

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشکده تربیت بدنی

پایان نامه کارشناسی ارشد تغذیه ورزش

**تأثیر دو شیوه مداخله گر ماساژ LPG و تمرین هوازی بر شاخص مقاومت به
انسولین و نسبت لپتین به آدیپونکتین در زنان چاق کم تحرک**

نگارنده: سلیمه نظری

استاد راهنما

دکتر علی حسنی

استاد مشاور

دکتر ملیحه اردکانی زاده

شهریور ۱۴۰۰

تقدیم بہ

این پایان نامہ را ضمن تشکر و با سپاس فراوان و در کمال افتخار تقدیم می نمایم بہ

محضر پدر و مادر عزیزم کہ، همواره مشوق و پشتیبان من بوده اند

بہ اساتید فرزانه و فریخته جناب آقای دکتر علی حسنی و خانم دکتر ملیحہ

اردکانی زاده کہ، همواره در راه علم مرایاری نموده اند

تقدیر و تشکر

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

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 پیشگویی به جهت بزرگواری‌های آن‌ها و دیگر عزیزانم باشد.

استاد راهنمای دانشمندم جناب آقای دکتر علی حسنی و خانم دکتر ملیحه اردکانی زاده با نهایت احترام زحمات و راهنمایی‌هایی که در تهیه پایان‌نامه ام تقبل فرمودید را پاس می‌دارم.

تعهد نامه

اینجانب سلیمه نظری دانشجوی دوره کارشناسی ارشد فیزیولوژی تغذیه ورزشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه تأثیر دو شیوه مداخله گر ماساژ LPG و تمرین هوازی بر شاخص مقاومت به انسولین و نسبت لپتین به آدیپونکتین در زنان چاق کم تحرک تحت راهنمایی جناب آقای دکتر علی حسنی متعهد می شوم :

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.
- در استفاده از نتایج پژوهش های محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است.
- مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است.
- کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد و مقالات مستخرج با نام « دانشگاه صنعتی شاهرود » و یا « Shahrood University of Technology » به چاپ خواهد رسید .
- حقوق معنوی تمام افرادی که در بدست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می گردد.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه ، در مواردی که از موجود زنده (یا بافتهای آنها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل رازداری، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است.

امضا دانشجو:

تاریخ:

مالکیت نتایج و حق نشر

- کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه های رایانه ای ، نرم افزارها و تجهیزات ساخته شده) متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد . این مطلب باید به نحو مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود .
- استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی باشد.

چکیده

هدف: هدف از تحقیق حاضر، تأثیر دو شیوه مداخله گر ماساژ LPG و تمرین هوازی بر شاخص مقاومت به انسولین و نسبت لپتین به آدیپونکتین در زنان چاق کم تحرک بود.

روش: این پژوهش از نوع کارآزمایی بالینی می باشد. نمونه آماری پژوهش حاضر را ۶۰ نفر از افراد در دسترس با میانگین سنی ($48/46 \pm 8/42$ سال) و شاخص توده بدنی ($32/1 \pm 4/05$ Kg/m²) تشکیل دادند و به ۴ گروه ۱۵ نفری: ۱. تمرین هوازی، ۲. ماساژ LPG، ۳. تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و ۴. گروه کنترل، تقسیم شدند. سپس پس از خون گیری در حالت ناشتا، سطوح سرمی لپتین پلاسما، آدیپونکتین، گلوکز ناشتا و انسولین با کیت های مربوطه اندازه گیری شد. در پایان جهت تجزیه و تحلیل داده ها، از آزمون KS (کلموگروف اسمیرینف) برای تعیین طبیعی بودن داده ها، از آزمون همگنی واریانس ها (آزمون لون) جهت تعیین همگنی بین گروه ها، برای تعیین تغییرات بین گروهی از آزمون ANOVA و سپس آزمون تعقیبی توکی برای تعیین دقیق محل تفاوت استفاده شد. سطح معنی داری برای تمام تحلیل های آماری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها: یافته ها در مقایسه بین گروهی نشان داد، سطوح سرمی آدیپونکتین پلاسما در گروه های تحقیق ($P=0/0001$) افزایش معنادار داشته است و همچنین سطوح سرمی لپتین پلاسما و نسبت لپتین/آدیپونکتین در گروه های مورد مطالعه ($P=0/0001$)، سطوح گلوکز ناشتا ($P=0/0001$)، سطح انسولین پلاسما ($P=0/0001$)، شاخص مقاومت به انسولین ($P=0/0001$) کاهش معنادار، شاخص توده بدنی ($P=0/0001$) و درصد چربی بدن در گروه های فوق ($P=0/0001$) کاهش معنادار داشته است.

نتیجه گیری: با توجه به نتایج این مطالعه، جهت اثرگذاری بیشتر هورمون های مترشحه از بافت چربی از جمله لپتین و آدیپونکتین و تحریک بیشتر چربی های زیرپوستی که منبع اصلی ترشح لپتین هستند می توان از انواع تمرینات موضعی نظیر ماساژ LPG به عنوان مکمل در کنار تمرینات هوازی استفاده کرد.

واژه های کلیدی: تمرینات هوازی، ماساژ LPG، لپتین، آدیپونکتین.

فهرست مطالب

فصل یک.....	۱
کلیات پژوهش	۱
۱-۱ مقدمه	۲
۲-۱ بیان مسئله	۴
۳-۱ ضرورت و اهمیت پژوهش	۱۰
۴-۱ اهداف تحقیق	۱۳
۲-۴-۱ اهداف اختصاصی	۱۳
۵-۱ فرضیه‌های تحقیق	۱۳
۶-۱ پیش فرض‌های تحقیق	۱۴
۷-۱ محدودیت‌های تحقیق	۱۴
۸-۱ تعاریف نظری و عملیاتی واژه‌ها	۱۵
۱-۸-۱ تمرین هوازی	۱۵
۲-۸-۱ ماساژ LPG	۱۵
۳-۸-۱ لپتین	۱۶
۴-۸-۱ آدیپونکتین	۱۶
۵-۸-۱ مقاومت به انسولین	۱۷
۵-۸-۱ چاقی	۱۷
فصل دوم:	۱۹
مبانی نظری و پیشینه پژوهش	۱۹
۱-۲ مقدمه	۲۰
۲-۲ مبانی نظری	۲۰
۱- ۲- ۲ چاقی	۲۰
۲- ۲- ۲ پاتوفیزیولوژی چاقی	۲۰
۳- ۲- ۲ اپیدمیولوژی چاقی	۲۱
۴-۲-۲ سابقه فامیلی	۲۲
۵-۲-۲ سن و نژاد	۲۲
۶-۲-۲ فشارخون	۲۳
۷-۲-۲ هیپرلیپیدمی	۲۳
۸-۲-۲ محیط	۲۵

۲۵	۹-۲-۲ تغذیه
۲۶	۱۰-۲-۲ فعالیت بدنی
۲۷	۱۱-۲-۲ عوامل اقتصادی، اجتماعی و فرهنگی
۲۷	۱۲-۲-۲ عوامل روانی
۲۸	۱۳-۲-۲ دیابت نوع ۲
۲۸	۱۴-۲-۲ مشکلات متابولیکی
۲۹	۳-۲ بافت چربی
۳۰	۱-۳-۲ لپتین
۳۰	۲-۳-۲ آدیپونکتین
۳۱	۳-۳-۲ نقش لپتین در تنظیم اشتها
۳۱	۴-۳-۲ اثرات لپتین بر متابولیسم لیپید و کربوهیدرات
۳۲	۵-۳-۲ اثرات آدیپونکتین بر متابولیسم لیپید و کربوهیدرات
۳۳	۶-۳-۲ لپتین و چاقی
۳۴	۷-۳-۲ آدیپونکتین و چاقی
۳۴	۴-۲ تمرینات هوازی
۳۶	۵-۲ دستگاه ماساژ LPG (LipoPhosphoGlycan)
۳۷	۶-۲ پیشینه تحقیق
۳۷	۱-۶-۲ چاقی و فعالیت بدنی
۳۹	۲-۶-۲ فعالیت بدنی، لپتین، آدیپونکتین و مقاومت به انسولین
۳۹	۱-۲-۶-۲ پژوهش‌های انجام شده در خارج از کشور
۴۸	۲-۲-۶-۲ پژوهش‌های انجام شده در داخل کشور
۵۳	۷-۲ جمع بندی پیشینه تحقیق
۵۵	فصل سوم:
۵۵	روش‌شناسی تحقیق
۵۶	۱-۳ مقدمه
۵۶	۲-۳ روش پژوهش
۵۶	۱-۲-۳ جامعه آماری
۵۷	۲-۲-۳ نمونه آماری
۵۷	۳-۲-۳ متغیرهای پژوهش
۵۷	۱-۳-۲-۳ متغیر مستقل
۵۷	۲-۳-۲-۳ متغیر وابسته
۵۷	۴-۲-۳ طرح تحقیق
۵۸	۵-۲-۳ ابزار و تجهیزات اندازه‌گیری

۵۸	۶-۲-۳ شاخص‌های آزمایشگاهی
۵۹	۷-۲-۳ روش اجرای تحقیق
۶۰	۱-۷-۲-۳ پروتکل تمرینی افراد فعال
۶۳	فصل چهارم:
۶۳	یافته‌های پژوهش
۶۴	۱-۴ مقدمه
۶۴	۲-۴ یافته‌های توصیفی
۶۸	۳-۴ یافته‌های مربوط به فرضیه‌های پژوهش
۶۸	۱-۳-۴ آزمون فرضیه اول
۶۹	۲-۳-۴ آزمون فرضیه دوم
۷۱	۳-۳-۴ آزمون فرضیه سوم
۷۲	۴-۳-۴ آزمون فرضیه چهارم
۷۳	۵-۳-۴ آزمون فرضیه پنجم
۷۷	۷-۳-۴ آزمون فرضیه هفتم
۷۸	۸-۳-۴ آزمون فرضیه هشتم
۸۳	فصل پنجم:
۸۳	بحث و نتیجه‌گیری
۸۴	۱-۵ مقدمه
۸۴	۲-۵ خلاصه پژوهش
۸۵	۳-۵ بحث و نتیجه‌گیری
۹۴	۴-۵ نتیجه‌گیری کلی
۹۵	۵-۵ پیشنهادات
۹۵	۱-۵-۵ پیشنهاد برگرفته از تحقیق
۹۷	منابع
۱۱۳	پیوست

فهرست تصاویر و اشکال

۶۸.....	شکل ۱-۴.....
۷۰.....	شکل ۲-۴.....
۷۱.....	شکل ۳-۴.....
۷۳.....	شکل ۴-۴.....
۷۴.....	شکل ۵-۴.....
۷۶.....	شکل ۶-۴ نمودار تغییرات مقاومت به انسولین.....
۷۷.....	شکل ۷-۴ نمودار تغییرات BMI.....
۷۸.....	شکل ۸-۴ نمودار تغییرات درصد چربی بدن.....

فهرست جداول

- جدول ۴-۲-۱ یافته های توصیفی مربوط به ویژگیهای فردی آزمودنی ها ۶۴
- جدول ۴-۲-۲ نتایج حاصل از توزیع طبیعی داده ها (آزمون کلموگروف اسمیرنوف) ۶۵
- جدول ۴-۲-۳ نتایج حاصل از آزمون همگنی واریانس ها (آزمون لون)..... ۶۷
- جدول ۴-۱-۱ داده های مربوط به سطح سرمی لپتین در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار) ۶۸
- جدول ۴-۲-۲ داده های مربوط به سطح سرمی آدیپونکتین در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار) ۶۹
- جدول ۴-۳-۱ داده های مربوط به نسبت لپتین بر آدیپونکتین در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار) ۷۱
- جدول ۴-۴-۱ داده های مربوط به سطح سرمی گلوکز ناشتا در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)..... ۷۲
- جدول ۴-۵-۱ داده های مربوط به سطح سرمی انسولین پلازما در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار) ۷۴
- جدول ۴-۶-۱ داده های مربوط به شاخص مقاومت به انسولین در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)..... ۷۵
- جدول ۴-۷-۱ داده های مربوط به شاخص BMI در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار) ۷۷
- جدول ۴-۸-۱ داده های مربوط به درصد چربی بدن در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)..... ۷۸
- جدول ۴-۹. جدول همبستگی متغیرهای پژوهش ۸۰

فصل یک

کلیات پژوهش

۱-۱ مقدمه

چاقی یکی از مشکلات بزرگ سلامتی کل دنیا شده است که حدود ۱/۲ میلیارد نفر به آن مبتلا هستند (۱). عواقبی چون دیابت نوع II، بیماری‌های قلبی عروقی، انواع مختلف سرطان، فشار خون، بیماری‌های مثانه و ... را به دنبال دارد. علاوه بر این چاقی مرکزی^۱ (یا چاقی شکمی) به عنوان یک عامل خطر زای مستقل در ایجاد بسیاری از بیماری‌ها به‌شمار می‌رود (۲). همراه با چاقی، بافت چربی در قسمت شکم، تنه، اندام فوقانی و تحتانی تجمع پیدا می‌کند که در مقایسه با تجمع چربی در ناحیه تحتانی، تجمع چربی در قسمت شکم و به خصوص چربی احشائی، یک عامل مهم و مستقل در ایجاد بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت نوع II به‌شمار می‌رود (۳،۴). بافت چربی یکی از فراوان‌ترین بافت‌های بدن می‌باشد، به گونه‌ای که حدود ۱۵ تا ۲۰ درصد وزن بدن مردان و ۲۰ تا ۵۰ درصد وزن بدن زنان را تشکیل می‌دهد (۴). تا پیش از این بافت چربی را بیشتر به عنوان یک بافت ذخیره و آزاد کننده تری‌گلیسیرید^۲ در نظر می‌گرفتند (۵)، اما مطالعات جدید عنوان کرده‌اند که بافت چربی پروتئین‌های بسیاری ترشح می‌کنند که این پروتئین‌ها در متابولیسم کلسترول^۳ (۶)، اعمال ایمنی (۶)، تنظیم هزینه انرژی (۷)، عمل انسولین (۷) و تغذیه نقش دارند (۷) و می‌توانند به صورت آندوکراین^۴، اتوکراین^۵ و پاراکراین^۶ عمل نمایند (۶). بافت چربی محلی برای ذخیره‌ی انرژی مورد نیاز بدن است و امروزه برای آن اعمال دیگری مانند ترشح هورمون‌ها و فاکتورهای مختلف شناخته شده است. این بافت علاوه بر ذخیره لیپیدها باعث ترشح چندین سایتوکاین^۷ پروتئینی که اثرات بیولوژیکی مختلفی را میانجی می‌کنند، می‌شود. این پروتئین‌ها جزء

¹ Central obesity

² Triglycerides

³ Cholesterol

⁴ Endocrine

⁵ Autocrine

⁶ Paracrine

⁷ Cytokin

خانواده آدیپوسایتوکائین‌ها^۱ بوده و شامل آدیپونکتین^۲، فاکتور نکروز تومور آلفا^۳، رزیستین^۴، اینترلوکین^۵، آدیپسین^۶ و لپتین^۷ می‌باشند (۸).

پیشرفت‌های فراوانی در مورد شناخت ژن‌هایی که در تنظیم وزن بدن نقش دارند انجام گرفته است. اولین پیشرفت مهم در این زمینه کشف هورمون لپتین است که از سلول‌های بافت چربی منشا می‌گیرد. این هورمون سه عمل اصلی دارد: ۱- افزایش کالری مصرفی ۲- کاهش تولید ATP ۳- کاهش اشتها. لپتین همچنین باعث افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و مصرف انرژی می‌شود (۹) و به عنوان بخشی از حلقه بازخوردی برای ثابت نگه داشتن منابع چربی عمل می‌کند (۱۰). عوامل بسیاری بر مقدار این هورمون در گردش خون موثر هستند و نیز مورد تاثیر آن قرار می‌گیرند، از این جمله می‌توان به انسولین، کورتیزول، تستوسترون و انرژی مصرفی اشاره نمود. همچنین بررسی‌های زیادی نشان داده‌اند که فعالیت بدنی می‌تواند بر میزان لپتین در بدن موثر باشد و علاوه بر نقش فعالیت بدنی در افزایش انرژی مصرفی، به احتمال زیاد از راه اثری که بر لپتین دارد، می‌تواند در درمان چاقی نیز موثر واقع شود. پژوهش‌های گذشته نشان می‌دهد که ورزش هوازی می‌تواند سبب کاهش یا عدم تغییر مقدار لپتین شود (۱۱) فعالیت بدنی متغییرترین بخش از هزینه انرژی را در انسان‌ها شامل می‌شود. و از طرف دیگر نشان داده شده است که انرژی دریافتی بیان ژنی لپتین را به طور مثبت یا منفی تنظیم می‌کند، لذا ممکن است تغییر در هزینه انرژی از طرف تمرین نیز بر میزان لپتین تاثیر بگذارد. بنابراین با توجه به نقش لپتین در هزینه انرژی و نقش تمرین در کاهش وزن و حفظ آن فعالیت بدنی تعیین کننده مهم میزان لپتین در انسان است (۱۲).

¹ Adipocytokin

² Adiponection

³ TNF- α

⁴ Resistin

⁵ IL-6

⁶ Adipcin

⁷ Leptin

آدیپونکتین^۱ در بافت چربی سفید ساخته شده (۱۳) و بر خلاف سایر آدیپوسایتوکاین‌ها^۲، سطح آدیپونکتین و بیان ژن آن در انسان‌های چاق (۱۴،۱۵،۱۶،۱۷)، خوک‌های چاق (۱۸) و موش‌های چاق (۱۹،۲۰) کاهش پیدا می‌کند. غلظت آدیپونکتین در مردان نسبت به زنان (۲۱،۶)، در افراد سیگاری نسبت به غیر سیگاری (۱۳) و در بیماران قلبی عروقی (۱۵،۲۲) دیابتی نوع II (۱۴،۲۳) و فشار خونی (۲۴) نسبت به افراد سالم کمتر است. آدیپونکتین از محتوای بافت چربی تاثیر پذیرفته و از طرف دیگر عواملی چون درصد چربی، نحوه توزیع چربی و هورمون‌های مترشحه از بافت چربی در بروز و یا جلوگیری از بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت نوع II موثرند (۱۵،۲۲). همچنین آدیپونکتین با بیماری‌های قلبی عروقی ارتباط معکوس دارد زیرا آدیپونکتین خاصیت ضد تصلب شریانی داشته (۲،۱۳) و کاهش سطح آدیپونکتین در این بیماران با کاهش سطح بیان ژن آدیپونکتین در بافت چربی مرتبط است (۱۵،۲۲).

۱-۲ بیان مسئله

چاقی یک بیماری مزمن است که شیوع آن در بالغین، نوجوانان و کودکان در حال افزایش بوده و در حال حاضر به عنوان یک اپیدمی جهانی در نظر گرفته می‌شود. عدم تعادل بین دریافت مصرف انرژی منجر به افزایش ذخایر چربی بدن می‌شود. هنگامی که ذخایر چربی افزایش می‌یابد، سلول بافت چربی رشد کرده و بزرگ می‌شوند که این فرایند منجر به بروز چاقی می‌گردد (۲۵). در سال‌های اخیر اضافه وزن و چاقی شیوع فراوانی داشته و بعد از مصرف سیگار، به عنوان دومین عامل پیش برنده مرگ معرفی شده است (۲۶). چاقی یکی از مشکلات اصلی تهدید کننده سلامتی، عمده ترین بیماری مرتبط به سوخت و ساز بدن و یک بیماری چند جانبه است که در نتیجه عدم تعادل بین انرژی دریافتی و مصرفی ایجاد می‌شود و بافت‌های اندام‌های متعددی را در بر می‌گیرد (۲۷). قابل ذکر است که چاقی به عنوان یک بیماری مزمن پیشرونده با بسیاری از بیماری‌های عمومی در ارتباط است. از جمله این بیماری‌ها، دیابت نوع ۲، متابولیسم غیرطبیعی گلوکز، عدم تحمل گلوکز، مقاومت به انسولین، افزایش انسولین

¹ Adiponectin

² Adipocytokin

خون، مشکلات ارتوپدی و استخوانی، اختلالات عصبی، مشکلات ریوی، اختلالات غدد درون ریز، عوارض گوش، افزایش تری‌گلیسیرید خون، بیماری‌های کبدی، پرفشاری خون، بیماری‌های قلبی عروقی، تومورهای کاذب و سردرد، بیماری‌های مثانه، سرطان و کیست تخمدانی می‌باشند. به‌علاوه مشکلات روانی و اجتماعی نظیر اضطراب، تصور منفی از خود، داشتن دوستان محدودتر، مسن‌تر بنظر آمدن، کاهش اعتماد به نفس و غیره از عواقب چاقی است (۲۸،۲۹،۳۰). بر اساس سازمان جهانی بهداشت بیش از ۲۵۰ میلیون نفر در کل جهان مبتلا به چاقی هستند. در سال ۲۰۱۵ شیوع چاقی در میان ایرانیان بالاتر از ۱۸ سال (۲۱درصد) گزارش گردید. همچنین میزان شیوع چاقی در میان زنان ایرانی ۲۷/۳ درصد و برای مردای ایرانی ۱۳/۷ درصد گزارش شده است (۳۱).

یکی از مؤلفه‌هایی که می‌تواند با چاقی افراد در ارتباط باشد، مقاومت به انسولین است. مقاومت به انسولین^۱ کاهش توانایی انسولین در عمل موثر بر روی بافت‌های هدف به‌ویژه عضله، کبد و بافت چربی است. مقاومت به انسولین به کاهش در عملکرد مطلوب سلول عضلانی برای جذب گلوکز در پاسخ به انسولین ترشحی از سلول‌های بتای پانکراس تعریف می‌شود (۳۲،۳۳). ارتباط مستقیمی بین میزان ترشح انسولین، چاقی و درصد چربی گزارش شده است. بدین صورت که بدن افراد مبتلا به اضافه وزن، ازسویی به دلیل داشتن بافت چربی گسترده‌تر و از سوی دیگر، به دلیل بروز مقاومت انسولینی و متعاقب آن هایپرانسولینی، آپلین بیشتری ترشح می‌کند. بنظر می‌رسد فعالیت بدنی با تحریک سیگنالینگ انسولین بر عملکرد گلوکز تأثیر گذاشته و می‌تواند در برداشت گلوکز خون و کاهش مقادیر آن در بلندمدت اثرگذار باشد (۳۲،۳۳،۳۴).

یکی دیگر از مؤلفه‌هایی که با چاقی در ارتباط می‌باشد، لپتین^۲ است. لپتین برگرفته از واژه یونانی لپتوس به معنی لاغر است، یک هورمون پپتیدی غیر گلیکوزیله ۱۶ کیلو دالتونی با ۱۶۷ آمینو اسید است که به وسیله ژن LEP که به نام ژن ob نیز شناخته می‌شود، کد می‌شود. لپتین در سال ۱۹۹۴

^۱ insulin resistance

^۲ Leptin

توسط فریدمن جفری^۱ جدا شد و از آن به بعد لقب ژن گرسنگی را به دلیل عملکرد اصلی اش در تنظیم جذب غذا و مصرف انرژی به خود اختصاص داد (۳۵). این هورمون بطور عمده به وسیله بافت چربی زیر پوستی و در مقادیر کمتر به وسیله بافت چربی احشایی در تناسب با توده چربی فرد ترشح می شود و اثرات خود را از طریق گردش خون به وسیله هدف‌هایش مانند سیستم عصبی مرکزی، عضلات، کبد و بافت چربی و ... اعمال می کند. لپتین به گیرنده‌های خود به نام لپتین رسپتور باند می شود که توسط ژن LEPR یا ژن db kd می شود. این رسپتور دارای ۶ ایزوفرم است و دارای دو فرم بلند و کوتاه که گیرنده‌های بلند غالباً در هیپوتالاموس بیان می شوند و گیرنده‌های کوتاه از لحاظ بیان محدودتر هستند و مجموعاً به خانواده رسپتورهای سایتوکاین‌ها تعلق دارد (۳۶). این هورمون به عنوان سنسور توده چربی عمل می کند و غلظت آن در گردش خون به شدت به ذخیره چربی بدن مرتبط است و در چاقی تولید آن افزایش می یابد و از دریافت غذا ممانعت می کند و برعکس. در نتیجه هم انسان‌ها و هم موش‌هایی که موتاسیون ژن لپتین یا رسپتورش را به صورت ارثی دارند چاقی زودرس شدیدی را نشان می دهند (۳۵، ۳۶). غلظت سرمی لپتین پیام رسان مهم محیطی در تنظیم دریافت غذا و مصرف انرژی است. این هورمون در پاتوزنز چاقی نقش عمده‌ای ایفا می کند و با یک پس‌نورد منفی در کنترل دریافت غذا دخالت دارد. لپتین در هسته‌های قوسی هیپوتالاموس، فعالیت نورون‌های تولید کننده هورمون‌های اشتها آور و نوروپپتید Y را کاهش داده و به‌طور همزمان فعالیت نورون‌های تولید کننده هورمون‌های ضداشته‌ها را نیز افزایش می دهد (۳۶). غلظت‌های لپتین با چاقی افزایش و با از دست دادن وزن کاهش می یابد. اما پاسخ افراد به لپتین در جهت کاهش وزن متفاوت می باشد، هر گرم بافت چربی زیر جلدی، لپتین سرمی بیشتری را نسبت به دیگر ذخیره‌های چربی مورد استفاده قرار می دهد (۳۶).

پروتئین دیگر مشتق شده از بافت چربی که تعادل انرژی و عمل انسولین را تنظیم می کند آدیپونکتین^۲ نام دارد. آدیپونکتین پروتئینی با ۱۴۴ اسیدآمینو است که در شرایط گرسنگی ترشح می شود و تولید

^۱ Friedman Jeffrey

^۲. Adiponectin

AMPK مرکزی و محیطی را تحریک کرده و موجب افزایش جذب غذا و کاهش هزینه انرژی و ذخایر چربی می‌گردد. آدیپونکتین دارای نقش هورمونی حساس به انسولین است که در شرایط ترکیب بدنی بیشتر از ۲۶، برعکس هورمون لپتین رفتار می‌کند. غلظت این هورمون پپتیدی در بدن انسان، با مقادیر شاخص توده بدن، درصد چربی، سطوح تری‌گلیسرید و انسولین، رابطه معکوس دارد، در حالی که افزایش غلظت آن، همسو با افزایش حساسیت انسولین و تحمل گلوکز روی می‌دهد (۳۷). اینوی^۱ و همکارانش نسبت لپتین به آدیپونکتین را برای سنجش بالینی مقاومت به انسولین در شرایط بیماری‌های متابولیک، حساس‌تر از غلظت پایه هر یک از آدیپوکائین‌ها قلمداد کردند (۳۸). در همین راستا، زالتل^۲ این نسبت را در ارزیابی سطح هموستاز متابولیک بزرگسالان، از شاخص‌های مقاومت انسولینی دیگر، کارآمدتر عنوان کردند. مطالعات دیگر نیز از ارتباط میان این نسبت بالینی با وقوع سندرم متابولیک یا برآورد مقاومت انسولینی افراد با یا بدون بیماری دیابت حکایت دارد (۳۹). آدیپونکتین یک حساس‌کننده انسولینی است که در آدیپوسیت‌ها، عضله اسکلتی و بافت کبد سنتز می‌شود. در عضله اسکلتی آدیپونکتین استفاده از اسیدهای چرب آزاد و جذب گلوکز را از طریق فعال سازی پروتئین کیناز وابسته به AMP تحریک می‌کند. بنابراین، بافت چربی، عضله اسکلتی و کبد جایگاه‌های مهم آدیپونکتین هستند (۴۰).

افزایش فعالیت بدنی و تغییرات رژیم غذایی، سنگ بنای مداخلات درمانی برای درمان چاقی و عوامل خطر مرتبط است (۴۱). تحقیقات نشان داده‌اند که ورزش هوازی موجب افزایش لیپولیز و فعالیت‌های مقاومتی دارای تاثیر اندک بر لیپولیز هستند (۴۲). فعالیت بدنی موجب افزایش فعالیت عصب سمپاتیک و همچنین غده آدرنال شده و با افزایش ترشح اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین، گیرنده‌های بتا‌آدرنرژیک تحریک، و بدین ترتیب لیپولیز افزایش می‌یابد (۴۳).

¹ Enoi

² zaltel

اخیرا روش‌هایی برای کاهش چربی موضعی مورد استفاده قرار می‌گیرد، که یکی از آن‌ها ماساژ است. ماساژ درمانی به منظور ریکاوری پس از مسابقات ورزشی، و بهبود جریان مایعات بدن ورزشکاران نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد (۴۳). از بین روش‌های مختلف ماساژ، ماساژ سایشی برای کاهش چربی نواحی ران و نشیمن‌گاه مورد استفاده قرار می‌گیرد. اما با توجه به گسترش تکنولوژی، در حال حاضر از دستگاه‌های الکتریکی جدیدی همچون دستگاه ماساژ LPG استفاده می‌گردد (۴۴). در سال ۱۹۸۶ کمپانی LPG فرانسه، دستگاه جدیدی بنام سلیوام ۶ یا اندرمولوژی معرفی کرد. عملکرد این دستگاه مکانیکی بود اما پاسخ آن بیوشیمیایی است. این دستگاه از دو رول درمانی و چرخشی تشکیل شده است که با ایجاد چین‌های بافتی و با یک فشار منفی، بافت هم‌بند را مکانیزه کرده و به حرکت خیز بین سلولی به داخل چرخه مویرگ‌ها کمک می‌کند. در سال ۱۹۹۹ مورر نشان داد که استفاده از رول‌های مکشی این دستگاه، موجب کاهش خیز در سلول‌های چربی شده و چرخه جریان خون را در چربی‌های سطحی بهبود می‌بخشد. در عصر حاضر و در کشور ما ایران نیز، عده زیادی از زنان برای کاهش چربی‌های موضعی در مدت زمان کوتاهی، به استفاده از این دستگاه گرایش دارند سوخت و ساز چربی در بدن به مکانیسم درونی وابسته است و تمرینات موضعی نمی‌توانند که محرکی برای سوخت و ساز چربی باشند (۴۳، ۴۴). با توجه به مرور مطالعات گذشته، پژوهش‌هایی در ارتباط با موضوع پژوهش انجام شده است که به‌عنوان مثال رضایی و همکاران (۱۳۹۸) به این نتیجه رسیدند که اجرای هشت هفته فعالیت هوازی در آب و خشکی موجب کاهش معنی‌دار غلظت لپتین و مقاومت به انسولین، و مقادیر شاخص توده بدن و درصد چربی در زنان چاق می‌گردد (۴۵). یافته‌های پژوهشی نشان می‌دهد که لپتین با شاخص‌هایی مانند توان هوازی، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن مرتبط است. برخی مطالعه‌ها ارتباط مستقیم لپتین با مقاومت انسولین و غلظت گلوکز ناشتا، به ویژه در بیماران دیابتی نوع ۲ را گزارش داده‌اند. به‌طوری‌که افزایش سطوح لپتین خون با افزایش مقاومت انسولینی و گلوکز ناشتا همراه است. شاید تنظیم غلظت لپتین خون به طور عمده از تغییر ایجاد شده در تعادل انرژی تاثیر می‌پذیرد. چرا که با وقوع کسر انرژی مسیرهای متابولیکی موثر در تنظیم بیان ژنی لپتین فعال شده و با کاهش جریان

گلوکز در بافت چربی و برداشت آن توسط سلول‌های چربی، غلظت لپتین تعدیل می‌شود. با این حال مهم‌ترین عامل، تاثیر تمرینات ورزشی بر کاهش لپتین، افزایش مصرف انرژی و تاثیر تمرین بر درصد چربی بدن است (۴۵). استپتو^۱ و همکاران (۲۰۲۰) در پژوهش خود نشان دادند که یک سری فعالیت های بدنی می‌توان شاخص مقاومت به انسولین را تغییر دهد (۴۶). پرستش و همکاران (۲۰۲۰) نیز در پژوهشی نشان داد که سطح لپتین پس از ۱۲ هفته ورزش هوازی در مردان چاق کاهش می‌یابد و این کاهش با افزایش عملکرد ریه و تغییرات عمیق چربی بدن همراه است. داده های بدست آمده نشان می دهد که ورزش هوازی ۱۲ هفته‌ای باعث تغییراتی در سطح لپتین می‌شود که نقشی اساسی در بهبود عملکرد ریه دارد (۴۷). کوتلوبای^۲ و همکاران (۲۰۱۳) نیز در پژوهشی به این نتیجه دست یافت که ماساژ LPG یک روش درمانی جایگزین به خوبی قابل تحمل و موثر برای لاغری و کانتورینگ بدن است (۴۸). کریم علمداری و همکاران (۱۳۹۲) در پژوهشی نشان دادند که ورزش هوازی بطور قابل توجهی آدیپونکتین و HDL را افزایش می‌دهد و CRP، گلوکز، مقاومت به انسولین، وزن بدن و اندازه کمر را بطور قابل توجهی کاهش داد (۴۹). شعبانی (۱۳۹۲) در بررسی تأثیر ۸ هفته امواج اولتراسوند (کویتیشن)، ماساژ ال پی جی (اندرمولوژی) و تمرین HIIE بر میزان گرلین و ابستاتین خون در زنان جوان غیرورزشکار دارای اضافه وزن پرداخت. بهترین تاثیر بر روی BMI، WHR و درصد چربی بدن با ماساژ ال پی جی، و بهترین تاثیر بر روی متغیرهای گرلین و ابستاتین با تمرین تناوبی شدید بدست می‌آید. جهت یک نتیجه گیری دقیق و ارائه یک بیانیه شفاف به پژوهش های بیشتری نیازمندیم (۴۴). کومرا علت کاهش شاخص توده بدنی را، افزایش انرژی مصرفی حین فعالیت ورزشی و نیز کاهش سطوح لپتین که خود منجر به کاهش محتوی بافت چربی می‌گردد، عنوان کرد. می‌توان گفت، کاهش غلظت لپتین از طریق ورزش، با تغییرات تعادل انرژی، بهبود حساسیت به انسولین، تغییرات هورمون‌های مرتبط با متابولیسم کربوهیدرات و چربی همراه است (۴۴).

¹. Stepto

². Kutlubay

همانطور که در ابتدای بیان مسئله ذکر شد. ما در این پژوهش به دنبال پاسخگویی به این مسئله هستیم که آیا دو شیوه مداخله گر ماساژ LPG و تمرین هوازی بر شاخص مقاومت به انسولین و نسبت لپتین به آدیپونکتین در زنان چاق کم تحرک تأثیر دارد؟ با مشاهده تحقیقات گذشته در خصوص تمرین‌های هوازی و ماساژ مخصوصاً ماساژ ال پی جی بدست آمده است، نشان داد مطالعه اندکی در خصوص ماساژ ال پی جی به منظور کاهش چاقی و پروتئین‌های مرتبط با آن انجام شده است. همچنین، تاکنون مطالعه‌ای که بتواند دو گروه از مداخله تمرین هوازی و ماساژ ال پی جی را بر روی متغیرهایی چون مقاومت انسولین، لپتین و آدیپونکتین را مورد بررسی قرار دهد، یافت نشد. بنابراین، محقق با بررسی مسئله فوق درصدد آن است تا بتواند خلاء پژوهشی در این زمینه را تا حدودی برطرف نموده و راهگشای تحقیقات بعدی در این زمینه باشد.

۱-۳ ضرورت و اهمیت پژوهش

فعالیت بدنی با افزایش هزینه‌ی انرژی موجب کاهش شاخص توده‌ی بدن، نسبت دور کمر به لگن و دور شکم می‌شود. مطالعات همه گیرشناسی فواید فعالیت بدنی روی چاقی را به شدت‌های پایین، متوسط و بالای فعالیت‌های بدنی مرتبط دانسته و بیان کردند که داشتن یک زندگی فعال که در آن برنامه‌های منظم ورزشی گنجانده شده باشد موجب جلوگیری از ابتلا و افزایش بیماری‌های مرتبط با چاقی می‌شود. تمامی هورمون‌ها به انجام تمرینات ورزشی واکنش نشان داده و تا حدودی با یکدیگر ارتباط داشته و یا با همکاری وارد عمل می‌شوند. بنابراین انجام تمرینات ورزشی یکی از رابطین اصلی بین تعدیل‌های هورمونی جذب و دفع انرژی می‌باشد. بنظر می‌رسد که انجام تمرینات ورزشی باعث کاهش واکنش‌های هورمونی و افزایش میزان حساسیت این هورمون‌ها گردند، در نتیجه انجام عمل لیپولیز آسان می‌شود (۵۰).

تأثیر تمرینات هوازی معمولی با تأثیرات تمرینات هوازی شدید و متوسط متفاوت می‌باشد. تمرینات هوازی باعث بوجود آمدن سطح پایین استراحتی در اکثر هورمون‌های متابولیک می‌شود. در مطالعات

آمده است که تجمعات استراحتی لپتین ممکن است با انجام تمرینات استقامتی یا مقاومتی کاهش یابد. البته این امر ممکن است در تمامی افراد به یک صورت نباشد. همانطور که کرامر و همکاران نشان دادند، ۴ هفته تمرین در زنان چاق سبب ایجاد هیچ گونه تغییر خاصی در لپتین و یا چربی بدن نشد (۵۱). میزان بالای چربی باعث ایجاد تغییر در واکنش‌های تمرین به لپتین می‌شود. در برخی از مطالعات، واکنش به انجام تمرینات ورزشی در رابطه‌ی مستقیم با کاهش وزن قرار دارد. با این وجود در مطالعات دیگر تأثیرات مستقل بودن کاهش وزن و ارتباط آن با مصرف انرژی ذکر شده است. اگر چه ممکن است سطح استراحتی لپتین با تمرینات کاهش یابد. مطالعات نشان دادند تمرینات متناوب و با شدت بالا باعث افزایش گذرا در لپتین گردید که این افزایش پس از انجام تمرینات به سرعت کاهش یافت و سطح لپتین کاسته شد. این واکنش سریع نشان‌دهنده‌ی ایجاد تغییرات مرتبط با افزایش غلظت خون پس از انجام تمرینات ورزشی هست تا تولید لپتین. و همچنین در مطالعات آمده است افرادی که تمرینات ورزشی را انجام می‌دهند دارای واکنش تأخیری به تمرینات می‌باشند که حداکثر ۴۸ ساعت پس از انجام تمرینات رخ می‌دهد. مکانیسم موجود برای این واکنش هنوز ناشناخته است. تغییرات ایجاد شده در لپتین، ممکن است در رابطه‌ی معکوس با گرسنگی بعد از انجام تمرین قرار داشته باشد و تنها به انجام تمرینات مرتبط نباشند (۵۰).

پژوهشگران بر این باورند که اثرات برنامه‌های تمرینی بر غلظت آدیپونکتین به دلیل کاهش وزن و کاهش توده‌ی چربی است و ادعان داشته‌اند که سطح بالاتر آدیپونکتین با افزایش شدت تمرینات استقامتی و قدرتی در ارتباط است. کاهش چربی بدن موجب افزایش ترشح و غلظت آدیپونکتین می‌شود. از آنجا که یکی از راه‌های مطلوب برای کاهش وزن چربی، انجام فعالیت‌های بدنی منظم است، بنابراین احتمالاً انجام فعالیت بدنی موجب تغییر در ترشح آدیپونکتین می‌شود. البته گزارش شده که کاهش ۵ تا ۱۲ درصدی چربی احشائی در افزایش غلظت آدیپونکتین موثر است هر چند برخی مطالعات نیز نشان می‌دهند که غلظت پلازما در افراد سالم چندان تحت تأثیر تمرین قرار نمی‌گیرد و احتمالاً دلیل آن پایین بودن توده‌ی چربی یا کاهش کم توده‌ی چربی بدن در اثر ورزش است. این در حالی است که

مقادیر آدیپونکتین در افراد چاقی که در فعالیت‌های بدنی منظم بویژه تمرینات هوازی بلندمدت شرکت می‌کنند و وزن چربی بدن آنها کاهش می‌یابد، بیشتر می‌شود. البته اثر فعالیت بدنی بر غلظت آدیپونکتین و ماندگاری سطوح آنها پس از یک دوره فعالیت با نتایج ضد و نقیض همراه است و در اکثر مطالعات مشخص شده است که غلظت آدیپونکتین پلازما در اثر فعالیت‌های بدنی هوازی تغییر نمی‌کند یا حتی تا ساعاتی پس از فعالیت کاهش یافته و پس از چند روز به سطح اولیه‌ی خود باز می‌گردد. اکثر این مطالعات با شدت‌های متوسط یا طی مدت کوتاهی (کمتر از ۸ هفته) انجام شده‌اند (۵۰).

هر چند از قدیم الایام برای کاهش وزن از شیوه‌های مختلف تمرین ورزشی استفاده شده است، اما امروزه استفاده از تمرینات ورزشی و نیز تمرینات موضعی نظیر انواع ماساژ در بین زنان رونق بسیار گرفته است. در سال‌های اخیر بیشتر زنان به انجام تمرین ورزشی و موضعی جهت رسیدن به اندام مناسب روی آوردند و برای تندرستی و تناسب اندام از آن بهره می‌گیرند. همچنین با توجه به اثرات بالقوه ماساژ در تحریک چربی‌های زیرپوستی ناحیه شکم، پهلوها، نشیمنگاه و ران و همچنین با توجه به این نکته که هورمون لپتین بطور عمده به وسیله بافت چربی زیر پوستی و در مقادیر کمتر به وسیله بافت چربی احشایی در تناسب با توده چربی فرد ترشح می‌شود (۳۵)، بنابراین برای اثرگذاری بیشتر بر چربی‌های زیر پوستی که منبع اصلی ترشح هورمون لپتین هستند از ماساژهای موضعی نظیر ماساژ LPG به‌عنوان مکملی در کنار تمرینات هوازی استفاده می‌کنیم. همچنین، ماساژ ال پی جی به دلیل این که وقت کمتری از اشخاص را به خود اختصاص می‌دهد، می‌تواند جایگزین تمرینات هوازی بلندمدت شوند. از طرف دیگر، ضرورت این کار را می‌توان این‌گونه بیان نمود که استفاده از نتایج این پژوهش می‌تواند بینش مربیان و ورزشکاران را در مسائل بنیادی وسعت بخشیده و به طراحان و برنامه ریزان ورزشی مرتبط با کاهش وزن کمک کند تا بتوانند در جهت سلامت و تداوم آن گام بردارند. بنابراین، از نتایج این تحقیق می‌توان در زمینه نحوه انجام مداخلات کاهش وزن در زنان چاق استفاده کرد. همچنین، می‌توان پیشنهادات و توصیه‌هایی در جهت سلامتی بیشتر زنان غیر ورزشکار چاق که با مداخلات کاهش وزن سروکار دارند، ارائه داد. بنابراین، با توجه به اهمیت سلامتی و عوارض حاصل از چاقی در انسان و

رکود زندگی برای وی، با توجه به این که تاکنون مطالعه به بررسی همزمان دو مداخله تمرین هوازی و ماساژ ال پی جی بر مقاومت انسولین، لپتین و آدیپونکتین نپرداخته است، این پژوهش با هدف مقایسه تأثیر دو شیوه مداخله گر ماساژ LPG و تمرین هوازی بر شاخص مقاومت به انسولین و نسبت لپتین به آدیپونکتین در زنان چاق کم تحرک انجام خواهد شد.

۴-۱ اهداف تحقیق

۱-۴-۱ هدف کلی

تأثیر دو شیوه مداخله گر ماساژ LPG و تمرین هوازی بر شاخص مقاومت به انسولین و نسبت لپتین به آدیپونکتین در زنان چاق کم تحرک

۱-۴-۲ اهداف اختصاصی

- ۱- تأثیر تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بر سطوح لپتین پلازما در زنان چاق کم تحرک
- ۲- تأثیر تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بر سطوح آدیپونکتین پلازما در زنان چاق کم تحرک
- ۳- تأثیر تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بر نسبت لپتین بر آدیپونکتین در زنان چاق کم تحرک
- ۴- تأثیر تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بر سطح گلوکز ناشتا در زنان چاق کم تحرک
- ۵- تأثیر تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بر سطح انسولین پلازما در زنان چاق کم تحرک
- ۶- تأثیر تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بر شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق کم تحرک
- ۷- تأثیر تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بر شاخص BMI در زنان چاق کم تحرک
- ۸- تأثیر تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بر درصد چربی بدن در زنان چاق کم تحرک

۵-۱ فرضیه‌های تحقیق

- ۱- تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بر سطوح لپتین پلازما در زنان چاق کم تحرک تأثیر معناداری

دارد

۲- تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بر سطوح آدیپونکتین پلاسما در زنان چاق کم‌تحرک تاثیر معناداری دارد

۳- تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بر نسبت لپتین بر آدیپونکتین در زنان چاق کم‌تحرک تاثیر معناداری دارد

۴- تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بر سطح گلوکز ناشتا در زنان چاق کم‌تحرک تاثیر معناداری دارد
۵- تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بر سطح انسولین پلاسما در زنان چاق کم‌تحرک تاثیر معناداری دارد

۶- تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بر شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق کم‌تحرک تاثیر معناداری دارد

۷- تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بر شاخص BMI در زنان چاق کم‌تحرک تاثیر معناداری دارد
۸- تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بر درصد چربی بدن در زنان چاق کم‌تحرک تاثیر معناداری دارد

۱-۶ پیش فرض‌های تحقیق

۱. آزمودنی‌ها به‌طور منظم و یکنواخت در برنامه تمرینی شرکت کنند.
۲. تمام جلسات تمرین مطابق برنامه از پیش تعیین‌شده برگزار شد.
۳. سعی شده از آزمون‌ها و وسایل اندازه‌گیری با اعتبار و روایی بالا استفاده شود.

۱-۷ محدودیت‌های تحقیق

- عدم کنترل دقیق میزان و نوع فعالیت‌های روزمره‌ی آزمودنی‌ها و فعالیت‌های خارج از وقت تمرین
- علی‌رغم توضیح و تأکید بر عدم انجام فعالیت‌های ورزشی دیگر در طول اجرای تحقیق
- ویژگی‌های ارثی و سازه‌های ژنتیکی آزمودنی‌ها (غیر قابل کنترل)
- عدم امکان کنترل وضعیت روحی و روانی آزمودنی‌ها

□ عدم امکان کنترل دقیق رژیم غذایی (اندازه گیری انرژی دریافتی و مصرفی)

□ وجود تفاوت‌های فردی بین آزمودنی

۸-۱ تعاریف نظری و عملیاتی واژه‌ها

در این بخش واژه‌ها و اصطلاحات اصلی مورد استفاده در تحقیق بیان شده و توضیح مختصری در مورد هر یک داده خواهد شد.

۱-۸-۱ تمرین هوازی

الف. تعریف مفهومی: تمرینات هوازی به هر گونه فعالیت بدنی گفته می‌شوند که از گروه‌های عضلانی بزرگ استفاده می‌کنند و باعث می‌شوند بدن شما اکسیژن بیشتری نسبت به زمانی که در حالت استراحت است مصرف کند. هدف از ورزش‌های هوازی افزایش استقامت قلبی و عروقی است. نمونه هایی از ورزش هوازی شامل دوچرخه سواری، شنا، پیاده روی تند، طناب زدن، قایقرانی، پیاده روی، بازی تنیس، آموزش مستمر و آموزش آهسته طولانی می‌باشد (۵۲).

ب. تعاریف عملیاتی: برنامه تمرینی هوازی شامل ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته با ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی و ۲۵ تا ۴۰ دقیقه تمرینات اصلی و در آخر ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. مدت و شدت تمرین به تدریج در پایان هر مرحله افزایش مییافت. دو هفته اول، تمرین به مدت ۲۵ دقیقه با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه (HRmax)، دو هفته دوم تمرین به مدت ۳۵ دقیقه با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد (HRmax) و در دو هفته سوم و چهارم تمرین به مدت ۴۰ دقیقه با شدت ۷۵ تا ۸۵ درصد (HRmax) انجام شد (۵۳).

۱-۸-۲ ماساژ LPG

الف. تعریف مفهومی: ماساژ دستکاری لایه‌های سطحی و عمیق عضلانی و بافت همبند با استفاده از تکنیک‌های مختلف است. به عبارت دیگر، ماساژ به عنوان شکلی سیستماتیک از لمس بافت‌های نرم به وسیله دست‌ها به منظور اهداف درمانی همانند برطرف کردن درد و افزایش راحتی و آسایش بیماران

تعریف شده است (۴۳). امروزه دستگاه‌های الکتریکی نظیر پاور پلنت، تخت‌های نوگابست و دستگاه‌های ماساژ ال پی جی به جای ماساژهای دستی مورد استفاده قرار می‌گیرند (۴۴). در سال ۱۹۸۶، کمپانی ال پی جی فرانسه، دستگاه جدیدی به نام سلیو ام ۶ یا اندرمولوژی^۱ معرفی کرد. عملکرد دستگاه مکانیکی اما پاسخ آن بیوشیمیایی است. این دستگاه از دو رول (سلیندر) درمانی و چرخشی تشکیل شده است که با ایجاد چین‌های بافتی و با یک فشار منفی بافت همبند را مکانیزه و به حرکت خیز بین سلولی به داخل چرخه مویرگ‌ها کمک می‌کند (۴۳، ۴۴).

ب. تعریف عملیاتی: استفاده از دستگاه ماساژ LPG به مدت ۳۰ دقیقه

۱-۸-۳ لپتین

الف. تعریف مفهومی: در سال ۱۹۹۴ لپتین پس از جداسازی ژن ob کشف شد. Messenger RNA مربوط به ژن ob اصطلاحاً لپتین نامیده می‌شود که برگرفته از واژه یونانی Leptos به معنی لاغر است. این Messenger RNA یک پروتئین ۱۶۷ آمینواسیدی را کدگذاری می‌کند. لپتین پروتئینی با ساختار مارپیچی مشابه سیتوکینز و جرم نسبی ۱۶ KDa است که در تنظیم فرآیندهای متابولیک دخیل است و نمایانگر میزان ذخیره‌ی چربی بدن است (۵۴).

۱-۸-۴ آدیپونکتین

الف. تعریف مفهومی: آدیپونکتین با ۲۴۴ اسید آمینه و وزن مولکولی ۳۰ کیلو دالتون در سال ۱۹۹۶ کشف شد. آدیپونکتین که به Adipo Q، apm-1، GBP28 و Acrp30 نیز معروف است (۵۵) و یکی از آدیپوسایتوکین‌هایی است که بیان ژنی و ترشح آن تنها توسط بافت چربی انجام می‌شود و اعتقاد بر این است که نقش تنظیمی در سوخت و ساز انرژی در کبد و عضله اسکلتی دارد به طوری که تحریک مصرف اسیدهای چرب آزاد و یا اکسیداسیون در عضله، موجب پاک شدن اسیدهای چرب آزاد از پلاسما می‌شود.

^۱. Power plate

بر خلاف دیگر آدیپوسایتوکاین‌ها، بیان mRNA و مقادیر آدیپونکتین در افراد چاق، دیابتی و مبتلا به بیماری کرونری قلب کاهش یافته و با از دست دادن وزن افزایش می‌یابد (۵۶). آدیپونکتین بعد از غذا روی سطوح اسیدهای چرب و تولید گلوکز کبدی تاثیرگذار است. پایین آمدن غلظت آدیپونکتین پلاسما با مقاومت انسولین همراه است (۵۷).

۱-۸-۵ مقاومت به انسولین

الف. تعریف مفهومی: مقاومت به انسولین به کاهش در عملکرد مطلوب سلول عضلانی برای جذب گلوکز در پاسخ به انسولین ترشحی از سلول‌های بتای پانکراس تعریف می‌شود. این عارضه به‌عنوان یکی از نشانه‌های اصلی پاتوبیولوژی دیابت ۲ و چاقی شناخته می‌شود (۵۸).

ب. تعریف عملیاتی: بالاتر بودن مقدار انسولین ناشتا از مقدار طبیعی به‌عنوان نشانه‌ای از مقاومت به انسولین در نظر گرفته می‌شود. در بسیاری از این بیماران برای جبران این نقص، برای حفظ سطح گلوکز، سطح انسولین در گردش افزایش می‌یابد (۵۹).

۱-۸-۵ چاقی

الف. تعریف مفهومی: به تجمع بیش از حد بافت چربی اطلاق می‌شود (۱۰) در تحقیق حاضر، افراد با BMI بالاتر از ۳۰ به‌عنوان چاق در نظر گرفته شدند (۶۰).

ب. تعریف عملیاتی: در این مطالعه زنان چاق سنین ۳۵ تا ۴۵ سال و BMI بالاتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع شرکت داشتند.

فصل دوم:

مبانی نظری و پیشینه پژوهش

۲-۱ مقدمه

در این فصل ابتدا مرور مختصری بر مبانی تحقیق صورت گرفته و در خصوص متغیرهای مربوط، نقش آن‌ها در سیستم فیزیولوژیکی بدن و عوامل دخیل در تغییرات آن‌ها توضیحاتی ارائه می‌شود و سپس به گزیده‌ای از تحقیقات انجام شده مرتبط با مطالعه حاضر اشاره خواهد شد.

۲-۲ مبانی نظری

۲-۲-۱ چاقی

چاقی اختلالی است که به عوامل متعددی بستگی داشته و اغلب با بیماری‌های دیگر از جمله دیابت، پرفشاری خون و بیماری‌های قلبی و عروقی، استئوآرتریت و برخی سرطان‌ها همراه است. چاقی را می‌توان سندرم دنیای نو دانست که شیوع آن در تمام گروه‌های سنی رو به افزایش است (۶۱، ۶۲). بررسی‌ها نشان می‌دهد عواملی مانند اختلال در رفتارهای تغذیه‌ای، استرس و نداشتن فعالیت فیزیکی در ایجاد چاقی نقش مهمی دارند. چاقی با عوارض جسمانی زیادی از جمله انواع مشخصی از سرطان، دیابت، پرفشار خونی، بیماری‌های قلبی - عروقی، افزایش کلسترول و تری‌گلیسرید خون همراه است. بافت چربی سیستم درون‌ریز فعالی است که موجب تولید اسید چرب و ترشح چندین نوع پروتئین می‌شود که هورمون‌های جذب کننده و مصرف کننده انرژی را تنظیم می‌کند (۶۳). رابطه چاقی مرکزی با بیماری‌های قلبی - عروقی و سایر بیماری‌ها بهتر از گذشته شناخته و روشن شده است. کاهش ۵ تا ۱۰ درصد از وزن با بهبود چشمگیر در بیماری‌های مرتبط همراه است. گرچه شیوع چاقی به وضوح در جامعه نمایان است اما میزان دقیق و نیز گسترده جغرافیایی آن شناخته نیست و به تحقیقات بیشتر در این زمینه نیاز است (۶۳).

۲-۲-۲ پاتوفیزیولوژی چاقی

چاقی یکی از مهم‌ترین عوامل خطر بیماری‌های مزمن از جمله، بیماری‌های قلبی، دیابت نوع ۲، فشارخون، سکته مغزی، بیماری کیسه صفرا، استئوآرتریت، مشکلات تنفسی و بسیاری از سرطان‌ها

است. چاقی یک بیماری چندعاملی است و در اثر تداخل عوامل متعدد اجتماعی- اقتصادی مانند کم‌تحركی، افزایش دریافت کالری، مصرف بیش از اندازه الکل، مصرف برخی داروها و عوامل بیولوژیکی مانند ژنتیک، سن و جنس ایجاد می‌شود (۶۴).

۲-۲-۳ اپیدمیولوژی چاقی

پژوهشی مبتنی بر مطالعات همه گیرشناسی نشان می‌دهد که بیماری‌های شایع در جهان بر اثر وجود برخی عوامل خطرزا است. همچنین، گزارش شده بیماری‌های مزمن از قبیل بیماری‌های قلبی- عروقی، چاقی، انواع دیابت، سکته، انواع سرطان، و بیماری‌های دستگاه تنفسی مسئول ۵۹ درصد از ۵۷ میلیون مرگ سالانه و ۴۶ درصد از بیماری‌های شایع در جهان است (۶۵). این موارد نشان دهنده تغییرات عمده در عادت‌های غذایی، سطح فعالیت بدنی و بسیاری دیگر از فعالیت‌های مرتبط با سبک زندگی است که بر اثر فرایندهای جهانی شدن، شهرنشینی، پیشرفت اقتصادی و افزایش فروشگاه‌های مواد غذایی پدید آمده‌اند (۶۶). در این بین چاقی عامل اصلی‌ای است که از تغییرات سبک زندگی ناشی می‌شود. با برهم خوردن تعادل بین مصرف مواد غذایی با کالری فراوان و انجام فعالیت‌های بدنی ناکافی، بررسی علل چاقی مهم شده است (۶۷). شیوع چاقی و اضافه‌وزن در بسیاری کشورهای پیشرفته و همچنین در کشورهای حاشیه خلیج فارس به ویژه در ایران در حال افزایش است (۶۷). ایران کشوری است که دارای جمعیت شهری گسترده‌ای می‌باشد و در ناحیه‌ی خاورمیانه قرار دارد و به عنوان کشوری که تحول تغذیه‌ای را تجربه می‌کند، مورد توجه قرار گرفته است. همانند بیشتر کشورهایی که تحول اقتصادی و جمعیتی سریعی را متحمل شده‌اند، بیماری‌های غیر واگیردار به‌ویژه بیماری‌های قلبی و عروقی از دلایل عمده مرگ و میر و شیوع بیماری‌ها در ایران می‌باشند (۶۸). طبق آمار WHO تقریباً یک میلیارد و سیصد میلیون بزرگسال، چاق یا دارای اضافه‌وزن هستند (۶۸). در ایران حدود ۶۰٪ بزرگسالان شهرنشین، چاق یا دارای اضافه‌وزن هستند. چاقی دوران بزرگسالی با چاقی دوران کودکی و نوجوانی

ارتباط مستقیم دارد؛ به طوری که در کودکان چاق، شیوع چاقی بزرگسالی ۲ تا ۳ برابر کودکان غیر چاق است (۶۸).

۲-۲-۴ سابقه فامیلی

بررسی‌های سبب شناسی حاکی از آن است که عوامل متعددی در ایجاد چاقی مؤثر هستند و در واقع چاقی به عنوان یک بیماری چند علیتی شناخته شده است. بررسی‌های مختلف نشان دهنده اهمیت زیاد وراثت بوده و نشان داده‌اند که چاقی والدین نقش به‌سزایی در چاقی کودک دارد. نتایج مطالعه‌ها حاکی از آن است که اگر یکی از والدین مبتلا به چاقی باشد، خطر ابتلا به چاقی در فرزندان ۴۰ درصد افزایش یافته و اگر هر دو به این مشکل مبتلا باشند، این خطر تا ۸۰ درصد افزایش خواهد یافت. از سویی دیگر مطالعات نشان داده‌اند که علت افزایش شیوع اضافه‌وزن و چاقی در بسیاری از موارد مربوط به تغییر سبک زندگی در عصر حاضر است که از آن جمله می‌توان به کم‌تحرکی و همچنین سوءتغذیه ناشی از مصرف غذاهای نامناسب اشاره کرد (۶۹).

۲-۲-۵ سن و نژاد

چاقی در نتیجه وجود عوامل متعددی، از جمله ژنتیک، فاکتورهای هورمونی و متابولیک و رفتاری ایجاد می‌شود. ولی در مجموع فاکتورهای ژنتیکی و محیطی نقش اصلی را در چاقی و اضافه‌وزن بازی می‌کنند. چاقی در سنین قبل از مدرسه کمترین حد خود را دارد و بعد سیر صعودی پیدا می‌کند. نکته مهم این است که بچه‌های چاق در آینده به آسانی تبدیل به افراد بالغ چاق می‌شوند یا به عبارتی کودکان چاق شانس بیشتری برای چاق شدن در آینده را دارند (۷۰). البته شیوع چاقی در همه گروه‌های سنی در حال افزایش است. به طوری که چاقی را می‌توان به عنوان فراگیرترین همه‌گیریِ حال حاضر جهان، که سرعت رشد زیادی دارد، محسوب کرد. در حال حاضر شیوع چاقی در بزرگسالان کشورهای مختلف بین ۱۰ تا ۴۰ درصد می‌باشد. شیوع چاقی و اضافه‌وزن در بزرگسالان ایرانی نیز به ترتیب ۲۳٪ و ۴۰٪ درصد گزارش شده است (۷۱).

۲-۲-۶ فشار خون

چاقی اولین عامل خطرزا برای افزایش و شیوع عارضه پرفشاری خون است (۷۲). شیوع بالای چاقی در ارتباط نزدیک با افزایش بروز پرفشاری خون است و هر دو اختلال از عوامل اصلی افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی هستند. چاقی احتمال بروز عواقب خطرناکی چون پرفشاری خون و دیگر عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی را افزایش می‌دهد و افزایش توجه به رویکردهای درمانی این بیماری را تأکید می‌کند. در واقع فشارخون بالا به دلیل شیوع بالای آن و همراهی با بیماری‌های قلبی - عروقی یک مشکل بهداشتی - درمانی در کشورهای صنعتی و در حال توسعه است، به طوری که در کشورهای صنعتی ۲۵٪ بزرگسالان و ۶۰٪ افراد بالای ۶۰ سال مبتلا به این بیماری هستند و در کشورهای در حال توسعه فشارخون بالا از جمله بیماری‌های غیر واگیری است که شیوع آن افزایش چشمگیری دارد و تا ۲۵٪ افراد بزرگسال به آن مبتلا هستند (۷۳). صادقی و همکاران (۲۰۰۰) گزارش کردند شیوع پرفشاری خون در ایران حتی در افرادی که تحت درمان قرار گرفته‌اند زیاد است (۷۳). شیوع پرفشاری خون در سایر کشورها نیز گزارش شده است. یاکوبلیس و همکاران (۲۰۰۵) بالابودن فشار خون را در مردان ایتالیایی با شاخص توده بدنی بیشتر از ۴۰ گزارش کردند. شاخص توده بدن بالاتر از ۴۰ نشان‌دهنده چاقی بیش از حد است که بیماری چاقی نامیده می‌شود. پژوهش‌های مبتنی بر مطالعات همه گیرشناسی نشان داده‌اند عواملی چون مصرف غذاهای پرچرب، شاخص توده بدن بالا و بالابودن سن، چاقی، مصرف سیگار و سطح فعالیت بدنی با پرفشاری خون مرتبط‌اند (۷۴).

۲-۲-۷ هیپرلیپیدمی

هیپرلیپیدمی ممکن است از دوران کودکی و نوجوانی شروع شود. در مطالعات مختلف در اکثر نقاط جهان مشخص شده است که بسیاری از کودکان، مبتلا به هیپرلیپیدمی می‌باشند. از جمله در یک تحقیق انجام گرفته در کشور هند مشخص شد که ۵۰ درصد کودکان ۱۲ تا ۱۸ ساله‌ی هندی، افزایش کلسترول خون (کلسترول بیشتر از ۱۹۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) داشتند (۷۵). در یک تحقیق انجام گرفته در برزیل با هدف تعیین شیوع افزایش چربی خون در کودکان و نوجوانان برزیلی نیز مشخص شد

که ۱۲ درصد از پسران و ۲۲ درصد از دختران، دارای کلسترول بالا بودند. این موضوع بیانگر اهمیت پیشگیری از اضافه‌وزن و چاقی از دوران کودکی می‌باشد (۷۶). در افراد چاق، چربی‌های مضر همچون لیوپروتئین با چگالی پایین (LDL-C) کلسترول تام (Tchol) و تری‌گلیسرید (TG) بیش از دامنه طبیعی است و از آنجا که افزایش این چربی‌ها و همچنین کاهش لیوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C)، جزو عوامل خطرزای اصلی برای بیماری‌های کرونری قلب در زنان محسوب می‌شود، لذا بهبود نیمرخ لیپیدی حائز اهمیت است. در بحث چاقی، علاوه بر بهبود نیمرخ لیپیدی که به دنبال درمان چاقی صورت می‌پذیرد، کاهش درصد چربی بدن نیز اهمیت می‌یابد. در واقع کاهش وزن منطقی زمانی صورت می‌گیرد که با کاهش توده چربی و درصد چربی بدن همراه باشد (۷۷). در واقع مطالعات مختلف نشان‌دهنده آن است که اگر شخص دچار افزایش چربی‌های خون (هیپرلیپیدمی) به همراه چاقی شکمی باشد احتمال شانس وقوع بیماری‌های قلبی - عروقی در وی افزایش می‌یابد (۷۸). بهترین مشخصه جهت بررسی هیپرلیپیدمی بعد از تغذیه و افزایش مقادیر LDL که هر دو آنها جزء عوامل بیماری‌زای قلبی - عروقی هستند، تعیین غلظت تری‌گلیسرید ناشتا می‌باشد، به طوری که مشخص شده هرچه تری‌گلیسرید چه در حالت ناشتا و چه بعد از صرف غذا بالاتر باشد، عوامل خطر قلبی - عروقی مثل LDL افزایش بیشتری دارند (۷۹).

بر اساس نتایج مطالعه پنج ساله قلب کبک (Quebec) مشخص شده که در بین افراد با چاقی احشایی، اختلالات متابولیک که امروزه از آن به عنوان تریاد متابولیک (عوامل سه‌گانه متابولیسمی) نام‌برده می‌شود، (یعنی هیپرانسولینمی، افزایش آپولیپوپروتئین B و LDL کلسترول کوچک و متراکم)، به عنوان یک عامل پیش‌بینی کننده مهم بیماری‌های عروق کرونر قلب مطرح می‌شوند (۸۰). به دنبال افزایش وزن بخصوص چاقی شکمی که با افزایش دور کمر مشخص می‌گردد ریسک خطر دیابت تیپ II و بیماری‌های قلبی - عروقی افزایش یافته و نیز مشخص شده که بیماران چاق تجمع وسیعی از بافت چربی را دارا بوده و به همراه آن پاسخ‌های بدن این افراد به قندخون و انسولین نسبت به افرادی که لاغرتر بوده و یا وزن نرمال دارند بیشتر مختل است (۸۱). همچنین افرادی که دچار چاقی احشایی

هستند به طور واضحی دچار اختلال در چربی‌های پلاسمایی بوده که شامل افزایش غلظت تری‌گلیسیرید، آپولیپوپروتئین B، و ذرات کلسترول LDL با دانسیته کم و کاهش سطوح HDL کلسترول می‌باشد (۸۲).

۸-۲-۲ محیط

از رفتارهای عامه و عوامل زیست محیطی که انرژی دریافتی را افزایش می‌دهند می‌توان به مواردی چون افزایش مقدار یا اندازه یک وعده غذایی، مصرف نوشابه‌های دارای مواد قندی، کربوهیدرات‌های تصفیه شده و وعده‌های غذایی خارج از منزل و تبلیغات که مصرف اضافی چنین غذاهایی را ترویج می‌کنند، اشاره کرد. علاوه بر موارد گفته شده، عواملی که موجب تبلیغ سبک زندگی می‌شوند که در آن کاهش هزینه انرژی دیده می‌شود مانند افزایش تماشای تلویزیون، پیاده روی کمتر در محیط‌های خانه، مدرسه و کار که پیاده روی کمتر، فعالیت بدنی کمتر و انجام وظایف با تحرک کمتر را تشویق می‌کنند (۸۳). در بین عوامل موثر در چاقی مواردی همچون تغذیه، میزان فعالیت بدنی، عوامل اجتماعی، اقتصادی و موارد روانی دارای اهمیت زیادی هستند (۸۴)؛ که در ادامه در مورد هر یک از موارد گفته شده اطلاعات مختصری داده می‌شود.

۹-۲-۲ تغذیه

تغذیه صحیح به‌عنوان یکی از مهم‌ترین تعیین‌کننده‌های بروز بیماری و سلامت در طول دوران زندگی مطرح است. در سال‌های اخیر، تغییرات در شیوه زندگی باعث شده تا جوامع مختلف با بعد جدیدی از اختلالات تغذیه‌ای یعنی چاقی مواجهه شوند بطوری‌که چاقی به صورت یک مشکل جدی سلامتی در آمده است. شیوع چاقی به میزان هشداردهنده‌ای در ایران رو به افزایش است که به واسطه توسعه شهرنشینی، تغییر در شیوه زندگی، الگوهای مصرف غذایی و کاهش فعالیت بدنی پدیدار گشته است. در حقیقت چاقی قابل شناسایی، پیشگیری و درمان است و تشخیص زودرس آن امکان مداخله به موقع را فراهم می‌آورد. یافتن علت اصلی تغییر وزن و رفتار تغذیه‌ای نامناسب می‌تواند در رسیدن به وزن

واقعی و مناسب کمک کننده باشد (۸۵). در افراد چاق با مداخلات تغذیه‌ای مناسب و تمرینات ورزشی، وزن را به حالت متعادلی رساند. استفاده مطالعات اپیدمیولوژیک و بالینی، استفاده از رژیم‌های غذایی متعادل کم کالری و افزایش فعالیت فیزیکی بدن را در کنترل چاقی پیشنهاد می‌کنند. اثربخشی برنامه‌های رژیم درمانی به مراجعه مکرر و پیگیر نیاز دارد و معمولاً با یک جلسه رژیم درمانی نمیتوان به وزن ایده‌آل و مناسب دست یافت. رژیم غذایی کم کالری بایستی با توجه به وزن و BMI تجویز گردد و در جلسات بعدی، وزن و نمایه توده بدنی محاسبه گردد تا بتوان ضمن تغییرات لازم در رژیم درمانی، موفقیت آن را نیز محاسبه و به اطلاع مراجعه کنندگان رساند. ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای و اندازه‌گیری شیوع چاقی به منظور مداخله مناسب و مؤثر جهت ارتقای کمیت و کیفیت زندگی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. این موضوع از آن جهت اهمیت بیشتری پیدا می‌کند که بدانیم حذف چاقی در جامعه بر اساس مطالعات انجام شده می‌تواند باعث کاهش بروز فشارخون بین (۲۶-۲۸٪)، میزان کلسترول خون، دیابت (۳-۲۱٪)، آنژین صدری (۲۶٪) و بیماری‌های قلبی - عروقی (۲۰٪) گردد. این دسته بیماری‌ها در حال حاضر، بیشترین بار بیماری را در جوامع توسعه یافته بر جامعه تحمیل کرده و در کشورهای در حال توسعه نیز سهم عمده‌ای از بار بیماری‌ها را به خود اختصاص می‌دهند (۸۶).

۲-۲-۱۰ فعالیت بدنی

فعالیت بدنی به شدت در هر دوی پیشگیری و درمان چاقی مؤثر است. اثرات مطلوب فعالیت بدنی شامل مواردی مانند افزایش HDL-C، کاهش تری‌گلیسرید، کاهش فشار خون، بهبود در هموستاز گلوکز به انسولین در بعد از مصرف غذا، القا و حفظ کاهش وزن، و به احتمال زیاد کاهش التهاب و بهبود عملکرد آندوتلیال حتی با فعالیت متوسط مانند ۳۰ دقیقه پیاده روی سریع در اکثر روزها می‌باشد (۸۳). در جوامع امروزی علاوه بر اینکه مصرف مواد غذایی تغییرات قابل توجهی داشته است، سطوح فعالیت بدنی نیز تغییرات فراوانی داشته است. این موضوع که هر یک از این موارد یعنی دریافت غذای بیشتر و فعالیت بدنی کمتر می‌توانند تأثیرات قابل توجهی در انرژی مصرفی روزانه داشته باشند، تأیید شده است و تلفیق این دو می‌تواند تأثیرات بسیار مضر داشته باشد. در جامعه مدرن امروزی، می‌توان گفت تقریباً کمتر

از نصف انرژی روزانه هر فرد صرف فعالیت‌های عضلانی او می‌شود. بقیه انرژی جذب شده در بدن بوسیله قلب، عضلات صاف، غدد ترشحی، متابولیسم کبد و بطور کلی برای ادامه اعمال حیاتی سلول‌ها بکار می‌رود (۸۴). اطلاعات زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد فعالیت بدنی در ۲۰ تا ۳۰ سال قبل بیشتر از امروز بوده است (۸۷). وسایل آسایش امروزی مانند آسانسور، کنترل از راه دور تلویزیون، بازکننده الکتریکی گاراژ و بسیاری از وسایل دیگر نشان می‌دهند که فعالیت بدنی در جوامع امروزی تا حد زیادی کاهش یافته است. مسئله مهمی که نیازمند توجه فراوان است طرح این موضوع می‌باشد که فعالیت بدنی معمول روزانه، خود عامل بسیار مهمی در هزینه انرژی می‌باشد. برای مثال در بین دو فردی که هر دو پرخور هستند، فردی که بیشتر حالت لمیده به خود می‌دهد و حتی فعالیت‌های روزمره زندگی خود را بصورت نشسته و با کمترین فعالیت انجام می‌دهد، از فرد پرخوری که در انجام اعمال روزانه خود فعال‌تر است، چاق‌تر خواهد بود (۸۸).

۲-۲-۱۱ عوامل اقتصادی، اجتماعی و فرهنگی

تحقیقات نشان می‌دهند که بین شیوع چاقی و طبقه اجتماعی ارتباطی وجود دارد (۸۹). چاقی بیشتر در طبقات بالای اجتماعی-اقتصادی در کشورهای فقیر شیوع دارد این در حالی است که عکس این وضعیت در کشورهای غنی صادق است (۹۰). در مجموع آمار زنان و مردان نشان می‌دهد افرادی که بیشترین تحصیلات و بالاترین درآمد را داشته‌اند، کمترین مقدار شیوع چاقی را نشان داده‌اند (۹۱).

۲-۲-۱۲ عوامل روانی

اکثر مطالعات تکمیلی در این مورد اتفاق نظر دارند که در عموم مردم تفاوت‌های اندک در عملکرد روانی افراد چاق و معمولی وجود دارد (۹۱). در همین زمینه مطالعاتی مسئله جنسیت را مورد نظر قرار دادند. در یک تحقیق نشان داده شد که چاقی خطر افسردگی را در زنان افزایش می‌دهد این در حالی است که باعث کاهش خطر افسردگی در مردان می‌شود. با توجه به این نتایج می‌توان ادعا کرد که چاقی در زنان آسفتگی روانی بیشتری نسبت به مردان بوجود می‌آورد (۹۱).

۲-۲-۱۳ دیابت نوع ۲

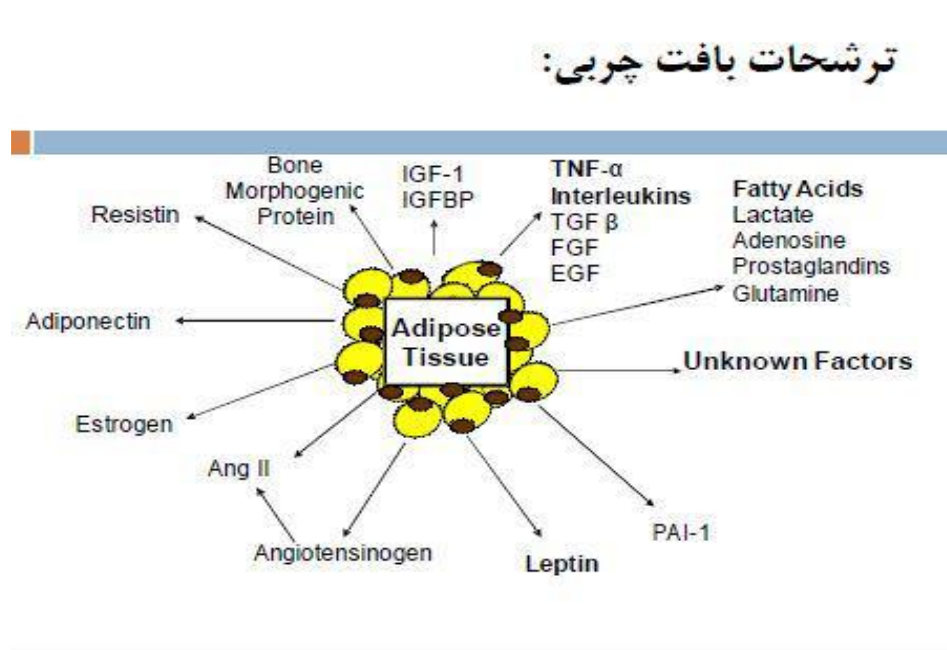
بیماری دیابت و چاقی دارای رابطه بسیار نزدیکی با هم هستند، به نحوی که دیابت نوع ۲ غالباً همراه چاقی بروز می‌کند. افراد چاق اغلب مقاومت به انسولین نشان می‌دهند و هیپر انسولینمی دارند. انسولین روی بافت چربی تاثیر می‌گذارد و باعث ذخیره چربی می‌شود. زمانی که مصرف (دریافت) مقدار زیادی کربوهیدرات برای مدت زمان طولانی ادامه یابد منجر به کاهش فعالیت و خستگی جزایر لانگرهانس می‌شود و گفته شده است که هیپرانسولینسم ساختاری را موجب می‌شود، به این ترتیب منجر به چاقی می‌شود (۹۲). طبق مطالعات انجام شده نوع چاقی و نحوه توزیع چربی‌ها در بدن رابطه نزدیکی با بیماری دیابت نوع ۲ دارد. به طوری که چاقی بالاتنه در دیابتی‌ها از چاقی کلی بدن محسوس‌تر است. شواهد موجود نشان‌دهنده شیوع بیشتر دیابت در زنان نسبت به مردان می‌باشد. با توجه به زیادی بافت چربی در زنان نسبت به مردان و تمرکز آن در قسمت شکم و بالاتنه احتمالاً می‌توان چاقی بالاتنه را عامل خطر مهمی برای ابتلا به دیابت نوع ۲ در زنان دانست. بافت چربی در قسمت بالاتنه زنان شامل سلول‌های چربی با اندازه بزرگ می‌باشد در حالی که قسمت‌های چاق پایین بدن دارای سلول‌هایی با اندازه طبیعی می‌باشند، از طرف دیگر اندازه سلول‌های چربی شکمی با سطح انسولین و گلوکز پلاسما بعد از غذا، مخصوصاً با غلظت‌های بالاتر گلوکز و انسولین در گروه زنان چاق با چاقی بالاتنه رابطه دارد (۹۲،۹۳).

۲-۲-۱۴ مشکلات متابولیکی

در افراد چاق، منحنی تغییرات برخی هورمون‌ها که در متابولیسم چربی نقش دارند (افزایش انسولین و کورتیزول و کاهش هورمون رشد) معمولاً به جای به حرکت در آوردن و استفاده از چربی باعث ذخیره آن می‌شوند. در چنین افرادی غلظت اندورفین‌ها افزایش می‌یابد که می‌دانیم این نوروپپتید باعث تحریک اشتها می‌شود (۹۰).

۲-۳ بافت چربی

بافت چربی همانند یک اندام آندوکرینی عمل می‌کند و قابلیت اثر گذاری بر تعادل انرژی دارد (۵). بافت چربی علاوه بر ذخیره سازی و آزاد کردن تری‌گلیسیرید، پروتئین‌های بسیاری را ترشح می‌کند که این پروتئین‌ها در متابولیسم کلسترول، اعمال ایمنی، تنظیم هزینه انرژی، عمل انسولین و تغذیه نقش دارند. این پروتئین‌ها می‌توانند بصورت آندوکراین، اتوکراین و پاراکراین عمل نمایند (۵). این پروتئین‌ها عبارتند از سایتوکین‌ها، شیموکین‌ها، فاکتورهای رشد و پروتئین‌های کمپلمان که به‌عنوان آدیپوکین‌ها یا آدیپوسایتوکین‌ها نامیده می‌شوند و شامل لپتین، $TNF-\alpha$ ، $IL-6$ ، $PAL-1$ ، آنژیوتنسینوژن، آدیپوسین، رزیستین و آدیپونکتین هستند (۹۴، ۹۵). بطور خلاصه بافت چربی، یک بافت متابولیکی بسیار فعال است. این بافت مواد مختلفی را به داخل خون آزاد کرده که این مواد بصورت آندوکراین، اتوکراین و پاراکراین بر مصرف غذا، هزینه انرژی و متابولیسم کربوهیدرات و چربی موثر هستند (۱۵).



شکل ۱-۲ ترشحات بافت چربی

۲-۳-۱ لپتین

در سال ۱۹۹۴ لپتین پس از جداسازی ژن ob کشف شد. Messenger RNA مربوط به ژن ob اصطلاحاً لپتین نامیده می‌شود که برگرفته از واژه یونانی Leptos به معنی لاغر است. این Messenger RNA یک پروتئین ۱۶۷ آمینواسیدی را کدگذاری می‌کند. لپتین پروتئینی با ساختار مارپیچی مشابه سیتوکینز و جرم نسبی ۱۶ KDa است که در تنظیم فرآیندهای متابولیک دخیل است و نمایانگر میزان ذخیره‌ی چربی بدن است (۵۴). لپتین هورمونی پروتئینی با توده مولکولی ۱۶ کیلو دالتون است که به طور عمده از بافت چربی (چربی زیرپوستی) ترشح می‌شود و در تنظیم وزن بدن نقش کلیدی دارد (۹۶). لپتین را یک هورمون چند عملکردی می‌دانند، که با تاثیری که بر اشتها و مصرف انرژی دارد، نقش مهمی در هموستاز وزن بدن ایفا می‌کند (۹۷). لپتین یک آدیپوستات است که جذب (دریافت) مواد غذایی را سرکوب و هزینه انرژی را افزایش می‌دهد (۹۸). لپتین کاهش توده بدن را به واسطه عمل بر گیرنده‌های درون هیپوتالاموسی جهت جذب غذا و افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک بهبود می‌بخشد. لپتین می‌تواند جذب غذا را با استفاده از چندین روش از جمله اثر بر روی پرواپیوملانوکورتین، نوروپپتید Y، پپتید وابسته به آگوتی در هسته‌های آرکوات مهار کند (۹۹). آدنوزین منوفسفات کیناز و آستیل کوا کربوکسیلاز در پس گیرنده‌ی لپتین به مانند JAK-STAT درگیر می‌شوند.

۲-۳-۲ آدیپونکتین

آدیپونکتین با ۲۴۴ اسید آمینه و وزن مولکولی ۳۰ کیلو دالتون در سال ۱۹۹۶ کشف شد. آدیپونکتین که به Adipo Q، apm-1، GBP28 و Acrp30 نیز معروف است که اثرات متابولیکی مهمی دارد (۵۵) غلظت آدیپونکتین گردش خون با سن افزایش می‌یابد. سطح نسبتاً بالای آدیپونکتین گردش خون در آزمودنی‌های سالم یافت می‌شود. بر خلاف دیگر آدیپوکین‌ها، بیان آدیپونکتین در آزمودنی‌های دارای اضافه وزن کاهش می‌یابد. سطوح آدیپونکتین بطور منفی با درصد چربی، توزیع چربی مرکزی، انسولین ناشتای پلاسما و تحمل گلوکز خوراکی و بطور مثبت با فراهمی گلوکز در دامنه انسولین نرمال مرتبط شده است. همچنین سطوح آدیپونکتین بطور معناداری در بیماران سرخرک کرونری و در افراد با مقاومت

به انسولین و دیابت نوع ۲ پایین تر است. علاوه بر این آدیپونکتین جذب غذا را تحریک می کند و مصرف انرژی را در طول ناشتایی از طریق تاثیر بر سیستم عصبی مرکزی کاهش می دهد (۱۳).

۲-۳-۳ نقش لپتین در تنظیم اشتها

سطوح لپتین منعکس کننده ی مقدار ذخایر چربی و درجه ی عدم تعادل انرژی است. گرسنگی طولانی مدت سطوح لپتین را کاهش می دهد، در حالی که تغذیه سطوح لپتین را افزایش می دهد (۱۰۰). ترکیب رژیم غذایی بویژه جذب درشت مغذی ها از جمله کربوهیدرات ها و ریز مغذی هایی از جمله روی (۱۰۱) ممکن است سطوح لپتین را تنظیم کند. تنظیم بیان لپتین، توسط تغذیه احتمالا بخشی توسط انسولین میانجی می شود. بیان لپتین بعد از اوج ترشح انسولین در طول چرخه تغذیه افزایش می یابد (۱۰۲). انسولین بیان لپتین را بطور مستقیم در سلول های چربی جدا شده در شرایط آزمایشگاهی تحریک می کند و سطوح لپتین را در زمان تزریق به جوندگان افزایش می دهد (۱۰۳). برعکس لپتین در حضور مقادیر کم انسولین، از جمله دیابتی های تحریک شده بطور آزمایشی، و افزایش بعد از درمان انسولین کاهش می یابد (۱۰۴). بیماران با اختلال در سوخت و ساز چربی دارای سطوح لپتین خیلی پایین هستند. سطوح لپتین پایین بطور معناداری با نشانه های مقاومت به انسولین مرتبط است. لپتین درمانی در بیماران با اختلال در سوخت و ساز چربی با پیشرفت کنترل گلیسمیک، بهبود تحریک انسولین کبد، متابولیسم گلوکز محیطی و کاهش محتوای تری گلیسیرید کبد و عضله نشان داده شد. بنابراین پیشنهاد شده که لپتین به عنوان سیگنالی جهت تنظیم حساسیت به انسولین در کل بدن عمل کند (۱۰۵).

۲-۳-۴ اثرات لپتین بر متابولیسم لیپید و کربوهیدرات

در عضله اسکلتی، اثر کوتاه مدت لپتین بر اکسیداسیون اسیدچرب باعث تحریک موقتی و سریع AMP کیناز می شود (۱۰۶). بیشترین اثر در تارهای اکسیداتیو مشاهده شده است (۱۰۷). لپتین اکسیداسیون اسیدچرب آزاد در عضله جدا شده نعلی موش را ۴۲ درصد افزایش می دهد (۱۰۸). همچنین افزایش کاتابولیسم اسیدچرب، که بواسطه ی کاهش ذخایر لیپید عضله اسکلتی میانجی شده بود را تحریک

می‌کند (۱۰۹). لپتین درمانی کوتاه‌مدت در موش‌های با رژیم پر چربی، متابولیسم اسیدچرب عضله را توسط افزایش بازجذب اسیدچرب و اکسیداسیون تغییر می‌دهد (۱۱۰). این منتج به کاهش سنتز اسیدچرب می‌شود. لپتین همچنین بازجذب گلوکز در بافت عضله اسکلتی انسان را در شرایط آزمایشگاهی افزایش می‌دهد (۱۱۱). در کبد لپتین اثرات مستقیمی بر روند گلوکونئوز اثرات اعمال می‌کند (۱۱۲). این نتایج پیشنهاد می‌کند لپتین، عمل‌کننده در سیستم عصبی مرکزی، اثرات بافت تخصصی که به توده بافت چربی و تجمع لیپید در بافت‌های غیر چربی محدود می‌شود را انجام می‌دهد. این توسعه چاقی و دیابت نوع ۲ را کاهش می‌دهد (۱۱۳).

۲-۳-۵ اثرات آدیپونکتین بر متابولیسم لیپید و کربوهیدرات

در عضله اسکلتی آدیپونکتین اثرات قوی بر متابولیسم کربوهیدرات و لیپید دارد. آدیپونکتین اکسیداسیون اسیدچرب را تحریک می‌کند و حساسیت به انسولین در انسان‌ها و موش‌ها را بهبود می‌بخشد، که بخشی ناشی از فعالیت AMP کیناز و پیامد آن غیر فعال شدن آستیل کوآنزیم A کربوکسیلاز (ACC) می‌باشد (۱۱۴، ۱۱۵). سیدیا^۱ و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که آدیپونکتین کروی (Globular) بازجذب گلوکز در سلول‌های عضله اسکلتی را از طریق انتقال پروتئین انتقال‌گر کلوکز (GAIUT-4)، و متعاقباً کاهش دامنه سنتز گلیکوژن و تغییر مسیر متابولیسم گلوکز به سمت تولید لاکتات افزایش می‌دهد. این اثرات با افزایش فسفریلاسیون AMP کیناز، آستیل کوآ-کربوکسیلاز و اکسیداسیون اسیدهای چرب تحریک شده توسط آدیپونکتین کروی، سازگار می‌شود (۱۱۶). آدیپونکتین کروی انتقال گلوکز در عضله اسکلتی را تحریک می‌کند (۱۱۷). در کبد، آدیپونکتین همچنین متابولیسم لیپید و کربوهیدرات را تنظیم می‌کند بویژه اکسیداسیون اسید چرب کبدی (۱۱۵) را افزایش می‌دهد، و مقاومت به انسولین را توسط کاهش محتوای تری‌گلیسیرید در عضله و کبد موش‌های چاق کاهش می‌دهد (۱۱۳). افزایش متوسط در سطوح آدیپونکتین گردش خون بیان‌انزیم‌های گلوکونئوز کبد (فسفوانول پیرووات کربوکسیلاز و گلوکز ۶ فسفات) را مهار می‌کند (۱۱۸). در قلب، آدیپونکتین در

¹ Ceddia

متابولیسم لیپید و گلوکز شرکت می‌کند (۱۱۹). آدیپونکتین توسط سلول‌های جدا شده قلب انسان و موش سنتز و ترشح می‌شود (۱۲۰). آدیپونکتین بطور معناداری بازجذب اسیدچرب و گلوکز را بوسیله‌ی سلول‌های قلب افزایش می‌دهد. بنظر می‌رسد که احتمالاً افزایش بازجذب گلوکز در سلول‌های قلبی بواسطه‌ی آدیپونکتین توسط فعالیت AMP کیناز میانجی می‌شود (۱۲۰).

۲-۳-۶ لپتین و چاقی

مقدار بافت چربی بطور کلی تعیین کننده غلظت لپتین سرم است. یک رابطه‌ی مثبت و قوی بین سلول‌های چربی، به‌عنوان درصد چربی بدن، و لپتین سرم در دامنه‌ی وسیع وزن بدن در آزمودنی‌های انسان وجود دارد. در افراد چاق عمل اصلی لپتین مختل می‌شود بطوری که با وجود مقدار زیاد لپتین در خون، اثرگذاری آن بر روی گیرنده‌های هدف به کمترین حد خود می‌رسد. در این حالت که موسوم به مقاومت لپتین^۱ است، اشتها^۱ فرد به موقع کاهش نمی‌یابد و میزان متابولیسم هم با وجود زیاد بودن لپتین خون، کاهش می‌یابد. در افراد چاق افزایش غلظت لپتین پلاسما به طور مستقیم با افزایش توده چربی بدن آنها ارتباط دارد. بدین ترتیب بنظر می‌رسد که در افراد چاق سیگنال‌های مربوط به زیاد بودن ذخایر انرژی تولید می‌شوند ولی درک این سیگنال‌ها در هیپوتالاموس با مشکل مواجه می‌شود یا بطور طبیعی عمل نمی‌کند. لذا، احتمالاً مقاومت به لپتین باعث عدم کارایی آن در انجام وظایف اصلی خود (کنترل اشتها) شده و در نهایت چاقی ایجاد می‌شود و در چنین شرایطی کنترل وزن با مشکل مواجه می‌شود (۸۴).

همانطور که در بالا نیز ذکر شد یکی از مشخصات افراد چاق زیاد بودن لپتین (هیپرلپتینمی) است (۱۲۱). تاثیری که چاقی روی عملکرد عروق ممکن است داشته باشد، به نوعی از طریق لپتین تعدیل می‌شود. هیپرلپتینمی در بین اکثر افراد با تصلب شرایین، فشار خون بالا و سندرم متابولیک در ارتباط

¹ Leptin Resistance

است (۱۲۲). مطالعات گذشته یک ارتباطی بین غلظت لپتین سرم و چربی زیرپوستی گزارش کرده‌اند. گزارشات حاکی از آن است که این ارتباط در زنان چاق سه برابر بیشتر از مردان چاق است (۱۲۳).

۲-۳-۷ آدیپونکتین و چاقی

بطور متضاد اگرچه آدیپونکتین بطور عمده از بافت چربی تولید می‌شود، سطوح خونی آن در افرادی که دارای اضافه وزن یا چاق هستند پایین‌تر است. دلایل برای آن ناشناخته است. هاول^۱ (۲۰۰۴) پیشنهاد کرد که سلول‌های چربی بزرگ احشایی مشاهده شده در افراد چاق عملی همانند سلول‌های کوچک‌تر ندارند. احتمالاً دلیل اینکه سلول‌های بزرگ، آدیپونکتین کمتری تولید می‌کنند بارگیری آنها با تری-گلیسیرید است (۶). دیگر دلیل احتمالی ممکن است اثر **IL-6** و **TNF-a** سایتوکاین‌های پیش التهابی تولید شده توسط سلول‌های چربی باشد. **IL-6** بیشتر از بافت چربی احشایی نسبت به بافت چربی زیرپوستی تولید می‌شود (۱۲۴) و **TNF-a** بطور قوی با اندازه‌های چربی مرکزی از جمله نسبت کمر به لگن و بافت چربی احشایی ارتباط دارد (۱۲۵). در مطالعات آزمایشگاهی انسان‌ها و موش‌ها نشان داده شد که این سایتوکاین‌ها و یا گیرنده‌هایشان آدیپونکتین را مهار می‌کنند (۱۲۶). نوع بافت چربی همچنین ممکن است در تولید آدیپونکتین مهم باشد. در یک گروه زنان کراهی با مقدار بیشتر بافت چربی احشایی، اما نه بافت چربی زیرپوستی، دارای سطوح پایین‌تر آدیپونکتین بودند (۱۲۷). باچا^۲ و همکاران (۲۰۰۴) دریافتند که سطوح آدیپونکتین تا حدودی در آزمودنی‌ها با بافت چربی احشایی بیشتر، پایین‌تر است (۱۲۸).

۲-۴ تمرینات هوازی

مطالعات همه گیرشناسی فواید فعالیت بدنی روی چاقی را به شدت‌های پایین، متوسط و بالای فعالیت‌های بدنی مرتبط دانسته و بیان کردند که داشتن یک زندگی فعال که در آن برنامه‌های منظم ورزشی گنجانده شده باشد موجب جلوگیری از ابتلا و افزایش بیماری‌های مرتبط با چاقی می‌شود. تمامی

¹ Havel

² Bacha

هورمون‌ها به انجام تمرینات ورزشی واکنش نشان داده و تا حدودی با یکدیگر ارتباط داشته و یا با همکاری وارد عمل می‌شوند. بنابراین انجام تمرینات ورزشی یکی از رابطین اصلی بین تعدیل‌های هورمونی جذب و دفع انرژی می‌باشد. بنظر می‌رسد که انجام تمرینات ورزشی باعث کاهش واکنش‌های هورمونی و افزایش میزان حساسیت این هورمون‌ها گردند، در نتیجه انجام عمل لیپولیز آسان می‌شود (۵۰). تاثیر تمرینات هوازی معمولی با تاثیرات تمرینات هوازی شدید و متوسط متفاوت می‌باشد. تمرینات هوازی باعث بوجود آمدن سطح پایین استراحتی در اکثر هورمون‌های متابولیک می‌شود. در مطالعات آمده است که تجمعات استراحتی لپتین ممکن است با انجام تمرینات استقامتی کاهش یابد. میزان بالای چربی باعث ایجاد تغییر در واکنش‌های تمرین به لپتین می‌شود. در برخی از مطالعات واکنش به انجام تمرینات ورزشی در رابطه‌ی مستقیم با کاهش وزن قرار دارد. با این وجود در مطالعات دیگر تاثیرات مستقل بودن کاهش وزن و ارتباط آن با مصرف انرژی ذکر شده است. اگر چه ممکن است سطح استراحتی لپتین با تمرینات کاهش یابد. مطالعات نشان دادند تمرینات متناوب و با شدت بالا باعث افزایش گذرا در لپتین گردید که این افزایش پس از انجام تمرینات به سرعت کاهش یافت و سطح لپتین کاسته شد. این واکنش سریع نشان‌دهنده‌ی ایجاد تغییرات مرتبط با افزایش غلظت خون پس از انجام تمرینات ورزشی هست تا تولید لپتین (۵۰).

پژوهشگران بر این باورند که اثرات برنامه‌های تمرینی بر غلظت آدیپونکتین به دلیل کاهش وزن و کاهش توده‌ی چربی است و اذعان داشته‌اند که سطح بالاتر آدیپونکتین با افزایش شدت تمرینات استقامتی و قدرتی در ارتباط است. کاهش چربی بدن موجب افزایش ترشح و غلظت آدیپونکتین می‌شود. از آنجا که یکی از راه‌های مطلوب برای کاهش وزن چربی، انجام فعالیت‌های بدنی منظم است، بنابراین احتمالاً انجام فعالیت بدنی موجب تغییر در ترشح آدیپونکتین می‌شود. البته گزارش شده که کاهش ۵ تا ۱۲ درصدی چربی احشائی در افزایش غلظت آدیپونکتین موثر است هر چند برخی مطالعات نیز نشان می‌دهند که غلظت پلازما در افراد سالم چندان تحت تاثیر تمرین قرار نمی‌گیرد و احتمالاً دلیل آن پایین بودن توده‌ی چربی یا کاهش کم توده‌ی چربی بدن در اثر ورزش است. این در حالی است که

مقادیر آدیپونکتین در افراد چاقی که در فعالیت‌های بدنی منظم بویژه تمرینات هوازی بلندمدت شرکت می‌کنند و وزن چربی بدن آنها کاهش می‌یابد، بیشتر می‌شود (۵۰).

۲-۵ دستگاه ماساژ LPG (LipoPhosphoGlycan)

در سال ۱۹۸۶، کمپانی LPG فرانسه، دستگاه جدیدی معرفی نمود که **cellu M6** نامیده شد. این دستگاه در سلامتی، زیبایی و تندرستی استفاده می‌شود. عملکرد دستگاه، مکانیکی اما پاسخ آن بیوشیمیایی است. دستگاه ماساژ LPG دو غلطک دارد که مطابق با ضخامت چین پوستی به یکدیگر نزدیک و دور می‌شوند و چین پوستی را بین دو غلطک فشار می‌دهد و نگه می‌دارد. از این رو باعث گودرفتگی پایدار پوست می‌شود. این دستگاه با به تحرک انداختن مایع میان بافتی مانع از ایجاد خیز سلولی می‌شود. مکانیسم درمان در به حرکت درآوردن بافت‌های تحت ماساژ است و دارای دو نوع رول درمانی و چرخشی می‌باشد. رول‌های درمانی روی کلاژن‌ها اثر می‌گذارند و بافت همبند بطور اختصاصی تحریک می‌شود. رول‌های چرخشی چندین کار از قبیل تحریک بافت، ضربه زدن نفوه را انجام می‌دهند. مانورها سبب افزایش دامنه مفصلی و انقباضات عضلانی می‌شوند. این دستگاه در درمان جراحات ناشی از سوختگی در تجمع لنف قبل و بعد از لیپوساکشن، پس از جراحی جهت کم کردن ادم، آثار به جا مانده از جراحی و درد استفاده می‌گردد. همچنین در درمان بسیاری از بیماری‌ها از قبیل روماتیسم، درمان مفاصل و تاندون‌ها، لیگامنت‌های آسیب دیده، شل کردن عضلات پس از فعالیت‌های فیزیکی شدید، درمان آرتروز، مشکلات ستون فقرات و در نهایت حمایت از بافت همبند مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۲۹). امروزه استفاده از تمرینات ورزشی و نیز تمرینات موضعی نظیر انواع ماساژ در بین زنان رونق بسیار گرفته است. در سال‌های اخیر بیشتر زنان به انجام تمرین ورزشی و موضعی جهت رسیدن به اندام مناسب روی آوردند و برای تندرستی و تناسب اندام از آن بهره می‌گیرند. همچنین، ماساژ ال پی جی به دلیل این که وقت کمتری از اشخاص را به خود اختصاص می‌دهد، می‌تواند جایگزین تمرینات هوازی بلندمدت شوند.

۲-۶ پیشینه تحقیق

۲-۶-۱ چاقی و فعالیت بدنی

فعالیت‌های ورزشی می‌تواند حتی بدون کاهش وزن بدن باعث کاهش در درصد چربی بدن شود و از پیشرفت روند چاقی جلوگیری کند. به‌عنوان مثال آرسلان^۱ و همکاران (۲۰۱۲) با بررسی اثر شش هفته تمرینات ورزشی بر روی کاهش وزن و ترکیب بدن، به این نتیجه رسید که این تمرینات دارای اثرات مثبت در کاهش وزن، و ترکیب بدن است (۱۳۰). کوتلوبای^۲ و همکاران (۲۰۱۳) در پژوهشی به بررسی یک روش درمانی جایگزین برای سلولیت به نام اندرمولوژی LPG پرداختند. جلسات درمانی LPG دو بار در هفته انجام می‌شد و حداقل برای ۱۵ جلسه ادامه داشت. نتایج نشان داد که LPG یک روش درمانی جایگزین به خوبی قابل تحمل و موثر برای لاغری و کانتورینگ بدن است (۴۸). سیلوا^۳ و همکاران (۲۰۲۰) در پژوهشی به بررسی اثرات پروتکل ورزش هوازی بر روی ژن‌های مرتبط با مقاومت به انسولین و التهاب در لوزالمعده موش‌های آزمایشگاهی پرداختند، نتایج نشان داد که یک پروتکل ۸ هفته‌ای به کاهش وزن بدن، دریافت غذا و ایجاد اثرات مثبت بر بیان ژن مربوط به مقاومت به انسولین و التهاب در کبد و پانکراس موش‌های ob / ob بود (۴۱). فریرا^۴ (۲۰۰۹) نیز، اثر شش هفته تمرینات پيلاتس بر روی کاهش وزن و ترکیب بدن را بررسی کردند و به این نتیجه رسید که این تمرینات دارای تاثیر معنادار بر کاهش وزن و ترکیب بدن است (۱۳۱). دانشجو و همکاران (۱۳۸۸) اثر هشت هفته ماساژ LPG به همراه فعالیت هوازی را بر کاهش چربی زیرپوستی بانوان را بررسی کرد. بدین منظور ۴۵ نفر از زنان را بر اساس شاخص توده بدن بطور همگن در سه گروه فعالیت هوازی، ماساژ توسط دستگاه LPG و فعالیت هوازی به همراه ماساژ با دستگاه LPG قرار داد. فعالیت هوازی ۳۰ دقیقه با شدت ۵۵٪ ضربان قلب بیشینه بود و هر دو هفته ۵٪ افزوده می‌شد. ماساژ در ناحیه شکم، پهلوها، نشیمنگاه و ران

¹ Arslan

² Kutlubay

³ Silva

⁴ Ferrira

به مدت ۳۰ دقیقه و هفته‌ای دو جلسه انجام شد. نتایج حاکی از کاهش معنی‌دار چربی زیر پوستی این نواحی پس از فعالیت هوازی به همراه ماساژ بود (۱۳۲). شعبانی (۱۳۹۲) در پژوهشی به بررسی تأثیر ۸ هفته امواج اولتراسوند (کویتیشن)، ماساژ ال پی جی (اندرمولوژی) و تمرین HIIIE بر میزان گرلین و ابستاتین خون در زنان جوان غیرورزشکار دارای اضافه وزن پرداخت. ۵۰ نفر از زنان ۲۵ تا ۳۰ ساله غیر ورزشکار دارای اضافه وزن به صورت هدفمند در دسترس به عنوان نمونه انتخاب و به طور تصادفی در پنج گروه ماساژ ال پی جی، کویتیشن، تمرین تناوبی شدید، ترکیب ماساژ ال پی جی و کویتیشن و تمرین تناوبی شدید، و کنترل (هر گروه ۱۰ نفر) قرار گرفتند. بهترین تأثیر بر روی BMI، WHR و درصد چربی بدن با ماساژ ال پی جی، و بهترین تأثیر بر روی متغیرهای گرلین و ابستاتین با تمرین تناوبی شدید بدست می‌آید (۴۵). هاک من^۱ و همکارانش در تحقیقی روی ۱۸ زن بی‌تحرك که اضافه وزن داشتند، برنامه ۷ هفته‌ای را که شامل رژیم غذایی کم چرب و پیاده روی که رفته رفته بر مقدار آن افزوده می‌شد، اجرا کردند. در اندازه‌گیری‌های نهایی، همه آزمودنی‌ها وزن خود را از دست داده بودند. ۱۷ نفر آنها کاهش در درصد چربی و ۱۲ نفر آنها افزایشی در بافت بدون چربی نشان دادند (۱۳۳). صارمی و همکاران (۲۰۱۰)، با بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر روی مردان چاق و فدایی ریحان آبادی و همکاران، با بررسی ۸ هفته تمرین هوازی بر روی افراد دارای اضافه‌وزن، کاهش معنادار وزن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدنی را مشاهده کردند (۱۳۴، ۱۳۵). استفانو^۲ و همکاران نیز با مطالعه‌ای که بر روی افراد چاق و غیر دیابتی پس از ۶ ماه تمرین ترکیبی انجام دادند، کاهش معنی‌دار شاخص توده بدن، توده چربی و نسبت دور کمر به لگن را در افراد مورد مطالعه گزارش کردند (۱۳۶). رز^۳ و همکاران (۲۰۰۹) اظهار داشتند کاهش شایان توجه چربی احشایی در اثر تمرین زمانی اتفاق می‌افتد که وزن بدن کاهش یابد. آنها بیان کردند که کاهش ۱/۲۱ درصدی وزن بدن متعاقب دوازده هفته تمرین مقاومتی در مقایسه با قبل از تمرین در گروه تجربی، می‌تواند عامل اصلی کاهش WC و WHR باشد.

¹ Hackman

² Stefanov

³ Ross

از آنجا که WC شاخص معتبری برای بیان چربی احشایی در انسان است، می‌توان گفت حتی کاهش اندک در وزن بدن موجب کاهش چربی احشایی شده است (۱۳۷). همچنین کاظمی و دهقانپور پس از ۸ هفته فعالیت هوازی، کاهش معنادار وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن را نشان دادند (۱۳۸). نتایج تحقیق سی من^۱ و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند ده هفته تمرین ایروبی، دو بار در هفته به مدت یک ساعت، بر شاخص‌های ترکیب بدن زنان ۲۵-۴۶ ساله تأثیری ندارد (۱۳۹).

۲-۶-۲ فعالیت بدنی، لپتین، آدیپونکتین و مقاومت به انسولین

۲-۶-۲-۱ پژوهش‌های انجام شده در خارج از کشور

شواهد موجود نشان می‌دهند که بیشتر تحقیقات انجام شده در مورد تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح لپتی و آدیپونکتین بطور عمده متمرکز بر تمرینات هوازی بوده‌اند چرا که تأثیر تمرینات هوازی در چربی سوزی و کاهش وزن از دیرباز شناخته شده است، بطور کلی می‌توان گفت که بیشتر این مطالعات انجام شده گزارش کرده‌اند که برنامه‌های تمرینی کوتاه مدت، تأثیری بر غلظت لپتین ندارند، مگر اینکه تمرین باعث کاهش چربی بدن شود. با مرور تحقیقات گذشته متوجه می‌شویم که غلظت لپتین پلاسما در افراد سالم و با وزن طبیعی، چندان تحت تأثیر تمرینات ورزشی کوتاه مدت قرار نمی‌گیرد. برای نمونه هومرد^۲ و همکاران (۲۰۰۰) در مطالعه‌ای به تحقیق اثرات تمرینات کوتاه مدت (۷ روز متوالی تمرین هوازی یک ساعته با ۷۵٪ VO₂max) پرداختند که در این تحقیق غلظت لپتین و انسولین در زنان جوان سالم و مردان مسن مورد بررسی قرار گرفت و نشان داد اگرچه این دوره تمرینی باعث بهبود در حساسیت انسولین شد ولی تغییری در غلظت لپتین صورت نگرفت (۱۴۰).

کریمر^۳ و همکاران (۱۹۹۹) در تحقیقی با عنوان اثر تمرین هوازی بر سطوح لپتین سرم در زنان چاق، تأثیر ۹ هفته برنامه ورزشی هوازی بر غلظت لپتین پلاسما در زنان مبتلا به اضافه وزن را تحت شرایط ثبات وزن و یک برنامه ورزشی تحت نظارت شامل ۳-۴ روز به مدت ۲۰-۳۰ دقیقه تمرینات ایروبی

¹ Si Man

² Houmard

³ Kraemer

و روزهای دیگر کار با تردمیل و یا دوچرخه سواری ثابت مورد بررسی قرار دادند نتایج نشان داد اگر چه تمرینات هوازی باعث بهبود در آمادگی قلبی تنفسی (VO2max) افراد مورد تحقیق گردید اما در غلظت لپتین این افراد تاثیری ایجاد نمی کند (۵۱).

کریمر و همکاران (۲۰۰۳) در تحقیقی اثر تمرینات هوازی (۶۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) بر پاسخ سطوح انسولین و آدیپونکتین پلاسما را مورد بررسی قرار دادند. غلظت آدیپونکتین قبل، بلافاصله و همچنین ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت اندازه گیری شد، در این تحقیق تغییرات معنادار در غلظت آدیپونکتین در طول زمان وجود نداشت. حساسیت به انسولین افزایش و غلظت انسولین بطور معناداری تنها بلافاصله بعد از فعالیت کاهش داشت. نتایج این مطالعه نشان داد که فعالیت هوازی زیربیشینه منجر به تغییرات معنادار غلظت آدیپونکتین تا ۴۸ ساعت پس از پایان فعالیت در آزمودنی های دارای اضافه وزن نشد (۱۴۱). فرگوسن^۱ و همکاران (۲۰۰۴) در تحقیق دیگری اثر یک ورزش دوچرخه سواری (۶۰ دقیقه در ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) روی پاسخ آدیپونکتین در مردان و زنان سالم را بررسی کردند، بعد از فعالیت تغییری در غلظت آدیپونکتین یا لپتین آنها صورت نگرفت. نتیجه گرفتند که فعالیت کوتاه مدت اثری بر غلظت آدیپونکتین در زنان به خوبی مردان نداشت (۱۴۲).

اما هال^۲ و همکاران (۱۹۹۹) در تحقیقی به بررسی اثرات کاهش وزن با ورزش و رژیم غذایی در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداختند. ۲۰ مرد چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ در یک برنامه تمرینی ۴ هفته ای با رژیم غذایی (۱۰۰۰ کیلوکالری در روز شامل ۵۰٪ کربوهیدرات، ۲۵٪ پروتئین و ۲۵٪ چربی و نسبت اسیدهای چرب اشباع نشده به اشباع ۱/۰) شرکت و نشان دادند این نوع تمرین باعث کاهش قابل توجهی در وزن بدن و غلظت سرمی لپتین و بهبود در میزان لیپوپروتئین و منتزل قندخون شد. این یافته ها نشان می دهد غلظت لپتین سرمی را می توان با محدود کردن کالری و ورزش در بیماران

¹ Ferguson

² Halle

مبتلا به دیابت نوع ۲ کاهش داد و همچنین نشان دادند که ارتباط مستقیمی بین لپتین و انسولین و متابولیسم لیپوپروتئین وجود دارد که مستقل از کاهش وزن است (۱۴۳).

پولاک^۱ و همکاران (۲۰۰۶) در تحقیقی با عنوان اثر تمرین هوازی بر سطح پلازما و بیان ژن بافت چربی زیر جلدی آدیپونکتین، لپتین، اینترلوکین ۶ و عامل ناباروری تومور آلفا در زنان چاق ۲۵ زن یائسه‌ی چاق را در برنامه‌ی تمرینی شامل ۱۲ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه با شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی مورد بررسی قرار دادند که نتایج این تحقیق نشان داد این نوع تمرین باعث بهبود در حساسیت انسولینی شده و سطوح لپتین را کاهش داده اما در غلظت آدیپونکتین، وزن بدن و درصد چاقی بدن تاثیری نداشته است (۱۴۴).

یتگین^۲ و همکاران (۲۰۲۰) در پژوهشی به بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی و هوازی بر آدیپونکتین، مقاومت به انسولین، مشخصات لیپیدی و ترکیب بدن در پسران نوجوان چاق پرداختند. نتایج نشان داد که هر دو نوع تمرینات تأثیر مثبتی بر مقاومت به انسولین، درصد چربی بدن، وزن و توده بدون چربی دارند. تمرینات طولانی مدت (۶ ماه) هوازی و مقاومتی اثرات مثبت متفاوتی بر آدیپونکتین و مشخصات چربی داشت. اگر چه تأثیرات تمرین هوازی طولانی مدت بر پارامترهای بیوشیمیایی بالاتر از تمرینات مقاومتی است، اما قابل توجه بود که ثابت شد تمرینات مقاومتی یک مدل جایگزین برای تمرینات هوازی است (۱۴۵).

لیم^۳ و همکاران (۲۰۰۸) در تحقیق با عنوان اثر ۱۰ هفته تمرین هوازی روی غلظت آدیپونکتین در جوانان و زنان میانسال چاق را بررسی کردند. نتایج نشان داد بعد از برنامه تمرینی، غلظت آدیپونکتین سرم، VO2max و حساسیت انسولین افزایش داشت (۱۴۶). کارل^۴ و همکاران (۲۰۰۹) اثر فعالیت بدنی را بر آمادگی جسمانی، ترکیب بدنی، حساسیت انسولین و آدیپونکتین در ۳۵ بچه دبیرستانی را مورد بررسی قرار دادند و نتیجه گرفتند که BMI و مقاومت به انسولین کاهش داشت و VO2max و

¹ Polak

² Yetgin

³ Lim

⁴ Carrel

آدیپونکتین بعد از ۹ ماه فعالیت (۵ بار هر دو هفته به مدت ۴۵ دقیقه) افزایش داشت. در زنان چاق ۲۵ تا ۳۵ سال ترکیب رژیم غذایی با فعالیت جسمانی سطوح آدیپونکتین را تغییر نداد. بعد از مداخله، غلظت انسولین ناشتا، توده بدنی، BMI، چربی احشایی و زیرپوستی کاهش داشت (۱۴۷).

سارتوریو^۱ و همکاران (۲۰۰۳) اثرات ۳ هفته برنامه‌ی کاهش وزن شامل رژیم غذایی، فعالیت هوازی و تمرینات قدرتی را در ۴۵ آزمودنی زن و مرد چاق مطالعه نمودند. این برنامه کاهش معنی‌داری در BMI، وزن چربی، درصد چربی، سطح لپتین و انسولین نشان داد. پیش و پس از تمرین ارتباط معنی‌داری بین سطح لپتین با درصد چربی، وزن و سطح انسولین بدست آمد (۱۴۸).

هیکی^۲ و همکاران (۱۹۹۷) در تحقیقی با عنوان بررسی اثرات وابسته به جنسیت و تمرینات هوازی بر سطوح لپتین پلاسما ۱۸ فرد شامل ۹ مرد و ۹ زن میانسال کم تحرک را که غلظت سرمی لپتین قبل از تمرین در زنان بالاتر از مردان بود را به مدت ۱۲ هفته و ۴ روز در هفته و ۳۰-۴۵ دقیقه در روز مورد مطالعه قرار دادند و نشان داد که ظرفیت هوازی و حساسیت به انسولین به طور قابل توجهی بهبود یافت و غلظت سرمی لپتین ۱۷/۵ درصد در زنان کاهش یافت و کاهش در لپتین مردان نیز بوجود آمد اما اثرات ورزش و تمرین در زنان به نسبت بیشتر از مردان بود (۱۴۹).

پاسمن^۳ و همکاران (۱۹۹۸) در تحقیقی با عنوان بررسی تاثیر تمرینات ورزشی بر میزان لپتین در مردان چاق، ۱۵ مرد چاق را در دو گروه مورد بررسی قرار دادند. برنامه ورزشی شامل ۱۶ هفته و هر هفته ۳ تا ۴ جلسه و هر جلسه شامل ۱ ساعت تمرین با شدت متوسط به همراه یک برنامه رژیم غذایی بسیار کم انرژی بود. نتایج این تحقیق نشان داد که تمرینات استقامتی مستقل از تغییرات در سطح انسولین پلاسما و درصد چربی بدن باعث کاهش در میزان لپتین گردید. نتیجه گیری اینکه تعداد ساعات تمرین در هفته با تغییرات مشاهده شده در لپتین همبستگی معناداری دارد (۱۵۰).

¹ Sartorio

² Hickey

³ Pasman

براون و همکاران (۲۰۰۶) یک مداخله ۱۵ هفته‌ای شامل رژیم پرکالری و فعالیت بدنی روی افراد شدیداً چاق را بررسی کردند، نمونه‌های خونی پلاسما و بافت چربی قبل و بعد از برنامه تمرینی گرفته شد. مداخله، توده بدنی را کاهش و حساسیت انسولین را افزایش داد. CRF پلاسما، IL-6 و آدیپونکتین افزایش داشت. نتیجه گیری شد که تعدیل رژیم غذایی با فعالیت سطوح آدیپونکتین را افزایش می‌دهد. به هر حال سطوح پایین آدیپونکتین در بافت چربی و پلاسمای آزمودنی‌های شدیداً چاق با افزایش نفوذ ماکروفاژ در بافت چربی مرتبط نبود. اما با مهار کنندگی رهایی IL-6 و TNF- α از ماکروفاژها در بافت چربی مرتبط بود (۱۵۱).

اوکازاکی^۱ و همکاران (۱۹۹۹) در تحقیقی با عنوان اثر تمرینات هوازی با شدت متوسط و یک رژیم غذایی کم کالری خفیف بر غلظت لپتین پلاسما در زنان کم تحرک، ۴۱ زن میانسال، کم تحرک (۱۵ نفر چاق و ۲۶ نفر غیر چاق) را در یک برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته و با ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی را به همراه یک رژیم غذایی مورد بررسی قرار داده (وزن بدن، ترکیب بدن، غلظت لپتین در پلاسما، پروفایل لیپیدی سرم، قند خون ناشتا و انسولین ناشتا قبل و بعد از مداخله ۱۲ هفته اندازه‌گیری شد) نشان دادند تمرینات هوازی با شدت متوسط به همراه مصرف انرژی کم کالری باعث کاهش غلظت لپتین پلاسما در زنان میانسال کم تحرک ژاپنی شد (۱۵۲).

روزلند^۲ و همکاران (۲۰۰۱) در تحقیقی با عنوان اثر تغییرات طولانی‌مدت در رژیم غذایی و ورزش بر غلظت لپتین پلاسما ۱۸۶ مرد مبتلا به سندرم متابولیک را در ۴ گروه رژیم غذایی، ورزش، ترکیبی از رژیم غذایی و ورزش، و کنترل را در یک برنامه تمرینی یک ساله مورد بررسی قرار و نشان دادند غلظت لپتین پلاسما، شاخص توده بدن و توده چربی در ارتباط با کاهش بلندمدت در مصرف غذا و نیز افزایش فعالیت بدنی کاهش یافته است. یافته‌ها حاکی از این است که رابطه مستقیمی بین تغییرات رژیم غذایی و فعالیت بدنی با غلظت لپتین پلاسما وجود دارد (۱۵۳).

¹ Okazaki

² Reseland

پروس^۱ و همکاران (۱۹۹۷) اثرات ورزش حاد و مزمن را بر روی غلظت لپتین در ۹۱ فرد (۵۱ مرد و ۴۶ زن) را مورد بررسی قرار دادند. پس از انجام یک دوره تمرینات بیشینه بر روی دوچرخه ارگومتر تفاوت قابل توجهی اعم از کاهش یا افزایش یا عدم تغییر در میزان لپتین مشاهده نگردید. در برنامه تمرینی دیگر انجام یافته شامل ۲۰ هفته تمرین استقامتی بر روی دوچرخه ارگومتر در آزمایشگاه نتایج نشان داد میزان لپتین در مردان نسبت به زنان کاهش یافت. نتیجه گیری کردند که هیچ اثر معنی‌دار در ورزش حاد یا مزمن، مستقل از میزان چربی بدن، در سطوح لپتین در انسان وجود ندارد (۱۵۴).

کورت^۲ و همکاران (۱۹۹۶) در تحقیقی اثرات تمرین و درمان بوسیله هورمون HRT بر سطوح لپتین پلازما را در زنان مسن مورد بررسی قرار دادند به این منظور ۶۱ زن سالم و بی‌تحرک در دامنه سنی ۶۰ تا ۷۲ سال را انتخاب و در ۴ گروه کنترل (۱۶ نفر)، ورزش (۱۷ نفر)، HRT (۱۵ نفر) و ورزش همراه با HRT را دو برنامه تمرینی شامل ۲ ماه تمرین انعطاف پذیری و سپس ۹ ماه برنامه ورزشی شامل پیاده روی، آهسته دویدن و بالا رفتن از پله شرکت دادند. نتایج حاصله نشان داد، سطوح لپتین در پاسخ به ورزش و ترکیب ورزش با HRT در هر دو برنامه ورزشی کاهش نشان داد. رابطه معنی‌داری بین لپتین و HRT مشاهده نگردید (۱۵۵).

بلوهر^۳ و همکاران (۲۰۰۶) تغییرات آدیپونکتین پلاسمای ۶۰ زن و مرد دارای اضافه وزن و چاق را که در سه گروه مبتلا به دیابت نوع II، مقاوم به انسولین و سالم قرار گرفته بودند، پس از ۴ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط (۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه) مورد مطالعه قرار دادند. نتایج نشان داد مقدار وزن و درصد چربی بدن در هر سه گروه کاهش و غلظت آدیپونکتین در هر سه گروه افزایش معنی‌دار داشته است. این محققین بیان کردند که ۴ هفته فعالیت ورزشی می‌تواند موجب افزایش

¹ Peruse

² Kohrt

³ Bluher

آدیپونکتین و بیان گیرنده‌های آن در عضلات شود. علاوه بر این مشخص شد که آدیپونکتین با بهبود ترکیب بدن رابطه مستقیم دارد (۱۵۶).

هالور^۱ و همکاران (۲۰۰۲) با اعمال ۶ ماه فعالیت هوازی ۴ روز در هفته (هر جلسه ۴۵ دقیقه) و با شدت ۸۰-۶۵ درصد VO₂max روی ۱۱ مرد و زن چاق، میانسال و سالم مشاهده کردند شاخص توده بدن، توده چربی، وزن بدن و سطح آدیپونکتین تغییر معنی‌داری پیدا نکرده است اما مقدار انسولین در حالت ناشتا به طور معنی‌داری (حدود ۱۸ درصد) کاهش یافت و حساسیت به انسولین افزایش پیدا کرد. این گروه با گروه دیگری (شامل ۱۴ فرد چاق، ۳ مرد و ۱۱ زن) که تحت عمل جراحی معده قرار گرفتند مقایسه شدند. سطح آدیپونکتین در این گروه که با کاهش وزن زیادی مواجه شدند، افزایش قابل ملاحظه‌ای یافت و سطح انسولین ۷۸ درصد و گلوکز ۲۵ درصد کاهش معنی‌داری پیدا کرد. این محققین اعلام کردند که آدیپونکتین یک عامل اثر گذار در بهبود حساسیت به انسولین ناشی از تمرین نمی‌باشد و به نقش کاهش وزن در افزایش میزان آدیپونکتین اشاره داشته‌اند (۹۵).

کلی^۲ و همکاران (۲۰۰۷) اثر ۸ هفته رکاب زدن با چرخ کارسنج را بر تغییرات آدیپونکتین پلاسما در ۲۰ کودک چاق سنین ۱۰-۱۲ سال مورد بررسی قرار دادند. شدت تمرین در هفته اول ۵۰-۶۰ درصد VO₂max بود که در هفته هشتم این مقدار به ۷۰-۸۰ درصد VO₂max افزایش پیدا کرد. برنامه ۴ روز در هفته و مدت هر جلسه تمرین در هفته اول ۳۰ دقیقه بود و هفته هشتم به ۵۰ دقیقه افزایش یافت. نتایج نشان داد مقدار وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن، درصد چربی بالاتنه و آدیپونکتین تغییر معنی‌داری نداشته است. این محققین بیان کردند که فعالیت ورزشی بدون ایجاد کاهش وزن و یا بهبود ترکیب بدن بر غلظت آدیپونکتین تاثیر اندکی داشته و یا بی اثر است (۱۵۷).

¹ Hulver

² Kelly

یوکویاما^۱ و همکاران (۲۰۰۴) ۴۰ فرد میانسال چاق را به دو گروه رژیم غذایی و گروه رژیم غذایی و فعالیت ورزشی تقسیم کردند. در گروه رژیم غذایی، میزان انرژی دریافتی ۲۵-۳۰ کیلوکالری با ازای هر کیلوگرم از وزن بدن افراد بود. گروه دوم علاوه بر این رژیم غذایی، در برنامه فعالیت ورزشی (۴۰ دقیقه رکاب زدن روی چرخ کارسنج، ۵ روز در هفته و با شدت حدود ۵۰ درصد HRmax) نیز شرکت می‌کردند. علاوه بر این، افراد این گروه روزانه ۱۰۰۰ گام پیاده روی کردند. پس از ۸ هفته اجرای این برنامه مشخص شد که شاخص توده بدن، درصد چربی و سطح آدیپونکتین در هیچکدام از گروه‌ها تغییری نداشته و مقاومت به انسولین تنها در گروه رژیم غذایی و فعالیت ورزشی بهبود پیدا کرده است. در این تحقیق عنوان شد که آدیپونکتین ارتباط زیادی با ترکیب بدن دارد و فعالیت ورزشی زمانی موجب افزایش آدیپونکتین می‌شود که بر اثر آن کاهش وزن و کاهش توده چربی اتفاق افتد. از طرف دیگر نقش محوری و مرکزی آدیپونکتین در چگونگی عملکرد انسولین زمانی روی می‌دهد که بهبود حساسیت انسولین به واسطه کاهش توده چربی رخ داده باشد. این در حالی است که در تحقیق حاضر BMI و درصد چربی بدن تغییری نکرده است (۱۵۸).

مارسل^۲ و همکاران (۲۰۰۵) ۵۱ فرد میانسال و دارای اضافه وزن را طی ۱۶ هفته فعالیت هوازی با شدت‌های متوسط و شدید مورد مطالعه قرار دادند. فعالیت ورزشی شامل دویدن، پیاده روی سریع در فضای باز و یا روی نوارگردان بود که گروه هوازی شدید این فعالیت‌ها را ۵ روز در هفته، هر روز ۳۰ دقیقه و با شدت ۸۰-۹۰ درصد HRmax انجام می‌دادند درحالی‌که گروه هوازی با شدت متوسط آنها را ۳۰ دقیقه در روز و بدون در نظر گرفتن شدت خاصی اجرا می‌کردند. نتایج نشان داد وزن بدن، درصد چربی و شاخص توده بدن در هر دو گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش و مقدار آدیپونکتین و حساسیت به انسولین در هر دو گروه افزایش پیدا کرده است. محققین اعلام کردند

¹Yokoyama

² Marcell

بنظر می‌رسد بهبود حساسیت به انسولین و یا کاهش وزن ناشی از فعالیت ورزشی با تغییرات آدیپونکتین در ارتباط نمی‌باشد (۱۵۹).

زنگ^۱ و همکاران (۲۰۰۷) اثرات شدت، مدت و تناوب فعالیت ورزشی را بر بیان ژن و تغییرات غلظت آدیپونکتین مورد بررسی قرار دادند. بدین منظور چهار نوع فعالیت هوازی مختلف (دویدن با سرعت ۳۰ متر در دقیقه، ۲ یا ۵ جلسه در هفته، هر جلسه ۶۰ دقیقه) و (دویدن با سرعت ۲۵ متر در دقیقه، ۲ یا ۵ جلسه در هفته، هر جلسه ۳۰ دقیقه) را که ۱۲ هفته به طول انجامید را روی موش‌های صحرایی چاق اجرا کردند. نتایج حاکی از افزایش ۱۵۰ درصدی غلظت آدیپونکتین در گروه فعالیت با سرعت ۳۰ متر در دقیقه و دو جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه بود درحالی‌که در دیگر گروه‌ها تغییری مشاهده نشد. بیان ژن آدیپونکتین نیز تنها در این دو گروه افزایش معنی‌دار داشت. از نظر این محققین شدت و تناوب فعالیت ورزشی عوامل موثری در افزایش غلظت و بیان ژن آدیپونکتین بشمار می‌آیند (۱۶۰). زنگ و همکاران مجدداً در سال (۲۰۰۷) به بررسی اثرات فعالیت ورزشی کوتاه مدت بر بیان ژن و غلظت پلاسمایی در موش‌های صحرایی پرداختند. فعالیت هوازی شامل ۲ هفته دویدن روی نوار گردان، ۳ روز در هفته با سرعت ۳۰ متر بر دقیقه و به مدت ۶۰ دقیقه بود (شدتی معادل ۷۵ درصد VO₂max) نمونه خونی و بافت در روز سوم، انتهای هفته اول و انتهای هفته دوم مورد آزمایش قرار گرفت. نتایج نشان داد که ژن آدیپونکتین پس از ۲ هفته ۲۸۰ درصد افزایش داشته است که این مقدار نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود اما علی‌رغم افزایش ۱/۳ برابری غلظت آدیپونکتین پلاسمای این مقدار نسبت به گروه کنترلی معنادار نبود (۱۶۱).

^۱ Zeng

۲-۶-۲-۲ پژوهش‌های انجام شده در داخل کشور

سوری و همکاران (۱۳۹۴) در تحقیقی با عنوان اثر هشت هفته تمرینات شدید تناوبی (HIT) بر سطوح سرمی آدیپونکتین و لپتین در کودکان چاق، ۱۷ کودک چاق را در برنامه‌ی تمرینی شامل ۸ هفته تمرین و ۳ جلسه در هفته تمرینات تناوبی شامل وهله‌های ۳۰ ثانیه‌ای دویدن شدید و ۱/۵ دقیقه استراحت فعال مورد بررسی قرار دادند. اظهار کردند: تمرینات تناوبی موجب کاهش توده‌ی بدنی احتمالاً از طریق کاهش توده‌ی چربی موجب کاهش سطوح سرمی و افزایش آدیپونکتین در کودکان می‌شود (۱۶۲). حجازی و همکاران (۱۳۹۳) در تحقیق با عنوان تاثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر سطح سرمی لپتین، واسپین و برخی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در زنان میانسال چاق، ۳۰ زن میانسال چاق را انتخاب و در دو گروه تجربی و کنترل قرار دادند. برنامه‌ی تمرین شامل ۱۲ هفته تمرین هوازی (۳ جلسه در هفته با شدت ۶۵-۷۵ درصد بیشینه ضربان قلب ذخیره) بود. نتایج بیان کرد، انجام تمرینات هوازی منظم به کاهش وزن و کاهش چربی بدن زنان چاق منجر می‌گردد. با توجه به تولید لپتین در بافت چربی، به دنبال درصد چربی سطح سرمی لپتین نیز کاهش یافته است (۱۶۳).

زیلایی بوری و همکاران (۱۳۹۲) در تحقیقی با عنوان مقایسه تمرین هوازی با شدت بالا و متوسط بر سطح لپتین و اکسیداسیون چربی دختران جوان چاق، ۱۴ دانشجوی دختر چاق را به صورت تصادفی انتخاب و در دو گروه تمرین هوازی با شدت بالا (۸۵-۹۵ HRmax، ۳۳ دقیقه تمرین) و متوسط (۵۰-۷۰ HRmax، ۴۱ دقیقه تمرین) قرار دادند. تمرینات ۳ روز در هفته برای هشت هفته و با صرف انرژی یکسان انجام شد. نتایج نشان داد آنگونه که بنظر می‌رسد تمرینات با شدت متوسط در اثر کاهش توده چربی بر ترشح لپتین اثر می‌گذارد، ضمن اینکه این تمرینات با شدت بالا سبب افزایش ظرفیت اکسیداسیونی و بالطبع افزایش اکسیداسیون چربی در حین فعالیت می‌گردد (۱۶۴).

ایزدی و همکاران (۱۳۹۱) در تحقیقی با عنوان بررسی اثر یک فعالیت ورزشی کوتاه مدت بر سطوح لپتین سرم در بیماران دیابتی نوع ۲، ۱۵ مرد بزرگسال دیابتی چاق در دامنه سنی ۳۸-۵۰ سال شرکت

داشتند. غلظت‌های گلوکز، تری‌گلیسرید، لپتین و انسولین سرم، همچنین مقاومت انسولین در شرایط قبل و بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت روی دوچرخه ثابت آزمایشگاهی در این بیماران اندازه‌گیری شد. نتایج این مطالعه نشان داد یک فعالیت ورزشی کوتاه مدت، تاثیر آنی بر روی سطوح لپتین سرم و مقاومت انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲ ندارد، و بنظر می‌رسد سطوح لپتین سرم در پاسخ به فعالیت ورزشی بلندمدت که هزینه انرژی قابل توجه را متحمل شود و با تعادل انرژی منفی نیز همراه باشد، کاهش می‌یابد (۱۶۵).

صارمی و همکاران (۱۳۹۱) در تحقیقی به بررسی اثر تمرین هوازی بر سطوح سرمی گرلین، لپتین و کیفیت خواب مردان چاق با اضافه وزن پرداختند. به همین منظور ۲۲ مرد چاق و اضافه وزن و با کیفیت پایین خواب بصورت تصادفی به دو گروه تمرین هوازی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرین هوازی برای ۵۰-۶۰ دقیقه در روز، سه روز در هفته و برای ۱۲ هفته اجرا شد. شاخص‌های چاقی، کیفیت خواب و سطوح سرمی گرلین و لپتین قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری شد. یافته‌ها نشان داد تمرین هوازی برای کوتاه مدت موجب بهبود شاخص‌های چاقی و کیفیت خواب در افراد چاق و اضافه وزن می‌شود و این بهبودی با تغییرات در سطوح سرمی گرلین و لپتین همراه نبود. چون غلظت لپتین و گرلین در پاسخ به این تمرینات بدون تغییر باقی ماند (۱۶۶).

قدیری و همکاران (۱۳۹۰) در تحقیقی با عنوان بررسی اثر شدت تمرین ایروبیکی بر میزان لپتین سرم در زنان چاق و دارای اضافه وزن، ۴۵ زن چاق یا دارای اضافه وزن ۲۵-۳۵ ساله را از میان مراجعین کلینیک سلامت ایرانیان انتخاب شدند، سطح لپتین در حالت ناشتا و درصد چربی این افراد ارزیابی گردید. شرکت کنندگان بطور تصادفی در سه گروه تمرین ایروبیکی با شدت کمتر (۴۵ تا ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره‌ی بیشینه) تمرین ایروبیکی با شدت بیشتر (۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره‌ی بیشینه) و گروه شاهد (بدون تمرین) قرار گرفتند. مدت دوره‌ی تمرین ۱۰ هفته‌ی سه جلسه‌ای و هر جلسه ۶۰ دقیقه شامل تمرینات ایروبیکی بود. پس از ۱۰ هفته اندازه‌گیری‌ها دوباره انجام شد. این تحقیق

نشان داد که تمرین ایروبیکی با شدت بیشتر تأثیر به مراتب مطلوب‌تری بر چاقی و اضافه وزن نسبت به تمرین ایروبیکی با شدت کمتر دارد و در کاهش درصد چربی و سطوح لپتین مؤثرتر می‌باشد. ممکن است این نوع تمرین نقش مهم‌تری در تنظیم وزن افراد چاق یا با اضافه وزن داشته باشد (۱۶۷).

ایراندوست و همکاران (۱۳۸۹) در تحقیقی به بررسی اثر تمرین هوازی بر غلظت گرلین و لپتین پلاسمایی زنان چاق و با وزن طبیعی پرداختند، در این تحقیق هر یک از گروه‌های چاق (۱۸ نفر)، و وزن طبیعی (۱۸ نفر) بطور تصادفی به دو گروه تمرین و شاهد تقسیم شدند. گروه‌های تمرین فعالیت دویدن را به مدت ۸ هفته و در هر هفته ۴ جلسه با شدت ۶۵-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره انجام دادند. گرلین آسپیل دار و غیرآسپیل دار، لپتین (روش الایزا) و وزن بدن و میزان آمادگی هوازی افراد (VO_{2max})، در وضعیت پایه و پس از ۸ هفته تمرین اندازه‌گیری شدند. نتایج حاصل نشان داد سطوح گرلین غیر آسپیل دار و لپتین پلاسمایی در شرایط کاهش وزن ناشی از فعالیت بدنی هوازی به ترتیب افزایش و کاهش می‌یابند (۱۶۸).

حجتی و همکاران (۱۳۸۷) در تحقیقی به بررسی آثار حاد فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی بر لپتین سرم و برخی عوامل خطرزای بیماری کرونر قلب در دختران چاق، بدین منظور شش دختر جوان و چاق جهت شرکت در تحقیق داوطلب شدند. پس از خون‌گیری ناشتا، تمرین مقاومتی (۱۱ ایستگاه، ۴ دوره، ۱۵ تکرار با ۶۰٪ یک تکرار بیشینه، با ۱/۵ دقیقه استراحت بین دوره‌ها) انجام پذیرفت. نمونه خونی دوم و سوم به ترتیب بلافاصله و ۱۰ ساعت پس از فعالیت گرفته شد. در جلسه کنترل نیز درست همانند روز تمرین مقاومتی، اما بدون اجرای ورزش، خون‌گیری انجام پذیرفت. تمرینات هوازی به صورت اینتروال (سه دوره ۱۰ دقیقه‌ای در ۶۰٪ تا ۷۰٪ ضربان قلب بیشینه به شکل رکاب زدن روی کارسنج با ۵ دقیقه استراحت بین دوره‌ها) اجرا و نمونه‌های خونی مطابق با جلسات قبل در سه نوبت جمع‌آوری شد. با توجه به نتایج، بنظر می‌رسد یک جلسه تمرین هوازی به کاهش لپتین سرم می‌انجامد، و ریتم

شبهانه روزی انسولین را سرکوب می‌کند. در صورتی که یک جلسه تمرین مقاومتی چنین آثاری را در پی ندارد (۱۲۱).

کاظمی و همکاران (۱۳۹۵) در تحقیقی با عنوان تاثیر هشت هفته تمرینات تناوبی سرعتی بر سطوح سرمی آدیپونکتین و انسولین کودکان دارای اضافه وزن، ۳۲ کودک چاق را در دو گروه مورد بررسی قرار دادند. برنامه‌ی تمرینی شامل دوهایی با تمام توان ۳۰ و ۹۰ ثانیه‌ای بود که ۳ جلسه در هفته برای ۸ هفته انجام شد. نتایج نشان داد که SIT باعث افزایش آدیپونکتین و کاهش انسولین در کودکان چاق می‌شود که افزایش آدیپونکتین باعث بهبود بیماری‌های قلبی عروقی و چاقی می‌شود (۱۶۹).

میر و همکاران (۱۳۹۵) در تحقیق با عنوان تاثیر هشت هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی روی سطح سرمی آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین مردان سالمند غیر فعال، ۲۴ مرد سالمند غیر فعال را در دو گروه مورد بررسی قرار دادند. برنامه‌ی تمرینی شامل ترکیبی شامل تمرینات استقامتی (با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره و تمرینات مقاومتی (با شدت ۷۰٪ یک تکرار بیشینه) بود. تمرینات به مدت ۸ هفته هر هفته طی سه جلسه‌ی یک ساعته انجام شد. نتایج نشان داد، ۸ هفته تمرین ترکیبی سبب افزایش سطح سرمی آدیپونکتین و کاهش مقاومت به انسولین در مردان سالمند گردید (۱۷۰). صادق و همکاران (۱۳۹۵) در تحقیق با عنوان تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطوح آدیپونکتین و کیفیت زندگی زنان میانسال غیر فعال، ۲۱ آزمودنی را در دو گروه مورد بررسی قرار دادند. برنامه‌ی تمرینی شامل ۸ هفته (هر هفته ۳ جلسه به مدت ۶۰ دقیقه (با شدتی معادل ۵۰-۷۰٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره بود. نتایج نشان داد ۸ هفته تمرین هوازی، از طریق بهبود مقادیر آدیپونکتین زنان میانسال، می‌تواند از بروز بیماری آترواسکلروز جلوگیری کند (۸).

بشیری (۱۳۹۳) در تحقیق خود با عنوان تاثیر یک جلسه تمرین استقامتی بر سطوح آدیپونکتین سرمی در مردان سالمند دارای اضافه وزن، ۱۲ مرد سالمند را در برنامه‌ی تمرینی شامل یک جلسه فعالیت رکاب زنی بر روی چرخ کارسنج با شدت ۷۰-۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه مورد بررسی قرار داد. نتایج

نشان داد ۳۰ دقیقه فعالیت رکاب زنی بر روی چرخ کارسنج، باعث تغییرات معنی داری در غلظت گلوکز خون، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین شده ولی تاثیر معناداری بر سطوح آدیپونکتین سرم ندارد (۱۷۱). محبی و همکاران (۱۳۸۹) به بررسی ۱۲ هفته تمرین هوازی بر روی ۱۶ مرد چاق میانسال که در دو گروه شاهد و تجربی تقسیم شدند پرداختند. این تمرینات شامل ۴ روز در هفته و در هر روز ۲ مایل راه رفتن روی نوارگردان به مدت ۳۰ دقیقه با سرعت ۶/۶ کیلومتر در ساعت بود. یافته ها نشان داد وزن، نمایه توده بدنی، توده چربی، درصد چربی، حجم چربی زیر پوستی و احشائی ناحیه مرکزی، حجم چربی زیر پوستی ناحیه محیطی، اندازه دور کمر و دور لگن و نسبت دور کمر به دور لگن پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی نسبت به گروه شاهد کاهش معنی داری داشته است. همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی و بیان ژن آدیپونکتین در بافت چربی زیر پوستی ناحیه شکم و باسن پس از ۱۲ هفته تمرین نسبت به گروه شاهد کاهش معنی داری داشته است. از طرف دیگر پس از ۱۲ هفته تمرین اختلاف معنی داری در سطح آدیپونکتین پلازما بین دو گروه مشاهده نشد (۱۷۲).

محبی و همکاران (۱۳۸۷) اثر ۱۲ هفته تمرین ورزشی با شدت های مختلف را بر تغییرات غلظت آدیپونکتین موش های صحرایی مورد بررسی قرار دادند. بدین منظور ۳۲ موش صحرایی نر در ۴ گروه کنترل، فعالیت ورزشی با شدت پایین (۵۰-۵۵ درصد VO_2max)، فعالیت ورزشی با شدت متوسط (۷۰-۷۵ درصد VO_2max) و فعالیت ورزشی شدید (۸۰-۸۵ درصد VO_2max) قرار گرفتند. این تمرینات ۵ روز در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه انجام شد. پس از اتمام برنامه تمرینی نتایج حاکی از افزایش معنی دار آدیپونکتین در گروه های ورزشی با شدت متوسط و بالا بود. هر چند که مقدار وزن و شاخص توده بدن در این دو گروه کاهش قابل ملاحظه ای پیدا نکرد. از نظر این محققین کاهش وزن تنها عامل افزایش دهنده سطح آدیپونکتین نیست و حجم فعالیت ورزشی (شدت، مدت و تناوب) عامل بسیار مهمی در تغییرات آدیپونکتین پلازما است. علاوه بر این اگر چه این محققین بیان ژن آدیپونکتین در بافت چربی را اندازه گیری نکردند اما مشاهده کردند که مقدار آدیپونکتین بافت چربی در دو گروه تمرین با شدت متوسط و بالا نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری یافت (۱۰).

احمدی زاد و همکاران (۱۳۸۶) اثرات فعالیت‌های ورزشی قدرتی و استقامتی را بر سطح آدیپونکتین سرم ۲۴ مرد سالم میانسال و دارای اضافه وزن مورد بررسی قرار دادند. گروه تمرینات قدرتی ۳ جلسه در هفته و در هر جلسه به مدت ۵۰-۶۰ دقیقه به تمرینات دایره‌ای می‌پرداختند. گروه تمرینات هوازی نیز ۳ جلسه در هفته و با ۷۵-۸۵ درصد HRmax می‌دویدند. نتایج نشان داد هرچند که سطح آدیپونکتین در هیچکدام از گروه‌ها پس از این دوره تمرینی تغییر معنی‌داری پیدا نکرد اما ارتباط معکوسی میان آدیپونکتین با درصد چربی، نسبت دور کمر به لگن و شاخص توده بدن وجود دارد. این محققین اعلام کردند که تمرینات قدرتی و استقامتی موجب کاهش معنی‌دار وزن و شاخص توده بدن نشده است و علت افزایش نیافتن آدیپونکتین پس از این تمرینات را کاهش نیافتن این عوامل عنوان کردند. علاوه بر این کوچک بودن حجم نمونه و خطای آماری نوع دوم نیز از دلایل افزایش نیافتن آدیپونکتین مطرح شد (۱۱). با مرور بر نتایج تحقیقات پیشین بنظر می‌رسد دلیل عمده‌ی عدم تاثیر مثبت این گونه فعالیت‌های ورزشی در تغییر لپتین و آدیپونکتین پلازما استفاده از متغییر مستقل تمرینات ورزشی زیر بیشینه، کوتاه بودن مدت برنامه‌ی تمرینی، کوتاه بودن زمان جلسات تمرین و تعداد جلسات اندک در طول هفته باشد. این فرض نیز وجود دارد که هر چه انرژی مصرفی در حین فعالیت ورزشی بیشتر باشد و ارگانسیم تحت فشار سوخت و سازی بالا قرار گیرد، برای تنظیم جریان سوخت و سازی حین فعالیت به آدیپونکتین بیشتری نیاز است و آدیپونکتین بیشتری تولید می‌شود (۵۰). با این تفاسیر مکانیسم‌های مربوط به افزایش غلظت آدیپونکتین و کاهش غلظت لپتین پس از فعالیت‌های ورزشی و همچنین خصوصیات مطلوب فعالیت ورزشی (شدت، مدت و تناوب) برای افزایش آدیپونکتین و کاهش لپتین مشخص نیست و نیاز به تحقیقات بیشتر احساس می‌شود.

۷-۲ جمع بندی پیشینه تحقیق

با جمع بندی نتایج تحقیقات می‌توان عنوان کرد عواملی چون نوع و شیوه تمرین و همچنین خصوصیات آزمودنی‌ها عوامل مهم هستند که باید در تحقیقات ورزشی که با هدف اثرگذاری بر سطح لپتین و

آدیپونکتین انجام می‌شوند مورد توجه قرار گیرند. همانگونه که پیشتر گفته شد بین توده‌ی چربی بدن و سطح سرمی لپتین و ترکیب بدن با آدیپونکتین رابطه‌ی مستقیمی وجود دارد و بهبود ترکیب بدن و به خصوص کاهش وزن و کاهش توده چربی یکی از اساسی‌ترین مکانیسم‌های افزایش بیان ژن و سطح آدیپونکتین پلاسما و کاهش سطح سرمی لپتین است. در کنار این مکانیسم‌ها در تحقیق حاضر سعی شده است طراحی تمرین و خصوصیات آزمودنی‌ها به گونه‌ای باشد که بیشترین تاثیر در افزایش سطح آدیپونکتین پلاسما و کاهش سطح سرمی لپتین مشاهده شود.

فصل سوم:

روش‌شناسی تحقیق

۳-۱ مقدمه

در این فصل سعی می‌شود 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 شود.

۳-۲ روش پژوهش

با توجه به نمونه آماری، متغیرها و اهداف مطرح شده، این تحقیق از نوع کارآزمایی بالینی و طرح تحقیق شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. این پژوهش بر روی ۶۰ نفر از افراد در دسترس با میانگین سن ۳۵ تا ۴۵ سال و شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع که واجد شرایط ورود به مطالعه می‌باشند، انجام شد.

۳-۲-۱ جامعه آماری

جامعه آماری این پژوهش شامل کلیه افراد در دسترس با میانگین سن ۳۵ تا ۴۵ سال و شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع شهرستان دامغان می‌باشند. نمونه آماری تحقیق حاضر شامل ۶۰ نفر بود که بصورت تصادفی انتخاب شده و در ۴ گروه ۱۵ نفری برنامه فعالیت هوازی، برنامه ماساژ درمانی، برنامه فعالیت هوازی همراه ماساژ و گروه کنترل قرار گرفتند. با توجه به آنکه آزمودنی‌های این تحقیق را افراد سالم تشکیل می‌دادند براساس پیشینه مطالعات در این زمینه شاخص مربوط به سلامتی از طریق پرسشنامه پزشکی-ورزشی (پیوست ۲) مورد بررسی قرار گرفت. این پرسشنامه حاوی سوالاتی در مورد سابقه بیماری و ورزشی افراد بود و بر این اساس افرادی که دارای هیچ یک از شرایط زیر نبودند به عنوان آزمودنی انتخاب شدند

۱. سابقه سکته، انفارکتوس میوکارد

۲. شرکت منظم حداقل ۳ روز در هفته و بیش از ۲۰ دقیقه در برنامه ورزشی حداقل در ۶ ماه گذشته

۳. شرکت در برنامه‌های کاهش وزن

۴. مصرف داروهای اشتها آور و داروهایی که روی برنامه ورزشی تاثیر داشته باشد

۵. مصرف مشروبات الکلی، سیگار و مواد مخدر

۶. بیماری های کلیوی

۷. سابقه فشار خون

۸. بیماری سرطان

معیار ورود به مطالعه : نداشتن هیچ یک از موارد بالا

کلیه این افراد با رضایت کامل در این طرح شرکت نمودند و می توانستند هر وقت که مایل بودند از طرح خارج شوند.

۳-۲-۲ نمونه آماری

در نهایت تعداد ۶۰ نفر با میانگین سنی ($48/46 \pm 8/42$ سال) و شاخص توده بدنی (Kg/m^2) $32/1 \pm 4/05$ در مطالعه قرار گرفتند و تا انتهای تحقیق با ما همکاری کردند.

۳-۲-۳ متغیرهای پژوهش

۳-۲-۳-۱ متغیر مستقل

۱- تمرین هوازی

۲- ماساژ LP

۳-۲-۳-۲ متغیر وابسته

۱- غلظت آدیپونکتین پلاسما، غلظت لپتین پلاسما، نسبت لپتین بر آدیپونکتین، گلوکز ناشتا،

انسولین، شاخص مقاومت به انسولین، شاخص BMI، درصد چربی بدن

۳-۲-۴ طرح تحقیق

آزمودنی ها بصورت تصادفی به ۴ گروه تقسیم شدند.

۱- گروه تمرین هوازی

۲- گروه ماساژ LPG

۳- گروه تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG

۴- گروه کنترل

۳-۲-۵ ابزار و تجهیزات اندازه‌گیری

□ فرم رضایت‌نامه (پیوست ۱)

□ پرسشنامه پزشکی-ورزشی (پیوست ۲)

□ قد آزمودنی‌ها توسط قد سنج اندازه‌گیری شد. آزمودنی روی یک سطح صاف طوری قرار می‌گرفت که نگاه‌ها به سمت جلو و سر کاملاً صاف باشد. در قسمت رو به رو میله‌ی مدرجی قرار داشت که میله‌ی متحرک بصورت عمود روی آن قرار گرفته بود. میله‌ی متحرک طوری در روی میله‌ی مدرج تنظیم می‌شد که دقیقاً در بالای سر آزمودنی قرار گیرد. در این حال عددی که روی میله‌ی مدرج مشخص بود، نشانگر قد آزمودنی به واحد سانتی متر و با دقت ۰/۱ سانتیمتر بود.

□ وزن آزمودنی‌ها بدون کفش و با حداقل لباس بر روی یک ترازوی دیجیتال طوری قرار می‌گرفت که هر دو پا روی ترازو بوده و دست‌ها به صورت آزادانه در طرفین قرار داشته باشند. در این حالت فرد بدون تحرک، بطوری که وزن بدن را بین هردو پا تقسیم کند، ایستاده و عقربه‌ی ترازو وزن فرد را به واحد کیلو گرم و گرم نشان می‌داد. وزن هر فرد با دقت ۱۰۰ گرم برای وی ثبت شد.

□ اندازه‌گیری ترکیب بدنی که شامل وزن، شاخص توده بدنی (BMI)، درصد چربی کل بدن و توده چربی بدن و نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) است، با دستگاه In Body mas (ساخت کشور کره).

۳-۲-۶ شاخص‌های آزمایشگاهی

□ اندازه‌گیری غلظت لپتین پلاسما به روش ELISA (ساخت شرکت awarness Inc.USA) و با استفاده از کیت لپتین انجام شد. ضریب تغییرات برون آزمون و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۴/۶۹ درصد و ۰/۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود (۱۹).

□ اندازه‌گیری غلظت آدیپونکتین پلازما به روش ELISA (ساخت شرکت awarness Inc.USA) و با استفاده از کیت آدیپونکتین انجام شد. ضریب تغییرات برون آزمون و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۴/۶۹ درصد و ۰/۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود (۱۹).

□ سطح گلوکز نیز با استفاده از روش Colorimetric Enzymatic و با استفاده از کیت انسانی شرکت ایرانی پارس آزمون با حساسیت ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و ضریب تغییرات ۲/۱ اندازه‌گیری شد (۱۹).

□ سطوح انسولین به روش (Monobind Inc, USA Insulin, ELISA) و کیت انسانی ساخت شرکت امریکا و با حساسیت ۰/۷۵ $\mu\text{IU/ml}$ و ضریب تغییرات ۶/۱ درصد مشخص شد (۱۹).

□ شاخص مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید.

$$\text{HOMA-IR} = (\mu\text{U/MI}) \times (\text{mmol/L})$$

۲-۲-۷ روش اجرای تحقیق

بعد از اعلام فراخوان عمومی و اطلاع‌رسانی در باشگاه‌های شهرستان دامغان و اخذ تاییدیه کد اخلاق از دانشگاه نهاوند با شناسه IR.NAHGU.REC.1399.018، تعداد ۹۰ نفر داوطلب برای شرکت در پژوهش به باشگاه مورد نظر مراجعه کردند که در نهایت تعداد ۶۰ نفر از افراد در دسترس با میانگین سن ۳۵ تا ۴۵ سال و شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع که واجد شرایط ورود به مطالعه بودند، شناسایی و انتخاب شدند و در یک جلسه معارفه برای آشنایی با اهداف و روش‌های تحقیق شرکت کردند، سپس پس از توجیه کامل شرکت‌کنندگان، تکمیل فرم رضایت‌نامه و پرسشنامه پزشکی-ورزشی و اندازه‌گیری قد و وزن، آزمودنی‌ها به وسیله شاخص توده بدنی (BMI) که در ابتدا اندازه‌گیری شده بود، همگن و در ۴ گروه برنامه فعالیت هوازی، برنامه ماساژ درمانی، برنامه فعالیت هوازی همراه ماساژ و گروه کنترل قرار گرفتند. نمونه خون شرکت‌کنندگان یک بار در مرحله اول (پیش آزمون) صبح و پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی به میزان ۵ سی‌سی در حالت نشسته از سیاهرگ بازویی دست چپ

و بار دوم (پس آزمون) ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینات (۸ هفته) در حالت ناشتا گرفته شد و به آزمایشگاه ارسال شد. سپس سرم آن بوسیله سانتریفوژ در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد، به مدت ۱۵ دقیقه با دور ۳۰۰۰ دور در دقیقه با دقت بالا سریعاً جدا و در میکروتیوپ‌های جداگانه ریخته و بعد از برچسب گذاری برای انجام تجزیه و تحلیل‌های بعدی در دمای 80°C - فریز و نگهداری شد و سپس در زمان لازم توسط روش ELISA جهت اندازه‌گیری سطوح سرمی لپتین، آدیپونکتین، گلوکز و انسولین مورد ارزیابی قرار گرفت. نمونه‌های شدیداً همولیزه یا لیپمیک حذف شدند.

در پایان جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون KS (کلموگروف اسمیرینف) برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون همگنی واریانس‌ها (آزمون لون) جهت تعیین همگنی بین گروه‌ها، برای تعیین تغییرات درون گروهی از آزمون T همبسته و تغییرات بین گروهی از آزمون ANOVA و سپس آزمون تعقیبی توکی برای تعیین دقیق محل تفاوت استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد. بررسی قرار گرفت. کلیه تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها توسط نرم افزار SPSS انجام شد.

۳-۲-۷-۱ پروتکل تمرینی افراد فعال

آزمودنی‌ها در ۴ گروه به صورت تصادفی قرار گرفتند.

۱- تمرین هوازی (۱۵ نفر)

۲- ماساژ LPG (۱۵ نفر)

۳- تمرین هوازی و ماساژ LPG (۱۵ نفر)

۴- گروه کنترل (۱۵ نفر)

۱-گروه اول (تمرین هوازی)

برنامه تمرینی هوازی شامل ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته با ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی و ۲۵ تا ۴۰ دقیقه تمرینات اصلی و در آخر ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. مدت و شدت تمرین به تدریج در پایان هر مرحله افزایش مییافت. دو هفته اول، تمرین به مدت ۲۵ دقیقه با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب

بیشینه (HR_{max})، دو هفته دوم تمرین به مدت ۳۵ دقیقه با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد (HR_{max}) و در دو هفته سوم و چهارم تمرین به مدت ۴۰ دقیقه با شدت ۷۵ تا ۸۵ درصد (HR_{max}) انجام شد (۵۳).

۲- گروه دوم (ماساژ LPG)

برنامه ماساژ درمانی: در این برنامه آزمودنی‌ها به مدت سی دقیقه تحت ماساژ توسط دستگاه LPG قرار گرفتند. جهت انجام این کار، آن‌ها به پشت بر روی تخت خوابیده و از رول‌های چرخشی و سر مکنده به عملکرد چرخشی به‌طور متناوب در نواحی شکم، پهلوها، نشیمن‌گاه، و ران استفاده شد. مدت عمل بر روی هر کدام از قسمت‌ها پنج دقیقه و پانزده دقیقه به‌طور چرخشی روی تمام نواحی بود (۴۳).

۳- گروه سوم (تمرین هوازی و ماساژ LPG)

در این برنامه آزمودنی‌ها ابتدا به مدت سی دقیقه تحت ماساژ توسط دستگاه LPG قرار گرفتند، سپس به فعالیت هوازی مطابق با گروه تمرین هوازی پرداختند.

۴- گروه چهارم

این گروه در طول این هشت هفته هیچ‌گونه فعالیت بدنی نداشتند.

فصل چهارم:

یافته‌های پژوهش

۴-۱ مقدمه

چهارمین فصل تحقیق به تجزیه و تحلیل داده های جمع آوری شده اختصاص دارد. در این فصل، یافته های پژوهش در دو بخش یافته های توصیفی و یافته های مربوط به فرضیات تحقیق ارائه خواهند شد. در بخش داده های توصیفی، جداول توصیفی شامل میانگین و انحراف استاندارد (۴-۲-۱) و در بخش یافته های مربوط به فرضیات تحقیق با توجه به نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف (۴-۲-۲) و وضعیت طبیعی داده ها از آزمون T وابسته برای بیان تفاوت درون گروهی و از آزمون ANOVA برای نشان دادن تفاوت بین گروهی و سطح معنی داری $p \leq .05$ مورد بررسی قرار گرفت. کلیه تجزیه و تحلیل آماری داده ها توسط نرم افزار SPSS ۲۰ انجام شد.

۴-۲ یافته های توصیفی

جدول ۴-۲-۱ یافته های توصیفی مربوط به ویژگی های فردی آزمودنی ها

متغیر	تمرین هوازی N=۱۵	ماساژ LPG N=۱۵	تمرین هوازی + ماساژ LPG N=۱۵	گروه کنترل N=۱۵
سن (سال)	۳۹/۹۴±۱/۱۴	۴۰/۴۵±۱/۱۱	۳۸/۲۵±۱/۱۵	۴۰/۷۷±۱/۱۹
قد (متر)	۱/۴۸±۰/۱۹	۱/۵۰±۰/۱۱	۱/۶۷±۰/۱۲	۱/۷۰±۰/۱۸
وزن (Kg)	۷۱/۷۵±۲/۰۲	۶۹/۸۳±۲/۰۳	۶۹/۷۵±۲/۰۸	۷۱/۴۳±۲/۱۵
BMI (kg/m ²)	۳۲/۳۴±۰/۸۷	۳۲/۴۲±۱/۰۹	۳۳/۲۵±۱/۲۵	۳۱/۷۷±۰/۹۹
قند خون (mmol/dl)	۵/۹۷±۰/۳۱	۵/۹۳±۰/۳۳	۵/۹۵±۰/۲۵	۵/۹۶±۰/۳۴

جدول ۴-۲-۲ نتایج حاصل از توزیع طبیعی داده‌ها (آزمون کلموگروف اسمیرنوف)

متغیر	گروه‌ها	شاخص آزمون	درجه آزادی	P
لپتین (Ng/ml)	تمرین هوازی	۰/۱۳۹	۱۴	۰/۲۱۲
	ماساژ LPG	۰/۳۵۰	۱۴	۰/۴۴۳
	تمرین هوازی + ماساژ LPG	۰/۳۹۷	۱۴	۰/۹۹۹
	کنترل	۰/۱۲۱	۱۴	۰/۳۵۳
آدیپونکتین (Ng/ml)	تمرین هوازی	۰/۱۷۰	۱۴	۰/۱۳۲
	ماساژ LPG	۰/۲۷۳	۱۴	۰/۵۸۴
	تمرین هوازی + ماساژ LPG	۰/۲۳۰	۱۴	۰/۶۶۰
	کنترل	۰/۳۲۱	۱۴	۰/۶۳۵
لپتین / آدیپونکتین (Ng/ml)	تمرین هوازی	۰/۷۶۰	۱۴	۰/۶۳۷
	ماساژ LPG	۰/۵۴۳	۱۴	۰/۴۹۵
	تمرین هوازی + ماساژ LPG	۰/۹۸۹	۱۴	۰/۴۷۷
	کنترل	۰/۱۳۴	۱۴	۰/۸۶۲
گلوکز ناشتا mmol/dl	تمرین هوازی	۰/۵۴۳	۱۴	۰/۵۷۳
	ماساژ LPG	۰/۶۵۹	۱۴	۰/۹۲۵
	تمرین هوازی + ماساژ LPG	۰/۷۶۳	۱۴	۰/۴۵۴
	کنترل	۰/۱۲۰	۱۴	۰/۹۴۰
انسولین μu/ml	تمرین هوازی	۰/۵۴۹	۱۴	۰/۳۲۶
	ماساژ LPG	۰/۷۶۴	۱۴	۰/۳۰۴
	تمرین هوازی + ماساژ LPG	۰/۸۶۷	۱۴	۰/۱۲۹
	کنترل	۰/۳۱۲	۱۴	۰/۷۰۸
	تمرین هوازی	۰/۴۷۸	۱۴	۰/۷۶۹

۰/۴۹۱	۱۴	۰/۳۴۸	ماساژ LPG	مقاومت به انسولین
۰/۵۵۶	۱۴	۰/۹۸۰	تمرین هوازی + ماساژ LPG	
۰/۳۲۳	۱۴	۰/۱۳۲	کنترل	
۰/۴۲۰	۱۴	۰/۴۳۴	تمرین هوازی	BMI (Kg/m ²)
۰/۴۹۷	۱۴	۰/۶۷۴	ماساژ LPG	
۰/۰۹۹	۱۴	۰/۸۷۹	تمرین هوازی + ماساژ LPG	
۰/۱۳۳	۱۴	۰/۳۱۰	کنترل	
۰/۲۸۲	۱۴	۰/۶۵۴	تمرین هوازی	درصد چربی بدن %
۰/۷۳۹	۱۴	۰/۵۴۹	ماساژ LPG	
۰/۵۷۵	۱۴	۰/۹۸۶	تمرین هوازی + ماساژ LPG	
۰/۸۲۰	۱۴	۰/۲۰۱	کنترل	

جدول ۴-۲-۳ نتایج حاصل از آزمون همگنی واریانس‌ها (آزمون لون)

زمان	متغیر	مقدار آزمون لون	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	P
پیش آزمون	لپتین	۰/۹۰	۳	۵۶	۰/۷۶۷
	آدیپونکتین	۰/۰۸۲	۳	۵۶	۰/۷۷۷
	لپتین / آدیپونکتین	۰/۳۰۹	۳	۵۶	۰/۵۸۳
	گلوکز ناشتا	۰/۸۱۲	۳	۵۶	۰/۳۷۶
	انسولین	۰/۱۱۴	۳	۵۶	۰/۷۳۸
	مقاومت به انسولین	۰/۵۷۹	۳	۵۶	۰/۴۵۴
	BMI	۰/۵۶	۳	۵۶	۰/۸۸۰
	درصد چربی بدن	۰/۲۴۷	۳	۵۶	۰/۰۵۲
پس آزمون	لپتین	۰/۶۵۰	۳	۵۶	۰/۹۳۵
	آدیپونکتین	۰/۶۸۰	۳	۵۶	۰/۴۱۷
	لپتین / آدیپونکتین	۰/۳۵۱	۳	۵۶	۰/۵۵۹
	گلوکز ناشتا	۰/۵۳۶	۳	۵۶	۰/۶۶۰
	انسولین	۰/۴۸۰	۳	۵۶	۰/۶۹۸
	مقاومت به انسولین	۰/۲۱۱	۳	۵۶	۰/۸۸۸
	BMI	۰/۳۰۳	۳	۵۶	۰/۹۵۴
	درصد چربی بدن	۰/۹۱۷	۳	۵۶	۰/۳۴۷

۳-۴ یافته های مربوط به فرضیه های پژوهش

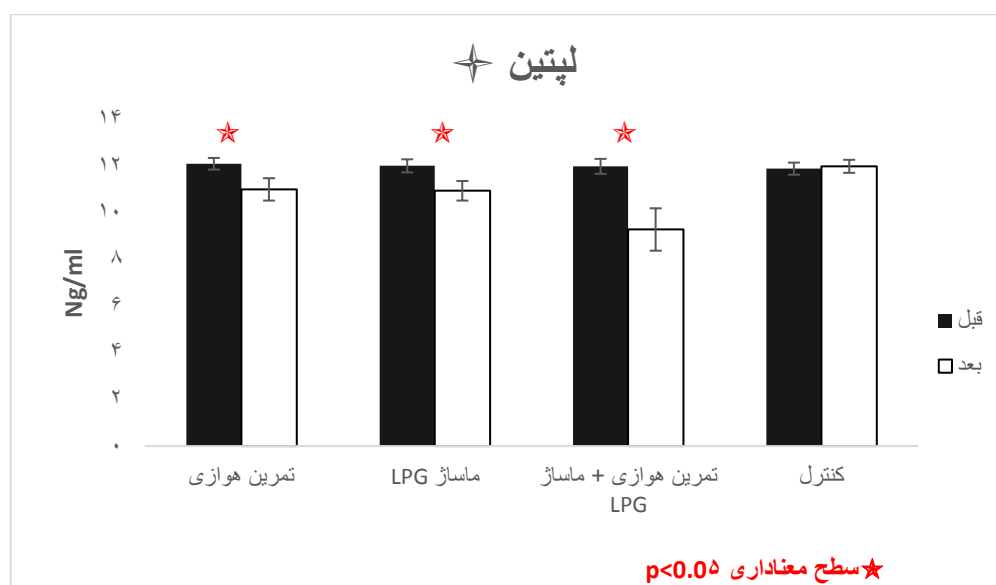
۱-۳-۴ آزمون فرضیه اول

۱. فرض صفر: بین گروه های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و

گروه کنترل بر سطح سرمی لپتین در افراد چاق اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۱-۴ داده های مربوط به سطح سرمی لپتین در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه ها	قبل	بعد	وابسته T	P	F
لپتین (Ng/ml)	تمرین هوازی	۱۲/۱۱ \pm ۰/۲۵	۱۱/۰۱ \pm ۰/۴۸	۷/۸۹۷	☆ ۰/۰۰۰۱	F=۵۶/۹۳۹ P=۰/۰۰۰۱ *
	ماساژ LPG	۱۲/۰۲ \pm ۰/۲۸	۱۰/۹۵ \pm ۰/۴۲	۷/۰۱۰	☆ ۰/۰۰۰۱	
	تمرین هوازی + ماساژ LPG	۱۲/۰۰ \pm ۰/۳۲	۹/۲۹ \pm ۰/۹۱	۹/۶۰۶	☆ ۰/۰۰۰۱	
	کنترل	۱۱/۹۰ \pm ۰/۲۶	۱۲/۰۰ \pm ۰/۲۸	-۰/۸۸۹	۰/۳۸۹	



شکل ۱-۴

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ

LPG و گروه کنترل بر سطح سرمی لپتین در افراد چاق اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0.05$). آزمون

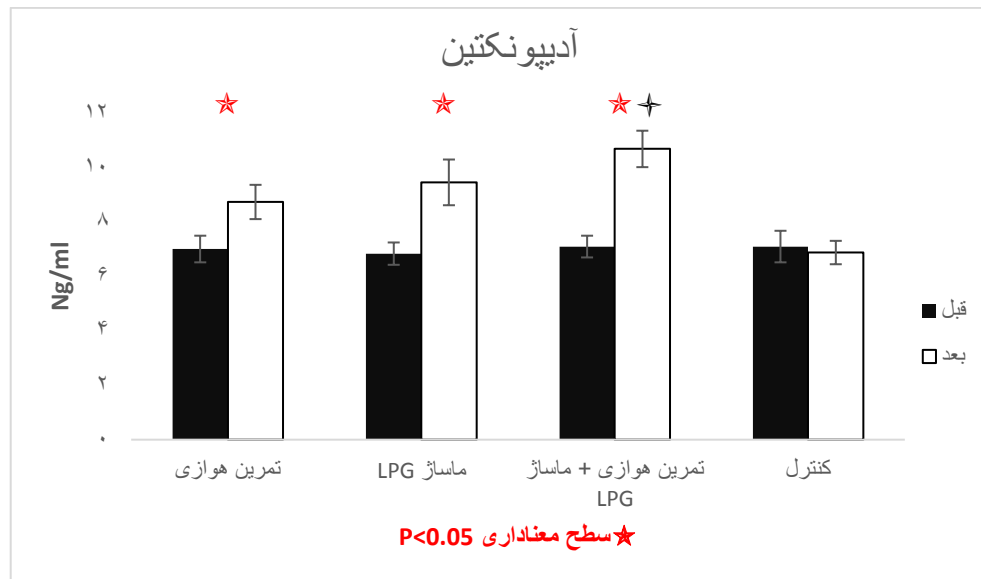
تعمیقی توکی نشان داد که گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل ($P=0/0001$)، گروه ماساژ LPG نسبت به گروه کنترل ($P=0/0001$) و گروه تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG نسبت به تمرین هوازی ($P=0/0001$)، نسبت به ماساژ LPG ($P=0/0001$) و نسبت به گروه کنترل ($P=0/0001$) باعث کاهش معنادار سطوح سرمی لپتین شده است. بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و گروه کنترل بر سطح سرمی لپتین در افراد چاق اختلاف معنی‌داری وجود ندارد رد می‌شود. تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌دار سطح سرمی لپتین را در درون گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بعد از مداخله نشان داد ($P<0/05$).

۲-۳-۴ آزمون فرضیه دوم

۱. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و گروه کنترل بر سطح سرمی آدیپونکتین در افراد چاق اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۲-۴ داده‌های مربوط به سطح سرمی آدیپونکتین در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	F
آدیپونکتین (Ng/ml)	تمرین هوازی	$7/01 \pm 0/49$	$8/74 \pm 0/63$	-8/077	$0/0001$ *	$F=86/189$ $P=0/0001$ *
	ماساژ LPG	$6/84 \pm 0/41$	$9/46 \pm 0/84$	-14/439	$0/0001$ *	
	تمرین هوازی + ماساژ LPG	$7/10 \pm 0/40$	$10/69 \pm 0/67$	-20/000	$0/0001$ *	
	کنترل	$7/10 \pm 0/58$	$6/88 \pm 0/43$	1/657	0/120	



شکل ۲-۴

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و گروه کنترل بر سطح سرمی آدیپونکتین در افراد چاق اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0.05$). آزمون آزمون تعقیبی توکی نشان داد که گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل ($P = 0.0001$)، گروه ماساژ LPG نسبت به گروه کنترل ($P = 0.0001$)، گروه تمرین نسبت به ماساژ LPG ($P = 0.023$) و گروه تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG نسبت به تمرین هوازی ($P = 0.0001$)، نسبت به ماساژ LPG ($P = 0.0001$) و نسبت به گروه کنترل ($P = 0.0001$) باعث افزایش معنادار سطوح سرمی آدیپونکتین شده است. بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و گروه کنترل بر سطح سرمی آدیپونکتین در افراد چاق اختلاف معنی‌داری وجود ندارد رد می‌شود. تحلیل آماری آزمون تی همبسته افزایش معنی‌دار سطح سرمی آدیپونکتین را در درون گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بعد از مداخله نشان داد ($P < 0.05$).

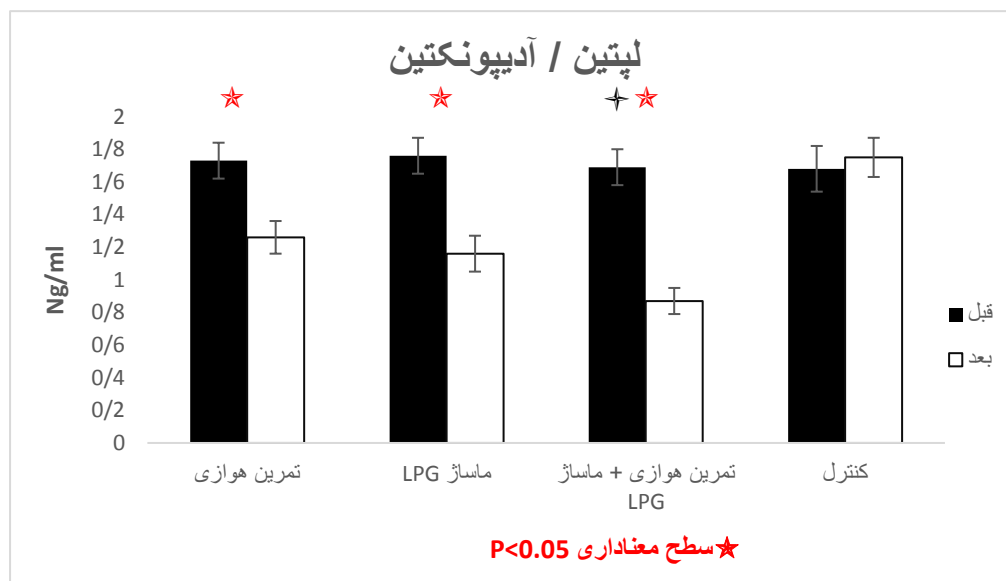
۳-۳-۴ آزمون فرضیه سوم

۱. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و

گروه کنترل بر نسبت لپتین بر آدیپونکتین در افراد چاق اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۳-۴ داده‌های مربوط به نسبت لپتین بر آدیپونکتین در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	F
لپتین / آدیپونکتین (Ng/ml)	تمرین هوازی	۱/۷۳ \pm ۰/۱۱	۱/۲۶ \pm ۰/۱۰	۱۰/۵۲۴	۰/۰۰۰۱ *	F=۱۶۶/۲۵۵ P=۰/۰۰۰۱ +
	ماساژ LPG	۱/۷۶ \pm ۰/۱۱	۱/۱۶ \pm ۰/۱۱	۱۹/۵۲۶	۰/۰۰۰۱ *	
	تمرین هوازی + ماساژ LPG	۱/۶۹ \pm ۰/۱۱	۰/۸۷ \pm ۰/۰۸	۱۸/۶۶۰	۰/۰۰۰۱ *	
	کنترل	۱/۶۸ \pm ۰/۱۴	۱/۷۵ \pm ۰/۱۲	-۱/۸۹۸	۰/۰۷۹	



شکل ۳-۴

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ

LPG و گروه کنترل بر نسبت لپتین بر آدیپونکتین در افراد چاق اختلاف معناداری وجود دارد

($P < 0.05$). آزمون تعقیبی توکی نشان داد که گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل ($P = 0.0001$),

گروه ماساژ LPG نسبت به گروه کنترل ($P = 0.0001$) و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG نسبت به

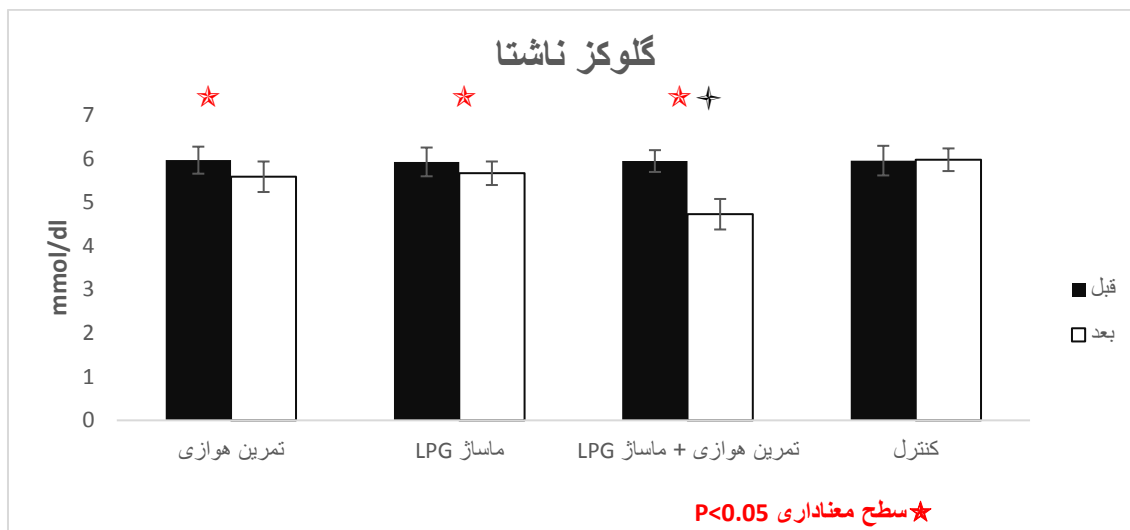
تمرین هوازی (P=۰/۰۰۰۱)، نسبت به ماساژ LPG (P=۰/۰۰۰۱) و نسبت به گروه کنترل (P=۰/۰۰۰۱) باعث کاهش معنادار نسبت لپتین بر آدیپونکتین شده است. بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و گروه کنترل بر نسبت لپتین بر آدیپونکتین در افراد چاق اختلاف معنی داری وجود ندارد رد می‌شود. تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی دار نسبت لپتین بر آدیپونکتین را در درون گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بعد از مداخله نشان داد (P<۰/۰۵).

۴-۳-۴ آزمون فرضیه چهارم

۱. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و گروه کنترل بر سطح سرمی گلوکز ناشتا در افراد چاق اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۴ داده‌های مربوط به سطح سرمی گلوکز ناشتا در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	F
گلوکز ناشتا mmol /dl	تمرین هوازی	۵/۹۷ \pm ۰/۳۱	۵/۵۹ \pm ۰/۳۵	۴/۷۰۵	☆ ۰/۰۰۰۱	F=۴۳/۷۵۹ P=۰/۰۰۰۱ *
	ماساژ LPG	۵/۹۳ \pm ۰/۳۳	۵/۶۷ \pm ۰/۲۷	۲/۹۳۸	☆ ۰/۰۱۱	
	تمرین هوازی + ماساژ LPG	۵/۹۵ \pm ۰/۲۵	۴/۷۳ \pm ۰/۳۵	۱۱/۸۴۷	☆ ۰/۰۰۰۱	
	کنترل	۵/۹۶ \pm ۰/۳۴	۵/۹۸ \pm ۰/۲۶	-۰/۳۱۵	۰/۷۵۷	



شکل ۴-۴

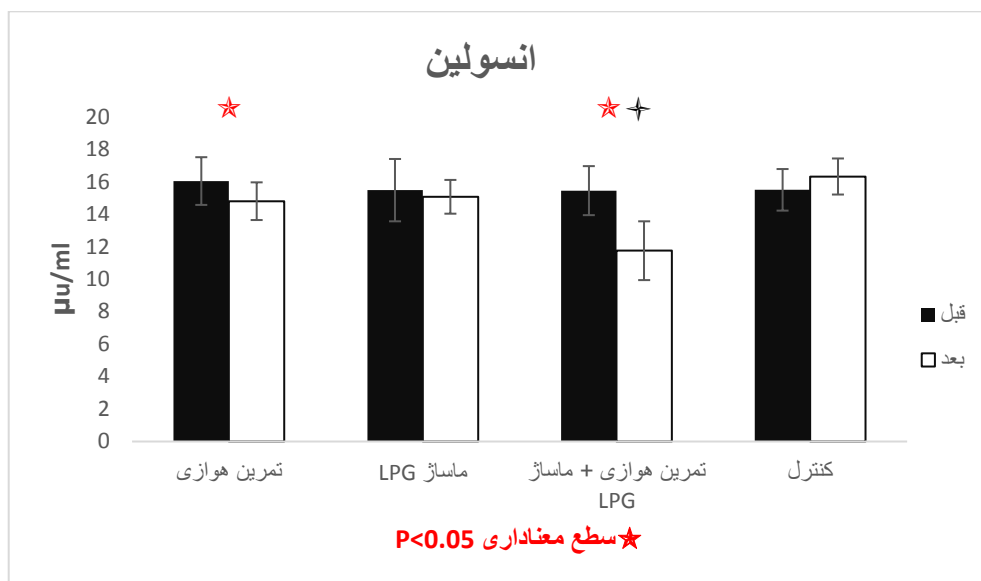
نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و گروه کنترل بر سطح سرمی گلوکز ناشتا در افراد چاق اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0.05$). آزمون تعقیبی توکی نشان داد که گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل ($P = 0.006$)، گروه ماساژ LPG نسبت به گروه کنترل ($P = 0.045$) و گروه تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG نسبت به تمرین هوازی ($P = 0.001$)، نسبت به ماساژ LPG ($P = 0.001$) و نسبت به گروه کنترل ($P = 0.001$) باعث کاهش معنادار سطوح سرمی گلوکز ناشتا شده است. بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و گروه کنترل بر سطح سرمی گلوکز ناشتا در افراد چاق اختلاف معنی‌داری وجود ندارد رد می‌شود. تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌دار سطح سرمی گلوکز ناشتا را در گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بعد از مداخله نشان داد ($P < 0.05$).

۳-۵-۳-۴ آزمون فرضیه پنجم

۱. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و گروه کنترل بر سطح سرمی انسولین پلازما در افراد چاق اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۵ داده های مربوط به سطح سرمی انسولین پلاسما در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه ها	قبل	بعد	وابسته T	P	F
انسولین $\mu\text{u/ml}$	تمرین هوازی	$16/04 \pm 1/47$	$14/80 \pm 1/16$	۲/۸۸۵	$0/012^*$	F=۳۲/۱۸۸ P=۰/۰۰۰۱ *
	ماساژ LPG	$15/48 \pm 1/92$	$15/07 \pm 1/04$	۰/۹۹۶	۰/۳۳۶	
	تمرین هوازی + ماساژ LPG	$15/45 \pm 1/51$	$11/75 \pm 1/81$	۷/۹۱۳	$0/0001^*$	
	کنترل	$15/50 \pm 1/28$	$16/32 \pm 1/11$	-۱/۷۵۴	۰/۱۰۱	



شکل ۴-۵

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و گروه کنترل بر سطح سرمی انسولین در افراد چاق اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0/05$). آزمون آزمون تعقیبی توکی نشان داد که گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل ($P = 0/014$) و گروه تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG نسبت به تمرین هوازی ($P = 0/0001$)، نسبت به ماساژ LPG ($P = 0/0001$) و نسبت به گروه کنترل ($P = 0/0001$) باعث کاهش معنادار سطوح سرمی انسولین شده

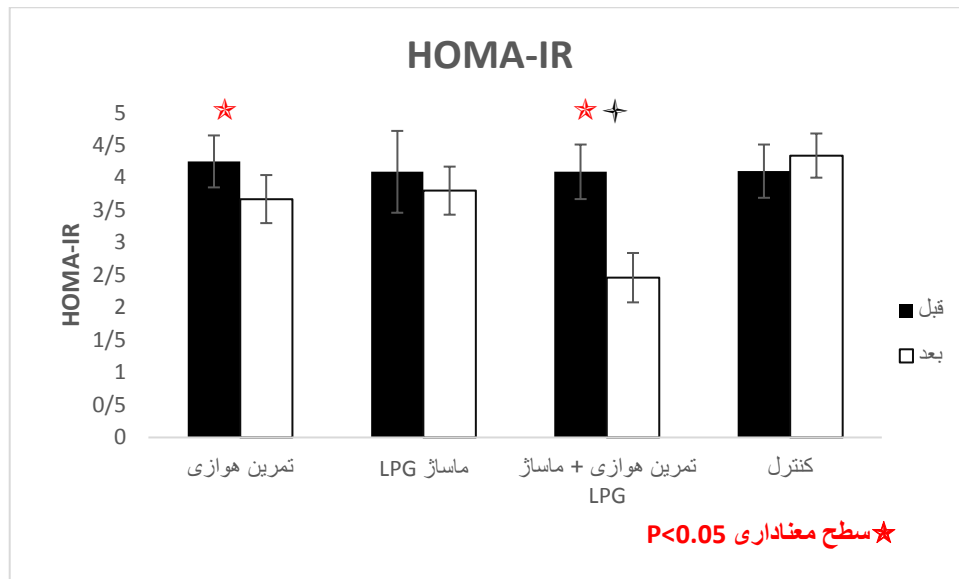
است. بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و گروه کنترل بر سطح سرمی انسولین در افراد چاق اختلاف معنی‌داری وجود ندارد رد می‌شود. تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌دار سطح سرمی انسولین را در گروه‌های تمرین هوازی، و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بعد از مداخله نشان داد ($P < 0/05$).

۴-۳-۶ آزمون فرضیه ششم

۱. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و گروه کنترل بر شاخص مقاومت به انسولین در افراد چاق اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۶ داده‌های مربوط به شاخص مقاومت به انسولین در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	F
مقاومت به انسولین	تمرین هوازی	۴/۲۵ \pm ۰/۴۰	۳/۶۷ \pm ۰/۳۷	۴/۰۱۵	☆ ۰/۰۰۱	F=۶۸/۳۷۸ P=۰/۰۰۰۱ *
	ماساژ LPG	۴/۰۹ \pm ۰/۶۳	۳/۸۰ \pm ۰/۳۷	۱/۹۳۷	۰/۰۷۳	
	تمرین هوازی + ماساژ LPG	۴/۰۹ \pm ۰/۴۲	۲/۴۶ \pm ۰/۳۸	۱۳/۲۸۸	☆ ۰/۰۰۰۱	
	کنترل	۴/۱۰ \pm ۰/۴۱	۴/۳۴ \pm ۰/۳۴	-۱/۷۸۹	۰/۰۹۵	



شکل ۴-۶

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و گروه کنترل بر شاخص مقاومت به انسولین در افراد چاق اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0.05$). آزمون آزمون تعقیبی توکی نشان داد که گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل ($P = 0.0001$)، گروه ماساژ LPG نسبت به گروه کنترل ($P = 0.0001$) و گروه تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG نسبت به تمرین هوازی ($P = 0.0001$)، نسبت به ماساژ LPG ($P = 0.0001$) و نسبت به گروه کنترل ($P = 0.0001$) باعث کاهش معنادار مقاومت به انسولین شده است. بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و گروه کنترل بر شاخص مقاومت به انسولین در افراد چاق اختلاف معنی‌داری وجود ندارد رد می‌شود. تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌دار شاخص مقاومت به انسولین را در گروه‌های تمرین هوازی و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بعد از مداخله نشان داد ($P < 0.05$).

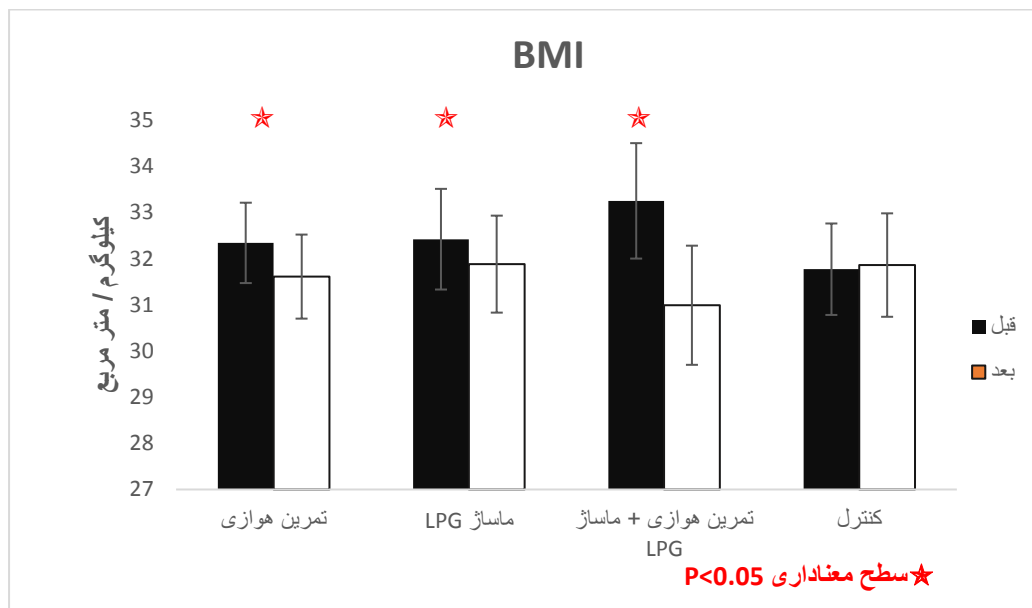
۷-۳-۴ آزمون فرضیه هفتم

۱. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و

گروه کنترل بر شاخص BMI در افراد چاق اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۷-۴ داده‌های مربوط به شاخص BMI در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	F
BMI (Kg/m ²)	تمرین هوازی	۳۲/۳۴ \pm ۰/۸۷	۳۱/۶۱ \pm ۰/۹۱	۵/۴۳۲	☆ ۰/۰۰۰۱	F=۲/۱۰۵
	ماساژ LPG	۳۲/۴۲ \pm ۱/۰۹	۳۱/۸۸ \pm ۱/۰۵	۳/۲۵۱	☆ ۰/۰۰۰۶	P=۰/۱۱۰
	تمرین هوازی + ماساژ LPG	۳۳/۲۵ \pm ۱/۲۵	۳۰/۹۹ \pm ۱/۲۹	۹/۲۵۲	☆ ۰/۰۰۰۱	
	کنترل	۳۱/۷۷ \pm ۰/۹۹	۳۱/۸۶ \pm ۱/۱۲	-۰/۲۵۵	۰/۸۰۳	



شکل ۷-۴

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ

LPG و گروه کنترل بر شاخص BMI در افراد چاق اختلاف معناداری وجود ندارد ($P \geq 0.05$). بنابراین

فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG

و گروه کنترل بر شاخص BMI در افراد چاق اختلاف معناداری وجود ندارد تایید می‌شود. تحلیل آماری

آزمون تی همبسته کاهش معنی‌دار شاخص BMI را در گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بعد از مداخله نشان داد ($P < 0.05$).

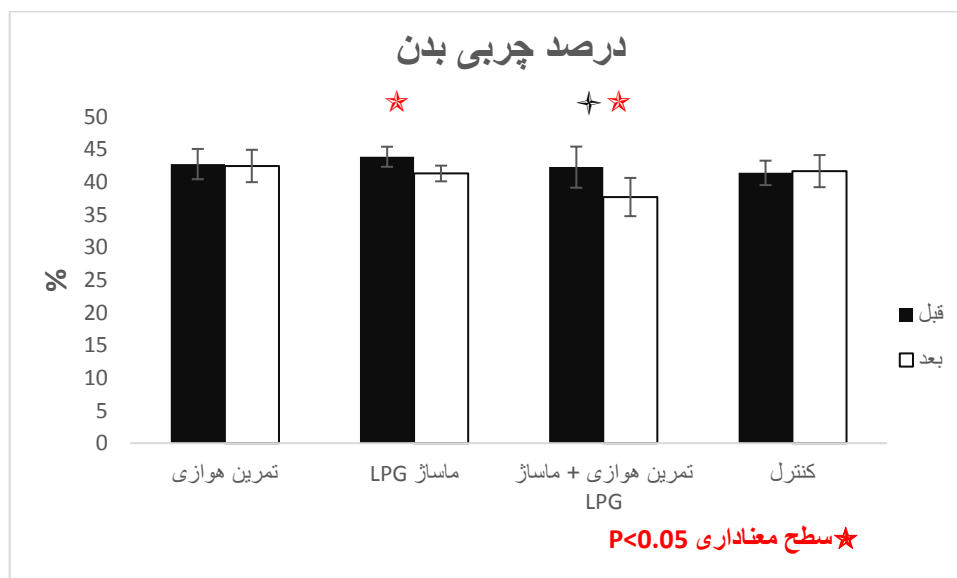
۴-۳-۸ آزمون فرضیه هشتم

۱. فرض صفر: بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و

گروه کنترل بر درصد چربی بدن در افراد چاق اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۸ داده‌های مربوط به درصد چربی بدن در ۴ گروه (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	F
درصد چربی بدن (%)	تمرین هوازی	۴۲/۷۶ \pm ۲/۳۲	۴۲/۴۷ \pm ۲/۴۸	۱/۶۳۹	۰/۱۲۳	F=۱۷/۸۵۱ P=۰/۰۰۰۱ *
	ماساژ LPG	۴۳/۸۸ \pm ۱/۵۴	۴۱/۳۲ \pm ۱/۲۰	۱۱/۷۱۷	*۰/۰۰۰۱	
	تمرین هوازی + ماساژ LPG	۴۲/۲۹ \pm ۳/۱۵	۳۷/۷۱ \pm ۲/۹۳	۱۴/۵۵۷	*۰/۰۰۰۱	
	کنترل	۴۱/۴۱ \pm ۱/۸۷	۴۱/۶۸ \pm ۲/۴۶	۰/۶۲۱	۰/۳۳۳	



شکل ۴-۸

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ

LPG و گروه کنترل بر درصد چربی بدن در افراد چاق اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0.05$). آزمون

آزمون تعقیبی توکی نشان داد که گروه ماساژ LPG نسبت به گروه کنترل ($P=0/04$) و گروه تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG نسبت به تمرین هوازی ($P=0/0001$)، نسبت به ماساژ LPG ($P=0/0001$) و نسبت به گروه کنترل ($P=0/0001$) باعث کاهش معنادار درصد چربی بدن شده است. بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین هوازی، ماساژ LPG، تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و گروه کنترل بر درصد چربی بدن در افراد چاق اختلاف معنی‌داری وجود ندارد رد می‌شود. تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن را در گروه‌های ماساژ LPG و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG بعد از مداخله نشان داد ($P<0/05$).

جدول ۴-۹. جدول همبستگی متغیرهای پژوهش

متغیرها	گلوکز بن اشتا	انسولین	مقاوم به انسولین	لپتین	آدیپونک تین	لپتین / آدیپونک تین	شاخص توده بدنی	درصد چربی
گلوکز ناشتا	۱	.۱۰۰	.۰۷۱	.۲۲۷	-.۲۱۵	.۰۰۲	.۰۵۸	.۴۱۹ ^{***}
(میلی)	.۴۷	.۲۸۰	.۳۴۰	.۰۹۱	.۱۰۴	.۴۹۶	.۳۶۸	.۰۰۵
گرم/دسی- لیتر)	تعداد	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
انسولین	۱	.۱۰۰	.۸۳۹ ^{***}	.۵۱۴ ^{***}	.۴۲۰ ^{***}	-.۱۹۷	.۶۱۳ ^{***}	.۵۴۲ ^{***}
(میلی- مول/لیتر)	.۲۸۰	.۰۰۰	.۰۰۰	.۰۰۱	.۰۰۵	.۱۲۵	.۰۰۰	.۰۰۰
تعداد	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
مقاومت به انسولین	۱	.۰۷۱	.۸۳۹ ^{***}	.۶۵۶ ^{***}	-.۲۴۸	-.۱۸۳	.۷۶۱ ^{***}	.۵۳۹ ^{***}
انسولین	.۳۴۰	.۰۰۰	.۰۰۰	.۰۰۸	.۰۰۳	.۱۴۲	.۰۰۰	.۰۰۰
تعداد	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
لپتین (نانوگرم/میل ی-لیتر)	.۲۲۷	.۵۱۴ ^{***}	.۶۵۶ ^{***}	۱	-.۴۴۷ ^{***}	-.۱۲۱	.۵۹۸ ^{***}	.۶۲۳ ^{***}
انسولین	.۰۹۱	.۰۰۱	.۰۰۰	.۰۰۳	.۰۰۰	.۲۴۲	.۰۰۰	.۰۰۰
تعداد	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
آدیپونکتین (نانوگرم/میل ی-لیتر)	-.۲۱۵	-.۴۲۰ ^{***}	-.۴۰۲ ^{***}	۱	.۲۶۲	.۴۵۳ ^{***}	-.۳۹۷ ^{***}	-.۶۰۹ ^{***}
انسولین	.۱۰۴	.۰۰۵	.۰۰۸	.۰۰۳	.۰۶۱	.۰۰۳	.۰۰۸	.۰۰۰
تعداد	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
لپتین/ آدیپونکتین (نانوگرم/میل ی-لیتر)	.۰۰۲	-.۱۹۷	-.۲۴۸	۱	.۲۶۲	.۲۸۵ [°]	-.۰۳۶	-.۳۶۲ [°]
انسولین	.۴۹۶	.۱۲۵	.۰۷۳	.۰۰۰	.۰۶۱	.۰۴۶	.۴۱۸	.۰۱۵
تعداد	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
وزن (کیلوگرم)	-.۲۱۱	-.۲۸۵ [°]	-.۱۸۳	۱	.۲۸۵ [°]	.۴۵۳ ^{***}	-.۱۲۱	-.۲۱۴
انسولین	.۱۰۹	.۰۴۶	.۱۴۲	.۲۴۲	.۰۰۳	.۰۴۶	.۲۴۲	.۱۰۵
تعداد	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/متر مربع)	.۰۵۸	.۶۱۳ ^{***}	.۷۶۱ ^{***}	.۵۹۸ ^{***}	-.۳۹۷ ^{***}	-.۰۳۶	-.۱۲۱	.۵۳۳ ^{***}
انسولین	.۳۶۸	.۰۰۰	.۰۰۰	.۰۰۰	.۰۰۸	.۴۱۸	.۲۴۲	.۰۰۰
تعداد	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
درصد چربی (%)	.۴۱۹ ^{***}	.۵۴۲ ^{***}	.۵۳۹ ^{***}	.۶۲۳ ^{***}	-.۶۰۹ ^{***}	-.۳۶۲ [°]	-.۲۱۴	.۵۳۳ ^{***}
انسولین	.۰۰۵	.۰۰۰	.۰۰۰	.۰۰۰	.۰۰۰	.۰۱۵	.۱۰۵	.۰۰۰
تعداد	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰

با توجه به مقادیر همبستگی بین متغیر آدیپونکتین و لپتین دارای همبستگی منفی ۴۴ درصد و $P=0/03$ است. متغیر آدیپونکتین و شاخص توده بدن نیز دارای همبستگی منفی ۳۹ درصد و $P=0/008$ است. لپتین و شاخص توده بدن دارای همبستگی مثبت ۵۹ درصد و $P=0/0001$ دارد. متغیرهای مقاومت به انسولین و آدیپونکتین نیز همبستگی منفی ۴۰ درصد و $P=0/008$ است. متغیر مقاومت به انسولین و لپتین دارای همبستگی ۵۱ درصد و $P=0/001$ دارد. متغیر انسولین/لپتین دارای همبستگی مثبت ۴۲ درصد و $P=0/005$ است. متغیر انسولین/لپتین دارای همبستگی ۵۱ درصد و $P=0/001$ دارد. متغیر گلوکز و آدیپونکتین همبستگی منفی ۲۱ درصد و $P=0/104$ ارتباط وجود ندارد. همچنین متغیر گلوکز و لپتین همبستگی ۲۲ درصد و $0/091$ ارتباط وجود ندارد.

فصل پنجم:

بحث و نتیجه گیری

۵-۱ مقدمه

در این فصل ابتدا خلاصه‌ای از تحقیق حاضر ارائه می‌شود و سپس نتایج به دست آمده مورد بحث و بررسی قرار گرفته و این نتایج از لحاظ همسو و غیرهمسو بودن با تحقیقات پیشین مورد مقایسه قرار می‌گیرند. در پایان نیز نتیجه‌گیری، پیشنهادهای آموزشی و پژوهشی برای تحقیقات آتی ارائه می‌گردند.

۵-۲ خلاصه پژوهش

هدف از انجام این پژوهش بررسی تأثیر دو شیوه مداخله‌گر ماساژ LPG و تمرین هوازی بر شاخص مقاومت به انسولین و نسبت لپتین به آدیپونکتین در زنان چاق کم تحرک بود. بدین منظور، ۶۰ نفر از زنان چاق کم‌تحرک با میانگین سنی (۴۸/۴۶±۸/۴۲ سال) و شاخص توده بدنی ($32/1 \pm 4/05 \text{ Kg/m}^2$) انتخاب و به ۴ گروه ۱۵ نفری: ۱. گروه تمرین هوازی، ۲. گروه ماساژ LPG، ۳. گروه تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و ۴. گروه کنترل، تقسیم شدند. در پایان فاکتورهای بیوشیمیایی با خون‌گیری در حالت ناشتا با کیت‌های مربوطه اندازه‌گیری شد.

در پایان جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون KS (کلموگروف اسمیرینف) برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون همگنی واریانس‌ها (آزمون لون) جهت تعیین همگنی بین گروه‌ها، برای تعیین تغییرات بین گروهی از آزمون ANOVA و سپس آزمون تعقیبی توکی برای تعیین دقیق محل تفاوت استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

بر اساس یافته‌ها، تمرین هوازی، ماساژ LPG و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG توانسته است به‌طور معنی‌داری باعث کاهش معنادار سطوح لپتین پلاسما، نسبت لپتین بر آدیپونکتین، سطح گلوکز ناشتا و شاخص توده بدنی شود، همچنین کاهش معنادار سطوح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در دو گروه تمرین هوازی و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG مشاهده شد. از دیگر یافته‌های این پژوهش می‌توان به کاهش معنادار درصد چربی بدن در دو گروه ماساژ LPG و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG اشاره کرد. در مقایسه بین گروهی، سطح لپتین پلاسما در گروه تمرین هوازی و گروه ماساژ

LPG نسبت به گروه کنترل و گروه تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG نسبت به تمرین هوازی، ماساژ LPG و گروه کنترل منجر به کاهش معنادار شده است. سطوح آدیپونکتین پلاسما در گروه تمرین هوازی و گروه ماساژ LPG نسبت به گروه کنترل، گروه تمرین هوازی نسبت به ماساژ LPG و گروه تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG نسبت به تمرین هوازی، ماساژ LPG و گروه کنترل منجر به افزایش معنادار شده است. نسبت لپتین بر آدیپونکتین در گروه تمرین هوازی و گروه ماساژ LPG نسبت به گروه کنترل و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG نسبت به تمرین هوازی، ماساژ LPG و گروه کنترل باعث کاهش معنادار شده است. سطوح گلوکز ناشتا در گروه تمرین هوازی و گروه ماساژ LPG نسبت به گروه کنترل و گروه تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG نسبت به تمرین هوازی، ماساژ LPG و گروه کنترل باعث کاهش معنادار شده است. سطوح انسولین پلاسما در گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل و گروه تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG نسبت به تمرین هوازی، ماساژ LPG و گروه کنترل باعث کاهش معنادار شده است. شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین هوازی و گروه ماساژ LPG نسبت به گروه کنترل و گروه تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG نسبت به تمرین هوازی، ماساژ LPG و گروه کنترل باعث کاهش معنادار شده است. اما BMI (شاخص توده بدنی) در هیچ گروهی در مقایسه بین گروهی تفاوتی را نشان نداد. با توجه به جدول مقادیر همبستگی، همبستگی بین متغیر آدیپونکتین و لپتین، متغیر آدیپونکتین و شاخص توده بدن، لپتین و شاخص توده بدن، متغیرهای مقاومت به انسولین و آدیپونکتین، متغیر مقاومت به انسولین و لپتین، متغیر انسولین و آدیپونکتین و متغیر انسولین و لپتین را نشان داد.

۳-۵ بحث و نتیجه گیری

هدف از انجام این پژوهش بررسی تأثیر دو شیوه مداخله گر ماساژ LPG و برنامه هوازی بر شاخص مقاومت به انسولین و نسبت لپتین به آدیپونکتین در زنان چاق کم تحرک بود.

از یافته های اصلی مطالعه حاضر کاهش معنادار سطوح لپتین پلاسما و نسبت لپتین بر آدیپونکتین و افزایش معنادار سطوح آدیپونکتین پلاسما در گروه های تمرین هوازی، ماساژ LPG و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG می باشد. در خصوص تغییراتی که در اثر تمرین هوازی و ماساژ LPG حاصل شد نتایج بدست آمده از تحقیق فوق با نتایج سوری و همکاران (۱۳۹۴)، حجازی و همکاران (۱۳۹۳)، عابدی و همکاران (۱۳۹۴)، سارتیو^۱ و همکاران (۲۰۰۳)، روزلند و همکاران (۲۰۰۱)، تراویس^۲ و همکاران (۲۰۱۲)، پاپ^۳ و همکاران (۲۰۱۰)، بلوهر^۴ و همکاران (۲۰۰۶)، الیوه^۵ و همکاران (۲۰۰۱)، کاظمی و همکاران (۱۳۹۵)، میر و همکاران (۱۳۹۵) صادق و همکاران (۱۳۹۵) توفیقی و همکاران (۱۳۸۹) کوتلوبای و همکاران (۲۰۱۳) و دانشجو و همکاران (۱۳۸۸) همخوانی (۱۶۲،۱۶۳،۱۷۳،۱۴۸،۱۵۳،۱۷۴،۱۷۵،۱۵۶،۱۷۶،۱۶۹،۱۷۰،۸،۱۷۷،۴۸،۱۳۲) و با نتایج تحقیقات بورس^۶ و همکاران (۱۹۹۷) که عدم تغییر در سطوح لپتین و فیشر^۷ و همکاران (۲۰۰۱) که افزایش در میران لپتین و هارا^۸ و همکاران (۲۰۰۵) و بشیری و همکاران (۱۳۹۳) و هوانگ^۹ و همکاران (۲۰۰۶) که عدم تغییر در آدیپونکتین پلاسما را گزارش کردند، ناهمخوانی داشت (۱۷۸،۱۷۹،۱۸۰،۱۷۱،۱۸۱). کریمر و همکاران (۲۰۰۷) در یک مطالعه مروری به بررسی اثر فعالیت های ورزشی بر غلظت لپتین پرداختند و این فرضیه را پیشنهاد کردند که حجم تمرین می تواند در چگونگی پاسخ لپتین عامل تاثیر گذاری باشد، به عبارتی فعالیت ورزشی طولانی مدت با حجم تمرینی (شدت، مدت و تواتر) بالا بر غلظت لپتین اثر گذار است (۵۷). قدیری و همکاران (۱۳۹۰) عنوان کردند که ۱۰ هفته تمرین هوازی با شدت ۴۵ تا ۵۰٪ HRmax تاثیری بر روی غلظت لپتین پلاسما در ۴۵ زن مورد مطالعه ندارد وی تمرینات با شدت ۷۵٪ HRmax تاثیر بیشتری بر روی بدن دارد و باعث کاهش درصد چربی و سطوح لپتین

¹ Sartorio

² Travis

³ pap

⁴ Bluher

⁵ Olive

⁶ Boors

⁷ Fisher

⁸ Hara

⁹ Huang

می‌گردد (۱۶۷). الیو و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند که تمرینات هوازی با شدت VO_{2max} ۵۰٪ هیچ تغییری در غلظت لپتین ۹ نفر از ورزشکاران پس از انجام فعالیت ایجاد نمی‌کند (۱۷۶). از سویی برخی محققان مانند ایراندوست و همکاران (۱۳۸۹)، حقیقی و همکاران (۱۳۸۷)، قدیری و همکاران (۱۳۹۰)، توامینن^۱ و همکاران (۱۹۹۷) و اسیق^۲ و همکاران (۲۰۰۰) نشان دادند که تمرینات ورزشی با شدت بالای ۷۰٪ HR_{max} می‌تواند باعث کاهش در سطوح غلظت لپتین پلازما گردد (۱۶۸، ۱۲، ۱۶۷، ۱۸۲، ۱۸۳). مدت زمان انجام فعالیت ورزشی نیز عامل تعیین کننده‌ای در میزان لپتین به شمار می‌رود. محققان نشان دادند که تمرینات کوتاه مدت (کمتر از ۶۰ دقیقه) غلظت حاد لپتین را در مردان و زنان سالم تحت تاثیر قرار نمی‌دهد (۱۸۴) برای نمونه هومرد و همکاران (۲۰۰۰) در مطالعه به تحقیق اثرات تمرینات کوتاه مدت (۷ روز متوالی تمرین هوازی و یک ساعت در روز با VO_{2max} ۷۵٪) پرداختند که در این تحقیق غلظت لپتین و انسولین در زنان جوان سالم و مردان مسن مورد بررسی قرار گرفت و نشان داد. اگرچه این دوره تمرینی باعث بهبود در حساسیت انسولین شد ولی تغییری در غلظت لپتین صورت نگرفت (۱۴۰). کوتلوبای و همکاران (۲۰۱۳) در پژوهشی به بررسی یک روش درمانی جایگزین برای سلولیت به نام اندرمولوژی LPG پرداختند. جلسات درمانی LPG دو بار در هفته انجام می‌شد و حداقل برای ۱۵ جلسه ادامه داشت. نتایج نشان داد که LPG یک روش درمانی جایگزین به خوبی قابل تحمل و موثر برای لاغری و کانتورینگ بدن است (۴۸). دانشجو و همکاران (۱۳۸۸) اثر هشت هفته ماساژ LPG به همراه فعالیت هوازی را بر کاهش چربی زیرپوستی بانوان را بررسی کرد. بدین منظور ۴۵ نفر از زنان را بر اساس شاخص توده بدن بطور همگن در سه گروه فعالیت هوازی، ماساژ توسط دستگاه LPG و فعالیت هوازی به همراه ماساژ با دستگاه LPG قرار داد. فعالیت هوازی ۳۰ دقیقه با شدت ۵۵٪ ضربان قلب بیشینه بود و هر دو هفته ۵٪ افزوده می‌شد. ماساژ در ناحیه شکم، پهلوها، نشیمنگاه و ران به مدت ۳۰ دقیقه و هفته‌ای دو جلسه انجام شد. نتایج حاکی از کاهش معنی‌دار چربی

¹ Tuominen

² Essig

زیر پوستی این نواحی پس از فعالیت هوازی به همراه ماساژ بود (۱۳۲). با توجه به یافته های پژوهش های کوتلوبای و همکاران (۲۰۱۳) و دانشجو و همکاران (۱۳۸۸) در خصوص اثرات بالقوه ماساژ در تحریک چربی های زیرپوستی ناحیه شکم، پهلوها، نشیمنگاه و ران و همچنین با توجه به این نکته که هورمون لپتین بطور عمده به وسیله بافت چربی زیر پوستی و در مقادیر کمتر به وسیله بافت چربی احشایی در تناسب با توده چربی فرد ترشح می شود (۳۵)، می توان به این نتیجه رسید که برای اثرگذاری بیشتر بر چربی های زیر پوستی که منبع اصلی ترشح هورمون لپتین هستند از ماساژهای موضعی به عنوان مکملی در کنار تمرینات هوازی استفاده کرد. همچنین با توجه به شدت (۷۵٪ HRmax) و مدت (۴۰ دقیقه) تمرینات استفاده شده در پژوهش حاضر که با شدت تمرینات استفاده شده در تحقیقات ایراندوست و همکاران (۱۳۸۹)، حقیقی و همکاران (۱۳۸۷)، قدیری و همکاران (۱۳۹۰)، توامین و همکاران (۱۹۹۷) و اسبق و همکاران (۲۰۰۰) هم راستا بوده می توان به این نتیجه رسید که شدت پژوهش ما مناسب و کافی بوده است.

مطالعات قبلی که اثرات تمرین ورزشی را بر میزان آدیپونکتین بررسی کردند، نتایج ضد و نقیضی را گزارش کردند. برخی عدم تغییر، برخی افزایش و یا کاهش میزان آدیپونکتین را به دنبال تمرینات ورزشی گزارش کرده اند. در مطالعاتی که توسط سان کیم^۱ و همکارانش، بالاکوپال^۲ و همکارانش و کندو^۳ و همکارانش انجام شد، ۸، ۱۲ و ۲۸ هفته تمرینات استقامتی هم راستا با کاهش وزن بدن و کاهش درصد چربی بدن موجب افزایش ۱۰، ۴۲ و ۳۴ درصدی میزان آدیپونکتین در نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق شد (۱۸۵، ۱۸۶، ۱۶). با توجه به این مطالعات، بنظر می رسد که احتمالاً کاهش وزن و کاهش درصد چربی بدن در اثر تمرین ورزشی بر افزایش میزان آدیپونکتین پلازما موثر است. از عوامل مهم دیگری که در تغییرات میزان آدیپونکتین موثرند. در این راستا، کیلی و همکارانش (۲۰۰۸) پس از بررسی مروری مطالعات مرتبط با آدیپونکتین به این نتیجه رسیدند که عامل اصلی برای ایجاد تغییر در

¹ Sunkim

² Balakopal

³ Kondo

میزان آدیپونکتین، شدت کافی فعالیت ورزشی است (۱۵۷). در تایید این ادعا می‌توان به مطالعه‌ی کوبایاشی^۱ و همکارانش (۲۰۰۶) و ریان^۲ و همکارانش (۲۰۰۳) اشاره کرد که نمونه پس از شرکت در فعالیت‌های استقامتی کم‌شدت، علیرغم کاهش وزن و از دست دادن میزان قابل توجهی از چربی بدنشان، تغییری را در مقاومت انسولینی و میزان آدیپونکتین پلاسما تجربه نکردند (۱۸۷، ۱۸۸). اکثر مطالعاتی که عدم تغییرات سطح آدیپونکتین را پس از انجام فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند با شدت‌های متوسط (۵۲-۶۲٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) طی مدت زمان کوتاه (کمتر از ۸ هفته) طی زمان کوتاه یک جلسه برنامه‌ی تمرینی (کمتر از ۳۰ دقیقه) و یا با تناوب پایین (۲-۳ جلسه در هفته) صورت گرفته‌اند (۵۰). از سوئی جوزف^۳ و همکارانش (۲۰۰۵) پس از مشاهده‌ی کاهش میزان آدیپونکتین در مردان و زنان مسن به دنبال ۶ ماه تمرین استقامتی با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، در نظریه‌ای کاملاً متفاوت برای توجیه کاهش میزان آدیپونکتین پلاسما پس از یک دوره تمرین، تئوری دیگری با عنوان افزایش در حساسیت آدیپونکتین (چیزی شبیه به مفهوم حساسیت انسولینی) را مطرح کرده‌اند. آنها عقیده دارند که احتمالاً به دنبال تمرین استقامتی بافت‌های محیطی نسبت به آدیپونکتین حساسیت بیشتری پیدا کرده و برای رسیدن به اثر مطلوب به میزان کمتری از آدیپونکتین نیازمندند (۱۸۹). در واقع آدیپونکتین به‌عنوان یک هورمون حساس کننده نسبت به انسولین شناخته شده است که با کاهش محتوای تری‌گلیسرید کبد و عضله، از طریق افزایش فعالیت پروتئین کیناز وابسته به AMP (AMPK) و بیان مولکول‌های مصرف کننده انرژی کار می‌کند. از این رو، این هورمون خواص مشابه ورزش را دارد چرا که جذب گلوکز در عضله را افزایش می‌دهد و تولید گلوکز در کبد را سرکوب می‌کند (۱۳). مطالعات نشان می‌دهند که تجویز آدیپونکتین به جوانان منجر به افزایش جذب گلوکز، افت سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در عضلات می‌شود و تولید گلوکز کبدی را کاهش می‌دهد و همچنین حساسیت به انسولین در کل بدن را بهبود می‌بخشد. موش‌های با کمبود

¹ Kobayashi

² Ryan

³ Juzef

آدیپونکتین، مقاومت به انسولین و عدم تحمل گلوکز را نشان می‌دهند. علاوه بر اثرات مرتبط با حساسیت به انسولین ممکن است این هورمون متابولیسم گلوکز را از طریق تحریک ترشح انسولین لوزالمعده در درون بدن تغییر دهد (۱۹۰). پس از بررسی پژوهش‌ها و مطالعات گوناگون می‌توان این گونه بیان داشت که احتمالاً مدت و حجم تمرین‌ها از عوامل بسیار مهم تاثیرگذار بر عوامل فیزیولوژیک از جمله آدیپونکتین است. فعالیت ورزشی با شدت متوسط، مقدار جریان خون به بافت چربی را دو برابر می‌کند و سبب افزایش ۱۰ برابری یا بیشتر جریان خون به عضلات فعال بدن می‌شود که به عقیده بسیاری از پژوهشگران کاهش چربی بدن و بهبود ترکیب بدن به دلیل بهم خوردن تعادل بین انرژی دریافتی، مصرفی و ایجاد تعادل کالریک منفی ممکن است منجر به افزایش غلظت آدیپونکتین و کاهش غلظت لپتین پلازما پس از فعالیت‌های ورزشی طولانی‌مدت شود (۱۵۷، ۱۸۷). از آنجا که غلظت اسیدهای چرب پلازما بر میزان ترشح آدیپونکتین تاثیر تنظیمی مثبتی دارد این احتمال وجود دارد که ورزش با افزایش میزان لیپولیز در بافت چربی مقادیر پلاسمایی اسیدهای چرب و گلیسرول را افزایش دهد و به افزایش آدیپونکتین در فضای بین سلولی کمک کند (۱۹۱). اگرچه تمرینات ورزشی قادر هستند با افزایش برداشت گلوکز توسط بافت‌های محیطی در پاسخ به اسیدوز، تجمع لاکتات، افزایش ورودی سمپاتوآدرنال، هزینه انرژی، تخلیه گلیکوژن و مهار گلیکولیز، حساسیت انسولینی را بهبود بخشند و منجر به افزایش آدیپونکتین شوند (۱۹۲).

تفاوت در نوع و تعداد نمونه‌ها و همچنین شیوه و مدت تمرین و سن و جنسیت از دلایل احتمالی تفاوت میان نتایج تحقیق حاضر با پژوهش‌های بورس و همکاران (۱۷۸) و فیشر و همکاران (۱۷۹) در بحث تغییرات لپتین و هوانگ و همکاران (۱۸۱) و هارا و همکاران (۱۸۰) در بحث تغییرات آدیپونکتین است. به عقیده بسیاری از محققین علت کاهش لپتین و افزایش آدیپونکتین پس از فعالیت‌های ورزشی، کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن می‌باشد. سازوکارهای احتمالی تغییرات شاخص نیمرخ لیپیدها و لیپوپروتئین،

افزایش بهره وری از چربی‌ها در چرخه انرژی زایی در نتیجه افزایش فعالیت آنزیم‌های HSL^1 و LPL^2 و بهبود روند انتقال معکوس کلسترول در نتیجه فعالیت آنزیم‌ها و شاخص‌های درگیر در این فرایند نظیر HDL، آنزیم پاراکسوناز، $LCAT^3$ و، بهبود ظرفیت هوازی سازگاری‌های مرتبط با فعالیت در شاخص‌های مرکزی و محیطی می‌تواند باشد. سازوکارهای احتمالی تغییرات شاخص نیمرخ لپتین، افزایش میزان اسیدهای چرب غیراستریفه سرم در نتیجه بهبود نیمرخ لیپیدی و بازخورد منفی آن بر تولید لپتین و افزایش حساسیت لپتینی به مانند انسولین در نتیجه انجام فعالیت منظم ورزشی می‌تواند باشد (۱۸۰، ۱۸۴، ۱۹۳، ۱۹۴).

از دیگر یافته‌های پژوهش حاضر کاهش معنادار سطوح گلوکز پلازما در هر ۳ گروه تمرین هوازی، ماساژ LPG و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG و همچنین کاهش معنادار سطوح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در دو گروه تمرین هوازی و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG اشاره کرد. این یافته با نتایج برخی از پژوهشگران مبنی بر کاهش یافتن میزان گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین همخوانی دارد (۱۹۵)، اما با برخی مطالعات که در آنها تغییر معنی‌داری در میزان گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین دیده نشد، همخوان نیست (۱۹۶). سوئیفت^۴ و همکاران با بررسی اثر هشت ماه تمرین هوازی با روش‌های متفاوت کاهش وزن به این نتیجه رسیدند که میزان گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین کاهش معنی‌داری یافت (۱۹۵). در مقابل بهرنس^۵ و همکاران با بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی (شدت ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) و تمرین تناوبی شدید (۸۴٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) روی ۳۳ زن به این نتیجه رسیدند که تغییر معنی‌داری در سطح حساسیت به انسولین در گروه تمرین شدت متوسط در مقایسه با گروه تمرین تناوبی دیده نشد (۱۹۶). از جمله مکانیزم‌هایی که می‌تواند باعث افزایش عمل انسولین بعد از تمرین‌های هوازی شوند، افزایش پیام‌رسانی پس‌گیرنده‌های انسولین، افزایش

¹ Hormone-sensitive lipase

² Lipoprotein lipase

³ Lecithin-cholesterol acyltransferase

⁴ Swift

⁵ Behrens

بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GIULT4)، افزایش فعالیت گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز، کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییر در ترکیب عضله به منظور افزایش برداشت گلوکز هستند (۱۹۷). بنابراین، یکی از روش‌های کاهش مقاومت به انسولین و کاهش خطر ابتلا به بیماری دیابت نوع دوم به‌ویژه در افراد چاق، تمرین‌های هوازی است. مقاومت به انسولین ممکن است به‌طور بالقوه با واسطه تغییر در عملکرد چندین واسطه پپتیدی ترشح شده از آدیپوسیتها، شامل عامل نکروزدهنده تومور آلفا، لپتین و آدیپونکتین میانجیگری شود. در شرایط غیرالتهابی، عامل نکروزدهنده تومور آلفا از بافت چربی مشتق می‌شود و مقادیر پلاسمایی آن با توده چربی بدن مرتبط است. عامل نکروزدهنده تومور آلفا با پیامدهی توسط انسولین مخالفت می‌کند که این عمل را از طریق کاهش سیگنال دهی از طریق فسفریلاسیون سرین انجام می‌دهد. آدیپونکتین، با نسبت معکوس با شاخص توده بدن از آدیپوسیتها ترشح می‌شود و یک مهارکننده بالقوه عامل نکروزدهنده تومور آلفا است. سطح سرمی آدیپونکتین در چاقی، مقاومت به انسولین، دیابت قندی و سندرم متابولیک کاهش می‌یابد (۱۹۸).

دیگر نتایج این تحقیق نشان داد که تمرین هوازی، ماساژ LPG و تمرین هوازی همراه با ماساژ LPG توانسته است باعث کاهش معنادار شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن شود، اما بین میزان متغیرهای تن سنجی پیش آزمون و پس آزمون گروه کنترل تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. از نتایج همسو در این زمینه شعبانی (۱۳۹۲) در پژوهشی به بررسی تأثیر ۸ هفته امواج اولتراسوند (کویتیشن^۱)، ماساژ ال پی جی (اندرمولوژی^۲) و تمرین HIIE بر میزان گرلین و ابستاتین خون در زنان جوان غیرورزشکار دارای اضافه وزن پرداخت. ۵۰ نفر از زنان ۲۵ تا ۳۰ ساله غیر ورزشکار دارای اضافه وزن به صورت هدفمند در دسترس به عنوان نمونه انتخاب و به طور تصادفی در پنج گروه ماساژ ال پی جی، کویتیشن، تمرین تناوبی شدید، ترکیب ماساژ ال پی جی و کویتیشن و تمرین تناوبی شدید، و کنترل (هر گروه ۱۰ نفر)

¹ Coitus

² Endermology

قرار گرفتند. بهترین تاثیر بر روی BMI، WHR و درصد چربی بدن با ماساژ ال پی جی، و بهترین تاثیر بر روی متغیرهای گرلین و ابستاتین با تمرین تناوبی شدید بدست می‌آید (۴۵).

اکثر نتایج حاکی از ارتباط معکوسی میان وزن، شاخص‌های توده‌ی بدن و درصد چربی با سطح آدیپونکتین و ارتباط مثبت با سطح لپتین هستند. نتایج پژوهش حاضر نیز نشان داد ۸ هفته فعالیت هوازی، ماساژ LPG و ترکیبی از هر دو تمرین موجب کاهش معنی‌دار وزن، شاخص توده‌ی بدن و درصد چربی شده است. همچنین با توجه به همبستگی معنادار بین شاخص‌های تن سنجی و درصد چربی بدن با سطوح لپتین و آدیپونکتین پلاسما در پژوهش حاضر، بنابراین یکی از دلایل احتمالی افزایش معنادار آدیپونکتین و نیمرخ لپتین پلاسما پس از ۸ هفته فعالیت هوازی و ماساژ LPG را می‌توان کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن عنوان کرد. برخی مطالعات نیز نشان دادند با وجود کاهش وزن و درصد چربی بدن در اثر فعالیت ورزشی، غلظت آدیپونکتین تغییری نکرده است (۱۹۴، ۱۹۳، ۱۸۰، ۱۸۴). برای مثال رایان و همکاران (۲۰۰۳) به بررسی تاثیر یک دوره کاهش وزن توسط فعالیت‌های هوازی و قدرتی بر روی ۴۰ زن کم تحرک چاق پرداختند. نتایج نشان داد با وجود کاهش شاخص توده‌ی بدن، نسبت دور کمر به لگن و وزن و درصد چربی، سطح آدیپونکتین هیچ تغییری نکرده است. ولی در خصوص لپتین، اکثر گزارشات حاصل از تحقیقات کاهش لپتین را در ارتباط مستقیم با کاهش وزن و توده‌ی بدن عنوان کردند (۱۸۸).

در مجموع مهم‌ترین نتایج پژوهش حاضر این‌گونه بود که تمرینات هوازی و ماساژ LPG موجب کاهش معنی‌دار سطوح سرمی لپتین پلاسما، نسبت لپتین / آدیپونکتین، گلوکز ناشتا و انسولین پلاسما، شاخص مقاومت به انسولین و شاخص‌های تن سنجی و افزایش سطح آدیپونکتین پلاسما شده است. به‌طور کلی، نتایج تحقیق ما از سودمندی غیرقابل انکار ماساژهای موضعی برای اثرگذاری بیشتر بر چربی‌های زیر پوستی که منبع اصلی ترشح هورمون لپتین هستند به‌عنوان مکملی در کنار تمرینات هوازی حمایت می‌کند. تحقیق حاضر با محدودیت‌هایی نیز روبه‌رو بود که می‌توان به عدم توانایی در تحت کنترل قرار

دادن دقیق برنامه غذایی، دما، محیط، سطح انگیزش آزمودنی‌ها، استرس‌های روانی، شیوه زندگی، ترشحات غدد درون ریز و ویژگی‌های ژنتیکی اشاره کرد.

۵-۴ نتیجه گیری کلی

در تحقیق حاضر غلظت آدیپونکتین و لپتین پلاسما اندازه‌گیری شد، در این ارتباط تا حد ممکن مکانیسم‌های اثرگذار بر غلظت آدیپونکتین و لپتین از جمله میزان تغییرات تن سنجی و ترکیب بدن و میزان تغییرات گلوکز و انسولین پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین اندازه‌گیری شدند. نتایج حاکی از آن بود که ۸ هفته تمرینات هوازی و ماساژ LPG و ترکیبی از هر دو می‌تواند اثرات مفیدی بر ترکیب بدن و شاخص‌های قلبی - عروقی از جمله آدیپونکتین و لپتین داشته باشد. با توجه به نتایج حاصل از این تحقیق می‌توان چنین نتیجه گرفت که برنامه‌های ورزشی هوازی و ماساژ موضعی می‌تواند اثرات مثبتی بر روی زنان چاق داشته باشد. واضح و مسلم و آشکار است که ورزش و فعالیت‌های بدنی در پیشگیری و کمک به درمان بسیاری از بیماری‌ها، بخصوص چاقی و بیماری‌های قلبی و عروقی به عنوان یک راهکار کم هزینه، کم خطر، بدون عوارض خاص و در سطح گسترده می‌توانند مورد بهره برداری قرار گیرند که دیگر شیوه‌های درمانی فاقد این مزایا بوده و بسیار پرهزینه و دارای خطرات و عوارض جانبی هستند. به همین دلیل با انجام تحقیقات در زمینه عوامل مرتبط با این گونه عوامل تاثیر گذار، می‌توان راهکارهای کاربردی جهت توقف و درمان روند چاقی و امراض و بیماری‌های مرتبط با چاقی از جمله بیماری‌های قلبی و عروقی ارائه داد. نتایج این تحقیق نیز نشان داد که هر چه قدر افراد از حالت غیر فعال بودن به سمت فعالیت و انجام فعالیت‌های بدنی پیش بروند، چاقی و ترکیب بدنی و شاخص‌های توده‌ی بدنی در آنها بهبود یافته و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی و دیگر امراض مرتبط با چاقی کاهش می‌یابد.

۵-۵ پیشنهادات

۵-۵-۱ پیشنهاد برگرفته از تحقیق

با توجه به یافته های این پژوهش که بر روی سطوح لپتین و آدیپونکتین پلازما در زنان چاق غیر فعال انجام گردید، می توان اینگونه نتیجه گرفت که فعالیت های ورزشی از جمله تمرینات هوازی و بخصوص ماساژهای موضعی که نواحی اصلی تجمع چربی در بدن را می توانند مورد هدف قرار دهند برای زنان چاق به دلیل تاثیر گذاری بر ابعاد مختلف از جمله ترکیب بدن، شاخص توده ی بدن، درصد چربی بدن از اهمیت ویژه ای برخوردار است. بنابراین باید تلاش کرد که از طرق مختلف بستری را آماده کرد که این گونه افراد ترغیب به تغییر موضع خود یعنی از غیر فعال بودن به سمت فعال بودن و فعالیت کردن گردند. که این امر مستلزم برنامه ریزی و هدف گذاری و اطلاع رسانی در خصوص اثرات و فواید فعالیت های ورزشی بخصوص تمرینات هوازی و ماساژهای موضعی هست.

۱ - با توجه به نتایج حاصل از این تحقیق و تحقیقات دیگری که در این زمینه انجام گرفته توصیه می گردد که افراد چاق برای رهایی از چاقی و پیشگیری از عواقب و بیماری های مرتبط با چاقی به انجام فعالیت های بدنی منظم و البته روزانه بپردازند.

۲- به مربیان عزیز و کارشناسان امر ورزش توصیه می گردد که جهت بهبود فاکتورهای مرتبط با چاقی از جمله ترکیب بدنی و درصد چربی در برنامه های تمرینی خود که برای افراد دارای اضافه وزن و چاق طراحی می نمایند حتما سعی نمایند از ماساژ موضعی در کنار تمرینات هوازی بهره مند گردند البته تمرینات هوازی که دارای شدت، مدت و زمان کافی باشد تا بالاترین بهره حاصل گردد.

پیشنهادها برای سایر محققین و پژوهش های آینده

۱- با توجه به اینکه تحقیق حاضر با تمرین هوازی با شدت متوسط اجرا شد، توصیه می‌شود که تحقیقات مشابهی با شدت‌های مختلف (کمتر یا بیشتر) اجرا شود.

۲- با توجه به اینکه تحقیق حاضر بر روی زنان چاق با بازه‌ی سنی ۳۵ تا ۴۵ سال انجام شد، توصیه می‌گردد که تحقیق حاضر بر روی مردان و در بازه سنی متفاوت اجرا گردد.

تشکر و قدردانی

از تمامی شرکت کنندگان حاضر در پژوهش حاضر در شهرستان دامغان به دلیل همکاری تقدیر و تشکر می‌نمایم،

1. Azizi F, Esmailzadeh A, Mirmiran P. Obesity and cardiovascular disease risk factors in Tehran adults: a population-based study, 2004, *East Mediterranean Health J*, 10:887-897.
2. Hamdy O, Porramatikul S, Al-Ozairi E. Metabolic Obesity: The Paradox Between visceral and Subcutaneous Fat, 2006, *Current Diabetes Reviews*, 2:1-7.
3. Tang Z, Yuan L, Gu C, Liu Y, Zhu L. Effect of exercise on the expression of adiponectin mRNA and GLUT4 mRNA in type 2 diabetic rats, 2005, *J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci*, 25:191-193.
4. مورای، روبرت ک؛ گرانر، داریل ک؛ مایز، پیتر آ؛ ول رود، ویکتور: ۱۳۸۰، بیوشیمی هارپر، ترجمه حمید رضا کریم زاده؛ علیرضا رفتاری؛ مریم نور محمدیان، جلد اول، انتشارات شراب.
5. Nicklas B J, Berman D M. Endurance exercise and adipose tissue, 2002, CRC Press LLC, 79-80.
6. Havel P. Update on adipocyte hormones: regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism, 2004, *Diabetes*, 13:51-59.
7. Havel P. Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein and adiponectin, 2002, *Curr Opin Lipidol*, 13:51-59.
8. صادق ص، فتحی م، حجازی ک، کیانپ م؛ ۱۳۹۵. تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطوح آدیپونکتین و کیفیت زندگی زنان سالمند غیر فعال. مجله دانشگاه علوم پزشکی قم، دوره دهم، شماره نهم، ص ۱-۱۳.
9. Brooks N, Layna J E, Gordon P L, Roubenoff R, Nelson M E, Sceppa C C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes, 2007, *Inter J Med Sci*, 4:19-27.
10. محبی ح؛ طالبی ا؛ رهبری زاد ف: ۱۳۸۷، اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین پلاسما درموش های صحرايي نر، فصلنامه المپیک، شماره ۴، زمستان، ص ۷۱-۷۸.
11. Ahmadizad s, Haghghi A H, Hamedinia M R. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index, 2007, *Eur J Endocrinol*, 157:625-631.
12. حقیقی ا، حامدی نیام ر. ۱۳۸۷. اثر ۱۳ هفته تمرین هوازی بر لپتین سرم مردان چاق، فصلنامه المپیک، سال شانزدهم. شماره ۱ (پیاپی ۴۱)

13. Yamauchi Y, Kamon J, Waki H, Terauchi Y, Kubota N, Hara K, Mori Y, Ezaki O. The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipotrophy and obesity, 2001, *Natu Med*, 7:941-946.
14. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier J F, Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men, 2003, *Eur J Endocrinal*, 149:421-424.
15. Fu Y, Luo N, Klein R, Garvey W T. Adiponectin promotes adipocyte differentiation, insulin sensitivity and lipid accumulation, 2005, *J Lipid Res*, 46:1369-1379.
16. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women, 2006, *End J*, 53:189-195.
17. Mitchell M, Armstrong D T, Robker R L, Norman R J. Adipokines implications for female fertility and obesity, 2005, *Reproduction*, 130:583-597.
18. Jacobi S K, Ajuwon K M, Weber T E, Kuske J L, Dyer C J, Spurlock M E. Cloning and expression of porcine adiponectin and its relationship to adiposity, lipogenesis and the acute phase response, 2004, *J Endocrinol*, 182:133-144.
19. Hu E, Liang P, Spiegelman B M. Adipo Q is a Novel Adipose-Specific Gene Dysregulated in Obesity, 1996, *J Biol Chem*, 271:10697-10703.
20. Yang W S, Lee W J, Funahashi T, Tanka S, Matsuzawa Y, Chao C L, Chen C L, Tai T Y, Chuang L M. Weight reduction increasing plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein adiponectin, 2002, *Clin Endocrinol Metab*, 86:3815-3819.
21. Das U N. Anti-inflammatory nature of exercise, 2004, *Nutrition*, 20:323-326.
22. Streng V K. Coronary heart disease risk stratification in full-time Miami Valley hospital employees, 2006, *The Thesis for the Degree Master of Science*.
23. Bluher M, Brenna A M, Kelesidis T, Kratzsch J, Fasshauer M, Kralisch S, Williams C J, Mantzoros C S. Total and high-molecular weight adiponectin in relation to metabolic variables at baseline and in response to an exercise treatment program, 2007, *Dia Care*, 30:280-285.
24. Tsukinoki R, Morimoto K, Nakayama K. Association between lifestyle factors and plasma adiponectin levels in Japanese men, 2005, *Lipids Health Dis*, 4:27.
۲۵. زاهدی ه، جعفری عبدلی ش، حسنی رنجبر ش. پاتوژنز، علل و عوارض مرتبط با چاقی. *مجله دیابت و متابولیسم ایران*. ۱۳۹۲؛ ۱۲ (۵): ۳۷۵-۳۹۲.
26. Martins L B, Monteze N M, Calarge C, Ferreira AV M, Teixeira A L. Pathways linking obesity to neuropsychiatric disorders. *Nutrition*. 2019; 66: 16-21.

27. Barazzoni R, Bischoff S C, Boirie Yves, Busetto L, Cederholm T, Dicker Dr, Toplak H, Gossum A V, Yumuk V, Vettor R. Sarcopenic obesity: Time to meet the challenge. *Clin Nutr*. 2018; 37 (6): 1787-1793.
28. Saliba LJ, Maffett S. Hypertensive heart disease and obesity: A review. *Heart Failure Clinics*. 2019; 15 (4): 509-517.
29. Effect of Eight Weeks of Pilates Training on Some. Physical Fitness Variables in Untrained Overweight. Females. *J Rehab Med* 2017; 6(1): 192-200.
۳۰. گلابی ف، علیزاده اقدم م ب، آقایی ت، حبیبی ا. بررسی تعیین کننده‌های اجتماعی و اقتصادی چاقی در بین شهروندان (مورد مطالعه: شهر تبریز). *جامعه‌شناسی اقتصادی و توسعه*. ۱۳۹۸؛ ۱: ۱۳۱-۱۵۸.
31. Naghashpour M, Shakerinejad G, Lourizadeh M, Hajinajaf S, Jarvandi F. Nutrition education based on health belief model improves dietary calcium intake among female students of junior high schools. *J Health Popul Nutr*. 2014; 32 (3): 420-429.
32. Irace C, Carallo C, Scavelli F B, De Franceschi M S, Esposito T, Tripolino C, Gnasso A. Markers of insulin resistance and carotid atherosclerosis. A comparison of the homeostasis model assessment and triglyceride glucose index. *Journal of Clinical Practice*. 2013; 67 (7): 665-672.
33. Scherer PE. Adipose tissue: from lipid storage compartment to endocrine organ. *Diabetes*. 2006; 55 (6), 1537-1545.
34. Mancuso P. The role of adipokines in chronic inflammation. *ImmunoTargets and Therapy*. 2016; 5: 47-56.
35. Friedman J. 20 Years of leptin: leptin at 20: an overview. *J Endocrinol*. 2014;(223):1-8.
36. Larijani B, Ghodsi M. Leptin: A new adipocyte hormone and its role in the obesity. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders* 2005; 4: 1-10(Farsi)
37. Enoi T, Alberti-Huber C, Herder C, Hauner H. Relationship between Adipocyte Size and Adipokine Expression and Secretion. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2007; 92 (3), 1023-1033.
۳۷. ناظم ف، کشاورز ب. (۱۳۹۲). بررسی پروفایل نسبت آدیپو نکتین به لیپتین پلاسما، شاخص مقاومت انسولین و عملکرد ریوی در بیماران آسم چاق پیکر، نشریه پی‌اورد سلامت، شماره ۲.
38. Enoi p. Interactions of exercise training and high-fat diet on adiponectin forms and muscle receptors in mice. *Nutr Metab (Lond)*. 2017; 2 (10): 70.

39. zaltel M, Conotte S, Tassin A, Boutry S, Uzureau P, Boudjeltia K Z, Legrand A. Interactions of exercise training and high-fat diet on adiponectin forms and muscle receptors in mice. *Nutr Metab (Lond)*. 2016; 3 (13): 75.
40. Frühbeck G, Catalán V, Rodríguez A, Gómez-Ambrosi J. Adiponectin-leptin ratio: a promising index to estimate adipose tissue dysfunction. Relation with obesity-associated cardiometabolic risk. *Adipocyte*. 2018; 7 (1): 57-62.
41. L L S, de Sousa Fernandes M S, Kubrusly M S, Muller C R, Viacava Américo A L, Stefano J T, Evangelista F S A, Oliveira C P, & Jukemura J. Effects of Aerobic Exercise Protocol on Genes Related to Insulin Resistance and Inflammation in the Pancreas of ob/ob Mice with NAFLD. *Clin Exp Gastroenterol*. 2020; 13: 223–234.
42. McMurray RG., Hackney AC. Interactions of metabolic hormones, adipose tissue and exercise. *Sports medicine*. 2005; 35: 393–412.
۴۳. نورشاهی م، ابراهیم خ، دانشجو ب. تأثیر ماساژ LPG به عنوان مکمل برنامه هوازی بر کاهش چربی زیرپوستی بانوان. *مجله فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی*. ۱۳۸۸؛ ۳: ۲۴۱-۲۴۸.
۴۴. شعبانی م. در پژوهشی به بررسی تأثیر ۸ هفته امواج اولتراسوند (کوئیشن)، ماساژ ال پی جی (اندرمولوژی) و تمرین HIIE بر میزان گرلین و ابستاتین خون در زنان جوان غیرورزشکار دارای اضافه وزن. پایان نامه کارشناسی ارشد، رشته فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی. ۱۳۹۲.
۴۵. رضایی ن، عابدی ب، فتح‌الهی ح. (۱۳۹۸). تأثیر هشت هفته تمرین هوازی در آب یا خشکی بر لپتین، رزیستین و مقاومت به انسولین در زنان چاق. *فصلنامه علمی-پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی*. ۴۳ (۲). صص ۸۳-۸۹.
46. Stepto N K, Hiam D, Gibson-Helm M, Cassar S, Harrison C L, Hutchison S K, Joham A E, Canny B J, Moreno-Asso A, Strauss B J, Hatzirodos N, Rodgers R J & Teede H J. Exercise and insulin resistance in PCOS: muscle insulin signalling and fibrosis. *Endocr Connect*. 2020; 9 (4): 346–359.
47. Parastesh M, Alibakhshi E, Saremi A, Shavandi N. The effect of aerobic exercise training on leptin and pulmonary function tests during weight loss in men with visceral obesity. *J Shahrekord Univ Med*. 2020; 22 (2): 96-101.
48. Kutlubay Z, Songur A, Engin B, Khatib R, Calay Ö, Serdaroğlu S. An alternative treatment modality for cellulite: LPG endermologie. *J Cosmet Laser Ther*. 2013; 15 (5): 266-270.
49. Alamdari K. The effect of aerobic exercise on serum levels of adiponectin and crp and insuilin resistance in women with metabolic syndrome. *J Shahrekord Univ Med*. 2013; 9 (1).

۵۰. بوستانی م ح ، موید تور ج ، بوستانی م ع ؛ هورمونهای متابولیک ، بافت چربی و تمرینات ورزشی ؛ انتشارات نوید شیراز

51. Kraemer RR, Kraemer GR, Acevedo EO, Hebert EP, Temple E, BetesM, Etie A, Haltom R, Quinn S, Castracane VD. 1999. Effects of aerobic exercise on serum leptin levels in obese females, *Eur J Appl Physiol* 80:154–158

۵۲. نظری پیردوستی س، رضائی ع، لطفی غ. (۱۳۹۳) تاثیر هشت هفته تمرین هوازی و بی هوازی بر قابلیت های جسمانی پسران ۱۲ تا ۱۴ سال. نشریه آموزش تربیت بدنی. ۱۹(۱).

۵۳. رستمی زاده م، علمیه ع ر، رحمانی نیا ف. (۱۳۹۸). اثر تمرینات هوازی و مقاومتی بر شاخصهای تن سنجی، سطوح استئوکلسین، لپتین و آدیپونکتین در مردان دارای اضافه وزن، مجله دانشگاه علوم پزشکی اراک. ۲۲(۱).

۵۴. حامدی نیا و همکاران. ۱۸۸۷. اثر تمرینات مقدماتی شنا بر لپتین سرم و هورمون های مرتبط در کودکان و نوجوانان چاق. مجله علوم حرکت، ۲: ۸۷-۹۶.

55. Smith J, Al-Amir M, Sniderman A, Cianflone K. Leptin and adiponectin in relation to body fat percentage, waist to hip ratio and the apoB/apoA1 ratio in Asian Indian and Caucasian men and women, 2006, *Nutr Metab*, 3:18.

۵۶. دبیدی روشن و ا؛ صادق پور ب؛ جهانیان ز: ۱۳۸۸، تأثیر یک جلسه دو و امانده ساز با شدتهای متفاوت بر مقادیر آدیپونکتین زنان فعال، علوم زیستی ورزشی، شماره ۳، ص ۲۱-۳۹.

57. Kraemer R R, Castracane V D. 2007. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance : leptin and adiponectin, *Exp Bio Med* ,232:184-194.

58. Patrick Yue. Hong Jin. Marissa Aillaud. Alicia C. Deng. Junya Azuma. Tomoko Asagami. Ramendra K. Kundu. Gerald M. Reaven. Thomas Quertermous and Philip S. (2010) Tsao Apelin are necessary for the maintenance of insulin cardiovascular. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 29(8): P 59-67.

59. Bonakdaran S. Barazandeh Ahmadabadi F. (2014) Assessment of insulin resistance in idiopathic hirsutism in comparison with polycystic ovary syndrome (PCOS) patients and healthy individuals. *Med J Mashhad Univ Med Sci*. 56(6): P 340-346. (Persian).

60. Lee S G, Kuk J L, Davidson L E, Hadson R, Kilpatrick K, Graham T E, Ross R. Exercise without weight loss is an effective strategy for obesity reduction in obese individuals with and without type 2 diabetes, 2005, *J Appl Physiol*, 99:1220-1225.

61. Nammi S, Koka S, Chinnala KM, Boini K. Obesity; An overview of its current perspectives and treatment options. *Nutr J* 2004; 3: 3.

62. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. *JAMA* 2003;289:76-9.

63. Stunkard AJ., (2003). «Depression and obesity»: *Biological Psychiatry*; 54(3): 330-7.
64. Moayeri H, Bidad K, Aghamohammadi A, Rabbani A, Anari S, Nazemi L, et al. Overweight and obesity and their associated factors in adolescents in Tehran, Iran, 2004–2005. *European j pediatrics* 2006; 165(7): 489-93.
65. World Health Organization. (2003). *Process for a global strategy on diet, physical activity and health* Genf: World Health Organization.
66. Haenle, M., Brockmann, S., Kron, M., Bertling, U., Mason, R., Steinbach, G., Boehm, B.O., Koenig, W., Kern, P., Piechotowski, I., and Kratzer, W. (2006). “Overweight, physical activity, tobacco and alcohol consumption in a cross sectional random sample of German adults”. *BMC Public Health*. 6: 233-244.
67. Hajian-Tilaki, K.O., and Heidari, B. (2007). “Prevalence of obesity, central obesity and the associated factors in urban population aged 20–70 years, in the north of Iran: a population-based study and regression approach”. *Obes Rev*. 8(1): 3-10.
۶۸. مداح م. (۱۳۹۱). *مرور بر عوامل مرتبط با چاقی در بزرگسالان در ایران*. *مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران*. ۷(۱): ۱۱۹-۱۲۷.
۶۹. حیدری ت، امام قرشی ف، ساریخانی ی، میرهادی م، تبریزی ر. (۱۳۹۴). *شیوع چاقی و عوامل مرتبط آن در بین دانش آموزان دبیرستانهای شهرستان جهرم در سال ۱۳۹۳*. *مجله دانشگاه علوم پزشکی شیراز*. ۴ (۱۳)
۷۰. مظفری ح، نبشی ب. (۱۳۸۱). *بررسی شیوع چاقی و اضافه وزن در دانش آموزان دختر شهر تهران*. *فصلنامه پایش*. ۱۱(۱): ۱۵-۱۹.
۷۱. سروقدی ف و همکاران. (۱۳۸۶). *شیوع چاقی در افراد بالای ۵۰ سال شهر تهران*. *مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران*. *دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی*. ۹ (۱): ۹۹-۱۰۴.
72. Kunz, I., Schorr, U., Klaus, S., and Sharma, A.M. (2000). “Resting metabolic rate and substrate use in obesity hypertension”. *Hypertension*. 36: 26-32.
۷۳. عزیزی ع، عباسی م، عبدلی غ. (۱۳۸۷). *شیوع شیوع فشارخون و رابطه ی آن با سن، جنس و نمایه ی توده ی بدن در افراد بالای ۱۵ سال جمعیت تحت پوشش عرصه ی آموزش پزشکی جامعه نگر کرمانشاه*. *مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران*. *دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی*. ۱۰ (۴): ۳۲۳-۳۲۹.
۷۴. دمیرچی ا، مهربانی ج. (۱۳۸۸). *شیوع چاقی، اضافه وزن و پرفشاری خون و عوامل خطرزای مرتبط با آنها در مردان بزرگسال*. *فصلنامه المپیک*. ۱۷(۳)
75. Dholpuria R, Raja S, Gupta BK. Atherosclerotic risk factors in adolescents. *Indian J pediatr*. 2007; 74: 823-6.
76. Christine L, Williams C, Laura L, Hayman C, Stephen R. Cardiovascular health in childhood. *Circulation*. 2002; 106: 143-60.
77. Nieman DC, Brock DW, Butterworth D, Utter AC, Nieman CC. Reducing diet and/or exercise training decreases the lipid and lipoprotein risk factors of moderately obese women. *J Am Coll of Nut* 2002; 21(4):344-350.
78. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, et al. “Hypertriglyceridemia waist: in men?” *Circulation* 2000; 102: 179-84.

79. Koba S, Hirano T, Sakaue T, Sakai K, Kondo T, et al. Role of small dense low-density lipoprotein in coronary artery patients with normal plasma cholesterol levels. *Journal of Cardiology* 2000; 36: 371-8.
80. St-Pierre J, Lemieux I, Vohl MC, Perron P, Tremblay G, et al. Contribution of abdominal obesity and hypertriglyceridemia to impaired fasting glucose and coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2002; 90: 15-8.
81. Ahmad Esmailzadeh, Parvin Mirmiran and Fereidoun Azizi. Clustering of metabolic abnormalities in adolescents with the hypertriglyceridemic waist phenotype. *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 83, No. 1, 36-46, January 2006.
82. Pi-Sanyer FX. The obesity epidemic: Pathophysiology and consequences of obesity. *Obes Res* 2002; 10(suppl 2): 97-104.
83. de Ferranti, Sarah, & Mozaffarian, Dariush. (2008). The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences. *Clinical chemistry*, 54(6), -955 945.
۸۴. رحمانی نیاءف و حجتی، ز، (۱۳۹۵)، پیشگیری و درمان چاقی- انتشارات حتمی، تهران، چاپ سوم.
85. Field AE, Barnoya J and Goldtitz GA. Epidemiology and health and economic consequences of obesity. In: Wadden A, Stunkard AJ, editors. *Handbook of obesity treatment*. New York: Guilford press; 2002; p. 3-18.
۸۶. پاسدار ی، مریری ث، نجفی ف، نیازی پ، حیدری م . (۱۳۹۰). تأثیر مداخلات تغذیه ای و فعالیت فیزیکی بر کاهش وزن و تناسب اندام. دو ماهنامه علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه. ۱۵(۶).
87. Dietz, William H. (2004). The effects of physical activity on obesity. *Quest*, 56(1) ,1 11.
88. Levine, James A, Eberhardt, Norman L, & Jensen, Michael D. (1999). Role of nonexercise activity thermogenesis in resistance to fat gain in humans. *Science*, 283(5399), 212-214.
89. Cole, Tim J, Bellizzi, Mary C, Flegal, Katherine M, & Dietz, William H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Bmj*, 320(7244), 1240.
90. Bouchard, Claude. (2000). *Physical Activity and Obesity 2nd Edition: Human kinetics*.
91. Andersen, Per H, Kristensen, Kurt, Pedersen, Steen B, Hjollund, Elisabeth, Schmitz, Ole, & Richelsen, Bjorn. (1997). Effects of long-term total fasting and insulin on ob gene expression in obese patients. *European journal of endocrinology*, 137(3), -233 229.
۹۲. صارمی، ع. خمسه، ا. جمیل، اروین د. (۱۳۷۰). چاقی، علل و رابطه آن با بیماری ها و ورزش. انتشارات چهر.
93. Felber, J., Acheson, K; Tappy, L. *From obesity to diabetes*. First Ed. Chichester. John Weley. 1993; pp: 90-92, 259-62.
94. Durstine J L, Grandjean P W, Davis P G, Ferguson M A, Alderson N L, Dubose K D. Blood lipid and lipoprotein to exercise: a quantitative analysis, 2001, *Sports Med*, 31:1033-62.

95. Hulver M W, Zheng D, Tanner C J, Houmard J A, Kraus W E, Slentz C A, Sinha M K, Pories W J, Mc Donald K G, Dohm G L. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action, 2002, *AJP-Endocrinal Metab*, 283:E861-E865.
96. Kraemer, Robert R, Chu, Hongnan, & Castracane, V Daniel. (2002). Leptin and exercise. *Experimental Biology and Medicine*, 227(9), 701-708.
97. Halaas, Jeffrey L, Gajiwala, Ketan S, Maffei, Margherita, Cohen, Steven L, Chait, Brian T, Rabinowitz, Daniel, . . . Friedman, Jeffrey M. (1995). Weight-reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene. *Science-AAAS-Weekly Paper Edition*, 269(5223), 543-545.
98. Mitrou, P, Lambadiari, V, Maratou, E, Boutati, E, Komesidou, V, Papakonstantinou, A, Dimitriadis, G. (2011). Skeletal muscle insulin resistance in morbid obesity: the role of interleukin- 6and leptin. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes*, 119(08), 484-489.
99. Bouassida, A., Zalleg, D., Bouassida, S., & et al., 2006, Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review, *Journal of Sports Science and Medicine.*, 5, pp: 172-181.
100. Kolaczynski, J. W., Considine, R. V., Ohannesian, J., & et al., 1996, Responses of leptin to short-term fasting and refeeding in humans: a link with ketonegenesis but not ketones themselves, *Diabetes.*, 45, pp: 1511– 1515.
101. Mantzoros, C. S., Flier, J. S., Rogol, A. D., 1997, A longitudinal assessment of hormonal and physical alterations during normal puberty in boys. V. Rising leptin levels may signal the onset of puberty, *J. Clin Endocrinol Metab.*, 82, pp: 1066-1070.
102. Saladin, R., Dvos, P., Guerro-Millo, M., & et al., 1995, Transient increase in obese gene expression after food intake or insulin administration, *Nature.*, 377, pp: 527–529.
103. Rentsch, J., Chiesi, M., 1996, Regulation of ob gene mRNA levels incultured adipocytes, *FEBS Lett.*, 379, pp: 55–59.
104. MacDougald, O. A., Hwang, C. S., Fan, H., & et al., 1995, Regulated expression of the obese gene product in white adipose tissue and 3T3-L1 adipocytes, *Proc Natl Acad Sci USA.*, 92, pp: 9034–9037.
105. Peterson, K. F., Oral, E. A., Dufour, S., & et al., 2002, Leptin reverses insulin resistance and hepatic steatosis in patients with severe lipodystrophy, *J. Clin Invest.*, 109, pp: 1345–1350.
106. Suzuki, A., Okamoto, S., Lee, S., & et al., 2007, Leptin stimulates fatty acid oxidation and peroxisome proliferator-activated receptor alpha gene expression in mouse C2C12 myoblasts by changing the subcellular localization of the alpha2 form of AMP-activated protein kinase, *Mol Cell Biol.*, 27, 12, pp: 4317-27.
107. Minokoshi, Y., Kim, Y. B., Peroni, O. D., & et al., 2002, Leptin stimulates fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase, *Nature.*, 415, pp: 339-43.
108. Muoio, D. M., Dohm, G. L., Fiedorek, F. T., & et al., 1997, Leptin directly alters lipid partitioning in skeletal muscle, *Diabetes.*, 46, pp: 1360-3.

109. Wein, S., Ukropec, J., Gasperíková, D., & et al., 2007, Concerted action of leptin in regulation of fatty acid oxidation in skeletal muscle and liver, *Exp Clin Endocrinol Diabetes.*, 115, 4, pp: 244-51.
110. Todd, M. K., Yaspelkis, B. B, Turcotte, L.P., 2005, Short-term leptin treatment increases fatty acids uptake and oxidation in muscle of high fatfed rats, *Metabolism.*, 54, 9, pp: 1218-24.
111. Berti, L., Kellerer, M., Capp, E., & et al., 1997, Leptin stimulates glucose transport and glycogen synthesis in C2C12 myotubes: evidence for a P13- kinase mediated effect, *Diabetologia.*, 40, pp: 606-9.
112. Raman, P., Donkin, S. S., Spurlock, M. E., 2004, Regulation of hepatic glucose metabolism by leptin in pig and rat primary hepatocyte cultures, *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.*, 286, 1, pp: 206-16.
113. Gallardo, N., Bonzón-Kulichenko, E., Fernández-Agulló, T., & et al., 2007, Tissue-Specific Effects of Central Leptin on the Expression of Genes Involved in Lipid Metabolism in Liver and White Adipose Tissue, *J. Endocrinology.*, 148, 12, pp: 5604-10.
114. Mullen, K. L., Smith, A. C., Junkin, K. A., & et al., 2007, Globular adiponectin resistance develops independently of impaired insulin-stimulated glucose transport in soleus muscle from high-fat fed rats, *Am J Physiol Endocrinol Metab.*, 293, 1, pp: 83-90.
115. Yoon, M. J., Lee, G. Y., Chung, J. J., & et al., 2006, Adiponectin increases fatty acid oxidation in skeletal muscle cells by sequential activation of AMP-activated protein kinase, p38 mitogen-activated protein kinase, and peroxisome proliferator-activated receptor alpha, *Diabetes.*, 55, 9, pp: 2562-70.
116. Ceddia, R. B., Somwar, R., Maida, A., & et al., 2005, Globular adiponectin increases GLUT4 translocation and glucose uptake but reduces glycogen synthesis in rat skeletal muscle cells, *Diabetologia*, 48, 1, pp: 132-9.
117. Tomas, E., Tsao, T. S., Saha, A. K., & et al., 2002, Enhanced muscle fat oxidation and glucose transport by ACRP30 globular domain: acetyl- CoA carboxylase inhibition and AMP-activated protein kinase activation, *Proc Natl Acad Sci USA.*, 99, pp: 16309-13.
118. Combs, T. P., Berg, A. H., Obici, S., & et al., 2001, Endogenous glucose production is inhibited by the adipose-derived protein Acrp30, *The Journal of Clinical Investigation.*, 108, 12, pp: 1875-1881.
119. Li, J., Hu, X., Selvakumar, P., & et al., 2004, Role of the nitric oxide pathway in AMPK-mediated glucose uptake and GLUT4 translocation in heart muscle, *Am J Physiol Endocrinol Metab.*, 287 pp: 834- 41.
120. Pineiro R, Iglesias MJ, Gallego R, & et al., 2005, Adiponectin is synthesized and secreted by human and murine cardiomyocytes, *FEBS Lett.*, 579, pp: 5163-9.
۱۲۱. حجتی، ز. رحمانی نیا، ف.سلطانی، ب و رهنما، ن. (۱۳۸۷). آثار حاد فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی بر لیپتین سرم و برخی عوامل خطرزای بیماری کرونر قلب در دختران چاق. ۲(۴):۷-۱۷.
122. McMahon, Maureen, Skaggs, Brian J, Sahakian, Lori, Grossman, Jennifer, FitzGerald, John, Ragavendra, Nagesh, . . . Witztum, Joseph L. (2011). High plasma leptin levels confer increased risk of atherosclerosis in women with systemic lupus

erythematosus, and are associated with inflammatory oxidized lipids. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 70(9), 1619-1624

123. Ogier, V, Ziegler, O, Mejean, L, Nicolas, JP, & Stricker-Krongrad, A. (2002). Obesity is associated with decreasing levels of the circulating soluble leptin receptor in humans. *International journal of obesity*, 26(4), 496.

124. Fried, S. K., Bunkin, D. A., Greenberg, A. S., 1998, Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6: Depot difference and regulation by glucocorticoid, *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.*, 83, 3, pp: 847-850.

125. Zaccaria, M., Ermolao, A., Roi, G. S., & et al., 2002, Leptin reduction after endurance races differing in duration and energy expenditure, *Eur J Appl Physiol.*, 87, 2, pp: 108-11.

126. Bruun, J. M., Lihn, A. S., Verdich, C., & et al., 2003, Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: In vivo and in vitro investigations in humans, *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism.*, 285, 3, pp: 527-33.

127. Park, K. G., Park, K. S., Kim, M. J., & et al, 2004, Relationship between serum adiponectin and leptin concentrations and body fat distribution, *Diabetes Research and Clinical Practice.*, 63,2, pp:135-142.

128. Bacha, F., Saad, R., Gungor, N., & et al., 2004, Adiponectin in youth: Relationship to visceral adiposity, insulin sensitivity, and beta-cell function, *Diabetes Care.*, 27, 2, pp: 547-552.

129. Portero P et al .2000. A new treatment technique on delayed onset muscles recovery: preliminary study on physiological International Congress on Sport Science, Sports Medecine and Physical Education September 07-12 Brisbane, Australia mechanisms.

130. Arslan F, Cakmakci E, Taskin H, Cakmakci O, Ismet G C. Evaluation of the effects of Pilates mat exercise program on some fitness and weight loss of middleaged perimenopausal sedentary women. *Nigde University Journal of Physical Education And Sport Sciences* 2012; 6(1):24-33.

131. Ferreira C, Carraio A. Effects of three months of pilates-based exercise in women on body composition. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2009; 41(5): 16-7.

۱۳۲. دانشجو.ب . ۱۳۸۸ ، تاثیر ماساژ LPG به عنوان مکمل هوازی بر کاهش چربی زیرپوستی بانوان . نشریه علوم حرکت انسان .دوره دوم .شماره ۱ . ص ۲۴۱

133. Hackman RM and etal . 1994 . Phosphoras magnetic resonance spectra and changes in body composition during weight loss .USA : American college of nutrition . 13 (3) . pp 243-50 .

134. Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Asian J Sports Med* 2010; 1(3):151-8.

135. Fadaei Reyhanabadi S, Fathi R, Nakhostin Roohi B. The effect of aerobic training on serum level chemerin levels and plasma lipids in overweight women. *Journal of Sport Physiology* 2013; 18: 121-36.

136. Stefanov T, Bluher M, Vekova A, Bonova I, Tzvetkov S, Kurkschiev D, et al. Circulating chemerin decreases in response to a combined strength and endurance training. *Endocrine* 2014; 45(3): 382-91.
137. Ross R, Bradshaw AJ, (2009), The future of obesity reduction: beyond weight loss. *Nat Rev Endocrinol* 5:319–325.
138. Kazemi F, Mazloom Z. [Comparison of the effects of two diets (low-glycemic index and low-fat.on weight loss, body mass index, glucose and insulin levels in the obese women (Persian)]. *Journal of Birjand University of Medical Sciences* 2009;1(16):8-15.
139. Si Man L,Chou Nei L.Theory of Pilates and Yoga Exercise in Healthy Females. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2012; 2(14): 328–336.
140. Houmard JA, Cox JH, Maclean PS, Baraket HA.2000 . Effect of short-term exercise training on leptin and insulin action. *Metabolism* 49:858–861.
141. Kraemer, R. R., Aboudehen, K. S., Carruth, A. K., & et al., 2003, Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise, *Med Sci Sports Exerc.*, 35, pp: 1320-5.
142. Ferguson, M. A., White, L. J., McCoy, S., & et al., 2004, Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects, *Eur J Appl Physiol.*, 91,2–3, pp: 324–329.
143. Halle M, Berg A, Garwers U, Grethwohl D, Knisel W, Kuel J.1999. Concurrent reductions of serum leptin and lipids during weight loss in obese males with type II diabetes. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 277:E277–E282.
144. Polak J, Klimacakova E, Moro C, Viguerie N, Berlan M, Hejnova J, Richterova B, Kraus I, Langin D, Stich V. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6 and tumor necrosis factor alpha in obese women, 2006, *Metabolism*, 55:1375-1381.
145. Yetgin MK, Agopyan A, Küçükler FK, Gedikbaşı A, Yetgin S, Çelik Kayapınar F, Özbar N, Biçer B, Çotuk H B. The influence of physical training modalities on basal metabolic rate and leptin on obese adolescent boys. *İstanbul Med J.* 2020; 21(3): 182-189.
146. Lim, S., Choi, S. H., Jeong, I. K., & et al., Insulin-sensitizing Effects of Exercise on Adiponectin and Retinol Binding Protein-4 Concentrations in Young and Middle-aged Women, *J. Clin Endocrinol Metab* 2008;11;doi:10.1210/jc.2007-2028 (Article in press).
147. Carrel, A. L., Mc vean, J. J., Clark, R. R., & et al., 2009, School-based exercise improves fitness, body composition, insulin sensitivity, and markers of inflammation in non-obese children, *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism.*, 22, pp: 409-415.
148. Sartorio. A, Agosti. F (2003) Effects of a 3-week integrated body weight reduction program on leptin levels and body composition in severe obese subjects. *J. Endocrinol Invest* 26(3), 250-256.
149. Hickey MS, Houmard JA, Considine RV, Tyndall GL, Midgette JB,Gavigan KE, Weidner ML, McCammon MR, Israel RG, Caro JF.1997 . Gender-dependent effects of

exercise training on serum leptin levels in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 272:E562–566.

150. Pasman W.J, Westerterp M.S – Plantenga, Saris W.H.M .1998. The effect of exercise training on leptin levels in obese males. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 274 : E280 – E286 .

151. Bruun, J. M., Helge, J. W., Richelsen, B., & et al., 2006, Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects, *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 290, pp: 961-7.

152. Okazaki T, Himeno E, Manri H, Ogeta H, Ikeda M.1999. Effects of mild aerobic exercise and mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary females. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 26:415–42.

153. Reseland JE, Anderssen SA, Solvoll K, Hjermmann I, Urdal P, Holme I, Drevon C.2001. Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am J Clin Nutr* 73:240–245.

154. Peruse L, Gollier G, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Nadeau A, Zimmet PZ, Bouchard C. 1997. Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. *J Appl Physiol* 83:5–10.

155. Kohrt WM, Landt M, Birge SJ.1996. Serum leptin levels are reduced in response to exercise training, but not hormone replacement therapy, in older females. *J Clin Endocrinol Metab* 81:3980–3985.

156. Bluher M, Bullen J W J, Lee J H, Kralisch S, Fasshauer M, Klöting N, Niebauer J, Schon M R, Williams C J, Mantzoros C S. Circulating adiponectin and expression of adiponectin receptors in human skeletal muscle: association with metabolic parameters and insulin resistance and regulation by physical training, 2006, *J Clin Endocrinol Metab*, 91:2310-6.

157. Kelly A S, Steinberger J, Olson T P, Dengel D R. In the absence of weight loss exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children, 2007, *Metabolism*, 56:1005-1009.

158. Yokoyama H, Morioko T, Emoto M, Koyama H, Araki T, Shoji T, Fujiward S, Okuno Y, Motoyama K, Nishizawa Y. Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes, 2004, *Diabetes Care*, 27:1756-1758.

159. Marcell T J, McAuley K A, Traustadottir T, Reaven T. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin, 2005, *Metabolism*, 54:533-41.

160. Zeng Q, Isobe K, Fu L, Ohkoshi N, Ohmori H, Takekoshi K, Kawakami Y,. Effect of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats, 2007, *Life Sciences*, 80:454-459.

161. Zeng Q, Fu L, Takekoshi K, Kawakami Y, Isobe K. Effect of short term exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats, 2007, *J Atherosclerosis thrombosis*, 14:261-265.

۱۶۲. سوری ر ، اکبری م ، کاظمی ع ، ساعی م ، امانی ص ؛ ۱۳۹۴ . تاثیر تمرینات تناوبی شدید بر سطوح سرمی آدیپونکتین و لپتین کودکان چاق. علوم زیستی ورزشی ، دوره ۷ ، شماره ۴ ، ص ۵۹۳-۶۰۳.

۱۶۳. حجازی س ، نظام دوست ز ، ثاقب جو م ؛ ۱۳۹۳ . تاثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر سطح لپتین ، واسپین و برخی شاخصهای استرس اکسیداتیو در زنان میانسال چاق . مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران ، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی ، دوره ۱۶ ، شماره ۲ ، ص ۱۱۱-۱۱۸.

۱۶۴. زیلایی بوری ش ، خدری ا ، آهنگرپور ا ، زیلایی بوری م . ۱۳۹۲ . مقایسه تمرین هوازی با شدت بالا و متوسط بر سطح لپتین و اکسیداسیون چربی دختران جوان چاق ، مجله دانشگاه علوم پزشکی فسا ، سال سوم ، شماره ۱ . ۸۱-۸۷.

۱۶۵. ایزدی م ، کیانی ف ، خورشیدی د ، عزیزی ماسوله م . ۱۳۹۱ . بررسی اثر یک فعالیت ورزشی کوتاه مدت بر سطوح لپتین سرم در بیماران دیابتی نوع ۲ ، مجله دانشگاه علوم پزشکی قم ، ۶ . ۴ (۲۴): ۵۰-۵۶.

۱۶۶. صارمی ع ، شوندی ن ، بیات ن . ۱۳۹۱ . اثر تمرین هوازی بر سطوح سرمی گرلین ، لپتین و کیفیت خواب مردان چاق با اضافه وزن ، مجله دانشگاه علوم پزشکی اراک (ره آورد دانش) اراک ، دانشگاه اراک ، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی . ۱۵(۱) . ۵۲-۶۰.

۱۶۷. قدیری بهرام آبادی ن ، مرنندی م ، مجتهدی ح ، اسفرجانی ف . ۱۳۹۰ . بررسی اثر شدت تمرین ایروبیک بر میزان لپتین سرم در زنان چاق و دارای اضافه وزن ، مجله دانشکده پزشکی اصفهان ، سال سی ام ، شماره ۱۸۳ .

۱۶۸. ایران دوست خ ، رحمانی نیا ف ، محبی ح ، میرزایی ب ، حسن نیا ص . ۱۳۸۹ . اثر تمرین هوازی بر غلظت گرلین و لپتین پلاسمایی زنان چاق و با وزن طبیعی. المپیک ، دانشگاه گیلان ، ۱۸ (۲): ۸۷-۹۹.

۱۶۹. کاظمی ع ، رحمتی م ، اسکندری ف ، طاهرآبادی س ؛ ۱۳۹۵ . تاثیر هشت هفته تمرینات تناوبی سرعتی بر سطوح آدیپونکتین و انسولین کودکان دارای اضافه وزن . دوماهنامه طب جنوب ، پژوهشکده زیست - پزشکی خلیج فارس ، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر ، سال نوزدهم ، شماره ۱ ، ص ۳۷-۴۷.

۱۷۰. میر ا ، عطارزاده س ، حجازی ک ، میرسعیدی م ؛ ۱۳۹۵ . اثر هشت هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی بر سطوح سرمی آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین مردان سالمند غیر فعال . مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان ، دوره ۱۸ ، شماره ۱) پی در پی ۵۷-۶۹.

۱۷۱. بشیری ج ، ۱۳۹۳ . تاثیر یک جلسه فعالیت استقامتی بر سطوح آدیپونکتین سرمی در مردان سالمند دارای اضافه وزن . مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز ، دوره ۳۶ شماره ۱ . ص ۱۰-۱۵.

۱۷۲. محبی ح؛ مقدسی م، رحمانی نیا ف. حسن نیا ص؛ نوروزی ح: ۱۳۸۹، اثر ۱۲ هفته تغییر فعالیت های زندگی بر بیان ژن و غلظت پلاسمایی آدیپونکتین در مردان چاق، مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دوره ی دوازدهم، شماره ۱، صفحه ۲۵-۳۱.

۱۷۳. عابدی ب؛ ۱۳۹۴. اثر حاد تمرین هوازی و تمرین مقاومتی بر لپتین سرم و شاخص مقاومت انسولین در مردان غیر فعال. فصلنامه علمی-پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی لرستان، دوره هفدهم، شماره ۰۴، مسلسل ۶۶.

174. Travis JA, Ebeling P, Laquier FW, Heiman ML, Stephens T, Koivisto VA. 2012. Serum leptin concentration and fuel homeostasis in healthy man. *Eur J Clin Invest* 27:206-211

175. Pap R R, Pratt M, Blair S N, Haskell W L, Macera C A, Bouchard C, Buchner D, Ettinger W, Heath G W, King A C. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine, 2010, *JAMA*, 273:402-7.

176. Olive JL, Miller GD. 2001. Differential effects of maximal- and moderate intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition* 17:365-369

۱۷۷. توفیقی، ا: ۱۳۸۹، تأثیر تمرین در آب بر سطح سرمی آدیپونکتین و مقاومت به انسولین در زنان یائسه ی چاق، مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دوره ی دوازدهم، شماره ی ۸، صفحه های ۲۶۰-۲۶۷.

178. Boors N, Layna J E, Gordon P L, Roubenoff R, Nelson M E, Sceppa C C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes, 1997, *Inter J Med Sci*, 4:19-27

179. Fisher JS, Van Pelt RE, Zinder O, Landt M, Kohrt WM. 2001. Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin. *J Appl Physiol* 91:680-686.

180. Hara T, Fujiwara H, Nakao H, Mimura T, Yoshikawa T, Fujimoto S. Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men, 2005, *Eur J Appl Physiol*, 94: 520-526.

181. Huang H, Tada lida K, Sone H, Yokoo T, Yamada N, Ajisaka R. The effect of exercise training on adiponectin receptor expression in KKAy obese/diabetic mice, 2006, *J Endocrinol*, 189:643-653.

182. Tuominen JA, Ebeling P, Laquier FW, Heiman ML, Stephens T, Koivisto VA. 1997. Serum leptin concentration and fuel homeostasis in healthy man. *Eur J Clin Invest* 27:206-211.

183. Essig DA, Alderson NL, Ferguson MA, Bartoli WP, Durstine JL. 2000. Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism* 49:395-399.

184. Elias AN, Pandian MR, Wang L, Suarez E, James N, Wilson AF. 2000. Leptin and IGF-I levels in unconditioned male volunteers after short-term exercise. *Psychoneuroendocrinology* 25:453-461.

185. Sunkim K A, Singh M A. Effects of exercise on adiponectin: systematic review, 2008, *Obesity*, 16:241-56.
186. Balakopal P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier J F, Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men, 2003, *Eur J Endocrinol*, 149:421-424.
187. Kobayashi J, Murase Y, Asano A. Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men, 2006, *Atheroscler Thromb*, 13:197-201.
188. Ryan A S, Berman D M, Nicklas B J, Snha M, Gingerich R L, Meneilly G, Eyan J, Elahi D. Plasma adiponectin and leptin levels, body composition and glucose utilization in adult women with wide ranges of age and obesity, 2003, *Diabetic care*, 26:2383-2388.
189. Juzef J, Purge P, Jurimae T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers, 2005, *Eur J Appl physiol*, 93:502-505.
190. Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, Broedl UC. Adipokines and insulin resistance. *Mol Med*. 2008;14(11-12):741-51.
191. Hojbjerg L, Rosenzweig M, Dela F, Bruun JM, Stallknecht B. Acute exercise increases adipose tissue interstitial adiponectin concentration in healthy overweight and lean subjects. *Eur J Endocrinol*. 2007;157(5):613-23.
192. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(11):5970-7.
193. Jamurtas A Z, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros I G, Kouretas D, Koutedakis Y. The effect of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males, 2006, *Eur J Appl Physiol*, 97:122-126.
194. Kamel E G, McNeill G, Van Wijk M C W. Change in intra-abdominal adipose tissue volume during weight loss in obese men and women: correlation between magnetic resonance imaging and anthropometric measurements, 2000, *Intern J Obese*, 24:607-613.
195. Swift DL, Houmard JA, Slentz CA, Kraus WE. Effects of aerobic training with and without weight loss on insulin sensitivity and lipids. *PLoS One*. 2018;13(5):e0196637.
196. Behrens Jr CE. Effects of 12-weeks of aerobic exercise training on insulin sensitivity under energy balanced conditions in women: 1525 Board# 3 May 31 100 PM-300 PM. *Med Sci Sports Exerc*. 2018;50(5S):367.
197. Eriksson J, Taimela S, Eriksson K, Parviainen S, Peltonen J, Kujala U. Resistance training in the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Int J Sports Med*. 1997;18(04):242-6.

198- Das UN. Metabolic syndrome pathophysiology: The Role of essential fatty acids. Hoboken: John Wiley & Sons; 2010.

پیوست ۱

فرم همکاری و رضایت آگاهانه

آقای/ خانم محترم

بدین وسیله از شما جهت شرکت در پژوهش فوق الذکر دعوت به عمل می آید. اطلاعات مربوط به این پژوهش در این برگه خدمتتان ارائه شده است و شما برای شرکت یا عدم شرکت در این پژوهش آزاد هستید.

شما مجبور به تصمیم گیری فوری نیستید و برای تصمیم گیری در این باره می توانید سوا لات خود را از تیم پژوهشی بپرسید و با هر فردی که مایل باشید مشورت نمایید.

قبل از امضای این رضایت نامه مطمئن شوید که متوجه تمامی اطلاعات این فرم شده‌اید و به تمام سؤالات شما پاسخ داده شده است.

مجری پژوهش

۱- من می دانم که اهداف این پژوهش عبارت اند از: بهبود وضعیت سلامت جسمانی، شامل: وزن، هورمون های مرتبط با چاقی که در طی چندین سال متوالی احتمالاً به دست خواهد آمد، ضمن اینکه از سایر فواید فعالیت ورزشی که بر جسم، کاهش سطح هورمونهای مرتبط با چاقی و ... و روح تأثیر دارد نیز شوم.

۲- من میدانم که شرکت من در این پژوهش کاملاً داوطلبانه است و مجبور به شرکت در این پژوهش نیستم. به من اطمینان داده شد که اگر من حاضر به شرکت در این پژوهش نباشم، از مراقبت های معمول تشخیصی و درمانی محروم نخواهم شد و رابطه درمانی من با مرکز درمانی و پزشک معالجم دچار اشکال نمی شود.

۳- من می دانم که حتی پس از موافقت با شرکت در پژوهش، من می توانم هر وقت که بخواهم، پس از اطلاع به مجری، از پژوهش خارج شوم و خروج من از پژوهش باعث محرومیت از دریافت خدمات درمانی معمول برای من نمی شود.

۴- نحوه ی همکاری مجری در این پژوهش به این صورت است: اول از من قد و وزن و خون گیری انجام می شود، و حدود ۱۱ میلی لیتر خون از رگ جلو بازویی او گرفته می شود تا میزان سطح لپتین، آدیپونکتین، گلوکز ناشتا، انسولین پلاسما محاسبه گردد. از من در مورد بیماریهای جسمانی احتمالی که فرد با آن درگیر است سوال می شود و از من اطلاعاتی در مورد برنامه غذایی و میزان فعالیت جسمانی ام هم من گرفته می شود. این پژوهش سه جلسه در هفته (هر جلسه یک ساعت) و به مدت هشت هفته در محل سالن ورزشی دانشگاه دامغان انجام میگیرد و در

حین این پژوهش من نباید برنامه زندگی، تغذیه، خواب خود را تغییر دهم و در صورت عدم رعایت، من از پژوهش حذف خواهم شد.

۵- آسیب‌ها و عوارض احتمالی شرکت در این مطالعه: مجری پژوهش تمرینات را به گونه ای طراحی کرده است که احتمال آسیب به کمترین میزان خود برسد و با توجه به نوع مداخله (فعالیت استقامتی طولانی مدت) هیچ عارضه ای فرد من را تهدید نمی کند.

۶- در صورت عدم تمایل به شرکت در مطالعه روش معمول درمانی برای من ارائه خواهد شد که منافع و عوارض آن به این شرح است: در صورت شرکت از منافع بسیاری بهره مند می شود در ضمن اینکه هیچ گونه عارضه ای من را تهدید نخواهد کرد.

۷- من میدانم که دست اندرکاران این پژوهش، کلیه اطلاعات مربوط به من را نزد خود به صورت محرمانه نگه داشته و فقط اجازه دارند نتایج کلی این پژوهش را بدون ذکر نام من منتشر کنند.

۸- من می دانم که هیچ یک از هزینه‌های انجام مداخلات پژوهشی به شرح ذیل بر عهده من نخواهد بود. که این مداخلات شامل گرفتن وزن، قد و خون گیری جهت بررسی هست.

۹- خانم / آقای جهت پاسخگویی به اینجانب معرفی شد و به من گفته شد تا هر وقت مشکلی یا سؤالی در رابطه با شرکت در پژوهش مذکور پیش آمد با ایشان در میان بگذارم و راهنمایی بخواهم.

آدرس و شماره تلفن ثابت و همراه ایشان به شرح به من ارائه شد:

□ آدرس:

□ تلفن ثابت:

□ تلفن همراه:

اینجانب موارد فوق الذکر را خواندم و رضایت آگاهانه خود را برای شرکت در این پژوهش اعلام می کنم.

امضای شرکت کننده

اینجانب خود را ملزم به اجرای تعهدات مربوط به مجری در مفاد فوق دانسته و متعهد می گردم در تأمین حقوق و ایمنی شرکت کننده در این پژوهش تلاش نمایم.

امضاء مجری پژوهش

پیوست ۲

پرسشنامه پزشکی-ورزشی

پرسشنامه حاضر به منظور اطلاع از شرایط جسمانی و سلامتی شما تنظیم شده است. به شما اطمینان کامل داده می‌شود که تمام اطلاعات موجود در پرسشنامه کاملاً محرمانه خواهد ماند و از ذکر نام افراد خودداری خواهد شد و صرفاً از نتایج کلی اطلاعات اسفاده می‌شود و خواهشمند است پرسشنامه را کمال دقت مطالعه و پاسخ دهید. از همکاری شما متشکرم.

الف) اطلاعات شخصی

نام و نام خانوادگی.....

تاریخ تولد/...../..... تاریخ تکمیل فرم شماره تماس ضروری.....

آدرس دقیق که بتوان در مواقع ضروری با شما تماس گرفت

.....

ب) اطلاعات پزشکی

۱- آخرین مرتبه‌ای که به پزشک مراجعه کرده‌اید چه زمانی بوده است؟

.....

۲- آیا در حال حاضر تحت مداوای بیماری هستید و دارو مصرف می‌کنید؟

بله خیر

در صورتی که جواب شما مثبت است لطفاً در قسمت زیر توضیح دهید؟

نوع بیماری داروی مصرفی مدت زمانی که دچار این بیماری شده‌اید

بله خیر

۳- آیا نسبت به دارو، غذا یا مواد دیگر آلرژی دارید؟

بله خیر

۴- آیا داروهای ضد التهابی و آسپرین طی یکسال گذشته مصرف کرده‌اید؟

بله خیر

۵- آیا مشروبات الکلی، سیگار و یا مواد مخدر دیگر مصرف کرده‌اید؟

ج) تاریخچه پزشکی

۱- لطفاً چنانچه سابقه هر یک از بیماری‌ها و یا مشکلات پزشکی که در زیر آمده‌اند را دارید در جای

خالی علامت بزنید

نوع بیماری در گذشته دچار این بیماری بوده‌ام هم اکنون دچار این بیماری هستم

تاکنون دچار این بیماری نشده‌ام

سکته قلبی

بیماری‌های قلبی

دیابت

صرع

سرطان

آسم

نقرس

روماتیسم

فتق ناف

پوکی استخوان

فتق دیسک کمر

بیماری‌های کلیوی

خونریزی شبکیه چشم

بیماری کم خونی

چربی خون

۲-لطفا چنانچه طی یک سال گذشته دچار علائم پزشکی زیر شده‌اید در جای خالی علامت بزنید.

علائم پزشکی بلی خیر

فشارخون بالا

لرزش دست و پا

تار دیدن چشم

تنگی نفس

سرگیجه

درد در قسمت قفسه سینه

خستگی زودرس و غیر طبیعی

گرفتگی و درد در قسمت پا به مدت چند روز

الکتروکاردیدگرافی (نوار قلب) غیر طبیعی

احساس بی حسی و کرختی در دست، پا و یا صورت

۳- لطفا چنانچه سابقه بستری شدن در بیمارستان دارید، قسمت زیر را تکمیل نمایید.

نوع بیماری سال بستری مدت بستری بصورت تقریبی)

چنانچه دارای بیماری و یا مشکلات پزشکی هستید که در این پرسشنامه قید نشده است و یا هرگونه توضیحاتی که در مورد شرایط جسمانی خود لازم می‌دانید لطفا توضیح دهید.

.....
(د) اطلاعات ورزشی

۱- آیا مایل به شرکت در برنامه‌های منظم ورزشی هستید؟ بلی خیر

۲- آیا طی ۶ ماه گذشته، حداقل ۳ روز در هفته و بیش از ۲۰ دقیقه در برنامه‌های ورزشی شرکت داشته‌اید؟ بلی خیر

۳- چنانچه در برنامه‌های ورزشی شرکت دارید، آیا بطور مداوم ادامه داده‌اید و یا در انجام آن وقفه بوده است؟ بلی خیر

۴- آیا تصور می‌کنید که بتوانید حدود یک ساعت بطور مداوم در برنامه ورزشی شرکت کنید؟

بلی خیر

۵- آیا از داروهای اشتهاآور و داروهایی که روی برنامه ورزشی تاثیر داشته باشد مانند مکمل‌ها استفاده می‌کنید؟ بلی خیر

۶- آیا در برنامه‌های کاهش وزن شرکت دارید؟ بلی خیر



دانشگاه نهاوند

مصوبه اخلاق در پژوهش

شماره:	IR.NAHGU.REC.1399.018
محل بررسی:	دانشگاه نهاوند
تاریخ تصویب:	۱۳۹۹/۱۲/۵
تصمیم صادره:	مصوب
موضوع کمیته اخلاق:	<p>پروپوزال طرح - در جلسه‌ی دانشگاه نهاوند مورد بررسی قرار گرفت و بر اساس مدارک ارسالی مورد تصویب کمیته‌ی اخلاق واقع گردید.</p> <p>توجه:</p> <p>۱- علی‌رغم تصویب مطالعه در کمیته‌ی اخلاق در پژوهش، کلیه‌ی مسؤولیت‌های حقوقی و حرفه‌ای اجرای طرح بر عهده‌ی شما و همکارانتان باقی خواهد ماند.</p> <p>۲- کلیه‌ی مستندات مطروحه در این مصوبه، بر اساس مدارک دریافت شده در تاریخ ۱۳۹۹/۱۲/۵ می‌باشد و ضروری است هرگونه تغییرات و اصلاحات اعمال شده در این مستندات، توسط متقاضی محترم طرح فوراً به کمیته‌ی اخلاق اطلاع داده شود.</p>
عنوان پایان نامه (فارسی):	تأثیر دو شیوه مداخله گر ماساژ LPG و بر نامه هوایی بر شاخص مقاومت به انسولین و نسبت لپتین به آدیپونکتین در زنان چاق کم تحرک
عنوان پایان نامه (انگلیسی):	The effect of two intervention modes of LPG massage and aerobic program on insulin resistance index and leptin to adiponectin ratio in sedentary obese women
مشخصات استاد راهنما (محقق اصلی):	نام و نام خانوادگی: دکتر علی حسینی آدرس الکترونیک: hasasani_3@yahoo.com
مشخصات دانشجوی:	نام و نام خانوادگی: سلیمه نظری آدرس الکترونیک: Nazarislime69@gmail.com
مشخصات استاد راهنما (محقق اصلی):	نام و نام خانوادگی: دکتر ملیحه اردکانی زاده آدرس الکترونیک: maliheh_ardakani@yahoo.com

دکتر علیحه السادات صفایی
دبیر کارگروه اخلاق در پژوهش مؤسسه
دانشگاه نهاوند

دکتر واجد قیاسی
رئیس کارگروه اخلاق در پژوهش مؤسسه
دانشگاه نهاوند

Abstract

Objective: With the change in lifestyle and reduced physical activity, the prevalence of obesity is increasing sharply. Along with the prevalence of obesity, a lot of research has been done to prevent or slow down the process of obesity in the world. Although some studies have shown that leptin and adiponectin concentrations increase and decrease with obesity, respectively, some studies have shown different results. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of two interventional methods of LPG massage and aerobic exercise on insulin resistance index and leptin to adiponectin ratio in sedentary obese women.

Method: This study is a clinical trial. The statistical sample of the present study consisted of 60 available people with a mean age (48.46 ± 8.42 years) and body mass index (32.1 ± 4.05 kg / m²) and divided into 4 groups of 15: 1. Aerobic exercise, 2. LPG massage, 3. Aerobic exercise with LPG massage and 4. Control group. Aerobic exercise group in the first week 3 sessions per week for 25 minutes with an intensity of 55 to 65% of maximum heart rate (HRmax), in the second two weeks of training for 35 minutes with an intensity of 65 to 75% (HRmax) and in the second two weeks And performed the fourth exercise for 40 minutes with an intensity of 75 to 85% (HRmax). The LPG massage group underwent a 30-minute massage, and the aerobic exercise + LPG massage group performed a combination of both groups. Then, after fasting blood sampling, serum levels of plasma leptin, adiponectin, fasting glucose and insulin were measured with the relevant kits. Finally, for data analysis, from KS test (Kolmogorov-Smirnov) to determine the normality of the data, from homogeneity test of variance (Loon test) to determine homogeneity between groups, to determine intergroup variability of the test ONE WEY ANOVA and then Tukey post hoc test were used to determine the exact location of the difference. Significance level was considered $p < 0.05$ for all statistical analyzes.

Results: The results showed in the group comparison, serum plasma adiponectin levels in the aerobic exercise groups ($P = 0.0001$), LPG massage ($P = 0.0001$) And aerobic exercise with LPG massage ($P = 0.0001$) had a significant increase. Also serum plasma leptin levels and leptin / adiponectin ratio in the groups of aerobic exercise ($P = 0.0001$), LPG massage ($P = 0.0001$) and aerobic exercise with LPG massage ($P = 0.0001$), Fasting glucose levels in aerobic exercise groups ($P = 0.0001$), LPG massage ($P = 0.011$) and aerobic exercise with LPG massage ($P = 0.0001$), Plasma insulin level in exercise groups Aerobic exercise ($P = 0.012$) and aerobic exercise with LPG massage ($P = 0.0001$), insulin resistance index in aerobic exercise groups ($P = 0.001$) and aerobic exercise with LPG massage ($P = 0.0001$), body mass index in the groups of aerobic exercise ($P = 0.0001$), LPG massage ($P = 0.006$) and aerobic exercise with LPG massage ($P = 0.0001$) and body fat percentage in LPG massage groups ($P = 0.0001$) and aerobic exercise with LPG massage ($P = 0.0001$) had a significant decrease.

Conclusion: According to the results of this study, aerobic exercise and LPG massage have been able to affect the secretion of hormones secreted from adipose tissue and be

effective in reducing the complications of obesity by reducing plasma leptin levels and increasing adiponectin.

Keywords: Aerobic exercise, LPG massage, Leptin, Adiponectin



Shahrood University of Technology

Faculty of Physical Education

M.A. Thesis in physical Activity and Health

The effect of two intervention modes of LPG massage and aerobic program on insulin resistance index and leptin to adiponectin ratio in sedentary obese women

BY: Salimeh Nazari

Supervisor
Dr. Ali Hassani

October 2021