

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۵
دوره ۸، شماره ۳، ص: ۴۱۱-۴۲۵
تاریخ دریافت: ۹۴/۱۰/۱۱
تاریخ پذیرش: ۹۵/۰۳/۱۶

اثر هشت هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح آدیپونکتین سرمی و مقاومت به انسولین زنان دیابتی نوع دو

بهرام عابدی^{۱*} - الهام اخوت^۲

۱. دانشیار، گروه تربیت بدنی، واحد محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، محلات، ایران ۲. کارشناس ارشد، واحد محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، محلات، ایران

چکیده

دیابت، اختلال متابولیسمی است که به وسیله هیپرگلیسمی به دنبال نقص در ترشح انسولین، مقاومت به انسولین یا هر دو مشخص می‌شود. هدف از این مطالعه بررسی اثر تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح آدیپونکتین سرمی و مقاومت به انسولین زنان دیابتی نوع دو بود. به همین منظور ۳۵ نفر از زنان دیابتی نوع دو دارای اضافه وزن (BMI بین ۳۰-۳۵ کیلوگرم بر متر مربع) با دامنه سنی ۴۵ تا ۶۰ سال داوطلبانه در تحقیق حاضر شدند و در دو گروه تمرین HIIT (n=۱۷) و کنترل (n=۱۸) قرار گرفتند. گروه HIIT به مدت هشت هفته (سه جلسه در هفته، ۶-۴ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای با حداکثر تلاش با شدت ۲۵۰ درصد و استراحت ۴ دقیقه‌ای بین تکرارها) تمرینات چرخ کارسج را انجام دادند. نتایج تی وابسته نشان داد بین میانگین داده‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن گروه HIIT کاهش معنادار و بین میانگین سطوح آدیپونکتین سرمی و حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش معناداری مشاهده شد ($P < 0.05$). همچنین نتایج تحلیل کوواریانس تفاوت معناداری را بین گروه‌های تمرینی در میزان آدیپونکتین ($F=3/21$ و $P=0/026$)، مقاومت به انسولین ($F=5/28$ و $P=0/007$) و درصد چربی ($F=2/60$ و $P=0/041$) نسبت به گروه کنترل نشان داد. از طرفی میزان وزن و شاخص توده بدنی آزمودنی‌ها تغییر معناداری نداشت ($P > 0.05$). احتمالاً می‌توان گفت که انجام هشت هفته تمرینات سرعتی شدید (HIIT) بدون تغییر در مقدار وزن و شاخص توده بدنی می‌تواند تأثیرات مثبتی بر مقاومت به انسولین، درصد چربی و سطوح آدیپونکتین زنان مبتلا به دیابت نوع دو داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

آدیپونکتین، دیابت نوع دو، مقاومت به انسولین، ورزش.

مقدمه

چاقی یکی از مشکلات اصلی تهدیدکننده سلامتی به حساب می‌آید. تغییرات فیزیولوژیکی و متابولیکی ناشی از افزایش بافت چربی در افراد چاق، به برخی بیماری‌های مزمن مانند بیماری‌های قلبی - عروقی، آترواسکلروز، سندروم متابولیک و به‌ویژه دیابت نوع دو منجر می‌شود. دیابت نوع دو، سندروم ناهمگونی است که با مقاومت انسولینی یا اختلال در ترشح انسولین مشخص می‌شود. بیش از ۹۰ درصد موارد ابتلا به دیابت، از نوع دو است و تقریباً ۸ درصد افراد مبتلا به این بیماری، چاق‌اند (۱۲).

بافت چربی به‌عنوان یک ارگان ترشحی (غده درون‌ریز) عمل می‌کند. علاوه بر آن نقش منبع سوختی، عایق‌بندی، سازکارهای حمایتی، آزادسازی سایتوکاین‌هایی را که آدیپوکاین نامیده می‌شوند نیز بر عهده دارد (۲۸).

آدیپونکتین از بافت چربی سفید ترشح می‌شود. آدیپونکتین اولین بار در سال ۱۹۹۵ به‌عنوان AdipoQ و ACRP30 شناخته شد. این هورمون پروتئینی است که از بافت چربی به خون وارد می‌شود. مشخص شده است که آدیپونکتین به‌علت حساسیت به انسولین و خواص ضدالتهابی‌اش، تأثیر معناداری بر بیماری‌های متابولیکی مانند چاقی، دیابت نوع دو، بیماری‌های عروق کرونری و سندروم متابولیک دارد. همچنین آدیپونکتین بیوژنز میتوکندریایی را تحریک می‌کند. گزارش شده است که آدیپونکتین با حساسیت به انسولین ارتباط دارد (۳۷). تحقیقات حاکی از آن است که در حضور چاقی سطح آدیپونکتین کاهش می‌یابد (۲۰).

ورزش و تمرینات بدنی مؤثرترین راه درمان بیماران مبتلا به دیابت نوع دو است. تمرینات بدنی نقش مستقلی در پیشگیری و به تأخیر انداختن زمان شروع دیابت نوع دو دارد (۶). انجمن دیابت آمریکا برای افراد مبتلا به دیابت نوع دو پیشنهاد می‌کند که تمرینات هوازی را حداقل ۱۵۰ دقیقه با شدت متوسط یا حداقل ۹۰ دقیقه از تمرینات سخت هوازی را در هفته انجام دهند (۶).

از دیرباز تمرینات با شدت کم یا متوسط به مدت طولانی روشی مطلوب برای چربی‌سوزی و کاهش وزن بوده است (۱۶). اما معضل کاهش وزن در کنار سایر جنبه‌های زندگی ماشینی و زمان کمتری که بشر امروز نسبت به سابق می‌تواند صرف ورزش کند، پژوهشگران را واداشت تا به بررسی و تحقیق روی روش‌های جدیدتر کاهش وزن بپردازند (۱۳). در یک دهه اخیر تحقیقات نشان می‌دهند که تمرینات با شدت بالا می‌تواند تأثیر بیشتری بر کاهش وزن، افزایش چربی‌سوزی و سایر عوامل فیزیولوژیکی بگذارد (۳۶).

محققان اعلام کردند به نظر می‌رسد شدت و تواتر تمرین عوامل مهمی در افزایش سطح آدیپونکتین در پاسخ به تمرینات ورزشی‌اند (۲۱). واژه تمرینات تناوبی خیلی شدید^۱ (HIIT) و تمرینات سرعتی تناوبی^۲ (HIT) به‌عنوان تمرینات تناوبی خیلی شدید در بین افراد عمومیت ندارد؛ اما متخصصان علوم ورزشی و همچنین متخصصان علوم بالینی به این نکته توجه دارند که استفاده از تمرینات سرعتی تناوبی (انفجاری) در مقایسه با تمرینات طولانی‌مدت با شدت متوسط می‌تواند از تأثیرات مفیدتری برای بهبود عملکرد ورزشکاران، افزایش آمادگی جسمانی افراد سالم و همچنین درمان و بازتوانی برخی بیماری‌ها برخوردار باشد (۳۳). از طرف دیگر، علاوه بر کمبود وقت که مبتلایان به دیابت نوع دو بهانه‌ای برای نپرداختن به فعالیت بدنی منظم داشتند، تحقیقات کاهش قند خون حتی تا ۴۸ ساعت پس از یک وهله ورزش تداومی را در افراد مبتلا به دیابت نوع دو نشان دادند که این دو علت اصلی نپرداختن به فعالیت‌های ورزشی رایج در بین مبتلایان به‌شمار می‌آید (۲۹). از سوی دیگر نشان داده شده است که هزینه انرژی در تمرینات با شدت بالا (HIIT) بیشتر است (۱). همچنین نقش این تمرینات در بهبود آمادگی هوازی نشان داده شده است (۲۷). براساس یافته‌های موجود تمرینات HIIT برای بیماران دیابتی مفید است و آنها می‌توانند با صرفه‌جویی در زمان و هزینه از فواید این نوع تمرینات بهره‌مند شوند (۳۰).

در تحقیقات با شدت بالای تمرین هوازی نشان داده شده است که این شدت از تمرینات می‌تواند سبب افزایش، کاهش یا عدم تغییر سطوح آدیپونکتین پلاسما شود. برای مثال در مطالعه‌ای شینگ و همکاران (۲۰۱۳) افزایش میزان آدیپونکتین، VO_2 اوج و کاهش درصد چربی بدن را پس از چهار هفته تمرین تناوبی با شدت بالا در قایقرانان ورزشکار مشاهده کردند (۳۴). همچنین لی و همکاران (۲۰۱۵) افزایش میزان گیرنده‌های آدیپونکتین، VO_{2max} ، حساسیت انسولین و کاهش درصد چربی بدن را پس از دوازده هفته فعالیت جاگینگ (۵ روز در هفته با ۶۰ تا ۷۵ در حداکثر ضربان قلب) در مردان جوان مشاهده کردند (۲۴). درحالی‌که لیگات و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای کاهش میزان آدیپونکتین را با دو هفته تمرین تناوبی خیلی شدید (HIIT) در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق مشاهده کردند (۲۵). از طرفی کوکر و همکاران (۲۰۰۶) عدم تغییر مقدار انسولین و حساسیت انسولین را در افراد مسن با دوازده هفته تمرین با شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی نشان دادند (۸). سمپسون و همکاران

-
1. High Intensity Interval Training
 2. Sprint Interval Training

(۲۰۰۸) در تحقیقی عدم تغییر آدیپونکتین را با تمرینی با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در افراد ورزشکار نشان دادند (۳۳).

تمرین ورزشی غلظت آدیپونکتین خون را بهبود می‌بخشد (۲۴). در افراد دیابتی و مقاومت به انسولین، فعالیت ورزشی به‌عنوان یک شیوه درمانی غیردارویی برای افزایش آدیپونکتین چرخه خون و بهبود حساسیت انسولین پیشنهاد شده است (۳۴). اما در مطالعه دیگری بهبود حساسیت و مقاومت به انسولین ناشی از کاهش وزن نه به تغییرات آدیپونکتین، بلکه به سایر سایتوکاین‌های ترشحی از بافت چربی نسبت داده شده است (۳۲). همچنین برخی مطالعات بیان می‌کنند که حساسیت انسولین مستقل از تغییر آدیپونکتین به‌واسطه تمرین ورزشی بهبود می‌یابد (۸).

با توجه به نتایج متناقض مطالعات موجود، (۱۵،۹،۳) و نیز خلأهای علمی، هدف از این تحقیق بررسی و مقایسه اثر هشت هفته تمرینات سرعتی تناوبی شدید بر سطوح آدیپونکتین سرمی و مقاومت به انسولین زنان دیابتی نوع دو است.

با توجه به نتایج متناقض مطالعات موجود، می‌توان گفت تأثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر آدیپونکتین هنوز آشکار نیست و بیشتر مطالعات در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر آدیپونکتین از فعالیت ورزشی استقامتی سنتی که نیازمند صرف زمان زیادی است یا یک جلسه فعالیت ورزشی و آماده‌سازی به‌عنوان مداخله تمرینی استفاده کرده‌اند. بنابراین مطالعه یک برنامه فعالیت ورزشی جایگزین با سازگاری‌های متابولیکی مشابه و بدون تعهد زمانی شایان ملاحظه مورد نیاز است. با توجه به موارد مذکور و نیز خلأهای علمی، هدف از این تحقیق بررسی اثر هشت هفته تمرینات سرعتی تناوبی شدید بر سطوح آدیپونکتین سرمی و مقاومت به انسولین زنان دیابتی نوع دو است.

روش بررسی

آزمودنی‌ها

این تحقیق به لحاظ هدف کاربردی و به لحاظ شیوه گردآوری داده‌ها نیمه‌تجربی است. پس از هماهنگی‌های اولیه با مراکز انجمن دیابت برای اجرای پژوهش و همچنین اطلاعیه‌های پخش شده در سطح شهر برای اطلاع‌رسانی، از افراد واجد شرایط برای شرکت در تحقیق دعوت به‌عمل آمد، که از بین افراد مراجعه‌کننده به کلینیک توانبخشی ورزشی، ۳۵ زن دیابتی نوع دو با دامنه سنی ۴۵ تا ۶۰ سال (با استفاده از پرسشنامه تاریخ عادت ماهیانه ثبت شد) و قند خون ناشتای بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم بر

دسی‌لیتر، و شاخص توده بدنی ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، انتخاب شدند. آزمودنی‌ها در دو گروه تمرین HIIT (۱۷ نفر) و کنترل (۱۸ نفر) قرار گرفتند. آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه، پرسشنامه سابقه پزشکی، پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی را به‌منظور بررسی سابقه بیماری و آمادگی افراد برای شرکت در برنامه تمرین پر کردند. این افراد سابقه بیماری قلبی-عروقی، مفصلی و عصبی عضلانی، زخم پای دیابتی و نفروپاتی نداشتند. برای ارزیابی رژیم غذایی و بررسی اثر آن بر شاخص‌های خونی مورد نظر، از پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد رژیم غذایی در دو روز قبل از خون‌گیری اول و ۴۸ ساعت پایانی قبل از مرحله دوم خون‌گیری استفاده شد. تحلیل این پرسشنامه با استفاده از نرم‌افزار کامپیوتری پردازش غذا و توسط کارشناس تغذیه صورت گرفت (۷). ابتدا طی یک جلسه داوطلبان شرکت در این طرح با نوع طرح، اهداف و روش اجرای آن به‌طور شفاهی آشنا شدند. به داوطلبان اطمینان داده شد که اطلاعات دریافتی از ایشان کاملاً محرمانه خواهد ماند. ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرینی نمونه خونی در شرایط یکسان از آنها گرفته شد.

اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها

سنجش‌های آنتروپومتری: آزمودنی‌ها در دو مرحله، پیش از شروع پروتکل تمرینی و پس از هشت هفته در محل مرکز توانبخشی ورزشی حاضر شدند و بدون کفش و با لباس سبک در حالت ناشتا ویژگی‌های آنتروپومتری اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری قد با قدسنج (دقت ۰/۱ سانتی‌متر) و وزن با ترازوی سکای آلمان (دقت ۰/۱ کیلوگرم) صورت گرفت. سپس شاخص توده بدنی از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر به‌دست آمد. توزیع چربی با اندازه‌گیری محیط کمر (در حد واسط حاشیه تحتانی دنده آخر و فاز خاصه قدامی در سطح ناف) و باسن (در بیشترین قطر باسن) و بیان آن به‌صورت نسبت دور کمر به باسن (WHR) انجام گرفت. برای محاسبه درصد چربی آزمودنی‌ها، ابتدا ضخامت چربی زیر پوستی سه‌نقطه‌ای (سه‌سر بازویی، تحت کتفی، فوق خاصه) با استفاده از کالیپر مدل هارپندن^۱ ساخت انگلستان اندازه‌گیری و پس از جایگذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک محاسبه شد (۷). برای برآورد VO_{2max} ، آزمودنی‌ها از آزمون اصلاح‌شده بروس روی نوار گردان براساس فرمول $(VO_{2max}=2/282+8/545) \times (\text{کل زمان طی شده})$ استفاده کردند (۲۳).

برای اندازه‌گیری سطوح استراحتی متغیرهای بیوشیمیایی، خون‌گیری در صبح و پس از دوازده ساعت ناشتایی صورت گرفت. نمونه خونی توسط متخصص آزمایشگاه به مقدار ۱۰ میلی‌لیتر از ورید آنتی‌کوپیتال از هر آزمودنی گرفته شد.

سطح آدیپونکتین سرمی به روش ELISA با استفاده از کیت EASTBIOPHARM ساخت آمریکا اندازه‌گیری شد. سطح گلوکز سرمی به روش ELISA با استفاده از کیت Pars ساخت ایران و سطح انسولین سرمی به روش ELISA با استفاده از کیت Diaplus ساخت آمریکا اندازه‌گیری شد. برای محاسبه مقاومت به انسولین از فرمول HOMA-IR استفاده شد.

$$[HOMA-IR] = \frac{22/5 \times 18}{\text{انسولین ناشتا سرم (میلی واحد بر میلی‌لیتر)} \times \text{گلوکز ناشتا سرم (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)}} = HOMA-IR$$

برنامه تمرین

دوره تمرینی هشت هفته و هر هفته سه جلسه به طول انجامید. گروه HIIT تمرین اصلی شامل ۶-۴ تکرار آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای روی چرخ کارسنج با تلاش حداکثر^۱ بود. تعداد اجراهای تست وینگیت طی هر هفته تمرینی افزایش یافت (۱۴) و چنانچه آزمودنی می‌توانست در دو جلسه متوالی سه تکرار را با سرعت و بار تعیین شده انجام دهد، ۱۰ درصد به مقدار بار اضافه می‌شد. زمان ریکآوری بین هر تکرار، چهار دقیقه استراحت غیرفعال در نظر گرفته شد. زمان کل فعالیت برای این شیوه تمرینی ۲۰ تا ۴۰ دقیقه در نظر گرفته شد. افراد در این گروه یک فعالیت رکاب‌زنی در آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای با مقاومت معادل ۷/۵ درصد وزن بدن خود را انجام دادند. در این روش تمرینی شدید از آزمودنی‌ها خواسته شد تا با حداکثر تلاش رکاب بزنند. در پایان هر جلسه تمرین، از افراد خواسته شد تا به مدت ۵ دقیقه با انجام حرکات کششی و راه رفتن بدنشان را سرد کنند (۱۷). در این تحقیق آزمودنی‌ها براساس رژیم غذایی توصیه شده از سوی پزشک معالج به تمرینات زیر نظر متخصص پرداختند.

روش آماری

از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق استفاده شد. همچنین برای ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف و برای تعیین تفاوت‌های درون‌گروهی از آزمون t وابسته و برای تعیین تغییرات پیش و پس‌آزمون گروه‌ها از روش آماری تحلیل

کوواریانس استفاده شد. تمامی محاسبات آماری با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ و سطح معناداری ۰/۰۵ انجام گرفت.

یافته‌ها

ویژگی‌های آنتروپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول ۱ و داده‌های آدیپونکتین، گلوکز، انسولین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در جدول ۲ نشان داده شده است. مقایسه تغییرات درون و بین گروهی نشان می‌دهد که پس از مداخله هشت‌هفته‌ای، دور باسن، نسبت دور کمر به باسن، شاخص توده بدن و میانگین فشار خون در هر دو گروه، تغییر معناداری نکرده است ($P > 0.05$)، درحالی‌که مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی در هر دو درون و بین گروه افزایش و مقدار درصد چربی بدن کاهش معناداری داشت ($P < 0.05$). بین میانگین داده‌های سطوح آدیپونکتین سرمی و مقاومت به انسولین پیش و پس از آزمون در گروه HIIT و بین دو گروه تمرینی و کنترل به ترتیب افزایش و کاهش معناداری مشاهده شد ($P < 0.05$).

جدول ۱. تغییرات ویژگی‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در دو گروه در مرحله پیش آزمون و پس آزمون

متغیر	آماره	گروه	HIIT		P	F
			انحراف معیار ± میانگین	کنترل انحراف معیار ± میانگین		
توده بدن (کیلوگرم)	پیش آزمون	پیش آزمون	۷۳/۰۶ ± ۲۱/۶۲	۷۱/۴۴ ± ۱۳/۲۰	۰/۱۹۷	۱/۶۹
	پس آزمون	پس آزمون	۷۷/۰۰ ± ۱۲/۳۴	۷۱/۲۶ ± ۱۳/۰۶		
	t درون گروهی	t درون گروهی	-۰/۹۱۴	۰/۴۸۱		
شاخص توده بدن (BMI) (کیلوگرم/مترمربع)	پیش آزمون	پیش آزمون	۲۹/۵۷ ± ۲/۷۷	۲۹/۷۰ ± ۴/۱۷	۰/۶۰۳	۰/۵۱
	پس آزمون	پس آزمون	۲۸/۹۷ ± ۳/۳۹	۲۹/۱۳ ± ۴/۴۱		
	t درون گروهی	t درون گروهی	۱/۲۱۱	۱/۳۸۶		
درصد چربی (BF%)	پیش آزمون	پیش آزمون	۴۲/۶۴ ± ۲/۲۳	۴۳/۹۲ ± ۲/۴۹	*۰/۰۴۱	۲/۶۰
	پس آزمون	پس آزمون	†۴۰/۱۴ ± ۴/۳۴	۴۲/۶۴ ± ۴/۹۵		
	t درون گروهی	t درون گروهی	۱/۰۴۲	۰/۹۱۱		
محیط دور کمر به باسن (WHR)	پیش آزمون	پیش آزمون	۱/۰۱ ± ۰/۱۳	۱/۰۱ ± ۰/۱۸	۰/۸۳۸	۰/۱۷
	پس آزمون	پس آزمون	۰/۹۳ ± ۰/۰۶	۰/۹۸ ± ۰/۰۷۰		
	t درون گروهی	t درون گروهی	۱/۴۵۵	۱/۱۰۷		
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	پیش آزمون	پیش آزمون	۳۲/۵۴ ± ۷/۱۳	۳۱/۱۲ ± ۵/۳۳	*۰/۰۳	۳/۷۱
	پس آزمون	پس آزمون	†۴۱/۴۴ ± ۶/۰۹	۳۳/۱۸ ± ۶/۸۳		
	t درون گروهی	t درون گروهی	۳/۱۲	-۰/۲۳		

ادامه جدول ۱. تغییرات ویژگی‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در دو گروه در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون

متغیر	آماره	گروه	HIT		کنترل	F بین گروهی	P بین گروهی
			انحراف	معیار ± میانگین			
فشارخون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)		پیش‌آزمون	۱۳۳/۲۵ ± ۱۰/۶۷	۱۳۴/۸۹ ± ۱۲/۱۲		۰/۱۵	۰/۷۵
		پس‌آزمون	۱۲۲/۰۲ ± ۱۱/۸۴	۱۳۵/۱۱ ± ۱۰/۰۱			
		t درون گروهی	۲/۳۲	۰/۹۱۱			
فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)		پیش‌آزمون	۸۵/۴۵ ± ۴/۶۰	۸۵/۹۲ ± ۳/۱۲		۱/۲	۰/۱۲
		پس‌آزمون	۸۳/۲۵ ± ۳/۳۰	۸۶/۰۳ ± ۲/۸۹			
		t درون گروهی	۲/۰۵۸	-۰/۴۴۷			

†: تفاوت قبل و بعد در یک گروه ($P < 0.05$)

*: تفاوت بین دو گروه ($P < 0.01$), $P < 0.05$ (†)

جدول ۲. مقایسه تغییرات درون گروهی و بین گروهی در دو گروه در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون

متغیر	آماره	گروه	HIT		کنترل	F بین گروهی	P بین گروهی
			انحراف	معیار ± میانگین			
آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)		پیش‌آزمون	۲۰/۲۷ ± ۵/۴۶	۱۶/۰۶ ± ۶/۰۱		۳/۲۱	* ۰/۰۲۶
		پس‌آزمون	۲۸/۸۰ ± ۸/۷۲	۱۶/۶۷ ± ۵/۶۰			
		t درون گروهی	-۳	۰/۹۸۶			
گلوکز ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)		پیش‌آزمون	۲۱۰/۰۷ ± ۳۲/۹۰	۱۷۷/۲۸ ± ۴۷/۰۹		۳/۸۵	* ۰/۰۳۵
		پس‌آزمون	۱۴۷/۹۲ ± ۴۱/۱۷	۱۸۳/۲۸ ± ۶۰/۷۰			
		t درون گروهی	۵/۳۴	-۰/۴۰۸			
انسولین ناشتا (میلی‌واحد بر میلی‌لیتر)		پیش‌آزمون	۷/۷۲ ± ۲/۶۳	۶/۵۸ ± ۱/۶۱		۳/۶۷	* ۰/۰۳۶
		پس‌آزمون	۴/۹۶ ± ۱/۳۰	۶/۲۱ ± ۲/۰۶			
		t درون گروهی	۴/۹۵	۰/۹۱۲			
مقاومت به انسولین		پیش‌آزمون	۳/۸۷ ± ۱/۲۵	۲/۸۸ ± ۱/۰۳		۵/۲۸	** ۰/۰۰۷
		پس‌آزمون	۱/۶۳ ± ۰/۴۳	۲/۷۷ ± ۱/۱۸			
		t درون گروهی	۷/۳۱	-۰/۳۵۰			

* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$

†: تفاوت قبل و بعد در یک گروه ($P < 0.05$)

*: تفاوت بین دو گروه ($P < 0.01$), $P < 0.05$ (†)

بحث

همان‌طور که در بخش یافته‌ها بیان شد، مقاومت به انسولین در گروه HIIT پیش و پس از آزمون و همچنین در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری داشت. همچنین آدیپونکتین پیش و پس از هشت هفته تمرین و نیز در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری داشت. این نتایج با نتایج برخی تحقیقات همخوانی دارد و با برخی ناهم‌سوست.

نتایج پژوهش حاضر در زمینه افزایش معناداری غلظت آدیپونکتین با وجود عدم کاهش معناداری وزن و BMI، با نتایج بسیاری از تحقیقات که نشان می‌دهند فعالیت ورزشی بر مقادیر استراحتی آدیپونکتین اثری ندارد (۱۹) یا زمانی مؤثر است که موجب کاهش وزن یا توده چربی در سطح وسیعی شود، متناقض است (۳۱). بوچان و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند اجرای هفت هفته HIIT در نوجوانان به کاهش معنادار آدیپونکتین منجر شد (۵). در همین زمینه، هانگ و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند، افزایش سطوح فعالیت بدنی می‌تواند به افزایش گیرنده‌های آدیپونکتین منجر شود، که در نتیجه نیاز به مقادیر بالای آدیپونکتین پلازما با توجه به رابطه معکوس بین آنها کاهش می‌یابد (۱۸). به نظر می‌رسد نوع و حجم تمرین و همچنین اختلاف در گونه‌های آزمودنی‌ها از دلایل عمده تفاوت در یافته‌های مطالعه حاضر با دیگران در زمینه تغییرات غلظت آدیپونکتین است. از طرف دیگر، پروتکل‌های تمرینی مطالعه حاضر از شدت‌های متفاوت و بالایی برخوردارند. همچنین مطابق با اطلاعات موجود، اجرای HIIT و HIT مؤثرترین شیوه‌های تمرینی برای اکسایش چربی‌اند (۳۵).

نتایج پژوهش‌ها حاکی از آن است که حین تمرین‌های با شدت بالا، هرچه توده عضلانی بیشتری در فعالیت درگیر باشد، بدن نیز برای تنظیم جریان سوخت‌وساز به آدیپونکتین بیشتری نیاز دارد؛ بنابراین افزایش مصرف انرژی به افزایش غلظت‌های آدیپونکتین منجر خواهد شد؛ زیرا آدیپونکتین با فعال‌سازی پروتئین کیناز فعال‌کننده AMP اکسیداسیون اسید چرب در سلول‌های عضلانی را افزایش می‌دهد که فعالیت این آنزیم با توده عضلانی درگیر در فعالیت ارتباط دارد. بنابراین به نظر می‌رسد شدت تمرین عامل بسیار مؤثری در آزادسازی آدیپونکتین از بافت چربی به جریان خون باشد (۳۵).

با توجه به کاهش معناداری درصد چربی بدن آزمودنی‌ها به‌عنوان منبع آدیپوسایتوکین‌ها در مطالعه حاضر می‌توان گفت احتمالاً یکی از دلایل اصلی افزایش معنادار آدیپونکتین در این مطالعه، کاهش درصد چربی بدن باشد. در همین زمینه کرایمر و همکاران (۲۰۰۷) در مطالعه مروری خود به حجم تمرین ورزشی به‌عنوان یک عامل مؤثر در مقادیر آدیپونکتین اشاره کردند، به‌گونه‌ای که فعالیت ورزشی

طولانی مدت (دوره تمرینی) با حجم تمرینی مناسب بر غلظت آدیپونکتین مؤثر است (۲۲). با توجه به اینکه برخی محققان شدت برنامه تمرینی را عاملی بسیار مهم در تحت تأثیر قرار دادن (مؤثر در تغییرات) غلظت آدیپونکتین پلاسمایی می‌دانند (۳۸، ۲۴)، به نظر می‌رسد در پژوهش حاضر نیز یکی دیگر از دلایل احتمالی افزایش معناداری مقادیر آدیپونکتین شدت بالای پروتکل تمرینی مورد استفاده باشد. در این پژوهش با توجه به افزایش معناداری سطح آدیپونکتین در گروه HIIT، کاهش میزان مقاومت به انسولین نیز معنادار بود.

بواسیدا و همکاران (۲۰۱۰) در خصوص تأثیر اجرای تمرین HIT بر مقادیر استراحتی آدیپونکتین نشان دادند مقاومت انسولینی با وجود عدم تغییر غلظت آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی مدت، بهبود می‌یابد (۴). علاوه بر این علیزاده و همکاران (۱۳۹۰) در تحقیق روی ۲۷ زن دارای اضافه وزن یا چاق به این نتیجه رسیدند که از نظر آماری تفاوت معناداری در قند خون ناشتا و چربی خون در بین سه گروه مشاهده نشد (۲). نتایج تحقیق انجام گرفته نشان داد به دلیل انقباض‌های عضلانی، کاهش سطوح گلوکز در خون رخ داده که چندین عامل بر استفاده از منابع سوختی طی فعالیت ورزشی مؤثرند، که مهم‌ترین آنها شدت و مدت فعالیت ورزشی است. به نظر می‌رسد عوامل دیگری به جز نوع تمرینات همانند حجم تمرین، شدت و زمان کل مداخله بر تغییرات گلوکز تأثیرگذار باشد. از آنجا که تحقیقات انجام گرفته در مدت زمان طولانی تر (۶-۳ ماه) صورت گرفته است، به نظر می‌رسد مدت و شدت تمرین می‌تواند عامل مهمی در تغییر میزان مقاومت به انسولین باشد.

انسولین به عنوان مهم‌ترین تنظیم‌کننده سطح گلوکز خون، سنتز لیپید، پروتئین و گلیکوژن در بافت چربی، عضلانی و کبدی را تحریک کرده و روند تجزیه گلیکوژن، لیپید و پروتئین را مهار می‌کند (۲۶). از آنجا که کاهش ظرفیت میتوکندری در عضلات اسکلتی، مقاومت به انسولین و ظرفیت اکسیداتیو عضله را به عنوان پیش‌بینی‌کننده معنادار حساسیت به انسولین نشان می‌دهد، افزایش سریع در عملکرد میتوکندریایی عضله اسکلتی به دنبال تمرین تناوبی با حجم کم ممکن است عامل مؤثر در کاهش مقاومت به انسولین و بهبود کنترل قند خون باشد (۱۰).

نتایج تحقیق مک کورمک و همکاران (۲۰۱۴)، نشان داد همه گروه‌های فعال به طور چشمگیری بهبود مشخصات قند خون، انسولین، حساسیت به انسولین و سطح تری‌گلیسرید را در مقایسه با گروه کنترل تجربه کردند. با توجه به اینکه چاقی مهم‌ترین عامل پیشرفت مقاومت به انسولین است، کاهش درصد چربی می‌تواند سبب بهبود حساسیت انسولین شود که از اهداف آغازین فرایند درمان است (۲۶).

چاقی با تجمع اضافی چربی احشایی در پیرامون و درون اندام‌های شکمی و افزایش جریان اسیدهای چرب به‌سوی کبد، موجب اختلال در

ترشح انسولین و افزایش مقاومت به انسولین و افزایش تولید گلوکز کبدی می‌شود (۲۶،۱۰). در تحقیق حاضر درصد چربی آزمودنی‌ها در گروه تمرینی کاهش داشته است. کاهش درصد چربی با کم کردن تولید گلوکز کبدی، به افزایش ترشح انسولین از پانکراس و کاهش مقاومت به انسولین منجر می‌شود که شاید بتوان گفت کاهش درصد چربی آزمودنی‌ها به تغییرات معنادار انسولین و بهبود انسولین منجر شده است.

کاف و همکاران (۲۰۰۳) در تحقیقی به بررسی اثر فعالیت ورزشی چندمداخله‌ای بر کاهش مقاومت به انسولین در زنان دیابتی نوع دو پرداختند. در مجموع ۲۸ زن یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع دو به‌طور تصادفی در یکی از سه گروه قرار گرفتند و به مدت شانزده هفته تمرینات ورزشی را انجام دادند: کنترل، تمرینات هوازی و تمرینات هوازی به‌همراه مقاومتی. فقط گروه ترکیبی بهبود در حساسیت انسولین، انسولین و افزایش شایان ملاحظه‌ای در تراکم عضلانی داشتند (۱۱). در مطالعه کاف و همکاران (۲۰۰۳) بهبود در مقاومت به انسولین به بهبود در شاخص توده بدن نسبت داده شده است، این در حالی است که شاخص توده بدن در تحقیق ما در گروه تمرینی کاهش داشت، اما معنادار نبود، بین طول دوره تمرین و شاخص توده بدن رابطه وجود دارد، مدت تمرین، حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد که می‌تواند به‌عنوان افزایش گیرنده سیگنالینگ انسولین یا توسط افزایش سطح پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز، فعال‌سازی سنتز گلیکوژن و هگروکیناز یا توسط از طریق برگشت گلوکز عضلانی و تغییر در ترکیب عضلات تفسیر شود (۱۱) که طول دوره تمرینی در این تحقیق دو برابر تحقیق حاضر بود و شاید عدم معناداری شاخص توده بدن را بتوان به کوتاه بودن دوره تمرین نسبت داد. با وجود این گویا این مقدار کاهش شاخص توده بدن بر بهبود مقاومت به انسولین و انسولین تأثیرگذار بوده است.

نتیجه‌گیری

احتمالاً انجام هشت هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) بدون تغییر در مقدار وزن و شاخص توده بدنی می‌تواند تأثیرات مثبتی بر مقاومت به انسولین، درصد چربی و سطوح آدیپونکتین زنان مبتلا به دیابت نوع دو داشته باشد.

سیاسگزاری

این مقاله حاصل نتایج پایان‌نامه‌ای با عنوان «اثر هشت هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح آدیپونکتین سرمی و مقاومت به انسولین زنان دیابتی نوع دو» در مقطع کارشناسی ارشد در سال ۱۳۹۴ با کد ۲۰۲۷۰۴۹۲۲۰۲۱۴۰۲۱۴ است که با حمایت معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات اجرا شده است. بدین وسیله مراتب قدردانی خود را از همکاران محترم در این قسمت اعلام می‌داریم.

منابع و مآخذ

۱. توفیقی، اصغر؛ صمدیان، زهرا (۱۳۹۲). مقایسه اثر ۱۲ هفته تمرین ورزشی هوازی و مقاومتی بر سطوح سرمی رزیستین و شاخص‌های گلیسمی در زنان یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ (مقایسه دو نوع پروتکل ورزشی)، جندی‌شاپور، دوره ۱۲، ش ۶، ص ۶۷۶-۶۶۵.
۲. علی‌زاده، زهرا؛ کردی، رامین؛ حسین‌زاده، محمدجواد؛ منصورنیا، محمدعلی (۱۳۹۰). بررسی تأثیر ورزش هوازی مداوم و متناوب بر سطح لیپید و قند خون ناشتا در خانم‌های دارای شاخص توده بدنی بالاتر از 25 kg/m^2 ، دانشکده پزشکی، دوره ۶۹، ش ۴، ص ۲۵۹-۲۵۳.
3. Adams, O. P. (2013). "The impact of brief high-intensity exercise on blood glucose levels". *Diabetes Metab Syndr Obes.*, Vol. 27 No.6, PP:113-122
4. Bouassida, A., Chamari, K., Zaouali, M., Feki, Y., Zbidi, A., Tabka, Z. (2010). "Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise". *Br J Sports Med.*, Vol.44 No.9, PP: 620-30.
5. Buchan, D. S., Ollis, S., Young, J. D., Cooper, S. M., Shield, J. P., Baker, J. S. (2013). "High intensity interval running enhances measures of physical fitness but not metabolic measures of cardiovascular disease risk in healthy adolescents". *BMC public health.*, Vol.13 No.1 PP:498.
6. Chen, L., Pei, J. H., Kuang, J., Chen, H. M., Chen, Z., Li, Z. W., Yang, H. Z. (2015). "Effect of lifestyle intervention in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis". *Metabolism.*, Vol.64 No.2 PP:338-347
7. Coburn, J. W., Malek, M. H. (2011). "NSCA's Essentials of Personal Training": Human Kinetics Publishers.
8. Coker, R. H., Hays, N. P., Williams, R. H., Brown, A. D., Freeling, S. A., Kortebein, P. M., et al. (2006). "Exercise-induced changes in insulin action and glycogen metabolism in elderly adults". *Med Sci Sports Exerc.*, Vol.38 No.3 PP:433-8.

9. Coker, R. H., Williams, R. H., Kortebein, P. M., Sullivan, D. H., Evans, W. J. (2009). "Influence of exercise intensity on abdominal fat and adiponectin in elderly adults". *Metabolic syndrome and related disorders.*, Vol.7 No.4 PP:363-368.
10. Colberg, S. R., Sigal, R. J., Fernhall, B., Regensteiner, J. G., Blissmer, B. J., Rubin, R. R., et al. (2010). "Exercise and type 2 diabetes the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement". *Diabetes care.*, Vol.33 No.12 PP:147-167.
11. Cuff, D. J., Meneilly, G. S., Martin, A., Ignaszewski, A., Tildesley, H. D., Frohlich, J. J. (2003). "Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes". *Diabetes care.*, Vol.26 No.11 PP: 2977-2982.
12. Engeli, S., Gorzelniak, K., Kreutz, R., Runkel, N., Distler, A., Sharma, A. M. (1999). "Co-expression of renin-angiotensin system genes in human adipose tissue". *Journal of hypertension.*, Vol.17 No.4 PP:555-560.
13. Gibala, M. J. (2007). "High-intensity interval training: a time-efficient strategy for health promotion"? *Current sports medicine reports.*, Vol.6 No.4 PP:211- 3.
14. Gibala, M. J., Little, J. P., Van, Essen. M., Wilkin, G. P., Burgomaster, K. A., Safdar, A., et al. (2006). "Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance". *The Journal of physiology.*, Vol. 575 No.3 PP:901-911.
15. Gist, N. H., Fedewa, M. V., Dishman, R. K., Cureton, K. J. (2014). "Sprint interval training effects on aerobic capacity: a systematic review and meta-analysis". *Sports Med.*, Vol. 44 No.2 PP: 269-79.
16. Grediagin, M. A., Cody, M., Rupp, J., Benardot, D., Shern, R. (1995). "Exercise intensity does not effect body composition change in untrained, moderately overfat women". *Journal of the American Dietetic Association.*, Vol. 95 No.6 PP:661-5.
17. Hovanloo, F., Arefirad, T., Ahmadizad, S. (2013). "Effects of sprint interval and continuous endurance training on serum levels of inflammatory biomarkers". *J Diabetes Metab Disord.*, Vol.12 No.1.PP:22.
18. Huang, H., Iida, K. T., Sone, H., Yokoo, T., Yamada, N., Ajisaka, R. (2006). "The effect of exercise training on adiponectin receptor expression in KKAY obese/diabetic mice". *Journal of endocrinology.*, Vol.189 No.3 PP:643-53.
19. Hulver, M. W., Zheng, D., Tanner, C. J., Houmard, J. A., Kraus, W. E., Slentz, C. A., et al. (2002). "Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action". *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism.*, Vol.283 No.4 PP:861-865.
20. Jorsal, A., Tarnow, L., Frystyk, J., Lajer, M., Flyvbjerg, A., Parving, H. H, Vionnet, N., Rossing, P. (2008). "Serum adiponectin predicts all-cause mortality and end stage renal disease in patients with type I diabetes and diabetic nephropathy". *Kidney Int.*, Vol.74 No.5 PP: 649-654.
21. Kraemer, R. R., Aboudehen, K. S., Carruth, A. K., Durand, R. J., Acevedo, E. O., Hebert, E. P., et al. (2003). "Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise". *Medicine and Science in Sports and Exercise.*, Vol.35 No.8 PP:1320-1325.

22. Kraemer, R. R., Castracane, V. D. (2007). "Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin". *Experimental biology and medicine.*, Vol.232 No.2 PP:184-194.
23. Larose, J., Sigal, R., Khandwala, F., Kenny, G. (2012). "Comparison of strength development with resistance training and combined exercise training in type 2 diabetes". *Scandinavian journal of medicine & science in sports.*, Vol. 22 No.4 PP:45-54.
24. Lee, S. H., Hong, H. R., Han, T. K., Kang, H. S. (2015). "Aerobic training increases the expression of adiponectin receptor genes in the peripheral blood mononuclear cells of young men". *Biol Sport Sep.*, Vol. 32 No.3 PP:181-186.
25. Leggate, M., Carter, W. G., Evans, M. J., Vennard, R. A., Sribala-Sundaram, S., Nimmo, M. A. (2012). " Determination of inflammatory and prominent proteomic changes in plasma and adipose tissue after high-intensity intermittent training in overweight and obese males ". *Journal of Applied Physiology.*, Vol. 112 No.8 PP:1353-60.
26. McCormack, S. E., McCarthy, M. A., Harrington, S. G., Farilla, L., Hrovat, M. I., Systrom, D. M., Thomas, B. J. (2014). "Effects of exercise and lifestyle modification on fitness, insulin resistance, skeletal muscle oxidative phosphorylation and intramyocellular lipid content in obese children and adolescents". *Pediatric ObeHITy.*, Vol.9 No.4 PP: 281–291.
27. Neil Thomas, G., Q Jiang, C., Taheri, S., H Xiao, Z., Tomlinson, B., MY Cheung, B., et al. (2010). "A systematic review of lifestyle modification and glucose intolerance in the prevention of type 2 diabetes". *Current diabetes reviews.*, Vol.6 No.6 PP:378-387.
28. Ohashi, K., Shibata, R., Murohara, T., Ouchi, N. (2014). "Role of anti-inflammatory adipokines in obeHITy-related diseases". *Trends in endocrinology and metabolism: TEM.*, Vol.25 No.7 PP: 348-355.
29. Pavkov, M. E., Bennett, P. H., Knowler, W. C., Krakoff, J., Sievers, M. L., Nelson, R. G. (2006). "Effect of youth-onset type 2 diabetes mellitus on incidence of end-stage renal disease and mortality in young and middle-aged Pima Indians". *Jama.*, Vol.296 No.4 PP:421-426.
30. Rawal, L. B., Tapp, R. J., Williams, E. D., Chan, C., Yasin, S., Oldenburg, B. (2012). "Prevention of type 2 diabetes and its complications in developing countries: a review". *International journal of behavioral medicine.*, Vol.19 No.2 PP:121-133.
31. Ryan, A. S., Nicklas, B. J., Berman, D. M., Elahi, D. (2003). "Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women". *International journal of obeHITy.*, Vol.27 No.9 PP:1066-1071.
32. Simpson, K. A., Singh, M. A. F. (2008). "Effects of exercise on adiponectin: a systematic review". *ObeHITy.*, Vol.16 No.2 PP:241-56.
33. Simpson, S. H., Corabian, P., Jacobs, P., Johnson, J. A. (2003). "The cost of major comorbidity in people with diabetes mellitus". *Canadian Medical Association Journal.*, Vol.168 No.13 PP:1661-1667.
34. Shing, C. M., Webb, J. J., Driller, M. W., Williams, A. D., Fell, J. W. (2013). "Circulating adiponectin concentration and body composition are altered in response to high-intensity interval training". *The Journal of Strength & Conditioning Research.*, Vol.27 No.8 PP:2213-8.

-
35. Talanian, J. L., Galloway, S. D., Heigenhauser, G. J., Bonen, A., Spriet, L. L. (2007). "Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women". *Journal of applied physiology.*, Vol.102 No.4 PP:1439-47.
 36. Trapp, E., Chisholm, D., Freund, J., Boutcher, S. (2008). "The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women". *International Journal of ObeHITy.*, Vol.32 No.4 PP:684-91.
 37. Wannamethee, S. G., Lowe, G. D. O., Rumley, A., Cherry, L., Whincup, P. H., Sattar, N. (2007) "Adipokines and risk of type 2 diabetes in older men". *Diabetes care.*, Vol.30 No.5 PP:1200-1205.
 38. Zhang, Y., Zhang, Y., Mills, P. J., Rehman, J. (2006). "Dynamic Exercise Can Acutely Increase Circulating Adiponectin". *Circulation.*, Vol.114 No.18 PP: 881.