

تاثیر تمرین استقامتی بر شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی و برخی عوامل خطرزای قلبی-متابولیکی در مردان لاغر غیرفعال

فتاح مرادی^۱✉

۱. دکترای فیزیولوژی ورزشی، کارشناس فیزیوتراپی، استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد سقز، دانشگاه آزاد اسلامی، سقز، ایران

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۴/۰۲/۰۶

تاریخ دریافت مقاله: ۹۳/۰۶/۱۷

چکیده

هدف: غیرفعال بودن می‌تواند بر سلامت افراد لاغر نیز اثر معکوس بگذارد. یافته‌های اندکی در زمینه اثر تمرین ورزشی بر شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی موجود است. هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر تمرین استقامتی بر شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی و برخی عوامل خطرزای قلبی-متابولیکی در مردان لاغر غیرفعال بود. **روش شناسی:** در یک کارآزمایی نیمه‌تجربی، ۲۰ مرد لاغر غیرفعال بطور تصادفی به دو گروه تمرین (۱۰ نفر، $21/2 \pm 2/2$ سال) و کنترل (۱۰ نفر، $21/4 \pm 2/7$ سال) تقسیم شدند. ویژگی‌های عمومی، شاخص آدیپونکتین-رسیستین (AR)، مدل ارزیابی هومئوستاز-آدیپونکتین (HOMA-AD) و شاخص مقاومت انسولینی (IR_{AR})، فشار خون و نیمرخ چربی قبل و پس از دوره تمرین اندازه‌گیری شد. تمرین استقامتی شامل دوازده هفته تمرین رکاب زدن روی چرخ کارسنج (۳ جلسه تمرین در هفته، شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره، مدت ۲۰ تا ۴۰ دقیقه در هر جلسه) بود. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های t همبسته و t مستقل تجزیه و تحلیل شد. سطح معنی‌داری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد. **یافته‌ها:** پس از دوره تمرین، HOMA-AD ($P = 0/043$)، IR_{AR} ($P = 0/029$)، فشار خون سیستولیک ($P = 0/022$)، فشار خون دیاستولیک ($P = 0/038$) و تری‌گلیسرید سرم ($P = 0/019$) کاهش یافت، اما رسیستین سرم، AR، کلسترول تام، لیپوپروتئین با چگالی بالا و لیپوپروتئین با چگالی پایین تفاوت معنی‌داری نشان نداد ($P > 0/05$). **بحث و نتیجه‌گیری:** کاهش شاخص‌های HOMA-AD، IR_{AR}، فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک و غلظت تری‌گلیسرید سرم به‌دنبال دوازده هفته تمرین استقامتی در مردان لاغر غیرفعال نشان می‌دهد که تمرین استقامتی از طریق بهبود مقاومت انسولینی، فشار خون و سطوح تری‌گلیسرید خون می‌تواند برای سلامت متابولیکی و قلبی-عروقی مردان لاغر غیرفعال مفید باشد.

کلید واژه‌ها: تمرین استقامتی، مقاومت انسولینی، فشار خون، نیمرخ چربی، لاغر

Effect of endurance training on novel insulin resistance indices and some of cardio metabolic risk factors in inactive lean men

Abstract

Aim: Inactivity can adversely affect on health of lean subjects. A few findings are available about novel insulin resistance indices. The purpose of this study was to investigate effect of endurance training on novel insulin resistance indices and some of cardio metabolic risk factors in inactive lean men. **Methodology:** In a semi-experimental study, twenty inactive lean men were randomly placed at two groups: endurance training ($n=10$, 21.2 ± 2.2 yr) and control ($n=10$, 21.4 ± 2.7 yr). General characteristics of subjects, Adiponectin-Resistin (AR), homeostasis model assessment-Adiponectin (HOMA-AD) and insulin resistance index (IR_{AR}), blood pressure, and lipid profile were assessed before and after training. Endurance training consisted of twelve weeks pedaling on ergometer cycle (3 sessions per week, intensity 60-70% of reserved heart rate, duration of each session 20-40 min). Data analyzed by paired- and independent-t tests. Statistical significance was accepted at $P < 0.05$. **Results:** After the training period, HOMA-AD ($P=0.043$), IR_{AR} ($P=0.029$), systolic blood pressure ($P=0.022$), diastolic blood pressure ($P=0.038$), and serum triglyceride ($P=0.019$) were reduced, while serum Resistin, AR, total cholesterol, high density lipoprotein, and low density lipoprotein did not change significantly ($P > 0.05$). **Conclusion:** Decreases of HOMA-AD and IR_{AR} indices, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and serum triglyceride after twelve weeks endurance training in inactive lean men indicate that endurance training can be useful for metabolic and cardiovascular health of inactive lean men via improving insulin resistance, blood pressure, and circulating levels of triglyceride.

Keywords: Endurance training - Insulin resistance - Blood pressure - lipid profile - Lean

✉ نویسنده مسئول: فتاح مرادی تلفن: ۰۹۱۴۴۸۲۳۷۳۳

آدرس: سقز، شهرک دانشگاه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز

پست الکترونیکی: moradi_fatah@yahoo.com

مقدمه

بر اساس نحوه دسته‌بندی وزن افراد بر طبق نمایه توده بدن^۱ (BMI)، اگر BMI فردی کمتر از ۱۸/۵ کیلوگرم بر متر مربع باشد در طبقه لاغر (کم‌وزن^۲) قرار می‌گیرد. لاغری در کشورهای در حال توسعه از جمله نخستین عوامل مرگ‌ومیر و ناتوانی به شمار می‌رود. لاغری ممکن است عوارضی همچون ضعف سلامت روانی، کاهش جذب مواد تغذیه‌ای همچون اسیدهای آمینه، کاهش قدرت عضلانی، شکنندگی استخوان و پوکی استخوان، برخی اختلالات قلبی-عروقی، کم‌خونی و کمبودهای تغذیه‌ای، قطع قاعدگی و تاخیر در بهبود زخم در پی داشته باشد (۱). بنابراین، لاغری نیز همچون چاقی وضعیتی غیرطبیعی و مرض‌گونه می‌باشد و بنابراین مستلزم پیشگیری و درمان است.

شایان توجه است که BMI و سطح فعالیت جسمانی به‌طور مستقل و معنی‌داری مرگ‌ومیر را پیش‌بینی می‌کنند، به‌گونه‌ای که سطح بالای فعالیت جسمانی از افزایش مرگ‌ومیر ناشی از چاقی جلوگیری نمی‌کند و لاغری نیز نمی‌تواند با افزایش مرگ‌ومیر مرتبط با غیرفعال بودن مقابله کند (۲). در مطالعه‌ای روی مردان لاغر مشخص شد که خطر مرگ در بین مردان لاغر فعال افزایش نیافت، اما در بین مردان لاغر غیرفعال با ضریب دو افزایش نشان داد (۲). بنابراین، حتی اگر عوارض فوق‌الذکر در افراد لاغر مشاهده نشود، غیرفعال بودن می‌تواند بر سلامتی آنها به‌طور مستقل اثرگذار باشد. با این وجود، در مقایسه با مطالعاتی که به بررسی اثر فعالیت بدنی و تمرین ورزشی بر سلامت افراد چاق پرداخته‌اند، مطالعات اندکی نقش تمرین ورزشی در سلامت افراد لاغر را نشان داده‌اند (۳، ۴). اوداناوان و همکاران (۲۰۰۵) با مطالعه روی مردان میانسال دریافتند غلظت‌های کلسترول تام، کلسترول لیپوپروتئین^۳ با چگالی پایین و آپولیپوپروتئین^۴ B در افراد تمرین‌کرده لاغر پایین‌تر از مردان غیرفعال لاغر بود (۴). از جمله عوامل خطرزای قلبی-متابولیکی مقاومت انسولینی می‌باشد. مقاومت انسولینی حالتی است که در آن جذب گلوکز با واسطه انسولین در بافت حساس به انسولین دچار نقص می‌شود و این نارسایی در نتیجه مهار مسیر پیام‌رسان انسولین می‌باشد (۵). وندسر هیچدن و همکاران (۲۰۰۹) بیان نمودند اگرچه میزان‌های پایه (استراحتی) حساسیت انسولینی کبدی و محیطی در لاغرها بالاتر از چاق‌ها بود، اما هر دو گروه افزایش یکسانی را متعاقب برنامه تمرین

استقامتی نشان دادند (۳). به‌رحال یافته‌های اندکی در زمینه اثر تمرین ورزشی بر عوامل خطرزای قلبی-متابولیکی (همچون مقاومت انسولینی، فشار خون و نیمرخ چربی) در افراد لاغر غیرفعال در دسترس است (۳، ۴).

روش استاندارد تعیین مقاومت انسولینی کلامپ گلوکز یوگلیسمیک هایپرانسولینمیک^۵ می‌باشد (۶). اما این روش از لحاظ کاربرد بالینی، روشی پیچیده، دشوار، گران‌قیمت، وقت‌گیر و غیرعملی است (۷). بنابراین، مقاومت انسولینی از طریق روش‌های جایگزینی همچون مدل ارزیابی هومئوستاز برای مقاومت انسولینی^۶ (HOMA-IR) ارزیابی می‌شود (۶). اما در این روش‌ها، حدود مرجع یا سطوح آستانه^۷ جامعی برای تعیین مقاومت انسولینی تعریف نشده است. به‌علاوه، شاخص‌های جایگزین موجود از حساسیت و قدرت کافی برای تشخیص اولیه مقاومت انسولینی در جمعیت عمومی برخوردار نیستند (۷). بنابراین، در راستای توسعه شاخص‌هایی که مناسب، راحت، مقرون به صرفه و در عین حال دقیق و معتبر باشند، شاخص‌های دیگری همچون مدل ارزیابی هومئوستاز-آدیپونکتین^۸ (AD-AR) و شاخص مقاومت انسولینی^{۱۰} (IR_{AR}) (۷، ۹) پیشنهاد شدند. HOMA-AD با کلسترول تام (TC) و کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) همبستگی مثبت دارد. این شاخص با فشار خون سیستمیک^{۱۱} (SBP) و فشار خون دیاستولیک^{۱۲} (DBP) نیز همبسته می‌باشد (۱۰). همچنین، نشان داده شده است که شاخص AR با گلوکز خون ناشتا، انسولین ناشتا و HOMA-IR رابطه مستقیم دارد (۱۱).

مطالعاتی در زمینه ارزش بکارگیری شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی برای استفاده بالینی و حتی جهت بررسی‌های پژوهشی در مقیاس وسیع، صورت گرفته است (۹-۶). با این وجود، تا کنون یافته‌ای در زمینه اثر تمرین ورزشی بر این شاخص‌ها منتشر نشده است. همچنین، با توجه به اینکه عوامل خطرزای قلبی-متابولیکی عمدتاً در افراد بیش‌وزن/چاق افزایش می‌یابند، بنابراین مطالعات اغلب اثر تمرین ورزشی بر سطوح عوامل مذکور را در این افراد بررسی نموده‌اند. اما، در صورتیکه افراد لاغر، از لحاظ سطح آمادگی جسمانی غیرفعال باشند، امکان صعود عوامل مذکور در این افراد نیز وجود دارد (۴-۲). غیرفعال بودن با گسترش بیماری‌های مزمنی همچون دیابت نوع دو، فشار

غیرفعال در دسترس می‌باشد (۳، ۲۰-۱۷)، اما با توجه به مطالعات فوق، در پژوهش حاضر طول دوره تمرین استقامتی، دوازده هفته در نظر گرفته شد.

کمبود فعالیت بدنی و حتی گرایش به سمت کاهش آمادگی جسمانی در میان نوجوانان و جوانان در سراسر جهان در حال افزایش است. نشان داده شده است که این طیف جمعیتی در معرض خطر بالای سبک زندگی غیرفعال (از لحاظ جسمانی) هستند که منجر به مشکلات سلامتی بعدی در زندگی آنان می‌شود. با توجه به کمبود یافته‌ها در زمینه اثر تمرین استقامتی بر عوامل خطرزای قلبی-متابولیکی در مردان لاغر غیرفعال و در دسترس نبودن یافته‌های پژوهش‌هایی در زمینه تاثیر تمرین استقامتی بر شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی، بخصوص در مردان لاغر غیرفعال، در مطالعه حاضر تاثیر تمرین استقامتی بر شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی و برخی عوامل خطرزای قلبی-متابولیکی در مردان لاغر غیرفعال تحت بررسی قرار گرفت.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌ها

روش مطالعه حاضر از نوع نیمه‌تجربی شامل گروه آزمایش و کنترل با پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود و مردان لاغر غیرفعال تحت مطالعه قرار گرفتند. نمونه‌گیری پژوهش هدفمند (بر اساس دامنه سنی و BMI) اما گمارش آزمودنی‌ها به گروه‌ها تصادفی بود. جهت مشارکت داوطلبانه آزمودنی‌ها، ابتدا موضوع، اهداف، روش و فواید مطالعه از طریق فراخوان اطلاع‌رسانی گردید. فراخوان در بین موسسات آموزش عالی و دانشگاه‌ها، مراکز درمانی، مراکز آموزشی و فرهنگی بزرگسالان و انجمن‌ها و هیات‌های ورزشی صورت گرفت. از میان داوطلبان مراجعه‌کننده فقط افرادی که BMI آنها کمتر از ۱۸/۵ کیلوگرم بر متر مربع بود (۱)، پذیرش شدند. تمام داوطلبان پرسش‌نامه تاریخیچه سلامتی را تکمیل نمودند. داوطلبانی که سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و هرگونه وضعیت بیمارگونه شناخته شده را داشته و یا در حال مصرف هرگونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) یا تحت هر نوع رژیم غذایی یا درمانی دیگری بودند، از جریان پژوهش خارج شدند. اعتیاد به هرگونه ماده مخدر، سیگار، مصرف الکل و کافئین نیز منجر به خروج داوطلبان از روند

خون و آترواسکلروز مرتبط است. (۱۲). در واقع، نشان داده شده است که نیمرخ عوامل خطرزای قلبی-عروقی در افرادی که به‌طور منظم تمرین می‌کردند، با هر دو عامل لاغری و تمرین مرتبط بود؛ به‌طوری‌که اگرچه لاغر بودن با سطوح مطلوب HDL-C و تری‌گلیسرید^{۱۳} (TG) مرتبط بود، اما تمرین نیز با سطوح پایین‌تر TC، کلسترول لیوپروتئین با چگالی پایین (LDL-C) و آپولیپوپروتئین B همراه بود (۴). همچنین، هو و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند میزان مرگ‌ومیر در بین زنان لاغر فعال، لاغر غیرفعال، چاق فعال و چاق غیرفعال متفاوت بود، به‌گونه‌ای که زنان لاغر غیرفعال کمترین میزان مرگ‌ومیر را در مقایسه با دیگر گروه‌ها داشتند (۲). اگرچه، غیرفعال بودن می‌تواند بر سلامت افراد لاغر نیز اثر معکوس بگذارد (۲)، اما مطالعات اندکی اثر تمرین ورزشی را در افراد لاغر غیرفعال مورد بررسی قرار داده‌اند.

پاتین و همکاران (۲۰۱۳) در یک مطالعه فراتحلیلی درباره اثر شیوه‌های مختلف تمرینی (استقامتی، قدرتی و ترکیبی) روی عوامل خطرزای قلبی-عروقی در سندروم متابولیکی^{۱۴} نتیجه گرفتند فقط تمرین استقامتی به وضوح اثر مطلوب بر عوامل مذکور دارد (۱۳). در مطالعه مذکور، طول دوره تمرینی در اغلب پژوهش‌های تحت بررسی، دوازده هفته (یا بیشتر) بود (۱۳). کورنلیسن و همکاران (۲۰۰۵) نیز که در یک مطالعه فراتحلیلی (مشمتمل بر ۷۲ کارآزمایی) اثر تمرین استقامتی بر فشار خون را در افراد با فشار خون طبیعی یا با پرفشاری خون بررسی کردند، متوسط طول دوره تمرین در کارآزمایی‌های تحت مطالعه را شانزده هفته بیان نمودند (۱۴). طول دوره تمرین ورزشی جهت حصول فواید مرتبط با نیمرخ چربی نیز مهم می‌باشد. در مطالعه مرووری مان و همکاران (۲۰۱۴) طول دوره تمرینی لازم جهت حصول اثرات مفید تمرین روی نیمرخ چربی تقریباً در تمام مطالعات تحت بررسی (مشمتمل بر سیزده مقاله پژوهشی و دو مقاله مرووری) دوازده هفته یا بالاتر بود (۱۵). در مورد اثر تمرین استقامتی روی مقاومت انسولینی نیز گارسیا-هرموسو و همکاران (۲۰۱۴) در یک مطالعه فراتحلیلی دریافتند برنامه‌های تمرین استقامتی که دوازده هفته یا بیشتر طول می‌کشند، اثر واضح‌تری بر شاخص‌های مقاومت انسولینی دارند (۱۶). اگرچه اطلاعات اندکی در زمینه ویژگی‌های تمرین استقامتی موثر روی سطوح عوامل خطرزای قلبی-متابولیکی در افراد لاغر

ویژگی‌های تمرینی مورد اشاره در پژوهش‌های پیشین جهت بهبود متغیرهای مذکور تا حدود زیادی هم‌خوانی دارد (۱۶-۱۴). همچنین، در ابتدای هر جلسه تمرین و قبل از تمرین اصلی، آزمودنی‌ها حدود ۲۰ دقیقه تمرینات کششی و دو نرم را به منظور گرم کردن انجام می‌دادند. در پایان هر جلسه نیز مجدداً دو نرم و تمرینات کششی حدوداً به مدت ۱۰ دقیقه به منظور سرد کردن تکرار می‌گردید.

از آزمودنی‌های گروه تمرین استقامتی خواسته شد که در طول دوره پژوهش از انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد غیر از تمرینات تجویزی اجتناب نمایند. آزمودنی‌ها تمرینات را تحت نظارت و هدایت پژوهشگر انجام دادند. آزمودنی‌های گروه کنترل نیز زندگی روزمره خود را بدون انجام هرگونه فعالیت بدنی منظم مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره سپری نمودند. ۲۴ ساعت قبل و ۷۲ ساعت بعد از دوره تمرین ورزشی، از هر فرد ۱۰ سی‌سی خون (نمونه ۵ سی‌سی) جهت تعیین غلظت سرمی رسیستین (نیمه عمر بالای ۵ ساعت)، آدیپونکتین (نیمه عمر ۲/۵ ساعت)، انسولین (۱۵ دقیقه) و نیمرخ چربی از ورید بازویی گرفته شد. نمونه‌های خون تا زمان اندازه‌گیری شاخص‌های خونی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. آزمودنی‌ها می‌بایست از سه روز قبل از نمونه‌گیری‌ها از خوردن کافئین، کشیدن سیگار و مصرف هر نوع دارو و نیز از انجام هر نوع فعالیت بدنی خودداری نموده و در فاصله زمانی ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری‌ها نیز از هرگونه خوردن و آشامیدن پرهیز نمایند. جهت کنترل اثر تغذیه سه روز قبل از نمونه‌گیری‌ها روی متغیرهای تحت مطالعه، از آزمودنی‌ها خواسته شد که در طول سه روز قبل از اولین نمونه‌گیری هر چه که می‌خورند را دقیقاً در برگه ثبت تغذیه روزانه یادداشت نمایند و همین رژیم غذایی را در دوره سه روزه قبل از نمونه‌گیری نهایی تکرار نمایند. همچنین جهت کنترل تغذیه آزمودنی‌ها در طول دوره سه ماهه پژوهش، قبل از شروع تمرینات برای هر فرد رژیم استاندارد تغذیه‌ای (به ترتیب: ۵۵، ۳۰ و ۱۵ درصد کربوهیدرات، چربی و پروتئین) تعریف گردیده و از وی خواسته شد که حتی‌الامکان مطابق برنامه ارائه شده تغذیه نماید.

ابزار گردآوری داده‌ها

وزن آزمودنی‌ها با استفاده از وزن‌سنج دیجیتالی، با حداقل دقت ۰/۱ کیلوگرم (مدل 80 ws، ساخت سوئیس) و قد با

پژوهش می‌گردید. داوطلبان در یک سال قبل از شروع پژوهش سابقه فعالیت بدنی منظم را نداشتند (۱۰). تعداد داوطلبان واجد شرایط پژوهش ۲۰ نفر بود که بطور تصادفی به دو گروه تمرین استقامتی ($n=10$) و کنترل ($n=10$) تقسیم شدند. تمام داوطلبان فرم رضایتنامه کتبی و فرم آمادگی شرکت در فعالیت جسمانی را تکمیل نمودند. روش‌های آزمایشی و پروتکل‌های مطالعه تحت نظارت کمیته اخلاقی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز صورت گرفت.

روش اجرا

قبل از شروع پروتکل تمرین، ابتدا طی یک جلسه توجیهی در محل اجرای تمرین‌ها (باشگاه آمادگی جسمانی)، اهداف، طرح و روش‌شناسی پژوهش، پروتکل تمرین و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (مثلاً نمونه‌گیری خون) و برنامه زمانی پژوهش بطور مفصل برای داوطلبان تشریح گردید. همچنین، نحوه اجرای تمرین روی چرخ کارسنج به آزمودنی‌های گروه تمرین استقامتی آموزش داده شد. سپس، ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، درصد چربی بدن^{۱۵} (BFP)، BMI، فشار خون و حداکثر اکسیژن مصرفی^{۱۶} (VO_2max) آزمودنی‌ها با فاصله سه روز قبل از نمونه‌گیری خون ثبت شد.

پروتکل تمرین استقامتی در مطالعه حاضر شامل دوازده هفته تمرین رکاب زدن روی چرخ کارسنج بود. در هر هفته ۳ جلسه تمرین بصورت یک روز در میان اجرا گردید. شدت تمرین برابر با ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره فرد بود. مدت زمان تمرین اصلی در شروع دوره ۲۰ دقیقه بود که به تدریج تا انتهای دوره تمرین به ۴۰ دقیقه افزایش یافت. هر چهار هفته یک بار، VO_2max (شاخص استقامت قلبی-تنفسی) آزمودنی‌ها برآورد گردید و بر اساس میزان پیشرفت حاصله در VO_2max ، حجم (شدت و مدت) تمرین افزایش یافت (چهار هفته اول، ۲۰ دقیقه تمرین با شدت ۶۰ درصد، چهار هفته دوم، ۳۰ دقیقه تمرین با شدت ۶۵ درصد و چهار هفته سوم، ۴۰ دقیقه تمرین با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره) (۱۶-۱۴). تعیین یک پروتکل تمرینی که از حداقل ویژگی‌های لازم برای بهبود مقاومت انسولینی و عوامل خطرزای قلبی-متابولیکی در افراد ظاهراً سالم برخوردار باشد کار مشکلی است (۱۶-۱۴). با این وجود، به نظر می‌رسد پروتکل تمرینی در مطالعه حاضر از لحاظ شدت، مدت، فرکانس و طول دوره تمرینی با

اکسیژن مصرفی فرد برآورد شود (۲۳):

$$۳/۰۱۱ + (X_2) \times ۰/۰۳۵ - (X_1) \times ۰/۳۴۸ = \text{اکسیژن مصرفی (دقیقه/لیتر)}$$

X_1 : حداکثر اکسیژن مصرفی برآورد شده با استفاده از

نوموگرام آستراند و رایمینگ (لیتر در دقیقه)

X_2 : سن (سال)

رژیم غذایی ایزوکالریک مشتمل بر مصرف ۱۵٪ پروتئین، ۳۰٪ چربی و ۵۵٪ کربوهیدرات بود. جهت کنترل ترکیب درصدی این رژیم، برای هر فرد یک جلسه مشاوره تغذیه‌ای ترتیب داده شد تا به وی آموزش داده شود که بتواند بر اساس علایق غذایی و به تناسب در دسترس بودن آنها، طوری رژیم غذایی خود را کنترل نماید که حتی الامکان ترکیب استاندارد مذکور رعایت شود. بدین منظور، به هر آزمودنی برگه‌های راهنمای تغذیه‌ای داده شد که در آنها ارزشی کالریکی و درصد کالریکی کربوهیدرات، پروتئین و چربی ۲۰۸ غذای معمول در قالب ۴ وعده غذایی صبحانه، ناهار، شام و خوراک مختصر آخر شب ذکر شده بود. همچنین، جهت برآورد کل انرژی مصرفی روزانه آزمودنی‌ها از فرمول استاندارد هریس بندیکت با فاکتور فعالیت ۱/۵۵ برای گروه تمرین و ۱/۲ برای گروه کنترل استفاده شد (۲۴):

$$۶۶ + (\text{وزن} \times ۱۳/۷) + (\text{سنتی متر} \times ۵) - (\text{سن} \times ۱۶/۸) = \text{میران متابولیسم پایه (کیلوکالری)}$$

(۱/۲ یا ۱/۵۵) \times (کیلوکالری) میران متابولیسم پایه = (کیلوکالری) کل انرژی مصرفی روزانه

اندازه‌گیری غلظت سرمی رسیستین (کیت هیومن رسیستین الایزا^{۲۳}، CV درون ارزیابی ۲/۸٪، CV بین ارزیابی ۵/۱٪، حداقل حد آشکارسازی ۰/۰۳۳ نانوگرم بر میلی‌لیتر، ساخت شرکت بیو وندور^{۲۴} آلمان) و آدیپونکتین (مشخصات کی-ت: هیومن آدیپونکتین الایزا^{۲۵}، محصول شرکت بیو وندور جمهوری چک، حساسیت ۲۶ نانوگرم بر میلی‌لیتر، CV درون ارزیابی ۳/۹ درصد، CV بین ارزیابی ۶/۳ درصد) به روش الایزا (دستگاه آورنس ستات فکس ۳۰۳ پلاس^{۲۶}، ساخت آمریکا) و اندازه‌گیری غلظت سرمی انسولین (کیت انسولین سی‌آی‌آی تی‌ام^{۲۷}، محصول شرکت مونوبایند^{۲۸}، آمریکا، حساسیت ۰/۲۵ میکروواحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر، CV درون ارزیابی ۵/۸ درصد، CV بین ارزیابی ۵/۲ درصد) به روش کمی لومینسنس (دستگاه برتهولد^{۲۹}،

بکارگیری قدسنج با حداقل دقت ۰/۱ سانتی متر (مدل ماشینن ای‌جی^{۱۷}، ساخت سوئیس) اندازه‌گیری گردید. BMI از طریق تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد. چگالی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیر جلدی در سه نقطه از بدن (سینه، سه سر و زیر کتف) به وسیله کالیپر (حداقل دقت ۱ میلی‌متر، مارک هارپندن^{۱۸}، ساخت کشور انگلیس) و محاسبه چگالی بدن با استفاده از فرمول جکسون و پولاک برآورد گردید (۲۱):

$$\text{چگالی بدن} = \frac{1}{\frac{1}{11250.25} - (X_1) \times 0.0013125 + (X_2) \times 0.0000055} - 0.0002440$$

X_1 = مجموع چربی‌های سینه، سه سر و زیر کتف
 X_2 = سن

سپس BFP با بکارگیری فرمول سائری محاسبه شد (۲۲):

$$۴۵۰ - (\text{چگالی بدن} / ۴۹۵) = \text{درصد چربی بدن}$$

فشار خون در حالت نشسته و پس از ۱۰ دقیقه استراحت، با استفاده از اسفیگمومانومتر جیوه‌ای (مدل نووا ریشتر^{۱۹}، ساخت شرکت ریشتر کشور آلمان) اندازه‌گیری شد، به این ترتیب که اندازه‌گیری دو بار صورت گرفت و میانگین آن محاسبه و ثبت شد.

برآورد حداکثر ضربان قلب (سن-۲۲۰) و ضربان قلب

ذخیره (ضربان قلب استراحت-حداکثر ضربان قلب) با بکارگیری فشارسنج مچی دیجیتالی (مارک فرش لایف^{۲۰}، مدل Ms-906، ساخت شرکت مارس مدیکال^{۲۱} تایوان) صورت گرفت. تمرین استقامتی روی چرخ کارسنج (دوچرخه ثابت مغناطیسی روبیمکس^{۲۲}، مدل روبیمکس ۷۷۵۰، ساخت کشور تایوان) اجرا و VO₂max با استفاده از آزمون زیربیشینه دوچرخه آستراند-رایمینگ برآورد شد (۲۳). به هنگام اجرای این پروتکل برای مردان، آزمون با فشار کار اولیه‌ی معادل ۵۰ وات آغاز می‌شود و هر دو دقیقه، فشار کار ۵۰ وات افزایش می‌یابد و تا موقعی که ضربان قلب آزمودنی‌ها به بیش از ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب برآوردی نرسد، آزمون به همین ترتیب ادامه پیدا خواهد کرد. پس از رسیدن به ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب، رکاب زدن کمتر از دو دقیقه ادامه می‌یابد تا ضربان قلب ثابت و پایدار شود (۲۳). سپس، با قرار دادن میزان کار انجام شده توسط آزمودنی (بر حسب وات) و ضربان قلب ثابت و پایدار در نوموگرام آستراند و رایمینگ، حداکثر اکسیژن فرد تعیین شده و در معادله زیر قرار داده شد تا حداکثر

DBP، $(P=0/238)$ SBP، $(P=0/109)$ IR_{AR}، $(P=0/365)$
 HDL-C، $(P=0/359)$ TG، $(P=0/188)$ TC، $(P=0/245)$
 LDL-C و $(P=0/115)$ نیز تفاوت معنی داری
 بین گروه‌های تمرین استقامتی و کنترل نشان نداد.

جدول ۱. ویژگی‌های ترکیب بدنی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی
 آزمودنی‌ها (انحراف معیار ± میانگین)

گروه		پارامتر
کنترل (n = 10)	تمرین استقامتی (n = 10)	
21/4 ± 2/7	21/2 ± 2/2	سن (سال)
61/5 ± 4/2	63/3 ± 3/4	وزن (کیلوگرم)
18/1 ± 2/1	17/5 ± 2/3	BFP
18/4 ± 2/1	18/4 ± 1/9	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)
31/7 ± 5/1	32/3 ± 4/8	VO ₂ max (میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دقیقه)
1763/4 ± 143/9	2164/4 ± 201/6	کل انرژی مصرفی روزانه (کیلوکالری)
5/6 ± 2/4	5/8 ± 2/5	رسیستین (نانوگرم بر میلی لیتر)
13/8 ± 2/4	14/4 ± 2/4	آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی لیتر)
10/6 ± 1/2	10/5 ± 1/4	انسولین (میکروواحد بین‌المللی بر میلی لیتر)
79/3 ± 8/1	77/5 ± 7/4	گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)

نتایج آزمون t همبسته در گروه تمرین استقامتی نشان
 داد HOMA-AD، IR_{AR}، SBP، DBP و TG سرم به‌طور
 معنی داری کاهش نشان داد، اما در مورد غلظت رسیستین
 سرم، AR، TC، HDL-C و LDL-C تفاوت معنی داری
 مشاهده نشد. همچنین، در مورد هیچکدام از شاخص‌های
 مذکور در گروه کنترل تغییر معنی داری مشاهده نشد
 $(P>0/05)$.

نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین‌های
 پس‌آزمون HOMA-AD، IR_{AR}، SBP، DBP و TG سرم
 تفاوت معنی داری بین گروه‌های تمرین استقامتی و کنترل
 نشان داد، اما در مورد غلظت رسیستین سرم، AR، TC،
 HDL-C و LDL-C تفاوت معنی داری مشاهده نشد.

ساخت آلمان) صورت گرفت.

مجلسه شاخص‌های مقاومت انسولینی از طریق فرمول‌های زیر
 صورت گرفت (۷، ۸):

$$\text{HOMA-AD} = G_0 I_0 / A_0$$

$$\text{AR} = 1 + \log_{10}(R_0) - \log_{10}(A_0)$$

$$\text{IR}_{\text{AR}} = \log_{10}(I_0 G_0) + \log_{10}(I_0 G_0) \log_{10}(R_0 / A_0)$$

که G_0 غلظت گلوکز بر حسب میلی گرم بر دسی لیتر، I_0
 غلظت انسولین بر حسب میکروواحد بین‌المللی بر
 میلی لیتر، A_0 غلظت آدیپونکتین تام بر حسب میکروگرم بر
 میلی لیتر و R_0 غلظت رسیستین تام سرم بر حسب نانوگرم
 بر میلی لیتر در وضعیت ناشتا می‌باشد.

تجزیه و تحلیل آماری

برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار ±
 میانگین)، جهت بررسی طبیعی بودن توزیع جامعه از
 آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای مقایسه میانگین‌های
 پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه از آزمون t همبسته و
 به منظور مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون دو گروه با
 یکدیگر و نیز مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه با
 یکدیگر از آزمون t مستقل استفاده شد. سطح معنی داری،
 ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تمام تجزیه و تحلیل‌های آماری
 بوسیله نسخه ۱۶ بسته‌ی آماری برای علوم اجتماعی
 (SPSS) صورت گرفت.

یافته‌های پژوهش

ویژگی‌های ترکیب بدنی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی
 آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. نتایج آزمون t
 مستقل برای مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون
 سن $(P=0/344)$ ، وزن $(P=0/293)$ ، BFP $(P=0/181)$ ،
 BMI $(P=0/249)$ ، VO₂max $(P=0/358)$ ، رسیستین
 $(P=0/150)$ ، آدیپونکتین $(P=0/266)$ ، انسولین $(P=0/192)$
 و گلوکز $(P=0/327)$ تفاوت معنی داری بین گروه‌های
 تمرین استقامتی و کنترل نداد.

همچنین، شاخص‌های مقاومت انسولینی و عوامل
 خطرزای قلبی-متابولیکی در گروه‌های تمرین استقامتی و
 کنترل در حالت‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در جدول ۲
 گزارش شده است. نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه
 میانگین‌های پیش‌آزمون HOMA-AD $(P=0/310)$ ، AR

جدول ۲. شاخص‌های مقاومت انسولینی و عوامل خطرزای قلبی - متابولیکی در گروه‌های تمرین استقامتی و کنترل در حالت‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون (انحراف معیار \pm میانگین)

پارامتر	گروه‌ها					
	P _۲	کنترل پیش‌آزمون پس‌آزمون		P _۱	تمرین استقامتی پیش‌آزمون پس‌آزمون	
رسیستین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۰/۲۶۲	۵/۸ \pm ۲/۶	۵/۶ \pm ۲/۴	۰/۱۴۵	۵/۵ \pm ۲/۴	۵/۸ \pm ۲/۵
HOMA-AD	۰/۰۴۲	۵۹/۴۵ \pm ۱۹/۸	۵۸/۲۸ \pm ۱۸/۹	۰/۰۴۷	۴۹/۰۷ \pm ۱۶/۶ ^{#*}	۵۶/۳۱ \pm ۱۷/۳
AR	۰/۳۰۶	۰/۶۲ \pm ۰/۲۲	۰/۶۱ \pm ۰/۲۰	۰/۱۷۹	۰/۵۸ \pm ۰/۲۱	۰/۶۰ \pm ۰/۱۸
IR _{AR}	۰/۰۴۷	۱/۸۶ \pm ۰/۶۷	۱/۷۸ \pm ۰/۵۵	۰/۰۲۹	۱/۶۹ \pm ۰/۵۲ ^{#*}	۱/۸۰ \pm ۰/۶۲
SBP (میلی‌متر جیوه)	۰/۰۲۵	۱۲۷ \pm ۹	۱۲۵ \pm ۹	۰/۰۲۲	۱۲۰ \pm ۹ ^{#*}	۱۲۴ \pm ۹
DBP (میلی‌متر جیوه)	۰/۰۳۳	۸۴ \pm ۸	۸۲ \pm ۷	۰/۰۲۸	۷۹ \pm ۷ ^{#*}	۸۲ \pm ۸
نیمرخ چربی (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)						
TC	۰/۱۵۵	۱۴۲/۳ \pm ۱۵/۲	۱۳۷/۴ \pm ۱۴/۷	۰/۲۰۸	۱۳۵/۷ \pm ۱۵/۷	۱۴۵/۸ \pm ۱۳/۵
TG	۰/۰۱۶	۸۵/۴ \pm ۸/۰	۸۲/۷ \pm ۸/۶	۰/۰۱۹	۷۵/۴ \pm ۸/۱ ^{#*}	۸۶/۵ \pm ۷/۹
HDL-C	۰/۳۸۸	۵۶/۳ \pm ۵/۳	۵۳/۷ \pm ۶/۴	۰/۰۹۴	۵۹/۸ \pm ۷/۱	۵۳/۹ \pm ۶/۵
LDL-C	۰/۱۲۴	۸۵/۳ \pm ۸/۱	۸۲/۴ \pm ۷/۲	۰/۲۱۲	۸۰/۵ \pm ۸/۴	۸۷/۷ \pm ۹/۷

* تفاوت معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ با پیش‌آزمون # تفاوت معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ با پس‌آزمون گروه کنترل
P_۱: ارزش P در آزمون t همبسته برای مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تمرین استقامتی
P_۲: ارزش P در آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه با یکدیگر

بحث و نتیجه‌گیری

افراد مبتلا به دیابت نوع دو متعاقب دوازده هفته تمرین هوازی، مقاومتی یا ترکیبی را بیان نمودند (۲۵). مقایسه ژیمناست‌کاران نخبه با دختران سالم همسن آنها نیز تفاوتی بین سطوح رسیستین پس از تنظیم بر اساس BMI و BFP نشان نداد (۲۶). در مقابل، برخی پژوهشگران همچون بالدوکسی و همکاران (۲۰۱۰) با مطالعه روی بیماران مبتلا به دیابت نوع و سندروم متابولیکی کاهش سطوح رسیستین را در گروه‌های تمرین هوازی و ترکیبی نشان دادند (۲۷). بای و همکاران (۲۰۱۳) نیز دریافتند هشت ماه تمرین ورزشی سطوح رسیستین را در دانش‌آموزان بیش‌وزن و چاق کاهش داد (۲۸). به‌رحال کاهش وزن و BFP، کاهش تولید سائتوکین‌های پیش‌التهابی^{۳۰} توسط سیستم ایمنی و اثر کاهشی تمرین روی التهاب (۲۹) به عنوان سازوکارهای محتمل در مطالعاتی مطرح شده‌اند که تمرین ورزشی منجر به کاهش سطوح رسیستین شده است و با توجه به لاغر بودن آزمودنی‌ها به‌نظر نمی‌رسد که تمرین استقامتی این سازوکارها را در مردان لاغر غیرفعال در مطالعه حاضر فعال کرده باشد.

در گروه تمرین استقامتی، شاخص‌های HOMA-AD و IR_{AR} به‌دنبال دوازده هفته تمرین در مردان لاغر غیرفعال کاهش یافت. همچنین، به‌دنبال این دوره تمرینی SBP، DBP و TG نیز در گروه تمرین استقامتی کاهش نشان داد. اما، این دوره تمرین استقامتی تاثیری بر شاخص AR، سطوح سرمی رسیستین، TC، HDL-C و LDL-C در مردان لاغر غیرفعال گروه تمرین استقامتی نداشت. همچنین، مقایسه مقادیر متغیرها بین دو گروه تمرین استقامتی و کنترل پس از دوره تمرین نیز نشان داد شاخص‌های HOMA-AD، IR_{AR}، SBP، DBP و TG سرم بین دو گروه متفاوت بود، اما تفاوتی بین شاخص‌های AR، TC، HDL-C و LDL-C مشاهده نشد.

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد دوازده هفته تمرین استقامتی تغییری در سطوح رسیستین مردان لاغر غیرفعال ایجاد نمی‌کند. مطالعات اندکی اثر تمرین استقامتی بر سطوح رسیستین را در مردان لاغر تحت بررسی قرار داده‌اند. با این وجود، هم‌راستا با یافته‌های این مطالعه، جورج و همکاران (۲۰۱۱) نیز عدم تغییر سطوح رسیستین

سطوح آدیپونکتین، رسیستین و گلوکز و اثر کاهشنده آن روی غلظت انسولین مربوط می‌شود. به‌نظر می‌رسد تا کنون پژوهش‌های مشابهی در زمینه اثر تمرین استقامتی در مردان لاغر غیرفعال بر شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی که در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفته‌اند، صورت نگرفته است. بنابراین، یافته‌های مطالعه حاضر با آن دسته از پژوهش‌هایی مورد مقایسه قرار می‌گیرد که مقاومت انسولینی را از طریق سایر روش‌های ارزیابی همچون تکنیک کلامپ تعیین کرده‌اند. مطالعات اندکی اثر تمرین ورزشی بر مقاومت انسولینی افراد غیرچاق و به‌ویژه افراد لاغر را بررسی کرده‌اند (۱۷، ۱۸). یافته‌های مطالعه حاضر با یافته‌های پوئلیمان و همکاران (۲۰۰۰) و هاسبوم و همکاران (۲۰۰۶) هم‌خوانی دارد (۱۷، ۱۸). پوئلیمان و همکاران (۲۰۰۰) اثر یک برنامه شش ماهه تمرین استقامتی یا مقاومتی بر حساسیت انسولینی را در زنان غیرچاق جوان تحت مطالعه قرار دادند. حساسیت انسولینی به‌دنبال هر دو برنامه تمرین استقامتی و مقاومتی افزایش یافت (۱۷). هاسبوم و همکاران (۲۰۰۶) نیز با مطالعه روی گروهی از افراد غیرچاق میانسال سالم، کاهش سطوح گلوکز و انسولین پلاسما و بهبود حساسیت انسولینی را به دنبال یک برنامه تمرین استقامتی با شدت متوسط و به مدت دو ماه نشان دادند (۱۸). در مقابل، برخی مطالعات به عدم تغییر (۳۱) یا حتی افزایش (۲۷) مقاومت انسولینی به‌دنبال تمرین ورزشی اشاره نموده‌اند. با این وجود، باید به تفاوت مطالعات صورت گرفته از لحاظ ویژگی‌های تمرینی (نوع، مدت و شدت) و مشخصات آزمودنی‌های تحت مطالعه (سن، جنسیت، BMI و به‌ویژه وضعیت سلامتی) توجه نمود (۱۷، ۱۸، ۲۷، ۳۱). به عنوان مثال، نشان داده شده است که چاق‌ها در مقایسه با لاغر‌ها، مردان در مقایسه با زنان و افراد مسن در مقایسه با افراد جوان از حساسیت انسولینی پایین‌تری برخوردارند (۳۲). به‌نظر می‌رسد تمرین استقامتی به‌گونه‌ای جذب گلوکز توسط عضله را تغییر می‌دهد که در واقع تغییراتی داخلی در عضله جهت متابولیسم کردن گلوکز رخ می‌دهد. چندین سازوکار به عنوان مسئول افزایش در حساسیت انسولینی متعاقب تمرین ورزشی پیشنهاد شده‌اند. افزایش پیام‌رسانی انسولین پس از گیرنده، افزایش پروتئین و mRNA می‌نقل گلوکز، افزایش فعالیت گلیکوزن سنتاز^{۳۳} و هگزوکیناز^{۳۴}، کاهش رهاسازی و افزایش پاکسازی اسیدهای چرب آزاد،

آدیپونکتین و رسیستین آدیپوکاین^{۳۱}‌هایی هستند که عمل انسولین و هومئوستاز^{۳۲} آنرژ، گلوکز و چربی را تعدیل می‌کنند. نشان داده شده است که پایین بودن آدیپونکتین و بالا بودن رسیستین خون با افزایش خطر مقاومت انسولینی، دیابت نوع دو، سندروم متابولیکی و بیماری قلبی-عروقی همبستگی قوی دارند. همبستگی معکوس بین آدیپونکتین و رسیستین نیز نشان داده شده است. این یافته‌ها در مجموع این فرضیه را مطرح نمودند که آدیپونکتین و رسیستین سازوکار تنظیمی مشترکی برای تعدیل متابولیسم بدن به اشتراک می‌گذارند و بنابراین شاخص‌های جدیدی برای مقاومت انسولینی معرفی گردید. در همین راستا، لاو و مونیاندی (۲۰۱۱) دریافتند در مقایسه با کاهش آدیپونکتین و افزایش رسیستین، شاخص AR خون همبستگی قوی‌تری با افزایش خطر دیابت نوع دو، سندروم متابولیکی و شاخص‌های مقاومت انسولینی دارد (۷). حمید و همکاران (۲۰۱۳) نیز بیان نمودند HOMA-AD با گلوکز خون ناشتا، TG، انسولین سرم ناشتا، HOMA-IR و HDL همبسته می‌باشد، ضمن اینکه HOMA-AD مقاومت انسولینی را تا حد زیادی پیش‌بینی می‌کند (۱۱). بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، دوازده هفته تمرین استقامتی شاخص‌های HOMA-AD و IR_{AR} را در مردان لاغر غیرفعال کاهش داد، اما تاثیری بر شاخص AR نداشت. تفاوت موجود بین اثر تمرین استقامتی بر شاخص‌های HOMA-AD و IR_{AR} (کاهش) با شاخص AR (عدم تغییر) در مردان لاغر را باید در عوامل دخیل در تعیین ارزش هر یک از این پارامترها جستجو نمود. به عبارت واضح‌تر، جهت تعیین HOMA-AD از غلظت‌های خونی گلوکز، انسولین و آدیپونکتین استفاده می‌شود (۸) و در مورد IR_{AR} علاوه بر سه پارامتر مذکور از غلظت رسیستین نیز استفاده می‌شود (۷). شاخص AR نیز که بر اساس سطوح سرمی رسیستین و آدیپونکتین تعیین می‌گردد (۷)، ما قبلاً در مطالعه‌ای که به موازات مطالعه حاضر صورت گرفت دریافتیم که تمرین استقامتی تاثیری بر سطوح آدیپونکتین مردان لاغر ندارد (۳۰). یافته‌های مطالعه حاضر نیز نشان داد که تمرین استقامتی تاثیری بر سطوح در گردش رسیستین و گلوکز ندارد، اما غلظت انسولین سرم را کاهش می‌دهد. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت کاهش شاخص‌های HOMA-AD و IR_{AR} و عدم تغییر شاخص AR به عدم تاثیر تمرین استقامتی روی

سازوکار ممکن است در اثرات کاهنده تمرین استقامتی روی فشار خون دخیل باشند. با این وجود، یک مطالعه فراتحلیلی نتیجه گرفته است که تمرین استقامتی فشار خون را از طریق کاهش مقاومت عروقی محیطی (با واسطه دستگاه عصبی خودمختار و سیستم رنین-آنژیوتنسنین^{۳۷}) کاهش می‌دهد (۳۴).

نهایتاً، یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که تمرین استقامتی غلظت‌های TG را در مردان لاغر غیرفعال کاهش می‌دهد، اما تاثیری بر دیگری اجزای نیمرخ چربی (TC، HDL-C و LDL-C) ندارد. ایلاکیم و همکاران (۲۰۰۰) عدم تغییر سطوح نیمرخ چربی گردش خون را در پسران نوجوان کم‌تحرک غیرچاق و سالم به‌دنبال تمرین استقامتی به مدت پنج هفته نشان دادند (۱۹). این پژوهشگران تفاوت در شدت و مدت تمرین را به عنوان مسئول عدم تغییر نیمرخ چربی در مقایسه با مطالعات دیگر بیان کردند (۱۹). لمورا و همکاران (۲۰۰۰) نیز با مطالعه روی زنان سالم، جوان و کم‌تحرک دریافتند شانزده هفته تمرین استقامتی غلظت‌های خونی TG را کاهش و HDL-C را افزایش می‌دهد (۲۰). صادقی و همکاران (۲۰۱۲) با مطالعه روی زنان و مردان غیرچاق مبتلا به بیماری شریان کرونری دریافتند به‌دنبال یک برنامه توانبخشی قلبی (شامل تمرین ورزشی استقامتی و مقاومتی و مشاوره تغذیه‌ای) سطوح TC، TG و LDL-C در هر دو گروه کاهش یافت، اما HDL-C فقط در مردان افزایش معنی‌داری نشان داد (۳۹). مورالدا و همکاران (۲۰۱۳) اثر تمرین استقامتی، مقاومتی، ترکیبی و پیروی از توصیه‌های معمول فعالیت بدنی را بر نیمرخ چربی زنان و مردان چاق بررسی نمودند. در این مطالعه محدودیت غذایی نیز در نظر گرفته شد. نیمرخ چربی در تمام گروه‌ها به‌طور مشابهی بهبود یافت، به این صورت که سطوح TC، TG و LDL-C کاهش یافت، البته سطوح HDL-C تغییر نکرد (۴۰). اگرچه هیچکدام از مطالعات فوق روی افراد لاغر صورت نگرفته است، با این وجود عمده یافته‌های موجود از اثر مثبت تمرین استقامتی روی نیمرخ چربی حمایت می‌کنند (۱۹، ۲۰، ۳۹، ۴۰)، هرچند که توافقی روی تغییرات تک‌تک اجزای نیمرخ چربی به‌دنبال تمرین استقامتی در این مطالعات دیده نمی‌شود.

علاوه بر کاهش وزن و توده چربی، افزایش لیپوپروتئین لیپاز^{۳۸} در بافت چربی و عضله اسکلتی نیز به عنوان

افزایش تحویل گلوکز به عضله و تغییرات در ترکیب عضله از جمله این سازوکارها می‌باشند (۱۰). با توجه به ویژگی‌های تمرین استقامتی که اساساً بر دستگاه هوازی جهت تولید انرژی استوار بوده و سازگاری‌های قلبی-عروقی-تنفسی ایجاد می‌کند، به‌نظر می‌رسد سازوکار بهبود مقاومت انسولینی در مطالعه حاضر با یافته‌های اندرسن و همکاران (۲۰۰۳) هم‌خوانی داشته باشد (۳۳). آنها بیان نمودند تمرین استقامتی عمل انسولین را غالباً در عضله اسکلتی بهبود می‌بخشد، زیرا در دامنه فیزیولوژیک غلظت‌های انسولین پلاسما، میزان جذب گلوکز تحریک شده با انسولین به میزان دو تا سه برابر افزایش می‌یابد.

سازوکارهای حامی اصلی این پدیده چندین سازگاری را شامل می‌شود، همچون افزایش تراکم مویرگی و محتوای GLUT4، تمایل به سمت انواع تارهای عضلانی با حساسیت انسولینی بیشتر، تغییرات محتمل در ترکیب فسفولیپید سارکولما، افزایش در فعالیت آنزیمی گلیکولیتیک^{۳۵} و اکسیداتیو و افزایش در فعالیت گلیکوژن سنتاز (۳۳).

بر طبق یافته‌های مطالعه حاضر SBP و DBP مردان لاغر غیرفعال پس از دوازده هفته تمرین استقامتی کاهش یافت. پاسخ فشار خون به تمرین استقامتی در افراد با فشار خون طبیعی به‌طور کامل تحت مطالعه قرار نگرفته است (۳۴). این یافته‌ها به‌ویژه در مورد افراد لاغر با فشار خون طبیعی محدودتر نیز می‌باشد. مطالعاتی که اثر تمرین استقامتی بر فشار خون بالینی در افراد با فشار خون طبیعی را بررسی کرده‌اند، یافته‌های هم‌خوان گزارش ننموده‌اند، طوریکه برخی کاهش (۳۵) و برخی دیگر عدم تغییر (۳۶) در فشار خون به‌دنبال تمرین استقامتی را بیان کرده‌اند. برخی پژوهشگران نیز اثر تمرین استقامتی بر فشار خون سرپایی^{۳۶} (غیربالینی) را در افراد با فشار خون طبیعی بررسی کرده‌اند که یافته‌های آنها نیز با یکدیگر هم‌خوانی ندارد، چرا که در برخی مطالعات به کاهش فشار خون سرپایی اشاره شده است و در برخی دیگر عدم تغییر آن بیان شده است (۳۷). هم‌راستا با یافته‌های مطالعه حاضر، چاودهاری و همکاران (۲۰۱۰) نیز دریافتند شش هفته تمرین هوازی SBP و DBP را در زنان چاق کم‌تحرک کاهش می‌دهد (۳۸).

سازوکار مسئول کاهش فشار خون پس از تمرین استقامتی واضح نیست، چرا که پرفشاری خون (به عنوان مثال) یک اتیولوژی چند عاملی دارد و بنابراین چندین

4. ApoLipoprotein
5. Hyperinsulinemic euglycemic glucose clamp
6. Homeostasis model assessment of insulin resistance
7. Cutoff points
8. Homeostasis model assessment-Adiponectin
9. Adiponectin-resistin
10. Insulin resistance index
11. Systolic blood pressure
12. Diastolic blood pressure
13. Triglyceride
14. Metabolic Syndrome
15. Body fat percent
16. Maximal oxygen uptake
17. Machinen AG
18. Harpenden
19. Nova Riestor
20. Fresh life
21. March Medical
22. Robimax
23. Human resistin elisa
24. Bio Vendor
25. Human adiponevtn elisa
26. Awernes stat fax 303 plus
27. Insulin CIATM
28. Monobind Inc.
29. Berthold
30. Pro-inflammatory Cytokines
31. Adipokine
32. Homeostasis
33. Glycogen Synthase
34. Hexokinase
35. Glycolitic
36. Ambulatory
37. Renin-Angiotensin
38. Lipoprotein Lipase
39. Lipolysis
40. Lecithin Cholesterol Acyltransferase

سازوکارهای مسئول کاهش TG خون به‌دنبال تمرین ورزشی شناخته شده‌اند (۴۰). نشان داده شده است که در وضعیت‌های تمرینی میزان اسیدچرب آزاد بیشتری از طریق افزایش لیپولیز^{۳۹} تری‌گلیسرید در عضله سوزانده می‌شود (۳۸). به‌نظر می‌رسد که کاهش TC و بهبود لیپوپروتئین‌های خون عمدتاً هنگامی اتفاق می‌افتد که تمرین ورزشی با کاهش در توده چربی همراه باشد (۴۰). به‌هرحال، اگرچه سازوکارهای زیربنایی تاثیر تمرین روی نیمرخ چربی واضح نیست، اما به‌نظر می‌رسد تمرین قابلیت عضلات اسکلتی برای استفاده از چربی‌ها (در مقابل گلیکوژن) را افزایش داده و در نتیجه سطوح چربی‌های پلاسما را کاهش می‌دهد. این سازوکارها ممکن است شامل افزایش‌هایی در لسیتین کلاسترول اسیل‌ترانس^{۴۰} (LCAT) –آنزیم مسئول انتقال اِستر به HDL-C- و افزایش‌هایی در فعالیت لیپوپروتئین لیپاز باشد (۱۵).

به‌نظر می‌رسد که عدم اطمینان کافی از کنترل تغذیه‌ای توسط آزمودنی‌ها، تعداد اندک داوطلبان در هر کدام از گروه‌های تحت مطالعه و کمبود اطلاعات در زمینه اثر تمرین استقامتی بر شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی در مردان لاغر غیرفعال جهت بررسی توافق یا تضاد یافته‌های به‌دست آمده در مطالعه حاضر با یافته‌های پیشین، اصلی‌ترین محدودیت‌های این پژوهش می‌باشد که لحاظ آنها در مطالعات بعدی می‌تواند یافته‌های کاربردی‌تری در اختیار گذارد.

نتیجه‌گیری

کاهش شاخص‌های HOMA-AD، IR_{AR}، SBP، DBP و غلظت TG سرم به‌دنبال دوازده هفته تمرین استقامتی در مردان لاغر غیرفعال نشان می‌دهد که تمرین استقامتی از طریق بهبود مقاومت انسولینی، فشار خون و سطوح TG خون می‌تواند برای سلامت متابولیکی و قلبی-عروقی مردان لاغر غیرفعال مفید باشد.

سپاسگزاری

از همه همکاران و داوطلبان گرامی که در اجرای این پژوهش مشارکت نمودند، تشکر و قدردانی می‌نمائیم.

پی‌نوشت‌ها

1. Body mass index
2. Underweight
3. Lipoprotein

منابع

1. Goral M. (2008). Effects of leptin, diet and various exercises on the obesity. *Res J Biol Sci*; 3(11):1356-64.
2. Hu FB, Willett WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, and Manson JE. (2004). Adiposity as Compared with Physical Activity in Predicting Mortality among Women. *N Engl J Med*; 351:2694-703.
3. Van der Heijden GJ, Toffolo G, Manesso E, Sauer PJ, Sunehag AL. (2009). Aerobic exercise increases peripheral and hepatic insulin sensitivity in sedentary adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*; 94(11): 4292-9.
4. O'Donovan G, Owen A, Kearney EM, Jones DW, Nevill AM, Woolf-May K, et al. (2005). Cardiovascular disease risk factors in habitual exercisers, lean sedentary men and abdominally obese sedentary men. *Int J Obes (Lond)*; 29(9): 1063-9.
5. Ye J. (2013). Mechanisms of insulin resistance in obesity. *Front Med*; 7(1): 14-24.

- 171:R163-R171.
17. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. (2000). Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab*; 85:2463-8.
 18. Hasbun B, Real JT, Sánchez C, Priego MA, Díaz J, Viguer A, et al. (2006). Effects of a controlled program of moderate physical exercise on insulin sensitivity in nonobese, nondiabetic subjects. *Clin J Sport Med*; 16(1):46-50.
 19. Eliakim A, Makowski GS, Brasel JA, Cooper DM. (2000). Adiposity, lipid levels, and brief endurance training in nonobese adolescent males. *Int J Sports Med*; 21: 332-337.
 20. LeMura LM, von Duvillard SP, Andreacci J, Klebez JM, Chelland SA, Russo J. (2000). Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. *Eur J Appl Physiol*; 82(5-6):451-8.
 21. Jackson AS, Pollock ML. (1978). Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr*; 40:497-504.
 22. Siri WE. (1993). Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. *Nutrition*; 9:480-91.
 23. Powers SK, Howley ET. (2004). Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance. 5th ed. New York: McGraw-Hill; pp: 300-304.
 24. Rahmani-nia F, Rahnema N, Hojjati Z, Soltani B. (2008). Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Sci Health*; 2(3):118-24.
 25. Jorge MLMP, Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. (2011). The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Metabol*; doi:10.1016/j.metabol.2011.01.006.
 26. Roupas ND, Mamali I, Armeni AK, Markantes GK, Theodoropoulou A, Alexandrides TK, et al. (2012). The influence of intensive physical training on salivary adipokine levels in Elite Rhythmic Gymnasts. *Horm Metab Res*; 44(13):980-6.
 27. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. (2010). Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*; 20(8):608-17.
 6. Michalczuk MT, Kappel CR, Birkhan O, Braganca AC, Alvares-da-Silva MR. (2011). HOMA-AD in Assessing insulin resistance in lean noncirrhotic HCV outpatients. *Int J Hepat*; doi:10.1155/2012/576584.
 7. Lau C, Muniandy S. (2011). Novel adiponectin-resistin (AR) and insulin resistance (IRAR) indexes are useful integrated diagnostic biomarkers for insulin resistance, type 2 diabetes and metabolic syndrome: a case control study. *Cardiovasc Diabetol*, 10:8.
 8. Matsuhisa M, Yamasaki Y, Emoto M, Shimabukuro M, Ueda S, Funahashi T, et al. (2007). A novel index of insulin resistance determined from the homeostasis model assessment index and adiponectin levels in Japanese subjects. *Diabetes Res Clin Pract*; 77(1):151-4.
 9. Kural B, Deger O, Erem C, Yucesan FB, Aliyazicioglu R, Barlak Y. (2014). Is the combined use of insulin resistance indices, including adipokines, more reliable in metabolic syndrome? *Turk J Med Sci*; doi: 10.3906/sag-1310-90.
 10. da Silva AMO, Chakon-Mikhail MPT, Tambascia M, Gulak A, Rocha J, Geloneze B, et al. (2011). Relation of insuline resistance in metabolic syndrome components to levels of HOMA-IR and HOMA-AD. *Aurea M^a Oliveira y col, BMI*; 1.3.4: 267-270.
 11. Hameed IK, Rashid NF, Abed BA. (2013). Homestasis Model Assessment-Adiponectin ratio and Adiponectin-Resistin index as markers of insulin resistance in type 2diabetes mellitus. *J Fac Med Baghdad*; 55(2): 175-178.
 12. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. (2007). Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol*; 157(5):625-31.
 13. Pattyn N, Cornelissen VA, Eshghi SRT, Vanhees L. (2013). The Effect of exercise on the cardiovascular risk factors constituting the metabolic syndrome. *Sports Med*; 43:121-133.
 14. Cornelissen VA, Fagard RH. (2005). Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*; 46:667-675.
 15. Mann S, Beedie C, Jimenez A. (2014). Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Sports Med*; 44:211-221.
 16. Garcia-Hermoso A, Saavedra JM, Escalante Y, Sanchez-lopez M, Martinez-vizcaino V. (2014). Aerobic exercise reduces insulin resistance markers in obese youth: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Endocrinol*;

28. Bai Y, Zhang J, Jiang S, Sun J, Zheng C, Wang K, et al. (2013). Effects of the body fat mass and blood sugar and plasma resistin to slim exercise prescription for overweight and obesity students. *Wei Sheng Yan Jiu* 2013; 42(4):538-42, 549.
29. Davoudi B, Zilaei BS, Ahangarpour A, Zilaei BM. (2014). Effects of two different physical exercises on plasma levels of adiponectin and resistin in obese and overweight young girls. *AMUJ*; 17(85):27-37.
30. Heydarzadeh A, Moradi F, Azarbayjani MA. (2014). Effects of twelve weeks endurance training on serum levels of selected hormones in underweight men. *JSMT*; [In Press] [Persian]
31. Hasson RE, Adam TC, Davis JN, Kelly LA, Ventura EE, Byrd-Williams CE, et al. (2012). Randomized controlled trial to improve adiposity, inflammation, and insulin resistance in obese African-American and Latino youth. *Obesity (Silver Spring)*; 20(4):811-8.
32. Karakelides H, Irving BA, Short KR, O'Brien P, Nair KS. (2010). Age, obesity, and sex effects on insulin sensitivity and skeletal muscle mitochondrial function. *Diabetes*; 59(1): 89-97.
33. Andersen JL, Schjerling P, Andersen LL, Dela F. (2003). Resistance training and insulin action in humans: effects of de-training. *J Physiol*; 551(Pt 3):1049-58.
34. Cardoso Jr CG, Gomides RS, Queiroz ACC, Pinto LG, Lobo FS, T Tinucci, et al. (2010). Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure. *Clinics*; 65(3):317-25.
35. Cox KL, Puddey IB, Morton AR, Burke V, Beilin LJ, Mcaller M. (1996). Exercise and weight control in sedentary overweight men: effects on clinic and ambulatory blood pressure. *J Hypertens*; 14:779-790.
36. Duncan JJ, Gordon NF, Scott CB. (1991). Women walking for health and fitness. *JAMA*; 266:3295-3299.
37. Ohkubo T, Hozawa A, Nagatomi R, Fujita K, Sauvaget C, Watanabe Y, et al. (2001). Effects of exercise training on home blood pressure values in older adults: a randomized controlled trial. *J Hypertens*; 19:1045-52.
38. Chaudhary S, Kang MK, Sandhu JS. (2010). The effects of aerobic versus resistance training on cardiovascular fitness in obese sedentary females. *Asian J Sport Med*; 1(4):177-184.
39. Sadeghi M, Ghashghaei FE, Rabiei K, Roohafza H, Afshar H. (2012). Is there any difference between non-obese male and female in response to cardiac rehabilitation programs? *J Res Med Sci*; 17:787-91.
40. Moraleda BR, Morendos E, Peinado AB, Bermejo L, Candela CG, Benito PJ. (2013). Can the exercise mode determine lipid profile improvements in obese patients? *Nutr Hosp*; 28(3):607-617.