

پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش

دوره ۱۶، شماره ۳، پاییز ۱۴۰۳

ص ص: ۱۸۱ - ۱۷۱

تأثیر تمرینات پر شدت بر سطوح سرمی پرپتین، انسولین و گلوکز در نوجوانان چاق

رضا امید قنبری^۱ - احمد همت‌فر^۲ - حانیه مرد علی‌زاده^۳ - رحمان سوری^{۴*}

۱. اداره کل آموزش و پرورش شهرستان‌های استان تهران، تهران، ایران. ۲. استاد یار گروه تربیت بدنی، واحد بروجرد، دانشگاه

آزاد اسلامی، بروجرد، ایران. ۳. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

۴. استاد گروه فیزیولوژی فعالیت ورزشی، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه تهران، ایران

(تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۲/۲۱، تاریخ تصویب: ۱۴۰۲/۰۳/۲۴)

چکیده

پرپتین یک پپتید ۳۴ اسید آمینه ای است که در هموستاز گلوکز نقش دارد. هدف از این پژوهش، تأثیر تمرینات پر شدت بر سطوح سرمی پرپتین، انسولین و گلوکز در نوجوانان چاق بود. تعداد ۲۴ دانش‌آموز پسر با میانگین سنی $13/43 \pm 0/77$ سال، وزن $85/84 \pm 8/46$ کیلوگرم و شاخص توده بدنی صدک بالای ۹۵ به‌طور تصادفی در دو گروه تمرین و کنترل قرار گرفتند. برنامه گروه تمرین، با شدت ۶۰-۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره به‌صورت ۴ جلسه در هفته و به‌مدت ۱۰ هفته انجام شد. اندازه‌گیری‌ها به‌صورت ناشتا، قبل و بعد از مداخله صورت گرفت. داده‌ها با استفاده از آزمون تی مستقل و وابسته و در سطح معناداری $p \leq 0/05$ با نرم‌افزار spss20 انجام شد. یافته‌ها نشان داد که سطوح سرمی پرپتین ($p=0/001$)، وزن ($p=0/001$) و درصد چربی بدن ($p=0/026$) در گروه تمرین کاهش معنی‌داری داشت ولی تغییرات انسولین ($0/370$) و گلوکز ($0/238$) معنی‌دار نبود. به نظر می‌رسد که تمرینات با شدت بالا با کاهش سطوح سرمی پرپتین و کاهش وزن و درصد چربی بدن ارتباط دارد.

واژه‌های کلیدی

انسولین، تمرینات پر شدت، پرپتین، گلوکز، نوجوانان چاق.

مقدمه

شیوع اضافه‌وزن و چاقی در سراسر جهان در حال افزایش است (۱). سازمان بهداشت جهانی، اضافه‌وزن و چاقی را تجمع غیر طبیعی یا بیش از حد چربی تعریف می‌کند که خطری برای سلامتی است. چاقی تقریباً بر تمام عملکردهای فیزیولوژیکی بدن تأثیر منفی دارد و یک تهدید قابل توجه برای سلامت عمومی است (۲). چاقی در دوران کودکی و نوجوانی، تعیین‌کننده عوامل خطرزای بیماری مثل بیماری‌های قلبی عروقی در بزرگسالی است (۳). در چاقی، گسترش بیش از حد بافت چربی سفید با تغییرات ساختاری و سلولی در بافت همراه است. مقدار بافت چربی احشایی شکمی، در مقایسه با بافت چربی زیر جلدی، با مقاومت به انسولین و بیماری‌های متابولیکی در انسان ارتباط تنگاتنگی دارد (۴). تمایز بافت چربی زیرجلدی از بافت چربی احشایی مهم است. در بافت چربی احشایی، لیپولیز بیشتر، منجر به ترشح بیشتر اسیدهای چرب آزاد می‌شود که به نوبه خود منجر به رسوبات نابجا و یا انتقال مستقیم به کبد توسط ورید باب می‌شود. همچنین بافت چربی احشایی چندین عامل پیش‌التهابی از جمله سایتوکاین‌های پیش‌التهابی، هورمون‌ها و مولکول‌های دیگری آزاد می‌کند (۵). آدیپوکاین‌ها که پروتئین‌های فعال بیولوژیکی ترشح شده از بافت چربی هستند، در تعامل بین انرژی و التهاب نقش دارند. شواهد قابل توجهی وجود دارد که چاقی با افزایش سطوح پلاسمایی سایتوکاین‌های التهابی در پلاسما مرتبط است، تا جایی که چاقی به‌عنوان یک بیماری التهابی توصیف شده است (۶). تعادل انرژی در بدن توسط سیستم پیچیده‌ای تنظیم می‌شود که خود تحت تأثیر عوامل داخلی و خارجی قرار دارد. اگرچه عوامل زیادی در ایجاد چاقی نقش دارند، اما عدم تعادل بین انرژی دریافتی و مصرف انرژی مهم‌ترین عامل است (۷). پرپیتین هورمون جدیدی است که مصرف انرژی را تنظیم می‌کند

(۸). پرپیتین یک پپتید با ۳۴ اسید آمینه است و توسط سلول‌های بتای پانکراس همراه با انسولین و آمیلین ترشح می‌شود و در هموستاز گلوکز نقش دارد (۹). پرپیتین و آمیلین هورمون‌های پپتیدی هستند که با مقاومت به انسولین مرتبط هستند (۱۰). مقاومت به انسولین به‌دلیل نقص در پیام‌رسانی و تغییر در بیان پروتئین یا ژن‌های هدف انسولین اتفاق می‌افتد که اکثراً به دیابت نوع دو ختم می‌شود. مقاومت به انسولین یک وضعیت پاتولوژیک است که طی آن، میزان نرمال انسولین در خون نمی‌تواند پاسخ بیولوژیک طبیعی ایجاد کند و سیگنالینگ انسولین مختل می‌شود که این کاهش پاسخ، تمام اثرات متابولیکی انسولین را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۱). اگرچه سنتز اصلی پرپیتین در سلول‌های بتای پانکراس است، اما در چندین بافت از جمله غدد بزاقی، بافت پستان و کلیه‌ها نیز تولید می‌شود. همراه با سایر پپتیدهای اشتها آور، پرپیتین نقش مهمی در ایجاد چاقی و تنظیم تعادل انرژی با تأثیر بر مراکز سیری و گرسنگی ایفا می‌کند (۱۲). اطلاعات اولیه در مورد پرپیتین از آزمایشات روی حیوانات به‌دست آمد. برخی از مطالعات نشان داده‌اند که پرپیتین، ترشح انسولین را در پاسخ به گلوکز تنظیم می‌کند. همچنین در موش‌ها، تزریق داخل وریدی پرپیتین باعث کاهش گلوکز خون و ترشح انسولین در حین بارگیری گلوکز شد (۷). چنگ و همکاران در سال ۲۰۱۲ گزارش کردند که پرپیتین با فعال کردن فاکتور رشد بر فاکتور رشد شبه انسولین (IGF-2R)، پروتئین کیناز C و فسفولیپیدهای C تأثیر می‌گذارد و در صورت بالا بودن غلظت گلوکز، ترشح انسولین را تحریک می‌کند (۱۳). در اولین مطالعه انسانی، یانگ و همکاران در سال ۲۰۰۹ گزارش کردند که سطوح پرپیتین در بیماران دیابتی از افراد معمولی بالاتر است و رابطه مثبت بین سطوح پرپیتین با تری‌گلیسیرید، کلسترول تام و شاخص مقاومت به انسولین وجود دارد اما با شاخص توده بدنی و انسولین ارتباط ندارد.

با توجه به اینکه افزایش شیوع چاقی در کودکان و نوجوانان و اینکه چاقی از عوامل مؤثر بر تغییرات مرتبط با ترکیب بدن مانند وزن و درصد چربی بدن است، ورزش به عنوان یک عامل مهم در بهبود شاخص‌های آنترپومتریک مورد توجه قرار گرفته است. همچنین ورزش باعث تغییرات در سطوح و عملکرد هورمون‌های مرتبط با چاقی می‌شود. یکی از این هورمون‌ها پرپتین است که در پاسخ به سطح گلوکز ترشح می‌شود و ترشح انسولین را تنظیم می‌کند. بنابراین هدف از این پژوهش، بررسی تأثیر تمرینات پر شدت بر سطوح سرمی پرپتین، انسولین و گلوکز در نوجوانان چاق بود تا ببینیم آیا تمرینات پر شدت بر این فاکتورها تأثیر دارد یا خیر؟ آیا این تمرینات باعث کاهش وزن و درصد چربی بدن پسران چاق می‌شود یا خیر؟

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی و کاربردی است. کد اخلاق این پژوهش IR.IAU.B.REC.1396.9 است. جامعه آماری را پسران چاق آموزش و پرورش شهرستان بهارستان تشکیل دادند. ۲۴ نفر از آنان انتخاب شدند و به طور تصادفی در دو گروه تمرین و کنترل قرار گرفتند. معیارهای ورود به پژوهش شامل؛ سن ۱۵-۱۳ سال، شاخص توده بدنی بالا (صدک بالای ۹۵)، نداشتن فعالیت ورزشی منظم و نداشتن بیماری و اختلالات جسمی بود. پیش از شروع آزمون، ابتدا اهداف، جزئیات و نحوه اجرای مطالعه برای آزمودنی‌ها و والدین آنها تشریح گردید و سپس از والدین آنها رضایت‌نامه کتبی دریافت گردید.

وزن، قد و چربی زیرپوستی به منظور ارزیابی ترکیب بدن اندازه گیری شد. وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با ترازوی عقربه‌ای و با دقت ۰/۱ کیلوگرم و قد با استفاده از قدسنج دیواری (seca ساخت کشور چین) در وضعیت

همچنین نشان داده شد که سطوح پلاسمایی پرپتین در زنان نسبت به مردان بالاتر است. مطالعات بعدی وجود ارتباط مثبت بین سطوح پرپتین و شاخص توده بدنی را نیز گزارش کردند (۱۴). در تحقیق ازکان و همکارانش (۲۰۱۳) در مورد تغییرات پرپتین در رابطه با شاخص توده بدنی، ارتباط مثبتی بین مقدار شاخص توده بدنی و پرپتین نشان داده شد. آنها چنین عنوان کردند که افزایش مقاومت به انسولین در چاقی ممکن است با پرپتین ارتباط داشته باشد (۱۵).

تشخیص و مدیریت چاقی اغلب دشوار است زیرا چاقی ماهیت چند عاملی دارد. چاقی ناشی از ترکیبی از عوامل ژنتیکی، اپی ژنتیک، فیزیولوژیکی، رفتاری، اجتماعی و محیطی است و منجر به عدم تعادل بین مصرف و هزینه انرژی می‌شود (۱). پیشرفت تکنولوژی، تغییر سبک زندگی، رژیم غذایی نامناسب و کاهش فعالیت بدنی منجر به چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن در جامعه شده است. بنابراین بررسی روش‌های کاهش وزن و اختلالات متابولیکی ناشی از افزایش وزن ضروری است (۱۶). متخصصان تغذیه و فیزیولوژیست‌های ورزشی از ورزش و رژیم غذایی برای کاهش چربی بدن استفاده می‌کنند. این دو رویکرد بیشترین تأثیر را دارند (۸). نتایج برخی از مطالعات نشان می‌دهد که تمرینات هوازی و رژیم غذایی محدود باعث کاهش سطح پرپتین می‌شود و این کاهش با ترکیب بدن رابطه معنی داری دارد. از این رو، پرپتین ممکن است نقش ویژه‌ای در برنامه‌های کنترل وزن داشته باشد (۷). ورزش و کاهش وزن به صورت همکار و از طریق سازوکارهایی کاملاً مجزا ولی مرتبط، عوامل خطرزای متابولیکی و قلبی عروقی را بهبود می‌بخشند، به طوری که ورزش از طریق کاهش ذخایر چربی و تغییر در عملکرد ترشحی بافت چربی در این مهم نقش دارد (۱۷).

گرفت. در پایان ۱۰ هفته مداخله، از گروه‌های تحقیق و کنترل مجدداً دعوت به عمل آمد و مانند مرحله اول خون‌گیری صورت گرفت. لازم به ذکر است خون‌گیری در هر دو مرحله، در شرایط یکسان از نظر شرایط محیطی و از نظر زمان، پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودن از کلیه آزمودنی‌ها انجام شد.

در بخش تجزیه و تحلیل آماری، به‌منظور بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون آماری شاپیروویلیک استفاده شد. جهت بررسی اختلافات درون‌گروهی، از آزمون تی زوجی و جهت بررسی اختلافات برون‌گروهی، از آزمون تی مستقل استفاده گردید. به‌منظور تعیین همبستگی میان متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده گردید. سطح معنی داری برابر با $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شده است و از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ نیز جهت انجام محاسبات آماری استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج آزمون شاپیروویلیک حاکی از طبیعی بودن توزیع داده‌ها بود. با توجه به نتایج آزمون تی مستقل، تفاوت معنی داری بین متغیرهای دو گروه در پیش‌آزمون وجود نداشت ($p > 0.05$). در جدول شماره ۲، توصیف متغیرها در گروه‌های تحقیق آمده است. با توجه به جدول شماره ۳، متغیرها در گروه کنترل تغییرات معناداری نداشتند ($p > 0.05$). با توجه به جدول شماره ۴، متغیرهای وزن ($p = 0.001$)، درصد چربی بدن ($p = 0.026$) و پرپتین ($p = 0.001$) گروه تمرین در پس‌آزمون کاهش معنادار داشته‌اند ولی کاهش انسولین و قند خون ناشتا معنی‌دار نبود.

ایستاده و بدون کفش در حالت مماس بودن شانه‌ها و پاشنه‌ها به دیوار با خطای ۰/۱ سانتی‌متر و چربی با استفاده از دستگاه بادی کامپوزیشن (ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شد.

برنامه تمرینی شامل دویدن با شدت بالا به مدت ۱۰ هفته و به‌صورت چهار جلسه در هفته بود. زمان هر جلسه از ۲۵-۳۰ دقیقه و با شدت ۴۵-۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره در هفته اول شروع شد و در هفته پایانی زمان هر جلسه به ۴۰-۴۵ دقیقه و شدت به ۶۰-۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره رسید. در هر جلسه تمرین ۱۰-۵ دقیقه زمان برای گرم کردن (راه رفتن: ۴ دقیقه؛ گرم کردن مفاصل: ۲ دقیقه؛ اجرای حرکات کششی: ۴ دقیقه) و ۱۰-۵ دقیقه زمان برای سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی منظور گردید. در انتهای برنامه تمرین از تمرینات انعطاف‌پذیری و چابکی نیز استفاده شد. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول ۱۰ هفته اجرای برنامه تمرینی از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری کنند. شدت تمرین با استفاده از ضربان سنج پلار در طول تمرینات هر چند دقیقه تحت کنترل قرار گرفت. جهت کنترل سطح فعالیت گروه کنترل از آنها خواسته شد در زمان تمرینات در سالن کناری حضور یافته و به تماشای فیلم یا انجام تکالیف خود بپردازند. چون امکان داشتن رژیم غذایی واحد وجود نداشت با توجه به هرم غذایی توصیه‌های غذایی به گروه‌های آزمودنی داده شد.

قبل از انجام مداخله، خونگیری در شرایط ناشتا به میزان ۵ سی‌سی از ورید قد امی بازویی آنها گرفته شد و در لوله‌های محتوی آنتی‌پروتئاز ریخته شد. سرم با استفاده از سانتریفیوژ در دمای اتاق جدا و پس از آن در دمای ۸۰-درجه برای اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی نگهداری گردید. میزان پرپتین، به‌روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی کمپانی زل بیو کشور آلمان مورد سنجش قرار

میانگین و انحراف استاندارد اطلاعات دموگرافی شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی و ضربان قلب استراحت و ذخیره در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. مشخصات آزمودنی‌ها

گروه‌ها	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	سن (سال)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	ضربان قلب استراحت	ضربان قلب ذخیره
کنترل	۸۵/۴۷ ± ۸/۴۰	۱۶۱/۵ ± ۸/۳۷	۱۳/۳ ± ۰/۷۶	صدک >۹۵	۹۲/۰۷ ± ۷/۶۸	۱۱۴/۵۳ ± ۷/۴۲
تمرین	۸۶/۶۲ ± ۸/۳۴	۱۶۴/۵ ± ۸/۰۲	۱۳/۵ ± ۰/۶۷	صدک >۹۵	۹۳/۴۱ ± ۷/۳۹	۱۱۸/۹۱ ± ۷/۷۸

جدول ۲. توصیف متغیرها در گروه‌های تحقیق

متغیر	گروه	پیش‌آزمون میانگین ± انحراف معیار	پس‌آزمون میانگین ± انحراف معیار
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۸۵/۴۷۶ ± ۸/۴۰۴	۸۵/۰۴۶ ± ۸/۵۶۴
	تمرین	۸۶/۶۲۵ ± ۸/۳۴۱	۸۲/۴۳۳ ± ۸/۲۵۵
درصد چربی بدن (درصد)	کنترل	۳۶/۵۲۳ ± ۴/۵۶۶	۳۶/۴۳۰ ± ۴/۲۳۳
	تمرین	۳۷/۹۶۶ ± ۴/۵۱۱	۳۵/۹۹۱ ± ۴/۲۵۹
VO2max (میلی لیتر به‌ازای کیلوگرم وزن بدن)	کنترل	۲۱/۴۱۵ ± ۴/۱۹۰	۲۱/۳۴۸ ± ۴/۲۰۰
	تمرین	۲۰/۷۶۵ ± ۴/۲۲۲	۲۵/۵۷۶ ± ۴/۲۵۷
قند خون ناشتا (میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل	۹۴/۲۳۰ ± ۵/۴۳۴	۹۴/۱۵۰ ± ۵/۵۸۰
	تمرین	۹۴/۷۵۰ ± ۵/۳۶۲	۹۳/۴۲۰ ± ۵/۲۱۳
انسولین (میکرو واحد بین‌المللی در میلی لیتر)	کنترل	۲۲/۹۴۱ ± ۴/۳۹۲	۲۲/۳۶۶ ± ۲/۷۶۸
	تمرین	۲۱/۷۵۳ ± ۴/۳۷۸	۲۰/۴۱۵ ± ۳/۱۵۶
پرپتین (پیکوگرم بر میلی لیتر)	کنترل	۳۲۹/۵۹۲ ± ۲۳/۲۰۱	۳۲۷/۷۱۵ ± ۲۲/۸۳۴
	تمرین	۳۲۴/۳۷۵ ± ۲۳/۳۲۶	۲۹۷/۷۱۶ ± ۲۰/۷۵۷

۴ ارائه شده است.

تفاوت بین مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون متغیرها، به ترتیب در گروه‌های کنترل و تمرین در جدول شماره ۳ و

جدول ۳. مقایسه‌ی سطوح متغیرها در مراحل پیش‌آزمون با پس‌آزمون گروه کنترل

متغیر	آماره	اختلاف میانگین‌ها	انحراف استاندارد	مقدار	سطح معناداری
وزن بدن (کیلوگرم)	۰/۴۳۰۸	۰/۱۸۷۰	۱/۳۰۸	۰/۲۱۵	
درصد چربی (درصد)	۰/۰۹۲۳	۲/۰۳۸۲	۰/۱۶۳	۰/۸۷۳	
VO2max (میلی لیتر به‌ازای کیلوگرم وزن بدن)	۰/۰۶۶۹۲	۱/۰۸۹۲۶	۰/۲۲۲	۰/۸۲۸	

۰/۹۴۱	۰/۰۷۵	۳/۶۸۵	۰/۰۷۷	قند خون ناشتا (میلی گرم در دسی لیتر)
۰/۰۹۷	۱/۸۰۱	۲/۶۷۹۱	۱/۳۳۸۵	انسولین (میکرو واحد بین المللی در میلی لیتر)
۰/۱۶۵۶	۰/۴۵۷	۱۴/۸۱۵۱	۱/۸۷۶۹	پرپتین (پیکوگرم بر میلی لیتر)

جدول ۴. مقایسه‌ی سطوح متغیرها در مراحل پیش‌آزمون با پس‌آزمون گروه تمرین

سطح معناداری	مقدار t	انحراف استاندارد	اختلاف میانگین‌ها	آماره متغیر
* ۰/۰۰۱	۲۲/۰۵۲	۰/۶۵۸۵	۴/۱۹۱۷	وزن بدن (کیلوگرم)
* ۰/۰۲۶	۲/۵۷۴	۲/۶۵۸۱	۱/۹۷۵۰	درصد چربی (درصد)
* ۰/۰۰۱	-۱۸/۰۵۱	۰/۹۲۳۲۳	-۴/۸۱۰۸۳	VO2max (میلی لیتر به‌ازای کیلوگرم وزن بدن)
۰/۲۳۸	۱/۲۴۸	۳/۷۰۱	۱/۳۳۳	قند خون ناشتا (میلی گرم در دسی لیتر)
۰/۳۷۰	۰/۹۳۵	۲/۱۲۹۵	۰/۵۷۵۰	انسولین (میکرو واحد بین المللی در میلی لیتر)
* ۰/۰۰۱	-۸/۱۳۷	۵/۰۸۹۱۱	۱/۸۷۶۹	پرپتین (پیکوگرم بر میلی لیتر)

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه رمضان خانی و همکاران (۲۰۱۵)، کاهش پرپتین پس از ۱۶ هفته فعالیت هوازی و محدودیت کالری در زنان چاق کم تحرک گزارش شد. همچنین کاهش معنی‌دار در شاخص مقاومت به انسولین و هم‌بستگی معنی‌دار بین سطوح پرپتین و شاخص مقاومت به انسولین را گزارش کردند (۹). نظرعلی و همکاران (۲۰۱۸) اثر تمرینات دایره ای با شدت بالا بر پرپتین و شاخص مقاومت به انسولین را بررسی کردند و نتایج نشان داد که شش هفته تمرینات دایره‌ای شدید بر سطوح سرمی پرپتین در زنان مؤثر است. کاهش پرپتین و انسولین معنی‌دار بود ولی کاهش گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین معنی‌دار نبود (۱۴).

رحیمی و همکاران (۲۰۲۰) تأثیر تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیب آنها را بر پرپتین سرم در بزرگسالان چاق

هدف از این پژوهش، بررسی تأثیر تمرینات پر شدت بر سطوح سرمی پرپتین، انسولین و گلوکز در نوجوانان چاق بود. نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که ۱۰ هفته فعالیت ورزشی با شدت بالا، کاهش معنی‌داری را در سطوح سرمی پرپتین و کاهش معنی‌دار در وزن و درصد چربی بدن در گروه تمرین نسبت به پیش‌آزمون و نسبت به گروه کنترل ایجاد کرد. سطوح انسولین و گلوکز نیز در پس‌آزمون گروه تمرین کاهش یافت اما این کاهش معنی‌دار نبود.

فعالیت‌های بدنی با افزایش میزان متابولیسم بدن و به کارگیری چربی‌ها به‌عنوان منبع انرژی، یکی از کم هزینه ترین راهبردهای کنترل اضافه‌وزن و چاقی کودکان، مورد توجه پژوهشگران حوزه سلامت قرار گرفته است (۱۸). در

متفاوت بود و همچنین جنسیت، سن و سالم یا ناسالم بودن آزمودنی‌ها از دلایل ایجاد تفاوت در تحقیقات هستند. همان طور که گفته شد، پرپتین یک هورمون پپتیدی است که با تنظیم متابولیسم کربوهیدرات‌ها نقش مهمی در توسعه چاقی ایفا می‌کند. سنتز اصلی پرپتین در سلول‌های بتای پانکراس است (۲۲). پس می‌توان گفت تمرینات هوازی با شدت بالا با تأثیر بر سلول‌های بتای پانکراس باعث تغییر در میزان پاسخ دهی این هورمون در نوجوانان پسر چاق در تحقیق حاضر شده است.

تمرینات با شدت بالا باعث بهبود متابولیسم در عضلات اسکلتی و افزایش ظرفیت بی‌هوازی، محتوای گلیکوژن عضلانی و ناقل گلوکز نوع ۴ (GLUT4) می‌شود. بخشی از سازگاری عضلات اسکلتی به دلیل شدت تمرینات است. زیرا شدت فعالیت بدنی عامل اصلی افزایش PGC1- $\alpha 1$ ، آنزیم اصلی بیوزنز میتوکندری است. از طرفی هورمون‌های تولید شده توسط بافت چربی از طریق تولید و ترشح آدیپوکاین‌ها در تنظیم انرژی و مصرف و متابولیسم چربی‌ها و کربوهیدرات‌ها نقش حیاتی دارند. پرپتین، به‌عنوان یکی از این پپتیدها، به نظر می‌رسد که نقش جبرانی در روند هموستاز گلوکز خون همراه با انسولین دارد. بنابراین با افزایش ظرفیت و حساسیت سلول‌های عضلانی به انسولین به دلیل شدت زیاد تمرینات، این نیاز جبرانی کاهش یافته و تولید و ترشح پرپتین کاهش می‌یابد (۲۳). در پژوهشی که بر روی مردان جوان دارای اضافه‌وزن انجام شده بود، تمرینات پر شدت باعث افزایش حساسیت به انسولین شد و گزارش کردند که در افراد مبتلا به مقاومت به انسولین، تمرینات با شدت بالا می‌تواند حساسیت به انسولین را بهبود ببخشد (۱۴). مکانیسم مولکولی اصلی ایجاد مقاومت به انسولین، اختلال در نقل و انتقال GLUT4 است. چاقی و تجمع بافت چربی باعث ایجاد شرایط التهابی و تولید عوامل پیش التهابی به‌خصوص در ناحیه شکمی و عدم تعادل در

مبتلا به سندرم متابولیک بررسی کردند و گزارش کردند که پس از ۱۲ هفته تمرین، کاهش سطوح پرپتین در گروه تمرین هوازی و ترکیبی بیشتر از تمرین مقاومتی بود و کاهش شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین مقاومتی بیشتر از دو گروه دیگر بود (۱۹). زعیمی فرد و همکاران (۲۰۲۰) تأثیر ۸ هفته تمرینات مقاومتی بر پرپتین، آیریزین و مقاومت به انسولین در زنان چاق را بررسی کردند و نتایج نشان داد که تمرینات مقاومتی بر سطوح سرمی پرپتین، آیریزین و مقاومت به انسولین در زنان چاق تأثیر دارد (۲۰).

میلادی قمی و همکاران (۲۰۲۱) تأثیر یک دوره تمرینات مقاومتی دایره‌ای بر سطوح سرمی پرپتین و مقاومت به انسولین مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ را مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد ۸ هفته تمرین به‌صورت ۳ جلسه در هفته و با شدت ۵۰-۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، سطوح پرپتین، گلوکز ناشتا، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین را به‌صورت معنی‌دار کاهش می‌دهد (۲۱). رضایی منش (۲۰۲۱) تأثیر تمرین هوازی با شدت بالا بر سطوح سرمی آدیپونکتین، پرپتین و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ را مورد بررسی قرار داد. بعد از ۸ هفته تمرین، نتایج نشان داد که مقاومت به انسولین به‌طور معنی‌دار کاهش پیدا کرده است ولی سطوح پرپتین بدون تغییر باقی مانده است (۷).

مطالعه حاضر در رابطه با کاهش سطوح سرمی پرپتین با مطالعه رمضان خانی و همکاران (۲۰۱۵)، نظرعلی و همکاران (۲۰۱۸)، رحیمی و همکاران (۲۰۲۰)، زعیمی فرد و همکاران (۲۰۲۰)، میلادی قمی و همکاران (۲۰۲۱) همسو است (۲۱، ۲۰، ۱۴، ۹). همچنین گلوکز و انسولین در پژوهش حاضر کاهش یافت ولی کاهش هر دو معنی‌دار نبود و با نتایج برخی از تحقیقات پیشین همسو و با برخی دیگر ناهمسو است. در تحقیقات انجام شده، نوع فعالیت (هوازی، مقاومتی)، شدت فعالیت (بالا، پایین) و مدت فعالیت‌ها

تمرین با شدت بالا در کاهش چاقی کل بدن موفق‌تر بود، در حالی که شدت‌های پایین‌تر تأثیر بیشتری بر تغییرات توده چربی شکمی و احشایی داشت (۵).

شواهد اخیر نشان می‌دهد که فعالیت‌های با شدت بالا ممکن است با تغییر هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها، اشتها را تغییر دهد و می‌تواند به‌عنوان علل بی‌اشتهایی ناشی از ورزش در نظر گرفته شود (۲۶). با توجه به نتایج به‌دست آمده از مطالعه حاضر، بعد از ۱۰ هفته تمرین پر شدت، سطوح سرمی پرپتین پسران چاق همچنین وزن و درصد چربی آنان به‌طور معنی‌دار کاهش یافت. سطوح انسولین و گلوکز نیز کاهش یافتند ولی معنی‌دار نبود. با توجه به اینکه پرپتین و انسولین هر دو از سلول‌های بتای پانکراس ترشح می‌شوند، در شرایط کاهش حساسیت سلول‌ها به انسولین، پرپتین به‌عنوان یک مکانیسم جبرانی در کنار ترشح انسولین برای تنظیم گلوکز در نظر گرفته می‌شود. پس از انجام تمرینات با شدت بالا و افزایش کارایی انسولین در انتقال گلوکز به‌واسطه افزایش حساسیت به انسولین و افزایش ظرفیت‌های سلولی اکسیداسیون چربی، نیاز جبرانی به ترشح زیاد پرپتین وجود نخواهد داشت. به هر حال با توجه به تأثیرپذیری پرپتین از فعالیت ورزشی هوازی پر شدت، ممکن است پرپتین نقش ویژه‌ای در برنامه‌های کنترل وزن ایفا کند. در مطالعه حاضر، بعد از ۱۰ هفته تمرین با شدت بالا، کاهش معنی‌داری در وزن، درصد چربی بدن و سطوح سرمی پرپتین در نوجوانان چاق پسر مشاهده کردیم. از آنجایی که اجرای فعالیت ورزشی بر وزن، درصد چربی بدن، تولید و ترشح هورمون‌ها و عوامل مرتبط با سلامت تأثیر دارد، ضروری است تا در مدارس نسبت به شناسایی کودکان و نوجوانان چاق و تشویق آنها به انجام فعالیت‌های ورزشی برای جلوگیری از بروز مشکلات در سنین بالاتر اقدام کنیم.

جذب انرژی و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌شود که نقش مستقیم در ایجاد مقاومت به انسولین دارد (۲۰). انسولین نه تنها در عضلات و کبد عمل می‌کند، جایی که نقش اصلی آن تنظیم میزان جذب گلوکز است، بلکه در بافت چربی هم وجود دارد که در آن متابولیسم چربی‌ها را تنظیم می‌کند. انسولین با افزایش جذب اسید چرب و سنتز تری‌گلیسیرید و مهار لیپولیز باعث افزایش چربی می‌شود. سطح انسولین بیشتری در خون افراد مقاوم به انسولین مشاهده می‌شود زیرا تقاضای بیشتری برای ترشح انسولین توسط سلول‌های بتا برای تسهیل جذب گلوکز محیطی وجود دارد (۲۴). فعالیت بدنی می‌تواند با افزایش عملکرد سیگنالینگ انسولین، انتقال دهنده‌های گلوکز از درون غشای سلولی، سرعت جذب گلوکز، تراکم مویرگ‌ها، بیان ژن یا فعالیت پروتئین درگیر در سیگنال دهی انسولین، فعالیت گلیکوژن سنتاز و در نهایت افزایش ذخیره سازی گلیکوژن بر هموستاز گلوکز تأثیر بگذارد و مقاومت به انسولین را کاهش دهد (۱۲).

در رابطه با تأثیر ورزش بر وزن و درصد چربی بدن می‌توان به مطالعه وربون و همکاران (۲۰۲۱) اشاره کرد که تأثیر چهار ماه تمرین هوازی (۵ روز در هفته) بر روی ۷۴ کودک چاق ۷-۱۱ سال را مورد بررسی قرار دادند. برنامه تمرین شامل ۴۰ دقیقه فعالیت هوازی با شدت ۷۵-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود. نتایج نشان داد که این گروه در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معنی‌دار در سطوح چربی بدن و توده چربی کلی داشتند (۲۵). یک متاآنالیز اثربخشی HIIT در کاهش توده چربی کل، شکمی و احشایی را در بزرگسالان با وزن طبیعی و اضافه‌وزن / چاق مورد ارزیابی قرار داد و نشان داد که HIIT به‌طور قابل توجهی توده چربی کل، شکم و احشایی را بدون تفاوت بین جنس کاهش داد. همچنین مقایسه‌ها نشان دادند که دویدن در کاهش توده چربی کل و احشایی مؤثرتر از دوچرخه سواری است.

References

1. Unamuno X, Gómez-Ambrosi J, Rodríguez A, Becerril S, Frühbeck G, Catalán V. Adipokine dysregulation and adipose tissue inflammation in human obesity. *European journal of clinical investigation*. 2018;48(9):e12997.
2. Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism*. 2019;92:6-10.
3. Hooshmand Moghadam B, Behjat A, Shabkhiz F, Eskandari M, Bakhtiyari A. The effects of Rope Jumping Training and dark chocolate on anthropometric measurements and omentin-1 levels in obese adolescents. *Journal of Sabzevar University of Medical Sciences*. 2021;27(6):710-8.
4. Scheja L, Heeren J. The endocrine function of adipose tissues in health and cardiometabolic disease. *Nature reviews endocrinology*. 2019;15(9):507-24.
5. Maillard F, Pereira B, Boisseau N. Effect of high-intensity interval training on total, abdominal and visceral fat mass: a meta-analysis. *Sports Medicine*. 2018;48:269-88.
6. Mechanick JI, Zhao S, Garvey WT. Leptin, an adipokine with central importance in the global obesity problem. *Global heart*. 2018;13(2):113-27.
7. Rezaeimanesh D. The Effect of Aerobic Interval Training on Preptin, Lipid Profile and CRP Levels in Overweight Men. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. 2021:317-24.
8. Aydin S. Three new players in energy regulation: preptin, adropin and irisin. *Peptides*. 2014;56:94-110.
9. Ramezankhani A, Soori R, Ravasi A, Akbarnejad A. Comparison of aerobic exercise and caloric restriction on serum preptin levels and indicators of insulin resistance in obese sedentary women. ۲۰۱۵ .
10. Dogan FB, Cicek D, Aydin S, Dertlioglu SB, Halisdemir N, Ucak H, et al. Serum preptin and amylin values in psoriasis vulgaris and Behcet's patients. *Journal of clinical laboratory analysis*. 2016;30(2):165-8.
11. Abedi B, Akhlaghi R, Saremi A. ACUTE EFFECT OF ENDURANCE EXERCISE ON PLASMA IRISIN AND INSULIN RESISTANCE IN OBESE/OVER WEIGHT WOMEN. 2017.
12. Rezaeimanesh D. THE EFFECT OF HIGH-INTENSITY AEROBIC TRAINING ON SERUM LEVELS OF ADIPONECTIN, PREPTIN AND INSULIN RESISTANCE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES. *Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation*. 32:3.

13. Cheng K-C, Li Y-X, Asakawa A, Ushikai M, Kato I, Sato Y, et al. Characterization of preptin-induced insulin secretion in pancreatic-cells. *Journal of endocrinology*. 2012;215(1):4.۳
14. 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*. 2018;10(40):149-62.
15. Ozkan Y, Timurkan ES, Aydin S, Sahin I, Timurkan M, Çitil C, et al. Acylated and Desacylated Ghrelin, Preptin, Leptin, and Nesfatin-1 Peptide Changes Related to the Body Mass Index. *International Journal of Endocrinology*. 2013;2013.
16. Smit C, De Hoogd S, Brüggemann RJ, Knibbe CA. Obesity and drug pharmacology: a review of the influence of obesity on pharmacokinetic and pharmacodynamic parameters. *Expert opinion on drug metabolism & toxicology*. 2018;14(3):275-85.
17. Fathi R, Nazar Ali P, Adabi Z. The effect of 8 weeks of resistance training on omentin levels and insulin resistance index in overweight and obese women. *J Appl Exe Physiol*. 2014;19:109-20.
18. Bostani M, Alipour Z. A Comparison Between the Effect of Playing Games and Doing Aerobics on Some Body Composition Indices of the Obese Female Students. 2022;1(2):35-52.
19. Mohammad Rahimi GR, Bijeh N, Rashidlamir A. Effects of exercise training on serum preptin, undercarboxylated osteocalcin and high molecular weight adiponectin in adults with metabolic syndrome. *Experimental physiology*. 20۰۹-۴۴۹:(۳)۱۰۵;۲۰
20. Zaeimifard E, Arshadi S, Banaeifar AA, Soheili S. The Effect of 8-week Resistance Training on Preptin, Irisin and Insulin Resistance in Obese Women. *Journal of Physical Activity and Hormones*. 2020;4(3):33-48.
21. Miladi Ghomi H, abedi b, ramezani s. The effect of a period of circular resistance training on serum preptin levels and insulin resistance in men with type 2 diabetes. *Journal of Sport Biosciences*. 2021;13(3):383-97.
22. Khosravianfar M, Sharifi G. Comparison of the effect of period of resistance, aerobic and concurrent training on irisin, CRP serum levels in obese women. *jskums*. 2018;20.(۲)
23. Gholizadeh M, Kordi MR, Akbarnejad A, Ghardashi Afousi A, Mohammadyari S. The effect of two types of high intensity interval training (HIIT) on oxidation of fat and carbohydrate in young overweight men. *Journal of Sport Biosciences*. 2017;9(2):157-69.
24. Gaggini M, Carli F, Gastaldelli A. The color of fat and its central role in the development and progression of metabolic diseases. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*. 2017;31.(۱)

25. Verboven K, Hansen D. Critical reappraisal of the role and importance of exercise intervention in the treatment of obesity in adults. *Sports Medicine*. 2021;51(3):379-89.
26. Zarineh F, Avandi SM, Ebrahimi M. The effect of eight weeks high-intensity interval training with milk supplementation on Appetite and Body Composition in obese women. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2017;4(1):82-90.

The effect of high intensity training on serum levels of preptin, insulin and glucose in obese adolescents

Reza Omidi¹ - Ahmad Hemmatfar² - Haniye Mardalizade³ -
Rahman Soori^{*4}

1.General Department of Education of Tehran Province, Tehran, Iran

2.Asistant Professor, Department of Physical Education, Borujerd Branch, Islamic Azad University, Borujerd, Iran 3.Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran

4. Professor, Department of exercise physiology, Faculty of Sport Sciences and Health, University of Tehran. Tehran, Iran

(Received:2023/03/12;Accepted:2023/06/14)

Abstract

Preptin is a 34 amino acid peptide that plays a role in glucose homeostasis. The aim of this study was to determine the effect of high intensity training on serum levels of preptin, insulin and glucose in obese adolescents. Twenty-four male students with an average age of 13.43 ± 0.77 years, weight 85.84 ± 8.46 and BMI above 95th percentile were randomly assigned to two groups of exercise and control. The program of the training group was carried out with an intensity of 60-75% of the reserve heart rate, in 4 sessions per week for 10 weeks. The measurements were done by fasting, before and after the intervention. The data were analyzed using an independent and dependent t-test at a significant level of $p \leq 0.05$ and using spss20 software. The findings showed that serum levels of preptin ($p=0.001$), weight ($p=0.001$) and body fat percentage ($p=0.026$) in the training group decreased significantly, but insulin (0/370) and glucose (0/238) changes were not significant. There is a significant correlation between preptin changes with changes in weight and body fat percentage ($p < 0.05$). It seems that high-intensity training is associated with a decrease in serum levels of preptin and a decrease in body weight and percentage.

Keywords

Glucose, High-intensity training, Insulin, Preptin, Obese adolescents.

* Corresponding Author: Email: Email:Soori@ut.ac.ir