



اثر یک دوره تمرینات هوازی بر مارکرهای تشخیصی دیابت در مردان بزرگسال مبتلا به آسم با شدت خفیف تا متوسط

متوسط

رضا ناصری راد: گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اسلامشهر، ایران (* نویسنده مسئول) maseri2018@yahoo.com
سقا فرج تبار بهرستا: گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد قائم شهر، قائم شهر، ایران
مجتبی ایزدی: گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، ساوه، ایران

چکیده

کلیدواژه‌ها

آسم،
دیابت،
گلوکز،
مقاومت انسولین،
تمرین هوازی

زمینه و هدف: شواهد اپیدمیولوژیکی اخیر از شیوع همزمان چاقی، دیابت و آسم حکایت دارند. مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر یک برنامه تمرینات هوازی نسبتاً طولانی مدت بر مارکرهای تشخیصی دیابت (گلوکز، انسولین، مقاومت انسولین) در بیماران آسم انجام گرفت.

روش کار: برای این منظور، ۲۸ مرد بزرگسال (۴۸ - ۳۶ سال، ۱۰۵ - ۸۰ کیلوگرم) غیرفعال مبتلا به آسم با شدت خفیف تا متوسط به شیوه تصادفی در دو گروه تجربی ($n = 14$) و کنترل ($n = 14$) قرار گرفتند. گروه تجربی در یک دوره تمرینات هوازی سه ماهه به تعداد سه جلسه در هفته در دامنه شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه شرکت نموده و گروه کنترل در طول این دوره در هیچ برنامه تمرینی شرکت نداشتند. سطوح ناشتایی گلوکز و انسولین سرم و همچنین شاخص‌های آنتروپومتریکی و درصد چربی بدن در شرایط قبل و بعد از برنامه تمرینی در هر دو گروه تجربی و کنترل اندازه‌گیری شد. با استفاده از مقادیر گلوکز و انسولین ناشتا، شاخص مقاومت انسولین (HOMA-IR) محاسبه گردید. از آزمون آماری تی وابسته جهت تعیین سطح معنی‌داری تغییرات متغیرها در پاسخ به برنامه تمرینی استفاده گردید. آلفای کمتر از ۵ درصد به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: تفاوت معنی‌داری در سطوح پایه شاخص‌های آنتروپومتریکی و مارکرهای بیوشیمیایی بین دو گروه مشاهده نشد ($p \geq 0.05$). برنامه تمرینی به کاهش معنی‌دار سطوح ناشتایی گلوکز خون، انسولین سرم و مقاومت انسولین در گروه تجربی منجر شد ($p < 0.05$). تغییر معنی‌داری در هیچ از متغیرها در گروه کنترل مشاهده نشد ($p \geq 0.05$).

نتیجه‌گیری: بر پایه این یافته‌ها، این گونه نتیجه‌گیری می‌شود که تمرینات هوازی نسبتاً طولانی مدت با بهبود شاخص‌های تشخیصی دیابت در مردان بزرگسال مبتلا به آسم همراه است. این تغییرات را شاید بتوان به کاهش وزن یا سایر تغییرات هورمونی در پاسخ به برنامه تمرینی نسبت داد که لزوم اجرای مطالعات بیشتر در این زمینه را گوشزد می‌نماید.

تاریخ دریافت: ۹۹/۰۳/۲۴

تاریخ چاپ: ۹۹/۰۵/۲۷

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت کننده: حامی مالی نداشته است.

شیوه استناد به این مقاله:

Naseri Rad R, Farajtabar Behrestaq S, Eizadi M. The effect of aerobic training program on determinant markers of diabetes in adult men with asthma patients with mild to moderate intensity. Razi J Med Sci. 2020;27(5):261-269.

*انتشار این مقاله به صورت دسترسی آزاد مطابق با [CC BY-NC-SA 3.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/) صورت گرفته است.



Original Article

The effect of aerobic training program on determinant markers of diabetes in adult men with asthma patients with mild to moderate intensity

① **Naseri Rad Reza:** Department of Exercise Physiology, Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran (*Corresponding author) rnaseri2018@yahoo.com

Farajtabar Behrestaq Saqqa: Department of Exercise Physiology, Qaemshahr Branch, Islamic Azad University, Qaemshahr, Iran **Eizadi Mojtaba:** Department of Exercise Physiology, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran

Abstract

Background: The growing obesity and some chronic diseases such as asthma and diabetes have been the focus of many health researchers over the past two decades. Therefore, the present study aimed to determine the effect of a relatively long period of aerobic exercise on serum levels of glucose, insulin and insulin resistance as indicators for determining diabetes in adult men with asthma.

Methods: In this quasi-experimental study, the effect of a period of aerobic exercise on fasting levels of glucose, insulin and insulin resistance in a group of men with chronic asthma was investigated (Saveh, Spring 1398). The statistical population consists of adult men (age 36-48 years, weight 105-80 kg, height 176-170 cm) with asthma in Saveh. The statistical sample consists of 28 asthma patients who were invited to participate in the study during a call at the medical centers in the city, who were welcomed to participate in the study in an accessible manner and with the approval of a cardiologist, and then Randomly divided into experimental groups (participation in the quarterly training program) and control (not participating in the training program). Before the study, all patients were informed of the objectives of the study by the administrators and completed the consent form.

Sampling and exercise protocol: To measure biochemical variables, 5 cc of blood was drawn from the brachial vein after 10 to 12 hours of night starvation between 8 and 9 am. Subjects were asked to refrain from any strenuous physical activity for 2 days before sampling. Blood samples were taken to measure fasting glucose and insulin levels. Then, the experimental group participated in an aerobic exercise course. Aerobic exercise was performed in the form of 3 sessions per week for three months. Each training session lasted 60 to 80 minutes. Intensity of exercise during the exercise program ranged from 60 to 80% of maximum heart rate. As the intensity or duration of each training session increased compared to previous sessions by observing the principle of overload. The control group was prohibited from exercising during this period. Exercises were performed with warm-up for 10 minutes, then stretching exercises, endurance exercises in the form of running on a flat surface and pedaling on a stationary bike, and special exercises to strengthen the chest muscles and finally cooling down. Finally, 48 hours after the last training session, measurement of anthropometric indices and fasting blood sampling were repeated with the aim of measuring fasting insulin and glucose levels. Blood samples were centrifuged at 2000 rpm for 10 minutes to separate the resulting serum. Fasting glucose was measured enzymatically by glucose oxidase by Kobas autoanalyzer. Insulin was measured by ELISA using a commercial kit made by the German company Demeditec. The coefficients of intragroup and extragroup changes and serum insulin sensitivity were 2.6, 2.88% and 1.76 IU / ml, respectively. Using fasting insulin and glucose measurements, insulin resistance was measured in each patient.

Statistical analysis: Raw data were analyzed using SPSS software version 16. Kolmogorov-Smirnov test was used to determine the normality of the data. Descriptive statistics were used to calculate the central indices and dispersion and independent t-test was used to compare the baseline levels of the variables between the experimental and control groups. Dependent t-test was used to compare the changes of each variable in response to the

Keywords

Asthma,
Diabetes,
Glucose,
Insulin resistance,
Aerobic training

Received: 13/06/2020

Published: 17/08/2020

training program compared to baseline levels. Alpha less than 5% was considered as a significant level. Raw data were analyzed using SPSS software version 16. Kolmogorov-Smirnov test was used to determine the normality of the data. Descriptive statistics were used to calculate the central indices and dispersion and independent t-test was used to compare the baseline levels of the variables between the experimental and control groups. Dependent t-test was used to compare the changes of each variable in response to the training program compared to baseline levels.

Results: Information on the levels of anthropometric and biochemical markers in baseline and post-exercise conditions is summarized in Table 1. Findings are presented in terms of mean and standard deviation. The results of independent t-test showed that there was no significant difference in the baseline levels of each of the anthropometric indices, spirometry indices and diabetes diagnostic markers between the experimental and control groups. Exercise program was associated with weight loss, body fat percentage and body mass index as well as other anthropometric markers such as abdominal circumference ($p < 0.05$). On the other hand, aerobic exercise led to a significant increase in FEV1 ($p = 0.023$), FVC ($p = 0.014$) and FEV1 / FVC ($p = 0.019$) in the experimental group, but these variables changed in the control group. Were not significant. On the other hand, the results of independent t-test showed a significant decrease in fasting blood glucose levels in response to the quarterly aerobic exercise program in the experimental group ($p = 0.028$). The aerobic exercise program also led to a significant reduction in insulin resistance in the experimental group compared to baseline levels ($p = 0.011$). Statistical findings also showed a significant decrease in serum insulin levels in response to quarterly aerobic exercise in the experimental group ($p = 0.033$). None of the dependent variables in the control group underwent significant changes ($p \geq 0.05$).

Conclusion: Significant reductions in fasting glucose and insulin resistance in response to three months of aerobic exercise in adult men with asthma are the main findings of the present study. Although the main mechanisms for lowering glucose levels or insulin resistance in response to a variety of exercise programs are less well known in asthma patients, other hormonal changes or changes in body weight appear to be of particular importance in this category. The improvement in diabetes determinants in the present study may also be attributed to the increase in pulmonary function indices in response to aerobic exercise. Because aerobic exercise was associated with improvement in FVC, FEV1 and FEV1 / FVC in the patients studied. Some studies have suggested a significant relationship between decreased spirometry indices and a history of diabetes. Introduced a risk of outbreak of insulin resistance. Based on this evidence, the increase in spirometry indices representing pulmonary function due to aerobic exercise in the present study may be introduced as a possible effective mechanism in improving the diagnostic indices of diabetes in asthma patients studied. Elevated blood glucose levels and insulin resistance in asthma patients have already been observed by some studies as researchers have suggested a link between asthma and insulin resistance. On the other hand, based on the findings of the present study, it is concluded that providing relatively long-term aerobic exercise is associated with improved blood glucose profile and insulin resistance in these patients, although based on the findings of the present study and other previous studies, the improvement of these variables It can be attributed to hormonal changes, increased lung function and changes in body weight, but recognizing and presenting the main mechanisms responsible for these changes requires further studies in this area.

Conflicts of interest: None

Funding: None

Cite this article as:

Naseri Rad R, Farajtabar Behrestaq S, Eizadi M. The effect of aerobic training program on determinant markers of diabetes in adult men with asthma patients with mild to moderate intensity. Razi J Med Sci. 2020;27(5):261-269.

*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.

مقدمه

رشد روز افزون چاقی و برخی بیماری‌های مزمن نظیر آسم، دیابت در طول دو دهه اخیر در کانون توجه بسیاری از محققان علوم تندرستی و سلامت قرار گرفته است. از طرفی، اگرچه چندین مطالعه اپیدمیولوژیکی شیوع همزمان آنها را در جمعیت‌های مورد مطالعه گزارش نموده‌اند (۱-۴)؛ اما مکانیسم‌های مولکولی ارتباط بین آنها هنوز به طور کامل شناخته نشده است. در این زمینه، چندین مطالعه اخیر، ارتباط نزدیک بین آسیب عملکرد ریوی و افزایش سطوح گلوکز و تشخیص دیابت را گزارش نموده‌اند. این مطالعات همچنین ضعف عملکرد ریوی را در دیابتی‌ها نسبت به افراد غیردیابتی گزارش نموده‌اند (۵،۶). برخی مطالعات دیگر نیز از ارتباط بین آسم و دیابت حمایت نموده‌اند (۷).

مطالعات طولی در این زمینه به این نکته اشاره نموده‌اند که دیابتی‌های تحت درمان از عملکرد ریوی بالاتری نسبت به سایر بیماران دیابتی برخوردارند (۵،۸). علاوه بر این، مطالعات جدید به افزایش مقاومت انسولین در بیماران آسم اشاره نموده‌اند (۴). این مطالعات آشکار نموده‌اند که مقاومت انسولین با افزایش شیوع علائم گسترش آسم همراه است (۹). ارتباط آماری معنی‌دار بین آسم و اختلال کربوهیدرات و همچنین افزایش سطوح گلوکز در این بیماران نیز توسط برخی محققان گزارش شده است (۱۰). این یافته‌ها جملگی به کاهش عملکرد ریوی در بیماران دیابتی و همچنین شیوع علائم تعیین‌کننده دیابت نظیر مقاومت انسولین و گلوکز خون در بیماران آسم اشاره دارند (۴،۶). از این‌رو، ایجاد راهکارهای مناسب در حفظ سطوح گلوکز خون و مقاومت انسولین در بیماران آسم یا شاخص‌های عملکرد ریوی در دیابتی‌ها بویژه دیابتی‌های نوع ۲ از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. در این خصوص، برخی مطالعات به بهبود FEV1 و FVC به عنوان شاخص‌های اسپرومتری معرف عملکرد ریوی در پاسخ به تمرینات هوازی در دیگر جمعیت‌ها نظیر افراد چاق یا دارای اضافه وزن اشاره نموده‌اند (۱۱). از طرفی، اگرچه مطالعات متعددی بویژه با هدف تعیین اثر انواع برنامه‌های تمرینی بر سطوح گلوکز و مقاومت انسولین در افراد چاق و یا بیماران دیابتی انجام گرفته است (۱۲،۱۳)، اما کمتر مطالعه‌ای که پاسخ این متغیرها به

فعالیت ورزشی را در بیماران آسم ارزیابی نماید به چشم می‌خورد. از این‌رو، مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر یک دوره تمرینات هوازی نسبتاً طولانی مدت بر سطوح سرمی گلوکز، انسولین و مقاومت انسولین به عنوان شاخص‌های تعیین دیابت در مردان بزرگسال مبتلا به آسم انجام می‌گیرد.

روش کار

در این مطالعه نیمه تجربی، اثر یک دوره تمرینات هوازی بر سطوح ناشتایی گلوکز، انسولین و مقاومت انسولین در گروهی از مردان مبتلا به آسم مزمن بررسی شد (ساوه، بهار ۱۳۹۸). جامعه آماری را مردان بزرگسال (سن ۴۸-۳۶ سال، وزن ۱۰۵-۸۰ کیلوگرم، قد ۱۷۶-۱۷۰ سانتی‌متر) مبتلا به آسم سطح شهر ساوه تشکیل می‌دهند. همچنین مقاله حاضر کد اخلاق را از پژوهشگاه تربیت بدنی دریافت کرد (IR.SSRC.REC.1398.237). نمونه آماری را ۲۸ بیمار آسم که طی یک فراخوان در سطح مراکز درمانی سطح شهر به شرکت در مطالعه دعوت شده بودند تشکیل می‌دهند که به شیوه در دسترس و با تایید پزشک متخصص قلب و ریه جهت شرکت در مطالعه استقبال نمودند و در ادامه به شیوه تصادفی به دو گروه تجربی (شرکت در برنامه تمرینی سه ماهه) و کنترل (عدم شرکت در برنامه تمرینی) تقسیم شدند. قبل از اجرای مطالعه همه بیماران توسط مجریان از اهداف مطالعه آگاه شدند و برگه رضایت‌نامه را تکمیل نمودند. سطح شدت بیماری بوسیله اندازه‌گیری شاخص‌های اسپرومتری (مدل Minispire، ساخت کشور ایتالیا) بر طبق شاخص استاندارد KNUDSON توسط پزشک متخصص ریه در دامنه خفیف تا متوسط برآورد گردید. به آزمودنی‌ها توصیه شده که ۴ ساعت قبل از اجرای اسپرومتری از مصرف مکمل و داروهای متسع‌کننده مجاری تنفسی خودداری نمایند.

معیارهای ورود و خروج: سابقه ابتلا به بیماری آسم برای ورود به مطالعه، حداقل سه سال است. سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی، کلیوی، کبدی و سایر بیماری‌های مزمن از معیارهای خروج از مطالعه بودند. افراد مورد مطالعه غیرسیگاری و غیرورزشکار هستند. بطوریکه در طول یک‌سال گذشته در هیچ برنامه

روی دوچرخه ثابت و تمرینات ویژه تقویت عضلات سینه و نهایتاً سردکردن انجام می‌گرفت (۱۴). نهایتاً ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریکی و نمونه‌گیری خون ناشتا با هدف اندازه‌گیری سطوح انسولین و گلوکز ناشتا تکرار شد. نمونه‌های خون برای مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۲۰۰۰ دور بر دقیقه سانتریفیوژ شدند تا سرم حاصل جداسازی شود. گلوکز ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز توسط دستگاه اتوآنالایزر کوباس اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری انسولین به روش الیزا با استفاده از کیت تجاری ساخت شرکت Demeditec کشور آلمان انجام گرفت. ضریب تغییرات درون‌گروهی و برون‌گروهی و میزان حساسیت انسولین سرم به ترتیب ۲/۶ و ۲/۸۸٪ و ۱/۷۶ $\mu\text{IU/ml}$ بود. با استفاده از اندازه‌های انسولین و گلوکز ناشتا، مقاومت انسولین در هر بیمار اندازه‌گیری شد (۱۵).

آنالیز آماری: داده‌های خام با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. از آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها استفاده گردید. از آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی و از آزمون آماری تی مستقل جهت مقایسه سطوح پایه متغیرها بین دو گروه تجربی و کنترل استفاده گردید. جهت مقایسه تغییرات هر یک از متغیر در پاسخ به برنامه تمرینی نسبت به سطوح پایه از آزمون آماری تی وابسته استفاده گردید. آلفای کمتر از ۵ درصد به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

بر پایه آنچه قبلاً اشاره شد مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر تمرینات هوازی نسبتاً طولانی مدت بر گلوکز ناشتا، انسولین سرم و مقاومت انسولین در مردان مبتلا به آسم بزرگسال با شدت عارضه خفیف تا متوسط انجام گرفت. اطلاعات مربوط به سطوح مارکرهای آنتروپومتریکی و بیوشیمیایی در شرایط پایه و پس از برنامه تمرینی در جدول شماره یک خلاصه شده است. یافته‌ها بر حسب میانگین و انحراف استاندارد معرفی شده‌اند. یافته‌های حاصل از آزمون آماری تی مستقل نشان

تمرینی منظم که سطوح آمادگی آنها را متاثر نماید شرکت نداشته‌اند. آن دسته از بیمارانی که قادر به عدم استفاده از داروهای متاثر کننده متابولیسم کربوهیدرات یا چربی در فاصله ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری‌های خون نبودند از شرکت در مطالعه منع شدند.

اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریکی: پس از اندازه‌گیری شاخص‌های اسپرومتری و تعیین سطح شدت بیماری، شاخص‌های آنتروپومتریکی نظیر وزن، محیط شکم، شاخص توده بدن و همچنین درصد چربی بدن اندازه‌گیری شد. طوری که دور شکم در برجسته‌ترین نقطه توسط یک متر نواری غیر قابل ارتجاع اندازه‌گیری شد. قد افراد بدون کفش و در وضعیت ایستاده طوری که کتف‌ها از پشت با دیوار تماس باشند اندازه‌گیری شد. وزن افراد توسط ترازوی دیجیتال ساخت کشور تایوان با حداکثر خطای ۱۰۰ گرم با حداقل لباس و بدون کفش اندازه‌گیری شد. درصد چربی بدن توسط دستگاه سنجش ترکیب بدن (Omron, Finland) اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن با استفاده از اندازه‌های قد (متر) و وزن (کیلوگرم) محاسبه گردید.

نمونه‌گیری و پروتکل تمرینی: جهت اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی، مقدار ۵ سی سی خون از ورید بازویی پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت گرسنگی شبانه بین ساعت‌های ۸ تا ۹ صبح کشیده شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد که در فاصله ۲ شبانه روز قبل از نمونه‌گیری از اجرای هر گونه فعالیت فیزیکی سنگین خودداری نمایند. نمونه‌گیری خون با منظور اندازه‌گیری سطوح گلوکز و انسولین ناشتا به عمل آمد. در ادامه، گروه تجربی در یک دوره تمرینات ورزشی هوازی شرکت نمودند. تمرینات هوازی در قالب ۳ جلسه در هفته برای مدت سه ماه انجام گرفت. هر جلسه تمرینی ۶۰ تا ۸۰ دقیقه بطول انجامید. شدت تمرین در طول برنامه تمرینی از ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه متغیر بود. بطوریکه شدت یا مدت هر جلسه تمرینی نسبت به جلسات پیشین با رعایت اصل اضافه بار افزایش می‌یافت. گروه کنترل در طول این دوره از اجرای فعالیت ورزشی متع شدند. جلسات ورزشی با ۱۰ دقیقه گرم کردن، سپس حرکات کششی، اجرای استقامتی در قالب دویدن روی سطح صاف و پدال زدن

جدول ۱- میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های اسپیرومتري در شرایط قبل و پس از مداخله هوازی در گروه‌های مورد مطالعه

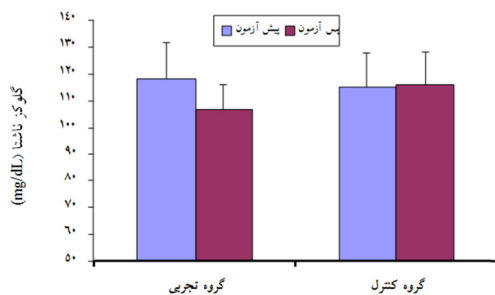
گروه کنترل		گروه تجربی		متغیر
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
۷۳/۲ ± ۳/۲۸	۷۲/۸ ± ۲/۱۴	۷۹/۵ ± ۳/۱۷	۷۱/۷ ± ۱/۵۴	حداکثر حجم بازدمی با فشار در ثانیه اول (FEV1)
۷۴/۶ ± ۳/۱۹	۷۱/۳ ± ۱/۲۶	۸۱/۹ ± ۳/۱۴	۷۲/۹ ± ۲/۳۲	ظرفیت حیاتی با فشار (FVC)
۶۸/۶ ± ۱/۵۳	۶۷/۹ ± ۱/۵۴	۷۳/۸ ± ۱/۰۶	۶۸ ± ۰/۵۸	نسبت FEV1/FVC

جدول ۲- میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های آنروپومتریکی و بیوشیمیایی گروه‌های تجربی و کنترل در شرایط قبل و بعد از برنامه تمرینی

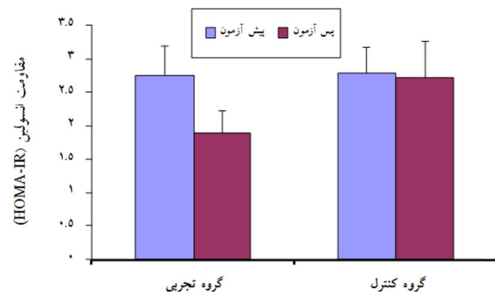
گروه کنترل		گروه تجربی		متغیر
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
۴۱ ± ۶/۲۱	۴۱ ± ۶/۲۱	۴۰ ± ۷/۳	۴۰ ± ۷/۳	سن (سال)
۱۷۶ ± ۴/۴۸	۱۷۶ ± ۴/۴۸	۱۷۵ ± ۶/۳۸	۱۷۵ ± ۶/۳۸	قد (سانتی متر)
۹۹/۴ ± ۵/۲۱	۹۹ ± ۵/۴۴	۹۴ ± ۶/۱۱ †	۹۸ ± ۵/۶	وزن (کیلوگرم)
۱۰۳ ± ۸/۴۱	۱۰۳ ± ۷/۱۱	۹۸ ± ۹/۲۳ †	۱۰۲ ± ۸/۰۳	محیط شکم (سانتی متر)
۳۲/۰۹ ± ۴/۲۸	۳۱/۹۶ ± ۴/۴۴	۳۰/۶۹ ± ۴/۳۳ †	۳۲ ± ۴/۲۳	شاخص توده بدن (مترمربع / کیلوگرم)
۳۱/۳۶ ± ۴/۶۸	۳۱/۲ ± ۳/۱۳	۲۷ ± ۶/۳۱ †	۳۱ ± ۵/۱۴	چربی بدن (%)
۱۱۶ ± ۱۲/۴	۱۱۵ ± ۱۳	۱۰۷ ± ۸/۹ †	۱۱۸ ± ۱۳/۸	گلوکز (mg/dl)
۹/۵۱ ± ۳/۳۱	۹/۸۰ ± ۲/۱۴	۷/۲۱ ± ۳/۲۱ †	۹/۴۳ ± ۳/۱۱	انسولین سرم (μIU/ml)
۲/۷۲ ± ۰/۵۴	۲/۷۸ ± ۰/۳۸	۱/۹۰ ± ۰/۳۲ †	۲/۷۵ ± ۰/۴۴	مقاومت انسولین (HOMA-IR)

† بیانگر تغییر معنی‌دار بواسطه مداخله تمرینی در گروه تجربی است.

معنی‌داری نشدند ($p \geq 0.05$).



نمودار ۱- الگوی تغییرات گلوکز خون در پاسخ به مداخله تمرینی. یافته‌های آماری حاکی از کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتا پس از برنامه تمرینی سه ماهه در مقایسه با سطوح پایه در گروه تجربی است، اما سطوح آن در گروه کنترل دستخوش تغییر نشده است.



نمودار ۲- الگوی تغییرات مقاومت انسولین در پاسخ به مداخله تمرینی. در گروه تجربی، مقاومت انسولین متعاقب برنامه تمرینات هوازی سه ماهه نسبت به سطوح پایه به میزان معنی‌داری کاهش یافت. اما سطوح آن در گروه کنترل بدون تغییر حفظ شده است.

داد که تفاوت معنی‌داری در سطوح پایه هر یک از شاخص‌های آنروپومتریکی، شاخص‌های اسپیرومتري و مارکرهای تشخیص دیابت بین دو گروه تجربی و کنترل وجود ندارد. برنامه تمرینی با کاهش وزن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن و همچنین سایر مارکرهای آنروپومتریکی نظیر محیط شکم همراه بود ($p < 0.05$). از طرفی، تمرینات هوازی به افزایش معنی‌دار FEV1 ($p = 0.023$)، FVC ($p = 0.014$) و FEV1/FVC در گروه تجربی منجر شد اما این متغیرها در گروه کنترل دستخوش تغییر معنی‌داری نشدند (جدول ۱).

از طرفی نتایج آزمون تی مستقل کاهش معنی‌دار سطوح ناشتایی گلوکز خون را در پاسخ به برنامه تمرینات هوازی سه ماهه در گروه تجربی نشان داد ($p = 0.028$)، نمودار ۱). برنامه تمرینات هوازی همچنین به کاهش معنی‌دار مقاومت انسولین در گروه تجربی در مقایسه با سطوح پایه منجر شد ($p = 0.011$)، نمودار ۲).

یافته‌های آماری همچنین کاهش معنی‌داری را در سطوح سرمی انسولین در پاسخ به تمرینات هوازی سه ماهه در گروه تجربی نشان داد ($p = 0.033$). هیچ یک از متغیرهای وابسته در گروه کنترل دستخوش تغییر

بحث و نتیجه گیری

کاهش معنی دار گلوکز ناشتا و مقاومت انسولین در پاسخ به سه ماه تمرین هوازی در مردان بزرگسال مبتلا به آسم از یافته‌های اصلی مطالعه حاضر است. اگرچه مکانیسم اصلی کاهش سطوح گلوکز یا مقاومت انسولین در پاسخ به انواع برنامه‌های تمرینی در بیماران آسم کمتر شناخته شده‌اند اما به نظر می‌رسد که سایر تغییرات هورمونی و یا تغییرات در وزن بدن در این مقوله از اهمیت ویژه‌ای برخوردار باشند. علیرغم مطالعات محدود، اما برخی منابع علمی از ارتباط بین آسم و دیابت حمایت نموده‌اند (۷). طوریکه برخی مطالعات پیشین سطوح پایین‌تر عملکرد ریوی همراه با سطوح بالاتر گلوکز خون را در دیابتی‌ها گزارش نموده‌اند (۸). در این زمینه، مطالعه روی دیابتی‌های بزرگسال حاکی از سطوح پایین‌تر شاخص‌های تعیین کننده عملکرد تنفسی نظیر FEV1 و FVC آنها نسبت به افراد غیردیابتی است و این کاهش در دیابتی‌های نوع ۲ نسبت به دیابتی‌های نوع ۱ نمایان‌تر است (۱۶). چراکه یافته‌های مطالعه دیگری نشان داد که ۱۰ درصد دیابتی‌های نوع ۱ و ۱۶ درصد دیابتی‌های نوع ۲ از بیماری آسم نیز رنج می‌برند (۱۷). از آنجاکه دیابتی‌های نوع ۲ اغلب در زمره افراد چاق قرار دارند به نظر می‌رسد که تغییر در الگوی تنفسی این بیماران چاق پیکر، انعطاف‌پذیری عضلات صاف مسیره‌های هوایی و عملکرد راه‌های تنفسی را تغییر می‌دهد. علاوه بر این، افزایش ترشح برخی آدیپوکین‌ها و میانجی‌های التهابی نظیر IL-6، TNF- α ، اتاکسین و لپتین و کاهش آدیپوکین‌های ضد التهابی در جمعیت‌های چاق نیز در شیوع یا افزایش علائم کلینیکی آسم و التهاب مسیره‌های تنفسی موثر هستند (۱۸).

برای مثال، برخی منابع اخیر اینگونه اظهار نموده‌اند که کاهش غلظت آدیپونکتین به عنوان یک سایتوکین ضدالتهابی در جمعیت‌های چاق از اهمیت ویژه‌ای در شیوع بیماری آسم برخوردار است (۱۹). افزایش مقاومت انسولین، اختلال در ترشح انسولین و سطوح بالاتر گلوکز خون در حضور آسم نسبت به افراد سالم نیز توسط برخی مطالعات پیشین مشاهده شده است (۲۰، ۲۱). ارتباط نزدیک این سایتوکین‌ها با سطوح گلوکز خون و مقاومت انسولین در بیماران دیابتی نیز

بارها گزارش شده است (۲۲، ۲۳). از طرفی، مطالعات اخیر، سطوح پایین‌تر آدیپونکتین سرم (۱۹) و سطوح بالاتر لپتین سرم (۲۴) بیماران آسم نسبت به افراد سالم و ارتباط نزدیک آنها با مقاومت انسولین و گلوکز ناشتا را گزارش نموده‌اند (۲۵، ۲۶).

از آنجا که مکانیسم‌های اصلی عهده‌دار مقاومت انسولین و افزایش گلوکز خون در بیماری آسم هنوز کاملاً شناخته نشده‌اند، ارائه سازوکارهای احتمالی عهده دار یا مسئول در کاهش این متغیرها در پاسخ به برنامه تمرینی سه ماهه در مطالعه حاضر روی این بیماران نیز قدری دشوار و بحث برانگیز است. اما بر پایه آنچه در مطالعات مشابه در خصوص تاثیر ورزش و فعالیت ورزشی روی سایر جمعیت‌های سالم یا بیمار ارائه شده‌اند تغییرات متغیرهای مذکور در مطالعه حاضر را نیز شاید بتوان به سایر تغییرات هورمونی نظیر میانجی‌های التهابی یا غیرالتهابی در پاسخ به برنامه تمرینی نسبت داد. در این رابطه، اگرچه عدم اندازه‌گیری این میانجی‌های پپتیدی نظیر اینترلوکین‌ها یا آدیپونکتین از محدودیت‌های اصلی مطالعه حاضر روی بیماران آسم هستند اما مطالعات در خصوص تاثیر انواع فعالیت‌های ورزشی روی این سایتوکین‌ها در بیماران دیابتی نوع ۲ که مطالعات پیشین به ارتباط نزدیک آن با شیوع آسم اشاره نموده‌اند (۱۶، ۱۷) بیانگر ارتباط نزدیک بین الگوی تغییرات این سایتوکین‌ها با تغییرات در مقاومت انسولین، گلوکز و انسولین در پاسخ به ورزش هستند (۱۲، ۱۳). برای مثال، مطالعات پیشین به کاهش گلوکز خون و مقاومت انسولین همراه با افزایش آدیپونکتین یا کاهش لپتین سرم در دیابتی‌های نوع ۲ یا افراد چاق در پاسخ به برنامه‌های تمرینی مختلف اشاره نموده‌اند (۲۷-۳۰). از طرفی، برخی مطالعات عدم هر گونه ارتباط بین مقاومت انسولین با سایتوکین‌های مذکور نظیر آدیپونکتین را در بیماران آسم گزارش نموده‌اند (۳۱). همچنین مطالعاتی به چشم می‌خورند که عدم ارتباط بین آسم و مقاومت انسولین را گزارش نموده‌اند (۳۲).

بهبود شاخص‌های تعیین کننده دیابت در مطالعه حاضر را همچنین شاید بتوان به افزایش شاخص‌های عملکرد ریوی در پاسخ به تمرینات هوازی نسبت داد. چراکه تمرینات هوازی با بهبود FEV1، FVC و

تقدیر و تشکر

نویسندگان مقاله از همکاری کارکنان بیمارستان آتیه تهران جهت اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References

- Gilliland FD, Berhane K, Islam T. Obesity and the risk of newly diagnosed asthma in school-age children. *Am J Epidemiol*. 2003; 158(5): 406–415.
- Ahmad N, Biswas S, Bae S, Meador KE, Huang R, Singh KP. Association between obesity and asthma in US children and adolescents. *J Asthma*. 2009; 46(7):642–646.
- Enfield K, Shim M, Sharma G. Asthma, obesity and type 2 diabetes: mechanisms, management and prevention. *Diabetes Voice*. 2009; 54(2): 30–33.
- Arshi M, Cardinal J, Hill RJ, Davies PS, Wainwright C. Asthma and insulin resistance in children. *Respirology*. 2010 Jul; 15(5):779-84.
- Lange P, Groth S, Kastrup J. Diabetes mellitus, plasma glucose and lung function in a cross-sectional population study. *Eur Respir J*. 1989; 2(1):14–19.
- Walter RE, Beiser A, Givelber RJ, O'Connor GT, Gottlieb DJ. Association between glycemic state and lung function: the Framingham Heart Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 167(6):911–916.
- Yun HD, Knoebel E, Fenta Y, Gabriel SE, Leibson CL, Loftos JR EV. Asthma and proinflammatory conditions: a population-based retrospective matched cohort study. *Mayo Clin Proc*. 2012; 87: 953-60.
- Davis WA, Knuiaman M, Kendall P, Grange V, Davis TM. Fremantle Diabetes Study. Glycemic exposure is associated with reduced pulmonary function in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *Diabetes Care*. 2004; 27(3):752–757.
- Thuesen BH, Husemoen LL, Hersoug LG, Pisinger C, Linneberg A. Insulin resistance as a predictor of incident asthma-like symptoms in adults. *Clin Exp Allergy*. 2009 May; 39(5):700-7.
- Cottrell L, Neal WA, Ice C, Perez MK, Piedimonte G. Metabolic Abnormalities in Children with Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 Sep 17. [Epub ahead of print].
- Azad A, Gharakhanlou R, Niknam A, Ghanbari A. Effects of Aerobic Exercise on Lung Function in Overweight and Obese Students. *Tanaffos*. 2011; 10(3):24-31.
- Tang Z, Yuan L, Gu C, Liu Y, Zhu L. Effect of exercise on the expression of adiponectin mRNA and GLUT4 mRNA in type 2 diabetic rats. *J*

FEV1/FVC در بیماران مورد مطالعه همراه بود. برخی مطالعات به ارتباط معنی‌دار بین کاهش شاخص‌های اسپیرومتری با سابقه ابتلا به دیابت اشاره نموده‌اند (۳۳،۳۴). همچنین ساگون و همکاران (۲۰۱۵) با استناد به یافته‌های خود اشاره نموده‌اند که آسیب عملکرد ریوی را می‌توان به عنوان یکی از علائم اولیه مقاومت انسولین معرفی نمود و اندازه‌گیری FEV1/FVC را می‌توان به عنوان شاخصی جهت شناسایی افراد در معرض خطر شیوع مقاومت انسولین معرفی کرد (۳۵). شواهدی در دسترس است که برخی فرآیندها نظیر گلیکوزیلاسیون عضلات جداره قفسه سینه و پروتئین‌های جدار برنش‌ها (۵)، پایه جدار لامینا (۳۶) همچنین استرس اکسیداتیو ناشی از دیابت می‌تواند به نوعی در کاهش عملکرد ریوی موثر باشد. این شواهد به نوعی از ارتباط متقابل شاخص‌های عملکرد ریوی با شاخص‌های تعیین‌کننده دیابت حمایت می‌کند. همچنین اشاره شده است که عوارض التهابی ناشی از آسم با کنترل ضعیف نیمرخ گلیسیمیک همراه است و این احتمال وجود دارد که درمان آسم بویژه توسط اصلاح‌کننده‌های لکوترین‌ها به تنهایی یا همراه با داروهای استنشاقی به بهبود شاخص‌های تعیین دیابت وابسته به فرآیندهای التهابی در افراد چاق یا بیماران دیابت و آسم همچنین بهبود نیمرخ گلیسیمیک وابسته به عملکرد ریوی منجر می‌شود (پدف ۳۵۹). بر پایه این شواهد، افزایش شاخص‌های اسپیرومتری معرف عملکرد ریوی ناشی از تمرینات هوازی در مطالعه حاضر را شاید بتوان به عنوان یک سازوکار احتمالی موثر در بهبود شاخص‌های تعیین دیابت در بیماران آسم مورد مطالعه معرفی نمود. بر پایه یافته‌های مطالعه حاضر این‌گونه نتیجه‌گیری می‌شود که ارائه تمرینات هوازی نسبتاً طولانی مدت با بهبود نیمرخ گلوکز خون و مقاومت انسولین این بیماران همراه است، اگرچه با استناد به یافته‌های مطالعه حاضر و سایر مطالعات پیشین، بهبود این متغیرها را شاید بتوان به تغییرات هورمونی، افزایش عملکرد ریوی و تغییرات در وزن بدن نسبت داد اما شناخت و ارائه مکانیسم‌های اصلی عهده‌دار این تغییرات نیازمند مطالعات بیشتر در این زمینه است.

13. Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci. 2005; 25(2): 191-3, 201.
14. Sheu WH, Chang TM, Lee WJ, Ou HC, Wu CM, Tseng LN ET AL. Effect of weight loss on proinflammatory state of mononuclear cells in obese women. *Obesity (Silver Spring)*. 2008 May; 16(5):1033-8.
15. Eizadi M, Sokhanguie Y, Eghdami A, Banaeifar A. Effect of aerobic exercise on Pancreas Beta-cells function in adult obese males. *Journal of Birjand University of Medical Sciences*. 2014; 21 (2) :203-210
16. Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follmann DA, Sullivan G, Quon MJ. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85(7): 2402–10.
17. Kelin OL, Krishnan JA, Glik S, Smith LJ. Systematic review the association between long function and type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2010; 27: 977-87.
18. Black MH, Anderson A, Bell RA, Dabelea D, Pihoker C, Saydah S, Seid M, Standiford DA, Waitzfelder B, Marcovina SM, Lawrence JM. Prevalence of Asthma and Its Association With Glycemic Control Among Youth With Diabetes. *Pediatrics*. 2011; 128: 839-847.
19. Boulet LP. Influence of obesity on the prevalence and clinical features of asthma. *Clin Invest Med*. 2008; 31(6):E386-90.
20. Shore SA, Terry RD, Flynt L. Adiponectin attenuates allergen-induced airway inflammation and hyperresponsiveness in mice. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118:389–95.
21. Al-Shawwa BA, Al-Huniti NH, DeMattia L, Gershan W. Asthma and insulin resistance in morbidly obese children and adolescents. *J Asthma*. 2007; 44(6): 469-73.
22. Ma J, Xiao L, Knowles SB. Obesity, insulin resistance and the prevalence of atopy and asthma in US adults. *Allergy*. 2010; 65(11):1455-63.
23. Pischon T. Plasma adiponectin levels and risk of myocardial infarction in men. *JAMA*. 2004; 291:1730–1737.
24. Ouchi N. Association of hypo adiponectinemia with impaired vasoreactivity. *Hypertension*. 2003; 42:231–234.
25. Guler N, Kirerleri E, Ones U, Tamay Z, Salmayenli N, Darendeliler F. Leptin: does it have any role in childhood asthma? *J Allergy Clin Immunol*. 2004 Aug; 114(2):254-9.
26. Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obes Rev*. 2007; 8(1): 21-34.
27. Gurkan F, Atamer Y, Ece A, Kocyigit Y, Tuzun H, Mete N. Leptin and asthma in overweight children at 12 years of age. *Pediatr Allergy Immunol*. 2004; 15(6): 523-30.
28. Lara-Castro C, Luo N, Wallace P, Klein RL, Garvey WT. Adiponectin multimeric complexes and the metabolic syndrome trait cluster. *Diabetes*. 2006; 55(1): 249-259.
29. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci*. 2007; 4(1): 19–27.
30. Imbeault P. Environmental influences on adiponectin levels in humans. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007 Jun; 32(3):505-11.
31. Hilton LK, Loucks AB. Low energy availability, not exercise stress, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young women. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2000; 278: 43 – 49.
32. Husemoen LL, Glümer C, Lau C, Pisinger C, Mørch LS, Linneberg A. Association of obesity and insulin resistance with asthma and aeroallergen sensitization. *Allergy*. 2008 May; 63(5): 575-82.
33. Ma J, Xiao L, Knowles SB. Obesity, insulin resistance and the prevalence of atopy and asthma in US adults. *Allergy*. 2010 Nov; 65(11):1455-63.
34. Yeh HC, Punjabi NM, Wang NY, Pankow JS, Duncan BB, Cox CE, et al. Cross-sectional and prospective study of lung function in adults with type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Diabetes Care*. 2008 Apr; 31(4): 741-6.
35. Sharma B, Daga MK, Tiwari N, Kaushik M. Pulmonary Dysfunction in Type 2 Diabetes Mellitus Patients With Incipient Diabetic Nephropathy and Effect of Glycemic Control and Losartan Therapy on Pulmonary Function. *India J Med Res* 2003; 124(4): 1625.
36. Perry I, Wannarnethee SG, Whincup P, Shaper AG, Walker M, Alberti KG. Serum insulin and incident coronary heart disease in middle-aged British men. *Am J Epidemiol*. 1996 Aug 1; 144(3): 224-34.
37. Barrett-Connor E, Frette C. The Rancho Bernardo Study. NIDDM, impaired glucose tolerance, and pulmonary function in older adults. *Diabetes Care*. 1996 Dec; 19(12): 1441-4.