

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۴۰۰
دوره ۱۳، شماره ۱، ص: ۹۱ - ۱۰۷
تاریخ دریافت: ۹۹ / ۱۰ / ۱۵
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰ / ۰۲ / ۰۶

رابطه بین سطوح سرمی سالوسین‌های آلفا و بتا با نیمرخ لیپیدی، مقاومت انسولینی و آمادگی قلبی تنفسی و اثر یک دوره تمرینات تناوبی با شدت‌های مختلف در زنان دارای اضافه وزن/چاق

مریم نظری^۱ - واژگن میناسیان^{*} - سیلووا هوسپیان^۲

۱. دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران. ۲. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران. ۳. استادیار، مرکز تحقیقات متابولیک کبد، مرکز آموزشی درمانی کودکان امام حسین (ع)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان.

چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی رابطه بین سطوح سرمی سالوسین‌ها با نیمرخ لیپیدی، مقاومت انسولینی آمادگی قلبی تنفسی، ترکیب بدنی و درصد چربی بدن متعاقب یک دوره تمرینات تناوبی منتخب با شدت‌های متفاوت در زنان دارای اضافه وزن و چاق بود. در این مطالعه ۴۰ زن غیرفعال در ۳ گروه همگن به شکل هدفمند تقسیم شدند: کنترل ($n=14$; $\pm 2/8 \text{ kg/m}^2$)؛ تمرین تناوبی با شدت متوسط، $-80\text{-}75\%$ ضربان قلب بیشینه ($n=13$; $BMI=31/2\pm3/\text{kg}/\text{m}^{23}$) و تناوبی با شدت زیاد، $-90\text{-}95\%$ ضربان قلب بیشینه ($n=13$; $BMI=30/19\pm3/4 \text{ kg}/\text{m}^2$). آزمودنی‌های تحریکی به مدت ۸ هفته در تمرینات تناوبی رکاب زدن با شدت‌های مختلف شرکت داشتند. نمونه‌گیری خون بهترتیپ به فاصله ۴۸ ساعت قبل از شروع اولین جلسه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی انجام گرفت و متغیرهای تحقیق در شرایط یکسان اندازه‌گیری شدند. از آزمون ضربی همبستگی پیرسون برای تحلیل آماری داده‌ها در سطح $P<0.05$ استفاده شد. نتایج نشان داد که میان سطوح سالوسین بتا و کلسترول تام، سالوسین آلفا و HDL، سالوسین آلفا و آمادگی قلبی تنفسی آزمودنی‌ها ارتباط مثبت و معنادار، و میان سالوسین آلفا و درصد چربی بدن ارتباط معکوس و معناداری وجود دارد. بهنظر می‌رسد تمرینات تناوبی با شدت‌های مختلف می‌توانند در بهبود آمادگی قلبی و سلامت عمومی افراد چاق مؤثر باشند. از آنجا که بین شدت تمرینات تناوبی و بهبود آمادگی قلبی تنفسی، مقاومت انسولینی و نیمرخ لیپیدی آزمودنی‌ها رابطه قابل توجهی وجود دارد، بنابراین انجام تمرینات تناوبی با شدت بالا برای توسعه تندرنستی این گروه از افراد جامعه پیشنهاد می‌شود.

واژه‌های کلیدی

تمرین، چاقی، سالوسین آلفا، سالوسین بتا.

Email: v.minasian@spr.ui.ac.ir

* نویسنده مسئول: تلفن: ۰۹۱۳۲۰۳۹۶

مقدمه

چاقی یا افزایش چربی بدن با دیس لیپیدمی، فشار خون بالا، مقاومت انسولینی، اختلالات تنفسی و دیابت نوع دو مرتبط است و موجب افزایش فرایندهای التهابی داخل سلولی و آسیب‌های شریانی می‌شود (۱). همچنین چاقی به طور مستقل، از عوامل مهم در بروز بیماری‌های قلبی عروقی است، به طوری که مطالعات نشان می‌دهند افراد با شاخص توده بدنی ≥ 30 کیلوگرم بر متر مربع نسبت به فردی با شاخص توده بدن ≥ 25 ، چهار برابر بیشتر از بیماری‌های قلبی عروقی همچون آترواسکلروز، بی‌نظمی ضربان قلب و آنفراکتوس قلبی رنج می‌برد (۲). در میان عارضه‌های قلبی، آترواسکلروز شایع‌ترین بیماری قلبی محسوب می‌شود که شیوع آن در دهه اخیر افزایش یافته است (۳). آترواسکلروز بیماری مزمنی است که از نشانه‌های آن تجمع و رسوب بیش از حد کلسترول در شریان‌های قلبی است. در این بیماری سلول‌های اسفنجی موجب ایجاد پلاک‌های آترواسکلروتیک^۱ می‌شوند و نقش مهمی در توسعه و وقوع آترواسکلروز دارند (۴). تجمع استرهای کلسترول به عنوان قطرات چربی در داخل ماکروفازها از طریق آنزیمی به نام ACAT1^۲ انجام می‌گیرد. این آنزیم در شبکه رتیکولوم آندوبلاسمی دانه‌دار قرار داشته و نقش مهمی در بیماری آترواسکلروز دارد (۵).

امروزه پپتیدهای جدیدی شناخته شده‌اند که می‌توانند با تأثیر مستقیم بر ACAT1 یا با کنترل نیمرخ لیپیدی و حساسیت انسولینی به طور غیرمستقیم روی بیماری‌های قلبی عروقی تأثیرگذار باشند. سالوسین‌ها^۳ گونه جدیدی از پپتیدها هستند که اولین بار توسط شیچیری^۴ و همکاران کشف شده‌اند. این دو پپتید ۲۸ و ۲۰ اسید آمینه‌ای به ترتیب سالوسین آلفا^۵ و سالوسین بتا^۶ هستند که در بروز آترواسکلروز مؤثرند (۶). تأثیر سالوسین‌های آلفا و بتا در بروز آترواسکلروز از طریق تأثیرات متقابل آنها در تنظیم ACAT1 است (۷). واتانابه^۷ و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که در تشکیل سلول‌های اسفنجی ماکروفازها، سالوسین آلفا و سالوسین بتا تأثیرات متقابلی دارند، به طوری که سالوسین آلفا تشکیل سلول‌های فوم را از طریق تنظیم منفی ACAT1 سرکوب می‌کند و در مقابل سالوسین بتا تشکیل

1. Atherosclerotic Plaques
2. Acyl-coenzyme A: Cholesterol Acyltransferase-1
3. Salusins
4. Shichiri
- 5 .Salusin α
- 6 .Salusin β
- 7 .Watanabe

سلول‌های اسفنجی را با تنظیم مثبت ACAT1، افزایش می‌دهد. نتایج واتانابه و همکاران نشان می‌دهد که احتمالاً سالوسین آلفا از بروز آترواسکلروز جلوگیری می‌کند، در حالی که سالوسین بتا به عنوان عامل بالقوه پرواتروزئنیک^۱ عمل می‌کند (۸). همچنین در برخی مطالعات، سالوسین‌ها را به عنوان پیتیدهای چندکاره می‌شناسند که می‌توانند از بیومارکرهای مؤثر در بیماری دیابت باشند. سالوسین بتا موجب تحریک تکثیر سلول‌های عضلات صاف عروقی و فیبروبلاست‌ها می‌شود. آپوپتوز،^۲ تکثیر، مهاجرت و آنزیوزن^۳ نامنظم سلول‌های اندوتیال از جمله اختلالات عملکرد در عروق افراد دیابتی است (۹). برخی مطالعات نشان داده‌اند که سطوح سالوسین بتا در گرددش خون افراد دیابتی افزایش می‌یابد. همچنین در موش‌های دیابتی میان افزایش سالوسین بتا و کاردیومیوپاتی^۴ ارتباط معناداری گزارش شده است (۱۰).

قرار گرفتن طولانی‌مدت در معرض هایپرگلیسمی و مقاومت انسولینی می‌تواند با ایجاد پاسخ‌های پیش‌التهابی و گلیکوزیلاسیون^۵ غیرآنزیمی پروتئین‌ها و لیپیدها، از عوامل ایجاد بیماری‌های شربانی باشد (۱۱) و در افراد چاق به علت وجود ارتباط مثبت میان چاقی، هایپرانسولینیمی^۶ و مقاومت به انسولین، احتمال بروز این نوع بیماری‌ها افزایش می‌یابد (۱۲). همچنین مطالعات نشان می‌دهند که تغییرات سطوح لیپوپروتئین‌های پلاسما روی آترواسکلروز تأثیر دارد و مرتبط با بیماری‌های قلبی عروقی است، زیرا سطوح بالای لیپوپروتئین‌های کم‌چگال (LDL) خطر بروز بیماری‌های قلبی عروقی را افزایش می‌دهند، و در مقابل سطوح بالای لیپوپروتئین‌های پر‌چگال (HDL) تأثیرات محافظتی در مقابل بیماری‌های قلبی دارند (۱۳). نکته جالب توجه اینکه دیس لیپیدمی از مهم‌ترین عواملی است که موجب توسعه آترواسکلروز می‌شود (۱۴). بنابراین بهبود نیمرخ لیپیدی و کاهش مقاومت انسولینی در افراد چاق نیز می‌تواند خطر ابتلا با بیماری‌های قلبی عروقی را کاهش دهد.

برخی مطالعات پیشین نشان می‌دهند که تمرينات تناوبی با شدت‌های مختلف می‌توانند در بهبود آمادگی قلبی تنفسی، نیمرخ لیپیدی، سالوسین‌ها (۱۵، ۱۶)، همچنین بهبود مقاومت انسولینی افراد نقش مؤثری داشته باشند (۱۷). در مورد روابط بین آمادگی قلبی-تنفسی با نیمرخ لیپیدی، مقاومت انسولینی

-
1. Proatherogenic
 2. Apoptosis
 3. Angiogenesis
 4. Cardiomyopathy
 5. Glycosylation
 6. Hyperinsulinemia
 7. Low Density Lipoprotein
 8. High Density Lipoprotein

و دیگر متغیرهای فیزیولوژیکی مطالعات متعددی انجام گرفته است، اما پژوهش‌های اندکی در خصوص ارتباط میان سالوسین‌ها و نیمروخ لیپیدی، مقاومت انسولینی و آمادگی قلبی تنفسی که مرتبط با بیماری‌های قلبی عروقی‌اند، انجام شده است. در مطالعه گرزگوزسکا^۱ و همکاران (۲۰۱۴)، با تغییر رژیم غذایی و سبک زندگی افزایش معناداری در سطوح سرمی سالوسین آلفا مشاهده شد (۱۸). فوجی و همکاران (۲۰۲۰) نیز پس از ۸ هفته تمرینات هوایی، افزایش معناداری را در مقادیر سالوسین آلفا و رابطه معناداری را میان کاهش سالوسین آلفا و افزایش سن، پرشار خونی و سختی شریان گزارش کردند (۱۹). بنابراین با توجه به پژوهش‌های محدود انجام‌گرفته، هدف پژوهش حاضر بررسی رابطه بین سطوح سرمی سالوسین‌ها، مقاومت انسولینی، نیمروخ لیپیدی، ترکیب بدنه و آمادگی قلبی تنفسی زنان دارای اضافه وزن/چاق پس از یک دوره تمرین تناوبی منتخب با شدت متوسط و بسیار شدید بود.

روش بررسی

روش پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی است. نمونه آماری پژوهش ۴۰ نفر از زنان دارای اضافه وزن و چاق غیرفعال شهر قم با دامنه سنی ۲۵-۳۵ سال و شاخص توده بدن $25/5 - 35 \text{ kg/m}^2$ بودند. آزمودنی‌ها در سه گروه همگن به شکل هدفمند انتخاب و تقسیم شدند (گروه کنترل: ۱۳ نفر، گروه HIIT: ۱۴ نفر و گروه MIIT: ۱۳ نفر). همگن‌سازی افراد در گروه‌ها به توجه به شاخص توده بدنه و میزان ظرفیت قلبی تنفسی آنها انجام گرفت (جدول ۱). معیارهای ورود به تحقیق شامل داشتن سلامت کامل و نداشتن بیماری‌های قلبی عروقی و هرگونه بیماری که روی نتایج تحقیق مؤثر است، دارای شاخص توده بدنه بالای ۲۵/۵، نداشتن فعالیت بدنه منظم در دو سال گذشته، مصرف نکردن دخانیات و معیارهای خروج از تحقیق غیبت بیش از ۳ جلسه در تمرینات و بروز بیماری یا آسیب عضلانی- اسکلتی بود. مشخصات آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. ابتدا آزمودنی‌ها پرسشنامه اطلاعات عمومی و سلامتی را تکمیل و رضایت‌نامه کتبی خود را مبنی بر حضور داوطلبانه در پژوهش امضا کردند. این پژوهش با اخذ مجوز از کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه اصفهان به شماره IR.UI.REC.1396.059 انجام شد.

1 . Grzegorzewska

2 . Fujie

3. Moderate-Intensity Interval Training (MIIT)

4. High-Intensity Interval Training (HIIT)

جدول ۱. مشخصات توصیفی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها

متغیرهای مورد اندازه‌گیری	مراحل	کنترل	MIIT	HIIT
سن (سال)	پیش‌آزمون	۲۸/۵۸ ± ۳/۷۰	۳۰/۱۰ ± ۲/۷۰	۲۷/۸۹ ± ۳/۶۵
	پس‌آزمون	-----	-----	-----
قد (سانتی‌متر)	پس‌آزمون	۱۶۴/۵۳ ± ۳/۵۲	۱۶۲/۹۲ ± ۵/۶۱	۱۶۳/۰۲ ± ۴/۸۷
	پس‌آزمون	-----	-----	-----
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۸۱/۱۰ ± ۹/۱	۸۴/۱۰ ± ۱۵/۵	۸۱/۱۰ ± ۲۸/۹
	پس‌آزمون	۸۲/۱۱ ± ۲۶/۵	۸۱/۱۰ ± ۸۷/۳	۷۸/۱۱ ± ۶۳/۲
درصد	پیش‌آزمون	۳۰/۲۴ ± ۲/۸۹	۳۱/۲۰ ± ۳/۳۷	۳۰/۹۲ ± ۳/۴۹
	پس‌آزمون	۳۰/۳ ± ۲۴/۰۳	۳۰/۳ ± ۳۹/۲۳	۲۹/۳ ± ۹۰/۵۵
چربی بدن (%)	پیش‌آزمون	۳۶/۵۶ ± ۱/۶۰	۳۵/۴۰ ± ۱/۲۸	۳۶/۹۰ ± ۱/۸۱
	پس‌آزمون	۳۶/۲ ± ۱۲/۳	۳۴/۲ ± ۳۷/۳۱	۳۵/۳ ± ۱۰/۸۸
اکسیژن مصرفی بیشینه (ml/kg ⁻¹ .min ⁻¹)	پیش‌آزمون	۲۹/۶۵ ± ۷/۱۵	۳۰/۱۱ ± ۷/۲۴	۲۹/۹۲ ± ۶/۸۸
	پس‌آزمون	۲۹/۱۱ ± ۶/۲۳	۳۰/۵۸ ± ۵/۲۹	۳۱/۱۴ ± ۴/۵۱

HIIT = تمرینات تنابوی شدید؛ MIIT = تمرین تنابوی با شدت متوسط

یک هفته پیش از آغاز پژوهش متغیرهای مداخله‌گر سن، وزن، درصد چربی بدن و استقامت قلبی تنفسی آزمودنی‌ها بررسی شد. همچنین پیش از آغاز دوره ۸ هفت‌های تمرین، پروتکل تمرینی روی داوطلبان پایلوت گشد تا از توانایی آنها در اجرای برنامه تمرینی اطمینان حاصل شود. در این پژوهش برای اندازه‌گیری درصد چربی آزمودنی‌ها از آزمون جکسون و همکاران استفاده شد. ابتدا با استفاده از کالیپر به اندازه‌گیری چین پوستی در نواحی معین اقدام و سپس دانسیته و همچنین درصد چربی آزمودنی‌ها با استفاده از معادله‌های زیر محاسبه شد (۲۰).

$$(سن \times ۱۳۹۲) - (۰/۰۰۰ ۹۹۴۲۱ - ۰/۰۰۰ ۹۹۲۹ \times S) + (۰/۰۰۰۰۰ ۲۳ \times S^2) = Db \quad (\text{چگالی بدن})$$

در این معادله S مجموع ضحامت چین زیر پوستی نواحی سه‌سر بازویی، فوق خاصره و بخش میانی ران است.

$$\text{درصد چربی} = [4/95 : Db] - 4/5 \times 100$$

همچنین برای محاسبه استقامت قلبی تنفسی آزمودنی‌ها از آزمون دوچرخه کارسنج آستراند استفاده شد. در این آزمون با توجه به شرایط آمادگی آزمودنی‌ها، سرعت رکابزنی برابر ۶۰ دور در دقیقه در کل آزمون تنظیم شد. آزمون به مدت شش دقیقه حفظ شد و تعداد ضربان قلب در پایان دقایق ۵ و ۶ اندازه‌گیری و میانگین ضربان قلب محاسبه شد. اکسیژن مصرفی بیشینه با استفاده از معادله زیر برآورد و با تعديل وزن افراد مقادیر برحسب مقادیر میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه محاسبه شد (۲۱). حداکثر ضربان قلب هریک از آزمودنی‌ها نیز با استفاده از فرمول (سن-۲۰) محاسبه شد.

$$\text{اکسیژن مصرفی (لیتر در دقیقه)} = \frac{\text{اکسیژن مصرفی (لیتر در دقیقه)}}{\text{سن (سال)}} = \frac{X_1 - 0.0348}{0.035(X_2 + 3.0)}$$

X_1 = اکسیژن مصرفی بیشینه برآورده شده با استفاده از نوموگرام آستراند و رایمینگ (لیتر/دقیقه)؛ X_2 =

نمونه‌گیری اولیه خون ۴۸ ساعت قبل از شروع اولین جلسه تمرینی از ورید بازویی در حالت نشسته به مقدار ۳ سی سی پس از ۱۲ ساعت ناشتابی از آزمودنی‌ها گرفته شد تا مقادیر پایه سالوسین بتا، سالوسین آلفا، تری‌گلیسیرید، کلسترول تام، HDL، LDL، گلوکز و انسولین تعیین شود. دو گروه آزمایشی HIIT و MIIT پروتکل تمرینی را به مدت ۸ هفته (۳ جلسه تمرین در هفته) با استفاده از دوچرخه‌های ثابت اجرا کردند. پس از گذشت ۴۸ ساعت از خاتمه مداخلات ورزشی نمونه‌گیری دوم خون از آزمودنی‌های تحقیق انجام گرفت. به منظور بررسی دقیق‌تر تأثیرات متغیرهای مستقل در گروه‌های آزمایشی از گروه کنترل نیز آزمون‌گیری‌های مشابه به عمل آمد. نمونه‌های خونی در حالت نشسته از ورید قدامی بازویی آزمودنی‌ها گرفته شد. این نمونه‌ها پس از سانتریفیوژ در دمای ۸-۴۰ درجه منجمد و برای مراحل بعدی در فریزر نگهداری شد. غلظت سرمی سالوسین بتا و سالوسین آلفا با استفاده از کیت الایزا ساخت کمپانی استبیوفارم^۱ چین و سایر متغیرها با استفاده از کیت پارس آزمون ایران اندازه‌گیری شد. مقاومت انسولینی نیز با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتا طبق فرمول زیر محاسبه شد:

$$\text{HOMA-IR} = (\text{mg/dL}) \times (\mu\text{IU/ml})$$

پروتکل تمرینی در سالن بدنسازی مجهز به دوچرخه‌های ثابت با ویژگی‌های لازم اجرا شد. برنامه تمرینی شامل فعالیت‌های سنتها ۲ دقیقه‌ای بود که این زمان با ۳۰ ثانیه رکابزنی و ۳۰ ثانیه استراحت طی شد. همچنین بین سنتها، ۳ دقیقه استراحت فعال (رکابزنی با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه) در نظر گرفته شده بود. شدت تمرینی در MIIT برابر ۷۵-۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب و در HIIT برابر ۹۰-۹۵ درصد حداکثر ضربان قلب است و کنترل شدت در طول وله‌های تمرین و زمان‌های استراحت با استفاده از ضربان‌سنج مچی بیور آلمان انجام گرفت. خلاصه پروتکل تمرینی این مطالعه در جدول ۲ ارائه شده است. از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین و انحراف معیار، آزمون شاپیرو ویلک آبرای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها و از آزمون‌های تحلیل کوواریانس و تعمیی بونفرونی برای بررسی تغییرات در سطوح سرمی فاکتورهای موردنظر استفاده شد. همچنین روابط بین متغیرها (قبل از شروع برنامه تمرینی و پس از ۸ هفته تمرین) با استفاده از آزمون ضریب همبستگی پیرسن بررسی شد. از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ برای تحلیل داده‌ها استفاده شد و سطح معناداری برای آزمون فرضیه‌های تحقیق $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

جدول ۲. خلاصه پروتکل تمرینی MIIT در مقایسه با HIIT

<ul style="list-style-type: none"> • هفتة ۱-۲ : ۴ تکرار ۲ دقیقه‌ای (۳۰ ثانیه فعالیت/ ۳۰ ثانیه استراحت) • هفتة ۴-۳ : ۵ تکرار ۲ دقیقه‌ای (۳۰ ثانیه فعالیت/ ۳۰ ثانیه استراحت) • هفتة ۶-۵ : ۶ تکرار ۲ دقیقه‌ای (۳۰ ثانیه فعالیت/ ۳۰ ثانیه استراحت) • هفتة ۸-۷ : ۷ تکرار ۲ دقیقه‌ای (۳۰ ثانیه فعالیت/ ۳۰ ثانیه استراحت) <p>(بین سنتها ۳ دقیقه رکابزنی با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه به عنوان استراحت فعال در نظر گرفته شد)</p>	<p>دوره‌بندی تمرین در هفته‌های مختلف</p> <ul style="list-style-type: none"> • شدت تمرین در وله‌های ۳۰ ثانیه‌ای تمرین • گروه MIIT: ۷۵-۸۰٪ حداکثر ضربان قلب • گروه HIIT: ۹۰-۹۵٪ حداکثر ضربان قلب <p>گرم کردن بدن</p> <ul style="list-style-type: none"> • ۱۰ دقیقه رکاب زنی با شدت ۵۰٪ حداکثر ضربان قلب • ۵ دقیقه حرکات کششی پویا <p>سرد کردن بدن</p> <ul style="list-style-type: none"> • ۵ دقیقه حرکات کششی ایستا
---	--

1 .Beurer

2 . Shapiro-Wilks

یافته‌ها

مقادیر میانگین و انحراف معیار سالوسین آلفا، سالوسین بتا، تری‌گلیسیرید، LDL، HDL، کلسترول تام، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت انسولینی، درصد چربی بدن، BMI و اوج اکسیژن مصرفی مربوط به مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه‌های کنترل، MIIT و HIIT، تغییرات بین گروهی متغیرها با توجه به آزمون تعقیبی بونفرونی در جدول ۳ و درصد تغییرات آنها متعاقب مداخلات تمرینی در جدول ۴ ارائه شده است. نتایج آزمون همبستگی پیرسون نیز در جداول ۵ و ۶ ارائه شده است.

جدول ۳. متغیرهای فیزیولوژیکی مورد اندازه‌گیری در پیش و پس‌آزمون

متغیرهای مورد اندازه‌گیری	مراحل	کنترل	MIIT	HIIT
پیش‌آزمون سالوسین آلفا (pg/mL)	پیش‌آزمون	۷۶۷/۴۶ ± ۶۳/۵۹	۶۷۸/۸۴ ± ۸۶/۷۵	۶۹۰/۷۱ ± ۷۰/۱۰
پس‌آزمون سالوسین آلفا (pg/mL)	پس‌آزمون	۷۶۹/۰ ± ۶۳/۰۴	۹۴۴/۱۵ ± ۷۱/#۵۳*	۶۹۹/۲۱ ± ۹۰/#۴۴*
پیش‌آزمون سالوسین بتا (pg/mL)	پیش‌آزمون	۸۲۱/۳۰ ± ۴۴/۵۱	۷۷۹/۹۲ ± ۴۲/۸۹	۹۶۱/۷۱ ± ۱۰/۲۴
پس‌آزمون سالوسین بتا (pg/mL)	پس‌آزمون	۸۱۶/۵۳ ± ۴۲/۸۹	۶۷۶/۵۳ ± ۴۸/۴۴	۹۱۰/۱۴ ± ۱۰/۵۹۹
پیش‌آزمون LDL (mg/dL)	پیش‌آزمون	۸۷/۰۰ ± ۶/۶۳	۹۴/۵۳ ± ۸/۶۸	۹۵/۲۱ ± ۷/۴۰
پس‌آزمون LDL (mg/dL)	پس‌آزمون	۸۶/۷۶ ± ۶/۶۳	۹۱/۶۹ ± ۱۱/۶۳	۸۷/۵۰ ± ۶/۵۴
پیش‌آزمون HDL (mg/dL)	پیش‌آزمون	۴۲/۶۹ ± ۲/۹۱	۴۴/۳۸ ± ۲/۹۲	۴۶/۸۵ ± ۳/۲۳
پس‌آزمون HDL (mg/dL)	پس‌آزمون	۴۱/۸۴ ± ۲/۶۸	۴۷/۵۳ ± ۲/#۵۷	۴۹/#۵۰ ± ۱۸/۳
پیش‌آزمون تری‌گلیسیرید (mg/dL)	پیش‌آزمون	۱۲۱/۱۵ ± ۹/۲۴	۱۲۰/۶۹ ± ۶/۷۹	۱۱۳/۵۷ ± ۶/۲۹
پس‌آزمون تری‌گلیسیرید (mg/dL)	پس‌آزمون	۱۱۹/۹۲ ± ۹/۲۴	۱۱۰/۴۶ ± ۶/۳۰	۱۰۲/#۷۱ ± ۷/۸۲
پیش‌آزمون کلسترول (mg/dL)	پیش‌آزمون	۱۵۷/۹۲ ± ۷/۳۵	۱۶۱/۷۰ ± ۹/۵۳	۱۶۵/۲۸ ± ۷/۱۳
پس‌آزمون کلسترول (mg/dL)	پس‌آزمون	۱۵۰/۶۹ ± ۷/۰۸	۱۶۲/۸ ± ۱۰/#۷۴**	۱۵۲/۰۰ ± ۷/۴۲**
پیش‌آزمون گلوکز (mg/dL)	پیش‌آزمون	۸۷/۰۰ ± ۹/۸۱	۷۹/۶۱ ± ۵/۰۲	۸۰/۴۲ ± ۶/۰۶
پس‌آزمون گلوکز (mg/dL)	پس‌آزمون	۸۷/۱۵ ± ۱۱/۵۸	۸۰/۶۱ ± ۶/۹۴	۷۹/۵ ± ۷/۱۵
پیش‌آزمون انسولین (μIU/ml)	پیش‌آزمون	۱۶/۸۱ ± ۶/۵۶	۱۹/۱۸ ± ۵/۵۲	۱۹/۰/۲ ± ۵/۸۸
پس‌آزمون انسولین (μIU/ml)	پس‌آزمون	۱۶/۶۴ ± ۷/۱۹	۱۷/۰/۲ ± ۸/۰۱	۱۵/۳۵ ± ۵/#۳۵
پیش‌آزمون شاخص مقاومت انسولینی	پیش‌آزمون	۳/۴۷ ± ۱/۸۴	۳/۷۸ ± ۱/۷۵	۳/۸۰ ± ۱/۱۴
پس‌آزمون شاخص مقاومت انسولینی	پس‌آزمون	۳/۴۱ ± ۱/۸۰	۳/۴۵ ± ۱/۵۸	۳/۰-۰/۳ ± ۱/#۲۴
پیش‌آزمون شاخص نوده بدن (Kg/m ²)	پیش‌آزمون	۳۰-/۲±۲۴/۸۹	۳۱/۰±۲۰-/۳۷	۳۰-/۳±۹۲/۴۹
پس‌آزمون شاخص نوده بدن (Kg/m ²)	پس‌آزمون	۳۰-/۳±۲۴/۰۳	۳۰-/۳±۳۹/#۲۳	۳۰-/۳±۹./#۵۵
پیش‌آزمون درصد چربی بدن	پیش‌آزمون	۳۶/۱±۵/۶۰	۳۵/۱±۴-/۲۸	۳۶/۱±۹.۰/۸۱
پیش‌آزمون درصد چربی بدن	پیش‌آزمون	۳۶/۲±۱۲/۳	۳۴/۲±۳۷/#۳۱	۳۵/۲±۱/#۸۸
پیش‌آزمون اکسیژن مصرفی (ml/kg. min)	پیش‌آزمون	۲۹/۶۵ ± ۷/۱۵	۳۰-/۱۱ ± ۷/۲۴	۲۹/۹۲ ± ۶/۸۸
پیش‌آزمون اکسیژن مصرفی (ml/kg. min)	پیش‌آزمون	۲۹/۱۱ ± ۶/۲۳	۳۰-/۵۸ ± ۵/۲۹	۳۱/۱۴ ± ۴/۵۱#

نکته: & نشانه تغییرات معنادار بین گروه‌های تمرین تناوبی باشد متوجه و زیاد؛ # نشانه تغییرات معنادار بین گروه‌های تمرینی و گروه کنترل

جدول ۴ . درصد تغییرات مختلف در گروه‌ها پس از مداخلات ورزشی

متغیرهای مورد درصد تغییرات در گروه HIIT	متغیرهای مورد درصد تغییرات در گروه کنترل	اندازه‌گیری
۳	۲۶	۰/۲۶ سالوسین آلفا (pg/mL)
-۵	-۷	-۰/۵ سالوسین بتا (pg/mL)
-۱۱	-۳	-۰/۲ LDL (mg/dL)
۵	۷	-۱ HDL (mg/dL)
-۹	-۸	-۱ تری‌گلیسیرید (mg/dL)
-۸	-۱	-۰/۸ کلسترون (mg/dL)
-۱	۱	-۱ گلوکز (mg/dL)
-۱۹	-۱۱	-۱ انسولین (μ Iu/ml)
-۲۰	-۱۱	-۱ شاخص مقاومت انسولینی
-۳	-۲	+ شاخص توده بدن (Kg/m ²)
-۴	-۲	-۰/۱ چربی بدن (درصد)
۴	۱	-۱ اکسیژن مصرفی بیشینه (ml/kg.min)

جدول ۵. نتایج همبستگی بین سالوسین بتا و متغیرهای مورد اندازه‌گیری در پیش-پس آزمون

سالوسین بتا				مراحل	متغیرهای مورد اندازه‌گیری
HIIT		MIIT			
p	r	P	r		
۰/۸۹۳	۰/۰۴۰	۰/۶۶۴	۰/۱۳۳	پیش آزمون	HOMA-IR
۰/۱۹۰	۰/۴۷۷	۰/۱۱۲	۰/۴۶۴	پس آزمون	
۰/۱۱۲	۰/۴۴۰	۰/۵۳۲	۰/۱۹۱	پیش آزمون	
۰/۲۷۱	۰/۳۱۰	۰/۰۹۷	۰/۴۸۰	پس آزمون	
۰/۵۸۹	۰/۱۶۴	۰/۲۰۶	۰/۳۷۵	پیش آزمون	
۰/۱۷۰	۰/۳۸۰	۰/۳۳۱	۰/۳۲۶	پس آزمون	
۰/۰۰۲*	۰/۶۴۸	۰/۸۹۰	۰/۴۱۵	پیش آزمون	
۰/۰۰۱*	۰/۶۸۰	۰/۰۹۱	۰/۴۸۲	پس آزمون	
۰/۱۷۷	۰/۳۸۳	۰/۲۹۷	۰/۳۱۴	پیش آزمون	تری گلیسیرید
۰/۲۶۸	۰/۳۱۸	۰/۶۰۳	۰/۱۵۹	پس آزمون	
۰/۱۱۷	۰/۴۳۸	۰/۰۸۹	۰/۴۹۰	پیش آزمون	
۰/۰۸۴	۰/۴۹۷	۰/۱۹۸	-۰/۴۲۲	پس آزمون	
۰/۲۸۶	۰/۳۰۷	۰/۳۴۳	۰/۲۸۶	پیش آزمون	LDL
۰/۴۱۹	۰/۲۳۵	۰/۱۸۸	۰/۳۹۰	پس آزمون	
۰/۶۵۲	۰/۱۳۹	۰/۶۶۷	۰/۱۳۲	پیش آزمون	
۰/۳۷۹	۰/۲۵۵	۰/۴۱۳	۰/۲۳۸	پس آزمون	درصد چربی
۰/۵۵۸	۰/۱۷۱	۰/۵۷۵	۰/۱۷۳	پیش آزمون	
۰/۳۱۵	۰/۳۰۳	۰/۳۶۴	۰/۲۷۸	پس آزمون	
۰/۳۳۱	-۰/۲۹۳	۰/۴۷۰	-۰/۲۲۰	پیش آزمون	
۰/۲۸۹	-۰/۳۱۹	۰/۴۲۶	-۰/۲۴۲	پس آزمون	BMI
				بیشینه	اکسیژن مصرفی

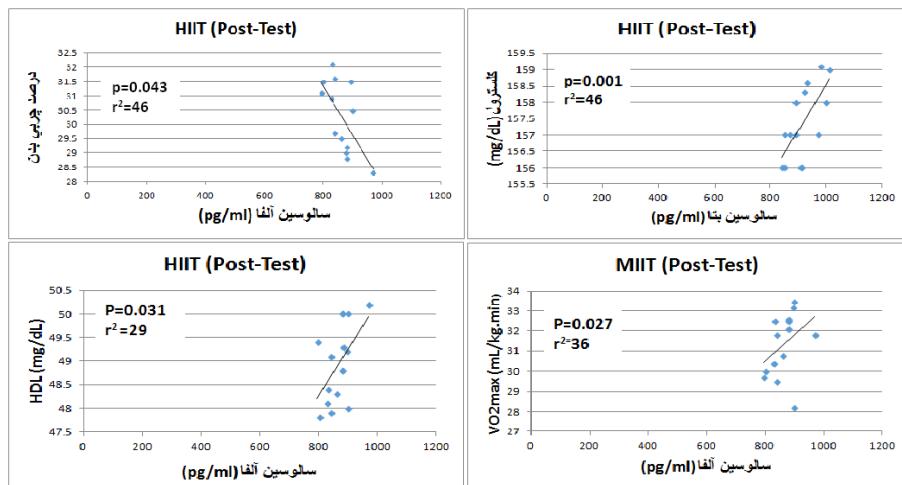
* نشانه رابطه معنادار بین متغیرها

جدول ۶. نتایج همبستگی بین سالوسین آلفا و متغیرهای مورد اندازه‌گیری در پیش- پس آزمون

سالوسین آلفا				مراحل	متغیرهای مورد اندازه‌گیری
p	r	p	r		
.۰/۷۱۷	-.۰/۱۰۷	.۰/۷۶۵	-.۰/۰۹۲	پیش‌آزمون	HOMA-IR
.۰/۹۴۷	-.۰/۰۲۰	.۰/۱۸۷	-.۰/۳۹۰	پس‌آزمون	
.۰/۷۴۷	-.۰/۰۹۵	.۰/۶۴۶	-.۰/۱۴۰	پیش‌آزمون	انسولین
.۰/۸۱۱	-.۰/۰۷۱	.۰/۱۴۸	-.۰/۴۲۴	پس‌آزمون	
.۰/۶۱۸	-.۰/۱۲۱	.۰/۲۶۸	-.۰/۳۳۲	پیش‌آزمون	گلوكز
.۰/۴۰۱	-.۰/۲۴۴	.۰/۵۰۱	-.۰/۲۰۵	پس‌آزمون	
.۰/۲۶۷	-.۰/۳۱۸	.۰/۵۸۹	-.۰/۱۶۵	پیش‌آزمون	کلسترول تام
.۰/۳۰۴	-.۰/۲۹۶	.۰/۲۴۷	-.۰/۳۴۶	پس‌آزمون	
.۰/۲۸۲	-.۰/۳۰۹	.۰/۲۶۲	-.۰/۳۳۶	پیش‌آزمون	تری‌گلیسرید
.۰/۷۰۳	-.۰/۱۱۲	.۰/۵۶۰	-.۰/۱۷۸	پس‌آزمون	
.۰/۰۲۷*	.۰/۵۴۱	.۰/۰۷۶	.۰/۵۰۹	پیش‌آزمون	HDL
.۰/۰۳۱*	.۰/۵۲۵	.۰/۱۳۴	.۰/۴۳۸	پس‌آزمون	
.۰/۱۲۷	-.۰/۴۲۸	.۰/۳۱۶	-.۰/۳۰۳	پیش‌آزمون	LDL
.۰/۱۱۱	-.۰/۴۴۵	.۰/۳۲۸	-.۰/۲۹۵	پس‌آزمون	
.۰/۰۱۹*	-.۰/۶۳۸	.۰/۰۷۰	-.۰/۵۱۳	پیش‌آزمون	درصد چربی بدن
.۰/۰۴۳*	-.۰/۵۶۸	.۰/۰۸۵	-.۰/۴۷۹	پس‌آزمون	
.۰/۱۱۹	-.۰/۴۵۴	.۰/۱۹۰	-.۰/۴۲۵	پیش‌آزمون	BMI
.۰/۰۸۳	-.۰/۰۵۰	.۰/۰۵۶	-.۰/۰۴۲	پس‌آزمون	
.۰/۰۹۸	.۰/۴۸۰	.۰/۱۱۰	.۰/۴۴۱	پیش‌آزمون	اکسیژن مصرفی
.۰/۱۷۲	.۰/۴۲۵	.۰/۰۲۷*	.۰/۶۰۹	پس‌آزمون	

* نشانه رابطه معنادار بین متغیرها

نتایج ضریب همبستگی پیرسون نشان می‌دهد که قبل از تمرین، بین سالوسین بتا و کلسترول تام رابطه HIIT در گروه (P=۰/۰۲)، سالوسین آلفا و HDL (P=۰/۰۲۷)، سالوسین آلفا و درصد چربی بدن (P=۰/۰۱۹)، HDL در گروه HIIT مثبت معنادار و بین سطوح سالوسین آلفا و درصد چربی بدن (P=۰/۰۶۳۸) در گروه HIIT رابطه معنادار معکوس وجود دارد. همچنین بعد از ۸ هفته تمرین بین سالوسین بتا و کلسترول تام رابطه معنادار معکوس وجود دارد. همچنین بین سالوسین آلفا و HDL (P=۰/۰۳۱)، سالوسین آلفا و VO_{2max} (P=۰/۰۶۸۰) در گروه HIIT، سالوسین آلفا و MIIT (P=۰/۰۲۷)، سالوسین بتا و MIIT (P=۰/۰۰۹) رابطه مثبت معناداری وجود دارد، و بین سالوسین آلفا و درصد چربی بدن (P=۰/۰۴۳)، سالوسین آلفا و درصد چربی بدن (P=۰/۰۵۶۸) رابطه معنادار معکوسی وجود دارد. ارتباط میان متغیرها پس از ۸ هفته تمرین در شکل ۱ ارائه شده است.



شکل ۱. ارتباط میان سالوسین‌ها و متغیرهای مورد اندازه‌گیری پس از ۸ هفته مداخلات ورزشی

همچنین نتایج حاصل از آزمون تحلیل کوواریانس با تعدیل اثرات متغیر مداخله‌ای پیش‌آزمون حاکی از کاهش معنادار سطوح تری‌گلیسیرید (F_{2,40}=۵/۰۵۸، P=۰/۰۱۲)، کلسترول تام (P=۰/۰۱۰)، سالوسین بتا (F_{2,40}=۴/۰۲، P=۰/۰۰۲)، شاخص مقاومت انسولینی (F_{2,40}=۴/۰۱۴، P=۰/۰۱۹)، انسولین (F_{2,40}=۴/۰۳۹، P=۰/۰۰۱)، درصد چربی بدن (F_{2,40}=۱۸/۰۲۸، P=۰/۰۳۶)، BMI (F_{2,40}=۴/۰۳۹، P=۰/۰۰۱)، معنادار سطوح سالوسین آلفا (F_{2,40}=۳/۰۵۴۶، P=۰/۰۳۹)، HDL (F_{2,40}=۶۵/۰۸۸۹، P=۰/۰۰۱)، و اوج اکسیژن مصرفی (F_{2,40}=۱۷/۰۹۴، P=۰/۰۴۱) در هر دو گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل است. از

سوی دیگر، در سطوح سرمی سالوسین بتا ($F_{2,40}=2/366$, $P=0/0.812$) LDL, ($F_{2,40}=0/452$, $P=0/0.108$) و گلوكز خون ($F_{2,40}=1/0.13$, $P=0/373$) تغییرات معناداری متعاقب تمرينات مشاهده نشد.

بحث

نتایج نشان داد که بین سطوح سالوسین بتا و کلسترول تام ($P=0/0.02$, $r=0/0.448$) و نیز میان سالوسین آلفا و HDL ($P=0/0.027$, $r=0/0.541$) ارتباط مثبت و معناداری وجود دارد و پس از ۸ هفته تمرين میزان ارتباط مثبت میان سالوسین بتا و کلسترول تام ($P=0/0.014$, $r=0/0.680$) افزایش یافت. وجود ارتباط میان سطوح سالوسین‌ها و HDL، کلسترول و همین طور تغییرات همسو در سالوسین آلفا و بهبود نیمرخ لیپیدی در پژوهش حاضر همسو با نتایج ناگاشیما و همکاران است. این پژوهشگران در مطالعه خود نشان دادند در موش‌هایی که دچار کمبود آپولیپوپروتئین E (ApoE) بودند، تزریق ۴ و ۸ هفتاهای سالوسین آلفا، سبب کاهش معناداری در آترواسکلروز آورت شد که این عمل احتمالاً از طریق کاهش تشکیل سلول‌ها اسفنجی ماکروفاژها بهوسیله تنظیم منفی ACAT1 (کاهش تجمع استر کلسترول در ماکروفاژها) صورت می‌گیرد. همچنین نتایج حاکی از تغییرات مثبت و بهبودی در نیمرخ لیپیدی آزمودنی‌ها بود (۲۳). افزایش معنادار در سطوح سالوسین آلفا و تغییرات غیرمعناداری در سطوح سالوسین بتا متعاقب ۸ هفته تمرين، از دیگر نتایج پژوهش حاضر بود. با توجه به درصد تغییرات، این افزایش در سطوح سالوسین آلفا در گروه MIIT نسبت به گروه HIIT بیشتر بود؛ بنابراین نتایج پژوهش حاضر بیانگر افزایش بیشتر سطوح سالوسین آلفا و احتمالاً سرکوب بیشتر ACAT1 در گروه MIIT است. تغییرات مثبت در سطوح سالوسین آلفا در پژوهش حاضر همسو با نتایج فوجی و همکاران (۲۰۲۰) (۱۹) است، اما تغییرات غیرمعنادار در سطوح سالوسین بتا با نتایج پاهو^۱ و همکاران (۲۰۲۰) (۲۴) مغایر است. فوجی و همکاران (۲۰۲۰) گزارش کردند که با افزایش سن میزان سالوسین آلفا کاهش می‌یابد، اما انجام تمرينات هوایی سبب افزایش معنادار سالوسین آلفا در افراد میانسال و مسن می‌شود (۱۹). در پژوهش پاهو و همکاران نیز پس از ۱۲ هفته تمرينات HIIT، علاوه بر افزایش معنادار سالوسین آلفا، کاهش معنادار سالوسین بتا، BMI، درصد چربی بدن و بهبود نیمرخ لیپیدی در کودکان چاق گزارش شد (۲۴).

1. Apolipoprotein E
2. Paahoo

از سوی دیگر مطالعات پیشین نشان می‌دهند که وجود مقاومت انسولینی در افراد از نشانه‌های افزایش التهاب بالینی است و روند التهابی می‌تواند بهمنزله یکی از عوامل مؤثر در بیماری‌های متابولیکی مطرح باشد (۲۵). همچنین برخی مطالعات نشان می‌دهند که در افراد مبتلا به آتروواسکلروز کرونری، افزایش التهاب و مقاومت انسولینی چشمگیری مشاهده شده است (۲۶) و در برخی بیماران نیز افزایش مقاومت انسولینی همراه با کاهش سطوح سالوسین آلفا بود (۲۷). اگرچه نتایج پژوهش حاضر نبود ارتباط معنادار میان سطوح سالوسین‌ها و گلوکز، انسولین، شاخص مقاومت انسولینی را نشان می‌دهد، کاهش معنادار مقادیر انسولین و شاخص مقاومت انسولینی از دیگر نتایج مثبت پژوهش حاضر است. مقاومت انسولینی نوعاً ناشی از اختلال در انتقال پیام انسولین در بافت‌های هدف یا نقص در عملکرد GLUT4 عضله اسکلتی بههمراه کاهش در بیان گلیکوژن سنتاز است که در نهایت موجب هیپرگلیسمی می‌شود (۲۸). انجام فعالیت‌های ورزشی موجب افزایش تعداد پروتئین‌های GLUT4 و در نتیجه کاهش گلوکز خون ناشتا و کاهش مقاومت انسولینی می‌شود (۲۹). از سوی دیگر انجام فعالیت‌های ورزشی منظم موجب کاهش وزن و چربی بدن بهویژه چربی دور کمری می‌شود که این پیامد خود موجب کنترل گلیسیمیک و کاهش مقاومت انسولینی در افراد می‌شود (۳۰).

همچنین چاقی و افزایش توده چربی عامل خطرزای مستقل برای ایجاد بیماری‌های شریانی است، و در برخی مطالعات ارتباط مثبت میان چاقی و سطوح سالوسین بتا گزارش شده است (۲۷). نتایج پژوهش حاضر حاکی از وجود ارتباط معکوس معنادار میان سطوح سالوسین آلفا و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها ($P=0.43$) بود، همچنین میان سطوح سالوسین آلفا و آمادگی قلبی تنفسی آزمودنی‌ها ($P=0.27$) ارتباط مثبت و معناداری مشاهده شد. نتایج حاصل در خصوص کاهش معنادار BMI، درصد چربی بدن و افزایش معنادار اوج اکسیژن مصرفی در اثر ۸ هفته تمرین با نتایج مطالعات پیشین که افزایش آمادگی قلبی تنفسی (۳۱) و بهبود ترکیب بدنی (۳۲) در اثر تمرین را گزارش کرده‌اند، مطابقت دارد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که انجام تمرینات ورزشی با شدت مناسب، علاوه‌بر افزایش انرژی مصرفی، بهبود ترکیب بدنی و کاهش BMI می‌تواند با افزایش آستانه لاكتات، درصد تارهای کندانقباض، کارایی سیستم قلبی عروقی و ظرفیت آنزیمی و میتوکندریایی، در افزایش توان هوایی بیشینه افراد سودمند باشد (۳۳).

نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر حاکی از آن است که سطوح سالوسین‌ها با نیمرخ لیپیدی، درصد چربی بدن و آmadگی قلبی تنفسی افراد رابطه دارد. همچنین انجام تمرینات تناوبی با شدت متوسط و زیاد به کاهش توده چربی بدن، مقاومت انسولینی و بهبود نیمرخ لیپیدی و آmadگی قلبی تنفسی افراد کمک می‌کند و افزایش شدت تمرینات تناوبی از عوامل مهم تأثیرگذاری بیشتر روی این متغیرهای مورد اندازه‌گیری است.

تقدیر و تشکر

این مطالعه با حمایت‌های معاون محترم پژوهش و فناوری دانشگاه اصفهان برای دانشجویان دکتری انجام گرفته است، بنابراین وظيفة خود می‌دانیم از حمایت‌های ارزشمند و بی‌دریغ وی تشکر و قدردانی کنیم.

منابع و مأخذ

1. Kopelman P. Health risks associated with overweight and obesity. *Obesity reviews*. 2007;8:13-7
2. Williams I, Wheatcroft S, Shah A, Kearney M. Obesity, atherosclerosis and the vascular endothelium: mechanisms of reduced nitric oxide bioavailability in obese humans. *International journal of obesity*. 2002;26(6):754-64
3. Bild DE, Bluemke DA, Burke GL, Detrano R, Diez Roux AV, Folsom AR, et al. Multi-ethnic study of atherosclerosis: objectives and design. *American journal of epidemiology*. 2002;156(9):871-81
4. Yu X-H, Fu Y-C, Zhang D-W, Yin K, Tang C-K. Foam cells in atherosclerosis. *Clinica chimica acta*. 2013;424:245-52
5. Watanabe T, Nishio K, Kanome T, Matsuyama T-a, Koba S, Sakai T, et al. Impact of salusin- α and- β on human macrophage foam cell formation and coronary atherosclerosis. *Circulation*. 2008;117(5):638-48
6. Shichiri M, Ishimaru S, Ota T, Nishikawa T, Isogai T, Hirata Y. Salusins: newly identified bioactive peptides with hemodynamic and mitogenic activities. *Nature medicine*. 2003;9(9):66-72
7. Wang Z, Takahashi T, Saito Y, Nagasaki H, Ly NK, Nothacker H-P, et al. Salusin β is a surrogate ligand of the mas-like G protein-coupled receptor MrgA1. *European journal of pharmacology*. 2006;539(3):145-50
8. Watanabe T, Nishio K, Kanome T, Matsuyama T-a, Koba S, Sakai T, et al. Impact of salusin- α and- β on human macrophage foam cell formation and coronary atherosclerosis. *Circulation*. 2008;117(5):638-48

9. Masumura M, Watanabe R, Nagashima A, Ogawa M, Suzuki J-i, Shichiri M, et al. Anti-salusin- β antibody enhances angiogenesis after myocardial ischemia reperfusion injury. Expert opinion on therapeutic targets. 2013;17(9):1003-9
10. Zhu X, Zhou Y, Cai W, Sun H, Qiu L. Salusin- β mediates high glucose-induced endothelial injury via disruption of AMPK signaling pathway. Biochemical and biophysical research communications. 2017;491(2):515-21
11. Aronson D, Rayfield EJ. How hyperglycemia promotes atherosclerosis: molecular mechanisms. Cardiovascular diabetology. 2002;1(1):1
12. Li N, Zheng Y-B , Han J, Liang W, Wang J-Y, Zhou J-R, et al. Lower circulating preptin levels in male patients with osteoporosis are correlated with bone mineral density and bone formation. BMC musculoskeletal disorders. 2013;14(1):49
13. Lichtenstein L, Kersten S. Modulation of plasma TG lipolysis by Angiopoietin-like proteins and GPIHBP1. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids. 2010;1801(4):415-20
14. Shoji T, Abe T, Matsuo H, Egusa G, Yamasaki Y, Kashihara N, et al. Chronic kidney disease, dyslipidemia, and atherosclerosis. Journal of atherosclerosis and thrombosis. 2012;19(4):299-315
15. Racil GO, O Ben Hammouda, O Kallel, A Zouhal, H Chamari, K Amri, M. Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. European journal of applied physiology. 2013;113(10):2531-40
16. Nazari M, Minasian V, Hovsepian S. Effects of two types of moderate-and high-intensity interval training on serum salusin- α and Salusin- β levels and lipid profile in women with overweight/obesity. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy. 2020;13:1385
17. Dalmazzo V, Ponce A, Delgado FP, Carrasco AV, Martínez SC. Effects of interval exercise in the improvement of glycemic control of obese adults with insulin resistance. Nutricion hospitalaria. 2019;36(3):578
18. Grzegorzewska AE, Niepolski L, Sikora J, Janków M, Jagodzinski PP, Sowinska A. Effect of lifestyle changes and atorvastatin administration on dyslipidemia in hemodialysis patients: a prospective study. Pol Arch Med Wewn. 2014;124:443-51
19. Fujie S, Hasegawa N, Sanada K, Hamaoka T, Maeda S, Padilla J, et al. Increased serum salusin- α by aerobic exercise training correlates with improvements in arterial stiffness in middle-aged and older adults. Aging (Albany NY). 2020;12(2):1201
20. Eston R, Reilly T. Kinanthropometry and exercise physiology laboratory manual: tests, procedures and data: volume two: physiology: Routledge; 2013
21. Ekblom-Bak E, Björkman F, Hellenius ML, Ekblom B. A new submaximal cycle ergometer test for prediction of VO₂max. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2014;24(2):319-26
22. Dai C-Y, Huang J-F, Hsieh M-Y, Hou N-J, Lin Z-Y, Chen S-C, et al. Insulin resistance predicts response to peginterferon-alpha/ribavirin combination therapy in chronic hepatitis C patients. Journal of hepatology. 2009;50(4):712-8

23. Nagashima M, Watanabe T, Shiraishi Y, Morita R, Terasaki M, Arita S, et al. Chronic infusion of salusin- α and- β exerts opposite effects on atherosclerotic lesion development in apolipoprotein E-deficient mice. *Atherosclerosis*. 2010;212(1):70-7
24. Paahoo A, Tadibi V, Behpoor N. Effect of Two Chronic Exercise Protocols on Pre-Atherosclerotic and Anti-Atherosclerotic Biomarkers Levels in Obese and Overweight Children. *Iranian Journal of Pediatrics*. 2020;30 (2).
25. Black PH. The inflammatory response is an integral part of the stress response: Implications for atherosclerosis, insulin resistance, type II diabetes and metabolic syndrome X. *Brain, behavior, and immunity*. 2003;17(5):350-64
26. Chung CP, Long AG, Solus JF, Rho YH, Oeser A, Raggi P, et al. Adipocytokines in systemic lupus erythematosus: relationship to inflammation, insulin resistance and coronary atherosclerosis. *Lupus*. 2009;18(9):799-806
27. Watanabe T, Suguro T, Sato K, Koyama T, Nagashima M, Kodate S, et al. Serum salusin- α levels are decreased and correlated negatively with carotid atherosclerosis in essential hypertensive patients. *Hypertension Research*. 2008;31(3):463-8
28. Vissers D, Hens W, Taeymans J, Baeyens J-P, Poortmans J, Van Gaal L. The effect of exercise on visceral adipose tissue in overweight adults: a systematic review and meta-analysis. *PloS one*. 2013;8(2):e56415
29. Kern M, Wells JA, Stephens JM, Elton CW, Friedman JE, Tapscott EB, et al. Insulin responsiveness in skeletal muscle is determined by glucose transporter (Glut4) protein level. *Biochemical Journal*. 1990;270(2):397-400
30. Tokmakidis SP, Zois CE, Volaklis KA, Kotsa K , Tsvura A-M. The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. *European journal of applied physiology*. 2004;92(4-5):437-42
31. Russomando L, Bono V, Mancini A, Terracciano A, Cozzolino F, Imperlini E, et al. The Effects of Short-Term High-Intensity Interval Training and Moderate Intensity Continuous Training on Body Fat Percentage, Abdominal Circumference, BMI and VO_{2max} in Overweight Subjects. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*. 2020;5(2):41
32. Khammassi M, Ouerghi N, Hadj-Taieb S, Feki M, Thivel D, Bouassida A. Impact of a 12-week high-intensity interval training without caloric restriction on body composition and lipid profile in sedentary healthy overweight/obese youth. *Journal of exercise rehabilitation*. 2018;14(1):118
33. Billat VL, Slawinski J, Bocquet V, Demarle A, Lafitte L, Chassaing P, et al. Intermittent runs at the velocity associated with maximal oxygen uptake enables subjects to remain at maximal oxygen uptake for a longer time than intense but submaximal runs. *European journal of applied physiology*. 2000;81(3):188-96

The Relationship between Serum Levels of Alpha and Beta Salusins and Lipid Profile, Insulin Resistance, Cardio-Respiratory Fitness and the Effect of Interval Training with Different Intensities in Overweight/Obese Women

Maryam Nazari¹ - Vazgen Minasian^{*2} - Silva Hovsepian³

1. Ph.D. Student, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran 2. Associate Professor, Department of Exercise physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran 3. Assistant Professor, Metabolic Liver Disease Research Center, Imam Hossien Children's Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

(Received: 2021/01/04 ; Accepted: 2021/04/06)

Abstract

The aim of this study was to investigate the relationship between serum levels of salusins and lipid profile, insulin resistance, cardio-respiratory fitness, body composition and body fat percentage after a period of selected interval training with different intensities in overweight/obese women. In intensity interval training: 90-95% HRpurposively: control (BMI=30.2±2.8 this study, 40 sedentary women were divided into 3 homogeneous groups interval training: 75-80% HR_{max} (BMI=31.2±3.3 kg/m_{max}kg/m (BMI=30.19±3.4 kg/m₂, n=14), moderate-intensity 2, n=13), and high-2, n=13). The subjects of experimental groups participated in the interval training (pedaling) with different intensities for 8 weeks. Blood samples were collected 48 hours before the first training session and 48 hours after the last training session. The research variables were measured under similar conditions. Pearson correlation coefficient test was used to statistically analyze the data ($P<0.05$). The findings revealed significant positive relationships between salisin β levels and total cholesterol, salisin α and HDL and salisin α and cardio-respiratory fitness; there was a significant reverse relationship between salisin α and body fat percentage. It seems that interval training with different intensities can influence the improvement of cardio fitness and general health of obese individuals. Since there is a considerable relationship between the intensity of interval training and the improvement of cardio-respiratory fitness, insulin resistance and lipid profile, high-intensity interval training is recommended to improve wellbeing of this group of people.

Keywords

Obesity, salisin α , salisin β , training.

* Corresponding Author: Email: v.minasian@spr.ui.ac.ir; Tel: +989132020396