

Metabolic responses following aquatic vs. land exercise in trained diabetic postmenopausal women: the role of ANP and Epinephrine

Sima Nasiri, Azam Zarneshan, Karim Azali Alamdari *

Department of Sports Science, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: The metabolic benefits from each individual exercise session (in land vs. water condition) designated for trained diabetic patients remain to be evaluated. The aim of this study was to investigate blood glucose, FFA, insulin, ANP and epinephrine levels during land vs. water cycling session and also following early post exercise recovery period.

Methods: This was a case-crossover study with time series method. Twelve postmenopausal diabetic women (age 66.76 ± 2.3 years), participated in three distinct test sessions with glucose tolerance test at the beginning, at control, water and land exercise conditions, following participating in an interval training protocol (six weeks). Both aquatic and land exercise sessions were consisted of three sets of ten min cycling intervals at 40% of Vo_{2max} . Blood sampling were done in five occasions each session including: pre exercise, immediately post exercise and also at 60th, 90th and 120 th min of post exercise period. The data were analyzed by factorial (3×5 ; three five phase series) ANOVA for repeated measurements using SPSS 21.

Results: acute cycling in both water and land conditions decreased blood glucose (-37% and -39%), insulin (-20% and -17%) and FFAs (-61% and -55%), while serum ANP (169% and 52%) and epinephrine (43% and 82%) were up regulated ($P < 0.05$). Serum Insulin, FFAs and ANP levels were elevated also following the exercise cessation, with a synergic suppression of blood glucose and epinephrine levels ($P < 0.05$). All measured variables levels were lower in water exercise session compared to land exercise ($P < 0.05$).

Conclusion: more beneficial metabolic effects could be provided with an individual training session performed by regularly exercising diabetic patients in water condition, compared to land exercise and this trend was continued through two hours of recovery period. However; more investigations remain to be done because of the lack of similar evidence and study limitations.

Keywords: Exercise Prescription, Metabolism, Diabetes Mellitus

How to cite this article: Nasiri S, Zarneshan A, Azali Alamdari K. Metabolic responses following aquatic vs. land exercise in trained diabetic postmenopausal women, the role of ANP and Epinephrine. Journal of Sport and Exercise Physiology 2022;15(1): 107-117

*Corresponding Author; E-mail: azalof@yahoo.com
DOI: 10.52547/joeppa.15.1.107

Received: 17/08/2020

Revised: 31/10/2020

Accepted: 23/11/2020

پاسخ‌های متابولیک به ورزش در آب و خشکی در زنان یائسه‌ی تمرین‌کرده: نقش ANP و اپینفرین

سیما نصیری، اعظم زرنشان، کریم آزالی علمداری*

گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: فواید متابولیک انجام هر جلسه تمرینات معمول بیماران دیابتی فعال در شرایط آب در برابر خشکی نیاز به بررسی دارد. هدف پژوهش بررسی مقدار گلوکز، FFA، انسولین، ANP و اپی نفرین خون در حین رکابزنی در خشکی در برابر آب و همچنین در خلال دوره زمانی اولیه بازگشت به حالت اولیه بود.

روش‌ها: طرح پژوهش از نوع سری‌های زمانی با ترتیب تصادفی معکوس بود. دوازده زن دیابتی یائسه (سن ۶۶/۷۶±۲/۳ سال)، ابتدا شش هفته تمرین تناوبی را تجربه کردند و سپس به دنبال آزمون تحمل گلوکز، در سه جلسه مجزا (با فاصله یک هفته) شامل شرایط کنترل، ورزش در آب و ورزش در خشکی آزمون شدند. در هر دو جلسه ورزش در خشکی و آب، سه تناوب ۱۰ دقیقه‌ای رکابزنی با شدت ۴۰ درصد توان هوازی بیشینه انجام گرفت و پنج بار خون‌گیری در مراحل پیش از ورزش، بلافاصله پس از ورزش و همچنین در دقایق ۶، ۹۰ و ۱۲۰ پس از ورزش به عمل آمد. داده‌ها با تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر عاملی ۳×۵ (شامل سه سری زمانی پنج تکراری) تحلیل شد.

نتایج: رکابزنی در هر دو شرایط آب و خشکی سبب کاهش گلوکز (۲۰- و ۱۷- درصد)، انسولین (۳۹- و ۳۷- درصد)، و FFA سرم (۶۱- و ۵۵- درصد) و از سوئی افزایش مقدار ANP (۱۶۹ و ۵۲ درصد) و اپی نفرین (۴۳ و ۸۲ درصد) سرم شد ($P < 0/05$). پس از توقف رکابزنی در هر دو شرایط، مقدار انسولین، FFA و ANP افزایش یافت، در حالی که گلوکز و اپینفرین کاهش یافتند ($P < 0/05$). در تمام موارد سطوح سرمی متغیرها در حین رکابزنی در آب کمتر از رکابزنی در خشکی بود ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: در صورت انجام هر جلسه تمرینات ورزشی بیماران دیابتی دارای سابقه تمرین منظم در آب، فواید متابولیکی بهتری نسبت به ورزش در خشکی حاصل می‌شود که این مسئله در دو ساعت متعاقب پایان ورزش نیز ادامه می‌یابد، ولی به دلیل کمبود شواهد و محدودیت‌های پژوهش همچنان به بررسی بیشتری نیاز است.

واژه‌های کلیدی: تجویز ورزش، دیابت، سوخت‌وساز.

* نویسنده مسئول: رایانامه: azalof@yahoo.com

مقدمه

دیابت نوع دو با کاهش حساسیت به انسولین همراه است و بی‌شک پیروی از تمرین منظم ورزشی (۱) همراه با ترکیبی از روش‌های مختلف تغذیه‌ای، دارویی و مکمل‌ها (۲) برای کنترل بهینه آن ضروری است. ولی انتظار می‌رود هر گونه دستکاری در شرایط و جزئیات تجویز ورزش در بهبود بیشتر کنترل متابولیک بیماران دیابتی کمک‌کننده باشد (۳). اما به‌طور معمول یائسگی عامل مهم دخیل در بروز نارسایی‌های متابولیک است که بروز چاقی و عوارض آن را به شدت افزایش می‌دهد و با ایجاد تغییرات سریع در تجمع چربی، اختلال چربی خون و مقاومت انسولینی (۴)، خطر بروز دیابت را تشدید می‌کند (۵). ولی چگونگی تأثیر یائسگی بر خطر بروز دیابت نوع دو به‌طور مستقل از روند سالمندی زنان، همواره با تناقض همراه بوده است (۵، ۶) و هنوز به بررسی بیشتر در این زمینه نیاز است.

در بین انواع ورزش، تمرینات هوازی و به‌ویژه پیاده‌روی، دویدن، رکابزنی و ورزش‌های آبی در بهبود کنترل گلیسمیک متداول‌اند (۷). همچنین در ورزش‌های آبی خطر بروز آسیب‌های ارتوپدیک برای بیماران دیابتی چاق، دچار کمردرد، استئوآرتریت کمتر است (۸)، ولی نوع تارهای عضلانی درگیر در بین انواع ورزش متفاوت است. رکابزنی در هر شدت کاری یکسان (در آب و خشکی) در مقایسه با دویدن، درصد بیشتری از تارهای نوع II را به‌کار می‌گیرد که با تخلیه گلیکوژن بیشتر همراه است (۹). همچنین ورزش‌های آبی هم نسبت به ورزش در خشکی، درصد بیشتری از تارهای نوع I را به‌کار می‌گیرند (۱۰)، بنابراین احتمال تأثیر بر گلوکز محیطی بیشتر است. شاید تفاوت دمای بدن در بین رکابزنی در آب و خشکی نیز بر مقدار تغییر گلوکز خون تأثیرگذار باشد (۷). در ورزش خشکی، افزایش دمای بدن و کاتکولامین‌های خون بیشتر از رکابزنی در آب (با دمای ۳۰ درجه) است (۱۱) که به افزایش تجزیه کبدی و مصرف گلیکوژن عضله منجر می‌شود (۱۲). دمای بیشتر بدن در ورزش خشکی سبب افزایش ترشح گلوکاگون، کورتیزول و هورمون رشد نیز می‌شود که می‌توانند گلوکز خون را افزایش دهند (۱۲).

رکابزنی در آب نسبت به رکابزنی در خشکی، در دوره بازگشت به حالت اولیه نیز افزایش بیشتری در مقدار اسیدهای چرب آزاد (FFA) خون به‌وجود می‌آورد (۷)

که احتمال بیشتری برای مصرف به‌عنوان سوخت ترجیحی و در نتیجه کاهش بیشتر چربی‌های بدن دارد، اما هنوز در این زمینه توافق قطعی حاصل نشده است (۱۳). شایان ذکر است که هنگام غوطه‌وری در آب، مقدار ترشح پپتید سدیمی دهلیزی (ANP) خون، به دلیل بازگشت وریدی بیشتر، در هر دو حالت استراحت و ورزش از قلب افزایش می‌یابد (۱۴) که می‌تواند سبب تحریک لیپولیز شود (۱۳). با این حال، ترشح بیشینه ANP پس از ۳۰ تا ۱۲۰ دقیقه غوطه‌وری مشاهده شده است (۷) که تصور می‌شود این افزایش تأخیری در ترشح آن بتواند با افزایش تحریک لیپولیز، فواید حاصل از انجام هر جلسه ورزش را گسترش دهد، ولی افزایش کاتکولامین‌های خون در پی ۳۰ تا ۶۰ دقیقه پس از ورزش محو می‌شود (۱۵). بدین ترتیب شاید در طول اولین ساعت بازگشت به حالت اولیه، مقدار FFA سرم بیشتر باشد، ولی چون افزایش ANP پس از رکابزنی در آب، در بازه زمانی طولانی‌تر نسبت به کاتکولامین‌ها حفظ می‌شود (۷)، بنابراین احتمالاً روند افزایش FFA خون ادامه یابد (۱۴). ولی هنوز معلوم نیست که آیا در افراد دیابتی دارای ورزش منظم، بین تأثیر هر جلسه ورزش آبی نسبت به ورزش خشکی در مورد مقدار اکسایش چربی‌ها و قندها در حین یا در دوره بازیافت متعاقب ورزش تفاوت وجود دارد یا نه که بررسی آن ضرورت دارد.

در این زمینه پژوهش‌های گذشته هم نشان داده‌اند که پاسخ اندوکرینی و متابولیکی پس‌جذبی در جلسات رکابزنی آب و خشکی باید مقایسه شود (۷). تصور می‌شود که در صورت تأیید تأثیر بیشتر هر جلسه رکابزنی در آب در بیماران دیابتی دارای سابقه تمرین منظم نسبت به رکابزنی در خشکی، زمینه تغییر نسخه‌های تجویزی ورزشی برای این بیماران فراهم شود تا با انباشت آثار هر جلسه ورزش، در درازمدت بهترین نتایج متابولیکی و به‌ویژه کاهش چربی به‌عنوان مهم‌ترین عامل ایجاد مقاومت انسولینی فراهم شود.

روش پژوهش

این تحقیق از نوع سری‌های زمانی یک‌گروهی با طرح تصادفی معکوس است و به روش نیمه‌تجربی انجام گرفت.

نمونه‌های پژوهش: پس از تصویب طرح پژوهش در کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی وزارت علوم

روش اجرای پژوهش: تمام آزمودنی‌ها که در هر زمان برای خروج از پژوهش آزاد بودند، داروهای خود را طبق روال قبلی استفاده کردند و پس از اندازه‌گیری‌های پیش‌آزمون، با رعایت دستورالعمل ACSM برای تمرین در بیماران دیابتی (شامل انجام ۳۰ تا حداکثر ۶۰ دقیقه تمرین با شدت متوسط در هر جلسه با فاصله سه ساعت از بزرگ‌ترین وعده غذایی روز برای به بیشینه رساندن فواید تنظیم قند خون ناشی از ورزش)، شش هفته برنامه تمرینات استقامتی تناوبی را تجربه کردند. روش اجرای پژوهش تقریباً مشابه روش پژوهش کورب و همکاران (۲۰۱۸) (۷) بود، ولی در این پژوهش آزمودنی‌های دیابتی غیرفعال، ابتدا شش هفته تمرینات تناوبی را تجربه کردند تا به سطح معینی از آمادگی بدنی دست یابند. همچنین ضمن رفع مشکل تجربه جلسات ورزش در قالب غیرتصادفی و همچنین طولانی شدن فاصله بین جلسه رکابزنی در آب با جلسه ورزش خشکی در پژوهش کورب و همکاران (۷)، در هر دو شرایط آب و خشکی، از ورزش رکابزنی با شدت کاملاً کنترل‌شده (ضمن در نظر داشتن تغییرات ضربان قلب ناشی از قرارگیری در شرایط غوطه‌وری در آب) استفاده شد.

تحقیقات فناوری (کد IR.SSRI.REC.1397.362) و بخش آگهی در اماکن عمومی، کانون‌های بازنشستگی و فراخوانی به روش گلوله‌برفی، زنان داوطلب یائسه دارای دیابت نوع دو (۲۹ نفر) توسط پزشک (از طریق اخذ شرح حال برای تعیین یائسگی و معاینات بدنی و حسی-حرکتی برای ارزیابی از لحاظ نروپاتی، قندخون، فشارخون، مشکلات تعادل و عوارض مفصلی) و بررسی پرونده‌های پزشکی غربالگری شدند.

شاخص‌های ورود به پژوهش شامل یائسگی (تأیید بر مبنای شرح حال پزشکی) و ابتلا به دیابت نوع دو بر مبنای شاخص انجمن دیابت آمریکا (۲) و تأیید پزشک برای شرکت در تمرینات بود. شاخص‌های خروج شامل سابقه ورزش منظم در شش ماه گذشته، قند خون بالای ۲۵۰ میلی‌گرم بر دسیلیتر (۱۶)، مصرف سیگار، مواد مخدر یا داروهای هورمونی یائسگی، ابتلا به سایر بیماری‌های بالینی و روانی حاد، آریتمی، فشار خون، عوارض دیابتی شدید مانند نروپاتی و نفروپاتی و همچنین بروز مشکلات اسکلتی طی تمرینات بود. پس از غربالگری از بین افراد واجد شرایط (۱۸ نفر)، ۱۲ نفر (جدول ۱)، به‌طور تصادفی به‌عنوان آزمودنی انتخاب شدند و رضایت‌نامه پس از برگزاری جلسه توجیهی اخذ شد.

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون (n=۱۲)

سن (سال)	BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	وزن (کیلوگرم)	سابقه ابتلا به دیابت (سال)	Vo ₂ (لیتر بر دقیقه)
۶۶/۷۶ ± ۲	۳۱/۶۳ ± ۴	۷۷/۵۹ ± ۵	۶/۲ ± ۳	۴۳/۱۲ ± ۳/۷۶

پس از پایان دوره تمرین، ظرفیت هوازی با روش اجرای GXT (از طریق کارسنج مونارک) تعیین شد و مقدار ۴۰ درصد از ضربان قلب بیشینه در لحظه واماندگی در جلسات آزمون رکابزنی در آب و خشکی مبنای شدت کار قرار گرفت. سپس آزمودنی‌ها برای آشنایی با شرایط آزمون، به مدت دو هفته با توزیع تصادفی معکوس، سه بار در هفته و یک در میان یکی از جلسات رکابزنی در آب و خشکی را تجربه کردند. در ادامه مرحله جمع‌آوری داده‌ها آغاز شد. بدین منظور طی سه هفته متوالی، دومین جلسه تمرینی هفته به آزمون اختصاص یافت، در حالی که در خلال هفته، دو جلسه دیگر شامل رکابزنی در آب یا خشکی یا شرایط کنترل (بدون GTT و خونگیری) ادامه یافت (جدول ۲).

همه جلسات تمرینی و آزمون‌های رکابزنی، با حضور پزشک ناظر تشکیل شد (۱۷)، در ضمن از شاخص RPE به منظور کنترل بیشتر و کسب اطمینان از عدم تجاوز شدت فعالیت از آستانه تحمل آزمودنی استفاده شد. هر جلسه از تمرینات تناوبی شش هفته‌ای (سه جلسه در هفته)، شامل گرم کردن (۱۰ دقیقه جاکینگ و حرکات کششی)، بدنه اصلی تمرین (شش وهله دویدن، هر وهله شامل دو دقیقه با شدت ۵۰-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره با دو دقیقه استراحت فعال در بین وهله‌ها با شدت ۳۰ درصد ضربان قلب ذخیره) و ۱۰ دقیقه سرد کردن (راه رفتن و حرکات کششی) بود. به‌منظور رعایت اضافه‌بار، وهله‌های تمرینی در بین هفته‌های اول تا ششم از شش وهله به ۱۲ وهله افزایش یافت. ۴۸ ساعت

آب، برای ایمنی از نفوذ آب به برانول، ساعد با سلفون پوشانده شد. برای کنترل تأثیر شیفت پلاسما، CBC در هر بار نمونه‌گیری تعیین شد و از روی مقدار هموگلوبین و هماتوکریت با استفاده از فرمول کاستیل و دیل (۱۸) داده‌های خونی متعاقب هر جلسه آزمون رکابزنی براساس مقدار درصدی شیفت ایجاد شده در پلاسما، اصلاح شدند. غلظت ANP (۱۴) و انسولین سرم (۱۹) به روش الیزا (کیت شرکت کوزابو به ترتیب CSB-E11193h و CSB-E05069h با حساسیت ۷/۸ پیکوگرم بر میلی لیتر و ۲ میلی واحد بین‌المللی بر میلی لیتر)، غلظت اسیدهای چرب آزاد سرم (۱۴) با کیت شرکت MYBIOSOURCE (MBS728199 با حساسیت ۱ نانوگرم بر میلی لیتر) و گلوکز خون (۲۰) به روش آنزیمی استاندارد (کیت پارس آزمون، کرج، ایران، H917 504 117 با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی لیتر) و غلظت اپی نفرین سرم از طریق روش HPLC (۲۱) ساخت شرکت Chromsystems با دامنه اندازه‌گیری ۰/۰۵ تا ۵ نانومول بر لیتر اندازه‌گیری شد. مقدار حساسیت به انسولین از حاصل ضرب مقدار گلوکز (میلی مول) در انسولین ناشتا (میلی واحد بین‌المللی) تقسیم بر ۲۲/۵ محاسبه شد (۲۰).

تحلیل آماری: ابتدا توزیع طبیعی تمام داده‌ها با آزمون شاپیرو-ویلک بررسی شد. سپس داده‌ها با استفاده از تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر عاملی ۳×۵ (شامل سه سری زمانی پنج تکراری) تحلیل شدند که در صورت معنادار شدن تأثیرات عاملی یا تعاملی (به روش لامبادی ویلک)، در ادامه مقایسه‌های درونگروهی با تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر خطی و آزمون تعقیبی بونفرونی انجام گرفت. سطح اطمینان آماری در تمام آزمونها، ۹۵ درصد در نظر گرفته شد و تمام داده‌ها با نرم افزار spss نسخه ۲۱ تحلیل شدند.

نتایج

مقدار فشار درک شده در حین رکابزنی در آب کمتر از خشکی بود و در مورد تمام متغیرها، تأثیرات عاملی یا تعاملی مشاهده شد و در ادامه بررسی‌های تعقیبی انجام گرفت (P=۰/۰۵).

گلوکز خون در حین رکابزنی در آب، در بین تمام مراحل خونگیری تفاوت معنادار داشت (P<۰/۰۵). در حین رکابزنی در خشکی، بهجز در بین خونگیری ۹۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از ورزش (P=۰/۰۹۷)، تفاوت گلوکز خون بین

جلسات آزمون رکابزنی در خشکی و آب شامل ۳۰ دقیقه فعالیت با شدت ۴۰ درصد توان هوازی بیشینه بود که در سه تناوب ده دقیقه‌ای با فاصله استراحت سه دقیقه انجام گرفتند. جلسه رکابزنی در آب (دمای آب ۲۸ درجه سانتی‌گراد) شامل رکابزنی در شرایط غوطه‌وری تا ارتفاع زائده خنجرى جناغ (تنظیم با تغییر ارتفاع صندلی چرخ کارسنج (Aqua Bike Fanciest)) بود که دارای ترمز مکانیکی برای تنظیم شدت فعالیت برحسب ضربان قلب بود. برای تطبیق شدت رکابزنی در آب با خشکی از فرمول زیر استفاده شد (۱۷):

$$\Delta HR - \text{ضربان قلب بیشینه در لحظه پایان (GXT)} \times 50\% = \text{ضربان قلب فعالیت در آب}$$

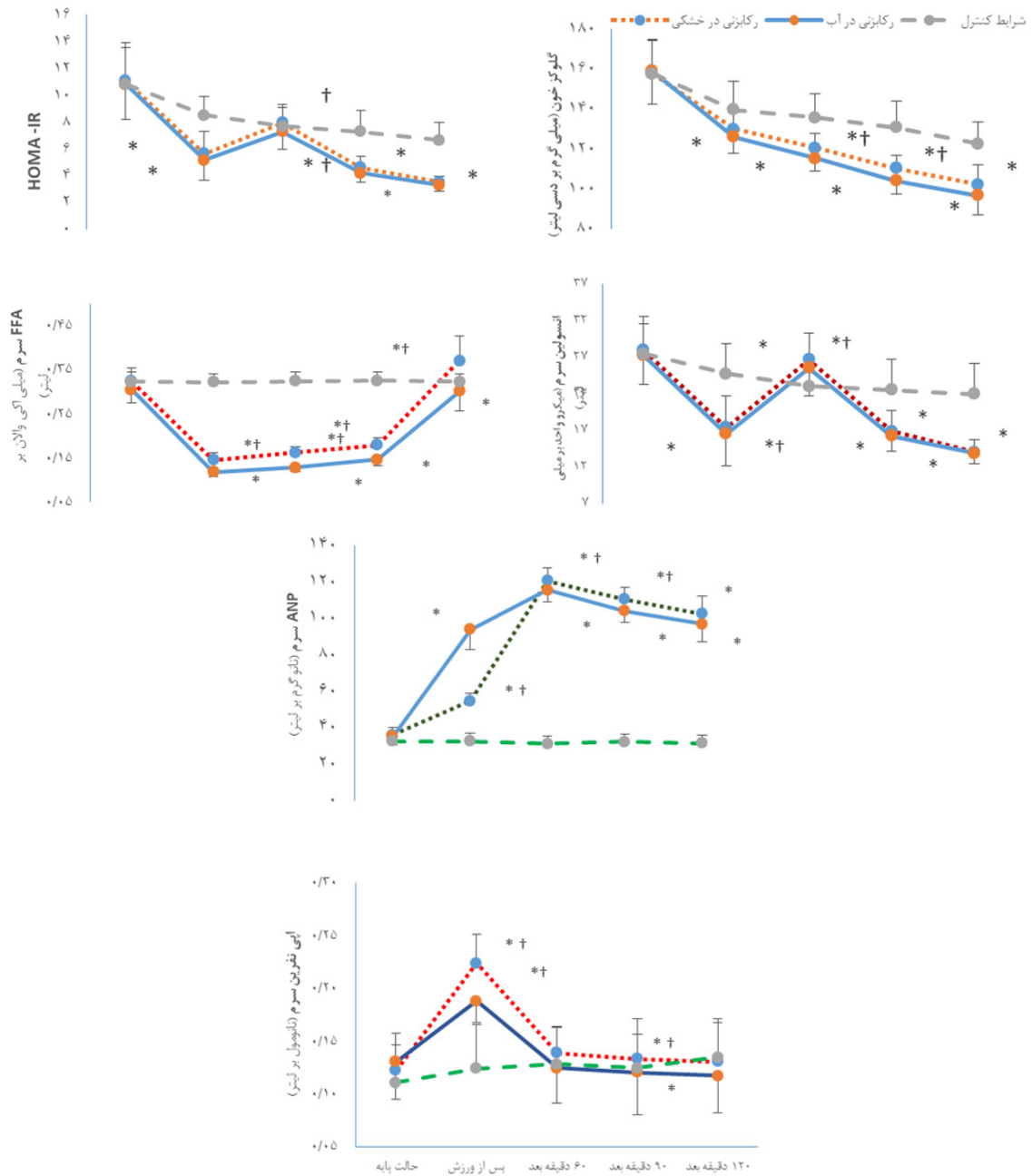
که در آن ΔHR به عنوان تفاوت بین ضربان قلب استراحت در بیرون از استخر و داخل استخر بود.

۳۰ دقیقه پیش از آغاز هر جلسه آزمون، مقدار ۷۵ میلی لیتر شربت گلوکز محلول در ۲۲۵ میلی لیتر آب (ساخت آرمان بهبود سینا) (۷) مصرف شد (آزمون تحمل گلوکز (GTT)).

در هر دو جلسه رکابزنی در محدوده پنج درصد \pm از ضربان قلب تعیین شده انجام گرفت. برای این کار در همان روز انجام GXT، یک جلسه آشنایی با فعالیت در هر دو شرایط داخل بیرون از استخر تجربه شد و در صورت تجاوز ضربان قلب از محدوده تعیین شده، مقدار فشار ترمز مکانیکی تنظیم شد. جلسات آزمون رکابزنی و کنترل در هر جلسه در ساعت ۱۶ انجام گرفت و همه آزمودنی‌ها در هر سه جلسه وعده غذایی یکسان ناهار را در ساعت ۱۳ صرف کردند.

روش‌های آزمایشگاهی: در هر جلسه آزمون (شامل سه جلسه رکابزنی در آب، رکابزنی در خشکی و شرایط کنترل) پنج بار خون‌گیری (پنج میلی لیتر) از سیاهرگ بازویی به ترتیب پیش از آغاز ورزش (۳۰ دقیقه پس از GTT) بلافاصله پس از پایان ورزش و همچنین در دقایق ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ پس از ورزش انجام گرفت. بخشی از نمونه خون برای تهیه سرم در لوله‌های معمولی سرد و بخشی دیگر نیز در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شد و سپس تمام نمونه‌ها برای تهیه سرم یا پلاسما به مدت ۱۲ دقیقه با دور ۳۰۰۰ در دقیقه سانتریفیوژ شدند و نمونه‌های نهایی حاصله پس از کدگذاری و تقسیم به قطعات کوچک ۲۰۰ لاند، تا زمان تحلیل نهایی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد شدند. جلسه رکابزنی در

بقیه مراحل خونگیری معنادار بود ($P < 0/05$).



شکل ۱. تغییرات مقدار گلوکز، انسولین، مقاومت انسولینی، ANP، FFA، اپی نفرین خون زنان یائسه دیابتی در زمان‌های پایه (پس از آزمون تحمل گلوکز) و بلافاصله، ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از پایان ورزش
* و †: به ترتیب نمایانگر تفاوت معنادار همان مرحله با شرایط کنترل و رکابزنی در آب ($P < 0/05$).

دقیقه بعد از ورزش ($P = 0/99$)، تفاوت انسولین خون در بین بقیه مراحل خونگیری معنادار بود ($P < 0/05$). در حین رکابزنی در آب و خشکی، در بین تمام مراحل خونگیری تفاوت معناداری در مقدار حساسیت انسولینی (HOMA-IR) مشاهده شد ($P < 0/05$).

در جلسه رکابزنی در آب، به جز در بین خونگیری‌های ۹۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از ورزش ($P = 0/99$) و ۹۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از ورزش ($P = 0/22$)، نسبت به بین بقیه مراحل خونگیری تفاوت معناداری در مقدار انسولین خون مشاهده شد ($P < 0/05$). در جلسه رکابزنی در خشکی، به جز در بین خونگیری پایه با ۶۰ دقیقه پس از ورزش ($P = 0/78$) و پس از ورزش با ۹۰

کمک‌کننده باشد. همچنین غلظت بالای هموگلوبین خون با افزایش بیشتر ANP همراه است (۲۵). بنابراین شاید غلیظ شدن خون ناشی از ورزش هم سبب افزایش کاذب غلظت هموگلوبین خون (۲۶) و در نتیجه افزایش ANP متعاقب هر دو نوع رکابزنی شده است.

در این پژوهش سطوح ANP پایه در هر سه شرایط کاملاً مشابه بود که شاید به مدت زمان کم غوطه‌وری (حدود ۱۰ دقیقه) مربوط باشد. در این زمینه بیشترین افزایش ANP سرم در پی ۳۰ تا ۱۲۰ دقیقه پس از غوطه‌وری مشاهده شده است (۷). غوطه‌وری تا ارتفاع زائده خنجر می‌مکن است نیروی همودینامیک بیشینه برای ترشح مقدار بیشینه ANP را فراهم نکند (۲۷). از سویی جذب ANP در خون سیاهرگی شش‌ها و پاها، بسیار اندک است، درحالی‌که در ورید سطحی بازویی در هر بار عبور خون در حدود ۱۸ درصد جذب می‌شود (۲۸) بنابراین شاید مقدار ANP سرمی ورید بازویی بازتاب مقادیر واقعی نبوده است و به نظر می‌رسد برای تعیین مقدار ANP دوره باز یافت، خون سیاهرگی سایر بافت‌ها مانند پایین تنه بهتر باشد. همچنین شاید کاهش ANP در یک ساعت پس از پایان ورزش در هر دو شرایط خشکی و آب، حاصل بروز PEH (کاهش فشارخون پس از ورزش) و کاهش برگشت سیاهرگی در پی ورزش هم باشد (۲۹). در بخش دیگر نتایج، ساعات اولیه رکابزنی در آب با فعال‌سازی کمتر سمپاتوآدرنال (افزایش کمتر اپی‌نفرین) نسبت خشکی همراه شد. البته هر جلسه ورزش چه در آب و چه در خشکی با احتمال افزایش کاتکولامین‌ها و FFA همراه است (۳۰) که به‌طور معمول افزایش کاتکولامین‌ها ۳۰ تا ۶۰ دقیقه پس از ورزش محو می‌شود (۷). بنابراین تصور می‌شود که در پژوهش حاضر، افزایش بیشتر کاتکولامین‌ها فقط در یک ساعت اول پس از پایان ورزش خشکی، قابلیت تولید FFA بیشتری در مقایسه با ورزش در آب داشته است. همچنین ANP در ترشح انسولین از پانکراس هم مؤثر است (۳۱) که می‌تواند تا حدودی در توجیه اثر لیپولیزی بیشتر مشاهده شده پس از ورزش در آب (با در نظر گرفتن ترشح مداوم ANP)، نسبت به رکابزنی در خشکی کمک‌کننده باشد.

در پژوهشی ۳۰ دقیقه پس از ورزش شدید مقدار اپی‌نفرین و نورآدرنالین به سطح استراحتی برگشت، اما مقادیر کونژوگه شده آن در کبد هنوز بیشتر از مقادیر پیش از ورزش بود که بیان کردند بهتر است در پژوهش‌های

در هر دو جلسه رکابزنی در خشکی ($P=0/081$) و آب ($P=0/99$)، به جز تفاوت بین حالت پایه و ۱۲۰ دقیقه پس از ورزش، در بین بقیه مراحل تفاوت‌های معناداری در مقدار اسیدهای چرب آزاد سرم مشاهده شد ($P<0/05$). در جلسه رکابزنی در آب، به جز در بین خون‌گیری‌های ۱۲۰ دقیقه بعد از ورزش نسبت به پس از ورزش ($P=0/99$)، در بین بقیه مراحل خون‌گیری تفاوت معناداری در مقدار ANP سرم مشاهده شد ($P<0/05$). در جلسه رکابزنی در خشکی، به جز در مورد فاصله بین خون‌گیری ۹۰ و ۱۲۰ دقیقه بعد از ورزش ($P=0/78$) و پس از ورزش با ۹۰ دقیقه بعد از ورزش ($P=0/97$)، تفاوت ANP سرم در بین بقیه مراحل خون‌گیری معنادار بود ($P<0/05$). در هر دو نوع رکابزنی، فقط تفاوت بین اپی‌نفرین سرمی بلافاصله پس از ورزش، با بقیه مراحل معنادار بود ($P<0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر این بود که یک جلسه رکابزنی بیماران دیابتی یائسه تمرین‌کرده در آب سبب افزایش بیشتری در ANP سرم نسبت به رکابزنی با شدت مشابه در خشکی شد که این افزایش تا یک ساعت پس از پایان ورزش نیز ادامه داشت. اما با سپری شدن یک ساعت پس از پایان ورزش، روند کاهش ANP شروع شد که این کاهش در پی رکابزنی در آب شیب سریع‌تری داشت. با توجه به آثار ANP در فراخوانی چربی‌ها به خون و افزایش لیپولیز (۱۳)، به نظر می‌رسد در حین هر جلسه ورزش در آب، چربی‌سوزی بیشتری نسبت به ورزش در خشکی اتفاق بیفتد، درحالی‌که ممکن است در ساعات متعاقب ورزش، مقدار لیپولیز در ورزش خشکی، بیشتر باشد، ولی به دلیل محدودیت امکانات، مقدار اکسایش سوپسترا از جمله چربی‌ها مستقیم اندازه‌گیری نشد. اما افزایش ANP سرم می‌تواند به سرعت در عرض ۳۰ دقیقه فروکش کند (۲۲). ولی در زنان یائسه در پی دو ساعت پس از پایان ورزش غلظت استروژن هم افزایش (۲۰ درصد) می‌یابد (۲۳) که می‌تواند سبب افزایش ANP گردش خونی شود (۲۴). بنابراین با توجه به احتمال افزایش استروژن ناشی از ورزش، احتمال داده شد که این مسئله در توجیه علت فروکش نشدن و در عوض ادامه یافتن افزایش ANP سرم تا حدود ۶۰ دقیقه پس از پایان هر دو جلسه رکابزنی در آب و خشکی

افزایش لیپولیز یا حداقل کاهش لیپوژن ناشی از کاهش انسولین است (۳۶) یا اینکه حاصل ادامه روند فراخوانی اسیدهای چرب به واسطه ورزش است (۳۷). در این زمینه در لحظات اولیه توقف ورزش، به دلیل قطع نشدن ناگهانی فراخوانی چربی‌ها از بافت آدیپوز از یک سو و کاهش شدید اکسایش چربی‌ها به واسطه توقف فعالیت عضلانی، حتی احتمال افزایش چربی خون کاذب نیز محتمل است (۳۸). اما طی این فاصله، در شرایط کنترل کاهش مختصری در FFA سرم مشاهده شد که احتمالاً نتیجه افزایش انسولین به واسطه مصرف گلوکز (GTT) بود که طبیعتاً سبب کاهش لیپولیز و در نتیجه کاهش سطح FFA سرم می‌شود. به هر حال، پیشتر هم گزارش شده است که یک جلسه ورزش می‌تواند آزادسازی اسیدهای چرب آزاد را بیش از ۳۰ درصد افزایش دهد (۳۹) که اغلب به دلیل افزایش تحریک کاتکولامین‌ها و گیرنده‌های بتا آدرنرژیک بافت چربی است (۳۰).

به هر حال، در حین ورزش و همچنین در دوره بازگشت به حالت اولیه، مقدار FFA سرم در خشکی بیشتر از آب بود که می‌تواند آن را نسبت به ورزش در آب ارجح کند. البته در زمان ۱۲۰ دقیقه پس از ورزش هم مقدار اپی نفرین سرم در جلسه ورزش خشکی، بالاتر از جلسه انجام ورزش آبی بود که می‌تواند لیپولیز را شدیدتر کند. همچنین افزایش ANP سرم در حین و متعاقب ساعت اول پس از ورزش هم می‌تواند سبب فراخوانی چربی‌ها شود. ویسنرو و همکاران (۱۴) گزارش کرده‌اند که حداقل بخشی از مقدار FFA فراخوانی شده در حین ورزش در آب اکسایش می‌یابد و شیفت مختصری از اکسایش قندها به سوی چربی‌ها وجود دارد. با این حال، در پژوهشی (۱۳) روی افراد دارای اضافه‌وزن، نتیجه‌گیری شد که غلظت بالاتر ANP هنگام ورزش در آب نسبت به ورزش در خشکی مزیتی بر سوخت‌وساز چربی‌ها ایجاد نمی‌کند. ولی باید توجه داشت که در آن پژوهش دوره بازگشت به حالت اولیه متعاقب پیگیری نشد و شاید به افراد دیابتی هم تعمیم‌پذیر نباشد. همچنین افزایش لیپولیز اغلب منشأ غیرآدرنال (فارغ از تأثیر کاتکولامین‌ها) دارد و ممکن است مقدار لیپولیز ناشی از کاتکولامین‌ها در حین ورزش را محدود کند (۴۰). بنابراین شاید تغییرات اپی نفرین ارتباط زیادی به تغییرات FFA سرم در دوره متعاقب هر دو نوع رکابزنی نداشت. اما شاید جالب‌ترین و عجیب‌ترین یافته ما افزایش انسولین پس از پایان هر

آینده سطوح اپی نفرین کونژوگه شده خون هم علاوه بر سطوح اپی نفرین آزاد سرم بررسی شود (۳۲). البته در این پژوهش هر دو ورزش در آب و خشکی افزایش طولانی مدتی در اپی نفرین ایجاد نکردند (۶۰ دقیقه پس از هر دو ورزش به مقادیر پایه بازگشت). به طور معمول تا زمانی که هیپوگلیسمی بارز (افت قند خون به زیر ۶۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) رخ ندهد، افزایش چشمگیری در اپی نفرین ایجاد نمی‌شود (۳۳). بنابراین احتمالاً افزایش اپی نفرین در هر دو ورزش فقط بازتاب فعالیت عصبی و دروندادهای اسکلتی است و با توجه به اینکه در آزمودنی‌های ما هیپوگلیسمی بارز مشاهده نشد، این تغییرات طبیعی است.

در بخش دیگر نتایج در حین رکابزنی در آب، مقدار گلوکز خون تا ۹۰ دقیقه پس از ورزش و همچنین مقدار انسولین تا ۶۰ دقیقه پس از ورزش و مقدار FFA سرم در همه مراحل خون‌گیری (به جز حالت پایه)، کمتر از رکابزنی در خشکی بود. انسولین، کاتکولامین‌ها و ANP مهم‌ترین هورمون‌های تنظیم فراخوانی چربی‌ها هستند و در حالی که انسولین سبب کاهش فراخوانی چربی‌ها می‌شود، کاتکولامین‌ها و ANP آن را افزایش می‌دهند. اگرچه در این پژوهش پیش از انجام آزمون تحمل گلوکز (GTT) خون‌گیری انجام نگرفت و حالت پایه، بازتاب زمان بعد از خوردن ۷۵ گرم گلوکز (GTT) است (محدودیت دیگر پژوهش حاضر)، به دلیل عدم اندازه‌گیری مقدار اکسایش سوبسترا، تعیین علت کمتر بودن مقدار گلوکز و FFA سرم طی یک ساعت اول بازگشت به حالت اولیه (اکسایش بیشتر در برابر فراخوانی سوبسترا)، در حین رکابزنی در دو شرایط میسر نشد. اگرچه تغییر استروژن و پروژسترون هم می‌تواند بر لیپولیز متعاقب ورزش مؤثر باشد (۳۴) که اندازه‌گیری نشدند، آزمودنی‌ها در ابتدای هر سه جلسه، آزمون تحمل گلوکز (مصرف ۷۵ گرم گلوکز محلول) را تجربه کردند و مشاهده مقادیر بالای قند و انسولین و کاهش پیشرونده آنها پس از ورزش، حتی در شرایط کنترل هم کاملاً طبیعی است و با بروز گرسنگی در اثر گذشت زمان مطابقت دارد. ولی در هر دو نوع رکابزنی، قند و انسولین خون کاهش بیشتری نسبت به شرایط کنترل داشت که با اثر شبه‌انسولینی ورزش توجیه‌پذیر است (۳۵).

با این حال، FFA سرم در پی پایان رکابزنی در هر دو شرایط آب و خشکی افزایش یافت که احتمالاً یا نتیجه

گرفته شود. همچنین شدت مقاومت انسولینی و ترکیب بدنی هم می‌تواند در همسان‌سازی آزمودنی‌های پژوهش‌های آینده لحاظ شود. در این تحقیق شاخص‌های متابولیک و به‌ویژه A1c پیش و پس از دورهٔ تمرین برای اطمینان از بهبود آمادگی بدنی و کنترل متابولیک اندازه‌گیری نشد. اگرچه با توجه به مقدار گلوکز خون پایهٔ آزمودنی‌ها (میانگین سه گروه در حوالی ۱۶۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) که البته بازتاب زمان پس از مصرف گلوکز خوراکی محلول است، مشخص می‌شود که آزمودنی‌ها دارای کنترل متابولیک نسبتاً مناسبی بوده‌اند. تأثیر تفاوت دمای آب (۲۸ درجه) با خشکی نیز کنترل نشد. همچنین مقدار استروژن که بر سطوح ANP (۲۴) و سوخت‌وساز چربی‌ها مؤثر است، اندازه‌گیری نشد که پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آینده لحاظ شود. از سویی، شاید پس از انجام فقط شش هفته تمرین در افراد دیابتی غیرفعال، به اندازهٔ کافی نتوان آزمودنی‌ها را به‌عنوان نمایندهٔ جمعیت دیابتی در حال ورزش منظم قلمداد کرد. اما مهم‌ترین نقطهٔ قوت این پژوهش در استفاده از طرح عاملی با ترتیب تصادفی معکوس برای کنترل تفاوت‌های بین‌فردی و احتمال انباشت اثر نوع ورزش طی زمان و همچنین اندازه‌گیری همزمان ANP، FFA و آدرنالین به‌همراه قند و انسولین در آب و خشکی در بیماران دیابتی دارای تمرین منظم بود که کاملاً نوآوری دارد. با این حال، برای دستیابی به نتایج قطعی‌تر به پژوهش‌های بیشتری نیاز است. در کل نتایج نشان داد برخلاف نتایج مربوط به افراد سالم (۱۴)، در بیماران دیابتی تمرین‌کرده هر جلسهٔ ورزش در آب با مقدار کمتر قند، انسولین، حساسیت انسولینی، FFA و حتی اپی‌نفرین خون نسبت به ورزش در خشکی همراه می‌شود که این مسئله در دو ساعت متعاقب پایان ورزش نیز ادامه می‌یابد. فارغ از هر دلیل ممکن (برای مثال شاید هزینهٔ انرژی کمتر رکابزنی در آب نسبت به خشکی در شدت کاری برابر) و حتی با صرف نظر از سایر آثار مفید ورزش‌های آبی نسبت به خشکی (برای مثال تحمیل فشار کمتر بر مفاصل)، این یافته‌ها بیان می‌کنند در صورت انجام هر جلسه از تمرینات معمول بیماران دیابتی در خشکی، فواید متابولیکی بیشتری نسبت به ورزش در آب محتمل است. ولی به دلیل کمبود شواهد و محدودیت‌های پژوهشی همچنان به بررسی‌های بیشتری نیاز است.

دو جلسه ورزش بود که کاملاً برخلاف انتظار موجود از اثر شبه انسولینی ورزش در کاهش انسولین است (۳۵). البته با اینکه ترشح انسولین در ورزش به علت افزایش فعالیت سمپاتیک کاهش می‌یابد، اما با کاهش فعالیت سمپاتیک در دقایقی پس از پایان ورزش، ترشح انسولین افزایش آنی سریع را خیلی زودتر از افزایش گلوکز پلاسما تجربه می‌کند (۴۱). بنابراین این مسئله می‌تواند علت افزایش انسولین سرم آزمودنی‌ها در پی پایان رکابزنی را هم توجیه کند. از سویی مشاهده شد که حتی در دیابتی‌های دارای تمرین بدنی منظم هم، میزان حساسیت انسولین در ساعات متعاقب پس از ورزش به‌طور پیش‌رونده کاهش می‌یابد. البته یک جلسه ورزش، حساسیت انسولینی را هم در افراد سالم و هم در بیماران دیابتی نوع دو، حداقل تا ۱۶ ساعت پس از ورزش افزایش می‌دهد. این مسئله به افزایش تغییر مکان GLUT4 به سمت غشای سلولی و همچنین کاهش اسیدهای چرب اشباع درون عضلانی و کاهش توأم در سرآمیدها ربط داده شده است که می‌توانند در افزایش حساسیت انسولینی دخیل باشند (۳). ولی به هر حال، این یافته نیاز به تعدیل داروهای مصرفی متعاقب ورزش و رعایت احتیاط از نظر احتمال بروز هیپوگلیسمی را مطرح می‌کند.

این پژوهش محدودیت‌های زیادی داشت. برای مثال به دلیل کمبود امکانات، بهرهٔ تنفسی اندازه‌گیری نشد و فقط به دلیل ناهماهنگی، نمونهٔ خونی مربوط به پیش از GTT طی دو جلسهٔ متوالی (۸ آزمودنی)، از دسترس خارج شد. بنابراین به دلیل فراهم نبودن داده‌های پیش از مصرف گلوکز خوراکی، احتمال دارد که روند افزایش سطوح FFA و کاهش انسولین در خون‌گیری‌های متعاقب هر دو نوع رکابزنی، شاید فقط حاصل سیر بازگشت به سوی مقادیر پایه و طولانی شدن فاصله از آخرین وعدهٔ غذایی باشد. همچنین آزمودنی‌ها در حال مصرف داروهای معمول خود بودند که زمان و الگوی اثر آنها (برحسب زمان باز شدن در دستگاه گوارش، زمان جذب و رسیدن به اوج اثر و نیمهٔ عمر) می‌تواند متفاوت بوده و بر نتایج اثرگذار باشد. با اینکه این مسئله سبب افزایش تعمیم‌پذیری نتایج به شرایط بالینی واقعی می‌شود، اما باید در پژوهش‌های آینده تمهیداتی از نظر همسان‌سازی تعداد بیشتری از آزمودنی‌ها برحسب تنوع داروهای مصرفی در نظر

- plied physiology (Bethesda, Md.: 1985), 1996. 81(4): p. 1594.
13. Fenzl, M., et al., Release of ANP and fat oxidation in overweight persons during aerobic exercise in water. *International journal of sports medicine*, 2013. 34(09): p. 795-799.
 14. Wiesner, S., et al., Neurohumoral and metabolic response to exercise in water. *Hormone and metabolic research*, 2010. 42(05): p. 334-339.
 15. Stich, V., et al., Adipose tissue lipolysis is increased during a repeated bout of aerobic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 2000. 88(4): p. 1277-1283.
 16. Williams, J.E., et al., Exercise Considerations For Type 1 And Type 2 Diabetes. *Acsm's Health & Fitness Journal*, 2018. 22(1): p. 10-16.
 17. Cunha, R.M., et al., Acute blood pressure response in hypertensive elderly women immediately after water aerobics exercise: A crossover study. *Clinical and Experimental Hypertension*, 2017. 39(1): p. 17-22.
 18. Matomäki, P., H. Kainulainen, and H. Kyröläinen, Corrected whole blood biomarkers—the equation of Dill and Costill revisited. *Physiological Reports*, 2018. 6(12): p. e13749.
 19. Azali Alamdari, K. and H. Rohani, Effects of normobaric and hypobaric endurance training on metabolic risk factors in midlife men. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2015. 17(2): p. 113-123.
 20. Bae, J.H., et al., Postprandial glucose-lowering effect of premeal consumption of protein-enriched, dietary fiber-fortified bar in individuals with type 2 diabetes mellitus or normal glucose tolerance. *Journal of Diabetes Investigation*, 2018. 9(5): p. 1110-1118.
 21. Willemsen, J., et al., Highly sensitive and specific HPLC with fluorometric detection for determination of plasma epinephrine and norepinephrine applied to kinetic studies in humans. *Clinical chemistry*, 1995. 41(10): p. 1455-1460.
 22. Ichiki, T. and J.C. Burnett Jr, Atrial Natriuretic Peptide—Old But New Therapeutic in Cardiovascular Diseases—. *Circulation Journal*, 2017. 81(7): p. 913-919.
 23. Kemmler, W., et al., Acute hormonal responses of a high impact physical exercise session in early postmenopausal women. *European Journal of Applied Physiology*, 2003. 90(1): p. 199-209.
 24. Belo, N.O., M.R. Sairam, and A.M. Dos Reis, Impairment of the natriuretic peptide system in follitropin receptor knockout mice and reversal by estradiol: implications for obesity-associated hypertension in menopause. *Endocrinology*, 2008. 149(3): p. 1399-406.
 25. Hamada, M., et al., Plasma levels of atrial and brain natriuretic peptides in apparently healthy

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله مراتب تشکر و قدردانی از زحمات همهٔ آزمودنی‌ها و دستیاران پژوهش اعلام می‌شود. این پژوهش مستخرج از پایان‌نامهٔ کارشناسی ارشد بوده و با حمایت مالی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان انجام گرفته است.

منابع

1. Kemps, H., et al., Exercise training for patients with type 2 diabetes and cardiovascular disease: what to pursue and how to do it. A position paper of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). 2019. 26(7): p. 709-727.
2. American Diabetes, A., Standards of Medical Care in Diabetes-2019 Abridged for Primary Care Providers. *Clinical diabetes : a publication of the American Diabetes Association*, 2019. 37(1): p. 11-34.
3. Bird, S.R. and J.A. Hawley, Update on the effects of physical activity on insulin sensitivity in humans. *BMJ open sport & exercise medicine*, 2017. 2(1): p. e000143-e000143.
4. Heras-Molina, A., et al., Short-Term Effects of Early Menopause on Adiposity, Fatty Acids Profile and Insulin Sensitivity of a Swine Model of Female Obesity. *Biology*, 2020. 9(9): p. 284.
5. Slopian, R., et al., Menopause and diabetes: EMAS clinical guide. *Maturitas*, 2018. 117: p. 6-10.
6. Mumusoglu, S. and B.O. Yildiz, Metabolic Syndrome During Menopause. *Current Vascular Pharmacology*, 2019. 17(6): p. 595-603.
7. Kurobe, K., et al., Metabolic responses to exercise on land and in water following glucose ingestion. *Clinical physiology and functional imaging*, 2018. 38(2): p. 227-232.
8. Irandoust, K. and M. Taheri, The effects of aquatic exercise on body composition and nonspecific low back pain in elderly males. *Journal of physical therapy science*, 2015. 27(2): p. 433-435.
9. Carter, H., et al., Oxygen Uptake Kinetics in Treadmill Running and Cycle Ergometry: A Comparison. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal*, 2001. 12(1): p. 22.
10. Masumoto, K., D. Delion, and J. Mercer, Insight into muscle activity during deep water running. *Medicine and science in sports and exercise*, 2009. 41(10): p. 1958.
11. Fujishima, K., et al., Thermoregulatory responses to low-intensity prolonged swimming in water at various temperatures and treadmill walking on land. *Journal of physiological anthropology and applied human science*, 2001. 20(3): p. 199.
12. Hargreaves, M., et al., Effect of heat stress on glucose kinetics during exercise. *Journal of ap-*

34. Isacco, L., P. Duché, and N. Boisseau, Influence of Hormonal Status on Substrate Utilization at Rest and during Exercise in the Female Population. *Sports Medicine*, 2012. 42(4): p. 327-342.
35. Röhlting, M., et al., Influence of acute and chronic exercise on glucose uptake. *Journal of diabetes research*, 2016. 2016.
36. Consitt, L.A., J.A. Bell, and J.A.J.I.I. Houmard, Intramuscular lipid metabolism, insulin action, and obesity. 2009. 61(1): p. 47-55.
37. Horowitz, J.F.J.E. and s.s. reviews, Regulation of lipid mobilization and oxidation during exercise in obesity. 2001. 29(1): p. 42-46.
38. Lundsgaard, A.-M., A.M. Fritzen, and B. Kiens, Molecular regulation of fatty acid oxidation in skeletal muscle during aerobic exercise. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 2018. 29(1): p. 18-30.
39. Kanaley, J.A., et al., Fatty acid kinetic responses to running above or below lactate threshold. *Journal of applied physiology*, 1995. 79(2): p. 439-447.
40. Verboven, K., et al., Adrenergically and non-adrenergically mediated human adipose tissue lipolysis during acute exercise and exercise training. *Clin Sci (Lond)*, 2018. 132(15): p. 1685-1698.
41. Thyfault, J.P. and A. Bergouignan, Exercise and metabolic health: beyond skeletal muscle. *Diabetologia*, 2020: p. 1-11.
- subjects: Effects of sex, age, and hemoglobin concentration. *International Journal of Cardiology*, 2017. 228: p. 599-604.
26. Alis, R., et al., Hemoconcentration induced by exercise: Revisiting the Dill and Costill equation. 2015. 25(6): p. e630-e637.
27. Wilcock, I.M., J.B. Cronin, and W.A.J.S.m. Hing, Physiological response to water immersion. 2006. 36(9): p. 747-765.
28. Nakagawa, Y., T. Nishikimi, and K. Kuwahara, Atrial and brain natriuretic peptides: Hormones secreted from the heart. *Peptides*, 2019. 111: p. 18-25.
29. Terblanche, E. and A.M.J.E.j.o.a.p. Millen, The magnitude and duration of post-exercise hypotension after land and water exercises. 2012. 112(12): p. 4111-4118.
30. Mora-Rodriguez, R. and E.F. Coyle, Effects of plasma epinephrine on fat metabolism during exercise: interactions with exercise intensity. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 2000. 278(4): p. E669-E676.
31. Tauscher, S., et al., Role of atrial natriuretic peptide (ANP) in the regulation of insulin secretion and vitality of pancreatic β cells. *BMC Pharmacology & Toxicology*, 2015. 16(Suppl 1): p. A92-A92.
32. Ratge, D., et al., Free and conjugated catecholamines in human plasma during physical exercise. 1986. 13(7): p. 543-553.
33. Ma, Y., et al., Recurrent hypoglycemia inhibits the counterregulatory response by suppressing adrenal activity. *The Journal of clinical investigation*, 2018. 128(9): p. 3866-3871.