پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورهٔ ۱۶، شمارهٔ ۳، پاییز ۱۴۰۳
ص ص : ۲۱۹ – ۲۰۵

اثر هشت هفته تمرینات مقاومتی با شدت بالا بر سطوح سرمی فورین، آدیپولین و مقاومت به انسولین در مردان چاق پیش دیابتی

فارس الصریوی [۱] – محمدجواد پوروقار *[۲] – محمدابراهیم بهرام[۳]

۱.دانشجوی کارشناسی‌ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم‌انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران ۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم‌انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران ۳. دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم‌تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

(تاریخ دریافت : ۰۹/ ۱۲/ ۱۴۰۲ ، تاریخ تصویب : ۰۵/۲۲/ ۱۴۰۳)

چکیده

تغییرات فورین و آدیپولین در شرایط چاقی ممکن است به پاتوژنز دیابت و اختلالات قلبی- عروقی و متابولیکی منجر شود. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین تمرینات مقاومتی با شدت بالا بر سطوح سرمی فورین و آدیپولین در مردان چاق پیش دیابتی بود. در این مطالعه نیمه‌تجربی ۳۰ نفر از مردان چاق پیش‌دیابتی به‌صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل (هر گروه ۱۵ نفر)، تقسیم شدند. گروه تجربی به‌مدت ۸ هفته و هر هفته سه جلسه به‌مدت ۶۰ دقیقه با شدت ۸۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه در تمرین شرکت کردند. سطوح فورین، آدیپولین و مقاومت به انسولین در دو نوبت پیش و پس‌آزمون اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از تحلیل کوواریانس و تی همبسته انجام شد. نتایج حاصل از تحلیل کوواریانس نشان داد مقادیر فورین (P=۰/۰۰۱)، گلوکز (P=۰/۰۰۱)، انسولین (P=۰/۰۰۱)، و شاخص مقاومت به انسولین (P=۰/۰۰۱) در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنادار و سطح آدیپولین (P=۰/۰۰۱) افزایش معناداری داشت. نتایج درون‌گروهی t زوج نیز کاهش معنادار فورین (P=۰/۰۰۱، ۱۳/۵- درصد)، انسولین (P=۰/۰۰۱، ۱۷/۵- درصد)، گلوکز (P=۰/۰۰۱، ۱۹/۱- درصد)، مقاومت به انسولین (P=۰/۰۰۱، ۴۰/۸- درصد) و افزایش معنادار آدیپولین (P=۰/۰۰۳، ۱/۴ درصد)، در پاسخ به پروتکل تمرین را نشان داد. به نظر می‌رسد سطوح آدیپولین و فورین متأثر از شاخص‌های مرتبط با دیابت و ترکیب بدن قرار گیرد. از طرفی، احتمالاً شدت بالا در تمرینات مقاومتی را بتوان به‌عنوان یک عامل کارآمد در بهبود شاخص‌های التهابی در نظر گرفت.

واژه‌های کلیدی

آدیپولین، فورین، پیش‌دیابتی، HIRT، مقاومت به انسولین.

* نویسندهٔ مسئول : پست الکترونیکی:vaghar@kashanu.ac.ir

مقدمه

چاقی یک عامل خطر اصلی برای ایجاد مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ است. بافت چربی مولکول‌های فعال زیستی مختلفی ترشح می‌کند که به آن‌ها آدیپوکین گفته می‌شود، که اختلال در تنظیم آن‌ها می‌تواند باعث تغییرات در هموستاز گلوکز و پاسخ‌های التهابی شود (۱) . شرایط التهابی بدن توسط مجموعه‌ای از عوامل پیش‌التهابی و ضدالتهابی با عنوان کلی آدیپوکاین‌ها تنظیم می‌شود. تا زمانی که بین سطوح آدیپوکاین‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی تعادل برقرار باشد، بدن از لحاظ عملکرد و متابولیکی در شرایط مطلوب قرار خواهد گرفت. از آنجا که بافت چربی یکی از مهم‌ترین منابع سنتز و ترشح آدیپوکاین‌ها است، هرگونه تغییر در محتوای بافت چربی می‌تواند در تعادل بین شاخص‌های التهابی و ضدالتهابی نقش داشته باشد (۲).

افزایش بافت چربی، به‌ویژه چربی احشایی، با افزایش بیومارکرهای التهابی همراه است (۵-۳). به‌تازگی، مجموعه‌ای از پروتئین‌های مرتبط با CTRP[1] (CTRP-12، CTRP-9، CTRP-3) شناسایی‌شده‌اند که از سلول های چربی (آدیپوسیت‌ها) سنتز و از طریق سلول‌های بافت چربی (مزنتریک) تولید می‌شوند (۶) شرایط چاقی سبب القای پاسخ‌های التهابی، استرس شبکه آندوپلاسمیک[2] و استرس اکسایش در آدیپوسیت‌ها می‌شود، که تمام این عوامل در کاهش آدیپولین [3] تأثیر گذارند (۱) . از بین آن‌ها، CTRP-12 [4] که ادیپوکاین ضدالتهابی است و در شرایط چاقی و دیابت کاهش می‌یابد، بیشتر مورد توجه قرار گرفته است (۷) . آدیپولین به دو شکل f CTRP-12 (دست نخورده)[5] و g CTRP-12 (شکسته شده) [6] در گردش خون وجود دارد. بیان شده‌است که توزیع سیستماتیک CTRP-12 سبب بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولینی در موش‌های چاق با رژیم غذایی پرچرب می‌شود. همچنین توزیع CTRP-12 سبب تقلیل نفوذ ماکروفاژها و بیان ژن‌های پیش‌التهابی در بافت چربی موش‌های چاق می‌شود (۸). همچنین مشخص شده‌است غلظت سرمی CTRP-12 همبستگی منفی با شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن و سطوح گلوکز دارد (۹). در نتیجه احتمالاً مقادیر جریان خون آدیپولین با چاقی یا دیابت ارتباط دارد (۱۰). به نظر می‌رسد فعالیت بدنی عملکرد این متغیر را تحت‌تأثیر قرار می‌دهد. در این زمینه رضائیان و همکاران (۱۳۹۴)، در بررسی تأثیر تمرینات حاد هوازی بر مقادیر سرمی این متغیر و برخی عوامل التهابی در زنان چاق یائسه، نشان دادند که با یک جلسه تمرین، تغییرات کاهشی در مقادیر آدیپولین مشاهده شد (۱۱). در بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی تداوم در رت‌های چاق شده با رژیم غذایی پرچرب (HFD) ٪۷ افزایش معناداری در مقادیر آدیپولین پلاسمایی و کاهش معنادار در شاخص مقاومت به انسولین دیده شد (۱۲). در بررسی تأثیر شدت تمرینات استقامتی، سوری و همکاران (۱۳۹۴)، گزارش کردند تفاوت معناداری در سطح سرمی آدیپولین در دو شدت متوسط و شدید مشاهده نشد (۱۳). اخیراً گزارش شده‌است که CTRP-12 از طریق اندوپپتاید فورین[8] در آدیپوسیت‌ها تجزیه می‌شود (۱) که این عمل به تولید شکل شکسته شده CTRP-12 در جریان خون منجر می‌شود (۱۴).

فورین، که عمدتاً در بافت‌ها و سلول‌های پستانداران بیان می‌شود، عضوی از خانواده پروپروتئین کانورتاز

1. C1q / TNF-related protein
2. Endoplasmic reticulum stress
3. CTRP-12
4. Adipolin
5. Full Length
6. Cleaved
7. High Fat Diet
8. Furin

سوبتیلیسین / ککسین (PCSK)[1] است (۱۵). شواهد نشان داده است که فورین ممکن است در فرآیند متابولیسم گلوکز با تبدیل چندین پروتئین و پیش‌سازهای پپتید به اشکال زیست فعال آن‌ها نقش داشته‌باشد. به‌عنوان مثال، مطالعات مبتنی بر سلول نشان داد که فورین می‌تواند پیش‌سازهای انسولین و گیرنده آن را فعال کند و تکثیر و تمایز سلول‌های b پانکراس را تنظیم کند که ترشح انسولین را تعیین می‌کند (۱۶). آزمایش‌های حیوانی نشان داد که حذف ژن فورین در سلول‌های b منجر به عدم تحمل گلوکز در موش‌ها می‌شود (۱۷). در انسان، پلی‌مورفیسم در ژن فورین با سندرم متابولیک (۱۸)، فشار خون بالا (۱۹) و بیماری عروق کرونر (۲۰) مرتبط است. این یافته‌ها نقش بالقوه فورین را در متابولیسم گلوکز نشان‌می‌دهد. در واقع، سطوح فورین در گردش خون با دیابت (۲۱) و برخی فنوتیپ‌های نسبی مانند چاقی (۲۲)، سندرم متابولیک (۲۳)، و بیماری قلبی- عروقی دیابتی (۲۴) ارتباط دارد. بر اساس نتایج پژوهش‌های به‌دست آمده فورین از طریق برهم‌کنش متقابل با فاکتورهای پیش‌التهابی مانند فاکتورنکروزکننده تومور آلفا (TNF-a) در توسعه التهاب نقش دارد. از سوی دیگر فورین با فعال‌کردن آنزیم مبدل TNF-a(TACE) در تبدیل شکل غیرفعال TNF-a به شکل فعال آن اثرگذار است. بنابراین، احتمالاً شرایط چاقی از طریق پیش‌تنظیمی بیان ژن فورین در بافت چربی، فعالیت آدیپوسایتوکاین‌هایی مانند آدیپولین و TNF-a را تحت تاثیر قرار دهد (۱۳). در مطالعه‌ای مشخص گردید ارتباط بین فورین، چاقی و محیط پیش التهابی در کودکان وجود دارد (۲۲). علاوه بر این، پروتئین فورین در گردش نیز توسط برخی مطالعات بالینی مورد مطالعه قرار گرفته است. به‌عنوان مثال، یک مطالعه مورد-شاهدی شامل ۲۵ بیمار دیابتی با عوارض، ۲۵ بیمار دیابتی بدون عارضه، و ۲۵ فرد کنترل سالم نشان داد که فورین سرم به‌طور قابل توجهی با دیابت عارضه با بیماری قلبی عروقی مرتبط است (۱۳). لذا نتیجه‌گیری شده است که کمبود فورین ممکن است یک نشانگر یا حتی یک عامل خطر بالقوه برای دیابت باشد (۱۶). از طرفی متغیر آدیپولین یک مولکول هدف جدید برای درمان مقاومت به انسولین و دیابت محسوب می‌گردد (۱). با توجه به مطالعات ذکر شده، استراتژی توقف فورین، فاکتورهای التهابی و همچنین افزایش بیان CTRP-12 در پیشگیری و درمان اختلالات متابولیکی مرتبط با چاقی و دیابت موثر است. همچنین از آنجا که آدیپولین در متابولیسم بافت چربی نقش دارند، بررسی همزمان این دو فاکتور و بررسی نقش مهاری فورین در این عوامل در آزمودنی‌های چاق پیش‌دیابتی ضرورت دارد. تمرین ورزشی از جمله استراتژی‌های مهم بشمار می‌رود. در این ارتباط مطالعات معدودی به بررسی اثر تمرینات ورزشی بر متغیرهای مورد نظر پرداخته و نتایج متناقضی را نشان داده است. لذا با توجه به اینکه اطلاعات منسجم در مورد اثرات تمرینات مقاومتی از نوع دایره‌ای با شدت بالا بر روی افراد دارای اضافه وزن و چاق پیش‌دیابتی وجود ندارد، لذا پژوهش حاضر قصد دارد به بررسی تغییرات این دو شاخص در پی فعالیت ورزشی مقاومتی از نوع دایره‌ای با شدت بالا (HIRT)[2] در مردان چاق پیش‌دیابتی بپردازد.

روش‌شناسی پژوهش

این مطالعه از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون- پس آزمون با گروه کنترل بود. در پژوهش حاضر حجم نمونه توسط نرم‌افزار G-power با توجه به‌اندازه اثر ۰/۲۷ و توان ۰/۸۰ و آلفای ۰/۰۵ برابر با ۳۰ نفر به‌دست آمد. جامعه آماری پژوهش حاضر مردان چاق پیش دیابتی شهرستان

1 .Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin

2 .High Intensity Circuit Resistance Training

کاشان با دامنه سنی ۳۰ تا ۴۵ سال بودند که بعد از اعلام فراخوان، حاضر به همکاری در پژوهش شدند. سپس آزمودنی‌ها به‌صورت هدفمند و با توجه به شرایط ورود به مطالعه انتخاب و بر اساس شاخص‌های دموگرافی و فیزیولوژیکی (شاخص توده بدن، درصد چربی بدن، حداکثر اکسیژن مصرفی و...) همگن شده و به‌صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل، هر گروه ۱۵ نفر تقسیم شدند. آنها پس از آشنایی کامل با نحوه اجرای طرح، به‌طور داوطلبانه حاضر به شرکت در مطالعه شدند. در این ارتباط پس از توجیه هدف و شیوه انجام کار، از آنها رضایت نامه مکتوب اخذ گردید. از گروه کنترل نیز درخواست شد در طول تحقیق در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشته‌باشند. شرایط ورود به مطالعه شامل: مردان چاق دارای شاخص توده بدنی (BMI)[1] بین ۳۰ تا ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع، دارای قند خون ناشتا بین ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، عدم ابتلا و سابقه بیماری‌های قلبی -عروقی، تنفسی، بیماری های کلیوی و فشارخون بالا و عدم شرکت در فعالیتهای بدنی منظم ورزشی در ۶ ماه اخیر بود. همچنین، شرایط خروج از مطالعه شامل: استفاده از انسولین و داروهای دیابت و مواد آنابولیکی، آسیب دیدگی و عدم شرکت آزمودنی‌ها در بیش از دو جلسه از تمرینات بود. بعد از معاینه توسط پزشک، اجازه فعالیت صادر شد. در این تحقیق برای ارزیابی ترکیبات بدن به‌ترتیب وزن، قد و نسبت دور کمر به لگن آزمودنی‌ها، از ترازو و قدسنج مدل SECA ساخت کشور آلمان (به‌ترتیب با دقت ۰/۱ کیلوگرم و ۰/۱ میلی‌متر)، درصدچربی افراد با استفاده از دستگاه کالیبر Yagami ساخت کشور ژاپن و از روش سه نقطه‌ای سینه، شکم و ران (۲۵)، درصد کل چربی بدن با استفاده از فرمول سه نقطه ای جکسون و پولاک[2](۲۵) و شاخص توده بدن، از تقسیم وزن بر توان دوم قد (Kg/m^2) به‌دست آمد. برای اندازه گیری قدرت بیشینه در نواحی بالاتنه، حرکت پرس سینه و برای اندام پایین‌تنه، حرکت پرس پا در نظر گرفته شد (۲۶). حداکثر اکسیژن مصرفی از طریق آزمون راه رفتن یک مایل (۱۶۰۹ متر) راکپورت اندازه گیری شد (۲۷). پیش از شروع تحقیق، نکات ایمنی مربوط به تمرینات با وزنه و نحوه صحیح تمرین حرکات توسط مربی بین المللی بدن‌سازی، توضیح داده شد و آزمودنی‌ها چند تکرار زیر بیشینه برای هر حرکت انجام دادند. قبل از شروع تحقیق، مقدار حداکثر وزنه‌ای که فرد می‌توانست با یک حرکت بلند کند، یعنی یک تکرار بیشینه محاسبه شد. در این ارتباط از فرمول زیر استفاده گردید (۲۸).

(تکرار × ۰/۰۲۷۸) – ۱/۰۲۷۸)/ مقدار وزنه = یک تکرار بیشینه

آزمودنی‌ها به‌مدت ۸ هفته و هر هفته سه جلسه با میانگین ۶۰ دقیقه در برنامه تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا شرکت کردند. HIRT شامل ۸ حرکت پرس پا، پرس سینه، پشت ران، جلو ران، جلو بازو، پشت بازو، قایق و دراز و نشست را با شدت ۸۵ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه (۲۷) به‌صورت دایره‌ای با ۶ تا ۸ تکرار و ۶۰ -۳۰ ثانیه استراحت بین هر حرکت و ۱۲۰ ثانیه استراحت بین هر دور از دایره‌ها انجام شد. در هفته اول و دوم تعداد سه دور انجام شد و هر دو هفته یک دور اضافه شد تا اینکه در هفته هشتم به شش دور رسید. قبل از شروع تمرین در هر جلسه، ابتدا برنامه گرم کردن (۱۰ دقیقه) و در پایان هر جلسه تمرین نیز برنامه سرد کردن (۵ دقیقه) انجام گرفت (۲۹).

خون‌گیری در دو مرحله، یک روز قبل از اولین جلسه تمرین (پیش‌آزمون)، و ۴۸ ساعت پس از پایان هفته دهم تمرین (پس‌آزمون)، بعد از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی، انجام شد (۳۰). قبل از هر نوبت خون‌گیری، آزمودنی‌ها چند

1 . Body Mass Index

2 . Jakson and Polak

دقیقه در حالت نشسته به استراحت پرداخته و سپس به ترتیب در کمترین زمان از ورید کوبیتال[1] آن‌ها ۵ میلی‌لیتر خون دریافت شد. درنهایت پس از اتمام خون‌گیری، نمونه های خونی برای جداسازی پلاسما به‌مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰-۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. مقادیر سرمی آدیپولین به‌روش الایزا و با استفاده از کیت تجاری شرکت کوزابیو ساخت کشور چین و با حساسیت ۷/۸ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و با دقت درون‌سنجی کمتر از ۸ درصد و میان‌سنجی کمتر از ۱۰ درصد اندازه‌گیری شد. مقادیر سرمی فورین به‌روش الایزا و با استفاده از کیت تجاری شرکت بوس‌تر ایمنولیدر ساخت کشور آمریکا و با حساسیت کمتر از ۱ پیکو گرم بر میلی‌لیتر با دقت درون‌سنجی کمتر از ۵/۷ درصد و میان‌سنجی کمتر از ۷/۸ درصد اندازه‌گیری شد .غلظت گلوکز ناشتا به‌روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور بک‌من (, Beekman Instruments, Irvimne) اندازه‌گیری شد. انسولین نیز با روش RIA (Radioimmunoassay) و با استفاده از کیت تجاری ایمونونوکلئو ساخت شرکت (Stillwater, MN) کشور آمریکا اندازه‌گیری گردید. مقاومت به انسولین با استفاده از روش مدل ارزیابی هومئوستاز (HOMA) و بر اساس حاصل‌ضرب غلظت گلوکز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی‌لیتر) تقسیم‌بر ثابت ۴۰۵ به‌دست آمد (۳۱).

پیش از شروع تحقیق و با استفاده از آزمون تی مستقل، هیچ اختلاف معناداری بین گروه‌ها در پیش‌آزمون به‌لحاظ ویژگی‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیکی وجود نداشت. در تجزیه و تحلیل آماری، ابتدا تمامی متغیرهای کمّی توسط آزمون شاپیرو-ویلک از نظر نرمال بودن و از آزمون لون برای همگنی واریانس‌ها مورد بررسی قرار گرفتند و پس از تأیید؛ به‌منظور بررسی اثر تمرین بر متغیرهای وابسته، برای اندازه گیری تفاوت‌های بین‌گروهی از آزمون تحلیل کوواریانس و از آزمون t وابسته برای تفاوت‌های درون‌گروهی استفاده گردید. کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرافزار آماری SPSS نسخه ۲۳ در سطح معناداری P<۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها

مطابق با جدول ۱ نتایج آزمون آماری t مستقل نشان می‌دهد که دو گروه تجربی و کنترل در پیش‌آزمون، از لحاظ ویژگی‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی در حالت پایه یکسان بودند و تفاوت معناداری بین آنها مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه تجربی	گروه کنترل	P
سن (سال)	۳۷/۲۰ ۴±/۴۱	۳۸/۴±۳۳/۷۶	۰/۵
قد (متر)	۱/۰±۷۹/۰۳	۱/۰±۷۷/۰۴۲	۰/۰۷
وزن (کیلو گرم)	۴±۹۸/۹۲	۹۸/۴±۴۶/۸۲	۰/۷۹
BMI (kg/m^2)	۳۰/۱±۴۴/۶۳	۳۱/۰±۳۰/۹۶	۰/۰۹
چربی بدن (درصد)	۳۳/۲±۴۰/۸۲	۳۴/۱±۴۶/۹۵	۰/۲۳
WHR (cm)	۹۳/۳±۹۸/۱۵	۹۴/۳±۶۷/۴۲	۰/۵۷
VO_2max(mil.kg/min)	۳۷/۲±۱۴/۲۵	۳۷/۲±۱۸/۰۱۷	۰/۹۶
قدرت بالاتنه (کیلوگرم)	۵۸/۳±۵۳/۴۸	۳±۶۰/۶۰	۰/۲۶
قدرت پایین‌تنه (کیلوگرم)	۱۱۷/۴±۲۶/۵۲	۱۱۸/۴±۷۳/۳۹	۰/۳۷

1 .Cubital

همان طور که جدول ۲ نشان‌می‌دهد نتایج حاصل از تحلیل کوواریانس نشان داد مقادیر فورین (P=۰/۰۰۱)، گلوکز (P=۰/۰۰۱)، انسولین (P=۰/۰۰۱)، و شاخص مقاومت به انسولین (P=۰/۰۰۱) در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنادار و سطح آدیپولین (P=۰/۰۰۱) افزایش معناداری داشت (P<۰/۰۵).

مطابق با جدول شماره ۲، در مورد متغیرهای اصلی مطالعه، نتایج درون‌گروهی t زوج نیز کاهش معنادار فورین و درصد تغییرات (P=۰/۰۰۱، ۱۳/۵- درصد)، انسولین (P=۰/۰۰۱، ۱۷/۵- درصد)، گلوکز (P=۰/۰۰۱، ۱۹/۱- درصد)، مقاومت به انسولین (P=۰/۰۰۱، ۴۰/۸- درصد) و افزایش معنادار آدیپولین (P=۰/۰۰۳، ۱/۴ درصد)، در پاسخ به پروتکل تمرین را نشان داد (P<۰/۰۵).

همان طور که جدول ۳ نشان‌می‌دهد نتایج بین‌گروهی حاصل از تحلیل کوواریانس نشان داد مقادیر وزن (P=۰/۰۰۱)، درصد چربی (P=۰/۰۰۱)، WHR (P=۰/۰۰۱)، BMI (P=۰/۰۰۱)، کاهش معنادار و حداکثر اکسیژن مصرفی (P=۰/۰۰۱)، قدرت عضلانی بالا و پایین تنه (P=۰/۰۰۱) افزایش معناداری در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل داشت (P<۰/۰۵).

مطابق با جدول شماره ۳، در پس‌آزمون گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون شاخص‌های وزن (P=۰/۰۰۱، ۳/۳۷- درصد)، درصد چربی (P=۰/۰۰۲، ۶/۱۶- درصد)، شاخص توده بدنی (P=۰/۰۰۱، ۳/۶۷- درصد) و WHR (P=۰/۰۰۱، ۲/۹۶- درصد)، کاهش معنادار و قدرت بالاتنه (P=۰/۰۰۱، ۹/۷۵ درصد)، قدرت پایین‌تنه (P=۰/۰۰۱، ۱۰/۸۰ درصد) و VO2max (P=۰/۰۰۱، ۵/۳۹ درصد)، افزایش معنادار داشت (P<۰/۰۵). اما در گروه کنترل از نظر درون‌گروهی و بین‌گروهی در متغیرهای مورد مطالعه، تغییرات معنادار نبود (P>۰/۰۵).

جدول ۲. تغییرات میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه	مراحل	انحراف معیار± میانگین	T محاسبه شده	P درون گروهی، Δ□	میانگین تغییرات	F	P بین گروهی (ANCOVA)
فورین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	تجربی	پیش‌آزمون	۶۷/۴±۷۰/۱۷	۱۰/۳۸	*۰/۰۰۱ ¥-۱۳/۵	۸/۰۹	۷۵/۴۰۰	†۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	۵۹/۳±۶/۸۶					
	کنترل	پیش‌آزمون	۶۸/۳±۰/۷۶	۰/۹۹۷	۰/۳۳ -۰/۰۶	۰/۴۰		
		پس‌آزمون	۶۷/۴±۵۹/۲۶					
آدیپولین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	تجربی	پیش‌آزمون	۱۴۱۰/۷±۰۳/۴	-۱۵/۳۱۵	*۰/۰۰۳ ۱¥/۴	-۲۱/۰۰	۱۳/۹۰۲ ۴	†۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	۱۴۳۱/۷±۰۴/۱۲					
	کنترل	پیش‌آزمون	۱۴۱۱/۴±۶۶/۷۲	۱/۴۳	۰/۱۷ -۰/۰۲	۰/۰۳۳		
		پس‌آزمون	۱۴۱۱/۴±۶۳/۷۲					
گلوکز (میلی گرم / دسی لیتر)	تجربی	پیش‌آزمون	۱۱۵/۴±۸۶/۸۲	۱۰/۵۱	*۰/۰۰۱ ¥-۱۹/۱	۱۸/۶۶	۸۱/۰۰	†۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	۹۷/۵±۲۰/۶۵					
	کنترل	پیش‌آزمون	۱۱۶/۵±۰۶/۵۶	-۱/۴۶	۰/۱۶ ۰/۲۳	-۰/۲۶		
		پس‌آزمون	۱۱۶/۵±۳۳/۲۷					
انسولین (میکرو واحد در میلی‌لیتر)	تجربی	پیش‌آزمون	۱۱/۱±۹۹/۷۸	۱۳/۳۵	*۰/۰۰۱ ¥-۱۷/۵	۱/۷۹	۴۶۲/۸۹	†۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	۱۰/۱±۲۰/۶۰					
	کنترل	پیش‌آزمون	۱۲/۱±۰۳/۸۵	-۰/۲۶۹	۰/۷۹ ۰/۰۸	-۰/۰۰۶		
		پس‌آزمون	۱۲/۱±۰۴/۸۴					
مقاومت به انسولین	تجربی	پیش‌آزمون	۳/۰±۳۸/۵۰	۱۴/۳۱	*۰/۰۰۱ ¥-۴۰/۸	۰/۹۸	۳۵۷/۲۲	†۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	۲/۰±۴۰/۳۷					
	کنترل	پیش‌آزمون	۳/۰±۴۱/۶۵	-۱	۰/۳۳ ۰/۲۹	۰/۰۱۳		
		پس‌آزمون	۳/۰±۴۲/۶۴					

* نشانه معناداری آماری درون‌گروهی، † نشانه معناداری آماری بین‌گروهی، ¥ نشانه درصد تغییراتΔ □درصد تغییرات

جدول ۳. تغییرات میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای ترکیب بدن و فیزیولوژیک در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه	مراحل	انحراف معیار± میانگین	Tمحاسبه شده	P درون گروهی، Δ □	F	P بین گروهی (ANCOVA)
وزن (کیلو گرم)	تجربی	پیش‌آزمون	۴±۹۸/۹۲	۲۲/۱۰	* ۰/۰۰۱ ¥-۳/۳۷	۱۲۷۶/۶۴	†۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	۹۴/۴±۸۰/۶۳				
	کنترل	پیش‌آزمون	۹۸/۴±۴۶/۸۲	-۱/۷۴	۰/۱۰		
		پس‌آزمون	۹۸/۴±۷۳/۷۱				
چربی بدن (درصد)	تجربی	پیش‌آزمون	۳۳/۲±۴۰/۸۲	۳/۹۲	* ۰/۰۰۲ ¥-۶/۱۶	۵۴/۹۴	†۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	۳۱/۲±۴۶/۵۵				
	کنترل	پیش‌آزمون	۳۴/۱±۴۶/۹۵	-۱/۴۶	۰/۱۶		
		پس‌آزمون	۳۴/۲±۶۰/۰				
BMI (kg/m^2)	تجربی	پیش‌آزمون	۳۰/۱±۴۴/۶۳	۱۵/۳۰	* ۰/۰۰۱ ¥-۳/۶۷	۷۲۷/۲۲	†۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	۲۹/۱±۳۶/۵۲				
	کنترل	پیش‌آزمون	۳۱/۰±۳۰/۹۶	-۰/۹۸۹	۰/۳۳		
		پس‌آزمون	۳۱/۱±۳۵/۰۲۵				
WHR (سانتی‌متر)	تجربی	پیش‌آزمون	۹۳/۳±۹۸/۱۵	۱۱/۳۴	* ۰/۰۰۱ ¥-۲/۹۶	۳۷۲/۶۵	†۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	۹۱/۳±۲۷/۰۴				
	کنترل	پیش‌آزمون	۹۴/۳±۶۷/۴۲	-۰/۵۹۵	۰/۵۶		
		پس‌آزمون	۹۴/۳±۷۳/۳۲				
VO_2max (mil.kg/min)	تجربی	پیش‌آزمون	۳۷/۲±۱۴/۲۵	-۸/۳۷	* ۰/۰۰۱ ۵¥/۳۹	۱۲۸/۶۹	†۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	۳۹/۲±۲۶/۲۸				
	کنترل	پیش‌آزمون	۳۷/۲±۱۸/۰۱۷	۱/۷۰	۰/۱۱		
		پس‌آزمون	۳۶/۲±۹۸/۲۲				
قدرت بالاتنه (کیلوگرم)	تجربی	پیش‌آزمون	۵۸/۳±۵۳/۴۸	-۱۲/۸۱	* ۰/۰۰۱ ۹¥/۵۷	۹۵/۴۷	†۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	۶۴/۲±۸۶/۸۵				
	کنترل	پیش‌آزمون	۳±۶۰/۶۰	۰/۲۹۲	۰/۷۷		
		پس‌آزمون	۵۹/۳±۹۳/۶۹				
قدرت پایین‌تنه (کیلوگرم)	تجربی	پیش‌آزمون	۱۱۷/۴±۲۶/۵۲	-۱۵/۸۵	* ۰/۰۰۱ ۱۰¥/۸۰	۱۲۱/۵۴	†۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	۱۳۱/۳±۴۶/۵۰				
	کنترل	پیش‌آزمون	۱۱۸/۴±۷۳/۳۹	۰/۶۹۵	۰/۴۹		
		پس‌آزمون	۱۱۸/۴±۶۰/۸۹				

* نشانه معناداری آماری درون‌گروهی، † نشانه معناداری آماری بین‌گروهی ¥ نشانه درصد تغییراتΔ □ درصد تغییرات

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر هفته تمرین HIRT بر سطوح سرمی فورین، آدیپولین و مقاومت به انسولین در مردان چاق مبتلا به پیش‌دیابت بود. بنابر نتایج مطالعه حاضر، پس از هشت هفته تمرین HIRT، سطح سرمی فورین نسبت به قبل تمرین، کاهش معناداری در مردان چاق پیش‌دیابتی در گروه تجربی داشت. مطالعات اندکی در زمینه اثر تمرین ورزشی بر سطح فورین انجام شده‌است. در تأیید نتایج مطالعه حاضر فروزنده و همکاران (۱۳۹۹)، نشان دادند هشت هفته تمرین هوازی تناوبی و مقاومتی در زنان دیابتی نوع دو، بین گروه‌های پژوهش در مقادیر فورین و CTRP-12 تفاوت معناداری داشت. همچنین مشخص شد که تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل موجب کاهش معنادار فورین و افزایش معنادار CTRP-12 شد. این در

حالی بود که معناداری TNF-a تأیید نشد (۱۰). اسپندار و همکاران (۱۳۹۸) در زمینه تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی، استقامتی و موازی بر مقادیر سرمی CTRP-12، فورین، KLF-15 ، پروفایل لیپیدی و مقاومت به انسولین در مردان چاق غیرفعال نشان دادند این متغیر کاهش معناداری داشته است. لذا احتمالاً استفاده از تمرینات استقامتی و به‌ویژه تمرینات همزمان، تأثیر بهتری بر پروفایل لیپیدی و همچنین تنظیم مثبت آدیپوکین‌های ضدالتهابی جدید و کاهش آدیپوکین التهابی فورین دارد (۳۲). در بررسی ارتباط بین سطح سرمی فورین و شاخص‌های مرتبط با دیابت مطالعات مختلفی انجام شده است در این زمینه هی و همکاران (۲۰۲۲)[1]در یک مطالعه مقطعی در بزرگسالان چینی نشان داد سطح سرمی فورین با گلوکز ناشتا ارتباط منفی داشت. همچنین در آزمودنی‌های مبتلا به دیابت، سطح سرمی فورین سرم به‌طور معناداری کمتر از آن‌هایی بود که گلوکز طبیعی داشتند. در این تحقیق مشخص شده‌است افزایش خطر ابتلا به پیش‌دیابت و دیابت در آزمودنی‌هایی که در بالاترین چارک فورین قرار داشتند، نسبت به افراد با پایین‌ترین چارک، بیشتر بود (به‌ترتیب ۸۰٪، ۴۲٪). احتمالاً سطح سرمی فورین با پیش‌دیابت و دیابت ارتباط منفی داشت (۱۵). همچنین در پژوهشی که در سال ۲۰۲۲ انجام شد، در یک مطالعه طولی به بررسی تأثیرگذاری فورین سرم بر بیومارکر فشار خون در بزرگسالان چینی پرداخته شد. یافته‌ها حاکی از آن بود ارتباط منفی معناداری بین متغیر فورین و فشار خون بود. لذا کاهش فورین سرم به‌طور قابل‌توجهی با فشار خون بالاتر مرتبط است و افزایش خطر ابتلا به فشار خون در بزرگسالان چینی را پیش‌بینی می‌کند (۳۳). ارتباط بین سطوح فورین در گردش، چاقی و نشانگرهای پیش‌التهابی توسط اسوارد[2]و همکاران (۲۰۲۱) در کودکان مورد بررسی قرار گرفت. همبستگی مثبتی بین فورین در گردش، توده چربی کل بدن، توده چربی تنه، درصد چربی بدن، تری‌گلیسیرید، آدیپوکین‌ها و نشانگرهای پیش‌التهابی وجود داشت (۲۱). گزارش شده‌است سطح پایین فورین مستعدکننده چاقی شکمی است و احتمال اینکه کمبود فورین، ممکن است یک عامل خطر یا یک هدف درمانی برای چاقی شکمی باشد، بیشتر است(۳۳, ۳۴). برای درک بهتر از نقش فورین در چاقی، مکانیسم‌های نهفته‌ای در این زمینه قابل بحث است. برای مثال فورین یک آنزیم کلیدی است که می‌تواند pro-BBNP را به‌شکل فعال خود تبدیل کند (۳۴) که به گیرنده‌های آن روی سلول‌های چربی متصل می‌شود و در نتیجه منجر به لیپولیز، اکسیداسیون چربی، تنفس میتوکندری و قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید می‌شود (۳۵). این ارتباطات پیشنهاد شده توسط مطالعات مختلف ممکن است تحت تأثیر مکانیسم‌های مختلفی نیز قرار بگیرد. به‌عنوان مثال، در موش‌هایی که ژن فورین اختصاصی سلول b در آنها حذف شد، دچار عدم تحمل گلوکز شدند (۳۶)، یا در انسان، پلی‌مورفیسم‌های ژن FURIN که پروتئین فورین را کد می‌کند با برخی از عوارض دیابت مانند سندرم متابولیک، فشار خون بالا و بیماری عروق کرونر مرتبط بود (۱۶). همچنین در یک مطالعه آینده‌نگر شامل ۴۶۷۸ شرکت‌کننده، ارتباط سطح سرمی فورین با دیابت نقطه عطفی را در میان سوئدی‌ها در مطالعه رژیم غذایی و سرطان مالمو گزارش کرد (۲۱). همچنین مشخص شد که فورین یک نشانگر زیستی مهم در پیش‌بینی شدت بیماری است. فورین نقش مهمی در پاتوژنز ویروس‌ها (ویروس کرونا و سایر عفونت‌های ویروسی از جمله HIV) و افزایش عملکرد ویروس با تجزیه پروتئین‌های سرم (مانند

1 .He

2 .Swärd

فاکتورهای انعقاد خون، گیرنده‌های سطح سلولی، هورمون‌ها، فاکتورهای رشد و گیرنده‌ها) دارد (۳۷).

مکانیسم‌های احتمالی مرتبط با سطح سرمی فورین و دیابت می‌تواند درک ما را از نقش فورین در دیابت عمیق‌تر کند. فورین که به خانواده PCSK تعلق دارد و پروتئین‌ها و پیش سازهای پپتیدی متعددی را به اشکال بیولوژیکی فعال تبدیل می‌کند، نقش مهمی در متابولیسم گلوکز و چندین فرآیند نسبی مرتبط با دیابت، مانند مقاومت به انسولین، ایفا می‌کند. یک مکانیسم دیگر ممکن است این باشد که کمبود فورین بر بلوغ گیرنده‌های انسولین تأثیر می‌گذارد (۱۹, ۳۸). که برای حفظ هموستاز گلوکز حیاتی است. دومین مکانیسم این است که ممکن است دخالت فورین در تکثیر و تمایز سلول‌های β پانکراس (۳۹) باشد که در آن متابولیسم گلوکز عمدتاً رخ می‌دهد. مکانیسم احتمالی دیگر ممکن است مربوط به نقش فورین در فعال سازی پپتیدهای ناتریورتیک نوع B باشد. که یکی از اجزای کلیدی سیستم پپتیدهای ناتریورتیک است. نشان داده شده است که این سیستم نقش مهمی در متابولیسم گلوکز دارد و در ایجاد دیابت مشارکت دارد (۱۵،۱۶). مطالعه حاضر جزء اولین مطالعاتی هست که تأثیر فعالیت ورزشی را بر سطح سرمی فورین در افراد پیش‌دیابتی بررسی می‌کند. از مکانیسم‌های دخیل در این پژوهش اول اینکه با توجه به ارتباط مثبت این متغیر با شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن، انتظار می‌رود در این تحقیق با کاهش این متغیرها، سطح سرمی فورین کاهش یابد. دوم اینکه متعاقب تأثیر فعالیت ورزشی بر کنترل برخی شاخص‌ها از جمله وزن افراد، ممکن است بیان ژن فاکتور نکروزکننده تومور آلفا در این افراد کاهش یابد. کاهش بیان فاکتور نکروزکننده تومور آلفا نیز از طریق کاهش بیان ژن پروتئاز فورین موجب کاهش سنتز فاکتور رشد تغییردهنده بتا ۱ در بافت چربی می‌شود. کاهش سنتز فاکتور رشد تغییردهنده بتا ۱ نیز به صورت فیدبک سبب کاهش هرچه بیشتر بیان ژن فورین گردد (۴۰)؛ اما به‌دلیل عدم بررسی شاخص‌های پیش‌التهابی مانند فاکتور نکروزکننده تومور آلفا در این تحقیق (محدودیت پژوهش)، نمی‌توان اظهار نظر نمود.

برخی مطالعات صورت گرفته نتایج متناقضی را نشان دادند از جمله اسوارد و همکاران (۲۰۲) در بررسی ارتباط بین سطوح فورین در گردش، چاقی و نشانگرهای پیش التهابی در کودکان نشان دادند که سطح فورین در کودکان چاق و اضافه وزن در مقایسه با کودکان با وزن کم تا نرمال، بیشتر بود. همچنین، همبستگی مثبتی بین این متغیر با توده چربی کل بدن، توده چربی تنه، درصد چربی بدن، تری‌گلیسیرید، آدیپوکین ها و نشانگرهای پیش التهابی وجود داشت (۲۱). رضائیان و همکاران (۲۰۲۰)، نشان دادند که یک جلسه تمرین مقاومتی در زنان چاق غیرفعال، موجب افزایش معنادار سطوح فورین می‌شود (۴۱). از جمله دلایل تفاوت نتایج پژوهش حاضر با پژوهش‌های دیگر می‌توان به متفاوت بودن نوع تمرین، جنسیت، وضعیت آزمودنی‌ها و سن نسبت داد.

در بخش دیگری از نتایج، مشخص شد هشت هفته تمرین HIRT تأثیر معناداری در افزایش میزان آدیپولین در مردان چاق پیش‌دیابتی در گروه تجربی داشته است و بین میزان این متغیر در دو گروه تفاوت معناداری مشاهده شد. مطالعات مختلفی سطح سرمی این آدیپولین را متعاقب فعالیت ورزشی مختلف مورد بررسی قرار دادند؛ اما از آزمودنی‌های پیش‌دیابتی کمتر استفاده شده‌است. نتایج تحقیق حاضر با مطالعات ویس‌مرادی و امیدی (۱۴۰۰) (۴۲)، گلدوی و همکاران (۱۳۹۹) (۳۶) و رحمت‌الهی و همکاران (۲۰۲۱) (۴۳) همخوانی دارد. رحمت الهی و همکاران (۲۰۲۱)، مطرح نمودند که تمرینات تناوبی کم شدت سطح پلاسمایی آدیپولین را در موش‌های صحرایی دیابتی وی ستار افزایش می‌دهد (۴۳). همچنین مشخص

شد که سطح گلوکز پلاسما در هر دو گروه تمرین تناوبی با شدت کم و با شدت بالا نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت. سطح انسولین پلاسما در هر دو گروه تمرینی افزایش و شاخص مقاومت به انسولین نسبت به گروه کنترل کاهش یافت، هرچند تغییرات معنادار نبود. احتمالاً تمرین ورزشی بتواند آدیپولین پلاسما را در موش‌های مبتلا به دیابت نوع ۲ افزایش دهد، اما تغییرات تا حدی به نوع تمرین ورزشی بستگی دارد (۴۳). در بررسی این متغیر متعاقب یک جلسه تمرین مقاومتی در زنان چاق و غیرفعال، تغییر معناداری در گروه تجربی مشاهده نکردند؛ اما بین این شاخص و مقاومت به انسولین در این آزمودنی‌ها ارتباط معنادار و مثبتی مشاهده گردید(۴۴،۴۵). در این راستا، بیان شده‌است که گلوکز به‌طور قابل ملاحظه‌ای میزان آدیپولین را در بیماران دیابتی کاهش می‌دهد(۴۶،۴۷). به‌طور کلی این یافته‌ها نشان‌دهنده یک ارتباط منفی بین سطح آدیپولین در گردش با گلوکز و انسولین می‌باشد؛ از این رو می‌توان اظهار داشت که بین آدیپولین پلاسما و حساسیت به انسولین ارتباط مستقیم وجود دارد. ناهمسو با نتایج حاصل از این پژوهش، مطالعات رضائیان و همکاران (۱۳۹۹) (۱۰)، تیمو و همکاران (۴۴) و سوری و همکاران (۲۰۱۴) (۴۶) بود. رضائیان و همکاران (۱۳۹۹)، به مطالعه تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطوح آدیپولین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در زنانِ چاق پرداختند. گروه تجربی در ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی (سه دوره با ۱۲-۸ تکرار در شدت ۶۰-۴۰ درصد یک تکرار بیشینه) ۴۵-۱۵ دقیقه در هر جلسه و سه جلسه در هفته بود(۱۰). سوری و دیگران (۲۰۱۴) بیان کرده‌اند که اجرای ۱۰ هفته تمرین هوازی کم شدت، تأثیر معناداری بر سطوح آدیپولین در مردان کم تحرک و دارای اضافه وزن ندارد (۴۶). از دلایل عمده تناقض بین مطالعات می‌توان به شدت و مدت تمرین و همچنین نوع آزمودنی‌های مورد استفاده نام برد.

آدیپولین عضو جدیدی از خانواده آدیپوکین‌ها است. این هورمون توسط سلول‌های چربی تولید می‌شود و بیان آن در بافت چربی در مدل‌های چاقی جوندگان کاهش می‌یابد. در شرایط چاقی، تجویز آدیپولین، حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد و التهاب را در بافت چربی سرکوب می‌کند. از آنجایی که سطوح آدیپولین در جریان خون در حالت‌های چاق کاهش می‌یابد، به نظر می‌رسد که رویکردهایی با هدف افزایش سطح آدیپولین می‌توانند به طور بالقوه برای پیشگیری و درمان مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی مفید باشند (۱). گفته شده‌است فعالیت ورزشی و کاهش وزن باعث کاهش آدیپوسایتوکاین‌های پیش‌التهابی مشتق از بافت چربی مثل عامل نکروز تومور آلفا[1](TNF-a) می‌گردد و از آنجایی که این فاکتور تنظیم کننده منفی ادیپولین به‌شمار می‌رود. لذا متعاقب فعالیت‌های ورزشی، باعث افزایش متغیر آدیپولین می‌گردد (۴۸). همچنین می‌توان گفت بیان آدیپولین تحت تنظیم منفی استرس‌های مرتبط با چاقی قرار می‌گیرد (۱۳). با توجه به کاهش معنادار در متغیرهای ترکیب بدن، این مکانیسم محتمل‌تر به نظر می‌رسد. چرا که با کاهش بافت چربی، ضمن کاهش حجم سلول‌های چربی، سنتز و ترشح ادیپولین‌ها به‌دلیل کاهش نفوذ ماکروفاژها به بافت چربی، افزایش می‌یابد (۳۶). بررسی اثر تمرینات مقاومتی با شدت بالا به‌دلیل اثرگذاری مثبت روی فاکتورهای متابولیکی دیابت و از طرفی انتخاب آزمودنی‌های چاق پیش دیابت از نقاط قوت مطالعه حاضر بود. عدم اندازه‌گیری برخی ماکرهای التهابی به‌دلیل محدودیت مالی، نبود امکان کنترل

1. Tumor necrosis factor alpha

شرایط روحی-روانی و استرس آزمودنی‌ها در طول اجرای تحقیق از محدودیت‌های مطالعه حاضر بود.

به طورکلی به نظر می‌رسد اجرای ۸ هفته تمرین مقاومتی با شدت بالا تأثیر مثبتی بر سطوح آدیپولین و فورین سرمی در مردان چاق پیش‌دیابتی دارد و احتمالاً این پاسخ تحت‌تأثیر بهبود فاکتورهای مرتبط با دیابت قرار می گیرد. این پروتکل تمرین برای کنترل شاخص‌های مؤثر در دیابت در افراد دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به پیش دیابت به‌عنوان یک روش غیردارویی پیشنهاد می‌شود. با این حال برای بررسی مکانیسم‌های احتمالی و اثرگذار تمرینات ورزشی روی این متغیرها نیاز به مطالعات بیشتری وجود دارد.

تشکر و قدردانی

این تحقیق برگرفته از پایان نامه کارشناسی‌ارشد فیزیولوژی ورزشی و تندرستی نویسنده اول دانشجوی دانشگاه کاشان و به شماره ۱۲۸۰۷۴۸ ثبت در ایرانداک می‌باشد. از معاونت محترم پژوهشی و گروه تربیت بدنی دانشگاه کاشان که در این پژوهش ما را همراهی کردند، سپاسگزاریم. همچنین، از تمامی آزمودنی‌ها که در طول این دوره از پژوهش، با ما همکاری کردند، کمال تشکر و قدردانی را داریم.

References

1.Enomoto T, Ohashi K, Shibata R, Higuchi A, Maruyama S, Izumiya Y, et al. Adipolin/C1qdc2/CTRP12 protein functions as an adipokine that improves glucose metabolism. Journal of Biological Chemistry. 2011;286(40):34552-8.

2.Pourvaghar MJ, Bahram ME. The effect of a course of resistance training on the serum level of myonectin (CTRP15) and anthropometric indices related to weight loss in obese adolescents. Sports Biology Journal, 2022; 14(1): 85-100.

3. Siasos G, Tsigkou V, Oikonomou E, Zaromitidou M, Tsalamandris S, Mourouzis K, et al. Circulating biomarkers determining inflammation in atherosclerosis progression. Current Medicinal Chemistry. 2015;22(22):2619-35.

4.Afroundeh R, Bahram ME, The effect of resistance training with body weight (TRX) on serum levels of Perpetin, Adropine and metabolic factors associated with metabolic syndrome in overweight elderly men. Feyz Medical Sciences Journal. 2022;26(3):292-301.

5.Bahram ME, Afroonde R, Pourvaghar MJ, Ghiyami Taklimi H, Hemmati S. Effect of resistance training on serum visfatin, insulin resistance, glucose and some body composition indices in obese adolescents. Sport Physiology & Management Investigations. 2022;14(1):147-59.

6.Hofmann C, Chen N, Obermeier F, Paul G, Büchler C, Kopp A, et al. C1q/TNF-related protein-3 (CTRP-3) is secreted by visceral adipose tissue and exerts antiinflammatory and antifibrotic effects in primary human colonic fibroblasts. Inflammatory bowel diseases. 2011;17(12):2462-71.

7.Froozandeh E, Tofighi A, Tolouei Azar J. Furin, CTRP-12, TNF-α and Lipid Profile Changes during 8 Weeks of Aerobic Interval and Resistance Training in Women with Type 2 Diabetes. Sport Physiology & Management Investigations. 2020;12(3):25-40.

8.Ohashi K, Shibata R, Murohara T, Ouchi N. Role of anti-inflammatory adipokines in obesity-related diseases. Trends in endocrinology & metabolism. 2014;25(7):348-55.

9.Tan BK, Chen J, Adya R, Ramanjaneya M, Patel V, Randeva HS. Metformin increases the novel adipokine adipolin/CTRP12: role of the AMPK pathway. J Endocrinol. 2013;219(2):101-8.

10.Rezaeian N, Ravasi AA, Soori R, Akbarnezhad A, Mirshafiey SA, Towfighi F. Effect of resistance training on serum levels of adipolin and insulin resistance in obese women. Journal of Sport Biosciences. 2020;12(1):1-16.

11.Rahmatollahi M, Ravasi A, Soori R. Effect of 8 Weeks of Low-Intensity Continuous Training on Plasma Adipolin, Insulin Resistance, and Weight of Fatty Fat-Filled Rats. Adv Obes Weight Manag Control. 2017;7(5):00211.

12.Soori R, Asad M, Barahoiejamar Z, Rezaian N. Effect of endurance training with two different intensities on serum levels of adipolin and some of its regulating factors in sedentary men. Journal of Sport and Exercise Physiology. 2021;13(2):45-56.

13.Wei Z, Lei X, Seldin MM, Wong GW. Endopeptidase cleavage generates a functionally distinct isoform of C1q/tumor necrosis factor-related protein-12 (CTRP12) with an altered oligomeric state and signaling specificity. Journal of Biological Chemistry. 2012;287(43):35804-14.

14.Seidah NG, Day R, Marcinkiewicz M, ChrÉtien M. Precursor convertases: an evolutionary ancient, cell-specific, combinatorial mechanism yielding diverse bioactive peptides and proteins. Annals of the New York Academy of Sciences. 1998;839(1):9-24.

15.He Y, Zhu H, Zhang M, Li J, Ma S, Lu Y, et al. Association Between Serum Furin and Fasting Glucose: A Cross-Sectional Study in Chinese Adults. Frontiers in Endocrinology. 2022;12:781890.

16.Brouwers B, Coppola I, Vints K, Dislich B, Jouvet N, Van Lommel L, et al. Loss of Furin in β-Cells Induces an mTORC1-ATF4 anabolic pathway that leads to β-cell dysfunction. Diabetes. 2021;70(2):492-503.

17.Ueyama C, Horibe H, Yamase Y, Fujimaki T, Oguri M, Kato K, et al. Association of FURIN and ZPR1 polymorphisms with metabolic syndrome. Biomedical Reports. 2015;3(5):641-7.

18.Teslovich TM, Musunuru K, Smith AV, Edmondson AC, Stylianou IM, Koseki M, et al. Biological, clinical and population relevance of 95 loci for blood lipids. Nature. 2010;466(7307):707-13.

19. Consortium CD, Deloukas P, Kanoni S, Willenborg C, Farrall M, Assimes TL, et al. Large-scale association analysis identifies new risk loci for coronary artery disease. Nature genetics. 2013;45(1):25-33.

20.Fernandez C, Rysä J, Almgren P, Nilsson J, Engström G, Orho-Melander M, et al. Plasma levels of the proprotein convertase furin and incidence of diabetes and mortality. Journal of internal medicine. 2018;284(4):377-87.

21. Swärd P, Rosengren BE, Jehpsson L, Karlsson MK. Association between circulating furin levels, obesity and pro-inflammatory markers in children. Acta Paediatrica. 2021;110(6):1863-8.

22. HAJINIA M, HAGHIGHI A, ASKARI R. The effect of high-intensity interval training and high-intensity resistance training on the Lipid profile and body composition in overweight and obese men. 2020.

23. Fathy SA, Abdel Hamid FF, Zabut BM, Jamee AF, Ali MA, Abu Mustafa AM. Diagnostic utility of BNP, corin and furin as biomarkers for cardiovascular complications in type 2 diabetes mellitus patients. Biomarkers. 2015;20(6-7):460-9.

24.Tuan S-H, Su H-T, Chen Y-J, Chen C-H, Tsai W-J, Chen G-B, et al. Ability of preschoolers to achieve maximal exercise and its correlation with oxygen uptake efficiency slope~ an observational study by direct cardiopulmonary exercise testing. Medicine. 2018;97(46):e13296.

25.Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. British journal of nutrition. 1978;40(3):497-504.

26.Medicine ACoS. Guidelines for exercise testing and prescription: Williams & Wilkins; 1991.

27.Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2005;86(8):1527-33.

28.Ketabdar B, Fathi M, Attarzadeh Hosseini SR, Mosaferi Ziaaldini M. Effect of High-Intensity Interval Training and Somatotropin Injection on Hepatocyte Apoptosis Markers and Atherogenic Index in Mice with Fatty Liver Disease. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences. 2023;33(223):25-38.

29.Idris I, Al-Ubaidi F. Discordance between non-HDL cholesterol and LDL cholesterol levels in patients with diabetes without previous cardiovascular events. Diabetes & metabolism. 2010;36(4):299-304.

30.Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. European journal of Endocrinology. 2007;157(5):625-31.

31.Espandar N, Tofighi A, Tolouei Azar J, Khadem Ansari MH. 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.

32.He Y, Ren L, Zhang Q, Zhang M, Shi J, Hu W, et al. Serum furin as a biomarker of high blood pressure: findings from a longitudinal study in Chinese adults. Hypertension Research. 2019;42(11):1808-15.

33.He Y, Ren L, Zhang Q, Zhang M, Shi J, Hu W, et al. Deficient serum furin predicts risk of abdominal obesity: findings from a prospective cohort of Chinese adults. Postgraduate medical journal. 2021;97(1146):234-8.

34.Zhou Y, Wu Q. Role of corin and atrial natriuretic peptide in preeclampsia. Placenta. 2013;34(2):89-94.

35.Mehra MR, Uber PA, Park MH, Scott RL, Ventura HO, Harris BC, et al. Obesity and suppressed B-type natriuretic peptide levels in heart failure. Journal of the American College of Cardiology. 2004;43(9):1590-5.

36.Goldavi R, Moqransi M, Naibifar Sh. "Effect of continuous training on plasma levels of adipoline, insulin sensitivity and fat percentage of overweight and obese women". Applied studies of biological sciences in sports,2022; 10(21): 42-52.

37.Bravo DA, Gleason JB, Sanchez RI, Roth RA, Fuller RS. Accurate and efficient cleavage of the human insulin proreceptor by the human proprotein-processing protease furin. Characterization and kinetic parameters using the purified, secreted soluble protease expressed by a recombinant baculovirus. Journal of Biological Chemistry. 1994;269(41):25830-7.

38.Kayo T, Sawada Y, Suda M, Konda Y, Izumi T, Tanaka S, et al. Proprotein-processing endoprotease furin controls growth of pancreatic β-cells. Diabetes. 1997;46(8):1296-304.

39.Blanchette F, Day R, Dong W, Laprise M, Dubois C. TGFbeta1 regulates gene expression of its own converting enzyme furin. The Journal of clinical investigation. 1997;99(8):1974-83.

40.Hemti Shekrab S, Pir Alaei E, Bahram E, Ahmadian Hiran E, Razzaghi A, Qayim Alaei N. The effect of whole body resistance training on serum levels of furin, adipoline and C-reactive protein in overweight elderly men. Sports and biomotor sciences, 2022; 15(30): 108-120.

41. Rezaian N, Ravasi AA, Souri R, Akbarnejad A, Mirshfiei S A, Tawfighi F. The effect of resistance training on serum adipoline levels and insulin resistance index in obese women. Journal of Sports Biology, 2020; 12(1): 1-16.

42. Omidi M, Vismoradi P. Comparison of High and Moderate Intensity Aerobic Exercise on Serum Adipoline Levels and Some Indicators of Metabolic Syndrome in Obese Women. ijdld 2022; 21 (6) :404-413.

43. Rahmatollahi M, Ravasi A, Soori R, Onegh B, Dolati F. Adipolin and insulin resistance response to two types of exercise training in type 2 diabetic male rats. Endocrinol Metab Int J. 2018;6(1):36-40.

44.Asayama K, Hayashibe H, Dobashi K, Uchida N, Nakane T, Kodera K, et al. Decrease in serum adiponectin level due to obesity and visceral fat accumulation in children. Obesity research. 2003;11(9):1072-9.

45. Rezaian, Najmeh, Ravasi, Ali Asghar, Souri, Rahman, Akbarnejad, Ali. "Effect of a session of resistance training on serum levels of adipoline and some of its regulatory factors in obese and inactive women", applied health studies in exercise physiology,2016; 3(1):11-30.

46. Soori R, Asad M, Barahouei-Jamar Z, Rezaeian N. The effect of aerobic training on the serum level of adipolin and insulin resistance in overweight men. Feyz Medical Sciences Journal. 2016;19(6):495-503.

47. Moayedi F, Taghian F, Jalali Dehkordi K, Hosseini SA. Cumulative effects of exercise training and consumption of propolis on managing diabetic dyslipidemia in adult women: a single-blind, randomized, controlled trial with pre–post-intervention assessments. The Journal of Physiological Sciences. 2023;73(1):17.

48. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2010;20(8):608-17.

The effect of 8 weeks of High-Intensity Resistance Training on the serum levels of Furin, Adipoline and Insulin resistance in prediabetic obese men

Faris Al-Sariwi[1] - Mohammad Javad Pourvaghar*[2] - Mohammd Ebrahim Bahram[3]

1.MS. Students in Sports Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, University of kashan, kashan, Iran 2. Associate Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, University of kashan, kashan, Iran 3. Ph.D in Sports Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

(Received:2024/02/28;Accepted:2024/08/12)

Abstract

Changes in furin and adipoline in obesity conditions may lead to the pathogenesis of diabetes and cardiovascular and metabolic disorders. The aim of this study was to investigate the effect of 8 weeks of high-intensity resistance training on the serum levels of furin and adipoline in prediabetic obese men. In this semi-experimental study, 30 prediabetic obese men were randomly divided into two experimental and control groups (15 people in each group). The experimental group participated in the exercise for 8 weeks and three sessions each week for 60 minutes with an intensity of 80 to 85% of a maximum repetition. The levels of furin, adipoline and insulin resistance were measured before and after the test. The results of covariance analysis showed the values of furin (P=0.001), glucose (P=0.001), insulin (P=0.001), and insulin resistance index (P=0.001) in the experimental group. Compared to the control group, there was a significant decrease and a significant increase in the level of adipoline (P=0.001). The intragroup results of paired t also showed a significant decrease in furin (P=0.001, -13.5%), insulin (P=0.001, -17.5%), glucose (P=0.001, -19.1) percent), insulin resistance (P=0.001, -40.8 percent) and a significant increase in adipoline (P= 0.003, 1.4 percent), in response to the exercise protocol. It seems that the levels of adipoline and furin are affected by indicators related to diabetes and body composition. On the other hand, probably high intensity in resistance training can be considered as an effective factor in improving inflammatory indicators.

Keywords

Adipoline, furin, HIRT, insulin resistance, prediabetes.

* Corresponding Author: Email: vaghar@kashanu.ac.ir