

اثر یک یا دو جلسه فعالیت بدنی با شدت و مدت برابر در روز، بر ادیپونکتین و مقاومت به انسولین در مردان میانسال غیرفعال

احمد آزاد*، علی گریزی**

* استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان

** استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۲/۷/۷

تاریخ دریافت مقاله: ۹۰/۱۲/۲۲

چکیده

بررسی‌ها حاکی از بهبود مقاومت به انسولین پس از فعالیت بدنی منظم است. با وجود این رابطه، اثر تعداد جلسات تمرین در روز مشخص نیست. هدف این تحقیق بررسی اثر یک یا دو جلسه فعالیت بدنی با شدت و مدت برابر در روز بر مقاومت به انسولین است. ۳۰ مرد میانسال غیرفعال داوطلب (با میانگین سن ۴۳/۶±۶/۵، قد ۱۷۴/۱±۵/۳ متر، وزن ۸۰/۴±۱۳/۶ کیلوگرم، BMI ۲۶/۵±۳/۶ کیلوگرم بر مترمربع و $VO_{2max}=35/46 \pm 6/5$ میلی‌لیتر در کیلوگرم) به صورت تصادفی به گروه کنترل (۱۰ نفر)، گروه یک جلسه (۱۰ نفر) و دو جلسه تمرین در روز (۱۰ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرین عبارت بود از ۱۶ هفته، هفته‌ای پنج‌روز دوییدن روی نوار گردان، به صورت یک (دقیقه ۳۰) یا دو جلسه (دقیقه ۱۵×۲) در روز. شدت تمرین در هفته اول ۴۰ تا ۵۰ درصد HR_{max} بود و در هفته شانزدهم به ۷۰ تا ۸۰ درصد رسید. گلوکز، انسولین و ادیپونکتین خون (ناشتا)، مقاومت به انسولین، آمادگی قلبی-تنفسی، چاقی شکم و BMI در حالت پایه و پس از آزمون اندازه‌گیری و از آزمون تی جفتی و تحلیل واریانس برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد. پس از ۱۶ هفته تمرین، در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معنی‌دار گلوکز خون ($P < 0/05$)، چاقی شکم ($0/05 < P < BMI$) ($P < 0/05$)، و افزایش معنی‌دار آمادگی قلبی-تنفسی ($P < 0/05$) در دو گروه تجربی مشاهده شد؛ در حالی که مقاومت به انسولین فاقد تغییر معنی‌دار ($P > 0/05$) بود و ادیپونکتین فقط در گروه یک جلسه تمرین افزایش یافته بود ($P < 0/05$). بر اساس یافته‌های تحقیق به نظر می‌رسد تقسیم جلسه فعالیت بدنی به دو بخش کوتاه‌تر می‌تواند نیم‌رخ گلوکز، آمادگی قلبی-تنفسی و شاخص‌های چاقی را مانند یک جلسه فعالیت بدنی پیوسته بهبود بخشد. اما از منظر افزایش ادیپونکتین و کاهش چاقی شکم، پیوستگی جلسه فعالیت از اثر بیشتری برخوردار است.

واژه‌های کلیدی: مقاومت به انسولین، ادیپونکتین، نیم‌رخ گلوکز، تعداد جلسه فعالیت ورزشی.

مقدمه

امروزه شیوع بیماری دیابت در جهان به حد اپیدمیک رسیده است. تصور بر این است که جمعیت افراد دیابتی طی ۲۵ سال آینده از ۱۵۰ میلیون به ۳۰۰ میلیون نفر برسد (۱). براساس بررسی‌های انجام‌شده در سال ۱۳۷۴، ۱/۵ میلیون نفر مبتلا به دیابت نوع ۲ در ایران وجود داشتند (۲). انتظار می‌رود تا سال ۱۴۰۴ این تعداد به ۵ میلیون نفر برسد (۲). یافته‌های پژوهشی نشان می‌دهند مقاومت به انسولین می‌تواند احتمال وقوع بیماری دیابت در افراد سالم را نیز پیش‌بینی کند (۲) و احتمال دارد چندین سال قبل از ابتلا به دیابت نوع ۲ رخ دهد (۳). بنابراین سنجش میزان مقاومت به انسولین و نیز شناخت روش‌های مداخله‌ای غیردارویی مؤثر در بهبود و کنترل آن در افراد عادی، می‌تواند به کاهش سرعت بیماری دیابت کمک کند. به همین دلیل مشاهده می‌شود بررسی‌های مقطعی و تعقیبی مقاومت به انسولین افراد فعال را کمتر از هم‌نوعان غیرفعال گزارش کرده‌اند (۵،۴). مشخص شده است که حتی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی، مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد و این روند دست‌کم به مدت دو روز پس از فعالیت دوام می‌یابد (۶، ۷). از طرفی، با توجه به ارتباط شاخص‌های چاقی (به‌ویژه چاقی شکم) با مقاومت به انسولین (۸)، بعضی محققان برای بهبود مقاومت به انسولین، علاوه بر فعالیت بدنی، کاهش وزن از طریق رژیم غذایی را نیز به‌عنوان روش غیردارویی توصیه می‌کنند (۸). در سال‌های اخیر، اثر ترکیبی یا انفرادی دو روش مزبور (فعالیت بدنی-کاهش وزن از طریق رژیم غذایی) بر مقاومت به انسولین موضوع بحث چندین بررسی بوده است. از جمله دنگل و همکاران اثر تمرین (سه روز در هفته تمرین هوازی)، کم کردن وزن (با محدود کردن کالری دریافتی) و تمرین همراه با کم کردن وزن را بر سوخت‌وساز گلوکز و حساسیت انسولین در مردان سالمند مورد مطالعه قرار داده‌اند (۹). این محققان پس از ده ماه مداخله تمرینی-تغذیه‌ای، کاهش پاسخ انسولین در روش تمرین را، در کنار کم کردن وزن، بیشتر از روش‌های دیگر گزارش می‌کنند (۹). اما یافته‌هایی وجود دارند که به دو دلیل انجام فعالیت بدنی را روش برتر مقابله با مقاومت به انسولین معرفی می‌کنند. اول اینکه فعالیت بدنی می‌تواند در غیاب محدودیت کالری نیز موجب کاهش وزن شود و مقاومت به انسولین را بهبود بخشد (۹). اخیراً مشخص شده است که سلول‌های چربی علاوه بر ذخیره چربی، ماده‌ای فعال به نام ادیپونکتین ترشح می‌کنند که سطح پلاسمایی آن به صورت معکوس با مقاومت به انسولین در ارتباط است (۱۰). کاهش توده چربی در اثر فعالیت بدنی، تظاهر mRNA و سطح پلاسمایی ادیپونکتین را افزایش می‌دهد و در نتیجه مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد (۱۰). چند چکیده پژوهشی ارتباط بهبود حساسیت انسولین و افزایش ادیپونکتین پس از فعالیت ورزشی هوازی را گزارش کرده‌اند (۱۱). البته احمدی‌زاد و همکاران عدم تغییر ادیپونکتین سرم پس از فعالیت استقامتی یا قدرتی را مشاهده کرده‌اند که شاهدهی است بر ضرورت بررسی بیشتر در این قلمرو تحقیقی (۱۲). دوم، افزایش مصرف گلوکز در عضلات اسکلتی (۱۳، ۱۴) و افزایش انتقال GLUT-4¹ به سطح غشای سلول پس از فعالیت بدنی (۱۳)، عواملی مؤثر در بهبود مقاومت به انسولین

¹Glucose transporter-4

هستند که در روش کاهش رژیمی وزن مشهود نیستند. روس و همکاران، طی دوره تحقیقی سه ماهه‌ای، یافته‌هایی را درباره ۵۲ مرد چاق منتشر کردند که حاکی از برتری روش فعالیت بدنی در مقابله با مقاومت به انسولین است (۱۴). این محققان پس از مقایسه چهار گروه تحقیق (گروه کم‌کردن وزن با رژیم غذایی، گروه کم‌کردن وزن با فعالیت ورزشی، گروه فعالیت ورزشی بدون کم‌کردن وزن و گروه کنترل)، کم‌کردن وزن با فعالیت ورزشی (بدون محدودکردن کالری دریافتی) را مؤثرترین شیوه بهبود مقاومت به انسولین معرفی کردند (۱۴).

با روشن شدن مزایای فعالیت بدنی در مقابله با مقاومت به انسولین، حجم، شدت و شیوه‌های تمرینی مختلف مواردی بودند که تلاش‌های تحقیقی معطوف آن شدند. در همین راستا، هومارد و همکاران با استفاده از شدت و حجم‌های تمرینی متفاوت (تمرین کم‌حجم با شدت متوسط، با هزینه انرژی ۱۲۰۰ کیلوکالری در هفته، با شدت ۴۰ تا ۵۵ درصد VO_{2max} . تمرین کم‌حجم با شدت بالا، با هزینه انرژی ۱۲۰۰ کیلوکالری در هفته، با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد VO_{2max} . تمرین پر حجم با شدت بالا، با هزینه انرژی ۲۰۰۰ کیلوکالری در هفته، با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد VO_{2max}) که به مدت شش ماه اجرا شد، کاهش مقاومت به انسولین را در ۱۱۱ زن و مرد ۵۰ تا ۵۵ سال مشاهده کردند (۱۵). این محققان عنوان می‌کنند، تقریباً ۱۷۰ دقیقه فعالیت ورزشی در هفته (سه یا چهار جلسه در هفته)، در بهبود مقاومت به انسولین افراد غیرفعال مؤثر است و صرف‌نظر از شدت فعالیت، به طور معنی‌دار از هفته‌ای ۱۱۵ دقیقه فعالیت بدنی (سه جلسه در هفته) مفیدتر قلمداد می‌شود (۱۵). درباره اثر شیوه‌های مختلف تمرین، مقایسه اثر تمرین استقامتی یا قدرتی بر مقاومت به انسولین قلمروی است که بررسی‌های متعددی درباب آن صورت گرفته است. اریک و همکاران ضمن مقایسه اثر شش ماه تمرین استقامتی یا مقاومتی بر حساسیت انسولین آزمودنی‌های ۱۸ تا ۳۵ سال، عنوان می‌کنند که دو شیوه تمرین با سازوکاری متفاوت حساسیت انسولین را بهبود می‌بخشد (۱۶). احمدی‌زاد و همکاران در ۲۴ آزمودنی مرد میان‌سال سالم (۳۵ تا ۴۸ سال)، اثر تمرین استقامتی را در مقابل تمرین مقاومتی، بر مقاومت به انسولین مورد مطالعه قرار داده‌اند (۱۲). یافته‌های این محققان حاکی از بهبود مقاومت به انسولین پس از تمرین مقاومتی و استقامتی است (۱۲).

گفتنی است که محققان در مقیاس جمعیتی نیز ارتباط فعالیت بدنی و مقاومت به انسولین را مطالعه کرده‌اند. سنجش ارتباط بین میزان فعالیت بدنی و مقاومت به انسولین در میان سالان ساکن استان ایلام و تهران (دو استان پرجمعیت)، نمونه‌ای از این‌گونه بررسی‌ها است که در آن استقامتی و همکاران، ضمن محاسبه هزینه انرژی روزانه از طریق پرسش‌نامه، ارتباط منفی میزان فعالیت بدنی و مقاومت به انسولین را گزارش می‌کنند (۱۷).

مرور پیشینه تحقیق درباب اثر فعالیت بدنی بر مقاومت به انسولین، نشان‌دهنده این است که محققان داخل و خارج کشور تعامل شیوه‌های مختلف تمرین (مقاومتی در برابر استقامتی، کم‌شدت در برابر پرشدت، کم‌کالری در برابر پرکالری، فعالیت ورزشی همراه با کم‌کردن وزن یا بدون تغییر وزن) را با مقاومت به انسولین مورد

کاوش قرار داده‌اند، درحالی‌که اثر تعداد جلسات تمرین در روز بر مقاومت به انسولین، موضوع مهمی است که کمتر مورد توجه محققان قرار گرفته است. وجود تناقض در پاسخ ادیپونکتین پلاسما به تمرین و فعالیت بدنی، حاکی از لزوم بررسی بیشتر در این قلمرو است.

براساس اصول راهنمای فعالیت بدنی سازمان جهانی بهداشت (WHO)^۱، هفته‌ای پنج‌روز، روزانه حداقل ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی هوازی دارای مزایای سلامتی بخش متعدد است (۱۸). طبق این خطوط راهنما انجام این مقدار فعالیت بدنی به صورت دو (۲×۱۵ دقیقه) یا چندجلسه در روز، مزایایی برابر با یک جلسه (۳۰ دقیقه) در روز دربر خواهد داشت (۱۸). این پژوهش، با توجه به لزوم تحقیق بیشتر درباب اثر تعداد جلسات تمرین در روز بر مقاومت به انسولین و ادیپونکتین پلاسما، در پی پاسخ به این پرسش است که آیا انجام فعالیت بدنی پیشنهادی WHO به صورت دو جلسه (دقیقه ۲×۱۵) یا یک جلسه (۳۰ دقیقه) در روز، بر مقاومت به انسولین و ادیپونکتین پلاسما مردان میان‌سال غیرفعال مؤثر است؟

روش‌شناسی

آزمودنی‌ها

آزمودنی‌های این تحقیق ۳۰ مرد غیرفعال میان‌سال (رده ۳۵ تا ۵۴ سال) بودند که پس از رؤیت اطلاعیه تحقیق، داوطلب شرکت در این تحقیق شدند. عدم مصرف سیگار، داروهای ضد دیابت و فشارخون، برخورداری از سلامت عضلانی اسکلتی و عدم انجام فعالیت برنامه‌ریزی‌شده در یک سال گذشته یا بیشتر، از معیارهای گزینش این افراد بود. این آزمودنی‌ها از طریق معاینه پزشکی و مصاحبه حضوری ۳۹ داوطلب، واجد شرایط شرکت در تحقیق شدند. پس از تشریح روش تحقیق، کلیه آزمودنی‌ها رضایت‌نامه کتبی شرکت در تحقیق را امضاء کردند. آزمودنی‌ها به سه گروه همگن، از نظر حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max})^۲، مقاومت به انسولین، گلوکز، انسولین و ادیپونکتین ناشتا، شاخص توده بدن (BMI)^۳ و چاقی شکم (WC)^۴ تقسیم شدند و سپس به صورت تصادفی به‌عنوان گروه یک‌جلسه تمرین در روز (۱۰ نفر)، گروه دو جلسه تمرین در روز (۱۰ نفر)، و گروه کنترل (۱۰ نفر) انتخاب شدند (جدول ۱).

جمع‌آوری داده‌های تحقیق

برای اندازه‌گیری میزان متغیرهای خون، از ورید بازویی آزمودنی‌ها ۱۰ میلی‌لیتر خون گرفته شد. تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی خون به روش الایزا^۵ و آنزیماتیک انجام شد. انسولین (به روش الایزا، کیت شرکت Mecrodia، سوئد، با درجه حساسیت ۰/۷۰ میکروگرم در لیتر و ضریب تغییرات درون‌گروهی ۴/۲ درصد)،

1 World Health Organization
2 Maximum oxygen consumption
3 Body mass index
4 Waist circumference
5 Enzyme-linked immunosorbent assay

گلوکز (به روش آنزیماتیک، کیت پارس آزمون، با حساسیت ۵ میلی گرم در دسی لیتر، ضریب تغییرات درون گروهی ۶/۵ درصد) و ادیپونکتین^۱ (به روش الیزا، کیت شرکت Adipogen، کره جنوبی، با درجه حساسیت ۱ نانوگرم بر میلی لیتر، ضریب تغییرات درون سنجی ۳/۹۹ درصد و برون سنجی ۲/۸۹ درصد) در حالت پیش آزمون (یک روز قبل از شروع برنامه فعالیت ورزشی) و پس آزمون (هفته شانزدهم، ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) مورد سنجش قرار گرفت. نمونه های خون در حالت ناشتا (۱۰ تا ۱۲ ساعت پس از آخرین وعده غذا) ساعت ۸ صبح اخذ شد. مقاومت به انسولین، به روش هموستاتیک، با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد (۱۹).

$$\text{Homa IR} = (\text{mg / dl}) \times (\mu\text{U/ml}) \text{ انسولین ناشتا} / 40.5$$

تعیین شاخص توده بدن و شاخص چاقی شکم (WC)

BMI با استفاده از فرمول وزن برحسب کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد برحسب متر محاسبه شد (۱۷، ۲۰). وزن با لباس سبک به وسیله ترازوی دیجیتالی و قد بدون کفش به وسیله دستگاه قدسنج اندازه گیری شد. برای تعیین شاخص چاقی شکم، دور شکم در قطورترین نقطه (نقطه میانی فاصله آخرین دنده و تاج خاصره) به وسیله متر نواری اندازه گیری شد. گزارش کارگاه آموزشی مرکز پیشگیری و کنترل بیماری های آتلانتا، درباره آنتروپومتری بزرگسالان با هدف مراقبت های بهداشتی، این روش اندازه گیری را معیاس مناسب توده چربی شکم معرفی کرده است و در بررسی های متعدد برای اندازه گیری چاقی شکم از این روش استفاده شده است (۲۱، ۲۲).

سنجش آمادگی قلبی تنفسی (VO_{2max})

VO_{2max} (شاخص آمادگی قلبی تنفسی) در دو وضعیت پیش و پس آزمون با استفاده از آزمون بروس اندازه گیری شد. پس از بستن ضربان سنج پلار (فنلاند، شرکت پلار) روی سینه با هدف نظارت بر ایمنی آزمون، آزمودنی روی نوارگردان (Cosmed، ایتالیا) قرار می گرفت. با انتخاب گزینه پروتکل بروس، آزمون به صورت خودکار اجرا و در حالت واماندگی متوقف می شد. VO_{2max} (میلی لیتر در کیلوگرم از وزن در دقیقه)، براساس زمان دویدن تا واماندگی، با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد (۲۳).

$$\text{VO}_{2\text{max}} = 1/48 - (1/37 \times t) + (0/458 \times t^2) - (0/012 \times t^3)$$

برنامه غذایی آزمودنی ها

قبل از شروع برنامه تمرین، به کمک کارشناس تغذیه و با استفاده از پرسش نامه اصلاح شده بسامد مصرف غذا (M-MHW-FQ) (۲۴)، برنامه غذایی هفتگی گروه کنترل، گروه یک و دو جلسه تمرین ثبت شد. پس محاسبه میانگین انرژی (گروه کنترل = ۱۴۶۸ ± ۲۰۴ kcal، گروه یک جلسه تمرین در روز = ۱۴۲۲ ± ۱۴۲ kcal و گروه دو جلسه تمرین در روز = ۱۴۹۱ ± ۱۵۴ kcal)، پروتئین، کربوهیدرات و چربی دریافتی روزانه با استفاده از فرمول پیشنهادی پرسش نامه M-MHW-FQ (۲۴)، برای دو گروه تمرین برنامه غذایی

1 Adiponectin

هفت روزه تنظیم گردید. این برنامه، با برنامه هفتگی قبلی هم‌کالری بود و میزان کربوهیدرات، پروتئین و چربی دریافتی نیز تقریباً با رژیم غذایی قبلی برابری می‌کرد. برنامه غذایی روزانه، سه وعده اصلی و سه میان‌وعده را شامل می‌شد. دو گروه تمرین، در طول دوره تحقیق این برنامه غذایی را رعایت کردند. برای حفظ شرایط تغذیه‌ای معمول و عاداتی و به منظور آگاهی از میزان تغییرات مقاومت به انسولین در غیاب هر نوع مداخله هدف‌دار، به گروه کنترل توصیه شد که در طول دوره تحقیق از ثبت غذایی هفت روزه پیروی کنند.

برنامه تمرین یک جلسه در روز

برنامه فعالیت ورزشی گروه یک جلسه تمرین در روز عبارت بود از ۱۶ هفته، هفته‌ای ۵ روز و روزانه ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان (با شیب صفر درصد). در هفته اول و دوم (ساعت ۱۶)، برنامه تمرین عبارت بود از ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با ۴۰ تا ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه (سن به سال - ۲۲۰ = ضربان قلب بیشینه) که به طور فزاینده در هفته سوم و چهارم با ۵۱ تا ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه، در هفته پنجم و ششم با ۶۱ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و از هفته هفتم تا پایان هفته شانزدهم با ۷۱ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه اجرا شد. ضربان قلب به وسیله ضربان‌سنج پلار کنترل می‌شد. در هر جلسه تمرین، ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۱۰ دقیقه سردکردن رعایت شد.

برنامه تمرین دو جلسه در روز

برنامه تمرین گروه دو جلسه تمرین از نظر شدت (درصد ضربان قلب)، مدت تمرین در روز و طول دوره تمرین شبیه برنامه گروه یک جلسه تمرین در روز بود، با این تفاوت که مدت هر جلسه تمرین در روز (۳۰ دقیقه) به دو جلسه ۱۵ دقیقه‌ای تقسیم و در ساعت ۸ صبح و ۱۶ عصر روزهای تمرین با شدتی (درصد ضربان قلب بیشینه) برابر با شدت یک جلسه تمرین در روز اجرا شد. در این گروه، ۵ دقیقه گرم کردن و ۵ دقیقه سردکردن اجرا شد. دو گروه تمرین، دو روز در هفته (سه‌شنبه و جمعه) استراحت کردند. در طول دوره تحقیق، گروه کنترل از شرکت در فعالیت ورزشی برنامه‌ریزی شده منع شد.

روش‌های آماری

در این پژوهش از آمار توصیفی میانگین و انحراف معیار برای توصیف متغیرها و از آزمون کولمگروف-اسمیرنوف برای آزمون طبیعی بودن توزیع متغیرها استفاده شد. با اطمینان از توزیع طبیعی متغیرها، داده‌ها به وسیله آزمون‌های تی وابسته و تحلیل واریانس تجزیه و تحلیل شدند. در کلیه تجزیه و تحلیل‌ها سطح معنی‌داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل با استفاده از نرم‌افزار SPSS 16 صورت گرفت.

یافته‌ها

جدول ۱ نشان‌دهنده ویژگی‌های سه گروه تحقیقی است.

جدول ۱. ویژگی توصیفی آزمودنی‌ها در گروه‌های مختلف تحقیق

متغیر	گروه کنترل (n= ۱۰)	گروه یک جلسه تمرین در روز (n= ۱۰)	گروه دو جلسه تمرین در روز (n= ۱۰)
سن (سال)	۴۳/۹±۴/۵	۴۳/۱±۷/۶	۴۳/۹±۵/۷
چاقی شکم (WC) (cm)	۹۶/۷±۱۱/۷	۹۶/۸±۴/۴	۹۷/۵±۸/۴
BMI(kg/m ²)	۲۶/۷±۲/۸	۲۶/۳±۴/۲	۲۶/۷±۴/۸
آمادگی قلبی تنفسی (VO ₂ max) . ml/kg/min	۳۵/۱۶±۷/۳۰	۳۵/۸۳±۶/۲۶	۳۵/۴۰±۴/۸۲
ادیپونکتین (میکروگرم در میلی‌لیتر)	۶/۱±۱/۴۸	۵/۷±۱/۲۴	۵/۲±۱/۳۵
گلوکز ناشتا (mg/dl)	۹۳/۹±۵/۳	۹۳/۵±۴	۹۴/۲±۵/۸
انسولین ناشتا (μU/ml)	۵/۹۸±۱/۶۸	۵/۵۹±۱/۷۴	۵/۶±۲
مقاومت به انسولین (Homa-IR)	۱/۳۷±۰/۳۹	۱/۲۸±۰/۴	۱/۲۹±۰/۴۶

تغییرات درون‌گروهی: پس از ۱۶ هفته فعالیت ورزشی، گلوکز، WC و BMI کاهش معنی‌دار و VO₂max و ادیپونکتین افزایش معنی‌داری را در دو گروه تجربی نشان داد. در حالی که تغییرات انسولین و Homa-IR در دو گروه غیرمعنی‌دار بود. در گروه کنترل متغیرهای تحقیق پس از ۱۶ هفته فاقد تغییرات معنی‌دار بودند (جدول ۲).

جدول ۲. تغییرات درون‌گروهی مقدار ادیپونکتین، گلوکز و انسولین، VO₂max، WC، BMI و مقاومت به انسولین در سه گروه مختلف تحقیق

p	گروه دو جلسه تمرین در روز (n= ۱۰)		p	گروه یک جلسه تمرین در روز (n= ۱۰)		p	گروه کنترل (n= ۱۰)		متغیر
	پیش آزمون	پس آزمون		پیش آزمون	پس آزمون		پیش آزمون	پس آزمون	
۰/۰۰۳*	۲۶/۷±۲	۲۵±۲/۹	۰/۰۰۴*	۲۶/۳±۴/۲	۲۴/۸۱±۳/۴	۰/۶۹	۲۶/۷±۲/۸	۲۶/۸±۲/۶	BMI(kg/m ²)
۰/۰۳*	۳۵/۴±۴/۸	۴۱/۱۲±۴/۳	۰/۰۰۸*	۳۵/۸۳±۶/۲۶	۴۱/۲±۶/۳۵	۰/۸۵	۳۵/۱۵±۷/۳	۳۵±۷/۱۵	آمادگی قلبی تنفسی VO ₂ max. ml/kg/min
۰/۰۰۷*	۵/۲±۱/۳۵	۶/۵±۱/۴۷	۰/۰۰*	۵/۷±۱/۲۴	۷/۹±۱/۳۷	۰/۸۱	۶/۱±۱/۴۸	۶/۱±۱/۵۵	ادیپونکتین (میکروگرم در میلی‌لیتر)
۰/۰۰۲*	۹۴/۲±۵/۸	۸۹/۶±۴/۹	۰/۰۱*	۹۳/۵±۴	۹۰/۳±۳/۳	۰/۶۷	۹۳/۹±۵/۳	۹۴/۳±۴/۲	گلوکز ناشتا (mg/dl)
۰/۱۲	۵/۶±۲	۵/۳۸±۱/۶	۰/۷۲	۵/۵۹±۱/۷۴	۵/۱۳±۱/۴۸	۰/۱۰	۵/۹۸±۱/۶۸	۶/۴±۱	انسولین ناشتا (μU/ml)
۰/۱۸	۱/۲۹±۰/۴	۱/۱۸±۰/۳۴	۰/۲۰	۱/۲۸±۰/۴	۱/۱۴±۰/۳۴	۰/۱۱	۱/۳۷±۰/۳۹	۱/۴۷±۰/۲۲	Homa- IR مقاومت به انسولین
۰/۰۱*	۹۶/۷±۱۱/۷	۹۵/۵±۷/۷	۰/۰۰۰*	۹۶/۸±۴/۴	۹۲±۴/۲	۰/۰۶	۹۶/۷±۱۱/۷	۹۸/۳±۱۱/۸	WC (سانتیمتر) چاقی شکم

تغییرات میان گروهی

پس از ۱۶ هفته فعالیت ورزشی، در مقایسه با گروه کنترل، Homa-IR دو گروه تجربی فاقد تفاوت معنی‌دار ($P > 0.05$) بود. در حالی که گلوکز، WC و BMI کاهش ($P < 0.05$) و VO_{2max} افزایش ($P < 0.05$) معنی‌داری را نشان داد. پس از دوره تحقیق، در گروه یک جلسه تمرین، ادیونکتین به صورت معنی‌داری ($P < 0.05$) از گروه کنترل بالاتر بود. در حالی که در همین زمان، ادیونکتین گروه دو جلسه تمرین و گروه کنترل فاقد تفاوت معنی‌دار ($P > 0.05$) بود. مقایسه دو گروه تجربی حاکی از این بود که پس از ۱۶ هفته فعالیت ورزشی، گروه یک جلسه تمرین کاهش معنی‌دار ($P < 0.05$) بیشتر چاقی شکمی و BMI و افزایش معنی‌دار ($P < 0.05$) بیشتر ادیونکتین را تجربه کرده است (جدول ۳).

جدول ۳. مقایسه مقدار ادیونکتین، گلوکز و انسولین، BMI، VO_{2max} ، مقاومت به انسولین و WC پس از ۱۶ هفته دوره تحقیق در سه گروه مختلف تحقیق

متغیر (پس آزمون)	کنترل (n= ۱۰)	یک جلسه تمرین در روز (n= ۱۰)	دو جلسه تمرین در روز (n= ۱۰)	P_1	P_2	P_3
BMI(kg/m2)	۲۶/۸±۲/۶	۲۴/۸۱±۳/۴	۲۵±۲/۹	۰/۰۰۳*	۰/۰۳*	۰/۰۴*
آمادگی قلبی تنفسی VO_{2max} ml/kg/min.	۳۵±۷/۱۵	۴۱/۲±۶/۳۵	۴۱/۱۲±۲/۳	۰/۰۳*	۰/۰۳*	۰/۹۵
ادیونکتین (میکروگرم در میلی‌لیتر)	۶/۱±۱/۵۵	۷/۹±۱/۳۷	۶/۵±۱/۴۷	۰/۰۰۹*	۰/۵۳	۰/۰۳*
گلوکز ناشتا (mg/dl)	۹۴/۳±۴/۲	۹۰/۳±۳/۳	۸۹/۶±۴/۹	۰/۰۴*	۰/۰۰*	۰/۷
انسولین ناشتا (μU/ml)	۶/۴±۱	۵/۱۳±۱/۴۸	۵/۳۸±۱/۶	۰/۰۶۱	۰/۹۲	۰/۵۴
Homa-IR (مقاومت به انسولین)	۱/۴۷±۰/۲۲	۱/۱۴±۰/۳۴	۱/۱۸±۰/۳۴	۰/۰۸۸	۰/۵۸	۰/۴۹
WC (سانتی‌متر) چاقی شکم	۹۸/۳±۱۱/۸	۹۲±۴/۲	۹۵/۵±۷/۷	۰/۰۰*	۰/۰۱*	۰/۰۴*

P_1 : مقایسه گروه کنترل - گروه یک جلسه تمرین

P_2 : مقایسه گروه کنترل - گروه دو جلسه تمرین

P_3 : مقایسه گروه یک جلسه تمرین - گروه دو جلسه تمرین

بحث و نتیجه گیری

هدف این تحقیق بررسی اثر یک جلسه در برابر دو جلسه تمرین هم‌حجم و هم‌شدت در روز بر مقاومت به انسولین ۳۰ نفر مرد میان‌سال غیرفعال بود. نتایج نشان‌دهنده عدم تغییر معنی‌دار مقاومت به انسولین (Homa-IR) پس از ۱۶ هفته فعالیت بدنی، به صورت یک جلسه (روزانه ۳۰ دقیقه، پنج روز هفته) یا دو جلسه فعالیت بدنی در روز (روزانه دو جلسه ۱۵ دقیقه‌ای، پنج روز هفته) بود. نتایج قبلی بهبود مقاومت به انسولین افراد چاق یا سالم را پس از تمرین هوازی گزارش می‌کنند که با یافته‌های حاضر همسویی ندارند

(۲۵). هیجن و همکاران (۲۵) پس از ۱۲ هفته، هفته‌ای ۲ جلسه و هر جلسه ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان، با ضربان قلب بیش از ۱۴۰ بار در دقیقه، بهبود مقاومت به انسولین آزمودنی‌های جوان و چاق را گزارش می‌کنند (۲۵). از طرفی، پس از مداخله‌های تمرینی طولانی و کم‌شدت نیز بهبود مقاومت به انسولین مشاهده شده است. گزارش می‌شود یک‌سال، هفته‌ای چهار جلسه دویدن آرام، با سرعت ۴ کیلومتر در ۳۰ تا ۴۰ دقیقه، بدون تأثیر بر ترکیب بدن و VO_{2max} ، عمل انسولین مردان غیرفعال سالم ۱۸ تا ۲۶ ساله را بهبود می‌بخشد (۱۵). تفاوت سنی آزمودنی‌ها، استفاده از روش‌ها و دوره‌های تمرینی متفاوت، و تفاوت سطح مقاومت به انسولین و گلوکز پایه می‌تواند علت ناهمخوانی یافته‌های حاضر با نتایج مطالعات مزبور باشد.

از طرفی، یافته‌هایی نیز وجود دارند که مبین عدم تأثیر تمرین بر مقاومت به انسولین است. سیلز و همکاران عنوان می‌کنند که ۶ ماه پیاده‌روی (هر جلسه ۳۰ دقیقه، ۳ تا ۴ بار در هفته) تأثیر معنی‌داری بر حساسیت انسولین مردان و زنان میان‌سال ندارد (۱۵). طی یک دوره تحقیقی کوتاه‌مدت، یافته‌های مشابهی نیز توسط کانگ و همکاران به دست آمده که نشان می‌دهد، ۷ روز متوالی دویدن روی نوارگردان با ۵۰ درصد VO_{2max} (۷۰ دقیقه در روز)، فاقد اثر معنی‌دار بر حساسیت انسولین مردان چاق است (۱۵). درباره عدم کاهش مقاومت انسولین پس از تمرین دو سازوکار مطرح شده است. نخست اینکه، اثر تمرین و فعالیت بدنی بر مقاومت به انسولین، با سطح پایه و اولیه مقاومت به انسولین و سازه‌های تعیین‌کننده آن (گلوکز و انسولین) در ارتباط است (۲۶). بررسی‌ها نشان داده‌اند که پس از فعالیت ورزشی در حالت مقاومت انسولین پایین و بالا، میزان Homa-IR در حالت مقاومت به انسولین بالا بیشتر کاهش می‌یابد (۲۷). مقاومت به انسولین و گلوکز دو گروه تجربی این تحقیق (گروه یک جلسه تمرین: مقاومت به انسولین = $1/28 \pm 0/4$ ، گلوکز = $93/5 \pm 4$. گروه دو جلسه تمرین: مقاومت به انسولین = $1/29 \pm 0/4$ ، گلوکز = $94/2 \pm 5/8$) در مقایسه با بررسی‌های دیگر که بهبود مقاومت به انسولین را در میان‌سالان گزارش کرده‌اند - هیجن: مقاومت به انسولین = $4/9 \pm 0/7$ ، گلوکز = $135 \pm 12/5$ (۲۵) و هومارد: مقاومت به انسولین = $1/2 \pm 2/3$ ، گلوکز = $19/5 \pm 10/2$ (۱۵) - پایین‌تر بود. به نظر می‌رسد این تفاوت می‌تواند عامل عدم پاسخ‌دهی Homa-IR به تمرین باشد. شدت و مدت فعالیت بدنی، دومین عامل مؤثر در تعامل مقاومت به انسولین و تمرین است. هومارد و همکاران (۱۵)، برای تغییر معنی‌دار مقاومت به انسولین، هفته‌ای ۱۷۰ دقیقه فعالیت بدنی را توصیه می‌کنند. در حالی که، هفته‌ای ۱۵۰ دقیقه فعالیت ورزشی آزمودنی‌های این تحقیق کمتر از مقدار توصیه‌شده است. از طرفی، براساس اصول راهنمای کالج آمریکایی طب ورزشی (ACSM) (۲۵)، فعالیت با ۵۲ تا ۶۲ درصد ضربان قلب بیشینه (برابر با ۳۱ تا ۵۰ درصد VO_{2max})، به منزله فعالیت کاملاً سبک و ضربان قلب فعالیتی برابر با ۶۱ تا ۸۵ درصد بیشینه به عنوان فعالیت تا حدودی سخت قلمداد می‌شود (۲۸). براساس این مقیاس، دو گروه تمرین تحقیق حاضر چهار هفته اول دوره تحقیق را فعالیت بدنی کاملاً سبک (۴۰ تا ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه) انجام داده‌اند. هفته پنجم - ششم (۶۱ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه) و هفته هفتم تا پایان هفته شانزدهم (۷۱ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه) نیز ضربان قلب تمرین پایین‌تر از کرانه بالای

مقیاس ACSM برای فعالیت بدنی تاحدودی سخت (۶۱ تا ۸۵ در صد ضربان قلب بیشینه) است. بر این اساس به نظر می‌رسد شدت و مدت پایین فعالیت بدنی نیز می‌تواند عامل عدم بهبود مقاومت به انسولین در دو گروه تجربی باشد.

با وجود عدم تأثیر یک یا دو جلسه فعالیت برنامه‌ریزی شده بر Homa-IR یافته‌های این تحقیق حاکی از کاهش گلوکز خون، چاقی شکم، BMI و افزایش VO_{2max} در گروه‌های تجربی بود. یافته‌های پژوهشی حاکی از افزایش اکسیداسیون گلوکز در اثر فعالیت ورزشی منظم است (۱۳). یاتاگیا^۱ و همکاران (۱۱)، کاهش سطح گلوکز پس از ۶ هفته فعالیت ورزشی را مشاهده کرده‌اند که با یافته‌های این تحقیق موافق است. از طرفی بعضی محققان (۱۵) عدم تغییر سطح گلوکز پس از فعالیت بدنی برنامه‌ریزی شده را گزارش کرده‌اند که با یافته‌های حاضر همخوانی ندارد. تفاوت آزمودنی‌ها و طول دوره تحقیق می‌تواند دلیل ناهمخوانی باشد. بهبود نیم‌رخ گلوکزی پس از یک دوره فعالیت بدنی با افزایش سوخت‌وساز گلوکز (۱۳، ۱۱)، ارتقای ظرفیت اکسایشی عضله اسکلتی (۲۸، ۲۹)، کاهش شاخص‌های چاقی (BMI.WC) (۳۰) و بهبود عمل انسولین (۱۳، ۱۴) مربوط است. مشخص شده است که بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت ورزشی، مصرف گلوکز در عضلات اسکلتی افزایش می‌یابد (۱۴، ۱۳). تصور بر این است که این فرایند با دخالت مسیرهای پروتئین‌کیناز وابسته به کلسیم / کالمودولین،^۲ پروتئین‌کیناز فعال شده با میتوزن^۳ و پروتئین کیناز فعال شده با AMP^۴ (مستقل از انسولین) پیش می‌رود که موجب افزایش انتقال GLUT-4 به سطح غشای سلول می‌شود و در نتیجه مصرف گلوکز بالا می‌رود (۱۳). مشخص شده است که آمادگی قلبی تنفسی (VO_{2max}) در ظرفیت اکسایشی عضله اسکلتی دخیل است و ظرفیت اکسایشی عضله اسکلتی نیز شاخص مصرف گلوکز در کل بدن است (۲۹). محققان دریافته‌اند که در موش‌های آزمایشگاهی در حالت VO_{2max} پایین، کاهش بیان پروتئین‌های آنزیم‌های میتوکندریایی عضله اسکلتی و در نتیجه مهار مصرف گلوکز رخ می‌دهد (۳۱). فعالیت ورزشی منظم با تأثیر بر VO_{2max} و ظرفیت اکسایشی عضله، نیم‌رخ گلوکزی خون را بهبود می‌بخشد (۳۲). در این تحقیق، پس از ۱۶ هفته فعالیت ورزشی، افزایش معنی‌دار VO_{2max} با کاهش معنی‌دار گلوکز در دو گروه تجربی همراه بوده که بر اساس سازوکارهای فوق می‌تواند حاکی از نقش گسترش سطح آمادگی قلبی تنفسی در بهبود نیم‌رخ گلوکزی این دو گروه باشد.

تاکانامی^۵ و همکاران (۳۳) بهبود حساسیت انسولینی پس از فعالیت ورزشی را به افزایش ادیپونکتین خون^۶ نسبت می‌دهند. کاهش توده چربی اثر قابل توجهی در افزایش ادیپونکتین دارد (۳۴). بعضی بررسی‌ها عنوان می‌کنند که چربی احشایی و شکمی با ذخیره کردن ادیپونکتین، اثر مهاری بیشتری را بر رهاشدن آن اعمال می‌کند (۳۵). در این تحقیق WC و BMI دو گروه تجربی به صورت معنی‌داری کاهش یافت، با این تفاوت

1 Yatagia

2 Ca²⁺/calmodulin- dependent protein kinase

3 Mitogen – activated protein kinase

4 AMP-activated protein kinase

1 Takanami

2 Adiponectinemia

که میزان کاهش در گروه یک جلسه تمرین بیشتر بود و همزمان افزایش معنی دار ادیپونکتین در مقایسه با گروه کنترل و دو جلسه تمرین را به همراه داشت. با توجه به عدم تغییر معنی دار سطح انسولین پس از دوره تحقیق، همسو با یافته‌های تاکانامی و همکاران (۳۳)، این نتایج از بهبود عمل انسولین در گروه یک جلسه تمرین حمایت می‌کند. به نظر می‌رسد در گروه یک جلسه تمرین، از یک طرف بهبود عمل انسولین در اثر کاهش چاقی شکم و افزایش ادیپونکتین و از طرفی دیگر ارتقای سطح آمادگی قلبی تنفسی، موجب بهبود نیم‌رخ گلوکز شده است، در حالی که با توجه به عدم تغییر معنی دار ادیپونکتین در گروه دو جلسه تمرین، به نظر می‌رسد فقط گسترش آمادگی هوازی می‌تواند بهبود نیم‌رخ گلوکزی در این گروه را توجیه کند. البته سازوکار اصلی این تفاوت مشخص نیست. وقوع تحریک تمرینی بیشتر در گروه یک جلسه تمرین در روز (کاهش بیشتر WC و BMI) می‌تواند دلیل احتمالی و عامل برتری یک جلسه تمرین در مقابل دو جلسه تمرین در روز باشد.

نتیجه گیری

یافته‌های تحقیق نشان داد، ۱۶ هفته، هفته‌ای پنج روز، روزانه یک (۳۰ دقیقه) یا دو جلسه (دقیقه ۱۵×۲) دویدن روی نوارگردان، در بهبود نیم‌رخ گلوکزی، شاخص چاقی شکم، BMI و VO_{2max} مردان میان‌سال غیرفعال مؤثر است. اما مقدار این تغییرات در حدی نیست که موجب تغییر معنی دار مقاومت به انسولین در این آزمودنی‌ها شود. همچنین از نظر بهبود شاخص‌های چاقی و افزایش ادیپونکتین، در مقایسه با دو جلسه تمرین در روز، یک جلسه تمرین هم‌حجم و هم‌شدت در روز از برتری معنی دار برخوردار است.

منابع

- 1- Chiasson JL, Rabasa-Lhoret R. [Prevention of Type 2 diabetes](#). Insulin resistance and b-cell function. *Diabetes*. 2004; 53: S34-S38.
- 2- King H, Aubert RE, and Herman WH: Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care*. 1998; 21:1414–1431.
- 3- Chen CN, Chuang LM, Wu YT. Clinical measures of physical fitness predict insulin resistance in people at risk for diabetes. *Phys Ther*. 2008; 88:1355–1364.
- 4- Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight body fat adiponection and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metab Clin Exp* 2005; 54. 1472-9.
- 5- Bruce CR, Hawley JA. Improvements in insulin resistance with aerobic exercise training: a lipocentric approach. *Med Sci Sports Exerc*. 2004; 36:1196-201.
- 6- Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R. and King, H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004; 27, 1047–1053.
- 7- Laaksonen, D. E., Niskanen, L., Lakka, H. M., Lakka, T. A. and Uusitupa, M. Epidemiology and treatment of the metabolic syndrome. *Ann. Med*. 2004; 36, 332–346.
- 8- Slentz CA, Duscha BD, Johnson JL, Ketchum K, Aiken LB, Samsa GP, Houmard JA, Bales CW, Kraus WE. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and

- measures of central obesity: STRRIDE--a randomized controlled study. [Arch Intern Med.](#) 2004 Jan 12;164(1):31-9.
- 9- Dengel DR, Pratley RE, Hagberg JM, et al. Distinct effects of aerobic exercise training and weight loss on glucose homeosta J Appl Physiol 1996; 8: 318-25.
 - 10- Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, and et al. (2002): Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. Am J Physiol Endocrinol Metab. 283: E861– 5.
 - 11- Yatagia T, Nishida Y, Nagasaka H, Nakamura T, Tkuyama K, Shindo M, et al. Relationship between exercise training-induced increase in Adiponectinemia in healthy men. Endocrine Journal 2003, 50(2):233-238.
 - 12- Sajad Ahmadizad, Amir Hossein Haghghi and Mohammad Reza Hamedinia .Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. Eur J Endocrinol. 2007 Nov; 157(5):625-31.
 - 13- Zierath, J. R. Invited review: Exercise training-induced changes in insulin signaling in skeletal muscle. J. Appl. Physiol. 2002; 93, 773–781.
 - 14- Long, Y. C., Widegren, U. and Zierath, J. R. Exercise-induced mitogen-activated protein kinase signalling in skeletal muscle. Proc. Nutr. Soc. 2004; 63, 227–232.
 - 15- Houmard JA, Tanner CJ, Slentz CA, Duscha BD, Mcartney JS ,Kraus WE. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. J Appl physio. 2004. 96 101-116.
 - 16- Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85:2463-2468.
 - 17- Esteghamati A, Khalilzadeh O, Rashidi A, Meysamie A, Haghazali M, Asgari F, et al. Association between physical activity and insulin resistance in Iranian adults: National Surveillance of Risk Factors of Non-Communicable Diseases (SuRFNCD-2007). Preventive Medicine. 2009, 49: 402–406.
 - 18- Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health (Access 2011-06-25, at http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_myths/en/index.html).
 - 19- Turner R, Levy J, Rudenski A, Hammersly M, Page R. Measurement of insulin resistance and β -cell function: the HOMA and CIGMA approach. Current topics in diabetes research (eds) F. Belfiore, R. Bergman and G. Molinatti Front Diabetes. Basel, Karger. 1993; 12: 66-75.
 - 20- How to calculate BMI (Access 2011-8-9, at <http://www.whathealth.com/bmi/formula.html>).
 - 21- Jaap C Seidell, Henry S Kahn, David F Williamson, Lauren Lissner, and Rodolfo Valdez. Report from a Centers for Disease Control and Prevention. Workshop on Use of Adult Anthropometry for Public Health and Primary Health Care. 1–4 Am J Clin Nutr 2001; 73:123–6.
 - 22- ShanKuan Zhu, ZiMian Wang, Stanley Heshka, Moonseong Heo, Myles S Faith, and Steven B Heymsfield. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds 1–3 Am J Clin Nutr 2002; 76:743–9.
 - 23- *What are VO2 and VO2max?* (Access 2011-06-25, at <http://www.shapesense.com/fitness-exercise/articles/vo2-and-vo2max.aspx>).
 - 24- Taru C, Tsutou A, Miyawaki I. A modified simple questionnaire to estimate dietary energy intake for the Japanese. Kobe J Med Sci. 2012 Jan 16; 57(3):E106-15.
 - 25- Heijden GJ, Wang ZJ, Chu ZD, Sauer PJ, Hymond MW, Rodrigues LM, Sunehag. 12-week aerobic exercise program reduces hepatic fat accumulation and insulin resistance in obese, Hispanic adolescents. Obesity. 2010, 18,384-390.
 - 26- Hsiu-Hua Chen, Yi-Liang Chen, Chih-Yang Huang, Shin-Da Lee, Shih-Chang Chen, and Chia-Hua Kuo. Effects of One-Year Swimming Training on Blood Pressure and Insulin

- Sensitivity in Mild Hypertensive Young Patients .Chinese Journal of Physiology 53(3): 185-189, 2010.
- 27- Magkos F, Tsekouras Y, Kavouras SA, Mittendorfer B, Sidossis LS. Improved insulin sensitivity after a single bout of exercise is curvilinear related to exercise energy expenditure. Clin Sci (Lond). 2008. 114:59-64
- 28- Barry A, Franklin, Mitchell H, Whaley. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription, 2000 – 368. PG149.
- 29- Bruce CR, Anderson MJ, Carey AL, Newman DG, Bonen A, Kriketos AD, et al. Muscle oxidative capacity is a better predictor of insulin sensitivity than lipid status. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2003; 88, 5444-5451.
- 30- Otake Sayaka, Takeda Hiroaki, Suzuki Yasukuni, et al. Association of Visceral Fat Accumulation and Plasma Adiponectin with Colorectal Adenoma: Evidence for Participation of Insulin Resistance. Clin Cancer Res 2005; 11:3642-3646.
- 31- Wisløff U, Najjar SM, Ellingsen O, Haram PM, Swoap S, Al-Share Q, et al. Cardiovascular risk factors emerge after artificial selection for low aerobic capacity. Science. 2005; 307, 418-420.
- 32- Simoneau, J. A., Veerkamp, J. H., Turcotte, L. P. and Kelley, D. E. Markers of capacity to utilize fatty acids in human skeletal muscle: relation to insulin resistance and obesity and effects of weight loss. FASEB J. 1999; 13, 2051-2060.
- 33- Takanami Y, Kawai Y, Kinoshita F, Mobarra O, Shmimitsu T. Aerobic exercise training increase an adipocyte- derived, antiathrogenic protein, adiponectin. Diabets. 2002. 51 (Suppl 2):A61 (Abstract).
- 34- Paschke R. diponectin gene expression is inhibited by b- andernergic stimulation via protein kinase A in 3T3- adipocytes. 2001, L1FEBS Letters 507:142-14.
- 35- Cnop M, Havel PJ, Utzschneider KM, Carr DB, Sinha MK, Boyko EJ, et al: Relationship of adiponectin to body fat distribution insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. Diabetologia. 2003 46:459-469.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
رتال جامع علوم انسانی

Effect of one or two sessions per day of physical activity, with equal intensity and duration, on adiponectin and insulin resistance in sedentary middle-aged men

Azad, A*., Gorzi, A**.

* Assistant Professor, Zanjan University

** Assistant Professor, Zanjan University

Abstract

Introduction: Previous studies suggest that, the regular physical activity improves insulin resistance. However, the effect of training sessions a day is not clear in this regard. The aim of this study was to investigate the effect of one or two sessions a day of exercise training, with equal intensity and duration, on insulin resistance in sedentary middle-aged men. **Materials & Methods:** 30 sedentary middle-aged male volunteers (age=43.6±6.5 yr, weight=80.4±13.6kg, height=174.1±5.5cm, BMI=26.5±3.6kg/m², VO_{2max}=35.46±6ml/kg) randomized to the control (n=10), one session a day (n=10) and two sessions a day training group (n=10). Exercise program consisted of 16 weeks, five days a week, tread mill running which was implemented as one (30 minutes) or two sessions (2×15 minutes) a day. Training intensity was 40-50% of HR_{max} at first week and reached to 70-80% at 16th week of the training. Measurements of fasting blood samples (insulin, glucose and adiponectin), insulin resistance, cardiorespiratory fitness, abdominal obesity and BMI were obtained at baseline and post exercise. Paired t test and analysis of Variance were used to analyze the data. **Results:** After 16 weeks of training, compared with the control group, a significant reduction in blood glucose, abdominal obesity and BMI, and a significant increase in cardiorespiratory fitness were observed in the both experimental groups; whereas insulin resistance remained unchanged, and adiponectin was significantly increased only in the one session a day training group. **Conclusion:** based on the findings it seems that, dividing the physical activity session in two shorter parts can improve glucose profile, cardiorespiratory fitness and obesity indicators the same as a continuous exercise session. But in terms of increased adiponectin and decreased abdominal obesity, continuous exercise session is more effective.

Key words: Insulin resistance, Adiponectin, Glucose profile, Sessions of exercise training