



دانشگاه پیام نور

دانشکده علوم انسانی

پایان نامه دوره کارشناسی ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی

اثر ترکیب بدنی و میزان فعالیت بدنی بر IL-6 سرم و ارتباط آن با شاخص HOMA-IR

در پاسخ به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای

کمال طالبی بدرآبادی

استاد راهنما

دکتر حمید آقاعلی نژاد

استاد مشاور

دکتر آذراقایاری

بهار ۱۳۸۹

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
الف	چکیده
ب	فهرست مطالب
ه	فهرست شکل‌ها
و	فهرست جدول‌ها
۱	فصل اول : مقدمه و روش‌شناسی پژوهش
۲	مقدمه
۳	بیان مسئله
۶	اهمیت و ضرورت پژوهش
۷	اهداف پژوهش
۸	سؤال‌های پژوهش
۹	فرضیه‌های پژوهش
۱۱	محدودیت‌های پژوهش
۱۱	تعریف واژه‌ها و اصطلاحات
۱۳	فصل دوم : مبانی نظری و پیشینه‌ی پژوهش
۱۴	مقدمه
۱۴	بخش اول: مبانی نظری پژوهش
۱۴	سایتوکاین‌ها
۱۹	چاقی
۲۱	مقاومت انسولین
۲۷	رابطه چاقی با سایتوکاین‌ها و مقاومت انسولین
۲۹	اینترلوکین‌شش
۳۰	فعال شدن ناشی از ورزش ترشح سایتوکاین

صفحه	عنوان
۳۷	ورزش و دیگر سایتوکاین ها
۳۹	اثر تمرین هوازی و مقاومتی بر التهاب
۴۰	بخش دوم: پیشینه پژوهش
۵۱	جمع بندی
۵۳	فصل سوم : مواد و روش های پژوهش
۵۳	مقدمه
۵۳	نوع پژوهش
۵۳	جامعه آماری پژوهش
۵۳	نمونه آماری پژوهش و روش انتخاب آنها
۵۴	متغیرهای پژوهش
۵۴	روش جمع آوری اطلاعات و اجرای پژوهش
۵۴	ابزار و روش های اندازه گیری
۵۶	روش های آماری
۵۶	فصل چهارم: تجزیه و تحلیل یافته های پژوهش
۵۸	مقدمه
۵۹	توصیف یافته های پژوهش
۵۹	تحلیل آماری یافته های پژوهش
۶۴	فصل پنجم: خلاصه، بحث، نتیجه گیری و پیشنهادات
۷۷	مقدمه
۷۸	خلاصه پژوهش
۷۸	بحث و نتیجه گیری
۷۸	نتیجه گیری
۷۹	پیشنهادات
۸۴	منابع
۸۵	
۸۶	

فهرست شکل‌ها

صفحه	عنوان
۴۲	شکل ۱-۳ روش اندازه گیری چربی زیرپوستی سه سر بازو
۴۳	شکل ۲-۳ روش اندازه گیری چربی زیرپوستی ساق پا

فهرست جدول‌ها

صفحه	عنوان
۱۱	جدول ۱-۲ طبقه‌بندی WHO از وزن براساس BMI
۴۸	جدول ۴-۱ هنجار مربوط به دختران ۱۰ ساله شهر تهران
۴۹	جدول ۴-۲ هنجار مربوط به دختران ۱۱ ساله شهر تهران
۵۰	جدول ۴-۳ هنجار مربوط به دختران ۱۲ ساله شهر تهران
۵۱	جدول ۴-۴ هنجار مربوط به دختران ۱۳ ساله شهر تهران
۵۲	جدول ۴-۵ هنجار مربوط به دختران ۱۴ ساله شهر تهران
۵۳	جدول ۴-۶ هنجار مربوط به دختران ۱۵ ساله شهر تهران
۵۴	جدول ۴-۷ هنجار مربوط به دختران ۱۶ ساله شهر تهران
۵۵	جدول ۴-۸ هنجار مربوط به دختران ۱۷ ساله شهر تهران
۵۶	جدول ۴-۹ هنجار مربوط به دختران ۱۸ ساله شهر تهران
۵۷	جدول ۴-۱۰ هنجار مربوط به پسران ۱۰ ساله شهر تهران
۵۸	جدول ۴-۱۱ هنجار مربوط به پسران ۱۱ ساله شهر تهران
۵۹	جدول ۴-۱۲ هنجار مربوط به پسران ۱۲ ساله شهر تهران
۶۰	جدول ۴-۱۳ هنجار مربوط به پسران ۱۳ ساله شهر تهران
۶۱	جدول ۴-۱۴ هنجار مربوط به پسران ۱۴ ساله شهر تهران
۶۲	جدول ۴-۱۵ هنجار مربوط به پسران ۱۵ ساله شهر تهران
۶۳	جدول ۴-۱۶ هنجار مربوط به پسران ۱۶ ساله شهر تهران
۶۴	جدول ۴-۱۷ هنجار مربوط به پسران ۱۷ ساله شهر تهران
۶۵	جدول ۴-۱۸ هنجار مربوط به پسران ۱۸ ساله شهر تهران

تقدیم به:

پدر و مادرم

همسر و فرزندان عزیزم امیر و یاسمن

و

تقدیم به همه آنان که به من آموختند.

فصل اول

بیان مسئله و سوالات اصلی پژوهش

مقدمه

شیوع چاقی و معضلات مربوط به آن، در جهان، بین کودکان و بزرگسالان به شدت در حال افزایش است. چاقی وضعیتی است که با التهاب سیستمیک خفیف شناخته می‌شود. وجود التهاب سیستمیک با افزایش خطر پیشرفت بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت نوع ۲ در چاقی، به ویژه چاقی احشایی مرتبط است. در این وضعیت نشانگرهای التهابی مانند سایتوکاین‌های پیش التهابی و پروتئین‌های مرحله حاد، در خون افزایش می‌یابد. در حال حاضر تصور می‌شود وضعیت التهابی می‌تواند موجب پیشرفت مقاومت انسولین و دیگر اختلالات مرتبط با چاقی مانند سندروم متابولیک و چربی بالا شود. دیدگاه رایج، بافت چربی را به عنوان یک دستگاه ترشحی فعال و پاسخ دهنده به سیگنال‌هایی می‌شناسند که اشتها، هزینه انرژی، حساسیت انسولین، دستگاه‌های اندوکراین، متابولیسم استخوان، ایمنی و التهاب را تنظیم می‌کند. التهاب مکانیسم اصلی ایجاد تصلب شرایین و مقاومت انسولین است. تغییر شیوه زندگی از جمله افزایش فعالیت جسمانی، کاهش وزن و استفاده از رژیم غذایی کم کالری، برای درمان این بیماری‌ها مناسب است (La Cruz and Mattay, 2009).

واکنش موضعی به عفونت یا آسیب بافتی منجر به تولید سایتوکاین‌ها و ترشح آن‌ها در محل التهاب می‌شود. سایتوکاین‌ها پلی پپتیدهایی هستند که نقش تنظیم کنندگی ایمنی را بر عهده دارند. برخی از سایتوکاین‌ها، جریان لنفوسیت‌ها، مونوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، ماکروفاژها و دیگر سلول‌ها را تسهیل می‌کنند. سایتوکاین‌های نخستین که در جریان سایتوکاینی ترشح می‌شوند عبارتند از عامل نکروز تومور آلفا (TNF- α)، اینترلوکین- 1β (IL- 1β)، اینترلوکین- 6 (IL-6)، آنتاگونیست گیرنده IL-1 (IL-1ra)، اینترلوکین- 18 (IL-18) و گیرنده TNF- α (s TNF- α -R). در پاسخ به عفونت یا آسیب حاد، سایتوکاین‌ها و بازدارنده‌های سایتوکاینی تا چند برابر افزایش یافته و با برطرف شدن عفونت و آسیب، غلظت آن‌ها کاهش می‌یابد (آقاعلی نژاد و همکاران، ۱۳۸۸).

IL-6 سایتوکاینی است که از بافت‌ها و سلول‌های مختلفی مانند سلول‌های ایمنی، سلول‌های اندوتلیال، میوسیت‌ها و سلول‌های چربی آزاد می‌شود (Camimura et al, 2003; Naka et al, 2002). IL-6 هم دارای اثر التهابی و هم دارای اثر ضدالتهابی است. IL-6 هم چنین با چاقی و مقاومت انسولین رابطه دارد (Tsigos et al, 1997). سطوح جریان خونی IL-6 افزایش مشخصی (تا حدود ۱۰۰ برابر) در پاسخ به ورزش دارد (Suzuki et al, 2002; Pedersen et al, 2003). مقدار افزایش IL-6 به مدت، شدت، توده عضلانی درگیر و ظرفیت استقامتی بستگی دارد (Ostrowski et al, 1999).

بیان مسئله پژوهش

زندگی بی تحرک، با افزایش خطر ابتلا به دو عارضه ی سوخت و سازی و ترشحات داخلی یعنی چاقی و بیماری دیابت همراه است. اگر چه هیچ کدام از این عوارض به تنهایی علت اصلی مرگ نیستند، اما هر دو تا حد زیادی با عوارض دیگری مانند بیماری فشار خون، بیماری سرخرگ کرونر و سرطان همراه هستند که میزان مرگ و میر را افزایش می دهند (Pischon et al,2003).

چاقی حالتی است که در آن بدن شخص دارای چربی بیش از اندازه می باشد. چاقی به طور مستقیم با موارد زیر در ارتباط است؛ تغییرات در عملکرد طبیعی بدن، افزایش خطر ابتلا به بیماری های خاص، اثرات زیان آور بر بیماری های موجود، پاسخ های روانی نامناسب. چاقی عامل خطرزای مستقلی برای بیماری های قلبی عروقی است. چرا که بافت چربی می تواند سایتوکاین های پیش التهابی را ترشح کند و بنابراین افراد چاق دارای محیطی التهابی تری نسبت به افراد غیر چاق هستند. چاقی با التهاب همراه است و بافت چربی به عنوان منبع تولید کننده ی سایتوکاین های پیش التهابی شناخته شده است. سطوح چندین سایتوکاین پیش التهابی مانند $TNF-\alpha$ ، $IL-6$ ، $IL-18$ و CRP نمایانگر بالا بودن چربی بدن است و با عوامل خطرزای بیماری های قلبی عروقی همراه است. چاقی عامل خطرزای اصلی برای توسعه ی بیماری هایی مانند بیماری سرخرگ کرونر، فشار خون بالا، چندین نوع سرطان و دیابت نوع دوم است (Ahmadizad et al,2007). پژوهش ها اثرات چاقی بر مرگ و میر و میزان سرطان را بررسی کرده اند و نشان داده اند که بافت چربی، بیشتر از سطح فعالیت بدنی پیش بینی کننده ی بهتر مرگ و میر صرف نظر از سطح آمادگی است (Flint et al,2009).

چاقی با التهاب درجه پایین مزمن همراه است. التهاب با درجه پایین شرایطی است که در آن سطوح $IL-6$ ، فیبرینوژن، فریتین، $TNF-\alpha$ و CRP بالا می باشد و ارتباط بسیار قوی با مقاومت انسولینی دارد. علت التهاب با درجه پایین معلوم نیست، اما بیان شده که سنتز پروتئین های التهابی در بافت چربی در بروز التهاب با درجه پایین دخیل است. چاقی و مقاومت انسولینی از عوامل ایجاد کننده ی سندروم سوخت و سازی و عوارض قلبی عروقی است. مطالعات مقطعی نشان داده اند، واکنش های مرحله حاد مانند CRP و سایتوکاین هایی مانند $TNF-\alpha$ ، $IL-6$ با ویژگی های سندروم سوخت و سازی مانند BMI و محیط کمر، معیارهای مقاومت انسولینی مانند غلظت انسولین پلازما و فشار خون بالا

در ارتباط است (Fischer,2006). ماثو و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند افراد مسن با BMI و محیط کمر بالا و قدرت عضلانی پایین، دارای سطوح بالای سایتوکاین‌های پیش التهابی در گردش می‌باشند (Matthew et al,2006). در این پژوهش نشان داده شد در افراد چاق IL-6، CRP، آنتاگونیست گیرنده IL-1 و گیرنده IL-6 بالا است. یافته‌های این پژوهش نشان داد که چاقی عمومی و تا حد بیشتری چاقی شکمی، اثرات التهابی داشته و بر قدرت عضله اثرات منفی دارد (Gerdes et al,2002). با این حال اعتقاد بر این است که ژنتیک نقش عمده‌ای در توسعه ی چاقی دارد، بی تحرکی جسمانی، تغذیه ی ضعیف و تعادل مثبت انرژی عوامل اساسی سبک زندگی هستند که در بروز چاقی و به دنبال آن بیماری‌ها نقش دارند. در تعادل مثبت کالریک، انرژی اضافی در بافت چربی برای استفاده آتی ذخیره می‌شود. با تجمع مستمر چربی اضافی بدن، فرآیندهای طبیعی متابولیکی با اختلال مواجه می‌شوند (Agarwal et al,2006).

در فعالیت های ورزشی غلظت پلاسمایی اینترلوکین ۶ (IL-6) بیش از سایتوکاین های دیگر افزایش می یابد ، به عنوان مثال به دنبال دو مارا تن غلظت پلاسمایی IL-6 تا ۱۰۰ برابر افزایش یافت (Fischer,2006).

بر اساس عقیده ای رایج که افزایش IL-6 در اثر ورزش پیامد پاسخ ایمنی است، فرض شده است که سلول های ایمنی مسئول این افزایش هستند. اما در بعضی از پژوهش ها نشان داده شد که عضله ی در حال فعالیت IL-6 تولید می کند. در سندرم متابولیک سطح آدیپوکاین های پیش التهابی مانند IL-6 و TNF- α افزایش می یابد (You et al,2009). بالا بودن مزمن IL-6 موجب بالا رفتن مرضی انسولین، کاهش وزن، اختلال در مصرف گلوکز تحریک شده به وسیله ی انسولین در عضلات اسکلتی و التهاب در کبد می شود (Franchhauser et al,2008). IL-6 سایتوکاینی است که از بافت ها و سلول های مختلفی مانند سلول های ایمنی، سلول های اندوتلیال، میوسیت ها و سلول های چربی آزاد می شود (Nehlsen et al,1997)، و واسطه ی التهاب و پاسخ های تحریک شده به هنگام استرس است. سطوح IL-6 خون و بافت چربی در بیماران مبتلا به چاقی، مقاومت انسولین و دیابت نوع ۲ افزایش می یابد (Cardellini et al,2005). اکنون این نظریه مطرح است که افزایش سطوح پلاسمایی IL-6 در بیماران دچار دیابت نوع ۲ به دلیل بالا بودن توده ی چربی است تا مقاومت انسولین. اثرات متابولیکی IL-6 در دوره های پس از تمرین که از عضلات اسکلتی نیز ترشح شده است اهمیت زیادی دارد (Pesersen et al,2001). IL-6 در تنظیم اکسایش چربی و لیپولیز ایجاد شده در اثر تمرین نیز نقش دارد (Hiscock et al,2005). جوزپ و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند بین شاخص توده بدنی

(BMI) با IL-6 ارتباط متوسطی وجود دارد، به طوری که ضریب همبستگی پیرسون برای آن 0.40 بود ($p < 0.05$) (Juseph et al, 2005).

IL-6 آزاد شده به وسیله ی عضله ی اسکلتی ممکن است واسطه ای مهم برای اثرات مثبت ایجاد شده در اثر یک دوره ورزش حاد در بهبود حساسیت انسولین باشد (Pesersen et al, 2008). این سایتوکاین در بیشتر سلول ها عملکرد پیش التهابی دارد، اما ممکن است در برخی سلول ها اثرات ضد التهابی داشته باشد و مخالف TNF- α عمل کند که عامل ایجاد مقاومت انسولین است (Pesersen et al, 2003). IL-6 در بافت چربی و کبد نیز اثرات ضد التهابی نشان می دهد (Gustafson et al, 2006). اثرات انسولین روی IL-6 کاملاً مشخص نیست. برخی از پژوهش ها نشان داده اند IL-6 می تواند سنتز و ترشح انسولین را بالا ببرد (Gerdes et al, 2002).

تمرین باعث افزایش سایتوکاین های خون مانند IL-6، IL-1، IL-1ra، IL-8 و IL-10 می شود (Petersen et al, 2005). میزان افزایش IL-6 پلاسمایی به مدت، شدت و توده ی عضلانی درگیر در کار مکانیکی بستگی دارد. افزایش ناشی از تمرین در IL-6 موجب افزایش سایتوکاین های ضد التهابی مانند IL-1ra و IL-10 می شود (Febbraio et al, 2004). فیشر و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند بالا بودن سطوح پلاسمایی IL-6 و CRP با سبک زندگی بی تحرک همبستگی دارد و مستقل از چاقی، سن، جنسیت و سیگار کشیدن است (Fischer et al, 2007). برخی از مطالعات کاهش در سطوح استراحتی IL-6 با تمرین هوازی (Goldhammer et al, 2005) و برخی دیگر عدم تغییر در سطوح استراحتی آن (Fischer, 2006) را گزارش کردند. کهوت و همکاران (۲۰۰۵)؛ پیشنهاد کردند نوع ورزش اجرا شده می تواند تا حدودی بر میانجی های التهابی سرم اثر گذار باشد تمرین هوازی موجب کاهش سطوح سرمی IL-6، IL-18 و CRP می شود در حالی که تمرین قدرتی/کششی متوسط اثر مثبت یکسانی ندارد (Kohut et al, 2006). همانند فعالیت هوازی، تمرین مقاومتی می تواند موجب تولید زودگذر در سایتوکاین ها بر اثر انقباض عضلانی شود (Rhind et al, 1996). با این که مزایای تمرین مقاومتی مزمن مستند شده است، اثرات یک وهله ای تمرین مقاومتی بر تولید سایتوکاین ناشی از انقباض شناخته نشده است. تا کنون پژوهشی اثر تمرینات قدرتی را بر سطوح این سایتوکاین ها بررسی نکرده است. به خاطر پاسخ های هورمونی متفاوت بین تمرینات هوازی و مقاومتی، بررسی و مقایسه پاسخ و سازگاری سلول های ایمنی به ویژه سایتوکاین ها به ورزش مقاومتی و مقایسه ی آن با تمرینات هوازی ضروری به نظر می رسد.

مقاومت انسولین وضعیتی است که پیشرو ایجاد دیابت نوع ۲ می باشد و در واقع به عنوان مقاومت بدن در برابر عملکرد انسولین است. مقاومت انسولین در نتیجه ی افزایش برون ده انسولین توسط لوزالمعده است که در تلاش برای جبران مصرف گلوکز در بافت ها ایجاد می شود. در شروع ایجاد مقاومت انسولین شخصی که دارای مقاومت انسولین است دارای سطوح انسولینی بالاست، اما سطوح گلوکز بالا نیست. هم چنان که این وضعیت ادامه می یابد نه تنها سطوح انسولین بالا می ماند سطوح گلوکز نیز بالا می رود. حساسیت انسولین متضاد با وضعیت مقاومت انسولین است. وقتی شخص دارای حساسیت انسولینی بیشتری است به انسولین کمتری برای مصرف گلوکز مشابه در سلول ها نیاز دارد. دیدگاه دیگر این است که مسیر سیگنالینگ بین انسولین و انتقال گلوکز تغییر کرده است که باعث می شود مقادیر یکسان انسولین جذب گلوکز به وسیله سلول ها را افزایش دهد و ممکن است در تعداد ناقل های گلوکز، تنظیم پروتئین های سیگنالینگ کلیدی یا گیرنده های انسولین رخ دهد (Camera et al,2008).

مطالعات دیگر پیشنهاد کرده اند IL-6 ممکن است نقش حساسیت زایی برای انسولین داشته باشد یا آنکه به سادگی ممکن است اختلالی در مصرف گلوکز عضله و کل بدن ایجاد نکند (Febbraio et al,2004). یک عامل کلیدی که ممکن است در تولید اثرات فیزیولوژیکی متعدد توسط IL-6 نقش داشته باشد. منبع تولید آن است برای مثال در انسان به هنگام ورزش IL-6 اغلب به وسیله ی عضله ی اسکلتی در حال انقباض تولید می شود (Steensberg et al,2003) و به مصرف گلوکز افزایش یافته طی ورزش وابسته است (Steensberg et al,2001).

با وجود پژوهش های مختلف در خصوص ارتباط ورزش با ترشح سایتوکاین ها و به ویژه IL-6 اثرات یک وهله تمرین مقاومتی و پروتکل های مختلف این نوع تمرینات بر غلظت این سایتوکاین هنوز کاملاً مشخص نیست و به علاوه در مورد نقش متابولیکی این سایتوکاین در مقاومت انسولین هنوز نمی توان با قطعیت نظر داد. این پژوهش در نظر داشت تا به این سوال پاسخ دهد که ترکیب بدنی و میزان فعالیت بدنی بر IL-6 سرم در پاسخ به یک وهله تمرین مقاومتی اثر دارد؟ و این که آیا بین IL-6 سرم در پاسخ به یک وهله تمرین مقاومتی و شاخص HOMA-IR رابطه وجود دارد؟

اهمیت و ضرورت انجام پژوهش

دیابت نوع دوم مهم‌ترین بیماری و اختلال غدد درون ریز بوده و در طول چند دهه ی اخیر شیوع دیابت نوع دوم در نواحی پر جمعیت مانند هند، چین، کشورهای جنوب شرقی آسیا و کشورهای عربی بسیار جدی و هشدار دهنده است. در حال حاضر ۱۲۴ میلیون نفر در سراسر دنیا به این بیماری مبتلا هستند و برآورد شده است که تا سال ۲۰۲۵ این رقم به ۳۰۰ میلیون نفر می‌رسد (Esposito et al, 2003). یکی از ویژگی‌های بارز این بیماری تجمع گلوکز در خون و بافت‌های بدن بوده و توسط مقاومت انسولینی و اختلال ترشح انسولین مشخص می‌شود. مقاومت انسولینی یک رویداد ابتدایی و بسیار مهم و حیاتی در سبب شناسی سندرم متابولیک (سندرم X)^۱ می‌باشد، سندرمی که در برگیرنده ی چاقی، آترواسکلروز، دیابت نوع دوم و فشار خون است (Alfozo et al, 2006). مهم‌ترین جایگاه مقاومت انسولینی در دیابت نوع دوم در عضلات اسکلتی است. جایی که حدود ۹۰-۸۰ درصد برداشت گلوکز به واسطه ی تحریک انسولین صورت می‌گیرد (Kim et al, 2007) این باور وجود دارد که عدم فعالیت بدنی با گسترش بیماری‌های مزمنی مانند چاقی، دیابت نوع دوم، فشار خون و آترواسکلروزیس رابطه ی علی دارد. در واقع فعالیت بدنی منظم موجب کاهش دیابت نوع دوم، بیماری عروق کرونر و میزان مرگ و میر می‌شود. حتی دیده شده است فعالیت بدنی و ورزش شدید حداقل یک بار در هفته به‌طور معناداری خطر گسترش بیماری دیابت نوع دوم را کاهش می‌دهد و با افزایش جلسه‌های تمرین در هفته، خطر گسترش دیابت نوع دوم به طور فزاینده‌ای کاهش می‌یابد (Pischoon et al, 2003).

نقش فعالیت بدنی در کاهش شیوع و گسترش دیابت نوع دوم شاید به واسطه ی اثرات دوگانه ی فعالیت بدنی قابل توجه باشد. نخست این که، فعالیت بدنی منظم از اضافه وزن جلوگیری می‌کند، در حالی که چاقی و مقاومت انسولینی با یکدیگر ارتباط دارند و دیابت نیز موجب گسترش چاقی می‌شود (Kelley et al, 2003). نشان داده شده است رژیم‌های غذایی پرچرب در موش‌ها باعث ایجاد مقاومت انسولین می‌شود (Kim et al, 2007)، در حالی که کاهش وزن در انسان‌ها از راه رژیم‌های کم کالری حساسیت انسولین را بهبود می‌بخشد. این موارد همگی نشان می‌دهد بین عمل انسولین و درصد چربی بدن ارتباطی روشن و شفاف وجود دارد. دوم این که، مستقل از درصد چربی بدن، فعالیت بدنی حساسیت انسولین را در عضلات اسکلتی بهبود می‌بخشد. در مطالعات مقطعی افرادی که به لحاظ بدنی فعال‌تر هستند نسبت به افراد بی‌تحرک حساسیت انسولین بیشتری دارند

¹-Syndrome X

(Pedersen et al,2000). تمرینات استقامتی به مدت ۱ تا ۱۲ هفته و به میزان ۳۰ تا ۶۰ دقیقه در روز حساسیت انسولینی را در انسان بهبود می‌بخشد حتی یک وهله فعالیت ورزشی، بهبود حساسیت انسولین در انسان را به اندازه ی کافی تحریک خواهد می کند (Pedersen et al,2003).

فعالیت جسمانی ممکن است التهاب سیستمیک را کاهش دهد. لیسا و همکاران (۲۰۰۴) نتیجه گرفتند ورزش و فعالیت بدنی غیر ورزشی با سطوح پایین التهاب سیستمیک همراه است که با پایین بودن نشانگرهای پلاسمایی CRP،IL-6 و TNF- α نشان داده شده است. ارتباط معکوسی بین فعالیت بدنی و نشانگرهای التهابی مانند IL-6 وجود دارد (Lisa et al,2004). بنابراین پیشنهاد می شود فعالیت بدنی موجب افت التهاب سیستمیک با می شود. برای مطالعه در مورد این که آیا فعالیت بدنی حاد اثرات ضدالتهابی دارد، استریکی و همکاران (۲۰۰۱) به دو گروه آزمودنی اسپیروچیاکولی^۲ اندوتوکسین تزریق کردند. در گروه آزمودنی های غیر فعال اندوتوکسین موجب افزایش دو تا سه برابری سطوح TNF- α شد، اما در گروه آزمودنی های فعال که ۳ ساعت دوچرخه سواری روی ارگومتر را اجرا کرده و سپس اندوتوکسین دریافت کردند، واکنش TNF- α کاملاً متوقف شد (Starkie et al,2001).

فعالیت جسمانی و سبک زندگی فعال موجب بهبود حساسیت انسولین می شود و خطر ابتلاء به دیابت نوع دوم و بیماریهای کرونر قلبی را کاهش می دهد. از آن جا که فعالیت بدنی موجب کاهش چاقی می شود، بنابراین احتمالاً داشتن سبک زندگی فعال یا انجام منظم تمرینات ورزشی موجب کاهش سطح نشانگرهای التهابی رها شده از بافت چربی شده و خطر ابتلاء به بیماری های مزمن می شود. اگر چه اثرات تمرینات مقاومتی و هوازی روی سایتوکاین ها به خوبی مشخص شده است، با این حال اثرات یک وهله تمرین مقاومتی حاد روی تولید سایتوکاین ها به خوبی مشخص نیست.

چاقی و دیابت به معضل قرن ۲۱ در دنیا تبدیل شده است. در کشور ما نیز روند شیوع چاقی و عوارض ناشی از آن در سطح جامعه در حال افزایش است. با توجه به وجود ارتباط بین چاقی و وضعیت التهابی بدن و با توجه به این که IL-6 سایتوکاین مهمی است که می تواند به عنوان شاخص التهاب در نظر گرفته شود و نیز با توجه به این که ارتباط آن با مقاومت انسولین و به ویژه اثرات متابولیکی آن به هنگام ورزش و به ویژه تمرین قدرتی کاملاً مشخص نیست پژوهش حاضر در تلاش

²-Escherichiacoli

است پاسخ IL-6 را به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای و ارتباط آن با شاخص HOMA-IR³ مطالعه کند.

اهداف پژوهش

۱. آیا بین BMI و سطوح استراحتی IL-6 سرم رابطه وجود دارد؟
۲. آیا بین BMI و سطوح استراحتی HOMA-IR سرم رابطه وجود دارد؟
۳. آیا بین %BF و سطوح استراحتی IL-6 سرم رابطه وجود دارد؟
۴. آیا بین %BF و سطوح استراحتی HOMA-IR سرم رابطه وجود دارد؟
۵. آیا بین میزان فعالیت بدنی و سطوح استراحتی IL-6 سرم رابطه وجود دارد؟
۶. آیا بین میزان فعالیت بدنی و سطوح استراحتی HOMA-IR سرم رابطه وجود دارد؟
۷. آیا بین BMI و پاسخ IL-6 به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای رابطه وجود دارد؟
۸. آیا بین BMI و پاسخ HOMA-IR به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای رابطه وجود دارد؟
۹. آیا بین %BF و پاسخ IL-6 به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای رابطه وجود دارد؟
۱۰. آیا بین %BF و پاسخ HOMA-IR به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای رابطه وجود دارد؟
۱۱. آیا بین سطوح استراحتی IL-6 در آزمودنی های فعال و غیرفعال تفاوت وجود دارد؟
۱۲. آیا بین سطوح استراحتی HOMA-IR در آزمودنی های فعال و غیرفعال تفاوت وجود دارد؟
۱۳. آیا بین سطوح استراحتی IL-6 در آزمودنی های چاق و غیرچاق تفاوت وجود دارد؟
۱۴. آیا بین سطوح استراحتی HOMA-IR در آزمودنی های چاق و غیرچاق تفاوت وجود دارد؟
۱۵. آیا بین IL-6 سرم در حالت استراحت در گروه های چاق فعال ، لاغر فعال ، لاغر غیر فعال و چاق غیر فعال تفاوت معنادری وجود دارد؟
۱۶. آیا بین HOMA-IR در حالت استراحت در گروه های چاق فعال ، لاغر فعال ، لاغر غیر فعال و چاق غیر فعال تفاوت معنادری وجود دارد؟
۱۷. آیا بین پاسخ IL-6 سرم به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای در آزمودنی های فعال و غیر فعال تفاوت وجود دارد؟

³ Homeostasis Model Assessment- Insulin Resistance (HOMA-IR)

۱۸. آیا بین پاسخ HOMA-IR سرم به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای در آزمودنی های فعال و غیر فعال تفاوت وجود دارد؟
۱۹. آیا بین پاسخ IL-6 سرم به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای در آزمودنی های چاق و غیرچاق تفاوت وجود دارد؟
۲۰. آیا بین پاسخ HOMA-IR سرم به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای در آزمودنی های چاق و غیرچاق تفاوت وجود دارد؟
۲۱. آیا بین پاسخ IL-6 سرم به یک وهله ورزش مقاومتی دایره ای در گروه های چاق فعال ، لاغر فعال ، لاغر غیر فعال و چاق غیر فعال تفاوت معنادری وجود دارد؟
۲۲. آیا بین پاسخ HOMA-IR سرم به یک وهله ورزش مقاومتی دایره ای در گروه های چاق فعال ، لاغر فعال ، لاغر غیر فعال و چاق غیر فعال تفاوت معنادری وجود دارد؟

فرضیه های پژوهش

۱. بین BMI و سطوح استراحتی IL-6 سرم رابطه وجود دارد.
۲. بین BMI و سطوح استراحتی HOMA-IR سرم رابطه وجود دارد.
۳. بین %BF و سطوح استراحتی IL-6 سرم رابطه وجود دارد.
۴. بین %BF و سطوح استراحتی HOMA-IR سرم رابطه وجود دارد.
۵. بین میزان فعالیت بدنی و سطوح استراحتی IL-6 سرم رابطه وجود دارد.
۶. بین میزان فعالیت بدنی و سطوح استراحتی HOMA-IR سرم رابطه وجود دارد.
۷. بین BMI و پاسخ IL-6 به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای رابطه وجود دارد.
۸. بین BMI و پاسخ HOMA-IR به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای رابطه وجود دارد.
۹. بین %BF و پاسخ IL-6 به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای رابطه وجود دارد.
۱۰. بین %BF و پاسخ HOMA-IR به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای رابطه وجود دارد.
۱۱. بین سطوح استراحتی IL-6 در آزمودنی های فعال و غیرفعال تفاوت وجود دارد.
۱۲. بین سطوح استراحتی HOMA-IR در آزمودنی های فعال و غیرفعال تفاوت وجود دارد.
۱۳. بین سطوح استراحتی IL-6 در آزمودنی های چاق و غیرچاق تفاوت وجود دارد.
۱۴. بین سطوح استراحتی HOMA-IR در آزمودنی های چاق و غیرچاق تفاوت وجود دارد.

۱۵. بین IL-6 سرم در حالت استراحت در گروه‌های چاق فعال ، لاغر فعال ، لاغر غیر فعال و چاق غیر فعال تفاوت معنادری وجود دارد.
۱۶. بین HOMA-IR در حالت استراحت در گروه‌های چاق فعال ، لاغر فعال ، لاغر غیر فعال و چاق غیر فعال تفاوت معنادری وجود دارد.
۱۷. بین پاسخ IL-6 سرم به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای در آزمودنی های فعال و غیر فعال تفاوت وجود دارد.
۱۸. بین پاسخ HOMA-IR سرم به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای در آزمودنی های فعال و غیر فعال تفاوت وجود دارد.
۱۹. بین پاسخ IL-6 سرم به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای در آزمودنی های چاق و غیرچاق تفاوت وجود دارد.
۲۰. بین پاسخ HOMA-IR سرم به یک وهله تمرین مقاومتی دایره ای در آزمودنی های چاق و غیرچاق تفاوت وجود دارد.
۲۱. بین پاسخ IL-6 سرم به یک وهله ورزش مقاومتی دایره‌ای در گروه‌های چاق فعال ، لاغر فعال ، لاغر غیر فعال و چاق غیر فعال تفاوت معنادری وجود دارد.
۲۲. بین پاسخ HOMA سرم به یک وهله ورزش مقاومتی دایره‌ای در گروه‌های چاق فعال ، لاغر فعال ، لاغر غیر فعال و چاق غیر فعال تفاوت معنادری وجود دارد.

محدودیت‌های پژوهش

با توجه به نیمه تجربی بودن پژوهش کنترل موارد زیر از اختیار پژوهشگر خارج بوده است:

الف وضعیت تغذیه آزمودنی‌ها

ب) وضعیت روانی آزمودنی‌ها

تعریف واژه‌ها و اصطلاحات

ترکیب بدنی : ترکیب بدنی برای توصیف درصد چربی، استخوان و عضله در بدن انسان استفاده می شود. به دلیل اینکه توده عضلانی فضای کمتری را نسبت به توده چربی اشغال می کند ترکیب بدنی ما همانند وزن تعیین کننده لاغری است. انجمن ملی سلامتی آمریکا پیشنهاد کرده است که در مردان

سالم درصد چربی باید بین ۱۳ تا ۱۷ درصد و در زنان ۲۰ تا ۲۱ درصد باشد. سطوح بالاتر از این مقدار ممکن است نشان دهنده چربی اضافی باشد (Flint et al, 2009).

تمرین مقاومتی دایره‌ای: اجرای چند حرکت مقاومتی به صورت ایستگاهی و پشت سرهم

فعالیت بدنی: عموماً دامنه وسیعی از همه شکل های حرکت های عضلات بزرگ را شامل می شود که شامل ورزش ها، رقص و بازی ها می شود. در این مطالعه سطح فعالیت بدنی با استفاده از پرسشنامه تعیین فعالیت بدنی^۴ استفاده می شود. براساس این پرسشنامه در این مطالعه افرادی که نمرات ۱ و ۲ را کسب کنند در گروه غیرفعال و افرادی که نمرات ۳ تا ۷ را کسب کنند در گروه فعال قرار می گیرند (Franckhauser et al, 2008).

سایتوکاين: واژه‌ی سایتوکاين از کلمات یونانی سایتو به معنی سلول و کاین به معنی حرکت گرفته شده است. سایتوکاين‌ها پپتیدها یا پروتئين‌هایی هستند که به عنوان ملکول‌هایی معرفی شده‌اند که توسط سلول‌های دستگاه ایمنی تولید و رها می‌شوند و واسطه‌ی تولید پاسخ‌های ایمنی هستند (Febbraio et al, 2004).

مقاومت انسولین: کم شدن توانایی انسولین برای تنظیم مصرف گلوکز در عضله اسکلتی، کبد و بافت چربی است. مقاومت انسولین وضعیتی است که اغلب با عدم فعالیت بدنی، پیری، چاقی، پیش زمینه های ژنتیکی و عوامل محیطی ارتباط دارد. مقاومت انسولین پیش زمینه دیابت نوع ۲ است در این مطالعه این شاخص با استفاده از مدل هومستاتیک ارزیابی مقاومت انسولین و همچنین انسولین ناشتا سنجیده می شود روش محاسبه ۲۲/۵/انسولین ناشتا*گلوکز ناشتا می باشد (Fischer, 2006).

BMI: شاخص توده بدنی که از تقسیم مجذور قد به وزن به دست می‌آید (kg/m^2). استفاده از

این شاخص در مطالعات بیماری شناسی رایج است (Fischer et al, 2007).

IL-6: سایتوکايني است که در هر ایمنی ذاتی و اکتسابی نقش دارد. این سایتوکاين توسط بیگانه خوارهای تک هسته ای سلول های اندوتلیال عروق، فیبروبلاست و سایر سلول ها در پاسخ به میکروب ها و دیگر سایتوکاين ها ساخته می شود. IL-6 همچنین توسط بعضی از سلول های T فعال ساخته می شود. IL-6 اعمال بسیار متنوعی دارد. IL-6 محرک تولید نوتروفیل ها از پیش سازهای مغز

⁴) Physical Activity Rating (PA-R) questionnaire

⁵) Body Mass Index

استخوان است. IL-6 در ایمنی اکتسابی به رشد لنفوسیت های B را تحریک می کند که به سلول های تولید کننده آنتی بادی تمایز می یابند (آقاعلی نژاد و همکاران، ۱۳۸۸).

چاق فعال: در این پژوهش افراد با BMI بالاتر از ۳۰ و دارای حداقل یک ساعت فعالیت بدنی در هفته می باشند.

چاق غیرفعال: در این پژوهش افراد با BMI کمتر از ۳۰ و دارای فعالیت بدنی کمتر از ۱ ساعت در هفته می باشند.

لاغر فعال: در این پژوهش افراد با BMI کمتر از ۳۰ و دارای حداقل یک ساعت فعالیت بدنی در هفته می باشند.

لاغر غیرفعال: در این پژوهش افراد با BMI کمتر از ۳۰ و دارای فعالیت بدنی کمتر از ۱ ساعت در هفته می باشند.

فصل دوم

مبانی نظری و پیشینه پژوهش