

تأثیر شش هفته تمرین هوازی و رژیم غذایی بر ترکیب بدنی، پروفایل لیپیدی و شاخص‌های

سندروم متابولیک زنان چاق

دکتر سید رضا عطارزاده حسینی^{۱*}، زیبا رحیمیان مشهد^۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۷/۲، تاریخ تصویب: ۱۳۹۱/۸/۲

Abstract

Background and Aim: Metabolic Syndrome (Mets) is a cluster of risk factors such as obesity, hyperglycemia, hypertension, dislipidemia which increases cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. The purpose of this research was to investigate comparison the effect of aerobic training and diet on BMI and Metabolic Syndrome Indexes in overweight and obese women.

Materials and Methods: Twenty one patient female volunteers were selected. After the complement of questionnaires, they were randomly divided into two groups; a) aerobic training with diet group (n=11) and b) diet group (n=10). The first group who took part in weekly group sessions for instructing on weight loss (low calorie diet) with the exercise. The second group who took part in weekly group sessions for instruction on weight loss (low calorie diet). Anthropometric characteristics (PBF, BMI, WHR, WC), VO₂peak, and risk factors of metabolic syndrome such as blood pressure, glucose and total cholesterol were measured in several times. Data were analyzed by GLM-Repeated Measures in significance level of P<0/05.

Results: Both groups showed a significant reduction in weight, BMI, body Fat percent, mean arterial and systolic blood pressure and an increase in VO₂max. Only the first group (aerobic training with diet group) showed a significant decrease in waist circumference, diastolic blood pressure and cholesterol.

Conclusion: The Combined program (aerobic training with diet) is more effective on BMI, lowering blood pressure and abdominal fat and provides improvements in Metabolic Syndrome Indexes in overweight/obese women.

Key Words: aerobic training, diet, body composition, metabolic syndrome, overweight/obese

چکیده

زمینه و هدف: سندرم متابولیک؛ مجموعه‌ای از عوامل خطر نظیر: چاقی، هایپرگلیسمیا، پرفشار خونی، دیس‌لیپیدمی است که در توسعه بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت نوع دو سهیم است. هدف این تحقیق بررسی تأثیر شش هفته تمرین هوازی و رژیم غذایی بر ترکیب بدنی، پروفایل لیپیدی و شاخص‌های سندروم متابولیک زنان چاق بود.

روش بررسی: ۱۶ زن داوطلب چاق مستعد و مبتلا به پرفشارخونی با میانگین سن ۳۷/۷۴±۳/۳۰ سال به صورت نمونه‌گیری در دسترس، گزینش شدند. برنامه تمرین هوازی شامل دویدن نرم، حرکات موزون یا ایروبییک فزاینده و حرکات کششی بود که طی ۱۸ جلسه با تواتر سه جلسه در هفته انجام شد و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه طول کشید. به علاوه رژیم غذایی کم‌کالری ۵۰۰ کیلوکالری کمتر از انرژی روزانه بود. پیش و پس از شش هفته مداخله سطوح سرمی شاخص‌های بیوشیمی خون، گلوکز و انسولین ناشتا به ترتیب با روش آنزیماتیک و ایمونورادیومتریک اندازه‌گیری شدند. از شاخص HOMA برای اندازه‌گیری مقاومت به انسولین استفاده شد.

یافته‌ها: پس از شش هفته مداخله تمرین هوازی و رژیم غذایی کم‌کالری، کاهش معنی‌داری در وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، درصد چربی، کلسترول تام، تری‌گلیسیرید، لیپوپروتئین کم‌چگال، مقاومت به انسولین، میانگین فشار خون سرخرگی و افزایش معنی‌داری در لیپوپروتئین پُرچگال و اکسیژن مصرفی بیشینه مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: تمرین هوازی و رژیم غذایی منظم تأثیر مطلوبی بر ترکیب بدنی، پروفایل لیپیدی و بهبود شاخص‌های سندروم متابولیک زنان چاق دارد.

کلیدواژه‌ها: تمرین هوازی، رژیم غذایی، سندرم متابولیک، مقاومت به انسولین

مقدمه

سندرم متابولیک^۱ گروهی از عوامل خطر قلبی عروقی شامل چاقی مرکزی، فشار خون بالا، بالا بودن قند و تری گلیسرید خون، و کم بودن لیپوپروتئین با دانسیته بالا و بالا بودن تری گلیسرید خون می باشد (Cheung, 2008 و Role, 2008) بعد از این که اولین بار سندرم متابولیک توسط Reaven در سال ۱۹۸۸ تعریف شد (Velarde, 2005)؛ تعاریف متعددی از جمله چهاربخشی کشنده، سندرم متابولیک، سندرم ایکس (X) و سندرم مقاومت به انسولین برای آن ذکر شد (Nambi, 2002). یکی از گسترده ترین تعاریف مورد استفاده در تحقیقات توسط برنامه ملی آموزش کلسترول - درمان بزرگسالان^۲ می باشد (Velarde, 2005 و Nambi, 2002).

انجمن قلب آمریکا پیشنهاد می کنند که سندرم متابولیک در صورت وجود دو یا سه تا از عوامل پنجگانه (جدول ۱) تعریف می شود (Role, 2008). این موضوع هنوز جای تردید بسیاری دارد که تاثیر کمک کننده این عوامل با هم رخ می دهد یا ارتباط ساده یک عامل افزایش دهنده موجب آن می شود. به هر حال هر کدام از آنها که باشد این سندرم در تشخیص افرادی که به طور قابل ملاحظه ای در معرض خطر بالای بیماری قلبی عروقی (CVD) و نیز حمله های قلبی و مرگ قرار دارند؛ بسیار حیاتی است (Shah, 2008). نتایج دیگر نشان می دهند که ارتباطی قوی بین داشتن حداقل دو عامل خطر و دارا بودن سندرم متابولیک وجود دارد. به گفته کاراواتاس^۳ "داشتن حداقل دو عامل خطر سندرم متابولیک" به عنوان پیش - سندرم متابولیک شناخته می شود (Karavatas, 2008).

جدول (۱) تشخیص سندرم متابولیک

عوامل خطر (برای تشخیص حداقل ۳ عامل از این عوامل باید وجود داشته باشد)	مقدار تعریفی
چاقی شکمی: - مردان - زنان	اندازه دور کمر بیش از ۱۰۲ سانتی متر (۴۰ اینچ) بیش از ۸۸ سانتی متر (۳۵ اینچ)
تری گلیسریدها:	برابر و بیش از ۱۵۰ میلی گرم / دسی لیتر
کلسترول لیپوپروتئین با دانسیته بالا: - مردان - زنان	کمتر از ۴۰ میلی گرم / دسی لیتر کمتر از ۵۰ میلی گرم / دسی لیتر
فشار خون:	$\leq 130 / 85$ میلی متر جیوه
گلوکز ناشتا:	≤ 110 میلی گرم / دسی لیتر

1. Metabolic Syndrome
2. National cholesterol Education Program Adult Treatment Panel (NCEP)

3. Karavatas

خطر هایپرلیپیدمیا با مقادیر کلسترول و چربی خون مرتبط است. هایپرلیپیدمیا مقادیر غیرنرمال چربی را نشان می دهد و چربی ها مولکولهایی هستند که به پروتئین ها متصلند. مقادیر زیاد آنها می تواند مشکلاتی را در متابولیسم بدن به وجود آورد. نشانه های مرتبط با سندروم متابولیک که با هایپرلیپیدمیا ارتباط دارد شامل توسعه پلاک در ساختمان رگهاست. پرفشارخونی عمومی ترین عامل خطر سندروم متابولیک است که در بین همه گروه های نژادی دامنه ای بین ۳۵ تا ۴۲ درصد دارد (Crowder, 2008). مقاومت به انسولین عامل خطر دیگری است که به نظر می آید با دو عامل دیگر درهم پیچیده است. هایپرانسولینمیا متناسب با ازدیاد بافت چربی افزایش می یابد. هم چنین معلوم شده است که مقاومت به انسولین در بدن با فشارخون بالا و مقادیر بالای LDL مرتبط است (Crowder, 2008).

فعالیت بدنی منظم و رژیم غذایی مطلوب عواملی هستند که از طریق کاهش میزان چاقی به ویژه چاقی شکمی، افزایش حساسیت انسولین، کاهش فشار خون و بهبود نیمرخ چربی خون موجب پیشگیری از بیماری های ثانویه به سندروم متابولیک می شوند (Farshidfar, 2006). در همین راستا، به نظر می رسد معرفی برنامه های ورزشی مناسب، الگوهای تغذیه ای مطلوب و تغییر سبک زندگی و افزایش کیفیت آن بتواند منجر به کاهش خطر بروز بیماری های عروقی شود. با وجود یافته های زیاد درباره اثر تمرین های ورزشی بر متابولیسم چربی در افراد سالم با وزن طبیعی، فواید بالقوه ی ورزش بر متابولیسم چربی در افراد چاق کمتر مورد توجه قرار گرفته است (Appel, 2003). در همین راستا، لین و ولف دریافت که برنامه ی آمادگی جسمانی تأثیر قابل توجهی بر متابولیسم چربی افراد چاق می گذارد (Kamal, 2007). این مطلب بیان گر آن است که متابولیسم چربی افراد چاق شرکت کننده در برنامه های ورزشی هوازی ممکن است افزایش یابد. ولتن و همکاران در مطالعه های مروری بین سال های ۱۹۸۶ تا ۲۰۰۰ که با بررسی ۵۴ مقاله در ۲۴۱۹ فرد بزرگسال انجام شد. به این نتیجه رسیدند که ورزش هوازی حتی با مدت و تکرار و شدت کم همراه با تغییر شیوه ی زندگی تأثیر مفیدی بر کاهش وزن و فشار خون دارد (Kamal, 2007). اگرچه در دهه های اخیر پیشرفت هایی در کنترل سندروم متابولیک انجام شده است، اما هنوز این یافته ها پایین تر از اهداف سلامت عمومی در سال ۲۰۱۰ است. با این که مطالعات قابل توجهی درباره تأثیر فعالیت بدنی بر شاخص های بیوشیمیایی خون انجام شده ولی مطالعات کمی به بررسی تأثیر هم زمان فعالیت بدنی منظم و تعدیل و اصلاح رژیم غذایی پرداخته اند؛ با توجه به اهمیت فعالیت بدنی منظم و اعتبار اندازه های ابعاد بدنی با تأکید بر سلامت مثل: مقادیر افزایش یافته و غیر متعارف

در مورد آمار بیماران دارای سندرم متابولیک گزارشات متفاوتی دیده می شود. فدراسیون بین المللی دیابت (IDF) برآورد می کند که ۲۵ درصد جمعیت بزرگسال جهان مبتلا به این سندرم هستند. خطر داشتن این سندرم یا مرگ و میر به سبب انفارکتوس میوکاردیال یا سکته در افرادی که این سندرم را دارند به ترتیب سه و دو برابر کسانی است که این سندرم را ندارند (Shah, 2008). مرکز کنترل سلامت و تغذیه عمومی در سومین بررسی خود برآورد کرد که تقریباً ۲۴ درصد جمعیت بزرگسال و گوناگون از نظر نژادی سندرم متابولیک دارند. انتظار می رود در آینده این مقدار به سبب همه گیری چاقی به طور معناداری افزایش یابد (Velarde, 2005). لازم به ذکر است که سندرم متابولیک موجودیت گسسته ی شناخته شده ای نیست که توسط یک عامل به وجود آید (Grundy, 2005) و عناصر این سندرم مشترک و وابسته به هم هستند. مثلاً حداقل ۱۰ درصد بیماران دارای بیماری عروق کرونر دارای سه تا چهار عامل هستند. افراد چاق حداقل دو برابر افراد غیر چاق دارای پرفشارخونی، تری گلیسرید بالا، یا دیابت نوع دو هستند. افراد دارای فشارخون بالا دو برابر بیشتر از افراد دارای فشارخون نرمال مبتلا به دیابت و چاقی می باشند و نیمی از آنها مقاومت به انسولین دارند (Nambi, 2002). از طرفی این سندرم در بین افراد مختلف تفاوت های قابل ملاحظه ای را در اجزای تشکیل دهنده نشان می دهد که این اختلاف حتی در بین گروه های نژادی و قومی گوناگون بیشتر است. برای مثال در آمریکا، این سندرم قویاً با چاقی شکمی مرتبط است (Grundy, 2005). به عبارتی، عوامل ارثی نیز بر هر یک از اجزای فردی این سندرم تأثیر گذارند. یک سابقه خانوادگی که شامل دیابت های نوع دو، پرفشارخونی و بیماری قلبی عروقی قلبی است به طور قابل توجهی شانس فرد را برای توسعه سندرم متابولیک افزایش می دهد. علاوه بر عوامل ارثی، عوامل محیطی مانند: کشیدن سیگار، وضعیت یانسگی، کم تحرکی، شیوه زندگی غیر فعال، مصرف الکل و افزایش پیشرونده وزن نیز به طور معناداری در خطر توسعه این بیماری سهیم هستند (Role, 2008).

امروزه تعداد بزرگسالان دارای سندرم متابولیک قابل ملاحظه می باشد و شیوع آن در سراسر جهان رو به افزایش است (Panchal, 2011). خطر سندرم متابولیک با افزایش سن افزایش می یابد و حدود ۴۰ درصد افراد سنین بین ۶۰ تا ۷۰ سال تحت تأثیر سندرم متابولیک قرار دارند. به غیر از افزایش سن از دیگر عوامل خطر سندرم متابولیک می توان به مقاومت به انسولین، پرفشارخونی، دیس لیپیدمیا و چاقی اشاره کرد. اصلی ترین عامل خطر سندروم متابولیک که بیشترین عامل خطر عمومی نیز می باشد، اضافه وزن و چاقی است. عامل

میلی‌لیتر در دقیقه بر کیلوگرم وزن بدن تعیین شد. با روش‌های استاندارد بالینی با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای^۳ فشارخون سیستولی و دیاستولی در حالت استراحت و بدون استرس سه بار با فاصله پنج دقیقه اندازه‌گیری شد. همگی اندازه‌گیری‌ها به طور مشابه و یکسان در ابتدا و انتهای تحقیق تکرار شدند.

هم‌چنین، از هر آزمودنی در مرحله‌ی پیش از آغاز و پس از پایان برنامه‌ی تمرین ورزش هوازی و رژیم غذایی از ورید جلو بازویی نمونه‌ی خون گرفته شد. پیش از اندازه‌گیری ترکیب بدن و جمع‌آوری نمونه‌ی خون تمام آزمودنی‌ها به مدت ۱۴ ساعت ناشتا بودند و ۲۴ ساعت فعالیت بدنی شدید نداشتند. عوامل بیوشیمیایی شامل کلسترول تام (TC)، تری‌گلیسرید (TG)، لیپوپروتئین با چگالی‌بالا (HDL-C)، لیپوپروتئین با چگالی‌پایین (LDL-C)، گلوکز ناشتا به روش آنزیماتیک توسط دستگاه اتوآنالایزر بیوشیمی^۴ و با استفاده از کیت‌های شرکت درمان کاو؛ انسولین با روش ایمونورادیومیتریک^۵ و توسط دستگاه گاماکانتر با استفاده از کیت‌های شرکت ایمونوتک جمهوری‌چک^۶ اندازه‌گیری شد. مقاومت انسولینی از روش برآورد هموستازی مقاومت انسولینی^۷، با شاخص مقاومت انسولینی با به کارگیری غلظت گلوکز و انسولین ناشتا بر طبق فرمول ذیل بر حسب واحد (مول میکروواحد/لیتر مربع) محاسبه گردید.

$$HOMA-IR = \frac{\text{انسولین ناشتایی (mU/ml)} \times \text{گلوکز ناشتایی (mg/dl)}}{40}$$

۴۵

رژیم غذایی ایزوکالریک ۵۰۰ کیلوکالری کمتر از نیاز روزانه انرژی بسته به وزن آزمودنی‌ها روزانه بین ۱۰۰۰ تا ۱۵۰۰ کیلوکالری بود. در این رژیم غذایی سهم کربوهیدرات، چربی و پروتئین به میزان کل انرژی دریافتی ۶۰٪، ۲۰٪ و ۲۰٪ شامل مواد غذایی کم‌کالری از همگی گروه‌های غذایی با تأکید بر مصرف میوه و سبزی و فیبر فراوان و کاهش مصرف نمک بود. در مدت اجرای برنامه‌ی تمرین و رژیم غذایی هر هفته یک بار توسط پزشک متخصص تغذیه، رژیم غذایی بیماران بازبینی و کنترل شد. شش هفته تمرین هوازی با تواتر سه جلسه در هفته انجام شد و هر جلسه به مدت ۵۵-۴۵ دقیقه طول کشید. این مدت شامل دویدن نرم (از ۵ تا ۱۵ دقیقه)، حرکات موزون یا ایروبیک به طور فزاینده (از ۲۰ تا ۳۵ دقیقه) و

BMI، نسبت حداقل محیط شکم به حداکثر محیط باسن (WHR)، محیط شکم (WC)، سطح بالای TG، LDL-c، گلوکز ناشتا و فشارخون در پیش‌گویی خطر آترواسکلروزیس (De koning, 2007)؛ هدف از انجام این تحقیق بررسی تأثیر شش هفته تمرین هوازی و رژیم غذایی بر ترکیب بدنی، پروفایل لیپیدی و شاخص‌های سندروم متابولیک زنان چاق بود.

روش‌شناسی تحقیق

روش اجرای این مطالعه از نوع نیمه تجربی با طرح دو مرحله پیش و پس‌آزمون بود. جامعه‌ی آماری این مطالعه، بیماران مبتلا به سندرم متابولیک مراجعه‌کننده به مراکز پزشکی و خدمات درمانی شهرستان مشهد بودند که طی سه ماه گزارش‌گیری توسط چند تن از پزشکان متخصص، از بین آنها ۱۶ زن داوطلب با سن ۴۹-۳۰ سال، مبتلا به اضافه وزن و چاقی با میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدن ۴۵/۴۵ع ۳۳/۰۵۲ کیلوگرم بر مترمربع و پُرفشارخونی با فشار سیستولی بین ۱۳۶ تا ۱۶۶ میلی‌متر جیوه، به روش نمونه‌گیری در دسترس و هدفدار انتخاب شدند. اطلاعات فردی و سوابق پزشکی به شیوه خود اظهاری با تکمیل پرسشنامه‌ها معلوم کرد که این افراد به هیچ‌یک از بیماری‌های عروق کرونری، دیابت، نارسایی کلیه و تیروئید مبتلا نیستند و با تشخیص و مشورت پزشک متخصص شرایط مناسب برای شرکت در مطالعه دارند. نخست به صورت شفاهی به آزمودنی‌ها نکات لازم درباره‌ی ماهیت و شیوه‌ی اجرای پژوهش، خطرات احتمالی و چگونگی همکاری ارایه داده شد. سپس فرم رضایت‌نامه‌ی شرکت و همکاری در کار پژوهشی و پرسشنامه‌ی آمادگی فعالیت بدنی^۱ توسط آزمودنی‌ها تکمیل شد. پس از اتمام جلسه‌ی توجیهی، با استفاده از خط‌کش مدرج و متر نواری به ترتیب طول قد ایستاده و محیط کمر و لگن برحسب سانتی‌متر با دقت ۰/۰۱ متر و با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدنی (Inbody-720) ساخت کشور کره به روش مقاومت و هدایت‌پذیری الکتریکی به ترتیب وزن بدن با دقت ۰/۰۱ بر حسب کیلوگرم و درصد چربی بدن بر حسب درصد اندازه‌گیری شد. تمامی آزمودنی‌ها به هنگام سنجش ترکیب بدن ناشتا بودند و معده و مثانه آنها تخلیه شده بود. از تقسیم وزن بدن بر مجذور قد به متر، نمایه‌ی توده‌ی بدن بر حسب کیلوگرم بر متر مربع به دست آمد. برای برآورد اوج اکسیژن مصرفی از پروتکل نوارگردان بروس^۲ روی دستگاه نوارگردان با مارک تکنوجیم ساخت کشور ایتالیا استفاده شد و اکسیژن مصرفی بر حسب

3. Riester exacta CE 0124 Made in Germany
4. Alcyon 300
5. Immuno Radiometric Assay (IRMA)
6. IMMUNOTECH a.s- Czech Republic
7. Homeostasis Model Assessment insulin Resistance (HOMA-R)

1. Physical Activity Readiness Questionnaire (PAR-Q)
2. Bruce Treadmill test

جدول (۲) اندازه‌های آنتروپومتری آمارهای تحقیق
در مرحله پیش آزمون و پس آزمون

اندازه‌های آنتروپومتری	مراحل		تغییرات بین گروهی
	پیش آزمون	پس آزمون	
وزن بدن (کیلوگرم)	۸۲/۹±۱۳/۵	۷۹/۶±۱۳/۵	۶/۰۶۶ †/۰۰۰
نمایه توده بدن (کیلوگرم مترمربع)	۳۴/۰±۵/۴	۳۲/۶±۵/۴	۵/۹۸۸ †/۰۰۰
محیط شکم (سانتی متر)	۱۰۳/۹±۱۳/۶	۱۰۳/۸±۱۴/۴	-۱۱۳۸ -/۸۹۲
محیط کمر به باسن (سانتی متر)	۶/۸۹±۰/۷۲	۰/۹۰±۰/۷۶	-۲/۱۴۰ -/۰۵۱
چربی بدن (درصد)	۴۵/۳±۵/۰	۴۳/۴±۵/۷	۴/۲۸۰ †/۰۰۱

*اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده اند. †

سطح معناداری پذیرفته شده $P < 0/05$

جدول ۳ نشان می‌دهد که تمرین هوازی و رژیم غذایی به طور معناداری سبب کاهش TC، TG، LDL-c و کاهش نسبت های LDL-c:HDL-c، TG:HDL-c، LDL-c:HDL-c و مقاومت به انسولین (شاخص HOMA) شده است ($P < 0/05$). این در حالی است که طی این تغییرات مقدار گلوکز خون تفاوت معناداری نداشته است ($P > 0/05$). هم چنین یافته‌ها نشان دادند که برنامه‌ی تمرین هوازی و رژیم غذایی باعث افزایش معنادار HDL-c شده است ($P < 0/05$). یافته‌ها نشان دادند متعاقب مداخله برنامه تمرین هوازی و رژیم غذایی میانگین فشارخون سیستولی و فشارخون سرخرگی به طور معناداری کاهش یافته است ($P < 0/05$); در این میان تغییرات فشار خون دیاستولی معنی‌دار نبود ($P > 0/05$).

حرکات کششی (از ۵ تا ۱۰ دقیقه) برای سرد کردن بدن بود. دویدن نرم از پنج دقیقه در جلسه‌های اول شروع شد و به ۱۵ دقیقه در جلسه‌های انتهایی رسید. حرکات موزون شامل حرکاتی بودند که عضلات بزرگ دست و پا را شامل می‌شدند. طی دوره‌ی تمرین، مدت و شدت تمرین به تدریج افزایش یافت. برای کنترل ضربان قلب آزمودنی‌ها از دستگاه فشارسنج دیجیتالی که ضربان قلب را نشان می‌داد، استفاده شد. به علاوه، با استفاده از فرم تلاش ادراک شده بورک به روش خودبینی شدت تمرین به صورت کمی مدیریت شد. در فرم درک تلاش اعداد از ۶ تا ۲۰ نوشته شده بودند و در مقابل اعداد، شدت کار روی یک پیوستار از بسیار بسیار سبک تا بسیار بسیار شدید قرار داشت. بر اساس این که در یک نوبت تمرین شدت کار چگونه بود؛ آزمودنی بایستی یکی از اعداد را انتخاب می‌کردند و در صورتی که آزمودنی اعداد بالاتر از ۱۳ را انتخاب می‌کرد، از شدت تمرین کاسته می‌شد. درک تلاش انتخاب شده‌ی هر آزمودنی به همراه ضربان قلب هنگام تمرین، در هر نوبت در فرم یاد شده ثبت شد. پس از جمع‌آوری و وارد کردن داده‌ها در نرم‌افزار آماری SPSS ویرایش ۱۶ یافته‌ها تجزیه و تحلیل شدند. به طوری که با استفاده از آمار توصیفی، میانگین و انحراف استاندارد داده‌ها محاسبه شد برای اطمینان یافتن از نرمال بودن توزیع نظری داده‌ها از آزمون کلوموگروف-اسمیرنوف اکتشافی استفاده شد و از طریق تحلیل واریانس به روش اندازه‌های تکراری تغییرات درون گروهی مشخص و برای آزمون فرضیه‌ها و تفسیر نتایج سطح معنی‌داری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های تحقیق

یافته‌های جدول ۲ نشان می‌دهد که برنامه‌ی تمرین هوازی و رژیم غذایی به طور معناداری سبب بهبود اوج اکسیژن مصرفی شده است ($P < 0/05$). یافته‌ها نشان دادند به دنبال مداخله برنامه تمرین هوازی و رژیم غذایی، وزن بدن، نمایه توده‌ی بدن و درصد چربی زنان مبتلا به اضافه وزن و چاقی به طور معناداری کاهش یافته است ($P < 0/05$).

جدول (۳) شاخص‌های بیوشیمیایی خون آمارهای تحقیق در مرحله پیش آزمون و پس آزمون

تغییرات بین گروهی	مراحل		شاخص های بیوشیمیایی خون		
	P	t		پس آزمون	پیش آزمون
	†۰/۰۰۱	۳/۹۸	۱۴۲/۸±۴۸/۷	۱۶۵/۴±۵۱/۰	تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)
	†۰/۰۰۳	۳/۶۲	۱۶۸/۴±۱۶/۱	۱۷۶/۵±۱۹/۶	کلسترول تام (میلی گرم بر دسی لیتر)
	†۰/۰۴۲	۲/۲۲	۹۷/۸±۱۰/۷	۱۰۴/۳±۱۷/۰	کلسترول لیپوپروتئین کم چگال (میلی گرم بر دسی لیتر)
	†۰/۰۰۱	-۴/۰۰	۴۴/۶±۳	۴۲/۵±۳/۳	کلسترول لیپوپروتئین پُرچگال (میلی گرم بر دسی لیتر)
	†۰/۰۰۸	۳/۰۸	۲/۲±۰/۳	۲/۴±۰/۵۱	لیپوپروتئین کم چگال به لیپوپروتئین پُرچگال (میلی گرم بر دسی لیتر)
	†۰/۰۰۰	۵/۱۴	۳/۲±۱/۱	۳/۹±۱/۲	تری گلیسرید به لیپوپروتئین پُرچگال (میلی گرم بر دسی لیتر)
	†۰/۰۰۰	۴/۷۴	۳/۷±۰/۵۲	۴/۱±۰/۵۸	کلسترول به لیپوپروتئین پُرچگال (میلی گرم بر دسی لیتر)
	۰/۸۸۳	-۰/۱۵۰	۹۰/۱±۱۰/۶	۸۹/۷±۱۱/۰۹	گلوکز خون (میلی گرم بر دسی لیتر)
	†۰/۰۰۰	۴/۷۱	۱۰/۱۸±۳/۱	۱۱/۳۵±۳/۲	انسولین سرم (میکروواحد بر میلی لیتر)
	†۰/۰۲۲	۲/۵۵	۲/۲۵±۰/۶	۲/۵۰±۰/۷	مقاومت به انسولین (میکرومول بر مترمربع)

*اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده اند. †سطح معناداری پذیرفته شده $P < 0.05$

بحث

از عوامل احتمالی افزایش قابلیت اوج اکسیژن مصرفی محسوب می‌شوند (Heyward, 1997) که اندازه‌گیری آن‌ها هدف ما نبوده است. از طرفی دیگر به دنبال شش هفته مداخله برنامه‌ی تمرین هوازی و رژیم غذایی، وزن بدن به میزان ۳/۴ کیلوگرم؛ نمایه‌ی توده‌ی بدن به میزان ۱/۴ کیلوگرم بر مترمربع کاهش محسوس یافت. در این پژوهش اگر چه توده چربی احشایی که به روش غیرمستقیم از طریق نسبت محیط کمر به محیط لگن برآورد شد، تغییر معنی‌داری

در این پژوهش قابلیت اوج اکسیژن مصرفی به میزان ۴/۵۷ میلی لیتر بر دقیقه به ازای یک کیلوگرم وزن بدن بهبود معنی دار یافت. این تغییر در قابلیت اوج اکسیژن مصرفی ضمن تأیید مداخله برنامه‌ی تمرین هوازی احتمالاً نتیجه سازگاری-های متابولیسم هوازی است. در این میان افزایش ظرفیت اکسیداتیو عضلات، افزایش در کل هموگلوبین، افزایش سوخت چربی و کاهش گلیکولیز، افزایش حجم پایان دیاستولی، کاهش حجم پایان سیستولی و در پی آن افزایش حجم

متابولیک دیس لیپیدمیای می باشد (Rennie, 2003). دیس لیپیدمیای بر اساس نیمرخ چربی استاندارد بنا نهاده شده و شامل مقادیر کل کلسترول سرم ناشتا، تری گلیسریدها، LDL-C و HDL-C می باشد (Henry, 2009). به مقادیر بالای تری گلیسرید، LDL-C و مقادیر پایین HDL-C مجموعه سه تایی لیپید آتروژنیک گویند (Nesto, 2005). در تحقیق دیگری به دیس لیپیدمیای آتروژنیک ترکیبی به عنوان "چهار قسمتی چربی" اشاره شده و شامل: مقادیر تری گلیسرید بالا، کاهش مقدار HDL-C، افزایش LDL-C، و تجمع ذرات باقیمانده کلسترول (مثلاً مقادیر بالای آپولیپوپروتئین B) می باشد (Ascaso, 2007). از طرفی در یک مقاله مروری بیان کلینیکی دیس لیپیدمیای سندرم متابولیک به صورت هایپرگلیسریدمیای و HDL-C با مقادیر پایین می باشد (Pierdomenico, 2007). بر اساس ضوابط پایه گذاری شده NCEP وقتی مقادیر کلسترول کل از حد نرمال بیشتر شود در دیواره عروق به شکل پلاک رسوب می کند. با پیشروی پلاک سرانجام دیواره رگها تنگ می شوند و وضعیتی را به نام آترواسکلروزیس به وجود می آورند که منجر به بیماری قلبی عروقی می شود (Henry, 2009). در همین راستا، یافته‌های مطالعه‌ی ما نشان داد که تمرین هوازی و رژیم غذایی سطح TG را به میزان ۳ میلی گرم بر دسی لیتر کاهش می دهد. از جمله شاخص های بیوشیمیایی با اهمیت، می توان به TC اشاره کرد. کلسترول تام جزء آن دسته از لیپیدها می باشد که فرا رفتن آن از بازه طبیعی سبب افزایش خطر آترواسکلروزیس می شود. در این تحقیق پس از مداخله مقادیر TC به میزان ۸/۲ میلی گرم بر دسی لیتر کاهش یافت. LDL-C نیز به میزان ۶/۵ میلی گرم بر دسی لیتر کاهش معنی دار یافت. صرف نظر از غلظت LDL-C، اغلب برای برآورد آترواسکلروزیس از نسبت های LDL/HDL، TC/HDL و TG/HDL استفاده می شود. در شرایط مطلوب نسبت LDL-C/HDL باید کمتر از ۵ و نسبت TC/HDL باید کمتر از ۴ باشد (J.Larry, 2006). در مطالعه ما به دنبال مداخله فعالیت بدنی و اصلاح رژیم غذایی به ترتیب نسبت های LDL/HDL، TC/HDL و TG/HDL به میزان ۰/۲۷، ۰/۳۸ و ۰/۷ کاهش معنی دار یافتند. هم چنین سطح کلسترول HDL-C متعاقب مداخله به مقدار ۲/۱۳ میلی گرم بر دسی لیتر افزایش معنی دار یافت. لیپوپروتئین با دانسیته بالا از لیپوپروتئین های درون پلاسمایی است که وظیفه آن جلوگیری از رسوب کلسترول در عروق می باشد؛ بنابراین افزایش در HDL-C با کاهش بیماری های قلبی عروقی همراه است. افزایش هیدرولیز VLDL در کبد باعث افزایش سنتز HDL-C می گردد (J.Larry, 2006)، بنابراین می توان گفت در آزمودنی های این تحقیق هیدرولیز VLDL به حدی بوده که

نداشت؛ اما درصد چربی بدن به میزان ۱/۹۴ درصد وزن بدن کاهش معنی داری داشت. این یافته‌ها نشان می دهد با استفاده از این برنامه، ترکیب بدن بهبود می یابد. به طور کلی، کاهش فعالیت بدنی و رژیم غذایی نامناسب به عنوان مظاهر سبک زندگی شهری دو عامل مهم اضافه وزن به حساب می آیند (Chanudet, 2006 و Narkiewicz, 2006). از شواهد چنین بر می آید که افزایش فعالیت بدنی با شدت کم تا متوسط و اصلاح رژیم غذایی نقش کلیدی در کاهش وزن و به تبع آن مدیریت کارا بر بیماری های وابسته به چاقی دارد. در تأیید این یافته لی و همکاران در مطالعه‌ی خود دریافتند که بیماری های قلبی - عروقی مهم ترین عامل مرگ و میر در زنان امریکایی هستند و عدم فعالیت بدنی از عوامل خطر ساز این بیماری ها به شمار می روند (Lee, 2001). آنها با مطالعه‌ی مقاله های بسیاری به روش متاآنالیز نشان دادند که میزان ابتلا به بیماری عروق کرونر در افراد دارای فعالیت بدنی مناسب نسبت به افراد غیر فعال ۵۰ درصد کمتر است. در همین خصوص بیان داشتند که حتی فعالیت بدنی به مدت حداقل یک ساعت راه رفتن در هفته با شدت کم تا متوسط در پایین آوردن میزان بروز بیماری های قلبی - عروقی زنان مؤثر است اما این که نوع و ماهیت فعالیت چه باشد موضوعی است که مورد علاقه بسیاری از پژوهشگران بوده است؛ چنان که بنز و همکاران با بررسی تأثیر دو نوع ورزش (مقاومتی و هوازی) بر عوامل خطر ساز بیماری های عروق کرونر به این نتیجه دست یافتند که هر دو نوع تمرین مقاومتی و هوازی در کاهش عوامل خطر ساز ایجاد بیماری عروق کرونری مؤثر هستند؛ اما هر تمرینی فواید منحصر به خود را دارد (Banz, 2003). با این حال، کلی و همکاران در مقاله‌ی مروری خود به این نتیجه رسیدند که بهتر است در بیشتر روزهای هفته از ورزش هوازی با شدت متوسط و با ۴۰ تا ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه و به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه استفاده شود (Kelley, 2001). اصولاً ورزش هوازی پتانسیل مداخله گری در پایین آوردن و جلوگیری از شیوع فشار خون بالا دارد. هم چنین، بدنسازی با شدت متوسط و تمرین دایره ای ممکن است به عنوان بخشی از همه‌ی انواع برنامه های تمرینی به بهبود زندگی کمک کند و خطر ابتلا به بیماری های قلبی - عروقی را کاهش دهد.

تحقیقات اخیر نشان داده اند که هم اندازه دور کمر و هم شاخص توده بدنی پیش بین برجسته ای در توسعه احتمالی سندرم متابولیک هستند (Vinik, 2005). از آنجا که فعالیت های بدنی منظم یک تعیین کننده کلیدی مصرف انرژی بوده و بنابراین برای مصرف انرژی و کنترل وزن اساسی می باشند در نتیجه در افرادی که در فعالیت های بدنی منظم شرکت نمی کنند، خطر پیشروی سندرم متابولیک افزایش می یابد (Role, 2008). از دیگر علائم بیولوژیکی سندرم

مصرفی در هر کیلوگرم) اثرات مستقل بر اجزای سندرم متابولیک دارند (Rennie, 2003). اگر تغییر شیوه زندگی کافی نباشد، آنگاه درمان های دارویی برای عوامل خطر غیر نرمال در افراد در نظر گرفته می شود. تا کنون، ادله ای برای استفاده اولیه از داروهایی که مورد هدف علل اساسی سندرم متابولیک قرار گیرند وجود ندارند. تحقیقات مکمل قابل ملاحظه ای برای تصحیح بهتر مناسب ترین درمان ها برای افراد دارای سندرم متابولیک لازم است (Grundy, 2005). نظر به این که پیشگیری بر درمان مقدم است و نیز گزینه های درمانی سندرم متابولیک محدودند (Nambi, 2002)؛ بهتر است در قدم اول توجه محققان بر علائم پیش از سندرم متمرکز شود. معمولاً دیس لیپیدمیای آتروژنیک قبل از ظهور سندرم متابولیک به وجود می آید؛ بنابراین باید استراتژی های درمان بر روی مداخلات دارویی متمرکز شوند (Vinik, 2005)؛ و چون به خوبی معلوم شده که فاصله بین ظهور اجزا سندرم متابولیک و شروع اختلالات گلاسمیک و قلبی عروقی تقریباً ۱۰ سال است، بنابراین فرصت خوبی برای غربال و پیشگیری اولیه خواهیم داشت (Shah, 2008). در مورد پیشگیری بهترین استراتژی را می توان با پیش گرفتن یک شیوه زندگی سالم که شامل حفظ وزن نرمال، شرکت در فعالیت های ورزشی منظم، عدم استعمال سیگار و پیروی از یک رژیم غذایی سالم می باشد دنبال کرد (Nambi, 2002). تحقیقات نشان می دهند که اصلاح شیوه زندگی از جمله رژیم غذایی و ورزش دو تا از بهترین گزینه های درمان سندرم متابولیک هستند (Role, 2008). آنها این بیماری را از طریق تغییرات پاتوفیزیولوژیکی در بدن کنترل می کنند (Panchal, 2011).

منابع

1. Cheung BM, Wat NM, Man YB, Tam S, Cheng CH, Leung GM, et al. Relationship Between the Metabolic Syndrome and the Development of Hypertension in the Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Prevalence Study-2 (CRISPS2). *Am J Hypertense* 2008; 21: 17-22
2. Role MK. Metabolic Syndrome And The Associated Risk Factors In African-American, Caucasian and Mexican Women Ages 45-55 [Thesis]. Washington, DC. Havard Univ. 2008
3. Velarde G, Berk BC. Role of hypertension in the metabolic syndrome: Who is affected? *Current Hypertension Reports*. 2005; 418-426
4. Nambi V, Hoogwerf BJ, Sprecher DL. A truly deadly quartet: Obesity, hypertension, hypertriglyceridemia, and hyperinsulinemia. *Cleve Clin J Med*. 2002; 69(12), 985-9
5. Shah PK. Metabolic Syndrome: Looking at the Disparities Between Prevalent Definitions [Thesis]. Texas A&M Univ. 2008

موجب افزایش سنتز HDL-C شده است. به نظر می رسد در این تحقیق مداخله شش هفته تمرین هوازی و بهبود رژیم غذایی توانسته است موجب تحریک سیستم انتقال معکوس کلسترول شود (Lynn, 2006). در حالی که مقدار گلوکز خون ناشتا تغییر معنی داری نداشت؛ مقادیر انسولین به میزان ۱/۱۶ میکروواحد/میلی لیتر کاهش معنی دار نشان داد. در نتیجه این تغییرات متعاقب مداخله تمرین هوازی و بهبود رژیم غذایی شاخص مقاومت به انسولین از ۲/۵ به ۲/۲۵ مول میکروواحد/لیتر مربع به میزان ۰/۲۵ کاهش معنی دار یافت. به طور کلی یافته ها نشان دادند که همراه با کاهش معنی دار وزن، نمایه ی توده ی بدن و درصد چربی بدن، کلسترول تام، تری گلیسرید و کلسترول LDL-C کاهش می یابند.

در این مطالعه افراد شرکت کننده کاهش معناداری در میانگین فشار خون سرخرگی و فشار خون سیستولی تجربه کردند. در این راستا شش هفته تمرین هوازی و رژیم غذایی، فشارخون سیستولی و میانگین سرخرگی را به ترتیب به میزان ۱۰/۰۳ و ۳/۷۷ میلی متر جیوه کاهش داد. پرفشارخونی از دیگر اجزای سندرم متابولیک است (Velarde, 2005). در بعضی مطالعات آن را عمومی ترین عامل خطر سندرم متابولیک شمرده اند که دامنه ای بین ۳۵٪ تا ۴۲٪ در بین همه گروه های نژادی دارد (Crowder, 2008). افراد دارای پرفشارخونی مبتلا به سندرم متابولیک در معرض خطر بیشتری نسبت به افراد فاقد سندرم قرار دارند (Pierdomenico, 2007). در این راستا بعضی از تحقیقات می گویند که شیوع اختلال در قابلیت انبساط رگی در افراد دارای فشار خون بالا و سندرم متابولیک بیشتر از افراد بدون سندرم است (Mule, 2008).

نتیجه گیری

به طور کلی می توان بیان کرد که تمرین هوازی و رژیم غذایی بر متغیرهای وزن، نمایه ی توده ی بدن، دور کمر به باسن، درصد چربی، تری گلیسرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین کم چگال، مقاومت به انسولین و میانگین فشارخون سرخرگی و فشار خون سیستولی زنان چاق تأثیر معنی داری دارد؛ در نتیجه ترکیب بدنی و پروفایل لیپیدی را بهبود بخشیده و از عوامل خطر سندرم متابولیک می کاهد. از آن جا که مداخلات شیوه زندگی اولین راه درمانی توصیه شده برای درمان سندرم متابولیک است (Grundy, 2005). افزایش فعالیت بدنی، که باعث تغییر ترکیب بدنی و تغییر رژیم غذایی می شود می تواند عوامل خطر سندرم متابولیک را کاهش دهد (Pierdomenico, 2007 و Role, 2008). بی تحرکی ممکن است در اتیولوژی سندرم نیز مهم باشد. کل فعالیت بدنی و آمادگی بدنی (اندازه گیری شده به صورت ماکزیمم اکسیژن

18. Banz WJ, Maher MA, Thompson WG, Bassett DR, Moore W, Ashraf M, et al. Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Exp Biol Med* 2003; 228: 434-40.
19. Kelley GA, Sharpe Kelley K. Aerobic exercise and resting blood pressure in older adults: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56: M298-303.
20. Vinik AI. The metabolic basis of atherogenic dyslipidemia. *Clin Cornerstone*. 2005;7(2-3):27-35
21. Rennie KL, MacCarthy N, Yazdgerdi S, Marmot M, Brunner E. Association of the metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. *Int J Epidemiol*. 2003; 32(4); 600-606
22. Henry-Okafor QO. Effect of obesity on the traditional and emerging cardiovascular disease risk factors in African American Women [Dissertation]. Tennessee Univ. 2009
23. Nesto RW. Beyond low-density lipoprotein: addressing the atherogenic lipid triad in type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2005; 5(6): 379-87
24. Ascaso J, Gonzalez Santos P, Hernandez Mijares A, Mangas Rojas A, Masana L, Millan J, et al. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2007;7(1):39-58
25. Pierdomenico SD, Lapenna D, Tommaso RD, Carlo SD, Caldarella MP, Neri M, et al. Prognostic Relevance of Metabolic Syndrome in Hypertensive Patients at Low-to-Medium Risk. *Am J Hypertens*. 2007; 20(12), 1291° 1296
26. J. Larry Durstine. Action Plan for High Cholesterol. ACSM. 2006.
27. Lynn Wolf D. The Effects of Exercise Training and Dietary Supplementation on Fat Metabolism and Body Composition in Obese Women . A Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy, University of Pittsburgh; 2006.
28. Pierdomenico SD, Lapenna D, Tommaso RD, Carlo SD, Caldarella MP, Neri M, et al. Prognostic Relevance of Metabolic Syndrome in Hypertensive Patients at Low-to-Medium Risk. *Am J Hypertens*. 2007; 20(12), 1291° 1296
29. Mulè G, Cerasola G. The Metabolic Syndrome as a Prohypertensive State. *AJH*. 2008; 21(8)
6. Karavatas SG. Prevalence of the Metabolic Syndrome in Adolescents: Are the Diagnostic Criteria Appropriate for African Americans? [Dissertation]. Washington,DC. Havard Univ. 2008
7. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005; 112: 2735-2752
8. Panchal SK, Brown L. Rodent models for metabolic syndrome research. *J Biomed Biotechnol*. 2011; 2011: 351982
9. Crowder MA, Risk Factors For Metabolic Syndrome in African-American, Mexican-American, and Caucasian Adolescents [Thesis]. Washington,DC. Havard Univ. 2008
10. Farshidfar GhR, Yousfi H, Asadi Noughabi F. The effect of Ramadan fasting on Hematocrit and blood Biochemical Parameters. *J Res Health Sci*. 2006. (6)2: 21-27. [Persian Article]
11. Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW, Cooper LS, Obarzanek E, Elmer PJ, et al. Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control: main results of the PREMIER clinical trial. *JAMA* 2003; 289: 2083-93.
12. Kamal Mohmoud Saleh Mansi. Study the Effects of Ramadan Fasting on the Serum Glucose and Lipid Profile among Healthy Jordanian Students. *American Journal of Applied Sciences*. 2007 4 (8): 565-569.
13. De Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur Heart J*. 2007.28:850-856.
14. Heyward V.H. Advanced fitness assessment exercise prescription. Human Kinetics Publication, 1997.
15. Narkiewicz K. Obesity and hypertension--the issue is more complex than we thought. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 264-7.
16. Chanudet X, Lambert de Cremer G, Bonnevie L. Physical activity in hypertension management. *Presse Med* 2006; 35: 1081-7.
17. Lee IM, Rexrode KM, Cook NR, Manson JE, Buring JE. Physical activity and coronary heart disease in women: is "no pain, no gain" passé? *JAMA*. 2001; 285: 1447-54.