

مقایسه‌ی اثر روزه‌داری ماه رمضان و فعالیت ورزشی هوازی منظم بر سطح سرمی پروتئین شوک حرارتی ۷۰ کیلودالتونی (HSP70)، پروفایل لیپیدی و مقاومت انسولینی افراد چاق غیرفعال

دکتر مهتاب معظمی^۱، دکتر ناهید بیژه^۱، صادق عباسیان^۲

۱) گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، ۲) گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، نشانی مکاتبه‌ی نویسندگی مسئول: مشهد، میدان آزادی، دانشگاه فردوسی مشهد، پردیس دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، کدپستی ۴۸۹۷۴-۹۱۷۷۹، صادق عباسیان؛
e-mail: sadeghabasian@gmail.com

چکیده

مقدمه: هدف پژوهش حاضر مقایسه‌ی اثر روزه‌داری ماه رمضان (به عنوان یک الگوی رژیمی) و فعالیت ورزشی هوازی منظم بر شاخص‌های HSP70، پروفایل لیپیدی و مقاومت انسولینی افراد چاق غیرفعال بود. مواد و روش‌ها: در این پژوهش ۱۸ مرد چاق ۴۰-۵۰ ساله با نمایه‌ی توده‌ی بدن بیش از ۳۰ کیلوگرم متر انتخاب، و به دو گروه روزه‌دار (۹=تعداد) و گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی (۹=تعداد) تقسیم شدند. گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی علاوه بر روزه‌داری، فعالیت ورزشی را به صورت ۲۷ جلسه در ماه و با دامنه‌ی شدت بین ۵۰ الی ۷۰٪ VO2max انجام دادند. هم‌چنین، برای بررسی تغییرات مورد نظر در ماه رمضان، از افراد ۴ وهله‌ی متفاوت نمونه‌گیری خونی به عمل آمد. در نهایت، با استفاده از آمار اندازه‌های مکرر تحلیل واریانس در سطح $P < 0/05$ فرضیه‌ها به بوطه‌ی آزمایش گذاشته شد. یافته‌ها: یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد سطح HSP70 در هر دو گروه طی ماه رمضان افزایش می‌یابد. در بررسی تغییرات بین‌گروهی وهله‌های تکرار شونده مشخص گردید بین سطح سرمی HSP70 گروه روزه‌دار و گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p = 0/001$ و $F = 23/25$). هم‌چنین، میزان مقاومت انسولینی در هر دو گروه کاهش یافته بود که این کاهش در گروه روزه‌دار معنی‌دار بود ($p = 0/042$ و $F = 3/244$). به علاوه، پروفایل لیپیدی افراد چاق تنها در هفته‌ی چهارم و دو هفته پس از ماه رمضان کاهش معنی‌داری (و افزایش معنی‌داری در کلسترول - HDL) یافته بود ($P < 0/05$). نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر به نظر می‌رسد افزایش یافتن سطح HSP70 توسط روزه‌داری و هم‌چنین روزه‌داری و فعالیت ورزشی عاملی در کاهش مقاومت انسولینی افراد چاق می‌باشد.

واژگان کلیدی: پروتئین شوک حرارتی ۷۰ کیلودالتونی (HSP70)، نیم‌رخ چربی، فعالیت ورزشی منظم و مردان چاق

دریافت مقاله: ۹۱/۴/۱۸ - دریافت اصلاحیه: ۹۱/۶/۱۴ - پذیرش مقاله: ۹۱/۷/۵

مقدمه

مصرف انرژی اضافی مهم‌ترین عوامل چاقی به حساب می‌آیند.^۱ چاقی به توسعه‌ی بیماری‌های مزمن کمک می‌نماید و منجر به هزینه‌های مراقبت‌های بهداشتی می‌شود.^۲ در نتیجه، مدیریت چاقی یکی از مسائل مهم بهداشت عمومی

اگرچه طیف گسترده‌ای از عوامل ژنتیکی، بیولوژی، رفتاری و زیست محیطی به توسعه‌ی چاقی کمک می‌نماید، اما عدم تعادل انرژی ناشی از فعالیت‌های فیزیکی محدود و

است. در عین حال، فعالیت ورزشی رفتار سالمی است که برای پیشگیری و درمان چاقی توصیه می‌شود.^۲

پروتئین شوک گرمایی ۷۰ کیلودالتونی (HSPV۰) از خانواده‌ی پروتئین‌های شوک گرمایی است که پروتئین‌هایی با ساختار تقریبی مشابهی در بیشتر ارگان‌های زنده هستند. HSPV۰ بخش مهمی از سیستم سلولی و به‌ویژه جز پروتئین منعطف یا تاشو هستند که سلول‌ها را در برابر استرس محافظت می‌نمایند.^{۵،۴} HSPV۰ می‌تواند سلول‌ها را از استرس‌های اکسایشی یا گرمایی محافظت کند. این استرس‌ها به پروتئین‌ها آسیب می‌رسانند که می‌توانند به نوعی سبب رهایی و تجمع آنها در پلاسما شوند. HSPV۰ توسط باند شدن موقتی به باقیمانده‌های هیدروفوبیک که در معرض استرس واقع شده‌اند، از تغییر ماهیت و تجمع پروتئین‌ها در پلاسما جلوگیری می‌نماید. علاوه بر بهبود یکپارچگی پروتئین‌ها، HSPV۰ به طور مستقیم از آپوپتوز سلول‌ها جلوگیری می‌کند.^۶ سایر پژوهش‌ها نیز پیشنهاد کرده‌اند HSPV۰ ممکن است نقش آنتی‌آپوپتوز داشته باشد. به این معنی که با افزایش یکپارچگی (حفاظت از تخریب) پروتئین‌های سلولی، شانس بقای سلول‌ها را بهبود می‌بخشد. با این حال، طی مراحل مشخصی در طول دوره‌ی تکاملی یا طی دوران پیری و یا شرایط زمینه‌ای نظیر چاقی، سطح HSPV۰ با کاهش روبرو می‌گردد.^{۷،۸} تحت این شرایط پاسخ استرسی و آپوپتوز به یکدیگر مرتبط می‌شوند. بنابراین، HSPV۰ از پاسخ استرسی و آپوپتوز جلوگیری می‌کند که این کار را توسط مسیر وابسته با کاسپاس (Caspase) طی چندین مرحله که موافق و مخالف با فرآیند فعال شدن مسیر کاسپاس-۳ است و توسط مسیر غیر وابسته با کاسپاس-۳ انجام می‌دهد. افزایش تولید HSP70 به افزایش مقاومت در برابر آپوپتوزی توسط مقابله با عواملی مانند فاکتور نکروز دهنده‌ی توموری آلفا (TNF- α)، استروسپورین (Staurosporin) و دگزروربینسین (Doxorubicin) می‌انجامد و کاهش یافتن مقادیر HSPV۰ به افزایش حساسیت و افزایش عملکرد این عوامل می‌انجامد که در پیامد آن مقاومت انسولینی ایجاد می‌گردد.^{۹-۱۲} در همین راستا، بیان شده چنانچه سلول‌ها قبل از این‌که در معرض استرس مهلکی قرار گیرند با استرس خفیف‌تری روبرو گردند، مقاومت آن‌ها نسبت به استرس مهلک افزایش می‌یابد، که به دلیل افزایش یافتن پروتئین‌های شوک گرمایی به ویژه HSPV۰ ناشی از استرس خفیف است. این پدیده به عنوان

تحمل استرسی نامیده می‌شود.^{۱۳،۱۴} از آنجا که طی روزه‌داری ماه رمضان، بدن با سطح افزایش یافته‌ی گرسنگی و دی‌هیدراسیون روبرو می‌گردد و به علاوه به نوعی با کاهش در دسترسی به غذا و خواب شبانه‌گاهی روبرو می‌گردد، بنابراین روزه‌داری ماه رمضان^{۱۴} و یا انجام فعالیت ورزشی به دلیل افزایش رادیکال‌های آزاد، و همچنین افزایش درجه‌ی حرارت حین تمرین و کاهش ذخایر گلیکوژنی می‌توانند به عنوان استرس خفیفی در نظر گرفته شوند.^{۱۵،۱۶} در همین راستا، یافته‌های پژوهش‌ها شواهد ضد و نقیضی را از سطح افزایش یافته در HSPV۰ تنها پس از یک جلسه و همچنین، تغییرات فزاینده و کاهش یافته در سطح HSPV۰ پس از ۴ هفته تمرین بیان داشته‌اند.^{۱۵،۱۶} به این معنی که روزه‌داری و فعالیت ورزشی منظم می‌تواند به نوعی تحمل استرسی و افزایش در HSPV۰ را تحت این فرضیه ایجاد نماید.

بنابراین، این‌که روزه‌داری ماه رمضان (به عنوان الگوی رژیم‌ی) و فعالیت ورزشی همراه با آن بتواند بر سطح سرمی HSPV۰، عملکرد سلولی، پروفایل لیپیدی و مقاومت انسولینی افراد چاق غیرفعال اثر مطلوبی داشته باشد، موضوعی است که در ادبیات پژوهشی کمتر به آن پرداخته شده و بنابراین هدف اصلی پژوهش حاضر قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در بررسی حاضر ۱۸ مرد چاق ۵۰-۴۰ ساله با نمایه‌ی توده‌ی بدن^۱ بیش از ۳۰ کیلوگرم مترمربع به صورت فراخوان عمومی برای شرکت در این طرح پژوهشی از میان ۷۰ آزمودنی به طور تصادفی انتخاب، و به دو گروه روزه‌دار (۹=تعداد) و گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی (۹=تعداد) تقسیم شدند. ویژگی‌های تن‌سنجی آزمودنی‌های هر دو گروه به تفکیک، دو هفته قبل از ماه رمضان در جدول ۱ آمده است.

از آنجا که بررسی کنونی در ماه رمضان ۱۳۹۰ هجری شمسی انجام گرفت، بنابراین افراد حاضر در این پژوهش به طور میانگین ۱۴ ساعت را در روزه‌داری به سر می‌بردند. به علاوه، با توجه به محدودیت‌هایی که انتظار می‌رفت در طول ماه رمضان برای آزمودنی‌ها پیش آید، بنابراین بر اساس پرسش‌نامه‌ی خود اظهاری که به طور متوالی از افراد به فاصله‌ی هر دو هفته یک بار گرفته می‌شد، میزان روزهای را

i -Body mass index

که آن‌ها در روزهداری به سر می‌بردند و همچنین، میزان رژیم غذایی پیشنهادی بر اساس برنامه‌ی کامپیوتری رژیم غذایی ۲ ورشو لهستان^۱ ارزیابی گردید. بر اساس

پرسشنامه‌ی خود اظهاری طی مدت ماه رمضان افراد به طور میانگین ۲۷ روز را در روزهداری به سر بردند.

جدول ۱- تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی اندازه‌های تن‌سنجی گروه‌های روزهدار (n=۹) و روزهدار و فعالیت ورزشی* (n=۹)

تغییرات بین‌گروهی ‡		تغییرات درون‌گروهی †		مراحل*				اندازه‌های تن‌سنجی
P	F	P	F	دو هفته بعد ماه رمضان	هفته چهارم ماه رمضان	هفته دوم ماه رمضان	دو هفته قبل ماه رمضان	
وزن بدن (کیلوگرم)								
./.۰۰۰	۲۸۲/۷	-.۰۲۵	۳/۴۶	۸۶/۴۷ ± ۱۱/۴۹	۸۶/۱۱ ± ۱۰/۳۲ †	۹۴/۹۶ ± ۱۲/۳	۹۹/۸۴ ± ۱۵/۴	روزهدار
		-.۰۱۳	۴/۴۵	۹۰/۲۸ ± ۱۷/۶	۹۳/۸ ± ۱۷/۶۵ †	۸۸/۶۶ ± ۱۴/۷ †	۱۰۵/۵ ± ۱۹/۴	روزهدار و فعالیت ورزشی
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم/مترمربع)								
./.۰۰۰	۳۱۱/۹۳	-.۰۲۸	۳/۷	۲۸/۳۳ ± ۲/۹	۲۸/۹۳ ± ۴ †	۳۲/۱ ± ۶/۲۳	۳۴/۸۷ ± ۵/۴	روزهدار
		-.۰۳۶	۳/۳۳	۳۰/۸ ± ۵/۹۶ †	۳۲/۲۴ ± ۷/۲۵	۳۰/۳ ± ۵/۱۷ †	۳۵/۵۹ ± ۷/۱۱	روزهدار و فعالیت ورزشی
توده‌ی چربی (کیلوگرم)								
./.۰۰۰	۷۵/۲۸	-.۰۵۸	۲/۹۲	۲۶/۳ ± ۷/۳	۲۷/۴۱ ± ۸/۷	۳۳/۱۶ ± ۱۳/۷	۳۸/۶۱ ± ۱۱/۵	روزهدار
		-.۰۳۷	۳/۳۲	۲۹/۵۷ ± ۱۳/۷ †	۳۳/۰۲ ± ۱۴/۴	۲۷/۵۵ ± ۱۰/۷ †	۳۹/۲۲ ± ۱۴/۲	روزهدار و فعالیت ورزشی
نسبت دور کمر به دور لگن								
./.۰۰۰	۴۵۶۴/۶۷	-.۰۰۴	۶/۴۱	۰/۹۲۸ ± ۰/۰۳۳ †	۰/۹۳۴ ± ۰/۰۴ †	۰/۹۴۹ ± ۰/۰۴	۰/۹۹۴ ± ۰/۰۲	روزهدار
		-.۰۲۴	۳/۷۴	۰/۹۵۸ ± ۰/۰۴۱	۰/۹۵۴ ± ۰/۰۶	۰/۹۴۷ ± ۰/۵۵ †	۰/۹۹۲ ± ۰/۰۴	روزهدار و فعالیت ورزشی
چربی بدن (درصد)								
./.۰۰۰	۱۷/۰۱	-.۰۰۷	۲/۷۳	۲۹/۹۴ ± ۵/۵	۳۱/۳۲ ± ۶/۶	۳۳/۹۳ ± ۸/۷	۳۷/۶۲ ± ۵/۷	روزهدار
		-.۰۹۸	۲/۳۵	۳۱/۶ ± ۹/۷	۳۳/۹۸ ± ۹/۴۷	۳۰/۲۵ ± ۸/۴۶	۳۶/۱ ± ۷/۳۶	روزهدار و فعالیت ورزشی

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند، † سطح معنی‌داری پذیرفته شده $P < ۰/۰۵$ برای تغییرات درون‌گروهی در قیاس با هفته قبل از ماه رمضان، ‡ سطح معنی‌داری پذیرفته شده $P < ۰/۰۵$ برای تغییرات بین‌گروهی میان گروه‌های تجربی در هفته‌های مختلف ماه رمضان

برای مدت ۷ روز یکبار تا دو هفته بعد از ماه رمضان انجام می‌گرفت. بنابراین با پیشرفت آزمودنی در هر هفته اعداد قابل استفاده برای کنترل شدت تمرینی اصلاح می‌گردید تا شدت تمرین متناسب با وضعیت آمادگی افراد تنظیم گردد. برای این منظور ضربان قلب استراحتی از ضربان قلب بیشینه (سن - ۲۲۰ = ضربان قلب بیشینه) کم می‌گردد تا ضربان قلب ذخیره بیشینه به دست آید. سپس ضربان قلب تمرین با استفاده از درصد معینی از ضربان قلب ذخیره بیشینه و افزودن آن بر ضربان قلب استراحت، محاسبه می‌شود. بر همین اساس، در هفته اول آزمودنی‌ها با شدت تمرینی

$$\text{THR} \times 50\% = \text{HR}_{\text{Rest}} + 0.50 (\text{HR}_{\text{Max}} - \text{HR}_{\text{Rest}})$$

می‌پرداختند که در اینجا THR ضربان قلب تمرین، HR Rest

برنامه‌ی تمرینی که برای گروه روزهدار و فعالیت ورزشی در نظر گرفته شده بود شامل برنامه‌ی افزایش تدریجی در شدت تمرین بود.^{۱۷} به این‌منظور کل ماه رمضان به ۴ هفته تقسیم گردید و بر اساس استفاده از معادلات پیشگویی کننده و همچنین استفاده از معادله‌ی کارونن، همچنان‌که به اواخر ماه نزدیک می‌شد بر شدت فعالیت ورزشی نیز افزوده می‌گشت. جلسه‌های تمرینی شامل سه وهله مجزا (گرم کردن به مدت ۱۰ دقیقه، اجرای فعالیت ورزشی با شدت از قبل مشخص شده برای هر نفر به مدت ۳۰ دقیقه و برگشت به حالت اولیه به مدت ۱۰ دقیقه) بود که در ساعت ۶ بعدازظهر انجام پذیرفت. بر این اساس، قبل از اجرای آزمون و دو هفته قبل از ماه رمضان، ضربان قلب استراحت و همچنین تمرین افراد مشخص می‌شد و این کار

که در اینجا HOMA مدل هومئوستازی مقاومت انسولینی، FBS مقادیر گلوکز خون ناشتا (میلی‌مول/لیتر) و FBI (میکروواحد/لیتر) مقادیر انسولین خون ناشتا می‌باشد. برای توصیف داده‌های پژوهش حاضر از اندازه‌ی شاخص‌های گرایش مرکزی (میانگین) و پراکندگی (انحراف استاندارد) و به منظور بررسی پیش فرض طبیعی یا غیرطبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف توسط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۸ استفاده گردید. همچنین، به دلیل این که طرح تحقیقی شامل دو گروه مستقل و تکرار چهار سطح یا اندازه‌گیری مختلف برای هر گروه بود (در کل ۸ سطح)، از اندازه‌های مکرر تحلیل واریانس (Repeated measures) به عنوان سطح عامل درون - موضوعی (Within-subject) استفاده گردید. به علاوه، فرض کرویت توسط آزمون Mauchly's Test of Sphericity مورد پذیرش واقع شد. همچنین، از آزمون تی مستقل برای بررسی تغییرات بین‌گروهی و از آزمون تی وابسته برای بررسی تغییرات درون گروهی استفاده، و سطح معنی‌داری آزمون‌ها در سطح ۰/۰۵ در نظر گرفته شد ($P < 0/05$).

یافته‌ها

بر اساس یافته‌های به دست آمده از پژوهش حاضر پیرامون اندازه‌های تن‌سنجی مشخص گردید وزن آزمودنی‌ها در هر دو گروه روزه‌دار و گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی طی ماه رمضان به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0/05$). علاوه بر کاهش معنی‌دار وزن آزمودنی‌ها در ارتباط با تغییرات درون گروهی، یافته‌ها بیان‌گر آن بود که میان دو گروه نیز تفاوت‌های معنی‌داری در ارتباط با کاهش وزن بدن آزمودنی‌ها وجود دارد ($P < 0/05$). در مورد نسبت دور کمر به دور لگن، تغییرات درون‌گروهی بین هر دو گروه بیان‌گر وجود کاهش معنی‌دار در این نسبت در آزمودنی‌های چاق بود ($P < 0/05$). به علاوه تغییرات بین‌گروهی نیز حاکی از وجود کاهش معنی‌داری در مورد نسبت دور کمر به دور لگن آزمودنی‌ها بود ($P < 0/05$) که عمده‌ی این تفاوت‌ها برای بررسی پیش و پس آزمون گروه روزه‌دار در هفته دوم و چهارم ماه رمضان و برای گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی طی هفته چهارم و دو هفته پس از ماه رمضان، در قیاس با دو هفته قبل از ماه رمضان مشاهده گردید ($P < 0/05$). برخلاف وجود کاهش در توده‌ی چربی

ضربان قلب استراحت و HR Max ضربان قلب بیشینه می‌باشد. در نهایت، شدت تمرینی آزمودنی‌ها در هفته‌ی چهارم به $THR = \frac{HR_{Rest} + 0/77}{77} (HR_{Max} - HR_{Rest})$ رسید. از آنجا که قابلیت پیشگویی این معادله به منظور برآورد درصدی از بیشترین حد اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_{2max}) بسیار بالاست،^{۱۸} بنابراین آزمودنی‌ها به ترتیب با ۵۰، ۶۰، ۷۰ و $VO_{2max} 77\%$ (با انحرافی معادل ۱۰/۳٪) به تمرین پرداختند.

ویژگی‌های فردی و ترکیب بدن آزمودنی‌ها شامل قد، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، اندازه‌ی دور شکم، اندازه‌ی دور لگن، توده و درصد چربی (چاقی موضعی) توسط دستگاه اندازه‌گیری ترکیب بدن (مدل ۷۲۰ In body - کره جنوبی) طی چهار مرحله انجام پذیرفت. به علاوه، به منظور بررسی ضربان قلب استراحتی آزمودنی‌ها و همچنین ضربان قلب آزمودنی‌ها در حین تمرین به وسیله‌ی ضربان سنج پلار (مدل -۳۱T - فنلاند) اندازه‌گیری شد. برای تعیین سطح اولیه‌ی HSP70، انسولین و گلوکز آزمودنی‌ها، طی چهار مرحله و پس از دست کم ۱۲ ساعت ناشتایی (تمام اندازه‌گیری‌ها در ساعت ۵ بعدازظهر انجام گرفت)، از سیاهرگ بازویی مقدار ۱۰ میلی‌لیتر خون‌گیری به عمل آمد و بلافاصله درون لوله‌های محتوی EDTA ریخته شد. پس از جمع‌آوری نمونه‌ها، آن‌ها با سرعت ۳۰۰۰ دور بر دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه و در درجه حرارت ۵ درجه‌ی سانتی‌گراد سانتریفیوژ کرده و برای اندازه‌گیری متغیرهای مورد نظر تا اتمام مرحله‌ی چهارم (دو هفته پس از ماه رمضان)، در شرایط فریز -۸۰ درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شدند.^{۱۹،۲۰} غلظت HSP70 سرم با کیت ویژه‌ی HSPV۰ کیت الایزا، (StressXpress - آمریکا) اندازه‌گیری شد. درجه‌ی حساسیت کیت برابر ۰/۲ (نانوگرم/میلی‌لیتر)، میزان دقت درونی (CV) کمتر از ۵٪ و برای دقت بیرونی کمتر از ۱۳٪ بود. همچنین، سطح انسولین خون با استفاده از کیت انسولین انسانی (شرکت Diametra - ایتالیا) ارزیابی گردید. همچنین، درجه‌ی حساسیت کیت انسولین برابر ۰/۲۵ (میکروواحد/میلی‌لیتر) و میزان دقت درونی (CV) کمتر از ۵٪ و برای دقت بیرونی کمتر از ۱۰٪ بود. مقاومت انسولینی نیز با روش ارزیابی مدل هومئوستازی مقاومت انسولینی و بر اساس معادله‌ی زیر مورد محاسبه و ارزیابی قرار گرفت.^{۲۱}

$$HOMA = \frac{FBS \times FBI}{22/5}$$

داد ($P < 0.05$). بر خلاف این مشاهده کاهش توده‌ی چربی بدن گروه روزهدار و فعالیت ورزشی به لحاظ آماری معنی‌دار بود ($P < 0.05$) (جدول ۱).

گروه روزهدار در چهار وهله مورد اندازه‌گیری، این کاهش به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. با این حال، هنگامی‌که کاهش توده‌ی چربی افراد چاق به صورت کاهش در درصد چربی بیان گردید، یافته‌ها کاهش معنی‌داری را در این گروه نشان

جدول ۲- تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی اندازه‌های انسولین، گلوکز خون ناشتا (FBS) و مدل همئوستازی مقاومت انسولینی (HOMA) گروه‌های روزهدار (n=۹) و روزهدار و فعالیت ورزشی (n=۹)

گروه	مراحل*			تغییرات درون‌گروهی †		تغییرات بین‌گروهی ‡	
	دو هفته قبل ماه رمضان	هفته دوم ماه رمضان	هفته چهارم ماه رمضان	دو هفته بعد ماه رمضان	P	F	P
انسولین (میکرو واحد/ میلی‌لیتر)							
روزهدار	۱۴/۸±۵/۸	۲۰/۹±۱۱/۵	۱۲±۴/۹ †	۱۶/۹±۷	۰/۰۳	۲/۴۴	
روزهدار و فعالیت ورزشی	۳۳/۵±۴۲/۷	۱۹/۲±۱۱/۱	۱۴/۵±۶/۱	۱۶/۶±۱/۰۹	۰/۲۶۲	۱/۴۱۶	۰/۰۰۱
گلوکز خون ناشتا (میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر)							
روزهدار	۱۱۷±۳۹/۵	۱۲۴±۵۵/۹	۱۰۸±۳۲/۹	۱۱۷/۸±۳۵/۶۹	۰/۲۲۴	۱/۵۸	
روزهدار و فعالیت ورزشی	۱۲۱/۴±۳۲/۸	۱۱۵/۱±۵۱/۱	۱۰۱/۱±۱۱/۴	۱۰۲/۵±۱۶/۹	۰/۳۶۰	۱/۱۱۸	۰/۰۰۰
مقاومت انسولینی (HOMA-IR)							
روزهدار	۴/۵±۰/۳	۶/۶±۰/۵	۳/۲±۰/۱۸ †	۴/۴±۰/۲۳	۰/۰۴۲	۳/۲۴۴	
روزهدار و فعالیت ورزشی	۱۳/۵±۱/۱	۶/۴±۰/۵	۳/۶±۰/۱	۴/۴±۰/۲۶	۰/۲۸۱	۱/۳۵۱	۰/۰۰۷

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند. † سطح معنی‌داری پذیرفته شده $P < 0.05$ برای تغییرات درون‌گروهی در قیاس با هفته قبل از ماه رمضان. ‡ سطح معنی‌داری پذیرفته شده $P < 0.05$ برای تغییرات بین‌گروهی میان گروه‌های تجربی در هفته‌های مختلف ماه رمضان

گلوکز خون در حالت ناشتا، میان دو گروه مشاهده گردید ($P < 0.05$). به علاوه، یافته‌ها بیان‌گر کاهش معنی‌داری در مقاومت انسولینی در گروه روزهدار بود ($P < 0.05$)، در حالی‌که در گروه روزهدار و فعالیت ورزشی نیز در قیاس با دو هفته قبل از ماه رمضان کاهشی مشاهده گردید، این کاهش به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. با این حال، بررسی‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی نشان داد بیشترین کاهش معنی‌دار در هر دو گروه، طی هفته‌ی چهارم ماه رمضان روی داده بود ($P < 0.05$).

در جدول ۳، تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی پروفایل لیپیدی گروه‌های روزهدار و روزهدار و فعالیت ورزشی آورده شده است. یافته‌ها نشان داد مقادیر کلسترول تام هر دو گروه متشکل از آزمودنی‌های چاق طی روند ماه رمضان کاهش می‌یابد، اما این یافته‌ها به لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

جدول ۲ تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی مقادیر انسولین، گلوکز خون ناشتا و مقاومت انسولینی گروه‌های روزهدار و روزهدار و فعالیت ورزشی را نشان می‌دهد. یافته‌های به دست آمده از پژوهش حاضر بیان‌گر آن بود که مقادیر انسولین در گروه روزهدار طی وهله‌های چهارگانه تکرارشونده، به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0.05$)، اما در گروه روزهدار و فعالیت ورزشی با وجود کاهش یافتن مقادیر انسولین، این کاهش به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. بررسی‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی نشان داد بیشترین کاهش معنی‌دار در هر دو گروه، طی هفته‌ی چهارم ماه رمضان روی داده بود ($P < 0.05$). همچنین، مقادیر گلوکز خون ناشتایی آزمودنی‌های هر دو گروه با وجود کاهش طی روند ماه رمضان، به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. با این حال، در هفته‌ی چهارم ماه رمضان تفاوت معنی‌داری در مقادیر

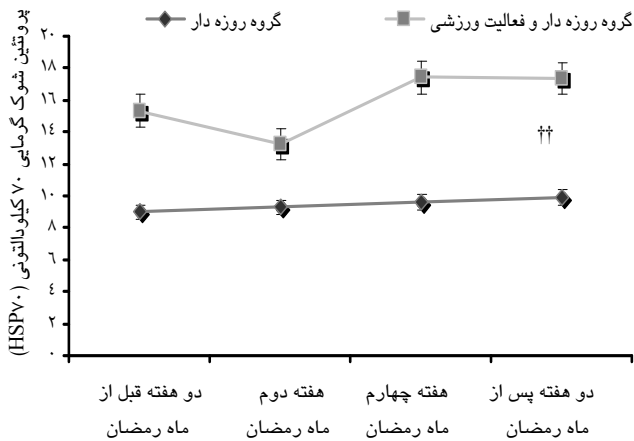
گروه افراد چاق نشان نداد. با این حال، بررسی بین گروهی بیان‌گر آن بود که کاهش مقادیر تری‌گلیسرید هر دو گروه افراد چاق، تنها در هفته‌ی دوم ماه رمضان و دو هفته پس از ماه رمضان دارای تفاوت معنی‌داری است ($P < 0.05$).

بررسی بین‌گروهی بیان‌گر آن بود که مقادیر کاهش یافته‌ی کلسترول تام هر دو گروه، تنها در هفته‌ی دوم ماه رمضان و دو هفته پس از ماه رمضان دارای تفاوت معنی‌داری است ($P < 0.05$). همچنین، یافته‌ها در ارتباط با مقادیر کاهش یافته سطح تری‌گلیسرید خون تفاوت معنی‌داری را در هر دو

جدول ۳- تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی پروفایل لیپیدی گروه‌های روزهدار (n=۹) و روزهدار و فعالیت ورزشی (n=۹) *

تغییرات بین گروهی ‡		تغییرات درون گروهی †		مراحل *				گروه
P	F	P	F	دو هفته بعد ماه رمضان	هفته چهارم ماه رمضان	هفته دوم ماه رمضان	دو هفته قبل ماه رمضان	
								کلسترول تام (میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر)
		۰/۶۸۹	۰/۴۹۶	۱۹۶/۵ ± ۳۲/۲	۱۸۹/۶ ± ۴۲	۱۹۳/۱ ± ۳۸/۵	۱۹۸/۱ ± ۴۹/۱	روزهدار
۰/۰۰۰	۱۹۸/۷۹۲	۰/۲۳۷	۱/۵۱۲	۱۸۱/۱ ± ۴۱/۶	۲۰۱ ± ۲۳	۲۰۲/۷ ± ۳۲/۳	۲۰۴/۷ ± ۳۰/۷	روزهدار و فعالیت ورزشی
								تری‌گلیسرید (میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر)
		۰/۴۴۷	۰/۹۲۲	۱۶۹/۵ ± ۱۲/۶	۱۱۶ ± ۵۰/۲	۱۴۰/۵ ± ۸۲/۶	۱۴۲ ± ۱۰/۴	روزهدار
۰/۰۰۶	۱۳/۶۲	۰/۱	۲/۳۲۳	۲۱۴ ± ۲۰/۴۲	۲۱۲/۲ ± ۱۶/۶	۲۵۷/۵ ± ۲۵	۲۹۷/۷ ± ۳۹/۳	روزهدار و فعالیت ورزشی
								کلسترول - HDL (میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر)
		۰/۰۱۱	۴/۷۳۵	۵۰/۳ ± ۵/۶ †	۴۲/۱ ± ۲/۳	۴۴/۵ ± ۷/۰۷	۴۴/۳ ± ۴/۸	روزهدار
۰/۰۰۰	۱۹۹/۶۲۸	۰/۶۳	۰/۵۸۷	۴۳/۷ ± ۱۰/۳	۴۲/۱ ± ۱۴/۵	۴۱/۱۱ ± ۸/۰۶	۴۰/۲ ± ۶/۲	روزهدار و فعالیت ورزشی
								نسبت کلسترول تام به کلسترول - HDL
		۰/۰۲۷	۳/۷۲۸	۴/۵ ± ۰/۹۹ †	۴/۳ ± ۱/۳ †	۴/۹۶ ± ۱/۱۸	۴/۹ ± ۰/۹	روزهدار
۰/۰۰۰	۹۲/۳۴	۰/۴۰۵	۱/۰۱	۴/۶۱ ± ۱/۲۲	۵ ± ۱	۵/۷۸ ± ۳/۱۶	۴/۹ ± ۱/۶	روزهدار و فعالیت ورزشی
								کلسترول - VLDL (میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر)
		۰/۴۲۵	۰/۹۷۱	۳۵/۳ ± ۸/۱	۲۲/۱ ± ۹/۹	۲۵/۰ ± ۵/۴۱	۲۸/۵ ± ۲/۸	روزهدار
۰/۰۰۱	۲۹/۶۳	۰/۵۶۰	۰/۷۰۲	۳۲/۸ ± ۷/۴	۳۵/۷ ± ۱۳/۸	۲۹/۶۸ ± ۲/۶۶	۳۷/۷ ± ۹/۳	روزهدار و فعالیت ورزشی
								کلسترول - LDL (میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر)
		۰/۴۹۵	۰/۸۲۵	۱۰۳/۱ ± ۴۹	۱۱۳/۳ ± ۳۲/۷	۱۱۷/۶ ± ۳۲/۰	۱۱۳/۸ ± ۳۸/۲	روزهدار
۰/۰۰۰	۸۲/۷۸	۰/۷۹۷	۰/۳۴	۹۳/۱ ± ۴۶/۷	۱۰۵/۲ ± ۴۰/۹	۱۰۹/۶ ± ۳۶/۸	۱۰۰/۱ ± ۲۸/۳	روزهدار و فعالیت ورزشی
								نسبت کلسترول - LDL به کلسترول - HDL
		۰/۰۱۲	۴/۶۹	۲/۲ ± ۰/۷ †	۲/۸ ± ۰/۸	۲/۶۲ ± ۰/۹۷	۲/۶ ± ۰/۸	روزهدار
۰/۰۰۰	۸۰/۰۶۴	۰/۲۹۸	۱/۲۹۸	۲/۳ ± ۰/۶	۲/۴ ± ۰/۳	۲/۸ ± ۰/۴۴	۲/۶ ± ۰/۸	روزهدار و فعالیت ورزشی

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند، † سطح معنی‌داری پذیرفته شده $P < 0.05$ برای تغییرات درون گروهی در قیاس با هفته قبل از ماه رمضان، ‡ سطح معنی‌داری پذیرفته شده $P < 0.05$ برای تغییرات بین گروهی میان گروه‌های تجربی در هفته‌های مختلف ماه رمضان



نمودار ۱- پروتئین شوک گرمایی ۷۰ کیلودالتونی (HSP70) طی چهار وهله تکرار شونده (دو هفته قبل از ماه رمضان، هفته‌ی دوم، هفته‌ی سوم و دو هفته پس از ماه رمضان) در افراد چاق. سطح معنی‌داری پذیرفته شده برای تغییرات بین گروهی. $p < 0.05$

بحث

فعالیت ورزشی در کنترل و درمان تصلب شرایین، بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت نوع ۲ و مقاومت انسولینی بسیار موثر می‌باشد و علل مختلفی برای آن بیان شده است.^{۲۲،۲۳} از دلایل احتمالی آن می‌توان به تغییرات سطح خونی برخی آدیپوسایتوکاین‌های ترشحی از بافت آدیپوسیت مانند سایتوکاین‌های التهابی مانند لیپوکالین-۲ (LCN2)^{۲۴،۲۱}، اینترلوکین-۱ بتا (IL-1β)، فاکتور نکروز دهنده‌ی توموری آلفا (TNF-α)^{۲۴،۲۵}، لپتین، پروتئین واکنش‌گر C با حساسیت بالا (Hs CRP)^{۲۶} و اینترلوکین-۶ (IL-6)^{۲۵} و همچنین، تغییرات HSP70^{۱۲} اشاره نمود که مورد توجه بسیاری از پژوهش‌گران قرار گرفته، و تغییرات آن‌ها مورد بررسی و در برخی موارد مورد تایید قرار گرفته است؛ اما اثر روزه‌داری و فعالیت‌های ورزشی بلندمدت بر سطح خونی این عوامل به ویژه سطح سرمی HSP70 کمتر مورد بررسی قرار گرفته و معدود یافته‌ها درباره تغییرات آن‌ها حتی در مورد تمرین‌های ورزشی گمراه‌کننده است. به همین منظور سطح سرمی HSP70 به همراه سایر فاکتورهای موثر در مقاومت انسولینی، و همچنین پروفایل لیپیدی افراد چاق مورد بررسی قرار گرفت.

در همین رابطه، بیان شده سطح سرمی HSP70 نقش چندگانه‌ای را در حفظ هومئوستاز فیزیولوژی بدن بازی می‌نماید و می‌تواند به عنوان محافظ سلولی درون‌زاد در نظر گرفته شود.^{۱۲،۲۷} بنا بر یافته‌های پژوهش حاضر که

سطح کلسترول - HDL در طی ماه رمضان به طور معنی‌داری در گروه روزه‌دار افزایش یافته بود ($P < 0.05$)، که این افزایش در گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. به علاوه، بررسی‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی نشان داد که بیشترین افزایش معنی‌دار کلسترول - HDL در هر دو گروه، طی هفته‌ی چهارم و دو هفته پس از ماه رمضان روی داده است ($P < 0.05$). پیرامون نسبت کلسترول تام به کلسترول لیپوپروتئین - HDL، یافته‌ها کاهش معنی‌داری را در این نسبت تنها در گروه روزه‌دار نشان داد ($P < 0.05$). با این حال، تغییرات بین‌گروهی در نسبت کلسترول تام به کلسترول لیپوپروتئین - HDL پرچگال تنها میان هفته‌ی چهارم ماه رمضان و دو هفته پس از ماه رمضان، میان دو گروه معنی‌دار بود ($P < 0.05$). با ادامه‌ی روند ماه رمضان، سطح کلسترول - VLDL و کلسترول - LDL کاهش یافته بود که این تفاوت‌های درون‌گروهی به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. پیرامون نسبت کلسترول - LDL به کلسترول - HDL، یافته‌ها کاهش معنی‌داری را در این نسبت تنها در گروه روزه‌دار نشان داد ($P < 0.05$). با این حال، تغییرات بین‌گروهی در نسبت کلسترول تام به کلسترول - HDL تنها طی دو هفته پس از ماه رمضان، میان دو گروه معنی‌دار بود ($P < 0.05$).

یافته‌های به دست آمده از وهله‌های تکرار شونده بیانگر افزایش در سطح سرمی HSP70 در گروه روزه‌دار بود، اما این افزایش به لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P = 0.967$) و $F(24, 3) = 0.086$. همچنین، وهله‌های تکرار شونده در مورد سطح سرمی HSP70 در گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی بیانگر افزایش در مقادیر سرمی HSP70 بود، اما این افزایش به لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($p = 0.493$ و $F(24, 3) = 0.826$). در مورد بررسی تغییرات بین‌گروهی وهله‌های تکرار شونده مشخص شد بین سطح سرمی HSP70 گروه روزه‌دار و گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p = 0.001$ و $F(16, 1) = 23.25$). به علاوه، بررسی بین‌گروهی نشان داد سطح HSP70 در گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی طی هفته دو پس از ماه رمضان به طور معنی‌داری بیشتر از سطح HSP70 گروه روزه‌دار است ($p = 0.047$ و $t(16) = 1.987$) (نمودار ۱).

کاهش در مقاومت انسولینی توسط HSPV۰ در چندین پژوهش گزارش شده است.^{۲۸،۲۹} افزایش تولید HSPV۰ به افزایش مقاومت در برابر عوامل پیش التهابی نظیر فاکتور نکروز دهنده‌ی توموری آلفا می‌انجامد و بر عکس کاهش تولید HSPV۰ زمینه‌ی افزایش عوامل پیش التهابی را افزایش می‌دهند.^{۳۰،۳۱} در همین راستا بیان شده افزایش سطح TNF- α و اینترلوکین ۱-بتا (IL-1 β) از عملکرد مطلوب انسولین روی غشا سلول‌ها می‌کاهد و منجر به بروز مقاومت انسولینی و دیابت نوع ۲ می‌گردد.^{۲۴،۲۵،۳۲} بنابراین، افزایش سطح HSPV۰ می‌تواند زمینه‌ی کاهش بروز مقاومت انسولینی را از راه کاهش فعالیت مسیر کاسپاس ۳-۳ فراهم آورد. به علاوه، چنانچه روزه‌داری ماه رمضان افزون بر یک فریضه‌ی الهی، به عنوان فرصتی به منظور ایجاد تحمل استرسی در نظر گرفته شود، با گنجاندن فعالیت‌های ورزشی کنترل شده می‌توان زمینه‌ای برای بررسی سطح HSPV۰ و شاخص‌های مقاومت به انسولینی وابسته به آن را مهیا نمود. پیرامون ادبیات پژوهشی، یافته‌های بررسی حاضر با معدود یافته‌های فابریو و کوکولاس (۲۰۰۰) تنها در زمینه‌ی فعالیت ورزشی (بدون اثر مداخله‌ای ماه رمضان) همخوانی دارد. آن‌ها در مطالعه‌ی خویش اثر یک جلسه‌ی فعالیت ورزشی را بر سطح HSPV۰ در ۵ فرد سالم بررسی کرده بودند و افزایش در بیان ژن HSPV۰ را به دنبال برنامه‌ی تمرینی نشان دادند.^{۱۵} با این حال، به نظر می‌رسد متفاوت بودن نوع برنامه‌ی تمرینی، عدم وجود الگوی سازگاری و حتی آزمودنی‌های متفاوت با پژوهش حاضر، قیاس مطلوبی را متبادر نسازد. همچنین، یافته‌های بررسی کنونی با یافته‌های پژوهش دیگری که پاسخ HSPV۰ سرمی را تنها در زمینه فعالیت ورزشی (بدون اثر مداخله‌ای ماه رمضان) مورد بررسی قرار داده بود، همخوانی دارد. آن‌ها در بررسی خود افزایش سطح HSPV۰ را به دنبال ۴ هفته تمرین قایقرانی متذکر شدند،^{۱۶} اما در بررسی کنونی اثر HSPV۰ بر شاخص‌های مقاومت انسولینی و پروفایل لیپیدی مورد بررسی قرار نگرفته بود. با این حال، یافته‌های پژوهش دیگری روی این زمینه از اثر HSPV۰ بر مقاومت انسولینی در دسترس نیست.

یکی از هدف‌های دیگر پژوهش کنونی، بررسی میزان تغییر پروفایل لیپیدی بر اثر تغییرات سرمی HSPV۰ در افراد چاق طی ماه رمضان بود. از آنجا که فرا رفتن برخی از شاخص‌های لیپیدی از مقدار معینی منجر به بیماری‌های قلبی - عروقی به ویژه آترواسکلروز می‌گردد، بنابراین، مهم است

روزه‌داری ماه رمضان و به ویژه فعالیت ورزشی همراه با آن افزایشی را در HSPV۰ سرمی ایجاد نمود، ممکن است ساز و کار سوخت و ساز نوینی برای برخی از اثرات مفید و سودمند روزه‌داری ماه رمضان و فعالیت ورزشی همراه با آن را بر هومئوستاز بدن القا نماید. یافته‌های مربوط به اثر فیزیولوژی روزه‌داری ماه رمضان و فعالیت ورزشی توأم با آن در پژوهش حاضر، مشابه اثرات عنوان شده از HSPV۰ در پژوهش‌های پیشین است و ممکن است این فرضیه را که برخی از اثرات روزه‌داری ماه رمضان، و انجام فعالیت ورزشی توأم با آن به افزایش در مقادیر HSPV۰ نسبت داده می‌شود را مورد حمایت قرار دهد. در همین راستا، یافته‌های پژوهش بیانگر آن بود با گذشت ماه رمضان مقادیر سرمی HSPV۰ در هر دو گروه روزه‌دار و روزه‌دار و فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد. اوج افزایش HSPV۰ طی هفته‌ی چهارم ماه رمضان و دو هفته پس از ماه رمضان بود که به ترتیب در گروه روزه‌دار افزایش ۶/۴۴ و ۹/۷۷ درصدی و در گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی افزایش ۱۳/۴۹ و ۱۳/۲۳ درصدی را از سطح پایه‌ی خود نشان داد. هر چند پس از گذشت ماه رمضان سطح HSPV۰ گروه روزه‌دار روند صعودی خود را به میزان ۳/۱۳٪ نسبت به هفته‌ی چهارم ماه رمضان حفظ کرده بود، سطح HSPV۰ گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی ۰-۰/۲۳٪ نسبت به هفته‌ی چهارم ماه رمضان کاهش یافته بود، اما این سطح به ویژه در گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی در قیاس با قبل از شروع ماه رمضان، بسیار بیشتر بود. این یافته نشان می‌دهد با تعدیل محرک استرسی سطح سرمی HSPV۰ کاهش می‌یابد. همچنین، یافته‌های پژوهش حاضر بیانگر آن بود که با گذشت ماه رمضان مقاومت انسولینی هر دو گروه کاهش می‌یابد، که اوج این کاهش برای گروه روزه‌دار و گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی به ترتیب ۲۷/۱۱٪ و ۷۲/۸۱٪ طی هفته‌ی چهارم ماه رمضان بود. با این وجود، پس از ماه رمضان میزان مقاومت انسولینی افزایش یافته بود، هر چند مقادیر آن برای هر دو گروه، به ویژه گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی، بسیار کمتر از مقادیر آن قبل از شروع ماه رمضان بود. بنابراین، یافته‌ها موید آن است که با افزایش یافتن سطح HSPV۰ در افراد چاق میزان مقاومت انسولینی آن‌ها کاهش می‌یابد و روند افزایشی HSPV۰ و سیر نزولی مقاومت انسولینی افراد چاق طی هفته‌های متفاوت ماه رمضان مشابه یکدیگر بود.

همکاران (۱۹۸۲) افزایش در پروفایل لیپیدی طی ماه رمضان را گزارش نمودند.^{۴۱،۴۲} بر خلاف آن‌ها آلدوینی و همکاران (۱۹۹۸)، گاما و همکاران (۱۹۸۷) و بوبس و همکاران (۲۰۰۹) کاهش در مقادیر پروفایل لیپیدی را نشان دادند.^{۲۶،۴۳،۴۴} به علاوه، در معدود پژوهشی که اثر روزه‌داری و فعالیت جسمانی را طی ماه رمضان بررسی کرده بود این نتیجه به دست آمد که روزه‌داری و فعالیت جسمانی توانست پروفایل لیپیدی را کاهش دهد و این کاهش در پروفایل لیپیدی به ویژه در گروه دارای فعالیت جسمانی طی ماه رمضان معنی‌دار بود.^{۴۱} در نهایت، آنجل و استوارتز (۱۹۷۵) تفاوت معنی‌داری را در پروفایل لیپیدی خون طی دوره‌ی ماه رمضان و پس از دوره‌ی ماه رمضان، گزارش نکردند.^{۴۲} با این حال، در این بررسی‌ها یا اثر فعالیت ورزشی اعمال نشده بود و یا این که افراد چاق به عنوان آزمودنی تحت بررسی قرار نگرفته بودند.

پیرامون تغییرات تن‌سنجی که یکی از اهداف فرعی پژوهش حاضر بود نیز مطالعاتی انجام گرفته است. با این وجود، تغییر این شاخص‌های بدنی طی روزه‌داری ماه رمضان ضد و نقیض می‌باشند. یکی از شاخص‌هایی که بیشتر پژوهش‌گران انتظار دارند تا طی روزه‌داری ماه رمضان تغییر یابد، وزن بدن افراد می‌باشد. اما کیفیت این تغییر طی روزه‌داری ماه رمضان متفاوت می‌باشد. از آنجا که یکی از دلایل اصلی بروز مقاومت انسولینی افزایش توده‌ی چربی بدن است، بنابراین با کاهش یافتن مقادیر توده‌ی چربی بدن می‌توان انتظار داشت تا میزان مقاومت انسولینی افراد کاهش یابد.^{۲۰} مانند روند افزایشی HSP70 و سیر نزولی مقاومت انسولینی طی ماه رمضان، اندازه‌های تن‌سنجی هر دو گروه روزه‌دار و گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی نیز کاهش یافته بود. همچنین، در این بررسی نقطه‌ی بحرانی پیرامون اندازه‌های تن‌سنجی طی هفته‌ی چهارم ماه رمضان مشاهده گردید. بر این اساس بوبس و همکاران (۲۰۰۹) و مایسلز و همکاران (۱۹۹۳) افزایش در وزن را طی روزه‌داری ماه رمضان گزارش کردند.^{۲۶،۴۵} در تضاد با آن‌ها، بیشتر پژوهش‌ها کاهش وزن را نشان دادند. بنابراین، حق‌دوست و همکاران (۲۰۰۹)، جلیل ام می و همکاران (۱۹۹۵)، هلاک و همکاران (۱۹۸۸)، فدایلی و همکاران (۱۹۸۲)، هورانی و همکاران (۲۰۰۷) و آلدوینی و همکاران (۱۹۹۸) کاهش در وزن آزمودنی‌ها را طی روزه‌داری ماه رمضان گزارش کردند.^{۴۶-۴۸، ۴۱،۴۲،۴۴} با این حال، مایسلز و همکاران

تغییرات آن تحت روزه‌داری همراه با فعالیت ورزشی طی ماه رمضان در افراد چاق بررسی گردد. در همین راستا، یافته‌های بیان‌گر این بود که در پروفایل لیپیدی مانند سطح سرمی HSPV₀ و شاخص‌های مقاومت انسولینی، یک نقطه‌ی بحرانی طی هفته‌ی چهارم ماه رمضان وجود دارد. به این معنی که بهبود در پروفایل لیپیدی افراد چاق در هر دو گروه طی هفته‌ی چهارم ماه رمضان رخ داده بود و این بهبود در گروه روزه‌دار و فعالیت ورزشی بارزتر بود. بنابراین، به همان شکلی که طی ماه رمضان سطح سرمی HSPV₀ افزایش می‌یافت، بهبود در پروفایل لیپیدی (کاهش در نسبت‌های موثر در آترواسکلروز و سطح سرمی لیپیدی و افزایش در کلسترول - HDL) افراد چاق به دست می‌آمد.

در همین مورد، بیان گردیده HSPV₀ می‌تواند سطح کلسترول - LDL و کلسترول - VLDL را توسط کاهش چشمگیر آپوپروتئین B پایین آورد.^{۱۴،۲۴،۳۵} به علاوه، چندین پژوهش، کاهش در کلسترول - LDL و کلسترول - VLDL را به دنبال روزه‌داری ماه رمضان نشان دادند و برخی نیز پیشنهاد کردند این اثر به دلیل کاهش در کالری مصرفی و لیپید نمی‌باشد.^{۱۴} بنابراین این امکان وجود دارد که سطح کلسترول - LDL و کلسترول - VLDL روزه‌داری ماه رمضان به دلیل افزایش HSPV₀، کاهش یابد. به علاوه، این موضوع بیان شده روزه‌داری ماه رمضان و سایر انواع روزه‌داری ممکن است خطر آترواسکلروز را کاهش دهد.^{۱۴،۳۶} سازوکار بیان شده برای چنین اثری، کاهش در خطر فاکتورهای آترواسکلروز خطرناک می‌باشد که تغییرات سودمند پروفایل لیپیدی را شامل می‌شود.^{۲۶،۳۷} به این معنی که با افزایش یافتن HSPV₀ مقادیر کلسترول - LDL و کلسترول VLDL کاهش می‌یابد که به دنبال آن کاهش در آترواسکلروز نیز رخ می‌دهد. این گفته با سایر یافته‌هایی که اثرات محافظتی HSPV₀ سرمی را در برابر آترواسکلروز گوشزد کرده‌اند، هم‌سو می‌باشد. از آنجا که طی ماه رمضان فعالیت جسمانی به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد،^{۳۸} این موضوع می‌تواند اثرات مضر بر پروفایل لیپیدی داشته و به عنوان یک عامل خطر ساز برای ایجاد آترواسکلروز عروق کرونری، مقاومت انسولینی و التهابی عمل نماید.^{۳۹،۴۰}

بر اساس پژوهش‌های انجام گرفته، زاری و همکاران (۲۰۱۱) یافته‌هایی را مشابه با پروفایل هورمونی افراد گروه روزه‌دار (بدون اثر مداخله‌ای فعالیت ورزشی) گزارش کردند.^{۱۴} همچنین، حق‌دوست و همکاران (۲۰۰۹) و فدایلی و

اندازه‌گیری در بررسی حاضر، به نظر می‌رسد روزه‌داری و انجام فعالیت ورزشی با شدت بیان شده در پژوهش طی ماه رمضان در ابتدا اثر خود را با کاهش توده‌ی چربی و اندازه‌های تن‌سنجی افراد چاق نشان می‌دهد. همراه با این کاهش، هم‌زمان بهبود پروفایل لیپیدی در افراد چاق صورت می‌گیرد که این بهبود به دلیل افزایش یافتن سطح سرمی HSP۷۰ می‌باشد. فعالیت ورزشی به دلیل اثر کاهش‌ی روی افزایش انسولین خون و افزایش لیپید خون و در نهایت اثر کاهش‌ی افزایش گلوکز خون و همچنین افزایش یافتن سطح HSP۷۰ که به طور مستقیم اثر کاهش‌ی روی مقاومت انسولینی ایجاد می‌کند، بالقوه می‌تواند میزان مقاومت انسولینی افراد چاق را کاهش دهد. با این حال، به دلیل اندک پژوهش‌های انجام گرفته روی HSP۷۰ و زمینه‌های سلامتی وابسته به آن در افراد چاق، به پژوهش‌های بیشتری برای تایید قطعی این اثر افزایش‌ی نیاز است.

سپاسگزاری: پژوهش حاضر نتیجه‌ی طرح تصویب شده‌ی تحقیقاتی است (شماره: ۲/۱۸۶۶۲) که با حمایت مالی دانشگاه فروس‌ی مشهد انجام گرفته است.

References

1. Sturm R. Childhood obesity-what we can learn from existing data on societal trends. *Prev Chronic Dis* 2005; 2: 1-9.
2. Katzmarzyk PT, Gledhill N, Shepard RJ. The economic burden of physical inactivity in Canada. *CMAJ* 2000; 163: 1435-40.
3. NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel. The practical guide to the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults [Internet]. June 1998 [cited 2011 Apr 15]; Available from: - http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/prctgd_c.pdf
4. Tavarua M, Gabriele T, Kola I, Anderson RL. A hitchhiker's guide to the human Hsp70 family. *Cell Stress Chaperones* 1996; 1: 23-8.
5. Morano KA. New tricks for an old dog: the evolving world of Hsp70. *Ann N Y Acad Sci* 2007; 1113: 1-14.
6. Beere HM, Wolf BB, Cain K, Mosser DD, Mahboubi A, Kuwana T, et al. Heat-shock protein 70 inhibits apoptosis by preventing recruitment of procaspase-9 to the Apaf-1 apoptosome. *Nat Cell Biol* 2000; 2: 469-75.
7. Rogue PJ, Ritz MF, Malviya AN. Impaired gene transcription and nuclear protein kinase C activation in the brain and liver of aged rats. *FEBS Lett* 1993; 334: 351-4.
8. Njemini R, Abeele MV, Demanet C, Lambert M, Vandebosch S, Mets T. Age-related decrease in the inducibility of heat-shock protein 70 in human peripheral blood mononuclear cells. *J Clin Immunol* 2002; 22: 195-205.
9. Jäättelä M. Escaping cell death: survival proteins in cancer. *Exp Cell Res* 1999; 248: 30-43.
10. Karimi N, Hassan ZM, Rasuli MB, Ilkhanizadeh B, Salarilak Sh, Shahabi Sh, et al. The role of endogenous opioids in the protective effects of local sublethal hyperthermia against the progression of burn injury. *J Therm Biol* 2009; 34: 286-9. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0306456509000400>
11. Shahabi S, Hassan ZM, Jazani NH. Post heat shock tolerance: a neuroimmunological anti-inflammatory phenomenon. *J Inflamm (Lond)* 2009; 6: 7-10.
12. Mayer MP, Bukau B. Hsp70 chaperones: Cellular functions and molecular mechanism. *Cell Mol Life Sci* 2005; 62: 670-84.
13. Ellis RJ, Laskey RA, Lorimer GH. *Molecular Chaperones*. 2nd ed. London: Chapman and Hall, 1990. p 15-36.
14. Zare A, Hajhashemi M, Hassan ZM, Zarrin S, Pourpak Z, Moin M, et al. Effect of Ramadan fasting on serum heat shock protein 70 and serum lipid profile. *Singapore Med J* 2011; 52: 491-5.
15. Febbraio MA, Koukoulas I. HSP72 gene expression progressively increases in human skeletal muscle during prolonged, exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 2000; 89: 1055-60.
16. Liu Y, Mayr S, Opitz-Gress A, Zeller C, Lormes W, Baur S, et al. Human skeletal muscle HSP70 response to training in highly trained rowers. *J Appl Physiol* 1999; 86:101-4.
17. Robergs RA, Roberts SO. *Text book of Fundamental Principles of Exercise Physiology: For Fitness, Performance and Health*. 1st ed. McGraw-Hill Press: Dubuque; 2002.
18. Pantou LB, Graves JE, Pollock ML, Garzarella L, Carroll JF, Leggett SH, et al. Relative heart rate, heart rate reserve, and vo2 during submaximal exercise in the

(۱۹۹۸) و (۱۹۹۳) تغییر معنی‌داری را در وزن بدن آزمودنی‌ها طی روزه‌داری ماه رمضان گزارش نکردند.^{۴۵،۴۹} به علاوه، الدوینی و همکاران (۱۹۹۸) بیان داشتند نمایه‌ی توده‌ی بدن طی روزه‌داری ماه رمضان افزایش می‌یابد.^{۴۴} در تضاد با آن‌ها جلیل ال می و همکاران (۱۹۹۵) و هورانی و همکاران (۲۰۰۷) کاهش در درصد چربی بدن و کاهش توده‌ی چربی بدن را نشان دادند.^{۴۶،۴۸} به علاوه جلیل ال می و همکاران (۱۹۹۵) کاهش در نسبت دور کمر به دور ران را گزارش نمودند.^{۴۸} با این حال، در این پژوهش‌ها یا اثر فعالیت ورزشی اعمال نشده بود و یا این که افراد چاق به عنوان آزمودنی تحت بررسی قرار نگرفته بودند.

از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم امکان ارزیابی وضعیت روزه‌داری افراد بود که به صورت خود اظهاری مشخص می‌گردد. به علاوه، عدم امکان بررسی روزانه و همچنین عدم امکان ارزیابی تمرینی درجه‌ی حرارت بدن افراد که می‌تواند به طور نسبی بر آزمودنی‌ها استرس وارد نماید، از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر بود. با توجه به یافته‌های به دست آمده از تمام متغیرهای مورد

- elderly. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995; 51: 165-71.
19. Havel PJ. Update on adipocyte hormones-regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. *Diabetes* 2004; 53: 143-51.
 20. Choi KM, Kim TN, Yoo HJ, Lee KW, Cho GJ, Hwang TG, et al. Effect of exercise training on A-FABP, lipocalin-2 and RBP4 levels in obese women. *Clin Endocrin* 2009; 70: 569-74.
 21. Wang Y, Lam KS, Kraegen EW, Sweeney G, Zhang J, Tso AW, et al. Lipocalin-2 is an inflammatory marker closely associated with obesity, insulin resistance, and hyperglycemia in humans. *Clin Chem* 2007; 53: 34-41.
 22. Wright State University and OhioLINKO ETD Center. Coronary heart disease risk stratification in full time Myami valley hospital employees [Internet]. July 2006 [cited 2008 Oct 28]; Available from: http://etd.ohiolink.edu/view.cgiacc_num=wright1165604997.
 23. Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 115-26. Available from: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199901143400207>.
 24. Baum M, Klöpping-Menke K, Müller-Steinhardt M, Liesen H, Kirchner H. Increased concentrations of interleukin 1-beta in whole blood cultures supernatants after 12 weeks of moderate endurance exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1999; 79: 500-3.
 25. Sommer G, Weise S, Kralisch S, Lossner U, Bluher M, Stumvoll M, et al. Lipocalin-2 is induced by interleukin-1 β in murine adipocytes in vitro. *J Cell Biochem* 2009; 106: 103-8.
 26. Boobes Y, Bernieh B, Al Hakim MR. Fasting Ramadan in Kidney Transplant Patients is Safe. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2009; 20:198-200.
 27. Alexander A, Pedersen B. *Heat Shock Proteins and Whole Body Physiology*. 1st ed. Dorrecht: Springer, 2010: 317-26.
 28. Kavanagh K, Flynn DM, Jenkins KA, Zhang L, Wagner JD. Restoring HSP70 deficiencies improves glucose tolerance in diabetic monkeys. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2011; 300: 894-901.
 29. Hooper PL, Hooper PL. Inflammation, heat shock proteins, and type 2diabetes. *Cell Stress Chaperones* 2009; 14: 113-5.
 30. Kletsas D, Pratsinis H, Gioni V, Pilichos K, Yiacoumettis AM, Tsagarakis S. Prior chronic in vivo glucocorticoid excess leads to an anabolic phenotype and an extension of cellular life span of skin fibroblasts in vitro. *Ann N Y Acad Sci* 2007; 1100: 449-54.
 31. Qujeq D, Bijani K, Kalavi K, Mohiti J, Aliakbarpour H. Effects of Ramadan fasting on serum low-density and high-density lipoprotein-cholesterol concentrations. *Ann Saudi Med* 2002; 22: 297-9.
 32. Das UN. Anti-inflammatory nature of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nutrition* 2004; 20: 323-6.
 33. Mikami T, Sumida S, Ishibashi Y, Ohta S. Endurance exercise training inhibits activity of plasma GOT and liver caspase-3 of rats exposed to stress by induction of heat shock protein 70. *J Appl Physiol* 2004; 96: 1776-81.
 34. Hrizo SL, Gusarova V, Habel DM, Goeckeler JL, Fisher EA, Brodsky JL. The Hsp110 molecular chaperone stabilizes apolipoprotein B from endoplasmic reticulum-associated degradation (ERAD). *J Biol Chem* 2007; 282: 32665-75.
 35. Zhou M, Fisher EA, Ginsberg HN. Regulated co-translational ubiquitination of apolipoprotein B100. A new paradigm for proteasomal degradation of a secretory protein. *J Biol Chem* 1998; 273: 24649-53.
 36. Horne BD, May HT, Anderson JL, Kfoury AG, Bailey BM, McClure BS, et al. Usefulness of routine periodic fasting to lower risk of coronary artery disease in patients undergoing coronary angiography. *Am J Cardiol* 2008; 102: 814-9.
 37. Saleh SA, El-Kemery TA, Farrag KA, Badawy MR, Sarkis NN, Soliman FS, et al. Ramadan fasting: relation to atherogenic risk among obese Muslims. *J Egypt Public Health Assoc* 2004; 79: 461-83.
 38. Waterhouse J, Alkib L, Reilly T. Effects of Ramadan upon fluid and food intake, fatigue, and physical, mental, and social activities: a comparison between the UK and Libya. *Chronobiol Int* 2008; 25: 697-724.
 39. Goldberg L, Elliot DL. The effect of physical activity on lipid and lipoprotein levels. *Med Clin North Am* 1985; 69: 41-55.
 40. Autenrieth C, Schneider A, Döring A, Meisinger C, Herder C, Koenig W, et al. Association between different domains of physical activity and markers of inflammation. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41:1706-13.
 41. Haghdoust AA, PoorRanjbar M. The interaction between physical activity and fasting on the serum lipid profile during Ramadan. *Singapore Med J* 2009; 50: 897-901.
 42. Fedail SS, Murphy D, Salih SY, Bolton CH, Harvey RF. Changes in certain blood constituents during Ramadan. *Am J Clin Nutr* 1982; 36: 350-3.
 43. Gumaa KA, Mustafa KY, Mahmoud NA, Gader AM. Mahmoud and A. Gader. The effects of fasting in Ramadan: Serum uric acid and lipid concentration. *Bra J Nutr* 1978; 40: 573-81.
 44. Aldouni A, Ghalim N, Bensliman A, Lecerf F, Saile R. Fasting during Ramadan induces a marked increase in high density lipoprotein cholesterol and decrease in low density lipoprotein cholesterol. *Ann Nutr Metab* 1998; 41: 242-9.
 45. Maislos M, Khamaysi N, Assali A, Abu-Rabiah Y, Zvili I, Shany S. Marked increase in plasma high density lipoprotein cholesterol after prolonged fasting during Ramadan. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 640-2.
 46. Al-Hourani HM, Atoum MF. Body composition, nutrient intake and physical activity patterns in young women during Ramadan. *Singapore Med J* 2007; 48: 906-10.
 47. Hallak MH, Nomani MZ. Body weight loss and changes in blood lipid levels in normal men on hypocaloric diets during Ramadan fasting. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 1197-210.
 48. el Ati J, Beji C, Danguir J. Increased fat oxidation during Ramadan fasting in healthy women: an adaptive mechanism for body-weight maintenance. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 302-7.
 49. Maislos M, Abou-Rabiah Y, Zuili I, Iordash S, Shany S. Gorging and plasma HDL-Cholesterol-The Ramadan model. *Eur J of Clin Nutr* 1998; 52: 127-30.

Original Article

A Comparison of the Effects of Ramadan Fasting and Regular Aerobic Exercise on 70-Kda Heat Shock Protein (Hsp70), Lipid Profiles and Resistance Insulin in Non-Active Obese Men

Moazami M¹, Bijeh N¹, Abbasian S²

¹Department of Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, ²Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, I.R. Iran

e-mail: sadeghabasian@gmail.com

Received: 08/07/2012 Accepted: 26/09/2012

Abstract

Introduction: The aim of this study was compare the effects of fasting during Ramadan (as a dietary pattern) and regular aerobic exercise on HSP70, lipid profile and insulin resistance indexes in non-active obese men. **Materials and Methods:** In this study, 18 obese men, aged between 50-40 years, with a BMI over 30 kg/m² per square meter were randomly selected from among 70 volunteers responding to a public call. They were then divided into two, the fasting (N=9) and the fasting with exercise (N=9) groups. While the first group just fasted, the fasting and exercise group in addition to fasting performed 27 sessions of exercise at an intensity of 50–70 % of their VO₂max,. Also, to study the desired changes in Ramadan, blood samples were taken at four different times points and finally, using repeated measures analysis of variance at the significance level of p<0.05, data was analyzed. **Results:** Results showed that Hsp70 levels in both groups increased during Ramadan. Also, HSP70 levels in both the fasting and the fasting with exercise groups increased, during the fourth week of Ramadan, the difference between the groups being significant (F =23/25; p= 0/001). Insulin resistance also decreased in both groups, a reduction that was significant in the fasting group (F =3.244; p= 0.042). Additionally, only in the fourth week of Ramadan and two weeks after that the lipid profile of the participants decreased and their HDL-C increased, changes all significant (p<0.05). **Conclusion:** The research results show that the increased levels of HSP70 as a result of fasting perse, and fasting with exercise, may lead to decreased insulin resistance in obese men.

Keywords: 70-kda heat shock proteins (HSP70), Lipid profile, Regular exercise and obese men