

Research Paper

Comparison the Effect of Two Type Resistance Training on Metabolism Ceramide and Insulin Sensitivity in Overweight and Obese Young Men

M. Changizi¹, R. Fathi², R. Alizade³, S. M. Avandi⁴

1. PhD Student in Sports Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar
2. Professor in Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar (Corresponding Author)
3. Associate Professor in Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Ilam University, Ilam
4. Assistant professor in Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Semnan University, semnan

Received: 2021/08/05

Accepted: 2021/11/16

Abstract

Objectives: Ceramides are a family of fat molecules that play an important role in glucose homeostasis and insulin signaling. The aim of this study was to compare the effect of two methods of resistance training on ceramide metabolism and insulin sensitivity in overweight and obese young men.

Methods & Materials: In this clinical trial study, 33 overweight and obese men (age: 17.7 ± 0.75 years, weight: 92 ± 2.45 kg, BMI: 30.70 ± 1.32 kg/m²) were selected and randomly divided into three groups. The training program consisted of 12 weeks of traditional and circular resistance training that was exactly the same size and pattern as the wave, which was performed three sessions per week. Blood samples were gathered after 8 hours of fasting and 48 hours before and after the last training program. Serum ceramide levels were measured by HPLC, lipid profile by photometric method and insulin sensitivity by QUICKI formula.

Findings: The results showed that circular resistance training led to a significant increase in HDL levels ($p = 0.0001$) and insulin sensitivity ($p = 0.008$), and significant decrease in LDL ($p = 0.004$), TG ($p = 0.01$) and ceramide ($p = 0.0001$). In addition, the results revealed that traditional resistance training caused a significant increase in HDL ($p = 0.01$), insulin sensitivity ($p = 0.001$), and a significant decrease in LDL ($p = 0.001$) and total cholesterol

-
1. Email: m.changizi@ymail.com
 2. Email: roz_fathi@yahoo.com
 3. Email: alizadeh.rostam@gmail.com
 4. Email: mohsenavandi@gmail.com



($p = 0.007$). However, there was no significant difference between the two resistance training protocols in serum ceramide ($p = 0.71$) and insulin sensitivity ($p = 0.47$).

Conclusions: According to the results of the present study, serum lipid and ceramide profile levels decreased during circular resistance training with increasing insulin sensitivity. This decrease may indicate a decrease in metabolic risk factors.

Keywords: Resistance Training, Obesity, Ceramide and Insulin Sensitivity

Extended Abstract

Background and Purpose

Obesity is one of the biggest global health problems. Obesity-related metabolic disorders may result in other non-communicable diseases such as insulin resistance (IR), type 2 diabetes (T2D), cardiovascular disease (CVD), cancer, hypertension, depression, cerebrovascular events, hypertriglyceridemia, hyperlipidemia and other cases (1). T2D is a functional disorder of glucose and fat metabolism in all organs including skeletal muscle, adipose tissue, liver and pancreatic beta cells (2). Increasing the concentration of fatty acids in the bloodstream causes them to accumulate in obese people, which in turn leads to increased synthesis of intracellular lipids, including bioactive fats such as long chain acyl CoA, ceramides and diacylglycerols (3). Performing resistance training can have benefits even beyond the benefits of endurance training to improve the metabolic profile in high-risk (obese) people (4). Therefore, the present study compared the effect of two types of resistance training on serum levels of lipid profile, ceramide and insulin sensitivity in overweight and obese men.

Materials and Methods

This applied, quasi-experimental study was conducted with a pretest-posttest design. The sample population included inactive young men (age: 17-21 years) living in Semnan, Iran, who had no regular sports activities within the past six months. In sum, 33 subjects were selected via random sampling and divided into three groups of 11, including two experimental groups and one control group. The nutritional status of the participants was monitored one day before the pre-test and post-test, which may affect some of the measured factors (5). The exercise protocol was a 12-week resistance training program (Circuit and Conventional Resistance Training) in three weekly sessions, which continued in three four-week stages of preparation and second and third stages of specific exercises with overload. Training intensity was 50-80% 1RM, 3 sets/circular, 8-24 repetitions and 8-14 exercises, respectively, (Leg press, Bench press, Step up, Incline Bench



Press, Lat pull down, Crunches, Lunges, Shoulder press, Leg curl, Seated row, Leg Extensions, Revers fly, Knee hip raise on parallel, Barbell Curl) with a wave pattern. The intensity variable that determined the quality of each training session was selected based on various references to choose the most appropriate training intensity for high metabolic pressure and affecting metabolism. The exercises had to be performed at an appropriate intensity for maximum effectiveness (6). Blood samples were obtained from the participants twice before starting the exercise protocol. HPLC1 method was used to study the biochemical variables measured by serum ceramide (7). To measure serum insulin levels by ELISA method and according to the instructions of the monobond kit, glucose oxidase method was used to measure blood glucose.

Data analysis was performed using descriptive statistics (mean and standard deviation) and inferential statistics, including the Shapiro-Wilk test to assess the normal distribution of the data. Besides, the repeated measures analysis of variance was used to compare differences between training and control groups and compare the measurement steps in each group separately.

Findings

The Shapiro-Wilk test showed that the data have a natural distribution. The results of repeated measures analysis of variance revealed that the effect of measurement time before and after the test on weight variables ($p = 0.001$, $F = 14.29$), body mass index ($p = 0.0001$), glucose ($p = 0$), insulin ($p = 0.41$), HDL-C ($p = 0.0001$), LDL-C ($p = 0.0001$), total cholesterol ($p = 0.05$), TG ($p = 0.05$), ceramide ($P = 0.0001$), insulin sensitivity index ($p = 0.004$) and HOMA ($p = 0.014$) as well as the effect between groups on weight variable ($p = 0.9$), body mass index ($p = 0.9$), glucose ($P = 0.5$), insulin ($p = 0.4$), HDL-C ($p = 0.2$), LDL-C ($p = 0.12$), total cholesterol ($p = 0.08$), TG ($p = 0.93$), ceramide ($p = 0.69$), insulin sensitivity index ($p = 0.31$) and HOMA ($p = 0.35$), and also the effect of group-time interaction on weight variable ($p = 0.001$), body mass index ($p = 0.0001$), glucose ($p = 0.07$), insulin ($p = 0.09$), HDL-C ($p = 0.24$), LDL-C ($p = 0.17$), total cholesterol ($p = 0.06$), TG ($09 P = 0.0$), ceramide ($p = 0.03$), insulin sensitivity index ($p = 0.005$) and HOMA ($p = 0.015$) were different.

The data showed a significant increase in IS ($p = 0.008$) and a significant decrease in HOMA-IR ($p = 0.02$) and ceramide ($p = 0.0001$) 12 weeks after circular resistance training. However, in traditional training, there was a significant increase in IS ($p = 0.001$), a significant decrease in HOMA-IR ($p = 0.005$) and no significant change in ceramide levels ($p = 0.050$). Moreover, no intergroup changes were observed.



Conclusion

The results of the present study indicate that 12 weeks after circular and traditional resistance training, the lipid profile of overweight and obese people improved differently. Circular resistance training significantly reduced ceramide by 22.8% in overweight and obese young men. However, unlike circular resistance training, 12 weeks after traditional resistance training, ceramide significantly reduced by 10.2% in younger people. There was also a significant increase of 4% in insulin sensitivity in circular exercise and 4.9% in traditional exercise. Our study and other related studies suggest that exercise-induced improvement in insulin sensitivity may be related to changes in intracellular fats. Similar to aerobic exercise, resistance training is effective in increasing HDL, lowering LDL, triglycerides, and the accumulation of catabolic mediators in skeletal muscle and liver along with improving insulin sensitivity in humans (8).

Article Message

Circular resistance exercises are more effective than traditional exercises in improving lipid levels and insulin sensitivity.

Ethical Considerations

Compliance with Research Ethical Guidelines

People interested in participating in the research voluntarily participated with informed consent. This research was approved by the Research Ethics Committee of Mazandaran University.

Funding

This study received no funding from public, commercial, or nonprofit organizations.

Authors' Contributions: All authors have participated in designing, implementing and writing all parts of the present study.

Conflicts of interest

The authors declared no conflict of interest

Acknowledgement

We thank all those who helped us in this study.

References

1. Ogunbode A, Ladipo M, Ajayi I, Fatiregun A. Obesity: an emerging disease. Nigerian Journal of Clinical Practice. 2011;14(4):390-4.
4. Lin Y, Sun Z. Current views on type 2 diabetes. The Journal of Endocrinology. 2010;204(1):1.



3. Yu C, Chen Y, Cline GW, Zhang D, Zong H, Wang Y, et al. Mechanism by which fatty acids inhibit insulin activation of insulin receptor substrate-1 (IRS-1)-associated phosphatidylinositol 3-kinase activity in muscle. *Journal of Biological Chemistry*. 2002;277(52):50230-6.
4. Rostamzadeh N, Sheikholeslami-Vatani D. Orexin and Lipid Profile Response to Six Months of Resistance Training and Subsequent Detraining in Sedentary Obese Men. *Sport Physiology*. 2020;12(47):93-112.
5. Ahmadizad S, Ghorbani S, Ghasemikaram M, Bahmanzadeh M. Effects of short-term nonperiodized, linear periodized and daily undulating periodized resistance training on plasma adiponectin, leptin and insulin resistance. *Clinical Biochemistry*. 2014;47(6):417-22.



مقایسه اثر دو شیوه تمرین مقاومتی بر متابولیسم سرامید و حساسیت انسولینی در مردان جوان دارای اضافه وزن و چاق

مهدی چنگیزی^۱، رزیتا فتحی^۲، رستم علی زاده^۳، سیدمحسن آوندی^۴

۱. دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر
۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر (نویسنده مسئول)
۳. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه ایلام، ایلام
۴. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه سمنان، سمنان

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۸/۲۵

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۵/۱۴

چکیده

اهداف: سرامیدها خانواده‌ای از مولکول‌های چربی هستند که نقش مهمی در هومئوستاز گلوکز و سیگنالینگ انسولین دارند. پژوهش حاضر با هدف مقایسه اثر دو شیوه تمرین مقاومتی بر متابولیسم سرامید و حساسیت انسولینی در مردان جوان دارای اضافه وزن و چاق انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه که از نوع کارآزمایی بالینی بود، ۳۳ مرد دارای اضافه وزن و چاق با میانگین و انحراف استاندارد سن، وزن و شاخص توده بدنی به ترتیب 27.7 ± 0.75 سال، $92 \pm 2/45$ کیلوگرم و $1/32 \pm 30/70$ گیلوگرم بر مترمربع انتخاب شدند و به صورت تصادفی به سه گروه تمرین مقاومتی سنتی (تعداد = ۱۱ نفر)، تمرین مقاومتی دایره‌ای (تعداد = ۱۱ نفر) و کنترل (تعداد = ۱۱ نفر) تقسیم‌بندی شدند. برنامه تمرین، ۱۲ هفته تمرین مقاومتی سنتی و دایره‌ای کاملاً هم‌حجم و یکسان با الگویی موجی بود که سه جلسه در هفته اجرا شد. خون‌گیری ۴۸ ساعت قبل و بعد از پروتکل تمرین و پس از هشت ساعت ناشتایی انجام شد. برای اندازه‌گیری سطوح سرمی سرامید از روش HPLC، نیم‌رخ لیپیدی از روش فتومتریک و حساسیت انسولینی از فرمول QUICKI استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که تمرین مقاومتی دایره‌ای در افزایش معنادار سطوح HDL ($P = 0.0001$) و حساسیت انسولینی ($P = 0.008$) و کاهش معنادار LDL ($P = 0.004$)، TG ($P = 0.01$) و سرامید ($P = 0.0001$) مؤثر بود. همچنین تمرین مقاومتی سنتی، افزایش معنادار سطوح HDL ($P = 0.01$).

1. Email: m.changizi@ymail.com
2. Email: roz_fathi@yahoo.com
3. Email: alizadeh.rostam@gmail.com
4. Email: mohsenavandi@gmail.com



حساسیت انسولینی ($P = 0.001$) و کاهش معنادار LDL ($P = 0.001$) و کلسترول تام ($P = 0.007$) ایجاد کرد، اما تفاوت معناداری بین دو پروتکل تمرین مقاومتی در میزان سرامید سرمی ($P = 0.71$) و حساسیت انسولینی ($P = 0.47$) مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: براساس نتایج این مطالعه، هم‌زمان با افزایش حساسیت انسولینی، سطوح سرمی نیم‌رخ لیپیدی و سرامید در طی تمرین مقاومتی دایره‌ای کاهش یافت و این کاهش می‌تواند نشان‌دهنده کاهش عوامل خطرزای متابولیک باشد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، چاقی، سرامید و حساسیت انسولینی.

مقدمه

چاقی یکی از بزرگ‌ترین مشکلات بهداشت جهانی است. اپیدمی چاقی به‌عنوان چالشی بزرگ بر همه گروه‌های سنی در کشورهای در حال توسعه و توسعه‌یافته تأثیر گذاشته است (۱). طی سی سال گذشته، تعداد افراد چاق در بسیاری از کشورها چهار برابر شده است. در صورت ادامه روند کنونی، تخمین زده می‌شود که تا سال ۲۰۳۰، ۳۸ درصد از جمعیت بزرگسال جهان اضافه‌وزن خواهند داشت و ۲۰ درصد دیگر چاق خواهند بود (۲). اختلالات متابولیک مرتبط با چاقی در خطر ابتلا به سایر بیماری‌های غیرواگیر مانند مقاومت به انسولین^۱ (IR)، دیابت نوع دو^۲ (T2D)، بیماری قلبی عروقی^۳ (CVD)، سرطان، پرفشاری خون، افسردگی، حوادث مغزی-عروقی، هیپرتری‌گلیسریدمی^۴، هیپرلیپیدمی^۵ و سایر موارد می‌شود (۳).

T2D با اختلال عملکردی متابولیسم گلوکز و چربی در همه اندام‌ها از جمله عضله اسکلتی، بافت چربی، کبد و سلول‌های بتا پانکراس همراه است (۴). اساس T2D مقاومت به انسولین است که به‌عنوان واکنش ضعیف بافت محیطی به انسولین توصیف می‌شود که به نوبه خود به اختلال در هومئوستاز گلوکز در بدن منجر می‌شود (۵). افزایش غلظت اسیدهای چرب در گردش خون موجب تجمع آن‌ها در افراد چاق می‌شود که در نتیجه موجب افزایش سنتز لیپیدهای داخل سلولی از جمله چربی‌های فعال زیستی مانند زنجیره بلند آسید CoA، سرامیدها و دی‌آسید گلیسرول‌ها می‌شود (۶).

1. Insulin Resistance
2. Type 2 Diabetes
3. Cardiovascular Disease
4. Hypertriglyceridemia
5. Hyperlipidemia



سرامیدها به یک گروه اسفنگولیپیدها تعلق دارند که از یک پایه اسفنگوزین در شبکه اندوپلاسمی ساخته می‌شوند (۷). تغییراتی که ریشه اسفنگوزین تحت تأثیر سامانه‌های آنزیمی مختلف متحمل می‌شود، در نهایت به ساخت اسفنگولیپیدهایی با نقش ساختاری در غشای سیتوپلاسمی و همچنین میانجیگرهای فعال زیستی در تنظیم هم‌ایستایی^۱ سلولی منجر می‌شود (۷). سرامیدها عناصر ساختاری دو لایه چربی غشایی را ایجاد می‌کنند و به عنوان مولکول‌های سیگنالینگ در فرایندهای سلولی نقش چشمگیر دارند (۸). مسیرهای مختلف متابولیسم داخل سلولی شامل مسیر سنتز از نو^۲، مسیر اسفنگومیلیناز^۳، مسیر سرامیداز^۴ و مسیر گلوکوزیل سرامید سنتاز^۵ (GCS) است که به تولید سرامید در سلول منجر می‌شود (۹). سرامید، تنظیم‌گر کلیدی در آپوپتوز است و افزایش سطوح سیتوپلاسمی آن اشاعه‌دهنده آبشارهای منتج به مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی است. مطالعات تجربی نشان داده‌اند که سرامید در کوتاه‌مدت به سرعت PP2A^۶ یا PKC^۷ را فعال می‌کند تا Akt غیرفعال شود. در بلندمدت سرامیدها محورهای JNK^۸ / PKR و یا Prep1-p160^۹ را فعال می‌کنند؛ بنابراین سرامید با هدف قرار دادن گیرنده‌های سوسترانسولین (IRS) و AKT سیگنالینگ انسولین را مهار می‌کند (۱۰).

توجه ویژه‌ای به سرامیدها در تنظیم فرایندهای تکثیر، تقسیم و تمایز سلولی، تب، التهاب، پیری، تنظیم متابولیسم چربی و قندها شده است (۱۱). برخی از مطالعات رابطه قوی بین سطح سرامید، حساسیت انسولینی، چاقی و توسعه T2D را نشان داده‌اند (۱۲-۱۴). افرادی که IR دارند، در معرض تجمع در گردش سرامیدهای با گروه کربنی مختلف هستند. مطالعات نشان داده‌اند که سرامیدهای با گروه کربنی C18:0 و C24:0 با شاخص HOMA-IR و سطح گلوکز همبستگی مستقیم دارند (۱۵). به نظر می‌رسد ورزش سنگ بنای اساسی در مداخلات مربوط به سبک زندگی برای جلوگیری از دیابت است. تغییر در شیوه زندگی مانند افزایش فعالیت بدنی اولین مداخله در بهبود هومئوستاز گلوکز، کاهش چربی بدن و جلوگیری از اختلالات متابولیک است (۱۶). پژوهش‌های دبرزن و

1. Homeostasis
2. De novo
3. Sphingomyelinase
4. Ceramidase
5. Glucosyl Ceramide Synthase
6. Protein Phosphatase 2A
7. Protein Kinase C
8. C-Jun NH2-Terminal Kinase
9. Pbx regulating Protein 1



کوریسکی^۱ (۱۷)، هلگ^۲ و همکاران (۱۸)، بروس^۳ و همکاران (۱۹) و دوبی^۴ و همکاران (۲۰) عمدتاً حاکی از کاهش سطوح سرامید پس از فعالیت ورزشی است. پژوهشگران مذکور دریافتند که تمرینات استقامتی محتوای سرامید و حساسیت انسولینی، در انسان و رت به طور درخور توجهی بهبود یافته است (۲۰-۱۷). برگمن^۵ و همکاران با بررسی فعالیت استقامتی حاد در افراد چاق نشان دادند که غلظت کل سرامید و اسفنگولیپیدها در حین ورزش افزایش و سپس کاهش یافت؛ حتی پس از ریکآوری، سطح سرامید پایین تر از سطح پایه بود (۲۱). سوغارد^۶ و همکاران با بررسی تأثیر تمرینات HIIT^۷ (شش هفته با سه جلسه در هفته با دوچرخه ارگومتر با شدت ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی با تکرار، بر دی آسیل گلیسرول و سرامید گزارش کردند که محتوای سرامید در دو گروه جوان و مسن دارای اضافه وزن و چاق کاهش یافت و سوخت و ساز بدن در سطح گلوکز بهبود یافت (۲۲).

براساس برخی شواهد، بین توده بدون چربی و میزان متابولیسم پایه همبستگی زیاد وجود دارد. در این راستا، تمرین مقاومتی، روش تمرین مطمئنی برای افزایش توده بدون چربی شناخته شده است. انجام دادن تمرینات مقاومتی می تواند فوایدی حتی فراتر از فواید تمرینات استقامتی برای بهبود نیمرخ متابولیک در افراد پرخطر (چاق) داشته باشد (۲۴، ۲۳). تمرینات مقاومتی این شرایط را دارد که ترکیب بدن را از طریق افزایش اکسیداسیون اسید چرب و تحریک سنتز پروتئین و عضله سازی در افراد بهبود دهد (۲۵)، اما درباره تأثیر تمرین مقاومتی بر حساسیت به انسولین در نوجوانان، بعضی از مطالعات مؤثر بودن تمرینات مقاومتی را تأیید کرده اند و بعضی نیز مؤثر بودن تمرینات مقاومتی را زیر سؤال برده اند. این تناقض ها احتمالاً ناشی از متغیر بودن تغییرات بافت چربی است. این نظریه مطرح شده است که تمرینات مقاومتی از طریق کاهش چربی بدن تأثیرات متابولیک خود را از جمله بهبود حساسیت انسولین اعمال می کند (۲۵). از آنجاکه سازگاری به تمرینات ورزشی به نوع تمرین بستگی دارد، این احتمال وجود دارد که نوع تمرین مقاومتی نیز می تواند عاملی مؤثر در ایجاد تناقض ها باشد (۱۰).

1. Dobrzyn & Gorski
2. Helge
3. Bruce
4. Dube
5. Bergman
6. Sogaard
7. High Intensity Interval Training



ریواس^۱ و همکاران با بررسی محتوای سرامید و سیکنالینگ آنابولیک بعد از تمرین مقاومتی حاد با شدت زیاد (۱۰ تکرار و ۸۰ درصد IRM) با وعده‌های غذایی استاندارد در افراد جوان و مسن چاق، در محتوای سرامید تغییرات معناداری را مشاهده نکردند (۲۶). الگوهای مختلف تمرینات مقاومتی، تمرین دایره‌ای و سنتی از نظر هزینه متابولیک و پاسخ‌های کاتابولیک و آنابولیک بسیار متنوع‌اند و میزان اثرگذاری و مکانیزم‌های مربوط به این دو تمرین ورزشی متفاوت است. همچنین در زمینه تأثیر تمرین ورزشی بر مقادیر سرامید سرمی، پژوهش‌های اندک گذشته به نتایج متناقضی رسیده‌اند که هنوز تأثیر فعالیت ورزشی بر آن‌ها آشکار نشده و نیازمند مطالعات بیشتر در آینده است.

با توجه به ادبیات محدود پژوهش، ابهام‌ها و تناقض‌ها، گستردگی عوامل مرتبط با چاقی و اهمیت حساسیت انسولینی و محدودیت‌ها در پژوهش‌های پیشین، استفاده از رویکرد متابولیک جامع، هدفمندتر و برتری در مقایسه با مطالعات گذشته را در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق با دو پروتکل مقاومتی رایج بررسی کردیم. در واقع، پژوهش حاضر طراحی شد تا به بررسی مقایسه‌ی اثر دو شیوه تمرین مقاومتی سنتی و دایره‌ای ۱۲ هفته‌ای بر سطوح سرمی نیم‌رخ لیپیدی، سرامید و حساسیت انسولینی در مردان دارای اضافه‌وزن و چاق پرداخته شود.

روش پژوهش

روش پژوهش حاضر از نوع کارآزمایی بالینی تصادفی، با طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون با دو گروه تجربی و یک گروه کنترل بود. جامعه آماری پژوهش، مردان جوان ۲۱-۱۷ ساله شهر سمنان غیرورزشکار با $BMI \geq 25$ کیلوگرم بر مترمربع بودند که حداقل در شش ماه گذشته فعالیت منظم ورزشی نداشتند. برای انجام‌دادن این پژوهش ابتدا با ارائه فراخوان، افراد علاقه‌مند به شرکت در پژوهش داوطلبانه با تکمیل پرسش‌نامه، اطلاعات لازم را درباره سابقه بیماری، مشخصات فردی، میزان فعالیت ورزشی، سابقه ورزشی و رضایت‌نامه کتبی ثبت کردند. معیار خروج شرکت‌کنندگان از پژوهش، شرکت‌نکردن منظم در برنامه‌های تمرینی طراحی‌شده، استفاده از دارو و تمایل نداشتن به مشارکت در پژوهش بود. از بین افراد واجد شرایط، ۳۳ نفر نمونه انتخاب شد و به‌طور تصادفی ساده (روش قرعه‌کشی) به سه گروه یعنی دو گروه تجربی (تعداد = ۱۱) و یک گروه کنترل (تعداد = ۱۱) تقسیم شدند. اندازه‌گیری‌های اولیه یک هفته قبل از اجرای آزمون اصلی انجام شد که شامل ویژگی‌های جسمانی، آنتروپومتریکی و تعیین یک تکرار بیشینه^۲ (IRM) در حرکات منتخب بود.

1. Rivas

2. 1 Repetition Maximum



تمرین مقاومتی به مدت ۱۲ هفته به صورت سه روز متناوب در هفته با استفاده از وزنه‌های آزاد و دستگاه در گروه مقاومتی سنتی و دایره‌ای با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد 1RM (۲۷) با الگوی موجی به صورت کاملاً هم‌حجم و یکسان در تمام متغیرهای تمرین انجام شد که فقط در اجرا و زمان استراحت متفاوت بودند. پروتکل تمرینی در سه مرحله، مرحله آماده سازی و دو مرحله اختصاصی ۲۴-۸ تکرار، سه ست یا دور و ۸-۱۴ حرکت تمرینی به ترتیب شامل پرس پا، پرس سینه، پله، بالا سینه هالتر، لانچ، لت از جلو، پشت پا، دراز و نشست، سرشانه هالتر از جلو، کرانچ، زیر بغل قایقی، جلو پا، فلای معکوس، شکم روی پارالل، جلو بازو هالتر) اجرا شد. در تمرینات دایره‌ای استراحت بین هر دور، سه دقیقه و در تمرینات سنتی زمان استراحت بین ست‌ها و حرکات به ترتیب ۹۰ ثانیه و سه دقیقه بود. در مرحله آماده‌سازی اقدامات احتیاطی لازم برای افزایش شدت تمرینات برای شرکت‌کنندگان دارای اضافه‌وزن و چاق بسیار مهم بود تا آن‌ها زمان کافی برای بهبودی داشته باشند. همچنین در هفته سوم، در هر مرحله، شدت و حرکات تمرینی را به‌عنوان «مرحله شوک» افزایش دادیم؛ به طوری که پاسخ‌های فیزیولوژیک به قسمت‌های تمرین یکسان نباشد. همچنین در کل برنامه تمرینی ۱۲ هفته، 1RM آزمودنی‌ها در حرکات منتخب به روش پیش‌بین با فرمول برزیسکی^۱ چهار هفته یک بار تعیین شد و پروتکل تمرینی براساس 1RM جدید برای مراحل دوم و سوم برای به‌کارگیری اصل اضافه‌بار انجام شد.



شکل ۱- طرح پژوهشی

Figure 1- Research Plan

1. Brzycki



برای اندازه‌گیری متغیرهای خونی در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون، ۴۸ ساعت قبل از شروع و پایان پروتکل تمرین، به میزان ۱۰ میلی‌لیتر خون بعد از هشت ساعت ناشتایی از سیاهرگ ناحیه آنتی‌کوبیتال دست چپ از آزمودنی‌ها گرفته شد. در ضمن برای یکسان‌سازی وضعیت تغذیه‌ای، یک روز قبل از پیش‌آزمون و پس‌آزمون که ممکن بود تا روی پاره‌ای از عوامل اندازه‌گیری شده اثرگذار باشد، از پرسشنامه یادآمدغذایی استفاده شد (۲۹، ۲۸). برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی اندازه‌گیری شاخص‌های سرمی سرامید از روش HPLC^۱ استفاده شد (۳۰). برای اندازه‌گیری سطوح سرمی انسولین از روش الایزا با دستورالعمل کیت مونوبایند، برای اندازه‌گیری گلوکز خون از روش گلوکز اکسیداز و برای بررسی نیم‌رخ لیپیدی از روش فتومتریک شرکت پارس‌آزمون ساخت ایران استفاده شد. تعیین شاخص کمی حساسیت انسولینی (QUICKI)^۱ با استفاده از فرمول $1 \div \{ \text{لگاریتم گلوکز ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)} + \text{لگاریتم انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی‌لیتر)} \}$ و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)^۲ با استفاده از فرمول انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی‌لیتر) \times گلوکز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر) $\div 22/5$ محاسبه شد (۳۲، ۳۱).

به‌منظور اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد. مقایسه بین گروهی با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری با عامل بین‌گروهی (برای تفاوت بین دو گروه تمرین و کنترل) و برای مقایسه مراحل اندازه‌گیری در هر گروه به‌صورت جداگانه استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار آماری اسپ‌اس‌اس^۳ نسخه ۲۶ و برای رسم نمودارها از نرم‌افزار اکسل نسخه ۲۰۱۳ استفاده شد. سطح معناداری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ بود.

این پژوهش در کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه مازندران طبق منشور و موازین اخلاق پژوهش وزارت علوم، تحقیقات و فناوری بررسی شد و با کد IR.UMZ.REC.1399.017 و کد کارآزمایی بالینی IRCT20180928041160N2 تأیید شد.

نتایج

در بررسی اطلاعات به‌دست‌آمده از متغیرهای پژوهش، نتایج به‌صورت شاخص‌های میانگین و انحراف استاندارد در مراحل مختلف در جدول شماره یک نشان داده شده است.

1. Quantitative Insulin Sensitivity Check Index
2. Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance
3. SPSS



جدول ۱- شاخص‌های میانگین و انحراف استاندارد پیش‌آزمون و پس‌آزمون

Table 1- Pre-test and post-test mean and standard deviation indices

گروه سنتی Traditional group		گروه دایره‌ای Circular group		گروه کنترل Control group		گروه group
پس‌آزمون Post-test	پیش‌آزمون Pre-test	پس‌آزمون Post-test	پیش‌آزمون Pre-test	پس‌آزمون Post-test	پیش‌آزمون Pre-test	متغیر Variable
89.38±14.26 *	90.74±13.47	91.83±11.50 *	93.41±10.84	91.87±17.2	91.38±17.4	وزن Weight (Kg)
30.33±4.5 *	30.7±4.3	30.07±4.1 *	30.55±4	30.53±4.7	30.41±4.6	شاخص توده‌ی بدنی Body mass index (Kg/m ²)
89.64±3.7 *	100.18±9.7	88±6 *	96.09±6.2	90.27±5.7	94.18±9.4	گلوکز Glucose (Mg/dl)
5.07±1.2	5.9±1.3	4.5±0.6	5.32±2.3	5.98±1.9	5.17±1.3	انسولین (میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر) Insulin (International micro unit per milliliter)
42.27±6.7 *	38.27±7.4	42.71±6.1 *	36.36±3.2	37.27±4.7	34.64±4.4	HDL-C (Mg/dl)
92.7±23 *	110±22.3	104±27.1 *	118.1±29.7	87.7±21.9	93±18.7	LDL-C (Mg/dl)
154±24.4 *	170.73±30.6	169.27±38.1	175.82±31.5	147±24.38	143.3±25.8	کلسترول تام Total cholesterol (Mg/dl)
94.91±20	111.3±35.6	91.6±13.1 *	121.7±43.8	104.54±36	98.18±66.2	TG (Mg/dl)



ادامه جدول ۱- شاخص‌های میانگین و انحراف استاندارد پیش‌آزمون و پس‌آزمون

Table 1- Pre-test and post-test mean and standard deviation indices

گروه دایره‌ای Circular group	گروه کنترل Control group	گروه group متغیر Variable	گروه سنتی Traditional group	گروه دایره‌ای Circular group	گروه کنترل Control group	گروه group متغیر Variable
پس‌آزمون Post-test	پیش‌آزمون Pre-test		پیش‌آزمون Pre-test	پس‌آزمون Post-test	پیش‌آزمون Pre-test	
1.07±0.4*	1.46±0.4	0.94±0.2*	1.25±0.55	1.33±0.4	1.21±0.2	شاخص مقاومت انسولین Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance
-	17.65±60	-	17.9±0.78	-	17.7±0.88	سن Age (years)
-	171.54±5.64	-	174.63±5.4	-	173.45±5.02	قد Height (Cm)

* اختلاف معنادار در مقایسه با پیش‌آزمون، † اختلاف معنادار در مقایسه با گروه کنترل، ‡ اختلاف معنادار
ن در مقایسه با گروه دایره‌ای

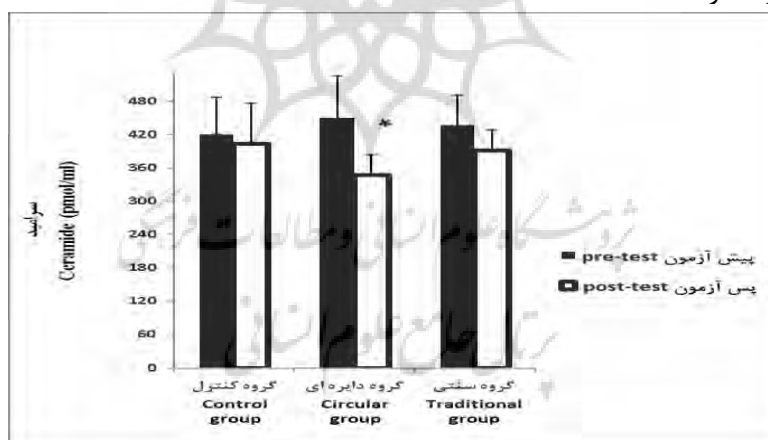
* Significant difference with pre-test, † Significant difference with Control Group, ‡
Significant difference with circular Group

نتایج آزمون شاپیرو-ویلک نشان داد که داده‌ها توزیع طبیعی داشتند. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که اثر زمان اندازه‌گیری در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در متغیر وزن ($F = 14.29$, $p = 0.001$)، شاخص توده بدنی ($P = 0.0001$)، گلوکز ($P = 0.0001$)، انسولین ($P = 0.41$)، HDL-C ($P = 0.0001$)، LDL-C ($P = 0.0001$)، کلسترول تام ($P = 0.05$)، TG ($P = 0.05$)، سرامید ($P = 0.0001$)، شاخص حساسیت انسولین ($p = 0.004$) و HOMA ($p = 0.014$) متفاوت بود. همچنین اثر بین گروه‌ها در متغیر وزن ($P = 0.9$)، شاخص توده بدنی ($P = 0.9$)، گلوکز ($P = 0.5$)، انسولین ($P = 0.4$)، HDL-C ($p = 0.2$)، LDL-C ($P = 0.12$)، کلسترول تام ($P = 0.08$)، TG ($P = 0.93$)، سرامید ($P = 0.69$)، شاخص حساسیت انسولین ($P = 0.31$) و HOMA ($P = 0.35$) متفاوت بود. همچنین تعامل گروه و زمان در متغیر وزن ($P = 0.001$)، شاخص توده بدنی ($P = 0.0001$)، گلوکز ($P = 0.07$)، انسولین



TG, (P = 0.09) HDL-C, (P = 0.24) LDL-C, (P = 0.17) کلسترول تام (P = 0.06), (P = 0.09) سرامید (P = 0.03), شاخص حساسیت انسولین (P = 0.005) و HOMA (P = 0.015) متفاوت بود.

بر اساس جدول شماره یک، نتایج آزمون بعد از ۱۲ هفته در دو گروه تمرینی دایره‌ای و سنتی به ترتیب با کاهش معنادار وزن (P = 0.0001)، (P = 0.0001) و شاخص توده بدنی (P = 0.0001)، (P = 0.0001) در مقایسه با پیش‌آزمون همراه بود. همچنین تغییرات بین گروهی و درون گروهی نشان داد در گروه تمرین مقاومتی سنتی در پیش و پس از تمرین، افزایش HDL (P = 0.01) و کاهش LDL (P = 0.001) کلسترول (P = 0.007) و گلوکز (P = 0.0001) معنادار بود. همچنین گروه تمرین مقاومتی دایره‌ای با افزایش HDL (P = 0.0001) و کاهش گلوکز (P = 0.0001)، LDL (P = 0.004) و TG (P = 0.01) تفاوت معنادار مشاهده شد، اما بین دو گروه تمرینی و کنترل هیچ تفاوت معناداری مشاهده نشد. یافته‌ها نشان داد میزان سرامید سرمی بعد از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با افزایش معنادار IS (P = 0.008) و کاهش معنادار HOMA-IR (P = 0.02) و سرامید (P = 0.0001) و تمرین سنتی با افزایش معنادار IS (P = 0.001) و کاهش معنادار HOMA-IR (P = 0.005) و تغییر معنادار نکردن سطوح سرامید (P = 0.050) همراه بود، اما تغییرات بین گروهی مشاهده نشد (شکل‌های شماره دو و شماره سه).



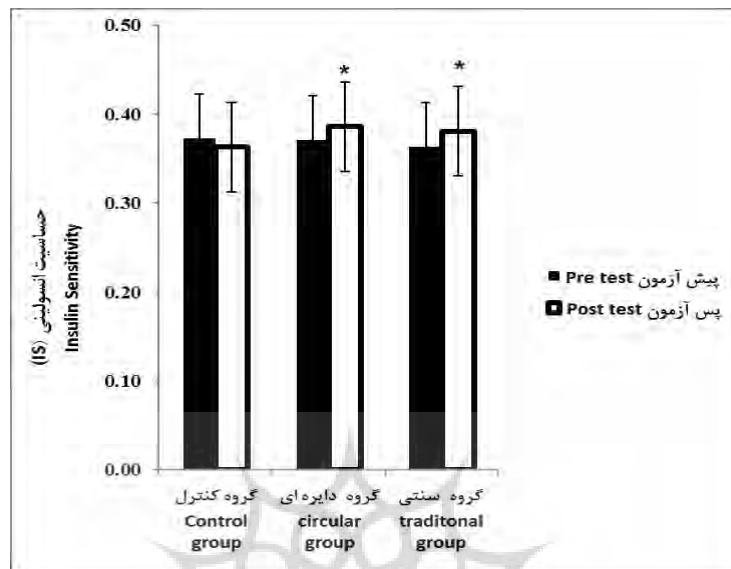
شکل ۲- تغییرات سطوح سرامید در گروه‌های مطالعه‌شده در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

Figure 2- Changes in ceramide levels in the studied groups before and after the test

* اختلاف معنادار در مقایسه با پیش‌آزمون

* Significant difference with pre-test





شکل ۳- تغییرات حساسیت انسولین در گروه‌های مطالعه‌شده در پیش‌آزمون و پس‌آزمون
Figure 3- Changes in insulin sensitivity in the studied groups before and after the test

* اختلاف معنادار در مقایسه با پیش‌آزمون

* Significant difference with pre-test

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر با هدف تعیین مقایسه اثر دو شیوه تمرین مقاومتی بر متابولیسم نیم‌رخ لیپیدی، سرامید و حساسیت انسولینی در مردان جوان دارای اضافه‌وزن و چاق انجام گرفت. نتایج نشان داد که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای و سنتی، هر دو به‌طور متفاوتی نیم‌رخ لیپیدی افراد دارای اضافه‌وزن و چاق را بهبود دادند. تمرینات دایره‌ای باعث افزایش معنادار ۱۷/۴ درصدی HDL و کاهش معنادار ۱۲ درصدی LDL، کاهش ۲۴/۷ درصدی TG و کاهش ۳/۷ درصدی کلسترول شد. تمرینات مقاومتی سنتی باعث افزایش معنادار ۱۰/۴ درصدی HDL و کاهش ۱۴/۷ درصدی TG و ۹/۷ درصدی کلسترول شد، اما بین دو گروه تمرینی تفاوت معنادار مشاهده نشد.

همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، میلر و همکاران گزارش کردند که تمرینات دایره‌ای به‌مدت پنج هفته موجب کاهش ۳/۶ درصدی بافت چربی، افزایش ۲ درصدی توده عضلانی، کاهش ۱۳ درصدی کلسترول و کاهش ۳۷ درصدی TG در مردان چاق شد (۳۳). همچنین در مطالعه دیگر، ۱۴ هفته



تمرینات مقاومتی سنتی موجب کاهش ۹ و ۱۴ درصدی کلسترول و LDL و تغییر نکردن TG و HDL در زنان جوان چاق جوان شد (۳۴). از سوی دیگر، فوجینی^۱ و همکاران گزارش کردند که تمرینات مقاومتی موج دار در مقایسه با تمرینات مقاومتی خطی تأثیرگذاری بیشتری بر کاهش نیمرخ لیپیدی و حساسیت به انسولین در نوجوانان چاق داشتند (۳۵). در همین راستا مطالعات نشان داده‌اند که میزان انرژی مصرفی ناشی از شدت و حجم تمرین مهم‌ترین مؤلفه‌هایی هستند که بر نیمرخ لیپیدی در افراد چاق تأثیر می‌گذارند (۳۶، ۳۷)؛ بنابراین هر دو نوع تمرین مقاومتی از طریق کاهش چربی بدن و افزایش توده عضلانی موجب بهبود نیمرخ لیپیدی در مردان چاق می‌شوند.

نتایج پژوهش حاضر درباره سطوح سرمی سرامید نشان داد که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای موجب کاهش معنادار ۲۲/۸ درصدی سرامید در مردان جوان دارای اضافه‌وزن و چاق شد، اما برخلاف تمرینات دایره‌ای، ۱۲ هفته تمرین مقاومتی سنتی موجب کاهش غیرمعنادار ۱۰/۲ درصدی سرامید در افراد جوان شد. همچنین موجب افزایش معنادار ۴ درصدی حساسیت انسولینی در تمرین دایره‌ای و ۴/۹ درصدی در تمرین سنتی شد. رییدی^۲ و همکاران (۱۰)، دبرزن و کوریسکی (۱۷)، هلگ و همکاران (۱۸)، بروس و همکاران (۱۹)، دویی و همکاران (۲۰) و مندم^۳ و همکاران (۳۸) در تأیید تغییرات سرامید بیان کردند مقدار سرامید کل و تحمل گلوکز به‌طور درخور توجهی بهبود یافته است. این پژوهش اولین مطالعه‌ای است که به ارزیابی تأثیر دو نوع تمرین مقاومتی سنتی و دایره‌ای بر سرامید در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق پرداخت. مطالعات عمدتاً به بررسی تأثیر تمرین هوازی بر سرامید پرداخته بودند. همسو با نتایج پژوهش حاضر، کورنلیا^۴ و همکاران با ارزیابی تأثیر ۱۰ هفته تمرینات هوازی و مقاومتی بر میزان سرامید ناشی از رژیم غذایی پرچرب در موش‌های آزمایشگاهی گزارش دادند که رژیم غذایی پرچرب موجب افزایش مقاومت به انسولین، افزایش سرامید و افزایش سایتوکاین‌های التهابی در سطح سرم و بافت چربی شد. تمرینات هوازی و مقاومتی موجب کاهش چربی و موجب کاهش سرامید در سطح سرم شد. در این پژوهش نشان داده شد که هر دو مدل تمرینی موجب بهبود حساسیت به انسولین شد، اما کارایی تمرینات هوازی بیشتر بود. به‌طور کلی، در این پژوهش نشان داده شد که تمرینات ورزشی از طریق کاهش نیمرخ لیپیدی و کاهش سرامید اختلالات متابولیک ناشی از رژیم غذایی پرچرب را از بین می‌برد (۳۹). برگمن و همکاران نشان دادند

1. Foschini
2. Reidy
3. Mendham
4. Knowler



که سطح سرامید، دی هیدروسرامید و اسفنگوزین در عضلات اسکلتی افراد چاق افزایش می‌یابد. آن‌ها نشان دادند که یک جلسه فعالیت حاد هوازی (۹۰ دقیقه رکاب‌زدن با شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) موجب افزایش سرامید تام و اسفنگوزین می‌شود، اما در دو ساعت پس از فعالیت سطح سرامید تام و اسفنگوزین، به‌طور معناداری به کمتر از سطح پایه رسید. این احتمال وجود دارد که تکرار جلسات تمرینی موجب سرکوب‌شدن دائمی تولید سرامید در عضله شده و بدین ترتیب موجب کاهش سرامید سرم شده است (۲۱). سوگارد^۱ و همکاران به بررسی تأثیر تمرینات HIIT شش هفته با سه جلسه در هفته با دو چرخه ارگومتر که با شدت ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی با نُه تکرار، بر دی آسیل گلیسرول و سرامید پرداختند. آن‌ها گزارش کردند که محتوای سرامید در دو گروه جوان و مسن دارای اضافه‌وزن و چاق کاهش داشت و سوخت‌وساز بدن در سطح گلوکز بهبود یافت (۲۲).

به‌طور کلی، ممکن است تمرینات ورزشی به‌مدت طولانی (۱۲ هفته) به‌دلیل گذر از مکانیسم‌های موقتی به کاهش نیم‌رخ لیپیدی و سطوح سرمی سرامید به‌وسیلهٔ بهبود متابولیسم گلوکز و همچنین کاهش مهار سیکنالینگ انسولینی منجر شود (۴۰).

برخی از پژوهشگران نتیجه گرفتند یک مکانیسم بالقوه برای مهار سیکنالینگ آنابولیک، افزایش تجمع سرامید است. نشان داده شده است که سرامید از فعال‌شدن Akt و S6K1 در شرایط آزمایشگاهی جلوگیری می‌کند (۴۱). مهار Akt از انتقال وزیکول GLUT4 به غشای پلازما جلوگیری می‌کند و در نتیجه مانع از جذب گلوکز می‌شود. به‌طور هم‌زمان، Akt غیرفعال به نوبهٔ خود گلیکوژن سنتاز را فعال می‌کند، به غیرفعال‌شدن گلیکوژن سنتاز و در نتیجه مهار سنتز گلیکوژن منجر می‌شود و موجب مقاومت به انسولین می‌شود (۴۲). ورزش‌های مقاومتی با شدت زیاد، فعال‌کننده‌ای قوی در مسیرهای آنابولیک مانند Akt / mTOR هستند (۴۳، ۴۴). مسیر Akt / mTOR نقش اصلی در تنظیم شروع ترجمه و متعاقب آن افزایش در هایپرتروفی عضلات دارد که افزایش توده عضلانی مسئول جذب بیشتر گلوکز پس از تمرین مقاومتی است (۴۵)؛ درحالی‌که برخی دریافتند تمرین مقاومتی باعث افزایش تراکم میتوکندری، ظرفیت اکسیداتیو و محتوای GLUT4 می‌شود که ممکن است بر حساسیت به انسولین تأثیر بگذارد (۴۶). فشارهای متابولیک و فیزیولوژیک همراه با ورزش‌های مقاومتی متفاوت از ورزش‌های هوازی است؛ بنابراین احتمالاً مکانیسم‌های مولکولی برای حساسیت به انسولین و همچنین تغییر در میزان چربی و عضله در این دو روش ورزشی بسیار متفاوت‌اند. مطالعه حاضر و پژوهش‌های دیگر (۴۷، ۱۹) نشان می‌دهند که بهبودی ناشی از ورزش در حساسیت به انسولین ممکن

1. Sogaard



است به تغییرات چربی‌های داخل سلول مرتبط باشد. مشابه با ورزش هوازی، تمرین مقاومتی نیز در افزایش HDL، کاهش LDL، تری‌گلیسیرید و تجمع واسطه‌های کاتابولیک در عضله اسکلتی و کبد همراه با بهبود حساسیت به انسولین در انسان مؤثر است (۴۸، ۴۹).

همچنین مطالعات نشان داده‌اند که افزایش اسید چرب و افزایش شاخص‌های التهابی، هر دو از مهم‌ترین عوامل تولید سرامید در پاسخ به فعالیت هستند. تمرینات منظم ورزشی به‌ویژه تمرینات هوازی موجب کاهش سطح اسید چرب و شاخص‌های التهابی می‌شوند (۲۱)؛ بنابراین این احتمال وجود دارد که تغییر سطوح اسیدهای چرب در پاسخ به تمرینات مقاومتی، عاملی کلیدی در کاهش سطح سرامید سرمی و بهبود حساسیت انسولینی در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق باشد.

به نظر می‌رسد از جمله مکانیزم‌ها و تئوری‌های احتمالی که از طریق آن تمرین مقاومتی می‌تواند باعث کاهش سرامید و افزایش حساسیت انسولینی شود از طریق کاهش سرین پالمیتوئیل ترانسفراز در مسیر سنتز از نو می‌باشد. کورنلیا و همکاران نشان دادند که تمرینات مقاومتی از طریق کاهش اسید چرب در دسترس که برای تولید سرامید به کار گرفته می‌شود (۳۹)، موجب کاهش سرامید می‌شود؛ بنابراین کاهش سرامید سنتز و افزایش فعالیت شاخص‌های مؤثر در کلیرانس سرامید موجب کاهش سرامید سرم پس از تمرینات ورزشی شود (۵۰). از آنجاکه تمرینات مقاومتی علاوه بر افزایش توده بدون چربی و افزایش قدرت، موجب افزایش بیشتر ظرفیت هوازی در میتوکندری عضلات اسکلتی می‌شود، این احتمال وجود دارد که بهبود اکسیداسیون اسید چرب در پاسخ به تمرینات مقاومتی دایره‌ای در مقایسه با تمرینات سنتی عاملی تأثیرگذار بر کاهش تولید سرامید در افراد چاق باشد. این امر موجب در دسترس قرار دادن اسید چرب به میتوکندری می‌شود و از این طریق موجب افزایش ظرفیت بتا‌اکسیداسیون میتوکندری شده و مانع از تبدیل اسید چرب به سرامید می‌شود؛ بنابراین موجب کاهش سرامید عضله اسکلتی شده و بدین طریق به افزایش حساسیت به انسولین در مردان دارای اضافه‌وزن و چاق منجر می‌شود (۴۷).

به‌طور کلی، نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین دایره‌ای در مقایسه با تمرین سنتی به میزان بیشتری موجب کاهش سرامید سرمی در مردان جوان دارای اضافه‌وزن و چاق می‌شود. میزان حساسیت انسولینی در هر دو گروه افزایش یافت، اما این نتایج نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی دایره‌ای با تغییر سطوح لیپیدی و سرامید موجب افزایش حساسیت انسولینی شده است.



ملاحظات اخلاقی

افراد علاقه‌مند به شرکت در پژوهش داوطلبانه با رضایت آگاهانه شرکت کردند. این پژوهش در کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه مازندران تایید شد.

حامی مالی

این پژوهش هیچ گونه کمک مالی از سازمان‌های تأمین مالی در بخش‌های عمومی، تجاری یا غیرانتفاعی دریافت نکرد.

مشارکت نویسندگان

تمام نویسندگان در طراحی، اجرا و نگارش همه بخش‌های پژوهش حاضر مشارکت داشته‌اند.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

تشکر و قدردانی

از تمامی کسانی که در انجام دادن این مطالعه ما را یاری نمودند، قدردانی و سپاسگزاری می‌کنیم.

منابع

1. Ofei F. Obesity-a preventable disease. Ghana Medical Journal. 2005;39(3):98.
2. Kelly T, Yang W, Chen C-S, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. International Journal of Obesity. 2008;32(9):1431-7.
3. Ogunbode A, Ladipo M, Ajayi I, Fatiregun A. Obesity: an emerging disease. Nigerian Journal of Clinical Practice. 2011;14(4):390-4.
4. Lin Y, Sun Z. Current views on type 2 diabetes. The Journal of Endocrinology. 2010;204(1):1.
5. Ormazabal V, Nair S, Elfeky O, Aguayo C, Salomon C, Zuñiga FA. Association between insulin resistance and the development of cardiovascular disease. Cardiovascular Diabetology. 2018;17(1):1-14.
6. Yu C, Chen Y, Cline GW, Zhang D, Zong H, Wang Y, et al. Mechanism by which fatty acids inhibit insulin activation of insulin receptor substrate-1 (IRS-1)-associated phosphatidylinositol 3-kinase activity in muscle. Journal of Biological Chemistry. 2002;277(52):50230-6.
7. Ogretmen B. Sphingolipid metabolism in cancer signalling and therapy. Nature Reviews Cancer. 2018;18(1):33.
8. Hirosumi J, Tuncman G, Chang L, Görgün CZ, Uysal KT, Maeda K, et al. A central role for JNK in obesity and insulin resistance. Nature. 2002;420(6913):333-6.
9. Summers SA. Ceramides in insulin resistance and lipotoxicity. Progress in Lipid Research. 2006;45(1):42-72.



10. Reidy PT, Mahmassani ZS, McKenzie AI, Petrocelli JJ, Summers SA, Drummond MJ. Influence of exercise training on skeletal muscle insulin resistance in aging: Spotlight on muscle ceramides. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020;21(4):1514.
11. Hannun YA, Obeid LM. Sphingolipids and their metabolism in physiology and disease. *Nature reviews Molecular Cell Biology*. 2018;19(3):175.
12. Haus JM, Kashyap SR, Kasumov T, Zhang R, Kelly KR, DeFronzo RA, et al. Plasma ceramides are elevated in obese subjects with type 2 diabetes and correlate with the severity of insulin resistance. *Diabetes*. 2009;58(2):337-43.
13. Adams SH. Emerging perspectives on essential amino acid metabolism in obesity and the insulin-resistant state. *Advances in Nutrition*. 2011;2(6):445-56.
14. Van Der Heijden G-j, Wang ZJ, Chu Z, Toffolo G, Manesso E, Sauer PJ, et al. Strength exercise improves muscle mass and hepatic insulin sensitivity in obese youth. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2010;42(11):1973.
15. Pavlovskiy L, Shypulin V, Chernyavskiy V, Linevska K. The effect of different treatment strategies in patients with nonalcoholic fatty liver disease in combination with insulin resistance and type 2 diabetes mellitus on ceramide concentrations. *Public Communication in Science: Philosophical, cultural, Political, Economic and IT Context*. 2020;3:15-20.
16. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *The New England Journal of Medicine*. 2002;346(6):393-403.
17. Dobrzyń A, Górski J. Ceramides and sphingomyelins in skeletal muscles of the rat: content and composition. Effect of prolonged exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 2002;282(2):E277-E85.
18. Helge JW, Dobrznyn A, Saltin B, Gorski J. Exercise and training effects on ceramide metabolism in human skeletal muscle. *Experimental Physiology*. 2004;89(1):119-27.
19. Bruce CR, Thrush AB, Mertz VA, Bezaire V, Chabowski A, Heigenhauser GJ, et al. Endurance training in obese humans improves glucose tolerance and mitochondrial fatty acid oxidation and alters muscle lipid content. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2006;291(1):E99-E107.
20. Dube J, Amati F, Toledo F, Stefanovic-Racic M, Rossi A, Coen P, et al. Effects of weight loss and exercise on insulin resistance, and intramyocellular triacylglycerol, diacylglycerol and ceramide. *Diabetologia*. 2011;54(5):1147-56.
21. Bergman BC, Brozinick JT, Strauss A, Bacon S, Kerege A, Bui HH, et al. Muscle sphingolipids during rest and exercise: a C18: 0 signature for insulin resistance in humans. *Diabetologia*. 2016;59(4):785-98.
22. Søgaard D, Baranowski M, Larsen S, Taalo Lund M, Munk Scheuer C, Vestergaard Abildskov C, et al. Muscle-saturated bioactive lipids are increased with aging and influenced by high-intensity interval training. *International Journal of Molecular Sciences*. 2019;20(5):1240.



23. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Tambalis K, Chrysohoou C, Sidossis L, Skoumas J, et al. Resistance exercise plus to aerobic activities is associated with better lipids' profile among healthy individuals: the ATTICA study. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2009;102(9):609-16.
24. Rostamzadeh N, Sheikholeslami-Vatani D. Orexin and Lipid Profile Response to Six Months of Resistance Training and Subsequent Detraining in Sedentary Obese Men. *Sport Physiology*. 2020;12(47):93-112.
25. Bea JW, Blew RM, Howe C, Hetherington-Rauth M, Going SB. Resistance training effects on metabolic function among youth: a systematic review. *Pediatric Exercise Science*. 2017;29(3):297-315.
26. Rivas DA, Morris EP, Haran PH, Pasha EP, Morais MdS, Dolnikowski GG, et al. Increased ceramide content and NFκB signaling may contribute to the attenuation of anabolic signaling after resistance exercise in aged males. *Journal of Applied Physiology*. 2012;113(11):1727-36.
27. Ahmadizad S, Ghorbani S, Ghasemikaram M, Bahmanzadeh M. Effects of short-term nonperiodized, linear periodized and daily undulating periodized resistance training on plasma adiponectin, leptin and insulin resistance. *Clinical Biochemistry*. 2014;47(6):417-22.
28. Rasooli SA, Fathi R, Golzar FA-K, Baghersalimi M. The effect of circuit resistance training on plasma levels of amino acids, alpha-hydroxybutyrate, mannose, and urinary levels of glycine conjugated adducts in obese adolescent boys. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2021;99(999):1-10.
29. Rasooli SA, Fathi R, Golzar FA-K. The Effect of circuit resistance training on the plasma levels of branched-chain amino acids and insulin resistance in obese adolescents boys. *Sport Physiology*. 2020;12(47):93-112.
30. Yano M, Kishida E, Muneyuki Y, Masuzawa Y. Quantitative analysis of ceramide molecular species by high performance liquid chromatography. *Journal of Lipid Research*. 1998;39(10):2091-8.
31. Zhang H, Fealy CE, Kirwan JP. Exercise training promotes a GDF15-associated reduction in fat mass in older adults with obesity. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2019;316(5):E829-E36.
32. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care*. 2004;27(6):1487-95.
33. Miller MB, Pearcey GE, Cahill F, McCarthy H, Stratton SB, Nofall 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 Research International*. 2014;2014:191797.
34. Prabhakaran B, Dowling EA, Branch JD, Swain DP, Leutholtz BC. Effect of 14 weeks of resistance training on lipid profile and body fat percentage in premenopausal women. *British Journal of Sports Medicine*. 1999;33(3):190-5.
35. Foschini D, Araújo RC, Bacurau RF, De Piano A, De Almeida SS, Carnier J, et al. Treatment of obese adolescents: the influence of periodization models and ACE genotype. *Obesity*. 2010;18(4):766-72.



36. Lira FS, Carnevali LC, Zanchi NE, Santos RV, Lavoie JM, Seelaender M. Exercise intensity modulation of hepatic lipid metabolism. *Journal of Nutrition and Metabolism*. 2012;2012. <https://doi.org/10.1155/2012/809576>.
37. Espandar N, tofighi A, Tolouei Azar J, Santos RV, Khadem Ansari M. The effect of 8 weeks of resistance, endurance, and concurrent training on serum CTRP-12, Furin, KLF-15, lipid profiles and insulin resistance in sedentary obese men. *Sport Physiology*. 2021;13(49):107-36.
38. Mendham AE, Goedecke JH, Zeng Y, Larsen S, George C, Hauksson J, et al. Exercise training improves mitochondrial respiration and is associated with an altered intramuscular phospholipid signature in women with obesity. *Diabetologia*. 2021;64:1642-59.
39. Mardare C, Krüger K, Liebisch G, Seimetz M, Couturier A, Ringseis R, et al. Endurance and resistance training affect high fat diet-induced increase of ceramides, inflammasome expression, and systemic inflammation in mice. *Journal of Diabetes Research*. 2016;201. <https://doi.org/10.1155/2016/4536470>.
40. Imierska M, Kurianiuk A, Błachnio-Zabielska A. The Influence of physical activity on the bioactive lipids metabolism in obesity-induced muscle insulin resistance. *Biomolecules*. 2020;10(12):1665.
41. Hyde R, Hajduch E, Powell DJ, Taylor PM, Hundal HS. Ceramide down regulates System A amino acid transport and protein synthesis in rat skeletal muscle cells. *The FASEB Journal*. 2005;19(3):1-24.
42. Xia Q-S, Lu F-E, Wu F, Huang Z-Y, Dong H, Xu L-J, et al. New role for ceramide in hypoxia and insulin resistance. *World Journal of Gastroenterology*. 2020;26(18):2177.
43. Camera DM, Edge J, Short MJ, Hawley JA, Coffey VG. Early time course of Akt phosphorylation after endurance and resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2010;42(10):1843-52.
44. Dickinson JM, Fry CS, Drummond MJ, Gundermann DM, Walker DK, Glynn EL, et al. Mammalian target of rapamycin complex 1 activation is required for the stimulation of human skeletal muscle protein synthesis by essential amino acids. *The Journal of Nutrition*. 2011;141(5):856-62.
45. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2000;85(7):2463-8.
46. Sparks LM, Johannsen NM, Church TS, Earnest CP, Moonen-Kornips E, Moro C, et al. Nine months of combined training improves ex vivo skeletal muscle metabolism in individuals with type 2 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2013;98(4):1694-702.
47. Shepherd S, Cocks M, Meikle P, Mellett N, Ranasinghe A, Barker T, et al. Lipid droplet remodelling and reduced muscle ceramides following sprint interval and moderate-intensity continuous exercise training in obese males. *International Journal of Obesity*. 2017;41(12):1745-54.



48. Malin SK, Hinnerichs KR, Echtenkamp BG, Evetovich TK, Engebretsen BJ. Effect of adiposity on insulin action after acute and chronic resistance exercise in non-diabetic women. *European Journal of Applied Physiology*. 2013;113(12):2933-41.
49. Shou J, Chen P-J, Xiao W-H. The effects of BCAAs on insulin resistance in athletes. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*. 2019;65(5):383-9.
50. Hagg SA, Morse EL, Adibi SA. Effect of exercise on rates of oxidation, turnover, and plasma clearance of leucine in human subjects. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 1982;242(6):E407-E10.

استناد به مقاله

چنگیزی مهدی، فتحی رزیتا، علی‌زاده رستم، آوندی سیدمحسن. مقایسه اثر دو شیوه تمرین مقاومتی بر متابولیسم سرامید و حساسیت انسولینی در مردان جوان دارای اضافه‌وزن و چاق. *فیزیولوژی ورزشی*. تابستان ۱۴۰۱؛ ۱۴(۵۴): ۹۴-۱۷۱. شناسه دیجیتال: 10.22089/SPJ.2021.10387.2136

M. Changizi, R. Fathi, R. Alizade, S. M. Avandi. Comparison the Effect of Two Type Resistance Training on Metabolism Ceramide and Insulin Sensitivity in Overweight and Obese Young Men. *Summer 2022; 14(54): 171-94. (In Persian). Doi: 10.22089/SPJ.2021.10387.2136*

