

Effect of caloric restriction with or without aerobic training on body composition, blood lipid profile, insulin resistance, and inflammatory marker in middle-age obese /overweight men

Bahrami A¹, Saremi A^{1*}

1- Department of Physical Education and Sport Sciences, Arak University, Arak, Iran

Received 3 July 2010, Accepted 8 Sep 2010

Abstract

Background: Old, obese, and sedentary individuals are at risk for diabetes and cardiovascular diseases. Exercise improves metabolic anomalies associated with such diseases, but the effects of caloric restriction in coupled with exercise on such high- risk groups are not known. The aim of this study was to evaluate the effects of a 12 week lifestyle modification program on C- reactive protein and metabolic syndrome parameters in middle-aged obese/overweight men.

Materials and Methods: In this experimental study with pretest – posttest design, 21 sedentary men were randomly assigned to 12- week caloric restriction (CR) [~500kcal] (age: 45.59± 4.90, BMI: 30.02± 1.73, CR, n=10) or exercise+caloric restriction group (EX+CR) [~500kcal] (age: 45.23± 5.6, BMI: 29.84± 1.60, EX+CR, n=11). Body composition, cardiovascular risk markers, and C- reactive protein were measured pre and post intervention.

Results: After 12 weeks of intervention, significant reduction in body weight, abdominal fat (visceral, subcutaneous), insulin resistance, blood lipid profile, and C- reactive protein were observed in EX+CR group (P>0.05), Whereas, in CR group only significant improvement were observed in body weight and insulin resistance index (P>0.05).

Conclusion: Lifestyle interventions incorporating diet to exercise improve insulin resistance, systemic inflammation, and other cardiovascular risk factors in middle-aged obese/overweight men.

Keywords: Energy Restriction, Exercise Training, Systemic Inflammation, Weight Loss

*Corresponding author:

Address: Department of Physical Education and Sport Sciences, Arak University, Arak, Iran
Email: a-saremi@araku.ac.ir

اثر محدودیت کالری با تمرین هوازی و بدون تمرین هوازی بر ترکیب بدنی، نیمرخ چربی خون، مقاومت به انسولین و مارکر التهابی در مردان میانسال چاق/اضافه وزن

دکتر علیرضا بهرامی¹ دکتر عباس صارمی¹

1. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اراک، اراک، ایران

تاریخ دریافت 89/4/12، تاریخ پذیرش 89/6/17

چکیده

زمینه و هدف: افراد مسن، چاق و کم تحرک در معرض خطر بیماری‌های دیابت و قلبی عروقی هستند. تمرین ورزشی اختلالات متابولیکی مرتبط با این بیماری‌ها را بهبود می‌بخشد، اما اثرات اضافه کردن محدودیت کالری به ورزش در معرض خطر روشن نیست. هدف مطالعه حاضر ارزیابی اثرات یک برنامه 12 هفته‌ای تعدیل روش زندگی بر پروتئین واکنشی C و شاخص‌های سندروم متابولیک در مردان میانسال چاق/اضافه وزن بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی با طرح پیش آزمون - پس آزمون، 21 مرد کم تحرک به طور تصادفی به دو گروه 12 هفته محدودیت کالری [~500 کیلوکالری] و تمرین ورزشی به همراه محدودیت کالری [~500 کیلوکالری] تقسیم شدند. ترکیب بدنی، نشانگر خطر قلبی عروقی و پروتئین واکنشی C قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: بعد از 12 هفته مداخله، در گروه تمرین ورزشی به همراه محدودیت کالری کاهش معنی‌داری در وزن بدن، چربی شکمی (احشایی، زیر جلدی)، مقاومت به انسولین، نیمرخ چربی خون و پروتئین واکنشی C مشاهده شد ($p < 0/05$). در حالی که در گروه محدودیت کالری، فقط بهبود معنی‌داری در وزن بدن و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده شد ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: مداخلات روش زندگی که رژیم غذایی را با تمرین ورزشی ترکیب کند موجب بهبود مقاومت به انسولین، التهاب سیستمیک و ریسک فاکتورهای قلبی عروقی در افراد میانسال چاق/اضافه وزن می‌شود.

واژگان کلیدی: محدودیت انرژی، تمرین ورزشی، التهاب سیستمیک، کاهش وزن

نویسنده مسئول: دکتر عباس صارمی، اراک، دانشگاه اراک، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

a-saremi@araku.ac.ir

مقدمه

اما محدودیت کالری دریافتی به ویژه در افراد میانسال و مبتلایان به تحلیل توده عضله اسکلتی همراه است. از این رو اضافه کردن فعالیت بدنی به رژیم غذایی ممکن است این اثر منفی رژیم غذایی را مهار نماید (8-9). به هر حال در مورد تجویز موثرترین برنامه مداخله‌ای (تغییر روش زندگی) و سازوکارهای آنها در کاهش ریسک فاکتورهای قلبی عروقی نتایج روشن نیست (9). بنابراین هدف مطالعه حاضر بررسی اثر 12 هفته تعدیل روش زندگی (تمرین هوازی و محدودیت کالری دریافتی) بر ترکیب بدنی، ریسک فاکتورهای قلبی متابولیکی و پروتئین واکنشگر C در افراد میانسال چاق/اضافه وزن بود.

روش تحقیق

مطالعه حاضر که از نوع نیمه تجربی است که با طرح پیش آزمون - پس آزمون و کنترل شده با گروه شاهد انجام شد. بیست و چهار مرد میانسال چاق/اضافه وزن (سن: $45/41 \pm 5/3$ سال، نمایه توده بدنی $29/93 \pm 1/67$ کیلوگرم بر متر مربع) با وزن ثابت (کمتر از 2 کیلوگرم تغییر در 6 ماه گذشته) و کم تحرک (کم تر از 30 دقیقه فعالیت بدنی در روز بر اساس پرسشنامه فعالیت بدنی (10)) جهت شرکت در مطالعه فراخوانده شدند. ملاک خروج از مطالعه داشتن بیماری های قلبی عروقی، دیابت، بیماری های اسکلتی عضلانی، سیگاری بودن و هرگونه مداخله درمانی موثر بر نتایج آزمایشگاهی بود. در طول 2 ماه انتخاب نمونه، از بین 36 داوطلب مراجعه کننده 24 فرد واجد شرایط پس از اعلام رضایت شرکت در تحقیق، انتخاب شدند. ویژگی های آزمودنی ها در سطح پایه در جدول 1 آمده است. سپس آزمودنی های واجد شرایط به صورت تصادفی به دو گروه محدودیت کالری (~500 کیلوکالری) (12 نفر) و تمرین هوازی همراه با محدودیت کالری دریافتی (~500 کیلوکالری) (12 نفر) تقسیم شدند. در طول تحقیق 2 نفر از گروه محدودیت کالری و 1 نفر از گروه تمرین هوازی به همراه محدودیت کالری به دلایل شخصی قادر به ادامه تحقیق نبودند، از این رو داده های آنها از تحلیل آماری خارج شد. در تمام مراحل تحقیق، محققان ملزم به رعایت اصول اخلاقی طبق اعلامیه هلسینکی بودند، از جمله محرمانه بودن اطلاعات افراد مورد مطالعه و اخذ رضایت نامه آگاهانه جهت شرکت در مطالعه بودند. جهت تمرین هوازی ده روز قبل از شروع تحقیق، آزمودنی ها در یک جلسه

با پیشرفت تکنولوژی در قرن بیست و یکم و گسترش فقر حرکتی چاقی فراگیر شده است. در کشورهای در حال توسعه شیوع چاقی به طور روز افزون در حال افزایش و سن چاقی کاهش یافته است. سازمان بهداشت جهانی تخمین زده است در دنیا بیش از یک بلیون بزرگسال چاق و یا دارای اضافه وزن (نمایه توده بدنی بالاتر از 27 کیلوگرم بر متر مربع) وجود دارد (1). سندروم متابولیک یکی از پیامدهای منفی چاقی است. سندروم متابولیک مجموعه ای از ریسک فاکتورهای متابولیکی و عروقی است که در برگزیده هیپوگلیسمی، دیس لیپیدی، فشارخون بالا و چاقی شکمی می باشد. آدیپوسیتی مرکزی (Central adiposity) و مقاومت به انسولین دو جزء کلیدی سندروم متابولیک هستند که با افزایش سن و روش زندگی ناسالم (رژیم غذایی پر کالری و عدم فعالیت بدنی) شیوع آنها بالا می رود (2).

از طرفی، چاقی با التهاب مزمن خفیف همراه است. در واقع یکی از علل اصلی اختلالات متابولیکی مرتبط با چاقی به التهاب مزمن نسبت داده شده است (3). در گذشته باور بر این بود که بافت چربی یک بافت بی اثر است و تنها بصورت ذخیره کننده تری گلیسیریدها عمل می کند. اما در حال حاضر به خوبی نشان داده شده است که بافت چربی یک تعداد پروتئین فعال زیستی (Adipokines) ترشح می کند و از این طریق در هموستاز انرژی (از جمله لپتین) و التهاب سیستمیک (از جمله TNF- α) نقش بازی می کند و احتمالاً در بیماری زایی سندروم متابولیک کلیدی هستند (4-5). پروتئین واکنشگر C (CRP) یک مارکر پایدار از التهاب سیستمیک است که در پاسخ به ساتیوکین های التهابی اینترکولین ها 6 (IL-6) و فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا (TNF- α) (مترشح از بافت چربی) در کبد تولید می شود (6). مطالعات نشان می دهند پروتئین واکنشگر C یک پیشگوی قوی برای امراض قلبی عروقی است و در افراد چاق و مبتلا به سندروم متابولیک سطوح گردش خون آن بالا است. بنابراین پیشنهاد شده است کاهش سطوح پروتئین واکنشگر C با کاهش ریسک های قلبی عروقی و دیگر بیماری های مزمن مرتبط با چاقی (از جمله دیابت و سرطان) همراه است (7).

از سوی دیگر، کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی ممکن است باعث کاهش ریسک های سلامتی مرتبط با چاقی شود،

جدول 1. ویژگی‌های بالینی و متابولیکی آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله.

ویژگی‌ها	تمرین + محدودیت کالری		محدودیت کالری	
	قبل از مداخله	بعد از مداخله	قبل از مداخله	بعد از مداخله
آنتروپومتریک				
وزن (کیلوگرم)	99/90±7/71	96/45±6/83*	100/90±7/09	99/97±6/94*
نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	29/84±1/60	28/78±1/34*	30/02±1/73	29/75±1/66*
دور کمر (سانتیمتر)	118/63±10/34	117/91±10/25*	118/60±8/46	118/20±8/58
چربی احشایی (سانتیمتر مربع)	236/81±19/27	233/54±17/15*	240/30±17/71	239/10±15/72
چربی زیر جلدی (سانتیمتر مربع)	209/36±17/33	207/72±17/10	211/30±15/11	201/70±15/16
کل چربی شکمی (سانتیمتر مربع)	448/27±34/44	431/27±33/97*	451/60±32/76	449/80±30/62
مقاومت به انسولین				
گلوکز (mg dl ⁻¹)	121/90±17/75	118/36±15/66*	120/00±16/66	117/30±16/06*
انسولین (μU ml ⁻¹)	8/41±2/84	8/34±2/78	8/02±2/55	7/92±2/49
HOMA-IR	2/63±1/20	2/52±1/10*	2/46±1/06	2/37±1/01*
نیمرخ چربی خون				
تری گلیسرید (mg/dl)	226/09±32/90	221/81±30/04*	228/70±31/61	223/10±35/01
کلسترول تام (mg/dl)	215/09±17/19	211/81±18/06*	217/20±15/83	215/10±16/12
LDL-کلسترول (mg/dl)	152/10±23/67	149/00±24/29*	156/20±20/28	154/00±22/18
HDL-کلسترول (mg/dl)	51/36±12/33	50/54±10/28	53/10±10/84	52/10±9/38

مقادیر بصورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است.

* نشانه تفاوت معنی‌دار (P<0/05) نسبت به قبل از مداخله

کشتی، دراز و نشست، شنای سوئدی (جهت تنوع تمرینی) و سرد کردن بود. برنامه تمرین 3 روز در هفته (شنبه، دوشنبه، چهارشنبه) و برای 12 هفته بود.

جهت پایش رژیم غذایی، آزمودنی‌های هر دو گروه در ابتدا پرسشنامه ثبت 3 روزه خوراکی استاندارد شده توسط گروه تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تهران را، که پایایی و روایی خوبی برای دریافت غذایی دارد (12)، تکمیل کردند. سپس ثبت‌های غذایی با استفاده از نرم افزار (FPIINS Food Processor Nutrition System) آنالیز شدند. بعد از ارزیابی اولیه از میزان انرژی دریافتی روزانه، برای هر فرد توسط متخصص تغذیه نوع و میزان غذاهای مورد نیاز توصیه شد. رژیم غذایی به گونه‌ای بود که 500 کیلوکالری در روز کمتر از ثبت غذایی اولیه برای هر آزمودنی باشد. غذاها تا حد امکان بر اساس عادات غذایی افراد انتخاب شد. در طول 12

آشناسازی شرکت داده شدند و به آنها نکات ایمنی مربوط به تمرین بر روی تردمیل و نحوه استفاده از آن توضیح داده شد. تمام جلسات تمرین زیر نظر متخصص فیزیولوژی ورزش در آزمایشگاه علوم ورزشی دانشگاه اراک صورت گرفت. تمرین هوازی از نوع فزاینده بود که بر اساس توصیه‌های کالج پزشکی ورزشی آمریکا برای افراد میانسال اجرا می‌شد (11).
 حین هفته اول شدت فعالیت 65-60 درصد ضربان قلب بیشینه (Maximum heart rate: HRmax) برای مدت 25-30 دقیقه بود و تا پایان هفته سوم به 70-65 درصد ضربان قلب بیشینه برای 35-40 دقیقه می‌رسید. شدت تا پایان هفته هفتم به 75-70 درصد ضربان بیشینه و به 55-50 دقیقه می‌رسید. در نهایت تا پایان هفته دوازدهم شدت به 80-75 درصد ضربان بیشینه و برای 55-60 دقیقه افزایش می‌یافت. هر جلسه تمرین شامل 10 دقیقه گرم کردن، فعالیت هوازی اصلی و 15 دقیقه حرکات

هفته مطالعه وضعیت غذایی آزمودنی‌ها با استفاده از پرسشنامه 3 روزه ثبت غذا پایش شد.

محاسبه نمایه توده بدن بصورت حاصل تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مربع قد (متر) اندازه‌گیری شد. دور کمر با استفاده از متر نواری از باریک‌ترین نقطه بین استخوان لگن و دنده آخر اندازه‌گیری شد. کل چربی شکمی، سطح چربی احشایی و سطح چربی زیر پوستی با استفاده از سی تی اسکن (CT) و انجام اسکن از مقطع بین مهره‌های L4-L5 اندازه‌گیری شد.

خونگیری در دو مرحله، یک روز قبل از اولین جلسه تمرین (پیش از آزمون) و 48 ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هفته دوازدهم و پس از 10 تا 12 ساعت ناشتایی (بین ساعت 6-7 صبح)، انجام شد پس از اتمام خونگیری، نمونه‌ها برای مدت 20 دقیقه با دور 3000 سانتریفوژ گردیده و سرم جداسازی شده در دمای منهای 80 درجه سانتیگراد نگهداری شدند. گلوکز ناشتا و لیپیدهای خون (تری گلیسرید، کلسترول تام، HDL-کلسترول و LDL-کلسترول) بصورت آنزیماتیک اندازه‌گیری شد (Hitachi, Tokyo, Japan). انسولین ناشتا به روش رادیوایمنواسی (Monobind Inc, USA) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون و برون گروهی آزمون برای انسولین کمتر از 4 درصد بود. سپس مقاومت به انسولین با روش مدل ارزیابی هموستاز (HOMA-IR)، به عنوان شاخص مقاومت به انسولین، با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد (13):

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{انسولین ناشتا} (\mu\text{mol}^{-1}) \times \text{گلوکز ناشتا} (\text{mg/dl}^{-1})}{405}$$

غلظت سرمی پروتئین واکنشگر C با استفاده از روش الیزا اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون و برون گروهی آزمون کمتر از 7 درصد بود.

پس از تایید توزیع نرمال داده‌ها توسط آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای بررسی تغییرات هر یک از متغیرها (هفته صفر تا هفته دوازدهم) از آزمون آنالیز واریانس دو طرفه با اندازه‌های مکرر (زمان - گروه) استفاده شد. داده‌ها

بصورت میانگین \pm انحراف معیار ارائه شده است. تمام عملیات آماری تحقیق توسط نرم‌افزار SPSS نسخه 15 انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها کمتر از 0/05 ($p < 0/05$) در نظر گرفته شد.

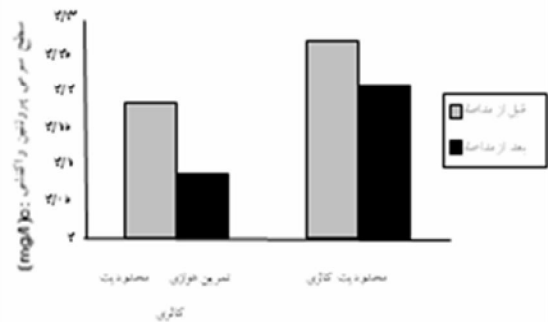
نتایج:

ویژگی‌های بالینی و متابولیکی آزمودنی‌ها قبل و بعد از 12 هفته مداخله در جدول 1 آورده شده است. درحالی که بعد از 12 هفته مداخله در گروه تمرین هوازی به همراه محدودیت کالری شاخص‌های آدیپوسیتی مثل وزن، نمایه توده بدن، چربی احشایی، چربی زیر جلدی ناحیه شکم کاهش یافتند ($p < 0/05$)، اما در گروه محدودیت کالری، تنها تغییر معنی‌داری در متغیرهای وزن و نمایه توده بدن مشاهده شد ($p < 0/05$). همچنین، در گروه تمرین هوازی به همراه محدودیت کالری شاخص‌های متابولیکی تری گلیسرید ($0/04 < p <$ کلسترول تام ($0/03 < p <$ ، کلسترول LDL-کلسترول ($0/03 < p <$ ، گلوکز خون ($0/01 < p <$ و شاخص مقاومت به انسولین ($0/009 < p <$) به طور معنی‌دار کاهش یافت، هر چند در سایر علائم متابولیکی از جمله HDL-کلسترول و انسولین تغییر معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$). از طرفی، در گروه محدودیت کالری و در مورد شاخص‌های متابولیکی کاهش معنی‌دار تنها در گلوکز خون ($0/03 < p <$ و شاخص مقاومت به انسولین ($0/01 < p <$) مشاهده شد. بعلاوه، در گروه تمرین هوازی به همراه محدودیت کالری هم زمان با بهبود وضعیت متابولیکی کاهش معنی‌داری در شاخص التهابی (CRP) وجود داشت ($0/01 < p <$)، در حالی که در گروه محدودیت کالری تغییر معنی‌داری در پروتئین واکنشگر C یافت نشد ($0/05 > p$) (نمودار 1).

بحث

بر اساس نتایج به دست آمده از این مطالعه، مشاهده شد که محدودیت کالری دریافتی همراه با ورزش هوازی در افراد میانسال چاق/اضافه وزن در کوتاه مدت (12 هفته) با بهبود ریسک

فاکتورهای قلبی متابولیکی و التهاب سیستمیک (CRP) همراه است.



نمودار 1. تغییرات سرمی پروتئین واکنشی C (میانگین \pm انحراف معیار) در گروه‌های تحقیق.

* نشانه تفاوت معنی‌دار ($P < 0/05$) نسبت به قبل از مداخله

در چندین مطالعه نشان داده شده است که محدودیت کالری دریافتی از طریق کاهش وزن، نمایه توده بدن و درصد چربی باعث بهبود ترکیب بدنی می‌شود (14-15). در مطالعه حاضر نیز همسو با این مطالعات مشاهده شد، متعاقب محدودیت کالری وزن بدن و نمایه توده بدن کاهش می‌یابد. البته کاهش مشاهده شده در تحقیق ما، کم‌تر از مطالعات مشابه بود که احتمالاً علت آن به کوتاه بودن دوره مداخله (12 هفته) و کم بودن محدودیت کالری (حدود 500 کیلوکالری در روز) مربوط می‌شود. اما نکته قابل توجه این است که اغلب رژیم غذایی تنها، با کاهش توده بدون چربی همراه است که به کاهش متابولیسم پایه منجر می‌شود. این عمل باعث حفظ ذخایر چربی و کند شدن کاهش وزن می‌شود. از این رو حفظ توده بدون چربی از طریق فعالیت بدنی یک راهکار مهم برای حفظ دراز مدت کاهش وزن می‌باشد (16).

مطالعات نشان می‌دهند که فعالیت بدنی به تنهایی نیز اثر متوسطی بر کاهش وزن دارد اما وقتی رژیم غذایی به فعالیت بدنی اضافه شود، کاهش توده چربی معنی‌دارتر می‌شود (17). در پژوهش حاضر نیز ما دریافتیم که تمرین هوازی همراه با محدودیت متوسط کالری منجر به کاهش بیشتر وزن و نمایه توده بدن می‌شود اما چاقی یک وضعیت هتروژنیک است، به این معنی که اثرات مضر تجمع چربی وابسته به موضع می‌باشد شواهد نشان می‌دهد تجمع چربی در ناحیه شکمی خطرناک‌ترین ریسک فاکتور برای بروز سندروم متابولیک و امراض قلبی عروقی است (18). مطالعات خوب

کنترل شده نشان می‌دهند که فعالیت بدنی یک مداخله درمانی مناسب، برای کاهش چربی شکمی در افراد چاق می‌باشد. این موضوع به ویژه در مطالعاتی که از تکنیک عکس برداری جهت ارزیابی چربی شکمی استفاده شده است مشهودتر می‌باشد (19). در مطالعه حاضر با استفاده از تکنیک سی تی اسکن بعد از 12 هفته تمرین هوازی به همراه محدودیت کالری توده چربی شکمی (احشایی و زیر جلدی) کاهش می‌یابد. البته در گروه محدودیت کالری نیز کاهش چربی شکمی وجود داشت، هر چند که معنی‌دار نبود. بنابراین واضح است که تغییر در روش زندگی از جمله تعدیل توام رژیم غذایی و فعالیت بدنی برای کاهش آدیپوسیتی کلیدی است.

همچنین در مطالعه حاضر مشاهده شد که در گروه تمرین هوازی به همراه محدودیت کالری نیم رخ چربی خون (از جمله LDL-کولسترول، کولسترول تام و تری گلیسرید) بهبود می‌یابد. این یافته ما با برخی تحقیقات صورت گرفته همخوانی دارد (9, 20). البته در مطالعه حاضر تغییری در HDL-کولسترول مشاهده نشد. این یافته همسو با برخی مطالعات (21) پیشنهاد می‌کند برای اثرات سودمند فعالیت بدنی و رژیم غذایی بر HDL-کولسترول احتمالاً دوره مداخله طولانی‌تر و یا با شدت بیشتر نیاز است. از سویی، مشاهده شد که محدودیت کالری به تنهایی اثری بر نیم رخ چربی خون ندارد و این یافته با عقیده‌ای که بیان می‌کند بهبود وضعیت چربی خون با رژیم غذایی به مدت زمان نسبتاً طولانی (حداقل 6 ماه) نیاز دارد (20)، موافق است. علاوه بر این در مطالعه حاضر مشاهده شد در گروه تمرین هوازی + محدودیت کالری و گروه محدودیت کالری شاخص مقاومت به انسولین متعاقب 12 هفته به ترتیب 4/18 و 3/65 درصد کاهش می‌یابد. این یافته ما نشان می‌دهد که تغییر در مقاومت به انسولین متعاقب تعدیل روش زندگی نسبتاً سریع اتفاق می‌افتد و از سویی موافق مطالعاتی است که نشان می‌دهند کاهش بیشتر در چربی شکمی با افزایش بیشتر حساسیت انسولینی همراه است (21) چندین سازوکار برای افزایش حساسیت انسولینی و بهبود ریسک فاکتورهای قلبی متابولیکی متعاقب ورزش و رژیم غذایی پیشنهاد شده است. تغییر در تولید فاکتورهای التهابی توسط بافت چربی (به ویژه شکمی) ممکن است نقش مهمی در مقاومت به انسولین و مشکلات متابولیکی مرتبط با چاقی بازی کنند (22). چاقی با سطوح افزایش یافته

واکنشگر C بیشتر از مطالعات قبلی است که احتمالاً به دلیل اضافه شدن محدودیت کالری دریافتی به برنامه ورزش می‌باشد. سازوکار کاهش پروتئین واکنشگر C متعاقب کاهش وزن روشن نیست. یکی از فرضیه‌های جدید این است که ماکروفازها جذب شده از گردش خون به بافت چربی افراد چاق منبع اصلی تولید فاکتورهای التهابی IL-6 و TNF- α هستند (27). از سویی مشاهده شده است فعالیت بدنی منجر به کاهش نفوذ ماکروفازها به بافت چربی می‌شود. بنابراین عقیده بر این است که ورزش از طریق کاهش توده چربی و نفوذ کمتر ماکروفازها باعث تولید کمتر فاکتورهای التهابی توسط بافت چربی می‌شود (28).

نتیجه گیری

این نتایج نشان می‌دهد که تعدیل روش زندگی از طریق ترکیب محدودیت کالری و فعالیت هوازی علاوه بر بهبود مقاومت به انسولین، کاهش چربی شکمی و نیم رخ چربی خون، همچنین باعث کاهش معنی‌دار سطوح CRP در مردان چاق/اضافه وزن میانسال شده و احتمالاً حداقل بخشی از بهبود علائم سندروم در افراد چاق به کاهش وضعیت التهابی مربوط می‌شود.

تشکر و قدردانی:

از آزمودنی‌های مطالعه به جهت همکاری صمیمانه و از آقای محمد پرستش به جهت کمک در اجرای برنامه تمرینی سپاس گذاری می‌شود. این مقاله بخشی از نتایج طرح تحقیقاتی با عنوان اثر تمرین هوازی بر علائم سندروم متابولیک در افراد چاق می‌باشد که با حمایت مالی دانشگاه اراک انجام گرفته است (شماره طرح: 87/12659).

منابع:

- 1.Greenberg AS, Obin MS. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. The American journal of clinical nutrition. 2006;83(2):461S.
- 2.Ley SH, Harris SB, Mamakeesick M, Noon T, Fiddler E, Gittelsohn J, et al. Metabolic syndrome and its components as predictors of incident type 2 diabetes mellitus in an Aboriginal community. Canadian Medical Association Journal. 2009;180(6):617.

مارکرهای التهابی اینترلوکین 6 (IL-6) فاکتور نکروز دهنده توموری آلفا (TNF- α) و پروتئین واکنشگر C همراه است. در واقع التهاب مزمن یک ریسک فاکتور خوب شناخته شده برای مقاومت به انسولین و سندروم متابولیک است (1). در مطالعه حاضر ما از پروتئین واکنشگر C به عنوان بیومارکر پایدار التهاب سیستمیک استفاده کردیم. پروتئین واکنشگر C در پاسخ به سایتوکین‌های التهابی IL-6 و TNF- α از کبد ترشح می‌شود (6). مطالعات نشان می‌دهند که پروتئین واکنشگر C یک پیشگوی قوی برای امراض قلبی عروقی بوده و سطوح گردش خونی آن در افراد چاق مبتلا به سندروم متابولیک بالا است. بنابراین پیشنهاد شده است کاهش سطوح پروتئین واکنشگر C با کاهش ریسک‌های قلبی عروقی و دیگر بیماری‌های مزمن مرتبط با چاقی (از جمله دیابت و سرطان) همراه است (23). در این مطالعه مشاهده شد در گروه تمرین هوازی + محدودیت کالری، سطح پروتئین واکنشگر C به میزان 9/1 درصد کاهش می‌یابد، در حالی که در گروه محدودیت کالری به تنهایی پروتئین واکنشگر C تغییر معنی‌داری نداشت. در چندین مطالعه که به بررسی ارتباط بین کاهش وزن و کاهش التهاب (پروتئین واکنشگر C) پرداخته‌اند، گزارش شده است مقدار کاهش توده چربی یک عامل تعیین کننده در کاهش پروتئین واکنشگر C است. به طوری که پیشنهاد شده است حداقل 3/5 کیلوگرم کاهش وزن برای ایجاد اثرات ضد التهابی ضروری است. از این رو در مطالعاتی که از طریق جراحی توده چربی 31 تا 44 کیلوگرم برداشت شد، بیشترین کاهش پروتئین واکنشگر C (29 تا 71 درصد) گزارش شده است (24). بنابراین به نظر می‌رسد در گروه رژیم غذایی به تنهایی احتمالاً کاهش وزن مشاهده شده کمتر از میزانی است که به کاهش التهاب منجر شود. به هر حال، در مورد اثرات ورزش بر التهاب سیستمیک نتایج متناقض است. بطوری که برخی کاهش (23) و برخی عدم تغییر (25) آن را گزارش کرده‌اند. احتمالاً این ناهمخوانی به تفاوت‌های سنی، جنسی، نژادی، شدت و مدت ورزش مربوط می‌شود (24). به هر حال، یافته‌های ما با مطالعاتی که نشان می‌دهند فعالیت ورزشی باعث کاهش پروتئین واکنشگر C می‌شود (23-24)، مطابق است. همچنین یافته ما موید این عقیده است که کاهش پروتئین واکنشگر C با بهبود علائم سندروم متابولیک از جمله نیم رخ چربی خون، مقاومت به انسولین و چربی شکمی همراه است (26). اما در مطالعه حاضر کاهش در پروتئین

3. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw.* 2006;17(1):4-12.
4. Goossens GH. The role of adipose tissue dysfunction in the pathogenesis of obesity-related insulin resistance. *Physiology & behavior.* 2008;94(2):206-18.
5. Medina-Gómez G, Vidal-Puig A. [Adipose tissue as a therapeutic target in obesity]. *Endocrinología y nutrición: organo de la Sociedad Espanola de Endocrinología y Nutrición.* 2009;56(8):404.
6. Dietrich M, Jialal I. The Effect of Weight Loss on a Stable Biomarker of Inflammation, C Reactive Protein. *Nutrition reviews.* 2005;63(1):22-8.
7. Mathur N, Pedersen BK. Exercise as a mean to control low-grade systemic inflammation. *Mediators Inflamm.* 2008;2008:109502.
8. Stewart KJ, Bacher AC, Turner K, Lim JG, Hees PS, Shapiro EP, et al. Exercise and risk factors associated with metabolic syndrome in older adults. *American journal of preventive medicine.* 2005;28(1):9-18.
9. Yassine HN, Marchetti CM, Krishnan RK, Vrobel TR, Gonzalez F, Kirwan JP. Effects of exercise and caloric restriction on insulin resistance and cardiometabolic risk factors in older obese adults—a randomized clinical trial. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences.* 2009;64(1):90.
10. MATTHEWS CE, HEIL DP, FREEDSON PS, PASTIDES H. Classification of cardiorespiratory fitness without exercise testing. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* 1999;31(3):486.
11. Wycherley TP, Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD, Clifton PM. Effect of caloric restriction with and without exercise training on oxidative stress and endothelial function in obese subjects with type 2 diabetes. *Diabetes, Obesity and Metabolism.* 2008;10(11):1062-73.
12. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults. *The American journal of clinical nutrition.* 2005;82(3):523.
13. Meshkani R, Taghikhani M, Larijani B, Khatami S, Khoshbin E, Adeli K. The relationship between homeostasis model assessment and cardiovascular risk factors in Iranian subjects with normal fasting glucose and normal glucose tolerance. *Clinica chimica acta.* 2006;371(1-2):169-75.
14. Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Tomlinson L, Norman RJ. Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2003;88(2):812.
15. Huber-Buchholz MM, Carey D, Norman RJ. Restoration of reproductive potential by lifestyle modification in obese polycystic ovary syndrome: role of insulin sensitivity and luteinizing hormone. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 1999;84(4):1470.
16. Thomson RL, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM, Norman RJ, Brinkworth GD. The effect of a hypocaloric diet with and without exercise training on body composition, cardiometabolic risk profile, and reproductive function in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2008;93(9):3373.
17. Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or besity. *Cochrane database of systematic reviews (Online).* 2006(4):CD003817.
18. Rodríguez A, Catalán V, Gómez-Ambrosi J, Fruhbeck G. Visceral and subcutaneous adiposity: are both potential therapeutic targets for tackling the metabolic syndrome? *Current Pharmaceutical Design.* 2007;13(21):2169-75.
19. Kay S, Fiatarone Singh M. The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature. *obesity reviews.* 2006;7(2): 183-200.

20. Wegge JK, Roberts CK, Ngo TH, Barnard RJ. Effect of diet and exercise intervention on inflammatory and adhesion molecules in postmenopausal women on hormone replacement therapy and at risk for coronary artery disease* 1. *Metabolism*. 2004;5.۸۱-۳۷۷:(۳)۳
21. Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Journal of sports sciences*. 2010;28(9):993-8.
22. Maury E, Brichard S. Adipokine dysregulation ,adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. *Molecular and cellular endocrinology*. 2010;314(1):1-16.
23. Fischer C, Berntsen A, Perstrup L, Eskildsen P, Pedersen B. Plasma levels of interleukin 6 and C reactive protein are associated with physical inactivity independent of obesity. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2007;17(5):580-7.
24. Petersen AMW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *Journal of applied physiology*. 2005;98(4):1154.
25. Rokling-Andersen MH, Reseland JE, Veierød MB, Anderssen SA, Jacobs DR, Urdal P, et al. Effects of long-term exercise and diet intervention on plasma adipokine concentrations. *The American journal of clinical nutrition*. 2007;86(5):1293.
26. GENEST J. C-reactive protein: risk factor, biomarker and/or therapeutic target? *The Canadian journal of cardiology*. 2010;26.
27. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2005;115(5):911-9.
28. Bruun JM, Helge JW, Richelsen B, Stallknecht B. Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 2006;290(5):E961