

Original Article

Effect of 12-Week Aerobics Training on Metabolic Control in Type-2 Diabetic Men with Peripheral Neuropathy

Saeed Dabbagh Nikukheslat¹, Farhad Gholami^{2*}, Yaghoob Salek-Zamani³, Afshar Jafari¹, Esmail Faraji⁴

¹Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sports Sciences, Tabriz University, Tabriz, Iran

²Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sports Sciences, Shahrood University of Technology, Shahrood, Iran

³Department of Physical Medicine and Rehabilitation, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

⁴Department of Endocrinology and Metabolism, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

*Corresponding author; E-mail: gholami.farhaad@gmail.com

Received: 2 July 2015 Accepted: 12 August 2015 First Published online: 9 December 2017

Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2018 February-March; 39(6):21-28

Abstract

Background: Diabetes is one of the main causes of neuropathy. Metabolic control is essential to hinder its process. The present study was designed to investigate the effect of aerobics training on metabolic control in type-2 diabetic men with peripheral neuropathy.

Methods: Twenty-four male subjects with Type 2 Diabetes were randomly assigned into two groups (each group comprised of 12 subjects): 1- Aerobics training (43±6.4 yrs, 86.5±15.3 kg) 2- control (42±4.6 yrs, 89.3±11.9 kg). Aerobics training consisted of 20 to 45 minutes walking and running with 50 to 75 percent of heart rate reserve, three sessions per week for 3 months. Before and 48h after last training session, body composition measurements were performed and then fasting and after-meal blood samples were taken.

Results: We observed no significant changes in weight, fat percentage and body mass index following intervention ($P>0.05$). Furthermore, fasting and OGTT glucose and HbA1C levels significantly decreased and lipid profile improved significantly ($P<0.05$). We also observed significant inter-group difference only for HbA1C and HDL-C ($P<0.05$).

Conclusion: Based on the findings of the present study, it could be concluded that aerobic exercise regimen could be a safe non-pharmacological strategy to achieve an optimal metabolic control in type-2 patients with peripheral neuropathy.

Keywords: Exercise, Type 2 Diabetes Mellitus, Diabetic Neuropathy, Hemoglobin A1c protein, Cholesterol, HDL, Cholesterol, LDL

How to cite this article: Dabbagh Nikukheslat S, Gholami F, Salek-Zamani Y, Jafari A, Faraji E. [Effect of 12-Week Aerobics Training on Metabolic Control in Type-2 Diabetic Men with Peripheral Neuropathy]. Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2018 February-March;39(6):21-28. Persian.

مقاله پژوهشی

تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی بر کنترل متابولیک در مردان دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی

سعید دباغ نیکوخصلت^۱، فرهاد غلامی^{۲*}، یعقوب سالک زمانی^۳، افشار جعفری^۱، اسمعیل فرجی^۴

^۱گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران
^۲گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه صنعتی شاهرود، شاهرود، ایران
^۳گروه طب فیزیکی و توانبخشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
^۴گروه غدد و متابولیسم، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
 *ایمیل: نویسنده رابط: gholami.farhaad@gmail.com

دریافت: ۱۳۹۴/۴/۱۱ پذیرش: ۱۳۹۴/۵/۲۱ انتشار برخط: ۱۳۹۶/۹/۱۸
 مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز. بهمن و اسفند ۱۳۹۶؛ ۳۹(۶): ۲۱-۲۸

چکیده

زمینه: دیابت یکی از علل اصلی بروز نوروپاتی است که تاکنون درمان قطعی برای آن معرفی نشده است؛ با این حال کنترل متابولیک برای جلوگیری از پیشرفت این عارضه مهم و ضروری است. در تحقیق حاضر، تأثیر تمرین هوازی بر کنترل متابولیک در مردان دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی بررسی شد.

روش کار: بدین منظور ۲۴ مرد دیابتی نوع ۲ به دو گروه تمرین هوازی (۴۳/۲±۶/۴ سال، ۸۶/۵±۱۵/۳ کیلوگرم) و کنترل (۴۲/۰±۴/۶ سال، ۸۹/۳±۱۱/۹ کیلوگرم) تقسیم شدند. تمرین هوازی شامل ۲۰ تا ۴۵ دقیقه پیاده‌روی و دویدن با شدت ۵۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره با تکرار ۳ جلسه در هفته و به مدت سه ماه بود. در ابتدای دوره تحقیق و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، اندازه‌گیری ترکیب بدن انجام شده و خونگیری به صورت ناشتا و دو ساعت بعد از یک وعده غذایی مختصر به عمل آمد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری شپرو-ویلک، تی وابسته و تی مستقل آنالیز شدند.

یافته‌ها: آنالیز داده‌ها نشان داد تغییر معنی‌داری در درصد چربی، وزن و شاخص توده بدن در طی دوره تحقیق مشاهده نشد ($P>0/05$). علاوه‌براین، سطوح قند خون ناشتا، قند خون دو ساعته و هموگلوبین گلیکوزیله به طور معنی‌داری کاهش یافته و تغییرات معنی‌داری در نیمرخ چربی در گروه تمرین مشاهده شد ($P<0/05$). تفاوت بین گروهی تنها برای شاخص هموگلوبین گلیکوزیله و لیپوپروتئین پرچگال مشاهده شد ($P<0/05$).

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر می‌توان بیان کرد که تمرین هوازی منظم ممکن است یک روش مداخله‌ای غیردارویی ایمن برای کنترل مطلوب متابولیک در افراد دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی باشد.

کلید واژه‌ها: ورزش، دیابت نوع ۲، نوروپاتی دیابتی، هموگلوبین A1c، کلسترول HDL، کلسترول LDL

نحوه استناد به این مقاله: دباغ نیکوخصلت س، غلامی ف، سالک زمانی ی، جعفری ا، فرجی ا. تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی بر کنترل متابولیک در مردان دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز. ۱۳۹۶؛ ۳۹(۶): ۲۱-۲۸

حق تألیف برای مؤلفان محفوظ است.

این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز تحت مجوز کرییتیو کامنز (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>) منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

مقدمه

دیابت یک بیماری متابولیکی است که با اختلال در سوخت و ساز گلوکز مشخص می‌شود و با فقدان مطلق یا نسبی انسولین همراه است. دیابت به دو نوع دیابت نوع یک و نوع دو طبقه‌بندی می‌شود که دیابت نوع دو شایع‌ترین آن می‌باشد به گونه‌ای که بیش از ۹۰ درصد مواردی دیابت را شامل می‌شود. در این بیماری سطح بالای قند خون و اختلالات متابولیکی منجر به عوارض متعددی از جمله افزایش فشارخون و چربی خون، مشکلات انعقادی، اختلالات کلیوی و بینایی، اختلال در عملکرد اعصاب و بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود. همچنین، دیابت می‌تواند منجر به اختلالات نورولوژیک شود که بخش‌های مختلف دستگاه عصبی اعم از اعصاب محیطی و اعصاب اتونوم را تحت تأثیر قرار می‌دهد. نوروپاتی محیطی دیابتی از جمله عوارض عصبی دیابت است که ممکن است در طی سال‌ها پس از شروع بیماری ظاهر شود (۱). پلی‌نوروپاتی قرینه دیستال (DSP- Diabetic Distal Symmetric Polyneuropathy) شایع‌ترین نوع نوروپاتی محیطی دیابت است که معمولاً هر دو نوع فیبرهای عصبی کوتاه و طویل را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱). این اختلال، یک نوروپاتی حسی و حرکتی وابسته به طول است که با از دست دادن حس ابتدا در پاها و سپس دست‌ها همراه است و پس از آن ممکن است به سایر نواحی پاها و دست‌ها گسترش یابد که اصطلاحاً به توزیع جوراب-دستکش معروف است (۱، ۲). در این عارضه، فیبرهای عصبی محیطی دچار انحطاط پیشرونده آکسونی می‌شوند و یا میلین‌زدایی سلول‌های عصبی اتفاق می‌افتد که در نهایت منجر به اختلال در هدایت عصبی و عملکرد عصبی می‌شود (۳). این عارضه توسط بررسی علائم بالینی از قبیل نقص حسی (بی‌حسی، کرختی، گزگز، سوزش و ...)، ضعف عضلانی تحلیل قدرت و آتروفی عضلانی و همچنین بررسی‌های الکتروفیزیولوژیک قابل تشخیص است (۲). اعتقاد بر این است که بروز و پیشرفت نوروپاتی محیطی دیابت ریشه در اختلالات متابولیکی و عروقی دارد (۴). اگرچه هنوز درمان مشخصی برای نوروپاتی محیطی دیابت مطرح نشده است، اما تحقیقات نشان داده‌اند که حفظ قند خون در محدوده مطلوب می‌تواند در کنترل آن موثر باشد (۵). گریگرسن (۱۹۸۶) نشان داد که در افراد دیابتی با کنترل گلیسمی ضعیف علائم بالینی نوروپاتی دیابتی تشدید و سرعت هدایت عصبی تضعیف می‌شود اما با حفظ قند خون در سطح نرمال (به صورت حاد و به وسیله دارو) این شاخص‌ها بهبود می‌یابد (۶).

از سوی دیگر، فعالیت ورزشی منظم به عنوان یک روش مهم و موثر برای پیشگیری و کنترل بیماری‌های متابولیک مطرح می‌شود در این زمینه، چورچ و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که برنامه ورزشی شامل تمرینات هوازی و مقاومتی باعث کنترل قند خون و سطح هموگلوبین گلیکوزیله در افراد دیابتی شد (۷).

گوردون و همکاران (۲۰۰۸) در بررسی تأثیر تمرینات ورزشی یوگا بر کنترل متابولیک گزارش کردند که این پروتکل ورزشی باعث بهبود سطح قند خون ناشتا و نیمرخ چربی در افراد دیابتی نوع ۲ گردید (۸). با این حال، پویریر و همکاران (۱۹۹۶) در تحقیقی گزارش کردند که با در نظر گرفتن افراد در یک گروه، تمرین ورزشی به مدت ۶ ماه در افراد دیابتی نوع ۲ تنها اکسیژن مصرفی بیشینه را نسبت به مرحله پیش‌آزمون بهبود بخشید و تغییرات سایر فاکتورهای متابولیک وابسته به ورزش نبود (۹).

علی‌رغم انجام تحقیقات متعدد در زمینه تأثیرگذاری ورزش بر تغییرات فاکتورهای متابولیک در افراد دیابتی نوع-۲، تحقیقات بر روی افراد دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی بسیار اندک بوده و این عارضه دیابت کمتر مورد توجه تحقیقات ورزشی قرار گرفته است که علت آن ممکن است احتمال آسیب‌های پا در این افراد باشد. علی‌رغم فواید فعالیت ورزشی منظم، در تحقیقات اندک صورت گرفته در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی گزارش شده است که فعالیت‌های ورزشی مانند پیاده‌روی سریع و دویدن ممکن است منجر به آسیب‌هایی شده و تأثیرات مخالفی در این بیماران داشته باشد (۱۰) لذا منع استفاده در این افراد مطرح می‌شود و گرایش به اجرا و تحقیق در زمینه ورزش‌های مانند یوگا و تای‌چی بیشتر است. این دیدگاه ممکن است یک عامل بازدارنده برای شرکت این افراد در برنامه‌های ورزشی به ویژه تمریناتی مانند پیاده‌روی سریع و دویدن باشد. در این گروه از بیماران، روش‌های درمانی عمدتاً متمرکز بر مداخلات دارویی بوده است که درد ناشی از نوروپاتی محیطی را کاهش داده و وضعیت متابولیک را بهبود بخشد. با توجه به گزارشات پزشکی که نشان داده‌اند کنترل قند خون و چربی‌های خون به وسیله مداخلات دارویی در ممانعت از بروز و پیشرفت عوارض دیابت از جمله عوارض عصبی موثر است و با توجه به عدم بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر کنترل قند خون و نیمرخ چربی در بیماران دیابتی که از عارضه نوروپاتی محیطی رنج می‌برند، تحقیق حاضر با هدف تعیین تأثیر یک دوره تمرین هوازی به عنوان یک مداخله غیر دارویی بر کنترل گلیسمیک و نیمرخ چربی در مردان دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی طراحی و اجرا گردید.

روش کار

جامعه آماری تحقیق حاضر کلیه مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ در شهر تبریز بودند که از بین آن‌ها نمونه مورد نظر از افراد واجد شرایط به صورت داوطلبانه جهت شرکت در تحقیق انتخاب شدند. شرایط ورود افراد به تحقیق شامل سابقه دیابت نوع ۲ بیش از ۵ سال، دامنه سنی ۳۰ تا ۶۰ سال، سابقه عدم فعالیت ورزشی منظم، عدم منع پزشکی از ورزش، هموگلوبین گلیکوزیله بین ۶/۶ تا ۱۲، شاخص

انتهای هر جلسه در جلسات ابتدایی با استفاده از گلوکومتر جهت اطمینان از عدم وقوع هیپوگلیسمی یا هایپرگلیسمی در حین تمرینات، کنترل گردید. در ابتدا و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، بررسی‌های ترکیب بدن با استفاده از دستگاه آنالیز ترکیب بدن Inbody230 (Portable, Frequency: 20kHz, 100kHz – Display: 240*320 Color LCD) صورت گرفت. نمونه‌های خونی نیز در حالت ناشتا گرفته شده و پس از سانتریفیوژ شدن، سرم‌های مربوطه جداسازی شده و در دمای ۴۰- درجه سانتی‌گراد جهت اندازه‌گیری فاکتورهای مربوطه فریز گردیدند. علاوه بر این جهت اندازه‌گیری پاسخ قند خون ۲ ساعته، پس از نمونه خونی اول، تمامی آزمودنی‌ها وعده غذایی مشابه و مختصری مصرف کرده و مجدداً نمونه خونی پس از ۲ ساعت از آزمودنی‌ها گرفته شد. قند سرم با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و با روش رنگ سنجی بیوشیمیایی اندازه‌گیری شد. همچنین مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله با استفاده از کیت مخصوص پیش‌تاز و به وسیله دستگاه اتوآنالایزر Mindry BS800 تعیین شد. سطوح تری‌گلیسرید، کلسترول تام و HDL-C سرم به روش آنزیماتیک با استفاده از کیت‌های اختصاصی شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد و مقادیر LDL-C بر اساس فرمول فریدوالد (۱۲) محاسبه گردید. از آزمودنی‌ها خواسته شد رژیم غذایی معمول خود را در طول انجام تحقیق رعایت کنند در صورت تغییر در رژیم غذایی اطلاع‌رسانی نمایند. به منظور یکسان- سازی رژیم غذایی افراد، جهت اجتناب از تأثیرگذاری احتمالی، رژیم غذایی آزمودنی‌ها در روز قبل از خونگیری پیش‌آزمون ثبت شده و از افراد خواسته شد که قبل از خونگیری نهایی نیز از آن پیروی کنند. لازم به ذکر است، میزان داروی مصرفی آزمودنی‌ها با توجه به کوتاه بودن طول دوره تحقیق ثابت بود. توزیع طبیعی داده‌ها و برابری واریانس‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک و لون مشخص شد و بنابراین از آزمون پارامتریک برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده گردید. برای مقایسه داده‌های قبل و بعد از دوره در هر گروه، از آزمون تی وابسته استفاده شد. همچنین به منظور بررسی تفاوت بین گروه تمرین و کنترل، ابتدا اختلاف داده‌های قبل و بعد از دوره تحقیق در هر گروه محاسبه گردید و سپس تفاضل داده‌های به دست آمده برای هر گروه (Δ_1 و Δ_2) با استفاده از آزمون تی مستقل مقایسه شدند. تمامی داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

مشخصات توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است و همان‌طور که مشاهده می‌شود تفاوت آماری معنی‌داری در مقادیر پیش‌آزمون بین دو گروه وجود ندارد. در جدول ۲ نیز میانگین و انحراف معیار در مراحل قبل و بعد از دوره تحقیق وزن، درصد چربی و شاخص توده بدن و متغیرهای خونی ارائه شده است.

توده بدنی بین ۲۵ تا ۴۰ کیلوگرم بر مترمربع وجود علائم نوروپاتی محیطی بود. به منظور انتخاب بیماران دیابتی که مبتلا به نوروپاتی محیطی بودن، پرونده پزشکی افراد مورد بررسی قرار گرفت و افراد واجد شرایط که نوروپاتی محیطی دیابت توسط پزشکی در آن‌ها تشخیص داده شده بود انتخاب شدند. پژوهش حاضر از نوع آزمایشی و با طرح دوگروهی پیش‌آزمون-پس‌آزمون بود. مطالعه حاضر با رعایت کامل مفاد کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام گردید و بدین منظور مجوز اخلاقی پژوهش از کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز با کد TBZMED.REC.1394.153 اخذ شد. در ابتدا، تمامی آزمودنی‌ها در یک جلسه‌ی هماهنگی حضور یافته و پس از شرح کامل موضوع، اهداف و روش‌های تحقیق، فرم رضایت‌نامه فردی را تکمیل نمودند. به افراد شرکت کننده در تحقیق این اطمینان داده شده که قادر به قطع همکاری در هر مرحله از تحقیق بدون ارائه دلیل خاصی خواهند بود. از آزمودنی‌ها خواسته شد جهت نمونه‌گیری قبل از شروع تحقیق به صورت ناشتا در آزمایشگاه حضور یابند. سپس آزمودنی‌ها به دو گروه تمرین هوازی و گروه کنترل تقسیم شدند. لازم به ذکر است که پس از بررسی‌های اولیه ۱۹ نفر در گروه تجربی (۴ میانگین سن: 43.2 ± 6.1 سال، میانگین وزن: 86.5 ± 15.3 کیلوگرم) و ۱۵ نفر در گروه کنترل (میانگین سن: 42.0 ± 4.6 سال، میانگین وزن: 89.3 ± 11.9 کیلوگرم) قرار گرفتند. از مرحله شروع تحقیق تا خونگیری نهایی تعدادی از آزمودنی‌ها بنابه دلایل شخصی، عدم تمایل به ادامه همکاری و عدم هماهنگی و حضور مرتب در تمرینات و یا جلسات خونگیری از تحقیق خارج شدند. بدین‌صورت، در نهایت داده‌های مربوط به ۱۲ نفر از افراد گروه تجربی که به صورت منظم در تمرینات شرکت کرده بودند مورد استفاده قرار گرفت و تعداد افراد در گروه کنترل نیز نهایتاً به ۱۲ نفر رسید. افراد گروه تمرین سه جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته به اجرای تمرینات هوازی پیاده‌روی و دویدن بر روی نوارگردان پرداختند. برنامه تمرینی بر اساس پیشنهادات ACSM طراحی و اجرا شد (۱۱). بر این اساس، شدت تمرینات با استفاده از معادله کاروون تعیین شد (۱۱) که از ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره در هفته اول به ۷۰ درصد در هفته آخر افزایش یافت. مدت تمرینات نیز روند فزاینده داشت که از ۲۰ دقیقه در هفته اول به ۴۵ دقیقه در هفته آخر افزایش یافت. در هر جلسه تمرین ضربان قلب آزمودنی‌ها با استفاده از ضربان سنج الکتریکی (PE3000, Polar Electro, Kemple, Finland) کنترل می‌شد. با توجه به شرایط پزشکی آزمودنی‌ها گروه تمرین و با توجه به اینکه افراد سابقه شرکت در برنامه‌های ورزشی را نداشتند، میزان درک فشار آزمودنی‌ها در هر جلسه از تحقیق با استفاده از شاخص درک خستگی بورگ (۲۰-۶) کنترل می‌شد و سعی بر آن بود که شاخص درک خستگی آزمودنی‌ها در هر جلسه در سطح سبک یا متوسط حفظ شود. قند خون آزمودنی‌ها در ابتدا و

جدول ۱: مقادیر (میانگین $\pm$ انحراف معیار) مشخصات آزمودنی‌ها

شاخص	گروه	تمرین	کنترل
سن (سال)	۴۳/۲ $\pm$ ۶/۴	۴۲/۰ $\pm$ ۴/۶	
سابقه بیماری (سال)	۷/۸ $\pm$ ۲/۵	۸/۶ $\pm$ ۲/۱	
قد (سانتی‌متر)	۱۷۳/۸ $\pm$ ۶/۹	۱۷۵/۱ $\pm$ ۷/۳	
وزن (کیلوگرم)	۸۶/۵ $\pm$ ۱۵/۳	۸۹/۳ $\pm$ ۱۱/۹	
شاخص توده‌ی بدنی (کیلوگرم/متر ^۲)	۲۸/۷ $\pm$ ۵/۶	۲۹/۰ $\pm$ ۲/۶	

جدول ۲: مقادیر (میانگین $\pm$ انحراف معیار) متغیرها قبل و بعد از ۱۲ هفته

متغیر	گروه	تمرین (n=۱۲)	کنترل (n=۱۲)
		قبل	بعد
وزن (kg)	۸۶/۵ $\pm$ ۱۵/۳	۸۵/۴ $\pm$ ۱۵/۷	۸۹/۳ $\pm$ ۱۱/۸
شاخص توده بدن (kg/m ^۲)	۲۸/۷ $\pm$ ۵/۶	۲۸/۳ $\pm$ ۵/۷	۲۸/۹ $\pm$ ۲/۷
چربی بدن (%)	۲۶/۸ $\pm$ ۲/۲	۲۶/۰ $\pm$ ۲/۵	۲۸/۱ $\pm$ ۲/۱
قند خون ناشتا (mg/dl)	۲۰۲/۲ $\pm$ ۷۰/۰	۱۵۴/۵ $\pm$ ۵۰/۲ *	۱۷۹/۹ $\pm$ ۸۰/۳
قند خون دو ساعته (mg/dl)	۲۸۳/۷ $\pm$ ۴۵/۷	۲۵۵/۹ $\pm$ ۴۵/۰ *	۲۷۵/۰ $\pm$ ۸۲/۵
هموگلوبین گلیکوزیله (%)	۸/۳ $\pm$ ۱/۴	۷/۷ $\pm$ ۱/۵ #	۸/۵ $\pm$ ۱/۵
تری‌گلیسرید (mg/dl)	۲۲۱/۷ $\pm$ ۹۴/۵	۱۷۴/۱ $\pm$ ۸۹/۲ *	۲۰۹/۵ $\pm$ ۸۳/۲
کلسترول تام (mg/dl)	۱۷۸/۸ $\pm$ ۳۳/۲	۱۶۳/۳ $\pm$ ۳۸/۱ *	۱۹۱/۶ $\pm$ ۳۹/۳
HDL-C (mg/dl)	۴۰/۸ $\pm$ ۴/۵	۴۳/۳ $\pm$ ۴/۸ #	۳۸/۴ $\pm$ ۴/۷
LDL-C (mg/dl)	۱۸۲/۴ $\pm$ ۴۶/۸	۱۵۴/۸ $\pm$ ۴۶/۵ *	۱۸۹/۹ $\pm$ ۴۷/۵

علامت * نشان دهنده تفاوت معنادار قبل و بعد از ۱۲ هفته در هر گروه

علامت # نشان دهنده تفاوت معنادار بین گروهی

بحث

هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر شاخص‌های متابولیک شامل سطح قند خون ناشتا، قند خون دو ساعته، هموگلوبین گلیکوزیله و نیمرخ چربی در مردان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی بود. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که سطوح قند خون ناشتا، قند خون دو ساعته و هموگلوبین گلیکوزیله در گروه تمرین به طور معنی‌داری کاهش یافت؛ علاوه بر این سطوح تری‌گلیسرید، کلسترول تام و LDL-C در گروه تمرین کاهش یافته و سطح HDL-C سرم افزایش یافت. در بین متغیرهای مورد بررسی تفاوت معنی‌دار بین گروهی تنها برای شاخص‌های HDL-C و HbA1c مشاهده شد. این یافته‌ها با نتایج Kadoglou و همکاران و Tokmakidis و همکاران همسو می‌باشد. Kadoglou و همکاران گزارش کردند که تمرینات ورزشی منظم بر روی دوجرخه بدون کاهش وزن، باعث بهبودی در وضعیت گلاسمیک و کاهش معنی‌دار هموگلوبین گلیکوزیله و بهبود شاخص‌های نیمرخ چربی در افراد دیابتی شد (۱۳). Tokmakidis و همکاران نیز گزارش کردند بعد از چهار و ۱۶ هفته تمرینات ترکیبی قدرتی و استقامتی کاهش معنی‌داری در قند خون ناشتا مشاهده شد (۱۴). همچنین Maiorana و همکاران بعد از هشت هفته تمرینات دایره‌ای قدرتی و هوازی در بیماران دیابتی نوع-۲، کاهش معنی-

بررسی تغییرات ترکیب بدن با استفاده از آزمون تی وابسته نشان داد که میانگین وزن، درصد چربی و شاخص توده بدن در گروه تمرین کاهش یافت اما این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P>0/05$). همچنین، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها در تغییرات وزن، درصد چربی و شاخص توده بدن پس از دوره سه ماهه تحقیق مشاهده نشد ($P>0/05$). در بررسی تغییرات متغیرهای خونی تحقیق، تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از آزمون تی وابسته نشان داد که سطوح قند خون ناشتا، قند خون دو ساعته و هموگلوبین گلیکوزیله در گروه تمرین پس از ۱۲ هفته تمرین نسبت به پیش از دوره به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P<0/05$) (جدول ۲)، اما این تغییرات در گروه کنترل معنی‌دار نبود ($P>0/05$). با بررسی داده‌های مربوط به نیمرخ چربی نیز مشاهده شد که سطوح تری‌گلیسرید، کلسترول تام و لیپوپروتئین کم‌چگال در گروه تمرین بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی به طور معنی‌داری کاهش یافته و سطوح HDL-C به طور معنی‌داری افزایش یافت ($P<0/05$). علاوه بر این، با استفاده از آزمون تی مستقل برای بررسی اختلاف داده‌های قبل و بعد مشاهده شد که در تغییرات HDL-C و HbA1c تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها وجود دارد که نشان از کاهش و افزایش (به ترتیب) معنی‌داری این دو متغیر در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل بود ($P<0/05$) (جدول ۲). تفاوت معنی‌دار بین گروهی در تغییرات سایر متغیرها مشاهده نشد ($P>0/05$).

نوروپاتی دیابتی پیشگیری کند و یا این عوارض را به تاخیر اندازد (۲۴). تاکنون، درمان مشخصی برای نوروپاتی محیطی دیابت ارائه نشده است، اما تحقیقات پزشکی حاکی از آن هستند که حفظ قند خون در محدوده مطلوب به وسیله مداخلات دارویی می‌تواند در کنترل آن موثر باشد (۵). علاوه بر عوامل متابولیک، عوامل عروقی به ویژه میکروواسکولار نیز در بروز و پیشرفت نوروپاتی دیابتی نقش اساسی دارند (۲۶). نشان داده شده است که کاهش یک درصدی در مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله با کاهش ۳۷ درصدی عوارض میکروواسکولار همراه است (۲۷). بنابراین کاهش معنی‌دار HbA1C می‌تواند خطر عوارض میکروواسکولار را در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی کاهش دهد. علاوه بر این، تمرینات هوازی به طور مستقیم نیز باعث بهبود عملکرد عروق محیطی و خونسازی به اعصاب محیطی می‌شوند (۲۸). با توجه به نقش عوامل متابولیکی و میکروواسکولار در بروز و پیشرفت آسیب اعصاب محیطی، تمرین هوازی منظم ممکن است با تأثیرات متابولیک و بهبود عملکرد عروق محیطی مانع از پیشرفت عارضه نوروپاتی محیطی در دیابت شود. علی‌رغم اینکه مطالعات متعددی تأثیر انواع مختلف تمرینات ورزشی را بر کنترل متابولیک در بیماران دیابتی نوع ۱ و نوع ۲ بررسی کرده‌اند، بیماران مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابت کمتر مورد توجه قرار گرفته‌اند و تحقیقات انگشت‌شماری در این زمینه صورت گرفته است. به طور کلی، نوروپاتی محیطی دیابت به عنوان عارضه‌ای خاموش تلقی می‌شود که با پیشرفت بیماری و عدم کنترل مطلوب متابولیک، به ویژه قند خون، بروز و پیشرفت آن سریع‌تر اتفاق می‌افتد. لذا این بخش از بیماری دیابت باید بیشتر مورد توجه قرار گیرد. بر اساس نتایج به دست آمده از این تحقیق، در حالت خوشبینانه‌تر می‌توان انتظار داشت که تمرینات هوازی منظم با بهبود وضعیت متابولیک مانع از پیشرفت فرایند آسیب عصبی در اثر دیابت و باعث بهبود آن شود؛ با این حال از محدودیت‌های مطالعه حاضر عدم بررسی تأثیر ورزش بر متغیرهای عروقی و نوروفیزیولوژیک نوروپاتی در این بیماران بود. بنابراین، برای اظهار نظر قطعی در این مورد به تحقیقات جامع‌تر در این گروه از بیماران نیاز است؛ لذا این یافته‌ها زمینه را برای انجام تحقیقات وسیع‌تر و بررسی تأثیرپذیری عملکرد اعصاب محیطی از تمرینات ورزشی فراهم می‌سازد.

نتیجه‌گیری

به‌طورکلی، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرین هوازی منظم تأثیر معنی‌داری بر متغیرهای ترکیب بدن در بیماران مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابت نوع ۲ ندارد. با این حال، یافته‌ها نشان دهنده بهبودی معنی‌دار در متغیرهای متابولیک شامل قندخون ناشتا، قند خون دو ساعته، هموگلوبین گلیکوزیله، تری‌گلیسرید، کلسترول تام، LDL-C و HDL-C در گروه تمرین بود. با توجه به

داری در سطوح هموگلوبین گلیکوزیله را مشاهده کردند (۱۵). از سوی دیگر، این یافته‌ها با نتایج Cauza و همکاران و Bello و همکاران مغایر است که به ترتیب بعد از ۱۶ و ۸ هفته تمرینات هوازی تغییر معنی‌داری در قند خون و برخی متغیرهای نیمرخ چربی مشاهده نکردند (۱۶، ۱۷). علت مغایرت در این نتایج را می‌توان به تفاوت در پروتکل‌های تمرینی نسبت داد چرا که در تحقیق Cauza و همکاران شدت و مدت تمرینات نسبت به این تحقیق نسبتاً کمتر بود؛ بر اساس شواهد، مدت و شدت کافی تمرین از عوامل موثر در کاهش گلوکز خون و تغییر نیمرخ چربی به ویژه HDL-C است (۱۷، ۱۸). تحقیقات نشان داده‌اند که در حین فعالیت ورزشی، با وجود کاهش سطح انسولین خون، برداشت گلوکز توسط عضلات بیشتر می‌شود. این پدیده به علت جابجایی ناقل‌های گلوکز (GLUT4) به سطح غشای سلول در اثر انقباض عضلانی اتفاق می‌افتد که مستقل از انسولین است و نفوذپذیری سلول‌های عضلانی به گلوکز را افزایش می‌دهد (۱۹). ورزش و انسولین به طور مستقل فعالیت مهم‌ترین ایزوفرم ناقل گلوکز در سلول عضلانی (GLUT4) را تحت تأثیر قرار می‌دهند. در افراد دیابتی نوع ۲- عموماً جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول که توسط انسولین تحریک می‌شود، مختل می‌باشد. با توجه به تأثیرپذیری این ناقل از ورزش، با جابجایی آن به سطح سلول در اثر ورزش در افراد دیابتی، میزان برداشت گلوکز افزایش یافته و سطح قند خون کاهش می‌یابد (۱۹). پس از فعالیت ورزشی نیز، به دلیل افزایش تعداد ناقل‌های گلوکز در سطح سلول و افزایش فعالیت آنزیم‌هایی مانند آنزیم گلیکوکزن سستاز (آنزیم مهم در سستز ذخایر گلیکوکزن) برداشت گلوکز خون توسط عضلات تا ساعت‌ها پس از ورزش در سطح بالا حفظ می‌شود (۲۰، ۲۱). در اثر تکرار جلسات ورزشی، بیان ناقل GLUT4 افزایش یافته و میزان کلی آن در سطح سلول‌های عضلانی بیشتر می‌شود که در نهایت منجر به افزایش حساسیت سلول‌های عضلانی به انسولین، بهبود عمل انسولین و کاهش سطح قند خون به مقادیر طبیعی می‌گردد (۲۲). با توجه به اینکه میزان HbA1C در خون بستگی به غلظت گلوکز دارد، با کاهش سطح گلوکز خون سطح HbA1C کاهش خواهد یافت (۲۳)؛ چرا که هر اندازه سطح قند خون بیشتر باشد، میزان گلیکوزیلاسیون گلبول‌های قرمز بیشتر می‌شود (۲۴). فعالیت ورزشی منظم به ویژه تمرینات هوازی همچنین متابولیسم چربی‌ها را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد. این تمرینات با تغییر در متابولیسم گلوکز و با تأثیر بر فعالیت آنزیم‌های موثر در متابولیسم چربی‌ها مانند آنزیم‌های لیپاز کبدی نسبت لیپوپروتئین‌ها را تغییر دهد. بدین‌صورت، سطح لیپوپروتئین پرچگال افزایش یافته و غلظت تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین کم‌چگال کاهش می‌یابد (۲۵). بهبود وضعیت گلاسمیک و نیمرخ چربی به دنبال تمرینات هوازی در بیماران دیابتی ممکن است از پیشرفت عوارض این بیماری به ویژه

پروتکل مذکور می‌تواند به عنوان یک برنامه تمرینی مناسب در این افراد توصیه شود.

قدردانی

مقاله حاضر مستخرج از رساله دکتری فیزیولوژی ورزشی می‌باشد. در پایان از زحمات آزمودنی‌های شرکت کننده در تحقیق که ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند، کمال تشکر و قدردانی را داریم.

نتایج به دست آمده در این تحقیق، تمرینات هوازی منظم ممکن است به عنوان یک مداخله غیردارویی ایمن برای کنترل قند خون و بهبود نیمرخ چربی در این افراد توصیه شود. یکی از موارد مهم در این تحقیق، انتخاب پروتکل تمرینی با شدت و مدت مناسب برای آزمودنی‌ها بود؛ چرا که پروتکل‌های تمرینی انتخاب شده برای افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابت باید قابل تحمل و اجرا بوده و موارد ایمنی و عدم آسیب در آن‌ها در نظر گرفته شود. بنابراین،

References

1. Boulton AJ, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care* 2004; **27**(6): 1458-1486. doi: 10.2337/diacare.27.6.1458
2. Sinnreich M, Taylor BV, Dyck PJB. Diabetic neuropathies: classification, clinical features, and pathophysiological basis. *The Neurologist* 2005; **11**(2): 63, 79.
3. Vinik AI, Nevoret M-L, Casellini C, Parson H. Diabetic neuropathy. *Endocrinology and metabolism clinics of North America* 2013; **42**(4): 747-787. doi: 10.1016/j.ecl.2013.06.001
4. Tesfaye S, Selvarajah D. Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes/Metabolism Research And Reviews* 2012; **28**(S1): 8-14.
5. Azad N, Emanuele NV, Abaira C, Henderson WG, Colwell J, Levin SR, et al. The effects of intensive glycemic control on neuropathy in the VA cooperative study on type II diabetes mellitus (VA CSDM). *Journal of Diabetes and its Complications* 1999; **13**(5): 307-313. doi: 10.1016/S1056-8727(99)00062-8
6. Gregersen G. Variations in motor conduction velocity produced by acute changes of the metabolic state in diabetic patients. *Diabetologia* 1968; **4**(5): 273-277. doi: 10.1007/bf01309900
7. Church TS, Blair SN, Cocroham 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): 2253-2262.
8. 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 Complementary and Alternative Medicine* 2008; **8**(1): 21. doi: 10.1186/1472-6882-8-21
9. Poirier P, Catellier C, Tremblay A, Nadeau A. Role of body fat loss in the exercise-induced improvement of the plasma lipid profile in non—insulin-dependent diabetes mellitus. *Metabolism* 1996; **45**(11): 1383-1387. doi: 10.1016/S0026-0495(96)90119-5
10. Hung J-W, Liou C-W, Wang P-W, Yeh S-H, Lin L-W, Lo S-K, et al. Effect of 12-week tai chi chuan exercise on peripheral nerve modulation in patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2009; **41**(11): 924-9. doi: 10.2340/16501977-0445
11. Medicine ACoS. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Lippincott Williams & Wilkins, 2013. doi: 10.1249/JSR.0b013e31829a68cf
12. Boshtam M, Ramezani MA, Naderi G, Sarrafzadegan N. Is Friedewald formula a good estimation for low density lipoprotein level in Iranian population? *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences* 2012; **17**(6): 519.
13. Kadoglou NP, Iliadis F, Liapis CD, Perrea D, Angelopoulou N, Alevizos M. Beneficial effects of combined treatment with rosiglitazone and exercise on cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007; **30**(9): 2242-2244. doi: 10.2337/dc07-0341
14. Tokmakidis SP, Zois CE, Volaklis KA, Kotsa K, Touva A-M. The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. *European Journal of Applied Physiology* 2004; **92**(4-5): 437-442. doi: 10.1007/s00421-004-1174-6
15. 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 Research and Clinical Practice* 2002; **56**(2): 115-123. doi: 10.1016/S0168-8227(01)00368-0
16. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2005; **86**(8): 1527-1533. doi: 10.1016/j.apmr.2005.01.007
17. Bello AI, Owusu-Boakye E, Adegoke BO, Adjei DN. Effects of aerobic exercise on selected physiological parameters and quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus. *International Journal of General Medicine* 2011; **4**: 723. doi: 10.2147/IJGM.S16717
18. Gray SR, Baker G, Wright A, Fitzsimons CF, Mutrie N, Nimmo MA, et al. The effect of a 12 week walking intervention on markers of insulin resistance and

- systemic inflammation. *Preventive Medicine* 2009; **48**(1): 39-44. doi: 10.1016/j.ypmed.2008.10.013
19. Rose AJ, Richter EA. Skeletal muscle glucose uptake during exercise: how is it regulated? *Physiology* 2005; **20**(4): 260-270. doi: 10.1152/physiol.00012.2005
 20. Richter EA, Ploug T, Galbo H. Increased muscle glucose uptake after exercise: no need for insulin during exercise. *Diabetes* 1985; **34**(10): 1041-1048. doi: 10.2337/diab.34.10.1041
 21. Jentjens R, Jeukendrup AE. Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. *Sports Medicine* 2003; **33**(2): 117-144. doi: 10.2165/00007256-200333020-00004
 22. Borghouts L, Keizer H. Exercise and insulin sensitivity: a review. *International Journal of Sports Medicine* 2000; **21**(1): 1-12.
 23. Brownlee M, Michael. Advanced protein glycosylation in diabetes and aging. *Annual Review of Medicine* 1995; **46**(1): 223-234. doi: 10.1146/annurev.med.46.1.223
 24. Nathan D, Turgeon H, Regan S. Relationship between glycated haemoglobin levels and mean glucose levels over time. *Diabetologia* 2007; **50**(11): 2239-2244. doi: 10.1007/s00125-007-0803-0
 25. Kelley GA, Kelley KS, Roberts S, Haskell W. Comparison of aerobic exercise, diet or both on lipids and lipoproteins in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical Nutrition* 2012; **31**(2): 156-167. doi: 10.1016/j.clnu.2011.11.011
 26. Cameron N, Eaton S, Cotter M, Tesfaye S. Vascular factors and metabolic interactions in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Diabetologia* 2001; **44**(11): 1973-1988. doi: 10.1007/s001250100001
 27. Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; **321**(7258): 405-412. doi: 10.1136/bmj.321.7258.405
 28. Padilla J, Simmons GH, Bender SB, Arce-Esquivel AA, Whyte JJ, Laughlin MH. Vascular effects of exercise: endothelial adaptations beyond active muscle beds. *Physiology* 2011; **26**(3): 132-145. doi: 10.1152/physiol.00052.2010