

تأثیر یک دوره تمرین تناوبی شدید بر سطوح پلاسمایی ارکسین-A و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن

ثریا قبادیان: کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهراء، تهران، ایران
فهیمة کاظمی: استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهراء، تهران، ایران- نویسنده رابط:

f.kazemi@alzahra.ac.ir

پروانه نظرعلی: دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهراء، تهران، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۹/۱۷

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۸/۴

چکیده

زمینه و هدف: ارکسین، هورمون مؤثر بر اضافه وزن و چاقی و نیز تنظیم‌گر متابولیسم گلوکز است. هدف از تحقیق حاضر، تأثیر یک دوره تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر سطوح پلاسمایی ارکسین-A (OXA) و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن بود. روش کار: در یک مطالعه نیمه تجربی، ۲۴ زن دارای اضافه وزن (دامنه سنی: ۲۰ تا ۲۵ سال، شاخص توده بدن (BMI): ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع) به دو گروه کنترل (۱۲ نفر) و تمرین (۱۲ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین، HIIT منتخب شامل ۶ حرکت را به مدت ۶ هفته به صورت ۳ جلسه در هفته انجام دادند. مارکرهای خونی، ۲۴ ساعت پس از آزمون جمع‌آوری و اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری تی همبسته و تی مستقل مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و سطح معنی‌داری $p < 0/05$ در نظر گرفته شد. نتایج: در مرحله پس از آزمون نسبت به پیش آزمون، تفاوت معنی‌داری بین وزن، BMI، سطوح پلاسمایی گلوکز و انسولین و مقاومت به انسولین گروه کنترل و تمرین یافت نشد ($p > 0/05$). همچنین، بین سطوح پلاسمایی گلوکز، انسولین، OXA و مقاومت به انسولین دو گروه کنترل و تمرین پس از ۶ هفته تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($p > 0/05$). نتیجه‌گیری: یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که دوره ۶ هفته‌ای HIIT، بر OXA پلازما و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن اثر ندارد.

واژگان کلیدی: ارکسین-A، اضافه وزن، مقاومت به انسولین، تمرین تناوبی، زنان

مقدمه

و نیز تعداد افراد چاق از ۳۹۶ نفر به ۵۷۳ میلیون نفر خواهد رسید (۲)، این در حالی است که ۴۲٪ از مردان و ۵۷٪ از زنان ایرانی از اضافه وزن و چاقی رنج می‌برند (۳). نقش چاقی در ایجاد مقاومت به انسولین مشخص شده است (۱) و یکی از هورمون‌های مؤثر در اضافه وزن و چاقی و نیز تنظیم‌گر متابولیسم گلوکز، ارکسین (Orexin) نام دارد (۴). ارکسین یا هایپوکرتین (Hypocretin) نوروپپتیدی است که توسط سلول‌های کوچکی در بخش خلفی و جانبی هیپوتالاموس تولید می‌شود (۵) و از پری

اضافه وزن و چاقی به عنوان یک معضل بهداشتی در سراسر جهان شناخته شده و به موازات آن، اختلالات و بیماری‌های ناشی از چاقی همچون مقاومت به انسولین، دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی و عروقی گسترش یافته است (۱). اضافه وزن و چاقی به دلیل هزینه‌های فراوان بهداشتی و پزشکی در بخش درمانی به یک معضل جدی اقتصادی در اکثر کشورها تبدیل شده است (۱). پیش-بینی‌ها نشان می‌دهد که تعداد افراد دارای اضافه وزن از ۹۳۷ نفر در سال ۲۰۰۵ به ۱/۳۵ میلیارد نفر در سال ۲۰۳۰

مقاومت به انسولین (۶) و فعالیت هوازی کوتاه مدت موجب افزایش سطوح پلاسمایی OXA، کاهش گلوکز پلازما و نیز عدم تغییر انسولین پلازما و مقاومت به انسولین مردان دیابتی نوع دو (۱۵) می شود. علاوه بر این، نتایج تحقیق اخیر حاکی از آن بود که ۸ هفته تمرین پیلاتس موجب افزایش سطوح سرمی OXA و کاهش مقاومت به انسولین کودکان دارای اضافه وزن می شود (۱۶). با این وجود، در تحقیقی دیگر عدم تغییر سطوح پلاسمایی OXA پسران نوجوان چاق را پس از ۸ هفته تمرین استقامتی و تمرین تناوبی شدید (HIIT) **high-intensity interval training** نشان داده شد (۱۷). با توجه به روند روزافزون اضافه وزن و چاقی و تحمیل بار مالی از این بیماری، تأثیر فعالیت ورزشی به عنوان مناسب ترین روش درمانی بر بهبود حساسیت به انسولین و پیشگیری از توسعه بیماری های مرتبط با چاقی مورد توجه زیادی قرار گرفته است. از طرفی، با توجه به نقش ارکسین ناشی از فعالیت ورزشی در هومئوستاز انرژی و حساسیت به انسولین و نیز عدم تحقیقات کافی در این زمینه، در تحقیق حاضر برای اولین بار تأثیر تمرین ورزشی بر سطوح ارکسین در وضعیت اضافه وزن مورد مطالعه قرار گرفته است تا به این سؤال پاسخ داده شود که آیا یک دوره HIIT بر سطوح پلاسمایی OXA و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن تأثیر دارد؟ قابل ذکر است HIIT، نقش قابل توجهی در کاهش چربی زیرپوستی و افزایش توده بدون چربی دارد (۱۸). همچنین، مشخص شده است که انجام HIIT در مقایسه با تمرینات استقامتی، بیش از ۵۰٪ کارایی بهتری برای کاهش چربی دارد (۱۹).

روش کار

این تحقیق از نوع نیمه تجربی بود و به صورت پیش آزمون و پس آزمون انجام گرفت. آزمودنی های این تحقیق، ۲۴ زن دارای اضافه وزن بودند که از بین زنان دانشجوی ساکن در خوابگاه دانشگاه الزهراء در شهر تهران به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. انتخاب آزمودنی ها بر اساس

پرو ارکسین ۱۳۱ اسید آمینه ای در انسان نشأت می گیرد که به ارکسین A- (OXA) ۳۳ اسید آمینه ای و ارکسین- B (OXB) ۲۸ اسید آمینه ای تبدیل می شود (۴). به نظر می رسد OXA، اهمیت بیولوژیکی بیشتری نسبت به OXB دارد (۶). چاقی توسط عوامل متابولیکی مختلفی مانند OXA تنظیم می شود، به طوری که نتایج چاقی نشان می دهد که OXA نقش مهمی در تنظیم هومئوستاز گلوکز و متابولیسم انرژی دارد و فعالیت این پپتید در حالت چاقی مختل می شود (۷)، این در حالی است که کاهش سطوح پلاسمایی OXA و رابطه منفی آن با شاخص توده بدن (BMI) در افراد چاق گزارش شده است (۸). همچنین، به نظر می رسد ارکسین، حساسیت به انسولین را تنظیم می کند (۹). نشان داده شده است که بیان بالای ارکسین ترانس ژنیک، موش ها را نه تنها به چاقی ناشی از رژیم غذایی پرچرب مقاوم کرد، بلکه کنترل گلوکز را بهبود و هایپرانسولینمی را کاهش داد (۹). علاوه بر این، سطوح mRNA پری پرو- ارکسین هیپوتالاموس در موش هایی که از لحاظ ژنتیکی چاق و دیابتی بودند، کاهش یافت (۱۰) و حذف ارکسین منجر به چاقی و مقاومت به انسولین در موش ها شد (۱۱). OXA ممکن است تنظیم گر ترشح انسولین در پاسخ به گلوکز باشد، به طوری که OXA اگر وزنز ممکن است عاملی درمانی در بهبود کنترل گلوکز خون در بیماران دیابتی نوع دو باشد (۱۲). در سال های اخیر، فعالیت ورزشی به عنوان یکی از عوامل مؤثر بر سطوح ارکسین به ویژه OXA مورد توجه قرار گرفته است، به طوری که افزایش سطوح پلاسمایی OXA مردان را در ۳۰ دقیقه پس از یک جلسه فعالیت ورزشی بر روی دوچرخه کارسنج (۱۳) و افزایش سطوح سرمی OXA مردان غیر فعال پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی پایین تنه (۱۴) گزارش شده است. با این حال، مطالعات در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح ارکسین در وضعیت اضافه وزن و چاقی محدود می باشد. در دو تحقیق انجام شده نشان داده شد که ۸ هفته فعالیت هوازی موجب افزایش سطوح پلاسمایی OXA و کاهش

تعریف شده برای هر ایستگاه ۴۰ ثانیه فعالیت با تمام توان و ۴۰ ثانیه استراحت فعال بود و هر حرکت در ۲ ست اجرا شد. برای کنترل اثر سازگاری در طول تمرین و اصل اضافه بار، زمان فعالیت برای هر وهله تمرینی در هفته‌های مختلف طبق برنامه زمان‌بندی شده افزایش یافت. جزئیات زمان فعالیت و استراحت یا ریکاوری در هر جلسه تمرینی در هفته‌های مختلف در جدول ۱ ارائه شده است. طبق طرح تعیین شده تحقیق، گروه کنترل در این مدت برنامه ورزشی منظمی نداشته و در هیچ دوره یا برنامه زمان‌بندی شده و منظمی شرکت نکردند و فقط فعالیت‌های عادی و روزمره خود را انجام دادند.

به منظور اندازه‌گیری بیومارکرهای خونی، ۴۸ ساعت قبل و بعد از آخرین جلسه تمرین نمونه‌های خونی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در صبح، به میزان ۵ سی سی از سیاهرگ بازویی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت توسط متخصص خون‌گیری به عمل آمد. سپس نمونه‌های خونی درون لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA ریخته شده و در دستگاه سانتریفیوژ قرار داده شدند که در دمای اتاق به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. غلظت ارسکسین با استفاده از روش الایزا و کیت OXA (ساخت شرکت ZellBio آلمان با درجه حساسیت ۵ نانوگرم بر لیتر، دامنه ۱۵۰ الی ۴۸۰۰ نانوگرم بر لیتر، ضریب تغییرات درونی کمتر از ۱۰٪ و ضریب تغییرات بیرونی کمتر از ۱۲٪) اندازه‌گیری شد. سنجش سطوح پلاسمایی انسولین با استفاده از روش الایزا و کیت Monobind (ساخت کشور آمریکا) و سطوح پلاسمایی گلوکز با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی (colorimotry) و کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران) انجام گرفت. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) نیز با فرمول زیر محاسبه شد (۶):

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{انسولین پلاسما (میکرو یونیت بر لیتر)} \times \text{گلوکز پلاسما (میلی مول بر لیتر)}}{22.5}$$

ملاک‌های تعیین شده شامل دامنه سنی: ۲۰ تا ۲۵ سال، BMI: ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی منظم در سه ماه اخیر، عدم مصرف مکمل غذایی و ورزشی یا دارو در دوره زمانی تمرین، نداشتن سابقه اعتیاد و بیماری‌های قلبی عروقی، تنفسی، متابولیکی، عضلانی-اسکلتی و بیماری‌های مزمن صورت گرفت. شرایط و مراحل تحقیق برای کلیه آزمودنی‌ها تشریح شد و قبل از شروع تحقیق، پرسش‌نامه تندرستی و رضایت‌نامه آگاهانه برای شرکت در تحقیق تکمیل و امضاء شد. آزمودنی‌ها به طور تصادفی ساده به دو گروه کنترل (۱۲ نفر) و تمرین (۱۲ نفر) تقسیم شدند. در مرحله پیش‌آزمون با توجه به زمان‌بندی طرح تحقیق، ۴۸ ساعت قبل از شروع اولین جلسه تمرین آزمودنی‌ها پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در ساعت ۷ تا ۹ صبح برای سنجش ویژگی‌های آنترپومتریکی (قد، وزن، ترکیب بدن) و نمونه‌گیری خونی به آزمایشگاه مراجعه نمودند. در مرحله پس‌آزمون، آزمودنی‌ها بعد از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین مجدداً جهت اندازه‌گیری ویژگی‌های آنترپومتریکی و نمونه‌گیری‌های خونی به آزمایشگاه مراجعه کردند. بعد از اندازه‌گیری‌های ابتدایی، دوره ۶ هفته‌ای برای هر دو گروه شروع شد. گروه تمرین در این ۶ هفته، HIIT را به صورت ۳ جلسه در هفته انجام دادند. برای جلوگیری از تأثیر زمان روز بر تمرینات، کلیه تمرینات قبل از ظهر زیر نظر محقق انجام گرفت. آزمودنی‌ها دو روز پس از خون‌گیری اولیه در محل تمرین حاضر شدند. سپس در اولین جلسه تمرینی ابتدا نحوه صحیح گرم کردن، تکنیک اجرای حرکت هر ایستگاه و سرد کردن به آن‌ها آموزش داده شد. هر جلسه تمرینی شامل یک برنامه گرم کردن (حرکات کششی و جنبشی بالا تنه و پایین تنه) به مدت ۱۵ دقیقه، ایستگاه-های تمرینی منتخب شامل ۶ حرکت (دراز و نشست، شنا سوئدی، طناب زنی، بلند کردن توپ مدیسین بال، پروانه، دوی رفت و برگشت ۴ در ۹ متر) و برنامه سرد کردن در پایان جلسه تمرین بود. هفته‌های اول و دوم شدت کار

بحث

تحقیق حاضر برای اولین بار تأثیر یک دوره HIIT را بر سطوح پلاسمایی OXA و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن مورد مطالعه قرار داده است. یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین وزن، BMI، سطوح پلاسمایی گلوکز و انسولین و مقاومت به انسولین گروه کنترل و تمرین در مرحله پس از آزمون نسبت به پیش آزمون وجود ندارد. از طرفی، تفاوت معنی‌داری بین سطوح پلاسمایی گلوکز، انسولین، OXA و مقاومت به انسولین دو گروه کنترل و تمرین پس از دوره ۶ هفته‌ای یافت نشد. کاهش سطوح پلاسمایی OXA در مدل‌های چاقی و دیابتی نوع دو مربوط به موش صحرائی (۲۰) و موش (۲۱) و نیز در انسان‌های چاق مبتلا به دیابت نوع دو (۲۲) مشخص شده است. OXA با سلول‌های آلفا و بتای پانکراس تعامل دارد و بدین طریق هومئوستاز گلوکز را تعدیل می‌کند (۲۳). چندین مطالعه نشان داده‌اند که ارکسین‌ها و گیرنده‌های آن‌ها، گلوکز مصرفی و انتقال ناقل گلوکز-۴ (GLUT4) (Glucose transporter-4) را تنظیم می‌کنند (۲۴). OXA می‌تواند سطح گلوکز را در دیابت اما نه از طریق تأثیر بر ترشح انسولین کاهش دهد (۲۵). در تحقیقی نشان داده شد که کاهش غلظت گلوکز خون در دیابت توسط OXA، از طریق گلوکز مصرفی تحریک شده با ارکسین در آدیپوسیت‌ها ایجاد می‌شود (۲۴). GLUT4 ناقل اصلی گلوکز در آدیپوسیت‌هاست که هنگام تحریک شدن توسط انسولین به داخل غشا انتقال می‌یابد، به گونه‌ای که OXA می‌تواند بیان GLUT4 را تحریک کند (۲۶). گزارش شده است ارکسین از نظر فیزیولوژیکی ترشح انسولین را تنظیم می‌کند همان طور که کاهش سیگنال‌دهی انسولین در موش‌های چاق و غیر چاق فاقد ارکسین و تغذیه شده با رژیم غذایی نرمال مشاهده شده است (۱۱). OXA ممکن است تنظیم‌گر مهم ترشح انسولین در پاسخ به گلوکز باشد، به طوری که OXA اگر وزن به طور قابل توجهی تحمل گلوکز را در موش‌های دیابتی ناشی از رژیم غذایی پرچرب از طریق توانمندسازی

اطلاعات جمع‌آوری شده با روش‌های آماری توصیفی (میانگین و انحراف معیار) و استنباطی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. نرمال بودن داده‌ها با آزمون کلموگوروف-اسمیرنوف (Kolmogorov smirnov) بررسی شد. برای آزمون فرضیه‌ها از آزمون‌های پارامتریک استفاده شد. برای مقایسه میانگین متغیرهای دو گروه در مرحله پیش آزمون و پس از آزمون از آزمون آماری تی همبسته (زوجی) (Paired sample t-test) و برای مقایسه اختلاف میانگین متغیرهای دو گروه (تغییرات بین گروهی) از آزمون تی مستقل (Independent sample t-test) استفاده شد و با آزمون لون (Leven test)، همگنی واریانس‌ها تأیید شد. جهت تجزیه و تحلیل آماری از SPSS24 استفاده شد و سطح معنی‌داری $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها در مرحله پیش آزمون و پس از آزمون در جدول ۱ ارائه شده است. نتایج نشان داد که بین وزن بدن و BMI گروه کنترل و تمرین در مرحله پیش آزمون نسبت به پس از آزمون تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (جدول ۲)؛ بین سطوح پلاسمایی گلوکز و انسولین و نیز مقاومت به انسولین گروه کنترل و تمرین در مرحله پیش آزمون نسبت به پس از آزمون تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (جدول ۳)؛ بین سطوح پلاسمایی OXA گروه کنترل و تمرین در مرحله پیش آزمون نسبت به پس از آزمون تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (شکل ۱)؛ بین سطوح پلاسمایی گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین دو گروه کنترل و تمرین پس از ۶ هفته تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (جدول ۳)؛ و نیز بین سطوح پلاسمایی OXA دو گروه کنترل و تمرین پس از ۶ هفته تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (شکل ۲).

تغییرات ممکن است با تغییرات OXA همسو نباشد (۱۷). از طرفی، یافته‌های تحقیق حاضر با دو تحقیق انجام شده مبنی بر افزایش سطوح پلاسمایی OXA و کاهش مقاومت به انسولین مردان دیابتی نوع دو پس از ۸ هفته فعالیت هوازی با شدت ۵۰ تا ۸۰٪ ضربان قلب بیشینه (۶) و نیز افزایش سطوح پلاسمایی OXA و کاهش گلوکز پلاسمای پس از فعالیت هوازی کوتاه‌مدت با شدت متوسط (۶۰٪ ضربان قلب بیشینه) بر روی تردمیل (۱۵) و با تحقیق اخیر مبنی بر افزایش سطوح سرمی OXA و کاهش مقاومت به انسولین کودکان دارای اضافه وزن پس از ۸ هفته تمرین پیلاتس (۱۶) ناهمسو بود.

در تحقیق حاضر با توجه به ارتباط OXA با BMI (۸) و نقش در هومئوستاز گلوکز (۲۷) و حساسیت به انسولین (۹)، عدم تغییر سطوح پلاسمایی OXA و مقاومت به انسولین ناشی از تمرین ورزشی همراستا با عدم تغییر این متغیرها محتمل می‌باشد. شایان ذکر است تناقض موجود در مطالعات می‌تواند به عواملی همچون نوع تمرین، طول دوره تمرین، شدت تمرین، مدت و ساعت خواب، شرایط روحی و شرایط تغذیه‌ای مربوط باشد (۱۷). طبق مطالعات گذشته، می‌توان گفت که نوع تمرین ورزشی ممکن است یکی از عوامل مهم در تغییرات سطوح OXA باشد. در تحقیق حاضر به علت استفاده از HIIT، تغییری در سطوح پلاسمایی OXA مشاهده نشده است، در حالی که به نظر می‌رسد اگر از تمرینات استقامتی استفاده می‌شد احتمال تغییر OXA وجود داشت. به عبارتی دیگر، ممکن است برای تغییرات OXA ناشی از تمرین ورزشی، مدت زمان بر شدت فعالیت ورزشی غالب باشد.

نتیجه‌گیری

در مجموع، یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که دوره ۶ هفته‌ای HIIT بر OXA پلاسمای و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن اثر ندارد. پیشنهاد می‌شود مطالعاتی مشابه با تحقیق حاضر با تمرین تناوبی با شدت پایین‌تر و مدت زمان طولانی‌تر و حجم نمونه بیشتر انجام شود.

انسولین بهبود داد (۱۲). از این رو، OXA اگر وزنز ممکن است روش درمانی در بهبود و کنترل گلوکز خون در بیماران دیابتی نوع دو باشد (۱۲). از طرفی، OXA به طور ثابت سطوح گلوکز خون را در موش‌های ناشتا کاهش می‌دهد (۲۵). یافته‌های متناقضی نیز اثر OXA را بر ترشح انسولین در وضعیت ناشتا در داخل بدن (in vivo) نشان دادند (۱۲). در مورد نقش مرکزی OXA در هومئوستاز گلوکز پیش بینی شده است که متابولیسم گلوکز به طور دو جانبه توسط سیستم ارکسین از طریق تغییرات در تعادل سمپاتیک و پاراسمپاتیک تنظیم می‌شود، به گونه‌ای که OXA سطح گلوکز خون را با فعال‌سازی سیستم عصبی سمپاتیک تنظیم می‌کند و گلوکز خون را با فعال‌سازی سیستم عصبی پاراسمپاتیک کاهش می‌دهد (۲۷). همچنین، مطالعات گذشته نشان داده‌اند که سطح OXA در افراد چاق به موازات افزایش BMI کاهش می‌یابد (۸). در مجموع، همه این شواهد از درگیری ارکسین‌ها در هومئوستاز گلوکز و تنظیم حساسیت به انسولین حمایت می‌کند (۹، ۲۷، ۲۸).

اما مطالعات محدودی در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح ارکسین در وضعیت اضافه وزن و چاقی در دسترس می‌باشد. یافته‌های تحقیق حاضر با تحقیقی در گذشته مبنی بر عدم تغییر سطوح پلاسمایی OXA پسران نوجوان چاق پس از ۸ هفته تمرین استقامتی (۲۵) تا ۴۰ دقیقه دویدن در روز با شدت ۶۵ تا ۸۵٪ ضربان قلب ذخیره) و HIIT (۴ تا ۷ دور دویدن ۳۰ ثانیه‌ای با شدت ۹۰ تا ۹۵٪ ضربان قلب ذخیره و دو دقیقه فواصل استراحتی شامل دویدن با شدت ۵۰ تا ۵۵٪ ضربان قلب ذخیره) (۱۷) همسو بود. قابل ذکر است در تحقیق مذکور با وجود روند کاهشی OXA پلاسمای در گروه کنترل و HIIT و روند افزایشی در گروه تمرین استقامتی، تفاوت معنی‌داری بین سطوح پلاسمایی OXA گروه‌های کنترل و تمرین مشاهده نشد. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که تمرین استقامتی نسبت به HIIT در بهبود ترکیب بدن پسران نوجوان چاق نقش مؤثرتری دارد، اگر چه این

تشریح و قدردانی

و از تمامی شرکت کنندگان در تحقیق حاضر تشریح و قدردانی می‌نماییم.

این مقاله مستخرج از پایان‌نامه دوره کارشناسی ارشد دانشگاه الزهرا (س) در رشته فیزیولوژی ورزشی می‌باشد

جدول ۱- پروتکل تمرین تناوبی شدید (HIIT)

هفته	زمان فعالیت (ثانیه)	زمان استراحت (ثانیه)	تعداد ست
۱	۴۰	۴۰	۲
۲	۴۰	۴۰	۲
۳	۴۰	۳۰	۳
۴	۴۰	۳۰	۳
۵	۶۰	۳۰	۳
۶	۶۰	۳۰	۳

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها (۱۲ نفر در هر گروه): تاثیر یک دوره تمرین تناوبی شدید بر سطح پلاسمایی ارسکسین-A و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن

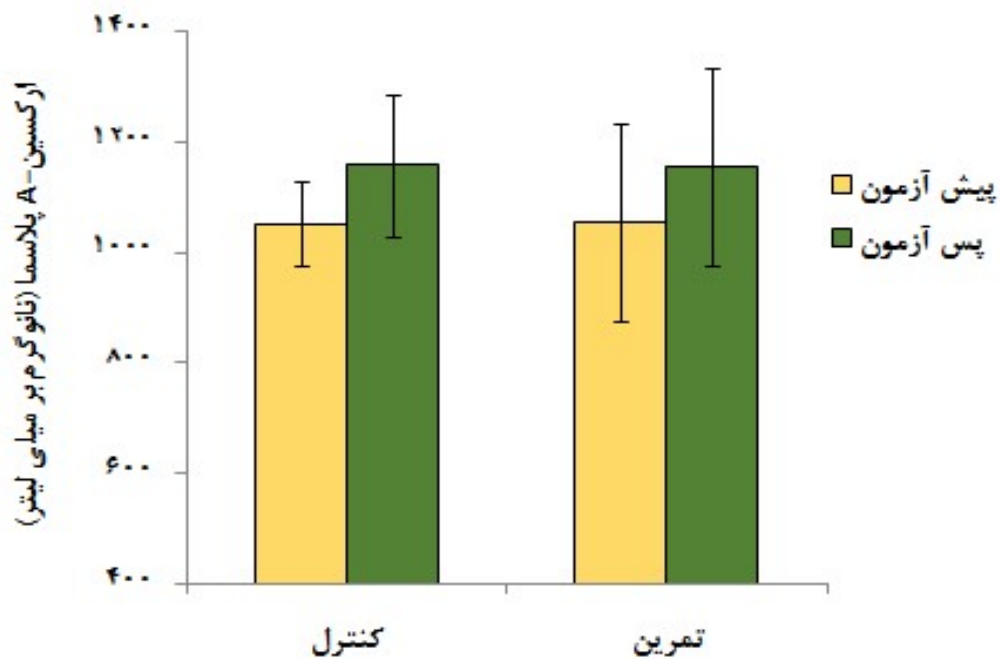
متغیر	گروه		مقدار	مقدار	تمرین		مقدار	P
	پیش آزمون	پس آزمون			پیش آزمون	پس آزمون		
سن (سال)	۲۳/۲ ± ۴/۵	-	-	-	۲۱/۹ ± ۲/۷	-	-	-
قد (سانتی متر)	۱۶۱/۳ ± ۴/۶	-	-	-	۱۶۳/۹ ± ۶/۱	-	-	-
وزن بدن (کیلوگرم)	۷۳/۸ ± ۵/۱	۷۴/۱۶ ± ۴/۸	۰/۶۲۱	۰/۶۲۱	۷۴/۳ ± ۵/۹	۷۴/۱۸ ± ۶/۳	۰/۴۰۷	۰/۴۰۷
شاخص توده بدن*	۲۷/۴ ± ۰/۸۱	۲۷/۸ ± ۰/۹۷	۰/۴۳۲	۰/۴۳۲	۲۷/۵ ± ۱/۲	۲۷/۳ ± ۱/۴	۰/۳۹۵	۰/۳۹۵

*BMI

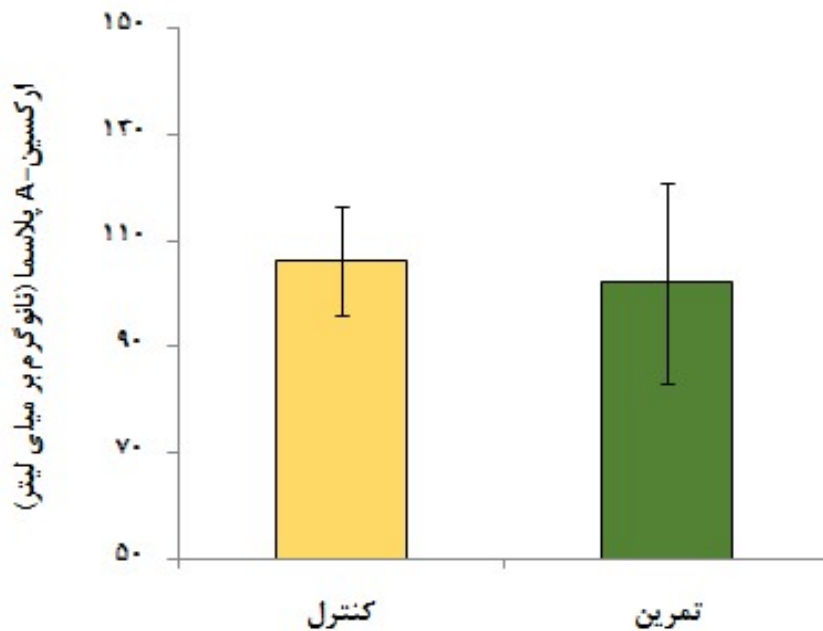
جدول ۳- متغیرهای دو گروه کنترل و تمرین در مرحله پیش آزمون و پس آزمون و نیز پس از ۶ هفته (۱۲ نفر در هر گروه): تاثیر یک دوره تمرین تناوبی شدید بر سطح پلاسمایی ارسکسین-A و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن

متغیر	گروه		مقدار	مقدار	تمرین		مقدار	مقدار	P
	پیش آزمون	پس آزمون			پیش آزمون	پس آزمون			
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	۸۹/۴ ± ۴/۵	۸۶/۴ ± ۴/۰۳	۰/۱۷۰	۰/۱۷۰	۸۴/۸ ± ۵/۶۳	۸۲/۲ ± ۶/۸۳	۰/۷۴۰	۰/۷۴۹	۰/۷۴۹
انسولین (میکرویونیت بر میلی لیتر)	۸/۴۸ ± ۰/۶	۸/۸۴ ± ۰/۴۵	۰/۳۶۹	۰/۳۶۹	۹/۱ ± ۰/۶۵	۹/۱۶ ± ۰/۸۷	۰/۱۸۱	۰/۱۴۰	۰/۱۴۰
مقاومت به انسولین	۳/۳۵ ± ۰/۷۵	۳/۳۹ ± ۰/۵۲	۰/۵۷۱	۰/۵۷۱	۳/۴۶ ± ۰/۶	۳/۳۲ ± ۰/۹۶	۰/۱۲۹	۰/۱۲۷	۰/۱۲۷

مقادیر به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده است. *مقادیر مربوط به آزمون تی همبسته: مقایسه متغیرهای دو گروه در مرحله پیش آزمون و پس آزمون، †مقادیر مربوط به آزمون تی مستقل: مقایسه متغیرهای دو گروه پس از ۶ هفته



شکل ۱- سطوح پلاسمایی ارکسین-A دو گروه کنترل و تمرین در مرحله پیش آزمون و پس آزمون (۱۲ نفر در هر گروه): تاثیر یک دوره تمرین تناوبی شدید بر سطح پلاسمایی ارکسین-A و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن مقادیر به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده است. نتایج آزمون تی همبسته: عدم تفاوت معنی دار بین سطوح پلاسمایی ارکسین-A گروه کنترل (p= ۰/۰۹۷) و تمرین (p= ۰/۱۴۴) در مرحله پیش آزمون نسبت به پس آزمون



شکل ۲- سطوح پلاسمایی ارکسین-A دو گروه کنترل و تمرین پس از ۶ هفته (۱۲ نفر در هر گروه): تاثیر یک دوره تمرین تناوبی شدید بر سطح پلاسمایی ارکسین-A و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن مقادیر به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده است. نتایج آزمون تی مستقل: عدم تفاوت معنی دار بین سطوح پلاسمایی ارکسین-A دو گروه کنترل و تمرین پس از ۶ هفته (p= ۰/۹۶۵)

References

- Scholtz S, Morgan JF. Obesity and psychiatry. *Psychiatry*. 2009;8(6):198-202.
- Shamseddeen H, Getty JZ, Hamdallah IN, Ali MR. Epidemiology and economic impact of obesity and type 2 diabetes. *Surgical Clinics of North America*. 2011;91(6):1163-1172.
- Janghorbani M, Amini M, Willett WC, Mehdi Gouya M, Delavari A, Alikhani S, Mahdavi A. First nationwide survey of prevalence of overweight, underweight, and abdominal obesity in Iranian adults. *Obesity (Silver Spring)*. 2007;15(11):2797-2808.
- Messina G, Dalia C, Tafuri D, Palmieri F, Dato A, Russo A, De Blasio S, Messina A, De Luca A, Chieffi S, Monda M. Orexin A Controls Glucose Metabolism. *Journal of Diabetes and Metabolism*. 2014;5:398.
- Ebrahim IO, Howard RS, Kopelman MD, Sharief MK, Williams AJ. The hypocretin/orexin system. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 2002;95(5):227-230.
- Alizadeh AA, Rahmani-Nia F, Mohebbi H, Zakerkish M. Effects of eight weeks aerobic exercise on plasma levels of orexin A, leptin, glucose, insulin, and insulin resistance in males with type 2 diabetes. *The Iranian Journal of Diabetes and Obesity (IJDO)*. 2015;7(2):62-68.
- Mishra S, Gupta V, Mishra S, Sachan R, Asthana A. Serum level of orexin-A, leptin, adiponectin and insulin in north Indian obese women. *Diabetes and Metabolic Syndrome*. 2017;11(2): S1041-S1043.
- Adam JA, Menheere PP, van Dielen FM, Soeters PB, Burman WA, Greve JW. Decreased plasma orexin-A levels in obese individuals. *International journal of obesity and related metabolic disorders*. 2002;26(2):274-276.
- Funato H, Tsai AL, Willie JT, Kisanuki Y, Williams SC, Sakurai T, Yanagisawa M. Enhanced orexin receptor-2 signaling prevents diet-induced obesity and improves leptin sensitivity. *Cell Metabolism*. 2009;9(1):64-76.
- Yamamoto Y, Ueta Y, Date Y, Nakazato M, Hara Y, Serino R, Nomura M, Shibuya I, Matsukura S, Yamashita H. Down regulation of the prepro-orexin gene expression in genetically obese mice. *Brain research. Molecular brain research*. 1999;65(1):14-22.
- Tsuneki H, Murata S, Anzawa Y, Soeda Y, Tokai E, Wada T, Kimura I, Yanagisawa M, Sakurai T, Sasaoka T. Age-related insulin resistance in hypothalamus and peripheral tissues of orexin knockout mice. *Diabetologia*. 2008;51(4):657-667.
- Park JH, Shim HM, Na AY, Bae JH, Im SS, Song DK. Orexin A regulates plasma insulin and leptin levels in a time-dependent manner following a glucose load in mice. *Diabetologia*. 2015;58(7):1542-1550.
- Messina G, Di Bernardo G, Viggiano A, De Luca V, Monda V, Messina A, Chieffi S, Galderisi U, Monda M. Exercise increases the level of plasma orexin A in humans. *Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology*. 2016;27(6):611-616.
- Jafari Chashmi A, Peeri M, Azarbayjani MA, Matin Homae H. Effect of different resistance training modes on appetite and serum orexin, ghrelin, and neuropeptide Y levels in sedentary healthy males. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences*. 2018;60(6):804-815. [Persian]
- Alizadeh AA, Rahmani-Nia F, Mohebbi H, Zakerkish M. Acute aerobic exercise and plasma levels of orexin A, insulin, glucose, and insulin resistance in males with type 2 diabetes. *Jundishapur Journal of Health Sciences*. 2016;8(1): e32217.
- Bagheri Nia M, Abedi B. Effect of eight week pilates-training on orexin and insulin resistance levels in overweight children. *Yafte*. 2018;20(1):112-122. [Persian]
- Mohamadhasani F, Esfandiarinezhad A, Asad MR, Jafari A. The effects of endurance training and high intensity

- interval training on orexin-A and anthropometric parameters in obese adolescent boys. *Scientific Journal of School of Public Health and Institute of Public Health Research*. 2015;13(1): 99-112. [Persian]
18. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher S.H. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *International Journal of Obesity (Lond)*. 2008;32(4):684-691.
 19. Little JP, Safdar A, Wilkin GP, Tarnopolsky MA, Gibala M.J. A practical model of low volume high intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *The Journal of Physiology*. 2010; 588(Pt 6):1011-1022.
 20. Shen Y, Zhao Y, Zheng D, Chang X, Ju S, Guo L. Effects of orexin A on GLUT4 expression and lipid content via MAPK signaling in 3T3-L1 adipocytes. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. 2013;138:376-383.
 21. Arafat AM, Kaczmarek P, Skrzypski M, Pruszyńska-Oszmałek E, Kołodziejcki P, Adamidou A, Ruhla S, Szczepankiewicz D, Sassek M, Billert M, Wiedenmann B, Pfeiffer AF, Nowak KW, Strowski M.Z. Glucagon regulates orexin A secretion in humans and rodents. *Diabetologia*. 2014;57(10):2108-2116.
 22. Baranowska B, Wolińska-Witort E, Martyńska L, Chmielowska M, Baranowska-Bik A. Plasma orexin A, orexin B, leptin, neuropeptide Y (NPY) and insulin in obese women. *Neuroendocrinology letters*. 2005;26(4):293-296.
 23. Kaczmarek P, Skrzypski M, Pruszyńska-Oszmałek E, Sassek M, Kołodziejcki PA, Billert M, Szczepankiewicz D, Wojciechowicz T, Maechler P, Nowak KW, Strowski MZ. Chronic orexin-A (hypocretin-1) treatment of type 2 diabetic rats improves glucose control and beta-cell functions. *Journal of Physiology and Pharmacology*. 2017; 68(5):669-681.
 24. Skrzypski M, Le TT, Kaczmarek P, Pruszyńska-Oszmałek E, Pietrzak P, Szczepankiewicz D, Kołodziejcki PA, Sassek M, Arafat A, Wiedenmann B, Nowak KW, Strowski M.Z. Orexin A stimulates glucose uptake, lipid accumulation and adiponectin secretion from 3T3-L1 adipocytes and isolated primary rat adipocytes. *Diabetologia*. 2011;54(7):1841-1852.
 25. Tsuneki H, Sugihara Y, Honda R, Wada T, Sasaoka T, Kimura I. Reduction of blood glucose level by orexins in fasting normal and streptozotocin-diabetic mice. *European Journal of Pharmacology*. 2002;448(2-3):245-252.
 26. Pruszyńska-Oszmałek E, Kołodziejcki PA, Kaczmarek P, Sassek M, Szczepankiewicz D, Mikula R, Nowak KW. Orexin A but not orexin B regulates lipid metabolism and leptin secretion in isolated porcine adipocytes. *Domestic Animal Endocrinology*. 2018; 63:59-68.
 27. Rani M, Kumar R, Krishan P. Role of orexins in the central and peripheral regulation of glucose homeostasis: Evidences and mechanisms. *Neuropeptides*. 2018;68:1-6.
 28. Tsuneki H, Wada T, Sasaoka T. Role of orexin in the central regulation of glucose and energy homeostasis. *Endocrine Journal*. 2012;59(5):365-374.

The Effects of a High-Intensity Interval Training on Plasma Levels of Orexin-A and Insulin Resistance in Overweight Women

Ghobadian S: MSc. Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran

Kazemi F: Ph.D. Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran- Corresponding Author: f.kazemi@alzahra.ac.ir

Nazarali P: Ph.D. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran

Received: Oct 26, 2018

Accepted: Dec 8, 2018

ABSTRACT

Background and Aim: Orexin is a hormone involved in overweight and obesity and a regulator of glucose metabolism. The purpose of this study was to determine the effects of a high-intensity interval training (HIIT) on plasma levels of orexin-A (OXA) and insulin resistance in overweight women.

Materials and Methods: In a semi-experimental study, 24 overweight women (aged 20-25 years; body mass index (BMI), 25-30 kg/m²) were divided into 2 groups, namely, a control (n=12) and a training (n=12) group. The training group performed selective HIIT including 6 movements for 6 weeks (3 sessions/week). Initial and final blood markers were measured in blood samples collected 24 hours after the test. The data were analyzed using the paired and independent sample t-tests; a $p < 0.05$ was considered to show statistical significance.

Results: There were no statistically significant differences between body weight, BMI, plasma levels of glucose, insulin and insulin resistance before and after the period in either the training or control group ($p > 0.05$). Neither were there any significant differences between the training and control groups after the 6-week period as regards plasma levels of glucose, insulin, OXA or insulin resistance ($p > 0.05$).

Conclusion: The findings of this study show that a 6-week high-intensity interval training has no influence on plasma OXA or insulin resistance in overweight women.

Keywords: Orexin-A, Overweight, Insulin Resistance, Interval Training, Women