

## تأثیر جنسیت بر شاخص مقاومت به انسولین در پاسخ به فعالیت حاد استقامتی و دوره‌های ریکاوری متعاقب آن در افراد سالم

سیده ساحره قریشی<sup>1</sup>، سجاد احمدی زاد<sup>2\*</sup>، داریوش شیخ‌الاسلامی وطنی<sup>1</sup>، فرهاد آذری<sup>1</sup>

### چکیده

**مقدمه:** هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر جنسیت بر غلظت گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در پاسخ به فعالیت حاد استقامتی و دوره‌های ریکاوری متعاقب آن در افراد سالم بود.

**روش‌ها:** هشت زن و هفت مرد 20-30 ساله (سن زنان  $22/37 \pm 1/50$  و مردان  $23/42 \pm 1/27$  سال، وزن زنان  $55/50 \pm 8/14$  و مردان  $79/85 \pm 15/16$  کیلوگرم، قد زنان  $160/12 \pm 4/18$  و مردان  $179/71 \pm 6/57$  سانتی‌متر) به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت نمودند. آزمودنی‌ها دو جلسه فعالیت و کنترل را طی دو هفته متوالی اجرا نمودند. ترتیب اجرای جلسات به صورت تصادفی برای هر شخص تعیین شده بود. برنامه ورزشی شامل 45 دقیقه فعالیت حاد استقامتی با شدت 75 درصد ضربان قلب بیشینه بر روی تردمیل بود و متعاقب آن آزمودنی یک ساعت ریکاوری در حالت نشسته داشت. چهار نمونه خونی (6 میلی‌لیتر) به ترتیب قبل و بلافاصله بعد از فعالیت، همچنین 1 و 24 ساعت بعد از فعالیت جمع‌آوری شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل واریانس دو طرفه مکرر استفاده شد.

**یافته‌ها:** بدون در نظر گرفتن جنسیت آزمودنی‌ها، اثر فعالیت و ریکاوری بر غلظت انسولین و شاخص مقاومت به انسولین معنی‌دار بود ( $p < 0/05$ ) ولی برای گلوکز معنی‌دار نبود. همچنین هنگامی که داده‌ها با استفاده از تغییرات حجم پلازما تصحیح گردیدند، نتایج مشابهی برای انسولین مشاهده گردید. اگر چه تغییرات فاکتورها در جلسه فعالیت در مردان نسبت به زنان بیشتر بود، اما جنسیت بر پاسخ تمامی فاکتورها (گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین) به فعالیت حاد استقامتی تأثیر معنی‌داری نداشت.

**نتیجه‌گیری:** فعالیت حاد استقامتی و ریکاوری موجب تغییر شاخص مقاومت به انسولین می‌شود اما این تغییرات وابسته به جنسیت نمی‌باشد.

**واژگان کلیدی:** دویدن روی تردمیل، زنان، مردان، مقاومت به انسولین، انسولین، گلوکز

1- گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه کردستان، کردستان، ایران

2- گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

\* **نشانی:** تهران، میدان ولنجک، دانشگاه شهید بهشتی، دانشکده علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش، کدپستی: 1983963113،

تلفن: 29902931، پست الکترونیک: s\_ahmadizad@sbu.ac.ir

تاریخ پذیرش: 1395/02/26

تاریخ درخواست اصلاح: 1395/02/20

تاریخ دریافت: 1394/12/03

## مقدمه

مقاومت به انسولین یک وضعیت متابولیکی است که در طی آن میزان پاسخ بافت‌ها به مقادیر فیزیولوژیک انسولین کمتر از حالت طبیعی می‌باشد. در واقع، مقاومت به انسولین وضعیتی است که در آن سلول‌های بدن نسبت به اثرات انسولین مقاوم می‌شوند. مقاومت به انسولین نمایانگر یک نقص بزرگ در حفظ طبیعی سطح قند خون می‌باشد [1] که غالباً با بیماری‌های متابولیکی و قلبی-عروقی شامل دیابت نوع دو، عدم تحمل گلوکز، چاقی، پُرفشارخونی و تصلب شرایین همراه است. ارتباط بین این بیماری‌ها به سطح بالای انسولین که نتیجه مقاومت به انسولین می‌باشد نسبت داده شده است [2]. هرچند سازوکارهای دقیق مقاومت به انسولین ناشناخته مانده است اما چندین احتمال قوی وجود دارد که شامل فاکتورهای ژنتیکی و بی‌حرکی و اختلال متابولیسم لیپید درون سلولی یا پلاسمایی می‌باشد [3]. کشف انسولین در سال 1921 توسط بانینگ و بست روزنه جدیدی در درمان دیابت ایجاد کرد [4]. انسولین اثرات بسیار زیادی شامل تحریک میزان جذب گلوکز، تولید گلیکوژن و لیپوژنز دارد [5]. تفاوت‌های واضحی در شیوع و پیش‌آگهی بیماری‌های متابولیکی بین مردان و زنان وجود دارد. حساسیت به انسولین طی استراحت، در طول فعالیت بدنی و بعد از وعده غذایی در زنان بیشتر از مردان گزارش شده است [6]. امروزه نقش ورزش و فعالیت بدنی در پیشگیری از بسیاری بیماری‌ها و همچنین در بهبود وضعیت جسمانی و تندرستی بر کسی پوشیده نیست. تمرین تأثیر مثبتی بر ترکیب بدنی، مقاومت به انسولین و سطح گلوکز خون دارد [7] و از طریق افزایش بیان GLUT-4 در غشای سلول‌های عضلانی (سازوکار غیروابسته به انسولین) مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد [8]. در زمینه تأثیر فعالیت مقاومتی بر شاخص مقاومت به انسولین تحقیقات مختلفی انجام شده است، برای مثال Black و همکاران (2010) در تحقیقی تأثیر شدت و حجم تمرین بر حساسیت انسولین طی فعالیت مقاومتی حاد را بررسی کردند [9]. 17 آزمودنی با گلوکز ناشتایی تخریب‌شده (غیرطبیعی) فعالیت مقاومتی را تحت دو شدت، متوسط (65 درصد یک تکرار بیشینه) و

شدت بالا (85 درصد یک تکرار بیشینه) در پروتکل‌های یک ستی و چند ستی انجام دادند که نتایج نشان دادند، یک جلسه فعالیت مقاومتی در دو شدت بالا و پایین و استفاده از پروتکل‌های چند ستی و تک ستی، حساسیت انسولین 24 ساعت پس از تمرین را بهبود می‌بخشیدند [9].

احمدی زاد و همکاران (آ 1389) گزارش کردند تمرین مقاومتی یک جلسه‌ای، غلظت گلوکز، انسولین و میزان شاخص مقاومت به انسولین را افزایش می‌دهد [10]. در مطالعه‌ای دیگر، نشان داده شد فعالیت مقاومتی، غلظت گلوکز و انسولین سرم و شاخص مقاومت به انسولین را افزایش می‌دهد و اینکه شدت فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر شاخص مقاومت به انسولین و غلظت انسولین و گلوکز ندارد [11].

معمولاً فعالیت هوازی به‌عنوان نوع مناسبی از تمرین برای بهبود حساسیت به انسولین مورد توجه قرار گرفته است [8]. در افراد سالم، یک جلسه فعالیت بدنی افزایش برداشت گلوکز توسط انسولین را حداقل 16 ساعت پس از فعالیت بدنی در پی داشت که میزان تأثیر این نوع فعالیت‌ها وابسته به نوع و مدت فعالیت بدنی می‌باشد [12]. برخی مطالعات تأثیر یک جلسه فعالیت با شدت بالا را بر جذب گلوکز تحریک‌شده با انسولین در افراد چاق [13] و دیابتی غیر وابسته به انسولین [14] گزارش کردند، درحالی‌که بعضی دیگر تأثیر معنی‌داری در افراد لاغر و نرمال مشاهده نکردند [12]. Kriketos و همکاران (2004) گزارش کردند ورزش هوازی کوتاه مدت (تقریباً یک هفته) منجر به افزایش سطح حساسیت به انسولین در افراد چاق بدون کاهش هم‌زمان وزن بدن می‌شود [15]. مشاهده شده است که فعالیت بدنی حاد منجر به افزایش متابولیسم گلوکز به واسطه انسولین در افراد سالم و نمونه‌های حیوانی طبیعی می‌شود [16]. یک جلسه فعالیت حساسیت به انسولین را برای چندین ساعت افزایش می‌دهد، اما اگر فعالیت بدنی در طول زمان تکرار شود، سازگاری به تمرین باعث می‌شود که افزایش طولانی‌تری در حساسیت به انسولین ایجاد گردد [17].

همچنین، در زمینه تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی بر عملکرد انسولین طی دوره‌های متفاوت ریکاوری پس از

انسولین به فعالیت حاد استقامتی و دوره ریکاوری متعاقب آن وابسته به جنسیت می‌باشد یا خیر؟

## روش‌ها

### آزمودنی‌ها

15 نفر (8 زن و 7 مرد سالم) با دامنه سنی 20-30 سال به‌صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها به‌صورت شفاهی دعوت به شرکت در این تحقیق شدند. آزمودنی‌ها دارای سن (زنان  $22/37 \pm 1/50$  و مردان  $23/42 \pm 1/27$  سال)، وزن (زنان  $55/50 \pm 8/14$  و مردان  $79/85 \pm 15/16$  کیلوگرم)، قد (زنان  $160/12 \pm 4/18$  و مردان  $179/71 \pm 6/57$  سانتی‌متر) و نمایه توده بدنی (زنان  $21/05 \pm 2/61$  و مردان  $24/58 \pm 3/57$  کیلوگرم بر مترمربع) بودند. آزمودنی‌ها پس از دریافت اطلاعات کامل در خصوص پروتکل تحقیق و با آگاهی کامل، رضایت‌نامه شرکت در تحقیق را تکمیل کردند. در جلسه اول، ابتدا مشخصات عمومی آزمودنی‌ها ثبت و وزن و قد آن‌ها با دقت اندازه‌گیری شد. سپس پرسشنامه سلامت و سوابق پزشکی توسط آن‌ها تکمیل شد.

### پروتکل تحقیق

برای انتخاب نوع پروتکل، چندین تحقیق آزمایشی با استفاده از آزمودنی‌های مشابه انجام شد و بهترین پروتکل ممکن که قابل اجرا بود، انتخاب گردید. آزمودنی‌ها در یک جلسه بدون انجام فعالیت (کنترل) و در جلسه دیگر فعالیت حاد استقامتی انجام دادند. ترتیب دو جلسه بین آزمودنی‌ها به روش تصادفی بود و دو جلسه در دو هفته متوالی انجام گرفت. از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا 24 ساعت قبل از مراجعه به آزمایشگاه هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشته باشند و به حالت ناشتا (8 ساعت) و در یک زمان روز در هر دو نوبت مراجعه نمایند. در روز آزمون، آزمودنی‌ها رأس ساعت 7/30 صبح در آزمایشگاه حاضر شدند و پس از 20 دقیقه استراحت به‌صورت نشسته اولین نمونه خونی از آن‌ها گرفته شد. بعد از خون‌گیری اول، برای گرم کردن به‌مدت 5 دقیقه روی تردمیل (مدل h/p/Cosmos mercury ساخت کشور آلمان) راه

فعالیت، محققین به نتایج متفاوتی دست‌یافته‌اند، بعضی از محققین افزایش [18]، بعضی بدون تغییر [19] و برخی کاهش [20] را نشان داده‌اند. Rose و همکاران (2001) کاهش حساسیت انسولین در مردان را در طول 2 تا 3 ساعت پس از فعالیت گزارش کردند [20]. افزایش انتقال گلوکز بعد از یک جلسه فعالیت بدنی در افراد دیابتی نوع دوم بلافاصله پس از تمرین همچنان ادامه می‌یابد و این افزایش تا 20 ساعت بعد از اتمام فعالیت نیز ادامه دارد [14].

امروزه با گسترش زندگی ماشینی و صنعتی شدن جوامع و کاهش فعالیت بدنی، جدیدترین بیماری‌هایی که گریبان‌گیر اکثر جوامع صنعتی شده، افزایش چاقی، دیابت نوع دوم، امراض قلبی - عروقی نظیر آترواسکلروز، پُرفشاری خون، هیپرکلسترولمی<sup>1</sup>، هیپرتری‌گلیسیریدمی<sup>2</sup>، آرتریت<sup>3</sup>، آسم و شکل‌های بارز سرطان می‌باشد [21]. مقاومت به انسولین در ایجاد دیابت نوع دو ناشی از چاقی نقش عمده‌ای را ایفا می‌کند و با توجه به نقش انسولین که اختلال در عملکرد آن غالباً با بیماری‌های متابولیکی و قلبی - عروقی همراه است [2] ضرورت ایجاد می‌کند، در کاهش این نوع بیماری‌ها، تأثیر حاد ورزش استقامتی بر مقاومت انسولین مورد بررسی قرار گیرد.

اگر چه اثر فعالیت حاد استقامتی بر مقاومت انسولین بررسی شده است؛ اما تا به حال تغییرات مقاومت به انسولین ایجادشده توسط فعالیت بدنی در دوره‌های زمانی ریکاوری پس از آن مورد بررسی قرار نگرفته است و همچنین، مطالعات اندکی اثرات فعالیت ورزشی بر عملکرد انسولین را هم در مردان و هم در زنان مورد بررسی قرار داده‌اند و در این رابطه یافته‌های اندکی در زمینه مقایسه پاسخ بین جنسیت‌ها وجود دارد. به‌طور مثال، Perreault و همکاران (2004) مشاهده کردند که 3 تا 4 ساعت پس از فعالیت، عملکرد انسولین کل بدن در زنان افزایشی نداشت، اما در مردان کاهش پیدا کرد [22]؛ بنابراین تحقیق حاضر به‌دنبال این است تا مشخص سازد که آیا پاسخ مقاومت

<sup>1</sup> Hypercholesterolemia

<sup>2</sup> Hypertriglyceridemia

<sup>3</sup> Arthritis

قرار گیرد. مقدار  $1/5$  میلی‌لیتر خون که در لوله‌های حاوی 50 لاندا EDTA ریخته شده بود برای اندازه‌گیری هماتوکریت و هموگلوبین به‌وسیله دستگاه شمارشگر سلولی (MINDRAY, BC-3000plus ساخت کشور آمریکا) مورد استفاده قرار گرفت.

غلظت گلوکز سرم با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی با کمک گلوکز اکسیداز (کیت گلوکز، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) با ضریب تغییر  $4/7$  اندازه‌گیری شد. سطح انسولین سرم با استفاده از روش الایزا (کیت انسولین انسانی، شرکت مونوایند، آمریکا) با استفاده از خوانشگر میکروپلیتی الایزا تعیین شد.

مقاومت به انسولین با استفاده از غلظت‌های استراحتی گلوکز و انسولین و با استفاده از فرمول HOMA-IR محاسبه گردید [25]:

$$22/5 / (\text{انسولین ناشتای پلاسما} \times \text{گلوکز ناشتای پلاسما}) = \text{HOMA-IR}$$

مقدار تغییرات حجم پلاسما در پاسخ به دو جلسه (با و بدون فعالیت) با استفاده از هموگلوبین و هماتوکریت و از روش Dill و Costill (1974) محاسبه گردید [26]. با استفاده از تغییرات حجم پلاسما داده‌های انسولین در پاسخ به فعالیت و ریکاوری تصحیح شدند.

### تحلیل آماری

تمامی داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS 16 آنالیز شدند. ابتدا، با استفاده از روش کولموگروف اسمیرنوف طبیعی بودن داده‌ها بررسی شد. با توجه به اینکه داده‌ها نرمال بودند، برای مقایسه تأثیر فعالیت حاد استقامتی و تأثیر جنسیت بر فاکتورهای خونی از تحلیل واریانس دوطرفه مکرر ( $2 \times 4$ ) با عامل بین گروهی در سطح آلفای  $0/05$  استفاده شد. در صورت معنی‌دار بودن تفاوت‌های دو جلسه و جنسیت برای تعیین محل تفاوت و مقایسه زوج‌ها از روش تعقیبی بونفرونی استفاده گردید.

غلظت گلوکز خون در پاسخ به فعالیت در زمان‌های قبل، بلافاصله بعد، 1 ساعت بعد و به دنبال 24 ساعت ریکاوری به ترتیب  $4/46 \pm 0/44$ ،  $4/52 \pm 0/60$ ،  $4/41 \pm 0/74$  و  $4/50 \pm 0/95$  میلی‌مول بر لیتر بود. نتایج نشان داد که تغییرات درون جلسه‌ای ( $P=0/647$  و  $F_{3,39}=0/556$ )

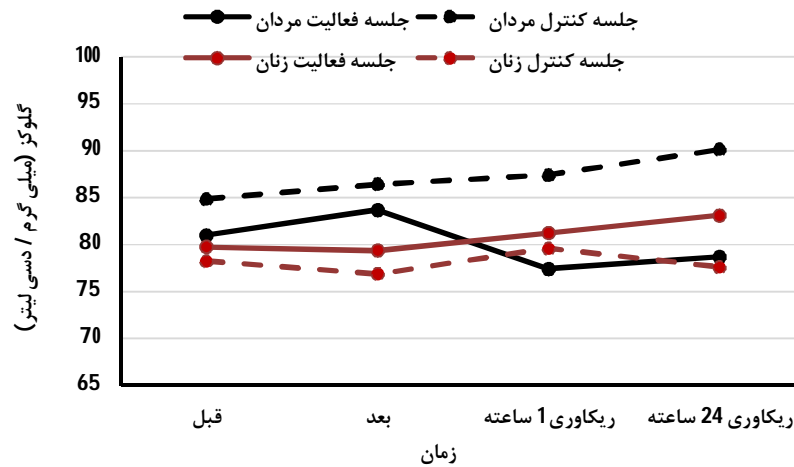
رفتند و 2-3 دقیقه حرکات کششی ایستا انجام دادند. سپس برای اجرای پروتکل اصلی روی تردمیل قرار گرفتند. جهت کنترل شدت تمرین از ضربان سنج پلار (سینه‌بند و ساعت) استفاده شد. ابتدا، سرعت تردمیل بر روی 6 کیلومتر بر ساعت تنظیم شد و در ادامه در هر 2 دقیقه 2 کیلومتر بر ساعت بر سرعت آن افزوده شد تا جایی که ضربان قلب آزمودنی‌ها به 75 درصد ضربان قلب بیشینه آن‌ها رسید (ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها طبق فرمول (سن-220) تعیین شد)، بعد از آن سرعت تردمیل ثابت ماند و در صورت نیاز جهت حفظ شدت فعالیت اندکی بالا یا پایین برده می‌شد [23، 24]. آزمودنی‌ها با شدت ثابت به مدت 45 دقیقه فعالیت دویدن بر روی تردمیل را انجام دادند. بلافاصله بعد از اتمام برنامه ورزشی یک نمونه خونی گرفته شد. سپس آزمودنی‌ها به مدت 1 ساعت به صورت نشسته استراحت نمودند و در انتها یک نمونه خونی دیگر گرفته شد. خون‌گیری چهارم پس از 24 ساعت ریکاوری (ساعت 7/30 صبح روز بعد) باز هم به صورت ناشتا صورت گرفت. جلسه کنترل مشابه جلسه اول بود. با این تفاوت که در این جلسه پروتکل تمرینی انجام نشد ولی خون‌گیری‌ها مطابق برنامه زمانی جلسه قبل انجام شد.

### روش‌های آزمایشگاهی

نمونه‌های خونی (هر نمونه 6 میلی‌لیتر) از ورید آنتی کیوبیتال دست در حالت نشسته گرفته شدند. نمونه‌های خونی گرفته‌شده به دو لوله، یکی حاوی EDTA (اتیلن دیامان تترا استیک اسید) و دیگری بدون EDTA برای تهیه سرم منتقل شدند. نمونه خونی بدون EDTA ( $4/5$  میلی‌لیتر) برای 30 دقیقه در دمای اتاق نگه داشته شد و پس از تشکیل لخته با سرعت 2500 دور در دقیقه به مدت 10 دقیقه و در دمای 4 درجه سانتی‌گراد سانتریفوژ شد و سرم پس از الیکوت کردن 1 میلی‌لیتری در میکروتیوب‌های اپندروف جمع‌آوری شد. سرم‌ها بلافاصله بعد از اتمام پروتکل به آزمایشگاه منتقل و در دمای  $-30$  درجه سانتی‌گراد ذخیره گردید تا پس از اتمام تحقیق و جمع‌آوری همه نمونه‌ها برای اندازه‌گیری گلوکز و انسولین مورد استفاده

تغییرات بین جلسه‌ای (P=0/313 و  $F_{1,13}=1/101$ ) معنی‌دار نیست. همچنین، تعامل بین زمان-جلسه نیز در زنان و مردان معنی‌دار نبود (P=0/399 و  $F_{3,39}=0/934$ ) (شکل 1).

تغییرات بین جلسه‌ای (P=0/658 و  $F_{1,13}=0/205$ ) هردو معنی‌دار نبودند. همچنین، تعامل بین زمان و جلسه فعالیت نیز معنی‌دار نبود (P=0/662 و  $F_{3,39}=0/391$ ). تجزیه و تحلیل آماری داده‌های گلوکز در زنان و مردان نشان داد که



نمودار 1- میانگین ( $\pm$  انحراف استاندارد) غلظت گلوکز در پاسخ به دو جلسه فعالیت و کنترل در زنان و مردان

جدول 1- نتایج آزمون تعقیبی زمان‌های مورد اندازه‌گیری انسولین خون

P	جفت مقایسه‌ها
*0/000	قبل از فعالیت - بلافاصله بعد از فعالیت
*0/050	قبل از فعالیت - یک ساعت بعد
0/058	قبل از فعالیت - 24 ساعت بعد
0/478	بلافاصله بعد از فعالیت - یک ساعت بعد
0/360	بلافاصله بعد از فعالیت - 24 ساعت بعد
1/000	یک ساعت بعد - 24 ساعت بعد

معنی‌داری در سطح  $\alpha=0/05$

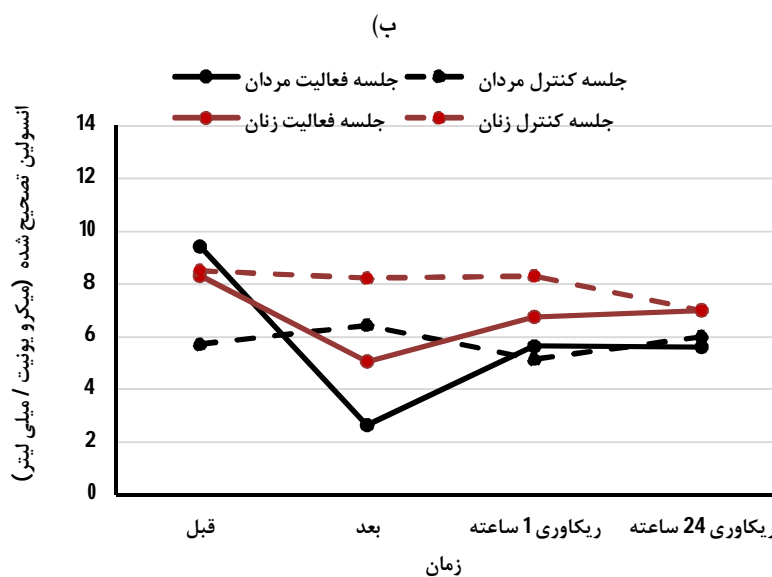
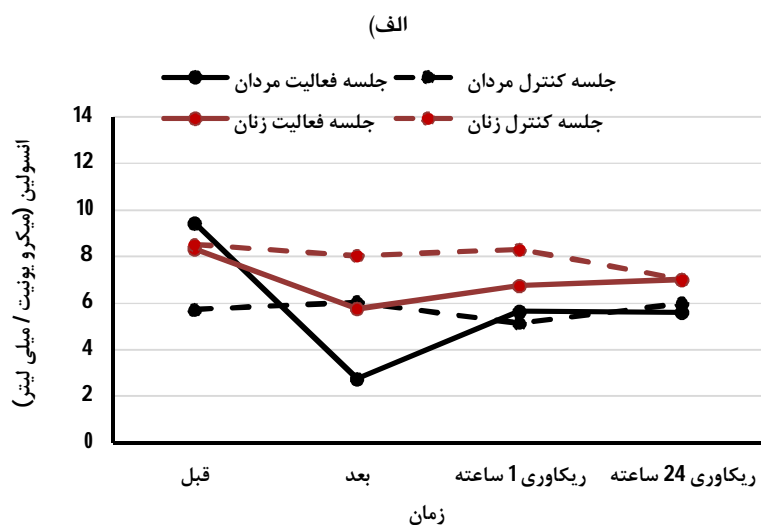
جدول 2- نتایج آزمون تعقیبی زمان‌های مورد اندازه‌گیری مقاومت به انسولین

P	جفت مقایسه‌ها
*0/000	قبل از فعالیت - بلافاصله بعد از فعالیت
0/066	قبل از فعالیت - یک ساعت بعد
0/111	قبل از فعالیت - 24 ساعت بعد
0/587	بلافاصله بعد از فعالیت - یک ساعت بعد
0/333	بلافاصله بعد از فعالیت - 24 ساعت بعد
1/000	یک ساعت بعد - 24 ساعت بعد

معنی‌داری در سطح  $\alpha=0/05$

غلظت انسولین خون در پاسخ به فعالیت در زمان‌های قبل، بلافاصله بعد، 1 ساعت بعد و بعدن 24 ساعت ریکاوری به ترتیب  $6/24 \pm 1/84$ ،  $4/36 \pm 1/84$ ،  $8/84 \pm 2/37$ ،  $6/36 \pm 1/94$  میکرو یونیت بر میلی‌لیتر بود. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که بین دو جلسه فعالیت و کنترل تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P=0/478 و  $F_{1,13}=0/534$ ). اما اثر زمان (تغییرات درون جلسه‌ای) معنی‌دار شد (P<0/001 و  $F_{3,39}=9/327$ ). جهت تعیین محل زمان‌های معنی‌دار شده از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده گردید که نتایج آن در جدول 1 آمده است. ملاحظه گردید که تنها در جلسه فعالیت بین زمان‌های قبل از فعالیت با بلافاصله بعد از فعالیت و قبل از فعالیت با یک ساعت بعد از فعالیت تفاوت معنی‌داری وجود دارد. با این حال در جلسه کنترل هیچ تفاوت معنی‌داری بین زمان‌های مختلف اندازه‌گیری شده انسولین مشاهده نگردید. همچنین در تعامل زمان-جلسه نیز تفاوت معنی‌داری مشاهده شد (P=0/003 و  $F_{3,39}=5/460$ ). وقتی که داده‌ها برای تغییرات حجم پلاسما تصحیح شدند باز هم پاسخ انسولین به فعالیت و ریکاوری معنی‌دار بود (P=0/001 و  $F_{3,39}=6/431$ ).

تجزیه و تحلیل آماری داده‌های انسولین در زنان و مردان نشان داد که تغییرات بین جلسه‌ای ( $F_{1,13}=0/933$  و  $P=0/352$ ) معنی‌دار نیست. همچنین، تعامل زمان-جلسه نیز در زنان و مردان معنی‌دار نبود ( $F_{3,39}=2/029$  و  $P=0/126$ ) (شکل 2 الف). زمانی که داده‌ها برای تغییرات حجم پلازما تصحیح شدند تفاوت معنی‌داری بین پاسخ انسولین به دو جلسه فعالیت و کنترل در دو جنس وجود نداشت ( $P=0/224$  و  $F_{3,39}=1/522$ ) (شکل 2 ب).



نمودار 2- میانگین ( $\pm$  انحراف استاندارد) غلظت انسولین برای داده‌های خام (الف) و داده‌های تصحیح‌شده با تغییرات حجم پلازما (ب)، در پاسخ به دو جلسه فعالیت و کنترل، برای زنان و مردان

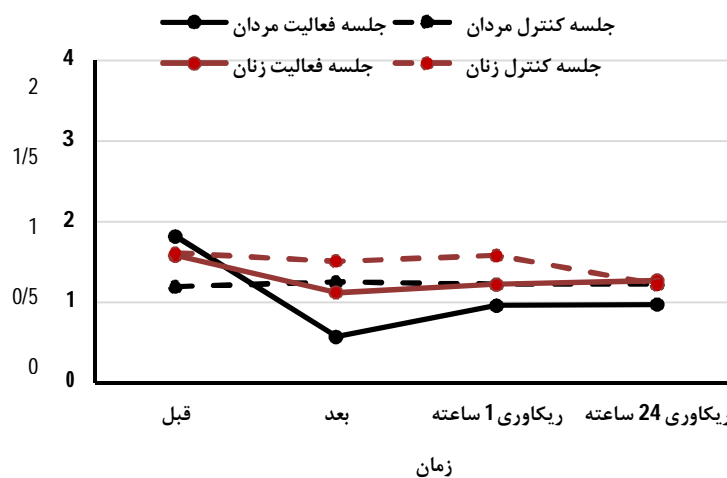
دسی لیتر می‌باشد. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که تغییرات بین جلسه‌ای ( $F_{1,13}=0/773$  و  $P=0/395$ ) معنی‌دار نشد. اما تغییرات درون جلسه‌ای ( $P=0/000$  و  $F_{3,39}=8/420$ ) یعنی اثر زمان معنی‌دار شد. جهت تعیین

مقادیر مقاومت به انسولین اندازه‌گیری شده در پاسخ به فعالیت در زمان‌های قبل، بلافاصله بعد، 1 ساعت بعد و پس از 24 ساعت ریکاوری به ترتیب  $80/38 \pm 7/9$ ،  $81/0 \pm 17/1$ ،  $79/4 \pm 13/3$ ،  $81/4 \pm 10/8$

فعالیت به طور معنی داری کاهش و اما در دوره ریکاوری یک ساعته افزایش، در صورتی که تا 24 ساعت بعد از فعالیت به مقدار اندکی افزایش داشت.

تجزیه و تحلیل آماری داده های مقاومت به انسولین در زنان و مردان نشان داد که تغییرات بین جلسه ای (F<sub>1,13</sub>=0/068 و P=0/798) معنی دار نیست. همچنین، تعامل زمان-جلسه نیز در زنان و مردان معنی دار نبود (F<sub>3,39</sub>=2/055 و P=0/122) (شکل 3).

محل تفاوت از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده گردید که نتایج آن در جدول 2 آمده است. ملاحظه گردید که تنها در جلسه فعالیت بین زمان های قبل از فعالیت با بلافاصله بعد از فعالیت تفاوت معنی داری وجود دارد. با این حال در جلسه کنترل هیچ تفاوت معنی داری بین مقادیر مقاومت به انسولین محاسبه شده در زمان های مختلف مشاهده نگردید. همچنین در تعامل زمان-جلسه تفاوت معنی داری مشاهده شد (F<sub>3,39</sub>=4/870 و P=0/006). با مراجعه به نمودار داده ها مشاهده گردید که مقاومت به انسولین در پاسخ به



نمودار 3- میانگین (± انحراف استاندارد) مقاومت به انسولین در پاسخ به دو جلسه فعالیت و کنترل، برای زنان و مردان

برگشت به حالت اولیه اندکی پایین تر از سطح قبل از فعالیت کاهش یافت اما پس از 24 ساعت برگشت به حالت اولیه دوباره افزایش یافت. در حالی که Jamurtas و همکاران (2006) سطح گلوکز را در 24 و 48 ساعت بعد از فعالیت حاد استقامتی بدون تغییر گزارش کردند [27]. احمدی زاد و همکاران (ب 1389) کاهش اندک گلوکز بعد از 30 دقیقه برگشت به حالت اولیه را نشان دادند [11]. اما Jurimae و همکاران (2005) نشان دادند سطح گلوکز بعد از 30 دقیقه برگشت به حالت اولیه به سطح قبل از تمرین برمی گردد که همسو با نتایج این تحقیق می باشد [28]. همچنین، Magkos و همکاران (2008) نشان دادند که 12 ساعت بعد از فعالیت تک جلسه ای استقامتی غلظت گلوکز پلاسما در مقایسه با جلسه کنترل کاهش یافت [29]. Black و همکاران (2010) نیز بهبودی در غلظت

## بحث

از یافته های اصلی تحقیق حاضر این است که غلظت گلوکز سرم صرف نظر از جنسیت آزمودنی بلافاصله بعد از فعالیت هوازی تک جلسه ای بدون تغییر باقی ماند که با تحقیق Jamurtas و همکاران (2004) که سطح گلوکز را بعد از فعالیت یک جلسه ای هوازی در مردان چاق سالم بدون تغییر گزارش کردند همسو می باشد [27]. در حالی که Jurimae و همکاران (2005) افزایش معنی داری در غلظت گلوکز بعد از فعالیت یک جلسه ای هوازی گزارش کردند [28]. همچنین افزایش گلوکز بعد از فعالیت تک جلسه ای مقاومتی در افراد سالم توسط مطالعاتی که تأثیر این نوع ورزش را بر غلظت گلوکز بررسی کرده اند، گزارش شده است [10، 11]. همچنین، غلظت گلوکز پس از یک ساعت

فعالیت حاد استقامتی گزارش نکردند. درحالی که Jurimae و همکاران (2005) تغییری در غلظت انسولین 30 دقیقه بعد از یک جلسه فعالیت هوازی مشاهده نکردند [28]. از طرف دیگر، Magkos و همکاران (2008) نشان دادند که 12 ساعت بعد از فعالیت تک جلسه‌ای استقامتی غلظت انسولین پلاسما در مقایسه با جلسه کنترل کاهش یافت [29].

دلیل یافته‌های متضاد در بسیاری از مطالعات را می‌توان در عدم تصحیح داده‌ها برای تغییرات حجم پلاسما دانست. همچنین، آزمودنی‌های تحقیق Jurimae 10 مرد قایقران تمرین کرده بودند که به‌طور متوسط در مدت 20 دقیقه 6000 متر قایقرانی ارگومتر انجام می‌دادند [28].

شاخص مقاومت به انسولین صرف‌نظر از جنسیت آزمودنی بلافاصله بعد از فعالیت هوازی تک جلسه‌ای به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. Jamurtas و همکاران (2006) کاهش معنادار در مقاومت به انسولین بعد از فعالیت تک جلسه‌ای هوازی را گزارش کردند [27] که یافته این تحقیق را تأیید می‌کند. درحالی که احمدی زاد و همکاران (آ 1389) افزایش در شاخص مقاومت به انسولین را بعد از فعالیت تک جلسه‌ای مقاومتی گزارش کردند [10]. این در حالی بود که شدت فعالیت تأثیر معنی‌داری بر شاخص مقاومت به انسولین نداشت. در تحقیق دیگری احمدی زاد و همکاران (ب 1389) افزایش مقاومت به انسولین را بعد از فعالیت حاد مقاومتی نشان دادند، اگر چه بین دو جلسه سه ستی و پنج ستی تفاوتی مشاهده نشد [11].

یک ساعت بعد از فعالیت شاخص مقاومت به انسولین صرف‌نظر از جنسیت آزمودنی افزایش و تا 24 ساعت بعد از فعالیت با افزایش اندکی ادامه یافت. Jamurtas و همکاران (2006) هیچ تغییر معنی‌داری در شاخص مقاومت به انسولین طی 24 و 48 ساعت بعد از فعالیت را گزارش نکردند اما مقاومت به انسولین در ریکاوری 24 ساعته افزایش و تا 48 ساعت برگشت به حالت اولیه با افزایش اندکی ادامه یافت [27] که همسو با این تحقیق می‌باشد. همچنین ارتباط معنی‌داری را بین انسولین و HOMA-IR یافتند. مطالعات قبلی که تأثیر تمرین تک جلسه‌ای مقاومتی را بر مقاومت به انسولین مورد بررسی قرار دادند به نتایج متناقضی دست یافتند به‌طوری که

گلوکز را 24 ساعت بعد از فعالیت حاد مقاومتی نشان دادند [9].

آزمودنی‌های Jamurtas 9 مرد چاق بودند که 45 دقیقه بر روی دوچرخه کارسنج با شدت 65 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی رکاب زدند [27]. آزمودنی‌های Black و همکاران (2005)، 16 زن و مرد چاق و بی‌تحرك بودند که 6 روز متوالی با شدت متوسط راه رفتند [9]. در صورتی که در تحقیق حاضر از 15 زن و مرد سالم تمرین نکرده استفاده شد که 45 دقیقه دویدن بر روی تردمیل را با شدت 75 درصد ضربان قلب بیشینه انجام دادند. همان‌طور که ملاحظه می‌شود تفاوت در آزمودنی‌های هر تحقیق و پروتکل تمرینی متفاوت می‌تواند دلایل تناقضات در نتایج به‌دست آمده باشد. و احتمالاً عدم تغییر گلوکز پس از فعالیت به‌دلیل تولید گلوکز در کبد و استفاده آن در عضلات باشد.

در این تحقیق، غلظت انسولین سرم صرف‌نظر از جنسیت آزمودنی بلافاصله بعد از فعالیت هوازی تک جلسه‌ای کاهش معنی‌داری داشت و زمانی که داده‌ها با تغییرات حجم پلاسما تصحیح شدند باز هم کاهش معنی‌داری مشاهده شد. Jamurtas و همکاران (2006) کاهش معنی‌داری را در غلظت انسولین سرم بلافاصله بعد از 45 دقیقه رکاب زدن بر روی دوچرخه کارسنج با 65 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینه در مردان چاق سالم نشان دادند که با نتایج این تحقیق همسو می‌باشد. همچنین، Jurimae و همکاران (2005) عدم تغییر در غلظت انسولین را پس از فعالیت حاد استقامتی گزارش کردند.

غلظت انسولین سرم در پژوهش حاضر صرف‌نظر از جنسیت آزمودنی در یک ساعت بعد از فعالیت به‌طور معنی‌داری افزایش و در 24 ساعت بعد از فعالیت با شیب کمی به افزایش خود ادامه داد و زمانی که داده‌ها برای تغییرات حجم پلاسما تصحیح شدند باز هم تغییرات مشابهی مشاهده شد. Jamurtas و همکاران (2006) هم نشان دادند که سطح انسولین تا 24 ساعت بعد از فعالیت افزایش دارد و با افزایش کمی تا 48 ساعت بعد از فعالیت اولیه ادامه می‌یابد که یافته این تحقیق را تأیید می‌کند اگر چه آن‌ها هیچ تغییر معنی‌داری در 24 و 48 ساعت بعد از



انسولین مربوط می‌باشد. کاهش ذخایر لیپیدی عضله اسکلتی و یا افزایش اکسیداسیون لیپید بعد از فعالیت همچنین می‌تواند عمل انسولین عضله را تسهیل کند [34]. در مطالعه حاضر بین زن و مرد در غلظت گلوکز و انسولین سرم و مقدار مقاومت به انسولین بلافاصله بعد از فعالیت، 1 و 24 ساعت بعد از فعالیت هیچ تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. اما در جلسه فعالیت تغییرات غلظت انسولین و مقدار مقاومت به انسولین در مردان نسبت به زنان بیشتر می‌باشد. درحالی‌که Perreault و همکاران (2004) نشان دادند که تمرین حاد استقامتی منجر به کاهش معنی‌داری در عملکرد انسولین کل بدن در مردان نسبت به زنان در 3 تا 4 ساعت بعد از تمرین می‌شود که منجر به کاهش نسبی در تحریک جذب گلوکز محیطی به وسیله انسولین در مردان نسبت به زنان می‌شود درحالی‌که تفاوت جنسی در جلوگیری از تولید گلوکز درون‌زا وجود نداشت [22]. بنابراین، پیشنهاد می‌کند که تفاوت‌های جنسیتی در عملکرد انسولین پس از تمرین در بافت‌های محیطی به احتمال زیاد در عضله اسکلتی وجود دارد. همچنین، آن‌ها نشان دادند که زنان و مردان مقادیر مشابهی از کربوهیدرات و چربی در حالت استراحت اکسیده می‌کنند. این تناقض ممکن است در طرح مطالعه یا روش‌شناسی تحقیق باشد و این که در تحقیق حاضر هیچ کنترلی بر دوره ماهانه زنان نبوده است. درحالی‌که در تحقیق Perreault و همکاران (2004) زنان در فاز فولیکولی دوره ماهانه بودند زمانی که استروژن و پروژسترون در گردش در مقایسه با فاز لوتئال کم هستند [22]. بنابراین، تأثیرات استروئیدهای جنسی بر متابولیسم به حداقل رسیده است. نشان داده شده است که استروئیدهای جنسی مثل استروژن و پروژسترون بر متابولیسم عضله اسکلتی در طول فعالیت تأثیر می‌گذارد. استروژن و پروژسترون می‌توانند تأثیر متضادی بر بهره‌گیری از گلیکوژن عضلانی داشته باشد به طوری که استروژن به تنهایی اکسیداسیون کل کربوهیدرات را در طی فعالیت کاهش می‌دهد و این کاهش هم از طریق کاهش برداشت گلوکز خون و هم کاهش در استفاده از دیگر کربوهیدرات‌ها مثل گلیکوژن می‌باشد. به‌علاوه پروژسترون ممکن است برداشت گلوکز خون را بیشتر کاهش دهد اما

Black و همکاران (2010) نشان دادند که تمرین حاد مقاومتی اجرا شده در هر دو شدت بالا و پایین و استفاده از پروتکل‌های چند ستی و تک ستی مقاومت به انسولین را تا 24 ساعت بعد از فعالیت بهبود می‌بخشد [9]. همچنین Magkos و همکاران (2008) نشان دادند که 12 ساعت بعد از فعالیت تک جلسه‌ای استقامتی مقدار مقاومت به انسولین در مقایسه با جلسه کنترل کاهش یافت [29]. درحالی‌که احمدی زاد و همکاران (ب 1389) در 30 دقیقه بعد از فعالیت مقاومتی سه ستی و پنج ستی افزایش اندکی را گزارش کردند اما بین دو جلسه سه ستی و پنج ستی تغییر معنی‌داری مشاهده نشد [11].

از جمله سازوکارهای احتمالی برای افزایش در حساسیت به انسولین بعد از فعالیت بدن می‌توان به افزایش پیام‌های پس‌سیناپسی انسولین، افزایش پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز، افزایش سنتز گلیکوژن و هگزوکیناز، کاهش انتشار و افزایش تخلیه اسید چرب آزاد، افزایش انتقال گلوکز عضله و تغییر در ساختار عضله اشاره کرد [30-33].

سازوکارهای دقیق مسئول افزایش در حساسیت به انسولین در دوره ریکاوری پس از یک جلسه فعالیت شناخته نشده است. تغییرات ایجاد شده با تمرین در حساسیت به انسولین با تخلیه گلیکوژن و یا ذخایر تری‌آسیل‌گلیسرول عضله اسکلتی مرتبط می‌باشد [32]. تخلیه گلیکوژن عضلانی منجر به افزایش جذب گلوکز پس از تمرین برای تسهیل جایگزینی گلیکوژن می‌شود. وقایع عمده سلولی تحت این پدیده افزایش انتقال‌دهنده GLUT-4 ایزوفرم انتقال‌دهنده گلوکز از محل ذخایر درون سلولی اش به سطح سلول می‌باشد. با این حال، سازوکارهای مسئول برای میانجی‌گری این وقایع، پیام‌های مربوطه و میزان فعالیت مورد نیاز برای ایجاد پیام‌ها به‌طور ضعیفی توصیف شده‌اند [33]. بازسازی گلیکوژن در ریکاوری پس از فعالیت در دو فاز مجزا رخ می‌دهد: یک دوره اولیه سریع سنتز مجدد گلیکوژن مستقل از انسولین (تقریباً اواخر یک ساعت بعد از جلسه فعالیت) و یک دوره متعاقب (بیش از یک تا دو روز پس از تمرین) سنتز مجدد گلیکوژن به‌طور آهسته که وابسته به انسولین است. همچنین محتوای تری‌آسیل‌گلیسرول درون عضلانی به‌طور نزدیکی به حساسیت

می‌شود که تغییرات غلظت انسولین و مقدار مقاومت انسولین در جلسه فعالیت در زنان نسبت به مردان کمتر می‌باشد. دلیل احتمالی شاید این باشد که زنان در فعالیت حاد استقامتی چربی بیشتر و کربوهیدرات کمتری اکسیده می‌کنند به عبارت دیگر زنان در مقایسه با مردان لیپولیز کل بدن و برداشت FFA عضله اسکلتی بالاتری در طول فعالیت استقامتی دارند [37].

در عوض استفاده از گلیکوژن را افزایش می‌دهد. پیشنهاد شده است که تغییرات در سوبسترای مورد استفاده در چرخه ماهانه وابسته به تغییرات نسبی در استروژن و پروژسترون است [35]. همچنین، آنزیم‌های کلیدی که در عضله جذب و ذخیره گلوکز را تنظیم می‌کنند شامل گلیکوژن سنتاز یا هگزوکیناز می‌باشد که تفاوتی بین زن و مرد پس از فعالیت مشاهده نشده است [36]. هر چند با در نظر گرفتن جنسیت هیچ‌کدام از فاکتورهای مورد اندازه‌گیری معنی‌دار نشدند، با این وجود مشاهده

## مآخذ

- Zierath JR, Krook A, Wallberg-Henriksson H. Insulin action and insulin resistance in human skeletal muscle. *Diabetologia* 2000; 43: 821–835.
- Hoy AJ, Turner N. New insight into the mechanism by which acute physical exercise ameliorates insulin resistance. *J Physiology* 2008; 586.9: 2251–2252.
- Friedman J. Fat in all the wrong places. *Nature* 2002; 415: 268-9.
- Felig p, Frohman LA. Endocrinology & Metabolism. Fourth Edition, *International Edition* 2001.
- Baynes KCR, Whitehead J, Krook A, O'rahilly S. Molecular mechanisms of inherited insulin resistance. *Q J Med* 1997; 90: 557-562.
- Robertson MD, Livesey G, Mathers JC. Quantitative kinetics of glucose appearance and disposal following a 13C-labeled starch-rich meal: comparison of male and female subjects. *Br J Nuture* 2002; 87: 569–577.
- Ross R, Freeman J, Janssen I. Exercise alone is an effective strategy for reducing obesity and related comorbidities. *Exercise Sport Science Review* 2000; 28(4): 165-170.
- Borghouts LB, Keizer HA. Exercise and Insulin Sensitivity: A Review. *International J Sports Med* 2000; 20: 1–12.
- Black LE, Swan PD, Alvar BA. Effects of intensity and volume on insulin sensitivity during acute bouts of resistance training. *J Strength Cond Res* 2010; 24(4):1109-16.
- احمدی زاد، سجاد، صالحی، مرتضی، هدایتی، مهدی و نورشاهی، مریم. تأثیر بار کار فعالیت حاد مقاومتی بر آدیپوکاین‌ها و شاخص مقاومت انسولین. پژوهش در علوم ورزشی 1389 آ: شماره 28، صفحات 143-158.
- احمدی زاد، سجاد، خدامرادی، آرش، ابراهیم، خسرو و هدایتی، مهدی. تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بر آدیپوکاین‌ها و شاخص مقاومت به انسولین. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران 1389 ب: (4)12، صفحات 427-434.
- Mikines KJ, Sonne B, Farrell PA, Tronier B, Galbo H. Effect of physical exercise on sensitivity and responsiveness to insulin in humans. *Am J Physiol* 1988; 254: 248–259.
- Devlin JT, Horton ES. Effects of prior high-intensity exercise on glucose metabolism in normal and insulin-resistant men. *Diabetes* 1985; 34: 973–979.
- Devlin JT, Hirshman M, Horton ED, Horton E.S. Enhanced peripheral and splanchnic insulin sensitivity in NIDDM men after single bout of exercise. *Diabetes* 1987; 36: 434–439.
- Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, Campbell LV. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care* 2004; 27(2):629–630.
- Goodyear LJ, Kahn BB. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annu Rev Med* 1998; 49: 235–261.
- Wojtaszewski JF, Richter EA. Effects of acute exercise and training on insulin action and sensitivity: focus on molecular mechanisms in muscle. *Essays Biochem* 2006; 42: 31–46.
- Wasserman DH, Geer RJ, Rice DE, Bracy D, Flakoll PJ, Brown LL, et al. Interaction of exercise and insulin action in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 1991; 260: E37–E45.
- Bonen A, Tan MH, Clune P, Kirby RL. Effects of exercise on insulin binding to human muscle. *Am J Physiology Endocrinal Metab* 1985; 248: E403–E408.
- Rose AJ, Howlett K, King DS, & Hargreaves M. Effect of prior exercise on glucose metabolism in trained men. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001; 281: E766–E771.
- Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. *Jama* 2003; 289: 76-79.
- Perreault L, Lavelly JM, Bergman BC, Horton TJ. Gender differences in insulin action after a single

- bout of exercise. *J Appl Physiol* 2004; 97: 1013–1021.
23. Daries HN, Noakes TD, Dennis SC. Effect of fluid intake volume on 2-h running performances in a 25 degrees C environment. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 1783-9.
  24. Khanna GL, & Manna I. Supplementary effect of carbohydrate-electrolyte drink on sports performance, lactate removal & cardiovascular response of athletes. *Indian J Med Res* 2005; 121: 665-669.
  25. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and betacell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-419.
  26. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in hydration. *J Appl Physiol* 1974; 37: 247-248.
  27. Jamurtas AZ, V Theocharis, G Koukoulis, N Stakias, IG Fatouros, D Kouretas, Y Koutedakis. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *Eur J Appl Physiol* 2006; 97: 122-126.
  28. Jurimae JJ, Purge P, Jurimae T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol* 2005; 93: 502-505.
  29. Magkos F, Tsekouras YE, Prentzas KI, Basioukas KN, Matsama SG, Yanni AE, Kavouras SA, Sidossis LS. Acute exercise-induced changes in basal VLDL-triglyceride kinetics leading to hypotriglyceridemia manifest more readily after resistance than endurance exercise. *J Appl Physiol* 2008; 105:1228-1236.
  30. Ebeling P, Bourey R, Koranyi L, Tuminen JA, Groop LC, Henriksson J, et al. Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes: increased blood flow, muscle glucose transport protein (Glut4) concentration and glycogen synthase activity. *Journal of Clinical Investigation* 1993; 92: 1623-1631.
  31. Andersson A, Sjodin A, Olsson R, Vessby B. Effects of physical exercise on phospholipid fatty acid composition in skeletal muscle. *American Journal of Physiology* 1998; 274: 432-438.
  32. Thompson PD, Crouse SF, Goodpaster B, Kelley D, Moyna N, & Pescatello L. The acute versus the chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exercise* 2001; 33: S438-S445.
  33. Holloszy JO. Exercise-induced increase in muscle insulin sensitivity. *J Appl Physiol* 2005; 99:338–343.
  34. Goodpaster BH, Brown NF. Skeletal muscle lipid and its association with insulin resistance: what is the role for exercise? *Exercise Sport Sci Rev* 2005; 33: 150–154.
  35. D'Eon TM, Sharoff C, Chipkin SR, Grow D, Ruby BC, & Braun B. Regulation of exercise carbohydrate metabolism by estrogen and progesterone in women. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 283: E1046–E1055.
  36. Roepstorff C, Steffensen CH, Madsen M, Stallknecht B, Kanstrup IL, Richter EA, et al. Gender differences in substrate utilization during submaximal exercise in endurance-trained subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 282: E435–E447.
  37. Mittendorfer B, Horowitz JF, & Klein S. Effect of gender on lipid kinetics during endurance exercise of moderate intensity in untrained subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 283: E58–E65.

## EFFECT OF GENDER ON INSULIN RESISTANCE INDEX IN RESPONSE TO ACUTE ENDURANCE ACTIVITY AND SUBSEQUENT RECOVERY PERIODS IN HEALTHY SUBJECTS

Sayede Sahere Ghoreishi<sup>1</sup>, Sajad Ahmadizad<sup>2\*</sup>, Dariush Sheikhol-Eslami Vatani<sup>1</sup>, Farhad Azari<sup>1</sup>

1- Exercise Physiology Department, Faculty of Sport Sciences, Kurdistan University, Kurdistan, Iran

2- Exercise Physiology Department, Faculty of Sport Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

### ABSTRACT

**Background:** The purpose of this study was the investigation effect of gender on plasma glucose, insulin and insulin resistance index in response to acute endurance activity and subsequent recovery periods in healthy individuals.

**Methods:** Eight females and seven males 20-30 years old (females  $22.37 \pm 1.50$  and men  $23.42 \pm 1.27$  years old, female weight  $55.50 \pm 8.14$  men and  $79.85 \pm 15.16$  kg, women height  $160.12 \pm 4.18$  men and  $179.71 \pm 6.57$  cm) voluntarily participated in this study. Subjects performed two control activities during two consecutive weeks. The implementation of the sessions was randomly determined for each subject. Exercise program consisted of 45 min acute endurance at 75% of maximum heart rate on the treadmill and subsequently the subject was in a sitting position for one clock recovery. Four blood samples (6 ml) before and immediately after exercise, as well as 1 and 24 hours after the activity was collected. Two-way analysis of variance for data analysis was used.

**Results:** Regardless of gender, effects of activity and recovery on plasma insulin and insulin resistance index was significant ( $p < 0.05$ ) but not significant for glucose. Also when the data were corrected by changes in plasma volume, similar results were observed for insulin. Although changes of all factors (glucose, insulin, and insulin resistance) in response to activity session of acute exercise endurance was higher in men than in woman, gender has not significant effect on factors.

**Conclusion:** acute endurance activity and recovery induce change in insulin resistance index but these changes were not related to gender.

**Keywords:** running on treadmill, men, women, insulin resistance, insulin, glucose

---

\* Exercise Physiology Department, Faculty of Sport Sciences, Shahid Beheshti University, Kurdistan, Iran, Post code: 1983963113, Tel: 29902931, Email: s\_ahmadizad@sbu.ac.ir