

مقایسه اثرات شدت‌های مختلف دویدن بر غلظت‌های پلاسمایی گلوکز و انسولین در افرادی با دو رده چاقی

مجید قلی‌پور^۱، آرزو تبریزی^۲

^۱ استادیار، عضو هیأت علمی تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شریف
^۲ مربی آموزشی، عضو هیأت علمی تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شریف

نشانی نویسنده مسئول: خیابان آزادی، دانشگاه صنعتی شریف، مرکز تربیت بدنی، مجید قلی‌پور

E-mail: gholipour@sharif.ir

وصول: ۹۲/۸/۲، اصلاح: ۹۲/۱۰/۱۶، پذیرش: ۹۲/۱۱/۲۶

چکیده

زمینه و هدف: با توجه به رابطه بین چاقی و دیابت نوع دو و نبود اطلاعات در خصوص ارزیابی واکنش‌های گلوکز و انسولین افراد چاق به شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی، تحقیق حاضر با طرح مقطعی اثرات فعالیت ورزشی متناوب با شدت‌های مختلف را روی غلظت‌های گلوکز و انسولین در دانشجویان کم تحرک مرد از دانشگاه صنعتی شریف با دو رده چاقی مورد آزمون قرار می‌دهد.

مواد و روش‌ها: شش مرد چاق رده یک و پنج مرد چاق رده دو با شدت‌های فزاینده ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪ و ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی به ترتیب به مدت ۱۰، ۱۰، ۵ و ۲ دقیقه روی نوارگردان دویندند. نمونه‌های خون قبل و هنگام فعالیت ورزشی و در دقایق ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ در دوره بازیافت جمع آوری شد. آزمون‌های تجزیه تحلیل واریانس دو عامله اندازه‌گیری‌های مکرر، تی مستقل و تی زوجی برای تعیین اختلافات درون-گروهی و بین‌گروهی مورد استفاده قرار گرفتند. معنی‌داری آماری در سطح ۵٪ پذیرفته شد.

یافته‌ها: غلظت پلاسمایی گلوکز دو گروه نسبت به مقادیر استراحتی، تا ۷۰٪ بدون تغییر و در ۸۰٪ افزایش یافت. ولی، تفاوت معنی‌داری در دوره بازیافت مشاهده نشد. غلظت پلاسمایی انسولین دو گروه تا قبل از ۶۰٪ کاهش و بعد از آن افزایش یافت و در ۸۰٪ با مقادیر استراحتی اختلاف معنی‌داری داشت؛ که فقط تا نیم ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی معنی‌دار ماند.

بحث و نتیجه‌گیری: با توجه به اثرات یکسان دویدن با شدت ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در افزایش غلظت‌های پلاسمایی گلوکز و انسولین در هر دو رده چاقی، انجام تحقیقی روی بیماران دیابتی نوع دوم می‌تواند به یافتن راه‌کاری مناسب برای پیشگیری و درمان مؤثرتر کمک نماید.

کلید واژه‌ها: گلوکز، انسولین، دویدن، چاقی.

مقدمه

است. چاقی به دلیل ارتباط با برخی از بیماری‌ها، می‌تواند سلامتی انسان‌ها را در معرض خطر قرار دهد و میزان شیوع امراض و مرگ و میر را افزایش دهد (۱،۲،۳).

در دهه‌های گذشته، چاقی به عنوان یک بیماری در کشورهای پیشرفته و توسعه یافته افزایش زیادی داشته

(برای مثال داشتن حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته فعالیت جسمانی با شدت متوسط و یا ۶۰ تا ۹۰ دقیقه با شدت زیاد) برای کاهش خطر ابتلا به این بیماری‌ها پیشنهاد شده است؛ ولی، نیاز انجام تحقیقات به منظور ارزیابی انجام نوع فعالیت ورزشی و مدت زمان مؤثر؛ نیز گزارش شده است (۱۵). لازم است که این رهنمودها بر اساس نیازهای افراد بیمار برای درمان مقتضی و حصول نتیجه موفقیت آمیز مورد تعدیل قرار گیرد. چرا که، نشان داده شده است فقط آن دسته از برنامه‌های تمرینی که تحت نظر متخصصین انجام شده، مطلوب است (۱۶) و انجام بدون نظارت تمرینات (بر اساس راهکارهای ارائه شده توسط مؤسسه دیابت آمریکا) می‌تواند به کاهش اثربخشی منجر شود (۱۷). گزارش شده است که انجام یک هفته فعالیت ورزشی شدید، مقاومت به انسولین افراد دیابتی غیر وابسته به انسولین را کاهش داده و باعث بهبود تحمل گلوکز (Glucose tolerance) آنان شده است (۱۸). از نظر مقایسه اثرات شدت انجام فعالیت ورزشی، آزمودنی‌ها یک تحقیق در دو نوبت ۷ روزه، با فاصله دو هفته از یکدیگر، به ترتیب با شدت ۵۰٪ و ۷۰٪ اکسیژن مصرفی روی دوچرخه رکاب زدند. نتایج نشان داد که یک هفته فعالیت ورزشی با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی می‌تواند باعث بهبود حساسیت به انسولین و تحمل گلوکز شود. در حالی که، شدت ۵۰٪ قادر به این تغییرات نبوده است (۱۹). طبق گزارش محققین، شدت انجام فعالیت ورزشی، در دوره ای یک هفته‌ای، بر میزان بهبود حساسیت به انسولین و تحمل گلوکز تحت اثرگذار است. چند تحقیق تغییرات انسولین و گلوکز را هنگام انجام یک جلسه فعالیت ورزشی، مورد بررسی قرار داده‌اند (۲۰، ۲۱، ۲۲). مقاومت به انسولین ۱۳ مرد و زن سالم در اثر انجام یک جلسه فعالیت ورزشی استقامتی با شدت ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی بهبود یافت. این درحالی بود که انجام فعالیت ورزشی سرعتی با ۱۲۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی قادر به اعمال این اثر نبود (۲۰). نتایج

گذشته از این، مقاومت به عملکرد سلولی انسولین در افراد چاق افزایش می‌یابد؛ که کاهش عمل انسولین بر بافت‌های چربی، عضلانی و کبد از جمله علایم آن است (۴، ۵). دیابت که در سال‌های اخیر شیوع زیادی داشته است به گروهی از اختلالات متابولیکی گفته می‌شود که مشخصه اصلی آن، افزایش قند خون است. اگرچه مجموعه‌ای از عوامل ژنتیکی و محیطی باعث افزایش قند خون می‌شوند؛ ولیکن، به طور کلی بروز آن می‌تواند به دلیل اختلال در استفاده از گلوکز و تولید غیر طبیعی انسولین در بدن باشد (۶). مقاومت به انسولین، کلیدی برای بروز دیابت نوع دو است (۷، ۸) که به همراه چاقی، از جمله عوامل خطر سندرم متابولیکی نیز به شمار می‌آیند (۹). چنان چه فردی سه عامل از پنج عامل سندرم متابولیکی را دارا باشد (۱۰) خطر مرگ، احتمال سکته و حملات قلبی وی، به ترتیب دو و سه برابر افراد غیر مبتلا خواهد بود (۱۱). درمان این بیماری‌ها مخارج زیادی را نیز بر جوامع تحمیل می‌کند (۶). تعدیل در روش زندگی و مصرف دارو، نقش مهمی در کنترل چاقی و دیابت نوع دو دارد. فعالیت ورزشی از جمله مداخله‌های پیشنهادی برای حفظ میزان طبیعی وزن بدن و قند خون است. زیرا کاهش وزن بدن در اثر انجام فعالیت ورزشی می‌تواند حساسیت به انسولین را افزایش داده و از طریق تنظیم گلوکز خون افراد چاق، احتیاج به دارو درمانی را کاهش دهد (۱۲). وزن بدن تحت تأثیر مقدار غذای دریافتی و انرژی مصرفی می‌باشد (۱۳). فعالیت ورزشی روش مؤثری برای افزایش انرژی مصرفی و در نتیجه کنترل وزن بدن است (۱۴). اگر چه شدت و مدت انجام فعالیت ورزشی تأثیر بسزایی در حصول نتیجه دارد، ولیکن نشان داده شده، فعالیت ورزشی می‌تواند میزان گلوکز خون و مقاومت به انسولین را کاهش دهد و از ابتلا به دیابت نوع دو جلوگیری کند (۶)؛ تا حدی که خطر ابتلا به آن به میزان ۲۰٪ تا ۳۰٪ کاهش می‌یابد (۱۵). اگر چه رهنمودهای کلی از نظر مدت و شدت

بین مراجعین دانشجوی مرد چاق ۲۲-۱۸ ساله دانشگاه صنعتی شریف انتخاب و ابتدا در مورد نوع و هدف تحقیق به طور کامل آگاه شدند. نداشتن فعالیت جسمانی و رژیم غذایی در شش ماه قبل از اجرای تحقیق و همچنین عدم سابقه بیماری متابولیکی و قلبی-عروقی، مصرف داروی خاص، عمل جراحی، استعمال دخانیات از جمله شرایط شرکت در تحقیق بود. اطلاعات مذکور از طریق انجام آزمون نوار قلبی، اکو قلبی و پرسشنامه مشخص گردید. ۱۱ نفر داوطلب واجد شرایط، پس از امضا و ارایه رضایت‌نامه کتبی، در تحقیق حاضر با طرح مقطعی و دارای تأییدیه کمیته کشوری اخلاق شرکت نمودند. سپس آزمودنی‌ها بر اساس شاخص توده بدنی (Body Mass Index (BMI)) به دو گروه تقسیم شدند. گروه‌ها از نظر سن و آمادگی جسمانی (حداکثر اکسیژن مصرفی) همسان بودند (جدول شماره یک). گروه یک ۶ نفر با شاخص توده بدنی بین ۳۰ تا ۳۵ (رده یک چاقی) و گروه دو ۵ نفر با شاخص توده بدنی بین ۳۵ تا ۴۰ (رده دو چاقی) بودند.

در آزمون مقدماتی، آزمودنی‌ها بعد از حضور در آزمایشگاه، با نحوه دویدن روی نوارگردان آشنا شدند. ویژگی‌های آنروپومتریکی شامل دور کمر و باسن، ضخامت چربی زیر پوست با استفاده از کالیپر (Harpender-CE 1020، انگلستان) در سه ناحیه سینه، شکم و ران (۲۳)، قد با تقریب ۰/۱ سانتی‌متر و وزن با تقریب ۰/۰۱ کیلوگرم (قدسنج و ترازوی دیجیتال سکا، آلمان (Seca, Germany) اندازه‌گیری و شاخص توده بدنی از تقسیم کیلوگرم وزن بدن به مربع قد به متر محاسبه شد. دو هفته بعد از انجام آزمون مقدماتی، آمادگی قلبی-عروقی (حداکثر اکسیژن مصرفی) آزمودنی‌ها توسط اندازه‌گیری گازهای تنفسی با یک سیستم خودکار (Cosmed-Quark b2-Italy) هنگام دویدن روی نوارگردان ارزیابی شد و سیستم بعد از هر بار استفاده، تنظیم مجدد شد. در طول آزمون، مقادیر حجم اکسیژن

تحقیق دیگری نشان داد که مقادیر پلاسمایی انسولین افراد سالم و تمرین کرده هنگام دویدن در شدت‌های ۶۰٪ و ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی تغییری نمی‌کند. ولی، در شدت‌های ۹۰٪ و ۱۰۰٪ افزایش زیادی می‌یابد. این در حالی بود که میزان گلوکز آزمودنی‌ها تا شدت ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی تغییری نداشت. ولی، در شدت‌های بیش‌تر، افزایش یافت (۲۱). آزمودنی‌های این دو تحقیق را افراد سالم و تمرین کرده تشکیل می‌دادند. فقط یک تحقیق روی افراد چاق غیردیابتی انجام شده است. نتایج آن نشان داد غلظت پلاسمایی انسولین شدت‌های کم‌تر از ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی باعث کاهش و در شدت‌های ۷۰٪ و ۸۰٪ افزایش می‌یابد. در حالی که میزان گلوکز در کم‌تر از شدت ۸۰٪ هیچ تغییری نداشت (۲۲). نتایج این تحقیقات بیانگر آن است که شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی باعث تغییرات متفاوتی در مقادیر پلاسمایی انسولین و گلوکز می‌شود؛ به ویژه آن که میزان فعالیت، آمادگی و شرایط جسمانی آزمودنی‌ها در سطوح مختلفی قرار دارد. با توجه به نبود اطلاعات و مشخص نبودن این که آیا واکنش گلوکز و انسولین افراد با رده‌های مختلف چاقی به شدت‌های مختلف یک جلسه فعالیت ورزشی، یکسان است یا خیر، تصمیم گرفتیم تا تغییرات غلظت‌های پلاسمایی گلوکز و هورمون انسولین افراد کم‌تحرك در دو رده متفاوت چاقی با آمادگی جسمانی یکسان را مورد مقایسه قرار دهیم. هدف تحقیق حاضر، تعیین میزان تغییرات غلظت‌های متغیرهای مورد نظر، هنگام و بعد از فعالیت ورزشی در شدت‌های مختلف بود. فرض شد که مقادیر گلوکز و هورمون انسولین افراد کم‌تحرك در دو سطح چاقی، هنگام و بعد از یک جلسه فعالیت ورزشی متناوب با شدت‌های فزاینده، دچار تغییرات متفاوتی می‌شود.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها پس از نصب آگهی در سال ۱۳۸۹، از

مصرفی (تنفس به تنفس) و ضربان قلب (Polar-T37، فنلاند) به واسطه اتصال تجهیزات به کامپیوتر، ضمن ثبت شدن در معرض دید قرار داشت.

آزمودنی‌ها دویدن روی نوار گردان (شیب ثابت صفر درجه) را با حجم کاری معادل ۴ کیلومتر در ساعت آغاز کردند. سپس، حجم کار هر ۲ دقیقه، ۱ کیلومتر در ساعت تا رسیدن به خستگی، افزایش یافت. ملاک اولیه رسیدن به حداکثر اکسیژن مصرفی، ثابت ماندن حجم اکسیژن مصرفی علی‌رغم افزایش حجم کار بود و یا این که دو شرط از سه شرط ثانویه حادث می‌گردید. شروط ثانویه عبارت بودند از: الف) رسیدن به ضربان قلب بیشینه؛ ب) نسبت تبادل تنفسی ((Respiratory (RER Exchange Ratio بیش‌تر از ۱/۱ و ج) میزان تلاش احساس شده به مقدار ۱۹ یا ۲۰ از مقیاس ۱۵ نقطه‌ای بورگ (15 point Borg scale) سپس بر اساس سرعت‌های نوارگردان و حجم اکسیژن مربوط به همان سرعت و با استفاده از معادله رگرسیون، سرعت‌های متناظر با ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪ و ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، به طور جداگانه برای هر آزمودنی محاسبه شد. محاسبه مشابهی برای تخمین ضربان قلب مربوط به حجم‌های کار انجام شد. از آن جا که این پروتکل باعث تغییر غلظت‌های پلاسمایی انسولین و گلوکز آزمودنی‌های تمرین کرده شده است (۲۱) برای حصول اطمینان از رسیدن به حالت یکنواختی آزمودنی‌های کم تحرک، دویدن به حالت ۲، مورد تعدیل قرار گرفت.

به منظور حذف اثرات فعالیت ورزشی در آزمون مقدماتی و برای شرکت در آزمون اصلی، به هر دو گروه تجربی، دو هفته استراحت داده شد. شرکت آزمودنی‌های دو گروه در جلسات آزمون اصلی متفاوت بود و با فاصله ۷ روز از یکدیگر انجام شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد؛ تا در سراسر دوره تحقیق چون گذشته کم تحرک مانده و بیست و چهار ساعت قبل از جلسه آزمون اصلی، از مصرف کافئین خودداری نمایند. در جلسات آزمون،

آزمودنی‌ها بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی، بین ساعات ۷:۳۰ تا ۷:۴۵ در محل آزمایشگاه حاضر شدند. نوشیدن آب به جز هنگام جلسات آزمون مجاز بود. در ساعت ۸:۰۰ یک عدد کتتر (Catheter) (NovaFlon, 45 mm, Medikit) درون سیاهرگ جلو بازویی قرار داده شد. سپس آزمودنی‌ها تا اولین نمونه‌گیری خون در حالت نشسته، به استراحت پرداختند. در ساعت ۸:۴۵، پانزده دقیقه مانده به شروع فعالیت ورزشی، نمونه خون استراحتی از طریق کتتر تهیه شد. سپس، در ساعت ۹:۰۰، افراد یک پروتکل دویدن متناوب بر روی نوارگردان (Techno gym, Run 900E) را در ۴ سرعت تخمینی جهت رسیدن به اکسیژن مصرفی برابر با ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪ و ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، به ترتیب به مدت ۱۰، ۱۰، ۵ و ۲ دقیقه را انجام دادند (شکل شماره ۱). چنان چه ضربان قلب هر آزمودنی کم‌تر و یا بیش‌تر از مقادیر تخمین زده شده بود، سرعت نوارگردان به ترتیب بیش‌تر و یا کم‌تر می‌گردید. بعد از اتمام هر حجم کاری با شدت و مدت مذکور، سرعت نوارگردان برای ۳ دقیقه، به ۳ کیلومتر در ساعت کاهش می‌یافت؛ تا امکان تهیه نمونه خون مهیا گردد. نمونه‌های خون در ابتدای شروع آزمون در حال نشسته (دقیقه ۱۵- به عنوان مقادیر استراحتی) و بعد از هر حجم کاری روی نوارگردان (دقایق ۱۰، ۲۳، ۳۱ و ۳۶ نمایانگر به ترتیب ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪ و ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) و همچنین ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه بعد از قطع فعالیت ورزشی، در دوره بازیافت (Recovery period) (به ترتیب مرحله اول، دوم و سوم) در حالت نشسته تهیه شد. علاوه بر این، در انتهای هر حجم کاری، یک میلی لیتر خون دیگر، جهت اندازه‌گیری غلظت هموگلوبین و تعیین هماتوکریت به منظور تعیین تغییرات حجم‌های پلاسمایی (۲۴) و همچنین غلظت لاکتات به منظور نشان دادن میزان فشار متابولیکی بر روی عضلات، تهیه شد. در سراسر جلسات آزمون، یک ساعت دیواری در محل آزمایشگاه قرار داشت. در نتیجه آزمودنی‌ها از گذشت زمان آگاهی

داشتند. درجه حرارت و رطوبت هوا مورد اندازه گیری قرار نگرفت. به منظور بررسی تغییرات گلوکز و انسولین بعد از قطع فعالیت ورزشی، آزمودنی‌ها تا پایان جلسات آزمون، ناشتا باقی ماندند. (شکل شماره ۱)

غلظت پلاسمایی انسولین به روش آزمایش کمیلومینسنت (Chemiluminescent) (DiaSorin,) (LIAISON, 13040 Saluggia, Vercelli, Italy)، گلوکز و لاکتات توسط روش آنزیمی رنگ سنجی (به ترتیب BioSystems S.A. Barcelona, SPAIN, Randox Laboratories, Conuty Antrim, UK) اندازه‌گیری شد. نمونه‌های خون، درون لوله‌هایی محتوای فعال کننده انعقادی جمع آوری شده و سپس با ۳۵۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سپس سرم به دست آمده، درون لوله‌های جداگانه‌ای انتقال داده و برای اندازه‌گیری گلوکز، انسولین و لاکتات، در ۲۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. غلظت‌های پلاسمایی هموگلوبین و هماتوکریت با استفاده از دستگاه خودکار تجزیه کننده خون شناسی (Sysmex, KX-21, Japan) تعیین شد. به منظور حذف تغییرات درون آزمونی، نمونه‌های خون مربوط به هر آزمودنی، به طور همزمان مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. ضریب تغییر (Coefficient variation) مربوط به گلوکز ۱/۲٪ و انسولین ۲/۹٪ بود.

داده‌ها با استفاده از نرم افزار اسپ.اس.اس نسخه ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. مقادیر مساحت زیر منحنی (AUC) (Area Under the Curve) با توجه به منحنی کل دوره آزمون، مربوط به گلوکز و هورمون انسولین در برابر زمان، با قانون دوزنقه محاسبه شد. برای تعیین اختلاف بین گروهی مقادیر ویژگی‌های آنتروپومتریکی، همچنین گلوکز و هورمون انسولین در هر نقطه زمانی و مقادیر مساحت زیر منحنی محاسبه شده، مربوط به متغیرهای فوق در کل دوره آزمون، از آزمون تی مستقل (Independend t-Test) استفاده شد. در ضمن برای مقایسه اختلاف درون گروهی مقادیر استراحتی و

مقادیر به دست آمده طی آزمون برای هر گروه مربوط به گلوکز و هورمون انسولین و لاکتات از آزمون تی زوجی (Paired t-Test) استفاده شد. به منظور آزمون اختلاف بین گروهی برای تغییرات غلظت‌های پلاسمایی گلوکز، هورمون انسولین و همچنین حجم پلازما در طول زمان آزمون، از تجزیه تحلیل واریانس دو عامله اندازه‌گیری‌های مکرر (Repeated-measures, two-factor ANOVA) و در موارد لازم، از آزمون تعقیبی مقایسه‌های جفتی با استفاده از روش بنفرونی (Post hoc pairwise comparisons- Bonferroni method)، برای هر نقطه زمانی به کار گرفته شد. تغییرات حجم پلاسمای هر دو گروه در طول آزمون اختلاف معنی داری نداشت. بنابراین، اصل مقادیر اندازه‌گیری شده، بدون تعدیل گزارش شد. $\alpha < 0/05$ برای سطح معنی داری در نظر گرفته شد. نتایج به صورت میانگین \pm خطای معیار ارائه و در صورت نیاز به گزارش به هر صورتی غیر از این، اعلام می‌شود.

یافته‌ها

مسافت فعالیت ورزشی: میانگین مسافت طی شده گروه یک $2786 \pm 48/16$ متر و گروه دو $2894 \pm 66/24$ متر بود. این نتایج بیانگر آن است؛ که بین کار انجام شده و در نتیجه انرژی مصرفی دو گروه تفاوت معنی داری وجود نداشت.

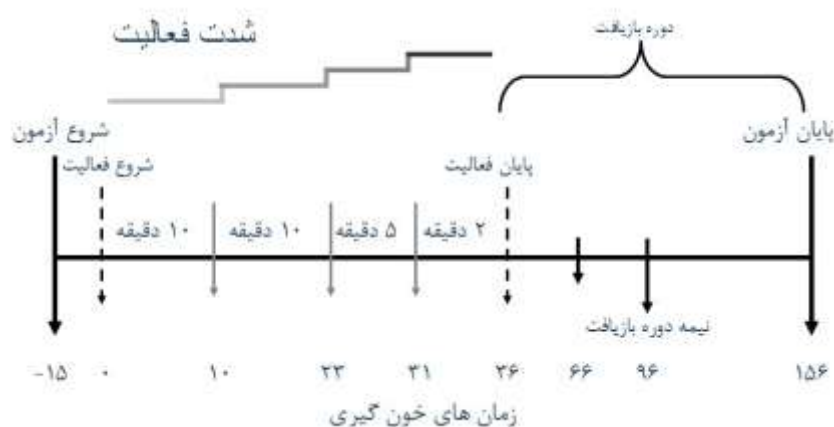
لاکتات: غلظت پلاسمایی لاکتات در هر دو گروه نسبت به میزان استراحتی، به موازات افزایش حجم کار، زیاد شد و در ۸۰٪ به حداکثر خود رسید (گروه یک: $1/25 \pm 0/35$ لیتر/میلی مول در مقابل $3/35 \pm 0/92$ لیتر/میلی مول و گروه دو، $1/47 \pm 0/24$ لیتر/میلی مول در مقابل $3/98 \pm 0/92$ لیتر/میلی مول). این امر بیانگر شدت اعمال شده فعالیت ورزشی می‌باشد.

اندازه‌های آنتروپومتریکی: مقادیر مربوط به اندازه‌های آنتروپومتریکی و حداکثر اکسیژن مصرفی دو گروه در جدول شماره ۱ آورده شده است. نتایج حاصل از

جدول ۱: ویژگی‌های آنترپومتریکی، حداکثر اکسیژن مصرفی و اختلافات بین گروهی. داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار می‌باشد

ویژگیها	گروه ۱ (۶ نفر)	گروه ۲ (۵ نفر)	سطح معنی‌داری
سن (سال)	۲۱ \pm ۱/۲	۲۱ \pm ۱/۶۷	P=۰/۷۹۲
قد (سانتیمتر)	۱۷۵/۸۵ \pm ۰/۰۲	۱۷۰/۶۰ \pm ۰/۰۴	P=۰/۰۱۰ *
وزن (کیلوگرم)	۹۶/۴۵ \pm ۴/۳۵	۱۰۷/۵۴ \pm ۷/۵۲	P=۰/۰۱۳ *
شاخص توده بدن (کیلوگرم/مربع قد)	۳۱/۱۸ \pm ۰/۹۲	۳۶/۹۴ \pm ۲/۲۵	P=۰/۰۰۰۵ *
دور کمر (سانتیمتر)	۱۰۶/۷۵ \pm ۳/۲۴	۱۱۷/۵۰ \pm ۸/۲۷	P=۰/۰۱۶ *
دور باسن (سانتیمتر)	۱۱۱/۴۸ \pm ۳/۲۸	۱۱۷/۲۶ \pm ۸/۲۶	P=۰/۱۴۸
نسبت دور کمر به باسن (WHR)	۰/۹۶ \pm ۰/۰۵	۱/۳۰ \pm ۰/۰۴۱	P=۰/۰۷۷
وزن چربی بدن (کیلوگرم)	۲۲/۹۶ \pm ۳/۸۲	۳۰/۰۸ \pm ۵/۸۷	P=۰/۰۳۸ *
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۳۳/۷۳ \pm ۴/۹۵	۳۴/۵۱ \pm ۳/۴۷	P=۰/۷۷۴

* اختلاف معنی‌دار بین گروهی

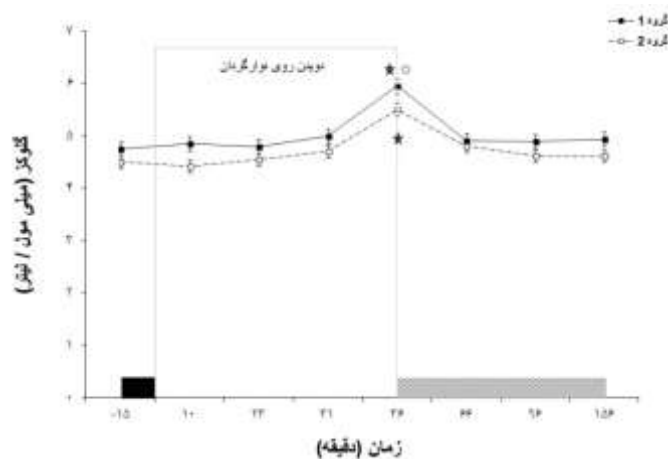


شکل ۱: پروتکل فعالیت ورزشی

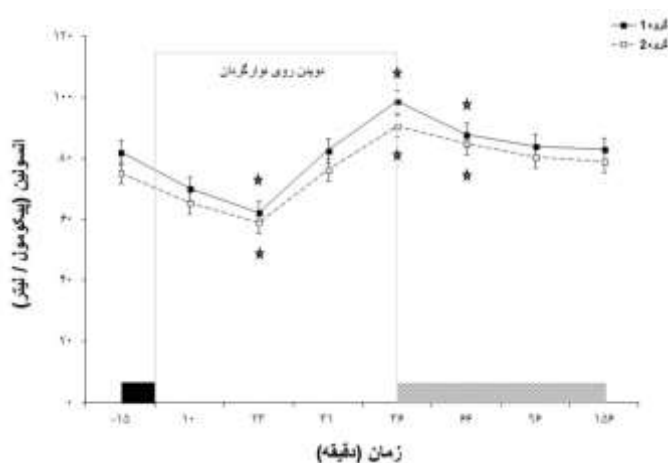
دویدن روی نوارگردان تا شدت ۷۰٪ تغییرات معنی‌داری نداشت و از آن به بعد افزایش یافت طوری که در ۸۰٪ اختلاف بین گروهی ($P=۰/۰۲۳$) و اختلاف هر دو گروه با مقادیر استراحتی (گروه یک $P=۰/۰۰۵$ ، گروه دو $P=۰/۰۱۶$) معنی‌داری بود. میزان گلوکز تا نیم ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی و در مرحله اول دوره بازیافت کاهش یافت و آزمون تی جفتی نشان داد؛ که میزان آن در هر دو گروه در پایان آزمون، اختلاف معنی‌داری با مقادیر استراحتی نداشت (گروه یک $P=۰/۳۶۴$ ، گروه دو $P=۰/۶۰۴$). مساحت‌های زیر منحنی، به منظور ارزیابی اختلاف بین گروهی در کل دوره آزمون، محاسبه و مورد استفاده قرار گرفت. آزمون تی مستقل اختلاف معنی‌داری را بین مقادیر مساحت‌های زیر منحنی مربوط به غلظت-های پلاسمایی گلوکز گروه‌های یک و دو در سراسر

آزمون تی مستقل اختلاف بین گروهی معنی‌داری را در قد، وزن، شاخص توده بدن، محیط دور کمر و وزن چربی بدن، نشان داد. (جدول ۱).

گلوکز: بین مقادیر استراحتی غلظت پلاسمایی گلوکز گروه یک و دو (به ترتیب: $۴/۷۵ \pm ۰/۳۴$ و $۴/۵۰ \pm ۰/۳۳$ میلی‌مول/لیتر) اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ($P=۰/۸۲۷$). آزمون تجزیه تحلیل واریانس اندازه-گیری‌های مکرر دو عامله نشان داد که آزمون ($P=۰/۴۰۳$) و اثر متقابل آزمون بر زمان ($P=۰/۷۳۷$)، برای غلظت پلاسمایی گلوکز بی تأثیر بوده و تنها زمان دارای اثر بوده است ($P<۰/۰۰۰۵$). این نتایج بیانگر آن است، که تغییرات غلظت پلاسمایی گلوکز دو گروه در طول آزمون معنی‌دار بوده است. ولی، تفاوت معنی‌دار بین گروهی وجود نداشت. غلظت پلاسمایی گلوکز در هر دو گروه، هنگام



شکل ۲: داده‌ها به صورت میانگین \pm خطای معیار برای غلظت‌های پلاسمایی گلوکز دو گروه در جلسات آزمون مقادیر استراحتی قبل از شروع فعالیت ورزشی (مستطیل مشکی)، بعد از دویدن روی نوارگردان در هر حجم کار هنگام فعالیت ورزشی و ۳۰، ۶۰ و ۹۰ دقیقه بعد از آن، در دوره بازیافت (مستطیل طوسی). * اختلاف معنی‌دار با مقادیر استراحتی و \circ اختلاف معنی‌دار بین گروهی ($P < 0.05$)



شکل ۳: داده‌ها به صورت میانگین \pm خطای معیار برای غلظت‌های پلاسمایی هورمون انسولین دو گروه در جلسات آزمون مقادیر استراحتی قبل از شروع فعالیت ورزشی (مستطیل مشکی)، بعد از دویدن روی نوارگردان در هر حجم کار هنگام فعالیت ورزشی و ۳۰، ۶۰ و ۹۰ دقیقه بعد از آن، در دوره بازیافت (مستطیل طوسی). * اختلاف معنی‌دار با مقادیر استراحتی ($P < 0.05$)

که آزمون (به ترتیب: $782/04 \pm 38/28$ و $738/20 \pm 21/43$ میلی‌مول/لیتر در دقیقه). این نتایج نشان دهنده آن است که تفاوت تغییرات مشاهده شده گلوکز هر دو گروه در طول آزمون، معنی‌داری نبوده است. (شکل شماره ۲)

هورمون انسولین: بین مقادیر استراحتی غلظت پلاسمایی هورمون انسولین گروه یک و دو (به ترتیب: $82/07 \pm 5/73$ و $75/28 \pm 5/04$ پیکومول/لیتر) اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ($P = 0/376$). آزمون تجزیه تحلیل واریانس اندازه‌گیری‌های مکرر دو عامله نشان داد

که آزمون ($P = 0/525$) و اثر متقابل آزمون بر زمان ($P = 0/641$)، برای غلظت پلاسمایی هورمون انسولین بی تأثیر بوده و تنها زمان دارای اثر بوده است ($P < 0/0005$). این امر بیانگر آن است که غلظت پلاسمایی هورمون انسولین هر دو گروه در طول آزمون تغییرات معنی‌داری داشته است. در حالی که، تفاوت بین گروهی، معنی‌دار نبوده است. غلظت پلاسمایی هورمون انسولین در هر دو گروه، هنگام دویدن روی نوارگردان تا شدت ۶۰٪ به طور معنی‌داری نسبت به مقادیر استراحتی کاهش یافته است (گروه یک $P < 0/0005$ ، گروه دو $P = 0/001$) و بعد از

مجله دانشگاه علوم پزشکی سبزوار

آن به موازات افزایش شدت فعالیت ورزشی، بیش‌تر شده و در ۸۰٪ به حداکثر خود رسید؛ به طوری که در این نقطه زمانی با مقادیر استراحتی اختلاف معنی‌داری مشاهده شد (گروه یک $P=0/001$ گروه دو $P<0/0005$). این اختلاف در هر دو گروه تا نیم ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی (مرحله اول دوره بازیافت) معنی‌دار باقی ماند (گروه یک $P=0/01$ گروه دو $P=0/001$). ولی، بعد از آن کاهش بیش‌تری یافت و در پایان آزمون، اختلاف معنی‌داری با مقادیر استراحتی نداشت (گروه یک $P=0/760$ ، گروه دو $P=0/298$). آزمون تی مستقل نشان داد که بین مقادیر مساحت‌های زیر منحنی گروه‌های یک و دو مربوط به انسولین در سراسر آزمون (به ترتیب: $13030 \pm 885/92$ و $123368 \pm 642/08$ پیکومول/لیتر در دقیقه) اختلاف معنی‌داری وجود نداشته است. این نتایج نشان می‌دهد ضمن آن که تغییرات هورمون انسولین دو گروه در طول آزمون، تفاوت معنی‌داری نداشته است، به شدت‌های فعالیت ورزشی نیز وابسته می‌باشد. (شکل ۳)

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس اطلاعات موجود این اولین تحقیقی است که تغییرات گلوکز و هورمون انسولین در دو گروه با رده‌های مختلف چاقی را هنگام و بعد از یک جلسه فعالیت ورزشی مورد بررسی قرار می‌دهد. کم بودن حجم نمونه یکی از محدودیت‌های آن است؛ که متأثر از شرایط و ملاک‌های ویژه برای انتخاب آزمودنی‌ها بود. به طور خلاصه نتایج تحقیق نشان داد که غلظت پلاسمایی گلوکز در اثر دویدن در شدت‌های زیر ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی تغییر معنی‌داری نداشت و انجام فعالیت ورزشی در این شدت باعث افزایش آن شد. ولی، مقدار آن تا نیم ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی، با مقادیر استراحتی تفاوت معنی‌داری نداشت. همچنین غلظت پلاسمایی هورمون انسولین با انجام فعالیت ورزشی تا ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، به طور معنی‌داری نسبت به مقادیر

استراحتی کاهش یافت. در حالی که افزایش شدت انجام فعالیت ورزشی تا ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی طوری باعث افزایش آن شد؛ که معنی‌داری اختلاف آن با مقادیر استراحتی تا نیم ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی، ادامه یافت.

بیش‌تر تحقیقات انجام شده، اثرات یک دوره تمرینی را روی تغییرات غلظت‌های پلاسمایی هورمون انسولین و گلوکز مورد بررسی قرار داده‌اند. به طور کلی نتایج نشان می‌دهند که انجام فعالیت ورزشی به مدت یک هفته با شدت کم (۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) بر مقاومت به انسولین بی تأثیر است. ولی، فعالیت ورزشی شدیدتر باعث کاهش آن و در نتیجه بهبود تحمل گلوکز می‌شود (۱۸،۱۹). این نتایج حاکی از آن است که شدت انجام فعالیت ورزشی روی تغییرات پلاسمایی انسولین و گلوکز می‌تواند مؤثر باشد. در خصوص اثر یک جلسه فعالیت ورزشی، بونین و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که شدت‌های کم و زیاد، فواید مشابهی بر تحمل گلوکز دارد و اثرات این بهبود می‌تواند تا ۲۴ ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی ادامه یابد (۲۵). ولی، بریستوف و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند که دویدن استقامتی با شدت ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی باعث افزایش حساسیت به انسولین می‌شود. این درحالی می‌باشد که دویدن سرعتی با شدت زیاد (۱۲۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) فاقد این اثر است (۲۰). نتایج تحقیق حاضر نشان داد که غلظت‌های پلاسمایی گلوکز هر دو گروه، بدون اختلاف معنی‌دار بین گروهی، هنگام دویدن تا شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی بدون تغییر ماند و میزان مربوط به هر دو گروه در شدت ۸۰٪ نسبت به مقادیر استراحتی افزایش یافت. این روند در گروه یک بیش‌تر بود. با این وجود تا نیم ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی، غلظت پلاسمایی آن در هر دو گروه تفاوت معنی‌داری با مقادیر استراحتی وجود نداشت. عدم تغییر میزان گلوکز تا شدت ۷۰٪ و کم‌تر، همسو با نتایج دیگر

تحقیقات بود. چرا که، مساحت زیر منحنی غلظت‌های پلاسمایی گلوکز آزمودنی‌های تحقیقی، طی یک ساعت فعالیت ورزشی با شدت ۷۳/۵ حداکثر اکسیژن مصرفی و ۲ ساعت بعد از آن به طور معنی‌داری بیش‌تر از گروه کنترل بود (۲۶). در تحقیق دیگری، ۱۰ دقیقه دویدن با شدت ۶۰٪ باعث تغییر در میزان گلوکز نشد. ولی، ادامه فعالیت با شدت بیش‌تر، به افزایش معنی‌دار غلظت پلاسمایی آن نسبت به مقادیر استراحتی شد (۲۱)؛ که با افزایش گلوکز خون در تحقیق حاضر در شدت ۸۰٪ مطابقت دارد. هنگام انجام فعالیت ورزشی، نیاز عضلات به گلوکز، تغییرات پلاسمایی آن را تعیین می‌کند (۲۷). میزان آن به شدت و مدت انجام فعالیت ورزشی بستگی دارد. چرا که، دوچرخه سواری به مدت تقریبی ۱۳/۶ دقیقه و با شدت ۱۰۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی می‌تواند غلظت پلاسمایی آن را افزایش دهد (۲۸). در حالی که میزان آن هنگام رکاب زدن به مدت ۲۰ دقیقه و با شدت متوسط بدون تغییر می‌ماند (۲۹). افزایش شدت انجام فعالیت ورزشی باعث رهایش مقدار زیادی از کاتکولامین‌ها و در نتیجه تحریک گلیکوژنولیز کبدی و رهایش گلوکز به گردش خون می‌شود (۳۱، ۳۰). این موضوع می‌تواند توجیه کننده افزایش گلوکز در شدت ۸۰٪ باشد؛ احتمالاً این میزان بیش از نیاز عضلات بوده است. بنابراین، بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان چنین نتیجه گرفت که میزان گلوکز خون افراد در هر دو رده چاقی با انجام فعالیت ورزشی در شدت کم‌تر از ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی به طور یکسانی در هر دو گروه تغییری نمی‌یابد. همچنین مقادیر افزایش یافته آن در شدت ۸۰٪، حداکثر تا نیم ساعت بعد از قطع فعالیت به مقادیر استراحتی نزدیک می‌شود؛ که در هر دو رده چاقی یکسان است. نکته قابل توجه در ارتباط با هدف تحقیق حاضر این است که در یک شدت فرضی مساوی، میزان افزایش گلوکز افراد با شاخص توده بدنی کم‌تر، می‌تواند بیش‌تر باشد.

هورمون گلوکاگن، آمیلین، برخی دیگر هورمون‌ها از قبیل کاتکولامین‌ها و عوامل عصبی، بر ترشح هورمون انسولین از سلول‌های بتا جزایر واقع در غده لوزالمعده اثرگذار هستند (۳۲). افزایش میزان ترشح نورآدرنالین به سبب انجام فعالیت ورزشی، به طورمقدّماتی باعث گلیکوژنولیز کبدی و رهایش گلوکز به گردش خون می‌شود و در ادامه از طریق فعال کردن گیرنده آلفا ۲ (alpha(2)-adrenoceptors) ترشح انسولین را مهار می‌کند (۳۳). این وضعیت در فعالیت‌های ورزشی با شدت کم می‌تواند مشاهده شود؛ همان‌طور که در تحقیق حاضر در شدت‌های کم‌تر از ۷۰٪ غلظت پلاسمایی، گلوکز بدون تغییر ماند و انسولین کاهش معنی‌داری داشت. توجیه افزایش میزان انسولین در شدت ۸۰٪ بر اساس این واقعیت است که تنظیم کننده اصلی ترشح آن، میزان غلظت پلاسمایی گلوکز است (۳۴). به عبارتی دیگر، افزایش گلوکز خون، محرک اصلی ترشح انسولین می‌باشد که در نتیجه گلوکز وارد سلول شده و غلظت پلاسمایی آن کاهش می‌یابد؛ هرچند در غیاب انسولین، انقباض عضلانی هنگام انجام فعالیت ورزشی هم‌قادر به اعمال اثر مشابهی می‌باشد (۳۵). در ارتباط با هورمون انسولین نتایج تحقیق حاضر نشان داد که اختلاف بین گروهی معنی‌داری در مقادیر سطح زیر منحنی مربوط وجود ندارد. این امر نشان دهنده واکنش یکسان هر دو رده چاقی است. هرچند میزان آن در سراسر آزمون به طور غیر معنی‌داری در گروه یک بیش‌تر از گروه دو بود؛ این موضوع احتمالاً به بیش‌تر بودن مقادیر استراحتی این گروه مربوط می‌باشد. یکی از نکات قابل توجه در این مورد، کاهش معنی‌دار غلظت پلاسمایی این هورمون در هر دو گروه تا شدت ۶۰٪ نسبت به مقادیر استراحتی است. این امر می‌تواند به دلیل اثرات سرکوب کننده کاتکولامین‌ها روی ترشح انسولین باشد (۳۳، ۳۶). این یافته می‌تواند هنگام طراحی برنامه تمرینات ورزشی در نظر گرفته شود. این نتایج مؤید گزارش برنز و همکاران (۲۰۰۷) است که

کاهش داده و از شروع دیابت نوع دو جلوگیری نماید (۶). موضوع افزایش میزان انسولین در شدت مورد نظر و دوام این افزایش تا نیم ساعت بعد از آن، نشان دهنده لزوم انجام تحقیقات بعدی روی بیماران دیابتی نوع دو جهت یافتن راه‌کارهایی مناسب برای بهبود مؤثرتر این بیماری و کاهش احتیاج به دارو درمانی است (۱۲).

به طور خلاصه می‌توان نتیجه گرفت که انجام فعالیت ورزشی با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی می‌تواند بدون تغییر در میزان گلوکز خون، باعث افزایش غلظت پلاسمایی هورمون انسولین در افراد با هر دو رده چاقی شود. علاوه بر این انجام فعالیت ورزشی با شدت ۸۰٪ هم می‌تواند به طور یکسان در هر دو رده چاقی، باعث افزایش این هورمون شود و به موازات آن، میزان گلوکز خون هم افزایش یابد؛ که این افزایش در افراد چاق‌تر کم‌تر است. همچنین افزایش غلظت پلاسمایی هورمون انسولین نسبت به مقادیر استراحتی به دلیل انجام فعالیت ورزشی با این پروتکل، می‌تواند تا نیم ساعت بعد از قطع آن ادامه یابد. در حالی که، میزان گلوکز خون به سطوح استراحتی بر می‌گردد. با توجه به تأثیر چاقی بر بروز بیماری دیابت نوع دو و همچنین اثرات مثبت فعالیت ورزشی بر کاهش وزن بدن و جلوگیری از شروع بیماری دیابت نوع دو و با توجه به یافته این تحقیق مبنی بر افزایش میزان انسولین در شدت مورد نظر و دوام این افزایش تا نیم ساعت بعد از آن، انجام تحقیقی روی بیماران دیابتی نوع دو می‌تواند به یافتن راه‌کار احتمالی مناسب برای پیشگیری و درمان مؤثرتر بیماری دیابت نوع دو و کاهش احتیاج به دارو درمانی، منجر شود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از وقت شناسی و جدیت دانشجویان داوطلب شرکت کننده در این تحقیق تشکر و قدردانی می‌شود.

نشان داد انجام فعالیت ورزشی با شدت ۷۳/۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی باعث تغییرات معنی‌داری در غلظت پلاسمایی هورمون انسولین افراد سالم و تندرست، نسبت به گروه کنترل نمی‌شود (۲۵). همچنین نتایج تحقیق کرامر و همکاران (۲۰۰۲) بر روی افراد سالم و تمرین کرده، نشان داد که غلظت پلاسمایی هورمون انسولین هنگام فعالیت ورزشی با شدت کم‌تر از ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، تغییری نمی‌کند. ولی، در شدت‌های ۹۰٪ و ۱۰۰٪ افزایش زیادی می‌یابد (۲۱). این موضوع هم راستا با افزایش میزان هورمون انسولین آزمودنی‌های تحقیق حاضر در ۸۰٪ است؛ که به حداکثر خود رسید. تنها تفاوت بارز این دو تحقیق، شاخص توده بدنی و سطح آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها بود. چرا که، پروتکل استفاده شده در هر دو تحقیق به جز شدت‌های به کار رفته، تقریباً یکسان بود. از جمله دلایل کاهش غلظت‌های پلاسمایی گلوکز در مرحله اول دوره بازیافت (نیم ساعت اول) می‌تواند قطع فعالیت ورزشی و در نتیجه کاهش نیاز عضلات به آن از یک طرف و کاهش احتمالی ترشح هورمون اپی‌نفرین از طرف دیگر باشد. کم شدن غلظت پلاسمایی هورمون اپی‌نفرین به نوبه خود می‌تواند به کاهش روند گلیکوژنولیز کبدی و در نتیجه غلظت پلاسمایی گلوکز منجر شود. از سوی دیگر مقادیر افزایش یافته هورمون انسولین در انتهای فعالیت ورزشی، باعث برگشت میزان گلوکز خون به سطوح قبل از تمرین می‌شود (۳۷). این یافته‌ها نشان دهنده آن است که افراد با دو رده چاقی واکنش یکسانی را به شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی نشان می‌دهند و اختلاف معنی‌داری در این دو دسته وجود ندارد. یافته قابل توجه تحقیق حاضر معنی‌دار ماندن مقادیر افزایش یافته هورمون انسولین تا نیم ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی است؛ که میزان چاقی تأثیری در نوع واکنش نداشت. از آن جا که چاقی یکی از دلایل و عوامل ابتلا به بیماری دیابت نوع دو می‌باشد و انجام فعالیت ورزشی می‌تواند میزان گلوکز خون و مقاومت به انسولین را

References

1. Snetselaar L, Malville-Shipan K, Ahrens L, Smith K, Chenard C, Stumbo P, et al. Raising Medical Students Awareness of Nutrition and Fitness in Disease Prevention. Nutrition and Fitness Program at the University of Iowa. Med Educ Online. 2004; 9:21. Available from <http://www.med-ed-online.org>
2. Flegal KM. The obesity epidemic in children and adults: current evidence and research issues. Med Sci Sports Exerc. 1999; 31(11 Suppl): 509-14.
3. Kohn M, Booth M. The worldwide epidemic of obesity in adolescents. Adolesc Med . 2003; 14(1): 1-9.
4. Hribal ML, Oriente F, Accili D. Mouse models of insulin resistance. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2002; 282(5): 977-81.
5. Saltiel AR, Kahn CR. Insulin signaling and the regulation of glucose and lipid metabolism. Nature. 2001; 414(6865): 799-806.
6. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Harrison's principles of internal medicine. 17th Edition. New York: Mc Graw Hill Medical Press; 2008.
7. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. Nature. 2001; 414(6865): 782-7.
8. Qatanani M, Lazar MA. Mechanisms of obesity-associated insulin resistance: many choices on the menu. Gense Dev. 2007; 21(12): 1443-55.
9. Pan WH, Yeh WT, Weng LC. Epidemiology of metabolic syndrome in Asia. Asia Pac J Clin Nutr. 2008; 17(S1): 37-42.
10. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva. 1999;WHO/NCD/NCS/99.2.
11. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285(19): 2486-97.
12. Fieback N, Kern D, Thomas P, Ziegelstien R, Barker L, Zieve P, et al, editors. Principles of ambulatory medicine, 7th ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins Press; 2007.
13. Frayn K. Metabolic Regulation: A Human Perspective. 2nd ed. Oxford: Blackwell Science Press; 2003.
14. Jakicic JM, Clark K, Coleman E, Donnelly JE, Foreyt J, Melanson E, Volek J, Volpe SL; American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc. 2001; 33(12): 2145-56.
15. Gill JM, Cooper AR. Physical activity and prevention of type 2 diabetes mellitus. Sports Med. 2008; 38(10): 807-24.
16. Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of Different Modes of Exercise Training on Glucose Control and Risk Factors for Complications in Type 2 Diabetic Patients: a meta-analysis. Diabetes Care. 2006; 29(11): 2518-27.
17. Gordon BA, Benson AC, Bird S R, Fraser SF. Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: A systematic review. Diabetes Res and Clin Pr. 2009; 83: 157-75.
18. Rogers MA, Yamamoto C, King DS, Hagberg JM, Ehsani AA, Holloszy JO: Improvement in glucose tolerance after 1 week of exercise in patients with mild NIDDM. Diabetes Care . 1988; 11(8): 613-8.
19. Kang J, Robertson RJ, Hagberg JM, Kelley DE, Goss FL, DaSilva SG, Suminski PR, Utter AC. Effect of exercise intensity on glucose and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM patients. Diabetes Care. 1996; 19(4): 341-9.
20. Brestoff J, Clippinger B, Spinella T, Duvillard S, Nindl B, Arciero PJ. An acute bout of endurance exercise but not sprint interval exercise enhances insulin sensitivity. Appl Physiol Nutr Metab. 2009; 34(1): 25-32.
21. Kraemer RR, Acevedo EO, Synovitz LB, Durand RJ, Johnson LG, Petrella E, Fineman MS, Gimpel TL, CASTRACANE VD. Glucoregulatory endocrine responses to exercise and the role of a pancreatic b-cell peptide, Amylin. Presented at the Endocrine Society 82nd Annual Meeting, Toronto, Ontario, Canada. 2000; 1767: 428.
22. Gholipour M, Kordi MR, Taghikhani M, Ravasi AA, Gaeini AA, Tabrizi A. Plasma acylated ghrelin and hunger alterations during and after intermittent exercise of different intensities in obese people. Res Sport Sci J. 2011; 9:139-58. [Persian]
23. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. Br J Nutr. 1978; 40(3): 497-504.
24. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration, J Appl Physiol. 1974; 37(2): 247-8.

25. Bonen A, Ball-Burnett M, Russel C. Glucose tolerance is improved after low-and high- intensity exercise in Middle-Age Men and Women. *Can J App Physiol* 1998; 23: 583- 93.
26. Burns SF, Broom DR, Miyashita M, Mundy C, Stensel DJ. A single session of treadmill running has no effect on plasma total ghrelin concentrations. *J Sports Sci.* 2007; 25(6): 635-42.
27. Sigal R, Purdon JC, Bilinski D, Vranic M, Halter JB, Marliss EB. Glucoregulation during and after intense exercise: Effects of β -blockade. *Metabolism.* 2000;49(3): 386-94.
28. Marliss EB, Simantirakis E, Miles PDG, Purdon C, Gougeon R, Field CJ, Halter JB, Vranic M. Glucoregulatory and hormonal responses to repeated bouts of intense exercise in normal male subjects. *J Appl Physiol.* 1991; 71: 924-33.
29. Vanhelder WP, Radomski MW, Goode RC, Casey k. Hormonal and metabolic response to three types of exercise of equal duration and external work output. *Eur J Appl Physiol.* 1985; 54(4): 337-42.
30. Vettor R, Macor C, Rossi E, Piemonte G, Federspil G. Impaired counterregulatory hormonal and metabolic response to exhaustive exercise in obese subjects. *Acta Diabetol* 1997; 34(2): 61-6.
31. Saccà L, Vigorito C, Cicala M, Corso G, Sherwin RS. Role of gluconeogenesis in epinephrine-stimulated hepatic glucose production in humans. *Am J Physiol.* 1983; 245(3): 294-302.
32. Pittner RA, Albrandt K, Beaumont K, Gaeta LSL, Koda JE, Moore CX, Rittenhouse J, Rink TJ. Molecular physiology of amylin. *J Cell Biochem.* 1994; 55: 19-28.
33. Kreisman SH, Mew NAH, Arsenault M, Nessim SJ, Halter JB, Vranic M, Marliss EB. Norepinephrine Infusion during Moderate-Intensity Exercise Increases Glucose Production and Uptake. *J Clin Endocrinol and Metab.* 2001; 86(5): 2118-24.
34. Wagoner PK, Chen C, Worley JF, Dukes ID, Oxford GS. Amylin modulates beta-cell glucose sensing via effects on stimulus-secreting coupling. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1993; 90(19): 9145-9.
35. Kaplan NM: The adrenal glands. In Kovacs WJ, Ojeda SR, editors. *Textbook of Endocrine Physiology.* New York, NY, Oxford University Press, 1996.
36. Kreisman SH, Mew N Ah, Arsenault M, Nessim SJ, Halter JB, Vranic M, Marliss EB. Epinephrine infusion during moderate intensity exercise increases glucose production and uptake. *Am J Physiol.* 2000; 278: 949-57.
37. Purdon C, Brousson M, Nyveen SL, Miles PD, Halter JB, Vranic M, Marliss EB. The roles of insulin and catecholamines in the glucoregulatory response during intense exercise and early recovery in insulin dependent diabetic and control subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 1983; 76(3): 566-73.

The effect of different intensities running on serum glucose and Insulin concentrations in two types of obesity

Majid, Gholipour

Assistant professor, Physical Education Center, Sharif University of Technology.

Arezoo, Tabrizi

M.Sc. Physical Education Center, Sharif University of Technology

Received:24/10/2013, Revised:06/01/2014, Accepted:15/02/2014

Corresponding author:

Majid Gholipour. Physical
Education Center, Sharif
University of Technology, Azadi
Ave. Tehran, Iran.
E-mail:gholipour@sharif.ir

Abstract

Introduction: attention to the relationship between obesity and type II diabetes and also lack of enough data on the evaluation of obese individual's glucose and insulin responses to different exercise intensities, the present cross sectional study aimed to examine the effects of different intensities running on plasma glucose and insulin concentrations in two levels of obesity in sedentary male students at Sharif University of Technology.

Materials & Methods: Six men in class I obese and five men in class II obese ran on the treadmill with progressive intensities of 50, 60, 70, and 80% of VO₂max for 10, 10, 5, and 2 minutes, respectively. Blood samples were collected before, during exercise and at 30, 60, and 120 minutes during recovery period. Repeated-measures, two-factor ANOVA, dependent and paired t-tests were used to assess both between group and intergroup differences. Statistical significance was accepted at the 5% level.

Results: Plasma glucose concentrations of both groups were unchanged until 70% and increased at 80% compare to resting values but there were observed no significant differences during recovery. Plasma insulin concentrations decreased before 60% in both groups and rose after that and significantly differed to the resting values at 80% which remained significant just half an hour after the exercise cessation.

Discussion: Considering the similar effects of running at 80% VO₂max on elevation of glucose and insulin concentrations in both levels of obesity, conducting an experience on diabetic's patients may help to find a proper manner for prevention and more effective treatment.

Keywords: *glucose; insulin; running; obesity.*