نشریه مطالعات کاربردی علوم زیستی در ورزش مقاله پژوهشی ص ۶۴-۵۵
دوره ۷، شماره ۱۳، بهار و تابستان ۱۳۹۸ تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۹/۲۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۳/۲۳

تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی و ۴ هفته بی تمرینی بر غلظت گلوکز ناشتا، انسولین و هموگلوبین گلیکوزیله شده سرم خون موش های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین

مهناز امیدی[1*]، محمد رضا یوسفی[2]

۱. مربی گروه علوم ورزشی، واحد ایلام، دانشگاه آزاد اسلامی، ایلام، ایران.
۲. استادیار گروه علوم ورزشی، واحد ایلام، دانشگاه آزاد اسلامی، ایلام، ایران.

چکیده

زمینه و هدف : دیابت ملیتوس به گروهی از اختلالات متابولیکی اشاره دارد که با افزایش طولانی‌مدت قند خون همراه است. از آنجا که تمرینات ورزشی منظم معمولاً باعث بهبود برخی بیماری‌ها می گردد و بی تمرینی متعاقب آن، ممکن است باعث برگشت دوباره این بیماری ها شود؛ هدف از تحقیق حاضر تاثیر ۴ هفته بی تمرینی متعاقب ۸ هفته تمرین هوازی بر غلظت گلوکز ناشتا، انسولین و هموگلوبین گلیکوزیله شده سرم خون در موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین بود. **روش تحقیق:** تعداد ۶۰ سر موش صحرایی نر سالم نژاد آلبینو ویستار تهیه و با استفاده از داروی استرپتوزوتوسین دیابتی گردیدند. پس از آشکار شدن آثار دیابت، به گروه‌های کنترل (۳۰ سر) و تمرین (۳۰ سر) تقسیم شدند. قبل از شروع پروتکل تمرینی، از هر گروه تعداد ۱۰ سر برای به دست آوردن مقادیر پیش آزمون تشریح شدند؛ و ۱۰ سر دیگر بعد از انجام ۸ هفته تمرین و ۱۰ سر آخری بعد از ۴ هفته بی تمرینی تشریح گردیدند. گروه‌های تمرینی، هفته‌ای ۳ جلسه با شدت و مدت پیش‌رونده با رعایت اصل اضافه‌بار تدریجی به انجام تمرین هوازی پرداختند و بعد از انجام ۸ هفته تمرین هوازی، به مدت ۴ هفته بدون تمرین ماندند. برای تجزیه و تحلیل داده ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه های مکرر و آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی‌داری $p<0/05$ استفاده شد. **یافته‌ها:** گلوکز ناشتا ($p=0/001$)، انسولین ($p=0/001$) و هموگلوبین گلیکوزیله شده ($p=0/001$) سرم خون بعد از ۸ هفته تمرین هوازی بهبود یافتند؛ ولی به دنبال ۴ هفته بی تمرینی، افزایش معنی داری داشتند ($p<0/05$). **نتیجه گیری:** توصیه می شود که بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، حداقل ۳ روز در هفته به انجام تمرینات هوازی مثل پیاده روی و دویدن و غیره بپردازند و با گذشت زمان، از قطع تمرینات ورزشی خودداری کنند.

واژه های کلیدی: تمرین هوازی، بی تمرینی، گلوکز خون، انسولین خون، هموگلوبین گلیکوزیله شده.

*نویسنده مسئول، آدرس: ایلام، دانشگاه آزاد واحد ایلام، گروه فیزیولوژی ورزش؛
پست الکترونیک: m2omidi@yahoo.com
DOI: 10.22077/JPSBS.2017.356.1140

مقدمه

دیابت ملیتوس (دیابت قندی) به گروهی از بی نظمی‌های متابولیکی اشاره دارد که با افزایش طولانی مدت قندخون همراه است (افزایش غلظت گلوکز خون). نشانه‌های اولیه دیابت ملیتوس افزایش تشنگی و تکرر در ادرار است. این عامل موجب می‌شود که گلوکز در کلیه‌ها از خون خارج شده و سپس از طریق ادرار از بدن دفع گردد. به همین خاطر دیابت به معنی جاری شدن به سطح پایین‌تر و ملیتوس به معنی شیرین است (طباطبایی و دیگران، ۲۰۰۸). دو نوع اصلی دیابت به نام‌های دیابت نوع ۱ و دیابت نوع ۲ وجود دارد. دیابت نوع ۱ به دیابت جوانی معروف است زیرا این نوع دیابت در جوانی شروع می‌شود، درحالی‌که دیابت نوع ۲ اغلب اوقات در بزرگسالان بوجود می‌آید. هرچند که افزایش قند خون از ویژگی‌های برجسته هر دو نوع دیابت است، اما اختلاف آنها در علل‌های ایجاد کننده آن است. دیابت نوع ۱ به علت نقص در سلول‌های بتای لوزالمعده در تولید انسولین ایجاد می‌شود؛ درحالی‌که دیابت نوع ۲ به علت افزایش مقاومت به انسولین (هرچند ممکن است تولید انسولین نیز دچار مشکل باشد) ایجاد می‌گردد (ابوالحسنی و دیگران، ۲۰۰۵).

سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۱۱ هموگلوبین گلیکوزیله شده[1] (Hb A1c) را به عنوان یک ابزار اندازه گیری دیابت ملیتوس نوع ۲ معرفی کرده است. هموگلوبین گلیکوزیله نشانگر میانگین قند خون فرد در طی ۲ تا ۳ ماه گذشته است. نتایج این آزمایش نشان می دهد که چند درصد از هموگلوبین خون با قند ترکیب شده است. هر چه این درصد بالاتر باشد، نشانگر بالا بودن متوسط میزان قند خون است. اهمیت کاهش دادن Hb A1c در آن است که مطالعات نشان می دهند سطوح پایین تر Hb A1c، احتمال بروز عوارض دیابت را کاهش می دهد. در طول سال‌های اخیر، شواهد متعددی از نقش حیاتی فعالیت جسمانی در ممانعت و پیشگیری از ابتلا به دیابت نوع ۲ حمایت کرده اند (یعقوبی و دیگران، ۲۰۱۳). اگرچه تمرین و فعالیت جسمانی می‌تواند فواید متعددی در سلامتی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ ایجاد کند، ولی در نظر اکثر مردم، زیاد جدی گرفته نمی‌شود. فعالیت بدنی منظم منجر به تعداد زیادی از تغییرات فیزیولوژیکی مفید می‌شود که به طور مطلوب بر عضلات، کبد، حساسیت به انسولین، جذب و بهره وری بهتر قند خون و به طور کلی؛ کنترل بهتر قند خون اثر می‌گذارد. همچنین فعالیت جسمانی می‌تواند به پیشگیری و یا تاخیر در توسعه بلند مدت دیابت و عوارض آن کمک نماید (گرکانی فیروزجانی، ۲۰۰۹). قطع تمرین یا نامنظم بودن تمرین ممکن است باعث برگشت مشکلات جسمانی افراد به حالت اولیه گردد.

برنامه های تمرینی هوازی و مقاومتی و همچنین فعالیت‌های تفریحی از شدت کم تا زیاد، در جلوگیری از دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیک موثرند (ابوالحسنی و دیگران، ۲۰۰۵) و باعث ظهور سازگاری های خوبی در بدن می شوند که در پیشگیری یا کاهش عوارض بیماری ها بسیار موثر هستند. با این حال، همیشه این نگرانی وجود دارد که اگر مدتی بدن بدون تمرین باقی بماند، آیا سازگاری های به دست آمده از تمرین از بین می روند یا نه؟ در این رابطه جرج[2] و دیگران (۲۰۱۱) در تحقیقی ۴۸ آزمودنی مبتلا به دیابت نوع ۲ را به صورت تصادفی در ۴ گروه تمرینی (۱۲ هفته تمرین، ۳ روز در هفته و هر روز ۶۰ دقیقه تمرین) به قرار زیر تقسیم کردند: گروه تمرین هوازی، گروه تمرین مقاومتی، گروه تمرین هوازی- مقاومتی و گروه کنترل. گلوکز خون ناشتا و بعد از صرف غذا، Hb A1c و مقدار سوبسترای گیرنده انسولین[3] (IRS-1) در ابتدا و پایان تمرینات اندازه گیری شد. نتایج حاکی از کاهش گلوکز پلاسمای ناشتا و گلوکز پلاسما بعد از صرف غذا در هر ۴ گروه تمرینی بود. دمیرچی و دیگران (۲۰۱۴) در تحقیقی، ۲۱ مرد (۵۰ تا ۶۵ ساله) مبتلا به سندرم متابولیک را به دو گروه تمرینی و کنترل تقسیم کردند. گروه تمرینی به مدت ۱۸ جلسه (۳ هفته) هر جلسه ۲۵ تا ۴۰ دقیقه به انجام تمرینات هوازی (با ۵۰ تا ۶۰ درصد vo_2 اوج[4]) پرداختند و سپس ۶ هفته بی تمرین را تجربه کردند. تمرینات هوازی همه عوامل خطر متابولیکی، مقاومت انسولین و نیمرخ چربی را به طور معنی داری بهبود بخشید؛ در حالی که بعد از دوره بی تمرینی، تری گلیسرید، کلسترول با چگالی بالا و عوامل خطر متابولیک؛ به مقدار پایه

1. Glycated hemoglobin A1c
2. Jorge
3. Insulin receptor substrate-1
4. VO_2peak

برگشتند. محققین در پایان نتیجه گرفتند که بهبود عوامل خطر متابولیکی در پاسخ به تمرینات هوازی و روند معکوس شدن آنها درطول دوره بی تمرینی، اهمیت فعالیت‌های بدنی را در درمان بیماری سندرم متابولیک بیش از پیش آشکار می‌کند.

به نظر می رسد هنوز اجماع عمومی درباره نقش بی تمرینی بعد از انجام فعالیت های ورزشی به دست نیامده است و تحقیقات بیشتر می تواند در این زمینه تاثیرگذار باشد. برای این منظور ما سعی کردیم، تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی و ۴ هفته بی تمرینی بر میزان HbA1c و دیگر عوامل در سرم خون موش های دیابتی را بررسی کنیم و در صورت مشاهده اثر مثبت این پروتکل تمرینی، توصیه های لازم را با در نظر گرفتن سایر شرایط به بیماران ارائه دهیم.

روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع مطالعات تجربی است که بر روی موش‌ها انجام شد. تعداد ۶۰ سر موش سفید صحرایی نر سالم از نژاد آلبینو و ویستار از مرکز تکثیر حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی ایلام تهیه شد. حیوانات در گروه‌های ۵ تایی در قفس نگهداری شدند. محل نگهداری حیوانات دارای دوره روشنایی- تاریکی ۱۲ ساعته و دمای ۲±۲۵ درجه سانتی‌گراد بود. آب و غذا به مقدار کافی در اختیار حیوانات قرار گرفت. دیابتی کردن موش ها با استفاده از استرپتوزوتوسین (۵۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم، محلول در بافر سیترات) به صورت تزریق درون صفاقی انجام گرفت. سه روز پس از تزریق، از دم موش‌ها خونگیری به عمل آمد و حیواناتی که غلظت گلوکز خون‌شان بیشتر از ۲۵۰ میلی گرم در دسی لیتر بود، به عنوان دیابتی شناسایی شدند (مندل[1] و دیگران، ۱۹۹۷). پس از آشکار شدن آثار دیابت، موش ها به گروه‌های کنترل (۳۰ سر) و تمرین (۳۰ سر) تقسیم شدند و قبل از شروع پروتکل تمرینی، از هر گروه تعداد ۱۰ سر برای به دست آوردن مقادیر پیش آزمون تشریح شدند. تعداد ۱۰ سر موش بعد از انجام ۸ هفته تمرین و تعداد ۱۰ سر آخر نیز بعد از ۴ هفته بی تمرینی متعاقب ۸ هفته تمرین هوازی؛ تشریح گردیدند.

گروه‌های تمرینی هفته‌ای ۳ جلسه با شدت و مدت پیش‌رونده با رعایت اصل اضافه‌بار تدریجی به انجام تمرین هوازی پرداختند و گروه بی تمرین بعد از انجام ۸ هفته تمرین هوازی، به مدت ۴ هفته بدون تمرین ماندند. پروتکل تمرین هوازی بدین صورت اجرا شد که سرعت برنامه تمرینی در هفته اول از ۱۲ متر بر دقیقه آغاز شد و از هفته دوم، هفته‌ای ۱ متر بر دقیقه بر این سرعت اضافه گردید. مدت تمرین از هفته دوم تا هفته ششم به طور منظم جلسه‌ای ۲ دقیقه و ۲۰ ثانیه افزایش یافت؛ اما در دو هفته پایانی ثابت نگه داشته شد. در این مرحله، شدت فعالیت بر اساس سرعت تعیین شد؛ به عبارت دیگر، مدت فعالیت از ۱۵ دقیقه در روز اول به ۵۰ دقیقه در شروع هفته ششم رسید و سپس در این مقدار ثابت باقی ماند (کیم[2] و دیگران، ۲۰۱۵). دوره سازگاری با فعالیت در گروه ها یک هفته، هر روز به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۷-۵ متر بر دقیقه بود. ضمناً گرم کردن و سرد کردن در ابتدا و انتهای پروتکل به مدت ۵-۳ دقیقه با سرعت ۷-۵ متر بر دقیقه به اجرا درآمد.

چهل و هشت ساعت پس از پایان دوره تمرین، موش ها با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (۵۰ میلی گرم به ازای هر کیلو گرم) و زایلازین (۶ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم) بیهوش شدند و خون بدن شان جمع آوری و بلافاصله به آزمایشگاه صبور منتقل گردید. برای اندازه‌گیری میزان انسولین از سرم خون استفاده شد و با استفاده از کیت انسولین ساخت آمریکا محصول شرکت کوباس[3]، به روش الکتروکمّی لومینسانس[4] انجام شد و گلوکز به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز با کیت ساخت شرکت پارس آزمون توسط دستگاه اتوآنالایزرRA1000[5] اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری HbA1c از خون تام با روش کروماتوگرافی مایع با کارآیی بالا و توسط دستگاه آنالایزر هموگلوبین گلیکوزیله (ساخت آلمان) اندازه‌گیری گردید.

در بخش آماری، ابتدا طبیعی بودن پراکندگی داده ها با استفاده از آزمون آماری شاپیرو- ویلک[6] مورد بررسی قرار گرفت و سپس از روش های آمار توصیفی جهت دسته بندی و خلاصه کردن داده ها و محاسبه شاخص های گرایش به مرکز و پراکندگی و رسم نمودارها استفاده شد. در بخش تحلیل استنباطی، برای تجزیه و تحلیل داده ها از تحلیل

1. Mandal
2. Kim
3. Cobas
4. Electro lumine scence
5.Auto analyzer RA1000
6. Shapiro - Wilk

واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی توکی[1] بهره‌برداری شد. سطح معنی داری در تمام موارد $p<۰/۰۵$ منظور گردید و عملیات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ به اجرا درآمد.

یافته ها

در جدول ۱ شاخص میانگین مربوط به گلوکز ناشتا، انسولین خون و Hb A1c آزمودنی ها آورده شده است.

جدول ۱. میانگین متغیرهای گلوکز ناشتا ،انسولین خون و Hb A1c آزمودنی‌های در زمان های مختلف

مراحل		پیش آزمون (M ± SD)	پس آزمون ۱ (M ± SD)	پس آزمون ۲ (M ± SD)
متغیر	گروه ها			
گلوگز ناشتا (میلی گرم در دسی لیتر)	تمرین	۳۶۲/۹۰± ۲۸/۷	۳۲۲/۹۰± ۱۸/۶۰	۴۸۴/۵۰±۲۰/۱۰
	کنترل	۳۳۲/۳۰±۲۹/۹	۵۰۰/۲۰±۸/۱۷	۵۰۷/۱۰±۱۴/۰۹
Hb A1c (درصد)	تمرین	۱۰/۹۱±۰/۰۸	۸/۸۰±۰/۱۲	۱۰/۳۶±۱/۱۴
	کنترل	۱۰/۷۱±۰/۱۳	۱۱/۳۵ ±۰/۰۷	۱۱/۵۲±۰/۱۱
انسولین خون (میکرو واحد بین المللی برمیلی لیتر)	تمرین	۰/۰۶±۰/۰۰۲	۰/۰۲±۰/۰۰۲	۰/۰۰۷±۰/۰۰۴
	کنترل	۰/۰۵±۰/۰۰۴	۰/۰۶±۰/۰۰۶	۰/۰۷±۰/۰۰۷

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر (جدول ۲) نشان داد که تفاوت معنی داری در میانگین گلوکز خون، انسولین و HbA1c در زمان های مختلف (پیش آزمون، پس آزمون ۱ و پس آزمون ۲) وجود دارد ($p= ۰/۰۰۱, F= ۹۰/۳۱$).

جدول ۲.نتایج آزمون تحلیل واریانس با در اندازه گیری مکرر

متغیر	منبع	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	میزان F	سطح معنی داری	اندازه اثر اتا
زمان	Sphericity Assumed	۳۱۰۸/۷۱	۲	۱۵۵۴/۳۵	۹۰/۳۱	۰/۰۰۱*	۰/۷۹
زمان *گروه	Sphericity Assumed	۱۶۷۴/۰۸	۶	۳۷۹/۰۱	۱۶/۲۱	۰/۰۰۱*	۰/۶۷

*** نشانه تفاوت معنی دار در سطح $p<۰/۰۵$**

برای تعیین دقیق این تفاوت‌ها، از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد (جدول ۳).

جدول۳. نتایج آزمون تعقیبی توکی در مورد مقایسه زوجی زمان های اندازه گیری

آزمون ها		سطح معنی داری		
		گلوکز خون ناشتا	انسولین خون	HbA1c
پیش آزمون	پس آزمون ۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۳	۰/۰۰۲
	پس آزمون ۲	۰/۰۰۲	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
پس آزمون ۱	پس آزمون ۲	۰/۰۰۱	۰/۰۰۲	۰/۰۰۱

(منظور از پیش آزمون: پیش آزمون قبل از شروع ۸ هفته تمرین؛ پس آزمون ۱: پس آزمون بعد از ۸ هفته تمرین هوازی؛ و پس آزمون ۲: پس آزمون بعد از ۴ هفته بی تمرینی است).

1. Tukey

با توجه به اطلاعات جدول ۳، می توان نتیجه گرفت که: میزان تغییرات متغیرهای وابسته (گلوکز ناشتا، انسولین خون و HbA1c) در ۸ هفته تمرین هوازی و ۴ هفته بی تمرینی متعاقب آن تفاوت معنی داری دارد؛ به گونه ای که پس از انجام ۸ هفته تمرین هوازی، کاهش پیدا کرده و به دنبال ۴ هفته بی تمرینی، دوباره افزایش یافته است.

بحث

با توجه به یافته های تحقیق حاضر می توان گفت که انجام ۸ هفته تمرین هوازی، باعث کاهش میزان گلوکز ناشتا، انسولین خون و HbA1c می شود. این نتایج با یافته های شهرجردی و شیخ حسینی (۲۰۱۰)، گاوین[1] و دیگران (۲۰۱۰)، موسوی‌نژاد و دیگران (۲۰۱۱)، چاکارون[2] و دیگران (۲۰۱۲)، هاوکینز[3] و دیگران (۲۰۱۲)، هال[4] و دیگران (۲۰۱۳) و قربانیان و قاسم نیان (۲۰۱۶) همخوانی دارند. دلایل همخوانی می تواند در تشابه بین مدت تمرین، شدت تمرین، نوع تمرین و یا ماهیت پروتکل تمرین باشد. از طرف دیگر، یافته های ما با نتایج کوژا[5] و دیگران (۲۰۰۵)، سیگال[6] و دیگران (۲۰۰۷) و چارچ[7] و دیگران (۲۰۱۰) همسو نیست. احتمالا علت اصلی اختلاف بین‌نتایج تحقیق حاضر و سایر مطالعات، اختلاف در نوع تمرینات (سیگال و دیگران، ۲۰۰۷؛ چارچ و دیگران، ۲۰۱۰) و نمونه های آماری باشد. در تحقیق کوژا و دیگران (۲۰۰۵) زنان و مردان دیابتی شرکت داشته اند؛ اما در مطالعه ما از نمونه‌های حیوانی استفاده شده است. یاوری و دیگران (۲۰۱۰) در تحقیقی ۶۵ آزمودنی ۶۵-۴۰ ساله را با دیابت نوع ۲ به صورت تصادفی در ۲ گروه کنترل و تمرین قرار دادند (۳۰ نفر کنترل و ۳۵ نفر تمرین هوازی). گروه تمرین هوازی به مدت ۱۶ هفته، ۳ روز در هفته و هر روز ۹۰ دقیقه با ۵۰ تا ۸۰ درصد VO_{2max} دویدند و گروه کنترل هیچ تمرینی نداشت. میانگین Hb A1c در گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معنی‌داری داشت. محققین در پایان نتیجه گرفتند که تمرینات منظم هوازی میزان Hb A1c و کنترل گلایسمی را بهبود می بخشد. چاکارون و دیگران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای که روی ۲۹ مرد و زن مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام دادند، دریافتند که متعاقب ۱۲ هفته تمرین هوازی و برنامه کاهش وزن با ۳ جلسه تمرین در هفته، کاهش معنی داری در گلوکز خون و انسولین ناشتا، سطح چمرین پلاسما و کلسترول LDL ایجاد می شود. در توجیه کاهش میزان گلوکز ناشتا خون، انسولین و Hb A1c به دنبال ۸ هفته تمرین هوازی می توان گفت فعالیت ورزشی مستقل از انسولین، جذب گلوکز را تحریک می کند. نتایج مطالعات بر روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان می دهد که فعالیت ورزشی جذب گلوکز را ازطریق جابجایی مکانی پروتئین انتقال دهنده گلوکز-۴[8] (GLUT4) به غشاء عضلات اسکلتی تحریک می کند. بنابراین انجام فعالیت ورزشی توسط این بیماران، جذب گلوکز را افزایش خواهد داد؛ حتی اگر جذب گلوکز تحریک شده به وسیله انسولین به طور قابل توجهی کاهش یابد. به همین دلیل فعالیت ورزشی را می توان یک عملکرد تقلیدی انسولین در نظر گرفت. به طور کلی، هر اندازه شدت فعالیت ورزشی بالاتر و مدت آن طولانیترباشد، جذب گلوکز عضلات اسکلتی بیشتر خواهد بود (ابوالحسنی و دیگران، ۲۰۰۵؛ دمیرچی و دیگران، ۲۰۱۴؛ یوسفی پور و دیگران، ۲۰۱۵).

مکانیزم جذب گلوکز پس از فعالیت ورزشی منظم و کاهش میزان Hb A1c بدین گونه است که انقباض عضلانی، غلظت آدنوزین دی فسفات[9] (ADP) و آدنوزین منو فسفات[10] (AMP) را افزایش و بر عکس، گلیکوژن را کاهش می‌دهد. این دو وضعیت از طریق فسفوریلاسیون تیروزین۱۷۲[11] (Thr172) توسط کیناز بالادستی کیناز کبدیB1[12]، منجر به فعال سازی آدنوزین منو فسفات کیناز[13] (AMPK) می شوند. کلسیم نه تنها انقباض عضلانی را فعال می کند، بلکه پروتئین کیناز وابسته به کالمودولین[14] (CtaMKs) را فعال می کند. سپس سیگنال دهی بالای AMPK و CaMKs از طریق فرآیند فسفوریلاسیون، سوبسترای ۱۶۰ کیلو دالتونی Akt (AS160) را مهار می کند. سوبسترای AKt، فعال سازی پروتئین RAB[15] را مهار می‌نماید. بنابراین وقتی CaMKs و AMPK فعال هستند

1. Gavin
2. Chakaroun
3. Hawkins
4. Hall
5. Cauza
6. Sigal
7. Church
8. Glucose transporter type 4
9. Adenosine diphosphate
10. Adenosine monophosphate
11. Tirozin 172
12. Liver kinase B1
13. Adenosine monophosphate kinase
14. Ca2+/calmodulin-dependent protein kinase

۱۵. پروتئین های خانواده RAB از زیر مجموعه های منومریک G پروتئین های Ras هستند که کارشان تنظیم انتقالات پروتئینی درون سلولی است.

کیسه های درون سلول GLUT که حاوی حامل گلوکز هستند، به سمت غشاء سلولی حرکت می کنند و با آن ترکیب می شوند. نتیجه غلظت بالاتر حامل های GLUT4 در غشاء، افزایش جذب گلوکز به عضلات فعال می باشد (واکر هج[1]، ۲۰۱۵) و بدین گونه میزان Hb A1c که نشانگر میانگین قند خون فرد در طی ۲ تا ۳ ماه گذشته است، کاهش می‌یابد.

یافته های تحقیق حاضر در خصوص تأثیر ۴ هفته بی تمرینی بر میزان گلوکز ناشتا خون، انسولین وHb A1c نشان داد که مقادیر این متغیرها، طی این دوره دوباره بالا می روند. این نتایج با یافته های نیوفر[2] و دیگران (۱۹۹۲)، چن[3] و دیگران (۲۰۰۶)، موستاردا[4] و دیگران (۲۰۰۹) و راتل[5] و دیگران (۲۰۱۱) که به نتایجی مشابه با نتیجه تحقیق حاضر رسیده اند، همخوانی دارند. دلایل هم خوانی می تواند در تشابه در پروتکل بی تمرینی باشد. تاکمادیس[6] و دیگران (۲۰۱۴) در تحقیقی اثرات تمرین، بی تمرینی و تمرین مجدد را روی کنترل گلیسمی و آمادگی جسمانی، زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کرده‌اند. بدین منظور ۳۰ زن یائسه دیابتی به مدت ۹ ماه به تمرینات قدرتی و هوازی پرداختند (دوره تمرین) و بعد ۳ ماه تمرین نکردند (دوره بی تمرینی) و دوباره به مدت ۹ ماه تمرینات را از سر گرفتند (تمرین مجدد). محققین درپایان نتیجه گرفتندکه تمرینات اصولی، ترکیب بدن، کنترل گلیسمی و آمادگی جسمانی را در بیماران دیابتی بهبود می بخشد و قطع تمرین برای ۳ ماه، باعث کاهش سازگاری‌های به دست آمده در دوره تمرین می‌شود و سطح گلوکز بعد از غذا و Hb A1c به سطح ناسالم و بیماری بر می‌گردد و از کاهش متوسط به افزایش متوسط تغییر می یابد. کاهش سریع کنترل گلوکز به عنوان نتیجه قطع تمرین در افراد سالم، احتمالا به دلیل کاهش فعالیت انسولین می باشد و تمرین مجدد، همه مزیت‌ها را بر گردانده و باعث بهبود عوامل یاد شده می گردد. نتایج مطالعه ذکر شده در ارتباط با تمرین و بی تمرینی متعاقب آن، با نتایج تحقیق ما همخوانی دارد. همچنین دمیرچی و دیگران (۲۰۱۴) در تحقیقی، ۲۱ مرد (۶۵-۵۰ ساله) مبتلا به سندرم متابولیک را به دو گروه تمرینی و کنترل تقسیم کردند گروه تمرینی به مدت ۱۸ جلسه (۳ هفته) هر جلسه ۴۰-۲۵ دقیقه به انجام تمرینات هوازی (۵۰ تا ۶۰ درصد vo_2 اوج) پرداختند و سپس ۶ هفته بی تمرینی را تجربه کردند. تمرینات هوازی همه عوامل خطر متابولیکی (گلوکز خون، هموگلوبین گلیکوزیله و غیره)، مقاومت انسولین و نیمرخ چربی را به طور معنی دار کاهش داد و بعد از دوره بی تمرینی، این متغیرها به مقدار پایه برگشتند. محققین در پایان نتیجه گرفتند که بهبود عوامل خطر متابولیکی در پاسخ به تمرینات هوازی و روند معکوس شدن آنها درطول دوره بی تمرینی، اهمیت فعالیت‌های بدنی را در درمان بیماری سندرم متابولیک بیش از پیش آشکار می کند.

از جمله مکانیسم هایی که می توانند باعث کاهش گلوکز خون، Hb A1c و افزایش حساسیت انسولین بعد از تمرین‌های هوازی شوند، افزایش پیام رسانی پس گیرنده‌ای انسولین، افزایش بیان GLUT4، افزایش فعالیت گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز، کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ های عضله و تغییر در ترکیب عضله به منظور افزایش برداشت گلوکز می باشد. بنابراین، یکی از روش های کاهش مقاومت به انسولین و کاهش خطر ابتلا به بیماری دیابت نوع ۲ به ویژه در افراد چاق، تمرین‌های هوازی است و روند معکوس این مکانیسم‌ها در دوره بی‌تمرینی باعث برگشت این سازوکارها به مقدار پایه می‌شود (یوسفی پور و دیگران، ۲۰۱۵).

نتیجه گیری: ۸ هفته تمرین هوازی می تواند موجب کاهش معنی دار میزان گلوکز ناشتا خون، انسولین خون و HbA1C در افراد دیابتی شود؛ تغییراتی که به نوبه خود می‌تواند بهبود حساسیت انسولین را به دنبال داشته باشد.

1. Waker hej
2. Neufer
3. Chen
4. Mostarda
5. Ratel
6. Tokmakidis

از طرف دیگر، قرار گیری در معرض بی تمرینی به از دست دادن فواید تمرین منجر می شود و این موضوع اهمیت فعالیت‌های بدنی را در درمان بیماری سندرم متابولیک بیش از پیش آشکار می کند.

قدردانی و تشکر

از کلیه کارکنان اداره تربیت بدنی دانشگاه آزاد واحد ایلام و پرسنل محترم آزمایشگاه صبور شهر ایلام که ما را در انجام این طرح یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌نماییم این مطالعه بر اساس طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد ایلام و با حمایت مالی این دانشگاه به انجام رسیده است.

منابع

Abolhasani, F., Mohagerie Tehrani, M. R., Tabatabaei, O., & Larijani, B. (2005). Burden of diabetes and its complications in iran in year 2000. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism, 5***(1), 35-48. [Persian]**

Cauza, E., Hanusch-Enserer, U., Strasser, B., Ludvik, B., Metz-Schimmerl, S., Pacini, G., ... & Dunky, A. (2005). 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*, *86***(8), 1527-1533.**

Chakaroun, R., Raschpichler, M., Klöting, N., Oberbach, A., Flehmig, G., Kern, M., ... & Fasshauer, M. (2012). Effects of weight loss and exercise on chemerin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. *Metabolism*, *61***(5), 706-714.**

Chen, S. Y., Chen, S. M., Chang, W. H., Lai, C. H., Chen, M. C., Chou, C. H., & Kuo, C. H. (2006). Effect of 2-month detraining on body composition and insulin sensitivity in young female dancers. *International Journal of Obesity*, *30* **(1), 40.**

Church, T. S., Blair, S. N., Cocreham, S., Johannsen, N., Johnson, W., Kramer, K., ... & Sparks, L. (2010). Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Jama*, *304***(20), 2253-2262.**

Damirchi, A., Tehrani, B. S., Alamdari, K. A., & Babaei, P. (2014). Influence of aerobic training and detraining on serum BDNF, insulin resistance, and metabolic risk factors in middle-aged men diagnosed with metabolic syndrome. *Clinical Journal of Sport Medicin*e, *24***.(6), 513-518**

Garakani firoozjaii, S. (2009). relationship between of type 2 diabete and obesity. *Aja University of Medical Sciences Journal, 4***(2), 40-44. [Persian]**

Gavin, C., Sigal, R. J., Cousins, M., Menard, M. L., Atkinson, M., Khandwala, F., ... & Ooi, T. C. (2010). Resistance exercise but not aerobic exercise lowers remnant-like lipoprotein particle cholesterol in type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Atherosclerosis*, *213***(2), 552-557.**

Ghorbanian, B., & Ghasemnian, A. (2016). The effects of 8 weeks interval endurance combined training on plasma TNF- α, IL-10, insulin resistance and lipid profile in boy adolescents. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, 4***(7), 43-54. [Persian]**

Hall, K. E., McDonald, M. W., Grisé, K. N., Campos, O. A., Noble, E. G., & Melling, C. J. (2013). The role of resistance and aerobic exercise training on insulin sensitivity measures in STZ-induced type 1 diabetic rodents. *Metabolism, 62***(10), 1485-1494.**

Hawkins, M., Belalcazar, L. M., Schelbert, K. B., Richardson, C., Ballantyne, C. M., & Kriska, A. (2012). The effect of various intensities of physical activity and chronic inflammation in men and women by diabetes status in a national sample. *Diabetes Research and Clinical Practice, 97***(1), 6-8.**

Jorge, M. L. M. P., de Oliveira, V. N., Resende, N. M., Paraiso, L. F., Calixto, A., Diniz, A. L. D., ... & Jorge, P. T. (2011). The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*, *60***(9), 1244-1252.**

Kim, D. Y., Jung, S. Y., Kim, T. W., Lee, K. S., & Kim, K. (2015). Treadmill exercise decreases incidence of Alzheimer's disease by suppressing glycogen synthase kinase-3β expression in streptozotocin-induced diabetic rats. *Journal of Exercise Rehabilitation*, *11***(2), 87.**

Mandal, S. C., Mukherjee, P. K., Saha, K., Das, J., Pal, M., & Saha, B. P. (1997). Hypoglycemic activity of Ficus racemosa L. (Moraceae) leaves in streptozotocin-induced diabetic rats. *Natural Product Sciences, 3***(1), 38-41.**

Moosavi nezhad, Z., Rahimi, S., & Omrani, GH. (2011). The effect of 12 weeks aerobic, resistant and combinational exercise on fbs and cardiovascular riskfactors in patient with type II diabetes. *The 6th National Conference on Sport Sciences and Physical Education Iran,* **Tehran, Iran, Sport Sciences Research Institute, December 15, 2011. Civilica: SSTU06_154.**

Mostarda, C., Rogow, A., Silva, I. C. M., Raquel, N., Jorge, L., Rodrigues, B., ... & Irigoyen, M. C. (2009). Benefits of exercise training in diabetic rats persist after three weeks of detraining. *Autonomic Neuroscience*, *145***(1-2), 11-16.**

Neufer, P., Shinebarger, M., & Dohm, G. (1992). Effect of training and detraining on skeletal muscle glucose transporter (GLUT4) content in rats. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology, 70***(9), 1280-1290.**

Ratel, S., Gryson, C., Rance, M., Penando, S., Bonhomme, C., Le Ruyet, P., ... & Walrand, S. (2011). Detraining-induced alterations in metabolic and fitness markers after a multicomponent exercise-training program in older men. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *37***(1), 72-79.**

Shahrjerdi, S., Shavandi, N., & Sheikh Hoseini, R. (2010). The effect of aerobic exercise on metabolic factors, quality of life (QOL) and mental health (MH) in women with type II diabetes. *Journal of Arak University of Medical Sciences, 12* **(4), 25-35. [Persian]**

Sigal, R. J., Kenny, G. P., Boulé, N. G., Wells, G. A., Prud'homme, D., Fortier, M., ... & Jennings, A. (2007). Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Annals of Internal Medicine*, *147***(6), 357-369.**

Tabatabai, O., Mohajeri Tehrani, M. R., Pazhoohi, M., & Larijani, B. (2008). Report reaserch group diabetic foot. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism 8***(1), 83-73. [Persian]**

Tokmakidis, S., Touvra, A. M., Douda, H., Smilios, I., Kotsa, K., & Volaklis, K. (2014). Training, detraining, and retraining effects on glycemic control and physical fitness in women with type 2 diabetes. *Hormone and Metabolic Research, 46***(13), 974-979.**

Waker hej, H. (2015). *Introduction on Molocolar Sport Physiology***. Translated by: daryanoosh, F., et al. Tehran: Hatmipress, 273-278.**

Yaghoubi, A., Fallah Mohammadi, Z., Taheri Chador Neshin, H., & Fathi, R. (2013). The effect of continuous treadmill exercise on heat shock protein 72 and total antioxi dant capacity level in the plasma of streptozotocin_induced diabetic rats. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, 1***(1), 34-43 [Persian]**

Yavari, A., Hajiyev, A. M., & Naghizadeh, F. (2010). The effect of aerobic exercise on glycosylated hemoglobin values in type 2 diabetes patients. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 50***(4), 501-505.**

Yousefipoor, P., Tadibi, V., Behpoor, N., Parnow, A., Delbari, M. A., & Rashidi, S. (2015). Effects of aerobic exercise on glucose control and cardiovascular risk factor in type 2 diabetes patients. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences, 57***(9), 976-984. [Persian]**

Abstract

The effect of 8 weeks of aerobic exercise and 4 weeks detraining on serum fast blood sugar, insulin and glycosylated hemoglobin in streptozotocin-diabetic rats

Mahnaz Omidi[1]*, Mohammadreza Yousefi[2]

1. Instructor, Department of Sport Sciences, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran.
2. Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran.

Background and Aim: Diabetes mellitus refers to a group of metabolic disorders which is associated with a prolonged increase in blood glucose. Although, regular exercise usually improves some diseases, however, exercise ceasing may result in a reversal of these diseases. The purpose of the present study was to investigate the effect of 4 weeks of detraining after 8 weeks of aerobic training on fasting glucose, insulin and glycosylated hemoglobin, in serum of streptozotocin-diabetic rats. **Materials and Methods**: Sixty white healthy Albino-Wistar rats were selected, then the rats prediabetic based on streptozotocin – inducedinjection. They divided into two groups as: control (N=30), and exercise groups (N=30). Before the start of the training protocol, from each group, 10 rats were dissect for pre-test values; 10 other did after 8 weeks of training and 10 ones after 4 weeks of training were dissected. Exercise groups perform aerobic exercise 3 session of week with 3 intensive and progressive periods completed the aerobic exercise with the principle of overload and after 8 weeks of aerobic training, they remained untrained for 4 weeks. For statistical analysis, two - way ANOVA and Tukey post hoc test was used. **Results:** The results showed that fasting glucose (p=0.001), insulin (p=0.001) and glycosylated hemoglobin (p=0.001) significantly improved after 8 weeks of aerobic training, but after4 weeks of detraining they significantly increased. **Conclusion:** It can be concluded that patients with type 2 diabetes have suggested performing aerobic exercises, such as walking and running, at least 3 days a week and with no stopping their activity.

Keywords: Aerobic exercises, Detraining, Fast blood sugar, Insulin blood, Glycosylated hemoglobin.

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 7, no. 13, Spring & Summer 2019
Received: Dec 14, 2016 Accepted: Jun 13, 2017

***Corresponding Author, Address: Department of Sport Sciences, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran;**
Email: m2omidi@yahoo.com **DOI: 10.22077/JPSBS.2017.356.1140**