مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هفدهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۳۱۵ ـ ۳۰۸ (مهر ـ آبان ۱۳۹۴)

مقاله‌ی پژوهشی

مقایسه‌ی فعالیت ورزشی هوازی 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 اکبرنژاد

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 رمضان‌خانی؛ 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 هوازی 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 هوازی (تجربی ۱)، محدودیت دریافت کالری (تجربی ۲)، فعالیت هوازی به همراه محدودیت دریافت کالری (تجربی ۳) و گروه شاهد قرار گرفتند. برنامه‌ی تمرینی در گروه تجربی ۱ شامل ۱۶ هفته فعالیت ائروبیک و دویدن بر روی تردمیل به مدت ۵/۶۳±۱۰۵/۱۸ 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 برنامه تمرینی مشابه گروه ۱ با زمان ۵/۳۴±۶۶/۸۵ دقیقه، سه جلسه در هفته، و برنامه 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 ۲۱/۹۷، ۲۸/۳۲ و ۲۷/۱۱ 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<۰/۰۵). نتیجه‌گیری: با توجه به رابطه‌ی پرپتین و مقاومت به انسولین و هم‌چنین تاثیرپذیری آن‌ها از تمرین ورزشی هوازی 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 هوازی، محدودیت دریافت کالری، زنان چاق کم تحرک

دریافت مقاله: ۹۴/۴/۱۶ـ دریافت اصلاحیه: ۹۴/۶/۱۷ ـ پذیرش مقاله: ۹۴/۶/۲۲

مقدمه

مفهوم «هومئوستاز انرژی» به روندهای متابولیکی اطلاق می‌گردد که شامل مصرف انرژی، رفتار هضمی و ذخیره‌ی انرژی در بافت چربی است.[1] بیش از شش دهه پیش، کندی[i]، تعادل انرژی را به صورت ایجاد پیغام‌هایی در رابطه رابطه با ذخایر بافت چربی و فعال‌سازی مغز از طریق این پیغام‌ها برای تحریک یا سرکوب دریافت غذا توضیح داد؛[2] 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

i -Kennedy

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

می‌شود.[۳] حفظ تعادل انرژی در موجود زنده شامل مولکول‌های زیادی می‌شود که می‌توانند اورکسیژنیک[i] و آنورکسیژنیک[ii] 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[۴] برخی از این مولکول‌ها، به خوبی شناخته نشده‌اند که از آن جمله می‌توان به پپتید پرپتین[iii] اشاره کرد[۲]. پرپتین یک پپتید ۳٤ اسید آمینه‌ای است که در وزیکول‌های ترشحی سلول‌های بتای پانکراس ذخیره می‌گردد و همراه با انسولین و آمیلین ترشح می‌شود.[۵] 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 گیرنده‌ی عامل رشد ۲ شبه انسولینی را فعال می‌کند، پروتئین کیناز C و مسیر فسفولیپاز C را تحت تاثیر قرار می‌دهد و ترشح انسولین را با روشی وابسته به کلسیم القا می‌کند.[۶] 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 پلاسما ارتباط مثبتی با تری-گلیسرید، کلسترول تام و هموگلوبین A1c دارد. هم‌چنین، این مطالعه نشان داد که مردان سطوح پلاسمایی پرپتین پایین-تری نسبت به زنان دارند.[۷] 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.[۸] 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 افزایش مقاومت به انسولین در چاقی ممکن است با پرپتین ارتباط داشته باشد.[۹] لی[ix] و همکارانش نیز، چنین عنوان که ارتباط مثبتی بین چاقی، هایپرانسولینمی و مقاومت به انسولین وجود دارد و این ارتباط با افزایش وزن، قوی‌تر می‌گردد. بنابراین، رابطه BMI و سطح پرپتین، ارزش بررسی را خواهد داشت. آن‌ها، ارتباط مثبت و معنی‌داری را میان سطح پرپتین سرم و BMI گزارش کردند.[۱۰] به طور کلی می‌توان 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 پاراونتیکولار و هسته قوسی، ایفا می‌کند. عملکرد اصلی پرپتین در این روند، تنظیم متابولیسم کربوهیدرات می‌باشد.[۲] 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 سئوال را نمی‌توان به صورت قطعی و با توجه به داده‌های موجود پاسخ داد. با این حال، این ویژگی پرپتین نشان می‌دهد که پرپتین می‌تواند نقش کلیدی در اتیوپاتولوژی دیابت ایفا کند. بنابراین، انجام مطالعات دقیق‌تر بر روی این پپتید امیدی واقعی را برای مشخص شدن این مسأله فراهم کند.[۱۱]

در سال‌های اخیر آمار چاقی و بیماری‌های ناشی از آن در کشور به خصوص در میان زنان افزایش یافته است.[۱۲] 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.[۱۳] 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 هوازی

i- Orexogenic
ii- Anorexogenic
iii- Preptin
iv-Chang
v -Yang
vi -Baykus
vii -Ozkan
viii- Body Mass Index (BMI)
ix -Lee

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

و محدودیت دریافت کالری بر سطوح سرمی پرپتین تاثیر دارد؟

مواد و روش‌ها

روش پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون ـ پس آزمون بود. جامعه آماری این تحقیق را زنان مراجعه‌کننده به خانه‌های سلامت غرب تهران تشکیل می‌دادند. معیارهای ورود به پژوهش، سن ٤٥-٣٠ 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 تخمدان و ضمایم، ورزش حرفه‌ای و کشیدن سیگار بود با این روش از میان زنانی که به خانه‌های سلامت غرب تهران مراجعه کرده بودند، ٤٠ نفر با میانگین سنی ٤٠/٥٠±٥/٠٥ سال، وزن ٧٧/٤٩±٧/٠٢ کیلوگرم و قـــد ١٥٦/٨٠±٤/٩٧ سانتی‌متر واجد شرایط شناخته شدند. افراد به طور تصادفی به چهار گروه فعالیت ورزشی هوازی (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، ١٦ هفته بود. دریافت مواد غذایی نمونه‌ها پیش از شروع رژیم با روش یادآمد خوراک 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 گرمازایی 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 ۳۰ درصد کل کالری) و پروتئین (۳۰ درصد کل کالری) و کربوهیدرات (٤٠ درصد کل کالری) نسبت به کالری دریافتی کل آزمودنی تعیین شد و مصرف قندهای ساده و غذاهای غنی از انرژی محدود (کمتر از ۱۰ درصد کل کالری) یا حذف شدند.[14] 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 هوازی، ۲۵ درصد افزایش هزینه انرژی از طریق فعالیت ورزشی هوازی در نظر گرفته شد.[14] 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 هوازی و دویدن عمومی) تعیین شد.[15]

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

برنامه‌ی تمرینی شانزده هفته‌ای در گروه تجربی ۱ شامل چهار جلسه در هفته فعالیت ورزشی ائروبیک و دویدن بر روی تردمیل با شدت ۷ مت و مدت زمان ١٠٥/١٨٣±٥/٦٣ دقیقه؛ بود. در هر جلسه تمرین تقریباً ۱۰ دقیقه برای گرم کردن (راه رفتن: ٤ دقیقه، گرم کردن مفاصل: ۲ دقیقه، اجرای حرکات کششی: ٤ دقیقه) و ٥ دقیقه زمان برای سرد کردن در نظر گرفته شد.

در مورد گروه فعالیت ورزشی هوازی و محدودیت دریافت کالری، ۱۲/٥ درصد افزایش هزینه انرژی از طریق فعالیت ورزشی و ۱۲/٥ درصد محدودیت دریافت کالری از طریق رژیم کم کالری در نظر گرفته شد.[14] آزمودنی‌های گروه تجربی ۳ نیز از برنامه تمرینی مشابه گروه ۱ با مدت زمان ٦٦/٨٥±٥/٣٤ 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.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

پیش از شروع مطالعه، شاخص‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، شاخص نمایه‌ی توده‌ی بدنی[i](BMI) و نسبت دور کمر به دور لگن[ii](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 مورد نیاز در طول ۲۴ ساعت (میانگین± انحراف معیار)	محدودیت دریافت کالری و افزایش هزینه‌ی انرژی در طول ۲۴ ساعت (میانگین± انحراف معیار)
گروه فعالیت ورزشی هوازی	۱۹۸۴/۷±۸۸/۴	۴۹۵/۲±۵۷/۹
گروه محدودیت دریافت کالری	۲۰۸۲/۱±۳۴/۳	۵۲۵/۵±۲۳/۶
گروه فعالیت ورزشی و محدودیت دریافت کالری	۲۰۵۳/۸±۱۳۹/۴	۵۱۲/۳±۳۴/۸

سرم با استفاده از سانتریفیوژ در دمای اتاق جدا و پس از آن در دمای ۷۰- درجه برای اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی (پرپتین، گلوکز ناشتا و انسولین) نگه‌داری شد. میزان پرپتین سرم به روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی کمپانی سان لاگ[iii] کره جنوبی مورد سنجش قرار گرفت. حساسیت روش مذکور ۱/۲ پیکوگرم/میلی‌لیتر بود. میزان گلوکز به روش رنگ سنجی آنزیمی با استفاده از کیت پارس آزمون سنجیده شد. حساسیت روش، ۱ میلی‌گرم درصد بود. میزان انسولین نیز به روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی کمپانی مرکودیای[iv] سوئد مورد سنجش قرار گرفت و میزان حساسیت روش مذکور، ۷۵ درصد میکروواحد بین‌المللی/میلی‌لیتر بود. دستگاه مورد استفاده، الایزا ریدر مدل سان رایز[v]، کمپانی تکن اتریش بود. شاخص شاخص مقاومت به انسولین نیز با استفاده از مدل HOMA-IR[vi] (ارزیابی مدل هموستاتیک) محاسبه گردید:[۱۶]

$$\text{HOMA-IR:} \quad \frac{\text{glucose} \times \text{Insulin}}{۴۰۵}$$

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 ۱۴ساعت 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 برون گروهی، از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه[viii] استفاده شد و در نهایت نتایج آزمون تعقیبی LSD[ix] جهت تعیین تفاوت‌های بین گروه‌ها به صورت 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 $P<۰/۰۵$ مورد محاسبه قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج آزمون کولموگروف-اسمیرنف، بیانگر طبیعی بودن توزیع داده‌ها در گروه‌های تحقیق بود ($P<۰/۰۵$). نتایج آزمون تحلیل واریانس یک سویه در مرحله پیش آزمون، حاکی از عدم تفاوت گروه‌های تجربی۱، تجربی ۲، تجربی ۳ و شاهد در متغیرهای تحقیق بود ($P>۰/۰۵$). 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 ($P<۰/۰۵$)، اما تغییرات متغیرها در گروه شاهد از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P>۰/۰۵$).

i -Body mass index
ii -Waist to hip ratio
iii- Sunlog
iv- Mercodia
v- ELIZA reader, Sunrise,Tecan
vi -Homeostatic model assessment

vii- Paired T-Test
viii- One-way ANOVA
ix -Post Hoc Test

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

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 تجربی۱	وزن (کیلوگرم)	۷۶/۳۲±۶/۸۹	۷۱/۹۲±۶/۵۳	*<۰/۰۰۰۱
(گروه فعالیت ورزشی هوازی)	BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۱/۳۰±۲/۴۴	۲۹/۴۹±۲/۱۸	*<۰/۰۰۰۱
	WHR	۰/۹۴±۰/۰۳	۰/۸۹±۰/۰۲	*<۰/۰۰۰۱
	پرپتین (پیکوگرم/میلی‌لیتر)	۲۲/۷۵±۸/۱۴	۱۷/۷۵±۶/۸۵	*<۰/۰۰۰۱
	انسولین (میکرو واحد بین‌الملل در میلی‌لیتر)	۹/۱۰±۰/۶۶	۶/۱۵±۱/۰۰	*<۰/۰۰۰۱
	گلوکز ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۰۸/۲۰±۶/۳۲	۱۰۴/۴۰±۵/۴۰	*<۰/۰۰۰۱
	HOMA-IR	۲/۴۳±۰/۳۰	۱/۵۷±۰/۲۲	*<۰/۰۰۰۱
گروه تجربی ۲	وزن (کیلوگرم)	۷۸/۵۹±۷/۵۴	۷۳/۵۸±۶/۷۵	*<۰/۰۰۰۱
(گروه محدودیت دریافت کالری)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۱/۵۰±۲/۴۷	۲۹/۴۹±۲/۲۰	*<۰/۰۰۰۱
	WHR	۰/۹۳±۰/۰۳	۰/۸۸±۰/۰۲	*<۰/۰۰۰۱
	انسولین (میکرو واحد بین‌الملل در میلی‌لیتر)	۹/۲۲±۰/۷۵	۵/۸۲±۱/۱۱	*<۰/۰۰۰۱
	گلوکزناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۰۸/۷۰±۵/۵۳	۱۰۳/۰۰±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	*<۰/۰۰۰۱
گروه تجربی ۳	وزن (کیلوگرم)	۷۸/۶۰±۷/۷۷	۷۳/۶۷±۶/۹۴	*<۰/۰۰۰۱
(گروه فعالیت ورزشی هوازی+محدودیت دریافت کالری)				
	BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۱/۳۲±۲/۵۱	۲۹/۳۴±۲/۲۰	*<۰/۰۰۰۱
	WHR	۰/۹۳±۰/۰۲	۰/۸۸±۰/۰۱	*<۰/۰۰۰۱
	انسولین (میکرو واحد بین الملل در میلی‌لیتر)	۹/۰۳±۰/۶۷	۵/۶۶±۰/۸۹	*<۰/۰۰۰۱
	گلوکز ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۰۹/۵۰±۵/۵۶	۱۰۴/۰۰±۳/۹۷	*۰/۰۰۲
	پرپتین(پیکوگرم/میلی‌لیتر)	۲۳/۴۲±۸/۰۷	۱۷/۰۷±۵/۳۲	*<۰/۰۰۰۱
	HOMA-IR	۲/۴۴±۰/۲۹	۱/۴۴±۰/۲۰	*<۰/۰۰۰۱
گروه شاهد	وزن (کیلوگرم)	۷۶/۴۸±۶/۵۷	۷۷/۱۷±۶/۷۵	۰/۰۶
	BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۱/۹۵±۲/۴۴	۳۲/۲۳±۲/۴۸	۰/۰۵۱
	WHR	۰/۹۴±۰/۰۲	۰/۹۴±۰/۰۳	۰/۴۱۸
	انسولین (میکرو واحد بین الملل در میلی‌لیتر)	۹/۲۲±۰/۶۱	۹/۳۰±۰/۶۹	۰/۴۷۵
	گلوکز ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۰۹/۴۰±۶/۶۳	۱۰۹/۹۰±۷/۱۵	۰/۱۹۶
	پرپتین (پیکوگرم/میلی‌لیتر)	۲۴/۷۶±۸/۴۳	۲۵/۹۹±۹/۰۲	۰/۰۷۳
	HOMA-IR	۲/۴۹±۰/۳۰	۲/۵۲±۰/۳۳	۰/۲۵۱

*سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵

همان‌طور که در جدول ۳ ملاحظه می‌شود، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها در متغیرهای BMI، WHR، پرپتین، انسولین، گلوکز ناشتا و HOMA-IR مشاهده می‌شود (P<۰/۰۵). در مورد وزن، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشد (P>۰/۰۵). نتایج آزمون تعقیبی LSD حاکی از تفاوت معنی‌دار و گروه شاهد با گروه‌های تجربی در 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 <۰/۰۵).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

جدول ۳- تفاوت بین گروه‌ها در مرحله پس آزمون

آماره / متغیر	مجموع مربعات	میانگین مربعات	نسبت F	سطح معنی‌داری
وزن (کیلوگرم)	۱٤٦/۳۱	٤۸/۷۷	۱/۰۷	۰/۳۷٤
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۵۸/۳٤	۱۹/٤٤	۳/۷۵	*۰/۰۱۹
WHR	۰/۰۲	۰/۰۰۹	۱۲/۰۷	*<۰/۰۰۰۱
پرپتین (پیکوگرم/میلی‌لیتر)	٦۰۱/۳۸	۲۰۰/٤٦	٤/۳۰	*۰/۰۱۱
انسولین (میکرو واحد بین الملل در میلی‌لیتر)	۱٤۳/۸۹	۷۱٤/۲۹	۵۹/۳۳	*<۰/۰۰۰۱
گلوکز ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۲۸۹/٤۷	۹۶/۴۹	۳/٤٤	*۰/۰۲۷
HOMA-IR	۸/۰۵	۲/٦۸	۳۷/٦۱	*<۰/۰۰۰۱

*سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵

جدول ٤- 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 اولیه پرپتین	متغیرها- تغییرات	تغییرات پرپتین
وزن (کیلوگرم)	*۰/۹۰	وزن (کیلوگرم)	*۰/۸۹
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	*۰/۹۶	BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	*۰/۸۴
WHR	*۰/۷۸	WHR	*۰/۸۹
انسولین (میکرو واحد بین الملل در میلی‌لیتر)	*۰/۸۹	انسولین (میکرو واحد بین‌الملل در میلی‌لیتر)	*۰/۸۹
گلوکزناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	*۰/۹۱	گلوکزناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	*۰/۷۸
HOMA-IR	*۰/۹۰	HOMA-IR	*۰/۹۰

*سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵

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 سندرم"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 ـ 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 تحرک 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 هومئوستاز 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 پپتیدهای جدید تنظیم‌کننده هومئوستاز انرژی، تحقیقات در زمینه‌ی چاقی و بیماری‌های متابولیک سمت و سوی تازه‌ای یافتند.[۲] با توجه به ارتباط تنگاتنگ چاقی و مولفه‌های سندرم متابولیک و بیماری دیابت با عملکردهای ترشحی بافت چربی، بسیاری از محققان در صدد بررسی تاثیر عوامل مختلف بر میانجی‌های هومئوستاز 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 هوازی و محدودیت دریافت کالری، بر سطوح سرمی پپتید تنظیم‌کننده انرژی (پرپتین) پرداخت. طبق یافته‌های تحقیق، ۱٦ هفته فعالیت ورزشی هوازی، محدودیت دریافت کالری و ترکیب فعالیت ورزشی هوازی و محدودیت دریافت کالری منجر به کاهش معنی‌داری در سطـوح سرمی پرپتین، HOMA-IR، 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<۰/۰۵). مطالعات یانگ و همکارانش (۲۰۰۹)، اوزکان و همکارانش (۲۰۱٤)، 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،۹،۱۰] نتایج

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

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 هوازی و محدودیت دریافت کالری بر سطوح سرمی پرپتین انجام نشده است و این مطالعه، اولین بررسی در مورد تاثیر محدودیت دریافت کالری و فعالیت ورزشی هوازی 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 هوازی، منجر به بهبود مقاومت به انسولین شد. میسون[i] و همکارانش (۲۰۱۱) نیز نشان دادند که کاهش وزن ناشی از رژیم کم کالری با یا بدون فعالیت ورزشی هوازی 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.[۱۶] در مطالعه‌ی دیگری (۲۰۱۲)، که شامل گروه‌های مشابه با مطالعه حاضر بود، نیز کاهش معنی‌دار BMI، WHR و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده شد.[۲۰] ریان و همکارانش (۲۰۱۲)، توروساردی[ii] و همکارانش (۲۰۱۳)، بوتانی[iii] و همکارانش (۲۰۱۳)، بیورز[iv] و همکارانش (۲۰۱۴)، میسون و همکارانش (۲۰۱۵) نیز به نتایج مشابهی دست یافتند [۲۱-۲۵] این یافته‌ها نشان می‌دهند که تغییرات در مقاومت به انسولین، متعاقب تعدیل 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 شده توسط نشان‌گرهای التهابی عامل خطری برای مقاومت به انسولین و سندرم 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.[۲۶] فعالیت ورزشی هوازی با ایجاد تغییرات ویژه در روند بیوشیمیایی در عضلات و از جمله افزایش تراکم مویرگی، افزایش آنزیم‌های اکسیداتیو و افزایش محتوای GLUT4 mRNA می‌توانند در فرایند حمل و متابولیسم گلوکز بهبودی ایجاد کنند و در نتیجه، نیاز به انسولین را کاهش دهند. از طرفی، چاقی با ایجاد شرایط التهابی تحت بالینی می‌تواند تولید عوامل پیش التهابی درگیر در پاتوژنز مقاومت به انسولین را افزایش دهد.[۲۷] بنابراین، با کاهش وزن ناشی از فعالیت ورزشی هوازی، کاهش در پاتوژنز مقاومت به انسولین دور از انتظار نیست. به هر حال با توجه به اثر شبه انسولینی فعالیت ورزشی هوازی و این که افزایش مقاومت به انسولین در طی زمانی نسبتاً طولانی مدت اتفاق می‌افتد، می‌توان انتظار داشت که اجرای مستمر، منظم و طولانی‌مدت فعالیت ورزشی هوازی 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 هوازی 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 هوازی و محدودیت دریافت کالری، ممکن است پرپتین، نقش ویژه‌ای در برنامه‌های کنترل وزن و پیشگیری از ابتلا به دیابت نوع دو ایفا کند.

i -Mason
ii -Trussardi
iii -Bhutani
iv -Beavers

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

References

1. Horvath TL. Synaptic plasticity in energy balance regul ation. Obesity (Silver Spring) 2006; 14: S228–33.
2. Aydin S. Three new players in energy regulation: preptin, adropin 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-localisesghrelin in the brain and gut, and alters ghrelin, cholecystokinin and orexinmRNA exprression in goldfish. J Neuroendocrinol 2012; 24: 366–77.
5. Buchanan CM, Phillips AR, Cooper GJ. Preptin derived from proinsulin-likegrowth factor II (proIGF-II) is secreted from pancreatic islet beta-cells andenhances ins ulin 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 inserum obestatin, preptin and ghrelins in patients with Gestational Diabetes Mellitus. Clin Biochem 2012; 45: 198–202.
9. 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; 2013: 236085.
10. Li N, Zheng YB, Han J, Liang W, Wang JY, Zhou JR, et al. Lower circulatingpreptin levels in male patients with osteoporpsis are correlated with bonemineral 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 betweenpolycystic ovary syndrome, glucose tolerance status and serum preptin level. Reprod Biol Endocrinol 2012; 10: 10.
12. Mohamadnejad M, Pourshams A, Malekzadeh Rl, 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. 11thEdition, WB Saunders: Philladelphia 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 calorie 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.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

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

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]