

رسالة محمد



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

رشته فیزیولوژی ورزشی گرایش فعالیت بدنی و تندرستی

پایان نامه کارشناسی ارشد

تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطح آیریزین سرم و ارتباط آن با ریسک فاکتورهای قلبی
عروقی در زنان پیش دیابتی

نگارنده: مژگان اله دادی سلمانی

استاد راهنما

دکتر علی یونسیان

شهریور ۱۳۹۵

تقدیم به:

این پایان نامه را ضمن تشکر و سپاس بیکران و در کمال افتخار و امتنان تقدیم می نمایم به

محضر ارزشمنده پدر و مادر عزیزم به خاطر همه تلاش های محبت آمیزی که در دوران مختلف زندگی ام انجام داده اند و با مهربانی

چگونه زیستن را به من آموخته اند

به برادر مهربانم که در تمام طول تحصیل همراه و یارم من بوده است.

به استاد فرزانه و فرهیخته جناب آقای دکتر یونسین که در راه کسب علم و معرفت مراری نمودند.

به آنان که در راه کسب دانش را بنمایم بودند

به آنان که نفس خیرشان و دعای روح پرورشان بدرقه می راهم بود

الها به من کمک کن تا بتوانم ادای دین کنم و به خواسته های آنان جامه می گل پوشانم

پروردگار احسن عاقبت، سلامت و سعادت را برای آنان مقدر نما.

خدایا توفیق خدمتی سرشار از شور و نشاط همراه و همسوا علم و دانش و پژوهش بهت رشد و شکوفایی ایران کنسال عنایت بفرما.

شکر و قدردانی

به این وسیله مراتب سپاس خود را به مرکز بهداشت منطقه شهرک دانشگاه که با بهجاری بایان جانب در زمینه پیشبرد اهداف بهداشتی و

سلامتی جامعه، کمک شایان توجهی داشته اند تقدیم می دارم.

همینطور شکر می نمایم از جناب آقای دکتر لکشر بلوکی و جناب آقای دکتر محمود اله دادی که آزمایشات مربوط به هاتولوژی در

آزمایشگاه ایشان در دانشگاه علوم پایه ی دامغان انجام گرفت.

از درگاه ایزد منان دوام عزت و سلامت، تداوم حضور و تاثیر شایسته کواران در راستای دستیابی به اهداف عالی ی علمی

و ارتقای کیفیت زندگی را مسئلت دارم.

تعهد نامه

اینجانب **مژگان اله دادی سلمانی** دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته **فیزیولوژی ورزشی** دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه کارشناسی ارشد تحت عنوان: **تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطح آیریزین سرم و ارتباط آن با ریسک فاکتورهای قلبی عروقی در زنان پیش دیابتی تحت راهنمایی آقای دکتر علی یونسیان** متعهد می‌شوم:

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.
- در استفاده از نتایج پژوهش‌های محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است.
- مطالب مندرج در پایان نامه تا کنون 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 می‌باشد و مقالات مستخرج با نام «دانشگاه صنعتی شاهرود» و یا «Shahrood University of Technology» به چاپ خواهد رسید.
- حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تاثیرگذار بوده‌اند، در مقالات مستخرج از این پایان نامه رعایت می‌گردد.
- 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 اخلاقی انسانی رعایت شده است.

تاریخ

امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق نشر

- کلیه حقوق این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه‌های رایانه‌ای، نرم افزارها و تجهیزات ساخته شده) مربوط به دانشگاه صنعتی شاهرود می‌باشد. 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 نمی‌باشد.

چکیده:

مقدمه: هدف از پژوهش حاضر، بررسی تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی، بر سطح آیریزین سرم و ارتباط آن با ریسک فاکتورهای قلبی عروقی در زنان پیش دیابتی (پره دیابت) شهرستان شاهرود بود. اثرات مثبت فعالیت بدنی در پیشگیری از چاقی، دیابت و ... به اثبات رسیده است. اما مکانیسم مولکولی آن به درستی کشف نشده است. به نظر می رسد که عضله اسکلتی نقش مهمی در تنظیم تعادل متابولیسم بازی می کند.

روش پژوهش: پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی پیش آزمون و پس آزمون با گروه کنترل بود. جامعه آماری پژوهش شامل کلیه ی زنان پیش دیابتی شهرستان شاهرود می باشد که از این بین ۲۰ نفر پس از انجام آزمایشات لازم به عنوان نمونه ی آماری به صورت تصادفی، در دسترس و هدفمند انتخاب شدند و در نهایت به دو گروه کنترل و آزمایش تقسیم شدند. قبل از انجام دوره ی تمرینی از آزمودنی ها پیش آزمون به عمل آمد و سپس برنامه تمرینی به مدت ۸ هفته، هفته ای ۳ جلسه و هر جلسه بین ۴۵ تا ۶۰ دقیقه اجرا شد. برنامه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۰ دقیقه تمرینات مقاومتی و ۱۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه بود که با ۶۰ تا ۸۰٪ یک تکرار بیشینه در آزمودنی ها انجام شد. در پایان هشت هفته، اندازه گیری های پس آزمون شامل قند خون ناشتا، HDL، تری گلیسیرید، وزن، BMI، WHR، توده چربی بدن، توده بدون چربی بدن، فشار خون دیاستولی و سیستولی نیز انجام شد. سپس داده های پژوهش استخراج و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در مرحله ی آماری برای مقایسه تفاوت های پیش آزمون و پس آزمون از آزمون آماری t همبسته و برای بررسی تفاوت دو گروه بعد از تمرین از آزمون t مستقل و همچنین برای بررسی ارتباط بین آیریزین و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

نتایج: یافته های پژوهش نشان داد که تمرینات مقاومتی سطوح آیریزین سرم در زنان پره دیابت را کاهش معنی دار ($p > 0/05$) داد. همینطور تمرینات مقاومتی باعث بهبود معنی دار ریسک فاکتورهای قلبی عروقی (قند خون ناشتا، HDL، تری گلیسیرید، وزن، BMI، WHR، توده چربی بدن) در سطح معنی داری ($p > 0/05$) مشاهده شد. اما در توده بدون چربی بدن، فشار خون دیاستولی و سیستولی تغییر معنی داری مشاهده نشد. همینطور ارتباط معنی داری بین سطوح آیریزین سرم و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی مشاهده نشد.

نتیجه گیری: بنابراین نتیجه می گیریم که هشت هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش آیریزین سرم و برخی ریسک فاکتورهای قلبی عروقی می شود. اما هیچ ارتباطی بین کاهش آیریزین و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی مشاهده نشد.

واژگان کلیدی: تمرینات مقاومتی، آیریزین سرم، ریسک فاکتورهای قلبی عروقی

فهرست مطالب:

فصل اول: طرح تحقیق

۱-۱. مقدمه و بیان مسئله	۲
۲-۱. ضرورت تحقیق	۴
۱-۲-۱. دیابت و چاقی	۴
۳-۱. پره دیابت	۶
۴-۱. مایوکاین	۹
۵-۱. آیریزین	۱۰
۶-۱. ورزش و آیریزین	۱۲
۷-۱. ارتباط آیریزین و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی	۱۳
۸-۱. نتیجه گیری	۱۴
۸-۱. اهداف تحقیق	۱۴
۱-۸-۱. اهداف تخصصی	۱۵
۲-۸-۱. فرضیات	۱۵
۹-۱. محدودیت های تحقیق	۱۷
۱-۹-۱. محدودیت های قابل کنترل	۱۷
۲-۹-۱. محدودیت های خارج از کنترل محقق	۱۸
۱۰-۱. تعریف مفهومی و عملیاتی اصطلاحات و واژه ها:	۱۸

فصل دوم: مبانی نظری و پیشینه تحقیق

۱-۲. مبانی نظری	۲۲
۱-۱-۲. فعالیت بدنی:	۲۲
۲-۱-۲. آمادگی بدنی:	۲۳

- ۲-۱-۳. تمرین مقاومتی: ۲۳
- ۲-۱-۴. مایوکاین ها ۲۴
- ۲-۱-۵. آیریزین ۲۵
- ۲-۲. پیشینه ی تحقیق ۲۵
- ۲-۲-۱. ارتباط چاقی، پره دیابت و دیابت ۲۵
- ۲-۲-۳. تاثیر فعالیت بدنی بر سطح آیریزین ۲۶
- ۲-۴. ارتباط آیریزین و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی ۳۱
- ۲-۵. نتیجه گیری ۳۳

فصل سوم: روش شناسی تحقیق

- ۳-۱. مقدمه ۳۶
- ۳-۲. روش پژوهش ۳۶
- ۳-۳. جامعه، نمونه و نحوه ی گزینش آزمودنی ها ۳۶
- ۳-۴. روش اندازه گیری شاخص ها ۳۷
- ۳-۴-۱. اندازه گیری قد ۳۷
- ۳-۴-۲. اندازه گیری وزن و WHR ۳۷
- ۳-۴-۳. اندازه گیری فشار خون ۳۷
- ۳-۴-۴. اندازه گیری ترکیب بدن ۳۸
- ۳-۵. شاخص های آزمایشگاهی ۳۹
- ۳-۵-۱. تست گلوکز ناشتا ۳۹
- ۳-۵-۲. تست تری گلیسیرید (TG) ۴۰
- ۳-۵-۳. اندازه گیری لیپو پروتئین با چگالی بالا (HDL) ۴۰
- ۳-۶. اندازه گیری آیریزین ۴۱
- ۳-۷. شرح انجام کار (غلظت بندی استانداردها) ۴۲

۴۳ ۸-۳. روش اجرای آزمون

۴۴ ۱-۸-۳. پروتکل تمرینی

۴۵ ۹-۳. روش های آماری

فصل چهارم: تجزیه و تحلیل یافته های پژوهش

۴۸ ۱-۴. تجربه و تحلیل یافته های پژوهش

۴۸ ۱-۱-۴. مقدمه:

۴۸ ۲-۱-۴. بررسی چگونگی توزیع داده ها

۴۹ ۲-۴. آمار توصیفی

۵۰ ۳-۴. آمار استنباطی و آزمون فرضیه های تحقیق

۵۰ ۱-۳-۴. فرضیه ی اول

۵۲ ۲-۳-۴. فرضیه ی دوم

۵۳ ۳-۳-۴. فرضیه ی سوم:

۵۵ ۴-۳-۴. فرضیه ی چهارم:

۵۷ ۵-۳-۴. فرضیه ی پنجم:

۵۸ ۶-۳-۴. فرضیه ی ششم:

۶۰ ۷-۳-۴. فرضیه ی هفتم:

۶۱ ۸-۳-۴. فرضیه ی هشتم:

۶۳ ۹-۳-۴. فرضیه نهم:

۶۵ ۱۰-۳-۴. فرضیه دهم:

۶۷ ۱۱-۳-۴. فرضیه ی یازدهم:

۶۸ ۱۲-۳-۴. فرضیه دوازدهم:

۷۱ ۴-۴. نتیجه گیری

فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری

۷۴.....	۵-۱. مقدمه
۷۴.....	۵-۲. خلاصه پژوهش
۷۶.....	۵-۳. بحث و نتیجه گیری
۷۶.....	۵-۳-۱. تاثیر تمرین مقاومتی بر سطح آیریزین
۷۸.....	۵-۳-۲. تاثیر تمرین مقاومتی بر ریسک فاکتورهای قلبی عروقی
۷۹.....	۵-۳-۳. ارتباط آیریزین و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی
۸۱.....	۵-۴. نتیجه گیری کلی:
۸۱.....	۵-۵. پیشنهادهای کاربردی:
۸۲.....	۵-۶. پیشنهادهای پژوهشی:
۸۳.....	منابع و مآخذ
۸۶.....	ABSTRACT

فهرست اشکال

- شکل (۱-۱): شیوع واقعی و پیش بینی شده اختلال گلوکز ناشتا ۸
- شکل (۲-۱): سیستم پیام دهنده ی آیریزین ۱۲
- شکل (۱-۳): دستگاه اندازه گیری فشارخون ۳۸
- شکل (۲-۳): دستگاه اندازه گیری ترکیب بدن ۳۸

فهرست نمودار

- نمودار ۴-۱: مقایسه ی آیریزین در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش ۵۱
- نمودار ۴-۲: مقایسه قند خون در گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش ۵۳
- نمودار ۴-۳: مقایسه لیپوپروتئین با چگالی زیاد در گروه کنترل و تمرین ۵۴
- نمودار ۴-۴: مقایسه ی لیپوپروتئین با چگالی زیاد در گروه کنترل و ورزش ۵۶
- نمودار ۴-۵: مقایسه ی فشار خون سیستولی در گروه کنترل و تمرین ۵۸
- نمودار ۴-۶: مقایسه ی فشار خون دیاستولی در گروه کنترل و تمرین ۵۹
- نمودار ۴-۷: مقایسه ی وزن در گروه کنترل و تمرین ۶۱
- نمودار ۴-۸: مقایسه ی شاخص توده ی بدنی در گروه کنترل و تمرین ۶۲
- نمودار ۴-۹: مقایسه ی نسبت دور کمر به دور باسن در گروه کنترل و تمرین ۶۴
- نمودار ۴-۱۰: مقایسه ی توده ی بدون چربی در گروه کنترل و تمرین ۶۶
- نمودار ۴-۱۱: مقایسه ی توده ی چربی در گروه کنترل و تمرین ۶۸

فهرست جداول

نتایج جدول ۴-۱: نتایج کلموگروف-اسمیرنوف.....	۴۹
نتایج جدول ۴-۲: ویژگی های توصیفی آزمودنی ها.....	۵۰
نتایج جدول ۴-۳: نتایج آزمون t همبسته آیریزین در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش.....	۵۱
جدول ۴-۴: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو پس آزمون.....	۵۲
جدول ۴-۵: نتایج آزمون t همبسته قند خون در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش.....	۵۲
جدول ۴-۶: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو پس آزمون.....	۵۳
جدول ۴-۷: نتایج آزمون t همبسته HDL در دو گروه تمرین و کنترل.....	۵۴
جدول ۴-۸: مقایسه دو گروه پیش آزمون و دو پس آزمون.....	۵۵
جدول ۴-۹: نتایج t همبسته تری گلیسیرید در گروه کنترل و تمرین.....	۵۵
جدول ۴-۱۰: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو پس آزمون.....	۵۶
جدول ۴-۱۱: نتایج t همبسته فشار خون سیستولی در گروه کنترل و تمرین.....	۵۷
جدول ۴-۱۲: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو گروه پس آزمون.....	۵۸
جدول ۴-۱۳: نتایج t همبسته فشار خون دیاستولی در گروه کنترل و تمرین.....	۵۹
جدول ۴-۱۴: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو گروه پس آزمون.....	۶۰
جدول ۴-۱۵: نتایج t همبسته وزن در گروه کنترل و تمرین.....	۶۰
جدول ۴-۱۶: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو گروه پس آزمون.....	۶۱
جدول ۴-۱۷: نتایج t همبسته شاخص توده ی بدنی (BMI) در گروه کنترل و ورزش.....	۶۲
جدول ۴-۱۸: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو گروه پس آزمون.....	۶۳
جدول ۴-۱۹: نتایج t همبسته نسبت دور کمر به باسن (WHR) در گروه کنترل و ورزش.....	۶۳
جدول ۴-۲۰: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو گروه پس آزمون.....	۶۴
جدول ۴-۲۱: نتایج t همبسته توده بدون چربی در گروه کنترل و تمرین.....	۶۵

- جدول ۴-۲۲: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو گروه پس آزمون ۶۶
- جدول ۴-۲۳: نتایج t همبسته توده چربی در گروه کنترل و تمرین ۶۷
- جدول ۴-۲۴: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو گروه پس آزمون ۶۸
- جدول ۴-۲۵: ارتباط بین ریسک فاکتورهای قلبی عروقی و آیریزین در گروه تمرین (پس آزمون) ۶۹
- جدول ۴-۲۶: ارتباط بین ریسک فاکتورهای قلبی عروقی و آیریزین در گروه کنترل (پس آزمون) ۷۰

فصل اول:

مقدمه و طرح پژوهش

۱-۱. مقدمه و بیان مسئله

دیابت نوع دو در بین جوامع گسترش وسیعی یافته است که متاثر از فاکتورهای محیطی و ژنتیکی است. پیری جمعیت و تأثیرات مدرنیزه شدن سبک زندگی منجر به شیوع جهانی دیابت با نرخ بالا در جوامع پیشرفته شده است [۱].

پیش دیابت (پره دیابت)^۱، به وضعیت افزایش قند خون بالاتر از سطح نرمال، اما پایین تر از آستانه دیابت گفته می شود. وضعیتی است که خطر گسترش دیابت در این مرحله بالاست [۲]. بیماران دیابتی در ابتدا به مشکل اختلال گلوکز مبتلا می شوند که مرحله ای میانی در تاریخ طبیعی دیابت نوع دو به شمار می رود و خطر گسترش دیابت و بیماری های قلبی عروقی را پیش بینی می کند [۳]. سالانه ۵٪ تا ۱۰٪ افراد پره دیابت به دیابت مبتلا می شوند که البته بستگی به خصوصیات ذاتی خود افراد هم دارد. بر اساس آمار انجمن آمریکایی دیابت نزدیک به ۷۰٪ افراد پیش دیابتی نهایتاً به دیابت مبتلا می شوند. شیوع پیش دیابت در حال افزایش در سرتاسر جهان است و پیش بینی شده است که تا سال ۲۰۳۰ جمعیت این افراد بیشتر از ۴۷۰ میلیون نفر خواهد شد. [۲]. با تغییرات مناسب در سبک زندگی، پیشرفت از این حالت به سمت دیابت را می توان به تاخیر انداخت یا به کلی پیشگیری کرد [۳]. افزایش قند خون و عدم کنترل مناسب منجر به بیماری های قلبی عروقی، بیماری های کلیوی و بیماری های چشمی و باعث افزایش مرگ و میر می شود. به همین منظور کنترل قند خون عاملی است که باعث افزایش تحقیقات ورزشی در بیماران در خطر دیابت نوع دو می شود. اطلاعاتی وجود دارد مبنی بر اینکه بهترین بهبود قند در ضعیف ترین افراد با کنترل قند، به وسیله ی ورزش اتفاق می افتد [۴].

^۱ Pre diabetes

الگوی زندگی ساکن در کودکان و بزرگسالان با چاقی در ارتباط است، و در حال تبدیل به یک نگرانی عمومی در کشورهای اروپایی است. به نظر می آید که افزایش استفاده از تکنولوژی های اطلاعاتی و ارتباطی به خصوص تماشای تلویزیون، بازی های دیجیتالی و به کاربردن کامپیوتر دلایل ضروری ساکن بودن است که شیوع چاقی را به شدت تحت تاثیر قرار می دهد [۵]. ساکن بودن به فعالیت های گفته می شود که مصرف انرژی آن ها حداقل در سطح ۱ تا ۱/۵ مت (METs)^۱ باشد. عملاً، ساکن بودن می تواند به زمان سکون نسبت به فقط سطوح کمتر فعالیت بدنی برگردد. ساکن بودن شامل فعالیت هایی مانند دراز کشیدن، نشستن، تماشا کردن تلویزیون، استفاده از کامپیوتر و دیگر شکل های سرگرمی های کامپیوتری می باشد. در سال های اخیر، توجه زیادی به رابطه ی بین ساکن بودن و نتایج سلامت شده است. ساکن بودن به طور مثبتی با افزایش خطر دیابت نوع دو، سرطان و انواع مرگ و میر قلبی عروقی در ارتباط است [۶].

فعالیت بدنی منظم فواید زیادی دارد. تمرین ورزشی استقامت و قدرت عضلات را زیاد می کند، کالری مصرف می کند و بر گسترش بیماری های رایجی مانند دیابت نوع دو و چاقی غلبه می کند. البته تاثیرات ورزش منحصر به مصرف کالری نمی باشد [۷]. اثر مثبتی که ورزش بر بافت چربی دارد، قهوه ای شدن چربی سفید است که مقدار نسبی چربی قهوه ای را افزایش می دهد. در مقایسه با نقش ذخیره ای چربی سفید، چربی قهوه ای مشخصات گرمایی دارد که باعث بیان پروتئین جفت نشده ی (UCP1)^۲ و افزایش محتوای میتوکندریایی آن می شود. به علاوه، بالاتر بودن سطوح چربی قهوه ای با مقاومت در برابر بیماری ها متابولیکی در ارتباط است [۸].

اثر مثبت دیگر ورزش، افزایش حجم عضلانی می باشد. مشخص شده است که عضلات فعال هورمونی به نام آیریزین ترشح می نمایند، که بیان آن به ورزش و بیان ژن PGC1a^۳ وابسته است. گزارش شده است که

¹ Metabolic equivalent units

¹ Uncoupling protein-1

² Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma co activator

آیریزین بر روی سلول های چربی سفید عمل می کند و بیان پروتئین جفت نشده ی (UCP1) و چندین مولکول دیگر را تحریک می کند و منجر به قهوه ای شدن چربی می شود. این تبدیل، گرمایی را افزایش می دهد و مقاومت به انسولین و تحمل گلوکز را بهبود می بخشد، و وزن را در موش ها کاهش می دهد. بر اساس مطالعات انسانی انجام شده نیز، آیریزین در درمان چاقی، دیابت نوع دو و ناهنجاری هایی که از عدم تعادل انرژی دریافتی و مصرفی به وجود آمده اند، نقش موثری می تواند داشته باشد [۹].

فواید ورزش در ورزش هوازی یا مقاومتی یا ترکیب این دو بارز است. هرچند ممکن است ترکیب این دو تمرین تاثیر بهتری داشته باشد [۴].

۱-۲. ضرورت تحقیق

۱-۲-۱. دیابت و چاقی

در کشورهای درحال توسعه و توسعه یافته، عدم تعادل انرژی دریافتی و انرژی مصرفی باعث شیوع زیاد دیابت نوع دو شده است. مصرف مواد غذایی پرانرژی و کاهش فعالیت بدنی نیز از عواملی هستند که در ایجاد دیابت دخیلند [۹]. فاکتورهای ژنتیکی و محیطی در شکل گیری دیابت نوع دو نقش به سزایی دارند. این فاکتورهای بیماری را به متابولیسم گلوکز صدمه میزنند و سرانجام منجر به مقاومت به انسولین و فعالیت ناقص سلولهای بتا می شوند [۱۰]. دو مکانیسم در تمام بیماران دیابت نوع دو به وجود می آید که شامل مقاومت به انسولین و نقص ترشح انسولین هستند. بالا رفتن سطوح گلوکز در سطح متوسط باعث نقص اولیه در تولید انسولین از سلولهای بتا می شود. این نقص می تواند ناشی از عملکرد این سلولها یا از دست رفتنشان باشد [۱۰].

مرگ و میر ناشی از دیابت نوع دو به طور عمده ناشی از عوارض درازمدت (ماکروواسکولار) آترواسکلروزیس می باشد و نتیجه عوارض کوتاه مدت (میکروواسکولار) بیماری هایی چون رتینوپاتی، نوروپاتی و نفروپاتی

است [۱۰]. دیابت نوع دو یک مشکل در حال رشد است. شاخص امید به زندگی در افراد دیابتی ۱۵ سال کمتر از افراد سالم است و نزدیک به ۷۵٪ مرگ و میرها بر اساس مشکلات ماکرواسکولار است. حدود ۱/۳ انگلیسی ها مبتلا به دیابت هستند و این بیماری در همه ی گروه های سنی در حال رشد است [۱۰]. چاقی با مقاومت به انسولین ارتباط دارد که عامل موثری در پیدایش دیابت نوع دو و بیماری های قلبی عروقی است. چاقی از عدم تعادل انرژی دریافتی و انرژی مصرفی به وجود می آید. بافت چربی از دو نوع چربی عملکردی متفاوت یعنی چربی سفید و قهوه ای تشکیل شده است. چربی سفید به طور عمده ناحیه ی ذخیره ی چربی و آزادسازی هورمون ها و سایتوکین هایی است که متابولیسم کل بدن و مقاومت به انسولین را متعادل می کند. چربی قهوه ای انرژی شیمیایی را به گرما تبدیل می کند و به عنوان یک دفاع ضد کاهش دمای بدن و چاقی به کار می رود. بافت چربی قهوه ای متابولیسم کل بدن را تحت تاثیر قرار می دهد و ممکن است حساسیت به انسولین را تغییر دهد و احتمال افزایش وزن را اصلاح کند. بنابراین، افزایش گرمایی چربی قهوه ای هدف درمان مطالعات ضد چاقی و ضد بیماری های سوخت و سازی است [۱۰].

جمعیت جهانی افراد چاق حدود ۲/۱ میلیارد است که ارتباط مستقیمی با مرگ و میر و بیماری ها دارد [۹]. شیوع چاقی دوران کودکی در آمریکا با شیوع دیابت نوع دو همراه است. شیوع دیابت نوع دو در بزرگسالان مدت زیادی به طول می انجامد که البته به این معنی است که در مراحل ابتدایی بیماران مبتلا به اختلال گلوکز می شوند که مرحله ای میانی در تاریخ طبیعی دیابت نوع دو به شمار می رود [۳]. چاقی درجه های متفاوتی دارد. بیشتر از دو سوم جمعیت آمریکا اضافه وزن دارند ($BMI > 25 \text{ kg/m}^2$)^۱ و یک سوم آن ها چاق هستند ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$). سبک زندگی غیرفعال و فاقد فعالیت، عامل اصلی بیماری

^۱ Body Mass Index

هایی مانند چاقی و یا حتی بیماری هایی است که از چاقی نشأت می گیرند که از آن جمله می توان به التهاب مزمن، بدخیمی های معین، دیابت نوع دو و بیماری های قلبی اشاره کرد [۱۰].

۱-۳. پره دیابت

اختلال گلوکز مرحله ای میانی بین سطح گلوکز نرمال و آشکار شدن دیابت است و با استفاده از تست تحمل گلوکز و گلوکز ناشتا شناسایی می شود [۱۱].

بر طبق آمار سازمان جهانی بهداشت (WHO)^۱، افرادی که در خطر ابتلا به دیابت هستند با دو مشخصه آشکار می شوند: گلوکز ناشتا (که منظور گلوکز ناشتای پلاسماست) و تست اختلال گلوکز (که گلوکز پلازما دو ساعت بعد از مصرف ۷۵ گرم گلوکز مشخص می شود) [۲]. پره دیابت وضعیتی است که بر اساس شاخص های قندی بالاتر از سطح نرمال و پایین تر از آستانه ی دیابت مشخص می شود و نرخ خطر بالایی برای افراد دارد که بر روی کلیه ها و سیستم عصبی نیز تاثیرگذار است [۱۱].

در سال ۱۹۷۷، اختلال گلوکز ناشتا (IFG)^۲ به عنوان گلوکز پلاسمای بین $126 < \text{mg/dl} < 110$ معرفی شد، اما در سال ۲۰۰۳، تعریف جدیدی ارائه شد که به تمرکز گلوکز پلازما بین $126 < \text{mg/dl} < 100$ گفته شد. همچنین اختلال تحمل گلوکز بر اساس معیار سازمان بهداشت جهانی (WHO) در سال ۱۹۸۵ به عنوان تمرکز گلوکز پلاسمای بیشتر از ۱۴۰ میلی گرم در دسی لیتر تعریف شده است که بعد از مصرف گلوکز باید بین $200 < \text{mg/dl} < 140$ باشد که مقالات بیماری های قلبی این دسته از بیماران را دو برابر گزارش کرده اند [۱۱].

در بسیاری از مطالعات کلمه ی پره دیابت مورد انتقاد قرار گرفته است، زیرا ممکن است هرگز فرد به دیابت مبتلا نشود ضمناً اینگونه فرض می شود که هیچ عامل مداخله ای نباید صورت گیرد زیرا فرد عملاً مریض

¹ World Health Organization

² Impaired Fasting Glucose

نیست. به علاوه فرد پره دیابتی تفاوت شایانی با افراد سالم و یا تفاوتی با دیگران با سایر عوامل خطر ندارد [۲].

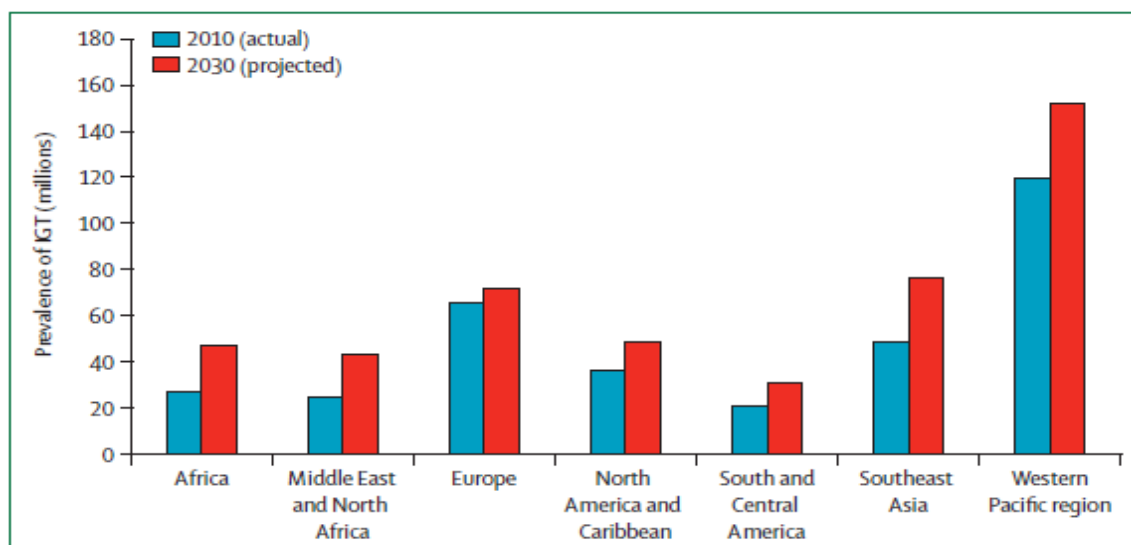
اختلال گلوکز (IGT)^۱، گلوکز ناشتا (IFG) و دیابت نوع دو شرایطی هستند که بر اساس تغییر سطوح مقاومت به انسولین منجر به افزایش قند در شرایطی می شوند که انسولین به طور ناقص ترشح می شود. بیماران با اختلال گلوکز ناشتا و اختلال تحمل گلوکز به اندازه ی افراد دیابتی با مشکلات مقاومت به انسولین و افزایش قند خون روبرو نیستند. عوامل خطر دیابت نوع دو یا مقاومت به انسولین شامل فعالیت بدنی ناکافی و زمانی است که فرد در حالت سکون به سر می برد. شیوع اختلال گلوکز (۱۶/۴٪ در استرالیا در سال ۲۰۰۲) و دیابت نوع دو (۷/۴٪ در استرالیا در سال ۲۰۰۲، و ۱۰/۷٪ در ایالات متحده در سال ۲۰۰۷) بوده است. تحقیقات اخیر نشان داده اند که سالانه بیشتر از ۰/۷٪ تا ۰/۸٪ استرالیایی های مبتلا به دیابت نوع دو شناخته می شوند. در آمریکا، شیوع دیابت نوع دو طی سی سال اخیر دو برابر شده است [۱۰]. تقریباً یک چهارم افراد مبتلا به دیابت نوع دو ناشناخته هستند. در سال ۲۰۰۲ در استرالیا مبلغ \$۱۰۹۰۰ برای هزینه های درمانی افراد مبتلا به دیابت نوع دو تخمین زده شده است که این هزینه با افزودن عوارض میکرو اسکولار و ماکرو اسکولار به \$۱۵۰۰۰ افزایش پیدا کرد. به طور کلی سالانه ۳ میلیارد دلار هزینه می شود. در آمریکا این مبلغ ۱۷۲ میلیون دلار در سال ۲۰۰۷ تخمین زده شده است [۱۸].

سالانه ۵٪ تا ۱۰٪ افراد پره دیابت به دیابت مبتلا می شوند که البته بستگی به خصوصیات ذاتی خود افراد هم دارد. بر اساس انجمن آمریکایی دیابت، نزدیک به ۷۰٪ افراد پره دیابتی به دیابت مبتلا می شوند. در یک مطالعه تحلیلی که در بین سالهای ۱۹۷۹ و ۲۰۰۴ به چاپ رسیده است، سالانه سرانه افرادی که تنها اختلال گلوکز دارند (۴-۶٪) یا افرادی که به تنهایی گلوکز ناشتا دارند (۶-۹٪) کمتر از افرادی است که این دو شاخصه را همزمان باهم دارند (۱۵-۱۹٪) [۲].

¹ Impaired Glucose Tolerance

افزایش قند خون عامل خطر پایداری برای بیماری های قلبی عروقی است. اگرچه نمودار اختلال گلوکز (مصرف گلوکز دو ساعت قبل از تست) و خطر ابتلا به بیماری های قلبی به صورتی خطی است، اما این نمودار در گلوکز ناشتا و بیماری های قلبی عروقی به صورت غیر خطی است. چندین مطالعه نشان داده که ابتلا به دیابت، خطر ابتلا به بیماری کرونر قلب را نیز ۲ تا ۳ برابر می کند. که البته در ۲ مطالعه به ذکر این مطلب پرداخته که خطر نسبی ابتلا در زنان بیشتر از مردان است [۱۸].

بر طبق سازمان جهانی بهداشت (WHO) افرادی که در خطر ابتلا به دیابت هستند با دو مشخصه آشکار می شوند: گلوکز ناشتا که منظور گلوکز ناشتای پلاسماست که ۰/۷ میلی مول در لیتر است و بدون تست اختلال گلوکز مشخص می شوند. تست اختلال گلوکز تستی است که گلوکز پلاسما دو ساعت بعد از مصرف ۷۵ گرم گلوکز مشخص می شود [۱۱].



شکل (۱-۱): شیوع واقعی و پیش بینی شده اختلال گلوکز ناشتا براساس منطقه در بزرگسالان سنین ۷۹-۲۰ در سال ۲۰۱۰ و ۲۰۳۰

تحقیقات در بزرگسالان نشان می دهد که ورزش می تواند دیابت نوع دو در افراد با نشانه خطر بالا را به تاخیر بیندازد یا پیشگیری کند [۱۱]. اخیرا تمرین مقاومتی برای کنترل قند خون مورد توجه قرار گرفته است. زیرا علاوه بر بهبود قند خون فواید دیگری مانند حفظ چگالی استخوان، افزایش قدرت عضله و

پیشگیری از پوکی استخوان دارد. تمرین مقاومتی به عنوان پیشگیری در بیماران دیابتی که تازه مبتلا شده اند و کنترل نسبتاً ضعیفی بر قند خون خود دارند موثر است [۱۲].

مطالعاتی مبنی بر کاهش شیوع دیابت در افراد پره دیابت بعد از استفاده از داروها و یا مداخلاتی مانند ورزش وجود دارند. افراد پره دیابت می توانند به سطح گلوکز نرمال باز گردند [۲].

۴-۱. مایوکاین

عضله اسکلتی بزرگترین عضو بدن در افراد عضلانی است و به عنوان یک عضو ترشحی فعال در نظر گرفته شده است که گروهی از مواد به نام مایوکاین از آن ترشح می شوند. این مایوکاین ها بخشی از یک شبکه ی پیچیده هستند که رابطه ی بین عضله، کبد، بافت چربی، مغز و اندامها را متعادل میکنند. مطالعات جدید حاکی از این است که مایوکاین ها به وسیله ی انقباض عضله ترشح می شوند، که بر اثر فعالیت بدنی منظم به وجود می آید و بدین گونه نقش کلیدی در پیشرفت سلامتی دارند. بسیاری از این مایوکاین ها تا به حال شناخته شده اند اما اطلاعات اندکی درباره ی نقش این مایوکاین ها در پیشگیری از مقاومت به انسولین، التهاب و نقص بیماری های متابولیکی مرتبط وجود دارد [۱۲].

مایوکاین ها آثار ضد التهابی سیستمیک ایجاد و آثار درون ریز را بر چربی احشایی اعمال می کنند. امروزه آشکار شده است که عضله اسکلتی ظرفیت بیان چندین مایوکاین را داراست که از این جمله می توان به IL-6, IL-8, IL-15, BDNF, ILF و ... اشاره کرد. این مایوکاین ها ممکن است به صورت منطقه ای درون عضله عمل کنند و اثراتشان بر مسیرهای سیگنال دهی در اکسیداسیون چربی و جذب گلوکز اعمال شود. در کل، مایوکاین ها ممکن است در متعادل کردن اثرات ضد التهابی ورزش نیز درگیر شوند [۱۲].

بعضی از مایوکاین ها اثرات غدد درون ریز را برجای می گذارند اما در بسیاری از موارد ترکیب فعالیت بدنی با این مولکول ها کشف نشده است. اخیراً، کشف شده که مایوکاین آیریزین اثراتی بر تغییر چربی سفید به قهوه ای دارد [۱۳].

۱-۵. آیریزین

در سال ۱۹۹۸ در دانشگاه هاروارد، گروه تحقیقاتی اسپینگلمن ژن PGC-1a را کشف کرد. که یک نسخه رونوشت فعال کننده ی کمکی است که انتقال گلوکولپید و تولید انرژی را بهبود می بخشد و باعث پاسخ تطبیقی بدن بعد از ورزش می شود و از این طریق یک هدف مهم برای پیشگیری از چاقی است. افزایش بیان ژن PGC-1a در کنار عضلات فوایدی بر روی دیگر بافتها نیز دارد. اگرچه مکانیسم این عمل به طور کامل کشف نشده است. بعضی از مقالات گمانه زنی کردند که PGC-1a می تواند ترشح بعضی فاکتورهای خاص از عضلات را تحریک کند. سپس در اوایل سال ۲۰۱۲ بوستروم و همکاران هورمون جدیدی به نام آیریزین را معرفی کردند که اثراتی بر کاهش وزن دارد. که نام آن برگرفته از الهه ی یونانی آیریس است. در ابتدا ورزش باعث تولید ژن PGC-1a می شود که بر اثر شکستن آن مولکول ^۱ FNDC5 به وجود می آید. که بعد از شکسته شدن نیز، شکل جدیدی در بدن می گیرد که آیریزین نامیده می شود [۱۳].

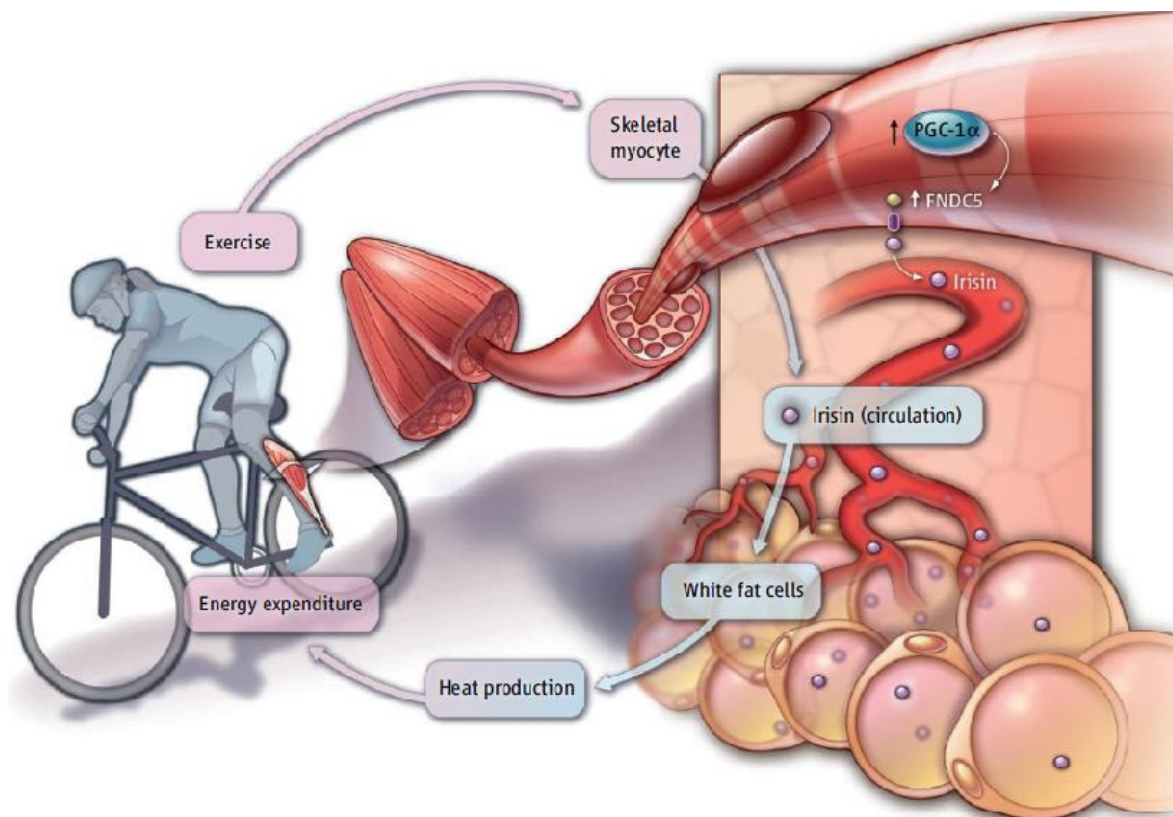
آیریزین یک هورمون پروتئینی ۱۱۲ اسیدآمینه ای است که حدود ۳۲ کیلو دالتون (KDa) وزن دارد و اولین بار بدنبال ورزش از ژن PGC-1a بیان و کشف شد نقش مهمی در گردش خون بازی می کند و از این طریق می تواند سایر اندامها را نیز هدف قرار دهد. آیریزین بسیاری از اتفاقات از جمله افتراق استئوبلاست، سلول عصبی، تولید مجدد سلولهای بتا و ... را هدایت می کند. در تحقیقات بالینی، بیماری های التهابی و غیرالتهابی با سطح آیریزین پایه در ارتباط است [۱۳].

مایوکاین آیریزین که به تازگی کشف شده است در طی ورزش در خون آزاد می شود که البته این هورمون ناشی از تبدیل چربی سفید به چربی قهوه ای است. این نوع چربی مصرف انرژی بدن را افزایش می دهد، وزن بدن را کاهش و حساسیت به انسولین را افزایش می دهد. البته داده های مربوط به مطالعات انسانی در رابطه با چاقی، دیابت و سندرم متابولیک نتیجه مشابه نداشته است. برای مثال، یک مطالعه اپیدمیولوژی

^۱ Fibronectin domain-containing protein 5

نشان داد که آیریزین خون در افراد دارای اضافه وزن، بدون دیابت و چاق نسبت به افراد لاغر کمتر است. همینطور، با در نظر گرفتن شاخص توده بدنی، افراد دیابتی سطوح آیریزین پایین تری نسبت به گروه کنترل داشتند [۱۴].

مطالعات بسیاری بیانگر رابطه ی مشکلات فیزیولوژیکی و پاتوفیزیولوژیک در موشها و انسانها هستند. به ویژه آیریزین با بیماری های قلبی و سندرم متابولیک در ارتباط است [۱۵]. هورمون هایی مثل آیریزین انرژی دریافتی و مصرفی را تنظیم می کنند و تعادل انرژی را حفظ می کنند و از این طریق متابولیسم را کنترل می کنند. این هورمون ها تعادل متابولیسم چربی، پروتئین و کربوهیدرات را حفظ می کنند [۱۳]. در مطالعه ای که توسط جیان جون لیو در سال ۲۰۱۴ انجام شد، آن ها دریافتند که سطح آیریزین به طور معنی داری در افراد مبتلا به دیابت نوع دو با مدت ابتلای طولانی به این بیماری نسبت به افراد غیر بیمار گروه کنترل کمتر بود. همچنین یافته های مشابهی در افرادی که تازه به این بیماری مبتلا شده اند گزارش شده است [۱۶].



شکل (۱-۲): سیستم پیام دهنده ی آیریزین به نمایش گذاشته شده است. ورزش و تولید انرژی باعث تولید نسخه ی تنظیم کننده ی PGC-1α در میوسیت عضله اسکلتی می شود، که آن هم باعث تولید پروتئین غشایی FNDC5 می شود. فاکتور آیریزین از این پروتئین جدا می شود و باعث گرمزایی چربی سفید (قهوه ای شدن) می شود.

۱-۶. ورزش و آیریزین

فواید ورزش در پیشگیری از دیابت نوع دو به طور کامل شناخته شده است [۱۷]. تمرین ورزشی وضعیت کنترل قند، ترکیب بدن، آمادگی قلبی تنفسی، خطر بیماری های قلبی عروقی، عملکرد فیزیکی و خوب بودن در بیماران دیابتی و پره دیابت را بهبود می بخشد [۱۸]. سطوح پایین فعالیت بدنی و آمادگی بدنی نیز از جمله عوامل خطر بیماری های قلبی عروقی است. کنترل پایین قند خون منجر به بیماری های قلبی عروقی، بیماری های کلیوی و بیماری های چشمی و باعث افزایش مرگ و میر می شود. به همین منظور کنترل قند خون عاملی است که باعث افزایش تحقیقات ورزشی در بیماران در خطر دیابت نوع دو می شود. فواید ورزش در هر دونوع ورزش هوازی یا مقاومتی یا ترکیب این دو بارز است. هرچند ممکن است ترکیب

این دو تمرین تاثیر بهتری داشته باشد. اطلاعاتی وجود دارد مبنی بر اینکه بهترین بهبود قند در ضعیف ترین افراد با کنترل قند اتفاق می افتد [۴].

بعد از ورزش استقامتی در انسان و موش تمرکز آیریزین به طور معنی داری افزایش یافت. به علاوه سطوح mRNA^۱ آیریزین در بافت و پلاسمای خون به هم مرتبطند. در انسان ۱۰ هفته تمرین هوازی باعث افزایش ۲ برابری آیریزین سرم شده است [۱۹]. به طور کلی، سطوح آیریزین سرم بعد از ورزش حاد در افراد جوان سالم نیز افزایش یافته است [۲۰-۲۲]. برنمول و همکاران افزایش آیریزین نزدیک دو برابر را در موشها بعد از یک جلسه ورزش زیربیشینه روی تردمیل نشان دادند. فین و همکاران همچنین افزایش ۴۲٪ آیریزین بعد از تمرین ورزشی را نشان دادند. هاه و همکاران نیز دریافتند که آیریزین سرم بعد از ۳۰ دقیقه دوی سرعت افزایش یافت. کرامر و همکاران نیز افزایشی بیش از ۲۰٪ در آیریزین سرم در ۵۴ دقیقه اول دوی تردمیل در آزمودنی های جوان سالم را نشان دادند. بدینگونه، آیریزین در پاسخ به ورزش ترشح می شود و می تواند باعث کاهش چاقی و افزایش حساسیت به انسولین شود [۹].

۱-۷. ارتباط آیریزین و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی

در آزمودنی های غیر فعال، آیریزین گردش خون ارتباط مثبتی با پارامترهای مرتبط با افزایش ریسک فاکتورهای قلبی عروقی دارد [۲۳]. به نظر می رسد که آیریزین توسط چربی ها هم، اگرچه در مقدار کمی ترشح می شود و بر روی عوامل متابولیکی نیز تاثیر دارد. اگرچه نتایج متناقضی در رابطه ی بین شاخص توده ی بدن (BMI)^۲ و آیریزین وجود دارد. مطالعات اخیر رابطه ی مثبت بین شاخص توده ی بدنی (BMI)، گلوکز ناشتا و آیریزین را تایید کرده اند.

^۱ Messenger Ribonucleic acid

^۲ Body Mass Index

فاکتورهای متابولیکی مانند گلوکز یا اسید چرب نقش مهمی در تنظیم آیریزین دارند. مطالعات گذشته پیشنهاد می کنند که ترکیب بدن، جنسیت و سن ممکن است بر سطوح آیریزین ناشی از فعالیت بدنی تاثیر بگذارند [۳۲].

نقش نیمرخ چربی به عنوان یک ریسک فاکتور در بسیاری از بیماری ها آشکار است (مانند بیماری های قلبی عروقی) و افزایش نرخ مرگ و میر به خوبی اثبات شده است. اما رابطه ی بین آیریزین و چربی خون مشخص نیست. هرچند در تحقیقی رابطه ی مثبتی بین آیریزین و ¹HDL در بیماران با مشکل کلیه وجود داشته است. اما در تحقیقی دیگر نیز در زنان میانسال سالم رابطه ی معکوسی بین HDL، کلسترول تام و آیریزین را بیان کردند [۳۳].

۸-۱. نتیجه گیری

بررسی نهایی این فصل بیانگر این نکته است که چاقی و بیماری های متابولیکی از این قبیل در سرتاسر دنیا در حال رشد بی رویه هستند و با صنعتی شدن جهان این روند رو به افزایش است. و زمان سکون افراد نیز نسبت به قبل افزایش داشته است لذا برای درمان یا پیشگیری از این بیماری ها و مشکلات لازم است تا با زمینه ی مولکولی و سلولی چاقی نیز آشنا شد و از همه ی ابعاد این بیماری ها را مورد بررسی قرار داد.

۸-۱. اهداف تحقیق

هدف کلی: هدف از این تحقیق بررسی تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطح آیریزین سرم و ارتباط آن با ریسک فاکتورهای قلبی عروقی در زنان پیش دیابتی است.

¹ High-density lipoprotein

۱-۸-۱. اهداف تخصصی

۱. بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بر سطح آیریزین سرمی در زنان پره دیابت.
۲. بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بر قند خون ناشتا (FBS)^۱ در زنان پره دیابت.
۳. بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بر لیپوپروتئین با چگالی زیاد (HDL)^۲ در زنان پره دیابت.
۴. بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بر تری گلیسیرید ناشتا (TG)^۳ در زنان پره دیابت.
۵. بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بر فشار خون دیاستولی (DBP)^۴ در زنان پره دیابت.
۶. بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بر فشار خون سیستولی (SBP)^۵ در زنان پره دیابت.
۷. بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بر وزن بدن در زنان پره دیابت.
۸. بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بر شاخص توده ی بدن (BMI)^۶ در زنان پره دیابت.
۹. بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بر نسبت دور کمر به دور باسن (WHR)^۷ در زنان پره دیابت.
۱۰. بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بر توده ی چربی بدن (BFM)^۸ در زنان پره دیابت.
۱۱. بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بر توده ی بدون چربی (SLM)^۹ در زنان پره دیابت.
۱۲. بررسی ارتباط سطح آیریزین سرمی با ریسک فاکتورهای قلبی عروقی در زنان پره دیابت.

۱-۸-۲. فرضیات

۱. یک دوره تمرین مقاومتی باعث بهبود سطح آیریزین سرمی در زنان پره دیابت می شود.

¹ Fasting blood sugar

² High density lipo protein

³ Triglyceride

⁴ Diastolic blood pressure

⁵ Systolic blood pressure

⁶ Body mass index

⁷ Waist- hip ratio

⁸ Body fat mass

⁹ Soft lean mass

۲. یک دوره تمرین مقاومتی باعث بهبود قند خون ناشتا (FBS) در زنان پره دیابت می شود.
۳. یک دوره تمرین مقاومتی باعث بهبود لیپوپروتئین با چگالی زیاد (HDL) در زنان پره دیابت می شود.
۴. یک دوره تمرین مقاومتی باعث بهبود تری گلیسیرید ناشتا (TG) در زنان پره دیابت می شود.
۵. یک دوره تمرین مقاومتی باعث بهبود فشار خون دیاستولی (DBP) در زنان پره دیابت می شود.
۶. یک دوره تمرین مقاومتی باعث بهبود فشار خون سیستولی (SBP) در زنان پره دیابت می شود.
۷. یک دوره تمرین مقاومتی باعث بهبود وزن بدن در زنان پره دیابت می شود.
۸. یک دوره تمرین مقاومتی باعث بهبود شاخص توده ی بدن (BMI) در زنان پره دیابت می شود.
۹. یک دوره تمرین مقاومتی باعث بهبود نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) در زنان پره دیابت می شود.
۱۰. یک دوره تمرین مقاومتی باعث بهبود توده ی چربی بدن (LBM) در زنان پره دیابت می شود.
۱۱. یک دوره تمرین مقاومتی باعث بهبود توده ی بدون چربی (SLM) در زنان پره دیابت می شود.
۱۲. بین افزایش سطح آیریزین و بهبود ریسک فاکتورهای قلبی عروقی ارتباط وجود دارد.

زیر فرضیات فرضیه ی دوازدهم:

۱. بین افزایش سطح آیریزین و بهبود قند خون ناشتا در زنان پره دیابت ارتباط وجود دارد.
۲. بین افزایش سطح آیریزین و بهبود تری گلیسیرید در زنان پره دیابت ارتباط وجود دارد.
۳. بین افزایش سطح آیریزین و بهبود لیپوپروتئین با چگالی زیاد در زنان پره دیابت ارتباط وجود دارد.
۴. بین افزایش سطح آیریزین و بهبود فشار خون دیاستولی در زنان پره دیابت ارتباط وجود دارد.

۵. بین افزایش سطح آیریزین و بهبود فشار خون سیستولی در زنان پره دیابت ارتباط وجود دارد.

۶. بین افزایش سطح آیریزین و بهبود وزن در زنان پره دیابت ارتباط وجود دارد.

۷. بین افزایش سطح آیریزین و بهبود شاخص توده ی بدنی در زنان پره دیابت ارتباط وجود دارد.

۸. بین افزایش سطح آیریزین و بهبود نسبت دور کمر به باسن در زنان پره دیابت ارتباط وجود دارد.

۹. بین افزایش سطح آیریزین و بهبود توده ی بدون چربی بدن در زنان پره دیابت ارتباط وجود دارد.

۱۰. بین افزایش سطح آیریزین و بهبود توده ی چربی بدن در زنان پره دیابت ارتباط وجود دارد.

۹-۱. محدودیت های تحقیق

۱-۹-۱. محدودیت های قابل کنترل

در راستای اجرای پژوهش های نیمه تجربی، با محدودیت های مواجه می شویم که جهت کسب نتایج قابل قبول باید این محدودیت ها را به حداقل برسانیم.

شرایط محیط زندگی: با انتخاب آزمودنی ها از یک منطقه، شرایط زندگی و سبک زندگی آن ها تقریباً مشابه هم بود.

زمان آزمون: به دلیل تاثیر زمان ورزش بر میزان اکسیداسیون چربی زمان تمرین برای تمام آزمودنی ها ۹ تا ۱۰ صبح بود.

آزمایش خون: به منظور یکسان و معتبر بودن نتایج آزمایش خون همه ی آزمایشات به صورت ناشتا انجام شد.

محدوده ی سنی: محدوده ی سنی آزمودنی ها تحت کنترل بود که شامل زنان سنین ۲۰ تا ۴۵ ساله بود.

دقت اندازه گیری: به منظور حفظ دقت اندازه گیری تحقیق، از وسایل و ابزار یکسان برای آزمودنی ها استفاده شد.

شاخص توده بدنی: محدوده ی شاخص توده بدنی ۲۴ برای آزمودنی ها به منظور یکسان سازی تفاوت های آنتروپومتریک برای همه در نظر گرفته شد.

۱-۹-۲. محدودیت های خارج از کنترل محقق

تغذیه: به دلیل عدم دسترسی به آزمودنی ها، مقدار و نوع تغذیه آن ها در حین تحقیق و بعد از آن کنترل نشد.

شرایط روانی: شرایط روانی آزمودنی ها به دلیل عدم آگاهی از موقعیت زندگی آن ها و همینطور عدم دسترسی به آن ها در حین تحقیق کنترل نشد.

۱-۱۰. تعریف مفهومی و عملیاتی اصطلاحات و واژه ها:

تمرینات مقاومتی

تعریف مفهومی: تمرین مقاومتی یک روش مؤثر برای افزایش قدرت عضلانی است که اغلب جهت آمادگی عمومی، آماده سازی ورزشکاران، بازتوانی و جلوگیری از صدمات ارتوپدیک یا عضلانی پیشنهاد میشود حجم، شدت و تواتر تمرین سه متغیر اصلی در تمرین مقاومتی هستند که هنگام طراحی یک برنامه تمرین مقاومتی همواره باید مورد ملاحظه قرار گیرند [۲۴].

تعریف عملیاتی: مجموعه ی حرکاتی که باعث افزایش قدرت می شود و با ایجاد مقاومت انجام می شود که بر اساس حداکثر یک تکرار بیشینه (1RM)^۱ در افراد سنجیده می شود.

¹ One repitition maximum

آیریزین

تعریف مفهومی: هورمونی با ۱۱۲ آمینو اسید است که به تازگی کشف شده و در اثر ورزش از عضله اسکلتی آزاد می شود. این هورمون در بدن انسان نیز طبق تحقیقات یافت شده است [۲۵]، متابولیسم انرژی را با تبدیل چربی سفید به قهوه ای تنظیم می کند و از این طریق انرژی شیمیایی را به گرما تبدیل می کند [۲۶].

تعریف عملیاتی: هورمونی که باعث تبدیل چربی سفید به چربی قهوه ای می شود و از این طریق گرما آزاد می کند.

ریسک فاکتورهای قلبی عروقی

تعریف مفهومی: مستندات موحود نشان دهنده ی این است که بیماری های قلبی عروقی اولین علت مرگ و میر در جهان می باشد. سکته های قلبی نیز ناشی از آترواسکلروز عروق کرونر است. عوامل خطر ساز آترواسکلروز عبارتند از چاقی، پرفشاری خون سیستولی و دیاستولی، هایپرلیپدمی و مصرف سیگار. که به مجموع این عوامل ریسک فاکتورهای قلبی عروقی گویند [۲۷].

تعریف عملیاتی: عواملی مانند فشارخون، چربی خون، قند خون و... که در صورت افزایش، می تواند به سیستم قلب و عروق آسیب وارد کند و به عنوان عامل خطر جدی تلقی می شوند.

فصل دوم:

مبانی نظری و

پیشینه ی پژوهش

مقدمه

این فصل مبانی نظری را بیان می دارد و به طور کلی در این باره مختصری توضیح داده می شود. همینطور پیشینه ی پژوهش مرتبط با موضوع مورد بحث را بیان می دارد. پیشینه ی پژوهش نیز، شامل تحقیقات مرتبط با موضوع پژوهش می باشد.

۲-۱. مبانی نظری

۲-۱-۱. فعالیت بدنی:

اصطلاح ورزش و فعالیت بدنی را می توان به جای یکدیگر به کار برد و در واقع هر دو عناصر رایج خود را دارند. برای مثال هر دوی فعالیت بدنی و ورزش شامل هر حرکت جسمی است که به وسیله ی عضلات اسکلتی تولید می شوند و انرژی مصرف می کنند، که به وسیله ی کیلوکالری اندازه گیری می شود و از سطوح کم فعالیت تا بالا را در بر می گیرد و به طور مثبتی با آمادگی بدنی مانند شدت، مدت و تکرار حرکات در ارتباط است.

اگرچه، ورزش مترادف فعالیت بدنی نیست اما زیرمجموعه ی آن است. ورزش، فعالیت بدنی است که برنامه ریزی شده، سارختار بندی شده، تکراری است و در بهبود یا حفظ یک یا اجزای بیشتر آمادگی بدنی سودمند است.

فعالیت بدنی در همه ی سنین برای آمادگی فیزیولوژیکی ضروری است و برای تنظیم وزن بدن یا پیشگیری از اضافه وزن و چاقی و همینطور به منظور عملکرد مناسب در دامنه ی گسترده ای از فرآیندهای فیزیولوژیکی شامل متابولیسم چربی و کربوهیدرات و دفاع بدن بر ضد عفونت موثر است. افراد زمانی که به صورت فعال زندگی می کنند عملکرد، احساس و نگاه بهتری دارند و سطوح افسردگی و اضطرابشان کمتر می شود. در میان سالمندان، کاهش فعالیت و وابستگی به دیگران برای انجام امورشان به طور وسیعی

گسترش یافته است. شواهدی وجود دارد که نشان می دهد فعالیت بدنی در پیشگیری از این ناتوانی ها نقش به سزایی دارد [۲۸].

به نظر می رسد که حتی مقدار فعالیت یا آمادگی نیز موثر است، یعنی افرادی که بالاترین میزان آمادگی و فعالیت بدنی را دارا می باشند نیز کمترین میزان خطر آن ها را تهدید می کند [۲۹].

۲-۱-۲. آمادگی بدنی:

در مقابل فعالیت بدنی، که به فعالیت افراد وابسته است، آمادگی بدنی مجموعه ای از صفات است که افراد دارا هستند یا به دست می آورند. از نظر فیزیکی تناسب " توانایی انجام وظایف روزانه با قدرت و هوشیاری، بدون خستگی بی مورد و با انرژی فراوان به منظور لذت از اوقات فراغت و برخورد با شرایط اضطراری پیش بینی نشده " تعریف می شود. اگرچه این تعریف ممکن است از نظر مفهومی صحیح باشد، چیزهایی مانند قدرت، هوشیاری، خستگی و لذت به سادگی قابل اندازه گیری نیستند. تناسب بدنی به دو بخش مجزا تقسیم می شود: یک بخش مرتبط به سلامتی و بخش دیگر به مهارت هاست که به توانایی ورزشکاران مرتبط است.

اجزاء تناسب بدنی مرتبط به سلامت شامل الف) استقامت قلبی تنفسی ب) استقامت عضلانی ج) قدرت عضلانی د) ترکیب بدن و ه) انعطاف پذیری هستند [۲۹].

۲-۱-۳. تمرین مقاومتی:

تمرین مقاومتی همواره به عنوان روش مناسبی برای افزایش قدرت عضلانی، نیرو، و هایپرتروفی به کار می رود. نگرانی اولیه تجویز تمرین مقاومتی این است که باید اجازه دستیابی به اهداف فردی را نیز بدهد. به این علت، مداخله بارهای مختلف در طی تجویز برنامه تمرین مقاومتی مانند نوع ورزش، بار، تعداد تکرارها، سرعت استراحت بین ست ها باید با دقت انجام شود [۳۰].

نسخه تمرین ورزشی بر اساس درصدی از یک تکرار حداکثر یا (1RM) است، که به معنی حداکثر وزنه ای است که می توان با استفاده از تکنیک صحیح فقط در یک تکرار برای یک ورزش خاص بلند کرد. انجمن قدرت ملی^۱ (NSCA) جدولی منتشر کرده است که تعداد تکرارهای ممکن در دامنه ای از درصد 1RM زیر بیشینه را به صورت نظری بیان می کند. این جدول بر اساس مطالعات قبلی در بزرگسالان جوان پیش بینی شده است. این مطالعات بیان می کنند که تکرارهای بیشتر با درصدهای 1RM کمتر کامل می شود [۳۱]. ورزش مقاومتی نه تنها باعث افزایش قدرت می شود بلکه چگالی استخوان، تعادل، نیمرخ چربی، حجم چربی آزاد و عزت نفس افراد را افزایش می دهد [۳۲].

اثرات تمرین مقاومتی شامل کاهش چربی بدن، افزایش قدرت عضلانی، افزایش اندازه ی میوسیت ها، کاهش تعداد سقوط ها، افزایش چگالی مواد معدنی استخوان، انتقال سریعتر مواد به دستگاه گوارش، بهبود پاسخ هموگلوبین گلیکولیزه در کنار افزایش ظرفیت عملکردی است [۳۳].

۲-۱-۴. مایوکاین ها

عضله اسکلتی مانند بافت چربی عمل می کند زیرا افرادی که عضلات تقویت شده دارند به طور عمومی خطر کمتری برای ابتلا به بیماری های قلبی عروقی و متابولیکی آن ها را تهدید می کند. به بیانی دیگر، اثر محافظت کننده ی ورزش با افزایش ترشح پروتئین های محافظت کننده از سلول های عضله اسکلتی تا حدی میانجیگری می کند. این عوامل محافظت کننده "مایوکاین"^۲ نامیده می شود (که از کلمات یونانی "muscle" و "motion" نشأت گرفته شده اند). که مخالف اثرات مضر پیش التهابی ادیپوکین ها^۳ عمل می کند. احتمالاً این عوامل ناهنجاری های متابولیک را تصحیح می کنند و بر علیه بیماری های قلبی عروقی

^۱ National Strength and Conditioning Association

^۲ Myokine

^۳ Adipokine

محافظت ایجاد می کنند. همینطور، مایوکاین ها می توانند هدف جدیدی برای درمان هایی باشند، که از فواید تمرین ورزشی بر روی چاقی و دیابت سود می برند [۳۴].

۲-۱-۵. آیریزین

آیریزین، مایوکاین جدیدی است که با فعال شدن ^۱PPARy هم ساز PGC1a باعث تحریک فیرونگکتین نوع سوم در محدوده ی پروتئین پنجم می شود و با شکافته شدن و آزاد شدن آن وارد خون می شود. فعال شدن آیریزین به وسیله ی ورزش تحریک می شود و باعث قهوه ای شدن چربی و بهبود چربی سفید می شود. تغییرات گرمایی در بافت چربی سفید منجر به شکل گیری آیریزین می شود که در درمان چاقی و دیابت نوع دوم نقش دارد [۳۵].

۲-۲. پیشینه ی تحقیق

۲-۲-۱. ارتباط چاقی، پره دیابت و دیابت

همانطور که در فصل اول گفته شد دیابت نوع دو مشکل اصلی جوامع صنعتی است. یافته های تحقیقات حاکی از مقاومت به انسولین و تحمل گلوکز در بین افراد چاق است و همینطور تحقیقی که توسط کای و همکاران^۲ در سال ۱۹۹۱ انجام گرفته، رابطه ی میان دیابت نوع دو و چاقی را تایید می کند [۳۶]. چاقی شکمی (دور کمر)^۳ و شاخص توده بدنی (BMI) همینطور به عنوان عوامل پیش بینی کننده های دیابت شناخته شده اند [۳۷].

^۱ Peroxisome proliferator-activated receptor gamma

^۲ Kaye, S. A. et al

^۳ Central obesity

مطالعه‌ی مرکز گوتنبرگ^۱ همچنین دریافت که اندازه‌های متفاوت توزیع چربی شکمی و شاخص توده بدنی (BMI) به طور مستقل از هم با خطر دیابت غیر وابسته به انسولین مرتبطند [۳۸]. همچنین اطلاعاتی که از تحقیق نرسس^۲ (۱۹۹۰) که بر روی ۱۲۱۷۰۰ زن انجام گرفته نشان دهنده‌ی نقش چاقی در دیابت نوع دوم است. درواقع بیانگر رابطه‌ی قوی بین شاخص توده بدنی (BMI) و خطر گسترش دیابت نوع دو است [۳۷].

مطالعات مختلف حاکی از آنند که در افراد مبتلا به دیابت نوع دو، سطوح آیریزین پلاسما نسبت به گروه کنترل غیر دیابتی کمتر است. به علاوه، تجمع آیریزین پلاسما ارتباط معکوسی با BMI و محتوای تری گلیسیرید در کبد و آنزیم‌های کبدی در بزرگسالان چاق دارد. به طور کلی، سطوح آیریزین سرم باعث بهبود وضعیت متابولیک در بیمارانی می‌شود که از مشکلات متابولیک رنج می‌برند [۹].

۲-۳. تاثیر فعالیت بدنی بر سطح آیریزین

برنمول و همکاران^۳ در سال ۲۰۱۴ افزایش آیریزین نزدیک دو برابر را در موش‌ها بعد از یک جلسه ورزش زیربیشینه روی تردمیل نشان دادند. سه گروه موش به طور تصادفی انتخاب شدند. هر گروه شامل ۱۱ تا ۱۲ موش ۷۰ روزه نر بودند. میانگین وزن بدنی موش‌ها $6/1 \pm 32/6$ بود. یک گروه (دویدن روی چرخ) در قفس‌هایی که شامل چرخ دویدن (۳۳/۴ cm) مجهز به چرخ شمار بود، به مدت سه هفته یعنی از ۴۹ روزگی تا ۷۰ روزگی نگه داشته شدند. گروه دیگر از موش‌های ۷۰ روزه نر (گروه تردمیل) یک تست زیربیشینه تردمیل را که توسط کامپیوتر کنترل می‌شد را انجام دادند. مختصراً، یک برنامه تست مخصوص با افزایش سرعت (سرعت شروع ۱۵ متر در دقیقه، سرعت نهایی ۳۸ متر در دقیقه) به کار گرفته شد. به

¹ Gutenberg

² Nurses

³ Brenmoehl J, et al

محض خستگی موش، آزمون متوقف می شد. موش های هم سن و سال نیز بدون دسترسی به چرخ دویدن به عنوان گروه کنترل قرار گرفتند. حیوانات در روز ۷۰ با قطع سر کشته شدند. فوراً بعد از تست بر طبق روش استاندارد از آنها نمونه سرم گرفتند. همینطور از حیوانات نمونه بافت عضلات رانی (چهار سر ران)، که نماینده یک عضو بسیار فعال است و عضلات ساق پا (شامل نعلی، اکستنسور بلند انگشت شست و دوقلو) که به عنوان گروه عضلات مخالف، ۱۵ دقیقه بعد از مرگ گرفته شد و در نیتروژن مایع برای تحلیل های بعدی نگه داری شد. آیریزین عضله و گردش خون فوراً بعد از ورزش حاد افزایش یافته اما بعد از ورزش اختیاری تکراری تغییری نکرد [۳۹].

جو یانگ هاه و همکاران^۱ در سال ۲۰۱۲ نیز دریافتند که آیریزین سرم بعد از ۳۰ دقیقه دوی سرعت افزایش یافت. پانزده مرد سالم که به طور متوسط تمرین کرده بودند با میانگین سنی $(1/5 \pm 20/5)$ سال و شاخص توده بدنی $(1/6 \pm 21/9 \text{ kg/m}^2)$ به هشت هفته تمرین درازمدت که شامل ۳ جلسه تمرین در هر هفته بود، اختصاص داده شدند. تمرین شامل ۲ یا ۳ ست از دویدن های سرعت داخل یک مسیر ۸۰ متری بود و در هر ست دو بار این مسیر دویده می شد. استراحت بین ست ها ۲۰ دقیقه بود. در جلسه ی اول و بیست و چهارم بایوپسی از عضله ی پهن خارجی گرفته شد. همینطور نمونه خونی قبل و ۳۰ دقیقه بعد از تکمیل پروتکل ورزشی گرفته شد. نمونه خونی بعد از جلسه ی اول به منظور ارزیابی اثر حاد تمرین نیز مورد بررسی قرار گرفت. سطوح آیریزین و FNDC5 در سرم مورد بررسی قرار گرفت و همینطور محتوای متابولیکی در عضله مورد آزمایش قرار گرفت. سطوح آیریزین گردش خون به طور معناداری بعد از ۳۰ دقیقه افزایش داشت، اما سطوح آیریزین بعد از هشت هفته تمرین بدون تغییر بود [۲۱].

کرامر و همکاران^۲ در سال ۲۰۱۴ نیز افزایشی بیش از ۲۰٪ در آیریزین سرم در ۵۴ دقیقه ی اول دوی تردمیل در آزمودنی های جوان سالم را نشان دادند. بدینگونه، تاثیر تمرین بلندمدت بر تمرکز آیریزین در

¹ Huh JY et al

² Kraemer, R.R., et al

هفت مرد جوان و پنج زن جوان در طی مراحل مختلف چرخه قاعدگی مورد بررسی قرار گرفت. هفت مرد جوان ۹۰ دقیقه بر روی تردمیل با $60\% \text{ vo}^2\text{max}$ و یک استراحت مابین آن به فعالیت پرداختند. پنج زن نیز در همان پروتکل مردان منتها در دو دوره ی مختلف به فعالیت پرداختند: ۱. در طی مرحله ی اولیه ی فولیکولی و ۲. مرحله ی میانی لوتئینی چرخه ی قاعدگی.

نمونه های خونی از آزمودنی ها قبل از تمرین، در دقیقه ۵۴ و دقیقه ۹۰ ورزش روی تردمیل با $60\% \text{ vo}^2\text{max}$ و همینطور دقیقه ۲۰ ریکاوری به منظور بررسی تمرکز آیریزین جمع آوری شدند. نتایج آشکار کرد که در دقیقه ۵۴ از یک تمرین ۹۰ دقیقه ای روی تردمیل با $60\% \text{ vo}^2\text{max}$ میزان آیریزین به طور معنی داری در مردان یعنی $20/4\%$ افزایش داشته در حالی که این مقدار در زنان $20/3\%$ بوده است. همانطور که این مقدار در مرحله اول فولیکولی و مرحله میانی لوتئینی چرخه ی قاعدگی $24/6\%$ در زنان جوان بوده است. اما در دقیقه ی ۲۰ ریکاوری میزان آیریزین بالاتر نرفته است [۴۰].

پاسخ آیریزین به تمرین مقاومتی نیز مورد مطالعه قرار گرفته است [۴۱]. اگرچه تحقیقات در زمینه تمرین مقاومتی حاد محدود است. پکالا و همکارانش^۱ نیز در سال ۲۰۱۳ نشان دادند که تمرین مقاومتی بیان mRNA FNDC5 را در عضله نسبت به مقدار اولیه اش $1/4$ برابر افزایش داد، در حالی که آیریزین پلاسما در ۳۰ دقیقه بعد از تمرین تغییری نشان نداد [۴۲].

پکالا و همکاران به ارزیابی mRNA^۲ FNDC5 و آیریزین سرم نسبت به ورزش پرداختند و همینطور به بررسی این سوال پرداختند که آیا بیان PGC1a با میزان بیان FNDC5 در ارتباط است؟ آزمودنی های مرد در این مطالعه به انجام جلسات حاد تمرین پرداختند:

۱. هفده آزمودنی میانسال یک ساعت ورزش با شدت کم انجام دادند.

¹ Pekkala et al

² Messenger RNA

۲. یک جلسه ورزش مقاومتی با شدت بالا در ۱۰ آزمودنی جوان ۲۶ ساله و ۱۱ آزمودنی مسن تر ۶۲ ساله انجام شد.

۳. ورزش استقامتی به مدت ۲۱ هفته در ۹ آزمودنی میانسال دو جلسه در هفته یا

۴. ترکیبی از ورزش استقامتی و مقاومتی (هر دو دوبار در هفته) در ۹ آزمودنی میانسال انجام شد. نتایج نشان داد که هیچ تغییر معناداری در PGC1a عضله، FNDC5 و آیریزین سرم بعد از ورزش استقامتی، مقاومتی یا ترکیب هر دو ورزش مقاومتی و استقامتی مشاهده نشد. اگرچه، یک جلسه تمرین حاد مقاومتی بیان PGC1a را تا ۴ برابر در آزمودنی های جوان و ۲ برابر در مردان مسن تر افزایش داد، در حالی که mRNA FNDC5 فقط در مردان جوان بعد از تمرین مقاومتی تا ۱/۴ برابر افزایش داشت. تغییرات PGC1a یا آیریزین سرم به طور پایداری با تغییرات FNDC5 همراه نبود [۴۳].

جو یانگ هاه و همکاران به بررسی سطوح آیریزین در آزمودنی های سالم و مبتلا به سندرم متابولیک نسبت به ورزش پرداختند. هر آزمودنی در یک دوره ورزش اینتروال با شدت بالا (HIIT)^۱، ورزش پیوسته با شدت متوسط (CME)^۲، و جلسات تمرین مقاومتی به صورت تصادفی شرکت کرد. تغییرات درصدی در سطوح آیریزین مورد آزمایش قرار گرفت. دو روش مختلف اندازه گیری آیریزین برای مقایسه نتایج تمرین مقاومتی به کار گرفته شد. بررسی نتایج نشان داد که آیریزین گردش خون بلافاصله بعد از ورزش با شدت بالا، ورزش با شدت متوسط و ورزش مقاومتی افزایش داشت اما در تمرین مقاومتی بعد از یک ساعت کاهش یافت. افزایش آیریزین در تمرین مقاومتی نسبت به دو نوع تمرین دیگر بیشتر بود. اما تغییرات در آیریزین نسبت به ورزش بین افراد سالم و مبتلا به سندرم متابولیک تفاوتی نداشت [۱۵].

دو مطالعه ی اصلی بوستروم و همکاران نشان دادند که آیریزین به وسیله ی ورزش در انسان تنظیم می شود. اگرچه مطالعات دیگر با یک ورزش حاد افزایش FNDC5 ناشی از ورزش را در افراد بی تحرک مشاهده

¹ High Intensity Interval Training

² Continues Moderate Exercise

کردند. یا حتی در مطالعه ی هاه و همکاران در سال ۲۰۱۲ کاهش FNDC5 یا آیریزین در عضله یا گردش خون به دنبال ورزش طولانی مدت مشاهده شد. [۴۴].

تیمیا کوردیووا و همکاران دو مطالعه بر روی ژن FNDC5 و پروتئین آیریزین انجام دادند:

الف) یک مطالعه ی مقطعی (تاثیر دیابت نوع دو در افراد معتاد).

ب) یک مطالعه ی مداخله ای (تاثیرات ورزش در افراد چاق/ اضافه وزن بی تحرک). تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین اندازه گیری شد. حداکثر ظرفیت هوازی و قدرت عضلانی قبل و بعد از تمرین اندازه گیری شد. ترکیب بدن، محتوای چربی کبد و عضله و متابولیسم عضله اندازه گیری شد.

نمونه بافت عضله اسکلتی و چربی زیرجلدی شکمی در حالت ناشتا و هاپیرانسولینمی قبل و بعد از تمرین ورزشی انجام شد. ما دریافتیم که mRNA FNDC5 عضله در افراد پیش دیابتی افزایش داشت اما در افراد دیابتی افزایشی نشان نداد. FNDC5 در بافت چربی و در آیریزین پلاسما در افراد دیابتی نوع دوم به ترتیب تا ۴۰٪ و ۵۰٪ کاهش نشان داد. در مقابل در افراد مبتلا به دیابت نوع دو بالاترین سطوح FNDC5 آیریزین ترشح شد. آیریزین و FNDC5 تحت تاثیر هاپیرانسولینمی و ورزش قرار نمی گیرد.

آیریزین گردش خون به طور مثبتی با حجم عضله، قدرت و متابولیسم و به طور منفی با قندخون ناشتا در ارتباط است. گلوکز و پالمیتات mRNA FNDC5 را کاهش می دهد [۴۴].

هی جا کیم و همکاران^۱ در سال ۲۰۱۵ به بررسی اثر تمرین هوازی و مقاومتی بر سطوح آیریزین گردش خون و ارتباط آن با ترکیب بدن در زنان بزرگسال پرداختند. بدین منظور آن ها ۲۸ زن دارای اضافه وزن یا چاق ($BMI > 23 \text{ kg/m}^2$) در این مطالعه شرکت کردند و وضعیت آن ها قبل و بعد از هشت هفته مقایسه شد. تمرین آن ها شامل ۶۰ دقیقه بود و به مدت ۵ بار در هفته برگزار شد. آزمودنی ها، در هر دوی تمرین مقاومتی و هوازی، بهبود معنی داری را در شاخص های پارامتریک و ظرفیت های ورزشی شامل حداکثر

^۱ Hee-jae Kim

اکسیژن دریافتی و قدرت عضلانی نشان دادند به طور قابل توجهی، آیریزین گردش خون به طور معنی داری در گروه تمرین مقاومتی افزایش داشت اما در گروه تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل تغییر معنی داری مشاهده نشد به علاوه، آن ها ارتباط مثبتی بین تغییر آیریزین گردش خون و حجم عضله دریافتند و همینطور ارتباط منفی بین تغییر آیریزین گردش خون و حجم چربی یافتند [۳۵].

در مطالعه فرود نورهیم و همکاران ۲۶ مرد غیر فعال شرکت کردند که ۱۳ نفر آن ها گروه کنترل بودند و دارای قند خون و وزن نرمال بودند؛ و ۱۳ نفر دیگر که افزایش کمی در قند خون داشتند و همینطور دارای اضافه وزن بودند به عنوان گروه پیش دیابتی در این مطالعه شرکت کردند. سن افراد بین ۴۰ تا ۶۵ سال بود. افراد برای مدت ۱۲ هفته در مداخله که ترکیبی از تمرین مقاومتی و استقامتی با ۴ جلسه در هر هفته بود، شرکت کردند.

قبل و بعد از ۱۲ هفته مداخله شرکت کنندگان در یک جلسه تمرین استقامتی به مدت ۴۵ دقیقه با ۷۰٪ vo^2_{max} شرکت کردند. و بایوپسی عضله قبل و بعد از ورزش گرفته شد. mRNA عضله اسکلتی برای PGC1a و FNDC5 با هم مرتبطند و هر دوی سطوح PGC1a و FNDC5 بعد از ۱۲ هفته تمرین در هر دو گروه کنترل و پیش دیابتی ها افزایش داشت. آیریزین گردش خون در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین کاهش داشت و بعد از تمرین حاد به میزان ۱/۲ برابر افزایش داشت.

تمرکز آیریزین سرم در آزمودنی های پیش دیابتی نسبت به گروه کنترل بالاتر بود. آنها هیچ اثر افزایشی از تمرین بلندمدت بر سطوح آیریزین سرم مشاهده نکردند [۴۵].

۲-۴. ارتباط آیریزین و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی

نقش نیمرخ چربی به عنوان یک عامل خطر برای بیماری های مختلف (مانند بیماری های قلبی عروقی) و افزایش مرگ و میر تایید شده است [۴۶]. رابطه ی بین آیریزین و چربی خون آشکار نیست. به طور مشخص،

رابطه ی مثبتی بین تمرکز آیریزین و لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) در بیماران با بیماری مزمن کلیوی وجود دارد [۴۷, ۴۸].

مطالعه ای میان زنان سالم میانسال ارتباط معکوسی بین آیریزین با HDL و کلسترول تام کشف کرد. هیچ تفاوتی بین تمرکز آیریزین و نیمرخ چربی در دو زیر گروه آزمودنی های چاق چینی مشاهده نشد [۴۹].

سایمن اویلمن و همکاران اطلاعات ۴۳۰ مرد و ۵۳۷ زن مبنی بر جمعیت بهداشت پومرانیا (Pomerania) را مورد مطالعه قرار دادند آیریزین و چربی آن ها مورد مطالعه قرار گرفت. اطلاعات سن، HbA_{1c}، محیط کمر، فعالیت بدنی، سیگار، مصرف الکل، فشار خون سیستمی اندازه گیری شد. ما رابطه ی معکوس معنی داری بین آیریزین و سطوح کلی لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) و تری گلیسیرید (TG) یافتیم. زنان بدون درمان کاهش چربی (جراحی لیپوساکشن) ارتباط معکوسی بین آیریزین و کلسترول تام آن ها وجود داشت. به علاوه، آزمودنی های مرد با تمرکز آیریزین شانس بیشتری برای بهبود سطوح تری گلیسیرید و لیپوپروتئین با چگالی پایین داشتند [۴۹].

ارتباط بین آیریزین و BMI به طور کامل مشخص نیست. بعضی تحقیقات رابطه ی مثبت، خنثی یا منفی را نشان می دهند. BMI و حجم چربی با ورزش تعدیل می شود. تاثیر ورزش بر سطوح آیریزین کاملاً مشخص نیست و بر متغیرهای زیادی مانند نوع ورزش، شدت و مدت ورزش، فاز حاد یا مزمن بودن بیماری و وضعیت آزمودنی بستگی دارد. بعضی مطالعات افزایش آیریزین بافت اسکلتی و سیستمی و بعضی کاهش آن و تغییر نکردن آن را گزارش کرده اند.

یک مطالعه در افراد غیر دیابتی ارتباط افزایش سطح آیریزین با مقاومت به انسولین، آترواسکروزیس عروقی و ضخامت کاروتید عروقی در انسان ها را نشان می دهد.

به نظر می رسد که آیریزین توسط چربی ها هم، اگرچه در مقدار کمی ترشح می شود. و بر روی عوامل متابولیکی نیز تاثیر دارد. اگرچه نتایج متناقضی در رابطه ی بین شاخص توده ی بدن (BMI) و آیریزین وجود دارد. مطالعات اخیر رابطه ی مثبت بین شاخص توده ی بدنی (BMI)، گلوکز ناشتا و آیریزین را تایید کرده اند.

فاکتورهای متابولیکی مانند گلوکز یا اسید چرب نقش مهمی در تنظیم آیریزین دارند. مطالعات گذشته پیشنهاد می کنند که ترکیب بدن، جنسیت و سن ممکن است بر سطوح آیریزین ناشی از فعالیت بدنی تاثیر بگذارند [۵۰].

۲-۵. نتیجه گیری

بررسی نهایی این فصل بیانگر این است که تحقیقات متعددی در حوزه ی تاثیر تمرینات، بر سطوح آیریزین سرم انجام گرفته است و آن چه که در این خصوص آشکار نیست این است که چه نوع ورزش و یا تمرینی می تواند باعث افزایش سطح آیریزین سرم در افراد پره دیابتی شود لذا در این خصوص و کشف نوع ورزش موثر به تحقیقات بیشتری نیاز است. همینطور از نتایج تحقیقات بر می آید که بین افزایش آیریزین سرم و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی که عامل خطر بیماری های قلبی هستند ارتباط معنی داری وجود دارد که البته با در نظر گرفتن تمرین مقاومتی که در تحقیق ما انجام شده است می توان گفت اطلاعات دقیقی در دسترس نیست لذا در این خصوص تحقیقات بیشتری نیز مورد نیاز است.

فصل سوم:

روش شناسی پژوهش:

۳-۱. مقدمه

در این فصل روش پژوهش، جامعه و نمونه آماری، مشخصات عمومی آزمودنی ها، ابزارهای اندازه گیری، متغیرهای پژوهش، روش گردآوری اطلاعات، پروتکل تمرینی، پروتکل آزمایشگاهی و روش های تجزیه و تحلیل آماری شرح داده خواهد شد.

۳-۲. روش پژوهش

این تحقیق که با طرح پژوهشی پیش آزمون و پس آزمون با گروه کنترل صورت گرفت، از نوع نیمه تجربی است و کاربرد آن برای جامعه زنان پیش دیابتی غیر فعال شهرستان شاهرود می باشد.

۳-۳. جامعه، نمونه و نحوه ی گزینش آزمودنی ها

جامعه ی آماری پژوهش شامل کلیه ی زنان پیش دیابتی شهرستان شاهرود است.

آزمودنی های تحقیق با کمک مرکز بهداشت منطقه شهرک دانشگاه شهرستان شاهرود انتخاب شدند. با استفاده از دفاتر ثبت اطلاعات، با افرادی که شاخص توده بدنی آن ها بالاتر از 24 kg/m^2 بود تماس گرفته شد و کلاس آموزشی پیشگیری از دیابت در محل مرکز بهداشت برای آنان برگزار شد. سپس آزمودنی ها پس از ۱۲ ساعت ناشتا آزمایش خون دادند و گلوکز ناشتای (FBS) آزمودنی ها مورد ارزیابی قرار گرفت بدین منظور میزان ۵ میلی لیتر از ورید بازویی خون گرفته شد سپس آزمودنی ها جهت تست GTT میزان ۷۵ گرم گلوکز به همراه آب مصرف کردند و پس از ۲ ساعت نیز از آزمودنی ها مجدداً ۵ میلی لیتر خون گیری انجام شد. از میان ۶۰ آزمودنی که به صورت داوطلبانه و هدفمند مورد سنجش قرار گرفتند ۲۴ نفر دارای قند خون بالاتر از ۱۰۰ بودند. که دو نفر مشترکاً هم قند خون ناشتا و هم تحمل گلوکز (GTT) بالاتر از سطح نرمال داشتند. از این تعداد یک نفر به دلیل مبتلا بودن به بیماری عصبی از تحقیق حذف شد و سپس افراد به شکل تصادفی به دو گروه ۹ و ۱۴ نفری تقسیم شدند.

دو نفر به دلیل عدم شرکت منظم در پروتکل ورزشی نیز از تحقیق حذف شدند. همینطور یک نفر در مرحله ی آماری نیز از تحقیق حذف شد.

شرایط عمومی ورود به پژوهش شامل نداشتن هیچ گونه سابقه ی بیماری متابولیکی و اختلالات هورمونی، عدم مصرف داروهای تاثیر گذار بر متابولیسم، عدم اعتیاد به مخدرها، نداشتن برنامه تمرین ورزشی در یک سال گذشته و ورزشکار نبودن بود.

۴-۳. روش اندازه گیری شاخص ها

۴-۳-۱. اندازه گیری قد

قد آزمودنی ها به وسیله ی قد سنج مکانیکی بر حسب سانتی متر اندازه گیری شد. نحوه ی استقرار بدن آزمودنی به منظور اندازه گیری قد بدین صورت بود.

آزمودنی بدون کفش بر روی صفحه ی قد سنج مکانیکی پشت به خط کش اندازه گیری قرار گرفت طوری که پشت پاها مماس با دستگاه بود. سر و دید چشم ها موازی سطح افق قرار گرفت و سر دقیقاً در راستای بدن بود در این مرحله خط کش اندازه گیری بر روی سر آزمودنی قرار گرفت و قد آن ها را اندازه گرفت.

۴-۳-۲. اندازه گیری وزن و WHR

اندازه گیری وزن و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) توسط دستگاه بادی کامپوزیشن (ترکیب بدن) مدل In body 720 انجام شد.

۴-۳-۳. اندازه گیری فشار خون

به منظور اندازه گیری فشار خون، فرد از نیم ساعت قبل فاقد هر گونه فعالیت بدنی بود.

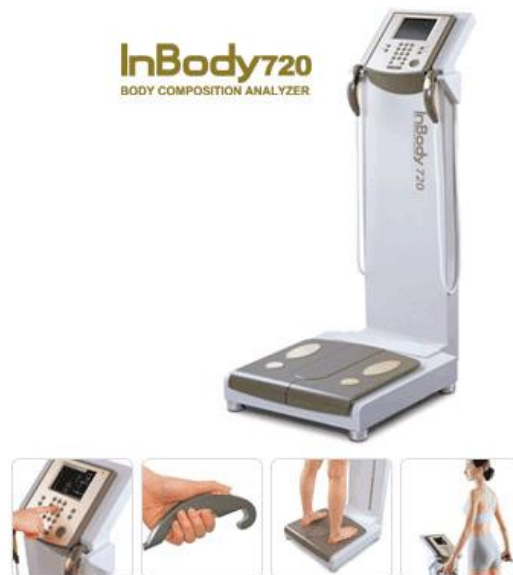
نحوه ی استقرار بدن: فرد آرام و ریلکس بر روی صندلی نشست و از شریان بازویی راست او فشار خون گرفته شد. فشار خون توسط دستگاه ALP K2 مدل K2-1702 ساخت کشور ژاپن انجام شد.



شکل (۳-۱): دستگاه اندازه گیری فشارخون

۳-۴-۴. اندازه گیری ترکیب بدن

به منظور اندازه گیری ترکیب بدن آزمودنی ها از ۲ ساعت قبل از انجام تست، ناشتا بودند تا در نتایج ترکیب بدن آن ها مشکلی ایجاد نشود. اندازه گیری توسط دستگاه ترکیب بدن (In Body) مدل ۷۲۰ ساخت کشور کره جنوبی انجام شد.



شکل (۳-۲): دستگاه اندازه گیری ترکیب بدن

به این منظور آزمودنی با استفاده از دستمال مرطوب کف دست ها و پاهای خود را تمیز و مرطوب می کند و بر روی دستگاه قرار گرفتند، به طوری که پاشنه پا دقیقا در قسمت الکترودهای پاشنه و کف دست ها بر روی الکترودهای دسته قرار می گرفت. با وارد کردن نام، سن، قد، جنسیت در دستگاه ترکیب بدن، اندازه گیری شروع شد.

فرد با برداشتن دسته ها و قرار گیری در موقعیت درست پس از فشردن دکمه ی شروع اندازه گیری آغاز شد و فرد تا پایان اندازه گیری به همان حالت باقی ماند.

۳-۵. شاخص های آزمایشگاهی

۳-۵-۱. تست گلوکز ناشتا

آزمایش گلوکز ناشتا (FBS) و تحمل گلوکز (GTT) توسط کیت گلوکز لیوفیلیزه ساخت "شرکت من" تحت لیسانس "SOLUTIONS" انجام گرفت.

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

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

به منظور افزایش دقت، آزمایشات را دو بار (Duplicate) انجام دادیم.

۳-۵-۲. تست تری گلیسیرید (TG)

آزمایش تری گلیسیرید نیز به صورت ناشتا انجام شد و توسط کیت تری گلیسیرید ساخت "شرکت من" تحت لیسانس "SOLUTIONS" انجام گرفت.

به این منظور در هر چاهک از چاهک‌های پلیت به میزان ۳ میکرولیتر از نمونه ی سرم ریخته شد سپس ۳۰۰ میکرولیتر نیز به همه چاهک‌ها معرف کاری اضافه شد و یک چاهک به عنوان بلانک و چاهک دیگری به عنوان استاندارد قرار گرفت. سپس ۳ میکرولیتر محلول استاندارد به همه ی چاهک‌ها اضافه شد و پلیت را در دستگاه میکروپلیت شرکت Biotek مدل Power Wave XS ساخت کشور آمریکا قرار دادیم و پلیت به مدت ده دقیقه در دمای ۳۷ درجه ی سانتیگراد باقی ماند و پس از آن اعداد خام بر اساس جذب نوری نمونه‌ها به دست آمد که از طریق فرمول زیر به دست آمد:

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

آزمایشات به منظور افزایش دقت دو بار (Duplicate) تکرار شد.

۳-۵-۳. اندازه گیری لیپو پروتئین با چگالی بالا (HDL)

آزمایش HDL به صورت ناشتا و توسط کیت HDL-Cholesterol indirect method شرکت "زیست شیمی" انجام شد.

رسوب‌گیری: ۱۰۰ میکرولیتر از نمونه سرم و ۲۵۰ میکرولیتر از محلول رسوب دهنده که به صورت آماده در کیت وجود داشت را با هم مخلوط کرده و به مدت ده دقیقه در دمای اتاق باقی ماند. سپس با سرعت ۱۲۰۰۰ rpm به مدت ۲ دقیقه توسط سانتریفیوژ eppendorf مدل centrifuge 5415 R ساخت کشور

آلمان سانتیفریوژ گردید. پس از این عمل، قسمت فوقانی محلول را از رسوبات جدا کرده و در میکروتیوپ های جداگانه ریختیم. سپس ۲۵ میکرولیتر از نمونه ی به دست آمده را با ۲۵۰ میکرولیتر از معرف کلسترول، مخلوط گردید و پلیت در دستگاه میکروپلیت شرکت Biotek مدل Power Wave XS ساخت کشور آمریکا قرار داده شد و پلیت به مدت ده دقیقه در دمای ۳۷ درجه ی سانتیگراد باقی ماند و پس از آن اعداد خام بر اساس جذب نوری نمونه ها به دست آمد که از طریق فرمول زیر به دست آمد:

$$\text{HDL-Cholesterol} = A \text{ sample} / A \text{ Calibrator} * \text{Cal}$$

آزمایشات به منظور افزایش دقت دو بار تکرار شد.

۳-۶. اندازه گیری آیریزین

آزمایش آیریزین نیز به صورت ناشتا و توسط کیت Zell bio نمونه انسانی ساخت کشور آلمان انجام شد. به منظور انجام این آزمایش از روش الایزای ساندویچ استفاده شد.

خلاصه ای از مراحل انجام کار

۱. در مرحله ی اول معرف ها، نمونه ها و استانداردها آماده شد.
۲. از نمونه ی سرم (۴۰ میکرولیتر + ۱۰ میکرولیتر آیریزین)، ۵۰ میکرولیتر استاندارد و ۵۰ میکرولیتر محلول Streptavidin-HRP اضافه شد. سپس به مدت ۶۰ دقیقه در دمای ۳۷ درجه ی سانتی گراد انکوبه شد تا باهم واکنش دهند.
۳. با محلول شستشو ۵ بار پلیت شستشو داده شد.
۴. ۵۰ میکرولیتر محلول Chromogen A و ۵۰ میکرولیتر محلول B اضافه گردید و به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۳۷ درجه ی سانتیگراد انکوبه شد تا ایجاد رنگ نماید.
۵. به میزان ۵۰ میکرولیتر محلول متوقف کننده اضافه گردید.

۶. پلیت به مدت ده دقیقه با طول موج ۴۵۰ نانومتر در دستگاه قرار داده شد.

۷. محاسبه

۳-۷. شرح انجام کار (غلظت بندی استانداردها)

در ابتدا در ۶ میکروتیوب غلظت های متفاوتی از استاندارد آماده گردید. به این طریق:

غلظت استاندارد خالص ۱۶ میکروگرم در میلی لیتر است به این منظور در هر میکروتیوب ۱۰۰ میکرولیتر استاندارد خالص و ۱۰۰ میکرولیتر محلول رقیق کننده اضافه گردید و غلظت استاندارد نیز نصف شد.

میکروتیوب شماره ۵: به میزان ۱۰۰ میکرولیتر استاندارد و ۱۰۰ میکرولیتر محلول رقیق کننده مخلوط گردید و به این طریق غلظت محلول به ۸ میلی گرم کاهش یافت.

میکروتیوب شماره ۴: به میزان ۱۰۰ میکرولیتر استاندارد و ۱۰۰ میکرولیتر محلول رقیق کننده مخلوط گردید و به این طریق غلظت محلول به ۴ میلی گرم کاهش یافت.

میکروتیوب شماره ۳: به میزان ۱۰۰ میکرولیتر استاندارد و ۱۰۰ میکرولیتر محلول رقیق کننده مخلوط گردید و به این طریق غلظت محلول به ۲ میلی گرم کاهش یافت.

میکروتیوب شماره ۲: به میزان ۱۰۰ میکرولیتر استاندارد و ۱۰۰ میکرولیتر محلول رقیق کننده مخلوط گردید و به این طریق غلظت محلول به ۱ میلی گرم کاهش یافت.

میکروتیوب شماره ۱: به میزان ۱۰۰ میکرولیتر استاندارد و ۱۰۰ میکرولیتر محلول رقیق کننده مخلوط گردید و به این طریق غلظت محلول به ۰,۵ میلی گرم کاهش یافت.

میکروتیوب شماره ۶: به عنوان بلانک حاوی ۲۰۰ میکرولیتر محلول رقیق کننده است.

پلیت را آماده و در هر چاهک ۴۰ میکرولیتر نمونه ی سرم و ۱۰ میکرولیتر آنتی بادی ریخته شد. ۵ استاندارد که از قبل غلظت بندی شد، نیز در ۵ چاهک آخر می ریخته شد و در آخرین چاهک ۲۰۰ میکرولیتر رقیق کننده نیز ریخته شد.

آنزیم پروکسیداز که به آن Streptavidin-HRP متصل است به نمونه ها و استانداردها و حتی به بلانک به مقدار ۵۰ میکرولیتر اضافه گردید.

مواد با استفاده از shaker شرکت IKA مدل KS130 Basic به مدت ۱ دقیقه باهم مخلوط گردید و سپس در دمای ۳۷ درجه ی سانتیگراد در انکوباتور Aqua lytic مدل FKS 1802 Index 20D/001 ساخت کشور اتریش به مدت یک ساعت انکوبه گردید.

پلیت ۵ مرتبه و هر بار با ۲۵۰ میکرولیتر محلول شستشو، شستشو داده شد.

بعد از شستشو ۵۰ میکرولیتر از کروموژن A به نمونه اضافه گردید سپس برق خاموش شده و در نور کم محلول کروموژن B اضافه گردید و سپس توسط shaker مواد باهم مخلوط گردید و مجددا در انکوباتور قرار داده شد. پس از خارج کردن پلیت از انکوباتور محلول stop solution اضافه گردید. این محلول حاوی اسید سولفوریک است که باعث توقف واکنش می شود. سپس پلیت در میکروپلیت اسپکتروفتومتر شرکت Biotek مدل Power Wave XS ساخت آمریکا قرار داده شد تا میزان رنگ آن مورد ارزیابی قرار گیرد.

۳-۸. روش اجرای آزمون

طرح پژوهش

۳-۸-۱. پروتکل تمرینی

پروتکل تمرینی شامل انجام تمرینات مقاومتی به مدت ۲ ماه بود که ۳ جلسه در هفته به مدت ۴۵ الی ۶۰ دقیقه انجام می شد. هر جلسه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۰ دقیقه تمرین مقاومتی، ۱۰ دقیقه سرد کردن بود.

آزمودنی ها با استفاده از وسایل بدنسازی که شامل حرکات بالاتنه و پایین تنه بود به تمرین پرداختند. حرکات بالاتنه شامل پرس سینه، جلو بازو سیمکش، حرکت پشت بازو سیمکش، پرس سینه هالتر و دستگاه قفسه سینه (پروانه) بود.

جلسات اولیه آزمون ورزشی شامل آموزش و آشنایی با دستگاه ها بود و جلسه ی چهارم آزمون یک تکرار بیشینه به منظور تعیین شدت تمرین از آزمودنی ها گرفته شد. از آزمودنی ها خواسته شد که حداکثر وزنه ای که می توانند فقط یک بار بلند کنند را انتخاب کنند و مقدار وزنه آزمودنی ها برای دستگاه های مختلف مشخص شد [۳۵].

پس از تعیین شدت، جلسات تمرین بین ۶۰٪ تا ۸۰٪ یک تکرار بیشینه (1RM) برگزار شد. پس از پایان هشت هفته و با فاصله ۲۴ ساعت از آخرین جلسه، مجدداً خون گیری با ۱۲ ساعت ناشتا انجام شد و سطوح آیریزین سرم، گلوکز ناشتا، تری گلیسیرید و HDL اندازه گیری شد و بعد از جدا شدن سرم در فریزر ۸۰ – هایر مدل DW-86L288 نگه داری شد.

جلسه اول تا سوم	آشنایی و یادگیری
جلسه چهارم	تست یک تکرار بیشینه
جلسه پنجم تا هفتم	۶۰ درصد یک تکرار بیشینه
جلسه هشتم تا دهم	۶۵ درصد یک تکرار بیشینه
جلسه یازدهم تا سیزدهم	۷۰ درصد یک تکرار بیشینه
جلسه چهاردهم تا شانزدهم	۷۵ درصد یک تکرار بیشینه
جلسه هفدهم تا نوزدهم	۷۵ درصد یک تکرار بیشینه
جلسه بیستم تا بیست و دوم	۸۰ درصد یک تکرار بیشینه
جلسه ی بیست و سوم و بست و چهارم	۸۰ درصد یک تکرار بیشینه

۳-۹. روش های آماری

به منظور بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها آزمون کلموگراف اسمیرنوف استفاده شد. همینطور به منظور بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی بر سطح آیریزین سرم از آزمون T همبسته استفاده شد. همینطور به منظور بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی بر ریسک فاکتورهای قلبی عروقی نیز از T همبسته استفاده شد. به منظور بررسی تفاوت دو پس آزمون از آزمون T مستقل استفاده شد. به منظور بررسی ارتباط آیریزین با ریسک فاکتورهای قلبی عروقی نیز از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد.

فصل چهارم:

یافته های پژوهش

۴-۱. تجزیه و تحلیل یافته های پژوهش

۴-۱-۱. مقدمه:

این فصل به تجزیه و تحلیل اطلاعات و آزمون فرضیه ها می پردازد. یافته های تحقیق بر اساس آمار توصیفی و استنباطی مورد بررسی قرار می گیرد و چکیده اطلاعات در قالب جداول آماری ارائه خواهد شد. سطح معنی داری در کلیه آزمون ها $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شده است. برای انجام محاسبات آماری از نرم افزار SPSS.version 22 استفاده شد.

۴-۱-۲. بررسی چگونگی توزیع داده ها

به منظور بررسی چگونگی توزیع داده ها، از آزمون کلموگروف – اسمیرنوف استفاده شده است. به منظور مقایسه تاثیر پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه از آزمون T وابسته و به منظور مقایسه تفاوت های گروه کنترل و تمرین از آزمون T مستقل استفاده شد. همینطور به منظور بررسی رابطه آیریزین و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. همینطور برای داده های غیر نرمال به جای T همبسته از آزمون ویلکاکسون و به جای آزمون همبستگی پیرسون از آزمون همبستگی اسپیرمن استفاده شد.

نتایج آزمون کلموگروف – اسمیرنوف

نتایج جدول ۴-۱: نتایج کلموگروف – اسمیرنوف

متغیر	SIG
آیریزین	۰/۲۰۰
قند خون ناشتا	۰/۲۰۰
HDL	۰/۲۰۰
تری گلیسیرید	۰/۱۳۰
وزن	۰/۲۰۰
فشار خون سیستولی	۰/۰۰۰
فشار خون دیاستولی	۰/۰۰۰
توده ی بدون چربی	۰/۲۰۰
توده ی چربی	۰/۲۰۰

بر اساس اطلاعات جدول بعضی متغیرها نرمال و بعضی غیرنرمال هستند به منظور محاسبه ی داده های نرمال از آمار پارامتریک و داده های غیرنرمال از معادل ناپارامتریک آن استفاده شده است که در اینجا از T همبسته و معادل ناپارامتریک آن آزمون ویلکاکسون استفاده شده است.

۴-۲. آمار توصیفی

نتایج توصیفی تحقیق

تحلیل داده ها مربوط به ۲۰ نفر از زنان غیر فعال منطقه شهرک دانشگاه شهرستان شاهرود می باشد که تا پایان مطالعه همکاری کردند. ویژگی های توصیفی آنان در جدول زیر گزارش شده است.

نتایج جدول ۴-۲: ویژگی های توصیفی آزمودنی ها (میانگین $\pm$ انحراف استاندارد)

شاخص های آنتروپومتریکی	گروه کنترل	گروه آزمایش
سن (سال)	$37/66 \pm 5/67$	$37/36 \pm 4/05$
قد (سانتی متر)	$157/44 \pm 7/53$	$155 \pm 3/94$
وزن (کیلوگرم)	$80/31 \pm 14/42$	$79/22 \pm 11/39$
BMI (کیلوگرم/ متر مربع)	$32/54 \pm 6/69$	$33/03 \pm 4/98$
WHR	$0/096 \pm 0/010$	$0/098 \pm 0/007$

۴-۳. آمار استنباطی و آزمون فرضیه های تحقیق

در این قسمت فرضیه های تحقیق در سطح معنی داری ($p \leq 0/05$) کوچکتر از ۰/۰۵ مورد بررسی قرار گرفته اند.

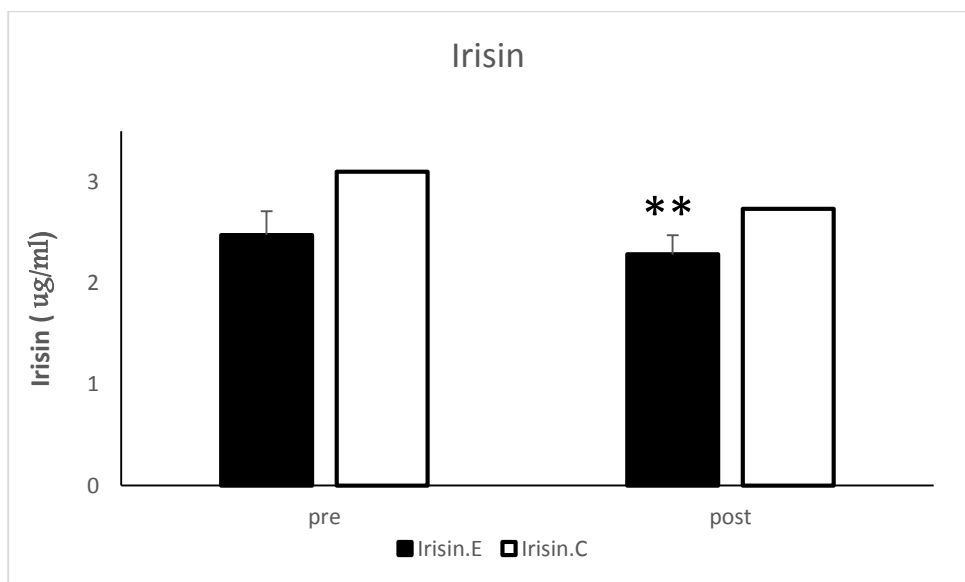
۴-۳-۱. فرضیه ی اول

فرض صفر: هشت هفته تمرین مقاومتی بر بهبود سطوح آیریزین سرم آزمودنی ها تاثیر معنی داری ندارد.

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

گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	تفاضل	مقدار T	مقدار P	نتیجه
پیش آزمون	۱۰	۳/۱۳	۰/۸۰	۰/۲۶	۳/۰۷	۰/۰۱	رد فرض صفر
پس آزمون	۱۰	۲/۸۷	۰/۶۵				
پیش آزمون	۹	۳/۱۰	۰/۴۵۴	۰/۳۸	۱/۲۷	۰/۲۳	تایید فرض صفر
پس آزمون	۹	۲/۷۲	۰/۸۵				

همانطور که از نتایج بر می آید آیریزین سرم قبل و بعد از تمرین کاهش معنی داری داشته است لذا فرض صفر در گروه ورزش رد و در گروه کنترل تایید می شود.



نمودار ۱-۴: مقایسه ی آیریزین در گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از ورزش

به منظور بررسی تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شده است.

جدول ۴-۴: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو پس آزمون

گروه	T مستقل
پیش آزمون ها	۰/۹۱
پس آزمون ها	۰/۶۸

همانطور که از نتایج بر می آید بین دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نشده است.

۴-۳-۲. فرضیه ی دوم

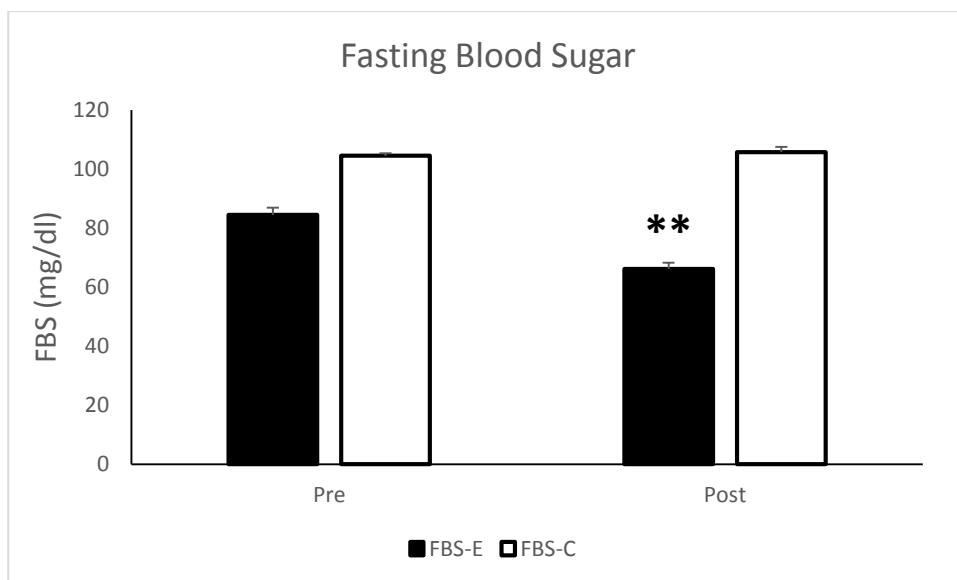
فرض صفر: هشت هفته تمرین مقاومتی بر بهبود سطوح قند خون ناشتای سرم آزمودنی ها تاثیر معنی داری ندارد.

جدول ۴-۵: نتایج آزمون t همبسته قند خون در دو گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش

گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	تفاضل	مقدار T	مقدار P	نتیجه
پیش آزمون	۱۰	۱۰۹/۴۳	۸/۹۵	۲۳/۱۶	۵/۰۹	۰/۰۱	رد فرض صفر
پس آزمون	۱۰	۸۶/۲۷	۷/۶۲				
پیش آزمون	۹	۱۰۴/۴۸	۳/۲۵	-۱/۲۸	-۰/۰۶	۰/۰۵۱	تایید فرض صفر
پس آزمون	۹	۱۰۵/۷۶	۶/۲۴				

همانطور که نتایج نشان می دهند قند خون ناشتا قبل و بعد از ورزش کاهش معنی داری داشته است در حالی که در گروه کنترل افزایش را نشان می دهد که حتی این افزایش نزدیک به معنی داری در سطح ۰/۰۵ نیز می باشد.

در نتیجه فرضیه صفر در گروه تمرین رد و در گروه کنترل تایید می شود.



نمودار ۴-۲: مقایسه قند خون در گروه کنترل و تمرین قبل و بعد از ورزش

به منظور بررسی تفاوت بین گروهی از آزمون T مستقل استفاده شده است.

جدول ۴-۶: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو پس آزمون

گروه	T مستقل
پیش آزمون ها	۰/۱۵
پس آزمون ها	۰/۲۴

بین دو گروه تفاوت معنی داری وجود ندارد.

۴-۳-۳. فرضیه ی سوم:

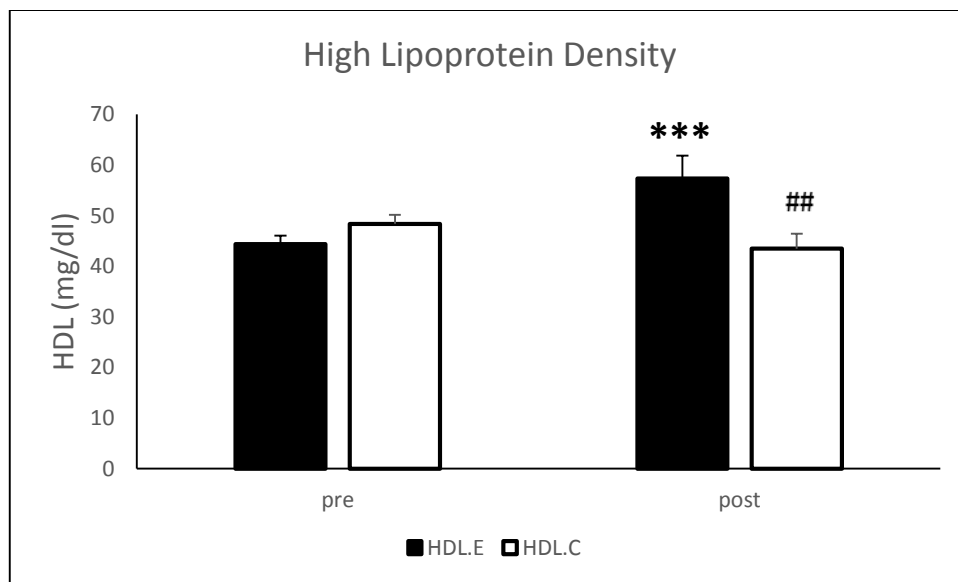
فرض صفر: هشت هفته تمرین مقاومتی بر بهبود سطوح لیپوپروتئین با چگالی زیاد (HDL) سرم آزمودنی

ها تاثیر معنی داری ندارد.

جدول ۴-۷: نتایج آزمون t همبسته HDL در دو گروه تمرین و کنترل

گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	تفاضل	مقدار T	مقدار P	نتیجه
پیش آزمون	۱۱	۴۴/۳۶	۵/۹۰	-۱۲/۹۵	-۳/۴۳	۰/۰۰۶	رد فرض صفر
پس آزمون	۱۱	۵۷/۳۱	۱۵/۶۳				
پیش آزمون	۹	۴۸/۳۵	۵/۳۰	۴/۹	۱/۵۲	۰/۱۶۵	تایید فرض صفر
پس آزمون	۹	۴۳/۴۵	۸/۹۸				

با توجه به جدول می توان نتیجه گرفت که مقدار HDL قبل و بعد از ورزش افزایش معنی داری داشته است بنابراین فرض صفر در گروه تمرین رد می شود و در گروه کنترل تایید می شود.



نمودار ۴-۳: مقایسه لیپوپروتئین با چگالی زیاد در گروه کنترل و تمرین

به منظور بررسی تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شده است.

جدول ۴-۸: مقایسه دو گروه پیش آزمون و دو پس آزمون

گروه	T مستقل
پیش آزمون ها	۰/۱۲
پس آزمون ها	۰/۰۲۴

نتایج نشان دهنده ی تغییر معنی دار بین دو گروه است به این معنی که بین دو گروه یعنی گروه کنترل و

تمرین بعد از ۸ هفته نیز کاهش معنی داری به وجود آمده است که در نمودار با علامت (#) نشان داده

شده است.

۴-۳-۴. فرضیه ی چهارم:

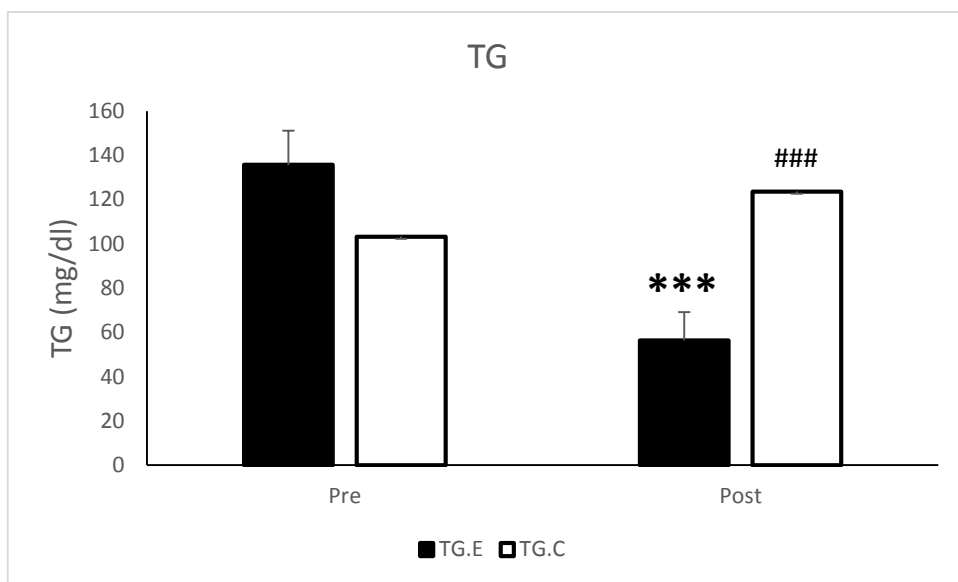
فرض صفر: هشت هفته تمرین مقاومتی بر بهبود میزان تری گلیسیرید سرم (TG) آزمودنی ها تاثیر معنی

داری ندارد.

جدول ۴-۹: نتایج t همبسته تری گلیسیرید در گروه کنترل و تمرین

گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	تفاضل	مقدار T	مقدار P	نتیجه
پیش آزمون	۱۱	۱۵۲/۲۴	۷۴/۶۵	۹۵/۷۶	۵/۱۵	۰/۰۰۰	رد فرض صفر
پس آزمون	۱۱	۵۶/۴۸	۴۱/۷۵				
پیش آزمون	۹	۱۰۳/۲۱	۴۵/۰۴	-۲۰/۳۹	-۲/۶۸	۰/۰۲۸	تایید فرض صفر
پس آزمون	۹	۱۲۳/۶۰	۳۵/۳۴				

اطلاعات جدول نشان می دهد میزان تری گلیسیرید در آزمودنی ها کاهش معنی داری داشته است و بنابراین فرض صفر رد می شود. اما در گروه کنترل میزان تری گلیسیرید افزایش معنی دار داشته است بنابراین فرض صفر تایید می شود.



نمودار ۴-۴: مقایسه ی لیپوپروتئین با چگالی زیاد در گروه کنترل و ورزش

به منظور بررسی تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شده است.

جدول ۴-۱۰: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو پس آزمون

گروه	T مستقل
پیش آزمون ها	۰/۱۶
پس آزمون ها	۰/۰۰۱

تفاوت بین گروهی نشان دهنده ی معنی داری در گروه کنترل و تمرین پس از هشت هفته است. همانطور که از شکل بالا بر می آید میزان تری گلیسیرید نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری داشته است.

۴-۳-۵. فرضیه ی پنجم:

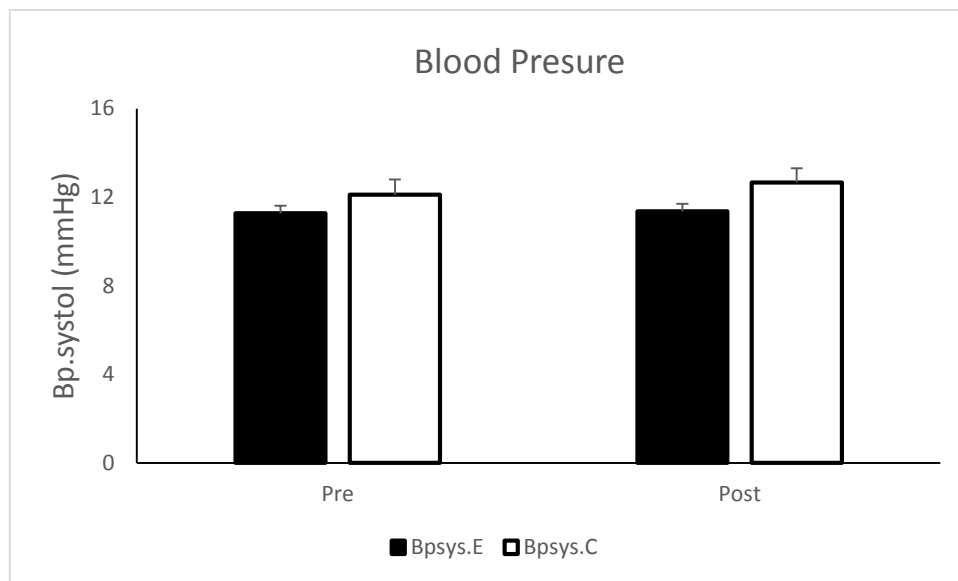
فرض صفر: هشت هفته تمرین مقاومتی بر بهبود فشار خون سیستولی آزمودنی ها تاثیر معنی داری ندارد.

جدول ۴-۱۱: نتایج t همبسته فشار خون سیستولی در گروه کنترل و تمرین

گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	تفاضل	مقدار T	مقدار P	نتیجه
پیش آزمون	۱۱	۱۱/۲۷	۱/۱۹	-۰/۰۹	ویلکاکسون	۰/۰۹۶	تایید فرض صفر
پس آزمون	۱۱	۱۱/۳۶	۱/۲۰				
پیش آزمون	۹	۱۲/۱۱	۲/۰۸	-۰/۵۵	ویلکاکسون	۰/۵۲۷	تایید فرض صفر
پس آزمون	۹	۱۲/۶۶	۱/۹۳				

همانطور که اطلاعات جدول نشان می دهد مقدار فشار خون بعد از ورزش در هر دو گروه حتی افزایش هم

یافته است بنابراین فرض صفر تایید می شود.



نمودار ۴-۵: مقایسه ی فشار خون سیستولی در گروه کنترل و تمرین

به منظور بررسی تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شده است.

جدول ۴-۱۲: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو گروه پس آزمون

گروه	T مستقل
پیش آزمون ها	۰/۳۰
پس آزمون ها	۰/۱۰

نتایج جدول نشان می دهد که بین دو پیش آزمون و پس آزمون تفاوت معنی داری وجود ندارد.

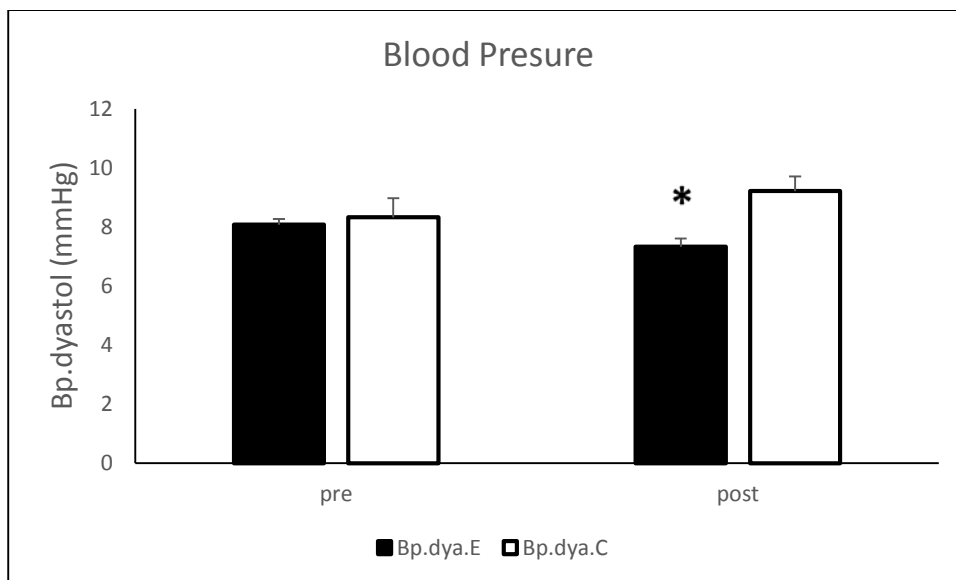
۴-۳-۶. فرضیه ی ششم:

فرض صفر: هشت هفته تمرین مقاومتی بر بهبود فشار خون دیاستولی آزمودنی ها تاثیر معنی داری ندارد.

جدول ۴-۱۳: نتایج t همبسته فشار خون دیاستولی در گروه کنترل و تمرین

گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	تفاضل	مقدار T	مقدار P	نتیجه
پیش آزمون	۱۱	۸/۰۹	۰/۷۰	۰/۶۴	ویلکاکسون	۰/۰۴۷	رد فرض صفر
پس آزمون	۱۱	۷/۴۵	۰/۹۳				
پیش آزمون	۹	۸/۳۳	۱/۹۳	-۰/۸۹	ویلکاکسون	۰/۰۷۵	تایید فرض صفر
پس آزمون	۹	۹/۲۲	۱/۴۸				

نتایج جدول بیانگر این است که ورزش بر کاهش فشار خون دیاستولی آزمودنی ها تاثیر معنی داری دارد اما در گروه کنترل تفاوت معنی داری نسبت به قبل از ورزش مشاهده نمی شود.



نمودار ۴-۶: مقایسه ی فشار خون دیاستولی در گروه کنترل و تمرین

به منظور بررسی تفاوت بین گروه ها از T مستقل استفاده شده است.

جدول ۴-۱۴: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو گروه پس آزمون

گروه	T مستقل
پیش آزمون ها	۰/۰۶
پس آزمون ها	۰/۰۰۲

نتایج جدول در مقایسه بین دو پس آزمون بیانگر افزایش معنی دار در گروه کنترل پس از هشت هفته نسبت به گروه تمرین پس از هشت هفته می باشد.

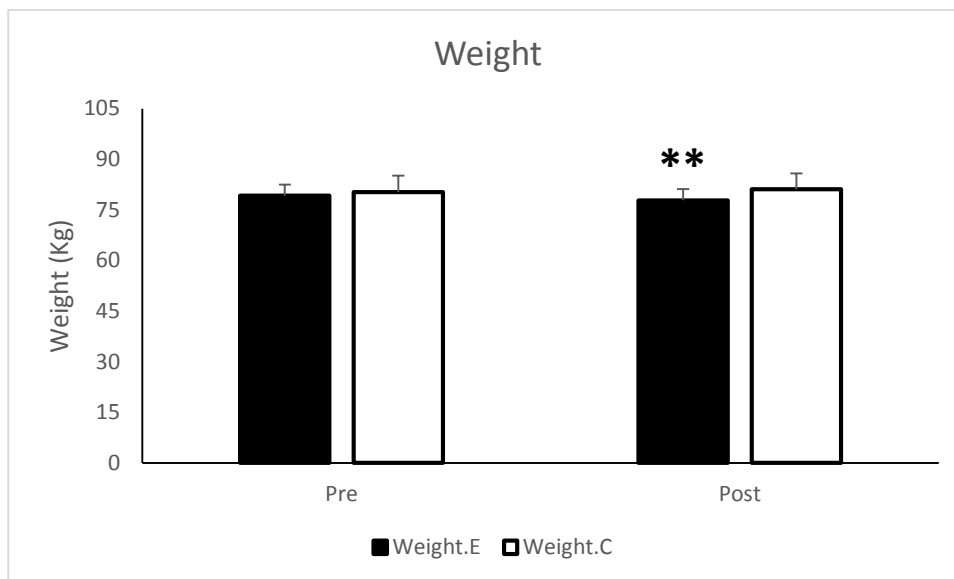
۴-۳-۷. فرضیه ی هفتم:

فرض صفر: هشت هفته تمرین مقاومتی بر بهبود وزن آزمودنی ها تاثیر معنی داری ندارد.

جدول ۴-۱۵: نتایج t همبسته وزن در گروه کنترل و تمرین

گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	تفاضل	مقدار T	مقدار P	نتیجه
قبل از ورزش	۱۱	۷۹/۲۲	۱۱/۳۹	۱/۳۹	۳/۶۹	۰/۰۰۴	رد فرض صفر
پس از ورزش	۱۱	۷۷/۸۳	۱۱/۶۱				
قبل از کنترل	۹	۸۰/۳۱	۱۴/۴۲	۰/۷۹	-۱/۹۵	۰/۰۸۷	تایید فرض صفر
پس از کنترل	۹	۸۱/۱۰	۱۴/۰۴				

اطلاعات جدول بیانگر این است که وزن در گروه تمرین نسبت به قبل آن تغییر معنی داری داشته است بنابراین فرض صفر رد می شود ولی در گروه کنترل افزایش داشته است بنابراین فرض صفر تایید می شود.



نمودار ۴-۷: مقایسه ی وزن در گروه کنترل و تمرین

به منظور بررسی تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شده است.

جدول ۴-۱۶: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو گروه پس آزمون

گروه	T مستقل
پیش آزمون ها	۰/۸۵
پس آزمون ها	۰/۵۸

همانطور که از نتایج می توان نتیجه گرفت بین دو پیش آزمون و دو پس آزمون تفاوت معنی داری وجود ندارد.

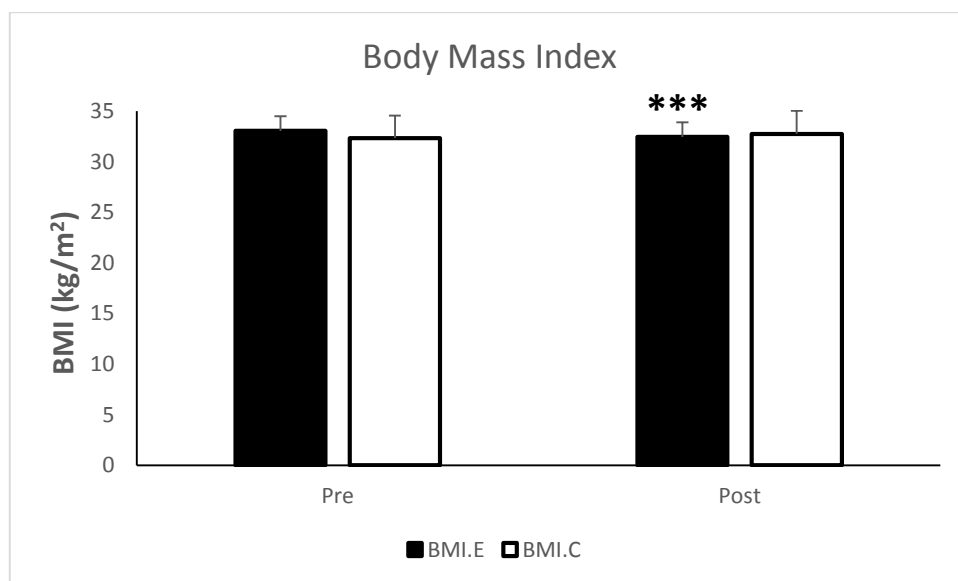
۴-۳-۸. فرضیه ی هشتم:

فرض صفر: هشت هفته تمرین مقاومتی بر بهبود شاخص توده بدنی آزمودنی ها تاثیر معنی داری ندارد.

جدول ۴-۱۷: نتایج t همبسته شاخص توده ی بدنی (BMI) در گروه کنترل و ورزش

گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	تفاضل	مقدار T	مقدار P	نتیجه
پیش آزمون	۱۱	۳۳/۰۳	۴/۹۸	۰/۶۹	-۲/۶۵	۰/۰۰۸	رد فرض صفر
پس آزمون	۱۱	۳۲/۳۴	۵/۰۳				
پیش آزمون	۹	۳۲/۵۴	۶/۶۹	-۰/۴۱	-۱/۶۰	۰/۱۰۹	تایید فرض صفر
پس آزمون	۹	۳۲/۹۵	۶/۸۴				

اعداد جدول بیانگر تغییر شاخص توده ی بدنی نسبت به ورزش به طور معنی داری در گروه تمرین است اما این تغییر در گروه کنترل افزایش داشته است، لذا فرض صفر در گروه تمرین رد و در گروه کنترل تایید می شود.



نمودار ۴-۸: مقایسه ی شاخص توده ی بدنی در گروه کنترل و تمرین

به منظور بررسی تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شده است.

جدول ۴-۱۸: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو گروه پس آزمون

گروه	T مستقل
پیش آزمون ها	۰/۸۵
پس آزمون ها	۰/۸۵

داده های جدول نشان می دهند که در پیش آزمون و پس آزمون هیچ کدام از گروه ها اختلاف معنی داری وجود ندارد.

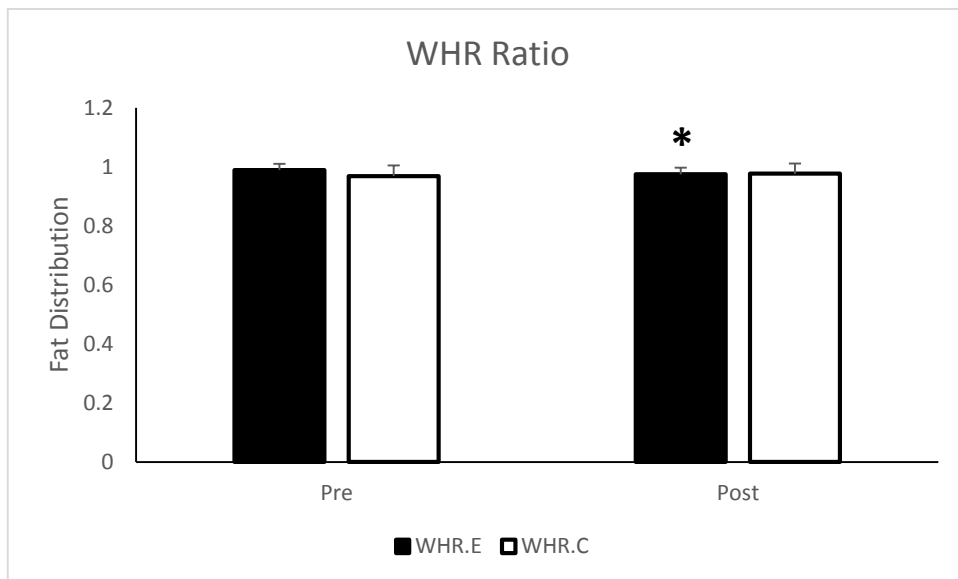
۴-۳-۹. فرضیه نهم:

فرض صفر: هشت هفته تمرین مقاومتی بر بهبود نسبت دور کمر به باسن (WHR) آزمودنی ها تاثیر معنی داری ندارد.

جدول ۴-۱۹: نتایج t همبسته نسبت دور کمر به باسن (WHR) در گروه کنترل و ورزش

گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	تفاضل	مقدار Z	مقدار P	نتیجه
پیش آزمون	۱۱	۰/۹۸	۰/۰۷۴	۰/۰۱	-۲/۵۵	۰/۰۱۱	رد فرض صفر
پس آزمون	۱۱	۰/۹۷	۰/۰۷۸				
پیش آزمون	۹	۰/۹۶	۰/۱۰۵۸	-۰/۰۱	-۱/۹۳	۰/۰۵۳	تایید فرض صفر
پس آزمون	۹	۰/۹۷	۰/۱۰۵				

بر اساس داده های جدول مقدار WHR نسبت به قبل ورزش تغییر معناداری داشته است اما در گروه کنترل این تغییر معنادار نبوده است.



نمودار ۴-۹: مقایسه ی نسبت دور کمر به دور باسن در گروه کنترل و تمرین به منظور بررسی تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شده است.

جدول ۴-۲۰: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو گروه پس آزمون

گروه	T مستقل
پیش آزمون ها	۰/۶۳
پس آزمون ها	۰/۹۶

با توجه به داده های جدول مقدار پس آزمون در دو گروه نسبت به پیش آزمون ها تغییر معنی داری نداشته است.

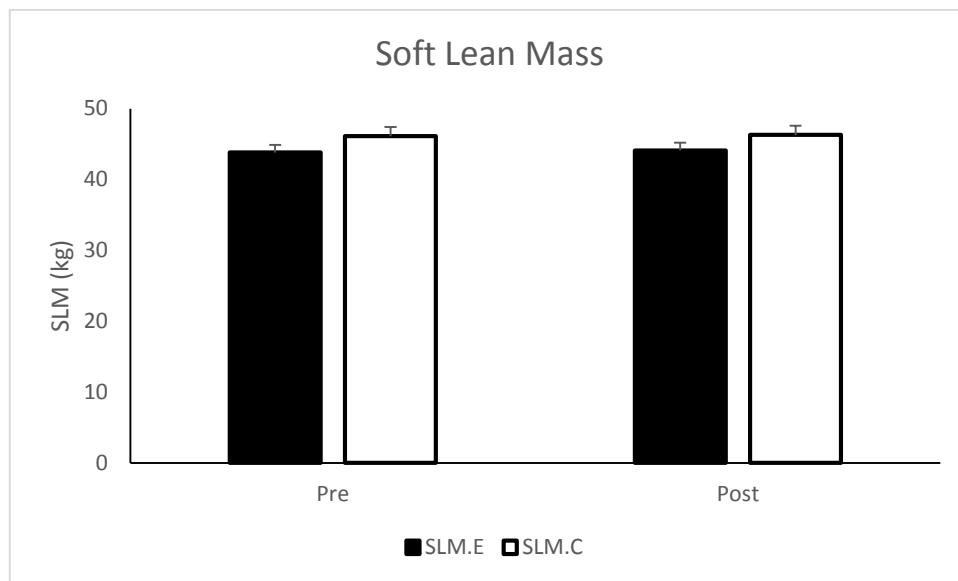
۴-۳-۱۰. فرضیه دهم:

فرض صفر: هشت هفته تمرین مقاومتی بر بهبود توده بدون چربی (SLM) آزمودنی ها تاثیر معنی داری ندارد.

جدول ۴-۲۱: نتایج t همبسته توده بدون چربی در گروه کنترل و تمرین

گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	تفاضل	مقدار T	مقدار P	نتیجه
پیش آزمون	۱۱	۴۳/۸۰	۳/۸۱	-۰/۳	-۱/۳۰	۰/۲۲	تایید فرض صفر
پس آزمون	۱۱	۴۴/۱۰	۳/۷۸				
پیش آزمون	۹	۴۶/۱۱	۳/۹۱	-۰/۱۷	-۰/۹۶	۰/۳۶	تایید فرض صفر
پس آزمون	۹	۴۶/۲۸	۳/۹۶				

با توجه به داده های جدول می توان نتیجه گرفت که مقدار توده ی بدون چربی قبل و بعد از ورزش تغییر معناداری در هیچ کدام از گروه ها نداشته است.



نمودار ۴-۱۰: مقایسه ی توده ی بدون چربی در گروه کنترل و تمرین

به منظور بررسی تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شده است.

جدول ۴-۲۲: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو گروه پس آزمون

گروه	T مستقل
پیش آزمون ها	۰/۲۰
پس آزمون ها	۰/۲۲

با توجه به داده های جدول مقدار پس آزمون در دو گروه نسبت به پیش آزمون ها تغییر معنی داری نداشته است.

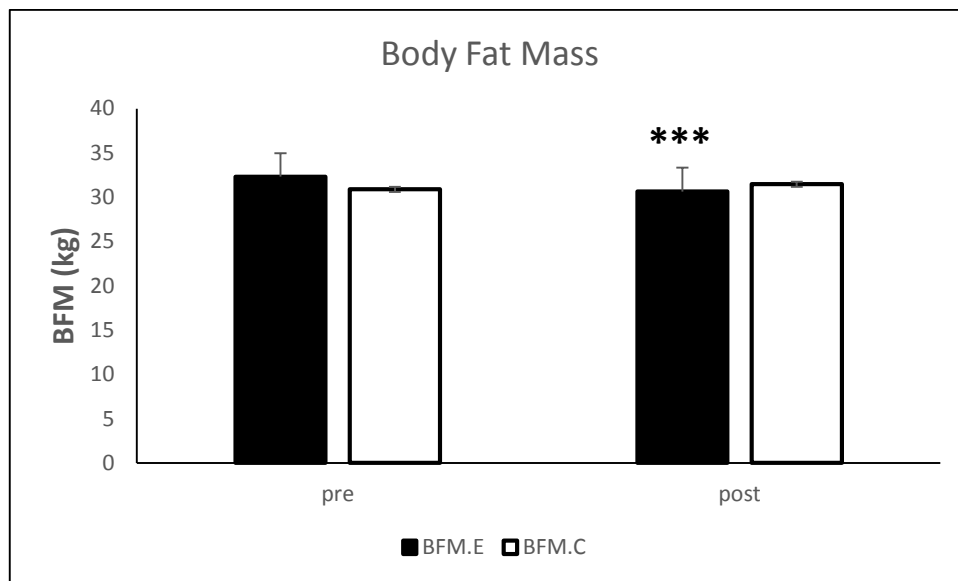
۴-۳-۱۱. فرضیه ی یازدهم:

فرض صفر: هشت هفته تمرین مقاومتی بر بهبود توده چربی بدن (BFM) آزمودنی ها تاثیر معنی داری ندارد.

جدول ۴-۲۳: نتایج t همبسته توده چربی در گروه کنترل و تمرین

گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	تفاضل	مقدار T	مقدار P	نتیجه
پیش آزمون	۱۱	۳۲/۳۱	۸/۷۴	۱/۶۸	۶/۸۴	۰/۰۰۰	رد فرض صفر
پس آزمون	۱۱	۳۰/۶۳	۸/۹۶				
پیش آزمون	۹	۳۰/۸۸	۱۰/۹۹	-۰/۵۹	-۱/۳۹	۰/۲۰۰	تایید فرض صفر
پس آزمون	۹	۳۱/۴۷	۱۰/۹۵				

با توجه به داده های جدول می توان نتیجه گرفت که حجم چربی بدن نسبت به قبل ورزش در گروه تمرین کاهش معنی داری داشته است اما در گروه کنترل میزان چربی بدن افزایش داشته است لذا در گروه کنترل فرضیه صفر تایید شده است.



نمودار ۴-۱۱: مقایسه ی توده ی چربی در گروه کنترل و تمرین

به منظور بررسی تفاوت بین گروهی از T مستقل استفاده شده است.

جدول ۴-۲۴: مقایسه ی دو گروه پیش آزمون و دو گروه پس آزمون

گروه	T مستقل
پیش آزمون ها	۰/۷۵
پس آزمون ها	۰/۸۵

با توجه به داده های جدول مقدار پس آزمون در دو گروه نسبت به پیش آزمون ها تغییر معنی داری نداشته است.

۴-۳-۱۲. فرضیه دوازدهم:

بین کاهش آیریزین و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی ارتباط معناداری وجود ندارد

جدول ۴-۲۵: ارتباط بین ریسک فاکتورهای قلبی عروقی و آیریزین در گروه تمرین (پس آزمون)

آیریزین		
سطح معنی داری	ضریب همبستگی پیرسون یا اسپیرمن	ریسک فاکتورهای قلبی عروقی
۰/۹۹	-۰/۰۰۲	قند خون ناشتا
۰/۲۰	۰/۴۷	لیپوپروتئین با چگالی زیاد
۰/۷۸	-۰/۰۹۴	تری گلیسیرید
۰/۱۱۱	۰/۵۰۸	فشار خون سیستولی (اسپیرمن)
۰/۷۳۹	۰/۱۰۸	فشار خون دیاستولی (اسپیرمن)
۰/۳۳۵	-۰/۳۲۱	وزن
۰/۲۶۶	-۰/۳۶۸	شاخص توده ی بدنی
۰/۰۷۱	-۰/۵۶۴	WHR
۰/۵۱۲	۰/۲۲۲	توده ی بدون چربی بدن
۰/۱۰۲	-۰/۵۱۹	توده ی چربی بدن

بر اساس زیر فرضیات فرضیه دوازدهم

با توجه به جدول در پس آزمون گروه تمرین بین هیچکدام از ریسک فاکتورها با آیریزین ارتباط معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۲۶: ارتباط بین ریسک فاکتورهای قلبی عروقی و آیریزین در گروه کنترل (پس آزمون)

آیریزین		
سطح معنی داری	ضریب همبستگی پیرسون یا اسپیرمن	ریسک فاکتورهای قلبی عروقی
۰/۰۲۴	-۰/۷۳۴	قند خون ناشتا
۰/۶۷۱	-۰/۱۶۵	لیپوپروتئین با چگالی زیاد
۰/۲۸۳	۰/۴۰۳	تری گلیسیرید
۰/۰۰۰	۱/۰۰۰	فشار خون سیستولی (اسپیرمن)
۰/۰۰۲	۱/۰۰۰	فشار خون دیاستولی (اسپیرمن)
۰/۴۹	-۰/۶۶۸	وزن
۰/۰۷۵	-۰/۶۲۰	شاخص توده ی بدنی
۰/۱۰۷	-۰/۵۷۳	WHR
۰/۲۲۳	۰/۴۵۱	توده ی بدون چربی بدن
۰/۰۴۱	-۰/۶۸۷	توده ی چربی بدن

بر اساس زیر فرضیات فرضیه دوازدهم:

نتایج نشان می دهد که بین قند خون ناشتا و سطح آیریزین در گروه کنترل ارتباط معکوس معناداری وجود دارد..

بین فشار خون سیستولی و سطح آیریزین در گروه کنترل ارتباط مثبت معناداری وجود دارد.

بین فشار خون دیاستولی و سطح آیریزین در گروه کنترل ارتباط مثبت معناداری وجود دارد.

همینطور بین شاخص توده بدنی و سطح آیریزین در گروه کنترل نیز ارتباط معکوس معناداری وجود دارد.

همینطور بین حجم چربی بدن و سطح آیریزین در گروه کنترل نیز ارتباط معکوس معناداری وجود دارد.

۴-۴. نتیجه گیری

به طور کلی از این فصل می توان نتیجه گرفت که هشت هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش معنی دار

آیریزین شده است و همینطور برخی از ریسک فاکتورهای قلبی عروقی را بهبود بخشیده است اما ارتباط

معنی داری بین گروه تمرین و سطح آیریزین سرم مشاهده نشد.

فصل پنجم:

بحث و نتیجه گیری

۵-۱. مقدمه

در این فصل ابتدا گزارشی از خلاصه تحقیق ارائه می شود و سپس به بحث و بررسی درباره نتایج پژوهش و مقایسه آن‌ها با تحقیقات دیگر می پردازیم. در پایان، نتیجه گیری کلی از پژوهش و پیشنهادات کاربردی و پژوهشی در خصوص موضوع مورد مطالعه ارائه خواهد شد.

۵-۲. خلاصه پژوهش

بر اساس آمار سازمان بهداشت جهانی، از سال ۱۹۸۰ چاقی در سراسر دنیا با نرخ بیش از ۱/۴ میلیون بزرگسال چاق یا دارای اضافه وزن، دو برابر شده است [۵۱]. زندگی بدون فعالیت عامل خطری برای دیابت نوع دو است. تحقیقات مقطعی نشان می دهد که فعالیت بدنی باعث بهبود تحمل گلوکز و کاهش خطر دیابت نوع دو در افراد با نشانه ی خطر بالا حتی بدون کاهش وزن آشکار شده است. در نتیجه، گمانه زنی کردند که ورزش فیزیکی فوایدی بر متابولیسم انرژی از طریق عوامل ایجاد شده از میوسیت ها ایجاد می کند [۵۲]. چربی سفید انسان به عنوان منتخبی برای درمان چاقی شناخته شده است. کمتر از ۸٪ افراد چربی قهوه ای فعال دارند. که بر این حقیقت بنا شده است که سلول های چربی قهوه ای می تواند باعث از هم گسیختگی انرژی به شکل گرما و در نهایت کاهش وزن شود.

این فرآیند از طریق پروتئین میتوکندریایی خاصی که پروتئین جفت نشده ی ۱ (UCP1) نامیده می شود، اتفاق می افتد. فعالیت پروتئین جفت نشده ی UCP1 به وسیله ی توانایی در انتقال پروتون ها به غشاء داخلی میتوکندریال ، پیشگیری از سنتز ^۱ATP و از هم گسیختگی انرژی به عنوان گرما توضیح داده می شود. بوستروم و همکارانش نشان دادند که آیریزین اثرات بالقوه بر قهوه ای کردن بافت چربی سفید دارد [۹].

^۱ adenosine triphosphate

لذا هدف پژوهش حاضر، بررسی تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطح آیریزین سرم و ارتباط آن با ریسک فاکتورهای قلبی عروقی در زنان پره دیابت می باشد. روش پژوهش از نوع نیمه تجربی و طرح پژوهش از نوع پیش آزمون و پس آزمون با گروه کنترل بود. جامعه آماری را تمام زنان غیر فعال پره دیابت شهرستان شاهرود تشکیل می دادند که از این بین ۲۰ نفر به عنوان نمونه آماری به صورت تصادفی انتخاب و به دو گروه کنترل و آزمایش تقسیم شدند. قبل از شروع دوره ی تمرین، از آزمودنی ها پیش آزمون به عمل آمد و سپس برنامه تمرینی به مدت هشت هفته، هفته ای ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۴۵ تا ۶۰ دقیقه اجرا شد. برنامه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۰ دقیقه تمرینات مقاومتی و ۱۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه بود که بین ۶۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار حداکثر (1RM) در آزمودنی ها انجام شد. در پایان ۸ هفته، اندازه گیری های پس آزمون انجام شد. سپس داده های پژوهش استخراج و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای مقایسه تفاوت های دو گروه در پیش آزمون و پس آزمون از آزمون t همبسته و برای مقایسه گروه کنترل و آزمایش از آزمون t مستقل استفاده شد. همچنین برای بررسی ارتباط بین عوامل سطوح آیریزین سرم و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

یافته های پژوهش نشان داد که تمرینات مقاومتی باعث کاهش معنی دار سطوح آیریزین در زنان پره دیابت شد. در ریسک فاکتورهای قلبی عروقی باعث بهبود معنی دار قند خون ناشتا، وزن، شاخص توده ی بدن، فشار خون دیاستولی، حجم چربی بدن، محیط کمر، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL)، تری گلیسیرید (TG) در سطح معنی داری ($P < 0/05$) شد. اما در فشار خون سیستولی و توده ی بدون چربی تغییری مشاهده نشد. از طرف دیگر نتایج پژوهش نشان داد که بین آیریزین و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی ارتباط معنی داری وجود ندارد.

۵-۳. بحث و نتیجه گیری

۵-۳-۱. تاثیر تمرین مقاومتی بر سطح آیریزین

در پژوهش حاضر هشت هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش معنی دار سطوح آیریزین سرم آزمودنی ها شده است اما در گروه کنترل تغییر معنی داری مشاهده نشده است.

طبق نتایج تحقیقات، تمرین باعث افزایش سطوح آیریزین سرم می شود [۵۳]. که البته این افزایش در آزمودنی هایی که تمرین مقاومتی به مدت طولانی انجام دادند نیز معنی دار بود اما همراستا با تحقیق ما نبود زیرا سطوح آیریزین سرم در تحقیق ما کاهش یافته است [۳۵، ۵۴]. نتیجه ی پژوهش حاضر با پژوهش تایمیا کوردویا ۲۰۱۴ که تمرین به مدت سه ماه انجام شد، همخوانی داشت [۴۴]. همینطور تحقیق فراد نورهیم در سال ۲۰۱۳ که تمرین به مدت هشت هفته انجام شد، با نتایج تحقیق ما نیز همخوانی داشت [۴۵].

تولید آیریزین در سایر اندام ها نسبت به عضله ممکن است نقش تعیین کننده ای نیز در تعیین سطوح آیریزین داشته باشد. فرود نورهیم و همکاران سطوح بالاتر آیریزین در افراد پره دیابتی دارای اضافه وزن، نسبت به گروه کنترل سالم را مشاهده کردند. اما این آیریزین بعد از تمرین ورزشی تدریجی، کاهش یافت. در نتیجه آنها این فرضیه را مطرح کردند که این کاهش احتمالا به دلیل نقش آیریزین در متابولیسم گلوکز است [۴۵]. بر اساس مطالعات دیگر، آیریزین انرژی مصرفی و تحمل گلوکز را افزایش می دهد و از این طریق تعادل کربوهیدرات در انسان را بهبود می بخشد. این هورمون کاربرد درمانی بالقوه ای برای کاهش و بهبود مقاومت به انسولین در آزمودنی های چاق و دیابتی دارد [۵۵].

تحقیقات اخیر نشان داد که حجم عضله به عنوان پیش بینی کننده ی معتبری برای آیریزین گردش خون در انسان ها، اهمیت دارد و علی الخصوص نشانه ای مرتبط به سن است که با افزایش سن کاهش می یابد.

نتایج تحقیق هاه و همکاران افزایش ملایمی بعد از ۳۰ دقیقه دوی سرعت در ۱۵ آزمودنی تمرین کرده ی جوان نشان داد اما این افزایش بعد از هشت هفته تمرین مشاهده نشد [۴۴]. تمرین ورزشی در تحقیق جان اف فین باعث افزایش آیریزین شد اما مقدار بیان ژن FNDC5 در عضله اسکلتی موش ها کاهش یافت که باز هم همراستا با تحقیق ما نبود. ماریا مورو و همکاران این فرضیه را مطرح کردند که فاکتورهای دیگری مانند محل انقباض ممکن است در سطوح آیریزین تاثیر داشته باشد [۲۳]. تیمیا کوردیوا و همکاران مشاهده کردند که آیریزین گردش خون به طور مثبتی با رژیم غذایی پروتئینی در ارتباط است، عاملی که به اندازه ی PGC1a و محتوای میتوکندریایی DNA باعث رشد عضله می شود. این فرضیه محتمل است که ارتباط بین آیریزین پلاسما و مشخصات عضله در مکانیسم های تنظیمی اصولی قابل تنظیم است [۴۴]. شاید بتوان از این مستندات اینگونه نتیجه گیری کرد که رژیم غذایی که جزء محدودیت های تحقیق ما بود و تحت نظارت تحقیق نیز نبود بر میزان آیریزین تاثیر گذاشته است. بنابراین شاید چربی بیشتری نسبت به قبل در رژیم غذایی خود مصرف کرده اند و از این طریق بر سطح آیریزین سرم تاثیر گذار بوده اند، از نتایج تحقیقاتی که در این قسمت مطرح شد می توان نتیجه گیری کرد که آیریزین تحت تاثیر یک عامل به تنهایی (ورزش) قرار نمی گیرد و متاثر از عوامل متفاوت است و از آن جایی که تحقیق ما جزء تحقیق های نیمه تجربی به حساب می آید لذا ما قادر به کنترل همه ی متغیر های تحقیق نبودیم.

تایمیا کوردیوا و همکاران همچنین نشان دادند که FNDC5 عضله به اندازه ی آیریزین تحت تاثیر یک تمرین ۶۰ دقیقه ای در افراد ساکن و تمرین کرده قرار نگرفت به این منظور گمانه زنی کردند که انقباض عضله کلید اصلی تولید آیریزین / FNDC5 نیست. تایمیا کوردیوا و همکاران قبلا نشان دادند که سلول های عضله اصلی ویژگیهای متابولیکی خاصی را حفظ می کنند.

کوردیوا و همکاران نشان دادند که بیان ژن FNDC5 و ترشح آیریزین در میوتوب افرادی که مبتلا به دیابت نوع دو هستند بیشتر از افراد لاغر، چاق و پره دیابت است. اما این فرضیه را براساس مشاهداتشان بیان کردند که احتمالاً فاکتوری مربوط به دیابت وجود دارد که از بیان ژن FNDC5 در عضله پیشگیری می کند.

این عوامل به طور بالقوه بر بیان ژن FNDC5، ترشح آیریزین یا تجزیه ی بیولوژیکی آن تاثیر دارد.

بنابراین، فرضیه محتمل این است که گلوکز یا چربی می تواند فاکتور تنظیمی از دست رفته باشد که با آیریزین کمتر در افراد دیابتی در ارتباط است. این ایده با کاهش ۲۰٪ و ۴۰٪ در بیان ژن FNDC5 در سلول ها عضلانی که نسبتاً با گلوکز و پالمیتات درمان شدند، در ارتباط است [۴۴].

۵-۳-۲. تاثیر تمرین مقاومتی بر ریسک فاکتورهای قلبی عروقی

در پژوهش حاضر تمرین مقاومتی باعث کاهش معنی دار بعضی ریسک فاکتورهای قلبی عروقی شد که از آن جمله می توان به قند خون ناشتا، تری گلیسرید، وزن، شاخص توده ی بدنی، فشار خون دیاستولی، حجم چربی بدن، نسبت محیط کمر به باسن (WHR) اشاره کرد و باعث افزایش معنی دار لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) شد. ولی بر توده ی بدون چربی، فشار خون سیستولی تاثیر معنی داری نداشت.

نتایج تحقیق ما با نتایج تحقیق نله پاتین در سال ۲۰۱۳ که تاثیر ورزش بر ریسک فاکتورهای قلبی عروقی را بررسی می کند همخوانی دارد. در تحقیق نله پاتین نیز بهبود معنی دار در اندازه گیری ترکیب بدن شامل کاهش چاقی شکمی که به وسیله ی میانگین محیط کمر، وزن بدن و شاخص توده ی بدنی مشخص می شود، مشاهده شد که البته این کاهش در توده ی چربی معنی دار نبود.

بهبود در مشخصات ترکیب بدن به نظر می رسد که با تغییرات مفید در چربی ها و لیپوپروتئین ها مرتبط است. نتایج تحقیقات نشان داد که ورزش کلید اولیه درمان بیماری های متابولیکی است و مطالعات مروری بسیاری که بر اثر ورزش بر ریسک فاکتورها در افراد تمرکز کرده اند، همراستا با تحقیق ما هستند.

نتایج مداخلات آینده نگر در سطح وسیع پیشنهاد می کند که کاهش کوچکی در فشار خون سیستولی و دیاستولی به مقدار ۳ میلی گرم جیوه می تواند خطر بیماری عروق کرونری را تا ۵٪ و حمله قلبی را تا ۸٪ و به طور کلی مرگ و میر را تا ۴٪ کاهش دهد.

باز و همکاران در سال ۲۰۰۳ با آزمودنی های چاق به بررسی تاثیر تمرین مقاومتی پویا بر ریسک فاکتورهای قلبی عروقی پرداخته اند که در نهایت منجر به تغییرات معنی دار در محیط کمر شده اند، اما در ریسک فاکتورهای قلبی عروقی دیگر تاثیری نداشته است [۵۶]. اسماتوک و همکاران در سال ۱۹۹۳ دریافتند که تغییرات معنی دار در پاسخ های گلوکز و انسولین بعد از انجام تست تحمل گلوکز باعث بهبود بعد از انجام تمرین مقاومتی پویا در افرادی شد که به دو ریسک فاکتور قلبی عروقی مبتلا بودند، اما چربی ها و لیپوپروتئین های خون یا فشار خون بهبود معنی داری نداشتند.

یک مطالعه ی تحلیلی که توسط کورنلیسن و همکاران در سال ۲۰۱۱ انجام شد تاثیر تمرین مقاومتی بر فشار خون و دیگر ریسک فاکتورهای قلبی عروقی را بررسی کرد. آن ها تاثیرات مثبت بر فشار خون سیستولی، دیاستولی و حداکثر اکسیژن مصرفی را بررسی کردند اما تغییری در تری گلیسیرید، قند خون و لیپوپروتئین با چگالی زیاد مشاهده نشد [۵۷].

۳-۳-۵. ارتباط آیریزین و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی

تحقیقات متعددی ثابت کرده اند که ورزش باعث افزایش سطوح آیریزین گردش خون می شود اما بسیاری از این تحقیقات نیز نشان دادند که مداخلات ورزشی سطوح آیریزین گردش خون را افزایش نداده است. از آنجایی که افزایش سطوح آیریزین گردش خون توسط تمرین حاد صورت گرفته است، به نظر می آید نوع خاصی از ورزش با شدت و مدت خاص نیازمند است.

برای افزایش آیریزین گردش خون همانطور که در فصل دوم پیشینه ی تحقیق بیان شد نوع و شدت و همینطور مدت ورزش اهمیت دارد و همینطور آزمودنی های تحقیق اهمیت دارند. لذا باید در مورد انتخاب نوع ورزش و جزئیات مربوط به آن مطالعه ی کافی انجام داد تا میزان درست و دقیق ارزیابی شود.

نتایج تحقیقات نیز نشان داد که سطوح بالای فعالیت بدنی با افزایش سطوح آیریزین در ارتباط است. تاثیر ورزش بر تنظیم آیریزین و دیگر ریسک فاکتورهای دیگری مثل گلوکز یا اسیدهای چرب به عنوان تنظیم کننده ی مهم سطوح آیریزین گردش خون پیشنهاد شده است.

با تحلیل ارتباط میان سطوح آیریزین گردش خون و پارامترهای آنتروپومتریک ماریا مورنو و همکاران ارتباطی منفی بین سطوح آیریزین گردش خون و لیپوپروتئین با چگالی سنگین (HDL) در آزمودنی های ساکن و فعال یافتند.

به علاوه، در میان آزمودنی های بی تحرک، داده ها نشان داد که سطوح آیریزین سرم با افزایش ریسک فاکتورهای قلبی عروقی مانند شاخص توده ی بدن، انسولین ناشتا، مقاومت به انسولین، تری گلیسیرید ناشتا در ارتباط است. مطالعات قبلی گزارش کردند که سطوح آیریزین در افراد دیابتی کاهش می یابد.

از آنجایی که آیریزین هورمونی است که به وسیله ی ورزش ترشح می شود اندازه گیری رابطه ی بین سطوح آیریزین و متغیرهای کلینیکی بدون داشتن اطلاعات ورزشی دشوار است. در تحقیق حاضر نشان داده شده است که شیوه ی زندگی فعال سطوح آیریزین گردش خون را افزایش می دهد و آیریزین به طور مثبتی با چندین ریسک فاکتور قلبی عروقی در زنان غیر فعال در ارتباط است [۲۳].

اخیرا مطالعه ای ارتباط مثبت بین آیریزین و BMI، کلسترول تام، تری گلیسیرید و گلوکز خون ناشتا در افراد غیر دیابتی غیر چاق را نشان داد. ارتباط مثبت آیریزین با شاخص توده ی بدنی در دو مطالعه ی مشهور دیگر در زنان غیر دیابتی نیز گزارش شده است [۴۴].

۴-۵. نتیجه گیری کلی:

بر اساس یافته های پژوهش، می توان نتیجه گرفت که تمرینات مقاومتی، توانایی بهبود برخی ریسک فاکتورهای قلبی عروقی را دارند و می توان از آن به عنوان یک روش تمرینی برای ارتقای سلامت قلبی عروقی در زنان پره دیابت استفاده نمود اما به نظر نمی رسد که این عمل از طریق مایوکاین آیریزین انجام گرفته شده باشد. همینطور می توان نتیجه گرفت که بین آیریزین و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی ارتباط معنی داری وجود ندارد که البته به این معناست که بهبود ریسک فاکتورهای قلبی عروقی از طریق افزایش آیریزین صورت نگرفته است.

۵-۵. پیشنهادهای کاربردی:

۱. از آنجایی که تمرین مقاومتی باعث بهبود ریسک فاکتورهای قلبی عروقی در زنان پیش دیابت شد، پیشنهاد می شود که کارگاه های آموزشی از طریق مراکز بهداشت به منظور آموزش فرهنگ ورزش مقاومتی برگزار شود تا از این طریق افرادی که در معرض خطر بیماری ها قلبی هستند درمان شوند.

۲. به دلیل در دسترس نبودن دستگاه های لازم جهت انجام تمرینات مقاومتی، لذا در زندگی روزانه بدون گذراندن وقت زیاد در باشگاه ها، می توان از ورزش هایی که در آن ها وزن به عنوان یک مقاومت عمل می کند استفاده کرد مانند بارفیکس، شنا و ... یا با تهیه ی وزنه هایی ورزش های مورد نظر را در خانه انجام داد.

۳. پیشنهاد می شود که افرادی که دارای اضافه وزن هستند از تمرینات مقاومتی در طول روز به طور مرتب استفاده کنند تا از این طریق بهبودی در ریسک فاکتورهای قلبی عروقی اتفاق افتد.

۵-۶. پیشنهادهای پژوهشی:

۱. با توجه به اینکه این تمرین فقط به بررسی نقش آیریزین در افراد پره دیابت پرداخته است، پیشنهاد می شود که با اندازه گیری ژن FNDC5 و PGC1a نتایج را دقیق تر به دست آورد.
۲. پیشنهاد می شود که این تحقیق در افرادی مسن که آیریزین در آن ها کمتر ترشح می شود نیز بررسی شود.
۳. پیشنهاد می شود که با توجه به تمرین مقاومتی با در نظر گرفتن رژیم غذایی در افراد پره دیابت در هر دو جنس نیز بررسی شود تا بتوان نقش عوامل بسیاری از جمله ورزش و رژیم را به تنهایی بررسی و مقایسه کرد.

References

1. Dunstan, D.W., et al., *The rising prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study*. Diabetes Care, 2002. **25**(5): p. 829-34.
2. Tabak, A.G., et al., *Prediabetes: a high-risk state for diabetes development*. Lancet, 2012. **379**(9833): p. 2279-90.
3. Sinha, R., et al., *Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity*. N Engl J Med, 2002. **346**(11): p. 802-10.
4. Hordern, M.D., et al., *Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: a position statement from Exercise and Sport Science Australia*. J Sci Med Sport, 2012. **15**(1): p. 25-31.
5. Rey-Lopez, J.P., et al., *Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents*. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2008. **18**(3): p. 242-51.
6. Edwardson, C.L., et al., *Association of sedentary behaviour with metabolic syndrome: a meta-analysis*. PLoS One, 2012. **7**(4): p. e34916.
7. Kelly, D.P., *Medicine. Irisin, light my fire*. Science, 2012. **336**:6077 : (p. 42-3.
8. Castillo-Quan, J.I., *From white to brown fat through the PGC-1alpha-dependent myokine irisin: implications for diabetes and obesity*. Dis Model Mech, 2012. **5**(3): p. 293-5.
9. Ghulam Nabi, N.A., Sardar Ali and Sultan Ahmad, *Irisin: A Possibly New Therapeutic Target for Obesity and Diabetes Mellitus*. World Journal of Zoology, 2015. **10** (3): p. 205-210.
10. Ford, E.S., G. Zhao, and C. Li, *Pre-diabetes and the risk for cardiovascular disease: a systematic review of the evidence*. J Am Coll Cardiol, 2010. **55**(13): p. 1310-7.
11. GABRIEL Q. SHAIPI, M.L.C., GEOFF D. C. BALL, MARC J. WEIGENBERG., et al, *Effects of Resistance Training on Insulin Sensitivity in Overweight Latino Adolescent Males*. medicine and science in sports and exercise, 2006. **38**:7 : (p. 1208-1215.
12. Brandt, C. and B.K. Pedersen, *The role of exercise-induced myokines in muscle homeostasis and the defense against chronic diseases*. J Biomed Biotechnol, 2010. **2010**: p. 520258.
13. Liu, J., *Irisin as an exercise-stimulated hormone binding crosstalk between organs*. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2015. **19**(2): p. 316-21.
14. Theerawut Klangjareonchai, H.N., Sunee Saetung, Nuttapimon Bhirommuang., et al, *Circulating Sclerostin and Irisin Are Related and Interact with Gender to Influence Adiposity in Adults with Prediabetes*. International Journal of Endocrinology, 2014.
15. Huh, J.Y., et al., *Irisin in response to exercise in humans with and without metabolic syndrome*. J Clin Endocrinol Metab, 2015. **100**(3): p. E453-7.
16. Liu, J.J., et al , *Relationship between circulating irisin, renal function and body composition in type 2 diabetes*. J Diabetes Complications, 2014. **28**(2): p. 208-13.
17. Haskell, W.L., et al., *Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association*. Med Sci Sports Exerc, 2007. **39**(8): p. 1423-34.
18. Balducci, S., et al., *Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis: response to Snowling and Hopkins*. Diabetes Care, 2007. **30**(4): p. e25; author reply e26.
19. Bostrom, P., et al., *A PGC1-alpha-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis*. Nature, 2012. **481**(7382): p. 463-8.

20. Hojlund, K. and P. Bostrom, *Irisin in obesity and type 2 diabetes*. J Diabetes Complications, 2013. **27**(4): p. 303-4.
21. Huh, J.Y., et al., *FND5 and irisin in humans: I. Predictors of circulating concentrations in serum and plasma and II. mRNA expression and circulating concentrations in response to weight loss and exercise*. Metabolism, 2012. **61**(12): p. 1725-38.
22. Hofmann, T., U. Elbelt, and A. Stengel, *Irisin as a muscle-derived hormone stimulating thermogenesis--a critical update*. Peptides, 2014. **54**: p. 89-100.
23. María Moreno, J.M.M.-N., Marta Serrano, Francisco Ortega, Elías Delgado, *Circulating Irisin Levels Are Positively Associated with Metabolic Risk Factors in Sedentary Subjects*. PLOS ONE, 2015. **10**(4).
۲۴. محبی, و همکاران, تاثیر دو برنامه تمرین مقاومتی بر قدرت عضلانی مردان تمرین نکرده. سوخت و ساز و فعالیت ورزشی, ۱۳۹۱. ۲(۱): p. 61-51.
25. Maryam Esfahani, M.B., and Mohammad Taghi Goodarzi, *Irisin and Metabolic Disorders*. Avicenna J Med Biochem, 2016. **4**(1).
26. Chen, J.Q., et al., *Irisin: a new molecular marker and target in metabolic disorder*. Lipids Health Dis, 2015. **14**: p. 2.
۲۷. عزیزی, و همکاران, روشهای پیشگیری از بارداری و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی در زنان تهرانی (مطالعه قند و لیپید تهران). مجله پژوهشی دانشده پزشکی, ۱۳۸۱. ۲۶(۲): p. 128-123.
28. Blair, S.N., Bouchard, C., Gyarfas, I., Hollmann, et al., *Exercise for health "WHO/FIMS Committee on Physical Activity for Health"*. Bulletin of the World Health Organization, 1995. **73**(2): p. 135-136.
29. Warburton, D.E., C.W. Nicol, and S.S. Bredin, *Health benefits of physical activity: the evidence*. CMAJ, 2006. **174**(6): p. 801-9.
30. Romano, N., et al., *Effects of resistance exercise order on the number of repetitions performed to failure and perceived exertion in untrained young males*. J Hum Kinet, 2013. **39**: p. 177-83.
31. gregory J grosicki, M.e.M., Anthony P Marsh, *resistance exercise performance variability at submaximal intensities in older and younger adults*. Clinical Interventions in Aging, 2014 . ۴(۹): p. 209-218.
32. Dahab, K.S. and T.M. McCambridge, *Strength training in children and adolescents: raising the bar for young athletes?* Sports Health, 2009. **1**(3): p. 223-6.
33. Vagner Raso1, J.M.D., 'Andrea Greve, *AEROBIC OR RESISTANCE EXERCISE IMPROVES PERFORMANCE IN ACTIVITIES OF DAILY LIVING IN ELDERLY WOMEN*. Rev Bras Med Esporte, 2012. **18**(2): p. 87-90.
34. Walsh, K., *Adipokines, Myokines and Cardiovascular Disease*. circulation, 2009. **73**: p. 13-18.
35. Kim, H.J., et al., *Effect of aerobic training and resistance training on circulating irisin level and their association with change of body composition in overweight/obese adults: a pilot study*. Physiol Res, 2016. **65**(2): p. 271-9.
36. Kaye, S.A., et al., *Increased incidence of diabetes mellitus in relation to abdominal adiposity in older women*. J Clin Epidemiol, 1991. **44**(3): p. 329-34.
37. Vincent J. Carey, E.E.W., Graham A. Colditz, Caren G. Solomon, Walter C. Willet, Bernard A. Rosner, Frank E. Speizer and JoAnn E. Manson,, *Body Fat Distribution and Risk of Non-Insulin-dependent Diabetes Mellitus in Women*. Am. J. Epidemiol, 1997. **147**(7): p. 614-619.
38. Lundgren, H., et al., *Adiposity and adipose tissue distribution in relation to incidence of diabetes in women: results from a prospective population study in Gothenburg, Sweden*. Int J Obes, 1989. **13**(4): p. 413-23.

39. Brenmoehl, J., et al., *Irisin is elevated in skeletal muscle and serum of mice immediately after acute exercise*. Int J Biol Sci, 2014. **10**(3): p. 338-49.
40. Kraemer, R.R., et al., *A transient elevated irisin blood concentration in response to prolonged, moderate aerobic exercise in young men and women*. Horm Metab Res, 2014. **46**(2): p. 150-4.
41. Hecksteden, A., et al., *Irisin and exercise training in humans - results from a randomized controlled training trial*. BMC Med, 2013. **11**: p. 235.
42. Tsuchiya, Y., et al., *Resistance exercise induces a greater irisin response than endurance exercise*. Metabolism, 2015. **64**(9): p. 1042-50.
43. Pekkala, S., et al., *Are skeletal muscle FNDC5 gene expression and irisin release regulated by exercise and related to health?* J Physiol, 2013. **591**(21): p. 5393-400.
44. Kurdiova, T., et al., *Effects of obesity, diabetes and exercise on Fndc5 gene expression and irisin release in human skeletal muscle and adipose tissue: in vivo and in vitro studies*. J Physiol, 2014. **592**(5): p. 1091-107.
45. Norheim, F., et al., *The effects of acute and chronic exercise on PGC-1alpha, irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans*. FEBS J, 2014. **281**(3): p. 739-49.
46. Anderson, T.J., et al., *The new dyslipidemia guidelines: what is the debate?* Can J Cardiol, 2015. **31**(5): p. 605-12.
47. Ebert, T., et al., *Serum levels of the myokine irisin in relation to metabolic and renal function*. Eur J Endocrinol, 2014. **170**(4): p. 501-6.
48. Wen, M.S., et al., *Decrease in irisin in patients with chronic kidney disease*. PLoS One, 2013. **8**(5): p. e64025.
49. Oelmann, S., et al., *Circulating Irisin Concentrations Are Associated with a Favourable Lipid Profile in the General Population*. PLoS One, 2016. **11**(4): p. e0154319.
50. Moreno, M., et al., *Circulating irisin levels are positively associated with metabolic risk factors in sedentary subjects*. PLoS One, 2015. **10**(4): p. e0124100.
51. Andrew G. Swick, M., Gig Harbor, WA., *Irisin ,a novel myokine: potential role in obesity and diabetes*. Heart Metab, 2013. **61**: p. 39-40.
52. Liu, J.J., et al., *Lower circulating irisin is associated with type 2 diabetes mellitus*. J Diabetes Complications, 2013. **27**(4): p. 365-9.
53. Yoshifumi Tsuchiya ,D.A., Kazushige Goto, Masataka Kiuchi, Mitsuya Yamakita and Katsuhiko Koyama, *High-Intensity Exercise Causes Greater Irisin Response Compared with Low-Intensity Exercise under Similar Energy Consumption*. The Tohoku Journal of Experimental Medicine, 2014 :**(2)**233 .p. 135-140.
54. Kim, H.J., et al., *Resistance exercise training increases the expression of irisin concomitant with improvement of muscle function in aging mice and humans*. Exp Gerontol, 2015. **70**: p. 11-7.
55. Al-Daghri, N.M., et al., *Irisin as a predictor of glucose metabolism in children: sexually dimorphic effects*. Eur J Clin Invest, 2014. **44**(2): p. 119-24.
56. Banz, W.J., et al., *Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors*. Exp Biol Med (Maywood), 200 :**(4)**228 .p. 434-40.
57. Pattyn, N., et al., *The effect of exercise on the cardiovascular risk factors constituting the metabolic syndrome: a meta-analysis of controlled trials*. Sports Med, 2013. **43**(2): p. 121-33.

ABSTRACT

The effect of eight weeks resistance exercise on serum Irisin level and it's relation to cardiovascular risk factors in prediabetic women

Introduction:

Among sedentary subjects with high BMI and WHR, there is many cardiometabolic risk factors. Regular exercise has protective effect on cardiovascular and all-cause mortality. Exercise makes white adipose tissue to brown adipose tissue. Irisin as a new Myokine seems to have a role in making white adipose tissue to brown. So we are investigating the effect of eight weeks resistance exercise on serum Irisin level and it's relation to cardiovascular risk factors in prediabetic women.

Materials and methods:

Sedentary subjects with a high BIM and WHR voluntary participated in this study. Subjects divided randomly into two control (9) and experiment (11) group. They take part in eight weeks resistance exercise with 60% to 80% of 1RM. Blood samples were taken before and after exercise and analyzed in the laboratory. Cardiometabolic risk factors include fasting blood sugar (FBS), triglyceride (TG), high lipoprotein density (HDL), systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP) weight, body mass index (BMI), waist-hip ratio (WHR), body fat mass (BFM) and soft lean mass (SLM). Statistical analysis of the data was done by IBM SPSS Statistic 22 software. The data statistically analyzed using paired sample T test.

Results: Irisin and cardiometabolic risk factors ($0/05 > p$) reduced significantly in respect to eight weeks resistance exercise in prediabetic women. But there were no significant relationship between Irisin and cardiometabolic risk factors. SBP did not change significantly.

Conclusion: We conclude eight weeks resistance exercise has an effective result on reducing cardiometabolic risk factors but not in reducing systolic blood pressure. Irisin was reduced in respect to resistance exercise, too. There were no relation between Irisin and cardiometabolic risk factors in this study.

Key words: Irisin, Prediabetes, cardiometabolic risk factor



Shahrood Uounivercity Of Technology

Faculty of Physical Education And Sport science

MSC Thesis in Physiology of Exersice

**The effect of eight weeks resistance exercise on serum Irisin level and it's
relation to cardiovascular risk factors in prediabetic women**

BY: Mozhgan Elahdadi

suprevisor

Dr Ali Younesian

Septembre2016