



دانشگاه الزهرا

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

عنوان:

تأثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی منتخب بر سطوح آدیپونکتین، لپتین، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان میانسال کم تحرک

نگارش:

حمیده منتظری طالقانی

استاد راهنما:

دکتر رحمن سوری

استاد مشاور:

دکتر نیکو خسروی

پایان نامه برای اخذ درجه کارشناسی ارشد در تربیت بدنی و علوم ورزشی

تابستان ۱۳۸۹

فصل اول : طرح پژوهش

صفحه	عنوان
۱۱	۱-۱: مقدمه
۱۳	۲-۱: بیان مسأله
۱۸	۳-۱: اهمیت و ضرورت انجام پژوهش
۲۰	۴-۱: اهداف پژوهش
۲۰	۱-۴-۱: هدف کلی
۲۰	۲-۴-۱: اهداف اختصاصی
۲۱	۵-۱: فرضیه های پژوهش
۲۲	۶-۱: پیش فرضهای پژوهش
۲۲	۷-۱: محدوده پژوهش
۲۳	۸-۱: محدودیت پژوهش
۲۳	۹-۱: تعریف مفهومی و عملیاتی واژه ها

فصل دوم : ادبیات پیشینه پژوهش

۲۶	۱-۲: مقدمه
۲۶	۲-۲: مبانی نظری پژوهش
۲۶	۱-۲-۲: چاقی
۲۷	۲-۲-۲: تنظیم و تعادل انرژی
۳۲	۳-۲-۲: هورمونهای مرتبط با چاقی
۳۲	۱-۳-۲-۲: آدیپونکتین
۳۵	۲-۳-۲-۲: لپتین
۳۸	۱-۲-۳-۲-۲: لپتین و کورتیزول

۳۹	۲-۲-۳-۲-۲: لپتین و انسولین
۴۰	۳-۲-۳-۲-۲: لپتین و هورمون رشد
۴۰	۴-۲-۳-۲-۲: لپتین و هورمونهای دیگر
۴۱	۳-۳-۲-۲: انسولین
۴۳	۴-۳-۲-۲: کوله سیستوکنین (CCK)
۴۴	۵-۳-۲-۲: GLP1
۴۵	۶-۳-۲-۲: پلی پپتاید پانکراس (PP)
۴۵	۷-۳-۲-۲: ابستاتین
۴۶	۸-۳-۲-۲: گرلین
	۴-۲-۲: ادبیات پیشینه پیرامون تحقیقات روی آدیپونکتین ، لپتین ، انسولین و شاخص مقاومت
۴۷	به انسولین
۴۸	۱-۴-۲-۲: آثار ورزشهای کوتاه مدت بر لپتین و آدیپونکتین
۵۱	۲-۴-۲-۲: آثار ورزشهای طولانی مدت بر لپتین و آدیپونکتین

فصل سوم : روش شناسی پژوهش

۶۷	۱-۳: مقدمه
۶۷	۲-۳: روش پژوهش و مراحل اجرای آن
۶۷	۳-۳: جامعه آماری و نحوه گزینش نمونه
۶۷	۱-۳-۳: جامعه آماری
۶۸	۲-۳-۳: نمونه آماری
۶۸	۴-۳: متغیرهای پژوهش
۶۸	۱-۴-۳: متغیر مستقل
۶۸	۲-۴-۳: متغیر وابسته

۶۸	۲-۴-۳: متغیر وابسته
۷۱	۶-۳: چگونگی جمع آوری اطلاعات
۷۲	۷-۳: اجرای پروتکل تمرینی
۷۴	۸-۳: روش‌های آماری

فصل چهارم: تجزیه و تحلیل آماری

۸۷	۱-۴: مقدمه
۸۷	۲-۴: مشخصات آزمودنی‌ها
۹۰	۳-۴: آزمون‌های فرض پژوهش (تغییرات درون گروهی هر متغیر، آزمون زوجی)
۹۰	۱-۳-۴: آزمون فرض ۱
۹۱	۲-۳-۴: آزمون فرض ۲
۹۲	۳-۳-۴: آزمون فرض ۳
۹۳	۴-۳-۴: آزمون فرض ۴
۹۴	۵-۳-۴: آزمون فرض ۵
۹۵	۶-۳-۴: آزمون فرض ۶
۹۶	۷-۳-۴: آزمون فرض ۷
۹۷	۸-۳-۴: آزمون فرض ۸
۹۸	۹-۳-۴: آزمون فرض ۹
۹۹	۱۰-۳-۴: آزمون فرض ۱۰
۱۰۰	۱۱-۳-۴: آزمون فرض ۱۱
۱۰۱	۱۲-۳-۴: آزمون فرض ۱۲

۴-۴: آزمون‌های فرض پژوهش (تغییرات درون گروهی هر متغیر، آزمون‌های فرض آنالیز واریانس)

۱۰۲ (یک طرفه)

۱۰۲ ۱-۴-۴: آزمون فرض ۱۳

۱۰۴	۲-۴-۴: آزمون فرض ۱۴
۱۰۶	۳-۴-۴: آزمون فرض ۱۵
۱۰۸	۴-۴-۴: آزمون فرض ۱۶

فصل پنجم : بحث و نتیجه گیری

۱۱۱	۱-۵ : مقدمه
۱۱۱	۲-۵ : چکیده
۱۱۲	۳-۵ : تجزیه و تحلیل
۱۱۴	۴-۵ : بحث و بررسی
	۱-۴-۵ : تأثیر تمرین استقامتی بر تغییرات لپتین، آدیپونکتین
۱۱۴	و شاخص مقاومت به انسولین
	۲-۴-۵: تأثیر تمرین مقاومتی بر تغییرات لپتین، آدیپونکتین
۱۲۰	و شاخص مقاومت به انسولین
	۳-۴-۵: تأثیر تمرین ترکیبی بر تغییرات لپتین، آدیپونکتین
۱۲۱	و شاخص مقاومت به انسولین
۱۲۲	۵-۵ : پیشنهادات پژوهش
۱۲۵	فهرست منابع
۱۴۷	پیوست

فهرست جداول

صفحه

عنوان

۶۲	شخص مقاومت به انسولین
۷۴	جدول (۱-۳): پروتکل تمینات با شدت های مورد نظر
۸۷	جدول (۱-۴): مشخصات جسمانی آزمونی ها
۸۸	جدول (۲-۴): مقادیر پیش آزمون متغیر های وابسته پژوهش
۸۹	جدول (۳-۴): مقادیر پس آزمون متغیر های وابسته پژوهش
۹۰	جدول (۴-۴): تغییرات لپتین (نانوگرم بر میلی لیتر قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرین استقامتی
۹۱	جدول (۵-۴): تغییرات لپتین (نانوگرم بر میلی لیتر قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی
۹۲	جدول (۶-۴): تغییرات لپتین (نانوگرم بر میلی لیتر قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرین ترکیبی
۹۳	جدول (۷-۴): تغییرات آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی لیتر قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرین استقامتی
۹۴	جدول (۸-۴): تغییرات آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی لیتر قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی
۹۵	جدول (۹-۴): تغییرات آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی لیتر قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرین ترکیبی
۹۶	جدول (۱۰-۴): تغییرات انسولین قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرین استقامتی
۹۷	جدول (۱۱-۴): تغییرات انسولین قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی
۹۸	جدول (۱۲-۴): تغییرات انسولین قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرین ترکیبی
۹۹	جدول (۱۳-۴): تغییرات شاخص مقاومت به انسولین قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرین استقامتی
۱۰۰	جدول (۱۴-۴): تغییرات شاخص مقاومت به انسولین قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی
۱۰۱	جدول (۱۵-۴): تغییرات شاخص مقاومت به انسولین قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرین ترکیبی
۱۰۲	جدول (۱۶-۴): آزمون آنالیز واریانس لپتین (نانوگرم بر میلی لیتر) پس از ۱۰ هفته تمرین
۱۰۳	جدول (۱۷-۴): آزمون تعقیبی بونفرونی ویزلپتین (نانوگرم بر میلی لیتر) پس از ۱۰ هفته تمرین
۱۰۴	جدول (۱۸-۴): آزمون آنالیز واریانس آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی لیتر) پس از ۱۰ هفته تمرین
۱۰۵	جدول (۱۹-۴): آزمون تعقیبی بونفرونی ویزلپتین (نانوگرم بر میلی لیتر) پس از ۱۰ هفته تمرین
۱۰۶	جدول (۲۰-۴): آزمون آنالیز واریانس انسولین (میکروگرم بر میلی لیتر) پس از ۱۰ هفته تمرین
۱۰۷	جدول (۲۱-۴): آزمون تعقیبی بونفرونی ویژه انسولین (نانوگرم بر میلی لیتر) پس از ۱۰ هفته تمرین

- ۱۰۸ جدول (۴-۲۲): آزمون آنالیز واریانس شاخص مقاومت به انسولین پس از ۱۰ هفته تمرین
- ۱۰۹ جدول (۴-۲۳): آزمون تعقیبی بونفرونی ویژه انسولین‌ناوگرم بر میلی لیتر) پس از ۱۰ هفته تمرین

فهرست نمودارها

صفحه	عنوان
۹۰	نمودار (۴-۱): مقایسه تغییرات سطح لپتین قبل و بعد از تمرین ، در دو گروه استقامتی و کنترل
۹۱	نمودار (۴-۲): مقایسه تغییرات سطح لپتیقیل و بعد از تمرین ، در دو گروه مقاومتی و کنترل
۹۲	نمودار (۴-۳): مقایسه تغییرات سطح لپتیقیل و بعد از تمرین ، در دو گروه ترکیبی و کنترل
۹۳	نمودار (۴-۴): مقایسه تغییرات سطح آدیپونکتیقیل و بعد از تمرین در دو گروه استقامتی و کنترل
۹۴	نمودار (۴-۵): مقایسه تغییرات سطح آدیپونکتیقیل و بعد از تمرین ، در دو گروه مقاومتی و کنترل
۹۵	نمودار (۴-۶): مقایسه تغییرات سطح آدیپونکتیقیل و بعد از تمرین ، در دو گروه ترکیبی و کنترل
۹۶	نمودار (۴-۷): مقایسه تغییرات سطح انسولین قبل و بعد از تمرین ، در دو گروه استقامتی و کنترل
۹۷	نمودار (۴-۸): مقایسه تغییرات سطح انسولین قبل و بعد از تمرین ، در دو گروه استقامتی و کنترل
۹۸	نمودار (۴-۹): مقایسه تغییرات سطح انسولین قبل و بعد از تمرین ، در دو گروه ترکیبی و کنترل
	نمودار (۴-۱۰): مقایسه تغییرات شاخص مقاومت به انسولین قبل و بعد از تمرین ، در دو گروه
۹۹	استقامتی و کنترل
	نمودار (۴-۱۱): مقایسه تغییرات شاخص مقاومت به انسولین قبل و بعد از تمرین ، در دو گروه
۱۰۰	مقاومتی و کنترل
	نمودار (۴-۱۲): مقایسه تغییرات شاخص مقاومت به انسولین قبل و بعد از تمرین ، در دو گروه
۱۰۱	ترکیبی و کنترل
۱۰۳	نمودار (۴-۱۳): تغییرات سطح لپتین گروههای استقامتی، مقاومتی ترکیبی، پس از ۱۰ هفته تمرین
۱۰۴	نمودار (۴-۱۴): تغییرات سطح آدیپونکتین گروههای استقامتی، مقاومتی ترکیبی، پس از ۱۰ هفته تمرین

نمودار (۴-۱۵): تغییرات سطح انسولین گروه‌های استقامتی، مقاومت ترکیبی، پس از ۱۰ هفته تمرین ۱۰۷

نمودار (۴-۱۶): تغییرات شاخص مقاومت به انسولین گروه‌های استقامتی، مقاومت ترکیبی،

پس از ۱۰ هفته تمرین ۱۰۹

چکیده

هدف پژوهش حاضر اثر ۱۰ هفته تمرینات ورزشی منتخب استقامتی، قدرتی و ترکیبی بر زنان میانسال کم تحرک و چاق که حداقل ۱ سال از یائسه شدن آنها گذشته باشد بود. بدین منظور ۳۲ زن یائسه با (میانگین سنی $37/23 \pm 52/67$ ، متوسط قد $157/828 \pm 4/60$ سانتیمتر، وزن $75/625 \pm 2/76$ کیلوگرم، توده بدن $1/03 \pm 30/64$ درصد چربی بدن $1/725 \pm 39/865$ ، با میانگین WHR: $0/18 \pm 0/891$) به طور تصادفی در ۴ گروه استقامتی، مقاومتی، ترکیبی و کنترل قرار گرفتند. آزمودنیهای گروه تجربی، گروه استقامتی شامل راه رفتن در آب با شدت ۶۰ تا ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب و مدت ۴۵ دقیقه، گروه مقاومتی شامل پرس شانه، کشش زیربغل، پارویی، پرس پا، جلوران و پشت ران ۳ دوره با ۱۵ تکرار با شدت ۶۰ تا ۷۰٪ ۱RM، گروه ترکیبی همان برنامه تمرین مقاومتی با ۲ دوره و ۱۵ تکرار همراه با برنامه گروه استقامتی را به مدت ۲۲ دقیقه انجام دادند. جهت بررسی اثر شدت های متفاوت تمرین بر متغیر های وابسته، از آزمون t زوجی (t وابسته) استفاده شد. به کمک آنالیز واریانس یک طرفه اختلاف میانگین تغییرات قبل و بعد از تمرین بین گروه ها تعیین و در صورت معنا داری آن از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد.

یافته های تحقیق نشان داد ۱۰ هفته تمرین استقامتی با شدت ۶۰-۷۰٪ حداکثر ضربان قلب میزان لپتین را به طور معنی داری کاهش ($P=0/012$) و آدیپونکتین پلاسما را افزایش ($P=0/015$) داد همچنین بر میزان انسولین ($P=0/006$) و شاخص مقاومت به انسولین ($P=0/005$) تأثیر معنی داری گذاشته است. از سوی دیگر تأثیر تمرین مقاومتی با شدت ۶۰ تا ۷۰٪ ۱RM بر میزان لپتین ($P=0/620$)، آدیپونکتین ($P=0/921$)، انسولین ($P=0/738$) و شاخص مقاومت به انسولین ($P=0/738$) معنی دار نمی باشد. همچنین نتیجه تمرینات ترکیبی حاکی از آن بود که ۱۰ هفته تمرین ترکیبی موجب افزایش آدیپونکتین به طور معنی دار می شود ($P=0/001$) اما اثر معنی داری بر میزان لپتین ندارد ($P=0/214$) هر چند که تغییرات انسولین ($P=0/009$) و فاکتور مقاومت به انسولین ($P=0/028$) معنی دار می باشد. نتایج پژوهش حاضر در بررسی اثر برنامه تمرینی مشتمل بر تمرین هوازی همراه با تمرین مقاومتی حاکی از آن است که تمرینات ترکیبی همانند تمرین استقامتی اگر موجب کاهش وزن، درصد چربی بدن، توده بدن به طور معنی داری شود می تواند موجب افزایش آدیپونکتین و کاهش لپتین شود که این خود بهبود حساسیت انسولین و کاهش شاخص مقاومت به انسولین را به همراه دارد.

واژه های کلیدی: تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی، آدیپونکتین، لپتین، انسولین، مقاومت به

انسولین

فصل اول

طرح پژوهش

۱-۱: مقدمه

چاقی یکی از بیماریهای شایع در جهان صنعتی و غیرصنعتی است. امروزه علیرغم پیشرفتهای مهم علمی هنوز یکی از دشواریها و دغدغه های کشورهای دنیا روند رو به افزایش وزن و چاقی است که تبعات مالی و جانی بسیاری را به همراه دارد. چاقی موجب افزایش اختلالات متابولیکی^۱ شامل کاهش حساسیت انسولین، دیابت نوع ۲ و بیماریهای قلبی - عروقی می شود (۱۳۴، ۱۵۱).

از عوامل اثر گذار بر میزان افزایش وزن در کنار وراثت، تغییر در سبک زندگی، حالات تغذیه ای، عدم تحرک بدنی و به ویژه به هم خوردن تعادل انرژی بدن می باشد. تنظیم وزن بدن پژوهشگران را به سمت شناخت سیگنالهای هورمونی جالبی هدایت می کند که با هموستاز بدن و بیماریهای متابولیکی ارتباط دارند (۱۴۴). پیشرفتهای فراوانی که در مورد شناخت ژنهایی که در تنظیم وزن بدن نقش دارند انجام گرفته است. اولین پیشرفت مهم در این زمینه کشف هورمون لپتین^۲ است که از سلولهای بافت چربی منشاء می گیرد (۱۵۵). لپتین که توسط ژن چاقی تولید می شود هورمونی پروتئینی است با توده مولکولی ۱۶KDa که در تنظیم وزن بدن نقش کلیدی ایفا می کند (۹۲، ۱۶۲). برخی محققان لپتین را سازوکاری هشدار دهنده در تنظیم محتوای چربی بدن ذکر کرده اند (۱۲۸). لپتین پلاسما در انسان با چربی بدن، انسولین پلاسما و مقاومت انسولینی ارتباط مستقیم دارد، شواهد پیشنهاد می کند که لپتین در مصرف انرژی نقش دارد. به طور مثال میزان متابولیسم (حرارت بدن) در موشهای ob/ob با مصرف بلند مدت و کوتاه مدت لپتین افزایش می یابد (۷۲). این تغییرات ممکن است با سیستم سمپاتیک و افزایش فعالیت اعصاب سمپاتیک متأثر از لپتین مرتبط باشد. نقش لپتین بر تنظیم مصرف انرژی و فعالیت سیستم اعصاب سمپاتیک در انسان مبهم است (۶۳).

آدیپونکتین نیز پروتئینی است که به وسیله بافت چربی ترشح می شود و کاندیدای جدیدی برای ارتباط چاقی و افزایش مقاومت به انسولین و بیماریهای قلبی - عروقی می باشد. در انسانها به مقدار زیادی (۲ تا ۲۰ میلی گرم در لیتر) در گردش خون یافت می شود. برعکس

^۱. Metabolic Deasers

^۲. Leptin

پروتئینهای دیگر مشتق از بافت چربی سطوح پلاسمایی آدیپونکتین در تعدادی از بیماریهای متابولیکی مانند چاقی، مقاومت به انسولین^۱، اختلال در متابولیسم چربی، دیابت نوع دوم و بیماری کرونر قلبی کاهش می یابد (۲۷). آدیپونکتین^۲ نقش حفاظتی در برابر توسعه بیماریهای قلبی عروقی به وسیله مهار چسبندگی منوسیتها به سلولهای اندوتلیوم و تشکیل سلولهای ماکروفاژ در نمونه های آزمایشگاهی ایفا می کند. سطوح در گردش آدیپونکتین با کاهش وزن افزایش یافته و با افزایش در BMI^۳ و نسبت محیط لگن به کمر کاهش می یابد. شیوه زندگی مانند کاهش وزن و ورزش برای افزایش سطوح در گردش آدیپوکتین های محافظت کننده قلبی پیشنهاد می شود (۶۰) علاوه بر شیوه زندگی، افزایش سن می تواند در میزان پایه سایتوکانهای مترشح از بافت چربی مؤثر باشد. به نظر می رسد بیشتر از نیمی از مشکلات ناشی از چاقی و کاهش فعالیت بدنی و اختلال در هورمونهای بدن در زنان است. در سالهای اخیر اجرای فعالیتهای ورزشی به عنوان یکی از دستکاریهای مهم جهت مبارزه با روند آترم زایی و نیز آثار ناشی از افزایش سن و یائسگی به این روند معرفی شده است (۲۳،۳۸،۷۳). پژوهشها نشان می دهد که تمرینات ورزشی در تنظیم چرخه لپتین و آدیپونکتین و عمل آنها مؤثر است (۳۲،۴۸،۹۴،۱۰۰). در پژوهشهای پیشین فعالیت بدنی و رژیم غذایی از روشهای مهم بکار گرفته شده در کاهش لپتین به حساب می آیند (۲۸،۸۴،۱۵۳) تا سال ۲۰۰۳ تقریباً همه تحقیقات انجام گرفته درباره آثار ورزش بر ارزیابی فعالیتهای ورزشی هوازی متمرکز بوده است که اکثر آنها نیز از روش دوی تداومی استفاده کرده اند (۸۴،۱۱۷،۱۵۸) برخی گزارشها به عدم تغییر در لپتین سرم در یک نوبت دویدن با شدت متوسط اشاره داشتند (۸۴) در حالی که تحقیقات دیگر تمرینات شدید را موجب کاهش لپتین خون بر شمرده اند (۱۰۳). عموماً در افراد چاق نوعی مقاومت به لپتین پدید می آید و به عبارت دیگر دستگاه عصبی مرکزی به میزان لپتین پلاسم که شاخصی از میزان بافت چربی است، پاسخ مناسبی نمی دهد (۱۴۸) از طرفی میزان شیوع سندرم متابولیک (مجموعه ای از ناهنجاریهای متابولیکی مانند چاقی مرکزی و احشایی، مقاومت به انسولین، اختلال تحمل گلوکز و که تسریع بیماریهای قلبی - عروقی را در بر می گیرد)، با

^۱. Insulin Resistance

^۲. Adiponectin

^۳. Body mass index

افزایش سن ، افزایش می یابد به طوری که ۴۳٪ افراد بالای ۶۰ سال به این سندرم مبتلا هستند. بنابراین با توجه به اهمیت سلامت عمومی می بایست راه کارهایی کارآمد و مؤثر جهت جلوگیری و یا درمان عوارض متابولیک در جمعیت سالخورده ارائه شود. بدین منظور مراکز کنترل و پیشگیری از بیماریهای (CVD)^۱ و دانشگاه طب ورزشی آمریکا (ACSM)^۲ با هدف بهبود تندرستی و پیشگیری از بروز بیماریها ، فعالیت بدنی به مدت ۳۰ دقیقه یا بیشتر در اکثر و ترجیحاً همه روزهای هفته را به افراد جامعه توصیه کرده است . علی رغم تأثیرات مطلوب تمرینات ورزشی پبافت چربی و متابولیسم گلوکز در قالب الگوی تمرینی توسط مراکز مذکور ارائه شده است، با این حال مدت زمان و شدت ورزشهای اعمال شده در پژوهش ها بالاتر از محدوده توصیه شده برای حفظ سلامت عمومی است. در هر صورت بخش مهمی از برنامه های کاهش وزن، تمرینات ورزشی می باشد، که ممکن است بر سلولهای چربی و در نتیجه آدیپونکتین و لپتین و حساسیت انسولینی سرم تاثیر گذار باشد که برخی گزارشها رابطه متفاوتی بین انسولین و لپتین و آدیپونکتین بیان نموده اند، برخی شواهد وجود دارد که انسولین را مهارکننده بروز ژنی آدیپونکتین می داند و برخی دیگر آن را رد می کند(۱۴۳) همچنین گروهی از مطالعات به ارتباط مستقیم بین لپتین و انسولین با توجه به اینکه دارای برخی خواص مشترک هستند معتقدند و برخی دیگر نظریه ارتباط مستقیم را رد کرده اند (۴۱). با توجه به مرور مطالعات گذشته اثر تمرینات ورزشی، مدت و شدت تمرینی بر میزان سایتوکانهای مترشحه از بافت چربی به خصوص در افراد میانسال به طور واضح در حال حاضر کاملاً مشخص نیست(۲۱).

۲-۱: بیان مسأله

در سالهای اخیر جهت درک بیشتر مکانیزم پاتوفیزیولوژیکی چاقی که علت اصلی اختلالات متابولیکی است، به عناصر مرکزی تنظیم کننده هموستاز انرژی مانند رفتار دریافت غذا و هزینه انرژی توجه شده است (۶۷، ۱۱۸، ۱۳۰) اگر چه در نگاه اولیه روند تغییرات انرژی دریافتی و هزینه کود در جهت تعادل مثبت ، عامل اصلی تلقی می شود اما به نظر می رسد که در ورای

^۱. Cardiovascular disease

^۲. American College Spors Medicine

این اصل ساده و بدیهی روندهای پیچیده ای وجود دارد که از جهات سلولی و مولکولی بسیار حائز اهمیت هستند. تنظیم و تعادل انرژی در حالت استراحت و تمرین از یک سازوکار ترکیبی تأثیر می پذیرند، که هیپوتالاموس در مرکز این امر قرار دارد. هرچند که نقش عوامل مرکزی از برجستگی زیادی برخوردار است، اما بررسیهای بسیاری نشان می دهد که تغییرات در شرایط انرژی بافتهای محیطی می تواند بر افزایش دریافت غذا در نواحی مرکزی اثر بگذارد. هزینه انرژی نیز به عوامل مختل فی از جمله متابولیسم و فعالیت بدنی بستگی دارد (۱۵۱). گالبو^۱ (۱۹۸۳) بیان داشت که هنگام فعالیت ورزشی تداومی پاسخهای هورمونی با ایمپالسهای ناشی از گیرنده های حساس به دما، حجم درون رگی، تنش اکسیژن و در دسترس بودن گلوکز تنظیم می شوند. این دیدگاه با نتایجی تأیید شد که نشان دادند تحریک مورد نیاز برای فعال شدن عملکردهای غدد درون ریز با بازخورد ایمپالسهای عصبی حاصل از گیرنده هایی به وجود می آید که در عضلات اسکلتی قرار دارند (۲). تا مدتها از بافت چربی به اشتباه تنها به عنوان بافت اصلی ذخیره چربی یاد می شد. مطالعات اخیر گزارش کرده اند که بافت چربی علاوه بر ذخیره اصلی، در متابولیسم چربی ها و گلوکز نیز نقش دارد (۱۱۱) به علاوه مولکولهای فعال زیستی با عنوان ادیپوکینها نیز ترشح می کند، مولکولهایی چون لپتین، آدیپونکتین، اینترلوکین از مهمترین این ادیپوکینها است (۶۸). همان طور که گفته شد بافت چربی لپتین تولید می کند که نوعی هورمون شمرده می شود، ولی می توان ادعا کرد که لپتین هورمون نیست، چون از طریق مجموعه ای از سلولهای ترشحی (غدد درون ریز) تولید نمی شود. با وجود این، چون لپتین در موضعی که تولید می شود، عمل نمی کند، بلکه بر مغز تأثیر می گذارد، واژه هورمون را برای آن به کار می برند. میزان پلاسمایی لپتین با مقدار چربی بدن تناسب دارد (۲). لپتین علائمی به مغز می فرستد که پیامد آن پاسخهای هورمونی و عصبی است و باعث کاهش مصرف غذا می شود. علاوه بر بافت چربی که منبع عمده بیان ژنی لپتین است محللهای دیگری از قبیل عضله اسکلتی، جفت و مغز نیز مشخص شده اند (۹۲) آدیپونکتین نیز دیگر سایتوکا استخراچ شده از بافت چربی است که در اعمال بیولوژیکی _ زیستی متعددی دخالت دارد، آدیپونکتین به گردش خون رها شده و با شاخص توده بدنی، توزیع و سطوح

^۱. Galbow

چربی بدن رابطه معکوس دارد (۶۹). آدیپونکتین عملکردهای مختلفی دارد که این عملکردها می تواند نقش حفاظتی در برابر آسیبهای عروقی ایفا کند و از طرفی محققان با شناسایی عملکرد آدیپونکتین در تلاشند دریابند بهبود مقاومت به انسولین ناشی از فعالیت ورزشی تا چه اندازه توسط این هورمون میانجیگری می شود. مطالعات اخیر نشان داده که آدیپونکتین نقش مهمی در مقابله با مقاومت به انسولین ناشی از رژیم غذایی ایفا می کند، مطالعات مختلف بر روی جوندگان نیز نشان داده است که آدیپونکتین سطح گلوکز خون را کاهش می دهد، از تجمع چربی در عضلات اسکلتی جلوگیری کرده و با عملکرد تومور نکروز α^1 نیز مخالفت می کند (۶۸). تحقیقات نشان داده است مقادیر پلاسمایی این هورمون در آزمودنیهای میانسال و چاق در مقایسه با آزمودنیهای لاغر پایین تر است، بنابراین کاهش آدیپونکتین در چاقی، عامل مهمی در توسعه اختلالات عروقی و سندرم متابولیک محسوب می شود (۶۱). همچنین در مطالعات انسانی نشان داده شده در افراد چاق غلظت لپتین بر خلاف میزان آدیپونکتین بیشتر است که این موضوع می تواند ناشی از مقاومت به لپتین در این افراد باشد. چندین نقص بالقوه برای این حالت پیشنهاد شده است مانند ناتوانی لپتین برای عبور از سد خون- مغز و نقص در پیغام رسانی به گیرنده لپتین در مغز و یا نقص در جفت شدن با نوروپپتید Y و در نتیجه تغییر در دریافت غذا باشد (۱۲۷). تفاوتهای ناحیه ای نیز در چربی در تغییرات وسیع غلظت های لپتین در سطح معینی از چربی سهم اند زیرا چربیهای زیرپوستی در مقایسه با چربیهای احشایی لپتین بیشتری ترشح می کنند (۱۰۱). با توجه به نقش لپتین در هزینه انرژی و نقش تمرین در کاهش وزن و حفظ آن، فعالیت بدنی تعیین کننده مهم میزان لپتین و آدیپونکتین در انسان است (۱۲۱، ۹۲، ۴۴، ۲۴). گزارشات درباره پاسخ لپتین و آدیپونکتین به تمرین متفاوت است. اغلب پژوهشها در مورد اثر تمرین بلندمدت مدت بر میزان لپتین کاهش (۱۰۲) و در آدیپونکتین افزایش (۱۰۲) و یا عدم تغییر (۹۸، ۸۰، ۱۰۴، ۱۱۲، ۱۶۴) را نشان می دهد.

مثلاً اولری، مارچتی و همکاران^۲ (۲۰۰۶) بر روی مردان و زنان چاق با میانگین سنی ۶۳ مطالعات خود را انجام دادند. آزمودنی ها تمرینات تردمیل، دوچرخه کارسنج را ۵ روز در هفته

^۱. TNF- α

1. O'leary VB, Marchetti CM et al

به مدت ۶۰ دقیقه و برای ۱۲ هفته اجرا کردند. تمرین منجر به بهبود Vo_{2max} و کاهش سطوح لپتین شد ولی بر سطوح آدیپونکتین بی تأثیر بود. این یافته ها با دیگر نتایج پژوهشها مبنی بر افزایش آدیپونکتین پس از اجرای تمرینات ورزشی همراه با کاهش وزن و بهبود انسولینی همخوانی ندارد (۱۱۲) همچنین تانگ و همکاران^۱ آثار مستقل تمرین و کاهش وزن را بر مردان غیر فعال با چاقی قسمت فوقانی بدن (بالا نشه) مورد ارزیابی قرار دارند. آزمودنیها در مدت ۱۲ هفته تمرین جاگینگ^۲ کردند، تغییرات در لپتین با تغییر در کل بافت چربی و چربی زیرپوستی همبسته بود بنابراین گزارش کردند که تمرین مستقل از آثارش بر تعادل انرژی تأثیر اندکی بر ترشح لپتین دارد (۱۴۲). از طرفی ناسیس، پاپانتاکو و همکاران^۳ (۲۰۰۵) نوجوانان چاق و دارای اضافه وزن را در یک برنامه تمرینی هوازی به مدت ۱۲ هفته با بهبود ۱۸٪ در تناوب قلبی - تنفسی (Vo_{2max}) شرکت دادند. علی رغم تغییر در درصد چربی و وزن بدن، توده بدون چربی و حساسیت انسولینی به دنبال تمرین که افزایش داشت ولی آدیپونکتین سرم و اینترلوکین ۶ بدون تغییر باقی ماند (۱۰۹). در حالیکه برون، هلگ و همکاران^۴ (۲۰۰۶) بر روی آزمودنیهای بسیار چاق به مدت ۱۵ هفته در یک برنامه ترکیبی ورزش به همراه رژیم غذایی کم کالری تحقیقات خود را انجام دادند. از آزمودنیها نمونه های خونی، بافت چربی و عضله اسکلتی، قبل و پس از تمرین جمع آوری شد. نتایج این برنامه با کاهش وزن بدن و افزایش در حساسیت انسولین همراه بود، به علاوه اینترلوکین ۶ و آدیپونکتین نیز افزایش یافتند (۲۸) مارسل و همکارانش^۵ (۲۰۰۵) نیز، بر روی ۵۱ مرد میانسال دارای اضافه وزن تحقیقات خود را انجام داده اند. ۱۶ هفته تمرین با شدت متوسط انجام شد پیشرفت نسبتاً کمی در آمادگی بدنی و ترکیب بدنی و مقاومت انسولین مشاهده شد که این تغییرات مربوط به کاهش پروتئین واکنش دهنده C^۶ و یا افزایش سطوح آدیپونکتین نبود (۹۹).

^۱. Thong F, et al

^۲. jogging

^۳. Nassis GP, Papantakou K et al

^۴. Bruun JM, Helge JW et al

^۵. T. Marcell, c et al

^۶. C- reactive protein

الیاس و همکاران کاهش در میزان لپتین را پس از یک تمرین فزاینده تا حد واماندگی مشاهده کردند (۴۴). الیو و همکاران^۱ بیان کردند که ۶۰ دقیقه تمرین با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی میزان لپتین در مردان تمرین کرده را به طور معنی داری کاهش می دهد (۱۱۳). در مقابل هیکی^۲ و پروسه^۳ نشان دادند سطوح لپتین پلاسما با یک وهله تمرین کوتاه مدت تغییر نمی کند (۲۶، ۱۲۱).

بلوهر و همکاران^۴ (۲۰۰۶) در پژوهش خود نشان دادند که تمرینات هوازی کوتاه مدت بدون تغییر در وزن بدن، منجر به بهبود آدیپونکتین پلاسما و گیرنده های آن می شود (۲۴) در حالیکه در تحقیقات برگ و همکاران^۵ (۲۰۰۲) تمرینات کوتاه مدت هوازی موجب تغییر در آدیپونکتین آدیپونکتین پلاسما نشد (۲۲).

تحقیقات کمی اثر تمرینات مقاومتی را بر آدیپونکتین بررسی کرده اند. حامدی نیا و همکاران بر روی اثر تمرینات مقاومتی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم مردان نسبتاً چاق نشان داده است تمرینات مقاومتی باعث بهبود مقاومت به انسولین در مردان نسبتاً چاق می گردد و این بهبود مربوط به آدیپونکتین نمی شود، مردان لاغر در مقایسه با مردان چاق از نظر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین وضعیت مناسب تری دارند (۴).

بنابراین باتوجه به وجود تناقض بین مطالعات انجام شده پژوهش حاضر درصدد پاسخگویی به این سوال است که آیا تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر تغییرات هورمونهای لپتین، آدیپونکتین، انسولین و فاکتور مقاومت به انسولین معنی دار می باشد؟ و آیا بین این شیوه های تمرینات تفاوت معنی داری وجود دارد یا نه؟

۳-۱: اهمیت و ضرورت انجام پژوهش

شیوع چاقی و پیشرفت سریع آن موجب شده که تحقیقات به سمت تنظیم و تعادل وزن پیش برود. برای درک بیشتر از مکانیزم پاتوفیزیولوژیکی چاقی که علت اصلی اختلالات متابولیکی است باید به عناصر مرکزی تنظیم کننده هومئوستاز انرژی مانند رفتار دریافت غذا و هزینه انرژی

^۱. Olive, et al

^۲. Hickey M, et al

^۳. Perusse L, et al

^۴. Bluher et al

^۵. Berg AH et al

توجه نمود (۱۳۰). چاقی کمپلینس عروق را کاهش داده و این کار را با ایجاد خشکی و سختی عروق در دراز مدت و افزایش مقاومت در برابر جریان خون اعمال می کند (۳۷).

چاقی عارضه ای عمومی است که تقریباً یک سوم مردم اغلب کشورها را متأثر کرده است و معالجه این افراد هزینه بسیار بالایی برای اغلب کشورها تحمیل نموده است. از سالهای بسیار پیش دانشمندان دنبال کشف ماده ای بودند که بتواند این عارضه را از نظر بیولوژی کنترل و درمان کند تا این که در سال ۱۹۹۴ هورمون لپتین (به معنی لاغری) کشف شد. با کشف این هورمون امیدهای زیادی جهت معالجه افراد چاق در دانشمندان ایجاد شد (۳۳).

برخی محققان لپتین را سازوکاری هشدار دهنده در تنظیم محتوای چربی بدن ذکر کرده اند. افراد چاق با مقاومت لپتین و افزایش لپتین در خون مشخص می شوند (۵۲). افزایش لپتین که در بسیاری تحقیقات عاملی مستقل در بیماری کرونر قلب معرفی شده است که با سوء عملکرد دیواره عروق همراه است، این هورمون فشار اکسیداتیو در دیواره رگها را افزایش می دهد که باعث آسیب آنها می شود. علاوه بر این کلسیفه شدن سلول عروقی با افزایش لپتین مرتبط است. لپتین احتمالاً با پرفشارخونی ناشی از چاقی نیز رابطه دارد (۱۳۶). پژوهشی روی انسان نشان داده است غلظت بالای لپتین در خون جمع شدن پلاکتها را در محیط آزمایشگاهی سرعت می بخشد (۸۹). بنابراین جای تعجب نیست که لپتین یکی از علل مهم ارتباط چاقی با بیماری کرونر قلب محسوب شده است در نتیجه هر عملی که مقادیر غیرعادی این ماده در خون را تعدیل کند شاید به نوعی در جهت جلوگیری از عروق کرونر مؤثر می باشد.

بافت چربی که بیش از ۱۰٪ وزن بدن را تشکیل می دهد در حال حاضر به عنوان یک بافت فعال آندوکرینی در نظر گرفته می شود که چندین سایتوکان کنشگرا تولید می کند که آدیپونکتین اخیراً شناسایی شده است و اثرات متابولیکی مهمی دارد (۶۲) و به عنوان یکی از مهمترین هورمونهای بافت چربی تلقی می شود که فعالیتهای بیولوژیکی متعددی را تنظیم می کند مقدار این هورمون برخلاف سایر آدیپوسیتوکینها با چاقی، دیابت و بیماریهای عروق کرونر و فشار خون کاهش می یابد. مشخص شده است که سطوح پایین آدیپونکتین چاقی و مقاومت انسولینی را به دنبال دارد به عبارتی مقادیر آدیپونکتین پلاسما با مقاومت انسولینی همبستگی معکوس داشته و می تواند در افزایش حساسیت انسولینی نقش داشته باشد (۱۵۱). مطالعاتی که

در جمعیت PIMA هندی صورت گرفته است نشان داده است که افراد با سطح پایین تر آدیپونکتین در مقایسه با آنهایی که سطوح آدیپونکتین بالاتری دارند بیشتر احتمال گسترش دیابت نوع دوم را دارند (۹۶) همچنین اسپرانگر و همکارانش^۱ به منظور بررسی اینکه آیا غلظت آدیپونکتین در پلاسما به طور مستقل با ریسک دیابت نوع ۲ ارتباط دارد یا خیر، یک مطالعه موردی- شاهدی را انجام دادند و مشاه ده کردند که غلظت بالای آدیپونکتین با کاهش نسبی فاکتور دیابت نوع دو مرتبط است (۱۳۷). در مطالعه دیگری که توسط وینزر و همکارانش^۲ در سال ۲۰۰۴ انجام شد آنها به بررسی میزان آدیپونکتین در زنانی پرداختند که در هنگام حاملگی دچار دیابت حاملگی شده بودند و پس از تحقیقات خود متوجه شدند که زنان با دیابت حاملگی دارای میزان کمتری آدیپونکتین هستند (۱۴۹). با توجه به مطالعات صورت گرفته شده هنوز مکانیسمهایی که بتواند ارتباط بین آدیپونکتین و مقاومت به انسولین را توضیح دهند مبهم است همچنین با توجه به وجود ارتباط بین غلظت آدیپونکتین و لپتین با چاقی و بیماریهای قلبی - عروقی و دیابت نوع دوم و با توجه به اینکه تمرینات ورزشی ممکن است بر سلول های چربی و در نتیجه آدیپونکتین و لپتین سرم تأثیرگذار باشد، ولی به هر حال اثر تمرینات ورزشی به خصوص تمرینات ترکیبی و مقاومتی بر آنها در حال حاضر کاملاً مشخص نیست و تحقیقات انجام شده در این زمینه بسیار محدود بوده و همچنین نتایج متناقضی داشته است و تنها ۳ پژوهش اثر ترکیب تمرینات هوازی و مقاومتی را بر آدیپونکتین و لپتین بررسی کردند (۶۸، ۷۱، ۱۴۰) در نتیجه نیاز به تحقیقات بیشتری در این زمینه احساس می شود، به خصوص آنکه پژوهشی بر روی زنان میانسال که در معرض افزایش وزن و بیماریهای مرتبط به آن می باشند هنوز پژوهشی صورت نگرفته است.

^۱. spranger J et al

^۲. Wonzer et al