مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
سال ۵۸، شماره ۳
خرداد ۹٤ ، صفحه ۱۲۹-۱۳۷

www.mums.ac.ir
Medical Journal of Mashhad
University of Medical Sciences
Vol. 58, No. 3, P: 129-137
May 2015

مقاله اصلی

تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر برخی نشانگرهای مقاومت به انسولین در مردان میانسال

تاریخ دریافت: ۹۳/۱۲/۱۲- تاریخ پذیرش: ۹٤/۲/۹

[۱]سیدرضا عطارزاده حسینی*
[۲]احسان میر
[۳]کیوان حجازی
[۴]مجتبی میرسعیدی

۱-دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران
۲-کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران
۳-دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران
۴- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کلاله، گلستان، ایران

*مشهد- پردیس دانشگاه، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، مشهد، ایران
تلفن:۹۱۵۱۲۵۳۵۱۳-۹۸+
email: attarzadeh@um.ac.ir

خلاصه

مقدمه

بیماری قلبی عروقی وابسته به سندروم متابولیک از مهمترین عوامل مرگ و میر در سراسر جهان است. هدف از انجام این پژوهش، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر برخی نشانگرهای مقاومت به انسولین در مردان میانسال بود.

روش کار

در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۴ مرد میانسال مرد سالم با میانگین (سن۲/۱۵ ± ۶۳/۴۵ سال و نمایه توده بدن۲/۵ ± ۲۴/۱۰ کیلوگرم برمترمربع به روش نمونه گیری در دسترس و هدفمند به صورت تصادفی به دو گروه ۱۲ نفری، تجربی و کنترل تقسیم شدند. آزمودنی های گروه تمرینی، هشت هفته سه جلسه ای تمرین ترکیبی انجام دادند. تمرین هوازی شامل ۲۰ دقیقه با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره و برنامه تمرینات مقاومتی نیز با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه اجرا شد. پیش از شروع و پس از پایان دوره تمرین ترکیبی، نمونه خونی جهت اندازه گیری مقادیر لپتین، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین جمع آوری شد. از روش آنالیز واریانس اندازه های تکراری استفاده شد و نتایج در سطح معنی داری $p<۰/۰۵$ آزمایش شدند.

نتایج

سطوح لپتین، انسولین، گلوکز، شاخص مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن گروه تجربی پس از مداخله تمرینی بهبود معنی دار یافت($p<۰/۰۵$)؛ هم چنین تفاوت معنی‌داری در مقادیر لپتین، گلوکز، شاخص مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن بین دو گروه مشاهده شد($p<۰/۰۵$).

نتیجه گیری

کاهش یافتن سطوح لپتین و مقاومت به انسولین به واسطه اجرای تمرینات ترکیبی ممکن است منجر به بهبود خطر بیماری قلبی- عروقی در مردان میانسال شود.

کلمات کلیدی: تمرین ترکیبی، شاخص مقاومت به انسولین، لپتین، مردان میانسال غیرفعال
پی نوشت:این مطالعه فاقد تضاد منافع می باشد.

مقدمه

عوامل خطرزای متعددی برای ابتلاء به بیماری قلبی عروقی مطرح می شود که از جمله آنها می توان به هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی و هیپر انسولینمی اشاره کرد (۱-۲). اغلب این عوامل می توانند در خطر ابتلاء به بیماری عروق کرونر نیز موثر باشند و لذا شناسایی و اصلاح آنها در هر دوره ای از زندگی حائز اهمیت می باشد. یکی از این عوامل خطر که نقش آن در ایجاد حوادث قلبی عروقی به تایید رسیده است، بالا بودن سطوح لپتین سرمی و هیپرانسولینمی یا افزایش انسولین خون به دلیل مقاومت به انسولین می باشد (۳-۴).

مقاومت به انسولین به صورت پاسخ ناقص گلوکز به میزان خاصی از انسولین تعریف می شود. در بسیاری از این بیماران برای جبران این نقص، برای حفظ سطح گلوکز، سطح انسولین در گردش افزایش می یابد(۵). براساس مطالعات صورت گرفته بین مقاومت به انسولین درکبد با فاکتورهای خطر بیماری های قلبی عروقی رابطه نزدیکی وجود دارد(۶). چنان که پیرولا[1] و همکاران در تحقیقی در همین رابطه به این نتیجه رسیدند که ارتباط معنی داری بین هیپرانسولینمی به عنوان عاملی جهت پیشگویی بیماری عروق کرونری وجود دارد(۷). هم چنین، از جمله عوامل پیشگویی کننده دیگر بیماری های عروق کرونری می توان به مقادیر لپتین در خون اشاره کرد. هورمون لپتین توسط ژن OBتولید می شود و از ۱۲۹ اسید آمینه با وزن مولکولی ۱۶ کیلو دالتون تشکیل شده است (۸-۹). لپتین علاوه بر تنظیم تعادل و متابولیسم انرژی که باعث کنترل وزن بدن می شود بر سیستم عصبی مرکزی به ویژه هیپوتالاموس از طریق کاهش دریافت غذا و تحریک مصرف انرژی تأثیر می گذارد (۹-۱۱). مقدار ذخیره چربی بدن میزان لپتین را تنظیم می کند و هر چه سلول های چربی فرد بیشتر باشد میزان لپتین در خون نیز بیشتر است. پژوهش ها نیز نشان داده اند که سطوح لپتین با شاخص توده بدنی ارتباط مستقیم دارد (۱۱).

ورزش و فعالیت بدنی در از بین بردن مقاومت به انسولین کمک شایانی می‌کند. در این زمینه در رابطه با تاثیر ورزش و رژیم غذایی مناسب بر کنترل عوامل خطرساز قلبی عروقی، اختلالات متابولیکی، افزایش شیوع اختلال تحمل گلوکز، دیابت و نیز اختلالات چربی خون، درباره ی تاثیر مثبت برنامه ی تمرین ورزشی منظم بر بهبود و تنظیم وضعیت اندوکرینی نتایج متناقضی وجود دارد (۱۲-۱۳). آکل[2] و همکاران (۲۰۱۴) با مقایسه تاثیر تمرین هوازی و تمرین ترکیبی(مقاومتی- هوازی) نشان دادند هر دو نوع تمرین موجب کاهش معنی دار سطوح لپتین شد، که این کاهش در گروه ترکیبی تفاوت معنی دار بیشتری را نشان داد (۱۴). جینا[3] و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه ای که به بررسی هشت هفته تمرین هوازی به مدت ۱۸۰دقیقه در هفته با شدت ۵۵- ۴۰ درصد اوج اکسیژن مصرفی پرداختند به این نتیجه رسیدند که سطوح لپتین کاهش معنی داری یافت و حساسیت به انسولین نیز پس از تمرینات افزایش معنی دار داشت (۱۵). وان لانگ[4] و همکاران (۲۰۱۳) با بررسی هشت هفته تمرین با شدت متوسط بر تردمیل نشان دادند سطوح لپتین در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی داری داشت و بین سطح لپتین و شاخص توده بدن ارتباط مستقیمی وجود دارد (۱۶). در صورتی که، رحمانی نیا (۲۰۰۹) اعلام کرد تمرینات کوتاه مدت کمتر از ۶۰ دقیقه با انرژی مصرفی کمتر از ۸۰۰ کیلوکالری تاثیری بر سطح لپتین ندارد (۱۷).

با توجه به این موضوع که بیماری قلبی- عروقی به عنوان مهمترین علت مرگ و میر شناخته شده است و بخش زیادی از مرگ و میرها در سراسر جهان را به خود اختصاص داده است؛ و براساس گزارش سازمان بهداشت جهانی سالانه حداقل ۱۵ میلیون مرگ ناشی از بیماری های قلبی عروقی در جهان اتفاق افتاده است که این میزان، ۳۰ درصد از کل مرگ و میرها بوده است(۱۸). با این حال، با توجه بر اهمیت نقش فعالیت جسمانی در پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری ها به خصوص بیماری های قلبی- عروقی، متخصصان برای درمان این بیماران قبل از شروع دارو درمانی، مشاوره ی تمرینی و تغذیه ای را پیشنهاد می نمایند. تحقیقات نشان داده اند انجام دادن فعالیت های هوازی

[1] Pyorala

[2] Ackel
[3] Gina
[4] Wan Lang

همراه با رژیم غذایی از جمله عواملی است که منجر به کاهش سطوح انسولین و باعث بهبود استفاده از گلوکز و حساسیت انسولینی می‌شود و می‌تواند چربی بدنی را کاهش دهد(۱۹). پژوهشگران بر این باورند که ورزش منظم و نه چندان سنگین (جدا از روش‌های کلینیکی) یک روش سالم و طبیعی است(۲۰). علاوه بر این اجرای تمرینات ورزشی احساس رضایت و خشنودی بیشتری را نسبت به رژیم های دارویی و درمانی در افراد ایجاد می کند. از این رو پژوهشگر بر آن شد تا تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطوح انسولین، مقاومت انسولین و لپتین سرمی مردان میانسال غیرفعال را مورد بررسی قرار دهد.

روش کار

این تحقیق از نوع کاربردی نیمه تجربی است که، دو گروه تجربی با طرح پیش آزمون و پس آزمون مورد مقایسه قرار گرفتند. نمونه آماری این تحقیق شامل ۲۴ نفر مردان میانسال و سالم ساکن شهرستان ساری بودند که در سال ۱۳۹۲ نمونه ها به روش نمونه گیری انتخابی در دسترس و هدفدار انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: سالم بودن بر اساس پرسشنامه تندرستی، عدم مصرف دارو، عدم استعمال دخانیات و عدم شرکت در هیچ برنامه تمرینی حداقل دو ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات این تحقیق بود. در مرحله نخست افراد با ماهیت و نحوه همکاری با اجرای پژوهش آشنا شدند. به منظور رعایت اصول اخلاقی در پژوهش به آزمودنی ها این اجازه داده شد که در هر زمانی در طول اجرای پژوهش بدون ذکر دلیل از ادامه کار امتناع ورزند. آزمودنی ها بر اساس شرایط تحقیق به صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کرده و فرم رضایت نامه را امضا نمودند. سپس نمونه ها به طور تصادفی در دو گروه تجربی (۱۲نفر) و کنترل(۱۲ نفر) قرار گرفتند.. دامنه سنی آزمودنی ها بین ۷۰-۶۰ سال و نمایه توده بدنی بین ۲۲ تا ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع بود.

برای ارزیابی ترکیبات بدن به ترتیب طول قد آزمودنی ها به وسیله قدسنج سکا (ساخت کشور آلمان) با حساسیت ۵ میلی متر، محیط باسن و کمر به وسیله متر نواری (مابیس/ ژاپن) با حساسیت ۵ میلی متر، درصد چربی بدن و وزن با حساسیت ۱۰۰ گرم و به وسیله دستگاه بیوالکتریکال ایمپدنس (مدل-In body 720/کره جنوبی) اندازه گیری شد. از تقسیم وزن بدن بر مجذور قد به متر، نمایه توده بدن بر حسب کیلوگرم بر متر مربع تعیین شد. جهت تعیین نسبت دور کمر به باسن آزمودنی ها، محقق دور کمر را با یک نوار متری در کمترین نقطه (بین انتهای پایینی قفسه سینه و ناف) بر حسب سانتی متر و دور باسن (در عریض ترین محل، روی کفل) بر حسب سانتی متر اندازه گیری کرد و از محیط کمر را به محیط باسن تقسیم کرد. تمامی اندازه گیری ها در حالی انجام شد که آزمودنی ها از چهار ساعت قبل از آزمون از خوردن و آشامیدن خودداری کرده بودند و حتی الامکان مثانه، معده و روده آنها تخلیه شده بود.

پس از اندازه گیری فشارخون و ثبت الکتروکاردیوگرام و معاینه قلبی- عروقی توسط پزشک متخصص، آزمودنی ها مجوز ورود به طرح را کسب کردند. هم چنین، در این تحقیق نمونه‌های خونی در ۲۴ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین جمع‌آوری شد. نمونه‌گیری در بین ساعات ۷-۶ صبح در آزمایشگاه از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت انجام شد. مقدار لپتین سرمی به روش الایزا و با استفاده از کیت تجاری شرکت R&D امریکا اندازه گیری شد. غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوکزاکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز Beckman (Beckman Instruments, Irvine, CA) و مقدار انسولین نیز توسط روش RIA و به وسیله کیت تجاری Immuno Nucleo (Stillwater, MN) اندازه گیری شد. شاخص مقاومت انسولین نیز با استفاده از معادله HOMA- IR به دست آمد(۲۱).

HOMA-IR=انسولین ناشتا (میکروواحد در میلی‌لیتر) × گلوکز ناشتا (میلی‌مول در لیتر)/۲۲/۵

پروتکل تمرینی شامل تمرینات هوازی (استقامتی) به مدت ۸ هفته و در هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه بود. برنامه تمرین هوازی شامل دویدن روی نوارگردان به مدت ۲۰ دقیقه با شدتی معادل ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود. شدت تمرین به وسیله ضربان سنج (پُلار ساخت کشور فنلاند) کنترل شد. هم چنین تمرین مقاومتی با شدتی معادل ۷۰ درصد یک

تکرار بیشینه همراه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای ۲ ست متوالی با زمان استراحت ۳۰ ثانیه ای بین هر ایستگاه و در مجموع ۲ دقیقه ای بین هر دور در نظر گرفته شد. تمرینات مقاومتی شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی به صورت دایره ای بود. ایستگاه ها به ترتیب شامل: فلکشن ساق، اکستنشن ساق، پرس پا، اسکات،کشش زیربغل، پرس سینه، حرکت صلیب با دمبل، جلو بازو، پشت بازو و دراز ونشست بودند(۲۲). گروه کنترل هیچ فعالیتی در طول دوره تحقیق نداشتند و غیرفعال بودند (شیوه زندگی غیرفعال داشتند). در پایان داده ها جمع آوری شده به وسیله نرم افزارSPSS تجزیه و تحلیل شدند.

پس از کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع نظری داده ها با استفاده از آزمون آماری شاپیروویلک و همگنی واریانس ها توسط آزمون لون از آنالیز واریانس اندازه های تکراری برای مقایسه تغییرات واریانس درون گروهی و بین گروهی استفاده شد.

برای تعیین تفاوت ها سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

مشخصات آزمودنی های گروه تجربی و کنترل در جدول ۱ نشان داده شده‌اند. نتایج جدول ۲ نشان می دهدکه متغیرهای لپتین، گلوکز، انسولین، شاخص مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن در گروه تجربی به طور معنی داری بهبود یافته است($p<۰/۰۵$)؛ اما این تغییرات در گروه کنترل معنی دار نبود ($p>۰/۰۵$). هم-چنین بر اساس نتایج این جدول، تفاوت بین گروهی مقادیر لپتین، گلوکز، شاخص مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن معنی-داری بود ($p<۰/۰۵$). این در حالی بود که مقادیر انسولین بین دو گروه تجربی و کنترل تفاوت معنی داری نداشتند($p\geq۰/۰۵$).

جدول۱- ویژگی‌های آزمودنی‌های شرکت کننده در مطالعه

گروه‌ها	متغیرها (انحراف معیار±میانگین) سن (سال)	قد (متر)	وزن (کیلوگرم)	نمایه توده بدن (کیلوگرم/ مترمربع)
تجربی (۱۲ نفر)	۶۴/۲ ± ۲/۲	۱۷۳ ± ۰/۳۱	۷۳/۲ ± ۷/۶	۲۴/۵ ± ۲/۴
کنترل (۱۲ نفر)	۶۲/۷ ± ۲/۱	۱۷۲ ± ۰/۳۶	۷۱/۳۱ ± ۳/۲	۲۴/۲ ± ۱/۱

جدول۲- مقایسه تغییرات واریانس درون گروهی و بین گروهی در سطوح انسولین، شاخص مقاومت انسولین و لپتین سرمی مردان میانسال غیرفعال

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون (میانگین و انحراف استاندارد)	پس آزمون (میانگین و انحراف استاندارد)	تغییرات درون گروه	تغییرات بین گروه
				P-	P-
لپتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	تجربی	۹/۶۰±۰/۸۰	۸/۷۷±۰/۹۷	۰/۰۱†	۰/۰۳†
	کنترل	۹/۷۰±۰/۷۹	۹/۶۱±۰/۸۲	۰/۳۸	
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	تجربی	۹۲/۰۸±۱۱/۰۰	۹۰/۳۳±۱۰/۹۰	۰/۰۱†	۰/۰۲۴†
	کنترل	۸۵/۵۰±۱۲/۴۸	۸۶/۵۸±۱۰/۶۲	۰/۱۵	
انسولین (IU/ml)	تجربی	۹/۸۹±۱/۳۲	۹/۵۷±۱/۳۱	۰/۰۱†	۰/۱۷
	کنترل	۹/۵۸±۱/۱۳	۹/۵۷±۱/۱۳	۰/۹۵	
شاخص مقاومت انسولین	تجربی	۱/۸۶±۰/۱۲	۱/۷۷±۰/۱۳	۰/۰۱†	۰/۰۴†
	کنترل	۱/۸۹±۰/۱۵	۱/۹۱±۰/۱۸	۰/۵۷	
درصد چربی بدن (٪)	تجربی	۳۴/۰۰±۳/۸۸	۳۰/۷۵±۳/۴۹	۰/۰۲†	۰/۰۳†
	کنترل	۳۵/۵۰±۳/۷۵	۳۴/۲۵±۳/۸۶	۰/۲۸	

†معنی دار بودن * معنی داری در سطح P<۰/۰۵

بحث

نظر به اهمیت تاثیر مثبت تمرینات بدنی در نوتوانی و افزایش توانمندسازی بیماران، به خصوص سالمندان مبتلا به ضایعات قلبی- عروقی و بازگرداندن آن‌ها به فعالیت‌های طبیعی روزمره، و با توجه به این امر که خطر بیماری‌های قلبی- عروقی در اثر افزایش سن در این گروه سنی تشدید شده و هم چنین با توجه به این که تاثیر تمرینات ترکیبی (هوازی-مقاومتی) به اندازه تمرینات هوازی بر کاهش سطوح انسولین، شاخص مقاومت به انسولین و لپتین سرمی از جمله عوامل خطر جدید قلبی- عروقی، مورد تاکید نیست و درباره مداخله تمرینات ترکیبی بر کاهش این فاکتورها ابهاماتی وجود دارد؛ هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر هشت هفته تمرینات ترکیبی (هوازی- مقاومتی) بر سطوح انسولین، شاخص مقاومت به انسولین و لپتین سرمی مردان میانسال غیرفعال بود. نتایج این پژوهش نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی در مردان میانسال، منجر به کاهش معنی داری سطوح لپتین سرمی مردان میانسال شد که نتایج پژوهش حاضر با یافته های آکل و همکاران (۲۰۱۴)، قدیری و همکاران (۲۰۱۲) همخوانی دارد (۱۴, ۲۳). اما با نتایج بیژه[1] و همکاران (۲۰۱۲) و کامبولی[2] و همکاران (۲۰۰۸) همخوانی ندارد(۲۴-۲۵). آکل و همکاران (۲۰۱۴) با مقایسه تاثیر تمرین هوازی و تمرین ترکیبی(مقاومتی– هوازی) در نوجوانان چاق ۱۵ تا۱۹ سال نشان دادند هر دو نوع تمرین موجب کاهش معنی دار در سطوح لپتین شد که این کاهش در گروه ترکیبی معنی دارتر بود(۱۴). قدیری و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه ای که اثر شدت تمرین ایروبیک بر میزان لپتین سرم در زنان چاق و دارای اضافه وزن را با شدت کمتر (۴۵ تا۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره‌ی بیشینه) و تمرین ایروبیک با شدت بیشتر (۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره‌ی بیشینه) را به مدت دوره‌ی تمرین ۱۰ هفته‌ی سه جلسه‌ای و هر جلسه ۶۰ دقیقه سنجیدند به این نتیجه رسیدند که تمرین ایروبیک با دو شدت متفاوت بر میزان وزن بدن، شاخص توده‌ی بدنی، نسبت دور کمر به دور لگن، درصد چربی و سطوح لپتین سرم به طور معنی‌داری اثر دارد (۲۳). بیژه و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه ای که اثر شش ماه تمرین هوازی را بر سطوح پروتئین واکنشگر سی و لپتین در زنان میانسال سنجیدند به این نتیجه رسیدند که تغییر معنی داری درسطوح پروتئین واکنشگر سی و لپتین به وجود نیامد (۲۵). کامبولی و همکاران (۲۰۰۸) که با بررسی تاثیر تمرین هوازی بر کودکان چاق نشان دادند که ۱۲ ماه تمرین هوازی موجب کاهش معنی داری در سطح لپتین این افراد نمی شود (۲۴). از دلایل تناقض یافته ها می توان به متفاوت بودن پروتکل های تمرینی، نوع آزمودنی ها و به ویژه مدت زمان تمرین ها اشاره کرد. یکی دیگر از دلایل تفاوت در یافته ها را می توان به زمان خونگیری از آزمودنی ها با توجه به نظریه کاهش تاخیری در لپتین متاثر از ورزش نسبت داد. تمرینات استقامتی به تنهایی به ویژه با شدت زیاد با افزایش که در سطح کاتکولامین ها و بهبود در حساسیت گیرنده های بتا-آدرنرژیک در بافت چربی ایجاد می کند، لیپولیز را تحریک کرده و رهایش چربی از ذخایر چربی را تسهیل می کند (۲۶). تمرینات مقاومتی نیز باعث افزایش سنتز پروتئین عضلانی و افزایش توده عضلانی بدن شده و موجب افزایش انرژی کل مصرفی زمان استراحت و کاهش چربی بدن می شود که در جلوگیری از ترشح لپتین موثر است(۲۷). در این پژوهش نیز علت کاهش در سطوح لپتین را می توان بهره بردن از تاثیر همزمان هر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی نام برد.

نتایج تحقیق حاضر در مورد مقادیر انسولین و شاخص های مقاومت به انسولین سرمی نشان داد که تمرینات هوازی منجر به کاهش معنی داری در این شاخص ها شد. این نتایج با یافته‌های سو[3] و همکاران (۲۰۱۱)، هجی دن[4] و همکاران (۲۰۱۰)، بل[5] وهمکاران (۲۰۰۷)، نسیس[6] و همکاران (۲۰۰۵) همخوانی دارد (۲۸-۳۱). سو و همکاران (۲۰۱۱) در تحقیقی که اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی با رژیم غذایی کنترل شده بر۳۰ مرد دارای اضافه وزن سنجیدند به این نتیجه رسیدند که مقاومت به انسولین هر دو گروه (فعالیت هوازی و مقاومتی) به طور معنی داری نسبت به گروهی که فقط رژیم غذایی داشتند پایین تر بود(۲۹). هجی دن و همکاران(۲۰۱۰) در تحقیقی که روی ۲۹

[1] Bijeh
[2] Cambuli
[3] Suh
[4] Heijden
[5] Bell
[6] Nassis

داوطلب مرد چاق انجام دادند مشاهده کردند ۱۲ هفته تمرین هوازی (۴ جلسه ۳۰ دقیقه ای در هر هفته با شدتی معادل ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) منجر به افزایش معنی دار در سطح آمادگی جسمانی، کاهش معنی دار در شاخص مقاومت به انسولین و متعاقب آن کاهش در سطوح انسولین ناشتا می شود(۳۰). بل و همکاران(۲۰۰۷) کاهش معنی داری را در میزان مقاومت به انسولین و محیط کمر بعد از هشت هفته تمرین هوازی (۳ جلسه ۶۰ دقیقه ای در هر هفته) گزارش کردند(۲۸). نسیس و همکاران(۲۰۰۵) گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین هوازی (۳ جلسه ۴۰ دقیقه ای در هر هفته) منجر به عدم تغییر در وزن بدن زنان غیرفعال دارای اضافه وزن می شود، در صورتی که مقاومت به انسولین در این آزمودنی ها به طور معنی داری کاهش می یابد(۳۱). از جمله مکانیسم هایی که می توانند باعث افزایش عمل انسولین بعد از تمرین های هوازی شوند، افزایش پیام رسانی پس گیرنده ای انسولین؛ افزایش بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز GIULT4؛ افزایش فعالیت گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز؛ کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد؛ افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ های عضله و تغییر در ترکیب عضله به منظور افزایش برداشت گلوکز می باشد(۳۲). بنابراین، یکی از روش های کاهش مقاومت به انسولین و کاهش خطر ابتلا به بیماری دیابت نوع دوم به ویژه در افراد چاق، تمرین های هوازی است. مقاومت به انسولین ممکن است به طور بالقوه با واسطه تغییر در عملکرد چندین واسطه پپتیدی ترشح شده از آدیپوسیت‌ها، شامل عامل نکروزدهنده تومورآلفا، لپتین و آدیپونکتین میانجی‌گری شود. در شرایط غیرالتهابی، عامل نکروز دهنده تومور آلفا از بافت چربی مشتق می‌شود و مقادیر پلاسمایی آن با تودهٔ چربی بدن مرتبط است. عامل نکروز دهنده تومور آلفا با پیام‌دهی توسط انسولین مخالفت می‌کند که این عمل را از طریق کاهش سیگنال‌دهی از طریق فسفریلاسیون سرین انجام می‌دهد. آدیپونکتین، با نسبت معکوس با شاخص تودهٔ بدن از آدیپوسیت‌ها ترشح می‌شود و یک مهارکننده بالقوه عامل نکروزدهنده تومورآلفا است. سطح سرمی آدیپونکتین در چاقی، مقاومت به انسولین، دیابت قندی و سندرم متابولیک کاهش می‌یابد(۳۳). یکی دیگر از دلایل چنین یافته-های متناقضی احتمالاً می‌تواند به علت تفاوت در مدت، شدت و سطح تمرینی آزمودنی‌ها باشد. مدت انجام فعالیت ورزشی می تواند بر تغییر نیمرخ چربی تأثیر داشته باشد.

نتیجه گیری

به طور کلی می توان گفت که هشت هفته تمرین ترکیبی از طریق کاهش فاکتورهای مقاومت به انسولین در بهبود سلامت قلب و عروق و کاهش احتمالی خطر بیماری آتروسکلروز موثر است. بنابر این پیشنهاد می شود از تمرینات ترکیبی در جهت پیشگیری از اثرات سوء ناشی از افزایش بروز بیماری آترواسکلروز استفاده گردد و می تواند به عنوان بخش اساسی در شیوه زندگی افراد میانسال در نظر گرفته شود.

تشکر و قدردانی

در پایان از تمامی داوطلبان شرکت کننده در این پژوهش که با رعایت ملاحظات اخلاقی به تعهدات خویش پایبند بودند و آن را با حضور فعال و تلاش بی شائبه نشان دادند تشکرو قدردانی می کنیم. از تمامی کسانی که به ما در انجام مطلوب این پژوهش یاری دادند؛ از همکار محترم پزشک و نیز مدیریت محترم و پرسنل آزمایشگاه تشخیص طبی تقدیر و سپاسگزاری می نمائیم.

.

References:

1. Hashimoto H, Kitagawa K, Hougaku H, Etani H, Hori M. Relationship between C-reactive protein and progression of early carotid atherosclerosis in hypertensive subjects. Stroke 2004;35(7):1625-1630.
2. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. Diabetes Care 1991;14(3):173-194.
3. Romero-Corral A, Sierra-Johnson J, Lopez-Jimenez F, Thomas RJ, Singh P, Hoffmann M, et al. Relationships between leptin and C-reactive protein with cardiovascular disease in the adult general population. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2008 Jul;5(7):418-425.

4. Heald AH, Anderson SG, Ivison F, Laing I, Gibson JM, Cruickshank K. C-reactive protein and the insulin-like growth factor (IGF)-system in relation to risk of cardiovascular disease in different ethnic groups. Atherosclerosis 2003 Sep;170(1):79-86.
5. Bonakdaran S, Barazandeh Ahmadabadi F. Assessment of insulin resistance in idiopathic hirsutism in comparison with polycystic ovary syndrome (PCOS) patients and healthy individuals. Med J Mashhad Univ Med Sci 2014;56(6):340-346.
6. Ridker P, Genest J, Libby P. Risk factor for atherosclerotic disease. In: Braunwald E. Heart disease. 2nd ed. Saunders 2006.
7. Pyörälä M, Miettinen H, Laakso M, Pyörälä K. Hyperinsulinemia Predicts Coronary Heart Disease Risk in Healthy Middle-aged Men The 22-Year Follow-up Results of the Helsinki Policemen Study. Circulation 1998;98(5):398-404.
8. Pérusse L, Collier G, Gagnon J, Leon A, Rao D, Skinner J. Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. J Appl Physiol 1997;83(1):5-10.
9. Kraemer R, Durand R, Acevedo E, Johnson L, Synovitz L, Kraemer G. Effects of high-intensity exercise on leptin and testosterone concentrations in well-trained males. Endocrine 2003;21(3):261-265.
10. Hojjati Z, Rahmani Niya F, Rahnama N, Soltani B. Heart disease and exercise. Sport Sci 2008;6(11):65-77.
11. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, et al. Leptin, its implication in physical exercises and training: A short review. J Sports Sci Med 2006;5:172-181.
12. Gray S, Baker G, Wright A, Fitzsimons C, Mutrie N, Nimmo M. The effect of a 12 week walking intervention on markers of insulin resistance and systemic inflammation. Prevent Med 2009;48(1):39-44.
13. Carrel AL, McVean JJ, Clark RR, Peterson SE, Eickhoff JC, Allen DB. School-based exercise improves fitness, body composition, insulin sensitivity, and markers of inflammation in non-obese children. J Pediatr Endocrinol Metab 2009 May;22(5):409-415.
14. Ackel-D'Elia C, Carnier J, Bueno CR, Jr., Campos RM, Sanches PL, Clemente AP, et al. Effects of different physical exercises on leptin concentration in obese adolescents. Int J Sports Med 2014 Feb;35(2):164-171.
15. Gina M. Moderate-intensity aerobic training program improves insulin sensitivity and inflammatory markers in a pilot study of morbidly obese minority teens. Pediatr Exercise Sci 2013;25(1):12-26.
16. Wan-Long Z. Effects of long-term forced exercise training on body mass, energy metabolism and serum leptin levels in Apodemus chevrieri (Mammalia: Rodentia: Muridae). Italian J Zoology 2013;80(3):373-379.
17. Rahmani Nia F, Hojjati Z, Rahnama N, Soltani B. Leptin, heart disease and exercise. World J Sport Sci 2009;2:13-20.
18. Shamsi A, Ebadi A. Risk Factors of Cardiovascular Diseases in Elderly People. Iranian J Crit Care Nurs 2011;3(4):187-92.
19. Salehiomran M, Jafari S. Association of admission insulin resistance index with early cardiac complications in non diabetic patients with acute coronary syndrome. J Babol Univ Med Sci 2009;10(6):62-66.
20. Maliqueo M, Perez-Bravo F, Calvillan M, Piwonka V, Castillo T, Petermann T. [Relationship between leptin and insulin sensitivity in patients with polycystic ovary syndrome]. Medicina clinica 1999;113(14):526-530.
21. Sâmpelean D, Hanescu B, Han A, Adam M, Casoinic F. The Prognosis of Glycoregulation Disturbances and Insulin Secretion in Alcoholic and C Virus Liver Cirrhosis. Rom J Intern Med 2009;47(4):387-392.
22. Noushabadi A, Abedi B. Effects of combination training on insulin resistance index and some inflammatory markers in inactive men. Horizon Med Sci 2012;18(3):95-105.
23. Ghadiri Bahram Abadi N, Marandi S, Mojtahedi H, Esfarjani F. Effects of Aerobic Exercise Intensity on Serum Leptin Levels in Obese/Overweight Women. J Isfahan Med Sch 2012;30(183):392-399.
24. Cambuli V, Musiu M, Incani M, Paderi M, Serpe R, Marras V. Assessment of Adiponectin and Leptin as Biomarkers of Positive Metabolic Outcomes after Lifestyle Intervention in Overweight and Obese Children. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(8):3051-3057.
25. Bijeh N, Hosseini SA, Hejazi K. The effect of aerobic exercise on serum C - reactive protein and leptin levels in untrained middle-aged women. Iran J Public Health 2012;41(9):36-41.
26. Boutcher S. High-intensity intermittent exercise and fat loss. Obes Res 2011;1(1):868305.
27. Maesta N, Nahas E, Nahas N, Orsatti F, Fernandes C, Traiman P. Effects of soy protein and resistance exercise on body composition and blood lipids in postmenopausal women. Maturitas 2007;56(4):350-358.
28. Bell L, Watts K, Siafarikas A. Exercise alone reduces insulin resistance in obese children independently of changes in body composition. J Clin Endocrinol Metab 2007;92:4230-4235.
29. Suh S, Jeong I, Kim M, Kim Y, Shin S, Kim S, et al. Effects of Resistance Training and Aerobic Exercise on Insulin Sensitivity in Overweight Korean Adolescents: A Controlled Randomized Trial. Diabetes Metab J 2011;35(4):418-426.
30. van der Heijden GJ1, Wang ZJ, Chu ZD, Sauer PJ, Haymond MW, Rodriguez LM, et al. A 12-Week Aerobic Exercise Program Reduces Hepatic Fat Accumulation and Insulin Resistance in Obese, Hispanic Adolescents. Obesity 2010;18(2):384-390.

31. Nassis G, Papantakou K, Skenderi K. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. Metabolism 2005;54(11):1472-1479.
32. Eriksson J, Taimela S, Eriksson K, Parviainen S, Peltonen J, Kujala U. Resistance training the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Int JSports Med 1997;18(4):242-246.
33. Das UN. Metabolic Syndrome Pathophysiology: The Role of Essential Fatty Acids. 1t ed. John Wiley & Sons; 2010.