مقایسه تأثیر ۶ هفته تمرین تناوبی شدید و تداومی آهسته بر مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه‌وزن

علیرضا سلیمی آوانسر[۱]، سجاد احمدی‌زاد[۲]، منصور قاسمی کرم[۳]✉

۱- استادیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهید بهشتی

۲- دانشیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهید بهشتی

۳- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه شهید بهشتی

تاریخ دریافت مقاله: ۹۱/۰۹/۱۸ **تاریخ پذیرش مقاله: ۹۱/۱۲/۱۳**

چکیده

هدف: هدف از تحقیق حاضر مقایسه تأثیر ۶ هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT)، تمرین تداومی آهسته (MCT) و یک هفته ریکاوری متعاقب آن بر شاخص مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه‌وزن می‌باشد. **روش‌شناسی**: بیست و چهار مرد دارای اضافه‌وزن با سن، ۰/۶±۲۵/۴ سال بر اساس شاخص توده‌ی بدنی به سه گروه ۸ نفره تقسیم شدند. آزمودنی‌های دو گروه تمرین سه روز در هفته و به میزان ۶ هفته به تمرین HIIT یا MCT و یک هفته ریکاوری بعد آن پرداختند. خون گیری به منظور ارزیابی سطوح پلاسمایی انسولین و گلوکز در حالت ناشتا از ورید بازویی جمع‌آوری شد و آنالیز واریانس مکرر (ANOVA) نیز برای مقایسه داده‌ها در سه گروه بکار برده شد. **نتایج**: مقاومت به انسولین به طور معناداری در هر دو گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت (p<۰/۰۵). علاوه بر این، در هر دو گروه تمرین مقاومت به انسولین بعد از یک هفته ریکاوری به سطح اولیه خود بازنگشت و همچنان معنادار باقی ماند(p<۰/۰۵). **بحث و نتیجه‌گیری**: نتایج تحقیق حاضر هیچ تفاوت معناداری بین دو نوع شیوه تمرینی در تغییرات مقاومت به انسولین نشان نداد. به نظر می‌رسد که بهبود در مقاومت انسولین به شدت و نوع تمرین بستگی نداشته باشد و یک برنامه ورزشی منظم در مدت و تکرارهای زمانی مناسب می‌تواند سبب تغییرات معنادار در مقاومت به انسولین گردد.

واژه‌های کلیدی: تمرین روی نوار گردان، نوع تمرین، انسولین، گلوکز

Comparison the effects of six weeks of high intensity interval training and moderate continuous training on insulin resistance in overweight men

Abstract

Purpose: The purpose of this study was to investigate the comparison the effects of 6 weeks of high-intensity interval training (HIIT), moderate-intensity continuous training (MCT) and one week recovery on insulin resistance in overweight men. **Method**: Twenty-four sedentary overweight men (age, 25.4± 0.6 years) were divided into three (n=8) body mass index matched groups. The subjects in two training groups performed either HIIT or MCT exercise training protocols 3 days a week for 6 weeks followed by one week of recovery. Fasting blood samples were collected from a forearm vein to assay insulin and glucose levels. The ANOVA with repeated measures were used to compare the data in three groups. **Result**: Insulin resistance significantly decreased in both training groups compared to the control group (P<0.05). In addition, after a week of recovery insulin resistance did not return to pre-training levels in both training groups (P<0.05). **Conclusion**: In the present study no significant difference was found on changes of insulin resistance in both training types. It seem that improve in insulin resistance was not related to volume and type of training and regular exercise training in sufficient time and frequency can significantly change insulin resistance.

Key words: Training on treadmill, Training type, Insulin, Glucose

✉ **نویسنده مسئول:** منصور قاسمی کرم

دانشگاه شهید بهشتی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی

E-Mail: M.ghasemikaram@gmail.com

مقدمه

چاقی یک وضعیت مرتبط با افزایش اسید چرب پلاسما، مقاومت به انسولین و هایپرانسولینیما می‌باشد که سبب گسترش بیماری‌های قلبی عروقی، سندرم متابولیک و دیابت نوع ۲ می‌شود (۱). مقاومت به انسولین به عنوان یک اختلال در توانایی انسولین برای تحریک برداشت گلوکز محیطی و متابولیسم گلوکز درون سلولی، یک مشخصه عمده‌ای از دیابت نوع دو و چاقی می‌باشد (۲). مطالعات نشان داده‌اند که بین چاقی و مقاومت به انسولین در هر دو گروه افراد دیابتی و غیر دیابتی همبستگی بالایی وجود دارد (۳). شواهد زیادی نشان داده‌اند که غلظت تری گلیسرید درون عضلانی و غلظت بالای اسید چرب پلاسما در افراد چاق و دیابتی نوع ۲ ممکن است پیونددهنده بین چاقی و مقاومت به انسولین باشد (۲). امروزه شیوع چاقی و دیابت نوع ۲ به خاطر تغییر در سبک زندگی و کاهش سطح فعالیت بدنی به سرعت رو به افزایش است (۱). به طوری که گزارش‌ها عنوان کرده‌اند که بیش از ۵۰ درصد از مردان و زنان ایرانی از اضافه‌وزن و چاقی رنج می برند (۱و۴). بعلاوه، ۴۶٪ علت مرگ‌ومیر ناشی از نارسایی‌های عروق کرونر در نتیجه کم‌تحرکی، چاقی و عوارض ناشی از آن نظیر دیابت است (۵). علت متابولیکی مقاومت به انسولین زیاد و پیچیده هستند اما شواهد زیادی وجود دارند که نشان می‌دهد که عدم فعالیت بدنی ممکن است فاکتور اولیه و مهم باشد (۶). معمولاً فعالیت بدنی و تمرین ورزشی به علت اینکه با کنترل وزن، گلوکز خون و در نتیجه افزایش حساسیت به انسولین همراه هستند به عنوان یکی از موثرترین راه‌های درمان و پیشگیری مورد استفاده قرار می‌گیرند (۶). بر همین اساس، به نظر می‌رسد پیدا کردن شیوه تمرینی مناسب نقشی مهم در پیشگیری و درمان بیماری‌های متابولیکی ایفا می‌کند. بر اساس توصیه کالج آمریکایی طب ورزش[1] (ACSM)، تمرین تداومی آهسته[2] (MCT) یک روش مرسوم برای بهبود سلامتی و کاهش وزن می‌باشد (۷). مطالعات نیز نشان داده‌اند که این نوع شیوه تمرینی می‌تواند در بهبود کاهش مقاومت به انسولین موثر باشد (۸و ۹). در مقابل تعدادی از مطالعات به بررسی تأثیر تمرین تناوبی شدید[3] (HIIT) پرداخته‌اند و با توجه به تأثیرات این نوع تمرین در کاهش وزن و بهبود سندرم متابولیک این نوع شیوه تمرینی را برای پیشگیری و درمان مقاومت به انسولین توصیه نموده‌اند (۱۰و۱۱). با این حال، به نظر می‌رسد هنوز اتفاق نظر جامعی در ارتباط با نوع، شدت و زمان ورزش مورد نیاز برای بهبود حساسیت انسولین وجود ندارد (۱۲). به نظر می‌رسد که شدت ورزشی یکی از عوامل مهم درگیر در بهبود مقاومت به انسولین باشد که باید در تجویز برنامه ورزشی مد نظر قرار گیرد.از سوی دیگر ماهیت فعالیت (تناوبی یا تداومی) نیز می‌تواند به عنوان عاملی اثرگذار محسوب شود. در این زمینه مطالعات گذشته نشان داده‌اند که تمرین تناوبی شدید می‌تواند اثراتی برابر یا بیشتر از تمرین تداومی در کاهش وزن و شاخص‌های آنتروپومتریکی، بیوژنز میتوکندری و بهبود ظرفیت هوازی در بر داشته باشد (۶ و۱۱). با توجه به موارد فوق تصور بر این است که دو شیوه تمرینی متفاوت از نظر مدت، شدت و ماهیت تمرین تأثیرات متفاوتی بر مقاومت به انسولین و میزان پایداری این تأثیرات دارند.

بنابراین، با توجه به این موارد هدف از تحقیق حاضر بررسی مقایسه اثر ۶ هفته فعالیت ورزشی تناوبی شدید و فعالیت ورزشی تداومی با شدت متوسط بر مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه‌وزن است. همچنین، در تحقیق حاضر با در نظر گرفتن اینکه میزان اثر یک برنامه ورزشی و مدت زمان ماندگاری تغییرات ایجادشده نیز فاکتوری بسیار مهم برای توصیه و تجویز برنامه ورزشی شناخته می‌شود جهت تعیین میزان پایداری تغییرات احتمالی تأثیر یک هفته ریکاوری به دنبال ۶ هفته تمرین نیز مورد بررسی قرار گرفت.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش

در این تحقیق بیست و چهار آزمودنی مرد دارای اضافه‌وزن شرکت کردند. آزمودنی‌ها از بین دانشجویان پسر دانشگاه شهید بهشتی به صورت داوطلبانه انتخاب‌شده و بر اساس شاخص توده بدنی به سه گروه ۸ نفری: گروه HIIT (میانگین ± انحراف استاندارد؛ سن، ۰/۸±۲۵/۳ سال؛ قد، ۱/۹±۱۷۴ سانتی متر؛ Vo_2max، ۲/۶±۴۲/۱ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)، گروه MCT (میانگین ± انحراف استاندارد؛ سن، ۰/۵±۲۵/۱ سال؛

[1] American College of Sports Medicine
[2] Moderate Continuous Training
[3] High Intensity Interval Training

قد، ۲/۳±۱۷۴ سانتی‌متر؛ Vo_2max، ۲/۵±۴۱ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه) و گروه کنترل (میانگین ± انحراف استاندارد؛ سن، ۰/۵±۲۵/۵ سال؛ قد،۲/۳±۱۷۴ سانتی متر؛ Vo_2max، ۲/۳±۴۱/۲ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها هیچ‌گونه سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی، فشارخون، دیابت، سیگار کشیدن و یا استفاده از داروهای خاصی را نداشتند. پیش از آغاز پروتکل روند انجام آزمون و خطرات احتمالی آن برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد و از آزمودنی‌ها درخواست شد که فرم رضایت‌نامه را بعد از مطالعه کامل جزئیات تحقیق امضاء نمایند.

طرح تحقیق

یک هفته قبل از شروع پروتکل، بعد از آشناسازی آزمودنی‌های گروه تمرین با محیط آزمایشگاه و وسایل اندازه‌گیری Vo_2max آزمودنی‌ها تحت یک پروتکل فزاینده بدون شیب با استفاده از گاز آنالیزور تعیین شد. قبل از خون گیری اول، آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه در آزمایشگاه استراحت کردند. سپس، در حالت ناشتا شاخص‌های آنتروپومتریکی (قد، وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی و توده بدون چربی) آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. اولین نمونه خونی آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت قبل از شروع پروتکل، رأس ساعت ۷ صبح و پس از حداقل ۱۰ ساعت ناشتایی به منظور ارزیابی سطوح پلاسمایی انسولین و گلوکز از ورید بازویی جمع‌آوری شد. دومین و سومین نمونه خونی به ترتیب ۴۸ ساعت بعد از شش هفته اجرای پروتکل و یک هفته ریکاوری بعد از اتمام پروتکل تمرین رأس ساعت ۷ صبح پس از حداقل ۱۰ ساعت ناشتا جمع‌آوری شد (همانند نمونه خونی اول). شاخص‌های آنتروپومتریکی نیز مجدداً در شرایط مشابه با ارزیابی‌های به عمل آمده در قبل از اجرای پروتکل تمرین ارزیابی شد. همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد که ۴۸ ساعت قبل از هر نمونه‌گیری، از فعالیت بدنی شدید خودداری نمایند. برای یکسان‌سازی شرایط خون گیری یک روز قبل از خون گیری اول برنامه غذایی آزمودنی‌ها ثبت گردید و از آن‌ها خواسته شد در خون گیری‌های بعدی همان برنامه را تکرار نمایند. برای اندازه‌گیری شاخص‌های بدنی آزمودنی‌ها، قد بر حسب سانتی‌متر با قد سنج دیجیتال (سکا، ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شد. وزن با استفاده از ترازوی دیجیتال (سکا، ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شد و برای اندازه‌گیری درصد چربی و توده بدون چربی از دستگاه آنالیز امپدانس بیوالکتریک (x-scan plus II، ساخت کشور کره) استفاده شد.

روش تعیین VO_2max

در تحقیق حاضر آزمودنی‌ها پروتکل تمرین را بر روی نوار گردان انجام داده و شدت تمرین نیز بر حسب سرعت در VO_2max(vVO_2max) تنظیم گردید جهت تعیین vVO_2max آزمودنی‌ها تحت یک پروتکل فزاینده بدون شیب بر روی نوار گردان قرار گرفتند. پروتکل به این صورت بود که آزمودنی‌ها پس از ۵ دقیقه گرم کردن در مرحله اول به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۵ کیلومتر در ساعت آزمودنی‌ها به راه رفتن پرداختند سپس به ازای هر دقیقه یک کیلومتر به سرعت آن‌ها اضافه شد تا جایی که آزمودنی‌ها دیگر قادر به افزایش سرعت نبودند. در طول آزمون، حجم اکسیژن مصرفی و دی اکسید کربن دفعی به شیوه نفس به نفس با استفاده از دستگاه گازآنالایزر (ساخت کمپانی cortex کشور آلمان) اندازه‌گیری و با نرم‌افزار مربوطه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. همچنین در طول آزمون ضربان قلب آزمودنی‌ها توسط ضربان سنج تله متری کنترل گردید.

پروتکل پژوهش

آزمودنی‌ها در ابتدای هر جلسه تمرینی به مدت ۱۵ دقیقه به گرم کردن شامل انجام حرکات کششی و دویدن نرم پرداختند. سپس آزمودنی‌های گروه HIIT به مدت ۶ هفته و ۳ جلسه در هفته (۱۸ جلسه) به تمرین تناوبی در فواصل ۳۰۰ متری با شدت ۹۰ درصد vVO_2max و با تواتر ۸ تکرار پرداختند. با توجه به سازگاری‌های ایجادشده در حین تمرین هر دو هفته یک اینتروال ۳۰۰ متری به مسافت آن‌ها اضافه شد. فواصل استراحت بین اینتروال‌ها به صورت استراحت فعال (راه رفتن روی نوار گردان) و به میزان دو برابر زمان اینتروال هر فرد تنظیم گردید. گروه MCT نیز به مدت ۶ هفته و ۳ جلسه در هفته (۱۸ جلسه) به دویدن استقامتی آهسته با سرعت ۵۰-۶۰ درصد VO_2max پرداختند. جهت کنترل حجم تمرین، مدت زمان تمرین در هر جلسه تمرینی برای گروه MCT بر اساس

[1] Bioelectrical Impedance Analysis

انرژی مصرفی گروه HIIT تنظیم گردید. در تمام طول دوره تمرین نیز شدت تمرین توسط ضربان سنج تله متری کنترل گردید و در صورت نیاز سرعت نوار گردان مجدداً تنظیم گردید. در انتهای هر جلسه تمرینی نیز آزمودنی‌ها به انجام ۱۰ دقیقه ریکاوری با حرکات کششی و نرمشی پرداختند.

روش‌های آزمایشگاهی

تمام حالات خون گیری از ورید بازویی و در حالت ناشتا بین ساعت ۷-۸ انجام گردید. در هر بار خون گیری، ۴ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی گرفته شد. برای جلوگیری از همولیز شدن، نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شده و به آرامی مخلوط گردید. سپس جهت جدا نمودن پلاسما، نمونه‌های خونی با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ گردید. جهت ارزیابی سطوح پلاسمایی انسولین از کیت الایزا (مرکودیا ساخت کشور سوئد)[1] استفاده شد. کیت پارس آزمون ساخت کشور ایران نیز برای اندازه‌گیری گلوکز مورد استفاده گردید. همچنین، مقاومت به انسولین HOMA-IR از طریق حاصل‌ضرب غلظت قند خون ناشتا (mmol/l) در غلظت انسولین ناشتا (µU/ml) تقسیم بر ثابت ۲۲/۵ اندازه‌گیری شد (۱۳).

تحلیل آماری

جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ استفاده گردید. جهت تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شپیرو ویلک استفاده شد. آنالیز واریانس مکرر (ANOVA) برای مقایسه داده‌ها در سه گروه بکار برده شد و برای تعیین معناداری آزمون واریانس یک طرفه (One-Way ANOVA) همراه با آزمون تعقیبی بانفرونی به‌کاربرده شد. سطح معناداری برای تمام تحلیل‌های آماری $P\leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

تحلیل آماری داده‌ها همچنین نشان داد که گلوکز، انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین بعد از شش هفته تمرین در هر دو گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری داشت. بعد از یک هفته ریکاوری تغییرات مربوط به گلوکز ناشتا به سطح اولیه بازگشت ($P>۰/۰۵$). درحالی‌که تغییرات مربوط به انسولین و مقاومت به انسولین همچنان معنادار باقی ماند($P<۰/۰۵$) (جدول و نمودار شماره ۱).

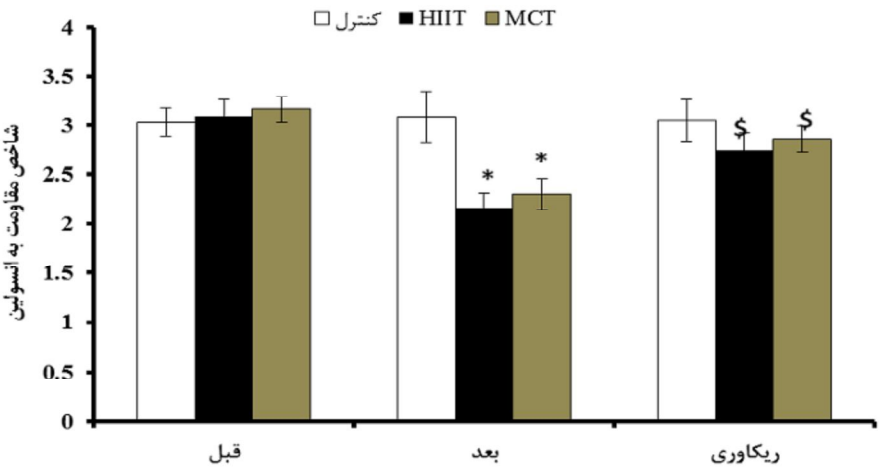
تحلیل آماری داده‌ها همچنین نشان داد که بین تغییرات در مقاومت به انسولین و کاهش وزن، درصد چربی و شاخص توده بدنی رابطه مستقیم وجود دارد و بین تفاوت در نوع تمرین با کاهش مقاومت به انسولین تفاوت معناداری وجود ندارد.

[1] ELISAkit (Mercodia, Sweden)

جدول ۱. میانگین (± انحراف استاندارد) تغییرات شاخص های فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها قبل و بعد از ۶ هفته تمرین و یک هفته ریکاوری

گروه	تمرین	وزن (کیلوگرم)	درصد چربی (٪)	BMI (Kg/m^2)	دور کمر به لگن	پلاسما گلوکز (mg/dL)	پلاسما انسولین (U/mlµ)	HOMA-IR
MCT	بی تمرینی	$^{\$}$۴/۱±۸۳/۷	$^{\$}$۲±۲۵/۱	$^{\$}$۱/۹±۲۷/۱	$^{\$}$۰/۰۲±۰/۸۶	۲/۵±۹۷/۹	$^{\$}$۰/۴±۱۱/۷	$^{\$}$۰/۱۳±۲/۸
	بعد تمرین	*۴/۱±۸۳/۷	*۲±۲۵/۱	*۱/۹±۲۶/۹	*۰/۰۲±۰/۸۶	*۴/۶±۹۰/۸	*۰/۳±۱۰/۲	*۰/۱۵±۳,۲
	قبل تمرین	۴/۴±۸۴/۸	۲±۲۶/۲	۱/۹±۲۷/۵	۰/۰۲±۰/۸۷	۲/۳±۱۰۰/۲	۰/۵±۱۲/۷	۰/۱۳±۳/۱۶
HIIT	بی تمرینی	$^{\$}$۳/۱±۸۲/۷	$^{\$}$۲±۲۳/۲	$^{\$}$۱/۶±۲۷/۱	$^{\$}$۰/۰۱±۰/۸۶	۴/۲±۹۸/۲	$^{\$}$۰/۷±۱۱/۲	$^{\$}$۰/۱۷±۲/۷
	بعد تمرین	*۲/۸±۸۲/۶	*۲±۲۳/۱	*۱/۶±۲۷/۱	*۰/۰۱±۰/۸۶	*۵/۱±۸۷/۷	*۰/۶±۱۰/۰	*۰/۱۶±۲/۱۶
	قبل تمرین	۳/۸±۸۳/۸	۲±۲۴/۲	۱/۵±۲۷/۶	۰/۰۱±۰/۸۷	۴/۷±۱۰۱/۱	۰/۸±۱۲/۴	۰/۱۷±۳/۱
کنترل	بی تمرینی	۴/۴±۸۵/۱	۲±۲۶/۵	۱/۸±۲۷/۸	۰/۰۲±۰/۸۸	۳/۳±۹۸/۱	۰/۸±۱۲/۶	۰/۲۱±۳/۰۵
	بعد تمرین	۴/۴±۸۵/۰	۲±۲۶/۴	۱/۸±۲۷/۷	۰/۰۲±۰/۸۸	۲/۹±۹۸/۳	۱/۰±۱۲/۷	۰/۲۶±۳/۰۸
	قبل تمرین	۳/۷±۸۴/۳	۲±۲۵/۴	۱/۸±۲۷/۵	۰/۰۲±۰/۸۸	۲/۷±۹۸/۲	۰/۵±۱۲/۵	۰/۱۴±۳/۰۳

* و $^{\$}$ بیانگر تفاوت معنادار ($p<۰/۰۵$) نسبت به سطح اولیه می‌باشند



نمودار ۱. تغییرات در مقاومت به انسولین در حال پایه، بعد از تمرین و دوره ریکاوری (* و $ تفاوت معنادار (p<۰/۰۵) نسبت به سطح اولیه)

نتایج

خصوصیات جسمی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌های به صورت میانگین (± انحراف استاندارد) در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. قبل از تمرین تفاوت معناداری بین هیچ یک از فاکتورها در بین سه گروه مشاهده نشد (P>۰/۰۵) (جدول شماره ۱). بعد از شش هفته تمرین تحلیل آماری داده‌ها تفاوت معناداری را بین وزن بدن، درصد چربی، شاخص توده بدنی (BMI) و WHR در گروه‌های تمرین در مقایسه با گروه کنترل نشان داد (P<۰/۰۵). که این تفاوت‌ها بعد از یک هفته ریکاوری همچنان به صورت معنادار باقی ماند (P<۰/۰۵) (جدول شماره ۱).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از مطالعه حاضر بررسی تغییرات مقاومت به انسولین در اثر شرکت در دو برنامه تمرینی مختلف HIIT و MCT در مردان دارای اضافه‌وزن بود. این مطالعه نشان داد که هر دو تمرین HIIT و MCT بر روی نوار گردان سطوح پلاسمایی انسولین و گلوکز را به طور معناداری تغییر دادند و سبب کاهش قابل‌توجهی در مقاومت به انسولین شدند به طوری که بعد از یک هفته ریکاوری این کاهش همچنان معنادار باقی ماند.

با وجود اینکه مشخص‌شده است که تمرین تناوبی شدید با تحریک هر دو سیستم هوازی و بی‌هوازی می‌تواند تأثیرات بیشتری نسبت به تمرین تداومی بر متابولیسم و عملکرد آنزیم‌های هوازی و بی‌هوازی و بیان ژنی میتوکندری داشته باشد (۶). ولی بر اساس نتایج تحقیق حاضر به نظر می‌رسد در روند بهبود مقاومت به انسولین تفاوت معناداری بین تمرین تناوبی شدید و تداومی متوسط وجود نداشته باشد. در واقع می‌توان عنوان کرد که نوع تمرین عامل تأثیرگذاری در میزان کاهش مقاومت به انسولین نمی‌باشد.

در تحقیق حاضر بین میزان انرژی مصرفی در هر جلسه تمرین در هر دو پروتکل تمرینی تفاوت معناداری وجود نداشت. همچنین، تفاوت ناچیزی در میزان تغییرات مقاومت انسولین بین دو شیوه تمرینی مشاهده شد به طوری که هر دو پروتکل تمرینی HIIT و MCT به ترتیب مقاومت به انسولین را در حدود ۳۰ و ۲۷ درصد کاهش دادند. این نتیجه همسو با مطالعه احمدی زاد و همکاران (۲۰۰۷) است که نشان دادند ۱۲ هفته تمرین استقامتی با شدت ۷۵-۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب و تمرین مقاومتی با شدت ۵۰-۶۰ درصد حداکثر تکرار بیشینه به ترتیب منجر به بهبود ۳۵ و ۳۸ درصدی در مقاومت به انسولین در مردان میان‌سال دارای اضافه‌وزن می‌شود (۸). علاوه بر این، مشخص‌شده است که بعد از شش ماه تمرین با شدت متوسط و حجم کم (۴۰-۵۵ درصد VO_2max و ۱۲۰۰ کیلوکالری در هفته)، تمرین با شدت بالا و حجم کم (۶۵-۸۰ درصد VO_2max و ۱۲۰۰ کیلو کاری در هفته) و تمرین با شدت بالا و حجم زیاد (۶۵-۸۰ درصد VO_2max و ۲۰۰۰ کیلو کاری در هفته) مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد و این کاهش در گروه‌های تمرینی مختلف برابر است (۱۲). مجموع این نتایج نشان می‌دهد که بهبود در مقاومت انسولین به شدت و نوع تمرین بستگی نداشته

باشد. به نظر می‌رسد یک برنامه ورزشی منظم در مدت و تواتر زمانی مناسب می‌تواند سبب تغییرات معنادار در مقاومت به انسولین گردد.

نتایج این تحقیق همچنین نشان داد که تغییرات به وجود آمده بعد از یک هفته ریکاوری همچنان معنادار باقی خواهد ماند. همسو با این نتیجه در مطالعه محبی و همکاران (۱۳۸۹) مشاهده شد که بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی شدید در مردان میان‌سال چاق بهبود قابل‌توجهی در مقاومت به انسولین رخ خواهد داد به طوری که بعد از یک هفته ریکاوری همچنان معنادار باقی خواهد ماند(۱۴). همچنین، گزارش شده است که تمرینات شدت متوسط با حجم پایین و شدت بالا و حجم زیاد هر دو سبب بهبود مقاومت به انسولین می‌شوند و این بهبود بعد از ۱۵ روز بی تمرینی همچنان معنادار باقی خواهد ماند (۱۵). این نتایج نشان می‌دهند تمرینات ورزشی می‌تواند تغییرات پایداری را در روند متابولیسم گلوکز ایجاد نماید و سبب کاهش در مقاومت انسولین گردد.

در تحقیق حاضر همچنین بین تغییرات در مقاومت به انسولین و کاهش وزن، درصد چربی و شاخص توده بدنی رابطه مستقیم مشاهده شد. اما مشخص‌شده است که مقاومت به انسولین حتی در شرایطی که وزن بدن تغییر معناداری نداشته است فقط از طریق شرکت منظم در برنامه ورزشی کاهش معناداری پیدا کرده است (۶). در نتیجه، به نظر می‌رسد مکانیسم تغییر در مقاومت به انسولین جدای از کاهش وزن و تغییرات فیزیکی بدن باشد. در این راستا، مطالعات مکانیسم‌های مختلفی برای این کاهش بیان کرده‌اند. به نظر می‌رسد که افزایش در پروتئین‌های انتقال‌دهنده گلوکز (GLUT4) یکی از مکانیسم‌های اصلی کاهش در مقاومت به انسولین باشد. فعالیت ورزشی می‌تواند بیان GLUT4 را افزایش دهد و از این طریق متابولیسم گلوکز را بهبود دهد (۱۱-۸). همچنین، مشخص‌شده است که هر دو فعالیت تداومی و تناوبی می‌توانند سبب بهبود انتقال‌دهنده‌های گلوکز در عضله اسکلتی گردند (۱۱-۸). علاوه بر این، مشخص‌شده است که سطح GLUT4 در پاسخ به یک هفته تمرین HIIT به میزان ۲۰ درصد افزایش پیدا می‌کند و این افزایش حتی بعد از ۶ هفته بی تمرینی نیز می‌تواند به طور معناداری باقی بماند (۱۶). بر اساس این نتایج می‌توان عنوان کرد که تمرین ورزشی حاضر احتمالاً سبب افزایش سطح GLUT4 می‌شود و از این طریق برداشت و انتقال گلوکز توسط عضله را بیشتر می‌کند در نتیجه مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد.

مکانیسم دیگر احتمالاً می‌تواند تغییرات در هدایت سیگنال‌های انسولینی و گیرنده‌های انسولین باشد(۱۷). مطالعات گذشته نشان داده‌اند که سیگنال انسولینی در سطح گیرنده‌های انسولینی در اثر ورزش بهبود می‌یابد (۱۷). به عنوان مثال مشخص‌شده است که تمرین استقامتی می‌تواند سبب بیان بیشتر گیرنده‌های انسولینی در سطح سوبسترا گردد که این امر برداشت و مصرف گلوکز توسط عضلات را افزایش می‌دهد (۱۸ و۱۹). افزایش فعالیت پروتئین کینازهای AMP (AMPK) نیز می‌تواند مکانیسم بعدی برای کاهش مقاومت به انسولین باشد که توسط مطالعات مختلف مورد بررسی قرار گرفته است (۱۷ و ۱۹). علاوه بر این، افزایش در ذخایر گلیکوژن، افزایش اکسیداسیون چربی و افزایش بیوژنز میتوکندری از دیگر این مکانیسم‌ها می‌باشند که در مطالعات مختلف به آن‌ها پرداخته شده است و نقش آن‌ها در کاهش مقاومت به انسولین مورد بررسی قرار گرفته است (۱۹-۱۷).

با توجه به نتایج به دست آمده به نظر می‌رسد تمرین تداومی متوسط می‌تواند به عنوان روشی مناسب برای افرادی که توانایی انجام ورزش با شدت بالا را ندارند مورد استفاده قرار گیرد. در نگاه اول به نظر می‌رسد که تمرین تناوبی شدید به دلیل فشار بالای تمرین و امکان ایجاد درد و آسیب شیوه مناسبی برای کاهش وزن و مقاومت به انسولین در افرادی که آمادگی لازم را ندارند نباشد. ولی تحقیقاتی که در این زمینه صورت گرفته‌اند تفاوتی را بین میزان صدمات این دو نوع تمرین مشاهده ننموده‌اند (۱۲ و۲۰). این در حالی است که تمرین تناوبی شدید به دلیل ایجاد وام اکسیژن، درگیری هر دو سیستم انرژی هوازی و بی‌هوازی و تارهای عضلانی بیشتر تأثیر برابر یا بیشتری نسبت به تمرین تداومی متوسط در زمینه بیوژنز میتوکندری و بهبود ظرفیت هوازی دارد (۶ و۱۱). علاوه بر این تمرین تناوبی شدید می‌تواند در زمانی معادل نصف زمان تمرین تداومی انرژی مصرفی برابر آن نوع تمرین را مصرف نماید و اثراتی برابر یا بیشتر از تمرین تداومی در کاهش مقاومت به انسولین و شاخص‌های آنتروپومتریکی را در بر داشته باشد.

تشکر و قدردانی

از تمام اساتید و دانشجویان عزیزی که در اجرای این پژوهش ما را یاری دادند کمال تشکر را داریم. از جناب آقای دکتر خسرو ابراهیم و جناب آقای دکتر فریبرز هوانلو که راهنمایی‌های ارزشمندی در روند اجرای این تحقیق داشته‌اند نهایت سپاس و تشکر را داریم. همچنین، از زحمات و راهنمایی‌های جناب آقای دکتر محسن آوندی که در بسیاری از مراحل کار خالصانه ما را یاری نموده‌اند صمیمانه سپاسگزاریم.

منابع

1- Global status report on noncommunicable diseases 2010. (2011) Geneva, World Health. Organization.

2- Steven E. Kahn, Rebecca L. Hull, Kristina M. Utzschneider. (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. NATURE; Vol 444.

3- Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. (2006). Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. European cytokine network; 17:4-12.

4- Bahrami H, Sadatsafavi M, Pourshams A, Kamangar F, Nouraei M, Semnani S, et al. (2006). Obesity and hypertension in an Iranian cohort study; Iranian women experience higher rates of obesity and hypertension than American women. BMC Public Health; 6:158.

5- Chinikar M, Maddah M, Hoda S. (2006). Coronary artery disease in Iranian overweight women. International journal of cardiology; 113: 391-394.

6- Crandall JP, Knowler WC, Kahn SE, Marrero D, Florez JC, Bray GA, et al. (2008). The prevention of type 2 diabetes. Nat ClinPractEndocrinolMetab; 4:382–393.

7- Donnelly J.E., Blair S.N., Jakicic J.M., Manore M.M., Rankin J.W., Smith B.K. (2009). American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc; 41, 459-471.

8- Ahmadizad S., Haghighi A.H., Hamedinia M.R. (2007). Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. Eur J Endocrinol; 157, 625-631.

9- Phillips S.M., Han X.X., Green H.J., Bonen A. (1996). Increments in skeletal muscle GLUT-1 and GLUT-4 after endurance training in humans. Am J Physiol; 270, E456-462.

10- Sartor F., de Morree H.M., Matschke V., Marcora S. M., Milousis A., Thom J. M., Kubis H.P. (2010). High-intensity exercise and carbohydrate-reduced energy-restricted diet in obese individuals. Eur J Appl Physiol; 110, 893-903.

11- Tjonna A.E., Lee S.J., Rognmo,Stolen T.O., Bye A., Haram P.M., Loennechen J.P., Al-Share Q.Y., Skogvoll E., Slordahl S.A., Kemi O.J., Najjar S.M., Wisloff U. (2008). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. Circulation; 118, 346-354.

12- Houmard JA, Tanner CJ, Slentz CA, Duscha BD, McCartney JS, Kraus WE. (2004). Effect of the volume and intensity of exercisetraining on insulin sensitivity. J Appl Physiol; 96:101–116.

13- Matthews DR, Hosker, J.P., Rudenski, A.S., Naylor, B.A., Treacher, D. F. & Turner, R.C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia; 28, 412-419.

۱۴-محبی حمید، مقدسی مهرزاد، رحمانی نیا فرهاد، حسن نیا صادق، نوروزی حمید. (۱۳۸۹). اثر ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی و یک هفته بی تمرینی بر غلظت آدیپونکتین پلاسما، مقاومت به انسولین و حجم چربی مرکزی و محیطی در مردان میانسال چاق. المپیک؛ شماره ۳ (پیاپی ۵۱).

15- Sudip Bajpeyi, Charles J. Tanner, Cris A. Slentz, Brian D. Dusch, et al. (2009). Effect of exercise intensity and volume on persistence of insulin sensitivity during training cessation. J Appl Physiol; 1061079-1085.

16- Burgomaster KA, Cermak NM, Phillips SM, Benton CR, Bonen A &Gibala MJ. (2007). Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. Am J PhysiolRegulIntegr Comp Physiol; 292R1970-1976.

17- Erik J. Henriksen. (2002).Exercise Effects of Muscle Insulin Signaling and Action Invited Review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. J applPhysiol; 93: 788–796, 2002.

18- Wojtaszewski J.F., Hansen B.F., Gade J., Kiens B., Markuns J.F., Goodyear, L.J. RichterE.A. (2000). Insulin signaling and insulin sensitivity after exercise in human skeletal muscle. Diabetes; 49 325–331.

19- Stephan F. E, Praet. Luc J, C. van Loon. (2009). Exercise therapy in Type 2 diabete. ActaDiabetol; 46:263–278.

20- Richard S, Metcalfe John A, BabrajSamantha G, Fawkner Niels B. J. Vollaard. (2011). Towards the minimal amount of exercise for improving metabolic health: beneficial effects of reduced-exertion high-intensity interval training. Eur J Appl Physiol; DOI 10.1007/s00421-011-2254-z.