

تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر $SIRT1$ ، $PGC-1\alpha$ و درصد چربی در مردان چاق

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۱/۱۵ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۴/۲۵

خلاصه

مقدمه: چاقی و اضافه وزن، عمومی‌ترین بیماری متابولیک در جهان و عامل ایجادکننده یا تشدیدکننده بسیاری از بیماری‌هاست؛ که با کاهش کیفیت زندگی همراه است. $PGC-1\alpha$ و $SIRT1$ فاکتورهای مهمی هستند که در کنترل چاقی و اختلالات متابولیکی نقش مهمی دارند؛ به‌طوری‌که این دو شاخص باعث افزایش ظرفیت سیستم آنتی‌اکسیدانی شده تا تعادل بین التهاب و استرس اکسایشی با سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن حفظ شود. لذا هدف پژوهش حاضر تعیین تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطوح سرمی $PGC-1\alpha$ ، $SIRT1$ و درصد چربی در مردان چاق بود.

روش کار: در این مطالعه شبه تجربی ۲۲ مرد چاق به‌طور تصادفی در دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. برنامه‌ی تمرین مقاومتی شامل ۳ جلسه در هفته و به مدت هشت هفته با شدت تمرین بین ۶۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. نمونه‌های خون سیاهرگی در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون برای سنجش $SIRT1$ و $PGC-1\alpha$ استفاده شد. BMI، درصد چربی و وزن آزمودنی‌ها نیز قبل و بعد از مداخله تعیین شد. تحلیل داده‌ها توسط آزمون‌های تی مستقل و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ انجام شد.

نتایج: میانگین سن گروه تمرین 36.1 ± 2.3 و کنترل 35.2 ± 3.1 بود. دو گروه از لحاظ سطوح $PGC-1\alpha$ و $SIRT1$ ، درصد چربی و وزن اختلاف معنی‌داری داشتند ($P < 0.001$). هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای موجب افزایش سطوح $SIRT1$ ($P < 0.001$) و $PGC-1\alpha$ ($P < 0.001$) و کاهش معنی‌دار درصد چربی و وزن ($P = 0.001$) شد.

نتیجه‌گیری: انجام تمرینات مقاومتی دایره‌ای می‌تواند باعث افزایش سطوح $PGC-1\alpha$ و $SIRT1$ و کاهش وزن و درصد چربی گردد.

کلمات کلیدی: $PGC-1\alpha$ ، $SIRT1$ ، تمرین ورزشی، چاقی

محمود سلطانی^{۱*}

مرضیه اشکانی فر^۲

سروناز شریعت حسینی^۳

زهرا واله^۳

علی دانشمند بهمن^۳

نوید پدرامی^۳

^۱ استادیار گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد،

مشهد، ایران. (نویسنده مسئول)

^۲ استادیار گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد،

مشهد، ایران.

^۳ دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت

بدنی، واحد مشهد، دانشگاه آزاد اسلامی، مشهد، ایران

Email: soltani.mahmood@gmail.com

مقدمه

امروزه شیوع جهانی چاقی به عنوان یک چالش بزرگ، در حوزه های مختلف اجتماعی و درمانی به شمار می رود (۱). تحقیقات متعدد نشان داده اند که چاقی عمده ترین عامل خطر ساز بسیاری از بیماری های شایع جهان از جمله دیابت بیماری های قلبی عروقی، فشارخون بالا، اختلالات متابولیکی و انواع مختلف سرطان ها است (۲). همچنین شواهد موجود بیانگر این است که چاقی با افزایش استرس اکسایشی و یا کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن همراه است (۳). گزارش شده است که چاقی میزان استرس اکسیداتیو میوکاردیال (۴) و پراکسیداسیون لیپیدی را بالا می برد (۵). بعلاوه افزایش استرس اکسایشی عامل مهمی در سندروم متابولیک مرتبط با چاقی و التهاب بوده و ممکن است نقش اساسی در پاتوفیزیولوژی بیماری های مختلف از قبیل دیابت نوع دو داشته باشد (۶).

PGC-1 α و SIRT1 فاکتور های مهمی هستند که در کنترل چاقی و اختلالات متابولیکی نقش مهمی دارند به طوری که این دو شاخص باعث افزایش ظرفیت سیستم آنتی اکسیدانی شده تا تعادل بین التهاب و استرس اکسایشی با سیستم آنتی اکسیدانی بدن حفظ شود (۷، ۸). SIRT1 یک پروتئین اساسی برای تقابل با فشار اکسایشی و کنترل هموستاز به حساب می آید (۹). درواقع، سیرتوئین ها از طریق داستیلاز کردن هیستون ها و بسیاری از فاکتورهای رونویسی مانند PGC-1 α در بسیاری از اعمال حیاتی از جمله کنترل تولید رادیکال های آزاد و اکسایش چربی ها نقش دارند (۱۰، ۱۱). همچنین تحقیقات نشان داده اند که افزایش غلظت پروتئین SIRT1 در کبد موش های مبتلا به کبد چرب، باعث بهبود این بیماری از طریق کاهش چربی های موجود در آن می شود (۹).

بیان SIRT1 توسط محدودیت کالری افزایش می یابد و با افزایش طول عمر ناشی از محدودیت کالری در ارتباط است (۱۲). SIRT1 تنظیم کننده متابولیسم گلوکز/چربی هست (۱۳). گزارش شده است که سرکوب سیرتوئین - ۱ موجب ایجاد التهاب سیستمیک، افزایش استرس اکسیداتیو و کاهش

سوخت و ساز هوازی می شود (۱۴). علاوه بر SIRT1، PGC-1 α نیز که یک تنظیم کننده کلیدی گلوکونئوژنز و متابولیسم اسید چرب است که با SIRT1 در ارتباط است به طوری که بعد از فعال شدن SIRT1، PGC-1 α فعال شده و سبب تنظیم بیان ژن های درگیر در رشد سلولی و متابولیسم انرژی می شود (۱۴-۱۷). PGC-1 α درواقع، یک تنظیم کننده کلیدی گلوکونئوژنز و اکسیداسیون اسید چرب است (۱۸)؛ که پس از فعال شدن با فاکتور هسته ای هپاتوسیت ۴ آلفا (HNF4 α) که یک فاکتور نسخه برداری برای بیان ژن های گلوکونئوژنز و مهار ژن های گلیکولیز است، همکاری دارد (۱۹).

از طرفی، نتایج برخی مطالعات صورت گرفته حاکی از آن است که شرکت در فعالیت های ورزشی منظم می تواند روش مناسبی برای پیشگیری از عواقب و بیماری های ناشی از چاقی از طریق افزایش مقدار و عملکرد PGC-1 α و SIRT1 باعث کاهش چربی اضافی بدن می شود (۲۰، ۲۱). کاهش وزن و اجرای فعالیت ورزشی، هر دو در پیشگیری و درمان آترواسکلروز نقش دارند (۲۲). تمرین های ورزشی و طولانی مدت با بهبود عملکرد، تنظیم وزن بدن، توده چربی، بهبود پروفایل لیپیدی و با تغییر در محتوای چربی احشایی در افراد و کاهش التهاب و افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن، موجب کاهش شیوع بیماری های قلبی-عروقی و افزایش طول عمر افراد می شود (۲۲).

مطالعات قبلی نشان داده اند که تمرینات با شدت متوسط و تمرینات شدید هر دو پتانسیل تغییر در بهبود آمادگی جسمانی را دارند و همچنین باعث بهبود سیستم اکسایشی بدن می شوند. چندین پژوهش به بررسی اثر تمرینات مختلف بر شاخص های PGC-1 α و SIRT1 پرداخته اند. لیک^۱ و همکاران (۲۰۰۸) در بررسی تأثیر ۵ هفته تمرین منظم استقامتی بر پاسخ SIRT1 و PGC-1 α ، به یک جلسه تمرین حاد استقامتی، عدم تغییر معنادار این شاخص ها پس از فعالیت حاد را گزارش کردند. درحالی که نتایج آن ها نشان داد تمرین منظم استقامتی سبب افزایش سطح

روش کار

این مطالعه از نوع مطالعات نیمه تجربی است. افراد شرکت کننده در این مطالعه ۵۷ مرد داوطلب بودند که از طریق فراخوان در مراکز عمومی واداری شهرستان مشهد انتخاب شدند. شرایط ورود به اجرای تحقیق شامل داشتن ($Waist-to-height\ ratio\ (WHtR) > 0.5$, $BMI = 30$)، عدم اعتیاد به مواد مخدر و الکل، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی منظم حداقل به مدت ۶ ماه، نداشتن سابقه بیماری کلیوی، کبدی، قلبی-عروقی، دیابت و یا هرگونه آسیب یا مشکل جسمی برای آزمودنی‌ها بود. قبل از شرکت در تحقیق، کلیه مراحل و روش کار برای آن‌ها توضیح داده شد و پس از آگاهی کامل و تکمیل پرسشنامه بررسی سلامت (ضریب روایی ۰/۶۵ و ضریب آلفای کرونباخ ۰/۹۰) و سابقه فعالیت بدنی (با پرسشنامه عاداتی بک با روایی ۰/۷۶ و ضریب اعتبار ۰/۸۹ آلفای کرونباخ) رضایت‌نامه کتبی از آن‌ها گرفته شد. از بین ۵۷ نفر داوطلب ۲۲ نفر واجد شرایط انتخاب شدند. سپس آزمودنی‌ها با استفاده از وزن، قد و BMI همسان‌سازی به دو گروه ۱ (کنترل (۱۱ نفر)، ۲) تمرین (۱۱ نفر) تقسیم شدند (جدول ۱).

تمام موازین اخلاقی حاکم بر یک تحقیق ازجمله: رضایت آگاهانه، رازداری، عدم تجاوز به حریم خصوصی افراد، حراست آزمودنی‌ها در برابر فرارها، آسیب‌ها و خطرهای جسمی و روانی و آگاهی از نتیجه، در پژوهش حاضر به‌طور کامل رعایت شد. به‌علاوه، پروتکل تمرینی در شورای تخصصی و اخلاقی دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه فردوسی مورد تأیید قرار گرفت.

جدول ۱. مشخصات آزمودنی‌ها

تمرین	کنترل	
۳۵/۱±۳/۰	۳۶/۳۶±۲/۰	سن (سال)
۹۴/۴±۸/۳	۹۰/۲۵±۸/۹۴	وزن (کیلوگرم)
۱۷۷/۵۰±۴/۵۱	۱۷۲/۹۰±۶/۶۴	قد (سانتی‌متر)
۲۸/۸۸±۳/۵۰	۲۹/۱±۲/۳۲	شاخص توده بدن (kg/m^2)

AMPK و PGC-1α می‌گردد. در مقایسه تأثیر یک جلسه تمرین حاد استقامتی و ۵ هفته تمرین منظم استقامتی، عنوان کردند که تمرین منظم استقامتی سبب افزایش سطح AMPK^۱ و PGC-1α می‌گردد، درحالی‌که یک جلسه تمرین حاد تأثیری بر سطوح PGC-1α ندارد (۲۳). از سوی دیگر، یافته‌های اخیر حاکی است که با انجام فعالیت‌های ورزشی منظم می‌توان عملکرد و سطح SIRT1، PGC-1α را افزایش داد (۱۱، ۱۶).

بررسی پیشینه تحقیقاتی موجود نشان می‌دهد که تمرینات هوازی نسبت به تمرینات مقاومتی بیشتر مورد توجه محققان بوده است (۲۴). این در حالی است که تمرین مقاومتی می‌تواند با افزایش قدرت و توده‌ی عضلانی می‌تواند منجر به افزایش مصرف اسیدهای چرب آزاد، هزینه کرد انرژی و بهبود کیفیت زندگی شده و در پیشگیری از عوامل خطرزای متابولیک مرتبط با چاقی مؤثر باشد (۲۵). تمرین مقاومتی سنتی باعث افزایش قدرت، توده بدون چربی، چگالی استخوان و همچنین بهبود چربی خون می‌شود، اما تأثیر معنی‌داری بر استقامت قلبی-تنفسی ندارد. تمرینات مقاومتی دایره‌ای باعث بهبود استقامت قلبی-تنفسی می‌شود و می‌تواند یک تمرین مناسب برای بهبود هر دو قدرت و استقامت قلبی-تنفسی باشد (۲۶، ۲۷).

لذا با توجه به تأثیر مثبت تمرینات ورزشی بر روی بهبود چاقی و سیستم آنتی‌اکسیدانی از طریق فعالیت PGC-1α و SIRT1 و با توجه به پیشرفت رویکردهای درمانی جهت جلوگیری از چاقی و همچنین اهمیت ورزش‌های مقاومتی به‌عنوان یکی از مناسب‌ترین رویکردهای درمانی و افزایش متابولیسم چربی در این نوع تمرینات در اثر فشار بیشتر وارد شده بر قلب و دستگاه‌های مختلف بدن (۲۸) و مطالعات معدودی که تأثیر این تمرینات ورزشی را بر روی این شاخص‌های مرتبط با چاقی و التهاب بررسی کند لذا هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر SIRT1، PGC-1α و درصد چربی در مردان دارای چاق بود.

پروتکل تمرینی

مدت زمان دوره تمرینی تحقیق هشت هفته بود، گروه تجربی، تمرینات هشت هفته‌ای هر هفته سه جلسه (در کل ۲۴ جلسه) را شروع کردند. شرکت کنندگان گروه تمرینی، در یک جلسه تحت آموزش نحوه اجرای صحیح برنامه تمرینات و نکات ایمنی قرار گرفتند. به این شکل ابتدا هر حرکت توسط محقق انجام و توضیحات کافی در مورد آن ارائه گردید. سپس آزمودنی‌ها به نوبت بدون وزنه و بار اضافی حرکت را اجرا کردند. در طول اجرای حرکات توسط آزمودنی‌ها نکات و بازخورد لازم در مورد نحوه انجام حرکات به آزمودنی‌ها داده شد. همچنین نحوه گرم کردن عمومی و اختصاصی تمرینات مقاومتی، مدت گرم کردن بدن، نحوه اجرای دوره‌ها و فواصل استراحتی بین دوره‌ها برای آزمودنی‌ها تشریح گردید. برنامه تمرینی گروه مقاومتی حاوی حرکات برای اندام فوقانی شامل پرس سینه، کشش زیر بغل با قرقه، جلو بازو و پشت بازو با هالتر و حرکات برای تقویت اندام تحتانی شامل پشت پا و جلو

پا با دستگاه قرقه بود. همچنین از حرکت دراز و نشست برای تقویت عضلات شکمی و تنه استفاده شد (جمعاً هفت حرکت). این تمرینات به شکل دایره‌ای و به صورت اصل اضافه بار انجام شد. به این شکل که هفته اول و دوم تمرین با شدت ۶۵-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه و در سه دوره با ۱۴ تا ۱۶ تکرار انجام به بین دوره‌ها ۱ تا ۲ دقیقه استراحت گنجانده شده بود. همچنین بین هر دوره کامل و بعد از انجام هر هفت حرکت (یک سیکل کامل) ۳ تا ۵ دقیقه استراحت انجام می‌شد. سپس هر دو هفته ۵ درصد یک تکرار بیشینه به شدت تمرین افزوده گردیده به طوری که شدت تمرینات در هفته هشتم به ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه رسید. همچنین ۱۰ دقیقه برنامه تمرینی گرم کردن در ابتدای شروع تمرینات و ۱۰ دقیقه دوره بازیافت در انتهای هر جلسه گنجانده شد. در پایان هر دو هفته دوباره 1RM آزمودنی‌ها محاسبه می‌گردید و برنامه مجدداً بر اساس 1RM

$$1RM = \frac{\text{وزنه مقدار}}{1.0278 - (0.0278 \times \text{تکرار روزنه})}$$

جدید بازنویسی می‌شد.

جدول ۲. پروتکل تمرین طی هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای

هفته	شدت تمرین (1RM%)	دوره‌ها	تکرارها	استراحت	بین استراحت بین سیکل‌ها
اول و دوم	۶۵-۶۰٪	۳	۱۴-۱۶	۲-۱ دقیقه	۵-۳ دقیقه
سوم و چهارم	۷۰-۶۵٪	۳	۱۲-۱۴	۲-۱ دقیقه	۵-۳ دقیقه
پنجم و ششم	۷۵-۷۰٪	۳	۱۰-۱۲	۲-۱ دقیقه	۵-۳ دقیقه
هفتم و هشتم	۸۰-۷۵٪	۳	۸-۱۰	۲-۱ دقیقه	۵-۳ دقیقه

تمام آزمودنی‌ها در طول دوره تحقیق رژیم غذایی یکسان داشتند. باین حال رژیم غذایی آن‌ها با پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد غذایی کنترل گردید. برای انجام خون‌گیری شرایط زیر الزامی بود:

۱. عدم استفاده از دارو و یا مکمل در طول انجام تحقیق.

۲. عدم تغییر رژیم غذایی حداقل دو روز قبل از انجام آزمایش.

۳. عدم انجام فعالیت ورزشی غیر از تمرینات پژوهش در طول تحقیق و پیاده‌روی طولانی حداقل ۷۲ ساعت قبل از انجام آزمایش.

۴. عدم مصرف قهوه، چای پررنگ، موز، غلات و غذای سنگین و چرب حداقل ۲۴ ساعت قبل از انجام آزمایش.

۷۲ ساعت قبل از شروع و بعد از انجام تمرینات، ترکیب بدنی ارزیابی شد. بدین منظور، قد و وزن جهت برآورد شاخص توده

بدن (BMI) اندازه‌گیری گردید. چگالی چربی بدن با اندازه‌گیری چین‌های پوستی از ناحیه سمت راست بدن با استفاده از کالیپر مدل SAEHAN-SH 5020 ساخت کشور انگلستان پس از ۸-۱۰ ساعت ناشتایی در نواحی سه سر بازو، ران و فوق‌خاصره ارزیابی شد برای برآورد درصد چربی بدن، از فرمول جکسون و پولاک (۱۹۸۵) استفاده گردید.

نمونه‌گیری خونی نیز از ورید بازویی افراد صبح زود بعد از ۱۲ ساعت ناشتا در دو مرحله ۷۲ ساعت قبل از شروع تمرینات و ۷۲ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین گرفته شد و در لوله‌های آزمایش حاوی EDTA ریخته شد. سپس نمونه‌های خونی با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ، پلاسما جدا شده و برای آنالیز مورد استفاده قرار گرفت.

برای سنجش میزان SIRT1 سرم از کیت شرکت کازابایو ساخت چین با حساسیت کمتر از ۰/۰۳۹ نانوگرم در میلی‌لیتر ($\text{Sensitivity} < 0/039 \text{ ng/ml}$) و ضریب تغییرات درون سنجی $P_{\text{Intra}} < 8\%$ و برون سنجی $P_{\text{Inter}} < 10\%$ استفاده شد. PGC-1α نیز با استفاده از کیت شرکت کازابایو ساخت چین با حساسیت کمتر از ۳۱/۲۵ پیکوگرم در میلی‌لیتر ($\text{Sensitivity} < 31/25 \text{ pg/ml}$) و ضریب تغییرات درون سنجی $P_{\text{Intra}} < 8\%$ و برون سنجی $P_{\text{Inter}} < 10\%$ مورد سنجش قرار گرفت. هر دو شاخص با روش الایزا تعیین گردیدند.

برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از روش‌های توصیفی استفاده گردید و پس از تأیید توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف، برای بررسی تغییرات بین گروهی و درون‌گروهی به ترتیب از آنالیز کوواریانس و t همبسته استفاده شد. برای بررسی آزمون‌ها از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۳، در سطح $p < 0/05$ استفاده شد.

نتایج

آزمون کلموگروف-اسمیرنوف و آزمون لون نشان داد که داده‌ها نرمال و از توزیع مناسب برخوردار هستند ($P > 0/05$).

نتایج آزمون بررسی تغییر بین گروهی برای تغییرات سطوح وزن آزمودنی‌ها نشان داد که بین دو گروه ($p = 0/001$) اختلاف معنی‌دار وجود دارد. همچنین نتایج آزمون بررسی تغییرات درون‌گروهی سطوح وزن برای هر یک از گروه‌ها نشان داد که فقط در گروه تمرین بین زمان‌های قبل و بعد از تمرین ($p = 0/001$) کاهش معنی‌دار وجود دارد (جدول ۳).

نتایج آزمون بررسی تغییر بین گروهی برای تغییرات سطوح BMI نشان داد که بین دو گروه ($p = 0/106$) اختلاف معنی‌دار وجود ندارد. همچنین نتایج آزمون بررسی تغییرات درون‌گروهی بین زمان‌های قبل و بعد سطوح BMI برای هر یک از گروه‌ها نشان داد که در هیچ‌کدام از گروه‌ها اختلاف معنی‌دار وجود ندارد ($P > 0/05$) (جدول ۳).

نتایج آزمون بررسی تغییر بین گروهی برای تغییرات سطوح درصد چربی نشان داد که بین دو گروه ($p < 0/001$) اختلاف معنی‌دار وجود دارد. همچنین نتایج آزمون بررسی تغییرات درون‌گروهی سطوح درصد چربی برای هر یک از گروه‌ها نشان داد که فقط در گروه تمرین بین زمان‌های قبل و بعد از تمرین ($p = 0/001$) کاهش معنی‌دار وجود دارد (جدول ۳).

نتایج آزمون بررسی تغییر بین گروهی برای تغییرات سطوح PGC-1α نشان داد که بین دو گروه ($p < 0/001$) اختلاف معنی‌دار وجود دارد. همچنین نتایج آزمون بررسی تغییرات درون‌گروهی سطوح PGC-1α برای هر یک از گروه‌ها نشان داد که فقط در گروه تمرین بین زمان‌های قبل و بعد از تمرین ($p < 0/001$) افزایش معنی‌دار وجود دارد (جدول ۳).

نتایج آزمون بررسی تغییر بین گروهی برای تغییرات سطوح SIRT1 نشان داد که بین دو گروه ($p < 0/001$) اختلاف معنی‌دار وجود دارد. همچنین نتایج آزمون بررسی تغییرات درون‌گروهی سطوح SIRT1 برای هر یک از گروه‌ها نشان داد که فقط در گروه تمرین بین زمان‌های قبل و بعد از تمرین ($p < 0/001$) افزایش معنی‌دار وجود دارد (جدول ۳).

جدول ۳. تغییرات سطوح وزن، BMI، درصد چربی، PGC-1α و SIRT1 آزمودنی‌ها.

متغیر	گروه کنترل			گروه تجربی		P
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P ₁	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	

وزن (کیلوگرم)	۹۰/۲۵±۸/۹	۹۰/۷۱±۸/۲	۰,۳۲۱	۹۴/۴±۸/۳	۹۲/۰±۷/۱	*۰,۰۰۱	#۰,۰۰۱
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۹/۸±۲/۳	۳۰/۱±۲/۸	۰,۲۹۶	۲۸/۹±۳/۳	۲۸/۱۸±۱/۹	۰,۵۲۰	۰,۱۰۶
درصد چربی (%)	۲۹/۲۸±۸/۶	۲۹/۷۶±۸/۰	۰,۲۸۳	۲۹/۲۶±۳/۸	۲۷/۷۳±۳/۷	*۰,۰۰۱	#۰,۰۰۱
PGC-1α (pg/ml)	۷/۵۹±۱/۶	۷/۳۷±۱/۶	۰,۱۲۸	۷/۷±۱/۵	۹/۱±۱/۳	*۰,۰۰۱	#۰,۰۰۱
SIRT1 (ng/ml)	۱۰/۷۷±۲/۳	۱۰/۷۱±۲/۰	۰,۳۸۵	۱۱/۴±۱/۶	۱۳/۳±۱/۵	*۰,۰۰۱	#۰,۰۰۱

* نشانه اختلاف معنی دار در مقادیر قبل و بعد در گروه تمرین، # نشانه اختلاف معنی دار بین دو گروه ($p < 0.05$)

بحث

از مهم ترین یافته های پژوهش حاضر می توان به افزایش معنی دار سطوح PGC-1α و SIRT1 و کاهش معنی دار سطوح درصد چربی و وزن بدن بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی دایره ای اشاره کرد. با توجه به مطالعات اندکی که بر روی تمرین مقاومتی و تأثیر آن بر روی این شاخص ها گزارش شده است اما مطالعه ای وجود ندارد که تأثیر تمرین مقاومتی دایره ای را بر روی PGC-1α و SIRT1 گزارش کرده باشند. تمرین مقاومتی سنتی باعث افزایش قدرت، توده بدون چربی، چگالی استخوان و همچنین بهبود چربی خون می شود، اما تأثیر معنی داری بر استقامت قلبی-تنفسی ندارد. تمرینات مقاومتی دایره ای باعث بهبود استقامت قلبی-تنفسی می شود و می تواند یک تمرین مناسب برای بهبود هردوی قدرت و استقامت قلبی-تنفسی باشد (۲۶، ۲۷).

پی چون^۱ و همکاران (۱۹۹۶) هزینه های متابولیکی، ضربان قلب و فشارخون را در پاسخ به فعالیت مقاومتی دایره ای و سنتی در ۸ مرد تمرین کرده بررسی کردند. اکسیژن مصرفی، ضربان قلب و فشارخون طی فعالیت و ریکاوری اندازه گیری شد. نسبت هزینه انرژی به کار، به دلیل بیشتر بودن بارکار در فعالیت سنتی بیشتر بود. هزینه متابولیکی کل طی فعالیت دایره ای بیشتر بود. فشارخون در هر دو گروه اختلافی نداشت؛ اما انرژی مصرفی، اکسیژن مصرفی، ضربان قلب و میزان درک از فشار طی فعالیت دایره ای بیشتر بود؛ که این نشان دهنده بیشتر بودن حجم کار بر روی قلب هست (۲۷).

الکاراز^۲ و همکاران (۲۰۰۸) عملکرد جسمانی و قلبی _ عروقی را طی فعالیت مقاومتی دایره ای و سنتی با حجم یکسان در ۱۰ مرد سالم بررسی کردند. نتایج نشان داد که عملکرد (سرعت و توان) در هردو یکسان بود. باوجود حجم یکسان بار کار، ضربان قلب طی فعالیت دایره ای (۷۱٪ حداکثر ضربان قلب) و طی فعالیت سنتی (۶۱٪ حداکثر ضربان قلب) بود، این محققان پیشنهاد کردند که فعالیت مقاومتی دایره ای می تواند یک استراتژی مطلوب تمرینی برای ارتقای هردوی سازگاری های قلبی _ عروقی و قدرت باشد (۲۶). این تمرینات با توجه به مکانیسم اثر و ماهیتی که دارند هم می توانند اثرات تمرینات مقاومتی سنتی را بر بدن داشته باشند بلکه همزمان تأثیرات تمرینات هوازی را بر دستگاه ها مختلف بدن می گذارند. نشان داده شده است که تمرین مقاومتی به تنهایی تأثیری بر روی PGC-1α اما این نوع تمرین باعث افزایش PGC-1α می شود که متعاقباً افزایش IGF-1 و افزایش توده عضلانی و قدرت را به همراه خواهد داشت (۲۹). همچنین مطالعات دیگری گزارش کرده اند که تمرینات مقاومتی با کاهش بافت چرب و همچنین درصد چربی باعث کاهش شاخص های التهابی مرتبط با چاقی شده (۳۰، ۳۱) و از طرفی نیز نشان داده اند که این تمرینات باعث افزایش شاخص های مرتبط با ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن همچون گلوکاتایون، TAC و ... می شود (۳۲) که احتمالاً این عوامل از دلایل افزایش PGC-1α و SIRT1 هست.

تعدادی از مطالعات در گذشته اثر تمرینات ورزشی مختلف را بر روی این شاخص ها بررسی کرده اند که برخی از آنها بامطالعه حاضر همسو (۳۳-۳۵) و برخی نیز نا همسو (۳۶) می باشند. نشان داده شده است که تمرینات تناوبی با شدت بالا می-

² Alcaraz

¹ Pichon

تواند باعث افزایش PGC-1α و SIRT-1 شود (۳۳، ۳۴). لیتل و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که تمرینات HIIT به مدت دو هفته در ۷ مرد جوان، سبب افزایش بیان هسته‌ای PGC-1α در سلول عضلانی و افزایش سطوح SIRT1 می‌گردد؛ اما تغییری در سطح پروتئین PGC-1α ایجاد نمی‌کند (۳۳). همچنین هوشینو و همکاران (۲۰۱۳) با مطالعه بر روی نمونه‌های حیوانی بیان کردند که تمرینات ورزشی به مدت ۴ هفته و هر هفته ۵ جلسه بر روی نوار گردان، افزایش PGC-1α را به دنبال خواهد داشت (۳۵). علی‌رغم نتایج فوق، یافته‌های برخی از تحقیقات گذشته حاکی از آن است که پس از تمرینات ورزشی، سطوح PGC-1α و SIRT1 تغییر معناداری نمی‌کند به‌طور مثال گارد و دیگران (۲۰۱۰) پس از ۶ هفته تمرین HIIT با شدت ۹۰ درصد اکسیژن مصرفی اوج نشان دادند که سطح PGC-1α افزایش می‌یابد اما تغییری در سطوح SIRT1 مشاهده نشد (۳۶). از دلیل این تناقضات می‌توان به نوع تمرین، شدت تمرین، نوع آزمودنی‌ها و سطح آمادگی افراد اشاره کرد (۳۳-۳۶). درواقع پژوهشگران عنوان کردند که تمرینات ورزشی با تخلیه شارژ سلولی از طریق مسیرهای وابسته به فسفات و کلسیم و فعالیت آنزیم‌های کیناز وابسته به AMPK و کالمودلین، سبب افزایش بیان و سطوح SIRT1 و متعاقب آن افزایش می‌گردد (۳۶). گزارش شده است که PGC-1α و SIRT-1 باهم در ارتباط هستند به‌طوری‌که افزایش فعالیت SIRT1 باعث افزایش سطوح PGC-1α شده که این عامل نیز بر روی سوخت‌وساز هرچه بیشتر چربی تأثیر گزار هست (۲۰، ۲۱). تأیید شده است که SIRT1 با ROS و التهاب نقش دارد به‌طوری‌که با افزایش التهاب و ROS، SIRT1 کاهش یافته و فعالیت آن دچار اختلال می‌شود. درواقع SIRT1 باعث افزایش فعالیت FOXO1 شده و از این طریق می‌تواند بر روی ROS کنترل داشته باشد (۱۵-۱۷). همچنین گزارش شده است که SIRT1 در افراد دارای بیماری کبد چرب کاهش می‌یابد که بعد از افزایش SIRT1 این بیماری بهبود یافته و باعث کاهش چربی‌ها موجود در کبد می‌شود (۲۳).

از طرفی از دلایل دیگر افزایش SIRT1 در مطالعه حاضر می‌توان کاهش ROS و التهاب ناشی از چاقی می‌توان نام برد زیرا تأیید شده است که تمرینات ورزشی باعث افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن شده و این عامل باعث کاهش التهاب و ROS در چاقی می‌شود (۳۷، ۳۸) که همین عامل نیز می‌تواند از دلایل افزایش PGC-1α نام‌برده شود (۱۵-۱۷). در مطالعه حاضر بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای PGC-1α و SIRT1 افزایش نشان داد که تأیید شده است افزایش این شاخص‌ها در بدن باعث افزایش بیوژنز میتوکندریایی و افزایش عملکرد ورزشی هست (۳۳) که همین عامل باعث افزایش VO2MAX، افزایش ظرفیت و مقدار آنزیم‌های چرخه بتا‌اکسیداسیون، سازگاری در استفاده کمتر از ذخایر قندی بدن و تمایل بدن در استفاده بیشتر از ذخایر چربی بدن می‌شود (۳۹، ۴۰) که این عوامل را از دلایل کاهش وزن و درصد چربی در این مطالعه می‌توان دانست. این مطالعه درواقع تأیید کرد که این مدل از تمرین می‌تواند هم‌زمان اثرات تمرینات استقامتی و مقاومتی را به‌طور هم‌زمان ایفا کند.

نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای باعث افزایش سطوح PGC-1α و SIRT-1 و کاهش سطوح درصد چربی و وزن شود لذا این می‌تواند نوع تمرین به دلیل داشتن مزیت‌های تمرینات هوازی و مقاومتی به‌طور هم‌زمان به‌عنوان روشی تمرینی مناسب در برنامه تمرینی افراد چاق قرار گیرد.

References

1. Forsythe LK, Wallace JM, Livingstone MBE. Obesity and inflammation: the effects of weight loss. *Nutrition research reviews*. 2008;21(2):117-33.
2. Parisi SM, Goodman E. Obesity and cardiovascular disease risk in children and adolescents. *Current cardiovascular risk reports*. 2008;2(1):47-52.
3. Ozata M, Mergen M, Oktenli C, Aydin A, Sanisoglu SY, Bolu E, et al. Increased oxidative stress and hypozincemia in male obesity. *Clinical biochemistry*. 2002;35(8):627-31.
4. Vincent HK, Morgan JW, Vincent KR. Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise. *Medicine and science in sports and exercise*. 2004;36(5):772-9.
5. Dobrian AD, Davies MJ, Prewitt RL, Lauterio TJ. Development of hypertension in a rat model of diet-induced obesity. *Hypertension*. 2000;35(4):1009-15.
6. Nojima H, Watanabe H, Yamane K, Kitahara Y, Sekikawa K, Yamamoto H, et al. Effect of aerobic exercise training on oxidative stress in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism-Clinical and Experimental*. 2008;57(2):170-6.
7. Afzalpour ME, Ghasemi E, Zarban A. Effects of an Intensive Resistant Training Sessions and Green Tea Supplementation on Malondialdehyde and Total Thiol in Non-Athlete Women. *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences*. 2014;16(3):59-63.
8. Kumar R, Mohan N, Upadhyay AD, Singh AP, Sahu V, Dwivedi S, et al. Identification of serum sirtuins as novel noninvasive protein markers for frailty. *Aging cell*. 2014;13(6):975-80.
9. Leibiger IB, Berggren P-O. Sirt1: a metabolic master switch that modulates lifespan. *Nature medicine*. 2006;12(1):34.
10. Hsu C-H, Tsai T-H, Kao Y-H, Hwang K-C, Tseng T-Y, Chou P. Effect of green tea extract on obese women: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Clinical nutrition*. 2008;27(3):363-70.
11. Cantó C, Jiang LQ, Deshmukh AS, Matak C, Coste A, Lagouge M, et al. Interdependence of AMPK and SIRT1 for metabolic adaptation to fasting and exercise in skeletal muscle. *Cell metabolism*. 2010;11(3):213-9.
12. Satoh A, Stein L, Imai S. The role of mammalian sirtuins in the regulation of metabolism, aging, and longevity. *Histone Deacetylases: the Biology and Clinical Implication*: Springer; 2011. p. 125-62.
13. Guarente L, editor *Sirtuins in aging and disease*. Cold Spring Harbor symposia on quantitative biology; 2007: Cold Spring Harbor Laboratory Press.
14. Gillum MP, Kotas ME, Erion DM, Kursawe R, Chatterjee P, Nead KT, et al. SirT1 regulates adipose tissue inflammation. *Diabetes*. 2011;60(12):3235-45.
15. Cantó C, Gerhart-Hines Z, Feige JN, Lagouge M, Noriega L, Milne JC, et al. AMPK regulates energy expenditure by modulating NAD⁺ metabolism and SIRT1 activity. *Nature*. 2009;458(7241):1056.
16. Gurd BJ, Little JP, Perry CG. Does SIRT1 determine exercise-induced skeletal muscle mitochondrial biogenesis: differences between in vitro and in vivo experiments? *Journal of Applied Physiology*. 2012;112(5):926-8.
17. Menzies KJ, Singh K, Saleem A, Hood DA. Sirtuin 1-mediated effects of exercise and resveratrol on mitochondrial biogenesis. *Journal of Biological Chemistry*. 2013;288(10):6968-79.
18. Chalkiadaki A, Guarente L. High-fat diet triggers inflammation-induced cleavage of SIRT1 in adipose tissue to promote metabolic dysfunction. *Cell metabolism*. 2012;16(2):180-8.
19. Rodgers JT, Puigserver P. Fasting-dependent glucose and lipid metabolic response through hepatic sirtuin 1. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2007;104(31):12861-6.
20. Little JP, Safdar A, Bishop D, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. An acute bout of high-intensity interval training increases the nuclear abundance of PGC-1 α and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2011;300(6):R1303-R10.
21. Huang C-C, Wang T, Tung Y-T, Lin W-T. Effect of exercise training on skeletal muscle SIRT1 and PGC-1 α expression levels in rats of different age. *International journal of medical sciences*. 2016;13(4):260.
22. Punyadeera C, Zorenc AH, Koopman R, McAinch AJ, Smit E, Manders R, et al. The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. *European Journal of Endocrinology*. 2005;152(3):427-36.
23. Leick L, Wojtaszewski JF, Johansen ST, Kiilerich K, Comes G, Hellsten Y, et al. PGC-1 α is not mandatory for exercise-and training-induced adaptive gene responses in mouse skeletal muscle. *American journal of physiology-endocrinology and metabolism*. 2008;294(2):E463-E74.
24. Pitsavos C, Panagiotakos D, Tambalis K, Chrysoshoou C, Sidossis L, Skoumas J, et al. Resistance exercise plus to aerobic activities is associated with better lipids' profile among healthy individuals: the ATTICA study. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2009;102(9):609-16.
25. Marques E, Carvalho J, Soares J, Marques F, Mota J. Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women. *Maturitas*. 2009;63(1):84-8.

26. Alcaraz P, Sánchez-Lorente J, Blazevich A. 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.
27. Pichon C, Hunter G, Morris M, Bond R, 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.
28. Littrell TR, Snow CM, editors. Bone density and physical function in postmenopausal women after a 12-month water exercise intervention. Abstract conference of Med Sci Sports Exerc; 2004.
29. Ruas JL, White JP, Rao RR, Kleiner S, Brannan KT, Harrison BC, et al. A PGC-1 α isoform induced by resistance training regulates skeletal muscle hypertrophy. *Cell*. 2012;151(6):1319-31.
30. Strasser B, Arvandi M, Siebert U. Resistance training, visceral obesity and inflammatory response: a review of the evidence. *Obesity reviews*. 2012;13(7):578-91.
31. Keating SE, Hackett DA, Parker HM, Way KL, O'connor HT, Sainsbury A, et al. Effect of resistance training on liver fat and visceral adiposity in adults with obesity: A randomized controlled trial. *Hepatology Research*. 2017;47(7):622-31.
32. Sheikholeslami DV, Ahmadi FKG. Changes in antioxidant status and cardiovascular risk factors of overweight young men after six weeks supplementation of whey protein isolate and resistance training. *Appetite*. 2012;59(3):673-8.
33. Little JP, Safdar A, Wilkin GP, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *The Journal of physiology*. 2010;588(6):1011-22.
34. Vincent H, Powers S, Stewart D, Shanely R, Demirel H, Naito H. Obesity is associated with increased myocardial oxidative stress. *International journal of obesity*. 1999;23(1):67.
35. Hoshino D, Yoshida Y, Kitaoka Y, Hatta H, Bonen A. High-intensity interval training increases intrinsic rates of mitochondrial fatty acid oxidation in rat red and white skeletal muscle. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2013;38(3):326-33.
36. Gurd BJ, Perry CG, Heigenhauser GJ, Spriet LL, Bonen A. High-intensity interval training increases SIRT1 activity in human skeletal muscle. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2010;35(3):350-7.
37. Okoshi MP, Pagan L, Damatto R, Cezar M, Campos D, Lima A, et al. Physical training improves cardiac structure and function, antioxidant capacity, and exercise tolerance in spontaneously hypertensive rats. *The FASEB Journal*. 2017;31(1 Supplement):838.6.6.
38. Otto S, Schumann U, Schulz S, Andress S, Graf T, Steinacker J, editors. High-intensity Strength-/Endurance Training increases the antioxidant Capacity in the Muscle of BRCA Mutation Carriers (BIJOU-Study). *ONCOLOGY RESEARCH AND TREATMENT*; 2017: KARGER ALLSCHWILERSTRASSE 10, CH-4009 BASEL, SWITZERLAND.
39. Coggan AR, Kohrt WM, Spina RJ, Bier D, Holloszy J. Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate-intensity exercise in men. *Journal of Applied Physiology*. 1990;68(3):990-6.
40. Mougios V. Exercise biochemistry: Human Kinetics; 2006.

Original Article

Effect of Eight Weeks' Circuit Resistance Training on SIRT1, PGC-1 α and Percentage of Fat in Obese Men

Received: 04/04/2025 - Accepted: 16/07/2025

Mahmoud Soltani^{1*}
Marzieh Ashkanifar²
Sarvenaz shariat Hosseini³
Zahra Valeh³
Ali Daneshmand Bahman³
Navid Pedrami³

¹Assistant Professor, Department of Physical Education, Mashhad Branch, Islamic Azad University, Mashhad, Iran.(Corresponding author)

² Assistant Professor, Department of Physical Education, Mashhad Branch, Islamic Azad University, Mashhad, Iran.

³ Master's student in sports physiology, Department of physical education, Mashhad Branch, Islamic Azad University, Mashhad, Iran

Email:
soltani.mahmood@gmail.com

Abstract

Background: Overweight and obesity are the most common metabolic disease in the world and cause or exacerbate many of the diseases that are associated with reduced quality of life. PGC-1 α and SIRT1 are important factors that play an important role in controlling obesity and metabolic disorders, so that these two indexes increase the capacity of the antioxidant system to maintain the balance between oxidative stress and the antioxidant system in the body. The aim of this study was to determine the effect of eight weeks training circuit resistance training on serum levels of SIRT1, PGC-1 α and percentage of fat in obese men.

Methods: In this quasi-experimental study, 22 obese men were randomly divided into two groups of exercise and control. Training program was consisting of three sessions per week for eight weeks with intensity between 60 to 80 percent of 1RM. Venous blood samples the pre-test and post-test for measured of SIRT1 and PGC-1 α was used. BMI, body fat percentage and weight of the subjects were evaluated before and after the intervention. Data were analyzed by independent tests using SPSS software version 23.

Results: Mean age of the training group in the exercise group was 36.36 ± 2.61 and the control was 35.36 ± 3.04 . Evaluation of intergroup changes in the levels of SIRT1, PGC-1 α , weight and fat percentage showed that was significantly different between groups ($P < 0.001$). Eight weeks of exercise training significantly increased the levels of SIRT1 ($P < 0.001$) and PGC-1 α ($P < 0.001$) and significantly decreased the levels of fat percentage and weight ($P = 0.001$).

Conclusion: circuit resistance training can increase levels of SIRT1 and PGC-1 α , and reduce weight and fat percentage.

Keywords: SIRT1 ,PGC-1 α , obesity, exercise training

Acknowledgement: This study has no conflicts of interest.