

اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین در مردان با وزن طبیعی و دارای اضافه وزن

دکتر تهمینه سعیدی ضیابری^۱، دکتر حمید محبی^۲، محمد بنی جمالی^۳

چکیده

سابقه و هدف: تمرینات مقاومتی اغلب به منظور افزایش حجم و قدرت عضلانی مورد استفاده قرار می‌گیرد؛ اما آثار متابولیکی این نوع تمرینات نیز دارای اهمیت است. هدف مطالعه حاضر ارزیابی اثر تمرینات مقاومتی بر اختلالات متابولیسم گلوکز در افراد جوان دارای اضافه وزن بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تعداد ۱۶ مرد جوان غیرورزشکار (سن: $21/1 \pm 2/09$ سال و قد: $175/2 \pm 0/4$ سانتی‌متر) شرکت کردند و بر اساس شاخص توده بدن در دو گروه برابر وزن مطلوب (BMI: ۲۵-۲۵) و اضافه وزن (BMI: ۳۰-۲۵) تقسیم شدند. تمرین مقاومتی به مدت هشت هفته و با شدت ۸۰-۶۰٪ 1-RM توسط دو گروه اجرا شد. نمونه‌های خونی پیش و پس از هشت هفته و پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز در دقایق ۰، ۳۰، ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ جمع‌آوری و شاخص تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین ارزیابی شد.

یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد در گروه وزن طبیعی، توده خالص بدن ($p=0/044$)، قدرت ($p=0/007$)، استقامت عضلانی ($p=0/01$) و هایپرتروفی عضلات پایین تنه ($p=0/04$) افزایش و درصد چربی بدن ($p=0/031$) کاهش یافت. در گروه اضافه وزن نیز توده خالص بدن ($p=0/02$)، قدرت ($p=0/01$)، استقامت عضلانی ($p=0/01$) و هایپرتروفی عضلات پایین تنه ($p=0/005$) افزایش و درصد چربی بدن ($p=0/04$) کاهش یافت. تحمل گلوکز تنها در گروه اضافه‌وزن افزایش ($p=0/01$) و شاخص مقاومت به انسولین در هر دو گروه وزن طبیعی ($p=0/002$) و اضافه وزن ($p=0/001$) کاهش یافته بود ($p<0/05$).

نتیجه‌گیری: به طور کلی به نظر می‌رسد اجرای تمرینات مقاومتی علاوه بر بهبود عملکردهای جسمانی، موجب کاهش مقاومت به انسولین در افراد با وزن طبیعی و اضافه وزن می‌شود.

واژه‌های کلیدی: اختلال متابولیسم گلوکز، مقاومت به انسولین، تمرینات مقاومتی.

مقدمه

پیش از بروز دیابت نوع ۲ دوره‌ای از هموستاز غیر طبیعی گلوکز وجود دارد که تحت عنوان اختلال در تحمل گلوکز شناخته می‌شود (۱). پزشکان این مرحله را با نام سندرم مقاومت به انسولین^۱، و دیابت خفیف^۲ می‌شناسند. در حالت طبیعی غلظت گلوکز خون ناشتا ۹۰-۸۰ (میلی گرم بر دسی لیتر) است و میزان حداکثر طبیعی را ۱۱۰ (میلی گرم بر دسی لیتر) در نظر می‌گیرند. در سال ۲۰۰۳-۲۰۰۲ انجمن دیابت آمریکا به تعریف رسمی این مرحله و دو شاخص اصلی آن، اختلال در تحمل گلوکز (IGT)^۳ پرداخت (۱). در مطالعاتی که در ایران انجام شده است، شیوع IGT در افراد بالای ۳۰ سال در شهرها ۸/۲ تا ۱۴/۹ درصد و در روستاها ۳/۴ درصد گزارش شده است (۲). افراد دچار IGT با خطر پیدایش دیابت نوع ۲ در آینده مواجه هستند و به احتمال فراوان ظرف مدت ۱۰ سال ۵۰-۲۰ درصد افراد با IGT به دیابت مبتلا خواهند شد. افراد مبتلا به IGT، ۴۰ درصد بیشتر از سایرین در خطر مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی هستند (۳).

اختلال در تحمل گلوکز با افزایش شاخص توده بدنی در ارتباط است. نشان داده شده است که تعداد گیرنده‌های انسولین در افراد چاق کمتر از افراد با وزن طبیعی است (۴،۵). ورزش و فعالیت بدنی یکی از عواملی است که در کنترل و درمان بسیاری از بیماری‌ها موثر است. در مطالعات انجام شده درباره اثر تمرینات ورزشی بر اختلال تحمل گلوکز، بیشتر تمرینات هوازی مورد بررسی قرار گرفته شده است. مستندات قابل توجهی وجود دارند که نشان می‌دهند فعالیت‌های هوازی می‌تواند پاسخ به انسولین را در افراد عادی و افراد مبتلا به اختلال تحمل گلوکز افزایش دهند (۶،۷). این در حالی است که اثر تمرینات مقاومتی بر بهبود متابولیسم گلوکز و انسولین نیز مورد توجه پژوهشگران قرار دارد. عضله اسکلتی، طی تحریک انسولین، مکان اصلی مصرف گلوکز است، که بر طبق گزارش‌ها بیشتر از ۸۵ درصد مجموع گلوکز مصرفی را به خود اختصاص می‌دهد که این نشان می‌دهد که احتمالا عضله اسکلتی مهمترین تعیین کننده حساسیت یا مقاومت به انسولین است (۸). میلر و همکاران ۴ گزارش کردند که افزایش توده عضلانی ایجاد شده پس از تمرینات مقاومتی، همبستگی بسیار بالایی با کاهش سطح انسولین در طول آزمایش تحمل گلوکز دارد (۸). این یافته‌ها حاکی از این است که بهبود عمل انسولین و تحمل گلوکز پس از تمرینات مقاومتی به افزایش توده عضلانی ایجاد شده بعد از این نوع تمرینات مربوط است (۸). همچنین، مطالعات نشان می‌دهند که تمرین مقاومتی عملکرد گیرنده انسولین که نقش مهمی در کاهش مقاومت به انسولین دارد را در عضله اسکلتی بهبود می‌بخشد (۹). مطالعات اخیر بر روی افراد جوان نشان داده‌اند که تمرین مقاومتی شدید می‌تواند به وسیله بهبود حساسیت انسولین بر روی گلوکز مصرفی موثر باشد (۹). همچنین، بهبود ایجاد شده در تحمل گلوکز و عمل انسولین را به کاهش چربی زیر پوستی نسبت داده‌اند (۱۰). بر اساس این استدلال، این پرسش مطرح است که آیا تحمل گلوکز و عمل انسولین بعد از تمرین مقاومتی با شدت ۶۰-۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تغییر می‌کند؟ آیا این تغییر در افراد دارای اضافه وزن با وزن طبیعی متفاوت است؟ بنابراین، در این مطالعه اثر تمرینات مقاومتی بر تحمل گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین در افراد دارای اضافه وزن و وزن طبیعی مورد ارزیابی قرار گرفت.

1 Insulin resistance syndrome

2 Mild diabetes

3 Impaired glucose tolerance

4 Miller et al

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی و با طرح پیش آزمون و پس آزمون اجرا شده است. جامعه آماری این مطالعه را دانشجویان پسر غیر ورزشکار (فعالیت بدنی منظم، سه جلسه تمرین در هفته، نداشتند) دانشگاه گیلان تشکیل داده بودند که از بین داوطلبان ۸ نفر با BMI بین ۲۰ تا ۲۵ برای گروه با وزن معمولی و ۸ نفر با BMI بین ۲۵ تا ۳۰ برای گروه دارای اضافه وزن انتخاب شدند. پس از دریافت رضایت‌نامه و بررسی سابقه سلامتی و فعالیت ورزشی آزمودنی‌ها با استفاده از پرسشنامه، قد آزمودنی‌ها با استفاده از قدسنج و وزن آنها با ترازوی دیجیتالی اندازه‌گیری شد. ضخامت چربی زیر پوستی سه نقطه‌ای (ناحیه شکمی، رانی و سینه‌ای) با استفاده از کالیپر لافایت اندازه‌گیری شده و ترکیب بدنی و درصد چربی آزمودنی‌ها محاسبه شد. برای اندازه‌گیری هایپرتروفی عضلانی، دور بازو به عنوان نماینده بالا تنه و دور ران به عنوان نماینده عضلات پایین تنه انتخاب شد، سپس دور هر یک از اندام‌های فوق با استفاده از متر نواری منعطف اندازه‌گیری شد و با استفاده از معادله فریسنچو^۱ و هوش^۲ میزان هایپرتروفی عضلانی اندازه‌گیری شد (۱۱،۱۲). همچنین قدرت پویای بالاتنه با حرکت پرس سینه و قدرت پویای پایین تنه با حرکت پرس پا اندازه‌گیری شد. برای اطمینان از عدم ابتلای به هایپرگلیسمی یا دیابت، از تست ادرار با نوارهای حاوی گلوکز اکسیداز استفاده شد که نتایج نشان داد گلوکز خون همه آزمودنی‌ها در وضعیت طبیعی قرار داشت. برای اندازه‌گیری تحمل گلوکز، آزمودنی‌ها در حالت ناشتا و در یک زمان مشخص مقدار ۷۵ گرم گلوکز خوراکی دریافت کردند و مقدار گلوکز و انسولین خون آنها در دقایق ۰،۳۰،۶۰،۹۰،۱۲۰ اندازه‌گیری شد (۱۳).

برنامه تمرینی: برنامه تمرین مقاومتی شامل ۸ هفته و در هر هفته ۳ جلسه بود. برنامه تمرین برای هر دو گروه با وزن معمولی و دارای اضافه وزن مشابه بود. در آغاز هر جلسه آزمودنی‌ها پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن، حرکات معرفی شده که شامل ۶ حرکت بود را اجرا کردند. برنامه تمرینی شامل ۳ حرکت برای بالا تنه و ۳ حرکت برای پایین تنه بود. حرکات بالا تنه شامل پرس سینه، سر شانه و جلو بازو بود و حرکات پایین تنه شامل پرس پا، پشت ران و جلو ران بود. هر یک از حرکات مورد نظر در ۳ نوبت و در هر نوبت ۸-۱۰ تکرار اجرا شد. بار تمرین بر اساس ۶۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تنظیم شده بود. استراحت بین هر نوبت نیز ۲ دقیقه در نظر گرفته شده بود. در طول برنامه تمرینی در هر جلسه، همزمان با افزایش قدرت آزمودنی‌ها بار تمرین نیز افزایش می‌یافت (پس از اندازه‌گیری مجدد یک تکرار بیشینه و تعیین ۶۰ تا ۸۰ درصد آن). به این صورت که هنگامی که هر یک از آزمودنی‌ها در هر یک از حرکات مورد نظر توانایی کامل کردن بیش از ۸-۱۰ را به دست می‌آورد، وزنه مورد استفاده به اندازه‌ای افزایش می‌یافت تا آزمودنی مجدداً تنها قادر به اجرای ۸-۱۰ تکرار باشد. برای کاهش خطر آسیب دیدگی، دو هفته اول تمرینات به منظور آشنایی آزمودنی‌ها با تکنیک صحیح و ایجاد سازگاری با تمرینات، با شدت پایین تری انجام شد. و ۶ هفته بعدی تمرینات برای ایجاد هایپرتروفی انجام شد. در انتهای هر برنامه تمرینی در هر جلسه ۱۰ دقیقه برای سرد کردن در نظر گرفته شده بود.

نمونه‌گیری خون: آزمودنی‌های هر دو گروه قبل و بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی در ساعت ۸ صبح روز تعیین شده در آزمایشگاه حاضر شدند. حضور این آزمودنی‌ها در حالی بود که قبل از آن راهنمایی‌های لازم را در خصوص موارد تاثیرگذار بر پارامترهای مورد اندازه‌گیری از قبیل فعالیت بدنی، رژیم غذایی، سیگار، بیماری و غیره

را هم به صورت شفاهی و هم در قالب یک فرم راهنما از محقق دریافت کرده بودند. نمونه خونی در شرایطی از آزمودنی‌ها گرفته شد که آنها بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی در طول شب به آزمایشگاه مراجعه کرده بودند و در ۲۴ ساعت قبل از نمونه‌گیری، فعالیت ورزشی شدید نداشتند. همه نمونه‌های خونی از ورید آرنج آزمودنی‌ها گرفته شد و تست تحمل گلوکز و اندازه‌گیری انسولین، طبق روش توضیح داده شده در زیر انجام شد.

تست تحمل گلوکز: همه آزمودنی‌ها ۷۵ گرم گلوکز را که در ۲۰۰ میلی‌لیتر آب حل شده بود را در طول حداکثر ۵ دقیقه نوشیدند. سپس نمونه‌های خون وریدی در فواصل ۰،۳۰،۶۰،۹۰،۱۲۰ دقیقه بعد از خوردن محلول، گرفته شد (۷۲). آزمایش تحمل گلوکز ۲ ساعت (۸ تا ۱۰ صبح) طول کشید. در حین انجام آزمایش همه آزمودنی‌ها در حالت نشسته قرار داشتند و هیچ گونه فعالیت فیزیکی نداشتند و از خوردن و آشامیدن منع شدند. برای اندازه‌گیری گلوکز، از کیت greiner ساخت کشور آلمان بر مبنای واکنش رنگ سنجی با اتوانالایزر technicon RA-1000 ساخت کشور آمریکا استفاده شد.

اندازه‌گیری انسولین: انسولین پلاسما با روش ایمونورادیومتریک‌اسی بر مبنای یک واکنش رقابتی بین آنتی بادی ضد انسولین موجود در فاز جامد و آنتی بادی نشان دار شده با ید رادیو اکتیو ۱۲۵ جهت اتصال به انسولین موجود در نمونه سرم اندازه‌گیری شد. به منظور اندازه‌گیری میزان انسولین خون از کیت Biosource ساخت کشور بلژیک استفاده شد. انسولین نیز در دقایق ۰،۳۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰ و همزمان با تست تحمل گلوکز اندازه‌گیری شد.

اندازه‌گیری مقاومت به انسولین: بعد از اندازه‌گیری مقادیر ناشتای انسولین و گلوکز طی فرایندهای آزمایشگاهی، اندازه‌گیری مقاومت به انسولین با استفاده از شاخص مقاومت به انسولینی مدل هموستازی (HOMA-IR) محاسبه شده است (۱۳):

روش‌های آماری: همسانی درون گروهی داده‌ها با آزمون کلموگروف - اسمیرنف، برای اندازه‌گیری تفاوت‌های درون گروهی و بین گروهی قبل و بعد از تمرین، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. برای ارزیابی تغییرات درون گروهی قبل و بعد از تمرین از آزمون t وابسته و برای مقایسه تفاوت‌های بین گروهی از آزمون t مستقل استفاده شد. سطح $p < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

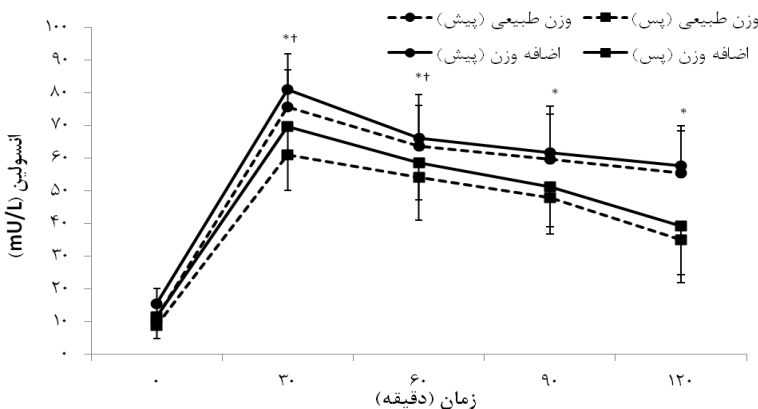
در جدول ۱ میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های جسمانی شامل سن، قد، وزن و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها ارائه شده است.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی و جسمانی آزمودنی‌ها			
گروه‌ها	وزن طبیعی (تعداد: ۸ نفر)	اضافه وزن (تعداد: ۸ نفر)	
سن (سال)	۲۲/۶±۲/۱۳	۲۱/۶۲±۲/۰۶	
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۶۸/۲۶±۶/۲۴	۸۱/۵۱±۸/۱
	پس آزمون	۶۷/۸۵±۶/۱۴	۷۹/۸۶±۷/۰۳
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	پیش آزمون	۲۲/۰۲±۱/۴۷	۲۸/۳۱±۲/۸۹
	پس آزمون	۲۱/۸۸±۱/۵	۲۷/۹۶±۲/۹۳
چربی بدن (درصد)	پیش آزمون	۱۲/۳۸±۲/۹۱	۲۱/۲۱±۲/۹۹

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی و جسمانی آزمودنی‌ها			
*۱۸/۸۸±۲/۷۶	*۱۰/۲۷±۲/۵۴	پس آزمون	
۶۴/۱۳±۵/۸۹	۵۹/۶۸±۳/۹۵	پیش آزمون	توده بدون چربی (کیلوگرم)
*۶۵/۴۶±۶/۰۶	*۶۰/۷۷±۴/۲۱	پس آزمون	
۵۶/۶۲±۹/۸۹	۵۱/۵۷±۱۰/۱۴	پیش آزمون	قدرت پویای بالا تنه (کیلوگرم)
*۶۴/۷±۸/۳۱	*۶۲/۵۷±۸/۴۵	پس آزمون	
۱۴۶/۰۳±۳۴/۶	۱۳۱/۱۱±۳۴/۳۳	پیش آزمون	قدرت پویای پایین تنه (کیلوگرم)
*۱۹۵/۵۳±۴۳/۲۱	*۱۷۴/۷۵±۳۵/۰۵	پس آزمون	
۲۵۹/۱۰±۱۳/۸۵	۲۳۷/۹۸±۱۹/۵۶	پیش آزمون	هایپرتروفی بالا تنه (میلی متر)
†۲۶۳/۰۹±۴۲/۵۵	*۲۵۵/۳۸±۲۴/۲	پس آزمون	
۱۴/۴۶±۳/۲۷	۴/۷±۰/۹۸۲	پیش آزمون	هایپرتروفی پایین تنه (سانتی مترمربع)
*۱۵/۳۹±۱/۴۴	*۶/۹۷±۳/۰۲	پس آزمون	
۳/۵۷±۱/۰۸	۲/۴۴±۰/۹۰	پیش آزمون	HOMA-IR
*۲/۶۲±۰/۹۷	*۱/۸۵±۰/۸۳	پس آزمون	

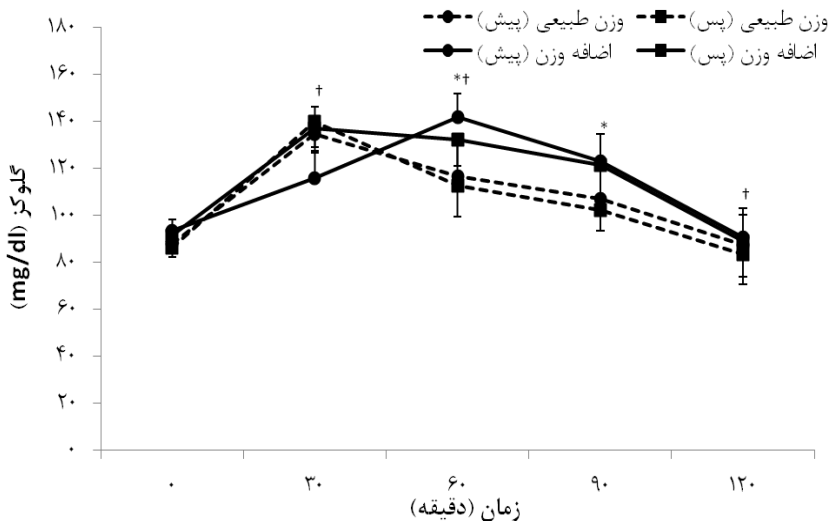
* تغییرات معنی‌دار با آزمون t همبسته برای مقایسه تغییرات پس آزمون و پیش آزمون؛
 † اختلاف معنی‌دار بین دو گروه با آزمون t مستقل. سطح $p < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها نشان داد تغییرات انسولین خون به تست تحمل گلوکز در گروه وزن طبیعی معنی‌دار نبود ($p=0.084$) اما در گروه اضافه‌وزن به‌طور معنی‌داری کاهش ($p=0.03$) یافت که نشان دهنده تاثیر مثبت تمرینات مقاومتی بر تحمل گلوکز در این گروه بود ($p < 0.05$)؛ این در حالی است که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه ($p=0.061$) مشاهده نشد (نمودار ۱).

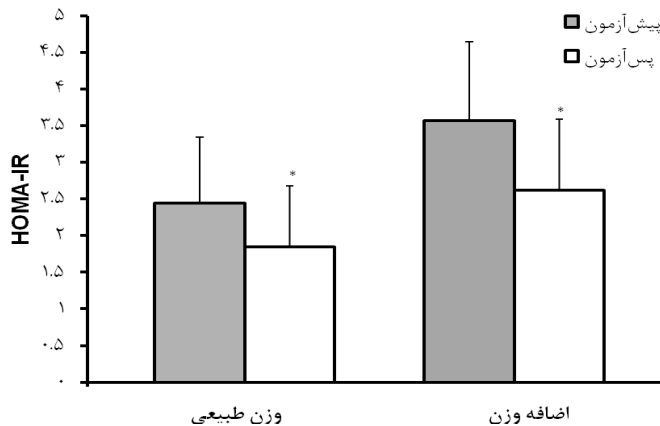


در ارتباط با تغییرات سطح گلوکز خون، یافته‌ها نشان داد مقدار پاسخ انسولین به تست تحمل گلوکز در هر دو گروه افزایش یافته بود ($p < 0.05$) اما مقادیر آن در زمان‌های ۶۰ ($p=0.001$)، ۹۰ ($p=0.003$) و ۱۲۰ دقیقه ($p=0.021$) پس از فعالیت به‌طور معنی‌داری کاهش یافته بود که نشان دهنده تاثیر مثبت تمرینات مقاومتی بر

انسولین خون بود (نمودار ۲). این در حالی بود که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد.



یافته‌ها نشان داد شاخص مقاومت به انسولین در هر دو گروه وزن مطلوب و اضافه وزن پس از ۸ هفته تمرینات مقاومتی به طور معنی‌داری کاهش یافته بود (نمودار ۳).



بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد سطح گلوکز ناشتا و سطح گلوکز طی تست تحمل گلوکز در آزمودنی‌های دارای اضافه وزن این مطالعه در هر دو حالت قبل و بعد از انجام ۸ هفته تمرین مقاومتی بالا تر از افراد دارای وزن طبیعی بود. این امر نشان دهنده وضعیت بهتر تحمل گلوکز در افراد دارای وزن طبیعی نسبت به گروه دارای اضافه وزن بود. ۸ هفته تمرین مقاومتی موجب کاهش این این سطوح در هر دو گروه شد، اما این کاهش از نظر آماری معنی‌دار نبود. در مورد میزان انسولین ناشتا و انسولین طی تست تحمل گلوکز نیز شرایط به همین صورت بود با این تفاوت که ۸ هفته تمرین مقاومتی میزان انسولین را طی تست تحمل گلوکز به صورت معنی‌داری در هر دو گروه کاهش داد.

کاهش در پاسخ انسولین با کاهش کم یا عدم تغییر در تحمل گلوکز، بهبود در حساسیت انسولین پیرامونی را نشان می‌دهد. مطالعات قبلی نیز که تاثیر تمرینات ورزشی را بر روی حیوانات و انسان اندازه‌گیری کردند، نتایج مشابهی را گزارش کردند (۱۴، ۱۵). ساده‌ترین تفسیری که می‌شود از این نتایج استخراج کرد این است که تمرین حساسیت انسولین را افزایش می‌دهد، چرا که بعد از تمرین ورزشی هورمون کمتری برای کاستن از میزان گلوکز خون نیاز است.

عضله اسکلتی اولین مکان مصرف گلوکز است؛ اما تفاوت در ریخت‌شناسی عضله اسکلتی و متابولیسم آن احتمالاً مهمترین دلیل برای وجود تفاوت در اختلاف زیاد بین گلوکز مصرفی افراد دارای توده عضلانی مشابه است. فاکتورهایی از قبیل نوع تار عضلانی، میزان چربی و سطح آنزیم‌های گلیکولیتیک عضله مواردی هستند که ارتباط آنها با حساسیت انسولین و متابولیسم گلوکز، گزارش شده است (۱۶). علاوه بر آن این احتمال وجود دارد که فاکتورهای رها شده از بافت چربی احشایی (اسید چرب آزاد و سیتوکیناز) بر متابولیسم گلوکز در عضله اسکلتی موثر باشد (۸).

بسیاری از محققین نشان داده‌اند که مصرف گلوکز در ادیپوسیت‌ها، با انتقال حمل‌کننده‌های گلوکز به غشاء سلول تنظیم می‌شود. احتمالاً یک مکانیسم مشابه در عضلات اسکلتی وجود دارد که مسئول افزایش مصرف گلوکزی است که در حین و بعد از تمرین ورزشی اتفاق می‌افتد. اگر این مکانیسم، سیستم عمل‌کننده در درون سلول عضلانی باشد، خیلی محتمل است که تمرین مقاومتی بر روی شمار این حمل‌کننده‌ها برای افزایش مصرف گلوکز تاثیر گذار باشد. اگر چه برای اثبات این نظریه با دلیل و مدرک به مطالعات بیشتری نیاز است. در مطالعه‌ای که رایس^۱ و همکاران انجام داده‌اند است، بیان شده است که، سازگاری‌های عضلات اسکلتی با تمرین مقاومتی ممکن است تشریح‌کننده بخشی از بهبود ایجاد شده در پاسخ انسولین باشد. این سازگاری‌ها عبارتند از افزایش در سطح GLUT-4 و دانسیته مویرگی عضلات اسکلتی (۱۸). از سوی دیگر، اولفسکی^۲ و همکاران بیان کردند حساسیت به انسولین به شمار گیرنده‌های انسولین مربوط است و برای افزایش حساسیت به انسولین، به شمار بالایی از گیرنده نیاز است (۱۸). شمار گیرنده‌های در این مطالعه اندازه‌گیری نشده است، اما در مطالعاتی که روی موشهایی که تمرین استقامتی انجام داده‌اند صورت گرفته، نشان داده شده است که شمار گیرنده‌های انسولین افزایش یافته است؛ اما این افزایش به حدی نیست که بتوان تغییر چشمگیر پاسخ‌دهی انسولین را به طور کامل به آن نسبت داد (۱۷).

برخی از مطالعات که به بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی بر تحمل گلوکز پرداخته‌اند نیز این بهبود در عمل انسولین اثبات شده است (۲۰). بن و همکاران^۳ نشان دادند که شمار گیرنده‌های انسولین با انجام یک جلسه تمرین تغییری نخواهد کرد (۲۱). بنابراین، بهبود در عمل انسولین باید دلایل دیگری داشته باشد. اشیدا و همکاران^۴ نیز همسو با این نظریه نشان دادند که تاثیر تمرین ورزشی بلند مدت بر عمل انسولین بسیار بیشتر از تمرین کوتاه مدت است (۲۲).

این تفاوت چشمگیر در عمل انسولین، به برخی تغییرات دیگر از قبیل تغییر در توانایی مصرف گلوکز یا برخی مکانیسم‌های پسا گیرنده دیگر نیز مربوط است. بنابراین دلایل احتمالی بیشتری برای تغییرات مشاهده شده در

1 Rice et al

2 Iolloszy et al

3 Bonen et al

4 Oshida

انسولین، در این مطالعه وجود دارد. از طرفی همانطور که پیشتر بیان شد مکانیسم دیگری که در این امر احتمالاً دخیل است افزایش ظرفیت ذخیره سازی گلوکز در عضله اسکلتی است. این افزایش در ظرفیت ذخیره سازی، به شکسته شدن گلیکوژن نسبت داده می‌شود. تمرین مقاومتی با شدت بالا برای تولید انرژی، به گلیکوژنولیز وابسته است و بهبود در عمل انسولین مشاهده شده در افراد با وزن طبیعی و دارای اضافه وزن این مطالعه، شاید به دلیل افزایش توانایی عضله در انبار کردن گلوکز، بعد از انجام تمرینات باشد (۱۷).

یکی از دلایلی که ممکن است عدم تغییر معنی‌دار در تحمل گلوکز را در این مطالعه توجیه کند این است که، بر خلاف مطالعاتی که آزمودنی‌های آنها دارای سطوحی غیر طبیعی از گلوکز (اختلال در تحمل گلوکز) بودند، همه شرکت کنندگان این مطالعه سطحی نرمال از تحمل گلوکز را داشتند. نشان داده شده است که مصرف گلوکز در هنگام انقباضات عضلانی، در غیاب انسولین به دلیل افزایش حساسیت، برای چندین ساعت بعد از تمرین شدید ادامه دارد (۱۷). بنابراین ادامه فعالیت بدنی به این شکل می‌تواند نیاز به انسولین را با استفاده از افزایش منبع تحریک غیر انسولینی گلوکز کاهش دهد.

صرف نظر از اینکه چه چیزی موجب افزایش حساسیت انسولین با استفاده از ورزش می‌شود، بالاتر بودن سطح انسولین افراد دارای اضافه وزن نسبت به افراد دارای وزن طبیعی در هر دو حالت قبل و بعد از تمرین، نشان می‌دهد که بافت‌های این گروه به خوبی بافت‌های گروه وزن طبیعی به این عامل پاسخ نمی‌دهند. وضعیت بهتر تحمل گلوکز و پاسخ انسولین به تست تحمل گلوکز در افراد دارای وزن طبیعی نسبت به افراد دارای اضافه وزن، به دلیل وجود تفاوت‌هایی در ترکیب بدنی، میزان چربی زیر پوستی و توده بدنی خالص در این افراد است.

چاقی شکمی یکی از مهمترین عوامل ایجاد اختلال در تحمل گلوکز است. رابطه نزدیکی بین چاقی شکمی و چاقی عمومی، با عدم تحمل گلوکز گزارش شده است. در مطالعه لیلوجا و همکاران نیز گزارش شده است که اختلال تحمل گلوکز در افراد چاق شایعتر از افراد غیر چاق است و اغلب با هیپرانسولینمی و مقاومت به انسولین همراه است (۲۳).

مطالعه حاضر نشان داد که اجرای تمرین‌های مقاومتی باعث بهبود معنی‌دار در شاخص مقاومت به انسولین شد. مدارک اپیدمیولوژیک مستندی وجود دارد که فعالیت بدنی طولانی مدت از بروز مقاومت به انسولینی جلوگیری یا آن را به تاخیر می‌اندازد. مکانیسم فیزیولوژیک مسئول برای پیشگیری از مقاومت به انسولین، همان‌طور که در بالا گفته شد، افزایش فعالیت انتقال گلوکز متعاقب فعالیت ورزشی است. افزایش عمل انسولین بعد از اجرای تمرین‌های مقاومتی در مطالعه کاف و همکاران^۱ (۲۴) نشان داده شده است. اما این نتایج با نتایج هولتن و همکاران مغایرت دارد (۹). احتمالاً این گوناگونی در نتایج مطالعات به دلیل تفاوت در روش تمرین، مدت کل تمرین، نوع آزمودنی‌ها و استفاده از کلمپ برای اندازه‌گیری انسولین است.

اولیری در مطالعه خود با بررسی تاثیر ورزش بر متابولیسم گلوکز و چاقی شکمی در افراد چاق بیان کرد، مقاومت به انسولین با چربی احشایی همبستگی مثبتی دارد و مقاومت به انسولینی با انجام تمرینات جسمانی بازگشت‌پذیر است (۲۵). بیان شده است کاهش مقاومت به عمل انسولین تاثیر کوتاه مدت تمرین ورزشی است که برای حفظ آن نیاز به تمرین بلند مدت وجود دارد در غیر این صورت تاثیر آن ظرف چندین ساعت بعد از توقف تمرین، ناپدید می‌شود (۲۴). اثر طولانی مدت تمرین که می‌تواند نقش حمایتی در مقابل توسعه مقاومت به انسولین داشته باشد، کاهش چربی بدن است. مکانیسم‌های دیگری نیز وجود دارند که بر هموستاز گلوکز و عمل

انسولین بعد از اجرای تمرین‌های مقاومتی تاثیر گذارند. رایس و همکاران^۱ بیان کردند که این مکانیسم‌ها با آثاری که بعد از تمرین‌های استقامتی مشاهده شدند، شباهت داشتند (۱۸). این مکانیسم‌ها شامل، بهبود سرعت برداشت گلوکز، افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GLUT-4)، افزایش بیان ژنی یا فعالیت پروتئین‌های گوناگون درگیر در آبشار پیام‌رسانی انسولین، افزایش دانسیته مویرگی، افزایش توده عضلانی و افزایش فعالیت آنزیم گلیکوکزن سنتتاز بودند (۱۸).

نتیجه‌گیری

اطلاعات به دست آمده از این مطالعه نشان می‌دهد که ۸ هفته تمرین مقاومتی موجب بهبود پاسخ انسولین به تست تحمل گلوکز و کاهش در شاخص مقاومت به انسولین هم در افراد دارای اضافه وزن و هم وزن مطلوب می‌شود. در نهایت بیان شد تفاوت‌های موجود در بین گروه‌های شرکت کننده در این مطالعه، ممکن است به دلیل تفاوت در مکانیسم‌های سلولی، عملکرد فیزیولوژیکی و یا تفاوت در ترکیب بدنی گروه‌ها باشد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله پژوهشگران از کلیه آزمودنی‌ها به خاطر همکاری مطلوبشان تشکر می‌نمایند.

References:

1. Azizi F, Saadat N, Salehi P, Emami H. Glucose intolerance and cardiovascular risk factors in Tehran urban population. Tehran Lipid and Glucose Study. Iranian J Endocrin Met. 2001;3(4):247-256
2. Larijani B, Osfoury E. Prevalence of type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in 34-60 year-olds in Bushehr using A, D, A. and W. H. O. Criteria. IJDDID. 2002;1 (2);119-122
3. Hadaegh F, Harati H, Ghasemi A, Tohidi M et al. Using common clinical data improves the agreement between the new criteria of impaired fasting glucose and dysglycemia. IJDDID. 2006; 6(1) :81-90
4. Eastman R, Cowie C, Harris M. Undiagnosed diabetes or impaired glucose tolerance and cardiovascular risk. Diabetes Care. 1997, 20(2):127-8.
5. Manson J, Spelsberg A. Primary prevention of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Am J Prev Med. 1994, 10:172-184.
6. Kordi R, Rahhani A. Exercise and diabetes type-1 recommendations, safety. Diabetes. 2007, 1:53-62.
7. Miller W, Sherman W, Ivy J. Effect of strength training on glucose tolerance and post glucose insulin response. Med Sci Sports Exercise. 1984, 16:539-543.
8. Luk J, Kilpatrick K, Davidson L, Hudson R, Ross R. Whole-body skeletal muscle mass is not related to glucose tolerance or insulin sensitivity in overweight and obese men and women. Appl Physiol Nut Met. 2008, 33:769-774.
9. Holcic M, Zacho M, Caster M, Juel C, Ojtaszewski J, Dela F, Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. Diabetes. 2004, 53:294-305.
10. Shaibi G, Cruz M, Ball GC, Weigensberg M. Effects of resistance training on insulin sensitivity in overweight latino adolescent males. Med Sci Sports Exerc. 2006, 38(7):1208-1215.

11. Frisanchio A. Triceps skin fold and upper arm muscle size norms for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr.* 1974, 27:1025-1058.
12. Hush DJ, Hush TJ, Weir JP, Weir LL, Johnson GG, Stou JR. Ailthropometric estimation of thigh muscle cross- sectional area. *J Med Sci Sport Exerc.* 1995, 27:784-791.
13. Iglay HB, Thyfault JP, Apolzan JW, Campbell WW. Resistance training and dietary protein: Meets on glucose tolerance and contents of skeletal muscle insulin signaling proteins in older persons. *Am J Clin Nutr.* 2007, 85: 1005-1013.
14. Berger M, Hagg S, Ruderman NB. Glucose metabolism in perfused skeletal muscle interaction of insulin and exercise on glucose uptake. *Biochem J.* 1975, 146: 231-238.
15. Bjorntorp P, De Jounge K, Sjostrom L, Sullivan K. The effect of physical training on insulin production in obesity. *Metabolism.* 19:631-638.
16. Ebeling P, Bourey R, Koranyi L, et al. Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes, *J Clin Invest.* 1995. 92:1623-1631.
17. Ivy JJ, Iolloszy J. Persistent increase in glucose uptake by rat skeletal muscle following exercise. *Am J Physiol.* 1981, 241:200-204.
18. Rice B, Hudson R. Effects of aerobic or resistance exercise and/or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men. *Diabetes Care.* 1999, 22:684-691.
19. Friedman J, Shermar W. Exercise training increases glucose transporter-protein GLUT-4 in skeletal muscle of obese Zucker (fa/fa) rats. *FEBS Lett.* 1990, 30;268(1):13-16.
20. Venables M, Colaboradores E. Effect or acute exercise on glucose tolerance following post-exercise feeding. *Er J Appl Physiol.* 2007, 100(6): 711-717.
21. Bonen A, Tan MH, Clune P, Kirby RL. Effects of exercise on insulin binding to human muscle. *Am J Physiol.* 1985, 248: 403-408.
22. Oshida Y, Yamanouchi K, Hayamizu S, Sato, Y. Long term mild jogging increases insulin action despite no influence or body mass index or VO2max. *J Appl Physiol.* 1989, 66:2206-2210.
23. Lillioia S, Mott DM, Howard BV, Bennett PH, et al. Impaired glucose tolerance as a disorder of insulin action. Longitudinal and cross-sectional studies in Pima Indians. *N Eng J Med.* 1988, 318(19): 1217-1225.
24. Cuff D, Meneilly G, Martin A, Ignaszewski A, et al. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2003, 26: 2977-2982.
25. Helge JW, Fraser AM, Kriketos AD, Jenkins AB, et al. Interrelationships between muscle fiber type, substrate oxidation and body fat. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999, 23:986-991.