

The Effect of 8 Weeks of Moderate-Intensity Endurance Training on Serum Levels of Liver Enzymes and Insulin Resistance Index in Women with Type 2 Diabetes

Shahla Torabi¹, Mohammad Reza Asad², Arezoo Tabrizi^{3*}

¹Payame Noor University, Tehran, Iran.

²Payame Nour University, Karaj, Iran.

³Sharif University of Technology, Tehran, Iran.

Abstract

Background and Objectives: Type 2 diabetes is the most common type of diabetes and liver damage is one of its most important complications. In the present study, the effect of endurance training, was investigated on plasma concentrations of liver enzymes, alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), and insulin resistance in women with type 2 diabetes.

Methods: In this quasi-experimental study, 18 female volunteers with type 2 diabetes (age, 45-55 years), were purposefully selected based on BMI and randomly divided into two experimental groups (n=9; age, 52.9±1.7 years; and BMI, 29± 3.2kg/m²) and control (n=9; age, 53.1±2.6 years; and BMI, 30±3.7kg/m²). The experimental group participated in endurance training for 8 weeks (three 40-60 minute sessions per week) with an intensity of 60-75% of maximum heart rate. Anthropometric characteristics, liver enzymes, and insulin resistance, were measured in fasting (48 hours before and after the experiment). Data were analyzed using paired and independent t-tests at a significance level of p<0.05.

Results: In this study, 8 weeks of endurance training had no significant effect on the changes in plasma concentrations of ALT, AST, and improvement of insulin resistance. Also, no significant between-group difference, was observed (p>0.05).

Conclusion: Based on the results of this study, 8-week endurance training with an intensity of 60-75% of maximum heart rate had no effect on the values of liver enzymes and insulin resistance in women with type 2 diabetes. Therefore, given the decreasing trend in liver enzymes, increased duration of training can improve the results.

Keywords: Diabetes mellitus; Endurance training; Aspartate Amino Transferases; Alanine Trans Aminase; Insulin resistance.

***Corresponding Author:**
Arezoo Tabrizi, Sharif University of Technology, Tehran, Iran.

Email:
a_tabrizi@sharif.ir

Received: 23 Jun, 2016

Accepted: 2 Aug, 2016

تأثیر ۸ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط، بر سطوح سرمی آنزیم‌های کبدی و شاخص مقاومت به انسولین زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

شها ترابی^۱، محمدرضا اسد^۲، آرزو تبریزی^{۳*}

چکیده

زمینه و هدف: دیابت نوع ۲، از شایع‌ترین انواع دیابت و آسیب کبدی، یکی از مهم‌ترین عوارض آن است. در پژوهش حاضر تأثیر ۸ هفته تمرین استقامتی بر غلظت پلاسمایی آنزیم‌های کبدی آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)، آسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST) و مقاومت به انسولین زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی گردید

روش بررسی: در این مطالعه نیمه‌تجربی، ۱۸ زن داوطلب مبتلا به دیابت نوع ۲ (سن ۴۵-۵۵ سال)، به‌طور هدفمند براساس شاخص توده‌بدنی، انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۹ نفر با سن $52/9 \pm 1/7$ سال و شاخص توده‌بدنی $29 \pm 3/2$ کیلوگرم بر مترمربع) و کنترل (۹ نفر با سن $53/1 \pm 2/6$ سال و شاخص توده‌بدنی $30 \pm 3/7$ کیلوگرم بر مترمربع) تقسیم شدند. گروه تجربی، به مدت ۸ هفته (سه جلسه ۶۰-۴۰ دقیقه‌ای در هفته)، در تمرینات استقامتی با شدت ۶۰-۷۵٪ حداکثر ضربان قلب شرکت کردند. ویژگی‌های آنروپومتریکی، آنزیم‌های کبدی و مقاومت به انسولین، به‌صورت ناشتا (۴۸ ساعت پیش و پس از آزمون) اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تی مستقل و وابسته در سطح معنی‌داری، $p < 0/05$ تحلیل شدند.

یافته‌ها: در این مطالعه، ۸ هفته تمرین استقامتی، تأثیر معنی‌داری بر تغییرات غلظت پلاسمایی آنزیم‌های AST، ALT و بهبود مقاومت به انسولین نداشت. همچنین، تفاوت بین گروهی معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$).

نتیجه‌گیری: براساس نتایج این مطالعه، ۸ هفته تمرین استقامتی با شدت ۶۰-۷۵٪ ضربان قلب بیشینه، تأثیری بر مقادیر آنزیم‌های کبدی و مقاومت به انسولین زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ ندارد. بنابراین، با توجه به روند کاهشی آنزیم‌های کبدی، افزایش طول دوره تمرین می‌تواند به بهبود نتایج کمک کند.

کلیدواژه‌ها: دیابت ملیتوس؛ تمرین استقامتی؛ آسپاراتات آمینو ترانسفراز؛ آلانین ترانس آمیناز، مقاومت به انسولین.

^۱دانشگاه پیام نور، تهران، ایران.

^۲دانشگاه پیام نور، کرج، ایران.

^۳دانشگاه صنعتی شریف، تهران، ایران.

*نویسنده مسئول مکاتبات:

آرزو تبریزی، دانشگاه صنعتی شریف،
تهران، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:
a_tabrizi@sharif.ir

تاریخ دریافت: ۹۵/۴/۲

تاریخ پذیرش: ۹۵/۵/۱۱

لطفاً به این مقاله به‌صورت زیر استناد نمایید:

Torabi S, Asad MR, Tabrizi A. The effect of 8 weeks of Moderate-intensity endurance training on serum levels of liver enzymes and insulin resistance index in women with type 2 diabetes. Qom Univ Med Sci J 2017;11(7):47-55.

[Full Text in Persian]

مقدمه

بیماری دیابت به‌عنوان یک اختلال متابولیکی مزمن، تأثیر قابل توجهی بر سلامت، کیفیت و امید به زندگی افراد داشته و یکی از پنج علت مرگ و میر در جهان به شمار می‌آید (۱). طبق آخرین گزارش فدراسیون بین‌المللی دیابت (IDF)، در حال حاضر ۸/۳٪ از جمعیت کل دنیا مبتلا به دیابت هستند و شیوع آن روند رو به رشد دارد. دیابت، بار اقتصادی سنگینی بر بیماران و نظام‌های بهداشتی درمانی کشورها تحمیل می‌کند (۲).

از میان انواع دیابت، دیابت شیرین نوع ۲ یا دیابت غیروابسته به انسولین، شایع‌ترین نوع دیابت است. مقاومت به انسولین نیز نقش پاتوفیزیولوژیکی مهمی در دیابت نوع ۲ دارد. به‌علاوه، این بیماری با مشکلات دیگری همچون چاقی، فشار خون بالا، اختلالات چربی، بیماری عروق کرونر و سایر بیماری‌ها ارتباط نزدیکی دارد (۱). نارسایی‌های کبدی و کلیوی در بیماران دیابتی، از عوامل عمده مرگ و میر در آنان شناخته شده است (۳). طبق مطالعات انجام‌شده، در پی آسیب سلول‌های کبدی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، ابتلا به کبد چرب بسیار شایع بوده و چنانچه دیابت ناشی از چاقی باشد، شیوع این بیماری تا ۱۰۰٪ گزارش شده است (۴). مقاومت به انسولین که مقدمه‌ای برای ایجاد بیماری دیابت است؛ حتی قبل از بروز دیابت می‌تواند بر سلول‌های کبدی آثار سوء بگذارد (۵)، از همین‌رو بین انسولین پلازما و غلظت آنزیم‌های کبدی، رابطه مثبتی دیده شده است (۶). پژوهش‌ها نشان داده‌اند آنزیم‌های آسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST) و آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)، بهترین شاخص‌ها برای ارزیابی وضعیت کبد هستند؛ زیرا با آسیب سلول‌های کبدی، غلظت آنها در خون بالا می‌رود (۷). فعالیت ورزشی، نقش عمده‌ای در کنترل مقاومت به انسولین، قند خون، دیابت نوع ۲ و عوارض مرتبط با دیابت نوع ۲ دارد. تمرینات هوازی و مقاومتی، هر دو باعث بهبود عملکرد انسولین (حداقل به‌طور موقت) شده و چنانچه به‌طور منظم انجام گیرند می‌توانند به کنترل قند خون، چربی، فشار خون، بیماری قلبی - عروقی و کاهش مرگ و میر کمک کنند (۸). فعالیت ورزشی منظم باعث افزایش میزان مصرف انرژی روزانه، بهبود و افزایش اکسیداسیون چربی‌ها در عضلات اسکلتی و میتوکندری سلول‌های کبدی می‌شود و در نهایت، به کاهش چاقی احشایی و افزایش پاسخ‌دهی به انسولین

در بافت چربی منجر شده که نتیجه آن، کاهش تراوش اسیدهای چرب آزاد به داخل کبد و کاهش رسوب‌گیری چربی در کبد است (۹). از طرفی، پژوهشگران گزارش کرده‌اند انجام منظم تمرینات، ضمن ایجاد سازگاری‌هایی در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، سلول‌ها را در مقابل تأثیرات مضر استرس اکسیداتیو محافظت کرده و از تخریب سلول جلوگیری می‌کند (۱۰). فعالیت ورزشی نه تنها از طریق افزایش گیرنده انسولین و ناقل گلوکز

(4- GLUT)، بهبود پیام‌رسانی داخل سلولی و افزایش تحویل گلوکز به عضله؛ بلکه به‌واسطه کاهش توده چربی و وزن بدن، حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و مقاومت به انسولین را تعدیل می‌کند (۱۱، ۱۰). نیکرو و همکاران گزارش کردند انجام ۸ هفته تمرین هوازی و اصلاح رژیم غذایی باعث کاهش معنی‌داری در انسولین ناشتایی، شاخص مقاومت به انسولین، همچنین ALT سرم آزمودنی‌ها می‌شود (۱۲)؛ درحالی‌که انجام ۱۲ هفته تمرین هوازی، تغییر معنی‌داری در غلظت سرمی آنزیم‌های کبدی و مقاومت به انسولین زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ ایجاد نمی‌کند (۱۳)، و ۴ هفته تمرین ورزشی نیز منجر به بهبودی معنی‌داری در گلوکز خون و مقاومت به انسولین بیماران دیابتی نوع ۲ نمی‌شود (۱۴).

با توجه به نتایج متناقض مطالعات انجام‌شده و از آنجا که تمرینات ورزشی، به‌ویژه تمرین هوازی با شدت متوسط همواره به‌عنوان یکی از برنامه‌های درمانی و تندرستی برای بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ پیشنهاد شده است، این پژوهش با هدف بررسی تأثیر تمرین استقامتی با شدت متوسط بر سطوح سرمی آنزیم‌های کبدی آلانین آمینو ترانسفراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز و مقاومت به انسولین زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد.

روش بررسی

این پژوهش نیمه‌تجربی (با رعایت تمام موازین اخلاقی) همراه با پیش‌آزمون - پس‌آزمون انجام شد. جامعه آماری را زنان مراجعه‌کننده به کلینیک دیابت واقع در منطقه ۱۹ شهرداری تهران تشکیل می‌دادند. براساس امکانات تیم تحقیق از میان مراجعین، ۲۴ زن یائسه (۵۵-۴۵ سال) داوطلب مبتلا به دیابت نوع ۲ با توجه به شاخص توده‌بدنی، به‌صورت هدفمند انتخاب شدند.

تعدادی از آزمودنی‌ها با توجه به شرایط، از مطالعه حذف شدند. در نهایت، تعداد ۱۸ نفر به‌طور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل: ابتلا به دیابت نوع ۲ به مدت بیش از ۲ سال، یائسگی (توقف کامل سیکل قاعدگی)، داشتن شاخص توده‌بدنی در محدوده ۲۵-۳۵ کیلوگرم بر مترمربع و عدم فعالیت ورزشی منظم طی ۶ ماه گذشته بود.

معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: ابتلا به بیماری‌های حاد و مزمن کبدی، بیماری قلبی - عروقی، ابتلا به عوارض دیابت، مصرف داروهای هپاتوتوکسیک، استفاده از انسولین، عادت به مصرف دخانیات و مواد الکلی.

ابتدا شرایط فوق، با توجه به پرسشنامه پزشکی آزمودنی‌ها مورد بررسی قرار گرفت، سپس بعد از توضیح کامل برنامه پژوهش و مراحل آن، تمامی شرکت‌کنندگان اطلاعات مکتوب درخصوص پژوهش را دریافت کرده و پس از مطالعه، از آنها درخواست شد تا رضایت‌نامه کتبی را امضا کنند. همچنین به آزمودنی‌ها یادآوری شد در طول دوره تحقیق، از شرکت در هرگونه فعالیت ورزشی سازمان‌یافته دیگر خودداری کرده و رژیم غذایی روزانه و همیشگی خود را بدون هیچ‌گونه مداخله‌ای ادامه داده، همچنین نوع و دوز داروهای مربوط به دیابت خود را تا پایان مطالعه تغییر ندهند. تنها گروه تجربی در پروتکل تمرینی شرکت کردند و گروه کنترل، هیچ‌گونه مداخله ورزشی نداشتند. پروتکل تمرینی در ابتدا به‌صورت ۱۰ دقیقه گرم کردن با حرکات کششی و دویدن روی سطح صاف، سپس تمرین گروهی هوازی و در نهایت، ۱۰ دقیقه سرد کردن در انتهای برنامه انجام شد. تمرین گروهی هوازی شامل دویدن بود که در هفته اول و دوم به مدت ۴۰ دقیقه با شدت ۶۵-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه؛ در هفته‌های سوم تا پنجم، ۵۰ دقیقه با شدت ۷۰-۶۵٪ ضربان قلب بیشینه و در هفته‌های ششم تا هشتم، ۶۰ دقیقه با شدت ۷۵-۷۰٪ ضربان قلب بیشینه اجرا گردید (۸). بدین ترتیب آزمودنی‌ها، پروتکل فعالیت ورزشی را به مدت ۸ هفته (۳ جلسه در هفته) انجام دادند. برای کنترل شدت تمرین، ضربان قلب هدف برای هر آزمودنی در طول جلسه تمرین به‌وسیله ضربان‌سنج پولار به دقت اندازه‌گیری و ثبت گردید.

وزن آزمودنی‌ها در وضعیت ناشتا با لباس سبک، بدون کفش، با دقت ۰/۰۱ کیلوگرم و محیط کمر در ناحیه بین پایین‌ترین دنده و سر استخوان خاصره (در سطح ناف) اندازه‌گیری شد. ضخامت لایه چربی زیرپوست در سمت راست بدن، در سه نقطه پشت بازو، فوق‌خاصره و ران با کالیپر (هارپندن انگلستان، CE 1020) برای ۳ بار متوالی، اندازه‌گیری و میانگین ۳ بار اندازه‌گیری، برای محاسبه درصد چربی بدن مورد استفاده قرار گرفت (۱۵).

خونگیری در دو مرحله: ۴۸ ساعت پیش از شروع تمرین (پیش‌آزمون) و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین (پس‌آزمون) پس از ۱۲ ساعت ناشتایی انجام گرفت که در هر مرحله، ۵ میلی‌لیتر نمونه خون جمع‌آوری شد. جداسازی سرم ابتدا از طریق ریختن نمونه‌های خونی در ویال‌های حاوی ماده هپارین، سپس با عمل سانتریفوژ (در دمای ۸-۲ درجه سانتیگراد به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه) انجام شد. آنزیم‌های کبدی (آلانین آمینو ترانسفراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز) با استفاده از روش آنزیماتیک به‌وسیله دستگاه اتوآنالایزر بیوشیمی KENZA (ساخت کشور فرانسه کالیبره با کیت BIOLAB فرانسه) و غلظت سرمی انسولین به‌وسیله کیت Monobind اندازه‌گیری شدند. مقاومت به انسولین با استفاده از روش هموستازی مقاومت به انسولین (HOMA-IR)، تعیین گردید.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶، آزمون کولموگروف - اسمیرنوف، آزمون تی مستقل و وابسته در سطح معنی‌داری، $p < 0/05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

در این تحقیق، تعداد ۱۸ آزمودنی زن مبتلا به دیابت نوع ۲ در محدوده سنی ۴۵-۵۵ سال، در دو گروه ۹ نفری تجربی و کنترل شرکت کردند.

در مقایسه بین گروهی، تفاوت معنی‌داری در هیچ‌یک از متغیرهای آنروپومتریکی مشاهده نشد. در طول دوره؛ وزن و شاخص توده‌بدنی گروه کنترل افزایش معنی‌داری داشت؛ درحالی‌که وزن، شاخص توده‌بدنی، درصد چربی، محیط کمر و نسبت دور کمر به قد گروه تجربی در پایان دوره، کاهش نشان داد، ولی تنها کاهش درصد چربی معنی‌دار بود (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: تغییرات متغیرهای آنزیم‌های کبدی آزمودنی‌ها، در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

| متغیر | گروه تجربی (۹ نفر) | | گروه کنترل (۹ نفر) | |
|-------------------------------------|--------------------|-----------|--------------------|------------|
| | پیش‌آزمون | پس‌آزمون | پیش‌آزمون | پس‌آزمون |
| سن (سال) | ۵۲/۹±۱/۷ | --- | ۵۳/۱±۲/۸ | --- |
| وزن (کیلوگرم) | ۷۱/۵±۹/۰ | ۷۱/۴±۸/۷ | ۷۳/۸±۱۴/۶ | ۷۴/۲±۱۴/۶° |
| شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع) | ۲۹/۰±۳/۲ | ۲۹/۰±۳/۱ | ۳۰/۰±۳/۷ | ۳۰/۲±۳/۷° |
| درصد چربی بدن | ۳۲/۵±۲/۵ | ۳۱/۷±۲/۳° | ۳۰/۹±۲/۸ | ۳۱/۳±۲/۹ |
| محیط کمر (سانتی‌متر) | ۹۸/۶±۷/۷ | ۹۷/۷±۷/۹ | ۱۰۰/۱±۱۲/۳ | ۱۰۰/۶±۱/۵ |
| نسبت محیط کمر به لگن | ۱±۰/۱ | ۰/۹±۰/۱ | ۰/۹±۰/۱ | ۱±۰/۱ |

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند.

* معنی‌داری در سطح $p < 0/05$ جهت تغییرات درون گروهی.

** معنی‌داری در سطح $p < 0/05$ جهت تفاوت‌های بین گروهی.

داشت (به ترتیب $p = 0/811$ ، $p = 0/081$). همچنین تغییرات شاخص مقاومت به انسولین در هر دو گروه، غیرمعنی‌دار بود (جدول شماره ۲).

در مقایسه بین گروهی، تفاوت معنی‌داری در آنزیم‌های کبدی و مقاومت به انسولین مشاهده نشد. غلظت‌های سرمی AST و ALT گروه تجربی، در مقایسه با پیش‌آزمون، کاهش غیرمعنی‌داری

جدول شماره ۲: تغییرات آنزیم‌های کبدی و مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

| متغیر | گروه تجربی (۹ نفر) | | گروه کنترل (۹ نفر) | |
|------------------------------------------|--------------------|-----------|--------------------|-----------|
| | پیش‌آزمون | پس‌آزمون | پیش‌آزمون | پس‌آزمون |
| آلانین آمینو ترانسفراز (واحد در لیتر) | ۲۸/۴±۱۹/۷ | ۳۵/۰±۱۷/۲ | ۳۱/۰±۱۳/۴ | ۳۱/۲±۱۳/۶ |
| آسپاراتات آمینو ترانسفراز (واحد در لیتر) | ۳۳/۹±۱۵/۴ | ۳۴/۶±۱۵/۸ | ۳۰/۹±۵/۴ | ۳۰/۱±۹/۴ |
| شاخص مقاومت به انسولین | ۴/۴±۲/۸ | ۴/۵±۲/۶ | ۲/۳±۲/۱۸ | ۳/۰±۲/۴۷ |

* معنی‌داری در سطح $p < 0/05$ جهت تغییرات درون گروهی.

** معنی‌داری در سطح $p < 0/05$ جهت تفاوت‌های بین گروهی.

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد ۸ هفته انجام تمرین هوازی با شدت ۷۵-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه، اگرچه باعث کاهش غلظت‌های سرمی آنزیم‌های آسپاراتات آمینو ترانسفراز (ALT) و آلانین آمینو ترانسفراز (AST) زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود، ولی این تغییرات معنی‌دار نیست.

در تحقیق حاضر، عدم تغییر معنی‌دار آنزیم‌های کبدی با یافته‌های برخی مطالعات که از نظر مدت، شدت و جنسیت آزمودنی‌ها تقریباً یکسان بودند، همخوانی داشت (۱۶، ۱۳)، ولی با یافته‌های برخی مطالعات دیگر که کاهش معنی‌دار آنزیم‌های کبدی را در اثر انجام تمرینات نشان دادند، متفاوت بود. دلایل این تفاوت‌ها می‌تواند به علت شرایط آزمودنی‌ها، شدت و مدت تمرینات باشد. در تحقیق فرزانی و همکاران، اگرچه آزمودنی‌ها زنان یائسه

بودند، ولی از یک سو مبتلا به بیماری دیابت نبوده و از سوی دیگر تمرینات را با شدت کمتری انجام داده بودند (۱۷). افزایش قندخون در بیماری دیابت می‌تواند باعث افزایش استرس اکسیداتیو در نواحی بافتی، برای نمونه بافت کبد شود که این به نوبه خود سطوح آنزیم‌های کبدی آسپاراتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز را در خون افزایش می‌دهد (۱۸). همچنین فعالیت آنزیم‌های کبدی تحت تأثیر مدت، شدت، نوع و شیوه تمرین ورزشی تغییر می‌کند (۱۹). در تحقیق حاضر از نظر مدت، دوره تمرینی جزء دوره‌های کوتاه مدت بود که احتمالاً کاهش غیرمعنی‌دار متغیرهای آنزیم‌های کبدی (غیر از درصد چربی)، به همین علت بوده است. از نظر شدت، گزارش شده سطوح این آنزیم‌ها پس از انجام تمرینات شدید با ۷۵٪ و ۹۰٪ VO_2max ، اثر ورم سلول‌های کبدی و التهاب بافتی افزایش می‌یابد (۲۰).

تشابه آزمودنی‌ها در ابتلا به دیابت نوع ۲ و مدت تمرینات در مطالعات مذکور با تحقیق حاضر می‌تواند از جمله علل یکسان بودن نتایج و عدم مشاهده بهبودی مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها باشد. در مقابل، تحقیقات دیگر اثرات انجام ۳ ماه (۱۱) و (۲۸) ۱۵ ماه تمرین بر کاهش گلوکز خون و بهبود مقاومت به انسولین را نشان داده‌اند. احتمالاً تفاوت در این نتایج را می‌توان در طول مدت تمرینات دانست. اگرچه در تحقیق حاضر، بیشتر متغیرهای آنروپومتریکی در طول مدت دوره تمرینی کاهش داشتند، ولی معنی‌دار نبودن این تغییرات می‌تواند حاکی از تأثیر کم تمرینات باشد. انجام فعالیت ورزشی به‌طور موقت، از طریق افزایش حاملین گلوکز (GLUT-4) در سطح غشای سلول‌ها، به‌ویژه سلول‌های عضلانی، ورود گلوکز به درون سلول‌ها را تسهیل کرده و به کنترل گلوکز خون کمک می‌کند، لیکن اثرات فعالیت ورزشی در طولانی‌مدت باعث افزایش توده عضلانی (بیش از ۷۵٪ برداشت گلوکز خون ناشی از تحریک انسولین، مربوط به بافت عضلانی است) شده و این به‌نوبه خود سبب افزایش پاسخ‌دهی بدن به انسولین می‌شود (۲۹). از طرف دیگر، فعالیت ورزشی هوازی در درازمدت، اثرات مفیدی بر گیرنده‌های عضلات اسکلتی و بهبود حساسیت به انسولین داشته و باعث افزایش محتوای mRNA حاملین گلوکز در عضله اسکلتی می‌گردد (۳۰). از دیگر دلایل عدم بهبود مقاومت به انسولین در تحقیق حاضر، ابتلای آزمودنی‌ها به دیابت بود؛ زیرا ابتلا به دیابت، به‌خصوص برای مدت زمان طولانی باعث می‌گردد بیمار مقاومت بیشتری نسبت به انسولین پیدا کند که این خود ممکن است سبب طولانی‌تر شدن مدت زمان مورد نیاز برای پاسخ بیمار به تمرینات هوازی شود (۲۷). همچنین در مطالعه دیگری، مداخله ۱۲ هفته تمرین هوازی به همراه رژیم غذایی روی زنان چاق، با حداقل ۲ سال سابقه ابتلا به دیابت نوع ۲ باعث ایجاد تغییر معنی‌داری در سطوح گلوکز، انسولین ناشتا و بهبود مقاومت به انسولین شد. این در حالی است که در همین تحقیق، ۱۲ هفته تمرین بدون رژیم غذایی، فاقد این تأثیر بود (۱۳). این نتایج مؤید آن است که تغییر در روش زندگی شامل رژیم غذایی همراه با ورزش هوازی، می‌تواند کنترل گلاسمیک را در افراد چاق دیابتی بهبود بخشد (۳۱).

از سوی دیگر، طبق تئوری سندرم تطابق عمومی (General Adaptation Syndrome)، استرس بیشتر و در حد تحمل ارگانیزم باعث سازگاری بیشتر می‌شود (۲۱). بر همین اساس، میزان رهاپیش گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) برخی بافت‌ها در اثر انجام تمرینات منظم می‌تواند کاهش یافته و به سازگاری ساز و کارهای ضد اکسایشی منجر گردد که سرانجام باعث محدود شدن آسیب اکسایشی ناشی از ورزش می‌شود (۲۲). همچنین فعالیت هوازی ممکن است علاوه بر تنظیم مثبت دفاع آنتی‌اکسیدانی، از طریق کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب موجب کاهش بیشتر سطوح آلانین آمینو ترانسفراز و آسپارات آمینو ترانسفراز گردد (۲۳). مشاهده شده است انجام تمرینات با شدت کمتر، باعث کاهش و بهبود بیشتر آنزیم‌های کبدی شده‌اند (۲۴). عوامل دیگری مانند سن و جنسیت آزمودنی‌ها می‌توانند بر نتایج این گونه تحقیقات اثرگذار باشند. نتایج حاصل از مطالعات انجام شده روی بیماران مرد حدود ۳۵ ساله مبتلا به کبد چرب غیرالکی، کاهش معنی‌دار این آنزیم‌ها را نشان داده است (۱۱). در این مطالعات، هم شدت تمرینات و هم سن آزمودنی‌ها، در مقایسه با تحقیق حاضر کمتر بوده است. گزارش شده با افزایش سن، ظرفیت ضد اکسایشی تام (Total Antioxidant Capacity) کاهش می‌یابد و باعث افزایش تولید گونه‌های اکسیژن فعال می‌شود. از این رو افراد مسن، بیشتر مستعد آسیب اکسایشی ناشی از ورزش هستند (۲۵). توضیح دیگر برای این تفاوت، جنسیت آزمودنی‌ها است. پژوهشگران افزایش سطوح آنزیم‌های کبدی در زنان مسن، به‌ویژه بعد از یائسگی را به تغییرات ترکیب بدن، توزیع چربی و یا تغییرات هورمونی و متابولیکی نسبت داده‌اند (۲۶). با توجه به مقایسه یافته‌ها با نتایج سایر تحقیقات می‌توان عنوان کرد انجام تمرینات ورزشی با شدت ۷۵-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه، جهت ایجاد سازگاری‌های مرتبط با آن، به‌منظور کاهش غلظت‌های سرمی آنزیم‌های ALT و AST برای افراد مسن مبتلا به دیابت، به‌ویژه زنان یائسه، همچنان جای بررسی دارد. دیگر یافته پژوهش حاضر، بی‌تأثیر بودن انجام ۸ هفته تمرین هوازی با شدت ۷۵-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه، بر بهبود مقاومت به انسولین زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ بود که این یافته با نتایج برخی مطالعات همخوانی داشت (۲۷، ۱۵).

در این تحقیق با در نظر گرفتن روند کاهشی (هرچند غیرمعنی دار مقادیر آنزیم‌های کبدی) می‌توان انتظار داشت در صورت ادامه تمرینات؛ یعنی افزایش طول دوره و در نتیجه افزایش مصرف مجموع مقادیر انرژی، بتوان کاهش بیشتری در مقادیر این آنزیم‌ها مشاهده کرد.

از محدودیت‌های تحقیق حاضر می‌توان به عدم کنترل مستقیم تغذیه آزمودنی‌ها و اندازه‌گیری کالری مصرفی اشاره داشت. بنابراین، با توجه به این محدودیت‌ها در برآورد مصرف انرژی و نتایج متناقض گزارش شده در مطالعات مختلف، انجام تحقیقات دیگر همراه با برآورد مصرف انرژی می‌تواند راهگشا باشد.

نتیجه‌گیری

در مجموع، یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد معنی‌دار نبودن کاهش بیشتر متغیرهای آنروپومتریکی باعث می‌شود ۸ هفته تمرین هوازی با شدت ۷۵-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه جهت بهبود مشکلات کبدی و مقاومت به انسولین این قبیل بیماران کافی نباشد. لذا با توجه به روند کاهشی آنزیم‌های کبدی، افزایش طول مدت دوره تمرین هوازی و یا افزایش شدت تمرین جهت افزایش کالری مصرفی برای این بیماران پیشنهاد می‌گردد.

یکی دیگر از دلایل عدم بهبود مقاومت به انسولین، شرایط سنی آزمودنی‌ها بود. به گزارش محققین، کاهش مقاومت به انسولین با ورزش، وابسته به سن بوده و در افراد مسن نسبت به افراد جوان، کمتر است (۳۰).

هرچند در مجموع، می‌توان علت نتایج پژوهش حاضر را به عواملی چون مدت زمان طولانی ابتلا آزمودنی‌ها به دیابت و در نتیجه مقاوم‌تر شدن بیشتر بدن نسبت به انسولین، عدم کنترل رژیم غذایی، سن، شدت و طول مدت اجرای برنامه تمرین ورزشی نسبت داد، ولی با این وجود، به گزارش Smart و همکاران، علت اصلی کاهش چربی کبد و احتمالاً کاهش آنزیم‌های کبدی در اثر ورزش، مکانیزم مصرف کالری مستقل از تغییرات وزن بوده که با استفاده از تمریناتی با شدت بیشتر، سریع‌تر قابل دسترسی است (۳۲). بنابراین، اگرچه تمرینات با شدت زیاد خود می‌توانند از طریق افزایش التهاب به افزایش آنزیم‌های کبدی منجر شوند (۲۰)، اما برای افزایش مصرف کالری و انجام تمریناتی که به گفته محققین در مجموع بتواند مصرف بیش از ۱۰۰۰۰ کیلوکالری را تضمین کرده و تأثیرات سودمندی بر سلامت کبد بگذارد، باید به افزایش طول دوره تمرین توجه کرد (۳۲).

References:

- Pickup JC, William G. Textbook of Diabetes. 3rd ed. UK: Wiley-Blackwell; 1997. p. 10-15.
- Cavan D, Fernandes JR, Makaroff L, Ogurtsova K, Webber S. IDF Diabetes Atlas. Belgium; International Diabetes Federation; 2016.
- Wilcox G. Insulin and Insulin Resistance. Clin Biochem Rev 2005;26(2):19-39.
- Villegas R, Xiang YB, Elasy T, Cai Q, Xu W, Li H, et al. Liver enzymes, type 2 diabetes, and metabolic syndrome in middle-aged, urban Chinese men. Metab Syndr Relat Disord 2011;9(4):305-11.
- Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G, Cerrelli F, Lenzi M, Manini R, et al. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. Hepatology 2003;37(4):917-23.
- Bonnet F, Ducluzeau PH, Gastaldelli A, Laville M, Anderwald CH, Konrad T, et al. RISC study group. Liver enzymes are associated with hepatic insulin resistance, insulin secretion, and glucagon concentration in healthy men and women. Diabetes 2011;60(6):1660-7.
- Chen ZW, Chen LY, Dai HL, Chen JH, Fang LZ. Relationship between alanine aminotransferase levels and metabolic syndrome in nonalcoholic fatty liver disease. J Zhejiang Univ Sci B 2008;9(8):616-22.

8. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes: The American college of sports medicine and the American diabetes. *Diabetes Care* 2010;33(12):e147-e167.
9. Sreenivasa Baba CH, Alexander G, Kalyani B, Pandey R, Rastogi S, Pandey A, et al. Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2006;21(1 Pt 1):191-8.
10. Urso M, Clarkson P. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicology* 2003;189(1-2):41-54.
11. Eizadi M, Karimy M, Kohandel M, Doaly H. Effect of aerobic exercise on serum leptin response and insulin resistance of patients with type 2 diabetes. *J Qazvin Univ Med Sci* 2011;4(65):33-39. [Full Text in Persian]
12. Nikroo H, Nematy M, Sima HR, Attarzade Hosseini SR, Pezeshki Rad M, Esmaeilzadeh A, et al. Therapeutic effects of aerobic exercise and low-calorie diet on nonalcoholic steatohepatitis. *Govareh* 2012;17(4):245-53. [Full Text in Persian]
13. Mohammad Rahimi GR, Atarzadeh SR. The effect of aerobic training and diet on lipid profile and liver enzymes in obese women with type II diabetes. *Daneshvar* 2014;21(108):41-50. [Full Text in Persian]
14. Hordern MD, Cooney LM, Beller EM, Prins JB, Marwick TH, Coombes JS. Determinants of changes in blood glucose response to short-term exercise training in patients with type 2 diabetes. *Clin Sci (Lond)* 2008;115(9):273-81.
15. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sports Exerc* 1980;12(3):175-81.
16. Asad MR, Haddadi F, Rostami Nejad M, Sokhtehzari S. Effect of eight weeks endurance exercise on liver enzymes in stopping drug women with methadone. *J Paramed Sci* 2013;4(4):68-71.
17. Farzanegi P, Pour Amin Z, Habibian M. Changes of liver trans-aminases after a period of selected aerobic training in postmenopausal women. *Med Lab Sci* 2014;1(18):22-8. [Full Text in Persian]
18. Chang YC, Chuang LM. The role of oxidative stress in the pathogenesis of type 2 diabetes; from molecular mechanism to clinical implication. *Am J Transl Res* 2010;2(3):316-31.
19. Mikami T, Sumida S, Ishibashi Y, Ohta S. Endurance exercise training inhibits activity of plasma GOT and liver caspase-3 of rats exposed to stress by induction of heat shock protein 70. *J Appl Physiol* 2004;96(5):1776-81.
20. Praphatsorn P, Thong-Ngam D, Kulaputana O, Klaikeaw N. Effects of intense exercise on biochemical and histological changes in rat liver and pancreas. *Asian Biomed* 2010;4(4):619-25.
21. Selye H. Stress and the general adaptation syndrome. *Br J Med Med* 1950;1(4667):1383-92.
22. Niess AM, Simon P. Response and adaptation of skeletal muscle to exercise: The role of reactive oxygen species. *Front Biosci* 2007;1(12):4826-38.
23. Schwenke DC. Aging, menopause, and free radicals. *Semin Reprod Med* 1998;16(4):281-308.
24. Shamsoddini A, Sobhani V, Chehreh ME, Alavian SM, Zaree A. Effect of Aerobic and resistance exercise training on liver enzymes and hepatic fat in iranian men with nonalcoholic fatty liver disease. *Hepat Mon* 2015;15(10):2-7.
25. Reiter RJ, Guerrero JM, Garcia JJ, Acuna-Castroviejo D. Reactive oxygen intermediates, molecular damage, and aging. Relation to melatonin. *Ann N Y Acad Sci* 1998;854:410-24.
26. Suzuki A, Abdelmalek MF. Nonalcoholic fatty liver disease in women. *Womens Health (Lond)* 2009;5(2):191-203.
27. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes care* 2003;26(11):2977-82.

28. Hickman IJ, Jonsson JR, Prins JB, Ash S, Purdie DM, Clouston AD, et al. Modest weight loss and physical activity in overweight patients with chronic liver disease results in sustained improvements in alanine aminotransferase, fasting insulin, and quality of life. *Gut* 2004;53:413-9.
29. Praet SF, Manders RJ, Lieveise AG, Kuipers H, Stehouwer CD, Keizer HA, et al. Influence of acute exercise on hyperglycemia in insulin-treated type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38(12):2037-44.
30. Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Rizza RA, Coenen-Schimke JM, et al. Impact of aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. *Diabetes* 2003;52(8):1888-96.
31. Wycherley TP, Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD, Clifton PM. Effect of caloric restriction with and without exercise training on oxidative stress and endothelial function in obese subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2008;10(11):1062-73.
32. Smart NA, King N, McFarlane JR, Graham PL, Dieberg G. Effect of exercise training on liver function in adults who are overweight or exhibit fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2016;17:2016:1-11.