

تأثیر ۸ هفته تمرین ترکیبی بر برخی فاکتورهای اندوتلیال عروق و متابولیسم گلوکز در زنان یائسه دیابتی نوع ۲

عادل دنیایی^۱، حمید ملکشاهی نیا^{۲*}

۱-استادیار، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه صنعتی شاهرود، شاهرود، ایران

۲-دکترای فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی تهران، تهران، ایران

* نشانی نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه خوارزمی تهران، دانشکده علوم ورزشی

Email: h.malekshahi2017@gmail.com

پذیرش: ۱۴۰۱/۷/۲۴

دریافت: ۱۴۰۱/۶/۲۱

چکیده

مقدمه و هدف: تحقیقات بسیار اندکی در زمینه تأثیر ورزش بر مسیرهای احتمالی موثر در بهبود فشارخون در بیماران دیابتی انجام شده است، بنابراین هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین ترکیبی بر اندوتلین-۱، نیتریک اکساید، متابولیسم گلوکز و فشارخون زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. **مواد و روش‌ها:** ۲۸ نفر زن یائسه دیابتی به صورت تصادفی به دو گروه تمرینی (۱۵ نفر) با توده بدن 71 ± 31 کیلوگرم بر مترمربع و قندخون ناشتا 177 ± 13 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و گروه کنترل (۱۳ نفر) با توده بدن 33 ± 29 کیلوگرم بر مترمربع و قندخون ناشتا 101 ± 16 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر تقسیم شدند. تمرینات شامل ۳ جلسه در هفته، هر جلسه ۳۰ دقیقه تمرین هوازی با شدت ۷۰-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب و تمرین مقاومتی با شدتی معادل ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه، به مدت ۸ هفته برنامه‌ریزی شد. نمونه‌های خون قبل و پس از دوره تمرین در حالت ناشتا جهت اندازه‌گیری متغیرها گرفته شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تی‌وابسته و آنالیز کوواریانس در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ آنالیز شدند.

یافته‌ها: تحلیل داده‌ها نشان داد تغییر معنی‌داری در انسولین، مقاومت به انسولین، فشارخون دیاستول، حداکثر اکسیژن مصرفی و اندوتلین-۱ در گروه تمرین ترکیبی مشاهده نشد. سطوح قندخون و فشارخون سیستول در گروه تمرین به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل کاهش یافت ($P < 0.05$). علاوه بر این، نتایج نشان داد نیتریک اکساید در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری افزایش یافت. همچنین، تفاوت بین‌گروهی معنی‌داری برای متغیرهای سطوح قند خون، فشارخون سیستول، اندوتلین-۱ و نیتریک اکساید مشاهده شد ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری: نظر می‌رسد تمرینات ترکیبی می‌تواند با اثرگذاری بر عوامل موثر بر کمپلانس عروقی همچون اندوتلین-۱ و نیتریک اکساید و متابولیسم گلوکز باعث کاهش فشارخون در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ شود.

واژه‌های کلیدی: دیابت، نیتریک اکساید، اندوتلین، تمرین ترکیبی

مقدمه

۳/۹٪ و جمعیت ۵,۹۸۱,۰۰۰ نفر در سال ۲۰۳۰ افزایش یابد (۱، ۲). از سویی دیگر سالیانه مبالغ زیادی جهت کنترل و درمان این بیماری در کشورها هزینه می‌شود که بخش عمده این هزینه‌ها مربوط به عوارض ناشی از دیابت از قبیل عوارض قلبی-عروقی، کلیوی، بینایی و عصبی است. مطالعات اپیدمیولوژیک تایید کرده‌اند که افزایش قندخون مهم‌ترین عامل در شروع و پیشرفت عوارض عروقی می‌باشد و این موضوع در هردو نوع دیابت ۱ و ۲ مشاهده می‌شود.

دیابت یکی از شایع‌ترین و پرهزینه‌ترین بیماری‌های مزمن در سراسر جهان به شمار می‌رود که میزان شیوع آن به علت تغییرات در سبک زندگی و وضعیت بهداشتی-درمانی رو به افزایش است. بر اساس مطالعات همه‌گیرشناسی، میزان شیوع دیابت نوع ۲ در ایران، به عنوان یکی از کشورهای در حال توسعه، در سال ۲۰۱۰ برابر با ۶/۱٪ بود که معادل با میزان جمعیت ۲,۸۷۲,۰۰۰ نفر است و پیش‌بینی می‌شود این میزان به

سلولی می شود. گلوکز بالا در تحریک تولید نیتروسیروژین، فعال کردن بیان پروتئین کیناز C (PKC) و القای بیان مولکول‌های چسبنده موثر است. علاوه بر این، گلوکز بالا قادر به افزایش استرس اکسیداتیو، القای آپوپتوز سلولی و همچنین کاهش سنتز فاکتور آرامش‌دهنده عروقی (به عنوان مثال NO) است. مطالعات نشان داده اند که استرس اکسیداتیو نقش مهمی در روند اختلال عملکرد عروق ناشی از نوسانات گلوکز خون دارد. نشان داده شده است که هیپرگلیسمی موقت آسیب سلول‌های اندوتلیال عروقی را تسریع می‌کند و باعث آپوپتوز و آسیب اکسیداتیو DNA می‌شود. مسیر انتقال سیگنال فسفاتیدیل ۳ کیناز وابسته به انسولین (PI-3K) بیان ژن اکسید نیتریک اندوتلیال سنتاز (eNOS) را تنظیم می‌کند و در نتیجه تولید NO را تنظیم می‌کند. مقاومت به انسولین از بسیاری جهات منجر به آسیب سلول‌های اندوتلیال می‌شود، در حالی که سلول‌های اندوتلیال آسیب‌دیده ممکن است با تغییر توزیع و عملکرد گیرنده‌های انسولین در سطح سلول، مقاومت به انسولین را تشدید کنند. از طرفی افزایش فشارخون سیستمیک معمولاً در بیماران مسن دیده می‌شود. افزایش فشارخون ممکن است منجر به آسیب سلول‌های اندوتلیال عروقی عروق آسیب دیده از طریق مکانیزم‌های مکانیکی مرتبط با جریان شود. علاوه بر این، فشارخون بالا ممکن است از طریق ناکافی بودن ال-آرژنین (پیش‌ساز NO)، غیرفعال شدن NO ناشی از افزایش تولید آنیون سوپراکسید، فعال شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون عروقی و عدم تعادل NO/ET باعث اختلال عملکرد سلول‌های اندوتلیال شود (۸). نیتریک اکساید (NO) یک عامل شل کننده مهم وابسته به اندوتلیوم است. گزارش شده است که مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی باعث کاهش بیان eNOS و تولید NO شده است (۹).

فعالیت بدنی منظم به عنوان راهبردی برای معکوس کردن اختلالات عروقی و پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی در آینده شناخته می‌شود. با این حال، چند مطالعه تأثیر تمرینات ورزشی را بر عملکرد عروق در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیک بررسی کرده‌اند. از آنجایی که اندوتلیوم عروقی داخلی ترین لایه در ساختار عروقی است، سلول‌های اندوتلیال عروقی احتمالاً در اثر استرس هیپرگلیسمی آسیب می‌بینند، که نشان می‌دهد اختلالات متابولیک مانند مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ ممکن است منجر به اختلال عملکرد

گلیکوزیلاسیون طی یک دوره طولانی رخ می‌دهد و پروتئین‌ها با عمر طولانی مانند کلاژن^۱ نوع چهار، میلین^۲، توبولین^۳، فعال کننده پلاسمینوژن^۴ و فیبرینوژن^۵ را تحت تأثیر قرار می‌دهد. سلول‌های اندوتلیال عروقی نیز با ترشح برخی مواد مانند اندوتلین-۱^۶ (ET-1) و نیتریک اکساید نقش مهمی در تنظیم فعالیت عروق بازی می‌کنند (۳).

ET-1 یک پپتید تولیدشده توسط سلول‌های اندوتلیال می‌باشد که سبب انقباض عروق می‌شود (۴). همچنین یک اثر قوی بر سلول‌های عضلات صاف دارد و از اینرو یک فاکتور مهم در پیشرفت آترواسکلروزیس به حساب می‌آید. از طرفی نشان داده شده است که مقاومت به انسولین با کاهش نیتریک اکساید همراه است و نیز موجب افزایش رادیکال‌های آزاد و انتشار اسیدهای چرب آزاد می‌شود (۵). تصور می‌شود نیمی از ET-1 در گردش از سلول‌های اندوتلیال عروقی مشتق شده است، ولی شواهد اخیر نشان دهنده سنتز این عامل توسط سلول‌های چربی است. سطوح افزایش یافته ET-1 پلاسما در حالت‌های پاتوفیزیولوژیک از جمله چاقی و مقاومت به انسولین مشاهده شده است. در بیمارانی که از چاقی رنج می‌برند سطوح پلاسمایی ET-1 در مقایسه با هم‌تایان لاغر افزایش نشان می‌دهد. همبستگی مثبتی بین سطوح ET-1 پلاسما و مقاومت به انسولین در انسان نشان داده شده است. اثرات این افزایش در ET-1 در ترکیب با مقاومت به انسولین و کاهش جذب گلوکز بسته به نوع بافت و اینکه کدام زیرگروه گیرنده فعال شده است متفاوت است. چندین مطالعه نشان می‌دهد که ET-1 ممکن است به توسعه مقاومت به انسولین کمک کند، اگرچه هیچ کارآزمایی بالینی این فرضیه را آزمایش نکرده است (۲). در این خصوص آیرفور رحمان و همکاران (۲۰۱۵) در یک مطالعه نشان دادند میانگین سطوح پلاسمایی ET-1 در افراد دیابتی افزایش یافته بود (۶). رینولد و همکاران (۲۰۱۷) نیز در بررسی خود نشان دادند که میزان بیان ET-1 در عضله اسکلتی افراد دیابتی افزایش و میزان بیان NO کاهش یافته است (۷). نشان داده شده است که قرار گرفتن متناوب در معرض گلوکز بالا باعث ایجاد تغییرات متابولیک و سمیت

1. Collagen
2. Myelin
3. Tubulin
4. Plasminogen Activator 1
5. Fibrinogen
6. Endothelin 1

بیان شده، به نظر می‌رسد در بیماران دیابتی بویژه زنان یائسه که تحقیقات حاکی از شیوع بیشتر دیابت و نیز بروز بیشتر خطرات قلبی عروقی در آنها می‌باشد (۱۴)، تمرین هوازی از طریق کاهش اندوتلین ۱ و نیز افزایش نیتریک اکساید فشارخون را بهبود می‌بخشد، همچنین تمرینات مقاومتی نیز با توجه به اینکه در خصوص تنظیم قند خون اثرات مثبتی دارد و از طرفی در شدت‌های پایین می‌تواند منجر به بهبود عملکرد اندوتلیال گردد در این خصوص موثر می‌باشد، همچنین از آنجایی که در خصوص تاثیرات تمرین ترکیبی طولانی مدت بر برخی فاکتورهای بیوشیمیایی (اندوتلین-۱ و نیتریک اکساید) مرتبط با فشارخون در زنان یائسه دیابتی تحقیقی صورت پذیرفته است، لذا تحقیق حاضر به دنبال آن است که تاثیر ۸ هفته تمرین ترکیبی بر برخی فاکتورهای اندوتلیال عروق و متابولیسم گلوکز در زنان یائسه دیابتی نوع ۲ را بررسی کند.

روش‌شناسی

تحقیق حاضر از نوع طرح‌های نیمه‌تجربی است که به صورت تصادفی با دو گروه (تمرین ترکیبی و کنترل) با اندازه‌گیری پیش‌آزمون - پس‌آزمون انجام شد. جامعه آماری تحقیق حاضر زنان یائسه دیابتی نوع ۲ مراجعه‌کننده به انجمن دیابت شهر شاهرود بودند که طبق تشخیص پزشک حداقل ۳ سال از تشخیص بیماری دیابت آنان گذشته بود و نمونه‌های موردنظر بر اساس شرایط لازم جهت ورود به تحقیق انتخاب شدند.

میانگین سنی آزمودنی‌ها ۶۴-۴۲ سال با شاخص توده بدنی $29/82 \pm 4/35$ کیلوگرم بر متر مربع بود و به و تصادفی انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه به شرح ذیل بود: دامنه سنی ۴۵ تا ۶۰ سال با شرط یائسه بودن، قند خون ناشتای بیش از ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، نداشتن فشارخون بالاتر از ۱۶۰/۹۵ میلی‌متر جیوه، عدم فعالیت ورزشی منظم، عدم منع پزشکی از ورزش، عدم وجود موارد پزشکی خاص مانند سابقه سکته قلبی، مغزی و شاخص توده بدنی کمتر از ۴۰ کیلوگرم بر متر مربع بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل عدم پیروی از برنامه‌های ورزشی ارائه شده در گروه تجربی و حضور نامنظم در تمرینات، تغییر در فعالیت ورزشی روزانه در گروه کنترل و عدم رعایت موارد لازم برای حضور در جلسات خونگیری بود. ضمناً قبل از ورود به این مطالعه همه آزمودنی‌ها توسط پزشک معتمد مورد معاینه و بررسی قرار گرفتند و پزشک در طول رای

عروقی شود. کالج پزشکی ورزشی آمریکا و انجمن دیابت آمریکا فقط رژیم‌های تمرین عمومی را برای بیماران دیابتی ارائه می‌دهند و ورزش هوازی یا ورزش هوازی همراه با ورزش مقاومتی برای پیشگیری کاهش خطر بیماری قلبی عروقی در بیماران مبتلا به دیابت را توصیه کرده‌اند. با این حال، تأثیر تمرین هوازی یا تمرین ترکیبی بر عملکرد اندوتلیال میکرو و ماکرو واسکولار هنوز مورد بحث است. برخی از مطالعات نتایج مثبتی از تمرین ورزشی ارائه کرده‌اند، اما برخی دیگر هیچ اثر مثبتی از ورزش بر سلامت عروق در بیماران دیابتی نوع ۲ نشان ندادند. ثابت شده است که مقاومت به انسولین به اختلال در عملکرد اندوتلیال عروقی کمک می‌کند و برنامه‌های تمرینی هوازی یا ترکیبی ممکن است به معکوس کردن اختلال عملکرد اندوتلیال در افرادی که مقاومت به انسولین دارند کمک کند (۱۰). در خصوص تاثیر تمرینات ورزشی بر این فاکتورها، بقر آبادی و همکاران (۲۰۱۲) در یک مطالعه نشان دادند که تمرین هوازی منظم باعث کاهش غلظت ET-1 پلازما در زنان مسن گردیده که این کاهش ممکن است تاثیر مفیدی بر روی سیستم قلبی عروقی داشته باشد (۱۱). قاسمیان و کوشکی جهومی (۲۰۱۳) نیز در تحقیق خود نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی متناوب تاثیر معنی‌داری بر کاهش غلظت اندوتلین-۱ پلازما در گروه تمرین داشت. بنابراین آنها نتیجه گرفتند، تمرین هوازی تناوبی با تاثیر بر اندوتلین-۱ احتمالاً بر کاهش پرفشاری خون و برخی دیگر از مشکلات قلبی عروقی موثر است (۱۲). این داده‌ها حاکی از آن است که ET-1 ممکن است برای اختلالات عروقی و اختلال در تنظیم متابولیسم گلوکز در حالت‌های مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ مورد توجه قرار گیرد. در مجموع به نظر می‌رسد که بین اندوتلین ۱ و نیتریک اکساید ارتباط سلولی وجود دارد (۱۳). از طرف دیگر نشان داده شده است که ورزش منظم، اختلال عملکرد اندوتلیال مرتبط با سن در مردان مسن را پیشگیری یا بهبود می‌بخشد. با این حال، این موضوع در زنان مسن‌تر متناقض می‌باشد و نشان می‌دهد که پاسخ انطباقی به ورزش در بزرگسالان مسن‌تر ممکن است وابسته به جنس باشد. مطالعات آزمایشگاهی نشان می‌دهند که شریان‌هایی که در معرض استروژن قرار می‌گیرند، eNOS تنظیم شده و اتساع عروقی با واسطه NO را در پاسخ به افزایش جریان و تنش برشی نشان می‌دهند (۱۰). با توجه به مطالب

طرح گروه را همراهی می‌کرد. تعداد آزمودنی‌ها بر اساس تحقیقات قبلی انتخاب شد و آزمودنی‌ها به وسیله قند خون و ترکیب بدنی که در ابتدا اندازه‌گیری شد، هم‌تاسازی و به صورت تصادفی ساده در دو گروه کنترل و تمرینات ترکیبی تقسیم شدند. قبل از شروع پژوهش تمامی مراحل برای آزمودنی‌ها شرح و پس از آن فرم رضایت آگاهانه توسط آنها امضاء شد، همچنین تمامی مراحل این پژوهش اصول اخلاقی بر اساس بیانیه هلسینکی (اصول اخلاق در پژوهش‌های پزشکی بر روی انسان) اجرا شد. از افرادی که رضایت‌نامه‌های کتبی مبنی بر موافقت به همکاری در تحقیق را تکمیل کرده بودند، دعوت شد تا جهت بررسی‌های اولیه ترکیب بدن (با استفاده از دستگاه In body ساخت کره) اندازه‌گیری شود. لازم به ذکر است که تعداد افراد باقیمانده در این مرحله جهت شروع مراحل میدانی تحقیق ۲۸ نفر بود که ۱۵ نفر از آن‌ها در گروه تمرین و ۱۳ نفر در گروه کنترل قرار گرفتند.

گروه کنترل، گروهی که در طول دوره تحقیق شیوه معمولی و روزانه زندگی را داشتند و گروه تمرینات ترکیبی نیز به مدت ۸ هفته در جلسات تمرین شرکت کردند. نمونه خون شرکت‌کنندگان یکبار در مرحله اول (پیش‌آزمون) صبح و پس از حداقل ۱۰ ساعت ناشتایی و بار دوم (پس‌آزمون) ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینات (هشت هفته) در حالت ناشتا گرفته شد. جهت همسان‌سازی رژیم غذایی در روزهای قبل از خونگیری، در جلسه اول از آزمودنی‌ها خواسته شد تا رژیم غذایی روز قبل از خونگیری اول را ثبت کنند و در روز قبل از جلسه خونگیری نهایی، از آزمودنی‌ها خواسته شد همان رژیم غذایی را پیروی کنند. داروی مصرفی آزمودنی‌ها نیز در طول تحقیق بر اساس گزارشات فردی ثبت شد که این داروها عمدتاً شامل داروهای کاهنده قند خون، کاهنده چربی و مسکن‌های خواب آور بود که با توجه به کوتاه بودن طول دوره تحقیق، تغییری در میزان داروی مصرفی بیماران به وجود نیامد.

پروتکل تمرینی: تمرین بصورت ۳ جلسه در هفته که هر جلسه ۳۰ دقیقه تمرین هوازی، راه رفتن روی تردمیل با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود. جهت تعیین شدت تمرین، حداکثر ضربان قلب با فرمول سن - ۲۲۰ محاسبه شد. بعد از ۵ دقیقه استراحت و بازگشت ضربان قلب به زیر ۱۲۰ ضربه در دقیقه، تمرین مقاومتی با شدتی معادل ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای ۳ ست متوالی با

زمان استراحت ۳۰ ثانیه‌ای بین هر ایستگاه و بین هر ست یا دور ۱۲۰ ثانیه استراحت انجام می‌شد. تمرینات مقاومتی شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی به صورت دایره‌ای برنامه‌ریزی شده بود. ایستگاه‌ها شامل: پرس بالا سینه، پرس سرشانه (نظامی)، زیر بغل لت، پرس پا، جلوران، پشت ران خوابیده، بالا کشیدن ساق پا، جلو بازو و پشت بازو سیم‌کش و دراز و نشست بود. در جلسه اول تمرین مقاومتی، جهت آشنایی و یادگیری صحیح حرکات، آزمودنی‌ها هفته اول را با حداقل وزنه و چند تکرار زیر بیشینه، انجام دادند. از هفته دوم به بعد، شدت هر جلسه تمرین بر اساس درصدی از یک تکرار بیشینه تعیین شد:

$$- (1/0.278) \div \text{وزنه جابه‌جاشده (کیلوگرم)} = \text{یک تکرار بیشینه} \\ (\times 0.278) / \text{تعداد تکرار تا خستگی}$$

جهت رعایت اصل اضافه‌بار و افزایش شدت، هر ۲ هفته یکبار، یک تکرار بیشینه مجدداً اندازه‌گیری و ۶۰ درصد آن محاسبه می‌شد. لازم به ذکر است که قبل از شروع جلسه تمرینی، فشارخون استراحتی و ضربان قلب اندازه‌گیری و ثبت می‌شد و در صورت نرمال بودن مقادیر شاخص‌های مذکور، افراد مجاز به شرکت در برنامه ورزشی بودند.

سطح سرمی اندوتلین ۱ و نیتریک اکساید با روش ELIZA و با استفاده از کیت انسانی شرکت آلمانی (ELISA, ZellBio GmbH, Ulm, Germany) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور برای اندوتلین-۱ ۲ نانوگرم بر لیتر و برای نیتریک اکساید ۱ میکرومول بر لیتر بود، و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۶/۱ درصد تعیین شد. گلوکز نیز با استفاده از روش Colorimetric Enzymatic و با استفاده از کیت انسانی شرکت ایرانی پارس آزمون (Colorimetric Enzymatic, Glucose, Parsazmun, Tehran, Iran) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی‌گرم بر دسی لیتر و ضریب تغییرات ۲/۱ درصد تعیین شد. سطوح انسولین به روش (Insulin, ELISA, Monobind Inc, USA) و کیت انسانی ساخت شرکت امریکا با حساسیت: ۰,۷۵ واحد بین المللی میکرو بر میلی لیتر و ضریب تغییرات ۶/۱ درصد مشخص شد. برای محاسبه شاخص مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA) و با در دست داشتن گلوکز و انسولین ناشتا محاسبات انجام شد (۱۵).

$$\times (\text{میکروواحد در میلی‌لیتر}) \text{ انسولین ناشتا} = \text{مقاومت به انسولین} \\ \div 405 (\text{میلی‌گرم در دسی‌لیتر}) \text{ گلوکز ناشتا}$$

روش‌های آماری

بعد از جمع‌آوری داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف اسمیرنوف توزیع طبیعی داده‌ها مورد بررسی قرار گرفت و سپس آمار پارامتریک برای تجزیه و تحلیل داده‌ها مورد استفاده قرار گرفت. برای مقایسه داده‌های قبل و بعد از دوره تحقیق در هر گروه، از آزمون تی وابسته استفاده شد. همچنین به منظور بررسی تفاوت بین گروه‌ها، از تحلیل کوواریانس با کواریانس قرار دادن مقادیر پیش آزمون هر متغیر استفاده شد. تمام آزمون‌های آماری در سطح معنی داری $P \leq 0/05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای تجزیه و تحلیل آماری از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ استفاده شد.

یافته‌ها

جدول ۱ ویژگی‌های فیزیولوژیک آزمودنی‌ها را در دو گروه

نشان می‌دهد. نتایج تحقیق حاضر در جدول ۲ نشان داد سطوح قند خون ناشتا ($P=0/004$)، اندوتلین ۱ ($P=0/012$)، فشارخون سیستولیک ($P=0/001$) و دیاستولیک ($P=0/005$) در گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون به طور معنی‌داری کاهش یافت و این کاهش در مقایسه با گروه کنترل نیز معنی‌دار بود ($P<0/05$). همچنین سطوح نیتریک اکساید نیز در گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون به طور معنی‌داری افزایش یافت ($P=0/019$) و این افزایش در مقایسه با گروه کنترل نیز معنی‌دار بود ($P<0/05$). با این حال، تغییرات گروه تمرین در خصوص انسولین ($P=0/269$) و مقاومت به انسولین ($P=0/055$) معنی‌دار نبود ولی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌دار مشاهده شد ($P<0/05$) و از طرفی در متغیر توده بدن تغییرات معنی‌داری در گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون ($P=0/056$) و نسبت به گروه کنترل مشاهده نشد ($P=0/320$).

جدول ۱. ویژگی‌های فیزیولوژیک آزمودنی‌ها

ویژگی‌ها	کنترل (۱۳ نفر)	تمرین (۱۵ نفر)
سن (سال)	$50/58 \pm 2/7$	$50/8 \pm 2/3$
شاخص توده بدنی (کیلوگرم / مترمربع)	$29/8 \pm 3$	$31/7 \pm 3$
گلوکز ناشتا (میلی‌گرم / دسی لیتر)	161 ± 10	177 ± 13

جدول ۲. مقایسه‌های درون گروهی و بین گروهی مقادیر متغیرهای وابسته

متغیر	گروه‌ها	قبل از تمرین (M±SD)	بعد از تمرین (M±SD)	تی تست		آنالیز کوواریانس	
				درون گروهی P	ت	بین گروهی P	F
قندخون ناشتا (میلی مول / لیتر)	تمرین	13 ± 177	151 ± 10	$0/004^*$	$3/401$	$0/021^*$	$6/056$
	کنترل	10 ± 161	164 ± 14	$-0/630$	$-0/495$		
انسولین (واحد بین المللی میکرو / میلی لیتر)	تمرین	$10/1 \pm 8/2$	$9/9 \pm 0/88$	$0/269$	$1/151$	$0/049^*$	$4/286$
	کنترل	$12/5 \pm 0/7$	$13/9 \pm 2/17$	$-0/133$	$-1/624$		
مقاومت به انسولین (میکروبیونیت / میلی لیتر)	تمرین	$4/0 \pm 1/55$	$3/3 \pm 0/42$	$0/055$	$2/092$	$0/048^*$	$4/339$
	کنترل	$4/0 \pm 45/67$	$5/2 \pm 1/2$	$-0/255$	$-1/209$		
اندوتلین-۱ (نانوگرم / لیتر)	تمرین	6 ± 81	69 ± 6	$0/012^*$	$2/87$	$0/007^*$	$8/629$
	کنترل	$3 \pm 79/9$	86 ± 6	$-0/179$	$-1/435$		
نیتریک اکساید (میکرومول / لیتر)	تمرین	3 ± 69	91 ± 9	$0/019^*$	$-2/659$	$0/028^*$	$5/505$
	کنترل	7 ± 68	65 ± 8	$-0/596$	$-0/547$		
فشارخون سیستولیک (میلی متر جیوه)	تمرین	3 ± 142	134 ± 3	$0/001^*$	$5/18$	$0/047^*$	$4/370$
	کنترل	2 ± 137	140 ± 3	$-0/149$	$-1/552$		
فشارخون دیاستولیک (میلی متر جیوه)	تمرین	2 ± 90	$83 \pm 2/2$	$0/005^*$	$3/29$	$0/048^*$	$4/339$
	کنترل	$1 \pm 87/2$	$1 \pm 86/1$	$-0/775$	$-0/293$		
شاخص توده بدنی (کیلوگرم / مترمربع)	تمرین	$29/8 \pm 3$	$29/6 \pm 3$	$0/056$	$2/08$	$0/577$	$0/320$
	کنترل	$31/7 \pm 3$	$31/5 \pm 3$	$-0/241$	$1/241$		

* اختلاف معناداری در سطح $P < 0/05$

بحث

سازوکارهای متعددی در زمینه تأثیرگذاری ورزش بر متابولیسم گلوکز و کنترل متابولیک پیشنهاد شده است. تحقیقات نشان داده‌اند ورود گلوکز به عضلات، به عنوان مهم‌ترین منبع برداشت گلوکز از خون، در حین و بعد از ورزش افزایش می‌یابد (۱۶). در حین فعالیت ورزشی، با وجود کاهش سطح انسولین در خون، برداشت گلوکز توسط عضلات بیشتر می‌شود زیرا سلول‌های عضلانی در اثر روند انقباض به طور مستقل از انسولین نسبت به گلوکز نفوذپذیرتر می‌شوند (۱۶). بدین صورت مشاهده می‌شود که فعالیت و انقباض عضلانی دارای اثر شبه انسولینی می‌باشد. نشان داده شده است افزایش نفوذپذیری سلول‌های عضلانی به گلوکز در اثر انقباض عضلانی عمدتاً به علت جابجایی ناقل‌های گلوکز (GLUT4) به سطح غشای سلول است. فعالیت مهم‌ترین ایزوفرم ناقل گلوکز در سلول عضلانی (GLUT4) تحت تأثیر ورزش و انسولین تغییر می‌کند. در افراد دیابتی نوع-۲ عموماً جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول که توسط انسولین تحریک می‌شود، مختل می‌گردد. با توجه به تأثیرپذیری این ناقل از ورزش، با جابجایی آن به سطح سلول در اثر ورزش در افراد دیابتی، میزان برداشت گلوکز افزایش یافته و سطح قند خون کاهش می‌یابد (۱۶)؛ از طرف دیگر، به دلیل استفاده از ذخایر گلیکوژن عضلانی حین ورزش و تخلیه نسبی آن‌ها، نیاز به برداشت گلوکز برای بازسازی ذخایر گلیکوژن بعد از ورزش بیشتر می‌شود. با انتقال ناقل‌های گلوکز به سطح سلول و افزایش فعالیت آنزیم‌هایی مانند آنزیم گلیکوژن سنتاز (آنزیم مهم در سنتز ذخایر گلیکوژن) برداشت گلوکز خون توسط عضلات تا ساعت‌ها پس از ورزش در سطح بالا حفظ می‌شود؛ به همین علت غلظت گلوکز خون تا چند ساعت پس از ورزش در سطح پایین باقی می‌ماند (۱۶). در اثر تکرار جلسات ورزشی، بیان GLUT4 افزایش یافته و میزان کلی آن در سطح سلول‌های عضلانی بیشتر می‌شود که در نهایت منجر به افزایش حساسیت سلول‌های عضلانی به انسولین، بهبود عمل انسولین و کاهش سطح قند خون به مقادیر طبیعی می‌گردد (۱۷). با افزایش حساسیت سلول‌های عضلانی به انسولین، نیاز به تولید بیشتر انسولین بعد از وعده‌های غذایی کاهش یافته و پاسخ افزایش قند خون به وعده غذایی نیز تعدیل خواهد شد (۱۸) هرچند در تحقیق حاضر نتایج حاکی از عدم معنی داری کاهش انسولین و

مقاومت به انسولین در گروه تجربی در بعد از دوره ۸ هفته‌ای نسبت به شروع دوره می‌باشد ولی به نظر می‌رسد چنانچه تمرینات بیشتر ادامه پیدا می‌کرد این کاهش‌ها از نظر آماری نیز معنی دار می‌بود چرا که در مقایسه با گروه کنترل این تفاوت معنی دار بود. کاهش معنی دار فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در گروه تمرین نسبت به قبل از دوره تمرینات می‌تواند حاکی از اثرات مثبت تمرینات بر عملکرد عروق باشند. با این توضیح احتمالاً بهبود مشاهده شده در فشارخون بدلیل اثرات ورزش بر کمپلکس عروقی می‌باشد. در این خصوص تحقیقات عوامل مختلفی را دلیل اثرات مثبت ورزش و بخصوص ورزش هوازی بر عملکرد عروقی دانسته‌اند که از آن جمله می‌توان به اندوتلین ۱ (ET-1) و نیتریک اکساید (NO) اشاره کرد. اندوتلین ۱، یک پپتید تولید شده توسط سلول‌های اندوتلیال است که سبب انقباض عروق می‌شود (۴). همچنین یک اثر قوی بر سلول‌های عضلات صاف دارد و از اینرو یک فاکتور مهم در پیشرفت آترواسکلروزیس به حساب می‌آید. همچنین تحقیقات مختلف گزارش کرده‌اند که سطح اندوتلین-۱ در برخی بیماری‌ها و نیز در سنین بالا افزایش می‌یابد، لذا به نظر می‌رسد این ماده یک عامل موثر در بسیاری از بیماری‌ها و شرایط پاتوفیزیولوژیکی باشد (۴). اندوتلیوم عروقی به تغییرات قند خون بسیار حساس است. بنابراین، اندوتلیوم عروقی احتمالاً هدف اصلی آسیب‌های پرگلیسمی است. استرس اکسیداتیو به عنوان یک عامل اصلی اختلال عملکرد اندوتلیال عروقی در سایر بیماری‌های مزمن مانند دیابت و همچنین در پیری طبیعی ظاهر شده است. با این حال، در دیابت، مشخص شده است که تولید گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) در اندوتلیوم عروقی ناشی از هیپرگلیسمی، پایه و اساس عوارض میکرو و ماکرو عروقی است (۱۹). هیپرگلیسمی و افزایش ROS نیز منجر به ناهنجاری ساختاری و عملکردی سیستم eNOS می‌شود. مقاومت به انسولین به عنوان یکی دیگر از علائم اصلی دیابت، فسفوریلاسیون eNOS را با کاهش مسیر فسفوانوزیتید ۳-کیناز و PI3K/Akt در اندوتلیوم عروقی مهار می‌کند و تولید NO و در نتیجه فراهمی زیستی آن را کاهش می‌دهد. افزایش تولید گونه‌های نیتروژن فعال (یعنی پراکسی نیتریت) در اندوتلیوم عروقی در دیابتی‌ها نیز می‌تواند به دلیل هیپرگلیسمی باشد. این گونه‌های نیتروژن فعال به تسهیل پراکسیداسیون لیپیدی، تولید نیترو تیروزین و

اصلاح DNA کمک می‌کنند و منجر به عوارض قلبی عروقی می‌شوند (۱۹). در خصوص تاثیرات ورزش بر اندوتلین ۱ مطالعاتی صورت گرفته است که بیشتر این تحقیقات نشان دهنده اثرات مثبت ورزش بر کاهش اندوتلین ۱ بوده‌اند (۳، ۲۰). نیتریک اکساید نیز از جمله مواد مترشح‌ه از اندوتلیوم عروق است که در حفظ سلامت دیواره عروق و تنظیم عملکرد تنگ‌کنندگی و گشادکنندگی عروق تاثیر زیادی دارد (۲۰). برخی تحقیقات نشان داده‌اند که با افزایش سن میزان اکسید نیتریک کاهش می‌یابد، همچنین برخی مطالعات اثر اجرای تمرینات ورزشی منظم را در بهبود اندوتلیال عروق زنان یائسه نشان داده‌اند (۳). ورزش با افزایش جریان خون، تحریک مکانیکی را در عروق موجب شده و در صورت سالم بودن اندوتلیال منجر به افزایش تولید و رهایش اکسید نیتریک می‌گردد (۲۰). در تحقیق حاضر اندوتلین ۱ و نیتریک اکساید در گروه تمرین نسبت به مرحله اول تغییر معنی‌داری داشتند (اندوتلین ۱ افزایش و نیتریک اکساید کاهش). یافته‌های تحقیق حاضر در خصوص اثرات تمرین بر اندوتلین ۱ و نیتریک اکساید با نتایج قاسمیان و همکاران (۱۳۹۵) (۲۱)، فرزانی و امان‌زاده (۱۳۹۲) (۲۲) و فراحتی (۱۳۹۲) (۲۳) همسو می‌باشد، نتایج این تحقیقات و تحقیق حاضر حاکی از آن است که یک برنامه تمرین ترکیبی نظارت شده می‌تواند پرفشارخونی را بهبود بخشد و هم‌چنین ممکن است سطوح افزایش یافته تنگ‌کننده عروقی را از طریق افزایش فراهمی زیستی نیتریک اکساید تقلیل دهد، در این خصوص ماندا (۲۰۱۰) اعلام کرد که تمرینات هوازی بوسیله کاهش در اندوتلین ۱ و افزایش نیتریک اکساید باعث کاهش سختی شریان‌ها می‌شود (۲۴). هایپرگلاسمی می‌تواند باعث فعال‌سازی پروتئین کیناز C شود که تولید نیتریک اکساید را مهار می‌کند و این پدیده یک مکانیسم مهم در اختلال عملکرد اندوتلیالی در دیابت است (۲۵، ۲۶). در مقابل، شواهد نشان می‌دهد تمرینات ورزشی می‌تواند عملکرد اندوتلیال را در دیابت نوع ۲ تحت تأثیر قرار داده و باعث افزایش اتساع‌پذیری عروق شود (۲۷). تمرینات ورزشی ممکن است باعث کاهش فعالیت پروتئین کیناز C و در نتیجه افزایش تولید نیتریک اکساید مشتق از اندوتلیال شود. با انجام تمرینات ورزشی منظم، عروق به طور مکرر در معرض پرخونی قرار می‌گیرند. افزایش تنش برشی در اثر افزایش جریان خون در تمرینات هوازی

باعث اتساع عروقی در دراز مدت می‌شود که این تأثیر به دلیل سنتز بیشتر و آزادسازی نیتریک اکساید است (۲۸)؛ از طرف دیگر به نظر می‌رسد در این تحقیق ورزش توانسته مسیر PI3K که در بیماری دیابت ضعیف شده و در پی آن تولید نیتریک اکساید کاهش می‌یابد را فعال تر کند و این امر باعث افزایش تولید نیتریک اکساید شده است، درحالی که مسیر MAPK کاهش یافته است که منجر به تعادل نیتریک‌اکساید و اندوتلین-۱ شده است. ثابت شده است که مقاومت به انسولین به اختلال در عملکرد اندوتلیال عروقی کمک می‌کند و برنامه‌های تمرینی هوازی یا ترکیبی ممکن است به معکوس کردن اختلال عملکرد اندوتلیال در افرادی که مقاومت به انسولین دارند کمک کند. به نظر می‌رسد شدت ورزش نیز عامل اصلی تأثیرگذار بر تأثیر ورزش در افراد مبتلا به مقاومت به انسولین باشد. اگرچه هم‌تمرینات مداوم با شدت متوسط و هم‌تمرینات تناوبی با شدت بالا، بهبود عملکرد اندوتلیال عروقی را در کالری یکسان نشان داده‌اند. مکانیسم‌های فیزیولوژیکی که توسط آن‌ها تمرین هوازی یا ترکیبی، عملکرد اندوتلیال عروقی را در مقاومت به انسولین افزایش می‌دهد، کاملاً مشخص نشده است. تصور می‌شود که تغییرات مثبت در استرس اکسیداتیو و بیومارکرهای التهابی پس از تمرین ورزشی، مکانیسم‌های بالقوه‌ای از مطالعات نشانگرهای زیستی حیوانی و سیستمیک است، اما هیچ مطالعه‌ای تغییرات موضعی نشانگرهای زیستی بالقوه در عروق انسان را در واکنش به ورزش حاد یا مزمن بررسی نکرده است (۱۰). با این نتایج به نظر می‌رسد تغییرات اندوتلین ۱ و نیتریک اکساید می‌تواند، بیان‌کننده بخشی از چگونگی تاثیرات ورزش و فعالیت بدنی در کاهش فشارخون و به ویژه فاکتورهای اندوتلیالی موثر باشد چرا که از طرفی نتایج حاکی از کاهش اندوتلین-۱ بود و این موضوع می‌تواند با برداشتن اثر مسدودکنندگی از مسیر PI3K باعث افزایش میزان نیتریک اکساید شود که در این مورد نیز نتایج این تحقیق موید این امر می‌باشند. همچنین از آنجایی که کمبود طولانی مدت استروژن بیان‌گیرنده‌های استروژن را کاهش می‌دهد و در نتیجه سیگنال دهی ER/eNOS مختل می‌شود، لذا مزیت ورزش در زنان دارای کمبود استروژن (یائسه) ممکن است با فعال‌سازی eNOS بیشتر مرتبط باشد. اخیراً نشان داده شد که گیرنده‌های استروژن سلول‌های اندوتلیال در زنان یائسه در مقایسه با زنان غیر یائسه کاهش می‌یابد و از این رو سازگاری

گیری ما بوده است و این می تواند بعنوان یک مکانیزم احتمالی مطرح باشد.

نتیجه گیری

بطور کلی بنظر می رسد تمرینات ترکیبی بتوانند با اثرگذاری بر عوامل موثر بر کمپلینانس عروقی باعث کاهش فشارخون شود و از این رو احتمالاً می تواند به عنوان یک راهکار پیشنهادی مناسب در خصوص عوارض عروقی مرتبط با بیماری دیابت استفاده شود.

عروقی با تمرینات ورزشی در زنان یائسه مهم تر می باشد (۲۹). با توجه به مکانیسم های مطرح شده، ممکن است بهبود فشارخون در گروه تجربی در اثر سازگاری های متابولیکی و اندوتلیال عروق ناشی از تمرینات ترکیبی باشد چرا که هیچ گونه تغییر و مداخله در سایر عوامل موثر مانند داروی مصرفی و نیز تغذیه آزمودنی ها در این تحقیق صورت نگرفت. احتمالاً کاهش فشارخون سیستمولیک بعد از فعالیت هوازی مورد استفاده برای آزمودنی ها یکی از دلایلش، تغییر میزان اندوتلین ۱ و نیتریک اکساید و بدنبال آن متغیرهای مورد اندازه

منابع

1. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010;87(1):4-14.
2. Jenkins HN, Rivera - Gonzalez O, Gibert Y, Speed JS. Endothelin - 1 in the pathophysiology of obesity and insulin resistance. *Obes Rev.* 2020;21(12):e13086.
3. Maeda S, Tanabe T, Miyauchi T, Otsuki T, Sugawara J, Iemitsu M, et al. Aerobic exercise training reduces plasma endothelin-1 concentration in older women. *J Appl Physiol.* 2003;95(1): 336-41.
4. Schiffrin EL. Role of endothelin-1 in hypertension and vascular disease. *Am J Hypertens.* 2001;14(3):83-9.
5. Avolio A. Arterial stiffness. *Pulse.* 2013;1(1):14-28.
6. De Vriese AS, Verbeuren TJ, Van de Voorde J, Lameire NH, Vanhoutte PM. Endothelial dysfunction in diabetes. *Brit J Pharmacol.* 2000;130(5):963-74.
7. Reynolds LJ, Credeur DP, Manrique C, Padilla J, Fadel PJ, Thyfault JP. Obesity, type 2 diabetes, and impaired insulin-stimulated blood flow: role of skeletal muscle NO synthase and endothelin-1. *J Appl Physiol.* 2017;122(1):38-47.
8. Zhang X, Zhang Y, Zhao D, Wu J, Zhao J, Jiao X, et al. Relationship between blood glucose fluctuation and macrovascular endothelial dysfunction in type 2 diabetic patients with coronary heart disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2014;18(23):3593-600.
9. Tan Q, Li Y, Guo Y. Exercise Training Improves Functions of Endothelial Progenitor Cells in Patients with Metabolic Syndrome. *Arq Bras Cardiol.* 2021;1:108-17.
10. Hwang M-H, Lee S. Insulin resistance: vascular function and exercise. *Integr Med Res.* 2016;5(3):198-203.
11. boghrabadi V, hejazi S M, peeri M, nejatpour S. The effect of Aerobic exercise training on endothelin-1 concentration in old women. *Intern Med Today* 2012; 17 (4) :70-77.
12. ghasemiyani A, Koshkijahromi M. The effect of 12 weeks of intermittent aerobic exercise on endothelin-1 concentration of plasma in adult rats. *jmj* 2013; 11 (2) :1-9.
13. King GL, Park K, Li Q. Selective Insulin Resistance and the Development of Cardiovascular Diseases in Diabetes: The 2015 Edwin Bierman Award Lecture. *Diabetes.* 2016;65(6):1462-71.
14. Gale EA, Gillespie KM. Diabetes and gender. *Diabetologia.* 2001;44(1):3-15.
15. Majid H, Masood Q, Khan AH. Homeostatic model assessment for insulin resistance (HOMA-IR): a better marker for evaluating insulin resistance than fasting insulin in women with polycystic ovarian syndrome. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2017;27(3):123-6.
16. Rose AJ, Richter EA. Skeletal muscle glucose uptake during exercise: how is it regulated? *Physiology.* 2005;20(4):260-70.
17. Borghouts L, Keizer H. Exercise and insulin sensitivity: a review. *Int J Sports Med.* 2000;21(01):1-12.
18. Nathan D, Turgeon H, Regan S. Relationship between glycated haemoglobin levels and mean glucose levels over time. *Diabetologia.* 2007;50(11):2239-44.
19. Hwang M-H, Kim S. Type 2 diabetes: endothelial dysfunction and exercise. *J Exerc Nutrition Biochem.* 2014;18(3):239.
20. Maeda S, Miyauchi T, Kakiyama T, Sugawara J, Iemitsu M, Irukayama-Tomobe Y, et al. Effects of exercise training of 8 weeks and detraining on plasma levels of endothelium-derived factors, endothelin-1 and nitric oxide, in healthy young humans. *Life Sci.* 2001;69(9):1005-16.
21. Qassemian A, Daryanoush F, Ghasemian E, Shakoor E. Responses of Endothelin-1 and Arterial Blood Pressure of Postmenopausal Women to Aerobic Exercise Training. *Iran J Ageing.* [Research]. 2016;11(2):370-81. [In Persian]
22. Farzanegi P, Amanzadeh E. Effect of aerobic exercise on Endothelin-1, C-Reactive Protein and nitric oxide in hypertensive postmenopausal women. *RJMS.* [Research]. 2014;21(120):27-35. [In Persian]
23. Farahati S, Atarzadeh Hosseini SR, Bijeh N, Mahjoob O. The effect of aerobic exercising on plasma nitric oxide level and vessel endothelium function in postmenopausal women. *RJMS.* [Research]. 2014;20(115):78-88. [In Persian]
24. Maeda S. Influence of Regular Exercise on Arterial Stiffness and Endothelium. *Adv exerc sports physiol.* 2010;15(4):115-9.
25. Cameron N, Eaton S, Cotter M, Tesfaye S. Vascular factors and metabolic interactions in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Diabetologia.* 2001;44(11):1973-88.

26. Tesfaye S, Selvarajah D. Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012;28(S1):8-14.
27. Wang J-S, Lan C, Wong M-K. Tai Chi Chuan training to enhance microcirculatory function in healthy elderly men. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82(9):1176-80.
28. Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R, Green D. Exercise and the nitric oxide vasodilator system. *J Sports Med*. 2003;33(14):1013-35.
29. Moreau KL, Stauffer BL, Kohrt WM, Seals DR. Essential role of estrogen for improvements in vascular endothelial function with endurance exercise in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(11):4507-15.

The effect of eight weeks of combined training on some vascular endothelial factors and glucose metabolism in postmenopausal women with type 2 diabetes

Adel Donyaie¹, Hamid Malekshahi Nia^{2*}

1. Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Shahrood University of Technology, Shahrood, Iran
2. Ph.D. in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Tehran Kharazmi University, Tehran, Iran

Received: 2022/09/12

Accepted: 2022/10/16

Abstract

*Correspondence:

Email:

h.malekshahi2017@gmail.com

Introduction and purpose: Very little research has been done on the effect of exercise on the possible ways to improve blood pressure in diabetic patients, so the purpose of this study was to investigate the effect of combined exercise on endothelin-1, nitric oxide and blood pressure in postmenopausal women with type 2 diabetes.

Materials and methods: 28 diabetic postmenopausal women were randomly divided into two groups: 1) Training [N=15] with body mass 31.7 ± 3 kg/m² and fasting blood sugar 177 ± 13 mg/dL and 2) control [N=13] with body mass 29.8 ± 3 kg/m² and fasting blood sugar 161 ± 10 mg/dL deciliter. The training included 3 sessions per week, each session 30 minutes of aerobic exercise with an intensity of 60-70% of maximum heart rate and resistance training with intensity equal to 60% of one repetition maximum, for 8 weeks. Blood samples were taken before and after the training period to measure the variables. Data were analyzed using t-tests and analysis of covariance at a significance level of $P < 0.05$.

Results: Data analysis showed that there was no significant change in insulin, insulin resistance, diastolic blood pressure, maximum oxygen consumption and endothelin-1 in the training group ($P < 0.05$). Blood sugar levels and systolic blood pressure decreased significantly in the training group ($P < 0.05$). In addition, the results showed that nitric oxide increased significantly in the training group ($P < 0.05$). Also, a significant difference between groups was observed for the variables of fasting blood sugar levels, systolic blood pressure, endothelin-1, and nitric oxide ($P < 0.05$).

Discussion and Conclusion: In general, it seems that combined exercises can reduce blood pressure in postmenopausal women with type 2 diabetes by affecting factors affecting vascular compliance such as endothelin-1 and nitric oxide.

Key words: Diabetes, Nitric oxide, Endothelin, Combined exercise