

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



پایان نامه کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی گرایش فیزیولوژی ورزشی

تاثیر تمرین هوازی بر سطح رزیستین، مقاومت به انسولین و ترکیب
بدنی زنان سالمند

استاد راهنما:

دکتر اکبر اعظمیان جزی

استاد مشاور:

دکتر محمد فرامرزی

پژوهشگر:

مریم قره خانی

اسفند ۱۳۸۹



دانشکده ادبیات و علوم انسانی
گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه خابع مریم قره خانی جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی گرایش فیزیولوژی ورزشی با عنوان: «تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطح رزیستین، مقاومت به انسولین و ترکیب بدنی زنان سالمند» در تاریخ با حضور هیأت داوران زیر بررسی و با نمره مورد تصویب نهایی قرار گرفت.

۱. استاد راهنمای پایان نامه دکتر اکبر اعظمیان جزی با مرتبه علمی استادیار امضاء

۲. استاد مشاور پایان نامه دکتر محمد فرامرزی با مرتبه علمی استادیار امضاء

۳. استاد داور داخلی پایان نامه دکتر بهنام قاسمی با مرتبه علمی استادیار امضاء

۴. استاد داور خارجی پایان نامه دکتر رضا نوری با مرتبه علمی استادیار امضاء

مسئولیت کلیه عقاید و نظراتی که در این پایان نامه آورده شده است به عهده نگارنده بوده و دانشکده ادبیات و علوم انسانی هیچ مسئولیتی را در این زمینه تقبل نمی نماید.

دکتر جهانگیر صفری

معاون پژوهشی و تحصیلات تکمیلی

دانشکده ادبیات و علوم انسانی

و

این مجموعه اگر برکت و ثوابی داشته باشد تقدیم می شود:

به روح سترگ پدری که زیستن را کم سرود و به پیشگاه مادر مهربانی که تحمل را بر شانه های بودنش کشید تا از آب و گل در آیم و با زندگی آشتی کنیم! مراد یغادینغ که جبرانش ممکن نمی نماید.

و به صبوری همسرم که همواره به دانستن و آگاهی تشویق می کند.

و

همه آنانی که در نقش بستن این رساله رسالتی داشته اند.

منت خدای را عزوجل که طاعتش موجب غربت است و به شکر اندرش فرید نعمت "خدای رحمان را شاکرم که نعمت وجود را در قالب انسانی مختار بر من ارزانی داشت.

با نشاناب ترین درودها حضور اساتید ارجمندی که دوستی با واژه هارابه من آموختند و دریچه ای از آسمان بی کرانه علم بر من گشودند.

آقایان:

دکتر اکبر اعظمیان و دکتر محمد فرامرزی

ضمن آرزوی توفیق برای این عزیزان، سرور را از دگاه حضرت حق برایشان آرزو مندم.

همچنین از داوران محترم جناب دکتر بهنام قاسمی و دکتر رضانوری که در پربارتر کردن این مجموعه نقش داشتند، کمال تشکر و قدردانی را نموده و برایشان آرزوی توفیق و سربلندی می نمایم.

چکیده

هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطح رزیستین، مقاومت به انسولین و ترکیب بدنی زنان سالمند بود. به همین منظور، ۴۰ نفر از زنان سالمند (۲۰ نفر دارای اضافه وزن و ۲۰ نفر دارای وزن طبیعی) با میانگین سن: $61/88 \pm 11/59$ سال، قد: $152/05 \pm 6/78$ سانتی متر، وزن: $71/95 \pm 7/61$ کیلوگرم و شاخص توده بدنی: $26/75 \pm 4/81$ کیلوگرم متر مربع که همگی از سلامت عمومی برخوردار بودند به صورت هدفمند انتخاب شدند و سپس هریک از این دو دسته به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند (در مجموع چهار گروه ۱۰ نفره). برنامه ی تمرین هوازی، بر اساس توصیه های کالج آمریکایی طب ورزش (*ACSM*) و اصول علم تمرین طراحی شد. این برنامه توسط دو گروه تجربی به مدت ۸ هفته و هفته ای ۳ جلسه با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه اجرا شد. نمونه های خون در قبل و بعد از شروع ۸ هفته تمرین هوازی در حالت ناشتا گرفته شد. برای مقایسه اطلاعات پیش آزمون و پس آزمون از *t*-همبسته و برای تعیین تفاوت های بین گروهی از *t*-مستقل استفاده شد ($P \leq 0/05$).

نتایج نشان داد که در حالت پایه (قبل از شروع تمرینات)، بین سطوح رزیستین ($P=0/80$) و گلوکز ($P=0/19$) گروه های دارای اضافه وزن و وزن طبیعی تفاوت معنی داری وجود ندارد. ولی بین شاخص مقاومت به انسولین ($P=0/00$)، درصد چربی ($P=0/00$) و درصد توده بدون چربی ($P=0/00$) گروه های نامبرده تفاوت معنی داری وجود دارد. نتایج بین گروهی نشان داد که ۸ هفته تمرین هوازی، در زنان دارای اضافه وزن، تاثیر معنی داری بر رزیستین سرم ($P=0/004$)، مقاومت به انسولین ($P=0/031$)، درصد چربی ($P=0/049$) و درصد توده بدون چربی ($P=0/049$) دارد، اما تاثیر معنی داری بر سطوح گلوکز ندارد ($P=0/22$). همچنین، این تمرینات در زنان دارای وزن طبیعی تاثیر معنی داری بر متغیرهای نام برده ندارد ($P \leq 0/05$). از طرفی، مشاهده شد که تغییرات مربوط به پس آزمون رزیستین ($P=0/02$) و مقاومت به انسولین ($P=0/001$)، بین دو گروه دارای اضافه وزن و وزن طبیعی معنادار بوده، اما تغییرات گلوکز، درصد چربی و درصد توده بدون چربی معنادار نیست ($P \leq 0/05$).

بنابراین، در پژوهش حاضر، تمرین هوازی از طریق بهبود ترکیب بدن و کاهش مقاومت به انسولین در زنان سالمند دارای اضافه وزن ممکن است نقش مهمی در کنترل وزن و پیشگیری از دیابت نوع ۲ داشته باشد. همچنین، با توجه به افزایش معنادار رزیستین در کنار تغییرات ترکیب بدنی و کاهش مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه وزن، بعید به نظر می رسد که ژن رزیستین در افزایش چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت ۲ نوع نقش داشته باشد.

واژه های کلیدی: رزیستین، مقاومت به انسولین، ترکیب بدنی، تمرین هوازی، زنان سالمند

فهرست مطالب

عنوان	شماره صفحه
فصل اول- مقدمه و طرح تحقیق	
۱-۱ مقدمه	۱۱
۲-۱ طن مساله	۱۳
۳-۱ ضرورت و اهمیت تحقیق	۱۶
۴-۱ اهداف تحقیق	۱۹
۱-۴-۱ هدف کلی	۱۹
۲-۴-۱ اهداف اختصاصی	۱۹
۵-۱ فرضیات تحقیق	۱۹
۶-۱ پیش فرض های تحقیق	۲۰
۷-۱ محدودیت های تحقیق	۲۰
۱-۷-۱ محدودیت های قابل کنترل	۲۰
۲- ۷- ۱ محدودیت های غیر قابل کنترل	۲۱
۸-۱ تعاریف عملیاتی واژه ها	۲۱
فصل دوم- ماباری نظری و پیشینه تحقیق	
۱-۲ مقدمه	۲۲
۲-۲ مبانی نظری تحقیق	۲۳
۱-۲-۲ بافت چربی	۲۳
۲-۲-۲ متابولیسم بافت چربی	۲۳
۳-۲-۲ پروتئین های مشتق شده از بافت چربی	۲۳
۴-۲-۲ تیازولایدیندشن و کشف رزیستین	۲۴
۵-۲-۲ رزیستین	۲۵
۶-۲-۲ ساختار رزیستین	۲۵
۷-۲-۲ رزیستین دارای صفات ارثی جدید	۲۶
۸-۲-۲ مولکول های مشابه رزیستین (<i>RELMs</i>)	۲۶

۲۶	<i>RELM-α</i> ۱-۸-۲-۲
۲۷	<i>RELM-β</i> ۲-۸-۲-۲
۲۷	<i>RELM-γ</i> ۳-۸-۲-۲
۲۷	توزیع بافتی رزیستین ۹-۲-۲
۲۷	غده آدرنال ۱-۹-۲-۲
۲۷	غده هیپوفیز ۲-۹-۲-۲
۲۷	هیپوتالاموس ۳-۹-۲-۲
۲۸	بافت چربی سفید ۴-۹-۲-۲
۲۸	بافت چربی قهوه ای ۵-۹-۲-۲
۲۸	سلول های سفید خون ۶-۹-۲-۲
۲۸	طحال ۷-۹-۲-۲
۲۸	عضلات اسکلتی ۸-۹-۲-۲
۲۸	جرین ۹-۹-۲-۲
۲۹	مسره روده ای-معه ای ۱۰-۹-۲-۲
۲۹	پانکراس (لوزالمعه) ۱۱-۹-۲-۲
۲۹	ماغ سرخوو طلی ۱۲-۹-۲-۲
۲۹	پلاسمما ۱۳-۹-۲-۲
۳۰	واسطه های ظن رزیستین ۱۰-۲-۲
۳۰	هورمون رشد ۱-۱۰-۲-۲
۳۰	هایپرگلیریم لی ۲-۱۰-۲-۲
۳۰	دگزامتازون (هورمون استروئیدی) ۳-۱۰-۲-۲
۳۰	هورمون های جنسری ۴-۱۰-۲-۲
۳۱	نوروجیتین <i>Y</i> ۵-۱۰-۲-۲
۳۱	سن ۶-۱۰-۲-۲
۳۱	انسولین ۷-۱۰-۲-۲
۳۱	گرسنگی (روزه داری) ۸-۱۰-۲-۲

- ۳۱..... ۹-۱۰-۲-۲ سوماتوتروپین
- ۳۲..... ۱۰-۱۰-۲-۲ هورمون های تیروئید
- ۳۲..... ۱۱-۱۰-۲-۲ اندوتلین ۱
- ۳۲..... ۱۲-۱۰-۲-۲ نروترانسمپترها
- ۳۲..... ۱۳-۲-۲ موضوعات بحث بر انگیز در مورد عین رزیستن در آدیپوسیت ها
- ۳۲..... ۱-۱۳-۲-۲ لپو پلی ساکاری
- ۳۲..... ۲-۱۳-۲-۲ $TNF-\alpha$
- ۳۳..... ۳-۱۳-۲-۲ اختراکوکین-۶
- ۳۳..... ۴-۱۳-۲-۲ جنس
- ۳۳..... ۵-۱۳-۲-۲ اثر سرما
- ۳۳..... ۶-۱۳-۲-۲ آثار فنیلپوژیک
- ۳۳..... ۷-۱۳-۲-۲ رزیستن، چاقی، مقاومت به انسولین
- ۳۴..... ۸-۱۳-۲-۲ ژن رزیستن و دلیت نوع دو
- ۳۵..... ۹-۱۳-۲-۲ رزیستن و فشار خون بالا
- ۳۵..... ۱۰-۱۳-۲-۲ رزیستن و ورزش
- ۳۵..... ۱۴-۲-۲ دورنمای آینده
- ۳۵..... ۱۵-۲-۲ مقاومت به انسولین
- ۳۶..... ۱۶-۲-۲ ورزش و متابولیسم گلوکز و انسولین
- ۳۶..... ۱-۱۶-۲-۲ تاخیرات کوتاه مدت ورزش
- ۳۷..... ۲-۱۶-۲-۲ تاخیرات طولاری مدت ورزش
- ۳۷..... ۱۷-۲-۲ سندرم متابولیک
- ۳۸..... ۱۸-۲-۲ دیابت نوع دو
- ۳۹..... ۱۹-۲-۲ ورزش و دلیت نوع دو
- ۳۹..... ۱-۱۹-۲-۲ تاخیرات کوتاه مدت ورزش بر دلیت نوع دو
- ۴۰..... ۲-۱۹-۲-۲ تاخیرات بلند مدت ورزش بر دلیت نوع دو
- ۴۱..... ۲۰-۲-۲ آترواسکلروز

- ۴۲..... بیماری های قلبی - عروقی..... ۲۱-۲-۲
- ۴۳..... عوامل تشدید کننده بیماری های قلبی عروقی..... ۱-۲۱-۲-۲
- ۴۳..... ورزش و بیماری قلبی عروقی..... ۲۲-۲-۲
- ۴۵..... سالمندی..... ۲۳-۲-۲
- ۴۸..... سالمندی و ورزش..... ۲۴-۲-۲
- ۴۹..... اضافه وزن و چاقی..... ۲۵-۲-۲
- ۵۱..... ترکیب بدن..... ۲۶-۲-۲
- ۵۱..... درصد چربی، ترکیب بدن و ارتباط آن ها در افراد سالمند..... ۲۷-۲-۲
- ۵۲..... ورزش و ترکیب بدن..... ۲۸-۲-۲
- ۵۳..... مروری بر ادعیت و بسترینه تحقیق..... ۳-۲
- ۵۳..... بسترینه تحقیق در داخل کشور..... ۱-۳-۲
- ۵۶..... بسترینه تحقیق در خارج کشور..... ۲-۳-۲
- ۶۲..... جمع بندی..... ۴-۲

فصل سوم- روش شناسی تحقیق

- ۶۴..... مقدمه..... ۱-۳
- ۶۴..... طرح تحقیق..... ۲-۳
- ۶۵..... جامعه و نمونه آماری..... ۳-۳
- ۶۵..... متغیرهای تحقیق..... ۴-۳
- ۶۵..... متغیر مستقل..... ۱-۴-۳
- ۶۵..... متغیرهای وابسته..... ۲-۴-۳
- ۶۵..... روش جمع آوری اطلاعات..... ۵-۳
- ۶۶..... تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی (نمونه خون)..... ۱-۵-۳
- ۶۶..... ابزارها و روش اندازه گیری..... ۶-۳
- ۶۷..... اندازه گیری مشخصات بدنی آزمودنی ها..... ۱-۶-۳
- ۶۷..... قد..... ۱-۱-۶-۳
- ۶۷..... وزن..... ۲-۱-۶-۳

۶۷ ۳-۱-۶-۳ دور کمر
۶۷ ۴-۱-۶-۳ دور لگن
۶۷ ۲-۶-۳ اندازه گوی چربی زی پوستی (چین پوستی)
۶۷ ۱-۲-۶-۳ چربی ناحیه سه سر بازویی
۶۸ ۲-۲-۶-۳ چربی ناحیه فوق خاری
۶۸ ۳-۲-۶-۳ چربی ناحیه ران
۶۸ ۷-۳ اندازه گوی شاخص توده بدنی (<i>BMI</i>)
۶۸ ۳-۸ محاسبه چگالی بدن (<i>BD</i>)، درصد چربی بدن (<i>BF</i> ٪) و درصد توده خالص بدن (<i>LBM</i> ٪)
۶۸ ۹-۳ شوهه اجرای برنامه تمرینی
۷۰ ۱-۹-۳ نمونه ای از تمرینات هوازی
۷۰ ۱۰-۳ اندازه گوی متغیرهای وابسته سالمندان
۷۰ ۱-۱۰-۳ اندازه گوی گلوکز ناشتا
۷۰ ۲-۱۰-۳ اندازه گوی انسولین
۷۱ ۳-۱۰-۳ محاسبه مقاومت به انسولین
۷۱ ۴-۱۰-۳ اندازه گوی رزیستن سرم
۷۱ ۱۱-۳ روش تجزی و تحلیل آماری

فصل چهارم- فرضیه و آزمون های تحقیق

۷۲ ۱-۴ مقدمه
۷۲ ۲-۴ آمار توصیفی
۷۳ ۳-۴ تجزی و تحلیل و آمار استنباطی
۷۳ ۱-۳-۴ آزمون <i>t</i> -مستقل در هر دو گروه دارای وزن طبیعی قبل از دوره تمرینی
۷۴ ۲-۳-۴ آزمون <i>t</i> -مستقل در هر دو گروه دارای اضافه وزن قبل از دوره تمرینی
۷۵ ۳-۳-۴ آزمون <i>t</i> -مستقل در گروه های دارای وزن طبیعی و اضافه وزن قبل از دوره تمرینی
۷۶ ۴-۳-۴ آزمون فرضیه های تحقیق
۷۶ ۱-۴-۳-۴ فرضیه اول (تغییرات رزیستن در گروه های دارای وزن طبیعی)
۷۸ ۲-۴-۳-۴ فرضیه دوم (تغییرات رزیستن در گروه های دارای اضافه وزن)

- ۳-۴-۳-۴ مقایسه پس آزمون تغییرات رزیستین در گروه های تجربی دارای وزن طبیعی و اضافه وزن..... ۸۰
- ۴-۴-۳-۴ فرضیه سوم (تغییرات گلوکز در گروه های دارای وزن طبیعی)..... ۸۱
- ۶-۴-۳-۴ مقایسه پس آزمون تغییرات گلوکز در گروه های تجربی دارای وزن طبیعی و اضافه وزن..... ۸۵
- ۷-۴-۳-۴ فرضیه پنجم (تغییرات مقاومت به انسولین در گروه های دارای وزن طبیعی)..... ۸۶
- ۸-۴-۳-۴ فرضیه ششم (تغییرات مقاومت به انسولین در گروه های دارای اضافه وزن)..... ۸۸
- ۹-۴-۳-۴ مقایسه پس آزمون تغییرات مقاومت به انسولین در گروه های تجربی دارای وزن طبیعی و اضافه وزن..... ۸۹
- ۱۰-۴-۳-۴ فرضیه هفتم (تغییرات درصد چربی در گروه های دارای وزن طبیعی)..... ۹۰
- ۱۱-۴-۳-۴ فرضیه هشتم (تغییرات درصد چربی در گروه های دارای اضافه وزن)..... ۹۲
- ۱۲-۴-۳-۴ مقایسه پس آزمون تغییرات درصد چربی در گروه های تجربی دارای وزن طبیعی و اضافه وزن..... ۹۴
- ۱۳-۴-۳-۴ فرضیه نهم (تغییرات درصد توده بدون چربی در گروه های دارای وزن طبیعی)..... ۹۵
- ۱۴-۴-۳-۴ فرضیه دهم (تغییرات درصد توده بدون چربی در گروه های دارای اضافه وزن)..... ۹۷
- ۱۵-۴-۳-۴ مقایسه پس آزمون تغییرات درصد توده بدون چربی در گروه های تجربی دارای وزن طبیعی و اضافه وزن..... ۹۹

فصل پنجم- بحث و نتیجه گیری

- ۱-۵ بحث و بررسی تغییرات رزیستین سرم..... ۱۰۱
- ۲-۵ بحث و بررسی تغییرات گلوکز..... ۱۰۵
- ۳-۵ بحث و بررسی تغییرات مقاومت به انسولین..... ۱۰۷
- ۴-۵ بحث و بررسی تغییرات درصد چربی..... ۱۰۸
- ۵-۵ بحث و بررسی تغییرات درصد توده بدون چربی..... ۱۱۲
- ۶-۵ نتیجه بحث و بررسی ها..... ۱۱۴
- ۷-۵ پیشنهادهای تحقیق..... ۱۱۵
- بجوست ۱..... ۱۱۷
- بجوست ۲..... ۱۱۸
- منابع..... ۱۱۹

فهرست جدول ها

عنوان	شماره صفحه
جدول ۱-۲ مقدار درصد چربی استاندارد برای مردان و زنان ۶۰ سال به بالا.....	۵۲
جدول ۱-۳ طرح تحقیق.....	۶۴
جدول ۲-۳ برنامه تمرینی طی دو هفته اول و دو هفته آخر.....	۶۹
جدول ۱-۴ مشخصات عمومی آنترپومتریکی و جسماری آزمودنی ها.....	۷۲
جدول ۲-۴ نتایج آزمون t- مستقل مربوط به هر دو گروه دارای وزن طبیعی قبل از دوره تمرینی.....	۷۲
جدول ۳-۴ نتایج آزمون t- مستقل مربوط به هر دو گروه دارای اضافه وزن قبل از دوره تمرینی.....	۷۴
جدول ۴-۴ نتایج آزمون t- مستقل مربوط به گروه های دارای وزن طبیعی و اضافه وزن قبل از دوره تمرینی.....	۷۵
جدول ۵-۴ نتایج آزمون t- همبسته مربوط به شاخص رزیستن در گروه های کنترل و تجربی دارای وزن طبیعی.....	۷۶
جدول ۶-۴ نتایج آزمون t- مستقل مربوط به پس آزمون شاخص رزیستن در گروه های دارای وزن طبیعی.....	۷۷
جدول ۷-۴ نتایج آزمون t- همبسته مربوط به شاخص رزیستن در گروه های کنترل و تجربی دارای اضافه وزن.....	۷۸
جدول ۸-۴ نتایج آزمون t- مستقل مربوط به پس آزمون شاخص رزیستن در گروه های دارای اضافه وزن.....	۷۹
جدول ۹-۴ نتایج آزمون t- مستقل مربوط به پس آزمون شاخص رزیستن در گروه های تجربی دارای وزن طبیعی و اضافه وزن.....	۸۰
جدول ۱۰-۴ نتایج آزمون t- همبسته مربوط به شاخص گلوکز در گروه های کنترل و تجربی دارای وزن طبیعی.....	۸۱
جدول ۱۱-۴ نتایج آزمون t- مستقل مربوط به پس آزمون شاخص گلوکز در گروه های دارای وزن طبیعی.....	۸۲
جدول ۱۲-۴ نتایج آزمون t- همبسته مربوط به شاخص گلوکز در گروه های کنترل و تجربی دارای اضافه وزن.....	۸۳
شکل ۱۳-۴ مقایسه اختلاف میانگین درصد توده بدون چربی در مرحله پیش آزمون و پس آزمون در گروه های دارای وزن طبیعی.....	۸۴
جدول ۱۴-۴ نتایج آزمون t- مستقل مربوط به پس آزمون گلوکز در گروه های تجربی دارای وزن طبیعی و اضافه وزن.....	۸۵
جدول ۱۵-۴ نتایج آزمون t- همبسته مربوط به شاخص مقاومت به انسولین در گروه های کنترل و تجربی دارای وزن طبیعی.....	۸۶
جدول ۱۶-۴ نتایج آزمون t- مستقل مربوط به پس آزمون شاخص مقاومت به انسولین در گروه های دارای وزن طبیعی.....	۸۷

جدول ۴-۱۷ نتایج آزمون t-همبسته مربوط به شاخص مقاومت به انسولین در گروه های کنترل و تجربی دارای اضافه وزن	۸۸
جدول ۴-۱۸ نتایج آزمون t-مستقل مربوط به پس آزمون شاخص مقاومت به انسولین در گروه های دارای اضافه وزن	۸۹
جدول ۴-۱۹ نتایج آزمون t-مستقل مربوط به پس آزمون مقاومت به انسولین در گروه های تجربی دارای وزن طبیعی و اضافه وزن	۹۰
جدول ۴-۲۰ نتایج آزمون t-همبسته مربوط به درصد چربی در گروه های کنترل و تجربی دارای وزن طبیعی	۹۱
جدول ۴-۲۱ نتایج آزمون t-مستقل مربوط به پس آزمون درصد چربی در گروه های دارای وزن طبیعی	۹۱
جدول ۴-۲۲ نتایج آزمون t-همبسته مربوط به درصد چربی در گروه های کنترل و تجربی دارای اضافه وزن	۹۳
جدول ۴-۲۳ نتایج آزمون t-مستقل مربوط به پس آزمون درصد چربی در گروه های دارای اضافه وزن	۹۳
جدول ۴-۲۴ نتایج آزمون t-مستقل مربوط به پس آزمون درصد چربی در گروه های تجربی دارای وزن طبیعی و اضافه وزن	۹۴
جدول ۴-۲۵ نتایج آزمون t-همبسته مربوط به درصد توده بدون چربی در گروه های کنترل و تجربی دارای وزن طبیعی	۹۶
جدول ۴-۲۶ نتایج آزمون t-مستقل مربوط به پس آزمون درصد توده بدون چربی در گروه های دارای وزن طبیعی	۹۶
جدول ۴-۲۷ نتایج آزمون t-همبسته مربوط به درصد توده بدون چربی در گروه های کنترل و تجربی دارای اضافه وزن	۹۸
جدول ۴-۲۸ نتایج آزمون t-مستقل مربوط به پس آزمون درصد توده بدون چربی در گروه های دارای اضافه وزن	۹۸
جدول ۴-۲۹ نتایج آزمون t-مستقل مربوط به پس آزمون درصد توده بدن چربی در گروه های تجربی دارای وزن طبیعی و اضافه وزن	۹۹

فهرست شکل ها

شماره صفحه

عنوان

- شکل ۱-۲ پیچیده‌های مترشحه از بافت چرب ۲۴
- شکل ۲-۲ تاثیر دو هورمون رزمیسین و آدیپونکتین بر چاقی، حساسیت به انسولین و تولید گلوکز ۲۵
- شکل ۳-۲ توزیع رزمیسین در بافت های بدن و اثر احتمالی آن بر افزایش مقاومت به انسولین ۳۰
- شکل ۴-۲ میزان ترشح هورمون رزمیسین و سای هورمون های مترشحه از بافت چرب در وضعیت های چاقی و نرمال ۳۴
- شکل ۵-۲ فعالیت نرمال انسولین و عملکرد آن در بهبود گلوکز ۳۶
- شکل ۶-۲ پاتوفیزیولوژی سندرم متابولیکی ۳۸
- شکل ۷-۲ نمودار هرم سنتی جمعیت جهان طی سالهای ۲۰۰۲ و ۲۰۲۵ میلادی ۴۵
- شکل ۸-۲ نقش چربی احشایی بر ارگان های مختلف بدن و افزایش مقاومت به انسولین ۵۱
- شکل ۱-۳ نمودار برنامه تمرینی در طی هشت هفته بر حسب مدت تمرین ۷۰
- شکل ۱-۴ مقایسه اختلاف میانگین رزمیسین سرم در مرحله پیش آزمون و پس آزمون در گروه های دارای وزن طبیعی ۷۷
- شکل ۲-۴ مقایسه اختلاف میانگین رزمیسین سرم در مرحله پیش آزمون و پس آزمون در گروه های دارای اضافه وزن ۷۹
- شکل ۳-۴ مقایسه اختلاف میانگین رزمیسین سرم در مرحله پس آزمون در گروه های دارای وزن طبیعی و اضافه وزن ۸۰
- شکل ۴-۴ مقایسه اختلاف میانگین گلوکز در مرحله پیش آزمون و پس آزمون در گروه های دارای وزن طبیعی ۸۲
- شکل ۵-۴ مقایسه اختلاف میانگین گلوکز در مرحله پیش آزمون و پس آزمون در گروه های دارای اضافه وزن ۸۴
- شکل ۶-۴ مقایسه اختلاف میانگین گلوکز در مرحله پس آزمون در گروه های دارای وزن طبیعی و اضافه وزن ۸۵
- شکل ۷-۴ مقایسه اختلاف میانگین مقاومت به انسولین در مرحله پیش آزمون و پس آزمون در گروه های دارای وزن طبیعی ۸۷
- شکل ۸-۴ مقایسه اختلاف میانگین مقاومت به انسولین در مرحله پیش آزمون و پس آزمون در گروه های دارای اضافه وزن ۸۹

- شکل ۴-۹ مقایسه اختلاف میانگین مقاومت به انسولین در مرحله پس آزمون در گروه های دارای وزن طبیعی و اضافه وزن ۹۰
- شکل ۴-۱۰ مقایسه اختلاف میانگین درصد چربی در مرحله پیش آزمون و پس آزمون در گروه های دارای وزن طبیعی ۹۲
- شکل ۴-۱۱ مقایسه اختلاف میانگین درصد چربی در مرحله پیش آزمون و پس آزمون در گروه های دارای اضافه وزن ۹۴
- شکل ۴-۱۲ مقایسه اختلاف میانگین درصد چربی در مرحله پس آزمون در گروه های دارای وزن طبیعی و اضافه وزن ۹۵
- شکل ۴-۱۳ مقایسه اختلاف میانگین درصد توده بدون چربی در مرحله پیش آزمون و پس آزمون در گروه های دارای وزن طبیعی ۹۷
- شکل ۴-۱۴ مقایسه اختلاف میانگین درصد توده بدون چربی در مرحله پیش آزمون و پس آزمون در گروه های دارای اضافه وزن ۹۹
- شکل ۴-۱۵ مقایسه اختلاف میانگین درصد توده بدون چربی در مرحله پس آزمون در گروه های دارای وزن طبیعی و اضافه وزن ۱۰۰

فصل اول

مقدمه و طرح تحقیق

۱-۱ مقدمه

چاقی و افزایش وزن، بیماری همه گیر قرن ۲۱ می باشد. در دهه های اخیر با توسعه علم پزشکی، متوسط سن امید به زندگی^۱ افزایش یافته است. اما فن آوری مدرن سبب شده تا فعالیت روزانه بسیاری از افراد کاهش یابد و امروزه فعالیت های شغلی با حداقل حرکت انجام می شود.

مطالعه های علمی نشان داده اند که افزایش سن، همراه با زندگی بی تحرک و مصرف غذاهای با کالری بالا باعث چاقی و بیماری های همراه با آن شده است [۱]. همان طور که شیوع چاقی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه افزایش یافته است، درک ارتباط بین چاقی و بیماری نیز رو به افزایش است.

چاقی به ویژه چاقی مرکزی با افزایش خطر دیابت [۲]، بیماری های قلبی [۳]، سرطان [۴،۵]، ایسکمی [۶]، پرفشاری خون، هیپرلیپیدمی و هیپرانسولیمی همراه می باشد [۷]. همچنین با افزایش *LDL-C* و کاهش *HDL-C* همراه است که بازتاب مقاومت به انسولین می باشد [۸]. این بیماری ها از مهم ترین دلایل مرگ و میر در کشورهای پیشرفته هستند [۹].

به هر حال مخصوصاً در دهه های اخیر، هزینه های پزشکی افزایش چشمگیری داشته است و جوامع از نظر اقتصادی گریبانگیر مشکلات شدیدی شده اند. درچنین شرایطی نیاز به سلامتی و جلوگیری از بیماری بیش از پیش احساس می شود. از این رو اکثر مردم برای پیشگیری از بیماری ها و رهایی از هزینه های سنگین پزشکی به دنبال سبک زندگی سالم هستند.

سبک زندگی غیر فعال شامل کاهش مصرف انرژی روزانه، عدم تعادل انرژی و در نتیجه چاقی می باشد. تاثیر تمرین به عنوان یک رفتار درمانی در جلوگیری از بیماری های قلبی عروقی، افزایش مصرف گلوکز [۱۰،۱۱] و دیابت نوع ۲ [۱۲،۱۳] روشن است. شواهد نشان داده اند که اگر برنامه تمرینی در مدت طولانی همراه با

¹ -Life expectancy

خوردن غذای سالم به عنوان سبک زندگی سالم در افراد دارای اضافه وزن توسعه یابد، از عوارض متعاقب اضافه وزن در این افراد جلوگیری می شود [۱۴].

هورمون هایی که نقش مهمی را در حساسیت به انسولین و اشتها بازی می کنند، مورد توجه کمیته سلامتی و درمانی قرار گرفته اند. بنابراین آگاهی از بافت چرب به عنوان تنها ارگان ذخیره انرژی منفعل، این بازخورد را ایجاد کرده که این بافت به عنوان ارگان درونی در تنظیم متابولیسم کل بدن نقش دارد [۱۵،۱۶،۱۷]. بافت چربی از طریق ترشح نامنظم تعدادی از پروتئین ها از جمله فاکتور نکروزدهنده آلفا^۱، مهار کننده ۱- فعال کننده پلاسمینوژن (PAI-1)^۲، لپتین^۳، آدیپونکتین^۴، آنژیوتانسین^۵ و رزیستین^۶ در مقاومت به انسولین نقش دارد [۱۸،۱۹]. رزیستین از سیستمی می باشد که به (مولکولهای مشابه رزیستین)^۷ یا (فاکتور موجود در هورمون مترشح از آدیپوسیت ها و متعلق به خانواده ای از پروتئین های با انتهای کربوکسیل غنی در ناحیه)^۸ نیز معروف است [۲۰،۲۱]. مطالعات روی جوندگان ثابت کرد که این عوامل حساسیت به انسولین را افزایش می دهد [۲۰] و رزیستین در مقاومت به انسولین نقش سببی دارد [۲۰،۲۲،۲۳]. در برخی مطالعات حیوانی با توجه به کاهش رزیستین در نمونه های چاق نسبت به گروه لاغر، عدم تاثیر بیان رزیستین در مقاومت به انسولین گزارش شده است [۲۴]. همچنین، مطالعات انجام شده روی انسان ها نشان داد که به دلیل بیان اندک رزیستین در آدیپوسیت های انسانی، نقش آن به عنوان عامل مهم ارتباط دهنده چاقی با مقاومت به انسولین بعید می باشد [۲۵،۲۶]. با وجود این، این پروتئین در مونوسیت های گردش خون انسان وجود دارد و احتمالاً از این سلول ها به درون سرم آزاد می شود [۲۶،۲۷].

در سال های اخیر فعالیت بدنی و ورزش به عنوان راهکاری برای کنترل چاقی و اضافه وزن بدن [۲۸،۲۹] و کاهش خطرات بیماری های مزمن همراه با چاقی از قبیل مقاومت انسولینی، دیابت نوع دو، اختلال چربی و غیره مطرح بوده است [۲۸]. این بیماری ها خصوصاً در افراد سالمند و همراه با افزایش سن شیوع داشته است [۳۰]. در میان انواع فعالیت ها، فعالیت هوازی یک استراتژی پذیرفته شده ی درمانی برای افراد سالمند می باشد، زیرا آثار سودمندی بر کاهش خطرات بیماری های قلبی - عروقی در این افراد دارد [۳۱].

تاکنون تاثیر تمرین هوازی بر سطوح سرمی رزیستین در افراد سالمند دارای وزن طبیعی و اضافه وزن در تعامل با یکدیگر بررسی نشده است. تحقیقات گذشته بیان می کنند که تمرینی هوازی، باعث کاهش وزن و توده چربی، افزایش حساسیت انسولینی و بهبود آمادگی قلبی - عروقی در افراد سالمند می شود [۳۲]. در این پژوهش، آثار تمرین هوازی بر سطوح سرمی رزیستین در ارتباط با مقاومت به انسولین و ترکیب بدنی در افراد سالمند دارای وزن طبیعی و اضافه وزن بررسی می شود.

¹ -TNF- α

² -plasminogen Activation Inhibitors-1

³ -Leptin

⁴ -Adiponectin

⁵ -Angiotensinogen

⁶ -Resistin

⁷ -RELM

⁸ -FIZZ

۱-۲ بیان مساله

چاقی و بیماری های قلبی - عروقی ناشی از آن، شایع ترین بیماری های غیر واگیر در جهان اند که موجب بروز سایر بیماری ها، ناتوانی و مرگ و میر در سالمندان می شوند [۳۳]. به علاوه، مشخص شده که اکثر افرادی که بر اثر این بیماری ها جان خود را از دست داده اند، افراد سالمند می باشند [۳۴]. همچنین، چاقی از طریق افزایش مقاومت به انسولین و افزایش غلظت گلوکز خون، خطر ابتلا به دیابت نوع دو را پیچیده تر می کند [۳۵]. عوامل خطر ساز بسیاری برای بیماری های قلبی- عروقی و دیابت نوع دو کشف شده است، که از جمله آن ها بالا بودن نمایه توده بدنی (BMI)^۱ و نسبت کمر به باسن (WHR)^۲ می باشد [۳۶،۳۷].

مطالعات دیگر برای بررسی عوامل خطر ساز قلبی- عروقی و دیابت نوع دو بر روی بافت چرب و هورمون های مترشح از آن انجام شد. از جمله در این مطالعات از بافت چرب به عنوان یک ارگان اندوکروینی فعال نام برده شد که هورمون های زیادی معروف به آدیپوکین ها را ترشح می کند. نشان داده شده که آدیپوکین ها در مقاومت به انسولین و در نتیجه دیابت، همچنین، در افزایش بیماری های قلبی- عروقی نقش مهمی دارند [۳۸].

رزیستین، یک آدیپوکین می باشد که در سال های اخیر شناسایی شده است و نسبت به دیگر هورمون های مترشح از بافت چرب، به میزان کم تری از بافت چربی ترشح می شود و توسط پلاسمای خون در سراسر بدن اثر می گذارد [۳۹].

مطالعات نشان داده اند که رزیستین، ظاهراً نقش مخالفی در مقابل عمل متابولیکی انسولین دارد [۳۹]. در مطالعه ای توسط سیلها^۳ و همکاران (۲۰۰۳) مشخص شد که بین سطوح رزیستین خون و مقاومت به انسولین ارتباط بالقوه ای وجود دارد [۴۰]. در حالی که دیگر مطالعات انجام شده روی انسان ها از جمله مطالعه زانگ^۴ و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که این ارتباط وجود ندارد [۴۱].

نوراتا^۵ و همکاران (۲۰۰۷) مشخص کردند که سطوح رزیستین پلازما ارتباط مستقیمی با تری گلیسیرید دارد [۴۲]. در مطالعه دیگر توسط ولف^۶ و همکاران (۲۰۰۴) مشخص شده است که هورمون رزیستین با چاقی افزایش می یابد و کار آن تنظیم هموستاز گلوکز است و به عنوان آنتاگونیست فیزیولوژیکی روی فعالیت انسولین کبدی اثر می گذارد [۴۳].

¹ -Body mass index

² -Waist hip ratio

³ -Silha

⁴ -Zhang

⁵ -Norata

⁶ -Wolf

لیم^۱ و همکاران (۲۰۰۹) در پژوهشی دیگر مشخص ساخته اند که رزیستین پلازما یک نشانه ی بیوشیمیایی غیر عادی است که به وسیله ی چاقی مرکزی و التهاب تعریف می شود و مقاومت به انسولین را پیشگویی نمی کند [۴۴].

پرسگین^۲ و همکاران (۲۰۰۶) سطوح افزایش یافته رزیستین را در افراد با حساسیت به انسولین بالا مشاهده کردند [۴۵]. در حالی که گیبین^۳ و همکاران (۲۰۰۸) همبستگی مستقیم رزیستین با چاقی و مقاومت به انسولین را نشان دادند [۴۶]. همچنین ان آل داگری^۴ و همکاران (۲۰۰۵) افزایش رزیستین سرم را در بیماران دارای شریان کرونری و دیابت نوع ۲ مشاهده کردند [۴۷].

دیگر مطالعات انسانی از جمله مطالعه ام سی ترنان^۵ (۲۰۰۲) و چند محقق دیگر نیز، نتایج ضد و نقیضی در مورد ارتباط رزیستین با حساسیت به انسولین و همچنین ارتباط رزیستین با مقاومت به انسولین بیان کردند [۲۷، ۴۸-۵۴]. بنابراین، اختلاف نظرها راجع به رزیستین در حالت هایی مثل چاقی، دیابت نوع ۲، و مقاومت به انسولین زیاد است.

انجمن دیابت آمریکا فعالیت ورزشی را جزء توصیه های اخیر خود برای بیماران دیابتی در نظر گرفته است [۵۵]. با توجه به اثر فعالیت ورزشی بر کاهش چاقی و کاهش خطرات قلبی - عروقی در بیماران دیابتی و غیر دیابتی، تحقیقاتی در زمینه اثر تمرین ورزشی بر بافت چربی و هورمون های مترشحه از آن انجام شده است، که در مورد رزیستین، در تحقیقی توسط تئوکاریز^۶ و همکاران (۲۰۰۶)، اثر تمرین شدید هوازی روی سطح رزیستین و ارتباط آن با سطح انسولین در مردان چاق مورد بررسی قرار گرفته و مشخص شد که تمرین هوازی زیر بیشینه تغییر معنی داری در رزیستین تا ۴۸ ساعت پس از تمرین به وجود نمی آورد و به نظر می رسد، رزیستین با حساسیت به انسولین همراه نباشد، زیرا حساسیت به انسولین افزایش یافته بود [۵۶]. مونزیلا^۷ و همکاران (۲۰۰۳) در مطالعه ای گزارش دادند که سطوح رزیستین در افراد چاق دارای مقاومت به انسولین که به وسیله تعدیل رژیم و برنامه تمرین هوازی درمان شدند، افزایش یافته است [۵۷].

نتایج تحقیق نیکلاس^۸ و همکاران (۲۰۰۷) مشخص ساخت که تمرین، رزیستین را در بیماران دیابتی نوع دوم کاهش می دهد [۵۹]. مطالعه جانز^۹ و همکاران (۲۰۰۹) در خصوص تمرین طولانی مدت بر افراد دارای اضافه وزن، نشان داد که این تمرینات اثر مفیدی بر جوانان دارای اضافه وزن دارد و همچنین باعث بهبود وضعیت رزیستین می شود [۱۴].

¹ -LiM

² -G Perseghin

³ -Qibin

⁴ -N Al-Daghri

⁵ -McTernan

⁶ -Theocharis

⁷ -Monzillo

⁸ -Nikolas

⁹ -Janes