Jundishapur
Scientific Medical Journal
2025. Vol 24. No 5

Review Paper

The Effect of Aerobic Training on Pulmonary Function in Type 2 Diabetes: A Systematic Review

Ashkan Golabi [1*]

1. Department of Sports Physiology, Faculty of Physical Education, University of Guilan, Rasht, Iran.

Use your device to scan and read the article online

Citation Golabi A. [The Effect of Aerobic Training on Pulmonary Function in Type 2 Diabetes: a Systematic Review (Persian)]. Jundishapur Scientific Medical Journal. 2025; 24(5):472-484. 10.22118/jsmj. 2025. 498379.3789

https://doi.org/10.22118/jsmj.2025.498379.3789

ABSTRACT

Background and Objectives Pulmonary complications are recognized as a disorder associated with diabetes. Given that aerobic exercise is a therapeutic intervention in type 2 diabetes mellitus (T2DM), the present study aimed to review the effect of aerobic training on pulmonary function in patients with T2DM.

Subjects and Methods In the present systematic review, interventions based on aerobic exercise on spirometry (forced expiratory volume in the 1 second: FEV1 and forced vital capacity: FVC) in patients with T2DM were searched in databases including: PubMed, Scopus, Google Scholar, Iranmedex, Science Direct, and SID, using the following keywords: diabetes, lung, exercise, sports, physical activity, FEV1, and FVC, without time limit. Finally, 5 studies were selected and reviewed.

Results The results showed that aerobic training increases FEV1 and FVC in T2DM and this improvement in spirometry performance is related to glycemic control and modulation of inflammation.

Conclusion Based on the present review, regular aerobic training improves pulmonary function in patients with T2DM, which may indicate the importance of aerobic training as an intervention to improve pulmonary complications in patients. Given the limited studies, further research is needed in this field to determine the relevant mechanisms.

Keywords Type 2 diabetes (T2DM), Exercise training, Lung, Forced expiratory volume in 1 second, Forced vital capacity.

Received: 23 April 2025
Accepted: 29 June 2025

**** Corresponding Author:***
Ashkan Golabi
Address: Department of Sports Physiology, Faculty of Physical Education, University of Guilan, Rasht, Iran.
Tel: +989186606510
E-Mail: ashkangolabi76@gmail.com

Jundishapur
Scientific Medical Journal

Extended Abstract

Introduction

Diabetes is a metabolic disorder with multiple causes characterized by chronic hyperglycemia with disturbances in macronutrient (carbohydrate, fat, and protein) and micronutrient (some vitamins and minerals) metabolism, resulting from defects in insulin secretion, insulin action, or both (1). Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is one of the most common metabolic diseases in the world, accounting for approximately 90–95% of diabetes cases in most populations (2), characterized by a progressive, heterogeneous loss of insulin secretion from beta cells, usually following the development of insulin resistance (3). It is estimated that by 2030, more than 7% of the world's adult population will have diabetes. Several risk factors contribute to the development of diabetes. Some of these factors, such as obesity, diet, and physical activity, are modifiable. Other risk factors, including genetic and environmental factors, are the subject of ongoing research (4). Apart from medication, chronic exercise (i.e., regular exercise performed repeatedly) is a proven preventive and therapeutic strategy for people with T2DM (7). On the other hand, lung function has been reported to be lower in diabetic patients than in healthy individuals (8). Despite the positive effects of exercise training on the health of patients with T2DM, research on the chronic effects of exercise training on lung function is limited. Furthermore, no systematic review has previously addressed the impact of aerobic exercise on pulmonary function in this group. This research gap highlights the need for the present study, which, to our knowledge, is the first systematic review dedicated to this topic. These findings are expected to help optimize exercise interventions and reduce the risk of pulmonary complications in T2DM.

Methods

In the present systematic literature review, which was conducted according to the PRISMA guidelines, eligible studies were searched without time limits. A systematic literature search was performed across major electronic databases including PubMed, Scopus, Google Scholar, Iranmedex, Science Direct, and SID. The search strategy employed the keywords: 'diabetes,' 'lung,' 'exercise,' 'sports,' 'physical activity,' 'forced expiratory volume in 1 second (FEV1),' and 'forced vital capacity (FVC)' (or combinations thereof). Relevant studies addressing the objective of this review were selected and subsequently synthesized. For inclusion, studies were required to meet the following criteria: a population of patients with Type 2 Diabetes; an aerobic exercise intervention lasting at least eight weeks; and the measurement of at least one key spirometric parameter (FVC or FEV1). The initial search yielded five eligible studies, which were subsequently selected for review.

Results

The American College of Sports Medicine (ACSM) endorses exercise as a treatment for people with T2DM and currently recommends a minimum of 1000 total calories per week from aerobic activity (46). The American Diabetes Association (ADA) has similar recommendations for at least 150 minutes per week of moderate-intensity aerobic physical activity or 90 minutes per week of vigorous-intensity aerobic exercise (47). Afridi et al. studied the spirometric performance of 100 T2DM patients (18–65 years) before and after regular aerobic exercise twice daily (standard 6-minute test) for 3 months. After the exercise program, significant increases were observed in FVC, FEV1, and PEFR compared with baseline values (48). The results of their study suggest that regular daily aerobic exercise has a beneficial effect on pulmonary function in T2DM patients. In their study on 90 patients with type 2 diabetes, Saini and Kaur reported that after eight weeks of supervised aerobic exercise followed by four weeks of home aerobic exercise, a significant increase in FEV1 and FVC was observed in the aerobic exercise group compared to the pre-test and control groups (49). In the study of Saki et al., 20 men with T2DM were selected through purposive sampling and randomly divided into two aerobic exercise and control groups. The exercises were performed for eight weeks and three sessions per week, each session consisting of 45-60 minutes of aerobic exercise at an intensity of 50-70% of heart rate reserve. After eight weeks of aerobic exercise, a significant decrease in serum levels of fasting blood sugar, HbA1C, IL-6, CRP and a significant increase in FVC and FEV1 were observed compared to the control group (50). Tunkamnerdthai et al. studied 24 diabetic patients, implementing an eight-week control period followed by an eight-week training phase which consisted of three 30-minute exercise sessions weekly. The results showed that eight weeks of hand-swimming exercises caused a significant increase in FEV1, FVC, and MVV levels and a significant decrease in HbA1c, but no significant difference was observed in the FEV1/FVC ratio (51). In a quasi-experimental study, Ghalavand et al. selected 20 type 2 diabetic men with a mean age of 45.05±3.8 years and a fasting blood sugar of 140.55±29.8 mg/dL using purposive sampling and randomly divided them into two groups: aerobic exercise (n=10) and control (n=10). Aerobic exercise was performed for eight weeks, three sessions per week, and each session was performed at 50-70% of heart rate reserve. After eight weeks of aerobic training, a significant increase in VO2max, FVC, and FEV1 was observed in the aerobic training group (11).

Conclusion

The results of the present review showed that chronic aerobic exercise (at least for eight weeks) has positive effects on spirometric performance in patients with T2DM. Reduced pulmonary function is a recognized complication

Ashkan Golabi. The Effect of Aerobic Training on Pulmonary Function in Type 2 Diabetes: a Systematic Review. Jundishapur Scientific Medical Journal. 2025: 24(5):472-484.

of T2DM. This decline is mediated by several complex mechanisms, including systemic inflammation, cellular apoptosis, and pulmonary fibrosis, all of which are closely associated with poor glycemic control. Given this association, aerobic exercise presents a compelling, effective non-pharmacological intervention for improving pulmonary function in this patient population. However, more research is needed in this regard to provide exercise recommendations and provide the best exercise prescription to reduce pulmonary complications in patients with T2DM. Future research is recommended to examine variables related to exercise, including its type, intensity, frequency, volume, etc. In addition, future research should examine mechanisms related to reduced pulmonary function, including inflammatory factors, glycemic control, and biomarkers related to pulmonary fibrosis. It is also suggested that future research examine subjects who are more at risk of lung problems caused by T2DM. This includes, but is not limited to, the elderly and individuals with comorbid respiratory conditions such as asthma or other chronic lung diseases associated with diabetes.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

This study is a systematic review conducted based on the analysis of previously published studies. All stages of the research were carried out in accordance with research ethics principles, scientific integrity, and proper citation of sources.

Funding

This research did not receive any financial support from governmental, private, or commercial institutions.

Author's contributions

The corresponding author was responsible for all stages of the research, including study design, systematic literature search, article selection and screening, data extraction and analysis, drafting the manuscript, and final revision.

Conflicts of interest

All stages of the research and manuscript preparation were conducted solely by the author. The author declares no conflict of interest.

Acknowledgements

The author would like to acknowledge all researchers whose published scientific works made this study possible.

مقاله مروری

اثر تمرینات هوازی بر عملکرد ریوی در دیابت نوع ۲: مرور سیستماتیک

اشکان گلابی[۱*]

۱. کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران.

Use your device to scan and read the article online

Citation Golabi A. [The Effect of Aerobic Training on Pulmonary Function in Type 2 Diabetes: a Systematic Review (Persian)]. Jundishapur Scientific Medical Journal. 2025; 24(5): 472-484. 10.22118/jsmj.2025.498379.3789

https://doi.org/10.22118/jsmj.2025.498379.3789

چکیده

زمینه و هدف: یکی از اختلالات دیابت عوارض ریوی است؛ تمرینات هوازی نیز از مداخلات درمانی در دیابت نوع ۲ به‌شمار می‌آید. هدف تحقیق حاضر مروری بر اثر تمرینات هوازی بر عملکرد ریوی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش بررسی: در مرور سیستماتیک حاضر مداخلات مبتنی‌بر تمرین هوازی بر عملکرد اسپیرومتری (سطوح حداکثرحجم بازدمی در ثانیهٔ اول: FEV1 و ظرفیت حیاتی اجباری: FVC) در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ در پایگاه‌های داده شامل PubMed، Scopus، Google Scholar، Iranmedex، Science Direct و SID با کلیدواژه‌های دیابت، ریه، تمرین، ورزش، فعالیت جسمانی، FEV1، و FVC، بدون محدودیت زمانی جست‌وجو شد. درنهایت، ۵ مطالعه انتخاب و بررسی شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد تمرینات هوازی موجب افزایش FEV1 و FVC در دیابت نوع ۲ می‌شود و دلیلِ این بهبودِ عملکرد اسپیرومتری، کنترل گلیسمی و تعدیل التهاب است.

نتیجه‌گیری: براساس مرور حاضر تمرینات هوازی منظم موجب بهبود عملکرد ریوی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود که می‌تواند نشان‌دهندهٔ اهمیت تمرینات هوازی به‌عنوان یکی مداخله برای بهبود عوارض ریوی در بیماران شود. با توجه به محدودبودن مطالعات انجام‌شده نیاز به تحقیقات بیشتر در این زمینه برای مشخص‌شدن مکانیسم‌های مرتبط است.

کلیدواژه‌ها: دیابت نوع ۲، تمرینات ورزشی، ریه، حداکثرحجم بازدمی در ثانیهٔ اول، ظرفیت حیاتی اجباری

تاریخ دریافت: ۱۷ دی ۱۴۰۳
تاریخ پذیرش: ۲۹ اردیبهشت ۱۴۰۴

* **نویسندهٔ مسئول:**
اشکان گلابی
نشانی: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران.
تلفن: ۰۹۱۸۶۶۰۶۵۱۰
رایانامه: ashkangolabi76@gmail.com

مقدمه

دیابت یک اختلال متابولیک با علل متعدد است که با هیپرگلیسمی مزمن با اختلال در متابولیسم درشت‌مغذی‌ها (کربوهیدرات، چربی، و پروتئین) و ریزمغذی‌ها (برخی ویتامین‌ها و مواد معدنی) ناشی از نقص در ترشح انسولین، عملکرد انسولین یا هر دو مشخص می‌شود (۱). دیابت نوع ۲ یکی از بیماری‌های شایع متابولیک در جهان است و حدود ۹۰–۹۵ درصد از موارد دیابت را در اکثر جمعیت‌ها تشکیل می‌دهد (۲) که با ازدست‌دادن پیش‌روندهٔ ناهمگن ترشح انسولین از سلول‌های بتا مشخص می‌شود که معمولاً پس از وجود مقاومت به انسولین رخ می‌دهد (۳). تخمین زده می‌شود تا سال ۲۰۳۰ بیش از ۷ درصد از جمعیت بزرگسال جهان به دیابت مبتلا خواهند شد. چندین عامل خطر در ابتلای فرد به دیابت نقش دارند. برخی از آنها مانند چاقی، رژیم غذایی، و فعالیت جسمانی را می‌توان تغییر داد. سایر عوامل خطر شامل عوامل ژنتیکی و محیطی از موضوعات تحقیقاتی در حال انجام است (۴).

در گذشته، دیابت نوع ۲ یک بیماری مرتبط با اختلال در عملکرد پانکراس در نظر گرفته می‌شد. بعدها، شواهد علمی نشان داد عوامل دیگری نیز در ایجاد این بیماری نقش دارند. درک دیابت نوع ۲ با شناخت دو نارسایی سلول‌های بتای پانکراس با ترشح انسولین معیوب و مقاومت به انسولین شروع شد و به سومین عامل رسید که نقش گلوکونئوژنز کبدی در پاتوژنز دیابت نوع ۲ بود. اخیراً، متابولیسم آشفتهٔ چربی، نقص اینکرتین، افزایش ترشح گلوکاگون، افزایش بازجذب گلوکز کلیوی، اختلال عملکرد انتقال‌دهنده‌های عصبی، و اختلال در تنظیم اشتهای مرکزی و سپس دوپامین، ویتامین D، تستوسترون، و سیستم رنین–آنژیوتانسین به آن افزوده شد. علاوه‌براین، با اضافه‌شدن روده و دیس‌بیوز روده عوامل مؤثر در پاتوژنز دیابت نوع ۲ هنوز در مرحلهٔ شناسایی هستند (۵). درواقع، عملکرد سلول‌های بتا و مقاومت به انسولین نقش اصلی را در پاتوفیزیولوژی آن ایفا می‌کند. دیس‌لیپیدمی، هیپرگلیسمی، همراه با سایر اختلالات متابولیک، از طریق برخی مسیرهای مشترک، مانند التهاب، استرس شبکهٔ آندوپلاسمی ، استرس اکسیداتیو و رسوب چربی نابه‌جا منجر به اختلال عملکرد سلول‌های بتا و مقاومت به انسولین می‌شوند. درحال‌حاضر، هیچ درمانی برای دیابت نوع ۲ وجود ندارد، اما می‌توان با مداخله در شیوهٔ زندگی و یا برخی داروها از آن پیشگیری کرد یا عوارض بیماری را بهبود بخشید (۶).

جدای از دارو، ورزش مزمن (یعنی تمرین منظم که به‌طور مکرر انجام می‌شود) یک استراتژی پیشگیری‌کننده و درمانی اثبات‌شده برای افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ است (۷). ازطرفی، عملکرد ریه در بیماران دیابتی نسبت به افراد سالم پایین‌تر است (۸). باوجود اثرات مثبت تمرینات ورزشی بر سلامت بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، تحقیقات انجام‌شده درخصوص اثرات مزمن تمرینات ورزشی بر عملکرد ریوی محدود است و ازطرف‌دیگر، تاکنون مطالعهٔ مروری درخصوص اثرات تمرینات هوازی بر عملکرد ریوی انجام نشده است که ضرورت تحقیق حاضر را نشان می‌دهد.

طبق دانش ما، این اولین مرور سیستماتیک در مورد اثر تمرینات هوازی بر پیامدهای عملکرد ریوی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ است. این یافته‌ها می‌تواند به بهینه‌سازی اثربخشی مداخلات تمرینی و کاهش پیشرفت عوارض ریوی آن تا حد ممکن کمک کند.

روش بررسی

در مرور ادبیات سیستماتیک حاضر که براساس دستورالعمل‌های PRISMA انجام شد مطالعات واجد شرایط بدون محدودیت زمانی جست‌وجو شدند. در مطالعهٔ مروری حاضر کلیدواژه‌های دیابت، ریه، تمرین، ورزش، فعالیت جسمانی، حداکثر حجم بازدمی در ثانیهٔ اول (forced expiratory volume in the 1 second, FEV1) و ظرفیت حیاتی اجباری (forced vital capacity, FVC) در پایگاه‌های الکترونیک شامل PubMed، Scopus، Google Scholar، Iranmedex، Science Direct، و SID جست‌وجو شدند و مطالعات مرتبط با موضع انتخاب و بررسی شدند. شرایط ورود به مرور حاضر شامل این موارد بود: ۱– نمونهٔ تحقیق بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ باشند، ۲– نوع مداخله تمرین هوازی باشد، ۳– مداخلهٔ تمرین حداقل هشت هفته باشد، ۴– حداقل یک پارامتر اسپیرومتری FVC یا FEV1 اندازه‌گیری شده باشد. پس از جست‌وجوی اولیه و حذف مقالات غیرمرتبط تعداد ۵ مطالعه انتخاب و بررسی شد.

یافته‌ها

عوارض دیابت نوع ۲

افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ در معرض افزایش خطر بسیاری از عوارض این بیماری هستند که عمدتاً به‌دلیل مکانیسم‌های پیچیده و به‌هم‌پیوسته مانند هیپرگلیسمی، مقاومت به انسولین، التهاب سیستمیک خفیف و آتروژنز تسریع شده است (۹). عوارض مزمن دیابت به‌طور کلی به دو دستهٔ میکروواسکولار و ماکروواسکولار تقسیم می‌شوند که اولی شیوع بسیار بالاتری نسبت به دومی دارد. عوارض میکروواسکولار شامل نوروپاتی، نفروپاتی، و رتینوپاتی است، درحالی‌که عوارض ماکروواسکولار شامل بیماری قلبی ـ عروقی، سکتهٔ مغزی، و بیماری شریان محیطی است. سندرم پای دیابتی به‌عنوان وجود زخم پا همراه با نوروپاتی، بیماری شریان محیطی و عفونت تعریف شده است و علت اصلی قطع عضو اندام تحتانی است. درنهایت، عوارض دیگری مانند بیماری‌های دندانی، کاهش مقاومت دربرابر عفونت‌ها و عوارض زایمان در زنان مبتلا به دیابت بارداری وجود دارد که نمی‌توان آن‌ها را در دو دستهٔ ذکرشده قرار داد (۱۰). بیماری‌های قلبی ـ عروقی اغلب با دیابت نوع ۲ مرتبط هستند و ممکن است تهدیدکنندهٔ زندگی باشند؛ به‌ویژه در ابتلا به کرونا، بروز سکتهٔ مغزی و

نارسایی قلبی. تصویر بالینی آنها گاهی غیرمعمول و برای مدت طولانی خاموش است. دیابت نوع ۲ باید به‌عنوان یک عامل خطر مستقل برای بیماری‌های قلبی ـ عروقی در نظر گرفته شود. نفروپاتی در دیابت نوع ۲ شایع است، اما منشأ متفاوتی دارد. درحال‌حاضر، این بالاترین علت مرحلهٔ پایانی بیماری کلیوی یا نارسایی کلیه است. کنترل بهتر متابولیک و فشارخون و مدیریت میکروآلبومینوری می‌تواند روند بیماری را کاهش دهد. رتینوپاتی که به‌طور متناقض کمی پیش‌رونده است، باید در بیماران نسبتاً مسن که در سطح عمومی در معرض خطر بالای عوارض چشمی هستند، غربالگری و درمان شود. پای دیابتی یک عارضهٔ شدید ثانویه به میکروآنژیوپاتی و نوروپاتی است که ممکن است به‌عنوان یک عارضهٔ شدید از چندین عارضه در نظر گرفته شود. غربالگری این بیماران برای کاهش عوارض باید به‌صورت روتین انجام شود. برخی از سرطان‌ها ممکن است به‌عنوان یک عارضهٔ نوظهور دیابت نوع ۲ و همچنین، زوال شناختی، سندرم آپنهٔ خواب، اختلالات خلقی، و اختلالات متابولیسم استخوان در نظر گرفته شوند. بسیاری از عوارض دیابت نوع ۲ را می‌توان با یک استراتژی ترکیبی از غربالگری سیستماتیک و درمان‌های چندمداخله‌ای کاهش داد (۹).

عوارض ریوی در دیابت

باوجود توجه و مطالعه‌های زیادی که دربارهٔ عوارض قلبی ـ عروقی، نفروپاتی، رتینوپاتی، و نوروپاتی دیابتی انجام شده است، عوارض ریوی دیابت بسیار کمتر شناخته شده‌اند و تعداد مطالعه‌هایی که در این زمینه انجام شده است در مقایسه با سایر مطالعه‌ها درزمینهٔ عوارض دیابت ناچیز است (۱۱). کاهش در فعالیت جسمانی، موجب اختلالات متابولیکی می‌شود که یک عامل شتاب‌دهنده در ایجاد و تشدید عوارض دیابت نوع ۲ است (۱۲, ۱۳). شبکهٔ آلوئولار–مویرگی در ریه یک شبکه مویرگی بزرگ است. با توجه به عوارض میکروواسکولار دیابت که عروق کوچک شبکیه و گلومرولی را تحت‌تأثیر قرار می‌دهد، این احتمال منطقی به نظر می‌رسد که دیابت باعث عوارض میکروواسکولار در ریه شود (۱۴). سیر اختلال عملکرد ریه در بیماران دیابتی به‌علت تعداد کم مطالعات طولی چندان شناخته‌شده نیست (۸) و مطالعه‌های مقطعی نیز یافته‌های متفاوت و حتی متضادی را در این زمینه ارائه کرده‌اند. لانگ و همکاران نشان دادند که بیماران مبتلا به دیابت در پاسخ به هیپوکسی اختلال دارند (۱۵). اسپیرومتری ابزار مفیدی در ارزیابی عملکرد فیزیولوژیکی ریهٔ بیمار است و می‌تواند در افتراق علت علائم بیمار مفید باشد (۱۶). اسپیرومتری اولین گام به‌عنوان یک تست غربالگری و تشخیصی برای بررسی وجود و شدت اختلالات تهویهٔ انسدادی یا محدودکننده است (۱۷). FEV1 و FVC از تست اسپیرومتری به دست می‌آیند و تکرارپذیرترین پارامترها در عملکرد ریوی هستند (۱۷, ۱۸).

کاهش عملکرد ریوی و کاهش آمادگی قلبی–تنفسی در جمعیت دیابتی با سطوح گلیسمی و دیابت طولانی‌مدت مرتبط است که منجر به کاهش کیفیت زندگی در افراد مبتلا می‌شود (۱۳, ۱۹). عباس و همکاران الگوهای اسپیرومتری محدودکننده (FVC کمتر از ۸۰ درصد) را در ۲۲ درصد از افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ نسبت به ۲ درصد در گروه کنترل سالم گزارش کردند (۱۹). دیویس و همکاران (۲۰)، مالک و همکاران (۸)، و کانپوروالا و همکاران (۲۱) نیز گزارش کردند که عملکرد اسپیرومتری در بیماران دیابتی در مقایسه با افراد سالم پایین‌تر است. مکو و همکاران در تحقیقی به بررسی ارتباط دیابت و بیماری انسدادی مزمن ریه (Chronic Obstructive Pulmonary Disease, COPD)، ۱۵۲ بیمار مبتلا به COPD را از نظرِ داشتن دیابت بررسی کردند. نتایج نشان داد ۱۳/۲ درصد از بیماران مبتلا به COPD داروهای دیابت مصرف می‌کردند. ۲۱/۷ درصد به‌تازگی دیابت آنها تشخیص داده شده بود و ۳۰/۹ درصد مبتلا به پیش‌دیابت بودند. همچنین، نتایج نشان داد ارتباط معنی‌داری بین دیابت و کاهش کیفیت زندگی و عملکرد ریوی وجود نداشت، اما در بیمارانی که دیابت آنها درمان نشده بود، کاهش کیفیت زندگی و عملکرد ریوی آنها بدتر شده بود و ارتباط منفی بین هموگلوبین گلیکوزیله و عملکرد ریه دیده شد (۲۲). همچنین، گزارش شده است که پیش‌دیابت و دیابت نوع ۲ با افزایش بروز سرطان ریه مرتبط هستند و یک رابطهٔ غیرخطی بین HbA1c و سرطان ریه اتفاقی مشاهده می‌شود (۲۳).

اگرچه سازوکار آسیب ریوی در دیابت به‌دقت شناخته‌شده نیست، اما برخی فرایندها ازجمله گلیکوزیلاسیون عضلات جدارهٔ قفسهٔ سینه و پروتئین‌های جدار برونش‌ها، ضخامت بازال لامینا، و شاید استعداد ابتلا به عفونت‌های تنفسی را می‌توان مسئول این آسیب دانست؛ هیپرگلیسمی، التهاب، و استرس اکسیداتیو ناشی از دیابت می‌تواند با اختلال عملکرد عضلات تنفسی همراه باشند، که یکی از عوامل خطرساز بیماری‌های محدودکنندهٔ ریه به‌شمار می‌رود (۱۱)، در چند مطالعه تظاهرات میکروسکوپی درگیری کلیه و ریه در بیماران دیابتی ارزیابی شده‌اند و شباهت‌های بسیار و معنی‌داری گزارش شده است (۸, ۲۰, ۲۴)؛ نتایج نشان‌دهندهٔ وجود عوارض ریوی در بیماران مبتلا به دیابت است. فیبروز ریوی ایدیوپاتیک (Idiopathic Pulmonary Fibrosis, IPF) یک بیماری طولانی‌مدت با پاتوفیزیولوژی پیچیده متشکل از عوامل مولکولی متعدد است که منجر به رسوب ماتریکس خارج سلولی، ازدست‌دادن عملکرد ریوی و درنهایت مرگ بیمار می‌شود. یکی از عوامل خطر برای ایجاد IPF، شرایط ازقبل موجود دیابت شیرین است. هر دو بیماری IPF و دیابت شیرین، مکانیسم‌های آسیب پاتولوژیک مشابهی ازجمله التهاب، استرس شبکهٔ آندوپلاسمی، نارسایی میتوکندری، استرس اکسیداتیو، پیری، و سیگنال‌دهی از پروتئین‌های گلیکوزه‌شده از طریق گیرنده‌ها را به اشتراک می‌گذارند (۲۵). عنوان شده است که دیابت نوع ۲ با افزایش سطح مولکول‌های پیش‌التهابی و پیش‌فیبروتیک و آسیب سلول‌های تنفسی منجر به ایجاد IPF می‌شود (۲۶).

مدیریت و درمان دیابت نوع ۲

برای مدیریت دیابت نوع ۲، بیماران باید از یک رژیم غذایی کم‌کالری پیروی کنند و به‌طور منظم فعالیت جسمانی منظمی داشته باشند. استفاده از درمان دارویی در دیابت نوع ۲ باید زمانی آغاز شود که کنترل متابولیک مناسب ایجاد نشود یا به‌دلیل اینکه بیمار با تغییرات در سبک زندگی خود سازگار نمی‌شود یا اینکه باوجود رعایت رژیم غذایی و ورزش منظم، اهداف درمانی محقق نشود (۲۷). برای دستیابی به کنترل متابولیک خوب در دیابت نوع ۲ و حفظ طولانی‌مدت، ترکیبی از تغییرات در سبک زندگی و درمان دارویی ضروری است. دستیابی به هموگلوبین گلیکوزیله نزدیک به نرمال به‌طور قابل توجهی خطر عوارض ماکروواسکولار و میکروواسکولار را کاهش می‌دهد. درحال‌حاضر، درمان‌های مختلف خوراکی و تزریقی برای درمان دیابت نوع ۲ وجود دارد. الگوریتم‌های درمانی طراحی‌شده برای کاهش پیشرفت عوارض دیابت بر نیاز به کنترل خوب قند خون تأکید دارند (۲۸). افزایش تعداد گزینه‌های داروهای ضدهیپرگلیسمی برای دیابت نوع ۲، که اغلب شامل مکانیسم‌های مختلف و پروفایل‌های ایمنی است، می‌تواند برای پزشکان یک چالش باشد و پیچیدگی روزافزون مدیریت دیابت نیازمند استراتژی آگاهانه برای پیشگیری و درمان این بیماری است (۲۹). درحال‌حاضر، ده دسته از عوامل دارویی خوراکی در دسترس برای درمان دیابت نوع ۲ وجود دارد: ۱) سولفونیل‌اوره‌ها، ۲) مگلیتینیدها، ۳) متفورمین (بیگوانید)، ۴) تیازولیدین‌دیون‌ها، ۵) مهارکننده‌های آلفاگلوکوزیداز، ۶) مهارکننده‌های دی‌پپتیدیل‌پپتیداز، ۷) جداکننده‌های اسید صفراوی، ۸) آگونیست‌های دوپامین، ۹) مهارکننده‌های پروتئین انتقال هم‌زمان حامل سدیم-گلوکز ۲، و ۱۰) آگونیست‌های گیرندهٔ پپتید ۱ شبه‌گلوکاگون خوراکی. علاوه‌براین، آگونیست‌های گیرندهٔ پپتید ۱ شبه‌گلوکاگون، گیرندهٔ دوگانه پپتید ۱ شبه‌گلوکاگون و آگونیست‌های گیرندهٔ پپتید انسولینوتروپیک وابسته به گلوکز و پرامینتید را می‌توان به‌صورت تزریقی استفاده کرد. داروهایی از این دسته‌های مجزا از عوامل دارویی ممکن است به‌تنهایی به‌عنوان درمان (تک‌درمانی) یا در ترکیبی از ۲ یا چند دارو از کلاس‌های مختلف با مکانیسم اثرهای متفاوت استفاده شوند (۳۰). استفاده از انسولین‌درمانی زمانی شروع شود که داروهای جایگزین ضدهیپرگلیسمی شکست بخورند یا زمانی که هیپرگلیسمی علامت‌دار یا مشخص وجود دارد (۳۱).

نقش ورزش در درمان دیابت

کاهش آمادگی هوازی ارتباط مثبت و معنی‌داری با میزان مرگ‌ومیر افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ دارد (۱۱). کاهش در فعالیت جسمانی موجب اختلالات متابولیکی می‌شود که یک عامل شتاب‌دهنده در ایجاد و تشدید بیماری دیابت نوع ۲ است. بنابراین، تمرینات منظم و افزایش سطح فعالیت جسمانی می‌تواند باعث کاهش شیوع سندرم‌های متابولیکی و کنترل آنها شود (۱۲). تمرینات ورزشی برای افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌تواند موجب توانمندشدن عضلات اسکلتی در برداشت گلوکز به‌خاطر افزایش سیگنالینگ انسولین شود (۳۲)، به همین دلیل فعالیت جسمانی منظم با اثر مهمی که در مدیریت دیابت نوع ۲ دارد، پیشنهاد شده است (۳۳, ۳۴). ورزش همچنین، می‌تواند از ابتلا به عوارض درازمدت دیابت جلوگیری کند؛ لذا ورزش‌کردن به‌عنوان یکی از روش‌های درمانی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ توصیه شده است (۱۱, ۳۴, ۳۵). کاهش مقاومت به انسولین، کاهش چاقی، افزایش آمادگی قلبی ـ عروقی و ریوی و درنهایت افزایش عملکرد عضلانی از تأثیرات مثبت ورزش در ارتقای سلامت است (۱۱, ۳۶, ۳۷). بنابراین تمرینات ورزشی منظم می‌تواند به‌عنوان یک گزینهٔ مؤثر برای کاهش عوارض مرتبط با دیابت باشد؛ بااین‌حال، تحقیقات انجام‌شده درخصوص اثر تمرینات ورزشی بر عوارض ریوی محدود است.

فعالیت جسمانی و عملکرد تنفسی

سیستم ریوی اولین و آخرین خط دفاعی برای حفظ هموستاز گازهای خون است. در طول ورزش، عملکرد دقیق و هماهنگ سیستم ریوی به‌منظور پاسخگویی به نیازهای افزایش مصرف اکسیژن و تولید دی‌اکسیدکربن مرتبط با انقباضات عضلات اسکلتی حیاتی است. عملکرد مناسب سیستم ریوی از طریق اصول بازخورد، تنظیم، سازگاری، و افزونگی حاصل می‌شود (۳۸). براساس مطالعات قبلی در یک گروه بزرگ و مبتنی‌بر جامعه‌ای از بزرگسالان، FEV1 و FVC کمتر با ظرفیت ورزش کمتر و همچنین، شیب بازدهٔ جذب اکسیژن و کارآیی تهویه مرتبط است (۳۹). فعالیت جسمانیِ مداوم با سطوح FEV1 و FVC و فعالیت جسمانیِ کمتر با کاهش آنها مرتبط است (۴۰, ۴۱).

فرض شده است که رابطهٔ بین فعالیت جسمانی و عملکرد ریه می‌تواند بسته به توزیع فردی عوامل تعیین‌کنندهٔ سلامت، عبارات بالینی متفاوتی (به‌عنوان مثال، الگوی اسپیرومتری انسدادی یا محدودکننده) داشته باشد، که می‌تواند باعث ارتباط‌های مختلف بین فعالیت جسمانی و FEV1 و FVC شود (۴۲). مکانیسم احتمالی دیگر این است که فعالیت جسمانی منظم از التهاب سیستمیک جلوگیری می‌کند. درواقع، فعالیت جسمانی دارای اثرات ضدالتهابی است که می‌تواند موجب کاهش التهاب سیستمیک شود که با عملکرد پایین ریه مرتبط است (۴۲).

نقش تمرینات ورزشی بر عملکرد تنفسی در بیماران دیابتی

دیابت نوع ۲ با خطر قلبی ـ عروقی مرتبط است که تاحدی به‌دلیل کاهش آمادگی قلبی–تنفسی است (۴۳). کاهش عملکرد ریوی و کاهش آمادگی قلبی–تنفسی از عوارض دیابت نوع ۲ است که با هیپرگلیسمی و دیابت طولانی‌مدت نیز مرتبط هستند (۱۹). تحقیقات پیشین ارتباط معنی‌داری را بین عملکرد مطلوب دستگاه تنفسی و سلامت کلی و سایر علل مرگ‌ومیر نشان داده است، به‌طوری‌که کاهش FEV1 به‌عنوان یک عامل خطرزای مستقل مرگ معرفی شده است. دستگاه تنفس با همکاری دستگاه قلب و عروق، نقش مهمی در تهیه و تأمین اکسیژن سلول‌ها و تنظیم محیط داخلی بدن هنگام استراحت و فعالیت به‌عهده دارد. در

بسیاری از مواقع، توازن موجود بین کارکردهای تهویه‌ای و قلبی در زنجیرهٔ تبادل گاز است که عضلهٔ اسکلتی را به هوای جوی مرتبط می‌سازد (۴۴). بدیهی است که هرگونه ناکارآمدی این دستگاه عملکرد کلی بدن را با مشکل مواجه می‌کند، به‌طوری‌که با تغییر معادله نسبت تهویه به جریان خون و نیز نسبت تهویه به جذب اکسیژن و برداشت اکسیژن کمتر از حجم هوای تهویه‌شده از طریق افزایش هزینهٔ انرژی عضلات تنفسی، زمینه را برای بروز خستگی زودرس فراهم می‌کند. بنابراین، شناخت عوامل و اقدام درجهت بهبود کارآیی این دستگاه از اهمیت خاصی برخوردار است. شواهد علمی نشان می‌دهد تمرینات ورزشی می‌تواند در تقویت دستگاه تنفس و ارتقای سطح عملکرد تهویه‌ای برای عملکرد قلبی تنفسی سودمند باشد (۴۴, ۴۵). درادامه، به مرور اثر تمرینات هوازی بر عملکرد ریوی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌پردازیم.

نقش تمرینات هوازی بر بهبود عملکرد ریوی

کالج پزشکی ورزشی آمریکا (American College of Sports Medicine, ACSM) ورزش را به‌عنوان یک روش درمانی برای افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ تأیید می‌کند و درحال‌حاضر، توصیه می‌کند که حداقل مجموع ۱۰۰۰ کیلوکالری در هفته انرژی از فعالیت‌های هوازی مصرف شود (۴۶). انجمن دیابت آمریکا (American Diabetes Association, ADA) توصیه‌های مشابهی برای حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته فعالیت جسمانی هوازی با شدت متوسط و یا ۹۰ دقیقه در هفته ورزش هوازی شدید دارد (۴۷). افریدی و همکاران در تحقیقی عملکرد اسپیرومتری ۱۰۰ بیمار دیابتی نوع ۲ (۱۸ تا ۶۵ سال) را قبل و بعد از تمرین منظم هوازی دو بار در روز (تست استاندارد ۶دقیقه‌ای) به مدت سه ماه بررسی کردند؛ تجزیه‌وتحلیل داده‌ها نشان داد که پس از برنامهٔ تمرینی، افزایش معنی‌داری در سطوح FVC، FEV1، و PEFR در مقایسه با مقادیر پایه مشاهده شد (۴۸).

نتایج مطالعهٔ افریدی و همکاران حاکی از آن است که تمرینات هوازی منظم روزانه بر عملکرد ریوی بیماران دیابتی نوع ۲ تأثیر مفیدی دارد. ساینی و کائور در تحقیقشان، که روی ۹۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام داده بودند، گزارش کردند که پس از هشت هفته تمرینات ایروبیک تحت نظارت و سپس چهار هفته تمرینات ایروبیک در منزل افزایش معنی‌داری در FEV1 و FVC در گروه تمرینات هوازی نسبت به پیش‌آزمون و گروه کنترل مشاهده شد (۴۹). در تحقیق ساکی و همکاران ۲۰ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب و به‌طور تصادفی در ۲ گروه تمرین هوازی و کنترل تقسیم شدند. تمرینات به مدت هشت هفته و تواتر سه جلسه در هفته و هر جلسه تمرین شامل ۴۵–۶۰ دقیقه تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره انجام شد. پس از هشت هفته تمرین هوازی کاهش معنی‌داری در سطوح سرمی قند خون ناشتا، HbA1C، IL-6، CRP و افزایش معنی‌داری در FVC و FEV1 نسبت به گروه کنترل مشاهده شد (۵۰). تونکامردتای (Tunkamnerdthai) و همکاران در تحقیقی ۲۴ بیمار دیابتی به مدت هشت هفته زندگی عادی خود را ادامه دادند (کنترل)؛ سپس به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته و هر جلسه تمرین به مدت ۳۰ دقیقه به تمرینات حرکت دست شنا پرداختند (تمرین). نتایج نشان داد هشت هفته تمرینات حرکت دست شنا موجب افزایش معنی‌داری در سطح FEV1، FVC، و MVV و کاهش معنی‌داری در HbA1c شد، اما تفاوت معنی‌داری در نسبت FEV1/FVC مشاهده نشد (۵۱). قلاوند و همکاران در تحقیق نیمه‌تجربی ۲۰ مرد دیابتی نوع ۲ با میانگین سنی ۳/۸±۴۵/۰۵ سال و قند خون ناشتای ۲۹/۸±۱۴۰/۵۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر را به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب و به‌صورت تصادفی به ۲ گروه تمرینات هوازی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم کردند. تمرینات هوازی به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته و هر جلسه تمرین با ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره انجام شد. پس از هشت هفته تمرین هوازی افزایش معنی‌داری در VO_2max، FVC، و FEV1 در گروه تمرینات هوازی مشاهده شد، اما تفاوت معنی‌داری در پارامترهای اندازه گیری‌شده در گروه کنترل مشاهده نشد (۱۱).

جدول ۱. اثر تمرینات هوازی بر عملکرد ریوی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

محققین	نمونهٔ تحقیق	مداخلهٔ تمرین	نتایج اسپیرومتری	سایر پیامدها
افریدی (۴۸)	۱۰۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲	۱۲ هفته تمرین تحت نظارت هوازی (۲ جلسه در روز؛ هر جلسه یک تست ۶ دقیقه‌ای هوازی)	افزایش FVC، FEV1، و PEFR	–
ساینی و کائور (۴۹)	۹۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲	۸ هفته تمرینات ایروبیک تحت نظارت + ۴ هفته تمرین بدون نظارت	افزایش FEV1 و FVC	بهبود کیفیت زندگی
ساکی (۵۰)	۲۰ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲	۸ هفته تمرین هوازی تحت نظارت با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره (۳ جلسه در هفته)	افزایش FVC و FEV1	کاهش قند خون ناشتا، HbA1C، IL-6، CRP
تونکامردتای (۵۱)	۲۴ بیمار دیابت نوع ۲	۸ هفته تمرین هوازی حرکت دست شنا تحت نظارت (۳ جلسه در هفته)	افزایش FVC، FEV1 و MVV	کاهش HbA1C
قلاوند (۱۱)	۲۰ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲	۸ هفته تمرین تحت نظارت هوازی با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره (۳ جلسه در هفته)	افزایش FVC و FEV1	افزایش VO_2max

بحث

کاهش FEV1 و FVC نشان‌دهندهٔ عوامل خطر قوی برای بیماری‌های قلبی ـ عروقی و مرگ‌ومیر است (۵۲). ازطرفی سطوح FVC و FEV1 در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، پایین‌تر از همتایان غیردیابتی است (۲۱) که نشان‌دهندهٔ ارتباط عملکرد پایین بیماران دیابتی با عوارض کادریومتابولیک و همچنین، عوارض تنفسی در این جمعیت است. دیابت نوع ۲ یک عامل منفی مستقل تعیین‌کنندهٔ VO_2peak است که اثر آن بر سایر عوامل پاتوفیزیولوژیک تعیین کنندهٔ جذب اکسیژن، ازجمله BMIافزودنی است (۵۳). تمرینات ورزشی به کنترل قند خون و پیشگیری از عوارض مرتبط با دیابت کمک می‌کند (۷, ۴۷). تا به امروز، اطلاعات کمی در مورد رابطهٔ میان عملکرد ریوی و ظرفیت ورزش در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ وجود دارد. ما اثر مزمن تمرینات هوازی را بر عملکرد ریوی در دیابت نوع ۲ بررسی کردیم. درخصوص اثر تمرینات هوازی بر عملکرد ریوی نتایج تحقیقات قبلی (جدول ۱) حاکی از اثرات مثبت تمرینات هوازی موجب بهبود پارامترهای ریوی (FEV1 و FVC) در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ است؛ اگرچه در این تحقیقات اثر جنسیت بر پیامدهای ریوی مشخص نیست، اما نتایج این تحقیقات (جدول ۱) حاکی از اثرات مثبت تمرینات هوازی بر بهبود عملکرد ریوی در مردان و زنان است.

سازمان بهداشت جهانی توصیه می‌کند که بزرگسالان باید حداقل ۱۵۰–۳۰۰ دقیقه ورزش با شدت متوسط یا ۷۵–۱۵۰ دقیقه ورزش شدید در هفته برای سلامتی مطلوب انجام دهند (۵۴). نتایج تحقیق افریدی و همکاران نشان داد که حتی تمرینات هوازی با حجم کم (۸۴ دقیقه در هفته) موجب بهبود عملکرد ریوی در دیابت نوع ۲ می‌شود (۴۸). تحقیقات قبلی نیز نشان داده‌اند تمرینات هوازی می‌توان با بهبود اختلالات قلبی–تنفس–متابولیکی موجب ارتقای سطح سلامت بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شود (۵۵, ۵۶). تمرین هوازی ظرفیت عملکردی ریه را با افزایش قدرت عضلات تنفسی و همچنین، کاهش التهاب بهبود می‌بخشد (۵۷). نتایج ساکی و همکاران نیز نشان داد افزایش سطوح پارامترهای ریوی (FEV1 و FVC) با کاهش بیومارکرهای التهابی همراه بود (۵۰). همچنین، نتایج تحقیقات ساکی و همکاران (۵۰) و تونکامردتای و همکاران (۵۱) نشان داد که پیامدهای مثبت عملکرد اسپیرومتری با کنترل گلیسمیک پس از تمرینات هوازی همراه بود.

در میان علل احتمالی، الگوی اسپیرومتری محدود را می‌توان به‌طور کلی به ناهنجاری‌هایی در خود ریه (مانند فیبروز) یا خارج از آن (مانند چاقی، ناهنجاری‌های دیوارهٔ قفسهٔ سینه) نسبت داد که توانایی فرد را برای بادکردن کامل ریه‌ها مختل می‌کند (۴۲). درمجموع، دیابت نوع ۲ باعث افزایش التهاب، استرس اکسیداتیو و آپوپتوز، و کاهش سورفکتانت‌های ریوی می‌شود، درحالی‌که تمرین ورزشی این اثرات منفی را بهبود می‌بخشد (۵۸). براساس یافته‌های تحقیقات انجام‌شده روی نمونه‌های انسانی مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌توان گفت درمجموع تمرینات ورزشی هوازی بین ۸ تا ۱۲ هفته می‌تواند با افزایش پارامترهای اسپیرومتری (FVC و FEV1) موجب بهبود عملکرد ریوی در این افراد شود. بنابراین، فعالیت هوازی منظم ممکن است عملکرد پیشگیرانهٔ خود را در رابطه با توسعهٔ الگوی اسپیرومتری محدودکننده از طریق مکانیسم‌هایی که هم در داخل و هم در خارج از ریه نقش دارند، اِعمال کند (۴۲). مکانیسم احتمالی دیگر این است که فعالیت هوازی منظم از التهاب سیستمیک جلوگیری می‌کند. درواقع، فعالیت جسمانی هوازی منظم دارای اثرات ضدالتهابی است (۲۱) و با توجه به اینکه التهاب سیستمیک با بیماری‌های ریوی و همچنین، عملکرد پایین ریه مرتبط است (۵۹). درنتیجه، کاهش التهاب سیستمیک در سازگاری به تمرینات هوازی می‌تواند یکی از مکانیسم‌های بهبود عملکرد ریوی پس از تمرینات هوازی باشد (۵۰)؛ بنابراین تمرینات هوازی منظم می‌تواند موجب افزایش عملکرد قلبی–تنفسی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شود (۱۱).

نتیجه‌گیری

در مجموع، نتایج مرور حاضر نشان داد تمرینات هوازی مزمن (حداقل به مدت هشت هفته) اثرات مثبتی بر عملکرد اسپیرومتری در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ دارد. با توجه به اینکه یکی از عوارض دیابت نوع ۲ کاهش عملکرد ریوی است و تحت‌تأثیر مکانیسم‌های مختلف ازجمله التهاب سیتمیک، آپوپتوز سلولی، فیبروز، و ... است که در ارتباط با کنترل گلیسیم ضعیف است؛ به نظر می‌رسد تمرینات هوازی یکی از مداخلات غیردارویی مؤثر برای بهبود عملکرد ریوی در این جمعیت باشد. بااین‌حال، برای توصیه‌های ورزشی و ارائهٔ بهترین نسخهٔ ورزشی برای کاهش عوارض ریوی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، نیاز به تحقیقات بیشتری در این زمینه است. پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده متغیرهای مرتبط با تمرین ازجمله نوع تمرین، شدت تمرین، تواتر تمرین، حجم تمرین، و ... بررسی شود. همچنین، در تحقیقات آینده مکانیسم‌های مرتبط با کاهش عملکرد ریوی ازجمله فاکتورهای التهابی، کنترل گلیسمی، و همچنین، بیومارکرهای مرتبط با فیبروز ریوی نیز بررسی شود. همچنین، پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده از آزمودنی‌هایی که بیشتر در معرض مشکلات ریوی ناشی از دیابت نوع ۲ هستند، مانند افراد سالمند یا افرادی که دارای بیماری‌های ریوی دیگر همراه با دیابت هستند مانند بیماران مبتلا به آسم نیز بررسی شوند.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

این پژوهش از نوع مروری سیستماتیک بوده و بر اساس تحلیل مطالعات منتشرشده انجام شده است. تمامی مراحل مطالعه مطابق با اصول اخلاق پژوهش، امانت‌داری علمی و استناد صحیح به منابع انجام شده است.

حامی مالی

این پژوهش هیچ‌گونه حمایت مالی از سوی نهادهای دولتی، خصوصی یا تجاری دریافت نکرده است.

مشارکت نویسندگان

نویسنده مسئول تمامی مراحل پژوهش شامل طراحی مطالعه، جستجوی نظام‌مند منابع، انتخاب و غربالگری مقالات، استخراج و تحلیل داده‌ها، نگارش پیش‌نویس و بازبینی نهایی مقاله بوده است.

تعارض منافع

کلیه مراحل پژوهش و نگارش مقاله توسط نویسنده انجام شده است.

تشکر و قدردانی

نویسنده از تمامی پژوهشگرانی که با انتشار آثار علمی خود زمینه انجام این مطالعه را فراهم کرده‌اند، قدردانی می‌کند.

References

1. Ghalavand A, Motamedi P, Rajabi H, Khaledi N. Effect of diabetes induction and exercisetraining on the level of ascorbic acid and muscle SVCT2 in male Wistar rats. Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences.2020 May 19.
2. Ma RC, Tong PC. Epidemiology of type 2 diabetes. Textbook of diabetes. 2024 Feb 7:55-74.
3. Ghalavand A, Delaramnasab M, Ghanaati S, Gazari MA. Comparison of the effect of telenursing and aerobic training on cardiometabolic and anthropometric indices in patients with type 2 diabetes.
4. Burns C, Francis N. Type 2 Diabetes-etiology, epidemiology, pathogenesis, treatment. InMetabolic Syndrome 2023 (pp. 1-20). Springer, Cham.
5. Kesavadev J, Jawad F, Deeb A, Coetzee A, Ansari MJ, Shrestha D, Somasundaram N, Kalra S. Pathophysiology of type 2 diabetes. InThe Diabetes Textbook: Clinical Principles, Patient Management and Public Health Issues 2023 Jun 3 (pp. 127-142). Cham: Springer International Publishing.
6. Lu X, Xie Q, Pan X, Zhang R, Zhang X, Peng G, Zhang Y, Shen S, Tong N. Type 2 diabetes mellitus in adults: pathogenesis, prevention and therapy. Signal transduction and targeted therapy. 2024 Oct 2;9(1):262. [10.1038/s41392-024-01951-9][PMID]
7. Pesta DH, Goncalves RL, Madiraju AK, Strasser B, Sparks LM. Resistance training to improve type 2 diabetes: working toward a prescription for the future. Nutrition & metabolism. 2017 Mar 2;14(1):24. [10.1186/s12986-017-0173-7][PMID]
8. Malek F, Malek MO, Tosi J, Soltani SE, Hashemi H. Comparison of pulmonary function in diabetic patients with and without retinopathy compared with control group.
9. Schlienger J-L. Type 2 diabetes complications. Presse medicale (Paris, France: 1983). 2013;42(5):839-48. [10.1016/j.lpm.2013.02.313][PMID]
10. Papatheodorou K, Banach M, Bekiari E, Rizzo M, Edmonds M. Complications of diabetes 2017. Journal of diabetes research. 2018 Mar 11;2018:3086167. [10.1155/2018/ 3086167][PMID]
11. Ghalavand A, Shakeryan S, Nikbakht A, Mehdipour AM, Monazamnezhad A, Delaramnasab M. Effects of aerobic training on cardiorespiratory factors in men with type 2 diabetes.
12. Ghalavand A, Delaramnasab M, Afshounpour M, Zare A. Effects of continuous aerobic exercise and circuit resistance training on fasting blood glucose control and plasma lipid profile in male patients with type II diabetes mellitus. Journal of Diabetes Nursing. 2016 Jan 10;4(1):8-19.
13. Branch D. Relationship between quality of life and cardiorespiratory endurance in patients with type 2 diabetes. Med Sci. 2022;29(9):75-85.
14. Klein BE, Moss SE, Klein R, Cruickshanks KJ. Is peak expiratory flow rate a predictor of complications in diabetes? The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. Journal of Diabetes and its Complications. 2001 Nov 1;15(6):301-6. [10.1016/s1056-8727(01)00170-2][PMID]
15. Lange P, Groth S, Kastrup J, Mortensen J, Appleyard M, Nyboe J, Jensen G, Schnohr P. Diabetes mellitus, plasma glucose and lung function in a cross-sectional population study. European Respiratory Journal. 1989 Jan 1;2(1):14-9. [PMID]
16. Sewa DW, Ong TH. Pulmonary function test: spirometry. Proceedings of Singapore Healthcare. 2014 Mar;23(1):57-64.
17. Hirai T. Pulmonary function tests. InPulmonary functional imaging: Basics and clinical applications 2020 Dec 12 (pp. 11-20). Cham: Springer International Publishing.
18. Ora J, Giorgino FM, Bettin FR, Gabriele M, Rogliani P. Pulmonary function tests: easy interpretation in three steps. Journal of Clinical Medicine. 2024 Jun 22;13(13):3655. [10.3390/jcm13133655][PMID]
19. Abbas U, Shah SA, Babar N, Agha P, Khowaja MA, Nasrumminallah M, Arif HE, Hussain N, Hasan SM, Baloch IA. Cardiorespiratory dynamics of type 2 diabetes mellitus: An extensive view of breathing and fitness challenges in a diabetes prevalent population. Plos one. 2024 Jul 5;19(7):e0303564. [10.1371/journal.pone.0303564][PMID]
20. Davis TM, Knuiman M, Kendall P, Vu H, Davis WA. Reduced pulmonary function and its associations in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. Diabetes research and clinical practice. 2000 Oct 1;50(2):153-9. [10.1016/s0168-8227(00)00166-2][PMID]
21. Kanpurwala MA, Qureshi MA, Ayoob Z, Shaikh Z. Association of Lung Function Indices with Inflammatory Marker (hsCRP) and Glycemic Control in Type 2 Diabetic Patients of Karachi. The FASEB Journal. 2016 Apr;30:1262-8.
22. Mekov EV, Slavova YG, Genova MP, Tsakova AD, Kostadinov DT, Minchev DD, Marinova DM, Boyanov MA. Diabetes mellitus type 2 in hospitalized COPD patients: impact on quality of life and lung function. Folia medica. 2016;58(1):36. [10.1515/folmed-2016-0005][PMID]
23. Hua J, Lin H, Wang X, Qian ZM, Vaughn MG, Tabet M, Wang C, Lin H. Associations of glycosylated hemoglobin, pre-diabetes, and type 2 diabetes with incident lung cancer: A large prospective cohort study. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews. 2024 Feb 1;18(2):102968. [10.1016/j.dsx.2024.102968][PMID]
24. Rumble JR, Cooper ME, Soulis T, Cox A, Wu L, Youssef S, Jasik M, Jerums G, Gilbert RE. Vascular hypertrophy in experimental diabetes. Role of advanced glycation end products. The Journal of clinical investigation. 1997 Mar 1;99(5):1016-27. [10.1172/JCI119229][PMID]
25. Mari YM, Fraix MP, Agrawal DK. Pulmonary Fibrosis and Diabetes Mellitus: Two coins with the same face. Archives of internal medicine research. 2024 Mar 16;7(1):53. [10.26502/aimr.0165][PMID]
26. Yuwono A, Adisuhanto M, Cahyadi A, Budiman M, Prasetya A. Idiopathic Pulmonary Fibrosis in Type 2 Diabetes Mellitus. Current Respiratory Medicine Reviews. 2025 Mar;21(2):118-24.

27. Butt SM. Management and treatment of type 2 diabetes. International Journal of Computations, Information and Manufacturing (IJCIM). 2022 May 28;2(1).
28. Marín-Peñalver JJ, Martín-Timón I, Sevillano-Collantes C, del Cañizo-Gómez FJ. Update on the treatment of type 2 diabetes mellitus. World journal of diabetes. 2016 Sep 15;7(17):354. [10.4239/wjd.v7.i17.354][PMID]
29. Reusch JE, Manson JE. Management of type 2 diabetes in 2017: getting to goal. Jama. 2017 Mar 14;317(10):1015-6. [10.1001/jama.2017.0241][PMID]
30. Feingold KR. Oral and injectable (non-insulin) pharmacological agents for the treatment of type 2 diabetes. Endotext [Internet]. 2024 Sep 11.
31. Donner T, Munoz M. Update on insulin therapy for type 2 diabetes. The Journal of Clinical Endocrinology. 2012 Mar 22;97(5):1405-13. [10.1210/jc.2011-2202][PMID]
32. Ghalavand A, Ghobadi MR. Effect of Exercise and Insulin Signaling on Glucose Transporter Type 4 in Skeletal Muscles: A narrative review. Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences. 2023 Mar 27.
33. Gurley JM, Griesel BA, Olson AL. Increased skeletal muscle GLUT4 expression in obese mice after voluntary wheel running exercise is posttranscriptional. Diabetes. 2016 Oct 1;65(10):2911-9. [10.2337/db16-0305][PMID]
34. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, Horton ES, Castorino K, Tate DF. Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. Diabetes care. 2016 Oct 11;39(11):2065. [10.2337/dc16-1728][PMID]
35. Way KL, Hackett DA, Baker MK, Johnson NA. The effect of regular exercise on insulin sensitivity in type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Diabetes & metabolism journal. 2016 Aug 1;40(4). [10.4093/dmj. 2016.40.4.253][PMID]
36. Oluwaseyi O, Sunday A, Abraham O, Olajide O. Effect of Progressive Aerobic and Resistance Exercises on the Pulmonary Functions of Individuals with type 2 diabetes in Nigeria. International Journal of Endocrinology and Metabolism. 2012;2012(1, Winter):411-7.
37. Gholabi A, Ghalavand A, Barmala A, Sadegh Joola M, Gholami A. Effect of exercise training on obesity-related insulin resistance across the lifespan. Razi Journal of Medical Sciences. 2024;31(2):1-10.
38. 38.Dominelli PB, Molgat-Seon Y. Sex, gender and the pulmonary physiology of exercise. European Respiratory Review. 2022 Jan 12;31(163). [10.1183/16000617.0074-2021][PMID]
39. McNeill J, Chernofsky A, Nayor M, Rahaghi FN, Estepar RS, Washko G, Synn A, Vasan RS, O'Connor G, Larson MG, Ho JE. The association of lung function and pulmonary vasculature volume with cardiorespiratory fitness in the community. European respiratory journal. 2022 Aug 4;60(2). [10.1183/13993003.01821-2021][PMID]
40. Fuertes E, Carsin AE, Antó JM, Bono R, Corsico AG, Demoly P, Gislason T, Gullón JA, Janson C, Jarvis D, Heinrich J. Leisure-time vigorous physical activity is associated with better lung function: the prospective ECRHS study. Thorax. 2018 Apr 1;73(4):376-84. [10.1136/thoraxjnl-2017-210947][PMID]
41. Garcia-Aymerich J, Lange P, Benet M, Schnohr P, Antó JM. Regular physical activity modifies smoking-related lung function decline and reduces risk of chronic obstructive pulmonary disease: a population-based cohort study. American journal of respiratory and critical care medicine. 2007 Mar 1;175(5):458-63. [10.1164/rccm.200607-896OC][PMID]
42. Carsin AE, Keidel D, Fuertes E, Imboden M, Weyler J, Nowak D, Heinrich J, Erquicia SP, Martinez-Moratalla J, Huerta I, Sanchez JL. Regular physical activity levels and incidence of restrictive spirometry pattern: a longitudinal analysis of 2 population-based cohorts. American Journal of Epidemiology. 2020 Dec;189(12):1521-8. [10.1093/aje/ kwaa087][PMID]
43. Zaki S, Alam F, Faizan M, Sharma S, Naqvi IH. Association between heart rate variability and cardiorespiratory fitness in individuals with type 2 diabetes mellitus: A cross-sectional study. Journal of Human Sport and Exercise. 2024 Apr 23;19(3):779-91.
44. AttarzadehHosseini S, HojatiOshtovani Z, Soltani H, HosseinKakhk S. Changes in Pulmonary Function and Peak Oxygen Consumption in Response to Interval Aerobic Training in Sedentary Girls. Quarterly Journal of Sabzevar University of Medical Sciences.2012;19(1):42-51.
45. Caron J, duManoir GR, Labrecque L, Chouinard A, Ferland A, Poirier P, Legault S, Brassard P. Impact of type 2 diabetes on cardiorespiratory function and exercise performance. Physiological reports. 2017 Feb;5(4):e13145. [10.14814/ phy2.13145][PMID]
46. Dalleck LC, Borresen EC, Wallenta JT, Zahler KL, Boyd EK. A moderate-intensity exercise program fulfilling the American College of Sports Medicine net energy expenditure recommendation improves health outcomes in premenopausal women. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2008 Jan 1;22(1):256-62.[10.1519/JSC.0b013e31815f9246][PMID]
47. onga E, Worboys H, Evans RA, Singh SJ, Davies MJ, Ng GA, Yates T. Physical activity guidelines for adults with type 2 Diabetes: Systematic review. Diabetes Research and Clinical Practice. 2024 Dec 31:111982. [10.1016/j. diabres. 2024.111982][PMID]
48. Afridi MH. A Study on the Effect of Exercise on Pulmonary Function in Type 2 Diabetes patients. Tobacco Regulatory Science (TRS). 2023:2057-64.
49. Saini M, Kaur J. The effect of talk test-based aerobic exercise on pulmonary functions and quality of life among adults with type 2 diabetes mellitus: A randomized controlled trial. Advances in Rehabilitation. 2022 Apr 1;36(2):49-56.
50. Saki H, Shahrokhian S, Taeid V, Amani M, Talebifard H, Delaramnasab M. Comparison of the effects of aerobic exercise on pulmonary function and levels of inflammatory mediators in men with type 2 diabetes. International Journal of Basic Sciences in Medicine. 2017 Jun 30;2(2):95-100.
51. Tunkamnerdthai O, Auvichayapat P, Donsom M, Leelayuwat N. Improvement of pulmonary function

with arm swing exercise in patients with type 2 diabetes. Journal of physical therapy science. 2015;27(3):649-54. [10.1589/jpts.27.649][PMID]
52. Rydell A, Janson C, Lisspers K, Lin YT, Ärnlöv J. FEV1 and FVC as robust risk factors for cardiovascular disease and mortality: Insights from a large population study. Respiratory Medicine. 2024 Jun 1;227:107614. [10.1016/j.rmed.2024.107614][PMID]
53. Nesti L, Pugliese NR, Santoni L, Armenia S, Chiriaco M, Sacchetta L, De Biase N, Del Punta L, Masi S, Trico D, Natali A. Distinct effects of type 2 diabetes and obesity on cardiopulmonary performance. Diabetes, Obesity and Metabolism. 2024 Jan;26(1):351-61. [10.1111/dom.15324][PMID]
54. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G, Carty C, Chaput JP, Chastin S, Chou R, Dempsey PC. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. British journal of sports medicine. 2020 Dec 1;54(24):1451-62. [10.1136/bjsports-2020-102955][PMID]
55. Zanuso S, Sacchetti M, Sundberg CJ, Orlando G, Benvenuti P, Balducci S. Exercise in type 2 diabetes: genetic, metabolic and neuromuscular adaptations. A review of the evidence. British journal of sports medicine. 2017 Nov 1;51(21):1533-8. [10.1136/bjsports-2016-096724][PMID]
56. Delevatti RS, Bracht CG, Lisboa SD, Costa RR, Marson EC, Netto N, Kruel LF. The role of aerobic training variables progression on glycemic control of patients with type 2 diabetes: a systematic review with meta-analysis. Sports medicine-open. 2019 Dec;5(1):22. [10.1186/s40798-019-0194-z][PMID]
57. Turquetto AL, Dos Santos MR, Agostinho DR, Sayegh AL, de Souza FR, Amato LP, Barnabe MS, de Oliveira PA, Liberato G, Binotto MA, Negrão CE. Aerobic exercise and inspiratory muscle training increase functional capacity in patients with univentricular physiology after Fontan operation: a randomized controlled trial. International Journal of Cardiology. 2021 May 1;330:50-8. [10.1016/j.ijcard. 2021.01.058][PMID]
58. Rajizadeh MA, Khoramipour K, Joukar S, Darvishzadeh-Mahani F, Iranpour M, Bejeshk MA, Zaboli MD. Lung molecular and histological changes in type 2 diabetic rats and its improvement by high-intensity interval training. BMC Pulmonary Medicine. 2024 Jan 17;24(1):37. [10.1186 /s12890-024-02840-1][PMID]
59. Alharbi KS, Fuloria NK, Fuloria S, Rahman SB, Al-Malki WH, Shaikh MA, Thangavelu L, Singh SK, Allam VS, Jha NK, Chellappan DK. Nuclear factor-kappa B and its role in inflammatory lung disease. Chemico-biological interactions. 2021 Aug 25;345:109568. [10.1016/j.cbi. 2021.109568][PMID]

Authors retain the copyright and full publishing rights.
Published by Ahvaz Jundishapur University of Medical Science. This article is an open access article licensed under the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).