

مقایسه اثر دو شیوه تمرین مقاومتی بر متابولیسم اسیدهای آمینه شاخه‌دار، آروماتیک و مقاومت

انسولین در دانش آموزان دارای اضافه وزن و چاق

مهدی چنگیزی^۱، رزیتا فتحی^{۱*}، رستم علی زاده^۲، سید محسن آوندی^۳، علی خالقیان^۴

چکیده

مقدمه: چاقی با عوارض متابولیکی از جمله مقاومت به انسولین (IR) و اختلال متابولیسم شناخته می‌شود. هدف از پژوهش حاضر مقایسه اثر دو تمرین مقاومتی سنتی و دایره‌ای بر متابولیسم اسیدهای آمینه شاخه دار، آروماتیک و مقاومت انسولین در مردان دارای اضافه وزن و چاق بوده است.

روش‌ها: روش تحقیق حاضر از نوع کارآزمایی بالینی که ۳۳ نفر مردان جوان دارای اضافه وزن و چاق با میانگین و انحراف استاندارد سن، وزن و نمایه توده بدنی به ترتیب $17/7 \pm 0/75$ سال، $92 \pm 2/45$ کیلوگرم و $30/70 \pm 1/32$ کیلوگرم بر متر مربع انتخاب و به صورت تصادفی به سه گروه تمرین مقاومتی سنتی (تعداد= ۱۱ نفر)، تمرین مقاومتی دایره‌ای (تعداد= ۱۱ نفر) و کنترل (تعداد= ۱۱ نفر) تقسیم‌بندی شدند. برنامه تمرین شامل ۱۲ هفته تمرین مقاومتی سنتی و دایره‌ای کاملاً هم حجم و یکسان بود با الگوی موجی که سه جلسه در هفته اجرا شد. خونگیری ۴۸ ساعت قبل و بعد از پروتکل تمرین و پس از ۸ ساعت ناشتایی انجام شد. برای اندازه‌گیری سطوح سرمی اسیدهای آمینه از روش HPLC استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج این مطالعه نشان داد که تمرین‌های دایره‌ای بیش از ۲ برابر نسبت به تمرین‌های سنتی موجب کاهش مجموع BCAAs ($35/9\%$ در مقابل $15/5\%$ درصد) و AAAs سرم ($19/5\%$ در مقابل 9% درصد) و به‌طور یکسانی میزان مقاومت به انسولین (به ترتیب 23% و $26/7\%$ درصد) در را در مردان جوان دارای اضافه وزن و چاق کاهش داد.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که تغییرات در تمرین‌های مقاومتی دایره‌ای نسبت به سنتی بیشتر بوده است. احتمالاً تمرین مقاومتی دایره‌ای بتواند از ابتلا به اختلالات متابولیک مرتبط با چاقی پیشگیری کند.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، اسید آمینه شاخه‌دار، اسید آمینه آروماتیک، مقاومت انسولینی

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه ایلام، ایلام، ایران

۳- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه سمنان، سمنان، ایران

۴- گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران

***نشان‌ی:** مازندران، بابلسر، خیابان پاسداران، سازمان مرکزی، کد پستی: ۴۷۴۱۶-۱۳۵۳۴، تلفن: ۰۱۱۳۵۳۰۲۰۰۰، پست الکترونیک: r.fathi@umz.ac.ir

مقدمه

در سال‌های اخیر چالش بهداشتی افزایش نمایه توده بدن نوجوانان مورد توجه پژوهشگران و سیاستمداران قرار گرفته است. با توجه به سبک زندگی کم‌تحرک و رژیم غذایی پُرکالری، چاقی و اضافه وزن در جوامع بشری رو به پیشرفت است [۱]. چاقی سبب بروز عوارض زیادی از جمله ابتلا به بیماری متابولیکی مانند مقاومت به انسولین^۱ (IR)، دیابت نوع دو^۲ (T2D)، بیماری قلبی-عروقی^۳ (CVD)، سرطان، پُرفشاری خون، افسردگی، حوادث مغزی-عروقی، هیپرتری گلیسریدمی^۴، هیپرلیپیدمی^۵ و سایر موارد می‌شود [۲].

یکی از ویژگی‌های کلیدی خطر T2D مقاومت به انسولین و فنوتیپ متابولیکی است که می‌تواند پیش از دهه‌های ابتدای افراد به دیابت، پیش‌بینی شود [۳]. با این حال، مطالعات جامع پروفایل متابولیکی نشان داده است که مقاومت به انسولین با اختلالات متابولیسم اسیدهای آمینه نیز ارتباط دارد [۴]. بسیاری از تحقیقات نشان می‌دهند اسیدهای آمینه آروماتیک (AAAs)^۶ و شاخه‌دار (BCAAs)^۷ در گردش خون، توانایی پیش‌بینی مقاومت به انسولین و توسعه دیابت نوع دو را دارند [۵-۷]. در این راستا اخیراً اهمیت متابولیسم پروتئین در اختلالات ناشی از چاقی مانند مقاومت به انسولین مورد توجه بسیاری قرار گرفته است. غلظت اسیدهای آمینه در گردش، از جمله اسید آمینه‌های شاخه‌دار، آروماتیک در چاقی [۸] و به موازات گلیسمی در بیماران مبتلا به T2D افزایش می‌یابد [۹]. به‌طور کلی تحقیقات افزایش متابولیت‌های حاصل از کاتابولیسم اسیدهای آمینه را در بیماران دیابتی گزارش کرده‌اند که این نشان دهنده مشارکت این متابولیت‌ها در توسعه بیماری دیابت است.

BCAAs، از جمله لوسین، ایزولوسین و والین، اسید آمینه ضروری برای پستانداران است. که شامل ۱۷ درصد از کل اسیدهای آمینه موجود در عضلات اسکلتی انسان هستند [۱۰]. در مقایسه با سایر اسیدهای آمینه، BCAAs به جای کبد ابتدا

در بافت‌های محیطی (به‌ویژه عضله) متابولیزه می‌شوند، مسیر کاتابولیکی اسیدهای آمینه شاخه‌دار در میتوکندری رخ می‌دهد [۱۰]. بنابراین با نقص در متابولیسم BCAAها و تغییرات هم‌زمان در فعالیت چرخه کربس در عضله اسکلتی انسان می‌تواند منجر به مقاومت به انسولین شود. درحالی‌که سازکارهای مسئول این اثرات هنوز کاملاً درک نشده‌اند. همچنین AAAs (تیروزین^۸، فنیل آلانین^۹ و تریپتوفان^{۱۰})، که در کبد متابولیزه می‌شوند، به دلیل کاهش عملکرد متابولیک، در غلظت خون افزایش می‌یابد. مطالعات انسانی و کلینیکی نشان داده‌اند که متابولیت‌های حاصل از متابولیسم AAAs منجر به اختلال در تولید، رهایش و فعالیت انسولین می‌شود [۱۱]. با توجه به نتایج مطالعات به‌نظر می‌رسد در چاقی، کمپلکس BCKDH در بافت‌های چربی و کبدی عضلات اسکلتی تنظیم منفی می‌شود که منجر به افزایش سطوح در گردش اسیدهای آمینه می‌گردد [۱۱].

به‌نظر می‌رسد ورزش سنگ بنای اساسی در مداخلات مربوط به سبک زندگی برای جلوگیری از دیابت است. تغییر در شیوه زندگی مانند افزایش فعالیت بدنی اولین مداخله در بهبود هومئوستاز گلوکز، کاهش چربی بدن و جلوگیری از اختلالات متابولیکی است [۱۲]. در پژوهش Campbell و همکاران (۲۰۰۹)، Lee و همکاران (۲۰۱۸) و Short و همکاران (۲۰۱۹) در پاسخ به تمرین هیچ‌گونه تأثیر معنی‌داری در سطح پلاسمایی BCAAs و AAAs ایجاد نکرد [۱۳-۱۵]. اما نتایج Lee و همکاران در سال ۲۰۲۰ با بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین‌های ترکیبی بر متابولیسم BCAAs در مردان دارای اضافه وزن و مقایسه آنها با مردان با وزن نرمال نشان داد تمرین‌های ورزشی متابولیسم BCAAs هم در بافت چربی و هم در عضله در هر دو گروه افزایش داد [۱۲] و Rasooli و همکاران در سال ۱۳۹۸ با بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطوح پلاسمایی اسیدهای آمینه شاخه‌دار و مقاومت به انسولین در پسران نوجوان چاق عنوان داشتند سطوح والین و ایزولوسین به‌طور معناداری کاهش پیدا کرد، اما سطح لوسین تغییر نکرد. به‌طور کلی، مجموع BCAAs پلاسمای به‌طور معناداری کاهش پیدا کرد و موجب بهبود حساسیت

¹ Insulin Resistance

² Type 2 diabetes

³ Cardiovascular disease

⁴ Hypertriglyceridemia

⁵ Hyperlipidemia

⁶ Aromatic amino acids

⁷ Branched Chain amino acid

⁸ Tyrosine

⁹ Phenylalanine

¹⁰ Tryptophan

آزمودنی‌ها به سالن آمادگی جسمانی و بدنسازی فراخوانده شدند تا با شیوه مناسب جابه‌جا کردن وزنه‌ها و تکنیک صحیح نفس‌گیری آشنا شده و اندازه‌گیری‌های اولیه یک هفته قبل از اجرای آزمون اصلی به عمل آمد که شامل ویژگی‌های جسمانی، آنتروپومتریکی و تعیین یک تکرار بیشینه^۲ (IRM) در حرکات منتخب بود.

تمرین مقاومتی به مدت ۱۲ هفته به صورت سه روز متناوب در هفته با استفاده از وزنه‌های آزاد و دستگاه در گروه مقاومتی سنتی و دایره‌ای با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد IRM [۱۹] با الگوی موجی به صورت کاملاً هم حجم و یکسان در تمام متغیرهای تمرین انجام شد. که فقط در اجرا و زمان استراحت متفاوت بودند. پروتکل تمرینی در سه مرحله، مرحله آماده‌سازی و دو مرحله اختصاصی ۲۴-۸ تکرار، ۳ ست یا دور و ۱۴-۸ حرکت تمرینی به ترتیب شامل (پرس پا، پرس سینه، پله، بالا سینه هالتر، لانچ، لت از جلو، پشت پا، دراز و نشست، سرشانه هالتر از جلو، کرانچ، زیر بغل قایقی، جلو پا، فلای معکوس، شکم روی پارالل، جلو بازو هالتر) اجرا شد. در تمرین‌های دایره‌ای استراحت بین هر دور ۳ دقیقه و در تمرین‌های سنتی زمان استراحت بین ست‌ها و حرکات به ترتیب ۹۰ ثانیه و سه دقیقه بود [۱۹، ۱۸]. در مرحله آماده‌سازی اقدامات احتیاطی لازم برای افزایش شدت تمرین‌ها برای شرکت‌کنندگان دارای اضافه وزن و چاق بسیار مهم بود تا آنها زمان کافی برای بهبودی داشته باشند. همچنین در هفته سوم، در هر مرحله، شدت و حرکات تمرینی را به عنوان «مرحله شوک» افزایش دادیم. به طوری که پاسخ‌های فیزیولوژیکی به قسمت‌های تمرین یکسان نباشد. همچنین در کل برنامه تمرینی دوازده هفته، IRM آزمودنی‌ها در حرکات منتخب به روش پیش‌بین با فرمول برزیسکی^۳ ($0.278 \times \text{تعداد تکرار تا خستگی}$) - $1/0.278$ / وزن جا به جا شده (کیلوگرم) = یک تکرار بیشینه) چهار هفته یک بار تعیین و پروتکل تمرینی براساس IRM جدید برای مرحله دوم و سوم برای به‌کارگیری اصل اضافه بار انجام شد.

انسولینی شد [۱۷، ۱۶]. Mazzola و همکاران (۲۰۱۵) گزارش کردند فعالیت حاد در افراد سالم موجب افزایش تیروزین و کاهش نسبت فنیل آلانین به تیروزین گردید [۱۸]. با توجه به اینکه تمرین مقاومتی سنتی و دایره‌ای از نظر تمرین‌هایی که طی آنها به اجرا در می‌آید و پاسخ‌های کاتابولیکی و آنابولیکی، بسیار متنوعند، همچنین به دلیل گستردگی عوامل مرتبط با چاقی و مقاومت به انسولین، ادبیات تحقیق محدود، ابهامات و تناقضات در تحقیقات انجام شده قبلی، ما با استفاده از یک رویکرد متابولیک جامع و هدفمندتر و برتری نسبت به مطالعات گذشته سطوح اسید آمینه‌ای در افراد چاق را با دو پروتکل مقاومتی رایج مورد بررسی قرار دادیم به همین منظور تحقیق حاضر طراحی گردید که به مقایسه اثر دو شیوه تمرین مقاومتی سنتی و دایره‌ای بر متابولیسم اسیدهای آمینه شاخه‌دار، آروماتیک و مقاومت انسولین در دانش آموزان دارای اضافه وزن و چاق بپردازد.

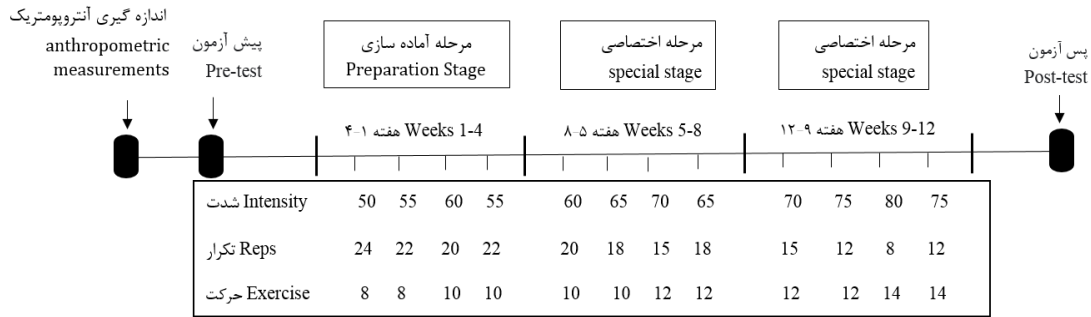
روش‌ها

روش تحقیق حاضر از نوع کارآزمایی بالینی تصادفی، با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون، با دو گروه تجربی و یک گروه کنترل بود. توسط کمیته اخلاق دانشگاه مازندران (IR.U.M.Z.REC.1399.017) و مرکز کارآزمایی بالینی ایران^۱ (IRCT) با کد IRCT20180928041160N2 مورد تأیید و ثبت شد. معیار ورود که جامعه آماری دانش آموزان جوان غیر ورزشکار ۲۱-۱۷ ساله شهر سمنان با $BMI \geq 25$ کیلوگرم بر متر مربع که حداقل در ۶ ماه گذشته فعالیت منظم ورزشی نداشتند. برای انجام این پژوهش ابتدا با انجام فراخوان، افراد علاقه‌مند به شرکت در پژوهش داوطلبانه با تکمیل پرسش‌نامه، اطلاعات لازم در مورد سابقه بیماری، مشخصات فردی، میزان فعالیت ورزشی، سابقه ورزشی و رضایت‌نامه کتبی ثبت کردند. معیار خروج شامل عدم شرکت منظم در برنامه‌های تمرینی طراحی شده، استفاده از دارو و عدم تمایل به مشارکت در پژوهش بود. از بین افراد واجد شرایط ۳۳ نفر نمونه انتخاب و به‌طور تصادفی ساده به سه گروه شامل دو گروه تجربی (۱۱) ($n=$) و یک گروه کنترل ($n=11$) تقسیم شدند. به‌منظور آشنایی آزمودنی‌ها با حرکات و دستگاه‌های مورد استفاده، تمامی

² 1 Repetition Maximum

³ Brzycki

¹ Iranian Registry of Clinical Trials



شکل ۱- طرح پژوهشی

نشان داده شده است. براساس جدول ۱ و شکل ۲ نتایج آزمون بعد از ۱۲ هفته تغییرات بین گروهی و درون گروهی نشان داد در گروه تمرین مقاومتی سنتی در پیش و پس از تمرین کاهش معنادار HOMA-IR ($P=0/005$) و والین ($P=0/001$) و در گروه تمرین مقاومتی دایره‌ای با کاهش HOMA-IR ($P=0/002$) ایزولوسین ($P=0/0001$)، والین ($P=0/001$)، تریپتوفان ($P=0/0001$)، تیروزین ($P=0/0001$) و فنیل آلانین ($P=0/001$) تفاوت معنی داری مشاهده شد. همچنین بین گروه کنترل و تمرین دایره‌ای کاهش معنادار در ایزولوسین ($P=0/005$) و والین ($P=0/005$) و معنادار ایزولوسین ($P=0/003$) مشاهده شد. اما بین دو گروه تمرینی هیچ تغییر معنی داری مشاهده نشد. آزمون شاپیرو-ویلک نشان داد که داده‌ها دارای توزیع طبیعی هستند. نتایج آزمون آرانس واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد اثر زمان اندازه‌گیری در پیش و پس آزمون در متغیر وزن ($P=0/001$)، نمایه توده بدن ($P=0/0001$)، HOMA ($P=0/014$)، لوسین ($P=0/044$)، ایزولوسین ($P=0/0001$)، والین ($P=0/0001$)، تریپتوفان ($P=0/0001$)، تیروزین ($P=0/0001$) و فنیل آلانین ($P=0/015$) همچنین اثر بین گروه‌ها در متغیر وزن ($P=0/9$)، نمایه توده بدن ($P=0/9$)، گلوکز ($P=0/5$)، انسولین ($P=0/4$)، HOMA ($P=0/35$)، لوسین ($P=0/26$)، ایزولوسین ($P=0/0001$)، والین ($P=0/0001$)، تریپتوفان ($P=0/0001$)، تیروزین ($P=0/0001$) و فنیل آلانین ($P=0/015$) همچنین تعامل گروه و زمان در متغیر وزن ($P=0/001$)، نمایه توده بدن ($P=0/0001$)، HOMA ($P=0/015$)، لوسین ($P=0/46$)، ایزولوسین ($P=0/0001$)، والین ($P=0/0001$)، تریپتوفان ($P=0/0001$)، تیروزین ($P=0/0001$) و فنیل آلانین ($P=0/015$) متفاوت بود.

برای اندازه‌گیری متغیرهای خونی در دو مرحله پیش‌آزمون و پس آزمون ۴۸ ساعت قبل از شروع و پایان پروتکل تمرین به میزان ۱۰ میلی لیتر خون بعد از ۸ ساعت ناشتایی از سیاهرگ ناحیه آنتی کویبتال دست چپ از آزمودنی‌ها شد. در ضمن برای یکسان‌سازی وضعیت تغذیه‌ای یک روز قبل از پیش‌آزمون و پس‌آزمون که ممکن بود روی پاره‌ای از عوامل مورد اندازه‌گیری اثرگذار باشد، از پرسشنامه یادآمد غذایی استفاده شد [۱۷، ۱۶]. برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی اندازه‌گیری شاخص‌های سرمی اسید آمینه از روش HPLC استفاده شد [۲۰]. برای اندازه‌گیری سطوح سرمی انسولین از روش الیزا و با دستورالعمل کیت مونوبایند ساخت کشور آمریکا، جهت اندازه‌گیری گلوکز خون از روش گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) با استفاده از فرمول، انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی لیتر) \times گلوکز ناشتا (میلی مول بر لیتر) $\div 20$ محاسبه شد [۲۲، ۲۱].

تجزیه و تحلیل یافته‌ها

به منظور اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد. مقایسه بین گروهی با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری با عامل بین گروهی (برای تفاوت بین دو گروه تمرین و کنترل) و اختلافات درون گروهی در سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ مورد تحلیل آماری قرار گرفت. برای تجزیه و تحلیل اطلاعات از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۶ و برای رسم نمودارها از نرم افزار EXCEL نسخه ۲۰۱۳ استفاده شد.

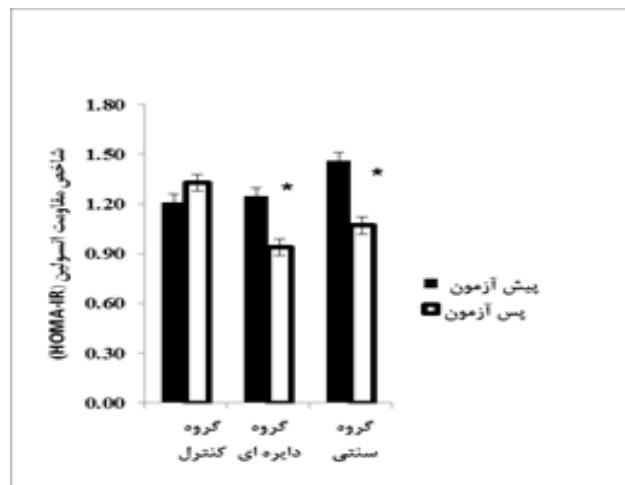
یافته‌ها

در بررسی اطلاعات متغیرهای تحقیق، نتایج به صورت شاخص‌های میانگین و انحراف استاندارد در مراحل مختلف

جدول ۱- شاخص‌های میانگین و انحراف استاندارد پیش‌آزمون و پس‌آزمون

متغیر	گروه کنترل		گروه دایره‌ای		گروه سستی	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
وزن (Kg)	۹۱/۳۸ ± ۱۷/۴	۹۱/۸۷ ± ۱۷/۲	۹۳/۴۱ ± ۱۰/۸۴	۹۱/۸۳ ± ۱۱/۵۰	۹۰/۷۴ ± ۱۳/۴۷	۸۹/۳۸ ± ۱۴/۲۶
نمایه توده بدن (Kg/m ²)	۳۰/۴۱ ± ۴/۶	۳۰/۵۳ ± ۴/۷	۳۰/۵۵ ± ۴/۰	۳۰/۰۷ ± ۴/۱	۳۰/۷ ± ۴/۳	۳۰/۳۳ ± ۴/۵
گلوکز (Mg/dl)	۹۴/۱۸ ± ۹/۴	۹۰/۲۷ ± ۵/۷	۹۶/۰۹ ± ۶/۲	۸۸ ± ۶	۱۰۰/۱۸ ± ۹/۷	۸۹/۶۴ ± ۳/۷
انسولین (میکرو واحد بین المللی بر میلی‌لیتر)	۵/۱۷ ± ۱/۳	۵/۹۸ ± ۱/۹	۵/۳۲ ± ۲/۳	۴/۵ ± ۰/۶	۵/۹ ± ۱/۳	۵/۰۷ ± ۱/۲
لوسین	۲۳۳/۱۸ ± ۴۵/۹	۲۳۶/۶ ± ۲۹/۱	۲۲۸/۱ ± ۴۳/۳	۲۱۲/۲ ± ۴۷/۲	۲۰۹/۳۳ ± ۴۳/۱	۲۰۶/۷ ± ۴۰/۸
ایزولوسین	۱۸۱/۲ ± ۴۹/۸	۱۶۱ ± ۵۹	۱۶۲/۸ ± ۳۱/۲	۱۶۳/۹ ± ۱۸/۷	۱۴۲/۶ ± ۳۸	۱۱۹/۷ ± ۵۳/۱
والین	۲۳۲/۸ ± ۲۰/۷	۲۲۷/۲ ± ۳۷/۷	۲۲۳/۲ ± ۲۲/۹	۱۶۶ ± ۵۲/۱	۲۳۴/۱ ± ۳۳/۶	۱۸۶/۹ ± ۳۰/۴
تریپتوفان	۱۰۲/۳ ± ۲۲/۷	۹۵ ± ۲۹/۳	۱۰۰/۹ ± ۳۷/۶	۶۶/۸ ± ۱۳/۹	۹۴/۹ ± ۲۷/۳	۷۸/۷ ± ۱۷/۱
تیروزین	۵۸/۶ ± ۹	۵۴/۲ ± ۳/۷	۵۹/۸ ± ۹/۴	۵۰ ± ۳/۶	۵۹/۶ ± ۱۰/۷	۵۵/۹ ± ۷/۲
فنیل آلانین	۵۵/۸ ± ۴/۲	۵۹/۸ ± ۸/۷	۶۱/۷ ± ۹/۷	۵۱ ± ۱/۷	۶۲/۸ ± ۸/۶	۵۷/۴ ± ۸

* نشانه اختلاف معنادار نسبت به پیش‌آزمون، † نشانه اختلاف معنادار نسبت به گروه کنترل، †† نشانه اختلاف معنادار دو گروه تمرینی



شکل ۲- تغییرات HOMA-IR در گروه‌های مورد مطالعه در پیش و پس‌آزمون

* اختلاف معنادار نسبت به پیش‌آزمون

بحث

مطالعه حاضر با هدف تعیین مقایسه اثر دو شیوه تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی اسید آمینه‌های شاخه‌دار، آروماتیک و مقاومت به انسولینی در دانش‌آموزان دارای اضافه وزن و چاق بود. نتایج تحقیق حاضر بر سطوح سرمی BCAAs نشان داد تمرین‌های مقاومتی سستی اگرچه موجب کاهش لوسین، ایزولوسین و والین به ترتیب به میزان ۱/۲، ۱۶ و ۲۰/۱ درصد نسبت به پیش‌آزمون شد، اما این تغییرات فقط در والین معنادار بود. در مقابل ۱۲ هفته تمرین‌های مقاومتی دایره‌ای به‌طور معناداری موجب کاهش

ایزولوسین و والین به ترتیب به میزان ۵۴/۶ و ۲۵/۶ درصد نسبت به پیش‌آزمون گردید. در راستای یافته‌های این پژوهش، Colleluori و همکاران در سال ۲۰۱۹ نشان دادند که ۶ ماه تمرین‌های مقاومتی سستی تأثیری بر لوسین و متابولیت‌های حاصل از متابولیسم لوسین در مردان سالمند چاق نداشت [۲۳]. نتایج حاصل از این پژوهش مخالف یافته‌های Lee و همکاران (۲۰۲۰) است که نشان دادند ۱۲ هفته تمرین ترکیبی استقامتی و مقاومتی علی‌رغم افزایش ۴۵ درصدی حساسیت به انسولین تأثیری بر میزان BCAAs افزایش یافته پلازما در مردان چاق نداشت [۱۲].

یک جلسه تمرین مقاومتی حاد تأثیری بر میزان فنیل آلانین در سطح پلاسما نداشت، اما سطح لوسین پلاسما در پاسخ فعالیت حاد مقاومتی به طور معناداری کاهش پیدا کرد. این تغییرات درحالی بود که سطح درون سلولی عضله پهن جانبی فنیل آلانین کاهش ولی سطح لوسین بدون تغییر باقی ماند [۲۵].

با توجه به دانش ما تاکنون مطالعه‌ای یافت نشده است که به ارزیابی تمرین‌های مقاومتی دایره‌ای بر AAAs در افراد چاق پرداخته باشد، به همین دلیل سازکارهای درگیر در کاهش AAAs در پاسخ به تمرین‌های دایره‌ای هنوز مشخص نیست. اما از آنجا که تمرین‌های مقاومتی موجب افزایش حساسیت به AAAs از طریق افزایش انتقال دهنده‌های امینو اسید نوع L (LAT) و انتقال دهنده آمینواسید وابسته به سدیم^۴ (SNAT) می‌شود [۲۵]، این احتمال وجود دارد که تمرین‌های دایره‌ای از طریق افزایش LAT-1 و SNAT موجب کاهش سطح AAAs پلاسما و در ادامه افزایش متابولیسم AAAs در عضلات اسکلتی افراد چاق شود.

همچنین Hanvold و همکاران در یک مطالعه نشان دادند که اسیدهای آمینه آروماتیک و BCAA به طور معکوس با کاهش وزن مرتبط بود [۲۶]. در تحقیق حاضر وزن بدن، BMI و درصد چربی بدن به دنبال ۱۲ هفته تمرین مقاومتی سستی و دایره‌ای کاهش یافت. همسو با تحقیقات دیگر، کاهش سطوح اسیدهای آمینه و بهبود مقاومت به انسولین در تحقیق حاضر ممکن است به دلیل کاهش وزن و درصد چربی آزمودنی‌ها به دنبال برنامه تمرینی باشد. نتایج این پژوهش نشان داد که میزان مقاومت به انسولین در مردان چاق در پاسخ به تمرین‌های مقاومتی دایره‌ای به میزان ۲۳ درصد کاهش یافت. بنابراین ارتباط دوطرفه‌ای بین میزان متابولیسم AAAs و حساسیت به انسولین وجود دارد. از آنجا که افزایش متابولیسم AAAs موجب افزایش حساسیت به انسولین می‌شود، این احتمال نیز وجود دارد که افزایش حساسیت به انسولین ناشی از تمرین‌های مقاومتی موجب افزایش بیشتر متابولیسم AAAs گردد [۱۲].

از مهم‌ترین عواملی که می‌توان جهت گزارش چنین یافته‌های متناقضی در مورد تأثیر تمرین‌های مقاومتی بر میزان مقاومت به انسولین در افراد دارای اضافه وزن و چاق را می‌توان به تفاوت در نوع پروتکل تمرین مقاومتی (نوع، شدت، حجم، تکرار) مرتبط

این محققین نشان دادند که سطح افزایش یافته BCAAs عامل تأثیرگذاری در بهبود حساسیت به انسولین در پاسخ به تمرین‌های ورزشی نیست. همچنین در تضاد با یافته‌های این مطالعه، Sayda و همکاران در سال ۲۰۲۰ نشان دادند که ۲۰ هفته تمرین مقاومتی با شدت ۴۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه موجب افزایش سطح پلاسمایی BCAAs و کاهش مقاومت به انسولین در مردان جوان ۲۰ تا ۲۸ ساله گردید [۲۴]. این احتمال وجود دارد که اختلاف در نوع پروتکل تمرینی عامل چنین تفاوتی باشد. سازکار کاهش BCAAs در پاسخ به تمرین‌های مقاومتی به خوبی شناخته نشده است، اما در این راستا نشان داده شده است که تغییر در میزان فعالیت آنزیم‌های BCAT^۱ و BCADH^۲ از مهم‌ترین عوامل تغییر BCAAs باشد. در این راستا نشان داده شده است که تمرین‌های ورزشی از طریق افزایش فعالیت آنزیم BCADH از طریق افزایش فعالیت BDP و کاهش فعالیت BDK^۳، موجب کاهش BCAAs در پلاسما گردد [۱۲].

نتایج تحقیق حاضر در مورد سطوح سرمی AAAs نشان داد ۱۲ هفته تمرین‌های دایره‌ای به طور معناداری موجب کاهش ۱۵/۸ درصدی فنیل آلانین، ۱۶/۴ درصدی تیروزین، ۳۳/۷ درصدی تریپتوفان و ۵/۹ درصدی هیستیدین می‌شود، اما در مقابل تمرین‌های مقاومتی سستی به طور غیرمعناداری موجب کاهش ۸/۶ درصدی فنیل آلانین، ۶۲ درصدی تیروزین و ۱۷ درصدی تریپتوفان می‌شود. تمرین‌های دایره‌ای نسبت به تمرین‌های سستی موجب کاهش بیشتر AAAs سرمی شد. در راستای یافته‌های این پژوهش، Short و همکاران در سال ۲۰۱۹ نشان دادند که ۱۶ هفته تمرین هوازی و مقاومتی تأثیری بر میزان سطوح BCAAs و AAAs پلاسمایی پسران و دختران ۱۱ تا ۱۸ ساله چاق ندارد [۱۳]. همچنین در مخالفت با یافته‌های این پژوهش محققان دانشگاه اکسفورد نشان دادند که ۵ هفته تمرین هوازی فزاینده موجب افزایش تیروزین، فنیل آلانین، افزایش نسبت AAAs/BCAAs و کاهش BCAAs در موش‌های آزمایشگاهی گردید [۵]. احتمالاً نوع فعالیت و آزمودنی‌های تحقیق عامل چنین تفاوتی باشند. همچنین Drummond و همکاران در سال ۲۰۱۱ به ارزیابی یک جلسه فعالیت حاد مقاومتی بر میزان فنیل آلانین و لوسین در افراد جوان با وزن نرمال پرداخت. نتایج نشان داد که

¹ Branched-Chain Amino acid Aminotransferase

² Branched-Chain Amino acid DeHydrogenase

³ Branched Chain Ketoacid Dehydrogenase Kinase

⁴ system A sodium-coupled neutral amino acid transporter 2 (SNAT2)

افزایش گلیکوژن سستاز، افزایش پروتئین کیناز B و تحریک بیوژنز میتوکندری اشاره نمود [۲۹].

نتیجه گیری

به طور کلی نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که ۱۲ هفته تمرین دایره‌ای از طریق کاهش BCAAs، AAAs موجب کاهش مقاومت به انسولین در دانش آموزان دارای اضافه وزن و چاق می‌شود. در مقابل نیز ۱۲ هفته تمرین‌های مقاومتی سنتی نیز به اندازه یکسان با تمرین‌های دایره‌ای موجب کاهش مقاومت به انسولین گردید. این درحالی بود که در پاسخ به تمرین‌های سنتی فقط میزان والین به طور معناداری کاهش پیدا کرد، درحالی‌که ایزولوسین، لوسین و AAAs و همچنین سرامید سرم تغییر نکرد. این نتایج نشان داد که تمرین‌های دایره‌ای از طریق کاهش BCAAs، AAAs موجب کاهش مقاومت به انسولین می‌شود، این درحالی است که تمرین‌های مقاومتی سنتی از طریق کاهش والین موجب کاهش مقاومت به انسولین در مردان جوان چاق می‌شود.

سپاسگزاری

از تمام کسانی که در اجرای این پژوهش مشارکت و همکاری کردند صمیمانه تقدیر و تشکر می‌کنم.

تعارض منافع

نویسندگان این مقاله، هیچ نفع متقابلی از انتشار آن ندارند.

دانست. در این راستا Ahmadizad و همکاران نشان دادند که تمرین‌های خطی موجب کاهش ۸ درصدی (غیرمعنادار) در میزان مقاومت به انسولین می‌شود، درحالی‌که تمرین‌های موجی موجب کاهش ۲۵ درصدی مقاومت به انسولین در مردان جوان دارای اضافه وزن می‌شود [۱۹]. در همین راستا Foschini و همکاران به مقایسه تأثیر تمرین‌های مقاومتی خطی و غیرخطی در ترکیب با تمرین‌های هوازی بر شاخص‌های سندرم متابولیک در نوجوانان چاق پرداخت [۲۷]. این محققین گزارش کردند که فقط تمرین‌های موجی موجب کاهش انسولین و مقاومت به انسولین می‌شود. اگرچه هنوز سازکار چنین تفاوت در تأثیرگذاری بر کاهش مقاومت به انسولین هنوز مشخص نیست، اما این احتمال وجود دارد که تفاوت در شدت فعالیت به‌ویژه در ابتدای جلسه‌های تمرینی عاملی برای چنین تفاوت‌هایی باشد [۲۷].

کاهش مقاومت به انسولین در پاسخ به تمرین‌های مقاومتی تا اندازه‌ای ناشی از هایپرتروفی عضلات اسکلتی است. گزارش شده است که هایپرتروفی عضلانی پس از ۳ هفته تمرین‌های با وزنه اتفاق می‌افتد [۲۸]. اگرچه میزان هایپرتروفی در پاسخ به هر دو مدل تمرینی در این مطالعه اندازه‌گیری نشده است ولی این احتمال وجود دارد که با توجه به افزایش توده عضلانی اسکلتی در پاسخ به تمرین‌های دایره‌ای و سنتی، این عامل در افزایش حساسیت به انسولین در این افراد سهم باشد. از مهم‌ترین عواملی که موجب افزایش حساسیت به انسولین در پاسخ به تمرین‌های مقاومتی می‌شود می‌توان به افزایش تعداد GLUT-4، افزایش گیرنده‌های انسولین، افزایش بیان پروتئین‌های سیگنالی انسولین،

مآخذ

1. Abarca-Gómez L, et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128 9 million children, adolescents, and adults. *The Lancet*. 2017; 16;390(10113):2627-2642.
2. Ogunbode A, et al. Obesity: an emerging disease. *Nigerian Journal of Clinical Practice*. 2011. 14(4): 390-394.
3. Tabák AG, et al. Trajectories of glycaemia, insulin sensitivity, and insulin secretion before diagnosis of type 2 diabetes: an analysis from the Whitehall II study. *The Lancet*. 2009; 373(9682):2215-2221.
4. Harris RA, et al. Regulation of the branched-chain α -ketoacid dehydrogenase and elucidation of a molecular basis for maple syrup urine disease. *Advances In Enzyme Regulation*. 1990; 30:245-263.
5. Acworth I, et al. Effect of sustained exercise on concentrations of plasma aromatic and branched-chain amino acids and brain amines. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 1986; 137(1):149-53.
6. Huffman KM, et al. Relationships between circulating metabolic intermediates and insulin action in overweight to obese, inactive men and women. *Diabetes Care*. 2009; 32(9):1678-1683.
7. Newgard CB. Interplay between lipids and branched-chain amino acids in development of insulin resistance. *Cell Metabolism*. 2012; 15(5):606-614.
8. Pechlivanis A, et al. Monitoring the response of the human urinary metabolome to brief maximal exercise by a combination of RP-UPLC-MS and 1H NMR spectroscopy. *Journal of Proteome Research*. 2015; 14(11):4610-4622.

9. Peake JM, et al. Metabolic and hormonal responses to isoenergetic high-intensity interval exercise and continuous moderate-intensity exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2014; 307(7):E539-E552.
10. Harper A, Miller R, and Block K. Branched-chain amino acid metabolism. *Annual Review of Nutrition*. 1984; 4(1):409-454.
11. Oxenkrug G. Insulin resistance and dysregulation of tryptophan-kynurenine and kynurenine-nicotinamide adenine dinucleotide metabolic pathways. *Molecular Neurobiology*. 2013; 48(2):94-301.
12. Lee S, Gulseth HL, Langlete TM, Norheim F, Olsen T, Refsum H, Jensen J, Birkeland KI, Drevon CA. Branched-chain amino acid metabolism, insulin sensitivity and liver fat response to exercise training in sedentary dysglycaemic and normoglycaemic men. *Diabetologia*. 2021; 64(2):410-423.
13. Short KR, et al. Effect of obesity and exercise training on plasma amino acids and amino metabolites in American Indian adolescents. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2019; 104(8):3249-3261.
14. Campbell WW, et al. Resistance training preserves fat-free mass without impacting changes in protein metabolism after weight loss in older women. *Obesity*. 2009; 17(7):1332-1339.
15. Lee S, Gulseth LH, Refsum H, Langlete TM; Holen Torgeir J, and et al. Branched-chain amino acid (bcaa) metabolism, insulin sensitivity (is), and liver fat response to exercise training in sedentary prediabetic and normoglycemic men. *Diabetes*. 2018; 67(Supplement_1).
16. Liu R, Yang Y, Shi G, Zhang L. Branched-chain amino acid supplementation drives dynamic changes in gut microbiota without impairing glucose and lipid homeostasis at the different stages of insulin resistance in mice on high-fat diet. *Nutrition*. 2024; 112410.
17. Rasooli SA, et al. The effect of circuit resistance training on plasma levels of amino acids, alpha-hydroxybutyrate, mannose, and urinary levels of glycine conjugated adducts in obese adolescent boys. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2021; 99(999):1-10.
18. Mazzola PN, et al. Acute exercise in treated phenylketonuria patients: physical activity and biochemical response. *Molecular Genetics and Metabolism Reports*. 2015; 5:55-59.
19. Ahmadizad S, et al. Effects of short-term nonperiodized, linear periodized and daily undulating periodized resistance training on plasma adiponectin, leptin and insulin resistance. *Clinical Biochemistry*. 2014; 47(6):417-422.
20. Yano M, et al. Quantitative analysis of ceramide molecular species by high performance liquid chromatography. *Journal of Lipid Research*. 1998; 39(10):2091-2098.
21. Zhang H, Fealy CE, and Kirwan JP. Exercise training promotes a GDF15-associated reduction in fat mass in older adults with obesity. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2019; 316(5):E829-E836.
22. Wallace TM, Levy JC, and Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care*. 2004; 27(6):1487-1495.
23. Colleluori G, et al. Aerobic plus resistance exercise in obese older adults improves muscle protein synthesis and preserves myocellular quality despite weight loss. *Cell Metabolism*. 2019; 30(2):261-273. e6.
24. Sayda MH, et al. Associations between Plasma Branched Chain Amino Acids and Health Biomarkers in Response to Resistance Exercise Training Across Age. *Nutrients*. 2020; 12(10):3029.
25. Drummond MJ, et al. Skeletal muscle amino acid transporter expression is increased in young and older adults following resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2011; 111(1):135-142.
26. Hanvold SE, et al. Plasma amino acids, adiposity, and weight change after gastric bypass surgery: are amino acids associated with weight regain? *European Journal of Nutrition*. 2018; 57(7):2629-2637.
27. Foschini D, et al. Treatment of obese adolescents: the influence of periodization models and ACE genotype. *Obesity*. 2010; 18(4):766-772.
28. Seynnes OR, de Boer M, and Narici MV. Early skeletal muscle hypertrophy and architectural changes in response to high-intensity resistance training. *Journal of Applied Physiology. J Appl Physiol (1985)*. 2007; 102(1):368-73.
29. Ahmadizad S, Haghighi AH, and Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology*. 2007; 157(5):625-632.

Comparison the Effect of Two Type Resistance Training on Metabolism Branched-Chain, Aromatic Amino Acids and Insulin Resistance in Overweight and Obese Male Students

Mehdi Changizi¹, Rozita Fathi^{1*}, Rostam Alizadeh², Seyed Mohsen Avandi³, Ali Khaleghian⁴

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran

2. Department of Exercise Physiology, Faculty of Human Sciences, Ilam University, Iran

3. Department of Exercise Physiology, Faculty of Human Sciences, Semnan University, Iran

4. Department of Biochemistry, Semnan University of Medical Sciences, Iran

ABSTRACT

Background: Obesity is known to have metabolic complications including insulin resistance (IR) and metabolic disorder. The aim of this study was to compare the effect of two traditional 12-week circular resistance training methods on the levels of branched and aromatic amino acids and insulin resistance of overweight and obese men.

Methods: The current research method is of the clinical trial type, with Thirty-three overweight and obese men with mean and standard deviation of age, weight and body mass index were 17.7 ± 0.13 years, 92 ± 2.45 kg and 30.70 ± 32.132 kg / m², respectively. They were selected and randomly divided into three groups: circular resistance training (n= 11), traditional resistance training (n= 11) and control (n= 11). The training program consisted of two traditional resistance training protocols and 12-week wave circuits that were exactly the same volume; Which was run three times a week. Blood sampling was performed 48 hours before and after the training protocol and after 8 hours of fasting. HPLC was used to measure serum levels of amino acids.

Results: The results of analysis of variance in the groups showed that circuit training more than 2 times compared to traditional training reduces total BCAAs (35.9 vs. 15.5%) and AAAs in serum (19.5 vs. 9%) and equally the level of insulin resistance. (23 and 26.7 percent, respectively) reduced the door in overweight and obese young men.

Conclusion: The results of this study showed that the level of changes in circular resistance training was higher than traditional. Circular resistance training may be able to prevent obesity-related metabolic disorders.

Keywords: Resistance Training, Branched and Aromatic Amino Acid, Insulin Resistance

* Mazandaran, Babolsar, Pasdaran Street, Central Organization, Iran. Postal Code: 47416-13534, Tel: +981135302000, Email: r.fathi@umz.ac.ir

