

# تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی بر سطوح استراحتی شاخص‌های التهاب کبدی و مقاومت به انسولین زنان دیابتی نوع ۲

صبا بهاری، محمد فرامرزی<sup>\*</sup>، اکبر اعظمیان جزی، مجید چراغ چشم

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

تاریخ وصول: ۲۸/۷/۱۳۹۲ تاریخ پذیرش: ۱۴/۱۱/۱۳۹۲

## چکیده

زمینه و هدف: دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک است که مشخصه آن‌ها افزایش مزمن قند خون و اختلال متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین می‌باشد. هدف این مطالعه تعیین تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهاب کبدی (سطوح در گردش آنزیم‌های کبدی آلانین آمینوترانسفراز، گاماگلوتامیل ترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز) زنان مبتلا به دیابت نوع دو بود.

روش بررسی: در این مطالعه مداخله‌ای ۲۰ زن مبتلا به دیابت با دامنه سنی ۴۴ تا ۶۹ سال به طور تصادفی به دو گروه مساوی مداخله و کنترل تقسیم شدند. سپس آزمودنی‌های گروه تجربی در برنامه‌ی تمرین مقاومتی هشت هفته‌ای، سه جلسه در هفته، هر جلسه ۴۵ دقیقه تمرینات مقاومتی شرکت کردند. به منظور مقایسه درون گروهی داده‌ها از آزمون تی همبسته و برای مقایسه بین گروهی از آزمون تی مستقل استفاده شد.

یافته‌ها: انجام هشت هفته تمرین مقاومتی اگر چه موجب کاهش معنی‌داری در سطح سرمی آنزیم‌های کبدی آلانین آمینوترانسفراز، آسپاراتات آمینوترانسفراز و گاماگلوتامین ترانسفراز، گلوکز خون ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین در گروه مداخله شد ( $p < 0/05$ )، با این حال، تفاوت معنی‌داری بین گروه مداخله و کنترل مشاهده نشد ( $p > 0/05$ ).

نتیجه‌گیری: به طور کلی، اگرچه هشت هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش توده چربی بدن و کاهش وزن و بهبود نسبی وضعیت متابولیکی به ویژه شاخص‌های التهاب کبدی در بیماران دیابتی می‌شود، اما بر روی شاخص‌های التهاب کبدی اثر معنی‌داری ندارد.

واژه‌های کلیدی: تمرین مقاومتی، گاماگلوتامین ترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز، آسپاراتات آمینوترانسفراز، دیابت نوع دو

---

<sup>\*</sup> نویسنده مسئول: دکتر محمد فرامرزی، شهرکرد، دانشگاه شهرکرد، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی  
Email: Md.Faramarzi@gmail.com



## مقدمه

مزمن است و شیوع آن با افزایش سن به میزان بارزی افزایش می‌یابد. بر اساس پیش‌بینی سازمان جهانی بهداشت، انتظار می‌رود که تعداد بزرگسالان (۲۰ ساله و بالاتر) مبتلا به دیابت در سال ۲۰۲۵ میلادی به ۳۰۰ میلیون نفر برسد (۴). از جمله عوامل مؤثر بر شیوع دیابت افزایش سن می‌باشد. به عنوان مثال در جمعیت آمریکا در گروه سنی ۵۵-۴۵ سال، دیابت ۴ برابر گروه سنی ۴۴-۲۰ سال است (۵). در حال حاضر در دنیا حداقل ۲۰ درصد افراد بالای ۶۵ سال مبتلا به دیابت هستند که البته در بعضی نژادها حتی این رقم به بیش از ۵۰ درصد می‌رسد. نکته جالب اینکه شیوع دیابت در تمام رده‌های سنی در زنان بیش از مردان بوده است (۵).

در مقایسه با جوانان، میزان موارد ابتلا به عدم تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین در افراد سالمند بیشتر بوده و آن‌ها بیشتر مستعد ابتلا به دیابت نوع دو می‌باشند. از جمله علل آن کاهش حساسیت به انسولین و تغییر توزیع چربی در بدن، کاهش توده‌ی بدون چربی، ترکیب عضله، عادات غذایی بد و عدم تحرک جسمانی است (۶). علاوه بر مکانیسم‌های فوق، شناخت نقش کبد در پاتوژنز دیابت نوع دو به طور فزاینده‌ای رو به افزایش است. مطالعات قبلی نشان داده‌اند که تعیین مستقیم مقدار چربی کبد و سطوح در گردش آلانین آمینوترانسفراز (ALT) (۲) و گاما گلوتامیل

دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک است که مشخصه آن‌ها افزایش مزمن قند خون و اختلال متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین می‌باشد. این بیماری پلی‌ژنتیک و چند عاملی است که علاوه بر استعداد ژنتیکی عوامل محیطی (چاقی، تغذیه و فعالیت جسمانی) نیز در ایجاد آن نقش دارد و در نتیجه وجود اختلال در ترشح انسولین، عملکرد انسولین و یا هر دو ایجاد می‌شود (۱). بیش از ۱۵۰ میلیون نفر در جهان و نزدیک به سه میلیون نفر در ایران به این بیماری مبتلا هستند و میزان قابل توجهی از موارد ابتلاء، همچنان ناشناخته باقی مانده است (۲). طبق گزارش انجمن دیابت آمریکا (ADA) (۱)، ۲۰/۸ میلیون نفر (۷ درصد جمعیت) کودکان و بزرگسالان در این کشور به بیماری دیابت مبتلا هستند که حدود ۱۴/۶ میلیون نفر از آن‌ها تشخیص داده شده‌اند و ۶/۲ میلیون نفر (یا حدود یک سوم بیماران) از آن‌ها هنوز از بیماری خود اطلاع ندارند (۳). در کشور ایران نیز در زمینه شیوع دیابت مطالعات پراکنده‌ای انجام شده است. میزان دیابت و اختلال تحمل گلوکز در ساکنان تهران به ترتیب ۷/۲ و ۸/۲ و در اصفهان شیوع دیابت ۶/۵ درصد گزارش شده است (۴). از طرف دیگر، جمعیت سالمندان در ایران همانند سایر کشورهای جهان در حال افزایش است به طوری که پیش‌بینی می‌شود درصد مردان و زنان بالای ۶۵ سال در سال ۲۰۲۰ به ترتیب ۹/۴ و ۹/۱ درصد افزایش یابد. همچنین بیماری دیابت یکی از شایع‌ترین بیماری‌های

1- American Diabetes Association Home(ADA)  
2- Alanine Aminotransferase(ALT)

ترانسفراز<sup>(۱)</sup> (GGT) که نشان دهنده‌ی مقدار چربی کبد هستند، با خطر دیابت مستقل از مصرف الکل و دیگر عوامل خطرزا ارتباط دارند. بنابراین، چاقی و فعالیت بدنی می‌تواند از طریق تأثیر بر مقدار چربی کبد که در واقع بر انسولین و متابولیسم گلوکز تأثیرگذار است، بر خطر بروز دیابت اثر نماید (۷).

فراسر و همکاران (۲۰۰۹) در مطالعه‌ای میزان بالای سطوح افزایش یافته گاماگلوتامین ترانسفراز را در افراد دیابتی بالای ۴۰ سال گزارش نمود و اظهار داشت مطالعات مقطعی قبلی رابطه بین سطوح غیرطبیعی گاماگلوتامین ترانسفراز و اختلال وضعیت گلیسمی را نشان داده‌اند. همچنین، آن‌ها نشان دادند هر دو گاماگلوتامین ترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز، حتی در دامنه طبیعی، با پیش‌بینی شیوع دیابت ارتباط دارند. با این حال، برخی مطالعات ارتباط قوی‌تر بین گاماگلوتامین ترانسفراز و دیابت را نسبت به آلانین آمینوترانسفراز و دیابت نشان داده‌اند (۸). بنابراین، به نظر می‌رسد شاخص‌های عملکرد کبدی می‌تواند در پاتورژن دیابت نقش داشته باشد، در همین ارتباط وانامتی و همکاران (۲۰۰۵) در مطالعه‌ای در خصوص آنزیم‌های کبدی، سندروم متابولیک و خطر دیابت نوع دو در مردان سالمند گزارش کردند سطوح بالای آلانین آمینوترانسفراز، گاماگلوتامین ترانسفراز حتی در دامنه طبیعی، عوامل پیش‌بینی کننده مستقل دیابت نوع دو در مردان سالمند می‌باشد و می‌تواند شاخص‌های اضافی مفیدی در تشخیص خطر بالای دیابت باشند (۹). اختلال کبدی

ناشی از سندروم مقاومت به انسولین می‌تواند در توسعه دیابت نوع دو دخالت داشته باشد. آلانین آمینوترانسفراز مشخص‌ترین شاخص آسیب کبدی و گاما گلوتامیل ترانسفراز نیز به عنوان شاخص حساسی از آسیب کبدی محسوب می‌شود. مطالعات متعدد قبلی نیز نشان داده‌اند افزایش آلانین آمینوترانسفراز، گاماگلوتامین ترانسفراز توسعه دیابت نوع دو را مستقل از شاخص توده بدنی<sup>(۲)</sup> (BMI) و مصرف الکل پیش‌بینی می‌کند. همچنین، گزارش شده است افزایش سطوح گاماگلوتامین ترانسفراز عامل خطر مستقل دیابت نوع دو می‌باشد و تصور شده است که گاماگلوتامین ترانسفراز می‌تواند مارکری برای ذخیره چربی کبدی و احشایی و در واقع، مارکر مقاومت به انسولین کبدی باشد (۹).

مشخص شده است فعالیت ورزشی نقش مهمی در مدیریت و کنترل دیابت نوع دو دارد. به طور سنتی، تمرینات ورزشی هوازی و استقامتی برای افراد سالمند مبتلا به دیابت نوع دو توصیه شده است که می‌تواند با کاهش وزن، بهبود تحمل گلوکز و افزایش آمادگی قلبی عروقی همراه باشد (۱۰). وی و همکاران (۲۰۰۰) در مطالعه‌ای بر روی مردان مبتلا به دیابت نوع دو دریافتند کاهش آمادگی هوازی و فعالیت بدنی ارتباط مثبت و معنی‌داری با میزان مرگ و میر افراد مبتلا به دیابت نوع دو دارد (۱۱). بیشتر تحقیقات قبلی نشان داده‌اند که تمرینات ورزشی هوازی (استقامتی)

1-Gamma-Glutamyl Transferase (GGT)  
2-Body Mass Index (BMI)

این، تأثیر تمرینات ورزشی بر شاخص‌های التهاب کبدی به عنوان نشانگرهای بروز بیماری دیابت به درستی آشکار نشده است. بنابراین، با توجه به این که بیشتر تحقیقات قبلی تمرین هوازی و یا استقامتی را به عنوان مداخله در افراد دیابتی انتخاب کرده‌اند و تحقیقات بسیار کمی در خصوص تمرینات مقاومتی بر عوامل خطر بروز دیابت، به ویژه شاخص‌های التهاب کبدی انجام شده، هدف این مطالعه با توجه به اهمیت شاخص‌های التهاب کبدی در بروز و پیشرفت بیماری دیابت، تعیین تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهاب کبدی زنان سالمند دیابتی نوع دو بود.

#### روش بررسی

در این مطالعه مداخله‌ای، جامعه مورد مطالعه زنان سالمند مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه کننده به درمانگاه لادان شهر اصفهان بودند. از بین افراد مراجعه کننده به این درمانگاه به دلایل گوناگون از جمله؛ بی میلی بیماران برای حضور در تحقیق، عدم وجود انگیزه کافی جهت شرکت در تمرینات ورزشی، بیماری‌های قلبی - عروقی و عدم حضور منظم بیماران در تمام جلسات ورزشی، تعداد بیست نفر از بیماران داوطلب همکاری با طرح به روش غربالگری و پس از انجام مصاحبه حضوری و بررسی سوابق پزشکی به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند. ابتدا طی جلسه‌ای داوطلبان شرکت در این طرح با نوع طرح، اهداف و روش اجرا، فواید و خطرات احتمالی آن

می‌تواند در کنترل دیابت نوع دو مؤثر باشد و در مورد تحقیقات قدرتی تحقیقات زیادی انجام نشده است.

علاوه بر این، انجمن دیابت آمریکا و کالج آمریکایی طب ورزشی استفاده از تمرینات مقاومتی را به عنوان بخشی از برنامه تمرین برای افراد سالمند توصیه نموده است (۱۰). با توجه به شیوع دیابت نوع دو، با افزایش سن و این که سالمندی با کاهش قدرت عضلانی و کنترل متابولیسم همراه است و هر دوی این موارد با کاهش فزاینده‌ی توده‌ی عضلانی ناشی از سالمندی تحت تأثیر قرار می‌گیرند، تمرینات مقاومتی می‌تواند مداخله‌ی ورزشی مؤثری برای افراد سالمند باشد و مطالعات متعددی در بیماران سالمند غیردیابتی نشان داده‌اند که تمرین مقاومتی می‌تواند قدرت عضلانی را بهبود و ابزار مؤثری برای پیش‌گیری از کاهش توده‌ی عضلانی ناشی از سن باشد (۱۰). همچنین، علاوه بر نقش گاماگلوتامین ترانسفراز و سایر آمینو ترانسفرازهای کبدی در تشخیص و توسعه دیابت، گراندلی (۲۰۰۸) در مقاله‌ای مروری گزارش کرد افزایش گاماگلوتامین ترانسفراز نشان دهنده وجود سندروم متابولیک است و سطوح بالای آن با کبد چرب، مقاومت انسولین، دیابت نوع دو، چاقی و دیگر عوامل خطر متابولیک ارتباط دارد (۱۲). نتایج مشاهده شده در مطالعات پیشین اهمیت تغییرات شاخص‌های التهاب کبدی و میزان افزایش این شاخص‌ها را با افزایش بروز بیماری دیابت و پیشرفت این بیماری مرتبط می‌داند. با وجود

به طور کتبی و شفاهی آشنا شده و به منظور شرکت در تحقیق رضایت‌نامه کتبی امضاء نمودند. سپس به طور تصادفی در گروه مساوی مداخله و کنترل قرار گرفتند. شرایط قرارگرفتن در این تحقیق شامل: جنسیت زن، ابتلا به دیابت نوع دو، قرار داشتن در دامنه سنی ۶۹-۴۴ سال، هموگلوبین گلیکوزیله<sup>(۱)</sup> (HbA1c) ۷ تا ۱۰/۵ و قند خون ناشتای بین ۲۵۰-۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. همچنین، آزمودنی‌ها فاقد هرگونه بیماری مزمن دیگر و سابقه ورزشی طی سه ماه گذشته، آریتمی قلبی، پرفشاری خون شدید و عوارض دیابت مثل زخم پای دیابتی و نفروپاتی یا رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو بودند.

پس از تکمیل پرسشنامه سابقه پزشکی و اطلاعات دموگرافیک که حاوی سؤالاتی در مورد سوابق بیماری و پزشکی آزمودنی‌ها بود و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، آزمودنی‌ها رأس ساعت هشت صبح در محل آزمایشگاه تخصصی حضور یافته و نمونه خون اولیه به میزان ۱۰ سی‌سی از ورید قدامی بازویی به وسیله متخصصین خون‌گیری آزمایشگاه از آن‌ها گرفته شد. پس از آن نمونه خون سانتیفرژ و سرم آن جدا شد. اندازه‌گیری سطح گلوکز ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله، در همان روز نمونه‌گیری انجام و بقیه سرم جهت اندازه‌گیری انسولین و آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز، آسپاراتات آمینوترانسفراز و گاماگلوتامین ترانسفراز در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد فریز شد.

اندازه‌گیری گلوکز خون به روش آنزیمی (کیت شرکت پارس آزمون) انجام شد. برای محاسبه مقاومت به انسولین از فرمول HOMA-IR استفاده شد. پس از جمع‌آوری داده‌های اولیه، برنامه تمرین از روز بعد به مدت هشت هفته آغاز شد. بعد از اتمام دوره تمرین، ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین مجدداً اندازه‌گیرهای آنتروپومتریک و آزمایشگاهی در شرایط و زمان مشابه آزمون‌های اولیه و با همان ابزار به وسیله محقق و متخصص آزمایشگاه انجام شد. برنامه تمرینی شامل هشت هفته تمرینات مقاومتی بود. هر جلسه تمرین به مدت ۴۵ دقیقه شامل سه بخش؛ گرم کردن (۱۰ دقیقه)، اجرای تمرینات مقاومتی (۲۵ دقیقه) و برگشت به حالت اولیه (۱۰ دقیقه) بود. تمرینات مطابق با پروتکل تمرین مقاومتی مربوط به سازمان پیش‌گیری و کنترل بیماری‌های آمریکا<sup>(۲)</sup> (CDC) انجام شد. نوع و شدت تمرین بر حسب آمادگی و پیشرفت آزمودنی‌ها جهت انجام صحیح حرکت با تعداد تکرارهای مربوطه و در تمرینات با دمبل بر اساس پروتکل تمرینی مطابق با دستورالعمل سازمان پیش‌گیری و کنترل بیماری‌های آمریکا افزایش یافت، بدین صورت که برنامه تمرین در هفته اول با انجام حرکات مربوطه مطابق با پروتکل تمرینی با تکرارهای صحیح جهت یادگیری انجام صحیح حرکت شروع شد و تا هفته دوم تمرینات

1- Glycosylated Hemoglobin(HbA1c)  
2- The AmericaDisease Control(CDC)

### یافته‌ها

بر اساس نتایج حاصله، آزمودنی‌های گروه مداخله و تجربی از نظر خصوصیات دموگرافیک، سن، قد و وزن تفاوت معنی‌داری نداشتند ( $p > 0.05$ )، در حالی که تفاوت بین دو گروه از نظر شاخص توده بدنی معنی‌دار بود ( $p < 0.05$ ) (جدول ۱).

نتایج این مطالعه نشان داد، که هشت هفته تمرین مقاومتی منجر به کاهش معنی‌دار در سطح سرمی آنزیم‌های کبدی آلانین آمینوترانسفراز، آسپاراتات آمینوترانسفراز و گاماگلوتامین ترانسفراز، گلوکز خون ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین در پیش آزمون و پس آزمون گروه مداخله شد ( $p < 0.05$ ). در حالی که در گروه کنترل این تفاوت معنی‌دار نبود ( $p > 0.05$ ). مقایسه میانگین تفاضل پیش آزمون و پس آزمون بین دو گروه مداخله و کنترل نشان داد که اختلاف میانگین غلظت سرمی آنزیم‌های کبدی آلانین آمینوترانسفراز، آسپاراتات آمینوترانسفراز و گاماگلوتامین ترانسفراز و مقاومت به انسولین معنی‌دار نبود ( $p > 0.05$ ) (جدول ۲).

همچنان تکرار شد. پس از دو هفته و با افزایش تعداد تکرارها در تمرینات با دمبل، آزمودنی جهت شروع تمرین، حرکات را با وزنه‌ای انجام می‌دادند که بتواند حداقل ده تکرار از هر حرکت را بدون هر گونه سختی شدید انجام دهد. اگر انجام حرکت با حداقل ده تکرار برای فرد تمرین کننده سنگین بود، به طوری که قادر به انجام حداقل هشت تکرار هم نبود، میزان مقاومت آزمودنی در حدی که توانایی انجام حداقل ده تکرار صحیح از حرکت را داشت کاهش می‌یافت. پس از دو هفته میزان بار آزمودنی جهت پیشرفت در تمرینات و شدت مطلوب آن مجدداً ارزیابی شد و هر یک از آزمودنی‌ها که قادر به انجام تمرینات با تکرارهای صحیح بودند، میزان مقاومت آزمودنی اندکی افزایش می‌یافت.

جهت مقایسه میانگین متغیرها در درون گروه‌ها از آزمون تی همبسته و برای بررسی اختلاف بین گروه‌ها از آزمون تی مستقل استفاده شد.

جدول ۱: مقایسه میانگین و انحراف معیار خصوصیات دموگرافیک گروه‌های شرکت کننده در مطالعه

متغیر	گروه	مداخله	کنترل	سطح معنی داری
سن (سال)		۵۶/۶۰±۸/۳۵	۵۴/۷۰±۸/۷۸	>۰/۰۵
قد (سانتی‌متر)		۱۵۶/۴۰±۷/۱۶	۱۵۴/۰۰±۵/۵۳	>۰/۰۵
وزن (کیلوگرم)		۶۹/۸۰±۱۰/۹۴	۷۰/۴۸±۶/۹۹	>۰/۰۵
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)		۲۸/۴۵±۳/۵۲	۲۹/۷۷±۲/۸۴	<۰/۰۵

جدول ۲: مقایسه میانگین و انحراف معیار تغییرات درون گروهی و بین گروهی شاخص‌های بیوشیمیایی در دو گروه مورد مطالعه

متغیر	گروه		تجربی		کنترل	
	پیش آزمون	پس آزمون	سطح معنی‌داری درون گروهی	پیش آزمون	پس آزمون	سطح معنی‌داری درون گروهی
آلانین آمینوترانسفراز (واحد در هر لیتر)	۲۹/۰±۱۰/۷۰	۲۵/۳۰±۹/۹۰	۰/۰۰۶	۲۸/۲۰±۷/۷۵	۲۸/۸۰±۶/۷۱	۰/۴۵
آسپارات آمینو ترانسفراز (واحد در هر لیتر)	۲۴/۱۰±۱۱/۹۸	۲۰/۱۰±۹/۷۰	۰/۰۰۷	۲۲/۴۰±۶/۱۱	۲۲/۸۰±۵/۱۱	۰/۳۸
گاماگلوتامین ترانسفراز (واحد در هر لیتر)	۲۶±۱۰/۷۸	۲۲±۱۰	۰/۰۰۱	۲۶/۹۰±۹/۱۵	۲۷/۸۰±۷/۳۳	۰/۷۱
گلوکز ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۶۱/۹۰±۱۴/۸۹	۱۴۲/۹۰±۲۸/۲۱	۰/۱۶	۱۶۳/۸۰±۱۲/۸۳	۱۶۵/۲۰±۱۲/۹۲	۰/۷۵
انسولین (میلی واحد بر میلی‌لیتر)	۱۷/۵۲±۹/۷۰	۱۱/۰۱±۶/۹۳	۰/۰۱۳	۱۶/۹۲±۷/۲۵	۱۷/۶۰±۶/۷۴	۰/۵۶
مقاومت به انسولین	۷/۱۲±۴/۲۳	۳/۱۷±۲/۵۱	۰/۶۳	۶/۹۵±۳/۳۸	۷/۲۳±۲/۹۸	۰/۰۱۴

## بحث

مقاومت به انسولین و اختلال متابولیسم گلوکز معمولاً یک روند تدریجی است و با زیاد شدن بیش از حد وزن و چاقی شروع می‌شود. مقاومت به انسولین پایه مرکزی سندرم متابولیک در نظر گرفته شده است. مطالعات نشان داده‌اند تمرین هوازی و مقاومتی باعث بهبود هموستاز گلوکز و افزایش حساسیت انسولین می‌شود (۱۳). برخی از مطالعات نشان داده‌اند کاهش بیشتر چربی شکمی با افزایش بیشتر حساسیت انسولین همراه است. بافت چربی (به ویژه شکمی) با تولید فاکتورهای التهابی ممکن است در مقاومت به انسولین و مشکلات متابولیکی مرتبط با چاقی نقش مهمی بازی کند (۱۴). در همین راستا برخی تحقیقات نتایج متضادی را گزارش داده و بی‌تأثیر بودن تمرینات مقاومتی بر نیم‌رخ لیپیدی و مقاومت به انسولین بزرگسالان چاق و یا دارای اضافه وزن را نشان داده‌اند (۱۵). هدف این مطالعه با توجه به اهمیت شاخص‌های التهاب کبدی در بروز و پیشرفت بیماری دیابت، تعیین تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر

شاخص‌های التهاب کبدی زنان سالمند دیابتی نوع دو

بود.

نتایج این پژوهش نشان داد هشت هفته تمرین مقاومتی در گروه تجربی باعث کاهش معنی‌داری در شاخص‌های جسمانی و تغییرات در سطوح گلوکز خون، مقاومت به انسولین و آنزیم‌های کبدی آلانین آمینوترانسفراز، آسپارات آمینوترانسفراز و گاماگلوتامین ترانسفراز در بیماران دیابتی شد. اما اختلاف میانگین این متغیرها در دو گروه کنترل و تجربی معنی‌دار نبود. بر اساس نتایج چوبی و همکاران (۲۰۰۹) یک دوره تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی به کاهش معنی‌داری در وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن و محیط دور کمر منجر می‌شود. شاید علت تفاوت نتایج حاصل شده با پژوهش حاضر این است که در پروتکل تمرینی این تحقیقات تمرین مقاومتی یا طولانی مدت انجام شده و یا به صورت ترکیبی همراه با تمرینات هوازی بوده است (۱۶). همچنین، نتایج تحقیقات لیم و همکاران (۲۰۰۸) و کانگ و همکاران (۲۰۰۹) نشان داد تمرینات



عضلانی چربی می‌گردد (۲۰ و ۱۹). شاید دلیل ناهمسو بودن نتایج سایر پژوهش‌ها با تحقیق حاضر به تفاوت در نوع تمرینات انجام شده، تعداد جلسه‌های تمرینی بیشتر در هفته و شدت بیشتر تمرینات مربوط است. طبق نتایج تحقیقات پیشین مشخص شده است افزایش سطح آلانین آمینوترانسفراز و گاماگلوتامین ترانسفراز کبدی مارکرهای قوی بروز آسیب کبدی و بیماری کبد چرب غیر الکلی می‌باشند و در گسترش سندرم متابولیک و بیماری دیابت مؤثر است (۲۲ و ۲۱). همچنین، شواهد دیگر از رابطه بین افزایش گاماگلوتامین ترانسفراز سرم و سندروم متابولیک حمایت می‌کند و سطوح بالاتر گاماگلوتامین ترانسفراز سرم را همراه با مقاومت به انسولین بیشتر و خطر بیشتری برای توسعه دیابت نوع دو می‌داند (۲۴ و ۲۳). تحقیقات ویت فیلد و همکاران (۲۰۰۲) و خدمت و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند بین آنزیم گاما گلوتامین ترانسفراز با تغییرات شاخص توده بدنی، لیپیدهای سرمی خون، لیپوپروتئین، گلوکز، انسولین و فشار خون ارتباط معنی‌دار قوی وجود دارد و افزایش در سطوح سرمی آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز، آسپاراتات آمینوترانسفراز و گاماگلوتامین ترانسفراز به تغییرات در پارامترهای سندرم متابولیک (سن، وزن بدن، شاخص توده بدنی، چاقی شکمی، محیط دور کمر و باسن) وابسته است (۲۶ و ۲۵).

در زمینه تأثیر تمرینات مقاومتی بر پارامترهای سندرم متابولیک و عوامل التهابی که زمینه ساز بیماری کبد چرب، شیوع بیماری دیابت و

ورزشی در افراد دیابتی منجر به کاهش معنی‌داری در درصد چربی بدن، شاخص توده بدنی و وزن می‌شود که با نتیجه تحقیق حاضر هم‌خوانی ندارد (۱۷ و ۱۰). البته در بیشتر این تحقیقات انجام تمرینات هوازی و یا ترکیبی باعث ایجاد تغییرات در شاخص‌های جسمانی شده و شاید دلیل اصلی مغایرت این نتایج با تحقیق حاضر به تفاوت در پروتکل تمرینی و مدت زمان طولانی‌تر دوره‌های تمرین مربوط می‌شود.

در تحقیق حاضر پروتکل تمرینی فقط شامل تمرین مقاومتی بود و این تمرینات با شدت پایین و در دوره کوتاه مدت هشت هفته‌ای بر روی زنان سالمند انجام شد و گرچه در گروه تجربی وزن، شاخص توده بدنی، چربی شکمی، محیط دور کمر و باسن کاهش یافت، اما اختلاف میانگین شاخص‌های بدنی بین دو گروه کنترل و تجربی معنی‌دار نبوده است و ممکن است نتایج مغایرت تحقیق ما در مقایسه با یافته‌های تحقیقات دیگر به تفاوت در نوع تمرینات، شدت، مدت کوتاه پروتکل و الگوهای تمرینی متفاوت مربوط باشد. نتایج تحقیق دانستن و همکاران (۲۰۰۲) مشخص نمود پس از یک دوره تمرین ورزشی در مقدار انسولین و شاخص حساسیت به انسولین تغییر معنی‌داری حاصل نمی‌شود (۱۸). این نتایج با نتایج تحقیق حاضر هم‌خوانی دارد. از طرفی نتایج تحقیقات تلانین و همکاران (۲۰۰۷) و سوهو و همکاران (۲۰۱۱) با نتایج پژوهش حاضر هم‌خوانی ندارد و نشان داده شد که تمرینات ورزشی موجب افزایش پاسخ سلول به انسولین و بهبود مقاومت به انسولین در بافت‌های

دارد. یافته‌های آنان نشان داد پس از یک دوره تمرین هوازی و یا مقاومتی تغییر معنی‌داری در سطح آدیپونکتین پلازما به عنوان شاخص ضد التهابی و پروفایل لیپیدی بیماران دیابتی ایجاد نمی‌کند (۳۰ و ۲۹). همچنین بر اساس یافته‌های استرازنیک و همکاران (۲۰۱۲) پس از یک دوره تمرینات هوازی یا مقاومتی گرچه چربی شکمی کاهش یافت ولی تغییری در سطوح سرمی آنزیم‌های کبدی و مقاومت به انسولین ایجاد نشد که با نتایج پژوهش حاضر یکسان است (۳۱).

#### نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان داد، اگر چه هشت هفته تمرین مقاومتی باعث تفاوت معنی‌داری در شاخص‌های جسمانی و تغییرات در سطوح گلوکز خون، مقاومت به انسولین و آنزیم‌های کبدی آلانین آمینوترانسفراز، آسپارات آمینوترانسفراز و گاماگلوتامین ترانسفراز در بیماران دیابتی نشد، با این حال، کاهش معنی‌دار شاخص‌های کبدی در گروه تجربی نشان دهنده تاثیر مثبت شیوه تمرین مقاومتی در این گروه از بیماران است.

#### تقدیر و تشکر

این مطالعه حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی مصوب دانشگاه شهرکرد می‌باشد.

سطوح افزایش یافته آنزیم‌های کبدی است، تحقیقات ضد و نقیضی دیده می‌شود. میسرا و همکاران (۲۰۰۸) گزارش دادند ۱۲ هفته تمرین‌های مقاومتی پیش‌رونده باعث کاهش معنی‌داری در پروفایل لیپیدی و بهبود ترکیب بدن (پارامترهای سندرم متابولیک) در بیماران دیابتی نوع دو می‌شود (۲۷). همچنین نتایج پژوهش بروکس و همکاران (۲۰۰۷) بر روی افراد دیابتی نشان داد ۱۶ هفته برنامه تمرینی مقاومتی به کاهش شاخص‌های پیش التهابی بزرگسالان اسپانیایی دورگه دارای دیابت نوع دو منجر می‌شود (۲۸). شاید یکی از دلایل مغایرت پژوهش حاضر با نتایج تحقیقات بروکس در مورد تأثیر تمرین مقاومتی طولانی مدت بر روی عوامل التهابی سندرم متابولیک که به افزایش سرمی آنزیم‌های کبدی منجر می‌شود، به طولانی‌تر بودن دوره‌های تمرین مربوط است و تغییرات حاصل شده از تمرینات مقاومتی در کوتاه مدت در حدی نیست که بتواند عوامل التهابی و سطوح افزایش یافته سرمی آنزیم‌های کبدی بیماران دیابتی را تغییر دهد و همچنین با توجه به یافته‌های قبلی، تغییرات در سطوح سرمی آنزیم‌های کبدی وابسته به تغییر در پارامترهای سندرم متابولیک است (۲۵).

نتایج این تحقیق نشان داد تمرینات در این سطح تأثیر قابل توجهی بر پارامترهای فوق الذکر اعمال نکرده و شاید به همین علت سطوح سرمی آنزیم‌های کبدی پس از هشت هفته کاهش معنی‌داری نیافته است. این نتایج با نتایج تحقیقات مارکوس و همکاران (۲۰۰۹) و ملهو و همکاران (۲۰۰۶) مطابقت

## REFERENCES

1. Hasanvand B, Karami K, Khodadi A, Valipour M. Impact determination of strength and resistance training on Glycoside hemoglobin and blood sugar on patients with type II diabetes. *Yafteh* 2011; 13(3): 75-81.
2. Sharjerd Y. Impact strength and resistance training on control of blood sugar, quality of life and mental health of women with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid* Fall 2009; 9(1): 35-443.
3. American Diabetes Association(A.D.A). Standards of medical care in diabetes-2008. *Diabetes Care* 2008; 31(1): S12-54.
4. World Health O. World health report 1997: conquering suffering, enriching humanity. World Health Organization; 1997.
5. Mellitus GD, Prevention IV, Type DO. Standards of medical care in diabetes 2007. *Diabetes Care* 2007; 30: 1.
6. Scheen AJ. Diabetes mellitus in the elderly: insulin resistance and/or impaired insulin secretion?. *Diabetes & Metabolism* 2005; 31: 5S27-34.
7. Lawlor DA, Sattar N, Smith GD, Ebrahim S. The associations of physical activity and adiposity with alanine aminotransferase and gamma-glutamyltransferase. *American Journal of Epidemiology* 2005; 161(11): 1081-8.
8. Fraser A, Harris R, Sattar N, Ebrahim S, Smith GD, Lawlor DA. Alanine aminotransferase,  $\gamma$ -glutamyltransferase, and incident diabetes The British Women's Heart and Health Study and meta-analysis. *Diabetes Care* 2009; 32(4): 741-50.
9. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L, Whincup PH. Hepatic enzymes, the metabolic syndrome, and the risk of type 2 diabetes in older men. *Diabetes Care* 2005; 28(12): 2913-8.
10. Kang S, Woo JH, Shin KO, Kim D, Lee H-J, Kim YJ, et al. Circuit resistance exercise improves glycemic control and adipokines in females with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Sports Science and Medicine* 2009; 8: 682-8.
11. Wei M, Gibbons LW, Kampert JB, Nichaman MZ, Blair SN. Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. *Annals of Internal Medicine* 2000; 132(8): 605-11.
12. Grundy SM. Gamma-glutamyl transferase another biomarker for metabolic syndrome and cardiovascular risk. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 2007; 27(1): 4-7.
13. Lakka TA, Laaksonen DE. Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 2007; 32(1): 76-88.
14. Bahrami A, Saremi A. Effect of caloric restriction with or without aerobic training on body composition, blood lipid profile, insulin resistance, and inflammatory marker in middle-age obese /overweight men. *Arak Medical University Journal (AMUJ)* 2011; 14(56): 11-9.
15. Vincent HK, Bourguignon C, Vincent KR. Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults. *Obesity* 2006; 14(11): 1921-30.
16. Choi KM, Kim TN, Yoo HJ, Lee KW, Cho GJ, Hwang TG, et al. Effect of exercise training on A-FABP, lipocalin-2 and RBP 4 levels in obese women. *Clinical Endocrinology* 2009; 70(4): 569-74.
17. Lim S, Choi SH, Jeong I-K, Kim JH, Moon MK, Park KS, et al. Insulin-sensitizing effects of exercise on adiponectin and retinol-binding protein-4 concentrations in young and middle-aged women. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2008; 93(6): 2263-8.
18. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, et al. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25(10): 1729-36.
19. Suh S, Jeong I-K, Kim MY, Kim YS, Shin S, Kim SS, et al. Effects of resistance training and aerobic exercise on insulin sensitivity in overweight korean adolescents: a controlled randomized trial. *Diabetes & Metabolism Journal* 2011; 35(4): 418-26.
20. Talanian JL, Galloway SDR, Heigenhauser GJF, Bonen A, Spriet LL. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *Journal of Applied Physiology* 2007; 102(4): 1439-47.
21. Marchesini G, Brizi M, Bianchi G, Tomassetti S, Bugianesi E, Lenzi M, et al. Nonalcoholic fatty liver disease a feature of the metabolic syndrome. *Diabetes* 2001; 50(8):1844-50.

22. Perry IJ, Wannamethee SG, Walker MK, Thomson AG, Whincup PH, Shaper AG. Prospective study of risk factors for development of non-insulin dependent diabetes in middle aged British men. *BMJ* 1995; 310(6979): 560-4.
23. André P, Balkau B, Born C, Charles MA, Eschwège E. Three-year increase of gamma-glutamyltransferase level and development of type 2 diabetes in middle-aged men and women: the DESIR cohort. *Diabetologia* 2006; 49(11): 2599-603.
24. Nakanishi N, Nishina K, Li W, Sato M, Suzuki K, Tatara K. Serum  $\gamma$ -glutamyltransferase and development of impaired fasting glucose or type 2 diabetes in middle-aged Japanese men. *Journal of Internal Medicine* 2003; 254(3): 287-95.
25. Khedmat H, Fallahian F, Abolghasemi H, Hajibeigi B, Attarchi Z, Alaeddini F, et al. Serum gamma-glutamyltransferase, alanine aminotransferase, and aspartate aminotransferase activity in Iranian healthy blood donor men. *World Journal of Gastroenterology* 2007; 13(6): 889.
26. Whitfield JB, Zhu G, Nestler JE, Heath AC, Martin NG. Genetic covariation between serum -glutamyltransferase activity and cardiovascular risk factors. *Clinical Chemistry* 2002; 48(9): 1426-31.
27. Misra A, Alappan NK, Vikram NK, Goel K, Gupta N, Mittal K, et al. Effect of supervised progressive resistance-exercise training protocol on insulin sensitivity, glycemia, lipids, and body composition in Asian Indians with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31(7): 1282-7.
28. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *International Journal of Medical Sciences* 2007; 4(1): 19.
29. Marques E, Carvalho J, Soares JMC, Marques F, Mota J. Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women. *Maturitas* 2009; 63(1): 84-8.
30. Ramalho AC, de Lourdes Lima M, Nunes F, Cambuí Z, Barbosa C, Andrade A, et al. The effect of resistance versus aerobic training on metabolic control in patients with type-1 diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*. 2006;72(3):271-6.
31. Straznicky NE, Lambert EA, Grima MT, Eikelis N, Nestel PJ, Dawood T, et al. The effects of dietary weight loss with or without exercise training on liver enzymes in obese metabolic syndrome subjects. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2012; 14(2): 139-48.

# The Effect of 8 Week Resistance Training on Resting Level of Liver Inflammatory Markers and Insulin Resistance of Type 2 Diabetic Women

Bahari S, Faramarzi M\*, Azamian Jazi A, Cheragh Cheshm M

Department of Physical Education and Sports Science, Shahrekord University, Shahrekord, Iran

Received: 21 Oct 2014      Accepted: 04 Feb 2014

## Abstract

**Background & aim:** Diabetes is a metabolic disease characterized by the chronic hyperglycemia and impaired metabolism of carbohydrates, Lipids and proteins. The aim of the present study was to investigate the effect(s) of eight weeks of resistance training on liver inflammatory indices (circulating levels of liver enzymes, Alanine aminotransferase (ALT), Gamma-glutamyltransferase (GGT), and Aspartate aminotransferase (AST) in women with type II diabetes disease.

**Methods:** In the present study, twenty diabetic women aged 44 -69 years were randomly assigned into two groups, control and intervention groups respectively. The subjects in the experimental group participated in eight weeks of resistance training, three sessions per week and each session lasting 45 minutes. In order to compare data within groups and the between groups t-test and independent t-test were used respectively.

**Results:** Conducted eight weeks of resistance training resulted in a significant decrease in serum levels of the alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase and gamma glutamine transferase of liver, fasting blood glucose, insulin and insulin resistance in the experimental group ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** Overall, the eight-week resistance training reduced body fat and weight loss and improved metabolic status indicator of liver inflammation, especially in diabetic patients, but no significant effect on markers of hepatic inflammation was observed.

**Key words:** Resistance Training, Alanine aminotransferase, Gamma-Glutamyltransferase, Aspartate Aminotransferase, Type II Diabetic

---

\*Corresponding Author: Faramarzi M, Department of Physical Education and Sports Science, Faculty of Literature and humanities, Shahrekord University, Shahrekord, Iran

Email: Md.Faramarzi@gmail.com