

تأثیر تمرین هوازی در شرایط طبیعی و کم‌فشاری بر شاخص‌های خطر متابولیک مردان میان‌سال

دکتر کریم آزالو^۱، دکتر هادی روحانی^۲

۱) گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، ۲) گروه فیزیولوژی ورزشی، پژوهشکده طب ورزشی، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تهران، ایران. **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** کیلومتر ۳۵ جاده تبریز - مراغه، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دکتر کریم آزالو؛
e-mail: azalof@yahoo.com

چکیده

مقدمه: در مورد اثر تمرین هوازی در شرایط کم‌فشاری بر شاخص‌های خطر متابولیک اطلاعات زیادی وجود ندارد. هدف این تحقیق بررسی تأثیر تمرین هوازی در شرایط طبیعی و کم‌فشاری بر شاخص‌های خطر در متابولیک مردان میان‌سال بود. **مواد و روش‌ها:** ۳۹ مرد مبتلا به سندرم متابولیک در چهار گروه، شامل کنترل در شرایط طبیعی، کنترل در شرایط کم‌فشاری، تمرین هوازی در شرایط طبیعی و تمرین هوازی در شرایط کم‌فشاری، تقسیم شدند. گروه‌های تمرین هوازی، سه جلسه در هفته و در کل به مدت شش هفته، هر بار ۳۰ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان با شدت ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب (به روش کاروونن) را تجربه کردند. گروه‌های کنترل در این ۶ هفته، بدون فعالیت ورزشی منظم باقی ماندند و ۳ جلسه ۳۰ دقیقه‌ای در هر هفته، فقط در داخل اتاقک فشار نشسته و به تماشای فیلم و یا مطالعه پرداختند. فشار هوا در شرایط کم‌فشاری برابر با ارتفاع ۳۰۰۰ متر تنظیم شد. **یافته‌ها:** هر دو نوع تمرین در شرایط کم‌فشاری و طبیعی سبب تغییر معنی‌دار تمام شاخص‌های خطر متابولیک (شامل دور کمر، فشار میانگین سرخرگی، قندخون، تری‌گلیسرید، لیپوپروتئین پرچگال پلاسما و امتیاز Z کل سندرم متابولیک) و وزن بدن شدند، ولی کاهش دور کمر در گروه تمرین طبیعی بیشتر از گروه تمرین در شرایط کم‌فشاری بود ($P < 0.05$). در گروه کنترل با شرایط کم‌فشاری نیز کاهش معنی‌دار قند خون ($P = 0.01$) و امتیاز Z کل سندرم متابولیک ($P = 0.01$) مشاهده شد. **نتیجه‌گیری:** اثرات مواجهه غیرفعال با کم‌فشاری بر قندخون و وضعیت کلی سندرم متابولیک، بیان‌گر قابلیت‌های درمانی آن می‌باشد. با این حال، تمرین در شرایط کم‌فشاری، از لحاظ تأثیر بر هر یک از شاخص‌های خطر متابولیک، برتری نسبت به تمرین معمولی ندارد. در کل، این یافته‌ها اهمیت افزایش آمادگی هوازی و مواجهه با شرایط کم‌فشاری را برای مدیریت درمان سندرم متابولیک تأیید می‌کنند.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، کم‌فشاری، سندرم متابولیک

دریافت مقاله: ۹۳/۱۱/۲۵ - دریافت اصلاحیه: ۹۳/۱۲/۱۱ - پذیرش مقاله: ۹۴/۱/۲۶

مقدمه

شواهد علاوه بر تأیید تأثیر اقامت در ارتفاعات بالا بر کاهش وزن، گزارش کرده‌اند که مقدار کلسترول خون، فشارخون و مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی نیز در ساکنان فلات هیمالیا (ارتفاع ۳۰۰۰ متر) کمتر از ساکنان دامنه‌ها است.^۱ به‌علاوه، از تأثیر مثبت هیپوکسی بر بهبود متابولیسم گلوکز نیز حمایت شده است.^۲ کاهش وزن در ارتفاعات، به کاهش اشتها و دریافت کالری نسبت داده شده است که پیامد بیماری کوه‌گرفتگی حاد می‌باشد. ترشح لپتین

گذر از میان‌سالی به سالمندی با تغییرات چشمگیری در مسیرهای متابولیکی همراه است که همراه با افزایش بی‌حرکی جسمانی و چاقی باعث افزایش بروز بیماری‌های متابولیکی از قبیل سندرم متابولیک می‌شود.^۱ با این‌که افزایش تحرک جسمانی و فعالیت بدنی، مولفه‌ای معمول در فرآیند درمان سندرم متابولیک می‌باشد، با این حال برخی

نیز می‌تواند به‌واسطه فاکتور آلفای ۱ ناشی از هیپوکسی (HIF-1) شروع شود^۴ و مقدار متابولیسم چربی‌ها را با کاهش دریافت غذا و تغییر در مقدار موبایل‌یزاسیون چربی‌ها تغییر دهد.^۶ با این‌حال، پیشینه موجود در این زمینه متناقض هستند و افزایش^{۷،۸} عدم تغییر^{۹-۱۱} و حتی کاهش لپتین در ارتفاعات^{۱۱،۱۲} مشاهده شده است. برخی شواهد، کاهش وزن در ارتفاع را به تغییر متابولیسم پایه بدن از طریق تغییر هورمون‌های استرسی^{۱۳} و آدیپوکین‌ها^{۱۴} نسبت داده‌اند، ولی شواهد موجود متناقض هستند.^{۱۵} به‌علاوه، در مورد مربوط بودن علت کاهش وزن به شدت هیپوکسی، مقدار ارتفاع و یا بروز آن در همه یا برخی از افراد،^{۱۶،۱۷} نظر قطعی به دست نیامده است.^{۱۸} افزایش ساخت اریتروپوئین (EPO) نیز می‌تواند به صورت ثانویه سبب افزایش تولید لپتین و انسولین شود و به نظر می‌رسد بر سندرم متابولیک تاثیر- گذار باشد.^{۱۹} به طور کلی، تحقیقات موجود در این زمینه از لحاظ نوع ورزش و رژیم غذایی، نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI^۱) سکونت در ارتفاع، روش دستیابی به ارتفاع و مدت سکونت پیچیده‌تر می‌کنند.^۱

مطالعات انسانی نشان داده‌اند اقامت کوتاه‌مدت در ارتفاع متوسط (۱۷۰۰ تا ۲۴۰۰ متر)، می‌تواند سبب بهبود کنترل قندخون شود؛^{۲۰} با این حال، قرارگیری در ارتفاعات بالاتر (تقریباً ۴۵۵۹ متر) می‌تواند تاثیر معکوسی داشته باشد.^{۲۱} بدین‌ترتیب به نظر می‌رسد فقط ارتفاعات متوسط، دارای اثر مفیدی بر حساسیت به انسولین و تحمل گلوکز باشند و تمرین استقامتی در این ارتفاعات می‌تواند به‌عنوان بخشی از برنامه پیشگیری از دیابت و یا سندرم متابولیک تلقی شود. لازم به ذکر است که بیشتر تحقیقات موجود، بر روی ورزشکاران و افراد دارای وزن طبیعی و در ارتفاعات بالاتر از ۳۳۰۰ متر انجام شده‌اند؛ بنابراین نتایج آن‌ها قابل تعمیم به آزمودنی‌های سندرم متابولیک نمی‌باشد. بنابراین، با توجه به سهولت نسبی دسترسی به ارتفاعات ۳۰۰۰ متر در اکثر مناطق جغرافیایی و احتمال وجود اثرات مفید بر سلامتی، به نظر می‌رسد در این زمینه نیاز به تحقیقات بیشتری است.

گمان می‌رود در صورت اثبات تاثیر فعالیت متناوب در شرایط کم‌فشاری و زندگی در شرایط معمولی بر کنترل متابولیک، زمینه ظهور تجهیزات نوین پزشکی مانند مولدهای

هیپوکسی خانگی فراهم شود. به‌علاوه، زمینه انجام تحقیقات بیشتر برای شناسایی بهترین شدت (دُر) و پروتکل مناسب برای برنامه‌های کنترل وزن و یا پیشگیری و درمان سندرم متابولیک، فراهم خواهد شد. بدین‌ترتیب، با توجه به نوآوری این پژوهش از لحاظ بررسی افراد مبتلا به سندرم متابولیک در شرایط شبیه‌سازی ارتفاع متوسط و زندگی در شرایط طبیعی، به نظر می‌رسد زمینه‌ساز و پیشرو انجام تحقیقات بیشتر در این باره خواهد بود.

مواد و روش‌ها

پس از تایید کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان، آگهی‌هایی برای جلب همکاری افراد داوطلب در مکان‌های مختلف شهر، شامل کانون بازنشستگان دانشگاه زنجان، کانون بازنشستگان آموزش و پرورش زنجان، تاکسی‌رانی شهر زنجان و در سطح پارک‌ها و ورزشگاه‌های شهر پخش شدند و همچنین به روش گلوله برفی از طریق افراد مختلف اطلاع‌رسانی انجام شد. ابتدا ۷۶ مرد چاق ۴۵ تا ۶۵ ساله داوطلب پس از معاینه سلامت عمومی، شامل گرفتن شرح حال توسط پزشک از لحاظ سوابق بیماری و ناراحتی- های جسمانی، مشکلات روان‌شناختی و خواب و اندازه‌گیری فشارخون و تست سلامت قلب (کاردیواسکرین)، و همچنین آزمایشات خونی اولیه، شامل قند خون ناشتا، نیم‌رخ چربی خون، اوره، کراتینین، هموگلوبین گلیکوزیله، عملکرد آنزیم‌های کبدی و شمارش خون کامل (CBC) غربالگری شدند. پس از بررسی پرونده‌ها توسط کمیته پزشکی، ۶۰ بیمار مبتلا به سندرم متابولیک، پس از پرکردن پرسش‌نامه ویژه تعیین سطح فعالیت بدنی و اخذ رضایت‌نامه، به عنوان آزمودنی انتخاب شدند. شاخص‌های تشخیص سندرم متابولیک به عنوان ملاک شمول در پژوهش، شامل دارا بودن چاقی شکمی به عنوان یک معیار اجباری (دور کمر بالاتر از ۹۱/۵ سانتی‌متر)^{۲۲}، به همراه دارا بودن دو مورد از ناهنجاری‌های ذیل بود: (۱) نارسایی چربی خون (سطوح تری‌گلیسرید بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر یا سطوح HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر و یا مصرف داروهای نارسایی چربی خون)، (۲) فشار خون بالا (فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه و فشار دیاستولی بالاتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه و یا مصرف داروهای کاهنده فشار خون) و (۳) سطوح بالای قند خون (سطوح گلوکز خون بالاتر از ۱۰۰ میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر و یا

غیرقابل مشاهده برای آزمودنی‌ها) تا در صورت افت درصد اشباع به زیر ۷۵ درصد، فعالیت متوقف شده و با استفاده از تنفس اکسیژن در حضور پزشک متخصص قلب و عروق، وضعیت آزمودنی تا زمان برگشت به شرایط طبیعی، تحت نظارت باشد، که البته چنین موردی مشاهده نشد. پس از قرارگیری آزمودنی‌ها به همراه یک تکنسین در داخل اتاقک، پس از روشن شدن پمپ خلا، مدت زمانی طول می‌کشید تا فشار داخل اتاقک، به نقطه تعیین شده (۰/۷ مگاپاسکال) برسد. بنابراین در طی مطالعه مقدماتی، اتاقک فشار از لحاظ زمان دستیابی به فشار مورد نظر و همچنین پس از خاموش کردن پمپ خلا، از لحاظ زمان بازگشت به شرایط طبیعی بررسی شد و میانگین ۵ بار اندازه‌گیری، به عنوان ملاک نهایی در نظر گرفته شد ($763 \pm 9/19$ ثانیه). بدین ترتیب، آزمودنی‌هایی که قبلاً گرم کرده بودند، پس از رسیدن به فشار به ۰/۷ مگاپاسکال، با دستور تکنسین شروع به فعالیت می‌کردند. پس از پایان هر جلسه تمرین، پمپ خلا خاموش شده و فشار داخل اتاقک به آرامی به فشار طبیعی بازگردانده می‌شد. (جدول ۱)

تمرین ورزشی سه جلسه در هر هفته و در هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه راه رفتن و دویدن بر روی نوارگردان با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد از اوج اکسیژن مصرفی (بر اساس نتایج آزمون ورزشی فزاینده) انجام شد. گروه‌های تمرین NE و HE در طول شش هفته به ترتیب مسافت $56/37 \pm 2/70$ کیلومتر و $53/70 \pm 2/09$ کیلومتر را پیمودند ($\text{sig}=0/11$)، $t=1/67$ و پای‌بندی به تمرین نیز به ترتیب برابر با $88/24 \pm 7/85$ درصد و $83/89 \pm 6/61$ درصد بود. گروه‌های NC و HC در طول شش هفته فقط در داخل اتاقک نشستند و ۳ جلسه ۳۰ دقیقه‌ای در هر هفته به تماشای فیلم و یا مطالعه پرداختند، در حالی که دریاچه‌های اتاقک به طور نامحسوس باز بود و هوای محیط آزادانه به داخل اتاقک جریان می‌یافت. به فاصله دو روز قبل و بعد از دوره مداخله، نمونه‌های خونی ناشتا (۱۰ میلی‌لیتر) در بین ساعات ۸ تا ۹ صبح در لوله‌های حاوی EDTA گرفته شدند و پس از سانتریفوژ (۱۲ دقیقه با دور ۳۰۰۰)، پلاسماها در دمای ۳۰- فریز شدند. همچنین فشارخون، وزن، قد و دور کمر آزمودنی‌ها به روش استاندارد اندازه‌گیری شدند. فشارخون در دو نوبت به فاصله ۲۰ تا ۳۰ دقیقه توسط یک پرستار مجرب به روش

مصرف داروهای کاهنده قند خون). شاخص‌های خروج از تحقیق شامل دارا بودن سابقه فعالیت بدنی منظم در سال گذشته، مصرف سیگار، الکل، انسولین، مشکلات خواب، تغییر اخیر وزن بدن (بیش از ۱۰ درصد)، سطوح کراتینین سرمی بالاتر از $2/26$ میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر، دفع پروتئین بیش از ۱ گرم در روز، فشار خون دیاستولی/سیستولی بیش از $160/100$ میلی‌متر جیوه و داشتن محدودیت پزشکی و یا مشکل مشارکت در ورزش بود. برخی از آزمودنی‌ها در حال استفاده از ترکیبات دارویی شامل مهارکننده بتا (۲ نفر)، استاتین (۲ نفر)، متفورمین (۴ نفر) در ابتدای مطالعه بودند.

ابتدا برای تعیین مقدار اوج اکسیژن مصرفی، از تمام آزمودنی‌ها آزمون ورزشی فزاینده (GXT) با استفاده از دوچرخه کارسنج و به روش استاندارد به عمل آمد. کارسنجی با شدت ۵۰ وات شروع می‌شد و تا رسیدن آزمودنی به واماندگی، هر سه دقیقه ۲۵ وات به شدت کار افزوده می‌شد. ضربان قلب نیز در هر مرحله و در سطح اکسیژن مصرفی اوج (لحظه واماندگی) ثبت می‌شد. سپس آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به چهار گروه ۱۵ نفری شامل کنترل در شرایط طبیعی (NC)، کنترل در شرایط کم‌فشاری (HC)، تمرین در شرایط طبیعی (NE) و تمرین در شرایط کم‌فشاری (HE) تقسیم شدند. تمرین هوازی در گروه‌های NE و HE به مدت شش هفته با استفاده از نوارگردان در داخل یک اتاقک غیرقابل نفوذ (کانتینر) متصل به پمپ خلا، هم‌زمان روی سه آزمودنی انجام شد. این اتاقک دارای چند دریاچه ورود هوا و همچنین دو نمایشگر فشار جو غیرقابل مشاهده از داخل است (نمایشگر اضافی برای ایمنی بیشتر)، به‌طوری‌که هم‌زمان هوای محیط در داخل اتاقک جریان می‌یابد (هوا به طور دایم از دریاچه ورودی وارد و از طریق پمپ خلا، خارج می‌شود) و فقط فشار جو در داخل اتاقک ثابت و پایین‌تر از فشار محیط می‌ماند. لازم به ذکر است که آزمودنی‌ها و دستیاران از فشار هوای اتاقک مطلع نمی‌شدند. در این پژوهش، همانند روش کین‌لینگ و همکارانش (۲۰۰۸)، فشار داخل اتاقک برابر با ارتفاع ۳۰۰۰ متر (۰/۷ مگاپاسکال) تنظیم شد^{۲۳} و دمای داخل اتاقک توسط یک دستگاه تهویه مطبوع هوا (TOSHIBA) در حوالی 22 ± 3 درجه سانتی‌گراد ثابت نگه‌داشته شد. همچنین با این که ارتفاع ۳۰۰۰ متر از لحاظ بروز عوارض کوه‌گرفتگی کم‌خطر است، ولی به‌منظور پرهیز از بروز هر گونه خطر و آسیب احتمالی، درصد اشباع هموگلوبین آزمودنی‌ها توسط پالس‌اکسی‌متر کنترل می‌شد

سنجش‌های مختلف به‌ترتیب برای تری‌گلیسرید برابر با ۱/۸۲ درصد و ۱/۶ درصد، برای قند خون برابر با ۱/۷۴ درصد و ۱/۱۹ درصد و برای HDL برابر با ۲/۱۵ درصد و ۱/۲۸ درصد بود.

استاندارد با استفاده از اسفیگمومانومتر از دست غیربرتر اندازه‌گیری شد و میانگین دوبرار سنجش ثبت شد.^{۲۴} گلوکز به روش گلوکز اکسیداز و مقدار TGⁱ و HDLⁱⁱ به روش آنزیماتیک استاندارد (کیت پارس آزمون، کرج، ایران) اندازه‌گیری شدند. ضریب تغییرات کیت‌ها در هر سنجش و بین

جدول ۱- ویژگی‌های آزمودنی‌های پژوهش (۳۹ نفر) و متوسط دریافت کالری در پیش‌آزمون*

| گروه | تمرین طبیعی (نفر ۸) | تمرین کم‌فشاری (نفر ۱۰) | کنترل طبیعی (نفر ۱۱) | کنترل کم‌فشاری (نفر ۱۰) | کل آزمودنی‌ها (نفر ۳۹) |
|---|-------------------------|-------------------------|----------------------|-------------------------|------------------------|
| سن (سال) | ۵۵/۲۵±۲/۳۷ [†] | ۵۳/۲۰±۴/۵۱ | ۵۵/۳۰±۲/۷۵ | ۵۳/۲۷±۲/۵۲ | ۵۴/۱۷±۲/۴۸ |
| وزن (کیلوگرم) | ۹۲/۷۰±۱۰/۶۲ | ۸۹/۳۰±۹/۳۲ | ۹۱/۱۴±۹/۹۰ | ۹۳/۷۲±۱۰/۰۳ | ۹۱/۷۱±۹/۷۰ |
| نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع) | ۳۰/۵۱±۳/۷۲ | ۳۱/۵۶±۲/۹۲ | ۳۰/۱۸±۳/۴۵ | ۳۲/۴۵±۴/۵۳ | ۳۱/۲۴±۳/۷۰ |
| دور کمر (سانتی‌متر) | ۱۰۱/۷۸±۱۰/۵۲ | ۱۰۰/۵۵±۵/۲۹ | ۱۰۲/۵۷±۹/۳۶ | ۱۰۲/۵۴±۱۲/۳۰ | ۱۰۱/۸۷±۹/۴۰ |
| فشار متوسط سرخرگی (میلی‌متر جیوه) | ۱۰۰/۲۰±۷/۶۸ | ۱۰۵/۸۶±۵/۳۳ | ۱۰۰/۲۶±۶/۳۵ | ۱۰۴/۶۳±۶/۳۵ | ۱۰۲/۹۲±۶/۶۶ |
| گلوکز (میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر) | ۱۳۰/۷۰±۱۴/۰۲ | ۱۳۰/۶±۲۴/۸۰ | ۱۲۷/۵۷±۱۲/۵۸ | ۱۳۳/۷۲±۲۲/۲۰ | ۱۳۰/۷۲±۱۸/۸۲ |
| تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر) | ۲۲۷/۸۱±۳۱/۵۹ | ۱۹۶±۳۲/۸۸ | ۲۰۸/۱۷±۲۹/۶۲ | ۱۹۸/۰۰±۳۳/۲۳ | ۲۰۶/۲۱±۳۲/۹۳ |
| لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر) | ۳۷/۲۳±۴/۵۴ | ۳۶/۶±۳/۰۶ | ۳۷/۲۸±۱/۴۶ | ۳۵/۸۱±۲/۸۲ | ۳۶/۶۸±۳/۰۰ |
| امتیاز Z سندرم متابولیک | ۵/۵۵±۰/۸۲ | ۶/۱۳±۳/۰۵ | ۶/۴۲±۱/۸۹ | ۵/۶۲±۲/۳۴ | ۵/۹۴±۲/۱۸ |
| کالری دریافتی از پروتئین | ۳۸۸/۵±۹۲/۹۰ | ۴۹۰/۲۲±۱۶۸/۳۱ | ۵۲۷/۵۷±۱۸۵/۰۹ | ۴۲۱/۳±۱۵۱/۲۶ | ۴۵۹/۴۹±۱۵۹/۳۲ |
| کالری دریافتی از قند | ۱۲۳۷/۷۶±۱۴۷/۶۷ | ۱۱۴۶/۶۶±۱۹۸/۴۴ | ۱۱۲۰/۲۸±۲۱۶/۸۷ | ۱۲۵۳/۳۱±۲۴۴/۶۶ | ۱۱۸۸/۶۷±۲۰۸/۹۲ |
| کالری دریافتی از چربی | ۵۶۳/۸۷±۲۲۶/۲۸ | ۵۶۴/۳۶±۲۵۶/۷۳ | ۶۵۹±۱۷۲/۴۱ | ۵۳۴/۸۶±۲۰۳/۵ | ۵۸۰/۲۰±۲۱۲/۹۱ |
| کل کالری دریافتی روزانه | ۲۱۹۰/۱۴±۳۱۵/۵۷ | ۲۲۰۵/۲۵±۲۹۹/۲ | ۲۳۰۶/۸۵±۳۹۰/۲۶ | ۲۲۰۹/۴۸±۳۸۰/۵۴ | ۲۲۲۸/۳۷±۳۴۰/۵۲ |

* تفاوت معنی‌دار بین گروهی وجود ندارد (P>۰/۰۵): † میانگین±انحراف معیار

شده، از جریان پژوهش خارج شدند و در پایان یافته‌های مربوط به ۳۹ آزمودنی در تحلیل آماری وارد شدند. (جدول ۲)

برای به دست‌آوردن یک ملاک کلی از وضعیت سندرم متابولیک، ابتدا در هر مرحله در مورد هر گروه، امتیاز Z هر شاخص خطر از حاصل اختلاف داده‌های خام هر آزمودنی با ارزش مرجع آن شاخص خطر، تقسیم بر انحراف استاندارد همان داده‌ها محاسبه شد. سپس امتیاز Z سندرم متابولیک از جمع امتیازات Z تمام شاخص‌های خطر محاسبه شد.^{۲۵} نمونه فرمول استفاده شده در مرحله پیش‌آزمون برای محاسبه امتیاز Z سندرم متابولیک گروه ورزش در شرایط طبیعی در زیر ارایه شده است.

i- Triglyceride

ii- High Density Lipoprotein

به همه آزمونی‌ها توصیه شد که تغییر ناگهانی در برنامه فعالیت بدنی و یا الگوی رژیم غذایی معمول ایجاد نکنند؛ با این حال مقدار قند، پروتئین، چربی و کالری دریافتی رژیم غذایی روزانه در طی سه و یک هفته مانده به آغاز پژوهش و همچنین در طی هفته‌های پنجم و ششم انجام تحقیق، از طریق ثبت یادآمد غذایی سه روز در هفته (دو روز عادی و یک روز تعطیل) محاسبه شد و پس از استخراج مقدار قند، پروتئین، چربی و کالری دریافتی رژیم غذایی روزانه با استفاده از نرم‌افزار N4، داده‌های مربوطه به عنوان عامل‌های هم‌پراش در تحلیل نتایج مربوط به امتیاز Z سندرم متابولیک وارد شدند. تعدادی از آزمودنی‌ها به دلایل شخصی، عدم حضور منظم و یا همکاری مناسب در رعایت موارد خواسته

مربوط به شاخص‌های تغذیه‌ای (مقدار متوسط کالری دریافتی روزانه از قند، پروتئین، چربی و کل کالری دریافتی روزانه) هر گروه در پیش‌آزمون و پس‌آزمون با آزمون تی همبسته مقایسه شدند.

تری‌گلیسرید) + [(۴/۵۴) / (لیپو پروتئین پرچگال - ۴۰)] = امتیاز z - (دور کمر) + [(۱۴/۰۲) / (۱۰۰ - قند خون ناشتا)] + [(۳۱/۵۹) / (۱۵۰ - ۹۱/۵) / (۷/۶۸) + [(۱۰۰ - متوسط فشار خون سرخرگی)] + [(۱۰/۵۲) / (۱۰۰ - ۹۱/۵)].
روش‌های آماری: پس از کسب اطمینان از توزیع طبیعی تمام داده‌ها با آزمون کولموگروف - اسمیرنوف، ابتدا داده‌های

جدول ۲- اختلاف مقدار دریافت قند، پروتئین، چربی و کل کالری روزانه هر گروه در پیش‌آزمون با پس‌آزمون

| مقدار P | t | درجه آزادی | اختلاف متوسط | فاکتور مورد مقایسه (آزمون t همبسته) |
|---------|--------|------------|-----------------------------|-------------------------------------|
| | | | | تمرین در شرایط طبیعی (۹=تعداد) |
| ۰/۰۰ | * ۳/۶۴ | ۷ | -۲۰۶/۹۲±۱۶۰/۷۴ [†] | کالری دریافتی روزانه از پروتئین |
| ۰/۰۰ | * ۲/۷۸ | ۷ | ۱۳۰/۸۷±۹۷/۹۲ | کالری دریافتی روزانه از قند |
| ۰/۰۲ | * ۲/۷۳ | ۷ | ۱۴۵/۶۰±۱۵۰/۶۴ | کالری دریافتی روزانه از چربی |
| ۰/۴۴ | ۰/۸۰ | ۷ | ۶۹/۵۶±۲۴۴/۶۰ | کل کالری دریافتی روزانه |
| | | | | تمرین در شرایط کم فشاری (۱۰=تعداد) |
| ۰/۹۶ | -۲/۰۹ | ۹ | -۸۷/۸۰±۱۳۲/۴۱ | کالری دریافتی روزانه از پروتئین |
| ۰/۶۶ | -۰/۴۴ | ۹ | -۲۷/۳۳±۱۹۵/۷۷ | کالری دریافتی روزانه از قند |
| ۰/۰۱ | * ۲/۹۷ | ۹ | ۱۴۳/۶۹±۱۵۲/۹۳ | کالری دریافتی روزانه از چربی |
| ۰/۸۰ | ۰/۲۵ | ۹ | ۲۸/۵۵±۳۵۸/۱۳ | کل کالری دریافتی روزانه |
| | | | | کنترل در شرایط کم فشاری (۱۰=تعداد) |
| ۰/۸۷ | -۰/۱۶ | ۹ | -۴/۴۲±۸۵/۳۰ | کالری دریافتی روزانه از پروتئین |
| ۰/۱۴ | -۱/۶۱ | ۹ | -۵۷/۲۸±۱۱۲/۱۲ | کالری دریافتی روزانه از قند |
| ۰/۱۹ | ۱/۳۸ | ۹ | ۷۰/۸۵±۱۶۱/۴۳ | کالری دریافتی روزانه از چربی |
| ۰/۷۹ | ۰/۲۶ | ۹ | ۹/۱۴±۱۰۹/۵۸ | کل کالری دریافتی روزانه |
| | | | | کنترل در شرایط طبیعی (۱۱=تعداد) |
| ۰/۴۷ | -۰/۷۴ | ۱۰ | -۲۹/۹۲±۱۳۳/۴۰ | کالری دریافتی روزانه از پروتئین |
| ۰/۱۸ | -۱/۴۳ | ۱۰ | -۲۴/۸۹±۵۷/۶۰ | کالری دریافتی روزانه از قند |
| ۰/۹۱ | ۰/۱۱ | ۱۰ | ۵/۶۴±۱۶۵/۴۷ | کالری دریافتی روزانه از چربی |
| ۰/۴۳ | ۰/۸۰ | ۱۰ | -۴۹/۱۶±۲۰۲/۴۹ | کل کالری دریافتی روزانه |

* تفاوت معنی‌دار (P<۰/۰۵); † میانگین±انحراف معیار

مورد بررسی با استفاده از آزمون لون، مقایسه شدند. تمام آزمون‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS 19 و در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها

تمرین هوازی در هر دو شرایط طبیعی و کم‌فشاری باعث ایجاد تغییر معنی‌دار در مقدار شاخص‌های خطر متابولیک شد (جدول ۳).

با مشاهده تفاوت‌های درون‌گروهی شاخص‌های خطر متابولیک در اثر تجربه مداخلات اعمال شده، مقدار تغییرات هر متغیر در طول دوره مداخله به طور بین گروهی توسط تحلیل کوواریانس، پس از بررسی توزیع طبیعی داده‌ها و

در ادامه، برای کنترل اثر مزاحم احتمالی عوامل تغذیه‌ای، داده‌های مربوط به پیش‌آزمون و پس‌آزمون وزن بدن و شاخص‌های متابولیک (دور کمر، فشارخون سرخرگی، تری‌گلیسرید، قند خون، لیپوپروتئین پرچگال و امتیاز z سندرم متابولیک) در هر گروه با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی در تحلیل کوواریانس اندازه‌گیری مکرر مقایسه شدند (با لحاظ کردن تاثیر هم‌پراشی هم‌زمان تغییرات متناظر در چهار متغیر تغذیه‌ای). در ادامه، میزان تغییرات هر متغیر در فاصله پیش‌آزمون تا پس‌آزمون به صورت بین‌گروهی با استفاده از تحلیل کوواریانس خطی (با لحاظ کردن تاثیر هم‌پراشی هم‌زمان تغییرات متناظر در چهار متغیر تغذیه‌ای)، پس از کسب اطمینان از همسانی واریانس‌های متغیرهای

همسانی واریانس گروه‌ها، و با لحاظ کردن تاثیر هم‌پراشی هم‌زمان تغییرات متناظر در چهار متغیر تغذیه‌ای شامل کل کالری مصرفی روزانه و متوسط کالری‌های دریافتی روزانه

جدول ۳- یافته‌های مقایسه درون‌گروهی وزن بدن و شاخص‌های خطر متابولیک در فاصله پیش‌آزمون تا پس‌آزمون توسط آزمون تعقیبی بونفرونی در تحلیل کوواریانس اندازه‌گیری مکرر (با لحاظ کردن تاثیر هم‌پراشی هم‌زمان تغییرات چهار متغیر تغذیه‌ای)

| مقدار P | اختلاف متوسط | مقدار متوسط | | گروه |
|---------|---------------|--------------|--------------|--|
| | | پس آزمون | پیش آزمون | |
| | | | | وزن بدن (کیلوگرم) |
| ۰/۰۱ | * ۰/۹۶±۰/۱۶ | ۹۱/۷۳±۱۰/۶۰ | ۹۲/۷۰±۱۰/۶۲ | تمرین در شرایط طبیعی (NT) |
| ۰/۰۴ | * ۱/۵۰±۰/۵۷ | ۸۷/۸۰±۸/۵۳ | ۸۹/۳۰±۹/۳۲ | تمرین در شرایط کم‌فشاری (HT) |
| ۰/۹۴ | -۰/۰۴±۰/۴۵ | ۹۱/۱۰±۹/۹۹ | ۹۱/۱۴±۹/۹۰ | کنترل در شرایط طبیعی (NC) |
| ۰/۴۴ | -۰/۱۸±۰/۲۲ | ۹۳/۹±۱۰/۲۹ | ۹۳/۷۲±۱۰/۰۳ | کنترل در شرایط کم‌فشاری (HC) |
| | | | | دور کمر (سانتی‌متر) |
| ۰/۰۰ | * ۳/۵۳±۰/۲۱ | ۹۸/۲۵±۸/۲۴ | ۱۰۱/۷۸±۱۰/۵۲ | تمرین در شرایط طبیعی (NT) |
| ۰/۰۰ | * ۱/۵۰±۰/۱۴ | ۹۹/۰۰±۵/۱۸ | ۱۰۰/۵۰±۵/۲۹ | تمرین در شرایط کم‌فشاری (HT) |
| ۰/۵۲ | -۰/۲۸±۰/۴۱ | ۱۰۲/۲۸±۸/۹۶ | ۱۰۲/۵۷±۹/۳۶ | کنترل در شرایط طبیعی (NC) |
| ۰/۳۸ | -۰/۶۳±۰/۶۷ | ۱۰۱/۹۰±۱۳/۱۳ | ۱۰۲/۵۴±۱۲/۳۰ | کنترل در شرایط کم‌فشاری (HC) |
| | | | | فشار میانگین سرخرگی (میلی‌متر جیوه) |
| ۰/۰۰ | * ۲/۹۹±۰/۳۷ | ۹۷/۲۱±۵/۲۰ | ۱۰۰/۲±۷/۶۸ | تمرین در شرایط طبیعی (NT) |
| ۰/۰۴ | * ۴/۲۰±۱/۵۲ | ۱۰۱/۶۶±۵/۹۰ | ۱۰۵/۸۶±۵/۳۳ | تمرین در شرایط کم‌فشاری (HT) |
| ۰/۰۸ | ۲/۲۳±۱/۸۰ | ۹۸/۰۲±۸/۱ | ۱۰۰/۲۶±۶/۳۵ | کنترل در شرایط طبیعی (NC) |
| ۰/۸۱ | -۰/۴۸±۱/۹۹ | ۱۰۵/۱۲±۷/۵۱ | ۱۰۴/۶۳±۶/۳۵ | کنترل در شرایط کم‌فشاری (HC) |
| | | | | قند خون (میلی‌گرم درصد میلی‌لیتر) |
| ۰/۰۰ | * ۱/۰۶±۰/۰۰ | ۱۲۰/۰۹±۱۳/۳۱ | ۱۳۰/۷۰±۱۴/۰۲ | تمرین در شرایط طبیعی (NT) |
| ۰/۰۰ | * ۱/۸۲±۰/۰۰ | ۱۱۲/۴۰±۲۷/۲۲ | ۱۳۰/۶۰±۲۴/۸۰ | تمرین در شرایط کم‌فشاری (HT) |
| ۰/۳۲ | ۲/۵۷±۲/۳۷ | ۱۲۵/۰۰±۹/۱۵ | ۱۲۷/۵۷±۱۲/۵۸ | کنترل در شرایط طبیعی (NC) |
| ۰/۰۰ | * ۵/۲۷±۰/۰۰ | ۱۲۸/۴۵±۱۵/۹۹ | ۱۳۳/۷۲±۲۲/۲۰ | کنترل در شرایط کم‌فشاری (HC) |
| | | | | تری‌گلیسرید (میلی‌گرم درصد میلی‌لیتر) |
| ۰/۰۰ | * ۵/۰۴±۲/۰۳ | ۱۷۷/۴±۳۹/۰۹ | ۲۳۷/۸۱±۳۱/۵۹ | تمرین در شرایط طبیعی (NT) |
| ۰/۰۱ | * ۵۳/۳±۱۵/۷۲ | ۱۴۲/۷۰±۲۰/۴۱ | ۱۹۶/۰۰±۳۲/۸۸ | تمرین در شرایط کم‌فشاری (HT) |
| ۰/۹۷ | -۰/۲۳±۶/۷۸ | ۲۰۷/۹۳±۲۱/۲۹ | ۲۰۸/۱۷±۲۹/۶۲ | کنترل در شرایط طبیعی (NC) |
| ۰/۲۶ | ۱۶/۰۰±۱۳/۱۲ | ۱۸۲±۳۳/۵۵ | ۱۹۸±۳۳/۲۳ | کنترل در شرایط کم‌فشاری (HC) |
| | | | | لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم درصد میلی‌لیتر) |
| ۰/۰۰ | * -۹/۸۷±۰/۴۱ | ۴۷/۱۰±۷/۵۱ | ۳۷/۲۳±۴/۵۴ | تمرین در شرایط طبیعی (NT) |
| ۰/۰۰ | * -۱۱/۲۰±۲/۵۹ | ۴۷/۸۰±۸/۸۴ | ۳۶/۶۰±۳/۰۶ | تمرین در شرایط کم‌فشاری (HT) |
| ۰/۰۵ | ۱/۴۲±۰/۵۶ | ۳۵/۸۵±۲/۷۶ | ۳۷/۲۸±۱/۴۶ | کنترل در شرایط طبیعی (NC) |
| ۰/۲۶ | -۲/۴۵±۱/۹۷ | ۳۸/۲۷±۶/۱۱ | ۳۵/۸۱±۲/۸۲ | کنترل در شرایط کم‌فشاری (HC) |
| | | | | Z سندرم متابولیک |
| ۰/۰۰ | * ۴/۷۵±۰/۰۳ | ۰/۷۹±۱/۳۳ | ۵/۵۵±۰/۸۲ | تمرین در شرایط طبیعی (NT) |
| ۰/۰۰ | * ۵/۵۶±۰/۹۳ | ۰/۵۷±۲/۲۱ | ۶/۱۳±۳/۰۵ | تمرین در شرایط کم‌فشاری (HT) |
| ۰/۱۶ | -۰/۴۷±۰/۲۹ | ۵/۹۴±۲/۱۳ | ۶/۴۲±۱/۸۹ | کنترل در شرایط طبیعی (NC) |
| ۰/۰۳ | * ۱/۷۴±۰/۶۴ | ۳/۸۷±۲/۱۵ | ۵/۶۲±۲/۳۴ | کنترل در شرایط کم‌فشاری (HC) |

* تفاوت معنی‌دار بر حسب آزمون تعقیبی بونفرونی ($P < 0.05$). † میانگین±انحراف معیار

جدول ۴- نتایج تحلیل کواریانس (با لحاظ کردن تاثیر همپراشی همزمان تغییرات چهار متغیر تغذیه‌ای) در مورد مقایسه بین گروهی اختلاف تغییرات شاخص‌های خطر متابولیک گروه‌ها در طول دوره مداخله

| متغیر | F | sig | گروه‌های مورد مقایسه [†] | مقدار متوسط | مقدار P | | | |
|---------------------|-------|-------|-----------------------------------|----------------------------------|---------|----------|----------------------------------|-------|
| وزن بدن | ۲/۲۹ | ۰/۰۹۷ | - | - | - | | | |
| میانگین فشار سرخرگی | ۰/۶۴ | ۰/۵۹ | - | - | - | | | |
| قند خون ناشتا | ۰/۲۲ | ۰/۸۷ | - | - | - | | | |
| تری‌گلیسرید | ۲/۳۹ | ۰/۰۸۷ | - | - | - | | | |
| دور کمر | *۴/۰۰ | ۰/۰۱۶ | HT با NT | ۳/۴۷±۲/۵۳-۳ در برابر ۱/۱۷±۱/۵-۱ | *۰/۰۰ | | | |
| | | | NC با NT | ۲/۴۷±۲/۵۳-۳ در برابر ۱/۴۶±۰/۲۸-۰ | *۰/۰۰ | | | |
| | | | HC با NT | ۲/۴۷±۲/۵۳-۳ در برابر ۲/۲۹±۰/۶۳-۰ | *۰/۰۰ | | | |
| | | | NC با HT | ۱/۱۷±۱/۵-۱ در برابر ۱/۴۶±۰/۲۸-۰ | ۰/۳۶ | | | |
| | | | HC با HT | ۱/۱۷±۱/۵-۱ در برابر ۲/۲۹±۰/۶۳-۰ | ۰/۶۲ | | | |
| | | | HC با NC | ۱/۴۶±۰/۲۸-۰ در برابر ۲/۲۹±۰/۶۳-۰ | ۰/۶۱ | | | |
| | | | HT با NT | ۶/۳۵±۹/۸۷ در برابر ۹/۷۱±۱۱/۲ | ۰/۳۸ | | | |
| | | | NC با NT | ۶/۳۵±۹/۸۷ در برابر ۲/۵۳±۱/۴۲-۱ | *۰/۰۰ | | | |
| | | | HC با NT | ۶/۳۵±۹/۸۷ در برابر ۷/۰۹±۲/۴۵ | *۰/۰۰ | | | |
| | | | NC با HT | ۹/۷۱±۱۱/۲ در برابر ۲/۵۳±۱/۴۲-۱ | *۰/۰۰ | | | |
| لیپوپروتئین پرچگال | *۹/۲۶ | ۰/۰۰۱ | HC با HT | ۹/۷۱±۱۱/۲ در برابر ۲/۴۵±۷/۰۹ | *۰/۰۰ | | | |
| | | | HC با NC | ۲/۵۳±۱/۴۲-۱ در برابر ۷/۰۹±۲/۴۵ | ۰/۱۶ | | | |
| | | | HT با NT | ۱/۶۷±۴/۷۵-۴ در برابر ۲/۹۶±۵/۵۶-۵ | ۰/۳۹ | | | |
| | | | NC با NT | ۱/۶۷±۴/۷۵-۴ در برابر ۱/۰۸±۰/۴۷-۰ | *۰/۰۰ | | | |
| | | | HC با NT | ۱/۶۷±۴/۷۵-۴ در برابر ۲/۲۱±۱/۷۴-۱ | *۰/۰۰ | | | |
| | | | NC با HT | ۲/۹۶±۵/۵۶-۵ در برابر ۱/۰۸±۰/۴۷-۰ | *۰/۰۰ | | | |
| | | | HC با HT | ۲/۹۶±۵/۵۶-۵ در برابر ۲/۲۱±۱/۷۴-۱ | *۰/۰۰ | | | |
| | | | HC با NC | ۱/۰۸±۰/۴۷-۰ در برابر ۲/۲۱±۱/۷۴-۱ | ۰/۱۶ | | | |
| | | | Z سندرم متابولیک | *۹/۸۷ | ۰/۰۰۱ | NC با HT | ۲/۹۶±۵/۵۶-۵ در برابر ۱/۰۸±۰/۴۷-۰ | *۰/۰۰ |
| | | | | | | HC با HT | ۲/۹۶±۵/۵۶-۵ در برابر ۲/۲۱±۱/۷۴-۱ | *۰/۰۰ |

* تفاوت معنی‌دار (P<۰/۰۵): †NT: تمرین طبیعی، HT: تمرین کم فشاری، NC: کنترل طبیعی، HC: کنترل کم فشاری، ‡ میانگین±انحراف معیار

بحث

در جهت بهبود شاخص‌های متابولیک افراد مختلف و به‌ویژه جمعیت بیماران فاقد امکان تحرک و یا دارای محدودیت حرکتی فراهم خواهد شد.

در مطالعه حاضر، وزن بدن در هر دو گروه تمرین کاهش یافت، در حالی‌که بر خلاف انتظار معمول وزن بدن گروه کنترل کم فشاری تغییر نیافت. در تحقیقات گذشته نیز مشاهده شده است که هنگام فعالیت در ارتفاع (مثل صعود)، وزن چربی و بدون چربی بدن کاهش می‌یابد و در اثر کوه‌گرفتنی حاد عدم توازن انرژی به نفع افزایش هزینه انرژی و کاهش یا دریافت نامناسب غذا به علت احساس سیری ناشی از هیپوکسی وجود دارد.^{۴،۱۷} در مورد عدم تغییر وزن در شرایط کنترل کم فشاری گزارش شده است که

جالب‌ترین یافته کاربردی این تحقیق آن بود که شرایط کنترل کم فشاری (مواجهه غیرفعالانه متناوب با کم فشاری) سبب بهبود امتیاز Z سندرم متابولیک شد که به عنوان یک متغیر پیوسته عددی کمی برای ارزیابی وضعیت متابولیک مطرح است. در این زمینه شواهد مشابه اندکی موجود است و بیشتر تحقیقات موجود با تعداد آزمودنی‌های کم و یا بدون گروه کنترل انجام شده‌اند. به نظر می‌رسد در صورت تایید تاثیر مواجهه با کم فشاری بدون انجام فعالیت بدنی بر وضعیت متابولیک در پژوهش‌های آینده، زمینه ساخت و عرضه محفظه‌های فشار در بیمارستان‌ها و نمونه‌های خانگی

به دلیل تاثیر ژنتیک بر اثرات فیزیولوژیک و پاتوفیزیولوژیک هیپوکسی،^{۲۶} کاهش وزن در ارتفاع متوسط در همه آزمودنی‌ها اتفاق نمی‌افتد.^{۲۷} بدین ترتیب احتمال دارد که در درمان با هیپوکسی/کم‌فشاری، تعدادی به درمان پاسخ دهند و در تعدادی دیگر اثری مشاهده نشود و این که مقدار اثرات وابسته به دز هیپوکسی/کم‌فشاری باشد. مقدار کاهش وزن به مقدار ارتفاع و تفاوت‌های فردی نیز بستگی دارد.^{۱۶، ۱۷} بعد از کشف فاکتور آلفا-۱ ناشی از هیپوکسی (HIF- α 1)، چندین فرضیه مربوط به سیگنال‌های عوامل تغذیه‌ای مثل لپتین مطرح شده‌اند که بیان آن‌ها توسط HIF- α 1 شروع می‌شود.^{۲۸} لپتین می‌تواند باعث کاهش دریافت غذا و تغییر متابولیسم چربی‌ها شود.^۶ ولی هنوز در مورد تاثیر لپتین در شرایط کم‌فشاری نظر قطعی وجود ندارد. در آزمودنی‌های سالم در ارتفاعات، کاهش لپتین همراه با کاهش وزن^{۱۱، ۱۲} و یا بدون کاهش وزن^{۱۱، ۱۲} مشاهده شده است. همچنین شواهدی مبنی بر عدم تغییر لپتین به همراه کاهش وزن^۸ و یا عدم تغییر وزن^{۹، ۱۰} موجود است. به هر حال، یافته‌های ما نشان داد که با وجود کاهش قند خون و بهبود وضعیت کلی متابولیک، کم‌فشاری برای کاهش وزن بدن افراد مبتلا به سندرم متابولیک کارایی ندارد. با این حال، آزمودنی‌های کنترل کم‌فشاری در هر جلسه فقط ۳۰ دقیقه مواجهه با شرایط کم‌فشاری را تجربه کردند و در بقیه اوقات در شرایط طبیعی اقامت داشتند. با توجه به گزارش لیپل و همکارانش (۲۰۱۰) مبنی بر ادامه‌دار بودن روند کاهش وزن حتی پس از مراجعت از ارتفاع و اقامت در ارتفاع پایین،^۱ پیشنهاد می‌شود برای کاهش وزن از اقامت مداوم در ارتفاع استفاده شود.

در این تحقیق، با وجود تغییر مقدار قند، پروتئین و چربی دریافتی در شرایط طبیعی و همچنین تغییر مقدار چربی دریافتی در شرایط کم‌فشاری، در هیچ‌یک از گروه‌ها کل کالری دریافتی تغییر نکرد. بنابراین به نظر می‌رسد دوره‌های کوتاه‌مدت و متناوب مواجهه با کم‌فشاری به اندازه کافی برای تغییر اشتها و مقدار دریافت کالری موثر نیستند. همچنین این نکته حاکی از آن است که تمرین اگرچه سبب تغییر عادات غذایی و تغییر نسبت دریافت انواع مواد غذایی می‌شود، ولی نیازهای غذایی با افزایش هزینه انرژی بدن تطابق چندانی نمی‌یابند. در این باره اطلاعاتی وجود دارد که در مورد مردان در حین شرکت در تمرینات ورزشی، مقدار دریافت کالری روزانه به اندازه کافی با نیازهای جدید ناشی از افزوده شدن برنامه فعالیت بدنی، تطبیق نمی‌یابد، در

حالی‌که در مورد زنان، این تنظیم دقت بیشتری دارد.^{۲۹} لازم به ذکر است متابولیسم پایه عموماً در روزهای ابتدایی اقامت در ارتفاع افزایش می‌یابد و در ادامه به تدریج به سطوح اولیه برمی‌گردد و یا کمی بالاتر از آن حفظ می‌شود.^{۱، ۱۵} همچنین در روزهای اول اقامت در ارتفاع، افزایش هزینه انرژی استراحت در اثر افزایش فعالیت سمپاتیک^۱ نیز از دیدگاه کنترل وزن حایز اهمیت است.^۱ بنابراین به نظر می‌رسد برای نتیجه‌گیری بهتر، اندازه‌گیری احساس زهنی، اشتها و عواملی مانند فعالیت سمپاتیکی، متابولیسم پایه، لپتین، HIF- α 1 و عوامل ذائقه‌ای به همراه اندازه‌گیری مستقیم دریافت کالری کمک‌کننده است.

در مطالعه ما، کاهش دور کمر (به عنوان شاخص چاقی مرکزی و درصد چربی) در گروه تمرین طبیعی بیش از گروه تمرین کم‌فشاری بود. شاید کم بودن هزینه انرژی (مسافت طی شده) در اثر بالا بودن شدت تمرین در شرایط کم‌فشاری و یا کوچک بودن مقدار تغییرات متابولیسم چربی‌ها و یا تغییر ترکیب بدن علت آن باشد. در این زمینه، اندازه‌گیری مستقیمی در این تحقیق انجام نشده است که نیازمند بررسی بیشتر در آینده است.

در سایر یافته‌ها، هر دو نوع تمرین کم‌فشاری و طبیعی سبب کاهش میانگین فشار سرخرگی شدند. با این حال، در پیشینه تحقیقات موجود تناقض وجود دارد. در تحقیق لیپل و همکارانش (۲۰۱۰) کاهش وزن بدن با کاهش فشار خون دیاستولی همراه بود که در دوره پس از بازگشت از ارتفاع نیز ادامه داشت.^۱ به علاوه، در آن تحقیق فشار سیستولی نیز گرایش به کاهش داشت. شوبرس‌برگر و همکارانش (۲۰۰۳) نیز در آزمودنی‌های چاق کاهش چشم‌گیر فشار خون سیستولی را در ارتفاعات متوسط گزارش کردند، ولی فشار خون دیاستولی کاهش نیافت.^{۱۰} این تناقض در یافته‌های مطالعات مختلف در حال حاضر قابل توجیه نیست و باید در تحقیقات آینده بررسی‌های بیشتری انجام شود. به نظر می‌رسد در طی دوره‌های اقامت مداوم در ارتفاع، احتمالاً تغییرات همودینامیک ناشی از تغییر حجم پلاسما، قدرت انقباضی قلب، فعالیت سمپاتیکی، تغییر متابولیسم چربی‌ها، افزایش مویرگی‌شدن عضلات و همچنین کاهش فشار هوا بر سطح بدن (همانند شرایط بی‌وزنی در فضا) می‌توانند دلایل احتمالی تغییر فشار خون تلقی شوند.

در این مطالعه، شرایط کنترل کم‌فشاری و تمرین در دو شرایط طبیعی و کم‌فشاری سبب کاهش قند خون شدند.

مشاهده تاثیر مفید مواجهه غیرفعالانه با کم فشارى بر کاهش قندخون، می تواند در کنترل گلايسمیک دیابت و افراد دارى محدودیت فعالیت بدنى، حایز اهمیت باشد. کاهش قند خون در مواجهه با ارتفاع حاد امرى مسلم است^{۲۰} و در سلول های عضلانى، انقباض عضلانى و هیپوکسى سبب افزایش برداشت گلوکز از غشای پلاسمایى می شوند.^{۲۱} سه فرضیه در مورد علت کاهش قند خون و مقاومت به انسولین در مواجهه با کم فشارى پیشنهاد شده اند. فاکتور رشدی شبه انسولین (IGF-1) می تواند در حضور HIF-1 α افزایش یابد^{۲۲} که می تواند در مقاومت انسولینی درگیر شود. فرضیه دیگر مربوط به افزایش هورمون های آدرنرژیک است که با تغییر متابولیسم گلوکز به بهبود مقاومت انسولینی می انجامد.^{۱۰،۲۳} ولی محتمل ترین فرضیه مربوط به انتقال گلوکز به اندام های محیطی است.^{۲۴} با این حال، در مطالعات گذشته مدت مواجهه با کم فشارى متفاوت بوده است و مقایسه نتایج مشکل است. هیپوکسى و انسولین از طریق مسیره های جداگانه ای سبب افزایش انتقال گلوکز می شوند، به طوری که اثر هیپوکسى از طریق مسیر وابسته به کلسیم و مستقل از انسولین انجام می شود.^{۲۵} این اثر مشابه با اثر ورزش، سبب افزایش جابجایی و در معرض واقع شدن پروتئین های کانالی GLUT-4 می شود که با افزایش جذب گلوکز همراه است.^{۲۶} از یافته های تحقیق حاضر در نگاه اول بر می آید که اثرات هیپوکسى و ورزش دست کم در مورد تاثیر بر حساسیت انسولینی تجمعی نیستند. ولی شاید علت عدم برتری تمرین کم فشارى نسبت کنترل کم فشارى، به کاهش حجم فعالیت در اثر بروز آثار هیپوکسى مربوط است که منجر به محدود شدن ظرفیت اجرا شده است. در این راستا، اشاره به مقدار مسافت طی شده در طی دو شرایط طبیعی و تمرین کم فشارى می تواند کمک کننده باشد. با این حال، پژوهش های مربوط به اقامت کمتر از یک هفته در ارتفاعات، نتایج متناقضی را گزارش کرده اند.^{۱۰،۲۰،۲۱} همچنین، مواجهه کوتاه مدت با ارتفاع بالای ۴۵۰۰ متر می تواند سبب تحریک رهائش هورمون های استرسی آنتاگونیست انسولین (کورتیزول و هورمون رشد) شود.^{۲۱}

در این مطالعه، هر دو نوع تمرین در شرایط طبیعی و کم فشارى منجر به بهبود متابولیسم چربی ها (کاهش تری گلیسرید و افزایش لیپوپروتئین پرچگال خون) در آزمودنی های مبتلا به سندرم متابولیک شد که امرى مورد انتظار است. تعداد کمی از پژوهش ها، آزمودنی های دارى

اضافه وزن را بررسی کرده اند^{۱۰، ۲۸} که در اکثر آن ها افزایش HDL و کاهش LDL^{۱۰، ۲۷} مشاهده شده است. در برخى مطالعات نیز گزارش شده است فعالیت جسمانى در ارتفاعات وابستگی به گلوکز به عنوان سوخت و عملکرد انسولین را تغییر می دهد،^{۲۸، ۸} ولی اتکا به متابولیسم چربی را کاهش می دهد.^{۲۸} دلایل دقیق تاثیر هیپوکسى بر متابولیسم چربی و گلوکز هنوز ناشناخته اند. پژوهش های اخیر روی موش ها نشان داده اند که در شرایط هیپوکسى بیان لپتین در بافت آدیپوز افزایش می یابد و احتمالاً به کاهش وزن و دریافت غذا می انجامد.^{۲۹} مکانیسم های مشابه در مورد انسان ها نیز پیشنهاد شده اند.^{۴۰} به نظر می رسد HIF- α 1 راه انداز بیان ژن لپتین در بافت چربی و سایر سلول ها است.^۵ با این حال، نتایج پژوهش های موجود در مورد اثر ارتفاع بر چربی های پلاسمای متناقض هستند، به طوری که اثرات مثبت،^{۳۷} اثرات زیان بار^{۴۰} و یا عدم تغییر چربی های خون^{۱۰، ۲۸} مشاهده شده است. یک توجیه احتمالی می تواند این نکته باشد که در پژوهش های گذشته از دوره های زمانى متوسط هیپوکسى استفاده شده است که سطوح متفاوتی از استرس اکسایشی را پدید می آورد که می توانند اثرات سوئی بر متابولیسم گلوکز و چربی ها ایجاد کنند. همچنین تاثیر اقامت در ارتفاع با تاثیر مواجهه متناوب تفاوت دارد. در شرایط اقامت در ارتفاع، پدیده تنفس شین استوکس (قطع دوره ای تنفس در خواب در ارتفاعات) نیز رخ می دهد. بنابراین احتمالاً آزمودنی ها با هر دو نوع هیپوکسى متناوب و مداوم مواجه می شوند و بنابراین نتایج اندازه گیری شده در یک لحظه معین بازتابی از ترکیب اثرات دو نوع هیپوکسى است و تصویر دقیقی ارایه نمی شود. در این مطالعه، تاثیر مواجهه متناوب با ارتفاع بررسی شد که در آن آزمودنی ها شب ها در شرایط فشار طبیعی ساکن بودند. بدین ترتیب به نظر می رسد که مطالعات آینده، مشابه تحقیق حاضر، باید نوع هیپوکسى را از هم جدا کنند و همچنین بین پروتکل های هیپوکسى در شرایط خواب و بیدارى تفاوت قایل شوند.^{۲۷}

به طور کلی، یافته های ما نشان داد تمرین در شرایط کم فشارى از لحاظ تاثیر بر شاخص های متابولیک، برتری نسبت به تمرین معمولی ندارد که احتمالاً به دلیل ناکافی بودن مدت مواجهه با کم فشارى است. گمان می رود اثرات کم فشارى و ورزش بر حساسیت انسولینی تجمعی نیستند، ولی مشاهده تاثیر شرایط کنترل کم فشارى بر قند خون و وضعیت کلی متابولیک، آن را به عنوان استراتژی کارآمدی

عدم اندازه‌گیری شدت تمرین، متابولیسم پایه بدن، سطوح HIF- $\alpha 1$ و سایر هورمون‌های موثر بر متابولیسم سوبسترا و فعالیت سمپاتیک باشد. به نظر می‌رسد مطالعه دستکاری-های هم‌زمان دارویی و رژیم‌ی به همراه پروتکل‌های طولانی-تر تمرین و اقامت در شرایط کم‌فشاری، همراه با مطالعه جزئیات ترکیب بدن در پژوهش‌های آینده بتواند اطلاعات دقیق‌تری فراهم کند. با این حال، به دلیل تازه بودن موضوع و فراهم نبودن اطلاعات جامع در مورد ملاحظات و اثرات جانبی استفاده از تمرینات ورزشی در شرایط کم‌فشاری برای بیماران، هم‌چنان نیاز به پژوهش‌های بیشتری باقی است.

برای بیماران مبتلا به سندرم متابولیک و دیابت مطرح می‌کند، به طوری‌که می‌توانند از محفظه‌های فشار برای استراحت و فعالیت روزمره استفاده کنند و در عین حال، برخی آثار مثبت متابولیک را تجربه کنند. مهم‌ترین نکته قوت ما استفاده از Z سندرم متابولیک به عنوان یک شاخص کمی واحد برای بررسی کلی وخامت سندرم متابولیک، کنترل تاثیر متغیرهای تغذیه‌ای و نظارت مستقیم بر انجام جلسات تمرین/ کنترل در شرایط دوسوکور بود. مهم‌ترین نکات ضعف می‌تواند مربوط به عدم کنترل دقیق سایر متغیرهای مزاحم؛ مانند مقدار مصرف داروها و شدت وخامت سندرم متابولیک، کمبود شواهد مشابه، تعداد کم نمونه‌های تحقیق،

References

- Lippil FJ, Neubauer S, Schipfer S, Lichter N, Tufman A, Otto B, et al. Hypobaric hypoxia causes body weight reduction in obese subjects. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18: 675-81.
- Sharma S. Clinical, biochemical, electrocardiographic and noninvasive hemodynamic assessment of cardiovascular status in natives at high to extreme altitudes (3000m-5500m) of the Himalayan region. *Indian Heart J* 1990; 42: 375-9.
- Gamboa JL, Garcia-Cazarin ML, Andrade FH. Chronic hypoxia increases insulin-stimulated glucose uptake in mouse soleus muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2011; 300: R85-91.
- Tschöp M, Strasburger CJ, Hartmann G, Biollaz J, Bärtsch P. Raised leptin concentrations at high altitude associated with loss of appetite. *Lancet* 1998; 352: 1119-20.
- Grosfeld A, André J, Hauguel-De Mouzon S, Berra E, Pouyssegur J, Guerre-Millo M. Hypoxia-inducible factor 1 transactivates the human leptin gene promoter. *J Biol Chem* 2002; 277: 42953-7.
- Yingzhong Y, Droma Y, Rili G, Kubo K. Regulation of body weight by leptin, with special reference to hypoxia-induced regulation. *Intern Med* 2006; 45: 941-6.
- Shukla V, Singh SN, Vats P, Singh VK, Singh SB, Banerjee PK. Ghrelin and leptin levels of sojourners and acclimatized lowlanders at high altitude. *Nutr Neurosci* 2005; 8: 161-5.
- Benso A, Broglio F, Aimaretti G, Lucatello B, Lanfranco F, Ghigo E, et al. Endocrine and metabolic responses to extreme altitude and physical exercise in climbers. *Eur J Endocrinol* 2007; 157: 733-40.
- Barnholt KE, Hoffman AR, Rock PB, Muza SR, Fulco CS, Braun B, et al. Endocrine responses to acute and chronic high-altitude exposure (4,300 meters): modulating effects of caloric restriction. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006; 290: E1078-88.
- Schobersberger W, Schmid P, Lechleitner M, von Duvillard SP, Hörtnagl H, Gunga HC, et al. Austrian Moderate Altitude Study 2000 (AMAS 2000). The effects of moderate altitude (1,700 m) on cardiovascular and metabolic variables in patients with metabolic syndrome. *Eur J Appl Physiol* 2003; 88: 506-14.
- Zaccaria M, Ermolao A, Bonvicini P, Travain G, Varnier M. Decreased serum leptin levels during prolonged high altitude exposure. *Eur J Appl Physiol* 2004; 92: 249-53.
- Woolcott OO, Castillo OA, Torres J, Damas L, Florentini E. Serum leptin levels in dwellers from high altitude lands. *High Alt Med Biol* 2002; 3: 245-6.
- Oltmanns KM, Gehring H, Rudolf S, Schultes B, Rook S, Schweiger U, et al. Hypoxia causes glucose intolerance in humans. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 1231-7.
- Hamad N, Travis SP. Weight loss at high altitude: pathophysiology and practical implications. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006; 18: 5-10.
- Butterfield GE, Gates J, Fleming S, Brooks GA, Sutton JR, Reeves JT. Increased energy intake minimizes weight loss in men at high altitude. *J Appl Physiol* (1985) 1992; 72: 1741-8.
- Westerterp KR. Energy and water balance at high altitude. *News Physiol Sci* 2001; 16: 134-7.
- Kayser B. Nutrition and high altitude exposure. *Int J Sports Med* 1992; 13 Suppl 1: S129-32.
- Netzer NC, Chytra R, Küpper T. Low intense physical exercise in normobaric hypoxia leads to more weight loss in obese people than low intense physical exercise in normobaric sham hypoxia. *Sleep Breath* 2008; 12: 129-34.
- Qin L, Xiang Y, Song Z, Jing R, Hu C, Howard ST. Erythropoietin as a possible mechanism for the effects of intermittent hypoxia on bodyweight, serum glucose and leptin in mice. *Regul Peptid* 2010; 165: 168-73.
- Lee WC, Chen JJ, Ho HY, Hou CW, Liang MP, Shen YW, et al. Short-term altitude mountain living improves glycemic control. *High Alt Med Biol* 2003; 4: 81-91.
- Larsen TM, Dalskov SM, Van Baak M, Jebb SA, Papadaki A, Pfeiffer AFH, et al. Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. *New Engl J Med* 2010; 363: 2102-13.
- Esteghamati A, Ashraf H, Rashidi A, Meysamie A. Waist circumference cut-off points for the diagnosis of metabolic syndrome in Iranian adults. *Diabetes Res Clin Pract* 2008; 82: 104-7.
- Ling Q1, Sailan W, Ran J, Zhi S, Cen L, Yang X, et al. The effect of intermittent hypoxia on bodyweight, serum glucose and cholesterol in obesity mice. *Pak J Biol Sci* 2008; 11: 869-75.
- Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals part

- 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Hypertension* 2005; 45: 142-61.
25. Bateman LA, Slentz CA, Willis LH, Shields AT, Piner LW, Bales CW, et al. Comparison of aerobic versus resistance exercise training effects on metabolic syndrome (from the Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention Through Defined Exercise - STRRIDE-AT/RT). *Am J Cardiol* 2011; 108: 838-44.
26. Li J, Bosch-Marce M, Nanayakkara A, Savransky V, Fried SK, Semenza GL, et al. Altered metabolic responses to intermittent hypoxia in mice with partial deficiency of hypoxia-inducible factor-1alpha. *Physiol Genomics* 2006; 25: 450-7.
27. Netzer NC, Breitenbach M. Metabolic changes through hypoxia in humans and in yeast as a comparable cell model. *Sleep Breath* 2010; 14: 221-5.
28. Guerre-Millo M, Grosfeld A, Issad T. Leptin Is a hypoxia-inducible gene. *Obesity Res* 2002; 10: 856; author reply 857-8.
29. Henderson GC, Fattor JA, Horning MA, Faghini N, Johnson ML, Mau TL, et al. Lipolysis and fatty acid metabolism in men and women during the postexercise recovery period. *The Journal of physiology* 2007; 584: 963-81.
30. Kelly KR, Williamson DL, Fealy CE, Kriz DA, Krishnan RK, Huang H, et al. Acute altitude-induced hypoxia suppresses plasma glucose and leptin in healthy humans. *Metabolism* 2010; 59: 200-5.
31. Winder WW. Energy-sensing and signaling by AMP-activated protein kinase in skeletal muscle. *J Appl Physiol* (1985) 2001; 91: 1017-28.
32. Iioka Y, Tatsumi K, Sugito K, Moriya T, Kuriyama T. Effects of insulin-like growth factor on weight gain in chronic hypoxic rats. *J Cardiovasc Pharmacol* 2002; 39: 636-42.
33. Schobersberger W, Leichtfried V, Mueck-Weymann M, Humpeler E. Austrian Moderate Altitude Studies (AM-AS): benefits of exposure to moderate altitudes (1,500–2,500 m). *Sleep Breath* 2010; 14: 201-7.
34. Azevedo JL Jr, Carey JO, Pories WJ, Morris PG, Dohm GL. Hypoxia stimulates glucose transport in insulin-resistant human skeletal muscle. *Diabetes* 1995; 44: 695-8.
35. Youn JH, Gulve EA, Henriksen EJ, Holloszy JO. Interactions between effects of W-7, insulin, and hypoxia on glucose transport in skeletal muscle. *Am J Physiol* 1994; 267: R888-94.
36. Cartee GD, Douen AG, Ramlal T, Klip A, Holloszy J. Stimulation of glucose transport in skeletal muscle by hypoxia. *J Appl Physiol* (1985) 1991; 70: 1593-600.
37. Ferezou J, Richalet J, Serougne C, Coste T, Wirquin E, Mathe D. Reduction of postprandial lipemia after acute exposure to high altitude hypoxia. *Int J Sports Med* 1993; 14: 78-85.
38. Braun B, Mawson JT, Muza SR, Dominick SB, Brooks GA, Horning MA, et al. Women at altitude: carbohydrate utilization during exercise at 4,300 m. *J Appl Physiol* (1985) 2000; 88: 246-56.
39. Simler N, Grosfeld A, Peinnequin A, Guerre-Millo M, Bigard AX. Leptin receptor-deficient obese Zucker rats reduce their food intake in response to hypobaric hypoxia. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006; 290: E591-7.
40. Temte JL. Elevation of serum cholesterol at high altitude and its relationship to hematocrit. *Wilderness Environ Med* 1996; 7: 216-24.

Original Article

Effects of Normobaric and Hypobaric Endurance Training on Metabolic Risk Factors in Midlife Men

Azali Alamadari K¹, Rohani H²

¹Department of Physical Education and Sport Sciences, Azarbaijan Shahid Madani University, ²Department of Sport Medicine, Research Institute for Sports Sciences Tehran, I.R. Iran

e-mail: azalof@yahoo.com

Received: 14/02/2015 Accepted: 15/04/2015

Abstract

Introduction: There is lack of data about the effects of aerobic training in hypobaric status on metabolic risk factors. **Materials and Methods:** Thirty-nine middle-aged sedentary male volunteers with metabolic syndrome (Mets) were randomized into four groups, including the normobaric control (NC), hypobaric control (HC), normobaric exercise training (NT) and hypobaric exercise training (HT) groups. Both aerobic training groups (NT and HT) participated in running exercises on a treadmill (three sessions per week) for six weeks, 30 min per session, at 50% of HR max based on Karvonen's formula. Both the control groups (NC and HC) remained inactive during the six weeks of the study, sitting in the barometric chamber, watching TV or studying. Barometric pressure was adjusted to 3000 meter altitude at hypobaric conditions. **Results:** In both the NT and HT groups, all the metabolic risk factors (waist circumference, mean arterial pressure, blood sugar, triglycerides, high density lipoprotein and Mets overall z score) and body weight were significantly changed; however the rate of waist circumference decrease was sharper in the NT group ($P<0.05$). Hypobaric exposure (HC) also significantly decreased fasting blood sugar and Mets overall z score ($P<0.05$). **Conclusion:** The beneficial effects of inactive exposure to hypobaric conditions on overall metabolic state and blood glucose, indicates its therapeutic properties. However, the effects of hypobaric exercise training were not better than those of normobaric exercise on each metabolic risk factor, findings which confirm that promotion of physical fitness and hypobaric exposure could be instrumental in the control of metabolic risk factors.

Keywords: Aerobic Training, Hypobaric, Metabolic Syndrome