

پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش

دوره ۱۲، شماره ۴، زمستان ۱۳۹۹

ص ص: ۱۵۱-۱۴۱

## اثر هشت هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر مقادیر پلاسمایی آدیپونکتین، انسولین، مقاومت به انسولین و گلوکز در مردان جوان دارای اضافه‌وزن

محمدابراهیم بهرام<sup>۱</sup> - آمنه پوررحیم قورقچی<sup>۲</sup> - محمدجواد پوروقار<sup>۳\*</sup> - حامد قیامی تکلمی<sup>۴</sup>  
۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، ایران. ۲. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، ایران. ۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، ایران  
(تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۱۰/۱۷، تاریخ تصویب: ۱۳۹۹/۰۲/۱۳)

### چکیده

آدیپونکتین، یک سیتوکین مترشح از بافت چربی است که در پاتوژنز چاقی و مقاومت به انسولین نقش دارد. هدف از مطالعه حاضر، بررسی اثر ۸ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا بر مقادیر پلاسمایی آدیپونکتین، انسولین، مقاومت به انسولین و گلوکز در مردان جوان دارای اضافه وزن بود. در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۰ نفر از مردان دارای اضافه وزن با میانگین سن  $22.95 \pm 1.32$  سال و شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع به صورت هدفمند انتخاب شدند و به طور تصادفی، در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. گروه تجربی در یک برنامه تمرینی تناوبی با شدت بالا، به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه با شدت بالای ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه به تمرین پرداختند. متغیرهای تحقیق، قبل و پس از تمرین اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون t وابسته و تحلیل کوواریانس در سطح  $P < 0.05$  تحلیل شد. نتایج نشان داد ۸ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا موجب افزایش معنادار سطح سرمی آدیپونکتین پلاسمای ( $F=88/47, P=0/03$ ) و کاهش معنادار انسولین ( $F=48/38, P=0/004$ )، مقاومت به انسولین ( $F=61/08, P=0/001$ )، گلوکز ( $F=58/33, P=0/027$ )، شاخص توده بدنی ( $F=75/12, P=0/004$ )، وزن بدن ( $F=56/09, P=0/002$ ) و درصد چربی بدن ( $F=50/03, P=0/001$ )، در گروه تجربی می‌شود ( $P \leq 0.05$ ). اما در میزان نسبت دور کمر به لگن ( $F=1/79, P=0/073$ )، کاهش معناداری به دست نیامد. به نظر می‌رسد ۸ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا، به عنوان روش غیرتهاجمی و غیردارویی، می‌تواند اثر مثبتی بر افزایش میزان آدیپونکتین، کاهش برخی از شاخص‌های گلاسیمیک و آنتروپومتریک مرتبط با چاقی و اضافه وزن داشته باشد.

### واژه‌های کلیدی

آدیپونکتین، اضافه وزن، مقاومت به انسولین.

## مقدمه

طریق فعال‌سازی AMP کیناز تنظیم می‌کند (۱۱). امروزه آدیپونکتین عاملی مؤثر در اکسیداسیون چربی و جذب گلوکز در عضلات اسکلتی و کاهش گلوکز خروجی از کبد است (۱۲). شواهد موجود نشان می‌دهد، کاهش مقادیر آدیپونکتین در خون با افزایش شیوع و شدت آترواسکلروزیس، بیماری‌های قلبی و عروقی و دیابت ناشی از چاقی و اضافه وزن در ارتباط است (۱۳). برخلاف دیگر آدیپوسایتوکین‌ها، بیان mRNA و مقادیر آدیپونکتین نیز در افراد چاق و اضافه وزن، کمتر است و با کاهش مقاومت به انسولین و وزن بدن، مقدار آن افزایش می‌یابد (۱۴). بنابراین، شاخص یادشده حائز اهمیت بوده و توجه بسیاری از پژوهشگران علوم ورزشی و پزشکی را جلب کرده است و اثر پروتکل‌های مختلف فعالیت ورزشی بر آن در دست مطالعه است. در این زمینه رستمی‌زاده و همکاران (۲۰۱۹) افزایش معنادار آدیپونکتین پلاسما و کاهش معنادار مقاومت به انسولین را متعاقب تمرینات هوازی-مقاومتی گزارش کردند (۱۴). قربانی‌گنجه و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند سطوح آدیپونکتین بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت متوسط در مقایسه با گروه کنترل به صورت معناداری افزایش یافت (۱۵). همتی‌نفر و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند ۶ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا<sup>۴</sup> افزایش معناداری را در سطوح آدیپونکتین پلاسما و کاهش معنادار مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن نشان داد (۱۶). مفرنسی و دهقانی (۲۰۱۵) نشان دادند که HIIT در مردان غیرورزشکار، به مدت ۱۰ هفته، موجب افزایش آدیپونکتین پلاسما می‌شود (۱۷). آزالی‌علمداری و همکاران (۲۰۱۷) کاهش معنادار گلوکز، مقاومت به انسولین و شاخص‌های تن‌سنجی در مردان جوان را گزارش کردند (۱۸). گردی و همکاران (۲۰۱۳)، نشان دادند تمرین پُرشدت موجب

تمایل روزافزون به صنعتی شدن همراه با اجرای بی‌رویه طرح‌های مختلف صنعتی به ایجاد زندگی پرتنش، گرفتاری‌های شغلی و به‌خصوص بی‌حرکی در زندگی شهری منجر شده است. در افراد غیرفعال، چاقی و افزایش وزن، ارتباط قوی با گسترش بیماری‌های مزمن مانند پرفشارخونی، چربی‌های خون و مقاومت به انسولین دارد، که همگی از عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی هستند (۱). مطالعات انجام‌گرفته در زمینه بررسی سازوکارهای مرتبط با چاقی و بیماری‌های مرتبط با سندروم متابولیک، افزایش توده چربی را از مهم‌ترین عوامل اثرگذار معرفی کرده‌اند (۲). بافت چربی انسان به‌عنوان یک غده درون‌ریز قادر به تولید پروتئین‌های فعال بیولوژیکی است که آدیپوسایتوکین نام دارد (۳). آدیپونکتین، هورمون سیتوکینی است که از بافت چربی ترشح می‌شود و به سه شکل آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا، متوسط و پایین در خون وجود دارد (۴). برخی مطالعات تجربی و نیمه‌تجربی نشان می‌دهند که این پروتئین ویژگی‌های افزایش حساسیت به انسولین، آنتی‌آتروژنیک و ضدالتهابی دارد (۵). آدیپونکتین ۰/۰۱ کل پروتئین‌های پلاسما را شامل می‌شود (۷). رسپتورهای آدیپونکتین به دو ایزوفرم AdipoR1 و AdipoR2 وجود دارد و بیان هر دو گیرنده با حساسیت انسولینی ارتباط مستقیم دارد (۸). گزارش شده است هیپوآدیپونکتینمی<sup>۱</sup> می‌تواند موجب مقاومت به انسولین و افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ شود (۹). سطوح در گردش خون آدیپونکتین همبستگی معکوسی با درصد چربی بدن و تحمل گلوکز دارد (۱۰). شواهد بافت‌شناسی و آزمایشگاهی نیز نشان می‌دهند که آدیپونکتین، متابولیسم گلوکز و حساسیت انسولینی را از

3 Messenger Ribonucleic Acid  
4 High Intensity Interval Training

1 Receptor  
2 Hypoadiponectinemia

(سوابق پزشکی و ورزشی) به طور داوطلبانه و آزاد، حاضر به شرکت در طول اجرای تحقیق شدند. سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه ۱۰ نفری تجربی با میانگین (سن  $22/60 \pm 1/50$  سال، وزن  $86/40 \pm 4/47$  کیلوگرم و قد  $176/90 \pm 3/78$  سانتی‌متر) و کنترل (سن  $23/30 \pm 1/15$  سال، وزن  $84/60 \pm 3/56$  کیلوگرم و قد  $175/10 \pm 3/82$  سانتی‌متر) تقسیم شدند. شرایط ورود به مطالعه شامل مردان جوان دارای شاخص توده بدنی<sup>۳</sup> (BMI) بین ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع ( $\text{Kg/m}^2$ )، افرادی که از شش ماه گذشته هیچ‌گونه سابقه هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشتند، نداشتن سابقه هیچ‌گونه بیماری و عدم مصرف داروی خاص بود. همچنین، شرایط خروج از مطالعه شامل ابتلا به بیماری‌های عفونی، ویروسی و قلبی-عروقی، مصرف مواد و داروهای نیروزا و چربی‌سوز و عدم همکاری آزمودنی‌ها در طول اجرای تحقیق بود. مطالعه حاضر با رعایت کامل مفاد کمیته اخلاق در پژوهش و رعایت اصول اعلامیه هلسینکی انجام گرفت. در ادامه، بعد از معاینه توسط پزشک (کنترل فشار خون، نبض، ضربان قلب و...) اجازه فعالیت توسط پزشک صادر شد.

#### اندازه‌گیری ویژگی‌های جسمانی و آنتروپومتریکی

اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI) و نسبت دور کمر به لگن<sup>۴</sup> (WHR) انجام گرفت (۲۴). طول قد به سانتی‌متر، بدون کفش و جوراب با استفاده از متر نواری، با دقت ۰/۱ سانتی‌متر، سه بار اندازه‌گیری شد و میانگین آن به عنوان قد فرد ثبت شد. وزن آزمودنی‌ها به کیلوگرم، با استفاده از ترازوی عقربه‌ای مدل Seca ساخت آلمان و با دقت ۱۰۰ گرم، با لباس سبک، بدون کفش، سه بار اندازه‌گیری و میانگین آن به عنوان وزن آزمودنی ثبت شد. به منظور کنترل

افزایش معنادار آدیپونکتین و کاهش شاخص توده بدن، وزن و درصد چربی و نسبت دور کمر به لگن در افراد غیرفعال شد (۱۹). از طرفی، رجبی و همکاران (۲۰۱۹) کاهش معنادار مقادیر آدیپونکتین و مقاومت به انسولین را گزارش کردند (۲۰). بوچان<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند اجرای ۷ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا در نوجوانان به کاهش معنادار آدیپونکتین منجر شد (۲۰). آذربایجانی و عابدی (۲۰۱۲) و مت‌کالف<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۹) نیز نشان دادند مقادیر آدیپونکتین با افزایش سطح فعالیت بدنی کاهش می‌یابد (۲۱، ۲۲). نشان داده شده است که هزینه انرژی در تمرینات HIIT بیشتر است و افراد می‌توانند با صرفه‌جویی در زمان و هزینه، از فواید این نوع تمرینات بهره‌مند شوند (۱۹). براساس مطالعات انجام‌گرفته، به نظر می‌رسد تناقض در یافته‌ها ناشی از اثر تمرین بر تغییرات آدیپونکتین مشهود است و از طرفی، مطالعات گذشته به طور عمده، اثر تمرین‌های هوازی، مقاومتی و سرعتی یا ترکیبی از آنها را ارزیابی کرده‌اند؛ از این رو هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر ۸ هفته HIIT بر غلظت پلاسمایی آدیپونکتین، مقاومت به انسولین، گلوکز و انسولین و برخی از شاخص‌های ترکیب بدنی مردان دارای اضافه وزن است.

#### روش بررسی

این پژوهش از نوع نیمه‌تجربی و کاربردی و طرح آن به صورت پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه تجربی و کنترل بود. این مطالعه نیمه‌تجربی با کد IR.KUMS.REC.1397.25 تأیید شد. در این مطالعه، ۲۰ نفر از دانشجویان دارای اضافه وزن دانشگاه علوم پزشکی کاشان به صورت هدفمند انتخاب و پس از آشنایی کامل با نحوه اجرای طرح با رضایت کامل و با تکمیل پرسشنامه

3Body Mass Index  
4waist Hip Ratio

1Buchan  
2Metcalf

با فرمول  $22/5 \text{ (mmol/L)}$  گلوکز ناشتا  $\times (\mu \text{ U /ML}) =$   
انسولین ناشتا HOMA-IR = اندازه‌گیری شد.

### برنامه تمرینی

برنامه تمرین ۲۴ ساعت بعد از خون‌گیری اولیه آغاز شد. گروه تجربی، برنامه تمرینی را به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه (به تدریج زمان جلسات به ۶۰ دقیقه افزایش یافت، به این ترتیب که طی هر هفته، ۲ دقیقه به زمان تمرین اصلی که تمرینات تناوبی با شدت بالا بود، اضافه شد) و با شدت بالای ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه و با استفاده از فرمول (سن - ۲۲۰ = HR max) به شرح زیر اجرا کردند. به این ترتیب که در هر جلسه، ابتدا آزمودنی‌ها به وسیله حرکات کششی و دویدن آهسته، به مدت ۱۵ دقیقه گرم کردند، سپس به مدت ۲۰ دقیقه به عنوان تمرین اصلی، با شدت بالای ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه به تمرین پرداختند و در انتها ۱۰ دقیقه سرد کردن، اجرا شد. در برنامه تمرینی آزمون رفت و برگشت، در یک مسافت ۲۰ متری که به وسیله سه مخروط مشخص شده بود، آزمودنی‌ها ابتدا با حداکثر سرعت از نقطه شروع (مخروط ۱) به طرف مخروط شماره ۱ در مسیر A می‌دویدند، پس از برگشت، در جهت مخالف در مسیر B ۲۰ متر به طرف مخروط شماره ۳ با حداکثر سرعت و در نهایت پس از برگشت، در مسیر C به سمت نقطه شروع (مخروط ۱) مجدداً با حداکثر سرعت می‌دویدند تا مسافت ۴۰ متر کامل شود. آزمودنی‌ها این کار را با حداکثر سرعت آنقدر ادامه می‌دادند تا دوره زمانی ۳۰ ثانیه‌ای پروتکل تمرینی تمام شود و پس از ۳۰ ثانیه استراحت، پروتکل تمرینی را تکرار می‌کردند. پیشرفت تمرینات با افزایش تعداد تکرارهای ۳۰ ثانیه‌ای از چهار نوبت در هفته‌های اول و دوم به پنج نوبت در هفته‌های سوم و چهارم، به شش نوبت، در هفته‌های پنجم و ششم به هفت نوبت و در هفته‌های هفتم و هشتم به هشت نوبت عملی

شدت تمرینات براساس ضربان قلب، از فرستنده الکتریکی (Monitor Heart Rate) مدل Polar 31-T ساخت فنلاند استفاده شد. درصد چربی افراد با استفاده از دستگاه الکترونیکی چربی‌سنج Omron (BF-306) ساخت فنلاند و ترکیب بدنی با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل (Body Composition Analyzer 3.0) مدل ۳ ساخت کره جنوبی اندازه‌گیری شد. BMI، از تقسیم وزن بر توان دوم قد و WHR نیز با لباس سبک و در فاصله بین کوچک‌ترین ناحیه زیر دنده‌ها و بالای خار ایلپاک و دور باسن به کمک متر نواری و بدون هرگونه فشاری بر بدن فرد، با دقت ۰/۱ سانتی‌متر، از تقسیم دور کمر به دور لگن به دست آمد.

### نمونه‌گیری خونی

خون‌گیری پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش‌آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس‌آزمون، در شرایط آزمایشگاهی، حدود ۵ میلی‌لیتر خون از وریدی قدامی بازویی آزمودنی‌ها گرفته شد. نمونه‌گیری در ساعت معینی از روز (۸ صبح) انجام گرفت، تا سطح آدیپونکتین متأثر از نوسانات شبانه‌روزی آن تغییر نکند. نمونه‌های خونی به منظور جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و سپس نمونه پلاسما در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و نگهداری شد. در این تحقیق به منظور اندازه‌گیری آدیپونکتین به روش الایزا و با استفاده از کیت آدیپونکتین آدیپوجن ساخت کره جنوبی (Adipogen South Korea) با حساسیت  $0/1 \mu\text{g/ml}$  انجام گرفت. ضریب تغییرات برون‌آزمون این کیت، کمتر از ۳/۹ درصد و ضریب تغییرات درون‌آزمون آن کمتر از ۸/۶ درصد بود. غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز، Instruments (Beckman Irvine, CA) و انسولین نیز با RIA و با استفاده از کیت IMMUNO (Mn NUCLEO (Stillwater و شاخص مقاومت به انسولین

شد (۲۳). تمام آزمودنی‌ها، تا انتها در تمرینات شرکت داشتند و افت آزمودنی مشاهده نشد. در این تحقیق، آزمودنی‌های گروه کنترل، هیچ‌گونه تمرین منظم ورزشی نداشتند.

**تحلیل آماری**

در تجزیه و تحلیل آماری، برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک و به منظور مقایسه میانگین دو گروه تجربی و کنترل، از آزمون آماری t وابسته و تحلیل کوواریانس به ترتیب برای تفاوت‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی، با استفاده نرم‌افزار SPSS23 در سطح معناداری  $P < 0.05$  استفاده شد.

**یافته‌ها**

مطابق جدول ۱، بین متغیر سن، وزن، قد و شاخص توده بدن دانشجویان شرکت‌کننده در این مطالعه در دو گروه، از لحاظ آماری تفاوت معناداری وجود ندارد ( $P \geq 0.05$ ). تغییرات بین‌گروهی ناشی از تحلیل کوواریانس نشان داد، ۸ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا، موجب افزایش معنادار آدیپونکتین پلاسما ( $F=88/47, P=0/03$ )، کاهش معنادار مقاومت به انسولین ( $F=61/08, P=0/001$ )، گلوکز

( $F=48/38, P=0/004$ )، انسولین ( $F=58/33, P=0/027$ )، شاخص توده بدنی ( $F=75/12, P=0/04$ )، وزن بدن ( $F=56/09, P=0/02$ )، و درصد چربی بدن ( $F=50/33, P=0/001$ )، در گروه تجربی شد. از طرفی، در نسبت دور کمر به لگن آزمودنی‌ها در گروه تجربی کاهش معناداری به دست نیامد ( $F=1/79, P=0/073$ ). تغییرات درون‌گروهی ناشی از تحلیل آماری نشان داد، در سطح آدیپونکتین، مقاومت به انسولین، گلوکز، انسولین، وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن اختلاف معناداری وجود دارد ( $P=0/001$ )، اما در متغیر نسبت دور کمر به لگن، اختلاف معناداری مشاهده نشد ( $P=0/68$ ) (جدول ۲). میزان تغییرات متغیرهای تحقیق بعد از تمرین تناوبی با شدت بالا در سطح سرمی آدیپونکتین به میزان  $22/79+$  درصد، انسولین  $24/36-$  درصد، گلوکز  $2/74-$  درصد، مقاومت به انسولین  $5/45-$  درصد، شاخص توده بدن  $6/97-$  درصد، وزن بدن  $7/19-$  درصد، چربی بدن  $17/02-$  درصد و نسبت دور کمر به لگن  $4/03-$  درصد بود. در گروه کنترل که هیچ‌گونه برنامه تمرینی دریافت نکردند، در هیچ‌یک از متغیرهای مورد مطالعه، اختلاف معناداری به دست نیامد ( $P \geq 0.05$ ).

جدول ۱. ویژگی‌های دموگرافی گروه تجربی و شاهد تحت بررسی

گروه	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
تجربی	22/6 ± 1/5	86/4 ± 4/4	176/9 ± 1/5	27/6 ± 1/5
کنترل	23/3 ± 1/1	84/6 ± 3/5	176/1 ± 3/8	27/3 ± 1/5

جدول ۲. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس و t وابسته برای بررسی متغیرهای پژوهش در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه	پیش‌آزمون		پس‌آزمون		P بین‌گروهی	
		X±SD	X±SD	X±SD	X±SD	F	Sig
آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	تجربی	۱۷/۰+۰۲/۹۴	۲۰/۱+۹/۹	-۷/۱	۰/۰۰۱*	۸۸/۴۷	۰/۰۳*
	کنترل	۱۷/۰+۰۶/۷۶	۱۷/۰+۰۴/۷۸	۵/۱۶	۰/۲۳		
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	تجربی	۲/۳۳+۰/۰۵	۲/۲۱+۰/۰۳	۲/۲۷	۰/۰۰۱*	۶۱/۰۸	۰/۰۰۱*
	کنترل	۲/۲۳+۰/۰۲	۲/۰۸+۰/۰۴	-۶/۳۹	۰/۰۷		
گلوکز (میکرومول در لیتر)	تجربی	۹۲/۰۳+۸/۸۸	۸۹/۵+۵۷/۴۹	۴/۵۹	۰/۰۰۱*	۵۸/۳۳	۰/۰۲۷*
	کنترل	۹۲/۳۳+۶/۷۲	۹۳/۲۳+۶/۸۳	۸/۲۱	۰/۶۱۲		
انسولین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	تجربی	۶/۳۳+۲/۸۴	۵/۰۹+۲/۴۳	۲/۸۱	۰/۰۰۱*	۴۸/۳۱	۰/۰۰۴*
	کنترل	۶/۵۳+۳/۲۱	۶/۳۷+۲/۰۸	-۰/۳۸۰	۰/۴۲۵		
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	تجربی	۲۷/۶±۱/۵۶	۲۵/۸±۱/۶	۱۰/۲	۰/۰۰۱*	۷۵/۱۲	۰/۰۰۴*
	کنترل	۱/۵±۲۷/۳	۲۷/۸±۱/۳	-۱/۶	۰/۱۴†		
چربی بدن (درصد)	تجربی	۲/۲±۳۲/۲	۲/۲±۲۶/۷	۲۰/۴	۰/۰۰۱*	۵۰/۰۳	۰/۰۰۱*
	کنترل	۱/۷±۳۰/۱	۱/۶±۳۰/۱	۳/۸	۰/۳۴†		
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۸۶/۴±۴/۴	۸۰/۴±۶/۵	۱۰/۸	۰/۰۰۱*	۵۶/۰۹	۰/۰۲*
	کنترل	۸۴/۶±۳/۵	۸۵/۱±۳/۵	-۲/۲	۰/۵۲†		
نسبت دور کمر به لگن (سانتی‌متر)	تجربی	۰/۰۶±۰/۹۸	۰/۰۱±۰/۹۷	۲/۰	۰/۶۸†	۱/۷۹	۰/۰۷۳†
	کنترل	۰/۲۴±۰/۹۷	۰/۲۱±۰/۹۷	۰/۰۰	۱/۰۰†		

\* معناداری † عدم معناداری در سطح  $P \leq 0.05$ 

## بحث

مطالعه با یافته‌های رستمی‌زاده و همکاران (۲۰۱۹)، قربانی‌گنج و همکاران (۲۰۱۹)، کیم و همکاران (۲۰۱۵) و همتی‌نفر و همکاران (۲۰۱۳)، مینی بر افزایش در آدیپونکتین و کاهش مقاومت به انسولین در گروه تجربی همخوانی دارد (۱۵، ۱۶، ۲۴). در مقابل، با یافته‌های رجبی و همکاران (۲۰۱۹)، آذربایجانی و عابدی (۲۰۱۲) و بوچان و همکاران (۲۰۱۱) مغایرت دارد و با آن همسو نیست (۲۰-۲۲). مقرنسی و دهقانی (۲۰۱۵) در مطالعه‌ای نشان دادند

هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته HIIT بر سطوح آدیپونکتین پلاسما، مقاومت به انسولین، گلوکز، انسولین، وزن، درصد چربی، شاخص توده بدن و نسبت کمر به لگن جوانان دارای اضافه وزن بود. نتایج این مطالعه نشان داد ۸ هفته HIIT، موجب افزایش معناداری در سطوح آدیپونکتین و کاهش معنادار مقاومت به انسولین در دانشجویان دارای اضافه وزن در گروه تجربی شد. نتایج این

که تمرینات با شدت بالا بر روی ۲۶ نفر از دانشجویان غیرورزشکار، سطح آدیپونکتین پلاسما را افزایش می‌دهد (۱۷). کاظمی و همکاران (۲۰۱۵) نیز گزارش کردند که تمرینات با شدت بالا افزایش معنادار مقادیر آدیپونکتین و کاهش معنادار مقاومت به انسولین را در پی دارد (۲۵). به نظر می‌رسد که تمرینات هوازی تناوبی با شدت بالا قادرند با افزایش برداشت گلوکز از طریق بافت‌های محیطی در پاسخ به اسیدوز، تجمع لاکتات، افزایش ورودی سمپاتوآدرنال، هموستاز انرژی، تخلیه گلیکوژن، مهار گلیکولیز، حساسیت انسولینی را بهبود می‌بخشد و به افزایش آدیپونکتین پلاسما، کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین منجر می‌شود. همچنین گزارش شده است که هرچه انرژی مصرفی در حین فعالیت ورزشی بیشتر باشد و ارگانسیم تحت فشار سوخت‌وسازی بالاتری قرار گیرد، برای تنظیم جریان‌های سوخت‌وسازی حین فعالیت به آدیپونکتین بیشتری نیاز است و آدیپونکتین بیشتری ترشح می‌شود (۲۶). از آنجا که غلظت اسیدهای چرب پلاسما بر میزان ترشح آدیپونکتین تأثیر تنظیمی مثبت دارد، این احتمال وجود دارد که ورزش با افزایش میزان لیپولیز در بافت چربی مقادیر پلاسمایی اسیدهای چرب و گلیسرول را افزایش داده و به افزایش آدیپونکتین در فضای بین سلولی منجر شده است (۲۷). گزارش شده است که هرچه انرژی مصرفی در حین فعالیت ورزشی بیشتر باشد و ارگانسیم تحت فشار سوخت‌وسازی بالاتری قرار گیرد، برای تنظیم جریان‌های سوخت‌وسازی حین فعالیت به آدیپونکتین بیشتری نیاز است و آدیپونکتین بیشتری ترشح می‌شود و مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد (۲۸). نتایج مطالعه حاضر نشان داد ۸ هفته تمرین تناوبی پرشدت موجب کاهش معنادار نمایه توده بدن، درصد چربی و وزن بدن گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد. کردی و همکاران (۲۰۱۳)، نشان دادند تمرین با شدت بالا علاوه بر افزایش معنادار آدیپونکتین، کاهش شاخص توده بدن، وزن و درصد چربی را در افراد غیرفعال در پی دارد (۱۹). آدنوزین منوفسفات حلقوی<sup>۱</sup> (CAMP)، در بافت چربی و کبد به وسیله آنزیم آدنیلات سیکلاز تولید می‌شود. این آنزیم روی ATP عمل می‌کند و CAMP و پیروفسفات را تولید می‌کند. CAMP، فسفوریلاز را فعال می‌کند که فرایند گلیکوژنولیز و از طرف دیگر در روند لیپولیز، سبب فعال شدن آنزیم لیپاز می‌شود (۲۹). شاید کاهش وزن و چربی بدن در این تحقیق بخشی به این موضوع ارتباط داشته باشد. از طرفی یکی از مکانیسم‌هایی که به آن استناد می‌شود، افزایش عملکرد انتقال‌دهنده گلوکز<sup>۲</sup> (GLUT4) در فعالیت با شدت بالاست، که به ورود گلوکز به داخل سلول‌های چربی از طریق GLUT4 منجر شده و موجب افزایش در برداشت گلوکز در آدیپوسیت‌ها می‌شود و حساسیت به انسولین را در بافت چربی تنظیم می‌کند (۳۰). بنابراین، یکی از دلایل احتمالی افزایش معنادار غلظت آدیپونکتین پلاسما را می‌توان در کاهش وزن و بهبود ترکیب بدنی عنوان کرد. علاوه بر این، گزارش‌ها حاکی از آن است که تمرینات ورزشی تولید میتوکندری را در بافت چربی سفید، به خوبی تحریک می‌کند. با توجه به این اطلاعات و یافته‌های مطالعه حاضر به نظر می‌رسد اجرای تمرین تناوبی با شدت بالا موجب تحریک تولید میتوکندری در سلول‌های چربی می‌شود که این با افزایش عملکرد میتوکندریایی همراه است که در نهایت به کاهش شاخص توده بدن، وزن بدن و افزایش غلظت پلاسمایی آدیپونکتین منجر خواهد شد (۳۰، ۳۱). این موضوع در حال حاضر فقط به شکل فرضیه مطرح است و برای نتیجه‌گیری کلی به مطالعات گسترده‌تری در آینده نیاز است. استدلال دیگری که می‌توان در خصوص تأثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا

۱Cyclic Adenosine Monophosphate



ممکن است به تفاوت در زمان خون‌گیری، نوع و مدت برنامه‌های تمرینی و تفاوت جوامع آزمودنی‌ها نسبت داده شود (۲۱، ۲۲، ۳۴، ۳۶). با این حال، تأیید این موضوع به تحقیقات بیشتری نیاز دارد. بررسی تأثیر ورزش و فعالیت بدنی بر آدیپونکتین، شاخص مقاومت به انسولین و سوخت‌وساز چربی، کنترل وزن و پیشگیری از عوامل مؤثر در بروز بیماری‌های قلبی و عروقی و عوامل التهابی همچون آدیپونکتین در آزمودنی‌های دارای اضافه وزن را می‌توان از جمله موارد قوت مطالعه حاضر برشمرد، همچنین، این پژوهش محدودیت‌ها و کاستی‌هایی داشت، از جمله انتخاب حجم نمونه، عدم کنترل کامل تغذیه و نبود امکان کنترل شرایط روحی-روانی و استرس آزمودنی‌ها در طول اجرای پژوهش و به‌ویژه حین خون‌گیری.

#### نتیجه‌گیری

در مجموع، نتایج این مطالعه نشان داد که یک دوره تمرین تناوبی با شدت بالا بر افزایش آدیپونکتین پلازما و کاهش مقاومت به انسولین، درصد چربی، وزن، نمایه توده بدن و نسبت دور کمر به لگن مردان جوان دارای اضافه وزن مؤثر بود. بر این اساس می‌توان نتیجه گرفت که تمرینات ورزشی با شدت بالا، با تنظیم میزان آدیپونکتین و افزایش حساسیت انسولینی، می‌تواند به‌عنوان یک روش پیشگیرانه برای به تعویق انداختن بیماری‌های مرتبط با اضافه وزن و چاقی مطرح باشد و خطر بالقوه ابتلا به برخی بیماری‌های مرتبط با شاخص‌های التهابی و سندروم متابولیک را نیز کاهش دهد.

#### تشکر و قدردانی

بخشی از تحقیق حاضر با حمایت مالی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه کاشان و طی نامه شماره ۱۵۹۲۳۳/۵ انجام گرفته است، از ایشان و نیز از معاونت پژوهشی دانشگاه محقق اردبیلی که در این پژوهش ما را همراهی

بر افزایش سطوح آدیپونکتین پلازما و کاهش وزن، نمایه توده بدن و درصد چربی آزمودنی‌های این پژوهش ارائه داد، این است که بخش عمده‌ای از اسیدهای چرب مورد نیاز عضلات در حال فعالیت از طریق افزایش ۳ تا ۴ برابری لیپولیز تری‌گلیسیرید بافت چربی تأمین می‌شود. فعالیت ورزشی با شدت بالا، مقدار جریان خون به بافت چربی را ۲ برابر می‌کند و سبب افزایش ۱۰ برابری یا بیشتر جریان خون به عضلات فعال بدن می‌شود، که به عقیده بسیاری از پژوهشگران، کاهش چربی بدن، کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن به دلیل بر هم خوردن تعادل بین انرژی دریافتی، مصرفی و ایجاد تعادل کالریک منفی، ممکن است به افزایش غلظت آدیپونکتین و کاهش لپتین پلازما پس از تمرین منجر شود (۳۲). به‌نظر می‌رسد مجموعه این عوامل توجیه‌کننده افزایش سطوح آدیپونکتین و متغیرهای مورد مطالعه حاضر بر اثر تمرین پرشدت باشد. در پژوهشی، بوچان و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند اجرای ۷ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا در نوجوانان به کاهش معنادار آدیپونکتین منجر شد (۲۰). خدری و همکاران (۲۰۱۳) نیز تغییرات معناداری را در میزان آدیپونکتین پلازما پس از ۸ هفته تمرین هوازی با شدت بالا مشاهده نکردند (۳۳) که با یافته‌های مطالعه حاضر مغایرت دارد. از طرفی، در مطالعه حاضر هرچند میزان نسبت دور کمر به باسن در گروه تجربی کاهش داشت، اما معنادار نشد. گزارش شده است افزایش سطوح فعالیت بدنی می‌تواند به افزایش گیرنده‌های آدیپونکتین منجر شود، که در نتیجه، نیاز به مقادیر بالای آدیپونکتین پلازما با توجه به رابطه معکوس بین آنها کاهش می‌یابد (۳۴). از طرفی نشان داده شده است، ممکن است ترشح آدیپونکتین کاهش یابد، هنگامی که میزان فعالیت ورزشی برای بهبود قند خون در افراد طبیعی از نظر وزن، متناسب و کافی باشد (۳۵). به‌نظر می‌رسد این نتایج متناقض به‌ویژه عدم کاهش معنادار نسبت دور کمر به لگن



تعارض منافع

در این مقاله هیچ‌گونه تعارض منافی وجود ندارد.

کردند، سپاسگزاریم. محققان از تمامی آزمودنی‌ها که در طول دوره پژوهش، با ما همکاری کردند، کمال تشکر و قدردانی را داریم.

منابع و مآخذ

1. Esmailzadeh A, Boroujeni HK, Azadbakht L. Consumption of energy-dense diets in relation to cardiometabolic abnormalities among Iranian women. *Public health nutrition*. 2012;15(5):868-75.
2. Stout MB, Justice JN, Nicklas BJ, Kirkland JL. Physiological aging: links among adipose tissue dysfunction, diabetes, and frailty. *Physiology*. 2016;32(1):9-19.
3. Nakamura K, Fuster JJ, Walsh K. Adipokines: a link between obesity and cardiovascular disease. *Journal of cardiology*. 2014;63(4):250-9.
4. Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K, Tobe K. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *The Journal of clinical investigation*. 2006;116(7):1784-92.
5. Goldstein BJ, Scalia R. Adiponectin: a novel adipokine linking adipocytes and vascular function. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004;89(6):2563-8.
6. Gil-Campos M, Cañete R, Gil A. Adiponectin, the missing link in insulin resistance and obesity. *Clinical nutrition*. 2004;23(5):963-74.
7. Basati G, Pourfarzam M, Movahedian A, Samsamshariat SZ, Sarrafzadegan N. Reduced plasma adiponectin levels relative to oxidized low density lipoprotein and nitric oxide in coronary artery disease patients. *Clinics*. 2011;66(7):1129-35.
8. Tsuzaki K, Kotani K, Sano Y, Fujiwara S, Gazi IF, Elisaf M, et al. The relationship between adiponectin, an adiponectin gene polymorphism, and high-density lipoprotein particle size: from the Mima study. *Metabolism*. 2012;61(1):17-21.
9. Kumada M, Kihara S, Sumitsuji S, Kawamoto T, Matsumoto S, Ouchi N, et al. Association of hypoadiponectinemia with coronary artery disease in men. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2003;23(1):85-9.
10. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y, et al. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2000;20(6):1595-9.
11. Park CE, Kim M-J, Lee JH, Min B-I, Bae H, Choe W, et al. Resveratrol stimulates glucose transport in C2C12 myotubes by activating AMP-activated protein kinase. *Experimental & molecular medicine*. 2007;39(2):222.
12. Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Ya, Ito Y, Waki H, Uchida S, et al. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nature medicine*. 2002;8(11):1288-95.

13. Kawano T, Saito T, Yasu T, Saito T, Nakamura T, Namai K, et al. Close association of hypoadiponectinemia with arteriosclerosis obliterans and ischemic heart disease. *Metabolism*. 2005;54(5):653-6.
14. Numao S, Katayama Y, Hayashi Y, Matsuo T, Tanaka K. Influence of acute aerobic exercise on adiponectin oligomer concentrations in middle-aged abdominally obese men. *Metabolism*. 2011;60(2):186-94.
15. Rashidlamir A, Gholamian S, Atri AE, Seyyedalhoseyni M, Kooshki MH. Effect of Regular Aerobic Exercise on Plasma Levels of Resistin and Adiponectin in Active Young Females. *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences (JMUMS)*. 2013;23(101).
16. Hemmatinafar M, Kordi M, Choopani S, Choobineh S, Gharari Arefi R. The effect of high intensity interval training (HIIT) on plasma adiponectin levels, insulin sensitivity and resistance in sedentary young men. *ZUMS Journal*. 2013;21(84):1-12.
17. Śliwicka E, Pilaczyńska-Szcześniak Ł, Nowak A, Zieliński J. Resistin, visfatin and insulin sensitivity in selected phases of annual training cycle of triathletes. *Acta Physiologica Hungarica*. 2012;99(1):51-60.
18. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *International journal of obesity*. 2008;32(4):684.
19. Kordi M, Choopani S, Hemmatinafar M, Choopani Z. The effects of six weeks high intensity interval training (HIIT) on resting plasma levels of adiponectin and fat loss in sedentary young women. *Journal of Jahrom university of medical sciences*. 2013;11(1):23-31.
20. Buchan DS, Ollis S, Young JD, Thomas NE, Cooper SM, Tong TK, et al. The effects of time and intensity of exercise on novel and established markers of CVD in adolescent youth. *American Journal of Human Biology*. 2011;23(4):517-26.
21. Platat C, Wagner A, Klumpp T, Schweitzer B, Simon C. Relationships of physical activity with metabolic syndrome features and low-grade inflammation in adolescents. *Diabetologia*. 2006;49(9):2078-85.
22. Metcalf BS, Jeffery AN, Hosking J, Voss LD, Sattar N, Wilkin TJ. Objectively measured physical activity and its association with adiponectin and other novel metabolic markers: a longitudinal study in children (EarlyBird 38). *Diabetes Care*. 2009;32(3):468-73.
23. Glaister M, Hauck H, Abraham CS, Merry KL, Beaver D, Woods B, et al. Familiarization, reliability, and comparability of a 40-m maximal shuttle run test. *Journal of sports science & medicine*. 2009;8(1):77.
24. Nayebifar S, Afzalpour ME, Kazemi T, Eivary SHA, Mogharnasi M. The effect of a 10-week high-intensity interval training and ginger consumption on inflammatory indices contributing to atherosclerosis in overweight women. *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences*. 2016;21.

25. KAZEMI A, AMANI S, SYEDYAZDI R. THE EFFECT OF THE HIIT ON ADIPONECTIN IN ADIPOSE TISSUE AND PLASMA INSULIN AND GLUCOSE IN MALE RATS. 2016.
26. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity*. 2007;15(12):3023-30.
27. Zeng Q, Isobe K, Fu L, Ohkoshi N, Ohmori H, Takekoshi K, et al. Effects of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. *Life sciences*. 2007;80(5):454-9.
28. Jürimäe J, Purge P, Jürimäe T. Adiponectin and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers. *Metabolism*. 2006;55(1):13-9.
29. Esteghamati A, Khalilzadeh O, Ashraf H, Zandieh A, Morteza A, Rashidi A, et al. Physical activity is correlated with serum leptin independent of obesity: results of the national surveillance of risk factors of noncommunicable diseases in Iran (SuRFNCD-2007). *Metabolism*. 2010;59(12):1730-5.
30. Yokoyama H, Emoto M, Araki T, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, et al. Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2004;27(7):1756-8.
31. Koh EH, Park J-Y, Park H-S, Jeon MJ, Ryu JW, Kim M, et al. Essential role of mitochondrial function in adiponectin synthesis in adipocytes. *Diabetes*. 2007;56(12):2973-81.
32. Yamaner F, Bayraktaroğlu T, Atmaca H, Ziyagil MA, Tamer K. Serum leptin, lipoprotein levels, and glucose homeostasis between national wrestlers and sedentary males. *Turkish Journal of Medical Sciences*. 2010;40(3):471-7.
33. Khedri G, Mogharnasi M. Interaction effect of 8-week aerobic exercise and omega-3 fatty acid supplementation on plasma adiponectin concentration. *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences*. 2013;15(3):36-41.
34. Emken BA, Richey J, Belcher B, Hsu Y-W, Spruijt-Metz D. Objectively measured physical activity is negatively associated with plasma adiponectin levels in minority female youth. *International journal of pediatric endocrinology*. 2010;2010(1):1.
35. Garekani ET, Mohebbi H, Kraemer RR, Fathi R. Exercise training intensity/volume affects plasma and tissue adiponectin concentrations in the male rat. *Peptides*. 2011;32(5):1008-12.
36. Metcalf BS, Jeffery AN, Hosking J, Voss LD, Sattar N, Wilkin TJ. Objectively measured physical activity and its association with adiponectin and other novel metabolic markers a longitudinal study in children (*EarlyBird 38*). *Diabetes care*. 2009;32(3):468-73.

(In Persian)

## **Effect of 8-weeks High Intensity Interval Training on Adiponectin Plasma Level, Insulin, Insulin Resistance and Glucose in Overweight Young Men**

**Mohammad Ebrahim Bahram<sup>1</sup>- Ameneh Pourrahim Ghouroghch<sup>2</sup>-**

**Mohammad Javad Pourvagar<sup>\*3</sup>- Hamed Ghyiami Taklimi<sup>4</sup>**

**1.PhD Student of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran 2.Assistant Professor of Exercise Physiology. Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran 3.Associate Professor, Department of Physical Education, University of Kashan, Kashan, Iran**

**(Received:2020/01/07;Accepted:2020/05/02)**

### **Abstract**

Adiponectin, a cytokine secreted from adipose tissue, is involved in the pathogenesis of obesity and insulin resistance. The aim of this study was to investigate the effect of 8 weeks of interval training with high intensity on the levels of plasma adiponectin, insulin, insulin resistance, and glucose in overweight young men. This study has a semi-experimental design, subjects were 20 overweight young men with Average age ( $22.95 \pm 1.32$ ) and BMI between 25 to 30 kg/m<sup>2</sup> that purposefully selected and randomly assigned into two groups of experimental and control groups. The experimental group performed an aerobic exercise program for 8 weeks, 3 sessions per week, with 90% percent of the maximum heart beat. Research variables were measured before and after exercise. The Data were analyzed by the dependent t - test and covariance analysis at  $P < 0.05$ . The result indicated that 8 weeks of intensive interval training led to the increase of serum adiponectin level ( $F=88.47$ ,  $P=0.03$ ) and a Significant decrease in Insulin ( $F=48.38$ ,  $P=0.004$ ), insulin resistance ( $F=61.08$ ,  $P=0.001$ ), glucose ( $F=58.33$ ,  $P=0.027$ ), body mass index ( $F=75.12$ ,  $P=0.04$ ), body weight ( $F=56.09$ ,  $P=0.02$ ), and body fat percent ( $F=50.03$ ,  $P=0.001$ ) ( $P < 0.05$ ). But no significant difference was observed ( $F=1.79$ ,  $P=0.073$ ) in the waist to hip ratio. It seems that 8 weeks of high interval training as a non-invasive treatment can increase adiponectin levels while Reduce some glycemic and anthropometric indexes related to obesity or overweight.

### **Keywords**

Adiponectin, HIIT , Insulin resistance, Overweight.

---

\* Corresponding Author: Email: Vaghar@kashanu.ac.ir ;Tel: +989126220782