

به نام خدا

تأثیر تمرین هوازی بر میزان بیان ژن سیرتوئین – در بافت چربی موش های صحرایی نر چاق القاء شده با غذای پر چرب و حاوی فروکتوز

مؤلف :

کیهان حافظی

انتشارات ارسطو

(سازمان چاپ و نشر ایران - ۱۴۰۴)

نسخه الکترونیکی این اثر در سایت سازمان چاپ و نشر ایران و اپلیکیشن کتاب رسان موجود می باشد

Chaponashr.ir



سرشناسه : حافظى، كيهان ، ۱۳۷۳

عنوان و نام پديدآور : تاثير تمرين هوازى بر ميزان بيان ژن سيرتوئين - در بافت چربى موش هاى صحرايى نر چاق القاء شده با غذاى پرچرب و حاوى فروكتوز / مولف: كيهان حافظى
مشخصات نشر : انتشارات ارسطو (سازمان چاپ و نشر ايران)، ۱۴۰۴.

مشخصات ظاهرى : ۱۱۰ ص.

شابك : ۹۷۸-۶۲۲-۱۲۹-۰۱۹-۲

وضعيت فهرست نويسى : فييا

يادداشت : كتابنامه.

موضوع : تمرين هوازى - ميزان بيان ژن سيرتوئين - بافت چربى موش هاى صحرايى نر چاق

رده بندى كنگره : TP ۹۸۳

رده بندى ديويى : ۵۵/۶۶۸

شماره كتابشناسى ملي : ۸۳۷۶۱۹

اطلاعات ركورد كتابشناسى : فييا

نام كتاب : تاثير تمرين هوازى بر ميزان بيان ژن سيرتوئين - در بافت چربى موش هاى صحرايى نر چاق
القاء شده با غذاى پرچرب و حاوى فروكتوز

مولف : كيهان حافظى

ناشر : انتشارات ارسطو (سازمان چاپ و نشر ايران)

صفحه آرايى، تنظيم و طرح جلد : پروانه مهاجر

تيراژ : ۱۰۰۰ جلد

نوبت چاپ : اول - ۱۴۰۴

چاپ : زبرجد

قيمت : ۱۶۵۰۰۰ تومان

فروش نسخه الكترونيكى - كتاب رسان :

<https://chaponashr.ir/ketabresan>

شابك : ۹۷۸-۶۲۲-۱۲۹-۰۱۹-۲

تلفن مركز پخش : ۰۹۱۲۰۲۳۹۲۵۵

www.chaponashr.ir



فهرست

فصل اول: کلیات..... ۷

تمرین هوازی ۱۲

چاقی ۱۳

رژیم غذای پرچرب حاوی فروکتوز..... ۱۳

سیرتوئین- ۱..... ۱۳

فصل دوم: ادبیات نظری ۱۵

مبانی نظری کتاب..... ۱۵

چاقی و کنترل وزن ۱۵

ساختار بافت چربی سفید(WAT)..... ۱۶

ریخت شناسی ادیپوسیت تک حجره ای: ۱۷

مناطق ذخیره چربی ۱۸

چربی زیرپوستی؛ ۱۸

عملکرد بافت چربی سفید..... ۱۹

بافت چربی قهوه ای کلاسیک ۲۱

بافت چربی شبه قهوه ای..... ۲۳

ادیپوسیت های شبه قهوه ای ۲۴

قهوه ای شدن بافت چربی سفید..... ۲۵

خاصیت ضد چاقی چربی قهوه ای ۲۶

شواهد حیوانی ۲۷

شواهد انسانی ۲۷

ورزش استقامتی ۲۸

۲۹		اثر ورزش بر بافت چربی
۳۰		سیرتوئینها
۳۰		سیرتوئین ۱
۳۱		اثر SIRT1 بر بافتهای مختلف
۳۳		نقش SIRT1 در تبدیل چربی
۳۴		ورزش و سیرتوئینها
۴۵		فصل سوم: روش شناسی کتاب
۴۵		مقدمه
۴۵		طرح کتاب
۴۵		جامعه آماری
۴۵		آشنایی حیوانات با محیط آزمایشگاهی
۴۶		روش انتخاب نمونه و گروه بندی
۴۷		رژیم غذای پرچرب
۴۸		رژیم غذای کنترل (Control diet)
۴۸		شیوه تهیه فروکتوز ۲۵ درصد
۴۸		القاء چاقی
۴۹		جمع آوری اطلاعات
۴۹		اندازه گیری شاخص های تن سنجی
۴۹		اندازه گیری وزن موش ها
۴۹		اندازه گیری شاخص آدیپوسیتی
۵۱		اندازه گیری میزان وزن به دست آمده
۵۱		اندازه گیری دور شکم (AC)
۵۱		اندازه گیری دور سینه (TC)

نسبت دور شکم به دور سینه (AC/TC).....	۵۱
اندازه گیری طول بدن.....	۵۱
شاخص توده بدن (BMI).....	۵۱
شاخص Lee.....	۵۲
اندازه گیری پارامترهای تغذیه ای.....	۵۲
اندازه گیری آب و غذا مصرفی.....	۵۲
اندازه گیری بهروه وری غذا یا خوراک (FE).....	۵۲
سنجش پارامترهای بیوشیمیایی خون.....	۵۳
پروفايل های لیپیدی.....	۵۳
اندازه گیری انسولین، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین.....	۵۳
متغیرهای کتاب.....	۵۴
متغیرهای مستقل.....	۵۴
متغیرهای وابسته.....	۵۴
ابزار و مواد جمع آوری اطلاعات.....	۵۴
وسایل و دستگاه های مورد نیاز.....	۵۴
مواد و داروهای مورد نیاز.....	۵۵
پروتکل آشناسازی:.....	۵۶
دستگاه تردمیل.....	۵۶
کنترل سرعت تردمیل.....	۵۶
اندازه گیری حداکثر ظرفیت تمرین.....	۵۷
پروتکل تمرین هوازی:.....	۵۷
استخراج نمونه:.....	۵۸
ارزیابی بیان ژن متغیر های کتاب با استفاده از روش ریل تایم (Real Time-PCR) ...	۵۸

۵۸	پودر کردن بافت ها
۵۸	استخراج RNA
۶۰	بررسی کیفیت RNA استخراج شده
۶۰	سنتز cDNA از RNA
۶۱	مراحل انجام سنتز cDNA
۶۲	شرایط حرارتی RT-PCR به صورت زیر بود:
۶۳	روش تجزیه و تحلیل آماری داده ها:
۶۵	فصل چهارم: یافته های کتاب
۶۵	مقدمه:
۶۶	داده های توصیفی کتاب:
۶۶	اندازه گیری شاخص های تن سنجی
۷۴	یافته های مربوط به متغیر های کتاب
۷۷	آزمون فرضیه های کتاب:
۸۳	فصل پنجم: نتیجه گیری
۸۳	مقدمه
۸۳	بحث و بررسی
۸۷	منابع

فصل اول:

کلیات

اضافه وزن و چاقی به عنوان یکی از عوامل تهدید کننده اصلی برای سلامت عمومی در سراسر جهان شناخته شده است. (کاتنسی و همکاران، ۲۰۰۹) چاقی از جمله بیماری‌های مزمن مرتبط با اختلال در متابولیسم چربی می باشد در این بیماری چربی زیادی در بافت های چربی تجمع یافته سلامت فرد را به خطر می اندازد. اگرچه چاقی از حدود ده هزار سال پیش نیز گزارش شده است شیوع آن از نیمه اول قرن بیستم بیشتر شد. به دنبال صنعتی شدن زندگی به تدریج اضافه وزن و چاقی از مشکلات اصلی بهداشت عمومی در جهان قلمداد شد. امروزه شیوع چاقی در دنیا رو به افزایش است به طوری که بررسی های مرکز آمار بهداشتی در آمریکا طی ۳۰ سال نشان داده است که شیوع افزایش وزن در مردان از ۸/۲۲ در سال ۱۹۶۰ به ۷/۳۱ در سال ۱۹۷۱ و در زنان از ۷/۲۵ به ۹/۳۴ افزایش یافته است. سازمان بهداشت جهانی اپیدمی آن را در دنیا یادآوری کرده است. (هاتتوا و همکاران، ۲۰۲۰) مطالعه های اخیر در کشور ما نیز نشان داده اند که افزایش وزن و چاقی در جوامع شهری و روستایی ایران شیوع بالایی دارد. (برقویی و همکاران، ۲۰۱۷) با توجه به اثرات گسترده چاقی بر سلامت و بیماری، درک علل، پیامدها و بهترین رویکردهای مدیریتی در تمام زمینه های پزشکی امروزی حیاتی است. چاقی یک اختلال پیچیده است که با افزایش شدید سطح ذخیره چربی در بافت چربی همراه است و توسط عوامل ژنتیکی و محیطی ظاهر می شود. به عنوان یک بیماری، هسته اصلی بسیاری از بیماری های مزمن است. بیماری عروق کرونر قلب، دیابت، آرتریت، اختلالات گوارشی، آسم، فشار خون بالا و انواع خاصی از سرطان. علت اصلی چاقی، دریافت کالری زیاد، یا عدم فعالیت بدنی، اختلالات روانی و غدد درون ریز یا ژنتیکی است. (رامیرز و همکاران، ۲۰۲۳) با این حال، از طریق ترکیبی از تغییرات سبک زندگی از جمله رژیم غذایی و ورزش از آن جلوگیری می شود. (هیل و همکاران، ۲۰۰۵) از طرفی چاقی یک بیماری چند عاملی است که به دلیل تأثیر متقابل بین سبک زندگی، محیط و عوامل

ژنتیکی و اپی ژنتیکی ایجاد می شود مطالعات نشان داده است که بیان چندین ژن در چاقی دچار اختلال و ناهنجار می شوند. (کلو و همکاران، ۲۰۱۰) بنابراین، داشتن یک نشانگر زیستی برای پیش بینی وضعیت چاقی بسیار مهم است. یکی از تعدیل کننده های مسیرهای متابولیک و پاسخ استرس سلولی سیرتوئین ها هستند. (نیجهان و همکاران، ۲۰۲۰) سیرتوئین ها خانواده ای از داستیلازهای وابسته به نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید (NAD⁺) هستند که هفت مورد از آنها در پستانداران شناسایی شده است (SIRT1-SIRT7). در حالی که SIRT1، SIRT6 و SIRT7 عمدتاً در هسته قرار دارند، SIRT3-SIRT5 در میتوکندری و SIRT2 در سیتوزول یافت می شوند (سائو و همکاران، ۲۰۰۶). در سطح مولکولی، عملکرد اصلی سیرتوئین ها اصلاح پروتئین ها در باقی مانده های لیزین آنها است. SIRT1 می تواند بسیاری از پروتئین های هیستونی و غیرهیستونی را داستیله کند. بنابراین، در تنظیم فرآیندهای فیزیولوژیکی متعدد از جمله متابولیسم سوپسترا نقش دارد. با این حال، فعالیت آنزیمی SIRT1 در چاقی به دلیل تغییر در فرآیندهای فیزیولوژیکی بسیار کم است که به نوبه خود منجر به ایجاد اختلالات متابولیک مختلف مرتبط با چاقی می شود. Sirtuin^۱، همچنین بیان ژن های چربی زایی را کاهش می دهد و بیان ژن های لیپولیز را در پاسخ به محرک های محیطی مختلف، مانند محدودیت کالری، ناشتا، کالری اضافی تنظیم می کند (اسچوگ و همکاران، ۲۰۱۱) SIRT1 ممکن است بر سیگنال دهی انسولین در چندین سلول حساس به انسولین تأثیر بگذارد. (متویر و همکاران، ۲۰۰۸) فعالیت SIRT1 در متابولیسم گلوکز، تمایز، تخریب عصبی، مرگ سلولی، کنترل بیان ژن، تومورزایی و پیری نقش دارد. (یوشی زاکیو همکاران، ۲۰۰۹) برخی از مطالعات نشان می دهند که SIRT1 به دلیل اثرات ضدالتهابی آن در بافت چربی، تا حدودی سیگنال دهی انسولین را افزایش می دهد. بیان بیش از حد SIRT1 از تجمع ماکروفاژها ناشی از تغذیه با چربی بالا جلوگیری می کند. SIRT1 بیان ژن پیش التهابی را در سلول های چربی، احتمالاً از طریق استیل زدایی فاکتور هسته ای (NF-κB و مهار اتصال به پروموتورهای ژن هدف، سرکوب می کند. همچنین سنتز / ترشح آدیپونکتین را افزایش می دهد. SIRT1 همچنین ممکن است متابولیسم عضلات اسکلتی را از طریق استیل زدایی گیرنده گاما -α coactivator- فعال شده توسط

پراکسی زوم (PGC)^۱(α -)، یک فعال کننده اکسیداسیون اسیدهای چرب میتوکندریایی تحت تاثیر قرار دهد. (جیو و همکاران، ۲۰۲۱) همچنین مطالعات نشان داده اند که SIRT1 بر حساسیت انسولین تأثیر می‌گذارد و ممکن است یک هدف درمانی در پیشگیری و درمان اختلالات مربوط به مقاومت به انسولین باشد. (Cao et al., ۲۰۱۶) طیف گسترده‌ای از فعالیت‌های سلولی سیرتوئین‌ها در ارگانسیم، آنها را به عنوان اهداف درمانی برای مبارزه با بیماری‌های متابولیک، نورودژنراتیو و پرولیفراتیو قرار می‌دهد. در این زمینه، در کشورهای توسعه نیافته و توسعه یافته، بیماری‌های مرتبط با چاقی مانند مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲ و دیس لیپیدمی به یک مشکل بهداشت عمومی تبدیل شده است. از جمله راهکارهای پیشگیری یا مبارزه با این گونه بیماری‌ها فعالیت‌های ورزشی است. (اپرت و همکاران، ۲۰۲۱) تمرین بر فعالیت و/یا بیان سیرتوئین‌ها تأثیر مثبت می‌گذارد و در نتیجه کارایی متابولیسم اکسیداتیو بهتر، افزایش بیوژنز و عملکرد میتوکندری و همچنین حفظ سیستم آنتی‌اکسیدانی را به همراه دارد. به طوری که فعالیت‌های ورزشی باعث افزایش گردش انرژی به خصوص در عضلات اسکلتی و قلب می‌شود. نیاز انرژی ممکن است تا ۱۰ برابر در قلب و تا ۱۰۰ برابر در عضلات اسکلتی متفاوت باشد و عمدتاً توسط فسفوریلاسیون اکسیداتیو میتوکندری تامین می‌شود. افزایش سطح کلسیم در نتیجه فعال شدن فسفوریلاسیون اکسیداتیو در میتوکندری‌ها در طول تمرینات ورزشی، آنزیم‌های چرخه اسید سیتریک را فعال می‌کند. (جان و همکاران، ۲۰۲۳) فعال شدن این چرخه منجر به، فعالیت سیرتوئین‌ها، از جمله سیرتوئین ۱ (SIRT1) و سیرتوئین ۳ (SIRT3) شده است، مطالعات اخیر، افزایش سطوح سیرتوئین‌های ناشی از فعالیت‌های ورزشی را در انسان مشاهده کرده‌اند. (راداک و همکاران، ۲۰۲۰) به نظر می‌رسد SIRT3 مبدل مولکولی/متابولیک برای سازگاری با تعدادی از محرک‌های خارجی است، که نشان دهنده یک استراتژی طبیعی و کاملاً واضح برای مداخله درمانی جدید است. تعدیل فعالیت آنها می‌تواند، بسیاری از اثرات مفید فعالیت بدنی را در پیشگیری، تأخیر و درمان بیماری‌های قلبی عروقی، تومورها، بیماری‌های متابولیک و پیری را بهبود دهد. (سوا و همکاران، ۲۰۱۳) علاوه بر این، به نظر می‌رسد تمرین ورزشی تأثیر مثبتی بر فعالیت SIRT دارد. (وارگز و همکاران، ۲۰۱۹) در کتاب صارمی و

همکاران با عنوان بررسی اثرات ۸ هفته تمرین هوازی بر سطح پروتئین SIRT و شاخص های قلبی- متابولیکی زنان دیابتی پرداختند که نتایج آن شاخص های چاقی، کلسترول تام، تری گلیسرید، گلوکز خون و شاخص مقاومت به انسولین طور معنی دار در گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت. همچنین سطح سیرتوئین ۱ به طور معنی دار در گروه های مداخله در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافت. این نتایج نشان میدهد که تمرین هوازی با بهبود سطوح سیرتوئین ۱ و شاخص های متابولیکی در زنان دیابتی نوع ۲ همراه بوده است. (صارمی، عباس، شهرجردی، & کاویانی، ۲۰۱۶) بنابراین SIRT1 به عنوان مولکول درمانی برای پیشگیری از چاقی ظاهر می شود و ممکن است عوامل دارویی جدیدی باشد که به طور طبیعی در درمان و پیشگیری از چاقی مفید است. با بررسی و مطالعه تحقیقات زیادی، مشخص گردید که اثر فعالیت ورزشی به صورت هوازی بر حیوانات القاء شده با غذای پرچرب و فروکتوز مورد بررسی قرار نگرفته است لذا فرض کتاب بر این است که آیا تمرین هوازی می تواند میزان بیان ژن سیرتوئین- ۱ در بافت چربی موش های صحرایی نر چاق القاء شده با غذای پرچرب و حاوی فروکتوز را افزایش دهد؟

چاقی یک اختلال پیچیده است که با افزایش شدید سطح ذخیره چربی در بافت چربی همراه است و توسط عوامل ژنتیکی و محیطی ظاهر می شود. (کپلمن، ۲۰۰۰) چاقی به عنوان یک بیماری، هسته اصلی بسیاری از بیماری های مزمن است. بیماری عروق کرونر قلب، دیابت، آرتریت، اختلالات گوارشی، آسم، فشار خون بالا و انواع خاصی از سرطان ها. علت اصلی چاقی، دریافت کالری زیاد، یا عدم فعالیت بدنی، اختلالات روانی و غدد درون ریز یا ژنتیکی است. (بلوهر، ۲۰۲۰) با این حال، از طریق ترکیبی از تغییرات سبک زندگی، از جمله رژیم غذایی و ورزش از آن جلوگیری می شود. رسوب بیش از حد توده چربی در بافت چربی، منجر به مقاومت به انسولین و فعال شدن برخی واسطه های التهابی و استرس اکسیداتیو می شود و پاسخ سیستمیک را تداوم می بخشد. (زیدا، ۲۰۰۹) چندین بیماری به دلیل چاقی و با تنظیم استرس اکسیداتیو رخ می دهد. سیرتوئین ها آنزیم های استیله کننده پروتئین وابسته به NAD هستند

که نقش مهمی در متابولیسم، پاسخ های استرس، ترشح و حساسیت انسولین، تنظیم التهاب، هموستاز متابولیک بدن و فرآیندهای پیری دارند. (اسچوگ، ۲۰۱۱) کتاب های انجام شده در طول سال ها نشان داد که سیرتوئین ها از هفت سیرتوئین پستانداران تشکیل شده اند که SIRT1 در هسته قرار دارد اما به سیتوزول منتقل می شود، SIRT2 در سیتوپلاسم موضعی شده و رونویسی ژن را تنظیم می کند، SIRT3، ۴ و ۵ پروتئین های میتوکندری هستند جدا از این. SIRT6 و ۷ هسته ای هستند. سیرتوئین ها در پاسخ به التهاب، استرس اکسیداتیو در سلول و بافت فعال می شوند و فعالیت آنها را می توان به طور مستقیم با فسفوریلاسیون، استیلاسیون و برهمکنش های پروتئینی و به طور غیرمستقیم با تغییر سطح NAD^{+} تغییر داد. (سووه، ۲۰۰۶) SIRT1 از خانواده پروتئین های داستیلاز است و یک پروتئین اساسی برای تقابل با فشار اکسایشی و کنترل هموستاز به حساب می آید. در واقع سیرتوئین ها از طریق داستیلاز کردن هیستون ها و بسیاری از فاکتورهای رونویسی مانند PGC- α در بسیاری از اعمال حیاتی از جمله کنترل تولید رادیکال های آزاد و اکسایش چربیها نقش دارند. (پاردو و همکاران، ۲۰۲۰ SIRT1) بهترین سیرتوئینی است که پاسخ های رونویسی را واسطه می کند. اگرچه سطح SIRT1 به دلیل افزایش فعالیت گلیکولیتیک کاهش می یابد در حالی که در حین ورزش فعالیت SIRT1 به دلیل افزایش متابولیسم اکسیداتیو میتوکندری از طریق استیل زدایی هیستون ها و پروتئین های تنظیم کننده ژن غیر هیستونی افزایش می یابد. از اثرات بیولوژیکی سیرتوئین ها از جمله SIRT1، منجر به کاهش سطح کلسترول، گلوکز خون و انسولین می شود و با هدف قرار دادن eNOS اتساع عروق را تنظیم می کند. (جووان و همکاران، ۲۰۲۳) با این حال، فعالیت آنزیمی SIRT1 در چاقی به دلیل تغییر در فرآیندهای فیزیولوژیکی بسیار کم است که به نوبه خود منجر به ایجاد اختلالات متابولیک مختلف مرتبط با چاقی می شود. SIRT1 یکی از بهترین سیرتوئین های مطالعه شده است که فعالیت گاما گیرنده فعال تکثیرکننده پراکسی زوم (γ -PPAR) را مهار می کند. (پیکارد و همکاران، ۲۰۰۴) بیان آدیپونکتین، فعالیت میتوکندری را تنظیم می کند و ترشح انسولین و حساسیت به انسولین را ارتقا می دهند. (هیووانگ و همکاران، ۲۰۱۶) از طرفی، تمام پارامترهای ذکر شده در بالا در چاقی از تنظیم خارج می شوند. کتاب

های انجام شده در طی سال‌های گذشته نشان داد که انجام فعالیت ورزشی بخصوص فعالیت های هوازی به نوبه خود منجر به تنظیم مثبت SIRT1 می‌شود. (منزیس و همکاران، ۲۰۱۳) کتابگران بر این عقیده اند که کاهش گلوکز و افزایش نسبی نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید (NADH) ناشی از ورزش باعث فعال سازی SIRT1 می‌شود. (جووان و همکاران، ۲۰۲۳) ویتنی و همکاران (۲۰۰۸) طی کتابی تأثیر تمرین استقامتی و مقاومتی بر بیان SIRT1 در عضله قلب مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که بیان SIRT1 بین موشهای پیر و جوان در دو گروه استقامتی و مقاومتی تفاوت معناداری ندارد؛ اما تمرین استقامتی سبب افزایش معنی دار بیان این شاخص گردید. این در حالی بود که با تمرین مقاومتی تغییر معنی داری در بیان SIRT1 مشاهده نشد؛ و به نظر میرسد تغییر بیان این شاخص به شدت تمرین وابسته باشد (کراس و همکاران، ۲۰۰۸). از سوی دیگر یافته های اخیر حاکی است که با انجام فعالیت های ورزشی منظم می تواند عملکرد و سطح α -PGC و SIRT1 را افزایش دهد و بدین طریق مانع تسریع فرآیندهای پاتوژنز و چاقی و دیگر اثرات نامطلوب فشار اکسایشی گردید. (اولیورا و همکاران، ۲۰۱۴) با توجه به بررسی مطالعات گذشته، تمرین هوازی می تواند به عنوان گزینه درمانی غیر دارویی باشد که مسیرهای سیگنالینگ درگیر در پاتوژنز چاقی را تعدیل و تغییر دهد. لذا باتوجه به اینکه در حال حاضر اختصاصاً مسیر پیام رسانی سیرتوتین در چاقی مورد بررسی قرار نگرفته است، محقق بر آن است که اثر تمرین هوازی را بر میزان بیان ژن سیرتوئین-۱ در بافت چربی موش های صحرایی نر چاق القاء شده با غذای پرچرب و حاوی فروکتوز را مورد بررسی قرار دهد.

تمرین هوازی

نوعی فعالیت ورزشی بوده که بطور مستمر و طولانی مدت (مثلاً، بیشتر از ۳۰ دقیقه) با توان یا سرعت زیر بیشینه اجرا می شود و هدف آن بهبود سیستم مصرف اکسیژن و استقامت قلبی و عروقی می باشد و شامل تمرینات استقامت قلبی و عروقی و استقامت عضلانی می باشد. استقامت قلبی و عروقی به توانایی حفظ حرکات طولانی مدت گفته می‌شود و استقامت عضلانی،

توانایی عضله یا گروهی از عضلات برای حفظ حرکات ایستا یا تکراری اطلاق می‌گردد. (ایمپلیزری، ۲۰۰۶).

چاقی

چاقی عبارت است از تجمع بیش از حد توده چربی در بدن که بستگی به محتوای چربی در هریک از سلول های چربی و کل تعداد این سلول در بدن دارد. (نیچ هاوان و همکاران، ۲۰۲۰)

رژیم غذایی پرچرب حاوی فروکتوز

در صورتی که محتوای چربی و فروکتوز رژیم غذایی از ۳۵ درصد چربی و ۲۵ درصد فروکتوز تجاوز کند به این رژیم غذایی پر چرب حاوی فروکتوز گفته می شود (لاسکیبار و همکاران ۲۰۲۱)

سیرتوئین-۱

SIRT1 آنزیمی است که عمدتاً در هسته سلول قرار دارد و فاکتورهای رونویسی را که به تنظیم سلولی (واکنش به عوامل استرس‌زا، طول عمر) کمک می‌کنند استیل‌ه می‌کند. (یانگ و همکاران، ۲۰۲۲)

فصل دوم:

ادبیات نظری

مبانی نظری کتاب

چاقی و کنترل وزن

تعاریف متعددی برای افزایش وزن و چاقی مطرح است، چاقی به اختلال هموستازی اطلاق می شود که با برهم ریختگی تعادل دریافت انرژی و مصرف انرژی (متابولیسم پایه، فعالیت فیزیکی و گرمزایی تطبیقی) حاصل می شود، به طوری که دریافت انرژی نسبت به مصرف انرژی پیشی می گیرد، علاوه بر این، اخیراً این اختلال هموستازی از بعد دیگری تعریف شده است؛ بر هم ریختگی تعادل ذخیره ی بافت چربی سفید و قهوه ای به گونه ای که ذخیره ی بافت چربی به عنوان جایگاه مصرف کننده انرژی فزونی می یابد (فروهبیک و همکاران، ۲۰۰۹؛ سیسپس و همکاران، ۲۰۱۰). همسو با گسترش چاقی در عصر حاضر جست و جو برای یافتن روش مقابله و پیشگیری نیز افزایش یافته است (فروهبیک و همکاران، ۲۰۰۹). با وجود تلاش کتابگران، داروهای درمانی موفق و موثری برای پیشگیری از افزایش تجمع چربی یافت نشده است. بیشتر راهکارهای مورد استفاده بر کاهش دریافت انرژی یا کنترل اشتها، متمرکز شده اند که نتایج رضایت بخشی به همراه نداشته است، اما از بعد دیگر، اخیراً دارو درمانی با تمرکز به افزایش مصرف انرژی، مورد کتاب قرار گرفته است. از این حیث، افزایش مصرف انرژی ناشی از فعالیت بافت چربی قهوه ای، اکنون به عنوان رویکرد جدید برای مقابله و پیشگیری با این مسئله مطرح شده است، و کتاب ها در این زمینه روز به روز در حال گسترش است (برانگر و همکاران، ۲۰۱۳).