Iranian Journal of Rehabilitation Research in Nursing (IJRN)
Vol.2 No.3 Issue 7 Spring 2016

The effect of aerobic interval training on endothelial vasculature function in type 2 diabetes patient

*Ghardashi Afousi A[1], Gaeini A[2], Gholami Borujeni B[3]

1- PhD student of Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran. Iran **(Corresponding author)**
Email: Ghardashi.a@ut.ac.ir
2- Professor, Department of Exercise Physiology, Faculaty of Physical Education and Sport Sience, University of Tehran, Tehran. Iran.
3- PhD Student, Sport Injury and Corrective Exercises, Bo Alisina University, Hamedan, Iran.

Abstract

Introduction: Diabetes is a metabolic disease that its prevalence is increasing day by day. Diabetes patients are encounter with endothelial dysfunction. The purpose of this study was to investigate the effects of aerobic interval training on flow- mediated dilation endothelial brachial, nitrite/ nitrate (NOx) and secondary outcome in type 2 diabetes patients.

Method: In this quasi-experimental study, thirty diabetic patients referred to diabetes and metabolic centers of Tehran recruited in the summer of 1393.All the subjects had type 2 diabetes and well controlled hypertension . They divided into two equal intervention and control groups . Training program underwent 3 session in week for 3 month. The biochemical parameter of glucose, total cholesterol, triglyceride and HDL, HbA1c, insulin and NOx was measured. The effect of training intervention was analyzed with two way- ANOVA by SPSS 18 version.

Results: Exercise training caused a significant increase in VO2 peak ($P< 0.005$), NOx ($P< 0.004$), while significantly reduced glucose level ($P< 0.023$). However, ten weeks of interval training had not any significant effects on Flow Mediated Dilation ($P< 0.189$).

Conclusion: Arobic interval training is an appropriate intervention for development of physical fitness factors in type 2 diabetes patients. However, this exercise training can't improve FMD index. It seemed that duration of exercise training was more than the initial adjustment phase is functional, and which entry to structural adaptation.

Keywords: Diabetes mellitus type 2, FMD Index, Insulin resistance, Interval Exercise Training.

Received: 4 October 2015 Accepted: 24 January 2016

[Downloaded from ijrn.ir on 2026-11-12]

تاثیر تمرین تناوبی هوازی بر سطوح پلاسمایی نیتریک اکساید، عملکرد سلولهای اندوتلیال عروقی و پیامدهای ثانویه در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

*علیرضا قارداشی افوسی[۱]، عباسعلی گائینی[۲]، بهنام غلامی بروجنی[۳]

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران **(نویسنده مسئول)**
پست الکترونیکی: Ghardashi.a@ut.ac.ir
۲- استاد، دپارتمان فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران.
۳- دانشجوی دکتری حرکات اصلاحی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران.

نشریه پژوهش توانبخشی در پرستاری، دوره ۲ شماره ۳ بهار ۱۳۹۵، ۳۹-۲۷

چکیده

مقدمه: دیابت یک بیماری متابولیکی است که میزان شیوع آن روز به روز در حال افزایش است. بیماران دیابتی با اختلال‌های عملکردی اندوتلیال مواجه هستند. هدف از پژوهش حاضر تعیین تاثیر تمرین تناوبی هوازی بر اتساع وابسته به جریان خون براکیال، نیتریت/ نیترات و پیامدهای ثانویه در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بوده است.

روش: در این مطالعه نیمه تجربی از میان مراجعه‌کنندگان به مرکز دیابت و بیماری‌های متابولیک شهر تهران در تابستان ۱۳۹۳ که مبتلا به دیابت نوع ۲ و پرفشاری خون درمان شده بودند، تعداد ۳۰ نفر انتخاب و به دو گروه مداخله و شاهد تقسیم شدند. برنامه تمرینی به مدت سه ماه و سه جلسه در هفته انجام گرفت. پارامترهای بیوشیمیایی گلوکز، کلسترول تام، تری گلیسرید و لیپوپروتئین پر چگالی ، هموگلوبین گلیکوزیله A۱C، انسولین پلاسما و غلظت های NOx پلاسما اندازه گیری شدند. تاثیر مداخله تمرینی با استفاده از نسخه ۱۸ نرم افزار SPSS از راه آنالیز واریانس دو طرفه بررسی شد.

یافته ها: تمرین ورزشی باعث افزایش معنی دار اکسیژن مصرفی اوج ($P<۰/۰۰۴$) NOx ($<۰/۰۰۵$) و کاهش معنی دار سطوح گلوکز ($P<۰/۰۲۳$) شد. با وجود این ده هفته تمرین تناوبی تاثیر معنی داری بر FMD ($P>۰/۱۸۹$) نداشت.

نتیجه گیری: برنامه تمرین تناوبی هوازی برای توسعه عوامل آمادگی هوازی در بیماران دیابت نوع ۲ مناسب است. با وجود این، برنامه یاد شده نتوانست تاثیری بر FMD داشته باشد. این نشان می دهد طول دوره تمرینی بیشتر از سازگاری اولیه عملکردی بوده و وارد مرحله سازگاری ساختاری شده است.

کلید واژه ها: دیابت ملیتوس نوع ۲، شاخص FMD، مقاومت انسولین، تمرین تناوبی ورزشی.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۷/۱۲ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۱/۴

[Downloaded from ijrn.ir on 2026-11-12]

مقدمه

دیابت یک بیماری متابولیکی است که میزان شیوع آن روز به روز در حال افزایش است. مطالعات نشان داده اند که در سال ۲۰۱۳ تعداد ۳۸۲ میلیون نفر دیابتی در جهان وجود داشته است که انتظار می رود این میزان تا سال ۲۰۳۵ به ۵۹۲ میلیون نفر برسد (۱). دیابت نوع ۲ تقریبا ۹۰ درصد تمام موارد دیابت را شامل می شود. شاخص اصلی دیابت نوع ۲ هیپرگلیسمی ناشی از مقاومت انسولینی است که در طول زمان منجر به عوارض عروقی می شود (۲،۳). این بیماران در مقایسه با افراد سالم دو تا چهار برابر بیشتر به بیماریهای عروق کرونر، عروق محیطی و عروق مغزی مبتلا می شوند (۳،۵) به طوری که میزان مرگ و میر ناشی از بیماریهای قلبی عروقی در این گروه از بیماران دو تا چهار برابر بیشتر از سایر افراد است (۶). به نظر می رسد پرفشاری خون همراه با دیابت نوع ۲ اصلی ترین عامل افزایش خطر مرگ و میر ناشی از بیماریهای قلبی عروقی است (۷).

بیماران دیابتی با آسیب‌ها و اختلالهای عملکردی اندوتلیال مواجه هستند. این اختلالها شامل تغییرات عملکردی اندوتلیوم مانند اختلال در تنظیم اتساع و انقباض عروقی و افزایش فعالیت التهابی است که با بیماری قلبی و عروقی ارتباط دارد. در دیابت نوع ۲ اختلال عملکرد اندوتلیالی با هیپرگلیسمی، دیس لیپیدمی، التهاب ناشی از بافت چربی و هیپر انسولینمی ارتباط دارد (۸). انسولین در سال ۱۹۹۰ به عنوان یک عامل مستقیم و موثر در اندوتلیوم عروقی شناخته شد که بر تعدیل تون عروقی تاثیر گذار است (۹،۱۱). انسولین از دو مسیر رهایش نیتریک اکساید و اندوتلین-۱ آثار خود را بر تون عروقی اعمال می کند (۱۰-۱۲).

نیتریک اکساید یک متسع کننده عروقی قوی است که نقش مهمی در کنترل تون عروقی ایفاء می کند (۱۳). شواهد بیانگر این است که سطوح پایه تولید و فعالیت زیستی نیتریک اکساید در دیابت نوع ۲ ناشی از هیپرانسولینمی کاهش زیادی می یابد (۱۴). کاهش فعالیت زیستی نیتریک اکساید توسط افزایش استرس اکسایشی، کاهش فسفوریلاسیون در بستر گیرنده انسولین-۱، کاهش فسفاتیدیل اینوزیتول تری فسفات کیناز/ پروتئین کیناز B شده و آنزیم نیتریک اکساید سنتتاز اندوتلیالی(eNOS) کاهش می یابد. این عوامل باعث اختلال در پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون (Flow Mediated Dilation:FMD) می شود (۱۷-۱۵).

پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون متاثر از رهایش نیتریک اکساید است که در افراد دیابت نوع ۲ دچار اختلال می شود و پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون یک تکنیک غیرتهاجمی جهت اندازه گیری عملکرد اندوتلیال است (۱۸). بنابراین، کاهش فعالیت زیستی و تولید نیتریک اکساید نقش مهم و کلیدی در پرفشاری خون ناشی از دیابت نوع ۲ ایفا می کند. مقاومت انسولینی در دیابت نوع ۲ باعث انقباض عروقی می شود که با کاهش فعالیت زیستی نیتریک اکساید و افزایش تولید و ترشح اندوتلین-۱ نیز همراه است (۱۰-۱۲). از سوی دیگر اتساع عروقی در بیماران دیابت نوع ۲ ناشی از هیپرانسولینمی کاهش می یابد که بخش زیادی از این اختلال ناشی از کاهش فعالیت زیستی نیتریک اکساید است (۲۰، ۱۹). بنابراین، افزایش نیتریک اکساید با کاهش تون عروقی، کاهش فشار خون و بهبود حساسیت انسولینی به عنوان یک راه مناسب درمانی برای بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شناسایی شده است (۱۸).

فعالیت بدنی از راه بهبود عوامل خطر زای بیماریهای قلبی و عروقی مانند کنترل هیپرگلیسمی، پرفشاری خون، دیس لیپیدمی و مقاومت انسولینی منجر به محافظت قلبی و عروقی می شود (۲۱). کاهش عوامل خطر زا می تواند منجر به کاهش مرگ و میر شود که بخشی از این رخداد به دلیل آثار مستقیم فعالیت ورزشی بر سلامت عروق می باشد (۲۲). تغییرات متوالی در تنش برشی (Shear stress) و افزایش آن ناشی از فعالیت ورزشی منظم منجر به افزایش فعالیت زیستی نیتریک اکساید و بهبود عملکرد اندوتلیال عروقی می شود (۲۳،۲۴).

فعالیت ورزشی آثار مفیدی بر بهبود عملکر اندوتلیال عروقی دارد که یکی از شاخص های عملکرد اندوتلیال همان پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون می باشد (۲۵). تمرین ورزشی باعث بهبود پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون در بیماران دیابت نوع ۲ می شود (۲۶). Maiorana و همکاران نشان دادند تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی باعث افزایش پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون بدون تغییر قطر پایه شریان براکیال در بیماران دیابت نوع ۲ شده است (۲۷). Gibbs و همکاران بیان کردند تمرینات ورزشی باعث بهبود وضعیت بدنی بیماران دیابت نوع ۲ شده است و این درحالی است که آنها تغییراتی در پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون و عوامل اندوتلیالی مشاهده نکردند (۲۸). Schreuder و همکاران ارتباط زمان سازگاری عروقی در افراد سالم و دیابتی را بررسی کردند. آنها گزارش کردند که پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون، قطر عروق در حالت پایه و حداکثر اتساع ناشی از داروی گلیسیریل تری نیترات در دو گروه تمرینات ترکیبی مقاومتی و هوازی تغییرات معناداری با یکدیگر نداشتند. اما نسبت پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون به گلیسیریل تری نیترات افزایش

[Downloaded from ijrn.ir on 2026-11-12]

معنادار داشته است. لازم به ذکر است که داروی گلیسیریل تری نیترات یک داروی زیر زبانی است که باعث افزایش نیتریک اکساید می شود و از آن به عنوان یک شاخص برای جریان خون و از محاسبه نسبت آن با پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون جهت ارزیابی عملکرد اندوتلیال استفاده می شود (۲۹). با وجود این، بهترین برنامه تمرین ورزشی برای بهبود عملکرد شریانی به خوبی مشخص نشده است. در سالهای اخیر، نشان داده اند فعالیت ورزشی تناوبی هوازی آثار بهتری بر کنترل فشار خون، بهبود عملکرد وازودیلاسیون وابسته به اندوتلیوم و بهبود ظرفیت عملکردی بیماران قلبی دارد (۳۰-۳۲). نتایج مطالعه Molmen-Hansen و همکاران نشان داد که تمرینات هوازی تناوبی در مقایسه با تمرینات هوازی تداومی در بیماران پرفشاری خون باعث افزایش پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون شده است (۳۳). Curie و همکاران نشان دادند، تمرینات ورزشی تناوبی هوازی در بیماران عروق کرونری نتوانسته باعث تغییر معناداری در پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون شود (۳۴). همچنین Schjerve و همکاران گزارش کردند، تمرینات ورزشی تناوبی هوازی منجر به افزایش پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون در افراد چاق شده است (۳۵). در مطالعه Wisloff و همکاران گزارش شده است که تمرین ورزشی تناوبی هوازی به دلیل نوسانات بالا و پایین در شدت می تواند تنش برشی بسیار بیشتری تولید کند (۳۲)، از طرف دیگر، مشخص شده است که تنش برشی به افزایش تولید نیتریک اکساید می انجامد. به علاوه، Guimara˜es و همکاران بیان کرده اند، تمرین ورزشی تناوبی هوازی کوتاه باعث کاهش فشارخون در افراد مبتلا به پرفشاری خون شده است (۳۶).

تمرینات ورزشی بر پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون در بیماران دیابتی مورد بررسی قرار گرفته که نتایج برخی از مطالعات نشان داده است که تمرینات ورزشی تناوبی هوازی در تولید نیتریک اکساید نقش مهمی داشته، ولی تناقضات بسیار زیادی در نتایج حاصل از تاثیر این نوع از تمرینات بر پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون مشاهده شده است. همچنین تاثیر تمرین ورزشی تناوبی هوازی بر عملکرد سلولهای اندوتلیال عروقی مورد بررسی قرار نگرفته است، لذا مطالعه حاضر با هدف تعیین تأثیر تمرین ورزشی تناوبی هوازی بر پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون، نیتریت/ نیترات، فشارخون سیستولی و دیاستولی، نیمرخ لیپیدی و شاخصهای آمادگی هوازی در بیماران دیابتی نوع ۲ بوده است.

روش مطالعه

این مطالعه از نوع نیمه تجربی با دو گروه آزمودنی (مداخله و شاهد) و طرح پیش آزمون و پس آزمون است که در تابستان ۱۳۹۳ در شهر تهران انجام یافته است. جامعه آماری این پژوهش را بیماران دیابتی نوع ۲ ساکن شهر تهران تشکیل می دادند که جهت درمان و پیگیری آن به مرکز دیابت و بیماریهای متابولیک شهر تهران مراجعه می نمودند. حجم نمونه با استفاده از فرمول زیر ۱۵ نفر در هر گروه محاسبه گردید. بر اساس معیارهای ورود به مطالعه ۳۰ نفر به روش نمونه گیری در دسترس انتخاب و سپس به طور تصادفی به دو گروه مداخله (۱۵ نفر) و شاهد (۱۵ نفر) تقسیم شدند.

$$n = \frac{2\sigma^2 \left(Z_{1-\alpha/2}+Z_{1-\beta}\right)^2}{d^2}$$

معیارهای ورود به مطالعه شامل دامنه سنی ۴۰ تا ۶۱ سال، دارا بودن سابقه بیماری بیش از ۲ سال، هموگلوبین گلیکوزیله بیش از ۶٪، عدم دریافت انسولین، عدم تغییر داروهای کاهنده قندخون و فشارخون، فشارخون کنترل شده (BP<۱۴۰/۹۰)، نداشتن سابقه ۶ ماه فعالیت بدنی منظم (بیش از یک روز در هفته) قبل از مطالعه، عدم محدودیتهای عملکردی (نظیر استئوآرتریت)، فقدان نارسایی های کبدی و کلیوی، عدم داشتن تاریخچه انفارکتوس میوکارد و جراحی بای پس عروق کرونر یا آنژیوپلاستی و نیز فقدان نارسایی مزمن قلبی و آریتمی قلبی بود. همچنین معیارهای خروج از مطالعه شامل افزایش گلوکز خون ناشتا بیش از ۴۰۰ میلی گرم/ دسی لیتر، ابتلا به هر یک از مشکلات و بیماری های قلبی و عروقی، کبدی و کلیوی و نیز عدم تمایل آزمودنی ها به ادامه شرکت در مطالعه بود.

در این مطالعه قد، وزن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن، فشارخون سیستولی و دیاستولی در حالت استراحت، ضربان قلب در حالت استراحت، اکسیژن مصرفی اوج و غلظت نیتریت/ نیترات در حالت استراحت و پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون اندازه گیری شد.

قد و وزن تمام شرکت کننده گان با پوشیدن لباس سبک و بدون کفش اندازه گیری شد. شاخص توده بدنی (BMI) از تقسیم وزن بدن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر محاسبه شد. دور کمر در خط میانی بین دنده انتهایی و تاج خاصره و دور باسن در ناحیه برجستگی بزرگ فمورال اندازه گیری شد. بنابراین، نسبت دور کمر به باسن (WHR) از تقسیم دور کمر به دور باسن بیان می شود.

فشار خون سیستولی و دیاستولی از طریق اسیلوسکوپ

[Downloaded from ijrn.ir on 2026-11-12]

در حالت استراحت در سه مرحله و با فاصله ۵ دقیقه اندازه گیری شد. مانیتورینگ قلب (Beat, Polar Electro, kempele, Finland) قبل و در پایان مداخله تمرینی انجام گرفت.

پارامترهای بیوشیمیایی گلوکز، کلسترول تام، تری گلیسرید و لیپوپروتئین پر چگالی (HDL) به روش آنزیماتیک، هموگلوبین گلیکوزیله به روش کروماتوگرافی با ضریب تغییرات درونی ۱۲ درصد، انسولین پلاسما به روش الایزا با ضریب تغییرات درونی ۳/۴ درصد و بیرونی ۳/۶ درصد اندازه گیری شد. غلظتهای نیتریت/ نیترات پلاسما به روش Griess assay مطابق شرکت سازنده (R&D System Abingdon Science Park, Abingdon ۳NB, UK OX۱۴) با ضریب تغییرات درونی ۲/۵ درصد و بیرونی ۴/۶ درصد اندازه گیری شد. بهترین روش اندازه گیری نیتریک اکساید در خون بررسی میزان نیتریت/ نیترات است. در این روش از تبدیل آنزیمی نیترات به نیتریت توسط نیترات ردوکتاز استفاده می شود. این واکنش با اضافه کردن ۰/۸ میلی لیتر ماده گریس و نیکوتین آمید منو نوکلئوتید(NADH) با ۵۰ میلی¬لیتر آب مقطر ترکیب شد. سپس به مدت ۱۰ دقیقه در دمای اتاق انکوبه شد. بلافاصله چگالی نوری (OD) هر نمونه با استفاده از میکرولیت ۵۴۰ نانومتر تنظیم شد. شاخص مقاومت به انسولین با روش ارزیابی مدل همئوستازی(Homeostatic Model Assessment–Insulin Resistance HOMA–IR) و بر اساس معادله زیر محاسبه شد:

HOMA–IR= [FBS (mmol/L) × fasting insulin (mU/L) /۵/۲۲] و همچنین لیپوپروتئین کم چگالی (LDL) توسط معادله فریدوالد محاسبه شد:

LDL= Total Cholesterol – (HDL + TG/۵)

علاوه بر این، پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون به عنوان یک شاخص غیر تهاجمی جهت ارزیابی عملکرد اندوتلیوم مورد استفاده قرار گرفت.

نمونه های خونی در مرحله پیش آزمون ۴۸ ساعت بعد از آزمون دوچرخه برای برآورد اکسیژن مصرفی اوج و پس آزمون ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی در ساعت ۹ تا ۱۱ صبح گرفته شد. تمام آزمودنیها ۱۲ ساعت قبل از نمونه گیری خونی ناشتا بودند. علاوه بر این، به شرکت کننده ها آموزش داده شد که ۴۸ ساعت قبل از خون گیری از مصرف مواد غذایی موثر در تولید نیتریت/ نیترات و کافئین و همچنین از مصرف داروهای وازواکتیو و فعالیت ورزشی خودداری نمایند (۲۵). نمونه های خونی اولیه بلافاصله به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۱۸۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و پلاسما در دمای ۸۰– درجه سانتی گراد نگه‌داری شد.

بیمار پس از ۱۵ دقیقه استراحت به حالت خوابیده به پشت قرار می گرفت. فشار خون با یک فشار سنج خودکار و نبض از طریق لمس در فواصل ۵ دقیقه ای در بازوی راست کنترل می شد. بازوی چپ در کنار فرد و بر روی یک فوم ثابت می شد. بازوبند استاندارد در ۱۰–۵ سانتی متر بالاتر از حفره آرنج بسته شد. تصاویر با استفاده از یک مبدل۱۰ مگاهرتز چند فرکانسی متصل به یک سیستم اولترا سوند داپلر (M–Turbo, Sonosite. USA) با وضوح بالا به دست آمد. قطر و سرعت شریان براکیال به مدت ۳۰ ثانیه اندازه گیری شد. بلافاصله بعد از به دست آوردن مقادیر پایه، بازوبند به مدت ۵ دقیقه با فشار سیستولی بیش از ۲۰۰ میلی متر جیوه پر شد، تا شرایط ایسکمی در انتهای بازوی چپ ایجاد شود. پس از این که بازوبند خالی شد، تصاویر قطر و سرعت براکیال در طی پر خونی در فاصله هر ۳۰ ثانیه برای ۳ دقیقه توسط اولتراسوند داپلر انجام گرفت. مقادیر به دست آمده سپس در فرمول زیر قرار گرفتند و میزان شاخص پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون محاسبه شد (۳۷, ۳۸). در این فرمول قطر شریان بازویی در حالت پایهD۰ و قطر حداکثری شریان بازویی D۱ درنظر گرفته می شود.

$$FMD = \frac{D1 - D0}{D0} \times 100$$

اکسیژن مصرفی اوج برای به دست آوردن شاخص مورد نظر جهت طراحی مداخله تمرینی با استفاده از آزمون دوچرخه ورزشی فزاینده (۳۹) و در طی ارزیابی نفس به نفس بر دوچرخه کارسنج (Rome, Italy ,COSMED K۴) در ساعات ۹ صبح تا ۵ بعداز ظهر اندازه¬گیری شد (۳۰). بدین صورت که یک هفته قبل از اجرای آزمون دوچرخه ورزشی یک دوره آشناسازی کوتاه مدت با شیوه اجرای آزمون برگزار گردید. از افراد درخواست شد که از خوردن کافئین و فعالیت ورزشی شدید به مدت ۲۴ ساعت و مصرف دارو قبل از آزمون دوچرخه ورزشی خود داری کنند (۴۰). شروع بار کاری در ۳۰ وات برای ۲ دقیقه تنظیم شد و هر ۲ دقیقه ۲۰ وات افزایش می یافت، تا جایی که فرد قادر به ادامه نبود و توان خروجی کمتر از ۴۰ دور در دقیقه (rpm) می رسید. در طی انجام آزمون دوچرخه تمامی شرکت کننده ها تشویق می شدند (۳۹).

در این مطالعه پس از اخذ مجوز از دانشگاه تهران و ارایه آن به مرکز دیابت و بیماریهای متابولیک شهر تهران، انتخاب نمونه ها و ارایه توضیحات لازم در خصوص اهداف مطالعه و روش اجرای آن، محرمانه ماندن اطلاعات و نیز اخذ رضایت نامه آگاهانه از آنها،

[Downloaded from ijrn.ir on 2026-11-12]

مداخلات تمرینی را آغاز شد. همچنین به گروه شاهد اطمینان داده شد که پس از اتمام مطالعه تمرینات ورزشی تناوبی هوازی برای آن ها نیز اجرا خواهد شد.

مداخله تمرینی سه جلسه در هفته و به مدت ۱۰ هفته (۳۰ جلسه در دوره تمرینی) اجرا شد. برنامه تمرین ورزشی با استفاده از دوچرخه کار سنج پایی (Monark Ergomedic peak 894E bike, Varberg, Sweden) و بین ساعت ۹ صبح تا ۱۲ (۲ ساعت پس از خوردن صبحانه) اجرا می شد. نمونه های خونی ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی در ساعت ۹ تا ۱۱ صبح گرفته شد. تمام آزمودنیها ۱۲ ساعت قبل از نمونه گیری خونی ناشتا بودند (۲۵). برنامه تمرین ورزشی تناوبی هوازی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۴۰ درصد ضربان قلب بیشینه (HR max) و ۴۰ دقیقه دوچرخه سواری شامل هشت تناوب که هر تناوب ۳ دقیقه با شدت ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه (تناوب شدت بالا) و ۲ دقیقه با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه (تناوب با شدت پایین) و ۱۰ دقیقه سردکردن با شدت ۴۰ درصد ضربان قلب بیشینه اجرا شد (۳۰, ۳۹). داده های جمع آوری شده در نسخه ۱۸ نرم افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. علاوه بر محاسبه میانگین و انحراف معیار از آنالیز واریانس دو طرفه در سطح معنی داری ۰/۰۵ استفاده شد. تمامی داده ها به صورت میانگین همراه با انحراف معیار بیان شدند. نرمال بودن داده ها بر اساس آزمون کلموگروف– اسمیرنوف ارزیابی شد. توزیع همه داده ها طبیعی بود. از آنالیز واریانس دو طرفه (گروه × زمان) برای تجزیه و تحلیل داده ها استفاده شد (۲۹, ۳۹). سطح معناداری دو دامنه $P<0/05$ بود.

یافته ها

در گروه مداخله دو نفر به دلایل شخصی و یک نفر به دلیل ابتلا به بیماری و در گروه شاهد نیز یک نفر به دلیل شخصی و دو نفر به دلیل ابتلا به بیماری از مطالعه خارج شدند و در مجموع ۱۲ نفر در هر گروه مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته های حاصل از اندازه گیریهای تن سنجی و مشخصات آزمودنی ها در جدول ۱ آورده شده است که نتایج بیانگر آن است که بین دو گروه تفاوت معنی داری از نظر متغیرهای تن سنجی وجود ندارد و دو گروه با یکدیگر همسان می باشند.

جدول ۱: ویژگی‌های فردی، تن‌سنجی و بیماری نمونه‌های مورد مطالعه از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه‌کننده به مرکز دیابت و بیماری‌های متابولیک شهر تهران در سال ۱۳۹۳

متغیر	گروه شاهد	گروه مداخله	سطح معنی داری
سن (سال)	۵۰/۲۵ ± ۶/۹۱	۵۰/۳۳ ± ۶/۳۷	۰/۹۷۶
وزن (کیلوگرم)	۷۹/۵۸ ± ۴/۹۹	۷۷/۱۷ ± ۵/۷۸	۰/۲۸۵
قد (سانتی متر)	۱۷۰/±۵۰ ۵/۲۶	۱۶۸/۹۲ ± ۵/۹۰	۰/۴۹۵
طول دوره دیابت (سال)	۶/۱۷ ± ۱/۴۰	۶/۲۵ ± ۱/۴۲	۰/۸۸۶
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/متر مربع)	۲۷/۳۸ ± ۰/۶۲	۲۷/۰۳ ± ۰/۷۱	۰/۲۱۴
نسبت دور کمر به لگن	۰/۸۸ ± ۰/۰۴	۰/۸۷ ± ۰/۰۳	۰/۷۰۲

نتایج مطالعه نشان داد ۱۰ هفته مداخله تمرین ورزشی تناوبی هوازی در سطح بین گروهی (عامل گروه) باعث کاهش معنی داری در فشار خون دیاستولی (P=۰/۰۲۸)، لیپوپروتئین کم چگالی (P=۰/۳۰) و کلسترول تام (P=۰/۰۱۴) شده است به طوری که این شاخص ها در آزمودنی های گروه مداخله پس از انجام تمرینات ورزشی تناوبی هوازی کاهش معنی داری نسبت به گروه شاهد داشته است. همچنین نتایج بیانگر آن است که تمرین ورزشی تناوبی هوازی باعث افزایش معنی دار شاخص های اکسیژن مصرفی اوج (P=۰/۰۰۳) و پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان (P=۰/۰۱۰) در گروه مداخله شده است.

نتایج درون گروهی (عامل زمان) کاهش سطوح گلوکز ناشتا پلاسما در قبل و بعد از تمرین ورزشی تناوبی هوازی را نشان داده است (P=۰/۰۲۸)، درحالی که اکسیژن مصرفی اوج (P=۰/۰۰۵)، نیتریت/نیترات(P=۰/۰۰۹)و پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان (P=۰/۰۱۳) افزایش معنی داری را نشان داده است.

با وجود این هنگامی که تغییرات تعاملی در دو سطح گروه و زمان را در نظر می گیریم، نتایج نشان می دهد ۱۰ هفته مداخله تمرینات ورزشی تناوبی هوازی باعث کاهش معنی دار گلوکز ناشتا پلاسما (P=۰/۰۲۳) و افزایش معنی داری در اکسیژن مصرفی اوج (P=۰/۰۰۵) و نیتریت/نیترات (P=۰/۰۰۴) در گروه مداخله شده است. اما ده هفته تمرین تناوبی تأثیر معناداری بر FMD (P<۰/۱۸۹) نداشت (جدول ۲).

[Downloaded from ijrn.ir on 2026-11-12]

جدول ۲: مقایسه تغییرات شاخص های فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، نیتریت/ نیترات، پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون، اکسیژن مصرفی اوج، ضربان قلب بیشینه، نیمرخ لیپیدی و مقاومت انسولینی در دو گروه مداخله و شاهد

متغیر	گروه شاهد		گروه مداخله		آنالیز واریانس دو طرفه		
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	گروه	زمان	گروه × زمان
فشار خون دیاستولی (mmHg)	۸۰/۸۳ ± ۴/۵۲	۸۱/۰۸ ± ۴/۰۷	۸۰/۰۸ ± ۴/۴۸	۷۶/۲۵ ± ۳/۹۱	۰/۰۲۸	۰/۱۵۲	۰/۱۰۴
فشار خون سیستولی (mmHg)	۱۲۸/۸۳ ± ۵/۹۶	۱۲۹/۱۷ ± ۵/۸۴	۱۲۹/۰۸ ± ۴/۹۶	۱۲۶ ± ۴/۵۷	۰/۳۵۲	۰/۳۸۰	۰/۲۷۶
لیپوپروتئین پر چگالی (mg/dl)	۴۶/۷۵ ± ۷/۲۲	۴۷/۱۷ ± ۶/۹۰	۴۶/۸۳ ± ۶/۶۹	۵۰/۳۳ ± ۶/۲۷	۰/۴۱۱	۰/۳۲۳	۰/۴۳۵
لیپوپروتئینکمچگالی (mg/dl)	۱۰۶/۵۶ ± ۲۱/۵۲	۱۰۶/۱۶ ± ۲۱/۱۴	۹۸/۷۸ ± ۲۱/۸۷	۸۶/۲۳ ± ۲۰/۹۶	۰/۰۳۰	۰/۳۰۰	۰/۳۳۰
کلسترول تام (mg/dl)	۱۸۵ ± ۱۸/۷۵	۱۸۵/۲۵ ± ۱۸/۰۶	۱۷۷ ± ۱۹/۴۴	۱۶۵ ± ۱۹/۰۶	۰/۰۱۴	۰/۲۹۱	۰/۲۷۲
تری گلیسرید (mg/dl)	۱۵۸/۴۲ ± ۲۲/۳۲	۱۵۹/۵۸ ± ۲۱/۳۸	۱۵۶/۹۲ ± ۲۴/۲۱	۱۴۲/۱۷ ± ۲۱/۶۴	۰/۱۵۱	۰/۲۹۹	۰/۲۲۵
گلوکز ناشتا پلاسما (mg/dl)	۱۵۵/۸۳ ± ۱۹/۰۶	۱۵۶/۲۵ ± ۱۸/۶۹	۱۶۰/۶۷ ± ۱۸/۱۲	۱۳۷/۵۰ ± ۱۲/۷۱	۰/۱۷۲	۰/۰۲۸	۰/۰۲۳
انسولین (mU/l)	۱۱/۰۸ ± ۲/۳۹	۱۱/۰۸ ± ۲/۳۵	۱۱/۴۲ ± ۲/۵۳	۹/۶۷ ± ۲/۱۴	۰/۴۳۱	۰/۲۰۶	۰/۲۰۶
شاخص مقاومت به انسولین	۴/۴۲ ± ۱/۴۴	۴/۳۵ ± ۱/۳۶	۴/۶۱ ± ۱/۴۹	۳/۳۲ ± ۱/۰۲	۰/۲۸۹	۰/۰۸۸	۰/۱۲۴
هموگلوبین گلیکوزیله (٪)	۷/۴۴ ± ۱/۲۱	۷/۴۵ ± ۱/۱۸	۷/۴۵ ± ۰/۹۵	۶/۶۳ ± ۰/۸۰	۰/۱۹۵	۰/۱۸۶	۰/۱۷۸
ضربان قلب بیشینه (ضربه/دقیقه)	۱۵۳/۲۵ ± ۱۲/۳۰	۱۵۴/۹۲ ± ۱۲/۴۶	۱۵۴/۸۳ ± ۱۲/۰۸	۱۵۹/۴۲ ± ۱۲/۰۳	۰/۳۹۲	۰/۳۸۱	۰/۶۸۱
اکسیژن مصرفی اوج	۲۱/۲۰ ± ۲/۰۶	۲۱/۳۴ ± ۱/۸۸	۲۱/۲۰ ± ۱/۸۹	۲۴/۴۸ ± ۱/۵۷	۰/۰۰۳	۰/۰۰۵	۰/۰۰۵
نیتریت/نیترات (µmol/l)	۱۳/۸۳ ± ۲/۴۰	۱۳/۵۸ ± ۱/۸۳	۱۲/۷۵ ± ۲/۵۲	۱۶/۸۳ ± ۲/۸۵	۰/۱۳۰	۰/۰۰۹	۰/۰۰۴
پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون (٪)	۵/۰۹ ± ۱/۹۴	۵/۸۲ ± ۱/۵۱	۵/۷۶ ± ۱/۹۴	۷/۹۴ ± ۲/۲۶	۰/۰۱۰	۰/۰۱۳	۰/۱۸۹

بحث

نتایج مطالعه نشان داد که در گروه مداخله پس از ده هفته تمرینات ورزشی تناوبی هوازی شاخص گلوکز ناشتا پلاسما کاهش معنی دار و اکسیژن مصرفی اوج و نیتریت/نیترات افزایش معنی داری داشته است. به علاوه تمرینات ورزشی تناوبی هوازی نتوانست تاثیر معناداری بر پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون داشته باشد. از آن جایی که پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون به عنوان شاخصی از عملکرد اندوتلیال شناخته می شود، بنابراین می توان گفت مداخله پژوهش حاضر تاثیر معنی داری بر عملکرد اندوتلیال نداشته است.

شاخص های کنترل گلایسمی با تغییراتی بعد از ده هفته تمرین تناوبی هوازی همراه بود. گلوکز ناشتا پلاسمایی به عنوان یکی از این شاخص ها بعد از تمرینات ورزشی تناوبی هوازی کاهش معنی داری را به همراه داشت درحالی که شاخص مقاومت به انسولین و هموگلوبین گلیکوزیله کاهش غیر معنی دار داشتند. تمرینات ورزشی تناوبی هوازی باعث کاهش شاخص مقاومت به انسولین شد (غیر معنی دار)، با وجود این یکی از علل کنترل هایپرگلیسمی به افزایش پیام رسانی انسولین مرتبط است. افزایش فعالیت مسیر پیام رسانی انسولین باعث افزایش پروتئین ناقل گلوکز می شود که از این طریق برداشت گلوکز افزایش می یابد (۴۱).

میزان فعالیت و مقادیر گونه های واکنشگر اکسیژنی (Reactive Oxygen species: ROS) و مقادیر لیپوپروتئین کم چگالی اکسید شده به عنوان یکی از عوامل موثر بر فعالیت زیستی نیتریک اکساید به حساب می آیند. با وجود این فعالیت و عملکرد اندوتلیال طبیعی نیز به تعادل اکسیدان ها و آنتی اکسیدان ها وابسته است (۳۲). از طرف دیگر هایپرگلیسمی یکی از دلایل اصلی اختلال عملکرد اندوتلیال در دیابت به شمار می رود. هیپرگلیسمی یکی از عواملی است که تولید گونه های واکنشگر اکسیژنی را افزایش می دهد (۴۲). در شرایط استرس اکسایشی، سوپر اکسید با نیتریک اکساید ترکیب می شود و باعث تولید پروکسی نیترات می شود. در نتیجه میزان فعالیت زیستی نیتریک اکساید و نیمه عمر آن را کاهش می دهد (۳۲). تمرین ورزشی و به ویژه تمرین ورزشی تناوبی هوازی باعث کاهش اکسیدان ها و افزایش آنتی اکسیدان ها می شود (۴۳،۳۲). از آنجایی که اکسیدان سوپر اکسید باعث کاهش نیتریک اکساید می شود، بنابراین فعالیت ورزشی تناوبی هوازی باعث بهبود فعالیت زیستی نیتریک اکساید می شود. مطالعات نشان داده اند که انسولین در شرایط فیزیولوژیکش باعث رهایش نیتریک اکساید می شود، در حالی که در هنگام مقاومت انسولینی مسیر رهایش نیتریک اکساید آسیب می بیند و میزان رهایش نیتریک اکساید کاهش می یابد (۱۰). بنابراین، یکی دیگر از دلایل افزایش تولید نیتریک اکساید را می توان ناشی از کاهش مقاومت انسولین دانست. Wisloff و همکاران بیان کردند تمرینات ورزشی تناوبی هوازی به دلیل تناوب های افزایشی و کاهشی در شدت تمرین، باعث کاهش و افزایش در شدت جریان می شود که منجر به افزایش بیشتر تنش

[Downloaded from ijrn.ir on 2026-11-12]

برشی می گردد (۳۲). در نتیجه، تناوب های تمرینی نیز یکی از عوامل موثر در افزایش تولید و فعالیت زیستی نیتریک اکساید می باشد.

اکسیژن مصرفی اوج در افراد دیابتی در مقایسه با افراد غیر دیابتی حتی در غیاب بیماریهای قلبی کمتر است (۴۴). به علاوه، نتایج بیانگر آن است که اکسیژن مصرفی اوج نه تنها به عنوان شاخص ظرفیت عملکردی، بلکه یک عامل پیش بینی کننده میزان برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین است (۴۵). بنابراین، بین میزان برداشت گلوکز و افزایش آمادگی هوازی ارتباط وجود دارد. تمرینات تناوبی با شدت بالا در مقایسه با تمرینات با شدت متوسط منجر به افزایش بیشتری در آمادگی قلبی عروقی (آمادگی هوازی) می شود (۳۲،۳۳). آمادگی هوازی یکی از عوامل خطر زای مستقل در بیماریهای قلبی و عروقی شناخته می شود (۳۳). در این پژوهش اکسیژن مصرفی اوج ناشی از تمرینات ورزشی تناوبی هوازی، ۱۶ درصد افزایش یافته است. Wisloff و همکاران نیز نشان داده اند که تمرینات ورزشی تناوبی هوازی به مدت ۱۲ ماه در بیماران عروق کرونری منجر به افزایش بیشتر اکسیژن مصرفی اوج شده است (۳۲). بنابراین، احتمالا یکی از علل افزایش اکسیژن مصرفی اوج می تواند ناشی از شدت تمرین باشد.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد تمرینات ورزشی تناوبی هوازی باعث افزایش معنی دار پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون نمی شود. این در حالی است که Goto و همکاران نشان داده اند در بیماران قلبی، تمرینات ورزشی تناوبی هوازی در مقایسه با سایر تمرینات ورزشی تاثیر بیش–تری بر عملکرد اندوتلیال داشته است و این تمرینات باعث افزایش ۱ تا ۵ درصدی میزان پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون شده است (۴۶). علاوه بر این، Weston و همکاران نشان دادند، بین آمادگی هوازی و پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون ارتباط مثبتی معنی داری وجود دارد و تمرینات ورزشی تناوبی هوازی تاثیر مطلوبی بر افزایش آمادگی قلبی دارد (۴۷).

Maiorana و همکاران در یک مطالعه متقاطع نشان داده اند، هشت هفته مداخله تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی به مدت ۶۰ دقیقه در افراد میان‌سال مبتلا به دیابت نوع ۲، باعث افزایش پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون شده است (۲۷). علاوه بر این، Okada و همکاران آثار ۳ ماه تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی (به مدت ۶۰ دقیقه و ۵–۳ جلسه در هفته) در افراد میان‌سال مبتلا به دیابت نوع ۲ را بررسی کردند. آنها افزایش پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون و بهبود عملکرد اندوتلیال بعد از دوره تمرینی را گزارش کردند (۲۶). Kowon و همکاران، زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ و اضافه وزن را در سه گروه شاهد، تمرین مقاومتی و هوازی (به مدت ۶۰ دقیقه و پنج جلسه در هفته) در یک دوره ۱۲ هفته‌ای مورد مطالعه قرار دادند. نتایج مطالعه آنها افزایش پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون در گروه هوازی در مقایسه با دو گروه دیگر را نشان داد (۴۸). Wycherley و همکاران تاثیر محدودیت کالری دریافتی و تمرین ورزشی (۱۲ هفته تمرین ورزشی فزاینده در مدت زمان ۲۵–۳۰ دقیقه با شدت ۶۵–۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه شروع و سپس با مدت زمان ۶۰–۵۰ دقیقه با شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه ،۴–۵ جلسه در هفته در انتها) در مردان و زنان دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ را مورد مطالعه قرار دادند. کاهش وزن با تمرین ورزشی و بدون تمرین ورزشی باعث بهبود بسیاری از عوامل خطر زای قلبی و عروقی، کاهش استرس اکسایش و افزایش فعالیت زیستی نیتریک اکساید می شود، در حالی که تاثیری بر پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون ندارد (۴۹). همچنین Gibbs و همکاران تمرینات مقاومتی و هوازی (تمرینات هوازی ، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه با شدت ۹۰–۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۶ ماه و هشت حرکت تمرین مقاومتی، ۳ ست با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) را بر بیماران دیابت نوع ۲ با BMI بیش از ۳۰ بررسی کردند. برنامه تمرین ورزشی آنها تاثیر معنی داری بر عملکرد اندوتلیال و عوامل اندوتلیالی نداشت (۲۸).

Schreuder و همکاران زمان سازگاری عروقی را در افراد دیابتی میان‌سال و افراد سالم بررسی کردند. آنها نشان دادند مدت زمان سازگاری عملکرد عروقی در افراد میان‌سال مبتلا به دیابت نوع ۲ موازی با دوره تمرینی هشت هفته ای آنها بوده است، با وجود این، تعامل گروه و دوره های تمرینی نشان داد تمرین ورزشی آنها تاثیری بر عملکرد اندوتلیال نداشته است (۲۹).

یکی از علل تناقض در نتایج مطالعات به طول دوره تمرینی بستگی دارد (۲۸). Schreuder و همکاران دوره سازگاری عروقی در عملکرد شریان مجرایی را بررسی کردند و نشان دادند بعد از یک دوره کوتاه تمرین ورزشی عملکرد اندوتلیال افزایش یافته، اما بعد از یک دوره تمرین ورزشی طولانی مدت به حالت پایه برگشته است (۲۹). Gibbs و همکاران نشان دادند ۶ ماه تمرین ترکیبی مقاومتی و هوازی تاثیری بر پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون نداشت. آنها معنی دار نبودن نتایج ناشی از برنامه تمرینی را به طول دوره تمرینی نسبت دادند. پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان

[Downloaded from ijrn.ir on 2026-11-12]

خون تنها ۶ ماه بعد از دوره تمرینی اندازه گیری شد و درطی دوره تمرینی اندازه گیری نشده بود (۲۸). پژوهش حاضر نیز ۱۲ هفته به طول انجامید و به علاوه در طی دوره تمرین اندازه گیری صورت نگرفت. بنابراین، یکی از دلایل تناقض بین نتایج پژوهش حاضر با سایر پژوهش ها را می توان به طول دوره تمرین نسبت داد. Maiorana و همکاران طول دوره تمرینی کوتاه مدت را بررسی کرده بودند و هیچ گونه اندازه گیری در دوره تمرین وجود نداشت. در حالی که Schreuder و همکاران شاخص پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون را در هر دو هفته یک مرتبه اندازه گیری می کردند. نتایج مطالعه آنها نشان داد تا انتهای هفته ششم تمرینات، شاخص پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون افزایش یافته بود، اما در انتهای هفته هشتم اندازه گیری ها نشان داد که این شاخص به حالت پایه نزدیک شده است. سازگاری عروقی در ابتدا با سازگاری عملکرد شریانی همراه است که به دنبال آن شاخص پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون نیز افزایش می یابد. اما در دوره های طولانی مدت تمرینات، بازآرایی شریانی رخ می دهد که در نهایت به تغییرات ساختاری می‌انجامد (۲۹).

شدت، حجم و نوع تمرینات یکی دیگر از دلایل احتمالی در تناقض نتایج می باشد. Gibbs و همکاران نشان دادند، برنامه تمرینی برای تغییرات عروقی کافی نبوده است (۲۸). Schaun و همکاران نشان دادند تمرینات مقاومتی باعث افزایش سفتی شریان می شود و از این راه باعث کاهش بهبود پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون می شود (۵۰). بنابراین، احتمال دارد نتایج پژوهش های Schreuder و Gibbs تحت تاثیر تمرین مقاومتی تغییر کرده باشد (۲۸). با وجود این، در پژوهش حاضر تمرینات ورزشی تناوبی هوازی بدون تمرین مقاومتی بوده است. علاوه بر این، نشان داده شده است که تمرینات ورزشی تناوبی هوازی به دلیل تکرارهای تناوبی موضعی منجر به افزایش تنش برشی می شود (۳۲). تمرینات با شدت بالا به عنوان یک عامل مهم در تولید رادیکال های آزاد شناخته می شود، در حالی که تمرینات ورزشی تناوبی هوازی از راه تناوب بین بخش های تمرینی از مسیر تولید رادیکال های آزاد جلوگیری می کند (۴۶). لذا با توجه به افزایش سطوح نیتریک اکساید مقادیر پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون در پژوهش حاضر تغییرات معنی داری را به همراه نداشت.

تمرینات ورزشی تناوبی هوازی از طریق سازوکارهای افزایش تنش برشی، کاهش مقاومت انسولینی و افزایش حساسیت انسولینی، افزایش آمادگی هوازی و کاهش استرس اکسایشی پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون را افزایش می دهد (۳۲, ۵۱). با وجود این، پژوهش حاضر نشان داد حتی با وجود افزایش نیتریک اکساید و کاهش مقاومت انسولینی، مقادیر پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون افزایش معنی دار نداشته است.

در این پژوهش محدودیت هایی وجود داشت که از جمله می توان به عدم اندازه گیری های پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون در طول دوره تمرینی اشاره کرد. به نظر می رسد تمرینات ورزشی تا یک دوره زمانی مشخص از طریق تغییرات در پاسخ موضعی باعث تغییرات می شود و با طولانی تر شدن دوره تمرینی به تغییرات ساختاری عروق می‌انجامد که مسلما باید طول دوره تمرینی طولانی تر می بود. بنابراین دو محدودیت کلی در این پژوهش عدم اندازه گیری در هنگام برنامه تمرینی (مداخله) و طول دوره تمرینی است که تغییرات کوتاه مدت و بلند مدت ناشی از تمرینات ورزشی تناوبی هوازی بهتر نمایان شوند.

نتیجه گیری نهایی

بیماران دیابت نوع ۲ با اختلالات عملکرد اندوتلیالی همراه هستند. نتایج پژوهش حاضر نشان داد تمرینات ورزشی تناوبی هوازی باعث افزایش آمادگی هوازی، کاهش مقاومت انسولینی و افزایش فعالیت زیستی نیتریک اکساید می‌شود. این عوامل در بهبود پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون نقش بسیار مهمی دارند با وجود این، یافته های حاضر افزایش غیرمعنی دار پاسخ اتساع عروقی حاصل از جریان خون را نشان داد. تمرینات ورزشی تناوبی هوازی باعث کنترل گلایسمی، کاهش عوامل خطر زای قلبی، افزایش نیتریک اکساید و آمادگی هوازی بیماران دیابتی نوع ۲ شده است. همچنین، باتوجه به آمار روز افزون بیماری دیابت نوع ۲ و عوارض قلبی عروقی آن، و آثار بهینه این تمرینات ورزشی، توصیه می شود این برنامه تمرینی در دورهای بازتوانی بیماران دیابتی نوع ۲ گنجانده شود و از آن به عنوان ابزار درمانی با آثار جانبی کم‌تر استفاده شود.

تشکر و قدردانی

این مداخله در مرکز کارآزمایی بالینی ایران با کد IRCT۲۰۱۵۱۰۰۴۲۳۰۰۲N۲ ثبت شده است. نویسندگان مقاله از مرکز دیابت و بیماری های متابولیک تهران، متخصصان غدد و متابولیسم و کلیه بیماران شرکت کننده در مطالعه مراتب تقدیر و تشکر را اعلام می دارند.

[Downloaded from ijrn.ir on 2026-11-12]

References

1. Guariguata L, Whiting D, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw J. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. Diabetes research and clinical practice. 2014;103(2):137-49.

2. Defronzo RA. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. Diabetes. 2009;58(4):773-95.

3. FízeI'ová M, Cederberg H, Stančáková A, Jauhiainen R, Vangipurapu J, Kuusisto J, et al. Markers of tissue-specific insulin resistance predict the worsening of hyperglycemia, incident type 2 diabetes and cardiovascular disease. PloS one. 2014;9(10):e109.772

4. Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, Polak J, Fried LP, Borhani NO, et al. Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Cardiovascular Heart Study (CHS) Collaborative Research Group. Circulation. 1993;88(3):837-45.

5. Wannamethee SG, Perry IJ, Shaper AG. Nonfasting serum glucose and insulin concentrations and the risk of stroke. Stroke. 1999;30(9):1780-6.

6. Almdal T, Scharling H, Jensen JS, Vestergaard H. The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13 000 men and women with 20 years of follow-up. Archives of internal medicine. 2004;164(13):1422-6.

7. Chen G, McAlister FA, Walker RL, Hemmelgarn BR, Campbell NR. Cardiovascular Outcomes in Framingham Participants With Diabetes The Importance of Blood Pressure. Hypertension. 2011;57(5):891-7.

8. Yudkin JS, Eringa E, Stehouwer CD. "Vasocrine" signalling from perivascular fat: a mechanism linking insulin resistance to vascular disease. The Lancet. 2005;365(9473):1817-20.

9. Sansbury BE, Hill BG. Regulation of obesity and insulin resistance by nitric oxide. Free Radical Biology and Medicine. 2014;73:383-99.

10. Zeng G, Quon MJ. Insulin-stimulated production of nitric oxide is inhibited by wortmannin. Direct measurement in vascular endothelial cells. Journal of Clinical Investigation. 1996;98(4):894.

11. Cardillo C, Nambi SS, Kilcoyne CM, Choucair WK, Katz A, Quon MJ, et al. Insulin stimulates both endothelin and nitric oxide activity in the human forearm. Circulation. 1999;100(8):820-5.

12. Eringa EC, Stehouwer CD, van Nieuw Amerongen GP, Ouwehand L, Westerhof N, Sipkema P. Vasoconstrictor effects of insulin in skeletal muscle arterioles are mediated by ERK1/2 activation in endothelium. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 2004;287(5):H2043-H8.

13. Bauer V, Sotníková R. Nitric oxide--the endothelium-derived relaxing factor and its role in endothelial functions. General physiology and biophysics. 2010;29(4):319-40.

14. Woodman RJ, Playford DA, Watts GF. Basal production of nitric oxide (NO) and non-

[Downloaded from ijrn.ir on 2026-11-12]

NO vasodilators in the forearm microcirculation in Type 2 diabetes: Associations with blood pressure and HDL cholesterol. Diabetes research and clinical practice. 2006;71(1):59-67.

15. Okon EB, Chung AW, Rauniyar P, Padilla E, Tejerina T, McManus BM, et al. Compromised arterial function in human type 2 diabetic patients. Diabetes. 2005;54:2415–23.

16. Su Y, Liu XM, Sun YM, Jin HB, Fu R, Wang YY, et al. The relationship between endothelial dysfunction and oxidative stress in diabetes and prediabetes. International journal of clinical practice. 2008;62(6):877-82.

17. Tan KC, Chow W-S, Ai VH, Metz C, Bucala R, Lam KS. Advanced glycation end products and endothelial dysfunction in type 2 diabetes. Diabetes care. 2002;25(6):1055-9.

18. Henry RM, Ferreira I, Kostense PJ, Dekker JM, Nijpels G, Heine RJ, et al. Type 2 diabetes is associated with impaired endothelium-dependent, flow-mediated dilation, but impaired glucose metabolism is not: The Hoorn Study. Atherosclerosis. 2004;174(1):49-56

19. Cersosimo E, DeFronzo RA. Insulin resistance and endothelial dysfunction: the road map to cardiovascular diseases. Diabetes/metabolism research and reviews. 2006;22(6):423-36.

20. Morris S, Shore A. Skin blood flow responses to the iontophoresis of acetylcholine and sodium nitroprusside in man: possible mechanisms. The Journal of physiology. 1996;496(Pt 2):531.

21. Kadoglou N, Fotiadis G, Kapelouzou A, Kostakis A, Liapis C, Vrabas I. The differential anti–inflammatory effects of exercise modalities and their association with early carotid atherosclerosis progression in patients with type 2 diabetes. Diabetic Medicine. 2013;30(2):e41-e50.

22. Joyner MJ, Green DJ. Exercise protects the cardiovascular system: effects beyond traditional risk factors. The Journal of physiology. 2009;587(23):5551-8.

23. Green DJ, Spence A, Halliwill JR, Cable NT, Thijssen DH. Exercise and vascular adaptation in asymptomatic humans. Experimental physiology. 2011;96(2):57-70.

24. Lenk K, Uhlemann M, Schuler G, Adams V. Role of endothelial progenitor cells in the beneficial effects of physical exercise on atherosclerosis and coronary artery disease. Journal of Applied Physiology. 2011;111(1):321-8.

25. Corretti MC, Anderson TJ, Benjamin EJ, Celermajer D, Charbonneau F, Creager MA, et al. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. Journal of the American College of Cardiology. 2002;39(2):257-65.

26. Okada S, Hiuge A, Makino H, Nagumo A, Takaki H, Konishi H, et al. Effect of exercise intervention on endothelial function and incidence of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. Journal of atherosclerosis and thrombosis. 2010;17(8):828-33.

27. Maiorana A, O'Driscoll G, Cheetham C, Dembo L, Stanton K, Goodman C, et al. The effect of combined aerobic and resistance exercise training on vascular function in type 2 diabetes. Journal of the American College of Cardiology. 2001;38(3):860-6.

[Downloaded from ijrn.ir on 2026-11-12]

28. Gibbs BB, Dobrosielski DA, Bonekamp S, Stewart KJ, Clark JM. A randomized trial of exercise for blood pressure reduction in type 2 diabetes: effect on flow-mediated dilation and circulating biomarkers of endothelial function. Atherosclerosis. 2012;224(2):446-53.

29. Schreuder TH, Green DJ, Nyakayiru J, Hopman MT, Thijssen DH. Time-course of vascular adaptations during 8 weeks of exercise training in subjects with type 2 diabetes and middle-aged controls. European journal of applied physiology. 2015;115(1):187-96.

30. Guimaraes GV, Ciolac EG, Carvalho VO, D'Avila VM, Bortolotto LA, Bocchi EA. Effects of continuous vs. interval exercise training on blood pressure and arterial stiffness in treated hypertension. Hypertension Research. 2010;33(6):627-32.

31. Ciolac EG. High-intensity interval training and hypertension: maximizing the benefits of exercise? American journal of cardiovascular disease. 2012;2(2):102.

32. Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo Ø, Haram PM, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients a randomized study. Circulation. 2007;115(24):3086-94.

33. Molmen-Hansen HE, Stolen T, Tjonna AE, Aamot IL, Ekeberg IS, Tyldum GA, et al. Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardial function in hypertensive patients. European journal of preventive cardiology. 2012;19(2):151-60.

34. Currie KD, Dubberley JB, McKelvie RS, MacDonald MJ. Low-volume, high-intensity interval training in patients with CAD. Med Sci Sports Exerc. 2013;45(8):1436-42.

35. Schjerve I, Tyldum G, Tjonna A, Stolen T, Loennechen J, Hansen H, et al. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. Clinical science. 2008;115:283-93.

36. Ciolac EG, Guimarães GV, Bortolotto LA, Doria EL, Bocchi EA. Acute effects of continuous and interval aerobic exercise on 24-h ambulatory blood pressure in long-term treated hypertensive patients. International journal of cardiology. 2009;133(3):381-7.

37. Naidu AO, Rajasekhar D, Latheef S. Assessment of endothelial function by brachial artery flow mediated dilatation in microvascular disease. Cardiovascular ultrasound. 2011;9(1):1.

38. Korkmaz H, Onalan O. Evaluation of endothelial dysfunction: flow-mediated dilation. Endothelium. 2008;15(4):157-63.

39. Fujie S, Sato K, Miyamoto-Mikami E, Hasegawa N, Fujita S, Sanada K, et al. Reduction of Arterial Stiffness by Exercise Training Is Associated with Increasing Plasma Apelin Level in Middle-Aged and Older Adults. PloS one. 2014; 9(4): e93545.

40. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Angelopoulou N. The association of physical activity with novel adipokines in patients with type 2 diabetes. European journal of internal medicine. 2012;23(2):137-42.

41. Frøsig C, Rose AJ, Treebak JT, Kiens B, Richter EA, Wojtaszewski JF. Effects of endurance exercise training on insulin signaling in human skeletal muscle interactions at the level of phosphatidylinositol 3-kinase, Akt, and AS160. Diabetes. 2007;56(8):2093-102.

[Downloaded from ijrn.ir on 2026-11-12]

42. Brouwers O, Niessen P, Haenen G, Miyata T, Brownlee M, Stehouwer C, et al. Hyperglycaemia-induced impairment of endothelium-dependent vasorelaxation in rat mesenteric arteries is mediated by intracellular methylglyoxal levels in a pathway dependent on oxidative stress. Diabetologia. 2010;53(5):989-1000.

43. Gordon LA, Morrison EY, McGrowder DA, Young R, Fraser YT, Zamora EM, et al. Effect of exercise therapy on lipid profile and oxidative stress indicators in patients with type 2 diabetes. BMC complementary and alternative medicine. 2008;8(1):21.

44. Regensteiner JG, Sippel J, McFARLING ET, Wolfel EE, Hiatt WR. Effects of non-insulin-dependent diabetes on oxygen consumption during treadmill exercise. Medicine & Science in Sports & Exercise. 1995.

45. Seibaek M, Vestergaard H, Burchardt H, Sloth C, Torp□Pedersen C, Nielsen SL, et al. Insulin resistance and maximal oxygen uptake. Clinical cardiology. 2003;26(11):515-20.

46. Goto C, Higashi Y, Kimura M, Noma K, Hara K, Nakagawa K, et al. Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in humans role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. Circulation. 2003;108(5):530-5.

47. Weston KS, Wisløff U, Coombes JS. High-intensity interval training in patients with lifestyle-induced cardiometabolic disease: a systematic review and meta-analysis. British journal of sports medicine. 2014;48(16):1227-34.

48. Kwon HR, Min KW, Ahn HJ, Seok HG, Lee JH, Park GS, et al. Effects of aerobic exercise vs. resistance training on endothelial function in women with type 2 diabetes mellitus. Diabetes & metabolism journal. 2011;35(4):364e73.

49. Wycherley T, 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, Obesity and Metabolism. 2008;10(11):1062-73.

50. Schaun MI, Dipp T, Silva Rossato J, Wilhelm EN, Pinto R, Rech A, et al. The effects of periodized concurrent and aerobic training on oxidative stress parameters, endothelial function and immune response in sedentary male individuals of middle age. Cell biochemistry and function. 2011;29(7):534-42.

51. Tjønna AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic Interval Training Versus Continuous Moderate Exercise as a Treatment for the Metabolic Syndrome A Pilot Study. Circulation. 2008;118(4):346-54.

[Downloaded from ijrn.ir on 2026-11-12]