

تأثير تمرين هوازی بر وزن چربی احشایی موش‌های صحرایی اوارکتومی شده

❖ دکتر ارسلان دمیرچی؛ استادیار دانشگاه گیلان

❖ دکتر پروین بابایی؛ استادیار دانشگاه علوم پزشکی گیلان

❖ ❖ رحیمه مهدی زاده؛ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه گیلان*

تاریخ دریافت: ۸۷/۴/۳
تاریخ تصویب: ۸۷/۷/۱۳

چکیده:

تغییر الگوی توزیع چربی در زنان یائسه با کاهش عملکرد تخمدان‌ها ارتباط دارد و این امر منجر به افزایش میزان شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی پس از یائسگی می‌شود. لذا شناسایی روش‌های کم‌خطر برای کاهش چربی احشایی در شرایط فقدان استروژن اهمیت دارد. هدف از این پژوهش عبارت است از بررسی اثر تمرین هوازی بر وزن چربی احشایی موش‌های صحرایی اوارکتومی شده. برای این منظور، تعداد ۳۲ سرموش صحرایی ماده ۱۱ هفته‌ای از نژاد ویستار با میانگین وزن 13.36 ± 1.68 گرم به صورت تصادفی هدفدار در سه گروه (اوارکتومی شده و تمرین، شام، اوارکتومی شده) قرار گرفتند. دو هفته بعد از جراحی، موش‌ها به مدت ۸ هفته (هر هفته ۵ روز و هر روز ۶۰ دقیقه با سرعت ۲۶ متر بر دقیقه و شیب ۱۰ درجه) روی تردمیل چونندگان تمرین کردند. در پایان برنامه، همه حیوانات کشته شدند و چربی احشایی به روش جراحی باز استخراج و توزین گردید. برای آزمون فرضیه‌ها از تحلیل واریانس یکطرفه با آزمون تعقیبی شفه و آزمون t هم‌بسته استفاده شد. سطح معناداری آماری $P < 0.05$ تعیین شد. نتایج نشان داد که بعد از ۸ هفته، اختلاف در وزن بدن و چربی احشایی گروه‌های اوارکتومی شده و شام معنادار بود. بین وزن بدن گروه‌های تجربی و کنترل (اوارکتومی شده) بعد از ۸ هفته تمرین هوازی تفاوت معناداری مشاهده نشد، درحالی که اختلاف چربی احشایی آن‌ها معنادار بود. وزن بدن و وزن چربی احشایی گروه اوارکتومی شده و میانگین غذای مصرفی و قد گروه تجربی (اوارکتومی شده و تمرین) نسبت به دو گروه دیگر افزایش معناداری داشت. این یافته‌ها بیانگر نقش ورزش در کاهش چربی احشایی حتی در شرایط فقدان استروژن است.

واژگان کلیدی: اوارکتومی، تمرین هوازی، قد، وزن بدن

* E.mail: rahimeh.m@gmail.com

مقدمه

الگوی توزیع چربی بدن یکی از متغیرهای عمده است که چاقی را با اختلالات متابولیکی مرتبط می‌سازد (۳۵،۲۸). وجود ارتباط معنادار WHR^۱ با عوامل خطرزای قلبی-عروقی و دیابت (۳) بیانگر این مطلب است که چاقی مرکزی (شکمی) عامل خطرزا و مستقلاً در بیماری‌های قلبی-عروقی به‌ویژه در زنان یائسه به‌شمار می‌رود

1. Waist - to - hip ratio

- (۲۸). مطالعه یک جمعیت بزرگ (۳۰۰۰۰ نفری) در ۵۲ کشور نشان داد که چاقی شکمی اصلی‌ترین علت بیماری‌های قلبی-عروقی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه است (۳۹).
- افزایش ذخایر چربی احشایی از ویژگی‌های دورهٔ یانسگی زنان محسوب می‌شود (۲۸،۲۰) که با کاهش استروژن تخمدانی در انسان و جوندگان ارتباط دارد، زیرا استروژن نقش مهمی در تنظیم تکامل بافت چربی و تعیین تعداد آدیپوسیت‌ها دارد (۱۱). افزایش بافت چربی محیطی هنگام بلوغ (۳۱،۱۱)، افزایش تجمع چربی احشایی به دنبال یانسگی و اوارکتومی (۲۸،۱۱) و وجود تفاوت‌های جنسی در الگوی توزیع چربی بدن (۳۵)، بر نقش استروژن در تنظیم آدیپوسیت دلالیت دارد. افزایش تودهٔ چربی در موش‌های فاقد گیرندهٔ آلفای استروژن و موش‌های فاقد آنزیم آروماتاز نیز نقش تنظیمی استروژن را در توزیع چربی تأیید می‌کند (۲۳).
- علاوه بر این، گزارش شده است که استروژن تأثیر مثبت بر متابولیسم چربی در هنگام استراحت و تمرین دارد (۵). تکرنف و همکاران (۲۰۰۴) نشان داده‌اند وضعیت هورمون‌های تخمدانی به ویژه استروژن بر متابولیسم بافت چربی احشایی مؤثر است (۳۱). دربارهٔ کاهش ذخایر چربی احشایی به دنبال کاهش وزن زنان نتایج متفاوتی گزارش شده است (۱۹،۱۳) و نتایج برخی از پژوهش‌ها مؤید کاهش سریع‌تر چربی احشایی متعاقب کاهش ذخیره آدیپوسیت کل بدن به دنبال کاهش وزن در زنان سالم است (۱۷،۱۳). این نکته به بالا بودن ظرفیت لیپولیتیک بافت چربی احشایی نسبت به بافت چربی زیرپوستی اطلاق می‌شود (۲۸).
- به دلیل اینکه افزایش ذخایر چربی احشایی نقش مهمی در پاتوژنز سندروم متابولیک ایفا می‌کند (۳۵،۲۸،۱۷)، شناسایی برنامه‌های مداخله‌ای برای کاهش سریع‌تر این ذخایر اهمیت دارد و تأثیر نوع برنامهٔ مداخله‌ای بر میزان کاهش چربی احشایی در برنامه‌های کاهش وزن، همواره یکی از موضوعات قابل بحث است. در حالی که برخی از مطالعات نوع برنامهٔ مداخله‌ای برای کاهش وزن (از قبیل کاهش کالری، ورزش، و درمان دارویی) را در میزان کاهش چربی احشایی مؤثر نمی‌دانند (۱۹)، برخی دیگر معتقدند میزان متفاوت کاهش چربی احشایی در مطالعات با نوع برنامهٔ مداخله‌ای ارتباط دارد. براساس چند پیشینهٔ پژوهشی، وقتی فعالیت بدنی بخشی از برنامهٔ مداخله‌ای برای کاهش وزن در نظر گرفته شود، کاهش اندک وزن بدن، با تغییرات معنادار بافت چربی احشایی همراه است (۳۴،۳۳).
- کاهش بیشتر چربی احشایی بر اثر تمرین نسبت به سایر مداخلات، به دلیل حساسیت بالاتر آدیپوسیت‌های احشایی، روند لیپولیتیک را تحریک می‌کند که در پاسخ به کاتکولامین‌ها رخ می‌دهد (۱۶). از این‌رو، ورزش و فعالیت بدنی همواره برنامه‌ای مداخله‌ای و کم‌خطر و اثرگذار بر چربی احشایی و حساسیت انسولینی استفاده شده است (۲۲،۱۸).
- مطالعهٔ موش‌های صحرایی سالم نشان می‌دهد که ۸ هفته تمرین هوازی (هر هفته ۵ روز و هر روز ۶۰ دقیقه با سرعت ۲۶ متر بر دقیقه و شیب ۱۰ درجه) باعث کاهش معناداری در وزن بدن، چربی احشایی، و بهبود حساسیت به انسولین می‌شود (۲۲،۱۵). با ملاحظهٔ تأثیر استروژن بر متابولیسم بافت چربی احشایی (۳۱) و نقش استروژن در افزایش بسیج چربی‌ها (۵) و با علم به اینکه سطح استروژن (استرادیول) در موش‌های

(اوارکتومی شده، اوارکتومی شده و تمرین) و یک گروه بدون برداشتن تخمدان‌ها جراحی شدند (گروه شم). برای مطالعه تأثیر تمرین هوازی بر وزن بدن و چربی احشایی، یک گروه (اوارکتومی شده و تمرین) به مدت ۸ هفته فعالیت کردند. دو گروه دیگر (گروه اوارکتومی شده و گروه شم) به ترتیب گروه‌های کنترل فاقد تخمدان و دارای تخمدان بودند. هدف از انتخاب گروه کنترل فاقد تخمدان، تعیین اثر مستقل تمرین در دو گروه با شرایط یکسان بود. به دلیل احتمال آسیب پاهای حیوان هنگام تمرین روی تردمیل، تعداد حیوانات در گروه تمرین بیشتر از دو گروه دیگر در نظر گرفته شد. دو هفته بعد از اوارکتومی و قبل از شروع برنامه اصلی تمرین (۲۶، ۳۲)، برای آشنایی و سازگاری با تردمیل و فضای تمرین، موش‌ها به مدت ۱ هفته با سرعت ۶ متر در دقیقه روی تردمیل با شیب صفر درجه به مدت ۱۰ دقیقه در روز راه رفتند. پس از یک هفته، برنامه اصلی تمرین شروع شد (۳۲).

اوارکتومی

شرایط فقدان استروژن با استفاده از اوارکتومی موش‌های صحرایی مدل‌سازی می‌شود. در این روش با حذف کامل تخمدان‌ها که منبع عمده ترشح استروژن‌اند، سطح پلاسمایی استروژن به حداقل کاهش می‌یابد (۳۷، ۲۳، ۶، ۴). لذا، هدف از اوارکتومی در این پژوهش حذف استروژن تخمدانی است. به این منظور، پس از بیهوشی کامل با ترکیبی از کتامین (۵۰ mg/ml) و زایلازین (۲۰ mg/ml) با نسبت حجمی (۴ به ۱) و به روش تزریق داخل صفاقی (i.p)، با ایجاد یک برش روی پوست و عضله، در ناحیه تحتانی شکم تخمدان‌ها خارج شدند. بعد از برداشتن تخمدان‌ها، ابتدا عضله

صحرایی ماده و جوان اوارکتومی شده به حداقل کاهش می‌یابد (۲۳، ۴)، تحقیق حاضر با اجرای برنامه تمرینی مشابه (به مدت ۸ هفته، هر هفته ۵ روز، و هر روز ۶۰ دقیقه با سرعت ۲۶ متر بر دقیقه و شیب ۱۰ درجه) در موش‌های صحرایی اوارکتومی شده، درصدد بررسی این پرسش است که آیا تغییرات چربی احشایی به دنبال تمرین هوازی به حضور استروژن بستگی دارد؟

روش‌شناسی

حیوانات

تعداد ۳۲ سرموش صحرایی ماده ۴ هفته‌ای از نژاد ویستار با دامنه وزنی ۷۰-۸۰ گرم از مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی انیستیتوی رازی تهران تهیه شد. برای اطمینان از اینکه موش‌ها قبل از سن باروری از موش‌های نر جدا بودند، در سن ۴ هفتگی به آزمایشگاه حیوانات دانشکده پزشکی دانشگاه گیلان انتقال یافتند. تمامی حیوانات مورد آزمایش در تمام مراحل آزمون، تحت شرایط کنترلی دقیق و کامل از نظر جدا بودن از جنس مخالف، رژیم غذایی، درجه حرارت محیط (۲۲±۲) درجه سانتی‌گراد، استرس و نور (۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی) در گروه‌های چهارتایی نگهداری شدند. در تمام مراحل پژوهش، حیوانات به غذای مخصوص موش صحرایی و آب آشامیدنی به اندازه کافی و آزادانه دسترسی داشتند.

حیوانات در ۱۱ هفتگی (با میانگین وزن ۱۳،۳۶±۱۶۸،۵۶ گرم) به صورت تصادفی هدفدار و براساس وزن بدن (به روش همتاسازی) در دو گروه ۱۰ تایی و یک گروه ۱۲ تایی (گروه تجربی) قرار گرفتند. دو گروه از حیوانات اوارکتومی شدند

و سپس پوست بخیه خورد و حیوان در جای گرم قرار گرفت تا به هوش بیاید. در حیوانات گروه شم، به منظور از بین بردن آثار احتمالی تزریق داروی بیهوشی و استرس جراحی، مراحل بیهوشی و جراحی دقیقاً همانند گروه تجربی بدون حذف تخمدان‌ها انجام شد.

برنامه تمرین

برنامه تمرین شامل ۵ جلسه تمرین هوازی (۲۹،۷) در هفته بود که به مدت ۸ هفته روی دستگاه تردمیل جوندگان اجرا شد. فعالیت با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه روی تردمیل با شیب صفر درجه در جلسه اول شروع شد و در چهار هفته آخر، سرعت تمرین به ۲۶ متر بر دقیقه و مدت زمان آن به ۶۰ دقیقه در روز رسید و شیب تردمیل تا ۱۰ درجه افزایش یافت. وقتی سرعت و مدت تمرین به حد نهایی ۲۶ متر بر دقیقه در چهار هفته آخر رسید، در هر نوبت تمرین ۵ دقیقه گرم کردن و سرد کردن در نظر گرفته شد. برنامه گرم و سرد کردن با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه و شیب صفر درجه انجام شد. حیوانات گروه کنترل (اوارکتومی شده) هر روز یک بار از قفس بیرون آورده شدند و به مدت برابر با زمان تمرین روی تردمیل خاموش (ثابت) قرار گرفتند تا تأثیر استرس ناشی از جابه‌جایی در گروه تجربی و کنترل یکسان باشد (۲۲،۱۵). کل مسافت تمرین و مسافت گرم و سرد کردن بدن معادل ۴۳۹۵۱ متر بود.

روش جمع‌آوری اطلاعات

برای اندازه‌گیری چربی احشایی، حفره شکمی برای برداشتن چربی‌های داخل شکم به صورت طولی و روی خط وسط شکمی برش داده شد.

چربی‌های احشایی عبارت‌اند از چربی مزاتری^۱، خلف صفاق، چربی‌های اطراف کلیه، چربی‌های اطراف تخمدان و رحم. توده چربی مزاتری شامل بافت چربی اطراف مجرای معده - روده‌ای از دریچه معدی - ازوفاگی^۲ تا انتهای رکتوم است، که به صورت طولی همراه با عروق خونی و بافت پیوندی از سراسر روده جدا می‌شود. بافت چربی اطراف دستگاه تناسلی و ادراری شامل بافت چربی اطراف کلیه‌ها، میزنای، مثانه، تخمدان‌ها، رحم، و تنه رحم و بافت چربی خلف صفاق شامل ذخایر چربی پشت هر کلیه و جلوی عضلات کمر است (۳۸،۲۹،۲۵).

چربی‌های جدا شده بلافاصله پس از جداسازی با ترازوی دیجیتال با حساسیت بالا وزن شدند. وزن موش‌ها دوبار در هفته اندازه‌گیری شد و میانگین دو بار اندازه‌گیری وزن هفتگی حیوان در نظر گرفته شد. به دلیل اینکه دوره روشنی در ساعت ۷ صبح شروع می‌شد و موش‌ها هر روز در ساعت ۹ صبح تمرین می‌کردند، وزن آن‌ها در ساعت ۸-۹ صبح اندازه‌گیری شد. قد حیوان در حالت بیهوشی کامل از نوک بینی تا مقعد با متر نواری اندازه‌گیری شد (۱۲). غذای مصرفی یک بار در هفته اندازه‌گیری شد و میانگین غذای مصرفی روزانه بر حسب گرم محاسبه گردید.

روش‌های آماری

در این پژوهش برای مقایسه وزن بدن قبل و بعد از تمرین در هر گروه از آزمون آماری t هم‌بسته و برای مقایسه اختلاف میانگین‌ها بین سه گروه مستقل (اوارکتومی شده و تمرین، شم، اوارکتومی شده) از آزمون تحلیل واریانس یکطرفه

1. Mesenteric
2. Esophagi

نشان داد بین میانگین وزن بدن در گروه‌های اوارکتومی و شم بعد از ۸ هفته اوارکتومی اختلاف معناداری وجود دارد. این در حالی است که بعد از ۸ هفته تمرین، بین میانگین وزنی گروه‌های تجربی و کنترل (اوارکتومی شده) تفاوت معناداری مشاهده نشد. شکل ۱، تغییرات وزنی گروه‌های مختلف را در مدت ۸ هفته نشان می‌دهد.

بین مقدار غذای مصرفی روزانه و قد در گروه تجربی و کنترل (اوارکتومی شده) بعد از ۸ هفته تمرین تفاوت معناداری مشاهده شد. تفاوت در وزن چربی احشایی بین گروه تجربی و اوارکتومی شده، همچنین بین گروه‌های اوارکتومی شده و شم معنادار بود (جدول ۲). شکل ۲، میانگین وزن چربی احشایی سه گروه را بعد از ۸ هفته تمرین نشان می‌دهد.

و آزمون تعقیبی شفه استفاده شد. تمامی عملیات آماری آزمون برحسب اهداف ویژه تحقیق با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS/۱۵ انجام و سطح معناداری آزمون‌ها $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

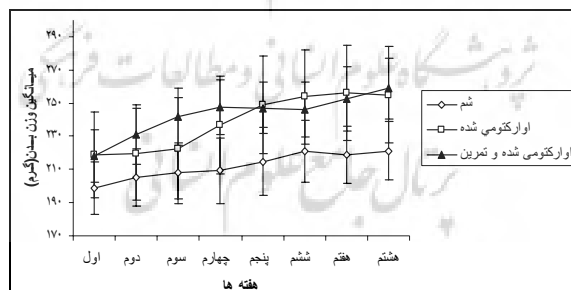
یافته‌ها

یکی از موش‌های گروه تمرین به دلیل آسیب‌دیدگی در ناحیه پا، بعد از ۵ هفته فعالیت قادر به ادامه کار نبود؛ لذا تعداد آزمودنی‌ها به ۳۱ سر کاهش یافت. نتایج وزن بدن در جدول ۱، نشان داده شده است. برای هم‌تاسازی وزن اولیه بدن گروه‌های مختلف، از آزمون F استفاده شد. نتایج این آزمون نشان داد بین میانگین وزن بدن سه گروه در شروع مطالعه اختلاف معناداری وجود نداشت. نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس یکطرفه

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار وزن بدن آزمودنی‌ها در مراحل مختلف

گروه	تعداد	وزن اولیه بدن (گرم)	وزن بدن (گرم) بعد از ۸ هفته تمرین
شم	۱۰	172.4 ± 15.15	221.2 ± 17.53
اوارکتومی شده	۱۰	169.8 ± 15.91	$255.2 \pm 29.44^*$
اوارکتومی شده و تمرین	۱۱	167 ± 12.66	259 ± 18.52

* تفاوت وزن بدن گروه‌های اوارکتومی شده و شم ($p < 0.05$)

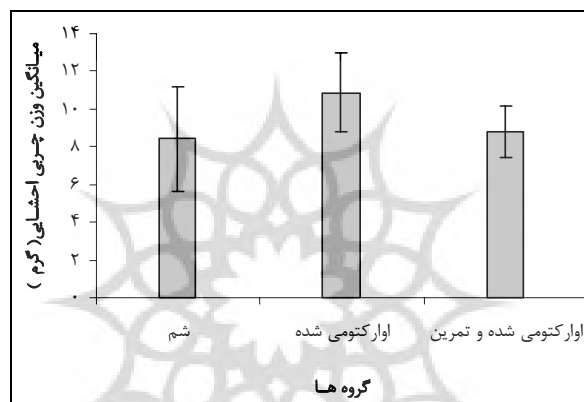


شکل ۱. نمودار تغییرات وزن بدن در طول ۸ هفته

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار غذای مصرفی، چربی احشایی، و قد آزمودنی‌ها بعد از ۸ هفته

گروه	تعداد	غذای مصرفی (گرم در روز برای هر موش)	وزن چربی احشایی (گرم)	قد (سانتی متر)
شم	۱۰	۱۴,۶۷ ± ۱,۹۵	۸,۴۳ ± ۲,۷۸	۲۱,۶ ± ۰,۶۹
اوارکتومی شده	۱۰	۱۵,۹۳ ± ۱,۶۸	*۱۰,۸۷ ± ۲,۰۷	۲۱,۵۳ ± ۰,۶۸
اوارکتومی شده و تمرین	۱۱	* ۱۷,۶۳ ± ۱,۵۹	۸,۷۸ ± ۱,۳۸	**۲۲,۴۹ ± ۰,۶۱

* تفاوت غذای مصرفی در گروه‌های تجربی و کنترل (اوارکتومی شده) ($p < 0.05$)
 ** تفاوت وزن چربی احشایی بین گروه‌های اوارکتومی شده و شم و بین گروه‌های تجربی و کنترل (اوارکتومی شده) ($p < 0.05$)
 *** تفاوت در قد گروه تجربی و کنترل (اوارکتومی شده) ($p < 0.05$)



شکل ۲. میانگین وزن چربی احشایی بعد از ۸ هفته تمرین

بحث و نتیجه‌گیری

دادند که اوارکتومی باعث تحریک هایپرتروفی آدیپوسیت‌ها و افزایش سطح فاکتور رشد اپیدرمال^۱ می‌شود. بر اساس مطالعه آن‌ها این عوامل در تحریک چاقی موش‌های صحرایی اوارکتومی شده مؤثرند. آن‌ها همچنین دریافتند که بیان ژن گیرنده‌های استروژن و جایگاه‌های اتصال این گیرنده‌ها در بافت چربی بعد از اوارکتومی افزایش می‌یابد (۳۷،۶).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که اوارکتومی باعث افزایش معنادار وزن چربی احشایی می‌شود. این یافته را می‌توان مطابق با مطالعات متعددی دانست که افزایش چربی احشایی به دنبال کاهش استروژن را نشان می‌دهند (۳۵،۴)، زیرا مطالعات کاهش سطح استروژن پلازما را به دنبال اوارکتومی تأیید می‌کنند (۳۷،۲۳،۶،۴). وانگ و همکاران (۲۰۰۴) و آزمان و همکاران (۲۰۰۱) نشان

1. Epidermal Growth Factor

کمتر از مردان است (۱۶). این نکته، وجود تفاوت در میزان کاهش چربی احشایی را بر اثر مداخلات مختلف زنان و مردان (۱۳) توجیه می‌کند.

هورتون و براون (۲۰۰۱) نیز اظهار داشتند که استروژن با افزایش جریان خون به بافت چربی سرعت متابولیسم چربی در زنان به‌ویژه در طول تمرین را افزایش می‌دهد. در نتیجه، تأثیر متقابل اپی‌نفرین و گیرنده β استروژن در بافت چربی افزایش می‌یابد و انتقال اسیدهای چرب آزاد از بافت چربی به عضلات فعال در طول تمرین بالا می‌رود (۸). علاوه بر این، چند سازوکار احتمالی برای افزایش بسیج چربی‌ها توسط استروژن پیشنهاد شده است. مهار فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (۵)، افزایش تولید اپی‌نفرین و در نتیجه افزایش فعالیت لیپاز حساس به هورمون، افزایش تولید هورمون رشد و مهار تولید انسولین (۳۶، ۵) و افزایش تولید نیتریک اکساید توسط استروژن (۳۶) از جمله این سازوکارها هستند. از این رو، تصور می‌شود کاهش استروژن باعث اختلال در متابولیسم چربی‌ها پس از یائسگی و اوارکتومی گردد. در این راستا مطالعات محدودی به مقایسه تغییرات چربی احشایی به دنبال کاهش وزن، قبل و بعد از کاهش استروژن (بر اثر یائسگی و اوارکتومی) پرداخته‌اند.

کلیفتون و همکاران (۲۰۰۴) گزارش کردند که زنان یائسه بعد از ۱۲ هفته برنامه کاهش وزن (رژیم غذایی)، بیشتر از زنان پیش از سن یائسگی چربی احشایی از دست می‌دهند (۱۰). این یافته درست در نقطه مقابل نتیجه تحقیق پارک و لی (۲۰۰۳) قرار دارد که نشان دادند بعد از ۱۲ هفته برنامه مداخله‌ای (اصلاح سبک زندگی) به منظور کاهش وزن، زنان یائسه چربی احشایی کمتری در مقایسه با زنان پیش از سن یائسگی از دست می‌دهند (۲۷).

تورگن و همکاران (۲۰۰۶) نیز اظهار داشتند که گیرنده‌های استروژن در تنظیم توزیع چربی درگیر می‌شوند و اثر لیپولیتیک استروژن را تنظیم می‌کنند (۳۵). این نکته بیانگر نقش گیرنده‌های استروژن در تنظیم توزیع چربی است.

ملی و همکاران (۲۰۰۴) در پژوهش خود نشان دادند که نوروپپتید Y هیپوتالاموسی به دنبال کاهش استروژن افزایش می‌یابد و افزایش این پپتید باعث افزایش مصرف غذا و کاهش مصرف انرژی می‌شود (۲۳). در این راستا آنبیندر و همکاران (۲۰۰۶) نیز بیان کردند که جذب غذا و در نتیجه وزن بدن به دنبال اوارکتومی افزایش می‌یابد (۴).

در تحقیق حاضر به دلیل محاسبه نشدن میزان مصرف انرژی و میزان جذب کالری، تأثیر مقدار غذای مصرفی بر وزن بدن به‌طور دقیق تعیین نشده است، ولی از آنجاکه افزایش وزن بدن به دنبال اوارکتومی به شکل چاقی شکمی است (۲۳)، در این مطالعه می‌توان بر اساس شواهد موجود افزایش چربی احشایی را به کاهش سطح استروژن در موش‌های اوارکتومی شده نسبت داد. این در حالی است که سازوکارهای درگیر در ارتباط بین افزایش چربی احشایی و کاهش سطح استروژن هنوز به‌طور کامل شناخته نشده‌اند (۲۳).

در این پژوهش، فعالیت هوازی در گروه تجربی بدون تغییر در وزن بدن، مانع افزایش ذخایر چربی احشایی در مقایسه با گروه کنترل (اوارکتومی شده) شد. این یافته با نتایج تحقیقات گرین و همکاران (۲۰۰۴) و ایروین و همکاران (۲۰۰۳) که تغییرات مشابهی را در زنان یائسه گزارش کردند (۱۸، ۱۷) همخوانی دارد. نتایج یک مطالعه نشان می‌دهد در طول تمرین بدنی سرعت اکسیداسیون چربی زنان بیشتر و اکسیداسیون کربوهیدرات آنان

فیزیکی استخوان قلمداد کرده و بدان توجه نشان داده‌اند. بر اساس شواهد موجود، تمرین مداخله‌ای درمانی است که تأثیر زیادی در افزایش بازیابی استخوان و کاهش روند تحلیل بافت استخوانی دارد (۳۲،۲۱،۱).

کیوچی و همکاران (۲۰۰۶) در پژوهش خود نشان دادند تمرین حجم استخوان ران و درشت‌نی موش‌های صحرایی اوارکتومی شده را حفظ می‌کند. آن‌ها همچنین اظهار داشتند تأثیر تمرین بر توده استخوانی به شدت تمرین وابسته است (۲۱).

تی‌وونگ و همکاران (۲۰۰۶) نیز با اجرای برنامه تمرینی بارنگولتر و همکاران (۱۹۹۳) در موش‌های صحرایی اوارکتومی شده نشان دادند که تمرین استقامتی به مدت ۴ هفته (هر هفته ۴ روز و هر روز ۴۰ دقیقه با سرعت ۲۱ متر بر دقیقه و با شیب ۷ درجه) باعث افزایش معنادار وزن استخوان ران و درشت‌نی نشد.

این در حالی است که بارنگولتر و همکاران با اجرای برنامه تمرینی مشابه به مدت ۳ ماه، افزایش معنادار وزن استخوان ران و درشت‌نی را گزارش کردند (۳۲). بنابراین، علاوه بر شدت تمرین، طول دوره تمرین نیز عامل تأثیرگذار بر وزن توده استخوانی محسوب می‌شود (۳۲،۱)؛ لذا این امکان وجود دارد که افزایش دانسیته و طول استخوان به دنبال تمرین (۲) توجیهی بر بالا بودن قد و در نتیجه وزن بدن گروه تجربی در تحقیق حاضر باشد.

به‌طور کلی، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که تمرین هوازی باعث کاهش بافت چربی احشایی شود و

چون و همکاران (۲۰۰۵) نیز با مقایسه موش‌های اوارکتومی شده و غیر اوارکتومی تمرین کرده دریافتند، با وجود پایین بودن وزن بدن در گروه اوارکتومی شده نسبت به گروه شم پس از ۸ هفته تمرین، میزان چربی احشایی در گروه اوارکتومی شده به‌طور معناداری بالاتر از گروه شم بود (۹). با توجه به نقش استروژن در متابولیسم چربی احشایی، شاید بتوان پایین بودن وزن چربی احشایی گروه تجربی را در پژوهش حاضر به بیوستز استروژن پس از یائسگی نسبت داد. تبدیل تستوسترون به استروژن توسط آنزیم آروماتاز در بافت چربی، منبع اصلی تولید استرادیول پس از یائسگی است (۲۴).

اطلاعات درباره تأثیر تمرین بر فعالیت آنزیم آروماتاز بسیار محدود است. با این حال شواهد پژوهشی پیشنهاد می‌کنند ترشح تستوسترون از آدرنال و تبدیل آندروستندیون^۱ و دهیدروپی آندروسترون^۲ به مشتقات استروژن موادی اند که باید هنگام مطالعه ارتباط پیچیده بین استرادیول، وزن بدن، و متابولیسم در زنان یائسه مورد توجه قرار گیرد (۳۶).

همان‌طور که در بخش یافته‌ها بیان شد، میانگین قد موش‌های تمرین کرده در مقایسه با گروه کنترل بالاتر بود. بر اساس فرضیه فراست (۱۹۹۲) وقتی استخوان تحت فشارهای مکانیکی قرار می‌گیرد، بازیابی متابولیکی تحت تأثیر قرار گرفته و توده استخوانی حفظ می‌شود. به این ترتیب تحریکات مکانیکی، فقدان استروژن را در دوره یائسگی جبران می‌کند و از طریق مهار بازجذب بیشتر استخوان، از تحلیل بافت استخوانی زنان یائسه جلوگیری می‌کند (۱۴).

تحقیقات زیادی تأثیر فعالیت بدنی را استرس

1. Androstenedione
2. Dihydroepiandrosterone

عوامل اثرگذار بر وزن بدن مانند تراکم مواد معدنی استخوان، میزان مصرف انرژی و جذب کالری در تحقیقات آتی ضروری است.

احتمالاً تغییرات متابولیکی مطلوب، حتی بدون تغییر در وزن بدن (۳۵) ایجاد نماید. از این رو، برای بحث و نتیجه‌گیری دقیق‌تر، اندازه‌گیری برخی



منابع

۱. تربتیان، بختیار و نرمین موتاب ساعی، ۱۳۷۸، «تأثیر ۹ هفته تمرینات هوازی شدید بر هورمون پاراتیروئید و مارکر تشکیل متابولیسم استخوان در زنان جوان»، المپیک، (۴۴): ۷۹-۸۸
۲. شجاعی، معصومه، ۱۳۷۷، «مقایسه تأثیر سه نوع برنامه تمرینی ویژه همراه با مصرف دارو، بر میزان تراکم مواد معدنی استخوان زنان یائسه مبتلا به پوکی استخوان»، المپیک، (۱۲): ۱۱-۱۸.
۳. قراخانلو، رضا، عباسعلی گائینی و عبدالله ناصر پیغون، ۱۳۸۱، «هنجاریابی نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) در مردان ۴۰ سال به بالای شهر اهواز و ارتباط آن با عوامل خطرزای قلبی-عروقی و دیابت»، المپیک، (۲۲): ۵۹-۷۲.
4. Anbinder, A, Prado, M.A, Spalding, M, Balducci, I, Carvalho, Y.R, Rocha, R.F. (2006). "Estrogen Deficiency and periodontal Condition in Rats - A Radiographic and Macroscopic Study". *Braz Dent J.* 17(3): 201-207.
5. Ashley, C.D., Kramer, M.L., Bishop, P. (2000). "Estrogen and substrate metabolism: a review of contradictory research". *Sports Med.* 29(4):221-7.
6. Azman, A., Khalid, B.A.K., Ima-nirwana, S. (2001). "The effects of vitamin E on bodyweight and fat mass in intact and ovariectomized female rats". *Med J Islam Acad Sci.* 14(4):125-138.
7. Boyadjiev, N., Popov, D., Delchev, S. (2007). "Exercise performance and muscle contractile properties after creatine monohydrate supplementation in aerobic-anaerobic training rats." *J of Sports Sci and Med.* (6): 423-428.
8. Braun, B., Horton, T. (2001). "Endocrine regulation of substrate utilization during exercise in women compared to men". *Exerc Sport Sci Rev.* (29): 149-156.
9. Choi, S.B., Jang, J.S., Park, S. (2005). "Estrogen and Exercise May Enhance β -Cell Function and Mass via Insulin Receptor Substrate 2 Induction in Ovariectomized Diabetic Rats". *Endocrinol.* 146(11):4786-4794.
10. Clifton, P.M., Noakes, M., Keogh, J.B. (2004). "Very Low-Fat (12%) and High onounsaturated Fat (35%) Diets Do Not Differentially Affect Abdominal Fat Loss in Overweight, ondiabetic Women". *J of nutra.* 1741-1745.
11. Cooke, P.S., Naaz, A. (2004). "Role of Estrogens in Adipocyte Development and Function". *The Soci for Experi Biol and Med.* 1127-1135.
12. Diniz, Y.S., Rocha, K.K.H.R, Souza, G.A., Galhardi, C.M., Ebad, G.M.X., Rodrigues, H.G., Novelli Filho, J.L.V.B., icogna, A.C., No-velli, E.L.B. (2006). "Effects of N-acetylcysteine on sucrose-rich diet-induced hyperglycaemia, dyslipidemia and oxidative stress in rats". *Europ J of Pharmaco.* (543): 151-157.
13. Doucet, E., St-Pierre, S., Alme'ras, N., Imbeault, P., Mauriege, P., Pascot, A., Despres, J.P., and Tremblay, A. (2002). "Reduction of visceral adipose tissue during weight loss". *Europ J of Clin Nutri.* (56): 297-304.
14. Frost, H.M. (1992). "The role of changes in mechanical usage set points in the pathogenesis of osteoporosis". *J Bone Miner Res.* (7): 253-261.
15. Gauthier, M.S., Couturier, K., Latour, J.G., and Lavoie, J.M. (2003). "Concurrent exercise prevents high-fat diet induced macrovesicular hepatic steatosis". *J Appl Physiol.* (10).
16. Giannopoulou, I., Ploutz-Snyder, L.L., Carhart, R., Weinstock, R.S., Fernhall, B., Goulopoulou, S., and Kanaley, J.A. (2005). "Exercise Is Required for Visceral Fat Loss in Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes". *J of Clin Endocrinol & Metab.* 90(3):1511-1518.
17. Green, J.S., Stanforth, P.R., Rankinen, T., Leon, A.S., Rao, D.C., Skinner, J.S., Bouchard, C., Wilmore, J.H. (2004). "The effects of exercise training on abdominal visceral fat, body composition, and indicators of the metabolic syndrome in postmenopausal women with and without estrogen replacement therapy: The HERITAGE family study". *Metab.* 53(9): 1192-1196.

18. Irwin, M.L., Yasui, Y., Ulrich, C.M., Bowen, D., Rudolph, R.E., Schwartz, R.S., Yukava, M., Aiello, E., Potter, J.D., McTiernan, A. (2003). "Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial". *JAMA*. (289):323-30.
19. Janssen, I., and Ross, R. (1999). "Effects of sex on the change in visceral, subcutaneous adipose tissue and skeletal muscle in response to weight loss". *Int J Obes Relat Metab Disord*. (23): 1035 - 1046.
20. Kanaley, J.A., Sames, C., Swisher, L., Swick, A.G., Ploutz-Snyder, L.L., Steppan, C.M., Sagendorf, K.S., Feiglin, D., Jaynes, E.B., Meyer, R.A., Weinstock, R.S. (2001). "Abdominal fat distribution in pre- and postmenopausal women: The impact of physical activity, age, and menopausal status". *Metab*. 50(8): 976-982.
21. Kiuchi, A., Shimegi, S., Tanaka, I., Izumo, N., Fukuyama, R., Nakamuta, H., Koida, M. (2006). "Dose-response effect of exercise intensity on bone in ovariectomized rats". *Int J Sport and Health Sci*. (4):10-18.
22. Latour, M.G., Shinoda, M., Lavoie, J.M. (2001). "Metabolic effects of physical training in ovariectomized and hyperestrogenic rats". *J Appl Physiol*. (90): 235-241.
23. Meli, R., Pacilio, M., Raso, G.M., Esposito, E., Coppola, A., Nasti, A., Di Carlo, C., Nappi, C., and Di Carlo, R. (2004). "Estrogen and raloxifene modulate leptin and its receptor in hypothalamus and adipose tissue from ovariectomized rats". *Endocrin*. 145: 3115-3121.
24. Misso, M.L., Jang, C., Adams, J., Tran, J., Murata, Y., Bell, R., Boon, W.C., Simpson, E.R., Davis, S.R. (2005). "Adipose aromatase gene expression is greater in older women and is unaffected by postmenopausal estrogen therapy". *Menopause*. (12):210-215.
25. Nilsson, C., Swolin-Eide, D., Ohlsson, C., Eriksson, E., Björntorp, P., Holmäng, A. (2003). "Reductions in adipose tissue and skeletal growth in rat adult offspring after prenatal leptin exposure". *Endocrinol*. (176):13-21.
26. OECD. (2007). "Guidance document on the uterotrophic bioassay- procedure to test for antiestrogenicity. environment directorate joint meeting of the chemicals committee and the working party on chemicals", pesticides and biotechnology. No. 71. ENV/JM/MONO(2007)15.
27. Park, H.S., and Lee, K.U. (2003). "Postmenopausal women lose less visceral adipose tissue during a weight reduction program". *Menopause*. 10(3):222-7.
28. Piche, M.E., Weisnagel, S.J., Corneau, L., Nadeau, A., Bergeron, J., Lemieux, S. (2005). "Contribution of abdominal visceral obesity and insulin resistance to the cardiovascular risk profile of postmenopausal women". *Diabetes*. (54):770-777.
29. Sanchez, O.A., Snow, L.M., Lowe, D.A., Serfass, R.C., Thompson, L.V. (2005). "Effect of endurance exercise- training on single-fiber contractile properties of insulin-treated streptozotocin-induced diabetic Rats". *J appl Physiol*. (99):472-478.
30. Shimizu, K., Sakai, M., Ando, M., Chiji, H., Kawada, T., Mineo, H., Taira, T. (2006). "Newly developed primary culture of rat visceral adipocytes and their in vitro characteristics". *Cell Biol Int*. (30):381-388.
31. Tchernof, A., Desmeules, A., Richard, C., Laberge, P., Daris, M., Mailloux, J., Aumme, C.R., Dupont, P. (2004). "Ovarian hormone status and abdominal visceral adipose tissue metabolism". *J Clin Endocrinol Metab*. 89(7):3425-3430.
32. Tae-woong, O., Soon-Gill, L., Mitsuru, H. (2006). "Resistance Running Exercise Effectively Prevents Bone Loss in Ovariectomized Rats". (3): 8-17.
33. Thomas, E.L., Brynes, A.E., McCarthy, J., Goldstone, A.P., Hajnal, J.V., Saeed, N., Frost, G., Bell, J.D. (2000). "Preferential loss of visceral fat following aerobic exercise, measured by magnetic resonance imaging". *Lipids*. (35): 769- 776.
34. Thong, F.S., Hudson, R., Ross, R., Janssen, I., Graham, T.E. (2000). "Plasma leptin in moderately obese men: independent effects of weight loss and aerobic exercise". *Am J Physiol*. (279): 307-313.

35. Turgeon, J.L., Carr, M.C., Maki, P.M., Mendelsohn, M.E., Wise, P.M. (2006). "Complex Actions of Sex Steroids in Adipose Tissue, the Cardiovascular System, and Brain: Insights from Basic Science and Clinical Studies". *Endocrine Reviews*. 27(6):575-605.
36. Vella, C.A., Kravitz, L. (2002). "Gender differences in fat metabolism". *IDEAHealth & Fitness Source* Nov-Dec. 20(10):36-46, 69.
37. Wang, J.F., Guo, Y.X., Niu, J.Z., Liu, J., Wang, L.O., Li, P.H. (2004). "Effects of Radix Puerariae flavones on liver lipid metabolism in ovariectomized rats". *World J Gastroenterol*. 10(13):1967-1970.
38. Wolden-Hanson, T., Mitton, D.R., McCants, R.L., Yellon, S.M., Wilkinson, C.W., Matsumoto, A.M., and Rasmussen, D.D. (2000). "Daily Melatonin Administration to Middle-Aged Male Rats Suppresses Body Weight, Intraabdominal Adiposity, and Plasma Leptin and Insulin Independent of Food Intake and Total Body Fat". *Endocrinol*. 141(2): 487-497.
39. Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., McQueen, M., Budaj, A., Pais, P., Varigos, J., Lisheng, L. (2004). "Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study". *Lancet*. (364):937-952.

