

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

کلیه حقوق مادی مترتب بر نتایج مطالعات، ابتکارات و
نوآوری های ناشی از تحقیق موضوع این پایان نامه
متعلق به دانشگاه رازی است.



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد رشته‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی ورزشی

عنوان پایان نامه

**آثار حاد دو روش تمرینی دوی تناوبی هوازی و تمرین استقامتی با وزنه بر
نیمرخ چربی و اشتها در مردان دارای اضافه وزن**

اساتید راهنما:

دکتر وحید تأدیبی

دکتر ناصر بهپور

نگارش:

احمد محمدی مقدم

مهر ۱۳۹۲

سپاس گزاری

سپاس خود را نثار تمامی کسانی می‌نمایم که مرا در مراحل مختلف این تحقیق یاری رساندند. از زحمات استادان بزرگوارم جناب آقای دکتر وحید تأدیبی و جناب آقای دکتر ناصر بهپور که در کلیه مراحل تحصیل و به انجام رساندن این پایان‌نامه با فضل و دانش خود راهنمای اینجانب بوده‌اند سپاس فروان را دارم. همچنین از مدیریت محترم بیمارستان امام خمینی شهرستان الشتر جناب آقای دکتر فرخی و متخصصین آزمایشگاه بیوشیمی و هماتولوژی این بیمارستان کمال تشکر را دارم. در پایان از اعضای خانواده‌ام که با بردباری و حمایت خود درشتی‌های این راه را بر من هموار نمودند تشکر می‌کنم.

تقدیم به:

خاطر خسته پدرم

دلوایسی های مادرم

و مهربانی های برادران و خواهرانم

هدف از این پژوهش مقایسه آثار حاد دوی تناوبی هوازی و تمرین استقامتی با وزنه بر نیمرخ چربی و اشتها در مردان میانسال دارای اضافه وزن بوده است. بدین منظور ۱۲ نفر آزمودنی، با میانگین شاخص توده بدن ۲۷/۸۹ و میانگین سنی ۳۶/۵ سال، که بجز فعالیت بدنی معمول روزانه خود حداقل برای یک سال گذشته سابقه شرکت در هیچ برنامه تمرینی منظمی را نداشتند به صورت داوطلبانه در پژوهش شرکت داشتند. افراد در این تحقیق، با طرح پیش آزمون و چند نوبت پس آزمون با فاصله استراحتی یک هفته‌ای (جهت پاک‌سازی تغییرات پلاسمای) در تمرین دوی تناوبی هوازی، شرایط کنترل، و تمرین استقامتی با وزنه شرکت کردند. دوی تناوبی هوازی شامل سه وهله ۱۰ دقیقه‌ای با (RPE= 13) با پنج دقیقه استراحت فعال بین وهله‌های تمرینی و تمرین استقامتی با وزنه شامل هشت حرکت اصلی با وزنه با ۴۰ درصد (IRM) در سه نوبت، با ۲۰ تکرار و ۶۰ ثانیه استراحت بین نوبت‌ها و ۹۰ ثانیه استراحت بین حرکات مختلف بود. به عنوان پیش آزمون از آزمودنی‌هایی که ۱۲ ساعت در حالت ناشتا بودند، خون-گیری به عمل آمد. همچنین، بلافاصله و سه ساعت پس از تمرین وهله‌های دوم و سوم خون‌گیری انجام گرفت. علاوه بر این، آزمودنی‌ها پیش از تمرین، بلافاصله، سه ساعت، و نه ساعت پس از تمرین به پرسشنامه مقیاس آنالوک بصری اشتها (VAS) پاسخ دادند. نتایج نشان داد که بین دو نوع تمرین تفاوت معناداری در مقادیر TC و TG بلافاصله پس از تمرین وجود ندارد و در هر دو نوع تمرین افزایش معناداری به وجود آید. در همین مقادیر در سه ساعت پس از تمرین در میزان TG تفاوت معناداری بین دو نوع تمرین دیده نشد. با این حال، تنها تمرین دوی تناوبی هوازی باعث افزایش معناداری در میزان TC سه ساعت پس از تمرین شد. تمرین استقامتی با وزنه باعث افزایش بیشتری در مقادیر HDL بلافاصله پس از تمرین شد و تنها در این نوع از تمرین بود که افزایش مقادیر HDL سه ساعت پس از تمرین معنادار بود. افزایش مقادیر LDL بلافاصله پس از تمرین ناشی از تمرین دوی تناوبی هوازی بیشتر از تمرین استقامتی با وزنه بود و مقادیر این شاخص تنها در تمرین دوی تناوبی هوازی افزایش معناداری را در سه ساعت پس از تمرین نشان داد. علاوه بر این، کاهش تمایل به غذا و افزایش احساس سیری بلافاصله پس از تمرین در تمرین استقامتی با وزنه بیشتر بود. همچنین میزان افزایش در تمایل به غذا سه ساعت پس از تمرین در تمرین استقامتی با وزنه بیشتر بود. اما در مقادیر احساس سیری سه ساعت پس از تمرین بین دو نوع تمرین تفاوت معناداری دیده نشد. در مقادیر تمایل به غذا نه ساعت پس از تمرین بین دو نوع تمرین تفاوت معناداری دیده نشد. با این حال، تمرین استقامتی با وزنه باعث افزایش بیشتری در میزان احساس سیری نه ساعت پس از تمرین شد. می‌توان نتیجه گرفت که تمرین استقامتی با وزنه جهت بهبود نیمرخ چربی در مردان میانسال دارای اضافه وزن مفیدتر می‌باشد و بر اثر این نوع از تمرین مقادیر کمتری از کلسترول در پلاسمای افراد دیده می‌شود. همچنین، در مجموع تمرین استقامتی با وزنه باعث کاهش بیشتر اشتها نه ساعت پس از تمرین در مردان دارای اضافه وزن می‌شود که می‌تواند جهت کنترل و در ادامه کاهش وزن این افراد مفید واقع شود.

کلیدواژه: نیمرخ چربی، دوی تناوبی هوازی، تمرین استقامتی با وزنه، میزان اشتها، کنترل وزن

فهرست مطالب

صفحه

عنوان

فصل اول: مقدمه و بیان مسئله

۲	۱-۱- مقدمه و بیان مسئله.....
۴	۲-۱- مبانی نظری.....
۴	۱-۲-۱- مقدمه.....
۵	۲-۲-۱- چربی و وظایف آن.....
۵	۳-۲-۱- چربی های خون.....
۶	۴-۲-۱- لیپوپروتئین ها و ترکیبات آن ها.....
۶	۱-۴-۲-۱- ساختار لیپوپروتئین ها.....
۹	۵-۲-۱- تغییرات بیوشیمیایی چربی های خون.....
۱۰	۶-۲-۱- کلسترول، وظایف و متابولیسم آن.....
۱۲	۷-۲-۱- اسید چرب آزاد، وظایف و متابولیسم آن.....
۱۲	۸-۲-۱- تری گلیسرید، وظایف و متابولیسم آن.....
۱۳	۹-۲-۱- رابطه چاقی و چربی خون.....
۱۴	۱۰-۲-۱- رابطه چربی های خون و سن.....
۱۴	۱۱-۲-۱- رابطه چربی های خون و بیماری ها.....
۱۶	۱۲-۲-۱- اضافه وزن.....
۱۶	۱۳-۲-۱- تأثیر فعالیت بدنی بر چربی های خون.....
۱۸	۱۴-۲-۱- اشتها.....
۱۸	۱۵-۲-۱- بی اشتهايي:.....
۱۸	۳-۱- پیشینه پژوهش.....
۱۸	۱-۳-۱- پژوهش های انجام شده در داخل کشور.....
۲۰	۲-۳-۱- پژوهش های انجام شده در خارج کشور.....
۲۷	۴-۱- نتیجه گیری کلی از پیشینه.....
۲۷	۵-۱- ضرورت انجام پژوهش.....
۲۸	۶-۱- اهداف پژوهش.....
۲۸	۱-۶-۱- هدف اصلی پژوهش.....

۲۸اهداف جزئی پژوهش.....۱-۶-۲
۲۹محدودیت‌های پژوهش.....۱-۷
۲۹تعریف واژه‌ها و اصطلاحات.....۱-۸

فصل دوم: روش‌شناسی پژوهش

۳۱مقدمه.....۱-۲
۳۱آزمودنی‌ها.....۲-۲
۳۱مشخصات آنترپومتریکی آزمودنی‌ها.....۱-۲-۲
۳۲معیارهای ورود به پژوهش.....۲-۲-۲
۳۲معیارهای خروج از پژوهش.....۳-۲-۲
۳۲طرح پژوهش.....۳-۲
۳۳رژیم غذایی.....۴-۲
۳۳ابزار، آزمون‌ها و اندازه‌گیری‌ها.....۵-۲
۳۳فرم مقیاس درک فشار بزرگ.....۱-۵-۲
۳۴پرسشنامه ارزیابی اشتها.....۲-۵-۲
۳۴رضایت نامه کتبی شرکت در پژوهش.....۳-۵-۲
۳۴تمرین دوی تناوبی.....۴-۵-۲
۳۵تمرین استقامتی با وزنه.....۵-۵-۲
۳۵خونگیری.....۶-۵-۲
۳۶روشهای آماری.....۶-۲

فصل سوم: یافته‌ها

۳۸مقدمه.....۱-۳
۳۹اثر تمرینات انجام شده در پژوهش بر متغیرهای وابسته.....۲-۳
۳۹اثر یک جلسه تمرین دوی تناوبی هوازی بر نیمرخ چربی.....۱-۲-۳
۴۱اثر یک جلسه تمرین استقامتی با وزنه بر نیمرخ چربی.....۲-۲-۳
۴۳اثر یک جلسه دوی تناوبی هوازی بر میزان اشتها.....۳-۲-۳
۴۵اثر یک جلسه تمرین استقامتی با وزنه بر میزان اشتها.....۴-۲-۳

- ۳-۲-۵- مقایسه اثر یک جلسه تمرین دوی تناوبی هوازی با یک جلسه تمرین استقامتی با وزنه بر نیمرخ چربی ۴۷
- ۳-۲-۶- مقایسه اثر یک جلسه تمرین دوی تناوبی هوازی با یک جلسه تمرین استقامتی با وزنه بر میزان اشتها ۴۹

فصل چهارم: بحث و بررسی

- ۴-۱- مقدمه..... ۵۲
- ۴-۲- خلاصه پژوهش..... ۵۲
- ۴-۳- بحث و تفسیر نتایج پژوهش..... ۵۳
- ۴-۳-۱- اثر حاد تمرین دوی تناوبی هوازی بر نیمرخ چربی..... ۵۴
- ۴-۳-۱-۱- اثر حاد تمرین دوی تناوبی هوازی بر میزان TC..... ۵۴
- ۴-۳-۱-۲- اثر حاد تمرین دوی تناوبی هوازی بر میزان TG..... ۵۴
- ۴-۳-۱-۳- اثر حاد تمرین دوی تناوبی هوازی بر میزان HDL..... ۵۵
- ۴-۳-۱-۴- اثر حاد تمرین دوی تناوبی هوازی بر میزان LDL..... ۵۵
- ۴-۳-۲- اثر حاد تمرین استقامتی با وزنه بر نیمرخ چربی..... ۵۶
- ۴-۳-۲-۱- اثر حاد تمرین استقامتی با وزنه بر میزان TC..... ۵۶
- ۴-۳-۲-۲- اثر حاد تمرین استقامتی با وزنه بر میزان TG..... ۵۶
- ۴-۳-۲-۳- اثر حاد تمرین استقامتی با وزنه بر میزان HDL..... ۵۶
- ۴-۳-۲-۴- اثر حاد تمرین استقامتی با وزنه بر میزان LDL..... ۵۷
- ۴-۳-۳- اثر یک جلسه تمرین دوی تناوبی هوازی بر میزان اشتها..... ۵۸
- ۴-۳-۴- اثر یک جلسه تمرین استقامتی با وزنه بر میزان اشتها..... ۵۹
- ۴-۳-۵- مقایسه اثر یک جلسه تمرین دوی تناوبی هوازی با یک جلسه تمرین استقامتی با وزنه بر نیمرخ چربی ۶۰
- ۴-۳-۶- مقایسه اثر یک جلسه تمرین دوی تناوبی هوازی با یک جلسه تمرین استقامتی با وزنه بر میزان اشتها ۶۰
- ۴-۴- نتیجه‌گیری..... ۶۱
- ۴-۵- پیشنهادات پژوهشی..... ۶۲
- ۴-۵-۱- پیشنهادات بر خاسته از پژوهش..... ۶۲
- ۴-۵-۲- پیشنهادات برای مطالعه بیشتر..... ۶۲
- پیوست..... ۶۴
- پیوست شماره یک..... ۶۵
- پیوست شماره دو..... ۶۶
- پیوست شماره سه..... ۶۷
- منابع..... ۶۸

فهرست اشکال

شکل	صفحه
شکل ۱-۱ ساختار لیپوپروتئین.....	۷

فهرست جداول

جدول	صفحه
جدول ۱-۱ مقادیر مختلف چربی و لیپوپروتئین های خون.....	۵
جدول ۲-۱ مقادیر مختلف لیپوپروتئین با چگالی پایین.....	۸
جدول ۳-۱ غلظت ذرات مختلف در لیپوپروتئین ها.....	۹
جدول ۴-۱ مقادیر مختلف کلسترول.....	۱۱
جدول ۵-۱ مقادیر مختلف تری آسید گلیسرول.....	۱۳
جدول ۱-۲ مشخصات آنترپومتریکی آزمونی ها (میانگین \pm انحراف استاندارد).....	۳۱
جدول ۱-۳ مقایسه مقادیر میانگین پیش آزمون در شرایط مختلف تمرینی و شرایط کنترل.....	۳۸

فهرست نمودار

نمودار	صفحه
نمودار ۱-۳ تغییرات نیمرخ چربی در جلسه کنترل.....	۴۰
نمودار ۲-۳ تغییرات نیمرخ چربی در جلسه تمرین دوی تناوبی هوازی.....	۴۰
نمودار ۳-۳ تغییرات نیمرخ چربی در جلسه کنترل.....	۴۲
نمودار ۴-۳ تغییرات نیمرخ چربی در جلسه تمرین استقامتی با وزنه.....	۴۲
نمودار ۵-۳ تغییرات میزان تمایل به غذا در جلسه تمرین دوی تناوبی هوازی و جلسه کنترل.....	۴۴
نمودار ۶-۳ تغییرات میزان احساس سیری در جلسه تمرین دوی تناوبی هوازی و جلسه کنترل.....	۴۴
نمودار ۷-۳ تغییرات میزان تمایل به غذا در جلسه تمرین استقامتی با وزنه و جلسه کنترل.....	۴۶
نمودار ۸-۳ تغییرات میزان احساس سیری در جلسه تمرین استقامتی با وزنه و جلسه کنترل.....	۴۶
نمودار ۹-۳ تغییرات نیمرخ چربی در جلسه دوی تناوبی هوازی.....	۴۸
نمودار ۱۰-۳ تغییرات نیمرخ چربی در جلسه استقامتی با وزنه.....	۴۸
نمودار ۱۱-۳ تغییرات میزان تمایل به غذا در جلسات تمرینی.....	۵۰
نمودار ۱۲-۳ تغییرات میزان احساس سیری در جلسات تمرینی.....	۵۰

فصل اول

مقدمه و بیان مسئله

۱-۱- مقدمه و بیان مسئله

مطالعات نشان می‌دهد چاقی^۱ به مقدار زیادی در سطح جهان شیوع پیدا کرده است [۱۰، ۱۱]، به طوری که چاقی به مهم‌ترین مشکل سلامتی در کشورهای توسعه یافته و در کشورهای در حال توسعه تبدیل شده است [۱۲]. در واقع، چاقی به وضعیتی که در آن فرد همراه با چربی اضافه با مجموعه‌ای یا یکی از بیماری‌های عدم تحمل گلوکز، مقاومت به انسولین^۲، افزایش لیپید خون، دیابت نوع ۲، فشار خون بالا، افزایش غلظت لیپید پلاسما، افزایش بافت چرب احشایی و افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های عروق کرونر قلبی مواجه شود، گفته می‌شود. با این حال، افراد می‌توانند دچار چاقی و چربی اضافه شوند، اما هیچ‌گونه علائمی از سندروم چاقی را نداشته باشند [۱۳]. این عارضه (چاقی) خطر ابتلا به بیماری‌های گوناگون از قبیل خطر حمله قلبی، آرتروز، دیابت نوع دو، سکته مغزی، فشار خون بالا و سایر بیماری‌های دیگر را افزایش می‌دهد [۱۸-۱۴]. از طرفی یک چهارم (۲۵ تا ۳۰ درصد) افراد بالغ دنیا دارای سندروم متابولیک^۳ می‌باشند [۱۹، ۲۰]. گزارش‌ها حاکی از آن است که اضافه وزن^۴ و چاقی پنجمین دلیل مرگ و میر در سراسر جهان است. سازمان بهداشت جهانی^۵ در سال ۲۰۰۵ اعلام کرد که آمار چاقی به ۷۰۰ میلیون نفر در سال ۲۰۱۵ می‌رسد [۱۵، ۲۱]. همچنین گفته شده است که آمار افراد مبتلا به اضافه وزن تا سال ۲۰۱۵ به حدود ۲/۳ میلیارد بزرگسال خواهد رسید [۱۳]. به گزارش این سازمان، در سال ۲۰۰۵ حدود ۱/۶ میلیارد بزرگسال بالای ۱۵ سال وجود دارد که دچار اضافه وزن می‌باشند و حداقل ۲۰ میلیون کودک کمتر از ۵ سال وجود دارد که مبتلا به اضافه وزن هستند. علاوه بر این، حداقل ۴۰۰ میلیون بزرگسال چاق وجود دارد. اطلاعات بر گرفته از مطالعات نشان می‌دهد حداقل ۲/۸ میلیون نفر در سال به دلیل اضافه وزن و چاقی جان خون را از دست می‌دهند [۲۲]. متأسفانه در کشور ما نیز، چاقی شیوع گسترده‌ای دارد [۲۳]. در این زمینه، شیوع چاقی به ویژه اضافه وزن و پایین بودن سطح فعالیت در مردان ایرانی گزارش شده است [۱]. بر اساس پژوهش‌ها انجام شده در ایران، طی سال‌های ۲۰۰۲ تا ۲۰۰۵، نشان داده شده است که ۶۲/۲٪ افراد دارای اضافه وزن هستند که ۲۸٪ آن‌ها چاق بوده‌اند [۲۳، ۲۴]. چاقی اختلالی است که دلایل متعددی دارد، اما از نظر فیزیولوژی [۲۳، ۲۴]، چاقی ناشی از افزایش توده بافت چربی در نتیجه‌ی عدم تعادل بین غذای مصرفی و هزینه‌ی انرژی توصیف می‌شود [۲۵-۲۷]. در حال

¹ Obesity

² Insulin

³ Metabolic Syndrome

⁴ Over Weight

⁵ World Health Organization

حاضر چاقی در بین دسته‌بندی بیماری‌ها قرار گرفته که درمان مؤثر آن هنوز به روشنی مشخص نیست [۲۸] و یک خطر مهم برای سلامتی افراد محسوب می‌شود [۲۵]. با افزایش درآمد ممکن است استعداد به چاقی در کشورهای در حال پیشرفت افزایش یابد [۱] و ایران نیز در زمینه دانش تغذیه‌ای و شیوع چاقی و اضافه وزن، در ردیف کشورهای در حال پیشرفت قرار دارد [۲۹]. به دلیل اینکه در کشورهای جهان اول و دوم با افزایش وزن بدن، سطح چربی پاتولوژیک و افزایش تعداد افراد مبتلا به سندروم متابولیک در جوامع خود مبارزه می‌کنند، خواستار راه‌های مختلف و درمان ارزان قیمت، از جمله تغییر شیوه زندگی می‌باشند [۳۰]. از مهم‌ترین عوامل خطرزای بیماری عروق کرونری می‌توان به بالا رفتن لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL)، لیپوپروتئین با چگالی بسیار پایین (VLDL)، کلسترول تام (TC)، تری‌گلیسرید (TG) و کاهش لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) اشاره کرد [۳۱]. از طرفی در تحقیقات مشخص شده است که کاهش LDL به عنوان یک درمان مؤثر برای کاهش خطرات قلبی عروقی عمل می‌کند [۳۲]. همچنین مشخص شده است که هایپرکلسترولمی نقش اساسی در به وجود آمدن فرآیندهای که منجر به ظهور آترواسکلروز می‌شود، دارد [۳۳]. در پژوهشی دیگر نشان داده شده است که یک همبستگی مثبت بین سطوح LDL-C پلاسما و بروز آترواسکلروز عروق کرونری و همچنین یک رابطه معکوس بین این بیماری و مقادیر HDL-C وجود دارد [۳۴]. مطالعات پیشنهاد می‌کنند که فعالیت بدنی خطر بروز عوارض قلبی عروقی را در افراد کاهش می‌دهد. علاوه بر این در افراد سالم فعالیت بدنی مختلف کوتاه مدت وزن و انباشتگی چربی احشایی را کاهش می‌دهند [۳۵]. در ارتباط با تمرینات ورزشی مطالعات نشان می‌دهد که حتی در افراد سالم طی دوره‌های کوتاه مدت، کاهش وزن و کاهش در انباشتگی چربی احشایی انجام می‌گیرد و همچنین افزایش لیپوپروتئین با دانسیته بالا و کاهش سطوح تری‌گلیسرید و فشار خون صورت می‌گیرد [۳۵]. همچنین، تمرین حاد و کوتاه مدت همچون تمرینات منظم منجر به افزایش پنج درصدی در غلظت HDL، کاهش پنج درصدی در غلظت LDL و چهار درصدی در غلظت TG پلاسمای خون افراد شده است [۳۶-۳۸]. بنابر مفاهیم بیان شده بررسی عوامل پیشگیر از افزایش چربی خون مثل ارزیابی غلظت لیپوپروتئین با دانسیته پایین و لیپوپروتئین با دانسیته بالا به دنبال فعالیت‌های هوازی یک تحقیق علمی عمده در پیشگیری از توسعه بیماری‌های قلبی عروقی است [۳۹]. بنابراین شناسایی به موقع افراد مستعد چاقی و ارائه راهکارهایی جهت اصلاح کیفیت و سبک زندگی آنان از مسائل بسیار مهم به شمار می‌رود. علاوه بر این، در طول دهه گذشته به ورزش به عنوان راهکاری جهت تسهیل در تعادل انرژی، بیشتر اهمیت داده شده است [۴۰]. در واقع افزایش شدت تمرینی، انرژی مصرفی را افزایش داده و انرژی مصرفی پس از تمرین و اکسیداسیون چربی بیشتری را موجب شده، و عضلات اسکلتی به طور بالقوه‌ای از چربی بیشتری استفاده می‌کنند، و همین عامل باعث تمایل کمتر به دریافت انرژی در افراد می‌شود [۴۱]. از طرفی دیگر موضوع تنظیم وزن، اشتها، چاقی و هموستاز انرژی همواره از مباحث مهم و مورد توجه پژوهشگران حوزه فیزیولوژی ورزشی است [۴۲، ۴۳]. در تحقیقات نشان

داده شده است که یکی از عوامل تأثیرگذار بر دریافت غذا میزان اشتها می‌باشد [۲]. اشتها نیز از عواملی است که سبب تحریک دریافت غذا می‌شود. کنترل اشتها و تعادل انرژی کلید فرآیندهای بیولوژیک در بیشتر موجودات می‌باشد. همچنین، اشتها یکی از مؤلفه‌هایی است که معادله انرژی مصرفی را کنترل و تنظیم می‌کند. شبکه‌ای هموستاتیک، اشتها را طراحی کرده و به ویژه اجزای مرکزی و پیرامونی که بین دریافت انرژی و مصرف انرژی تعادل را نگه می‌دارد، آن را تنظیم می‌کنند. سبک زندگی غیرفعال تنظیم اشتها را با مشکل مواجه می‌کند [۳]، در حالی که فعالیت بدنی می‌تواند بر رفتار تغذیه‌ای تأثیرگذار باشد [۴۴]. همچنین، در پژوهش‌های دیگر مشخص شده است فعالیت بدنی در جلوگیری از شیوع چاقی و اضافه وزن نقش داشته و ورزش، وزن بدن را با افزایش مصرف انرژی تحت تأثیر قرار می‌دهد [۴]. علاوه بر این، اظهارات برگرفته از مطالعات نشان می‌دهد که کنترل نرمال اشتها با تمرین و فعالیت بدنی منظم آسان‌تر صورت می‌گیرد [۳۶]، [۴۵]. در این ارتباط بروم^۱ و همکاران (۲۰۰۹) اثر تمرینات مقاومتی به مدت ۹۰ دقیقه و تمرینات هوازی به مدت ۶۰ دقیقه بر مردان سالم را بررسی کردند که به این نتیجه رسیدند هر دو نوع ورزش هوازی و مقاومتی اشتها را به طور قابل توجهی سرکوب می‌کند [۴۶]. در مطالعات مختلف فعالیت ورزشی با شدت متوسط سبب کاهش در اشتها [۴۰]، عدم تغییر [۳]، و نیز افزایش اشتها شده است [۴۱]. علاوه بر این در زمینه شدت‌های مختلف فعالیت بدنی، در صورتی که مشخص شود شدت خاصی از فعالیت، منجر به کاهش یا افزایش کمتر اشتها (در مقایسه با سایر شدت‌ها) می‌گردد، این موضوع می‌تواند در جهت ارائه توصیه‌های تمرینی برای افراد چاق کمک کننده باشد [۳]. به طور کلی به علت عدم توجه و کاربرد تمرینات دایره‌ای و دوی هوازی از نوع تناوبی به عنوان بخشی مهمی از برنامه‌های ورزشی و اثرات احتمالی آن‌ها بر مقوله بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی لیپیدهای خون و اشتها و در نهایت با توجه به ناهمسوئی نتایج مطالعات قبلی به ویژه عدم بررسی مقایسه‌ای هم‌زمان دو نوع روش تمرینی بر نیمرخ چربی و میزان اشتها، ما در این پژوهش بر آن شدیم که آثار حاد دو روش تمرینی دوی تناوبی هوازی و تمرین استقامتی با وزنه را بر شاخص نیمرخ چربی و میزان اشتها مردان میانسال دارای اضافه وزن را مورد ارزیابی قرار دهیم.

۱-۲- مبانی نظری

۱-۲-۱- مقدمه

شناخت عوامل، ساختار و مکانسیم‌های درگیر در هر کدام از مسیرهای متابولیکی امری ضروری به نظر می‌رسد. بدین منظور ما در این بخش ابتدا سعی خواهیم کرد ذراتی که در پلازما جریان داشته و می‌توانند در بروز یا جلوگیری از بیماری‌های قلبی عروقی مؤثر باشند به خوبی معرفی کنیم. علاوه بر این، سعی خواهیم

¹ Broom

کرد که ساختار و چگونگی افزایش و کاهش هر کدام از آن‌ها را به تفصیل بیان کنید. همچنین تلاش خواهیم کرد که برخی آثار فعالیت بدنی بر شاخص‌های خونی را بیان داشته و گوشه‌ای هرچند کوچک از این دنیای گسترده شده در عروق بدن را به نگارش در آوریم.

۱-۲-۲- چربی و وظایف آن

لیپید (برگرفته از لغت یونانی Lipos) مولکولی که دارای ساختاری شبیه ساختار کربوهیدرات می‌باشد، جز اینکه در پیوندهای اتمی بین هیدرژن و اکسیژن در لیپیدها به طور قابل توجهی نسبت هیدرژن به اکسیژن بیشتر می‌باشد. لیپید یک اصطلاح کلی است که به یک گروه ناهمگن از ترکیباتی که شامل: روغن‌ها، چربی‌ها، واکس و ترکیبات مرتبط می‌باشد. لیپیدها را می‌توان در سه دسته طبقه‌بندی کرد. لیپیدهای ساده، لیپیدهای مرکب و لیپیدهای مشتق شد [۱۳، ۴۷]. از طرفی گفته شده است که چربی دسته‌ای از ترکیبات بیولوژیک هستند که مولکول‌هایشان دارای گروه‌های آب‌گریز^۱ آلفایی می‌باشند [۴۸]. چربی جذب شده از رژیم غذایی و لیپیدهای که به وسیله کبد و بافت چربی ساخته می‌شوند، برای مصرف یا ذخیره شدن می‌بایست بین بافت‌ها و اندام‌های مختلف بدن جابجا گردند. از آنجای که لیپیدها در آب حل نمی‌شوند، مشکل انتقال آن‌ها در پلاسما خون (که یک محیط آبی است) را می‌توان با همراه کردن لیپیدهای غیرقطبی همچون تری‌آسیل‌گلیسرول و استرها کلستریل با لیپیدهای آمفی‌پاتی^۲ (در یونانی به معنای جاذبه دو طرفه) همچون فسفولیپید و کلسترول، و همچنین پروتئین‌ها و تولید لیوپروتئین‌های قابل امتزاج در آب بر طرف نمود [۱۳، ۴۹]. لیپیدها از بافت چربی به صورت اسیدهای چرب آزاد (FFA) متصل به سرم آلبومین جابجا می‌شوند [۴۹].

۱-۲-۳- چربی‌های خون

مقدار طبیعی برخی از چربی‌های خون طبق تحقیقات دلورز^۳ [۵۰]، به صورت زیر می‌باشد.

جدول ۱-۱ مقادیر مختلف چربی و لیوپروتئین‌های خون (mg/dl)

نوع چربی	خیلی کم	مطلوب	قابل تحمل	بالا
TC	---	کمتر از ۲۰۰	۲۰۰-۲۳۹	بیشتر از ۲۴۰
TG	---	کمتر از ۱۵۰	۱۵۰-۱۹۹	بیشتر از ۲۰۰
LDL	---	کمتر از ۱۰۰	۱۳۰-۱۵۹	بیشتر از ۱۶۰
HDL در مردان	کمتر از ۳۵	بیشتر از ۶۰	۳۵-۴۵	---
HDL در زنان	کمتر از ۴۵	بیشتر از ۶۰	۴۵-۶۵	---

^۱ Hydrophobic

^۲ Amphipathic

^۳ Delores

۱-۲-۴- لیپوپروتئین‌ها و ترکیبات آن‌ها

لیپوپروتئین‌های پلاسما عبارتند از کمپلکس‌های مامرومولکولی کروی که از لیپید و پروتئین‌های خاص (آپوپروتئین یا آپولیپوپروتئین) تشکیل می‌شود [۵۱]. غلظت لیپوپروتئین‌ها در پلاسما به طور متوسط حدود ۷۰۰ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر پلاسما است [۵۲]. لیپوپروتئین‌ها با انتقال لیپیدها از روده بصورت شیلومیکرون‌ها^۱ و نیز از کبد به صورت لیپوپروتئین‌های بسیار کم چگالی (VLDL) به بیشتر بافت‌ها برای اکسیداسیون و به بافت چربی برای ذخیره شدن، واسطه چرخه مذکور هستند [۴۹، ۵۳]. مشخص شده است که ناهنجاری‌های متابولیسم لیپوپروتئین‌ها انواع مختلفی از هیپو- یا هیپرلیپوپروتئینمی‌ها را سبب می‌شود. شایع‌ترین این ناهنجاری‌ها دیابت شیرین است، که در آن کمبود انسولین سبب انتقال مفرد اسید چرب آزاد و عدم مصرف کامل شیلومیکرون‌ها و VLDL می‌شود و در نتیجه هیپر تری‌آسیل‌گلیسرولمی رخ می‌دهد. از آنجای که چگالی چربی کمتر از آب است، هرچه نسبت لیپید به پروتئین افزایش پیدا کند، چگالی لیپید کمتر می‌شود [۴۹]. چهار گروه اصلی لیپوپروتئین‌ها شناسایی شده‌اند که از نظر فیزیولوژیک و بالینی اهمیت دارند. این گروه‌ها عبارتند از: ۱) شیلومیکرون‌ها، که حاصل جذب تری‌آسیل‌گلیسرول و سایر لیپیدها در روده هستند، ۲) لیپوپروتئین‌های بسیار کم چگالی (VLDL) که در کبد و برای انتقال تری‌آسیل‌گلیسرول ساخته می‌شوند، ۳) لیپوپروتئین‌های کم چگالی (LDL) که مرحله نهایی کاتابولیسم VLDL هستند، ۴) لیپوپروتئین‌های پر چگالی (HDL، یا لیپوپروتئین‌های آلفا) که در متابولیسم VLDL و شیلومیکرون و نیز در انتقال کلسترول نقش دارند [۱۳، ۴۹، ۵۲، ۵۴]. جداسازی این ذرات با استفاده از حرکت الکتروفورزی^۲ آن‌ها صورت می‌گیرد [۵۱]. تری‌آسیل‌گلیسرول، لیپید اصلی موجود در شیلومیکرون‌ها و VLDL است، در حالی که، کلسترول و فسفولیپید به ترتیب بیشترین لیپیدهای موجود در LDL و HDL محسوب می‌شوند. بطور کلی لیپوپروتئین‌ها را می‌توان بر اساس ویژگی‌های آن‌ها در الکتروفورز به انواع؛ آلفا، بتا، و پره بتا تقسیم‌بندی کرد [۴۹].

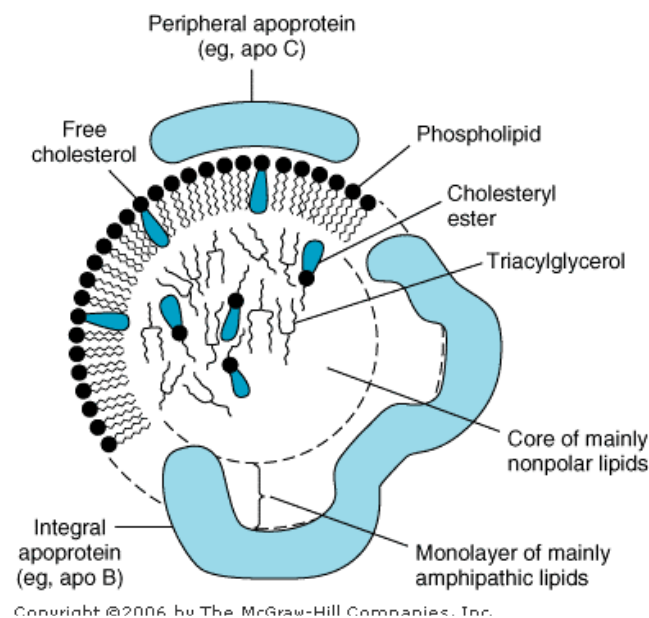
۱-۲-۴-۱- ساختار لیپوپروتئین‌ها

به طور کلی لیپوپروتئین‌ها از یک هسته غیرقطبی و یک لایه سطحی منفرد از لیپیدهای آمفی‌پاتیک تشکیل شده‌اند. هسته لیپیدی غیرقطبی بیشتر از تری‌آسیل‌گلیسرول و استر کلستریل ساخته شده است و اطراف آن را تک لایه‌ای سطحی از فسفولیپیدهای آمفی‌پاتیک و مولکول‌های کلسترول فرا گرفته‌اند. شکل ۱-۱ ساختار لیپوپروتئین را نشان می‌دهد. مولکول‌های لایه سطحی به گونه‌ای قرار گرفته‌اند که گروه‌های قطبی آن‌ها به سمت خارج و در جهت محیط آبی واقع شده است، همانند حالتی که در غشاء سلول دیده می‌شود. قسمت پروتئینی یک لیپوپروتئین بنام آپولیپوپروتئین یا آپوپروتئین خوانده می‌شود و تقریباً ۷۰ درصد برخی از

¹ Chylomicrons

² Electrophoresis

مولکول‌های HDL و درصد بسیار اندکی (۱ درصد) از شیلومیکرون‌ها را شامل می‌گردد. در این میان برخی از آپولیپوپروتئین‌ها یکپارچه و تفکیک‌ناپذیر هستند و نمی‌توان آن‌ها را جدا کرد، ولی بقیه آن‌ها آزادند و می‌توانند به سایر لیپوپروتئین‌ها منتقل شوند [۴۹]. به طور کلی، این آپوپروتئین‌ها براساس ساختمان و عملکرد به پنج گروه اصلی تقسیم می‌شوند. این پنج گروه از A تا E نام‌گذاری شده‌اند. البته تعدادی از این آپوپروتئین‌ها همچون آپوپروتئین A و C دارای زیر گروه نیز می‌باشند [۵۱]، به صورتی که در هر نوع لیپوپروتئین یک یا چند نوع آپوپروتئین وجود دارد. [۴۹]. آپوپروتئین‌های نیز به نام آپو C_I، C_II، و C_III یافت می‌شود که پلی‌پپتیدهای کوچکی هستند که دارای وزن مولکولی ۷۰۰۰-۹۰۰۰ دالتون هستند که آزاده بین چند لیپوپروتئین مختلف قابل انتقال هستند. این آپوپروتئین‌ها دارای نقش‌های از جمله، (۱) جزء ساختاری لیپوپروتئین (۲) نقش کوفاکتور آنزیم و (۳) نقش لیگاندی می‌باشند [۴۹، ۵۱].



شکل ۱-۱ ساختار لیپوپروتئین

۱. لیپوپروتئین با چگالی بسیار کم؛ این نوع از لیپوپروتئین در کبد ساخته می‌شوند و عمل آن‌ها انتقال تری-آسیل‌گلیسرول‌های تولید شده در کبد به سایر اعضای بدن است [۵۰، ۵۱، ۵۵]. VLDL رها شده توسط کبد به درون خون، آپو C-II و آپو E را از پلاسما و HDL می‌گیرد [۵۵]. این ذرات به طور کلی شامل، ۵۰ درصد تری‌گلیسرید، ۲۰ درصد کلسترول، ۲۰ درصد فسفولیپید و ۱۰ درصد پروتئین می‌باشند [۵۶]. در هیدرولیز VLDL ذرات TG آن همانند شیلومیکرون‌ها تحت تأثیر لیپوپروتئین لیپاز جدا می‌شود [۳۳، ۴۷، ۵۶، ۵۷]. مقادیر اندکی از VLDL همچون شیلومیکرون‌ها در کیلوس یافت می‌شوند. با این حال، بیشتر VLDL پلاسما در کبد ساخته می‌شود. در این نوع از لیپوپروتئین، آپو B و آپو E وجود دارد. با این

حال، مشخص شده است که آپو E در افراد سالم پنج تا ۱۰ درصد آپوپروتئین VLDL را تشکیل می‌دهد [۴۹].

۲. لیپوپروتئین با چگالی کم: این نوع از لیپوپروتئین می‌تواند از VLDL پلازما تولید شود (ذرات IDL موسوم به لیپوپروتئین با چگال متوسط در طی این فرآیند تولید می‌شود). این ذرات در مقایسه با لیپوپروتئین VLDL از میزان تری‌آسیل‌گلیسرول بسیار کمتر و کلسترول و استرهای کلستریل بیشتر برخوردار است. [۵۱، ۵۸]. این نوع از لیپوپروتئین از ۵۰ درصد کلسترول، ۲۵ درصد پروتئین، ۲۰ درصد فسفولیپید و پنج درصد تری‌گلیسرید تشکیل شده است [۵۶]. به طور کلی حدود ۶۰ تا ۸۰ درصد کلسترول تام خون توسط این نوع از لیپوپروتئین حمل می‌شود [۱۳]. این لیپوپروتئین کلسترول را از کبد به بافت‌ها حمل می‌کند و به همین دلیل از عوامل بوجود آورنده آترواسکلروز می‌باشد [۵۹، ۶۰]. برنامه ملی آموزش کلسترول ایالات متحده^۱ NECP در سال ۲۰۰۱، محدودهای زیر را در مورد LDL پیشنهاد کرده است [۶۱].

جدول ۱-۲ مقادیر مختلف لیپوپروتئین با چگالی پایین (mg/dl)

مطلوب	کمتر از ۱۰۰
نزدیک به مطلوب	۱۰۰-۱۲۹
در آستانه بالا	۱۳۰-۱۵۹
بالا	۱۶۰-۱۸۹
بسیار بالا	بیشتر و برابر با ۱۹۰

۳. لیپوپروتئین با چگالی بالا: این نوع از لیپوپروتئین متشکل از خانواده هتروژن از لیپوپروتئین‌ها هستند و از متابولیسم پیچیده‌ای برخوردار می‌باشد که تا کنون کاملاً شناخته نشده است. ذرات HDL توسط کبد و روده مستقیم به خون ترشح می‌شود [۵۱، ۵۵]. لیپوپروتئین HDL تازه ساخته شده، از دو لایه‌ای فسفولیپیدی دیسکی شکل حاوی آپو A و کلسترول آزاد تشکیل شده است. آپوپروتئین اصلی HDL (آلفا-لیپوپروتئین) همین آپوپروتئین A می‌باشد. این نوع از لیپوپروتئین دارای دو زیرشاخه به نام HDL₂ و HDL₃ می‌باشد [۵۴]. این تقسیم بندی HDL به دو زیر شاخه HDL₂ و HDL₃ بر اساس اندازه و چگالی می‌باشد. به طوری که HDL₂ دارای تراکم کمتر و اندازه کوچک می‌باشد [۶۲]. با این حال، بعضی از مطالعات حتی تا بیش از ده نوع زیرشاخه برای HDL شناسایی کرده‌اند [۵۵]. علاوه بر این، مشخص شده است از نظر درصدی، آپوپروتئین A-1 حدود ۷۰ درصد از آپوپروتئین HDL را شامل می‌شود [۶۳]. در تحقیقات نشان داده شده است که وزن مولکولی آپوپروتئین A-1 (۲۸۰۰ دالتون^۲) و A-2 (۱۷۰۰ دالتون)

^۱ U.S National Cholesterol Education Program

^۲ Dalton

است [۶۲]. گفته شده است در هنگام که HDL₂ به HDL₃ تبدیل می‌شود مقادیر فسفولیپید، کلسترول و استرهای کلسترول به تدریج از آن کاسته می‌شود [۵۵]. آپوپروتئین این نوع از لیپوپروتئین در کبد و روده باریک ساخته و ترشح می‌شود. با این حال، آپو C و آپو E در کبد ساخته می‌شوند و هنگامی که HDL روده‌ای وارد پلاسما می‌شود از HDL کبدی به آن منتقل می‌گردد [۴۹، ۵۴]. یکی از وظایف مهم HDL این است که به عنوان مخزن آپو C و آپو E لازم برای متابولیسم شیلومیکرون‌ها و VLDL عمل می‌کند [۴۹]. همچنین HDL به علت برخورداری از فسفولیپید فراوان که یک حلال مهم برای کلسترول می‌باشد، پزیرنده بسیار خوب کلسترول غیر استریفیه (هم از سایر ذرات لیپوپروتئین و هم از غشای سلول) است [۵۱]. انتقال معکوس کلسترول که توسط HDL صورت می‌گیرد، شامل جریان یافتن کلسترول از سلول-های محیطی به HDL، استریفیکاسیون کلسترول توسط PCAT¹، اتصال یافتن HDL غنی از استر کلسترول (HDL₂) به کبد و سلول‌های استروئیدوژن، انتقال انتخابی استرهای کلستریل به درون سلول‌ها، و رها شدن HDL₃ است که دارای لیپید کمی می‌باشد [۵۱، ۶۶-۶۴]. به عبارت دیگر، وظیفه و نقش HDL انتقال کلسترول از بافت‌ها به کبد است [۵۹]. از دیدگاه NCEP غلظت HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر پایین و مقدار ۶۰ میلی‌لیتر در دسی‌لیتر و بیشتر از آن، بالا می‌باشد [۶۱].

جدول ۱-۳ غلظت ذرات مختلف در لیپوپروتئین‌ها (mg/dl)

نوع	چگالی	درصد ترکیب بر حسب وزن بدن		
		پروتئین	فسفولیپید	کلسترول
VLDL	۰/۹۶ - ۱	۱۰	۱۵	۱۵
LDL	۱/۰۲ - ۱/۰۶	۲۳	۲۳	۴۸
HDL	۱/۰۶ - ۱/۲۱	۵۰	۲۵	۲۰

۱-۲-۵- تغییرات بیوشیمیایی چربی‌های خون

لیپوپروتئین با چگالی بالا در کبد و سلول‌های روده سنتز می‌شود و طبقه بیولوژیک آن خلاف لیپوپروتئین با چگالی پایین، یعنی جمع‌آوری کلسترول بدن است. بر اثر فعالیت‌های ورزشی استقامتی مقدار لیپوپروتئین با چگالی بالا از لیپوپروتئین با چگالی پایین بیشتر می‌شود که خود یک عامل مطمئن در جلوگیری از اختلالات قلبی عروقی است. همچنین مشخص شده است که تری‌گلیسریدها یا تری‌آسیل‌گلیسرول‌ها مهم‌ترین منبع انرژی در فعالیت‌های ورزشی استقامتی هستند. هنگامی که این ذرات از طریق مواد غذایی و همچنین سنتز داخل سلولی تأمین می‌شوند کاهش غلظت لیپوپروتئین کمتر مطرح است، اما افزایش غلظت تری‌آسیل-گلیسرول پلاسما خون موجب اختلالات قلبی عروقی و افزایش توده‌های چربی در نقاط مختلف بدن می‌شود [۴۸]. بر اثر هیدرولیز شیلومیکرون‌ها حدود ۹۰ درصد از TG آن‌ها جدا شده و شیلومیکرون‌های که از

¹ Phosphatidylcholine-Sterol O-acyltransferase

نظر اندازه کوچک تر شده اند باقی می ماند. شیلومیکرون باقی باقی مانده از هیدرولیز شامل آپو B-48 و آپو E می باشد و آپو C را به HDL می دهد. در نتیجه شیلومیکرون باقی مانده به علت از دست دادن TG خود، غنی از کلسترول و استرهای کلسترول است [۳۴، ۵۵]. شباهت های چشم گیری میان مکانیسم های تولید شیلومیکرون ها به وسیله سلول های روده و تولید VLDL به وسیله سلول های پارانشیم^۱ کبد وجود دارد. شاید به این دلیل که غیر از غدد پستانی روده باریک و کبد تنها بافت های هستند که ذرات لیپیدی از آن ها ترشح می شوند. ذرات VLDL و شیلومیکرون تازه ترشح شده یا نوپا^۲ فقط حاوی مقادیر اندکی از آپولیپروتئین-های C و B هستند، و مابقی این آپولیپروتئین را در جریان خون از HDL بدست می آورند. گفتنی است که وجود آپو B برای ساخت شیلومیکرون و VLDL ضروری است [۴۹].

۱-۲-۶- کلسترول، وظایف و متابولیسم آن

کلسترول ترکیبی بسیار هیدروفوب^۳ است که از ترکیب چهار حلقه هیدروکربن A، B، C و D، که به یکدیگر جوش خورده و موسوم به هسته استروئیدی هستند و زنجیره هیدروکربن هشت کربنی منشعب که به کربن هفده حلقه D متصل می باشند تشکیل شده است. حلقه A روی کربن شماره سه از یک گروه هیدروکسیل برخوردار است، و حلقه B بین کربن شماره پنج و شش یک پیوند دو تایی دارد [۵۱]. کلسترول به صورت گسترده ای در تمام سلول های بدن، به ویژه در بافت عصبی وجود دارد. محدود طبیعی کل کلسترول پلاسما در انسان کمتر از ۵/۲ میلی مول بر لیتر گزارش شده است. یک بزرگسال با وزن ۷۰ کیلوگرم در بدن خود داری حدود ۱۴۰ گرم کلسترول است. که حدود هشت گرم آن در پلاسما آزاد می باشد [۵۸، ۶۷]. کلسترول یک لیپید آمفی پاتیک است که مولد تمام استروئیدهای دیگر بدن، از جمله هورمون های مهمی مثل هورمون های قشر فوق کلیوی و هورمون های جنسی، ویتامین های D، و اسیدهای صفراوی می باشد [۳۴، ۴۹، ۵۵]. گفتنی است که کلسترول به طور فوق العاده ای محلول در چربی بوده اما قابلیت انحلال آن در آب بسیار پایین است [۵۲]. کلسترول یکی از اجزاء اصلی تشکیل دهنده غشاء پلاسمایی و لیپوپروتئین های پلاسما است. این ترکیب بیشتر به صورت استرکلستریل یافت می شود که گروه هیدروکسیل در موقعیت سه آن با یک اسید چرب دارای زنجیره بلند، استریفیه شده است. همچنین این ماده تنها در حیوانات وجود دارد و در گیاهان یا باکتری ها وجود ندارد. علاوه بر این، کلسترول از نظر الکتریکی فاقد بار می باشد و به همین دلیل لیپید خنثی^۴ نیز نامیده می شود [۴۹].

بیشتر کلسترول بدن توسط خود بدن و به وسیله بافت های که حاوی سلول های هسته دار هستند سنتز می شود [۴۹]. هر چند تقریباً تمام سلول های بدن انسان قادر به سنتز کلسترول هستند اما، کبد، روده، کورتکس

¹ Parenchyma

² Nascent

³ Hydrophobic

⁴ Neutral Lipids