

دیابت و ورزش

نویسندگان: دکتر سیدحمید میرخانی^۱، دکتر مریم خدامرادی^۲، دکتر شهرام اکرمی^۳

خلاصه

ورزش در افراد مبتلا به دیابت که به مقدار کافی دارای انسولین داخلی یا خارجی می باشند، موجب کاهش قندخون می گردد. ورزش بر حساسیت و پاسخ دهی عضلات اسکلتی نسبت به هورمون انسولین اثر فزاینده دارد.

اثرات یک بار فعالیت شدید بدنی بر برداشت گلوکز و حساسیت عضلات نسبت به انسولین می تواند ۱۲-۲۸ ساعت پس از خاتمه ورزش نیز باقی بماند.

در بیماران NIDDM قرشخ انسولین همگام با افزایش مصرف گلوکز مهار نمی شود و غلظت گلوکز خون ضمن فعالیت بدنی به طور نسبی کاهش می یابد. علیرغم این موضوع هیپوگلیسمی در بیمارانی که تنها با محدودیت رژیم غذایی درمان می شوند اتفاق نمی افتد.

در افراد مبتلا به IDDM که کنترل متابولیک خوبی دارند همانند افراد مبتلا به NIDDM، فعالیت ورزشی می تواند منجر به کاهش غلظت گلوکز خون شود. در بیماران مبتلا به IDDM که هیپوگلیسمی و کتون دارند ورزش موجب تشدید هیپوگلیسمی و افزایش کتون اسیدوز می شود. بنابراین ورزش در افراد دیابتیک کتوتیک که به خوبی کنترل نشده اند ممنوع است. چون تمرینات ورزشی می تواند کارایی سیستم قلبی-عروقی و تاپلوی لیپیدهای خون را نیز بهبود بخشد، تاثیر مفید ورزش در کاهش شدت بیماری، از کار افتادگی و مرگ و میر در افراد مبتلا به IDDM و NIDDM غیر قابل انکار است. **کلید واژه:** دیابت ملیتوس، ورزش، اثرات متابولیک، هیپوگلیسمی، تمرینات استقامتی

مقدمه:

از سالها قبل، اثرات متابولیک ورزش بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس شناخته شده و حدود قرن هیجدهم میلادی نقش ورزش در بان این بیماری مورد توجه قرار گرفته است. د از دسترسی به منابع انسولین، ورزش به

همراه انسولین و رژیم غذایی، پایه های اصلی درمان دیابت را تشکیل داده اند. امروزه روشهای بهتر تجویز انسولین برای درمان دیابت و کنترل گلوکز خون ارائه گردیده و اثرات متابولیک ورزش در این بیماری بیش از گذشته شناخته شده است.

در این مقاله مروری خواهیم داشت بر اطلاعاتی که در مورد تطابق فیزیولوژیک و پاسخ هورمونال نسبت به تمرینات آمادگی جسمانی وجود دارد، همچنین در خصوص فواید احتمالی و خطرات ورزش در افراد مبتلا به دیابت بحث کرده و اطلاعات کلی و راهنمایی هایی را برای

ورزش در افراد دیابتیک وابسته به انسولین (IDDM - Insulin Dependent Diabetes Melitus) و غیروابسته به انسولین (NIDDM - Non Insulin Dependent Diabetes Melitus) خواهیم کرد.

تغییرات متابولیک و هورمونی ناشی از ورزش:

یک ورزش سنگین نیازمند فعالیت متابولیک قابل توجه در دستگاهها و اعضای مختلف بدن می باشد. برای حفظ هومئوستاز در جریان ورزش، فرد بایستی اکسیژن و مواد متابولیک و مورد نیاز برای فعالیت ارگان های مختلف را تأمین کند. بدین منظور تغییرات ایجاد شده در سیستم قلبی-ریوی باعث انتقال اکسیژن و مواد لازم به بافت های فعال و زدودن مواد زاید متابولیک از این بافت ها می گردد. از طرف دیگر تنظیم ترشح انسولین و هورمون های افزایش دهنده قندخون بوسیله سیستم عصبی و غدد درون ریز صورت گرفته و متابولیسم در کبد، عضلات و بافت چربی تنظیم می شود.

ذخیره انرژی موجود در گردش خون برای تطابق با افزایش نیازهای متابولیک بدن ضمن یک فعالیت ورزشی، فقط چیزی در حدود ۱۰۰ کیلوکالری است که اگر تماماً مورد استفاده قرار گیرد، برای یک ساعت نشستن و یا ۱۵ دقیقه بازی تنیس کفایت می کند. بنابراین واضح است که برای حفظ هومئوستاز متابولیکی به هنگام ورزش بایستی ذخایر انرژی بافت ها مورد استفاده قرار گیرند. این ذخایر شامل گلیکوژن کبدی (350 Kcal) و عضلانی (1500 Kcal) و منابع غنی بافت چربی است. پروتئین بدن یک منبع بالقوه انرژی محسوب می شود اما به طور معمول در متابولیسم انرژی مورد استفاده قرار نمی گیرد.

در حالت استراحت منبع اصلی انرژی عضلات اسکلتی، اسیدهای چرب آزاد هستند که تقریباً ۸۵-۹۰٪ انرژی مورد لزوم را فراهم می کنند. با شروع ورزش نیاز عضلات برای تولید فسفات های پرانرژی و حفظ سطح ATP بوسیله اکسیداسیون سریع گلوکز تأمین می شود. در بدو امر، اکسیداسیون گلوکز تماماً با استفاده از گلیکوژنولیز عضلانی انجام می شود. هنگام فعالیت بدنی جریان خون عضلات درگیر نیز افزایش می یابد که به نوبه خود تحویل گلوکز و اسیدهای چرب (محصول لیپولیز ناشی از تحریک آدرنژیک) را به عضلات فعال افزایش می دهد. آزادسازی اسیدهای چرب و گلوکز در گردش خون، به هنگام ورزش های طولانی که ذخایر گلیکوژن تدریجاً کاهش می یابند از اهمیت بیشتری برخوردار است.

به هنگام فعالیت علیرغم افزایش چشمگیر جذب گلوکز خون توسط عضلات، سطح خونی این ماده حداقل در افراد غیردیابتیک ثابت باقی می ماند. این امر نشان دهنده تطابق پایابای تولید گلوکز توسط کبد و مصرف آن بوسیله عضلات می باشد. هنگام ورزش سطح انسولین خون در پاسخ به افزایش فعالیت سمپاتیک (که دارای اثر مهار بر روی ترشح این هورمون است) کاهش می یابد. از طرف دیگر به طور همزمان سطح خونی هورمون های متضاد انسولین از قبیل: ایپی نفرین، نوراپی نفرین، هورمون رشد و کورتیزول افزایش می یابد. هر چند همه این هورمون ها در هومئوستاز گلوکز نقش دارند، ولی نقش متقابل انسولین و گلوکاگون بر تولید گلوکز در کبد از سایر هورمون ها مهمتر است. ایپی نفرین سبب تحریک لیپولیز و آزادسازی اسیدهای چرب نیز می شود که توسط عضلات اسکلتی جذب و اکسیده شده و گلیسرول را تولید می کنند که یک پیش گلوکوئوژن برای کبد محسوب می شود.

تغییر غلظت انسولین و گلوکاگون در خلال ورزش با تحریک گلیکوژنولیز کبدی و بدنبال آن گلوکوئوژن کبدی از کاهش خون جلوگیری می کند. ذخایر گلیکوژن کبدی به سهولت قابل استفاده هستند اما این ذخایر محدود می باشند. هنگامی که فعالیت ورزشی ادامه پیدا کند، عضلات درگیر پیش سازهای گلوکوئوژنیک آزاد می کنند (برای مثال لاکتات، پیرووات و آلانین) و تولید گلوکز کبدی افزایش می یابد (گلوکوئوژنولیز). بنابراین مهمترین مکانیسم تولید انرژی ضمن فعالیت های ورزش طولانی مدت، یعنی زمانی که ذخایر گلیکوژن کبدی و عضلانی تخلیه شده اند گلوکوئوژن کبدی است.

هر چند گلوکوئوژن کبدی به طور مشخص در فعالیت های طولانی مدت افزایش می یابد، ولی مقدار گلوکز تولید شده به این طریق به تنهایی برای تأمین انرژی عضلات درگیر کفایت نمی کند. با این وجود بعلت افزایش کاربرد اسیدهای چرب آزاد به عنوان منبع سوخت عضلانی و کاهش مصرف گلوکز توسط عضلات، باز هم هیپوگلیسمی رخ نمی دهد.

هنگام ورزش آزادسازی اسیدهای چرب از بافت چربی و اکسیداسیون اسیدهای چرب در عضلات به طور پیشرونده ای افزایش می یابد. بطوریکه چند ساعت بعد از یک فعالیت ورزشی با شدت متوسط، دو برابر انرژی که از گلوکز بدست می آید توسط اسیدهای چرب آزاد تأمین می شود. بعلت تنظیم دقیق گلوکز کبدی و افزایش کاربرد ذخایر سوختی حاصل از چربی، هیپوگلیسمی حتی هنگام فعالیت های طولانی مدت بدنی در یک فرد غیردیابتیک به ندرت ایجاد می شود.

شدت فعالیت ورزشی نیز همانند مدت آن از عوامل تعیین کننده مقدار گلوکز و اسیدهای چرب مصرفی می باشد. عموماً هنگامی که شدت

فعالیت بدنی افزایش می‌یابد کاربرد گلوکز نیز بیشتر می‌شود. در یک فعالیت بدنی خیلی سخت (< ۹۰٪ از حداکثر ظرفیت مصرف اکسیژن $VO_2 \max$) منبع انرژی تقریباً بدون استثناء گلوکز است که باعث تخلیه سریع ذخایر گلیکوژن و خستگی زودرس می‌شود. تحت این شرایط با وجود مصرف بالای گلوکز توسط عضلات غلظت گلوکز پلاسما بعلت تولید بیش از حد این ماده در کبد ممکن است افزایش پیدا کند. چنانچه شدت فعالیت بدنی نسبتاً تعدیل شود ($VO_2 \max$ ۷۵-۷۰٪ که هنوز هم فعالیت سختی محسوب می‌شود) باز هم منبع عمده انرژی گلوکز خواهد بود، ولی اسیدهای چرب آزاد نیز در این شرایط نقش مهمی را بر عهده خواهند داشت. در خلال یک فعالیت بدنی سبک تر ($VO_2 \max$ ۵۰٪)، اسیدهای چرب و گلوکز به میزان برابر مورد استفاده قرار می‌گیرند. به نظر می‌رسد اسیدهای آمینه بعنوان منبع انرژی در جریان یک فعالیت بدنی در اکثر موارد نقش محدودی را بر عهده دارند.

ورزش بر حساسیت و پاسخ دهی عضلات اسکلتی نسبت به هورمون انسولین اثر فزاینده دارد. اثرات یک بار فعالیت بدنی شدید بر برداشت گلوکز و حساسیت و پاسخ دهی عضلات اسکلتی نسبت به انسولین می‌تواند ۴۸-۱۲ ساعت پس از خاتمه ورزش نیز باقی بماند. این تأثیر پایای ورزش بر برداشت گلوکز در افراد دیابتیک از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

مکانیسم افزایش برداشت گلوکز ضمن یک فعالیت بدنی و پس از آن، به خوبی شناخته نشده است. احتمالاً عوامل مؤثر شامل: افزایش جریان خون عضلات درگیر، تغییر سطح انرژی عضله (Energy status)، افزایش اتصال انسولین به سلول و یا تغییر غلظت کلسیم سیتوپلاسمیک می‌باشند. چون انتقال گلوکز به داخل سلول عضلانی مهمترین مکانیسم تحدیدی

در کاربرد و مصرف گلوکز می‌باشد، احتمالاً افزایش انتقال آن، عمده ترین راه دخالت فعالیت بدنی در افزایش مصرف گلوکز است. مطالعات اخیر ثابت کرده است که ورزش می‌تواند تعداد و میزان فعالیت پروتئین‌های حامل گلوکز موجود در غشای پلاسمایی سلول عضلات اسکلتی را افزایش دهد. اما مکانیسم (یا مکانیسم‌هایی) که این ناقلین گلوکز را تحریک می‌کنند هنوز ناشناخته مانده است.

اثرات متابولیک فعالیت حاد بدنی در دیابت:

دیابت غیروابسته به انسولین: در افراد مبتلا به NIDDM، روش تنظیم گلوکز خون در جریان یک فعالیت بدنی با افراد سالم متفاوت است. از آنجا که در این بیماران ترشح انسولین همگام با افزایش مصرف گلوکز مهار نمی‌شود، غلظت گلوکز ضمن فعالیت بدنی به طور نسبی کاهش می‌یابد. مشخص نیست که عدم مهار ترشح انسولین بعلت یک نقص اولیه در عملکرد سلول‌های بتا است یا ناشی از اثر مهارری هیپوگلیسمی بر روی پاسخ‌های آدرنرژیک می‌باشد. علی‌رغم کاهش غلظت گلوکز، هیپوگلیسمی در بیمارانی که تنها با محدودیت رژیم غذایی درمان می‌شوند اتفاق نمی‌افتد. اما بیمارانی که تحت درمان با داروهای گروه سولفونیل اوره یا انسولین قرار دارند در جریان یک فعالیت بدنی، بعلت اثر مهارری انسولین بر تولید کبدی گلوکز در معرض خطر هیپوگلیسمی می‌باشند.

برداشت گلوکز ضمن و بعد از یک فعالیت بدنی در افراد مبتلا به NIDDM همانند افراد غیردیابتیک افزایش می‌یابد. فعالیت بدنی شدید که منجر به تخلیه ذخایر گلیکوژن می‌شود حساسیت محیطی نسبت به انسولین و مصرف گلوکز را به طور همزمان در افراد مبتلا به

NIDDM افزایش می‌دهد. همانند افراد غیردیابتیک این اثرات می‌توانند ۱۲ ساعت بعد از ورزش و یا بیش از این مدت بطول انجامند. بنابراین امکان دارد که بتوانیم از فعالیت‌های بدنی که منجر به تخلیه گلیکوژن می‌شوند در برنامه درمانی این بیماران استفاده کنیم.

دیابت ملیتوس وابسته به انسولین: پاسخ گلوکز خون به ورزش در افراد مبتلا به دیابت ملیتوس وابسته به انسولین (IDDM) تحت تأثیر عوامل متعددی قرار می‌گیرد از جمله: وضعیت کنترل متابولیک، زمان تزریق انسولین، نوع و شدت فعالیت ورزشی. در افراد مبتلا به IDDM که کنترل متابولیک خوبی دارند، همانند افراد مبتلا به NIDDM، فعالیت ورزش می‌تواند منجر به کاهش غلظت گلوکز خون شود. در خلال ورزش ورود انسولین آگزوزن از محل تزریق به داخل جریان خون ادامه می‌یابد و در بعضی موارد نیز ورزش جذب انسولین را افزایش می‌دهد که ممکن است یا به دلیل تحریک مکانیکی عضله محل تزریق و یا افزایش جریان خون این ناحیه باشد. افزایش جذب انسولین در جریان ورزش به طور بالقوه می‌تواند منجر به هیپوگلیسمی شود. بعلاوه در این بیماران نیز همانند افراد سالم حساسیت نسبت به انسولین و برداشت گلوکز توسط عضلات ممکن است حداقل تا ۱۲ ساعت بعد از ورزش همچنان بالا باشد.

بنابراین در صورتیکه کالری اضافی مصرف نشده یا دوز انسولین کاهش داده نشود، هیپوگلیسمی شدید ممکن است تا مدت طولانی بعد از یک فعالیت ورزشی هر چند کوتاه مدت (کمتر از یک ساعت) بروز کند.

طیف مختلفی از پاسخ‌های متابولیک ممکن است در جریان ورزش در بیماری که بخوبی کنترل نمی‌شود و نقصان شدید انسولین دارد

بروز کند. در چنین شرایطی، در افرادی که هیپوگلیسمی و کتوز دارند، ورزش مصرف محیطی گلوکز را افزایش نمی دهد. در عوض میزان لیپولیز سلول های چربی، تولید کبدی گلوکز و کتوژنز از مصرف گلوکز توسط بافت ها پیشی می گیرد. ناتوانی ورزش در افزایش کاربرد گلوکز تحت این شرایط ممکن است در اثر افزایش آزادسازی (Mobilization) و اکسیداسیون اسیدهای چرب و کتون ها باشد که توسط یک مکانیسم فیدبک (که سبب افزایش غلظت سیترات سلولی می شود) از اکسیداسیون گلوکز جلوگیری می کند. نتیجه مشخص این وضعیت تشدید هیپرگلیسمی، افزایش کتواسیدوز خواهد بود. به همین دلیل، ورزش در بیماران دیابتیک کتوتیک که بخوبی کنترل شده اند ممنوع می باشد.

اثرات متابولیک تمرینات ورزشی:

در سالهای اخیر مطالعات متعدد نشان داده اند که فعالیت منظم بدنی بر سلامت و افزایش طول عمر اثرات مفیدی دارد. تأثیرات فعالیت ورزشی در طیفی از عوامل روانی-اجتماعی (مثل افزایش اعتماد به نفس) و ایجاد تغییرات مطلوب در فیزیولوژی کل بدن (مثل افزایش ظرفیت هوازی) تا پاسخ های تطابقی از نظر بیوشیمی سلولی متغیر است.

شواهد بسیاری در دست است که تمرینات منظم ورزشی خطر ابتلا به بیماری های قلبی-عروقی را کاهش می دهد که احتمالاً نشان دهنده تأثیر همزمان همه این عوامل است. از آنجایی که بیماری های قلبی-عروقی شدید ناشی از آترواسکلروز یکی از مهمترین عوارض دیابت است، توجه به اثرات پایا و بالقوه مفید تمرینات ورزشی در بیماران مبتلا به NIDDM و IDDM از اهمیت ویژه ای برخوردار است.

ورزشهای استقامتی شامل انجام فعالیت های

بدنی شدید و طولانی مدت مانند: دو، شنا و دوچرخه سواری در دفعات مکرر به مدت چند هفته، چندماه یا چند سال می باشند. ورزش های استقامتی بعلاوه ایجاد هماهنگی و تطابق در عضلات اسکلتی، سیستم قلبی-عروقی، سیستم عصبی خودکار و غدد درون ریز باعث افزایش کارایی بدن برای انجام فعالیت های هوازی می شوند. تطابق ایجاد شده به صورت افزایش حداکثر توان مصرف اکسیژن ($VO_2 \max$)، افزایش استقامت برای یک فعالیت زیر بیشینه (زیر حداکثر)، افزایش برون ده قلبی، کاهش ضربان لازم قلبی برای انجام یک فعالیت زیر حداکثر و افزایش وزن توده خالص بدون چربی (Lean body mass) همراه با کاهش میزان چربی بدن می باشد. ورزش های استقامتی وضعیت لیپیدهای خون را نیز بهبود می بخشد که به صورت افزایش لیپوپروتئین های با دانسیته بالا (HDL)، افزایش نسبت HDL به کلسترول تام و کاهش غلظت تری گلیسیریدهای خون می باشد.

فعالیت ورزشی می تواند در عضلات اسکلتی منجر به افزایش تعداد و اندازه میتوکندری ها و ظرفیت تنفس سلولی شود. که این نیز بعلاوه فعالیت چرخه سیتریک اسید و سایر آنزیم های اکسیداتیو (از قبیل سوکسینیک دهیدروژناز، کاهش نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید (NADH) دهیدروژناز و سیتوکروم اکسیداز) می باشد. به علاوه در عضلات اسکلتی ورزشکاران فعالیت آنزیم های مخصوص بتا اکسیداسیون افزایش می یابد که این امر منجر به کاربرد مؤثرتر اسیدهای چرب آزاد به عنوان منبع انرژی متابولیک و حفظ ذخایر گلیکوژن عضلانی می گردد.

یکی از مهمترین مسائل موجود در مورد دیابت که هنوز هم بدون پاسخ مانده این است که آیا تمرین ورزشی می تواند تحمل و

هومئوستاز گلوکز و حساسیت عضلات اسکلتی نسبت به انسولین را بهبود بخشد یا خیر. مطالعات متعدد در افراد غیردیابتیک نشان داده است که در ورزشکاران سطح انسولین در پاسخ به افزایش گلوکز خون نسبت به افراد کم تحرک افزایش کمتری پیدا می کند. ولی با این وجود تحمل گلوکز در این دو گروه یا تفاوتی نمی کند و یا در افراد ورزشکار بهتر است و نیز ثابت شده است که تمرین ورزشی منجر به افزایش جذب گلوکز در پاسخ به مقدار معینی انسولین می شود. این مطالعات نشان می دهد که تمرینات ورزشی حساسیت بافتی را نسبت به انسولین افزایش می دهند. همچنین شواهدی در دست است که حتی یک فعالیت منفرد بدنی نیز می تواند اثرات مشابهی را بر کاربرد و متابولیسم گلوکز بر جای گذارد که تا چندین ساعت پس از پایان فعالیت ورزشی نیز ادامه می یابد. به نظر می رسد که تأثیر فعالیت منظم ورزشی بر تحمل گلوکز و حساسیت بافتی نسبت به انسولین حاصل مجموع اثرات تطابق متابولیکی در اثر تمرینات مداوم ورزشی و پاسخ های حاد متابولیک به یک فعالیت منفرد بدنی باشد.

اثرات متابولیک تمرینات استقامتی در دیابت:

ورزشهای استقامتی در افراد دیابتیک نیز همانند افراد غیردیابتیک منجر به تغییراتی در متابولیسم گلوکز می شوند. بر اساس مطالعات انجام شده یک فعالیت شدید ورزشی در افراد مبتلا به دیابت خفیف غیروابسته به انسولین، می تواند تحمل نسبت به گلوکز را به حد طبیعی برگرداند.

نشان داده شده است که در افراد ورزشکار هم قندخون ناشتا و هم میزان قندخون بعد از تجویز گلوکز خوراکی نسبت به افراد معمولی کمتر است. سایر مطالعات نشان داده اند که

تحریک مصرف گلوکز در اثر انسولین در افراد مبتلا به NIDDM بدنبال ورزش افزایش پیدا می کند، اما اثرات مفید ورزش بر تحمل گلوکز در افراد مختلف متفاوت است. احتمال دارد که تأثیر تمرینات ورزشی در افراد مبتلا به NIDDM وابسته به میزان کمبود انسولین و مقاومت بافتی نسبت به آن، شدت و دفعات فعالیت ورزشی و عوامل متعدد دیگری از قبیل بهبود رژیم غذایی و کاهش وزن باشد. در شرایط مساعد مجموعه این عوامل می توانند منجر به بهبود کنترل طولانی مدت گلوکز شوند.

در افراد مبتلا به IDDM تمرینات ورزشی می توانند $V_{O_2} \max$ (حد اکثر توان مصرف اکسیژن) و فعالیت آنزیم های میتوکندریایی را افزایش دهند که این نیز منجر به بهبود اکسیداسیون گلوکز در عضلات می گردد. همانند بیماران مبتلا به NIDDM تمرینات منظم ورزشی حساسیت نسبت به انسولین را افزایش می دهند. اما هنوز ثابت نشده است که فعالیت بدنی بتواند در بیماران مبتلا به IDDM کنترل گلوکز را بهبود بخشد. بنابراین اطلاعات موجود تنها اثرات مفید جزئی را در بهبود کنترل گلوکز نشان می دهند. معهدا چون تمرینات ورزشی می توانند کارآیی سیستم قلبی-عروقی و تابلوی لیپیدهای خون را نیز بهبود بخشند، تأثیر مفید ورزش در کاهش شدت بیماری، از کارافتادگی و مرگ و میر در افراد مبتلا به IDDM و NIDDM غیر قابل انکار است.

راهنمایی های عمومی برای انجام فعالیت ورزشی:

هر چند شناخت اثرات مفید و طولانی مدت تمرینات منظم ورزشی بر تحمل و کنترل متابولیسم گلوکز احتیاج به زمان بیشتری دارد، ولی اطلاعات موجود نشان می دهند که یک برنامه منظم ورزشی، مکمل ارزشمندی برای

رژیم غذایی، انسولین و داروهای خوراکی در کنترل دیابت است.

در NIDDM، با شیوع بالای مقاومت نسبت به انسولین، چاقی، آنورمالی های لیپیدی و بیماری های قلبی عروقی، اثرات بالقوه مفید ورزش مشهودتر بوده و خطر هیپوگلیسمی جدی نیز نسبتاً پایین است. بنابراین در اکثر بیماران مبتلا به NIDDM ورزش را باید در برنامه درمانی منظور کرد. در IDDM، خطر هیپوگلیسمی جدی یا بدتر شدن هیپوگلیسمی و کتوزیس بدنبال ورزش، برخورد مجتاطانه تری را می طلبد. تمرینات ورزشی بایستی در برنامه درمانی بیماران مبتلا به IDDM گنجانده شود ولی در عین حال باید مراقبت های لازم جهت برقراری تعادل بین دریافت انسولین، رژیم غذایی و فعالیت بدنی صورت گیرد تا از بروز هیپوگلیسمی جلوگیری شود.

در صورتیکه بخواهیم تمرینات ورزشی را در برنامه درمانی بیماران مبتلا به دیابت منظور کنیم، بایستی یک معاینه طبی دقیق انجام دهیم. این معاینه شامل بررسی وضعیت اخیر کنترل گلوکز و جستجوی عوارض طولانی مدت دیابت است که می توانند موجب ممنوعیت ورزش شوند. اگر وضعیت کنترل گلوکز در حد مطلوب نباشد، بایستی قبل از اینکه بیمار شروع به انجام برنامه ورزشی کند، این قیصه را تصحیح کنیم. به عنوان یک قاعده کلی، بایستی سطح گلوکز خون کمتر از 250 mg/dl بوده، کتوز وجود نداشته باشد و وقوع حملات هیپوگلیسمی نیز نادر باشد. در رتینوپاتی شدید یا پیشرونده فعالیت شدید بدنی ممنوع است، زیرا تغییر فشارخون در خلال ورزش می تواند خطر نشت عروقی و خونریزی را افزایش دهد. در نظر گرفتن این امر بویژه اگر بیمار تحت لیزر درمانی باشد، از اهمیت ویژه ای برخوردار است. در بیماران که نورویاتی محیطی دارند،

ورزش هایی که اندام های تحتانی را درگیر فعالیت می کنند بایستی با بررسی خیلی دقیق از نظر صدمات وارده بر پا همراه باشند و در بعضی موارد نیز این ورزش ها به طور کلی در بیماران فوق ممنوع است. برای بیماران مبتلا به نورویاتی بایستی ورزش هایی را انتخاب کنیم که همانند شنا، خطر قابل توجهی را از نظر آسیب رسانی به اندام های تحتانی، بافت نرم و مفاصل به همراه نداشته باشند.

علاوه بر این اقدامات بهتر است در بیماران که بیش از ۳۰ سال سن دارند و یا بیش از ۲۰ سال است که مبتلا به دیابت هستند، قبل از آغاز برنامه ورزشی تست ورزش انجام دهیم. تست ورزش در تمام بیماران که علامتی دال بر بیماری های قلبی-عروقی دارند نیز بایستی به طور اجباری انجام شود.

هنگام توصیه به فعالیت ورزشی اهداف و نیازمندی های هر بیمار بایستی به طور جداگانه در نظر گرفته شود. ممکن است بعضی بیماران تمایل داشته باشند که یک فعالیت ورزشی سبک انجام دهند در صورتی که سایرین تمایل به ورزش های طولانی تر و شدیدتر از قبیل دوی مارا تن و ورزش های رقابتی داشته باشند. هر چند که درجاتی از بهبودی، در کارآیی قلبی عروقی در هر سطحی از فعالیت بدنی در افراد ورزشکار بوجود می آید، معهدا بر اساس راهنمایی های کالج طب ورزشی آمریکا، ایجاد و حفظ یک سطح مطلوب کارآیی برای فعالیت های هوازی احتمالاً نیازمند سه بار تمرین ورزشی در عرض یک هفته و در روزهای غیرمتوالی است. طول مدت هر بار تمرین ورزشی بایستی ۲۰-۳۰ دقیقه بوده و از نظر شدت در محدوده ۵۵%-۵۰% حداکثر ظرفیت هوازی باشد و یا اینکه در این مدت ضربان قلب فرد به ۷۰٪ حداکثر ضربان قلبی متناسب با سنش برسد (برحسب سال) - ۲۲۰ = حداکثر ضربان

قلبی در هر بار تمرین ورزشی بایستی وقتی حدود ۵-۱۰ دقیقه نیز صرف گرم کردن و سرد کردن بدن بشود.

نوع ورزشی که انجام می شود می بایست توده عضلانی عمده ای را درگیر کند؛ مانند پیاده روی سریع، دو، شنا، دوچرخه سواری، قایقرانی و اسکی. علاوه بر اهداف و تمایلات بیمار، وجود عوارض دیابت یا سایر مشکلات پزشکی از قبیل بیماری های قلبی عروقی، نوروپاتی و رتینوپاتی بایستی در انتخاب برنامه ورزشی مناسب مد نظر قرار گیرد.

هنگامی که یک برنامه ورزشی در یک بیمار دیابتی شروع می شود بسیار مهم است که شدت و مدت فعالیت بدنی به طور تدریجی افزایش پیدا کند. در افراد مبتلا به NIDDM که ممکن است برای مدت های طولانی غیرفعال بوده باشند، یک برنامه افزایش تدریجی فعالیت بدنی، وقت کافی را برای هماهنگ شدن سیستم قلبی-عروقی و بهبود قدرت و انعطاف پذیری عضلانی فراهم می کند. در بیماران مبتلا به IDDM، یک برنامه پیشرونده فعالیت بدنی موجب می شود که شدت ورزش یا رژیم غذایی و مقدار مصرف انسولین مطابقت پیدا کند و در نتیجه خطر بروز هیپوگلیسمی به حداقل برسد.

همانگونه که در بالا ذکر شد ۲۰-۳۰ دقیقه فعالیت بدنی سه بار در هفته بطور مشخص تناسب قلبی-عروقی را بهبود می بخشد و منجر به افزایش کالری مصرفی به میزان تقریباً ۶۰۰-۹۰۰ کیلوکالری در هفته می گردد. برای بیماران مبتلا به NIDDM که برنامه کاهش وزن دارند، اگر تطابق و تحمل فعالیت ورزشی در

حد مطلوبی باشد، مدت و دفعات فعالیت ورزشی می تواند افزایش پیدا کند. ورزش با شدتی در حد ۷۰-۸۵٪ حداکثر ضریب قلبی به مدت ۳۰-۶۰ دقیقه، ۳-۵ بار در هفته منجر به افزایش مشخص کالری مصرفی (به میزان kcal ۱۰۰-۳۰۰۰ در هفته) خواهد شد. بعلاوه تغییراتی که بدنبال ورزش در مصرف گلوکز ایجاد می شوند و در ابتدای این بحث نیز ذکر شد می توانند هنگامی که ورزش در این حد از شدت و مدت و تکرار انجام می شود سبب بهبود واضح هومئوستاز کلی گلوکز گردند.

احتمالاً شایع ترین خطر ورزش در بیماران مبتلا به دیابت بروز هیپوگلیسمی است. هیپوگلیسمی می تواند بعلت افزایش جذب انسولین، افزایش مصرف تام گلوکز بدن، تخلیه ذخایر گلیکوژن عضلانی، نقص در پاسخ دهی به هورمون های مخالف انسولین و یا تداخل عمل عوامل کاهنده گلوکز با ورزش ایجاد شود.

در صورتی که ورزش مدتی پس از تزریق انسولین انجام شود (یعنی بلافاصله پس از تزریق نباشد) خطر هیپوگلیسمی کاهش می یابد. در بیمارانی که تحت کنترل شدید قرار دارند کالری اضافی بایستی در صورت نیاز به شکل کربوهیدرات های سریع الجذب قبل، ضمن و بعد از ورزش مصرف شود. به این منظور آب میوه رقیق شده می تواند برای تأمین انرژی و مایعات کافی مورد مصرف قرار گیرد. سطح گلوکز خون بایستی مکرراً اندازه گیری شود و لازم است این نکته مدنظر باشد که هیپوگلیسمی می تواند حتی تا ۲۴ ساعت بعد از خاتمه فعالیت ورزشی نیز بعلت افزایش مصرف

کالری ضمن ورزش و افزایش پاسخ دهی به انسولین بدنبال ورزش ایجاد شود. در بیماران مبتلا به NIDDM، احتمال بروز هیپوگلیسمی در اثر ورزش به میزان قابل ملاحظه ای کمتر است. بیماران مبتلا به NIDDM معمولاً نیازی به افزایش مصرف کربوهیدرات برای جلوگیری از بروز هیپوگلیسمی ندارند.

در بیماران مبتلا به IDDM که فعالیت های ورزشی شدید و طولانی مدت از قبیل دوی استقامت و ورزش های تیمی انجام می دهند، احتمالاً افزایش مصرف کربوهیدرات به تنهایی نمی تواند به میزان کافی اثرات متابولیک ورزش را جبران کند و بایستی مقدار انسولین مصرفی نیز به آهستگی کاهش یابد (به طور معمول در مقادیر ۱۰٪، تا زمانی که یک سطح انسولین کافی به تناسب شدت ورزش بدست آید). در این بیماران بایستی قندخون مرتباً اندازه گیری شود تا امکان دستیابی به یک برنامه مؤثر تجویز انسولین متناسب با شدت فعالیت بدنی فراهم گردد. بهرحال همگام با سایر روش های درمانی یک برنامه منظم فعالیت ورزشی، نقش مهمی را در کاهش خطر بیماری های قلبی-عروقی و کاهش وزن به عهده دارد و ممکن است نقش حمایتی ارزشمندی را در بهبود کنترل گلوکز ایفا کند. با یک برنامه ورزشی دقیق تقریباً همه بیماران مبتلا به IDDM و NIDDM می توانند در رشته های ورزشی تفریحی، برنامه های آمادگی جسمانی یا حتی ورزش های رقابتی فعالیت کنند.

برگرفته از:

C.Ronal, Kahn M.D., Joslin's Diabetes Mellitus, 13th edition, Leu & Febrieger New York, 1994, p.451-459.

کتابخانه تخصصی دیابت و تغذیه