

تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی ترکیبی بر سطوح سرمی گاماگلوتامیل ترانسفراز کبدی و شاخص های قندی زنان دیابتی میانسال

آسیه سادات موسویان^{۱*}، حسن درواخ^۱

۱. مربی گروه دروس عمومی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه صنعتی خاتم الانبیاء بهبهان، بهبهان، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۱/۱۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۴/۰۹

خلاصه

مقدمه: هیپاتوپاتی دیابتی به عنوان یک ضایعه بسیار مهم توسط دانشمندان متعددی مورد بررسی قرار گرفته است که اخیراً نقش تمرینات ورزشی منظم در پیشگیری از آن مطرح شده است. از این رو مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرینات هوازی ترکیبی بر میزان گاماگلوتامیل ترانسفراز (GGT) کبدی و برخی شاخص های گلیسمی (انسولین، مقاومت به انسولین، گلوکز ناشتا و دو ساعته) سرم زنان میانسال دیابتی انجام شد.

روش کار: این مطالعه نیمه تجربی در سال ۱۳۹۲ بر روی ۳۰ نفر از زنان بیمار دیابتی نوع دو در شهرستان بهبهان انجام شد. افراد به صورت تصادفی به دو گروه شاهد و تجربی تقسیم شدند. آزمودنی های گروه های تجربی ۱۲ هفته (۳ روز در هفته با شدت ۷۰-۵۵٪ حداکثر ضربان قلب و ۵۰-۳۵ دقیقه در هر جلسه) تمرین کردند. در ابتدای دوره و ۴۸ ساعت پس از دوره پژوهش نمونه های خون جهت اندازه گیری GGT، انسولین، مقاومت به انسولین، گلوکز ناشتا و دو ساعته گرفته شد. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS (نسخه ۱۸) و آزمون های کولموگروف اسمیرنوف، تی مستقل و لون انجام شد. میزان p کمتر یا مساوی ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها: ۱۲ هفته تمرین هوازی بر سطح انسولین سرم آزمودنی ها تأثیر معناداری نداشت ($p \geq 0/05$)، در صورتی که بر GGT، مقاومت به انسولین، گلوکز ناشتا و گلوکز دو ساعته آزمودنی ها تأثیر معناداری داشت ($p \leq 0/05$).

نتیجه گیری: در بیماران دیابتی نوع دو تمرین هوازی می تواند باعث کاهش مقاومت به انسولین شود و همچنین میزان آنزیم کبدی GGT که مشخصه آسیب سلولی کبدی است نیز به دنبال کاهش مقاومت به انسولین و گلوکز خون کاهش می یابد که نشانه بهبود نسبی وضعیت کبد در زنان دیابتی نوع دو است.

کلمات کلیدی: تمرین هوازی، دیابت نوع دو، شاخص های قندی، گاماگلوتامین ترانسفراز

*نویسنده مسئول مکاتبات: آسیه سادات موسویان؛ دانشکده علوم پایه، دانشگاه صنعتی خاتم الانبیاء بهبهان، بهبهان، ایران. تلفن: ۰۶۱-۵۲۷۲۱۴۸۹؛ پست الکترونیک: asieh.mousavian@gmail.com

مقدمه

دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک است که مشخصه عمده آن، افزایش مزمن قندخون و اختلال متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین است. این بیماری پلی‌ژنتیک و چند عاملی است که علاوه بر استعداد ژنتیکی، عوامل محیطی، چاقی، تغذیه و فعالیت جسمانی نیز در ایجاد آن نقش دارند و در نتیجه وجود اختلال در ترشح انسولین، عملکرد انسولین و یا هر دو ایجاد می‌شود (۱). بسیاری از بیماری‌ها مانند آترواسکلروزیس، بیماری‌های قلبی عروقی و بیماری‌های کبدی، ناشی از دیابت هستند که کیفیت زندگی و امید به زندگی این بیماران را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۲). هپاتوپاتی دیابتی به عنوان یک ضایعه بسیار مهم توسط دانشمندان متعددی مورد بررسی قرار گرفته و سعی در کاهش ضایعات بافت کبد بیماران مبتلا به دیابت از دیرباز آرزوی تمامی پژوهشگران سراسر دنیا بوده است. داروهای متعددی در این زمینه مورد استفاده قرار گرفته است که تا به حال نتوانسته به شکل مناسبی عوارض حاصله از دیابت را در بافت کبد کاهش دهد تا این که اخیراً نقش تمرینات ورزشی منظم در پیشگیری از آن مطرح شده است (۳). در حالی که خطر نقص متابولیکی که شامل دیابت نوع دو و بیماری قلبی عروقی می‌باشد، به گونه‌ای چشمگیر در بین میانسالان و نوجوانان افزایش پیدا کرده است (۴). بیش از ۱۵۰ میلیون نفر در جهان و نزدیک به سه میلیون نفر در ایران به دیابت مبتلا هستند و انتظار می‌رود این تعداد بر اساس پیشگویی سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۲۵ در افراد بالغ به ۳۰۰ میلیون نفر برسد. این در حالی است که کاهش قندخون با روش استاندارد و مصرف داروهای شیمیایی هنوز برای پیشگیری از عوارض دیابت مانند اختلالات کبدی، قلبی عروقی و بیماری‌های چشمی، نروپاتی و نارسایی کلیه کافی نیست (۳). افراد مبتلا به دیابت نوع دو، ناهنجاری‌های عملکردی کبدی بیشتری نسبت به افراد غیر دیابتی دارند. مقاومت به انسولین که مقدمه‌ای در ایجاد بیماری قند (دیابت) است، اساس ایجاد سندرم متابولیک بوده و حتی قبل از بروز دیابت آشکار می‌تواند بر سلول‌های

کبدی آثار سوء بگذارد. بر پایه اطلاعات موجود، اساس درمان بر پایه کاهش وزن، حذف داروها و سموم احتمالی و نیز کنترل دیابت و چربی خون بیماران است (۵). از جمله عوامل مؤثر بر پیشرفت دیابت، افزایش سن است. نکته جالب اینکه شیوع دیابت در تمام رده‌های سنی، در زنان بیش از مردان است (۶). در مقایسه با جوانان، میزان موارد ابتلاء به عدم تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین در افراد سالمند بیشتر بوده و آن‌ها بیشتر مستعد ابتلاء به دیابت نوع دو می‌باشند. از جمله علل آن کاهش حساسیت به انسولین و تغییر توزیع چربی در بدن، کاهش توده بدون چربی، ترکیب عضله، عادات غذایی بد و عدم تحرک جسمانی است (۷). علاوه بر مکانیسم‌های فوق، شناخت نقش کبد در پاتوژنز دیابت نوع دو به طور فزاینده‌ای رو به افزایش است. مطالعات قبلی نشان داده اند که تعیین مستقیم مقدار چربی کبد و سطوح در گردش گاما گلوتامیل ترانسفراز (GGT)^۱ که نشان‌دهنده مقدار چربی کبد است، با خطر دیابت مستقل از مصرف الکل و دیگر عوامل خطرزا ارتباط دارد. آنزیم GGT یک پیتیداز است و پیتیدها را به اسیدهای آمینه یا مولکول‌های کوچک‌تر هیرولیز می‌کند. این آنزیم قبلاً به نام ترانس پیتیداز معروف بود، ولی امروزه به نام گاماگلوتامیل ترانسفراز معروف است و در غشاء سلولی جا داشته در جریان بیماری‌های کبد از سلول‌های این اندام وارد جریان خون می‌شود (۸). چاقی و عدم فعالیت بدنی می‌تواند از طریق تأثیر بر مقدار چربی کبد که در واقع بر انسولین و متابولیسم گلوکز تأثیرگذار است، بر خطر بروز دیابت بیفزاید (۹). فراسر و همکاران (۲۰۰۹) در مطالعه بررسی میزان بالای سطوح افزایش یافته گاماگلوتامین ترانسفراز در افراد دیابتی بالای ۴۰ سال اظهار داشتند مطالعات مقطعی قبلی رابطه بین سطوح غیرطبیعی گاماگلوتامین ترانسفراز و اختلال وضعیت گلیسمی را نشان داده‌اند. همچنین آن‌ها نشان دادند گاماگلوتامین ترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز حتی در دامنه طبیعی، با پیش بینی شیوع دیابت ارتباط دارند (۱۰). با این حال برخی مطالعات ارتباط قوی‌تر بین گاماگلوتامین ترانسفراز و دیابت را نسبت به آلانین

¹ Gamma glutamil transferase

پیشگیری و درمان بیماری‌ها بدون استفاده از دارو است. به نظر می‌رسد شرکت در یک برنامه منظم و مداوم ورزشی بتواند سهم عمده‌ای در کاهش عوارض دیابتیک و بهبود سلامت بیماران داشته باشد (۱۵). با این وجود در برخی پژوهش‌های انجام شده، فعالیت هوازی کوتاه مدت باعث کاهش شاخص‌های آسیب کبدی مردان و زنان نشده است (۱۶). در مطالعه لوزا و همکاران (۲۰۱۱) ۱۲ ماه مداخله شیوه زندگی با تحرک بالا در میزان آنزیم‌های کبدی افراد چاق تغییری ایجاد نکرد (۳۷). از این رو با توجه به نقش کبد در پاتوژنز دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی عروقی و رابطه آن با چاقی و تأثیر فعالیت هوازی بر روند بیماری دیابت نوع دو و از جهتی با افزایش شهرنشینی و صنعتی شدن در اغلب کشورها به خصوص با تغییرات رفتاری و تغذیه‌ای در کنار کم تحرکی که باعث اپیدمی چاقی شده است، این نیاز احساس شد که این پژوهش بر روی زنان میانسال دیابتی صورت گیرد. از ضروریات این پژوهش مطرح نمودن فعالیت بدنی به عنوان مکمل درمان‌های دارویی و رژیمی در بهبود شاخص‌های گلیسمی و آنزیم‌های کبدی در روبرویی با بیماری دیابت و کنترل عوارض آن است. بنابراین این پژوهش سعی دارد همانند تحقیقاتی که در این زمینه انجام گرفته‌اند به منظور بهره‌مند شدن بیماران دیابتی از فواید تمرین، افق تازه‌ای را در بهبود عوامل خونی و بدنی برای این افراد به ارمغان آورد و نتایج به دست آمده مشابه بتواند مورد استفاده مراکز دیابت و بازتوانی، مربیان تربیت بدنی و ورزش‌های همگانی و جامعه پزشکی کشور در امر پیش‌بینی و درمان، تشویق و آموزش همه افراد جامعه به خصوص افرادی که از واجدین شرایط ابتلاء و یا دارای بیماری دیابت هستند، قرار گیرد.

روش کار

پژوهش حاضر از نوع مطالعات نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. جامعه آماری، زنان میانسال مبتلا به بیماری دیابت نوع دو (۶۰-۴۵ ساله) تحت نظارت و درمان در درمانگاه‌های شهرستان بهبهان

آمینوترانسفراز و دیابت نشان داده‌اند. مقاومت به انسولین بر روی کبد نیز تأثیر می‌گذارد که منجر به گلیکوژنولیز می‌شود و تولید گلوکز کبدی افزایش پیدا می‌کند. در نتیجه به ذخیره غیر معمول تری گلسیرید و لیپوژنز در بافت حساس به انسولین مانند کبد می‌انجامد و این تظاهرات اولیه شریطی است که در رابطه با مقاومت به انسولین ایجاد می‌شود و زودتر از قند خون بالا قابل تشخیص است (۱۱). امروزه کبد چرب غیر الکلی به عنوان عامل پاتوژنیک مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو اهمیت بیشتری دارد، به‌علاوه چندین مطالعه رابطه بین کبد چرب و ویژگی‌های سندرم متابولیک که شامل لیپیدهای غیر طبیعی، چاقی، فشار خون و مقاومت به انسولین است را نشان داده‌اند. در این حالت معمولاً سطح GGT نیز افزایش می‌یابد (۱۲). بالا بودن سطح گاماگلوتامیل ترانسفراز با بالا بودن فشارخون و ضربان قلب و دیابت رابطه دارد. در مطالعه حقیقی و همکاران (۲۰۱۱) بین GGT با انسولین ارتباط آماری وجود داشت و بین آن‌ها در حالت ناشتا ارتباط مستقیم وجود داشت. بسیاری از یافته‌ها حاکی از آن است که افراد با سطح بالای GGT، فشارخون بالاتر و سطح انسولین بالاتر دارند و مستعد دیابت می‌باشند و مدارکی وجود دارد که دخالت بیماری کبد چرب و فشار اکسیداتیو را در دیابت و فشارخون بالا تفسیر می‌کند (۸). در حضور انسولین زیاد، کبد برای جلوگیری از قند بالا گلوکز اضافی را به چربی تبدیل می‌کند. افزایش میزان تری-گلسیرید مقاومت به انسولین را تشدید کرده و چرخه‌ای سوء ایجاد می‌شود (۱۲). یافته‌ها نشان داده‌اند که فعالیت بدنی، آنزیم‌های لیپوژنز کبدی را کاهش می‌دهد. کاهش اسیدهای چرب با زنجیره بلند باعث کاهش سنتز تری گلسیرید می‌شود و این تأثیر ضد لیپوژنزی ورزش برای افراد دیابتی نوع دو با کبد چرب بسیار مفید خواهد بود (۱۳). زنان در مقایسه با مردان دارای کیفیت زندگی پایین‌تری بوده، لذا تدوین برنامه‌های آموزشی و مداخله‌ای مناسب به منظور ارتقاء کیفیت زندگی این بیماران، یک ضرورت اساسی محسوب می‌شود (۱۴). امروزه تلاش‌ها بیشتر در جهت

بودند. با تشخیص بیماری توسط پزشکان متخصص غدد و دیابت که با انجام آزمایشات خونی مربوطه و سوابق قبلی تایید شده بودند، ۲۵۰ بیمار معرفی شدند که از این تعداد ۳۰ نفر که طبق معیارهای سازمان جهانی بهداشت بدون بیماری‌های قلبی عروقی و ریوی و اسکلتی، درمان دارویی با قرص‌های ثابت، دامنه قند خون مشخص و همچنین شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۵ بودند، انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه کنترل (۱۵ نفر) و تجربی (۱۵ نفر) تقسیم شدند. شرکت‌کنندگان پس از اطلاع از شرایط پژوهش به منظور انجام اندازه‌گیری‌های اولیه و اجرای آزمون‌های مورد نیاز، دعوت به مصاحبه حضوری شدند. سوابق پزشکی و نوع داروی مصرفی مشخص شده (درمان از طریق قرص) انجام شد. ابتدا قد و وزن افراد داوطلب اندازه‌گیری شد و سپس شاخص توده بدنی آن‌ها با استفاده از فرمول $BMI=w/m^2$ محاسبه شد (۱۷). از طریق پرسشنامه ارزیابی فعالیت جسمانی کیزر از غیر ورزشکار بودن آن‌ها اطمینان لازم به عمل آمد که با توجه به آن، آزمودنی‌ها سابقه ورزشی منظمی طی شش ماه قبل نداشتند. قبل از دریافت رضایت‌نامه از آزمودنی‌ها، اطلاعات لازم در خصوص ماهیت اجرای تحقیق، خطرات احتمالی و نکاتی که می‌بایست برای شرکت در این تحقیق رعایت کنند، در اختیار افراد قرار گرفت. معیارهای خروج از مطالعه شامل: نقص‌های نورولوژیک (سکته مغزی، بیماری پارکینسون و فلجی)، اختلالات قلبی-عروقی (انفارکتوس حاد میوکارد، نارسایی قلبی حاد و پرفشاری کنترل نشده)، بیماری‌های مزمن ناپایدار (دیابت و بدخیمی‌ها)، نقص‌های مادرزادی شدید، اختلالات عضلانی اسکلتی محدود

کننده، شرکت نامنظم در برنامه تمرینی و عدم مصرف بهنگام داروهای مربوطه بود (۴۱).

جهت رعایت اخلاق پژوهش، ضمن اخذ رضایت از تمام شرکت‌کنندگان، در ابتدا به افراد توضیح داده شد که نتایج مطالعه صرفاً برای مقاصد پژوهشی و به صورت گروهی و بدون ذکر نام افراد منتشر خواهد شد. همچنین شرکت آن‌ها در مطالعه کاملاً اختیاری بود و آن‌ها می‌توانستند در هر مرحله‌ای که بخواهند، از مطالعه خارج شوند.

برنامه تمرینی با شدت ۷۰-۵۵٪ حداکثر ضربان قلب (بدین منظور هر جلسه ضربان قلب به طور مستمر اندازه‌گیری می‌شد): سه روز در هفته به مدت ۱۲ هفته با شدت و مدت فزاینده بدین صورت سازماندهی شد که در هفته اول با شدت ۵۵٪ حداکثر ضربان قلب فعالیت شروع و در هفته آخر با شدت ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب خاتمه یافت. به همین نسبت مدت جلسات از ۳۵ دقیقه هفته اول به ۵۰ دقیقه در هفته آخر رسید. برنامه هر جلسه تمرینی بدین قرار بود که پنج دقیقه گرم کردن، ۴۰-۲۵ دقیقه فعالیت هوازی منتخب که شامل ۱۵ دقیقه پیاده روی تند (مبنی بر شدت مورد نیاز پروتکل تمرینی) و ۲۵-۱۰ دقیقه تمرین برگرفته از حرکات ایروبیک، حرکات هماهنگ دست و پا بود و در پایان پنج دقیقه سرد کردن داشتند. اجرای برنامه تمرینی مطابق با دستور کار انجمن دیابت آمریکا و به صورت گرم کردن و اجرای فعالیت دوییدن روی سطح صاف، سپس ورزش گروهی هوازی بود و در نهایت با سرد کردن تمام می‌شد (۱۸).

جدول ۱- روش اجرای تمرین (ضربان قلب استراحت $\times 60\%$ - ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه) = ضربان قلب حین

تمرین

هفته	زمان گرم کردن (دقیقه)	زمان پیاده روی (دقیقه)	زمان تمرین ایروبیک (دقیقه)	شدت فعالیت (MHR)	زمان سرد کردن (دقیقه)
۴-۱	۵	۱۵	۱۰	۵۵-۶۰٪	۵
۸-۵	۵	۱۵	۱۵	۶۰-۶۵٪	۵
۱۲-۹	۵	۱۵	۲۵	۶۵-۷۰٪	۵

سپس وزن بدن، ضربان قلب استراحت، حداکثر اکسیژن مصرفی و قد نمونه‌ها اندازه‌گیری و در فرم مشخصات فردی ثبت گردید. بیماران شرکت‌کننده در دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته در برنامه تمرینی منتخب هوازی شرکت کردند. در طی اجرای پروتکل تمرینی، یک نفر از گروه تجربی از ادامه کار در اواسط تمرین انصراف داد و یک نفر هم در مرحله پس‌آزمون از گروه کنترل حاضر نشد. تعداد گروه تجربی به ۱۴ و کنترل به ۱۴ نفر رسید.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۱۸) انجام شد. برای نشان دادن اطلاعات خام و محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی و ترسیم جداول و نمودارها از آمار توصیفی و جهت بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد و از نرمال بودن آن‌ها اطمینان لازم به عمل آمد. با توجه به اهداف پژوهش برای آزمون فرضیه‌ها از آمار استنباطی شامل آزمون تی و جهت مقایسه میانگین‌های متغیرهای مختلف بین دو گروه از تی مستقل استفاده شد. نمودارهای ستونی به منظور نمایش داده‌ها و اختلاف آن‌ها، در پیش‌آزمون و پس‌آزمون ترسیم شد. میزان معنی‌داری p کمتر یا مساوی ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

آزمون اولیه: تست‌های اولیه به منظور کنترل شدت و برای تعیین تناسب تمرین با گروه مورد نظر، همچنین جهت مطلع شدن از حوادث و اتفاقات احتمالی در حین تمرین، ابتدا از ۴ نفر از آزمودنی‌ها خواسته شد در مدت مورد نظر تمرینات را با شدت تعیین شده برای هفته اول $MHR=75\%$ انجام دهند تا مشخص شود آیا توانایی انجام فعالیت مورد نظر را در شدت و مدت خواسته شده دارند یا خیر. پس از انجام این مرحله و اطمینان از صحت پروتکل برنامه روی ۱۵ نفر تجربی اجرا شد.

یافته‌ها

همان‌طور که در جدول ۲ مشخص است، آزمون‌های پیلاس، ویلکس، هوتلینکس و روی در سطح $p \leq 0/05$

اندازه‌گیری فاکتورهای خونی قبل از شروع برنامه تمرینی و بعد از پایان هفته دوازدهم صورت گرفت. قبل از مراجعه به آزمایشگاه، نکات عمده و ضروری در خصوص تغذیه و فعالیت بدنی بیماری به شرکت‌کنندگان اعلام شد تا نسبت به رعایت آن‌ها دقت لازم به عمل آید. تمام شرکت‌کنندگان در دو گروه پژوهش در زمان مشابهی از روز یعنی بین ساعت ۸-۱۰ صبح به آزمایشگاه مراجعه کردند، در حالی که ۱۲ ساعت ناشتا بوده و ۲۴ ساعت قبل از آزمایش فعالیت شدید بدنی نداشتند. در آزمایشگاه از هر شرکت‌کننده ۲۰ میلی‌لیتر خون از ورید آرنج بیمار گرفته و در لوله آزمایش حاوی ماده ضد انعقاد ریخته شد و جهت جداسازی سرم، لوله‌ها در داخل دستگاه سانتریفیوژ قرار گرفتند. پس از خارج کردن لوله آزمایش از دستگاه سانتریفیوژ به بخش بیوشیمی و هورمون‌شناسی به منظور اندازه‌گیری غلظت گلوکز و انسولین ناشتا و GGT و پس از دو ساعت گلوکز خون دو ساعته انتقال داده شد تا با توجه به دستورالعمل‌های لازم و با استفاده از آنالایزر اتوماتیک بیوشیمی و آنالایزر اتوماتیک گاماکانتر متغیرهای وابسته به تحقیق اندازه‌گیری شود. قند خون ناشتا (گلوکز ناشتا) به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (شرکت پارس آزمون، ایران) و با دستگاه اتوآنالایزر کوباس به روش اسکیتو فوتومتري اندازه‌گیری شد. نمونه‌های خون به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۲۰۰۰ دور بر دقیقه سانتریفیوژ شدند تا سرم جداسازی شود و برای اندازه‌گیری انسولین سرم به روش کیمواسکیتوفوتومتري از کیت آزمایشگاهی دیمدیتیک ساخت کشور آلمان مدل DBC, Dim plus, Demedietec استفاده شد. مقاومت به انسولین با روش هموستازی مقاومت به انسولین (HoMA-R) یا شاخص مقاومت انسولینی با به‌کار بردن غلظت گلوکز و انسولین ناشتا بر اساس فرمول ذیل محاسبه شد (۱۹).

$$HMO-R = \text{گلوکز ناشتایی (mg/dl)} \times \text{انسولین}$$

$$\text{ناشتا (mu/ml)} / 405$$

شرکت‌کنندگان طبق برنامه تنظیمی قبلی و ضمن رعایت نکاتی که به آن‌ها توصیه شده بود، به جهت خون‌گیری برای مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون به آزمایشگاه تخصصی دکتر امینی بهبهان مراجعه کردند.

معنی دار نبودند. بر اساس این یافته‌ها، بین هیچ کدام از متغیرهای تحقیق در گروه آزمایشی و گروه کنترل تفاوت معنی داری وجود نداشت ($p \geq 0.05$).

جدول ۲- نتایج آزمون‌های تحلیل واریانس جهت بررسی تفاوت متغیرهای تحقیق در مرحله پیش آزمون در هر دو گروه

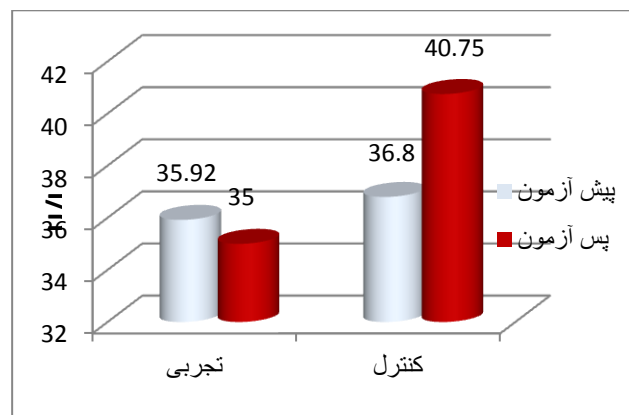
منبع تغییر	مقدار	درجه آزادی فرضیه	درجه آزادی خطا	F	سطح معنی داری
آزمون اثرپیلاپی	۰/۰۵۶	۱۰	۷۲	۰/۲۰۶	۰/۹۹۵
آزمون لامبدای ویلکز	۰/۹۴۵	۱۰	۷۰	۰/۲۰۲	۰/۹۹۵
آزمون اثرهتلینگ	۰/۰۵۸	۱۰	۶۸	۰/۱۹۷	۰/۹۹۶
آزمون بزرگ‌ترین ریشه روی	۰/۰۴۷	۵	۳۶	۰/۳۳۹	۰/۸۸۶

بدین معنا است که ۱۲ هفته تمرین هوازی منتخب بر مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها تأثیر معناداری داشت. از آنجایی که سطح معناداری GGT معادل ۰/۰۴ کوچک‌تر از ۰/۰۵ بود؛ بدین معنا است که ۱۲ هفته تمرین هوازی بر GGT آزمودنی‌ها تأثیر معناداری داشت (شکل ۱). بعد از ۱۲ هفته نیز میانگین قندخون ناشتا و قندخون دو ساعته کاهش معنی داری داشت ($p < 0.05$).

میانگین و انحراف معیار شاخص سن، قد و وزن آزمودنی‌ها در جدول ۳ نشان داده شده است. با توجه به داده‌های جدول ۴ در رابطه با انسولین، از آنجایی که سطح معناداری معادل ۰/۷۷۵ و بزرگ‌تر از ۰/۰۵ بود؛ بدین معنا است که ۱۲ هفته تمرین هوازی منتخب بر سطح انسولین سرم آزمودنی‌ها تأثیر معناداری نداشت. همچنین در مورد مقاومت به انسولین از آنجایی که سطح معناداری معادل ۰/۰۳۷ و کوچک‌تر از ۰/۰۵ بود،

جدول ۳- توصیف مشخصه های سن، وزن و قد آزمودنی‌ها در دو گروه تجربی و کنترل

مشخصه	گروه	انحراف معیار ± میانگین	حداقل	حداکثر
سن (سال)	تجربی	۵۳/۲۵ ± ۴/۷۲۶	۴۵	۶۰
	کنترل	۵۴ ± ۵/۷۳۶	۴۵	۶۰
قد (سانتی‌متر)	تجربی	۱۵۹/۶ ± ۵/۷۴۳	۱۴۹	۱۶۸
	کنترل	۱۵۷/۵۸ ± ۴/۴۲۰	۱۴۸	۱۶۴
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۷۴/۹۶ ± ۸/۹۹۶	۶۵/۵	۸۴
	کنترل	۷۲/۳۷ ± ۷/۸۵۴	۶۵	۸۰/۵



شکل ۱- سطوح آنزیم گاماگلوتامیل ترانسفراز سرم آزمودنی‌های دو گروه کنترل و تجربی قبل و بعد از تمرینات

جدول ۴- تحلیل آماری داده‌های مربوط به آزمودنی‌های دو گروه کنترل و تجربی

گروه	آزمون	انحراف معیار میانگین ±	درجه آزادی	سطح معنی داری آزمون لون	آماره t	سطح معنی داری
انسولین سرم (میلی واحد بر میلی لیتر)	آزمایش	پیش ۱۴ ± ۸/۲۳۳	۲۸	۰/۷۹۴	-۰/۲۸۸	۰/۷۷۵
	کنترل	پیش ۱۲/۰۵ ± ۶/۸۳۹				
	پس	پیش ۱۲/۳ ± ۵/۱۶				
مقاومت به انسولین (میلی گرم بر دسی لیتر در میلی واحد بر میلی لیتر)	آزمایش	پیش ۶/۱۶ ± ۲/۶۳۹	۲۵	۰/۵۵۶	-۲/۱۷۴	۰/۰۳۷
	کنترل	پیش ۴/۶۴ ± ۱/۷۵۸				
	پس	پیش ۵/۲۳ ± ۲/۶۴۸				
آنزیم گاماگلوتامیل ترانسفراز سرم (واحد در لیتر)	آزمایش	پیش ۳۵/۹۲ ± ۱۲/۶۶	۲۶	۰/۵۲۵	-۱/۹۱۸	۰/۰۴۳
	کنترل	پیش ۳۵ ± ۱۲/۸۵				
	پس	پیش ۳۶/۰۸ ± ۱۷/۴۱				
گلوکز ناشتا سرمی (میلی گرم بر دسی لیتر)	آزمایش	پیش ۱۰۱/۹۳ ± ۱۳/۹۲	۱۴	۰/۰۲۹	۲/۴۲	۰/۰۲۹
	کنترل	پیش ۹۱/۶۶ ± ۹/۹۱				
	پس	پیش ۱۰۱/۹۳ ± ۱۱/۳۴				
گلوکز دوساعته سرمی (میلی گرم بر دسی لیتر)	آزمایش	پیش ۱۱۶/۰۰ ± ۱۷/۹۲	۴۲	۰/۰۱	۳/۹۰	۰/۰۰۴
	کنترل	پیش ۹۷/۵۳ ± ۱۰/۳۳				
	پس	پیش ۱۰۵/۱۶ ± ۲۰/۰۱				
		پس ۱۳۰/۷۵ ± ۱۹/۸۷				

*آزمون تی مستقل و لون

بحث

اریکسون (۱۹۹۹) با مطالعه حاضر همسو نبود، که می-تواند به دلیل تفاوت در جنس و سن نمونه‌ها و نوع تمرینات انجام گرفته باشد (۲۹-۲۷، ۴۰). در این مطالعه ۱۲ هفته تمرین هوازی منتخب باعث کاهش مقاومت به انسولین شد و نقص در عمل انسولین (مقاومت به انسولین) و ترشح انسولین از مشخصه‌های بیماری دیابت نوع دو بود. این مقاومت به دلیل کاهش توانایی انسولین برای ایجاد اثرات خود بر بافت‌های هدف به ویژه عضله و کبد است. عضلات اسکلتی محل اولیه دریافت گلوکز با واسطه انسولین هستند و بیشتر گلوکزهایی که با واسطه انسولین از خون گرفته می-شوند به صورت گلیکوژن در عضلات اسکلتی ذخیره می‌شوند (۲۰). هنگامی که تحریک انسولین برای انتقال گلوکز به داخل عضلات کاهش می‌یابد (مقاومت به انسولین)، نتیجه آن ناتوانی در نگهداری غلظت گلوکز خون در محدوده طبیعی است. یکی از عوامل

در مطالعه حاضر ۱۲ هفته تمرین هوازی، تأثیر معناداری بر روی غلظت انسولین ناشتایی در بیماران دیابتی نوع دو نداشت. در این مطالعه سطح انسولین ناشتایی بین دو گروه کنترل و تجربی با یکدیگر اختلاف معناداری نداشت و در هر دو گروه کاهش مشاهده شد. در گروه تجربی میزان انسولین سرم نسبت به قبل از مداخله تمایل به کاهش بیشتری نشان داد. همان‌گونه که اشاره شد دیابت نوع دو برخلاف نوع یک، گاهی با غلظت بالای انسولین همراه است که به دلیل وجود مقاومت به انسولین سلول‌های بتای لوزالمعده عکس‌العمل جبرانی نسبت به کاهش حساسیت بافت‌ها به انسولین دارند. نتایج مطالعه حاضر از لحاظ غلظت انسولین ناشتای سرمی حامدی‌نیا (۲۰۱۲)، پاریسیان (۲۰۱۳)، ایزدی (۲۰۱۲) همسو و نتایج مطالعه

این مقاومت می‌تواند نقص پیام از طریق کیناز باشد که باعث کاهش انتقال GLUT^۳ (ناقل گلوکز) به غشای پلاسمایی می‌شود. عدم هماهنگی بین ظرفیت اکسیداتیو میتوکندری و ظرفیت برای گلیکولیز ممکن است عامل مهمی در افزایش مقاومت به انسولین باشد، زیرا محتوای میتوکندریایی و عملکرد میتوکندری و ظرفیت اکسیداتیو در افراد دیابتی نوع ۲ کاهش می‌یابد (۲۱، ۲۲).

به نظر می‌رسد فعالیت بدنی منجر به افزایش گیرنده‌های انسولینی در بافت عضله می‌شود که تحویل گلوکز را به عضلات افزایش می‌دهد و همچنین انتقال GLUT به غشای سلول عضله و جذب گلوکز غیر وابسته به انسولین را بالا می‌برد (۲۱). به علاوه فعالیت بدنی تعداد و تراکم میتوکندری‌ها را در عضله اسکلتی بالا می‌برد که منجر به افزایش ظرفیت اکسیداتیو و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۲۳). بنابراین ممکن است هابیر انسولینی را نیز کاهش دهد. افرادی که در فعالیت بدنی شرکت می‌کنند (با هر نوع و مدت) غلظت انسولینی ناشتای کمتری دارند (۲۲). نتایج این مطالعه با نتایج مطالعه سردار (۲۰۰۴)، پارسیان (۲۰۱۳)، شوندی و همکاران (۲۰۱۰)، بنیاد دیابت آمریکا (۲۰۱۱)، لازو و همکاران (۲۰۱۱)، یانگ کیم جی و همکاران (۲۰۱۱)، دوبه و همکاران (۲۰۰۸)، گودپستر و همکار (۲۰۰۵) هم‌خوانی داشت و با تحقیقات جانسون و همکاران (۲۰۰۹)، حامدی‌نیا (۲۰۱۲) هم‌خوانی نداشت که به نظر می‌رسد به دلیل مدت زمان کوتاه پروتکل تمرینی به مدت ۴ و ۵ هفته می‌باشد (۴، ۱۵، ۲۵، ۲۷، ۲۸، ۳۰، ۳۱، ۳۹-۳۷).

در این مطالعه ۱۲ هفته تمرین هوازی منتخب در گروه تجربی باعث کاهش سطح سرمی GGT شد. میزان فعالیت GGT پلاسما احتمالاً حساس‌ترین تست در ارزیابی بیماری‌های کبدی به خصوص در کلستاز کبدی است. این آنزیم عمدتاً متصل به غشای پلاسمایی سلول‌ها است و رابطه مستقیم با مقاومت به انسولین دارد و فاکتور پیشگویی‌کننده‌ای برای سندرم متابولیک و خطر ابتلاء به امراض قلبی عروقی است. کاهش در

GGT سرم در نتیجه کاهش مقاومت به انسولین است. مطالعات اخیر نشان داده است که افزایش غلظت سرمی GGT در محدوده فیزیولوژیک به مقاومت به انسولین کبدی و افزایش ترشح انسولین و کاهش خروج انسولین کبدی مربوط می‌شود. سطح GGT بالاتر با BMI بزرگ‌تر، دیابت و فشار خون رابطه مستقیم دارد. از آنجا که فعالیت بدنی به کاهش وزن کمک می‌کند و موجب بهبود حساسیت به انسولین می‌شود، مخصوصاً فعالیت هوازی موجب کاهش لیپولیز محیطی و مهار سنتز لیپید و موجب تحریک اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌شود، بنابراین کاهش سطح GGT همراه با فعالیت بدنی نیز مشاهده می‌شود (۳۹). نتایج مطالعه یانگ کیم جی و همکاران (۲۰۱۱)، استراز نیکی و همکاران (۲۰۱۲) و در ورایز و همکاران (۲۰۰۸) با نتایج این تحقیق همسو بود (۴، ۱۶، ۳۶).

در مطالعه حاضر تمرین هوازی میزان قندخون ناشتا و دو ساعته را کاهش داد که این کاهش‌ها در دو گروه معنی‌دار بود. این نتایج به طور کلی با نتایج مطالعه عابدی (۲۰۱۱) و مانسون و همکاران (۱۹۹۰) هم‌خوانی داشت، ولی با نتایج کلی به‌دست آمده از مطالعه کری (۲۰۰۱) و ته یو وو (۲۰۰۷) هم‌خوانی نداشت (۲۶، ۳۴-۳۲). با توجه به مطالعات انجام شده فعالیت جسمانی باعث سوخت بهتر گلوکز شده که عامل کاهش خطر اسیدپتیه بالا است که در نتیجه آن چربی‌های کمتری وارد فرایند سوخت می‌شوند. از اثرات مستقیم فعالیت جسمانی طولانی کاهش ۲۰-۳۰ درصدی قند خون در افراد سالم است (۲۴). همچنین بهبود تحمل گلوکز که بعد از سازگاری با فعالیت بدنی رخ می‌دهد. بر اساس مفهوم تحمل گلوکز مقدار معینی از گلوکز دریافتی باعث افزایش طبیعی قندخون و مقدار معینی از انسولین باعث کاهش چشمگیر قندخون می‌شود. این اثر در افراد سالم ورزیده قابل مشاهده است، بنابر تحقیقات پیشین افراد ورزیده نسبت به افراد تمرین نکرده میزان انسولین کمتری در خون دارند. اهمیت بیولوژیکی تحمل گلوکز در این است که فرآیند گلوکونئوژنز در کبد کمتر مهار می‌شود. مکانیسم تحمل گلوکز بر افزایش تعداد گیرنده‌های انسولین موجود در

¹ Glucose transporter

همچنین از مشکلات، معضلات و محدودیت‌های طرح-های نیمه تجربی نظیر طرح حاضر، اوت بیماری، عدم شرکت به موقع و در اختیار نداشتن نمونه‌ها به صورت تمام وقت و عدم کنترل تامه در زمان اجرای طرح را می‌توان ذکر کرد.

نتیجه‌گیری

تمرین هوازی به مدت ۱۲ هفته در بیماران دیابتی نوع دو موجب کاهش مقاومت به انسولین شود و همچنین میزان آنزیم کبدی GGT که مشخصه آسیب سلولی کبدی است نیز به دنبال کاهش مقاومت به انسولین و گلوکز خون کاهش می‌یابد که نشانه بهبود نسبی وضعیت کبد در افراد دیابتی نوع دو است و از لحاظ درمانی و پزشکی می‌تواند حائز اهمیت باشد که نیاز است در تحقیقات آتی بیشتر مورد بررسی قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از تمامی آزمودنی‌هایی که در این مطالعه شرکت کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

سلول‌ها و بر ایجاد پیوند قوی‌تر بین گیرنده‌ها و انسولین (افزایش تماس گیرنده‌ها) استوار است. یکی دیگر از مکانیسم‌های تحمل گلوکز در ضرورت بازسازی ذخایر گلیکوژن کبد و عضلات، بعد از فعالیت بلند مدت نهفته است. با افزایش آنزیم‌های سازنده گلیکوژن (گلیکوژن سنتاز) شرایط کاهش سطح گلوکز خون فراهم می‌شود. به‌علاوه در پی تمرین اثرات تنظیم تقابلی هورمون‌هایی چون کاتکولامین‌ها، گلوکاگون و کورتیزول کاهش می‌یابد (۲۴). نتایج تحقیقات نشان داده‌اند که تمرینات بدنی منظم به بهبود کنترل گلوکز خون، ترکیب لیپیدهای سرم، آمادگی قلبی تنفسی و ترکیب بدنی می‌انجامد و غالباً این تغییرات در گروه با قند خون بالاتر مطلوب‌تر است (۲۵).

به هر حال تفاوت‌هایی در مورد قندخون ناشتا در تحقیقات ملموس است و دلیل آن را می‌توان به طول مدت تمرین، دامنه سنی آزمودنی‌ها و شدت‌های متفاوت تمرینی نسبت داد. از جمله نقاط قوت این مطالعه می‌توان به استفاده از بهترین کیت‌های آزمایشگاهی موجود در بازار و تمرین در فضای باز به منظور بهینه‌سازی تأثیر فعالیت بدنی اشاره کرد.

منابع

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. (Persian).
2. Lazo M, Steven F, Horska A, Bonekamp S, Frederick L, Lynne E, et al. Aerobic exercise may slow the progression of non-alcoholic fatty liver disease in obese people, *The American Liver Foundation, Healthday, WednesdAay. Healthday News*; April 13, 2011.
3. Dustar Y, Mohammadi M, Mohajeri D, Hashemi M. The effect of treadmill exercise on experimental diabetic hepatopathy in rats. *J Med Sci Islam Azad Univ* 2009; 19(1):17-24. (Persian).
4. Kim JY, Kim ES, Jeon JY, Jekal Y. Improved insulin resistance, adiponectin and liver enzymes without change in plasma vaspin level after 12 weeks of exercise training among obese male adolescents. *Korean J Obesity* 2011; 20(3):138-46.
5. Jamali R, Jamali A. Non-alcoholic fatty liver disease. *Feyz* 2010; 14(2):169-79. (Persian).
6. Mellitus GD, Prevention IV. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30(Suppl 1):S4-41.
7. Scheen AJ. Diabetes mellitus in the elderly: insulin resistance and/or impaired insulin secretion? *Diabetes Metab* 2005; 31(2):27-34.
8. Haghghi S, Amini M, Pournaghshband Z, Amini P, Hovsepian S. Relationship between gamma-glutamyl transferase and glucose intolerance in first degree relatives of type 2 diabetics' patients. *J Res Med Sci* 2011; 16(2):123-9.
9. Lawlor DA, Sattar N, Smith GD, Ebrahim S. The associations of physical activity and adiposity with alanine aminotransferase and gamma-glutamyltransferase. *Am J Epidemiol* 2005; 161(11):1081-8.
10. Fraser A, Harris R, Sattar N, Ebrahim S, Smith GD, Lawlor DA. Alanine aminotransferase, γ -glutamyltransferase, and incident diabetes The British women's heart and health study and metaanalysis. *Diabetes Care* 2009; 32(4):741-50.
11. Harris EH. Elevated liver function tests in types 2 diabetes. *Clin Diabetes* 2005; 23(3):115-9.

12. Hallsworth K. Physical activity, exercise and non-alcoholic fatty liver disease. [PhD Thesis]. Newcastle, UK: Newcastle University; 2012.
13. Fiebig R, Griffith MA, Gore MT, Baker DH, Oscari L, Ney DM, et al. Exercise training down-regulates hepatic lipogenic enzymes in meal-fed rats: fructose versus complex-carbohydrate diets. *J Nutr* 1998; 128(5):810-7.
14. Hatamloo Sadabadi M, Babapour Kheiroddin J. Comparison of quality of life and coping strategies in diabetic and non diabetic people. *J Shahid Sadughi Univ Med Sci* 2013; 20(5):581-92. (Persian).
15. Goodpaster BH, Brown NF. Skeletal muscle lipid and its association with insulin resistance: what is the role for exercise? *Exerc Sport Sci Rev* 2005; 33(3):150-4.
16. Devries MC, Samjoo IA, Hamadeh MJ, Tarnopolsky MA. Effect of endurance exercise on hepatic lipid content, enzymes, and adiposity in men and women. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16(10):2281-8.
17. Mawi M. Effect of aerobic exercise on blood lipid levels in postmenopausal women. *Univ Med* 2009; 28(1):17-24.
18. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27(10):2518-39.
19. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28(7):412-9.
20. Verney J, Kadi F, Saafi MA, Piehl-Aulin K, Denis C. Combined lower body endurance and upper body resistance training improves performance and health parameters in healthy active elderly. *Eur J Appl Physiol* 2006; 97(3):288-97.
21. Petersen KF, Dufour S, Savage DB, Bilz S, Solomon G, Yonemitsu S, et al. The role of skeletal muscle insulin resistance in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007; 104(31):12587-94.
22. Tamura Y, Tanaka Y, Sato F, Choi JB, Watada H, Niwa M, et al. Effects of diet and exercise on muscle and liver intracellular lipid contents and insulin sensitivity in type 2 diabetic patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(6):3191-6.
23. Toledo FG, Menshikova EV, Ritov VB, Azuma K, Radikova Z, DeLany J, et al. Effects of physical activity and weight loss on skeletal muscle mitochondria and relationship with glucose control in type 2 diabetes. *Diabetes* 2007; 56(8):2142-7.
24. Rahmani N, Bagheri MA. Management of cardiovascular risk factors with an emphasis on exercise. Tehran: Mehrabannashr; 2011. P. 48-99. (Persian).
25. American Diabetes Association. Postprandial blood glucose. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2001; 24(4): 775-8.
26. Moreau KL, Degarmo R, Langley J, McMahon C, Howley ET, Bassett DR Jr, et al. Increasing daily walking lowers blood pressure in postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33(11):1825-31.
27. Parsian H, Eizadi M, Khorshidi D, Khanali F. The effect of Long-term aerobic exercise on serum adiponectin and insulin sensitivity in type 2 patients diabetic patients. *Pars J Med Sci* 2003; 11(1):41-8. (Persian).
28. Hamedinia MR, Amiri-Parsa T, Khademosharie M, Azarnive M S, Hedayati M. The effect of five-week daily aerobic exercise training and ten-week every other day aerobic training on some markers of women with type 2 diabetes. *J Med Daneshvar* 2012; 99(19):71-8. (Persian).
29. Eizadi M, Karimy M, Kohandel M, Doaly H. Effect of aerobic exercise on serum leptin response and insulin resistance of patients with type 2 diabetes. *J Qazvin Univ of Med Sci* 2013; 16(4):33-9. (Persian).
30. Sardar MA, Rajabi H, Shamsian SA, Taghavi SM. The interaction effect of glibencalmide and aerobic training on glycemic control in type 2 diabetic patients. *Olympic* 2005; 13(2):95-108. (Persian).
31. Shavandi N, Saremi A, Ghorbani A, Parastesh M. Effects of aerobic training on resistant, adiponectin and insulin resistance in men with type 2 diabetes. *Sport Physiol* 2011; 3(10):89-102. (Persian).
32. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990; 322(13):882-9.
33. Wu TY, Yeh HI, Chan P, Chiou YF, Tsai JC. The effects of simple eight-week regular exercise on cardiovascular disease risk factors in middle-aged women at risk in Taiwan. *Acta Cardiol Sinica* 2007; 23(3):169-76.
34. Abedi P, Soo Lee MH, Kandian M, Yassin Z, Shojaezadeh D, Hosseini M. Lifestyle change using the health belief model to improve cardiovascular risk factors among postmenopausal women. *Health Sys Res* 2012; 7(1):127-37. (Persian).
35. Rafiq N, Younossi ZM. Effects of weight loss on nonalcoholic fatty liver disease. *Semin Liver Dis* 2008; 28(4):427-33.
36. Strancnieky NE, Lambert EA, Crima MT, Elke Lis N, Nestel PJ, Dawod T, et al. Diabetes, obesity and metabolism. *J Pharmacol Ther* 2012; 17(2):139-48.

37. Lazo M, Steven F, Horska A, Bonekamp S, Frederick L, Lynne E, et al. Aerobic exercise may slow the progression of non-alcoholic fatty liver disease in obese people, The American Liver Foundation, Healthday, Wednesday. Healthday News; April 13, 2011.
38. Dubé JJ, Amati F, Stefanovic-Racic M, Toledo FG, Sauers SE, Goodpaster BH. Exercise-induced alterations in intramyocellular lipids and insulin resistance: the athlete's paradox revisited. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008; 294(5):E882-8.
39. Johnson NA, Sachinwalla T, Walton DW, Smith K, Armstrong A, Thompson MW, et al. Aerobic exercise training reduces hepatic and visceral lipids in obese individuals without weight loss. *Hepatology* 2009; 50(4):1105-12.
40. Eriksson KF, Lindgärde F. Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6-year Malmö feasibility study. *Diabetologia* 1999; 34(12):891-8.
41. Kargarfard M, Fayazi Bordbar MR, Alaei S. Effect of eight week aquatic exercise on life-quality of women over 65. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2012; 15(19):1-9. (Persian).