

علوم زیستی ورزشی _ زمستان ۱۳۸۸

شماره ۳ - ص ص : ۱۹-۵

تاریخ دریافت : ۳۱ / ۰۳ / ۸۵

تاریخ تصویب : ۲۵ / ۰۶ / ۸۶

تأثیر تمرینات مقاومتی بر نیمرخ متابولیکی و حساسیت به انسولین در مردان چاق^۱

امیرحسین حقیقی^۲ _ محمدرضا حامدی نیا _ علی اصغر رواسی

استادیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار ، دانشیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار ، دانشیار دانشگاه تهران

چکیده

هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی بر نیمرخ متابولیکی و حساسیت به انسولین در مردان چاق بود. به همین منظور، ۱۶ مرد چاق (۳۵-۴۸ سال) به صورت داوطلبانه انتخاب شدند و به طور تصادفی در دو گروه هشت نفری قرار گرفتند (۱: گروه تمرین مقاومتی و ۲) گروه کنترل. از همه آزمودنی ها پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله (قبل و بعد از انجام تمرین) و در شرایط مشابه، خون گیری به عمل آمد. گروه آزمایش ۱۳ هفته و هر هفته سه جلسه تمرینات مقاومتی داشتند. برنامه تمرینات مقاومتی به صورت دایره ای و در یازده ایستگاه با شدت ۵۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه (RM₁) انجام گرفت. تحلیل اطلاعات با کمک آزمون t مستقل نشان داد که تمرینات مقاومتی تأثیر معنی داری بر متغیرهای وزن، نسبت محیط کمر به لگن، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، قند خون ناشتا و تری گلیسیرید سرمی ندارد، ولی این تمرینات موجب کاهش معنی دار متغیرهای درصد چربی بدن، کلسترول تام، LDL-C، هموگلوبین گلیکوزیله و انسولین و افزایش معنی دار حداکثر توان هوازی، HDL-C و شاخص حساسیت به انسولین می شود. می توان گفت تمرینات مقاومتی به بهبود نیمرخ متابولیکی و حساسیت به انسولین در مردان چاق منجر می شود و می توان آن را به عنوان یک جزء مؤثر در برنامه ورزشی این افراد در نظر گرفت.

واژه های کلیدی

تمرین مقاومتی، نیمرخ متابولیکی، حساسیت به انسولین و چاقی.

۱- این پژوهش با کمک بودجه پژوهشی دانشگاه تربیت معلم سبزوار انجام شده است.

Email : ah.haghighi292@yahoo.com

۲- نویسنده مسئول : تلفن : ۹۸-۰۵۷۱-۴۰۴۲۰۸

مقدمه

مقاومت به انسولین و دیابت نوع دوم، ارتباط نزدیکی با شاخص توده بدن (اندازه گیری چاقی عمومی) دارد (۱). اضافه وزن و چاقی با افزایش خطر بیماری کرونر قلب، سکته مغزی، پرفشار خونی، اختلال در چربی های خون^۱ و همه علل مرگ و میرها نیز ارتباط دارد (۳۱)، به طوری که یک شاخص توده بدنی^۲ بیشتر از ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع موجب افزایش مقاومت به انسولین، افزایش بیش از حد انسولین در خون^۳ و پرقندی^۴ خون شده (۲۹) و به افزایش خطر دیابت تا بیش از ۶۰ برابر در زنان و ۴۲ برابر در مردان منجر می شود (۱۷).

بی تحرکی و عدم فعالیت بدنی، خطر ابتلا به چاقی و دیابت نوع دوم را افزایش می دهد (۹). در مقابل، تعدیل سبک زندگی از راه کاهش دریافت انرژی و افزایش فعالیت جسمانی می تواند درمان اصلی برای افراد چاق و دارای اضافه وزن باشد. اغلب این نکته پذیرفته شده که تمرینات طولانی مدت ورزشی، حساسیت به انسولین را افزایش می دهد و در پیشگیری از چاقی و عوارض بعدی آن یعنی دیابت نوع دوم مفید است (۲۴). برای مثال، رایس^۵ و همکاران نشان دادند که ۱۶ هفته تمرین هوازی (راه رفتن روی نوارگردان، دوچرخه ثابت یا پله ورزشی با شدت ۵۰-۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب و به مدت ۱۹ تا ۶۰ دقیقه) همراه با رژیم غذایی، موجب کاهش انسولین و بهبود حساسیت به انسولین در مردان چاق می شود (۳۰). در تحقیق دیگری، کانگ^۶ و همکاران نشان دادند که یک هفته تمرین دوچرخه سواری با شدت ۷۰ درصد اوج اکسیژن مصرفی و به مدت ۵۰ دقیقه به بهبود حساسیت به انسولین در مردان چاق منجر می شود. با این حال این بهبود، بعد از هفت روز دوچرخه سواری با شدت ۵۰ درصد اوج اکسیژن مصرفی و مدت ۷۰ دقیقه مشاهده نشد. آنها دلیل این نتیجه را به استفاده بیشتر از گلیکوژن عضله حین این شدت از تمرین نسبت دادند (۱۸).

-
- 1- Dyslipidemia
 - 2- Body Mass Index
 - 3- Hyperinsulinemia
 - 4- Hyperglycemia
 - 5- Rice et al
 - 6- Kang et al

پلوگ^۱ و همکاران، اثر ۱۰ هفته تمرین استقامتی شنا را بر ظرفیت انتقال گلوکز در عضله اسکلتی پای موش بررسی کردند. نتایج آنها نشان داد که تمرین شنا موجب افزایش انتقال دهنده های گلوکز و بهبود عمل انسولین می شود (۲۷). با این حال، یک جزء مهم نسخه ورزشی که اغلب نادیده گرفته می شود و می تواند فوایدی حتی فراتر از فواید تمرینات استقامتی برای بهبود نیمرخ متابولیکی در افراد پرخطر (چاق) داشته باشد، تمرینات مقاومتی است. معلوم شده است که انقباض های ایزومتریک تاثیراتی شبه انسولینی بر برداشت گلوکز در عضله جدا شده اسکلتی، دارد (۲۸) و عضله اسکلتی، محل اصلی برداشت گلوکز در حالت طبیعی است. بنابراین عاقلانه است فرض کنیم که افزایش توده عضلانی روش مؤثری در بهبود حساسیت به انسولین است. به علاوه نشان داده شده است که رسوب چربی در داخل عضله (افزایش تری گلیسیرید عضلانی) جنبه مهم ترکیب بدن است و با مقاومت به انسولین ارتباط دارد (۲۶). از این رو، این احتمال نیز وجود دارد که تغییر در حجم چربی داخل عضلانی حساسیت به انسولین را تحت تاثیر قرار می دهد. از طرف دیگر، نتایج تاثیر تمرینات مقاومتی بر سوخت و ساز چربی متناقض است. به طوری که هونکولا^۲ و همکاران نشان دادند پنج ماه تمرین مقاومتی موجب کاهش سطوح کلسترول تام، LDL و تری گلیسیرید سرمی در مردان و زنان دیابتی می شود (۱۳)، در حالی که کاستاندا^۳ و همکاران هیچ تغییری در مقدار لیپیدها و لیپوپروتئین های سرمی افراد پیر دارای دیابت نوع دوم، مشاهده نکردند (۴).

در زمینه تاثیر تمرینات مقاومتی بر حساسیت به انسولین با استفاده از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA)^۴، اطلاعات محدودی وجود دارد و تحقیقات قبلی بیشتر از روش کلمپ یا تست تحمل گلوکز خوراکی برای این منظور استفاده کرده اند (۲۵، ۲۸). به علاوه با توجه به اینکه روش کلمپ یوگلسمیک به عنوان استاندارد طلایی برای اندازه گیری مقاومت به انسولین شناخته شده است (۳۰). شناخت روش های غیرتهاجمی و کم هزینه می تواند افراد پرخطر را از عوارض مرتبط با چاقی و اضافه وزن آگاه کند. از این رو در تحقیق حاضر سعی شده تاثیر ۱۳ هفته تمرین مقاومتی بر حساسیت به انسولین در مردان چاق بررسی شده و مکانیسم های احتمالی درگیر نیز مورد بحث قرار گیرد.

1- Ploug et al

2- Honkola

3- Castaneda

4- Homeostatic Model Assessment

روش تحقیق

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی است. پس از هماهنگی با کارکنان دانشگاه تربیت معلم سبزوار، ۱۶ مرد چاق به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. بعد از تشریح اهداف تحقیق و چگونگی مراحل انجام آن برای آزمودنی ها، از آنها دعوت شد تا در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش حضور یابند. از این افراد برای شرکت در پژوهش حاضر، رضایت نامه کتبی گرفته شد. آزمودنی ها سابقه فعالیت ورزشی، بیماری و مصرف سیگار نداشتند. مردان چاق افرادی بودند که درصد چربی بدن آنها مساوی یا بیشتر از ۲۰ درصد بود (۱). اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن، درصد چربی بدن، فشار خون سیستولی و دیاستولی و حداکثر توان هوازی تمام افراد ثبت شد (جدول ۱). به منظور همگن کردن گروه ها، پرسشنامه خودارزیابی وضعیت تندرستی برای شرکت در برنامه تمرینات نیز توسط آزمودنی ها تکمیل شد، سپس به آزمودنی ها صورت تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند.

پروتکل تمرینات مقاومتی

تمرینات مقاومتی شامل ۱۳ هفته و هر هفته سه جلسه بود. مدت هر جلسه تمرین ۴۹ دقیقه بود. برنامه تمرین محقق ساخته شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن آرام، حرکات کششی و نرمش) و سپس انجام یازده حرکت ایستگاهی به صورت دایره ای بود. ایستگاه ها به ترتیب شامل حرکات پرس پا، پرس سینه، حرکت پاروئی، فلکشن ساق پا، پروانه، اکستنشن ساق پا، سرشانه، پشت بازو، اسکات مایل، جلو بازو و دراز و نشست بود. برنامه تمرین در هر جلسه شامل ۴ ست با ۱۲ تکرار بیشینه و با شدت ۵۰-۶۰ درصد (RM-1) بود (هر ست در مدت ۱۵ ثانیه انجام می شد). زمان استراحت بین ایستگاه ها، ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین هر ست (پایان هر دور دایره)، ۹۰ ثانیه در نظر گرفته شده بود. اصل اضافه بار به گونه ای طراحی شده بود که بعد از هر چهار هفته تمرین، آزمون یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه انجام و مقدار وزنه بر اساس آن تنظیم می شد. یک تکرار بیشینه یعنی حداکثر مقدار وزنه ای که شخص بتواند در دامنه کامل یک حرکت خاص، فقط برای یک بار بلند کند. مرحله سرد کردن نیز ۵ دقیقه در نظر گرفته شده بود.

اندازه گیری شاخص های بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، عمل خون گیری بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی صورت گرفت. در مرحله اول، از آزمودنی ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون، هیچ فعالیت ورزشی انجام ندهند. از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت، ۱۰ میلی لیتر خون گرفته شد. سپس آزمودنی ها مدت ۱۳ هفته تمرینات مقاومتی داشتند. پس از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین (به منظور حذف تاثیر تمرین) (۱۳)، گروه های آزمایش و کنترل دوباره به آزمایشگاه دعوت شدند و از آنها خون گیری به عمل آمد. برای اندازه گیری کلسترول، گلوکز، تری گلیسیرید، HDL-C و LDL-C از روش آنزیماتیک و کالری متریک (۱۳، ۲۸) و برای اندازه گیری هموگلوبین گلیکوزیله از دستگاه CELL COUNTER مدل کوباس استفاده شد. برای اندازه گیری انسولین از کیت مخصوص با روش ELISA و برای محاسبه شاخص حساسیت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA) با اندازه گیری انسولین و گلوکز ناشتایی بر طبق فرمول زیر استفاده شد (۱۵).

$$\text{HOMA} = \frac{\text{mmol/lit} \times \text{انسولین ناشتایی} (\mu\text{IU/mlit})}{10000}$$

برای اندازه گیری شاخص حداکثر توان هوازی (VO_2max)، از آزمون زیربیشینه دوچرخه کارسنج^۱ YMCA استفاده شد (۱). چربی زیرپوستی آزمودنی ها با استفاده از کالیبر و در سه ناحیه سینه، شکم و ران بر اساس فرمول جکسون و پولاک اندازه گیری شد (۳۵) و چاقی شکمی (احشایی) با اندازه گیری غیرمستقیم و از طریق تقسیم محیط کمر به محیط لگن، به دست آمد (۲).

روش های آماری

روش های آماری استفاده شده در این تحقیق شامل آمار توصیفی برای محاسبه شاخص های مرکزی و پراکندگی و ترسیم جداول، آزمون کولموگراف - اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در تحقیق، که در صورت معنی دار بودن، لگاریتم این متغیرها، محاسبه می شد و آزمون t مستقل برای مقایسه

میانگین های پیش آزمون و پس آزمون گروه تمرین مقاومتی و کنترل بود. کلیه عملیات آماری توسط نرم افزار SPSS انجام شد و سطح معنی داری آزمون ها $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته های تحقیق

نتیجه آزمون آماری t مستقل در زمینه متغیرهای ارائه شده در جدول ۱ نشان داد که بین دو گروه تفاوت معنی داری وجود ندارد ($P > 0/05$). این موضوع همگن بودن گروه ها را تایید می کند.

جدول ۱_ شاخص های فیزیکی و متابولیکی گروه تجربی و کنترل قبل از تمرینات مقاومتی*

P	کنترل چاقی	تمرین مقاومتی	گروه / شاخص
0/178	38/62 ± 3/15	40/87 ± 3/18	سن (سال)
0/581	171/56 ± 5/37	170/18 ± 4/29	قد (سانتی متر)
0/77	83/62 ± 10/99	82/31 ± 9/97	وزن (کیلوگرم)
0/08	25/61 ± 4/16	22/75 ± 1/38	درصد چربی بدن (درصد)
0/69	62/16 ± 6/51	63/50 ± 7/05	وزن بدون چربی بدن (کیلوگرم)
0/68	23/00 ± 6/36	24/62 ± 8/84	حداکثر توان هوازی (ml/kg/min)
0/56	0/96 ± 0/02	0/95 ± 0/03	نسبت محیط کمر به لگن (متر)
0/69	120/00 ± 7/55	121/87 ± 10/66	فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه)
0/20	82/87 ± 7/20	86/87 ± 4/58	فشار خون دیاستولی (میلی متر جیوه)
0/80	262/87 ± 16/71	268/50 ± 60/20	کلسترول (میلی گرم در دسی لیتر)
0/89	300/75 ± 58/60	296/62 ± 62/89	تری گلیسیرید (میلی گرم در دسی لیتر)
0/21	42/37 ± 3/88	38/62 ± 7/17	HDL (میلی گرم در دسی لیتر)
0/91	171/75 ± 22/72	168/62 ± 74/83	LDL (میلی گرم در دسی لیتر)
0/64	7/02 ± 0/54	7/15 ± 0/4	هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)
0/17	4/63 ± 0/61	5/09 ± 0/65	قند خون ناشتا (mmol/L)
0/81	10/99 ± 3/78	10/55 ± 3/57	انسولین ناشتا (μIu/ml)
0/66	220/73 ± 72/69	205/47 ± 23/26	شاخص حساسیت به انسولین

نمره ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است.

نتیجهٔ آزمون آماری t مستقل نشان داد که تمرینات مقاومتی تأثیر معنی داری بر متغیرهای وزن، نسبت محیط کمر به لگن، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، قند خون ناشتا و تری گلیسیرید سرمی ندارد، ولی این تمرینات موجب کاهش معنی دار متغیرهای درصد چربی بدن، کلسترول تام، LDL-C، هموگلوبین گلیکوزیله و انسولین و افزایش معنی دار حداکثر توان هوازی، HDL-C و شاخص حساسیت به انسولین شد (جدول ۲).

جدول ۲_ شاخص های فیزیکی و متابولیکی گروه تجربی و کنترل بعد از تمرینات مقاومتی

P	کنترل چاقی	تمرین مقاومتی	شاخص / گروه
۰/۱۷	۳۸/۶۲ ± ۳/۱۵	۴۰/۸۷ ± ۳/۱۸	سن (سال)
۰/۵۸	۱۷۱/۵۶ ± ۵/۳۷	۱۷۰/۱۸ ± ۴/۲۹	قد (سانتی متر)
۰/۳۷	۸۴/۴۳ ± ۸/۹۹	۸۱/۶۲ ± ۱۰/۴۶	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۰۱	۲۶/۴۷ ± ۳/۶۰	۱۸/۳۱ ± ۴/۱۱	درصد چربی بدن (درصد)
۰/۴۷	۶۳/۷۱ ± ۷/۸۸	۶۶/۳۸ ± ۶/۵۶	وزن بدون چربی بدن (کیلوگرم)
۰/۰۲	۲۰/۵۰ ± ۵/۰۴	۲۹/۱۲ ± ۷/۸۰	حداکثر توان هوازی (ml/kg/min)
۰/۳۹	۰/۹۵ ± ۰/۰۰۲	۰/۹۴ ± ۰/۰۰۴	نسبت محیط کمر به لگن (متر)
۰/۴۲	۱۱۶/۲۵ ± ۱۰/۶۰	۱۱۱/۶۲ ± ۱۱/۶۳	فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه)
۰/۸۱	۸۳/۱۲ ± ۱۱/۶۳	۸۲ ± ۶/۱۶	فشار خون دیاستولی (میلی متر جیوه)
۰/۰۰۶	۲۵۷/۶۲ ± ۱۴/۴۹	۲۲۲/۸۷ ± ۲۶/۲۵	کلسترول (میلی گرم در دسی لیتر)
۰/۱۸	۲۹۱/۳۷ ± ۶۱/۰۶	۲۴۶/۱۲ ± ۶۹/۵۲	تری گلیسیرید (میلی گرم در دسی لیتر)
۰/۰۰۱	۳۸/۳۷ ± ۴/۴۰	۵۰ ± ۶/۰۹	HDL (میلی گرم در دسی لیتر)
۰/۰۰۳	۱۸۸/۳۷ ± ۲۶/۲۲	۱۲۸/۸۷ ± ۴۰/۱۹	LDL (میلی گرم در دسی لیتر)
۰/۰۰۱	۷/۵۰ ± ۰/۳۸	۶/۳۱ ± ۰/۶۸	هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)
۰/۹۲	۵/۰۶ ± ۰/۴۵	۵/۰۹ ± ۰/۶۴	قند خون ناشتا (mmol/L)
۰/۰۱۳	۱۰/۹۱ ± ۳/۲۲	۶/۴۱ ± ۰/۰۷	انسولین ناشتا (μIu/mil)
۰/۰۰۱	۲۰۰/۷۳ ± ۷۸/۱۴	۳۹۴/۴۰ ± ۱۰۴/۶۷	شاخص حساسیت به انسولین

بحث و نتیجه گیری

تحقیق حاضر نشان داد که برنامه تمرینات مقاومتی از نوع دایره ای به کاهش معنی دار مقدار هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) مردان چاق منجر می شود. تحقیقات قبلی بیان کرده اند که کاهش یک درصد در HbA1c موجب کاهش ۳۵ درصد در عوارض میکرو عروقی (چشمی، کلیوی، عصبی) می شود و افزایش یک درصد در HbA1c، مستقل از دیگر عوامل خطر تثبیت شده قلبی عروقی، با افزایش ۲۸ درصد در خطر مرگ و میر همراه است (۲۰، ۳۳). با توجه به این یافته ها، به نظر عاقلانه می رسد که بیان کنیم کاهش ۱۱/۷۸ درصدی در HbA1c بعد از تمرین مقاومتی دایره ای یک فایده تشخیصی در افراد چاق دارد و به آنها در جهت پیشگیری از عوارض بعدی مرتبط با مقاومت به انسولین کمک می کند. نتیجه مذکور با نتایج تحقیقات اریکسون^۱ (۸)، دانستان^۲ (۶)، کاستاندا (۴) و هونکولا (۱۳) همخوانی و با نتایج تحقیقات تزی^۳ (۳۲) و کاف^۴ (۵)، مغایرت دارد.

ساز و کار بهبود در کنترل گلیسمیک (HbA1c) بعد از تمرین مقاومتی نامشخص است. احتمال می رود تغییرات اندک در وزن بدن و کل توده چربی (۱۱۸/۹۸٪) دلیل این بهبود باشد. تحقیقات مختلف ارتباط مثبت بین افزایش ناشی از تمرین مقاومتی در توده خالص بدن را با بهبود در عمل انسولین در زنان جوان، مردان پیر و زنان یائسه، گزارش کرده اند (۲۵، ۲۸). به علاوه، اریکسون و همکاران (۸) ارتباط منفی شدیدی را بین سطح مقطع عضله و مقدار HbA1c سرمی نشان دادند ($r = -0.73$) بنابراین، افزایش ۴/۵۳ درصدی در توده بدون چربی افراد تمرین کرده میانجی مهم برای بهبود مشاهده شده در HbA1c است.

تحقیق حاضر نشان داد که انجام تمرینات مقاومتی موجب کاهش معنی دار مقدار انسولین سرم ناشتایی (۳۹/۲۴٪) و بهبود شاخص حساسیت به انسولین (۹۲/۲٪) می شود. افزایش عمل انسولین بعد از تمرینات مقاومتی در تحقیقات دیگری نشان داده شده است (۵، ۲۵، ۲۸، ۳۰). در دو تحقیق نیز مقدار انسولین سرم ناشتایی، تغییری نیافته است (۶، ۱۲). البته در تحقیقات مذکور برای بررسی حساسیت به انسولین از روش

-
- 1- Eriksson
 - 2- Dunstan et al
 - 3- Tessier
 - 4- Cuff

کلمپ هایپرانسولینمیک - یوگلیسمیک^۱ و یا تست تحمل گلوکز خوراکی استفاده شده، اما در تحقیق حاضر از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA) برای این منظور بهره گرفته شده است. در پژوهشی، دانستان و همکاران (۶) تاثیر یک برنامه کاهش وزن و تمرین مقاومتی با شدت بالا (۷۰-۹۰٪ RM-1) را بر حساسیت به انسولین با روش (HOMA) بررسی کردند. نتایج آنها هیچ تغییری را در مقدار انسولین و گلوکز ناشتایی و نیز شاخص حساسیت به انسولین در گروه آزمایش نشان نداد. آنها اعلام کردند که ممکن است اثر اصلی تمرین مقاومتی، بر حساسیت به انسولین Postprandial (پس از صرف غذا) باشد که با استفاده از روش کلمپ اندازه گیری می شود. در مجموع، ممکن است در نتایج تحقیقات مختلف تفاوت هایی وجود داشته باشد که دلیل آن را می توان گوناگونی در روش تمرین (تمرینات مقاومتی با حجم زیاد و کم و شدت های مختلف، استفاده از رژیم غذایی همراه با برنامه تمرینی یا استفاده از تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی، مدت کل تمرین، نوع آزمودنی ها (چاق، غیرچاق و بیمار)، نبود گروه کنترل، استفاده از کلمپ (تفکر بر این است که نتایج دقیق تری داشته باشد)، و زمان بندی اندازه گیری شاخص های تحقیق بعد از آخرین وهله از تمرین (که می تواند یک پاسخ بی تمرینی را نشان دهد)، دانست (۲۸، ۳۰). در همین زمینه، کوپرس^۲ و همکاران مشاهده کردند که بافت عضلانی وزنه برداران در مقایسه با افراد غیرفعال و ورزشکاران دو و میدانی به علت دوره های مکرری که بافت در حین تمرین در معرض هیپوکسی قرار می گیرد، حساسیت بیشتری نسبت به انسولین دارد (۲۵).

رایس^۳ و همکاران، علت بهبود در حساسیت به انسولین را بعد از تمرین مقاومتی، کاهش همزمان در بافت چربی زیر پوستی شکمی و احشایی (چاقی شکمی) عنوان کردند (۳۰). اکنون معلوم شده که بافت چربی قادر به سنتز و بیان ژنی یک سری پروتئین های شبه هورمونی موسوم به سایتوکین های همراه التهاب است (۱۴). این سایتوکین ها، از طریق مکانیسم های تقریباً مشابه موجب کاهش عمل انسولین و احتمالاً مقاومت به انسولین در افراد چاق می شوند (۳). در پژوهش حاضر اگر چه توده چربی احشایی (که به صورت غیرمستقیم از طریق نسبت محیط کمر به محیط لگن)، اندازه گیری شد، تغییر معنی داری پیدا نکرد، اما درصد چربی بدن ۴/۴۴ درصد و وزن چربی بدن ۱۸/۹۸ درصد کاهش یافت. از طرف دیگر، با توجه به درصدهای مذکور و نیز درصد

1- Hyperinsulinemic – Uglycemic Clamp

2- Cuppers et al

3- Rice et al

بهبود در شاخص حساسیت به انسولین (۹۲/۲ درصد)، باید ساز و کارهای دیگری وجود داشته باشند که توسط آنها تمرین مقاومتی طولانی مدت بتواند حساسیت به انسولین را بهبود بخشد. شواهد موجود نشان می دهد که مکانیسم تاثیر تمرینات مقاومتی بر هموستاز گلوکز و عمل انسولین با اثر تمرینات استقامتی مشابه است (۱۵). این مکانیسم ها شامل بهبود سرعت برداشت گلوکز (۱۲)، افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز در عضله (GLUT₄) (۱۲). افزایش بیان ژنی یا فعالیت پروتئین های مختلف درگیر در آبخار پیام رسانی انسولین (۳۰)، افزایش دانسیته مویرگی (۸)، افزایش توده عضلانی و افزایش ظرفیت ذخیره سازی گلیکوژن به علت افزایش فعالیت آنزیم گلیکوژن سنتاز (۲۵، ۲۸) است.

در تحقیق حاضر مشخص شد که تمرینات مقاومتی موجب کاهش مقدار کلسترول تام، تری گلیسیرید، LDL و افزایش HDL سرمی می شود. در توجیه این نتیجه باید گفت که تمرینات مقاومتی انجام شده در این تحقیق به صورت دایره ای بوده و نحوه تنظیم شدت تمرین و فواصل استراحت بین ایستگاه ها و دایره ها به گونه ای صورت گرفته است که انتظار می رود علاوه بر تقویت استقامت عضلانی، ظرفیت هوازی آزمودنی ها نیز بهبود یابد (۱۱، ۳۶). نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از اتمام مدت تمرینات، استقامت عضلانی ۳۹/۶۶ درصد و ظرفیت هوازی ۱۸/۲۷ درصد، افزایش یافته است. بنابراین احتمالاً با این روش تمرینی، لیپولیز افزایش یافته و علاوه بر کاهش توده کل چربی بدن (۱۸/۹۸ درصد)، از مقدار کلسترول تام (۱۶/۹۹ درصد)، LDL (۲۳/۵۷ درصد) و تری گلیسیرید (۱۷/۰۲ درصد) کاسته شده و بر مقدار HDL سرمی (۲۹/۴۶ درصد) اضافه شده است (۳۶). البته در این تحقیق، کاهش تری گلیسیرید سرمی از نظر آماری معنی دار نبوده که دلیل آن را می توان به پراکندگی نمره ها و یا تعداد کم نمونه نسبت داد. نتیجه مذکور با یافته های هونکولا (۱۳) و والاس^۱ (۳۴) هم راستا بوده و با نتایج مطالعات قبلی در بیماران دارای دیابت نوع دوم (۴، ۶، ۸) و مردان میانسال با خطر بالای بیماری کرونری قلب (۲۱)، مغایر است. آنها نشان دادند که انجام تمرینات مقاومتی موجب تغییر در نیمرخ لیپیدی نمی شود. از آنجا که ارتباط مثبتی بین تغییرات ناشی از تمرین ورزشی در نیمرخ لیپیدی و کاهش وزن وجود دارد (۲۳)، این محققان اعلام کردند که تغییر بیشتر در وزن بدن و توده چربی، برای ایجاد اثر معنی دار بر نیمرخ لیپیدی، بعد از تمرین مقاومتی، ضروری است.

نتایج تحقیق حاضر همچنین نشان داد که انجام تمرینات مقاومتی تأثیر معنی داری بر فشار خون سیستولی و دیاستولی ندارد. اگرچه تمایل برای کاهش فشارخون از سطح پایه در افراد تمرین کرده مقاومتی وجود داشت، اما تفاوت معنی داری بین گروه ها مشاهده نشد. با توجه به اینکه پیشینه مستقیمی در این مورد وجود نداشت، اما در مطالعات دیگر روی بیماران دیابتی (۶) و مردان با خطر بالای بیماری کرونری قلب (۲۱)، مشخص شد که انجام تمرینات مقاومتی تأثیر معنی داری بر فشار خون ندارد. این نتیجه احتمالاً توسط سطوح پایه اولیه آزمودنی ها و بزرگی تغییر در وزن بدن و توده چربی، تحت تأثیر قرار می گیرد (۱۰). به علاوه، در تحقیق روی آزمودنی هایی با فشار خون طبیعی و پرفشار خونی، مشخص شد که تمرین مقاومتی طولانی مدت علاوه بر اینکه موجب افزایش فشار خون نمی شود، سبب کاهش فشار خون نیز می شود (۱۹). این نتیجه از این ایده حمایت می کند که این شکل از تمرین برای اشخاصی با افزایش خطر پرفشارخونی، مفید است (قابل کاربرد است).

حفظ قدرت عضلات اندام فوقانی و تحتانی برای افراد چاق و مسنی که بعضی از وظایف زندگی روزمره را انجام می دهند و به تلاش استاتیک یا دینامیک و نیز جلوگیری از افتادن روی زمین نیازمندند، مهم است. در تحقیقات قبلی روی مردان چاق (۳۰) و غیرچاق سالم (۲۵) و بیماران میانسال و پیر دیابتی (۶) که از تمرین با شدت متوسط استفاده کرده بودند نیز تغییراتی را در قدرت عضلانی نشان دادند.

نتیجه گیری

در جمع بندی کلی می توان گفت که تمرین مقاومتی روش مؤثری در بهبود نیمرخ متابولیکی و در نتیجه کاهش خطر عوارض طولانی مدت مرتبط با چاقی است. این نوع تمرین همچنین حساسیت به انسولین را در مردان چاق بهبود می بخشد و به عنوان یک جزء مؤثر در برنامه ورزشی این افراد در نظر گرفته شود.

منابع و مأخذ

۱. هی وارد، ویویان. اچ. (۱۳۸۳). "اصول علمی و تمرین های تخصصی آمادگی جسمانی". ترجمه عباسعلی گائینی و همکاران، انتشارات نیروی انتظامی، صص ۱۰ و ۸۸.

2. Abramson JI, Vaccarino V. (2002). "Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older us adults". *Arch.Intern.Med.*162:PP:1286-1292.
3. Bastard JP, Jardel C, Bruckert E, Vidal H, Hainque B . (2000). "Variations in plasma soluble tumor necrosis factor receptors after diet-induced weight loss in obesity". *Diabetes.Obes.Metab.*2 :PP:323-325.
4. Castaneda C, Layne JE, Munoz-orians L, Gerdon PL, Walsmith J, Foldvari M, Roubenoff R, Tucker KL, Nelson ME.(2002). "A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes". *Diabetes Care*25 :PP:2335-2341.
5. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. (2003). "Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes". *Diabetes Care.* 26:PP:2977-2982.
6. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, Zimmet P. (2002). "High intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes". *Diabetes Care.* 25:PP:1729-1736.
7. Ekoe JM.(1989). "Overview of diabetes mellitus and exercise". *Med. Sci. Sports Exerc.* 21:PP:353-355.
8. Eriksson J, Taimela S, Eriksson K, Parviainen S, Peltonen J, Kujala U. (1997). "Resistance training the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus". *Int. J.Sports . Med.*18 : PP:242-246.
9. Eriksson J, Taimela S, and Koivisto VA. (1997). "Exercise and the metabolic syndrome". *Diabetologia.* 40 :PP:125-135.
10. Gilders RM, Malicky ES, Falke JE, Staron RS, Dudley GA. (1991). "The effect of resistance training on blood pressure in normotensive women". *Clin physiol.* 11:PP:307-314.

11. Harris KA, Holly RG. (1987). "Physiological response to circuit weight training in borderline hypertensive subjects". *Med Sci Sports Exerc.* 19: PP:246-252.
12. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JFP, Dela F. (2004). "Strength training increases in insulin mediated glucose uptake, GLUT4, content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes". *Diabetes.* 53 : PP:294-305.
13. Honkola A, Forsen T, Eriksson J. (1997). "Resistance training improves the metabolic profile of individuals with type 2 diabetes". *Acta.Diabetol.* 34 :PP:254-248.
14. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. (1993). "Adipose expression of tumor necrosis factor α : direct role in obesity-linked insulin resistance". *Sciences.* 259:PP:87-91.
15. Hsing AW, Gao YT, Chua S, Deng J, and Stanczyk FZ. (2003). "Insulin resistance and prostate cancer risk". *J.nati. Cancer Inst.* 1: PP:67-71.
16. Huynh B, Hagberg JM. (1998). "Optimizing health in older persons: aerobic or strength training? *Ex Sports Sci Rev.* 26 :PP:61-89.
17. Iung R. (1997). "Obesity as a disease". *Br.Med.Bull.* 53:PP:307-321.
18. Kang J,Robertson RJ, Hagberg JM, Kelley DE, Goss FL, Da Silva SG, Suminski RR, Uttr AC. (1996). "Effect of exercise intensity on glucose and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM Patients". *Diabetes Care.* 19 :PP:341-349.
19. Kelley G, Kelley K. (2000). "Progressive resistance exercise and resting blood pressure : a meta-analysis or randomized controlled trials". *Hypertension.* 35:PP:838-843.

20. Khaw K, Wareham N, Luben R, Bingham S, Oakes S, Welch A, Day N. (2001). "Glycated hemoglobin, diabetes and mortality in men in Norfolk cohort of European prospective investigation of cancer and Nutrition". *BMJ*. 322: PP:1-6.
21. Kokkinos PF, Hurley BF, Smutok MA, Farmer C, Reece C, Shulman R, Charabogios C, Patterson J, Will S, Devane-bell J, Goldberg AP. (1991). "Strength training does not improve lipoprotein – lipid profiles in men at risk for CHD". *Med Sci Sports Exerc*. 23 :PP:1134-1139.
22. Kopp HP, Kopp CW, Festa A, Krzyzanowska K, Kriwanek S, Minar E, Roka R, Schernthaner G. (2003). "Impact of weight loss on inflammatory proteins and their association with the insulin resistance syndrome in morbidly obese patients". *Arteriosclerosis. Thrombosis. And Vascular. Biology*. 23 :PP:1042-1047.
23. Leen AS, Sanchez OA. (2001). "Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention". *Med Sci Sports Exerc*. 33 :PP:S502-S520.
24. Mayer – Davis EJ, D Agostino R, Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, Bergman RN. (1998). "Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity". *JAMA* . 279:PP:669-674.
25. Miller J, Pratley RE, Glodberg AP, Gordon P, Rubin M, Treuth MS, Ryan AS, Hurley BF. (1994). "Strength training increases insulin action in healthy 50-to 65-year old men". *J. Appl. Physiol*. 77:PP:1122-1127.
26. Pan DA, Lillaja S, Kriketos AD, Milner MR, Baur LA, Bogardus C, Jenkins AB, Storlien LH. (1997). "Skeletal muscle triglyceride levels are inversely related to insulin action". *Diabetes*. 46 :PP:983-988.
27. Ploug T, Stallknecht BM, Pedersen O, Kahn BB, Ohkuwa T, Vinten J and Galbo H. (1990). "Effect of endurance training on glucose transport capacity and glucose transporter expression in rat skeletal muscle". *AM J Physiology Endocrinol Metab*". 259:PP:E778-E786.

28. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. (2000). "Effect of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women :A controlled randomized trial". *J.Clin.Endocrino. Metab* 85:PP:2463-2468.
29. Reaven G. (1988). "Role of insulin resistance in human disease". *Diabetes*. 37:PP:1595-1607.
30. Rice B, Janssen I, Hudson R, Ross R. (1999). "Effects of aerobic or resistance exercise and or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men". *Diabetes Care*. 22:PP:684-691.
31. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. (1998). "The effect of age on the association between body-mass index and mortality". *N.Engl.J.Med*. 338:PP:1-7.
32. Tessier D, Menard J, Fulop T, Ardiouze J, Roy MA, Dubuc N, Dubois MF, Gauthier P. (2000). "Effects of aerobic physical exercise in the elderly with type 2 diabetes mellitus". *Arch. Gerontol. Geriatr*. 31 :PP:121-132.
33. UK Prospective Diabetes study Group. (1998). "Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risks of complications in patients with type 2 diabetes". *Lancet*. 352:PP:837-853.
34. Wallace MB, Moffatt RJ, Haymes EM, Green NR. (1991). "Acute effects of resistance exercise on parameters of lipoprotein metabolism". *Med Sci Sports Exerc*. 23 :PP:199-204.
35. Williams M, H. (2002). "Nutrition for health , Fitness and sport". MC crow Hill. Sixth Edition. PP:466-467.
36. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam FA, Bittner V, Franklin BA, Gulanick M, Susan T, Stewart KS. (2007). "Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease". 2007 Update. *Circulation*. 116 :PP:572-584.