

تأثیر تمرین‌های دایره‌ای با شدت بالا بر سطوح سرمی پرپتین و مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه‌وزن

پروانه نظرعلی^۱، روح انگیز انصاری قدیم^۲، هیوا رحمانی^۳

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه الزهرا، تهران

۲. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه الزهرا، تهران

۳. محقق پسادکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه الزهرا، تهران*

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۹/۲۵

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۲/۰۲

چکیده

هدف این پژوهش، بررسی تأثیر شش هفته تمرین دایره‌ای با شدت بالا بر سطوح سرمی پرپتین و مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه‌وزن بود. تعداد ۲۰ دانشجوی دارای اضافه‌وزن (سن: $22/5 \pm 3/6$ سال، وزن: $74/1 \pm 5/6$ کیلوگرم، شاخص توده بدن: $27/4 \pm 0/9$ کیلوگرم بر مترمربع) به صورت تصادفی به دو گروه کنترل (نه نفر) و تمرین دایره‌ای با شدت بالا (۱۱ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین به مدت شش هفته تمرین‌های دایره‌ای با شدت بالا را به صورت دایره‌ای در شش ایستگاه انجام دادند؛ ولی گروه کنترل به زندگی روزمره خود ادامه دادند. قبل و بعد از دوره، دو نمونه خون در حالت استراحت گرفته شد و برای اندازه‌گیری متغیرهای موردنظر با استفاده از روش‌های الایزا و رنگ‌سنجی آنزیمی استفاده شد. از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری در سطح $P \leq 0.05$ برای تحلیل آماری استفاده شد. کاهش پرپتین ($P = 0.049$) و انسولین ($P = 0.008$) در گروه تمرین نسبت به کنترل، معنادار بود؛ در حالی که کاهش گلوکز ناشتا ($P = 0.54$) و مقاومت به انسولین ($P = 0.15$) معنادار نبود. همچنین، ارتباط معناداری بین تغییرات پرپتین و مقاومت به انسولین مشاهده شد ($r = 0.48, P < 0.04$)؛ براین اساس، شش هفته تمرین دایره‌ای با شدت بالا بر مقادیر سرمی پرپتین زنان دارای اضافه‌وزن مؤثر است. با توجه به وجود ارتباط بین پرپتین و مقاومت به انسولین، احتمالاً بررسی پرپتین در فرایند مقاومت به انسولین دارای اهمیت است.

واژگان کلیدی: اضافه‌وزن، تمرین دایره‌ای با شدت بالا، انسولین، گلوکز ناشتا، پرپتین

مقدمه

تعادل انرژی در بدن به عنوان تعادل پایدار بین مصرف انرژی و هزینه انرژی تعریف می شود (۱). مصرف کالری بیشتر یا کمتر از مقدار مطلوب، به اختلال در تعادل متابولیکی منجر می شود. اگر مصرف انرژی بیشتر از هزینه انرژی باشد، توازن انرژی مثبت باعث اضافه وزن و چاقی می شود (۲، ۳). تعادل انرژی از راه سیستمی پیچیده تنظیم می شود و تنظیم آن در بدن تحت تأثیر عوامل داخلی و خارجی قرار دارد (۴). در دیدگاه سنتی، دستگاه عصبی مرکزی به ویژه هیپوتالاموس با فرایندهای پیچیده عملکردی، به عنوان تنها مرکز تنظیم و تعادل انرژی تلقی می شد؛ اما پژوهش های بسیاری نشان داده اند که پیام های محیطی به دست آمده از بافت های مختلف بدن بر کنترل تعادل انرژی از جمله دریافت و هزینه آن تأثیر بسزایی دارند (۵). در این راستا، مولکول های تولید شده از طریق گردش خون به مغز می روند و با ارسال سیگنال های مربوط به وضعیت تغذیه به مناطق مختلف مغز، از جمله هسته های قوسی و پاراونتریکولار و ساقه مغز تعادل انرژی را تنظیم می کنند. در ادامه این روند، اگر انرژی کافی یا احساس سیری وجود داشته باشد، سنتز و ترشح پپتیدهای سرکوب کننده اشتها از بافت های محیطی افزایش می یابد و در صورت کمبود انرژی، سنتز و ترشح پپتیدهای اشتها آور افزایش می یابد. در فرایند تنظیم تعادل انرژی در بدن، آنزیم های متعدد، هورمون ها (پپتین تولید شده در بافت چربی و گرلین تولید شده در معده)، گلوکز، اسیدهای چرب و اسیدهای آمینه نقش دارند (۶).

پرپتین^۱ نیز هورمون جدیدی است که مصرف انرژی را تنظیم می کند (۶). پرپتین یک پپتید ۳۴ اسید آمینه ای است که همراه با انسولین و آمیلین از سلول های بتای پانکراس ترشح می شود و در هموستاز گلوکز نقش دارد (۷، ۸). این هورمون در چندین بافت از جمله غدد بزاقی، بافت پستان و کلیه تولید می شود؛ اما سنتز اصلی آن در سلول های بتای پانکراس است (۹). به طور کلی، پرپتین به همراه سایر پپتیدهای اشتها آور می تواند نقش مهمی در توسعه چاقی و تنظیم تعادل انرژی با تأثیر بر مراکز گرسنگی و سیری در هسته های پاراونتریکولار و هسته قوسی ایفا کند (۹). در اولین مطالعه حیوانی در زمینه پرپتین، بوچانان^۲ و همکاران (۱۰) در سال ۲۰۰۱ اعلام کردند که پرپتین تنظیم کننده فیزیولوژیک ترشح انسولین در پاسخ به گلوکز است. به عبارت دیگر، افزایش قند خون ترشح انسولین را به دنبال دارد و وجود پرپتین باعث تقویت این پاسخ می شود. چنگ^۳ و همکاران (۱۱) در سال ۲۰۱۲ معتقد بودند که پرپتین با فعال کردن عامل رشد شبه انسولین-۲ (IGF-2R)، پروتئین کیناز C و فسفولیپیداز C را تحت تأثیر قرار می دهد و در شرایط افزایش غلظت گلوکز، ترشح انسولین را به روش

-
1. Preptin
 2. Buchanan
 3. Cheng

وابسته به کلسیم تحریک می‌کند. در اولین مطالعه بالینی در موارد انسانی، یانگ^۱ و همکاران (۱۲) در سال ۲۰۰۹ گزارش دادند که سطوح پرپتین در بیماران دیابتی بالاتر از افراد معمولی است و سطح پرپتین پلاسما با تری‌گلیسیرید، کلسترول تام و شاخص مقاومت به انسولین رابطه‌ای مثبت دارد؛ اما با شاخص توده بدنی (BMI)^۲ و انسولین ارتباط ندارد. همچنین، آن‌ها نشان دادند که سطوح پلاسمایی پرپتین زنان نسبت به مردان بالاتر است. در پژوهش ازکان^۳ و همکاران (۹) در سال ۲۰۱۴ و لی^۴ و همکاران (۱۳) در سال ۲۰۱۳، بررسی تغییرات پرپتین در ارتباط با BMI، ارتباطی مثبت بین سطوح سرمی پرپتین و BMI نشان داد؛ در نتیجه، این پژوهشگران پیشنهاد کردند که افزایش مقاومت به انسولین در چاقی ممکن است با پرپتین مرتبط باشد.

در میان عوامل خارجی تأثیرگذار بر تعادل انرژی در بدن، تمرین ورزشی علاوه بر ایجاد تعادل منفی انرژی موجب تغییر ترشح هورمون‌ها و پپتیدهای مؤثر در تعادل انرژی می‌شود (۱۴). یافته‌های پژوهشی نشان می‌دهند که تمرین‌های استقامتی باعث کاهش بافت چربی و نیز کاهش ضربان قلب و فشارخون استراحتی می‌شوند (۱۵)؛ در حالی که تمرین‌های مقاومتی باعث افزایش تراکم مواد معدنی در استخوان، قدرت عضلانی، متابولیسم پایه و سطح مقطع بافت همبند می‌شوند (۱۶). علاوه بر این، هر دوی تمرین‌های مقاومتی و استقامتی باعث بهبود متابولیسم گلوکز و نیمرخ لیپیدی می‌شوند (۱۸)، برخی پژوهشگران معتقدند که تمرین‌های دایره‌ای^۵ که ترکیبی از تمرین‌های مقاومتی و استقامتی هستند، بر هر دو بخش قدرت و استقامت تأکید دارند و می‌توانند اثرهای فیزیولوژیک بیشتری داشته باشند (۲۰، ۱۹). اگرچه شدت متوسط برای این تمرین‌ها به عنوان شدتی ایمن و مؤثر در ظرفیت‌های قلبی-عروقی در نظر گرفته شده است، برخی پژوهشگران معتقدند که شدت‌های بالاتر می‌توانند اثرهای بیشتری بر عوامل مختلف از جمله آمادگی هوازی داشته باشند (۱۹)؛ به طوری که مشاهده شده است که تمرین‌های دایره‌ای با شدت بالا^۶ در مقایسه با تمرین‌های سنتی باعث بهبود بیشتر ترکیب بدنی (۲۱، ۱۹)، ظرفیت‌های قلبی-عروقی (۲۱، ۲۰)، متابولیسم (۱۹-۲۱) و عملکردی (۲۱) می‌شوند؛ اما در زمینه اثر تمرین‌های ورزشی، پژوهش‌های محدودی روی پرپتین انجام شده‌اند. در پژوهشی که در زمینه اثر فعالیت بدنی و ورزش بر پرپتین انجام شده است، کاهش سطوح سرمی

-
1. Yang
 2. Body Mass Index
 3. Ozkan
 4. Li
 5. Circuit Training
 - 6 . High Intensity Circuit Training

پرپتین و مقاومت به انسولین بعد از ۱۶ هفته فعالیت ورزشی هوازی همراه با محدودیت کالری دریافتی گزارش شده است (۷).

از آنجایی که پرپتین به‌ویژه در پاسخ به سطح گلوکز ترشح می‌شود و ترشح انسولین را تنظیم می‌کند و همچنین با دیابت نوع دو مرتبط است؛ بررسی آن در عوامل احتمالی مرتبط با مقاومت به انسولین ممکن است دارای اهمیت باشد (۱۲)؛ با این حال، دانش فعلی در مورد پپتید پرپتین در سیستم‌های بیولوژیک محدود است. به‌طور خلاصه، به‌دلیل تأثیر بالاتر تمرین‌های با شدت بالا به‌صورت دایره‌ای بر عوامل مختلف مرتبط با سلامتی از جمله ترکیب بدن، نیمرخ لیپیدی، فشارخون (۲۰) و متغیرهای مختلف متابولیکی و مقاومت به انسولین (۱۹) نسبت به تمرین‌های تداومی و حتی تناوبی با شدت پایین، در پژوهش حاضر این تمرین‌ها استفاده شدند تا اثر احتمالی آن‌ها بر سطوح سرمی پرپتین در زنان غیرفعال دارای اضافه‌وزن بررسی شود.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون است که در دانشکده تربیت‌بدنی دانشگاه الزهرا (س) در سال ۱۳۹۷ انجام شد. تعداد ۲۰ دانشجوی دختر غیرفعال دارای اضافه‌وزن آزمودنی‌های این پژوهش را تشکیل دادند. معیارهای ورود به پژوهش، شاخص توده بدنی ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، دامنه سنی ۲۰ تا ۲۷ سال، ابتلا نداشتن به بیماری‌های قلبی - عروقی، تنفسی، متابولیکی (از جمله دیابت)، نداشتن مشکلات مفصلی و عضلانی، نداشتن محدودیت حرکتی و منع پزشکی برای شرکت در فعالیت‌های بدنی بودند. این معیارها براساس پرسش‌نامه سلامت جسمانی و سابقه پزشکی پژوهشگر ساخته بر گرفته از کتاب دستورالعمل‌های انجمن پزشکی ورزشی آمریکا^۱ برای فعالیت و تجویز مشخص شدند (۲۲). پس از اطلاع‌رسانی در مورد پژوهش در خوابگاه دانشگاه الزهرا (س)، داوطلبان مایل به شرکت در پژوهش ثبت‌نام شدند. در نهایت، براساس معیارهای ذکر شده، ۲۲ نفر انتخاب شدند. برای رعایت اصول اخلاق در پژوهش، پیش از شروع پژوهش، درباره مراحل اجرا، دلیل و اهمیت پژوهش برای همه آزمودنی‌ها توضیح داده شد و پس از موافقت شفاهی، همه آزمودنی‌ها رضایت‌نامه آگاهانه شرکت در پژوهش و نیز پرسش‌نامه سابقه پزشکی را تکمیل و امضا کردند. در مرحله پیش‌آزمون، با توجه به زمان‌بندی طرح پژوهش، ۴۸ ساعت قبل از شروع اولین جلسه تمرین، آزمودنی‌ها برای سنجش ویژگی‌های آنتروپومتریکی (قد، وزن و ترکیب بدن) و نمونه‌گیری خونی به آزمایشگاه مراجعه کردند. پس از انجام این مراحل، آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی در دو گروه تمرین (۱۱ نفر) و کنترل (۱۱ نفر) قرار گرفتند. لازم است ذکر شود که در دوره پژوهش

1. American College of Sports Medicine (ACSM)

دو نفر از گروه کنترل از ادامه همکاری انصراف دادند؛ بنابراین، حجم گروه کنترل به نه نفر رسید (جدول شماره دو).

پروتکل پژوهش: پس از اندازه‌گیری‌های ابتدایی، دوره تمرین‌های دایره‌ای با شدت بالا در شش هفته متوالی به صورت سه جلسه در هفته برای گروه تمرین اجرا شد. برای جلوگیری از تأثیر زمان روز بر تمرین‌ها، جلسه‌های تمرین قبل از ظهر زیر نظر پژوهشگر انجام شدند. هر جلسه تمرینی شامل یک برنامه گرم کردن (حرکات جنبشی و کششی بالاتنه و پایین‌تنه)، ایستگاه‌های تمرینی منتخب برای حرکات متناوب اندام فوقانی، تنه و اندام تحتانی شامل شش حرکت دویدن با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه با زمان تعیین شده (جدول شماره یک)، شنای سوئدی، حرکت اسکات با مدیسین‌بال، پرس سینه با صفحه وزنه، نشر از جانب با دمبل، درازونشست همراه با صفحه وزنه و برنامه سرد کردن در پایان جلسه تمرین بود. بعد از پایلوت حرکات و زمان مناسب و قابل انجام قبل از شروع دوره تمرینی، هفته‌های اول و دوم حرکات تعیین شده در دو ست انجام شدند. زمان تعریف شده برای هر ایستگاه، در دو هفته اول ۶۰ ثانیه فعالیت با تمام توان و ۶۰ ثانیه استراحت فعال بود. برای کنترل اثر سازگاری بر طول تمرین و اصل اضافه‌بار، زمان فعالیت برای هر وهله تمرینی در هفته‌های مختلف، طبق برنامه زمان‌بندی شده (جدول شماره یک) افزایش یافت. پروتکل پژوهش حاضر براساس پژوهشی مشابه (۱۹) با تعدیل در زمان و نحوه اجرای حرکات انجام شد که پس از مشاوره و همفکری با چند نفر متخصص علم تمرین در کشور، نهایی شد. طبق طرح تعیین شده پژوهش، گروه کنترل در این مدت در هیچ برنامه ورزشی زمان‌بندی شده و منظمی مشارکت نکردند. در مرحله پس‌آزمون، آزمودنی‌ها پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین، مجدداً برای اندازه‌گیری ویژگی‌های آنروپومتریکی و نمونه‌گیری‌های خونی به آزمایشگاه مراجعه کردند.

جدول ۱- طرح پروتکل تمرین دایره‌ای با شدت بالا

هفته‌ها	زمان فعالیت (ثانیه)	زمان استراحت (ثانیه)	تعداد ست
اول	۶۰	۶۰	۲
دوم	۶۰	۶۰	۲
سوم	۹۰	۶۰	۳
چهارم	۹۰	۶۰	۳
پنجم	۱۲۰	۶۰	۳
ششم	۱۲۰	۶۰	۳

نمونه‌گیری خونی و آنالیز بیوشیمیایی: نمونه‌های خونی ۴۸ ساعت قبل و بعد از آخرین جلسه تمرینی در محل آزمایشگاه گرفته شدند. سپس، نمونه‌های گرفته‌شده در لوله‌های مخصوص سرم ریخته شدند و در دستگاه سانتریفیوژ قرار داده شدند. سانتریفیوژ نمونه‌ها در دمای اتاق به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه انجام شد. غلظت پرپتین با استفاده از روش الایزا^۱ و کیت پرپتین ساخت شرکت زل بیو^۲ آلمان با درجه حساسیت ۵ نانوگرم بر لیتر، دامنه ۱۵۰ تا ۴۸۰۰ نانوگرم بر لیتر، ضریب تغییرات درونی کمتر از ۱۰ درصد و ضریب تغییرات بیرونی کمتر از ۱۲ درصد اندازه‌گیری شد. همچنین، سنجش غلظت انسولین با استفاده از روش الایزا و کیت مونوبایند^۳ ساخت کشور آمریکا و غلظت گلوکز ناشتا با استفاده از روش رنگ‌سنجی آنزیمی^۴ و کیت گلوکز شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران انجام گرفت. برای محاسبه مقاومت به انسولین از فرمول زیر استفاده شد (۲۳).

$$\text{مقاومت به انسولین} = \frac{\text{میکروینیت بر میلی لیتر (انسولین ناشتا)} \times \text{میلی گرم بر دسی لیتر (گلوکز ناشتا)}}{18 \times 22/5}$$

در تجزیه و تحلیل آماری، برای بررسی تفاوت قبل و بعد هر گروه، از آزمون تحلیل واریانس تکراری^۵ با عامل بین گروهی استفاده شد. در صورت مشاهده تفاوت معنادار در نتایج به دست آمده، از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. برای بررسی ارتباط بین متغیرها از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. در همه نتایج آماری، سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد. برای همه عملیات آمار توصیفی و استنباطی از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس.^۶ نسخه ۲۴ و برای رسم نمودارها از نرم‌افزار میکروسافت اکسل^۷ استفاده شد.

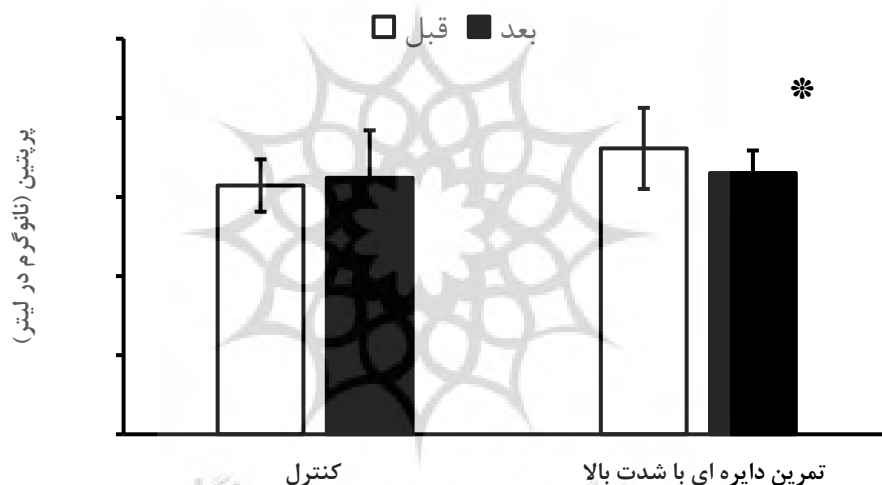
ملاحظات اخلاقی: در ابتدای جلسه‌ای، شرایط و مراحل پژوهش به اطلاع آزمودنی‌ها رسید و آن‌ها با آگاهی کامل در این پژوهش شرکت کردند. همه آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه و پرسش‌نامه سلامت را تکمیل کردند. آزمودنی‌ها در هر مرحله از پژوهش در صورت تمایل نداشتن به همکاری، حق خروج از پژوهش را داشتند. جلسه‌های تمرینی زیر نظر مربی و با رعایت نکات ایمنی انجام می‌شدند. خون‌گیری در محیطی سالم و با رعایت نکات بهداشتی و توسط فرد متخصص در زمینه خون‌گیری

1. Eliza
2. Zell Bio
3. Monobind
4. Enzymatic Colorimetric Assay
5. Analysis of Variances, Between Group Effects
6. SPSS
7. MS Excel

انجام شد. در نهایت، نتایج آزمایش‌های هر آزمودنی به اطلاع وی رسید و داده‌ها نزد پژوهشگر محفوظ ماندند.

نتایج

تجزیه و تحلیل نتایج به دست آمده در مورد پرپتین نشان داد که تعامل زمان در گروه، از نظر آماری معنادار است ($P = 0.049$)؛ در حالی که تغییرات درون گروهی در هر دو گروه از نظر آماری معنادار نبود ($P > 0.05$) (شکل شماره یک).



شکل ۱- میانگین (\pm انحراف معیار) مقادیر پرپتین در گروه‌های کنترل و تمرین
* نشان‌دهنده تفاوت معنادار بین گروهی است.

تحلیل آماری نتایج گلوکز ناشتا با استفاده از آنوای مکرر با عامل بین گروهی نیز نشان داد که شش هفته تمرین دایره‌ای با شدت بالا به تغییرات معنادار نسبت به گروه کنترل منجر نشده است ($P = 0.54$)؛ در حالی که بررسی داده‌های مربوط به انسولین نشان داد که تفاوت معناداری بین تغییرات دو گروه در بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین وجود دارد ($P = 0.008$). تغییرات درون گروهی مشاهده شده فقط در گروه کنترل از نظر آماری معنادار بود ($P = 0.001$)؛ اما تفاوت مشاهده شده در تغییرات شاخص مقاومت به انسولین بعد از شش هفته از نظر آماری معنادار نبود ($P = 0.15$). بررسی تغییرات درون گروهی شاخص مقاومت به انسولین در گروه‌های تمرین و کنترل نشان داد که تفاوت

معناداری بین میانگین قبل و بعد دوره پژوهش وجود ندارد ($P > 0.05$). بررسی همبستگی بین متغیرهای مختلف هم در سطح پایه و هم تغییرات این متغیرها بعد از دوره پژوهش نشان داد که ارتباط معناداری بین آنها وجود ندارد ($P > 0.05$)؛ غیر از ارتباط بین تغییرات انسولین و مقاومت به انسولین که از نظر آماری معنادار بودند ($r = 0.81, P = 0.001$). میانگین و انحراف معیار مقادیر متغیرهای اندازه‌گیری شده در قبل و بعد از شش هفته دوره پژوهش در گروه‌های تمرین دایره‌ای با شدت بالا و گروه کنترل، در جدول شماره دو ارائه شده‌اند.

آزمون همبستگی بین همه شاخص‌های اندازه‌گیری شده اجرا شد؛ ولی نتایج همه این آزمون‌های همبستگی غیر از همبستگی بین پرپتین و شاخص مقاومت به انسولین، معنادار نبود ($P > 0.05$). بررسی ارتباط بین تغییرات پرپتین و تغییرات شاخص مقاومت به انسولین با استفاده از آزمون پیرسون، همبستگی معناداری را نشان داد ($r = 0.48, P = 0.032$)؛ براین اساس، مشخص شد که ارتباط بین تغییرات پرپتین و تغییرات شاخص مقاومت به انسولین مثبت بوده است.

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار متغیرهای اندازه‌گیری شده

متغیر	تمرین دایره‌ای با شدت بالا		کنترل		سطح معناداری			
	قبل	بعد	P	قبل	بعد	P	تعامل P	گروه P
سن (سال)	۲۱/۹±۲/۷۱	-	-	۲۲/۵±۳/۴۲	-	-	-	-
قد (سانتی‌متر)	۱۶۳/۹۲±۶/۱۱	-	-	۱۶۱/۳۱±۴/۶۲	-	-	-	-
وزن (کیلوگرم)	۷۴/۳۴±۶/۱۳	۷۴/۱۸±۶/۰۷	۰/۴۷	۷۳/۸۵±۵/۱۶	۷۴/۱۶±۴/۸۵	۰/۱۳	۰/۰۸	۰/۸۳
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۷/۵±۱/۱۹	۲۷/۳±۱/۴	۰/۴۹	۲۷/۴±۰/۸۱	۲۸/۴±۰/۹۷	۰/۱۴	۰/۰۸	۰/۴۷
پرپتین (نانوگرم در لیتر)	۱۸۰۶±۲۵۶	۱۶۵۰±۱۴۳	۰/۰۵۷	۱۵۷۲±۱۶۵	۱۶۲۱±۲۹۹	۰/۴۴	۰/۰۴۹	۰/۱۵
گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۸۴/۲±۹/۱۷	۸۳/۰±۸/۰۹	۰/۵۲	۸۳/۷±۵/۹۱	۸۱/۱۳±۳/۴۴	۰/۰۵۴	۰/۵۴	۰/۵۸
انسولین (میکروینیت در میلی‌لیتر)	۹/۲۶±۲/۵۷	۹/۲۰±۴/۲	۰/۹۶	۱۱/۰۱±۶/۶۵	۱۵/۹±۴/۷۲	۰/۰۰۱	۰/۰۰۸	۰/۱۴
مقاومت به انسولین	۱/۹۵±۰/۶۸	۱/۸۹±۰/۹۱	۰/۸۳	۲/۷±۱/۵۹	۳/۲±۱/۵۶	۰/۰۹	۰/۱۵	۰/۱۴

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی تأثیر فعالیت دایره‌ای با شدت بالا بر سطوح سرمی پرپتین و مقاومت به انسولین در زنان غیرفعال دارای اضافه‌وزن بود. نتایج پژوهش نشان داد که تغییرات

مشاهده شده در پرپتین و انسولین گروه‌های کنترل و تمرین دارای الگوی متفاوتی بودند؛ اما در گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین این تغییرات معنادار مشاهده نشدند. علاوه بر این، بین تغییرات مشاهده شده در پرپتین و مقاومت به انسولین نیز ارتباط معناداری مشاهده شد.

بررسی داده‌های حاصل از اندازه‌گیری پرپتین نشان داد که تغییرات مشاهده شده در گروه‌های کنترل و تمرین دارای الگوی متفاوتی است؛ به صورتی که میانگین گروه تمرین بعد از شش هفته تمرین کاهش ۸/۶ درصدی را نشان داد؛ در حالی که گروه کنترل افزایش ۳/۱ درصدی را در این دوره پژوهش تجربه کردند. در تحلیل این بررسی‌ها می‌توان گفت که احتمالاً تغییرات گروه کنترل می‌تواند بازگوکننده تغییرات ناشی از افزایش وزن بدن ناشی از افزایش درصد چربی باشد؛ زیرا، پژوهش‌های قبلی ارتباط مثبت پرپتین با شاخص توده بدن و چاقی را گزارش کرده‌اند. در این راستا، می‌توان به پژوهش از کان و همکاران (۹) در سال ۲۰۱۳ اشاره کرد که نشان دادند غلظت سرمی پرپتین با افزایش BMI افزایش می‌یابد. در پژوهش دیگری که رمضان‌خانی و همکاران (۷) در سال ۱۳۹۴ انجام دادند، همبستگی معناداری بین تغییرات پرپتین سرم با تغییرات وزن و شاخص توده بدن مشاهده شد؛ بنابراین، در پژوهش حاضر نیز می‌توان هم سطوح پایه پرپتین و هم افزایش آن بعد از شش هفته دوره پژوهش در گروه کنترل را به نداشتن فعالیت ورزشی منظم، افزایش وزن و شاخص توده بدن نسبت داد. اما در زمینه تأثیر فعالیت بدنی و ورزش بر پرپتین مطالعات محدودی انجام شده‌اند. در پژوهشی با موضوع مرتبط (۷)، کاهش پرپتین بعد از ۱۶ هفته تمرین هوازی گزارش شد که با نتایج پژوهش حاضر همسو است. از نکات قابل توجه، طول دوره تمرین است؛ به طوری که در پژوهش رمضان‌خانی و همکاران (۷)، اثرهای مثبت تمرین بر پرپتین با ۱۶ هفته به دست آمد؛ در حالی که در پژوهش حاضر، این اثرهای مطلوب با شش هفته مشاهده شدند. در زمینه اثرهای مطلوب تمرین‌های دایره‌ای با شدت بالا مشاهده شده است که اجرای دوهفته‌ای این تمرین‌ها به بهبود نسبی اکسیداسیون چربی و ذخیره گلیکوژن منجر شده است (۲۴) که بر این اساس، تمرین‌های دایره‌ای با شدت بالا متابولیسم عضله اسکلتی و ظرفیت بی‌هوازی آن را بهبود می‌بخشند و سبب افزایش گلیکوژن عضله و ناقل غشایی گلوکز نوع-۴^۱ (GLUT4) می‌شوند. علاوه بر این، کاهش مصرف خالص گلیکوژن عضله (۲۵) و افزایش ۶۰ درصدی اکسیداسیون چربی، در اثر دو تا شش جلسه تمرین‌های با شدت بالا گزارش شده است (۲۴). بر اساس منابع موجود، بخشی از سازگاری به وجود آمده در عضله اسکلتی را می‌توان ناشی از عامل شدت دانست؛ زیرا، شدت فعالیت عامل کلیدی اصلی در افزایش^۲ PGC1- به عنوان آنزیم اصلی در تکامل زیستی میتوکندری است. از سوی دیگر، هورمون‌های تولید شده از بافت چربی نیز از طریق تولید و ترشح آدیپو

1. Glucose Transporter Type 4

2. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Coactivator 1-Alpha

سایتوکاین‌ها^۱ از جمله آدیپونکتین، لپتین، رزیستین و اینترلوکین-۶، نقشی حیاتی در تنظیم و مصرف انرژی و متابولیسم چربی و کربوهیدرات برعهده دارند (۲۴). پرپتین نیز به‌عنوان یکی از این پپتیدها، به‌دلیل ترشح از سلول‌های بتای لوزالمعده، به‌نظر می‌رسد نقشی جبرانی در فرایند حفظ هموستاز^۲ گلوکز خون در کنار انسولین داشته باشد؛ بنابراین، با افزایش ظرفیت و حساسیت سلول‌ها از جمله سلول‌های عضلانی به انسولین در اثر تمرین‌های با شدت بالا، این نیاز جبرانی نیز کاهش می‌یابد و تولید و ترشح پرپتین به مقدار کمتری رخ می‌دهد.

در ادامه نتایج پژوهش مشاهده شد که تغییرات انسولین نیز در دو گروه دارای الگوی متفاوتی هستند؛ به‌طوری‌که در گروه کنترل، حدود ۴۴ درصد افزایش یافتند و در گروه تمرین حدود شش درصد کاهش یافتند. همچنین، مقادیر گلوکز نیز به میزان بسیار کم کاهش یافت. به‌دلیل تأثیرگذاری مقادیر گلوکز و انسولین بر میزان مقاومت به انسولین، تغییرات مشابهی در این متغیر نیز مشاهده شدند؛ به‌طوری‌که بعد از شش هفته تمرین ورزشی، مقاومت به انسولین در گروه کنترل افزایش یافت و در گروه تمرین دایره‌ای کاهش غیر معناداری داشت. نتایج مطالعه جلیمن^۳ و همکاران (۲۶) در سال ۲۰۱۵ نشان می‌دهد که تمرین دایره‌ای با شدت بالا، مقاومت به انسولین و وزن بدن را کاهش می‌دهد. همچنین، مطالعه رمضان‌خانی و همکاران (۷) در سال ۱۳۹۴ نشان داد که فعالیت ورزشی هوازی و محدودیت دریافت کالری یا ترکیب این دو، با کاهش در وزن بدن باعث کاهش مقاومت به انسولین می‌شوند. مقاومت به انسولین با استفاده از مدل HOMA-IR، پیش‌بینی‌کننده مستقل ابتلا به دیابت و اختلال در تحمل گلوکز است. براساس نتایج پژوهش حاضر، بالارفتن انسولین و قندخون باوجود قرارداشتن گلوکز در دامنه طبیعی، به‌معنی شروع اختلال متابولیکی در افراد است؛ ولی به‌دلیل نداشتن علائم بالینی مشخص، قندخون طبیعی مانع از تمایز آن‌ها از افراد بیمار می‌شود؛ بنابراین، احتمالاً آزمودنی‌های دارای اضافه‌وزن در پژوهش حاضر، باوجود نداشتن علائم بالینی خاص، در فرایند بیماری دیابت قرار داشته باشند و باوجود تأثیرگذار نبودن شش هفته فعالیت با شدت بالا در مهار این روند، ولی سرعت رشد آن را در گروه تمرین کاهش داده باشد. در پژوهش کاظم‌زاده و همکاران (۲۷) در سال ۱۳۹۵، تمرین‌های با شدت بالا به افزایش حساسیت به انسولین در مردان جوان دارای اضافه‌وزن منجر شد. همچنین، گزارش شد که در افراد مبتلا به خطر مقاومت به انسولین، تمرین‌های با شدت بالا حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشند (۲۷). همچنین، مطالعات دیگر نشان داده‌اند که انقباض عضلانی دارای نقش شبه‌انسولینی است و بدین‌وسیله مقداری گلوکز را برای تولید انرژی به داخل

-
1. Adipocytokine
 2. Hemostasis
 3. Jolleyman

سلول می‌فرستد؛ براین اساس، انقباض عضلانی نفوذپذیری غشا به گلوکز را به‌علت افزایش تعداد ناقل-های گلوکز در غشا افزایش می‌دهد؛ در نتیجه، عمل انسولین و متابولیسم گلوکز بهبود می‌یابد که احتمالاً چنین اثری به مقدار کم در گروه تمرین به ترشح کمتر انسولین، کاهش گلوکز و در نهایت، افزایش کمتر مقاومت به انسولین منجر شده است.

نکته دیگر در پژوهش حاضر این بود که بین تغییرات مشاهده‌شده در پرپتین و مقاومت به انسولین، ارتباط معناداری مشاهده شد؛ به طوری که بعد از شش هفته تمرین ورزشی، همسو با افزایش پرپتین، مقاومت به انسولین در گروه کنترل افزایش یافت و در گروه تمرین دایره‌ای کاهش یافت. مطالعات پیشین در این زمینه، ارتباط مثبت و معناداری را بین سطوح سرمی پرپتین و مقاومت به انسولین گزارش کرده‌اند (۹-۱۲). همچنین، سلیک^۱ و همکاران (۲۸) در سال ۲۰۱۱ گزارش کردند که مقادیر سرمی پرپتین و انسولین با شاخص مقاومت به انسولین رابطه‌ای مثبت دارد. نتایج پژوهش حاضر در این بخش با نتایج پژوهش‌های ذکر شده همسو است. اعتقاد بر این است که پرپتین اثرهای مطلوب خود بر فرایند مقاومت به انسولین را از طریق متابولیسم گلوکز اعمال می‌کند. انسولین و گلوکز هر دو در معادله مقاومت به انسولین مشارکت دارند؛ بنابراین، می‌توان با مشاهده تغییرات در هر کدام از این متغیرها، انتظار مقاومت به انسولین را داشت. احتمالاً در پژوهش حاضر، افزایش کمتر انسولین در گروه تمرین بعد از شش هفته، عامل مهم‌تری در بهبود مقاومت به انسولین بوده باشد.

بر اساس منابع موجود، پرپتین و انسولین هر دو، توسط سلول‌های بتا پانکراس تولید و ترشح می‌شوند (۶)؛ براین اساس، در شرایط کاهش حساسیت سلول‌ها به انسولین، پرپتین به‌عنوان یک مکانیسم جبرانی در کنار انسولین برای تنظیم گلوکز در نظر گرفته می‌شود (۹، ۶). پس از انجام تمرین‌های با شدت بالا و افزایش کارایی انسولین در انتقال گلوکز به‌واسطه افزایش حساسیت به انسولین و نیز افزایش ظرفیت‌های سلولی اکسیداسیون چربی، نیاز جبرانی به ترشح بیشتر پرپتین وجود نخواهد داشت. پژوهش حاضر به دنبال فرایندهای سلولی مقاومت به انسولین نبود؛ ولی به‌نظر می‌رسد که می‌توان بر تأثیر احتمالی پرپتین بر فرایندهای مربوط به تعادل انرژی و مقاومت به انسولین تمرکز کرد. چنین نتایجی قبلاً در مورد سایتوکاین‌های دیگر نظیر لپتین و آدیپونکتین (۹) و نیز برخی اینترلوکین‌ها (۳۰، ۲۹) از جمله اینترلوکین-۶ نیز گزارش شده بود و بر تأثیر آن‌ها بر فرایند مقاومت به انسولین تأکید شده بود.

پیام مقاله: پژوهش حاضر جزو پژوهش‌های انجام‌شده روی پرپتین با استفاده از نمونه‌های انسانی با اعمال عامل فعالیت ورزشی است که از این لحاظ اهمیت دارد؛ بنابراین، با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر، به‌نظر می‌رسد که یک دوره شش‌هفته‌ای فعالیت با شدت بالا، برای تأثیرگذاری بر پرپتین

مناسب باشد و با توجه به ارتباط آن با فرایند مقاومت به انسولین، می‌توان به نقش آن در بهبود شرایط متابولیکی بدن و ارتقای سلامتی نیز توجه کرد. با توجه به تغییرات مثبت، ولی غیرمعنادار برخی از متغیرها، احتمالاً افزایش طول دوره تمرین یا افزایش تعداد جلسه‌های فعالیت در هفته، می‌توانست به تغییرات بیشتر در متغیرهای اندازه‌گیری شده منجر شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله حاضر از تمامی آزمودنی‌های محترم و همه افرادی که به‌نحوی در اجرای پژوهش با ما همکاری کرده‌اند، کمال تشکر و قدردانی را به‌عمل می‌آورند.

منابع

1. Westerterp-Plantenga M. Fat intake and energy-balance effects. *Physiol Behav.* 2004;83(4):579-85.
2. Shea J, French CR, Bishop J, Martin G, Roebathan B, Pace D, et al. Changes in the transcriptome of abdominal subcutaneous adipose tissue in response to short-term overfeeding in lean and obese men. *Am J Clin Nutr.* 2008;89(1):407-15.
3. Tremblay A, Després J-P, Theriault G, Fournier G, Bouchard C. Overfeeding and energy expenditure in humans. *Am J Clin Nutr.* 1992;56(5):857-62.
4. Jéquier E, Tappy L. Regulation of body weight in humans. *Physiol News.* 1999;79(2):451-80.
5. Moienneia N, Hosseini SA. Comparison of the effect of resistance training program with different intensities on serum irisin levels in sedentary young women. *Sport physiology.* 2015;7(26):27-41 (In Persian).
6. Aydin S. Three new players in energy regulation: Preptin, adropin and irisin. *Peptides.* 2014;56:94-110.
7. Ramezankhani A, Soori R, Ravasi AA, Akbarnejad A. Comparison of aerobic exercise and caloric restriction on serum preptin levels and indicators of insulin resistance in obese sedentary women. *Iranian J Endocrinol Metab.* 2015;4(17):308-15 (In Persian).
8. Cornish J, Callon KE, Bava U, Watson M, Xu X, Lin J, et al. Preptin, another peptide product of the pancreatic β -cell, is osteogenic in vitro and in vivo. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2007;292(1):117-22.
9. Ozkan Y, Timurkan ES, Aydin S, Sahin , Timurkan M, Citil C, et al. Acylated and desacylated ghrelin, preptin, leptin, and nesfatin-1 peptide changes related to the body mass index. *Int J Endocrinol.* 2013;2013:1-7.
10. Buchanan CM, Phillips AR, Cooper GJ. Preptin derived from proinsulin-like growth factor II (proIGF-II) is secreted from pancreatic islet β -cells and enhances insulin secretion. *Biochem J.* 2001;360(2):431-9.
11. Cheng KC, Li YX, Asakawa A, Ushikai M, Kato I, Sato Y, et al. Characterization of preptin-induced insulin secretion in pancreatic beta-cells. *J Endocrinol.* 2012;215(1):43-9.

12. Yang G, Li L, Chen W, Liu H, Boden G, Li K. Circulating preptin levels in normal, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetic subjects. *Ann Med*. 2009;41(1):52-6.
13. Li N, Zheng Y-B, Han J, Liang W, Wang J-Y, Zhou J-R, et al. Lower circulating preptin levels in male patients with osteoporosis are correlated with bone mineral density and bone formation. *BMC Musculoskelet Disord*. 2013;14(1):1-5.
14. Maleki F, Ravasi A, Satarifard S. Effect of eight weeks high-fat diet with endurance training on plasma levels of Amylin in male Wistar rats. *ibb-i jun b*. 2016;19(2):234-43.
15. Meka N, Katragadda S, Cherian B, Arora RR. Endurance exercise and resistance training in cardiovascular disease. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2008;2(2):115-21.
16. Cadore EL, Izquierdo M, Alberton CL, Pinto RS, Conceição M, Cunha G, et al. Strength prior to endurance intra-session exercise sequence optimizes neuromuscular and cardiovascular gains in elderly men. *Exp Gerontol*. 2012;47(2):164-9.
17. Kraemer WJ, Ratamess NA, French DN. Resistance training for health and performance. *Curr Sport Med Rep*. 2002;1(3):165-71.
18. Kelley GA, Kelley KS, Roberts S, Haskell W. Comparison of aerobic exercise, diet or both on lipids and lipoproteins in adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical Nutrition*. 2012;31(2):156-67.
19. Miller MB, Pearcey GE, Cahill F, McCarthy H, Stratton SB, Noftall JC, et al. The effect of a short-term high-intensity circuit training program on work capacity, body composition, and blood profiles in sedentary obese men: A pilot study. *Biomed Res Int*. 2014;2014.
20. Paoli A, Pacelli QF, Moro T, Marcolin G, Neri M, Battaglia G, et al. Effects of high-intensity circuit training, low-intensity circuit training and endurance training on blood pressure and lipoproteins in middle-aged overweight men. *Lipids Health Dis*. 2013;12(1):131.
21. Sperlich B, Wallmann-Sperlich B, Zinner C, Von Stauffenberg V, Losert H, Holmberg H-C. Functional high-intensity circuit training improves body composition, peak oxygen uptake, strength, and alters certain dimensions of quality of life in overweight women. *Front Physiol*. 2017;8:1-9.
22. Riebe D, Ehrman JK, Liguori G, Magal M. *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018. P: 29-41.
23. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes care*. 2004;27(6):1487-95.
24. Golizadeh M, Kordi M, Akbarnezhad A, Ghardashi A, Mohamadyari S. The effect of two types of high intensity interval training (HIIT) on oxidation of fat and carbohydrate in young overweight men. *J Biol Sci* 2017;9(2):157-69 (In Persian).
25. Talanian JL, Galloway SD, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *J Appl Physiol*. 2007;102(4):1439-47.
26. Jelleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, et al. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: A meta-analysis. *Obes Rev*. 2015;16(11):942-61.
27. Kazemzade Y, Banaifar A, H S, Gheraat A. The effect of high intensity interval training HIIT on body composition, lipid profile and insulin sensitivity in overweight

- young men. sport physiology and Physical Activity. J Sports Med Phys Fitness. 2016;2(9):1385-94. (In Persian).
28. Celik O, Celik N, Hascalik S, Sahin I, Aydin S, Ozerol E. An appraisal of serum preptin levels in PCOS. Int J Fertil Steril. 2011;95(1):314-6.
29. Van Gaal LF, Mertens IL, Christophe E. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. Nature. 2006;444(7121): 875-80.
30. Shoelson SE, Herrero L, Naaz A. Obesity, inflammation, and insulin resistance. Gastroenterology. 2007;132(6):2169-80.

ارجاع دهی

نظر علی پروانه، انصاری قدیم روح انگیز، رحمانی هیوا. تأثیر تمرین های دایره ای با شدت بالا بر سطوح سرمی پرپتین و مقاومت به انسولین در زنان غیرفعال دارای اضافه وزن. فیزیولوژی ورزشی. زمستان ۱۳۹۷؛ ۱۰(۴۰): ۱۴۹-۶۲. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2019.6823.1852

Nazarali P, Ansari Ghadim R, Rahmani H. The Effect of High-Intensity circuit Training on Serum Preptin Levels and Insulin Resistance in Overweight Sedentary Women. Sport Physiology. Winter 2019; 10(40): 149-62. (In Persian). Doi: 10.22089/spj.2019.6823.1852

The Effect of High-Intensity circuit Training on Serum Preptin Levels and Insulin Resistance in Overweight Sedentary Women

P. Nazarali¹, R. Ansari Ghadim², H. Rahmani³

1. Associated Professor of Sport Physiology, Alzahra University, Tehran
2. MSc of Sport Physiology, Alzahra University, Tehran
3. Post Doc Researcher Sport physiology, Alzahra University, Tehran*

Received: 2019/01/07

Accepted: 2019/05/08

Abstract

The purpose of this study was to investigate the effect of six weeks of high-intensity circuit training on serum Preptin levels and insulin resistance in overweight sedentary women. Twenty overweight students (age: 22.5 ± 3.6 yrs., weight: 74.1 ± 5.6 kg, BMI: 27.4 ± 0.9 kg/m²) randomly divided into two groups: control (N = 9) and high-intensity circuit training (N = 11). Training group performed 6 weeks (3 sessions. Week-1) of circuit training (6 stations, 2 set) while the control group continued their usual daily activities. Blood samples collected before and after the research period and using ELISA and Enzymatic colorimetric methods analyzed for determined factors. ANOVA with Repeated measures used as a statistical test at $P < 0.05$. In comparison to the control group, there was a significant decrease in serum Preptin ($P = 0.049$) and insulin ($P = 0.008$) in the training group. The reduction in fasting glucose ($P = 0.54$) and insulin resistance ($P = 0.15$) were not significant. Also, there was a significant relation between Preptin and insulin resistance changes ($r = 0.48$, $P < 0.04$). Based on these results six weeks of high-intensity circuit training is an effective factor over circulating levels of Preptin in overweight sedentary women. Given the relationship between Preptin and insulin resistance in this study, evaluating the circulating levels of this peptide is important in insulin resistance process.

Keywords: Overweight, High-Intensity Circuit Training, Insulin, Fasting Glucose, Preptin

* Corresponding Author

Email: Hiwa615@gmail.com