

بافت چربی، فعالیت ورزشی و اختلالات متابولیکی

دکتر محمد فرامرزی
استادیار دانشگاه شهرکرد

مقدمه

به تازگی در مجامع علمی بافت چرب مورد توجه بیشتری قرار گرفته است. تا چندی پیش عقیده بر این بود که بافت چرب صرفاً بافتی برای ذخیره انرژی است. اما با شناسایی مواد مترشحه از آن و تاثیرات آن‌ها بر بدن، بافت چرب به عنوان اندامی اندوکراین معرفی گردید. سلول‌های چربی از سلول‌هایی به نام لیپوبلاست یا آدیپوبلاست حاصل می‌شوند. تجمع چربی در درون آدیپوبلاست‌ها به صورت قطره‌ای کوچک شروع و با بهم پیوستن آن‌ها قطره بزرگ و واحدی تشکیل و سلول در این حالت به نام سلول چربی یا آدیپوسیت نامیده می‌شود. عقیده بر این است که سلول‌های چربی در اواخر دوره جنینی و دوره محدودی پس از تولد بوجود می‌آیند و پس از آن تعداد آن‌ها ثابت می‌ماند. بنابراین چاقی در اثر افزایش حجم سلول‌های چربی حاصل می‌شود نه افزایش تعداد آن‌ها، به همین دلیل تغذیه بیش از حد در دوران نوزادی در هفته‌های اول پس از تولد منجر به تشکیل تعداد زیادی سلول چربی خواهد شد که نتیجه آن مستعد ساختن فرد برای چاق شدن در بزرگسالی است.

بافت چرب و انواع آن

بافت چرب از دو قسمت عمده و به رنگ‌های سفید و قهوه‌ای تشکیل شده است. قسمت‌های سفید اساساً از آدیپوسیت‌های سفید و قسمت‌های قهوه‌ای اساساً از آدیپوسیت‌های قهوه‌ای تشکیل شده است. نسبت این دو نوع چربی در بدن علاوه بر عوامل ژنتیکی به چندین عامل دیگر که عبارتند از: سن، جنس، دمای محیط و وضعیت تغذیه، نیز بستگی دارد. چربی سفید یا تک حفره‌ای¹ همان چربی معمولی است. چون در این نوع چربی، چربی ذخیره شده در درون سلول‌ها به صورت قطره‌ای بزرگ و واحد است و حجم عمده سیتوپلاسم را اشغال می‌کند، سیتوپلاسم به صورت باریکه‌ای در محیط و هسته به صورت پهن و حاشیه‌ای دیده می‌شود. از طرفی چون پس از حل شدن چربی ذخیره شده در درون سلول‌ها (ضمن آماده‌سازی بافت) حفره واحد و بزرگی در درون سلول چربی ظاهر می‌شود این نوع چربی را چربی تک حفره‌ای می‌نامند. سلول‌های چربی توسط غشای پایه ظریفی احاطه شده و در حد فاصل سلول‌ها مقدار کمی بافت همبند حاوی عروق و اعصاب دیده می‌شود. چربی سفید در بدن بطور

¹ White unicular adipose tissue

یکنواخت ذخیره نمی‌گردد. معمولترین محل ذخیره آن ناحیه شکم، اطراف لگن و اطراف ارگان‌های داخلی است. چربی سفید محل ذخیره تری‌گلیسریدها می‌باشد که به عنوان ذخیره انرژی بدن بشمار می‌آیند. در صورت نیاز بدن به انرژی، نور اپی‌نفرین مترشح از انتهای اعصاب موجود در بافت چربی موجب فعال‌سازی آنزیم لیپاز درون سلولی و تجزیه چربی می‌گردد. اسید چرب و گلیسرول حاصل از تجزیه چربی توسط خون به بافت‌های مورد نیاز منتقل می‌گردد. علاوه بر عمل فوق چربی به عنوان ضربه‌گیر در اطراف ارگان‌های مختلف و عایقی در مقابل سرما نیز عمل می‌کند. **چربی قهوه‌ای یا چند حفره‌ای**^۲ چون حاوی تعداد زیادی میتوکندری است قهوه‌ای رنگ دیده می‌شود. در چربی قهوه‌ای چربی ذخیره شده در درون سلول‌ها به صورت قطرات کوچک و متعدد می‌باشد. بنابراین با حل شدن چربی (ضمن آماده‌سازی بافت) حفرات متعددی در سلول‌ها ظاهر می‌گردد. به همین دلیل چربی قهوه‌ای را چربی چند حفره‌ای می‌نامند. چربی قهوه‌ای برخلاف چربی سفید محل ذخیره چربی نیست، بلکه محلی برای تولید حرارت است. عقیده بر این است که به علت کاهش فسفوریلاسیون اکسیداتیو در میتوکندری‌ها، ATP کمتری تولید شده و قسمت عمده انرژی حاصل از تجزیه به صورت حرارت آزاد می‌گردد. حرارت تولید شده از طریق گرم کردن خون به همه نقاط بدن منتقل می‌شود.

بافت چرب به عنوان اندامی اندوکراین

تصور کلاسیک از بافت چرب به عنوان جایگاهی برای ذخیره اسیدهای چرب در سال‌های اخیر با این عقیده جایگزین شده است که بافت چرب نقشی اساسی در متابولیسم لیپید و گلوکز دارد و تعداد زیادی از هورمون‌ها و سایتوکاین‌ها مانند آنژیوتنسیونوژن، $TNF-\alpha$ ، IL-6، آدیپونکتین، لپتین و PAI-1 را تولید می‌کند (1).

این تئوری که بافت چربی سفید (WAT) می‌تواند عضوی فعال برای هموستاز کل بدن نسبت به فقط انباری برای چربی باشد با کشف لپتین در سال 1994 محسوس شد. این پروتئین 16kDa به عنوان محصولی از ژن چاقی (ob)، که در چاقی وراثتی موش جهش می‌یابد، مشاهده شد. از آن زمان تاکنون ترشح بیش از 50 سایتوکاین و ملکول دیگر از بافت چرب شناسایی شده است. سایتوکاین‌های ترشح شده از بافت چرب را آدیپوکاین می‌نامند. آدیپوکاین‌ها از طریق مکانیسم‌های عمل اندوکراین، پاراکراین، اتوکراین یا جگستاکراین در گستره وسیعی از فرآیندهای فیزیولوژیک یا پاتولوژیک مانند ایمنی و التهاب شرکت دارند (2).

چاقی امروزه به عنوان وضعیتی پیش التهابی مد نظر قرار می‌گیرد و مشاهده شده است که چندین شاخص التهابی در آزمودنی‌های چاق بالا باشد. آدیپوکاین‌ها از پپتیدهای التهابی گوناگون (مانند TNF، که ترشح آن بوسیله

² Brown fat = Multilocular adipose tissue

آدیپوسیت‌ها قبل از کشف لپتین مشاهده شده بود) تشکیل می‌شوند (3). به نظر می‌رسد آدیپوکاین‌های التهابی در وضعیت التهابی با درجه پایین افراد چاق، با ایجاد مجموعه‌ای از ناهنجاری‌های متابولیکی نظیر عوارض قلبی عروقی و بیماری‌های التهابی خودایمنی، موثر باشند. قابل توجه است که تولید آدیپوکاین بوسیله بافت چربی سفید در چاقی شدیداً تحت تاثیر حضور ماکروفاژهای وارد شده به بافت (از طریق ارتباط متقابل) قرار می‌گیرد. ماکروفاژها منبع دیگری از واسطه‌های محلول هستند و ممکن است التهاب سیستمی و موضعی را ایجاد نمایند و ادامه دهند (4). بافت چربی سفید احتمالاً به عنوان پاسخی سازشی عوامل ضدالتهابی نظیر IL-1RA (که به طور رقابتی به گیرنده IL-1 بدون آغاز نمودن فعالیت در سلول می‌چسبد) و IL-10 (که سطوح در گردش آن در افراد چاق نیز بالا می‌رود) را تولید می‌کند.

تنظیم لیپولیز در بافت چربی

یک سری سیگنال‌های آبشاری سلولی لیپولیز تری گلیسیریدهای در بافت چربی، فسفوریلاسیون و فعالیت لیپاز حساس به هورمون (HSL) را تحریک می‌کنند. HSL فسفوریله شده، از سیتوزول آدیپوسیت (سلول چربی) به سطح حباب‌های (دانه‌های) چربی در سلول نقل مکان می‌کند. پری لیپین‌ها- پروتئین‌هایی هستند که در سطح حباب‌های چربی واقع شده‌اند- نیز ممکن است قبل از اینکه HSL بتواند لیپولیز در حباب چربی را آغاز کند نیاز به فسفوریلاسیون داشته باشد. پری لیپین‌ها غیر فسفوریله از طریق ایجاد سد می‌بین HSL و چربی سلولی مانع از لیپولیز می‌شوند. پری لیپین‌های فسفوریله شده احتمالاً از طریق تغییر سطح حباب چربی به HSL اجازه نفوذ به تری گلیسیریدهای داخل سلولی را می‌دهند (5).

چاقی کم تحرکی و بیماری قلبی عروقی

شیوه زندگی کم تحرک به کاهش چشمگیر فیزیولوژیک و عملکرد منجر می‌شود که خطر ابتلاء به بیماری را افزایش می‌دهد. در بزرگسالان کم تحرک، چاقی و افزایش وزن، ارتباطی قوی با گسترش پر فشار خونی، افزایش چربی‌های خون و مقاومت انسولین دارد که جمگی عوامل خطرزا بیماری قلبی عروقی (CVD) به شمار می‌روند. چاقی شدید با افزایش مرگ و میر همراه است. در سایر مطالعات، رابطه بین وزن بدن و مرگ و میر بارز نبوده یا یک منحنی U شکل، یک رابطه U شکل، یا یک رابطه مستقیم را نشان می‌دهد (5).

سندرم متابولیک چیست ؟

سندرم X یا سندرم متابولیک که به سندرم مقاومت انسولین IRS هم معروف است ، عبارت است از مجموعه ای از ناهنجاری های متابولیک و همودینامیک که همراه با هم و مستقل از یکدیگر پیشگویی کننده ی ایجاد آتروسکلروز و CVD می باشند . ویژگی اصلی و شناسه ی مهم آن مقاومت به انسولین است . این حالت با هیپرانسولینمی ، عدم تحمل به گلوکز ، دیس لیپیدمی آتروژنیک (کاهش لیپوپروتئین های با چگالی بالا (HDL) و افزایش تری گلیسریدها ، اسیده های چرب آزاد ، لیپوپروتئین با چگالی بسیار پائین (VLDL) و ذرات کوچک و متراکم (LDL) ، بالا بودن فشار خون و چاقی احشایی همراه است (5) .

وقوع همزمان این اختلالات بسیار خطرناک تر از بروز هر کدام به تنهایی است و مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی عروقی در مبتلایان به سندرم متابولیک بیشتر است .

علائم تشخیص سندرم متابولیک

- چاقی احشایی با اندازه گیری دور کمر تعیین می شود (بیش از 102 سانتیمتر در مردان و بیش از 88 سانتیمتر در زنان) (5)
- تری گلیسرید (ناشتا) بیش از 150 mg/dl
- HDL پایین (مردان کمتر از 40 و زنان کمتر از 50 mg/dl)
- افزایش فشار خون بیش از 85/135 MmHg
- گلوکز (ناشتا) بیش از 110 mg/dl

عوامل خطرزای متابولیک :

- چاق بودن یا داشتن اضافه وزن
- عدم فعالیت جسمانی
- داشتن مقاومت به انسولین
- عوامل ژنتیک

دیابت

دیابت نوع 2 (غیر وابسته به انسولین) تقریباً 85 تا 90 درصد کل بیماران دیابتی را تشکیل می دهد . ابتلاء به دیابت به میزان 60 تا 90 درصد مربوط به عامل دریافت کالری اضافی ، چاقی و در نتیجه مقاومت نسبی به انسولین است . در مراحل اولیه بیماری با کم کردن وزن بیمار می توان مقاومت به انسولین را اصلاح کرد (5) .

تحقیقات اخیر بر روی کربوهیدرات ها گویای این است که دریافت زیاد کربوهیدرات های تصفیه شده ، ممکن است خطر ابتلا به مقاومت به انسولین را افزایش دهد . به علاوه ، مطالعه بر روی حیوانات نشان داده است که مصرف رژیم های غذایی خاص با فروکتوز بالا منجر به اختلالات متابولیکی در حیوان شده که نتیجه ی آن افزایش وزن ، بالارفتن چربی و پرفشاری خون بوده است . فروکتوز به آسانی از طریق روده کوچک جذب شده و به میزان زیادی به کبد حمل می شود . فروکتوز در کبد به وسیله ی چند واکنش بیوشیمیایی به سرعت به چربی تبدیل می شود (بالا رفتن چربی خون و افزایش سطح کلسترول خون و در نتیجه افزایش وزن و چاقی)

اکثر افراد مبتلا به مقاومت به انسولین ، همزمان مبتلا به چاقی احشایی نیز می باشند . تمایل نسل جوان به استفاده از فناوری های روز و فست فود ها و از طرف دیگر بسته بندی های جدید این مواد غذایی در نهایت به ایجاد سندرم متابولیک کمک می کنند(5) .

دیس لیپیدمی

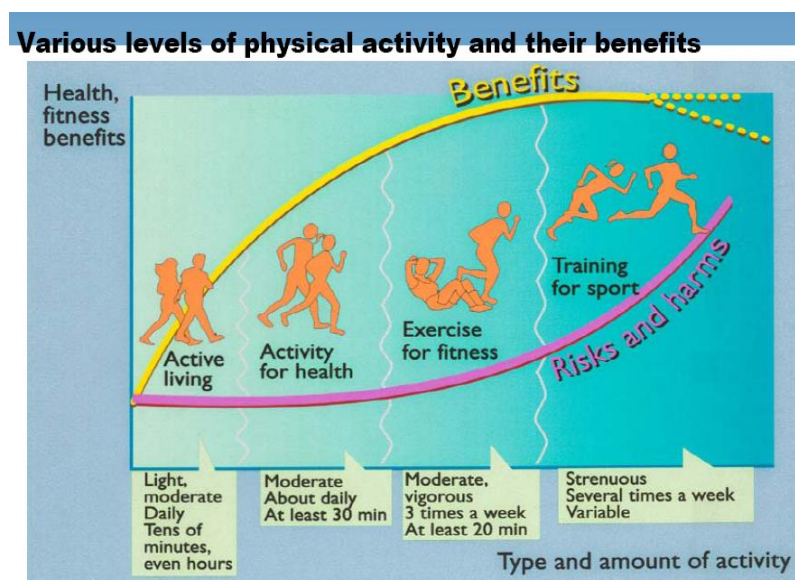
دیس لیپیدمی آتروژنیک با اختلال در سطح سه لیپید مشخص می شود که شامل افزایش سطح VLDL و LDL و سطح پایین HDL می باشد . دیس لیپیدمی یکی از عوامل اصلی خطر برای بروز بیماری شریان های کرونری (CHD) ، سکته مغزی و بیماری عروق محیطی (PVD) ، ذکر گردیده که می توان با تغییر شیوه زندگی ، رژیم غذایی و داروها بر آن تاثیر گذاشت و آن را تغییر داد . اختلال در متابولیسم چربی ها و بالا رفتن میزان سرمی آن ها می تواند منجر به تشکیل پلاک های آترواسکلروز در کرونر ها بشود که طی فرآیندی پیچیده در حضور سایر عوامل خطر ، تشکیل آن تسریع می شود . دو پیامد اصلی تشکیل پلاک آترواسکلروز در کرونرها : بروز سکته قلبی و آنژین صدری ناپایدار است. دیس لیپیدمی و چاقی در ایران از مهم ترین عوامل سندرم متابولیک هستند . افزایش تری گلیسیریدهای سرمی ، معمولا با سندرم متابولیک همراه است .

برخی از عوامل مؤثر در افزایش تری گلیسیرید : چاقی و اضافه وزن ، فعالیت فیزیکی کم، مصرف سیگار، مصرف زیاد الکل، رژیم غذایی پر کربوهیدرات(بیشتر از ۶۰٪ انرژی دریافتی)، بیماریهایی مانند دیابت نوع ۲، نارسایی مزمن کلیه و سندرم نفروتیک، مصرف برخی داروها، اختلال های ژنتیکی نظیر هیپرلیپیدمی توأم ارثی(FCHL)، هیپرتری گلیسیریدمی ارثی و اختلال ارثی بتالیپوپروتئینمی(5) .

فعالیت بدنی مناسب

ز آنجا که فعالیت های هوازی اولین پیشنهاد برای کاهش وزن و به ویژه کاهش چربی احشایی است شاید بتوان «پیاده روی» را به عنوان آسان ترین، مطمئن ترین و ارزان ترین راه معرفی کرد . مقدار آن معمولا روزانه نیم ساعت یا 4 روز در هفته روزی یک ساعت پیاده روی تند پیشنهاد شده است(5) .

سایر فعالیت های هوازی مناسب شامل دو ، شنا ، دوچرخه سواری ، کوه نوردی پله ای ، اسکی در مناطق کوهستانی ، اسکیت ، انواع کلاسهای رقص و انواع مختلف تنیس به صورت متناوب (راکت بال ، اسکواش) می باشد .
البته نوع ، کمیت و کیفیت ورزش باید با توجه به وضعیت بیمار و تحت نظر پزشک متخصص تعیین شود .
تعالی و توازن برقرار کردن میان تمرینات و ورزشهای متناسب با شرایط جسمانی فرد بهترین شیوه انجام ایروبیک می باشد، این استراتژی مصدومیت های پیاپی را کاهش و بروز آنها را تقلیل می دهد و موجب می شود که در موقعیتهای و شرایطی که فرد فعالیتهای زیاد بدنی انجام میدهد توازن و بالانس بیشتری در حرکات عضلات برقرار گردد، که این امر موجب لذت بردن بیشتر فرد نیز می شود.



References :

1. Engeli S, Gorzelniak K, Kreutz R, Runkel N, Distler A, Sharma AM. Co-expression of renin-angiotensin system genes in human adipose tissue. J Hypertens 1999;17:555-560
2. Zhang Y et al. (1994) Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. Nature 372: 425-432
3. Hotamisligil GS et al. (1993) Adipose expression of tumor necrosis factor-alpha: direct role in obesitylinked insulin resistance. Science 259: 87-91
4. Tilg H et al. (2006) Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. Nature Rev Immunol 6: 772-783

5. باربارا نیکلاس . مترجم^۱ فرامرزی^۱ محمد. فعالیت ورزشی استقامتی و بافت چربی . 1386 . انتشارات پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی^۱