Journal of Gorgan University of Medical Sciences

e-ISSN: 2008-4080 p-ISSN: 1562-4765

2023 / Vol 25 / No 4

OPEN ACCESS

Original Paper

# Effect of Eight Weeks of Endurance Training on Amino Acid Tryptophan Serum Levels and Body Mass of Overweight Women

**Asma Shakeri** [1], **Rouhollah Haghshenas (Ph.D)*** [2]

1 M.Sc Student of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Semnan University, Semnan, Iran.

2 Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, Semnan University, Semnan, Iran.

## Abstract

**Background and Objective:** Obesity and overweight, one of which symptoms is chronic inflammation, is associated with changes in tryptophan metabolism, culminating in numerous diseases. Sport training is among the ways to control obesity and overweight. This study was conducted to determine the effect of eight weeks of endurance training on amino acid tryptophan serum levels and body mass of overweight women.

**Methods:** This quasi-experimental study was conducted on 24 overweight women in two groups of 12 people, including the control and experimental groups. The mean age and standard deviation of the control and experimental groups were 41.16±3.45 and 41.08±2.93 years, respectively. The body mass was measured using the anthropometric device, and blood samples were taken in the pre-test and post-test in a 12-hour fasting condition. The subjects of the experimental group underwent endurance training 3 sessions a week for 8 weeks with an intensity of 60% to 75% of the maximal heart rate reserve. Serum tryptophan level was measured by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) method.

**Results:** Eight weeks of endurance training led to enhancing serum tryptophan levels, reducing fat mass, and reducing body mass index (BMI) ($P<0.05$), and also resulted in a statistically insignificant increase in fat-free mass in overweight women.

**Conclusion:** Eight weeks of endurance training could be effective in improving the physiological status and body composition of overweight women.

**Keywords:** Endurance Training, Tryptophan, Body Composition, Overweight

***Corresponding Author:** Rouhollah Haghshenas (Ph.D), **E-mail:** rhm@semnan.ac.ir

**Received** 23 Jan 2023
**Final Revised** 8 Apr 2023
**Accepted** 8 Apr 2023
**Published Online** 30 Dec 2023

**Cite this article as:** Shakeri A, Haghshenas R. [Effect of Eight Weeks of Endurance Training on Amino Acid Tryptophan Serum Levels and Body Mass of Overweight Women]. J Gorgan Univ Med Sci. 2023; 25(4): 38-44. [Article in Persian]



© The author(s)

**Owned:** Golestan University of Medical Sciences **Publisher:** Deputy of Research and Technology

Journal of Gorgan University of Medical Sciences

e-ISSN: 2008-4080 p-ISSN: 1562-4765

2023 / Vol 25 / No 4

OPEN ACCESS

# Extended Abstract

## Introduction

Overweight and obesity are the causes of various diseases in the body due to their numerous effects on individuals' anatomical and physiological structures and also inducing negative changes in them.

Endurance training can be appropriate for weight loss due to provoking biochemical pathways and producing some metabolites, including tryptophan-kynurenine pathway metabolites. These metabolites are among the compounds that influence many cellular pathways. Tryptophan is one of the twenty-two main amino acids of living cells and one of the essential amino acids in the human diet. This amino acid exists in the structure of many proteins. It is also effective in generating some neurotransmitters such as serotonin and coenzymes such as niacin. By increasing inflammatory factors such as tumor necrosis factor-α (TNF-α) and reactive oxygen species (ROS), kynurenine greatly affects fat mass gain and overweight. The increased kynurenine-dependent TNF-α level leads to increased tryptophan/kynurenine ratio and insulin resistance. The overexpression of tryptophan/kynurenine ratio is indeed regarded as one of the factors of insulin resistance.

Kynurenine, through cellular pathways such as G-protein, has been known as a therapeutic pathway for some diseases such as obesity, diabetes, and immune and metabolic diseases. By stimulating the secretion of inflammatory factors and the secretion of catabolic hormones such as cortisol, the tryptophan/kynurenine pathway culminates in the incidence of insulin resistance, which can be prevented by making proper changes.

A limited number of studies have dealt with investigating the impact of endurance training on tryptophan and body composition in overweight and obese individuals. Therefore, the present study was conducted to determine the effect of eight weeks of endurance training on amino acid tryptophan serum levels and body mass of overweight women.

## Methods

This quasi-experimental study was conducted on 24 overweight women in two groups of 12 people, including the control and experimental groups.

Subjects were selected from among available overweight women. They were then evaluated based on the medical history questionnaire and the physical activity readiness questionnaire (PAR-Q). The participants were all healthy, had no history of cardiovascular or kidney diseases or thyroid gland disorders, and had no regular sports activity during the past 6 months.

The anthropometric measurements of height, weight, and body composition, including fat mass, fat-free mass, and body mass index (BMI), were measured in the pre-test and post-test.

The subjects in the control group (n=12) performed their daily affairs and did not participate in the sports intervention designed by the researcher.

The subjects in the experimental group (n=12) performed the aerobic exercise program designed by the researcher three times a week for eight weeks. Exercises were performed in a sports club supervised by the researcher.

Antecubital vein blood samples were taken from the subjects 48 hours before the exercise sessions (pre-test) and 48 hours after the last exercise session (post-test), in the amount of 10 mL from in the sitting position, in the 12-hour fasting condition, and at rest. Serum tryptophan levels were determined by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) method (ZellBio kit, Germany).

## Results

The mean and standard deviation of the BMI of the control and experimental groups were 32.01±1.89 and 30.01±46.68 kg/m$^2$ in the pre-test and 31.01±19.05 and 29.01±25.80 kg/m$^2$ in the post-test, respectively (P<0.001).

BMI and fat mass were statistically significantly reduced in the intragroup comparison after 8 weeks of endurance training in the post-test compared to the pre-test (P<0.001). The tryptophan serum levels increased statistically significantly after 8 weeks of endurance training in the post-test compared to the pre-test (P<0.001). Although the fat-free mass index had an increase in the post-test compared to the pre-test, it was not statistically significant.

In intergroup comparison between BMI (F=110.391, P=0.001), fat mass (F=172.717, P=0.001), and tryptophan serum levels (F=172.757, P=0.001) in the control and experimental groups, a statistically significant difference was found; however, no significant statistical difference was observed between the fat-free mass index in the control and experimental groups.

## Conclusion

According to the results of the current research, 8 weeks of endurance training led to increasing tryptophan in overweight women.

Overweight and obesity increased inflammatory factors such as interleukin-6 and C-reactive protein, and endurance training enhanced tryptophan serum levels by reducing the level of interleukin-6 and C-reactive protein.

Strengthening the immune system, particularly T cells, is another probable reason for enhancing tryptophan and reducing its metabolism in the kynurenine pathway. Under such a situation, endurance training with low intensity culminates in increasing tryptophan by strengthening T cells, but increasing the intensity of endurance activity leads to decreasing tryptophan and increasing the production of the kynurenine pathway.

Eight weeks of endurance training led to reduced fat mass in overweight women. One of the probable reasons for reduced fat mass is the increased expression of mitochondrial biogenesis genes, such as peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPARy) of polymerase chain reaction and proliferator-activated receptor gamma coactivator 1 α (PGC-1α) subsequent to endurance training, which these changes lead to reduced fat mass. On the other hand, increasing the enzymes of the electron transfer chain, lipolytic enzymes such as citrate synthase and cytochrome C oxidase can culminate in a decrease in fat mass. Another reason for this reduction includes the activation of β-adrenergic signaling pathways and carnitine palmitoyltransferase 1, which these receptors and cellular transporters get activated due to endurance training and greatly affect beta-oxidation of fat mass and its reduction.

Another finding of this study includes a significant decrease in BMI. Among the effective mechanisms in reducing BMI are cellular, hormonal, and non-hormonal factors, which result in decreased fat mass and, subsequently, weight loss and reduced BMI.

## Ethical Statement

The study was approved by the Ethics Committee of Semnan University of Medical Sciences (IR.SEMUMS.REC.1401.061). The subjects completed the written consent to participate in the research before the study.

## Funding

This article was extracted from Asma Shakeri's master's thesis in the field of Sports Physiology from Semnan University.

## Conflicts of Interest

No conflict of interest.

## Acknowledgment

The authors would like to thank Shahid Kamali Clinic and the investigated subjects.

**Endurance training can be effective in enhancing tryptophan, reducing body fat mass, and reducing BMI, but not in increasing body muscle mass. Therefore, this training method can be used in overweight and obese individuals.**

**Cite this article as:** Shakeri A, Haghshenas R. [Effect of Eight Weeks of Endurance Training on Amino Acid Tryptophan Serum Levels and Body Mass of Overweight Women]. J Gorgan Univ Med Sci. 2023; 25(4): 38-44. [Article in Persian]

مجله دانشگاه علوم پزشکی گرگان

زمستان ۱۴۰۲ / دوره ۲۵ / شماره ۴ (پی در پی ۸۸)

دارای رتبه علمی -پژوهشی از کمیسیون نشریات علوم پزشکی کشور

e-ISSN: ۲۰۰۸-۴۰۸۰ p-ISSN: ۱۵۶۲-۴۷۶۵

با دسترسی آزاد

تحقیقی

# اثر هشت هفته تمرین استقامتی بر سطح سرمی اسیدآمینه تریپتوفان و توده بدن زنان دارای اضافه وزن

اسما شاکری[۱]، دکتر روح الله حق شناس*[۲]

۱ دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه سمنان، سمنان، ایران.

۲ دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه سمنان، سمنان، ایران.

## چکیده

**زمینه و هدف:** *چاقی و اضافه وزن که از نشانه‌های آن التهاب مزمن است؛ با تغییر متابولیسم تریپتوفان مرتبط بوده و منجر به بروز بسیاری از بیماری‌ها می‌شود. تمرینات ورزشی از جمله روش‌های کنترل چاقی و اضافه وزن هستند. این مطالعه به منظور تعیین اثر هشت هفته تمرین استقامتی بر سطح سرمی اسیدآمینه تریپتوفان و توده بدن زنان دارای اضافه وزن انجام شد.*

**روش بررسی:** *این مطالعه شبه تجربی روی ۲۴ زن دارای اضافه وزن در دو گروه ۱۲ نفری کنترل و تجربی انجام شد. میانگین و انحراف استاندارد سنی گروه کنترل و تجربی به ترتیب ۳/۴۵±۴۱/۱۶ سال و ۲/۹۳±۴۱/۰۸ سال بود. اندازه‌گیری توده بدن با استفاده از دستگاه سنجش بدن و نمونه‌های خونی در دو نوبت پیش از آزمون و پس آزمون و در حالت ۱۲ ساعت ناشتایی انجام گردید. آزمودنی‌های گروه تجربی ۸ هفته تمرین استقامتی به مدت ۳ جلسه در هفته و با شدت ۷۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره انجام دادند. سطح سرمی تریپتوفان به روش الایزا اندازه‌گیری شد.*

**یافته‌ها:** *هشت هفته تمرین استقامتی سبب افزایش سطح سرمی تریپتوفان، کاهش توده چربی و کاهش شاخص توده بدنی گردید (P<۰/۰۵) و نیز سبب افزایش غیرمعنی‌دار آماری توده بدون چربی در زنان دارای اضافه وزن گردید.*

**نتیجه‌گیری:** *هشت هفته تمرین استقامتی می‌تواند در بهبود وضعیت فیزیولوژیکی و ترکیب بدنی زنان دارای اضافه وزن موثر باشد.*

**واژه‌های کلیدی:** *تمرین استقامتی ، تریپتوفان ، ترکیب بدنی ، اضافه وزن*

* **نویسنده مسؤول:** دکتر روح الله حق شناس ، **پست الکترونیکی:** rhm@semnan.ac.ir

**نشانی:** سمنان، دانشگاه سمنان، دانشکده علوم انسانی، گروه علوم ورزشی، تلفن ۳۳۲۶۲۴۹۴-۰۲۳ ، نمابر ۳۳۳۵۴۰۸۳

وصول ۱۴۰۱/۱۱/۳ اصلاح نهایی ۱۴۰۲/۱/۱۹ پذیرش ۱۴۰۲/۱/۲۹ انتشار ۱۴۰۲/۱۰/۹

## مقدمه

چاقی و اضافه وزن[۱] سبب بروز بیماری‌هایی مانند فشارخون بالا، دیابت، بیماری‌های قلبی- عروقی، کبد چرب و سندرم متابولیک شده است.[۲] اضافه وزن و چاقی به دلیل اثر فراوانی که بر ساختار آناتومیکی و فیزیولوژیکی افراد دارند و همچنین ایجاد تغییرات منفی بر آنها، شروع‌کننده امراض مختلفی در بدن هستند.[۳و۴] بروز این مشکلات علاوه بر تحمیل هزینه‌های بالا بر خانواده‌ها، باعث کاهش امید به زندگی و ایجاد مشکلات اجتماعی زیادی برای آنها شده و در نتیجه این الزام وجود دارد که راهکارهای غیردارویی برای این افراد ارائه گردد.[۵] فعالیت‌های ورزشی یکی از راهکارهای غیردارویی است که مانع از بروز و گسترش امراض و بیماری‌های مختلف می‌شود. تمرینات استقامتی به دلیل تحریک مسیرهای بیوشیمیایی و تولید برخی متابولیت‌ها از جمله متابولیت‌های مسیر تریپتوفان-کاینورنین (Tryptophan-Kynurenine pathway) می‌توانند برای کاهش وزن مناسب باشند.[۶و۷] این متابولیت‌ها از جمله ترکیباتی هستند که بسیاری از مسیرهای سلولی را تحت تاثیر قرار می‌دهند. تریپتوفان یکی از بیست و دو اسید آمینه اصلی یاخته‌های زنده و از اسیدآمینه‌های ضروری در رژیم غذایی انسان است. این اسیدآمینه در ساختمان بسیاری از پروتئین‌ها وجود دارد. همچنین در ساخت برخی میانجی‌های عصبی مانند سروتونین و کوآنزیم‌هایی مانند نیاسین مؤثر است.[۸] در مطالعه Joisten و همکاران که دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی بر سطح برخی متابولیت‌های مسیرکاینورنین و فاکتورهای التهابی مانند اینترلوکین۶ بررسی شد؛ سطح این متابولیت‌ها تغییر آماری معنی‌داری نداشت؛ اما نسبت به سطح پایه افزایش نشان داد. همچنین آنها گزارش کردند که ارتباط مستقیم و مثبتی بین متابولیت‌های مسیر کاینورنین و اینترلوکین۶

وجود دارد.[۹] کاینورنین با افزایش فاکتورهای التهابی مانند فاکتور نکروزکننده تورمور آلفا (TNF-a) و رادیکال‌های آزاد اکسیژن (ROS) در افزایش توده چربی و اضافه وزن تاثیر بسیاری دارد.[۱۰] افزایش سطح TNF-a وابسته به کاینورنین باعث افزایش نسبت تریپتوفان / کاینورنین و مقاومت به انسولین می‌شود. در واقع بیش‌بیانی نسبت تریپتوفان / کاینورنین یکی از عوامل مقاومت به انسولین محسوب می‌شود.[۱۱]

کاینورنین از طریق مسیرهای سلولی مانند جی‌پروتئین، مسیر درمانی برخی از بیماری‌ها مانند چاقی، دیابت و بیماری‌های ایمنی و متابولیکی شناخته شده است. مسیر تریپتوفان / کاینورنین با تحریک ترشح فاکتورهای التهابی و ترشح هورمون‌های کاتابولیکی مانند کورتیزول منجر به بروز مقاومت به انسولین می‌شود که با ایجاد تغییرات مناسب می‌توان از بروز این عارضه ممانعت کرد.[۱۲] در پژوهشی اشاره شده افزایش نسبت کاینورنین / تریپتوفان با کاهش چگالی عضلات و با توده چربی بالا ارتباط مثبت و قوی دارد که احتمالاً این تغییرات منفی به علت ارتباط کاینورنین و اینترلوکین۶ و دیگر فاکتورهای التهابی است.[۱۳] در مطالعه که روی افراد دیابتی انجام شد مشخص گردید نوع دوم مسیرتریپتوفان / کاینورنین دچار نقص می‌شود که از طریق مسیرهای گیرنده آلفا فعال شده با پروکسیزوم آلفا (Peroxisome Proliferator Activated Receptor-Alpha: PPARα) می‌توان متابولیسم کاینورنین-تریپتوفان را فعال کرد و برخی بیماری‌های مرتبط با آن و اختلال در مسیرهای سوخت و ساز توده چربی را درمان نمود.[۱۰] برخی تحقیقات به اهمیت کاینورنین در بهبود وضعیت فیزیولوژیکی افراد در برخی بیماری‌ها اشاره کرده‌اند. Zimmer و همکاران گزارش کردند که تمرینات مقاومتی منجر به کاهش سطح تریپتوفان / کاینورنین در بیماران مبتلا به سرطان پستان می‌شود.[۱۴] Sharma و همکاران نیز دریافتند مسیر تریپتوفان / کاینورنین یکی از راه‌های درمانی بیماری آلزایمر است.[۱۵] Pal و همکاران اثر تمرینات مقاومتی بر مسیرکاینورنین را در بیماران سرطان پانکراس بررسی و دریافتند تمرینات مقاومتی باعث کاهش سطح سرمی کاینورنین و نسبت کاینورنین به تریپتوفان و نیز افزایش سطح تریپتوفان در این بیماران شده است.[۱۶] با وجود این پژوهش‌ها، کمتر مطالعه‌ای به بررسی اثر تمرین استقامتی بر تریپتوفان و ترکیب بدنی در افراد دارای اضافه وزن و چاق پرداخته است. لذا این مطالعه به منظور تعیین اثر هشت هفته تمرین استقامتی بر سطح سرمی اسیدآمینه تریپتوفان و توده بدن زنان دارای اضافه وزن انجام شد.

## روش بررسی

این مطالعه شبه‌تجربی روی ۲۴ زن دارای اضافه وزن در دو گروه ۱۲ نفری کنترل و تجربی به روش پیش‌آزمون - پس‌آزمون در بجنورد طی سال ۱۴۰۱ انجام شد.

مطالعه مورد تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی سمنان (IR.SEMUMS.REC.1401.061) قرار گرفت. آزمودنی‌ها قبل از شروع مطالعه، رضایتنامه کتبی شرکت در پژوهش را تکمیل کردند.

میانگین و انحراف استاندارد سنی گروه کنترل ۳/۴۵±۴۱/۱۶ سال و گروه تجربی ۲/۹۳±۴۱/۰۸ سال بود.

آزمودنی‌ها از بین زنان دارای اضافه وزن مراجعه‌کننده به باشگاه‌های ورزشی شهر بجنورد به صورت هدفمند و در دسترس و با تأیید متخصص فیزیولوژی ورزش و متخصص طب ورزشی انتخاب شدند. سپس براساس پرسشنامه سابقه پزشکی و پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی (PAR-Q) مورد ارزیابی قرار گرفتند. شرکت کنندگان در مطالعه همگی سالم بوده، سابقه بیماری‌های قلبی- عروقی، کلیوی و اختلالات غده تیروئید نداشتند و در طول ۶ ماه گذشته فعالیت ورزشی منظم نداشتند.

در پیش‌آزمون و پس‌آزمون اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریکی قد، وزن و ترکیب بدنی شامل توده چربی، توده بدون چربی و شاخص توده بدنی اندازه‌گیری شد.

ارزیابی قد آزمودنی‌ها با قدسنج سکا ساخت کشور آلمان با حساسیت یک میلی‌متر، ارزیابی وزن با ترازوی دیجیتالی سکا با دقت ۰/۱ کیلوگرم و ارزیابی ترکیب بدن شامل درصد چربی و توده بدون چربی بدن توسط دستگاه سنجش بدن (این‌بادی-۷۲۰) ساخت کشور کره جنوبی انجام شد.

آزمودنی‌های گروه کنترل (n=۱۲) به کارهای روز مره خود پرداختند و در مداخله ورزشی طراحی شده توسط محقق شرکت نداشتند.

آزمودنی‌های گروه تجربی (n=۱۲) به مدت هشت هفته، هر هفته سه جلسه برنامه تمرین هوازی طراحی شده توسط محقق را اجرا کردند. انجام تمرینات در باشگاه ورزشی و زیر نظر محقق به‌عمل آمد. از آنان خواسته شد در طول اجرای پژوهش از انجام سایر فعالیت‌های ورزشی پرهیز کرده و رژیم غذایی خود را کنترل نمایند. قبل از اجرای پروتکل تمرین استقامتی، آزمودنی‌های گروه تجربی با محیط تمرینی و دستگاه و وسایل تمرینی آشنا شدند.

**پروتکل تمرین هوازی:** تمرینات ابتدا با ۱۰ دقیقه گرم کردن شروع شد. سپس با ۵۰ دقیقه دویدن روی تردمیل و با ۱۰ دقیقه سرد کردن بدن خاتمه یافت. شدت تمرینات در هفته اول تا چهارم با میانگین ۶۰-۶۵ درصد، هفته‌های چهارم تا هفتم با ۷۰-۶۵ درصد و از هفته هفتم تا پایان با ۷۵-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره انجام گردید.

از آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت قبل از شروع جلسات تمرینی (پیش‌آزمون) و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی (پس‌آزمون) نمونه‌گیری خون از ورید آنتی‌کوبیتال و به میزان ۱۰ میلی‌لیتر در وضعیت نشسته و در حالت ناشتایی ۱۲ ساعته و در حالت استراحت

جدول ۱ : میانگین و انحراف استاندارد وزن، پروتئین و میزان آب آزمودنی‌های گروه‌های کنترل و تجربی

| متغیرها | پیش آزمون | | پس آزمون | |
|---|---|---|---|---|
| | گروه کنترل | گروه تجربی | گروه کنترل | گروه تجربی |
| وزن (کیلوگرم) | ۸۲/۹۴±۵/۱۷ | ۸۱/۴۹±۳/۲۴ | ۸۳/۳۶±۵/۶۰ | ۷۸/۲۰±۳/۱۰ |
| پروتئین | ۶/۲۳±۰/۶۲ | ۶/۱۵±۰/۷۳ | ۶/۲۶±۰/۶۲ | ۷/۱۵±۰/۹۸ |
| میزان آب | ۲۳/۴۵±۲/۱۷ | ۲۳/۵۵±۱/۰۵ | ۲۲/۲۱±۲/۱۲ | ۲۴/۶۰±۳/۸۵ |

جدول ۲ : میانگین و انحراف استاندارد نمایه توده بدنی، توده چربی، توده عضلانی، تریپتوفان، پروتئین و آب بدن آزمودنی‌های گروه‌های کنترل و تجربی

| متغیرها | گروه‌ها | نوبت آزمون | | تی زوجی | | تحلیل کوواریانس | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | پیش آزمون | پس‌آزمون | T | P-value | F | P-value |
| نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع) | کنترل | ۳۲/۰۱±۱/۸۹ | ۳۱/۰۱±۱۹/۰۵ | -۱/۵۷ | ۰/۱۴۳ | ۱۱۰/۳۹۱ | ۰/۰۰۱* |
| | تجربی | ۳۰/۰۱±۴۶/۶۸ | ۲۹/۰۱±۲۵/۸۰ | ۱۵/۲۷ | ۰/۰۰۱* | | |
| توده چربی (درصد) | کنترل | ۲۹/۰۱±۲۳/۵۹ | ۲۹/۰۱±۸۱/۵۳ | -۲/۱۸ | ۰/۰۵۱ | ۱۷۲/۷۱۷ | ۰/۰۰۱* |
| | تجربی | ۲۹/۰۱±۱۷/۹۹ | ۲۶/۰۱±۷۴/۶۱ | ۱۳/۹۴ | ۰/۰۰۱* | | |
| توده عضلانی (کیلوگرم بر مترمربع) | کنترل | ۲۹/۰۱±۸۲/۷۰ | ۲۹/۰۲±۵۲/۴۲ | ۱/۸۴ | ۰/۰۹۳ | ۲۶۹۵/۱۲۱ | ۰/۱ |
| | تجربی | ۲۸/۰۲±۹۳/۱۲ | ۲۹/۰۲±۰۲/۲۰ | -۰/۹۸ | ۰/۳۶۴ | | |
| تریپتوفان (ng/ml) | کنترل | ۹۶/۰۴±۵۲/۱۹ | ۹۶/۰۴±۲۶/۱۶ | ۱/۵۰ | ۰/۱۶۰ | ۱۷۲/۷۵۷ | ۰/۰۰۱* |
| | تجربی | ۹۷/۰۳±۰۴/۷۵ | ۱۰۸/۰۴±۱۵/۹۴ | ۱۳/۱۰ | ۰/۰۰۱* | | |
| پروتئین | کنترل | ۶/۲۳±۰/۶۲ | ۶/۲۶±۰/۶۲ | ۱/۴۳ | ۰/۱۲۳ | ۱۸۷/۱۱۵ | ۰/۰۶۷ |
| | تجربی | ۶/۱۵±۰/۷۳ | ۷/۱۵±۰/۹۸ | ۱۳/۱۲ | ۰/۰۷۸ | | |
| آب | کنترل | ۲۳/۴۵±۲/۱۷ | ۲۲/۲۱±۲/۱۲ | ۹/۱۸ | ۰/۰۸۹ | ۱۰۶/۱۳۲ | ۰/۰۷۱ |
| | تجربی | ۲۳/۵۵±۱/۰۵ | ۲۴/۶۰±۳/۸۵ | ۱۱/۴۵ | ۰/۱۲۳ | | |

P<۰/۰۵ *

گرفته شد. نمونه‌های خونی بعد از سانتریفیوژ و جدا کردن سرم در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند تا مورد آنالیز قرار گیرند. مقادیر سرمی تریپتوفان به روش الایزا با کیت ZellBio ساخت کشور آلمان تعیین شد.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-22 تجزیه و تحلیل شدند. پس تایید نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیروویلک شرط برقراری همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لوین، برای مقایسه درون گروهی از آزمون تی زوجی و برای مقایسه برون‌گروهی از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد. سطح معنی‌داری همه آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

## یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد قد گروه‌های کنترل و تجربی در پیش‌آزمون به ترتیب ۱۶۰±۰/۰۲ و ۱۶۰±۰/۰۲ سانتی متر بود. میانگین و انحراف استاندارد نمایه توده بدنی گروه‌های کنترل و تجربی در پیش‌آزمون به ترتیب ۳۲/۰۱±۱/۸۹ و ۳۰/۰۱±۴۶/۶۸ و در پس آزمون به ترتیب ۳۱/۰۱±۱۹/۰۵ و ۲۹/۰۱±۲۵/۸۰ کیلوگرم برمترمربع حاصل شد (P<۰/۰۰۱).

میانگین و انحراف استاندارد وزن، پروتئین و میزان آب آزمودنی‌ها در جدول یک آمده است.

نمایه توده بدنی و توده چربی در مقایسه درون گروهی بعد از هشت هفته تمرین استقامتی در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش آماری معنی‌داری یافت (P<۰/۰۰۱). سطح سرمی تریپتوفان بعد از هشت هفته تمرین استقامتی در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش آماری معنی‌داری یافت (P<۰/۰۰۱). مقدار شاخص توده بدون چربی علیرغم افزایش در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون، از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول ۲).

در مقایسه بین گروهی بین نمایه توده بدنی (P=۰/۰۰۱ و F=۱۱۰/۳۹۱)، توده چربی (P=۰/۰۰۱ و F=۱۷۲/۷۱۷) و سطح سرمی تریپتوفان (P=۰/۰۰۱ و F=۱۷۲/۷۵۷) در گروه‌های کنترل و تجربی تفاوت آماری معنی‌داری یافت شد؛ ولی بین شاخص توده بدون چربی در گروه‌های کنترل و تجربی تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۲).

## بحث

با توجه به نتایج مطالعه حاضر، هشت هفته تمرین استقامتی سبب افزایش تریپتوفان در زنان دارای اضافه وزن گردید. همسو با این یافته می‌توان به نتایج برخی مطالعات[۹و۱۷و۱۸] اشاره نمود. اضافه وزن و چاقی سبب افزایش فاکتورهای التهابی مانند اینترلوکین ۶ و پروتئین واکنش‌C می‌شود و تمرینات استقامتی با کاهش سطح اینترلوکین ۶ و پروتئین واکنش‌C منجر به افزایش سطح سرمی تریپتوفان می‌شوند.[۱۹] تقویت سیستم ایمنی به‌ویژه سلول‌های T نیز یکی دیگر از دلایل احتمالی افزایش تریپتوفان و کاهش متابولیزه شدن آن در مسیر کاینورنین است. در چنین حالتی تمرینات استقامتی با شدت کم سبب افزایش تریپتوفان به‌واسطه تقویت سلول‌های T می‌شود؛ اما اگر شدت فعالیت استقامتی افزایش یابد؛ سبب کاهش تریپتوفان و

افزایش مسیرتولید کاینورنین می‌گردد.[۲۰و۲۱] از این رو گفته می‌شود شدت فعالیت ورزشی از دیگر عوامل موثر در افزایش تریپتوفان در مطالعه حاضر بوده است. از دیگر دلایل احتمالی موثر بر افزایش تریپتوفان می‌توان به افزایش محتوی میتوکندریایی و گیرنده فعال شده با تکثیر کننده پراکسی زوم گاما کواکتیواتور ۱-آلفا (Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha: PGC-1α) اشاره نمود که سبب کاهش فعالیت مسیر کاینورنین و افزایش سطح تریپتوفان می‌شود که در نتیجه تمرینات استقامتی اتفاق می‌افتد.[۲۲]

یافته دیگر مطالعه ما نشان داد که هشت هفته تمرین استقامتی سبب کاهش توده چربی در زنان دارای اضافه وزن می‌شود. همسو با این یافته می‌توان به نتایج برخی مطالعات[۲۳-۲۵] اشاره نمود. از دلایل احتمالی کاهش توده چربی می‌توان به افزایش بیان ژن‌های بیوژنز میتوکندریایی مانند گیرنده گامای فعال شده با تکثیر پراکسی زوم (PPARγ) واکنش زنجیره‌ای پلیمراز و PGC-1α متعاقب تمرین استقامتی اشاره نمود که این تغییرات سبب کاهش توده چربی می‌شود.[۲۳] از طرفی افزایش آنزیم‌های زنجیره انتقال الکترون، آنزیم‌های لیپولیزی مانند سیترات سنتتاز و آنزیم سیتوکروم اکسیدازC می‌تواند منجر به کاهش توده چربی شود.[۲۴و۲۵] از دیگر دلایل این کاهش می‌توان به فعال شدن مسیرهای پیام‌رسانی بتاآدرنرژیک (β-adrenergic signaling pathways) و کارنتین پالیمیتول ترانسفراز (Carnitine palmitoyl transferase 1: CPT1) اشاره نمود که در اثر تمرینات استقامتی این گیرنده‌ها و انتقال‌دهنده‌های سلولی فعال می‌شوند و تاثیر زیادی بر بتااکسیداسیون توده چربی و کاهش آن دارند.[۲۴] در بیان یافته‌های متضاد با این یافته می‌توان به مطالعه حسینی و همکاران[۲۶] و مطالعه خرم‌جاه و همکاران[۲۷] اشاره کرد و از دلایل تناقض یافته‌ها می‌توان تفاوت در مدت پروتکل پژوهشی و نوع آزمودنی‌ها را عنوان کرد که در مطالعه حسینی و همکاران[۲۶] روی زنان مبتلا به بیماری مولتیپل اسکلروزیس انجام شده بود و در مطالعه خرم‌جاه و همکاران[۲۷] روی زنان یائسه و به مدت ۱۰ هفته انجام شد. به‌طور کلی تمرین استقامتی با تحریک و فعال کردن مسیرهای فوق، سبب کاهش توده چربی می‌شوند که نتایج پژوهش حاضر نیز کاهش توده چربی متعاقب تمرین استقامتی را نشان داد.

در مطالعه حاضر هشت هفته تمرین استقامتی منجر به افزایش غیرمعنی‌دار توده عضلانی در زنان دارای اضافه وزن شد. در مطالعه Grgic و همکاران[۲۸] افزایش غیرمعنی‌دار توده بدون چربی گزارش شد؛ ولی در مطالعه ترتیبیان و همکاران[۲۹] نتایج متناقض بود که از دلایل این عدم تطابق یافته‌ها می‌توان به طول مدت پژوهش اشاره نمود. در مطالعه ترتیبیان و همکاران[۲۹] تمرینات استقامتی به مدت ۱۲ هفته بر روی زنان دارای اضافه وزن انجام شد. از مکانیسم‌های موثر دیگر بر عدم اثر تمرینات استقامتی بر توده بدون چربی می‌توان به تحریک بیان ژن‌های موثر بر هایپرتروفی اشاره نمود که از افزایش تارهای تندانقباض جلوگیری می‌کنند و مانع افزایش توده بدون چربی می‌شوند. از طرفی تمرینات استقامتی با تحریک TSC1/2 سبب مهار سنتز پروتئین و هایپرتروفی عضلانی می‌شود.[۳۰]

از دیگر یافته‌های مطالعه حاضر می‌توان به کاهش معنی‌دار شاخص توده بدنی اشاره نمود که این یافته همسو با یافته مطالعات Campa و همکاران،[۲۳] Muscella و همکاران[۲۵] و ترتیبیان و همکاران[۲۹] بود از مکانیسم‌های موثر بر کاهش شاخص توده بدنی می‌توان به عوامل سلولی، هورمونی و غیرهورمونی اشاره نمود که سبب کاهش توده چربی و متعاقب آن کاهش وزن شده و در نتیجه می‌تواند منجر به کاهش شاخص توده بدن می‌گردد. از دیگر دلایل کاهش شاخص توده بدنی می‌توان به تغییرات هورمونی مانند کاتکولامین‌ها و هورمون رشد، تغییرات سلولی مانند انتقال‌دهنده‌های اسیدهای چرب، پروتئین حمل کننده اسیدچرب و ترانس پروتئین اسیدچرب، تغییرات میتوکندریایی و افزایش بایوژنز اشاره نمود که سبب کاهش توده چربی احشایی و زیرجلدی و تغییرات آنزیمی می‌شوند که در نهایت منجر به کاهش وزن، توده چربی و متعاقب آن، نمایه توده بدن می‌شوند.[۲۵]

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به عدم کنترل رژیم غذایی و تفاوت ژنتیکی آزمودنی‌ها اشاره نمود که می‌تواند به عنوان یک عامل مخدوشگر در نتایج به دست آمده اثرگذار باشد. پیشنهاد می‌شود مدل‌های تمرینی دیگر و به ویژه تمرینات قدرتی برای بررسی اثر بر میزان توده عضلانی در کنار تمرین استقامتی مطالعه شوند.

## نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که تمرین استقامتی می‌تواند در افزایش تریپتوفان، کاهش توده چربی بدن و کاهش شاخص توده بدنی موثر باشد؛ ولی در افزایش توده عضلانی بدن اثری ندارد. از این رو می‌توان از این شیوه تمرینی در افراد دارای اضافه وزن و چاق استفاده نمود.

## تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه خانم اسما شاکری برای اخذ درجه کارشناسی ارشد در رشته فیزیولوژی ورزشی از دانشگاه سمنان بود. نویسندگان از کلینیک شهید کمالی و آزمودنی‌های مورد مطالعه صمیمانه تشکر می‌نمایند. بین نویسندگان تضاد منافع وجود ندارد.

## References


1. Ortolan A, Cozzi G, Lorenzin M, Galozzi P, Doria A, Ramonda R. The Genetic Contribution to Drug Response in Spondyloarthritis: A Systematic Literature Review. Front Genet. 2021 Jul; 12: 703911. doi: 10.3389/fgene.2021.703911.
2. Petrovics P, Sandor B, Palfi A, Szekeres Z, Atlasz T, Toth K, et al. Association between Obesity and Overweight and Cardiorespiratory and Muscle Performance in Adolescents. Int J Environ Res Public Health. 2020 Dec; 18(1): 134. doi: 10.3390/ijerph18010134.
3. Ramírez-Vélez R, García-Hermoso A, Correa-Rodríguez M, Fernández-Irigoyen J, Palomino-Echeverría S, Santamaría E, et al. Effects of Different Doses of Exercise on Inflammation Markers Among Adolescents With Overweight/Obesity: HEPAFIT Study. J Clin Endocrinol Metab. 2022 May; 107(6): e2619-e2627. doi: 10.1210/clinem/dgac021.
4. Beleigoli AM, Andrade AQ, Cançado AG, Paulo MN, Diniz MFH, Ribeiro AL. Web-Based Digital Health Interventions for Weight Loss and Lifestyle Habit Changes in Overweight and Obese Adults: Systematic Review and Meta-Analysis. J Med Internet Res. 2019 Jan; 21(1): e298. doi: 10.2196/jmir.9609.
5. Pillon NJ, Loos RJF, Marshall SM, Zierath JR. Metabolic consequences of obesity and type 2 diabetes: Balancing genes and environment for personalized care. Cell. 2021 Mar; 184(6): 1530-44. doi: 10.1016/j.cell.2021.02.012.
6. Lopez P, Taaffe DR, Galvão DA, Newton RU, Nonemacher ER, Wendt VM, et al. Resistance training effectiveness on body composition and body weight outcomes in individuals with overweight and obesity across the lifespan: A systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2022 May; 23(5): e13428. doi: 10.1111/obr.13428.
7. Boyer BP, Nelson JA, Holub SC. Childhood body mass index trajectories predicting cardiovascular risk in adolescence. J Adolesc Health. 2015 Jun; 56(6): 599-605. doi: 10.1016/j.jadohealth.2015.01.006.
8. Tan KM, Tint MT, Kothandaraman N, Yap F, Godfrey KM, Lee YS, et al. Association of plasma kynurenine pathway metabolite concentrations with metabolic health risk in prepubertal Asian children. Int J Obes (Lond). 2022 Jun; 46(6): 1128-37. doi: 10.1038/s41366-022-01085-4.
9. Joisten N, Walzik D, Metcalfe AJ, Bloch W, Zimmer P. Physical Exercise as Kynurenine Pathway Modulator in Chronic Diseases: Implications for Immune and Energy Homeostasis. Int J Tryptophan Res. 2020 Jul; 13: 1178646920938688. doi: 10.1177/1178646920938688.
10. Yin Q, Zhang L, Han X, Zhang H, Wang F, Qin X, et al. Zi Shen Wan Fang regulates kynurenine metabolism to alleviate diabetes-associated cognitive impairment via activating the skeletal muscle PGC1α-PPARα signaling. Phytomedicine. 2022 May; 99: 154000. doi: 10.1016/j.phymed.2022.154000.
11. Oxenkrug GF, Turski WA, Zgrajka W, Weinstock JV, Summergrad P. Tryptophan-kynurenine metabolism and insulin resistance in hepatitis C patients. Hepat Res Treat. 2013; 2013: 149247. doi: 10.1155/2013/149247.
12. Oxenkrug GF. Targeting the Broadly Pathogenic Kynurenine Pathway. Springer. 2015; pp: 169-78.
13. Lustgarten MS, Fielding RA. Metabolites Associated With Circulating Interleukin-6 in Older Adults. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2017 Sep; 72(9): 1277-83. doi: 10.1093/gerona/glw039.
14. Zimmer P, Schmidt ME, Prentzell MT, Berdel B, Wiskemann J, Kellner KH, et al. Resistance Exercise Reduces Kynurenine Pathway Metabolites in Breast Cancer Patients Undergoing Radiotherapy. Front Oncol. 2019 Sep; 9: 962. doi: 10.3389/fonc.2019.00962.
15. Sharma VK, Singh TG, Prabhakar NK, Mannan A. Kynurenine Metabolism and Alzheimer's Disease: The Potential Targets and Approaches. Neurochem Res. 2022 Jun; 47(6): 1459-76. doi: 10.1007/s11064-022-03546-8.
16. Pal A, Zimmer P, Clauss D, Schmidt ME, Ulrich CM, Wiskemann J, et al. Resistance Exercise Modulates Kynurenine Pathway in Pancreatic Cancer Patients. Int J Sports Med. 2021 Jan; 42(1): 33-40. doi: 10.1055/a-1186-1009.
17. Saran T, Turska M, Kocki T, Zawadka M, Zieliński G, Turski WA, et al. Effect of 4-week physical exercises on tryptophan, kynurenine and kynurenic acid content in human sweat. Sci Rep. 2021 May; 11(1): 11092. doi: 10.1038/s41598-021-90616-6.
18. Bani M, Pérez-De-Luque A, Rubiales D, Rispail N. Physical and Chemical Barriers in Root Tissues Contribute to Quantitative Resistance to Fusarium oxysporum f. sp. pisi in Pea. Front Plant Sci. 2018 Feb; 9: 199. doi: 10.3389/fpls.2018.00199.
19. Elbandrawy AM, Yousef AM, Morgan EN, Ewais NF, Eid MM, Elkholi SM, et al. Effect of aerobic exercise on inflammatory markers in polycystic ovary syndrome: a randomized controlled trial. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2022 May; 26(10): 3506-13. doi: 10.26355/eurrev_202205_28845.
20. Amirsasan R, Dabbagh Nikokheslat S, Karimi P, Esmaeli A. [The effect of eight weeks of aerobic training on serotonin and tryptophan hydroxylase levels in hippocampus in type 2 diabetic rats]. SJKU. 2017; 22(2): 12-20. doi: 10.22102/22.2.12. [Article in Persian]
21. Joisten N, Kummerhoff F, Koliamitra C, Schenk A, Walzik D, Hardt L, et al. Exercise and the Kynurenine pathway: Current state of knowledge and results from a randomized cross-over study comparing acute effects of endurance and resistance training. Exerc Immunol Rev. 2020; 26: 24-42.
22. Agudelo LZ, Femenía T, Orhan F, Porsmyr-Palmertz M, Goiny M, Martinez-Redondo V, et al. Skeletal muscle PGC-1α1 modulates kynurenine metabolism and mediates resilience to stress-induced depression. Cell. 2014 Sep; 159(1): 33-45. doi: 10.1016/j.cell.2014.07.051.
23. Campa F, Toselli S, Mazzilli M, Gobbo LA, Coratella G. Assessment of Body Composition in Athletes: A Narrative Review of Available Methods with Special Reference to Quantitative and Qualitative Bioimpedance Analysis. Nutrients. 2021 May; 13(5): 1620. doi: 10.3390/nu13051620.
24. Rodrigues A, Prímola-Gomes T, Peluzio M, Hermsdorff H, Natali A. Aerobic exercise and lipolysis: A review of the β-adrenergic signaling pathways in adipose tissue. Science & Sports. 2021 Feb; 36(1): 16-26. doi: 10.1016/j.scispo.2020.04.006.
25. Muscella A, Stefàno E, Lunetti P, Capobianco L, Marsigliante S. The Regulation of Fat Metabolism During Aerobic Exercise. Biomolecules. 2020 Dec; 10(12): 1699. doi: 10.3390/biom10121699.
26. Hosseini SS, Ahadi M, Hatami M, Khalatbari J. [Comparison of the Effectiveness of Mindfulness-Based Therapy and Acceptance and Commitment Therapy on Resilience, Psychological Well-Being and Blood Sugar levels in patients with type 2 diabetes]. IJPN. 2021; 9(1): 89-102. [Article in Persian]
27. Khoramjah M, Khorshidi D, Karimi M. [Effect of Moderate-Intensity Aerobic Training on Some Hormonal and Metabolic Factors Associated With Breast Cancer in Overweight Postmenopausal Women]. Salmand: Iranian Journal of Ageing. 2019; 14(1): 74-83. doi: 10.32598/sija.13.10.450. [Article in Persian]
28. Grgic J, Mcllvenna LC, Fyfe JJ, Sabol F, Bishop DJ, Schoenfeld BJ, et al. Does Aerobic Training Promote the Same Skeletal Muscle Hypertrophy as Resistance Training? A Systematic Review and Meta-Analysis. Sports Med. 2019 Feb; 49(2): 233-54. doi: 10.1007/s40279-018-1008-z.
29. Tartibian B, Malandish A, AfsarGarebag R, Sheikhlou Z. [Effects of 12 weeks of moderate-intensity aerobic exercise and 5 months detraining on cardiovascular biomarkers in inactive postmenopausal women]. RJMS. 2018; 25(4): 98-109. [Article in Persian]
30. Górna S, Domaszewska K. The Effect of Endurance Training on Serum BDNF Levels in the Chronic Post-Stroke Phase: Current Evidence and Qualitative Systematic Review. J Clin Med. 2022 Jun; 11(12): 3556. doi: 10.3390/jcm11123556.