها اختصاص یافت که از هفته چهارم به بعد متناسب با بروز آستانه نخست سازگاری آمادگی عضلات بیماران به ترتیب به ۷ حرکت مقاومتی و مدت اجرا به تدریج تا ۵۵ دقیقه و نسبت زمان کار به استراحت ۱:۳ و از هفته پنجم تا انتهای پروتکل وزنه تمرینی، اندازه زمان شدت بار کار به ۱:۲ کاهش می‌یافت. از سوی دیگر، اندازه شدت اجرا در طول برنامه مقاومتی بر حسب دو مقیاس

بیست رتبه‌ای شدت احساس کار با وزنه تمرینی معادل ۱۳-۹: RPE مطابق برنامه ACSM (۲۰۱۰) و شاخص تصویری اندازه فشار کار OMNI با تواتر زمانی ده روز تعیین گردید (رابرستون^۵، ۲۰۰۳؛ کالج پزشکی ورزشی آمریکا، ۲۰۰۲). هر حرکت ورزش مقاومتی زیربیشینه از ۵ تکرار متناسب با سطح توانایی عمومی بیمار به آرامی شروع می‌شد و با افزایش قدرت گروه عضلات درگیر از هفته چهارم تا پایان برنامه، پس از سنجش دوباره یک تکرار حداکثر بار وزنه تمرینی در عضلات مورد نظر، به تدریج تا پایان برنامه تمرین به ۱۱ تکرار افزایش پیدا می‌کرد. اصل اضافه بار تمرین به این شکل بود که نسبت اندازه زمانی کار با وزنه به مدت استراحت میان هر وهله تکرار وزنه تمرینی، از یک حرکت ورزشی و میان هر دور تمرین مقاومتی در طول ۴ هفته نخست برنامه اصلی، (۱ به ۳) با تعداد تکرار ۶ و ۷ بار و از هفته‌های پنجم به بعد، (۱ به ۲) و دامنه تکرار ۸ تا ۱۱ بار تغییر می‌یافت. به توصیه پزشک معالج، در صورت لزوم، سطح پایه گلوکز خون و فشارخون در طول برنامه تمرین به‌طور متناوب ارزیابی می‌شد تا امکان بروز نشانه‌های هیپوگلیسمی یا نوسان فشارخون سیستولیک، کنترل گردد. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و متابولیک آزمودنی‌ها را متعاقب عامل مداخله در جدول ۱ و ۲ می‌بینید.

جدول ۱: توصیف شاخص‌های گلیسمیک در بیماران دیابتی II تحت مطالعه (Mean ± SD)

گروه شاهد متغیرها	ورزش مقاومتی (پایه)	ورزش مقاومتی (پس از مداخله)	گروه شاهد (پایه)	گروه شاهد (۱۰ هفته بعد)
هماتوکریت (/)	۴۳/۱۸±۴/۳۵	۴۴/۸۹±۲/۶۷	۴۴/۲۸±۳/۱۴	۴۶/۲۳±۲/۳۱
هموگلوبین (g/dl)	۱۴/۳۹±۲/۰۴	۱۴/۶۵±۱/۵۸	۱۴/۸۰±۱/۱۴	۱۵/۱۶±۱/۰۶
HbA1c (%)	۶/۱۱±۲/۰۵	۵/۴۱±۱/۶۲	۵/۴۲±۱/۴۳	۶/۴۶±۱/۵۴
انسولین پلاسمایی (MU/L)	۹/۲۸±۶/۴۷	۷/۹۴±۳/۶۵	۱۰/۹۳±۴/۳۴	۱۲/۴۱±۴/۴۳
گلوکز پلاسمایی (Mm/L)	۱۲۹/۴۵±۲۴/۲۱	۱۱۸/۲۷ ±۲۲	۱۳۶/۱۵±۳۰/۶۲	۱۴۰±۳۰/۴۲
نسبت گلوکز به انسولین	۲۴/۴۰±۲/۶۸	۳۰/۹۵±۳/۳۶	۱۵/۰۲±۲/۰۸	۱۲/۸۴±۲/۹۵
HOMA-IR	۳/۰۵±۲/۲۰	۲/۴۹±۱/۹۱	۳/۵۸±۱/۴۷	۴/۲۵±۱/۶۸

برای سنجش عوامل متابولیک منتخب در شرایط پایه و ۴۸ ساعت ریکاوری، ۵cc خون از ورید بازویی راست در

1. Richter, Vanloonl
2. Horden
3. Jorge
4. Brzycki

همه متغیرهای بیوشیمیایی مورد مطالعه با دستگاه خودکار تحت نظارت کارشناسان و تفسیر نتایج بیوشیمیایی به وسیله متخصص علوم آزمایشگاهی بیمارستان هدف انجام گرفت.

تحلیل آماری داده‌ها به وسیله آمار توصیفی شامل میانگین، انحراف معیار، دامنه‌های پایین و بالای متغیرها گزارش گردید. آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها ($P \geq 0.05$) و کاربست آمار پارامتریک استفاده شد. برای مطالعه تأثیر احتمالی میان گروهی در وضعیت‌های پایه و مداخله ورزش از آزمون T مستقل استفاده گردید. تحلیل داده‌ها با بسته نرم‌افزار آماری spss نسخه ۱۸ و در سطح پذیرش آلفای ۵ درصد ارزیابی شدند.

یافته‌ها

میانگین شاخص‌های گلیسمیک منتخب برای گروه‌های آزمایش و شاهد تحت شرایط پایه و ۴۸ ساعت ریکاوری پس از مداخله ورزش را در جدول ۲ ملاحظه می‌کنید.

وضعیت ۱۲ ساعت ناشتا در ساعت ۸ تا ۹ صبح در آزمایشگاه بیمارستان شهید بهشتی نمونه برداری شد. نمونه‌های خون در دستگاه سانتریفوژ با ۳۰۰۰ دور در دقیقه برای جداسازی پلاسما از سایر عناصر خونی قرار گرفت و در دمای منهای ۷۰ درجه سلسیوس برای آنالیز اجزای خون نگهداری شد. سطح گلوکز ناشتا بر حسب میلی مول در لیتر به روش گلوکز اکسیداز و آنالیزور گلوکزیکسمان اندازه‌گیری گردید. غلظت انسولین پلاسمایی (میکرو واحد بین‌المللی در لیتر) با کیت ایمونوکلئواستیل واتر و به روش رادیو ایمونوسی تعیین شد. هماتوکریت (HCT) یا نسبت حجم اریتروسیت به حجم کل خون و هموگلوبین گلیکوزیله (HbA_{1c}) نیز به روش استاندارد و توسط دستگاه شمارش گر سل کانتر - ساخت ژاپن و شاخص مقاومت انسولین مطابق رابطه ماتيو بر حسب غلظت‌های گلوکز و انسولین تعیین گردید (ماتيو و همکاران، ۱۹۸۵).

۲۲/۵: غلظت انسولین پلاسمایی ناشتا (MU/ml)*

غلظت گلوکز ناشتا (Mmol/L) HOMA- IR=

جدول ۲: مقایسه بین گروهی میانگین متغیرهای منتخب بیماران دیابتی II در شرایط پایه و پس از تمرین (Mean ±SD)

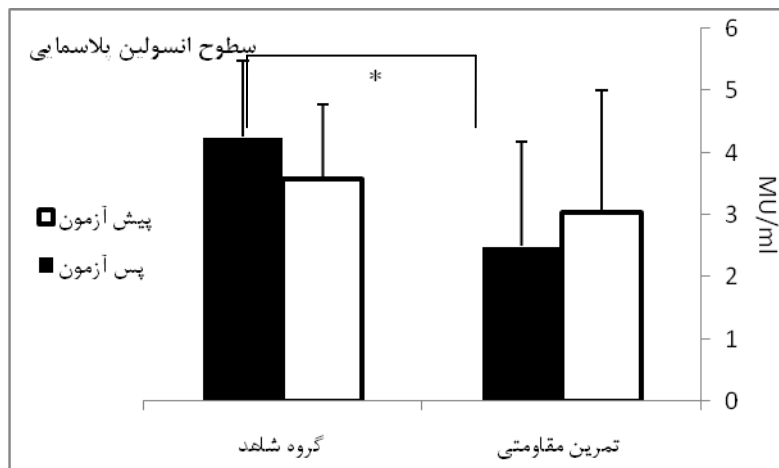
وضعیت متغیرها	پایه	مقدار	پس از مداخله*	آماره	مقدار	مقاومتی	آماره	مقدار
متغیرها	مقاومتی	شاهد	مقاومتی	t	P	شاهد	t	P
هماتوکریت (%)	۴۳/۱۸±۴/۳۵	۴۴/۲۸±۳/۱۴	۴۴/۸۹±۲/۶۷	-۰/۷۱۹	۰/۴۷	۴۶/۲۳±۲/۳۱	-۱/۳۱۶	۰/۲۰
هموگلوبین g/dl	۱۴/۳۹±۲/۰۴	۱۴/۸۰±۱/۱۴	۱۴/۶۵±۱/۵۸	-۰/۶۳۰	۰/۵۳	۱۵/۱۶±۱/۶۰	-۰/۹۴۸	۰/۳۵
HbA1c (%)	۶/۱۱±۲/۰۵	۵/۴۲±۱/۴۳	۵/۴۱±۱/۶۲	۰/۹۷۱	۰/۳۴	۶/۴۶±۱/۵۴	-۱/۶۲۶	۰/۱۱
انسولین پلاسمایی MU/L	۹/۲۸±۶/۴۷	۱۰/۹۳±۴/۳۴	۷/۹۴±۵/۶۳	-۰/۷۴۲	۰/۴۶	۱۲/۴۱±۴/۴۳	-۲/۱۷۵	۰/۰۴
گلوکز پلاسمایی Mm/L	۱۲۹/۴۵±۲۴/۲۱	۱۳۶/۱۵±۳۰/۶۲	۱۱۸/۲۷±۲۲	-۰/۵۸۶	۰/۵۶	۱۴۰±۳۰/۴۲	-۱/۹۹۷	۰/۰۵
نسبت گلوکز به انسولین	۲۴/۴۰±۲/۶۸	۱۵/۰۲±۲/۰۸	۳۰/۹۵±۳/۳۶	۱/۵۱۰	۰/۱۴	۱۲/۸۴±۲/۹۵	۱/۸۳۰	۰/۰۸
شاخص مقاومت انسولین HOMA-IR	۳/۰۵±۲/۲۰	۳/۵۸±۱/۴۷	۲/۴۹±۱/۹۱	-۰/۶۹۸	۰/۴۹	۴/۲۵±۱/۶۸	-۲/۳۸۵	۰/۰۲

* تفاوت آماری معنادار پس از مداخله ورزش مقاومتی با وضعیت پایه گروه شاهد ($P \leq 0/05$)

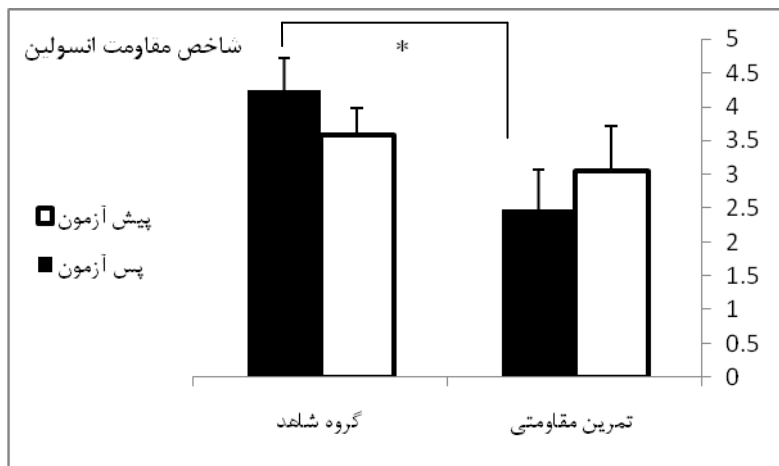
نسبت به گروه شاهد (از $۱۰/۹ \pm ۴/۳$ به $۱۲/۴ \pm ۴/۴$ میکرو واحد بین‌الملل در لیتر) و شاخص مقاومت انسولین (از $۳/۰۵ \pm ۲/۲۱$ به $۲/۴۹ \pm ۱/۹۱$) در برابر گروه شاهد به‌طور معناداری کاهش نشان داد ($P \leq 0.05$). اما تغییر معناداری در نسبت‌های HCT و HbA_{1c} و نسبت غلظت گلوکز به

در این جدول، تفاوت میانگین‌های سطح گلوکز گروه آزمایش (از $۷/۲ \pm ۱/۳$ به $۶/۵ \pm ۱/۲$ میلی مول در لیتر) در برابر گروه شاهد (از $۱/۷ \pm ۱/۵$ به $۷/۸ \pm ۱/۶$ میلی مول در لیتر) و غلظت انسولین پلاسمایی گروه تمرین کرده (از $۹/۳ \pm ۶/۴$ به $۷/۹ \pm ۵/۶$ میکرو واحد بین‌الملل در لیتر)

انسولین ناشتای پلاسمایی پس از مداخله ورزش، مشاهده نگردید ($P \geq 0.05$).



نمودار ۱: اثربخشی تمرین مقاومتی بر سطح انسولین پلاسمایی بیماران دیابتی II



نمودار ۲: تأثیر کاهش ورزش مقاومتی بر شاخص HOMA در بیماران دیابتی II

بحث و نتیجه‌گیری

شواهد علمی متعدد از نقش مثبت توانبخشی و حرکت درمانی با تأکید بر الگوهای ورزش هوازی (خشکی و آب) بر شاخص‌های همودینامیک و متابولیسمی بیماران دیابتی حکایت دارد. با این حال، برآیند پیشینه مطالعات پیرامون نقش توانبخشی ورزش مقاومتی به‌عنوان یک مکمل درمانی در قالب وزنه‌های آزاد یا ماشین بدنسازی به منظور بررسی عملکرد انسولین در پاسخ به تغییرات غلظت گلوکز گردش خون و مقاومت انسولینی بیماران دیابتی نوع II، بحث برانگیز و متناقض به نظر می‌رسد.

مطالعه ما روی مردان میانسال مبتلا به دیابت نوع II با ترکیب بدنی نسبتاً چاق نیز آشکار نمود که اجرای ده هفته توان بخشی ورزش مقاومتی اندام تحتانی و فوقانی با

میانگین شدت ۶۷ درصد یک تکرار بیشینه در دامنه ۱۳-۹RPE، می‌تواند بر غلظت‌های پایه گلوکز و انسولین پلاسمایی و حساسیت انسولین تأثیر قابل ملاحظه داشته باشد. با این حال، شاخص دیگر گلیسمیک (نسبت سطوح گلوکز به انسولین ناشتا) به سمت کاهش معنادار گرایش نشان داد. اولین یافته‌های علمی در سال ۱۹۹۷ نشان می‌دهد که تأثیر تمرین مقاومتی ایستگاهی در کاهش عمده HbA_{1c} ، چندان بارز نبوده (هونکولا و همکاران^۱، ۱۹۹۷)، اما در مقابل، اریکسون نقش ورزش مقاومتی را در افزایش دادن وزن خالص و کاهش معنادار HbA_{1c} گزارش نموده است (۱۹۹۹). به نظر می‌رسد بیماران متابولیک که در چارک بالای مقاومت انسولینی هستند، از سطوح اجزای

نزدیک بیشینه (۴۰ تا ۸۵ درصد تکرار بیشینه وزنه انتخابی با دامنه ۵ تا ۱۱ تکرار پیشرونده) به بهبود سیگنالینگ هورمون انسولین همراه با تغییرات یا عدم تغییر سطوح گلوکز و انسولین پلاسمایی مردان دیابتی نوع II می‌انجامد (۱۹۹۷، ۲۰۰۳، ۲۰۰۴ و ۲۰۰۶) که با برخی از یافته‌های تحقیق حاضر مطابقت دارد. اما سازگاری سیگنالینگ هورمون انسولین در مطالعه ما بررسی نشد تا بتوان دلیل محتمل تغییرات سطوح گلوکز و انسولین پلاسمایی بیماران را به دنبال برنامه تمرین مقاومتی به این عامل عصبی هورمونی استناد کرد.

با این حال شاید به کمک فرضیه وابستگی حجم عضله و پروفایل سطح انسولین بیماران متابولیک، بتوان پروفایل شاخص‌های گلیسیمیک آزمودنی‌های تحت بررسی را توجیه نمود (زیمت^۸، ۱۹۸۱)، زیرا این امکان وجود دارد که به دنبال تمرینات مقاومتی و از مسیر افزایش دادن ذخیره سوبسترای گلوکز عضلات اسکلتی فعال، بهبود کنترل گلیسمیک حاصل شود. اما آشکار نیست که بروز این تأثیر به دنبال افزایش اندازه و گنجایی پروتئین‌های انقباضی عضله ی ورزشی است یا تغییر کیفیت عملکرد عضلات دیگر. به نظر می‌رسد که کاهش قابل توجه در شاخص‌های گلیسیمیک منتخب بیماران دیابتی نوع II میانسال با ترکیب بدنی نسبتاً چاق در مطالعه ما با یک یا چند سازوکار زیر قابل توجیه باشد؛ در این باره دو سازوکار بهبود عملکرد عضله اسکلتی و کاهش مقاومت انسولین در غیاب تغییر وزن خالص (کروز و همکاران، ۱۹۷۹) یا نقش پروتئین‌های عضله اسکلتی ورزشی از طریق آبخار رخداد سیگنالینگ انسولین در ایجاد تغییر گنجایی ایزوفورم GLUT4 همراه با فعالسازی پروتئین کیناز تحریک شده با ترکیب شیمیایی AMP در مهاجرت این ایزوفورم از درون سیتوزول به سطح غشای سلولی که تحت تأثیر رفتار انسولین روی داده و سرانجام به کاهش سطوح گلوکز و انسولین پلاسمایی می‌انجامد، ارایه شده است (سدرهولم^۹، ۱۹۸۵). البته سازوکار دیگر همچون وابستگی اندازه کاهش توده چربی احشایی و زیر جلدی به دنبال اجرای ورزش مقاومتی همراه افزایش حساسیت انسولین در مهار شاخص‌های گلیسمیک بیماران متابولیکی نیز مورد توجه قرار گرفته است (پیرا و

چربی خون، HCT، HGB، HBA_{1c} و میزان انسولین پلاسمایی بالاتر از چارک‌های پایین برخوردارند (باربیری و همکاران^۱، ۲۰۰۱). این یافته با نتایج مطالعه ما به دلیل حجم کم آزمودنی‌های داوطلب و عدم سنجش چارک‌های مقاومت انسولینی آنان مطابقت نمی‌کند، در حالی که میلر و همکاران^۲ همسو با نتایج ما، اثر چشمگیر ده هفته تمرین مقاومتی مردان جوان را در کاهش سطوح انسولین و گلوکز پلاسمایی و بهبود حساسیت انسولینی سلول‌های بتای پانکراس گزارش کردند (۱۹۸۴). این امکان هست که بهبود مقاومت انسولین به افزایش وزن خالص (LBM) و حجم عضلات درگیر وابسته باشد. گرچه برخی مطالعات به بهبود حساسیت انسولین در نبود افزایش LBM اشاره دارند (کروز و همکاران^۳، ۱۹۷۹). اما یافته‌های هولتن^۴ پیرامون اثر یک دوره برنامه مقاومتی بر سازگاری‌های متابولیک عضلات پای افراد سالم و بیماران دیابت نوع II به روش کلمپ ایزوگلیسمیک آشکار نمود که افزایش سطح پروتئین‌های عضله اسکلتی فعال به دنبال وقوع سازگاری در سیگنالینگ انسولین می‌تواند به کاهش مقاومت انسولین آنان بیانجامد (۲۰۰۴). از سوی دیگر، برخی منابع نیز خاطر نشان می‌کنند که ورزش مقاومتی می‌تواند در بهبود حساسیت انسولین موثر واقع شود (هونکولا و همکاران، ۱۹۹۷). با این حال، هنوز نقش اجرای چند نوبت ورزش مقاومتی کوتاه مدت یا طولانی بر عملکرد انسولین و کنترل گلیسمیک بیماران متابولیک به دلیل تجویز اثرگذار دوزهای دارویی مختلف و اندازه مصرف انسولین اگزوزنی همراه با رعایت برنامه غذایی کنترل شده، سطح متفاوت فعالیت بدنی روزانه یا سبک زندگی آنان و روش گزینش آزمودنی‌ها (تصادفی یا داوطلبانه) در مطالعات کارآزمایی بالینی مورد مناقشه می‌باشد.

گزارش‌های بالدی و همکاران، هونکولا و همکاران، سیگال و همکاران^۵، هولتن و همکاران، کوکر و همکاران^۶ و یاسپولکیس^۷ آشکار می‌کند که مداخله تمرین مقاومتی در مدت‌های کوتاه و نسبتاً طولانی با شدت‌های زیر بیشینه تا

1. Barbieri et al
2. Miller et al
3. Cruz
4. Holten
5. Sigal et al
6. Coker et al
7. Yaspelkis

8. Zimmet
9. Cederholm

سازگاری آبشار سیگنالینگ انسولین درغشای سارکوپلاسمی به‌منظور کاهش سطوح پایه گلوکز و انسولین پلاسمایی همسو با افزایش آنزیم سنتتاز گلیکوژن و کاهش آدیپوکاین‌های التهابی و سرانجام کاهش احتمالی مقاومت انسولین نقش ایفا کند.

تقدیر و تشکر

این مطالعه با استفاده از اعتبار پژوهانه هیئت علمی توسط حوزه معاونت پژوهشی و فناوری دانشگاه بوعلی سینا سامان و اجرا گردید. بدین وسیله از شرکت داوطلبانه بیماران، همکاری کادر پزشکان معالج و همیاری پرسنل کارشناسی آزمایشگاه بیمارستان شهید بهشتی در طول اجرای طرح و به‌ویژه همکاری کارشناس فیزیوتراپی در تنظیم مقدماتی پروتکل ایمن حرکت درمانی، تشکر می‌کنیم.

همکاران^۱، (۱۹۹۵) که در مطالعه ما به دلیل عدم دسترسی به ابزار سنجش توده بافت آدیپوز احشایی اندازه‌گیری نشد. در این میان، حجم پایین آزمودنی‌ها، شیوه‌گزینش داوطلبانه، عدم سنجش چربی احشایی و مصرف داروهای بتابلوکر برخی از بیماران، ترکیب بدن اضافه وزن و چاق، تغییرات حجم خون و اندازه کالری مصرفی روزانه پیش و پس از مداخله تمرین ورزشی از محدودیت‌های تحقیق حاضر اطلاق می‌شود.

با توجه به یافته‌های این مطالعه، اجرای برنامه توانبخشی و حرکت درمانی مطابق برنامه زیر بیشینه ورزش مقاومتی ظرف ۱۰ هفته متناوب با مدت و تکرار تدریجی و پیش‌رونده معین در مردان میانسال مبتلا به دیابت نوع II و چاق پیکر ($BMI > 28 \text{ kg/M}^2$) می‌تواند از طریق سازو کارهای: ۱- افزایش حجم و محتوای پروتئین عضلات اسکلتی فعال ۲- کاهش بافت چربی احشایی و سرانجام افزایش محتوای گیرنده‌های اختصاصی GLUT4 و وقوع

References

- Albright A, Franz M, Hornsby G, et al (2002). "American College of Sports Medicine Position stand: Exercise and type 2 diabetes". *Med Sci Sports Exerc*; 32:1345-60.
- Alexandria VA (1996). "American Diabetes Association .Diabetes: Vital Statistics". American Diabetes Association db.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, (2002). Position Stand on Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults. *Med Sci Sports Exerc*; 34:364-80.
- Barbieri M, Rizzo MR, Manzella D, Paolisso G (2001). "Age-related insulin resistance: is it an obligatory finding? The lesson from healthy centenarians". *Diabetes Metab Res Rev*; 17:19-26.
- Bloomgarden ZT (1999). "American Diabetes Association Annual Meeting, Insulin resistance, exercise, and obesity". *Diabetes Care*; 22:517-22.
- Brzycki M (1993). "Strength testing: predicting a one-rep max from reps-to-fatigue". *JOPERD*; 64:88-90.
- Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, et al (2002). "A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes". *Diabetes Care*; 25:2335-41.
- Cederholm J, Wibell L (1985). "Glucose tolerance and physical activity in a health survey of middle-aged subjects". *Acta Med Scand*; 217:373-8.
- Clark DO (1997). "Physical activity efficacy and effectiveness among older adults and minorities". *Diabetes Care*; 20:1176-82.
- Coker R, Hays NP, Williams RH, et al (2006). "Exercise-induced changes in insulin action and glycogen metabolism in elderly adults". *Med Sci Sport Exerc*; 38:433-38.
- Cruz-Vidal M, Costas R Jr, Garcia-Palmieri MR, Sorlie PD, Hertzmark E (1979). "Factors related to diabetes mellitus in Puerto Rican men". *Diabetes*; 28:300-07.
- Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, Zimmet P (2002). "High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes". *Diabetes Care*; 25:729-36.
- Dunstan DW, Puddey IB, Beilin LJ, Burke V, Morton AR, Stanton KG (1998). "Effects of a short-term circuit weight training program on glycaemic control in NIDDM". *Diabetes Res Clin Pract*; 40:53-61.
- Eriksson JG (1999). "Exercise and the treatment of type 2 diabetes mellitus". An update. *Sports Med*; 27:381-91.
- Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, et al (1998). "Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The third national health and nutrition examination survey, 1988-1994". *Diabetes Care*; 21:518-24.

- Henriksen EJ (2002). "Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance". *J Appl Physiol*; 93:788-96.
- Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewsky JF, Dela F (2004). "Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signalling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes". *Diabetes*; 53:294-305.
- Honkola A, Forsen T, Eriksson J (1997). "Resistance training improves the metabolic profile in individuals with type 2 diabetes". *Acta Diabetol*; 34:245-8.
- Horden MD, Dunstand W, Prins JB, Baker MA, Singh F, Coombe S (2012). Exercise Prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: A position statement from exercise and sport science australia. *J Science and Medicine in Sport*. 15:25-31.
- Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW, et al (1999). "Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study". *JAMA*; 282:1433-39.
- Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fujii S (1998). "Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake". *Diabetes Care*; 21:1353-5.
- Jorge ML, Oliveira VN, Resende NM, et al (2011). "The effect of aerobic, resistance and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines in patients with type 2 diabetes mellitus". *J Metabol*; 60(9):1244-52.
- Keller U (2006). "From obesity to diabetes. *Int J Vitam Nutr*". 76(4):172-7.
- Perez-Martin A, Raynaud E, Mercier J (2001). "Insulin resistance and associated metabolic abnormalities in muscle: effects of exercise". *Obes Rev*; 2:47-59.
- Ravussin E, Valencia ME, Esparza J, Bennett PH, Schulz LO (1994). "Effects of a traditional lifestyle on obesity in Pima Indians". *Diabetes Care*; 17:1067-74.
- Richter SF, van Loon G (2009). "Exercise therapy in type 2 diabetes". *Acta Diabetol*. 49:263-78.
- Robertson RJ, Goss FL, Rutkowski J, et al (2003). "Concurrent validation of the OMNI perceived exertion scale for resistance exercise". *Medicine and Science in Sports and Exercise*; 35:333-41.
- Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RU (2006). "Physical activity/exercise and type 2 diabetes: A consensus statement from the American diabetes association". *Diabetes Care*; 29(6):1433-38.
- Sowers JR, Epstein M, Frohlich ED (2001). "Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease An Update". *Hypertension*; 37:1053-9.
- Venables MC, Jeukendrup AE (2009). "Physical inactivity and obesity: links with insulin resistance and type 2 diabetes mellitus". *Diabetes Metab Res Rev*; 25(1):18-23.
- Warram JH, Rich SS, Krolewski AS (1995). "Epidemiology and genetics of diabetes mellitus. In Joslin's Diabetes Mellitus, Kahn CR, Weir GC (eds)". Philadelphia, Lea and Febiger.
- Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al (2004). "Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents". *N Engl J Med*; 350:2362-74.
- West KM (1978). "Epidemiology of Diabetes and its Vascular Lesions". New York, Elsevier.
- Yaspelkis BB (2006). "Resistance training improves insulin signaling and action in skeletal muscle". *Exerc Sport Sci Rev*; 34(1):42-6.
- Zimmet PZ, Faa'iso S, Ainuu S, Whitehouse S, Milne B, DeBoer W (1981). "The prevalence of diabetes in the rural and urban Polynesian population of Western Samoa". *Diabetes*; 30:45-51.