

اثر تمرین هوازی بر مولکول محلول چسبان سلول‌های عروق و شاخص مقاومت انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

نادر شوندی^۱، عباس صارمی^۲، سعیده طبیبی راد^{۳*}

^۱دانشیار دانشگاه اراک، ^۲استادیار دانشگاه اراک،

^۳کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی

تاریخ دریافت: ۹۲/۳/۱۶

تاریخ پذیرش: ۹۲/۱۲/۲۴

چکیده

هدف: اختلال آندوتلیال به عنوان یک رویداد کلیدی در پیشرفت و توسعه آترواسکلروزیس در نظر گرفته شده است. از طرف دیگر بیماری دیابت نیز با اختلال آندوتلیال همراه است. از میان عامل‌های اختلال آندوتلیال می‌توان به مولکول چسبان سلول‌های عروق اشاره کنیم. هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین هوازی بر مولکول محلول چسبان سلول‌های عروق و شاخص مقاومت انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ است.

روش پژوهش: ۱۶ نفر زن مبتلا به دیابت نوع ۲ (سن ۵۰/۸۱±۷/۸۷ سال، وزن ۷۵/۸۲±۱۵/۲۷ کیلوگرم) به‌طور تصادفی در ۲ گروه هوازی (۱۱ نفر) و کنترل (۵ نفر) قرار گرفتند. گروه هوازی به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۵-۶۰ دقیقه با شدت ۶۰٪ HRR به فعالیت پرداختند. نمونه‌های خون جهت اندازه‌گیری سطوح سرمی VCAM-1 و انسولین در ۲ مرحله، پیش‌آزمون و پس‌آزمون پس از ۱۰-۱۲ ساعت ناشتایی تهیه شد. برای بررسی نتایج از آزمون‌های t مستقل و ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که بین گروه هوازی و کنترل تفاوت معنی‌داری در سطوح سرمی VCAM-1 مشاهده شد (P=۰/۰۵). همچنین بین سطوح سرمی VCAM-1 با مقاومت انسولین به دنبال تمرینات هوازی ارتباط وجود دارد (r=۰/۷۲۹).

نتیجه‌گیری: هشت هفته تمرین هوازی احتمالاً می‌تواند باعث کاهش مولکول چسبان سلول‌های عروقی شده و این کاهش با مقاومت انسولینی رابطه مستقیمی دارد. کاهش مقاومت انسولین به همراه کاهش مولکول چسبان احتمالاً باعث کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، مولکول چسبان سلول‌های عروقی، شاخص مقاومت انسولین

* E-mail: stabibirad@yahoo.com

مقدمه

امراض قلبی-عروقی از علل اصلی مرگ و میر در تمام دنیا است. در ایران نیز این بیماری‌ها موجب نیمی از مرگ و میرهای سالانه گزارش شده‌اند (۱). افراد با دیابت نوع ۲ خطر بالای پیشرفت امراض قلبی-عروقی را دارند (۳). در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ طولانی شدن مقاومت انسولینی به همراه اختلال آندوتلیال فرایند آترواسکلروزیس را شتاب می‌بخشد (۲۰). عوامل سببی آترواسکلروزیس و امراض قلبی در افراد دیابتی پیچیده است، اما اختلال آندوتلیال به عنوان عامل اصلی در پیشرفت و توسعه بیماری قلبی-عروقی و آترواسکلروزیس در نظر گرفته شده است (۵ و ۱۸). مولکول‌های چسبان سلول‌های عروق VCAM-1 یکی از عامل‌های اختلال آندوتلیال دانسته شده است که توسط سلول‌های آندوتلیال بعد از تحریک توسط سایتوکین‌های التهابی بیان می‌شود و در چسبندگی لکوسیت‌ها در سلول‌های عروق شرکت دارد (۱۲). از سویی، فعالیت ورزشی یک راهکار قوی غیردارویی در برابر دیابت و عوارض ناشی از آن است (۷). فعالیت ورزشی منظم باعث بهبود مقاومت انسولینی می‌شود، در حالی که کم‌تحریکی باعث پیشرفت آن می‌گردد (۱۴). وزن بدن، گلوکز خون و مقاومت انسولینی در نتیجه تمرینات هوازی کاهش می‌یابد (۷ و ۱۳). از این رو در مطالعات مختلف، نشان داده شده است که تمرین ورزشی در پیشگیری و درمان دیابت نوع ۲ مؤثر است (۱۴ و ۱۳). همچنین در جمعیت ایرانی کم‌تحریکی بسیار شایع است و این کمبودها با شیوع اختلالات متابولیکی در کشور همراه است (۱۶). اخیراً در چندین مطالعه به منظور روشن شدن سازوکار بهبود شاخص‌های متابولیکی متعاقب تمرین ورزشی فاکتور VCAM-1 مورد توجه محققان قرار گرفته است. در این ارتباط آداموپلوس و همکاران دریافتند که ۱۲ هفته رکاب‌زدن با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه با کاهش معنی‌دار عوامل التهابی محیطی VCAM-1، ICAM-1 و TNF- در افراد مبتلا به ناتوانی قلبی همراه است (۴). همچنین تانجس و همکاران دریافتند که ۴ هفته فعالیت ورزشی همزمان با بهبود مقاومت انسولینی منجر به کاهش سطح سرمی VCAM-1 می‌شود (۲۵). به‌علاوه ساکتون و همکاران نشان دادند که رکاب‌زدن با دست و پا به مدت ۲۴ هفته تا ۲۵ درصد سطوح مولکول پاسبان عروقی را کاهش می‌دهد (۲۲). در حالی که سیگنورلی و همکاران گزارش کردند که در افراد با مشکلات شریانی سطوح سرمی VCAM-1، ICAM-1، TNF- و IL-1 پس از یک دوره تمرین ورزشی افزایش می‌یابد (۲۴). به‌علاوه یاناکولیا و همکاران نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین استقامتی سبب بهبود مقاومت انسولینی شده اما در سطوح سرمی شاخص‌های التهابی TNF-، CRP و ICAM-1 تغییری ایجاد نشده است (۲۶). همچنین ساباتیر و همکاران نشان دادند که ۱۴ هفته فعالیت هوازی ۵۰ دقیقه‌ای تغییر معنی‌داری در سطوح VCAM-1 و ICAM-1 پلازما ایجاد نمی‌کند (۲۱). سوری و همکاران تأثیر ۸ هفته تمرین استقامتی بر سطوح مولکول‌های چسبان بین سلولی و عروقی در زنان میانسال دارای اضافه‌وزن را بررسی نمودند و نشان دادند که پنج روز دویدن با شدت تقریبی ۷ مت به همراه کاهش وزن، موجب افت معنی‌دار سطوح خونی ICAM-1 در افراد دارای اضافه‌وزن می‌شود. در نهایت اجرای فعالیت هوازی منظم علاوه بر کاهش وزن و درصد چربی بدن، افت معنی‌دار ICAM-1 را در پی خواهد داشت، هرچند ممکن است تغییر

معنی‌دار VCAM-1 مشاهده نشود (۲). مطالعات بسیاری نشان داده‌اند که تمرین ورزشی با افزایش بیان پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز (GLUT-4) و همچنین افزایش در تشریح انسولین باعث بهبود مقاومت انسولینی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود (۳، ۷، ۲۰ و ۲۶). در مجموع، به‌طوری که مشاهده می‌شود، در مورد پاسخ VCAM-1 به فعالیت ورزشی اتفاق نظر وجود ندارد، در برخی از تحقیقات افزایش (۲۴)، در برخی عدم تغییر (۲، ۲۱ و ۲۶) و در برخی کاهش (۴، ۲۲ و ۲۵) مولکول چسبان در پاسخ به تمرینات ورزشی گزارش شده است. از طرفی علی‌رغم نقش مهم مقاومت انسولینی و التهاب در بیماری‌زایی دیابت نوع ۲، پاسخ این فاکتور التهابی به فعالیت ورزشی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ مشخص نمی‌باشد. با توجه به شیوع مقاومت انسولینی در بررسی آثار فعالیت‌های ورزشی در پژوهش‌های مختلف ارتباط این عامل با شاخص مقاومت انسولینی مبهم و متناقض است. بنابراین هدف مطالعه حاضر بررسی تأثیر تمرین هوازی بر مولکول محلول چسبان سلول‌های عروق و شاخص مقاومت انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ است.

روش پژوهش

نوع مطالعه و روش اجرا: تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی است که به‌صورت میدانی و با طرح پیش و پس‌آزمون انجام گرفته‌است. جامعه آماری را زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ که عضو انجمن دیابت شهرستان ساوه بودند، تشکیل دادند. با همکاری انجمن دیابت شهرستان ساوه و تهیه اسامی داوطلبان برای شرکت در این پژوهش، از میان این افراد ۱۶ نفر از زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ که حداقل به مدت ۵ سال به این بیماری مبتلا بودند و سابقه هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشتند، به‌صورت در دسترس انتخاب شدند. بعد از امضای رضایت‌نامه و توضیح درباره برنامه پژوهش به آزمودنی‌ها، شماره تماس و نشانی و اطلاعات مربوط به نوع دیابت از آزمودنی‌ها تهیه شد. پژوهش حاضر با تأیید شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک با کد اخلاقی ۱۴-۱۳۳-۹۱ انجام گردید. در نهایت آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به ۲ گروه تمرین هوازی شامل ۱۱ نفر و گروه کنترل شامل ۵ نفر تقسیم شدند.

پروتکل تمرین: پروتکل تمرین هوازی، ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین در نظر گرفته شد. شدت تمرین ۶۰٪ ضربان قلب ذخیره که با فرمول کاروونن محاسبه گردید.

$$\text{HR}_{\max} = 220 - \text{سن}$$

$$\text{HRR} = (\text{HR}_{\max} - \text{HR}_{\text{rest}}) \times (0.6 + \text{HR}_{\text{rest}})$$

مدت زمان تمرین از ۲۰ دقیقه در هفته اول تا ۳۵ دقیقه در هفته هشتم افزایش یافت. هر جلسه تمرین شامل ۱۵ دقیقه گرم‌کردن، ۲۰-۳۵ دقیقه فعالیت هوازی مداوم و ۱۰ دقیقه سردکردن بود.

اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی: نمونه‌گیری خون در ۲ مرحله، یک روز قبل از اولین جلسه تمرین (پیش‌آزمون) و ۲۴ ساعت پس از پایان هفته هشتم (پس‌آزمون) بعد از ۱۰-۱۲ ساعت ناشتایی توسط متخصص آزمایشگاه انجام شد. قبل از هر نوبت خون‌گیری آزمودنی‌ها چند دقیقه در حالت نشسته به استراحت پرداخته و سپس به‌ترتیب در کمترین زمان از ورید کوبیتال آن‌ها ۱۰ سی‌سی خون دریافت شد.

برای اندازه‌گیری VCAM-1 از کیت AVERNEN ساخت شرکت BOSTER کشور هلند استفاده شد و با روش الیزا با استفاده از دستگاه FAY 2100 stat ساخت آمریکا انجام گردید که ۳ سی‌سی از خون به مدت ۲۰ دقیقه در دمای اتاق جهت لخته‌شدن قرار داده شد و ۱۰ دقیقه با ۲۵۰۰ دور در دقیقه، سانتریفوژ گردید و سرم در دمای ۲۰- تا زمان انجام آزمایش نگهداری شد. اندازه‌گیری غلظت سرمی انسولین با استفاده از کیت LINISON ساخت کشور ایتالیا و با روش CHERNILVMINESCENSE سنجیده شد که ۳ سی‌سی از خون در دمای اتاق جهت لخته‌شدن نگهداری شد و ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ گردید و سرم جداشده تا زمان انجام آزمایش در دمای ۲۰- نگهداری شد. اندازه‌گیری غلظت گلوکز خون بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی در ۲ مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون توسط دستگاه گلوکومتر ON.CALL PLUS ساخت آمریکا انجام گردید. بعد از اندازه‌گیری مقادیر ناشتای انسولین و گلوکز توسط فرایندهای آزمایشگاهی از نمونه‌های آماده‌شده، جهت اندازه‌گیری مقاومت انسولین از شاخص مقاومت انسولین مدل هموستاز HOMA-IR با محاسبه از طریق فرمول زیر انجام شد (۱۷).

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{انسولین ناشتا } (\mu\text{U/ml}) \times \text{گلوکز ناشتا } (\text{mg/dl})}{405}$$

روش‌های تجزیه و تحلیل داده‌ها: جدول‌ها و شاخص‌های مرکزی و پراکندگی در قالب روش‌های آمار توصیفی تهیه گردید. برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها به عنوان پیش‌فرض روش‌های مورد استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنف استفاده شد. با استفاده از آزمون t همبسته مقایسه بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر گروه و آزمون t مستقل مقایسه بین دو گروه بررسی شده است. از همبستگی پیرسون برای بررسی رابطه میان متغیرهای وابسته VCAM-1، مقاومت انسولین استفاده شد. فرضیه‌ها در سطح اطمینان ۹۵٪ و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ مورد آزمون قرار گرفت.

یافته‌ها

مشخصات توصیفی و ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ ارائه شده است. میانگین و انحراف معیار تغییرات VCAM-1، شاخص مقاومت انسولین در دو گروه آزمودنی در جدول شماره ۲ و ۳ ارائه شده است.

بر اساس جدول شماره ۲ که اطلاعات مربوط به تغییرات VCAM-1 در دو گروه آزمودنی آورده شده است نتایج آزمون t همبسته نشان داد که تغییرات سطوح سرمی VCAM-1 بعد از دوره فعالیت ورزشی کاهش یافته است (P < ۰/۰۵). و در گروه کنترل کاهش VCAM-1 مشاهده نشده است. همچنین نتایج آزمون t مستقل نشان داده است که گروه هوازی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری در سطوح سرمی VCAM-1 داشته است (P < ۰/۰۵).

جدول ۱. اطلاعات توصیفی گروه‌های آزمودنی

شاخص	گروه		گروه کنترل	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
تعداد	۱۱	۵		
سن (سال)	۵۰/۸۱±۷/۸۷	۵۵/۲۰±۳/۷		
قد (سانتی‌متر)	۱۵۹/۵۰±۶/۶	۱۵۶/۶۰±۵/۷۲		
وزن (کیلوگرم)	۷۵/۸۲±۱۵/۲۷	۷۴/۶۳±۱۵/۵۷	۷۸/۶۰±۱۲/۳۴	۷۷/۱۵±۱۴/۹۹
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۹/۶۸±۴/۸۳	۲۹/۱۵±۴/۹	۳۱/۴۲±۴/۸۸	۳۱/۰۳±۵/۰۴

داده‌ها بر حسب میانگین و انحراف معیار گزارش شده‌است.

جدول ۲. تغییرات vcam-1

گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تغییرات پیش‌آزمون-پس‌آزمون
هوازی	۳۷۸/۸۰±۸۲/۱۸	۲۲۹/۵۸±۷۴/۵۷	۱۴۹/۲۲±۱۰۹/۹۷
کنترل	۴۱۹/۳±۴۲/۶۹	۳۸۱/۷۰۴±۸۵/۲۰	۳۷/۵۹±۹۴/۷۶

نتایج آزمون t همبسته کاهش معنی‌دار مقاومت انسولینی را در طی دوره تمرینی در گروه هوازی نشان می‌دهد (P = ۰/۰۵). نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون نشان داد که همبستگی معنی‌داری بین مقادیر VCAM-1 و شاخص مقاومت انسولین وجود دارد (r=۰/۷۲۹) و (P = ۰/۰۵).

جدول ۳. تغییرات مقاومت انسولینی

گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تغییرات پیش‌آزمون-پس‌آزمون
هوازی	۲/۲۱±۰/۲۸	۱/۸±۰/۲۸	۰/۴۱±۰/۰۸
کنترل	۳/۸±۰/۵۴	۴/۳±۰/۱۲	-۰/۵±۰/۴۲

بحث و نتیجه‌گیری

شیوع دیابت نوع ۲ در دنیا رو به افزایش است. دیابت از مسیرهای متعدد از جمله اختلال در متابولیسم گلوکز و نقص در اندوتلیال موجب بالارفتن خطر مرگ می‌شود (۲۳). براساس نتایج تحقیقات متعدد، سطوح خونی مولکول چسبان و افزایش مقاومت انسولینی، به عنوان عامل معتبر در پیشگویی امراض قلبی عروقی

به شمار می‌رود (۱۱ و ۱۲). یافته‌های پژوهش حاکی از آن است که سطح سرمی VCAM-1 پس از ۸ هفته تمرین هوازی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ کاهش یافته است. همچنین شاخص مقاومت انسولینی پس از این تمرینات بهبود یافته است. در حالی که در معبود مطالعاتی تأثیر فعالیت ورزشی بر مولکول چسبان مورد بررسی قرار گرفته است، اما نتایج مبهم و متناقض است. برای مثال یاناکولیا و همکاران، به این نتیجه رسیدند که ۱۲ هفته تمرین استقامتی سبب افزایش حساسیت به انسولین در دختران چاق و خیلی سنگین‌وزن شده، در حالی که تغییر معنی‌داری در وزن بدن، درصد چربی بدن و شاخص‌های التهابی از جمله CRP، TNF- α و ICAM-1 ایجاد نشده است (۲۶). هاتونیک و همکاران در پژوهشی نشان دادند که ۳ ماه تمرین هوازی با شدت $VO_{2\max}$ ۷۰٪ در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ سطوح سرمی VCAM-1 و ICAM-1 کاهش پیدا نکرد. در حالی که بهبود در حساسیت انسولینی و کاهش مقاومت انسولینی قابل مشاهده بود (۱۰). مانچین و همکاران نشان دادند که پس از یک دوره فعالیت ورزشی شدید و پیش‌رونده سطوح سرمی VCAM-1 و ICAM-1 در تمام آزمودنی‌ها به طور معنی‌دار افزایش یافته است (۱۵). در پژوهش ساباتیرو و همکاران طی یک دوره تمرین هوازی ۱۴ هفته‌ای رکاب‌زدن بر روی دوچرخه ارگومتر به مدت ۵۰ دقیقه بر روی مولکول‌های چسبان زنان سالم، در پایان دوره ورزشی با وجود کاهش وزن تغییری در مقادیر ICAM-1 و VCAM-1 مشاهده نشد (۲۱). ریرو مشاهده کرد که ۸ هفته تمرین هوازی بر عوامل خطر ساز قلبی عروقی و شاخص‌های زیستی عملکرد اندوتلیوم و التهاب مانند (ICAM-1، CRP، IL-10 و VCAM-1) در افراد مبتلا به عروق کرونری تأثیری ندارد و مقادیر پلاسمایی شاخص‌های یاد شده در افراد بدون تغییر معنی‌دار، پایدار باقی ماند (۸). سوری و همکاران نشان دادند که ۸ هفته تمرین استقامتی بر سطوح مولکول‌های چسبان بین‌سلولی و عروقی در زنان میانسال دارای اضافه‌وزن همراه با کاهش وزن موجب افت معنی‌دار سطوح خونی ICAM-1 در افراد دارای اضافه‌وزن می‌شود هرچند تغییر معنی‌دار در VCAM-1 مشاهده نشده است (۲). نتایج تحقیقات فوق با مشاهدات این پژوهش مغایر بوده است که می‌توان آن را به عوامل تأثیرگذاری چون: مدت تمرینات، نوع تمرینات، شدت آن و همچنین کنترل رژیم غذایی و آزمودنی‌های متفاوت مربوط دانست. علی‌رغم اینکه در پژوهش حاضر به دنبال فعالیت هوازی و کاهش وزن و کاهش شاخص توده بدن کاهش VCAM-1 مشاهده شده است. در حالی که همسو با مشاهدات پژوهش حاضر آثار سازگاری تمرین بررسی شده است. در این ارتباط آداموپولوس و همکاران گزارش کردند که ۱۲ هفته رکاب‌زدن با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه با کاهش معنی‌دار عوامل التهابی محیطی VCAM-1، ICAM-1 و TNF- α در افراد مبتلا به ناتوانی قلبی همراه است (۴). گوتو و همکاران با بررسی شاخص‌های دیگر در عملکرد اندوتلیال مانند اکسید نیتریک و عوامل اکسایشی پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی و سه جلسه در هفته، گزارش کردند که تنها فعالیت ورزشی با شدت متوسط موجب بهبود عملکرد اندوتلیال می‌شود (۹). یونتیرولی و همکاران کاهش معنی‌دار مقادیر مولکول‌های چسبان سلولی را پس از اجرای یک برنامه دویدن روزانه ۳۰ دقیقه‌ای به مدت یک سال گزارش کردند (۲۴). زوپینی و همکاران (۲۰۰۶)، پس از تمرینات هوازی هفته‌ای ۲ جلسه با شدت متوسط پس از شش ماه تغییر معنی‌دار مولکول‌های چسبان را گزارش کردند (۲۷). همچنین تانجس و همکاران دریافتند که ۴ هفته فعالیت ورزشی همزمان با بهبود مقاومت انسولینی منجر به کاهش سطح سرمی VCAM-1 می‌شود (۲۵). نتایج هاتونیک و

یانوکولیا در ارتباط با بهبود حساسیت انسولینی به دنبال فعالیت ورزشی با نتایج پژوهش حاضر همسو است. مکانیسم‌های بهبود حساسیت انسولین بعد از تمرین به‌خوبی مشخص شده و از چند طریق این روند امکان‌پذیر است که ما به تعدادی از آن اشاره می‌کنیم: ۱. افزایش بیان گیرنده‌های انسولین IRS-1^۱ بعد از تمرین، ۲. افزایش بیان و انتقال گیرنده‌های گلوکز در سطح سلول‌های عضلانی GLUT-4^۲ نشان داده شده است (۳، ۱۱ و ۲۶). در ارتباط با کاهش عوامل خطرزای قلبی-عروقی، تانجس و گوتو اشاره داشتند که فعالیت ورزشی می‌تواند موجب بهبود عملکرد آندوتلیال شود و همچنین پونتیرولی و آدامپولوس اثر ورزش بر کاهش عوامل التهابی را نشان داده‌اند. با توجه به اینکه پژوهش‌های متناقض با پژوهش حاضر وجود دارد، مشکل بتوان دلیل قاطعی در این مورد ارائه داد. با این حال در توضیح احتمالی درباره کاهش مولکول‌های چسبان به دنبال تمرینات هوازی می‌توان اشاره نمود که OXLDL^۳، TNF- تولیدکننده VCAM-1 را افزایش می‌دهد و گلیکات شدن LDL، TNF- تولیدکننده VCAM-1 را، ۳۵٪ افزایش می‌دهد. این نتایج اظهار دارد که اکسید شدن اسید چرب و اجزاء فسفولیپید OXLDL توانایی سلول آندوتلیالی عروق را برای بروز VCAM-1 و ICAM-1 به واسطه سایتوکاین افزایش می‌دهد (۶). مطالعات نشان می‌دهند که فعالیت‌های استقامتی منظم با کاهش گلوکز خون و چربی مضر، خطر بیماری‌های قلبی-عروقی را کاهش می‌دهد. علاوه بر این نشان داده شده که تمرینات استقامتی منظم به همراه افت وزن با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش سایتوکین‌های ضد التهابی، رهایش سایتوکین‌های پیش‌التهابی TNF- و IL-1 از بافت چربی را مهار می‌کند و به دنبال آن غلظت مولکول چسبان کاهش می‌یابد (۲۴).

توضیح احتمالی دیگر اینکه اختلال آندوتلیال (شاخص نقص تولید NO، التهاب و انعقادزایی) در شرایط مقاومت انسولینی (نقص متابولیکی و اختلال میتوکندریایی) پیش‌رونده می‌باشد. همچنین نقص متابولیکی و اختلال میتوکندریایی می‌تواند باعث کاهش شاخص‌های ظرفیت اکسیداتیو در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ شود. ورزش از طریق پاکسازی رادیکال‌های آزاد می‌تواند باعث بهبود اختلال میتوکندریایی و در نتیجه کاهش چربی اکسیدانی شود و در نهایت از طریق افزایش تولید NO (نیترید اکساید) می‌تواند عملکرد آندوتلیال را بهبود بخشد که به دنبال بهبود حساسیت انسولینی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ اتفاق می‌افتد (۳). و از جمله موارد بهبود حساسیت انسولینی می‌توان به افزایش ترشح انسولین و افزایش بیان GLUT-4 به دنبال تمرینات هوازی اشاره کرد (۷ و ۲۰).

نتیجه‌گیری

یافته‌های پژوهش حاضر کاهش سطح پلاسمایی مولکول چسبان سلول‌های عروقی VCAM-1 را و همچنین بهبود شاخص مقاومت به انسولین پس از اجرای ۸ هفته تمرین هوازی نشان می‌دهد. با توجه به اثر ورزش در بهبود مقاومت انسولینی و کاهش مولکول چسبان سلول‌های عروقی چنین به نظر می‌رسد که احتمالاً تمرین هوازی در شدت و مدت زمان انجام شده در این پژوهش در جلوگیری روند آترواسکلروزیس در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ کاربردی و مؤثر باشد.

1. Insulin receptor substrate 1
2. Glucose transporter 4
3. Oxidized low density lipoprotein

تشکر و قدردانی

این مقاله از طرح پژوهشی در قالب پایان‌نامه مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه اراک استخراج گردیده‌است. از این معاونت به خاطر پرداخت هزینه‌های مالی و همچنین از کلیهٔ آزمودنی‌های تحقیق سپاسگزاریم.

منابع

۱. جابری الهام، جزایری سیدابوالقاسم، محققى عباس، و رحیمی عباس، (۱۳۸۲)، افزایش هموسیستین خون در بیماران ۳۵-۶۵ ساله مبتلا به بیماری ایسکمی قلبی، مجلهٔ دانشکدهٔ بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، ۲: ۶۳-۷۰.
۲. سوری رحمن، رواسی علی‌اصغر، و صالحی مریم، (۱۳۹۰)، تأثیر تمرین استقامتی بر سطوح مولکول‌های چسبان بین‌سلولی و عروقی در زنان میانسال دارای اضافه‌وزن، علوم زیستی ورزشی، ۸: ۵۵-۶۹.
۳. گایتون ای، هال جی، (۱۳۹۰)، فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال، احمدرضا نیاورانی، چاپ دوازدهم، تهران، ۳۰۶-۳۰۷.
4. Adamopoulos S, Parissis J, and Kroupis C. (2001). Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*, 2:791-797.
5. Blann A, Seigneur M. (1997). Soluble makers of Endotelial cell function, *Clin hemorheol micro circ*. 17:3-11.
6. Ding YH, Young CN, Luan X. (2005). Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion. *Acta Neuropathol (Berl)*, 109:237-46.
7. Duclos M, Oppert JM, Verges B, Coliche V, Gautier JF, Guezennec Y, Reach G, Strauch G. (2013). Physical activity and type 2 diabetes. Recommendations of the SFD (Francophone Diabetes Society) diabetes and physical activity working group. *Diab Metab*, 39:205-216.
8. Fernando R. (2009). Effects of exercise training on cardiovascular risk factors and biomarkers of endothelial function - inflammation in coronary artery disease patients. *Do Porto Uni*, pp, 10-20.
9. Goto C, Higashi Y, and Kimura M. (2003). Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilatation in humans: role of endotheliumdependent nitric oxide and oxidative stress. *Circulation*, 108:530-535.
10. Hatunic M, Finucane F, Burns N, Gasparro D, Nolan JJ. (2007). Vascular inflammatory markers in early onset obese and type 2 diabetes subjects before and after three month'aerobic exercise training. *Diab Vasc Dis Res*, 4:231-234.
11. Herman MA, and Kahn BB. (2006). Glucose transport and sensing in the maintenance of glucose homeostasis and metabolic harmony. *J Clin Invest* 116:1767-1775.
12. Hu FB, Stampfer MJ, Haffner SM, Solomon CG, Willett WC, Manson JE. (2002). Elevated risk of cardiovascular disease prior to clinical diagnosis of type 2 diabetes, *Diab Care*. 25:1129-1134.

13. Kim JW, Kim DY. (2012). Effects off aerobic exercise training on serum sex hormone binding globulin, body fat index and metabolic syndrome factors in obese postmenopausal women. *Metab Syndr Relate Disord*, 10:452-457.
14. Malekshahi Moghadam A, Saedisomeolia A, Djalali M, Djazayeri A, Pooya S. (2012). Efficacy of omega-3 fatty acid supplementation on serum levels of tumour necrosis factor-alpha, C-reactive protein and interleukin-2 in type 2 diabetes mellitus patients. *Singapore Med J*, 53:615-619.
15. Manechin SJ, Ballantyne CM, Sharrett AR. (1997). Circulating adhesion molecules VCAM-1, ICAM-1, and E-selectin in carotid atherosclerosis and incident coronary heart disease cases: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. *Circulation*, 96:4219-4225.
16. Mosallanezhad Z, Hörder H, Salavati M, Nilsson-Wikmar L, and Frändin K. (2012). Physical activity and physical functioning in Swedish and Iranian 75-year-olds- a comparison. *Arch Gerontol Geriatr*, 55:422-430.
17. Olefsky JM, and Nolan JJ. (1995). Insulin resistance and non-insulin dependent diabetes mellitus cellular and molecular mechanism. *AM J Clin nutr*, 61:980-986.
18. Pinkney JH, Stehouwer CDA, Coppack SW, Yudkin JS. (1997). Endothelial dysfunction: cause of the insulin resistance syndrome *Diabetes, Suppl.* 46:9-13.
19. Pontiroli AE, Pizzocri P, and Koprivec D. (2004). Body weight and glucose metabolism have a different on circulating levels of ICAM-1, E-selectin, and endothelin-1 in humans. *Europ J of Endocrinol*, 150:195-200.
20. Ruige JB, Assendelft WJ, Dekker JM, Kostense PJ, Heine RJ ,Bouter LM. (1998). Insulin and risk of cardiovascular disease: a meta- analysis. *Circulation*, 197:996-1001.
21. Sabatier MJ, Schwark EH, Lewis R, Sloan G, Cannon J, and McCully K. (2008). Femoral artery remodeling after aerobic exercise training without weight loss in women. *Dynamic Med*, 7:13.
22. Saxton JM, Zwierska K, Hopkinson E, Espigares S, and Choksy S. (2008). Effect of upper-lower- limb exercise training on circulation soluble adhesion molecules, hs-CRP and stress protein in pasint with cladication. *Europ J Vascul Endovascu Surgery*, 35:607-613.
23. Seshasai SR, Kaptoge S, Thompson A, Di Angelantonio E, Gao P, Sarwar N. (2011). Diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death. *N Engl J Med*, 364:829-841.
24. Signorelli SS, Mazarino MC, and Di Pino L. (2003). High circulating levels of cytokines (IL-6 and TNFalpha), adhesion molecules (VCAM-1 and ICAM-1) and selectins in patients with peripheral arterial disease at rest and after a treadmill test. *Vasc Med*, 8:9-15.
25. Tonjes A, Scholz M, Fasshauer M, Kratzsch J, and Rassoul F. (2007). Beneficial effects of a4- week exercise program on plasma concentration of Adhesion Molecules. *Diab Care*, 30:577-585.
26. Yannakoulia M, Chrousos GP, and Sidossis LS. (2005). Aerobic exercise training improves insulin sessitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in over weight and obese girls. *Metab*, 54:1472-1479.
27. Zoppini G, Targher G, Zamboni C, Venturi C, Cacciatori V, and Moghetti P. (2006). Effects of moderate intensity exercise training on plasma biomarkers of

inflammation an endothelial dysfunction in older patients with type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 16:543-549.

The effect of aerobic training on vascular cell adhesion molecule and insulin resistance index in type 2 diabetes woman**Shavandi N¹, Saremi A², Tabibirad S^{3*}**¹Associate Professor, University of Arak²Assistant Professor, University of Arak,³MSc in Exercise Physiology, University of Arak

Received: 6 June 2013

Accepted: 15 March 2014

Abstract

Aim: Endothelial dysfunction is considered an important event in atherosclerosis improvement. On the other hand, diabetes is also associated with endothelial dysfunction. Among the endothelial dysfunction factors, vascular cell adhesion molecule can be mentioned. The purpose of this study was the effect of aerobic exercise on VCAM-1 and insulin resistance index in type 2 diabetes women.

Method: Sixteen women suffering type 2 diabetes (aged: 50.81±7.87, weight: 75.82±15.27 kg) were randomly divided in aerobic (n=11) and control (n=5) groups. The aerobic group exercised for 8 weeks in 45-60 min sessions 3 time a week with 60% HRR. Blood samples were obtained after 10-12 overnight fasting for measuring VCAM-1 serum and insulin levels at pre-and post-exercise training. Statistical analysis was done by independent t-tests and Pearson correlation coefficient.

Results: The results showed a significant difference between aerobic and control groups in VCAM-1 serum levels (P<0.05). Also there exists a relationship between VCAM-1 serum levels with insulin resistance following aerobic exercises (r=0.729).

Conclusion: Eight weeks aerobic exercises can probably cause decreasing of vascular cell adhesion molecules and this decrease has a direct relation with insulin resistance. Decreasing of insulin resistance along with decreasing of adhesive molecules can probably decrease cardiovascular diseases in people with type 2 diabetes.

Key words: Aerobic exercise, Vascular cell adhesion molecule, Insulin resistance index

E-mail: stabibirad@yahoo.com