نشریه پژوهش توانبخشی در پرستاری
مقاله پژوهشی
بهار ۱۳۹۶، دوره ۳، شماره ۳
DOI: 10.21859/ijrn-03037

تأثیر یک دوره تمرینات ورزشی هوازی و مقاومتی همزمان برمیزان استروژن و هموستاز گلوکز زنان یائسه مبتلا به اختلال گلوکز خون

رامین شعبانی [۱،*]

[۱] دانشیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، رشت، ایران

[*] **نویسنده مسئول**: رامین شعبانی، دانشیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، رشت، ایران. ایمیل: dr.ramin.shabani@gmail.com

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۵/۰۹/۲۶ **تاریخ پذیرش مقاله:** ۱۳۹۵/۱۲/۱۷

چکیده

مقدمه: یافته‌ها در مورد میزان مطلوب تمرینات ورزشی جهت درمان افراد دچار اختلال در میزان قند خون ناشتا هنوز کافی نبوده و نیازمند مطالعات بیشتری است. هدف از پژوهش حاضر تعیین اثر یک دوره تمرینات ورزشی هوازی و مقاومتی همزمان برمیزان استروژن و هموستاز گلوکز زنان یائسه مبتلا به اختلال گلوکز خون بود.

روش کار: ۲۲ زن یائسه چاق و دارای اضافه وزن به طور داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند و سپس به شکل تصادفی به دو گروه کنترل (۱۰ نفر) و تمرین (۱۲ نفر) تقسیم شدند. سطح گلوکز خون آزمودنی‌ها بین ۱۰۰ الی ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی لیتر بود. گروه تمرینی، برنامه‌تمرینی شامل یک دوره هشت هفته‌ای، سه جلسه در روز و به مدت ۹۰ دقیقه را اجرا کردند. قبل و بعد از دوره تمرین، میزان وزن، شاخص توده بدن، حداکثر اکسیژن مصرفی، گلوکز ناشتا، میزان سرمی انسولین و استرادیول، HOMA-IR و میزان هموگلوبین A1c تمامی نمونه‌ها سنجیده شد. از آزمون کواریانس یک راهه جهت تجزیه تحلیل آماری استفاده شد. سطح معنی داری $\alpha \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: ۸ هفته تمرین همزمان هوازی – مقاومتی به طور معنی داری موجب کاهش وزن، شاخص توده بدن، افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی، استرادیول سرمی و بهبود هموستاز گلوکز خون در گروه تمرین شد ($P < ۰/۰۵$).

نتیجه گیری: نتایج این پژوهش نشان داد که تمرینات ورزشی هوازی –مقاومتی همزمان موجب بهبود معنی دار هموستاز گلوکز، میزان استرادیول سرم و ترکیب بدن در زنان یائسه مبتلا به اختلال گلوکز خون می‌شود. بنابراین از این نوع تمرینات ورزشی می‌توان جهت بهبود هموستاز قند خون در زنان یائسه استفاده کرد.

کلیدواژه‌ها: گلوکز خون، تمرینات ورزشی، یائسگی، استرادیول

تمامی حقوق نشر برای انجمن علمی پرستاری ایران محفوظ است.

مقدمه

افزایش امید به زندگی در کشورها موجب شده تا زنان نیمی از عمر خود را در حالت کمبود استروژن سپری کنند. کمبود و یا اختلال در عملکرد متابولیکی استروژن به استثنای بیماری‌های دژنراتیو قلبی-عروقی، اسکلتی و سیستم اعصاب مرکزی باعث می‌شود زنان در معرض ابتلا به چاقی، سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲ و برخی سرطان‌ها قرار گیرند (۱). سن یائسگی در زنان ایرانی در مقایسه با کشورهای توسعه یافته بسیار پایین است(۲). بنابراین در بیماری زایی بیماری‌های مزمن زنان، توجه به کمبود استروژن به عنوان چالش جدید درمانی قرن ۲۱ مطرح شده است(۳). در زنان سالم غیر یائسه ۱۷بتا استرادیول (E2)، استروژن اصلی جریان خون است که از تخمدان‌ها تولید و بر اندام‌های هدف تأثیر می‌گذارد. پس از یائسگی این هورمون از طریق اندام‌های خارج گنادی از قبیل مغز، پستان، استخوان و بافت چربی ساخته می‌شود(۴). بنابراین متابولیسم یا غیر فعال سازی E2 عامل اصلی کنترل سلولی عملکرد استروژنیک محسوب می‌شود(۵). با کاهش استروژن زنان هنگام یائسگی، آنان با اختلال در تعادل انرژی مواجه شده که منجر به افزایش چربی درون شکمی بدن می‌شود(۶). پس از یائسگی توزیع چربی در زنان بیشتر شبیه توزیع آن در مردان می‌شود(۷). در صورتی که درمان جایگزین با استروژن از تجمع چربی

درون شکمی رخداده همانند مردان ممانعت می‌کند (۸). همچنین در انسان برداشت بافت چربی شکمی موجب کاهش سطوح انسولینی و گلوکز خون می‌شود (۹). هر چند که بر عوامل خطر ساز سندرم متابولیک و مقاومت به انسولین بی تأثیر است(۱۰). اختلال در گلوکز خون ناشتا و آزمون تحمل گلوکز با اختلال در محور گلوکز- تحریک ترشح انسولین ارتباط دارد(۱۱). اختلال در گلوکز خون ناشتا با اختلال در مرحله اولیه تولید انسولین مرتبط است، به نحوی که در این وضعیت میزان انسولین در پاسخ به کل گلوکز خون در حد طبیعی یا نزدیک به آن می‌باشد(۱۲). پژوهش‌های گوناگون نشان داده‌اند که مداخلات شیوه زندگی شامل تمرینات ورزشی به همراه رژیم غذایی در افراد مستعد به دیابت منجر به بهبود سطح گلوکز خون می‌شوند (۱۳-۱۵)، با وجود این تناقض‌هایی در پژوهش‌ها در نتیجه انتخاب نوع و شدت تمرینات قابل مشاهده می‌باشد (۱۶, ۱۷).

در حال حاضر بیش از ۳۸۲ میلیون نفردر سراسر دنیا مبتلا به دیابت بوده که تا سال ۲۰۳۵ جمعیت آنان به ۵۹۲ میلیون نفر افزایش خواهد یافت (۱۸). افراد مستعد دیابت در معرض بالای ابتلا به دیابت بوده و نزدیک به ۷۰٪ آنان در طول عمرشان به دیابت نوع ۲ مبتلا می‌شوند (۱۹). مقاومت به انسولین اختلال اصلی در بیماریزایی دیابت نوع ۲ می‌باشد که تعریف آینده سندرم متابولیک نیز به شمار می‌رود. قبل از یائسگی، زنان با سابقه قاعدگی طبیعی در مقایسه با همسالان مرد، به نسبت توده بدون عضله افزایش حساسیت به انسولین دارند. به احتمال زیاد این یکی از عوامل کاهش بروز دیابت نوع ۲ در زنان قبل از یائسگی است (۲۰). پس از یائسگی و یا اواریکتومی به موازات افزایش در توده چربی و افزایش نشانگرهای التهابی در گردش، لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL)، تری گلیسیرید و اسیدهای چرب کاهش ناگهانی در حساسیت به انسولین مشاهده می‌شود (۲۱). بازگرداندن E2 به مقادیرفیزیولوژیکی موجب حفظ عملکرد انسولین و تحمل گلوکز می‌شود (۲۲). اندازه‌گیری گلوکز خون ناشتا یکی از رایج‌ترین موارد غربالگری و روش‌های تشخیصی برای تعیین این که آیا فرد به اختلال هموستاز گلوکز مبتلا هست و یا خیر می‌باشد. گلوکز خون ناشتا بین ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی‌گرم در دسی لیتر نشان دهنده آن است که فرد در حال تجربه ناهنجاری‌های متابولیکی است که مشخصه حالت پیش دیابتی بوده، در حالی که گلوکز خون ناشتا بالا ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی لیتر نشان دهنده ابتلا به دیابت نوع ۲ است (۲۳). توصیه اکثر پژوهش‌ها در قالب استراتژی و راهنمای کنترل بیماری دیابت نوع ۲ وعوارض مرتبط با آن، تمرینات ورزشی منظم است (۱۸, ۲۴). تمرینات ورزشی به همراه رژیم غذایی و دارو سه جزء اصلی کنترل و درمان دیابت محسوب می‌شوند (۲۵). نکته قابل توجه این است که بیماران دیابتی در مقایسه با همسالان و افراد همجنس غیر مبتلا دارای آمادگی هوازی کمتری نیز هستند. بیماران دیابتیک فعال و یا دارای آمادگی هوازی بیشتر در مقایسه با افراد فاقد این آمادگی‌ها در آینده دارای پیش آگهی بهتری خواهند بود (۲۶). Davidson و همکاران نشان دادند که ترکیبی از تمرینات مقاومتی و هوازی بهترین استراتژی ورزشی برای کاهش همزمان مقاومت به انسولین و محدودیت عملکردی در افراد مسن چاق می‌باشد (۲۷). هر چند که تاثیرات تمرینات ورزشی به خوبی شناخته شده است، لیکن در شرایطی که تقریباً رژیم غذایی توسط همه بیماران رعایت شود، درصد بیمارانی که پایبند به ورزش درمانی باشند تنها ۴۰ درصد است. دلیل این میزان کم پیگیری تمرینات ورزشی، عدم اجرای تمرینات ورزشی در بیمارانی است که سابقه تمرینات ورزشی نداشته، محدودیت زمانی دارند و یا انگیزه کافی برای انجام تمرین را ندارند. دلیل دیگر این است که درک صحیح از تکنیک‌های واقعی و اهداف ورزش درمانی اغلب برای بیماران دشوار است (۲۸). اطلاعات حاضر در خصوص میزان تمرینات ورزشی مطلوب برای درمان افراد مبتلا به اختلال گلوکز ناشتا کم می‌باشد. بنابراین به نظر می‌رسد مطالعه در این حیطه جذاب و مورد تائید می‌باشد (۲۹). از سوی دیگر هنوز مشخص نیست که آیا برنامه تمرینی مختلف نظیر تمرینات مقاومتی ابزار مؤثر در برابر عوامل خطر ساز قلبی- متابولیسمی در جمعیت در معرض خطر بیماری دیابت است(۳۰). به علاوه، با توجه به نقش حفاظتی استروژن در زنان و کاهش شدید آن پس از یائسگی و وجود یافته‌های متناقض در خصوص تأثیر احتمالی تمرینات ورزشی در افزایش میزان این هورمون در زنان یائسه(۳۱)، پژوهشگر را بر آن داشت تا اثر یک دوره تمرینات ورزشی هوازی و مقاومتی همزمان برمیزان استروژن و هموستاز گلوکز زنان یائسه مبتلا به اختلال گلوکز خون را مورد بررسی قرار دهند.

روش کار

مطالعه حاضر از نوع کارآزمایی بالینی با گروه شاهد می‌باشد. نمونه‌های مطالعه از میان زنان سالم منطقه رشتیان شهر رشت انتخاب شدند. نمونه‌ها از طریق اعلام آگهی به طور داوطلبانه در پژوهش حاضر شرکت نمودند. از میان ۱۲۵ مراجعه کننده، ۲۶ زن یائسه چاق و یا دچار افزایش وزن که میزان گلوکز خونشان بین ۱۰۰ الی ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی لیتر بود و سابقه مصرف دارو و تمرینات ورزشی منظم نداشته و حداقل یک سال از قطع کامل قاعدگی آن‌ها می‌گذشت به صورت نمونه گیری هدفمند انتخاب شدند. معیارهای خروج از مطالعه شامل: دیابت، گلوکز خون ناشتا بیش از ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی لیتر یا استفاده از داروهای ضد دیابت؛ استفاده از هورمون پس از یائسگی تاریخچه ابتلا به بیماری‌های حاد؛ مصرف الکل یا سیگار؛ منع شرکت در مطالعه به هر دلیل از قبیل غیر طبیعی بودن تست تحمل ورزش؛ شرکت در هر گونه برنامه کاهش وزن و یا استفاده از داروهای کاهنده وزن بود. پس از معرفی و تشریح اهداف پژوهش و مراحل و انتظارات پژوهشگر، ابتدا از آزمودنی‌ها درخواست شد تا فرم رضایت نامه شرکت در تحقیق را تکمیل نمایند. نمونه‌ها به صورت مبتنی بر هدف انتخاب و به صورت تصادفی ساده (قرعه کشی) به دو گروه شاهد (۱۳ نفر) و مداخله (۱۳ نفر) تقسیم شدند که در پایان ۳ نفر از گروه شاهد و ۱ نفر از گروه تجربی از ادامه کار انصراف دادند.

برنامه تمرینات ورزشی

برنامه تمرینات ورزشی به مدت ۸ هفته، سه جلسه در هفته، هر جلسه ۹۰ دقیقه و شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن فعال با استفاده از حرکات کششی، دویدن نرم به همراه چندین حرکت ساده ایروبیک و سپس تمرینات ورزشی هوازی به مدت ۴۰ دقیقه و سپس ۳۵ دقیقه تمرینات مقاومتی و در نهایت ۵ دقیقه سرد کردن شامل حرکات کششی بود(۳۲). تمرینات مقاومتی پیشرونده با شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه (One Repetition Maximum or 1RM) شروع شد و

تا انتهای دوره تمرینی به طور پیشرونده به ۸۰ درصد 1RM افزایش یافت. میزان 1RM به روش غیر مستقیم و با استفاده از فرمول برزیسکی (Brzycki formula) محاسبه شد. تمرینات مقاومتی شامل ۴ حرکت بالا تنه (پرس سینه با دستگاه، کشش با دستگاه، جلو باز و پروانه) و ۴ حرکت پایین تنه (پرس پا، پشت پا با دستگاه، جلو پا با دستگاه و ساق پا ایستاده با دستگاه) بود (۳۳) میزان وزنه هر دو هفته یک بار ۱۰ درصد افزایش یافت. هر ۸ حرکت به تعداد ۳ ست و ۶ الی ۸ تکرار در هر ست انجام شد، بین هر ست ۳۰ ثانیه استراحت و بین هر حرکت ۲ دقیقه استراحت داده شد. تمرینات هوازی به مدت ۴۰ دقیقه با ۵۰ درصد ضربان قلب هدف (Target heart rate or THR) شروع و در جلسات انتهایی به ۸۰ درصد آن رسید (جدول ۱). تمرینات هوازی بر روی تردمیل (Turbo Fitness 1900,Pro-Health Industrial CORP,Taipei,Taiwan) وچرخ کارسنج (BC89000,Titan Fitness Industrial co.,LTD.,Taipei,Taiwan) به صورت پیش‌رونده انجام شد.

جدول ۱: برنامه تمرینات هوازی – مقاومتی پیشرونده در طی ۸ هفته تمرین

	هفته ۲-۱	هفته ۴-۳	هفته ۶-۵	هفته ۸-۷
تمرینات مقاومتی	٪۵۰ حداکثر یک تکرار بیشینه	٪۶۰ حداکثر یک تکرار بیشینه	٪۷۰ حداکثر یک تکرار بیشینه	٪۸۰ حداکثر یک تکرار بیشینه
تمرینات هوازی	۶۰-۵۰ درصد THR	۷۰-۶۰ درصد THR	۷۰-۶۰ درصد THR	۸۰-۷۰ درصد THR

نحوه سنجش یک تکرار بیشینه (1RM) برای ۸ حرکت در گروه تجربی با استفاده از فرمول زیر بدست آمد.

$$\text{یک تکرار بیشینه (کیلوگرم)} = \frac{\text{مقدار کیلوگرم باری که 8 تا 12 بار تکرار شود}}{\left[1-\left(\text{تکرارتعداد} \times ۰/۰۲\right)\right]}$$

جهت اندازه‌گیری ضربان قلب هدف در ابتدا ضربان قلب استراحت آزمودنی‌ها اندازه‌گیری و سپس با استفاده از فرمول کارونن ضربان قلب هدف آزمودنی‌ها محاسبه گردید. جهت تنظیم شدت تمرین از ضربان سنج سینه‌ای پولار (Polar heart rate sensor belt) استفاده شد. هم‌چنین به آزمودنی‌ها نحوه اندازه‌گیری ضربان قلب آموزش داده شد و به هر شخص محدوده ضربان قلب هنگام تمرینات هوازی ارائه شد و ضمن کنترل ضربان قلب، از آنان خواسته شد در محدوده ضربان قلب تعیین شده تمرینات خود را انجام دهند. ضربان قلب استراحت+ (درصد شدت تمرینات × (ضربان قلب استراحت-ضربان قلب حداکثر)) = ضربان قلب هدف تمامی آزمودنی‌های گروه مداخله برگه یادآمد غذایی سه روزه را تکمیل کرده و به آنان در خصوص حذف غذاهای نامطلوب از رژیم غذایی و کاهش مصرف ۵۰۰ کالری کمتر از انرژی محاسبه شده روزانه، با درصد سهم تأمین درشت مغذی‌ها به میزان ٪۶۰ کربوهیدرات، ٪۲۵ چربی و ٪۱۵پروتئین آموزش داده شد(۳۴). در طی دوره بروشورهایی در خصوص رژیم غذایی مناسب در اختیار شرکت کنندگان در پژوهش قرار گرفت.

روش جمع آوری اطلاعات

از ترازوی پزشکی به همراه قد سنج Seca جهت کنترل وزن و قد با دقت ۰/۰۱ کیلوگرم استفاده شد. شاخص توده بدن (BMI) با تقسیم وزن بر مجذور قد بر حسب متر بدست آمد. جهت اندازه‌گیری استقامت هوازی (حداکثر اکسیژن مصرفی) از آزمون قدم زدن راکپورت استفاده شد (۳۵) و از فرمول زیر مقادیر حداکثر اکسیژن مصرفی (Maximum oxygen consumption or VO_{2max}) بدست آمد. سپس با تقسیم (VO_{2max}) بر عدد ۳/۵ میزان مت (Met) محاسبه شد.

$$VO_2\ max: 132.85 - (0.07 \times Weight) - (0.387 \times Age) + (6.315 \times Gender) - (3.264 \times Time) - (0.156 \times Heart\ rate).$$

در دو نوبت قبل و پس از اتمام دوره تمرینات ورزشی از آزمودنی‌ها پس از ۱۲ ساعت ناشتا و ۲۴ ساعت عدم فعالیت شدید، ۱۰ میلی‌لیتر نمونه خونی از ورید بازویی گرفته شد. آزمایش گلوکز خون با استفاده از کیت بیوسیستم (Biosystem S.A.,Barcelona,Spain) به روش آنزیماتیک گلوکواکسیداز/پروکسیداز انجام شد. برای ارزیابی صحت آزمایش از کالیبراتور بیوسیستم و کنترل در دو سطح ۱ با شماره مرجع ۱۸۰۰۵ و سطح ۲ با شماره ۱۸۰۰۷ جهت ارزیابی و کنترل نتایج استفاده شد. تکرار پذیری بین تستی ۱/۴ درصد و میان تستی ۱/۲ بدست آمد. حساسیت تست ۱/۶ میلی‌گرم بر دسی لیتر و تا ۵۰۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر به صورت خطی بود که با دستگاه اتوآنالایزرو هیتاچی (902 Hitachi,Tokyo,Japan) و با روش Full automation تحت نظارت برنامه کنترل کیفی داخلی در دو سطح و همراه با ارزیابی کنترل کیفی خارجی جهت نظارت و پایش نتایج انجام شد. جهت سنجش هموگلوبین A1c با استفاده از کیت بیوسیستم (Biosystem S.A.,Barcelona,Spain) و به روش کروماتوگرافی تعویض یونی با شماره مرجع ۱۱۰۴۴ انجام شد. برای افزایش دقت نتایج این آزمون نتایج آن با نتایج اندازه‌گیری به روش ایمونوتوربیدومتریک ساخت شرکت من تحت لیسانس الی تک فرانسه با شماره مرجع ۶۱۳۰۶۱ مورد پایش مجدد قرار گرفت. جهت سنجش هموگلوبین A1c از دستگاه اسپکتروفتومتر (Nova Space II,Pharmacia LKB,London,England) استفاده شد. سنجش انسولین با استفاده از کیت انسولین (Diametra,Segrate,Italy) با شماره مرجع DKO076 به شیوه ساندویچ متد و با روش تشخیصی ایمونوآنزیماتیک مستقیم با دو آنتی بادی مونوکلونال که یکی از آنها ثابت شده بر روی میکروول و دیگری کونژوکه شده با Horseradish peroxidase بود انجام شد. میزان دقت بین تستی ۴/۴ درصد و میان تستی ۴/۹ درصد بود که به روش الیزا توسط دستگاه الیزا (Stat Fax 303 pluse,Elisa Awarness,Technology CORP,Palm city,USA) صورت پذیرفت. سنجش مقاومت به انسولین با استفاده از مدل هموستاز گلوکز (HOMA-IR) و با استفاده از فرمول زیر انجام شد.

$$HOMA\text{-}IR = FBS \times \text{انسولین}/۲۲/۵$$

میزان هورمون E2 نیز با دستگاه ویداس (Blue Vidas, Biomerieux CO, Marcy, France) به روش الفا (Elfa) انجام پذیرفت که این روش ترکیبی از روش رقابتی با تشخیص نهایی توسط فلورسانس می‌باشد. با استفاده از کیت هورمون E2 (Biomerieux, Marcay, France) با میزان حساسیت ۹ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و حد تشخیصی تا ۳۰۰۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر انجام شد. قابلیت تکرار پذیری بین تستی ۷/۵ درصد و بین تستی ۸/۱ درصد بدست آمد که روی سرم نمونه‌ها انجام شد. شماره ارجاع کیت ۳۰۴۳۱ بود. اطلاعات با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ در سطح معنی دار $\alpha \leq$ ۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شد. با توجه به توزیع طبیعی داده‌ها در آزمون کولموگراف – اسمیرنف، از آزمون کواریانس یک طرفه (آنکووا) با حذف مقادیر پیش آزمون (عامل کواریت) استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار مقادیر سن و شاخص‌های منتخب ترکیب بدن پیش از شروع بررسی تأثیر تمرینات ورزشی در دو گروه مداخله و شاهد در جدول ۲ ارائه شده است. نتایج جدول ۳ شان می‌دهد که با حذف اختلاف پایه در نتایج پیش آزمون شاخص‌های وزن،BMI و حداکثر اکسیژن مصرفی در قالب عامل کواریت، در مقایسه این شاخص‌ها در پس آزمون بین دو گروه شاهد و تمرین، اختلاف معنی دار بود. به عبارت دیگر تمرینات ورزشی موجب کاهش وزن، BMI و افزایش اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها شد (P = ۰/۰۰۱).

جدول ۲: برخی مشخصات آنتروپومتریک گروه شاهد (تعداد نمونه ۱۰ نفر) و گروه مداخله (۱۲ نفر) در پیش آزمون

آزمودنی	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	BMI (kg/m²)
گروه تمرین	۵۴/۸ ± ۴/۷	۷۲/۶ ± ۵/۰۶	۱۵۹/۰۸ ± ۰/۰۵	۲۸/۴ ± ۱/۱۳
گروه شاهد	۵۶/۹ ± ۴/۹	۷۱/۹ ± ۶/۱	۱۵۸/۵ ± ۰/۰۵	۲۸/۶ ± ۲/۴

جدول ۳: نتایج آزمون‌های کواریانس یک راهه شاخص‌های وزن، BMI و حداکثر اکسیژن مصرفی در پیش و پس آزمون در دو گروه شاهد (n = ۱۰) و مداخله (n = ۱)

متغیرها	انحراف معیار ± میانگین		آزمون کواریانس یک راهه			
	گروه تمرین	گروه شاهد	df	میانگین مجذورات	f	معنی داری
وزن (کیلوگرم)						
پیش آزمون (عامل کواریت)	۷۲/۶ ± ۵/۰۶	۷۱/۹ ± ۶/۱	۱	۶۱۳/۵	۱۰۹۷/۸	۰/۰۰۱*
پس آزمون	۷۱/۱ ± ۵/۰	۷۲/۳ ± ۶/۲	۱	۱۸/۹	۳۳/۸	۰/۰۰۱*
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مجذور قد به متر)						
پیش آزمون (عامل کواریت)	۲۸/۴ ± ۱/۱۳	۲۸/۶ ± ۲/۴	۱	۷۳/۷	۸۳۷/۷۲	۰/۰۰۱*
پس آزمون	۲۷/۸ ± ۱/۱۶	۲۸/۸ ± ۲/۵	۱	۴/۴	۴۹/۹	۰/۰۰۱*
میزان حداکثر اکسیژن مصرفی (متر)						
پیش آزمون (عامل کواریت)	۵/۴۷ ± ۰/۲۵	۵/۸۲ ± ۰/۵۸	۱	۳/۵	۱۳/۱	۰/۰۰۲*
پس آزمون	۶/۶۳ ± ۰/۶۳	۵/۸۴ ± ۰/۶۷	۱	۵/۹	۲۲/۲	۰/۰۰۱*

* معنی داری آماری

نتایج جدول ۴ نشان می‌دهد که با حذف اختلاف پایه در نتایج پیش آزمون شاخص‌های استرادیول، گلوکز خون ناشتا، انسولین، HOMA-IR و هموگلوبین A1c در قالب عامل کواریت، در مقایسه این شاخص‌ها در پس آزمون بین دو گروه شاهد و مداخله، اختلاف معنی دار بود. به عبارت دیگر تمرینات ورزشی موجب افزایش استرادیول، گلوکز خون ناشتا، انسولین، HOMA-IR و هموگلوبین A1c آزمودنی‌ها در گروه مداخله شد (P = ۰/۰۰۱).

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که در گروه مداخله میانگین وزن و توده بدن کاهش معنی دار داشت. Eikenberg و همکاران نشان دادند که در افراد پیش دیابتیک، پس از ۱۲ هفته برنامه تمرین مقاومتی، دور کمر ۱ درصد -؛ چربی بدن ۰/۶ درصد -؛ کاهش و توده بدون چربی بدن ۱/۳٪ + افزایش یافت. همچنین این پژوهش نشان داد که تمرینات قدرتی بدون مداخله در رژیم غذایی می‌تواند موجب بهبود در آزمون تحمل گلوکز در افراد مبتلا به حالت پیش دیابت شود(۳۶). Yang و همکاران نیز در یک متاآنالیز به مقایسه تأثیر تمرینات مقاومتی و استقامتی پرداختند. آنان به این نتیجه رسیدند که با وجود برخی اختلافات آماری معنی دار در شاخص توده بدن، میزان مصرف اکسیژن اوج، حداکثر ضربان قلب، معیارهای کنترل دیابت و آمادگی جسمانی میان تمرینات مقاومتی و تمرینات هوازی، هیچ شواهدی دال بر ارجحیت بالینی این دو شیوه تمرین وجود ندارد (۳۷).

در یک مداخله ورزشی هوازی پیشرونده با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد (VO_{2max}) در طی یک دوره ۶ ماهه در قالب ۳ جلسه تمرین در هفته، علیرغم عدم کاهش وزن، تمرینات ورزشی موجب کاهش معنی دار در چربی داخل شکمی و چربی زیر پوستی شد

جدول ۴: نتایج آزمون‌های کواریانس یک راهه شاخص‌های استروژن وهموستاز گلوکز خون در پیش و پس آزمون در دو گروه شاهد (n = ۱۰) و مداخله (n = ۱)

	انحراف معیار ± میانگین		آزمون کواریانس یک راهه			
	گروه مداخله	گروه شاهد	df	میانگین مجذورات	f	معنی داری
استرادیول (پیکوگرم بر میلی لیتر)						
پیش آزمون (عامل کواریت)	۱۳/۲۱ ± ۲/۹	۱۳/۵ ± ۳/۴۲	۱	۱۱۴/۲	۲۰/۲	۰/۰۰۱*
پس آزمون	۱۶/۹ ± ۳/۲۴	۱۳/۴ ± ۳/۴۲	۱	۷۵/۸	۱۳/۴	۰/۰۰۲*
گلوکزخون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)						
پیش آزمون (عامل کواریت)	۱۰۸/۱۶ ± ۶/۹۹	۱۰۷/۸۰ ± ۹/۰۷	۱	۱۱۳/۱	۲/۰	۰/۱۷
پس آزمون	۹۳/۲۵ ± ۵/۲۴	۱۰۹/۵ ± ۹/۹۰	۱	۱۴۵۸/۹	۲۵/۸	۰/۰۰۱*
انسولین (واحد بین المللی بر میلی گرم)						
پیش آزمون (عامل کواریت)	۷/۷۰ ± ۰/۶۳	۷/۹۳ ± ۰/۴۲	۱	۱/۱۸	۵/۵۹	۰/۰۲*
پس آزمون	۶/۲۹ ± ۰/۵۶	۸/۰۹ ± ۰/۴۳	۱	۱۴/۹	۷۰/۸	۰/۰۰۱*
HOMA-IR						
پیش آزمون (عامل کواریت)	۲/۵۰ ± ۰/۲۸	۲/۱۳ ± ۰/۲۵	۱	۲/۲۸	۲۹/۵۳	۰/۰۰۱*
پس آزمون	۱/۴۴ ± ۰/۱۵	۲/۱۹ ± ۰/۲۷	۱	۱/۹۷	۲۰/۳۲	۰/۰۰۱*
A1c هموگلوبین						
پیش آزمون (عامل کواریت)	۶/۲۲ ± ۰/۶۶	۵/۹۷ ± ۰/۵۲	۱	۲/۸	۲۹/۵	۰/۰۰۱*
پس آزمون	۵/۷۱ ± ۰/۵۴	۶/۱۷ ± ۰/۳۹	۱	۱/۹۷	۲۰/۳	۰/۰۰۱*

* معنی داری آماری

بعلاوه، این تغییرات در ترکیب بدن موجب کاهش ۱۶درصدی در میزان شاخص HOMA-IR در افراد شد(۳۸) .در پژوهش دیگری Johnson و همکاران از تمرینات ورزشی با شدت ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی اوج جهت تمرین آزمودنی‌ها استفاده کردند. در این پژوهش تعداد جلسات به تدریج از ۳ به ۵ هفته و مدت زمان هر جلسه نیز از ۳۰ به ۶۰ دقیقه افزایش یافت، نتایج این پژوهش نشان داد که علیرغم عدم کاهش وزن در آزمودنی‌ها، میزان اکسیژن اوج این افراد افزایش داشت. این مورد احتمالاً تا حدودی ناشی از بهبود حرکت و اکسیداسیون اسیدهای چرب است (۳۹). در هر حال، چاقی از طریق چند مکانیسم پیشنهادی فیزیولوژیک به دیابت نوع ۲ می‌انجامد. از جمله می‌توان به افزایش التهاب سیستمیک، تغییردر متابولیسم اسید چرب که به افزایش انباشت چربی احشایی، کبدی و عضله اسکلتی و اختلال عملکرد در میتوکندری اشاره کرد. این تغییرات نامطلوب مرتبط با چاقی، شامل التهاب سیستمیک، افزایش مقاومت به انسولین و اختلال در عملکرد سلول‌های بتای پانکراس منجر به توسعه دیابت نوع ۲ می‌شوند (۴۰). هر چند که اکثر پژوهش‌ها بر نقش بیشتر تمرینات هوازی بر ترکیب بدن و هموستاز گلوکز خون اتفاق نظر دارند لیکن هنوز کاهش وزن در افراد مسن مورد اختلاف نظر و بحث است، دلیل عمده آن به دلیل نگرانی از دست دادن بالقوه مخرب ماهیچه و توده استخوانی است. با این حال، نشان داده شده که تمرین مقاومتی اثرات مطلوبی بر کنترل گلوکز خون و کمک به حفظ توده بدون چربی در طی کاهش وزن دارد (۴۱). در پژوهش حاضر میزان آمادگی هوازی که با شاخص میزان اکسیژن مصرفی (بر حسب مت) اندازه‌گیری شد افزایش معنی دار ۱۱درصدی داشت. Larson Meyer و همکاران نشان دادند که پس از ۶ ماه مداخله تمرینات ورزشی به همراه رژیم غذایی میزان اکسیژن مصرفی افزایش می‌یابد و بهبود قابل توجهی در حساسیت به انسولین، LDL- کلسترول و فشارخون دیاستولیک در این گروه در مقایسه با سایر گروه‌ها مشاهده شد. نتایج این پژوهش نشان داد که گنجاندن برنامه تمرین منظم هوازی در یک برنامه کاهش وزن در مقایسه با برنامه کاهش وزن به تنهایی، دارای مزایای سلامت قلبی بیشتری است (۴۲). به طور خاص، آمادگی هوازی در چاقی، ارتباط بیشتری با درجه بندی عوامل خطر ساز فرامینگهام (مدل مورد استفاده برای شناسایی افراد سالم در معرض خطر بیماری‌های قلبی و عروقی) و غلظت هموگلوبین A1c (شاخص کنترل دیابت) دارد (۴۳). در مورد تغییرات استروژنی در پاسخ به تمرینات ورزش، در این تحقیق نشان داده شد که میزان هورمون E2 پس از یک دوره تمرین استقامتی و مقاومتی افزایش یافت. همسو با پژوهش فوق، ابراهیم و همکاران نشان دادند که پس از هشت هفته تمرین هوازی فزاینده سطوح استروژن سرمی زنان یائسه غیر فعال شد (۲۸). هر چند که برخی پژوهش‌ها از این یافته حمایت نکردند(۴۴). علت احتمالی تغییرات هورمون E2 هنوز به خوبی مشخص نیست، لیکن برخی آن را ناشی از افزایش متابولیسم چربی‌ها در خارج از مناطق گنادها می‌دانند. شواهد فیزیولوژیکی و ژنتیکی در انسان و جوندگان از هر دو جنس در مورد ارتباط بین انسولین و هورمون E2 و گیرنده استروژن (ER)، اتفاق نظر دارند که میزان حساسیت مطلوب به انسولین در غلظت‌های فیزیولوژیک حداقلی هورمون E2 مشاهده می‌شود. در مقابل، به نظر می‌رسد جایگزینی و یا افزایش E2 به سطوح بیش از حد فیزیولوژیک یا تحریک بیش از حد ER موجب افزایش مقاومت به انسولین، ثانویه

به هیپرانسولینمی (کبدی)، یا کاهش در بیان ناقل گلوکز (GLUT4) (عضله) می‌شود(۴۵). نشان داده شده است، در زنان مبتلا به دیابت، هر دو حالت استروژن خوراکی و زیر جلدی با یا بدون پروژسترون موجب کاهش گلوکز ناشتا، بهبود مقاومت به انسولین می‌شود(۴۶). نتایج پژوهش حاضر در مورد تأثیر تمرینات ورزشی بر هموستاز گلوکز حاکی از کاهش معنی دار میزان گلوکز خون، سطح انسولین خون، میزان HOMA-IR و مقدار هموگلوبین A1c زنان یائسه بود. در پژوهشی نشان داد شد که ۲۰ هفته تمرین ورزشی تغییر معنی داری در متغیرهای تن سنجی در دو گروه تمرینات قدرتی و تمرینات استقامتی ایجاد نکرد؛ لیکن پس ۱۰ و ۲۰ هفته تمرینات، تفاوت آماری معناداری در میانگین هموگلوبین A1cدر هر دو گروه در مقایسه با مقادیر پایه مشاهده شد. هر دو تمرینات هوازی و قدرتی حتی بدون تغییرات قابل توجه در شاخص‌های تن سنجی، می‌توانند به کنترل وضعیت متابولیک بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ کمک کنند. با این حال، این دوره به علت تغییرات در هموگلوبین A1c و مقادیر متوسط گلوکز خون که پارامترهای مهم در کنترل دیابت هستند کافی به نظر می‌رسد و پدیده سیگنالینگ برآیند مهم تمرینات ورزشی در دستیابی بیماران دیابتی نوع ۲ به اهداف مورد نظر می‌باشد(۴۷).در پژوهشی نشان داده شد که یک برنامه تمرینی شامل ۸۰۰۰ قدم پیاده روی در روز به همراه ۲۰ دقیقه تمرین ورزشی با شدت متوسط در روز پس از گذشت ۲ و ۶ ماه در مبتلایان به دیابت نوع۲، موجب کاهش میزان هموگلوبین A1c می‌شود (۲۸). پژوهشی نیز نشان داد که علیرغم بهبود معنی دار در شاخص‌های تن سنجی افراد در معرض دیابت، لیکن غلظت گلوکز خون ناشتای آنان در طی دوره پژوهش تغییر معنی داری نداشت (۳۶). هم‌چنین در پژوهش Shamaileh و همکاران در آزمودنی‌های با میانگین سنی ۵/۶ ± ۶۷/۱ سال و میزان BMI ۳۴ کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر انجام شد. نتایج این پژوهش نشان داد افرادی که در گروه تمرینات ورزشی به همراه رژیم غذایی قرار داشتند به طور متوسط کاهش وزن ۲ کیلوگرمی را در مقایسه با افرادی که تنها به تمرینات ورزشی پرداختند و کاهش متوسط وزن ۱ کیلوگرمی داشتند، تجربه کردند که این اختلاف معنی دار بود. این در حالی بود که بین گروه‌ها علیرغم کاهش بالینی معنادار به میزان ۵٪ در میزان گلوکز ناشتا، اختلاف معنی داری در نشانگرهای التهابی یا متابولیسم گلوکز خون وجود نداشت. در مجموع تمرینات ورزشی به همراه رژیم غذایی به مدت ۸ هفته می‌تواند موجب بهبود وزن و متابولیسم گلوکز در جمعیت در معرض خطر بالا برای ابتلا به دیابت نوع ۲ و عوارض مرتبط با آن شود (۴۸). با این حال، شواهد متناقضی در این خصوص وجود دارد. تمرین مقاومتی دفع گلوکز تحریک شده با انسولین و یا کاهش تولید گلوکز درون زا در زنان یائسه سالم و یا مبتلا به وضعیت پیش دیابت را بهبود نمی‌بخشد (۴۹) . البته محدودیت‌های احتمالی نظیر مدت زمان و شدت تمرینات ورزشی، تعداد کم نمونه‌ها و نیز محدودیت‌هایی در شیوه اجرای پژوهش موجب این یافته‌های متناقض می‌شود. اثر حساسیت به انسولین ناشی از تمرینات هوازی عمدتاً توسط افزایش بیان ژن GLUT4 و نیز افزایش انتقال آن در عضله اسکلتی اعمال می‌شود (۱۵). از سوی دیگر چاقی با افزایش رسوب چربی نابجا در عضله اسکلتی و کبد همراه است که ممکن است روی آبشار سیگنالینگ انسولین و چربی‌های در گردش اثر گذار باشد(۵۰). به علاوه، نشان داده شده که تمرین مقاومتی اثرات مطلوبی بر کنترل گلوکز خون و کمک به حفظ توده بدون چربی در طی کاهش وزن دارد (۴۱). نتایج پژوهشی نشان داد پس از ۶ ماه تمرین ترکیبی، تغییرات در توده عضلانی با تغییر در مقاومت به انسولین ارتباط داشت، به نحوی که زنان دارای اضافه وزن و چاقی که توده عضلانی بیشتری بدست آورده بودند مقاومت بیشتری نسبت به انسولین داشتند این یافته تاکید بر این موضوع دارد که در زنان یائسه، کیفیت و عملکرد عضلانی و از دست دادن توده چربی باید به جای افزایش توده عضلانی هدف برنامه‌های ورزشی قرار گیرد به خصوص هنگامی که محدودیت در دریافت انرژی وجود نداشته باشد(۵۱). از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به تعداد کم آزمودنی‌ها و طول مدت کوتاه این پژوهش و نیز عدم کنترل کافی رژیم غذایی اشاره کرد. پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های بعدی از تعداد نمونه بیشتر، با کنترل رژیم غذایی و نیز انجام تمرینات ورزشی به مدت طولانی‌تر استفاده شود.

نتیجه گیری

نتایج این پژوهش نشان داد که تمرینات ورزشی هوازی و مقاومتی احتمالاً با تأثیر بر ترکیب بدن می‌تواند بر شاخص‌های هموستازی زنان یائسه دچار اختلال در گلوکز خون ناشتا و نیز سطح استروژن سرمی اثر داشته باشد. لذا می‌توان از این شیوه ورزشی جهت بهبود وضعیت زنان یائسه در معرض خطر دیابت نوع ۲ استفاده کرد.

سپاسگزاری

این مطالعه با شماره ثبت IRCT2015122222498N5 در سامانه ثبت کارآزمایی بالینی ایران تحت حمایت مالی دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت انجام شد. لذا پژوهشگر بر خود لازم می‌دانند از مسئولین این واحد دانشگاهی تشکر و قدردانی نمایند. به علاوه از تمامی آزمودنی‌ها که ما را در این پژوهش یاری کردند و نیز آقای دکتر برزو و همکاران ایشان در آزمایشگاه گیل که زحمت انجام آزمایشات این پروژه را به عهده داشتند کمال تشکر را داریم.

References

1. Mauvais-Jarvis F. Estrogen and androgen receptors: regulators of fuel homeostasis and emerging targets for diabetes and obesity. Trends Endocrinol Metab. 2011;22(1):24-33. DOI: 10.1016/j.tem.2010.10.002 PMID: 21109497
2. Nahidi F, Fazli Z, valaei N, Karimian N. Age of menopause and its related factors in postmenopausal women in Tehran. Res Med. 2010;33(4):258-64.
3. Mauvais-Jarvis F, Clegg DJ, Hevener AL. The role of estrogens in control of energy balance and glucose homeostasis. Endocr Rev. 2013;34(3):309-38. DOI: 10.1210/er.2012-1055 PMID: 23460719
4. Simpson ER, Misso M, Hewitt KN, Hill RA, Boon WC, Jones ME, et al. Estrogen--the good, the bad, and the unexpected. Endocr Rev. 2005;26(3):322-30. DOI: 10.1210/er.2004-0020 PMID: 15817672

5. Mauvais-Jarvis F. Estrogen sulfotransferase: intracrinology meets metabolic diseases. Diabetes. 2012;61(6):1353-4. DOI: 10.2337/db12-0357 PMID: 22618773
6. Carr MC. The emergence of the metabolic syndrome with menopause. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88(6):2404-11. DOI: 10.1210/jc.2003-030242 PMID: 12788835
7. Lovejoy JC, Champagne CM, de Jonge L, Xie H, Smith SR. Increased visceral fat and decreased energy expenditure during the menopausal transition. Int J Obes (Lond). 2008;32(6):949-58. DOI: 10.1038/ijo.2008.25 PMID: 18332882
8. Haarbo J, Marslew U, Gotfredsen A, Christiansen C. Postmenopausal hormone replacement therapy prevents central distribution of body fat after menopause. Metabolism. 1991;40(12):1323-6. PMID: 1961129
9. Thorne A, Lonnqvist F, Apelman J, Hellers G, Arner P. A pilot study of long-term effects of a novel obesity treatment: omentectomy in connection with adjustable gastric banding. Int J Obes Relat Metab Disord. 2002;26(2):193-9. DOI: 10.1038/sj.ijo.0801871 PMID: 11850750
10. Fabbrini E, Tamboli RA, Magkos F, Marks-Shulman PA, Eckhauser AW, Richards WO, et al. Surgical removal of omental fat does not improve insulin sensitivity and cardiovascular risk factors in obese adults. Gastroenterology. 2010;139(2):448-55. DOI: 10.1053/j.gastro.2010.04.056 PMID: 20457158
11. Abdul-Ghani MA, DeFronzo RA. Pathophysiology of prediabetes. Curr Diab Rep. 2009;9(3):193-9. PMID: 19490820
12. Basu R, Barosa C, Jones J, Dube S, Carter R, Basu A, et al. Pathogenesis of prediabetes: role of the liver in isolated fasting hyperglycemia and combined fasting and postprandial hyperglycemia. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98(3):E409-17. DOI: 10.1210/jc.2012-3056 PMID: 23345093
13. Menshikova EV, Ritov VB, Toledo FG, Ferrell RE, Goodpaster BH, Kelley DE. Effects of weight loss and physical activity on skeletal muscle mitochondrial function in obesity. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2005;288(4):E818-25. DOI: 10.1152/ajpendo.00322.2004 PMID: 15585590
14. Oldroyd JC, Unwin NC, White M, Mathers JC, Alberti KG. Randomised controlled trial evaluating lifestyle interventions in people with impaired glucose tolerance. Diabetes Res Clin Pract. 2006;72(2):117-27. DOI: 10.1016/j.diabres.2005.09.018 PMID: 16297488
15. Larson-Meyer DE, Heilbronn LK, Redman LM, Newcomer BR, Frisard MI, Anton S, et al. Effect of calorie restriction with or without exercise on insulin sensitivity, beta-cell function, fat cell size, and ectopic lipid in overweight subjects. Diabetes Care. 2006;29(6):1337-44. DOI: 10.2337/dc05-2565 PMID: 16732018
16. Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Granville EO, Piner LW, Samsa GP, et al. Effects of exercise training alone vs a combined exercise and nutritional lifestyle intervention on glucose homeostasis in prediabetic individuals: a randomised controlled trial. Diabetologia. 2016;59(10):2088-98. DOI: 10.1007/s00125-016-4051-z PMID: 27421729
17. Little JP, Jung ME, Wright AE, Wright W, Manders RJ. Effects of high-intensity interval exercise versus continuous moderate-intensity exercise on postprandial glycemic control assessed by continuous glucose monitoring in obese adults. Appl Physiol Nutr Metab. 2014;39(7):835-41. DOI: 10.1139/apnm-2013-0512 PMID: 24773254
18. Lorber D. Importance of cardiovascular disease risk management in patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Metab Syndr Obes. 2014;7:169-83. DOI: 10.2147/DMSO.S61438 PMID: 24920930
19. Nathan DM, Davidson MB, DeFronzo RA, Heine RJ, Henry RR, Pratley R, et al. Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance: implications for care. Diabetes Care. 2007;30(3):753-9. DOI: 10.2337/dc07-9920 PMID: 17327355
20. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Intern Med. 2003;163(4):427-36. PMID: 12588201
21. Pfeilschifter J, Koditz R, Pfohl M, Schatz H. Changes in proinflammatory cytokine activity after menopause. Endocr Rev. 2002;23(1):90-119. DOI: 10.1210/edrv.23.1.0456 PMID: 11844745
22. Stubbins RE, Holcomb VB, Hong J, Nunez NP. Estrogen modulates abdominal adiposity and protects female mice from obesity and impaired glucose tolerance. Eur J Nutr. 2012;51(7):861-70. DOI: 10.1007/s00394-011-0266-4 PMID: 22042005
23. Plow MA, Moore S, Husni ME, Kirwan JP. A systematic review of behavioural techniques used in nutrition and weight loss interventions among adults with mobility-impairing neurological and musculoskeletal conditions. Obes Rev. 2014;15(12):945-56. DOI: 10.1111/obr.12223 PMID: 25266576
24. Moura B, O'Neill H, Amorim P. Can an aerobic exercise program influence sedentary behavior and moderate-vigorous physical activity in patients with type 2 diabetes. Annals Sports Med Res. 2015;2(1):1014.
25. de Moura BP, Natali AJ, Marins JCB, Amorim PRS. Different approaches of physical training used in the management of type 2 diabetes a brief systematic review of randomised clinical trials. Br J Diabetes Vasc Dis. 2011;11(4):210-6.
26. Ortega FB, Lee DC, Katzmarzyk PT, Ruiz JR, Sui X, Church TS, et al. The intriguing metabolically healthy but obese phenotype: cardiovascular prognosis and

role of fitness. Eur Heart J. 2013;34(5):389-97. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs174 PMID: 22947612
27. Davidson LE, Hudson R, Kilpatrick K, Kuk JL, McMillan K, Janiszewski PM, et al. Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults: a randomized controlled trial. Arch Intern Med. 2009;169(2):122-31. DOI: 10.1001/archinternmed.2008.558 PMID: 19171808
28. Miyauchi M, Toyoda M, Kaneyama N, Miyatake H, Tanaka E, Kimura M, et al. Exercise Therapy for Management of Type 2 Diabetes Mellitus: Superior Efficacy of Activity Monitors over Pedometers. J Diabetes Res. 2016;2016:5043964. DOI: 10.1155/2016/5043964 PMID: 27761471
29. Perreault L, Kahn SE, Christophi CA, Knowler WC, Hamman RF, Diabetes Prevention Program Research G. Regression from pre-diabetes to normal glucose regulation in the diabetes prevention program. Diabetes Care. 2009;32(9):1583-8. DOI: 10.2337/dc09-0523 PMID: 19587364
30. Oliveira PF, Gadelha AB, Gauche R, Paiva FM, Bottaro M, Vianna LC, et al. Resistance training improves isokinetic strength and metabolic syndrome-related phenotypes in postmenopausal women. Clin Interv Aging. 2015;10:1299-304. DOI: 10.2147/CIA.S87036 PMID: 26300634
31. Ebrahim K, Ramezan Por MR, Rezaei Sahraei A. [Effect of Eight Weeks of Aerobic and Progressive Exercises on Changes of Estrogen Hormone and Effective Factors on Bone Mass in Menopaused Sedentary Women]. Iranian J Endocrinol Metab. 2010;12(4):401-8.
32. Rossi FE, Buonani C, Viezel J, Silva EPd, Diniz TA, Santos VRd, et al. Effect of combined aerobic and resistance training in body composition of obese postmenopausal women. Motriz: Revista de Educação Física. 2015;21(1):61-7. DOI: 10.1590/S1980-65742015000100008
33. Oliveira PFA, Gadelha AB, Gauche R, Paiva FML, Bottaro M, Vianna LC, et al. Resistance training improves isokinetic strength and metabolic syndrome-related phenotypes in postmenopausal women. Clinical interventions in aging. 2015;10:1299.
34. Mahan LK, Raymond JL. Krause's food & the nutrition care process: Elsevier Health Sciences; 2016.
35. Weiglein L, Herrick J, Kirk S, Kirk EP. The 1-mile walk test is a valid predictor of VO(2max) and is a reliable alternative fitness test to the 1.5-mile run in U.S. Air Force males. Mil Med. 2011;176(6):669-73. PMID: 21702386
36. Eikenberg JD, Savla J, Marinik EL, Davy KP, Pownall J, Baugh ME, et al. Prediabetes Phenotype Influences Improvements in Glucose Homeostasis with Resistance Training. PLoS One. 2016;11(2):e0148009. DOI: 10.1371/journal.pone.0148009 PMID: 26840904
37. Yang Z, Scott CA, Mao C, Tang J, Farmer AJ. Resistance exercise versus aerobic exercise for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Sports Med. 2014;44(4):487-99. DOI: 10.1007/s40279-013-0128-8 PMID: 24297743
38. Jenkins NT, Hagberg JM. Aerobic training effects on glucose tolerance in prediabetic and normoglycemic humans. Med Sci Sports Exerc. 2011;43(12):2231-40. DOI: 10.1249/MSS.0b013e318223b5f9 PMID: 21606871
39. Johnson ML, Zarins Z, Fattor JA, Horning MA, Messonnier L, Lehman SL, et al. Twelve weeks of endurance training increases FFA mobilization and reesterification in postmenopausal women. J Appl Physiol (1985). 2010;109(6):1573-81. DOI: 10.1152/japplphysiol.00116.2010 PMID: 20651217
40. Eckel RH, Kahn SE, Ferrannini E, Goldfine AB, Nathan DM, Schwartz MW, et al. Obesity and type 2 diabetes: what can be unified and what needs to be individualized? J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(6):1654-63. DOI: 10.1210/jc.2011-0585 PMID: 21602457
41. Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. Ann Intern Med. 2007;147(6):357-69. PMID: 17876019
42. Larson-Meyer DE, Redman L, Heilbronn LK, Martin CK, Ravussin E. Caloric restriction with or without exercise: the fitness versus fatness debate. Med Sci Sports Exerc. 2010;42(1):152-9. DOI: 10.1249/MSS.0b013e3181ad7f17 PMID: 20010118
43. Lefevre M, Redman LM, Heilbronn LK, Smith JV, Martin CK, Rood JC, et al. Caloric restriction alone and with exercise improves CVD risk in healthy non-obese individuals. Atherosclerosis. 2009;203(1):206-13. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2008.05.036 PMID: 18602635
44. McTiernan A, Tworoger SS, Ulrich CM, Yasui Y, Irwin ML, Rajan KB, et al. Effect of exercise on serum estrogens in postmenopausal women: a 12-month randomized clinical trial. Cancer Res. 2004;64(8):2923-8. PMID: 15087413
45. Nadal A, Alonso-Magdalena P, Soriano S, Quesada I, Ropero AB. The pancreatic beta-cell as a target of estrogens and xenoestrogens: Implications for blood glucose homeostasis and diabetes. Mol Cell Endocrinol. 2009;304(1-2):63-8. DOI: 10.1016/j.mce.2009.02.016 PMID: 19433249
46. Salpeter SR, Walsh JM, Ormiston TM, Greyber E, Buckley NS, Salpeter EE. Meta-analysis: effect of hormone-replacement therapy on components of the metabolic syndrome in postmenopausal women. Diabetes Obes Metab. 2006;8(5):538-54. DOI: 10.1111/j.1463-1326.2005.00545.x PMID: 16918589
47. de Lade CG, Marins JC, Lima LM, de Carvalho CJ, Teixeira RB, Albuquerque MR, et al. Effects of different exercise programs and minimal detectable changes in hemoglobin A1c in patients with type 2

diabetes. Diabetol Metab Syndr. 2016;8(1):13. DOI: 10.1186/s13098-016-0123-y PMID: 26889209

48. Shamaileh L, Olender S, Castellanos K, Schiffer L, Welke L, Hughes S, et al. Changes in Glucose Homeostasis and Systemic Inflammation Following an 8-week Exercise Only and 8-week Exercise Plus Dietary Weight Management Intervention among Overweight and Obese African American Older Adults with Osteoarthritis. Interdisciplinary Undergrad Res J. 2016;2(1):14-25.
49. Geirsdottir OG, Arnarson A, Briem K, Ramel A, Jonsson PV, Thorsdottir I. Effect of 12-week resistance exercise program on body composition, muscle strength, physical function, and glucose metabolism in healthy, insulin-resistant, and diabetic elderly Icelanders. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2012;67(11):1259-65. DOI: 10.1093/gerona/gls096 PMID: 22496538
50. Holloszy JO. A forty-year memoir of research on the regulation of glucose transport into muscle. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2003;284(3):E453-67. DOI: 10.1152/ajpendo.00463.2002 PMID: 12556346
51. Glouzon BK, Barsalani R, Lagace JC, Dionne IJ. Muscle mass and insulin sensitivity in postmenopausal women after 6-month exercise training. Climacteric. 2015;18(6):846-51. DOI: 10.3109/13697137.2015.1083002 PMID: 26524194

Iranian Journal of Rehabilitation Research in Nursing (IJRN) Original Article

Spring 2017, Volume 3, Issue 3 DOI: 10.21859/ijrn-03037

The Effect of Concurrent Aerobic–Resistance Exercise Training on Estrogen Level and Glucose Homeostasis of Menopausal Females with Blood Glucose Impairment

Ramin Shabani [1,*]

[1] Associate Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Physical Education, Islamic Azad University, Rasht Branch, Rasht, Iran

*** Corresponding author:** Ramin Shabani. Associate Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Physical Education, Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran. E-mail: dr.ramin.shabani@gmail.com

Received: 16 Dec 2016 **Accepted:** 07 Mar 2017

Abstract

Introduction: The optimal exercise dose for 'treatment' of impaired fasting blood glucose remains unknown, yet, clearly warrants further investigation. The purpose of this study was to determine the effect of concurrent aerobic–resistance exercise training on estrogen level and glucose homeostasis of menopausal females with glucose impairment.

Methods: Overall, 22 obese and overweight postmenopausal females voluntarily participated in this study, and were randomly divided to 2 groups: control (n = 10) and exercise (n = 12) groups. The research samples had fasting blood glucose between 100 and 126 mg/dl. The exercise group participated in an 8-week, 3 day per week supervised program consisting of 10 minutes of warm-up and 75 minutes of concurrent exercise training followed by 5 minutes of cool-down exercise. The following measurements were made on all subjects before and after the training period consisting of weight, and Body Mass Index (BMI), maximum Oxygen consumption (VO2max), Fasting Blood Sugar (FBS), serum insulin and estradiol, HOMA-IR, and glycosylated Hemoglobin (HbA1c) levels.

Results: Eight weeks of endurance resistance exercise significantly reduced weight and BMI, and increased VO2max and serum estradiol, and improved glucose homeostasis in the exercise group ($P < 0.05$).

Conclusions: These results indicated that concurrent resistance - endurance exercise elicits significant improvements in glucose homeostasis, serum estradiol, and body composition for menopausal females. Therefore, this type of exercise can be used in postmenopausal females to improve glucose homeostasis.

Keywords: Blood Glucose, Exercise Training, Menopause, Estradiol

© 2017 Iranian Nursing Scientific Association (INA)