جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

علوم زیستی ورزشی – زمستان ۱۳۹۲
دورهٔ ۵، شمارهٔ ۴، ص ۴۹- ۶۴
تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۱۱/۱۶
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۳/۲۶

اثر تمرین مقاومتی بر برخی عوامل آمادگی جسمانی و نشانگرهای التهابی در مردان دارای اضافه وزن

بهرام عابدی[۱] – بهزاد عابدی

استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات-کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات

چکیده

هدف از این پژوهش بررسی اثر دوازده هفته برنامهٔ تمرینی مقاومتی بر برخی عوامل آمادگی جسمانی و نشانگرهای التهابی در مردان دچار اضافه وزن بود. در یک کارآزمایی نیمه‌تجربی ۲۵ مرد جوان (دامنهٔ سنی ۱/۹۶±۲۰/۹ سال و قد ۷/۳۹±۱۷۰/۳۴سانتی‌متر) به‌صورت هدفمند در دسترس انتخاب شدند و به‌طور تصادفی در دو گروه تمرین مقاومتی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. گروه تمرین مقاومتی به مدت دوازده هفته و سه جلسه در هفته با شدت‌های متفاوت به تمرین پرداختند. تمرینات مقاومتی شامل شش حرکت ایستگاهی به‌صورت دایره‌ای بود. پنج میلی‌لیتر خون وریدی قبل از تمرین و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین در وضعیت ناشتا به‌منظور تعیین برخی نشانگرهای التهابی جمع‌آوری شد. با استفاده از آزمون t مستقل و زوجی‌شده وزن و شاخص تودهٔ بدنی آزمودنی‌ها پس از دوازده هفته تمرین تغییر معناداری نداشت (P>۰/۰۵). اما برخی عوامل آمادگی جسمانی (VO_{2peak}, یک تکرار بیشینه پرس ساق و پرس سینه) افزایش و برخی ویژگی‌های آنتروپومتریکی (نسبت محیط کمر به لگن و درصد چربی بدن) آزمودنی‌ها بعد از دوازده هفته، کاهش معناداری یافتند (P<۰/۰۵). همچنین گروه تمرینی کاهش معناداری در مقاومت به انسولین، سطوح لپتین و TNF-α از خود نشان دادند (P<۰/۰۵). ضریب همبستگی پیرسون رابطهٔ معناداری را بین TNF-α با BMI، W/H، درصد چربی بدن و انسولین نشان داد (P<۰/۰۵). نتایج به‌دست‌آمده نشان داد که دوازده هفته تمرین مقاومتی در مردان جوان غیرفعال دارای اضافه می‌تواند برخی عوامل آمادگی جسمانی و آنتروپومتریک و همچنین نشانگرهای التهابی را بهبود بخشد.

واژه‌های کلیدی

تمرین مقاومتی، مردان، نشانگرهای التهابی

---

۱. نویسنده مسئول ۰۹۱۸۸۶۶۷۶۶۲ Email: abedi_bahram2000@yahoo.com

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقدمه

بافت چربی، بافت درون ریز فعالی است که هورمون‌هایی از جمله آدیپونکتین[1]، رزیستین[2] و لپتین[3] به نام آدیپوسایتوکاین‌ها را ترشح می‌کند. آدیپوسایتوکاین‌ها ظاهراً در التهاب و آترواسکلروز نقش دارند و ممکن است دلیلی بر رابطهٔ بین چاقی و مقاومت به انسولین و همچنین دیابت نوع دو باشد (۹). لپتین و فاکتور نکروزکنندهٔ تومور آلفا[4] (TNF-α) دو سایتوکاین پیش‌التهابی هستند که از بافت چربی ترشح می‌شوند و مقدار آنها در افراد چاق و دیابتی بیشتر از افراد لاغر و سالم است. بنابراین افزایش سطوح این دو هورمون با ضعف کنترل گلیسمیک، افزایش مقاومت انسولین و چربی خون مرتبط شده است (۲۰). التهاب درجهٔ پایین مزمن که از طریق تولید غیرطبیعی آدیپوسایتوکاین‌ها و میانجی‌های التهابی مشخص شده، در پاتولوژی چاقی برخی بیماری‌های مزمن از جمله دیابت نوع دو و بیماری قلبی - عروقی مشارکت دارد (۵).

تمرین ورزشی منظم را می‌توان به‌عنوان روش درمانی مؤثر در جلوگیری از افزایش نشانگرهای التهاب منظم در نظر گرفت. ورزش تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی را مهار می‌کند و سایتوکاین‌های ضد التهابی را افزایش می‌دهد. با توجه به اینکه سایتوکاین‌های پیش‌التهابی آثار سمی خاصی بر سلول‌های بافت‌های مشخصی دارند، می‌توان گفت که فعالیت ورزشی منظم به‌واسطهٔ کاهش تولید این سایتوکاین‌های پیش‌التهابی از آسیب بیشتر سلول‌های بتای تولیدکنندهٔ انسولین جلوگیری می‌کند (۳۱،۲۶،۳).

تمرینات ورزشی بر حسب نوع، مدت و شدت، می‌تواند تأثیرات متفاوتی بر پیشگیری و درمان چاقی و بیماری‌های مرتبط به آن داشته باشد (۱۴).

پریتس و همکاران (۲۰۰۹) اثر شانزده هفته تمرین مقاومتی (دو جلسه در هفته، سه ست با ۶ تا ۱۴ تکرار بیشینه) بر لپتین و برخی سایتوکاین‌ها را در ۲۵ زن غیرفعال بررسی کردند و نتیجه گرفتند

---

1. Adiponectin
2. Resistin
3. Leptin
4. Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF-α)

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

که برنامهٔ تمرینی مقاومتی سطوح فاکتور نکروز تومور آلفا را تغییر نداد، اما سطوح لپتین پلاسما را به مدت مدت ۲۴ ساعت کاهش داد (۲۱). همچنین غلظت لپتین سرم در مردان سالم بعد از شرایط کنترل و سه برنامهٔ تمرینی مقاومتی شدید تجزیه‌وتحلیل شد. غلظت لپتین سرم در ۳۰ دقیقهٔ برگشت به حالت اولیه بعد از برنامهٔ تمرینی مقاومتی، کاهش مشابه حالت پایه را نشان داد که با کاهش مقدار حالت ناشتا در جلسهٔ کنترل قابل مقایسه بود. در واقع برنامهٔ تمرینی مقاومتی نتیجه‌ای در تغییرات لپتین سرم وقتی که نمونه بلافاصله یا ۳۰ دقیقه بعد از تمرین گرفته شد، نداشت (۲۷).

پولاک و همکاران (۲۰۰۸) اثر دوازده هفته تمرین هوازی (پنج روز در هفته با شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) را بر غلظت لپتین، فاکتور نکروز تومور آلفا و آدیپونکتین ۲۵ زن غیرفعال آزمایش کردند و نتیجه گرفتند که غلظت لپتین پلاسما کاهش یافت، اما تغییری در مقدار فاکتور نکروز تومور آلفا حاصل نشد (۱۹). اسلوان و همکاران (۲۰۰۷) نیز اثر دو نوع فعالیت هوازی (با شدت متوسط و بالا) را بر فاکتور نکروز تومور آلفا در مردان غیرفعال (۲۰ تا ۴۵ سال) آزمودند و نتیجه گرفتند که فقط تمرین هوازی شدید می‌تواند سطوح فاکتور نکروز تومور آلفا را کاهش دهد (۲۵). تمرین ورزشی از جمله تمرین مقاومتی قدرت عضلانی، تودهٔ عضلهٔ اسکلتی و تودهٔ استخوانی را افزایش می‌دهد (۲۹). در مطالعه‌ای نشان داده شد که سه ماه تمرین مقاومتی می‌تواند غلظت TNF-α عضله را کاهش دهد. درحالی‌که شانزده هفته تمرین مقاومتی با ۶ تا ۱۴ تکرار بیشینه غلظت TNF-α سرم را در زنان غیرفعال کاهش نداد (۲۱).

با توجه به اینکه نتایج برخی تحقیقات اثر برنامهٔ تمرینی مقاومتی را بر سطوح نشانگرهای التهابی افراد سالم تأیید نکرده‌اند، پژوهش حاضر با هدف تعیین اثر دوازده هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر برخی عوامل آمادگی جسمانی و نشانگرهای التهابی در مردان غیرفعال دارای اضافه وزن صورت گرفت.

روش تحقیق

این پژوهش، مطالعهٔ نیمه‌تجربی است که ۲۵ مرد جوان غیرفعال دارای اضافه وزن (دامنهٔ سنی ۱/۹۶±۲۰/۹ سال و قد ۷/۳۹±۱۷۰/۳۴سانتی‌متر) در دو گروه تمرین مقاومتی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) به‌طور تصادفی به‌منظور شرکت در برنامهٔ تمرینی به‌عنوان آزمودنی انتخاب شدند. شرایط ورود به

تحقیق دامنهٔ سنی بین ۱۸ تا ۲۵ سال، شاخص تودهٔ بدنی[1] (BMI) بین ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، بدون سابقهٔ فعالیت ورزشی منظم، تغییر وزن بدن بیش از دو کیلوگرم، ابتلا به بیماری و مصرف سیگار به مدت حداقل شش ماه گذشته بود و معیارهای عدم پذیرش در مطالعه داشتن BMI بیشتر از ۳۰ و کمتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع و بیماری‌های حاد که با ورزش کردن منافات داشته باشد، و هر گونه مصرف دارو در ماه اخیر و از بین رفتن هر یک از شرایط ورود به مداخله در حین اجرای پژوهش بود. آزمودنی‌ها از هدف، فواید و خطرهای احتمالی طرح آزمایش مطلع شدند و برگهٔ رضایت‌نامه را قبل از جمع‌آوری اطلاعات تکمیل کردند. مشخصات عمومی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

آزمودنی‌ها در صبح روز آزمایش از ساعت ۸ تا ۱۰ صبح ناشتا به‌منظور اندازه‌گیری ترکیب بدنی به آزمایشگاه مراجعه کردند. وزن بدن، قد، دور کمر و لگن، شاخص تودهٔ بدن، درصد چربی و تودهٔ بدون چربی بدن اندازه‌گیری شد. به‌منظور حذف خطای فردی همهٔ اندازه‌گیری‌ها توسط یک فرد انجام گرفت.پس از آن آزمودنی‌ها به‌منظور آشنایی با برنامهٔ تمرینی و تجهیزات ورزشی به سالن بدنسازی مراجعه کردند. روش‌های صحیح وزنه و نحوهٔ استفاده از تردمیل به آزمودنی‌ها آموزش داده شد و آزمودنی‌ها برای آشنایی و 1RM و برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی ($VO_{2\ max}$) از طریق آزمون بیشینهٔ بروس پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن اختصاصی شروع به فعالیت کردند. سه روز پس از تعیین آزمون‌های مذکور برای اجرای فعالیت بدنی آزمودنی‌ها ساعت ۸ صبح و در شرایط ناشتا برای اندازه‌گیری عوامل خونی به آزمایشگاه مراجعه کردند. پس از نمونه‌گیری خون، صبحانهٔ یکسان حاوی ۵۵۰ کیلوکالری را صرف کردند و یک ساعت بعد به اجرای فعالیت بدنی پرداختند. این برنامهٔ تمرینی هفته‌ای سه جلسه به مدت دوازده هفته ادامه داشت. اصل اضافه بار به گونه‌ای طراحی شد که بعد از هر چهار هفته تمرین آزمون 1RM و برآورد $VO_{2\ max}$ برای هر آزمودنی انجام گرفت تا شدت مورد نظر دوباره تنظیم شود. بعد از هفتهٔ دوازدهم آزمودنی‌ها برای تعیین عوامل خونی و اندازه‌گیری ترکیب بدنی به آزمایشگاه مراجعه کردند.

وزن افراد با ترازوی دیجیتالی (Digital Glass Scale نوع GES-07 آمریکایی) با دقت ۰/۱± کیلوگرم بدون کفش با حداقل لباس اندازه‌گیری شد. قد افراد با قدسنج (دیواری ۴۴۴۴۰ ساخت

1. Body Mass Index (BMI)

شرکت کاوه) با دقت ۰/۱± سانتی‌متر در وضعیت ایستاده کنار دیوار بدون کفش درحالی‌که کتف‌ها در شرایط عادی بود، اندازه‌گیری شد. BMI از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه شد (۲). دور کمر در باریک‌ترین قسمت کمر در وضعیتی اندازه‌گیری شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار گرفت. برای اندازه‌گیری دور لگن افراد، برجسته‌ترین قسمت آن مشخص شد. اندازه‌گیری دور کمر و دور لگن با متر نواری غیر قابل ارتجاع و بدون تحمیل هیچ‌گونه فشاری بر بدن فرد انجام گرفت. به‌منظور حذف خطای فردی همهٔ اندازه‌گیری‌ها توسط یک فرد صورت پذیرفت.

چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر(مدل Harpenden) با روش نیشگون گرفتن در سه ناحیهٔ سینه، شکم و ران اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری در سمت راست بدن در سه نوبت و در فاصلهٔ ۲۰ ثانیه بین هر نوبت برای برگشت به حالت اولیه صورت گرفت، میانگین سه نوبت ثبت شد و مقدار درصد چربی بدن با فرمول جکسون و پولاک و معادلهٔ سیری محاسبه شد (۱۱، ۲۴).

برای تعیین برآورد $VO_{2\ max}$ آزمودنی‌ها از آزمون بیشینهٔ بروس استفاده شد. این آزمون از یک پروتکل چندمرحله‌ای تشکیل شده است که بر روی نوار گردان انجام می‌گیرد. در این پروتکل فشار کار با تغییر سرعت و درصد شیب افزایش می‌یابد. در اولین مرحلهٔ آزمون (دقیقهٔ ۱ تا ۳) افراد عادی با سرعت ۱/۷ مایل در ساعت و شیب ۱۰ درصد شروع به راه رفتن روی نوار گردان می‌کنند. در آغاز مرحلهٔ دوم (دقیقهٔ ۴ تا ۶) شیب ۲ درصد و سرعت تا ۲/۵ مایل در ساعت (۶۷ متر در دقیقه) افزایش می‌یابد. در مراحل بعدی آزمون شیب ۲ درصد و سرعت ۰/۸ یا ۰/۹ مایل در ساعت (۲۱/۴۴ یا ۲۴/۱۲ متر در دقیقه) افزایش می‌یابد تا زمانی‌که آزمودنی دچار واماندگی شود. ضربان قلب آزمودنی برای هر دقیقه به‌وسیلهٔ نوار گردان محاسبه می‌شود. بعد از این مراحل از معادلهٔ پیش‌بین ویژهٔ برآورد $VO_{2\ max}$ برای مردان غیرفعال به شرح زیر استفاده شد.

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

از طرفی برای تعیین شدت به‌عنوان درصدی از $VO_{2\ max}$ از ضربان قلب حداکثر در لحظهٔ رسیدن به مرحلهٔ واماندگی آزمودنی و از فرمول کارونن (۱۹۵۷) استفاده شد (۲).

(ضربان قلب استراحت)+(شدت تمرین)*(ضربان قلب استراحت)-(ضربان قلب بیشینه)=(ضربان قلب نشان)

شایان ذکر است برای حداکثر تلاش آزمودنی‌ها، راهنمایی‌های لازم قبل از آزمون به‌عمل آمد و آزمودنی‌ها به‌صورت رقابتی برای حداکثر تلاش در آزمون شرکت کردند.

آزمودنی‌ها به‌منظور آشنایی و تعیین 1RM بدین صورت شروع به کار کردند. ابتدا برای گرم کردن آزمودنی‌ها با وزنه‌ای سبک (۴۰ تا ۶۰ درصد حداکثر فشار) ۴ تا ۵ مرتبه حرکت مورد نظر را انجام دادند. بعد از یک دقیقه استراحت همراه با تمرینات کششی، دوباره ۳ تا ۵ تکرار را با ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر فشار انجام دادند. برای تعیین حداکثر فشار اندکی به وزن وزنه‌ها اضافه می‌شود، در صورت اجرای موفقیت‌آمیز حرکت، ۳ تا ۵ دقیقه به آزمودنی‌ها استراحت داده می‌شود. هدف پیداکردن یک تکرار بیشینه در ۳ تا ۵ تلاش حداکثر است. این روند ادامه می‌یابد تا اینکه حداکثر تلاش صورت گیرد. بیشترین مقدار وزنه‌ای که بلند می‌شود، 1RM محسوب می‌شود (۲).

برنامهٔ تمرینی مورد استفاده در این پژوهش شامل دوازده هفته و هر هفته سه جلسه تمرین مقاومتی فزاینده بود. برنامهٔ تمرین هر جلسه شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی (دویدن آرام، حرکات کششی و نرمشی) و گرم کردن ویژه (۳ تا ۵ دقیقه)، تمرین مقاومتی، تمرینات کششی و سرد کردن (۵ دقیقه) بود. تمرین مقاومتی شامل: از هفتهٔ اول تا چهارم، چهار ست با شدت فعالیت سبک (۱۲ تا ۱۵ تکرار بیشینه، ۶۰ تا ۷۰ درصد 1RM) با یک دقیقه استراحت بین ست‌ها و از هفتهٔ پنجم تا هشتم سه ست با شدت فعالیت متوسط (۸ تا ۱۰ تکرار بیشینه، ۷۵ تا ۸۰ درصد 1RM) و با دو دقیقه استراحت بین ست‌ها و از هفتهٔ نهم تا دوازدهم دو ست با شدت فعالیت سنگین (۳ تا ۵ تکرار بیشینه، ۹۰ تا ۹۵ درصد 1RM) با سه دقیقه استراحت بین ست‌ها انجام گرفت. تمرینات مقاومتی شامل شش حرکت ایستگاهی به‌صورت دایره‌ای بود. ایستگاه‌ها به‌ترتیب شامل: ۱. اکستنشن ساق (چهار سر ران)، ۲. پرس سینه (سینه‌ای بزرگ)، ۳. فلکشن بازو (دو سر بازویی)، ۴. اکستنشن بازو (سه سر بازویی)، ۵. درازونشست با چرخش به چپ و راست (عضلات مستقیم و مورب شکمی) و ۶. آبداکشن ران (عضلات آبداکشن ران و سرینی میانی) بود. اصل اضافه‌بار به گونه‌ای طراحی شد که بعد از هر چهار هفته تمرین تست 1RM هر آزمودنی در هر ایستگاه انجام می‌گرفت و شدت مورد نظر براساس آن تنظیم می‌شد. برنامهٔ تمرینی استفاده‌شده در این طرح مشابه برنامهٔ تمرینی مورد استفاده در طرح سیمائو و همکاران (۲۰۱۰) بود (۲۳).

اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنی‌ها از طریق پرسشنامهٔ یادآمد خوراک ۲۴ ساعته در سه روز (دو روز ابتدای هفته و یک روز انتهای هفته) و در دو مرحله (هفته‌های اول و دوازدهم) توسط آزمودنی در برگهٔ مخصوص رژیم غذایی ثبت شد (۱۵). از آزمودنی‌ها خواسته شد تا تمام غذاها و آشامیدنی‌هایی را که در ۲۴ ساعت پیش مصرف کرده بودند، ثبت کنند. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها ابتدا مواد غذایی مصرف‌شده به گرم تبدیل شد و سپس با استفاده از نرم‌افزار Dorosty Food Processor (NIII, FP2) اطلاعات مربوط به رژیم غذایی تجزیه‌وتحلیل شده و مقدار درشت‌مغذی‌ها تعیین شد. در طول فعالیت، آزمودنی‌ها از رژیم غذایی استاندارد[1] (DRI) استفاده کردند (۱۳). نیاز انرژی متابولیسم پایه براساس سن، جنس، وزن طبق فرمول هریس و بندیکت[2] محاسبه و پس از تطبیق فاکتور فعالیت، کل انرژی مورد نیاز روزانه محاسبه شد (۸). پرسشنامهٔ فعالیت جسمانی هفت‌روزه[3] (PAQ) برای ارزیابی فعالیت عادی روزانهٔ آزمودنی‌ها استفاده شد (۴). همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از هرگونه فعالیت شدید به‌جز فعالیت‌های مربوط به تحقیق و کار روزانهٔ خود بپرهیزند.

پس از ۸ تا ۱۰ ساعت ناشتایی در دو مرحله یعنی قبل از شروع فعالیت و ۲۴ ساعت پس از ۱۲ هفته فعالیت بدنی ۵ میلی‌لیتر خون وریدی از هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت جمع‌آوری شده و بلافاصله سرم‌ها با سانتریفیوژ ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا و تا روز آزمایش در یخچال و در دمای ۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد. برای خون‌گیری از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت ورزشی انجام ندهند.

مقدار گلوکز ناشتا به روش آنزیمی، کالریمتری (GOD-PAP) (کیت شرکت پارس آزمون، تهران، ایران با حساسیت ۵mg/dl و ضریب تغییرات درون‌سنجی ۱/۵ درصد و برون‌سنجی ۰/۸۷ درصد) اندازه‌گیری شد. مقدار انسولین سرم ناشتا به روش الایزا از نوع ساندویچی رقابتی (کیت شرکت DRG، ساخت آلمان، حساسیت ۰/۵μUI/ml ضریب تغییرات درون‌سنجی و برون‌سنجی به‌ترتیب ۶/۴۵ و ۶/۴۵ درصد) محاسبه شد. شاخص مقاومت به انسولین[4] (HOMA-IR) براساس حاصل‌ضرب غلظت قند خون

1. Dietary Reference Intakes-(DRI)
2. Harris & Benedict
3. Physical Activity Questionnair (PAQ)
4. Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance (HOMA-IR)

ناشتا (میلی‌مول بر لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر) تقسیم بر عدد ثابت۲۲/۵، محاسبه شد (۱۶).

سطح لپتین سرم با استفاده از کیت لپتین (DRG-Diagnostica, GmbH, Germany) با حساسیت $1ng.ml^{-1}$ و ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی به‌ترتیب ۴/۵ و ۶/۶ درصد، به روش الیزا از نوع ساندویچی رقابتی سنجش شد. و سطح TNF-α سرم با استفاده از کیت TNF-α (RayBiotech, Inc) با حساسیت کمتر از ۳۰ pg/ml ضریب تغییرات درون‌سنجی و برون‌سنجی به‌ترتیب کمتر از ۱۰ و ۱۲ درصد روش الایزا از نوع ساندویچی رقابتی اندازه‌گیری شد.

نخست کلیهٔ داده‌ها برای تعیین توزیع طبیعی و تجانس واریانس به‌ترتیب با روش شاپیرو ویلک و آزمون F تست شدند. از آمار توصیفی برای برخی متغیرهای تحقیق، آزمون t مستقل برای تعیین تفاوت احتمالی بین دو گروه کنترل و تجربی و آزمون تی زوجی‌شده برای تعیین تفاوت قبل و بعد استفاده شد. به‌منظور تعیین ارتباط بین متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون نیز استفاده شد. در کلیهٔ موارد سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تمامی داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۱۸ آنالیز شدند.

نتایج و یافته‌های تحقیق

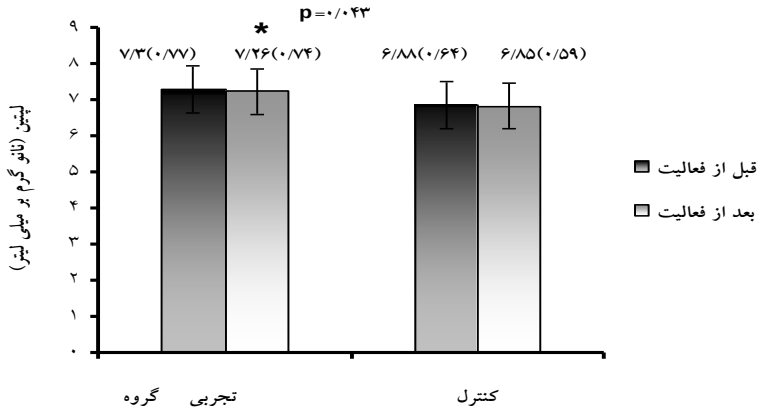
همان‌طورکه در جدول ۱ نشان داده شده است، وزن و BMI آزمودنی‌ها بعد از دوازده هفته فعالیت تغییر معناداری نداشت (P>۰/۰۵). اما بیشتر فاکتورهای آمادگی جسمانی و آنتروپومتریک آزمودنی‌ها از جمله درصد چربی بدن، W/H کاهش و VO_{2peak} ، 1RMپرس سینه، 1RM پرس ساق بعد از دوازده هفته افزایش معناداری داشتند (P<۰/۰۵).

در گروه تمرینی کاهش معناداری در مقاومت به انسولین (جدول ۱)، لپتین و TNF-α سرم بعد از دوازده هفته فعالیت مشاهده شد (شکل‌های ۱ و ۲) (P<۰/۰۵).

جدول ۱. داده‌های آنتروپومتریک، فیزیولوژیک و تغییرات هورمونی آزمودنی‌ها در دو گروه تجربی و کنترل

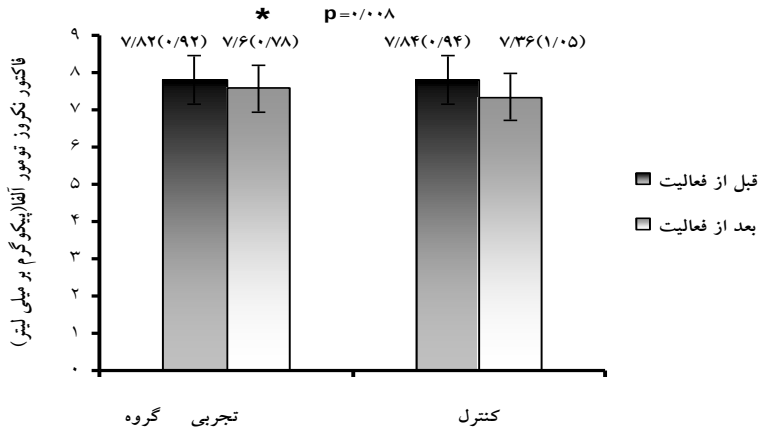
	گروه تجربی					گروه کنترل				
متغیر	هفتهٔ اول M (SD)	هفتهٔ دوازدهم M (SD)	سطح معناداری	df	t	هفتهٔ اول M (SD)	هفتهٔ دوازدهم M (SD)	سطح معناداری	df	t
وزن (کیلوگرم)	۷۵/۸۷(۵/۵۵)	۷۵/۸۳(۵/۵۹)	۰/۷۱	۱۴	۰/۳۸	۷۸/۶(۷/۶)	۷۸/۷(۷/۷)	۰/۳۶	۹	-۰/۹۶
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۶/۴۸(۰/۷۱)	۲۶/۲۵(۰/۳۷)	۰/۱۲	۱۴	۱/۶۸	۲۶/۵(۰/۴۵)	۲۶/۴۵(۰/۵۹)	۰/۴۸	۹	۰/۷۳
درصد چربی	۲۰/۳(۰/۷۸)	۱۹/۹۳(۰/۷)*	۰/۰۲۷	۱۴	۲/۴۶	۲۰/۳۸(۱/۱۴)	۲۰/۴(۰/۹۹)	۰/۹	۹	-۰/۱۳
نسبت محیط کمر به باسن (W/H)	۰/۸(۰/۰۶۶)	۰/۷۹(۰/۰۶)*	۰/۰۴۱	۱۴	۲/۲۶	۰/۷۹(۰/۰۳)	۰/۷۹(۰/۰۳)	۰/۱۷	۹	-۱/۵
VO_{2max}(میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۳۷/۰۵(۱/۸۷)	۳۷/۷۶(۱/۰۳)*	۰/۰۲	۱۴	۲/۶۳-	۳۸/۷۸(۲/۲۹)	۳۸/۸(۱/۷۸)	۰/۹۲	۹	-۰/۱۱
قدرت بیشینهٔ پایین تنه (کیلوگرم)	۱۴۱/۸(۱۱/۲۴)	۱۴۳/۲(۱۰/۵۷)*	۰/۰۳۵	۱۴	۲/۳۴-	۱۴۵(۱۱/۵۵)	۱۴۴(۱۲/۴۳)	۰/۴۴	۹	۰/۸
قدرت بیشینه بالا تنه (کیلوگرم)	۷۸/۵(۷/۲۷)	۷۹/۶(۶/۴۱)*	۰/۰۳۷	۱۴	۲/۳۱-	۸۲/۳(۷/۵۹)	۸۲/۷(۶/۷۲)	۰/۶	۹	-۰/۵۳
گلوکز (میلی‌مول بر لیتر)	۵/۱۶(۰/۳)	۵/۱۴(۰/۲۶)	۰/۶۳	۱۴	۰/۴۹	۵/۱۷(۰/۳۳)	۵/۱۸(۰/۳۲)	۰/۷۹	۹	-۰/۲۷
انسولین (میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر)	۷/۰۶(۰/۳)	۶/۸۴(۰/۴۲)	۰/۰۷	۱۴	۲/۹۷	۷/۰۱(۰/۵۷)	۶/۸۸(۰/۵۶)	۰/۲۴	۹	۱/۲۷
مقاومت به انسولین	۱/۶۲(۰/۱۳)	۱/۵۶(۰/۱۵)*	۰/۰۱	۱۴	۲/۹۷	۱/۶۱(۰/۱۹)	۱/۵۹(۰/۲)	۰/۱	۹	۱/۷۹

*نشانهٔ سطح معنادار $P<۰/۰۵$



*نشانهٔ سطح معنادار$P<۰/۰۵$

شکل ۱. تغییرات غلظت لپتین سرم قبل و بعد از دوازده هفته فعالیت



شکل ۲. تغییرات غلظت TNF-α سرم قبل و بعد از دوازده هفته فعالیت

ضریب همبستگی پیرسون رابطهٔ معناداری را بین TNF-α با BMI، W/H، درصد چربی بدن و انسولین نشان داد (جدول ۲) ($P<۰/۰۵$).

جدول ۲. رابطهٔ برخی متغیرها با فاکتور نکروز تومور آلفا در سطح پایه

متغیر		فاکتور نکروز تومور (پیکو گرم بر میلی‌لیتر)	نسبت محیط کمر به لگن (W/H)	شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	انسولین (میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر)	درصد چربی	قدرت بیشینه بالاتنه (کیلوگرم)	قدرت بیشینه پایین تنه (کیلوگرم)
فاکتور نکروز تومور (پیکو گرم بر میلی‌لیتر)	ضریب همبستگی	۱	۰/۶۷	۰/۵۹	۰/۵۹	۰/۶۷	-۰/۶۰	-۰/۵۲
	سطح معناداری		۰/۰۰۵	۰/۰۲۱	۰/۰۲۱	۰/۰۰۶	۰/۰۱۸	۰/۰۴۵
	تعداد	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج اصلی پژوهش حاضر افزایش معناداری در قدرت بیشینهٔ بالاتنه و پایین‌تنه، و کاهش معناداری در غلظت لپتین، مقاومت انسولین و TNF-α بعد از دوازده هفته تمرین مقاومتی فزاینده نشان داد.

لپتین سایتوکاینی است که از بافت چربی رها می‌شود و ممکن است بر اشتها اثر بگذارد. مقدار لپتین با کسب وزن افزایش و با کم شدن وزن کاهش می‌یابد (۶). لپتین به‌طور معمول پیش‌التهابی را بر سیستم ایمنی به‌کار می‌گیرد. براساس شواهد لپتین ممکن است عامل رشد سلول‌های سرطانی از جمله پانکراس، تخمدان، سلول‌های پروستات، کارسینومای ریوی و سلول‌های روده‌ای باشد (۲۷). لپتین به‌طور مستقیم سلول‌هایی به گیرنده‌های OBRb[1] بر سطح غشای ماکروفاژ می‌فرستد که باعث تحریک سنتز سایتوکاین پیش‌التهابی از جمله TNF-α، اینترلوکین- ۶[2] (IL-6) و IL-12 می‌شود (۲۸،۲۱).

ورزش هموستاز تعادل انرژی، رهاسازی سمپاتو آدرنال و همچنین پاسخ‌های هورمونی و متابولیکی را تغییر می‌دهد، که ممکن است غلظت لپتین را در استراحت و در طول فعالیت تحت تأثیر قرار دهد.

1. Obses Leptin Receptor(OBRb)
2. Interleukin-6 (IL-6)

در برخی مطالعات قبلی اثر حاد ورزش بر لپتین پلاسما آزمایش شده است. برای مثال افراد دچاردیابت نوع دو کاهش معنادار ۳۰ درصدی لپتین را در زمان استراحت، ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی و عدم تغییر آن را بعد از شش هفته فعالیت نشان دادند (۱۲). کاهش تأخیری ۹ تا ۱۳ ساعت لپتین در گروه عضلات اصلی پس از برنامهٔ فعالیت مقاومتی حاد با فشار بین ۷۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه مشاهده شد (۱۸). تغییرات حاد تمرینات مقاومتی با شدت‌های متفاوت، قدرت بیشینه (۴ ست با ۱۵ تکرار در ۸۸ درصد 1RM با ۳ دقیقه استراحت بین ست‌ها)، هیپرتروفی عضلانی (۴ ست، ۱۰ تکرار در ۷۵ درصد 1RM با ۲ دقیقه استراحت بین ست‌ها) و استقامت – قدرت (۴ ست، ۵ تکرار در ۶۰ درصد 1RM با یک دقیقه استراحت بین ست‌ها) بر غلظت لپتین پلاسما در افراد جوان بررسی شد و نتایج کاهش معنادار لپتین ۳۰ دقیقه پس از فعالیت با عدم تفاوت بین برنامه‌ها را نشان داد (۳۰).

به هر حال اطلاعات کمی در مورد اثر بلندمدت فعالیت مقاومتی بر لپتین در افراد غیرفعال وجود دارد. فاتوروس و همکاران (۲۰۰۵) اثر تمرین مقاومتی با شدت‌های متفاوت، شدت کم (۴۰ تا ۵۰ درصد 1RM)، شدت متوسط (۶۰ تا ۶۵ درصد 1RM) و شدت بالا (۸۰ تا ۸۵ درصد 1RM) را در افراد غیرفعال و دارای اضافه وزن آزمایش کردند. برنامهٔ تمرینی ۳ بار در هفته به مدت ۲۴ هفته اجرا شد. تمام گروه‌ها کاهش معناداری را در غلظت لپتین پلاسما و کاهش بیشتر در گروه با شدت بالاتر را تجربه کردند. پس از ۲۴ هفته بی‌تمرینی، غلظت لپتین افزایش یافت. در پژوهش حاضر کاهش معناداری در لپتین سرم پس از دوازده هفته تمرین مقاومتی مشاهده شد. توضیح احتمالی برای کاهش لپتین به‌واسطهٔ تمرین مقاومتی را می‌توان به افزایش جذب گلوکز از طریق بافت‌های محیطی در حضور لاکتات، اسیدوز بدن، تخلیهٔ بیشتر سمپاتو آدرنال و مصرف انرژی، تخلیهٔ گلیکوژن و مهار گلیکولیز نسبت داد (۶).

این تحقیق کاهش TNF-α سرم را پس از دوازده هفته تمرین مقاومتی نشان داد. فاکتور نکروز تومور آلفا میانجی‌گر کلیدی برای نابهنجاری‌های متابولیسم گلوکز و انسولین است، چراکه بیشتر در بافت‌های چربی و عضلهٔ افراد چاق بیان می‌شود و ممکن است عمل انسولین را در بافت‌های دیگر مهار کند (۲۰). اگرچه عمل TNF-α در مقاومت انسولین بیشتر با مکانیسم پاراکرین یا اتوکرین نسبت به اندوکرین مرتبط شده است (۱۰)، بیشتر مطالعات اخیر در آزمودنی‌ها با چاقی احشایی رابطهٔ بین TNF-α و مقاومت انسولین را گزارش کرده‌اند که این نتایج با مشاهدات پژوهش حاضر همخوانی دارد (۱۳).

در پژوهش حاضر TNF-α سرم نه تنها با BMI، درصد چربی بدن و W/H بلکه با انسولین ناشتا نیز مرتبط شده است. با توجه به اندازه‌گیری مقاومت انسولین در این تحقیق، مشخص شد که TNF-α سرم با سازوکار مقاومت انسولین در ارتباط با توزیع چربی ناحیه‌ای مرتبط شده است. به هر حال هنوز مشخص نشده است که با وجود غلظت کم TNF-α آیا TNF-α سرم عمل انسولین را مهار می‌کند؟ تصور بر این است که TNF-α تولیدشده از طریق بافت چربی ممکن است به‌طور موضعی بر عمل انسولین با روش اتوکرین یا پاراکرین اثر بگذارد و سپس به داخل سرم ترشح شود. بنابراین افزایش تولید TNF-α در بافت چربی ممکن است نتیجهٔ افزایش سطوح TNF-α گردش خون باشد.

تحقیقات قبلی رابطهٔ بین فعالیت ورزشی و افزایش حساسیت به انسولین را تأیید کردند (۱). در این پژوهش تمرین مقاومتی موجب تغییر در TNF-α سرم شد که این به‌طور مستقل با تغییر در انسولین ناشتا مرتبط شده بود. این رابطه ممکن است با کاهش عمل TNF-α یا تولید در عضله مشارکت داشته باشد، چرا که تغییر در TNF-α سرم به‌طور مثبت با تغییر تودهٔ بدون چربی مرتبط شده بود. علاوه‌بر نتایج این پژوهش، مطالعه روی حیوانات نشان داد که عضله، مکان اصلی افزایش حساسیت به انسولین پس از تمرین است، درحالی‌که بافت چربی با گسترش کمتری نسبت به افزایش حساسیت به انسولین مشارکت دارد (۲۴،۱۶).

با توجه به اینکه در نتایج حاصله مقدار لپتین و TNF-α گروه کنترل کاهش یافت، می‌توان به برخی از محدودیت‌های مهم این تحقیق از جمله ویژگی‌های آزمودنی (جنس، سلول چربی پایه، زمینهٔ ژنتیکی)، عدم کنترل دقیق تغذیهٔ آزمودنی‌ها، تعدیل هورمونی، تغییرات در حساسیت انسولین، زمان نمونه‌گیری، پراکندگی در تغییر حجم پلاسما، خودگزارشی فعالیت جسمانی و رژیم غذایی آزمودنی‌ها به‌منظور کنترل فعالیت جسمانی و برنامهٔ غذایی در طول دوره، انتخاب شاخص مقاومت انسولین (HOMA-IR) به‌عنوان اندازه‌گیری برآوردی مقاومت انسولین، و دیگر فاکتورهای کنونی ناشناخته اشاره کرد. همچنین عدم تغییر وزن و شاخص تودهٔ بدنی آزمودنی‌ها را می‌توان این‌گونه تفسیر کرد که وزن از دو قسمت وزن بدون چربی و با تودهٔ چربی تشکیل شده است، بنابراین تمرینات مقاومتی می‌تواند تودهٔ چربی را کاهش و در مقابل وزن بدون چربی را کمی افزایش دهد که در کل مجموع وزن آزمودنی‌ها ثابت مانده است.

به‌طور خلاصه می‌توان گفت که TNF-α سرم با پارامترهای آنتروپومتریک و انسولین ناشتا در افراد

غیرفعال دچار اضافه وزن مرتبط شده است و کاهش سطوح TNF-α سرم در ارتباط با فعالیت ورزشی ممکن است با بهبود در عمل انسولین مشارکت داشته باشد. از طرفی تحقیق حاضر اهمیت کلینیکی اثر تمرین مقاومتی بر قدرت عضله و نشانگرهای التهابی در مردان غیرفعال دچار اضافه وزن را مشخص کرد. این نتایج اهمیت تمرین مقاومتی را به‌عنوان وسیله‌ای غیر فارماکولوژیک برای کاهش التهاب سیستمیک در افراد غیرفعال و دچار اضافه وزن نشان داد. این داده‌ها نشان می‌دهد که افزایش سطح TNF-α سرم ممکن است بخشی از مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی باشد. همچنین پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های آتی اثر مدل‌های مختلف تمرینی بر نشانگرهای التهابی بررسی، و نیز تمرین هوازی و مقاومتی مقایسه شود.

تشکر و قدردانی

این گزارش حاصل طرح تحقیقاتی مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات است، بدین‌وسیله از زحمات همهٔ همکاران محترم آن معاونت و شورای محترم پژوهشی تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1. Abd El-Kader, S.M. (2011). "Aerobic versus resistance exercise training in modulation of insulin resistance, adipocytokines and inflammatory cytokine levels in obese type 2 diabetic patients". Journal of Advanced Research., Vol.2, No. 2, PP: 179–183.
2. ACSM's (2006). "Guidelines for Exercise Testing and Prescription, 7th ed". Baltimor: Lippincott Williams & Wilkins.
3. Beavers, K.M., Brinkley, T.E., Nicklas, B.J. (2010). "Effect of exercise training on chronic inflammation". Clinica Chimica Acta., Vol.3, No. 411, PP: 785–793.
4. Blair, S.N., Kohl, H.W., Barlow, C.E., Paffenbarger, R.S., Gibbons, L.W., Macer, C.A. (1995). "Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men". JAMA., Vol.273, No. 14, PP: 1093-1098.
5. Dekker, M.J., Lee, S., Hudson, R., Kilpatrick, K., Graham, T.E., Ross, R., et al. (2007). "An exercise intervention without weight loss decreases circulating interleukin-6 in lean and obese men with and without type 2 diabetes mellitus". Metabolism., Vol.56, No. 3, PP: 332–338.
6. Fatouros, I.G., Tournis, S., Leontsini, D., Jamurtas, A.Z., Sxina, M., Thomakos, P., et al. (2005). "Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related". Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism., Vol.90, No. 11, PP: 5970– 5977.

7. Ferguson, M.A., White, L.J., McCoy, S., Kim, H.W., Petty, T., Wilsey, J. (2004). "Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects". European Journal of Applied Physiology., Vol.91, No. 2-3,PP: 324–329.
8. Harris, J.A., Benedict, F.G. (1919). "A biometric study of basal metabolism in man. Washington, DC: Carnegie Institute of Washington". (Carnegie Institute of Washington Publication 279.)
9. Havel, P.J. (2002). "Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein and adiponectin". Curr Opin Lipidol., Vol.13, No. 1, PP: 51- 59.
10. Hotamisligil, G.S., Spiegelman, B.M. (1994). "Tumor necrosis factor-a: a key component of the obesity ± diabetes link". Diabetes., Vol.43, No. 11, PP: 1271 - 1278.
11. Jackson, A.S., Pollock, M.I. (1978). "Generalized equations for predicting body density of men". British Journal of Nutrition., Vol.40, No. 3, PP: 497-504.
12. Kanaley, J.A., Fenicchia, L.M., Miller, C.S., Ploutz-Synder, L.L., Weinstock, R.S., Carhart, R., et al. (2001). "Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic men and women". International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders., Vol.25, No. 10, PP: 1474–1480.
13. Katsuki, A., Sumida, Y., Murashima, S., Murata, K., Takarada, Y., Ito, K., et al. (1998). "Serum levels of tumor necrosis factor-a are increased in obese patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus". J Clin Endocrinol Metab., Vol.83, No. 3, PP: 859 - 862.
14. Mahan, L.K., Escott- Stump, S. (2004). “Macronutrients: Carbohydrates, Proteins, and Lipids” by: Susan Etlinger Chapter 3- PP: 50-62.“Medical Nutrition Therapy in Cardiovascular Disease” by: Debra, A. Krummel Chapter 35 -PP: 860-844. In: Krauses Food Nutrition and Diet Therapy/ 11th ed. SAUNDERS
15. Matthews, D.R., Hosker, J.P., Rudenski, A.S., Naylor, B.A., Treacher, D.F., Turner, R.C. (1985). "Homeostasis model assessment: insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man". Diabetologia., Vol.28, No. 7, PP: 412- 419.
16. Mondon, C.E., Dolkas, B., Reaven, G.M. (1987). "Site of enhanced insulin sensitivity in exercise-trained rats at rest". Am J Physiol., Vol.239, No. 3, PP: 169- 177.
17. Nindl, B.C., Kraemer, W.J., Arciero, P.J., Samatallee, N., Leone, C.D., Mayo, M.F., et al. (2002). "Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men". Medicine and Science in Sports and Exercise., Vol.34, No. 4, PP: 608–613.
18. Pradhan, A.D., Ridker, P.M. (2002). "Do atherosclerosis and type 2 diabetes share a common inflammatory basis"? Eur Heart J., Vol.23, No. 11, PP: 831–834.

19. Prestes J., Shiguemoto G., Botero J. P., Frollini A., Dias R., Leite R., et al. (2009). "Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women". Journal of Sports Sciences.,Vol.27, No. 14, PP:1607–1615
20. Saghizadeh, M., Ong, J.M., Garvey, W.T., Henry, R.R., Kern, P.A. (1996). "The expression of TNFa by human muscle: relationship to insulin resistance". J Clin Invest., Vol.97, No. 4, PP: 1111 - 1116.
21. Simao, R., Spineti, J., Salles, B.F., Oliveira, L.F., Matta, T., Miranda, F., et al. (2010). "Influence of exercise order on maximum strength and muscle thickess in untrained men". Journal of Sports Science and Medicine., Vol.9: PP: 1-7.
22. Siri, W.E. (1956). "Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods". University of California Radiation Laboratory Report UCRL., no. 3349.
23. Stewart, K.J. (2004). "Role of exercise training on cardiovascular disease in persons who have type 2 diabetes and hypertension". Cardiol Clin, Vol.22, No. 4, PP: 569–586.
24. Teixeira de Lemos, E., Reis, F., Baptista, S., Pinto, R., Sepodes, B., Vala, H., et al. (2009). "Exercise training decreases proinflammatory profile in Zucker diabetic (type 2) fatty rats". Nutrition., Vol.25, No. 3, PP: 330–339.
25. Tilg, H., Moschen, R.A. (2006). "Adipocytokines: Mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity". Nature., Vol.6, No. 10, PP: 772–783.
26. Uchida, M.C., Nosaka, K., Ugrinowitsch, C., Yamashita, A., Martins, E. Jr., Moriscot, A.S., et al. (2009). "Effect of bench press exercise intensity on muscle soreness and inflammatory mediators". Journal of Sports Sciences., Vol.27, No. 5, PP: 499–507.
27. Zafeiridis, A., Smilios, I., Considine, R.V., Tokmakidis, S.P, (2003). "Serum leptin responses following acute resistance exercise protocols". Journal of Applied Physiology; Vol.94, No. 2, PP: 591-597.
28. Zoppini, G., Targher, G., Zamboni, C., Venturi, C., Cacciatori, V., Moghetti, P., et al. (2006). "Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in older patients with type 2 diabetes". Nutr Metab Cardiovasc Dis., Vol.16, No. 8, PP: 543–549.