تأثیر تمرین مقاومتی غیرخطی و مکمل شیرین‌بیان بر نیمرخ لیپوپروتئینی خون مردان جوان دارای اضافه وزن

حسن نقی‌زاده[۱]، محمدعلی آذربایجانی[۲]*، مقصود پیری[۳]، حسن متین همائی[۴]

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز، تهران، ایران
۲- استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز، تهران، ایران
۳- دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز، تهران، ایران
۴- استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز، تهران، ایران
* آدرس مکاتبه: تهران، شهرک غرب، ابتدای خیابان ایران زمین، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز
تلفن: ۸۸۰۷۴۸۷۳ (۰۲۱)، نمابر: ۸۸۰۷۴۸۷۴ (۰۲۱)
پست الکترونیک: m_azarbayjani@iauctb.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۴/۲/۱ **تاریخ تصویب:** ۹۴/۶/۲۳

چکیده

مقدمه: تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی درون‌زاد و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی افراد در معرض سندروم متابولیک با استفاده از فعالیت‌های بدنی همراه با مکمل‌های گیاهی از موضوعات پژوهشی مهم در حوزه سلامتی بوده، اما در این حیطه هنوز سؤالات متعددی بدون پاسخ باقی مانده است.

هدف: هدف از مطالعه حاضر، تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی غیرخطی و مکمل‌سازی شیرین‌بیان بر نیمرخ لیپوپروتئینی خون مردان جوان دارای اضافه وزن بود.

روش بررسی: در یک کارآزمایی نیمه تجربی- با طرح دو سو کور ۴۸ نفر مرد جوان سالم دارای اضافه وزن با استفاده از روش نمونه‌گیری تصادفی ساده انتخاب و در شش گروه ۸ نفره تمرین مقاومتی غیرخطی با مصرف ۲۵۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان، تمرین مقاومتی غیرخطی با مصرف ۵۰۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان، مصرف ۲۵۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان، مصرف ۵۰۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان، تمرین مقاومتی غیرخطی - دارونما و کنترل- دارونما قرار گرفتند. برنامه تمرینی به مدت ۸ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه انجام شد. پیش و پس از پایان آخرین جلسه تمرینی ویژگی‌های عملکردی و آنتروپومتریک به همراه نمونه‌های خونی برای سنجش نیمرخ لیپوپروتئینی اندازه‌گیری شدند.

نتایج: بعد از ۸ هفته مداخله، بیشترین درصد تغییرات معنی‌دار در سطح سرمی **HDL-C** (۱۰/۲۲- درصد) در گروه تمرین مقاومتی غیرخطی با مصرف ۵۰۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: مصرف شیرین‌بیان به همراه تمرینات مقاومتی غیرخطی می‌تواند روش مؤثری برای تغییرات مطلوب در نیمرخ لیپیدی و کاهش روند فرآیند آترواسکلروز در مردان جوان غیرفعال دارای اضافه وزن باشد.

گل‌واژگان: تمرین مقاومتی غیرخطی، مکمل‌سازی شیرین‌بیان، نیمرخ لیپوپروتئینی

مقدمه

یکی از مشکلات اضافه وزن و به دنبال آن چاقی، توسعه فرآیند پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب‌های بافتی ناشی از آن است [۱]. نشان داده شده وزن چربی اضافی در شکل‌گیری زنجیره‌های رادیکال‌های آزاد، گونه‌های فعال اکسیژنی و فشار اکسیداتیو نقش اساسی دارد، به طوری که اثرات بیولوژیکی این شاخص‌ها شامل، پراکسیداسیون غشای لیپیدی سلول‌ها (Lipid peroxidation membrane cell) (افزایش مالون دی آلدئید)، پروتئین‌های کربونیل شده (Carbonylated proteins)، کاهش محتوی گلوتایتون (Glutathione) سلول‌ها، افزایش سطح فعالیت LDL-C، کاهش سطح فعالیت HDL-C، کاهش طول عمر سلول‌ها و میزان خطر آسیب‌دیدگی آنها و افزایش گرایش سلول‌ها به آپوپتوز (Propensity for apoptosis) است [۳، ۲، ۱]. از دلایل اصلی رخداد این فرآیندها تحلیل قدرت دفاع سیستم آنتی‌اکسیدانی آنزیمی از جمله، پاراکسوناز ((PON1 (Paraoxonase 1)، سوپراکساید دسموتاز (SOD (Superoxide Dismutase))، کاتالاز ((CAT (Catalase)، گلوتاتیون پراکسیداز ((GPX (Glutation Peroxidase)) و کاهش عملکرد آنتی‌اکسیدانی HDL-C است [۳، ۱]. مطالعات نشان داده است که ۱ درصد کاهش در کلسترول باعث کاهش ۲ تا ۳ درصد خطر بیماری عروق کرونری می‌شود [۴]. بررسی‌ها نشان داده است بین فعالیت آنزیم PON1 و آترواسکلروز ارتباط وجود دارد و احتمالاً این آنزیم در خواص ضد آترژنی HDL-C نقش دارد. گزارش‌ها حاکی از آن است که PON1 به عنوان یکی از اجزای HDL-C به احتمال بسیار زیاد توان آن را در متابولیزه کردن پراکسیداز لیپیدی بالا برده و از تجمع آنها در LDL-C جلوگیری می‌نماید [۶، ۵]. تحقیقات در شرایط *in vitro* و *in vivo* نشان داده‌اند که PON1 به طور مستقیم بر پراکسیداز چربی اثر گذاشته و آن را از بین می‌برد [۶، ۱]. با توجه به اینکه تغییرات اکسیداتیوی LDL-C از طریق پراکسیداسیون لیپیدها، یک واکنش پیش التهابی به شمار می‌رود، اعتقاد بر آن است PON1 تعیین‌کننده اصلی عمل ضدالتهابی ضد آترواسکلروتیکی ذرات HDL-C می‌باشد [۶، ۲].

بریتز (Britez) و همکاران (۲۰۰۰) در پژوهشی نشان دادند که بین غلظت سرمی HDL-C، HDL2-C، HDL3-C، و APO AI با فعالیت PON1 و آریل استراز سرمی ارتباط مثبت و معناداری وجود دارد [۷]. بر اساس نتیجه‌گیری کلی پژوهشگران، ظرفیت آنتی‌آترژنی HDL نه تنها به نقش آن در انتقال معکوس کلسترول، بلکه به پتانسیل آنتی‌اکسیدانی آن که اساساً به PON1 نسبت داده می‌شود، نیز بستگی دارد [۷]. به طور کلی مشخص شده است در افراد با HDL-C کلسترول پایین، آترواسکلروز کاروتیدی با پلی‌مورفیزم PON1 192 ارتباطی ندارد. سایر یافته‌های به دست آمده در این زمینه نشان داده‌اند که پلی‌مورفیزم PON1 192 اثر حمایت کنندگی HDL-C را تنظیم می‌کند و این دال بر آن است که در صورت کاهش فعالیت PON1، خواص آنتی‌آترژنیک HDL-C کاهش می‌یابد [۸]. با توجه به اینکه در افراد دارای اضافه وزن، چاق و بیماری‌های ناشی از آنها، عملکرد سیستم‌های ایمنی و آنتی‌اکسیدانی بدن دچار اختلال و تضعیف می‌شود و همچنان‌چه مطالب فوق دال بر این ادعا است، افراد آگاه از این موضوع جهت کاهش وزن اضافی بدن و برخورداری از سلامتی به سمت انجام فعالیت‌های بدنی روی آورده‌اند و در کنار تمرینات بدنی جهت رسیدن به اهداف موردنظر، از گیاهان دارویی بدون عوارض جانبی استفاده می‌کنند. در این بین، یکی از گیاهان دارویی که در صنعت داروسازی کاربرد گسترده‌ای دارد، گیاه شیرین‌بیان است. شیرین‌بیان گیاهی نورپسند است و معمولاً در مناطقی که مقدار بارندگی سالانه بین ۴۰۰ تا ۱۱۶۰ میلی‌متر باشد، می‌روید. ماده مؤثره شیرین‌بیان از ریشه و ریزوم‌های خشک شده گیاهی به نام گلیسریزا گلابرا (Glycyrrhiza glabra) از تیره نخود (Leguminosae) به دست می‌آید. مهم‌ترین ماده مؤثره ریشه شیرین‌بیان را اسید گلیسیریزیک تشکیل می‌دهد. این ماده ۵۰ مرتبه از شکر شیرین‌تر و مقدار آن متفاوت است و به نوع گیاه (واریته) و شرایط اقلیمی محل رویش بستگی دارد و بین

۵ تا ۲۰ درصد می‌باشد [۹]. با جوشاندن ریشه گیاه شیرین‌بیان و تبخیر بخش عمده آب آن، ماده‌ای سیاه رنگ (مایل به قهوه‌ای) به دست می‌آید که همان عصاره است. این ماده به دو صورت جامد و شیره عرضه می‌شود [۱۰، ۹]. مغز ریشه این گیاه زرد و طعم بسیار شیرینی دارد. طول ریشه شیرین‌بیان به نوع گیاه و شرایط اقلیمی محل رویش بستگی دارد و بین ۳۰ تا ۶۰ سانتی‌متر است. طول ریشه در مناطق خشک و خاک‌های سبک به ۲۰۰ سانتی‌متر هم می‌رسد. «پی اچ» خاک برای شیرین‌بیان بین ۵/۵ تا ۸/۲ مناسب است [۹]. ریشه شیرین‌بیان دارای ترکیبات متعددی نظیر دکسی کورتیکوسترون، اسید گلیسیریزین، آسپاراژین، رزین‌ها، روغن‌های فرار و ترکیبات فلاونوئیدی مانند لیکیریتیجنین لیکیریتین، ایزولیکیریتین و ایزولیکیریتیجنین و همچنین کومارین (هرنیارین و اومبلی فرن) می‌باشد. همچنین، ریشه شیرین‌بیان شامل نشاسته (۳ درصد)، گلوکز (۳/۸ درصد)، ساکاروز (۲/۴ تا ۶/۵ درصد) آسپاراژین، چربی (۰/۸ درصد)، رزین، مانیتول و مواد تلخ نیز می‌باشد که این ترکیبات دارای خواص ضد هلیکوباکترپیلوری، آنتی‌موتاژنیک، آنتی‌اکسیدان، کاهنده کورتیزول و آلدسترون، مهارکننده ترومبین، افزاینده صفرا، ضدتب، ضدالتهاب و کاهنده نفوذپذیری عروق، کاهنده کلسترول، کاهش اکسیداسیون LDL و ضدافسردگی بوده و حافظه را نیز تقویت می‌کنند [۱۱، ۱۰، ۹]. با توجه به وجود چنین ترکیباتی، در سال‌های اخیر مطالعات فارماکولوژیکی زیادی روی عصاره شیرین‌بیان صورت گرفته است. دلربا و همکاران (۱۳۹۰) فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (پلی فنل اکسیداز و پراکسیداز) گیاه شیرین‌بیان را در پاسخ به تنش‌های اکسیداتیو و پاکسازی رادیکال‌های آزاد نشان دادند [۱۱]. شاپنا (Shapna) و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که عصاره متانولی شیرین‌بیان به دلیل وجود گلابرن، لیکوایزوفلاون B وگانکاوونین ۱ فعالیت ضدمیکروبی و آنتی‌اکسیدانی در برابر شرایط تنش‌زا داشته است [۱۲]. وایا (Vaya) و همکاران (۱۹۹۷) اثر آنتی‌اکسیدانی هفت ترکیب ایزوله شده از شیرین‌بیان را بر روی اکسیداسیون LDL بررسی و نشان دادند که این هفت ترکیب (هیسپاگلابریدین A (Hispa-Glabridin)، هیسپاگلابریدین، گلابریدین، چهارارتومتیل گلابریدین، ایزولیکورتیجنین، ایزوپرنیل چالکون و فورمنتین) همگی آنتی‌اکسیدان‌های بسیار قوی در مهار اکسیداسیون LDL می‌باشند [۱۳]. بیراری (Birari) و همکاران (۲۰۱۱) اثرات ضدچاقی و کاهش‌دهندگی لیپیدهای خون ناشی از شیرین‌بیان را گزارش کردند [۱۴]. لیانگ (Liang) و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند ۳ ماه برنامه تمرینی کاهش وزن در افراد چاق با افزایش غلظت پروتئین PON1 همراه بوده و وزن چربی بدن افراد بعد از سه ماه کاهش یافته است [۱۵]. نتایج تحقیق دلربا، شاپنا، راهول و لیانگ دلالت بر آن دارد که عصاره شیرین‌بیان و تمرینات طراحی شده اصولی در تعامل با هم می‌تواند اثرات سودمندتری بر اجزای سیستم آنتی‌اکسیدانی لیپوپروتئین‌ها از طریق کاهش وزن اضافی داشته باشد. لذا، از یک طرف، با توجه به بررسی گسترده پیشینه‌ی تحقیق حاضر، اکثر تحقیقات انجام شده تنها به بررسی اثر تمرینات هوازی یا غیرمقاومتی پرداخته‌اند و تحقیقی که توانسته باشد اثرات تعاملی تمرین مقاومتی غیرخطی با مصرف مکمل گیاهی شیرین‌بیان را بر نیمرخ لیپوپروتئینی حتی در جهان بررسی کرده باشد یافت نشد. از طرف دیگر، با توجه به اینکه وزن اضافی و چاقی از اجزای سندروم متابولیک قلمداد می‌شوند و تحت این شرایط از پارامترهای بیوشیمیایی مهم خونی که دستخوش تغییرات نامطلوب می‌شوند، کاهش سطح سرمی HDL-C و افزایش LDL-C است که این فرایند زمینه‌ساز بیماری‌های قلبی و عروقی و صدها بیماری دیگر متابولیکی می‌باشد و با توجه به اینکه HDL-C لیپوپروتئنی با ماهیت آنتی‌اکسیدانی (به دلیل مستقر بودن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بر روی آن) است می‌تواند به واسطه افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدانی اش از اکسیداسیون LDL-C جلوگیری کند و وضعیت ردوکسی را به نفع آنتی‌اکسیدانت‌ها پیش هدایت کرده و از شیوع بیماری آترواسکلروز جلوگیری کند. در این راستا، مطالعات صورت گرفته نشان داده‌اند که افراد چاق و اضافه وزن جهت دستیابی به وزن مطلوب و پیشگیری از بیماری‌های قلبی و عروقی به انجام فعالیت‌های بدنی با شدت بالا گرایش پیدا کرده‌اند و غافل از اینکه اینگونه تمرینات خود در خیلی موارد باعث

ایجاد تغییرات نامطلوب بدنی می‌شوند. لذا، امروزه محققان بر پایه مطالعات صورت گرفته نشان داده‌اند که اگر همراه با فعالیت‌های بدنی مصرف گیاهان دارویی با خواص مهم نیز در دستور کار قرار گیرد، اثرات تعاملی تمرین و گیاه تغییرات سودمند و مطلوب‌تری بر پارامترهای بیوشیمیایی خونی خواهد داشت. لذا، با توجه به این دلایل، و اینکه بررسی‌های ما از مطالعات فارماکولوژی نشان داد که ریشه گیاه شیرین‌بیان دارای خواص متعدد از جمله خواص آنتی‌اکسیدانی، ضدالتهابی و .... است و احساس نیاز به طراحی یک دوره تمرین مقاومتی اصولی با مصرف گیاهان دارویی به دلیل حضور گسترده جوانان در باشگاه‌های بدن‌سازی، محقق را بر آن داشت تا با اجرای ۸ هفته پروتکل تمرین مقاومتی غیرخطی با مصرف مکمل شیرین‌بیان پاسخگویی این سوال اصلی تحقیق حاضر باشد که، آیا یک دوره تمرین مقاومتی غیرخطی به تنهایی و نیز در تعامل با مصرف دوزهای متفاوت مکمل گیاهی شیرین‌بیان می‌تواند بر نیمرخ لیپوپروتئینی (HDL-C، LDL-C) مردان جوان دارای اضافه وزن بی‌تحرک اثرات مثبت داشته باشد؟ لذا، کاربردی بودن نتایج حاصله تحقیق حاضر می‌تواند افق‌های شگرفی را پیش روی پژوهشگران داخلی و حتی خارجی در زمینه‌های گسترش سلامتی با چنین پروتکل‌های تمرینی به جای درمان با داروهای شیمیایی در افراد جوان کم تحرک دارای اضافه وزن، بگذارد.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها

در یک کارآزمایی نیمه تجربی- با طرح دو سو کور ۴۸ نفر پسر جوان سالم دارای اضافه وزن در دامنه سنی ۱۸ – ۲۵ سال و شاخص توده‌ی بدنی بین ۲۶ تا ۲۹ با استفاده از روش نمونه‌گیری تصادفی ساده از بین دانشجویان غیرفعال انتخاب و در شش گروه ۸ نفره: تمرین مقاومتی غیرخطی با مصرف ۲۵۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان، تمرین مقاومتی غیرخطی با مصرف ۵۰۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان، گروه مصرف ۲۵۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان، گروه مصرف ۵۰۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان، گروه تمرین مقاومتی غیرخطی – دارونما و گروه کنترل- دارونما قرار گرفته و بر اساس؛ 1RM پرس سینه، %BF و BMI همگن شدند. ملاک انتخاب آزمودنی‌ها عدم ابتلا به هر گونه بیماری‌های قلبی – عروقی، متابولیکی، کلیوی، تنفسی، پرفشار خونی، عدم شرکت در فعالیت‌های ورزشی منظم در شش ماه گذشته و عدم مصرف منظم مکمل‌های ضدالتهابی و یا آنتی‌اکسیدانی بود. عدم رعایت شرایط و نکات لازم در طول اجرای پژوهش به عنوان معیارهای خروج از پژوهش در نظر گرفته شدند. از ۴۸ آزمودنی فقط یک نفر از گروه کنترل – دارونما به دلایل شخصی از ادامه همکاری خودداری کرد. پس از انتخاب آزمودنی‌ها، اهداف و اقداماتی که در طی دوره پژوهش انجام می‌شد برای آزمودنی‌ها شرح داده شد و آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه شرکت در مطالعه را امضاء نمودند.

مشخصات عمومی آزمودنی‌ها در مرحله پیش آزمون در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

سنجش یک تکرار بیشینه (1RM)

ابتدا اطلاعات لازم درخصوص سالم و غیرفعال بودن آزمودنی‌ها و آمادگی برای شروع فعالیت بدنی به ترتیب با استفاده از پرسشنامه‌های سابقه پزشکی، پرسشنامه بررسی سبک زندگی و پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی جهت افراد ۶۹ – ۱۵ سال به دست آمد. در ادامه، آزمودنی‌ها در یک جلسه تحت آموزش نحوه‌ی اجرای صحیح برنامه تمرینات و نکات ایمنی قرار گرفتند. به این شکل ابتدا هر حرکت توسط محقق انجام و توضیحات کافی در مورد آن ارائه شد سپس آزمودنی‌ها به نوبت بدون وزنه و بار اضافی حرکت را اجرا کردند. در طول اجرای حرکات توسط آزمودنی‌ها نکات و بازخورد لازم در مورد نحوه صحیح انجام حرکات به آزمودنی‌ها داده شد. در ادامه، بعد از آموزش اجرای صحیح حرکات، آزمودنی‌ها ساعت ۵ بعدازظهر برای تعیین حداکثر یک تکرار بیشینه در حرکات مورد نظر به سالن بدن‌سازی مراجعه کردند. حداکثر یک تکرار بیشینه در حرکات مورد نظر

جدول شماره ۱- مشخصات عمومی آزمودنی‌ها در مرحله پیش آزمون

گروه‌ها / شاخص‌ها	تجربی اول	تجربی دوم	تجربی سوم	تجربی چهارم	تجربی پنجم	کنترل	نتایج آنالیز واریانس یک طرفه	
							F	P
سن (سال)	۲۲/۲۵ ± ۰/۸۸	۲۳/۳۷ ± ۱/۳۰	۲۱/۶۲ ± ۱/۷۶	۲۲/۱۲ ± ۱/۶۴	۲۲/۳۷ ± ۱/۴۰	۲۱/۷۱ ± ۱/۸۰	۱/۳۹۱	۰/۲۴۸
قد(سانتی‌متر)	۱۷۳/۶۲ ±۳/۱۱	۱۷۵/۵۲ ± ۲/۱۲	۱۷۴/۶۲ ± ۴/۴۰	۱۷۱/۶۲ ± ۴/۳۰	۱۷۴/۲۵ ± ۴/۴۶	۱۷۳/۵۷ ± ۴/۶۵	۰/۸۰۵	۰/۵۵۳
وزن (کیلوگرم)	۸۰/۱۲ ± ۳/۲۲	۸۱/۸۷ ± ۲/۰۳	۸۲/۵۰ ± ۲/۷۷	۸۰/۲۵ ± ۳/۸۴	۸۲/۰۰ ± ۲/۹۲	۸۰/۴۲ ± ۴/۷۲	۰/۷۷۷	۰/۵۷۲
وزن بدون چربی بدن (کیلوگرم)	۶۳/۸۵ ±۱/۶۷	۶۴/۴۰ ± ۱/۷۸	۶۵/۰۴ ± ۲/۲۵	۶۳/۲۱ ± ۱/۳۶	۶۳/۶۹ ± ۲/۴۸	۶۴/۰۲ ± ۱/۸۱	۰/۴۱۲	۰/۳۶۹
BMI (kg/m^2)	۲۶/۵۸ ± ۰/۳۱	۲۶/۷۳ ± ۰/۶۰	۲۷/۰۹ ± ۰/۸۲	۲۷/۲۲ ± ۰/۲۲	۲۷/۰۶ ± ۱/۰۲	۲۶/۷۱ ± ۰/۴۱	۱/۳۰۴	۰/۲۸۱
%BF (%)	۲۰/۳۱ ± ۱/۴۲	۲۱/۳۴ ± ۱/۳۷	۲۱/۱۷ ± ۱/۶۴	۲۱/۲۴ ± ۱/۶۵	۲۲/۳۴ ± ۱/۷۲	۲۰/۳۹ ± ۱/۰۴	۱/۸۹۷	۰/۱۱۶
BP_D(mHg)	۱۲۰/۱۲ ± ۱/۱۲	۱۱۹/۲۵ ± ۱/۲۸	۱۱۹/۶۲ ± ۲/۷۷	۱۲۰/۷۵ ± ۲/۵۴	۱۱۹/۵۰ ± ۲/۷۷	۱۱۹/۸۵ ± ۲/۹۱	۰/۸۸۸	۰/۸۳۶
BP_S(mHg)	۷۹/۵۰ ±۱/۹۲	۸۰/۲۵ ± ۱/۲۸	۷۹/۸۷ ± ۲/۱۶	۸۱/۲۵ ± ۱/۶۶	۸۰/۶۲ ± ۲/۱۹	۸۰/۱۴ ± ۱/۴۶	۰/۴۱۴	۰/۸۳۶
1RM پرس پا (کیلوگرم)	۳۰/۲۵ ± ۱/۱۶	۳۰/۸۷ ± ۲/۱۶	۳۱/۷۵ ± ۲/۶۰	۳۲/۸۷ ± ۲/۲۹	۳۱/۵۰ ± ۲/۶۱	۳۰/۱۴ ± ۲/۷۳	۱/۵۴۳	۰/۱۹۸
1RM پرس سینه کیلوگرم)	۳۵/۷۵ ± ۱/۶۶	۳۶/۱۲ ± ۱/۳۵	۳۶/۸۷ ± ۳/۹۷	۳۵/۸۷ ± ۵/۲۵	۳۶/۳۷ ± ۲/۰۶	۳۶/۱۴ ± ۱/۸۶	۰/۱۳۶	۰/۹۸۳

* تفاوت معنی‌دار بین گروهی در سطح P<۰/۰۵.

گروه‌ها: تجربی اول: **تمرین مقاومتی غیرخطی با مصرف ۲۵۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان؛** تجربی دوم: **تمرین مقاومتی غیرخطی با مصرف ۵۰۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان؛** تجربی سوم: **مصرف ۲۵۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان؛** تجربی چهارم: **مصرف ۵۰۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان؛** تجربی پنجم: **تمرین مقاومتی غیرخطی با مصرف ۲۵۰ میلی‌گرم دارونما؛** کنترل: **مصرف ۲۵۰ میلی‌گرم دارونما**

(پرس پا، پرس سینه، پرس سینه شیبدار، پارویی نشسته، لیفت مرده، شکم با زانوی خمیده، کشش از بالا، بلند شدن روی پنجه پا، پشت ران، پرس شانه، کشش هالتر تا چانه، جلو بازو هالتر) با استفاده از معادله‌ی برزیسکی (Brzycki) برآورد شد. مطابق فرمول زیر [۱۲]:

یک تکرار بیشینه = [(۰/۰۲۷۸ × تعداد تکرار تا خستگی) − ۱/۰۲۷۸] ÷ وزنه جابجا شده (کیلوگرم)

سنجش ترکیب بدن

ابتدا سن آزمودنی‌ها طبق گزارش خود افراد در جداول ثبت شد. قد و وزن آزمودنی توسط ترازوی پزشکی سکا (ساخت آلمان) مجهز به قد سنج، بدون کفش و جوراب با حداقل لباس به کیلوگرم بعد از هشت ساعت ناشتایی اندازه‌گیری و ثبت شد. شاخص توده‌ی بدن بر اساس نسبت وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (مترمربع) برآورد شد. درصد چربی بدن به طور غیرمستقیم و برآوردی از طریق اندازه‌گیری چربی زیر پوستی در سه نقطه شکم، فوق خاصره و سه سر بازو با استفاده از کالیپر لافایت ساخت آمریکا اندازه‌گیری و با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد:

۴/۱۸۸۴۵ − (سن) × ۰/۱۵۷۷۲ + (مجموع چربی زیر پوستی سه نقطه)^2 × ۰/۰۰۱۰۵ − ((مجموع چربی زیر پوستی سه نقطه)× ۰/۳۹۲۸۷ = درصد چربی بدن

سنجش و کنترل فشار خون

از فشارسنج جیوه‌ای برای اندازه‌گیری فشار خون که نسبت به دیگر فشارسنج‌ها دقیق‌تر است، استفاده شد. طوری که فرد در وضعیت نشسته و پشت وی دارای تکیه‌گاه مناسب بود و عضلات دست در حالت شل قرار داشت اندازه‌گیری توسط فرد متخصص از سمت دست راست در حالی که بر روی میز گذاشته شده بود، صورت گرفت. کنترل فشار خون آزمودنی‌ها در طول پژوهش یکی از مهم‌ترین متغیرهای کنترل شده بود که توسط متخصص مربوطه و با حضور محقق، ۳ بار در هفته انجام گرفت. خوشبختانه هیچ کدام از آزمودنی‌ها در طول دوره تمرینات با پرفشار خونی مواجه نشدند.

برنامه تمرین مقاومتی غیرخطی

برنامه تمرین مقاومتی غیرخطی طبق جدول شماره‌های ۲ و ۳، بر اساس مدل پیشنهادی کرامر و فلک (Kramer and Felk) ونیک سرشت و همکاران اجرا شد. برنامه تمرینات مقاومتی غیرخطی برای گروه‌های تجربی اول و دوم با مصرف مکمل شیرین‌بیان و گروه پنجم با مصرف دارونما به مرحله اجرا درآمد. گروه کنترل در هیچ‌گونه برنامه تمرینی شرکت نکرده و فعالیت‌های عادی روزانه خود را به صورت عادی دنبال می‌کرد.

تمرینات مقاومتی به شکل دایره‌ای و به صورت اصل اضافه بار انجام شد. بدین‌صورت که 1RM آزمودنی‌ها دو هفته یک بار تعیین و هفته‌های سوم و چهارم، پنجم و ششم، هفتم و هشتم پروتکل تمرینی بر اساس 1RM جدید و به کارگیری اصل اضافه بار انجام شد. همچنین ۱۰ دقیقه برنامه تمرینی گرم کردن در ابتدای شروع تمرینات و ۱۰ دقیقه دوره بازیافت در انتهای هر جلسه گنجانده شد.

جدول شماره ۲- برنامه تمرین مقاومتی غیرخطی

شدت / حرکات	خیلی سبک	سبک	متوسط	سنگین
پرس پا	۱ × ۲۰/۴۰*	۲ × ۱۵/۱۶	۳ × ۱۰/۷۵	۳ × ۴/۹۰
پرس سینه	۱ × ۲۰/۴۰	۲ × ۱۵/۱۶	۳ × ۱۰/۷۵	۳ × ۴/۹۰
پرس سینه شیبدار	۱ × ۲۰/۴۰	۲ × ۱۵/۱۶	-	-
پارویی نشسته	۱ × ۲۰/۴۰	۲ × ۱۵/۱۶	۳ × ۱۰/۷۵	۳ × ۴/۹۰
لیفت مرده	۱ × ۲۰/۴۰	۲ × ۱۵/۱۶	۳ × ۱۰/۷۵	۳ × ۴/۹۰
شکم با زانوی خمیده	۱ × ۲۰	۲ × ۲۰	۳ × ۱۵	۳ × ۱۸
کشش از بالا	۱ × ۲۰/۴۰	۲ × ۱۵/۱۶	۲× ۱۰/۷۵	-
بلند شدن روی پنجه پا	۱ × ۲۰/۴۰	۲ × ۱۵/۱۶	۲× ۱۰/۷۵	۲ × ۴/۹۰
پشت ران	۱ × ۲۰/۴۰	۲ × ۱۵/۱۶	۲× ۱۰/۷۵	۲ × ۴/۹۰
پرس شانه	۱ × ۲۰/۴۰	۲ × ۱۵/۱۶	۲× ۱۰/۷۵	۲ × ۴/۹۰
کشش هالتر تا چانه	۱ × ۲۰/۴۰	۲ × ۱۵/۱۶	۲× ۱۰/۷۵	۲ × ۴/۹۰
جلو بازو هالتر	۱ × ۲۰/۴۰	۲ × ۱۵/۱۶	۲× ۱۰/۷۵	۲ × ۴/۹۰

استراحت بین حرکات و نوبت‌ها ۱، ۱ - ۲، ۳ - ۵ و ۵ - ۷ دقیقه به ترتیب برای شدت‌های خیلی سبک، سبک، متوسط، سنگین

*: نشان‌دهنده ۱ نوبت با شدت ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه برای ۲۰ تکرار

جدول شماره ۳- ترتیب جلسات در برنامه تمرین مقاومتی غیرخطی

	هفته	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸
ترتیب جلسات	جلسه اول	L	L	M	VL	M	L	VL	H
	جلسه دوم	M	VL	H	H	M	M	M	VL
	جلسه سوم	L	H	L	L	L	H	L	M

شدت تمرینات: خیلی سبک (VL)، سبک (L)، متوسط (M)، سنگین (H)

تهیه عصاره گیاه شیرین‌بیان

ریشه گیاه شیرین‌بیان در اوایل زمستان ۱۳۹۳ از مزرعه‌های تحقیقاتی - کشاورزی یاسوج جمع‌آوری و سپس با کمک کارشناسان علوم گیاهی شناسایی شد. ریشه‌های مرطوب شیرین پس از تمیز شدن و گرفتن گل و لای آن، با قیچی باغبانی به قطعات کوچکتری بریده و در آون معمولی با دمای ۴۰ $^{\circ}C$ به مدت ۱ هفته خشک شدند. ریشه‌های خشک شده با آسیاب چکشی پودر و در کیسه‌های پلی اتیلن در فریزر (دمای ۱۸- $^{\circ}C$) نگهداری شدند. در ادامه، اندازه مورد نیاز از پودر مورد آزمایش، در آب ریخته شد و محلول حاصل به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۲ درجه سانتی‌گراد گرمخانه‌گذاری شد. بعد ار ۲۴ ساعت، مایع رویی استخراج و فیلتر شد و توسط دستگاه تقطیر در خلاء تلغیظ شد. نمونه تلغیظ شده، روی شیشه ساعت قرار داده شد و در آون ۴۰ $^{\circ}C$ با تبخیر حلال رسوب خشک شده حلال به دست آمد [۱۶]. سپس نمونه‌های مهیا شده با کمک پژوهشکده فراورده‌های گیاهان دارویی جهاد دانشگاهی استان البرز با مجوز بهداشتی لازم از اداره کل نظارت بر مواد غذایی وزارت بهداشت زیر نظر متخصصین گیاهان دارویی به صورت کپسول‌های ۲۵۰ میلی‌گرمی با ماده مؤثره اسید گلیسیریزین کمتر از ۵ درصد، تهیه شد.

میزان مصرف مکمل شیرین‌بیان (با ماده‌ی مؤثره اسید گلیسریزین کمتر از ۵ درصد)

آزمودنی‌های که در گروه‌های مصرف‌کننده مکمل شیرین‌بیان قرار گرفتند (تمرین مقاومتی غیرخطی – دوز ۱ (مصرف ۲۵۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان روزانه به صورت کپسول، حاوی اسید گلیسریزین زیر ۵ درصد)، تمرین مقاومتی غیرخطی – دوز۲ (مصرف ۵۰۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان روزانه به صورت کپسول، حاوی اسید گلیسریزین زیر ۵ درصد)، بدون تمرین – دوز ۱ (مصرف ۲۵۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان روزانه به صورت کپسول، حاوی اسید گلیسریزین زیر ۵ درصد)، بدون تمرین– دوز ۲ (مصرف ۵۰۰ میلی‌گرم مکمل شیرین‌بیان روزانه به صورت کپسول، حاوی اسید گلیسریزین زیر ۵ درصد) برنامه مصرف مکمل را به مدت ۸ هفته دریافت کردند. آزمودنی‌های گروه‌های تمرین مقاومتی غیرخطی - دارونما و کنترل - دارونما نیز کپسول دارونما (آرد سوخاری) به همین شکل دریافت کردند.

تغذیه آزمودنی‌ها

از آنجایی که آزمودنی‌ها این مطالعه را دانشجویان پسر خوابگاهی تشکیل دادند و عامل تغذیه از عوامل اصلی اثرگذار بر نتایج پژوهش حاضر بود، لذا، جهت کنترل این اثر مخل، سعی شد کلیه آزمودنی‌ها از غذای سلف سرویس دانشگاه با توجه به نظر متخصص تغذیه استفاده کردند. وعده‌های غذایی که می‌توانست روی متغیرهای وابسته تحقیق در طول پروتکل تمرینی اثرگذار باشد از برنامه غذایی شرکت‌کنندگان حذف و وعده‌های غذایی مناسب جایگزین آنها شد. همچنین با استفاده از پرسشنامه بیست و چهار ساعته یاد آمد رژیم غذایی و هفتگی، رژیم غذایی آزمودنی‌ها قبل، حین و بعد از پایان تمرینات از لحاظ درشت مغذی‌ها (کربوهیدرات، چربی، پروتئین) و ریزمغذی‌ها (بتاکاروتن، ویتامین‌های C و E سنجش شد (جدول شماره ۵).

خونگیری، آماده‌سازی نمونه‌ها و آنالیزهای بیوشیمیایی

نمونه‌گیری خون در ساعات اولیه صبح (۸ تا ۹ صبح) توسط متخصص آزمایشگاهی انجام شد. نمونه‌گیری از ورید بازویی دست راست در ناحیه آرنج و در حالت نشسته به مقدار ۱۰ سی سی بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی صورت گرفت. در مرحله اول خون‌گیری ابتدا از همه آزمودنی‌ها خواسته شد یک هفته قبل از اجرای نمونه‌گیری از انجام فعالیت‌های بدنی سنگین خودداری کنند. ۴۸ ساعت مانده به خونگیری همسان‌سازی تغذیه صورت گرفت و ۱۲ ساعت قبل از انجام خونگیری ناشتا باشند. بخشی از نمونه‌های خونی گرفته شده که با استفاده از دستگاه سانتریفوژ به مدت ۱۵ دقیقه با ۴۵۰۰ تا ۵۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند، به شکل سرم و بخشی دیگر به صورت پلاسما تهیه شد. سپس نمونه‌های تهیه شده در میکروتیوب‌های ۱/۵ میکرولیتری ریخته و تا زمان تجزیه و تحلیل آزمایش‌های مربوط به LDL-C و HDL-C در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. بعد از این مرحله و پس از آخرین جلسه تمرینی مجدداً از همه آزمودنی‌ها به مانند مرحله اول در شرایط زمانی و دمایی مشابه خونگیری به عمل آمد. پس از خونگیری و جداسازی با استفاده از روش‌ها و تجهیزات آزمایشگاهی معتبر، داده‌های موردنظر در ارتباط با هر یک از شاخص‌ها و متغیرهای مورد مطالعه تجزیه و تحلیل شدند.

لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C) با روش فرد والد (Friedwald) و همکاران [۱۷] و لیپوپروتئین پرچگال (HDL) با روش آنزیماتیک CHOD-PAP با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون با حساسیت ۳ میلی‌گرم اندازه‌گیری شدند.

مدل آماری

از آزمون آماری شاپیرو- ویلک جهت تعیین نرمال بودن داده ها و از آزمون لوین جهت بررسی برابری واریانس‌ها استفاده شد. در مرحله بعد از آزمون های پارامتریک ضریب همبستگی پیرسون، آنالیز واریانس یک طرفه و آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر عاملی (دو راهه) جهت آزمون فرضیه‌ها استفاده شد. از آزمون تعقیبی بونفرونی جهت تعیین محل اختلاف معنی‌دار(در صورت داشتن تفاوت معنی‌دار بین گروه‌ها) استفاده شد. سطح معنی‌داری ۰/۰۵ = α در نظر گرفته شد و تمام محاسبات با نرم‌افزار SPSS ۲۳ انجام گرفت.

نتایج

سنجش متغیرهای بیوشیمیایی در مرحله پیش آزمون نشان داد که غلظت‌های سرمی LDL-C و HDL-C در دامنه‌ی طبیعی قرار داشته و بالینی محسوب نمی‌شوند.

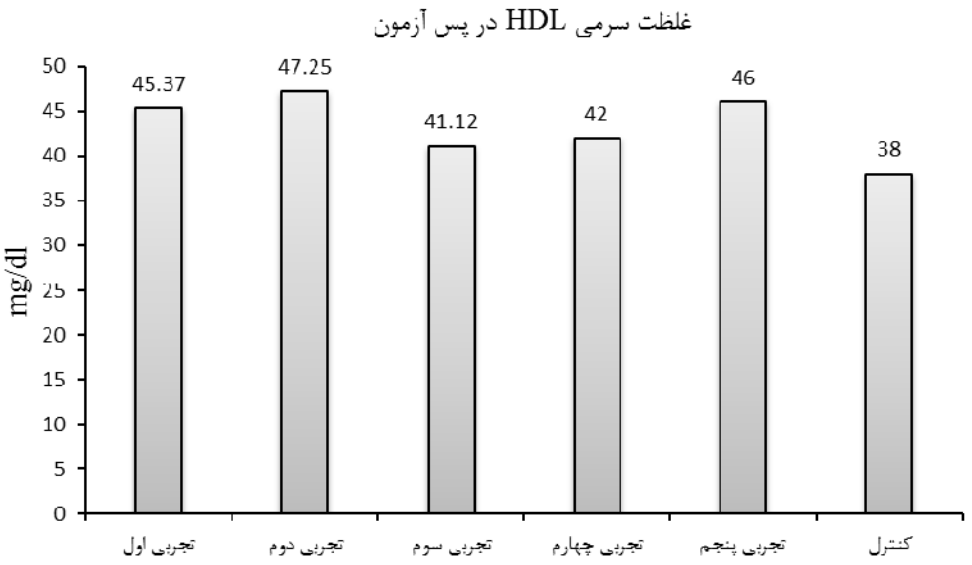
نتایج آزمون شاپیرو- ویلک و لوین در دو مرحله پیش و پس آزمون، به ترتیب طبیعی بودن و تجانس واریانس داده‌ها را تأیید کرد (P> ۰/۰۵). بین میانگین متغیرها در مرحله‌ی پیش آزمون اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (جدول شماره ۱) (P> ۰/۰۵).

قبل و بعد از تمرین، محتوی رژیم غذایی گروه‌های تحت مطالعه از نظر درشت مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها تجزیه و تحلیل شد. نتایج نشان داد که تفاوت معنی‌داری قبل و بعد از مداخله بین گروه‌ها از نظر درشت مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها وجود ندارد (جدول شماره ۵) (P>۰/۰۵). تفاوت معنی‌داری در غلظت سرمی LDL-C و HDL-C در طول ۸ هفته مداخله (اثر اصلی زمان) مشاهده شد (P=۰/۰۰۰) (جدول شماره ۴). اثر متقابل معنی‌داری بین گروه و زمان برای غلظت سرمی LDL-C و HDL-C نیز وجود داشت (P=۰/۰۰۰) (جدول شماره ۴). یعنی، سطح سرمی LDL-C و HDL-C گروهای شش‌گانه طبق الگوهای متفاوتی در طول زمان دستخوش تغییراتی شدند. از لحاظ اثر اصلی گروه، تنها تغییرات غلظت سرمی HDL-C تفاوت معنی‌دار را نشان داد (P=۰/۰۰۶) (جدول شماره ۴)، که با توجه به شکل شماره ۱، این تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های تجربی اول، دوم و پنجم با گروه کنترل مشاهده شد. با توجه به درصد تغییرات محاسبه شده مشخص شد که ترکیب تمرین مقاومتی غیرخطی با مکمل ۵۰۰ میلی‌گرمی شیرین‌بیان (گروه تجربی دوم؛ ۱۰/۲۲- درصد) در مقایسه با تمرین مقاومتی غیرخطی با مکمل ۲۵۰ میلی‌گرمی شیرین‌بیان (گروه تجربی اول؛ ۸/۶۸- درصد) و تمرین – دارونما (گروه تجربی پنجم؛

جدول شماره ۴- میانگین، انحراف معیار، درصد تغییرات و نتایج آمار استنباطی شاخص‌های ترکیب بدنی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در دو مرحله

شاخص‌ها / گروه‌ها		تجربی اول	تجربی دوم	تجربی سوم	تجربی چهارم	تجربی پنجم	کنترل	نتایج آنالیز واریانس دو راهه F	P
وزن (کیلوگرم)	pre	۸۰/۱۲ ± ۳/۲۲	۸۱/۸۷ ± ۲/۰۳	۸۲/۵۰ ± ۲/۷۷	۸۰/۲۵ ± ۳/۸۴	۸۲/۰۰ ± ۲/۹۲	۸۰/۴۲ ± ۴/۷۲	۰/۸۲۱	†۰/۰۰۰
	pos	۷۸/۰۰ ± ۳/۲۹	۷۶/۵۰ ± ۲/۲۰	۸۱/۳۷ ± ۲/۸۲	۷۸/۵۰ ± ۳/۸۵	۸۰/۱۳ ± ۳/۱۸	۸۱/۲۸ ± ۴/۹۹	۱/۰۱۲	۰/۴۲۳
	VP	٪ ۲/۶۵	٪ ۶/۶۰	٪ ۱/۳۷	٪ ۲/۱۸	٪ ۲/۲۸	٪ −۱/۰۶		
وزن چربی بدن (کیلوگرم)	pre	۱۶/۲۷ ± ۲/۱۸	۱۷/۴۷ ± ۲/۷۱	۱۷/۶۴ ± ۲/۶۶	۱۷/۰۴ ± ۳/۰۳	۱۸/۳۱ ± ۳/۲۴	۱۶/۴۰ ± ۲/۴۳	۱۱۲/۳۲۴	†۰/۰۱۳
	pos	۱۲/۸۰ ± ۰/۸۶	۱۲/۲۲ ± ۰/۷۹	۱۶/۳۰ ± ۲/۱۳	۱۵/۴۲ ± ۲/۱۲	۱۵/۳۳ ± ۱/۸۷	۱۶/۸۴ ± ۲/۴۸	۴/۱۵۷	††* ۰/۰۴۲
	VP	٪ ۲۱/۳۳	٪ ۳۰/۰۵	٪ ۷/۶۰	٪ ۹/۵۱	٪ ۱۶/۲۷	٪ −۲/۶۸		
BMI (kg/m^2)	pre	۲۶/۵۸ ± ۰/۳۱	۲۶/۷۳ ± ۰/۶۰	۲۷/۰۹ ± ۰/۸۲	۲۷/۲۲ ± ۰/۲۲	۲۷/۰۶ ± ۱/۰۲	۲۶/۷۱ ± ۰/۴۱	۲۱۵/۷۳۹	†۰/۰۰۰
	pos	۲۵/۸۶ ± ۰/۵۰	۲۴/۹۴ ± ۰/۶۹	۲۶/۷۲ ± ۰/۸۴	۲۶/۶۳ ± ۰/۳۱	۲۶/۴۴ ± ۱/۱۰	۲۶/۹۵ ± ۰/۴۰	۳/۷۵۶	††* ۰/۰۰۷
	VP	٪ ۲/۷۱	٪ ۶/۷۰	٪ ۱/۳۶	٪ ۲/۱۷	٪ ۲/۲۹	٪ −۰/۹۰		
%BF (%)	pre	۲۰/۳۱ ± ۱/۴۲	۲۱/۳۴ ± ۱/۳۷	۲۱/۱۷ ± ۱/۶۴	۲۱/۲۴ ± ۱/۶۵	۲۲/۳۴ ± ۱/۷۲	۲۰/۳۹ ± ۱/۰۴	۶۵۹/۲۳۱	†۰/۰۰۰
	pos	۱۶/۴۱ ± ۰/۹۱	۱۵/۹۷ ± ۱/۰۷	۲۰/۰۳ ± ۱/۵۷	۱۹/۶۵ ± ۱/۵۹	۱۹/۱۴ ± ۱/۶۱	۲۰/۷۲ ± ۱/۰۲	۴/۸۳۴	††* ۰/۰۰۱
	VP	٪ ۱۹/۲۰	٪ ۲۵/۱۶	٪ ۵/۳۸	٪ ۷/۴۸	٪ ۱۴/۳۲	٪ −۱/۶۲		
BP_D (mHg)	pre	۱۲۰/۱۲ ± ۱/۱۲	۱۱۹/۲۵ ± ۱/۲۸	۱۱۹/۶۲ ± ۲/۷۷	۱۲۰/۷۵ ± ۲/۵۴	۱۱۹/۵۰ ± ۲/۷۷	۱۱۹/۸۵ ± ۲/۹۱	۲۰/۶۳۳	†۰/۰۰۰
	pos	۱۲۱/۶۲ ± ۱/۵۰	۱۲۲/۷۵ ± ۱/۵۸	۱۲۰/۲۵ ± ۱/۹۸	۱۲۱/۸۷ ± ۱/۵۵	۱۲۰/۶۲ ± ۱/۴۰	۱۲۰/۸۶ ± ۱/۸۶	۱/۲۸۸	۰/۲۸۸
	VP	٪ −۱/۲۵	٪ −۲/۹۳	٪ −۰/۵۳	٪ −۰/۹۳	٪ −۰/۹۴	٪ −۰/۸۴		
BP_S (mHg)	pre	۷۹/۵۰ ±۱/۹۲	۸۰/۲۵ ± ۱/۲۸	۷۹/۸۷ ± ۲/۱۶	۸۱/۲۵ ± ۱/۶۶	۸۰/۶۲ ± ۲/۱۹	۸۰/۱۴ ± ۱/۴۶	۳۲/۹۵۴	†۰/۰۰۰
	pos	۸۰/۲۵ ± ۱/۵۱	۸۱/۷۵ ± ۱/۴۸	۸۰/۷۵ ± ۱/۰۳	۸۲/۰۰ ± ۱/۴۱	۸۱/۱۲ ± ۱/۱۲	۸۰/۵۷ ± ۱/۲۷	۰/۷۳۱	۰/۶۰۴
	VP	٪ −۰/۹۴	٪ −۱/۸۷	٪ −۱/۱۰	٪ −۰/۹۲	٪ −۰/۶۲	٪ −۰/۵۴		
پرس پا 1RM (کیلوگرم)	pre	۳۰/۲۵ ± ۱/۱۶	۳۰/۸۷ ± ۲/۱۶	۳۱/۷۵ ± ۲/۶۰	۳۲/۸۷ ± ۲/۲۹	۳۱/۵۰ ± ۲/۶۱	۳۰/۱۴ ± ۲/۷۳	۶۶۰/۶۷۳	†۰/۰۰۰
	pos	۴۲/۳۷ ± ۲/۰۶	۴۶/۱۲ ± ۳/۲۷	۳۲/۱۲ ± ۱/۸۰	۳۳/۷۵ ± ۲/۲۵	۳۹/۱۲ ± ۳/۴۸	۳۰/۸۵ ± ۲/۴۷	۱۲/۲۲۴	††* ۰/۰۰۰
	VP	٪ −۴۰/۰۶	٪ −۴۹/۴۰	٪ −۱/۱۶	٪ −۲/۶۸	٪ −۲۴/۱۹	٪ −۲/۳۵		
پرس 1RM سینه(کیلوگرم)	pre	۳۵/۷۵ ± ۱/۶۶	۳۶/۱۲ ± ۱/۳۵	۳۶/۸۷ ± ۳/۹۷	۳۵/۸۷ ± ۵/۲۵	۳۶/۳۷ ± ۲/۰۶	۳۶/۱۴ ± ۱/۸۶	۹۸۷/۱۹۹	†۰/۰۰۰
	pos	۵۱/۸۷ ± ۳/۱۳	۵۸/۶۲ ± ۳/۳۳	۳۷/۷۵ ± ۳/۷۷	۳۷/۲۵ ± ۵/۰۳	۴۹/۲۵ ± ۲/۶۰	۳۶/۴۲ ± ۲/۵۷	۱۶/۷۱۲	††* ۰/۰۰۰
	VP	٪ −۴۵/۰۹	٪ −۶۲/۲۹	٪ −۲/۳۹	٪ −۳/۸۵	٪ −۳۵/۴۱	٪ −۰/۷۷		
LDL-C (mg/dl)	pre	۱۰۷/۱۲ ± ۴/۰۱	۱۰۸/۳۷ ± ۳/۸۵	۱۰۵/۱۲ ± ۴/۲۹	۱۰۶/۸۷ ± ۴/۷۶	۱۰۶/۰۰ ± ۴/۶۵	۱۰۷/۴۲ ± ۵/۰۶	۲۷۳/۵۰۶	†۰/۰۰۰
	pos	۱۰۳/۷۵ ± ۳/۴۵	۱۰۳/۸۷ ± ۴/۶۱	۱۰۴/۵۰ ± ۳/۸۱	۱۰۵/۸۷ ± ۴/۵۱	۱۰۲/۲۵ ± ۳/۹۹	۱۰۸/۱۴ ± ۴/۷۷	۰/۶۷۱	۰/۶۴۸
	VP	٪ ۳/۱۵	٪ ۴/۱۵	٪ ۰/۵۹	٪ ۰/۹۴	٪ ۳/۵۴	٪ −۰/۶۷		
HDL-C (mg/dl)	pre	۴۱/۷۵ ± ۳/۲۸	۴۲/۸۷ ± ۴/۳۸	۴۰/۲۵ ± ۳/۷۳	۴۱/۰۰ ± ۲/۲۶	۴۲/۱۲ ± ۲/۷۹	۳۹/۱۴ ± ۲/۵۴	۵۸/۷۸۹	†۰/۰۰۰
	pos	۴۵/۳۷ ± ۴/۰۶	۴۷/۲۵ ± ۵/۵۲	۴۱/۱۲ ± ۳/۴۸	۴۲/۰۰ ± ۲/۴۴	۴۶/۰۰ ± ۳/۳۳	۳۸/۰۰ ± ۲/۵۱	۳/۸۸۱	††* ۰/۰۰۶
	VP	٪ −۸/۶۷	٪ −۱۰/۲۲	٪ −۲/۱۶	٪ −۲/۴۴	٪ −۹/۲۱	٪ ۲/۹۱		

VP درصد تغییرات. *† تفاوت معنی‌دار درون گروهی در سطح p<۰/۰۵. *†† تفاوت معنی‌دار بین گروهی در سطح p<۰/۰۵.



شکل شماره ۱- غلظت سرمی HDL در پس آزمون

جدول شماره ۵ - تجزیه و تحلیل رژیم غذایی آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله (M ± SD)

شاخص‌ها / گروه‌ها		تجربی اول	تجربی دوم	تجربی سوم	تجربی چهارم	تجربی پنجم	کنترل	F	P
کربوهیدرات	pre	۲۷۵/۴۳ ± ۲۸/۰۲	۲۸۳/۱۷ ± ۳۶/۱۱	۲۸۷/۳۳ ± ۴۵/۱۰	۲۷۹/۵۸ ± ۳۸/۱۹	۲۸۰/۲۱ ± ۴۶/۱۴	۲۸۱/۴۲ ± ۳۶/۴۱	۳/۱۵۶	۰/۵۸۰
(گرم در روز)	pos	۲۸۷/۱۶ ± ۳۵/۱۹	۲۹۵/۴۲ ± ۴۰/۵۱	۲۹۰/۰۳ ± ۴۸/۲۷	۲۸۴/۴۷ ± ۴۰/۲۸	۲۹۵/۶۹ ± ۴۹/۶۶	۲۸۵/۶۸ ± ۳۷/۷۰	۲/۰۸۹	۰/۰۷۸
چربی	pre	۸۴/۲۱ ± ۱۷/۵۴	۷۵/۴۷ ± ۱۵/۲۴	۸۲/۵۷ ± ۱۹/۶۸	۸۷/۴۴ ± ۲۰/۴۱	۸۰/۴۸ ± ۱۹/۸۷	۹۰/۹۱ ± ۲۱/۷۰	۰/۴۲۵	۰/۴۳۱
(گرم در روز)	pos	۸۷/۱۹ ± ۱۹/۵۵	۸۰/۴۱ ± ۱۸/۷۷	۸۷/۴۶ ± ۲۱/۵۷	۹۰/۴۱ ± ۲۳/۱۷	۸۸/۷۱ ± ۲۱/۹۸	۸۸/۶۲ ± ۲۰/۷۳	۱/۱۷۹	۰/۱۲۸
پروتئین	pre	۸۲/۱۳ ± ۲۲/۱۵	۸۸/۷۳ ± ۱۹/۳۵	۹۰/۵۲ ± ۲۳/۳۹	۸۴/۷۹ ± ۲۱/۶۱	۸۸/۷۷ ± ۲۰/۶۶	۷۹/۱۵ ± ۱۸/۷۶	۴/۲۴۸	۰/۲۷۳
(گرم در روز)	pos	۸۹/۸۶ ± ۲۴/۴۱	۹۰/۵۳ ± ۲۲/۴۸	۹۲/۶۹ ± ۲۳/۵۹	۸۶/۵۰ ± ۲۲/۸۳	۹۴/۴۹ ± ۲۳/۷۱	۸۲/۶۸ ± ۲۰/۱۱	۲/۴۶۷	۰/۰۹۲
ویتامین C	pre	۵۴/۷۹ ± ۱۶/۷۳	۶۰/۱۱ ± ۱۹/۴۱	۵۸/۴۱ ± ۲۲/۳۸	۶۶/۵۶ ± ۱۵/۲۹	۵۰/۱۴ ± ۱۸/۱۰	۶۱/۸۹ ± ۲۱/۶۲	۰/۳۱۱	۰/۴۱۱
(میلی‌گرم/روز)	pos	۶۳/۷۶ ± ۱۸/۰۶	۷۲/۱۵ ± ۲۲/۳۹	۶۱/۴۷ ± ۲۵/۵۱	۶۹/۸۹ ± ۱۹/۱۰	۵۹/۷۹ ± ۲۲/۰۹	۶۳/۳۳ ± ۲۳/۱۸	۰/۰۷۶	۰/۵۲۹
ویتامین E	pre	۶/۴۸ ± ۲/۰۷	۵/۰۹ ± ۲/۷۶	۵/۷۱ ± ۲/۳۱	۴/۸۹ ± ۱/۴۹	۶/۰۳ ± ۲/۶۱	۴/۲۴ ± ۱/۸۱	۰/۰۸۴	۰/۴۶۷
(میلی‌گرم/روز)	pos	۷/۷۷ ± ۲/۷۹	۷/۹۵ ± ۲/۹۷	۶/۰۸ ± ۲/۶۹	۵/۲۸ ± ۱/۸۵	۷/۸۹ ± ۲/۳۰	۴/۲۷ ± ۱/۹۳	۰/۰۴۲	۰/۰۹۸
بتاکاروتن	pre	۶۳۴/۴ ±۴۳۲/۶	۵۷۸/۷ ± ۳۴۹/۳	۶۱۸/۸ ± ۲۶۹/۷	۵۳۹/۱ ± ۳۵۸/۹	۶۵۱/۶ ± ۴۶۸/۴	۵۹۷/۳ ± ۳۸۷/۲	۱۸/۶۲۱	۰/۳۱۹
(میکروگرم/روز)	pos	۸۴۲/۷ ± ۵۴۹/۳	۸۴۹/۴ ± ۴۸۷/۶	۷۰۳/۱ ± ۳۶۸/۴	۶۵۸/۵ ± ۴۲۸/۲	۸۸۶/۴ ± ۵۰۸/۷	۵۲۱/۴ ± ۳۱۵/۸	۱۳/۶۳۴	۰/۶۴۱

*** تفاوت معنی‌دار بین گروهی در سطح P<۰/۰۵**

۹/۲۱- درصد) بیشترین اثربخشی را در جهت تغییرات مطلوب HDL-C نسبت به گروه کنترل - دارونما داشته است (جدول شماره ۴) و این یک نتیجه بسیار مهم از پژوهش مورد مطالعه قلمداد می‌شود. همچنین، از لحاظ شاخص‌های عملکردی 1RM پرس سینه (۶۲/۲۹- درصد) و پرس پا (۴۹/۴۰- درصد)، درصد چربی بدن (۲۵/۱۶- درصد)، وزن چربی بدن (۳۰/۰۵- درصد) و BMI (۶/۷۰- درصد) بیشترین درصد تغییرات معنی‌دار در گروه تجربی دوم (تمرین مقاومتی غیرخطی با مکمل ۵۰۰ میلی‌گرمی شیرین‌بیان) نسبت به سایر گروه‌ها مشاهده شد (جدول شماره ۴).

با این حال، ارتباط معکوس غیرمعنی‌داری بین HDL-C با LDL-C (r=-۰/۴۰۹ و p=۰/۳۱۴)، درصد چربی بدن

(r=-۰/۲۰۶ و p=۰/۶۲۵)، توده بدن (r=-۰/۶۰۷ و p=۰/۱۱۰) و BMI (r= -۰/۱۸۱ و p=۰/۶۶۸) در گروه تجربی دوم مشاهده شد.

بحث

تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی غیرخطی با مکمل شیرین‌بیان بر نیمرخ لیپوپروتئینی (LDL-C و HDL-C) خون مردان جوان دارای اضافه وزن به مرحله اجرا درآمد. زیرا یکی از متغیرهای پژوهشی مهم که ارتباط تنگاتنگی با سیستم آنتی‌اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی افراد دارای اضافه وزن و چاق دارد سطح سرمی نیمرخ لیپوپروتئینی (LDL-C و HDL-C) است که بنابر اهمیت آن در زمینه سلامتی و بیماری‌های قلبی و عروقی، در پژوهش حاضر نیز مطالعه و اندازه‌گیری شد. نتایج تجزیه و تحلیل‌های آماری نشان دادند که فعالیت نیمرخ لیپوپروتئینی (LDL-C و HDL-C) خون مردان دارای اضافه وزن تحت تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی غیرخطی با مصرف مکمل شیرین‌بیان قرار گرفته است. به عبارت دیگر، ۸ هفته پروتکل تمرینی (اثر اصلی زمان) توانسته است تغییرات معنی‌داری در LDL-C و HDL-C ایجاد کند، و با توجه به اینکه مدت تمرین یکی از اصول اساسی تمرین می‌باشد، نتایج حاصله دلالت بر به کارگیری مناسب آن جهت دستیابی به سازگاری‌های فیزیولوژیکی ناشی از تمرین دارد. سازگاری‌های مهمی که اثرات سودمندی را در جهت کاهش سطح سرمی LDL-C و افزایش HDL-C به همراه داشته است، که متعاقباً دلالت بر افزایش عملکرد آنتی‌اکسیدانی HDL-C با توجه به حضور آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی درون‌زاد بر روی آن و کاهش روند پراکسیداسیون لیپیدی دارد.

همچنین مشاهده شد که سطح سرمی LDL-C و HDL-C گروه‌های ششگانه در طول ۸ هفته پروتکل تمرینی (اثر متقابل زمان و گروه) با توجه به الگوهای متفاوت دستخوش تغییرات معنی‌داری شدند و این اثربخشی الگوهای متفاوت ناشی از آن است که نمونه‌ها در گروه‌های متفاوت با شرایط خاص جای گرفته‌اند.

به علاوه؛ نشان داده شد که تغییرات ایجاد شده در سطح سرمی LDL-C در بین گروها (اثر اصلی گروه) غیرمعنی‌دار، اما؛ در ارتباط با HDL-C معنی‌دار است و این تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های تجربی اول، دوم و پنجم با گروه کنترل مشاهده شد که بیشترین درصد تغییرات معنی‌دار مربوط به گروه تجربی دوم است که از مصرف مکمل ۵۰۰ میلی‌گرمی شیرین‌بیان در کنار تمرین بهره‌مند بود. هر چند تغییرات LDL-C بین گروه‌ها معنی‌دار نبود ولی با توجه به مقایسه میانگین‌های پیش و پس آزمون می‌توانیم بیان کنیم که تغییرات ایجاد شده در فعالیت LDL-C نیز سودمند بوده است چرا که میزان فعالیت آن روند کاهشی داشته و این درصد کاهش در گروه تجربی دوم نسبت به سایر گروه‌ها بیشتر بوده است، و این یک نتیجه بسیار مهم از این پروتکل تمرینی است. زیرا؛ افزایش سطوح LDL-C خون در شروع فرآیند آترواسکلروز و بیماری‌های قلبی و عروقی نقش مهمی ایفا می‌کند. در این راستا، پژوهش‌های متعدد نشان داده‌اند که افزایش فعالیت HDL-C و کاهش LDL-C خون را تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی آنزیمی درون‌زاد و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی رقم می‌زند، که نتایج پژوهش حاضر نیز همسو با این گفته‌هاست.

از سویی دیگر، با نگاهی به نتایج آمار توصیفی (درصد تغییرات) درمی‌یابیم که تغییرات ناشی از پروتکل تمرینی بر توده بدن، درصد چربی بدن، وزن چربی بدن، BMI، 1RM پرس سینه و پرس پا از پیش آزمون تا پس آزمون اثربخش بوده است، به طوری که بیشترین اثربخشی مربوط به تمرین مقاومتی غیرخطی با مکمل ۵۰۰ میلی‌گرمی شیرین‌بیان بود. این نتیجه دلالت بر آن دارد که ترکیب تمرین با مکمل ۵۰۰ میلی‌گرمی شیرین‌بیان در مقایسه با ترکیب تمرین با مکمل ۲۵۰ میلی‌گرمی شیرین‌بیان، مصرف دوزهای متفاوت مکمل شیرین‌بیان به تنهایی و تمرین – دارونما بیشترین سودمندی را بر دستیابی به سازگاری‌های فیزیولوژیکی، عملکردی و ترکیب بدنی دارد. هرچند که بین HDL-C گروه تجربی دوم با

LDL-C، توده بدن، درصد چربی بدن، وزن چربی بدن BMI، 1RM پرس سینه و پرس پا آن ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد ولی پژوهش‌ها نشان دادند که سازگاری‌های حاصله در شاخص‌های عملکردی عضلانی و ترکیب بدنی هر چند هم غیرمعنی‌دار باشد، از عوامل اثرگذار بر فعالیت سرمی نیمرخ لیپوپروتئینی است، چنانچه نتایج تحقیق حاضر نیز مؤید و در راستای مطالب فوق است.

یکی از نکات مهم و قابل توجه پژوهش حاضر مطالعه اثرات دوزهای مختلف مکمل شیرین‌بیان (۵۰۰ میلی‌گرمی در برابر ۲۵۰ میلی‌گرمی) همراه با تمرین بود، مکملی که دارای خواص مهم آنتی‌اکسیدانی، ضدالتهابی، اکسیداسیون چربی، زحم معده، آنتی‌موتاژنیک، کاهنده کلسترول و .... می‌باشد و این امر (اثر متقابل مکمل و تمرین) یکی از دلایل توجیه‌کننده تغییرات افزایشی فعالیت سطح سرمی HDL-C و کاهشی LDL-C است که نتایج گروه تجربی دوم صحّه بر این موضوع می‌گذارد.

ایچر (Aicher) و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که ۶ ماه برنامه رژیم غذایی به همراه تمرین با شدت کم، کاهش وزن و به دنبال آن کاهش متوسط سطح سرمی HDL-C و LDL-C زنان دارای اضافه وزن و چاق را در پی داشته است. آنها اظهار کردند هرچند کاهش متوسط سطح سرمی HDL-C با تحلیل عملکرد آنتی‌اکسیدانی آن همراه است ولی منتج به گسترش خطرات قلبی عروقی نمی‌شود [۱۸]. سیلوا (Silva) و همکاران (۲۰۱۱) اظهار کردند که میزان اکسیداسیون LDL-C مردان با لیپیدمی طبیعی بعد ار ۴ سال تمرین مقاومتی کاهش یافت که همسو با نتایج تحقیق حاضر است. همچنین گزارش کردند که اندازه HDL-C، فعالیت پاراکسونار ۱ و نسبت انتقال HDL-C در هر دو گروه مقاومتی و کنترل مشابه بود [۱۹]. یک توجیه احتمالی در پژوهش سیلوا برای کاهش اکسیداسیون LDL-C، کلیرانس سریع‌تر LDL-ox ناشی از تمرین مقاومتی عنوان شده است. از این رو، کاهش بیشتر سطح سرمی LDL-C آن هم در گروه تجربی دوم نسبت به سایر گروه‌ها را در پژوهش حاضر می‌توان به اثر متقابل ترکیب تمرین با مکمل ۵۰۰ میلی‌گرمی شیرین‌بیان نسبت داد.

افضل‌پور و همکاران (۱۳۸۲) در پژوهشی به بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات هوازی متوسط و شدید بر فعالیت آنزیم پاراکسوناز ۱، نیمرخ لیپیدی و لیپوپروتئینی سرم مردان سالم پرداختند. نتایج به دست آمده تفاوت معنی‌داری در تراکم HDL-C نشان داد که همسو با نتایج تحقیق حاضر است. اما؛ در فعالیت پاراکسوناز ۱، تراکم LDL-C و TG تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها و زمان‌های متفاوت اندازه‌گیری مشاهده نشد [۶] که با نتایج پژوهش حاضر در ارتباط با LDL-C مغایرت دارد. دلایل مغایرت را می‌توان به عواملی مانند نوع پروتکل تمرینی، مکمل‌سازی شیرین‌بیان، تعداد و نوع گروه‌بندی‌ها، روش‌های آزمایشگاهی و ... نسبت داد. آنها همچنین اظهار داشتند که از طریق اصلاح نیمرخ لیپیدی، کنترل عامل‌های خطرزای قلبی – عروقی و توسعه آمادگی قلبی – تنفسی (VO_2max) می‌توان خطر ابتلا به بیماری آترواسکلروز را کاهش داد [۶]. با توجه به اینکه تغییرات نیمرخ لیپوپروتئینی و VO_2max در جامعه مورد مطالعه حاضر نیز سودمند بوده است. از این‌رو، می‌توان استنباط کرد که سازگاری‌های ایجاد شده در این شاخص‌ها می‌تواند روند ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی را در مردان دارای اضافه وزن کاهش دهد. بریتز و همکاران (۲۰۰۰)، در پژوهشی به مقایسه فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان (PON1) و نیمرخ لیپیدی ورزشکاران حرفه‌ای راگبی با افراد غیرفعال پرداختند. نتایج نشان داد که فعالیت آنزیم PON1 و HDL-C ورزشکاران حرفه‌ای راگبی به طور معنی‌داری بالاتر است [۷]. در پژوهش دیگری، عموزاد مهدیرجی و همکاران (۱۳۹۳) نشان دادند که بعد از چهار هفته تمرین استقامتی سطح سرمی LDL-C گروه مداخله نسبت به گروه کنترل کاهش آماری معنی‌داری یافت [۵]. پژوهش‌ها افزایش یافتن HDL-C سرم را به دنبال فعالیت‌های بدنی به حضور کارآمد آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مستقر بر روی HDL-C نسبت دادند که این آنزیم‌های مستقر از اکسید شدن ذرات HDL-C ممانعت به عمل آورده و غلظت سرمی آن را بالا می‌برد [۲۰]، نتیجه‌ای که در پژوهش حاضر نیز به آن دست یافتیم. نقش اصلی HDL-C برداشتن کلسترول از دیواره شریان و انتقال آن به کبد است [۲۱]. با این وجود، هرگاه

HDL-C از حمایت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند PON1 محروم باشد نمی‌تواند عملکرد ضد آتروژنیک خود را به خوبی انجام دهد و احتمال بروز ضایعه در عروق خونی نیز وجود خواهد داشت [۲۱]. لذا با توجه به افزایش غلظت سرمی HDL-C و کاهش LDL-C بعد از ۸ هفته پروتکل اجرایی پژوهش حاضر، می‌توان بیان داشت چنین پروتکلی که از مکمل‌سازی شیرین‌بیان برخوردار بوده است به خوبی توانسته است سازگاری‌های فیزیولوژیکی اساسی را در HDL-C در جهت ایفای نقش اصلی خود، ایجاد کند. مطالعات نشان دادند که عملکرد HDL-C در جلوگیری از تجمع پراکسیداسیون لیپیدی LDL-C به حضور آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی درون‌زاد مستقر بر روی HDL-C بستگی دارد. یعنی، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی درون‌زاد می‌تواند خواص آنتی‌اکسیدانی و آنتی‌آتروژنیک لیپوپروتئین‌ها را در تعدیل اکسیداسیون لیپیدها، افزایش دهد [۲۲، ۲۱] همچنان که نتایج پژوهش ما نیز در این راستا است. یعنی اجرای ۸ هفته پروتکل تمرینی کاهش تجمع پراکسیداسیون لیپیدی LDL-C را به همراه داشته است، به طوری که این کاهش در گروه تجربی دوم که از تمرین مقاومتی غیرخطی با مصرف مکمل ۵۰۰ میلی‌گرمی شیرین‌بیان برخوردار بوده، نسبت به سایر گروه‌ها بیشتر است. از این‌رو، می‌توان بیان داشت که الگوهای متفاوت و اصل ویژگی تمرینات مقاومتی غیرخطی و اثرات تعاملی گیاه دارویی شیرین‌بیان با آن، توانسته است از طریق افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی درون‌زاد مستقر بر روی HDL-C اکسید شدن LDL-C را تقلیل داده یا میزان کلیرانس آن را سرعت بخشد. لذا، با توجه به این نتایج، نقش و اهمیت مصرف چنین مکمل طبیعی و دارویی در کنار تمرینات مقاومتی غیرخطی جهت برخورداری از سیستم آنتی‌اکسیدانی کارآمد بیش از پیش مهم به نظر می‌رسد. با توجه به مطالعه ادبیات تحقیق، پژوهشی که در آن اثر تعاملی این دو بررسی شده باشد، یافت نشد و این اولین پژوهشی است که به مطالعه این اثر متقابل حتی در جهان برای اولین در کشور ایران پرداخته است و نتایج قابل توجهی را نشان داده است. اضافه وزن و متعاقباً چاقی و سندرم متابولیک با استرس اکسیداتیو بالاتر و افزایش رهاسازی سایتوکین‌های پیش التهابی مانند پروتئین کموتاکسی مونوسیت - ۱ (MCP-1) همراه است [۲۴، ۲۳]. در وضعیت اضافه وزنی و چاقی، بافت چربی به طور فعال در فرآیند پاتولوژی سرخرگ‌ها با افزایش ترشح لپتین و کاهش آدیپونکتین حفاظتی، درگیر می‌شود [۲۵]. کاهش وزن چربی بدن استرس اکسیداتیو، MCP-1 و لپتین را کاهش، اما میزان فعالیت آدیپونکتین را افزایش می‌دهد [۲۷، ۲۶، ۲۲]. مطالعات قبلی نشان داده‌اند که در افراد دارای اضافه وزن و چاق سطح فعالیت سرمی HDL-C و کارایی سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن کمتر و میزان پراکسیداسیون لیپیدی بالاتر است [۲۶]. در این راستا، پژوهش‌ها نشان دادند که کاهش وزن اضافی با استفاده از فعالیت‌های بدنی میزان لیپوپروتئین لیپاز و لستین کلسترول آسیل ترانسفراز را افزایش می‌دهد که این دو آنزیم کاهش LDL تری‌گلیسرید و کلسترول و افزایش HDL را سبب می‌شوند. از آنجایی که در پژوهش حاضر، تمام گروه‌های تجربی تغییرات افزایشی HDL-C و کاهشی LDL-C سرم را نشان دادند. لذا یک توجیه احتمالی برای این تغییرات را می‌توان به افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز و لستین کلسترول آسیل ترانسفراز نسبت داد و با توجه به درصد تغییرات بالاتر در گروه تجربی دوم، می‌توان بیان داشت که ترکیب تمرین مقاومتی غیرخطی به همراه مکمل ۵۰۰ میلی‌گرمی شیرین‌بیان بیشترین سودمندی را بر فعالیت این دو آنزیم گذاشته باشد. یکی دیگر از اثرات سویی که اضافه وزن و چاقی بر بدن می‌گذارد افزایش مقاومت به انسولین در نتیجه کاهش سطح HDL-C و افزایش سطح LDL-C و TG می‌باشد که زمینه‌ساز بیماری‌های متابولیکی و قلبی – عروقی می‌شود. زیرا در شرایط آزمایشگاهی نشان داده شده است که پروتئین واکنش‌گر C با اتصال به LDL-C و VLDL منجر به فعال‌سازی عمل انعقاد می‌شود که این عمل، خود پیش‌نیاز ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد [۲۸]. در این راستا، کازا (Cauza) و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که ۴ ماه تمرین مقاومتی (۶ ست برای هر گروه عضلانی در هفته، ۱۰ الی ۱۵ تکرار در هر ست، ۳ جلسه در هفته) نسبت به تمرین استقامتی (شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، به مدت ۳۰ دقیقه

در روز و ۳ جلسه در هفته) به وضوح اثرات سودمندتری بر شاخص‌های متابولیکی گذاشته است [۲۹]، که با نتایج پژوهش ما نیز همخوانی دارد. در نتیجه، می‌توان امیدوار بود که اثرات متقابل تمرین مقاومتی غیرخطی به همراه مکمل شیرین‌بیان و البته با دوز ۵۰۰ میلی‌گرمی، توانسته است از طریق کاهش سطح LDL-C و شاخص‌های ترکیب بدنی و افزایش سطح HDL-C روند افزایش مقاومت به انسولین را در مردان تحت مطالعه معکوس کند و این یکی دیگر از نتایج ارزشمند پژوهش حاضر قلمداد شود. پژوهش‌ها نشان داده مهم‌ترین نقش سیستم آنتی‌اکسیدانی درون‌زاد بدن مقابله با رادیکال‌های آزاد و مهار تنش‌های اکسیداتیو است که با کاهش میزان مواد آنتی‌اکسیدان بدن از فعالیت این سیستم نیز کم می‌شود. برعکس با مصرف مواد آنتی‌اکسیدان برون‌زا بر فعالیت آن افزوده می‌شود [۳۱، ۳۰]، موضوعی که در پژوهش حاضر، بنابر اهمیت آن از مکمل طبیعی شیرین‌بیان با خواص بسیار مهم از جمله آنتی‌اکسیدانی که دارای عوارض جانبی نبوده، استفاده شد. اخیراً، گزارش‌هایی بیان شده است که لاکتون‌های مرتبط با HDL که سوبستراهای فیزیولوژیکی آنزیم آنتی‌اکسیدانی پاراکسوناز ۱ هستند LDL را در برابر آسیب‌های اکسیداسیونی حفاظت می‌کنند [۳۴، ۳۳، ۳۲، ۲۷]. این مسأله به خوبی روشن شده است که این خود LDL نیست که زمینه‌ساز شرایط پاتولوژی می‌شود، بلکه این LDL-ox است که عامل پاتولوژی قلمداد می‌شود. لذا، با توجه به نتایج تحقیق حاضر می‌توان اظهار داشت که اثرات متقابل سودمند مکمل شیرین‌بیان با تمرین مقاومتی غیرخطی در مردان جوان دارای اضافه وزن توانسته با ایجاد سازگاری حاصله بر سوبستراهای فیزیولوژیکی سیستم آنتی‌اکسیدانی آنزیم بدن از اکسید شدن LDL (LDL-ox) جلوگیری کند. پژوهشگران بر این باورند که تمرین به تنهایی HDL-C را به سختی تحت تأثیر قرار می‌دهد [۳۵]. ولی در پژوهش حاضر، اثرات تعاملی تمرین و مکمل طبیعی گیاه دارویی شیرین‌بیان در مردان جوان دارای اضافه وزن، تأثیرات سودمندی بر HDL-C گذاشته است. پژوهشگران نشان داده‌اند مکانیسم‌های تغییرات HDL-C و LDL-C پیچیده است و تا حدودی به کاهش تحریک گیرنده‌های بتاآدرنرژیک، افزایش لیپولیز، افزایش آنزیم لیپوپروتئین لیپاز، اعمال هورمون‌های تیروئیدی و پروتئین‌های حامل استر کلسترین (CETP) مربوط می‌شود [۳۷، ۳۶، ۳۵، ۳۰].

نتیجه‌گیری

در پرتو نتایج پژوهش مقطعی حاضر می‌توان بیان داشت که ترکیب تمرین مقاومتی غیرخطی با مصرف مکمل شیرین‌بیان به واسطه اثرات متقابلشان، تغییرات و تأثیرات سودمندی بر شاخص‌های ترکیب بدنی (وزن چربی بدن، درصد چربی بدن، BMI)، عملکردی (قدرت عضلانی) و نیمرخ لیپوپروتئینی سرم (HDL-C و LDL-C) افرادی که دارای وزن نامطلوب بدنی هستند، می‌گذارد. همچنین از طریق کسب چنین سازگاری‌های مهم، از شکل‌گیری و شدت بیماری‌های متابولیکی، قلبی – عروقی و آرترواسکلروز کاسته می‌شود. لذا پرداختن به تمرینات مقاومتی غیرخطی با مصرف مکمل شیرین‌بیان به افراد دارای وزن اضافی نامطلوب و احتمالاً چاق جهت دستیابی به چنین سازگاری‌های اساسی، توصیه می‌شود.

در پایان، انجام پژوهش‌های دیگری درخصوص این گیاه و کاربردهای آن پیشنهاد می‌شود. به عنوان نمونه بررسی تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی غیرخطی با مصرف خالص ماده مؤثره ریشه شیرین‌بیان (اسید گلیسیریزین) بر فعالیت آنتی‌اکسیدانی نیمرخ لیپوپروتئینی مردان کم‌تحرک و دارای اضافه وزن، در کنار این مطالعه‌ها بررسی عوارض احتمالی این گیاه بر عملکرد ارگان‌های مختلف نیز باید مورد توجه قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از مرکز تحقیقات گیاهان دارویی جهاد دانشگاهی جهت آماده‌سازی مکمل شیرین‌بیان در این تحقیق تقدیر و تشکر به عمل می‌آید. همچنین، از شرکت‌کنندگان محترم که در طول مطالعه پژوهشگر را همراهی نمودند، قدردانی می‌شود. لازم به ذکر است این مقاله حاصل بخشی از رساله دکتری می باشد.

منابع

1. Afzalpour ME, Gharakhanlou R, Gaeini A.A, Mohebbi H, Hedayati M, Khazaei M. The effect of aerobic exercise on serum oxidized LDL level and total antioxidant capacity in non-active men. *CVD Prevention and Control* 2008; 3: 77 - 82.

2. Casella-Filho A, Chagas AC, Maranhao RC, Trombetta IC, Cesena FH, Silva VM, et al. Effect of exercise training on plasma levels and functional properties of high-density lipoprotein cholesterol in the metabolic syndrome. *Am. J. Cardiol*. 2011; 107 (8): 1168 - 72.

3. Radar Z, Chung HY and Got S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. *Free Radica. Boil Med*. 2008; 44: 153 - 59.

4. Dhooge R, Hellinckx T, Van Laethem C, Stegen S, De Schepper J, Van Aken S, et al. Influence of combined aerobic and resistance training on metabolic control, cardiovascular fitness and quality of life in adolescents with type 1 diabetes: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil*. 2011; 25 (4): 349 - 59.

5. Amozad- Mahdiraji T, Barari A, Farzanegi P and Ahmadi M. The effects of four weeks of endurance training on serum paraoxonase-1 and lipid profile in obese men athletes. *J. Gorgan Univ. Med. Sci*. 2014; 16 (3): 9 - 15.

6. Afzalpour ME, Gharakhanlou R, Gaeini A.A and Maleknia N. Effects of moderate and vigorous aerobic exercise on on serum paraoxonase-1 and lipid profile in obese men athletes. *J. Olympics* 2003; 11 (3, 4): 115 - 32.

7. Britez F, Travacio M, Gambion G, Jaita G, Verona J, Liesuy S and Wikinski R. Regular exercise improve lipid and antioxidant profile. Abstracts of XIIth international symposium on atherosclerosis. Stockholm, Sweden. 2000, 162.

8. Deakin S, Moren X, Richard W. James W.J. HDL Oxidation Compromises its Influence on Paraoxonase-1 Secretion and it's Capacity to Modulate Enzyme Activity. *J. Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2007; 27: 1146 - 52.

9. Nasiriasl M and Hossienzadeh H. A review of the anti-viral effects of licorice, and its active constituents, (Glycyrrhizin). *J. Herbal Medicines* 2008; 6 (2): 24 - 36.

10. Lee C.K, Son S.H, Park K.K, Park J.H.Y, Lim S.S, Chung and W.Y. Isoliquiritigenin inhibits tumor growth and protects the kidney and liver against chemotherapyinduced toxicity in a mouse xenograft model of colon carcinoma. *J. Pharmacol. Sci*. 2008; 106: 444 - 51.

11. Delroba-Soltani N, Karimian Roya and Ranjbar M. Interaction of salicylic acid and cold stress on activity of antioxidant enzymes in glycyrrhiza glabra L. *J. Herbal Medicines* 2015; 2 (1): 7 - 13.

12. Shapna S, Afroza H, Kaiser H, Kaniz F and Sumon R. Antimicrobial, cytotoxic and antioxidant activity of methanolic extract of Glycyrrhiza glabra. *Agric. Biol. J. N. Am*. 2010; 1 (5): 957 - 60.

13. Vaya J, Belinky PA and Aviram M. Antioxidant constituents from licorice roots: isolation, structure elucidation and antioxidative capacity toward LDL oxidation. *Free Radical Biol. and Medicine* 1997; 23: 303 - 13.

14. Birari RB, Guptab S, Mohan CG and Bhutania KK. Antiobesity and lipid lowering effects of Glycyrrhiza chalcones: Experimental and computational studies. *J. Phytomedicine* 2011; 18: 795 - 801.

15. Liang KW, Lee WJ, Lee IT, Lee WL, Lin SY, Hsu SL and et al. Persistent elevation of paraoxonase-1 specific enzyme activity after weight reduction in obese non-diabetic men with metabolic syndrome. *J. Clinica Chimica Acta.* 2011; 412: 1835 - 41.

16. USP 28/ NF 23. The united States Pharmacopeial Convention. *Toronto* 2005; 3: 2109 - 10.

17. Friedwald WT, Levy RI and Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein in plasma without use of preparative ultra-centrifuge. *Clin. Chem*. 1972; 18: 499 - 502.

18. Aicher BO, Haser EK, Freeman LA, Carnie AV, Stonik JA, Wang X, Remaley AT, Kato GJ and Gannon RO. Diet-induced weight loss in overweight or obese woman and changes in high-density lipoprotein levels and function. *J. Obesity* 2012; 20 (10): 2057 - 62.

19. Silva JL, Vinagre CG, Morikawa AT, Alves MJ, Mesquita CH and Maranhao RC. Resistance training changes LDL metabolism in normolipidemic subjects: a study with a nanoemulsion mimetic of LDL. *J. Atherosclerosis* 2011; 219 (2): 532 - 7.

20. Baechle TR and Earle RW. Essentials of strength training and conditioning Champaign. IL: *Human Kinetics* 2000; 513 - 27.

21. Cakmak A, Zeyrek D, Atas A and Erel O. Paraoxonase activity in athletic adolescents. *Pediatr Exerc Sci*. 2010; 22 (1): 93 - 104.

22. Van Himbergen TM, van Tits LJ, Roest M and Stalenhoef AF. The story of PON1: how an organophosphate-hydrolysing enzyme is becoming a player in cardiovascular medicine. *Neth. J. Med.* 2006; 64: 34 - 8.

23. Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, et al. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *J. Clin. Invest*. 2004; 114: 1752 - 61.

24. Roberts CK, Ng C, Hama S, Eliseo AJ and Barnard RJ. Effect of a short-termdiet and exercise intervention on inflammatory/anti-inflammatory properties of HDL in overweight/obese men with cardiovascular risk factors. *J. Appl. Physiol*. 2006; 101: 1727 - 32.

25. Berg AH and Scherer PE. Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease. *Circ. Res.* 2005; 96: 939 - 49.

26. Senti M, Tomas M, Fito M and et al. Antioxidant paraoxonase 1 activity in the metabolic syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2003; 88: 5422 - 6.

27. Rosenblat M, Karry R and Aviram M. Paraoxonase 1 (PON1) is a more potent antioxidant and stimulant of macrophage cholesterol efflux, when present in HDL than in lipoprotein-deficient serum: relevance to diabetes. *Atherosclerosis* 2006; 187: 74 - 81.

28. Idris I, Al-Ubaidi F. Discordance between non-HDL cholesterol and LDL cholesterol levels in patients with diabetes without previous cardiovascular events. *Diabetes Metab*. 2010; 36: 299 - 304.

29. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S and Pacini G. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch. Phys. Med. Rehabil*. 2005; 86: 1527 - 33.

30. Otocka-Kmiecik A and Orłowska-Majdak M. The role of genetic (PON1 polymorphism) and environmental factors, especially physical activity, in antioxidant function of paraoxonase. *Postepy Hig Med Dosw (Online)* 2009; 63: 668 - 77.

31. Tomas M, Elosua R, Sentí M, Molina L, Vila J, Anglada R and et al. Paraoxonase1-192 polymorphism modulates the effects of regular and acute exercise on paraoxonase1 activity. *J. Lipid Res*. 2002; 43 (5): 713 - 20.

32. Abbott CA, Mackness MI, Kumar S, Boulton AJ and Durrington PN. Serum paraoxonase activity, concentration, and phenotype distribution in diabetes mellitus and its relationship to serum lipids and lipoproteins. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*. 1995; 15: 1812 - 8.

33. Khersonsky O and Tawfik DS. Structure–reactivity studies of serum paraoxonase PON1 suggest that its native activity is lactonase. *Biochem*. 2005; 44: 6371 - 82.

34. Kotani K, Sakane N, Sano Y, et al. Changes on the physiological lactonase activity of serum paraoxonase 1 by a diet intervention for weight

loss in healthy overweight and obese women. *J. Clin. Biochem. Nutr*. 2009; 45: 329 - 34.

35. Nakhostin-Roohi B, Fathi R and Fadayi S. Effect of aerobic training on serum chemerin levels and lipids of plamsa in overweight women. *Sport Physiol*. 2013; 5 (18): 121 - 35.

36. Goldhammer E, Ben-Sira D, Zaid G, Biniamini Y, Maor I, Lanir A and Sagiv M. Paraoxonase activity following exercise-based cardiac rehabilitation program. *J. Cardiopulm. Rehabil. Prev*. 2007; 27 (3): 151 - 4.

37. Gaeini AA, Kazemi F and Behzaree A. The effects of excessive aerobic continuous and interval training programs on plasma lipoproteins and serum CRP in women. *J. Kerman Univ. Med. Sci*. 2012; 19 (3): 277 - 86.

38. Nikseresht M, Agha-Alinejad H, Azarbayjani MA, Ebrahim K. Effects of nonlinear resistance and aerobic interval training on cytokines and insulin resistance in sedentary men who are obese. *J Strength Cond Res. 2014 Sep;28(9):2560-8*