
اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی بر لپتین، پروتئین واکنش گر (CRP) و شاخص مقاومت انسولین (HPMA-IR) در مردان دارای اضافه وزن

رضا عباسی بختیاری^{۱*}، بهرام عابدی^۲

ص: ۶۶-۴۵

تاریخ دریافت: ۹۲/۵/۲۶

تاریخ تصویب: ۹۲/۱۲/۱۴

چکیده

هدف از این مطالعه، بررسی اثر ۱۲ هفته برنامه تمرین ترکیبی بر سرم لپتین، پروتئین واکنشگر-C (CRP) و شاخص مقاومت انسولین (HOMA-IR) در مردان مبتلا به اضافه وزن است. روش پژوهش از نوع نیمه تجربی است. ۳۰ مرد غیرفعال (سن $20/97 \pm 1/9$ سال و شاخص توده بدنی $26/47 \pm 0/75$ کیلوگرم بر متر مربع) به طور تصادفی در دو گروه تجربی (۲۰ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی فعالیت ترکیبی (فعالیت هوازی: ۶۰ تا ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه برای ۲۰ دقیقه و فعالیت مقاومتی: ۲ دور ۱۰ تکرار در ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه) را انجام دادند. گروه کنترل هیچ فعالیت جسمانی را انجام ندادند. در پایان تمرین ترکیبی، نمونه‌های خونی از گروه تجربی اندازه گیری شد. لپتین، پروتئین واکنشگر- (CRP) و شاخص مقاومت انسولین پیش و پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی انجام گرفته شد. پس از استفاده از آمار توصیفی، برای تفسیر نتایج، t جفت شده گرفته شد. در پایان هفته دوازدهم، کاهش معناداری در سرم CRP ($1/45 \pm 0/27$ در برابر $1/39 \pm 0/3$ میلی گرم بر لیتر، $P < 0/05$)، لپتین ($7/27 \pm 0/68$ در برابر $7/24 \pm 0/65$ نانو گرم بر میلی لیتر، $P < 0/05$) و شاخص مقاومت انسولین ($1/6 \pm 0/14$ در برابر $1/5 \pm 0/23$) رخ داد. به طور کلی نتایج نشان داد که ۱۲ هفته برنامه تمرین ترکیبی، می‌تواند لپتین، CRP و شاخص مقاومت انسولین را در مردان مبتلا به اضافه وزن، کاهش دهد، و این بهبود با افزایش آمادگی قلبی تنفسی و کاهش چربی بدن همراه شد که مستقل از اندازه‌گیری تغییرات وزن و شاخص توده بدنی بود.

مقدمه

چاقی، مقاومت انسولین (HOMA-IR) و اختلال در اندوتلیال به چندین عامل بستگی دارد. چاقی، بویژه چربی احشایی که منجر به مقاومت انسولین و ناکارآمدی اندوتلیال می‌شود، به طور عمده از راه تولیدهای سوخت و ساختی (متابولیک) چربی، هورمون‌ها و آدیپوکین‌ها به وجود می‌آید. چاقی، مستقل از شاخص توده بدن^۲ (BMI)، از طریق تغییر ترشح آدیپوکین‌ها و افزایش مقاومت انسولین باعث پیشرفت چندین عامل خطر متابولیک قلبی می‌شود (۸). برخی از این مشتقات سلول چربی از جمله؛ لپتین، فاکتور نکروز تومور آلفا^۳ (TNF- α)، اسید چرب آزاد^۴ (FFA) و اینترلوکین-۶^۵ (IL-6) می‌تواند بر عملکرد عروق، همچنین مقاومت انسولین اثر بگذارد، که این مشتقات محرک قوی برای تولید پروتئین واکنشگر C هستند (۴۴). اینطور به نظر می‌رسد که پروتئین واکنشگر - C به طور مکانیکی مسئول برخی بیماری‌های مرتبط با چاقی و همچنین به عنوان نشانگرهای مهم مقاومت انسولین و اختلال در اندوتلیال باشد (۴۴). سطح پروتئین واکنشگر C خون با بیماری قلبی عروقی^۷ (CVD) و دیگر بیماری‌های التهابی مرتبط شده است که بطور قطع خطر بیماری کرونری را پیش بینی می‌کند (۳۵). مقاومت انسولین و چاقی نیز با التهاب درجه پایین مرتبط شده است و چاقی احشایی، نمادی برای مقاومت انسولین و دیابت نوع ۲ است (۲۵). از سوی دیگر، لپتین محصول ژن چاقی، یک هورمون مترشح است که به مغز منتقل

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

2- Body Mass Index (BMI)

3- Tumor necrosis factor-alpha (TNF- α)

4- Free fatty acid (FFA)

5- Interleukin-6 (IL-6)

6- C-Reactive Protein (CRP)

7- Cardio vascular disease (CVD)

می‌شود. ترشح لپتین، به میزان بافت چربی بستگی دارد. بر اساس یک گزارش ترشح انسولین، به واسطه تحریک دارویی، در ساختن لپتین افراد هیپر لپتینمیا و مقاوم به انسولین، جدای از چاقی تأثیری ندارد؛ حال آن که رابطه بین هیپر لپتینمیا و مقاومت به انسولین مستقل از شاخص توده بدنی در مردان و زنان هلندی گزارش شده است (۳۶). این مطالعات نشان می‌دهند که لپتین و انسولین در یک حلقه تنظیمی پیچیده درگیر می‌شوند و لپتین نقش مهم و حیاتی را در هموستاز گلوکز بازی می‌کند. این مطالعات همچنین پیشنهاد می‌کنند که هرگاه سطوح لپتین پایین و نرمال است، به عنوان حساس کننده‌ی انسولین عمل کرده و ممکن است با مقاومت به انسولین در زمان افزایش لپتین، مرتبط باشد (۳۶).

با توجه به اینکه فعالیت جسمانی و آمادگی جسمانی به طور معکوس با خطر بیماری قلبی-عروقی، پروتئین واکنشگر C (۱۱، ۳۷) و لپتین (۱۰، ۱۸، ۳۸) مرتبط شده است، برخی مطالعات نتایج معکوسی را در این خصوص بیان نموده‌اند (۲۷، ۳۱، ۳۸). در ارتباط با تمرینات ورزشی (هوازی) و مقاومت به انسولین نیز بایستی اشاره نمود که تمرینات هوازی منجر به بهبود حساسیت انسولین در جوانها، افراد مسن و یا افراد دارای مقاومت به انسولین (۴، ۴۲) شده است. اما برخلاف تمرینات استقامتی مطالعات کمی هم که اثر فعالیت مقاومتی را آزمون کردند با نتایج متناقضی همراه شده‌اند. علیرغم اینکه برخی تحقیقات بهبود پاسخ تنظیمی گلوکز را بعد از تمرین مقاومتی گزارش کردند، مطالعات دیگر نتوانستند تغییر در حساسیت به انسولین را مشاهده کنند (۶، ۱۲، ۱۳).

بنابراین با توجه به نتایج ضد و نقیض تمرینات ورزشی و کمبود اطلاعات در خصوص تمرینات ترکیبی پژوهش حاضر با هدف تعیین اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) بر لپتین، پروتئین واکنشگر C و مقاومت انسولین در مردان

دارای اضافه وزن طراحی و اجرا شد.

مواد و روش‌ها

آزمودنی

این پژوهش یک مطالعه نیمه تجربی با طرح دو گروهی است که در آن یک گروه کنترل (۱۰ نفر) و یک گروه آزمایش (۲۰ نفر) به طور تصادفی جهت شرکت در برنامه تمرینی انتخاب شدند. شرایط ورود به مطالعه دامنه سنی بین ۱۸ تا ۲۵ سال، شاخص توده‌ی بدنی بین ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، همچنین عدم سابقه در فعالیت ورزشی منظم، عدم تغییر وزن بدن بیشتر از ۲ کیلوگرم و عدم بیماری خاص و مصرف سیگار برای حداقل ۶ ماه گذشته بود. معیارهای عدم پذیرش در مطالعه، شاخص توده بدنی کمتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع و بیماریهای حاد، و هرگونه مصرف دارو در طی ماه اخیر و از بین رفتن هر یک از شرایط فوق در حین انجام پژوهش بود. آزمودنیها از هدف، فواید و خطرات احتمالی طرح آزمایش مطلع شدند و فرم رضایت نامه را قبل از شروع کار تکمیل نمودند. ویژگی آزمودنیها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱ مشخصات عمومی آزمودنیها

P	گروه کنترل		P	گروه ترکیبی		متغیر
	بعد	قبل		بعد	قبل	
-	-	۲۱/۴±۲/۳۷	-	-	۲۰/۷۵±۱/۶۴	سن (سال)
-	-	۱۷۲/۱±۸/۵۴	-	-	۱۷۰±۵/۹۵	قد (سانتیمتر)
۰/۳۶	۷۸/۶۹±۷/۷	۷۸/۶±۷/۶	۰/۸۲	۷۶/۴۱±۵/۳۰	۷۶/۴۳±۵/۲۸	وزن (کیلوگرم)
۰/۴۸	۲۶/۴۵±۰/۵۹	۲۶/۵±۰/۴۵	۰/۱۲	۲۶/۲۸±۰/۶۵	۲۶/۴۶±۰/۸۷	BMI (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۹۲	۳۸/۸±۱/۷۸	۳۸/۷۸±۲/۲۹	۰/۰۰۴	۳۷/۹۶±۱/۱۴	۳۷/۲۵±۱/۹۲	VO ₂ max (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)
۰/۹	۲۰/۴±۰/۹۹	۲۰/۳۸±۱۵/۱۴	۰/۰۲۹	۱۹/۹۷±۰/۷۳	۲۰/۲۵±۰/۷۹	درصد چربی

طراحی آزمایش

آزمودنیها در صبح روز آزمایش از ساعت ۸ تا ۱۰ صبح ناشتا جهت اندازه گیری فاکتورهای خونی، ترکیب بدنی، یک تکرار بیشینه^۱ (1RM) و حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_{2max}) به آزمایشگاه مراجعه کردند. در ابتدا فاکتورهای خونی اندازه گیری شد و پس از آن وزن بدن با استفاده از ترازوی دیجیتالی (Digital Glass Scale) نوع GES-07 آمریکا با دقت $\pm 0/1$ (کیلو گرم) بدون کفش با حداقل لباس، قد با استفاده از قد سنج دیواری (مدل ۴۴۴۴۰ ساخت شرکت کاوه، ایران با دقت $\pm 0/1$ سانتی متر) در وضعیت ایستاده کنار دیوار بدون کفش و در حالی که کتفها در شرایط عادی باشند اندازه گیری شد. دور کمر در باریکترین قسمت کمر در وضعیتی اندازه گیری شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت. برای اندازه گیری دور لگن افراد، برجسته ترین قسمت آن مشخص شد. اندازه گیری دور کمر و دور لگن با استفاده از یک متر نواری غیر قابل ارتجاع و بدون تحمیل هیچگونه فشاری بر بدن فرد صورت گرفت. نمایه‌ی توده بدن از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه گردید. برای محاسبه درصد چربی بدن با استفاده از کالیپر (مدل Harpenden) تکنیک نیشگون گرفتن در سه ناحیه سینه، شکم و ران در سمت راست بدن در سه نوبت و در فاصله ۲۰ ثانیه بین هر نوبت برای برگشت به حالت اولیه صورت گرفت و میانگین سه نوبت ثبت شد) و فرمول جکسون و پولاک^۲ و معادله سیری^۳ اندازه گیری شد (۱۷، ۳۹).

پس از آن آزمودنیها جهت آشنایی به سالن بدنسازی مراجعه نمودند. تکنیکهای صحیح وزنه به آزمودنیها آموزش داده شد و آزمودنیها جهت آشنایی و تعیین 1RM

1- One-Repetition Maximum (1RM)

2- Jackson, and Pollock

3- Siri

بدین صورت شروع به کار نمودند. در ابتدا جهت گرم کردن آزمودنیها با وزنه ای سبک (۴۰ تا ۶۰ درصد حداکثر فشار) تعداد ۴ تا ۵ مرتبه حرکت مورد نظر را انجام دادند. بعد از یک دقیقه استراحت همراه با تمرینات کششی، دوباره ۳ تا ۵ تکرار را با ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر فشار انجام دادند. برای تعیین حداکثر فشار مقدار کمی به وزن وزنه‌ها اضافه شد و این روند ادامه یافت تا یک تکرار بیشینه محاسبه گردید (۲). برای تعیین برآورد $VO_{2\max}$ آزمودنیها از آزمون بیشینه بروس و از معادله‌ی پیش بین ویژه برآورد $VO_{2\max}$ به شرح ذیل انجام گرفت.

$$VO_{2\max} = ۱۴/۷۶ - ۱/۳۷۹(\text{زمان}) + ۰/۴۵۱(\text{زمان})^۲ - ۰/۱۲(\text{زمان})^۳$$

از سوی دیگر برای تعیین شدت به عنوان درصدی از $VO_{2\max}$ از ضربان قلب حداکثر در لحظه رسیدن به مرحله واماندگی آزمودنی و از فرمول کارونن استفاده شد.
(ضربان قلب استراحت) + (شدت تمرین) * (ضربان قلب استراحت) - (ضربان قلب بیشینه) = (ضربان قلب نشان)
شایان ذکر است که برای حداکثر تلاش آزمودنی‌ها، راهنمایی‌های لازم پیش از انجام دادن آزمون به عمل آمد و آزمودنی‌ها به صورت رقابتی برای حداکثر تلاش در آزمون شرکت جستند (۲). یک کارشناس آزمایش‌ها را در شرایط زمانی و دمای یکسان اندازه گیری کرد.

کنترل رژیم غذایی

آزمودنی اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنی‌ها را بابت گرفته از پرسشنامه یادآمد خوراک ۲۴ ساعته در سه روز (دو روز ابتدای هفته و یک روز پایان هفته) و همچنین در سه نوبت (هفته نخست، هفته ششم و هفته دوازدهم) طی برنامه فعالیت بدنی در برگه مخصوص رژیم غذایی ثبت کرد (۲۶). از آزمودنی‌ها خواستند تا فهرست همه غذاها و آشامیدنی‌هایی را که طی ۲۴ ساعت پیش مصرف کرده بودند، ثبت کنند.

به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها ابتدا مواد غذایی مصرف شده به گرم تبدیل و سپس با استفاده از نرم افزار Dorosty Food Processor (NIH, FP2) اطلاعات مربوط به رژیم غذایی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و میزان درشت مغذی‌ها تعیین شد. در طول دوره تمرینی به منظور یکسان سازی رژیم غذایی، راهنمایی آزمودنی‌ها برای استفاده از رژیم غذایی جایگزین شده صورت گرفت. نیاز انرژی سوخت و ساخت پایه بر اساس سن، جنس و وزن؛ طبق فرمول هریس و بندیکت^۱ محاسبه و پس از تطبیق فاکتور فعالیت، کل انرژی مورد نیاز روزانه بدست آمد (۱۴)؛ اما برای کنترل بیشتر تغذیه از آزمودنی‌ها خواستند تا فرم سه روزه پرسشنامه یادآمد خود را (پیش از خونگیری) کپی بگیرند و نزد خود نگه دارند و تا سه روز مانده به زمان خونگیری، همان رژیم غذایی اولیه را داشته باشند.

برنامه تمرین ترکیبی

برنامه تمرین ترکیبی شامل؛ گرم کردن عمومی (۱۰ دقیقه)، گرم کردن ویژه (۳ تا ۵ دقیقه)، تمرین هوازی و مقاومتی و تمرین‌های کششی و سرد کردن (۵ دقیقه) بود. این برنامه شامل؛ تمرین هوازی دویدن بر روی تردمیل حدود ۲۰ دقیقه در ۶۰ تا ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه و تمرین مقاومتی با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای ۲ ست با زمان استراحت ۳۰ ثانیه ایی بین ایستگاه‌ها و ۲ دقیقه بین هر دور در نظر گرفته شد. تمرین‌های مقاومتی شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی به صورت دایره ایی بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل: (۱) فلکشن ساق، (۲) اکستنشن ساق، (۳) پرس پا، (۴) اسکات، (۵) کشش زیر بغل، (۶) پرس سینه، (۷) حرکت صلیب با دمبل، (۸) جلو بازو، (۹) پشت بازو، (۱۰) و دراز و نشست بودند.

روش جمع آوری و تجزیه و تحلیل خون

پس از ۸ تا ۱۰ ساعت ناشتایی در دو مرحله یعنی؛ پیش و پس از اجرای فعالیت جمع آوری ۱۰ میلی لیتر خون وریدی از هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت انجام گرفت و بلافاصله سرم‌ها با سانتریفیوژ ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا و تا روز آزمایش در یخچال و در دمای ۷۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. به منظور خونگیری از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز پیش از آزمون، هیچ نوع فعالیت ورزشی را انجام ندهند.

سنجش میزان گلوکز ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (کیت شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) و با استفاده از دستگاه اتو آنالیزر هیتاچی ۹۰۲ (آلمان) انجام گرفت. میزان انسولین سرم ناشتا به روش الیزا از نوع ساندویچی رقابتی (کیت شرکت DRG، کشور آلمان، حساسیت ۰/۵ میکرو واحد بین المللی بر میلی لیتر ($\mu\text{UI/ml}$) ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی به ترتیب ۶/۴۵ و ۶/۴۵ درصد) انجام شد. محاسبه شاخص مقاومت به انسولین بر اساس حاصلضرب غلظت قند خون ناشتا برحسب میلی گرم بر دسی لیتر ($\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}$) در غلظت انسولین ناشتا میکرو واحد بین المللی بر میلی لیتر ($\mu\text{UI/ml}$) تقسیم بر عدد ثابت ۴۰۵، صورت گرفت (۲۸). سطح لپتین سرم با استفاده از کیت لپتین (DRG-Diagnostica, GmbH, Germany) با حساسیت ۱ نانو گرم بر میلی لیتر ($\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}$) و ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی به ترتیب ۴/۵ و ۶/۶ درصد، به روش الیزا از نوع ساندویچی رقابتی سنجش شد. محاسبه سطح سرمی پروتئین واکنشگر C به روش نفلومتری و با استفاده از کیت CRP (MININEPH™ human CRP kit; The Binding site Ltd, Birmingham, UK) با حساسیت ۰/۰۴ میلی گرم بر دسی لیتر ($\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}$) و ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی

به ترتیب ۴/۷ و ۵ درصد بود.

روش تجزیه و تحلیل آماری

برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها، روش شاپیرو ویلک مورد استفاده قرار گرفت. به منظور تعیین اثر ۱۲ هفته فعالیت ترکیبی بر فاکتورهای خونی از آزمون t جفت شده استفاده شد. در همه موارد، سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. آنالیز و تجزیه تمامی داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS ۱۸ انجام گرفت.

نتایج

نتایج تجزیه و تحلیل رژیم غذایی آزمودنی‌ها اختلاف معناداری را در جذب رژیم غذایی سه روز (دو روز ابتدای هفته و یک روز انتهای هفته) نشان نداد (جدول ۲).

جدول ۲ - تجزیه و تحلیل رژیم غذایی آزمودنی‌ها با استفاده از پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد رژیم غذایی

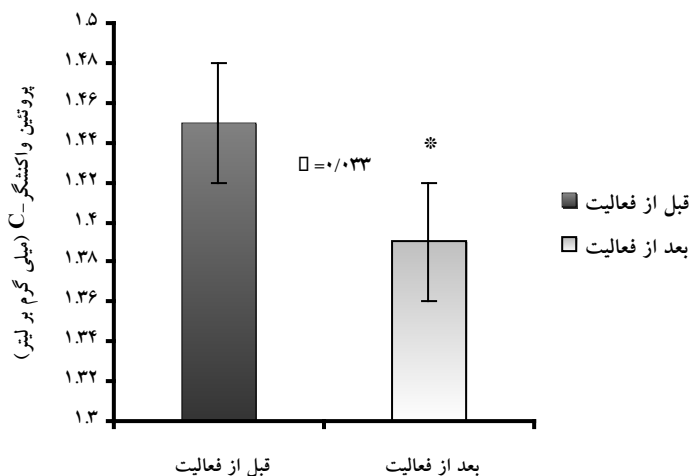
مقدار P	جمعه	یکشنبه	شنبه	متغیرها
۰/۳۴	۲۷۵۰±۲۴۵/۷	۲۵۴۰±۳۵۵/۹	۲۸۵۰±۱۵۵/۹	جذب انرژی (کیلوکالری)
۰/۶۳	۴۸/۱±۵/۲	۴۹/۵±۳/۵	۵۰/۳±۵/۳	کربوهیدرات (درصد)
۰/۷۲	۳۶/۲±۳/۶	۳۵/۲±۳/۳	۳۷/۴±۳/۵	چربی (درصد)
۰/۷۳	۱۵/۸±۲/۴	۱۵/۴±۲/۴۸	۱۳/۵±۲/۱	پروتئین (درصد)

**سطح معنادار $P < 0/05$

فعالیت ترکیبی، موجب کاهش معنادار غلظت CRP ($1/45 \pm 0/27$) در برابر $1/39 \pm 0/3$ میلی گرم بر لیتر، ($P=0/033$ ، $t=2/298$) (شکل ۱)، لپتین ($1/27 \pm 0/68$) در برابر $1/65 \pm 0/65$ نانو گرم بر میلی لیتر ($P=0/03$ ، $t=2/35$) (شکل ۲) و شاخص مقاومت انسولین ($1/6 \pm 0/14$) در برابر $1/5 \pm 0/23$ ، ($P=0/012$ ، $t=2/77$) (شکل ۳) پیش و ۱۲

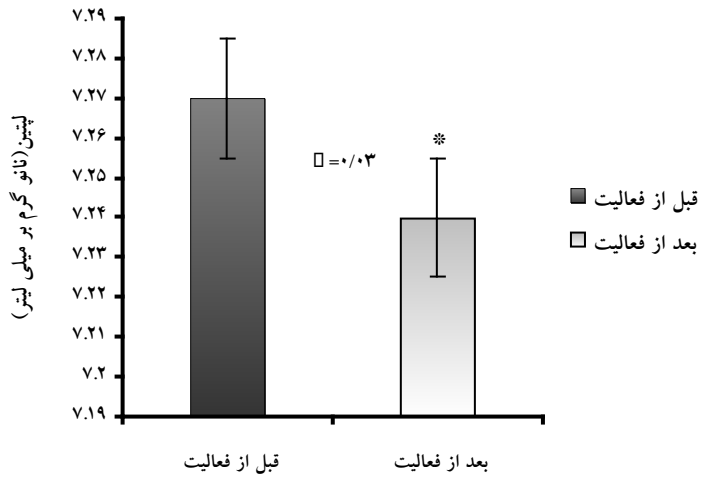
هفته پس از فعالیت شد.

علاوه بر این اکسیژن مصرفی بیشینه ($37/25 \pm 1/92$) در برابر ($37/96 \pm 1/14$) میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه، ($t = -3/27, P = 0/004$) و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها ($20/25 \pm 0/798$) در برابر ($19/97 \pm 0/73$) درصد ($t = 2/36, P = 0/03$) پس از ۱۲ هفته بهبود یافت؛ اما وزن بدن ($76/43 \pm 5/28$) در برابر ($76/41 \pm 5/3$) کیلوگرم، ($P = 0/82$)، و شاخص توده بدنی ($26/46 \pm 0/87$) در برابر ($26/28 \pm 0/65$) کیلوگرم بر متر مربع، ($t = 0/233, P = 0/12$)، آزمودنی‌ها در طول تمرین تغییری نداشت.

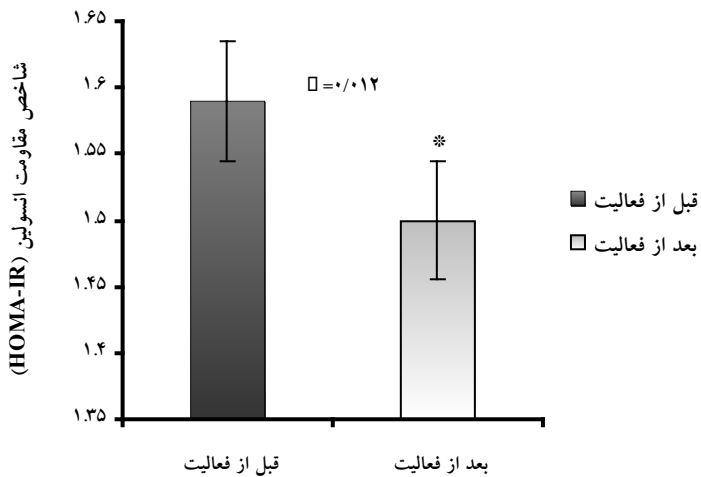


شکل ۱- تغییرات غلظت پروتئین واکنشگر - C (CRP) پیش و پس از ۱۲ هفته فعالیت. اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است.

*نشانه سطح معنادار $P < 0/05$



شکل ۲- تغییرات غلظت لپتین سرم پیش و پس از ۱۲ هفته فعالیت. اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است. *نشانه سطح معنادار $P < 0.05$



شکل ۳- شاخص مقاومت انسولین (HOMA-IR) پیش و پس از ۱۲ هفته فعالیت. اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است. *نشانه سطح معنادار $P < 0.05$

بحث و نتیجه گیری

این مطالعه کاهش مقاومت انسولین را پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی نشان داد. این نتایج با برخی مطالعات که بهبود در مقاومت به انسولین را پس از تمرین استقامتی در افراد سالم و چاق نشان دادند؛ همسو بود (۲۲، ۲۷). نتایج ناشی از این پژوهش نشان داد که مقاومت به انسولین بدون تغییر در وزن و BMI بدن کاهش داشت که این نتیجه با مطالعات گذشته (۹، ۳۴) همسو بود؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود که ساخت و کار دیگری از تغییرات ترکیب بدن برای کاهش مقاومت به انسولین موثر باشد.

آشکارا مشخص شده که تمرین استقامتی (حاد و طولانی مدت) مقاومت انسولین را به دلیل انقباض موقتی عضله و افزایش جذب گلوکز و توده عضله اسکلتی بهبود می‌بخشد (۱۵). برخی مطالعات نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی مشابه با تمرین استقامتی می‌تواند منجر به بهبود مقاومت به انسولین شود. همچنین مطالعات پیشنهاد کردند که تمرین مقاومتی ممکن است مداخله گر مفیدی برای افزایش حساسیت انسولین به طور مستقیم در افراد سالم و جوان‌های دارای مقاومت به انسولین در توده بافت بدون چربی باشد (۳۰، ۳۴)، برخی داده‌ها در حیوانات (۲۰) و انسان‌ها (۱۶) شواهدی را تهیه کردند که تمرین مقاومتی تغییرات کیفی در عضله اسکلتی ایجاد می‌کند. به تازگی «کریسان^۱ و همکاران (۲۰۰۴) مشخص کردند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی به طور موثر می‌تواند با تحریک انسولین، موجب افزایش جذب گلوکز شده و بدین طریق مقاومت به انسولین را در جوندگان بهبود بخشد. بهبود در سوخت و ساز گلوکز با افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز (Glut-4) در سطح سلول و همچنین پروتئین‌های دیگر درون سلولی مرتبط شده است (۲۳). هولتن^۲ و همکاران این نتایج را در انسان‌ها بررسی کردند و متوجه شدند که نتایج در کسانی که اثر ۶ هفته تمرین

1- Krisan

2- Holten

مقاومتی در بزرگسالان با دیابت نوع ۲ را بررسی کردند، یکسان است (۱۶). نتایج این پژوهش با پژوهش‌های پیشین همسو بود؛ چرا که تمرین عمل انسولین در افراد غیر فعال را در غیاب تغییر وزن و BMI بهبود بخشید. اگرچه بهبود در مقاومت انسولین مستقل از تغییرات وزن و BMI بود؛ اما کاهش در توده چربی بدن و نسبت محیط کمر به لگن (W/H)^۱ در آزمودنی‌های این مطالعه، احتمال کاهش مقاومت به انسولین را تا حدودی توجیه می‌کند؛ هر چند این تردید وجود دارد که تغییر در موارد ذکر شده؛ ساخت و کارهای بالقوه‌ای باشد در جهت کاهش مقاومت به انسولین که مشاهده هم شده است بنابراین به نظر می‌رسد که بهبود مقاومت انسولین به دلیل انجام دادن تمرین، ممکن است به طور عمده از جانب ساخت و کارهای دیگری همچون؛ لپتین و پروتئین واکنشگر C میانجی باشد.

این مطالعه کاهش غلظت پروتئین واکنشگر C سرم را به واسطه‌ی تمرین ترکیبی (هوازی مقاومتی) در افراد مبتلا به اضافه وزن نشان داد. مطالعه لاکا^۲ و همکاران (۲۰۰۵) در ۶۵۲ آزمودنی غیر فعال، تحت یک برنامه تمرینی ۲۰ هفته‌ای، شامل؛ ۳۰ تا ۵۰ دقیقه دوچرخه سواری ۳ بار در هفته، کاهش سطوح پروتئین واکنشگر C سرم بالا (بیشتر از ۳ mg.l⁻¹) را در پی انجام دادن تمرین نشان داد (۲۴). از سوی دیگر، حقیقی و همکاران (۱۳۸۵) کاهش سطوح پروتئین واکنشگر C را از ۱/۶ mg.l⁻¹ ± ۰/۶ به ۱/۶ mg.l⁻¹ ± ۰/۷۳ پس از ۱۳ هفته تمرین مقاومتی در افراد با سطوح پروتئین واکنشگر C سرم پایین مشاهده کردند (۱). در مطالعه حاضر میانگین سطوح پروتئین واکنشگر C در حالت پایه ۱/۴۵ mg.l⁻¹ ± ۰/۲۷ بود؛ اما برنامه تمرینی توانست میزان پروتئین واکنشگر C سرم را از ۱/۴۵ mg.l⁻¹ ± ۰/۲۷ به ۱/۳۹ mg.l⁻¹ ± ۰/۳ کاهش دهد؛ بنابراین متغیرهای مهم جهت کاهش سطوح پروتئین واکنشگر C سرم، تعداد آزمودنی، سطوح پروتئین واکنشگر

1- Waist to Hip (W/H)

2- Lakka

C اولیه، مدت و شدت فعالیت هستند. در مطالعه دیگری کلین^۱ و همکاران (۲۰۰۴) انجام دادند تغییری در غلظت پروتئین واکنشگر C سرم پس از عمل لیپوساکشن مشاهده نشد (۱۹). از سویی، یو^۲ و همکاران (۲۰۰۴) ۶ ماه رژیم غذایی با فعالیت بدنی را روی زنان چاق یائسه مورد بررسی قرار دادند و کاهش معناداری را در پروتئین واکنشگر C سرم مشاهده کردند (۴۳). افزون بر آن، ویت^۳ و همکاران (۲۰۰۶) پس از بررسی اثر تمرین‌های مقاومتی بر روی افراد مبتلا به خطر بیماری کرونری، کاهش معناداری را در پروتئین واکنشگر C سرم مشاهده کردند (۴۱). دلیل برخی از این اختلاف‌ها ممکن است طراحی تمرین، برنامه کاهش وزن، نوع آزمودنی و رژیم غذایی باشد. در مطالعه کوپ^۴ و همکاران (۲۰۰۳). کاهش وزن با جذب انرژی پایین تر همراه بود و غلظت پروتئین واکنشگر C سرم کاهش داشت (۲۱)، در مطالعه آندرسون^۵ و همکاران (۲۰۱۰) با توجه به فعالیت استقامتی خیلی سنگین (۱۲ تا ۳۰ کیلومتر اسکی در روز به مدت ۱۴ روز) میزان پروتئین واکنشگر C سرم در حالت استراحت پس از فعالیت، پایین تر از مقدار اولیه بود (۳). در مطالعه حاضر (با استفاده از پرسشنامه ۲۴ ساعته یاد آمد رژیم غذایی، یک دوره ۱۲ هفته ای، تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی و آزمودنی‌های مبتلا به اضافه وزن) برخی از این عوامل اختلاف کنترل شد.

از نظر سوخت و ساز، باید یاد آور شد که ورزشکاران تمرین کرده، فعالیت آنزیمی آنتی اکسیداتیو اریتروسیت و عضلانی بیشتری دارند. مطالعات میدانی همچنین بهبود ساخت و کار دفاعی آنتی اکسیدان پس از فعالیت ورزشی را نشان دادند. امکان دارد افزایش حمایت آنتی اکسیداتیو، تولید اینترلوکین ۶ و دیگر سایتوکاین‌های عضله فعال

1- Klein

2- You

3- White

4- Kopp

5- Andersson

را کاهش دهد. (۲۹). چورچ^۱ و همکاران (۲۰۰۲) بیان داشتند که فاکتور نکرورز تومور آلفا و اینترلوکین ۶ می‌تواند در تولید پروتئین واکنشگر C درگیر شوند که این ممکن است منجر به کاهش پروتئین واکنشگر C شود (۷).

مطالعه حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی، سطح لپتین سرم را در افراد مبتلا به اضافه وزن کاهش می‌دهد. مطالعات طولی در مورد پاسخ فعالیت بدنی طولانی مدت بر لپتین، نتایج متضادی را ارائه کرده است (۴۰، ۳۸، ۳۳، ۳۲). در زنان چاق پس از ۱۲ ماه تمرین هوازی (۳ تا ۴ هفته رقابت یک ساعته با شدت متوسط) کاهش غلظت لپتین پلاسما در مقایسه با گروه کنترل مشاهده نشد (۳۸). پروسی^۲ و همکاران (۱۹۹۷) کاهش غلظت لپتین را پس از یک برنامه هوازی ۲۰ هفته‌ای (۳ جلسه در هفته ۳۰ تا ۵۰ دقیقه در جلسه ۵۵ تا ۷۵ درصد VO_{2max}) مشاهده کردند. به هر حال، علت این کاهش را، کم شدن توده چربی و بهبود نیافتن در حساسیت انسولین بر شمردند. (۳۳). تونگ^۳ و همکاران (۲۰۰۰) آثار ورزش و کاهش وزن را بر غلظت لپتین آنالیز کردند. تغییرات مشاهده شده با تغییرات مجموع چربی زیرپوستی مرتبط شد. پژوهشگران مشاهده کردند که علی‌رغم تغییر در تعادل انرژی و کاهش وزن، ورزش باعث پیشرفت در کاهش غلظت لپتین نشد (۴۰). اوکازاکی^۴ و همکاران (۱۹۹۹) اثر تمرین هوازی متوسط (۵۰ درصد VO_{2max}) را طی ۱۲ هفته بر روی کاهش چربی و غلظت لپتین در زنان غیر فعال چاق میانسال آزمایش کردند و نتیجه گرفتند که نسبت غلظت لپتین به توده چربی و BMI پس از تمرین کاهش داشت. پژوهشگران پیشنهاد کردند که کاهش غلظت لپتین احتمالاً به دلیل کاهش وزن بود (۳۲)؛ بنابراین نتایج ضد و نقیض در مورد لپتین و فعالیت بدنی را می‌توان تا حدودی به تفاوت در جمعیت

1- Church

2- Perusse

3- Thong

4- Okazaki

مورد مطالعه (مرد، زن، تمرین کرده و تمرین نکرده) برنامه‌های تمرینی استفاده شده (نوع، شدت، مدت و حجم) و حالت تعادل انرژی شرکت کنندگان نسبت داد (۵).
نتایج این مطالعه نشان داد که برنامه فعالیت ترکیبی می‌تواند بر غلظت مقاومت به انسولین، پروتئین واکنشگر C و لپتین سرم تاثیر مثبتی داشته باشد. لذا بر این اساس، پیشنهاد می‌شود تمرین‌های ترکیبی حتما انجام گیرد که این یک روش مناسب برای توسعه انتقال گلوکز به داخل سلول‌های عضلانی است و با تنظیم ترشح لپتین و پروتئین واکنشگر C به احتمال زیاد می‌توان به یک روش پیشگیرانه برای به تعویق انداختن ابتلا به بیماری قلبی عروقی و دیابت نوع ۲ در مردان دارای اضافه وزن نائل آمد.

تشکر و قدردانی

این گزارش حاصل طرح پژوهشی مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران است که بدین وسیله از زحمات همه همکاران محترم آن معاونت و شورای محترم پژوهشی تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع

- ۱- حقیقی امیر حسین، حامدی نیا محمد رضا، جمیلی پرستو. (۱۳۸۵). تاثیر تمرین‌های مقاومتی بر میزان پروتئین واکنش پذیر C (CRP) در مردان چاق. مجله دانشکده علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی سبزوار، ۱۳:۴، ۲۱۰ - ۲۰۴.
2. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription, 7th ed. Baltimor: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
3. Andersson, J., Jansson, J. H., Hellsten, G., Nilsson, T. K., Hallmans, G., & Bomana, K., (2010). Effects of heavy endurance physical exercise on inflammatory markers in non-athletes. *Atherosclerosis*, 209: 601–605.
4. Bell, L. M., Watts, K., Siafarikas, A., Thompson, A., Ratnam, N., Bulsara, M., & et al. (2007). "Exercise Alone Reduces Insulin Resistance in Obese Children Independently of Changes in Body Composition". *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92:4230–4235.
5. Bouassida, A., Chamari, K., Zaouali, M., Feki, Y., Zbidi, A., Tabka, Z. (2008). Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br J Sports Med* Oct 16. [Epub ahead of print]
6. Chapman, J., Garvin, A. W., Ward, A., Cartee, G. D. (2002). "Unaltered insulin sensitivity after resistance exercise bout by postmenopausal women". *Med Sci Sports Exerc*, 34: 936–941.
7. Church, T. S., Barlow, C. E., Earnest, C. P., Kampert, J. B., Priest, E. L., & Blain, S. N. (2002). Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arteriosclerosis Vascular Biology*, 22: 1869-76.
8. Despres, J. P. (2006). Abdominal obesity: the most prevalent cause of the metabolic syndrome and related cardiometabolic risk. *Eur Heart J Suppl*, 6:B4-B12.

9. Duncan, G. E., Perri, M. G., Theriaque, D. W., & et al. (2003). Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults, *Diabetes Care.*, 26: 557–562.

10. Eriksson, M., Johnson, O., Boman, K., et al. Improved fibrinolytic activity during exercise may be an effect of the adipocyte-derived hormones leptin and adiponectin. *Thromb Res* 2008;1;doi:10.1016/j.thromres.2008.01.010 (Article in press).

11. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, & et al. (2003). Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA*, 289:1799- 804.

12. Fenicchia, L. M., Kanaley, J. A., Azevedo, J. L, Miller, C. S., Weinstock, R. S., Carhart, R. L., & et al. (2004). “Influence of resistance exercise training on glucose control in women with type 2 diabetes”. *Metabolism*, 53:284–289.

13. Fluckey, J. D., Hickey, M. S., Brambrink, J. K., Hart, K. K., Alexander, K., Craig, B. W. (1994). “Effects of resistance exercise on glucose tolerance in normal and glucose-intolerant subjects”. *J Appl Physiol*, 77:1087–1092.

14. Harris, J., Benedict, F. A. (1919). *Biometric study of basal metabolism in man*. Washington, DC: carnegic institution; Publication NO: 279.

15. Henriksen, E. J. (2002). Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *J Appl Physiol.*, 93: 788-796.

16. Holten, M. K., Zacho, M., Gaster, M., & et al. (2004). Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes, *Diabetes.*, 53: 294–305.

17. Jackson, A. S. and Pollock, M. I. (1978). Generalized equations for predicting

body density of men. *British Journal of Nutrition*, 40: 497-504.

18. Jürimäe, J., Mäestu, J., Jürimäe, T. (2003). Leptin as a marker of training stress in highly trained male rowers? *Eur J Appl Physiol*, 90(5-6):533-8.

19. Klein, S., Fontana, L., Young, V. L. & et al. (2004). Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med*, 350:2549- 57.

20. Knowler, W. C., Barrett-Connor, E., Fowler, S. E., & et al. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin, *N. Engl. J. Med.*, 346: 393–403.

21. Kopp, H. P., Kopp, C. W., Festa, A. & et al. (2003). Impact of weight loss on inflammatory proteins and their association with the insulin resistance syndrome in morbidly obese patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 23: 1042- 7.

22. Kriketos, A. D., Gan, S. K., Poynten, A. M., & et al. (2004). Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans, *Diabetes Care.*, 27 (2): 629–630.

23. Krisan, A. D., Collins, D. E., Crain, A. M., & et al. (2004). Resistance training enhances components of the insulin signaling cascade in normal and high-fat-fed rodent skeletal muscle, *J. Appl Physiol.*, 96: 1691–1700.

24. Lakka, T. A., Lakka, H. M., Rankinen, T. & et al. (2005). Effect of exercise training on plasma levels of c-reactive protein in healthy adults: the heritage family study. *Eur Heart J*, 26: 2018–25.

25. Lemieux, I., Pascot, A., Prud'homme, D., Almeras, N., Bogaty, P., Nadeau, A., et al. (2001). Elevated C-reactive protein: another component of the atherothrombotic profile of abdominal obesity. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 21:961-7.

26. Mahan, L. K., Escott- Stump, S. (2004). *Macronutrients: Carbohydrates,*

Proteins, and Lipids by: Susan Etlinger Chapter 3- pp. 50-62. Medical Nutrition Therapy in Cardiovascular Disease by: Debra, A. Krummel Chapter 35-pp: 860-844. In: Krauses Food Nutrition and Diet Therapy/ 11th ed. SAUNDERS

27. Marsell, T. J., Mcauley, K. A., Traustadottir, T. Reaven, P. D. (2005). Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism*, 54: 533-41.

28. Matthews, D. R., Hosker, J. P., Rudenski, A. S., Naylor, B. A., Treacher, D. F., Turner, R. C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28(7): 412-419.

29. Mattusch, F., Cufaux, B., Heine, O., Mertens, I., Rost, R. (2000). Peduction of the plasma concentration of c-reactive protein following nine months of endurance training. *International Journal of Sports Medicine*, 20: 21-24.

30. Miller, J. P., Pratley, R. E., Goldberg, A. P., & et al. (1994). Strength training increases insulin action in healthy 50- to 65-yr-old men, *J. Appl. Physiol.*, 77: 1122-1127.

31. Nassis, G. P., Papantakou, K., Skenderi, K. & et al. (2005). Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*, 54:1472-79.

32. Okazaki, T., Himeno, E., Nanri, H., Ogata, H. Ikeda, M. (1999) Effects of mild aerobic exercise and mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary women. *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology* 26, 415-420.

33. Perusse, L., Collier, G., Gagnon, J., Leon, A. S., Rao, D. C., Skinner, J. S., et

al. (1997). Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. *J Appl Physiol*, 83(1):5-10.

34. Poehlman, E. T., Dvorak, R. V., Denio, W. F., & et al. (2000). Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in non obese, young women. A controlled randomized trail, *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.*, 85: 2463–2468.

35. Ross, R. (1999). Atherosclerosis—an inflammatory disease. *N Engl J Med*, 340:115-26.

36. Ruige, J. B., Dekker, J. M., Blum, W. F., Stehouwer, C. D., Nijpels, G., Mooy, J. & et al. (1999). Leptin and variables of body adiposity, energy balance, and insulin resistance in a population-based study. The Hoorn Study. *Diabetes Care*. 22: 1097–1104.

37. Ryan, A. S., Nicklas, B. J. (2004). Reductions in plasma cytokine levels with weight loss improve insulin sensitivity in overweight and obese postmenopausal women. *Diabetes Care*, 27:1699- 705.

38. Sari, R., Balci, M. K., Balci, N., & et al. (2007). Acute effect of exercise on plasma leptin level and insulin resistance in obese women with stable caloric intake. *Endocr Res*. 32(1-2):9-17.

39. Siri, W. E. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. University of California Radiation Laboratory Report UCRL.1956, no. 3349.

40. Thong, F. S., Hudson, R., Ross, R., Janssen, I., Graham, T. E. (2000). Plasma leptin in moderately obese men: independent effects of weight loss and aerobic exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 279:307-13.

41. White, L. J., Castellano, V. Mccoy, S. C. (2006). Cytokine responses to resistance training in people with multiple sclerosis. *J. Sports Sci*, 24: 911-914.
42. Yassine, H. N., Marchetti, C. M., Krishnan, R. K., Vrobel, T. R., Gonzalez, F., Kirwan, J. P. (2009). "Effects of exercise and caloric restriction on insulin resistance and cardiometabolic risk factors in older obese adults – A randomized clinical trial". *Journal of Genontology*, 64: 90 – 95.
43. You, T., Berman, D. M., Ryan, A.S., & et al. (2004). Effects of hypocaloric diet and exercise training on inflammation and adipocyte lipolysis in obese postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*, 89: 1739- 46.
44. Yudkin, S. J., Stehouwer, C. D., Emeis, J. J., Coppel, S. W. (1999). C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 19:972-8.