دانشگاه شهید بهشتی

فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

پاییز و زمستان ۱۳۹۷، دوره ۱۱، شماره ۲، صفحه‌های: ۱-۱۲

اثر شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطوح پلاسمایی نورگلین و لپتین در مردان جوان

عباس قنبری نیاکی[۱]، نجمه رضایی‌نژاد[۱]*، رستم علی‌زاده[۲]

[۱] دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران.

[۲] گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ایلام، ایلام، ایران.

دریافت مقاله: ۱۳۹۶/۱۱/۲ اصلاح مقاله: ۱۳۹۶/۱۲/۱۸ پذیرش مقاله: ۱۳۹۷/۰۲/۸

هدف: هدف از انجام این مطالعه بررسی اثر شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی دایره‌ای بر میزان نورگلین و لپتین پلاسما در مردان جوان با وزن معمولی بود.

روش‌ها: به این منظور ۴۵ نفر از دانشجویان پسر ۲۰ الی ۲۴ ساله (با میانگین و انحراف معیار وزنی ۱/۶۳±۷۳/۱۰ کیلوگرم، سن ۲۱/۰±۵۵/۱۷ سال و قد ۰/۸۸±۱۷۵/۴۲ سانتی‌متر) ساکن خوابگاه، داوطلبانه به ۵ گروه (کنترل، ۲۰،۴۰،۶۰ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) تقسیم‌بندی شدند. گروه‌های تمرینی به مدت ۶ هفته (۴ روز در هفته) تمرینات دایره‌ای مقاومتی را با شدت‌های تعیین‌شده انجام دادند و گروه کنترل در طول این دوره، در هیچ‌گونه برنامهٔ ورزشی منظمی شرکت نکرد. نمونه خون از ورید بازویی ۴۸ ساعت قبل و پس از تمرینات و ۳ ساعت پس از صرف صبحانه معمول گرفته شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس و تی زوجی تجزیه‌وتحلیل شدند.

نتایج: نتایج نشان داد که بین سطوح نورگلین (P= ۰/۰۰۰۱)، لپتین (P=۰/۰۰۹) و انسولین (P=۰/۰۱۳) پلاسما در گروه‌های مختلف تفاوت معنی‌دار وجود دارد اما در مورد گلوکز (P=۰/۲۷) تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد. همچنین همبستگی معنی‌داری بین میزان اولیه (P= ۰/۰۰۰۱) و میزان تغییریافته (P= ۰/۰۰۱) نورگلین و لپتین وجود داشت.

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر، تمرینات مقاومتی دایره‌ای در شدت‌های مختلف می‌تواند سبب افزایش میزان نورگلین-۱ و لپتین پلاسما شود.

واژه‌های کلیدی: تمرینات دایره‌ای مقاومتی، شدت تمرین، لپتین پلاسما، نورگلین -۱.

* نویسنده مسئول: نجمه رضایی‌نژاد، شماره تماس: ۰۹۱۲۶۹۶۱۵۸۷، ایمیل: najmeh_rn@yahoo.com

مقدمه

نورگلین‌ها مجموعه‌ای پروتئینی متعلق به خانواده عامل رشد اپیدرم[1] هستند که ایزوفرم‌هایشان به‌وسیله ۴ ژن[2] کدگذاری می‌شوند (۱-۳). آنها اغلب در سلول‌های اندوتلیال، مزانشیم و دستگاه عصبی مرکزی و محیطی ساخته‌شده و برای تکثیر، تمایز و بقاء انواع سلول‌ها مانند روپوست، عصب، عضله قلبی و عضله اسکلتی ضروری هستند (۲). نورگلین به‌صورت دو ایزوفرم β و α بیان می‌شود که در میل ترکیبی و توان باهم متفاوت‌اند. به‌عنوان‌مثال، ایزوفرم NRG-β، ۱۰ تا ۱۰۰ برابر قوی‌تر است و فعالیت زیستی بیشتری دارد. گیرنده‌های تیروزین کینازی (ErbB1-4) میانجی فعالیت زیستی نورگلین‌ها محسوب می‌شوند (۳, ۴).

در بیشتر مطالعات نورگلین را به‌عنوان عامل میوژنیک و نوروتروفیک معرفی کرده‌اند اما اخیراً گزارش‌شده که نورگلین می‌تواند متابولیسم عضله را با تحریک گلوکز دریافتی در هر دو روش حاد و مزمن تسهیل نماید. درواقع نورگلین انتقال گلوکز از درون‌سلولی به سطح غشاء پلاسمایی را با تحریک حاملان گلوکز (GLUT4) افزایش می‌دهد (۵). این اثر به عمل انسولین اضافه می‌شود اما مسیرهای پیام‌رسانی بین این دو عامل مستقل از هم است. گیرنده‌های NRG موجب تغییر گیرنده‌های انسولین نمی‌شوند (۶) و تأثیر NRG بر دریافت گلوکز از طریق آبشار پیام‌رسانی شامل مسیر PI3K-PDK1-PKC انجام می‌شود. به‌این‌ترتیب چون افزایش NRG موجب کاهش گلوکز و انسولین در گردش خون می‌شود، احتمالاً نورگلین موجب بهبود حساسیت انسولینی می‌شود (۴). ظاهراً تزریق حاد نورگلین می‌تواند متابولیسم گلوکز عضله و به دنبال آن هم‌ایستایی گلوکز را تنظیم کند؛ به‌طوری‌که گزارش‌شده که افزایش نورگلین به مدت ۴۸ ساعت موجب افزایش محتوای GLUT4 در سلول‌های عضله شده است (۷).

از دیگر عوامل مؤثر بر تنظیم سوخت‌وساز گلوکز می‌توان به هورمون لپتین اشاره کرد. لپتین در وضعیت طبیعی تنظیم‌کننده هم‌ایستایی انرژی است و تغییرات انرژی دریافتی، بیان ژن لپتین را به‌صورت منفی و مثبت تنظیم می‌کند. نقش لپتین در متابولیسم گلوکز از طریق آبشار پیام‌رسانی مشابه با مسیر نورگلین و از طریق مسیر PI3K-AKT است (۸).

تحقیقات بیانگر وجود رابطه بین گیرنده‌های نورگلین (ErbB2) و لپتین هستند به‌طوری‌که یوجینگ چا و همکاران ۲۰۱۲ نشان داده‌اند که گیرنده‌های ErbB2 موجب افزایش بیان لپتین در سطح نسخه‌برداری در سلول‌های روپوست انسان می‌شود (۹). همچنین گزارش‌شده که در پاسخ به انقباض عضلانی، فعالیت گیرنده نورگلین برای افزایش دریافت گلوکز ضروری است (۱۰). وقتی گیرنده‌های نورگلین با آنتی‌بادی‌های مخصوص مسدود می‌شوند، اثرات انقباض بر دریافت گلوکز به مقدار بالایی در هردو نوع تار اکسایشی (۷۰ درصد) و گلیکولتیک (۴۰ درصد) کاهش می‌یابد (۷). نتایج به‌دست‌آمده از پژوهش‌های مختلف نشان می‌دهد که نوع انقباض عضلانی در تمرین‌های مختلف ورزشی بر میزان بیان نورگلین و گیرنده‌های آن تأثیرگذار است (۱۰)، به‌طوری‌که فعالیت حاد به‌عنوان محرک رهاسازی نورگلین در موش و انسان شناخته‌شده (۲, ۱۱) درحالی‌که تمرین مقاومتی اثری بر رهاسازی نورگلین نداشته است (۸, ۱۱). اگرچه در تحقیق وانگ و همکاران (۲۰۱۴) آمده است که ۴ هفته تمرین مقاومتی موجب تنظیم مثبت نورگلین در عضلات قلبی و اسکلتی موش‌های تمرین کرده و بیان ErbB2 و ErbB4 شده است (۱۲).

تمرین با تغییر در انرژی مصرفی و غلظت هورمون‌های جریان خون ممکن است در میزان غلظت لپتین مؤثر باشد. لپتین پلاسما، رابطه مثبتی با میزان

چربی بدن، انسولین پلاسما و مقاومت انسولینی دارد به‌طوری‌که گیرنده‌های لپتین در سلول‌های بتای پانکراس در موش ob/ob ترشح انسولین را مهار می‌کنند (۱۳). غلظت نسبی هورمون‌ها و متابولیت‌هایی که به نظر می‌رسد در تنظیم مثبت (کورتیزول، انسولین و گلوکز) و تنظیم منفی (اپی‌نفرین) میزان لپتین پلاسما هنگام و پس از تمرین نقش دارند، وابسته به‌شدت و مدت تمرین و نیز سطح آمادگی افراد است (۱۴). لایو و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که ۶ هفته تمرین مقاومتی اگرچه جرم چربی و وزن را تغییر داد اما تغییر معنی‌داری در میزان لپتین سرمی ایجاد نکرد. به نظر می‌رسد درصد کاهش لپتین با درصد کاهش در BMI و افزایش RMR مرتبط باشد (۱۵).

امروزه افراد بسیاری به‌خصوص مردان در باشگاه‌های ورزشی به فعالیت‌های مقاومتی و بدن‌سازی می‌پردازند و این فعالیت‌ها محبوبیت زیادی دارند زیرا علاوه بر نقش تمرینات مقاومتی در حفظ سلامت و افزایش قدرت، این تمرینات سبب بهبود تعادل انرژی و افزایش میزان سوخت‌وساز پایه بدن در حالت استراحت در سنین مختلف می‌شوند. همچنین تحقیقات نشان داده‌اند که فعالیت مقاومتی دایره‌ای به‌ویژه هنگام استفاده از وزنه‌های سبک برای کنترل وزن مفید هستند (۱۶). حین انجام تمرین‌های مقاومتی دایره‌ای، مقدار ضربان قلب، میزان سوخت‌وساز و انرژی مصرفی نسبت به تمرینات مقاومتی سنتی بالاتر است (۱۷) و در بررسی پاسخ سایر آدیپوکاین‌ها به تمرین مقاومتی، تغییرات مثبتی گزارش‌شده است. دی پیترو و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند در هنگام مصرف انرژی برابر، فعالیت ورزشی با شدت بالا نسبت به‌شدت متوسط اثر سودمندتری بر سوخت‌وساز دارد. حال‌آنکه هومارد و همکاران (۲۰۰۴) گزارش دادند که فعالیت ورزشی با شدت متوسط و بلندمدت، آثاری مطلوب‌تری بر سوخت‌وساز، در مقایسه با فعالیت ورزشی با شدت بالا و مدت کوتاه‌تر دارد و به نظر می‌رسد که متغیر شدت در تمرینات مقاومتی و قدرتی، عامل مهم‌تری نسبت به متغیر حجم تمرین باشد (۱۸). باوجوداین، تاکنون اثر هم‌زمان شدت و حجم تمرین دایره‌ای مقاومتی بر میزان نورگلین و لپتین پلاسما و همچنین ارتباط بین میزان نورگلین-۱ بر سطح لپتین پلاسمایی در تحقیقی گزارش نشده است؛ بنابراین، با توجه به رابطه بین سطح نورگلین با میزان سوخت‌وساز انرژی و نامشخص بودن تغییرات سطوح استراحتی نورگلین در تمرینات مقاومتی، مطالعه حاضر باهدف تعیین اثر شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی دایره‌ای بر میزان نورگلین و لپتین پلاسما در مردان جوان انجام شد.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش

این تحقیق با کد اخلاق irmedilam.rec.1396.121 و شماره IRCT20180422039380N1 در مرکز ثبت کار آزمایی بالینی ایران تصویب‌شده است. برای انجام آزمون‌ها، پس از اطلاع‌رسانی به دانشجویان پسر ۲۰ الی ۲۴ ساله دانشگاه ایلام، تعداد ۴۵ نفر که شرایط لازم را داشتند به‌طور داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند. ابتدا، آزمودنی‌ها پرسش‌نامه اطلاعات عمومی کامل کرده و رضایت‌نامه کتبی خود را مبنی بر حضور داوطلبانه در این تحقیق امضاء کردند. به‌تمامی آزمودنی‌ها، نحوۀ کار با دستگاه‌های بدن‌سازی آموزش داده شد و قدرت بیشینه آزمودنی‌ها در ۱۰ حرکت موردنظر اندازه‌گیری و بر اساس درصدهای از پیش تعیین‌شده برای هر گروه، مشخص گردید. آزمودنی‌ها در طول برنامه تمرینی به‌طورمعمول و مرتب، ارتباط خود را با محقق حفظ کردند. در طول تمرینات، مراقبت کامل از آزمودنی‌ها به‌عمل‌آمده و از آن‌ها خواسته شد

که هیچ‌گونه تغییری در رژیم غذایی و سبک زندگی خود ندهند. معیارهای ورود به پژوهش شامل موارد زیر بود: ۱) دانشجو ساکن خوابگاه با دامنه سنی ۲۰ الی ۲۴ سال باشد؛ ۲) دانشجو ورزشکار حرفه‌ای نبوده و در ۶ ماه گذشته در هیچ برنامه ورزشی به‌طور منظم شرکت نکرده باشد و در دوره تحقیق در هیچ‌گونه برنامه‌ی ورزشی دیگری شرکت نکند؛ ۳) دخانیات مصرف نکند؛ ۵) در طول تحقیق تغییری در رژیم غذایی خود نداده و فقط از غذای دانشگاه استفاده کند؛ ۶) در ۶ ماه گذشته و در طول تحقیق هیچ‌گونه مکمل مصرف نکرده باشد؛ ۷) سابقه بیماری قلبی- عروقی، فشارخون، درد قفسه سینه و مشکل تنفسی و ۸) بیماری‌های خاص دیگر مانند دیابت نداشته باشد. معیارهای خروج از پژوهش نیز شامل موارد زیر بود: ۱) بروز شرایط محدودکننده انجام تمرینات همچون مشکلات عصبی، عضلانی یا اسکلتی در حین اجرای آزمون‌ها؛ ۲) عدم شرکت در برنامه ورزشی بیش از ۳ جلسه متوالی یا درمجموع ۴ جلسه و ۳) نارضایتی احتمالی آزمودنی از تداوم مشارکت.

جدول ۱. مشخصات فردی آزمودنی‌ها در پنج گروه (میانگین± انحراف معیار)

متغیر	کنترل	۲۰ درصد	۴۰ درصد	۶۰ درصد	۸۰ درصد
سن (سال)	۲۲/۵ ±۰/۴۱	۲۰/۷۷ ± ۰/۳۶	۲۱/۵ ± ۰/۳	۲۱/۳ ± ۰/۲۳	۲۱/۵ ± ۰/۴
قد (سانتی‌متر)	۱۷۷/۸±۲/۱	۱۷۶/۰ ± ۲	۱۷۲/۱ ± ۲/۱	۱۷۷/۱ ± ۱/۷	۱۷۴/۱ ± ۱/۹
وزن (کیلوگرم)	۷۶/۳ ± ۱/۳	۷۳/۹ ± ۳/۴	۶۷/۷ ± ۵/۱	۷۷/۳ ± ۴/۳	۷۰/۲ ± ۲/۶
درصد چربی	۲۱/۸ ± ۱/۳	۲۱/۷ ± ۱/۵	۱۹/۱۰ ± ۱/۶	۲۰/۹ ± ۱/۵	۱۹/۱ ± ۰/۶
شاخص توده بدنی (کلیوگرم/مترمربع)	۲۴/۲ ± ۰/۴۲	۲۳/۹ ± ۱/۱	۲۲/۷ ± ۱/۵	۲۴/۶ ± ۱/۱	۲۳/۱ ± ۰/۴

پروتکل پژوهش

در ابتدا شاخص‌های تن‌سنجی (آنتروپومتریک) آزمودنی‌ها شامل قد (با استفاده از قد سنج Seca مدل ۲۰۶) و وزن (با استفاده از ترازوی دیجیتالی سکا مدل ۷۶۷) اندازه‌گیری شد. محاسبه درصد چربی بدن با کمک فرمول هفت نقطه‌ای جکسون پولاک (سینه، زیر بغل، سه سر، شکم، ران، تحت کتفی، فوق خاصره) و با استفاده از کالیپر اسلیم گاید[۳] و نرم‌افزار محاسبه‌گر درصد چربی بدن Body Fat Calculator (ساخت شرکت Linear software آمریکا) انجام شد. قدرت بیشینه برای ۱۰ حرکت موردنظر اندازه‌گیری شد و سپس آزمودنی‌ها به مدت ۶ هفته و یک روز در میان از ساعت ۱۶ الی ۱۹ به سالن بدن‌سازی مراجعه کردند و با شدت‌های تعیین‌شده (۲۰، ۴۰، ۶۰ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) به اجرای تمرینات دایره‌ای مقاومتی پرداختند.

قبل از انجام تمرینات مقاومتی دایره‌ای، ابتدا آزمودنی‌ها با محیط کار آشنا و طی سه روز مجزا برای تعیین 1RM حرکات موردنظر به محل تمرین مراجعه نمودند. طی این سه جلسه مقادیر 1RM پرس سینه، اسکات، جلو بازو، پرس پا، پشت بازو، جلو ران، قایقی، پشت ران، سرشانه هالتر و ساق پا به روش آزمون‌وخطا و نیز با استفاده از معادله زیر محاسبه شد (۱۹):

1RM= مقدار وزنه /((۰/۰۲۵) (۲ –تعداد تکرار) –۰/۹۵)

آزمودنی‌ها این حرکات را با شدت‌های مشخص‌شده در هر گروه به مدت ۶ هفته (۴ جلسه در

هفته و یک روز در میان) از ساعت ۱۶ الی ۱۹ در سالن بدن‌سازی انجام دادند. هر جلسه تمرینی شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن عمومی و اختصاصی و سپس اجرای حرکات ۱۰ گانه تمرین دایره‌ای مقاومتی بدون توقف در ایستگاه‌ها و مدت انجام هر ایستگاه در گروه ٪۲۰1RM، ۴۵ ثانیه، در گروه ٪۴۰1RM، ۳۰ ثانیه، در گروه ٪۶۰1RM، ۲۰ ثانیه و در گروه ٪۸۰1RM، ۱۵ ثانیه بود. در هر جلسه، هر گروه حرکات را در سه نوبت با استراحت ۱۲۰ ثانیه‌ای بین هر نوبت انجام دادند. تعداد تکرارها در هر ایستگاه، برای هر آزمودنی ثبت شد. در هفته سوم، 1- RM مجدداً اندازه‌گیری و بر اساس آن، جلسات تمرینی انجام شد (۱۹).

نمونه خون آزمودنی‌ها بعد از صرف وعده صبحانه (۴۵۰ تا ۵۰۰ کیلوکالری) در دو مرحله، ۴۸ ساعت قبل از شروع و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، به میزان ۶ میلی‌لیتر از ورید بازویی گرفته شد. برای جلوگیری از همولیز شدن، نمونه‌های خون در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شده و به‌آرامی مخلوط شدند. سپس جهت جدا نمودن پلاسمای خون، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد در سانتریفوژ با دور g ۳۰۰۰ در دقیقه قرار داده شدند. پلاسمای جداشده در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری و در زمان معین میزان عوامل موردنظر اندازه‌گیری شد.

جدول ۲. مقدار صبحانه مصرفی در سه ساعت قبل از نمونه‌گیری خون برحسب کیلوکالری

صبحانه	ارزش غذایی			
	انرژی (کیلوکالری)	کربوهیدرات (گرم)	پروتئین (گرم)	چربی (گرم)
نان بربری ۱۰۰ گرم	۲۶۵	۵۶/۴۱	۸/۲	۰/۷۵
پنیر فتا ۵۰ گرم	۱۳۲	۲/۴۲	۷/۰۹	۱۰/۶۱
۲ حبه قند (۵ گرم)	۲۰	۵	-	-
۲ عدد خرما (۳۰ گرم)	۴۹	۸/۲۸	۰/۲۷	۰/۰۹
چای	-	-	-	-
جمع	۴۶۶	۷۲/۱۱	۱۵/۵۶	۱۱/۴۵
درصد	۱۰۰	۶۳	۱۴	۲۳

روش‌های آزمایشگاهی

غلظت پلاسمایی نورگلین-۱ به روش الایزا و با استفاده از کیت HANGZHOU EASTBIOPHARM ساخت چین و تحت لیسانس آمریکا با ضریب تغییرات برون آزمونی کمتر از ۱۰ درصد و حساسیت روش اندازه‌گیری ۰/۰۲۷ نانوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. غلظت پلاسمایی لپتین به روش الایزا و با استفاده از کیت Diagnistics Biochem Canada ساخت کانادا با ضریب تغییرات برون آزمونی کمتر از ۳/۷ درصد و حساسیت روش اندازه‌گیری ۰/۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. غلظت پلاسمایی انسولین به روش الایزا و با استفاده از کیت Monobind ساخت کشور سوئد با حساسیت روش اندازه‌گیری ۰/۷۵ واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. غلظت پلاسمایی گلوکز با کیت شرکت پارس آزمون برحسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد.

تحلیل آماری

تعداد نمونه‌های تحقیق حاضر با استفاده واریانس موزون s_p^2 تحقیقات قبلی و فرمول ککران $n=\frac{Zs^{22}_{p}}{d^2}$ برآورد شد. برای دسته‌بندی و تعیین شاخص‌های پراکندگی، از آمار توصیفی استفاده شد. داده‌ها به‌صورت میانگین± انحراف معیار بیان شدند. پس از تأیید طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف، برای انسولین از آزمون تحلیل کوواریانس و برای نورگلین، لپتین و گلوکز، چون اصل همگنی شیب رگرسیون برقرار نبود، از تحلیل واریانس یک‌طرفه استفاده شد. برای بررسی اثر دوره تمرینی در هر گروه، از آزمون تی زوجی استفاده گردید. در صورت معنی‌داری، آزمون کوواریانس و تحلیل واریانس یک‌طرفه و چون تعداد آزمودنی‌ها در پنج گروه برابر بود از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد.

نتایج

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که تغییرات وزن (۰/۰۰۶ = P، ۴/۲= $F_{۴ ,۴۰}$)، درصد چربی (۰/۰۰۱ = P، ۶/۰۸= $F_{۴ ,۴۰}$) و توده چربی (۰/۰۰۸ = P، ۳/۹۷= $F_{۴ ,۴۰}$) بین گروه‌های مختلف تفاوت معنی‌دار دارد، اما برای توده بدون چربی (۰/۱۱ = P، ۱/۹۹= $F_{۴ ,۴۰}$) تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد.

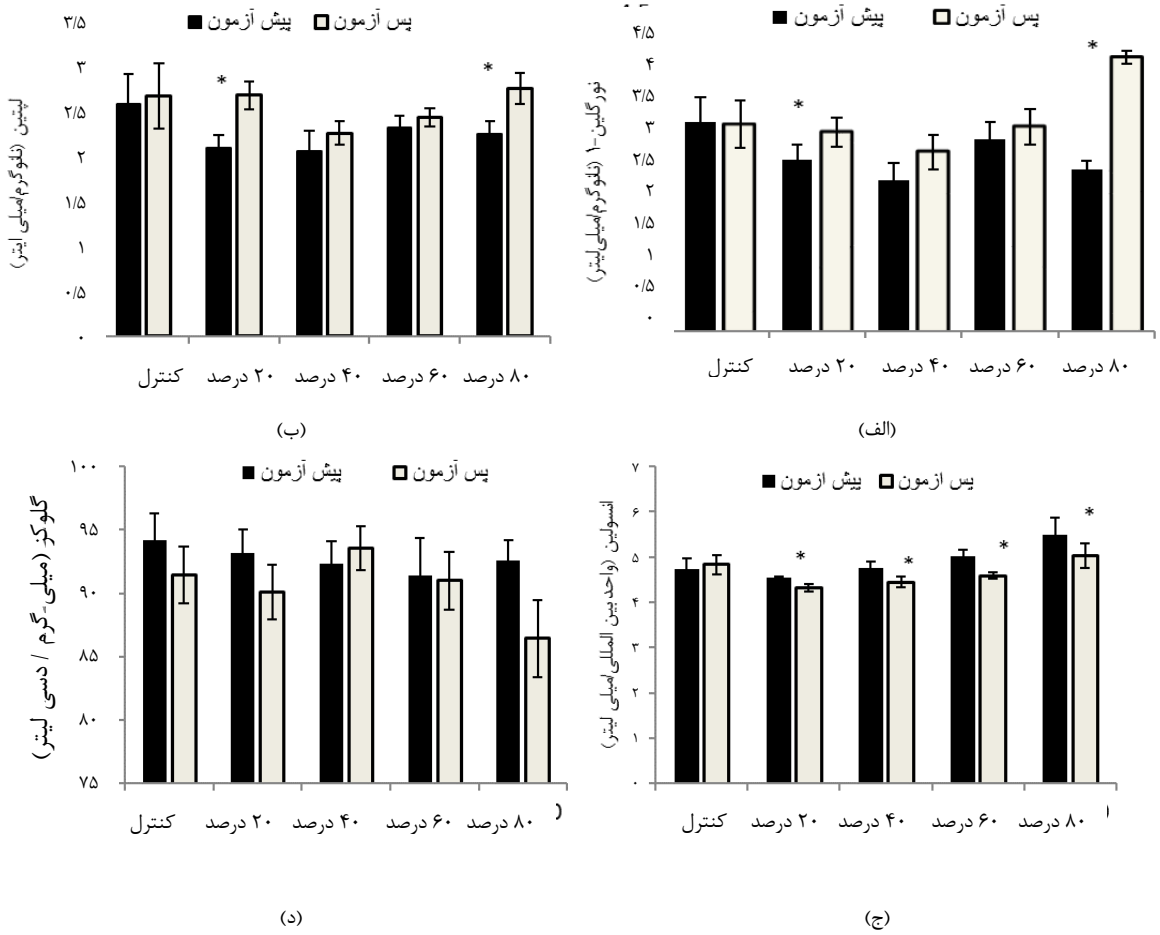
نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نورگلین -۱ (۰/۰۰۰۱ = P، ۱۲/۱= $F_{۴ ,۴۰}$) نشان داد که بین پنج گروه، از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری وجود دارد. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که بین گروه تمرینی ۸۰ درصد با کنترل (۰/۰۰۰۱ = p)، با گروه ۴۰ درصد (۰/۰۰۰۱ = P) و با گروه ۶۰ درصد (۰/۰۰۰۱ = P) تفاوت معنی‌دار وجود دارد. همچنین نتایج t زوجی نشان داد که در گروه ۲۰ درصد (۰/۰۱۴ = P) و گروه ۸۰ درصد (۰/۰۰۰۱ = P) تفاوت معنی‌دار وجود دارد (شکل ۱ (الف)).

نتایج آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه برای لپتین (۰/۰۰۹ = P، ۳/۹۴= $F_{۴ ,۴۰}$) نشان داد که بین پنج گروه، ازلحاظ آماری تفاوت معنی‌دار وجود دارد. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که فقط بین گروه کنترل با گروه ۲۰ درصد (۰/۰۴۴ = P) تفاوت معنی‌دار وجود دارد و همچنین نتایج آزمون t زوجی نشان داد که در گروه ۲۰ درصد (۰/۰۰۲ = P) و گروه ۸۰ درصد (۰/۰۰۰۱ = P) تفاوت معنی‌دار وجود دارد (شکل ۱ (ب)).

نتایج برای گلوکز (۰/۲۷۳ = P، ۱/۳۳۸= $F_{۴ ,۴۰}$) نشان داد که بین پنج گروه، ازلحاظ آماری تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. آزمون t زوجی نشان داد که تغییرات در هیچ‌کدام از گروه‌ها معنی‌دار نیست (شکل ۱ (د)).

نتایج آزمون کوواریانس برای انسولین (۰/۰۱۳ = P، F=۳/۶۳) نشان داد که بین پنج گروه ازلحاظ آماری تفاوت معنی‌دار وجود دارد. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که بین گروه کنترل با گروه ۲۰ درصد (۰/۰۰۵ =P)، گروه ۴۰ درصد (۰/۰۰۴ =P) و گروه ۶۰ درصد (۰/۰۰۲ = P) تفاوت معنی‌دار وجود دارد، اما با گروه ۸۰ درصد (۰/۳۷ =P) تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. آزمون t زوجی نشان داد که بین تغییرات در گروه ۲۰ درصد (۰/۰۲۵ =P)، گروه ۴۰ درصد (۰/۰۳۹ =P)، گروه ۶۰ درصد (۰/۰۲۱ =P) و گروه ۸۰ درصد (۰/۰۱۲ =P) تفاوت معنی‌دار وجود دارد (شکل ۱ (ج)).

نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد که بین مقدار اولیه نورگلین-۱ و لپتین، همبستگی وجود دارد (۰/۰۰۰۱ =P، ۰/۶۰ =r و ۰/۳۶ =r^2) و همچنین نتایج نشان داد سطوح تغییرات این دو نیز باهم همبستگی دارند (۰/۰۰۱ =P، ۰/۴۷ =r و ۰/۲۲ =r^2).



شکل ۱. تغییرات نوروگلین-۱ (الف)، لپتین (ب)، انسولین (ج) و گلوکز (د) گروه ها در پیش آزمون و پس آزمون

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد پس از شش هفته تمرین دایره‌ای مقاومتی سطوح نورگلین-۱ و لپتین پلاسما افزایش یافت که این افزایش در شدت‌های ۲۰ و ۸۰ درصد ازلحاظ آماری معنی‌دار بود. سطوح انسولین، وزن و درصد چربی کاهش معنی‌داری نشان داد و میزان گلوکز، تغییر معنی‌داری نداشت. همچنین نتایج نشانگر همبستگی مثبت بین مقدار اولیه و سطوح تغییرات نورگلین-۱ و لپتین پلاسما بود. این نتایج با نتایج پژوهش وانگ و همکاران (۲۰۱۴) همسو بود؛ آنها گزارش کردند که ۴ هفته تمرین مقاومتی، موجب افزایش نورگلین- ۱ در عضلات قلب و دوقلوی موش‌های نر و ماده می‌شود (۱۲). همچنین با نتایج کانتو و همکاران (۲۰۰۶) همخوانی داشت که گزارش کرده بودند انقباض عضلانی باعث افزایش نورگلین-۱ و فعال شدن گیرنده‌های آن می‌شود (۱۰). اینکوین (۲۰۱۵) نیز نشان داد که تزریق نورگلین -۱ منجر به کاهش انسولین و گلوکز در گردش می‌شود که با نتایج تحقیق حاضر ازنظر کاهش انسولین و گلوکز همخوانی دارد (۴). این کاهش ممکن است از طریق افزایش نورگلین، میانجی شود و درنتیجه بر بهبود حساسیت انسولینی و متابولیسم گلوکز تأثیرگذار باشد.

محققان همچنین به نتایجی مشابه اینکوین و همکاران ازنظر وجود ارتباط مثبت بین نورگلین و لپتین در گردش دست یافتند. آنها در تحقیق خود نشان دادند که ۸ هفته تزریق نورگلین موجب افزایش غلظت لپتین سرم در موش‌های با وزن نرمال می‌شود (۲۰). در عضلات

و سلول‌های دیگر، ErbB3 و ErbB4 به NRG-1 متصل شده و با ErbB2 تشکیل دیمر می‌دهند و با فسفریلاسیون باقی‌مانده تیروزین سیتوپلاسمی، آبشار پیام‌رسانی پایین‌دستی راه‌اندازی می‌شود. مشاهده‌شده که به دنبال فعالیت‌های انقباضی، در ایزوفرم‌های نورگلین تغییر شکل رخ می‌دهد (۲). بر اساس مطالعات قبلی احتمالاً خانواده پروتئازها ازجمله ADAM (متالوپروتئاز) نقش مهمی در رهاسازی نورگلین از غشا و درنتیجه فعال‌سازی گیرنده‌های آن و آغاز آبشار پیام‌رسانی درون‌سلولی دارد (۸, ۲۱)، در تحقیق لبرسور و همکاران (۲۰۰۳) گزارش‌شده که تمرینات ورزشی موجب فعال شدن سریع این آنزیم‌ها به‌عنوان مرحله بالادستی در فعالیت پیام‌رسانی NRG/ErbB می‌شود (۲)، همچنین سطح پروتئین[۴] TIMP3 (عامل مهارکننده ADAM17) نیز پس از ورزش، کاهش نشان داده است (۸). بر این اساس، با توجه به نتایج پژوهش حاضر، می‌توان گفت که احتمال دارد افزایش در مقدار ADAM17 عامل افزایش نورگلین-۱ درنتیجه انجام تمرینات ورزشی باشد (۲).

تزریق مزمن نورگلین، در غلظت‌های پیکومولار، ظرفیت اکسایشی را از طریق افزایش بیوژنز میتوکندریایی و موجودی GLUT4 در سلول‌های عضلانی تحریک می‌کند. فعالیت‌های انقباضی نیز بیوژنز میتوکندریایی را توسط میانجی‌های افزایش کلسیم سیتوزولی و افزایش فعالیت AMPK افزایش می‌دهند. افزایش در بیوژنز میتوکندریایی از طریق افزایش بیان PGC-1α و PPAR تحریک می‌شود، هردوی این عوامل، پس از سازگاری عضله اسکلتی به ورزش به‌صورت مثبت تنظیم می‌شود؛ بنابراین اثرات مزمن نورگلین، مشابه با عضلات تمرین کرده است و مسیر را به سمت سوخت‌وساز اکسایشی همانند تارهای اکسایشی نوع ۱ و افزایش حساسیت انسولینی پیش می‌برد (۸).

از طرفی، سطوح آمادگی جسمانی افراد سالم با سطوح نورگلین -۱ در گردش مرتبط است. به‌طوری‌که موندرا و همکاران ۲۰۰۹ گزارش کردند که بین میزان نورگلین در گردش و میزان VO_2max رابطه مستقیمی وجود دارد. آن‌ها همچنین پیشنهاد کردند که هنگام تعیین نورگلین در گردش، مقدار توده بدون چربی نسبت به ظرفیت قلبی- تنفسی اهمیت بیشتری دارد (۲۲). در پژوهش حاضر توده بدون چربی در تمام گروه‌ها افزایش داشت. با توجه به اینکه تمرین‌های مقاومتی موجب افزایش توده بدون چربی، کاهش درصد چربی و کاهش وزن می‌شوند، می‌توانند تأثیر زیادی در افزایش سطح نورگلین و گیرنده‌های آن در گردش خون داشته باشند (۲۲).

با توجه به آنکه لپتین ازجمله هورمون‌های ضد اشتهاست می‌توان گفت که افزایش لپتین که ممکن است ناشی از افزایش سطوح نورگلین-۱ باشد، منجر به کاهش اشتها و غذای دریافتی شود. کاهش وزن و درصد چربی بدن درنتیجه تزریق لپتین در تحقیق هالاس و همکاران ۱۹۹۵ نشان داده‌شده است (۲۳). تولید لپتین به‌طور غیرمستقیم تحت کنترل انسولین از طرق مسیر پیام‌رسانی PI3K/AKT است و نورگلین -۱ این مسیر را در سلول‌های عضلانی تحریک می‌کند (۲۴).

همان‌طور که گفته شد گیرنده‌های نورگلین (ErbB) مقدار لپتین را در سلول‌های بافت پوششی انسان تنظیم می‌کنند (۲۰). با توجه به اینکه بافت چربی سفید محل اصلی ترشح لپتین است، هنوز چگونگی تأثیر نورگلین-۱ بر این بافت شناخته‌نشده است. چون گیرنده‌های نورگلین در سلول‌های پیش ساز چربی[۵] انسان بیان می‌شوند (۲۵)، می‌توان فرض کرد که بافت چربی ممکن است در میانجی‌گری نورگلین در افزایش لپتین نقش داشته باشد (۲۰). اسنودگراس و همکاران ۲۰۰۵ نشان دادند که تزریق نورگلین- ۱ موجب کاهش میزان دریافت غذا و درنتیجه کاهش وزن در موش‌ها می‌شود. با توجه به اینکه عوامل رشد بافت پوششی (ازجمله نورگلین- ۱) توسط دستگاه عصبی مرکزی SCN بیان می‌شوند (۲۶) و

همچنین با توجه به نقش مغز در میزان بیان لپتین می‌توان گفت که سیستم دستگاه عصبی مرکزی در افزایش نقش نورگلین بر لپتین تأثیرگذار باشد (۲۷).

تعادل انرژی نیز بر سطح لپتین پلاسما تأثیرگذار است و به نظر می‌رسد بین انرژی مصرفی و میزان لپتین رابطه مثبت وجود دارد (۲۸). ورزش با تغییر انرژی مصرفی، تغییر سوخت‌وساز و غلظت هورمون‌های جریان خون ممکن است در تنظیم لپتین تأثیرگذار باشد. برخی محققان گزارش کرده‌اند که مقدار لپتین در گردش با کاهش وزن ناشی از برنامه تمرینی کاهش می‌یابد؛ اگرچه در تحقیق بویودو و همکاران ۲۰۰۳ باوجود کاهش ۲/۲ درصدی در وزن بدن، هیچ‌گونه کاهشی در لپتین سرم گزارش نشد. محققان به این نتیجه رسیدند که احتمالاً تنها کاهش ده‌درصدی وزن بدن به کاهش معنی‌دار سطح لپتین در گردش منجر می‌شود (۲۹). در تحقیق چویی و همکاران (۲۰۰۸) نیز نشان داده شد که تنظیم مرکزی لپتین موجب کاهش غذای دریافتی، وزن و درصد چربی بدن به همراه افزایش در میزان انرژی مصرفی برای فعالیت‌های بدنی غیرارادی[6] می‌شود (۲۸).

مشخص‌شده که برخی هورمون‌ها مانند انسولین، هورمون رشد، تستوسترون و کورتیزول در تنظیم ترشح لپتین نقش دارند. این هورمون‌ها با تأثیر بر ژن‌های بیان‌کننده لپتین میزان تولید و یا ترشح آن را کنترل می‌کنند. برخی از محققان بیان کرده‌اند که میزان ترشح هورمون کورتیزول با افزایش شدت تمرین افزایش می‌یابد و همچنین مدت‌زمان تمرین نیز به‌عنوان یک عامل اثرگذار بر واکنش هورمون کورتیزول شناخته‌شده است. با توجه به اینکه در تحقیق حاضر سطوح لپتین در شدت‌های ۲۰ (۴۵ ثانیه) و ۸۰ (۱۵ ثانیه) درصد یک تکرار بیشینه، افزایش معنی‌داری داشت، می‌توان این تغییرات را به افزایش کورتیزول (اندازه‌گیری نشده) نسبت داد (۳۰).

در کل، نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۶ هفته تمرین دایره‌ای مقاومتی با شدت‌های مختلف موجب افزایش سطوح نورگلین و لپتین پلاسما می‌شود. ازآنجایی‌که تغییرات نورگلین با لپتین هم‌سو بود، می‌توان گفت افزایش نورگلین درنتیجه تمرینات ممکن است عامل افزایش لپتین پلاسما باشد و درنتیجه افزایش لپتین ممکن است در کاهش دریافت غذا، وزن و درصد چربی مردان جوان مؤثر واقع‌شده باشد.

تشکر و قدردانی

این تحقیق با هزینه شخصی و در قالب رساله دکتری فیزیولـوژی ورزشی دانشگاه مازندران انجام‌شده است. بدین‌وسیله از کلیه آزمودنی‌های محترم که با صبر و شکیبایی ما را در اجرای این تحقیق یاری کردند و تمامی افرادی که به نحوی در اجرای تحقیق با ما همکاری کردند کمال تشکر و قدردانی راداریم.

پی‌نوشت‌ها

[1] Epidermal growth factor
[2] Neuregulin
[3] Slim Guide
[4] Tissue inhibitor of metalloproteinase 3
[5] Preadipocytes
[6] Spontaneous physical activity

منابع

1. Odiete O, Hill MF, Sawyer DB. Neuregulin in cardiovascular development and disease. Circulation research. 2012; 111(10): 1376-85.

2. Lebrasseur NK, Coté GM, Miller TA, Fielding RA, Sawyer DB. Regulation of neuregulin/ErbB signaling by contractile activity in skeletal muscle. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 2003; 284(5): C1149-C55.

3. Ghanbari-Niaki A. Neuregulins Response to Exercise: a Mini Review. Annals of Applied Sport Science. 2016; 4(1): 3-7.

skeletal muscle: effects of progressive resistance training. European journal of applied physiology. 2005; 94(4): 371-5.

12. WANG Q-a, CAI M-x, TIAN Z-j. Effects of Resistance Training on NRG1 Express of Heart and Skeletal Muscle in Different Gender Rats with Myocardial Infarction. Journal of Beijing Sport University. 2014; 11: 012.

13. Emilsson V, Liu Y-L, Cawthorne MA, Morton NM, Davenport M. Expression of the functional leptin receptor mRNA in pancreatic islets and direct inhibitory action of leptin on insulin secretion. Diabetes. 1997; 46(2): 313-6.

14. Fisher JS, Van Pelt RE, Zinder O, Landt M, Kohrt WM. Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin. Journal of Applied Physiology. 2001; 91(2): 680-6.

15. Lau PW, Kong Z, Choi C-r, Clare C, Chan DF, Sung RY, et al. Effects of short-term resistance training on serum leptin levels in obese adolescents. Journal of Exercise Science & Fitness. 2010; 8(1): 54-60.

16. Alcaraz PE, Sánchez-Lorente J, Blazevich AJ. Physical performance and cardiovascular responses to an acute bout of heavy resistance circuit training versus traditional strength training. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2008; 22(3): 667-71.

17. Pichon CE, Hunter GR, Morris M, Bond RL, Metz J. Blood Pressure and Heart Rate Response and Metabolic Cost of Circuit Versus Traditional Weight Training. The Journal of Strength & Conditioning Research. 1996; 10(3): 153-6.

18. Houmard JA, Tanner CJ, Slentz CA, Duscha BD, McCartney JS, Kraus WE. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin

4. Ennequin G, Boisseau N, Caillaud K, Chavanelle V, Etienne M, Li X, et al. Neuregulin 1 Improves Glucose Tolerance in db/db Mice. PloS one. 2015; 10(7): e0130568.

5. Cantó C, Pich S, Paz JC, Sanches R, Martínez V, Orpinell M, et al. Neuregulins increase mitochondrial oxidative capacity and insulin sensitivity in skeletal muscle cells. Diabetes. 2007; 56(9): 2185-93.

6. Cantó C, Suárez E, Lizcano JM, Griñó E, Shepherd PR, Fryer LG, et al. Neuregulin signaling on glucose transport in muscle cells. Journal of Biological Chemistry. 2004; 279(13): 12260-8.

7. Gumà A, Martínez-Redondo V, López-Soldado I, Cantó C, Zorzano A. Emerging role of neuregulin as a modulator of muscle metabolism. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism. 2010; 298(4): E742-E50.

8. Ennequin G, Boisseau N, Caillaud K, Chavanelle V, Gerbaix M, Metz L, et al. Exercise training and return to a well-balanced diet activate the neuregulin 1/ErbB pathway in skeletal muscle of obese rats. The Journal of physiology. 2015; 593(12): 2665-77.

9. Cha Y, Kang Y, Moon A. HER2 induces expression of leptin in human breast epithelial cells. BMB reports. 2012; 45(12): 719.

10. Cantó C, Chibalin AV, Barnes BR, Glund S, Suárez E, Ryder JW, et al. Neuregulins mediate calcium-induced glucose transport during muscle contraction. Journal of Biological Chemistry. 2006; 281(31): 21690-7.

11. LeBrasseur NK, Mizer KC, Parkington JD, Sawyer DB, Fielding RA. The expression of neuregulin and erbB receptors in human

sensitivity. Journal of Applied Physiology. 2004; 96(1): 101-6.

19. Ghanbari Niaki A, Ardeshiri S, AliakbariBaydokhty M, Saeidi A. Effects of Circuit Resistance Training with Crocus sativus Supplementation on Insulin and Estradiol Hormones Response. Quarterly of Horizon of Medical Sciences. 2016; 22(2): 125-30.

20. Ennequin G, Boisseau N, Caillaud K, Chavanelle V, Etienne M, Li X, et al. Neuregulin 1 affects leptin levels, food intake and weight gain in normal-weight, but not obese, db/db mice. Diabetes & metabolism. 2015; 41(2): 168-72.

21. Horiuchi K, Zhou H-M, Kelly K, Manova K, Blobel CP. Evaluation of the contributions of ADAMs 9, 12, 15, 17, and 19 to heart development and ectodomain shedding of neuregulins β1 and β2. Developmental biology. 2005; 283(2): 459-71.

22. Moondra V, Sarma S, Buxton T, Safa R, Cote G, Storer T, et al. Serum neuregulin-1β as a biomarker of cardiovascular fitness. The open biomarkers journal. 2009; 2: 1.

23. Halaas JL, Gajiwala KS, Maffei M, Cohen SL, Chait BT, Rabinowitz D, et al. Weight-reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene. Science. 1995; 269(5223): 543-6.

24. Lee M-J, Fried SK. Integration of hormonal and nutrient signals that regulate leptin synthesis and secretion. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism. 2009; 296(6): E1230-E8.

25. Rogers C, Moukdar F, McGee MA, Davis B, Buehrer BM, Daniel KW, et al. EGF receptor (ERBB1) abundance in adipose tissue is reduced in insulin-resistant and type 2 diabetic women. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2012; 97(3): E329-E40.

26. Snodgrass-Belt P, Gilbert JL, Davis FC. Central administration of transforming growth factor-alpha and neuregulin-1 suppress active behaviors and cause weight loss in hamsters. Brain research. 2005; 1038(2): 171-82.

27. Ennequin G, Capel F, Caillaud K, Chavanelle V, Etienne M, Teixeira A, et al. Neuregulin 1 improves complex 2-mediated mitochondrial respiration in skeletal muscle of healthy and diabetic mice. Scientific Reports. 2017; 7.

28. Choi Y-H, Li C, Hartzell DL, Little DE, Della-Fera MA, Baile CA. ICV leptin effects on spontaneous physical activity and feeding behavior in rats. Behavioural brain research. 2008; 188(1): 100-8.

29. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier J. Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. European journal of endocrinology. 2003; 149(5): 421-4.

Pullinen T, Nicol C, MacDonald E, Komi PV. Plasma catecholamine responses to four resistance exercise tests in men and women. European journal of applied physiology and occupational physiology. 1999; 80(2): 125-31.

Shahid Beheshti University

Sport and Exercise Physiology

Autumn & Winter 2019/ No.2/ Vol. 11/ Pages: 1-12

The effect of different Intensities of circuit resistance training on plasma neuregulin and leptin concentrations in young men

Abbas Ghanbari-Niaki[1], Najmeh Rezaeinezhad[1*], Rostam Alizadeh[2]

[1] Exercise Biochemistry Division, Faculty of Sports Sciences, University of Mazandaran, Baboulsar, Mazandaran, Iran.
[2] Department of Sports Science, School of Literature and Humanities, Ilam University, Ilam, Iran.

Received: 11/02/2018 Revised: 09/03/2018 Accepted: 08/05/2018

Purpose: The purpose of this study was to investigate the effect of different Intensities of circuit resistance training on plasma neuregulin and leptin concentrations in young men.

Methods: Forty-five healthy young men [21.55± 0.17 years old; height= 175.42± 0.88 cm, weight= 73.10± 1.63 Kg] were randomly divided into 5 groups (control, 20, 40, 60 and 80% 1RM). Men of training groups performed circuit resistance training 4 times a week with given intensities for 6 weeks. The blood sampling was conducted to determine the levels of neuregulin-1, leptin, insulin, and glucose before, and after 6 weeks. Data were analyzed using the analysis of covariance and paired T-test.

Results: The plasma neuregulin-1 (P= 0.0001), leptin (P= 0.009), and insulin (P=0.013) levels were significantly increased in the training groups compared with the control group while there were no significant differences between the glucose (P=0.27) level of groups.

Conclusion: The results showed circular resistance training plays a significant role in promoting the performance of NRG-1 and leptin.

Keywords: Circuit resistance training, Intensity, Leptin, Nerogulin-1.

* Corresponding Author: Najmeh Rezaeinezhad. Tel: 09126961587. E-Mail: najmeh_rn@yahoo.com