

اثر تمرینات تناوبی شدید بر سطح سرمی پروگرامولین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان کم تحرک دارای اضافه وزن و چاق

عاطفه فرازمندی^۱، نجمه رضائیان^۲

چکیده

سابقه و هدف: پروگرامولین، آدیپوکاین نوظهور مترشح از بافت چربی است که با بیماری‌های متابولیکی همراه با چاقی نظیر مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو ارتباط دارد. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین تناوبی شدید بر سطح سرمی پروگرامولین، انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در زنان جوان کم‌تحرک چاق و دارای اضافه‌وزن بود.

مواد و روشها: ۲۰ زن دارای اضافه‌وزن و چاق به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (میانگین سنی $32/5 \pm 4/14$ سال و شاخص توده بدنی $33/18 \pm 6/12$ کیلوگرم بر مترمربع) و کنترل (میانگین سنی $35/45 \pm 2/33$ سال و شاخص توده بدنی $26/58 \pm 1/65$ کیلوگرم بر مترمربع) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها در گروه تجربی در هشت هفته تمرین تناوبی شدید (یک دقیقه تناوب دویدن با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه با یک دقیقه تناوب استراحت دویدن با شدت ۶۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه، ۱۰ نوبت در هر جلسه، ۲۰ دقیقه در هر جلسه، سه بار هفته) شرکت کردند. اندازه‌گیری شاخص‌های خونی و آنتروپومتری مورد بررسی قبل و بعد از اجرای پروتکل تمرینی انجام گرفت. تجزیه و تحلیل داده‌ها به کمک آزمون تحلیل کوواریانس، تی زوجی و آزمون همبستگی پیرسون در سطح معناداری آماری $P < 0/05$ انجام شد.

یافته‌ها: نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد تغییرات انسولین ($P=0/039$)، وزن ($P=0/001$)، شاخص توده بدنی ($P=0/005$) و درصد چربی بدن ($P=0/001$) بین گروه تمرین و کنترل تفاوتی معنی دار داشت. نتایج آزمون تی زوجی، اجرای تمرینات تناوبی شدید سبب کاهش معنادار سطوح سرمی پروگرامولین ($P=0/013$)، وزن ($P=0/001$)، شاخص توده بدنی ($P=0/001$) و درصد چربی بدن ($P=0/001$) گردید.

نتیجه‌گیری: تمرینات تناوبی شدید می‌تواند روشی مؤثر در بهبود ترکیب بدنی و شرایط متابولیکی در زنان جوان چاق و دارای اضافه‌وزن باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرینات تناوبی شدید، پروگرامولین، مقاومت به انسولین، چاقی و اضافه‌وزن

^۱ کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران

^۲ استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران. نویسنده مسئول:

مقدمه

اضافه وزن و چاقی یکی از مهم‌ترین مشکلات سلامت عمومی در دنیاست که شیوعی رو به رشد دارد و به دلیل عوارض حاصل از آن به مشکلی جهانی تبدیل شده است (۱). برخی بیماری‌های مزمن مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، آترواسکلروز، سندروم متابولیک و دیابت نوع دو از جمله عوارض همراه با چاقی و اضافه‌وزن هستند که به دلیل تغییرات فیزیولوژیکی و متابولیکی ناشی از افزایش بافت چربی در افراد چاق ایجاد می‌شوند (۲). چراکه، بافت چربی علاوه بر ذخیره چربی‌ها، به‌واسطه سنتز و ترشح مجموعه‌ای از پروتئین‌ها با عنوان کلی آدیپوسایتوکاین‌ها، آثار بیولوژیکی مختلفی را در بدن میانجی‌گری می‌کند. پروتئین‌هایی همچون فاکتور نکروزکننده تومور آلفا^۱، اینترلوکین-۶، آدیپونکتین، لپتین (۳) و پروگرانولین^۲ (۴) از جمله این آدیپوسایتوکاین‌ها هستند. آدیپوسایتوکاین‌ها، نوظهور پروگرانولین یک گلیکوپروتئین ۵۹۳ اسید آمینه‌ای با وزن ۶۸-۸۸ کیلو دالتون است که ۷/۵ تکرار گرانولین با دامنه‌های کوتاه دارد (۵). البته، پروگرانولین به دیگر نام‌ها نظیر پیش‌ساز پروپی تلین^۳، گرانولین اپیتلیون^۴ (GEP) و یا عامل رشد مشتق از سلول PC^۵ (PCDGF) نیز شناخته می‌شود (۶).

پروگرانولین در طیف وسیعی از انواع سلول‌ها به طور گسترده بیان می‌شود و شاید به همین دلیل است که اعمال مختلف دارد. پروگرانولین در سلول‌های اپیتلیال، ایمنی، عصبی و چربی بیان شده (۷) و در واکنش‌های ایمنی، پیشرفت چرخه سلول، تومورزایی، تشکیل و رشد جنین، بازسازی زخم و بافت و البته بروز چاقی نقش دارد (۵). پروگرانولین، یکی از پپتیدهای مهم التهابی است که در پاتولوژی بیماری‌های مختلف همچون سرطان سینه و تخمدان (۸)، بیماری‌های عصبی، روماتیسم مفصلی (۹) و دیابت نیز موثر است (۱۰). پروگرانولین در شرایط التهابی همراه با چاقی که به التهاب متابولیک موسوم است نقش دارد (۱۱). با این حال، مطالعات نشان دادند عملکرد پروگرانولین در مواجهه با التهاب در بافت‌های مختلف دو گانه بوده؛ به‌گونه‌ای که در برخی بافت‌ها به عنوان یک آدیپوسایتوکاین ضد التهابی عمل کرده و در برخی دیگر به پیشبرد التهاب کمک می‌کند (۶). در توجیه عملکرد متناقض پروگرانولین مطالعات گزارش کردند که احتمالاً شکل کامل پروتئین دارای فعالیت تروفیک و ضد التهابی است، در حالی که فرم تجزیه شده پروگرانولین سبب تشدید شرایط التهابی می‌شود. البته، برخی محققان نیز عملکرد دوگانه پروگرانولین را به عملکرد دوگانه آدیپوسایتوکاین اینترلوکین-۶^۶ (IL-6) نسبت دادند (۶). چراکه، اینترلوکین-۶ نیز همچون پروگرانولین نه تنها به تشدید التهاب کمک می‌کند بلکه در برخی موارد نیز به عنوان یک آدیپوسایتوکاین ضد التهابی عمل کرده و سبب تعدیل التهاب می‌گردد. با توجه به وجود همبستگی مثبت بین پروگرانولین و اینترلوکین-۶ این فرضیه نیز می‌تواند مورد پذیرش باشد.

یون^۷ و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند پروگرانولین باعث نفوذ ماکروفاژها به بافت‌های چربی سفید شده و به واسطه فعال کردن مسیر کیناز تنظیم شده با سیگنال خارج سلولی^۸ (ERK) و افزایش ترشح عوامل ضد التهابی به تعدیل التهاب کمک می‌کند (۱۰). در همین راستا، نیز گزارش شده سطح پروگرانولین سرم در در آزمودنی‌های چاق اما

¹ Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF- α)

² Progranulin (PGRN)

³ Proepithelin

⁴ Epithelin

⁵ PC Cell-Derived Growth Factor

⁶ Interleukin 6 (IL-6)

⁷ Youn

⁸ Extracellular- signal- Regulated Kinase (ERK)

سالم در مقایسه با افراد چاق و مبتلا به سندرم متابولیک بیشتر است (۴). البته، برخی پژوهشگران نیز مشاهده کردند سطوح هر دو ایزوفرم کامل و تجزیه شده پروگرامونولین در شرایط مقاومت به انسولین همراه با چاقی افزایش می‌یابد. در این وضعیت، افزایش سطوح پروگرامونولین از یک سو باعث افزایش مصرف چربی بیشتر نسبت به کربوهیدرات‌ها و در نتیجه تعدیل چاقی شده (۶) و از سوی دیگر، ایزوفرم تجزیه شده پروگرامونولین سبب افزایش اشتها و متعاقباً تشدید چاقی می‌گردد (۱۲). اما، به طور کلی، اعتقاد بر این است بیان پروگرامونولین در بافت چربی احشایی و متعاقباً غلظت پروگرامونولین در گردش در شرایط چاقی افزایش می‌یابد و این افزایش در پاتوژنز مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی دخیل است. پروگرامونولین موجب کاهش سیگنالینگ انسولین می‌شود و جذب گلوکز ناشی از انسولین را کاهش می‌دهد؛ این در حالی است که کمبود پروگرامونولین از بروز مقاومت به انسولین ناشی از رژیم پرچرب پیشگیری می‌کند. مطالعات متعدد بر ارتباط بین سطوح افزایش یافته پروگرامونولین و دیابت نوع دو و عوارض و بیماری‌های همراه با دیابت مانند نفروپاتی، رتینوپاتی و همچنین بیماری کبد چرب غیر الکلی صحت گذاشته و تایید کردند پروگرامونولین ضمن اختلال در متابولیسم کربوهیدرات و بروز مقاومت به انسولین (۱۳)، سبب اختلال در عملکرد چربی‌ها و نیمرخ لیبیدی (مثلاً افزایش تری گلیسرید) نیز می‌شود (۱۴،۷). اگرچه اطلاعاتی بعضاً ضد و نقیض در ارتباط با عملکرد التهابی پروگرامونولین وجود دارد، اما با توجه به تاثیر گسترده پروگرامونولین بر عملکرد سیستم‌های مختلف بدن و به ویژه اثر بر چاقی و بیماری‌های التهابی ناشی از چاقی هم‌چون دیابت نوع دو، شاید پروگرامونولین بتواند هدف درمانی در کنترل و درمان مقاومت به انسولین به ویژه در افراد چاق و در معرض خطر باشد. ضمن اینکه، بررسی تاثیر مداخلات درمانی بر سطوح پروگرامونولین خود می‌تواند به روشن شدن هر چه دقیق‌تر عملکرد پروگرامونولین نیز کمک کند.

مداخلات درمانی متعدد برای درمان چاقی و به‌ویژه بیماری‌های متابولیکی همراه با چاقی عنوان شده است. در این میان، بر فعالیت بدنی و ورزش به دلیل تاثیر تنظیمی بر محتوای چربی و نیمرخ التهابی بدن، به عنوان یک راهکار درمانی کم‌خطر و به صرفه بیشتر تاکید شده است. با این‌همه، با توجه به بررسی‌های انجام شده، تاکنون، تنها در سه مطالعه به بررسی تاثیر فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی بر پروگرامونولین، پرداخته شده است. از جمله، آسکوران^۱ و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند تمرینات دویدن روی چرخ ورزشی به‌صورت آزادانه در موش‌ها ممکن است سبب افزایش بیان ژنی پروگرامونولین در نوروں‌های هرمی هیپوتالاموس و متعاقباً افزایش نوروژنز در هیپوکامپ گردد (۱۵). در دیگر مطالعه، آران^۲ و همکاران (۲۰۱۵) در بررسی تاثیر ۴-۷/۵ هفته تمرینات ورزشی روی چرخ گردان در موش‌های صحرائی سالم در مقایسه با موش‌های فاقد ژن پروگرامونولین نشان دادند با وجود افزایش بیان ژن پروگرامونولین در هیپوکامپ، اجرای تمرینات ورزشی سبب افزایش سطوح سرمی پروگرامونولین نشده است (۱۶). از سوی دیگر، صفرزاده و همکاران (۲۰۲۰) بر کاهش سطوح سرمی پروگرامونولین پس از هشت هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای در مردان جوان چاق اذعان داشتند (۱۷). بنابراین، با توجه به محدود بودن مطالعات انجام شده در بررسی تاثیر تمرینات ورزشی بر سطوح پروگرامونولین (به ویژه در نمونه‌های انسانی) و تناقض در نتایج این مطالعات، پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیر تمرینات ورزشی بر سطوح سرمی پروگرامونولین انجام گرفت.

¹ Asakura

² Arrant

از دیرباز اجرای تمرینات هوازی با شدت کم یا متوسط به مدت طولانی، روشی مطلوب برای چربی سوزی و کاهش وزن بوده است (۲). در این راستا، انجمن دیابت آمریکا بر اجرای حداقل ۱۵۰ دقیقه تمرین هوازی با شدت متوسط، سه روز در هفته جهت کاهش وزن، بهبود کنترل گلوکز و کاهش خطر وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی تأکید کرده است (۱۸)؛ اما، در دهه های اخیر، تمرینات تناوبی کم حجم اما شدید، در میان مردم محبوبیت زیادی یافته است. تمرینات تناوبی شدید تمریناتی زود اثر هستند. چرا که، در مدت زمانی کوتاه تر تغییرات فیزیولوژیکی قابل توجه به همراه داشته و برای مدت بیشتری متابولیسم بدن را بالا نگه داشته و مصرف انرژی را افزایش می‌دهد (۱۹). بنابراین، افرادی که محدودیت زمانی دارند و نمی‌توانند به ورزش‌های طولانی مدت بپردازند، با صرف زمان کمتر به مزیت های تمرینات هوازی سنتی و یا حتی فراتر از آن دست پیدا می‌کنند (۲۰). بنابراین، پروتکل تمرینی منتخب می‌تواند تمرینات تناوبی شدید باشد. اما، در ارتباط با آزمودنی‌ها؛ ذکر این نکته ضروری است که سطوح پروگرامولین در زنان مبتلا به سندرم کیست تخمدان در مقایسه با زنان بارور سالم بیشتر است که خود احتمال ابتلا به بیماری‌های متابولیکی ناشی از سندرم کیست تخمدان را در زنان جوان افزایش می‌دهد (۲۱). بنابراین، زنان در مقایسه با مردان در اولویت پژوهش قرار دارند. بنابراین، پژوهش حاضر با هدف بررسی اثر تمرینات تناوبی شدید بر سطح سرمی پروگرامولین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان جوان و کم تحرک چاق و دارای اضافه وزن، انجام گردید.

روش پژوهش

جامعه آماری پژوهش زنان جوان کم تحرک چاق و دارای اضافه وزن شهرستان شیروان بودند. بعد از دادن فراخوان و اطلاع رسانی، از افراد داوطلب ثبت نام به عمل آمد. وضعیت سلامت و سابقه بیماری افراد داوطلب با استفاده از پرسشنامه وضعیت سلامتی مورد ارزیابی قرار گرفت (۲۲). میزان فعالیت بدنی آزمودنی‌ها نیز با پرسشنامه بین المللی میزان فعالیت بدنی (۲۳) بررسی شد. ملاک ورود به مطالعه، اضافه وزن و چاقی (توده بدنی بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع)، بارور بودن و داشتن قاعدگی منظم، عدم ابتلا به هر گونه بیماری قلبی-تنفسی و متابولیکی از قبیل دیابت و بیماری های غده تیروئید، مشکلات مفصلی و عدم انجام فعالیت جسمانی منظم در شش ماه قبل از مطالعه بود. ۲۰ نفر از زنان ۳۰-۴۰ سال که واجد شرایط بودند، وارد مطالعه شده و به طور تصادفی در دو گروه تمرینات تناوبی شدید و کنترل با تعداد برابر (هر گروه ۱۰ نفر) تقسیم شدند. پس از توضیحات اولیه در مورد هدف، نحوه اجرای پژوهش و خطرهای احتمالی آن، آزمودنی‌ها رضایت نامه را تکمیل و امضاء کردند. رژیم غذایی آزمودنی‌ها با استفاده از پرسشنامه ۲۴ ساعته رژیم غذایی کنترل گردید و مصرف هرگونه مکمل و مصرف دارو نیز کنترل شد (۲۲). در جدول ۱ سن و ویژگی‌های آنتروپومتری آزمودنی‌ها ارائه شده است.

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار ویژگی های توصیفی آزمودنی ها

متغیر	گروه ها	تمرین تناوبی شدید (n=۱۰)	کنترل (n=۱۰)
سن (سال)		۳۲/۵±۴/۱۴	۳۵/۴۵±۲/۳۳
قد (متر)		۱۵۸/۱۵±۳/۸۶	۱۶۱/۰۹±۲/۷۴
وزن (کیلوگرم)		۸۲/۶۸±۱۰/۹۲	۷۹/۰±۵/۱۷
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)		۳۳/۱۸±۶/۱۲	۳۱/۵۸±۱/۶۵

آزمودنی‌ها قبل از آغاز اجرای برنامه‌ی تمرینی در محل آزمایشگاه جهت اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتری (قد، وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن) و تعیین ضربان قلب بیشینه هر فرد [با استفاده از فرمول (سن)^x (۲۰۸ - ۰/۷)] حضور یافتند. علاوه بر این، به منظور آشنایی با نحوه اجرای پروتکل‌های تمرینی و کنترل عامل آشنایی بر اجرا و عملکرد، قبل از آغاز دوره‌ی تمرینی آزمودنی‌ها در گروه تجربی در دو جلسه‌ی تمرینات مربوطه شرکت کردند (۲۵). اولین مرحله خون‌گیری به منظور اندازه‌گیری سطوح اولیه (قبل از مداخله) شاخص‌های خونی مورد نظر نیز ۲۴ ساعت قبل از شروع دوره تمرینی، ساعت ۸ صبح و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، به مقدار ۵ سی سی از ورید پیش آرنجی انجام شد. آن‌گاه، آزمودنی‌ها در گروه تمرینات تناوبی شدید در پروتکل تمرینی طراحی شده شرکت کردند. تمرینات تناوبی شدید شامل یک دقیقه دویدن با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه و تناوب‌های استراحت دویدن یک دقیقه ای با شدت ۶۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود که در ۱۰ نوبت در هر جلسه تکرار می‌شد. هر جلسه تمرین ۳ دقیقه گرم کردن و ۲ دقیقه نیز برای سرد کردن منظور شد. مدت زمان یک جلسه تمرینی در کل ۲۵ دقیقه بود. پروتکل تمرینی سه جلسه در هفته، صبح‌ها به مدت هشت هفته اجرا گردید (۲۶). شدت تمرین با استفاده از مقیاس ده قسمتی بورگ^۱ و کنترل ضربان قلب (با استفاده از ضربان سنج پولار ارزبایی و کنترل شد. طی پژوهش، آزمودنی‌ها در گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی سازمان یافته شرکت نداشتند. اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتری پس از اتمام دوره تمرین مجدداً در دو گروه انجام شد. چهل و هشت ساعت پس از آخرین جلسه تمرین نیز دومین مرحله خون‌گیری در ساعت ۸ صبح انجام شد. نمونه‌های خونی در لوله‌های آزمایشی بدون ماده ضدانعقادی ریخته شد. نمونه‌های خونی جهت جداسازی سرم به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. سرم حاصل جهت اندازه‌گیری سطوح سرمی پروگرامانولین و سطح شاخص مقاومت به انسولین مورد استفاده قرار گرفت. سطح سرمی پروگرامانولین به روش الایزا با استفاده از کیت تحقیقاتی مخصوص نمونه‌های انسانی (ساخت کمپانی ایست بیوفارم چین) با حساسیت ۲/۵۳ پیکوگرم در میلی‌لیتر و ضریب تغییرات ۵/۲، اندازه‌گیری گردید. همچنین، ارزیابی انسولین نیز با روش RIA و با استفاده از کیت تجاری Immuno Nucleo (Stillwater, MN) Beckman پذیرفت. غلظت گلوکز ناشتا هم به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز Beckman (Beckman Instruments, Irvine, CA) اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) نیز با استفاده از معادله ذیل محاسبه گردید (۲۷):

$$\text{HOMA-IR} = (\mu\text{U/mL}) \times (\text{mmol/L}) / 22.5$$

روش‌های تجزیه و تحلیل آماری

برای ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون آماری شاپیر و ویلک استفاده شد. برای مطالعه معنی داری تغییرات بین گروهی از آزمون تحلیل کوواریانس و جهت بررسی معنی‌داری تغییرات درون گروهی (مقایسه پس آزمون و پیش آزمون) از آزمون تی زوجی استفاده گردید. برای تعیین ارتباط بین تغییرات شاخص‌های مورد بررسی نیز از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS ویرایش ۲۳ در سطح معنی داری آماری $P < 0.05$ انجام شد.

¹ Borg Rating of Perceived Exertion Scale (RPE scale)

یافته‌ها

یافته‌های توصیفی (میانگین \pm انحراف استاندارد) حاصل از نمونه‌گیری خونی و ویژگی‌های آنترپومتری آزمودنی‌های تحقیق در دو گروه تجربی و کنترل در دو نوبت پیش‌آزمون و پس‌آزمون به ترتیب در جدول ۲ و ۳ آورده شده است.

جدول ۲: شاخص‌های آنترپومتری در گروه‌های تحقیق

متغیر	گروه	مرحله	میانگین \pm انحراف استاندارد
وزن (کیلوگرم)	تجربی	پیش‌آزمون	۸۲/۶۸ \pm ۱۰/۹۲
		پس‌آزمون	۸۱/۲۹ \pm ۱۱/۰۳*
	کنترل	پیش‌آزمون	۶۹ \pm ۵/۱۷
		پس‌آزمون	۷۰/۰۳ \pm ۵۵/۱۱
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	تجربی	پیش‌آزمون	۳۳/۱۸ \pm ۶/۱۲
		پس‌آزمون	۳۲/۶۳ \pm ۶/۰۵*
	کنترل	پیش‌آزمون	۲۹/۵۸ \pm ۱/۶۵
		پس‌آزمون	۳۲/۹۸ \pm ۱/۵۱
درصد چربی	تجربی	پیش‌آزمون	۳۱/۹۷ \pm ۶/۵۳
		پس‌آزمون	۳۰/۸۰ \pm ۵/۷۱*
	کنترل	پیش‌آزمون	۳۰/۰۶ \pm ۱/۹۶
		پس‌آزمون	۳۰/۲۰ \pm ۱/۹۴
نسبت دور کمر به لگن	تجربی	پیش‌آزمون	۰/۸۹۹ \pm ۰/۰۳۹
		پس‌آزمون	۰/۸۷۶ \pm ۰/۰۳۰
	کنترل	پیش‌آزمون	۰/۹۱۰ \pm ۰/۰۲۴
		پس‌آزمون	۰/۹۰۹ \pm ۰/۰۲۳
دور کمر (سانتی متر)	تجربی	پیش‌آزمون	۹۳/۵۲ \pm ۷/۷
		پس‌آزمون	۹۲/۱۳ \pm ۶/۷۴
	کنترل	پیش‌آزمون	۹۱ \pm ۱/۸۸
		پس‌آزمون	۹۱/۰۳ \pm ۱/۸۴

* تغییرات معنی دار پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون
 $P < ۰/۰۵$ بعنوان سطح معنادار در نظر گرفته شده است

جدول ۳: میانگین \pm انحراف استاندارد متغیرهای خونی گروه‌های تحقیق

متغیر	گروه	مرحله	میانگین \pm انحراف استاندارد
پروگرامولین (نانوگرم بر میلی لیتر)	تجربی	پیش آزمون	۲۵۰/۱ \pm ۵۳/۲۷
		پس آزمون	۱۸۸/۸ \pm ۷۴/۶۳*
	کنترل	پیش آزمون	۲۵۱/۵ \pm ۸۲/۲۴
		پس آزمون	۲۲۵/۲ \pm ۷۷/۹
گلوکز (میلی مول بر لیتر)	تجربی	پیش آزمون	۵/۵۲ \pm ۰/۶۲۳
		پس آزمون	۵/۲۰ \pm ۰/۴۸۴
	کنترل	پیش آزمون	۵/۳۱ \pm ۰/۵۵
		پس آزمون	۵/۴۸ \pm ۰/۴۷
انسولین (μ IU/ml)	تجربی	پیش آزمون	۷/۳۹ \pm ۱/۰۸
		پس آزمون	۶/۲۸ \pm ۰/۹۶
	کنترل	پیش آزمون	۶/۸۷ \pm ۱/۵۷
		پس آزمون	۷/۶۶ \pm ۱/۸۳
شاخص مقاومت به انسولین	تجربی	پیش آزمون	۱/۸۱۱ \pm ۰/۳۰۴
		پس آزمون	۱/۵۱۰ \pm ۰/۳۷۷
	کنترل	پیش آزمون	۱/۶۴۱ \pm ۰/۴۷۱
		پس آزمون	۱/۸۶۵ \pm ۰/۴۶۰

* تغییرات معنی دار پس آزمون در مقایسه با پیش آزمون، $P < 0.05$

نتایج پژوهش حاضر نشان داد اجرای تمرینات تناوبی شدید ضمن کاهش معنی دار سطوح سرمی پروگرامولین ($P = 0.03$) در پس آزمون در مقایسه با پیش آزمون، موجب کاهش معنی دار وزن ($P = 0.001$)، شاخص توده بدنی ($P = 0.001$) و درصد چربی بدن ($P = 0.001$) گردید (جدول ۲ و ۳). بنابر نتایج تحلیل کوواریانس و با کنترل اثر پیش آزمون تفاوت تغییرات سطوح سرمی پروگرامولین ($F(1,18) = 0.993, P = 0.447$)، سطوح گلوکز ناشتای خون ($F(1,18) = 1.366, P = 0.259$) و ارزش شاخص مقاومت به انسولین ($F(1,18) = 4.007, P = 0.062$) بین دو گروه معنی دار نبود. با این حال، تفاوت معنی داری برای تغییرات سطوح سرمی انسولین ($F(1,18) = 4.977, P = 0.039$) و ارزش‌های وزن ($F(1,18) = 17.082, P = 0.001$)، شاخص توده بدنی ($F(1,18) = 10.044, P = 0.005$) و درصد چربی ($F(1,18) = 19.846, P = 0.0001$) بین دو گروه تمرین و کنترل با کنترل اثر پیش آزمون مشاهده شد.

بحث و بررسی

پروگرامولین پروتئینی غنی از سیستئین بوده که در سلول‌های اندوتلیال، سلول‌های ایمنی، عصبی و سلول‌های چربی بیان می‌شود. اخیراً از این پروتئین به عنوان یک آدیپوسایتوکاین پیش‌برنده التهاب یاد شده که از نظر

متابولیکی با چاقی و مقاومت به انسولین مرتبط است. به طوری که، سطوح پروگرامولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع دو بالاتر از سایر افراد بوده و با وزن، شاخص توده بدنی، بافت چربی احشایی و مقاومت به انسولین ارتباط دارد (۱۲). با توجه به بررسی‌های انجام شده، مطالعه حاضر اولین مطالعه انجام شده در بررسی اثر هشت هفته تمرینات تناوبی شدید بر سطح سرمی پروگرامولین، مقاومت به انسولین و شاخص‌های آنتروپومتری در زنان جوان چاق و دارای اضافه وزن بود. نتایج پژوهش حاضر نشان داد اجرای هشت هفته تمرینات تناوبی شدید در گروه تجربی سبب کاهش معنادار سطوح سرمی پروگرامولین و شاخص‌های آنتروپومتری از قبیل وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی، نسبت کمر به باسن و محیط کمر در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون گردید. با این حال، تنها سطح سرمی انسولین و ارزش‌های وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی بین گروه تمرین و کنترل تفاوتی معنادار داشت و تفاوت معنی‌داری برای تغییرات پروگرامولین و شاخص مقاومت به انسولین بین دو گروه تجربی و کنترل مشاهده نشد. هم‌سو با نتایج مطالعه حاضر، آرات و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند هفت هفته تمرینات دویدن در قفس دوار، تغییری معنی‌دار در سطوح پلاسمایی پروگرامولین موش‌های صحرایی ایجاد نمی‌کند (۱۶). با این حال، آساکورا و همکاران (۲۰۱۱) بر افزایش بیان پروگرامولین در سلول‌های هیپوکامپ به دنبال تمرینات آزادانه دویدن موش‌ها در قفس دوار اذعان داشتند (۱۵). از سوی دیگر، یون و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند چهار هفته تمرینات دوچرخه ثابت و شنا در افراد مبتلا به دیابت سبب کاهش معنادار سطح پروگرامولین سرم شده و این کاهش پروگرامولین با تغییرات چاقی احشایی، گلوکز پلازما و دیس‌لیپیدی در ارتباط است (۱۰). صفرزاده و همکاران (۲۰۲۰) نیز بر کاهش سطوح سرمی پروگرامولین در مردان جوان چاق اذعان داشته و کاهش پروگرامولین سرم را با تغییرات سطوح انسولین، شاخص مقاومت به انسولین و شاخص توده بدنی مرتبط دانستند (۱۷). تفاوت در نتایج مطالعات انجام شده در درجه اول از تفاوت در ویژگی‌های آزمودنی‌ها و پروتکل‌های تمرینی نشأت می‌گیرد. با این حال، اخیراً نقش پروگرامولین در تشدید مقاومت به انسولین مورد توجه قرار گرفته است. مطالعات پیشین ارتباطی مثبت و معنی‌دار بین پروگرامولین و شاخص مقاومت به انسولین نشان دادند؛ به طوری که، غلظت در گردش پروگرامولین به دنبال اختلال در متابولیسم گلوکز افزایش پیدا کرد (۷). بنابراین، انتظار می‌رود یکی از علل عدم تغییر معنی‌دار سطوح پروگرامولین عدم تغییر معنی‌دار مقاومت به انسولین باشد و بالعکس عدم تغییر معنی‌دار سطوح پروگرامولین عدم تغییر معنی‌دار در مقاومت به انسولین را به دنبال داشته است. در این مطالعه شاهد عدم تغییر معنی‌دار شاخص مقاومت به انسولین پس از هشت هفته تمرین تناوبی شدید در مقایسه با گروه کنترل بودیم. تمرین تناوبی شدید به عنوان روشی تمرینی با کارآمد زمانی^۱ شناخته می‌شود که فوایدی مشابه با تمرین‌های هوازی با شدت متوسط دارد (۲۰، ۲۸). از جمله، تمرین تناوبی شدید با وجود حجم تمرینی محدود از نظر تاثیر بر متابولیسم گلوکز خون و حساسیت به انسولین قابل‌قیاس با تمرینات تداومی است (۲۹). این روش تمرینی می‌تواند سبب ارتقای آمادگی قلبی-تنفسی در افراد مختلف شده (۳۰) و با تاثیر بر شاخص‌های سلامت متابولیک نظیر تنظیم متابولیسم گلوکز و بهبود حساسیت به انسولین به سلامت افراد چاق کمک کند (۳۱). با این همه، سازوکارهای متعددی در توجیه بهبود مقاومت به انسولین به دنبال تمرینات ورزشی نظیر تمرینات تناوبی شدید عنوان شده است. اما، در راستای پژوهش حاضر، ذکر این نکته ضروری است که در مطالعه ما عدم تغییر معنی‌دار HOMA-IR هم‌جهت با عدم تغییر معنی‌دار در غلظت پروگرامولین بود.

^۱ Time-Efficient

تاکنون چند سازوکار در توضیح چگونگی تاثیر پروگرامولین در بروز یا تشدید مقاومت به انسولین عنوان شده است. از جمله، در شرایط آزمایشگاهی، پروگرامولین با اختلال در سیگنال انسولین در پایین دست گیرنده انسولین سبب افزایش بیان IL-6 متاثر از TNF- α شده و موجب بروز مقاومت به انسولین می‌شود (۶). همچنین، نشان داده شده است که پروگرامولین با افزایش بیان IL-6 در بافت چربی و متعاقباً به راه انداختن سیگنال JAK-STAT باعث بیان ژنی عامل سرکوب‌گر سیگنالینگ سیتوکاین ۳^۱ (SOCS3) می‌شود. این سازوکار نیز می‌تواند با سرکوب فسفوریلاسیون تیروزین گیرنده سوسترای انسولین-۱، سبب بروز مقاومت به انسولین شود (۶). نقش محیطی و مرکزی IL-6 در متابولیسم و اثر آن بر مقاومت به انسولین پیچیده است؛ اما مطالعات نشان دادند IL-6 قادر است از طرق مختلف سیگنال عملکرد انسولین را در بافت‌های مختلف تغییر دهد (۳۲). مثلاً، بیان IL-6 در بافت چربی در توسعه التهاب مزمن همانند شرایط التهابی همراه با چاقی دخالت دارد (۳۳) و این افزایش مزمن IL-6 در شرایط چاقی نقشی مهم در بروز و یا تشدید مقاومت به انسولین همراه با چاقی ایفا می‌کند. از طرف دیگر، TNF- α نیز دیگر میانجی مهم بروز مقاومت به انسولین در افراد چاق است. بنابراین، با تعدیل چاقی و بهبود ترکیب بدن و متعاقباً کاهش بیان ژنی و یا سطوح در گردش آدیپوسایتوکاین‌های التهابی مانند IL-6 و TNF- α احتمال بهبود شرایط مقاومت به انسولین نیز وجود دارد.

هارام^۲ و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند ۱۶ هفته تمرین تناوبی شدید شامل راه رفتن سریع و دویدن (با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه) در افراد دارای اضافه وزن مبتلا به سندرم متابولیک سبب کاهش وزن و محیط کمر شد (۳۴). همچنین، حیدری و همکارانش نیز کاهش چربی‌های نواحی شکم، تنه و چربی احشایی را به دنبال ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید دوچرخه کارسج (شامل ۸ ثانیه رکاب زنی با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه و ۱۲ ثانیه تناوب بازیافت) در مردان دارای اضافه وزن نشان دادند (۳۵). اسپرو^۳ و همکارانش نیز بر کاهش وزن و درصد چربی بدن پس از ۱۲ هفته تمرینات تناوبی (۴ تناوب ۴ دقیقه‌ای دویدن با ۸۵-۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه و ۳ دقیقه راه رفتن سریع با ۵۰ تا ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه) در افراد بالغ چاق اذعان داشتند (۳۶). هم‌راستا با نتایج مطالعات فوق‌الذکر، در مطالعه حاضر نیز شاخص‌های آنتروپومتری مورد بررسی نظیر وزن بدن، درصد چربی و شاخص توده بدن در گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل کاهشی معنی‌دار داشت.

مطالعات نشان دادند تزریق پروگرامولین به هیپوتالاموس موجب افزایش غذای دریافتی و افزایش وزن بدن می‌شود (۳۷). در مقابل، به دنبال مداخله تغذیه‌ای و علیرغم کاهش جزئی در وزن بدن، سطح پروگرامولین کاهش یافت (۳۸). بنابراین، با توجه به همبستگی مثبت معنی‌دار بین غلظت پلاسمایی پروگرامولین با وزن، محیط کمر و شاخص توده بدن در افراد چاق (۷) از یک سو؛ و از سوی دیگر، وجود ارتباط معنادار بین سطوح در گردش پروگرامولین با نشانگرهای التهابی از قبیل IL-6 و TNF- α (۴، ۳۹-۴۱)، این احتمال انتظار می‌رفت بهبود ترکیب بدنی در مطالعه حاضر ضمن کاهش سطوح سایتوکاین‌های پیشبرنده التهاب هم‌چون IL-6 و TNF- α با بهبود مقاومت به انسولین و کاهش سطوح سرمی پروگرامولین پس از هشت هفته تمرینات تناوبی شدید همراه باشد. در تحقیق حاضر سطوح آدیپوسایتوکاین‌های پیش‌برنده التهاب هم‌چون IL-6 و TNF- α نیز اندازه‌گیری نشد؛ و با توجه به نتایج آزمون همبستگی پیرسون ارتباط معنی‌داری بین تغییرات سطوح سرمی پروگرامولین با تغییرات شاخص‌های آنتروپومتری

¹Suppressor Of Cytokine Signaling-3 (SOCS3)

² Haram

³ Schjerve

نیز مشاهده نشد. بنابراین، این احتمال وجود دارد تغییرات ترکیب بدنی در مطالعه حاضر جهت تغییر در نیم‌رخ التهای بدن کافی نبوده و فرض اثرگذاری آدیپوسایتوکاین‌ها در کاهش سطوح سرمی پروگرانولین و بهبود مقاومت انسولین نیز نمی‌تواند مورد قبول باشد. با این‌همه، برخی مطالعات اذعان داشتند افزایش پروگرانولین قادر است به‌واسطه تخریب فسفوریلاسیون mTOR سبب فعال کردن ERK شده و از این طریق عملکرد نیز گیرنده‌های انسولین را تحت تاثیر قرار داده و در نهایت بر گسترش مقاومت به انسولین دامن زند (۱۲). با همه این تفاسیر، برخلاف نتایج مطالعه صفرزاده و همکاران (۲۰۲۰) (۱۷)، در مطالعه حاضر، ارتباط معنی‌داری بین تغییرات غلظت پروگرانولین پس از تمرینات ورزشی و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده نشد. بنابراین، می‌توان این فرضیه که عدم تغییر معنی‌دار پروگرانولین می‌تواند یکی از عوامل موثر در عدم تغییر معنی‌دار مقاومت به انسولین به دنبال تمرینات تناوبی شدید باشد، و بالعکس، رد کرد و انجام مطالعات بیشتر جهت درک سازوکارهای میانجی ضروری به نظر می‌رسد.

نتیجه‌گیری

در مجموع، یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد اجرای هشت هفته تمرین تناوبی شدید با وجود بهبود ترکیب بدن و تاثیر بر شاخص‌های آنترومتری وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی، با تغییر معنی‌دار در سطوح پروگرانولین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه وزن و چاق نقشی همراه نبوده است. با این حال، با توجه به محدودیت‌های تحقیق حاضر و فقدان مطالعات و یافته‌های کافی در ارتباط با بررسی تاثیر تمرینات ورزشی به ویژه تمرینات تناوبی شدید بر سطوح پروگرانولین در افراد چاق سالم، امکان ارائه ساز و کار توجیه‌کننده عدم تغییر پروگرانولین وجود ندارد. بنابراین، شاید بتوان از تمرینات تناوبی شدید به عنوان روشی موثر در کاهش وزن و بهبود ترکیب بدنی در افراد چاق و دارای اضافه وزن در راستای حفظ و ارتقای سلامت استفاده کرد، اما انجام مطالعات بیشتر در ارتباط با اثربخشی این پروتکل تمرینی در بهبود شرایط متابولیکی بدن به واسطه عملکرد پروگرانولین ضروری به نظر می‌رسد.

منابع

1. James WP. WHO recognition of the global obesity epidemic. *Int J Obes (Lond)*. 2008; 32 Suppl 7:S120-6.
2. Abedi B, Okhovat E. The Effect of 8 Weeks of High-Intensity Interval Training (HIIT) on Serum Adiponectin Levels and Insulin Resistance of Women with Type 2 Diabetes. *Journal of Sport Biosciences*. 2016; 8(3): 411-426. [In Persian]
3. Tan BK, Chen J, Pua S, Richard KC, Randeve HS. Raised serum, adipocyte and adipose tissue retinol binding protein 4 (RBP4) in women with polycystic ovary syndrome. *In9th European Congress of Endocrinology 2007; (Vol. 14)*. BioScientifica.
4. Yoo HJ, Hwang SY, Hong HC, Choi HY, Yang SJ, Choi DS, Baik SH, Blüher M, Youn BS, Choi KM. Implication of progranulin and C1q/TNF-related protein-3 (CTRP3) on inflammation and atherosclerosis in subjects with or without metabolic syndrome. *PLoS one*. 2013;8(2) : e55744.
5. Daniel R, Daniels E, He Z, Bateman A. Progranulin (acrogranin/PC cell-derived growth factor/granulin-epithelin precursor) is expressed in the placenta, epidermis, microvasculature, and brain during murine development. *Dev Dynam*. 2003; 227(4):593-9.
6. Matsubara T, Mita A, Minami K, Hosooka T, Kitazawa S, Takahashi K, Tamori Y, Yokoi N, Watanabe M, Matsuo EI, Nishimura O. PGRN is a key adipokine mediating

- high fat diet-induced insulin resistance and obesity through IL-6 in adipose tissue. *Cell Metab.* 2012;15(1):38-50.
7. Qu H, Deng H, Hu Z. Plasma progranulin concentrations are increased in patients with type 2 diabetes and obesity and correlated with insulin resistance. *Mediat inflamm.* 2013;2013 : 360190.
 8. He Z, Bateman A. Progranulin (granulin-epithelin precursor, PC-cell-derived growth factor, acrogranin) mediates tissue repair and tumorigenesis. *J Mol Med.* 2003; 81(10):600-12.
 9. Tang NH, Toda T. MAPPING the Ndc80 loop in cancer: A possible link between Ndc80/Hec1 overproduction and cancer formation. *BioEssays.* 2015; 37(3):248-56.
 10. Youn BS, Bang SI, Klötting N, Park JW, Lee N, Oh JE, Pi KB, Lee TH, Ruschke K, Fasshauer M, Stumvoll M. Serum progranulin concentrations may be associated with macrophage infiltration into omental adipose tissue. *Diabetes.* 2008; 58(3):627-36.
 11. Ismail NA, Ragab S, El Baky AN, Hamed M, Ayoub DF. Relation between serum progranulin, inflammatory markers and visceral fat in childhood obesity. *Advances in Bioscience and Biotechnology.* 2013; 4: 1030-1038.
 12. Nicoletto BB, Canani LH. The role of progranulin in diabetes and kidney disease. *Diabetol Metab Syndr.* 2015; 7(1):117.
 13. Korolczuk A. Progranulin, a new adipokine at the crossroads of metabolic syndrome, diabetes, dyslipidemia and hypertension. *Curr Pharm Des.* 2017; 23(10):1533-9.
 14. Guo Q, Xu L, Li H, Sun H, Liu J, Wu S, Zhou B. Progranulin causes adipose insulin resistance via increased autophagy resulting from activated oxidative stress and endoplasmic reticulum stress. *Lipids Health Dis.* 2017; 16(1):25.
 15. Asakura R, Matsuwaki T, Shim JH, Yamanouchi K, Nishihara M. Involvement of progranulin in the enhancement of hippocampal neurogenesis by voluntary exercise. *Neuroreport.* 2011; 22(17):881-6.
 16. Arrant AE, Patel AR, Roberson ED. Effects of exercise on progranulin levels and gliosis in progranulin-insufficient mice. *eNeuro.* 2015; 2(3): ENEURO.0061-14.2015.
 17. Safarzade A, Alizadeh H, Bastani Z. The effects of circuit resistance training on plasma progranulin level, insulin resistance and body composition in obese men. *Horm Mol Biol Clin Investig* 2020.
 18. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes care.* 2006; 29(6):1433-8.
 19. Grace F, Herbert P, Elliott AD, Richards J, Beaumont A, Sculthorpe NF. High intensity interval training (HIIT) improves resting blood pressure, metabolic (MET) capacity and heart rate reserve without compromising cardiac function in sedentary aging men. *Exp Gerontol.* 2018; 109:75-81.
 20. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol.* 2012; 590(5):1077-84.
 21. Ersoy AO, Tokmak A, Ozler S, Oztas E, Ersoy E, Celik HT, Erdamar H, Yilmaz N. Are progranulin levels associated with polycystic ovary syndrome and its possible metabolic effects in adolescents and young women? *Arch Gynecol Obstet.* 2016; 294(2):403-9.
 22. Naebi Far Sheila, Afzalpour Mohammad Esmaeil, Saqeb Joe Marzieh, Hedayati Mehdi, Shirzai Parish. The effect of aerobic resistance training on serum levels of C-reactive protein, lipid profile and body composition in overweight women. *Modern Care,* 2011, 8 (4, 32): 196-186. [In Persian]

23. Hagströmer M, Oja P, Sjöström M. The International Physical Activity Questionnaire (IPAQ): a study of concurrent and construct validity. *Public Health Nutr* 2006; 9(6):755-62.
24. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37(1):153-6.
25. Akima H, Takahashi H, Kuno SY, Masuda K, Masuda T, Shimojo H, Anno I, Itai Y, Katsuta S. Early phase adaptations of muscle use and strength to isokinetic training. *Med Sci Sports Exerc*. 1999; 31(4):588-94.
26. Gillen JB, Percival ME, Ludzki A, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. Interval training in the fed or fasted state improves body composition and muscle oxidative capacity in overweight women. *Obesity*. 2013; 21(11):2249-55.
27. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes care*. 2004; 27(6):1487-95.
28. Gibala MJ. High-intensity interval training: a time-efficient strategy for health promotion? *Curr Sports Med Rep*. 2007; 6(4):211-3.
29. Adams OP. The impact of brief high-intensity exercise on blood glucose levels. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2013; 6:113.
30. Weston KS, Wisløff U, Coombes JS. High-intensity interval training in patients with lifestyle-induced cardiometabolic disease: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2013; 48(16):1227-34.
31. Jolleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, Davies MJ. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. *Obesity rev*. 2015; 16(11):942-61.
32. Mooney RA. Counterpoint: interleukin-6 does not have a beneficial role in insulin sensitivity and glucose homeostasis. *J App Physiol*. 2007 Feb;102(2):816-8.
33. Shoelson SE, Herrero L, Naaz A. Obesity, inflammation, and insulin resistance. *Gastroenterol*. 2007;132(6):2169-80.
34. Haram PM, Kemi OJ, Lee SJ, Bendheim MØ, Al-Share QY, Waldum HL, Gilligan LJ, Koch LG, Britton SL, Najjar SM, Wisløff U. Aerobic interval training vs. continuous moderate exercise in the metabolic syndrome of rats artificially selected for low aerobic capacity. *Cardiovasc Res*. 2009;81(4):723-32.
35. Heydari M, Freund J, Boutcher SH. The effect of high-intensity intermittent exercise on body composition of overweight young males. *J Obes*. 2012;2012.
36. Schjerve IE, Tyldum GA, Tjønnå AE, Stølen T, Loennechen JP, Hansen HE, Haram PM, Heinrich G, Bye A, Najjar SM, Smith GL. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clin Sci*. 2008; 115(9):283-93.
37. Kim HK, Shin MS, Youn BS, Namkoong C, Gil SY, Kang GM, Yu JH, Kim MS. Involvement of progranulin in hypothalamic glucose sensing and feeding regulation. *Endocrinol*. 2011;152(12):4672-82.
38. Blüher M. Vaspin in obesity and diabetes: pathophysiological and clinical significance. *Endocrine*. 2012;41(2):176-82.
39. Tang W, Lu Y, Tian QY, Zhang Y, Guo FJ, Liu GY, Syed NM, Lai Y, Lin EA, Kong L, Su J. The growth factor progranulin binds to TNF receptors and is therapeutic against inflammatory arthritis in mice. *Science*. 2011; 332(6028):478-84.
40. Wu H, Siegel RM. Progranulin Resolves Inflammation. *Science*. 2011; 332(6028): 427–428.
41. Nguyen KD. Astaxanthin: A comparative case of synthetic vs. natural production.2013.

Effect of High Intensity Interval Training on Serum Levels of Progranulin and Insulin Resistance Index in Young Sedentary Overweight and Obese Women

Atefeh Farazmandi¹, Najmeh Rezaeian^{1*}

Department of physical education, Islamic Azad University, Bojnourd branch, Bojnourd, Iran

***Corresponding author:** Email: rezaeian.n@gmail.com

Abstract

Background Purpose: Progranulin is a novel adipose tissue secreted adipokine correlating with obesity related metabolic diseases such as insulin resistance and type II diabetes. Purpose of this study was to investigate effect of high intensity interval training (HIIT) on serum levels of Progranulin, insulin and fasting glucose and insulin resistance index (HOMA-IR) in young sedentary overweight and obese women.

Methodology: Twenty overweight and obese women randomly divided into two groups of experimental (mean age 32.5 ± 4.14 years, body mass index 33.18 ± 6.12 Kg/m²) and control (mean age 35.45 ± 2.33 years, body mass index 26.58 ± 1.65 Kg/m²). Subjects in experimental group participated in 8 weeks of HIIT (one minute of running interval at intensity of 90 percent of maximal heart rate and 1 minutes of rest interval of running at intensity of 50-60 percent of maximal heart rate). Blood factors and anthropometric indices were assessed before and after training protocol. Statistical analysis was done by Covariance, t-test and Pearson correlation at significant level of $P < 0.05$.

Results: HIIT resulted in significant decreases in serum levels of Progranulin ($P = 0.013$), weight ($P = 0.001$), body mass index ($P = 0.001$) and body fat percent ($P = 0.001$). Moreover, there were significant difference between groups of experimental and control for insulin ($P = 0.039$), weight ($P = 0.001$), body mass index ($P = 0.005$) and body fat percent ($P = 0.001$).

Conclusion: High intensity interval training (HIIT) resulted in significant decreases in serum levels of Progranulin and can be the effective procedure to improve body composition and metabolic status in young sedentary overweight and obese women.

Key words: High Intensity Interval Training, Progranulin, Insulin Resistance, Overweight, Obesity