

## فصل اول

### کلیات تحقیق

## ۱-۱- مقدمه

تغییر سبک زندگی و استفاده روزافزون از تکنولوژی جدید اگرچه به ظاهر، کیفیت زندگی را بهبود بخشیده ولی از نقطه نظر سلامت، کم تحرکی حاصل از زندگی مدرن با عواقب بسیاری همراه است (بهرام عابدی و همکاران ۱۳۹۰). متأسفانه به نظر می رسد که اکثر بزرگسالان به طور متوسط بیش از ۹۰ درصد ساعات بیداری خود را در حالت نشسته طی می کنند. از مهم ترین تبعات نشستن طولانی مدت افزایش خطر بیماری های مزمن می باشد. بسیاری از بیماری های مزمن که عوامل اصلی مرگ و میر در عصر حاضر هستند، ارتباط نزدیکی با سطح فعالیت بدنی دارند. زندگی کم تحرک از عوامل خطر ساز ابتلا به این بیماری ها هستند (نژادعلی و همکاران ۱۳۸۸). بیماری های عروق کرونر قلب، چاقی، دیابت نوع ۲ و سرطان های خاص از مهم ترین بیماری های این گروه به شمار می روند که این وضعیت به طور معنی داری باعث افزایش مرگ و میر می شود (صارمی و همکاران ۱۳۸۹). در حال حاضر به علت بی تحرکی و تغذیه نامناسب، ۵۸ درصد زنان و ۷۵ درصد مردان ایرانی از اضافه وزن و چاقی رنج می برند (سوری و همکاران ۱۳۹۰). شیوع چاقی به تدریج در افراد جوانتر اپیدمی می شود (دبیدی روشن و همکاران ۱۳۸۷).

## ۱-۲- بیان مساله

بافت چربی یک ارگان درون ریز فعال است که با ترشح هورمون ها و پروتئین های متعدد نقش عمده و فعالی در تنظیم متابولیسم بدن دارد و فعالیت های بیولوژیکی متعددی را تنظیم می نماید (Jamuratas et al 2006). این پروتئین ها مجموعاً آدیپوسایتوکاینها نامیده می شود که عبارتند از: لپتین، رسیستین، عامل نکروز دهنده تومور- آلفا، آدیپسین و آدیپونکتین (Fasshauer et al 2003). آدیپونکتین از جمله مهمترین پروتئینی است که توسط بافت چربی تولید می شود (Alhuseini et al 2010). غلظت آن برخلاف سایر آدیپوسایتوکین ها در چاقی، دیابت، بیماری های عروق کرونر و فشار خون کاهش می یابد. آدیپونکتین ممکن

است شاخصی برای بیماری کرونر قلبی به شمار رود چنان که سطح پایین آدیپونکتین با بیماری کرونر قلبی همراه است (حامدی و همکاران ۱۳۸۴).

Zocalli طی چهار سال بررسی، اظهار داشت آزمودنی هایی که کمبود آدیپونکتین داشتند بیشتر از افراد عادی به علت بیماری قلبی مرده اند به همین دلیل از کمبود آدیپونکتین به عنوان ریسک فاکتور جدید قلبی یاد شده است (Zocalli et al 2002). از سوی دیگر، به خوبی ثابت شده است که افزایش چربی بدن عامل اصلی بروز ناهنجاری های متابولیک مانند بیش انسولینی و مقاومت به انسولین است. این ناهنجاریهای متابولیک به نوبه ی خود از عوامل اصلی بروز بیماری های خطرناکی چون فشارخون، بیماری های قلبی - عروقی و دیابت نوع ۲ است. به طوری که کاهش چربی های آزاد سرم در افراد چاق طی شرایط بیش انسولین با تاخیر انجام می شود و مصرف گلوکز خون نیز در این افراد به حداقل می رسد (محبی و همکاران ۱۳۸۸). در این میان تغییرات هورمون انسولین و افزایش حساسیت بافت ها به این هورمون پدیده ای است که در رویکردهای درمانی و اختلال های متابولیک دارای اهمیت می باشد (Kriketos et al 2004).

هورمون آدیپونکتین به سه شکل در گردش خون وجود دارد. آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا (HMW)<sup>۱</sup>، با وزن مولکولی متوسط (MMW)<sup>۲</sup> و با وزن مولکولی پایین (LMW)<sup>۳</sup> (Kadowaki et al 2006). مقادیر آدیپونکتین تام، آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا و متوسط و پایین و نسبت HMW به آدیپونکتین تام همگی به شکل معنی داری با شاخص های چاقی مرکزی و میزان برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین همبستگی دارند (Zhou et al 2005).

آدیپونکتین با اثر شبه انسولینی خود، برداشت گلوکز و اکسیداسیون اسیدهای چرب را افزایش داده، از گسترش مقاومت به انسولین جلوگیری نموده موجب بهبود اختلال های متابولیک می شود. مطالعات اخیر نشان داده اند که آدیپونکتین نقش مهمی در مقابله به انسولین ناشی از رژیم غذایی دارد (Kylie et al 2007). هم چنین مطالعات گوناگون روی جوانان نشان داده

---

۱. High-molecular weight

۲. Medium-molecular weight

۳. Low-molecular weight

اند که آدیپونکتین سطح گلوکز خون را کاهش می دهد، از تجمع چربی در عضلات اسکلتی جلوگیری می کند و مانع از عملکرد فاکتور نکروز دهنده تومور  $\alpha$  می شود ( Satoh et al 2005).

در بدن موجود زنده آدیپونکتین به سلول های اندوتلیال آسیب دیده می چسبد و از تشکیل لایه داخلی جدید و آترواسکلروز جلوگیری می کند (pickup et al 2000). آدیپونکتین با مهار سنتز و عملکرد فاکتور نکروز دهنده تومور  $\alpha$  و اینترلوکین ۶ و در نتیجه کاهش تولید CRP<sup>۱</sup> پاسخ های التهابی را مهار کرده و با کاهش بیان ژنی ICAM-1<sup>۲</sup> و بهبود عملکرد اندوتلیال، روند پیش رفت آترواسکلروز را کند می کند (منتظری و همکاران ۱۳۹۰).

از سوی دیگر، این باور وجود دارد که عدم فعالیت بدنی با گسترش بیماری های مزمنی مانند چاقی، دیابت نوع ۲، فشار خون و آترواسکلروز رابطه دارد. در واقع فعالیت بدنی منظم موجب کاهش دیابت نوع ۲، بیماری عروق کرونر و میزان مرگ و میر می شود (Alhuseini et al 2010). حتی دیده شده است که فعالیت بدنی و ورزش شدید حداقل یک بار در هفته بطور معنی داری خطر گسترش بیماری دیابت نوع ۲ را کاهش می دهد و با افزایش جلسه های تمرین در هفته خطر گسترش دیابت نوع ۲ بطور فزاینده ای کاهش می یابد. چرا که اول، فعالیت بدنی منظم از اضافه وزن جلوگیری بعمل می آورد. دوم، مستقل از درصد چربی بدن، فعالیت بدنی، حساسیت نسبت به انسولین را در عضله های اسکلتی بهبود می بخشد. در مطالعه های مقطعی، افرادی که از نظر بدنی فعال تر بودند نسبت به افراد بی تحرک حساسیت انسولینی بیشتری داشتند. هم چنین نشان داده شده است تمرین های استقامتی (به مدت ۱ تا ۱۲ هفته و به میزان ۳۰ تا ۶۰ دقیقه در روز) حساسیت انسولینی را در انسان بهبود می بخشد. حتی مشاهده شده است یک وهله فعالیت ورزشی، بهبود حساسیت انسولینی را در انسان به اندازه ی کافی تحریک می کند و انجام یک هفته تمرین استقامتی برای بهبود تحمل گلوکز در افراد مبتلا به دیابت خفیف نوع ۲ مناسب است (Jamuratas et al 2006). از این رو در سال

---

۱. C- Reactive Protein

۲. Intercellular adhesion molecule-1

های اخیر استفاده از ورزش برای درمان و یا پیشگیری از کاهش آدیپونکتین و افزایش مقاومت به انسولین مورد توجه بسیاری از پژوهشگران بوده است. اما در مورد تاثیر دو نوع تمرین تناوبی و تداومی بر تغییرات آدیپونکتین و مقاومت به انسولین کمتر بررسی شده است. هدف تحقیق حاضر بررسی تغییرات آدیپونکتین سرم و نیز مقاومت به انسولین در مردان غیرفعال است. ضرورت پرداختن به تمرینات مختلف از جمله تمرینات تداومی و تناوبی می تواند جوابگوی بسیاری از پرسش های افراد جامعه باشد:

- ۱- آیا یک جلسه تمرین تناوبی اثری بر سطوح آدیپونکتین و مقاومت به انسولین دارد؟
- ۲- آیا یک جلسه تمرین تداومی اثری بر سطوح آدیپونکتین و مقاومت به انسولین دارد؟
- ۳- چگونه و با چه شدتی تمرینات تداومی و تناوبی را بر روی آزمودنی ها انجام دهیم؟
- ۴- آیا بین تمرینات تداومی و تناوبی در میزان آدیپونکتین پلازما تفاوت وجود دارد؟
- ۵- آیا بین تمرینات تداومی و تناوبی در میزان شاخص مقاومت به انسولین تفاوت وجود دارد؟

### ۱-۳- ضرورت و اهمیت تحقیق

شیوه ی زندگی بی تحرک مشکل سلامتی در جوامع بشری امروز است، که منجر به افزایش اندازه و تعداد سلول های چربی، چاقی، مقاومت به انسولین و خطر بیماری عروق کرونری می شود (Katzal et al 1995). در این راستا محققان به دنبال نشانگرهای بیولوژیکی هستند که از طریق آن بتوانند اثرات چاقی بر دستگاه های مختلف فیزیولوژیکی بدن را به خوبی شناسایی نمایند. (بهرام عابدی و همکاران ۱۳۹۰)

آدیپونکتین فراوان ترین پروتئین پلازما است که در متابولیسم چربی ها و گلوکز، بیولوژی عروقی و هموستاز انرژی نقش دارد. برخلاف دیگر سایتوکاین های منشا گرفته از بافت چربی، آدیپونکتین دارای آثار ضد التهابی، ضد آتروژنیک و ضد دیابت می باشد. کاهش در سطوح پلاسمایی آدیپونکتین در بیماران مبتلا به دیابت و بیماری های عروق کرونری، افراد چاق و آزمودنی های مبتلا به مقاومت انسولینی موید این مطلب است (منتظری و همکاران ۱۳۹۰).

همچنین گزارش های پژوهشی حاکی از آن است که بین مدت ورزش و متابولیسم چربی ها و در نتیجه افزایش بیان ژنی آدیپونکتین رابطه مثبت وجود دارد. در این راستا، کرامر (۲۰۰۴) اظهار داشت حجم تمرین می تواند بر نحوه پاسخ آدیپونکتین اثرگذار باشد، به گونه ای که مدت و شدت ورزش به عنوان عوامل مهم در نحوه پاسخ آدیپونکتین به تمرینات مطرح هستند. با توجه به تاثیر شدت ورزش و نوع سوخت در بافت ها می توان استنباط کرد که تغییرات مقادیر آدیپونکتین به دنبال ورزش می تواند با شدت و در نتیجه با نوع ورزش مرتبط باشد. اگرچه تاکنون مشخص شده هر گونه راهکاری از جمله اجرای ورزش های بلند مدت باعث افزایش آدیپونکتین خواهد شد، اما امروزه برخی صاحب نظران بر این باورند بین مدت و شدت فعالیت بدنی و تحریک بیان آدیپونکتین رابطه وجود دارد. بر این اساس، این سوال مطرح می شود که افرادی که به هر دلیلی نمی توانند از طریق مسیر اول یعنی انجام فعالیت بلند مدت از مزایای ورزش بهره لازم را ببرند، آیا می توانند از مسیر دوم یعنی اجرای یک جلسه فعالیت بدنی از مزایای احتمالی ورزش بهره ببرند؟

از سوی دیگر، با جمع بندی یافته های پژوهشی نکته ای که قابل انکار نیست، اهمیت هورمون آدیپونکتین با اثر شبه انسولینی خود بر روی بهبود اختلال های متابولیکی است. از این رو پیگیری راههایی که موجب افزایش این هورمون در بدن می شود بسیار ضروری است. همچنین کمتر مطالعه ای دیده شد که مقایسه ای روی نوع تمرینات تناوبی و تداومی داشته اند. لذا با توجه به تعداد محدود و تناقض های موجود در مطالعات قبلی، این پژوهش در پی یافتن پاسخ این پرسش است که آیا یک جلسه تمرین تناوبی و یا تداومی بر سرم آدیپونکتین و مقاومت به انسولین در مردان غیر فعال اثر دارد؟

## ۱-۴- اهداف تحقیق

### ۱-۴-۱- هدف کلی:

اثر یک جلسه تمرین تناوبی و تداومی بر روی سرم آدیپونکتین و مقاومت به انسولین در مردان غیر فعال

### ۱-۴-۲- اهداف اختصاصی:

- اثر یک جلسه تمرین تناوبی بر آدیپونکتین سرم در مردان غیر فعال
- اثر یک جلسه تمرین تداومی بر آدیپونکتین سرم در مردان غیر فعال
- اثر یک جلسه تمرین تناوبی بر مقاومت انسولین در مردان غیر فعال
- اثر یک جلسه تمرین تداومی بر مقاومت انسولین در مردان غیر فعال
- مقایسه میزان آدیپونکتین سرم در دو نوع تمرین تداومی و تناوبی در مردان غیر فعال
- مقایسه میزان مقاومت به انسولین در دو نوع تمرین تداومی و تناوبی در مردان غیر فعال

### ۱-۵- فرضیه های تحقیق

- یک جلسه تمرین تناوبی بر آدیپونکتین سرم در مردان غیر فعال تاثیر دارد.
- یک جلسه تمرین تداومی بر آدیپونکتین سرم در مردان غیر فعال تاثیر دارد.
- یک جلسه تمرین تناوبی بر مقاومت انسولین در مردان غیر فعال تاثیر دارد.
- یک جلسه تمرین تداومی بر مقاومت انسولین در مردان غیر فعال تاثیر دارد.
- بین دو نوع تمرین تداومی و تناوبی بر میزان آدیپونکتین سرم در مردان غیر فعال تفاوت معنادار وجود دارد.
- بین دو نوع تمرین تداومی و تناوبی بر میزان مقاومت به انسولین در مردان غیر فعال تفاوت معنادار وجود دارد.

## ۱-۶- تعریف واژه ها و اصطلاحات

### تعریف نظری

۱-۶-۱- آدیپونکتین: آدیپونکتین یکی از آدیپوسایتوکین هایی است که بیان ژنی و ترشح آنها تنها توسط بافت چربی انجام می شود (Martin et al 2005). این هورمون پروتئینی با خواص ضد التهابی است که عروق خونی را از رسوب چربی پاک نگه می دارد (Tang et al 2005). آدیپونکتین نیز در متابولیسم بویژه در تنظیم کلسترول و قند نقش اساسی دارد (Philip et al 2003).

۱-۶-۲- انسولین: انسولین هورمونی است که از سلولهای بتای جزایر لانگرهانس غده لوزالمعده ترشح می شود. ساختمان آن از دو زنجیره پلی پپتیدی A و B ساخته شده که بوسیله پیوندهای دی سولفور به یکدیگر متصل شده اند. نقش این هورمون در تنظیم قند خون (گلوکز) شناخته شده است. ژن انسولین در روی بازوی کوتاه کروموزوم شماره ۱۱ قرار گرفته است (گایتون، ۲۰۰۶).

۱-۶-۳- مقاومت به انسولین: اگر میزان طبیعی انسولین نتواند سطح گلوکز خون را کاهش دهد و آن را در بافتها ذخیره کند تا بعدها به صورت انرژی در بدن آزاد شود، غده پانکراس انسولین بیشتری ترشح می کند. اگر چه در برخی از افراد این ترشح کارایی دارد اما در برخی دیگر این میزان اضافی انسولین باز هم قادر نیست گلوکز را به بافتها وارد کرده و برای تبدیل شدن به شکل انرژی در آنها ذخیره کند. به این ترتیب این افراد همزمان هم گلوکز و هم انسولین بالایی در خونشان دارند. هنگامی که برای ذخیره گلوکز خون در بافتها مقادیر بالایی از انسولین لازم است، حالتی به نام «مقاومت به انسولین» ایجاد می شود (Antuna et al 2008).

### ۱-۶-۴- اجرای ورزشی

الف) تمرین تناوبی: تمرین تناوبی یا اینتروال عبارت است از تکرار دسته ای از مراحل یا وهله های تمرینی که بین آنها متناوباً از مراحل استراحت استفاده می شود. مراحل استراحت یا



شامل تمرینات نرم و سبک یا استراحت غیر فعال است. در طرح برنامه تمرین تناوبی به منظور توسعه و گسترش اجراء حرکتی در ورزش باید به ۵ عامل، میزان مسافت، تعداد تکرار، مدت زمان مابین تکرارها، تعداد جلسات تمرین در هفته و نوع فعالیت بدنی و استراحت بین تکرارها توجه کرد. عامل اصلی خستگی در تمرینات تناوبی به شرط شدید بودن مرحله فعالیت تخلیه ذخایر فسفاژن میباشد.

تفاوت عمده بین کار تناوبی توأم با فواصل استراحت غیر فعال و کار تناوبی توأم با مراحل استراحت فعال همراه با تمرینات سبک یا متوسط در آن است که در حالت دوم اسید لاکتیک بیشتری در خون تولید می شود از این رو بهترین حالت به ویژگیهای خاص هر رشته ورزشی مربوط میباشد. از تمرین تناوبی میتوان در هر نوع ورزش یا فعالیت بدنی استفاده کرد، ولی اغلب از این برنامه در ورزشهایی مانند دوها و شنا استفاده می شود (اصول علمی آمادگی جسمانی، گائینی ۱۳۸۲).

**ب) تمرین تداومی:** تمرین تداومی فعالیت مداومی است که بدون استراحت های مداوم اجرا شود.

این فعالیت به دو صورت :

الف- تمرین با شدت زیاد و زمان متوسط: ضربان قلب در طول این فعالیت در دامنه ۸۵ تا ۹۵ درصد حداکثر خود می رسد. این تمرین بیشتر در آمادگی ورزشکاران استفاده می شود.

ب- تمرین آهسته در مسافت طولانی: شدت این تمرین ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب می باشد (اصول علمی آمادگی جسمانی، گائینی ۱۳۸۲).

### تعریف عملیاتی:

شامل اجرای تمرین تناوبی و تداومی به شرح زیر می باشد:

**گروه تناوبی:** دویدن بصورت تناوبی در مسافت ۲۰۰ متر با ۸ تناوب و ضربان قلب هدف ۸۵ درصد

**گروه تداومی:** دویدن در مسافت ۱۶۰۰ متر بصورت مستمر با ضربان قلب هدف ۶۵ درصد

مردان غیرفعال: مردان غیر ورزشکاری که در ۶ ماه اخیر فعالیت بدنی نداشتند.

شاخص توده بدن: شاخصی که با استفاده از دو ویژگی آنترپومتریکی قد و وزن و به طور غیر مستقیم به ارزیابی ترکیب بدنی می پردازد.

$$\text{BMI}^1 : \text{TBW in Kg/ (Ht in m)}^2$$

---

1.Body Mass Index

## فصل دوم

### ادبیات تحقیق

## الف- مبانی نظری تحقیق

### ۱-۲- آدیپونکتین

آدیپونکتین یک هورمون با وزن مولکولی ۳۰ کیلو دالتون و ۲۴۴ آمینواسید و از دو دومن ساختاری مجزا تشکیل شده است که از ژن  $apm_1$  تولید می شود و در بافت های چربی بیان می شود. آدیپونکتین در غلظت های بالا ( $30-50 \mu g/m$ ) در پلاسما گردش خون یافت می شود که حدود ۱/۰٪ از کل پروتئین های پلاسما را تشکیل می دهد (Kraemer et al 2003). آدیپونکتین با سطوح اشباع شده و امگا ۳ اسیدهای چرب مواد غذایی وابسته است و یک فاکتور مهم برای کنترل مرکزی هموستازی انرژی است. به دو شکل در گردش خون موجود است که در تاثیر بر روی گیرنده ها متفاوت است (Kylie et al 2007).

#### ۱-۱-۲- نقش هورمون آدیپونکتین در بدن

آدیپونکتین پروتئینی است که ابتدا توسط آدیپوسیت ها تولید می شود، ولی در آزمودنی های چاق و اضافه وزن مقدار تولیدی آن کاهش می یابد (شوندی و همکاران ۱۳۹۰). آدیپونکتین هورمونی است که در متابولیسم لیپیدها و عمل انسولین نقش دارد. مکانیسم مولکولی که آدیپونکتین حساسیت به انسولین را افزایش می دهد، ظاهراً وابسته به فعالیت AMPK<sup>1</sup> می باشد که جذب گلوکز را در عضلات افزایش می دهد. آنزیم AMPK در کبد با کاهش سطح آنزیم های گلوکوئوتونیک مانند فسفو انول پیرووات کربوکسی کیناز و گلوکز ۶-فسفاتاز منجر به کاهش گلوکز پلاسما می شود. آدیپونکتین با تحریک AMPK موجب فسفریلاسیون استیل کوآنزیم A کربوکسیلاز و مهار سنتز لیپیدها می شود. آدیپونکتین همچنین موجب افزایش بیان ژن هایی می شود که در اکسیداسیون اسیدهای چرب دخالت دارند (نژادعلی و همکاران ۱۳۸۸).

---

1. Adenosine Monophosphate Kinase

## ۲-۲-۲- انسولین

انسولین هورمونی است که به گلوکز موجود در گردش خون (قند خون) کمک می کند تا به بافت های بدن وارد شده و در آن جا برای تبدیل شدن به انرژی ذخیره شود. انسولین در پاسخ مستقیم به افزایش سطوح گلوکز در خون ترشح می شود.

ساخت انسولین در سلولهای بتا جزایر لانگرهانس صورت می گیرد. در این حالت انسولین به صورت پیش هورمون است و پس از تغییر و تحولاتی که در ساختار آن ایجاد می شود به انسولین تبدیل می شود. ترشح انسولین به جریان خون پیچیده بوده، بطوری که یون کلسیم در آن نقش داشته و در نتیجه بوسیله عمل آگزوسیتوز محتویات دانه های ترشحی به محیط خارج سلولی ترشح می شود. گلوکز محرک ترشح انسولین است. به این صورت که گیرنده های اختصاصی گلوکز بر روی سلولهای بتا، تحریک ترشح انسولین را در زمانی که گلوکز خون زیاد می شود، انجام می دهند.

انسولین پلی پپتیدی است که از دو زنجیره پپتیدی A و B تشکیل یافته است. تعداد اسیدهای آمینه در زنجیره ها که در زنجیره A برابر ۲۱ و در زنجیره B برابر ۳۰ می باشد، در انسولین های جدا شده از اغلب گونه های حیوانی ثابت است. این دو زنجیره به کمک دو پل دی سولفور، یکی بین اسیدهای آمینه شماره ۷ از دو زنجیره و دیگری میان اسیدهای آمینه شماره ۲۰ از زنجیره A و شماره ۱۹ از زنجیره B با یکدیگر اتصال دارند. علاوه بر این، ریشه های اسید آمینه ردیف ۶ و ۱۱ در داخل زنجیره A بوسیله پیوند دی سولفور به یکدیگر متصل هستند. مکان این پیوندها در گونه های مختلف، ثابت است (گایتون ۲۰۰۶).

## ۲-۲-۱- سیستم تنظیم ترشح انسولین

### ▪ اثر گلوکز

افزایش گلوکز خون، مهمترین عامل فیزیولوژیک تنظیم کننده ترشح انسولین است. غلظت گلوکز خون در حالت ناشتا (۸۰ - ۱۰۰ میلی گرم درصد) آستانه غلظتی است که تجاوز از آن

با تحریک ترشح انسولین همراه است. و بیشترین اثر محرک گلوکز زمانی حاصل می‌شود که غلظت آن در خون به حدود ۵۰۰ - ۳۰۰ میلی‌گرم درصد برسد .

#### ▪ اثر اسیدهای آمینه ، اسیدهای چرب و ترکیبات کتون

غذاهای غنی از پروتئین ، ترشح انسولین را تحریک می‌نمایند و اسیدهای آمینه آرژینین ، لیزین و لوسین از محرکهای قوی ترشح انسولین هستند. اثر غلظتهای فیزیولوژیک اسیدهای چرب و ترکیبات کتون در تحریک ترشح انسولین بسیار ضعیف است .

#### ▪ اثر سایر هورمونها

تعداد زیادی از هورمونها در ترشح انسولین موثر هستند. پلی‌پپتید مهار کننده معده‌ای (GIP) ، غلظتهای زیاد گاسترین ، سکرترین و گلوکاگن روده‌ای از طریق افزایش غلظت AMP حلقوی داخل سلولی ، در تحریک ترشح انسولین شرکت دارند. اثر غلظتهای زیاد و طولانی هورمون رشد ، کورتیزول ، لاکتوژن جفتی ، استروژن و پروستروژن نیز منجر به افزایش ترشح انسولین می‌گردد .

#### ▪ اثر انسولین در تبادلات غشاهای سلولی

سرعت واکنشهای فسفوریلاسیون گلوکز و متابولیسم گلوکز در سلولهای عضلانی و بافت چربی با سرعت انتقال گلوکز به داخل سلول متناسب است. گلوکز و قندهای شبیه به آن برای عبور از غشا سلول نیاز به حامل دارند و در اغلب بافتها انسولین نقش تقویت کننده این سیستم حامل را بر عهده دارد. تحت تاثیر انسولین تعداد حاملها افزایش می‌یابد. علاوه بر گلوکز ، انسولین عمل انتقال اسیدهای آمینه ، یونهای پتاسیم و کلسیم ، نوکلئوتیدها و فسفات معدنی را از غشاهای سلولی تقویت می‌کند(گایتون ۲۰۰۶).

## ۲-۳- مقاومت به انسولین

اگر میزان طبیعی انسولین نتواند سطح گلوکز خون را کاهش دهد و آن را در بافت‌ها ذخیره کند تا بعدها به صورت انرژی در بدن آزاد شود، غده پانکراس انسولین بیشتری ترشح می‌کند. اگر چه در برخی از افراد این ترفند کارآیی دارد اما در برخی دیگر این میزان اضافی انسولین باز هم قادر نیست گلوکز را به بافت‌ها وارد کرده و برای تبدیل شدن به شکل انرژی در آنها ذخیره کند.

به این ترتیب این افراد همزمان هم گلوکز و هم انسولین بالایی در خونشان دارند. هنگامی که برای ذخیره گلوکز خون در بافت‌ها مقادیر بالایی از انسولین لازم است، حالتی به نام «مقاومت به انسولین» ایجاد می‌شود. مقاومت به انسولین بخشی از گروهی از ناراحتی‌های پزشکی است که اغلب با هم و در بیماری به نام سندرم مقاومت به انسولین یا سندرم متابولیک X دیده می‌شود. در حال حاضر هیچ آزمایشی برای تشخیص مقاومت به انسولین وجود ندارد (گایتون ۲۰۰۶).

### ۲-۳-۱- عوامل دخیل در افزایش سندرم مقاومت به انسولین:

هیچ علائم خاصی در افراد مبتلا به مقاومت به انسولین وجود ندارد ولی بیماری‌های مزمن متعددی وجود دارند که با مقاومت به انسولین در ارتباطند .

این بیماری‌ها عبارت از :

- دیابت نوع دوم: دیابت نوع ۲ به وضوح با سطوح بالای انسولین در ارتباط است. پس از سال‌ها بالا بودن سطوح انسولین که به منظور کمک به کنترل گلوکز بالای خون ترشح می‌شود در نهایت پانکراس دیگر نمی‌تواند انسولین مورد نیاز را تامین کند. گلوکز خون شروع به بالا رفتن می‌کند که به بروز این نوع دیابت منجر می‌شود .

- هایپرلیپیدمی: هایپر لیپیدمی به معنی پایین بودن کلسترول خوب و افزایش میزان کلسترول بد و تری گلیسیرید بالا است که نتایج آزمایشگاهی معمول در فرد مبتلا به دیابت نوع دوم هستند .
  - پر فشار خونی: فشار خون بالا با مقاومت به انسولین ارتباط دارد اما مشخص نیست که چگونه سطوح بالای انسولین بر فشارخون تاثیر می گذارد.
  - تصلب شرائین: همچنین پژوهشگران معتقدند که ارتباطی قوی بین مقاومت به انسولین و تصلب شرائین وجود دارد.
- در واقع مقاومت به انسولین وضعیتی است که در آن سلول های بدن نسبت به اثرات انسولین مقاوم می شوند و با ایجاد پرفشار خون ، دیس لیپیدمی ، اختلال تحمل گلوکز و دیابت ملتیپوس زمینه ساز بیماری قلبی-عروقی می شود. (Antuna et al 2008)
- ۲-۳-۲- روش های کاهش میزان خطر سندرم مقاومت به انسولین:
- پیشگیری بهترین درمان برای مقاومت به انسولین و آن گروه از بیماری هایی است که بخشی از سندرم مقاومت به انسولین را تشکیل می دهند. روش های پیشگیری عبارت است از :
- **ورزش کردن:** داشتن یک شیوه زندگی سالم موثرترین نسخه برای پیشگیری است. ورزش کردن به بافت ها کمک می کنند تا به نحو موثرتری به انسولین پاسخ دهند
  - **کاهش وزن:** دستیابی به وزن مناسب نیز عامل مهم دیگری است که به بافت ها کمک می کند تا پاسخ به انسولین بهبود یابد. کاهش ۵ تا ۱۰ درصد از وزن بدن، سطح انسولین و فشارخون و ریسک ابتلا به دیابت را کاهش می دهد
  - **داشتن رژیم غذایی مناسب:** استفاده از مواد غذایی غنی از فیبر و محتوای پایین چربی از روش های مهم پیشگیری محسوب می شود. افزایش فیبر رژیم غذایی سطوح انسولین موجود در گردش خون را کاهش می دهد.



▪ **ترک سیگار:** استعمال دخانیات مقاومت به انسولین را افزایش داده و پیامدهای ناشی از سندرم متابولیک را افزایش می دهد (Antuna et al 2008).

## ۲-۴-تمرین تناوبی

تمرین های تناوبی یک سلسله فعالیت های ورزشی تکرار شونده ای هستند که با دوره های استراحتی کوتاه مدت از هم جدا می شوند. این روش تمرینی، بدان علت در بین ورزشکاران رایج می باشد که به آن ها اجازه می دهد تا هنگام کار متناوب نسبت به آنچه که در تمرین های پیوسته امکان پذیر است، با شدت نسبتاً بیشتری به فعالیت پردازند. برنامه ی تمرین های تناوبی نیز با تعدیل شدت تمرین، مدت فعالیت و تناوب های استراحتی می تواند برای گسترش سرعت، استقامت بی هوازی و استقامت هوازی طراحی شوند.

در تمرین تناوبی وجود مرحله های استراحت بین تمرینها باعث بازسازی انرژی و پیشگیری از خستگی های زودرس می گردد. در دوره های استراحت ذخایر دستگاه  $cp - atp$  بازسازی شده، مکرراً در تکرارهای بعدی مورد استفاده قرار می گیرد. از طرفی کوتاه بودن مرحله های تمرین درگیری دستگاه اسید لاکتیک را در انرژی زایی مورد مثال فوق کاهش داده، از تجمع اسیدلاکتیک و بروز خستگی جلوگیری می کند. تمرین های تناوبی می تواند به افزایش شدت کار منتهی شود (اصول علمی آمادگی جسمانی، گائینی ۱۳۸۲).

### ۲-۴-۱- تاثیر کار تناوبی با توجه به توسعه دستگاه های انرژی:

(۱) کار تناوبی دستگاه های انرژی را به دفعات مورد استفاده قرار می دهد و موجب افزایش ظرفیت دستگاه فسفاژن شده، با جلوگیری از دخالت دستگاه اسید لاکتیک شروع خستگی را به تاخیر می اندازد.

(۲) با هماهنگی و تنظیم مناسب زمان مرحله های تمرین و فعالیت و نوع و زمان مرحله های استراحت درگیری سیستم اسید لاکتیک را به حداکثر رسانده، باعث بهبودی این دستگاه می شود.

۳) با تنظیم و اجرای مرحله های کار طولانی تر و تکرار های زیاد و فاصله های استراحت کوتاه مدت دستگاه اکسیژن را تحت فشار قرار داده، باعث بهبودی دستگاه انرژی زایی هوازی می شود (اصول علمی آمادگی جسمانی، گائینی ۱۳۸۲).

#### ۲-۴-۲- استراحت های تمرین تناوبی

زمان استراحت بسته به شدت تمرین متغیر است. نسبت کار به استراحت در تمرین های تناوبی هوازی، معمولاً ۱ به ۱ یا ۱ به ۰.۵ می باشد. هر فعالیت تناوبی بین ۳ تا ۵ دقیقه طول می کشد و ۳ تا ۷ بار تکرار می شود (اصول علمی آمادگی جسمانی، گائینی ۱۳۸۲).

#### ۲-۴-۳- فواید تمرینات تناوبی:

کنترل دقیق فشار خون

آگاهی فرد از پیشرفت خود با توجه به تمرین مرتب و مرحله به مرحله بهبود سریع پتانسیل انرژی نسبت به سایر روشهای تمرینی (اصول علمی آمادگی جسمانی، گائینی ۱۳۸۲)

#### ۲-۵- تمرین تداومی

منظور از تمرین تداومی، آن دسته از فعالیت های ورزشی مستمری است که با شدت پایین تا متوسط و بدون استراحت انجام می شود (اصول علمی آمادگی جسمانی، گائینی ۱۳۸۲).

#### ۲-۶- چاقی

چاقی تحت عنوان وزنی تعریف می شود که میزان چربی آن بیشتر از حد مطلوب و با توجه به جنس، سن و چوب بست اسکلتی، مقدار آن از ۲۰ درصد فراتر رود. بیه بیان دیگر، در این شرایط، افزایش میزان چربی تا حدی است که خطرهای تهدید کننده ی تندرستی رو به افزایش می گذارد (اصول علمی آمادگی جسمانی، گائینی ۱۳۸۲).

#### ۲-۶-۱- علل چاقی

علل سببی

چاقی می تواند یک علت و یا ترکیبی از چند علت داشته باشد :

- استعداد ژنتیکی

- داشتن رژیم غذایی سرشار از انرژی

- ورزش کم و داشتن تحرک کم

- بیماری هایی که خود سبب چاقی می شوند (همچون کم کاری تیروئید)

- ناهنجاری های خوردن (از جمله پرخوری)

- فشارهای ذهنی

محدود کردن کالری دریافتی و افزایش کالری مصرفی (با فعالیت ورزشی)، راههای موثر برای

کاهش وزن و چاقی به شمار می روند، مشروط بر این که فشار خون و نیمرخ های چربی

خون در حد طبیعی باشند (اصول علمی آمادگی جسمانی، گائینی ۱۳۸۲).

## ۲-۷- تحقیقات انجام شده در خصوص موضوع تحقیق

### ۲-۷-۱- تحقیقات انجام شده در داخل کشور

نادر شوندی و همکاران (۱۳۹۰) ارتباط آدیپونکتین با مقاومت انسولینی را متعاقب یک دوره تمرین هوازی در مردان مبتلا به دیابت نوع دو بررسی کردند. در این مطالعه نیمه تجربی، ۳۰ مرد مبتلا به دیابت نوع دو، مراجعه کننده به مرکز دیابت بیمارستان محمد رسول الله (ص) شهرستان مبارکه، که حداقل به مدت ۸ ماه فعالیت منظم ورزشی نداشتند، به طور تصادفی به دو گروه آزمایش و کنترل تقسیم شدند. گروه آزمایش به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۰ تا ۵۰ دقیقه به فعالیت هوازی (دویدن بر روی نوارگردان با شدت های ۳۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب) پرداختند. نتایج نشان داد که بین آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولینی متعاقب تمرین، همبستگی وجود ندارد. و تمرین هوازی سطوح سرمی آدیپونکتین را در راستای کاهش معنادار وزن بدن، شاخص توده بدن و افزایش معنادار حساسیت انسولینی مردان مبتلا به دیابت نوع دو که عادات غذایی عادی و مصرف داروهای ضد دیابت خود را دنبال کردند، تغییر داد. یافته ها نشان داد که علاوه بر افزایش ۳۹ درصد آدیپونکتین، ورزش هوازی باعث کاهش ۴۸ درصد شاخص مقاومت انسولینی شد و این نشان دهنده ی این است که شدت و مدت تمرین به منظور پیشرفت های فیزیولوژیکی مورد نیاز، موثر بوده است.

دکتر سیروان آتشک و همکاران (۱۳۹۰) در یک کارآزمایی نیمه تجربی با عنوان اثرات تمرین های مقاومتی طولانی مدت بر سطوح آدیپونکتین و نیم رخ لیپیدی مردان چاق، روی ۱۶ مرد چاق یک پروتکل مقاومتی پیش رونده انجام دادند. آزمودنی ها به دو گروه تمرین های مقاومتی (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند. که گروه تمرین ۸ حرکت ورزش مقاومتی را ۳ جلسه در هفته و به مدت ۱۰ هفته انجام دادند. خون گیری با شرایط کاملاً مشابه و پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی شبانه در دو مرحله پیش از آزمون و پایان جلسه دهم انجام شد. در پایان هفته دهم، سطوح آدیپونکتین سرمی در گروه تمرین کرده بطور معناداری ( $P < 0/05$ ) افزایش پیدا کرد.