

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

رشته فیزیولوژی ورزشی گرایش فعالیت بدنی و تندرستی

پایان نامه کارشناسی ارشد

تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطح آیریزین سرم و نیمرخ لیپیدی در پسران مبتلابه سندروم
متابولیک

نگارنده: کیانوش نورمحمدی

استاد راهنما

دکتر علی یونسیان

استاد مشاور

عادل دنیایی

تقدیم به

این پایان نامه را ضمن تشکر و با سپاس فراوان و در کمال افتخار تقدیم می نمایم به
برادر مهربانم که ناباورانه از میان ما رخت بر بست رفت
به محضر پدر و مادر عزیزم که همواره مشوق و پشتیبان من بوده اند
به خواهران و برادران عزیزم و آقای مرتضی عطاری که همواره مشوق من بودند
به استاد فرزانه و فرهیخته جناب آقای دکتر علی یونسیان که همواره در راه علم مرا یاری نموده اند
به آنان که دعای خیرشان همیشه بدرقه راهم بوده است
خدایا به من کمک کن تا بتوانم ادای دین و به خواسته آنان جامعه عمل بپوشانم
خدایا آرامشی عطا فرما تا بپذیرم آنچه را نمی توانم تغییر دهم
شهامتی که تغییر دهم آنچه را که می توانم
و دانشی که تفاوت این دو را بدانم

تقدیر و تشکر

اکنون که به یاری خداوند موفق به گذراندن این دوره از تحصیل خود گشته‌ام بنا بر وظیفه از کلیه کسانی که در این زمینه مرا یاری نمودند تشکر و قدردانی می‌نمایم.

استاد راهنمای دانشمند جناب آقای دکتر علی یونسیان با نهایت احترام زحمات و رهنمون‌هایی که در تهیه پایان‌نامه‌ام تقبل فرمودید را پاس می‌دارم .

و همچنین از استاد مشاور جناب آقای عادل دنیایی که همواره در این امر مرا یاری کرده‌اند. همچنین صمیمانه‌ترین و خالصانه‌ترین سپاس خود را به پدر و مادر عزیزم که همواره در دوران تحصیل علم و انجام این پروژه مشوق و مسبب دلگرمی این جانب بوده‌اند و مرا مورد لطف و عنایت خود قرار داده‌اند، تقدیم می‌دارم، که این اندک پیشکشی به جهت بزرگواری‌های آن‌ها و دیگر عزیزانم باشد. در پایان از تمام کسانی که به هر طریقی در انجام این تحقیق مرا یاری نموده و از هیچ عملی دریغ ننموده‌اند، ولی در اینجا نامی از آن‌ها برده نشده است، ضمن پوزش خالصانه صمیمانه تقدیر و تشکر می‌نمایم.

چکیده:

مقدمه: چاقی اختلال متابولیکی است که در پی افزایش انرژی دریافتی و کاهش مصرف انرژی ایجاد می‌شود. هدف از انجام این تحقیق بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطوح سرمی آیریزین و شاخص‌های لیپیدی دانشجویان پسر دارای اضافه‌وزن در دانشگاه صنعتی شاهرود بود

روش بررسی: در این مطالعه نیمه تجربی که در سال ۱۳۹۵ انجام شد تعداد ۲۲ دانشجوی پسر دارای اضافه‌وزن با میانگین سن $1/55 \pm 25/12$ با نمایه توده بدنی ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع به روش هدف‌دار و در دسترس گزینش به دو گروه همگن تمرین ترکیبی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین به مدت هشت هفته سه جلسه‌ای و هر جلسه بین ۵۰ تا ۶۰ دقیقه با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه تمرین کردند. همزمان گروه کنترل فعالیت روزانه خود را انجام دادند و در تمرین ترکیبی شرکت نداشتند. پیش و پس از مداخله تمرینی سطوح سرمی آیریزین و شاخص‌های لیپیدی اندازه‌گیری شد. و برای مقایسه میانگین‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی از روش آنالیز واریانس اندازه‌های تکراری استفاده و سطح معنی‌داری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج: یافته‌های پژوهش نشان داد هشت هفته تمرین ترکیبی منجر به افزایش معنی‌داری آیریزین سرم در سطح $(P > 0/5)$ نشد و همچنین باعث تغییر معنی‌داری کلسترول $(P = 0/285)$ ، فشارخون دیاستول $(P = 0/695)$ ، فشارخون سیستول $(P = 0/429)$ SLM $(P = 0/769)$ نشد ولی باعث کاهش معنی‌داری HDL- C $(P = 0/43)$ ، تری‌گلیسیرید $(P = 0/25)$ ، گلوکز $(P = 0/56)$ ، LDL $(P = 0/03)$ ، وزن $(P = 0/00)$ ، شاخص توده بدن $(P = 0/06)$ ، BFM $(P = 0/00)$ ، شد.

واژه‌های کلیدی:

تمرین ترکیبی، آیریزین، اختلالات متابولیک، اضافه‌وزن

فهرست مطالب

فصل یک:	۱
مقدمه و طرح پژوهش	۱
۱-۱ مقدمه:	۲
۲-۱ بیان مسئله:	۲
۳-۱ ضرورت و اهمیت مسئله:	۶
۴-۱ اهداف تحقیق :	۹
۵-۱ اهداف اختصاصی:	۹
۶-۱ فرضیه‌ها:	۱۰
۷-۱ محدودیت‌های تحقیق:	۱۱
۷-۱-۱ محدودیت‌های قابل کنترل:	۱۱
۱۰-۱ تمرین ترکیبی:	۱۲
۱۱-۱ آیریزین:	۱۳
فصل دوم:	۱۴
مبانی نظری و	۱۴
پیشینه پژوهش	۱۴
۱-۲ مقدمه:	۱۵
۲-۲ مبانی نظری	۱۵
۲-۱-۱ فعالیت جسمانی:	۱۵
۲-۱-۳ پاتو فیزیولوژی سندروم متابولیک:	۱۶
۲-۱-۴ اپیدمیولوژی چاقی:	۱۷

۱۸	۵-۱-۲ سابقه فامیلی:
۲۰	۶-۱-۲ چاقی:
۲۱	۶-۱-۲ سندروم متابولیک
۲۱	۷-۱-۲ سن:
۲۳	۸-۱-۲ فشارخون:
۲۴	۹-۱-۲ هیپرلیپیدمی:
۲۵	۱۰-۱-۲ آیریزین
۲۶	۲-۲ پیشینه تحقیق:
۲۶	۱-۲-۲ ارتباط چاقی و نیمرخ لیپیدی با سندروم متابولیک:
۲۹	۲-۲-۲ تأثیر ورزش بر سطح آیریزین:
۳۴	۵-۲ نتیجه گیری:
۳۵	فصل سوم
۳۵	روش‌شناسی تحقیق
۳۶	۱-۳ مقدمه:
۳۶	۲-۳ روش پژوهش:
۳۶	۳-۳ جامعه، نمونه، نحوه‌گزینش آزمودنی‌ها:
۳۷	۴-۳ متغیرهای تحقیق:
۳۷	۱-۴-۳ متغیر مستقل:
۳۸	۲-۴-۳ متغیر وابسته:
۳۸	۵-۳ ابزار و وسایل اندازه‌گیری:
۳۸	۱-۵-۳ اندازه‌گیری قد:
۳۹	۲-۵-۳ اندازه‌گیری وزن:
۳۹	۳-۵-۳ اندازه‌گیری فشارخون:
۴۰	۴-۵-۳ اندازه‌گیری ترکیب بدن:
۴۰	۶-۳ شاخص‌های آزمایشگاهی:
۴۰	۱-۶-۳ تست گلوکز ناشتا:

۴۱	۳-۶-۲. تست تری گلیسرید (TG):
۴۱	۳-۶-۳. اندازه گیری لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL):
۴۲	۳-۶-۴. اندازه گیری لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL):
۴۲	۳-۶-۵. اندازه گیری آیریزین:
۴۳	۳-۶-۶. اندازه گیری توده چربی (BFM):
۴۳	اندازه گیری توده بدون چربی (SLM):
۴۳	۳-۸. روش اجرای تحقیق:
۴۵	۳-۹. روش آماری:
۴۶	فصل چهارم
۴۶	یافته های پژوهش
۴۷	۴-۱. مقدمه:
۴۸	۴-۲. بررسی چگونگی توزیع داده ها:
۴۸	۴-۳. آمار توصیفی:
۴۹	۴-۴. آمار استنباطی و آزمون فرضیه های تحقیق:
۴۹	۴-۴-۱. فرضیه اول:
۵۰	۴-۴-۲. فرضیه دوم:
۵۱	۴-۴-۳. فرضیه سوم:
۵۲	۴-۴-۴. فرضیه چهارم:
۵۳	۴-۴-۵. فرضیه پنجم:
۵۴	۴-۴-۶. فرضیه ششم:
۵۵	۴-۴-۷. فرضیه هفتم:
۵۶	۴-۴-۸. فرضیه هشتم:
۵۷	۴-۴-۹. فرضیه نهم:
۵۸	۴-۴-۱۰. فرضیه دهم:
۵۹	۴-۴-۱۱. فرض یازدهم:
۶۰	۴-۴-۱۲. فرضیه دوازدهم:

فصل پنجم:	۶۲
بحث و نتیجه‌گیری	۶۲
۱-۵. مقدمه:	۶۳
۲-۵. خلاصه پژوهش:	۶۳
۳-۵. بحث و نتیجه‌گیری:	۶۵
۱-۳-۵. تأثیر تمرین ترکیبی بر سطح آیریزین:	۶۵
۲-۳-۵. تأثیر تمرین ترکیبی بر ریسک فاکتورهای سندروم متابولیک:	۶۶
۳-۳-۵. تأثیر تمرین ترکیبی بر BMI، وزن، توده چربی (BFM)، توده بدون چربی (SLM):	۶۸
۴-۳-۵. تأثیر تمرین ترکیبی بر فشار خون دیاستول و سیستول:	۶۸
۵-۳-۵. تأثیر تمرین ترکیبی بر سطح قند خون:	۶۹
۳-۳-۵. ارتباط آیریزین و ریسک فاکتورهای سندروم متابولیک:	۶۹
۴-۵. نتیجه‌گیری کلی:	۷۰
۵-۵. پیشنهادات:	۷۰
۱-۵-۵. پیشنهادهای کاربردی:	۷۰
۲-۵-۵. پیشنهاد برای سایر محققین و تحقیقات آینده:	۷۱

فهرست جداول

جدول ۱-۲: سطح کلسترول تام و LDL قابل قبول، مرزی و بالا در کودکان.....	۲۰
جدول ۱-۴: نتایج آزمون کلموگراف اسمیرنوف	۴۸
نتایج جدول ۲-۴: ویژگی های توصیفی آزمودنی ها (میانگین $\pm$ انحراف استاندارد)	۴۹
نتایج جدول ۳-۴: آزمون t همبسته آیریزین در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش	۴۹
نتایج جدول ۴-۴: آزمون t همبسته کلسترول در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش	۵۰
نتایج جدول ۵-۴: آزمون t همبسته تریگلیسرید در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش	۵۱
نتایج جدول ۶-۴: آزمون t همبسته HDL در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش	۵۲
نتایج جدول ۷-۴: آزمون t همبسته گلوکز در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش	۵۳
نتایج جدول ۸-۴: آزمون t همبسته LDL در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش	۵۴
نتایج جدول ۹-۴: آزمون t همبسته DBP در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش	۵۵
نتایج جدول ۱۰-۴: آزمون t همبسته SBP در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش	۵۶
نتایج جدول ۱۱-۴: آزمون t همبسته WEIGHT در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش	۵۷
نتایج جدول ۱۲-۴: آزمون t همبسته BMI در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش	۵۸

نتایج جدول ۴-۱۳ آزمون t همبسته BFM در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش ۵۹

نتایج جدول ۴-۱۴ آزمون t همبسته SLM در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش ۶۰

فهرست اشکال

- شکل ۳-۱: متغیر مستقل ۳۶
- شکل ۳-۲: دستگاه اندازه گیری قد ۳۸
- شکل ۳-۳: دستگاه اندازه گیری فشار خون ۳۹
- شکل ۳-۴: اندازه گیری ترکیب بدن ۴۰

فهرست نمودار

- نمودار ۴-۱ مقایسه آیریزین در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش ۵۱
- نمودار ۴-۲ مقایسه کلسترول در گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش ۵۲
- نمودار ۴-۳ مقایسه تری گلیسرید در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش ۵۳
- نمودار ۴-۴ مقایسه HDL در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش ۵۴
- نمودار ۴-۵ گلوکز در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش ۵۵
- نمودار ۴-۶ LDL در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش ۵۶
- نمودار ۴-۷ DBP در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش ۵۷
- نمودار ۴-۸ SBP در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش ۵۸
- نمودار ۴-۹ WEIGHT در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش ۵۹
- نمودار ۴-۱۰ BMI در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش ۶۰
- نمودار ۴-۱۱ BFM در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش ۶۱
- نمودار ۴-۱۲ SLM در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش ۶۲

فصل یک:

مقدمه و طرح پژوهش

۱-۱ مقدمه:

تنظیم تعادل انرژی در ظاهر ساده به نظر می‌رسد اما روند بسیار پیچیده‌ای دارد. کاهش یا افزایش وزن که گاهی از بر هم خوردن تعادل انرژی ناشی می‌شود ساده‌ترین شاخص برای تشخیص عدم تعادل انرژی و تنظیم انرژی در بدن است ایجاد تغییر در روند تعادل انرژی و برهم خوردن آن به سمت مثبت یا منفی در صورت تداوم می‌تواند تبعات مخاطره‌آمیزی مانند چاقی، بیماری قند، عوارض قلبی عروقی و یا لاغری و بی‌اشتهایی به دنبال داشته باشد. در حال حاضر از چاقی به‌عنوان بزرگ‌ترین چالش بهداشت عمومی قرن یاد می‌شود به‌طوری‌که بخش سلامت اکثر کشورهای دنیا درگیر مسائل و عوارض ناشی از بروز فزاینده چاقی‌اند [۱]. چاقی یک عامل مهم منفی در راستای سلامتی و طول عمر افراد یک جامعه است بر اساس آخرین تخمین سازمان بهداشت جهانی ۱/۶ میلیارد بزرگسال در دنیا اضافه‌وزن دارند و بیش از ۴۰۰ میلیون نفر چاق هستند [۲]. چاقی یکی از مشکلات قرن ۲۱ است که به‌صورت اپیدمی سلامت بچه‌ها و بزرگسالان را تهدید می‌کند و زمینه‌ساز بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت نوع ۲، پر فشارخونی، بعضی سرطان‌های خاص و اضافه‌وزن به شمار می‌روند. به نظر می‌رسد سوخت‌وساز کلسیم و شاید دیگر اجزای محصولات لبنی در جابه‌جایی تعادل انرژی مؤثر بوده و در کنترل وزن نقش دارند [۳].

۱-۲ بیان مسئله:

بافت چربی به‌عنوان یک ارگان، لبتین، آدیپونکتین، اسیدهای چرب آزاد، آنژیوتانسین و فعال‌کننده و مهارکننده‌ی پلاسمینوژن را ترشح می‌کند [۴]. سکتة قلبی با زیاد شدن نسبت چربی بدن افزایش پیدا می‌کند به‌طوری‌که درجه مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی در افراد چاق با شاخص توده بدنی BMI^۱ بیشتر ۳۰، ۲/۵ برابر بیشتر از افراد دارای اضافه‌وزن متوسط یا کمتر از متوسط باشد [۵]. سندروم متابولیک با اختلالات متابولیکی چون افزایش غلظت سرمی کلسترول، لیپوپروتئین با دانسیته پایین LDL-C، لیپوپروتئین با دانسیته بسیار پایین VLDL-C و نیز غلظت سرمی لیپوپروتئین با دانسیته

^۱ Body mass index

بسیار بالا HDL-C همراه است لازم به ذکر است که کاهش^۱ HDL ریسک ابتلا به بیماری کرونر قلب را بیش از هایپرتری گلیسرید افزایش می‌دهد[۶]. افراد چاق دارای ریسک بالاتری در افزایش میزان چربی‌های مضر شامل LDL، TC، TG هستند که این چربی‌ها باعث رسوب در رگ‌ها شده و موجب انسداد شرایین و در پی آن تنگ شدن دیواره رگ می‌شود در نتیجه افزایش فشارخون می‌شود. کاهش یک درصد لیپوپروتئین با دانسیته کم (LDL) باعث کاهش دو تا سه درصد عوارض بیماری قلبی عروقی را می‌شود. فعالیت ورزشی حتی روی عملکرد پلاکت‌ها و LDL^۲ اکسید شده تأثیر گذاشته و در نتیجه به کاهش ریسک بیماری‌های قلبی در این رابطه کمک می‌کند افزایش قابل توجه وزن و بروز چاقی به همراه اختلال لیپیدهای خون در کودکان و نوجوانان می‌تواند زمینه‌ساز مهمی برای انسداد عروق و بروز پرفشارخونی در آینده باشد [۷]. غذاهای پرچرب و حاوی کلسترول می‌تواند منجر به افزایش چربی خون شود. چاقی زمینه ژنتیکی دارد لکن نقش محیط نیز در این زمینه مهم است. تغییر در شرایط انرژی بافت‌های محیطی در اثر عوامل مختلف متابولیسمی و فعالیت بدنی منجر به تغییر در پیام‌های محیطی یعنی هورمون‌های ترشح شده از بافت‌های محیطی می‌شود [۸].

بافت چربی را می‌توان به دو نوع بافت چربی سفید و قهوه‌ای تقسیم کرد چربی سفید نمایان گر بخش عمده بافت چربی در انسان و ناحیه فیزیولوژی ذخیره تری گلیسرید است. از طرفی بافت چربی قهوه‌ای منبع اختصاصی است که در گرمازایی بدون لرزیدن و هزینه انرژی، به‌ویژه در پستانداران کوچک و نوزاد انسان نقش دارد [۹]. چنین بیان شده که افزایش یافتن PGC-1 α ^۳ با افزایش بیان FNDC^۴ همراه است. سپس نشان داد که این پروتئین غشایی پس از شکستن از غشای سلولی جدا شده و در خون ترشح می‌یابد که با نام آیریزین شناخته می‌شود [۱۰].

چاقی به‌ویژه چربی احشایی که منجر به مقاومت انسولین و ناکارآمدی اندوتلیال می‌شود به‌طور عمده از راه تولیدهای متابولیکی چربی، هورمون‌ها، آدیپوکین‌ها، به وجود می‌آید چاقی مستقل از شاخص توده

^۱ High density lipo protein

^۲ Low density lipo protein

^۳ Peroxisome proliferator activated receptor co activator

^۴ Fibronectin domin-containing protein

بدنی BMI از طریق ترشح آدیپوکین ها و افزایش مقاومت انسولین باعث پیشرفت چند عامل خطر متابولیکی قلبی می شود [۱۱]. برخی از این مشتقات سلول های چربی شامل لبتین ، فاکتور تومور آلفا (TNF-a)، اسید چرب آزاد (FFA) و اینتر لوکین-۶ (IL-۶) می تواند بر عملکرد عروق و مقاومت انسولین اثر بگذارد که این مشتقات محرک قوی برای تولید پروتئین واکنشگر-C هستند به طوری که پروتئین واکنشگر-C مسئول برخی بیماری های مرتبط با چاقی همچنین به عنوان نشان گرهای مهم مقاومت انسولین باشد. همچنین انسولین با هماهنگی ذخیره و مصرف مولکول های سوختی عضلات اسکلتی، کبد، بافت چربی نقش بسیار مهمی در حفظ تعادل سوخت و ساز انرژی ایفا می کند. مقاومت به انسولین به حالتی اشاره دارد که غلظت های فیزیولوژی انسولین کمتر مؤثر است. در وضعیت مقاومت انسولین سلول های بتای پانکراس در تلاش برای حفظ قند طبیعی خون و غلبه بر توانایی بعضی بافت ها برای پاسخ به انسولین با ترشح انسولین بیشتر به گلوکز مازاد پلاسما پاسخ می دهند. مقاومت به انسولین یکی از ویژگی های بزرگ دیابت شیرین نوع ۲ است و بیشتر به چاقی نسبت داده می شود این رویداد در ترکیب با یکدیگر خطر بیماری قلبی عروقی و مرگ و میر وابسته به چاقی را افزایش می دهند و شواهد زیادی وجود دارد که به نقش چاقی در شروع مقاومت به انسولین اشاره دارد [۱۲، ۱۳].

اثرات آنابولیک و متابولیک در مورد مایوکاین ها گزارش شده است. عضله اسکلتی که اخیراً به عنوان یک ارگان درون ریز شناخته شده است که نه تنها حاوی مولکول های متابولیکی مهمی است که بیان آن ها متابولیسم را تغییر می دهد بلکه با دیگر بافت ها به واسطه ترشح هورمون هایی که به عنوان مایوکاین شناخته شده اند ارتباط برقرار می کند. فاکتورهای فعال کننده همکار گیرنده های گامای فعال شده با تکثیر PGC-۱a یکی از مهم ترین مولکول های متابولیکی است که در عضله بیان می شود و نقش مهمی در حفظ هموستاز گلوکز، لیپید و انرژی دارد و بیان آن با فعالیت ورزشی در عضله اسکلتی افزایش می یابد [۱۴].

تعامل بین بافت چربی و عضله اسکلتی به طور فزاینده ای به رسمیت شناخته شده است و این تعامل نقش مهمی در تنظیم وزن بدن و بیماری های متابولیکی دارد. بر مبنای این تعامل تبدیل بافت چربی سفید

به قهوه‌ای و افزایش گرم‌زایی و انرژی مصرفی و در نهایت کاهش وزن به واسطه مایوکاین آیریزین انجام می‌شود هورمون آیریزین محصول ژن $FNDC^5$ است که به وسیله $PGC-1\alpha$ القا می‌شود $PGC-1\alpha$ که بر اثر تمرین افزایش می‌یابد موجب تحریک موادی از عضله اسکلتی می‌شود که بر عملکرد دیگر بافت‌ها مؤثر است یکی از مهم‌ترین این مواد $FNDC^5$ است [۱۰]. پروتئین آیریزین پس از شکسته شدن مولکول $FNDC^5$ از عضلات اسکلتی به خون انتشار می‌یابد و به وسیله جریان خون با گیرنده‌های ناشناخته در بافت چربی سفید ارتباط برقرار می‌کند از این طریق بافت چربی سفید را به بافت چربی قهوه‌ای تبدیل می‌کند این فرایند به تولید حرارت به جای تولید ATP منجر می‌شود از آنجایی که آیریزین مولد حرارت است نقش مهمی در کاهش توده چربی دارد [۱۵]. از طرف دیگر دو نوع بافت چربی سفید و قهوه‌ای شناخته شده است که از لحاظ ساختار و عملکردی به گونه کاملی از هم متفاوت می‌باشند بافت چربی قهوه‌ای از لحاظ پتانسیل انرژی‌زایی کم ولی قابلیت گرم‌زایی بسیاری دارد این قابلیت گرم‌زایی بافت چربی قهوه‌ای به دلیل پروتئین جفت نشده UCPI می‌باشد که در غشای داخلی میتوکندری قرار دارد و موجب نشت یون هیدروژن به درون ماتریکس میتوکندری می‌گردد. نوع سوم بافت چربی که به تازگی برای (Brite) یا بیج (Beige) نام نهاده شده است سلول‌های چربی سفیدی هستند که با فنوتیپی مشابه با سلول‌های چربی قهوه‌ای به این معنا که پروتئین‌هایی در این سلول‌ها تظاهر می‌یابند که این پروتئین‌ها عمدتاً در سلول‌های چربی قهوه‌ای بیان می‌گردند [۱۰]. $PGC-1\alpha$ یکی از مهم‌ترین موکول‌های متابولیکی است که در عضله اسکلتی بیان می‌شود و نقش حیاتی در هموستاز گلوکز، چربی و انرژی ایفا می‌کند این مولکول بیان پروتئین‌های جفت نشده نوع یک ($UCPI^1$) میتوکندریایی را تنظیم می‌کند از این رو نقشی در گرم‌زایی در عضله اسکلتی و بافت چربی قهوه‌ای دارد [۱۴، ۱۶]. سندروم متابولیک یا سندروم X مجموعه‌ای از اختلالات متابولیک است که علائم آن شامل بالا بودن قند خون ناشتا، افزایش تری گلیسرید خون، پرفشار خون، پایین بودن HDL و چاقی داخل شکمی است بیمارانی که سه علامت یا بیشتر را داشته باشند به عنوان فرد مبتلا به سندروم متابولیک تشخیص

^۱ Uncoupling protein-

داده می‌شود [۱۷، ۱۸]. سندروم مقاومت به انسولین یک اختلال متابولیکی است که توسعه حضور چندین عامل خطر ساز بیماری‌های قلبی عروقی از جمله چاقی شکمی، افزایش چربی خون، فشارخون بالا، مقاومت به انسولین مشخص می‌شود. سندروم متابولیک و دیابت نوع ۲ مهم‌ترین عوامل خطر ساز مرتبط با بیماری‌های قلبی عروقی در افراد چاق هستند. عدم فعالیت بدنی نیز یکی از عوامل خطر ساز مهم قلبی عروقی است در سال‌های اخیر تمرین مقاومتی با وزنه به شکل متداول ورزش برای بهبود سلامت و افزایش توده عضلانی تبدیل شده است به طوری که تمرین قدرتی باعث افزایش قدرت و توده عضلانی، بهبود حساسیت انسولینی، کاهش آدیپوسیتی (چربی احشایی) و کاهش خطر سندروم متابولیک می‌شود [۱۹]. برآوردهای اخیر شیوع ۲ تا ۹٪ سندروم متابولیک در میان نوجوانان آمریکایی را نشان می‌دهد [۲۰]. در مطالعه دیگر قند و لیپید تهران شیوع سندروم متابولیک ۳۰٪ در نوجوانان ایرانی اعلام شده است [۲۱]. سندروم متابولیک از بیماری‌های خطرناکی است که خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، دیس لیپیدمی، سکته مغزی، استئوآرتریت، برخی سرطان‌ها و مرگ و میرها را افزایش می‌دهد [۱۷]. مطالعات نشان داده که تفاوت‌های نژادی شیوع سندروم متابولیک را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

۳-۱ ضرورت و اهمیت مسئله:

اگرچه در رابطه با فعالیت بدنی اتفاق نظر وجود دارد اما نوع تمرین و شدت تمرین و حداقل مقدار لازم فعالیت بدنی جهت توسعه فعالیت جسمانی هنوز روشن نیست. به خوبی مشخص گردیده فعالیت بدنی کوتاه مدت و تمرین ورزشی استقامتی به افزایش سوخت و ساز گلوکز با واسطه انسولین در افراد سالم و طبیعی منجر می‌شود به طور کلی تمرین استقامتی شدید یا متوسط تحمل گلوکز، حساسیت انسولین کل بدن و عملکرد انسولین در انتقال گلوکز عضله اسکلتی را بهبود بخشد به نظر می‌رسد بیان پروتئین GLUT۴ و نیز پاسخ‌های انتخابی درگیر در فسفوریلاسیون و اکسیداسیون گلوکز ارتباط دارد بر اساس این مشاهدات فعالیت ورزشی مشارکت زیادی در بهبود وضعیت متابولیکی افراد مبتلا به مقاومت انسولین دارد [۲۲] مطالعات زیادی نشان داده که افزایش در فعالیت بدنی راه حلی مؤثر و کم هزینه برای مقابله با

شیوع سندروم متابولیک است. به علاوه پژوهش‌های متعددی ارتباط مستقل بین دریافت لبنیات و پروفایل‌های چربی مطلوب، کاهش خطر فشارخون بالا، مقاومت انسولینی و دیابت نوع ۲ را نشان می‌دهد [۲۳]. اهمیت بالینی سندروم متابولیک به دو دلیل است الف) تشخیص به موقع و قابل کنترل بودن عوارض که در سردهسته آن‌ها بیماری آترواسکلروز و بیماری کرنری قرار دارند ب) شیوع بالای بیماری [۲۴]. در اثر تمرین نسبت تبادل تنفسی استراحت (RER) نیز بلافاصله و در ۱۵ ساعت بعد از فعالیت در مقایسه با گروه کنترل کاهش می‌یابد که نشان‌دهنده افزایش اکسیداسیون چربی پس از فعالیت می‌باشد و اکسیژن مصرفی پس از ورزش (EPOC) را بلافاصله پس از تمرین افزایش می‌دهد [۲۵]. افراد مبتلا به سندروم متابولیک در معرض خطر بالاتری برای مرگ و میر حاصل از بیماری‌های قلبی و عروقی و سایر علل قرار دارند. به طور خوش‌بینانه بیش از ۵۰ میلیون بیمار در ایالات متحده با سن بیش از ۲۰ سال مبتلا به سندروم متابولیک هستند [۲۶]. امروزه گسترش روزافزون سندروم متابولیک در دنیا به خوبی شناخته شده است که ایران نیز از این قاعده مستثنی نمی‌باشد (شیوع ۲۵ تا ۳۰ درصد) [۲۷]. در مطالعه‌ای صراف زادگان در ایران در سال ۲۰۰۸ شیوع سندروم متابولیک در زنان ۳۵/۱ و در مردان ۱۰/۷ درصد بر اساس شاخص‌های ATP III بوده است و در مورد فاکتورهای خطر قلبی عروقی ۳۲ درصد مردان و ۴۱ درصد زنان بیش از یک عامل خطر مآژور بیماری‌های قلبی عروقی داشتند [۲۸].

معیارهای ATP III عبارت‌اند از :

- ۱- دور کمر بزرگ‌تر از ۱۰۲ سانتیمتر در مردان و ۸۸ سانتیمتر در زنان
- ۲- تری گلیسرید سرم حداقل ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی لیتر
- ۳- کلسترول HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی لیتر در مردان و کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در زنان
- ۴- فشارخون حداقل ۱۳۰/۸۵ میلی‌متر جیوه
- ۵- گلوکز سرم حداقل ۱۱۰ میلی‌گرم در دسی لیتر

ارتباط چاقی، مقاومت به انسولین، سندروم متابولیک



. در حال حاضر این فرضیه وجود دارد که تغییر در نوع، شدت، و حجم تمرین پاسخ‌های حاد سازگاری این هورمون متفاوت باشد به همین دلیل در این پژوهش در پاسخ به این پرسش هستیم که آیا یک دوره تمرین ترکیبی بر سطح آیریزین و نیمرخ لیپیدی در مردان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیرگذار هست یا خیر؟

۴-۱ اهداف تحقیق :

هدف کلی: هدف از این تحقیق بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین ترکیبی بر سطح آیریزین سرم و نیمرخ لیپیدی در مردان مبتلا به سندروم متابولیک است.

۵-۱ اهداف اختصاصی:

- ۱_ بررسی تعیین تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان آیریزین در مردان مبتلا به سندروم متابولیک
- ۲_ بررسی تعیین تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان کلسترول در مردان مبتلا به سندروم متابولیک

۳_ بررسی تعیین تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان تری گلیسرید ناشتا (TG^1) در مردان مبتلابه سندروم متابولیک

۴_ بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان (HDL) کلسترول خون در مردان مبتلابه سندروم متابولیک

۵_ بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان قند خون ناشتا در مردان مبتلابه سندروم متابولیک

۶_ بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان (LDL) بدن در مردان مبتلابه سندروم متابولیک

۷_ بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان فشارخون دیاستول (DBP^2) در مردان مبتلابه سندروم متابولیک

۸_ بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان فشارخون سیستول (SBP^3) در مردان مبتلابه سندروم متابولیک

۹- هشت هفته تمرین ترکیبی در بهبود وزن بدن مردان مبتلابه سندروم متابولیک تأثیر معنی داری دارد

۱۰_ بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان (BMI) در مردان مبتلابه سندروم متابولیک

۱۱_ بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر توده چربی بدن (BFM^4) در مردان مبتلابه سندروم متابولیک

۱۲_ بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر توده بدون چربی (SLM^5) در مردان مبتلابه سندروم متابولیک

¹ Triglyceride

² Diastolic bold pressure

³ Systolic bold pressure

⁴ Body fat mass

⁵ Soft lean mass

۱-۶ فرضیه‌ها:

- ۱- هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان آیریزین مردان مبتلابه سندروم متابولیک تأثیر معنی‌داری دارد
- ۲- هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان کلسترول خون مردان مبتلابه سندروم متابولیک تأثیر معنی‌داری دارد
- ۳- هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان تری گلیسرید خون مردان مبتلابه سندروم متابولیک تأثیر معنی‌داری دارد
- ۴- هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان (HDL) کلسترول خون مردان مبتلابه سندروم متابولیک تأثیر معنی‌داری دارد
- ۵- هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان گلوکز خون مردان مبتلابه سندروم متابولیک تأثیر معنی‌داری دارد
- ۶- هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان (LDL) خون مردان مبتلابه سندروم متابولیک اثر معنی‌داری دارد
- ۷- هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان فشارخون دیاستولی (DBP) مردان مبتلابه سندروم متابولیک تأثیر معنی‌داری دارد
- ۸- هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان فشارخون سیستولی (SBP) مردان مبتلابه سندروم متابولیک تأثیر معنی‌داری دارد
- ۹- هشت هفته تمرین ترکیبی در بهبود وزن بدن مردان مبتلابه سندروم متابولیک تأثیر معنی‌داری دارد
- ۱۰- هشت هفته تمرین ترکیبی بر میزان (BMI) مردان مبتلابه سندروم متابولیک تأثیر معنی‌داری دارد
- ۱۱- هشت هفته تمرین ترکیبی در بهبود شاخص توده چربی (BFM) در مردان مبتلابه سندروم متابولیک تأثیر معنی‌داری دارد

۱۲- هشت هفته تمرین ترکیبی در بهبود شاخص توده بدون چربی (SLM) در مردان مبتلا به سندروم

متابولیک تأثیر معنی داری دارد

۷-۱ محدودیت‌های تحقیق:

۷-۱-۱ محدودیت‌های قابل کنترل:

در راستای اجرای پژوهش نیمه تجربی با محدودیت‌های روبه‌رو می‌شویم که برای به کسب نتایج

قابل قبول باید این محدودیت‌ها را به حداقل برسانیم

محدوده سنی: محدوده سنی همه آزمودنی‌ها تحت کنترل بود که شامل مردان بین سنین ۲۰ تا ۳۵

سال بود

دقت و اندازه‌گیری: به منظور حفظ و دقت اندازه‌گیری تحقیق از وسایل و ابزار یکسان برای آزمودنی‌ها

استفاده شد

شاخص توده بدنی: محدوده شاخص توده بدنی ۳۰ برای آزمودنی‌ها به منظور یکسان‌سازی تفاوت‌های

آنتروپومتریک برای همه در نظر گرفته شد

۷-۱-۲ محدودیت‌های خارج از کنترل محقق:

تغذیه: به دلیل عدم دسترسی به آزمودنی‌ها مقدار و نوع تغذیه آن‌ها در حین تحقیق و بعد از آن کنترل

نشد

شرایط روانی: شرایط روانی آزمودنی‌ها به دلیل عدم آگاهی از موقعیت زندگی آن‌ها و همین‌طور عدم

دسترسی به آن‌ها در حین تحقیق کنترل نشد

تعاریف نظری و عملیاتی واژه ها

تعاریف مفهومی:

تمرین ترکیبی:

تمریناتی است که افزایش همزمان توده عضلانی همراه با کاهش توده چربی است این موضوع به کاهش توده چربی نیز کمک میکند تمریناتی است که به صورت چرخشی و بدون استراحت بین تمرینات انجام می شود و در آن واحدهای عضلانی زیادی درگیر می شود.

تعاریف عملیاتی

۱-۱۰ تمرین ترکیبی:

امروزه تمرینات ترکیبی از کاربردی ترین روش های تمرینی در جهت توسعه قدرت افزایش تناسب اندام، کاهش ضربان قلب استراحتی، افزایش ظرفیت هوازی، کاهش توده چربی و بهبود ترکیب بدنی است مشاهده شده که برنامه تمرین ترکیبی می تواند بر کلسترول، تری گلیسرید و لیپوپروتئین های سرم اثر بگذارد [۲۹]. شواهد گسترده ای در فواید سلامتی هر دو نوع تمرین استقامتی قدرتی وجود دارد هرچند نوع تمرین تأثیر قابل توجهی در پاسخ به تمرین طولانی مدت دارد. برای مثال تمرین استقامتی عمده‌تاً منجر به بهبود ظرفی هوازی و کاهش چربی بدن می شود درحالی که تمرین قدرتی منجر به افزایش قدرت و توده عضلانی می شود [۳۰]. مطالعات تمرین ترکیبی اساساً بر توسعه آمادگی جسمانی تمرکز کرده اند و کمتر به عوامل خطر سلامتی و غیره توجه نموده اند. تمرین ورزشی هوازی (پیاده روی، جاکینگ یا دوچرخه سواری) عضلات بزرگ بدن را برای مدتی به طور منظم و پیوسته به فعالیت وامی دارد و می تواند عمل انسولین در هر فیبر عضلانی را بدون افزایش اندازه آن تعدیل کند. در مقابل تمرین ورزشی مقاومتی (وزنه برداری) ترجیحاً جذب گلوکز را با افزایش اندازه فیبر عضلانی بهبود می بخشد. از این رو تمرینات ترکیبی (ترکیب تمرینات استقامتی و مقاومتی) می تواند اثرات مضاعفی ناشی از سازوکارهای جبرانی هر دو نوع ورزش را اعمال می کند [۳۱].

۱-۱۱ آیریزین:

آیریزین مایوکاین جدیدی است آدیپوکین ، نوروکین جدیدی است که اخیرا در انسان و موش کشف شده است. فعالیت ورزشی موجب افزایش ساز و کار آیریزین از طریق افزایش پروکسایز (PGC1- α) در عضله اسکلتی و به دنبال آن افزایش پروتئین غشایی (FNDC5) در عضله شده و در نهایت منجر به تولید آیریزین می شود مطالعات روی موش ها نشان داد که بیان آیریزین و FNDC5 باعث تبدیل چربی سفید به چربی قهوه ای می شود و انرژی مصرفی کل بدن را افزایش می دهد و بدن را در برابر چاقی و دیابت محافظت می کند از آنجایی که بافت چربی قهوه ای قند خون را بهبود می بخشد می تواند به عنوان یک ابزار بالقوه برای مقابله با دیابت به کار گرفته شود [۳۲]. بنابراین داده های تجربی نشان می دهد که کاهش سطح آیریزین ممکن است با افزایش مقاومت به انسولین و تحمل گلوکز در ارتباط باشد. آیریزین از طریق بهبود گلوکز مصرفی برای درمان چاقی، دیابت نوع دو، مقاومت به انسولین و فاکتورهای سندروم متابولیک دارای اهمیت است. [۳۳].

بافت چربی قهوه ای با بیان بالای پروتئین UCP-1 (پروتئین جدا ساز نوع یک) میتوکندریایی مشخص می شود و عملکرد آن تولید گرماست لذا به عنوان هزینه کننده انرژی شناخته می شود و در نتیجه نقش مهمی در تنظیم وزن بدن ایفا می کند بر اساس گزارشات قبلی مبنی بر تشخیص بافت چربی قهوه ای در انسان بالغ مدت ها تصور می شد که این بافت پس از دوران کودکی ناپدید می شود شواهد اخیر این مفهوم را با القای خاصیت بافت چربی قهوه ای در پاسخ به چربی سفید در پاسخ به سرما و فعالیت ورزشی تغییر داده است [۳۴].

فصل دوم:

مبانی نظری و

پیشینه پژوه

۲-۱ مقدمه:

این فصل مبانی نظری را بیان می‌دارد و به‌طور کلی در این باره مختصری توضیح داده می‌شود همین‌طور پیشینه پژوهش مرتبط با موضوع را بیان می‌دارد پیشینه پژوهش نیز شامل تحقیقات مرتبط با موضوع پژوهش هست

۲-۲ مبانی نظری

۲-۱-۱ فعالیت جسمانی:

تمرین ورزشی منظم را می‌توان به‌عنوان روش درمانی مؤثر در جلوگیری از افزایش نشانگرهای التهاب منظم در نظر گرفت. ورزش تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی را مهار می‌کند و سایتوکاین‌های ضدالتهابی را افزایش می‌دهد با توجه به این‌که سایتوکاین‌های پیش التهابی آثار سمی خاصی بر سلول‌های بافت‌های مشخص دارد. می‌توان گفت فعالیت ورزشی منظم به‌واسطه کاهش تولید این سایتوکاین‌های پیش التهابی از آسیب بیشتر سلول‌های بتای تولیدکننده انسولین جلوگیری می‌کند. تمرین برحسب مدت، نوع و شدت می‌تواند تأثیرات متفاوتی بر پیشگیری و درمان چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن داشته باشد [۳۵]. شناخت عوامل اثرگذار بر سلامت جسم و روان از مواردی است که بشر همواره به دنبال کشف آن‌ها بوده‌اند تحقیقات نشان می‌دهد چاقی کودکان و نوجوانان یک مشکل بهداشتی پیچیده است که عوامل متعددی ازجمله چاقی والدین، تغذیه دوران کودکی، وضعیت اقتصادی-اجتماعی و فعالیت بدنی بستگی دارد [۳۶]. اضافه‌وزن و چاقی در دوران نوجوانی حتی مستقل از وضعیت چاقی در بزرگسالی احتمال خطر بیماری‌های متابولیک را در سال‌های بعد افزایش می‌دهد و می‌تواند بر رشد و بلوغ جنسی نوجوانان اثر بگذارد. هدف از فعالیت بدنی رسیدن به وضعیت مطلوب بدنی برای داشتن سلامتی و شادابی بیشتر و عمر مفید طولانی‌تر است. سندروم متابولیک در میان نوجوانان ایرانی بر اساس معیار ATPIII حدود ۱/۱۴٪ گزارش شده که این میزان همچنان رو به افزایش است [۳۷].

۲-۱-۳ پاتوفیزیولوژی سندروم متابولیک:

همانند بسیاری از بیماری‌ها خطر ایجاد سندروم متابولیک نیز عامل اساسی زن‌ها با محیط اطراف است بنابراین باید به عوامل محیطی به‌عنوان عامل اصلی افزایش ابتلا به سندروم متابولیک در طی سال‌های اخیر توجه کرد که یکی از مهم‌ترین مسائل تعادل انرژی است که بین میزان انرژی دریافتی از طریق دریافت غذا با میزان انرژی دریافت شده از طریق فعالیت جسمانی برقرار می‌شود علاوه بر تعادل انرژی نوع غذایی که مصرف می‌شود نیز اهمیت دارد از منظر تکاملی چنین بیان شده است که چاقی و سایر بیماری‌های مرتبط در حقیقت نتیجه طبیعی دریافت زیاد کالری است [۳۸]. سندروم متابولیک گستره‌ای از عوامل خطر ساز وابسته به هم مانند چاقی تنه‌ای، پرفشار خونی، هیپرتری گلیسرید، کاهش HDL کلسترول و بالا بودن قند خون ناشتا و مقاومت به انسولین است که بر اساس این تعریف می‌توان افرادی را که در خطر بالای تیپ نوع دو دیابت بوده و یا مستعد پیشرفت به‌سوی بیماری‌های قلبی عروقی هستند را شناسایی کرد [۳۹]. بافت چربی می‌تواند مواد فعال زیستی گوناگون را تولید و ترشح نماید اختلال و عدم هماهنگی میان این مواد فعال که آدیپوسیتوکین‌ها در رأس آن‌ها هستند می‌تواند تولید چاقی شکمی یا احشایی نماید. از آنجاکه چاقی تنه‌ای در بطن خود مقاومت به انسولین را در دارد اختلال در ساخت و ترشح آدیپوسیتوکین‌ها در پاتوفیزیولوژی سندروم متابولیک به‌صورت نیرومندی مطرح هست [۴۰].

اختلال در متابولیسم چربی‌ها به‌طور شایع در بیماران دچار بیماری‌های کلیوی مزمن از جمله بیماران دچار سندروم نفروتیک اتفاق می‌افتد به‌طوری‌که افزایش سطح لیپیدهای سرم در فاز حاد بیماری (در مرحله پروتئینوری) شایع بوده که در بیماران پاسخ‌گو به درمان با بهبودی پروتئینوری سطح لیپیدی‌های سرم طبیعی شده اما در بیماران مقاوم به درمان تداوم هیپرلیپیدمی شایع است به‌طوری‌که غریب به‌اتفاق این بیماران افزایش نسبتاً شدید سطح کلسترول پلاسما را داشته و در اکثریت بیماران افزایش تری گلیسرید و لیوپروتئین با دانسیته خیلی پایین (VLDL) و دانسیته پایین (LDL) و در بسیاری از موارد کاهش با دانسیته با دانسیته بسیار بالا (HDL) مشاهده می‌شود [۴۱]. مطالعات متعددی ثابت

کرده که هیپرکلسترولمی به عنوان یک ریسک فاکتور اصلی در پاتوژنز آترواسکلروزیس و بروز بیماری های قلبی عروقی مؤثر است و کاهش دادن کلسترول سرم سبب پیشگیری و کاهش شیوع آترواسکلروتیک و بیماری های قلبی عروقی می شود [۴۲].

به منظور کنترل هیپرلیپیدمی در بیمارانی که به طور مزمن دچار هیپرلیپیدمی هستند علاوه بر کنترل رژیم غذایی نیازمند استفاده از داروهای کاهش دهنده چربی هستند که در بین این داروها استفاده از استاتین ها به صورت گسترده در بین بالغین صورت گرفته است و مطالعات تجربی در بین حیوانات نشان داده که این ترکیبات قادر به آسیب میوپاتی و اختلال رشد شوند لذا استفاده از آن در کودکان توصیه نمی شود [۴۳]. کارنیتین ترکیبی آمینی می باشد که در کاتابولیسم چربی ها و تولید انرژی نقش مهمی دارد کارنیتین علاوه بر اینکه از طریق رژیم غذایی تأمین می شود در کبد، کلیه و مغز از طریق آمینواسیدهای ضروری سنتز می شود اختلال در متابولیسم کارنیتین در بسیاری از بیماری های مزمن کلیه از جمله بیماران تحت درمان با همودیالیز، دیالیز صفاقی، و بیماران پیوند شده مشاهده شده است و استفاده از کارنیتین خوراکی در این بیماران سبب بهبود علائم بالینی و بیوشیمیایی شده است [۴۴].

۲-۱-۴ اپیدمیولوژی چاقی:

حدود نیم بلیون از جمعیت جهان به چاقی مبتلا هستند امروزه مشکل چاقی و اضافه وزن نه تنها در کشورهای در حال توسعه بلکه در کشورهای صنعتی و توسعه یافته نیز افزایش روند رو به رشد خود را ادامه می دهد [۴۵]. چاقی یکی از بیماری های شایع است و برآورد می شود حدود ۱/۲ بلیون نفر در جهان دارای اضافه وزن هستند. شیوع چاقی و اضافه وزن در آمریکا طی دهه های اخیر افزایش چشمگیری داشته بر اساس گزارش های مطالعه ملی سلامت و تغذیه در آمریکا ۶۱ درصد از بالغین این کشور چاق یا دارای اضافه وزن بوده اند [۴۶]. و در سال های ۱۹۸۰ و ۲۰۰۲ شیوع چاق در انگلستان سه برابر شد و نسبت مردان و زنان چاق به ترتیب ۲۳ و ۲۵ درصد رسید [۴۷]. نتایج مطالعات انجام شده در تعدادی از کشورهای آسیایی اندونزی، مالزی، ترکیه، عربستان سعودی و پاکستان نشان می دهد که میزان شیوع چاقی در بالغین از ۶ تا ۳۶ درصد متغیر است اطلاعات به دست آمده از داخل کشور نیز حاکی از شیوع

بالای چاقی در ایران است [۴۸]. در برخی از این مطالعات شیوع چاقی در ارتباط با متغیرهای اپیدمیولوژیک از قبیل سن و جنس غیره مورد بررسی قرار گرفته است. مطالعات انجام شده در ایران حاکی از افزایش شروع اضافه وزن و چاقی است. در مطالعه‌ای در گناباد در زنان ۶۵ تا ۱۵ شیوع چاقی ۱۴/۵ درصد و شیوع اضافه وزن ۲۷/۷ درصد و چاقی شکمی ۲۲ درصد گزارش شده است. در مطالعه‌ای در مناطق مرکزی ایران ۲۷/۰۷ درصد مناطق شهری و ۱۰/۰۴ درصد مردان شهری دارای نمایه توده بدنی بیشتر از ۳۰ بوده است بررسی‌های پراکنده از نقاط مختلف ایران نشان می‌دهد میزان شیوع چاقی در همه گروه‌های بیش از ۱۵ سال در زنان دو برابر بیشتر از مردان است [۴۹].

آگاهی داشتن از شیوع چاقی می‌تواند در اجرای اقداماتی به منظور پیشگیری از افزایش چاقی نقش داشته‌اند. مطالعه در کشورهای در حال توسعه افزایش آمار چاقی در سنین کودکی می‌باشد آمار اضافه وزن کودکان خاورمیانه در مقایسه با سایر کشورهای در حال توسعه نسبتاً بالا بوده است در ایران نیز شیوع چاقی و اضافه وزن در کودکان به نسبت بالا می‌باشد به طوری که بر اساس یافته‌های گذشته نرخ شیوع چاقی و اضافه وزن در دانش آموزان ابتدایی شهر زاهدان ۱۰/۳ و ۸/۹ درصد و در کودکان نیشابور در سال ۸۸ به ترتیب ۷/۸ و ۱۰/۹ درصد بوده است [۵۰]. همچنین دانش آموزان ۷ تا ۱۲ ساله شهرستان سمنان در سال ۸۹ به ترتیب ۱۴/۳ و ۱۸/۸ درصد گزارش شده است [۵۱]. فاکتورهای محیطی و اجتماعی از جمله استفاده از رژیم غذایی پر کالری حاوی چربی، فعالیت فیزیکی کم و ساعات زیاد تلویزیون تماشای تلویزیون علاوه بر عوامل ژنتیکی نقش مهمی در چاقی دارند [۵۰].

۲-۱-۵ سابقه فامیلی:

چاقی در کودکان به عنوان مشکلی مزمن است که سلامت وی را به خطر می‌اندازد تلقی می‌شود چاقی در کودکان عامل زمینه‌ای برای بروز چاقی در بزرگسالی است چاقی در والدین بخصوص در مادر عامل پیشگویی کننده بروز چاقی در کودک است وزن بالا موقع تولد نیز عامل پیشگویی کننده چاقی در آینده است مهم‌ترین عامل همراه با وزن بالا موقع تولد وجود دیابت در مادر است در بعضی مطالعات چاقی در کودکی و نوجوانی ریسک فاکتور چاقی در بزرگسالی است. کودکان چاق با افزایش دریافت کالری

سرعت رشد افزایش یافته و سن استخوان کمی پیشرفته است و اغلب سابقه فامیلی افزایش وزن وجود دارد همچنین وزن گیری سریع طی ۶ ماه اول زندگی ریسک فاکتور افزایش وزن در دوران کودکی و بزرگسالی بوده و عدم فعالیت فیزیکی بخصوص به علت تماشای تلویزیون ارتباط قوی با افزایش وزن دارد [۵۲].

اشتهای زیاد در اوایل زندگی ، چاقی در والدین ، قوم و خویش بودن والدین ← اختلال (pomc). بررسی های آزمایشگاهی زمانی لازم است که $BMI > 95^{th}$ و یا شواهدی از بروز اختلال ارتوپدی ، سندروم ژنتیکی یا بزرگی کبد وجود داشته باشد در صورت طبیعی بودن تیروکسین آزاد، TSH و نیز کورتیزول ادرار ۲۴ ساعته می توان هیپوتیروئیدی و Hypercortisolemia را به عنوان عللی برای بروز چاقی رد کرد در کودکانی که به طور زودرس شده اند لازم است نقایص تک ژنی را در نظر بگیریم اندازه گیری سطح لبتین به تشخیص کمبود سطح لبتین یا وجود مقاومت نسبت به آن کمک می کند مهم ترین آزمایش ها برای پیگیری بیماران چاق آن هایی هستند که برای ارزیابی پیگیری بیماران چاق آن هایی هستند که به ارزیابی خطر بیماری قلبی و دیابت می پردازد این موارد شامل پروفایل لیپید ناشتا ، گلوکز و انسولین ناشتا است در صورتی که کودک چاق Acanthosis Nigrican دارد و یا سابقه فامیلی دیابت ملیتوس دارد لازم است از نظر قند خون ناشتا ، انسولین ناشتا ارزیابی شود اگر سابقه فامیلی کلسترول بالا، بیماری قلبی و حمله زودرس قلبی وجود داشته باشد بیمار از نظر کلسترول تام HDL، LDL و تری گلیسرید ارزیابی شود در کودکان و نوجوانان LDL و کلسترول تام به شرح ذیل است [۵۳].

جدول ۱-۲ : سطح کلسترول تام و LDL قابل قبول، مرزی و بالا در کودکان

تقسیم بندی	کلسترول تام (واحد)	LDL (واحد)
قابل قبول	< ۱۷۰	< ۱۱۰
مرزی	۱۷۰-۱۹۹	۱۱۰-۱۲۹
بالا	> ۲۰۰	> ۱۳۰

۲-۱-۶ چاقی:

چاقی یک بیماری مزمن است که شیوع آن در بالغین و نوجوانان و کودکان در حال افزایش بوده و در حال حاضر به عنوان یک اپیدمی جهانی در نظر گرفته می شود. عدم تعادل بین دریافت مصرف انرژی منجر به افزایش ذخایر چربی بدن می شود هنگامی که ذخایر چربی افزایش می یابد چاقی ناشی از بزرگ شدن سلول های چربی اغلب با خطر ابتلا به اختلالات متابولیک مانند عدم تحمل گلوکز ، دیس لیپیدمی ، فشارخون و بیماری های قلبی عروقی ارتباط دارد. در حالی که چاقی ناشی از افزایش تعداد سلول های چربی (هایپرپلازی) معمولاً در اوایل یا اواسط دوران کودکی آغاز می شود اما در بزرگسالان نیز ممکن است رخ دهد افزایش سلول های چربی اغلب در افراد دارای توده بدنی بالای ۴۰ مشاهده می شود [۵۴]. نحوه توزیع چربی بدن در فضا های چربی احشایی و غیر احشایی نیز همانند چربی کل بدن تحت تأثیر عوامل ژنتیکی است استروئید های گنادی نقش مهمی در چربی بدن دارد در شروع بلوغ مردان عضلانی تر می شوند و زنان چربی بیشتری دارند نسبت به عضلات با افزایش سن ترشح استروئید گنادی و هورمون رشد هر دو کاهش می یابد که ممکن است دلیلی بر افزایش چربی احشایی با افزایش سن در مردان باشد غلظت بالای تستوسترون در زنان نیز معمولاً با افزایش چربی احشایی همراه است توزیع چربی بدن از نظر بالینی نیز بسیار مهم است چاقی احشایی مرکزی با خطر اختلال متابولیک و قلبی عروقی از جمله مقاومت به انسولین ، دیابت نوع دو ، فشارخون بالا ، بیماری عروق کرونر قلب همراه است [۵۵]. تمام بیماری های ناشی از اضافه وزن در یک دسته بندی زیر قرار می گیرد اولین گروه شامل بیماری ناشی از تغییرات متابولیک بوده که با تغییرات چربی بدنی بالا ارتباط دارد و از آن جمله می توان به دیابت شیرین ، بیماری های صفراوی ، فشارخون ، بیماری قلبی عروقی ، و برخی سرطان ها اشاره کرد گروه دوم مستقیماً در پی افزایش حجم چربی بروز می کند که می توان به استئوآرتریت و قطع تنفس در خواب را نام برد [۵۶].

۲-۱-۶ سندروم متابولیک

سندروم متابولیک مجموعه ای از عوامل خطر ساز بیماریهای قلبی عروقی شامل پرفشاری خون اختلالات چربی افزایش قند خون و چاقی شکمی است [۵۷]. سندروم متابولیک یک عامل خطر برای ابتلا به دیابت نوع دو و بیماریهای قلبی عروقی در افراد بالغ و همچنین کودکان و نوجوانان هست [۵۸]. افزایش شیوع چاقی در کودکان با افزایش ناشی از چاقی در بزرگسالی از جمله بیماریهای قلبی عروقی، دیابت، فشار خون و اختلال چربی خون همراه است مطالعات در جوانان نشان داده است که عوامل خطر بیماریهای قلبی عروقی شامل پرفشار خون، تری گلیسرید بالا و HDL-C پایین با مراحل اولیه آترواسکلروز عروق کرر مرتبط است [۵۹].

۲-۱-۷ سن:

افراد در هر سنی ممکن است دچار اضافه وزن شود اما در سنین خاصی این احتمال افزایش می یابد که در زنان و مردان متفاوت است.

۱_ پیش از تولد: وزن مادر در دوران بارداری ممکن است اندازه بدن و شکل و ترکیب بدنی نوزاد را در آینده تحت تأثیر قرار دهد و دارا بودن BMI بالا قبل از بارداری از افزایش وزن زیاد در دوران بارداری از جمله ریسک فاکتورهای ابتلا به چاقی نوزادان در دوران کودکی خواهد بود به علاوه سیگار کشیدن و یا دیابت مادر خطر ابتلا به چاقی را در فرزندان آنها افزایش می دهد [۶۰]. اگرچه وزن هنگام تولد عامل پیشگیری کننده ضعیفی برای چاقی در آینده است نوزادان کم وزن، کوتاه قد و با دور سر کوچک در معرض خطر بالاتری برای ابتلا به چاقی شکمی و سایر بیماریهای مرتبط با چاقی در مراحل بعدی زندگی هستند [۶۱].

۲_ شیرخوارگی: نوزادانی که با شیر مادر تغذیه می شوند در مقایسه با فورمولا ریسک پایین تری برای ابتلا به اضافه وزن دارند به عنوان مثال تغذیه انحصاری نوزاد با شیر مادر در طول سه ماهه اول زندگی یا ماههای بعد خطر ابتلا به اضافه وزن در دوران کودکی کاهش می دهد [۶۲].

۳_ کودکی: ارزش پیشگویی کننده چاقی در دوران کودکی با توجه به سن شروع چاقی و سابقه فامیلی متفاوت است مطالعه موردی بر روی ۸۵۴ نفر نشان داد که کودکان چاق زیر سه سال در معرض خطر پائینی برای ابتلا به چاقی هستند مگر اینکه یکی از والدین یا هر دو چاق باشند [۶۳].

جهش چربی توصیف کننده شرایطی است که در سنین ۵ تا ۷ سالگی رخ می دهد که طی آن روند کاهش BMI پایان یافته و رو به افزایش می گذارد جهش چربی زودهنگام نیز خطر ابتلا به چاقی در بزرگسالی را افزایش می دهد علاوه بر این خطر درجه شدت اضافه وزن در کودکی به ویژه در نوجوانی خطر ابتلا به چاقی را افزایش می دهد [۶۴].

۴_ نوجوانی: چاقی در نوجوانی با چاقی شدید در بزرگسالی در ارتباط است [۶۵].

۵_ زنان بزرگسال: اغلب زنان دارای اضافه وزن اضافه خود را پس از بلوغ کسب کرده اند. این اضافه وزن ممکن است به دنبال عواملی از جمله بارداری و یائسگی رخ داده باشد پس از یائسگی نیز اضافه وزن و تغییرات توزیع چربی در بدن رخ می دهد کاهش ترشح استروژن و پروژسترون بیولوژی سلول های چربی را به گونه ای تغییر می دهند که تجمع چربی در نواحی مرکزی افزایش پیدا می کند [۶۶].

۶_ مردان بزرگسال: تغییر شیوه زندگی فعال در نوجوانی به یک سبک زندگی بی تحرک با افزایش وزن در بسیاری از مردان در ارتباط است به عنوان مثال افزایش وزن در دوران بارداری و تأثیر بارداری بر وزن زنان در آینده از عوامل مهم و مؤثر بر سابقه اضافه وزن زنان به شمار می رود. تعداد کمی از زنان در این دوران دچار اضافه وزن بسیار زیاد و در برخی موارد تا ۵۰ کیلوگرم می شود البته بارداری به خودی خود اضافه وزن را به دنبال دارد افزایش وزن تا دهه ششم ادامه دارد و بعد از سن ۵۵ تا ۶۴ سالگی وزن نسبی پایدار باقی می ماند و پس از آن شروع به کاهش می کند [۶۷].

۲-۱-۸ فشارخون:

فشارخون بالا یکی از مهم ترین عوامل خطر ساز برای بیماری های قلبی عروقی است که در جامعه ما شیوع بالایی دارد در کودکان با سن پایین تر پرفشار خونی شایع نیست ولی در صورت بروز معمولاً نشانه یک بیماری زمینه ای است (افزایش فشارخون ثانویه) در کودکان با سن بالاتر و نوجوانان افزایش

فشارخون ممکن است اولیه باشد [۶۸]. بعضی از دانشمندان معتقدند افزایش فشارخون اولیه در بزرگسالان ریشه در دوران کودکی و نوجوانی دارد. تحقیقات نشان می‌دهد فشارخون به‌طور پیوسته از زمان تولد تا دوران نوجوانی و بعد بزرگسالی افزایش می‌یابد [۶۹]. علاوه بر سن اندازه بدن نیز عامل مؤثر دیگر در تعیین وضعیت فشارخون در دوران کودکی و نوجوانی می‌باشد. به‌علاوه نشان داده‌شده است که عوامل ژنتیکی و نژادی نیز نقش مهمی در وضعیت فشارخون یک جامعه دارد [۷۰]. خطر ابتلا به فشارخون بالا در کودکان چاق حدود سه برابر کودکان دارای وزن نرمال و یا لاغر است. افزایش فشارخون با CVD و مرگ‌ومیر ناشی از آن در ارتباط است قبل از آن سختی شریان‌های بزرگ و افزایش مقاومت ناشی از آن سبب افزایش فشارخون می‌شود. کاهش کلسترول خون روش کارآمدی برای کاهش سختی عروق و اتساع پذیری آن‌هاست رژیم غذایی کاهنده فشارخون به‌عنوان الگوی غذایی برای افراد جامعه توصیه‌شده است و تأکید این الگوی غذایی بر مصرف سبزیجات، میوه‌جات و لبنیات کم‌چرب است این الگوی غذایی غنی از منیزیم، کلسیم، پتاسیم و فسفر است و مصرف چربی‌های اشباع و کلسترول چربی در آن پایین است همچنین میزان سدیم این رژیم غذایی محدود است (کمتر از ۲۴۰۰ میلی‌گرم در روز) رژیم غذایی ابتدا برای کنترل کاهش فشارخون در افراد مبتلا به پرفشار خونی معرفی شد ولی مطالعات بعدی نشان داد که اثرات مطلوبی بر چربی‌های خون نیز دارد [۷۱].

۹-۱-۲ هیپرلیپیدمی:

هیپرلیپیدمی یکی از عوامل خطر شناخته‌شده ایجاد بیماری عروق کرونری و پیشرفت آترواسکلروز می‌باشد و ثابت‌شده است که افزایش برخی از انواع چربی‌های پالاسما موجب تشدید درگیری آترواسکلروتیک عروق کرونری می‌شود. چربی‌های پالاسما انواع مختلفی دارند و در این میان چربی از انواع لیپوپروتئین با دانسیته پایین (LDL) در مطالعات انجام‌شده ارتباط مستقیم و نزدیکی با بیماری عروق کرونری داشته و لیپوپروتئین‌هایی با دانسیته بالا (HDL) به‌عنوان یکی از قویترین عوامل محافظت‌کننده از بروز آترواسکلروز می‌باشد [۷۲]. شواهد اخیر نشان می‌دهد که افزایش مختصر در تری‌گلیسریدها منجر به افزایش خطر حوادث کرونری می‌شود و بیماری عروق کرونری را تسریع می‌نماید و نیز منجر به ایجاد

ضایعات جدید و وسیع‌تر شدن درگیری عروق کرونری می‌شود. با افزایش چربی‌های مضر خون، استرس‌های اکسیداتیو عروق خونی افزایش یافته و باعث اختلال در عملکرد آندوتلیال عروق می‌شود که در نهایت با اختلال عروق کرونر مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی را افزایش می‌دهد. کاهش کلسترول خون با استفاده از رژیم غذایی، داروها و یا جراحی، خطر بروز و یا پیشرفته بیماری‌های قلبی را کاهش می‌دهد به‌طوری‌که یک درصد کاهش در میزان لیپوپروتئین با دانسیته کم (LDL) باعث کاهش ۲٪ درصد عوارض نهایی بیماری قلبی می‌گردد هیپرلیپیدمی سبب آترواسکلروز و به دنبال آن اختلالاتی در کار آندوتلیال عروق شده که خود پیش‌زمینه بیماری‌های عروقی قلبی و افزایش مرگ‌ومیر است [۷۳].

مصرف ویتامین‌های آنتی‌اکسیدان احتمالاً با کاهش رادیکال‌های آزاد باعث کاهش خطر بیماری‌های قلبی عروقی شده و در افراد هیپرلیپیدمیک باعث بهبود عمل آندوتلیال عروق می‌شود [۷۴]. رادیکال‌های آزاد ممکن است باعث اکسیداسیون LDL در دیواره عروق شده و لذا عملکرد وازودیلاتاسیون وابسته به آندوتلیال عروقی را کاهش دهند [۷۳]. در بیماران هیپرلیپیدمیک اضافه کردن ویتامین‌های آنتی‌اکسیدان به داروهای کاهنده چربی خون اثر سینرژیکی در بهبود عملکرد آندوتلیال دارد [۷۵].

۲-۱-۱۰ آیریزین

آیریزین یک مایوکاین ۱۱۲ اسید آمینه ای است که به تازگی کشف شده و پیشنهاد شده احتمالاً پلی میان تعامل بین عضله اسکلتی و دیگر بافت‌های درگیر در هموستاز و متابولیسم انرژی از جمله بافت چربی می‌باشد آیریزین هورمون تحریک شده با فعالیت است که به وسیله عضله اسکلتی در موش‌های سفید و انسان‌ها ترشح می‌شود و تبدیل بافت چربی سفید به چربی شبه قهوه ای را تحریک می‌کند که این تبدیل متابولیسم سیستمی را به وسیله افزایش انرژی بهبود می‌بخشد. گزارش شده است که موش‌های سفید ترانسژنیک که $PGC1-\alpha$ آنها بیش از حد بیان شده بود FND۵ که یک پروتئین عرضی غشایی سلول است در مقایسه با موش‌های طبیعی در سطوح بیشتری بیان می‌شود. FND۵

که بیشترین بیان آن در عضله اسکلتی می باشد پیش ساز آیریزین است که با شکسته شدن FNDC۵ به درون خون انتشار می یابد بخش ترشح شده FNDC۵ یعنی آیریزین به گیرنده های نامشخص بر روی سطح سلولهای بافت چربی و احتمالاً بر روی دیگر سلولها متصل می شوند. آیریزین منجر به بیان UCP۱ و دیگر ژن های مرتبط با بافت قهوه ای تا حدودی به واسطه افزایش بیان گیرنده آلفای فعال شده با تکثیر پروگسیزوم ($PPAR\alpha$) می گردد [۷۶]. که یک گیرنده هسته ای است و به عنوان فاکتور نسخه برداری و تنظیم کننده چندین بیان ژن درگیر در کاتابولیسم چربی عمل میکند هر چند ساز و کار ساز و کار آن نامشخص می باشد بنابر این آیریزین به عنوان یک سیگنال مشتق از عضله است که به گونه ای مستقیم با بافت چربی ارتباط برقرار می کند و موجب قهوه ای شدن بافت چربی سفید می شود این اثر آیریزین نیم رخ متابولیکی را بهبود می بخشد و هزینه انرژی کل بدن را افزایش می دهد [۷۷].

۲-۲ پیشینه تحقیق:

۲-۲-۱ ارتباط چاقی و نیمرخ لیپیدی با سندروم متابولیک:

مقاومت به انسولین نیز در اغلب افراد مبتلا به سندروم متابولیک مشاهده می شود که ارتباط تنگاتنگی با سایر اجزای سندروم متابولیک به جز فشارخون دارد. از دیگر خصوصیات سندروم متابولیک می توان به دیس لیپیدمی اشاره کرد ناهنجاری های لیپیدی در مبتلایان به سندروم متابولیک به صورت افزایش TG و کاهش HDL وجود دارد. آنالیزهای چربی بیشتر ناهنجاری های لیپوپروتئینی شامل افزایش آپولیپوپروتئین B و افزایش ذرات کوچک LDL را نشان می دهد. افزایش فشارخون نیز در ارتباط با چاقی و عدم تحمل گلوکز است که اکثراً در افراد مقاوم به انسولین وجود دارد میزان این ارتباط در هر جمعیت با جمعیت های دیگر متفاوت است. علاوه بر این شرایط پیش التهابی با افزایش سطوح پروتئین فعال کننده C در مبتلایان به سندروم متابولیک مشاهده می شود. آدیپوسیت ها و ماکروفاژها با ترشح سیتوکین های التهابی در بافت های چربی با افزایش سطوح سرمی (CRP) و ایجاد مقاومت به انسولین

می‌شود. ازجمله عواملی که در ایجاد سندروم متابولیک درگیر هستند و می‌توان به زمینه‌های ژنتیکی، عدم فعالیت فیزیکی، افزایش سن، حالت پیش التهابی و بی‌نظمی‌های هورمونی اشاره کرد به نظر می‌رسد که اثر این عوامل به قومیت نیز بستگی دارد [۷۸]. به‌طور کلی چاقی شکمی و مقاومت به انسولین دو عامل مهم در ایجاد سندروم متابولیک هستند چاقی شکمی و چاقی سببی شکل به‌عنوان عامل اصلی و مهم شیوع سندروم متابولیک در جهان است و با بیماری‌های قلبی عروقی، افزایش قند خون، فشارخون، TG سرمی و کاهش HDL-C ارتباط دارد [۷۹]. کاهش حساسیت به انسولین در بافت‌های کبد، چربی، ماهیچه‌ای اسکلتی منجر به بروز مقاومت به انسولین و درنهایت افزایش سطوح قند خون می‌شود [۸۰]. مسیرهای ژنتیکی درگیر در سندروم متابولیک می‌تواند با سلول‌های بتای پانکراس، فعالیت انسولین، متابولیسم گلوکز، فشارخون، متابولیسم لیپید و لیپوپروتئین در ارتباط باشند. فعالیت ناقص انسولین و افزایش قند خون بر روی عملکرد اعضای محیطی ازجمله بافت چربی، کبد و ماهیچه‌های اسکلتی تأثیر می‌گذارد [۸۱]. و منجر به آغاز توسعه سایر اختلالات سندروم متابولیک مانند افزایش غلظت TG و کاهش HDL-C و هیپرگلیسمی می‌شود زن ما می‌توانند از هر طریقی در توسعه سندروم متابولیک تأثیرگذار باشد [۸۲].

تمام اجزای اصلی این اختلال مانند چاقی، دیس لیپیدمی و دیس پلیسمی اساس ژنتیکی دارد که برای هر یک زن‌هایی شناخته شده‌اند ازجمله این زن‌ها می‌تواند به ^۱ADIPOQ در ارتباط با چاقی شکمی. تنوع ژن AGT در ارتباط با فشارخون (کد کننده آنژیوتانسینوژن) غلظت لیپید پلاسما در ارتباط با تنوع در ژن‌ها ^۲APOE و ^۳APOC (کد کننده آپولیپوپروتئین های E و CIII) برخی محصولات ژنی می‌توانند با بروز اختلال در مسیرهای متابولیکی متفاوت بر روی چندین جزء سندروم متابولیک اثرگذار باشند به‌عنوان مثال ژن ^۴NR3C1 (کد گیرنده گلوکوکورتیکوئید) با چاقی، فشارخون، مقاومت به

^۱ Adiponectin

^۲ Apolipoprotein

^۳ Apolipoprotein C^۳

^۴ Nuclear receptor subfamily

انسولین، و ژن ADIPOQ با دیابت، فشارخون، و دیس لیپیدی ارتباط دارد [۸۳]. ژن GNB^۱ کد کننده زیر واحد ۵ پروتئین G، با چاقی و فشارخون در ارتباط است [۸۴]. تنوع در ژن های کد کننده فاکتورهای رونویسی همچون FOXC^۲ و SREBF-۱، با حساسیت انسولین و غلظت پلاسمایی تری گلیسرید مرتبط است. هر یک از این ژن ها می تواند گزینه مورد مطالعه برای فنوتیپ های سندروم متابولیک باشد. ژن های مهم درگیر در بروز سندروم متابولیک می تواند به موارد زیر اشاره کرد: APOA^۵: ژن آپولیپوپروتئین A^۵ بر روی کروموزوم ۱۱q۲۳ و در نزدیکی خوشه ژنی APOA۱/C۳/A۴/A۵ قرار دارد [۸۵]. این ژن کد کننده پروتئین APOA^۵ است که نقش مهمی در کاهش سطوح تری گلیسرید پلاسما با تحریک هیدرولیز تری گلیسرید از طریق فعال سازی لیپوپروتئین لیپاز و مهار تولید VLDL ایفا می کند [۸۶].

عوامل محیطی نیز در بروز این اختلال مورد توجه قرار گرفته است از جمله عوامل محیطی مؤثر می توان به عدم تحرک و افزایش سن اشاره کرد که منجر به افزایش چربی بدن به ویژه در ناحیه شکم و مقاومت انسولین می شود بافت چربی از دو راه هموستاز گلوکز، ایجاد مقاومت به انسولین و بروز سندروم متابولیک دخالت دارد [۸۲]. اول اینکه ذخیره بسیار بالای انرژی در بافت چربی باعث افزایش جریان اسیدهای چرب به سایر بافت ها و افزایش TG در بافت های محیطی و در نتیجه اختلال در سیگنال دهی انسولین، مهار ورود گلوکز و افزایش مقاومت به انسولین می گردد دوم اینکه این بافت چربی به عنوان عضو آندوکراین مهم در ترشح فاکتورهای التهابی با نام آدیپوسیتوکین یا آدیپوکین ها تأثیر منفی روی حساسیت به انسولین دارد. جلوگیری از چاقی باعث کاهش ابتلا به سندروم متابولیک، دیابت نوع دو و بیماری های قلبی عروقی می شود [۸۷]. در زنان به دنبال یائسگی حرکت به سمت افزایش چاقی و مخصوصاً چاقی شکمی باعث افزایش خطر سندروم متابولیک و بیماری های قلبی عروقی می شود. از عوامل خطرزای اصلی برای بیماری های کرر قلب در زنان شامل افزایش میزان لیپوپروتئین با چگالی

^۱ Guanine nucleotide binding protein

^۲ Forkhead box protein

پایین (LDL-C) و کلسترول تام (CT) کاهش سطوح لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) است. افراد چاق دارای چربی‌های مضر مثل LDL، TC و تری گلیسرید TG به مقدار بیش از حد طبیعی هستند این چربی‌ها در رگ‌ها رسوب می‌کنند و موجب انسداد شریان و بعد از آن تنگ شدن دیواره رگ‌ها و در نتیجه پرفشار خونی می‌شود [۸۸]. تغییرات در روش زندگی مثل افزایش فعالیت بدنی و استفاده از رژیم کم‌کالری به‌عنوان اولین مداخلات جهت کاهش چربی بدنی اضافه و پیشگیری از توسعه بیماری‌های قلبی و عروقی و عارضه‌های متابولیکی توصیه شده‌اند. درواقع بی‌حرکی ممکن است عامل مؤثرتر چاقی نسبت به پرخوری باشد. برای کاهش وزن توازن منفی انرژی مورد نیاز است که با کاهش کالری دریافتی و افزایش کالری مصرفی به دست می‌آید از طرف دیگر استفاده از مکمل‌ها و غذاهای گیاهی در درمان بیماری‌ها و اختلالات متابولیکی در بین عموم مردم گسترش یافته است مصرف مواد غذایی حاوی فلاونوئیدها باعث کاهش میزان مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی شده است مواد غذایی که فلاونوئید بیشتری دارند نقش متابولیکی مهم داشته و در کاهش چربی بدن مؤثر باشند [۸۹].

اخیراً علاوه بر سایتوکاین‌های مشتق شده از بافت چربی مانند لپتین، آدیپونکتین، رزیستین، ویسفاتین، فاکتورهای نکروز توموری و اینترلوکین ۶ نقش پروتئین‌های خانواده شبه آنژیوپوئیتین [Angptl^۱] که شامل Angptl^۱ تا Angptl^۶ می‌باشد و در تنظیم گلوکز و متابولیسم چربی و نیز تشکیل بافت چربی شناخته شده است به نظر می‌رسد که یکی از مهم‌ترین اعضاء خانواده Angptl از لحاظ عملکرد آن در متابولیسم گلوکز و چربی و حساسیت به انسولین Angptl^۶ باشد [۹۰]. ساز کار تشکیل بافت چربی به علت مصرف کالری بیش از نیاز فعالیت روزانه و فرآیندهای متابولیکی با افزایش مداوم وزن بدن متناسب است بنابراین سطوح Angptl^۶ مشتق از کبد که تغییرات آن با میزان مصرف انرژی همراه است می‌تواند به‌عنوان واسطه بالقوه مهمی در ابتلا به چاقی در نظر گرفته شود [۹۱]. به نظر می‌رسد حضور Angptl^۶ در گردش خون سیستمیک بیانگر نقش آندوکراین این پروتئین در بدن است شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد این پروتئین جدید مشتق از کبد باعث پیشگیری از چاقی و مقاومت انسولین می‌شود

^۱ Angiopoietin

همچنین Angptl6 در تنظیم متابولیسم تعدیل وزن بدن تشکیل بافت چربی و حساسیت به انسولین نقش دارد از سوی دیگر از ابتلا به چاقی مرتبط با مقاومت به انسولین پیش‌گیری نموده و به نظر می‌رسد اهمیت بالقوه‌ای در درمان مشکلات ناشی از چاقی داشته باشد [۹۰]. عوامل خطر ساز زیادی برای سندروم متابولیک شناخته شده‌اند بعضی از این عوامل قابل‌تغییر نیستند مثل سن، جنس اما عواملی مانند فشارخون بالا، دیابت، فقدان فعالیت فیزیکی و اضافه‌وزن می‌تواند تغییر یابند ممکن است با انتخاب صحیح غذاها بتوان از بسیاری از یافته‌های سلامتی مرتبط با این سندروم پیشگیری کرد و یا آن را به تعویق انداخت [۹۲].

۲-۲-۲ تأثیر ورزش بر سطح آیریزین:

میاموتو و همکاران در یک پژوهش ۲۵ نفر افراد سالم و جوان (سن 21 ± 1 سال ۱۶ مرد و ۹ زن) و افراد میان‌سال (سن 67 ± 8 سال ۱۲ مرد و ۱۶ زن) در مطالعه حاضر شرکت کردند و به دو گروه ورزش و گروه کنترل تقسیم شدند (۱۴ نفر برای هر گروه سنی) جامعه مورد مطالعه شامل افراد بی‌تحرک یا نسبتاً فعالی که در فعالیت‌های نسبتاً شدید شرکت نمی‌کردند. افرادی که داروهای ضد هیپر لیپیدمی، ضد فشارخون بالا، یا داروهای ضد قند خون، یا سابقه سکته مغزی و بیماری قلبی داشتند از پژوهش حذف شدند

قبل و بعد از هشت هفته تمرین استقامتی، ترکیب بدن، غلظت آیریزین سرم و اکسیژن اوج مصرفی اندازه‌گیری شد. نمونه خون ناشتا ۴۸ ساعت قبل و پس از آخرین جلسه تمرین گرفته شد همه افراد ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری خون ناشتا بودند. پس از تست پایه گروه جوان و میان‌سال گروه تمرین در یک برنامه شامل دوچرخه ارگومتر پا و دوچرخه کار سنج دستی به مدت هشت هفته هر هفته سه جلسه و هر جلسه ۵۵ دقیقه شرکت کردند هر جلسه تمرین شامل یک جلسه ۵ دقیقه‌ای گرم کردن با $VO_2\text{peak}$ ۴۰٪ و فعالیت با شدت ۶۰ تا ۷۰٪ $VO_2\text{peak}$ به مدت ۴۵ دقیقه و با یک ۵ دقیقه سرد کردن به پایان می‌رسد و تمرین در ساعت ۹ صبح انجام می‌شد. $VO_2\text{peak}$ با استفاده از یک تست ورزش چرخه افزایشی در چرخ کارسنج اندازه‌گیری شد ورزش افزایشی با نرخ کار $w:30$ $w:60$ $w:90$

برای مردان و برای زنان $w:30$ و $w:60$ و توان خروجی $w:15$ افزایش یافته بود حفظ فرکانس ۶۰ دور در دقیقه بوده است. VO_2 در طول ارزیابی با استفاده از یک گاز تنفسی اندازه گیری شد در تست ورزش بالاترین ۳۰ ثانیه در VO_2 به عنوان $VO_2\text{peak}$ تعیین می گردد. در این پژوهش توده چربی کل بدن و درصد چربی بدن و توده بدون چربی کل بدن و بافت چربی احشایی مورد بررسی قرار گرفت و غلظت آیریزین سرم در نمونه قبل و بعد در دو گروه تمرین و کنترل اندازه گیری شد در گروه تمرین جوان وزن بدن، درصد چربی، توده چربی کل بدن و چربی شکم زیر جلدی به طور معنی داری نسبت به گروه کنترل جوان کاهش یافت و $VO_2\text{peak}$ به طور معنی داری افزایش یافت تمرین استقامتی برای جوانان در سطح $p \leq 0.05$ بوده است. و در گروه ورزش میان سال وزن بدن، درصد چربی، توده چربی کل بدن و چربی شکم زیر جلدی نسبت به گروه کنترل میان سال کاهش یافت و همچنین $VO_2\text{peak}$ به طور معنی داری افزایش یافت غلظت آیریزین سرم در سطح $p \leq 0.01$ انجام شده است [۹۳].

رئیزی و همکاران ۱۶ سر موش صحرایی با میانگین وزن $221/00 \pm 20/31$ گرم در سن هشت هفتگی به طور تصادفی در دو گروه شاهد و تمرین تقسیم بندی شدند پس از آشنایی با فضای آزمایشگاه یک جلسه تمرین مقاومتی روی نردبان به طول ۱/۲ متر به این صورت انجام گرفت که وزنه ای معادل ۵۰ درصد وزن بدن از طریق یک سیلندر به دم آن متصل گردید و در این حالت حیوان از نرده بان بالا می رفت این کار در سه نوبت ۵ تکراری انجام شد فاصله استراحتی بین نوبت ها سه دقیقه و بین تکرارها یک دقیقه بود در این فاصله گروه شاهد هیچ گونه تمرینی انجام نمی داد. برای سنجش آیریزین پلاسما میزان ۵ میلی لیتر خون تام از قلب رت اخذ شد و در لوله های دارای ضد انعقاد ریخته شد و به آرامی سانتیریفیوژ شد و پلاسما به دست آمده تا زمان سنجش در میکرو تیوب در دمای منفی ۷۰ درجه سانتی گراد نگهداری گردید و سپس با استفاده از کیت Eliza kit میزان آیریزین تعیین شد. از آزمون t مستقل جهت بررسی تفاوت میانگین گروه ها استفاده شد و از سطح معنی داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد یافته های این پژوهش تفاوت معنی داری در دو گروه قبل از تمرین مشاهده نشد ولی پس از یک جلسه تمرین مقاومتی میزان آیریزین پلاسما افزایش معنی داری را نسبت به گروه شاهد داشته است

همچنین پس از یک جلسه تمرین مقاومتی میزان $\text{FND}\text{C}^{\circ}$ به طور معنی داری افزایش یافت میزان $\text{FND}\text{C}^{\circ}$ در سطح معنی داری $P < 0/001$ در نظر گرفته شده است [۹۴].

رنجبر و همکاران در پژوهشی از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون و پس آزمون بود. آزمودنی ها ۲۰ نفر از زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند که پرونده پزشکی در انجمن دیابت شهر اهواز داشتند. شرایط ورود به پژوهش عبارت بود از: عدم ابتلا به بیماری دیگری به جز دیابت نوع ۲، عدم مصرف دخانیات، نداشتن فعالیت منظم ورزشی طی ۱ سال گذشته، قند خون ناشتا بین ۱۴۰ تا ۳۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر، دامنه سنی ۳۵ تا ۵۵ سال، عدم تزریق انسولین، طول دوره دیابت بین ۳ تا ۶ سال و توانایی انجام فعالیت ورزشی. سپس آزمودنی ها به طور تصادفی در دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۸ نفر) قرار گرفتند. برنامه تمرین شامل ۶ هفته تمرین ایروبیک بود که ۴ جلسه در هفته و هر هفته ۴۰ تا ۶۵ دقیقه انجام می شد. برنامه تمرین ایروبیک در هر جلسه شامل سه بخش گرم کردن، مرحله تمرینات اصلی، سرد کردن بود. مرحله گرم کردن به مدت ۱۰ دقیقه شامل حرکات کششی و دویدن نرم بود. مرحله اصلی تمرینات شامل ۲۰ تا ۴۵ دقیقه حرکات ایروبیک بود که در هفته اول به میزان ۵۰ تا ۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره و تا پایان هفته ششم هر هفته ۵ درصد بر شدت تمرین افزوده شد. مرحله سرد کردن نیز شامل ۱۰ دقیقه حرکات کششی و نرمش های ملایم بود. تمامی تست های ورزشی قبل و بعد از تمرین در ساعات ۸ تا ۱۰ صبح شاخص های آنروپومتریکی (وزن و قد) و ترکیب بدنی (شاخص توده بدنی و درصد چربی) هر آزمودنی مورد سنجش قرار گرفت و حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی ها با آزمون راکپورت اندازه گیری شد. داده های پژوهشی به کمک نرم افزار SPSS مورد بررسی قرار گرفت و سطح معنی داری آزمون های آماری در سطح $P \leq 0/05$ تعریف شد [۹۵].

جو یانگ و همکاران در سال ۲۰۱۲ نیز دز یافتند که آیریزین سرم بعد از ۳۰ دقیقه دوی سرعت افزایش یافت پانزده مرد سالم که به طور متوسط تمرین کرده بودند با میانگین سنی $20/5 \pm 1/5$ سال و شاخص توده بدنی $21/9 \pm 1/6 \text{ kg/m}^2$ به هشت هفته تمرین درازمدت که شامل سه جلسه تمرین در هفته بود اختصاص داده شدند. تمرین شامل دو یا سه ست از دویدن های سرعت داخل یک مسیر

۸۰ متری بود و در هر ست دو بار این مسیر دویده می‌شد و استراحت بین ست‌ها ۲۰ دقیقه بود. در جلسه اول در جلسه اول و بیست چهارم بایوپسی از عضله پهن خارجی گرفته شد همین‌طور نمونه خونی قبل و ۳۰ دقیقه بعد از تکمیل پروتکل ورزشی گرفته شد نمونه خونی بعد از جلسه اول به‌منظور ارزیابی اثر حاد تمرین نیز مورد بررسی قرار گرفت سطوح آیریزین و FNDC^۵ در سرم مورد بررسی قرار گرفت مورد و همین‌طور محتوای متابولیکی در عضله مورد آزمایش قرار گرفت. سطوح آیریزین گردش خون به‌طور معناداری بعد از ۳۰ دقیقه افزایش داشت اما سطوح آیریزین بعد از هشت هفته تمرین بدون تغییر بود [۹۶].

پکالا و همکاران به ارزیابی FNDC^۵ mRNA^۱ و آیریزین سرم نسبت به ورزش پرداختند و همین‌طور به بررسی این سؤال پرداختند که آیا PGC^{۱a} با میزان FNDC^۵ در ارتباط است یا نه آزمودنی‌های مرد در این مطالعه به انجام جلسات تمرین حاد پرداختند هفده آزمودنی میان‌سال یک ساعت ورزش با شدت کم انجام دادند. یک جلسه ورزش مقاومتی با شدت بالا در ۱۰ آزمودنی جوان ۲۶ ساله و ۱۱ آزمودنی مسن‌تر از ۶۲ ساله انجام شد و ورزش استقامتی به مدت ۲۱ هفته در ۹ آزمودنی میان‌سال دو جلسه در هفته انجام شد نتایج نشان داد که هیچ تغییر معناداری در PGC^{۱a} عضله FNDC^۵ و آیریزین سرم بعد از ورزش مشاهده نشد اگرچه یک جلسه تمرین حاد مقاومتی بیان PGC^{۱a} را تا ۴ برابر در آزمودنی‌های جوان و ۲ برابر در مردان مسن‌تر افزایش داد درحالی‌که FNDC^۵ mRNA فقط در مردان جوان بعد از تمرین مقاومتی تا ۱/۴ برابر افزایش داشت تغییرات PGC^{۱a} یا آیریزین سرم به‌طور پایداری با تغییرات FNDC^۵ همراه نبود [۹۷].

در مطالعه فرود نورهیم و همکاران ۲۶ مرد غیرفعال شرکت کردند که ۱۳ نفر آن‌ها که ۱۳ نفر آن‌ها گروه کنترل بودند و دارای قند خون و وزن نرمال بودند و ۱۳ نفر آن‌ها که افزایش قند خون داشتند و دارای اضافه وزن بودند به‌عنوان گروه پیش‌دیابت سن افراد بین ۴۰ تا ۶۵ سال بود افراد برای مدت ۱۲ هفته در تمرین ترکیبی با ۴ جلسه در هفته شرکت کردند قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین شرکت‌کنندگان

^۱ Messenger RNA

در یک جلسه تمرین استقامتی به مدت ۴۵ دقیقه با ۰/۷۰ درصد vo^2max شرکت کردند و بایوپسی عضله قبل و بعد از ورزش گرفته شد. mRNA عضله اسکلتی برای PGC¹a و FNDC⁵ باهم مرتبط است و هر دوی سطوح PGC¹a و FNDC⁵ بعد از دوازده هفته تمرین کاهش داشت و بعد از تمرین حاد به میزان ۱/۲ برابر افزایش داشت. تمرکز آیریزین سرم در آزمودنی‌های پیش دیابتی نسبت به گروه کنترل بالاتر بود آن‌ها هیچ اثر افزایشی از تمرین بلندمدت بر سطوح آیریزین سرم مشاهده نکردند [۹۸].

۲-۵ نتیجه گیری:

بررسی نهایی این فصل بیان گر این است که تحقیقات متعددی در حوزه تاثیر تمرینات در حوزه ی تاثیر تمرینات بر سطوح آیریزین انجام گرفته است و آنچه در این خصوص آشکار نیست این است که چه نوع ورزشی و یا تمرینی میتواند باعث افزایش آیریزین سرم در افراد مبتلا به سندروم متابولیک لذا در این خصوص کشف نوع ورزش موثر به تحقیقات بیشتری نیاز است همینطور از نتایج تحقیقات بر می آید که بین افزایش سرم و ریسک فاکتورهای سندروم متابولیک ارتباط معنی داری وجود دارد البته با در نظر گرفتن تمرین ترکیبی که در تحقیق ما انجام شده است می توان گفت اطلاعات دقیق‌تر دسترس نیست لذا در این خصوص تحقیقات بیشتری نیاز است.

فصل سوم

روش‌شناسی تحقیق

۳-۱. مقدمه:

در این فصل روش پژوهش جامعه و نمونه آماری ، مشخصات عمومی آزمودنی‌ها ، ابزارهای اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش ، روش گردآوری اطلاعات ، پروتکل تمرین پروتکل آزمایشگاهی و روش‌های تجزیه تحلیل آماری شرح داده خواهد شد.

۳-۲. روش پژوهش:

این تحقیق که با طرح پژوهشی پیش‌آزمون و پس‌آزمون با دو گروه ورزش و کنترل صورت گرفت. از نوع نیمه تجربی است و کاربرد آن برای دانشجویان دانشگاه صنعتی شاهرود مبتلابه سندروم متابولیک و چاق با ترکیب بدنی بالای ۳۰ می‌باشد (۲۲ نفر)

۳-۳. جامعه ، نمونه ، نحوه گزینش آزمودنی‌ها:

جامعه آماری پژوهش شامل دانشجویانی که واحد تربیت بدنی یک را اخذ کرده بودند و مبتلابه سندروم متابولیک با ترکیب بدنی بالای ۳۰ دانشگاه صنعتی شاهرود است.

و این پژوهش از نوع نیمه تجربی است که با دو گروه در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون اجرا شد نمونه پژوهش حاضر را ۲۲ را جوان غیرفعال با دامنه سنی ۲۵ تا ۳۵ سال و نمایه توده بدنی ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع تشکیل دادند که به روش نمونه‌گیری در دسترس و هدفمند از میان مردان داوطلب واجد معیارهای ورود به پژوهش به صورت تصادفی ساده انتخاب شدند این مردان آزادانه و کاملاً اختیاری با تکمیل فرم رضایت‌نامه همکاری در کار پژوهشی آمادگی خود را جهت شرکت در این پژوهش اعلام کردند بر اساس این پرسشنامه اطلاعات فردی سوابق پزشکی این مردان طی یک سال گذشته فعالیت ورزشی منظمی نداشتند همچنین سابقه ابتلا به هیچ‌یک از بیماری‌های عروق کرنری در آن‌ها وجود نداشت و بر اساس پرسشنامه ارزیابی فعالیت بدنی شرایط مناسب در پژوهش را داشتند در این پژوهش در دو مرحله پیش و پس از مداخله تمرین قد افراد بدون کفش و وزن با حداقل پوشش ، نمایه توده بدنی اندازه‌گیری شد همچنین خون‌گیری در دو مرحله پیش از آزمون در وضعیت ۱۲ ساعت ناشتا بین

ساعت ۷,۳۰ تا ۱۰ صبح و نیز ۴۸ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرین مشابه مرحله اول در ساعات

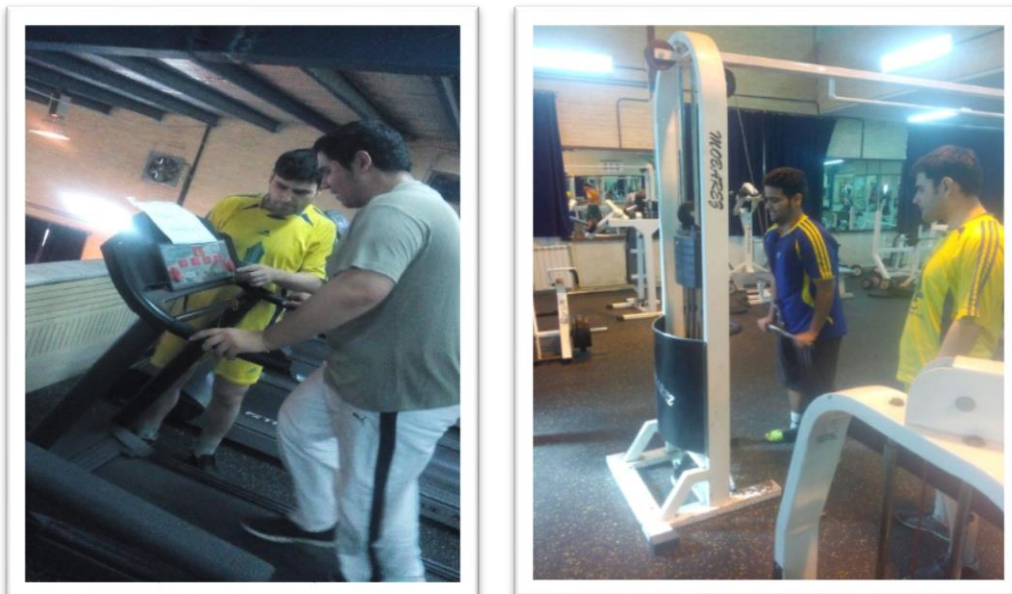
صبح تکرار شد

در هر بار خون‌گیری به میزان ۵ میلی‌لیتر خون از ورید زند زبرین آزمودنی‌ها گرفته شد و به درون لوله‌های یک‌بارمصرف بدون ماده ضد انعقاد منتقل شد پس از جداسازی سرم نمونه‌ها درون میکروتیوب‌ها نگهداری شدند پس از جمع‌آوری نمونه‌های خونی پس از مداخله تمرینی تمام نمونه‌ها در یک‌زمان مشخص موردبررسی قرار گرفتند در این پژوهش تمامی آزمودنی‌ها طی یک جلسه با نحوه تمرین آشنا شدند برنامه تمرین برای گروه ورزش تمرین ترکیبی بود

۳-۴. متغیرهای تحقیق:

۳-۴-۱. متغیر مستقل:

تمرین ترکیبی



شکل ۳-۱: متغیر مستقل

۳-۴-۲. متغیر وابسته:

۱- آیریزین

۲- کلسترول تام

۳-تری گلیسرید

۴- HDL

۵- قند خون ناشتا

۶- LDL

۷- فشارخون دیاستولی

۸- فشار خون سیستولی

۹- WEIGHT

۱۰- BMI

۱۱- BFM (توده چربی بدن)

۱۲- SLM (توده بدون چربی)

۳-۵. ابزار و وسایل اندازه‌گیری:

۳-۵-۱. اندازه‌گیری قد:

قد آزمودنی‌ها به وسیله قد سنج مکانیکی برحسب سانتی‌متر اندازه‌گیری شد نحوه اندازه استقرار بدن آزمودنی به منظور اندازه‌گیری قد بدین صورت است که آزمودنی‌ها بدون کفش بر روی صفحه قد سنج مکانیکی پشت به خط اندازه‌گیری قرار گرفت طوری که پشت پاها مماس با دستگاه بود سر و دید چشم‌ها موازی سطح افق قرار گرفت و سر دقیقاً در راستای بدن بود در این مرحله خط کش اندازه‌گیری بر روی سر آزمودنی قرار گرفت و قد آن‌ها را اندازه گرفت



شکل ۳-۲: دستگاه اندازه گیری قد

۳-۵-۲. اندازه گیری وزن:

اندازه گیری وزن و نسبت دور کمر به دور باسن توسط دستگاه ترکیب بدنی مدل ۷۲۰ In body انجام شد.

۳-۵-۳. اندازه گیری فشارخون:

برای اندازه گیری فشارخون فرد چند دقیقه قبل فاقد فعالیت بدنی بود نحوه استقرار بدن کاملاً آرام و راحت بر روی صندلی نشست و از شریان بازویی راست او فشارخون گرفته شد فشارخون توسط دستگاه ALP K۲ مدل K۲-۱۷۰۲ ساخت کشور ژاپن انجام شد.



شکل ۳-۳: دستگاه اندازه گیری فشار خون

۳-۵-۴. اندازه گیری ترکیب بدن:

برای اندازه گیری ترکیب بدن آزمودنی ها اول با یک دستمال مرطوب کف دستها و پاهای خود را تمیز و مرطوب کردند و بدون هرگونه وسیله فلزی بر روی دستگاه قرار گرفتند به طوری که پاشنه پا دقیقاً بر روی الکترودهای پاشنه و کف دستها بر روی الکترودهای دسته قرار گرفت و با وارد کردن نام ، سن ، قد ، جنسیت در دستگاه ترکیب بدن اندازه گیری شروع شد و فرد با برداشتن دسته ها و قرارگیری در موقعیت درست پس از فشردن دکمه شروع اندازه گیری آغاز و تا پایان اندازه گیری به همان حالت باقی

ماند



شکل ۳-۴ اندازه گیری ترکیب بدن

۳-۶. شاخص های آزمایشگاهی:

۳-۶-۱. تست گلوکز ناشتا:

آزمایش گلوکز ناشتا (FBS) و تحمل گلوکز (GT) توسط کیت گلوکز انجام شد.

به این منظور در هر چاهک از چاهک های پلیت به میزان ۳ میکرو لیتر از نمونه سرم ریخته شد سپس ۳۰۰ میکرو لیتر نیز به همه چاهک ها معرف کاری اضافه شد به منظور صفر کردن جذب نوری در یک چاهک به عنوان بلانک از آب مقطر و در چاهک دیگری نیز از استاندارد خالص استفاده شد سپس ۳ میکرو لیتر محلول استاندارد اضافه شد و پلیت را در دستگاه میکروپلیت اسپکتروفتومتر به قرار دادیم و پلیت مدت ده دقیقه در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد باقی ماند و پس از آن اعداد خام بر اساس جذب نوری نمونه ها به دست آمد که از طریق فرمول اعداد را تبدیل کردیم

جذب نوری نمونه/جذب نیروی استاندارد*غلظت استاندارد=غلظت نمونه mg/dl

۳-۶-۲. تست تری گلیسرید (TG):

آزمایش تری گلیسرید نیز به صورت ناشتا و توسط کیت تری گلیسرید انجام شد. به این منظور در هر چاهک از چاهک‌های پلیت به میزان ۳ میکرو لیتر از نمونه‌ی سرم ریخته شد سپس ۳۰۰ میکرو لیتر نیز به همه چاهک‌ها معرف کاری اضافه شد و یک چاهک به عنوان بلانک چاهک دیگری به عنوان استاندارد قرار گرفت سپس ۳ میکرو لیتر محلول استاندارد به همه چاهک‌ها اضافه شد و پلیت را در دستگاه میکروپلیت اسپکتروفتومتر به قرار دادیم و پلیت مدت ده دقیقه در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد باقی ماند و پس از آن اعداد خام بر اساس جذب نوری نمونه‌ها به دست آمد که از طریق فرمول زیر اعداد را تبدیل کردیم

اختلاف جذب نیروی نمونه/جذب نیروی استاندارد*غلظت استاندارد=غلظت نمونه mg/dl

۳-۶-۳. اندازه گیری لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL):

آزمایش لیپوپروتئین با چگالی پایین توسط کیت LDL انجام شد. رسوب گیری ۱۰۰ میکرو لیتر از نمونه سرم و ۲۵۰ میکرو لیتر از محلول رسوب دهنده که به صورت آماده در کیت وجود داشت را باهم مخلوط کرده و به مدت ده دقیقه در دمای اتاقی باقی ماند سپس با سرعت ۱۲۰۰ rpm به مدت دو دقیقه سانتریفیوژ گردید. پس از این عمل قسمت فوقانی محلول را از رسوبات جدا کرده و در میکرو تیوب‌های جداگانه ریختیم سپس ۲۵ میکرو لیتر از نمونه‌ی به دست آمده را با ۲۵۰ میکرو لیتر از معرف کلسترول مخلوط گردید و پلیت را در دستگاه میکروپلیت قرار داده شد و پلیت به مدت ده دقیقه در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد باقی ماند و پس از آن اعداد خام بر اساس جذب نوری نمونه‌ها به دست آمد که از طریق فرمول زیر به دست آمد:

$$LDL\text{-cholesterol} = A \text{ sample} / A \text{ calibrator} * cal$$

۳-۶-۴. اندازه‌گیری لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL):

آزمایش لیپوپروتئین با چگالی بالا توسط کیت HDL انجام شد.

رسوب‌گیری ۱۰۰ میکرو لیتر از نمونه سرم و ۲۵۰ میکرو لیتر از محلول رسوب‌دهنده که به‌صورت آماده در کیت وجود داشت را باهم مخلوط کرده و به مدت ده دقیقه در دمای اتاقی باقی ماند سپس با سرعت ۱۲۰۰ rpm به مدت دو دقیقه سانتریفیوژ گردید. پس از این عمل قسمت فوقانی محلول را از رسوبات جدا کرده و در میکرو تیوب‌های جداگانه ریختیم سپس ۲۵ میکرو لیتر از نمونه‌ی به‌دست‌آمده را با ۲۵۰ میکرو لیتر از معرف کلسترول مخلوط گردید و پلیت را در دستگاه میکروپلیت قرار داده شد و پلیت به مدت ده دقیقه در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد باقی ماند و پس از آن اعداد خام بر اساس جذب نوری نمونه‌ها به دست آمد که از طریق فرمول زیر به دست آمد:

$$\text{HDL-cholesterol} = A_{\text{sample}} / A_{\text{calibrator}} * \text{cal}$$

۳-۶-۵. اندازه‌گیری آیریزین:

آزمایش آیریزین نیز به‌صورت ناشتا و توسط کیت zell bio نمونه انسانی ساخت کشور آلمان انجام شد به‌منظور انجام این آزمایش از روش الایزا استفاده شد.

۱_ در مرحله اول معرف‌ها ، نمونه‌ها و استانداردها آماده شد.

۲_ از نمونه سرم ۵۰ میکرو لیتر استاندارد و ۵۰ میکرو لیتر محلول streptavidin-HRP اضافه شد سپس به مدت ۶۰ دقیقه در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شد تا باهم واکنش دهند.

۳_ با محلول شستشو ۵ بار پلیت شستشو داده شد.

۴_ ۵۰ میکرو لیتر محلول chromogen و ۵۰ میکرو لیتر محلول B اضافه گردید و به مدت ده دقیقه در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شد تا ایجاد رنگ نماید.

۵_ به میزان ۵۰ میکرو لیتر محلول متوقف کننده اضافه گردید.

۶_ پلیت به مدت ده دقیقه با طول موج ۴۵۰ نانومتر در دستگاه قرار گرفت

۷_ محاسبه

۳-۶-۶. اندازه گیری توده چربی (BFM) :

در سالهای اخیر روش های اندازه گیری ترکیب بدن انسان با ابداع دستگاه های جدید متحول شده است. روش هایی مانند تصویر برداری تشدید مغناطیسی (MRI)، اندازه گیری به کمک اشعه ایکس، و روش هایی مبتنی بر امواج رادیویی آنالیز امپدانس بیوالکتریک (BIA). BIA نسبت به سایر روش های اندازه گیری روش های ترکیب بدن یک روش ارزان قیمت و بدون خطر با قابلیت حمل و نقل و کاربری آسان می باشد که به سرعت در حال گسترش است. BIA به سرعت می تواند درصد چربی بدن را اندازه گیری کند

اندازه گیری توده بدون چربی (SLM):

در سالهای اخیر روش های اندازه گیری ترکیب بدن انسان با ابداع دستگاه های جدید متحول شده است. روش هایی مانند تصویر برداری تشدید مغناطیسی (MRI)، اندازه گیری به کمک اشعه ایکس، و روش هایی مبتنی بر امواج رادیویی آنالیز امپدانس بیوالکتریک (BIA). BIA نسبت به سایر روش های اندازه گیری روش های ترکیب بدن یک روش ارزان قیمت و بدون خطر با قابلیت حمل و نقل و کاربری آسان می باشد که به سرعت در حال گسترش است. BIA به سرعت می تواند درصد توده بدون چربی بدن را اندازه گیری کند.

۳-۸. روش اجرای تحقیق:

آن ها به دو گروه به صورت تصادفی تقسیم خواهند شد. گروه اول (۱۲) تمرین ترکیبی و گروه دوم (۱۰) گروه کنترل در نظر گرفته خواهد شد

برنامه ورزشی گروه اول شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن، تمرین هوازی شامل ۲۰ دقیقه با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه خود و برنامه تمرین مقاومتی نیز با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای دو نوبت بازمان استراحت ۳۰ ثانیه ای بین ایستگاه ها و تمرین مقاومتی شامل: فلکشن ساق، اکستنشن ساق، پرس پا، اسکات، کشش زیر بغل، پرس سینه، حرکت صلیب

با دمبل ، جلو بازو ، پشت بازو ، دراز و نشست و ۵ دقیقه سرد کردن می‌باشد که به مدت ۸ هفته، با تواتر ۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۵۰ تا ۶۰ دقیقه انجام خواهد شد.

روش تحقیق نیمه تجربی می‌باشد و از نظر هدف کاربردی می‌باشد. شرکت‌کنندگان در این تحقیق ۲۲ نفر دانشجویان پسر سالم و چاق مقطع کارشناسی دانشگاه شاهرود با شاخص توده بدنی (BMI) بالاتر از ۳۰ بودند. همه متغیرها شامل سن (سال) و قد (سانتی‌متر) با استفاده از قد سنج ساخت کشور کره ، دستگاه قند خون انگشتی مدل EASY GLUCO ساخت کره ، دستگاه فشارخون جیوه ای مدل ALPK۲ ساخت ژاپن درصد چربی، شاخص توده بدنی از دستگاه ۲۳۰ In Body ساخت کشور کره اندازه‌گیری شد و سطح آیریزین پلاسما از Elis kit ساخت کشور آلمان حساسیت $2 \mu\text{g/ml}$ /. اندازه‌گیری خواهد شد

به‌منظور آشنایی با برنامه تمرین و تجهیزات ورزشی تمام آزمودنی‌ها به سالن بدن‌سازی دانشگاه شاهرود مراجعه خواهند کرد

قبل از انجام تمرینات اصلی، پس از آموزش تکنیک‌های صحیح وزنه و نحوه استفاده از نوار گردان به آزمودنی‌ها یک (1RM) برای هر حرکت ارزیابی و ثبت شد شایان‌ذکر است به علت غیر ورزشکار بودن افراد جهت محاسبه (1RM) از رابطه زیر استفاده گردید

$$(\text{تعداد تکرار}) \times 0.278 - 0.278 = 1 \div \text{مقدار وزنه (کیلوگرم)} = 1\text{RM}$$

پس از تعیین یک تکرار بیشینه و استراحت کامل حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون بروس برآورد شد سه روز بعد از تست‌های یک تکرار بیشینه و حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها برنامه تمرینی را آغاز کردند ضربان قلب آزمودنی‌ها برای هر دقیقه توسط نوار گردان محاسبه گردید پس‌ازاین مراحل برای برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی از معادله زیر استفاده شد

$$3(\text{زمان}) - 0.12(\text{زمان}) + 0.451(\text{زمان}) = 14.76 - 1.379(\text{زمان}) = \text{حداکثر اکسیژن مصرفی}$$

برای تعیین شدت به عنوان درصدی از حداکثر اکسیژن مصرفی از ضربان قلب حداکثر در لحظه رسیدن به واماندگی آزمودنی‌ها فرمول کارونن مورد استفاده قرار گرفت

ضربان قلب نشان: (ضربان قلب استراحت + شدت تمرین) × (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه)
ضربان قلب بیشینه نیز از فرمول (سن - ۲۲۰) محاسبه گردید اصل اضافه‌بار به گونه‌ای طراحی گردید که بعد از هر چهار هفته تمرین تست یک تکرار بیشینه و حداکثر ضربان قلب هر آزمودنی انجام خواهد شد و شدت ۷۰٪ درصد یک تکرار بیشینه و ۷۰ تا ۸۰٪ درصد حداکثر ضربان قلب بر اساس آن تنظیم می‌شود

گروه دوم کنترل : فعالیت روزانه خود را داشتند و در تمرین ترکیبی شرکت نمی‌کردند [۹۹].

۳-۹. روش آماری:

به منظور بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کلموگراف اسمیرنوف استفاده شد. و همین‌طور به منظور بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی از آزمون درون‌گروهی از آزمون T همبسته استفاده شد و همین‌طور به منظور بررسی تأثیر تمرینات تمرین ترکیبی بین گروهی از T مستقل استفاده شد.

فصل چهارم

یافته‌های پژوهش

۴-۱. مقدمه:

این فصل به تجزیه تحلیل اطلاعات و آزمون فرضیه‌ها می‌پردازد یافته‌های تحقیق بر اساس آمار توصیفی و استنباطی مورد بررسی قرار می‌گیرد و چکیده اطلاعات در قالب جداول آماری ارائه خواهد شد سطح معنی‌داری در کلیه آزمون‌ها $p \leq .05$ در نظر گرفته شده است برای انجام محاسبات آماری از نرم افزار spss version ۱۶ استفاده شد.

قبل از شروع تمرینات از داده‌های قبل از تمرین یک آزمون T مستقل گرفته می‌شود تا معنی دار بودن یا نبودن داده‌ها قبل از تمرین مشخص شود که نتایج آن در جدول زیر ذکر شده است.

متغیر	SIG	T
آیریزین	.۳۷۳	-.۹۱۴
کلسترول	.۳۹۰	-.۸۷۸
تری گلیسرید	.۴۵۴	-.۸۵۱
HDL	.۲۰۷	- ۱,۳۰۳
گلوکز ناشتا	.۶۳۰	-.۴۸۹
LDL	.۰۹۲	-۱,۷۶
فشارخون دیاستول	.۳۷۸	.۸۸۴
فشارخون سیستول	.۲۷۶	۱,۱۲۰
وزن	.۱۸۵	۱,۳۷۴
BMI	.۲۹۱	- ۱,۰۸۴
BFM	.۸۳۴	.۲۱۳
SLM	.۱۴۷	۱,۵۱۱

۲-۴. بررسی چگونگی توزیع داده ها:

به منظور بررسی چگونگی توزیع داده ها از آزمون کلموگرف- اسمیرنوف استفاده شد به منظور مقایسه تأثیر پیش آزمون و پس آزمون بین گروهی از T مستقل و به منظور مقایسه تفاوت های درون گروهی کنترل و تمرین از آزمون T مستقل استفاده شد.

جدول ۴-۱: نتایج آزمون کلموگرف اسمیرنوف

متغیر	SIG	T
آیریزین	.۳۷۲	-.۹۱۴
کلسترول	.۰۲۳	-۲,۴۶
تری گلیسرید	.۴۰۵	-.۸۵۱
HDL	۲,۰۹۶	.۰۴۹
گلوکز ناشتا	-.۴۸۹	.۶۳۰
LDL	-۱,۷۶۸	.۰۹۲
فشارخون دیاستول	.۳۸۷	.۸۸۴
فشارخون سیستول	.۲۷۶	۱,۱۲
وزن	.۱۸۵	۱,۳۷۴
BMI	.۲۹۱	-۱,۰۸۴
توده چربی بدن (BFM)	.۸۳۴	.۲۱۳
توده بدون چربی (SLM)	.۱۴۷	۱,۵۱

۳-۴. آمار توصیفی:

نتایج توصیفی تحقیق تحلیل داده‌ها مربوط به ۲۲ نفر از دانشجویان دانشگاه صنعتی شاهرود که تا پایان تحقیق همکاری کردند و ویژگی‌های توصیفی آنان در جدول زیر آمده است.

ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها (میانگین $\pm$ انحراف استاندارد)

نتایج جدول ۲-۴: ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها (میانگین $\pm$ انحراف استاندارد)

شاخص‌های آنتروپومتریک	گروه کنترل	گروه ورزش
سن (سال)	۲۱,۲ $\pm$ ۲,۷۴	۲۰,۲۵ $\pm$ ۰,۹۶
قد (سانتی‌متر)	۱۷۴ $\pm$ ۸,۳۱	۱۷۸,۷۵ $\pm$ ۵,۳۲
وزن (کیلوگرم)	۹۷,۸۸ $\pm$ ۹,۰۳	۱۰۳,۸۵ $\pm$ ۱۰,۹
BMI (کیلوگرم/مترمربع)	۳۲,۳۴ $\pm$ ۲,۳۵	۳۲,۵۵ $\pm$ ۳,۵۶

۴-۴. آمار استنباطی و آزمون فرضیه‌های تحقیق:

در این قسمت فرضیه‌های تحقیق در سطح معنی‌داری ($p \leq ۰/۰۵$) کوچک‌تر از ۰/۰۵ مورد بررسی قرار گرفته‌اند.

۴-۴-۱. فرضیه اول:

فرض صفر: هشت هفته تمرین ترکیبی بر بهبود سطح آیریزین سرم آزمودنی‌ها تأثیر معناداری ندارد

(برای تفاوت درون گروهی از t وابسته و برای تفاوت بین گروهی از t مستقل استفاده شد)

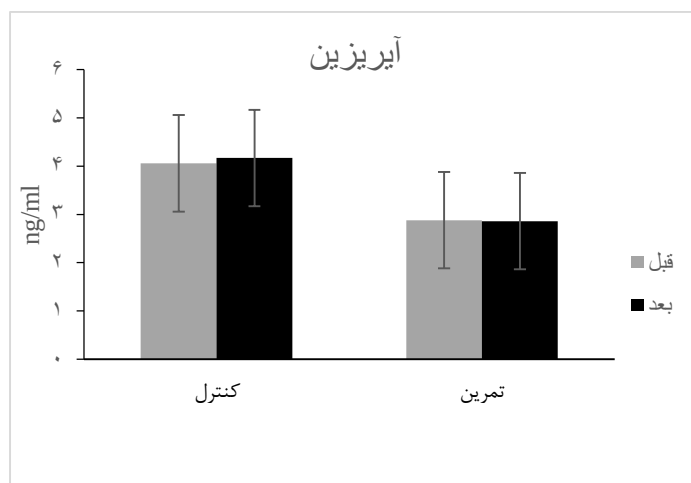
نتایج جدول ۴-۳: آزمون t درون گروهی و بین گروهی آیریزین در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش

متغیر	گروه	قبل	بعد	مقدار T (وابسته)	مقدار P (وابسته)	مقدار T (مستقل)	مقدار P (مستقل)	نتیجه
آیریزین (ng/ml)	ورزش	۲,۸۸±۱,۴۸	۲,۸۶±۱,۶۵	۰.۸۶	۰.۹۳۳	۰.۶۴۱	۰.۴۷۳	تأیید فرض صفر
	کنترل	۴,۰۵±۴,۱۶	۴,۱۷±۳,۹	-۱,۴۹	۰.۱۷۰			

برای تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شد و تفاوت معنی‌داری ندارد لذا فرض صفر تأیید می‌شود

و برای درون گروهی از T وابسته استفاده شده که با توجه به نتایج می‌توان نتیجه گرفت که مقدار آیریزین

سرم قبل و بعد از ورزش کاهش معنی‌داری نداشته لذا فرض صفر در گروه ورزش و کنترل تأیید می‌شود.



نمودار ۱-۴ مقایسه آپریزین در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش

۴-۲. فرضیه دوم:

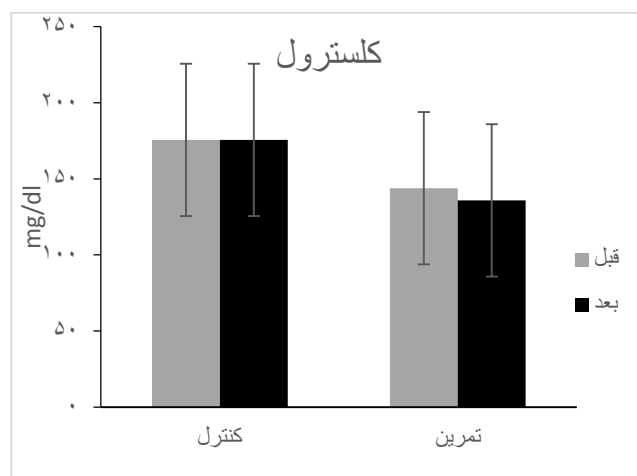
فرض صفر: هشت هفته تمرین ترکیبی بر بهبود سطح کلسترول آزمودنی‌ها تأثیر معناداری ندارد.

(برای تفاوت درون گروهی از t وابسته و برای تفاوت بین گروهی از t مستقل استفاده شد)

نتایج جدول ۴-۴: آزمون t درون گروهی و بین گروهی کلسترول در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش

نتیجه	مقدار P (مستقل)	مقدار T (مستقل)	مقدار P (وابسته)	مقدار T (وابسته)	بعد	قبل	گروه	متغیر
تأیید فرض صفر	.۲۸۵	۱,۰۹۸	.۰۶۷	۲,۰۳	۱۳۵,۸۵±۲,۴۱	۱۴۳,۸۳±۲,۱۱	ورزش	کلسترول (mg/dl)
			.۹۴۵	.۰۷۱	۱۷۵,۵۹±۳,۴۱	۱۷۵,۵۴±۳,۴۲	کنترل	

برای تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شد و تفاوت معنی‌داری ندارد لذا فرض صفر تأیید می‌شود و برای درون‌گروهی از T وابسته استفاده شده که با توجه به نتایج می‌توان نتیجه گرفت که مقدار کلسترول قبل و بعد از ورزش بررسی شد اگرچه در گروه ورزش نزدیک معنی‌داری بوده ولی معنی‌دار نبوده و در گروه کنترل نیز معنی‌دار نبوده بنابراین فرض صفر در گروه ورزش و کنترل تأیید می‌شود.



نمودار ۲-۴ مقایسه کلسترول در گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش

۴-۳. فرضیه سوم:

فرض صفر: هشت هفته تمرین ترکیبی بر بهبود سطح تری گلیسرید تأثیر معناداری دارد.

(برای تفاوت درون گروهی از t وابسته و برای تفاوت بین گروهی از t مستقل استفاده شد)

نتایج جدول ۵-۴ آزمون t درون گروهی و بین گروهی تری گلیسرید در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش

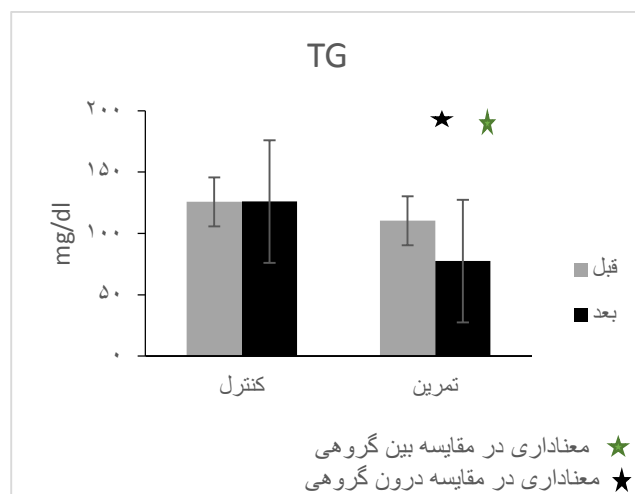
نتیجه	مقدار P (مستقل)	مقدار T (مستقل)	مقدار P (وابسته)	مقدار T (وابسته)	بعد	قبل	گروه	متغیر
رد فرض صفر	.۰۲۵	۲,۴۲	.۰۰۴	۳,۶۹	۷۷,۴۱±۲,۹۲	۱۱۰,۳۳±۴,۲۱	ورزش	تری گلیسرید (mg/dl)
			.۹۷۸	-.۰۲۹	۱۲۶±۵,۱۴	۱۲۵,۷±۴,۱۸	کنترل	

برای تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شد و تفاوت معنی داری دارد لذا فرض صفر رد می شود و

برای درون گروهی از T وابسته استفاده شده است با توجه به نتایج می توان نتیجه گرفت که مقدار تری

گلیسرید قبل و بعد از ورزش کاهش معنی داری داشته ولی در گروه کنترل افزایش یافته بنابراین فرض

صفر در گروه تمرین رد و در گروه کنترل تأیید می شود.



نمودار ۳-۴ مقایسه تری گلیسرید در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش

۴-۴-۴. فرضیه چهارم:

فرض صفر: هشت هفته تمرین ترکیبی بر بهبود سطح HDL تأثیر معناداری دارد.

(برای تفاوت درون گروهی از t وابسته و برای تفاوت بین گروهی از t مستقل استفاده شد)

نتایج جدول ۴-۶ آزمون t درون گروهی و بین گروهی HDL در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش

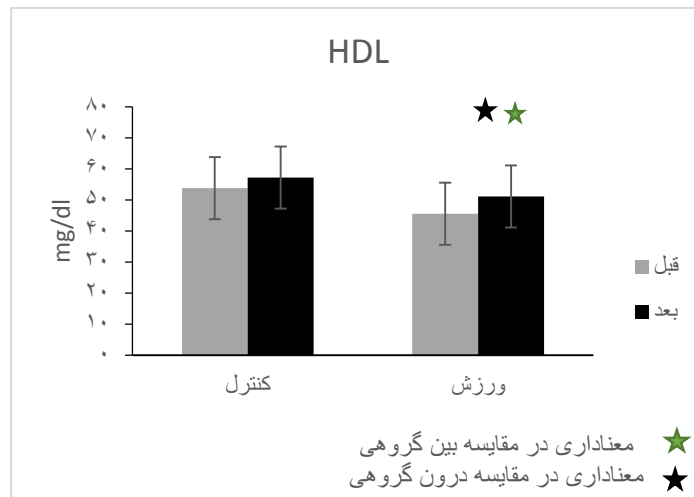
نتیجه	مقدار P (مستقل)	مقدار T (مستقل)	مقدار P (وابسته)	مقدار T (وابسته)	بعد	قبل	گروه	متغیر
رد فرض صفر	.۰۴۳	-۲,۱۶۲		-۶,۲	۵۰,۶۶±۷,۱۶	۴۵,۵±۷,۳۴	ورزش	HDL (mg/dl)
			..۵۱۰	-۶,۸۶	۵۵±۸,۱۹	۵۳,۸±۱۱,۱۴	کنترل	

برای تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شد و تفاوت معنی داری دارد لذا فرض صفر رد می شود و

برای درون گروهی از T وابسته استفاده شده است با توجه به نتایج می توان نتیجه گرفت که مقدار HDL

قبل و بعد از ورزش کاهش معنی داری داشته ولی در گروه کنترل افزایش یافته بنابراین فرض صفر در

گروه تمرین رد و در گروه کنترل تأیید می شود.



نمودار ۴-۴ مقایسه HDL در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش

۴-۴-۵. فرضیه پنجم:

فرض صفر: هشت هفته تمرین ترکیبی بر بهبود سطح گلوکز تأثیر معناداری دارد.

(برای تفاوت درون گروهی از t وابسته و برای تفاوت بین گروهی از t مستقل استفاده شد)

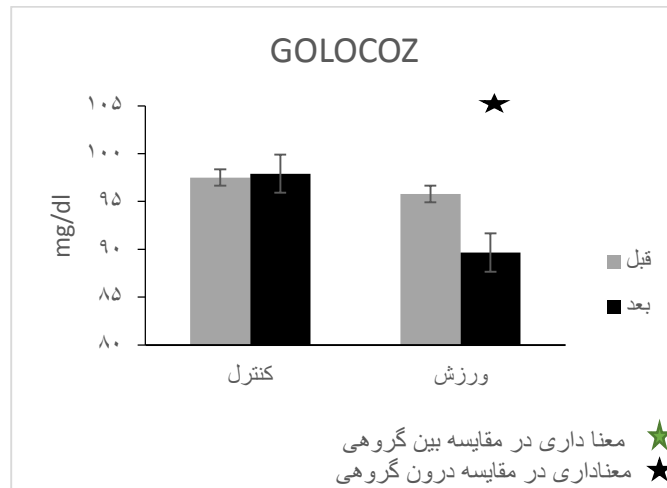
نتایج جدول ۴-۷ آزمون t درون گروهی و بین گروهی گلوکز در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش

متغیر	گروه	قبل	بعد	مقدار T (وابسته)	مقدار P (وابسته)	مقدار T (مستقل)	مقدار P (مستقل)	نتیجه
گلوکز (mg/dl)	ورزش	۹۵,۷۷±۸,۱۱	۸۹,۶۶±۹,۲۹	۴,۱۸	.۰۰۲	۲,۰۸۵	.۰۵۶	رد فرض صفر
	کنترل	۹۷,۵±۸,۶۳	۹۷,۹±۱۰,۹	-۱,۴۴۵	.۸۸۸			

برای تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شد و تفاوت معنی داری ندارد لذا فرض صفر تایید می شود

و برای درون گروهی از T وابسته استفاده شده است همان طور که نتایج نشان می دهد سطح گلوکز قبل و

بعد از ورزش تفاوت معنی‌داری داشته است درحالی‌که در گروه کنترل تفاوت معنی‌داری را نشان نمی‌دهد در نتیجه فرض صفر در گروه تمرین رد و در گروه کنترل تأیید می‌شود.



نمودار ۴-۵ گلوکز در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش

۴-۶. فرضیه ششم:

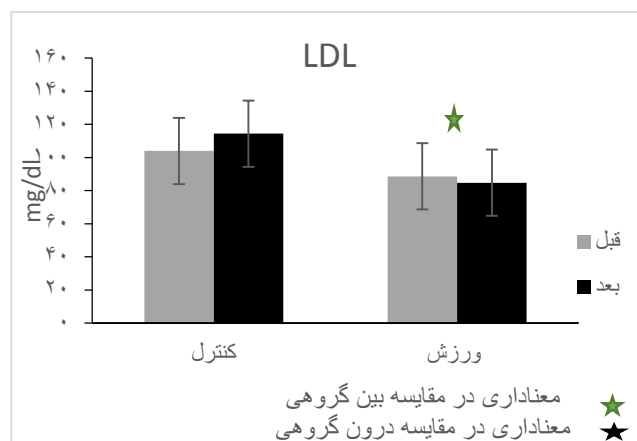
فرض صفر: هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطح LDL تأثیر معناداری دارد

(برای تفاوت درون گروهی از t وابسته و برای تفاوت بین گروهی از t مستقل استفاده شد)

نتایج جدول ۴-۸: آزمون t درون گروهی و بین گروهی LDL در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش

متغیر	گروه	قبل	بعد	مقدار T (وابسته)	مقدار P (وابسته)	مقدار T (مستقل)	مقدار P (مستقل)	نتیجه
LDL (mg/dl)	ورزش	۸۸,۵۸±۳,۹۱	۸۴,۷۵±۳,۵۲	۱,۲۷	.۲۲۸	۳,۳۹۱	.۰۰۳	رد فرض
	کنترل	۱۰۴±۶,۵۲	۱۱۴,۴±۳,۹۱	-۳,۶۴	.۰۰۵			صفر

برای تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شد و تفاوت معنی‌داری دارد لذا فرض صفر رد می‌شود و برای درون گروهی از T وابسته استفاده شده است همان‌طور که نتایج نشان می‌دهد سطح LDL قبل و بعد از ورزش تفاوت معنی‌داری نداشته ولی در گروه کنترل تفاوت معنی‌داری داشته است لذا فرض صفر در گروه ورزش تأیید و در گروه کنترل رد می‌شود



نمودار ۴-۶ LDL در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش

۴-۷. فرضیه هفتم:

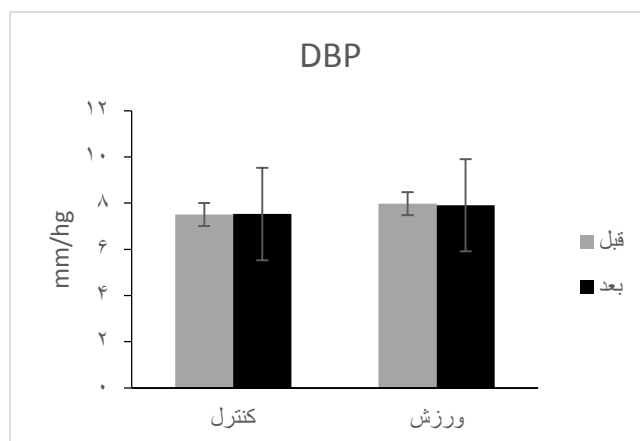
فرض صفر: هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطح DBP تأثیر معناداری وجود ندارد.

(برای تفاوت درون گروهی از t وابسته و برای تفاوت بین گروهی از t مستقل استفاده شد)

نتایج جدول ۴-۹ آزمون t درون گروهی و بین گروهی DBP در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش

نتیجه	مقدار P (مستقل)	مقدار T (مستقل)	مقدار P (وابسته)	مقدار T (وابسته)	بعد	قبل	گروه	متغیر
تأیید فرض صفر	.۶۹۵	.۳۹۸	.۷۰۸	.۳۸۵	۷,۹۱±۰,۴۵	۷,۹۸±۰,۸۵	ورزش	DBP (mm/hg)
			.۸۶۶	.۰۱۷۳	۷,۵۳±۱,۲۶	۷,۵۱±۱,۶۰	کنترل	

برای تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شد و تفاوت معنی داری ندارد لذا فرض صفر تأیید می شود و برای تفاوت درون گروهی از T وابسته استفاده شده است همان طور که نتایج نشان می دهد می توان نتیجه گرفت که مقدار DBP قبل و بعد از ورزش تغییر معناداری نداشته بنابراین فرض صفر در هر دو گروه تأیید می شود.



نمودار ۴-۷ DBP در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش

۴-۸. فرضیه هشتم:

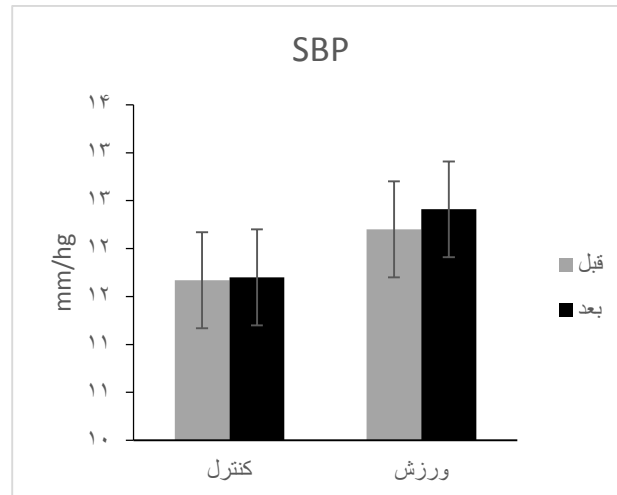
فرض صفر: تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطح SBP تأثیر معناداری ندارد.

(برای تفاوت درون گروهی از t وابسته و برای تفاوت بین گروهی از t مستقل استفاده شد)

نتایج جدول ۴-۱۰ آزمون t درون گروهی و بین گروهی کلسترول در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش

متغیر	گروه	قبل	بعد	مقدار T (وابسته)	مقدار P (وابسته)	مقدار T (مستقل)	مقدار P (مستقل)	نتیجه
SBP (mm/hg)	ورزش	۱۲,۲±۰.۹۹۲	۱۲,۴۱±۰.۴۵۲	-۱,۰۵۸	۰.۳۱۳	-۰.۸۱۰	۰.۴۲۹	تأیید فرض صفر
	کنترل	۱۱,۶۷±۱,۲۲	۱۱,۷۰±۱,۲۸	-۰.۲۸۴	۰.۷۸۲			

برای تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شد و تفاوت معنی داری ندارد لذا فرض صفر تأیید می شود و برای تفاوت درون گروهی از T وابسته استفاده شده است همان طور که نتایج نشان می دهد می توان نتیجه گرفت که مقدار SBP قبل و بعد از ورزش تغییر معناداری نداشته بنابراین فرض صفر در هر دو گروه تأیید می شود.



نمودار ۴-۸ SBP در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش

۴-۹-۴. فرضیه نهم:

فرض صفر: تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطح WEIGHT تأثیر معناداری دارد.

(برای تفاوت درون گروهی از t وابسته و برای تفاوت بین گروهی از t مستقل استفاده شد)

نتایج جدول ۴-۱۱ آزمون t درون گروهی و بین گروهی WEIGHT در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش

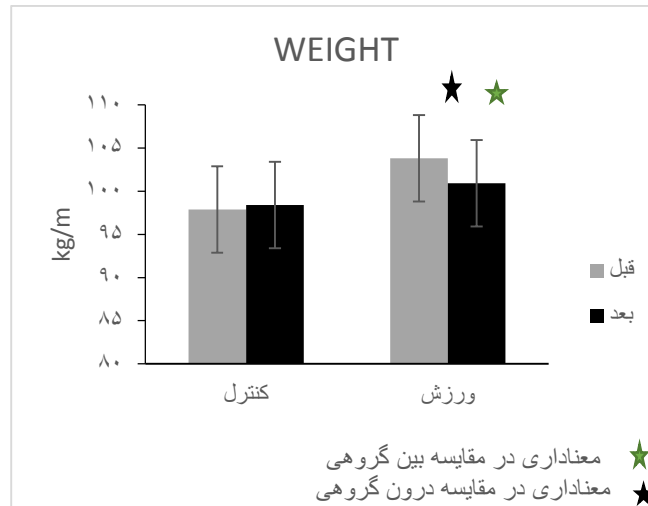
نتیجه	مقدار P (مستقل)	مقدار T (مستقل)	مقدار P (وابسته)	مقدار T (وابسته)	بعد	قبل	گروه	متغیر
رد فرض صفر	.۰۰۰	۴,۵۱۳	.۰۰۰	۶,۰۱۶	۱۰۰,۹±۱۱,۱۵	۱۰۳,۸±۱۰,۹۷	ورزش	WEIGHT (kg/m)
			.۴۰۸	-.۸۶۷	۹۸,۴±۱۰	۹۷,۸۸±۹,۰۳	کنترل	

برای تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شد و تفاوت معنی داری دارد لذا فرض صفر رد می شود و

برای درون گروهی از T وابسته استفاده شده است همان طور که نتایج نشان می دهد سطح WEIGHT

قبل و بعد از ورزش تفاوت معنی داری داشته ولی در گروه کنترل تفاوت معنی داری نداشته بنابراین

فرض صفر در گروه ورزش رد ولی در گروه کنترل تأیید می شود.



نمودار ۹-۴ WEI GHT در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش

۴-۴-۱۰. فرضیه دهم:

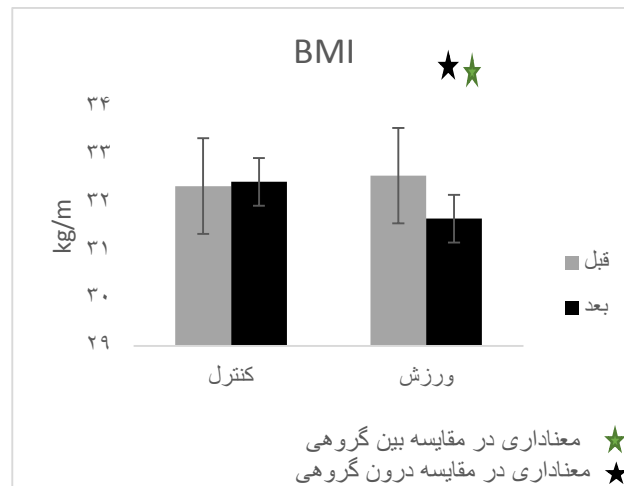
فرض صفر: تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطح BMI تأثیر معناداری دارد.

(برای تفاوت درون گروهی از t وابسته و برای تفاوت بین گروهی از t مستقل استفاده شد)

نتایج جدول ۱۲-۴ آزمون t درون گروهی و بین گروهی BMI در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش

نتیجه	مقدار P (مستقل)	مقدار T (مستقل)	مقدار P (وابسته)	مقدار T (وابسته)	بعد	قبل	گروه	متغیر
رد فرض صفر	.۰۰۶	۳,۲۹۷	.۰۰۰	۶,۹۰	۳۱,۶۶±۳,۷۴	۳۲,۵۶±۳,۵۵	ورزش	BMI (kg/m)
			.۷۴۷	.۳۳۳	۳۲,۴۳±۲,۴۰	۳۲,۳۴±۲,۳۵	کنترل	

برای تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شد و تفاوت معنی داری دارد لذا فرض صفر رد می شود و برای درون گروهی از T وابسته استفاده شده است همان طور که نتایج نشان می دهد سطح BMI قبل و بعد از ورزش تفاوت معنی داری داشته ولی در گروه کنترل تفاوت معنی داری نداشته بنابراین فرض صفر در گروه ورزش رد ولی در گروه کنترل تأیید می شود.



نمودار BMI ۱۰-۴ در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش

۱۱-۴-۴. فرض یازدهم:

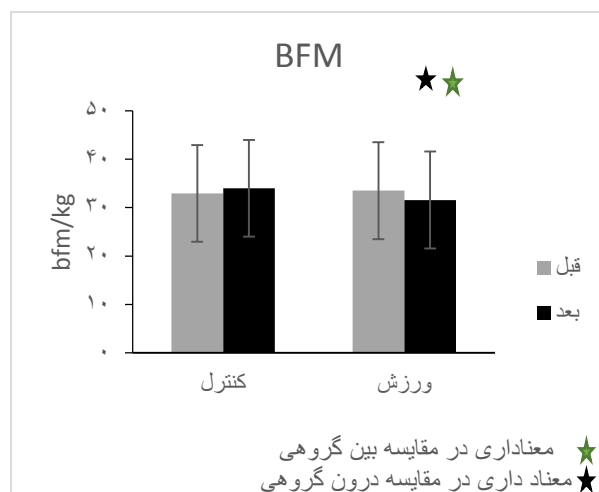
فرض صفر: تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطح BFM تأثیر معناداری دارد.

(برای تفاوت درون گروهی از t وابسته و برای تفاوت بین گروهی از t مستقل استفاده شد)

نتایج جدول ۴-۱۳ آزمون t درون گروهی و بین گروهی BFM در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش

نتیجه	مقدار P (مستقل)	مقدار T (مستقل)	مقدار P (وابسته)	مقدار T (وابسته)	بعد	قبل	گروه	متغیر
رد فرض صفر	.۰۰۰	۴,۲۶	.۰۰۲	۴,۰۶	۳۱,۵۸±۸,۰۶	۳۳,۵۱±۷,۴۳	ورزش	BFM (Bfm/hg)
			.۰۷۰	-۲,۰۵	۳۳,۹۹±۵,۵۳	۳۲,۹۳±۴,۹۴	کنترل	

برای تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شد و تفاوت معنی داری دارد لذا فرض صفر رد می شود و برای درون گروهی از T وابسته استفاده شده است همان طور که نتایج نشان می دهد سطح BFM قبل و بعد از ورزش تفاوت معنی داری داشته ولی در گروه کنترل تفاوت معنی داری نداشته بنابراین فرض صفر در گروه ورزش رد و در گروه کنترل تأیید می شود.



نمودار ۴-۱ BFM در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش

۴-۴-۱۲. فرضیه دوازدهم:

فرض صفر: تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطح SLM تأثیر معناداری ندارد.

(برای تفاوت درون گروهی از t وابسته و برای تفاوت بین گروهی از t مستقل استفاده شد)

نتایج جدول ۴-۱۴ آزمون t درون گروهی و بین گروهی SLM در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش

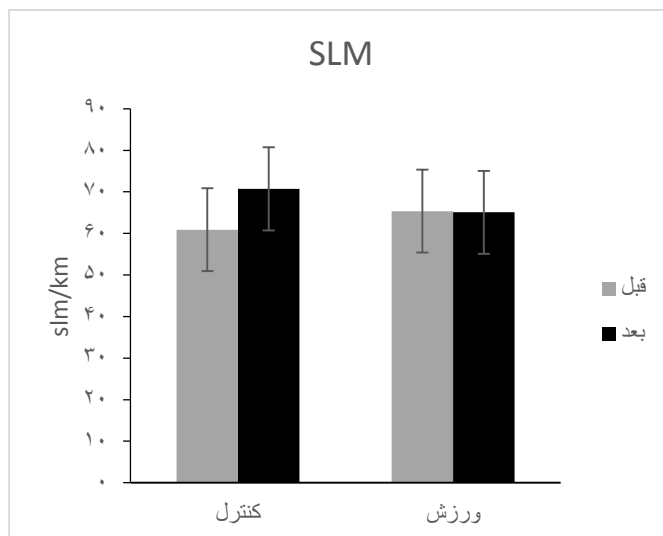
متغیر	گروه	قبل	بعد	مقدار T (وابسته)	مقدار P (وابسته)	مقدار T (مستقل)	مقدار P (مستقل)	نتیجه
SLM (Slm/kg)	ورزش	۶۵,۳۷±۵,۹۱	۶۵,۰۸±۵,۵۵	۱,۱۲۸	.۲۸۳	.۲۹۸	.۷۶۹	تأیید فرض صفر
	کنترل	۶۰,۹۰±۷,۹۷	۷۰,۷۴±۸,۲۲	.۴۳۰	.۶۷۷			

برای تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شد و تفاوت معنی داری دارد لذا فرض صفر تأیید می شود

و برای درون گروهی از T وابسته استفاده شده است همان طور که نتایج نشان می دهد می توان نتیجه

گرفت که مقدار SLM قبل و بعد از ورزش تغییر معناداری نداشته بنابراین فرض صفر در هر دو گروه

تأیید می شود



نمودار ۴-۱۲ SLM در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش

فصل پنجم:

بحث و نتیجه گیری

۵-۱. مقدمه:

در این فصل ابتدا گزارشی از خلاصه تحقیق ارائه می‌شود و سپس به بحث و بررسی درباره نتایج پژوهش و مقایسه آن‌ها با تحقیقات دیگر می‌پردازیم در پایان نتیجه‌گیری کلی از پژوهش و پیشنهادها کاربردی و پژوهشی در خصوص موضوع مورد مطالعه ارائه خواهد شد.

۵-۲. خلاصه پژوهش:

سکته قلبی با زیاد شدن نسبت چربی بدن افزایش پیدا می‌کند به‌طوری‌که درجه مرگومیر ناشی از بیماری‌های قلبی در افراد چاق با شاخص توده بدنی BMI بیشتر ۳۰، ۲/۵ برابر بیشتر از افراد دارای اضافه‌وزن متوسط یا کمتر از متوسط باشد. بر اساس آمار سازمان بهداشت جهانی از سال ۱۹۸۰ چاقی در سراسر دنیا با نرخ ۱/۴ میلیون بزرگسال چاق یا دارای اضافه‌وزن دو برابر شده است [۱۰۰]. چاقی یک بیماری مزمن است که شیوع آن در بالغین و نوجوانان و کودکان در حال افزایش بوده و در حال حاضر به‌عنوان یک اپیدمی جهانی در نظر گرفته می‌شود بافت چربی را می‌توان به دو نوع بافت چربی سفید و قهوه‌ای تقسیم کرد چربی سفید نمایان گر بخش عمده بافت چربی در انسان و ناحیه فیزیولوژی ذخیره تری گلیسرید است. از طرفی بافت چربی قهوه‌ای منبع اختصاصی است که در گرمایی بدون لرزیدن و هزینه انرژی، به‌ویژه در پستانداران کوچک و نوزاد انسان نقش دارد بر مبنای این تعامل

تبدیل بافت چربی سفید به قهوه‌ای و افزایش گرمایی و انرژی مصرفی و در نهایت کاهش وزن به واسطه مایوکاین آیریزین انجام می‌شود هورمون آیریزین محصول ژن FNDC° است که به وسیله $\text{PGC-}1\alpha$ القا می‌شود $\text{PGC-}1\alpha$ که بر اثر تمرین افزایش می‌یابد موجب تحریک موادی از عضله اسکلتی می‌شود که بر عملکرد دیگر بافت‌ها مؤثر است یکی از مهم‌ترین این مواد FNDC° است پروتئین آیریزین پس از شکسته شدن مولکول FNDC° از عضلات اسکلتی به خون انتشار می‌یابد و به وسیله جریان خون با گیرنده‌های ناشناخته در بافت چربی سفید ارتباط برقرار می‌کند از این طریق بافت چربی سفید را به بافت چربی قهوه‌ای تبدیل می‌کند این فرایند به تولید حرارت به جای تولید ATP منجر می‌شود از آنجایی که آیریزین مولد حرارت است نقش مهمی در کاهش توده چربی دارد.

لذا هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطح آیریزین سرم و نیمرخ لیپیدی در مردان مبتلابه سندروم متابولیک است روش پژوهش از نوع نیمه تجربی و طرح پژوهشی از نوع پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه تمرین و کنترل بود جامعه آماری را تمام افراد چاق دانشگاه صنعتی شاهرود بود که از بین آن‌ها ۲۲ نفر به عنوان نمونه آماری به صورت تصادفی انتخاب و به گروه تمرین و آزمایش تقسیم شدند قبل از شروع تمرین از آزمودنی‌ها پیش‌آزمون به عمل آمد و سپس برنامه تمرین شامل برنامه ورزشی گروه اول شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن، تمرین هوازی شامل ۲۰ دقیقه با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه خود و برنامه تمرین مقاومتی نیز با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای دو نوبت بازمان استراحت ۳۰ ثانیه‌ای بین ایستگاه‌ها و تمرین مقاومتی شامل: فلکشن ساق، اکستنشن ساق، پرس پا، اسکات، کشش زیر بغل، پرس سینه، حرکت صلیب با دمبل، جلو بازو، پشت بازو، دراز و نشست و ۵ دقیقه سرد کردن می‌باشد که به مدت ۸ هفته، با تواتر ۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۵۰ تا ۶۰ دقیقه انجام خواهد شد. در پایان هشت هفته اندازه‌گیری‌های پس‌آزمون انجام شد سپس داده‌های پژوهش استخراج و مورد تجزیه تحلیل قرار گرفت برای مقایسه تفاوت‌های درون گروهی از t همبسته و برای مقایسه گروه کنترل و آزمایش از t مستقل استفاده شد. یافته‌های پژوهش نشان داد که تمرینات ترکیبی باعث کاهش معنی‌دار آیریزین در مردان

مبتلا به سندروم متابولیک نشد. و همچنین باعث بهبود معنی داری سطح کلسترول ، DBP ، SBP ، SLM نشد اما باعث بهبود معنی داری سطح تری گلیسرید ، HDL ، LDL ، گلوکز ، وزن ، BMI ، BFM شد.

۵-۳. بحث و نتیجه گیری:

۵-۳-۱. تأثیر تمرین ترکیبی بر سطح آیریزین:

در پژوهش حاضر تأثیر تمرین ترکیبی باعث کاهش معنی دار سطوح آیریزین سرم آزمودنی ها نشده است.

در پژوهشی که توسط تیمونز و همکاران انجام شد ، با یافته های پژوهش حاضر همسوست و نشان داد که شش هفته فعالیت استقامتی تأثیری بر بیان $FNDC^5$ و آیریزین ندارد با این وجود، در افراد مسن فعال ، افزایش ۳۰ درصدی $FNDC^5$ نسبت به افراد بی تحرک نشان داده شد [۱۰۱].

در پژوهشی که توسط نورهیم و همکاران (۲۰۱۳) انجام شد پیرامون اثرات تمرین حاد و مزمن بر آیریزین انجام شد یافته ها بیانگر این بود که مقدار آیریزین بلافاصله پس از تمرین حاد افزایش ۲ ساعت پس از تمرین کاهش می یابد همچنین پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی توسط مردان غیر فعال پیش دیابتی سطح آیریزین سرم کاهش می یابد [۹۸].

که این یافته ها با یافته های پژوهش حاضر هم سو است. پروتکل تمرین شدت و مدت تمرینات وضعیت متناوب و پیوسته بودن و نبودن آن ها جنسیت آزمودنی ها سن ، همچنین عوامل ژنتیکی یا دیگر فاکتورهای مستقل از چاقی در پژوهش نیمه تجربی حاضر از عهده محقق خارج بوده و ممکن است این عوامل بر نتایج اثر گذار باشد.

VIN و همکاران (۲۰۱۴) با بررسی اثر تمرینات هوازی حاد و مزمن با شدت ۸۵ و ۵۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی روی افراد چاق به این نتیجه رسیدند که به واسطه انجام دادن تمرینات حاد و مزمن تغییر معناداری در سطوح آیریزین مشاهده نکردند.

در پژوهشی Tsuchiya و همکاران نمونه گیری خونی در زمان های بلافاصله ، ۵/۱ ، ۲ ، ۳ ، ۴ ، ۵ ، ۶ ، ساعت بعد از تمرین انجام شد که تنها در فاصله زمانی یک ساعت پس از تمرین افزایش معنادار در آیریزین مشاهده شد. با قبول این احتمال که اوج تغییرات آیریزین یک ساعت پس از تمرین بوده و با گذشت زمان مقادیر آن به سطح پایه بر میگردد. عدم تغییرات سطح آیریزین در تحقیق ما را می توان به افزایش فاصله ۴۸ ساعتی بین آخرین جلسه تمرین و نمونه گیری خونی دانست

دراین تحقیق ارتباط معنی داری بین آیریزین و ترکیب بدنی یافت نشد که با نتایج فابین و همکاران (۲۰۱۴) همسو است [۱۰۲].

همچنین افزایش مزمن آیریزین به دنبال تمرینات می توان پژوهشهای Susann و همکاران که یک سال فعالیت ورزشی و Bostrom و همکاران که اثر ۱۰ هفته تمرین را بر اثرات آیریزین مورد بررسی قرار دادند مشاهده کرد که احتمالاً طولانی بودن دوره تمرینات این پژوهش ها منجر به افزایش سازگاری در افزایش آیریزین بوده و وجه تمایز تحقیق ما با این تحقیقات احتمالاً به کوتاه تر بودن زمان تمرین حاضر نسبت داد با این حال به نظر می رسد تمرینات با شدت بالا و یا تمرینات با شدت متوسط ولی طولانی مدت به ویژه روی افراد چاق میتواند از طریق تغییر ترکیب بدن و نیز افزایش نسبت بافت عضلانی به بافت چربی زمینه را برای افزایش مقادیر مایوکاین هایی مثل α -PGC^۱ ، FNDC^۵ و آیریزین به وجود آورد.

۵-۳-۲. تاثیر تمرین ترکیبی بر ریسک فاکتورهای سندروم متابولیک:

در پژوهش حاضر تمرین ترکیبی باعث کاهش معنی دار بعضی ریسک فاکتورهای سندروم متابولیک شد که از جمله آن می توان تری گلیسرید ، گلوکز ، HDL ، وزن ، BMI ، و باعث کاهش کلسترول نیز می شود ولی در سطح معنی داری نیست و باعث کاهش معنی داری لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) نشد.

بهبود در مشخصات ترکیب بدن به نظر می رسد که با تغییرات مفید در چربی ها و لیپوپروتئین ها مرتبط است و مطالعات مروری بسیاری که بر اثر ریسک فاکتورها در افراد وجود دارد مؤثر است همراستا با تحقیق ما هستند.

حقیقی و همکاران در سال ۸۸ نشان دادند که تمرین مقاومتی موجب کاهش معنی‌دار مقدار کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL، و افزایش HDL، سرمی می‌شود در توجیه این نتیجه باید گفت که تمرینات مقاومتی انجام‌شده در این تحقیق به‌صورت دایره‌ای بوده و نحوه تنظیم شدت تمرین و فواصل استراحت بین ایستگاه‌ها و دایره‌ها به‌گونه‌ای صورت گرفته است که انتظار می‌رود علاوه بر استقامت عضلانی، ظرفیت هوازی آزمودنی‌ها نیز بهبود یابد. نتایج تحقیقات نشان داد که پس از اتمام مدت تمرینات استقامتی ۳۶,۶۶ و ظرفیت هوازی ۱۸,۲۷ درصد افزایش یافته است بنابراین احتمالاً با این روش لیپولیز افزایش یافته است [۱۰۳].

اراضی و همکاران در مطالعه‌ای که هشت هفته تمرین ترکیب باعث کاهش معنادار TC، LDL، TG و افزایش HDL و حداکثر اکسیژن مصرفی می‌شود نتایج این بخش از مطالعه نشان‌دهنده اثرگذاری تمرینات هوازی بر نیمرخ لیپیدی است. فعالیت بدنی منظم انتقال و استفاده از TG را توسط عضله افزایش می‌دهد نشان داده‌شده است که طی فعالیت ورزشی و بعدازآن انسولین پلاسما کاهش می‌یابد و احتمالاً یکی از عواملی که کلسترول را دستخوش تغییر قرار می‌دهد انسولین پلاسماست احتمالاً کاهش انسولین موجب فعال شدن لیپولیز از بافت چربی و افزایش غلظت اسید چرب پلاسما می‌شود [۱۰۴].

طبق نتایج این تحقیق که نشان‌دهنده تغییر معناداری در سطوح HDL بعد از تمرینات ترکیبی رخ داده است تمرینات مقاومتی باعث حفظ و حتی افزایش توده بدن می‌شود به نظر می‌رسد تمرینات ترکیبی علاوه بر فواید تمرینات استقامتی از مزیت‌های تمرینات مقاومتی نیز برخوردار است.

افضل پور و همکاران ۱۳۸۲ بعد از یک هفته تمرین هوازی متوسط و شدید در مردان سالم شاخص‌های TG، TC، LDL-C، HDL-C، در اندازه‌گیری‌های پیش و میان و پس از آزمون تفاوت معنادار داشت که با نتایج تحقیق همخوانی دارد که نشان‌دهنده تأثیر مثبت تمرینات هوازی بر بهبود نیمرخ چربی دارد [۱۰۵].

۵-۳-۳. تاثیر تمرین ترکیبی بر BMI، وزن، توده چربی (BFM)، توده بدون چربی (SLM):
در پژوهش حاضر تاثیر تمرین ترکیبی باعث کاهش معنی داری BMI، وزن، توده چربی (BFM)، شد.

اسد و همکاران (۱۳۹۱) اثر سه نوع تمرین استقامتی، قدرتی و ترکیبی را بر وزن، BMI بر روی پسران دارای اضافه وزن بررسی نمودند و گزارش کردند که شاخص توده بدنی در گروه تمرین ترکیبی کاهش بیشتری نشان داد بهبود این عوامل در گروه تمرین ترکیبی نشان دهنده پتانسیل بالای این نوع تمرین جهت بهبود این عوامل در پسران دارای اضافه وزن می باشد که با این پژوهش همخوانی داشت.
در مطالعه Tokmakidis و همکاران با اجرای ۱۶ هفته تمرین ترکیبی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو که تغییر معناداری BMI را نشان داده که با این پژوهش همخوانی نداشت.().
در مطالعه لیگیبل (۲۰۰۹) گزارش کردند که اجرای ۱۶ هفته تمرین ترکیبی، استقامتی و قدرتی در شاخص های جسمانی نظیر توده بدن و وزن تاثیر معنی داری ندارد که با این پژوهش همخوانی نداشت.
در مطالعه Nicklas و همکاران (۲۰۰۸) وزن، BMI، درصد چربی متعاقب ۱۲ هفته تمرین ترکیبی به طور معناداری کاهش یافته است.

۵-۳-۴. تاثیر تمرین ترکیبی بر فشار خون دیاستول و سیستول:

در مطالعه ای اراضی و همکاران در سال ۱۳۹۱ بعد از تمرین ترکیبی باعث تغییر معنادار فشار خون سیستول و دیاستول شد که با این پژوهش همخوانی نداشت که می توان به دلیل پروتکل تمرین یا شدت تمرین دانست.

در مطالعه seo و همکاران (۲۰۱۱) نیز پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی تغییر معنی داری در فشار خون دیاستول و سیستول دیده نشد که با نتیجه این پژوهش همسوست.

۵-۳-۵. تاثیر تمرین ترکیبی بر سطح قند خون:

در مطالعه Alam و همکاران تاثیر تمرینات ترکیبی باعث تغییر معنادار میزان قند خون شده است که با مطالعه ما همسو است.

در مطالعه ای حقیقی و همکاران (۲۰۱۰) تمرین ترکیب باعث تغییر معنی داری در سطح گلوکز نشد که با این پژوهش ناهمبوست و میتواند به دلیل شدت و مدت تمرین باشد.

۵-۳-۳. ارتباط آیریزین و ریسک فاکتورهای سندروم متابولیک:

تحقیقات متعددی ثابت کرده اند که ورزش باعث افزایش سطح آیریزین گردش خون می شود اما بسیاری از این تحقیقات نیز نشان دادند که مداخلات ورزشی سطوح آیریزین گردش خون را افزایش نداده است. از آنجایی که افزایش سطوح آیریزین گردش خون توسط تمرین حاد صورت گرفته است به نظر می رسد نوع خاصی از ورزش با شدت و مدت خاص مورد نیاز است. برای افزایش مقدار آیریزین گردش خون همان طور که در فصل دوم پیشینه تحقیق بیان شد نوع ، شدت ، مدت تمرین اهمیت دارد و همین طور آزمودنی تحقیق اهمیت دارد لذا باید در مورد نوع ورزش و جزئیات مربوط به آن مطالعه ای کافی انجام داد تا میزان درست و دقیق ارزیابی شود.

نتایج تحقیقات بسیاری نشان داد فعالیت بدنی با سطح آیریزین در ارتباط است بعضی تحقیقات ارتباط معنی دار و بعضی دیگر از تحقیقات ارتباط معنی دار نیست و این می تواند مربوط به شدت تمرین و یا مدت تمرین یا تغذیه تأثیرگذار باشد ورزش برای تنظیم آیریزین و دیگر ریسک فاکتورهای دیگری مثل کلسترول ، تری گلیسرید ، گلوکز ، HDL ، LDL ، فشارخون دیاستول و فشارخون سیستول ، وزن ، BMI ، توده چربی بدن ، توده بدون چربی گردش خون پیشنهاد شده است.

در پژوهشی که توسط نورهیم و همکاران (۲۰۱۳) انجام شد پیرامون اثرات تمرین حاد و مزمن بر آیریزین انجام شد یافته ها بیانگر این بود که مقدار آیریزین بلافاصله پس از تمرین حاد افزایش ۲ ساعت پس از تمرین کاهش می یابد همچنین پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی توسط مردان غیرفعال پیش دیابتی سطح آیریزین سرم کاهش می یابد و همچنین بعضی از محققان مثل بوستروم و همکاران در بررسی اثر تمرین استقامتی روی ده فرد سالم به این نتیجه رسیدن که سطوح آیریزین پس از تمرین افزایش یافت.

از آنجایی که آیریزین هورمونی است که به وسیله ورزش ترشح می شود اندازه گیری رابطه بین آیریزین و متغیرهای کلینیکی بدون داشتن اطلاعات ورزشی کار دشواری است. در تحقیق حاضر نشان داده شده است که با ورزش سطوح آیریزین افزایش میابد ولی در سطح معنی داری نیست و این می تواند به دلیل شدت تمرین ، مدت تمرین باشد و تغذیه آزمودنی ها که از محدودیت های تحقیق می باشد نیز بر سطح آیریزین تأثیرگذار باشد

و شیوه زندگی فعال بر سطح فاکتورهای سندروم متابولیک مثل کلسترول ، تری گلیسرید ، گلوکز ، HDL ، LDL ، دور کمر ، فشارخون ارتباط مثبت گزارش شده است و بین آیریزین و فاکتورهای سندروم متابولیک نیز ارتباط مثبت گزارش شده است.

۵-۴. نتیجه گیری کلی:

بر اساس یافته های پژوهش می توان نتیجه گرفت که تمرینات ترکیبی توانایی بهبود برخی ریسک فاکتورهای سندروم متابولیک را دارد و می توان از آن به عنوان یک روش تمرینی برای بهبود سلامت مردان غیرفعال مبتلا به سندروم متابولیک استفاده نمود ولی به نظر می رسد بین آیریزین و ریسک فاکتورهای سندروم متابولیک ارتباط معنی داری وجود ندارد البته این به این معناست که بهبود ریسک فاکتورهای سندروم متابولیک از طریق افزایش آیریزین صورت نگرفته است. آیریزین نیز با ورزش افزایش یافته ولی در سطح معنی داری نیست که ممکن است تغذیه ورزش ، شدت تمرین ، مدت تمرین در ارتباط با سطح آیریزین در این تحقیق دخیل باشد.

۵-۵. پیشنهادات:

۵-۵-۱. پیشنهادهای کاربردی:

۱- نتایج تحقیق نشان داد که تمرین ترکیبی باعث بهبود ریسک فاکتورهای سندروم متابولیک در مردان غیرفعال مبتلا به سندروم متابولیک شد پیشنهاد می شود که پرداختن به فعالیت های بدن و کارگاه های

آموزشی از طریق مرکز بهداشت و تبلیغ فرهنگ ورزش ترکیبی برگزار شود تا از این طریق افرادی که در معرض سندروم متابولیک قرار دارند درمان شوند.

۲- استفاده از تمرینات ترکیبی برای افرادی که دارای اضافه وزن هستند در طول روز مرتب استفاده کنند تا به این وسیله فاکتورهای سندروم متابولیک بهبود یابند

۳- ایجاد زمینه مناسب برای انجام تمرینات ترکیبی

۵-۵-۲. پیشنهاد برای سایر محققین و تحقیقات آینده:

۱- با توجه به اینکه تمرین فقط به بررسی نقش آیریزین در افراد مبتلا به سندروم متابولیک پرداخته

است پیشنهاد می شود که با اندازه گیری ژن ^۵ FNDC و ^۱ a PGC نتایج را دقیق تر به دست آورد.

۲- پیشنهاد می شود که با توجه به تمرین ترکیبی با در نظر گرفتن رژیم غذایی در افراد مبتلا به سندروم

متابولیک در هر دو جنس نیز بررسی شود تا بتوان نقش عوامل بسیاری از جمله ورزش و رژیم غذایی

باهم بررسی و مقایسه کرد.

۳- پیشنهاد می شود که این تحقیق برای سنین مختلف بررسی شود.

منابع:

1. Kelly, T., et al., *Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030*. International journal of obesity, 2008. 32(9): p. 1431-1437.
2. Bes-Rastrollo, M., et al., *Prospective study of dietary energy density and weight gain in women*. The American journal of clinical nutrition, 2008. 88(3): p. 769-777.
3. Parikh, S.J. and J.A. Yanovski, *Calcium intake and adiposity*. The American journal of clinical nutrition, 2003. 77(2): p. 281-287.
4. Bahrami, H., et al., *Obesity and hypertension in an Iranian cohort study; Iranian women experience higher rates of obesity and hypertension than American women*. BMC public health, 2006. 6(1): p. 158.
۵. خالدران, ا., فیزیولوژی ورزش فاکس ماتیوس 1371: p. جلد دوم.
6. Neter, J.E., et al., *Influence of weight reduction on blood pressure*. Hypertension, 2003. 42(5): p. 878-884.
7. Tolfrey, K., I.G. Campbell, and A.M. Batterham, *Exercise training induced alterations in prepubertal children's lipid-lipoprotein profile*. Medicine and science in sports and exercise, 1998. 30(12): p. 1684-1692.
8. Hillebrand, J., D. De Wied, and R. Adan, *Neuropeptides, food intake and body weight regulation: a hypothalamic focus*. Peptides, 2002. 23(12): p. 2283-2306.
9. Gesta, S., Y.-H. Tseng, and C.R. Kahn, *Developmental origin of fat: tracking obesity to its source*. Cell, 2007. 131(2): p. 242-256.
10. Boström, P., et al., *A PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis*. Nature, 2012. 481(7382): p. 463-468.

11. Després, J.-P., *Abdominal obesity: the most prevalent cause of the metabolic syndrome and related cardiometabolic risk*. European Heart Journal Supplements, 2006. 8(suppl B): p. B4-B12.
12. Judith, A., *Insulin Resistance/Diabetes and HIV and Hepatitis C; Aging/HIV and diabetes 11th Annual Retrovirus Conference (CROI-Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections)*. 2004 Feb. 8-11, San Francisco, United States. New York, 2004.
13. Nishida, T., et al., *Oral glucose tolerance test predicts prognosis of patients with liver cirrhosis*. The American journal of gastroenterology, 2006. 101(1): p. 70-75.
14. Polyzos, S.A., et al., *Irisin: a renaissance in metabolism?* Metabolism-Clinical and Experimental, 2013. 62(8): p. 1037-1044.
15. Aydin, S., *Three new players in energy regulation: preptin, adropin and irisin*. Peptides, 2014. 56: p. 94-110.
16. Puigserver, P., et al., *A cold-inducible coactivator of nuclear receptors linked to adaptive thermogenesis*. Cell, 1998. 92(6): p. 829-839.
17. Shiwaku, K., et al., *Prevalence of the metabolic syndrome using the modified ATP III definitions for workers in Japan, Korea and Mongolia*. Journal of occupational health, 2005. 47(2): p. 126-135.
18. McNeill, A.M., et al., *The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study*. Diabetes care, 2005. 28(2): p. 385-390.
19. Hawley, J.A., *Exercise as a therapeutic intervention for the prevention and treatment of insulin resistance*. Diabetes/metabolism research and reviews, 2004. 20(5): p. 383-393.
20. Cook, S., et al., *Metabolic syndrome rates in united states adolescents, from the national health and nutrition examination survey, 1999-2002*. The Journal of pediatrics, 2008. 152(2): p. 165-170. e2.
21. Esmailzadeh, A., et al., *High prevalence of the metabolic syndrome in Iranian adolescents*. Obesity, 2006. 14(3): p. 377-382.
22. Henriksen, E.J., *Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance*. Journal of Applied Physiology, 2002. 93(2): p. 788-796.
23. Pereira, M.A., et al., *Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study*. Jama, 2002. 287(16): p. 2081-2089.
24. Isomaa, B., et al., *Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome*. Diabetes care, 2001. 24(4): p. 683-689.
25. Ormsbee, M.J., et al., *Fat metabolism and acute resistance exercise in trained men*. Journal of Applied Physiology, 2007. 102(5): p. 1767-1772.
26. Ford, E.S., W.H. Giles, and W.H. Dietz, *Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey*. Jama, 2002. 287(3): p. 356-359.
27. Azizi, F., et al., *Prevalence of metabolic syndrome in an urban population :Tehran Lipid and Glucose Study*. Diabetes research and clinical practice, 2003. 61(1): p. 29-37.

28. Sarrafzadegan, N., et al., *Metabolic syndrome: an emerging public health problem in Iranian women: Isfahan Healthy Heart Program*. International journal of cardiology, 2008. 131(1): p. 90-96.
29. Norata, G.D. and A.L. Catapano, *Molecular mechanisms responsible for the antiinflammatory and protective effect of HDL on the endothelium*. Vasc Health Risk Manag, 2005. 1(2): p. 119-129.
30. Wood, R.H., et al., *Concurrent cardiovascular and resistance training in healthy older adults*. Medicine and science in sports and exercise, 2001. 33(10): p. 1751-1758.
31. Eves, N.D. and R.C. Plotnikoff, *Resistance training and type 2 diabetes*. Diabetes care, 2006. 29(8): p. 1933-1941.
۳۲. Roca-Rivada A, Castela C, Senin LL Landrove MO, Baltar J, Belen Crujeiras A, et al. FNDCA /irisin is not only a myokine but also an adipokine. PLoS One. ۲۰۱۳; ۸(۴):e۶۰۵۶۳-۴.
۳۳. Choi Y-K, Kim M-K, Bae KH, Seo H-A Jeong J-Y, Lee W-K, et al. Serum irisin levels in new-onset type ۲ diabetes. Diabetes research and clinical practice. ۲۰۱۳; ۱۰۰(۱):۹۶-۱۰۱
۳۴. Norheim, F., Langlete, T. M., Hjorth, M Holen, T., Kielland, A., Stadheim, H. K The effects of acute and chronic exercise on PGC1- α , irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans. (۲۰۱۳). FEBS J, ۲۸۱(۳), ۷۳۹-۷۴۹
35. Mahan, L. and S. Escott-Stump, *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. Krauses Food Nutrition and Diet Therapy/11th ed. SAUNDERS, 2004.
36. McCarthy, H.D., S.M. Ellis, and T.J. Cole, *Central overweight and obesity in British youth aged 11–16 years: cross sectional surveys of waist circumference*. Bmj, 2003. 326(7390): p. 624.
37. Kelishadi, R., et al., *Factors associated with the metabolic syndrome in a national sample of youths: CASPIAN Study*. Nutrition, metabolism and cardiovascular diseases, 2008. 18(7): p. 461-470.
38. McCay, C.M., M.F. Crowell, and L.A. Maynard, *The effect of retarded growth upon the length of life span and upon the ultimate body size one figure*. The journal of Nutrition, 1935. 10(1): p. 63-79.
39. 大内乗有, *Novel modulator for endothelial adhesion molecules: Adipocyte-derived plasma protein adiponectin*. 2001, 大阪大学.
40. Nakamura, T., et al., *Adiponectin as a biomarker of the metabolic syndrome*. Circulation journal, 2004. 68(11): p. 975-981.
41. اسماعیلی, et al, بررسی اثر ال-کارنیتین خوراکی بر هیپرلیپیدمی در کودکان سندروم نفروتیک. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد, 2014. 57(7): 859-865. p.
42. Saland, J.M. and H.N. Ginsberg, *Lipoprotein metabolism in chronic renal insufficiency*. Pediatric Nephrology, 2007. 22(8): p. 1095-1112.

43. Coleman, J.E. and A.R. Watson, *Hyperlipidaemia, diet and simvastatin therapy in steroid-resistant nephrotic syndrome of childhood*. Pediatric Nephrology, 1996. 10(2): p. 171-174.
44. Huang, H., et al., *Influence of L-carnitine supplementation on serum lipid profile in hemodialysis patients: a systematic review and meta-analysis*. Kidney and Blood Pressure Research, 2013. 38(1): p. 31-41.
45. Rössner, S., *Obesity: the disease of the twenty-first century*. International Journal of Obesity, 2002. 26(s4): p. s2.
46. Baskin, M.L., et al., *Prevalence of obesity in the United States*. Obesity reviews, 2005. 6(1): p. 5-7.
47. Rennie, K. and S. Jebb, *Prevalence of obesity in Great Britain*. Obesity reviews, 2005. 6(1): p. 11-12.
48. Malekzadeh, R., et al., *Obesity pandemic: an Iranian perspective*. Arch Iranian Med, 2005. 8(1): p. 1-7.
49. پارسا, ا., et al., *بررسی عوامل مرتبط با چاقی و اضافه‌وزن در زنان 30-50 ساله شهرستان سبزوار*. مجله تخصصی اپیدمیولوژی ایران, 2014. 9(4): p. 75-83.
50. Ghanbari, H., et al., *Prevalence of obesity and some associated factors among 8-12 year old boy students in Shiraz*. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism, 2013. 15(1): p. 14-20.
51. پاک, ه.م., et al., *بررسی شیوع اضافه‌وزن و چاقی مرکزی و عمومی در دختران مقطع دبیرستان شهر ارومیه*. مجله دانشکده پرستاری و مامایی ارومیه, 2016. 14(9): p. 802-810.
52. Story, M., *School-based approaches for preventing and treating obesity*. International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders, 1999. 23.
53. کریمی, et al., *چاقی در کودکان*. ماهنامه علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد, 2010. 18(5): p. 479-487.
54. Vasan, R.S., et al., *Estimated risks for developing obesity in the Framingham Heart Study*. Annals of internal medicine, 2005. 143(7): p. 473-480.
55. Bray, G.A., *Contemporary diagnosis and management of obesity*. 1998: Handbooks in Health Care Newtown.
56. Samaras, K., et al., *Genetic and environmental influences on total-body and central abdominal fat: the effect of physical activity in female twins*. Annals of Internal Medicine, 1999. 130(11): p. 873-882.
57. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285(19): 2486-97.
58. Morrison JA, Friedman LA, Gray-McGuire C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. Pediatrics 2007; 120(2): 340-5.

۵۹. Dekkers JC, Podolsky RH, Treiber FA, Barbeau P, Gutin B, Snieder H. Development of general and central obesity from childhood into early adulthood in African American and European American males and females with a family history of cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* ۲۰۰۴;۷۹(۴):۶۶۱-۸.
60. Schutz, Y. and E. Jéquier, *Resting energy expenditure, thermic effect of food and total energy expenditure*, in *Handbook of Obesity: Etiology and Pathophysiology, Second Edition*. 2003, CRC Press. p. 615-629.
61. Dabelea, D., et al., *Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships*. *Diabetes*, 2000. 49(12): p. 2208-2211.
62. Toschke, A.M., et al., *Maternal smoking during pregnancy and appetite control in offspring*. *Journal of perinatal medicine*, 2003. 31(3): p. 251-256.
63. Harder, T., et al., *Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis*. 2005, Oxford Univ Press.
64. Siervogel, R., et al., *Patterns of change in weight/stature² from 2 to 18 years: findings from long-term serial data for children in the Fels longitudinal growth study*. *International journal of obesity*, 1991. 15(7): p. 479-485.
65. Guo, S.S., et al., *Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence*. *The American journal of clinical nutrition*, 2002. 76(3): p. 653-658.
۶۶. زاهدی, et al., پاتوژنز، علل و عوارض مرتبط با چاقی. *مجله دیابت و متابولیسم ایران*, 2013. 12(5): p. 375-392.
67. De Boo, H.A. and J.E. Harding, *The developmental origins of adult disease (Barker) hypothesis*. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 2006. 46(1): p. 4-14.
68. McCarron, P., et al., *Blood pressure in young adulthood and mortality from cardiovascular disease*. *The Lancet*, 2000. 355(9213): p. 1430-1431.
۶۹. عزیزی, ف., عوامل خطر بیماری‌های عمده غیرواگیر در کودکان و نوجوانان. *Research in Medicine*, 2004. 28(4): p. 331-333.
70. Hohn, A.R., K.M. Dwyer, and J.H. Dwyer, *Blood pressure in youth from four ethnic groups: the Pasadena Prevention Project*. *The Journal of pediatrics*, 1994. 125(3): p. 368-373.
71. Ferrier, K.E., et al., *Intensive cholesterol reduction lowers blood pressure and large artery stiffness in isolated systolic hypertension*. *Journal of the American College of Cardiology*, 2002. 39(6): p. 1020-1025.
72. Rudel, L.L. and Y.A. Kesäniemi, *Low-density lipoprotein particle composition: what is the contribution to atherogenicity?* *Current opinion in lipidology*, 2000. 11(3): p. 227-228.
73. Ross, R., *Atherosclerosis—an inflammatory disease*. *New England journal of medicine*, 1999. 340(2): p. 115-126.

74. Heitzer, T., et al., *Cigarette smoking potentiates endothelial dysfunction of forearm resistance vessels in patients with hypercholesterolemia*. *Circulation*, 1996. 93(7): p. 1346-1353.
75. Anderson, T.J., et al., *The effect of cholesterol-lowering and antioxidant therapy on endothelium-dependent coronary vasomotion*. *New England Journal of Medicine*, 1995. 332(8): p. 488-493.
76. Boström P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A Ye L, Lo JC, et al. A PGC α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature*; 2012. 481(7382):463-8
77. Polyzos SA, Kountouras J, Shields K Mantzoros CS. Irisin: a renaissance in metabolism? *Metabolism*; 2013. 62(8):1037-44.
78. Alberti, K.G.M.M., P. Zimmet, and J. Shaw, *Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A consensus statement from the international diabetes federation*. *Diabetic medicine*, 2006. 23(5): p. 469-480.
79. Tunstall-Pedoe, H., et al., *Contribution of trends in survival and coronar y-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 3 7WHO MONICA Project populations*. *The Lancet*, 1999. 353(9164): p. 1547-1557.
80. Bonora, E., et al., *Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study*. *Diabetes*, 1998. 47(10): p. 1643-1649.
81. Le Marchand-Brustel, Y., et al., *Fatty acid-induced insulin resistance: role of insulin receptor substrate 1 serine phosphorylation in the retroregulation of insulin signalling*. 2003, Portland Press Limited.
82. Roche, H.M., C. Phillips, and M.J. Gibney, *The metabolic syndrome: the crossroads of diet and genetics*. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2005. 64(3): p. 371-377.
83. Kondo, H., et al., *Association of adiponectin mutation with type 2 diabetes*. *Diabetes*, 2002. 51(7): p. 2325-2328.
84. Siffert, W., et al., *Association of a human G-protein $\beta 3$ subunit variant with hypertension*. *Nature genetics*, 1998. 18(1): p. 45-48.
85. Hanson, R.L., et al., *Components of the “metabolic syndrome” and incidence of type 2 diabetes*. *Diabetes*, 2002. 51(10): p. 3120-3127.
86. Merkel, M., et al., *Apolipoprotein AV accelerates plasma hydrolysis of triglyceriderich lipoproteins by interaction with proteoglycan-bound lipoprotein lipase*. *Journal of Biological Chemistry*, 2005. 280(22): p. 21553-21560.
87. Trayhurn, P. and I.S. Wood, *Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue*. *British Journal of Nutrition*, 2004. 92(3): p. 347-355.
88. Nieman, D.C., et al., *Reducing diet and/or exercise training decreases the lipid and lipoprotein risk factors of moderately obese women*. *Journal of the American College of Nutrition*, 2002. 21(4): p. 344-350.

89. Hill, A.M., et al., *Can EGCG reduce abdominal fat in obese subjects?* Journal of the American College of Nutrition, 2007. 26(4): p. 396s-402s.
90. Oike, Y., et al., *Angiopoietin-related growth factor antagonizes obesity and insulin resistance.* Nature medicine, 2005. 11(4): p. 400-408.
91. Oike, Y., et al., *Angiopoietin-like proteins: potential new targets for metabolic syndrome therapy.* Trends in molecular medicine, 2005. 11(10): p. 473-479.
92. Vrolix, R., L. Van Meijl, and R. Mensink, *The metabolic syndrome in relation with the glycemic index and the glycemic load.* Physiology & behavior, 2008. 94(2): p. 293-299.
93. Miyamoto-Mikami, E., et al., *Endurance training-induced increase in circulating irisin levels is associated with reduction of abdominal visceral fat in middle-aged and older adults.* PloS one, 2015. 10(3): p. e0120354.
۹۴. رئیسی، تاثیر حاد تمرین مقاومتی بر میزان پروتئین آیریزین پلاسما و بیان ژن های *FND5* عضلانی و *ucp1* بافت چربی موش های صحرایی. پژوهشی، 1392.
۹۵. رنجبیر، تاثیر تمرین منتخب ایروبی بر سطوح آیریزین سرمی و شاخص مبتلا به انسولین زنان دیابتی نوع 2. پژوهشی، 1394.
96. Huh, J.Y., et al., *FND5 and irisin in humans: I. Predictors of circulating concentrations in serum and plasma and II. mRNA expression and circulating concentrations in response to weight loss and exercise.* Metabolism, 2012. 61(12): p. 1725-1738.
97. Pekkala, S., et al., *Are skeletal muscle FND5 gene expression and irisin release regulated by exercise and related to health?* The Journal of physiology, 2013. 591(21): p. 5393-5400.
98. Norheim, F., et al., *The effects of acute and chronic exercise on PGC-1 α , irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans.* The FEBS journal, 2014. 281(3): p. 739-749.
۹۹. زکوی. ا.، (۱۳۹۴)، "تاثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی، مقاومتی) بر مقادیر میوستانین پلاسمایی نوجوانان چاق" فیزیولوژی ورزشی. ش. ۳۷. صص ۱۰۱-۱۱۸
100. Swick, A.G., *Irisin, a novel myokine: potential role in obesity and diabetes.* Heart Metab, 2013. 61: p. 39-40.
101. Timmons, J.A., et al., *Is irisin a human exercise gene?* Nature, 2012. 488(7413): p. E9-E10.
102. Sanchis-Gomar, F., et al., *Inconsistency in circulating irisin levels: what is really happening?* Hormone and metabolic research, 2014. 46(08): p. 591-596.
۱۰۳. حقیقی، تاثیر تمرینات مقاومتی بر نیمرخ لیپیدی. پژوهشی، 88.
۱۰۴. اراضی، مقایسه یک دوره تمرین ترکیبی و هوازی و حداکثر اکسیژن مصرفی و نیمرخ لیپیدی. پژوهشی، 1391.
۱۰۵. پور، ا.، تاثیر یک هفته تمرین هوازی متوسط و شدید در مردان سالم و شاخص های نیمرخ لیپیدی. پژوهشی، 1382.

Abstract

Background. Obesity is a metabolic disorder that results in increased energy intake and reduced energy consumption. The aim of this study was to investigate the effect of eight weeks of combined training on serum irisin levels and lipid indices in male students with overtime at Shahrood University of Technology.

Methodology. In this semi-experimental study, which was conducted in 1390, 22 male students with overweight with an average age of 20.12 ± 1.00 with a BMI of 25 kg / m^2 were selected using the targeted method and available to the two groups of combined exercise homogeneous (11 subjects) And the control group ($n = 11$). The exercise group practiced three sessions per day for eight weeks and each session lasted between 30 and 60 minutes, with intensity 70-80% of maximum heart rate. At the same time, the control group performed their daily activities, and in the combined exercise they did not attend. Before and after intervention, serum levels of irisin and lipid indices were measured. In order to compare intra-group meanings and between groups, the method of analysis of variance with repeated measures was used and the level of significance was considered as $P < 0.05$.

Results. The results of this study showed that eight weeks of combined training did not significantly increase serum ayrosin ($P < 0.05$) and also significantly altered cholesterol ($P = 0.00$), diastolic blood pressure ($P = 0.00$), systolic blood pressure ($P = 0.00$), but did not significantly decrease HDL-C ($P = 0.00$), triglyceride ($P = 0.00$), glucose ($P = 0.00$), LDL ($P = 0.00$), weight ($P = 0.00$), body mass index ($P = 0.00$), BFM ($P = 0.00$).

Keywords: Combined exercise, Irisin, Metabolic disorders, Overuse



Shahroud University of Technology

Faculty of Physical Education

M.A. Thesis in physical Activity and Health

The effect of eight weeks of combined training on serum ayrizine and lipid profiles in boys with metabolic syndrome

BY: Kianoush Nourmohammadi

**Supervisor
Dr. Ali Younesian**

**Advisor
Dr. Adel Donyaii**

Setamber ۲۰۱۷

