(مقاله پژوهشی)

تاثیر تمرین هوازی بر فشارخون، هموگلوبین گلیکوزیله و سختی شریانی در زنان یائسه دیابتی نوع۲

حمید رجبی[۱]، عادل دنیایی[۲*]، پژمان معتمدی[۳]، محمدرضا دهخدا[۱]

چکیده

زمینه و هدف: دیابت و عوارض ناشی از آن یکی از دلایل عمده امراض و کاهش کیفیت زندگی است؛ یکی از مشکلات شایع درپی دیابت سختی شریان‌ها می‌باشد. هدف تحقیق حاضر بررسی تعیین تاثیر تمرین هوازی بر فشارخون، هموگلوبین گلیکوزیله و سختی‌شریانی در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع۲ بود.

روش‌بررسی: جامعه آماری تحقیق حاضر زنان یائسه دیابتی نوع-۲ مراجعه‌کننده به انجمن دیابت شهر شاهرود بودند که ۲۲ نفر به صورت تصادفی به دو گروه: ۱)تمرین(۱۱ نفر) با میانگین سنی (۵۱±٦/۲ سال) و توده بدن (۵ ± ۳۲/٤ kg/m^2) و ۲کنترل(۱۱ نفر) با میانگین سنی (۵۲/۳±۵/٦ سال) و توده بدن (۳/۹ ± ۲۹/٤ kg/m^2) تقسیم شدند. تمرینات شامل ۳ جلسه در هفته به مدت ۸ هفته و هر جلسه ٤۵ الی ٦۰ دقیقه تمرین هوازی دویدن بر روی تردمیل با شدت ۷۵-۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه به‌صورت پیشرونده بود. نمونه خون شرکت‌کنندگان ٤۸ ساعت قبل و پس از دوره تمرین در حالت ناشتا جهت اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله گرفته شد. همچنین آزمون سختی‌شریان‌ها و فشارخون با استفاده از سیستم VaSera-VS-2000 انجام شد.

یافته ها: آزمون تی‌وابسته نشان‌داد، سطح فشارخون سیتولیک(p=۰/۰۰٤)، هموگلوبین گلیکوزیله(p=۰/۰۰٤) و شاخص CAVI (p=۰/۰۰۲) در گروه تمرین بعد از مداخله کاهش‌معناداری داشت. همچنین تحلیل کوواریانس(مقایسه بین‌گروهی) هم تفاوت معناداری را در شاخص CAVI بین دو گروه نشان‌داد(p=۰/۰۱۵).

نتیجه‌گیری: بطورکلی به‌نظر می‌رسد تمرینات هوازی بتوانند با اثرگذاری بر عوامل موثر بر کمپلیانس عروقی و نیز فاکتورهای مرتبط با گلیکوزیلاسیون باعث کاهش فشارخون و سختی‌عروقی شود و از این رو می‌توانند به عنوان یک راهکار مناسب در این‌شرایط استفاده شود.

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، سختی شریانی، هموگلوبین گلیکوزیله، دیابت.

۱-دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی.
۲-استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی.
۳-استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی.

۱و۳-گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی، دانشگاه خوارزمی تهران، تهران، ایران.
۲-گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی، دانشگاه صنعتی شاهرود، شاهرود، ایران.

*نویسندهٔ مسؤول:
عادل دنیایی؛ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی، دانشگاه صنعتی شاهرود، شاهرود، ایران.
تلفن: ۰۰۹۸۹۱۵۳۳۵۰۷٤۹
Email: adelldonyai@yahoo.com

دریافت مقاله: ۱۳۹٦/۳/۲۲ دریافت مقالهٔ اصلاح‌شده: ۱۳۹٦/۷/۱٤ اعلام قبولی: ۱۳۹٦/۷/۲۲

مقدمه

شیوع دیابت شیرین(Diabestes Mellitus) هم در کشورهای پیشرفته و هم در کشورهای در حل توسعه روز به روز افزایش می‌یابد که این افزایش عمدتاً به دیابت نوع۲ نسبت داده می‌شود. عوامل متعددی زمینه‌ساز این بیماری هستند که از جمله می‌توان به سبک زندگی غیرفعال و عدم تحرک بدنی، افزایش سن، غذاهای پرکالری و پر چرب و چاقی اشاره کرد(۱). مهم‌ترین علت پیدایش دیابت نوع ۲ مقاومت به انسولین بوده و عامل مهم این مورد چاقی و کاهش حساسیت به انسولین در سطح سلولی است. عوارض دیابت شامل بیماری‌های میکرووسکولار(Microvascular) (نوروپاتی، نفروپاتی و رتینوپاتی) و ماکرووسکولار (Macrovascular) هستند(۲). همچنین مشکلات قلبی عروقی از عوارض شایع دیابت است و یکی از این مشکلات سختی عروق(Arterial stiffness) می باشد که بیماری دیابت باعث افزایش آن می‌شود و در تحقیقات جدید نیز توجه ویژه به آن شده است(۳). بین قند خون ناشتا و سختی شریانی در افراد غیردیابتی نیز ارتباط خطی وجود دارد(٤). مطالعات اپیدمیولوژیک تایید کرده‌اند که افزایش قندخون مهم ترین عامل در شروع و پیشرفت عوارض عروقی است و این موضوع در هردو نوع دیابت ۱ و ۲ مشاهده می شود(۵). همچنین نشان داده شده است که تشکیل Advanced Glycation End Products (AGES) یا گلیکوزیله در ارتباط با کنترل قند خون است. در این خصوص پیشنهاد شده است که تغییرات شیمیایی سریع پروتئین، چربی و اسیدهای نوکلئیک توسط گلوکز، در طول زمان افزایش قند خون، منجر به بروز عوارض دیابت از جمله تصلب شراین می‌شود(۵). در طی گلیکوزیلاسیون اجزای ساختاری از ماتریکس بافت همبند و به‌ویژه اجزای غشای پایه، مانند کلاژن نوع چهار از هدف‌های اصلی هستند، اما سایر پروتئین‌ها با عمر طولانی نیز می‌توانند تحت گلیکوزیلاسیون قرار بگیرند. پروتئین‌های ماتریکس خارج سلولی یا Extracellular Matrix (ECM) مستعد ابتلا به تغییرات مربوط به AGES هستند و این موضوع به دلیل تجزیه وتجدید آهسته‌ای است که پروتئین‌های آن دارند. پایداری و انطباق دیواره شریانی با تعادل تنظیم شده بین دو پروتئین ماتریکس خارج سلولی، کلاژن و الاستین حفظ می شود. با به‌هم خوردن تنظیم این تعادل، کلاژن بیشتری جایگزین الاستین می شود که منجر به سفت شدن دیواره شریان ها می شود، هایپرگلایسمی و دیس لیپیدمی نیز باعث اختلال در عملکرد اندوتلیال عروقی و استرس اکسیداتیو شده است که متالوپروتئینازهای ماتریکس خارج سلول(MMPs) را وادار به بازسازی عروق و در نتیجه سختی عروق می کند که این امر از طریق تجزیه الاستین و رسوب کلاژن تحقق می یابد(٦). سلول های اندوتلیال عروقی نیز با ترشح برخی مواد مانند اندوتلین-۱ و نیتریک اکساید نقش مهمی در تنظیم فعالیت عروق بازی می‌کنند(۷). نیتریک اکساید تولید شده در سلول های اندوتلیال عروق اثر قدرتمند رگ گشایی انجام می‌دهد. براین اساس نیتریک اکساید برای پیشگیری از اثرات ضدفشارخون و ضد آترواسکروز پیشنهاد شده است، اندوتلین نیز یک پپتید تولید شده توسط سلولهای اندوتلیال می‌باشد که سبب انقباض عروق می‌شود(۸). همچنین یک اثر قوی بر سلول های عضلات صاف دارد و از این‌رو یک فاکتور مهم در پیشرفت آترواسکلروزیس به حساب می آید. گزارش شده است که مسیر تولید نیتریک اکساید و مسیر تولید اندوتلین-۱ با یکدیگر تداخل دارند و نیتریک اکساید تولید اندوتلین-۱ در اندوتلیوم عروق را مهار می کند. همچنین مطالعات نشان دادند که ورزش مستمر باعث افزایش تولید نیتریک اکساید و کاهش تولید اندوتلین-۱ می شود و بی تمرینی نیز بر روی آن اثر معکوس می گذارد. درپی تغییرات دیواره شریان‌ها، هم ترکیب پروتئین‌های ECM تغییر می‌کند و هم ارتباط برخی پروتئین‌ها مانند کلاژن با

AGES باعث تغییرات ساختاری و در نتیجه افزایش سختی و مقاومت عروق می‌شود.

برای اندازه گیری سختی شریانی(محیطی و مرکزی) روش های مختلفی مورد استفاده قرار می‌گیرد، شاخص عروقی قلبی- مچ پا یا Cardio-Ankle Vascular Index (CAVI) یک شاخص جدید است که سختی کلی شریان از مبدا آئورت تا مچ پا را برآورد می کند و قادر به نشان دادن خطر آترواسکلروزیس است، نشان داده شده است که CAVI در افراد سالم به طور خطی با پیری افزایش می یابد، هم چنین در بیماران دیابتی شاخص CAVI بالاتر از گروه شاهد می‌باشد(۹). CAVI با سرعت موج نبض نیز که به طور معمول برای اندازه گیری سختی شریان‌ها استفاده می‌شود نیز سازگار می‌باشد(۱۰). در کنار فاکتورهای مکانیکی مرتبط با سختی شریانی برخی فاکتورهای بیوشیمایی موجود در خون نیز به عنوان عوامل مرتبط با سختی شریانی مورد توجه قرار گرفته‌اند، از آن‌جمله هموگلوبین گلیکوزیله یا Hemoglobin A1c (HbA1c) است که نشانگر میزان گلوگز(قند) همراه با هموگلوبین موجود در خون و میانگین قند خون فرد در ۲ تا ۳ ماه گذشته است(۱۱). چند تحقیق نشان داده‌اند که هموگلوبین گلیکوزیله با فاکتور های مکانیکی سختی شریانی در ارتباط است و این ارتباط به صورت مستقل از عوامل مرسوم قلبی عروقی می‌باشد(۱۲, ۱۳). همچنین چن و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیقی بر روی هزار نفر مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان دادند که هموگلوبین گلیکوزیله رابطه مثبتی با فاکتورهای مرتبط با سختی شریانی دارد و این‌طور نتیجه‌گیری کردند که کنترل قند خون در پیشگیری از توسعه سختی شریانی حتی در فشار خون بالا نقش اساسی دارد(۱۱). انسولین و انقباض عضلانی حین ورزش جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول را از طریق مسیرهای سیگنالی متفاوتی فعال می‌کنند. انقباض عضلانی از طریق فعال‌سازی پروتئین کیناز فعال شده با آدنوزین منوفسفات (AMP-activated protein kinase) AMP باعث جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول می‌شود. عموماً در افراد دیابتی نوع ۲ جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول که توسط انسولین تحریک می‌شود، دچار اختلال می باشد. تمرین هوازی محتوای GLUT4 و جذب گلوکز را حتی در بیماران دیابتی نوع ۲ افزایش می‌دهد. یک وهله ورزش هوازی عمل انسولین و حساسیت به انسولین را برای ۲٤ تا ٤۸ ساعت افزایش می‌دهد(۱۵, ۱٤). در خصوص تاثیرات تمرین بر فاکتورهای مرتبط با سختی شریانی نیز تحقیقاتی صورت گرفته است. از آن‌جمله لیندهولم و همکاران (۲۰۱۲) در تحقیقی بروی آتش‌نشان‌های فنلاندی ارتباط بین توان هوازی و شاخص CAVI را بررسی کردند و نتایج حاکی از ارتباط منفی بین آمادگی هوازی و سختی شریانی بود(۱٦). همچنین مادن و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیقی در ۳٦ فرد مسن مبتلا به دیابت نوع ۲ همراه با فشار خون و چربی خون بالا تاثیر ۳ ماه تمرین هوازی را بررسی کردند و یافته های تحقیق نشان داد که یک مداخله نسبتا کوتاه ورزش‌هوازی در افراد مسن می‌تواند فاکتورهای مکانیکی مرتبط با سختی شریان چند عاملی (دیابت نوع ۲، پیری، فشار خون بالا و کلسترول) را کاهش دهد(۱۷). با توجه به مطالب بیان شده، تحقیق حاضر به دنبال آن است که اثر تمرین منظم هوازی را بر روی هموگلوبین گلیکوزیله، فشارخون و فاکتور مکانیکی(CAVI) مرتبط با سختی شریانی در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کند.

روش بررسی

طرح تحقیق: تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی و شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه تجربی و گروه کنترل بود. پس از توجیه کامل شرکت‌کنندگان، فرم رضایت‌نامه از آنان اخذ شد و پرسشنامه سلامتی و فعالیت بدنی (PAR-Q) را تکمیل کردند(۱۸) و آزمودنی‌ها به وسیله قند خون و ترکیب بدنی که در ابتدا اندازه‌گیری شده همتاسازی و به‌صورت بلوک‌های

تصادفی در دو گروه: تمرین هوازی و کنترل تقسیم شدند.

آزمودنی‌ها: جامعه آماری این پژوهش را زنان یائسه دیابتی نوع ۲، مراجعه کننده به انجمن دیابت (تقریبا ۸۰۰ نفر) شهر شاهرود تشکیل دادند و آزمودنی ها می بایست جهت ورود به مطالعه داری این معیارها می بودند: زنان یائسه مبتلابه دیابت نوع ۲ که طبق تشخیص پزشک حداقل ۳ سال از تشخیص بیماری آن ها گذشته باشد، این افراد می بایست در مصرف داروهای کاهنده قند خون، چربی خون و فشارخون در دو ماه اخیر تغییر نداشته باشند، این افراد نباید قند خون پایین تر از ۱۲٦ میلی گرم در دسی لیتر و فشارخون بالاتر از ۱٦۰/۹۵ میلی‌متر جیوه می‌داشتند، همچنین تمامی آزمودنی‌ها عوارض چشمی، کلیوی، زخم پای دیابت و بیماری‌های قلبی – عروقی و التهابی نداشتند. افراد نمی بایست در یک سال اخیر در فعالیت ورزشی منظم شرکت کرده باشند. پس از بررسی در پرونده های موجود در انجمن دیابت شاهرود و تماس با افراد واجد شرایط و اعلام تمایل برخی از آن‌ها به همکاری در پژوهش، نهایتا ۳۷ نفر برای انجام بررسی-های آزمایشگاهی اولیه انتخاب شدند. این تعداد از بیماران انتخاب شده برای هماهنگی‌های اولیه به یک جلسه توجیهی و هماهنگی دعوت شدند. از افرادی که رضایت‌نامه‌های کتبی مبنی بر موافقت به همکاری در تحقیق را تکمیل کرده بودند، دعوت شد تا جهت بررسی‌های اولیه ترکیب بدن و انجام آزمایشات خون مرحله اول، به صورت ناشتا در آزمایشگاه حضور یابند. پس از بررسی‌های مربوط به ترکیب بدن و نمونه‌های خون، افراد واجد شرایط در یک روز مجزا برای بررسی-های سختی شریانی، در آزمایشگاه حضور یافتند. پس از بررسی‌های نهایی ترکیب بدن و قند خون ناشتا و تمایل افراد به شرکت در ادامه تحقیق، افراد واجد شرایط نهایی حضور در تحقیق مشخص شدند. از بین داوطلبین ۲۲ نفر به عنوان آزمودنی به‌صورت تصادفی انتخاب شدند. افراد منتخب پس از بررسی‌های نهایی به طور تصادفی و بر اساس دو فاکتور ترکیب بدن و قند خون ناشتا در دو گروه تجربی(۱۱ نفر) و شاهد(۱۱ نفر) قرار گرفتند. همچنین قبل از ورود به این مطالعه همه‌ی آزمودنی‌ها توسط پزشک معتمد مورد معاینه و بررسی قرار گرفتند و آزمودنی‌ها طی اجرای طرح تمرین نیز، زیر نظر پزشک بودند و به صورت دوره ای تحت معاینه قرار می گرفتند.

اندازه گیری‌ها: نمونه خون شرکت‌کنندگان یکبار در مرحله اول (پیش‌آزمون) ٤٨ ساعت قبل از شروع آزمون و پس از حداقل ۱۰ ساعت ناشتایی به میزان ۵ سی‌سی در حالت نشسته و بار دوم ٤٨ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین (۸ هفته) در حالت ناشتا گرفته شد. جهت همسان‌سازی رژیم غذایی در روزهای قبل از خونگیری، در جلسه اول از آزمودنی‌ها خواسته شد تا رژیم غذایی روز قبل از خونگیری اول را ثبت کنند و در روز قبل از جلسه خونگیری نهایی، از آزمودنی‌ها خواسته شد همان رژیم غذایی را پیروی کنند. همچنین آزمون سختی شریان‌ها تحت شرایط استاندارد (درجه حرارت اتاق ۲۲ درجه سانتی‌گراد با به حداقل رساندن محرک‌ها) با استفاده از سیستم VaSera-VS-2000 (شرکت فوکودا Denshi ژاپن)(۷) بین ساعات ۹ تا ۱۲ صبح انجام شد. قبل از انجام آزمایش، شرکت‌کنندگان برای جلوگیری از اثر بالقوه استرس در وضعیت خوابیده به پشت به مدت ۱۵ دقیقه استراحت کردند. در زمان معاینه، افراد در وضعیت خوابیده به پشت باقی می ماندند. ۲ الکترود در هر دو مچ دست قرار داده شد و٤ کاف فشارخون در اطراف بازوها و مچ پا پیچیده شد و یک میکروفون بر روی جناغ سینه در فضای بین دنده ای دوم قرار داده شد(۱۰).

برنامه تمرینی: پس از قرارگیری آزمودنی‌ها در گروه‌های تمرین(۱۱ نفر) و کنترل(۱۱ نفر)، از افراد گروه کنترل خواسته شد تا رژیم غذایی و فعالیت روزانه معمول و مصرف داروی خود را در طی دوره ۸ هفته‌ای تحقیق حفظ کنند و در صورت هرگونه تغییر، محقق را مطلع نمایند. آزمودنی‌های گروه تمرین نیز علاوه بر رعایت

موارد فوق ۳ جلسه در هفته به اجرای تمرین ورزشی دویدن بر روی تردمیل تحت نظر محقق پرداختند. شدت و مدت تمرین در طول تحقیق بر اساس جدول ۱ اعمال شد(۱٤). هر جلسه از تمرین با ۱۵ دقیقه گرم کردن شامل پیاده‌روی و حرکات کششی شروع و با ۱۰ دقیقه سرد کردن خاتمه یافت. شدت تمرین برای هر فرد با استفاده از معادله حداکثر ضربان قلب(۲۲۰ – سن) تعیین شد(۱۹).

ترکیب بدنی شامل وزن، قد، درصد چربی و شاخص توده بدنی با استفاده از دستگاه In body مدل ۲۳۰ ساخت کشور کره، اندازه‌گیری شد. قند خون اولیه برای همتاسازی گروه‌ها با دستگاه گلوکومتر کرسنس N متعلق یه شرکت i-sesns ساخت کشور کره اندازه‌گیری گردید. هموگلوبین گلیکوزیله به روش کروماتوگرافی تعویض یونی و با استفاده از کیت (BIOSYSTEMS) ساخت کشور کره در گلبول‌های قرمز و با دستگاه (Nycocard Reader2) ساخت کشور سوئد مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

روش آماری: برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از آمار توصیفی و برای بررسی طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در تحقیق از آزمون کلموگروف–اسمیرنوف استفاده شد. با توجه به طبیعی بودن داده ها آزمون t وابسته برای ارزیابی تفاوت درون‌گروهی و آزمون تحلیل کوواریانس برای ارزیابی تفاوت بین گروهی بکار گرفته شد و در آن داده های قبل از مداخله به عنوان متغیر همپراش یا covariate در نظر گرفته شد. محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار spss نسخه ۱٦و سطح معناداری آزمون‌ها ($p\leq$۰/۰۵) در نظر گرفته شد.

یافته ها

ویژگی های فیزیولوژیک

جدول ۲ ویژگی‌های فیزیولوژیک آزمودنی‌ها را در دو گروه قبل از شروع مداخله نشان می دهد. تفاوت معنی‌داری در هیچ یک از پارامترهای اندازه گیری شده بین دو گروه تمرین هوازی و کنترل قبل از شروع مداخله مشاهده نمی شود($p>$۰/۰۵).

فشار خون، هموگلوبین کلیکوزیله و سختی شریانی

جدول ۳ نشان می دهد که، شاخص CAVI گروه تمرین بعد از مداخله کاهش معناداری را در آزمون تی وابسته داشته است($p=$۰/۰۰۲). همچنین تحلیل های آماری بین گروهی با آزمون کواریانس هم تفاوت معناداری را در شاخص CAVI بین دو گروه نشان می‌دهد($p=$۰/۰۱۵ و $F=$ ۷/۲) (نمودار ۱). از طرفی تحلیل درون گروهی نشان می دهد که هموگلوبین گلیکوزیله($p=$۰/۰۰٤) (نمودار ۲) و سطح فشارخون سیستولیک($p=$۰/۰۰٤) (نمودار ۳) در گروه تمرین بعد از مداخله کاهش معناداری داشته است. با این حال تحلیل های آماری حاکی از عدم تغییر فشارخون دیاستولیک در مقایسه درون گروهی و برون گروهی می باشد(۰/۰۵ >p)(نمودار ٤).

جدول ۱: برنامه تمرین هوازی

هفته	تمرین هوازی	
	مدت (دقیقه)	شدت (درصد ضربان قلب بیشینه)
۱–۲	٤۵	۵۵–٦۰
۳–٤	۵۰	٦۰–٦۵
۵–٦	۵۵	٦۵–۷۰
۷–۸	٦۰	۷۰–۷۵

جدول ۲: ویژگی های فیزیولوژیکی آزمودنی ها(میانگین ± انحراف معیار)

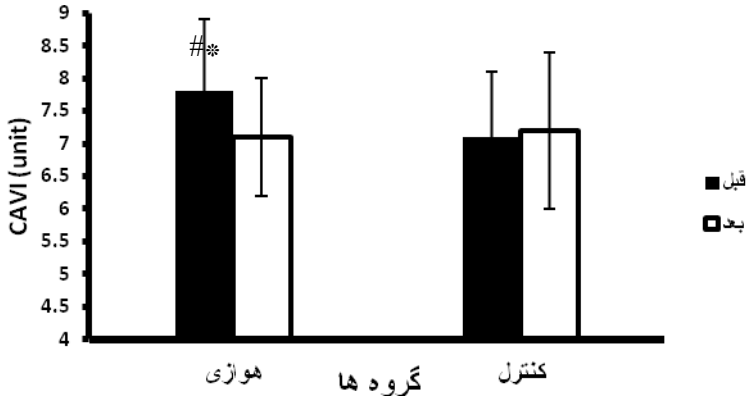
ویژگی ها	گروه تمرین	گروه کنترل	P	Tوابسته
سن (سال)	۵۱±٦/۲	۵۲/۳±۵/٦	۰/٦۲٤	۰/٤۹۸
شاخص توده بدنی (کیلوگرم / متر مربع)	۳۲/٤ ± ۵	۲۹/٤ ± ۳/۹	۰/۳۲۱	۱/۵٦
درصد چربی	۳۷/۵ ± ٤/۱	۳٤/۹ ± ٦/۵	۰/۲٦۵	۱/۱٤
گلوکزناشتا (میلی‌گرم / دسی لیتر)	۱۸۸±۵۰	۱۵۷±۲٦	۰/۰۹۲	۱/۷٦

جدول ۳: نتایج آزمون t درون گروهی و کوواریانس در متغیرهای مورد بررسی (میانگین ± انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابستهT	P	تحلیل کو واریانس
فشار خون سیستولیک	تمرین	۱٤٤±۱۵/۷	۱۳۵±۱٤	۳/٦۵	*۰/۰۰٤	F=٤/۲ , P=۰/۰۵۳
(میلی متر جیوه)	کنترل	۱۲۹±۱۲/۵	۱۳۱±۱۲/۷	۰/۹۰٦	۰/۳۸٦	
فشار خون دیاستولیک	تمرین	۹۱±۸/۸	۸۸±۹	۰/۹۷٦	۰/۳۵۲	F=۰/۱۲۵ , P=۰/۷۲۷
(میلی متر جیوه)	کنترل	۸۵±۵/۹	۸٤±٦/۱	۱/۱٦	۰/۲۷۱	
هموگلوبین گلیکوزیله	تمرین	۸/۲±۱/۲	۷/٦±۱	۳/۷۵	*۰/۰۰٤	F=۱/۵٤ , P=۰/۲۲۹
HbA1c(٪)	کنترل	۷/۳±۱/۳	۷/۱±۱/۸	۰/۸۳۹	۰/٤۲۱	
شاخص سختی عروقی	تمرین	۷/۸±۱/۱	۷/۱±۰/۹	٤/۳	*۰/۰۰۲	F=۷/۲ , P=۰/۰۱۵ #
(CAVI)	کنترل	۷/۱±۱	۷/۲±۱/۲	۰/٤۲۲	۰/٦۸۲	

* نشان دهنده ی تفاوت معنادار درون گروهی قبل و بعد است.

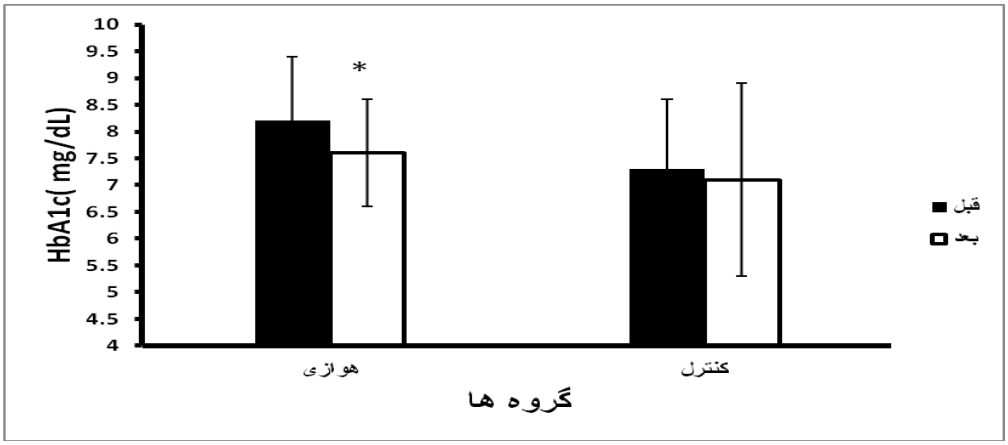
نشان دهنده ی تفاوت معنادار بین گروه‌ها است.



نمودار ۱: میانگین ± انحراف معیار مقادیر سختی شریانی(CAVI) در دو گروه در طول مداخله

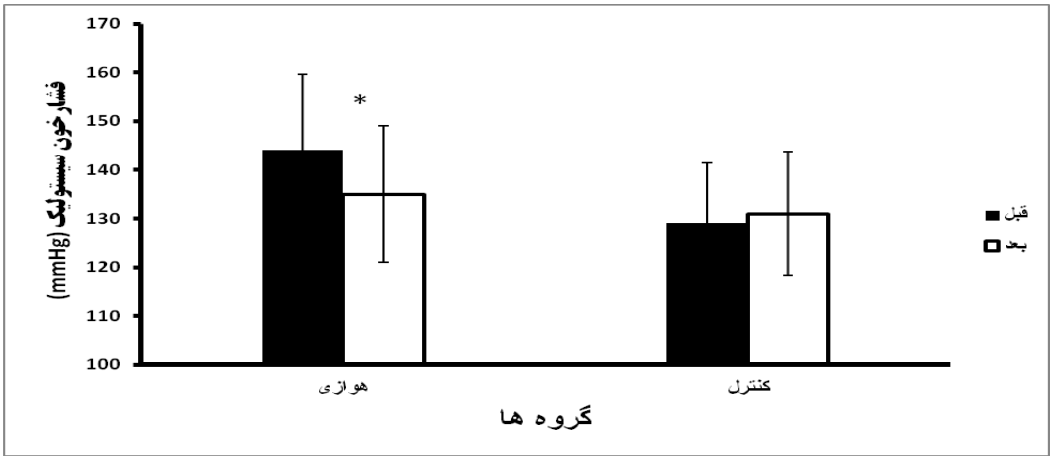
* علامت تفاوت معنی‌دار درون‌گروهی نسبت به پیش‌آزمون

علامت تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل



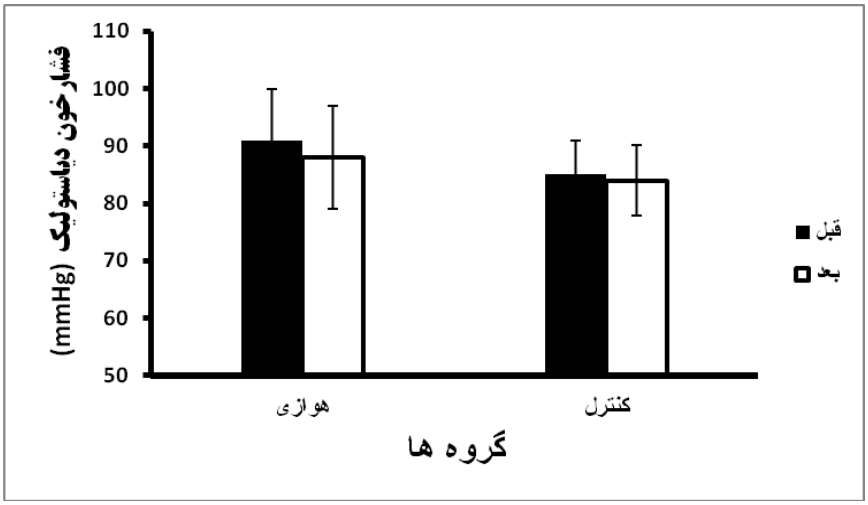
نمودار ۲: میانگین ± انحراف معیار مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله(HbA1C) در دو گروه در طول مداخله

* علامت تفاوت معنی‌دار درون‌گروهی نسبت به پیش‌آزمون



نمودار ۳: میانگین ± انحراف معیار مقادیر فشارخون سیتولیک در دو گروه در طول مداخله

* علامت تفاوت معنی‌دار درون‌گروهی نسبت به پیش‌آزمون



نمودار ٤: میانگین ± انحراف معیار فشار خون دیاستولیک در دو گروه در طول مداخله

بحث

یافته‌های ما نشان می‌دهد که سطح فشارخون سیتولیک، هموگلوبین گلیکوزیله و شاخص CAVI تحت تاثیر ۸ هفته تمرین‌های منظم هوازی کاهش داشته است و همچنین در مقایسه با گروه کنترل در خصوص شاخص CAVI کاهش معنی‌داری نیز وجود دارد، هرچند این تفاوت(تفاوت گروه تمرین با گروه کنترل) در خصوص سطح فشارخون سیتولیک و هموگلوبین گلیکوزیله به صورت معنی‌داری وجود نداشت. دانلی و همکاران(۲۰۱٤) نیز همسو با نتایج تحقیق حاضر اعلام کردندکه ۸ هفته تمرینات هوازی باعث کاهش سختی شریانی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک می‌شود(۲۰). در این خصوص مائدا(۲۰۱۰) اعلام کرد که تمرینات هوازی از طریق کاهش در اندوتلین-۱ (ET-1) و افزایش نیتریک اکساید(NO) باعث کاهش سختی شریان‌ها می شود (۱۵). به نظر می رسد در تحقیق حاضر تمرینات هوازی طی دو ماه اجرا توانسته شاخص سختی عروقی(CAVI) را به شکل چشمگیری کاهش دهد تا جایی که حتی در مقایسه با گروه کنترل نیز این کاهش معنی‌دار بوده است. این تغییر را می توان به عوامل گوناگونی مرتبط دانست، در درجه اول کاهش معنی دار فشارخون در گروه تمرین نسبت به قبل از دوره تمرینات می‌تواند حاکی از اثرات مثبت تمرینات بر عملکرد عروق و به دنبال آن سختی عروقی باشند(۲۱)، هرچند تحقیقات گذشته برخلاف شاخص‌های قبلی اندازه‌گیری سختی عروق ارتباط مستقیمی بین فشار خون و شاخص CAVI گزارش نکرده‌اند، چرا که فشارخون تحت تاثیر عواملی چون برون ده قلبی، کمپلیانس عروقی و حجم خون در گردش است و شاخص CAVI منعکس کننده تغییرات در تصلب شرایین و انقباض سلول های عضلانی صاف می باشد(۲۲). با این حال برخی تحقیقات احتمال داده اند که شاخص CAVI ممکن است منعکس کننده کمپلیانس عروقی باشد و از این طریق با فشار خون در ارتباط باشد(۲۳). با این توضیح احتمالاً بهبود مشاهده شده در فشارخون و نیز شاخص CAVI بدلیل اثرات ورزش بر کمپلیانس عروقی می‌باشد. در این‌خصوص تحقیقات عومل مختلفی را دلیل اثرات مثبت ورزش و بخصوص ورزش هوازی بر عملکرد عروقی دانسته‌اند که از آن جمله می توان به اندوتلین-۱ (ET-1) و نیتریک اکساید (NO) اشاره کرد. اندوتلین-۱، یک پپتید تولید شده توسط سلول‌های اندوتلیال است که سبب انقباض عروق می‌شود. همچنین یک اثر قوی بر سلول‌های عضلات صاف دارد و از اینرو یک فاکتور مهم در پیشرفت آترواسکلروزیس به حساب می‌آید. همچنین تحقیقات مختلف گزارش کرده اند که سطح اندوتلین-۱ در برخی بیماری ها و نیز در سنین بالا افزایش می یابد، لذا به نظر می‌رسد این ماده یک عامل موثر در بسیاری از بیماری‌ها و شرایط پاتوفیزیولوژیکی باشد(۷). در خصوص تاثیرات ورزش بر اندوتلین-۱ مطالعاتی صورت گرفته است که بیشتر این تحقیقات نشان دهنده اثرات مثبت ورزش بر کاهش اندوتلین-۱ و به دنبال آن کاهش سختی شریانی بوده‌اند(۸ ,۲٤). نیتریک اکساید نیز از جمله مواد مترشحه از اندوتلیوم عروق است که در حفظ سلامت دیواره عروق و تنظیم عملکرد تنگ کنندگی و گشادکنندگی عروق تاثیر زیادی دارد. برخی تحقیقات نشان داده اند که با افزایش سن میزان اکسید نیتریک کاهش می‌یابد، همچنین برخی مطالعات اثر اجرای تمرینات ورزشی منظم را در بهبود اندوتلیال عروق زنان یائسه نشان داده اند(۲٤). ورزش با افزایش جریان خون، تحریک مکانیکی را در عروق موجب شده و در صورت سالم بودن اندوتلیال منجر به به افزایش تولید و رهایش نیتریک اکساید می‌گردد(۲٤). هرچند در این تحقیق اندوتلین-۱ و نیتریک اکساید مورد بررسی قرار نگرفتند اما با توجه به پیشینه موجود، احتمالاً کاهش فشارخون سیستولیک و نیز شاخص CAVI بدلیل اثر فعالیت هوازی مورد استفاده برای آزمودنی ها در تغییر این دو فاکتور و بدنبال آن متغیرهای مورد اندازه گیری ما بوده

است و این می تواند بعنوان یک مکانیزم احتمالی مطرح باشد، از طرفی با توجه به اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله و نیز کاهش معنی‌دار این فاکتور بعد از ۸ هفته تمرین هوازی در گروه تجربی (هرچند این تغییر در مقایسه با گروه کنترل معنی دار نبوده است) احتمالاً یکی دیگر از عوامل موثر در کاهش شاخص سختی عروقی (CAVI) بوده است، چرا که تحقیقات گوناگون ارتباط این دو فاکتور با یکدیگر را نشان داده اند از آن جمله چن و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیقی بر روی هزار نفر مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان دادند که هموگلوبین گلیکوزیله رابطه مثبتی با فاکتورهای مرتبط با سختی شریانی دارد و این‌طور نتیجه‌گیری کردند که کنترل قند خون در پیشگیری از توسعه سختی شریانی حتی در فشار خون بالا نقش اساسی دارد(۱۱). همچنین لی و همکاران (۲۰۱٦) در تحقیقی اعلام کردند که هموگلولبین گلیکوزیله به طور مستقل با فاکتورهای سختی شریانی در ارتباط است و نکته جالب توجه اینکه این پژوهشگران اعلام کردند که سطوح هموگلولبین گلیکوزیله که در بیماری دیابت به عنوان سطح پایین تشخیص بیماری دیابت شناسایی می شوند نیز در روند تصلب شرایین ارتباط دارند و می بایست به آن توجه ویژه شود و هرچه میزان هموگلولبین گلیکوزیله پایین تر باشد، فرد احتمال کمتری در خصوص ابتلا به سختی عروقی خواهد داشت(۲۵). با این حال یوکویاما و همکاران(۲۰۰٤) در تحقیقی بروی ۲۳ فرد دیابتی نشان دادند که ۳ هفته تمرین هوازی گرچه باعث کاهش فاکتورهای مرتبط با سختی عروق شده است ولی بر هموگلوبین گلیکوزیله اثر معنی داری نداشته است(۲٦)، به نظر می رسد دلیل این نتایج متفاوت در طول دوره تمرینی این آزمودنی ها باشد چرا که کل تحقیق یادشده ۳ هفته به طول انجامیده در صورتی که هموگلوبین گلیکوزیله نشان دهنده تغییرات قندخون در دو الی سه ماه گذشته است و در نتیجه در این مدت کوتاه ورزش هوازی نتوانسته منجر به تغییر معنی داری این فاکتور در تحقیق یوکویاما شود.

تحقیقات نشان داده اند که هایپرگلایسمی می‌تواند باعث فعال‌سازی پروتئین کیناز C شود که تولید نیتریک اکساید را مهار می‌کند و این پدیده یک مکانیسم مهم در اختلال عملکرد اندوتلیالی در دیابت است(۳). در مقابل، شواهد نشان می‌دهد تمرینات هوازی می‌تواند عملکرد اندوتلیال را در دیابت نوع-۲ تحت تأثیر قرار داده و باعث افزایش اتساع‌پذیری عروق شود(۱۵). با انجام تمرینات ورزشی منظم عروق به طور مکرر در معرض پرخونی قرار می‌گیرند. افزایش تنش برشی(Shear Stress) در اثر افزایش جریان خون در تمرینات هوازی باعث اتساع عروقی در دراز مدت می‌شود که این تأثیر به دلیل سنتز بیشتر و آزادسازی نیتریک اکساید است(۱۵)؛ از طرف دیگر ورزش می تواند مسیر PI3K که در بیماری دیابت ضعیف می شود و در پی آن تولید نیتریک اکساید کاهش می یابد را فعال تر کند و این امر باعث افزایش تولید نیتریک اکساید می‌شود، درحالی که فعالیت مسیر MAPK که باعث افزایش اندوتلین-۱ می‌شود نیز کاهش می یابد و منجر به تعادل نیتریک اکساید و اندوتلین-۱ می‌شود. همچنین نشان داده شده است تغییرات در سطوح عوامل التهابی نیز ممکن است در سخت شدن شریان‌ها نقش داشته باشد و مارکرهای عملکردی سختی شریانی با سطح التهاب در افراد سالم ارتباط نشان می دهد، در نتیجه التهاب ممکن است در سخت شدن شریان‌ها درگیر باشد. از سوی دیگر تأثیرات ضدالتهابی تمرینات هوازی در تحقیقات گذشته ثابت شده است(۱۵).

نتیجه گیری

بنابراین، یکی از مکانیسم‌های تأثیرگذاری تمرینات هوازی بر سختی شریانی در این تحقیق نیز ممکن است مربوط به تأثیرات ضدالتهابی تمرینات هوازی باشد. با توجه به مکانیسم‌های مطرح شده، ممکن است بهبود سختی شریانی در گروه تجربی در اثر سازگاری‌های متابولیکی، اندوتلیال عروق، ضداکسایشی و یا ضدالتهابی

احتمالی ناشی از تمرینات هوازی باشد؛ بطور کلی به‌نظر می‌رسد تمرینات هوازی بتوانند با اثرگذاری بر عوامل موثر بر کمپلیانس عروقی و نیز فاکتورهای مرتبط با گلیکوزیلاسیون(همانند هموگلوبین گلیکوزیله) باعث کاهش شاخص سختی عروقی(CAVI) شود و از این رو احتمالاً می تواند به عنوان یک راهکار پیشنهادی مناسب در خصوص عوارض عروقی مرتبط با بیماری دیابت استفاده شود.

قدردانی

از تمامی آزمودنی‌ها و کلیه افرادی که امکان اجرای مطلوب تحقیق حاضر را مهیا نمودند، صمیمانه تقدیر و تشکر می‌نمایم.

منابع

1-Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes research and clinical practice. 2010;87(1):4-14.
2-Nathan DM. Long-term complications of diabetes mellitus. New England Journal of Medicine. 1993.۸۵-۱۶۷۶:(۲۳)۳۲۸;
3-Prenner SB, Chirinos JA. Arterial stiffness in diabetes mellitus. Atherosclerosis. 2015;238(2):370-9.
4-Shin JY, Lee HR, Lee DC. Increased arterial stiffness in healthy subjects with high-normal glucose levels and in subjects with pre-diabetes. Cardiovascular diabetology. 2011;10(1):1.
5-Jakuš V, Rietbrock N. Advanced glycation end-products and the progress of diabetic vascular complications. Physiological Research. 2004;53(2):131-42.
6-Goh S-Y, Cooper ME. The role of advanced glycation end products in progression and complications of diabetes. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2008;93(4):1143-52.
7-Schiffrin EL. Role of endothelin-1 in hypertension and vascular disease. American Journal of Hypertension. 2001;14(S3):83S-9S.
8-Maeda S, Tanabe T, Miyauchi T, Otsuki T, Sugawara J, Iemitsu M, et al. Aerobic exercise training reduces plasma endothelin-1 concentration in older women. Journal of Applied Physiology. 2003;95.۴۱-۳۳۶:(۱)
9-Gómez-Marcos MÁ, Recio-Rodríguez JI, Patino-Alonso MC, Agudo-Conde C, Gómez-Sánchez L, Gomez-Sanchez M, et al. Cardio-ankle vascular index is associated with cardiovascular target organ damage and vascular structure and function in patients with diabetes or metabolic syndrome, LOD-DIABETES study: a case series report. Cardiovascular diabetology. 2015;14(1):1.
10-Yambe T, Yoshizawa M, Saijo Y, Yamaguchi T, Shibata M, Konno S, et al. Brachio-ankle pulse wave velocity and cardio-ankle vascular index (CAVI). Biomedicine & pharmacotherapy. 2004;58:S95-S8.
11-Chen Y, Huang Y, Li X, Xu M, Bi Y, Zhang Y, et al. Association of arterial stiffness with HbA1c in 1,000 type 2 diabetic patients with or without hypertension. Endocrine. 2009;36(2):262-7.
12-Choi S-W, Shin M-H, Yun W-J, Kim H-Y, Lee Y-H, Kweon S-S, et al. Association between hemoglobin A 1c, carotid atherosclerosis ,arterial stiffness, and peripheral arterial disease in Korean type 2 diabetic patients. Journal of Diabetes and its Complications. 2011;25(1):7-13.
13-Liang J, Zhou N, Teng F, Zou C, Xue Y, Yang M, et al. Hemoglobin A1c levels and aortic arterial stiffness: the Cardiometabolic Risk in Chinese (CRC) study. PLoS One. 2012;7(8):e38485.
14-Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. Diabetes care. 2006;2.۸-۱۴۳۳:(۶)۹
15-Maeda S. < Revierws> Influence of Regular Exercise on Arterial Stiffness and Endothelium. Advances in exercise and sports physiology. 2010;15(4):115-9.
16-Lindholm H, Punakallio A, Lusa S, Sainio M, Ponocny E, Winker R. Association of cardio-ankle vascular index with physical fitness and cognitive symptoms in aging Finnish firefighters. International archives of occupational and environmental health. 2012;85(4):397-403.
17-Madden KM, Lockhart C, Cuff D, Potter TF, Meneilly GS. Short-term aerobic exercise reduces arterial stiffness in older adults with type 2 diabetes, hypertension, and hypercholesterolemia. Diabetes care. 2009;32(8):1531-5.
18-Thomas S, Reading J, Shephard RJ. Revision of the Physical Activity Readiness Questionnaire (PAR-Q). Canadian journal of sport sciences. 1992.
19-Robergs RA, Landwehr R. The surprising history of the" HRmax= 220-age" equation. Journal of Exercise Physiology Online. 2002;5(2):1-10.

20-Donley DA, Fournier SB, Reger BL, DeVallance E, Bonner DE, Olfert IM, et al. Aerobic exercise training reduces arterial stiffness in metabolic syndrome. Journal of Applied Physiology. 2014;116(11):1396-404.
21-Hellsten Y, Nyberg M. Cardiovascular adaptations to exercise training. Comprehensive Physiology. 2015.
22-Shirai K, Utino J, Saiki A, Endo K ,Ohira M, Nagayama D, et al. Evaluation of blood pressure control using a new arterial stiffness parameter, cardio-ankle vascular index (CAVI). Current hypertension reviews. 2013;9(1):66-75.
23-Shirai K, Hiruta N, Song M, Kurosu T, Suzuki J, Tomaru T, et al. Cardio-ankle vascular index (CAVI) as a novel indicator of arterial stiffness: theory, evidence and perspectives. Journal of atherosclerosis and thrombosis. 2011;18(11):924-38.
24-Maeda S, Miyauchi T, Kakiyama T, Sugawara J, Iemitsu M, Irukayama-Tomobe Y, et al. Effects of exercise training of 8 weeks and detraining on plasma levels of endothelium-derived factors, endothelin-1 and nitric oxide, in healthy young humans. Life sciences. 2001;69(9):1005-16.
25-Lee Y-H, Shin M-H, Choi J-S, Rhee J-A, Nam H-S, Jeong S-K, et al. HbA1c is significantly associated with arterial stiffness but not with carotid atherosclerosis in a community-based population without type 2 diabetes: The Dong-gu study. Atherosclerosis. 2016;247:1-6.
26-Yokoyama H, Emoto M, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, Koyama H, et al. Short-term aerobic exercise improves arterial stiffness in type 2 diabetes. Diabetes research and clinical practice. 2004.۹۳-۸۵:(۲)۶۵;

Effect of Aerobic Training on Blood Pressure, HbA1c and Arterial Stiffness in Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes

Hamid Rajabi[1], Adel Donyai[2]*, Pezhman Motamedi[3], Mohammad Reza Dehkhoda[1]

1-Associate Professor of Sport Physiology.
2-Assistant Professor of Sport Physiology.
3-Assistant Professor of Sport Physiology.

1,3-Department of Sport Physiology, Faculty of Physical Education, Kharazmi University of Tehran, Tehran, Iran.
2-Department of Sport Physiology, Faculty of Physical Education Shahrood University of Technology , Shahrood, Iran.

**Corresponding author:*
Pezhman Motamedii; Department of Sport Physiology, Faculty of Physical Education, Shahrood University of Technology, Shahrood, Iran.
Tel: +989153350749
Email: adelldonyai@yahoo.com

Abstract

Background and Objectives: More than 80% of diabetic subjects die of cardiovascular complications. One of the problems in diabetics is vascular arterial stiffness. The aim of present study was to investigate the effect of eight weeks aerobic training on blood pressure, HbA1c and arterial stiffness in postmenopausal women with type 2 diabetes.

Subjects and Methods: Twenty-two diabetic women were randomly divided into the experimental (n=11, age: 51±6.2 yrs, BMI: 32.4±5) or the control (n=11, age: 52.3±5.6 yrs, BMI: 29.4±3.9) groups. The experimental group performed aerobic exercise program for 8 weeks at the intensity of 50–80% of maximum heart rate, 3 sessions per week. Blood samples were taken 24 h before and 48 h after the experimental period. Arterial stiffness evaluation under standard conditions was also performed using VaSera-VS-2000 (Fukuda Denshi Co., Japan).

Results: Intra-group analysis showed that systolic blood pressure, HbA1C, CAVI index significantly decreased in the experimental group. The analysis of covariance also showed a significant difference between groups in CAVI index ($P \leq 0.05$).

Conclusion: Overall, aerobic exercise could influence the factors affecting the compliance of vessels as well as factors related to the glycosylation, lowering blood pressure and indicators of arterial stifness (CAVI) and thus can be used as a suitable strategy in this regard.

Key words: Aerobic training, Arterial stiffness, HbA1c, Diabetes.

►*Please cite this paper as:*
Rajabi H, Donyai A, Motamedi P, Dehkhoda MR. Effect of Aerobic Training on Blood Pressure, HbA1c and Arterial Stiffness in Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes. Jundishapur Sci Med J 2017; 16(6):631-642.

Received: June 12, 2017 **Revised: Oct 6, 2017** **Accepted: Oct 14, 2017**