

# Diabetes and Role of Exercise on its Control; A Systematic Review

Fatima Riyahi<sup>1</sup>, Simin Riyahi<sup>\*1</sup>, Habib Yaribeygi<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Epidemiology, Faculty of Medicine, AJA University of Medical Sciences, Tehran, Iran

<sup>2</sup>Neurosciences Research Center; Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

\*Corresponding Author: [Riahy\\_simin@yahoo.com](mailto:Riahy_simin@yahoo.com) ; Tel: 02188004098

*Received: 2016/02/23*

*Accepted: 2016/04/25*

*Online published: 2016/5/21*

DOI: 10.20286/hrj-010204

## Abstract

Diabetes mellitus is the most common metabolic diseases. It is estimated that worldwide prevalence will reach to 21% in 2050. In Iran the prevalence of diabetes is estimated to be about 14%. It divided in two categories: type I and type II. Diabetes type I is due to absolute deficiency of insulin secretion, and type II characterized by resistances to insulin and its inadequate compensation. The aim of diabetes treatment is regulation of blood glucose, lipid and blood pressure to prevent or postpone its complication. Diet, physical activity and medication are three cornerstones in treatment of diabetes. Endurance and resistance and combination exercise are useful in control of diabetes and its dangerous complication. A session of aerobic exercise has shown to increase insulin sensitivity for up to 24-72 hours. Positive effect of exercise is due to its effect on weight loose, increase of Glut4 in muscle, blood flow and decrease in hepatic glucose production. Prolong resistance exercise improve insulin sensitivity, glucose tolerance and increase skeletal muscle mass and its glucose deposition. Exercise prescription for diabetic patients must be done according to their inability, orthopedic limitation and complication of diabetes, so a team of specialist is needed to determine the level and protocol of exercise.

**Keywords:** Diabetes, exercise, control.

## دیابت و نقش ورزش در کنترل آن؛ یک مطالعه مروری سیستماتیک

فاطمه ریاحی<sup>۱</sup>، سیمین ریاحی<sup>۱</sup>، حبیب یاری بیگی<sup>۲</sup>

<sup>۱</sup>دپارتمان اپیدمیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی آجا، تهران، ایران

<sup>۲</sup>مرکز تحقیقات علوم اعصاب؛ دانشگاه علوم پزشکی بقیه اله (عج)؛ تهران، ایران

\* نویسنده مسئول؛ [Riahy\\_simin@yahoo.com](mailto:Riahy_simin@yahoo.com)؛ تلفن: ۰۲۱۸۸۰۰۴۰۹۸

دریافت: ۱۳۹۴/۱۲/۴ پذیرش: ۱۳۹۵/۲/۶ انتشار آنلاین: ۱۳۹۵/۳/۱

DOI: 10.20286/hrj-010204

### چکیده

دیابت ملیتوس شایع‌ترین مشکل متابولیکی می‌باشد. تخمین زده می‌شود شیوع آن در سراسر جهان تا سال ۲۰۵۰ به ۲۱٪ برسد. در ایران درصد شیوع دیابت نیز حدود ۱۴٪ تخمین زده می‌شود. دیابت به نوع I و II تقسیم‌بندی می‌شود، دیابت نوع I به علت کمبود ترشح انسولین است و دیابت نوع II از مقاومت به انسولین و عدم ترشح جبرانی انسولین ایجاد می‌شود. هدف درمان در دیابت، تنظیم متابولیسم گلوکز، چربی و نیز تنظیم فشارخون به منظور جلوگیری و یا به تأخیر انداختن عوارض مزمن دیابت است. رژیم غذایی، دارو و فعالیت بدنی سه روش اصلی درمان دیابت می‌باشد. فعالیت ورزشی استقامتی، مقاومتی و ترکیب هر دو در کنترل دیابت و عوارض جانبی خطرناک آن مفید است. یک جلسه تمرین هوازی حساسیت به انسولین را به مدت ۲۴-۷۲ ساعت افزایش می‌دهد. تأثیر مثبت فعالیت ورزشی به کاهش وزن، افزایش Glut4 عضله، افزایش جریان خون، کاهش تولید گلوکز کبدی و طبیعی شدن چربی خون مرتبط می‌باشد. تمرین مقاومتی درازمدت، تحمل گلوکز و حساسیت انسولینی را بهبود می‌بخشد و با افزایش توده عضله اسکلتی ذخیره گلوکز آن را افزایش می‌دهد. تجویز ورزش برای بیماران دیابتی باید با توجه به وجود عوارض بیماری، سطح ناتوانی و محدودیت‌های ارتوپدی باشد. لذا یک تیم متشکل از چندین متخصص برای تعیین سطح و پروتکل برنامه ورزشی برای بیمار موردنیاز است.

**کلمات کلیدی:** دیابت، ورزش، کنترل.

## مقدمه

دیابت ملیتوس شایع‌ترین مشکل متابولیکی در سراسر جهان می‌باشد (۱). دیابت با هایپرگلیسمی ناشی از عدم دسترسی به انسولین و یا کاهش حساسیت سلول‌ها به آن و در نتیجه ایجاد آسیب پیش‌رونده به ارگان‌هایی مانند چشم، کلیه، رگ‌های خونی، قلب و نیز رگ‌های محیطی و مغز همراه است (۱، ۲). پیش‌بینی می‌شود که میزان شیوع دیابت در جهان تا سال ۲۰۵۰ به حدود ۲۱٪ برسد (۱). در ایران نیز میزان شیوع در مطالعات مختلف متفاوت است، اما در مجموع حدود ۱۴٪ تخمین زده می‌شود (۳). پیش‌بینی می‌گردد که در آینده ای نزدیک عوارض مربوط به دیابت به تعداد بیشتر شده و وقوع آن‌ها در سنین کمتر رخ دهد (۴، ۵). دیابت به دو تیپ یک و دو تقسیم‌بندی می‌شود (۶). نوع یک که ۱۰-۵ درصد موارد را تشکیل می‌دهد و علت آن کمبود ترشح انسولین است و از تخریب اتوایمیون سلول‌های تولیدکننده انسولین پانکراس نتیجه می‌شود (۶). دیابت نوع دو که ۹۵-۹۰ درصد موارد دیابت را تشکیل می‌دهد، از ناتوانی سلول‌های عضلانی در پاسخ به انسولین (مقاومت انسولینی) و عدم ترشح جبرانی انسولین به حد کافی ایجاد می‌شود (۶). دیابت می‌تواند از آسیب ژنتیکی و یا عفونت، بیماری پانکراس، جراحی، داروها و یا مواد شیمیایی ایجاد شود (۷). ژنتیک و عوامل محیطی در ایجاد دیابت نوع دو دخالت زیادی دارند (۸). تعیین دقیق مشکل ژنتیکی پیچیده بوده و هنوز مشخص نشده است. با افزایش سن، چاقی و کم‌تحرکی خطر ابتلا افزایش می‌یابد (۸). دیابت نوع دو در جوامع مبتلا به فشارخون و چربی خون بالا بیشتر دیده می‌شود (۹). هدف درمان در دیابت نوع دو تنظیم پایدار گلوکز، چربی و فشارخون به منظور جلوگیری و یا به تأخیر انداختن عوارض دیابت مزمن است (۹). تلاش بسیاری برای تهیه دارویی که متابولیسم را بهبود دهد و مانع عوارض ناشی از دیابت شود در حال انجام است. درمان شامل مصرف دارو و تغییر سبک زندگی ایجاد می‌شود. تغییر در سبک زندگی شامل ورزش منظم با تغییر رژیم غذایی و مصرف داروهای پائین آورنده گلوکز خون است (۴، ۵). کنترل شدید گلوکز خون خطرهای هیپوگلیسمی را در بردارد که در افراد مسن خطر انفاکتوس میوکارد و سکته را به دنبال دارد. هدف درمان باید کنترل گلوکز خون بدون هایپوگلیسمی و یا کاهش زندگی لذت‌بخش باشد. ورزش و رژیم غذایی در ابتدا به بیماران توصیه شود. در صورت عدم تأثیر درمان‌های غیر

دارویی داروهای پائین آورنده گلوکز خون و انسولین برون‌زا باید استفاده شود. کنترل مناسب گلوکز خون شروع و پیشرفت عوارض دیابت را در افراد بیمار به تأخیر می‌اندازد. (۱۰).

## تأثیر دیابت بر آمادگی جسمانی افراد مبتلا

مطالعات کاهش در عملکرد بطن چپ و کاهش ماکزیمم، اکسیژن مصرفی را در افراد مبتلا به دیابت نوع I گزارش کردند که با ورزش بهبود می‌یابد. آسیب به ترشح اپوئیدهای درون‌زا در افراد مبتلا به دیابت نوع I بر قدرت اجرای آن‌ها اثر می‌گذارد (۱۱). در افراد مبتلا به دیابت نوع I در شرایط هایپرانسولینمی فیبرهای عضلانی نوع II بیشتر است که سبب کاهش در قدرت عضلانی می‌شود. در این افراد اکسیژن‌رسانی به بافت‌های محیطی در حین فعالیت ورزشی کاهش می‌یابد؛ بنابراین میزان اکسیژن در بارکاری ماکزیمم و زیر بیشینه به‌طور قابل‌توجهی از افراد غیر دیابتی هم سن آن‌ها کمتر می‌باشد که منجر به کاهش قابلیت عملی این افراد می‌شود. شواهدی از کاهش قابلیت هوازی حتی قبل از بروز عدم تحمل گلوکز در افرادی که به دیابت نوع II مبتلا دارند وجود دارد. مکانیسم‌های پاتولوژیک مانند هایپرگلیسمی، کاهش دانسیته مویرگی، کاهش اکسیژن‌رسانی، افزایش غلظت خون و وجود عوارض عروقی و نوروپاتی ممکن است در کاهش  $VO_{2max}$  (ماکزیمم اکسیژن مصرفی) دخالت داشته باشد. قدرت هوازی نسبت عکس با تغییر  $HbA_{1C}$  عدم تحمل گلوکز دارد. بین آمادگی جسمانی و مرگ‌ومیر نسبت عکس وجود دارد. یک افزایش کم در  $O_{2max}$  هش زیادی در میزان مرگ‌ومیر همراه است (۹).

## ورزش و دیابت

به‌غیر از رژیم غذایی و دارو، ورزش یکی از سه روش اصلی درمان دیابت می‌باشد (۴). بسیاری از افراد مبتلا به دیابت نوع II می‌توانند گلوکز خود را با رژیم غذایی، ورزش، کاهش اضافه‌وزن و خوردن داروهای خوراکی کنترل کنند و در این میان رژیم غذایی و ورزش در کنترل دیابت نقش محوری دارند (۱۲، ۱۳). زمانی که دارو به‌منظور کنترل دیابت نوع II مصرف می‌شود معمولاً عوامل کمکی دیگر نیز توسط پزشک در نظر گرفته می‌شوند (۹، ۱۴). ورزش استقامتی و مقاومتی یکی از عوامل کمک‌کننده‌اند که هر دو قدرت یکسانی در کنترل عوارض متابولیکی دیابت نوع II دارند (۱۳، ۱۵). انجمن دیابت آمریکا و انجمن اروپایی مطالعه دیابت هردو به‌طور قاطع انجام فعالیت ورزشی را در کنترل دیابت مؤثر دانستند (۴). ورزش حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد و گلوکز خون را کنترل می‌کند و نیاز به مصرف داروهای خوراکی و انسولین را کاهش می‌دهد

انسولین را هم در جوانان و هم افراد مسن بهبود می‌بخشد که این اثر مربوط به کاهش وزن، افزایش بیان *Glut4*، افزایش جریان خون با واسطه *NO*، کاهش تحریک هورمونی تولید گلوکز کبدی و طبیعی شدن چربی خون است (۴). میزان انسولین با ورزش، کاهش ولی حساسیت به آن تشدید می‌یابد (۲۷). فعالیت ورزشی حتی به میزان کم (۲۰ دقیقه با شدت کم و یا متوسط، ۱۰ دقیقه مقاومتی و یا ۵ دقیقه خیلی شدید یک یا دو بار در هفته) خطر دیابت را تا حدود ۴۵ درصد کاهش می‌دهد. رژیم غذایی به‌تنهایی ۳۰ درصد، ورزش و رژیم غذایی باهم ۴۲ درصد خطر دیابت را کاهش می‌دهند (۹). نتایج بالینی نشان می‌دهند که رژیم غذایی و ورزش نسبت به دارودرمانی در پیشگیری یا به تأخیر انداختن دیابت نوع II مؤثرتر است (۲۸). تغییر در سبک زندگی که شامل کاهش وزن به میزان ۷٪ وزن اولیه و مصرف رژیم کم‌کالری، کم‌چربی و فعالیت بدنی با شدت متوسط (مانند راه رفتن سریع) به مدت ۱۵۰ دقیقه در هفته دیابت را ۳۸٪ کاهش می‌دهد درحالی‌که متفورمین شیوع آن را ۳۱٪ کاهش می‌دهد (۳۰). نشان داده‌شده است که ۱۶ هفته ورزش با شدت ۱-RM ۸۰-۶۰٪ به مدت ۴۵ دقیقه سه بار در هفته کنترل گلوکز را بهبود می‌بخشد و عوارض سندروم متابولیک را در حتی در افراد مسن کاهش می‌دهد و همچنین کاهش *HbA1C*، میزان داروی مصرفی، فشارخون، توده چربی، گلوکز و افزایش توده بدون چربی در این افراد مشهود می‌گردد (۳۰). ورزش منظم با شدت متوسط به مدت ۳۰ دقیقه حداقل ۵ بار در هفته توصیه‌شده است؛ همچنین اگرچه بحث زیادی در مورد رژیم ایده آل برای افراد مبتلابه دیابت نوع II مطرح است (فیبر زیاد، اندکس گلیسمی کم، چربی کم) اما افزایش مصرف میوه و سبزیجات و کاهش مصرف چربی‌های اشباع برای این افراد توصیه‌شده است (۱۷). فعالیت بدنی محدوده وسیعی از شدت و مدت را دربرمی‌گیرد. ورزشی که شامل ۱۷۰ دقیقه در هفته با تواتر ۳ تا ۴ جلسه در هفته باشد حساسیت به انسولین را بیشتر از ورزش ۱۱۵ دقیقه در هفته با تواتر سه دفعه در هفته بدون توجه به‌شدت و حجم بهبود می‌بخشد. زمانی که فعالیت ورزشی به‌منظور افزایش حساسیت به انسولین انجام می‌شود مدت ورزش باید در نظر گرفته شود (۳۱). ورزش سبب کاهش چربی قسمت بالای بدن که با هاپیرانسولینمی مربوط است، می‌شود و سبب کاهش مقاومت به انسولین می‌شود. چربی احشایی منبع *FFA* می‌باشد که بیشتر از گلوکز اکسیده می‌شود و منتج به هاپیرگلیسمی می‌شود و از دست دادن چربی احشایی یکی از مزایای دیگر ورزش کردن است (۹).

(۱۶). به‌طور مثال یک مطالعه مروری متاآنالیز نشان داد که فعالیت بدنی با شدت متوسط می‌تواند *HbA1C* را تا ۶ درصد در افراد مبتلابه دیابت نوع II کاهش دهد که این میزان خطر عوارض میکرو و اسکولار را تا ۲۲ درصد کم می‌کند (۱۷). فعالیت ورزشی استقامتی، مقاومتی و توام (استقامتی و قدرتی باهم) اثر کم تا متوسطی در کنترل گلوکز بیماران مبتلابه دیابت نوع II دارند و بر روی عوارض جانبی خطرناک آن نیز کمی اثر مفید دارد (۱۸). با افزایش حساسیت به انسولین کاهش کم ولی بارز *HgA1C* با سه مدالیته فعالیت ورزشی گزارش شده است (۱۹). اثر یک جلسه تمرین هوازی برافزایش حساسیت به انسولین ۷۲-۲۴ ساعت طول می‌کشد که بستگی به‌شدت و مدت فعالیت دارد (۲۰).

مکانیسم سلولی اصلی مسئول تداوم حساسیت به انسولین در ورزش معلوم نیست ولی ممکن است بیش از یک عامل در آن دخیل باشد (۲۱). حتی یک جلسه ورزش استقامتی و یا مقاومتی حساسیت انسولینی و یا تحمل گلوکز خوراکی را بهبود می‌بخشد (۲۲). اثر حاد ورزش روی افزایش حساسیت عضله اسکلتی به انسولین مربوط به فعال شدن سیستم ناقل گلوکز عضله اسکلتی، تخلیه گلیکوژن عضله و افزایش جریان خون عضله اسکلتی است (۲۲). تنظیم گلوکز توسط تجمع اثرات جلسات متوالی ورزش اعمال می‌شود. انجام فعالیت ورزشی در طول زمان با جواب سازشی ساختاری توأم است (۲۳). تمرین مقاومتی درازمدت تحمل به گلوکز و یا حساسیت انسولینی کل بدن را بهبود می‌بخشد و با افزایش توده عضله اسکلتی همراه است و ذخیره گلوکز کل بدن را افزایش می‌دهد (۲۴). حتی در برخی مطالعات گزارش شده است که تمرین مقاومتی از استقامتی در کنترل گلوکز خون و افزایش حساسیت به انسولین در بیماران مبتلابه دیابت نوع II مفیدتر است (۲۵). توجه بیشتر به ورزش هوازی البته به علت تأثیر ورزش هوازی روی کاهش توده چربی و در نتیجه افزایش حساسیت به انسولین در کل بدن است (۲۶). از آنجاکه بیماران مبتلابه دیابت نوع II از ضعف عضلانی و مشکلات قلبی عروقی رنج می‌برند انجام ورزش استقامتی شدید برایشان مشکل است؛ بنابراین انجام توأم تمرین استقامتی و قدرتی علاوه بر ایجاد تنوع سبب افزایش قابلیت اجرا می‌شود. در زمان ورزش گلیکوژن عضله منبع سوخت می‌شود. تخلیه ذخیره گلیکوژن عضله در حین فعالیت ورزشی و دوباره ساخته شدن آن پس از ورزش با بهبود تحمل گلوکز و افزایش حساسیت به انسولین پس از ورزش همراه است (۴).

جواب سازشی طولانی‌مدت به نوع ورزش استقامتی و مقاومتی بستگی دارد؛ ورزش استقامتی در درازمدت حساسیت به

## دیابت و ورزش در افراد مسن

فواید شرکت افراد مسن در برنامه‌های ورزشی مقاومتی و استقامتی بسیار زیاد است و ورزش منظم می‌تواند به‌طور قابل‌توجهی کیفیت زندگی در افراد پیر را بهبود بخشد (۳۲، ۳۳). البته کمیت و کیفیت فعالیت ورزشی مهم است تا بتواند آمادگی جسمانی قابل‌توجه تولید کند و اگر افراد مسن تمرینات ورزشی را به‌طور منظم انجام ندهند این تمرینات ورزشی مزایای کمتری دارد (۳۴). پیری همراه با کاهش پیش‌رونده در عمل انسولین است که از دهه سوم زندگی شروع می‌شود و همراه با فاکتورهای دیگر مانند افزایش چربی بدن، افزایش چربی مرکزی بدن و کاهش فعالیت بدنی همراه است (۳۵). افراد پیر در مقایسه با افراد جوان کاهش آمادگی قلبی تنفسی، افزایش چربی کل بدن و افزایش چربی مرکزی بدن را نشان می‌دهند (۲۱). بافت چربی تعیین‌کننده اصلی کاهش وابسته به سن حساسیت به انسولین است (۳۶). پیری با از دست دادن توده عضلانی همراه است که سن بالا یکی از عوامل اصلی شیوع دیابت نوع II است (۳۷). کاهش در توده عضلانی با کاهش در قابلیت ذخیره شدن گلوکز و کاهش قدرت عضلانی متناسب است. کاهش قدرت عضلانی مانع از شرکت بیماران دیابتی مسن در برنامه‌های تغییر در سبک زندگی می‌شود (۴). این افراد با افزایش سن تمایل دارند که فعالیت بدنی کمتری داشته باشند. کاهش تحمل گلوکز و کاهش حساسیت به انسولین همراه با افزایش سن ممکن است در نتیجه ی کاهش فعالیت بدنی و یا در نتیجه ی افزایش چربی بدن باشد (۱۶). کاهش حساسیت به انسولین بیشتر از اینکه نتیجه پیری باشد به افزایش بافت چربی و کمبود فعالیت بدنی مربوط است. کاهش حساسیت به انسولین عامل مهم در ایجاد سندروم متابولیک می‌باشد که شیوع آن با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد (۳۸). عملکرد بد میتوکندریایی در افراد مسن شایع است. در واقع کاهش فعالیت آنزیم‌های میتوکندری در پیری گزارش شده است (۳۹). ارتباط نزدیک بین حساسیت به انسولین و عملکرد بد میتوکندریایی عضلانی در زمان پیری گزارش شد (۴۰). کاهش حساسیت به انسولین از عملکرد بد میتوکندری عضلانی نتیجه می‌شود (۴۰). ورزش استقامتی حساسیت به انسولین و فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی را افزایش می‌دهد (۳۶). کاهش وابسته به سن در قابلیت اکسیداتیو می‌تواند به‌وسیله ورزش استقامتی منظم به‌طور زیادی بهبود یابد. نشان داده شده است که فعالیت ورزشی در کاهش عملکرد بد دستگاه‌های بدن نقش مهمی بازی می‌کند (۳۶). ورزش استقامتی حتی در افراد ۷۷ سال و بیشتر مفید است و این اثرات مفید عبارت از بهبود در قدرت هوازی، افزایش حساسیت به انسولین، تغییر ترکیب بدنی و کاهش چربی و

لیپوپروتئین سرم می‌باشد (۲۱). مطالعات نشان دادند که در مردان ۶۰ ساله ورزشکار استقامتی، تست تحمل گلوکز، گلوکز پلاسما و میزان انسولین مانند ورزشکاران جوان می‌باشد که این شواهدی بر این مدعاست که ورزش منظم می‌تواند از کاهش تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین وابسته به سن جلوگیری کند (۱۶). عضله اسکلتی افراد پیر این توانایی را دارد که در جواب به ورزش عمل انسولین را از طریق ازدیاد بیان و قرارگیری Glut4 در عضله اسکلتی افزایش دهد. ورزش با شدت نسبی یکسان Glut4 را در عضله اسکلتی افراد پیر و جوان افزایش می‌دهد. افزایش مشابه در Glut4 را در عضله مردان پیر و جوان بعد از ۹ هفته ورزش با ۷۰ درصد  $V_{O_{2max}}$  مشاهده شده است (۲۷). تأثیر ورزش استقامتی برای افراد سن ۷۷ سال و بیشتر شامل بهبود قدرت هوازی، عمل انسولین، ترکیب بدن و کاهش چربی و نیز لیپو پروتئین‌هایی خطرناک می‌باشد (۲۱). مقاومت انسولینی مشاهده شده در افراد مسن می‌تواند به‌وسیله فعالیت بدنی تعدیل شود (۳۶). مطالعات طولی بر بهبود قابل‌توجه در متابولیسم گلوکز با انجام تمرینات ورزشی هوازی در مردان و زنان میان‌سال و پیر دلالت دارد. مطالعات کوتاه‌مدت طولی اثبات کرده‌اند که افراد پیر به‌طور مطلوب به ورزش استقامتی جواب می‌دهند و البته یک سری از عوارض با انجام فعالیت ورزشی کوتاه‌مدت کاهش نمی‌یابد (۳۶). در مطالعه ورزشکاران ۶۶ ساله مبتلا به دیابت با تمرین مقاومتی شدید کاهش  $1/2 - 1/1$  درصدی HbA1C مشاهده شد (۴۱). برخی نگران بی‌خطر بودن تمرینات مقاومتی شدید در افراد میان‌سال و مسن (به علت احتمال وجود بیماری کرونری) بودند زیرا افزایش فشارخون همراه با ورزش مقاومتی شدید ممکن است احتمال سکته، ایسکمی میوکارد و یا خونریزی شبکیه را افزایش دهد ولی تاکنون شواهدی مبنی بر اینکه ورزش مقاومتی این خطرات را تشدید کند دیده نشده است (۲۰).

از آنجا که بیماران مبتلا به دیابت نوع II دچار کاهش در توده عضلانی و قدرت می‌شوند برای طراحی برنامه ورزشی برای این افراد باید برافزایش توده عضلانی و قدرت آن تمرکز کنیم (۴). ورزش‌های مقاومتی با حجم و شدتی که به‌طور پیش‌رونده در قالب ۳ ست با ۱۰-۸ بار تکرار با شدت 1-RM ۸۰٪-۵۰٪ که همه عضلات را در برگیرد برای افراد پیر مناسب است (۴). کنترل رژیم غذایی مزایای ورزش مقاومتی را در افراد پیر بهبود می‌بخشد. زمانی که ورزش برای بیماران دیابتی تجویز می‌شود باید به این نکته توجه کرد که مدت آن با توجه به وجود عوارض بیماری، سطح ناتوانی و یا محدودیت‌های ارتوپدی متفاوت باشد. بنابراین یک تیم متشکل از چند متخصص باید

۴۰۰ کیلوکالری و یا ۵-۴ جلسه با معادل انرژی ۵۰۰ کیلوکالری در هر جلسه باشد (۴). ورزش توأم مقاومتی و استقامتی سه بار در هفته در افراد مبتلابه دیابت نوع II نسبت به ورزش استقامتی و یا قدرتی به‌تنهایی در کنترل گلوکز خون مفیدتر است. ورزش توأم سه بار در هفته در افراد مبتلابه دیابت نوع III نسبت به ورزش استقامتی و یا قدرتی به‌تنهایی در کنترل گلوکز خون مفیدتر است (۹).

### عوارض دیابت و ورزش

بسیاری از بیماران مبتلابه دیابت نوع II دچار عوارض عضلانی-اسکلتی و یا قلبی-تنفسی هستند؛ بنابراین شدت، مدت و حجم ورزش باید به‌تدریج طی یک دوره ۶-۱۲ هفته‌ای افزایش یابد. ضمناً باید از انجام ورزش‌های استقامتی و قدرتی گروه عضلانی یکسان در یک روز خودداری کرد تا از آسیب جلوگیری شود. هر نوع ورزش هوازی که از گروه عضلانی بزرگ‌تری استفاده کند و سبب افزایش بیشتری در ضربان قلب شود مفیدتر می‌باشد.

### عوارض قلبی - عروقی: آرتریواسکلروز، فشارخون بالا

و کاردیومیوپاتی در دیابت نوع II شایع است و خطر مرگ‌های ناگهانی و حوادث قلبی-عروقی در بیماران جوان مبتلابه دیابت دو برابر هم‌تایان سالم آنان است. افراد دیابتی دارای درد قفسه سینه باید به‌عنوان گروه در معرض خطر تلقی شوند و تحت نظر ورزش کنند. در ۱/۳ موارد ایسکمی قلبی بدون علامت بوده و افراد دچار انفارکتوس میوکارد درد قفسه سینه نداشته‌اند. افرادی که بیماری عروق محیطی یا بدون لنگیدن متناوب و در زمان فعالیت بدنی در انتهای درد دارند، قدم زدن با سرعت کم تا متوسط و دوچرخه‌سواری ظرفیت عملی و تحمل درد و تحرک آن‌ها را افزایش می‌دهد. افراد مبتلابه بیماری عروقی نباید ورزش تحمل وزن انجام دهند و ورزش‌هایی مانند دوچرخه‌سواری و شنا برای آنان مناسب‌تر است و بهتر است ورزش‌های تحمل وزن و بدون تحمل وزن را به‌طور متناوب انجام دهند. فعالیت بدنی در هر جلسه تمرین باید تا آستانه احساس درد و متناوب با استراحت انجام شود. شکایت‌های رایج در این بیماران ضربان قلب استراحتی بالا، ذخیره قلبی کاهش‌یافته، کاهش بازگشت وریدی و هایپوتانسیون اورتوستاتیک و استنوز کرونری می‌باشد. هم ورزش استقامتی و هم قدرتی عمل آندوتلیالی را بهبود می‌بخشد (۹، ۱۱، ۱۶). در بیماران دیابتی هایپرتانسیون و افزایش فشار سیستولی در زمان ورزش بیشتر است. در این افراد کنترل فشارخون ضروری بوده ولی بعد از ۵-۱۰ هفته ورزش کاهش می‌یابد (۱۱).

سطح تحمل ورزشی و برنامه ورزشی را برای توانمند کردن این بیماران تعیین کنند (۹، ۱۹).

### تجویز ورزش برای افراد مبتلابه دیابت

#### الف) تمرین مقاومتی: ورزش مقاومتی باید حداقل ۳

مرتب در هفته انجام شود و در دو روز متوالی نباشد، اما بهتر است که ۳ مرتبه در هفته به دنبال فعالیت ورزشی هوازی انجام شود. برای جلوگیری از آسیب؛ شدت، توان و مدت جلسه تمرین به آهستگی افزایش یابد. در بیشتر ورزش‌های فزاینده باید در ابتدا وزنه و یا مقاومت و سپس تعداد تکرار در هر ست افزایش یابد. در مراحل بعدی، تعداد ست و سرانجام تواتر تمرین در هفته افزایش یابد. شدت ورزش متوسط ۱-RM ۵۰٪ و یا شدید ۱-RM ۸۰٪-۷۵٪ برای به دست آوردن قدرت و عملکرد انسولین لازم است. جلسات تمرین باید حداقل شامل ۱۰-۵ حرکت باشد که عضلات بزرگ را در برگیرد (قسمت بالاتنه، پایین‌تنه و قسمت مرکزی) و اوایل تمرین شامل ۱۵-۱۰ تکرار تا مرز خستگی در هر ست باشد و باگذشت زمان که وزنه سنگین‌تر می‌شود می‌تواند ۱۰-۸ تکرار انجام شود حداقل یک ست تا خستگی اما بیشتر مواقع ۳-۴ ست توصیه می‌شود. هدف ایده آل افزایش به سه ست با ۱۰-۸ تکرار با شدت ۱-RM ۸۰٪-۷۵٪ در ۸-۱۰ حرکت در عرض ۶ ماه است (۹، ۱۹).

#### ب) تمرین استقامتی: طول مدت ورزش عامل حیاتی

بوده و تواتر و مدت نیز پارامتر مهمی است که مدت حساسیت به انسولین را تعیین می‌کند. ورزش با شدت متوسط بر عملکرد انسولین اثرات مفیدتری نسبت به ورزش شدید دارد (۲۱). ورزش با شدت متوسط مانند راه رفتن تند خطر دیابت نوع II را کاهش می‌دهد. ۲/۵ ساعت فعالیت در هفته تمرین هوازی متوسط و یا ۳۰ دقیقه در روز برای ۵ روز در هفته برای جلوگیری از دیابت در افراد در معرض خطر ابتلا به آن مفید است (۹). در بیماران با دیابت نوع II دوره‌های هایپرگلیسمی در طی روز و صبح بعد از خوردن صبحانه شایع است. این پدیده صبحگاهی به علت گلوکز درون‌زا می‌باشد. از آنجاکه ورزش با شدت متوسط گلوکز درون‌زا را سرکوب می‌کند انجام ورزش استقامتی بعد از صبحانه با شدت متوسط بسیار مؤثر می‌باشد (۹). برای بهبود کنترل گلوکز خون و کاهش خطر بیماری عروق کرونری حداقل ۱۵۰ دقیقه فعالیت ورزشی در هفته با شدت متوسط ۷۰٪-۴۰٪ ماکزیمم ضربان قلب و یا ۹۰ دقیقه در هفته فعالیت هوازی با شدت  $VO_{2max} \leq 60\%$  یا کمتر از ۷۰٪ ماکزیمم ضربان قلب توصیه می‌شود. فعالیت بدنی باید حداقل ۳ بار در هفته انجام شود و بیشتر از ۲ روز پیاپی فاصله نداشته باشد (۱۶). برنامه ورزش استقامتی باید حداقل سه جلسه باشد که در آن معادل انرژی متابولیکی هر وهله ورزشی حدود

رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو ورزش شدید احتمال جدا شدن شبکه و یا خونریزی زجاجیه افزایش می‌یابد (۱۱، ۱۶).

۴- نفروپاتی و آلبومین اوری: در این افراد ورزش هوازی و مقاومتی وضعیت بدنی را بهبود می‌بخشد. افزایش فشارخون در زمان فعالیت بدنی شدید به‌طور گذرا سبب افزایش دفع آلبومین می‌شود. ورزش باید با شدت و حجم کم شروع شود، زیرا در این افراد قابلیت هوازی و قدرت عضلانی به‌طور قابل توجهی کاهش می‌یابد (۹). فعالیت بدنی می‌تواند دفع پروتئین ادراری را متناسب با افزایش فشارخون افزایش دهد (۴۴). این یافته متخصصین را واداشت که توصیه کنند افراد دارای کلیه دیابتی ورزش سبک و یا متوسط انجام دهند؛ اگرچه شواهدی وجود ندارد که اثبات کند ورزش شدید بیماری را تشدید کند. آزمایشان نشان داده است که ورزش هوازی دفع پروتئین ادراری را در اثر کاهش گلوکز خون و فشارخون حساسیت انسولینی کاهش می‌دهد. ورزش مقاومتی بر میزان فیلتراسیون گلومرولی تأثیر مثبت دارد. با توجه به مطالعات کسانی که کلیه دیابتی دارند نیازی به محدود نمودن ورزش نیست؛ اما از آنجایی که میکروآلبومینوریا و پروتئین اوری با افزایش خطر بیماری عروق کرونری همراه است افرادی که بی‌تحرك بوده و به این بیماری مبتلا هستند قبل از شروع ورزش شدیدتر از فعالیت روزانه تست ECG انجام شود (۱۶).

۵- **سارکوپینیا:** در این بیماران تمرکز بایستی روی ورزش مقاومتی باشد تا کاهش توده و قدرت عضلانی را کاهش دهند. قبل از انتخاب ورزش مناسب مرحله بیماری باید مشخص شود تا با سطح آمادگی هوازی، شدت بیماری، ترکیب بدنی و قدرت عضلانی بیمار متناسب باشد. برای بیمار برنامه ورزشی اختصاصی مناسب است تا درمان را تسریع کند. انجام ورزش زیر نظر متخصص ضروری است (۴).

### نتیجه گیری

با توجه به مطالعات و مطالب فوق چنین به نظر می‌رسد که فعالیت ورزشی در کنار دارودرمانی و رژیم غذایی در کنترل دیابت و کاهش عوارض ناشی از آن مؤثر است. به‌طوری‌که افزایش آمادگی جسمانی با کاهش مرگ‌ومیر ناشی از دیابت و عوارض آن نسبت مستقیم دارد. لذا انجام فعالیت ورزشی به‌عنوان روشی موردپذیرش عموم، ارزان و در دسترس ضروری می‌باشد.

**تقدیر و تشکر:** گروه نویسندگان مقاله از واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان بقیه اله <sup>ع</sup> به دلیل حمایت انجام شده تقدیر و تشکر می‌نمایند.

۱- **نوروپاتی محیطی:** هایپرگلیسمی سمیت عصبی ایجاد می‌کند که منجر به آسیب محیطی و آپوپتوز شده و سبب آسیب میکروواسکولار و کاهش خون‌رسانی می‌شود (۴۲). حدود ۴۰٪ افراد دیابتی نوروپاتی محیطی را تجربه می‌کنند (۴۲). ورزش ملایم تا متوسط در افراد دیابتی از شروع نوروپاتی محیطی جلوگیری می‌کند (۴۳). افراد بدون زخم حاد پا می‌توانند ورزش با شدت متوسط تحمل وزن مانند شنا و دوچرخه‌سواری را انجام دهند. افراد مبتلا به آسیب پا باید ورزش‌هایی که تحمل وزن را نمی‌خواهند انجام دهند. مطالعات نشان داد قدم زدن با شدت متوسط خطر زخم شدن پا و ایجاد زخم مجدد را افزایش نمی‌دهد. در صورت وجود نوروپاتی شدید ورزش‌هایی که وزن را تحمل نمی‌خواهند استفاده کنند (۴۳).

۲- **نوروپاتی اتونومیک:** ورزش هوازی با شدت متوسط عمل اتونوم را در افراد با و یا بدون نوروپاتی اتونوم بهبود می‌بخشد. افراد مبتلا به نوروپاتی اتونومیک بایستی تست ورزش را قبل از شروع تمرین انجام دهند و شدت ورزش بهتر است بر مبنای رزو ضربان قلب تعیین شود. نوروپاتی اتونومیک با آسیب به عروق کرونر همراه است و این افراد باید قبل از شروع فعالیت بدنی شدید از نظر قلبی کنترل شوند. نوروپاتی اتونوم با کاهش جواب قلب به فعالیت ورزشی، هایپوتاسیون وضعیتی، آسیب به تنظیم دمای بدن به علت جریان خون نامناسب به پوست و کاهش تعریق و از بین رفتن حس تشنگی و کاهش دید در تاریکی در اثر آسیب به پایلا همراه است (۹، ۱۶). نوروپاتی اتونوم بر تنظیم ضربان قلب به‌وسیله دپرسیون ضربان قلب و فشارخون و افزایش ضربان قلب در حال استراحت اثر می‌گذارد. افراد دارای این عارضه آمادگی جسمانی کمتری دارند و در بار کاری کمتر خسته می‌شوند. بنابراین فعالیت بدنی این افراد در سطح پایینی توصیه می‌شود. افراد مبتلا به دیابت نوع II که دچار نوروپاتی اتونوم هستند جهت رد مشکلات قلبی و تعیین محدوده مناسب فعالیت جسمانی بایستی بررسی شوند (۹، ۳۶).

۳- **رتینوپاتی:** در بیماران با رتینوپاتی پرولیفراتیو و پری پرولیفراتیو و یا دژنره شدن ماکولا تأیید پزشک متخصص قبل از شروع ورزش توصیه می‌شود. فعالیت‌هایی که فشار چشم را افزایش می‌دهد مانند فعالیت هوازی شدید و یا تمرین مقاومتی و فعالیت‌های پایین آوردن سر توصیه نمی‌شود. در صورت ابتلا به رتینوپاتی پرولیفراتیو پریدن و برخورد شدید که سبب افزایش خطر خونریزی می‌شود، توصیه نمی‌شود و این افراد می‌توانند ورزش با شدت کم و یا متوسط انجام دهد (۹). ورزش مقاومتی و هوازی شدید روی بینایی و ادم ماکولا و یا تشدید رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو اثری ندارد؛ اما در صورت وجود

## References

- Imperatore G, Boyle JP, Thompson TJ, Case D, Dabelea D, Hamman RF, et al. Projections of Type 1 and Type 2 Diabetes Burden in the US Population Aged < 20 Years Through 2050 Dynamic modeling of incidence, mortality, and population growth. *Diabetes care* 2012 Dec 1;35(12):2515-20.
- Šerbedžija P, Madl JE, Ishii DN. Insulin and IGF-I prevent brain atrophy and DNA loss in diabetes. *Brain research*. 2009;1303:179-94.
- Lotfi MH, Saadati H, Afzali M. Prevalence of diabetes in people aged  $\geq 30$  years: the results of screen-ing program of Yazd Province, Iran, in 2012. *Journal of research in health sciences*. 2013;14(1):88-92.
- Praet SF, Van Loon LJ. Optimizing the therapeutic benefits of exercise in type 2 diabetes. *Journal of Applied Physiology*. 2007;103(4):1113-20.
- Bajpeyi S, Tanner CJ, Slentz CA, Duscha BD, McCartney JS, Hickner RC, et al. Effect of exercise intensity and volume on persistence of insulin sensitivity during training cessation. *Journal of Applied Physiology*. 2009;106(4):1079-85.
- Laffel L. Ketone bodies: a review of physiology, pathophysiology and application of monitoring to diabetes. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 1999;15(6):412-26.
- Patti M-E. Gene expression in humans with diabetes and prediabetes: what have we learned about diabetes pathophysiology? *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2004;7(4):383-90.
- Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. *Physiological reviews*. 2013;93(1):137-88.
- Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary. *Diabetes care*. 2010;33(12):2692-6.
- Gossain V, Carella M, Rovner D. Management of diabetes in the elderly: a clinical perspective. *Journal of the Association for Academic Minority Physicians: the official publication of the Association for Academic Minority Physicians*. 1993;5(1):22-31.
- Peirce N. Diabetes and exercise. *British journal of sports medicine*. 1999;33(3):161-72.
- Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Jama*. 2001;286.۲۷-۱۲۱۸:(۱۰)
- Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2002;25(12):23.۴۱-۳۰
- Jones H, Edwards L, Vallis TM, Ruggiero L, Rossi SR, Rossi JS, et al. Changes in diabetes self-care behaviors make a difference in glycemic control the diabetes stages of change (DiSC) study. *Diabetes care*. 2003;26(3):732-7.
- Eriksson J, Taimela S, Eriksson K, Parviainen S, Peltonen J, Kujala U. Resistance training in the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *International journal of sports medicine*. 1997;18(4):242-6.
- Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2004;27(10):2518-39.
- Nelson KM, Reiber G, Boyko EJ. Diet and exercise among adults with type 2 diabetes findings from the third national health and nutrition examination survey (NHANES III). *Diabetes care*. 2002;25(10):1722-8.
- Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrero D, Ullrich I, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. *Medicine and science in sports and exercise*. 2000;32(7):1345.۶۰-
- Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients a meta-analysis. *Diabetes care*. 2006;29(11):2518-27.
- Zarins ZA, Johnson ML, Faghihnia N, Horning MA, Wallis GA, Fattor JA, et al. Training improves the response in glucose flux to exercise in postmenopausal women. *Journal of Applied Physiology*. 2009;107(1):90-7.
- Evans EM, Racette SB, Peterson LR, Villareal DT, Greiwe JS, Holloszy JO. Aerobic power and insulin action improve in response to endurance exercise training in healthy 77-87 yr olds. *Journal of Applied Physiology*. 2005;98(1):40-5.
- Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2



- diabetes mellitus. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2005;86(8):1527-33.
23. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, MacDonald MJ, McGee SL, et al. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *The Journal of physiology*. 2008;586(1):151-60.
  24. Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*. 2002;56(2):115-23.
  25. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2003;26(11):2977-82.
  26. Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Rizza RA, Coenen-Schimke JM, et al. Impact of aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. *Diabetes*. 2003;52(8):1888-96.
  27. Cox JH, Cortright RN, Dohm GL, Houmard JA. Effect of aging on response to exercise training in humans: skeletal muscle GLUT-4 and insulin sensitivity. *Journal of Applied Physiology*. 1999;86(6):2019-25.
  28. Eriksson K-F, Lindgärde F. Prevention of Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise The 6-year Malmö feasibility study. *Diabetologia*. 1991;34(12):891-8.
  29. Modi P. Diabetes beyond insulin: review of new drugs for treatment of diabetes mellitus. *Current drug discovery technologies*. 2007;4(1):39-47.
  30. Mazzeo RS, Tanaka H. Exercise prescription for the elderly. *Sports Medicine*. 2001;31(11):809-18.
  31. Houmard JA, Tanner CJ, Slentz CA, Duscha BD, McCartney JS, Kraus WE. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *Journal of Applied Physiology*. 2004;96(1):101-6.
  32. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation*. 1999;99(9):1173-82.
  33. Penedo FJ, Dahn JR. Exercise and well-being: a review of mental and physical health benefits associated with physical activity. *Current opinion in psychiatry*. 2005;18(2):189-93.
  34. Ryan AS. Insulin resistance with aging. *Sports Medicine*. 2000;30(5):327-46.
  35. DeFronzo RA. Glucose intolerance and aging: evidence for tissue insensitivity to insulin. *Diabetes*. 1979;28(12):1095-101.
  36. Lanza IR, Short DK, Short KR, Raghavakaimal S, Basu R, Joyner MJ, et al. Endurance exercise as a countermeasure for aging. *Diabetes*. 2008;57(11):2933-42.
  37. Fink RI, Kolterman OG, Griffin J, Olefsky JM. Mechanisms of insulin resistance in aging. *Journal of Clinical Investigation*. 1983;71(6):1523.
  38. Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K, Tobe K. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *The Journal of clinical investigation*. 2006;116(7):1784-92.
  39. Balaban RS, Nemoto S, Finkel T. Mitochondria, oxidants, and aging. *Cell*. 2005;120(4):483-95.
  40. Petersen KF, Befroy D, Dufour S, Dziura J, Ariyan C, Rothman DL, et al. Mitochondrial dysfunction in the elderly: possible role in insulin resistance. *Science*. 2003;300(5622):1140-2.
  41. Kindmalm L, Melander A, Nilsson JLG. Refill adherence of antihyperglycaemic drugs related to glucose control (HbA1c) in patients with type 2 diabetes. *Acta diabetologica*. 2007;44(4):209-13.
  42. Young M, Boulton A, MacLeod A, Williams D, Sonksen P. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. *Diabetologia*. 1993;36(2):150-4.
  43. Tesfaye S, Harris N, Wilson R, Ward J. Exercise-induced conduction velocity increment: a marker of impaired peripheral nerve blood flow in diabetic neuropathy. *Diabetologia*. 1992;35(2):155-9.
  44. Boor P, Celec P, Behuliak M, Grančič P, Kebis A, Kukan M, et al. Regular moderate exercise reduces advanced glycation and ameliorates early diabetic nephropathy in obese Zucker rats. *Metabolism*. 2009;58(11):1669-77.