

تأثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین، مقاومت و حساسیت انسولینی مردان جوان غیر فعال

محمد همتی نفر^۱، دکتر محمد رضا کردی^۲، ثروت چوپانی^۱، دکتر سیروس چوپینه^۳، رضا قراری عارفی^۱

نویسنده‌ی مسول: تهران، دانشگاه تهران، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی M_hematinafar@yahoo.com

دریافت: ۹۱/۳/۹ پذیرش: ۹۱/۷/۲۴

چکیده

زمینه و هدف: آدیپونکتین نقش مهمی در هیپرگلیسمی، لیپولیز و مکانیسم‌های التهابی دارد. مکانیسم‌هایی که بتوانند ارتباط بین آدیپونکتین و مقاومت انسولین را در پاسخ به فعالیت‌های ورزشی توضیح دهند، هنوز مبهم باقی مانده‌اند. هدف از این مطالعه، تعیین تأثیر شش هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین، مقاومت و حساسیت انسولینی و عملکرد سلول بتا در مردان جوان غیر فعال بود. **روش بررسی:** به این منظور، ۱۸ نفر از دانشجویان به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (n=۹) سن: ۲۴/۳۳±۱/۴۱ سال، قد: ۱۷۶/۲۲±۴/۹۱ سانتی‌متر، وزن: ۷۲/۲۷±۶/۵۹ کیلوگرم) و کنترل (n=۹) سن: ۲۳/۲۷±۲/۰۱ سال، قد: ۱۸۰/۲۲±۶/۸۸ سانتی‌متر، وزن: ۷۶/۲۷±۷/۲۳ کیلوگرم) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت شش هفته و سه جلسه در هفته پروتکل تمرینی HIIT را اجرا کردند. هر جلسه شامل چهار تا شش تکرار دویدن با حداکثر سرعت در یک ناحیه‌ی ۲۰ متری با ۳۰ ثانیه ریکاوری بود. نمونه‌های خونی یک روز قبل و بعد از اجرای پروتکل تمرینی، به صورت ناشتا جمع‌آوری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری T مستقل و همبسته انجام شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد، سطوح سرمی آدیپونکتین در گروه تجربی افزایش معناداری داشت ($P=۰/۰۴۷$) و درصد چربی بدن نیز در این گروه به صورت معنادار کاهش یافت ($P=۰/۰۱۹$). هر چند غلظت‌های سرمی انسولین، گلوکز ناشتا و مقادیر مقاومت به انسولین کاهش و مقادیر حساسیت به انسولین و عملکرد سلول بتا افزایش یافتند، اما این تغییرات از نظر آماری معنادار نبودند ($P>۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد، اجرای HIIT از نظر تأثیر زمانی یک عامل کارآمد در افزایش غلظت آدیپونکتین و کاهش درصد چربی بدن می‌باشد. همچنین، به شدت فعالیت ورزشی به عنوان یک عامل بسیار مهم در افزایش غلظت آدیپونکتین می‌توان اشاره کرد.

واژگان کلیدی: تمرینات تناوبی خیلی شدید، آدیپونکتین، مقاومت به انسولین، حساسیت به انسولین

مقدمه

در افراد غیرفعال، چاقی و افزایش وزن، ارتباط قوی با گسترش بیماری‌های مزمن مانند پرفشاری خونی، چربی‌های خون و مقاومت به انسولین دارد، که جملگی عوامل خطرزای

ارتباط فعالیت‌های بدنی با سلامت سابقه‌ی طولانی دارد. زندگی کم تحرک به کاهش چشم‌گیر فعالیت بدنی و عملکرد منجر می‌شود که خطر ابتلا به بیماری‌ها را افزایش می‌دهد.

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران

۲- دکترای فیزیولوژی ورزشی، دانشیار دانشگاه تهران

۳- دکترای فیزیولوژی ورزشی، استادیار دانشگاه تهران

بیماری‌های قلبی - عروقی به شمار می‌روند (۱). در مقایسه با زنان، مردان خیلی بیشتر به بیماری قلبی - عروقی مبتلا می‌شوند، و این بیماری دلیل اصلی مرگ و میر مردان و زنان به‌شمار می‌رود (۱). مطالعات انجام شده در بررسی مکانیزم‌های مرتبط کننده‌ی چاقی و وقوع بیماری‌های قلبی - عروقی و متابولیکی، افزایش توده‌ی چربی را مهم‌ترین عامل تأثیرگذار معرفی کرده‌اند (۲). بافت چربی انسان صرفاً یک انبار ذخیره سازی چربی نیست، و به عنوان یک غده‌ی درون‌ریز شناخته شده است، که قادر به تولید پروتئین‌های فعال بیولوژیکی به اصطلاح آدیپوسایتوکین می‌باشد (۳). آدیپونکتین که به $Adipo\ Q$ ، $apM-1$ ، $GBp28$ (۴) و $Acrp30$ (۵) نیز معروف است، یکی از آدیپوسایتوکین‌هایی است که بیان ژنی و ترشح آن تنها توسط بافت چربی انجام می‌شود (۶). در اواسط سال ۱۹۹۰ چندین گروه تحقیقاتی مستقل، آدیپونکتین را به عنوان یک پروتئین ۳۰ کیلو دالتونی جدید با ۲۴۴ اسید آمینه که از ژن $apM1$ تولید و اصولاً توسط بافت چربی سفید ترشح می‌شود، توصیف کردند (۷ و ۸). غلظت آدیپونکتین ۵ تا ۳۰ میکروگرم در میلی‌لیتر می‌باشد و تقریباً یک درصد از پروتئین تام پلاسما را تشکیل می‌دهد (۸ و ۹). هورمون آدیپونکتین به سه شکل آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا (HMW)، متوسط (MMW) و پایین (LMW) در گردش خون وجود دارد (۱۰). هرچند نقش فیزیولوژیکی آدیپونکتین هنوز باید به‌طور کامل مشخص شود، اما یافته‌های تجربی نشان می‌دهند که این پروتئین ویژگی‌های افزایش حساسیت انسولینی، آنتی‌آتروژنیک و ضدالتهابی دارد (۱۱ و ۱۲). سطوح در گردش خون آدیپونکتین همبستگی معکوسی با درصد چربی بدن و تحمل گلوکز دارد (۱۳). علاوه بر این، شواهد آزمایشگاهی و بافت زنده نشان می‌دهند آدیپونکتین، متابولیسم گلوکز و حساسیت انسولینی را از طریق فعال سازی AMP کیناز تنظیم می‌کند (۱۴). علاوه بر تنظیم هموستاز گلوکز و سوخت و ساز چربی، آدیپونکتین با

سلامت قلبی - عروقی در ارتباط است، شواهد موجود نشان می‌دهد، کاهش مقادیر آدیپونکتین در گردش خون با افزایش شیوع و شدت آترواسکلروز وابسته است (۱۵). برخلاف دیگر آدیپوسایتوکین‌ها، بیان mRNA و مقادیر آدیپونکتین در افراد چاق، دیابتی و مبتلا به بیماری کرونری قلب، کاهش یافته است (۱۷ و ۱۶) و با از دست دادن وزن بدن، افزایش می‌یابد (۱۸). هیپوآدیپونکتینمی می‌تواند موجب مقاومت به انسولین و افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ شود (۱۹) و احتمالاً عامل خطر ساز جدیدی برای بیماری کرونری قلب می‌باشد (۲۰). از این‌رو، این شاخص توجه بسیاری از پژوهش‌گران جامعه‌ی پزشکی و ورزشی را جلب کرده است و اثر پروتکل‌های مختلف فعالیت ورزشی بر آن در دست مطالعه است. اگر چه در خصوص اثر تمرینات ورزشی بر غلظت آدیپونکتین و ارتباط آن با افزایش حساسیت انسولینی مطالعاتی انجام شده است، اما در بیشتر این مطالعات گزارش شده است، غلظت آدیپونکتین پلاسما بر اثر فعالیت ورزشی در آزمودنی‌های سالم تغییر نمی‌کند، و همچنین این مطالعات، یافته‌های بسیار متناقضی را گزارش کرده‌اند (۲۱-۲۵). بنابراین با توجه به نتایج متناقض مطالعات موجود، می‌توان گفت تأثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر آدیپونکتین هنوز آشکار نیست و بیشتر مطالعات در زمینه‌ی تأثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر آدیپونکتین از فعالیت ورزشی استقامتی سنتی که نیازمند صرف زمان زیادی می‌باشد یا یک جلسه‌ی فعالیت ورزشی و امانده ساز به عنوان مداخله‌ی تمرینی استفاده کرده‌اند و همچنین در مطالعات بسیار اندکی، از تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) به‌عنوان یک روش مداخله‌ای استفاده شده است. با وجود فواید سلامتی بالقوه زیاد تمرین استقامتی، اما بسیاری از بزرگسالان به علت نداشتن زمان کافی به‌عنوان یک مانع مهم در این تمرینات شرکت نمی‌کنند. بنابراین مطالعه یک برنامه‌ی فعالیت ورزشی جایگزین با سازگاری‌های متابولیکی مشابه و بدون تعهد زمانی قابل ملاحظه مورد نیاز است. یکی

به آزمودنی‌ها داده شد. سپس به وسیله‌ی پرسشنامه اطلاعاتی راجع به میزان فعالیت بدنی و سلامتی آزمودنی‌ها به دست آمد و در نهایت رضایت خود را به صورت کتبی برای حضور در برنامه اعلام نمودند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی ($n=9$) و کنترل ($n=9$) تقسیم شدند. هیچ یک از آزمودنی‌ها حداقل در سه ماه گذشته تمرینات تناوبی با شدت بالا انجام نداده بودند. دو هفته قبل از شروع تمرینات، ارزیابی‌های اولیه شامل تعیین قد، وزن بدن، چربی بدن و شاخص توده‌ی بدنی انجام شد. برای اندازه‌گیری وزن از ترازوی استاندارد پزشکی SECA، ساخت کشور آلمان استفاده شد و آزمودنی‌ها با لباس سبک روی ترازو ایستاده و وزن آن‌ها به کیلوگرم ثبت شد. برای اندازه‌گیری قد، آزمودنی‌ها بدون کفش و با قامتی کاملاً کشیده پشت به دیوار ایستادند، به‌صورتی که پاشنه، باسن، و شانه کاملاً چسبیده به دیوار و دید مستقیم رو به جلو بود، قدشان با استفاده از قدسنج به سانتی‌متر اندازه‌گیری و ثبت شد. BMI از تقسیم وزن (بر حسب کیلوگرم) به توان دوم قد (بر حسب متر) محاسبه شد، و برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از کالپیر هارپندن و از روش سه نقطه‌ای (سینه، شکم و ران) استفاده شد. آزمودنی‌های گروه تجربی در یک مسافت ۲۰ متری که توسط سه مخروط مشخص شده بود پروتکل تمرینی را به مدت شش هفته و هر هفته سه جلسه به شرح زیر اجرا کردند (شکل ۱). با شروع پروتکل تمرینی، آزمودنی‌ها با حداکثر سرعت از نقطه شروع (مخروط شماره یک) به طرف مخروط شماره دو دویدند (مسیر A)، سپس برگشتند و در جهت مخالف ۲۰ متر به طرف مخروط شماره سه با حداکثر سرعت دویدند (مسیر B) و در نهایت مجدداً برگشته و به سمت نقطه شروع (مخروط شماره ۱) با حد اکثر سرعت دویدند (مسیر C) تا مسافت ۴۰ متر کامل شود. آزمودنی‌ها این روند را با حداکثر سرعت ادامه می‌دادند تا دوره‌ی زمانی ۳۰ ثانیه پروتکل تمرینی به اتمام رسید و پس از ۳۰ ثانیه استراحت،

از پروتکل‌های فعالیت ورزشی که اخیراً مورد توجه پژوهش‌گران فیزیولوژی ورزشی قرار گرفته است HIIT می‌باشد که شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی با شدت بسیار زیاد و وهله‌های استراحتی فعال با شدت بسیار پایین می‌باشد. HIIT یک مدل بسیار کارآمد زمانی تمرین ورزشی می‌باشد، و بسیاری از سازگاری‌های متابولیکی با تمرین استقامتی منظم را تحریک می‌کند (۲۸ و ۲۷). بسیاری از پژوهش‌گران، شدت تمرین را یکی از متغیرهای مهم در افزایش مقادیر آدیپونکتین در پاسخ به تمرین ورزشی ذکر کرده‌اند (۲۶ و ۲۳). از طرف دیگر، اخیراً گزارش شده است، فعالیت‌های ورزشی حالت پایدار با مدت ۳۰ دقیقه و شدت متوسط در بیشتر روزهای هفته منجر به عدم کاهش یا کاهش کم‌تر چربی نسبت به اجرای HIIT می‌شوند، که این نشان دهنده‌ی قابلیت بالای اجرای HIIT برای افزایش اکسایش چربی و کاهش بافت چربی می‌باشد (۲۹). با توجه به اطلاعات موجود، مبتنی بر ارتباط کاهش بافت چربی با افزایش مقادیر آدیپونکتین و همچنین تأثیر مثبت اجرای HIIT بر کاهش چربی بدن و نبودن پژوهش مشابه در این زمینه، بررسی تغییرات غلظت آدیپونکتین در اثر اجرای HIIT بسیار ضروری به نظر می‌رسد. بنابراین هدف از پژوهش حاضر، تعیین تأثیر شش هفته اجرای HIIT بر سطوح استراحتی آدیپونکتین، مقاومت و حساسیت انسولینی و عملکرد سلول بتا در مردان جوان غیر فعال می‌باشد.

روش بررسی

این پژوهش به روش نیمه تجربی است. جامعه‌ی آماری این پژوهش را دانشجویان مرد سالم غیرفعال ساکن کوی دانشگاه تهران با دامنه‌ی سنی ۲۱ تا ۲۶ سال تشکیل دادند که از بین آن‌ها ۱۸ نفر به عنوان نمونه‌ی آماری به‌صورت داوطلبانه در پژوهش حاضر شرکت کردند. ابتدا اطلاعات و آگاهی‌های لازم درباره‌ی چگونگی انجام پژوهش و مراحل آن

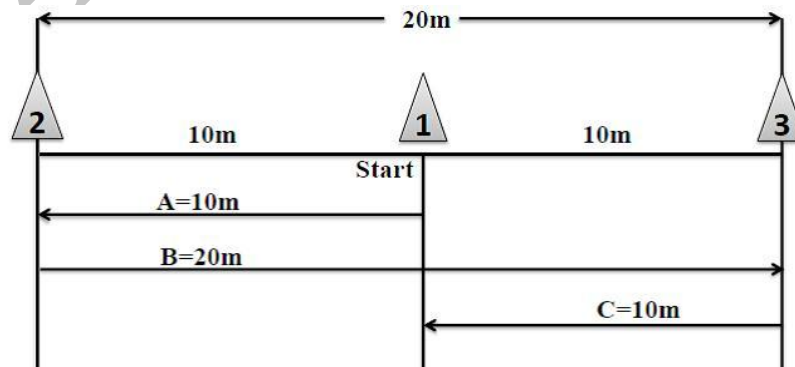
درصد و ۴/۷ درصد) اندازه‌گیری شد. میزان گلوکز خون ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز با استفاده از کیت گلوکز (ساخت شرکت BioSystem اسپانیا، با حساسیت 0.23 mg/dl و ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی به ترتیب ۱/۲ درصد و ۰/۹ درصد) اندازه‌گیری شد. سطح سرمی انسولین به روش آنزیمی با استفاده از کیت (ساخت شرکت Diasorin ایتالیا، با حساسیت ۰/۵ میکرو واحد بین المللی در میلی‌لیتر و ضریب تغییرات ۲۰ درصد) اندازه‌گیری شد. جهت ارزیابی عملکرد سلول‌های بتای پانکراس (HOMA-B)، مقاومت انسولینی (HOMA-IR) و حساسیت انسولینی (QUIKI) از غلظت‌های سرمی گلوکز و انسولین ناشتا استفاده گردید و با استفاده از فرمول‌های زیر محاسبه شدند (۳۲ و ۳۱):

$22/5 = \text{غلظت گلوکز پلاسما (میلی مول بر لیتر)} \times \text{غلظت انسولین پلاسما (میکرو واحد بر میلی لیتر)} = \text{مقاومت به انسولین (HOMA-IR)}$

$3/5 - \text{غلظت گلوکز پلاسما (mmol/l)} / [\text{غلظت انسولین پلاسما } (\mu\text{IU/ml)}] \times 20 = \text{شاخص عملکرد سلول بتا (HOMA-B)}$

$[\text{لگاریتم گلوکز ناشتا (mmol/l)} + \text{لگاریتم انسولین ناشتا } (\mu\text{IU/ml)}] / 1 = \text{شاخص حساسیت به انسولین (QUIKI)}$
داده‌های آماری جمع‌آوری شده به کمک نرم افزار آماری SPSS۱۶ تجزیه و تحلیل شد.

پروتکل تمرین را تکرار کردند. نحوه‌ی پیشرفت تمرینی توسط افزایش تعداد تکرارهای ۳۰ ثانیه‌ای از چهار نوبت در هفته اول و دوم به پنج نوبت در هفته سوم و چهارم و شش نوبت در هفته پنجم و ششم انجام شد. قبل از شروع پروتکل تمرینی در هر جلسه آزمودنی‌ها به مدت پنج دقیقه برنامه‌ی گرم کردن و در پایان هر جلسه تمرینی نیز به مدت پنج دقیقه برنامه‌ی سرد کردن داشتند. پروتکل تمرینی برگرفته از آزمون رفت و برگشت ۴۰ متر با حداکثر سرعت بود، که یک آزمون معتبر برای ارزیابی عملکرد بی‌هوازی می‌باشد (۳۰). در مدت شش هفته‌ی اجرای پروتکل تمرینی، آزمودنی‌های گروه کنترل، هیچ‌گونه فعالیت منظم ورزشی نداشتند. ۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه‌ی تمرینی و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه، از ورید پیش بازویی (آنتی کیوبیتال) تمامی آزمودنی‌های دو گروه در حالت ناشتا (ساعت ۸:۳۰ صبح)، به میزان ۱۰ سی‌سی نمونه‌گیری خونی به‌عمل آمد. نمونه‌های خونی بلافاصله در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA ریخته شد. سپس با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه در دمای چهار درجه‌ی سانتی‌گراد، سانتریفیوژ شدند. پلاسمای به‌دست آمده برای اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد، ذخیره شد. سطح سرمی آدیپونکتین به روش الیزا و با استفاده از کیت ویژه‌ی الیزا (ساخت شرکت Mediagnost کشور آلمان با حساسیت 0.6 ng/ml و ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی به ترتیب ۶/۷



شکل ۱: پروتکل تمرینی HIIT

آماري با توجه به سطح معنادار $\alpha=0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

نتایج مربوط به مشخصات عمومی آزمودنی‌ها و متغیرهای مورد مطالعه در جداول یک و دو ارائه شده است.

برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد و با توجه به اینکه نتایج این آزمون طبیعی بودن توزیع داده‌ها را نشان داد، از آزمون‌های آماری پارامتریک استفاده شد. سپس برای تعیین تغییرات درون گروهی از آزمون t همبسته و برای بررسی تغییرات بین گروهی از آزمون t مستقل استفاده گردید. تمام آزمون‌های

جدول ۱: متغیرهای آنثروپومتریک آزمودنی‌ها (میانگین \pm انحراف استاندارد) قبل و بعد از مداخله تمرینی

متغیرها	گروه کنترل (n=9)		گروه تجربی (n=9)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	23/27 \pm 2/01	-	24/33 \pm 1/41	-
قد (سانتی متر)	180/22 \pm 6/88	-	176/22 \pm 4/91	-
وزن (کیلوگرم)	76/27 \pm 7/23	77/30 \pm 8/00	72/27 \pm 6/59	72/11 \pm 6/88
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	23/54 \pm 2/60	23/85 \pm 3/24	23/32 \pm 2/29	23/18 \pm 2/44
نسبت دور کمر به دور باسن	0/84 \pm 0/00	0/85 \pm 0/02	0/84 \pm 0/04	0/84 \pm 0/05
چربی بدن (درصد)	12/34 \pm 3/19	13/02 \pm 2/11	10/52 \pm 2/12	8/87 \pm 2/22*

* $P \leq 0/05$ علامت معنادار پیش آزمون در مقابل پس آزمون.

جدول ۲: تغییرات متغیرهای پژوهش در گروه‌های کنترل و تجربی قبل و بعد شش هفته HIIT

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	سطح معنادار
آدیپونکتین (نانو گرم بر میلی لیتر)	کنترل	3/82 \pm 2/31	3/81 \pm 0/94	0/990
	تجربی	3/81 \pm 0/99	4/75 \pm 1/81	0/047*
انسولین (میکرو واحد بر میلی لیتر)	کنترل	7/48 \pm 3/47	6/90 \pm 1/75	0/372
	تجربی	7/42 \pm 2/83	6/98 \pm 2/93	0/712
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	کنترل	92/33 \pm 7/72	94/93 \pm 10/26	0/406
	تجربی	94/88 \pm 8/31	91/22 \pm 6/05	0/226
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	کنترل	1/49 \pm 0/82	1/61 \pm 0/74	0/362
	تجربی	1/74 \pm 0/71	1/58 \pm 0/66	0/591
حساسیت به انسولین (QUKI)	کنترل	0/366 \pm 0/023	0/360 \pm 0/03	0/174
	تجربی	0/358 \pm 0/024	0/362 \pm 0/027	0/694
عملکرد سلول بتا (HOMA- β)	کنترل	69/18 \pm 52/34	87/62 \pm 54/24	0/262
	تجربی	88/87 \pm 39/76	90/33 \pm 37/56	0/902

* $P \leq 0/05$ علامت معنادار پیش آزمون در مقابل پس آزمون.

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد غلظت آدیپونکتین پس از اجرای شش هفته HIIT در گروه تمرینی به صورت معناداری افزایش یافت، اما در گروه کنترل تغییرات معناداری در مقادیر آدیپونکتین مشاهده نشد. همچنین، درصد چربی بدن کاهش معناداری در گروه تجربی داشت، در حالی که هیچ یک از متغیرهای وزن، BMI و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) تغییرات معناداری در هریک از دو گروه نداشتند. با وجود اینکه در غلظت‌های سرمی انسولین، گلوکز و مقادیر مقاومت به انسولین کاهش، و در مقادیر عملکرد سلول بتا و حساسیت به انسولین افزایش مشاهده شد، اما این تغییرات از نظر آماری معنادار نبودند.

یافته‌های پژوهش حاضر در رابطه با افزایش معنادار غلظت آدیپونکتین با وجود عدم کاهش معنادار وزن و BMI، با نتایج بسیاری از تحقیقات که نشان می‌دهند فعالیت ورزشی بر مقادیر استراحتی آدیپونکتین اثری ندارد یا زمانی موثر است که آن موجب کاهش وزن یا توده‌ی چربی در سطح وسیعی شود، متناقض است.

بوچان و همکارانش (۲۰۱۱) گزارش کرده‌اند اجرای هفت هفته HIIT در نوجوانان منجر به کاهش معنادار آدیپونکتین شد (۳۴). به علاوه، پلاتت و همکارانش (۲۰۰۶) و مت کالف و همکارانش (۲۰۰۹) گزارش کردند مقادیر آدیپونکتین با افزایش سطوح فعالیت بدنی کاهش می‌یابد (۳۶ و ۳۵). در همین راستا، امکن و همکارانش گزارش کردند، افزایش سطوح فعالیت بدنی می‌تواند منجر به افزایش گیرنده‌های آدیپونکتین شود، که در نتیجه، نیاز به مقادیر بالای آدیپونکتین پلاسما با توجه به رابطه‌ی معکوس بین آن‌ها کاهش می‌یابد (۳۷). در نهایت بوچان و همکارانش (۲۰۱۱) نشان دادند، 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 (۳۴). به نظر می‌رسد نوع و حجم

تمرین (شدت، مدت و تکرار) و همچنین اختلاف در گونه‌های آزمودنی‌ها از دلایل عمده‌ی تفاوت در یافته‌های مطالعه‌ی حاضر با دیگران در رابطه با تغییرات غلظت آدیپونکتین باشد. از طرف دیگر، پروتکل تمرینی مطالعه‌ی حاضر از شدت بسیار بالایی برخوردار بوده است و همچنین مطابق با اطلاعات موجود، اجرای HIIT مؤثرترین شیوه‌ی تمرینی برای اکسایش چربی است (۲۹). این یافته‌ها با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر مبنی بر کاهش معنادار درصد چربی بدن مورد تأکید قرار گرفته است. به نظر می‌رسد شدت تمرین عامل بسیار موثری در آزاد سازی آدیپونکتین از بافت چربی به جریان خون باشد. با توجه به کاهش معنادار درصد چربی بدن در مطالعه‌ی حاضر و رابطه‌ی معکوس آن با مقادیر در گردش آدیپونکتین می‌توان اظهار داشت، احتمالاً یکی از دلایل اصلی افزایش معنادار آدیپونکتین در این مطالعه، کاهش درصد چربی بدن باشد. نتیجه‌ی پژوهش حاضر در رابطه با افزایش معنادار آدیپونکتین همسو با نتایج گرکانی و همکارانش (۲۰۱۱)، زنگ و همکارانش (۲۰۰۷) می‌باشد (۳۸ و ۲۳). گرکانی و همکارانش در مطالعه‌ی، شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی (شدت کم با ۵۰ تا ۵۵ درصد، شدت متوسط با ۷۰ تا ۷۵ درصد و شدت زیاد با ۸۰ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) را بر غلظت آدیپونکتین در رت‌های نر بررسی کردند. هر چند، نتایج این مطالعه نشان داد غلظت سرمی آدیپونکتین با وزن ملکولی بالا و تام در هر دو گروه تمرینی با شدت بالا و متوسط پس از فعالیت ورزشی، افزایش معنادار داشت، اما کاهش غلظت‌های سرمی گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در هر سه گروه از نظر آماری معنادار نبود. در نتیجه گزارش کردند، شدت تمرین به عنوان یک عامل مهم در افزایش غلظت سرمی آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت ورزشی مؤثر هست (۳۸). همچنین، زنگ و همکارانش (۲۰۰۷) نشان دادند تغییرات آدیپونکتین تام پلاسما در پاسخ به فعالیت ورزشی به شدت و مدت تمرین بستگی دارد (۲۳).

در همین راستا، کرایمر و همکارانش (۲۰۰۷) در مطالعه‌ای مروری خود به حجم تمرین ورزشی (شدت، مدت و تکرار) به‌عنوان یک عامل مؤثر در مقادیر آدیپونکتین اشاره کرد، به گونه‌ای که فعالیت ورزشی طولانی مدت (دوره‌ی تمرینی) با حجم تمرینی (شدت، مدت و تکرار) مناسب بر غلظت آدیپونکتین مؤثر است (۲۶). با توجه به اینکه هر سه مطالعات گرکانی و همکارانش (۲۰۱۱)، زنگ و همکارانش (۲۰۰۷) و کرایمر و همکارانش (۲۰۰۷) به شدت برنامه‌ی تمرینی به‌عنوان یک عامل بسیار مهم در تحت تأثیر قرار دادن (موثر در تغییرات) غلظت آدیپونکتین پلاسمایی اشاره کرده‌اند (۳۸ و ۲۶، ۲۳)، به نظر می‌رسد در پژوهش حاضر نیز یکی دیگر از دلایل احتمالی افزایش معنادار مقادیر آدیپونکتین شدت بالای پروتکل تمرینی مورد استفاده باشد. همان‌طور که در بخش یافته‌ها مشاهده شد در این پژوهش با وجود افزایش معنادار سطح آدیپونکتین، کاهش میزان مقاومت انسولینی و افزایش میزان حساسیت انسولینی و عملکرد سلول بتا معنادار نبود، که این با نتایج مطالعه‌ی گرکانی و همکارانش (۲۰۱۱) همسو می‌باشد (۳۸). وجود مطالعات اندک در خصوص تأثیر اجرای HIIT بر مقادیر استراحتی آدیپونکتین، یافته‌های متفاوت این مطالعه‌ها و عدم ارایه یا پیشنهاد هیچ سازوکار مشخصی از سوی پژوهش‌گران، تفسیر یافته‌های به‌دست آمده در پژوهش حاضر را نیز دشوار می‌سازد. بنابراین در تفسیر این یافته‌ها می‌توان به مطالعاتی اشاره کرد که نشان داده‌اند مقاومت انسولینی با وجود عدم تغییر غلظت آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی مدت، بهبود می‌یابد (۳۹ و ۱۷). بسیاری از پژوهش‌گران گزارش کردند افزایش حساسیت انسولینی ناشی از فعالیت ورزشی مستقل از تغییرات سطح آدیپونکتین پلاسمایی رخ می‌دهد (۳۹ و ۴۰). این مطالعات در نهایت اشاره کرده‌اند، یک رابطه علت و معلولی مستقیم بین مقاومت انسولینی با آدیپونکتین وجود ندارد. از طرف دیگر بیشتر مطالعات نشان داده‌اند افزایش

حساسیت انسولینی در اثر فعالیت ورزشی در افراد با وزن طبیعی نسبت به افرادی که اضافه وزن دارند، کمتر است (۴۱) با توجه به آنکه آزمودنی‌های مطالعه‌ی حاضر را افرادی تشکیل دادند که هیچ‌گونه بیماری مزمن نداشتند و میانگین وزن آن‌ها در حد طبیعی بود، تغییرات اندک حساسیت و مقاومت انسولینی در این پژوهش طبیعی به نظر می‌رسد. با توجه به تغییرات مثبت حساسیت و مقاومت انسولینی در پژوهش حاضر هرچند غیر معنادار، به نظر می‌رسد اجرای HIIT یک عامل مؤثر در پیش‌گیری از اختلالات متابولیکی در جوانان غیرفعال است. در پژوهش حاضر با وجود افزایش معنادار آدیپونکتین در گروه تجربی کاهش غیرمعناداری در وزن بدن، WHR و BMI آزمودنی‌های مشاهده شد، هر چند بیشتر مطالعات نشان داده‌اند، افزایش آدیپونکتین در گردش خون با کاهش وزن یا چربی همراه است و شواهدی وجود دارد که غلظت آدیپونکتین رابطه‌ی معکوسی با اندازه‌ی سلول‌های چربی و وزن بدن دارد (۴۲)، اما برخی از مطالعات این نتیجه را تأیید نکرده‌اند. گزارش شده است کاهش چربی شکمی مردان دیابتی نوع دوم در اثر فعالیت ورزشی با عدم تغییر غلظت آدیپونکتین سرمی همراه بوده است (۴۳). همچنین، مطالعات دیگری گزارش کرده‌اند با وجود کاهش وزن ناشی از فعالیت ورزشی تغییری در مقادیر آدیپونکتین در گردش خون مشاهده نشده است (۴۴ و ۲۹). توضیح احتمالی برای این یافته، افزایش آدیپونکتین در اثر فعالیت ورزشی به علت تحریک تولید میتوکندری در سلول‌های چربی می‌باشد. عملکرد میتوکندریایی در سلول‌های چربی برای سنتز آدیپونکتین بسیار حایز اهمیت است، با اختلال در عملکرد میتوکندریایی سلول‌های چربی سنتز آدیپونکتین کاهش می‌یابد و با افزایش تولید میتوکندری در سلول‌های چربی، سنتز آدیپونکتین افزایش می‌یابد (۴۵). علاوه بر این، گزارش شده است، فعالیت ورزشی تولید میتوکندری را در بافت چربی سفید به خوبی تحریک می‌کند. با توجه به این اطلاعات و

در همین راستا، کرایمر و همکارانش (۲۰۰۷) در مطالعه‌ای مروری خود به حجم تمرین ورزشی (شدت، مدت و تکرار) به‌عنوان یک عامل مؤثر در مقادیر آدیپونکتین اشاره کرد، به گونه‌ای که فعالیت ورزشی طولانی مدت (دوره‌ی تمرینی) با حجم تمرینی (شدت، مدت و تکرار) مناسب بر غلظت آدیپونکتین مؤثر است (۲۶). با توجه به اینکه هر سه مطالعات گرکانی و همکارانش (۲۰۱۱)، زنگ و همکارانش (۲۰۰۷) و کرایمر و همکارانش (۲۰۰۷) به شدت برنامه‌ی تمرینی به‌عنوان یک عامل بسیار مهم در تحت تأثیر قرار دادن (موثر در تغییرات) غلظت آدیپونکتین پلاسمایی اشاره کرده‌اند (۳۸ و ۲۶، ۲۳)، به نظر می‌رسد در پژوهش حاضر نیز یکی دیگر از دلایل احتمالی افزایش معنادار مقادیر آدیپونکتین شدت بالای پروتکل تمرینی مورد استفاده باشد. همان‌طور که در بخش یافته‌ها مشاهده شد در این پژوهش با وجود افزایش معنادار سطح آدیپونکتین، کاهش میزان مقاومت انسولینی و افزایش میزان حساسیت انسولینی و عملکرد سلول بتا معنادار نبود، که این با نتایج مطالعه‌ی گرکانی و همکارانش (۲۰۱۱) همسو می‌باشد (۳۸). وجود مطالعات اندک در خصوص تأثیر اجرای HIIT بر مقادیر استراحتی آدیپونکتین، یافته‌های متفاوت این مطالعه‌ها و عدم ارایه یا پیشنهاد هیچ سازوکار مشخصی از سوی پژوهش‌گران، تفسیر یافته‌های به‌دست آمده در پژوهش حاضر را نیز دشوار می‌سازد. بنابراین در تفسیر این یافته‌ها می‌توان به مطالعاتی اشاره کرد که نشان داده‌اند مقاومت انسولینی با وجود عدم تغییر غلظت آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی مدت، بهبود می‌یابد (۳۹ و ۱۷). بسیاری از پژوهش‌گران گزارش کردند افزایش حساسیت انسولینی ناشی از فعالیت ورزشی مستقل از تغییرات سطح آدیپونکتین پلاسمایی رخ می‌دهد (۳۹ و ۴۰). این مطالعات در نهایت اشاره کرده‌اند، یک رابطه علت و معلولی مستقیم بین مقاومت انسولینی با آدیپونکتین وجود ندارد. از طرف دیگر بیشتر مطالعات نشان داده‌اند افزایش

آدیپونکتین و کاهش درصد چربی بدن در افراد جوان غیرفعال با دامنه‌ی وزن بدن طبیعی می‌باشد. همچنین، به شدت فعالیت ورزشی به عنوان یک عامل بسیار مهم در افزایش غلظت آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت ورزشی می‌توان اشاره کرد.

تقدیر و تشکر

این مقاله مستخرج از پایان نامه‌ی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشکده‌ی تربیت بدنی دانشگاه تهران می‌باشد، لذا از اساتید و دوستان گرامی که در اجرای این کار پژوهشی همکاری داشتند، صمیمانه تشکر می‌کنم و نیز از حمایت مالی دانشگاه تهران به دلیل تأمین اعتبارات طرح سپاس‌گزاری می‌نمایم.

References

- 1- Nicklas B. Endurance Exercise and Adipose Tissue. Newyork: CRC Press; 2002.
- 2- Samaras T, Elrick H. An alternative hypothesis to the obesity epidfemic:obesity is due to increased maternal body size, birth size, growth rate and height. *Med Hypothes*. 2006; 6: 672-820.
- 3- Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr J*. 2006; 53: 189-95.
- 4- Mohammadi S, Hosseinzadeh Attar MJ, Karimi M. The Effects of green tea extract on serum adiponectin concentration and insulin. *J Zanjan Unvi Mwd Sci*. 2010; 18: 44-57.
- 5- Fernandez-Real JM, Castro Antonio, Casamitjana R. Resistance in patients with Type 2 diabetes mellitus adiponectine is associated with

یافته‌های پژوهش حاضر به نظر می‌رسد، اجرای HIIT موجب تحریک تولید میتوکندری در سلول‌های چربی می‌شود که این با افزایش عملکرد میتوکندریایی همراه است و این در نهایت منجر به افزایش غلظت پلاسمایی آدیپونکتین شده است. این مباحث در حال حاضر فقط در حد یک فرضیه مطرح است و برای نتیجه‌گیری کلی نیاز به مطالعات گسترده‌تری در آینده می‌باشد.

نتیجه گیری

در مجموع با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر به نظر می‌رسد اجرای شش هفته HIIT از نظر تأثیر زمانی یک عامل کارآمد و یک شیوه‌ی تمرینی مناسب برای افزایش غلظت

vascular function independent of insulin sensitivity. *Diabetes Care*. 2004; 27: 739-45.

6- Berggren JR, Hulver MW, Houmard JA. Fat as an endocrine grgan: influence of exercise. *J Appl Physio*. 2005; 99: 757-64.

7- Awad AB, Bradford PG. Adipose Tissue and Inflammation. Newyork: CRC Press; 2010.

8- Diez JJ, Iglesias P. The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. *Eur J Endocrinol*. 2003; 148: 293-300.

9- Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes:close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001; 86: 1930-5.

10- Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K, Tobe K. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the

- metabolic syndrome. *J Clin Invest.* 2006; 116: 1784-92.
- 11- Goldstein BJ, Scalia R. Adiponectin: a novel adipokine linking adipocytes and vascular function. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89: 2563-8.
- 12- Gil-Campos M, Canete RR, and Gil A. Adiponectin, the missing link in insulin resistance and obesity. *Clin Nutr.* 2004; 23: 963-74.
- 13- Hotta K, Funahashi T, Arita Y, et al. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000; 20: 1595-9.
- 14- Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, et al. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nat Med.* 2002; 8: 1288-95.
- 15- Kawano T, Saito T, Yasu T, et al. Close association of hypoadiponectinemia with arteriosclerosis obliterans and ischemic heart disease. *Metabolism.* 2005; 54: 653-6.
- 16- Silha JV, Krsek M, Skrha JV, Sucharda P, Nyomba BL, Murphy LJ. Plasma resistin, adiponectin and leptin levels in lean and obese subjects: correlations with insulin resistance. *Euro J Endocrinol.* 2003; 149: 331-335.
- 17- Yokoyama H, Emoto M, Araki T, et al. Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2004; 27: 1756-8.
- 18- Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. *Obesity Research.* 2003; 11: 1048-54.
- 19- Spranger J, Kroke A, Möhlig M, et al. Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus. *Lancet.* 2003; 361: 226-8.
- 20- Kumada M, Kihara S, Sumitsuji S, et al. Association of hypoadiponectinemia with coronary artery disease in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003; 23: 85-89.
- 21- Richards JC, Johnson TK, Kuzma JN, Lonac MC, Schweder M M, Voyles WF. Short-term sprint interval training increases insulin sensitivity in healthy adults but does not affect the thermogenic response to β -adrenergic stimulation. *J Physiol.* 2010; 588: 2961-72.
- 22- Numaoa S, Katayama Y, Hayashic Y, Matsuo T, Tanaka K. Influence of acute aerobic exercise on adiponectin oligomer concentrations in middle-aged abdominally obese men. *Metabolism Clinical and Experimental.* 2011; 60: 186-94.
- 23- Zeng Q, Isobe K, Fu L, et al. Effects of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. *Life Sciences.* 2007; 80: 454-459.
- 24- Lakhdar N, Bouassida A, Saad HB, Zaouali M, Zbidi A, Tabka Z. Effect of training status on adiponectin concentrations. *Sport Sci Health.* 2009; 5: 113-9.
- 25- Kriketos AK, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, Campbell LV. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care.* 2004; 27: 629-31.

- 26- Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Experimental Biology and Medicine*. 2007; 232:184-94.
- 27- Burgomaster KA, Cermak NM, Phillips SM, Benton CR, Bonen A, Gibala MJ. Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. *J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2007; 292: 1970-6.
- 28- Burgomaster KA, Heigenhauser GJ, Gibala MJ (). Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. *J Appl Physiol*. 2006; 100: 2041-7.
- 29- 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. *Inter J Obes*. 2008; 32: 684-91.
- 30- Glaister M, Hauck H, Abraham CS, Merry KL, Beaver D, Woods B. Familiarization, reliability, and comparability of a 40-m maximal shuttle run test. *J Sports Sci Med*. 2009; 8: 77-82.
- 31- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 2004; 30: 412-9.
- 32- Katz A, Nambi SS, Mather K, et al. Quantitative insulin sensitivity check index: A simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85: 2402-10.
- 33- Krakoff J, Funahashi T, Stehouwer CD, et al. Inflammatory markers, adiponectin, and risk of type 2 diabetes in the Pima Indian. *Diabetes Care*. 2003; 26: 1745-51.
- 34- Buchan S D, Ollis S T, Young JD, et al. The effects of time and intensity of exercise on novel and established markers of cvd in adolescent youth. *Am J Hum Biol*. 2011; 23: 517-26.
- 35- 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: 2078-85.
- 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; 32:468-73.
- 37- Emken BA, Richey J, Belcher B, Hsu YW, Spruijt-Metz D. Objectively measured physical activity is negatively associated with plasma adiponectin levels in minority female youth. *Int J Pediatr Endocrinol*. 2010; 347: 636-8.
- 38- Garekania ET, Mohebbib H, Kraemer R R., Fathia R. Exercise training intensity/volume affects plasma and tissue adiponectin concentrations in the male rat. *Peptides*. 2011; 32: 1008-12.
- 39- Hulver MV, Zheng D, Tanner CJ, et al. Adiponectin is not altered with exercise training

despite enhanced insulin action. *Am J Physiol endocrinol Metab.* 2002; 283: 861-5.

40- Berggren JR, Hulver MV, Homard JA. Role of exercise in reducing the risk of diabetes and obesity. *J Appl Physiol.* 2005; 99: 757-64.

41- O'Donovan G, Kearney EM, Nevill AM, Woolf-May K, Bird SR. The effect of 24 weeks of moderate or high intensity exercise on insulin resistance. *Eur J appl Physiol.* 2005; 95: 522-8.

42- Bahceci M, Gokalp D, Bahceci S, Tuzcu A, Atmaca S, Arikan S. The correlation between adiposity and adiponectin, tumor necrosis factor alpha, interleukin-6 and high sensitivity C-reactive protein levels. Is adipocyte size associated with inflammation in adults? *J Endocrinol Invest.* 2007; 30: 210-4.

43- Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier JF. Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *Eur J Endocrinol.* 2003; 149: 421-4.

44- O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, Stetzer BP, Gonzalez F, Kirwan JP. Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. *J Appl Physiol.* 2006; 100: 1584-9.

45- Koh EH, Park JY, Park HS, et al. Essential role of mitochondrial function in adiponectin synthesis in adipocytes. *Diabetes.* 2007; 56: 2973-81.

The Effect of High Intensity Interval Training (HIIT) on Plasma Adiponectin Levels, Insulin Sensitivity and Resistance in Sedentary Young Men

Hemmatinafar M¹, Kordi MR¹, Choopani S¹, Choobineh S¹, Gharari Arefi R¹

¹Dept. of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran

Corresponding Author: Hemmatinafar M, Dept. of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran

Email: M_hemmatinafar@yahoo.com

Received: 29 May 2012 **Accepted:** 15 Oct 2012

Background and Objective: Adiponectin plays an important role in hyperglycemia, lipolysis, and inflammatory mechanisms. However, mechanisms responsible for the relationship between adiponectin and insulin resistance in response to exercise, still remains unclear. The aim of this study was to determine the effects of a six-week-long high intensity interval training (HIIT) on plasma adiponectin levels, insulin sensitivity, insulin resistance, and β -cells function in sedentary young men.

Materials and Methods: Eighteen students voluntarily participated in the study and were randomly divided into two groups: Experimental (n=9, age=24.33 \pm 1.41 yr, height=176.22 \pm 4.91 cm, weight=72.27 \pm 6.59 kg) and Control (n=9, age=23.27 \pm 2.01 yr, height=180.22 \pm 6.88 cm, weight=76.27 \pm 7.33 kg) groups. The test group performed three HIIT sessions per week for 6 weeks. Each session consisted of four to six repeats of maximal sprint running within a 20-m area with 30 s recoveries. Fasting blood samples were collected immediately before and after the exercise protocol. Data were analyzed by dependent and paired t-tests.

Results: The results indicates that while plasma adiponectin levels in the experimental group increased significantly ($P= 0.047$), there was a significant decrease in the percentage of body fat ($P= 0.019$). There were also a decrease in serum concentrations of insulin, fasting glucose and insulin resistance values as well as an increase amounts of insulin sensitivity and beta cells function. However, these changes were not statistically significant ($P>0.05$).

Conclusion: Our findings show HIIT is a time efficient method for increasing adiponectin levels and reducing body fat. Also, the intensity of exercise as an important factor in the increase in adiponectin levels could be noted.

Keywords: High intensity interval training, Adiponectin, Insulin resistance, Insulin sensitivity