

اثر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی بر تغییرات ظرفیت هوازی و گلوکز خون مردان چاق

مجتبی ایزدی*^۱، دکتر مسعود حاج رسولی^۲، دکتر فاطمه کیانی^۳، دکتر داوود خورشیدی^۳، حسین دوعلی^۱

۱- مربی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، ساوه، ایران. ۲- استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اسلام شهر، اسلام شهر، ایران. ۳- استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، ساوه، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: مکانیسم‌های مولکولی ارتباط بین ظرفیت هوازی و سطوح گلوکز خون به طور کامل مشخص نیست. این مطالعه به منظور تعیین اثر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی بر تغییرات ظرفیت هوازی و گلوکز خون مردان چاق انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه شبه‌تجربی ۳۲ مرد چاق بزرگسال به صورت غیرتصادفی در دو گروه کنترل و مداخله قرار گرفتند. شاخص‌های آنتروپومتریک، غلظت گلوکز سرم، انسولین ناشتا، ضربان قلب در وضعیت استراحت و ظرفیت هوازی به عنوان مشخصه‌های آمادگی قلبی-عروقی در شرایط قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین ورزشی هوازی و بی‌تمرینی به ترتیب در گروه‌های کنترل و مداخله اندازه‌گیری شد. از مقادیر انسولین و گلوکز ناشتا برای محاسبه عملکرد سلول‌های بتا استفاده گردید.

یافته‌ها: برنامه تمرینات هوازی طولانی مدت سبب کاهش آماری معنی‌دار گلوکز ناشتا (112 ± 10) در مقابل 115 ± 11 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) و شاخص‌های آنتروپومتریک و افزایش ظرفیت هوازی ($26/14 \pm 4/11$ در مقابل $32 \pm 4/41$ میلی‌لیتر در دقیقه به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) و عملکرد سلول‌های بتا (83 ± 23 در مقابل 181 ± 35) در گروه مداخله منجر شد ($P < 0/05$). ارتباط آماری معنی‌داری بین تغییرات در ظرفیت هوازی با تغییرات عملکرد سلول‌های بتا و گلوکز خون مشاهده شد ($P < 0/05$) و ارتباط بین آنها مستقل از تغییرات در شاخص توده بدن بود. تغییرات در سطح انسولین سرم در پاسخ به برنامه تمرینی معنی‌دار نبود. برنامه تمرینی همچنین به کاهش معنی‌دار نمایه توده بدنی منجر شد ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: افزایش ظرفیت هوازی یا آمادگی قلبی-عروقی به واسطه فعالیت ورزشی به بهبود سطح گلوکز ناشتای خون در افراد چاق در اثر کاهش توده بدن منجر می‌شود.

کلیدواژه‌ها: چاقی، فعالیت ورزشی، ظرفیت هوازی، انسولین، گلوکز، نمایه توده بدنی

* نویسنده مسؤول: مجتبی ایزدی، پست الکترونیکی izadimojtaba2006@yahoo.com

نشانی: ساوه، میدان فلسطین، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، ساوه، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن ۰۸۶-۴۲۳۳۳۳۴۲، شماره ۴۲۴۳۳۰۰۷
وصول مقاله: ۱۳۹۲/۱۲/۲۵، اصلاح نهایی: ۱۳۹۳/۱۱/۱، پذیرش مقاله: ۱۳۹۳/۱۱/۵

مقدمه

پاسخ به مقاومت انسولین طولانی مدت سطوح توده سلول‌های بتا حفظ نمی‌شود (۶). پیشرفت آسیب عملکرد سلول‌های بتا در شیوع دیابت در افراد چاق اهمیت ویژه‌ای دارد (۷). آسیب حساسیت سلول‌های بتا به گلوکز و ناتوانی این سلول‌ها در جبران مقاومت انسولین در افراد چاق یا دیابتی‌های نوع ۲ بارها مشاهده شده است (۸). اگرچه چاقی خطر شیوع دیابت نوع ۲ و سایر ناهنجاری‌های قلبی-عروقی را افزایش می‌دهد (۹ و ۱۰)؛ اما مشخص شده سطوح آمادگی بدنی یک شاخص پیش‌بینی کننده دقیق تری از مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی نسبت به توده چربی و وزن بدن به شمار می‌رود (۹ و ۱۰). همچنین فعالیت ورزشی مستقل از تغییر در وزن و ترکیب بدن، عملکرد انسولین و حساسیت انسولین را متاثر می‌کند (۱۱ و ۱۲). لذا اهمیت فعالیت ورزشی برای بهبود عملکرد

مقاومت به انسولین یک عامل پیش‌بینی کننده مستقل پرفشاری خون، بیماری کرونری قلبی، حملات قلبی، دیابت نوع ۲ و برخی از سرطان‌ها در بزرگسالان است و افزایش عملکرد انسولین یک عامل محافظتی ویژه در برابر شیوع این نوع از بیماری‌ها است (۱). از طرفی چاقی با اختلال عملکرد انسولین همراه است (۲). در افراد چاق غیردیابتی و در پاسخ به مقاومت انسولین، میزان ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس افزایش می‌یابد و این سازگاری مداوم به پدیده هایپرانسولینمی و افزایش مقاومت انسولین در افراد چاق منجر می‌شود (۳ و ۴). اگرچه افزایش موقت مقاومت انسولین به افزایش توده سلول‌های بتا منجر می‌شود (۵ و ۶)؛ اما مقاومت به انسولین در طولانی مدت با کاهش تکثیر سلول‌های بتا همراه است. در نتیجه در

انسولین در افراد مستعد به سندرم مقاومت انسولین یا مبتلایان به دیابت نوع ۲ رو به افزایش است (۱۳).

علیرغم مطالعات گسترده در خصوص اثر ورزش روی سطوح گلوکز خون و مقاومت انسولین، نقش فعالیت ورزشی یا افزایش آمادگی قلبی-عروقی ناشی از فعالیت ورزشی در عملکرد انسولین یا عملکرد سلول‌های بتا کمتر مورد توجه قرار گرفته است و یک اتفاق نظر کلی در این زمینه وجود ندارد. در این زمینه در برخی مطالعات اشاره شده فعالیت ورزشی منظم ترشح انسولین را به واسطه محرک‌های آن کاهش می‌دهد (۱۴) و در برخی دیگر فعالیت ورزشی طولانی مدت ترشح انسولین وابسته به گلوکز را در انسان و مدل‌های حیوانی مقاوم به انسولین به ویژه دیابت نوع ۲ افزایش داده است (۱۵). همچنین اغلب مطالعات پیشین تنها به افزایش ظرفیت هوازی یا بهبود سطوح گلوکز خون یا عملکرد سلول‌های بتا در پاسخ به فعالیت ورزشی اشاره نموده‌اند و کمتر مطالعه‌ای با هدف تعیین ارتباط بین الگوی تغییرات ظرفیت هوازی به عنوان یک شاخص تعیین کننده آمادگی قلبی-عروقی با تغییرات در سایر متغیرهای مذکور به عنوان تعیین کننده‌های شیوع دیابت در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی مدت در افراد چاق انجام شده است. این مطالعه با هدف اولیه اثر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی سه ماهه روی عوامل فیزیولوژیکی ظرفیت هوازی و ضربان قلب استراحت و همچنین سطوح گلوکز و انسولین ناشتا و عملکرد سلول‌های بتا در مردان چاق غیردیابتی انجام شد. همچنین ارتباط بین الگوی تغییرات در ظرفیت هوازی ناشی از فعالیت ورزشی با تغییر شاخص‌های بیوشیمیایی تعیین کننده گلوکز خون مورد مطالعه قرار گرفت.

روش بررسی

این مطالعه شبه تجربی روی ۳۲ مرد چاق (BMI ۳۶، ۳۰) از کارکنان دانشگاه ساوه در محدوده سنی ۵۰-۳۸ سال طی سال ۱۳۹۱ انجام شد. افراد به صورت غیرتصادفی در دو ۱۶ نفری گروه کنترل و مداخله قرار گرفتند.

معیار ورود به مطالعه شامل غیرورزشکار بودن و عدم فعالیت ورزشی منظم بود. معیار عدم ورود به مطالعه شامل هرگونه بیماری قلبی-عروقی، کلیوی، تنفسی، دیابت و ناهنجاری ارتوپدی بود. همه افراد فرم رضایت‌نامه کتبی شرکت آگاهانه در مطالعه را تکمیل نمودند.

پس از اندازه گیری شاخص‌های آنتروپومتریک نظیر وزن، قد، محیط شکم و لگن، شاخص توده بدن و همچنین درصد چربی بدن؛ ضربان قلب در حالت استراحت و سطح آمادگی قلبی-عروقی یا ظرفیت هوازی (VO₂max) آزمودنی‌ها توسط آزمون استاندارد YMCA (۱۶) اندازه گیری شد.

آزمون YMCA روی دو چرخه کارسنج آزمایشگاهی در چهار

مرحله متوالی سه دقیقه‌ای (بدون استراحت بین مراحل) انجام گردید. مطابق با دستورالعمل آزمون، با گذر از هر مرحله بر میزان بار کار افزوده شد و ضربان قلب شخص در ۱۰ ثانیه پایانی هر مرحله از آزمون ثبت گردید.

پس از گذشت یک هفته، از دو گروه کنترل و مداخله بعد از ۱۲-۱۰ ساعت گرسنگی شبانه بین ساعت‌های ۹-۸ صبح به منظور تعیین سطح گلوکز و انسولین ناشتا خونگیری شد. به آزمودنی‌ها تاکید شد به مدت دو شبانه روز قبل از نمونه‌گیری خون از هر گونه فعالیت فیزیکی سنگین خودداری نمایند.

پس از انجام آزمون ورزشی و نمونه‌گیری خون، گروه مداخله یک برنامه تمرین سه ماهه را اجرا نمود و گروه کنترل از اجرای فعالیت ورزشی در طول این دوره سه ماهه منع شد.

برنامه تمرینی به مدت سه ماه هر هفته سه جلسه با شدت ۸۵-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه اجرا گردید. هر جلسه تمرینی با ۱۰ دقیقه گرم کردن، سپس دویدن روی سطح صاف و در انتها ورزش گروهی و سرد کردن کامل انجام شد. شدت و مدت تمرین در جلسات ابتدایی در کمترین دامنه بود و در جلسات آتی بر شدت و مدت تمرین افزوده شد. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، نمونه‌گیری خون مشابه با شرایط ابتدای مطالعه از دو گروه به عمل آمد.

شاخص‌های آنتروپومتریک، ضربان قلب استراحت و ظرفیت هوازی (توسط آزمون استاندارد YMCA) گروه‌های کنترل و مداخله در ابتدا و انتهای مطالعه اندازه‌گیری شد.

نمونه‌های خونی با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. اندازه‌گیری گلوکز ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (کیت شرکت پارس آزمون) انجام گردید. اندازه‌گیری انسولین سرم با استفاده از کیت تجاری Demeditec (ساخت آلمان) به روش ELISA انجام شد. ضریب تغییرات درون‌گروهی و بیرون‌گروهی انسولین به ترتیب ۲/۶ دصد و ۲/۸۸ درصد بود. عملکرد سلول‌های بتا از میزان انسولین ضربدر عدد ۲۰ تقسیم بر سطح گلوکز ناشتا منهای عدد ۳/۵ به دست آمد (۱۷).

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-15 و آزمون تی‌استودنت و آزمون همبستگی پیرسون تجزیه و تحلیل شدند. مقادیر کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

سن و قد گروه کنترل به ترتیب ۴۴±۷ سال و ۱۷۴±۸ سانتی‌متر بود و این مقادیر در گروه مداخله به ترتیب ۴۳±۸ سال و ۱۷۳±۷ سانتی‌متر تعیین شد.

میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های آنتروپومتریک، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی ابتدا و انتهای مطالعه گروه‌های کنترل و

جدول ۱: میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های آنتروپومتریک، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی ابتدا و انتهای مطالعه دو گروه در شرایط ۱۲ هفته تمرین ورزشی هوازی (مداخله) و بی‌تمرینی (کنترل)

گروه مداخله			گروه کنترل		
p-value	انتهای مطالعه	ابتدای مطالعه	p-value	انتهای مطالعه	ابتدای مطالعه
۰/۰۲۱*	۹۸±۱۰	۱۰۴±۹	۰/۴۲۱	۱۰۴±۹	۱۰۳±۸
۰/۰۰۱*	۶۷±۹	۷۹±۷	۰/۳۱۲	۸۰±۱۰	۷۸±۱۱
۰/۰۰۱*	۳۲±۶/۴۱	۲۶/۱۲±۴/۱۱	۰/۲۳۵	۲۶/۴۵±۳/۲۳	۲۷/۴۱±۳/۳۲
۰/۰۳۱*	۱۰۱±۶	۱۰۷±۷	۰/۳۱۲	۱۰۷±۱۰	۱۰۸±۱۱
۰/۰۲۲*	۳۲/۷۴±۳/۱	۳۴/۷۴±۳/۲	۰/۲۶۵	۳۴/۳۵±۱/۱۲	۳۴/۰۲±۱/۲۱
۰/۰۱۶*	۲۸/۴۴±۲/۲۹	۳۳/۴۷±۳/۱۱	۰/۳۱۲	۳۳/۲۴±۵/۱۴	۳۲/۱۱±۴/۷۸
۰/۰۱۳*	۱۱±۲/۶۴	۱۴±۲/۵۸	۰/۱۸۹	۱۴/۲۶±۲/۳۹	۱۴/۲۳±۳/۳۲
۰/۰۰۱*	۸۵±۱۱	۱۱۲±۱۰	۰/۲۳۶	۱۱۱±۱۴	۱۱۰±۱۲
۰/۱۱۲	۸/۵۹±۳/۱۱	۸/۴۴±۲/۷۳	۰/۳۵۶	۷/۸۶±۲/۴۱	۸/۲۳±۳/۲۱
۰/۰۳۶	۱/۸۰±۰/۴۴	۲/۳۳±۰/۵۶	۰/۲۶۵	۲/۱۵±۰/۷۸	۲/۲۳±۰/۶۸
۰/۰۱۱*	۱۸۱±۳۵	۸۳±۲۳	۰/۲۵۴	۸۸±۳۲	۹۱±۴۲

P<۰/۰۰۵*

میزان حساسیت انسولین و سطوح گلوکز خون را بهبود می‌بخشد (۱۹). اگرچه اثر ورزش روی ترشح انسولین دائمی نیست؛ اما فعالیت ورزشی نقش مهمی را در هموستاز گلوکز بازی می‌کند (۲۰ و ۲۱).

در مطالعه ما برنامه تمرینات سه‌ماهه به افزایش ظرفیت هوازی مردان چاق منجر شد و افزایش در ظرفیت هوازی با کاهش غلظت گلوکز ناشتا همراه بود. این فرضیه مطرح است که بهبود آمادگی قلبی - عروقی به افزایش عملکرد انسولین همزمان با کاهش توده چربی بدن منجر می‌شود (۲۲). همچنین متعاقب برنامه تمرینی سه‌ماهه، حتی بعد از کنترل عوامل مداخله‌گر وزن و شاخص توده بدن، همبستگی منفی معنی‌داری بین ظرفیت هوازی و غلظت گلوکز خون وجود داشت. به عبارت دیگر افزایش در ظرفیت هوازی با کاهش غلظت گلوکز ناشتا همراه بود. در تایید این یافته‌ها برخی مطالعات گزارش نموده‌اند که فعالیت بدنی مستقل از تغییر وزن و ترکیب بدن، عملکرد انسولین یا سطوح گلوکز خون را بهبود می‌بخشد (۱۱ و ۱۲). برخی مطالعات نیز بهبود هموستاز گلوکز یا سایتو کین‌های التهابی یا ضدالتهابی به‌واسطه فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت را به کاهش وزن یا کاهش نمایه توده بدنی ناشی از برنامه تمرینی نسبت داده‌اند (۲۳ و ۲۴). از طرفی برخی مطالعات عدم تغییر این متغیرها را حتی در حضور کاهش معنی‌دار وزن بدن یا نمایه توده بدنی در افراد چاق گزارش نموده‌اند (۲۵). در مطالعاتی نیز تغییرات معنی‌دار این میانجی‌ها در غیاب کاهش وزن یا درصد چربی بدن گزارش شده است (۲۸-۲۶). از آنجا که مطالعات مذکور هر کدام شیوه‌های متفاوتی را در طول اجرا پیاده نموده‌اند؛ محققان تناقض در یافته‌ها را به تفاوت‌ها در نوع برنامه‌های تمرینی، شدت، مدت و تکرار جلسات تمرینی، ابزار اندازه‌گیری، کاهش یا عدم کاهش معنی‌دار وزن بدن و یا تفاوت در جمعیت‌های مورد مطالعه نسبت داده‌اند.

در مطالعه‌ای تمرین ورزشی هوازی حتی در غیاب کاهش وزن به بهبود کنترل قندخون و ظرفیت هوازی همراه با کاهش سطوح

مداخله در جدول یک آمده است. در شرایط پایه یعنی قبل از اجرای برنامه تمرینی سه‌ماهه ارتباط منفی معنی‌داری بین ظرفیت هوازی با شاخص توده بدن مشاهده شد (P=۰/۰۲۸، r=۰/۳۶).

سطوح پایه هر یک از متغیرهای مورد مطالعه در دو گروه کنترل و مداخله مشابه بود. همچنین برنامه تمرینی ۱۲ هفته‌ای به افزایش معنی‌دار ظرفیت هوازی (P<۰/۰۰۱) و کاهش ۱۳ درصدی ضربان قلب استراحت (P<۰/۰۰۱) منجر گردید.

برنامه تمرین هوازی سه‌ماهه سبب کاهش معنی‌دار شاخص‌های آنتروپومتریک (P<۰/۰۱۱)، گلوکز ناشتا (P<۰/۰۰۱) و بدون تغییر در انسولین سرم منجر شد.

افزایش ۲۴ درصدی ظرفیت هوازی با افزایش ۵۸ درصدی عملکرد سلول‌های بتا (P<۰/۰۱۱) و کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتا (P<۰/۰۲۱) در پاسخ به فعالیت ورزشی سه‌ماهه همراه بود. همچنین در پاسخ به برنامه تمرینی سه‌ماهه بین تغییرات در ظرفیت هوازی با تغییرات در مقاومت انسولین (P=۰/۰۳۷، r=۰/۴۴) و عملکرد سلول‌های بتا (P=۰/۰۳۹، r=۰/۴۱) ارتباط آماری معنی‌داری وجود داشت. سه‌ماه بی‌تمرینی در گروه کنترل به تغییر معنی‌داری در متغیرهای مورد مطالعه منجر نگردید.

بحث

با توجه به نتایج مطالعه حاضر برنامه تمرینات هوازی طولانی‌مدت به افزایش ظرفیت هوازی، کاهش سطح گلوکز خون و افزایش عملکرد سلول‌های بتا در مردان چاق منجر می‌شود. همچنین نوعی ارتباط معنی‌دار بین تغییرات ظرفیت هوازی با تغییرات سطح گلوکز خون و عملکرد سلول‌های بتا و کاهش نمایه توده بدنی در پاسخ به برنامه تمرینات ورزشی مشاهده شد.

عدم کنترل چاقی و سطح گلوکز خون به برخی بیماری‌های مزمن نظیر دیس‌لیپیدمی، آترواسکلروزیس و دیابت نوع ۲ که همگی از اجزای اصلی سندرم متابولیک هستند؛ منجر می‌شود (۱۸). فعالیت ورزشی منظم با کاهش سطوح چربی احشایی و وزن بدن

عملکرد سلول‌های بتا را تنها با توجه به این گونه یافته‌ها نمی‌توان توصیف نمود؛ اما این احتمال وجود دارد که ورزش یا بهبود ظرفیت هوازی ناشی از آن به‌طور غیرمستقیم با متعادل نمودن برخی هورمون‌های پپتیدی نظیر گرلین، لپتین یا آدیپونکتین، عملکرد سلول‌های بتا یا گلوکز خون را متاثر نماید (۳۷ و ۳۸). به‌طور مثال، مشاهدات قبلی اظهار می‌نمایند که افزایش بیان هورمون ضد آنتی‌دیابتی آدیپونکتین و GLUT4 سطوح گلوکز خون را کاهش می‌دهد (۳۹). به طوری که افزایش سیستمیک این هورمون پپتیدی ناشی از ورزش، توانایی انسولین را در ایجاد بیشترین تحریک جذب گلوکز به‌وسیله بیان ژن ناقل‌های گلوکز (GLUT4) و افزایش فراخوانی GLUT4 به غشاء پلاسما افزایش می‌دهد (۴۰). در این رابطه، یافته‌های یک مطالعه نشان داد که ۷ ماه ورزش هوازی به افزایش همزمان ظرفیت هوازی، آدیپونکتین و عملکرد سلول‌های بتا همراه با کاهش غلظت گلوکز ناشتا منجر می‌گردد (۳۷).

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی‌مدت، الگوی تغییرات در ظرفیت هوازی به‌واسطه فعالیت ورزشی سه ماهه، دارای همبستگی معنی‌داری با الگوی کاهش گلوکز خون یا افزایش عملکرد سلول‌های بتا و کاهش نمایه توده بدنی همراه است. از این رو، می‌توان از میزان ظرفیت هوازی یا آمادگی عمومی بدن به عنوان یک عامل پیش‌بینی‌کننده شیوع بیماری‌های مزمن وابسته به چاقی اشاره نمود. علی‌رغم این یافته‌ها، شناخت مکانیسم‌های عهده‌دار این ارتباطات و عوامل یا میانجی‌های هورمونی موثر در این ارتباط از اهمیت قابل توجهی برخوردار است که نیازمند مطالعات گسترده است.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی مصوب (شماره ۸۱) دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه بود و با حمایت مالی آن دانشگاه انجام شد. بدین وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، آزمایشگاه دانش شهرستان ساوه و شرکت کنندگان در مطالعه تشکر می‌نمایم.

چربی‌های خون منجر شده است (۲۹). به‌نظر می‌رسد ورزش هموستاز گلوکز را به‌واسطه افزایش جذب گلوکز در عضلات اسکلتی و بافت چربی بهبود می‌دهد (۳۲-۳۰). همچنین در مطالعاتی تمرین ورزشی علایم انسولین کبدی را به‌وسیله کاهش رهایی گلوکز کبدی در شرایط هایپرانسولینی افزایش داده است (۳۳ و ۳۴). افزایش سن با کاهش توده سلول‌های بتا همراه است (۳۵). از طرفی، افزایش عملکرد سلول‌های بتا با افزایش حساسیت سلول‌های بدن به انسولین و همچنین کاهش هایپرگلیسمی همراه است (۱۵ و ۳۶). اگرچه پاسخ عملکرد سلول‌های بتا به فعالیت ورزشی در کمتر مطالعه‌ای بررسی شده؛ اما مطالعه حاضر نشان داد که سه ماه تمرینات هوازی به افزایش عملکرد سلول‌های بتا منجر می‌شود. در این زمینه، همچنین یافته‌های برخی مطالعات از افزایش عملکرد سلول‌های بتا در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی‌مدت حکایت دارند که با کاهش سطوح گلوکز خون همراه است (۱۵ و ۳۶). در واقع، هر دو رژیم غذایی و فعالیت ورزشی عملکرد انسولین را متاثر می‌کنند. در حالی که مکانیسم‌های عملکرد هر یک مستقل از دیگری است. رژیم غذایی پرچرب برای غلبه بر مقاومت انسولین، توده سلول‌های بتا را به‌وسیله فرایند هایپرتروفی افزایش می‌دهد. در حالی که فعالیت ورزشی، توده سلول‌های بتا را از طریق فرایند هایپرپلازی می‌افزاید. در واقع هایپرپلازی ناشی از ورزش به‌واسطه افزایش تکثیر سلول‌های بتا و کاهش مرگ سلولی (apoptosis) حاصل می‌شود (۱۹).

در مطالعه حاضر پس از اجرای برنامه تمرینی حتی بعد از کنترل عوامل وزن و شاخص توده بدن، ارتباط معنی‌داری بین ظرفیت هوازی با عملکرد سلول‌های بتا وجود داشت. به طوری که با افزایش ظرفیت هوازی، میزان عملکرد سلول‌های بتا افزایش یافت. علاوه بر این، یافته‌های آماری نشان داد که الگوی کاهش ضربان قلب استراحت به‌واسطه فعالیت ورزشی دارای همبستگی معنی‌داری با کاهش سطوح گلوکز خون و افزایش عملکرد سلول‌های بتا در افراد چاق است.

اگرچه مکانیسم‌های موثر در کاهش عملکرد سلول‌های بتا در افراد چاق یا بیماران دیابتی و نیز چگونگی اثر ورزش در بهبود

References

1. Freedman DS, Srinivasan SR, Burke GL, Shear CL, Smoak CG, Harsha DW, et al. Relation of body fat distribution to hyperinsulinemia in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 1987 Sep;46(3):403-10.
2. Butler AE, Janson J, Bonner-Weir S, Ritzel R, Rizza RA, Butler PC. Beta-cell deficit and increased beta-cell apoptosis in humans with type 2 diabetes. *Diabetes.* 2003 Jan;52(1):102-10.
3. Kahn SE. The importance of the beta-cell in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Am J Med.* 2000 Apr; 108 (Suppl 6a): 2S-8S.
4. Morioka T, Asilmaz E, Hu J, Dishinger JF, Kurpad AJ, Elias CF, et al. Disruption of leptin receptor expression in the pancreas directly affects beta cell growth and function in mice. *J Clin Invest.* 2007 Oct;117(10):2860-8.
5. Jetton TL, Lausier J, LaRock K, Trotman WE, Larmie B, Habibovic A, et al. Mechanisms of compensatory beta-cell growth in insulin-resistant rats: roles of Akt kinase. *Diabetes.* 2005 Aug; 54(8):2294-304.
6. Weir GC, Bonner-Weir S. Five stages of evolving beta-cell dysfunction during progression to diabetes. *Diabetes.* 2004 Dec; 53 (Suppl 3): S16-21.
7. Weyer C, Bogardus C, Mott DM, Pratley RE. The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *J Clin Invest.* 1999 Sep; 104(6):787-94.
8. Chang AM, Smith MJ, Galecki AT, Bloem CJ, Halter JB. Impaired beta-cell function in human aging: response to nicotinic acid-induced insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab.*

2006 Sep; 91(9):3303-9.

9. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics*. 1998 Mar; 101(3 Pt 2):518-25.

10. Lee CD, Blair SN, Jackson AS. Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. *Am J Clin Nutr*. 1999 Mar;69(3):373-80.

11. Eliakim A, Scheett TP, Newcomb R, Mohan S, Cooper DM. Fitness, training, and the growth hormone-->insulin-like growth factor I axis in prepubertal girls. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001 Jun;86(6):2797-802.

12. Travers SH, Labarta JI, Gargosky SE, Rosenfeld RG, Jeffers BW, Eckel RH. Insulin-like growth factor binding protein-I levels are strongly associated with insulin sensitivity and obesity in early pubertal children. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998 Jun;83(6):1935-9.

13. Dietz WH. Childhood weight affects adult morbidity and mortality. *J Nutr*. 1998 Feb; 128(2 Suppl): 411S-414S.

14. King DS, Staten MA, Kohrt WM, Dalsky GP, Elahi D, Holloszy JO. Insulin secretory capacity in endurance-trained and untrained young men. *Am J Physiol*. 1990 Aug; 259(2 Pt 1): E155-61.

15. Dela F, von Linstow ME, Mikines KJ, Galbo H. Physical training may enhance beta-cell function in type 2 diabetes. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2004 Nov; 287(5):E1024-31.

16. American College of Sports Medicine (Ed.). ACSM's Clinical Certification Review. 1st. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins. 2001; pp: 174-8.

17. Marita AR, Sarkar JA, Rane S. Type 2 diabetes in non-obese Indian subjects is associated with reduced leptin levels: study from Mumbai, Western India. *Mol Cell Biochem*. 2005 Jul; 275 (1-2):143-51.

18. Moreno-Aliaga MJ, Lorente-Cebrián S, Martínez JA. Regulation of adipokine secretion by n-3 fatty acids. *Proc Nutr Soc*. 2010 Aug; 69(3):324-32.

19. Park S, Hong SM, Lee JE, Sung SR. Exercise improves glucose homeostasis that has been impaired by a high-fat diet by potentiating pancreatic beta-cell function and mass through IRS2 in diabetic rats. *J Appl Physiol* (1985). 2007 Nov;103(5):1764-71.

20. Kaastra B, Manders RJ, Van Breda E, Kies A, Jeukendrup AE, Keizer HA, et al. Effects of increasing insulin secretion on acute postexercise blood glucose disposal. *Med Sci Sports Exerc*. 2006 Feb; 38(2):268-75.

21. Urano Y, Sakurai T, Ueda H, Ogasawara J, Sakurai T, Takei M, et al. Desensitization of the inhibitory effect of norepinephrine on insulin secretion from pancreatic islets of exercise-trained rats. *Metabolism*. 2004 Nov; 53(11):1424-32.

22. Sinha R, Dufour S, Petersen KF, LeBon V, Enoksson S, Ma YZ, et al. Assessment of skeletal muscle triglyceride content by (1)H nuclear magnetic resonance spectroscopy in lean and obese adolescents: relationships to insulin sensitivity, total body fat, and central adiposity. *Diabetes*. 2002 Apr;51(4):1022-7.

23. Varady KA, Tussing L, Bhutani S, Braunschweig CL. Degree of weight loss required to improve adipokine concentrations and decrease fat cell size in severely obese women. *Metabolism*. 2009 Aug; 58(8): 1096-101. doi: 10.1016/j.metabol.2009.04.010.

24. Sheu WH, Chang TM, Lee WJ, Ou HC, Wu CM, Tseng LN, et al. Effect of weight loss on proinflammatory state of mononuclear cells in obese women. *Obesity (Silver Spring)*. 2008 May; 16(5):1033-8. doi: 10.1038/oby.2008.37.

25. de Luis DA, Aller R, Izaola O, Gonzalez Sagrado M, Bellio D, Conde R. Effects of a low-fat versus a low-carbohydrate diet on adipocytokines in obese adults. *Horm Res*. 2007; 67(6):296-300. DOI: 10.1159/000099329.

26. Nassif GP, Papatankou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*. 2005 Nov; 54(11):1472-9.

27. Kohut ML, McCann DA, Russell DW, Konopka DN, Cunnick JE, Franke WD, et al. Aerobic exercise, but not flexibility/resistance exercise, reduces serum IL-18, CRP, and IL-6 independent of beta-blockers, BMI, and psychosocial factors in older adults. *Brain Behav Immun*. 2006 May;20(3):201-9.

28. Stewart LK, Flynn MG, Campbell WW, Craig BA, Robinson JP, McFarlin BK, et al. Influence of exercise training and age on CD14+ cell-surface expression of toll-like receptor 2 and 4. *Brain Behav Immun*. 2005 Sep;19(5):389-97.

29. Kadoglou NP, Iliadis F, Angelopoulou N, Perrea D, Ampatzidis G, Liapis CD, et al. The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007 Dec;14(6):837-43.

30. Berggren JR, Hulver MW, Houmard JA. Fat as an endocrine organ: influence of exercise. *J Appl Physiol* (1985). 2005 Aug; 99(2):757-64.

31. Corcoran MP, Lamou-Fava S, Fielding RA. Skeletal muscle lipid deposition and insulin resistance: effect of dietary fatty acids and exercise. *Am J Clin Nutr*. 2007 Mar;85(3):662-77.

32. Holloszy JO. Exercise-induced increase in muscle insulin sensitivity. *J Appl Physiol* (1985). 2005 Jul;99(1):338-43.

33. Heled Y, Shapiro Y, Shani Y, Moran DS, Langzam L, Barash V, et al. Physical exercise enhances hepatic insulin signaling and inhibits phosphoenolpyruvate carboxykinase activity in diabetes-prone Psammomys obesus. *Metabolism*. 2004 Jul;53(7):836-41.

34. Perseghin G, Lattuada G, De Cobelli F, Ragona F, Ntali G, Esposito A, et al. Habitual physical activity is associated with intrahepatic fat content in humans. *Diabetes Care*. 2007 Mar; 30(3):683-8.

35. Ferrannini E, Camastra S, Gastaldelli A, Maria Sironi A, Natali A, Muscelli E, et al. beta-cell function in obesity: effects of weight loss. *Diabetes*. 2004 Dec; 53 (Suppl 3): S26-33.

36. Király MA, Bates HE, Kaniuk NA, Yue JT, Brumell JH, Matthews SG, et al. Swim training prevents hyperglycemia in ZDF rats: mechanisms involved in the partial maintenance of beta-cell function. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2008 Feb; 294(2): E271-83.

37. Bloem CJ, Chang AM. Short-term exercise improves -cell function and insulin resistance in older people with impaired glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008 Feb;93(2): 387-92.

38. Abdelgadir M, Elbagir M, Eltom M, Berne C, Ahrén B. Reduced leptin concentrations in subjects with type 2 diabetes mellitus in Sudan. *Metabolism*. 2002 Mar;51(3):304-6.

39. Tang Z, Yuan L, Gu C, Liu Y, Zhu L. Effect of exercise on the expression of adiponectin mRNA and GLUT4 mRNA in type 2 diabetic rats. *J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci*. 2005; 25(2):191-3, 201.

40. Fu Y, Luo N, Klein RL, Garvey WT. Adiponectin promotes adipocyte differentiation, insulin sensitivity, and lipid accumulation. *J Lipid Res*. 2005 Jul; 46(7):1369-79.

Original Paper

Effect of 12 weeks aerobic exercise training on aerobic capacity and glucose concentration in obese men

Eizadi M (M.Sc)*¹, Hajirasouli M (Ph.D)², Kiani F (Ph.D)³
Khorshidi D (Ph.D)³, Dooaly H (M.Sc)¹

¹Academic Instructor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran. ²Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Islamshahr, Iran. ³Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran.

Abstract

Background and Objective: Accumulating evidence indicates a relation between aerobic capacity and glucose concentration, although the molecular mechanisms of this relationship are not fully known yet. This study was done to determine the effect of effect of 12 weeks aerobic exercise training on aerobic capacity and glucose concentration in obese men.

Methods: In this quasi-experimental study, thirty two adult obese males were divided into interventional and control groups. Anthropometrical indexes, fasting blood glucose and insulin, resting heart rate and aerobic capacity (VO₂max) were measured before and after a 12 weeks aerobic exercise in the interventional and control groups. Beta cell function was calculated by fasting glucose and insulin.

Results: Long time aerobic exercise led to significant reduction in glucose (112±10 vs. 85±11 mg/dl), anthropometrical indices, BMI (28.44±2.29 vs. 33.24±5.14), increase in VO₂max (26.12±4.11 vs. 32±6.41 ml/kg/min), beta cell function (83±23 vs. 181±35) and in interventional group in comparison with controls. A significant correlation was found between the changes in VO₂max with changes in beta cell function and glucose level, these correlations were independent of BMI. There was no significant change in insulin level between intervention and control groups.

Conclusion: Increased aerobic capacity or cardiovascular fitness by exercise training improve beta cell function of glucose concentration in obese men.

Keywords: Obesity, Aerobic exercise training, Aerobic capacity, Insulin, Glucose, BMI

* **Corresponding Author:** Eizadi M (M.Sc), E-mail: izadimojtaba2006@yahoo.com

Received 16 Mar 2014

Revised 21 Jan 2015

Accepted 25 Jan 2015