

مقایسه‌ی فعالیت ورزشی هوایی و محدودیت دریافت کالری بر سطوح سرمی پرپتین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق کم تحرک

اعظم رمضان خانی، دکتر رحمان سوری، دکتر علی اصغر رواسی، دکتر علی اکبر نژاد

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران. **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، خیابان کارگر شمالی، بالاتر از تقاطع جلال آل احمد، بین خیابان پانزدهم و شانزدهم، روبروی کوی دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، اعظم رمضان خانی؛
e-mail: ramezankhaniazam@gmail.com

چکیده

مقدمه: پرپتین پپتیدی است که در وزیکول‌های ترشحی سلول‌های بتای پانکراس ذخیره و همراه با انسولین ترشح می‌شود. هدف از پژوهش حاضر، مقایسه‌ی آثار فعالیت ورزشی هوایی و محدودیت دریافت کالری بر سطوح سرمی پرپتین و **HOMA-IR** (Homeostatic model assessment) در زنان چاق کم تحرک بود. مواد و روش‌ها: ۴۰ نفر از زنان مراجعه‌کننده به خانه‌های سلامت، به طور تصادفی در چهار گروه فعالیت ورزشی هوایی (تجربی ۱)، محدودیت دریافت کالری (تجربی ۲)، فعالیت هوایی به همراه محدودیت دریافت کالری (تجربی ۳) و گروه شاهد قرار گرفتند. برنامه‌ی تمرینی در گروه تجربی ۱ شامل ۱۶ هفته فعالیت اثربیک و دویدن بر روی تردیل به مدت $105/18 \pm 5/63$ دقیقه در هر هفته ۴ جلسه؛ بود. در گروه تجربی ۲ از یک رژیم غذایی با محدودیت دریافت کالری معادل انرژی مصرفی گروه ۱ استفاده گردید. آزمودنی‌های گروه تجربی ۳ نیز از برنامه‌ی تمرینی مشابه گروه ۱ با زمان $66/80 \pm 5/34$ دقیقه، سه جلسه در هفته، و برنامه‌ی رژیم غذایی گروه تجربی ۲ با نصف محدودیت دریافت کالری به صورت ترکیبی استفاده کردند. یافته‌ها: وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) و HOMA-IR در همه گروه‌های تجربی کاهش معنی‌داری داشت. نتایج حاکی از کاهش قابل توجه سطوح سرمی پرپتین، معادل با $21/97$ ، $28/32$ و $27/11$ درصد به ترتیب در گروه‌های تجربی ۱، ۲ و ۳ بود. بین تغییرات سطح سرمی پرپتین با تغییرات وزن، HOMA-IR و WHR همبستگی معنی‌داری مشاهده شد. (P < 0.05). نتیجه‌گیری: با توجه به رابطه‌ی پرپتین و مقاومت به انسولین و همچنین تاثیرپذیری آن‌ها از تمرین ورزشی هوایی و محدودیت دریافت کالری، ممکن است پرپتین، نقش ویژه‌ای در برنامه‌های کنترل وزن و پیشگیری از ابتلا به دیابت ایفا نماید.

واژگان کلیدی: پرپتین، شاخص مقاومت به انسولین، فعالیت ورزشی هوایی، محدودیت دریافت کالری، زنان چاق کم تحرک

دریافت مقاله: ۹۴/۶/۱۷ - دریافت اصلاحیه: ۹۴/۶/۲۲ - پذیرش مقاله: ۹۴/۶/۲۲

پیغام‌ها برای تحریک یا سرکوب دریافت غذا توضیح داده‌اند. بدین معنی که تمامی موجودات زنده در طبیعت برای رشد و حفظ حیات خویش باید غذا مصرف کنند و در صورتی که انرژی بیشتر یا کمتری از مقادیر بهینه دریافت کنند، تعادل متابولیکی آن‌ها مختل می‌شود. در صورتی که دریافت انرژی بیش از مصرف انرژی باشد، یک تعادل انرژی مثبت به وجود می‌آید و تجمع چربی در بدن منجر به چاقی خواهد شد. از طرف دیگر، تعادل انرژی منفی منجر به کاهش وزن

مقدمه

مفهوم «هومنوستاز انرژی» به روندهای متابولیکی اطلاق می‌گردد که شامل مصرف انرژی، رفتار هضمی و نخیره‌ی انرژی در بافت چربی است.^۱ بیش از شش دهه پیش، کندی^۱ تعادل انرژی را به صورت ایجاد پیغام‌هایی در رابطه رابطه با ذخایر بافت چربی و فعالسازی مغز از طریق این

افزایش مقاومت به انسولین در چاقی ممکن است با پرپتین ارتباط داشته باشد.^۹ لی^x و همکارانش نیز، چنین عنوان که ارتباط مثبتی بین چاقی، هایپرأنسولینیمی و مقاومت به انسولین وجود دارد و این ارتباط با افزایش وزن، قوی تر می گردد. بنابراین، رابطه BMI و سطح پرپتین، ارزش بررسی را خواهد داشت. آنها، ارتباط مثبت و معنی داری را میان سطح پرپتین سرم و BMI گزارش کردند.^{۱۰} به طور کلی می توان عنوان کرد که پرپتین، به همراه سایر پپتیدهای اورکسیژنیک، نقش کلیدی در توسعه‌ی چاقی با تنظیم تعادل انرژی و تاثیر بر "مراکز گرسنگی و سیری" در هسته‌های پاراوتنتیکولار و هسته قوسی، ایفا می‌کند. عملکرد اصلی پرپتین در این روند، تنظیم متابولیسم کربوهیدرات می‌باشد.^{۱۱} ادعا شده است که پرپتین، تولید گلوکز به واسطه‌ی کبد را مهار می‌کند. با توجه به این ادعا، این پرسش به وجود می‌آید که آیا سطوح پایین گلوکز خون با تولید محدود گلوکز در کبد همراه است یا با انتقال گلوکز به درون سلول توسط انسولین که ترشح آن با پرپتین افزایش پیدا می‌کند. این سؤال را نمی‌توان به صورت قطعی و با توجه به داده‌های موجود پاسخ داد. با این حال، این ویژگی پرپتین دیابت ایفا کند. بنابراین، انجام مطالعات دقیق‌تر بر روی این پپتید امیدی واقعی را برای مشخص شدن این مسئله فراهم کند.^{۱۲}

در سال‌های اخیر آمار چاقی و بیماری‌های ناشی از آن در کشور به خصوص در میان زنان افزایش یافته است.^{۱۳} اپیدمی شدن چاقی و شیوع اختلالات و بیماری‌های همراه با آن به ویژه دیابت، در شرایط یکسان سن و جنس، افزایشی را در هزینه‌های مراقبت و سلامت در افراد چاق در مقایسه با اشخاص با وزن طبیعی در پی داشته است.^{۱۴} بنابراین آسیب به سلامت فردی و کیفیت زندگی، محققان را بر آن داشت تا با بررسی مولکول‌های دخیل در هومئوستاز انرژی و مداخله‌های رژیمی و فعالیت ورزشی، راهکاری را در درمان چاقی و بیماری‌های متابولیک مرتبط با آن، ارایه دهند. به هر حال، با توجه به دانسته‌های ما تاکنون هیچ مطالعه‌ای مبنی بر بررسی و مقایسه تاثیر فعالیت ورزشی و محدودیت دریافت کالری بر سطوح پرپتین سرمی انجام نشده است. لذا، سؤال پژوهش حاضر این است که آیا فعالیت ورزشی هوایی

می‌شود.^{۱۵} حفظ تعادل انرژی در موجود زنده شامل مولکول‌های زیادی می‌شود که می‌توانند اورکسیژنیکⁱ و آنورکسیژنیکⁱⁱ باشند. هرچند در سال‌های اخیر مطالعات زیادی در رابطه با این مولکول‌ها، که می‌توانند در دریافت غذا و تعادل انرژی دخیل باشند، انجام شده است^{۱۶} برخی از این مولکول‌ها، به خوبی شناخته نشده‌اند که از آن جمله می‌توان به پپتید پرپتینⁱⁱⁱ اشاره کرد.^{۱۷} پرپتین یک پپتید ۲۴ اسید آمینه‌ای است که در وزیکول‌های ترشحی سلول‌های بتای پانکراس ذخیره می‌گردد و همراه با انسولین و آمیلين ترشح می‌شود.^{۱۸} اطلاعات اولیه در رابطه با پرپتین از آزمایش بر روی حیوانات به دست آمد. در مطالعه‌ای مشخص شد که تزریق درون‌وریدی پرپتین به موش‌های صحرایی باعث کاهش سطح گلوکز خون به همراه ترشح انسولین در طول بارگذاری گلوکز می‌گردد. چنگ^{iv} نیز در مطالعه خود عنوان کرد که در شرایط افزایش غلظت گلوکز، پرپتین گیرندۀ عامل رشد ۲ شبۀ انسولینی را فعال می‌کند، پروتئین کیتاز C و مسیر فسفولیپاز C را تحت تاثیر قرار می‌دهد و ترشح انسولین را با روشی وابسته به کلسیم القا می‌کند.^{۱۹} اولین مطالعه‌ی بالینی در مورد نمونه‌های انسانی توسط یانگ^v و همکارانش انجام شد که بیماران مبتلا به دیابت شیرین نوع دو را بررسی کردند. در این مطالعه گزارش شد که سطح پرپتین در بیماران مبتلا به دیابت شیرین بالاتر از افراد طبیعی است و سطح پرپتین پلاسماما ارتباط مثبتی با تری-کلیسرید، کلسترول تام و هموگلوبین A1c دارد. همچنین، این مطالعه نشان داد که مردان سطوح پلاسمایی پرپتین پایین-تری نسبت به زنان دارند.^{۲۰} بایکوس^{vi} و همکارانش نیز سطح پرپتین بیماران مبتلا به دیابت حاملگی و نمونه‌های شاهد را مقایسه کردند. هر چند در این مطالعه، سطح پرپتین سرم بیماران مبتلا به دیابت حاملگی کمتر بود، تفاوت میان سطح پرپتین در این گروه‌ها از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.^{۲۱} در تحقیق اوزکان^{vii} و همکارانش در مورد تغییرات پرپتین در رابطه با شاخص نمایه‌ی توده‌ی بدنی^{viii} ارتباط مثبتی بین BMI و پرپتین مشاهده شد. آن‌ها چنین عنوان کردند که

i- Orexogenic

ii- Anorexogenic

iii- Preptin

iv-Chang

v -Yang

vi -Baykus

vii -Ozkan

viii- Body Mass Index (BMI)

غذاهای غنی از انرژی محدود (کمتر از ۱۰ درصد کل کالری) یا حذف شدند.^{۱۳} رژیم غذایی به صورت روز به روز و هر هفته یک بار در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت. آزمودنی‌ها به صورت انفرادی هر هفته یک بار به منظور کنترل وزن، نزد کارشناس تغذیه مراجعه می‌کردند. میزان دریافت غذایی افراد با استفاده از رژیم غذایی ۷ روزه تنظیم گردید و توسط کارشناس تغذیه با استفاده از میزان سهم‌های غذایی کنترل می‌شد. در مورد گروه فعالیت هوایی، ۲۵ درصد افزایش هزینه انرژی از طریق فعالیت ورزشی هوایی در نظر گرفته شد.^{۱۴} از جدول مقادیر برحسب مت (MET)، انرژی‌های مصرفی یک فعالیت بدنی خاص محاسبه شد. سطوح مت ویژه هر فعالیت، با توجه به انرژی مصرفی در دامنه‌های مختلف وزنی در نظر گرفته شد و انرژی مصرفی را از سطوح فعالیت انتخابی در زمان فعالیت ضرب کردیم که برای هر فرد به طور جداگانه محاسبه گردید. فعالیت ورزشی براساس معادل سوخت و سازی ۷ مت (فعالیت هوایی و دویدن عمومی) تعیین شد.^{۱۵}

(کیلوکالری/دقیقه) انرژی مصرفی /۲۰۰ (وزن ×۳/۵ ×۳): (کیلوکالری/دقیقه)

برنامه‌ی تمرینی شانزده هفته‌ای در گروه تجربی ۱ شامل چهار جلسه در هفته فعالیت ورزشی اثربیک و دویدن بر روی تردمیل با شدت ۷ مت و مدت زمان $۱۰/۵ \pm ۵/۶۳$ دقیقه؛ بود. در هر جلسه تمرین تقریباً ۱۰ دقیقه برای گرم کردن (راه رفتن: ۴ دقیقه، گرم کردن مفاصل: ۲ دقیقه، اجرای حرکات کششی: ۴ دقیقه) و ۵ دقیقه زمان برای سرد کردن در نظر گرفته شد.

در مورد گروه فعالیت ورزشی هوایی و محدودیت دریافت کالری، $۱۲/۵$ درصد افزایش هزینه انرژی از طریق فعالیت ورزشی و $۱۲/۵$ درصد محدودیت دریافت کالری از طریق رژیم کم کالری در نظر گرفته شد.^{۱۴} آزمودنی‌های گروه تجربی ۳ نیز از برنامه تمرینی مشابه گروه ۱ با مدت زمان $۶/۶ \pm ۵/۳۴$ دقیقه، هفته‌ای سه جلسه، و برنامه رژیم غذایی گروه تجربی ۲ با نصف محدودیت دریافت کالری به صورت ترکیبی استفاده کردند (جدول ۱). به افراد گروه شاهد نیز آموزش داده شد که تغییری در رژیم غذایی و فعالیت جسمانی خود در طی مدت مطالعه ندهند.

و محدودیت دریافت کالری بر سطوح سرمی پرپتین تاثیر دارد؟

مواد و روش‌ها

روش پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون - پس آزمون بود. جامعه آماری این تحقیق را زنان مراجعه‌کننده به خانه‌های سلامت غرب تهران تشکیل می‌دادند. معیارهای ورود به پژوهش، سن $۳۰\text{--}۴۵$ سال، عدم انجام فعالیت ورزشی منظم و اضافه وزن (نمایه‌ی توده‌ی بدنی بیش از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع) بود. شرایط عدم ورود به مطالعه عبارت از بیماری‌های شناخته شده جسمی مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، تیروئیدی، تنفسی، دیابت، عضلانی-اسکلتی، چربی خون بالا، حاملگی و حذف دو طرفه تخدمان و خمایم، ورزش حرفه‌ای و کشیدن سیگار بود با این روش از میان زنانی که به خانه‌های سلامت غرب تهران مراجعه کرده بودند، ۴۰ نفر با میانگین سنی $۴۰/۰ \pm ۵/۰$ سال، وزن $۷/۰۲ \pm ۷/۴۹$ کیلوگرم و قد $۱۵۶/۸۰ \pm ۴/۹۷$ سانتی‌متر واجد شرایط شناخته شدند. افراد به طور تصادفی به چهار گروه فعالیت ورزشی هوایی (گروه تجربی ۱)، محدودیت دریافت کالری (گروه تجربی ۲)، فعالیت ورزشی به همراه محدودیت دریافت کالری (گروه تجربی ۳) و گروه شاهد تقسیم شدند. مدت زمان رژیم مورد استفاده برای آزمودنی‌های گروه محدودیت دریافت کالری، ۱۶ هفته بود. دریافت مواد غذایی نمونه‌ها پیش از شروع رژیم با روش یادآمد خوارک ۳ روزه تعیین شده بود. از این پرسشنامه با استفاده از نرم‌افزار کامپیوتری N4 به منظور ارزش‌یابی و تفسیر داده‌های مصرف غذایی استفاده شد. برای محاسبه‌ی انرژی مورد نیاز فرد، ابتدا میزان متابولیسم پایه با استفاده از فرمول هریس بندیکت و با در نظر گرفتن سن، جنس و جثه افراد محاسبه شد و سپس با اعمال اثر سطح فعالیت جسمانی و اثر گرمایشی غذا، انرژی کل مورد نیاز محاسبه شد. برای کاهش وزن از طریق رژیم غذایی، حدود ۲۵ درصد از انرژی مورد نیاز روزانه‌ی (معادل ۳۵۰۰ کیلوکالری در هفته) هر آزمودنی کاسته شد. با توجه به این که نسبت غذاهای سه گانه نیز باید در برنامه غذایی روزانه هر آزمودنی مشخص می‌شد، سهم کالری هر یک از مواد چربی (کمتر از ۲۰ درصد کل کالری) و پروتئین (۳۰ درصد کل کالری) و کربوهیدرات (۴۰ درصد کل کالری) نسبت به کالری دریافتی کل آزمودنی تعیین شد و مصرف قندهای ساده و

پس از این مرحله، آزمودنی‌ها به مدت ۱۶ هفته فعالیت ورزشی هوازی و محدودیت دریافت کالری داشتند. پس از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین، از گروه‌های تحقیق و کنترل دوباره دعوت به عمل آمد و مانند مرحله اول اندازه‌گیری‌های وزن، دور کمر، دور لگن و خون‌گیری به منظور تعیین سطح سرمی پرپتین و شاخص مقاومت به انسولین صورت گرفت. لازم به ذکر است خون‌گیری در هر دو مرحله، از کلیه آزمودنی‌ها که حدود ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودند، در شرایط یکسان از نظر محیط و زمان انجام شد.

به منظور بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون آماری کلوموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. جهت بررسی اختلافات درون گروهی، از آزمون تی زوجی (وابسته)^{vii} و جهت بررسی اختلافات بین گروهی، از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه^{viii} استفاده شد و در نهایت نتایج آزمون تعییبی^{ix} LSD جهت تعیین تفاوت‌های بین گروه‌ها به صورت دو به دو، گزارش شدند. به منظور تعیین همبستگی میان متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. برای انجام محاسبات آماری از نرم‌افزار آماری SPSS ۱۶ استفاده شد. در همه آزمون‌ها، مقدار خطا در سطح $P < 0.05$ مورد محاسبه قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج آزمون کلوموگروف-اسمیرنوف، بیان‌گر طبیعی بودن توزیع داده‌ها در گروه‌های تحقیق بود ($P < 0.05$). نتایج آزمون تحلیل واریانس یک سویه در مرحله پیش α ، تجربی β حاکی از عدم تفاوت گروه‌های تجربی α ، تجربی β ، تجربی γ و شاهد در متغیرهای تحقیق بود ($P > 0.05$). همان‌طور که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود، متغیرهای وزن، BMI، WHR، انسولین، گلوکز، پرپتین سرم و HOMA-IR در مرحله پس آزمون در هر سه گروه تجربی کاهش معنی‌داری یافت ($P < 0.05$ ، اما تغییرات متغیرها در گروه شاهد از لحظه آماری معنی‌دار نبود ($P > 0.05$).

پیش از شروع مطالعه، شاخص‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، شاخص نمایه‌ی توده‌ی بدنیⁱ (BMI) و نسبت دور کمر به دور لگنⁱⁱ (WHR) در افراد اندازه‌گیری شد و در شرایط ناشتا، میزان ۵ میلی‌لیتر خون از ورید قدامی بازویی آن‌ها گرفته شد و در لوله‌های محتوی آنتی پروتئاز ریخته شد.

جدول ۱- میانگین±انحراف معیار کل انرژی مورد نیاز آزمودنی‌ها و محدودیت دریافت کالری طی ۲۴ ساعت

گروه تحقیق	میزان انرژی محدودیت دریافت	میزان انرژی مورد نیاز در طول کالری و افزایش مزینه‌ی انرژی در طول ساعت (میانگین±انحراف معیار)	میزان انرژی مورد نیاز در طول کالری طی ۲۴ ساعت (میانگین±انحراف معیار)
گروه فعالیت ورزشی هوازی	$1984/7\pm88/4$	$495/2\pm57/9$	
گروه محدودیت دریافت کالری	$20.82/1\pm34/3$	$520/5\pm22/6$	
گروه فعالیت ورزشی و محدودیت دریافت کالری	$20.03/8\pm139/4$	$512/3\pm34/8$	

سرم با استفاده از سانتریفیوژ در دمای اتاق جدا و پس از آن در دمای -70 - درجه برای اندازه‌گیری‌های بیوشیمیابی (پرپتین، گلوکز ناشتا و انسولین) نگهداری شد. میزان پرپتین سرم به روش الیزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی کمپانی سان لاگⁱⁱⁱ کره جنوبی مورد سنجش قرار گرفت. حساسیت روش مذکور $1/2$ پیکوگرم/میلی‌لیتر بود. میزان گلوکز به روش رنگ سنجی آنزیمی با استفاده از کیت پارس آزمون سنجیده شد. حساسیت روش، 1 میلی‌گرم درصد بود. میزان انسولین نیز به روش الیزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی کمپانی مرکودیای^{iv} سوئد مورد سنجش قرار گرفت و میزان حساسیت روش مذکور، 75 درصد میکروواحد بین‌المللی/میلی‌لیتر بود. دستگاه مورد استفاده، الیزا ریدر مدل سان رایز^v، کمپانی تکن اتریش بود. شاخص HOMA شاخص مقاومت به انسولین نیز با استفاده از مدل-IR^{vi} (ارزیابی مدل هموستاتیک) محاسبه گردید:

$$\text{HOMA-IR: } \frac{\text{glucose} \times \text{Insulin}}{405}$$

i -Body mass index

ii -Waist to hip ratio

iii- Sunlog

iv- Mercodia

v- ELIZA reader, Sunrise, Tecan

vi -Homeostatic model assessment

جدول ۲- میانگین متغیرهای تحقیق در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون در گروه‌های مورد مطالعه

گروه‌های تحقیق	متغیرها	پیش آزمون	پس آزمون	مقدار P
گروه تجربی ۱	وزن (کیلوگرم)	۷۶/۳۲±۶/۸۹	۷۱/۹۲±۶/۵۳	*<۰/۰۰۱
(گروه فعالیت ورزشی هوایی)	BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۱/۳۰±۲/۴۴	۲۹/۴۹±۲/۱۸	*<۰/۰۰۱
WHR	۰/۹۴±۰/۰۳	۰/۸۹±۰/۰۲		*<۰/۰۰۱
پرپتین (پیکوگرم/میلی‌لیتر)	۲۲/۷۵±۸/۱۴	۱۷/۷۵±۶/۸۵		*<۰/۰۰۱
انسولین (میکرو واحد بین الملل در میلی‌لیتر)	۹/۱۰±۰/۶۶	۶/۱۵±۱/۰۰		*<۰/۰۰۱
گلوکز ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۰/۸/۲۰±۶/۳۲	۱۰/۴/۴۰±۵/۴۰		*<۰/۰۰۱
HOMA-IR	۲/۴۳±۰/۳۰	۱/۵۷±۰/۲۲		*<۰/۰۰۱
وزن (کیلوگرم)	۷۸/۵۹±۷/۵۴	۷۳/۵۸±۶/۷۵		*<۰/۰۰۱
(گروه محدودیت دریافت کالری)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۱/۵۰±۲/۴۷	۲۹/۴۹±۲/۲۰	*<۰/۰۰۱
WHR	۰/۹۳±۰/۰۳	۰/۸۸±۰/۰۲		*<۰/۰۰۱
انسولین (میکرو واحد بین الملل در میلی‌لیتر)	۹/۲۲±۰/۷۵	۵/۸۲±۱/۱۱		*<۰/۰۰۱
گلوکز ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۰/۸/۷۰±۵/۵۳	۱۰/۳/۰۰±۴/۰		*۰/۰۰۱
پرپتین (پیکوگرم/میلی‌لیتر)	۲۲/۹۸±۷/۷۱	۱۶/۴۷±۵/۴۳		*۰/۰۰۱
HOMA-IR	۲/۴۷±۰/۳۱	۱/۴۷±۰/۲۸		*<۰/۰۰۱
وزن (کیلوگرم)	۷۸/۶۰±۷/۷۷	۷۳/۶۷±۶/۹۴		*<۰/۰۰۱
گروه تجربی ۲	هوایی+محدودیت دریافت کالری			
گلوکز ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۰/۹/۵۰±۵/۵۶	۱۰/۴/۰۰±۳/۹۷		*۰/۰۰۲
پرپتین (پیکوگرم/میلی‌لیتر)	۲۳/۴۲±۸/۰۷	۱۷/۰/۷±۵/۳۲		*<۰/۰۰۱
HOMA-IR	۲/۴۴±۰/۲۹	۱/۴۴±۰/۲۰		*<۰/۰۰۱
وزن (کیلوگرم)	۷۶/۴۸±۶/۵۷	۷۷/۱۷±۶/۷۵		۰/۰۶
WHR	۳۱/۹۵±۲/۴۴	۳۲/۲۲±۲/۴۸		۰/۰۵۱
انسولین (میکرو واحد بین الملل در میلی‌لیتر)	۰/۹۴±۰/۰۲	۰/۹۴±۰/۰۳		۰/۴۱۸
گلوکز ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۹/۲۲±۰/۶۱	۹/۳۰±۰/۶۹		۰/۴۷۵
پرپتین (پیکوگرم/میلی‌لیتر)	۱۰/۹/۴۰±۶/۶۳	۱۰/۹/۹۰±۷/۱۵		۰/۱۹۶
HOMA-IR	۲۴/۷۶±۸/۴۳	۲۵/۹۹±۹/۰۲		۰/۰۷۳
همان‌طور که در جدول ۳ ملاحظه می‌شود، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها در متغیرهای BMI، WHR، پرپتین، HOMA-IR، گلوکز ناشتا و WHR مشاهده می‌شود	۲/۴۹±۰/۳۰	۲/۵۲±۰/۳۳		۰/۲۵۱

*سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵

شاخص‌های BMI، WHR، سطح سرمی پرپتین، انسولین، گلوکز و HOMA-IR بود.

با توجه به نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون، رابطه معنی‌دار و مثبتی بین سطح اولیه و تغییرات سطح سرمی پرپتین با سطح اولیه و تغییرات وزن، BMI، WHR، انسولین، گلوکز ناشتا و HOMA-IR مشاهده شد ($P < 0/05$).

همان‌طور که در جدول ۳ ملاحظه می‌شود، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها در متغیرهای BMI، WHR، پرپتین، HOMA-IR، گلوکز ناشتا و WHR مشاهده می‌شود ($P < 0/05$). در مورد وزن، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشد ($P > 0/05$). نتایج آزمون تعقیبی LSD حاکی از تفاوت معنی‌دار و گروه شاهد با گروه‌های تجربی در

جدول ۳- تفاوت بین گروه‌ها در مرحله پس آزمون

متغیر	آماره			
	سطح معنی‌داری	F	نسبت	میانگین مربعات
وزن (کیلوگرم)	.۳۷۴	۱/۰۷	۴۸/۷۷	۱۴۶/۳۱
(کیلوگرم بر متر مربع) BMI	* .۰۱۹	۲/۷۵	۱۹/۴۴	۵۸/۳۴
WHR	* <۰/۰۰۱	۱۲/۰۷	۰/۰۰۹	۰/۰۲
پرپتین (پیکوگرم/میلی لیتر)	* .۰۱۱	۴/۳۰	۲۰۰/۴۶	۶۰۱/۳۸
انسولین (میکرو واحد بین الملل در میلی لیتر)	* <۰/۰۰۱	۵۹/۳۳	۷۱۴/۲۹	۱۴۳/۸۹
گلوکز ناشتا (میلی گرم/دسمی لیتر)	* .۰۲۷	۲/۴۴	۹۶/۴۹	۲۸۹/۴۷
HOMA-IR	* <۰/۰۰۱	۳۷/۶۱	۲/۶۸	۸/۰۵

* سطح معنی‌داری کمتر از .۰۵

جدول ۴- ضریب همبستگی پیرسون (pvalue) بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی پرپتین با HOMA-IR و ترکیبات بدن، انسولین و گلوکز

متغیرها- سطح اولیه	سطح اوایله پرپتین	متغیرها- تغییرات	متغیرات پرپتین
وزن (کیلوگرم)	* .۹۰	وزن (کیلوگرم)	* .۱۹
(کیلوگرم بر متر مربع) BMI	* .۹۶	BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	* .۸۴
WHR	* .۷۸	WHR	* .۸۹
انسولین (میکرو واحد بین الملل در میلی لیتر)	* .۸۹	انسولین (میکرو واحد بین الملل در میلی لیتر)	* .۸۹
گلوکز ناشتا (میلی گرم/دسمی لیتر)	* .۹۱	گلوکز ناشتا (میلی گرم/دسمی لیتر)	* .۷۸
HOMA-IR	* .۹۰	HOMA-IR	* .۹۰

* سطح معنی‌داری کمتر از .۰۵

بیماری‌های متابولیک سمت و سوی تازه‌ای یافتند.^۲ با توجه به ارتباط تنگاتنگ چاقی و مولفه‌های سندروم متابولیک و بیماری دیابت با عملکردهای ترشحی بافت چربی، بسیاری از محققان در صدد بررسی تاثیر عوامل مختلف بر میانجی‌های هومنؤستاز انرژی برآمدند. بنابراین پژوهش حاضر با هدف طراحی یک استراتژی درمانی در جهت بهبود وضع تغذیه و عادات فعالیت بدنی، به بررسی مقایسه فعالیت ورزشی و هوازی و محدودیت دریافت کالری، بر سطوح سرمی پپتید هوایی و محدودیت دریافت کالری، تنظیم‌کننده انرژی (پرپتین) پرداخت. طبق یافته‌های تحقیق، ۱۶ هفته فعالیت ورزشی هوایی، محدودیت دریافت کالری و ترکیب فعالیت ورزشی هوایی و محدودیت دریافت کالری منجر به کاهش معنی‌داری در سطوح سرمی پرپتین، HOMA-IR و WHR، گلوکز ناشتا، انسولین، وزن، BMI و WHR شد. همبستگی معنی‌داری نیز بین تغییرات پرپتین سرم با تغییرات گلوکز ناشتا، انسولین، شاخص مقاومت به انسولین، وزن، BMI و WHR مشاهده گردید ($P<0/05$). مطالعات یانگ و همکارانش (۲۰۰۹)، اوزکان و همکارانش (۲۰۱۴)، و لی و همکارانش (۲۰۱۳)، ارتباط مثبت و معنی‌داری بین سطح سرمی پرپتین سرم با BMI و شاخص مقاومت به انسولین را اثبات کرد که نشان‌دهنده این است که پرپتین ممکن است در پاتوژنز مقاومت به انسولین نقش داشته باشد.^{۷,۸,۹,۱۰} نتایج

بحث

چاقی عارضه متابولیکی روبه افزایشی است که نه تنها کشورهای توسعه یافته، بلکه کشورهای در حال توسعه را نیز متاثر ساخته است. در واقع چاقی را می‌توان به عنوان سندروم "دنیای جدید" معرفی کرد که بزرگترین معضل سلامتی در دنیای مدرن امروزی محسوب می‌شود.^{۱۷} چاقی موجب افزایش تعدادی از اختلالات متابولیکی از جمله کاهش حساسیت انسولین، افزایش چربی خون، فشار خون، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شود.^{۱۸} دلایل چاقی متفاوتند که علل آن به طور کلی محیطی یا مرکزی است. از عوامل اثرگذار بر میزان افزایش وزن بدن در کنار وراثت، تغییر در سبک زندگی، حالات تغذیه‌ای، عدم حرکت بدنی و به ویژه به هم خوردن تعادل انرژی بدن می‌باشد. تنظیم وزن بدن، پژوهش‌گران را به سمت شناخت سیگنال‌های هورمونی جالبی هدایت می‌کند که با هومنؤستاز بدن و بیماری‌های متابولیکی ارتباط دارند. دریافت غذا رفتار پیچیده‌ای است که دارای سطوح کنترلی و تنظیمی است. هزینه انرژی مصرفی نیز به عوامل مختلفی از جمله متابولیسم و فعالیت بدنی بستگی دارد.^{۱۹} در سال‌های اخیر با کشف بیتیدهای جدید تنظیم‌کننده هومنؤستاز انرژی، تحقیقات در زمینه‌ی چاقی و

شده توسط نشان‌گرهای التهابی عامل خطری برای مقاومت به انسولین و سندروم متابولیک محسوب می‌شود. در مطالعات، نشان داده شده است که محدودیت دریافت کالری از طریق کاهش وزن، شاخص نمایه‌ی توده‌ی بدن، چاقی شکمی و متعاقب آن، کاهش نشان‌گرهای التهابی، باعث بهبود حساسیت به انسولین می‌شود.^۶ فعالیت ورزشی هوایی با ایجاد تغییرات ویژه در روند بیوشیمیایی در عضلات و از جمله افزایش تراکم مویرگی، افزایش آنزیم‌های اکسیداتیو و افزایش محتوای GLUT4 mRNA می‌تواند در فرایند حمل و متابولیسم گلوكز بهبودی ایجاد کنند و در نتیجه، نیاز به انسولین را کاهش دهد. از طرفی، چاقی با ایجاد شرایط التهابی تحت بالینی می‌تواند تولید عوامل پیش التهابی درگیر در پاتوقنر مقاومت به انسولین را افزایش دهد.^۷ بنابراین، با کاهش وزن ناشی از فعالیت ورزشی هوایی، کاهش در پاتوقنر مقاومت به انسولین دور از انتظار نیست. به هر حال با توجه به اثر شبه انسولینی فعالیت ورزشی هوایی و این که افزایش مقاومت به انسولین در طی زمان نسبتاً طولانی مدت اتفاق می‌افتد، می‌توان انتظار داشت که اجرای مستمر، منظم و طولانی مدت فعالیت ورزشی هوایی در بهبود حساسیت به انسولین، نقش مؤثری داشته باشد. پژوهش حاضر دارای محدودیت‌هایی بود که از آن جمله، می‌توان به عدم کنترل فعالیت بدنی گروه‌های تحقیق در خارج از زمان مطالعه، عدم کنترل ویژگی‌های ژنتیکی و مادرزادی که روی چاقی اثر می‌گذارند، عدم کنترل کامل شرایط روحی-روانی و کنترل دقیق خستگی و کیفیت خواب آزمودنی‌ها در طول تحقیق اشاره کرد.

به طور کلی، نتیجه‌گیری می‌شود که بین سطح سرمی پرپتین و مقاومت به انسولین و شاخص‌های ترکیب بدنی رابطه‌ی معنی‌داری وجود دارد. فعالیت ورزشی هوایی و محدودیت دریافت کالری یا ترکیب این دو، با کاهش در وزن بدن، می‌توانند مقاومت به انسولین را کاهش دهند. بنابراین، با توجه به رابطه بین پرپتین با مقاومت به انسولین و نیز تاثیرپذیری آن‌ها از فعالیت ورزشی هوایی و محدودیت دریافت کالری، ممکن است پرپتین، نقش ویژه‌ای در برنامه‌های کنترل وزن و پیشگیری از ابتلا به دیابت نوع دو ایفا کند.

مطالعه‌ی حاضر نیز در این زمینه با مطالعات ذکر شده همخوانی دارد. می‌توان بیان کرد که به دلیل کاهش سطوح سرمی پرپتین پس از ۱۶ هفته مداخله، شاهد کاهش شاخص مقاومت به انسولین، گلوکز ناشتا، انسولین، وزن بدن، BMI و WHR که همگی همبستگی مثبتی با سطح سرمی پرپتین داشتند، بودیم. به هر حال، با توجه به دانسته‌های موجود تاکنون هیچ مطالعه‌ای مبنی بر بررسی تاثیر فعالیت ورزشی هوایی و محدودیت دریافت کالری بر سطح سرمی پرپتین انجام نشده است و این مطالعه، اولین بررسی در مورد تاثیر محدودیت دریافت کالری و فعالیت ورزشی هوایی بر سطح سرمی پرپتین می‌باشد. بنابراین، در این قسمت بیشتر به بحث در مورد تاثیر فعالیت ورزشی و محدودیت کالریک بر شاخص مقاومت به انسولین می‌پردازیم. همان‌طور که اشاره شد در مطالعه حاضر، کاهش وزن ناشی از محدودیت دریافت کالری یا فعالیت ورزشی هوایی، منجر به بهبود مقاومت به انسولین شد. میسونⁱ و همکارانش (۲۰۱۱) نیز نشان دادند که کاهش وزن ناشی از رژیم کم کالری با یا بدون فعالیت ورزشی هوایی طی مدت زمان ۱۲ هفته منجر به بهبود حساسیت انسولین می‌شود. آن‌ها چنین بیان کردند که تغییرات در انسولین و شاخص مقاومت به انسولین با تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن و شاخص چاقی مرکزی در ارتباط است.^۸ در مطالعه‌ی دیگری (۲۰۱۲)، که شامل گروه‌های مشابه با مطالعه حاضر بود، نیز کاهش معنی‌دار BMI، WHR و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده شد.^۹ ریان و همکارانش (۲۰۱۲)، توروساردیⁱⁱ و همکارانش (۲۰۱۳)، بوتانیⁱⁱⁱ و همکارانش (۲۰۱۳)، بیورز^{iv} و همکارانش (۲۰۱۴)، میسون و همکارانش (۲۰۱۵) نیز به نتایج مشابهی دست یافته‌اند.^{۱۰-۲۵} این یافته‌ها نشان می‌دهند که تغییرات در مقاومت به انسولین، متعاقب تعديل روش زندگی اتفاق می‌افتد و از سوی دیگر نشان می‌دهند که کاهش بیشتر در وزن و چربی شکمی با افزایش بیشتر حساسیت به انسولین همراه است.^{۲۱}

تغییر در تولید عوامل التهابی توسط بافت چربی (به ویژه شکمی) نقش مهمی در مقاومت به انسولین و مشکلات متابولیکی مرتبط با چاقی ایفا می‌کند. در واقع، التهاب ایجاد

ⁱ -Masonⁱⁱ -Trussardiⁱⁱⁱ -Bhutani^{iv} -Beavers

References

1. Horvath TL. Synaptic plasticity in energy balance regulation. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14: S228-33.
2. Aydin S. Three new players in energy regulation: preptin, adiponectin and irisin. *Peptides* 2014; 56: 94-110.
3. Singh SN, Vats P, Shyam R, Suri S, Kumria MM, Ranganathan S, et al. Role of neuropeptide Y and galanin in high altitude induced anorexia in rats. *Nutr Neurosci* 2001; 4: 323-31.
4. Kerbel B, Unniappan S. Nesfatin-1 suppresses energy intake, co-localises ghrelin in the brain and gut, and alters ghrelin, cholecystokinin and orexin mRNA expression in goldfish. *J Neuroendocrinol* 2012; 24: 366-77.
5. Buchanan CM, Phillips AR, Cooper GJ. Preptin derived from proinsulin-like growth factor II (proIGF-II) is secreted from pancreatic islet beta-cells and enhances insulin secretion. *Biochem J* 2001; 360: 431-9.
6. Cheng KC, Li YX, Asakawa A, Ushikai M, Kato I, Sato Y, et al. Characterization of preptin-induced insulin secretion in pancreatic β-cells. *J Endocrinol* 2012; 215: 43-9.
7. Yang GY, Li L, Chen WW, Liu H, Boden G, Li K. Circulating preptin levels in normal, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetic subjects. *Ann Med* 2009; 41: 52-6.
8. Baykus Y, Gurates B, Aydin S, Celik H, Kavak B, Aksoy A, et al. Changes in serum obestatin, preptin and ghrelin in patients with Gestational Diabetes Mellitus. *Clin Biochem* 2012; 45: 198-202.
9. Ozkan Y, Timurkan ES, Aydin S, Sahin I, Timurkan M, Ciftel C, et al. Acylated and desacylated ghrelin, preptin, leptin, and nesfatin-1 peptide changes related to the body mass index. *Int J Endocrinol* 2013; 2013: 236085.
10. Li N, Zheng YB, Han J, Liang W, Wang JY, Zhou JR, et al. Lower circulating preptin levels in male patients with osteoporosis are correlated with bone mineral density and bone formation. *BMC Musculoskelet Disord* 2013; 14: 49.
11. Bu Z, Kuok K, Meng J, Wang R, Xu B, Zhang H. The relationship between polycystic ovary syndrome, glucose tolerance status and serum preptin level. *Reprod Biol Endocrinol* 2012; 10: 10.
12. Mohammadnejad M, Pourshams A, Malekzadeh RI, Mohammadkhani A, Rajabiani A, Asgari AA, et al. Healthy ranges of serum alanine aminotransferase levels in Iranian blood donors. *World J Gastroenterol* 2003; 9: 2322-4.
13. Withrow D, Alter DA. The economic burden of obesity worldwide: A systematic review of the direct costs of obesity. *Obes Rev* 2011; 12: 131-41.
14. Lefevre M, Redmana LM, Heilbronn LK, Smith JV, Martin CK, Rood JC, et al. Caloric restriction alone and with exercise improves CVD risk in healthy non-obese individuals. *Atherosclerosis* 2009; 203: 206-13.
15. Mallinson RJ, Williams NI, Olmsted MP, Scheid JL, Riddle ES, et al. A case report of recovery of menstrual function following a nutritional intervention in two exercising women with amenorrhea of varying duration. *J Int Soc Sports Nutr* 2013; 2: 10-34.
16. Mason C, Schubert KE, Imayama I, Kong A, Xiao L, Bain C, et al. Dietary Weight Loss and Exercise Effects on Insulin Resistance in Postmenopausal Women. *Am J Prev Med* 2011; 41: 366-75.
17. Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature* 2006; 444: 875-80.
18. Ryan AS. Insulin resistance for aging: effects of diet and exercise. *Sports Med* 2000; 30: 327-46.
19. Laquatra I. Nutrition for health and fitness In: Kraus's Food, Nutrition and Diet Therapy. Mahan LK, Escott-stump S. 11th Edition, WB Saunders: Philadelphia 2004; 558-94.
20. Imayama I, Ulrich CM, Alfano CM, Wang C, Xiao L, Wener MH, et al. Effects of a Caloric Restriction Weight Loss Diet and Exercise on Inflammatory Biomarkers in Overweight/Obese Postmenopausal Women: A Randomized Controlled Trial. *Cancer Res* 2012; 72: 2314-27.
21. Ryan AS, Ortmeyer HK, Sorkin JD. Exercise with caloric restriction improves insulin sensitivity and glycogen synthase activity in obese postmenopausal women with impaired glucose tolerance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2012; 302: E145-E52.
22. Trussardi Fayh Ap, Lopes AL, Fernandes PR, Reischak-Oliveira A, Friedman R. Impact of weight loss with or without exercise on abdominal fat and insulin resistance in obese individuals: a randomised clinical trial. *Br J Nutr* 2013; 110: 486-92.
23. Bhutani S, Klempel MC, Kroeger CM, Trepanowski JF, Varady KA. Alternate day fasting and endurance exercise combine to reduce body weight and favorably alter plasma lipids in obese humans. *Obesity* 2013; 21: 1370-80.
24. Beavers KM, Beavers DP, Nesbit BA, Ambrosius WT, Marsh AP, Nicklas BJ, et al. Effect of an 18-month physical activity and weight loss intervention on body composition in overweight and obese older adults. *Obesity (Silver Spring)* 2014; 22: 325-31.
25. Mason C, Xiao L, Imayama I, Duggan CR, Campbell KL, Kong A. The effects of separate and combined dietary weight loss and exercise on fasting ghrelin concentrations in overweight and obese women: a randomized controlled trial. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2015; 82: 369-76.
26. Feinman RD, Pogozelski WK, Astrup A, Bernstein RK, Fine EJ, Westman EC, et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base. *Nutrition* 2015; 31: 1-13.
27. Kwak MS, Kim D, Chung GE, Kim W, Kim YJ, Yoon JH. Role of physical activity in nonalcoholic fatty liver disease in terms of visceral obesity and insulin resistance. *Liver Int* 2015; 35: 944-52.

Original Article

Comparison of Aerobic Exercise and Caloric Restriction on Serum Preptin Levels and Indicators of Insulin Resistance in Obese Sedentary Women

Ramezankhani A, Soori R, Ravasi A, Akbarnejad A

Faculty of Physical Education and Sports Science, Tehran University, Tehran, I.R. Iran

e-mail: ramezankhaniazam@gmail.com

Received: 07/07/2015 Accepted: 13/09/2015

Abstract

Introduction: Preptin is a recently isolated peptide hormone that is co-secreted with insulin from the pancreatic beta-cells. The aim of this study was to compare the effects of aerobic exercise and caloric restriction on serum preptin levels and HOMA-IR in sedentary obese women. **Materials and methods:** Forty women who referred to home health centers were divided into four groups for 16 weeks of follow up: Aerobic exercise (experimental group 1), caloric restriction (experimental group 2), aerobic exercise with caloric restriction (experimental group 3) and the control group. Training programs in experimental group 1 consisted of aerobic training and running on a treadmill for 105.183 ± 5.63 minutes, 4 times a wk. In experimental group 2, subjects followed a diet with caloric restriction equivalent to physical activity energy expenditure. Subjects in the experimental group 3 used a training program similar to experimental group 1 for 66.85 ± 5.34 minutes, 3 times a wk and received a diet with half the amount of caloric restriction of experimental group 2. **Results:** Weight, BMI and WHR showed significant reduction in the experimental groups. Serum preptin levels were decreased by 21.97%, 28.32% and 27.11% in experimental groups 1, 2 and 3 respectively. HOMA-IR was decreased significantly in the 3 groups. Significant correlations were seen between changes of preptin and changes of weight, WHR and HOMA-IR ($p < 0.05$). **Conclusion:** Considering the relationship between preptin and insulin resistance and the influence of aerobic exercise and caloric restriction, preptin may play an effective role in weight management and prevention of diabetes.

Keywords: Preptin, Insulin resistance, Aerobic exercise, Caloric restriction, Obese sedentary women