



مقایسه آثار تمرین هوازی و مصرف اریلیستات بر مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی مردان چاق

اباذر تیموری^۱، فرهاد رحمانی نیا^{۲*}، بهمن میرزایی^۲، رامین تاج بخش^۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۳/۹

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۷/۵

چکیده

هدف: اپیدمی چاقی در سراسر جهان اثرات عمیقی بر سلامت عمومی ایجاد نموده است. هدف از این مطالعه، بررسی و مقایسه آثار تمرین هوازی و مصرف اریلیستات بر مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی مردان چاق بود. **روش‌شناسی:** ۴۸ آزمودنی چاق (سن $46 \pm 2/14$ سال، وزن $103/53 \pm 9/4$ کیلوگرم، شاخص توده بدن $33/9 \pm 3/21$ کیلوگرم بر متر مربع) به طور تصادفی در چهار گروه ۱۲ نفری اریلیستات، تمرین هوازی، تمرین هوازی + اریلیستات و شاهد قرار گرفتند. هر چهار گروه بر اساس سن، قد، وزن، شاخص توده بدن و توان هوازی همگن شدند. آزمودنی‌های گروه اریلیستات و اریلیستات + تمرین هوازی، روزانه سه عدد کپسول ۱۲۰ میلی گرمی اریلیستات پس از هر نوبت غذا مصرف نمودند. گروه‌های تمرین هوازی + اریلیستات و تمرین هوازی، برنامه تمرین را به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه اجرا نمودند. قبل و بعد از برنامه تمرینی، انسولین، گلوکز، نیمرخ لیپیدی، کالری دریافتی و حداکثر توان هوازی اندازه‌گیری و تعیین شد. در تجزیه و تحلیل آماری از آمار توصیفی، آزمون t همبسته، آزمون آنالیزواریانس یکطرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. کلیه عملیات آماری توسط نرم افزار (SPSS/۲۰) و سطح معنی داری آزمون‌ها در سطح $P \leq 0/05$ انجام شد.

یافته‌ها: در حالت پایه تفاوتی در مقاومت به انسولین و پروفایل لیپیدی در بین گروه‌ها وجود نداشت. در مقایسه با گروه کنترل مقاومت به انسولین در گروه اریلیستات، تمرین هوازی، تمرین هوازی + اریلیستات، کاهش معنی داری یافته است ($P \leq 0/05$). همچنین نیمرخ لیپیدی به جز لیپوپروتئین پرچگال، در این سه گروه نسبت به پیش‌آزمون با بهبودی معنی داری همراه است.

نتیجه‌گیری: نتایج تحقیق نشان داد احتمالاً برخورداری از سطوح منظم تمرینات هوازی و بدون استفاده از داروهای شیمیایی کاهنده وزن می‌تواند منجر به تغییرات مطلوب در مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی گردد.

واژگان کلیدی: تمرینات هوازی، اریلیستات، مقاومت به انسولین، نیمرخ لیپیدی.

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، ۲. استاد دانشگاه گیلان، ۳. دانشیار دانشگاه علوم پزشکی البرز.

*نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: Frahmani2001@yahoo.com

مقدمه

دیابت نوع ۲ از جمله بیماری های متابولیکی است که با کمبود نسبی یا مطلق انسولین، افزایش گلوکز خون و اختلال در متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین همراه است (۱). با بررسی مطالعات صورت گرفته از سال ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۱، ۸/۶ درصد از جمعیت جهان بدون تفکیک جنسیت مبتلا به بیماری دیابت بودند (۲). بر اساس آخرین مطالعات انجام گرفته در ایران، ۷/۷ درصد از جمعیت ۲۵ تا ۶۴ ساله یعنی دو میلیون نفر به دیابت و ۱۶/۸ درصد به اختلال تحمل گلوکز مبتلا هستند. این بیماری شایع ترین علت بیماری های کلیوی، موارد جدید نابینایی و قطع اندام غیرترومایی است (۳). شیوع بیماریهای قلبی- عروقی در بیماران دیابتی نوع ۲، چهار برابر سایر افراد جامعه است (۴). شواهد پژوهشی نشان داده اند که ارتباط نزدیکی بین درصد چربی، BMI و غلظت انسولین وجود دارد. با افزایش وزن چربی، میزان ترشح لپتین زیاد می شود، اما به تدریج مقاومت در برابر عمل لپتین افزایش می یابد و در نتیجه وزن چربی کاهش نمی یابد و چون میزان جرم چربی در افراد با سطح انسولین مرتبط است. بنابراین با کاهش جرم چربی، سطح انسولین نیز تغییر می کند (۵). مقاومت به انسولین یکی از اختلالات عمده موجود در افراد چاق محسوب می شود و یک وضعیت متابولیکی است که در طی آن میزان پاسخ دهی بافت ها به مقادیر فیزیولوژیک انسولین کمتر از حالت طبیعی است و سلول های بدن نسبت به اثرات انسولین مقاوم و با ایجاد پرفشار خونی، دیس لیپیدمی، اختلال تحمل گلوکز و دیابت ملیتوس زمینه ساز بیماری قلبی- عروقی می شود (۶).

افزایش روند چاقی در جوامع امروزی محققین را بر آن داشته است تا از راه کار های متفاوتی برای درمان چاقی استفاده کنند. نتایج برخی از مطالعات حاکی از آن است که شرکت در فعالیت های ورزشی به ویژه فعالیت های هوازی و به کارگیری عوامل تغذیه ای جهت کنترل وزن بدن می تواند روش مناسبی برای پیشگیری از چاقی باشد. در گزارش ها آمده است تمرین استقامتی باعث بهبود حساسیت به انسولین می شود که این پدیده به همزمانی کاهش وزن و تنظیم مثبت بیان پروتئین انتقالگر گلوکز عضله اسکلتی نسبت داده شده است (۷). اما از آن جایی که بسیاری از افراد چاق احتمالاً به خاطر محدودیت های ارتوپدی و قلبی- ریوی قادر به شرکت در فعالیت های هوازی طولانی مدت با جلسات تمرینی منظم نیستند، از داروهای ضد چاقی نیز برای درمان چاقی استفاده شده است (۶).

داروی ارلیستات^۱، که تاییدیه سازمان غذا و داروی امریکا^۲ (FDA) را برخوردار است در سال ۱۹۹۸ و به شکل کپسول های خوراکی ۱۲۰ میلی گرمی تولید شده و یک مهار کننده آنزیم لیپاز^۳ روده می باشد و به افراد دارای شاخص توده بدن بالای ۳۰ تجویز می شود (۷). در یک فرد سالم، میزان مهار کنندگی^۴ آن برای آنزیم لیپاز معده ۴۶/۶ تا ۹۱/۴ درصد و برای آنزیم لیپاز لوزالمعده ۵۱/۲ تا ۸۱/۶ درصد است. محیط اثر ارلیستات روده است و جذب گوارشی آن به جریان خون ناچیز است. ارلیستات

1. Orlistate
2. Food and Drug Administration
3. Lipase
4. Inhibitory

تحقیقات موجود همواره به نتایج مثبت مصرف داروی اریستات اشاره نکرده اند؛ به نظر می رسد که این دارو موجب بروز عوارض خفیف تا متوسط گوارشی نظیر مدفوع چرب^۴، اسهال^۵ و درد شکم^۶ می شود و در موارد نادری عوارض کبدی جدی مانند هپاتیک کلتستاتیک^۷ نیز گزارش شده است (۱۹۰،۲۰). همچنین در بیماران دریافت کننده اریستات، ابتلا به کولیت^۸ گزارش شده، اما شواهدی دال بر اینکه ابتلا به این عارضه در گروه شاهد در قیاس با گروه دریافت کننده دارونما تفاوت معنی داری دارد موجود نمی باشد. علاوه بر این حداقل ۹۰ مورد ابتلا به پانکراتیت^۹ در مصرف کننده های اریستات گزارش گردیده است. بنابر این به نظر می رسد رابطه ای بین مصرف اریستات و ابتلا به پانکراتیت حاد با میزان آمیلاز طبیعی در بیماران مرد بدون سابقه مشکل صفراوی^{۱۰} در گذشته وجود دارد (۲۱).

نکته قابل توجه این است که بروز عوارض گوارشی بر اثر مصرف اریستات تنها به اثر مهار کنندگی آن بر روی آنزیم لیپاز مرتبط نمی باشد. در مطالعه ای بر روی موش های صحرایی ویستار، آسیب بافتی در غشاء و بافت همبند مخاط روده کوچک نیز دیده شده است (۲۲). همچنین این دارو باعث افزایش مهاجرت لنفوسیت^{۱۱} ها به مخاط روده کوچک می شود. این آسیب به طور نسبی با مصرف دگزامتازون^{۱۲}

متابولیسیم کربوهیدرات ها را در افراد چاق سالم و یا با مشکل زمینه ای دیابت را بهبود می بخشد و آثار مثبتی در کاهش نیاز بیماران دیابتی به دوز داروهای ضد دیابت و انسولین دارد (۸). از زمان آغاز به تولید اریستات، تحقیقات متعددی برای بررسی آثار آن بر عوامل خطرزای قلبی عروقی و تاثیر آن بر مقادیر بافت چربی انجام شده است. هولندر^۱ و همکاران (۹) در سال ۲۰۱۲ به بررسی اثرات مصرف اریستات بر درمان بیماران دیابتی پرداختند و پس از یک سال مصرف منظم اعلام نمودند که درمان با اریستات منجر به تغییرات مطلوب در پارامترهای لیپیدی بیماران می شود.

استفان^۲ و همکاران (۱۰) در سال ۲۰۱۲ گزارش کردند که پس از دو سال مصرف اریستات در افراد چاق دارای اضافه وزن، پروفایل لیپیدی، وزن بدن، فشار خون، کیفیت زندگی و شاخص های گلیسیمیک به طور معنی داری نسبت به گروه شاهد دچار تغییرات مثبت معنی داری شده است. همچنین نتایج تحقیق کرمپ^۳ و همکاران (۱۱) در سال ۲۰۱۳ نشان داد که ۱۸ ماه مصرف اریستات اثر معنی داری بر کاهش سطوح گلوکز ناشتا، کاهش وزن، ترکیب بدن و سطوح لیپوپروتئین های کم چگال نسبت به گروه شبه دارو داشته است.

نتایج تحقیقات انجام شده حاکی از آثار مثبت داروی ضد چاقی اریستات بوده و نشان داده شد که این دارو می تواند در کاهش وزن، کاهش هورمون های بافت چربی و بهبود عوامل خطرزای قلبی - عروقی نقش موثری را ایفا نماید (۱۲،۱۳،۱۴،۱۵،۱۶،۱۷،۱۸). با این حال

4. Fatty stools
5. Diarrhea
6. Stomach ache
7. Hepatic cholestatic
8. Colitis
9. Pancreatitis
10. Bile problem
11. Lymphocytes
12. Dexamethasone

1. Hollander
2. Stefan
3. Kramp

قابل پیشگیری می باشد هر چند که چنین عارضه ای در مطالعات انسانی گزارش نشده است (۲۳).

در مقابل آثار مثبت مصرف داروی اریلیستات و عوارض منفی آن که در برخی از افراد مصرف کننده مشاهده شده است، فعالیت بدنی متغیرترین بخش از هزینه انرژی را در انسان ها شامل می شود و نشان داده شده است که انرژی دریافتی بیان ژنی لپتین را به طور مثبت یا منفی تنظیم می کند لذا ممکن است تغییر در هزینه انرژی از طریق تمرین نیز بر میزان وزن افراد تاثیر بگذارد (۲۴). ارتباط میان ورزش طولانی مدت و تعادل انرژی نیز در بسیاری پژوهش ها نشان داده شده است. در پژوهشی فعالیت ورزشی استقامتی بین ۱۰ تا ۳۰ هفته با تواتر ۳ تا ۵ روز در هفته و با هزینه انرژی تقریباً ۲۰۰ تا ۳۰۰ کیلوکالری در هر جلسه بدون محدودیت رژیم غذایی تجویز شد و باعث کاهش چربی بدن به میزان ۱ تا ۲ درصد شد (۲۵).

نتایج برخی از مطالعات حاکی از آن است که شرکت در فعالیت های ورزشی به ویژه فعالیت های هوازی جهت کنترل وزن بدن می تواند روش مناسب و کم خطری برای پیشگیری از عواقب و بیماری های ناشی از چاقی باشد (۲۴). بنابراین با توجه به افزایش روز افزون سن افراد مبتلا به بیماری های قلبی عروقی (۸) و با توجه به عوارض منفی احتمالی داروی اریلیستات (۱۲) و با توجه به هزینه انرژی و مدت زمان کمتر تمرینات هوازی به عنوان عامل مؤثری در بهبود متابولیسم گلوکز و حساسیت به انسولین در بیماران دیابتی (۱۴) و نبود پیشینه پژوهش در خصوص این موضوع علمی، هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر تمرین هوازی و مصرف اریلیستات

بر مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی مردان جوان چاق بود.

روش پژوهش

جامعه آماری تحقیق مردان غیر ورزشکار چاق شهر کرج با دامنه سنی ۱۸ تا ۲۳ سال بودند. ۴۸ آزمودنی با شاخص توده بدنی بالای ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع به طور داوطلبانه در تحقیق حاضر شرکت نمودند. آزمودنیها پس از انتخاب با عوارض دارو آشنا شده و به آن ها اطمینان داده شد که در صورت بروز هرگونه موارد پزشکی تحت پوشش کامل درمانی قرار خواهند گرفت. پژوهش حاضر پس از طرح و معرفی در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی استان البرز و اخذ مجوز شماره ۱۳۹۰،۴۰ و پس از اخذ رضایت نامه شرکت در پژوهش انجام گرفت.

آزمودنی ها به طور تصادفی در چهار گروه ۱۲ نفره مصرف اریلیستات، تمرین هوازی، تمرین هوازی و مصرف اریلیستات و گروه شاهد تقسیم شدند. آزمودنی ها سابقه بیماری خاصی نداشته، سیگار نمی کشیدند و از رژیم غذایی و شیوه درمانی خاصی استفاده نمی کردند و برای شروع فعالیت بدنی آمادگی لازم را داشتند. این موارد با پرسشنامه سابقه پزشکی و پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی (PAR-Q) مورد ارزیابی قرار گرفت. قبل از انجام مداخلات، به منظور همگن سازی، هر چهار گروه بر اساس سن، قد، وزن، شاخص توده بدن و توان هوازی (آزمون بروس) همگن شدند. سه روز پیش از شروع فعالیت ورزشی، اندازه گیری های آنتروپومتریک آزمودنی ها و حداکثر توان هوازی انجام شد. در پژوهش حاضر گروه اریلیستات و گروه اریلیستات+تمرین هوازی، روزانه سه عدد کپسول

درخواست شد تا به مدت حداقل ۲۴ ساعت قبل از انجام برنامه ورزشی و خونگیری از خوردن غذاهای آماده و همچنین آشامیدنی های کافئین دار خودداری کنند. مشخصات و ویژگیهای آزمودنی ها در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

۱۲۰ میلی گرمی ارلیستات پس از هر وعده غذایی و به مدت هشت هفته مصرف نمودند(۹،۱۰،۱۱). آزمودنی های گروه شاهد نیز تحت تاثیر دارو و یا تمرین نبوده و زندگی عادی خود را داشتند. به منظور کاهش برخی عوامل مداخله گر و مخدوش کننده مؤثر در نتایج پژوهش، در جلسه ابتدایی از آزمودنی ها

جدول ۱. ویژگی های فیزیولوژیکی گروه های پژوهش (انحراف معیار \pm میانگین)

Vo ₂ max ml/kg/min ⁻¹	متغیرها				تعداد آزمودنی	گروه ها
	BMI (kg/m ²)	وزن (kg)	قد (cm)	سن (سال)		
۳۷/۴±۶/۴	۳۳/۴±۶/۴	۱۰۳/۳۵±۸/۵	۱۷۴/۳۵±۱۱/۴	۲۱/۴±۳/۶	۹ نفر	تمرین هوازی
۳۵/۱±۵/۳	۳۴/۱±۵/۳	۹۹/۵۶±۸/۶	۱۷۲/۷±۷/۶	۲۲/۳±۴/۱	۱۱ نفر	ارلیستات
۳۴/۳±۴/۵	۳۳/۳±۴/۵	۱۰۴/۳۵±۶/۷	۱۷۳/۳۵±۸/۳	۲۱/۱±۳/۳	۱۰ نفر	ارلیستات و تمرین هوازی
۳۶/۹±۴/۹	۳۵/۹±۴/۹	۱۰۶/۸۷±۸/۶	۱۷۶/۳۵±۹/۲	۲۲/۷±۳/۳	۱۲ نفر	شاهد
۳۵/۹±۲/۷	۳۳/۹±۳/۲	۱۰۳/۵۳±۹/۴	۱۷۴/۱۸±۱۰/۴	۲۱/۸±۴/۲	۴۲	مجموع

اندازه گیری متغیرهای بیوشیمیایی

برای اندازه گیری سطوح استراحتی متغیرهای بیوشیمیایی، خون گیری در ساعات ۸ تا ۹ صبح پس از ۱۲ ساعت وضعیت ناشتا توسط متخصص آزمایشگاه به میزان ۱۰ سی سی از ورید بازویی قدامی آزمودنی ها به عمل آمد. میزان گلوکز خون ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (کیت شرکت پارس آزمون) با استفاده از دستگاه اتوآنالیزر کوپاس ساخت کشور آلمان اندازه گیری شد. محدوده اندازه گیری گلوکز بین ۵ تا ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر و خطای معیار

بیرونی و درونی آن به ترتیب ۱/۳۵٪ و ۱/۱۶٪ بود.

انسولین سرم با کیت شرکت Demeditec آلمان با حساسیت $\mu\text{UI/ml}$ ۰/۵ و درصد خطای معیار بیرونی و درونی ۱/۵٪ و ۸/۴٪ به روش الایزا از نوع ساندویچی رقابتی توسط دستگاه الایزا اندازه گیری شد.

به منظور اندازه گیری غلظت های LDL، TG، HDL و TC از روش آنزیماتیک و به وسیله کیت های شرکت پارس آزمون ساخت ایران با

در سه روز (دو روز ابتدای هفته و یک روز پایان هفته) و همچنین در سه نوبت (هفته اول، هفته چهارم و هفته هشتم) ثبت و جمع آوری شد. برای تخمین صحیح میزان غذای خورده شده، از مدل های غذایی و فنجان های اندازه گیری استفاده شد. به منظور تجزیه و تحلیل داده ها ابتدا مواد غذایی مصرف شده به گرم تبدیل و سپس با استفاده از نرم افزار Dorosty Food Processor (NIH, FP2) اطلاعات مربوط به رژیم غذایی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در ادامه نیاز انرژی سوخت و ساخت پایه بر اساس سن، جنس و وزن؛ طبق فرمول هریس و بندیکت^۱ محاسبه و پس از تطبیق فاکتور فعالیت، کل انرژی مورد نیاز روزانه بدست آمد اما برای کنترل بیشتر تغذیه از آزمودنی ها خواسته شد تا فرم سه روزه پرسشنامه یادآمد خود را پیش از خونگیری نزد خود نگه دارند و تا سه روز مانده به زمان خونگیری، همان رژیم غذایی اولیه را داشته باشند. در نهایت مقادیر دریافتی روزانه با تعیین مقادیر کالری دریافتی، نشان داده شد که میزان کالری دریافتی آزمودنی ها تفاوت معنی داری با یکدیگر نداشتند.

برنامه تمرین

گروه های تمرین هوازی + اریلیستات و تمرین هوازی، برنامه تمرین هوازی را به مدت ۸ هفته اجرا نمودند. برنامه تمرینات هوازی شامل ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه و در ساعت ۱۷ تا ۱۹ بعد از ظهر روزهای زوج بود. برنامه تمرین شامل ۲۰ دقیقه گرم کردن با انواع دوها، حرکات کششی و نرمشی و سپس بخش اصلی

دقت ۰/۲ میلی گرم بر دسی لیتر و با ضریب سنجش درونی تغییرات (CV) برابر با ۲/۳۸ درصد استفاده شد.

مقاومت به انسولین

جهت بررسی مقاومت به انسولین از شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) استفاده شد. شاخص HOMA-IR بر اساس حاصل ضرب غلظت گلوکز ناشتا (mmol/l) در غلظت انسولین ناشتا ($\mu\text{U/ml}$) تقسیم بر عدد ثابت ۲۲/۵ محاسبه گردید(۸).

برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی ($\text{VO}_{2\text{max}}$)

برای سنجش حداکثر اکسیژن مصرفی از آزمون بروس استفاده شد که با فشار کاری پایین و بر روی نوارگردان آغاز و به تدریج بر فشار کار افزوده شد تا زمانی که آزمودنی ها از ادامه کار به علت خستگی بیش از حد انصراف دادند. آزمون بروس در ۶ مرحله ۳ دقیقه ای اجرا شد که در هر مرحله، سرعت و درصد شیب نوارگردان تغییر می نمود. اولین مرحله با سرعت ۲/۷ کیلومتر در ساعت و شیب ۱۰ درصد آغاز و در هر مرحله دو درصد به شیب اضافه شده و سرعت نیز از ۲/۷ در مرحله اول به ۵/۵ در مرحله پنجم رسید. در انتها بر اساس زمان طی شده در آزمون و با توجه به جدول مربوط به آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی ها تعیین شد (۱۲).

کالری دریافتی

داده های مربوط به میزان کالری دریافتی آزمودنی ها با استفاده از دو پرسشنامه یاد آمد خوراک و پرسشنامه یادداشت خوراک ۲۴ ساعته

شام، یک کپسول استفاده می نمودند (۱۲،۱۳،۱۴).

روش های آماری

از آمار توصیفی برای محاسبه شاخص های مرکزی، پراکندگی و ترسیم جداول، از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف جهت تعیین توزیع طبیعی داده ها، برای مقایسه نتایج قبل و بعد از مصرف مکمل در هر گروه از آزمون آماری t همبسته و برای مقایسه نتایج گروه ها با یکدیگر از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و برای بررسی تفاوت بین گروه ها، از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. کلیه عملیات آماری توسط نرم افزار (SPSS/۲۰) و سطح معنی داری آزمون ها در سطح $P \leq 0.05$ انجام شد. (اختلاف بین pre و post را محاسبه و سپس بین این مقادیر ANOVA گرفته شده است).

سه روز (دو روز ابتدای هفته و یک روز انتهای هفته) وجود ندارد. (P نشان دهنده میزان تفاوت بین دو روز ابتدا و انتهای هفته در میزان کالری دریافتی است که تفاوتی با یکدیگر نداشتند).

تمرین بود که از تمرین های ساده به مشکل و از شدت کم به شدت بالا با در نظر گرفتن اصل اضافه بار و افزایش شدت تمرین انجام گرفت. بدنه اصلی تمرین شامل دویدن با شدت کار ۵۵ تا ۶۰ درصد ضربان قلب هدف (روش کاروونن) به مدت ۲۵ دقیقه و بر روی تردمیل در هفته اول بود که به ۷۵ درصد ضربان قلب هدف به مدت ۴۵ دقیقه در هفته هشتم رسید. برای محاسبه شدت تمرین به روش کارونن یا روش ضربان قلب ذخیره استفاده شد (۶).

نحوه مصرف داروی اریستات

گروه اریستات و گروه تمرین هوازی + اریستات، به مدت ۸ هفته روزانه ۳ عدد کپسول ۱۲۰ میلی گرمی اریستات دریافت نمودند. کپسول ها ساخت کشور ایران و شرکت ابوریحان بوده و آزمودنی ها بر اساس پیشینه تحقیق بعد از هر وعده غذایی صبحانه، ناهار و یافته های پژوهش

تجزیه و تحلیل کالری دریافتی

نتایج تجزیه و تحلیل رژیم غذایی آزمودنی ها در جدول شماره ۲ ارائه شده است. نتایج نشان می دهد که تفاوت معنی داری در کالری دریافتی جدول ۲. نتایج تجزیه و تحلیل رژیم غذایی آزمودنی ها

متغیرها	شنبه	یکشنبه	جمعه	P
کالری دریافتی (کیلو کالری)	۲۹۵۶/۴۹±۱۵۵	۲۹۱۰/۴۹±۱۵۵	۲۹۷۶/۴۹±۱۵۵	۰/۳۴
کربوهیدرات (درصد)	۵۱/۳۰±۵/۲۶	۵۰/۳۵±۵/۲۶	۵۰/۲۵±۵/۲۶	۰/۶۵
چربی (درصد)	۳۶/۱۴±۳/۳۴	۳۷/۲۴±۳/۳۴	۳۶/۱۷±۳/۳۴	۰/۷۱
پروتئین (درصد)	۱۲/۵۶±۱/۲۷	۱۲/۴۱±۱/۲۷	۱۳/۵۸±۱/۲۷	۰/۷۵

انسولین، انسولین، گلوکز تفاوت معنی داری در بین سه گروه وجود ندارد. نتایج آزمون t همبسته در جدول شماره ۳ نشان می دهد که مقاومت به انسولین در گروه تمرین هوازی ($P=0/001$)، ارلیستات ($P=0/003$) و ارلیستات و تمرین هوازی ($P=0/001$) در پس آزمون نسبت به وضعیت پیش آزمون به طور معنی داری کاهش یافته است که این تغییرات در گروه شاهد معنی دار نیست.

همچنین نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد پس از اجرای هشت هفته برنامه تمرینی و دارویی در گروه های تمرین هوازی، ارلیستات، ارلیستات و تمرین، مقاومت به انسولین، گلوکز، انسولین و نیمرخ لیپیدی به طور معناداری نسبت به پیش آزمون بهبود یافت. همچنین نتایج حاصل از آزمون ANOVA نشان داد در مورد میزان اثربخشی برنامه تمرینی هوازی همراه و بدون مصرف ارلیستات بر مقاومت به

جدول ۳. نتایج آزمون t همبسته در گروه های تحقیق در متغیر مقاومت به انسولین، انسولین و گلوکز

معنی داری	پس آزمون	پیش آزمون	گروه	متغیر
* 0/001	2/23±0/9	3/58±0/59	تمرین هوازی	مقاومت به انسولین
* 0/002	2/34±0/98	3/12±0/70	ارلیستات	
* 0/001	2/14±0/49	3/41±0/37	ارلیستات و تمرین هوازی	
0/101	3/10±0/67	3/11±0/45	شاهد	انسولین ناشتا (ng/ml)
* 0/001	15/2±3/9	18/1±4/5	تمرین هوازی	
* 0/002	15/7±4/6	16/7±4/9	ارلیستات	
0/002	13/03±4/4	15/1±3/5	ارلیستات و تمرین هوازی	گلوکز ناشتا Mg/dl
0/134	16/4±4/7	16/5±3/59	شاهد	
* 0/001	83/7±8/5	97/7±9/9	تمرین هوازی	
* 0/002	82/6±7/8	91/3±8/8	ارلیستات	گلوکز ناشتا Mg/dl
* 0/001	80/4±6/74	93/5±8/30	ارلیستات و تمرین هوازی	
0/266	91/9±8/5	92/3±10/91	شاهد	

* تفاوت معنی دار نسبت به پیش آزمون

لیپوپروتئین کلسترول با چگالی بالا نیز در هر دو گروه فعال به طور معناداری ($P < 0.05$) افزایش یافت. نتایج حاصل از آزمون ANOVA نشان داد در مورد میزان اثربخشی برنامه تمرینی هوازی همراه و بدون مصرف ارلیستات بر کلسترول تام، تری گلیسرید و لیپوپروتئین کلسترول با چگالی پایین تفاوت معنی داری در بین سه گروه وجود ندارد (جدول شماره ۴).

علاوه بر این نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد نیمرخ لیپیدی در هر سه گروه ارلیستات، تمرین هوازی و تمرین همراه با ارلیستات به طور معنی داری ($P < 0.05$) بهبود یافته است. به طوریکه کلسترول تام، تری گلیسرید و لیپوپروتئین کلسترول با چگالی پایین در هر سه گروه در پس آزمون به طور معناداری ($P < 0.05$) نسبت به پیش آزمون کاهش یافتند. از طرف دیگر میزان

جدول ۴. نتایج آزمون t همبسته در نیمرخ لیپیدی در بین هر چهار گروه

متغیر	گروه ها	پیش آزمون	پس آزمون	معنی داری
LDL Mg/dl	تمرین هوازی	۱۲۶/۹۶±۹/۵۴	۱۰۹/۷۷±۱۶/۱۱	* ۰/۰۰۱
	ارلیستات	۱۲۵/۹۶±۱۲/۲۱	۱۰۷/۷۷±۱۳/۱۹	* ۰/۰۰۲
	ارلیستات و تمرین هوازی	۱۲۶/۹۶±۹/۵۴	۹۸/۷۷±۱۶/۱۱	* ۰/۰۰۳
کلسترول (Mg/dl)	شاهد	۱۲۵/۹۶±۱۲/۲۱	۱۲۴/۷۷±۱۳/۱۹	۰/۳۴۲
	تمرین هوازی	۲۱۴/۵۶±۷/۳۷	۱۹۱/۳۴±۵/۵۶	* ۰/۰۰۲
	ارلیستات	۲۰۸/۸۹±۴/۹۲	۱۹۲/۲۱±۳/۸۴	* ۰/۰۰۱
TG (Mg/dl)	ارلیستات و تمرین هوازی	۲۱۲/۵۶±۷/۳۷	۱۹۰/۳۴±۵/۵۶	* ۰/۰۰۱
	شاهد	۲۱۱/۴۰±۰/۱۲۷	۲۱۰/۳۹±۰/۱۲۱	۰/۳۲۱
	تمرین هوازی	۲۴۰/۸۹±۴/۷۳	۱۹۴/۲۱±۳/۴۱	* ۰/۰۰۱
HDL (Mg/dl)	ارلیستات	۲۳۴/۹۶±۱۵/۵۵	۲۰۲/۷۷±۱۲/۴۶	* ۰/۰۰۲
	ارلیستات و تمرین هوازی	۲۴۰/۸۹±۴/۷۳	۱۹۴/۲۱±۳/۴۱	* ۰/۰۰۱
	شاهد	۲۲۹/۶۲±۱۱/۵۹	۲۲۷/۷۲±۱۱/۸۰	۰/۱۲۶
HDL (Mg/dl)	تمرین هوازی	۴۱/۳۴±۴/۴۳	۵۰/۱۱±۵/۴۸	* ۰/۰۰۱
	ارلیستات	۴۰/۴۱±۴/۴۳	۴۱/۵۴±۵/۴۸	* ۰/۰۰۲
	ارلیستات و تمرین هوازی	۴۱/۳۴±۴/۴۳	۵۳/۱۱±۵/۴۸	۰/۲۶۷
	شاهد	۳۷/۴۱±۴/۴۳	۳۶/۵۴±۵/۴۸	۰/۲۳۱

* تفاوت معنی دار نسبت به پیش آزمون

بحث و نتیجه گیری

توزیع داده ها در همه متغیر ها طبیعی بود. مقادیر متغیرهای تحقیق قبل و پس از تمرین در گروه های تحقیق در جدول ۱ مشاهده می شود. در پیش آزمون تفاوت معناداری بین گروه ها در هیچ یک از شاخص ها مشاهده نشد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی با مصرف داروی اریستات سبب کاهش معنی دار مقاومت به انسولین و بهبود نیمرخ لیپیدی شده است. همچنین نتایج تحقیق حاکی از عدم تغییر این متغیر در گروه شاهد بود و تغییرات گروه فعالی که از دارو استفاده نموده بودند تقریباً مشابه با گروه دیگر فعال، یعنی گروه تمرین هوازی بود. نتایج تحقیق حاضر با نتایج گنون^۱ (۲۵) (۲۰۱۲) و وینتر^۲ (۵) (۲۰۱۲) همخوانی دارد. از تحقیق حاضر چنین می توان نتیجه گرفت که تمرین هوازی و مصرف داروی اریستات به کاهش مقاومت به انسولین در مردان چاق غیرفعال می انجامد و با توجه به کاهش وزن در هر سه گروه تمرین هوازی، اریستات و تمرین با اریستات مقاومت به انسولین کاهش و نیمرخ لیپیدی بهبود یافته است. آشکارا مشخص شده که تمرین استقامتی (حاد و طولانی مدت) مقاومت انسولین را به دلیل انقباض موقتی عضله و افزایش جذب گلوکز و توده عضله اسکلتی بهبود می بخشد (۵). مطالعات نشان می دهد تمرینات هوازی باعث بهبود حساسیت به انسولین در آزمودنی های مبتلا به مقاومت به انسولین می شود. این نکته به همزمانی کاهش وزن و تنظیم مثبت بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز به عضله اسکلتی

نسبت داده شده است. علاوه بر این، حتی یک جلسه تمرین استقامتی می تواند حساسیت به انسولین را به مدت ۴ و حتی بیشتر از ۴۸ ساعت پس از تمرین بهبود بخشد (۲۳). تصور می شود که برخی از عوامل از جمله محتوای لیپید عضله در ارتباط با عدم فعالیت جسمانی، فعالیت آدنوزین منوفسفات کیناز، محتوای گلیکوژن عضله و متعاقب آن افزایش فعالیت سنتز گلیکوژن، افزایش پیام رسانی گیرنده انسولین، افزایش بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز، کاهش آزاد سازی اسیدهای چرب آزاد، افزایش آزاد سازی گلوکز خون به عضله به علت افزایش مویرگ های عضله و تغییرات در ترکیب عضله در حین افزایش برداشت گلوکز نقش مهمی در تنظیم سازوکار تأثیر تمرینات بدنی بر شاخص مقاومت به انسولین داشته باشد (۲۱).

یکی دیگر از نتایج مطالعه حاضر، کاهش وزن بدن آزمودنی ها پس از ۸ هفته در گروه تمرین، تمرین - اریستات و اریستات بود. احتمالاً این کاهش وزن که در بسیاری از گزارش های پژوهشی به عنوان یکی از عوامل اثرگذار بر افزایش حساسیت به انسولین معرفی شده، در بهبود عمل انسولین نقش داشته است. گزارش شده است که کاهش جزئی وزن بدن در آزمودنی های چاق، موجب کاهش بیشتر توده چربی احشائی در مقایسه با توده چربی زیر پوستی می شود و این عامل بهبود شاخص های خطررزی بیماری های قلبی- عروقی و مقاومت به انسولین را به دنبال دارد (۵).

در مطالعه حاضر سطوح انسولین خون پس از ۸ هفته در هر سه گروه به طور معناداری کاهش یافته بود. این تغییر با بررسی رابطه بین عمل

1. Gueuenone
2. Winter

سایتوکینی و انسولین قابل توجه است. فسفریله شدن سریع سوبسترای گیرنده ی انسولین (IRS) از سازوکارهای اصلی بروز مقاومت به انسولین است. پروتئین سیگنالی انسولین (SOCSs) نقطه ی مشترک سیگنالینگ مقاومت به انسولین سایتوکین ها و انسولین است. این اثر ممکن است ناشی از عمل SOCSs باشد که با توقف فعالسازی IRS از سیگنالینگ انسولین، جلوگیری می کند (۱۱). کاهش تولید انسولین موجب بهبود حساسیت به انسولین و کاهش مقاومت به انسولین می شود. از طرفی، بسیاری از پژوهشگران بیان کرده اند بهبود آمادگی جسمانی ناشی از اثرات فیزیولوژیک تمرین، عامل اساسی بهبود سطح ادیپوسایتوکین هاست. بنابراین، به نظر می رسد عوامل دیگری به جز کاهش وزن بدن می تواند در کاهش عوامل التهابی پس از تمرینات ورزشی مؤثر باشد که پژوهشگران این عوامل را به ویژگی ضد التهابی فعالیت ورزشی نسبت می دهند (۲۷). برخی از ویژگی های ضد التهابی فعالیت ورزشی ممکن است با تعدیل سایتوکین های تولید شده از بافت چربی باشد. علاوه بر این، فعالیت ورزشی طولانی مدت موجب کاهش تولید سایتوکین های آتروژنیک می شود در حالی که تولید سایتوکین های آنتی آتروژنیک را افزایش می دهد. همچنین، فعالیت ورزشی ممکن است موجب کاهش عوامل التهابی از طریق بهبود عملکرد آندوتلیالی و افزایش نیتریک اکساید شود (۲۸).

علاوه بر این در مطالعه حاضر نشان داده شد که نیمرخ لیپیدی در هر سه گروه بهبودی معنی داری داشته است هرچند که HDL در گروه اریلیستات تغییر معنی داری نداشته است. همسو

با یافته های پژوهش حاضر، برخی پژوهشگران در تحقیقات خود سازگاری های متابولیکی مشابهی را در بزرگسالان با تمرینات سنتی دیدن استقامتی تداومی و غیر سنتی تناوبی نشان دادند (۸). نشان داده شد، اجرای تمرینات مطلوب بدنی یا ورزشی با کاهش کلسترول تام، غلظت LDL-C و افزایش HDL-C همراه است (۱۲). این مطلب به نقش بافت های محیطی و کبد اشاره دارد که به طور اساسی به سازوکارهای موجود اجازه می دهند تا در جریان فعالیت های ورزشی کوتاه مدت یا طولانی مدت فعالیت آنزیم لیسیتین کلسترول آسپیل ترانسفراز (LCAT) افزایش یابد که مسئول انتقال استر کلسترول به HDL است (۲۶). از این رو HDL-C افزایش و از طرف دیگر فعالیت پروتئین ترانسفراز کلسترول پلازما (CETP) کاهش می یابد. این آنزیم مسئول انتقال استر کلسترول HDL به لیپو پروتئین های دیگر است. این تغییرات ممکن است به سازوکارهای دیگری از جمله عوامل مؤثری چون تغییرات غلظت هورمون های پلازما و لیپوپروتئین لیپاز و عواملی دیگر ارتباط داشته باشد (۲۰). افزایش HDL-C ناشی از تمرینات هوازی با افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز، کاتابولیسم لیپوپروتئین ها را افزایش می دهد. از این رو مقدار LDL-C با اجرای تمرینات کاهش می یابد و از این طریق احتمالاً موجب کاهش بروز بیماری های قلبی و عروقی می شود (۲۱). از سوی دیگر، برنامه های تمرینی مناسب احتمالاً با افزایش HDL-C به عنوان یک عامل ضد اتروژنیک و کاهش عوامل خطرزای قلبی و عروقی و کاهش توده چربی در کاهش بروز بیماری های قلبی و عروقی مؤثر است (۱۹).

فعالیت های هوازی از چند طریق اثر محافظتی در مقابل بیماری های قلبی و عروقی دارند که افزایش حجم خون و پلاسما، کاهش ویسکوزیته خون، افزایش حجم ضربه ای و افزایش بیشینه اکسیژن مصرفی بدن از آن جمله است (۲۳). بنابراین با توجه به ارتباط فعالیت بدنی منظم با آثار محافظتی در مقابل بیماری های قلبی و عروقی می توان گفت که تمرین استقامتی با کاهش LDL-C و توده چربی بدن، و همچنین افزایش بیشینه اکسیژن مصرفی و HDL-C به عنوان عامل ضد آتروژنیک و کاهش عوامل خطر زای پروفایل لیپید، موجب می شود تا اثر محافظت کنندگی در برابر بیماری های قلبی و عروقی در افراد دچار اضافه وزن ایجاد شود (۲۴). از این رو می توان پیشنهاد کرد این قشر از افراد جامعه می توانند از این شیوه ی تمرینی برای تقویت دستگاه قلبی و عروقی و بهبود قدرت عضلانی و ترکیب بدنی بهره جویند.

در میان راهبردهای درمانی، دارو درمانی برای پیشگیری یا درمان بیماری قلبی- عروقی بر روی عوامل خطر موردی تمرکز نموده که نهایتاً بخش کوچکی از بیماران مورد هدف قرار می گیرند و درمان عوامل خطر به صورت موردی در برنامه پیشگیری یا درمان در سطح زیر بهینه یا مناسب قرار می گیرد. در نتیجه، میزان خطر

پابرجا مانده و حدود دو سوم از بیماران باوجود تداوم درمان با حادثه قلبی- عروقی مواجه می شوند (۲۲). اصلاح سبک زندگی و مداخله گری ها در این مرحله به اندازه مصرف دارو مؤثر بوده و محور اصلی راهبردهای پیشگیرانه بیماری قلبی- عروقی، به ویژه در افراد دارای یک یا بیش از یک عامل خطر "خط مرزی" محسوب می شود. ثابت شده است که تغییرات رژیمی و سبک زندگی قادر به کاهش بروز بیماری قلبی- عروقی بوده و می توانند پیشرفت آن را در بیمارانی که دچار بیماری شده اند به تأخیر بیندازند (۲۴). مداخله گری های چند عاملی شدید به همراه اصلاح سبک زندگی و دارو درمانی توانایی کاهش قابل توجه نتایج ناخواسته بیماری قلبی- عروقی را دارند. رژیم های سالم و مناسب نظیر رژیم مدیترانه ای و انجام فعالیت جسمانی بیشتر قادر به کاهش معنادار خطر بیماری قلبی- عروقی هستند.

تشکر و قدردانی

تشکر ویژه از تمامی آزمودنی هایی که در این پژوهش شرکت نمودند، همچنین سپاس فراوان از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی استان البرز که در به ثمر نشستن این پروژه تحقیقاتی کمال همکاری را با محققین داشتند.

منابع

1. Sunyer FX. (2002). The obesity epidemic: Pathophysiology and consequences of obesity. *Obes Res*, 10:97S- 104S.
2. Francisco J. (2013). Ordonez, Gabriel Fornieles-Gonzalez, Alejandra Camacho, Anti-Inflammatory Effect of Exercise, via Reduced Leptin Levels, in Obese Women With Down Syndrome, *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 23: 239-244.

3. Athyros V.G, Tziomalos K, Karagiannis A, Anagnostis P, & Mikhailidis D.P. (2010). Should adipokines be considered in the choice of the treatment of obesity-related health problems? *Current Drug Targets*, 11:122–135. PubMed doi:10.2174/138945010790030992.
4. Christiansen, T., Paulsen, S.K., Bruun, J.M., Pedersen, S.B., & Richelsen, B. (2010). Exercise training versus diet-induced weight-loss on metabolic risk factors and inflammatory markers in obese subjects: A 12-week randomized intervention study. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 298, E824–E831. PubMed doi:10.1152/ajpendo.00574.
5. de Winter, C.F., Bastiaanse, L.P., Hilgenkamp, T.I., Evenhuis, H.M., & Echteld, M.A. (2012). Overweight and obesity in older people with intellectual disability. *Research in Developmental Disabilities*, 33, 398–405. PubMed doi:10.1016/j.ridd.2011.09.022.
6. Elmahgoub S.S, Calders P, Lambers S, Stegen S.M, Van Laethem C, & Cambier D.C. (2011). The effect of combined exercise training in adolescents who are overweight or obese with intellectual disability: The role of training frequency. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 25: 2274–2282. PubMed doi:10.1519/JSC.0b013e3181f11c41.
7. Hanan Mohamed Amin Shalaby, Nagy Sadek Tawfek, Bahaa Kenawy Abo-El Hussein, Marwa Safaa El-Din Mohamed Abd El-Ghany. (2014). The Assessment of Some Biochemical and Immunological Effects by Amphetamine and Orlistat on Obesity in Rats, *Food and Public Health*, 4(4): 185-192.
8. Andrej D, Biljana G, Rok D, Petra K, Julijana K, (2010). Pharmaceutical Nanotechnology Nanosized particles of orlistat with enhanced in vitro dissolution rate and lipase inhibition, *Int J Pharm*, 396: 149-155.
9. Hollander PA, Elbein SC, IB. (2012). Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes care*, 21:1288-1294.
10. Stephan Rössner I, Lars Sjöström Rudolf Noack. ,(2012). Weight Loss, Weight Maintenance, and Improved Cardiovascular Risk Factors after 2 Years Treatment with Orlistat for Obesity, *Journal homepage: www.zjrms.ir Am J Pathol*, 156: 1781-1787.
11. M Krempf, J P Louvet , H Allanic et.al. (2013).Weight reduction and long term maintenance after 18 months treatment with Orlistat for obesity, *Int J Obes Relat Metab Disord*. 27: 591-597.
12. Rump P, Verstappen F, Gerver W. (2002). Body composition and cardiorespiratory fitness indicators in prepubescent boys and girls. *Int J Sports Med*, 23: 50-54.
13. Maria Bougoulia, Athanassios Triantos, George Koliakos. (2012). Effect of weight loss with or without orlistat treatment on adipo cytokines, inflammation, and oxidative markers in obese women, *Hormones*, 5(4): 259- 269
14. Jennifer R, Duffie Mc, Karim A.(2012). Calis,Three-Month Tolerability of Orlistat in Adolescents with Obesity-Related Comorbid Conditions, *Obesity research* 10(7).

15. Sudhir Kumar Verma, Arvind Kumar Vaish. (2014). Effect of Orlistat on blood pressure in overweight/obese hypertensive patients, *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences*,13(8) : 67-70
16. A M Sharma, A Golay. (2012). Effect of Orlistat induced weight loss on blood pressure and heart rate in obese patients with hypertension, *Journal of hypertension*, 20(9): 1873-8.
17. J Zhi , T E Mulligan, J B Hauptman. (1999). Long-term systemic exposure of Orlistat, a lipase inhibitor, and its metabolites in obese patients, *Journal of Clinical Pharmacology*, 39: 41-46.
18. Sanaa Jameel Thamer. (2014).The Effect of Orlistat and Metformin Treatment on Body Weight, Liver Steatitis, Leptin and Insulin Sensitivity in Obese Rats Fed High Fat Diet, *Journal of American Science*, 10(4).
19. David Palacios-Martinez, Juan Carlos Garcia-Alvarez. (2013). Nieves Montero-Santamaria, Macrocytic Anemia and Thrombocytopenia Induced by Orlistat, *International Journal of Endocrinology and Metabolism*, 11(4): e6721.
20. Dyson PA. (2010). The therapeutics of lifestyle management on obesity. *Diabetes Obes Metab*, 12(11): 941-6.
21. Kang JG, Park CY. Anti-Obesity Drugs: A Review about Their Effects and Safety. *Diabetes Metab J*. 2012;36(1):13-25.
22. Carrasco NF, Manrique M, de la Maza MP, Moreno M, Albala C, Garcia J, et al. (2009). Statement about the medical and surgical treatment of overweight and obesity]. *Rev Med Chil*, 137(7): 972-81.
23. Filippatos TD, Derdemezis CS, Gazi IF, Nakou ES, Mikhailidis DP, Elisaf MS.(2008). Orlistat-associated adverse effects and drug interactions: critical review. *Drug Saf*, 31(1): 53-65.
24. Ahmad FA, Mahmud S. (2010). Acute pancreatitis following orlistat therapy: report of two cases. *JOP*, 11(1):61-3.
25. Gueugnon C, Mougin F, Nguyen N.U, Bouhaddi M, Nicolet-Guénat M, & Dumoulin G. (2012). Leptin and PYY levels in adolescents with severe obesity: Effects of weight loss induced by long-term exercise training and modified food habits. *European Journal of Applied Physiology*, 112(5): 1797–1805. PubMed doi:10.1007/s00421-011-2154-2.
26. Tenenbaum A, Chavkin M, Wexler I.D, Korem M, & Merrick J. (2012). Morbidity and hospitalizations of adults with Down syndrome. *Research in Developmental Disabilities*, 33: 435–441. PubMed doi:10.1016/j. ridd.2011.09.026
27. O. Ozcelic. (2005). Effects of Different Weight Loss Protocols on Serum Leptin Levels in Obese Females, *Physiol. Res*, 54: 271-277,
28. García Díaz, T.(2008). Martín Folgueras Short- and long-term relationships of serum leptin with changes in body composition and the metabolic syndrome in prepubescent obese children following two different weight loss programs. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 69 (5):721-9.

29. Mager U, Kolehmainen M, Mello V, Schwab U, Laaksonen D, Rauramaa R, et al. (2008). Expression of ghrelin gene in peripheral blood mononuclear cells and plasma leptin concentrations in patients with metabolic syndrome. *Eur J Endocrinol*, 158: 499-510.
30. Reseland JE, Anderssen SA, Solvoll K, Hjermann I, Urdal P, Holme I, et al. (2011). Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 73(2): 240-5.



Metabolism and Exercise
A bioannual journal

Vol 6, Number 2, 2016- 2017



The effects of aerobic training with orlistate on insulin resistance and lipid profile in obese men.

Teimoori M¹, Rahmani-nia F^{2*}, Mirzaei B³, TajBakhsh R⁴

Received: 26/9/2016

Accepted: 30/5/2017

Abstract

Aim: The worldwide obesity epidemic has produced profound effects on public health. The purpose of this study was to examine the effects of aerobic training with orlistat on insulin resistance and lipid profile in obese men.

Method: Forty-eight obese males (Age: 21.56 ± 2.14 , Wehght: 103.53 ± 9.44 , BMI: 33.9 ± 3.21) participated in this study. The subjects were randomizly divided into four groups: orlistat (O, n=12), exercise (E, n=12), orlistat plus exercise (OE, n=12) and control (C, n=12). Subject in all groups adjusted based on age, height, weight, body mass index and aerobic capacity. Subjects in OE and O groups were consumed three 120 mg orlistat capsules after each meal and for eight weeks. Subjects in OE and E groupps conduct exercise protocol 3 times a week and for 8 weeks. Before and after the exercise program, insulin, glucose, lipid profile, food intake and maximum aerobic power was measured. In statistical analysis, descriptive statistics, paired t-test, one way ANOVA and Tukey post hoc test was used. All data were analyzed using spss and P value less than 0.05 considered statistically significant.

Results: At baseline the results showed that insulin resistance and lipid profile no significant differences between the study groups. Insulin resistance in C group compare to o, e and OE groups was reduced significantly ($P < 0.01$). also, lipid profile was improved significantly except HDI in experimental group.

Conclusion: The results show that regular aerobic exercise without the use of chemical drugs lead to weight loss is desirable changes in insulin resistance and Improvement of lipid profile.

Keywords: aerobic training, orlistat, insulin resistance and lipid profile.

1. PhD student in Exercise Physiology, 2. Professor, Unversity of Guilan, 3. Associate Professor, Alborz University of Medical Sciences

*Email: Frahmani2001@yahoo.com