گزارش کوتاه

مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره بیستم، شمارهٔ ۹، شهریور ۱۳۹۷، صفحه ۶۰-۵۵

تاثیر هشت هفته تمرین در آب بر SIRT1، PGC-1α و درصد چربی در مردان چاق

محمود سلطانی(MSc)[۱]، امیر رشیدلمیر (PhD)[۱*]، مهرداد فتحی (PhD)[۱]، مهدی قهرمانی مقدم (PhD)[۱]

۱-گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

دریافت: ۹۶/۱۱/۱۸، اصلاح: ۹۷/۲/۳۰، پذیرش: ۹۷/۳/۲۱

خلاصه

سابقه و هدف: SIRT1 و PGC-1α دو عاملی هستند که باعث افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن شده که می‌توانند باعث بهبود التهاب و رادیکال‌های آزاد در چاقی شوند. لذا این مطالعه به منظور تعیین تاثیر هشت هفته تمرین درآب بر سطوح سرمی SIRT1، PGC-1α و درصد چربی در مردان چاق انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی افراد چاق (BMI=۳۰، ۰/۵ <Waist-to-height ratio (WHtR)) با استفاده از فراخوان و به صورت داوطلبانه به طور تصادفی به دو گروه تمرین درآب (۱۱ نفر) و کنترل (۱۱نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرین شامل ۳ جلسه در هفته و به مدت هشت هفته با شدت تمرین بین ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود. BMI، درصد چربی و وزن آزمودنی ها قبل و بعد از مداخله بررسی شد. نمونه های خون سیاهرگی در مراحل پیش آزمون و پس آزمون برای سنجش SIRT1 و PGC-1α مورد استفاده قرار گرفت.

یافته ها: بررسی‌ها نشان داد که مقادیر PGC-1α از ۷/۷ به ۸/۵۷ و مقادیر SIRT1 از ۱۱/۳۱ به ۱۲/۶ رسید که این افزایش در گروه تمرین به نسبت گروه کنترل معنی دار بود (p<۰/۰۰۱). همچنین درصد چربی و زن آزمودنی ها در گروه تمرین به ترتیب از ۳۰/۲ به ۲۷/۸۳ و از ۹۴/۷ به ۹۲/۲ رسید که این کاهش به نسبت گروه کنترل معنی دار بود بود (p<۰/۰۰۱).

نتیجه گیری: براساس یافته های حاضر انجام تمرینات در آب می تواند باعث افزایش سطوح SIRT1 و PGC-1α و کاهش در وزن و درصد چربی گردد.

واژه‌های کلیدی: SIRT1، PGC-1α، تمرین ورزشی، چاقی.

مقدمه

چاقی یک بیماری مزمن است که به عنوان رشد اضافی بافت چربی تعریف می‌شود. (۱). چاقی با استرس اکسایشی و التهاب همراه است که نشانگر یک عدم تعادل بین تولید و ظهور انواع رادیکال آزاد اکسیژن و توانایی سیستم بیولوژیک برای سم زدایی و یا ترمیم آثار مخرب آنها است. در این وضعیت توانایی سیستم بیولوژیک برای سم زدایی و یا ترمیم آثار مخرب انواع رادیکال آزاد اکسیژن به قدر کافی نیست لذا آسیبهای اکسیداتیو به سلول، بافت یا ارگان‌های بدن را به دنبال خواهد داشت (۲, ۳). PGC-1α و SIRT1 شاخص‌های 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 (۴و۵). SIRT1 یک پروتئین اساسی برای تقابل با فشار اکسایشی و کنترل هموستاز به حساب می آید (۶). در واقع، سیرتوئین‌ها از طریق داستیلاز کردن هیستون‌ها و بسیاری از فاکتورهای رونویسی مانند PGC-۱α در بسیاری از اعمال حیاتی از جمله کنترل تولید رادیکال های آزاد و اکسایش چربی ها نقش دارند (۷و۸). سرکوب SIRT1 موجب ایجاد التهاب سیستمیک، افزایش استرس اکسیداتیو و کاهش سوخت و ساز هوازی می شود (۹). علاوه بر این SIRT1 از طریق مسیر FOXO در تولید یا کنترل ROS نقش دارد و با افزایش بیش از حد ROS، عملکرد SIRT1 کاهش می یابد (۱۰-۱۲). علاوه بر SIRT1، PGC-۱α نیز که یک تنظیم کننده کلیدی گلوکونئوژنز و متابولیسم اسید چرب است پس از فعال شدن با فاکتور هسته‌ای هپاتوسیت ۴ آلفا (HNF4α) که یک فاکتور نسخه برداری برای بیان ژن‌های گلوکونئوژنز و مهار ژن‌های گلیکولیز است، همکاری دارد (۱۳). همچنین PGC-۱α با SIRT1 در ارتباط است به طوری که بعد از فعال شدن SIRT1، PGC-1α فعال شده و سبب تنظیم بیان ژن های درگیر در رشد سلولی و متابولیسم انرژی می شود (۹-۱۲). پژوهشها نشان می دهد که تمرینات منظم ورزشی از طریق افزایش سطوح و عملکرد PGC-1α و SIRT1 باعث کاهش چربی اضافی بدن می شود (۱۵و۱۴) و باعث بهبود ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن، کاهش التهاب ناشی از چاقی و همچنین پتانسیل تغییر در بهبود آمادگی جسمانی را دارند (۱۷و۱۶و۳). نتایج پژوهش Casuso و همکاران نشان داد که تمرین شنای تناوبی با شدت بالا باعث افزایش بیشتر PGC-1α و AMPK نسبت به تمرین شنای تناوبی سرعتی می‌شود (۱۴). Vechetti-Junior و همکاران نشان دادند که مسیر LRP130/PGC-1α در اثر تمرینات بهبود یافته و آتروفی عضلانی را کاهش می‌دهد (۱۵). با انجام فعالیت های ورزشی منظم می توان عملکرد و سطح

▣ این مقاله حاصل پایان نامه محمود سلطانی دانشجوی رشته دکترای بیوشیمی و متابولیسم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد می باشد.

* مسئول مقاله: دکتر امیر رشیدلمیر
آدرس: مشهد، میدان آزادی، دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده علوم ورزشی. تلفن: ۰۵۱-۳۸۸۰۵۴۰۷
E-mail: rashidlamir@um.ac.ir

[DOR: 20.1001.1.15614107.1397.20.9.7.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.20.9.55]

SIRT1، PGC-1α را افزایش داد (۱۱و۸). اما از بین انواع ورزش‌ها تاثیر ورزش‌های آبی بر سطوح PC-1α و SIRT1 کمتر مورد بررسی قرار گرفته‌است. در صورتی که آب به عنوان محیطی است که مقاومت لازم را مناسب با نیاز هر فرد بر بدن او وارد می‌کند از این‌رو موجب فعالیت عضلانی و درگیری گروه‌های عضلانی بزرگ‌تر جهت غلبه بر مقاومت شده و می‌تواند در افزایش فشار مکانیکی روی عضلات و استخوان‌ها بسیار مفید باشد (۱۶). همچنین ورزش‌های آبی بر خلاف سایر ورزش‌ها موجب درگیری هر دو اندام فوقانی و تحتانی می‌شود و باعث افزایش متابولیسم بیشتر در بدن می‌شود (۱۶). لذا با توجه به پیشرفت رویکردهای درمانی جهت جلوگیری از چاقی و همچنین اهمیت ورزش‌های آبی به عنوان یکی از مناسب‌ترین و کم خطرترین مدل تمرینی و همچنین افزایش متابولیسم چربی در این نوع تمرینات در اثر فعالیت هرچه بیشتر اندام تحتانی و فوقانی (۱۶)، هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر هشت هفته تمرین در آب بر SIRT1، PGC-1α و درصد چربی در مردان چاق انجام شد.

مواد و روش ها

این مطالعه نیمه تجربی، پس از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه فردوسی مشهد با کد IR.MUM.FUM.REC. ۱۳۹۷.۰۱۵ بر روی افراد چاق که از طریق فراخوان در مراکز عمومی و اداری شهرستان مشهد داوطلب شدند، انجام گردید. افراد BMI=30 (Waist-to-Height Ratio (WHtR)>0.5)، 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 وارد مطالعه شدند. 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، رضایتنامه کتبی از آنها گرفته شد.

بعد از فراخوان ۲۲ نفر داوطلب واجد شرایط برای پژوهش انتخاب و سپس آزمودنی ها با استفاده از وزن، قد و BMI همسان‌سازی به دو گروه کنترل و تمرین (۱۱ نفره) تقسیم شدند. به کلیه آزمودنی‌ها توصیه شد هر زمانی که در انجام تمرینات ناتوان و یا احساس خستگی و آزردگی کردند می‌توانند تمرین را به صورت اختیاری ترک کنند.

پروتکل تمرینی: گروه تمرین درآب، تمرینات خود را به مدت هشت هفته (در کل ۲۴ جلسه) و جهت رعایت اصل اضافه بار در چهار جلسه اول و دوم به مدت ۴۰ دقیقه تمرین کردند و سپس بعد از هر چهار جلسه پنج دقیقه به زمان تمرینات اصلی اضافه شد (جدول ۱). هر جلسه تمرین سه مرحله داشت: مرحله اول، تطابق با محیط آب و گرم کردن (۱۵ دقیقه) شامل حرکات کششی در تمامی مفاصل و گروه های عمده عضلانی، راه رفتن به جلو، عقب، طرفین، روی پاشنه و پنجه و جاگینگ در آب بود. مرحله دوم، مرحله انجام تمرینات (۳۰ دقیقه) شامل انتقال وزن از جلو به عقب، راه رفتن سریع در آب، راه رفتن به پهلو و اسکات بود. مرحله سوم، انجام حرکات کششی، تنفس عمیق و تمرینات شناوری (۱۵ دقیقه) بود. شدت تمرین بین ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود که جهت کنترل آن در حین انجام تمرینات ضربان سنج پلار در ناحیه مچ دست بسته شد. تمرین در آب در قسمت کم عمق استخر سرپوشیده با دمای آب بین ۲۸-۲۶ درجه سانتیگراد انجام گرفت (۴و۳).

جدول ۱. برنامه تمرینی آزمودنی‌های گروه تجربی

زمان (دقیقه)	گرم کردن	تمرینات اصلی	سرد کردن
چهار جلسه اول	۱۰	۲۰	۱۰
چهار جلسه دوم	۱۰	۲۰	۱۰
چهار جلسه سوم	۱۰	۲۵	۱۰
چهار جلسه چهارم	۱۰	۳۰	۱۰
چهار جلسه پنجم	۱۰	۳۵	۱۰
چهار جلسه ششم	۱۰	۴۰	۱۰

تمام آزمودنی ها در طول دوره تحقیق رژیم غذایی یکسان داشتند. با این حال رژیم غذایی آنها با پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد غذایی کنترل گردید(۱۷). 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) اندازه گیری گردید. چگالی چربی بدن با اندازه گیری چین های پوستی از ناحیه سمت راست بدن با استفاده از کالیپر مدل SAEHAN-SH 5020 ساخت کشور انگلستان پس از ۱۰-۸ ساعت ناشتایی در نواحی سه سر بازو، ران و فوق خاصره ارزیابی شد. برای برآورد درصد چربی بدن، از فرمول Jackson Pollock استفاده گردید(۱۸). نمونه گیری 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 لوله های آزمایش حاوی EDTA ریخته شد. سپس نمونه های خونی با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتیرفیوژ، 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 میلی لیتر (Sensitivity < 0/039 ng/ml) و ضریب تغییرات درون سنجی PIntra < 8 و برون سنجی PInter < 10% استفاده شد. PGC-1α نیز با استفاده از کیت شرکت کازابایو ساخت چین با حساسیت کمتر از ۳۱/۲۵ پیکوگرم در میلی لیتر (Sensitivity < 31/25 pg/ml) و ضریب تغییرات درون سنجی PIntra < 8% و برون سنجی PInter < 10% مورد سنجش قرار گرفت. هر دو شاخص با روش الایزا تعیین گردیدند. برای محاسبه شاخص های مرکزی و پراکندگی از روش های توصیفی استفاده گردید و پس از تائید توزیع طبیعی داده ها با استفاده از آزمون کلموگروف -اسمیرنوف، برای بررسی تغییرات بین گروهی و درون گروهی به ترتیب از آنالیز کوواریانس و t همبسته استفاده شد و p<۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

نتایج آزمون بررسی تغییر بین گروهی برای تغییرات سطوح وزن آزمودنی‌ها نشان داد که بین دوگروه اختلاف معنی دار وجود دارد(p=۰/۰۰۱). همچنین نتایج آزمون بررسی تغییرات درون گروهی سطوح وزن برای هر یک از گروه‌ها نشان داد که فقط در گروه تمرین بین زمان‌های قبل و بعد از تمرین کاهش معنی دار وجود دارد (p=۰/۰۰۱) (جدول ۲). نتایج آزمون بررسی تغییر بین گروهی برای سطوح BMI نشان داد که بین دوگروه اختلاف معنی دار وجود ندارد. همچنین نتایج آزمون بررسی تغییرات درون گروهی بین زمان‌های قبل و بعد سطوح BMI برای

[DOR: 20.1001.1.15614107.1397.20.9.7.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.20.9.55]

هر یک از گروه‌ها نشان داد که در هیچکدام ازگروه‌ها اختلاف معنی دار وجود ندارد (جدول ۲). نتایج آزمون بررسی تغییرات بین گروهی برای سطوح درصد چربی نشان داد که بین دوگروه اختلاف معنی دار وجود دارد (p<۰/۰۰۱). همچنین نتایج آزمون بررسی تغییرات درون گروهی سطوح درصد چربی برای هر یک از گروه‌ها نشان داد که فقط در گروه تمرین بین زمان‌های قبل و بعد از تمرین کاهش معنی دار وجود دارد (p=۰/۰۰۱)(جدول ۲). نتایج آزمون بررسی تغییرات بین گروهی برای سطوح PGC-1α و SIRT1 نشان داد که بین دوگروه اختلاف معنی دار وجود دارد (p<۰/۰۰۱). همچنین نتایج آزمون بررسی تغییرات درون گروهی سطوح PGC-1α و SIRT1 برای هر یک از گروه‌ها نشان داد که فقط در گروه تمرین بین زمان‌های قبل و بعد از تمرین افزایش معنی دار وجود دارد (p<۰/۰۰۱) (جدول ۲).

جدول ۲. مقایسه تغییرات سطوح وزن، BMI، درصد چربی، PGC-1α و SIRT1 در گروه ها

متغیر	گروه	کنترل Mean±SD			تجربی Mean±SD		P-value
		پیش آزمون	پس آزمون	P_1	پیش آزمون	پس آزمون	P_2
وزن (کیلوگرم)		۹۰/۲۵±۸/۹	۹۰/۷۱±۸/۲	۰/۳۲۱	۹۴/۷۲±۸/۳	۹۲/۲۳±۸/۹	۰/۰۰۱* ۰/۰۰۱#
BMI(کیلوگرم بر متر مربع)		۲۹/۸±۲/۳	۳۰/۱±۲/۸	۰/۲۹۶	۲۸/۸۶±۳/۶	۲۸/۳۳±۲/۰	۰/۵۲۰ ۰/۱۰۶
درصد چربی(٪)		۲۹/۲۸±۸/۶	۲۹/۷۶±۸/۰	۰/۲۸۳	۳۰/۲۶±۴/۷	۲۷/۷۳±۳/۷	۰/۰۰۱* ۰/۰۰۰#
PGC-1α(pg/ml)		۷/۵۹±۱/۶	۷/۳۷±۱/۶	۰/۱۲۸	۷/۷±۱/۹	۸/۵۷±۱/۹	۰/۰۰۰* ۰/۰۰۰#
SIRT1(ng/ml)		۱۰/۷۷±۲/۳	۱۰/۷۱±۲/۰	۰/۳۸۵	۱۱/۳۱±۱/۹	۱۲/۶±۱/۹	۰/۰۰۰* ۰/۰۰۰#

* نشانه اختلاف معنی دار در مقادیر قبل و بعد در گروه تمرین، # نشانه اختلاف معنی دار بین دو گروه (p<۰/۰۵)

بحث و نتیجه گیری

یافته‌های پژوهش حاضر افزایش معنی‌دار سطوح PGC-1α و SIRT1 بعد از هشت هفته تمرین در آب را نشان داد. با توجه به مطالعات اندکی که بر روی تمرین در آب و تاثیر آن بر روی PGC-1α و SIRT1 گزارش شده، تعدادی از مطالعات در گذشته اثر تمرینات ورزشی مختلف را بر روی این شاخص‌ها بررسی کرده اند که برخی از آن‌ها با مطالعه حاضر همسو (۲۱-۱۹) و برخی نیز نا همسو (۲۲) می‌باشند. نشان داده شده است که تمرینات تناوبی با شدت بالا می‌تواند باعث افزایش PGC-1α و SIRT-1 شود (۲۰و۱۹). Little و همکاران 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 (۱۹). همچنین Hoshino و همکاران با مطالعه بر روی نمونه‌های حیوانی بیان کردند که تمرینات ورزشی به مدت ۴ هفته و هر هفته ۵ جلسه بر روی نوارگردان، افزایش PGC-1α را به دنبال خواهد داشت (۲۱). علی رغم نتایج فوق، یافته های برخی از تحقیقات گذشته حاکی از آن است که پس از تمرینات ورزشی، سطوح PGC-1α و SIRT1 تغییر معنی داری نمی‌کند. Gurd و همکاران 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 (۲۲). از علل این تناقضات میتوان به نوع تمرین، شدت تمرین، نوع آزمودنی‌ها و سطح آمادگی افراد اشاره کرد (۲۲-۱۹). در واقع 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 (۲۲). گزارش شده است که PGC-1α و SIRT-1 با هم در ارتباط هستند به طوری که افزایش فعالیت SIRT1 باعث افزایش سطوح PGC-1α شده که این عامل نیز بر روی سوخت و ساز هرچه بیشتر چربی تاثیرگذار می‌باشد (۲۴و۲۳). همچنین گزارش شده که SIRT1 با ROS و التهاب نقش دارد به طوری که با افزایش التهاب و ROS، SIRT1 کاهش یافته و فعالیت آن دچار اختلال می‌شود. در واقع SIRT1 باعث افزایش فعالیت FOXO شده و از این طریق می‌تواند بر روی ROS کنترل داشته باشد (۱۲-۱۰). از دلایل دیگر افزایش SIRT1 در مطالعه حاضر را می‌توان کاهش ROS و التهاب ناشی از چاقی نام برد زیرا تایید شده است که تمرینات ورزشی باعث افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن شده و این عامل باعث کاهش التهاب و ROS در چاقی می‌شود (۲۶و۲۵) که همین عامل نیز می‌تواند از دلایل افزایش PGC-1α نام برده شود (۱۲-۱۰). در مطالعه حاضر بعد از هشت هفته تمرین در آب PGC-1α و SIRT1 افزایش نشان داد که تایید شده است افزایش این شاخص‌ها در بدن باعث افزایش بیوژنز میتوکندریایی و افزایش عملکرد ورزشی می‌باشد (۱۹) که همین عامل باعث افزایش $VO2_{MAX}$، 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 (۲۸و۲۷) که این عوامل را از دلایل کاهش وزن و درصد چربی در این مطالعه می‌توان دانست. همچنین در مطالعه حاضر کاهش درصد چربی و وزن بعد از هشت هفته تمرین در آب گزارش شد. از عوامل کاهش در این شاخص‌های آنتروپومتریک می توان به افزایش سطوح PGC-1α و SIRT1 در گروه تمرینی اشاره کرد زیرا این شاخص‌ها بر روی متابولیسم چربی تاثیر مثبت گذاشته و باعث افزایش آن می‌شوند(۳۰و۲۹). همچنین می‌توان به افزایش ذخایر آنتی اکسیدانی بدن اشاره کرد که در این تحقیق بررسی نشده است. زیرا این عامل بر روی متابولیسم چربی و همچنین تقویت سیستم عضلانی تاثیر گذاشته و باعث بهبود هردو می‌شود (۳۰و۲۹). مطالعه حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین در آب باعث افزایش سطوح PGC-1α و SIRT-1 و کاهش سطوح درصد چربی و وزن شود. لذا این نوع تمرین به عنوان روش تمرینی مناسب می‌تواند در برنامه تمرینی افراد چاق قرار گیرد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه فردوسی مشهد و تمامی شرکت کننده ها در این تحقیق، تشکر و قدردانی می‌گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1397.20.9.7.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.20.9.55]

The Effect of Eight Weeks of Water Training on Sirt1, Pgc-1α and Body Fat Percentage in Obese Men

M. Soltani (PhD)[1], A. Rashidlamir (PhD)[*1], M. Fathi (PhD)[1], M. Ghahremani Moghaddam (PhD)[1]

1.Department of Sport Physiology, Faculty of Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, I.R.Iran

J Babol Univ Med Sci; 20(9); Sep 2018; PP: 55-60
Received: Feb 7th 2018, Revised: May 20th 2018, Accepted: June 11th 2018.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: SIRT1 and PGC-1α are two factors that increase the body's antioxidant capacity, which can improve inflammation and free radicals in obesity. The present study was conducted to determine the effect of eight weeks of water training on SIRT1, PGC-1α and body fat percentage in obese men.

METHODS: In this quasi-experimental study, obese men (BMI = 30, waist-to-height ratio (WHtR) > 0.5) were selected voluntarily and were randomly divided into two groups of water training (n = 11) and control (n = 11). The training program included three sessions per week for eight weeks with training intensity of 60 to 80% of maximal heart rate. BMI, body fat percentage and weight of subjects were examined before and after the intervention. Arterial blood samples were used to measure SIRT1 and PGC-1α during the pre-test and post-test stages.

FINDINGS: The assessments showed that PGC-1α levels increased from 7.7 to 8.7 and SIRT1 levels increased from 11.3 to 12.6, and this increase was significant in the training group compared to the control group ($p < 0.001$). The results showed that body fat percentage decreased from 30.2 to 27.83 and weight decreased from 94.7 to 92.2, which was significant compared to the control group ($p<0.001$).

CONCLUSION: Based on the results of this study, water training can increase the levels of SIRT1 and PGC-1α and decrease weight and body fat percentage.

KEY WORDS: *SIRT1, PGC-1α, Training, Obesity.*

Please cite this article as follows:

Soltani M, Rashidlamir A, Fathi M, Ghahremanimoghaddam M. The Effect of Eight Weeks of Water Training on Sirt1, Pgc-1α and Body Fat Percentage in Obese Men. J Babol Univ Med Sci. 2018;20(9):55-60.

[*]**Corresponding Author: A. Rashidlamir (PhD)**
Address: Faculty of Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Azadi Sq., Mashhad, I.R.Iran
Tel: +98 51 38805407
E-mail: rashidlamir@um.ac.ir

[DOR: 20.1001.1.15614107.1397.20.9.7.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.20.9.55]

References

1.Ayissi VBO, Ebrahimi A, Schluesenner H. Epigenetic effects of natural polyphenols: A focus on SIRT1-mediated mechanisms. Mol Nutr Food Res. 2014;58(1):22-32.

2.Ochsendorf F. Infections in the male genital tract and reactive oxygen species. Hum Reprod Update. 1999;5(5):399-420.

3.Hosseinzadeh S, Dabidi Roshan V, Mahjoub S, Taghipour Darzi M. The Interactive Effect of Lead Acetate and Endurance Training on the Brain-Derived Neurotrophic Factor and Malondialdehyde Levels in Rats Cortex. J Babol Univ Med Sci. 2012;14(2):7-15.[In Persian]

4.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 J Res Med Sci. 2014;16(3):59-63.

5.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.

6.Leibiger IB, Berggren PO. Sirt1: a metabolic master switch that modulates lifespan. Nat Med. 2006;12(1):34-6.

7.Hsu CH, Tsai TH, Kao YH, Hwang KC, Tseng TY, Chou P. Effect of green tea extract on obese women: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. Clin Nutr. 2008;27(3):363-70.

8.Cantó C, Jiang LQ, Deshmukh AS, Mataki C, Coste A, Lagouge M, et al. Interdependence of AMPK and SIRT1 for metabolic adaptation to fasting and exercise in skeletal muscle. Cell Metab. 2010;11(3):213-9.

9.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.

10.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):1056-60.

11.Gurd BJ, Little JP, Perry CG. Does SIRT1 determine exercise-induced skeletal muscle mitochondrial biogenesis: differences between in vitro and in vivo experiments? J Appl Physiol. 2012;112(5):926-8.

12.Menzies KJ, Singh K, Saleem A, Hood DA. Sirtuin 1-mediated effects of exercise and resveratrol on mitochondrial biogenesis. J Biol Chem. 2013;288(10):6968-79.

13.Rodgers JT, Puigserver P. Fasting-dependent glucose and lipid metabolic response through hepatic sirtuin 1. Proc Natl Acad Sci U S A. 2007;104(31):12861-6.

14.Casuso RA, Plaza-Díaz J, Ruiz-Ojeda FJ, Aragón-Vela J, Robles-Sanchez C, Nordsborg NB, et al. High-intensity high-volume swimming induces more robust signaling through PGC-1α and AMPK activation than sprint interval swimming in m. triceps brachii. PLoS One. 2017;12(10):e0185494.

15.Vechetti-Junior IJ, Bertaglia RS, Fernandez GJ, de Paula TG, de Souza RW, Moraes LN, et al. Aerobic exercise recovers disuse-induced atrophy through the stimulus of the LRP130/PGC-1α complex in aged rats. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2016;71(5):601-9.

16.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.

17.McCance R. Food Standards Agency; AFRC Institute of Food Research McCance and Widdowson's The composition of foods. Cambridge: royed society of chemistry. 2002.

18.Jackson AS, Pollock ML. Practical assessment of body composition. Phys Sportsmed. 1985;13(5):76-90.

19.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. J Physiol. 2010;588(6):1011-22.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1397.20.9.7.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.20.9.55]

20.Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ, Shanely RA, Demirel H, Naito H. Obesity is associated with increased myocardial Int J Obes Relat Metab Disord. 1999;23(1):67-74.

21.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. Appl Physiol Nutr Metab. 2013;38(3):326-33.

22.Gurd BJ, Perry CG, Heigenhauser GJ, Spriet LL, Bonen A. High-intensity interval training increases SIRT1 activity in human skeletal muscle. Appl Physiol Nutr Metab. 2010;35(3):350-7.

23.Huang C-C, Wang T, Tung Y-T, Lin W-T. Effect of exercise training on skeletal muscle SIRT1 and PGC-1α expression levels in rats of different age. Int J Med Sci. 2016;13(4):260-70.

24.Little JP, Safdar A, Bishop D, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. An acute bout of high-intensity interval training increases the nuclear abundance of PGC-1α and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2011;300(6):R1303-10.

25.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. FASEB J. 2017;31(1 Suppl):838/6.

26.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.

27.Coggan AR, Kohrt WM, Spina RJ, Bier D, Holloszy J. Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate-intensity exercise in men. J Appl Physiol (1985). 1990 Mar;68(3):990-6.

28.Mougios V. Exercise biochemistry: Human Kinetics; 2006.

29.Ghanbari-Niaki A, Saeidi A, Ahmadian M, Gharahcholo L, Naghavi N, Fazelzadeh M, et al. The combination of exercise training and Zataria multiflora supplementation increase serum irisin levels in postmenopausal women. Integr Med Res. 2018;7(1):44-52.

30.Tayebi SM, Saeidi A, Khosravi M. Single and Concurrent Effects of Endurance and Resistance Training on Plasma Visfatin, Insulin, Glucose and Insulin Resistance of Non-Athlete Men with Obesity. Ann Appl Sport Sci. 2016;4(4):21-31.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1397.20.9.7.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.20.9.55]