اثر ٤ هفته بی‌تمرینی بر نشانگان سندرم متابولیک و زمان دویدن تا واماندگی در مردان تمرین‌کرده دارای اضافه‌وزن

محمود نیک سرشت[1*]، عبدالحسین طاهری کلانی[1]، مهدی نیک سرشت[2]

۱. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، واحد ایلام، دانشگاه آزاد اسلامی، ایلام، ایران
۲. دانشجو دکتری دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

چکیده

زمینه و هدف:

سازگاری‌های متابولیکی ناشی از تمرین در اثر بی‌تمرینی کاهش می‌یابند، اما داده‌ها درخصوص مقایسه اثر بی‌تمرینی متعاقب انواع مختلف تمرین محدود است. بنابراین، هدف پژوهش حاضر تعیین اثر ۴ هفته بی‌تمرینی بر نشانگان سندرم متابولیک و زمان دویدن تا واماندگی در مردان تمرین‌کرده مقاومتی و مردان تمرین‌کرده هوازی بود.

روش شناسی:

در این مطالعه نیمه‌تجربی، ۱۹ مرد (۳۸–۲۵ سال) تمرین‌کرده در گروه‌های مقاومتی (۱۰ نفر) و هوازی (۹ نفر) قرار گرفتند. گروه‌ها بر اساس سطح فعالیت ورزشی طی ۴ ماه گذشته (سه جلسه فعالیت با شدت متوسط در هفته)، سن و شاخص توده بدن (۲۹/۹–۲۵ کیلوگرم/مترمربع) مشابه بودند. آزمودنی‌ها به‌مدت ۴ هفته از انجام فعالیت ورزشی اجتناب کردند. پیش و پس از بی‌تمرینی، نمونه خون در حالت ناشتا برای سنجش غلظت سرمی گلوکز، انسولین، تری‌گلیسرید و HDL-C از آزمودنی‌ها اخذ گردید. در این مراحل، مدت زمان دویدن تا واماندگی با شدت vVO2max بر روی نوارگردان ثبت شد. شاخص مقاومت به انسولین با روش HOMA-1R برآورد شد.

یافته‌ها:

پس از ۴ هفته بی‌تمرینی، HDL-C و مدت زمان دویدن تا واماندگی در گروه‌های تمرین‌کرده مقاومتی و هوازی به‌طور معنی‌داری کاهش یافت، این در حالی بود که غلظت تری‌گلیسرید در این گروه‌ها به‌طور معنی‌داری افزایش داشت (همه متغیرها، $P < ۰/۰۵$). غلظت انسولین تنها در گروه تمرین‌کرده مقاومتی به‌طور معنی‌داری افزایش داشت ($P = ۰/۰۲$). تغییر معناداری در غلظت گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین در پاسخ به بی‌تمرینی در این گروه‌ها مشاهده نگردید ($P > ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری:

به‌نظر می‌رسد اثرات منفی بی‌تمرینی در استقامت هوازی و بیشتر نشانگان سندرم متابولیک در مردان تمرین‌کرده مقاومتی با مردان تمرین‌کرده هوازی مشابه بود. اما، اثرات منفی بی‌تمرینی در گروه تمرین‌کرده مقاومتی (با افزایش انسولین) بارزتر بود.

واژه‌های کلیدی:

بی‌تمرینی، انسولین، مردان تمرین‌کرده

* نویسنده مسئول: تلفن : ۰۹۱۸۳۴۳۳۰۱۹

Email: nikserasht@gmail.com

مقدمه

نشانگان سندرم متابولیک به مجموعه‌ای از اختلالات از قبیل پرفشار خونی (بیشتر از ۱۳۰ و ۸۵ میلی‌متر جیوه به ترتیب برای فشار خون سیستول و دیاستول)، چربی خون (تری‌گلیسرید بالاتر از ۱/۷ میلی‌مول و کمتر از ۱ میلی‌مول برای لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C)[1]؛ چاقی شکمی (بالاتر از ۹۴ سانتی‌متر برای مردان) و گلوکز خون (بیشتر از ۵/۶ میلی‌مول) اطلاق می‌گردد (۱). معیارهای متفاوتی برای تشخیص نشانگان سندرم متابولیک پیشنهاد شده است، اما در سال ۲۰۰۹ متخصصان این حوزه به این جمع‌بندی دست‌یافتند افرادی که حداقل سه یا بیشتر از سه مورد از این نشانه‌ها را داشتند دارای سندرم متابولیک می‌باشند (۲). بررسی‌ها نشان داده است که افراد با نشانگان سندرم متابولیک در معرض خطر بیماری‌های قلبی–عروقی و دیابت نوع ۲ هستند (۳، ۱). در یک مطالعه مروری گزارش شد که نرخ نشانگان سندروم متابولیک در مردان (۲۲ درصد) بالاتر از زنان (۱۴ درصد) است، همچنین مشخص شد که میزان شیوع این اختلالات در آمریکای شمالی (۲۸ درصد)، آمریکای جنوبی (۲۷ درصد)، آسیا (۲۱ درصد)، آفریقا (۱۶ درصد) و اروپا (۱۰ درصد) می‌باشد (۴). اعتقاد بر این است که فعالیت ورزشی منظم موجب بهبود نشانگان سندرم متابولیک در مردان چاق و دارای اضافه‌وزن می‌شود (۵). درحالی‌که، قطع فعالیت ورزشی این سازگاری‌های مثبت را کاهش می‌دهد. برای مثال، گزارش شده است که حتی یک هفته قطع فعالیت ورزشی در مردان جوان موجب افزایش سطح سرمی فاکتور نکروز دهنده تومور–آلفا (TNF-α)[2]شده است (۶). مطالعه اولسن[3]و همکاران نشان داد حساسیت انسولین در افراد جوان و فعال پس از دو هفته قطع فعالیت ورزشی کاهش یافته است (۷). درحالی‌که، لاند[4] و همکاران تغییر معنی‌داری در غلظت بسیاری از مارکرهای التهابی در مردان فعال پس از یک دوره کوتاه‌مدت قطع فعالیت ورزشی مشاهده نکردند (۸). در حال حاضر، اثر بی‌تمرینی متعاقب تمرین هوازی بر مارکرهای التهابی تا حدودی مشخص شده است، اما داده‌ها درخصوص اثر بی‌تمرینی متعاقب تمرین مقاومتی محدود است. باتوجه به پاسخ‌های فیزیولوژیکی متفاوت تمرین مقاومتی در مقایسه با تمرین هوازی، فرض بر این است که نشانگان سندرم متابولیک در پاسخ به بی‌تمرینی در مردان تمرین‌کرده هوازی متفاوت از مردان تمرین‌کرده مقاومتی باشد. بنابراین، هدف این پژوهش مقایسه اثر ۴ هفته بی‌تمرینی بر نشانگان سندرم متابولیک و استقامت هوازی در مردان تمرین‌کرده هوازی و مقاومتی می‌باشد.

روش شناسی

در مطالعه پژوهش نیمه‌تجربی حاضر، تعداد ۲۴ مرد (هر گروه ۱۲ نفر) با توجه به معیارهای ورود به مطالعه انتخاب شدند. این معیارها عبارتند از: شاخص توده بدن ۲۵ تا ۲۹/۹ کیلوگرم بر متر مربع، دامنه سنی بین ۲۵ تا ۳۸ سال، بدون نشانه بیماری یا مصرف دارو، انجام حداقل ۳ جلسه ۳۰ تا ۴۵ دقیقه‌ای فعالیت هوازی (دویدن با شدت متوسط) یا مقاومتی (کار با وزنه با شدت متوسط) به‌مدت ۴ ماه قبل از بی‌تمرینی، عدم مصرف هرگونه مکمل غذایی، عدم مصرف سیگار و الکل و نداشتن رژیم غذایی خاص. تعداد سه نفر در گروه تمرین‌کرده هوازی و ۲ نفر در گروه تمرین‌کرده مقاومتی به دلایل شخصی از شرکت در انجام آزمون‌ها اجتناب کردند. در نهایت داده‌ها برای ۱۹ نفر مورد تجزیه‌وتحلیل آماری قرار گرفت (گروه تمرین‌کرده مقاومتی، ۱۰ نفرو گروه تمرین‌کرده هوازی، ۹ نفر). مراحل اجرایی پژوهش در ابتدا برای آزمودنی‌ها شرح داده شد و آنها فرم رضایت‌نامه شرکت در پژوهش را تکمیل نمودند. نحوه اجرا به این صورت بود که دو گروه از مردان دارای اضافه‌وزن و تمرین‌کرده (مقاومتی و هوازی) به‌مدت ۴ هفته از انجام تمرین ورزشی اجتناب کردند.

از همه آزمودنی‌ها در مرحله پیش و پس از ۴ هفته بی‌تمرینی نمونه خون برای اندازه‌گیری غلظت سرمی گلوکز، انسولین، تری‌گلیسرید و HDL-C گرفته شد. برای اندازه‌گیری این متغیرها، نمونه خون در حالت ناشتا سه روز پس از آخرین جلسه تمرین و ۴ هفته پس از قطع فعالیت ورزشی گرفته شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد که در روزهای قبل از نمونه‌گیری، اگر نشانه بیماری داشتند یا داروی خاصی مصرف کردند، اطلاع دهند؛ در صورت وجود این موارد زمان دیگری برای نمونه‌گیری (سه روز بعد) اعلام گردید. علاوه بر این، آزمودنی‌ها یک روز قبل از نمونه‌گیری رژیم غذایی یکسانی داشتند. نمونه خون از ساعت ۸ تا ۱۰ صبح و حداقل پس از ۸ ساعت خواب شبانه گرفته شد. سپس، با استفاده از دستگاه سانتریفوژ (۱۸ دقیقه با ۱۵۰۰ دور در دقیقه) سـرم آنها تهیه شد و تا زمان آزمایش‌های مربوطه در دمای

[1] High Density Lipoprotein-Cholesterol
[2] Tumor Necrosis Factor-Alpha
[3] Olsen
[4] Lund

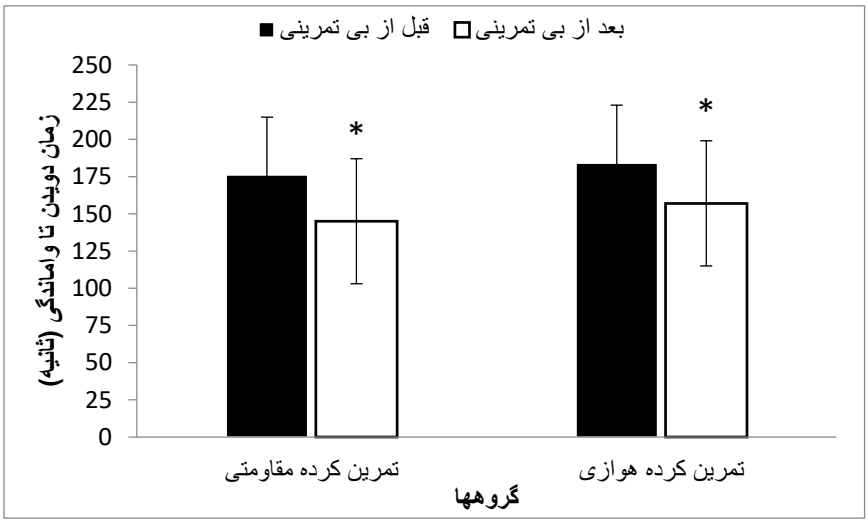
۲۰°C- نگهداری شد. جهت اندازه‌گیری سطح سرمی انسولین به روش الایزا استفاده گردید (از کیت Diaplus Inc., NY., Insulin Q-1 USA). ضریب تغییرات درون و برون آزمونی کمتر از ۵/۱ درصد بود. سطح سرمی گلوکز، تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین پرچگال به روش کالریمتری آنزیمی اندازه‌گیری شد (Auto Chemistry Analyzer, CS240; DIRUI, China). برای برآورد شاخص مقاومت به انسولین از روش Homeostasis Model Assessment طبق فرمول زیر استفاده شد. غلظت گلوکز ناشتا (G) بر حسب میلی‌مول بر لیتر، غلظت انسولین ناشتا (I) بر حسب میکرو واحد بر میلی‌لیتر می‌باشد.

$$HOMA\text{-}IR = (G \times I) / 22.5$$

پیش و پس از ۴ هفته بی‌تمرینی، وزن بدن (دقت ۰/۱ کیلوگرم) و قد آزمودنی‌ها (دقت ۰/۱ سانتی‌متر) بین ساعات ۸ تا ۱۰ صبح اندازه‌گیری شد. سپس، اندازه محیط کمر آزمودنی‌ها (حدفاصل بین آخرین دنده و برجستگی خاصره) به‌دست آمد. ضخامت چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها در نواحی سینه، شکم و ران، ۳ بار با تکنیک استاندارد و با استفاده از ضخامت‌سنج (Lange; Country Technology, Gays Mills, WI, USA) در این مراحل اندازه‌گیری شد و میانگین آنها برای هر ناحیه محاسبه شد (۹). حداکثر قدرت برای حرکت پرس سینه پیش و پس از دوره بی‌تمرینی در همه آزمودنی‌ها با استفاده از روش تجربی برآورد شد. زمان دویدن تا واماندگی که یک معیار قابل قبول برای ارزیابی ظرفیت هوازی است (۱۰)، قبل و پس از یک ماه بی‌تمرینی از همه آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. قبل از آزمون، آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه ابتدا گرم‌کردن (شامل پیاده‌روی، دویدن و اجرای حرکات کششی پویا) را انجام دادند. سپس، آزمودنی‌ها بر روی نوارگردان (تکنوجم ساخت آلمان) با سرعت ۵ کیلومتر/ساعت شروع به فعالیت کردند، به ازای هر دقیقه، ۱ کیلومتر/ساعت به سرعت نوارگردان افزوده گردید تا وقتی که فرد به واماندگی رسید. بالاترین سرعتی که آزمودنی‌ها قادر بودند به مدت ۶۰ ثانیه بر روی نوارگردان بدوند، به عنوان حداکثر سرعت فرد تعیین شد. پس از ۱۵ دقیقه ریکاوری، زمان دویدن تا واماندگی به این صورت اندازه‌گیری شد که آزمودنی‌ها با حداکثر سرعت خود شروع به فعالیت نمودند تا وقتی که به واماندگی رسیدند. زمان فعالیت بر حسب ثانیه برای هر فرد ثبت گردید. زمان دویدن تا واماندگی در پس‌آزمون، با همان حداکثر سرعت دویدن که در پیش‌آزمون بدست آمده بود، اندازه‌گیری شد. در طی این آزمون هیچ‌گونه اطلاعاتی در اختیار آزمودنی‌ها قرار نگرفت که نتایج را تحت تاثیر قرار دهد (۱۱). داده‌ها بر اساس میانگین ± انحراف معیار گزارش شدند. آزمون شاپیرو- ویلک برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. تغییرات متغیرها از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون با استفاده از آزمون t زوجی بررسی شد. تجزیه‌وتحلیل داده‌ها در نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ و سطح معنی‌داری ($P<۰/۰۵$) صورت گرفت.

یافته‌ها

نتایج شاخص‌های پیکرسنجی، فیزیولوژیکی و متابولیکی قبل و پس از ۴ هفته بی‌تمرینی در گروه‌های تمرین‌کرده در جدول شماره ۱ ارائه شده است. در پاسخ به ۴ هفته بی‌تمرینی، زمان دویدن تا واماندگی (شکل شماره ۱) و غلظت HDL-C در گروه‌های تمرین‌کرده مقاومتی و هوازی به‌طور مشابه و معنی‌داری کاهش یافت، این در حالی بود که غلظت تری‌گلیسرید، اندازه محیط کمر و مجموع ضخامت چین پوستی در این گروه‌ها افزایش معنی‌داری نشان داد ($P < ۰/۰۵$). هرچند، تغییر معنی‌داری در توده بدن، شاخص مقاومت به انسولین و غلظت گلوکز پس از بی‌تمرینی در این گروه‌ها مشاهده نشد ($P > ۰/۰۵$). آزمون t زوجی نشان داد که پس از یک ماه بی‌تمرینی، در گروه تمرین‌کرده مقاومتی، غلظت انسولین به‌طور معنی‌داری افزایش ($P = ۰/۰۲۳$)، و حداکثر قدرت در حرکت پرس سینه ($P = ۰/۰۴۴$) به‌طور معنی‌داری کاهش داشته است. درحالی‌که تغییر معنی‌داری در این متغیرها در گروه تمرین‌کرده هوازی مشاهده نگردید ($P > ۰/۰۵$).



شکل ۱. کاهش معناداری در زمان دویدن تا واماندگی پس از ۴ هفته بی‌تمرینی در گروه‌ها. *: مقایسه پیش‌آزمون تا پس‌آزمون با استفاده از آزمون t زوجی (هر دو، P = ۰/۰۰۱).

جدول ۱. تغییرات متغیرهای پیکرسنجی، عملکردی و متابولیکی پیش و پس از ۴ هفته بی‌تمرینی در گروه‌های پژوهش (میانگین ± انحراف معیار).

متغیرها		گروه تمرین‌کرده هوازی (۹ نفر)			گروه تمرین‌کرده مقاومتی (۱۰ نفر)		
		قبل از بی‌تمرینی	پس از بی‌تمرینی	t زوجی	قبل از بی‌تمرینی	پس از بی‌تمرینی	t زوجی
تودهٔ بدن (کیلوگرم)		۸۷/۳ ± ۵/۲	۸۷/۷ ± ۵/۶	۰/۱۹۸	۸۸/۱ ± ۷/۲	۸۸/۳ ± ۷/۵	۰/۳۰۸
شاخص توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	بدن	۲۷/۶ ± ۱/۸	۲۷/۹ ± ۱/۶	۰/۲۱۴	۲۸/۱ ± ۲/۳	۲۸/۳ ± ۲/۵	۰/۳۲۷
مجموع چین پوستی (میلیمتر)		۹۸/۷ ± ۱۲/۵	۱۰۳/۵ ± ۱۴/۱*	۰/۰۱۳	۹۲/۲ ± ۱۲/۲	۹۷/۱ ± ۹/۴*	۰/۰۰۷
حداکثر قدرت-پرس سینه (کیلوگرم)	سینه	۷۴/۷ ± ۱۵/۵	۷۰/۵ ± ۱۴/۱	۰/۱۸۸	۸۳/۲ ± ۱۲/۲	۷۵/۱ ± ۱۰/۴*	۰/۰۴۴
محیط کمر (سانتی‌متر)		۹۵/۶ ± ۴/۸	۹۷/۵±۴/۱*	۰/۰۰۱	۹۴/۱ ± ۵/۱	۹۵/۶ ± ۵/۲*	۰/۰۰۴
انسولین (میکرو واحد/میلی‌لیتر)		۵/۸ ± ۲/۹	۷/۶ ± ۳/۷	۰/۱۸۳	۳/۹۲ ± ۱/۲	۵/۶۲ ± ۱/۶*	۰/۰۲۳
گلوکز (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)		۹۶/۶ ± ۶/۴	۸۷/۱ ± ۱۱/۹	۰/۰۶۴	۱۰۳/۳ ± ۱۳/۵	۹۶/۱ ± ۱۰/۲	۰/۱۸۲
شاخص مقاومت انسولین		۱/۳۸ ± ۰/۳۵	۱/۶۳ ± ۰/۵۲	۰/۰۹۷	۱/۰ ± ۰/۶۱	۱/۳۳ ± ۰/۵۳	۰/۰۸۵
HDL-C (میلی‌گرم/ دسی‌لیتر)		۴۳/۶ ± ۸/۰	۳۳/۸ ± ۳/۹*	۰/۰۰۷	۴۰/۲ ± ۹/۶	۳۵/۵ ± ۶/۲*	۰/۰۴۱
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم/ دسی‌لیتر)		۱۲۸/۷ ± ۴۳/۵	۱۷۹/۶ ± ۶۴/۱*	۰/۰۰۲	۱۷۸/۳ ± ۸۴/۸	۲۳۲/۰ ± ۸۵/۷*	۰/۰۰۳

*: تفاوت معناداری بر اساس آزمون t زوجی در سطح P <۰/۰۵ .

بحث و نتیجه گیری

مهمترین یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد پس از ۴ هفته بی‌تمرینی HDL-C و زمان دویدن تا واماندگی در گروه‌های تمرین‌کرده به‌طور معنی‌داری کاهش یافت، اما غلظت تری‌گلیسرید، ضخامت چربی زیرجلدی و اندازه محیط کمر در این گروه‌ها به‌طور معنی‌داری افزایش داشت. در پاسخ به بی‌تمرینی غلظت انسولین و حداکثر قدرت تنها در گروه تمرین‌کرده مقاومتی به‌ترتیب به‌طور معنی‌داری

افزایش و کاهش داشت. هرچند، تغییر معناداری در غلظت گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین در پاسخ به بی‌تمرینی در این گروه‌ها مشاهده نگردید. مشخص شده است که با کاهش فعالیت بدنی میزان کالری مصرفی روزانه کاهش یافته و منجر به افزایش ضخامت چربی زیرجلدی و اندازه محیط کمر می‌شود. شاید دلیل افزایش مشابه این متغیرها در گروه‌های پژوهش به‌خاطر میزان فعالیت بدنی مشابه – نه نوع فعالیت ورزشی- آنها پیش از بی‌تمرینی بوده است. از طرف دیگر، این یافته‌ها با مطالعه هوانگ[1] و همکاران که گزارش کرده‌اند ۱۴ روز بی‌تمرینی به افزایش معنی‌داری در توده چربی بدن در مردان دارای وزن نرمال و تمرین کرده مقاومتی نمی‌انجامد (۱۲)، هم‌خوانی ندارد. علت این تناقض را می‌توان به طول دوره بی‌تمرینی متفاوت در این مطالعه (۴ هفته) در مقایسه با مطالعه مذکور (۱۴ روز) دانست. یافته دیگر این مطالعه، کاهش معنی‌دار زمان دویدن تا واماندگی (شاخص استقامت هوازی) در گروه‌های تمرین‌کرده هوازی و مقاومتی بود. شاخص استقامت هوازی بیان‌گر میزان آمادگی قلب و عروق برای فراهمی اکسیژن و برداشت آن توسط عضلات فعال در حین اجرای فعالیت ورزشی بیشینه است. یک ماه بی‌تمرینی موجب کاهش حجم پلاسما، ضخامت دیواره بطن چپ و توده بطن چپ در دونده‌های آماتور گزارش شده است (۱۳)، که با این یافته تا حدودی هم‌خوانی دارد. همچنین، رونستاد[2] و همکاران نشان دادند قطع تمرین مقاومتی به‌مدت ۶۰ روز در طول برنامه آماده‌سازی دوچرخه‌سواران موجب کاهش معنی‌دار در شاخص اکسیژن مصرفی بیشینه شده است (۱۴). بنابراین، در مجموع می‌توان پیشنهاد کرد که قطع تمرینات هوازی و مقاومتی با سازوکارهای متفاوتی منجر به کاهش استقامت هوازی می‌گردد. باوجود اینکه در این مطالعه این سازوکارها بررسی نشده است، اما می‌توان گفت که قطع فعالیت هوازی (از طریق کاهش در حجم پلاسما و کاهش در ضخامت بطن چپ) و قطع فعالیت مقاومتی (با کاهش استقامت عضلانی) منجر به کاهش استقامت هوازی می‌شود.

افزایش غلظت تری‌گلیسرید و کاهش غلظت HDL-C در گروه‌های تمرین کرده در پاسخ به بی‌تمرینی یافته دیگر این پژوهش است. پاسخ این متغیرها به بی‌تمرینی در برخی مطالعات گزارش شده است. برای مثال، نشان داده شد که هشت ماه تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) موجب افزایش ۵/۲ درصدی در HDL-C و کاهش ۱۸/۶ درصدی در تری‌گلیسرید در بیماران قلبی شده است، هرچند که این مقادیر پس از سه ماه بی‌تمرینی به سطح پیش از تمرین نزدیک شد (۱۵)، که با وجود تفاوت دوره بی‌تمرینی با پژوهش حاضر همخوانی داشت. همسو با این یافته، مطالعه پتیبویس[3] و همکاران گزارش کرد که ۵ هفته بی‌تمرینی متعاقب ۲ سال تمرین منظم در افراد تمرین‌کرده استقامتی موجب افزایش تری‌گلیسرید و کاهش HDL-C شده است (۱۳). در مقابل، نیک سرشت و همکاران نشان دادند که تغییر معنی‌داری در غلظت HDL-C و تری‌گلیسرید پس از ۴ هفته بی‌تمرینی متعاقب ۱۲ هفته تمرین مقاومتی و هوازی در مردان چاق و غیرفعال مشاهده نشد (۱۶)، که با نتایج این مطالعه همخوانی ندارد. به نظر می‌رسد که عوامل دیگری از قبیل طول دوره تمرین قبل از بی‌تمرینی، وضعیت سن و شرایط پیکرسنجی و متابولیکی آزمودنی‌ها نیز به‌همراه بی‌تمرینی می‌تواند بر غلظت سرمی این متغیرها تاثیرگذار باشد. یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر عدم دسترسی به داده‌ها در خصوص نتایج متغیرها قبل از دوره تمرین بود. در مجموع، مقایسه پاسخ این متغیرها به قطع تمرین متعاقب انواع مختلف تمرینات محدود است، لذا برای تفسیر این نتایج به مطالعات بیشتری نیاز هست.

پس از ۴ هفته بی‌تمرینی، غلظت انسولین تنها در گروه تمرین‌کرده مقاومتی افزایش داشت. البته این نکته را باید در نظر داشت که در مطالعه حاضر، انسولین در گروه تمرین کرده هوازی (از ۵/۷ به ۷/۶ میکرو واحد در میلی‌لیتر) نیز به‌طور غیرمعناداری افزایش یافت. با توجه به سطح پایه انسولین در این گروه‌ها، می‌توان گفت که تمرین مقاومتی در کاهش انسولین مؤثرتر از تمرین هوازی بوده است و بی‌تمرینی ظرفیت بالاتری برای کاهش این سازگاری داشته است. مطالعات محدودی پاسخ انسولین را متعاقب بی‌تمرینی در گروه‌های مختلف تمرین‌کرده بررسی کرده‌اند. برای مثال، گزارش شد که یک ماه بی‌تمرینی متعاقب سه ماه تمرین هوازی و مقاومتی در مردان چاق جوان (۱۷) و در مردان چاق میانسال (۱۸) به‌طور مشابه و معناداری موجب افزایش انسولین شده است، که تا حدودی با مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد. هرچند، محققان گزارش کردند که ۸ هفته بی‌تمرینی متعاقب ۱۶ هفته تمرین ورزشی (ترکیبی از تمرین مقاومتی و هوازی) حساسیت انسولین را به سطح پیش از تمرین در سالمندان مرد کاهش داده است (۱۹). در مطالعه حاضر حداکثر قدرت در گروه مردان تمرین‌کرده مقاومتی پس از بی‌تمرینی به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. این یافته ارتباط معکوس بین حداکثر قدرت عضلانی و غلظت انسولین را بیشتر نمایان می‌کند (نتایج این داده‌ها گزارش نشده‌است). بنابراین، می‌توان پیشنهاد کرد که قدرت عضلانی در تعیین غلظت انسولین یک نقش کلیدی دارد. علاوه بر این، با توجه به پایین‌تر بودن سطح اولیه انسولین در گروه تمرین‌کرده مقاومتی –در

[1] Hwang
[2] Ronnestad
[3] Petibois

مقایسه با گروه تمرین‌کرده هوازی- شاید دلیل افزایش معناداری انسولین در گروه تمرین‌کرده مقاومتی ناشی از تفاوت این متغیر در سطح اولیه آن باشد. در مطالعه حاضر مشخص شد غلظت گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین پس از ۴ هفته بی‌تمرینی تغییر معنی‌داری در گروه‌های پژوهش نداشت. در تایید این یافته، گزارش شده است که ۴ هفته بی‌تمرینی متعاقب سه ماه تمرین مقاومتی و هوازی تناوبی به تغییر معنی‌داری در غلظت گلوکز در مردان چاق و غیرفعال نینجامید (۱۶). سازوکار عدم تغیر معنی‌داری در غلظت گلوکز متعاقب بی‌تمرینی در گروههای تمرین‌کرده ناشناخته است ولی شاید چهار هفته بی‌تمرینی پس از تمرینات منظم برای تغییر معناداری گلوکز کافی نباشد و دوره‌های طولانی‌تر قطع تمرین ورزشی آثار خود را بهتر نشان دهند.

نتیجه‌گیری

نتیجه کلی مطالعه حاضر حاکی از این است که اثرات منفی ۴ هفته بی‌تمرینی در بیشتر نشانگان سندرم متابولیک، ضخامت چربی زیرجلدی و استقامت هوازی در مردان تمرین‌کرده مقاومتی مشابه با مردان تمرین‌کرده هوازی است، هرچند این اثرات منفی در گروه تمرین‌کرده مقاومتی (با افزایش انسولین و کاهش قدرت عضلانی) بیشتر بود. توصیه می‌شود که جهت پیشگیری از کاهش شدید سازگاری‌های متابولیکی و عضلانی، مردان تمرین‌کرده مقاومتی نباید تمرینات خود را برای مدت نسبتاً طولانی (یک ماه) قطع کنند. به محققان بعدی پیشنهاد می‌گردد که دوره‌های مختلف بی‌تمرینی را در نمونه‌های دیگر از جمله در بیماران قلبی و دیابت نوع ۲ بررسی کنند.

تشکر و قدردانی

این پژوهش با حمایت مالی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ایلام (شماره طرح: ۵۲۰۱۹۵۰۵۱۹۰۰۰۱) صورت گرفته است

منابع:

1. Punthakee Z, Goldenberg R, & Katz P. Definition Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. Can J Diabetes. 2018; 42 Suppl 1, S10-s15.
2. Alberti K, Eckel R, Grundy M, Zimmet P, Cleeman J, Donato K. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation. 2009; 120(16), 1640-1645.
3. Petersmann, A., Nauck, M., Muller-Wieland, D., Kerner, W., Muller, U. A., Landgraf, R., and etal. (2018). Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes, 126*(7), 406-410.
4. Roomi M, Mohammadnezhad M. Prevalence Of Metabolic Syndrome Among Apparently Healthy Workforce. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2019; 31(2), 252-254.
5. Bastard J, Maachi M, Lagathu C, Kim M., Caron M, Vidal H.. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. Eur Cytokine Netw. 2006; 17(1), 4-12.
6. Gill J, Caslake J, McAllister C, Tsofliou F, Ferrell W, Packard C, Malkova D. Effects of short-term detraining on postprandial metabolism, endothelial function, and inflammation in endurance-trained men: dissociation between changes in triglyceride metabolism and endothelial function. J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88(9), 4328-4335.
7. Olsen R, Krogh-Madsen R, Thomsen C, Booth F, Pedersen K. Metabolic responses to reduced daily steps in healthy nonexercising men. Jama. 2008; 299(11), 1261-1263.
8. Lund AJ, Hurst TL, Tyrrell RM, Thompson D. Markers of chronic inflammation with short-term changes in physical activity. Med Sci Sports Exerc.2011; 43(4), 578-583.
9. Jachson AS, Pollack ML. Generalized equations for prediction body density of men. 1978. Br J Nutr. 2004; 91 (1): 161-8.
10. Alghannam AF, Jedrzejewski D, Tweddle M, Gribble H, Bilzon JL, Betts JA. Reliability of Time to Exhaustion Treadmill Running as a Measure of Human Endurance Capacity. Int J Sports Med. 2016; 37(3), 219-223.
11. Paton, D, Addis SM, Taylor LA. The effects of muscle blood flow restriction during running training on measures of aerobic capacity and run time to exhaustion. Eur J Appl Physiol. 2017; 117(12), 2579-2585.
12. Hwang PS, Andre TL, McKinley-Barnard SK, Marroquin F, Gann J, Song J,Willoughby DS. Resistance Training-Induced Elevations in Muscular Strength in Trained Men Are Maintained After 2 Weeks of Detraining and Not Differentially Affected by Whey Protein Supplementation. J Strength Cond Res. 2017; 31(4), 869-881.
13. Petibois C, Cassaigne A, Gin H, Deleris G. Lipid profile disorders induced by long-term cessation of physical activity in previously highly endurance-trained subjects. J Clin Endocrinol Metab. 2004; 89(7), 3377-3384.
14. Ronnestad, B. R., Hansen, J., Hollan, I., Spencer, M., & Ellefsen, S. (2016). Impairment of Performance Variables After In-Season Strength-Training Cessation in Elite Cyclists. *Int J Sports Physiol Perform, 11*(6), 727-735.
15. Tokmakidis SP, Volaklis KA. Training and detraining effects of a combined-strength and aerobic exercise program on blood lipids in patients with coronary artery disease. J Cardiopulm Rehabil. 2003; 23(3), 193-200.
16. Nikseresht M, Hafezi Ahmadi MR, Hedayati M. Detraining-induced alterations in adipokines and cardiometabolic risk factors after nonlinear periodized resistance and aerobic interval training in obese men. Appl Physiol Nutr Metab. 2016; 41(10), 1018-1025.
17. Nikseresht M. Interleukin-6 and insulin resistance response to exercise training and detraining in middle-aged and obese men: a randomized clinical trial .Journal of Shahrekord Uuniversity of Medical Sciences. 2013; 18(2), 89-99.

18. Nikseresht M, Sadeghifard N, Agha-Alinejad H, Ebrahim K. Inflammatory markers and adipocytokine responses to exercise training and detraining in men who are obese. J Strength Cond Res. 2014; 28(12), 3399-3410.

19. Ratel, S., Gryson, C., Rance, M., Penando, S., Bonhomme, C., Le Ruyet, P., and etal. (2012). Detraining-induced alterations in metabolic and fitness markers after a multicomponent exercise-training program in older men. *Appl Physiol Nutr Metab, 37*(1), 72-79.

The effects of 4-week of detraining on metabolic syndrome and run time to exhaustion in overweight trained men

Mahmood Nikseresht [1*], Abdulhossein Taheri-Kalani [1], Mehdi Nikseresht[2]

1. Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran

2. PhD Student, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Mazandaran University, Babolsar, Iran

Abstract

Background:

Training-induced metabolic adaptations reduce in response to detraining, but data is limited to the comparison of the effects of detraining followed different types of training. Thus, the purpose of this study was to determine the effects of 4-week of detraining on metabolic syndrome and run time to exhaustion (TTE) in the resistance-trained men and the aerobic-trained men.

Methodology:

In the quasi-experimental study, 19 men (25-38 years) who are trained were assigned into resistance-trained (RT, n = 10) and aerobic-trained (AT, n = 9) groups. The groups were matched by the physical activity levels during the past 4 months (three days a week with moderate intensity), age, and body mass index (25-29.9 kg/m^2). All subjects avoided performing any exercise for a month. From all subjects, the blood sample was taken in a fasted state to measure serum glucose, insulin triglyceride, and high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) levels before and after the detraining. The TTE measured at vVO2max intensity on a treadmill in these time points. Insulin resistance index estimated using by HOMA-IR method.

Results:

After the detraining period, TTE and HDL-C decreased significantly in both groups; however, triglyceride was significantly increased (all variables, $P < 0.05$).There was a significant increase in insulin levels with RT only ($P = 0.02$). There were no significant differences in insulin resistance index and glucose in these groups.

Conclusion:

It seems like that the detraining-induced negative effects are similar to the aerobic fitness and most of the metabolic syndrome in these groups. However, the negative effect of the detraining was higher in RT (as increased by insulin) compared to AT.

Keywords:
Cessation of training, Insulin, trained men

*Corresponding Author: Email: Nikserasht@gmail.com, Tel: 09183433019