

The Effect of Aerobic Training on Preptin, Adropin and Insulin Resistance in Overweight Men

Shiroyeh A¹, Emami F*¹, Sanaee M², Tarighi R³

1. Department of Physical Education, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran

2. Department of Physical Education, Chalos Branch, Islamic Azad University, Chalos, Iran

3. Department of Physical Education, Adib Mazandaran Institute of Higher Education, Sari, Iran

*Corresponding author. Tel: +9844267687, Fax: +981143217009, E-mail: F_emami2007@yahoo.com

Received: Sep 11, 2021

Accepted: Oct 22, 2021

ABSTRACT

Background & objectives: Preptin and adropine are peptide hormones that play an important role in the controlling of obesity by regulation of carbohydrate metabolism. The purpose of the present study was to investigate the effect of aerobic training on preptin, adropine and insulin resistance in men with overweight.

Methods: In this clinical trial study, 18 overweight and obese men (age 58.39 ± 3.92 , body mass index 28.75 ± 1.23) were selected and randomly divided into two groups (control and exercise). Exercise group participated in an aerobic exercise program for eight weeks, five sessions per week (with an intensity of 65 to 85% of maximum heart rate, 40 minutes). Two days before and after the protocol, fasting blood samples were taken. Preptin and adropine were measured by ELISA. Data were tested using independent t-test and ANCOVA at a significance level of $p < 0.05$.

Results: The level of preptin in the experimental group was significantly reduced compared to the control group ($p = 0.001$) and the pretest ($p = 0.000$). Also, the adropine level in the experimental group increased significantly compared to the control group ($p = 0.000$) and the pretest ($p = 0.000$). Also, Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance (HOMA-IR) values in the exercise group compared to the control group ($p = 0.000$) and pretest ($p = 0.000$) showed a significant decrease.

Conclusions: Exercise improved glycemic index in obese and overweight men by improving the levels of preptin and adropine. It seems that aerobic exercise can be an effective intervention method to control and prevent the occurrence of metabolic diseases in these people.

Keywords: Exercise; Preptin; Adropine; Insulin Resistance; Overweight and Obesity

تأثیر تمرین هوازی بر پرتین، آدروپین و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن

علیرضا شیرویه^۱، فرشاد امامی^{۱*}، محمد سنایی^۲، رسول طریقی^۳

۱. گروه تربیت بدنی، واحد آیت الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران

۲. گروه تربیت بدنی، واحد چالوس، دانشگاه آزاد اسلامی، چالوس، ایران

۳. گروه تربیت بدنی، موسسه آموزش عالی غیردولتی ادیب مازندران، ساری، ایران

* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۱۱۴۳۲۱۷۱۲۶ فاکس: ۰۱۱۴۳۲۱۷۰۰۹ پست الکترونیک: F_emami2007@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: پرتین و آدروپین هورمون‌های پپتیدی هستند که با تنظیم متابولیسم کربوهیدرات‌ها نقش مهمی در کنترل چاقی دارند. هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین هوازی بر آدروپین، پرتین و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن بود.

روش کار: در این مطالعه کارآزمایی بالینی، ۱۸ مرد دارای اضافه وزن و چاق (سن $39 \pm 58/39$ ، شاخص توده بدنی $23 \pm 28/75$) انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه (کنترل و تمرین) تقسیم شدند. گروه‌های تمرین به مدت هشت هفته، هر هفته پنج جلسه در برنامه تمرینی هوازی (با شدت ۶۵ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب، ۴۰ دقیقه) شرکت کردند. دو روز قبل و بعد از اجرای پروتکل، در حالت ناشتا خون‌گیری انجام شد. پرتین و آدروپین به روش الیزا اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون t مستقل و ANCOVA در سطح معنی‌داری $p < 0/05$ آزمون شد.

یافته‌ها: مقادیر پرتین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل ($p = 0/001$) و پیش‌آزمون ($p = 0/000$) کاهش معنی‌داری داشت. همچنین مقادیر آدروپین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل ($p = 0/000$) و پیش‌آزمون ($p = 0/000$) افزایش معنی‌داری داشت. همچنین مقادیر ارزیابی مدل هموستاتیک (HOMA-IR) در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل ($p = 0/000$) و پیش‌آزمون ($p = 0/000$) کاهش معنی‌داری نشان داد.

نتیجه‌گیری: تمرین ورزشی با بهبود میزان پرتین و آدروپین منجر به بهبود شاخص گلیسمیک در مردان چاق و دارای اضافه وزن شد. به نظر تمرین هوازی می‌تواند یک شیوه مداخله کارآمد برای کنترل و جلوگیری از بروز بیماری‌های متابولیک در این افراد باشد.

واژه‌های کلیدی: فعالیت ورزشی، پرتین، آدروپین، مقاومت به انسولین، اضافه وزن و چاقی

دریافت: ۱۴۰۰/۶/۲۰ پذیرش: ۱۴۰۰/۷/۳۰

مقدمه

چاقی یکی از چالش‌های مهم قرن ۲۱ می‌باشد. شیوع اضافه وزن و چاقی طی سه دهه اخیر افزایش یافته و به بیش از دو میلیارد نفر در سراسر جهان افزایش

یافته است [۱]. نتیجه مطالعه‌ای نشان داد که ۵۱ درصد مردم جهان در سال ۲۰۳۰ چاق خواهند بود [۲]. چاقی از ویژگی‌های بارز سندرم متابولیک بوده [۳] و تأثیر عمده‌ای بر سلامت عمومی دارد. مشکلات

بهداشتی مرتبط با چاقی توسط عوامل محیطی و ژنتیکی تعدیل می‌شود [۴]. اگرچه عوامل ژنتیکی در چاقی نقش دارند، در بیشتر موارد چاقی ناشی از عدم تعادل بین انرژی مصرفی در نتیجه مصرف زیاد مواد غذایی و یا کاهش سطح فعالیت بدنی می‌باشد. بنابراین مطالعه درباره روش‌های کنترل وزن و اختلالات ناشی از افزایش وزن ضروری است.

مطالعات نشان می‌دهد که پیام‌های محیطی بافت‌های مختلف بدن بر تعادل انرژی از جمله دریافت و هزینه انرژی تأثیر زیادی دارد [۵]. دو سایتوکاین مهمی که در متابولیسم انرژی نقش تنظیمی دارند، پرپتین و آدروپین هستند. پرپتین یک هورمون پپتیدی ۳۴ اسید آمینه‌ای است که توسط انسولین و آمیلین در سلول‌های بتا پانکراس ترشح می‌شود. نشان داده شده که پرپتین باعث افزایش ترشح انسولین با واسطه گلوکز می‌شود [۶]. افزایش پرپتین سرم در افراد دارای اضافه وزن و چاق گزارش شده است [۷]. آدروپین نیز یک پپتید ۷۶ اسید آمینه‌ای است که در قلب، مغز، کلیه، کبد، لوزالمعده، عضلات اسکلتی، روده کوچک و عروق بیان می‌شود [۸، ۹]. نشان داده شده که سطح آدروپین در گردش در بیماران مبتلا به چاقی و سندرم متابولیکی در مقایسه با بزرگسالان سالم کاهش می‌یابد [۱۰]. در موش‌های چاق، چاقی ناشی از رژیم غذایی پرچرب با کاهش آدروپین در گردش همراه بود [۱۱]. علاوه بر این، کمبود آدروپین باعث افزایش چربی شده و درمان با آدروپین منجر به کاهش وزن بدن می‌شود [۱۱]. به نظر می‌رسد این پپتیدها تحت تأثیر فعالیت ورزشی قرار می‌گیرند. فعالیت ورزشی هوازی یکی از روش‌های موثر بر کاهش وزن و کنترل اختلالات متابولیکی می‌باشد، با این وجود اطلاعات محدودی در مورد تغییرات پرپتین و آدروپین به دنبال فعالیت ورزشی در افراد چاق وجود دارد. تمرین ورزشی علاوه بر ایجاد تعادل منفی انرژی موجب تغییر ترشح هورمون‌ها و پپتیدهای موثر در تعادل انرژی می‌شود

[۱۲]. گزارش‌ها نشان می‌دهد که سطوح سرمی پرپتین بعد از تمرینات تناوبی شدید و تمرینات استقامتی تداومی با شدت معادل حداکثر اکسیداسیون چربی در بیماران پیش دیابتی به طور معنی‌داری کاهش یافت [۱۳]. همچنین نشان داده شد که شش هفته تمرین دایره‌ای با شدت بالا در زنان غیرفعال دارای اضافه وزن باعث کاهش معنی‌دار پرپتین شد [۱۴]. در پژوهشی دیگر نشان داده شده که میزان آدروپین سرم بعد از هشت هفته تمرین ورزشی که با کاهش توده بدنی در افراد مسن چاق همراه بود، افزایش یافت [۱۵]. با این وجود یافته‌های متناقضی در رابطه با فعالیت ورزشی هوازی و غلظت این پپتیدها وجود دارد. پژوهشی نتایج نشان داد که تمرین هوازی تأثیری بر آدروپین و گلوکز ندارد [۱۶]. در پژوهش دیگری نیز بیان شد که تمرین هوازی در دمای معمولی هیچ تأثیر حاد یا مزمنی بر آدروپین ندارد [۱۷].

گزارش‌ها نشان داد که آدروپین با حفظ تعادل متابولیسم گلوکز و چربی باعث محافظت در برابر افزایش انسولین ناشی از چاقی شده [۱۸] و نقش مهمی در کنترل گلوکز و مقاومت به انسولین دارد. همچنین پرپتین با تنظیم تعادل انرژی از طریق تأثیر بر مراکز گرسنگی و سیری نقش مهمی در تنظیم چاقی دارد [۱۹]. با این وجود اثر فعالیت ورزشی بر عوامل موثر بر تعادل انرژی، مطالعات اندکی به بررسی اثر تمرین هوازی بر این شاخص‌ها در مردان چاق بزرگسال پرداخته‌اند و همچنین نتایج متناقضی نیز مشاهده شده است. با توجه به افزایش شیوع چاقی و اختلالات متابولیکی ناشی از آن، بررسی نقش پپتیدهایی که می‌توانند بر رفتار تغذیه‌ای و کنترل وزن تأثیر داشته باشند از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند. بنابراین در این پژوهش سعی شده تا به بررسی اثر فعالیت ورزشی هوازی به عنوان یک روش درمانی غیر دارویی بر آدروپین، پرپتین و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن پرداخته شود.

روش کار

در این مطالعه کارآزمایی بالینی، ۱۸ مرد بزرگسال دارای اضافه وزن و چاق (وزن $83/72 \pm 7/59$ و شاخص توده بدنی $28/75 \pm 1/23$) در دامنه سنی ۵۵-۶۵ سال، از طریق فراخوان، وارد مطالعه شدند. حجم نمونه مطالعه حاضر بر اساس نتایج تحقیقات پیشین، در سطح معنی داری ۵٪ (خطای نوع اول) و توان آماری ۹۵٪ (خطای نوع دوم) و با استفاده از نرم افزار Medcalc-18.2.1 (۹ نفر در هر گروه) تعیین شد [۲۰]. پس از برقراری تماس تلفنی، مصاحبه با افراد داوطلب و کسب رضایت آنها، ۱۸ نفر در دو گروه (کنترل و تمرین) به همکاری خود ادامه دادند. نمونه گیری از میان افراد دارای اضافه وزن و چاق به صورت داوطلبانه، هدفمند و در دسترس انجام شد. کلیه آزمودنی‌های واجد شرایط شرکت در آزمون، یک هفته قبل از شروع تحقیق فرم رضایت‌نامه کتبی و پرسشنامه مربوطه را تحویل داده و آمادگی خود را جهت شروع برنامه تمرینی اعلام نمودند. معیار ورود به مطالعه شامل: سن بالاتر از ۶۰ سال، شاخص توده بدنی (BMI)^۱ بیشتر از ۲۸ کیلوگرم بر مترمربع، سبک زندگی غیر فعال (فعالیت ورزشی کمتر از ۱ ساعت در هفته)، عدم استفاده از دارو در ۶ ماه قبل و رضایت به شرکت در مطالعه بود. همچنین در این پژوهش از آزمودنی‌ها گواهی مربوط به سلامت نیز توسط پزشک متخصص اخذ شد. معیارهای خروج از پژوهش نیز شامل عدم انجام تمرین، تشخیص بیماری‌های زمینه‌ای در حین اجرای پروتکل، احساس خطر اجرای تمرین یا مصرف مکمل و نداشتن تماس تلفنی از طرف پژوهشگر برای پیگیری بود. کلیه

آزمودنی‌ها بیماری زمینه‌ای نداشته‌اند. آزمودنی‌ها در یک برنامه آشنایی با تمرین شرکت نمودند و از آزمودنی‌ها خواسته شد که در طول دوره تحقیق رژیم غذایی خود را تغییر ندهند.

پروتکل تمرینی

گروه‌های تمرین به مدت هشت هفته و هر هفته پنج جلسه در برنامه تمرینی شرکت کردند (جدول ۱). جلسات تمرینی در حدود ۱ ساعت بود که ۱۰ دقیقه تمرین گرم کردن و کششی، ۴۰ دقیقه تمرین هوازی و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. در گرم کردن از حرکات کششی، دویدن آرام و نرمش به مدت ۱۰ دقیقه استفاده شد. مرحله اصلی تمرین شامل پیاده‌روی روی تردمیل، دوچرخه ثابت و بالارفتن از پله با شدت ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب بود که به تدریج به ۷۰ تا ۸۵ درصد افزایش یافت [۲۱]. جلسات ورزش توسط مربیان کارشناسان ورزشی به دقت کنترل می‌شد. به شرکت‌کنندگان توصیه شد که فعالیت بدنی معمول خارج از جلسات تمرینی را ادامه داده و در طول هشت هفته اجرای برنامه تمرینی از شرکت در هر گونه برنامه ورزشی دیگر خودداری کنند. در ضمن برای کنترل شدت تمرین از ضربان سنج پلار (مدل H1، ساخت فنلاند- مونتاژ چین) استفاده گردید. حداکثر ضربان قلب هر آزمودنی با استفاده از روش کارونن^۲ محاسبه شد.

سن - ۲۲۰ = ضربان قلب بیشینه

ضربان قلب بیشینه × درصد شدت تمرین = ضربان قلب هدف

^۲ Karvone Method

^۱ Body Mass Index

جدول ۱. پروتکل تمرینی هوازی برای مردان دارای اضافه وزن و چاق

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
مدت (دقیقه)	۴۰	۴۰	۴۰	۴۰	۴۰	۴۰	۴۰	۴۰
شدت (MaxHR)	۶۵	۷۰	۷۰	۷۵	۷۵	۸۰	۸۰	۸۵

روش اندازه گیری شاخص های آنتروپومتری

در این پژوهش وزن و قد افراد با استفاده از ترازو و قدسنج پزشکی Seca ساخت آلمان اندازه گیری شد. BMI نیز با استفاده از فرمول وزن (بر حسب کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (بر حسب متر) محاسبه شد.

نمونه گیری خونی و آنالیز آزمایشگاهی

دو روز قبل و بعد از دوره تمرینی (برای از بین رفتن اثر حاد آخرین جلسه تمرین) در وضعیت ناشتایی (۱۲ ساعت) نمونه گیری خونی از ورید بازویی در حالت نشسته اخذ شد. میزان سرمی پرتین (Zell Bio Company, Germany) و آدروپین (Cusabio Biotech Co, Wuhan, CN) با استفاده از کیت آزمایشگاهی ELISA و سطح پلاسمایی انسولین با استفاده از کیت ELISA (ساخت فرانسه، دیاکولون) و سطح گلوکز نیز به روش اتوانالایزر و کیت شرکت پارس آزمون اندازه گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول (HOMA-IR) به شکل زیر محاسبه گردید.

$$\text{HOMA-IR} = \frac{[\text{Glucose mmol/L}] \times [\text{Insulin mIU/L}]}{22.5}$$

تجزیه و تحلیل یافته ها

پس از تایید نرمال بودن داده ها با استفاده از آزمون شاپیرو ویلک، برای تجزیه و تحلیل آماری قبل و پس آزمون از آزمون t زوجی و برای مقایسه اختلاف بین گروه ها از روش آماری تحلیل کواریانس (ANCOVA) استفاده شد. تمام داده ها به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار ارائه شده اند. محاسبات با استفاده از نرم افزار آماری SPSS-26 انجام شد و سطح معنی داری آزمون ها $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

ملاحظات اخلاقی

هدف از پژوهش به شرکت کنندگان توضیح داده شده و افراد به صورت داوطلبانه و بدون پرداخت هزینه در این پژوهش شرکت کردند. همچنین بر نحوه همکاری، منافع و خطرات احتمالی شرکت در مطالعه تاکید شد و به داوطلبان توضیح داده شد که در صورت عدم تمایل در هر مرحله از پژوهش می توانند از ادامه همکاری منصرف شوند. در ضمن اطلاعات بدست آمده به صورت محرمانه نگه داشته شده و پژوهشگران فقط نتایج کلی و گروهی را بدون ذکر نام و مشخصات منتشر کردند. این پژوهش با تایید کمیته اخلاق در پژوهش پژوهشگاه علوم ورزشی با کد IR.IAU.M.REC.1399.050 و در مرکز کارآزمایی بالینی به شماره IRCT20140415017288N7 ثبت شده است.

یافته ها

ویژگی های توصیفی آزمودنی ها به همراه نتایج آماری برخی متغیرها در جدول ۲ آورده شده است. بعد از تایید نرمال بودن داده ها با استفاده از آزمون شاپیرو ویلک، نتایج مقایسه درون گروهی کاهش معنی داری را در میانگین وزن در گروه تمرین ($p = 0.001$; $5/86$ ٪) نشان داد (جدول ۲). تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از آزمون کواریانس نشان داد که وزن در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری داشت ($F = 12/71$; $p = 0.003$) (جدول ۲). نتایج مقایسه درون گروهی کاهش معنی داری را در میانگین BMI گروه تمرین ($p = 0.001$; $5/56$ ٪) نشان داد (جدول ۲). تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از آزمون کواریانس نشان داد که BMI در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل

کاهش معنی‌داری داشت ($F=11/51$; $p=0/004$) (جدول ۲). علاوه بر این نتایج مقایسه درون گروهی کاهش معنی‌داری را در میانگین سطوح انسولین در گروه تمرین ($p=0/001$; $11/19$ ٪) نشان داد (جدول ۲). تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون کوواریانس نشان داد که انسولین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت ($F=56/66$; $p=0/000$) (جدول ۲). از دیگر نتایج این پژوهش با استفاده از آزمون درون گروهی کاهش معنی‌دار گلوکز در گروه تمرین ($p=0/001$; $F=89/65$) (جدول ۲) بود (جدول ۲). تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون کوواریانس نشان داد که گلوکز در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت ($F=27/47$; $p=0/003$). نتایج مقایسه درون گروهی کاهش معنی‌داری را در میانگین HOMA-IR در گروه تمرین ($p=0/001$; $36/55$ ٪) نشان داد (جدول ۲). نتایج مقایسه بین گروهی کاهش معنی‌داری را در میانگین سطوح HOMA-IR گروه تمرین نسبت به گروه کنترل نشان داد ($p=0/000$).

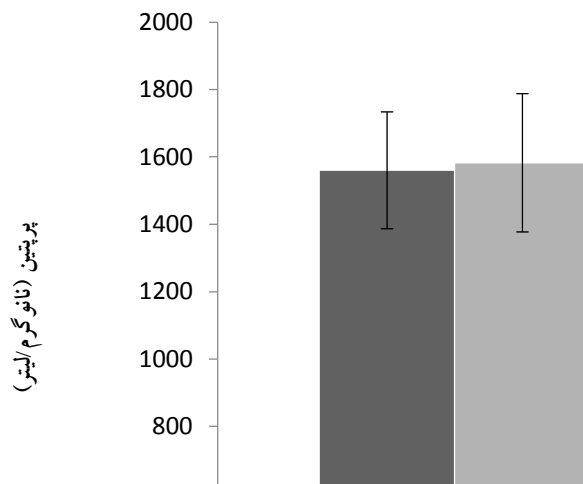
کاهش معنی‌داری داشت ($F=11/51$; $p=0/004$) (جدول ۲). علاوه بر این نتایج مقایسه درون گروهی کاهش معنی‌داری را در میانگین سطوح انسولین در گروه تمرین ($p=0/001$; $11/19$ ٪) نشان داد (جدول ۲). تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون کوواریانس نشان داد که انسولین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت ($F=56/66$; $p=0/000$) (جدول ۲). از دیگر نتایج این پژوهش با استفاده از آزمون درون گروهی کاهش معنی‌دار گلوکز در گروه تمرین ($p=0/001$; $F=89/65$) (جدول ۲) بود (جدول ۲). تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون کوواریانس نشان داد که گلوکز در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت ($F=27/47$; $p=0/003$). نتایج مقایسه درون گروهی کاهش معنی‌داری را در میانگین HOMA-IR در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل نشان داد ($p=0/000$).

جدول ۲. نتایج آمار توصیفی و استنباطی در گروه‌های کنترل و تمرین

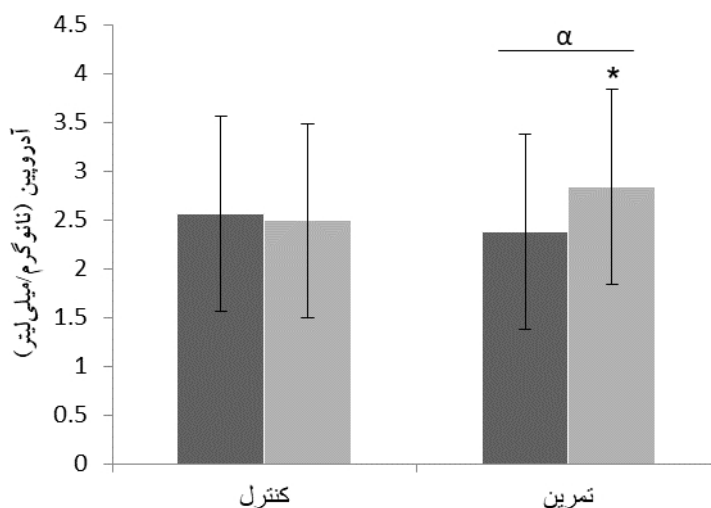
متغیر	گروه کنترل	گروه تمرین	p بین گروهی
سن (سال)	$59/56 \pm 4/06$	$57/22 \pm 3/63$	0/217
قد (متر)	$1/69 \pm 0/07$	$1/71 \pm 0/06$	0/719
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون: $82/55 \pm 8/41$ پس آزمون: $83/00 \pm 6/67$ p درون گروهی: 0/669	پیش آزمون: $84/88 \pm 6/97$ پس آزمون: $80/22 \pm 6/55$ p درون گروهی: 0/001*	0/003*
BMI (کیلوگرم/متر مربع)	پیش آزمون: $28/55 \pm 1/50$ پس آزمون: $28/74 \pm 1/94$ p درون گروهی: 0/607	پیش آزمون: $28/96 \pm 0/94$ پس آزمون: $27/38 \pm 1/21$ p درون گروهی: 0/001*	0/004*
انسولین (میکرونیوت/میلی لیتر)	پیش آزمون: $11/94 \pm 1/83$ پس آزمون: $11/99 \pm 1/70$ p درون گروهی: 0/703	پیش آزمون: $11/23 \pm 2/31$ پس آزمون: $9/48 \pm 1/68$ p درون گروهی: 0/000*	0/000*
گلوکز (میلی مول/لیتر)	پیش آزمون: $10/41 \pm 2/20$ پس آزمون: $10/52 \pm 2/07$ p درون گروهی: 0/308	پیش آزمون: $10/82 \pm 2/18$ پس آزمون: $9/96 \pm 2/12$ p درون گروهی: 0/000*	0/003*
HOMA-IR	پیش آزمون: $5/58 \pm 1/66$ پس آزمون: $5/66 \pm 1/58$ p درون گروهی: 0/298	پیش آزمون: $5/49 \pm 1/87$ پس آزمون: $4/03 \pm 1/40$ p درون گروهی: 0/000*	0/001*

از دیگر نتایج پژوهش حاضر کاهش معنی‌دار میانگین پرپتین در گروه تمرین ($p=0/001$; $12/30$ ٪) بود (نمودار ۱). تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون کوواریانس نشان داد که میزان پرپتین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت ($F=34/53$; $p=0/000$) (نمودار ۱). در نهایت نتایج مقایسه درون گروهی افزایش معنی‌داری را در

از دیگر نتایج پژوهش حاضر کاهش معنی‌دار میانگین پرپتین در گروه تمرین ($p=0/001$; $12/30$ ٪) بود (نمودار ۱). تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون کوواریانس نشان داد که میزان پرپتین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت ($F=34/53$; $p=0/000$) (نمودار ۱). در نهایت نتایج مقایسه درون گروهی افزایش معنی‌داری را در



نمودار ۱. تغییرات سطوح پرپتین سرمی در گروه‌های مختلف با استفاده از آزمون t زوجی و آزمون تحلیل کواریانس (در سطح $p < 0.05$)
* تفاوت با پیش آزمون، α تفاوت با گروه کنترل



نمودار ۲. تغییرات سطوح آدروپین سرمی در گروه‌های مختلف با استفاده از آزمون t زوجی و آزمون تحلیل کواریانس (در سطح $p < 0.05$)
* تفاوت با پیش آزمون، α تفاوت با گروه کنترل

بحث

این مطالعه به بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر پرپتین، آدروپین و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن و چاق پرداخت. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که فعالیت ورزشی منظم باعث کاهش پرپتین در مردان دارای اضافه وزن و چاق شد. هم‌راستا با پژوهش حاضر، رمضان‌خانی و همکاران نشان دادند که فعالیت ورزشی هوازی و محدودیت

کالری با کاهش معنی‌دار پرپتین همراه بوده و تغییرات پرپتین با تغییرات وزن، HOMA-IR و WHR همبستگی معنی‌داری داشت [۲۲]. در پژوهش دیگری نیز محمدرحیمی و همکاران نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی اینتروال، مقاومتی و ترکیبی باعث کاهش معنی‌داری در پرپتین سرمی شد و این کاهش در گروه‌های تمرین هوازی و ترکیبی بیشتر بود [۲۳]. این تغییر با کاهش انسولین، گلوکز، مقاومت به

انسولین و HbA1c همراه بود. با این وجود، نظر علی و همکاران نشان دادند که شش هفته تمرین دایره‌ای با شدت بالا در زنان غیرفعال دارای اضافه وزن علیرغم کاهش پرپتین و انسولین، تاثیر معنی‌داری بر گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین ندارد [۱۴]. رضایی‌منش و همکاران نیز نشان دادند که هشت هفته تمرین اینتروال هوازی تاثیر معنی‌داری بر سطوح پرپتین مردان دارای اضافه وزن ندارد [۲۴]. در پژوهش دیگری نشان داده شده که تمرینات اینتروال با شدت بالا و همچنین تمرین با شدت معادل حداکثر اکسیداسیون چربی باعث کاهش ۱۰ و ۱۴ درصدی پرپتین سرمی شده. با این وجود تمرین تداومی تاثیر معنی‌داری بر پرپتین ندارد. این پژوهشگران بیان کردند که تغییرات پرپتین تحت تاثیر حجم و شدت تمرین قرار می‌گیرد [۱۳]. علاوه بر این نتایج پژوهش حاضر نشان داد که کاهش پرپتین با کاهش HOMA-IR و BMI همراه است. مطالعه اوزکان^۱ و همکاران [۲۵] و همچنین محمدرحیمی و همکاران [۲۳] رابطه معنی‌داری را بین پرپتین و HOMA-IR و BMI نشان داده و همچنین بیان کردند که تولید گلوکز کبدی توسط پرپتین مهار می‌شود [۲۳]. بیان شده که پرپتین نقش مهمی در وقوع مقاومت به انسولین داشته باشد. علاوه بر این به دنبال افزایش غلظت گلوکز پروتئین کیناز^۲ و فسفولیپاز^۳ در نتیجه افزایش پرپتین فعال شده که به دنبال آن منجر به تولید انسولین از طریق مسیرهای وابسته به کلسیم می‌شود [۲۶]. شاید یکی از دلایل بهبود HOMA-IR و گلوکز، کاهش پرپتین ناشی از فعالیت ورزشی باشد. پرپتین به عنوان یکی از پپتیدها به دلیل ترشح از سلول‌های بتای لوزالمعده، به نظر می‌رسد نقش جبرانی در فرآیند حفظ هموستاز گلوکز خون در کنار انسولین داشته باشد. بنابراین، با افزایش ظرفیت و

حساسیت سلول‌ها از جمله سلول‌های عضلانی به انسولین در اثر تمرین، این نیاز جبرانی نیز کاهش می‌یابد و تولید و ترشح پرپتین به مقدار کمتری رخ می‌دهد [۱۴].

از دیگر نتایج پژوهش حاضر افزایش آدروپین در مردان دارای اضافه وزن و چاق به دنبال یک دوره تمرین هوازی بود. گزارش شده که آدروپین سرم در افراد دارای اضافه وزن و چاق کمتر از بزرگسالان با وزن معمولی است [۱۰]. گانش-کومار^۴ و همکاران نشان دادند که سطح آدروپین با سن و BMI ارتباط منفی دارد [۱۱]. آدروپین در جلوگیری از چاقی، مقاومت به انسولین و اختلال تحمل گلوکز موثر است [۲۸، ۲۷]. نشان داده شده که سطوح بالای آدروپین در گردش خون باعث کاهش مقاومت به انسولین و تحمل گلوکز در بافت‌های محیطی بیماران مبتلا به استئاتوز کبدی^۵ ناشی از چاقی و استرس متابولیک می‌شود [۲۹، ۱۶]. یافته‌های متناقضی در رابطه با فعالیت ورزشی هوازی و غلظت آدروپین وجود دارد. فوجی و همکاران نشان دادند که سطح آدروپین سرم پس از هشت هفته تمرین هوازی منظم ۷۵ درصد افزایش می‌یابد [۳۰]. همین محققین در مطالعه‌ای دیگر نشان دادند که افزایش سن باعث کاهش آدروپین سرمی می‌شود، در حالی که فعالیت ورزشی هوازی سطح آدروپین را در موش‌ها به میزان قابل توجهی افزایش می‌دهد [۳۱]. علیزاده و همکاران تاثیر فعالیت ورزشی حاد ۳۰ دقیقه‌ای را بر آدروپین، گلوکز و مقاومت به انسولین در ۲۴ زن دارای اضافه وزن مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که تمرین هوازی علیرغم تاثیر بر انسولین و مقاومت به انسولین، تاثیری بر آدروپین و گلوکز ندارد [۱۶]. ازبی^۶ و همکاران نیز در پژوهشی نشان دادند که تمرین هوازی در دمای معمولی هیچ تاثیر حاد یا

⁴ Ganesh-Kumar

⁵ Hepatic Steatosis

⁶ Ozbay

¹ Ozkan

² Protein kinase c

³ Phospholipase c

مزمونی بر آدروپین ندارد، با این وجود تمرین هوازی در محیط سرد می‌تواند باعث کاهش آدروپین شود [۱۷]. به نظر می‌رسد شرایط محیطی، سن، جنس، مدت زمان تمرین و نوع تمرین بر سطح آدروپین تأثیر دارد. همچنین نشان داده شده که بین آدروپین با BMI ارتباط وجود دارد. با این وجود مکانیزم افزایش آدروپین ناشی از فعالیت‌های ورزشی به طور دقیق مشخص نیست. در پژوهش حاضر هشت هفته تمرین با افزایش آدروپین و کاهش وزن و BMI همراه بود. در این راستا افشین^۱ و همکاران نشان دادند که هشت هفته تمرین در والیبالیست‌ها با افزایش آدروپین و کاهش درصد چربی و BMI همراه بود [۳۲]. فوجیه^۲ و همکاران نیز در پژوهشی روی افراد سالمند نشان دادند که ارتباط معکوسی بین مقادیر BMI و سطوح سرمی آدروپین وجود دارد و کاهش وزن با افزایش آدروپین سرمی همراه است. علاوه بر این گزارش کردند که فعالیت ورزشی رکاب‌زدن در افراد سالمند با افزایش معنی‌دار آدروپین همراه بوده و باعث کاهش سختی شریان‌ها می‌گردد [۱۵]. با این وجود در مطالعه چانگ^۳ و همکاران ارتباطی بین سطوح آدروپین پلاسما با ترکیب بدنی مشاهده نشد [۳۳]. به نظر می‌رسد افزایش آدروپین می‌تواند متابولیسم اسیدهای چرب را کنترل کرده، از مقاومت به انسولین جلوگیری نموده و دیس‌لیپیدمی و اختلال تحمل گلوکز را تنظیم کند [۳۴]. افزایش آدروپین، کمپلکس پیرووات دهیدروژناز کیناز^۴ را مهار کرده و باعث افزایش فعالیت پیرووات دهیدروژناز می‌شود. از طرف دیگر، آدروپین اکسیداسیون اسیدهای چرب عضله را با مهار کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز-۱B (CPT1B)^۵، که آنزیم کلیدی انتقال اسیدهای چرب به میتوکندری

برای بتا اکسیداسیون است، کاهش داده و از این طریق می‌تواند نقش مهمی در بهبود مقاومت به انسولین در حالت چاقی ایفا کند. افزایش آدروپین با افزایش فعالیت PKB^۶ به عنوان مسیر پیام‌رسان انسولین همراه بوده [۳۵] که باعث افزایش جذب انسولین می‌شود [۳۶]. همچنین به نظر می‌رسد درمان با آدروپین باعث تنظیم افزایش بیان GLUT4^۷ شده، که این عامل نقش مهمی در جذب گلوکز دارد [۳۵].

از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان کم‌بودن حجم نمونه را ذکر کرد که می‌تواند تأثیر زیادی بر تجزیه و تحلیل داده‌ها داشته باشد. علاوه بر این، برای درک ارتباط بین پرپتین و آدروپین و تغییرات مقاومت به انسولین نیاز به بررسی‌های سلولی بیشتری می‌باشد.

نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی با کاهش پرپتین و افزایش آدروپین باعث بهبود مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه‌وزن و چاق شده است. به نظر تمرین هوازی می‌تواند یک شیوه مداخله کارآمد برای کنترل و جلوگیری از بروز بیماری‌های متابولیک در این افراد باشد. با این وجود برای درک مکانیزم‌های سلولی این تغییرات نیاز به پژوهش‌های بیشتری می‌باشد.

تشکر و قدردانی

این تحقیق در قالب رساله دکتری در دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت‌الله آملی انجام شد. بدین وسیله، نویسندگان تشکر و قدردانی خود را از این واحد دانشگاهی اعلام می‌دارند.

^۱ Afşin

^۲ Fujie

^۳ Chang

^۴ Pyruvate Dehydrogenase Kinase Complex

^۵ Carnitine Palmitoyltransferase 1B

^۶ Protein Kinase B

^۷ Glucose Transporter 4

تعارض منافع

در این پژوهش هیچ گونه تضاد منافی برای نویسندگان وجود نداشت.

References

- 1- Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the global burden of disease study 2013. *lancet*. 2014 May; 384(9945):766-81.
- 2- Finkelstein EA, Khavjou OA, Thompson H, Trogdon JG, Pan L, Sherry B, et al. Obesity and severe obesity forecasts through 2030. *Am J Prev Med*. 2012 Jun; 42(6):563-70.
- 3- Mäestu J, Jürimäe J, Jürimäe T. Visfatin and adiponectin levels in children: relationships with physical activity and metabolic parameters. cytokines, growth mediators and physical activity in children during puberty. *Med Sport Sci*; 2010 Oct; 55:56-68.
- 4- Yaghoobpour Yekani O, Azarbayjani MA, Peeri M, Farzanegi P. Effect of type of training on markers of hepatocyte apoptosis in rats fed with high fat diet. *yafte*. 2018 Dec; 19(5):106-16. [Full text in Persian]
- 5- Jéquier E, Tappy L. Regulation of body weight in humans. *Physiol rev*. 1999 Apr; 79(2):451-80.
- 6- Liu Y-S, Lu Y, Liu W, Xie H, Luo X-H, Wu X-P, et al. Connective tissue growth factor is a downstream mediator for preptin-induced proliferation and differentiation in human osteoblasts. *Amino Acids*. 2010 Mar; 38(3):763-9.
- 7- El-Eshrawy M, Abdel Aal I. Relationships between preptin and osteocalcin in obese, overweight, and normal weight adults. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2015 Mar; 40(3):218-22.
- 8- Aydin S. Three new players in energy regulation: preptin, adropin and irisin. *Peptides*. 2014 Jun; 56:94-110.
- 9- Wong C-M, Wang Y, Lee JTH, Huang Z, Wu D, Xu A, et al. Adropin is a brain membrane-bound protein regulating physical activity via the NB-3/Notch signaling pathway in mice. *J Biol Chem*. 2014 Sep; 289(37):25976-86.
- 10- Butler AA, Tam CS, Stanhope KL, Wolfe BM, Ali MR, O'Keeffe M, et al. Low circulating adropin concentrations with obesity and aging correlate with risk factors for metabolic disease and increase after gastric bypass surgery in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012 Oct; 97(10):3783-91.
- 11- Ganesh-Kumar K, Zhang J, Gao S, Rossi J, McGuinness OP, Halem HH, et al. Adropin deficiency is associated with increased adiposity and insulin resistance. *Obesity*. 2012 Jul; 20(7):1394-402.
- 12- Maleki F, Ravasi A, Satarifard S. Effect of eight weeks high-fat diet with endurance training on plasma levels of amylin in male wistar rats. *Iran South Med J*. 2016 May; 19(2):234-43. [Full text in Persian]
- 13- Safarimosavi S, Mohebbi H, Rohani H. High-intensity interval vs. continuous endurance training: preventive effects on hormonal changes and physiological adaptations in prediabetes patients. *The J Strength Cond Res*. 2021 Mar; 35(3):731-8.
- 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 Physiol*. 2018 Winter; 10(40):149-62. [Full text in Persian]
- 15- Fujie S, Hasegawa N, Kurihara T, Sanada K, Hamaoka T, Iemitsu M. Association between aerobic exercise training effects of serum adropin level, arterial stiffness, and adiposity in obese elderly adults. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2017 Jan; 42(1):8-14.
- 16- Alizadeh R, Golestani N, Moradi L, Rezaeinezhad N. Effect of aerobic exercise with maximal fat oxidation intensity, on adropin and insulin resistance among overweight women. *Iran J Endocrinol Metab*. 2018 Aug; 20 (2) :81-88.[Full text in Persian]
- 17- Ozbay S, Ulupinar S, Şebin E, Altınkaynak K. Acute and chronic effects of aerobic exercise on serum irisin, adropin, and cholesterol levels in the winter season: indoor training versus outdoor training. *Chin J Physiol*. 2020 Jan-Feb; 63(1):21.

- 18- Aydin S, Kuloglu T, Aydin S, Eren MN, Yilmaz M, Kalayci M, et al. Expression of adropin in rat brain, cerebellum, kidneys, heart, liver, and pancreas in streptozotocin-induced diabetes. *Mol Cell Biochem*. 2013 Aug; 380(1):73-81.
- 19- Buchanan CM, Phillips AR, Cooper GJ. Preptin derived from proinsulin-like growth factor II (proIGF-II) is secreted from pancreatic islet β -cells and enhances insulin secretion. *Biochem J*. 2001 Dec; 360(2):431-9.
- 20- Moher D, Dulberg CS, Wells GA. Statistical power, sample size, and their reporting in randomized controlled trials. *Jama*. 1994 Jul; 272(2):122-4.
- 21- Villareal DT, Aguirre L, Gurney AB, Waters DL, Sinacore DR, Colombo E, et al. Aerobic or resistance exercise, or both, in dieting obese older adults. *N Engl J Med*. 2017 May; 376(20):1943-55.
- 22- Ramezankhani a, Soori r, Ravasi aa, Akbarnejad a. Comparison of aerobic exercise and caloric restriction on serum preptin levels and indicators of insulin resistance in obese sedentary women. *Iran J Endocrinol Metab*. 2015 Dec; 17(4):308-15. [Full text in Persian]
- 23- 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. *Exp Physiol*. 2020 Mar; 105(3):449-59.
- 24- Rezaeimanesh D. The effect of aerobic interval training on preptin, lipid profile and CRP levels in overweight men. *Annals of RSCB*. 2021 Mar; 25(3):317-24.
- 25- Ozkan Y, Timurkan ES, Aydin S, Sahin I, Timurkan M, Citil C, et al. Acylated and desacylated ghrelin, preptin, leptin, and nesfatin-1 peptide changes related to the body mass index. *Int J Endocrinol*. 2013 Nov; 2013:1-8.
- 26- 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. *J Endocrinol*. 2012 Oct; 215(1):43-49.
- 27- Kumar KG, Trevaskis JL, Lam DD, Sutton GM, Koza RA, Chouljenko VN, et al. Identification of adropin as a secreted factor linking dietary macronutrient intake with energy homeostasis and lipid metabolism. *Cell metab*. 2008 Dec; 8(6):468-81.
- 28- Lovren F, Pan Y, Quan A, Singh KK, Shukla PC, Gupta M, et al. Adropin is a novel regulator of endothelial function. *Circulation*. 2010 Sep; 122(11):185-192.
- 29- Topuz M, Celik A, Aslantas T, Demir AK, Aydin S, Aydin S. Plasma adropin levels predict endothelial dysfunction like flow-mediated dilatation in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Investig Med*. 2013 Dec; 61(8):1161-4.
- 30- Fujie S, Hasegawa N, Sato K, Fujita S, Sanada K, Hamaoka T, et al. Aerobic exercise training-induced changes in serum adropin level are associated with reduced arterial stiffness in middle-aged and older adults. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2015 Sep; 309(10):1642-7.
- 31- Fujie S, Null N, Hasegawa N, Horii N, Uchida M, Maeda S, et al. Abstract 14356: Elevation of arterial adropin secretion by aerobic exercise training is related to vasodilation via increase in nitric oxide production in aged mice. *Circulation*. 2018 Nov; 138(Suppl 1):A14356-A.
- 32- Afşin A, Bozyılan E, Asoğlu R, Yavuz F, Dündar A. Effects of eight weeks exercise training on serum levels of adropin in male volleyball players. *Horm Mol Biol Clin Investig*. 2021 Apr; Apr;42(3):297-302.
- 33- Chang J-B, Chu N-F, Lin F-H, Hsu J-T, Chen P-Y. Relationship between plasma adropin levels and body composition and lipid characteristics amongst young adolescents in taiwan. *Obes Res Clin Pract*. 2018 Jan-Feb; 12(1):101-7.
- 34- Mierzwicka A, Bolanowski M. New peptides players in metabolic disorders. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. 2016 Aug; 31;70(0):881-6.
- 35- Gao S, McMillan RP, Zhu Q, Lopaschuk GD, Hulver MW, Butler AA. Therapeutic effects of adropin on glucose tolerance and substrate utilization in diet-induced obese mice with insulin resistance. *Mol Metab*. 2015 Jun; 4(4):310-24.
- 36- Kramer HF, Wiczak CA, Taylor EB, Fujii N, Hirshman MF, Goodyear LJ. AS160 regulates insulin-and contraction-stimulated glucose uptake in mouse skeletal muscle. *J Biol Chem*. 2006 Oct; 281(42):31478-85.