

تأثیر تمرین راه رفتن بر مقاومت انسولین، نیمرخ لیپیدی و تغییرپذیری ضربان قلب در سالمندان دارای دیابت نوع ۲

علی نصرتی هشی^۱، لطفعلی بلیلی^{۲*}

تاریخ دریافت ۱۴۰۲/۰۱/۱۷ تاریخ پذیرش ۱۴۰۲/۰۶/۱۲

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: اختلال در سیستم عصبی خودکار موجب عوارض ثانویه در سالمندان با بیماری دیابتی نوع دو می‌شود. هدف از پژوهش حاضر تأثیر تمرین راه رفتن بر مقاومت انسولین، نیمرخ لیپیدی و تغییرپذیری ضربان قلب در سالمندان دارای دیابت نوع ۲ بود.

مواد و روش کار: روش پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون بود. جامعه آماری پژوهش حاضر را کلیه سالمندان دیابتی نوع دو شهر تهران تشکیل دادند. ۳۰ مرد جودوکار به روش نمونه‌گیری در دسترس و به‌طور تصادفی در ۲ گروه، گروه اول (تمرین راه رفتن)، گروه دوم (کنترل) تقسیم شدند. متغیرهای خونی و قلبی قبل (۲۴ ساعت قبل) و بعد از اجرای برنامه‌های تمرینی (۷۲ ساعت) از آزمودنی‌ها گرفته شد. پروتکل تمرینی شامل یک برنامه پیاده‌روی ۸ هفته‌ای بود که با استفاده از مقاله کائو (۲۰۰۷) و همچنین پیشنهادهاى متخصصین در رابطه با طراحی و اجرای برنامه تمرینی در افراد سالمند و دیابتی که سه روز تمرین در هفته و شدت ۳۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی یا ۴۵ درصد ضربان قلب پیشنهاد کرده بودند طراحی شد.

یافته‌ها: نتایج آزمون بین گروهی نشان داد کلسترول ($P=0/020$) و مقاومت انسولینی ($P=0/006$) در دو گروه تمرینی و کنترل اختلاف معنی‌داری داشت. SDNN ($P=0/013$)، rMSSD ($P=0/005$)، HF Power ($P<0/001$) و LF/HF Ratio ($P=0/001$) در دو گروه تمرینی و کنترل اختلاف معنی‌داری داشت. نتایج آزمون درون‌گروهی نشان داد مقاومت انسولینی ($P=0/009$) و LF/HF Ratio ($P=0/020$) در گروه تمرینی در مرحله پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون کاهش معنی‌داری داشت. SDNN ($P=0/002$)، rMSSD ($P=0/004$) و HF Power ($P=0/004$) در گروه تمرینی در مرحله پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون افزایش معنی‌داری داشت.

بحث و نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج تحقیق می‌تواند نتیجه گرفت که یک دوره تمرین راه رفتن می‌تواند منجر به بهبود مقاومت انسولینی و تغییرپذیری ضربان قلب در سالمندان با بیماری دیابتی نوع دو شود. لذا این تمرینات به‌عنوان تدبیری جهت کاهش عوارض قلبی-عروقی در سالمندان با بیماری دیابتی نوع دو توصیه می‌شود.

کلیدواژه‌ها: سالمندان، تغییرپذیری ضربان قلب، دیابت نوع ۲، تمرین راه رفتن

مجله مطالعات علوم پزشکی، دوره سی و چهارم، شماره هفتم، ص ۳۹۶-۳۸۳، مهر ۱۴۰۲

آدرس مکاتبه: اردبیل، خیابان دانشگاه، دانشگاه محقق اردبیلی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، گروه فیزیولوژی ورزشی، تلفن: ۰۹۱۰۷۴۱۰۰۴۲

Email: l_bolboli@uma.ac.ir

مقدمه

شناختی، جسمی، اجتماعی و اقتصادی همراه است (۳). افتادن یکی از علل مرگ‌ومیر در سالمندان است (۴). گزارش شده است که ۴۰ درصد از افراد بالای ۶۵ سال حداقل یک‌بار در سال می‌افتند، و حدود ۱۵ درصد دومرتبه و یا بیشتر در خطر افتادن هستند (۴). هزینه‌های مستقیم پزشکی مرتبط با افتادن در کشور آمریکا به ۱۹ میلیارد دلار در سال می‌رسد (۵). به همین دلیل شناسایی عوامل خطر فرود و پیدا نمودن شیوه‌های جهت کاهش آن از اهمیت بالایی برخوردار است (۶، ۷). مطالعات پیشنهاد نمودند که استراتژی‌های فرود ایمن

در یک بازه زمانی ۱۰۰ ساله، نسبت افراد سالمند بیش از ۶۰ سال سه برابر شده است و برآورد می‌شود جمعیت سالمندان از نرخ ۱۱ درصد در سال ۱۹۵۰، به چیزی حدود ۳۰ درصد از جمعیت جهان در سال ۲۰۵۰ برسد (۱، ۲). سالمندی یک فرآیند زیستی اجتناب‌ناپذیر از زندگی به حساب می‌آید که شامل تحلیل رفتن تدریجی سیستم‌های مختلف بدن طی گذشت زمان است. سالمندی با کاهش در عملکرد کارکردی و ناتوانی‌های مختلف از جمله ذهنی،

^۱ دانشجویی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

^۲ استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران (نویسنده مسئول)

قلبی عروقی می‌شود (۷). همچنین استرهای گلیسرول مهم‌ترین لیپیدها از نظر کمی هستند و نمونه‌ای از آن‌ها تری‌اسیل گلیسرول تری گلیسرید است که از اجزای اصلی لیپوپروتئین‌ها بوده و شکل اندوخته لیپید در بافت چربی هست تری گلیسرید (TG)، شیلومیکرون‌ها و LDL^1 به‌وسیله آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) هیدرولیز می‌شوند. غلظت HDL با غلظت تری‌اسیل گلیسرول پلاسما (TG) رابطه عکس و با فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LP) رابطه مستقیم دارد. یکی دیگر از متغیرهای که می‌تواند در بیماران دیابتی تحت تأثیر قرار بگیرد، تغییرپذیری ضربان قلب است. تغییرپذیری ضربان قلب به‌عنوان شاخصی غیرتهاجمی، عملی و تکرارپذیر از عملکرد و سطح فعالیت سیستم عصبی اتونوم قلبی است (۲۶) که دلالت تغییرات ضربه به ضربه در زمان ضربان‌های متوالی قلب داشته (۲۷) و کاهش در آن با ریسک ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی در ارتباط است (۲۸). تغییرپذیری ضربان قلب یک ابزار قدرتمند در بررسی نحوه تعدیل گری اتونوم قلبی بوده و نشانگر تعادل بین سیستم‌های عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک است (۲۶). (۲۹). مطالعات نشان داده‌اند که تغییرپذیری ضربان قلب در افرادی که دارای سبک زندگی غیرفعال دارند و در افرادی که دارای بیماری‌های قلبی عروقی، ایمنی و متابولیک هستند، کاهش می‌یابد (۳۰) که در بسیاری از این بیماری‌ها کاهش تغییرپذیری ضربان قلب پیشگویی بر مرگ‌های ناگهانی است (۳۰، ۳۱). بیماری دیابت باعث ایجاد اختلال در تعادل سیستم عصبی اتونوم می‌شود به‌طوری‌که بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نسبت به افراد سالم کاهش قابل‌توجهی در تغییرپذیری ضربان قلب را نشان می‌دهند (۳۲) و این کاهش منجر به پیشرفت بیماری‌های قلبی عروقی و دیس فانکشن متابولیکی می‌شود (۳۳). به‌ویژه مشخص شده است که کاهش بیشتر مساوی یک (۳۴) پارامترهای HRV^4 پیشگو کننده معناداری از مرگ‌های قلبی ناگهانی است (۳۵، ۳۶) ورزش و فعالیت بدنی منظم به‌عنوان یک روش مفید برای کنترل دیابت نوع ۲ و بهبود تغییرپذیری ضربان قلب مطرح است (۳۷). تمرینات ورزشی عملکرد قلبی را از طریق مهار عملکرد اعصاب سمپاتیک و فعال کردن سیستم عصبی پاراسمپاتیک بهبود بخشیده (۳۸) و منجر به تعادل در عملکرد سیستم عصبی اتونوم می‌شود (۳۹).

انجام فعالیت بدنی منظم و کنترل تغذیه به‌منظور پیشگیری از ابتلا به سندرم متابولیک، بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت پیشنهاد شده است. ورزش، محرکی برای شروع سازگارهای قلبی تنفسی است (۴۰). آگاهی از عملکرد سالمندان دارای سندرم متابولیک از طریق دو شاخص اقتصاد راه رفتن و حداکثر اکسیژن مصرفی به دست

ممکن است در کاهش ریسک آسیب ناشی از افتادن مؤثر باشد (۷)، (۸). به دلیل اینکه جمعیت سالمندان در کشور ما ایران بالاست (حدود ۷/۳ درصد)، افتادن سالمندان اهمیت زیادی دارد (۹). پژوهش‌ها نشان دادند که سقوط سالمندان با مواردی از جمله هراس از سقوط (۱۰)، سابقه افتادن (۱۱)، آسیب و یا ضعف اندام تحتانی (۱۲)، و بیماری‌های مزمن (۱۳) در ارتباط است. یکی از این بیماری‌ها، دیابت است (۱۴). دیابت یکی از شایع‌ترین بیماری‌های ناشی از اختلال متابولیکی در سوخت‌وساز گلوکز در بدن و از علل شایع مرگ‌ومیر و قطع عضو غیرتروماتیک است. بر اساس آخرین آمار تا سال ۲۰۱۶، ۴۲۲ میلیون نفر در سراسر دنیا به دیابت مبتلا شده‌اند (۱۵) که از این تعداد بیماری ۹۰-۸۵ درصد آن‌ها به دیابت نوع ۲ بوده و ۸۰ درصد از افراد مبتلا در کشورهای درحال توسعه زندگی می‌کنند (۱۸-۱۶). در ایران ۵ الی ۷ درصد جمعیت مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشند (۱۹). بر اساس آمارهای مرکز کنترل بیماری‌ها، در ایران تقریباً ۱۰۰ هزار نفر بر اثر ابتلا به دیابت در سال ۲۰۰۲ فوت نموده‌اند (۲۰). در سراسر جهان در هر ۳۰ ثانیه یک قطع عضو ناشی از دیابت صورت گرفته و میزان مرگ‌ومیر در پنج سال آمپوتاسیون ۸۰-۳۵ درصد است (۲۱، ۲۲). وجود دیابت باعث کاهش قابل‌ملاحظه در تحرک می‌شود، عملکرد شدید اندام تحتانی دچار اختلال چشمگیر می‌شوند، و عدم توانایی در انجام فعالیت‌های زندگی روزمره، افزایش سطح ناتوانی جسمی و افزایش خطر مرگ‌ومیر در مقایسه با افراد فاقد دیابت می‌شوند. به‌طورکلی به نظر می‌رسد با پیشرفت عوارض پا در افراد دیابتی عملکرد راه رفتن را کاهش می‌یابد (۲۳). همچنین قابل‌ذکر است که چاقی و دیابت عمدتاً به شرایط متابولیکی مختلفی مانند اختلال تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین، و افزایش لیپیدها منتهی می‌شود.

مقاومت به انسولین به‌عنوان یکی از عوارض چاقی و اضافه‌وزن با کاهش پاسخ گیرنده‌های دیوار سلولی به انسولین در خون ایجاد می‌شود و باعث افزایش قند خون و افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد می‌شود (۲۴). اختلال نیمرخ لیپیدی هم از دیگر پیامدهای چاقی و اضافه‌وزن با بالا رفتن لیپوپروتئین با چگالی پایین لیپوپروتئین با چگالی بسیار پایین، کلسترول تام، تری گلیسرید و کاهش لیپوپروتئین با چگالی بالا مشخص می‌شود (۲۵). امروزه پروفایل لیپیدی همواره به‌عنوان عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی عروقی و همچنین افراد دیابتی موردتوجه بوده است. غلظت HDL^1 با بیماری کرنری قلب رابطه معکوس و غلظت LDL^2 با بیماری کرنری قلب رابطه مستقیم دارد. در حقیقت HDL با جلوگیری از اکسیداسیون LDL موجب کاهش التهاب و جلوگیری از بیماری‌های

³ very-low-density lipoprotein

⁴ Heart Rate Variability

¹ high-density lipoprotein

² low-density lipoprotein

گردد. روش نمونه‌گیری به صورت در دسترس بود. نمونه آماری شامل ۱۵ نفر گروه تمرین راه رفتن و ۱۵ نفر گروه کنترل بر اساس تشخیص پزشک در پژوهش حاضر بعد از تکمیل فرم رضایت‌نامه آگاهانه شرکت کردند. معیار ورود شامل: سن ۵۵-۷۵ سال، داشتن دیابت نوع دو، عدم استفاده از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مثل کورتون، و نداشتن فعالیت بدنی در ۶ ماه گذشته بود. شرایط خروج از تحقیق شامل سابقه عمل جراحی در ناحیه پایین‌تنه، ناهنجاری‌های ستون فقرات، یوکی استخوان، شکستگی یا اختلال در ناحیه پایین‌تنه خواهد بود. قبل از انجام پروتکل تمرینی از آزمودنی‌ها تغییرپذیری ضربان قلب، نیمرخ لیپیدی و مقاومت به انسولین اندازه‌گیری شد و سپس بعد از انجام پروتکل تمرین مجدد مراحل پیش‌آزمون تکرار شد. قبل از شروع تمرین فرم رضایت آگاهانه در اختیار آزمودنی‌ها قرار داده شد و بعد از جمع‌آوری فرم رضایت‌نامه به آزمودنی‌ها گفته شد تمامی اطلاعات به صورت محرمانه در اختیار محقق نگه‌داری خواهد شد.

نمونه‌گیری خونی: از شرکت‌کنندگان مقدار ۵ میلی‌لیتر خون جهت اندازه‌گیری سطوح انسولین و نیمرخ لیپیدی قبل و بعد از پروتکل تمرینی (۱۲ ساعت ناشتایی) گرفته شد.

تغییرپذیری ضربان قلب:

اندازه‌گیری تغییرپذیری ضربان قلب آزمودنی‌ها قبل از ظهرها و در بازه زمانی ۷-۱۱ صبح و به صورت ناشتا در یک اتاق نیمه‌تاریک و ساکت با دمای ۲۱-۲۶ در حالت خوابیده به پشت انجام گرفت. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا ۲۴ ساعت قبل از اندازه‌گیری فعالیت سنگین و ورزش نداشته باشند. طی ۱۲ ساعت قبل از اندازه‌گیری از مصرف هرگونه مواد کافئین دار و سیگار منع شدند و از آزمودنی‌ها خواسته شد تا شب قبل از اندازه‌گیری حداقل ۸ ساعت خواب شبانه را داشته باشند. همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد با وسیله نقلیه در آزمایشگاه حضور یابند و صبح روز اندازه‌گیری از پیاده‌روی یا دویدن خودداری نمایند. قبل از آغاز ثبت رکوردهای ضربان قلب، برای حفظ حالت پایدار بدن ابتدا آزمودنی‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در حالت خوابیده به پشت استراحت کردند. سپس ضربان قلب آزمودنی‌ها فواصل (R-R) به مدت ۲۰ دقیقه توسط دستگاه هولتر مانیتورینگ قلب ثبت شد. برای این کار از دستگاه هولتر مانیتورینگ مدل VX3 کمپانی DMS آمریکا به همراه نرم‌افزار Full Option استفاده شد. هفت الکتروود ثبت ECG به قسمت جلویی قفسه سینه آزمودنی‌ها وصل شده و بعد از ثبت ECG توسط هولتر، داده‌ها برای اندازه‌گیری HRV به نرم‌افزار منتقل شد. برای تفسیر تغییرات HRV از آنالیز پارامترهای زمان محور و فرکانس محور استفاده شد.

می‌آید (۴۳-۴۱). اقتصاد راه رفتن و بیشینه اکسیژن مصرفی دو شاخص برای پیش‌بینی عملکرد افراد محسوب می‌شوند (۴۳-۴۱). و می‌توان گفت که یک پیش‌بینی‌کننده مهم عملکرد در طی فعالیت‌های مختلف است (۴۴). بنابراین، تمریناتی که انتخاب می‌شوند باید به گونه‌ای انجام شوند که مانع از افزایش اقتصاد انرژی شده و باعث بهبود عملکرد شوند (۴۵). یکی از روش‌های درمانی که امروزه توجه محققان را با اصلاح مکانیک راه رفتن و فرود و افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی و اقتصاد انرژی فیزیولوژیک معطوف کرده است، تمرینات الگوی حرکتی راه رفتن است. تمرینات الگوی حرکتی با توجه به بهبود عملکرد طی راه رفتن و تأثیر مثبتی که بر عضلات اندام تحتانی و قلب و عروق طی راه رفتن می‌گذارد، بسیار مفید به نظر می‌رسد. اروچی و همکاران (۱۳۹۷) در تحقیقی نشان دادند که تمرینات الگوی حرکتی می‌تواند منجر به بهبود فعالیت الکتریکی و عملکرد اندام تحتانی و همچنین بهبود دامنه حرکتی زانو هنگام فرود تک پا در بیماران مبتلا به کمردرد شود (۴۶). توان بخشی برای رسیدگی به عوامل قابل‌تغییر، مانند الگوهای حرکتی غیرطبیعی و بهبود تغییرپذیری ضربان قلب و اقتصاد انرژی فیزیولوژیک، مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی در سالمندان دارای دیابت نوع دو می‌تواند از بروز آسیب‌های ثانویه در سالمندان جلوگیری کرد.

با توجه به مطالب عنوان تاکنون مطالعه‌ای که تأثیر تمرین راه رفتن بر مقاومت انسولین، نیمرخ لیپیدی، تغییرپذیری ضربان قلب و اقتصاد انرژی فیزیولوژیک در سالمندان دارای دیابت نوع ۲ موردبررسی قرار داده باشد توسط پژوهشگر مشاهده نشد. لذا این پژوهش برای اولین بار به بررسی تأثیر تمرین راه رفتن بر مقاومت انسولین، نیمرخ لیپیدی، تغییرپذیری ضربان قلب و اقتصاد انرژی فیزیولوژیک در سالمندان دارای دیابت نوع ۲ پرداخته است. از این رو هدف از پژوهش حاضر تأثیر تمرین راه رفتن بر مقاومت انسولین، نیمرخ لیپیدی، تغییرپذیری ضربان قلب و اقتصاد انرژی فیزیولوژیک در سالمندان دارای دیابت نوع ۲ خواهد بود. به نوعی محقق به دنبال پاسخ به این سؤال است که آیا تمرین راه رفتن بر مقاومت انسولین، نیمرخ لیپیدی، تغییرپذیری ضربان قلب و اقتصاد انرژی فیزیولوژیک در سالمندان دارای دیابت نوع ۲ تأثیر می‌گذارد یا خیر؟

مواد و روش کار

روش پژوهش در این تحقیق از نوع نیمه‌تجربی و آزمایشگاهی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. جامعه آماری تحقیق حاضر را کلیه سالمندان دارای دیابت نوع دو شهرستان تهران بود. با استفاده از نرم‌افزار G*Power، حجم نمونه حداقلی ۳۰ نفر برآورد شد تا توان آماری ۰/۸، اندازه اثر ۰/۸ در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ حاصل

پروتکل تمرینی:

بودند طراحی شد. همچنین میزان قند خون افراد قبل، حین و بعد از تمرین همواره کنترل شد. به علاوه در گروه تجربی در رابطه با کنترل شدت تمرین، این کار با تعیین ضربان قلب آزمودنی‌ها قبل از شروع تمرینات، حین اجرا و پس از انجام فعالیت در هر جلسه توسط محقق با استفاده از ضربان سنج پولار انجام شد.

پروتکل تمرینی شامل یک برنامه پیاپی ۸ هفته‌ای بود که با استفاده از مقاله کائو (۲۰۰۷) (۴۷) و همچنین پیشنهادهای متخصصین در رابطه با طراحی و اجرای برنامه تمرینی در افراد سالمند و دیابتی که سه روز تمرین در هفته و شدت ۳۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی یا ۴۵ درصد ضربان قلب پیشنهاد کرده

جدول (۱): برنامه تمرینی راه رفتن

هفته‌ها	روزها (تعداد)	حداکثر ضربان قلب	زمان (دقیقه)	میانگین پیموده شده (متر)	مسافت
هفته اول و دوم (مرحله سازگاری به شرایط تمرین)	۳	۴۵-۵۰	۲۰	۷۰۰-۱۴۰۰	
هفته سوم و چهارم	۳	۴۵-۵۰	۳۰	۱۴۰۰-۱۸۰۰	
هفته پنجم و ششم	۳	۵۰-۵۵	۴۵	۱۹۰۰-۲۱۰۰	
هفته هفتم و هشتم	۳	۵۵-۶۵	۵۵	۲۱۰۰-۲۴۰۰	

تجزیه و تحلیل آماری:

برای نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیروویلیک مورد بررسی قرار گرفت. برای مقایسه درون گروهی آزمون آماری تی همبسته و مقایسه بین گروه از آنالیز واریانس دوسویه (ANOVA) استفاده شد. سطح معناداری $p < 0.05$ تعیین شد. عملیات آماری در محیط نرم افزار spss24

انجام گردید.

یافته‌ها

نتایج نشان داد هیچ یک از شاخص‌های توصیفی سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی در دو گروه تمرینی و کنترل اختلاف معنی داری را نشان نداد ($p > 0.05$) (جدول ۲).

جدول (۲): شاخص توصیفی سالمندان دیابتی نوع دو در دو گروه تمرینی و کنترل

متغیر	گروه تمرینی	گروه کنترل	سطح معنی داری
سن (سال)	۶۷/۳۳ ± ۴/۱۱	۶۷/۰۰ ± ۵/۳۷	۰/۸۶۶
قد (سانتی متر)	۱۷۱/۶۳ ± ۵/۴۲	۱۷۲/۹۱ ± ۵/۰۸	۰/۳۱۲
وزن (کیلوگرم)	۷۷/۳۳ ± ۵/۳۸	۷۴/۶۶ ± ۴/۴۵	۰/۲۰۰
شاخص توده بدنی (Kg/m^2)	۲۶/۶۱ ± ۳/۱۲	۲۴/۷۱ ± ۱/۵۳	۰/۰۷۴

نتایج نشان داد مؤلفه‌های نیمرخ لیپیدی، مقاومت انسولینی و تغییرپذیری ضربان قلب در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون در دو گروه تمرینی و کنترل در آزمون شاپیروویلیک اختلاف معنی داری

نداشت ($P > 0.05$) (جدول ۳). لذا می‌توان گفت متغیرهای پژوهش حاضر از توزیع نرمالی برخوردار است.

جدول (۳): آزمون شاپیروویلیک متغیرهای پژوهش در دو گروه تمرینی و کنترل

متغیره	گروه تمرینی				گروه کنترل			
	پیش آزمون	آزمون شاپیرو ویلیک	سطح	پس آزمون	پیش آزمون	آزمون شاپیرو ویلیک	سطح	پس آزمون
TG	۱۱/۴۳	۰/۹۵۷	۰/۷۳۶	۱۶/۵۳	۱۳/۰۴	۰/۹۳۵	۰/۴۳۹	۱۲/۲۹
Cho	۱۸/۷۳	۰/۹۴۳	۰/۵۵۳	۱۵/۱۲	۱۷/۰۳	۰/۹۵۹	۰/۷۷۰	۱۵/۵۷
LDL-c	۷/۶۲	۰/۸۹۸	۰/۱۷۶	۷/۱۴	۱۲/۰۳	۰/۹۴۳	۰/۵۲۲	۱۱/۱۶
HDL-c	۷/۶۵	۰/۹۶۸	۰/۸۶۸	۶/۵۴	۶/۷۲	۰/۹۸۲	۰/۸۸۹	۶/۵۲
مقاومت انسولین ی	۴/۵۴±۱/۰۳	۰/۹۰۴	۰/۳۰۵	۳/۲۷±۰/۹۰	۴/۲۵±۱/۴۳	۰/۹۵۷	۰/۷۳۸	۴/۹۱±۱/۸۸
SDNN (ms)	۳۸/۸۱±۴/۶۶	۰/۹۵۰	۰/۴۶۱	۴۸/۷۳±۸/۶۳	۳۶/۱۶±۶/۰۱	۰/۹۱۷	۰/۴۶۳	۳۷/۵۰±۵/۶۱
rMSSD (ms)	۱۵/۹۰±۳/۵۹	۰/۸۶۱	۰/۰۵۸	۲۰/۷۳±۵/۰۶	۱۴/۱۶±۲/۷۹	۰/۹۰۹	۰/۲۰۶	۱۲/۸۳±۲/۸۵
LF Power (ms ²)	۱۹/۳۷	۰/۹۵۸	۰/۷۵۱	۳۰/۵۶	۲۱/۱۸	۰/۹۳۳	۰/۴۱۷	۲۳/۵۸
HF Power (ms ²)	۶۳/۵۴±۱۸/۱۹	۰/۹۰۰	۰/۱۸۶	۸۰/۱۸±۳۶/۶۵	۵۳/۷۵±۱۹/۴۴	۰/۸۹۳	۰/۱۲۹	۵۱/۵۸±۱۸/۵۸
LF/HF Ratio	۷/۱۵±۲/۶۷	۰/۹۶۳	۰/۳۷۷	۶/۱۵±۳/۰۸	۷/۹۴±۲/۴۳	۰/۹۱۵	۰/۳۵۰	۸/۳۲±۲/۵۶

SDNN: انحراف معیار اینتروال‌های دو ضربان نرمال با واحد میلی‌ثانیه؛ rMSSD: ریشه توان دوم تفاوت‌های میانگین مربعات

اینتروال‌های موج R نسبت به موج R بعدی با واحد میلی‌ثانیه؛ LF: امواج با فرکانس پایین؛ HF: امواج با فرکانس بالا؛ LF/HF: نسبت

امواج با فرکانس پایین به امواج با فرکانس بالا نتایج آزمون بین گروهی نشان داد کلسترول ($P=0/020$) و مقاومت انسولینی ($P=0/006$) در دو گروه تمرینی و کنترل اختلاف معنی داری داشت (جدول ۴).

جدول (۴): آزمون کوواریانس چندمتغیره (بین گروهی) مؤلفه‌های نیمرخ لیپیدی و مقاومت انسولینی در دو گروه تمرینی و کنترل

متغیرها	مجموع میانگین	DF	مجذور میانگین	F	سطح معنی داری	توان آماری
TG	۱۹۰/۹۴۵	۱	۱۹۰/۹۴۵	۲/۰۸	۰/۱۷۵	۰/۳۶۴
Cho	۳۸۰/۱۰۶	۱	۳۸۰/۱۰۶	۷/۱۶	۰/۰۲۰	۰/۶۹۱
LDL-c	۱۵/۲۱	۱	۱۰۴۵/۳۲	۰/۱۹	۰/۶۶۴	۰/۰۷۰
HDL-c	۱۰/۶۳۲	۱	۱۰/۶۳۲	۰/۴۳	۰/۵۲۱	۰/۰۹۳
مقاومت انسولینی	۱۷/۲۴۳	۱	۱۷/۲۴۳	۱۰/۹۱	۰/۰۰۶	۰/۸۵۸

نتایج آزمون بین گروهی نشان داد SDNN ($P=0/013$)، rMSSD ($P=0/005$) و HF Power ($P<0/001$) و LF/HF Ratio در دو گروه تمرینی و کنترل اختلاف معنی داری داشت (جدول ۵).

جدول (۵): آزمون کوواریانس چندمتغیره (بین گروهی) مؤلفه‌های تغییرپذیری ضربان قلب در دو گروه تمرینی و کنترل

متغیرها	مجموع میانگین	DF	مجذور میانگین	F	سطح معنی داری	توان آماری
SDNN (ms)	۴۰۸/۳۷۱	۱	۴۰۸/۳۷۱	۸/۵۶	۰/۰۱۳	۰/۷۶۶
rMSSD (ms)	۲۳۸/۰۱۶	۱	۲۳۸/۰۱۶	۱۲/۱۲	۰/۰۰۵	۰/۸۹۱
LF Power (ms ²)	۲۳۴۸/۰۹۵	۱	۲۳۴۸/۰۹۵	۲/۸۶	۰/۱۱۶	۰/۳۴۴
HF Power (ms ²)	۲۹۸۱/۴۲۲	۱	۲۹۸۱/۴۲۲	۲۷/۰۹	$p<0/001$	۰/۹۹۷
LF/HF Ratio	۱۴/۰۸۲	۱	۱۴/۰۸۲	۱۷/۰۴	۰/۰۰۱	۰/۹۶۶

کاهش نیمرخ‌های لیپیدی بعد از یک دوره تمرین هوازی، این کاهش معنی دار نبوده است. نتایج پژوهش حاضر با نتایج ویلیز (۴۸)، عصارزاده نوش‌آبادی و همکاران (۴۹)، طالقانی و همکاران (۵۰)، اسماعیل‌زاده و همکاران (۵۱) همسو است.

در تبیین این یافته می‌توان این‌طور بیان کرد که کاهش وزن، چربی شکمی و چربی احشایی می‌تواند یکی از دلایل اصلی در کاهش مقاومت انسولینی افراد دیابتی نوع دو باشد. تحقیقات نشان داده است که یک دوره تمرین هوازی می‌تواند منجر به بهبود مقاومت انسولینی در افراد سالمند شود. عابدی و همکاران نشان دادند که یک دوره فعالیت منظم ورزشی بدون تغییر وزن و شاخص توده بدنی منجر به بهبود چشمگیر مقاومت انسولینی می‌شود. تمرینات هوازی همچون راه رفتن سریع به‌منزله سبب تنظیم اجزا و واکنش‌های قبل و بعد از اتصال انسولین مانند افزایش حساسیت گیرنده‌های انسولینی، افزایش پروتئین کیناز B، تغییر در نوع تار عضلانی و افزایش خون‌رسانی به عضله و افزایش سنتز گلیکوزن می‌شود که در بهبود مقاومت به انسولین مؤثر است (۴۹، ۵۰).

نتایج آزمون درون‌گروهی نشان داد مقاومت انسولینی ($P=0/009$) و LF/HF Ratio ($P=0/020$) در گروه تمرینی در مرحله پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون کاهش معنی داری داشت (نمودار ۱). SDNN ($P=0/003$)، rMSSD ($P=0/004$) و HF Power ($P=0/004$) در گروه تمرینی در مرحله پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون افزایش معنی داری داشت. به‌علاوه نتایج نشان داد مؤلفه‌های نیمرخ لیپیدی در گروه تمرینی در مرحله پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون هیچ‌گونه اختلاف معنی داری نداشت ($p>0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین راه رفتن بر مقاومت انسولین، نیمرخ لیپیدی و تغییرپذیری ضربان قلب در سالمندان دارای دیابت نوع ۲ بود. نتایج نشان داد مقاومت انسولینی در گروه تمرینی در مرحله پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون کاهش معنی داری داشت. همچنین تحقیقات نشان داده است که علاوه بر

همچنین نتایج نشان داد $SDNN^1$ ، $rMSSD^2$ و $HF Power^3$ در گروه تمرینی در مرحله پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون افزایش معنی‌داری داشت. به‌علاوه $LF/HF Ratio$ در گروه تمرینی در مرحله پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون کاهش معنی‌داری داشت. نتایج تحقیق حاضر با نتایج گویت و همکاران (۶۳)، پیرعلانی و همکاران (۶۴)، بلبلی و ایران‌پور (۶۵)، ایران‌پور و بلبلی (۶۶) همسو و با نتایج کانگ و همکاران (۳۴) ناهم‌سو می‌باشد. کانگ و همکاران (۲۰۱۶) در پژوهشی نشان دادند که تمرینات ترکیبی (هوازی و قدرتی) بر پارامترهای $SDNN$ و $rMSSD$ اختلاف معنی‌داری نداشت. به نظر می‌رسد متفاوت بودن شدت و مدت تمرین و همچنین متفاوت بودن آزمودنی‌ها یکی از دلایل ناهم‌سو بودن نتایج حاضر با نتایج کانگ و همکاران (۲۰۱۶) باشد. Goit و همکاران (۲۰۱۴) نشان داده‌اند تمرینات ورزشی باعث بهبود پارامترهای زمان محور و $MSSD$ می‌شود (۶۳).

با توجه به آسیب‌پذیری اعصاب اتونوم در برابر عدم تعادل بین اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک توزیع‌شده در قلب و عروق خونی و متعاقباً حساسیت بیماران دیابتی به نوروپاتی اتونوم قلبی عروقی در نتیجه پارامترهای مبتنی بر زمان HRV شامل $SDNN$ و $MSSD$ (فعالیت اعصاب پاراسمپاتیک) در بیماران دیابتی نسبت به افراد عادی کاهش یافته است (۲۴). $SDNN$ به‌عنوان حامل قوی‌ترین اطلاعات پیش‌آگهی در بیماری‌های قلبی (۶۳) منعکس‌کننده فعالیت کلی سیستم عصبی اتونوم است و $MSSD$ منعکس‌کننده تنظیم کلی اتونوم با اجزای پاراسمپاتیک است (۶۷). شاخص خطی زمان محور ریشه توان دوم تفاوت‌های میانگین مربعات اینتروال‌های موج R نسبت به موج R بعدی ($rMSSD$) نشانگر بهبود توان واگی است و بالا بودن مقدار عددی این شاخص در نوار قلبی نشانه سلامتی قلب است (۶۵). که با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد و نشان از اثر مثبت تمرینات راه رفتن بر تغییرپذیری ضربان قلب در بیماران دیابتی نوع دو دارد. افزایش $SDNN$ به معنای افزایش انحراف استاندارد فواصل طبیعی $R-R$ و به‌عبارت‌دیگر افزایش تغییرپذیری ضربان قلب و افزایش $MSSD$ به معنای مداخله پاراسمپاتیک بیشتر است، بنابراین نشان‌دهنده کارایی سیستم عصبی اتونوم در پاسخ به شرایط محیطی متغیر به‌عبارت‌دیگر، تجزیه‌وتحلیل مبتنی بر زمان HRV افزایش فعالیت پاراسمپاتیک را در بیماران دیابتی در پاسخ به ورزش نشان می‌دهد (۶۳). به‌طورکلی HF منعکس‌کننده فعالیت پاراسمپاتیک و LF منعکس‌کننده فعالیت سیستم‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک (۶۸) و نسبت LF/HF بیان‌کننده تعادل سمپاتوواگال می‌باشد (۶۷).

همچنین تحقیقات نشان داده است که مکانیسم‌های احتمالی بهبود مقاومت انسولینی بعد از یک دوره تمرین هوازی می‌تواند افزایش پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز (GLUT-4)، افزایش پیام‌رسانی پیش‌گیرنده‌های انسولینی، افزایش فعالیت آنزیم گلیکوژن سنتاز و هگزوکیناز، تغییر در ترکیب بافت عضله با افزایش مویرگ‌ها و میتوکندری و به دنبال آن افزایش برداشت گلوکز خون، بهبود در هموستاز اسیدهای چرب آزاد سرمی و بافت عضلانی و مصرف آن یک سوپسترا متابولیکی و تغییر سطوح ایپوکین‌ها باشد (۵۳-۵۱). در تبیین دیگر می‌توان این‌طور بیان کرد که فواید احتمالی تمرینات راه رفتن را می‌توان به فعال شدن کیناز فعال شونده توسط آدنوزین مونوفسفات (AMPK) ربط داد. فعال شدن AMPK می‌تواند مکانیسم‌های درگیر در چرخه گلوکز-اسید چرب را تحت تأثیر قرار دهد، و بنابراین اسیدهای چرب بالا در سلول، جذب گلوکز را در طول ورزش مهار نمی‌کنند (۵۴). به نظر می‌رسد تحریک مسیر MAP کیناز با ورزش در افراد چاق و دیابتی طبیعی باشد (۵۵). در طول یک دوره ورزش فعال در افراد مقاوم به انسولین، به دلیل فعال شدن گذرا مستقل از انسولین در مسیر جذب گلوکز، جذب گلوکز به حالت تقریباً طبیعی بر می‌گردد (۵۸-۵۶). به نظر می‌رسد که این اثر ۳ تا ۴ ساعت پس از تمرین (۵۷) به بیشترین میزان خود می‌رسد، ممکن است تا ۷۲ ساعت پس از ورزش مشهود باشد و در عرض ۵ روز پس از آخرین جلسه تمرین از بین می‌رود (۵۹). هم در افراد سالم و هم در افراد مقاوم به انسولین نشان داده شده است که چرخه هوازی ۴۵ تا ۶۰ دقیقه با ۶۰ تا ۷۰ درصد VO_{2max} به دلیل تحریک مسیر مستقل توسط انقباضات عضلانی باعث افزایش ناقل GLUT 4 در غشای سلول عضلانی تا حدود ۷۰ درصد بالاتر از سطح استراحت می‌شود (۶۰). بهبود حساسیت به انسولین در افراد مبتلا به مقاومت به انسولین گزارش شده است که ناشی از تمرین مکرر است. مطالعات اخیر به‌طور مداوم نشان داده است که ورزش هوازی متوسط به مدت ۳۰ دقیقه یا بیشتر، حداقل ۳ بار در هفته به مدت حداقل ۸ هفته، حساسیت به انسولین را در طیف وسیعی از جمعیت‌ها، از مردان و زنان مبتلا به دیابت، سندرم متابولیک و دیابت نوع ۲ عدم تحمل گلوکز، چاقی، کم‌تحرك و اضافه‌وزن متوسط بهبود می‌بخشد (۵۹، ۶۱). کاف و همکاران دریافتند که مقاومت ترکیبی و تمرینات هوازی باعث افزایش حساسیت به انسولین در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود، اما این تغییر به کاهش وزن و به‌ویژه از دست دادن چربی زیر جلدی و احشایی شکم و افزایش تراکم عضلانی مربوط می‌شود (۶۲). که به‌نوعی با نتایج حاضر ناهم‌سو است.

³ Low Frequency¹ Standard deviation of normal RR intervals² Root Mean Square of Successive Difference

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج تحقیق می‌تواند نتیجه گرفت که یک دوره تمرین راه رفتن می‌تواند منجر به بهبود مقاومت انسولینی و تغییرپذیری ضربان قلب در سالمندان با بیماری دیابتی نوع دو شود. لذا این تمرینات به‌عنوان تدبیری جهت کاهش عوارض قلبی-عروقی در سالمندان با بیماری دیابتی نوع دو توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

از همه افرادی که در این پژوهش شرکت کردند کمال تشکر و قدر دانی را داریم.

حمایت مالی:

این مطالعه با حمایت دانشگاه علوم پزشکی اردبیل انجام شده است.

تضاد منافع:

نویسندگان هیچکدام تضاد منافع ندارند.

ملاحظات اخلاقی:

در اجرای پژوهش ملاحظات اخلاقی مطابق با شیوه نامه کمیته اخلاق دانشگاه محقق اردبیلی در سال ۱۴۰۲ با کد اخلاق IR.UMA.REC.1402.033 در نظر گرفته شده است.

از آنجایی که در بیماران دیابتی HRV با افزایش میانجی‌گری سمپاتیک و پس روی پاراسمپاتیک کاهش می‌یابد در نتیجه تغییر در پارامترهای HRV آن‌ها با افزایش پارامتر LF و نسبت LF/HF و کاهش پارامتر HF همراه است (۳۶، ۶۹). هسو و همکاران (۲۰۱۵) در تحقیقات خود نشان دادند که فعالیت ورزشی از طریق افزایش در تون واگ و تنظیم تعادل سمپاتوواگال، تأثیر قابل توجهی بر بهبود HRV بیماران قلبی دارد (۷۰).

تمرینات ورزشی از طریق افزایش تون واگی و کاهش اثر سمپاتیک قلبی باعث بهبود HRV می‌شود (۳۱، ۳۹) که با نتایج پژوهش حاضر نیز همخوانی دارد. به نظر می‌رسد با افزایش تون واگی قلب در پاسخ به تمرینات ورزشی نیتریک اکساید (NO) اثر مستقیمی بر تون واگی قلب و اثر غیرمستقیمی بر اعصاب سمپاتیک قلبی دارد (۷۱). در نتیجه تغییراتی را در تغییرپذیری ضربان قلب ایفا می‌کند. ربانی و همکاران (۱۳۹۵) در تحقیقی بیان کرد که یکی از دلایل افزایش rMSSD و تون واگی، سرکوب بیان آنژیوتانسین II ناشی از شرکت در برنامه تمرین هوازی است (۷۲). تحقیق حاضر دارای محدودیت‌های بود، از جمله می‌توان به نبود جنسیت مؤنث، انتخاب روش نمونه‌گیری در دسترس، و شرایط کرونایی اشاره کرد.

References:

- Amini M, Mirmoezzi M, Salmanpour M, Khorshidi D. Eight weeks of aerobic exercises improves the quality of life in healthy aged sedentary men. *Int J Sport Stud Health* 2018;1(1).<https://doi.org/10.5812/intjssh.67514>
- Al-Nimer MS, Al-Gareeb AI, Al-Kuraishy HM. Omega-3 fatty acids improve psychomotor performance via mechanism not related to nitric acid production. *Int J Green Pharmacy* 2012;6(1).<https://doi.org/10.4103/0973-8258.97102>
- Chehelamirani N, Sahaf R, Rassafiani M, Bakhshi E. Validity and reliability of WHOQOL-DIS Questionnaire in Iranian older people with disability. *Arch Rehabil* 2016;16(4):334-45.
- Stel VS, Smit JH, Pluijm SM, Lips P. Consequences of falling in older men and women and risk factors for health service use and functional decline. *Age Ageing* 2004;33(1):58-65.<https://doi.org/10.1093/ageing/afh028>
- Burns ER, Stevens JA, Lee R. The direct costs of fatal and non-fatal falls among older adults-United States. *J Safety Res* 2016;58:99-103.<https://doi.org/10.1016/j.jsr.2016.05.001>
- Gu Y, Dennis SM. Are falls prevention programs effective at reducing the risk factors for falls in people with type-2 diabetes mellitus and peripheral neuropathy: a systematic review with narrative synthesis. *J Diabetes Complications* 2017;31(2):504-516.<https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2016.10.004>
- Moon Y, Sosnoff JJ. Safe landing strategies during a fall: systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2017;98(4):783-94.<https://doi.org/10.1016/j.apmr.2016.08.460>
- DeGoede KM, Ashton-Miller JA, Schultz A. Fall-related upper body injuries in the older adult: a review of the biomechanical issues. *J Biomechanics* 2003;36(7):1043-

53. [https://doi.org/10.1016/S0021-9290\(03\)00034-4](https://doi.org/10.1016/S0021-9290(03)00034-4)
9. Reelick MF, van Iersel MB, Kessels RP, Rikkert MG. The influence of fear of falling on gait and balance in older people. *Age Ageing* 2009;38(4):435-40. <https://doi.org/10.1093/ageing/afp066>
10. Lajoie Y, Gallagher S. Predicting falls within the elderly community: comparison of postural sway, reaction time, the Berg balance scale and the Activities-specific Balance Confidence (ABC) scale for comparing fallers and non-fallers. *Arch Gerontol Geriatr* 2004;38(1):11-26. [https://doi.org/10.1016/S0167-4943\(03\)00082-7](https://doi.org/10.1016/S0167-4943(03)00082-7)
11. Toraman A, Yıldırım NÜ. The falling risk and physical fitness in older people. *Arch Gerontol Geriatr* 2010;51(2):222-6. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2009.10.012>
12. White GR, Mencia GA. Genu valgum in children: diagnostic and therapeutic alternatives. *JAAOS- J Am Acad Orthop Surg* 1995;3(5):275-83. <https://doi.org/10.5435/00124635-199509000-00003>
13. Safavi Bayat Z, Zorriasatini F. Determining risk factors associated with falling among elderly at residential care facilities in Tehran. *J Inflamm Dis* 2008;11(4):66-70.
14. Eskandari M. The Effect of three months aerobic exercise with moderate intensity on serum BDNF and TNF- α in women with metabolic syndrome. *Med J Mashhad* 2016;59(4):242-51.
15. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27(5):1047-53. <https://doi.org/10.2337/diacare.27.5.1047>
16. Tao Z, Shi A, Zhao J. Epidemiological perspectives of diabetes. *Cell Biochem Biophys* 2015;73(1):181-5. <https://doi.org/10.1007/s12013-015-0598-4>
17. Haffner SM. The metabolic syndrome: inflammation, diabetes mellitus, and cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2006;97(2):3-11. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.11.010>
18. Nikbakhsh N, Zamani M, Noorbaran A, Naghshineh A, Rastegar-Nejad D. Etiological approach of chylothorax in Babol, northern Iran. *Caspian J Intern Med* 2017;8(1):30.
19. Booya F, Bandarian F, Larijani B, Pajouhi M, Nooraei M, Lotfi J. Potential risk factors for diabetic neuropathy: a case control study. *BMC Neurology* 2005;5(1):24. <https://doi.org/10.1186/1471-2377-5-24>
20. Delavari A, Alikhani S, Nili S, Birjandi RH, Birjandi F. Quality of care of diabetes mellitus type II patients in Iran. *Arch Iranian Med* 2009;12(5):492-5.
21. Tabatabaei-Malazy O, Mohajeri-Tehrani MR, Pajouhi M, Fard AS, Amini MR, Larijani B. Iranian diabetic foot research network. *Adv Skin Wound Care* 2010;23(10):450-4. <https://doi.org/10.1097/01.ASW.0000383222.79771.93>
22. Frykberg RG. An evidence-based approach to diabetic foot infections. *Am J Surg* 2003;186(5):44-54. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2003.10.008>
23. Elftman N. Clinical management of the neuropathic limb. *JPO: J Prosthet Orthot* 1991;4(1):1-12. <https://doi.org/10.1097/00008526-199110000-00001>
24. Mykkänen L, Haffner SM, Rönnemaa T, Bergman R, Leino A, Laakso M. Is there a sex difference in the association of plasma insulin level and insulin sensitivity with serum lipids and lipoproteins? *Metabolism* 1994;43(4):523-8. [https://doi.org/10.1016/0026-0495\(94\)90088-4](https://doi.org/10.1016/0026-0495(94)90088-4)
25. Khairandish R, Ranjbar R, Habibi A. Effects of

- pilates training on body composition, lipid profile and some physical fitness parameters in sedentary obese women. *Jundishapur Sci Med J* 2018;17(1):49-61.
26. Kamath MV, Watanabe MA, Upton AR. Heart rate variability: A historical perspective. *Heart* 1990;1981:1991-2000.
27. Freeman J, Dewey F, Hadley DM, Myers J, Froelicher V. F. Autonomic nervous system interaction with the cardiovascular system during exercise. *Prog Cardiovasc Dis* 2006;48(5):342-62. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2005.11.003>
28. Van Boven AJ, Jukema JW, Haaksma J, Zwinderman AH, Crijns HJ, Lie KI, Group RS. Depressed heart rate variability is associated with events in patients with stable coronary artery disease and preserved left ventricular function. *Am Heart J* 1998;135(4):571-6. [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(98\)70269-8](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(98)70269-8)
29. Jensen J, Rustad PI, Kolnes AJ, Lai Y-C. The role of skeletal muscle glycogen breakdown for regulation of insulin sensitivity by exercise. *Front Physiol* 2011;2:112. <https://doi.org/10.3389/fphys.2011.00112>
30. Camm AJ, Malik M, Bigger JT, Breithardt G, Cerutti S, Cohen RJ, et al. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 1996;93(5):1043-65.
31. Routledge FS, Campbell TS, McFetridge-Durdle JA, Bacon SL. Improvements in heart rate variability with exercise therapy. *Can J Cardiol* 2010;26(6):303-12. [https://doi.org/10.1016/S0828-282X\(10\)70395-0](https://doi.org/10.1016/S0828-282X(10)70395-0)
32. Keyl C, Lemberger P, Palitzsch K-D, Hochmuth K, Liebold A, Hobbhahn J. Cardiovascular autonomic dysfunction and hemodynamic response to anesthetic induction in patients with coronary artery disease and diabetes mellitus. *Anesth Analg* 1999;88(5):985-91. <https://doi.org/10.1213/00005339-199905000-00004>
33. Liao D, Carnethon M, Evans GW, Cascio WE, Heiss G. Lower heart rate variability is associated with the development of coronary heart disease in individuals with diabetes: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Diabetes* 2002;51(12):3524-31. <https://doi.org/10.2337/diabetes.51.12.3524>
34. Park J, Shim J, Kim S, Namgung S, Ku I, Cho M, et al. Application of massage for ankle joint flexibility and balance. *J Phys Ther Sci* 2017;29(5):789-92. <https://doi.org/10.1589/jpts.29.789>
35. Bilchick KC, Fetics B, Djoukeng R, Fisher SG, Fletcher RD, Singh SN, et al. Prognostic value of heart rate variability in chronic congestive heart failure (Veterans Affairs' Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure). *Am J Cardiol* 2002;90(1):24-8. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(02\)02380-9](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(02)02380-9)
36. Ubago JL, Figueroa A, Ochoteco A, Colman T, Duran RM, Duran CG. Analysis of the amount of tricuspid valve anular dilatation required to produce functional tricuspid regurgitation. *The American Journal of Cardiology* 1983;52(1):155-8. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(83\)90087-5](https://doi.org/10.1016/0002-9149(83)90087-5)
37. Vickers NJ. Animal communication: when i'm calling you, will you answer too? *Curr Biol* 2017;27(14):R713-R5. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2017.05.064>
38. Rosenwinkel ET, Bloomfield DM, Arwady MA, Goldsmith RL. Exercise and autonomic function in health and cardiovascular disease. *Cardiol Clin* 2001;19(3):369-87. [https://doi.org/10.1016/S0733-8651\(05\)70223-X](https://doi.org/10.1016/S0733-8651(05)70223-X)
39. Carter J, Banister EW, and Blaber AP. Effect of endurance exercise on autonomic control of heart

- rate. *Sports Med* 2003;33:33-46. <https://doi.org/10.2165/00007256-200333010-00003>
40. Bailey DM, Davies BJB. Physiological implications of altitude training for endurance performance at sea level: a review. *Br J Sports Med* 1997;31(3):183-90. <https://doi.org/10.1136/bjism.31.3.183>
41. Foster C, Lucia A. Running economy: the forgotten factor in elite performance. *Sports Med* 2007;37(4-5):316-9. <https://doi.org/10.2165/00007256-200737040-00011>
42. Bassett DR, Howley ETJM, sports si, exercise. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32(1):70-84. <https://doi.org/10.1097/00005768-200001000-00012>
43. Conley DL, Krahenbuhl GS. Running economy and distance running performance of highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1980;12(5):357-60. <https://doi.org/10.1249/00005768-198025000-00010>
44. Lucia A, Esteve-Lanao J, Oliván J, Gomez-Gallego F, San Juan AF, Santiago C, Perez M, Chamorro-Vina C, Foster C. Physiological characteristics of the best Eritrean runners-exceptional running economy. *Appl Physiol Nutr Metab* 2006;31(5):530-40. <https://doi.org/10.1139/h06-029>
45. Wilson JM, Hornbuckle LM, Kim JS, Ugrinowitsch C, Lee SR, Zourdos MC, Sommer B, Panton LB. Effects of static stretching on energy cost and running endurance performance. *J Strength Cond Res* 2010;24(9):2274-9. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181b22ad6>
46. Afshin Arooji SSS, Amir Latafatkar, Amir Ali Jafarnejadgro. The effect of movement pattern training on pain, muscle responses, and selected landing kinematics in men with nonspecific chronic low back pain. Master Thesis 2018.
47. Cao Z-B, Maeda A, Shima N, Kurata H, Nishizono H. The effect of a 12-week combined exercise intervention program on physical performance and gait kinematics in community-dwelling elderly women. *J Physiol Anthropol* 2007;26(3):325-32. <https://doi.org/10.2114/jpa2.26.325>
48. Whillier S. Exercise and insulin resistance. *Physical Exercise for Human Health* 2020:137-50. https://doi.org/10.1007/978-981-15-1792-1_9
49. Assarzade Noushabadi M, Abedi B. Effects of combination training on insulin resistance index and some inflammatory markers in inactive men. *Int Med Today* 2012;18(3):95-105.
50. Taleghani HM, Soori R, Rezaeian N, Khosravi N. Changes of plasma leptin and adiponectin levels in response to combined endurance and resistance training in sedentary postmenopausal women. *Koomesh* 2012;13(2).
51. Esmaelzadeh Toloe M, Faramarzi M, Noroozian P. Effect of Aerobic Training with Ginger Supplementation on some Liver Enzymes (AST, ALT, GGT) and Resistance to Insulin in Obese Women with Type 2 Diabetes. *Med J Mashhad Univ Med Sci* 2017;60(4):636-47.
52. Dyck DJ. Adipokines as regulators of muscle metabolism and insulin sensitivity. *Appl Physiol Nutr Metab* 2009;34(3):396-402. <https://doi.org/10.1139/H09-037>
53. Bruce CR, Hawley JA. Improvements in insulin resistance with aerobic exercise training: a lipocentric approach. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(7):1196-201. <https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000132382.95142.71>
54. Hue L, Taegtmeier H. The Randle cycle revisited: a new head for an old hat. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2009;297(3):E578-E91. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00093.2009>
55. Cusi K, Maezono K, Osman A, Pendergrass M,

- Patti ME, Pratipanawatr T, et al. Insulin resistance differentially affects the PI 3-kinase-and MAP kinase-mediated signaling in human muscle. *J Clin Invest* 2000;105(3):311-20. <https://doi.org/10.1172/JCI7535>
56. Zierath J, He L, Guma A, Wahlström EO, Klip A, Wallberg-Henriksson H. Insulin action on glucose transport and plasma membrane GLUT4 content in skeletal muscle from patients with NIDDM. *Diabetologia* 1996;39:1180-9. <https://doi.org/10.1007/BF02658504>
57. Röhling M, Herder C, Stemper T, Müssig K. Influence of acute and chronic exercise on glucose uptake. *J Diabetes Res* 2016;2016. <https://doi.org/10.1155/2016/2868652>
58. Stephens FB, Tsintzas K. Metabolic and molecular changes associated with the increased skeletal muscle insulin action 24-48 h after exercise in young and old humans. *Biochem Soc Trans* 2018;46(1):111-8. <https://doi.org/10.1042/BST20170198>
59. Bird SR, Hawley JA. Update on the effects of physical activity on insulin sensitivity in humans. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2017;2(1):e000143. <https://doi.org/10.1136/bmjsem-2016-000143>
60. Pérez-Martin A, Raynaud E, Mercier J. Insulin resistance and associated metabolic abnormalities in muscle: effects of exercise. *Obesity Rev* 2001;2(1):47-59. <https://doi.org/10.1046/j.1467-789x.2001.00024.x>
61. Nelson RK, Horowitz JF. Acute exercise ameliorates differences in insulin resistance between physically active and sedentary overweight adults. *Appl Physiol Nutr Metab* 2014;39(7):811-8. <https://doi.org/10.1139/apnm-2013-0525>
62. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003;26(11):2977-82. <https://doi.org/10.2337/diacare.26.11.2977>
63. Goit RK, Paudel BH, Khadka R, Roy RK, Shrewastwa MK. Mild-to-moderate intensity exercise improves cardiac autonomic drive in type 2 diabetes. *J Diabetes Investig* 2014;5(6):722-7. <https://doi.org/10.1111/jdi.12238>
64. Piralaiy E, Siahkuhian M, Nikokheslat S, Bolboli L, Abadi NA, Sheikhalizadeh M, Fathollahi S. Efficacy of the Moderate Intensity Aerobic training on Heart Rate Variability (HRV) in Patients with the Type-2 Diabetic Neuropathy. *Med J Tabriz Univ Med Sci* 2019;41(3):44-52. <https://doi.org/10.34172/mj.2019.032>
65. Bolboli L, Iranpour A. Effect of Daily and Twice-Daily Aerobic Exercise Courses with the Same Volume on Cardiac Autonomic Nervous System in Young Non-Athlete Men: Linear and Non-Linear Analysis of Heart Rate Variability. *J App Exerc Physiol* 2021;17(33):35-59.
66. Iranpour A, Bolboli L. The Effect of Aerobic Exercise on Cardiac Autonomic Nervous System Using Poincare's Geometric Method. *J App Exerc Physiol* 2019;15(30):175-88.
67. Cygankiewicz I, Zareba W. Heart rate variability. *Handb Clin Neurol* 2013;117:379-93. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53491-0.00031-6>
68. Moak JP, Goldstein DS, Eldadah BA, Saleem A, Holmes C, Pechnik S, Sharabi Y. Supine low-frequency power of heart rate variability reflects baroreflex function, not cardiac sympathetic innervation. *Heart Rhythm* 2007;4(12):1523-9. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2007.07.019>
69. Vinik AI, Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Circulation* 2007;115(3):387-97. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.634949>

-
70. Hsu C-Y, Hsieh P-L, Hsiao S-F, Chien M-Y. Effects of exercise training on autonomic function in chronic heart failure: systematic review. *Biomed Res Int* 2015;2015.<https://doi.org/10.1155/2015/591708>
71. Chowdhary S, Townend JN. Role of nitric oxide in the regulation of cardiovascular autonomic control. *Clin Sci* 1999;97(1):5-17.<https://doi.org/10.1042/cs0970005>
72. Rabbani M, Bambaiechi E, Esfarjani F. Effects of 8 weeks of high-intensity interval training with two different intensity control methods on aerobic power and heart rate variability in young active girls. *J Sport Biomotor Sci* 2016;8(16):24-32.

THE EFFECT OF WALKING EXERCISE ON INSULIN RESISTANCE, LIPID PROFILE AND HEART RATE VARIABILITY IN THE ELDERLY WITH TYPE 2 DIABETES

Ali Nosrati Hashi¹, Lofali Bolboli²

Received: 06 April, 2023; Accepted: 03 September, 2023

Abstract

Background & Aims: Dysfunction in the autonomic nervous system causes secondary complications in the elderly with type 2 diabetes. The aim of the present study was to survey the effect of walking exercise on insulin resistance, lipid profile, and heart rate variability in the elderly with type 2 diabetes.

Materials & Methods: The present research method was semi-experimental with a pre-test-post-test design. The statistical population of the present study was made up of all type 2 diabetic elderly in Tehran. 30 male judo players were randomly divided into 2 groups, the first group (walking exercise) and the second group (control). Blood and heart variables were taken from the subjects before (24 hours before) and after the implementation of exercise programs (72 hours). The exercise protocol consisted of an 8-week walking program, which was based on Kao's (2007) article and also the suggestions of experts regarding the design and implementation of an exercise program in elderly and diabetic people who exercise three days a week and the intensity of 35% of the maximum oxygen consumption or 45% of the suggested heart rate was designed.

Results: The results of the intergroup test showed that there was a significant difference in cholesterol (P=0.020) and insulin resistance (P=0.006) in the two training and control groups. SDNN (P=0.013), rMSSD (P=0.005), HF Power (P>0.001) and LF/HF Ratio (P=0.001) had significant differences in the two training and control groups. The results of the intra-group test showed that insulin resistance (P=0.009) and LF/HF ratio (P=0.020) in the training group decreased significantly in the post-test phase compared to the pre-test. SDNN (P=0.003), rMSSD (P=0.004) and HF Power (P=0.004) in the training group increased significantly in the post-test phase compared to the pre-test.

Conclusion: According to the research results, it can be concluded that a period of walking training can lead to improvement of insulin resistance and heart rate variability in the elderly with type 2 diabetes. Therefore, these exercises are recommended as a measure to reduce cardiovascular complications in the elderly with type 2 diabetes.

Keywords: Elderly, Heart Rate Variability, Type 2 Diabetes, Walking Exercise

Address: Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran

Tel: +989107410042

Email: l_bolboli@uma.ac.ir

SOURCE: STUD MED SCI 2023; 34(7): 396 ISSN: 2717-008X

This is an open-access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution-noncommercial 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, as long as the original work is properly cited.

¹ PhD student in sports physiology, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran

² Professor of Sports Physiology, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran (Corresponding Author)