



دانشگاه شهید بهشتی

## فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

پاییز و زمستان ۱۳۹۷، دوره ۱۱، شماره ۲، صفحه‌های: ۷۵-۸۶

### تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی شدید بر سطوح سرمی C1q/TNF5، مقاومت به انسولین و درصد چربی در زنان دارای اضافه‌وزن

طلیعه باقری، صادق چراغ بیرجندی\*

گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد واحد بجنورد، بجنورد، ایران.

دریافت مقاله: ۱۳۹۶/۹/۴ اصلاح مقاله: ۱۳۹۶/۱۰/۱۱ پذیرش مقاله: ۱۳۹۶/۱۰/۲۷

**هدف:** C1q/TNF5 آدیپوکاین جدیدی است که در سوخت‌وساز گلوکز و چربی نقش دارد. تمرین‌های تناوبی شدید (HIIT) یک نوع از تمرین‌های تناوبی است که در آن فعالیت‌های شدید بی‌هوایی با فواصل استراحت کم شدت به صورت متناوب انجام می‌شود. هدف مطالعه حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین‌های HIIT بر سطوح سرمی C1q/TNF5، مقاومت به انسولین و درصد چربی در زنان دارای اضافه‌وزن بود.

**روش‌ها:** روش پژوهش نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون بود که در آن، تعداد ۲۸ زن دارای اضافه‌وزن و غیرفعال به صورت تصادفی به دو گروه مساوی ۱۴ نفره کنترل (سن  $30/142 \pm 3/526$  و شاخص توده بدنی  $27/742 \pm 0/882$  کیلوگرم بر مترمربع) و تمرین تناوبی شدید (سن  $29/928 \pm 2/758$  و شاخص توده بدنی  $28/147 \pm 1/126$  کیلوگرم بر مترمربع) تقسیم شدند. گروه تمرین تناوبی شدید، دویدن‌های تناوبی را به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه با حداکثر سرعت انجام دادند. نمونه‌گیری خون ۲۴ ساعت قبل از شروع تمرین و ۳۶ ساعت بعد از آن، انجام و سرم حاصل جهت اندازه‌گیری میزان سرمی C1q/TNF5 و مقاومت انسولینی مورد استفاده قرار گرفت. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری تی زوجی و تی مستقل تحلیل شدند ( $P < 0/05$ ).  
**نتایج:** هشت هفته تمرین‌های HIIT باعث کاهش معنی‌دار میزان سرمی C1q/TNF5 ( $P = 0/003$ )، انسولین ( $P = 0/009$ ) و درصد چربی بدن شد ( $P = 0/003$ ) ولی در میزان گلوکز ناشتای خون و مقاومت به انسولین تغییر معنی‌داری مشاهده نشد ( $P > 0/05$ ).  
**نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد تمرین‌های HIIT با کاهش میزان سرمی C1q/TNF5 و انسولین و کاهش درصد چربی بدن می‌توانند عوارض اضافه‌وزن و چاقی را کاهش دهند.

**واژه‌های کلیدی:** اضافه‌وزن، تمرین تناوبی شدید، درصد چربی، مقاومت به انسولین، C1q/TNF5.

\* نویسنده مسئول: صادق چراغ بیرجندی، شماره تماس: ۰۵۸۲۲۲۹۶۹۷۲، ایمیل: birjandi@bijnourdiau.ac.ir

## مقدمه

چاقی، یکی از معضلات حفظ تندرستی در بسیاری از کشورهای جهان به شمار می‌آید که مختص به کشورهای پیشرفته نیست و در کشورهای در حال توسعه و فقیر نیز رو به افزایش است (۱) به طوری که در این کشورها شیوع چاقی اغلب در جنس مؤنث بیشتر از جنس مذکر است (۲). این معضل نتیجه برهمکنش وراثت، محیط، عدم تعادل در میزان مصرف انرژی و جذب غذا، اختلال دستگاه غدد درون‌ریز و دستگاه اعصاب خودکار می‌باشد (۳). چاقی یک بیماری همه‌گیر است که خطر ابتلا به بیماری‌هایی همچون فشارخون بالا، دیابت شیرین، افزایش چربی خون، بیماری‌های عروق کرونر، وقفه تنفسی در هنگام خواب<sup>۱</sup> و بعضی سرطان‌ها همچون سرطان پستان، رحم، پروستات و کولون را در فرد افزایش می‌دهد (۴). با توجه به تعریف سازمان بهداشت جهانی<sup>۲</sup> (WHO)، شاخص توده بدنی بیشتر یا مساوی ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع نشان‌دهنده اضافه‌وزن بیشتر و مساوی ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع نشان‌دهنده چاقی می‌باشد (۵، ۶). اثر بافت چربی بر تندرستی و جنبه‌های سودمند فعالیت بدنی، به‌واسطه ترشح سایتوکاین‌های تنظیم‌کننده سوخت‌وساز بدن که در مجموع آدیپوکاین‌ها نامیده می‌شوند، انجام می‌شود. مطالعات اخیر نشان داده‌اند عضله‌ی اسکلتی نیز با ترشح پروتئین‌ها و عواملی زیستی که روی هم‌رفته مایوکاین خوانده می‌شوند تا حدودی مسئول آثار فیزیولوژیک و سازگاری‌های متابولیک است که در پاسخ به فعالیت بدنی و تمرین‌های ورزشی رخ می‌دهد (۷). عضله اسکلتی در تنظیم سوخت‌وساز چربی و گلوکز بدن نقش دارد و بیش از ۷۰ درصد از گلوکز رژیم غذایی را در پاسخ به تحریک انسولین، از خون برمی‌دارد که بخشی از آن صرف تولید انرژی شده و مقادیر اضافی آن به شکل گلیکوژن برای مصارف بعدی ذخیره می‌گردد (۸). با این تفصیل، مایوکاین‌های تنظیم‌کننده سوخت‌وساز بدن می‌توانند در مورد انواع اختلالات متابولیک که با فعالیت ورزشی منظم بهبود می‌یابند، نقش درمانی داشته باشند همچون

C1q/TNF5، یکی از پروتئین‌های خانواده C1q/TNF می‌تواند در کنترل سوخت‌وساز نقش داشته باشد (۹). پروتئین C1q/TNF5 که در سال ۲۰۱۲ توسط هنیگسن و همکاران کشف شد از بافت‌های مختلف بدن مانند چربی و عضلات ترشح شده و پس از ورود به جریان خون، اثرات فیزیولوژیک خود را اعمال می‌کند (۱۰). C1q/TNF5 مانند دیگر اعضای خانواده بزرگ C1q/TNF با توجه به شباهت‌های ساختاری با آدیپونکتین در این گروه دسته‌بندی شده است. C1q/TNFها خود جزئی از خانواده بزرگ تر C1q هستند که مشخصه اصلی همگی، وجود یک دانه کروی در انتهای C می‌باشد که شبیه بخش تکمیل‌کننده عملکرد ایمنی C1q بوده و از نظر ساختاری نیز به عامل نکروزیس شباهت دارد (۱۱).

مقدار C1q/TNF5 در شرایط ابتلا به چاقی، دیابت و هیپرگلیسمی افزایش می‌یابد و می‌تواند سبب افزایش حساسیت به انسولین گردد و آثار ضد دیابتی دارد. C1q/TNF5 برداشت گلوکز و فراخوانی GLUT4 به غشای سلول را از طریق فعال کردن مسیرهای غیر وابسته به انسولین نظیر مسیر پیام‌رسانی پروتئین کیناز فعال شده با AMP<sup>۳</sup> (AMPK) افزایش می‌دهد (۱۲). به علاوه، با فسفردارشدن و فعال شدن AMPK، استیل کوا کربوکسیلاز<sup>۴</sup> (ACC) فسفردار شده و با کاهش سنتز مالونیل کوا منجر به افزایش اکسایش اسیدهای چرب در میتوکندری می‌شود. ضمناً C1q/TNF5 می‌تواند مسیر پروتئین کیناز فعال شده با میتوژن<sup>۵</sup> (MAPK) را نیز فعال کند و ضمن افزایش برداشت گلوکز، اکسایش اسیدهای چرب را زیاد کند (۱۲).

با توجه به عملکرد زیستی C1q/TNF5 در فعال کردن مسیر AMPK و MAPK و افزایش اکسایش اسیدهای چرب می‌توان از C1q/TNF5 به‌تهایی یا در ترکیب با داروهای مؤثر بر متابولیسم، در درمان اختلالات متابولیک نظیر چاقی، دیابت و سندرم متابولیک استفاده کرد (۱۳).

و مطالعه درزمینه تأثیر تمرین‌های ورزشی بر سطوح سرمی این عامل، تنها به دو مورد پژوهش نامبرده ختم می‌گردد. با توجه به مطالعات محدود درزمینه اثر تمرین‌های ورزشی مختلف بر سطح C1q/TNF5، سازوکار عمل آن در مورد بهبود یا عدم بهبود مقاومت انسولین در حاله‌ای از ابهام قرار دارد و انجام مطالعات بیشتر در این زمینه ضرورت دارد؛ بنابراین، مطالعه حاضر به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین‌های HIIT بر سطوح سرمی C1q/TNF5، شاخص مقاومت به انسولین و درصد چربی در زنان دارای اضافه‌وزن و غیرفعال پرداخته است.

### روش پژوهش

#### نمونه‌های پژوهش

روش مطالعه حاضر نیمه تجربی با دو طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. نمونه آماری ۲۸ زن چاق غیرفعال با دامنه سنی ۲۰-۳۰ سال بودند که به‌صورت تصادفی به دو گروه مساوی ۱۴ نفره کنترل (با میانگین سنی ۲۶/۵۲۲±۳/۳۰ سال) و گروه ۱۴ نفره تجربی (تمرین‌های HIIT با میانگین سنی ۲۸/۷۵۸±۲/۹۲۸ سال) تقسیم شدند (جدول ۱). آزمودنی‌های تحقیق سالم بوده و سابقه هیچ‌گونه بیماری قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی، دیابت و ضایعه جسمی و ارتوپدی نداشتند. همچنین شاخص توده بدنی آن‌ها بالاتر از ۲۷ کیلوگرم بر مترمربع بود.

#### پروتکل پژوهش

گروه کنترل در طول انجام مراحل تحقیق هیچ‌گونه فعالیت منظم ورزشی نداشتند و گروه تجربی در مدت هشت هفته و هر هفته، سه جلسه به انجام تمرین‌های HIIT پرداختند. دستورالعمل تمرین بر اساس آزمون شاتل ران (دوی رفت و برگشت) که آزمونی معتبر برای ارزیابی عملکرد بی‌هوازی است (۱۷)، تهیه گردید. معیارهای ورود به تحقیق شامل داشتن سلامت جسمانی، عدم ابتلا به بیماری قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی، دیابت و ضایعه

علاوه بر درمان‌های دارویی، از مداخله‌های غیر دارویی نیز به‌منظور بهبود حساسیت به انسولین استفاده می‌شود. فعالیت بدنی، یکی از مهم‌ترین و بهترین مداخله‌های درمانی غیر دارویی است که قادر است با به راه انداختن مسیرهای وابسته و غیر وابسته به انسولین به بهبود مقاومت انسولینی کمک کند. لیم و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهشی تأثیر اجرای ۱۰ هفته تمرین‌های هوازی بر سطوح سرمی C1q/TNF5 در زنان جوان و مسن را مورد بررسی قرار دادند. یافته‌های آن‌ها حاکی از کاهش سطح C1q/TNF5 و بهبود مقاومت انسولینی و نیم‌رخ لیپیدی در هر دو گروه سنی بود. همچنین همبستگی معنی‌داری بین تغییرات C1q/TNF5 و مقاومت به انسولین در هر دو گروه مشاهده شد (۷). در پژوهشی دیگر چوی و همکاران (۲۰۱۳) در بررسی تأثیر سه ماه تمرین‌های ورزشی ترکیبی هوازی-مقاومتی که بر روی زنان و مردان چاق بالغ کره‌ای انجام دادند چنین نتیجه‌گیری کردند که اجرای سه ماه تمرین‌های ورزشی ترکیبی، ضمن بهبود مقاومت انسولینی، سبب افزایش C1q/TNF5 آنها شده است (۱۴).

تحقیقات انجام‌شده در سال‌های اخیر نشان داده است که علاوه بر تمرین‌های هوازی و استقامتی که مدت‌زمان طولانی‌تری دارند، تمرین‌های شدید که مدت‌زمان کمتری را نیاز دارند نیز می‌توانند در بهبود شرایط فیزیولوژیک افراد دارای اضافه‌وزن و چاق مؤثر بوده و مورد استفاده قرار گیرند. این تمرین‌های علاوه بر سازگاری‌های خاص فیزیولوژیک، تحت تأثیر عوامل زیادی چون شدت، مدت و تکرار تناوب‌ها و وهله‌های فعالیت در زمان بازیافت هستند. مطالعات نشان داده‌اند که استفاده از تمرین‌های تناوبی شدید می‌تواند اثراتی مطلوب در افزایش حساسیت به انسولین و کاهش توده چربی بدن در آزمودنی‌های انسانی بگذارد (۱۵، ۱۶). نتایج بررسی‌های به‌عمل‌آمده حاکی از آن است تاکنون پژوهشی که به بررسی تأثیر تمرین‌های HIIT بر سطوح سرمی C1q/TNF5 در افراد چاق پرداخته باشد، انجام نشده است

جنوبی اندازه‌گیری شد. میزان سرمی C1q/TNF5 توسط کیت الیزا<sup>۶</sup> مخصوص نمونه‌های انسانی ساخت شرکت لایف ساینس<sup>۷</sup> ایالات متحده آمریکا اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری گلوکز ناشتای خون به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (کیت شرکت پارس آزمون ایران با ضریب تغییرات درون سنجی ۱/۲۸ درصد و برون سنجی ۸۴ درصد) انجام شد. اندازه‌گیری انسولین با رادیوایمنواسی و با استفاده از کیت تجاری دیپلوس<sup>۸</sup> ساخت کشور آمریکا انجام شده و در نهایت برای سنجش مقاومت به انسولین از حاصل ضرب غلظت گلوکز ناشتا در غلظت انسولین ناشتا تقسیم بر عدد ثابت ۲۲/۵ استفاده گردید (۱۸).

### تحلیل آماری

تجزیه و تحلیل داده‌ها در محیط نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ و در سطح معنی‌داری  $P < 0/05$  انجام شد. پس از بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها توسط آزمون آماری شاپیرو-ویلک، از آزمون‌های تی همبسته برای مطالعه معنی‌داری درون‌گروهی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون و از آزمون تی مستقل به منظور سنجش تغییرات بین گروهی پیش‌آزمون تا پس‌آزمون گروه‌های تجربی و کنترل استفاده شد. روابط همبستگی نیز با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت.

### نتایج

یافته‌های حاصل از بررسی درون‌گروهی، تأثیر تمرین‌های HIIT بر میزان C1q/TNF5 سرمی، مقاومت به انسولین و درصد چربی در زنان دارای اضافه‌وزن و غیرفعال با استفاده از آزمون تی همبسته نشان داد که هشت هفته تمرین‌های HIIT باعث کاهش معنی‌دار سطح سرمی C1q/TNF5 در نوبت پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون شده است ( $P = 0/003$ ). همچنین هشت هفته تمرین‌های HIIT باعث کاهش معنی‌دار انسولین در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون گردید ( $P = 0/009$ ). یافته‌ها همچنین حاکی از

جسمی و ارتوپدی بود که این موارد توسط پرسشنامه سوابق پزشکی مشخص شد. عدم تمایل به ادامه همکاری و به وجود آمدن آسیب‌های جسمی در طول دوره تحقیق نیز به‌عنوان شرایط خروج از مطالعه در نظر گرفته شدند که خوشبختانه مورد خروج از مطالعه در این تحقیق وجود نداشت. علاوه بر آن تمامی آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه شرکت در پژوهش را تکمیل نمودند.

در هر جلسه، پیش از شروع تمرین HIIT، آزمودنی‌ها به مدت ۵-۱۰ دقیقه به گرم کردن بدن خود پرداختند. آزمودنی‌های این گروه در یک مسافت ۲۰ متری که توسط ۳ مخروط مشخص شده بود، ۳۰ ثانیه را با حداکثر شدت دویده و ۳۰ ثانیه راه رفتند. شروع دستورالعمل از وسط ۲۰ متر، به سمت اولین مخروط بوده و سپس آزمودنی‌ها به سمت مخروط انتهایی حرکت کردند. پس از ۳۰ ثانیه دویدن با حداکثر سرعت، آزمودنی‌ها ۳۰ ثانیه در همان مسیر راه رفتند. در جلسه اول، سه تکرار این مراحل با مجموع ۲ دقیقه دویدن با حداکثر سرعت و ۲ دقیقه راه رفتن انجام شد. هر دو هفته یکبار به تعداد تکرارها افزوده شد تا اینکه در هفته هشتم به هفت تکرار رسید. بعد از پایان هر جلسه نیز تمرین سرد کردن به مدت ۵-۱۰ دقیقه انجام شد.

### روش‌های آزمایشگاهی

نمونه خون آزمودنی‌ها در حالت ناشتا و در دو نوبت پیش‌آزمون (۲۴ ساعت پیش از شروع تمرین) و پس‌آزمون (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) به میزان ۱۰ میلی‌لیتر از ورید بازویی گرفته شد. نمونه خون گرفته شده، پس از لخته شدن، برای جداسازی سرم به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید و سرم به‌دست‌آمده برای سنجش میزان C1q/TNF5، انسولین، گلوکز، مقاومت به انسولین و درصد چربی سرمی مورد استفاده قرار گرفت. درصد چربی بدن توسط دستگاه بیوالکتریکال ایمپدنس مدل In body-720 ساخت کره

( $P=0/291$ ) و درصد چربی بدن ( $P=0/803$ ) تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۲).

در بررسی رابطه بین سطوح سرمی C1q/TNF5 با شاخص‌های درصد چربی بدن و مقاومت به انسولین، بعد از هشت هفته اجرای تمرین‌های HIIT این نتیجه حاصل شد که بین تغییرات میزان سرمی C1q/TNF5 و مقاومت به انسولین ( $P=0/137$ ) و همچنین بین تغییرات سطوح سرمی C1q/TNF5 و درصد چربی بدن ( $P=0/180$ ) در زنان دارای اضافه‌وزن و غیرفعال رابطه معنی‌داری وجود ندارد (جدول ۳).

کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن آزمودنی‌ها در نوبت پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون، بعد از اجرای هشت هفته تمرین‌های HIIT بود ( $P=0/003$ ). اجرای هشت هفته تمرین‌های HIIT بر گلوکز ناشتای خون ( $P=0/120$ ) و مقاومت به انسولین ( $P=0/067$ ) زنان دارای اضافه‌وزن و غیرفعال تأثیر معنی‌داری نداشت. در مقایسه برون‌گروهی با استفاده از آزمون تی مستقل بین دو گروه کنترل و HIIT، بعد از هشت هفته تمرین‌های HIIT، به لحاظ تأثیر بر سطوح سرمی C1q/TNF5 ( $P=0/826$ )، انسولین ( $P=0/078$ )، گلوکز ناشتای خون ( $P=0/317$ )، مقاومت به انسولین

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های پیکرسنجی (آنتروپومتریک) در گروه‌های کنترل و تجربی

(مقادیر به صورت انحراف معیار  $\pm$  میانگین بیان شده است)

متغیر	گروه	نوبت آزمون		درصد تغییرات
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	
سن (سال)	تجربی	۲۹/۹۲۸ $\pm$ ۲/۷۵۸	—	—
	کنترل	۳۰/۱۴۲ $\pm$ ۳/۵۲۶	—	—
قد (سانتی‌متر)	تجربی	۱۶۲/۴۲۸ $\pm$ ۴/۹۴۱	—	—
	کنترل	۱۵۹/۳۵۷ $\pm$ ۵/۷۰۵	—	—
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۷۴/۱۸۵ $\pm$ ۴/۴۹۱	۷۲/۵۵۷ $\pm$ ۴/۵۸۱	-۲/۱۹
	کنترل	۷۰/۸۴۲ $\pm$ ۵/۹۲۶	۷۱/۲۱۴ $\pm$ ۶/۱۲۴	۰/۵۲۵
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	تجربی	۲۸/۱۴۷ $\pm$ ۱/۱۲۶	۲۷/۵۷۵ $\pm$ ۱/۳۹۱	-۲/۰۳۲
	کنترل	۲۷/۷۴۲ $\pm$ ۰/۸۸۲	۲۷/۹۹۵ $\pm$ ۱/۰۶۱	۰/۹۱۲

معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای خونی در گروه‌های کنترل و تجربی

(مقادیر به صورت انحراف معیار  $\pm$  میانگین بیان شده است)

متغیر	گروه	نوبت آزمون		درصد تغییرات	بین گروهی	
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون		t	p
C1q/TNF5 (پیکوگرم در میلی‌لیتر)	تجربی	۲۸۰۵/۷۱۴ $\pm$ ۴۱۱/۹۰۸	۲۵۵۹/۳۵۷ $\pm$ ۴۲۳/۸۱۳	۲۵۵۹/۳۵۷ $\pm$ ۴۲۳/۸۱۳	۳/۷۰۹	۰/۰۰۳*
	کنترل	۲۹۵۲/۶۴۲ $\pm$ ۴۳۶/۱۳۶	۳۰۵۵/۱۴۲ $\pm$ ۴۱۵/۰۸۲	۳۰۵۵/۱۴۲ $\pm$ ۴۱۵/۰۸۲	-۰/۹۱۶	۰/۹۴۲
انسولین (میلی‌گرم در میلی‌لیتر)	تجربی	۴/۵۷۱ $\pm$ ۰/۴۱۵	۴/۳۰ $\pm$ ۰/۲۴۱	۴/۳۰ $\pm$ ۰/۲۴۱	-۵/۹۳	۰/۰۰۹*
	کنترل	۴/۲۰۷ $\pm$ ۰/۲۵۵	۴/۴۷۱ $\pm$ ۰/۴۸۲	۴/۴۷۱ $\pm$ ۰/۴۸۲	-۲/۴۵۳	۰/۰۲۹*
گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	تجربی	۸۶/۲۸۵ $\pm$ ۹/۲۴۳	۸۲/۸۵۷ $\pm$ ۷/۸۴۳	۸۲/۸۵۷ $\pm$ ۷/۸۴۳	-۳/۹۷	۰/۱۲۰
	کنترل	۸۰/۲۸۵ $\pm$ ۵/۳۹۸	۸۵/۲۸۵ $\pm$ ۱۰/۲۸۳	۸۵/۲۸۵ $\pm$ ۱۰/۲۸۳	-۲/۰۴۳	۰/۰۶۲
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	تجربی	۰/۹۵۲ $\pm$ ۰/۱۹۰	۰/۸۶۲ $\pm$ ۰/۱۱۴	۰/۸۶۲ $\pm$ ۰/۱۱۴	-۹/۴۵	۰/۰۶۷
	کنترل	۰/۸۵۵ $\pm$ ۰/۱۵۵	۰/۹۵۲ $\pm$ ۰/۲۰۵	۰/۹۵۲ $\pm$ ۰/۲۰۵	۱۱/۳۵	۰/۰۶۵
درصد چربی	تجربی	۳۶/۶۰۷ $\pm$ ۱/۴۲۷	۳۵/۸۰ $\pm$ ۱/۶۸۲	۳۵/۸۰ $\pm$ ۱/۶۸۲	-۱/۳۹	۰/۰۰۳*
	کنترل	۳۵/۱ $\pm$ ۵۴۲/۵۴۹	۳۵/۱ $\pm$ ۵۴۲/۵۴۹	۳۵/۱ $\pm$ ۵۴۲/۵۴۹	-۰/۵۵۶	۰/۵۸۷

\* معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵

جدول ۳. نتایج همبستگی میان تغییرات سطوح سرمی C1q/TNF5 با مقاومت به انسولین و درصد چربی

تفاوت پیش‌آزمون و پس‌آزمون درصد چربی	تفاوت پیش‌آزمون و پس‌آزمون مقاومت به انسولین	متغیر	
		۰/۲۶۱	۰/۲۸۸
۰/۱۸۰	۰/۱۳۷	P	
۲۸	۲۸	تعداد	

### بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه‌ای دیگر، چوی و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند سه ماه تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی به مدت ۵ جلسه در هر هفته، باعث افزایش سطح سرمی C1q/TNF5 در زنان و مردان چاق بالغ کرده‌ای شده است (۱۵) که با یافته مطالعه حاضر همخوانی نداشت. نوع برنامه ورزشی (ترکیبی هوازی-مقاومتی در مقابل تمرین‌های HIIT) و حجم برنامه‌های تمرینی (۶۰ جلسه در مقابل ۲۴ جلسه) می‌تواند از دلایل مغایرت یافته‌ها با یکدیگر باشد. فعالیت ورزشی طولانی‌مدت با حجم تمرینی (شدت، مدت و تواتر) بالا بر غلظت آدیپونکتین تأثیرگذار است و باعث افزایش آن می‌شود (۲۱). در مطالعه‌ای، جوریمو و همکاران (۲۰۰۵) این فرض را مطرح نمودند که هر چه انرژی مصرفی در حین فعالیت ورزشی بیشتر باشد و موجود زنده تحت فشار متابولیک بیشتری قرار گیرد، احتمال افزایش ترشح هورمون‌ها بر اثر فعالیت ورزشی بیشتر می‌شود (۲۲).

تغییرات غلظت سرمی C1q/TNF5 در پاسخ به فعالیت ورزشی، احتمالاً مربوط به غلظت خون یا تغییر حجم سرم است و دلیل تفاوت در یافته‌های پژوهش‌ها را می‌توان عدم تصحیح داده‌ها برای تغییرات حجم سرمی دانست. هر چند تحقیقات انجام‌شده مؤید بهبود حساسیت به انسولین در پی تمرین‌های ورزشی استقامتی در افراد جوان، مسن و آزمودنی‌های دارای مقاومت به انسولین است (۲۳)، ولی در مطالعه حاضر، نتایج نشان داد که ۸ هفته تمرین‌های HIIT باعث کاهش غیر معنی‌دار شاخص مقاومت به انسولین در زنان غیرفعال و چاق شده است. گفته می‌شود حساسیت به انسولین یکی از سازوکارهای

مطالعه حاضر به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین‌های تناوبی شدید بر سطوح سرمی C1q/TNF5، مقاومت به انسولین و درصد چربی در زنان دارای اضافه‌وزن پرداخت. یافته‌ها نشان داد که اجرای هشت هفته تمرین تناوبی شدید باعث کاهش معنی‌دار میزان C1q/TNF5 سرم، در زنان دارای اضافه‌وزن و غیرفعال شده است ولی بین سطوح سرمی C1q/TNF5 در گروه‌های کنترل و تجربی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. دلیل آن را می‌توان به وضعیت جسمانی و عدم کنترل دقیق رژیم غذایی آزمودنی‌ها نسبت داد که موجب عدم مشاهده تفاوت معنی‌دار سطوح سرمی C1q/TNF5 بین گروه‌های کنترل و HIIT شده است. در افراد غیرفعال، چاقی و اضافه‌وزن، ارتباط قوی با بروز بیماری‌های مزمن مانند افزایش فشار و چربی خون و مقاومت به انسولین دارد که جملگی از عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی به شمار می‌روند. از طرفی، بافت چربی انسان صرفاً یک انبار ذخیره‌سازی چربی نیست و به‌عنوان یک غده درون‌ریز نیز شناخته‌شده و قادر به تولید پروتئین‌های فعال زیستی همچون آدیپوسایتوکین‌ها می‌باشد (۱۹). پروتئین C1q/TNF5 شباهت ساختاری و عملکردی زیادی با آدیپونکتین دارد که از جمله آدیپوسایتوکین‌های مترشحه از بافت چربی است که در پاتوژنز چاقی و مقاومت به انسولین نقش دارد (۲۰). در مطالعه‌ای که لیم و همکاران (۲۰۱۲) انجام دادند، کاهش میزان سرمی C1q/TNF5 بعد از ۱۰ هفته تمرین‌های هوازی با شدت ۶۰-۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره در زنان جوان و مسن مشاهده شد (۷).

عضلات در حال کار (منقبض) می‌شود که این تغییرات وابسته به تغییرات عملکردی در پیام‌های انسولینی و مرتبط با افزایش محتوای پروتئینی است. تصور می‌شود که برخی از عوامل از جمله فعالیت آدنوزین منوفسفات کیناز، ذخیره گلیکوژن عضله و متعاقب آن افزایش فعالیت ساخت گلیکوژن نقش مهمی در تنظیم سازوکار تمرین‌های بدنی بر شاخص مقاومت به انسولین داشته باشد. از دیگر عوامل مؤثر بر شاخص مقاومت به انسولین می‌توان به افزایش پیام‌رسانی گیرنده انسولین، افزایش بیان پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز، کاهش آزادسازی اسیدهای چرب آزاد، افزایش رها سازی گلوکز خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییر در ترکیب عضله در حین افزایش برداشت گلوکز اشاره نمود (۲۸). عموزاد و همکاران (۲۰۱۴) در تحقیق خود نشان دادند که هشت هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش معنی‌دار شاخص مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم شده است (۲۹) که با یافته مطالعه حاضر به دلیل نوع شیوه تمرینی (تمرین‌های مقاومتی در مقابل HIIT) و نوع آزمودنی‌ها (بیماران مبتلا به دیابت نوع دو در مقابل زنان دارای اضافه‌وزن غیرفعال) مغایرت داشت.

از دیگر سازوکارهای مؤثر بر سطح سرمی C1q/RNF5 می‌توان به شاخص انسولین اشاره نمود که در مطالعه حاضر مقدار انسولین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری نشان داد. انسولین هورمون اصلی مسئول کنترل، ذخیره‌سازی و مصرف مواد مغذی سلولی است که دستگاه‌های انتقال و آنزیم‌های دخیل در مصرف و ذخیره‌سازی درون سلولی گلوکز، اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب را فعال می‌سازد و روندهای کاتابولیک نظیر تجزیه گلیکوژن، چربی و پروتئین را مهار می‌نماید. ورزش و فعالیت بدنی از طریق افزایش گیرنده انسولین باعث بهبود پیام‌رسانی داخل سلولی انسولین و افزایش تحمل گلوکز به عضله می‌شوند و به واسطه کاهش وزن و چربی بدن، حساسیت انسولینی

مؤثر در کاهش سطح سرمی C1q/RNF5 بوده و سطح سرمی C1q/RNF5 به‌عنوان یک سندروم متابولیک با چاقی و مقاومت به انسولین در ارتباط است (۲۴) که در مطالعه حاضر رابطه معنی‌داری بین آن‌ها مشاهده نشد. یکی از سازوکارهای مؤثر بر شاخص مقاومت به انسولین، میزان گلوکز ناشتای خون است و تغییرات انسولین و گلوکز می‌تواند موجب بهبود مقاومت به انسولین در بدن شود. مقاومت به انسولین از حاصل ضرب غلظت گلوکز ناشتا در غلظت انسولین ناشتا تقسیم‌بر عدد ثابت ۲۲/۵ به دست می‌آید (۲۵). حفظ گلوکز طبیعی خون حین استراحت و در طول فعالیت ورزشی، به هماهنگی و یکپارچگی اعصاب سمپاتیک و دستگاه غدد درون‌ریز بستگی دارد (۲۶). اگرچه انقباض عضلانی، میزان جذب گلوکز خون به عضلات را افزایش می‌دهد (۲۷)، معمولاً سطح گلوکز خون از طریق تولید گلوکز طی فرآیند گلیکوژنولیز و گلوکونئوژنز کبدی و فراهوانی مواد سوختی دیگر، از جمله اسیدهای چرب آزاد حفظ می‌شود (۲۶). یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین‌های HIIT باعث کاهش غیر معنی‌دار گلوکز ناشتای خون در زنان چاق و غیرفعال شده است. شدت و مدت فعالیت ورزشی از عوامل مؤثر در کاهش سطح گلوکز و مقاومت به انسولین هستند. به‌گونه‌ای که با افزایش شدت فعالیت ورزشی، اتکا به کربوهیدرات‌های موجود در خون و عضله بیشتر می‌شود. در اوایل فعالیت ورزشی، گلیکوژن حجم زیادی از سوخت عضله فعال را فراهم می‌کند و ذخایر گلیکوژن، تخلیه‌شده و جذب گلوکز از خون و اسیدهای چرب آزاد شده از بافت چربی افزایش می‌یابد. هر چه فعالیت ورزشی طولانی‌تر باشد، انقباض عضلانی افزایش و در نتیجه میزان ذخیره گلوکز کاهش می‌یابد (۲۶). از آنجاکه افراد چاق در انجام فعالیت‌های ورزشی طولانی‌مدت مشکل دارند، عدم مشاهده کاهش معنی‌دار گلوکز در این آزمودنی‌ها طبیعی به نظر می‌رسد. علاوه بر این، تمرین‌های ورزشی موجب افزایش تحویل گلوکز به



که حجم تمرین‌های اعمال شده در بالاترین حد خود باشد (۳۴). مدت‌زمان طولانی برنامه تمرینی حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد که می‌تواند با دلایل افزایش گیرنده پیام‌رسانی انسولین یا توسط افزایش سطح پروتئین انتقال‌دهنده قند خون، فعال‌سازی سنتز گلیکوژن و هگژوکیناز یا با افزایش برگشت قند خون عضلانی و تغییر در ترکیب عضلات تفسیر شود (۳۵). احتمالاً چون در مطالعه حاضر مدت برنامه تمرینی نسبت به تمرین حسینیان و همکاران کمتر بود، سطح شاخص مقاومت به انسولین افزایش معنی‌داری نداشته است.

به نظر می‌رسد از دیگر عوامل مؤثر در کاهش سطح C1q/RNF5 سرمی، کاهش درصد چربی بدن، کاهش وزن و کاهش شاخص توده بدنی در زنان دارای اضافه‌وزن و غیرفعال بوده است. یافته‌های پژوهش حاکی از آن بود که هشت هفته تمرین‌های HIIT باعث کاهش معنی‌داری درصد چربی بدن زنان دارای اضافه‌وزن و غیرفعال شده است. احتمالاً به دنبال کاهش وزن، توده چربی بدن نیز کاهش یافته و این حالت در بهبود عملکرد انسولین نقش داشته است (۳۶). کاهش وزن در افراد چاق، موجب کاهش بیشتر توده چربی احشائی در مقایسه با توده چربی زیرپوستی می‌شود و این عامل بهبود شاخص‌های خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی و مقاومت به انسولین را به دنبال دارد (۳۷). بیشتر برنامه‌های تمرینی جهت کاهش توده چربی بر فعالیت‌های یکنواخت با شدت ثابت مانند راه رفتن و دویدن نرم متمرکز شده‌اند (۳۸) که متأسفانه بسیار زمان‌بر و خسته‌کننده بوده و در دوره‌های کوتاه‌مدت تأثیر ناچیزی بر کاهش وزن دارند (۳۹)؛ بنابراین برای کاهش درصد چربی، روش تمرین مؤثرتری موردنیاز است. مستندات بسیاری فراهم شده که نشان می‌دهند تمرین‌های تناوبی با شدت بالا به‌صورت بالقوه برای کاهش درصد چربی با صرفه و سودمندتر می‌باشند (۴۰). این روش‌های تمرینی بسیار گسترده هستند اما عموماً شامل اجرای دوره‌های کوتاه‌مدت تمرین با حداکثر سرعت می‌باشند که با فعالیت سبک یا استراحت ادامه می‌یابند. به

را بهبود می‌بخشند و باعث کاهش نیاز بدن به انسولین می‌شوند (۳۰). در پژوهشی که فاضلی و همکاران (۱۳۹۳) در بررسی تأثیر یک دوره تمرین تناوبی شدید بر سطوح سرمی آلبین و مقاومت به انسولین در زنان میان‌سال و دارای اضافه‌وزن انجام دادند نشان دادند که ۸ هفته تمرین HIIT با ۱۲۰ درصد ضربان قلب ذخیره تغییر معنی‌داری بر شاخص‌های انسولین، گلوکز ناشتای خون و مقاومت به انسولین نداشته است (۳۱) که به لحاظ عدم تغییر شاخص‌های گلوکز ناشتای خون و مقاومت به انسولین با یافته‌های مطالعه حاضر همخوانی داشت. سن آزمودنی‌ها (زنان میان‌سال) و شدت تمرین‌های HIIT (۱۲۰ درصد ضربان قلب ذخیره) از دلایل مغایرت یافته‌ها با یکدیگر بوده است. در پژوهشی که عظیمی دخت و همکاران (۱۳۹۴) در بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین تناوبی بر مقاومت به انسولین و نیمرخ چربی مردان دیابتی نوع ۲ تحت درمان با متفورمین انجام دادند، مشاهده شد که یک دوره هشت‌هفته‌ای تمرین‌های تناوبی با ۴۰-۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره، باعث کاهش معنی‌دار انسولین، گلوکز ناشتای خون و مقاومت به انسولین شده است (۳۲) که تفاوت در نوع آزمودنی‌ها در دو مطالعه احتمالاً سبب متفاوت نبودن یافته‌های گلوکز ناشتای خون و مقاومت به انسولین در مقایسه با مطالعه حاضر شده است. در پژوهش حسینیان و همکاران (۱۳۹۵) بعد از ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید و ترکیبی (استقامتی-مقاومتی) کاهش معنی‌دار مقاومت به انسولین و انسولین در زنان میان‌سال مبتلابه دیابت نوع ۲ گزارش شد (۳۳). شدت تمرین‌های (۶۰ و ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره)، مدت برنامه تمرینی (۱۲ هفته) و وضعیت آزمودنی‌ها که زنان میان‌سال مبتلابه دیابت نوع دو بودند، عامل تفاوت یافته‌های مربوط به مقاومت به انسولین با مطالعه حاضر بوده است. در تأیید این ادعا، پژوهشگران نشان دادند که هر دو عامل شدت و مدت تمرین از عوامل مؤثر بر بهبود حساسیت به انسولین می‌باشند و بهبود حساسیت انسولینی زمانی رخ می‌دهد



## تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله مراتب تقدیر و تشکر خود را از تمامی افراد شرکت کننده در پژوهش حاضر ابراز می‌دارند. این مقاله برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه آزاد اسلامی واحد بجنورد می‌باشد.

## پی‌نوشت‌ها

- <sup>1</sup> Sleep apnea
- <sup>2</sup> World Health Organization
- <sup>3</sup> AMP-activated protein kinase
- <sup>4</sup> Acetyl CoA Carboxylase
- <sup>5</sup> Mitogen-activated protein kinase
- <sup>6</sup> ELISA
- <sup>7</sup> Life Science
- <sup>8</sup> Diaplus

عبارتی مشخصه اصلی این تمرین‌ها، مدت‌زمان کوتاه تمرین می‌باشد. هرچند اجرای این نوع روش تمرینی به دلیل نیاز بالای انگیزشی برای افراد چاق بسیار مشکل است (۴۰). یافته‌ها نشان داد که هشت هفته تمرین‌های HIIT باعث کاهش معنی‌دار میزان C1q/TNF5 سرمی، انسولین و درصد چربی بدن زنان دارای اضافه‌وزن و غیرفعال شده است ولی بر سطوح گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین تأثیری نداشته است. بر اساس این یافته‌ها می‌توان گفت که احتمالاً تمرین‌های ورزشی HIIT توانسته از طریق کاهش درصد چربی و شاخص توده بدنی باعث کاهش سطح انسولین و متعاقب آن C1q/TNF5 گردد. درنهایت می‌توان نتیجه گرفت که اجرای هشت هفته تمرین‌های تناوبی شدید می‌تواند با ایجاد یک‌روند کاهش بر سطح سرمی C1q/TNF5 مؤثر باشد.

## منابع

1. kushner R.F. Weight loss strategies for treatment of obesity. *Cardiovasc Dis.* 2014; 56(4): 465-472.
2. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. The burden of overweight and obesity in the Asia-Pacific region. *Obes Rev.* 2007; 8(3): 191-196.
3. Felig P, Frohman L.A. *Endocrinology & Metabolism.* 4<sup>th</sup> ed. International Edition. 2011; 253-255.
4. World Health Organization. Obesity preventing and managing the global epidemic. WHO, Geneva. 1998.
5. Prentice AM. The emerging epidemic of obesity in developing countries. *Int J Epidemiol.* 2006; 35: 93-99.
6. World Health Organization. Obesity and Overweight. July 2009, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>.
7. Lim S, Choi SH, Koo BK, Kang SM, Yoon JW, Jang HC, Choi SM, Lee MG, Lee W, Shin H, Kim YB, Lee HK, Park KS. Effects of aerobic exercise training on C1q tumor necrosis factor  $\alpha$ -related protein isoform 5 (myonectin): association with insulin resistance and mitochondrial DNA density in women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012; 97(1): E88-93.
8. Wasserman DH, Ayala JE. Interaction of physiological mechanisms in control of muscle glucose uptake. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2005; 32(4): 319-323.
9. Henningsen J, Rigbolt KT, Blagoev B, Pedersen BK, Kratchmarova I. Dynamics of the skeletal muscle secretome during myoblast differentiation. *Mol Cell Proteomics.* 2010; (9): 2482-2496.
10. Seldin MM, Tan SY, Wong GW. Metabolic function of the CTRP family of hormones. *Rev Endocr Metab Disord.* 2014; 15 (2): 111-123.
11. Shapiro L, Scherer PE. The crystal structure of a complement-1q family protein suggests an

- evolutionary link to tumor necrosis factor. *Curr Biol.* 1998; (8): 335-338.
12. Park SY, Choi JH, Ryu HS, Pak YK, Park KS, Lee HK, Lee W. C1q tumor necrosis factor-related protein isoform 5 is increased in mitochondrial DNA-depleted myocytes and activates AMP-activated protein kinase. *J Biol Chem.* 2009; (284): 27780–27789.
  13. Moller DE, Kaufman KD. Metabolic syndrome: a clinical and molecular perspective. *Ann Rev Med.* 2005; (56): 45-62.
  14. Choe HY, Park JW, Lee N, Hwang SY, Cho GJ, Hong HC, Yoo HJ, Hwang TG, Kim SM, Baik SH, Park KS, Youn BS, Choi KM. Effects of a Combined Aerobic and Resistance Exercise Program on C1q/TNF-Related Protein-3 (CTRP-3) and CTRP-5. *Diabetes Care.* 2013; 36(10): 3321-3327.
  15. Gibala M J, Little J P, Macdonald M J, Hawley J A. Physiological adaptations to low volume high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol.* 2012; 590 (5): 1077-1084.
  16. Heydari M, Freund J, Boutcher S.H. The effect of high-intensity intermittent exercise on body composition of overweight young males. *J Obes.* 2012; 2012: 1-8.
  17. Glaister M, Hauck H, Abraham C.S, Merry K.L, Beaver D, Woods B, McInnes G. Familiarization, reliability, and comparability of a 40-m maximal shuttle run test. *J. Sports Sci. Med.* 2009; 9(1): 77-82.
  18. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985; 28: 412–419.
  19. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr J.* 2006; 53: 189-195.
  20. Piri M, Akbari A, Matin Homaei H. The Effects of Aerobic Exercise on Plasma Levels of Adiponectin and Insulin Resistance Index in Males with Down & #039's Syndrome:"A Pilot study". *Qom Univ Med Sci J.* 1394; 9 (1):14-21.
  21. Kraemer RR, Castracane D. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: Ghrelin and adiponectin. *Exp Biol Med.* 2007; 232(2): 184-194.
  22. Jurimae J, Purge P, Jurimae T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol.* 2005; 93(4): 502-505.
  23. Kranjic GN, Cameron-Smith D, Hargreaves M. Acute exercise and GLUT4 expression in human skeletal muscle: Influence of exercise intensity. *J Appl Physiol.* 2006; 101(3): 934-937.
  24. Schäffler A, Buechler C. CTRP family: linking immunity to metabolism. *Trends Endocrinol Metab.* 2012; 23: 194–204.
  25. Haghshenas R, Ravasi A.A, Kordi M.R, Hedayati M, Shabkhiz F, Shariatzadeh M. The Effect of a 12 -Week Endurance Training on IL-6, IL-10 and Nesfatin -1 Plasma Level of Obese Male Rats. *Sports Sci.* 1392; 5(4): 109-122.
  26. Suh S.H, Paik I.Y, Jacobs K. Regulation of blood glucose homeostasis during prolonged. *Mol Cells.* 2007; 23: 272-279.
  27. Goodwin ML. Blood glucose regulation during prolonged, submaximal, continuous exercise: a guide for clinicians. *J Diabetes Sci Technol.* 2010; 4(3): 694-705.
  28. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake,

- GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*. 2004; 53(2): 294-305.
29. Amouzad Mahdirejei H, Fadaei S, Abadei R, Abbaspour saeid A, Eshaghei Gorji N, Rahmani Kafshgari H, Ebrahim Pour M, Bagheri Khalili H, Hajeizad F, Khayeri M. Effects of An Eight-Week Resistance Training on Plasma Vaspin Concentrations, Metabolic Parameters Levels and Physical Fitness in Patients with Type 2 Diabetes. *Cell J*. 2014; 16(3): 367-374.
30. Brooks N, Layne EJ, Gordon LP, Roubenoff R, Nelson EM, Castaneda Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci*. 2007; 4: 19-27.
31. Fazeli H, Rajabi H, AtarZade Hosseini S.R, Khodadadi H. The effect of a period of intense periodic exercises on serum apelin levels and insulin resistance index in overweight women. *J Sport Physiol & Physic Act*. 1392; 6(2): 911-920.
32. Azimi Dokht SMA, Mogharnasi M, Kargar Shorki MH, Zare Zadeh Mehrizi AA. The effect of 8 weeks interval training on insulin resistance and lipid profiles in type 2 diabetic men treated with metformin. *J Sports Biosci*. 1394; 7(3): 461-476.
33. Hosseinian M, Banitalebi E, Amirhosseini S. Effect of 12 Weeks of Intensive Interval and Combined Training on Apolipoprotein A and B, Visfatin and Insulin Resistance in Overweight Middle-Aged Women with Type 2 Diabetes. *Horizon Med Sci*. 1395; 22 (3): 237-245.
34. Kodama S, Miao S, Yamada N, Sone H. Exercise training for ameliorating cardiovascular risk factors focusing on exercise intensity and amount. *Int J Sport Health Sci*. 2006; 4: 325-338.
35. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26(11): 2977-2982.
36. Perseghin G, Price TB, Petersen KF, Roden M, Cline GW, Gerow K, et al. Increased glucose transport phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. *N Engl J Med*. 1996; 335: 1357-1362.
37. Kelly M, Gauthier MS, Saha AK, Ruderman NB. Activation of AMP-activated protein kinase by interleukin-6 in rat skeletal muscle: association with changes in cAMP, energy state, and endogenous fuel mobilization. *Diabetes*. 2009; 58: 1953-1960.
38. Shaw K, Gennat HC, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; 18(4): CD003817.
39. Wu T, Gao X, Chen M. Long-term effectiveness of diet-plus-exercise interventions vs. diet-only interventions for weight loss: a meta-analysis. *Obes Rev*. 2009; 10: 313-323.
40. Boutcher S. High-intensity intermittent exercise and fat loss. *J Obes*. 2011; 2011: 2-10.



Shahid Beheshti University

## Sport and Exercise Physiology

Autumn & Winter 2019/ No.2/ Vol. 11/ Pages: 75-86

---

---

### Effect of eight weeks of HIIT training on serum levels of C1q/TNF5, insulin resistance, and fat percentage in overweight women

Talie Bagheri, Sadegh Cheragh-Birjandi\*

Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanitarian Sciences, Islamic Azad University, Bojnourd Branch, Bojnourd, Iran.

Received: 25/11/2017

Revised: 01/01/2018

Accepted: 17/01/2018

**Purpose:** C1q/TNF5 is a new adipokine that plays an important role in the metabolism of glucose and lipids. High-intensity interval training (HIIT) is a form of interval training, alternating short periods of intense anaerobic exercise with the less-intense recovery period. The aim of this study was to evaluate the effect of eight weeks of HIIT training on serum levels of C1q/TNF5, insulin resistance, and fat percentage in overweight women.

**Methods:** The research method was semi-experimental with pre-test and post-test design. 28 overweight and inactive women were randomly assigned to two equal groups, control group (age  $30.142 \pm 3.526$  and BMI  $28.742 \pm 0.882$  kg/m<sup>2</sup>) and HIIT group (age  $29.928 \pm 2.758$  years and BMI  $28.147 \pm 1.126$  kg/m<sup>2</sup>). The HIIT group performed interval running with the maximum speed, three times per week for eight weeks. Blood sampling was done 24 hours before and 36 hours after the training. The blood serum was used for the measurement of C1q/TNF5 level and insulin resistance. Data were analyzed by paired t-test and independent t-test ( $P < 0.05$ ).

**Results:** A significant reduction in serum levels of C1q/TNF5 ( $P = 0.003$ ), insulin ( $P = 0.009$ ), and body fat percentages ( $P = 0.003$ ) were observed after eight weeks of the HIIT training. However, fasting blood glucose and insulin resistance ( $P > 0.05$ ) remained with no significant changes.

**Conclusion:** It seems that HIIT training can be a useful way to reduce overweight and obesity complication by decreasing the serum levels of C1q/TNF5 and insulin as well as the body fat percentage.

**Key word:** C1q/TNF5, Fat percentage, High-intensity interval training, Insulin resistance, Overweight.

---

\* Corresponding Author: Sadegh Chreagh-Birjandi . Tel: 05832296982. E-Mail: birjandi@bijnourdiau.ac.ir