فیزیولوژی ورزشی شماره ۲۷، پاییز ۱۳۹۴. صص ۱۰۰-۸۵

تأثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر سطوح sICAM−1 و مقاومت به انسولین در زنان غیرفعال

هلاله شافعی[۱]، داریوش شیخ‌الاسلامی وطنی[۲]

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه کردستان*
۲. دانشیار دانشگاه کردستان

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۵/۲۵ تاریخ پذیرش:۱۳۹۴/۰۱/۲۴

چکیده

پژوهش حاضر، تأثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی را بر سطوح sICAM-1 و مقاومت به انسولین در زنان غیرفعال بررسی کرده است. ۴۴ زن سالم با میانگین سنی۱/۶±۲۰/۲ سال و شاخص تودۀ بدنی۳±۲۰/۸ کیلوگرم بر مترمربع در چهار گروه استقامتی، مقاومتی، ترکیبی و کنترل (هر گروه ۱۱ نفر) قرار گرفتند. تمرینات به‌مدت شش هفته وهر هفته سه جلسه اجرا شد. تمرین استقامتی شامل بلوک‌های ایروبیک (۷۵-۶۰٪ حداکثر ضربان قلب) و تمرین مقاومتی به‌صورت کار با وزنه (۷۵-۶۰٪ یک تکرار بیشینه) بود. در برنامۀ ترکیبی، افراد یک جلسه برنامۀ تمرین قدرتی و جلسۀ بعد، برنامۀ تمرین استقامتی را انجام دادند. خون‌گیری، ۳۶ساعت قبل از تمرین و مجدداً، ۳۶ ساعت پس از خاتمۀ تمرینات انجام شد. یافته‌های پژوهش با استفاده از آزمون ANOVA با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که سطوح sICAM-1 در گروه مقاومتی (P<0.0001) و ترکیبی (P<0.0001) کاهش معنادار داشت؛ ولی در گروه استقامتی این کاهش معنادار نبود. تغییرات انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در هیچ‌یک از گروه‌ها معنادار نبود؛ اما مقادیر گلوکز ناشتا در گروه ترکیبی افت معناداری داشت (P=0.01)؛ درحالی‌که در سایر گروه‌ها بدون تغییر بود. همچنین، تغییرات بین گروهی معناداری در ارتباط با هیچ‌یک از متغیرها مشاهده نگردید. به‌نظر می‌رسد که تمرینات ترکیبی در مدت و شدت اعمال‌شده (در مقایسه با تمرینات استقامتی)، بر سطوح مولکول چسبان اثرگذاری بیشتری دارد؛ اما جهت بهبود مقاومت به انسولین، شدت برنامۀ تمرینی بیشتری موردنیاز می‌باشد. درکل، شاید بتوان گفت برای بهبود این شاخص‌ها، اجرای هم‌زمان تمرینات استقامتی و مقاومتی در مقابل انجام هریک به‌تنهایی مؤثرتر است.

واژگان کلیدی: تمرینات ترکیبی، انسولین، گلوکز، مولکول چسبان سلولی

* نویسنده مسئول Email: tik_tak_1391@yahoo.com

مقدمه

امروزه، با گسترش زندگی ماشینی و صنعتی‌شدن جوامع و کاهش فعالیت بدنی، جدیدترین بیماری‌هایی که گریبان‌گیر اکثر جوامع صنعتی شده، افزایش چاقی، دیابت نوع دو، امراض قلبی ـ عروقی و سرطان است (۱). نقص در عملکرد مولکول‌های چسبان سلولی، علت اصلی پیشرفت‌های پاتولوژیک در بسیاری از بیماری‌ها مثل سرطان و بیماری‌های قلبی ـ عروقی می‌باشد. مولکول‌های چسبان، گیرنده‌های گلیکوپروتئینی هستند و در فرایندهایی مانند رشد جنین، تمایزپذیری، مرگ برنامه‌ریزی‌شدهٔ سلولی، رگ‌سازی، بهبود زخم، التهاب، رشد و هماهنگی رگ‌ها دخالت دارند. شکل محلول مولکول‌های چسبان سلولی(sICAM-1[1]) بیانگر بیان ICAM-1 روی سلول‌های اندوتلیال بوده و شاخص کلینیکی عالی برای بیان التهاب و فعال‌سازی سلول‌های اندوتلیال عروقی است (۲). همچنین، مقاومت به انسولین، نقش عمده‌ای را در ایجاد دیابت نوع دو ناشی از چاقی ایفا می‌کند. مقاومت به انسولین وضعیتی است که در آن، سلول‌های بدن نسبت به اثرات انسولین مقاوم می‌شوند. سازوکارهای احتمالی مقاومت به انسولین شامل فاکتورهای ژنتیکی، بی‌تحرکی و اختلال در سوخت‌وساز لیپید درون‌سلولی یا پلاسمایی است (۳).

بیشتر پژوهش‌های انجام‌شده در زمینهٔ تأثیر فعالیت بدنی هوازی روی سطوح sICAM-1، کاهش این شاخص را نشان می‌دهند (۷-۴)؛ اما دراین‌میان، برخی نیز عدم تغییر را مشاهده کرده‌اند (۱۰-۸). دراین‌رابطه، روبرت[2]و همکاران (۲۰۰۶) در پژوهشی به این نتیجه رسیدند که اجرای سه هفته تمرین هوازی روزانه می‌تواند sICAM-1 مردان دیابتی را به‌طور معناداری کاهش دهد (۴). درمقابل، هاتونیک[3]و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که سه ماه تمرین هوازی، بر سطوح سرمی مولکول چسبان در افراد چاق و افراد مبتلا به دیابت نوع دو تغییری ایجاد نمی‌کند (۸). سوری و همکاران (۱۳۸۹) در مطالعهٔ خود، کاهش ۱۸٪ سطوح سرمی ICAM-1 پس از اجرای هشت هفته تمرین استقامتی را گزارش کردند (۱۱). حامدی‌نیا و همکاران (۱۳۸۵)، آثار ۱۳ هفته تمرینات مقاومتی و استقامتی بر مولکول‌های چسبان سرمی در مردان نسبتاً چاق را با هم مقایسه کردند. داده‌ها نشان داد که تمرینات هوازی موجب کاهش ۱۷/۶٪ICAM-1 و تمرینات مقاومتی موجب کاهش ۲۶/۷٪ سطوح ICAM-1در مردان نسبتاً چاق شده است (۱۲). از طرف دیگر، اولسون[4]و همکاران (۲۰۰۷) پس از اجرای یک سال تمرینات مقاومتی نشان دادند که تغییر معناداری در

1. Soluble intercellular adhesion molecule-1
2. Roberts
3. Hatunic
4. olson

سطوح مولکول چسبان مشاهده نشد (۱۳). مانی[1]و همکاران (۲۰۱۳) نیز اثرات ورزش هوازی و سن را بر سطوح sICAM-1 پلاسما مطالعه کردند و نشان دادند سطوح sICAM-1 در مردان مسن بدون تمرین، نسبت به مردان جوان بدون تمرین بالاتر بود؛ اما تفاوتی بین مردان تمرین‌کردهٔ جوان و مسن نبود (۱۴). همچنین، ایتو[2]و همکاران (۲۰۰۲)، کاهش چشمگیری را در مقادیر sICAM-1 و مقاومت به انسولین پس از سه ماه ورزش هوازی در زنان چاق غیردیابتی نشان دادند (۱۵). تامسون[3]و همکاران (۲۰۱۲)، مطالعه‌ای به‌منظور بررسی اثر ۲۰ هفته رژیم غذایی و ورزش بر شاخص‌های عملکرد اندوتلیال در زنان چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک[4]انجام دادند. در این مطالعه،sICAM-1 و مقاومت به انسولین به‌طور معناداری کاهش یافت (۱۶). در زمینهٔ تمرینات مقاومتی، پژوهش‌های کمتری صورت گرفته است که برخی کاهش (۱۷) و برخی نیز عدم تغییر (۱۳) را گزارش کرده‌اند. درخصوص تمرینات ترکیبی نیز پژوهش‌های معدودی انجام گرفته و بیشتر پژوهشگران بر کاهش معنادار sICAM-1 اذعان داشته‌اند (۱۶،۱۸)؛ اما بیشتر این پژوهش‌ها، تمرینات ترکیبی را در یک فاز (اجرای تمرینات مقاومتی و استقامتی با هم) بررسی کرده‌اند. در پژوهش سوری و همکاران (۱۳۹۰)، اثر تمرینات ترکیبی بر مولکول محلول چسبان بین سلولی و نیم‌رخ لیپیدی زنان یائسهٔ ۶۰-۴۸ ساله بررسی گردید و نشان داده شد که غلظت سرمی sICAM-1 در گروه تجربی، ۱۸/۵٪ کاهش یافته است (۱۹).

برآیند مطالعات انجام گرفته در رابطه با مقاومت به انسولین حاکی از آن است که ورزش ترکیبی، مقاومتی و ترکیبی، موجب کاهش سطح غلظت انسولین و بهبود شاخص مقاومت به انسولین می‌شود (۲۰-۲۳). با این وجود، پژوهشی در زمینهٔ بررسی اثر تمرینات ترکیبی بر سطوح سرمی sICAM-1 و شاخص مقاومت به انسولین در دو فاز جداگانه وجود ندارد. رینا[5]و همکاران (۲۰۱۳) در پژوهش خود اعلام کردند که فعالیت ورزشی حاد، موجب بهبود حساسیت به انسولین در افرادی که مبتلا به دیابت و چاقی هستند می‌شود (۲۴). همچنین، بروکس[6]و همکاران (۲۰۰۷) در مطالعه‌ای نشان دادند که تمرین مقاومتی، شاخص مقاومت به انسولین و قدرت عضلات را بهبود می‌بخشد (۲۱). کریشنان[7]و همکاران (۲۰۱۴) مشاهده کردند که شش ماه ورزش هوازی و ترکیبی،

1. Many
2. Ito
3. Thomson
4. Polycystic ovary syndrom
5. Reyna
6. Brooks
7. Krishnan

موجب کاهش چشمگیر مقاومت به انسولین در زنان مسن می‌شود (۲۵). عصارزاده و همکاران (۲۰۱۲) نیزنشان دادند که شاخص مقاومت به انسولین، پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی بهبود یافته است (۲۶). همچنین، منتظری طالقانی و همکاران (۱۳۹۰) به بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی (استقامتی ـ مقاومتی) در زنان یائسهٔ غیرفعال پرداخته و اظهار داشتند که ۱۰ هفته تمرینات ترکیبی، منجر به بهبود شاخص مقاومت به انسولین می‌گردد (۲۲).

نشان داده شده است که پاسخ‌های فیزیولوژیک و بیومکانیک به ورزش مقاومتی، متفاوت از پاسخ به تمرین استقامتی هستند. فعالیت‌های هوازی آثار سودمندی بر پارامترهای قلبی ـ عروقی و سوخت‌وسازی عضله دارند. درمقابل، تمرین مقاومتی نیز موجب افزایش تودهٔ عضلانی، افزایش پروتئین‌های انقباضی و افزایش قدرت عضله می‌شود. همچنین، جمع‌بندی یافته‌های پژوهش‌ها نشان می‌دهد که تمرین ترکیبی در مقایسه با تمرین‌های استقامتی و مقاومتی جداگانه، موجب بهبود بیشتر ترکیب بدنی و عوامل سلامت قلبی ـ عروقی می‌گردد (۲۸). شواهد رو به افزایشی نشان می‌دهند که سطوح ICAM-1 سرمی در بیماری‌های پرفشار خونی، آترواسکلرز، انفارکتوس میوکارد، بیماری سرخرگی محیطی و دیابت نوع دو افزایش می‌یابد (۲). همچنین، مقاومت به انسولین نقش عمده‌ای را در ایجاد دیابت نوع دو ناشی از چاقی ایفا می‌کند و با توجه به نقش انسولین که اختلال در عملکرد آن غالباً با بیماری‌های قلبی ـ عروقی و سوخت‌وسازی عضله همراه است (۳)، ضرورت ایجاب می‌کند که اثر شیوه‌های مختلف تمرینی بر سطح sICAM-1 و مقاومت به انسولین در جهت کاهش این نوع بیماری‌ها مورد بررسی قرار گیرد. اگرچه تاکنون پژوهش‌هایی در این حوزه صورت گرفته است؛ اما پژوهشی که به بررسی هم‌زمان سه روش تمرینی مقاومتی، استقامتی و ترکیبی با شرایط و شدت یکسان بپردازد انجام نگردیده است. همچنین، اکثر مطالعاتی که تأثیر برنامهٔ ترکیبی را بررسی نموده‌اند، به‌صورت هم‌زمان در یک جلسهٔ تمرینی، دو فاز تمرین مقاومتی و استقامتی را اجرا کرده‌اند؛ اما مطالعهٔ حاضر، تأثیر تمرینات ترکیبی با جداسازی تمرینات به‌صورت یک جلسه تمرین مقاومتی و جلسهٔ بعدی، تمرین استقامتی را بررسی می‌کند؛ به‌همین‌منظور، مطالعهٔ حاضر با هدف بررسی اثر شش هفته تمرینات مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر سطوح مولکول چسبان سلولی و شاخص مقاومت به انسولین بر روی زنان غیرفعال انجام گرفته است.

روش پژوهش

این مطالعه، از نوع کاربردی و با طرح نیمه‌تجربی می‌باشد. جامعهٔ پژوهش را دانشجویان دختر دانشگاه کردستان که واحد تربیت‌بدنی عمومی را اخذ کرده بودند تشکیل دادند. به‌منظور انجام

پژوهش، ۴۴ آزمودنی به‌صورت هدفمند (افرادی که سابقهٔ بیماری، مصرف دخانیات، فعالیت بدنی شدید و یا ورزش حرفه‌ای را نداشتند) انتخاب گشته و سپس، به‌صورت تصادفی به چهار گروه ۱۱ نفره تقسیم شدند. قبل از شروع طرح اصلی و در یک جلسهٔ هماهنگی، آزمودنی‌ها با اهداف طرح، تجهیزات و نحوهٔ درست اجرای تکنیک‌ها آشنا شدند و فرم رضایت‌نامه و پرسش‌نامهٔ سلامت را تکمیل کردند. همچنین قد، وزن، شاخص تودهٔ بدنی آزمودنی‌ها و مقدار 1RM گروه تمرین ترکیبی و گروه تمرین مقاومتی در هرکدام از حرکات اندازه‌گیری شد. مدت زمان تمرینات هر سه گروه تجربی در هر جلسه تقریباً ۹۰ دقیقه بود. در هر جلسهٔ تمرینی، ۱۰ دقیقه از وقت تمرین به گرم‌کردن (دویدن آرام، حرکات کششی و جنبشی) و در پایان جلسهٔ تمرینی، ۱۰ دقیقه به سردکردن (حرکات کششی) اختصاص داده شد. گروه استقامتی تمرینات ایروبیک را سه جلسه در هفته و هر جلسه در پنج بلوک یکسان و با شدت ۶۰ تا ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه انجام دادند. زمان تقریبی هر بلوک، ۱۰ دقیقه و زمان استراحت، پنج دقیقه بود (حرکات شامل استپ تاچ، قدم درجا به داخل و خارج، قدم درجا، مامبو دوطرفه، شاسه مامبو، چرخش، دبل استب تاچ، پروانه وغیره). به‌منظور اندازه‌گیری شدت فعالیت استقامتی، دو هفته قبل از شروع برنامهٔ تمرینی، پنج آزمودنی مشابه با آزمودنی‌های اصلی (به‌لحاظ سن و سابقهٔ تمرینات) انتخاب شدند و در یک طرح پایلوت، یک جلسه برنامهٔ تمرین استقامتی تدوین‌شده را اجرا کردند. به‌دنبال اجرای هر بلوک هوازی، ضربان قلب آزمودنی‌ها ثبت شد و براساس تعداد ضربان، بلوک‌ها به‌گونه‌ای انتخاب شدند تا شدتی معادل ۶۰ تا ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب را داشته باشند. برای اطمینان از صحیح‌بودن شدت تمرینات، به‌طور تصادفی در هر جلسه برای تعدادی از آزمودنی‌ها، ساعت و پلار ضربان‌سنج بسته می‌شد. گروه مقاومتی تمرینات را به‌صورت کار با وزنه شامل: حرکات جلو پا ماشین، پشت پا ماشین، سر شانه هالتر، جلو بازو هالتر، نشر از طرفین، پشت بازو ماشین و لت انجام دادند. این تمرینات با شدت ۶۰ تا ۷۵٪1RM و با چهار ست و هفت تکرار انجام می‌شد. زمان استراحت بین ایستگاه‌ها، سه دقیقه و زمان استراحت بین هر ست، دو دقیقه در نظر گرفته شد. مدت زمان تقریبی برای هر ایستگاه، ۱۰ دقیقه بود. در طول پروتکل تمرینی و بعد از هر دو هفته تمرین، آزمون یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هرکدام از حرکات به‌صورت جداگانه اجرا گشت و مقدار وزنه براساس آن تنظیم شد. این کار برای گروه ترکیبی نیز تکرار شد. گروه ترکیبی تمرینات خود را با مدت و شیوهٔ مشابه (سه جلسه در هفته) با دو گروه دیگر اجرا کردند. به‌صورتی‌که در طول هفته، یک جلسه تمرین استقامتی و جلسهٔ بعدی (به‌صورت یک‌درمیان)، تمرینات مقاومتی را مشابه دو گروه دیگر

انجام دادند. گروه کنترل نیز در طول دوره، هیچ برنامهٔ تمرینی منظمی نداشت. این دورهٔ تمرینی تا پایان شش هفته به‌همین صورت ادامه یافت.

نمونهٔ خونی از ورید آنتی‌کوبیتال دست در حالت نشسته و بعد از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه در دو مرحله، ۳۶ ساعت قبل از شروع پروتکل تمرینی و مجدداً، ۳۶ ساعت پس از پایان دورهٔ تمرینی در حدود ساعت هشت تا ۹/۳۰ صبح گرفته شد. ۴۸ ساعت قبل از خون‌گیری، از آزمودنی‌ها خواسته شد که هیچ‌گونه فعالیت ورزشی انجام ندهند و لیست مواد غذایی مصرفی خود را به‌منظور رعایت همان رژیم غذایی در مرحلهٔ دوم خون‌گیری در فرم یادآمد غذایی یادداشت کنند. دما و ساعت آزمون ثبت شد تا در مرحلهٔ بعدی نیز همان شرایط حفظ شود. برای کنترل عادت ماهیانهٔ آزمودنی‌ها، خون‌گیری در دو مرحله و به فاصلهٔ یک هفته انجام شد. زمان شروع تمرینات نیز در دو مرحله و به فاصلهٔ یک هفته بود. به‌طوری‌که تمامی افراد در فاز لوتئال دورهٔ ماهیانه خود بودند. نمونه‌های خونی به‌مدت ۳۰ دقیقه در دمای اتاق نگهداری شدند. سپس، با سرعت ۲۵۰۰ دور در دقیقه و به‌مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شده و درنهایت، سرم استخراج شد. اندازه‌گیری sICAM-1 توسط کیت ICAM-1 (تهیه‌شده از شرکت بوستر[1] کشور آمریکا) و با استفاده از روش الایزای ساندویچ انجام شد (از دستگاه اورنس[2] مدل State fax 303+ استفاده گردید). غلظت گلوکز سرم با روش رنگ‌سنجی آنزیمی[3] اندازه‌گیری شد (با استفاده از دستگاه هیتاچی ۹۱۱[4] و توسط کیت گلوکز تهیه‌شده از شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران). سطح انسولین سرم نیز از روش الایزا (با استفاده از دستگاه اورنس مدل State fax 303+، توسط کیت انسولین تهیه‌شده از شرکت منوباند ساخت کشور آمریکا) اندازه‌گیری شد. جهت بررسی مقاومت به انسولین، از شاخص مقاومت به انسولین[5] استفاده گردید. شاخص HOMA-IR براساس حاصل‌ضرب غلظت گلوکز ناشتا (mmol/l) در غلظت انسولین ناشتا (µ1u/ml) تقسیم بر ثابت ۲۲/۵ محاسبه شد (۵).

در تجزیه و تحلیل داده‌ها، ابتدا از آزمون کولموگراف ـ اسمیرنوف (K-S) برای اطمینان از طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. سپس، از آزمون آنوای تکراری جهت تعیین تفاوت‌های درون‌گروهی و بین گروهی استفاده گردید. درادامه، در صورت معناداری اثر زمان (تغییرات درون‌گروهی)، از آزمون تی هم‌بسته و درصورت معنادارشدن تغییرات بین گروهی، از آزمون تعقیبی

1. BOSTER
2. Awernese
3. GOD- PAP
4. Hitachi 911
5. HOMA-IR

بونفرونی استفاده شد. تمام عملیات آماری به‌وسیلهٔ نرم‌افزار اس.پی.اس.اس نسخهٔ ۲۰[1] در سطح معناداری ($\alpha \leq 0.05$) انجام شد.

نتایج

در جدول۱، ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن و BMI ارائه شده است.در جدول۲ نیز میانگین و انحراف استاندارد مربوط به متغیرهای پژوهش در هر چهار گروه به‌صورت پیش‌آزمون و پس‌آزمون دیده می‌شود.

جدول۱ـ مشخصات عمومی آزمودنی‌ها

متغیر	استقامتی	مقاومتی	ترکیبی	کنترل
سن (سال)	۱۹/۰±۱/۹	۲۰/۱±۴	۱۹/۰±۷/۹	۲۰/۰±۴/۶
قد (سانتی‌متر)	۱۶۶/۴±۷/۹	۱۶۳/۷ ۶±/۶	۱۶۴/۴±۴/۲	۱۵۸/۵۸±/۴
وزن پیش‌آزمون (کیلوگرم)	۵۸/۶۸±/۶	۵۴/۹±۶/۳	۶۲/۱۰±۵/۲	۴۹/۵±۴/۷
وزن پس‌آزمون (کیلوگرم)	۵۹/۸±۱/۲	۵۵/۹±۷/۵	۶۲/۱۰±۶/۱	۵۰/۵±۳/۶
BMI پیش‌آزمون (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۱/۷±۲	۲۰/۲±۳/۷	۲۳/۳±۳	۱۹±۲
پس‌آزمون (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۱/۲±۲/۷	۲۰/۲±۶/۷	۲۳/۳±۲/۵	۱۹/۱±۲/۹

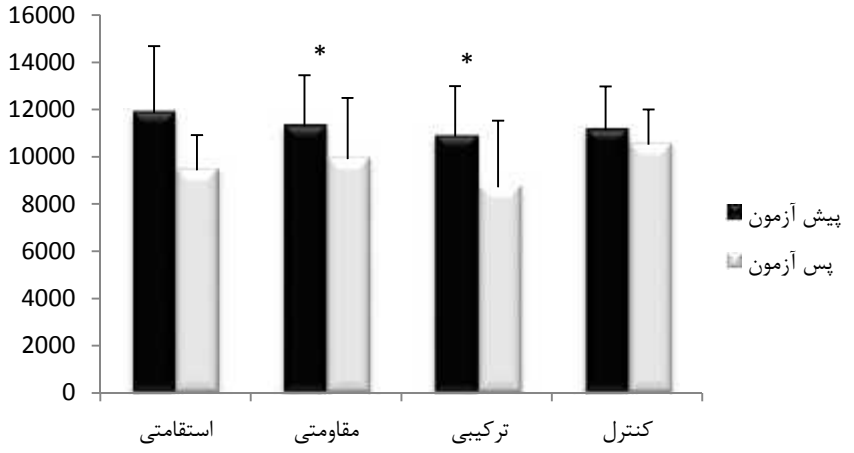
BMI

جدول۲ـ میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای وابستهٔ پژوهش در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

متغیر	گروه	استقامتی	مقاومتی	ترکیبی	کنترل
sICAM-1 (pg/ml)	پیش‌آزمون	۱۱۸۵۶/۲۸±۹/۴	۱۱۲۸۷/۲۲±۸/۷	۱۰۸۴۷/۲۱±۱/۱	۱۱۱۱۹/۱۹±۲/۳
	پس‌آزمون	۹۴۳۲±۱۴۹۲/۴	۹۹۰۱±۲۵۹۱/۶	۸۷۱۲/۲۸±۶/۵	۱۰۵۱۰/۱۵±۶/۶
گلوکز (mmol/l)	پیش‌آزمون	۴/۰±۶/۶	۴/۰±۶/۱	۴/۰±۸/۴	۴/۰±۵/۴
	پس‌آزمون	۴/۰±۳/۴	۴/۰±۵/۶	۴/۰±۶/۳	۴/۰±۵/۲
انسولین (µ1u/ml)	پیش‌آزمون	۱۱/۱±۸/۲	۱۱/۳±۲/۷	۱۳/۶±۵/۴	۱۲/۲±۳/۹
	پس‌آزمون	۳±۱۳/۳	۹/۱±۲/۹	۲±۱۳/۲	۱۱/۳±۸/۷
مقاومت به انسولین	پیش‌آزمون	۲/۰±۴/۴	۲/۰±۳/۷	۱±۳/۶	۲/۰±۵/۶
	پس‌آزمون	۲/۰±۵/۶	۱/۰±۸/۴	۲/۰±۷/۴	۲/۰±۴/۶

1. SPSS 20

نتایج حاصل از آزمون آنوای تکراری نشان داد که اثر گروه و تعامل زمان ـ گروه درمورد sICAM-1 معنادار نبود؛ ولی اثر زمان معنادار بود. مطابق شکل۱، نتایج آزمون تی هم‌بسته نشان داد مقادیر sICAM-1 در گروه مقاومتی (P<0.0001) و گروه ترکیبی (P<0.0001) در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش معناداری یافته است. درحالی‌که در گروه استقامتی، تفاوت معناداری بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون دیده نشد.



شکل۱ـ تغییرات سطوح سرمی sICAM-1 در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

* تفاوت معنادار در پیش‌آزمون و پس‌آزمون (P<0.05)

درمورد گلوکز، اثر گروه و تعامل زمان ـ گروه معنادار نبود؛ اما اثر زمان معنادار بود. نتایج آزمون تی هم‌بسته نشان داد مقدار گلوکز خون در گروه ترکیبی (P=0.014)، در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش معناداری یافت؛ درحالی‌که در سایر گروه‌ها اختلاف معناداری بین مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون آن‌ها ملاحظه نشد. همچنین، اثر زمان، اثر گروه و تعامل زمان ـ گروه درمورد انسولین و شاخص مقاومت به انسولین معنادار نبود. این نتایج حاکی از آن است که هیچ‌کدام از برنامه‌های تمرینی (استقامتی، مقاومتی و ترکیبی) نتوانسته‌اند تغییر قابل‌توجهی در شاخص مقاومت به انسولین ایجاد کنند.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که تمرین مقاومتی و ترکیبی، بر کاهش سطوح مولکول چسبان تأثیر داشته است. به‌طوری‌که پس از شش هفته اجرای تمرینات مقاومتی و ترکیبی، به‌ترتیب ۱۹٪/۷ و ۱۲/۳٪ کاهش sICAM-1 مشاهده گردید. براساس یافته‌های سایر پژوهش‌ها، تمرین مقاومتی پاسخ هورمونی بیشتری نسبت به تمرین استقامتی و موازی ایجاد می‌کند و موجب افزایش هورمون کورتیزول می‌شود (۲۹) و ازآن‌جاکه مولکول چسبان سلولی یکی از عوامل التهابی محسوب می‌شود (۲)، احتمالاً این نوع تمرین سبب تحریک ترشح کورتیزول شده و کورتیزول به‌عنوان عامل ضدالتهابی قوی و مهار ترشح سایتوکین‌ها و مکانیسم‌های ضدالتهابی عمل می‌کند و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی را افزایش می‌دهد. افزایش تولید آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی موجب بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی می‌شود. این اثرات نیز با کاهش احتمالی میزان اکسیدشدن LDL در پیشگیری یا کاهش آسیب اندوتلیال و التهاب مؤثر است (۳۰).

در پژوهش اعظمیان جزی و همکاران (۱۳۸۹)، آثار تمرین هوازی در زنان سالمند دارای اضافه‌وزن بررسی شد و نتایج، کاهش معنادار sICAM-1 را نشان داد (۷). در پژوهش دیگری، سوری و همکاران (۱۳۸۹) کاهش سطوح sICAM-1 را طی هشت هفته تمرین استقامتی در زنان سالمند اعلام کردند (۱۱). یکی از دلایل تضاد بین مطالعات اشاره‌شده، به شرایط آزمودنی‌ها مربوط است. به‌عبارت‌دیگر، اغلب پژوهش‌هایی که عدم تغییر مولکول چسبان سلولی را به‌دنبال فعالیت‌های ورزشی گزارش کرده‌اند، آزمودنی‌ها جوان و سالم بوده‌اند (۱۰،۳۷)؛ اما در بیشتر مطالعاتی که کاهش sICAM-1 دیده شده است، اغلب آزمودنی‌ها چاق یا دارای اضافه‌وزن بوده‌اند (۷،۱۰،۲۵). گفتنی است در آزمودنی‌هایی که بافت چربی بیشتری دارند، سایتوکین‌های بیشتری تولید می‌شود و فعالیت ورزشی در کاهش این سایتوکین‌ها و التهاب، مؤثر عمل می‌کند. همچنین، سطوح اولیهٔ شاخص‌ها در شروع تمرین عامل تأثیرگذاری است. به‌طوری‌که هرچه میزان آن‌ها در خون بالاتر باشد، تغییرات محسوس‌تری نشان داده خواهد شد (۳۲). هرچند، در پژوهش حاضر آزمودنی‌ها بدون اضافه‌وزن و سالم بودند و مقادیر سرمی مولکول چسبان در حد طبیعی بود؛ اما همان‌طور که اشاره شد در پژوهش حاضر، مقادیر سرمی sICAM-1 در گروه‌های مقاومتی و ترکیبی (استقامتی ـ مقاومتی) کاهش معناداری یافت. در توجیه عدم تغییر معنادار سطوح sICAM-1 در گروه استقامتی، نمی‌توان به کم‌بودن شدت تمرینات یا طول دورهٔ تمرینی اشاره کرد؛ زیرا در دو گروه دیگر، تغییر معناداری در سطوح مولکول چسبان سلولی ایجاد شده است و این عدم تغییر ممکن است ناشی از

مکانیسم‌های دیگری باشد. زوپینی[1] و همکاران گزارش کردند که علی‌رغم تصحیح میزان کاهش sICAM-1 با میزان کاهش وزن و تودۀ چربی، فعالیت ورزشی اثر کاهشی بر میزان sICAM-1 را نشان می‌دهد. در نتیجه، احتمالاً فعالیت ورزشی از طریق کاهش تودۀ چربی و کاهش عوامل التهابی به کاهش میزان sICAM-1 منجر می‌شود (۳۳).

در مطالعاتی گزارش شده است که تمرینات ترکیبی نسبت به تمرین استقامتی و مقاومتی، موجب کاهش بیشتر سطوح سرمیLDL-C و افزایش بیشتر در سطوح سرمی HDL-C می‌شود (۳۴). با توجه به این‌که اصولاً بهبود سطوح sICAM-1 ممکن است از کاهش در غلظت لیپیدهای خون (تری‌گلیسیرید، کلسترول تام، LDL-C) و افزایش HDL-C ناشی گردد؛ لذا، تأثیر تمرین بر عملکرد اندوتلیال می‌تواند از طریق افزایش سطوح HDL-C پلاسما نیز بروز کند. HDL-C با تحریک آزادسازی پروستاسیکلین (PGI-2) از دیوارۀ عروق یا سلول عضلانی صاف، تجمع پلاکتی را مهار کرده و منجر به کاهش مولکول چسبان شود. مکانیسم مؤثر در توجیه افزایش سطح HDL-C پلاسما متعاقب ورزش، با توجه به آثار ورزش در تعدیل ذخایر چربی، متابولیسم عمومی بدن، فعالیت انسولین در کبد، عضله و بافت چربی است (۳۵)؛ اما یافته‌هایی وجود دارند که نشان می‌دهند تمرینات مقاومتی (۳۶) و یا تمرینات ترکیبی (۳۷)، نسبت به تمرینات استقامتی در بهبود HDL-C مؤثرتر هستند؛ بنابراین، شاید تأثیرگذاری بیشتر تمرینات مقاومتی و ترکیبی بر سطح sICAM-1 در مطالعۀ حاضر، ناشی از تغییرات پروفایل لیپید بوده باشد. براساس سایر پژوهش‌ها، تمرینات مقاومتی نسبت به تمرینات هوازی، باعث کاهش معنادارتر پروتئین واکنشگر C می‌گردد (۳۴). همچنین، در مطالعه‌ای دیگر به کاهش مؤثرترCRP[2] در تمرینات ترکیبی نسبت به تمرین مقاومتی و استقامتی اشاره شده است. ازآنجاکه CRP بروز ICAM-1 را در سلول‌های اندوتلیال انسان افزایش می‌دهد؛ بنابراین، کاهش معنادار sICAM-1 بر اثر تمرینات مقاومتی و ترکیبی ممکن است به کاهش CRP مربوط باشد؛ زیرا، یکی از نقش‌های CRP، تحریک افزایش بیان مولکول‌های چسبان است (۳۸). هرچند، این مکانیسم‌ها در مطالعۀ حاضر کنترل نشده است.

یافته‌های این پژوهش حاکی از آن است که هیچ‌یک از سه نوع شیوۀ تمرینی، تغییر معناداری در شاخص مقاومت به انسولین ایجاد نکرده‌اند. درحالی‌که اندازه‌گیری مقدار گلوکز، کاهش معنادار آن را در گروه ترکیبی نشان می‌دهد. منتظری طالقانی و همکاران (۱۳۹۰) به بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی (استقامتی ـ مقاومتی) در زنان یائسۀ غیرفعال پرداخته و اظهار داشتند که ۱۰ هفته

1. zoppini
2. C-reactive protein

تمرینات ترکیبی، منجر به بهبود شاخص مقاومت به انسولین می‌گردد (۲۷) که با نتایج حاصل از پژوهش حاضر هم‌سو نیست. سازوکارهای احتمالی کاهش انسولین شامل: افزایش پروتئین‌های ناقل گلوکز (GLUT4)، کاهش ترشح و افزایش پاک‌سازی اسیدهای چرب آزاد، افزایش تحویل گلوکز به عضلات و تغییر در افزایش تمایل عضلات به گلوکز دردسترس می‌باشد. فعالیت ورزشی با شدت بالا و مدت طولانی، احتمالاً از طریق افزایش تودهٔ عضلات اسکلتی، افزایش انتقال گلوکز به عضله یا کاهش سنتز اسیدهای چرب و بازجذب گلوکز به‌واسطهٔ فعالیت عضلات اسکلتی را افزایش می‌دهد (۳۹). لاخدار[1] و همکاران (۲۰۱۳) در پژوهشی، اثر شش ماه دوچرخه‌سواری را بر مقاومت به انسولین بررسی کردند و کاهش معنادار مقاومت به انسولین را اعلام نمودند (۱۹). همچنین، رواسی و همکاران (۱۳۸۴) نیز بهبود شاخص مقاومت به انسولین را پس از ۱۳ هفته تمرینات شدید استقامتی در مردان چاق مشاهده کردند (۲۲)؛ ازاین‌رو، با توجه به تأثیرپذیری حساسیت انسولینی از شدت و طول دورهٔ تمرین استقامتی، بهبود در حساسیت انسولینی زمانی رخ می‌دهد که حجم تمرین اعمال‌شده در بالاترین حد خود باشد. طبق گزارش‌ها، علاوه بر تمرین‌های استقامتی طولانی‌مدت و شدید، تمرینات مقاومتی نیز موجب بهبود تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین کل بدن می‌شود. به‌طورکلی، هم‌زمانی کسب تودهٔ عضلانی، ظرفیت ذخیرهٔ گلوکز کل بدن را بهبود می‌بخشد (۴۰). در همین ارتباط، بروکس و همکاران (۲۰۰۷) کاهش معنادار شاخص مقاومت به انسولین را پس از ۱۶ هفته تمرین مقاومتی با شدت ۸۰-۷۰٪ یک تکرار بیشینه گزارش کردند (۲۱). در پژوهشی دیگر، احمدی‌زاد و همکاران (۱۳۸۶) آثار تمرین مقاومتی و استقامتی را بر شاخص مقاومت به انسولین بررسی کردند. نتایج نشان داد که ۱۲ هفته تمرین، موجب بهبود مقاومت به انسولین در هر دو گروه می‌شود (۲۰). برهمین‌اساس، ممکن است یکی از دلایل معنادارنبودن اثربخشی برنامهٔ تمرینی بر سطح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در این پژوهش، شدت متوسط تمرینات در هر سه گروه تمرینی باشد؛ چراکه تمرینات با شدت بالا باعث افزایش برداشت گلوکز و تخلیهٔ گلیکوژن می‌شود (۳۹). در مطالعهٔ حاضر، هیچ‌یک از گروه‌های تجربی دارای شدت تمرینی بالا نبودند. علت دیگر انتظار کاهش انسولین، مربوط به کاهش تودهٔ چربی است و در یافته‌های پژوهشی دیگر نشان داده شده است که میزان تودهٔ چربی افراد با مقدار انسولین در ارتباط است (۴۱). با توجه به این‌که آزمودنی‌ها افرادی سالم و بدون اضافه‌وزن بودند و هیچ کاهش وزن معناداری در پایان دوره مشاهده نگردید، می‌توان عدم تغییر مقاومت به انسولین را تاحدودی توجیه کرد.

1. lakhdar

به‌نظر می‌رسد که تغییرات شاخص مقاومت به انسولین، هم ناشی از شدت برنامهٔ تمرینی و هم متأثر از شرایط آزمودنی‌ها می‌باشد. به‌عبارت‌دیگر، برآیند مطالعات انجام‌گرفته حاکی از آن است که شاخص مقاومت به انسولین در آزمودنی‌های چاق یا دارای اضافه‌وزن (۲۲،۲۴)، دیابتی(۲۱،۲۴) و یا دارای مقادیر بالای این شاخص در ابتدای دورهٔ تمرینی (۲۱،۲۲،۲۴)، بیشتر تحت تأثیر برنامهٔ تمرینی قرار می‌گیرد. همچنین، اغلب مطالعاتی که کاهش این شاخص را به‌دنبال برنامهٔ تمرینی گزارش کرده‌اند، از شدت نسبتاً بالای تمرین برخوردار بوده‌اند (۲۲-۲۰). با توجه به این موارد، عدم تغییر شاخص انسولین و مقاومت به انسولین در پژوهش حاضر منطقی به‌نظر می‌رسد.

درکل، یافته‌های حاصل از این پژوهش نشان داد که شش هفته تمرین مقاومتی و ترکیبی، موجب کاهش معنادار سطوح سرمی sICAM-1 می‌شود. همچنین، انجام شش هفته تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی، تغییری در شاخص مقاومت به انسولین ایجاد نکرد و مقادیر گلوکز تنها در گروه ترکیبی کاهش معناداری داشت. درمجموع، به‌نظر می‌رسد انجام تمرینات ترکیبی در مدت و شدت اعمال‌شده (در مقایسه با تمرینات استقامتی)، بر سطوح مولکول چسبان اثرگذاری بیشتری دارد؛ اما جهت بهبود شاخص مقاومت به انسولین، شدت برنامهٔ تمرینی بیشتری موردنیاز می‌باشد.

پیام مقاله: پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آینده، سایر شاخص‌های احتمالی اثرگذار بر sICAM-1 و مقاومت به انسولین مانند پروفایل لیپید، CRP، TNF-αو IL-6 مورد مطالعه قرار گیرند. همچنین، تمرینات ترکیبی در یک فاز (تمرین استقامتی و مقاومتی در یک جلسهٔ تمرینی) با تمرینات در دوفاز مورد مقایسه قرار گیرند.

منابع

1) Schaffler A, Buchler C. Identification of variables influencing resistin serum levels in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. Horm Metab Res. 2004; 36(4): 20-4.

2) Vonkanel R, Preckel D, Kudilka B, Fischer J E. Responsiveness and habituation of soluble ICAM-1 to acute psychosocial stress in men: Determinants and effect of strees-hemoconcentration. J Appl Physiol. 2007; 5(1): 627-39.

3) Houmard J A, Tanner J, Slentz A, Duscha D, Maccarteny S, Kraus E. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. J Appl Physiol. 2004; 96: 101-6

4) Roberts C K, Won D, Lin S S, barnard R J. Effect of diet and exercise intervention on oxidative stress. Inflammation monocyte adhesion in diabetic men. Diabetes Res Clin. 2006; 3(1): 249-59.

۵) چراغ‌بیرجندی کاظم، زربان اصغر، مقرنسی مهدی، ابوالحسن‌نژاد مجتبی، چراغ‌بیرجندی صادق. تأثیر تمرین تداومی هوازی بر شاخص‌های جدید و سنتی پیشگویی‌کنندهٔ بیماری‌های قلبی ـ عروقی در مردان جوان. نشریهٔ علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. ۱۳۹۰؛ ۱۸: ۳۰۱ـ۲۹۳.

۶) مقرنسی مهدی. اثر کوتاه‌مدت و طولانی‌مدت تمرین تداومی هوازی بر شاخص‌های قلبی ـ عروقی جدید و سنتی نر ویستار. فصل‌نامهٔ المپیک. ۱۳۸۷؛ ۱: ۱۸ـ۷.

۷) اعظمیان‌جزی اکبر، فرامرزی محمد، صفاری‌فارسانی فهیمه. اثرات تمرین هوازی بر مولکول چسبان سلولی و نیم‌رخ لیپیدی در زنان سالمند دارای اضافه وزن. نشریهٔ فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۳۸۹؛ ۵(۱): ۸ـ۴۰۱.

8) Hatunik M, Finucane F, Burns N, Gasparro D. Vascular inflammatory markers in early-onset obese and type 2 diabetes subjects before and after three months aerobic exercise training. Diabetes Vascul Dia Res. 2007; 8(4): 230-9.

9) Rankovic G, Milicic B, Savic T, Dindic B, Manccev Z, Pesic G. Effect of physical exercise on inflammatory parameters and risk for repeated acute coronary syndrome in patient ischemic heart disease. Vojnosaniti Pregl. 2009; 6(1):44-58.

10) Adamopoulos S J, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatezas D, karavolias G. Physical training reduces peripheral marker of inflammation in patients with chronic heart failure. Eur Heart J. 2001; 9(2):791-7.

۱۱) سوری رحمان، رواسی علی‌اصغر، صالحی مریم. تأثیر تمرین استقامتی بر سطح مولکول چسبان بین سلولی و عروقی در زنان میان‌سال دارای اضافه‌وزن. نشریهٔ علوم زیستی و ورزشی.۱۳۹۰؛ ۸(۲): ۶۹ـ۵۵.

۱۲) حامدی‌نیا محمدرضا، حقیقی امیرحسین. تأثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر مولکول‌های چسبان محلول در گردش خون مردان سالم. فصل‌نامهٔ المپیک. ۱۳۸۴؛ ۸(۲): ۵۷ـ۴۸.

13) Olson T P, Dengel D R, Leon A S, Schmitz K H. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. Int J Obes. 2007; 31(6): 996-1003.

14) Many G, Jenkins T, Witkowski S, Damsker J, Hagberg J. The effects of aerobic training and age on Plasma sICAM-1. Sports Med. 2013; 34(6): 253-62.

15) Ito H, Ohshima M, Inoue N, Ohto K, Nakasuga Y, Kaji T. Weight reduction decrease soluble cellular molecules in obese women. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2002; 9: 29-39.

16) Thomson R, Brinkworth G, Noakes N, Clifton P, Norman R, Buckley D. The effect of diet and exercise on markers of endothelial function in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. Hum Reprod. 2012; 7(3): 2169–76.

۱۷) نایینی‌فر شیلا، ثاقب‌جو مرضیه، هدایتی مهدی، افضل‌پور محمداسماعیل. تأثیر تمرینات مقاومتی و هوازی بر مولکول چسبان بین‌سلولی و نیم‌رخ لیپیدی سرم زنان دارای اضافه‌وزن. نشریهٔ ورزش و علوم زیستی. ۱۳۸۹؛ ۴: ۸۷ـ۷۷.

۱۸) سوری رحمن ،خسروی نیکو، رضائیان نجمه، منتظری طالقانی حمیده. تأثیر تمرینات ترکیبی استقامتی مقاومتی بر مولکول محلول چسبان بین سلولی و نیم‌رخ لیپیدی زنان یائسهٔ ۶۰-۴۰ سال. نشریهٔ پژوهش در علوم ورزشی.۱۳۹۰؛ ۱۱(۳): ۸۰ـ۶۱.

۱۹) احمدی‌زاد سجاد، خدامرادی آرش، ابراهیم خسرو، هدایتی مهدی. اثرات شدت فعالیت مقاومتی بر آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین. نشریهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران. ۱۳۸۹؛ ۴: ۳۴-۴۲۷.

20) Brooks N, Layne J E, Gordon P. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. Int J Medl Sci. 2006; 4: 19-27.

۲۱) رواسی علی‌اصغر، امینیان توراندخت، گائینی عباسعلی، حقیقی امیرحسین، حامدی‌نیا محمدرضا. اثر تمرینات استقامتی بر سایتوکین‌های پیش‌التهابی و مقاومت به انسولین در مردان چاق. نشریهٔ حرکت. ۱۳۸۴؛ ۲۸(۶): ۴۹ـ۳۱.

22) Lakhdar N, Ben Saad H, Denguezli M, Zaouali M, Zabidi A. Effects of intense cycling training on plasma leptin and adiponectin and its relation to insulin resistance. Neuroendocrinol Lett. 2013; 26(3): 229-35.

23) Sara-Reyna S, Tantiwong P, Cersosimo U, Ralph A. Short-term exercise training improves insulin sensitivity but does not inhibit inflammatory pathways in immune cells from insulin-resistant subjects. J Diabetes Res. 2013; 12(1): 1-8.

24) Krishnan S, Mary B, Gustafson B S, Caitlin-Campbell M S, Nilesh W, Nancy L. Association between circulating endogenous androgens and insulin sensitivity changes with exercise training in midlife women. J Menopause Soc. 2014; 9(3): 1-8.

25) Glowacki S E, Martin A, Maurer W, Baek J, Green S. Effects of resistance, endurance, and concurrent exercise on training outcomes in men. Med Sci Sports. 2004; 12(5): 119-227.

۲۶) عصارزاده نوش‌آبادی محسن، عابدی بهرام. اثر تمرین ترکیبی بر شاخص مقاومت به انسولین و برخی شاخص‌های التهابی در مردان غیرفعال. فصل‌نامهٔ افق دانش. ۱۳۹۱؛ ۱۸(۳): ۱۰۹ـ۹۵.

۲۷) منتظری طالقانی حمیده، سوری رحمن، رضائیان نجمه، خسروی نیکو. تغییرات لپتین و آدیپونکتین پلاسما در پاسخ به تمرینات مقاومتی در زنان یائسهٔ غیرفعال. نشریهٔ کومش. ۱۳۹۰؛ ۲: ۷۷ـ۲۶۹.

28) Miles E A, Thies F, Wallace F A, Powell J R, Hurst T L, Newsholme E A. Influence of age and dietary fish oil on plasma soluble adhesion molecule concentrations. Clin Sci. 2001; 100(3): 91-100.

۲۹) گرزی علی، آقاعلی نژاد حمید، رجبی حمید، هدایتی مهدی. تأثیر ۱۰ هفته تمرین موازی قدرتی و استقامتی بر شاخص های هورمونی، لیپیدی و التهابی در مردان تمرین نکرده. مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران. ۱۳۹۰؛ ۱۳: ۶۱۴-۲۰

30) Conraads V M, Beckers P, Bosmans J, De-Clerck L S, Stevens W J. Combined endurance/resistance training reduces plasma TNF-alpha receptor levels in patients with chronic heart failure and coronary artery disease. Eur Heart J. 2002; 23(6): 1854–60.

31) Sabatier M J, Schwark E H, Lewis R, Sloan G, Cannon J, McCully K. Femoral artery remodelling after aerobic exercise training without weight loss in women. Dyn Med. 2008; 7: 13-7.

32) Donges C E, Duffield R, Driank E J. Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive Protein, and body composition, medicine. Sci Sports Exercise. 2010; 9(2): 304–13.

33) Zoppini G, Targher G, Zamboni C, Venturi C, Cacciatori V, Moghetti P, et al. Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in order patients with type 2 diabetes. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2006; 16(4): 543-50.

34) Thomson R, Brinkworth G, Noakes N, Clifton P, Norman R, Buckley D. The effect of diet and exercise on markers of endothelial function in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. Hum Reprod. 2012; 7(2): 2169–76.
35) Henrich P C, Casteu T. Interleukin-6 and the acute phase response. Biochemic J. 1990; 26(4): 621-36.
36) Carlsohn A, Rohn S, Mayer F, Schweigert F J. Physical activity, antioxidant status, and Protein modification in adolescent athletes. Med Sci Sports Exercise. 2010; 6: 1131-9.
37) Anke T, Scholz M, Fasshauer M. Beneficial effects of a 4 week exercise a concentration of adhesion molecules. Diabetes Care. 2007; 3: 115-24.
۳۸) یکتایار مظفر، محمدی احمد، رشیدی کیوان، خدامرادپور مژگان. مقایسهٔ اثرات تمرینات ورزشی مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر پروفایل لیپید مردان میان‌سال غیرورزشکار. مجلهٔ علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان. ۱۳۹۰؛ ۱۶(۲): ۳۶ـ۲۶.
39) Kim E S, Im J A, Kim K C, Park J H, Suh SH, Kang E S. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. Int J Obes. 2007; 12(2): 320-30.
40) Dunstan D W, Daly R M, Owen N, Jolley D, De-Courten M, Shaw J. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2002; 10(3): 1729-36.
41) Pasman W J, Westerterp-plantenga M S, Saris W. The effect of exercise training on leptin levels in obese males. American Journal of Physiology Endocrinology Metabolism. 1998; 27(4): 280-9.

ارجاع دهی به روش ونکوور

شافعی هلاله، شیخ‌الاسلامی وطنی داریوش. تأثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر سطوح sICAM-1 و مقاومت به انسولین در زنان غیرفعال. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۴؛ ۷(۲۷):۱۰۰-۸۵.

Effect of endurance, resistance and concurrent training on sICAM-1 levels and insulin resistance in inactive women

H. Shafei[1], D. Sheikholeslami Vatani[2]

1. M.Sc. Student at University of Kurdistan*
2. Associate Professor at University of Kurdistan

Accepted date: 2015/04/13 **Received date: 2014/08/16**

Abstract

This study examines the effect of endurance, resistance and concurrent training on serum sICAM-1 levels and insulin resistance index in inactive women.44 healthy women with an average age of 20.2±1.6 years and BMI 20.8±3 kg/m2 divided into four groups: endurance, resistance, concurrent and control groups (each group, n=11). Training was conducted for six weeks and three times a week. Endurance training consists of aerobic blocks (60 to 75 percent of maximum heart rate). Resistance training was carried out (60 to 75 percent of one repetition maximum). In concurrent training program, subjects performed one session of resistance training and in the next session they did the endurance training. Blood samples were taken 36 hours before and again 36 hours after the end of training. The findings of this study using ANOVA with repeated measure showed that the levels of sICAM-1 in resistance ($P<0.0001$) and concurrent ($P<0.0001$) groups had a significant reduction, while in the endurance group this reduction was not significant. The changes in insulin and insulin resistance index in none of the groups was not significant. But, fasting glucose levels drop significantly in the concurrent group ($p=0.01$), while each groups were unchanged in the other. Furthermore, in connection with any of the variables, no significant changes were observed between groups. It seems that concurrent training has more impact on levels of intercellular adhesion molecule and insulin resistance index in healthy untrained women and to improve these indicators, perhaps can say it is more efficient to perform concurrent endurance and resistance training than does them one by one.

Keywords: Concurrent training, Insulin, Glucose, Intercellular adhesion molecule

* Corresponding author E-mail: tik_tak_1391@yahoo.com