

مقاله اصلی

تأثیر القاء چاقی به همراه تمرین استقامتی و تغییر رژیم غذایی بر تغییرات وزن و نیمرخ لیپیدی موش‌های نر نژاد ویستار

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۱/۱۸ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۲/۱۶

خلاصه

مقدمه: عدم تحرک جسمی و رژیم‌های غذایی با کالری بالا باعث چاقی و بیماری‌های متابولیکی مرتبط شده است، بنابراین؛ هدف از این پژوهش بررسی تاثیر القاء چاقی به همراه تمرین استقامتی و تغییر رژیم غذایی بر تغییرات وزن و نیمرخ لیپیدی موش‌های نر نژاد ویستار بود.

روش کار: روش تحقیق از نوع آزمایشگاهی بود. آزمودنی‌ها تحقیق شامل ۲۵ سر موش صحرایی نژاد ویستار با دامنه سنی ۸ تا ۱۲ هفته بودند که به ۵ گروه کنترل و تجربی تقسیم به روش نمونه‌گیری انتخابی هدفدار با توجه به شرایط وزنی و سنی شدند. در مرحله اول ۴ روز بعد از دوره شیرخواری برنامه غذایی در جهت چاق شدن رت‌ها آغاز شد. از ترمیل ۵ بانده جهت تمرینات استقامتی استفاده شد. برنامه تمرینی آزمودنی‌ها ۳۰ دقیقه در هر روز، برای مدت ۸ هفته با سرعت ۸ متر بر دقیقه بود. از آزمون t وابسته و تحلیل واریانس یک راه جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد.

نتایج: نتایج نشان داد که بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون میانگین وزن گروه چاق + رژیم استاندارد + هوازی ($p=0/135$) و گروه چاق + رژیم استاندارد ($p=0/06$) تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. همچنین بین میانگین‌های HDL در هیچکدام از گروه‌ها، تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ولی بین میانگین‌های LDL در گروه کنترل با دیگر گروه‌ها، تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p<0/001$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که ورزش استقامتی زمانی روی کنترل وزن اثرگذار می‌باشد که رژیم غذایی غیر پرچرب لحاظ شده باشد.

کلمات کلیدی: تمرین استقامتی، رژیم غذایی، نیمرخ لیپیدی، رت، چاقی

حجت ضیایی^۱

حسن عبدی*^۲

سید جواد ضیالحق^۳

^۱ کارشناسی ارشد، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، واحد شاهرود، دانشگاه آزاد اسلامی، شاهرود، ایران

^۲ استادیار، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، واحد شاهرود، دانشگاه آزاد اسلامی، شاهرود، ایران (نویسنده مسئول)

^۳ استادیار، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، واحد شاهرود، دانشگاه آزاد اسلامی، شاهرود، ایران

Email: habdi1978@gmail.com

مقدمه

امروزه یکی از عوامل تأثیرگذار بر سلامت افراد ورزش و فعالیت جسمانی است و بر پویایی عملکرد و نشاط کودکان، نوجوانان، جوانان، بزرگسالان و سالمندان تأثیرگذار است. سبک زندگی غیرفعال و تغذیه نامناسب سبب افزایش بیماریهای قلبی عروقی و چاقی شده است (۱) و فعالیت جسمانی منظم سبب پیشگیری از بیماریهای مزمن نظیر بیماریهای قلبی و عروقی، فشارخون بالا شده و سبب کاهش افسردگی و افزایش خود پنداره و عوامل روانشناختی می شود (۲). درحالیکه بی تحرکی و فقدان فعالیت عمده همراه با افزایش خطر چاقی است که این عامل با بیماریهای قلبی عروقی همراه است (۳). افزایش فعالیت بدنی از لحاظ سلامتی و آمادگی جسمانی بر کاهش مرگ و میر و بیماری و کیفیت زندگی، شاخصهای روانشناسی، ترکیب بدنی، آمادگی مهارت پایه، تناسب سوخت و ساز تأثیرگذار است (۴).

در افراد فعال، تأثیرات ورزشی برای سلامتی قابل توجه است. از جمله این تغییرات می توان به بهبود ظرفیت قلبی عروقی، سیستم اسکلتی عضلانی، ترکیب بدن و متابولیسم لیپیدها اشاره کرد (۵). تلاش بدنی همچنین مرگ و میر ناشی از بیماریهای قلبی عروقی، بیماری ایسکمیک قلبی و بیماری عروق کرونر را کاهش می دهد و یک عامل پیشگیری کننده و درمانی برای چاقی و اضافه وزن است (۶، ۷). تمرین روی پروفایل چربی خون تأثیر می گذارد، که می تواند سطوح تری گلیسیرید و کلسترول لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL-C) را کاهش دهد و سطح کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) را در خون افزایش دهد (۸، ۹). تلاش بدنی باید به عنوان یک روش پیشگیرانه و درمانی و جایگزینی برای روشهای گرانتر (مانند درمان دارویی، جراحی یا فیزیوتراپی) برای دستیابی به اهداف مشابه در نظر گرفته شود (۱۰). طی یک دهه گذشته، چاقی به دلیل شیوه زندگی قابل پیشگیری از عدم تعادل انرژی در جایی که کالری مصرفی بیشتر از هزینه انرژی است، به یک بیماری همه گیر جهانی تبدیل شده است. عدم تحرک جسمی و رژیمهای غذایی با کالری بالا باعث چاقی و بیماریهای متابولیکی مرتبط با مقاومت به انسولین (IR) و

در مرحله اول دیابت نوع ۲ می شوند (۱۱). شیوع چاقی در افراد بالغ از ۱۳ درصد به ۳۶ درصد، بین سالهای ۱۹۶۲ تا ۲۰۱۰ افزایش پیدا کرده است (۱۲). بنابراین، مداخلات شیوه زندگی مبتنی بر ورزش منظم و برنامههای کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی یافت شده است که خطر T2D را کاهش می دهد. جالب توجه است، ورزش به تنهایی یا همراه با مدیریت رژیم غذایی، حتی بعد از ۱۰ سال پیگیری (۱۳) در کاهش T2D نسبت به متفورمین (۱۴) مؤثر است. در واقع، به خوبی مشخص شده است که تمرینات ورزشی باعث تحریک حساسیت به انسولین شده و باعث تغییر در متابولیسم گلوکز / لیپید در ماهیچههای اسکلتی، کبد و چربی می شود و به نفع اکسیداسیون لیپیدها ۴،۵ است (۱۵، ۱۶). اگرچه ۵۰٪ از اثرات مفید فعالیت بدنی همچنان غیرقابل توضیح هستند (۱۷)، اما ورزش برای فعال کردن مسیر پروتئین کیناز فعال شده با AMP (AMPK) شناخته شده است و منجر به افزایش تراکم میتوکندری و اکسیداسیون لیپید ۷ می شود (۱۸). امروزه تمرینات ورزشی به عنوان مداخله غیرتهاجمی بدون عوارض جانبی، جهت پیشگیری و درمان چاقی و بهبود وضعیت سالم توصیه می شود (۱۹).

بافت چربی نقش مهمی در هومئوستاز انرژی دارد؛ بروز چاقی نه تنها به تعادل بین دریافت و مصرف کالری بستگی دارد، بلکه به تعادل بین بافت چربی سفید و قهوه ای نیز بستگی دارد. قهوه ای شدن بافت چربی سفید در انسان، با اثرات متابولیک مفید همراه است (۲۰). در انسان دو نوع بافت چربی وجود دارد: چربی سفید و چربی قهوه ای (۲۱). چربی سفید طی روندی به نام قهوه ای شدن ویژگیهای چربی قهوه ای را به خود می گیرد، که با تنظیم هومئوستاز انرژی و تبدیل شکل ذخیره ای به شکل مصرفی انرژی می تواند بالقوه اثرات ضد چاقی و ضد دیابتی داشته باشد (۲۲). مطالعات مختلف اکثراً اثر تمرینات استقامتی و رژیم غذایی را جداگانه مورد بررسی قرار داده اند و مطالعه ای که دو متغیر مستقل را در ارتباط با نیمرخهای لیپیدی و بافت آدیپوست را همزمان مورد بررسی قرار دهد اندک می باشد، همچنین نوع رژیمهای مورد استفاده هم بسیار متناوب می باشد. به عنوان مثال مارتین و

درصد پروتئین بود. رژیم گروه‌های چاق شامل ۴۰ درصد چربی و ۴۰ درصد پروتئین و ۲۰ درصد کربوهیدرات می‌باشد (۲۴، ۲۵). مواد و لوازم مورد نیاز شامل ترازوی دیجیتال با دقت یک صدم گرم (۰/۰۱) ساخت ژاپن جهت توزین موش‌ها، سرنگ انسولین cc ۱ (۱۰۰ واحدی)، ظرف مخصوص Restraint برای محدود کردن حرکت موش، بن ماری دیجیتال سرولوژی به منظور داشتن آب با دمای مشخص تردمیل ۵ بانده بود. تمامی حیوانات در طول دوره ۸ هفته‌ای، هفته‌ای یک بار توزین شدند. در پایان مطالعه پس از ۶ هفته نگهداری حیوانات به مدت ۱۰ ساعت ناشتا نگه داشته شدند. سپس نمونه‌ها وزن شده و برای نمونه‌گیری بیهوش شدند. بیهوشی با استفاده از محفظه شیشه‌ای درب‌دار (دسیکاتور)، محتوی پنبه آغشته به کلروفورم محصول شرکت مرک آلمان انجام شد. پس از گذشت ۴۰ تا ۵۰ ثانیه حیوان در بیهوشی مناسب قرار می‌گرفت. برنامه تمرینی آزمودنی‌های گروه تمرین هوایی ۳۰ دقیقه در هر روز، ۵ روز در هفته، ۸ متر بر دقیقه روی تردمیل بود (۲۶). آزمودنی‌های گروه گواه به مانند گروه تجربی ۳۰ دقیقه در حالی که دستگاه تردمیل خاموش بود در آن قرار گرفتند.

جدول ۱. برنامه تمرینی گروه‌های تمرینی

زمان	هفته ۱	هفته ۸
سرعت [m/min]	۸	۸
مدت [min]	۳۰	۳۰

روش آماری

پس از کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌های وزنی با آزمون شاپیروویلک، برای بررسی تجانس واریانس‌ها از آزمون لئون استفاده شد. سپس از تحلیل واریانس یک طرفه برای تغییرات بین گروهی و از آزمون t برای تغییرات درون گروهی در داده‌های کمی استفاده شد. تمام عملیات آماری پژوهش با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۵ و سطح معنی‌داری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

همکاران فعالیت بدنی و رژیم کنژونیک را همزمان بر ترکیب بدن و وزن مورد بررسی قرار داده اند (۲۳). بنابراین محقق درصدد پاسخ به این سوال است که آیا القاء چاقی به همراه تمرین استقامتی و تغییر رژیم غذایی بر تغییرات وزن و نیمرخ لیپیدی موش‌های نر نژاد ویستار تاثیر دارد؟

روش کار

روش تحقیق در این پژوهش از نوع تجربی می‌باشد. طرح تحقیق از نوع پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل می‌باشد. آزمودنی‌ها تحقیق شامل ۲۵ سر موش صحرایی نژاد ویستار با دامنه سنی ۸ تا ۱۲ هفته بودند که به ۵ گروه کنترل و تجربی تقسیم به روش نمونه‌گیری انتخابی هدفدار با توجه به شرایط وزنی و سنی شدند. در مرحله اول ۴ روز بعد از دوره شیرخواری برنامه غذایی در جهت چاق شدن رت‌ها آغاز شد. گروه‌های تحقیق شامل گروه کنترل سالم (تعداد ۵ سر)، گروه چاق (تعداد ۵ سر)، گروه تمرینات استقامتی + چاق (تعداد ۵ سر)، گروه تغییر رژیم غذایی + چاق (تعداد ۵ سر)، گروه تمرینات استقامتی همراه با تغییر رژیم غذایی + چاق (تعداد ۵ سر) بودند. حیوان مورد استفاده در این پژوهش، موش صحرایی (Rat) نر از نژاد (wistar) هم خون بوده که در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی حیوانات دانشگاه آزاد اسلامی واحد شاهرود تکثیر و مطابق با کمیته اخلاق در پژوهش‌های زیست‌پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مورد آزمایش قرار گرفتند.

رت‌ها پس از انتقال در باکس‌هایی مخصوص که قبلاً با محلول ساولن شستشو داده شده بود قرار داده شدند. قبل از گروه بندی در هر باکس ۴ موش نگهداری می‌شد و از غذای پلیت مخصوص موش برای تغذیه آنها استفاده گردید. ضمناً در جریان پژوهش موش‌ها از ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی بهرمند بوده و در درجه حرارت محیطی بین ۲۰ تا ۲۴ درجه سانتی گراد قرار داشته‌اند. در این پژوهش آب مورد نیاز هر حیوان به صورت آزاد در بطری ۵۰۰ میلی لیتری ویژه حیوانات آزمایشگاهی در اختیار آنها قرار داده شد. رژیم معمولی رت‌ها ۶۰ درصد کربوهیدرات ۳۰ درصد چربی و ۱۰

نتایج

جدول ۲. تغییرات وزن بدن در شروع پروتکل تا انتهای دوره در رت‌های نر نژاد ویستار

گروه‌ها	آماره	میانگین \pm انحراف استاندارد (گرم)	تغییرات وزنی (گرم)
کنترل	پیش آزمون	۱۹ \pm ۲۷۲/۶۷	۳۷/۲۵
	پس آزمون	۳۰۹/۲۹ \pm ۲۵/۸۰	
چاق + پرچرب	پیش آزمون	۳۲۰/۳۵ \pm ۲/۳۹	۲۴
	پس آزمون	۳۴۴/۲۹ \pm ۲/۰۷	
چاق + رژیم استاندارد	پیش آزمون	۳۲۱/۴۹ \pm ۶/۳۶	۹/۴
	پس آزمون	۳۳۱/۳۷ \pm ۰/۴۹	
چاق + رژیم استاندارد + هوازی	پیش آزمون	۳۲۰/۴۰ \pm ۸/۵۷	۷/۷
	پس آزمون	۳۲۸/۴۸ \pm ۵/۴۸	
چاق + پرچرب + هوازی	پیش آزمون	۳۲۲/۲۵ \pm ۸/۰۴	۴۲/۴
	پس آزمون	۳۶۵/۲۴ \pm ۲/۱۳	
جمع کل	پیش آزمون	۳۱۱/۱۱ \pm ۸۴/۹۰	۲۳/۷۹
	پس آزمون	۳۳۵/۹۵ \pm ۶۳/۱۰	

قبل و بعد از دوره پروتکل تمرینی از توزیع طبیعی برخوردارند؛ با توجه به نتیجه آزمون شاپیروویلک، ADHL و LDL از توزیع طبیعی برخوردارند. بنابراین در تحلیل آماری داده‌ها، از آزمون-های پارامتریک واریانس یک طرفه جهت تغییرات بین گروهی و t همبسته جهت بررسی تغییرات درون گروهی استفاده می‌شود ($P < 0/05$).

در جدول ۲ میانگین وزنی پیش‌آزمون و پس‌آزمون و میزان افزایش وزن ۵ گروه به تفکیک نشان داده شده است. کمترین افزایش میزان وزن در گروه چاق + رژیم استاندارد + هوازی و بیشترین افزایش میزان وزن مربوط به گروه کنترل می‌باشد. همچنین همه گروه‌ها نسبت به وزن خود در شروع پروتکل تا انتهای دوره، افزایش وزن (۲۳/۷۹) داشتند. با توجه به نتیجه آزمون شاپیروویلک، وزن (پس آزمون و پس آزمون) رت‌ها

جدول ۳. تفاوت درون گروهی وزن رت‌های گروه‌های تجربی

گروه‌ها	تعداد	آزمون	میانگین	انحراف استاندارد	t	p-value
چاق + رژیم استاندارد + هوازی	۵	پیش آزمون	۳۱۴/۰	۴۳/۴۴	-۲/۰۳۵	۰/۱۳۵
		پس آزمون	۳۲۸/۵	۵۵/۹۹		
چاق + رژیم پرچرب + هوازی	۵	پیش آزمون	۳۲۲/۸	۲۵/۰۴	-۶/۳۵۲	۰/۰۰۳
		پس آزمون	۳۶۵/۲	۲۴/۱۳		

داری وجود دارد؛ سطح معنی داری مورد مشاهده نشان دهنده این مسئله می باشد که زمانی که رژیم غذایی پرچرب باشد حتی تمرینات هوازی باعث کنترل وزن نخواهد شد و تفاوت بین میانگین وزن در پیش آزمون و پس آزمون زیاد می باشد.

جدول ۳ نشان می دهد که بین پیش آزمون و پس آزمون گروه چاق + رژیم استاندارد + هوازی ($p = 0/135$) تفاوت معنی داری وجود ندارد. عدم سطح معنی داری نشان می دهد که زمانی که رژیم غذایی استاندارد همراه با تمرینات هوازی باشد وزن به میزان کمتری بالا خواهد رفت. همچنین بین پیش آزمون و پس آزمون گروه چاق + رژیم پرچرب + هوازی تفاوت معنی

جدول ۴. تفاوت درون گروهی وزن رت های گروه رژیم غذایی

گروه ها	تعداد	میانگین	انحراف استاندارد	t	p-value
چاق + رژیم پرچرب	۵	۳۲۰/۲	۳۵/۳۹	-۳/۳۳۸	۰/۰۲۹
		۳۴۴/۲	۲۹/۰۷		
چاق + رژیم استاندارد	۵	۳۲۱/۷۵	۳۳/۵۳	-۳/۴۲۷	۰/۰۰۶
		۳۳۱/۰	۳۷/۴۹		

مشاهده نشان دهنده این مسئله می باشد که زمانی که رژیم غذایی پرچرب باشد وزن افزایش می نماید و تفاوت بین میانگین وزن در پیش آزمون و پس آزمون زیاد می باشد. اطلاعات مربوط به مقایسه میانگین های بین گروهی HDL در جدول ۵ ارائه شده است.

جدول ۴ نشان می دهد که بین پیش آزمون و پس آزمون گروه چاق + رژیم استاندارد ($p = 0/06$) تفاوت معنی داری وجود ندارد. عدم سطح معنی داری نشان می دهد که زمانی که رژیم غذایی استاندارد باشد وزن به میزان کمتری بالا خواهد رفت. همچنین بین پیش آزمون و پس آزمون گروه چاق + رژیم پرچرب تفاوت معنی داری وجود دارد؛ سطح معنی داری مورد

جدول ۵. تحلیل واریانس یک راهه برای مقایسه میانگین های بین گروهی HDL

متغیر	منبع تغییرات	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	P-value
HDL	بین گروهی	۳۰۴/۱۹۳	۴	۷۶/۰۴۸	۲/۷۹۳	۰/۰۶۲
	درون گروهی	۴۳۵/۶۱۷	۱۶	۲۷/۲۲۶		
	مجموع	۷۳۹/۸۱۰	۲۰			

اطلاعات مربوط به مقایسه میانگین های بین گروهی LDL در جدول ۶ ارائه شده است.

نتایج جداول ۵ نشان می دهد که بین میانگین های HDL در هیچکدام از گروه ها، تفاوت معنی داری وجود ندارد.

جدول ۶. تحلیل واریانس یک راهه برای مقایسه میانگین های بین گروهی LDL

متغیر	منبع تغییرات	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	P-value
LDL	بین گروهی	۲۱۶۰/۶۷۱	۴	۵۴۰/۱۶۸	۱۰/۹۶۰	۰/۰۰۱
	درون گروهی	۷۸۸/۵۶۷	۱۶	۴۹/۲۸۵		
	مجموع	۲۹۴۹/۸۲۳۸۱۰	۲۰			

داری آزمون آنوا جهت بررسی تفاوت هر گروه با هم از آزمون بونفرونی استفاده خواهد شد.

نتایج جداول ۶ نشان می دهد که بین میانگین های LDL در گروه ها، تفاوت معنی داری وجود دارد. با توجه به سطح معنی

جدول ۷. آزمون بنفرونی برای مقایسه میانگین‌های بین گروهی LDL

گروه	گروه	تفاوت میانگین	خطای استاندارد	سطح معنی داری
کنترل	چاق + رژیم پرچرب	۲۷/۸۵	۴/۷۰	۰/۰۰۱
	چاق + رژیم استاندارد	۲۷	۴/۹۶	۰/۰۰۱
	چاق + رژیم استاندارد + هوازی	۲۲/۵۸	۵/۳۶	۰/۰۰۷
	چاق + رژیم پرچرب + هوازی	۲۲/۸۵	۴/۷۰	۰/۰۰۲
چاق + رژیم پرچرب	چاق + رژیم استاندارد	-۰/۸۵	۴/۷۰	۱/۰۰
	چاق + رژیم استاندارد + هوازی	-۵/۲۶	۵/۱۲	۱/۰۰
	چاق + رژیم پرچرب + هوازی	-۵/۰۰	۴/۴۴	۱/۰۰
چاق + رژیم استاندارد	چاق + رژیم استاندارد + هوازی	-۴/۴۱	۵/۳۶	۱/۰۰
	چاق + رژیم پرچرب + هوازی	-۴/۱۵	۴/۷۰	۱/۰۰
چاق + رژیم استاندارد + هوازی	چاق + رژیم پرچرب + هوازی	-۰/۲۶	۵/۱۲	۱/۰۰

البته توجه به ترکیب بدن و درصد توده بدون چربی ضروری است، چرا که تمرینات ورزشی می‌تواند منجر به افزایش توده بدون چربی و کاهش چربی زیر جلدی و احشایی گردد (۳۲).

گولیسچ و همکاران (۲۰۰۹) تاثیر تمرین ورزشی بر چربی احشایی و زیر جلدی در رت‌ها را بررسی نمودند و نشان دادند که علاوه بر کاهش وزن در رت‌های گروه تمرین و تغییر در چندین سایتوکاین مترشحه از بافت چربی، تمرین ورزشی از اثرات آسیب رسان رژیم غذایی پرچرب همچون افزایش حجم سلول‌های چربی و تعداد سلول‌های چربی جلوگیری می‌کند (۳۳). همچنین تاثیر تمرین از بر شاخص‌های بافت چربی رت‌ها نشان دادند که ح می‌تواند از اثرات ناشی از رژیم غذایی پرچرب بر وزن رت‌ها پیشگیری نماید (۳۴). همچنین تغییر رژیم غذایی بر وزن موش‌های صحرائی نر و بیستار چاق تاثیر دارد که این عدم تفاوت نشان دهنده رژیم غذایی استاندارد برای کنترل وزن بوده است (۳۵). رژیم‌های غذایی پر کالری و کم فیبر چاقی یکی از عوامل خطر اصلی برای چاقی و سندرم متابولیک در نظر گرفته می‌شود. بنابراین، رژیم غذایی یکی از مهمترین رفتارهای قابل اصلاح برای پیشگیری و بهبود این اختلالات چند عاملی است. در واقع، مصرف فیبر غذایی برای جلوگیری از چاقی ناشی از رژیم غذایی و کاهش خطر ابتلا به سندرم متابولیک (۳۶, ۳۷)، که تاثیر مستقیمی بر مقاومت به انسولین، تحمل گلوکز و کنترل وزن دارد، در حالی که به عنوان منبع غنی آنتی اکسیدان و ضد مواد مغذی

نتایج جداول ۷ نشان می‌دهد که بین میانگین‌های LDL تنها در گروه کنترل با دیگر گروه‌ها، تفاوت معنی‌داری وجود دارد

بحث و نتیجه‌گیری

چاقی، به عنوان یک وضعیت پاتولوژیک، اغلب با افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های مختلف مانند دیابت نوع ۲، دیس لیپیدمی، فشار خون بالا، بیماری کبد چرب، آرتروز، بی خوابی، بیماری‌های قلبی عروقی، سنگ کیسه صفرا و سرطان مرتبط است (۲۷). چاقی به توده چربی اضافی انباشته شده در بدن در نتیجه تعامل عوامل محیطی، فیزیولوژیکی و ژنتیکی گفته می‌شود (۲۸). به طور خاص، برخی از این عوامل عبارتند از تغذیه بیش از حد، سبک زندگی بی تحرک، شهرنشینی و در تعداد کمی از افراد یک وضعیت جسمانی یا اختلال متابولیک (۲۹).

نتایج نشان داد که تمرینات استقامتی بر وزن موش‌های صحرائی نر و بیستار در گروه چاق + رژیم استاندارد + هوازی تاثیر دارد. نتایج نشان داد که بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون میانگین وزن تفاوت معنی‌داری وجود ندارد که این عدم تفاوت نشان دهنده اثرگذاری تمرینات استقامتی برای کنترل وزن بوده است. که همراستا با تحقیقاتی مانند دانشیار و همکاران (۳۰)، مانکرا - سوتو (۳۱) بود.

محدود قندهای آزاد به کمتر از ۱۰ درصد کل انرژی دریافتی بخشی از یک رژیم غذایی سالم است، اما کاهش بیشتر به کمتر از ۵ درصد کل انرژی دریافتی برای مزایای سلامتی بیشتر پیشنهاد می‌شود. رژیم‌های غذایی تقویت کننده کاهش وزن را می‌توان به صورت زیر دسته بندی کرد: رژیم غذایی کم چرب، کم کربوهیدرات، کم کالری، بسیار کم کالری و اخیراً رژیم غذایی انعطاف پذیر (۴۸). به نظر می‌رسد که هم ورزش و هم تغییر رژیم غذایی بر وزن، HDL و LDL اثر دارند پیشنهاد می‌گردد جهت اعتبار بیرونی تحقیق در این راستا تحقیقات بیشتری صورت گیرد. به نظر می‌رسد که هم ورزش و هم تغییر رژیم غذایی بر وزن، HDL، LDL و هم بر ترکیبات بافتی اثر دارند پیشنهاد می‌گردد جهت اعتبار بیرونی تحقیق در این راستا تحقیقات بیشتری صورت گیرد. با توجه به اینکه تغییر رژیم غذایی بر وزن موش‌های صحرایی نر و استار چاق تاثیر دارد پیشنهاد می‌گردد که از در جهت کنترل وزن از برنامه‌های غذایی استاندارد استفاده گردد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد شاهرود می‌باشد. نویسندگان از اساتید راهنما و مشاور کمال تشکر را دارند.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان مقاله حاضر فاقد هرگونه تعارض منافع بوده است.

التهابی پیشنهاد می‌شود (۳۸). علاوه بر این، فیر به خوبی برای تقویت ترکیب میکروبی سالم روده شناخته شده است، که به نوبه خود می‌تواند پاسخ میزبان به رژیم غذایی را تعدیل کند (۳۶). تحقیقات نشان داد است که ورزش استقامتی بر سطح HDL اثر دارد (۳۹، ۴۰). در مطالعه‌ای نشان داده شد که ورزش استقامتی منظم، سطح HDL-C را با طول تمرین طولانی‌تر و سطح TC پایین‌تر افزایش می‌دهد. سطح HDL-C بالاتر با ورزش استقامتی منجر به محدود کردن خطر ابتلا به تصلب شرایین و جلوگیری از بیماری قلبی عروقی در افراد سالم و همچنین در سندرم متابولیک می‌شود (۴۱). همچنین نتایج تحقیق نشان داد که تمرینات استقامتی باعث کاهش سطح LDL خواهد شد که با نتایج تحقیقات ویلوند و همکاران (۴۲) و فیکنزر و همکاران (۴۳) همراستا می‌باشد و نشان داده شد که حداقل آستانه ورزش برای ایجاد اثرات روی لیپیدهای سرم ضروری است (۴۳).

از نتایج دیگر تحقیق می‌توان به اثر رژیم کم کالری بر سطح HDL و LDL اشاره داشت که با نتایج تحقیقات دِسوزا لئو و همکاران (۴۴) و کریستنسن و بوگل (۴۵) و ماکسود و همکاران (۴۶) همراستا می‌باشد. انرژی دریافتی (کالری) باید با مصرف انرژی در تعادل باشد. شواهد نشان می‌دهد که چربی کل نباید از ۳۰ درصد کل انرژی دریافتی تجاوز کند تا از افزایش وزن بیش از حد جلوگیری شود. چربی‌های اشباع شده باید کمتر از ۱۰ درصد کل انرژی دریافتی و چربی‌های ترانس کمتر از ۱ درصد کل انرژی دریافتی باشند، با تغییر مصرف چربی از چربی‌های اشباع و چربی‌های ترانس به چربی‌های غیر اشباع (۴۷). مصرف

References

- Patrick K, Norman GJ, Calfas KJ, Sallis JF, Zabinski MF, Rupp J, et al. Diet, physical activity, and sedentary behaviors as risk factors for overweight in adolescence. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2004;158(4):385-90.
- Dietz WH. The effects of physical activity on obesity. *Quest*. 2004;56(1):1-11.
- Blair SN, Kampert JB, Kohl HW, Barlow CE, Macera CA, Paffenbarger RS, et al. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *Jama*. 1996;276(3):205-10.
- Demetriou Y, Höner O. Physical activity interventions in the school setting: A systematic review. *Psychology of sport and exercise*. 2012;13(2):186-96.
- Kokkinos P. Physical activity, health benefits, and mortality risk. *International Scholarly Research Notices*. 2012;2012.
- Buttar HS, Li T, Ravi N. Prevention of cardiovascular diseases: Role of exercise, dietary interventions, obesity and smoking cessation. *Experimental & clinical cardiology*. 2005;10(4):22
- Pinckard K, Baskin KK, Stanford KI. Effects of exercise to improve cardiovascular health. *Frontiers in cardiovascular medicine*. 2019;6:69.
- Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Sports medicine*. 2014;44(2):211-21.
- Wang Y, Xu D. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. *Lipids in health and disease*. 2017;16(1):1-8.
- Thompson PD, Buchner D, Piña IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*. 2003;107(24):3109-16.
- Pedersen BK. The diseasome of physical inactivity—and the role of myokines in muscle–fat cross talk. *The Journal of physiology*. 2009;587(23):5559-68.
- Sansbury BE, Hill BG. Regulation of obesity and insulin resistance by nitric oxide. *Free radical biology and medicine*. 2014;73:383-99.
- Group DPPR. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *The Lancet*. 2009;374(9702):1677-86.
- Leslie WS, Ford I, Sattar N, Hollingsworth KG, Adamson A, Snihotta FF, et al. The Diabetes Remission Clinical Trial (DiRECT): protocol for a cluster randomised trial. *BMC family practice*. 2016;17(1):20.
- Alex S, Boss A, Heerschap A, Kersten S. Exercise training improves liver steatosis in mice. *Nutrition & metabolism*. 2015;12(1):29.
- Bordenave S, Metz L, Flavier S, Lambert K, Ghanassia E, Dupuy A-M, et al. Training-induced improvement in lipid oxidation in type 2 diabetes mellitus is related to alterations in muscle mitochondrial activity. Effect of endurance training in type 2 diabetes. *Diabetes & metabolism*. 2008;34(2):162-8.
- Neufer PD, Bamman MM, Muoio DM, Bouchard C, Cooper DM, Goodpaster BH, et al. Understanding the cellular and molecular mechanisms of physical activity-induced health benefits. *Cell metabolism*. 2015;22(1):4-11.
- Egan B, Zierath JR. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. *Cell metabolism*. 2013;17(2):162-84.
- Banitalebi E, Shahrekordi ZM, Kazemi AR, Bagheri L, Shalamzari SA, Faramarzi M. Comparing the effects of eight weeks of combined training (Endurance and Resistance) in different orders on inflammatory factors and adipokines among elderly females. *Women's Health Bulletin*. 2016;3(2).
- Varzandi T, Jeddí S, Haeri Rohani SA, Ghasemi A. The Importance of Nitrate-nitrite-nitric Oxide Pathway on Browning of White-Adipose Tissue in Diabetes and Obesity: A Review. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2017;19(4):290-304.
- Peirce V, Carobbio S, Vidal-Puig A. The different shades of fat. *Nature*. 2014;510(7503):76-83.
- Lo KA, Sun L. Turning WAT into BAT :a review on regulators controlling the browning of white adipocytes. *Bioscience reports*. 2013;33(5).
- Martin-Moraleda E, Delisle C, Aznar-Lain S. Weight loss and body composition changes through ketogenic diet and physical activity: a methodological and systematic review. *Nutrición Hospitalaria*. 2019;36(5):1196-204.
- Barrett P, Mercer JG, Morgan PJ. Preclinical models for obesity research. *Disease models & mechanisms*. 2016;9(11):1245-55.
- Giles ED, Jackman MR, MacLean PS. Modeling diet-induced obesity with obesity-prone rats: implications for studies in females. *Frontiers in Nutrition*. 2016;3:50.
- Cho DK, Choi DH, Cho JY. Effect of treadmill exercise on skeletal muscle autophagy in rats with obesity induced by a high-fat diet. *Journal of*

- exercise nutrition & biochemistry. 2017;21(3):26.
27. Meldrum DR, Morris MA, Gambone JC. Obesity pandemic: causes, consequences, and solutions—but do we have the will? *Fertility and sterility*. 2017;107(4):833-9.
 28. Heseker H, Schmid A. Epidemiology of obesity. *Therapeutische Umschau Revue Therapeutique*. 2000;57(8):478-81.
 29. Lokuruka M. A literature review of role of obesity in adult health with reference to Africa. *African Journal of Food, Agriculture, Nutrition and Development*. 2013;13(1):7088-104.
 30. Daneshyar S, Ghasemnian A, Mirakhori Z, Daneshyar S. The effect of high fat diet and endurance training on newly discovery of nonshivering-thermogenic factors under thermoneutrality in mice. *Science & Sports*. 2022.
 31. Mancera-Soto EM, Chamorro-Acosta ML, Ramos-Caballero DM, Torrella JR, Cristancho-Mejía E. Effect of hypobaric hypoxia on hematological parameters related to oxygen transport, blood volume and oxygen consumption in adolescent endurance-training athletes. *Journal of Exercise Science & Fitness*. 9-391:(4)20, 2022
 32. Yarizadeh H, Eftekhari R, Anjom-Shoae J, Speakman JR, Djafarian K. The effect of aerobic and resistance training and combined exercise modalities on subcutaneous abdominal fat: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Advances in Nutrition*. 2021;12(1):179-96.
 33. Gollisch KS, Brandauer J, Jessen N, Toyoda T, Nayer A, Hirshman MF, et al. Effects of exercise training on subcutaneous and visceral adipose tissue in normal-and high-fat diet-fed rats. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2009;297(2):E495-E504.
 34. Disanzo BL, You T. Effects of exercise training on indicators of adipose tissue angiogenesis and hypoxia in obese rats. *Metabolism*. 2014;63(4):452-5.
 35. Estanyol-Torres N, Domenech-Coca C, González-Domínguez R, Miñarro A, Reverter F, Moreno-Muñoz JA, et al. A mixture of four dietary fibres ameliorates adiposity and improves metabolic profile and intestinal health in cafeteria-fed obese rats: an integrative multi-omics approach. *The Journal of Nutritional Biochemistry*. 2023;111:109184.
 36. Dabke K, Hendrick G, Devkota S. The gut microbiome and metabolic syndrome. *The Journal of clinical investigation*. 2019;129(10):4050-7.
 37. Chen J-P, Chen G-C, Wang X-P, Qin L, Bai Y. Dietary fiber and metabolic syndrome: a meta-analysis and review of related mechanisms. *Nutrients*. 2017;10(1):24.
 38. De la Iglesia R, Loria-Kohen V, Zulet MA, Martinez JA, Reglero G, Ramirez de Molina A. Dietary strategies implicated in the prevention and treatment of metabolic syndrome. *International Journal of Molecular Sciences*. 2016;17(11):1877.
 39. Choudhary MK, Runlu S, Dahal SS, Bhattarai R, Nepal R, Yuling Z. Plasma high-density lipoprotein cholesterol responses to endurance exercise training: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Clinical and Preventive Cardiology*. 2020;9(3):107.
 40. Sarzynski MA, Ruiz-Ramie JJ, Barber JL, Slentz CA, Apolzan JW, McGarrah RW, et al. Effects of increasing exercise intensity and dose on multiple measures of HDL (high-density lipoprotein) function. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2018;38(4):943-52.
 41. Sun R, Huang C, Jiang J, Bao J, Zhang Y. GW28-e0905 Plasma HDL-C Responses to Endurance Exercise Training: Is It a “wonder” Drug? A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;70(16S):C78-C.
 42. Wilund K, Feeney L, Tomayko E, Weiss E, Hagberg J. Effects of endurance exercise training on markers of cholesterol absorption and synthesis. *Physiological research*. 2009;58.(۴)
 43. Fikenzler K, Fikenzler S, Laufs U, Werner C. Effects of endurance training on serum lipids. *Vascular Pharmacology*. 2018;101:9-20.
 44. de Souza Leão LSC, de Aquino LA, Dias JF, Koifman RJ. Addition of oat bran reduces HDL-C and does not potentialize effect of a low-calorie diet on remission of metabolic syndrome: a pragmatic, randomized, controlled, open-label nutritional trial. *Nutrition*. 2019;65:126-30.
 45. Kristensen M, Bügel S. A diet rich in oat bran improves blood lipids and hemostatic factors, and reduces apparent energy digestibility in young healthy volunteers. *European journal of clinical nutrition*. 2011;65(9):1053-8.
 46. Maksoud HA, Elharif MG, Mohammed RR, Omnia M, El Sayed NE. Biochemical changes associated with low and very low calorie diets on lipid metabolism, iron profile and kidney function in obese rats. *Clinical Nutrition Experimental*. 2020;33:32-8.
 47. Hooper L, Abdelhamid A, Moore HJ, Douthwaite W, Skeaff CM, Summerbell CD. Effect of reducing total fat intake on body weight: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and cohort studies. *Bmj*. 2012;345.
 48. Strychar I. Diet in the management of weight loss. *Cmaj*. 2006;174(1):56-63.

Original Article

The effect of obesity induction along with endurance training and diet change on weight changes and lipid profile of male Wistar rats

Received: 07/02/2023 - Accepted: 06/05/2023

Hojat Ziai¹
Hassan Abdi^{2*}
Seyed Javad Ziaolhagh³

¹ MA Student, Department of Physical Education and Sport Sciences, Shahrood Branch, Islamic Azad University, Shahrood, Iran

² Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Shahrood Branch, Islamic Azad University, Shahrood, Iran.
(Corresponding Author)

³ Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Shahrood Branch, Islamic Azad University, Shahrood, Iran.

Email: habdi1978@gmail.com

Abstract

Introduction: Physical inactivity and high-calorie diets have caused obesity and related metabolic diseases, therefore; The aim of this study was to investigate the effect of obesity induction along with endurance training and diet change on weight changes and lipid profiles of male Wistar rats.

Methods: The research method was laboratory type. The research subjects included 25 Wistar rats with an age range of 8 to 12 weeks, which were divided into 5 control and experimental groups by targeted selective sampling according to weight and age conditions. In the first stage, 4 days after the weaning period, the food program was started to fatten the rats. A 5-band treadmill was used for endurance training. The training program of the subjects was 30 minutes per day for 8 weeks at a speed of 8 meters per minute. Dependent t-test and one-way analysis of variance were used to analyze the data.

Results: The results showed that there is no significant difference between the pre-test and post-test of the average weight of the obese group + standard diet + aerobics ($p = 0.135$) and the obese group + standard diet ($p = 0.06$). Also, there is no significant difference between HDL averages in any of the groups, but there is a significant difference between LDL averages in the control group and other groups ($p < 0.001$).

Conclusion: It seems that endurance exercise has an effect on weight control when a low-fat diet is included.

Keywords: Endurance Training, Diet, Lipid Profile, Rat, Obesity