

تغییرات مقاومت به انسولین و رزیستین سرمی بعد از ده هفته تمرین تناوبی شدید در مردان دارای اضافه وزن و چاق

شاهین ریاحی ملایری^{۱*} - محمدمبین ساعی^۲

۱. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد تهران شرق، دانشگاه آزاد اسلامی تهران، ایران ۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران
(تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۲/۲۵، تاریخ تصویب: ۱۳۹۷/۰۶/۱۵)

چکیده

پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرین تناوبی شدید بر مقاومت به انسولین و سطوح سرمی رزیستین در مردان دارای اضافه وزن و چاق انجام گرفت. ۱۸ مرد با میانگین سنی $20/7 \pm 2/36$ سال و شاخص توده بدن (BMI) $28/7 \pm 2/68 \text{ kg/m}^2$ به صورت تصادفی در دو گروه نه‌نفری شامل گروه کنترل و تمرین تناوبی شدید (HIIT) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها در گروه HIIT به مدت ۱۰ هفته و سه جلسه در هفته (۱۰ وهله دویدن یک‌دقیقه‌ای) در برنامه تمرینی شرکت کردند. شدت تمرین ۹۰-۸۰ درصد ضربان قلب هدف بود. ۴۸ ساعت بعد از جلسه آخر تمرین خون‌گیری در شرایط ناشتایی انجام گرفت. مقایسه تغییرات بین‌گروهی و درون‌گروهی به ترتیب با آزمون تحلیل کوواریانس و t زوجی انجام و معناداری در سطح $P < 0/05$ در نظر گرفته شد. نتایج بین‌گروهی نشان داد که تغییرات در هیچ‌کدام از متغیرهای بررسی‌شده به جز وزن بدن ($P = 0/042$) بین گروه HIIT و کنترل معنادار نبوده است. اما کاهش معنادار BMI ($P = 0/002$)، مقاومت به انسولین ($P = 0/029$)، درصد چربی بدن ($P = 0/005$) و وزن بدن ($P = 0/01$) در گروه HIIT مشاهده شد. همچنین، VO_{2max} در گروه HIIT به صورت معناداری افزایش یافت ($P < 0/001$). با وجود این، تغییرات درون‌گروهی ($P = 0/38$) و بین‌گروهی ($P = 0/459$) سطوح رزیستین از نظر آماری معنادار نبود. نتایج حاضر نشان داد که HIIT نقش مؤثری در کاهش مقاومت به انسولین و بهبود ترکیب بدن در مردان دارای اضافه وزن و چاق دارد، که این اثرات مثبت HIIT مستقل از تغییرات در سطوح رزیستین اتفاق می‌افتد.

واژه‌های کلیدی

ترکیب بدن، تمرین تناوبی شدید (HIIT)، رزیستین، مقاومت به انسولین.

مقدمه

شناخته‌شده، رزیستین^۴ به سبب نقش حیاتی در متابولیسم انرژی و ارتباط آن با اختلالات متابولیک از جمله دیابت ملیتوس و چاقی توجه زیادی را به خود معطوف کرده است (۱۰). رزیستین در سال ۲۰۰۱ شناسایی شد و یک پروتئین ۱۲/۵ کیلودالتونی است که از ۱۰۸ اسید آمینه در انسان و ۱۱۴ اسید آمینه در موش‌ها تشکیل شده است (۱۱). در برخی مطالعات و البته نه همه آنها مشاهده شده است که سطوح پلاسمایی رزیستین با چاقی و سایر اختلالات مرتبط با سندروم متابولیک دچار تنظیم افزایشی می‌شود (۱۲). این آدیپوکاین موجب افزایش بیان چندین میانجی کموکاین^۵ و سایتوکاین‌های پیش‌التهابی می‌شود، بنابراین تعدیل ترشح رزیستین می‌تواند به کم کردن یا از بین بردن ناهنجاری‌های متابولیک ناشی از چاقی از جمله التهاب، اختلالات اندوتلیال، پرفشار خونی و غیره منجر شود (۱۳). رزیستین در ابتدا به عنوان عامل ارتباطی مهم بین چاقی و مقاومت انسولین شناسایی شد و عنوان شده است که رزیستین گردش خون در موش‌های چاق شده به صورت ژنتیکی یا با رژیم غذایی پرچرب افزایش می‌یابد که خود از عمل انسولین جلوگیری می‌کند و در نتیجه با مقاومت انسولین مرتبط است (۱۴). بافت چربی احشایی از منابع عمده ترشح رزیستین است و افزایش چاقی با افزایش سطوح پلاسمایی رزیستین همراه است. در تأیید این یافته‌ها گزارش شده است که برداشتن توده چربی خلف صفاقی و اپیدیدیم^۶ در رت‌های مسن با بهبود حساسیت انسولین کبدی و محیطی همراه بوده است. این یافته‌ها از نقش احتمالی رزیستین در گسترش مقاومت انسولین که با افزایش بافت چربی احشایی مشخص می‌شود، حمایت می‌کند (۱۵). همسو با این گفته‌ها، برخی مطالعات

حدود ۳۰ درصد بزرگسالان در کشورهای مختلف جهان، فعالیت جسمانی کافی ندارند. گزارش شده است که سبک زندگی کم‌تحرک با انواع بیماری‌ها مانند چاقی، دیابت ملیتوس نوع ۲ و بسیاری از بیماری‌های دیگر همراه است (۱). در واقع، تحرک پایین افراد به چاقی و افزایش وزن بدن منجر می‌شود. امروزه شیوع چاقی به شکل اپیدمی به صورت جدی سلامتی عمومی را تهدید می‌کند (۲). چاقی بیماری مزمنی است که با تجمع چربی مازاد و افزایش میزان مرگ‌ومیر همراه است و این بیماری نقش مهمی در گسترش اختلالات متابولیک و قلبی-عروقی مانند افزایش فشار خون، دیس‌لیپیدمی، اختلال در تحمل گلوکز و مقاومت انسولین دارد (۳). اکنون دیگر بافت چربی به عنوان بافتی غیرترشحي و بدون تأثیر که صرفاً عایقی برای بدن در مقابل سرما، گرما یا محیطی برای ذخیره انرژی باشد، تلقی نمی‌شود (۴) و اخیراً مشخص شده که بافت چربی اندامی اندوکراین و ترشحي است (۵). آدیپوسیت‌های درون بافت چربی، می‌توانند طیف گسترده‌ای از هورمون‌ها و سایتوکاین‌ها^۱ (آدیپوکاین‌ها^۲) را ترشح کنند و بسیاری از آدیپوکاین‌ها توانایی تأثیر بر سایر بافت‌ها مانند کبد و عضله اسکلتی دارند (۶). آدیپوکاین‌ها سیری و گرسنگی، متابولیسم لیپید و گلوکز، تنظیم فشار خون و عملکردهای ایمنی را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۷، ۸). آدیپوکاین‌های مختلفی از جمله آدیپونکتین، رزیستین، لپتین، اینترلوکین ۶ (IL-6)، IL-8 و غیره شناسایی شده‌اند که نقش تنظیمی مهمی در فرایندهای درگیر در پاتوفیزیولوژی چاقی و مقاومت انسولین ایفا می‌کنند (۸و۹). از بین آدیپوکاین‌های

4. Resistin
5. Chemokines
6. Retroperitoneal And Epididymal Fat Pads

1. Cytokine
2. Adipokines
3. Interleukin 6

شدید (HIIT^۲) به‌عنوان یک راهکار عملی و مؤثر برای افزایش آمادگی جسمانی مرتبط با سلامتی در آزمودنی‌ها چاق و دارای اضافه وزن مطرح شده است. مزیت HIIT این است که می‌توان در مدت زمان کوتاهی این تمرینات را انجام داد (در مقایسه با تمرینات هوازی سنتی) و به حداقل امکانات نیاز دارد و در مقایسه با سایر روش‌های تمرینی بسیار لذت‌بخش است. همچنین دارای مزایای کاردیومتابولیک برابر یا بیشتر در دوره زمانی کوتاه‌تر در مقایسه با تمرینات استقامتی سنتی است. همچنین می‌تواند میزان متابولیسم پایه را تا مدتی پس از فعالیت ورزشی با بالا نگه دارد که این تأثیرات در آزمودنی‌های سالم و همچنین چاق مشاهده شده است (۲۳، ۲۲). در مورد تأثیر تمرینات ورزشی بر سطوح رزیستین بسته به نوع، مدت و شدت تمرین ورزشی و همچنین وضعیت آزمودنی‌ها (سالم، چاق، دیابتی و غیره)، نتایج ضدونقیضی گزارش شده است.

در پژوهشی محققان کاهش معنادار سطوح رزیستین را بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای در مردان دیابتی نوع ۲ نشان دادند (۲۴). در مقابل، برخی مطالعات افزایش سطوح رزیستین بعد از تمرینات ورزشی (۲۵) و بعضی دیگر عدم تغییر رزیستین (۲۶) را گزارش کرده‌اند. در خصوص تأثیر HIIT بر سطوح رزیستین نیز، دهقانی و همکاران (۲۰۱۶) گزارش کردند که ۱۰ هفته HIIT با کاهش معنادار سطوح رزیستین در پسران دانشجوی غیرورزشکار همراه است (۲۷).

در مجموع، با توجه به اهمیت تمرینات تناوبی شدید (HIIT) به‌ویژه برای افرادی که وقت کافی برای شرکت در تمرینات هوازی سنتی ندارند، و همچنین نتایج ضدونقیضی در خصوص تأثیر تمرینات ورزشی مختلف بر سطوح رزیستین، هدف از اجرای پژوهش حاضر بررسی تأثیر یک

گزارش کرده‌اند که القای رزیستین نوترکیب موجب اختلال در تحمل گلوکز و فعالیت انسولین در موش‌های طبیعی می‌شود. در مقابل، القای آنتی‌بادی ضد رزیستین موجب افزایش حساسیت انسولین در موش‌های چاق و دارای مقاومت انسولین می‌شود (۱۶). از طرف دیگر، سرکوب بیان رزیستین در آدیپوسیت‌ها موجب سرکوب تولید لیپید و فعال‌سازی بتا‌اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌شود، که این شواهد حاکی از آن است که رزیستین می‌تواند متابولیسم لیپید را تحت تأثیر قرار دهد (۱۷).

امروزه فعالیت جسمانی و ورزشی زیربنای مدیریت، پیشگیری و درمان چاقی و اختلالات مرتبط با آن است که بخشی از این تأثیرات را به اثرات ضدالتهابی فعالیت ورزشی نسبت داده‌اند که در پی کاهش چربی احشایی و متعاقب آن کاهش سطوح آدیپوکین‌های گردش خون ایجاد می‌شود (۱۸). در حقیقت، فعالیت ورزشی از عواملی است که بافت چربی و در نتیجه تولید و ترشح آدیپوکین‌ها توسط بافت چربی را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۹). برخی مطالعات تأثیر تمرینات ورزشی مختلف بر سطوح رزیستین را بررسی کرده‌اند. کادوگلو^۱ و همکاران (۲۰۰۷) تأثیر ۱۶ هفته تمرین استقامتی بر سطوح رزیستین را در افراد چاق یا دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کردند که نتایج کاهش معنادار رزیستین و عوامل التهابی مانند IL-6 و IL-18 را نشان داد. همچنین سطوح انسولین و گلوکز ناشتا به‌صورت معناداری کاهش یافت (۲۰). در پژوهشی دیگر رشیدلمیر و همکاران (۲۰۱۳) به بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات هوازی منظم بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و رزیستین پرداختند. نتایج کاهش معنادار سطوح پلاسمایی رزیستین و افزایش معنادار آدیپونکتین را در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل نشان داد (۲۱). امروزه تمرینات تناوبی

شامل گروه‌های کنترل و HIIT قرار گرفتند. یک هفته بعد از جلسه توجیهی و اخذ رضایت‌نامه و بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، خون‌گیری و سنجش متغیرها در مرحله پیش‌آزمون انجام گرفت و دو روز بعد برنامه تمرین تناوبی شدید به مدت ۱۰ هفته آغاز شد.

پروتکل تمرین تناوبی شدید/HIIT

برنامه تمرینی استفاده‌شده در پژوهش حاضر به‌صورت HIIT بود که به مدت ۱۰ هفته و هر هفته سه جلسه اجرا شد. قبل از هر جلسه تمرین، آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه با پیاده‌روی سریع، نرم دویدن، حرکات کششی و نرمشی به گرم کردن می‌پرداختند. بعد از گرم کردن، بخش اصلی برنامه تمرینی اجرا می‌شد که شامل ۱۰ وهله یک‌دقیقه‌ای دویدن روی نوار گردان بود که متعاقب هر وهله دویدن شدید، یک دقیقه استراحت فعال به‌صورت پیاده‌روی آهسته انجام می‌گرفت. در مجموع بخش اصلی برنامه تمرینی ۲۰ دقیقه طول می‌کشید. شدت جلسات تمرینی به‌صورت فزاینده‌ای از هفته اول تا هفته آخر برنامه تمرینی افزایش یافت. به‌نحوی که در سه هفته اول شدت HIIT برابر با ۸۰ درصد ضربان قلب هدف، هفته چهارم تا ششم معادل ۸۵ درصد ضربان قلب هدف و چهار هفته انتهایی ۹۰ درصد ضربان قلب هدف بود (۲۲). در انتهای جلسه HIIT نیز آزمودنی‌ها پنج دقیقه به‌منظور سرد کردن به پیاده‌روی آهسته پرداختند. ضربان قلب آزمودنی‌ها در طول اجرای HIIT با استفاده از ضربان‌سنج پلار مدل A300 کنترل شد و ضربان قلب هدف با استفاده از فرمول کارونن برآورد شد (۲۸). در این مدت آزمودنی‌های گروه کنترل در برنامه تمرین ورزشی شرکت نداشتند و برنامه معمول روزانه خود همانند قبل را ادامه دادند. به آزمودنی‌ها توصیه شد که حتی‌الامکان از رژیم‌های معمول غذایی با درصد مناسب پروتئین، کربوهیدرات و چربی استفاده کنند و دو روز قبل از

دوره طولانی‌مدت (۱۰ هفته) HIIT بر تغییرات در سطوح رزیستین مردان جوان غیرفعال بود.

روش‌شناسی

پژوهش حاضر نوعی مطالعه نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود که با دو گروه کنترل و تجربی اجرا شد. جامعه آماری پژوهش حاضر را مردان جوان با دامنه سنی ۱۸ تا ۲۵ سال و شاخص توده بدن (BMI^1) $35-25 \text{ kg/m}^2$ تشکیل می‌دادند که به‌صورت هدفمند از بین جامعه آماری داوطلب برای شرکت در پژوهش حاضر، ۱۸ نفر که واجد شرایط شرکت در تحقیق حاضر بودند، انتخاب شدند. معیارهای ورود به پژوهش حاضر عبارت بودند از: محدودیت سنی (۱۸-۲۵ سال)، افراد چاق و دارای اضافه وزن با حداکثر BMI برابر با 35 kg/m^2 ، عدم ابتلا به بیماری‌های خاص یا سیستمیک مانند دیابت نوع ۲، آسم، سرطان و غیره، عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و پرفشار خونی، نداشتن محدودیت جسمانی یا عضلانی برای شرکت در پروتکل ورزشی موردنظر و شرکت نکردن در تمرینات ورزشی منظم طی یک سال اخیر. در صورت غیبت بیشتر از یک جلسه در طول دوره ۱۰ هفته‌ای پژوهش، ناتوانی در ادامه پروتکل ورزشی به‌دلیل آسیب‌دیدگی و حضور نیافتن در خون‌گیری و سنجش پس‌آزمون، آزمودنی‌ها از پژوهش کنار گذاشته می‌شدند. بعد از شناسایی آزمودنی‌های پژوهش، از همه آنها خواسته شد که در جلسه توجیهی به‌منظور آشنایی با پروتکل پژوهشی شرکت کنند که در آن معایب و فواید پروتکل HIIT برای آزمودنی‌ها تشریح شد و در نهایت از همه افرادی که با شرکت در پژوهش حاضر موافق بودند، رضایت‌نامه آگاهانه کتبی اخذ شد. سپس آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی در دو گروه نه‌نفری

1. Body Mass Index

$$\text{HOMA-IR} = \frac{[\text{گلوکز}] \times [\text{میلی گرم بر دسی لیتر}]}{405} / [\text{انسولین (میکرو یونیت بر میلی لیتر)}]$$

به منظور برآورد درصد چربی بدن آزمودنی‌ها، از دستگاه آنالیز ترکیب بدن بوکا (BOCA X1) استفاده شد. همچنین، برای برآورد اکسیژن مصرفی بیشینه ($\text{VO}_{2\text{max}}$) آزمون یک مایل راه رفتن راکپورت انجام گرفت. بدین منظور از آزمودنی‌ها خواسته شد تا مسافت یک مایل را با حداکثر سرعت ممکن راه بروند. بلافاصله بعد از اتمام آزمون، ضربان قلب آزمودنی از روی ضربان سنج پلار ثبت شد. در نهایت $\text{VO}_{2\text{max}}$ با توجه به فرمول زیر اندازه‌گیری شد (۳۰).

$$\text{VO}_{2\text{max}} (\text{ml.kg.min}^{-1}) = 132/853 - 0/0769 (\text{جنس}) + 6/315 (\text{سن}) - 0/3877 (\text{وزن بدن}) - 3/2649 (\text{ضربان قلب}) - 0/1565 (\text{زمان})$$

دور کمر در نقطه بین قسمت تحتانی دنده‌ها و تاج خاصره و دور باسن نیز در پهن‌ترین نقطه ناحیه باسن اندازه‌گیری شد و در نهایت نسبت دور کمر به باسن (WHR) از تقسیم دور کمر به دور باسن محاسبه شد. اندازه‌گیری ضربان قلب استراحتی نیز در صبح و بعد از نیم ساعت نشستن در محیط با ضربان سنج پلار انجام گرفت.

تمامی داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۴ تجزیه و تحلیل شد. اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها از طریق آزمون شاپیرو-ویلک حاصل شد. بنابراین، برای مقایسه تغییرات بین‌گروهی و تغییرات درون‌گروهی به ترتیب از آزمون تحلیل کوواریانس و t زوجی استفاده شد و آلفا در سطح ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

خون‌گیری پیش‌آزمون و پس‌آزمون توصیه‌های لازم در مورد استراحت و خواب کافی، عدم شرکت در تمرینات ورزشی شدید و حتی‌الامکان مصرف غذای مشابه به آزمودنی‌ها داده شد.

سنجش متغیرهای مورد بررسی

پس از اجرای آخرین جلسه تمرینی و با سپری شدن ۴۸ ساعت از آن، مجدداً همانند مرحله پیش‌آزمون از آزمودنی‌ها در گروه کنترل و HIIT در وضعیت ناشتایی شبانه، خون‌گیری و اندازه‌گیری‌های مربوط به عمل آمد. بلافاصله بعد از خون‌گیری، نمونه‌های خونی داخل لوله فالتون ریخته شد تا لخته شود و سپس نمونه‌های خونی درون دستگاه سانتریفیوژ قرار گرفت و دستگاه با دور ۳۰۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه روشن شد. پس از این مدت زمان، لوله‌ها از دستگاه خارج و سرم جدا شد. نمونه‌های خونی تا زمان انجام آزمایش‌های مربوط در فریزر -۷۰- نگهداری شدند. اندازه‌گیری گلوکز با استفاده از روش رنگ‌سنجی و به کمک اتوآنالایزر و کیت بیورکس (ساخت انگلیس) با حساسیت ۰/۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر انجام گرفت. انسولین نیز با استفاده از روش الکتروکمی لومینسانس (ECL^1) و کیت رش (ساخت آلمان) با حساسیت ۰/۰۱ میکرویونیت بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری سطوح سرمی رزیستین نیز از کیت الایزای رزیستین (bioassay technology laboratory Shanghai china) با حساسیت ۴/۹۹ نانوگرم بر میلی‌لیتر استفاده شد. به منظور تعیین مقاومت به انسولین در حالت ناشتا، پس از برآورد میزان گلوکز خون و انسولین ناشتا، براساس فرمول ماتهور^۲ و همکاران (۱۹۸۵) عمل شد (۲۹).

1. Electrochemiluminescence or electrogenerated chemiluminescence (ECL)

2. Matthews

نتایج

استراحتی در گروه کنترل و HIIT در جدول ۱ ارائه شده است.

میانگین و انحراف معیار شاخص‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن و ضربان قلب

جدول ۱. متغیرهای آنتروپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها

متغیرها	گروه کنترل	گروه HIIT
سن (سال)	۲۰ ± ۱/۵۸	۲۱ ± ۲/۷۳
قد (سانتی‌متر)	۱۷۸/۸ ± ۵/۸۴	۱۷۶/۵ ± ۷/۱۶
وزن (کیلوگرم)	۹۲/۶۸ ± ۹/۹۳	۹۲/۰۶ ± ۷/۲۶
ضربان قلب استراحتی (تعداد در دقیقه)	۷۱ ± ۷/۶۶	۷۲ ± ۸/۵۳

($P=0/01$)، شاخص توده بدن ($P=0/002$)، درصد چربی بدن ($P=0/005$)، شاخص مقاومت به انسولین ($P=0/029$) و سطوح انسولین ($P=0/004$) بعد از ۱۰ هفته تمرین تناوبی شدید در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون به‌صورت معناداری کاهش یافت. همچنین، میزان اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_{2max}) در گروه HIIT در مقایسه با پیش‌آزمون افزایش معناداری را نشان داد ($P=0/000$). در مورد سطوح رزیستین نتایج نشان داد که بین دو گروه تفاوت معناداری وجود ندارد ($P=0/459$) و تغییرات این آدیپوکاین بعد از ۱۰ هفته HIIT از نظر آماری معنادار نبوده است ($P=0/38$) (جدول ۲).

مقادیر متغیرهای مورد بررسی در پژوهش حاضر در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه کنترل و HIIT و همچنین میزان تغییرات درون‌گروهی (تغییرات نسبت به مرحله پیش‌آزمون) و بین‌گروهی در جدول ۲ گزارش شده است. نتایج نشان داد که کاهش وزن بدن در گروه HIIT در مقایسه با گروه کنترل معنادار بوده است ($P=0/042$)، اما به‌جز وزن بدن تغییرات هیچ‌کدام از متغیرها بین گروه کنترل و HIIT تفاوت معناداری نداشت ($P>0/05$). علاوه بر این، نتایج نشان داد که تغییرات هیچ‌کدام از متغیرهای بررسی‌شده در گروه کنترل در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون اختلاف معناداری نداشته است ($P>0/05$). با وجود این، وزن بدن

جدول ۲. تغییرات درون‌گروهی و برون‌گروهی در متغیرهای مورد بررسی

متغیرها	گروه کنترل	گروه HIIT	p بین‌گروهی
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۹۲/۶۸ ± ۹/۹۳	۰/۰۴۲
	پس‌آزمون	۹۳/۵ ± ۱۲/۴۸	
	p درون‌گروهی	۰/۳۵	
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	پیش‌آزمون	۲۸/۹ ± ۲/۵۵	۰/۹۵۴
	پس‌آزمون	۲۹/۱ ± ۳/۰۴	
	p درون‌گروهی	۰/۱۹	

ادامه جدول ۲. تغییرات درون گروهی و برون گروهی در متغیرهای مورد بررسی

متغیرها	گروه کنترل	گروه HIIT	p بین گروهی
نسبت دور کمر به باسن	پیش‌آزمون	۰/۹۴ ± ۰/۰۲	۰/۷۶
	پس‌آزمون	۰/۹۶ ± ۰/۰۳	
	p درون گروهی	۰/۶۳	
درصد چربی بدن	پیش‌آزمون	۲۸/۶ ± ۱/۷	۰/۵۳۸
	پس‌آزمون	۲۸/۸ ± ۱/۷۸	
	p درون گروهی	۰/۴۷	
VO _{2max} (میلی لیتر / کیلوگرم / دقیقه)	پیش‌آزمون	۴۵/۰۷ ± ۱/۶	۰/۸۴۳
	پس‌آزمون	۴۵/۵۶ ± ۱/۱۸	
	p درون گروهی	۰/۳۴	
گلوکز (میلی گرم / دسی لیتر)	پیش‌آزمون	۹۱ ± ۵/۲۳	۰/۲۷
	پس‌آزمون	۹۰ ± ۷/۸۱	
	p درون گروهی	۰/۳۳	
انسولین (میکروبیونیت / میلی لیتر)	پیش‌آزمون	۱۳/۵ ± ۵/۱۸	۰/۰۸
	پس‌آزمون	۱۴/۲ ± ۶/۷۴	
	p درون گروهی	۰/۴۱	
شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	پیش‌آزمون	۳/۰۴ ± ۱/۱۳	۰/۶۲۲
	پس‌آزمون	۳/۲۲ ± ۱/۶۰	
	p درون گروهی	۰/۱۴	
رزیستین (نانوگرم بر لیتر)	پیش‌آزمون	۱/۱۴ ± ۰/۹۴	۰/۴۵۹
	پس‌آزمون	۱/۲۵ ± ۱/۰۱	
	p درون گروهی	۰/۲۶	

بحث و نتیجه‌گیری

یافته اصلی پژوهش حاضر این بود که با وجود کاهش مقاومت انسولین و بهبود ترکیب بدن، تغییری در سطوح سرمی رزیستین بعد از ۱۰ هفته تمرین تناوبی شدید در مردان جوان چاق و دارای اضافه وزن ایجاد نشد و تفاوت معناداری بین تغییرات رزیستین در گروه کنترل و HIIT مشاهده نشد ($P > 0.05$). براساس پیشینه پژوهش، نتایج در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی منظم بر سطوح رزیستین گردش خون ضدونقیض است. همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، برخی مطالعات نشان داده‌اند که سطوح رزیستین بعد از یک دوره تمرینات ورزشی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری نداشته است (۳۱-۳۳)، اما برخلاف یافته‌های پژوهش حاضر، سایر پژوهش‌ها افزایش (۳۲) و کاهش (۳۳-۳۶) معنادار سطوح رزیستین را

به‌دنبال شرکت در برنامه تمرین ورزشی منظم گزارش کرده‌اند. توفیقی و همکاران (۲۰۱۶) در مقایسه تأثیر سه نوع تمرین مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر سطوح رزیستین در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ همسو با مطالعه حاضر گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی تأثیری بر سطوح رزیستین ندارد. با وجود این، افزایش معنادار سطوح رزیستین را در گروه تمرین هوازی و ترکیبی نشان دادند. این پژوهشگران افزایش سطوح رزیستین در پی تمرین هوازی و ترکیبی را به نقش آنتی‌اکسیدانی آن و تحریک افزایش رزیستین به‌منظور سرکوب التهاب مرتبط دانستند (۳۲). البته آزمودنی‌ها (دیابتی)، نوع برنامه تمرینی و مدت زمان دوره تمرین مطالعه توفیقی و همکاران (۲۰۱۶) متفاوت از پژوهش حاضر بود و با توجه به تأثیر چشمگیر رزیستین بر

است که کاهش و افزایش وزن به ترتیب با افزایش و کاهش حساسیت انسولین همراه است (۳۹).

تأثیرات مثبت فعالیت ورزشی بر بهبود متابولیسم گلوکز و افزایش حساسیت انسولین ممکن است به واسطه مسیرهای پیام‌رسانی مختلف دیگری غیر از کاهش توده چربی نیز اعمال شود که یکی از محتمل‌ترین آنها تنظیم افزایشی انتقال‌دهنده گلوکز ۴ (GLUT-4) است. فعالیت ورزشی موجب افزایش جابه‌جایی GLUT-4 به سارکولما و متعاقب آن افزایش برداشت گلوکز می‌شود که می‌تواند نشان‌دهنده افزایش موقت برداشت گلوکز به‌عنوان پیامد جلسه آخر باشد. سازوکار مسول افزایش رونویسی و بیان mRNA GLUT-4 به مدت سه تا ۲۴ ساعت بعد از فعالیت ورزشی ادامه دارد. از این رو، فعالیت ورزشی منظم به افزایش پایدار بیان پروتئین GLUT-4 و سپس بهبود کنترل گلوکز در طول زمان منجر می‌شود. به همین نحو، افزایش حساسیت انسولین کل بدن در ساعات‌های بعد از فعالیت ورزشی اتفاق می‌افتد که توسط اجرای آزمون تحمل گلوکز تأیید شده است (۴۰).

در مورد تأثیر HIIT بر رزیستین مطالعات محدودی صورت گرفته است. در این زمینه، استکلینگ^۲ و همکاران (۲۰۱۸) کاهش معنادار سطوح رزیستین را بعد از ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید در زنان مبتلا به سندروم متابولیک گزارش کردند (۳۶). به نظر می‌رسد که بخشی از دلیل تناقض با یافته‌های حاضر را بتوان به وضعیت متفاوت آزمودنی‌ها و همچنین مدت زمان کمتر دوره تمرینی در پژوهش حاضر مرتبط دانست. علاوه بر این، حجم تمرین در هر جلسه (۱۶ دقیقه با شدت بالا در مقایسه با ۱۰ دقیقه در پژوهش حاضر) در پژوهش مذکور بیشتر از مطالعه حاضر بود. با وجود این، استرکلینگ و همکاران (۲۰۱۸) همسو با یافته‌های حاضر کاهش معنادار

مقاومت انسولین و متابولیسم گلوکز (۱۵)، احتمالاً این آدیپوکاین در وضعیت دیابت به دلیل اختلال در سطوح انسولین و گلوکز دارای واکنش و اثرگذاری متفاوتی است. در پژوهشی دیگر عبدی و مهاجر (۲۰۱۸) دریافتند که ۶ هفته تمرین هوازی تأثیر معناداری بر سطوح رزیستین ندارد (کاهش غیرمعنادار مشاهده شد). در حالی که کاهش وزن بدن، BMI و مقاومت انسولین را در گروه تمرین‌کرده نشان دادند (۳۳). به نظر می‌رسد که دلیل عدم تغییر معنادار سطوح رزیستین در پژوهش فوق و پژوهش حاضر با دوره کوتاه‌تر تمرینات ورزشی در مقایسه با پژوهش‌های مشابه مرتبط باشد که دلیل آن وجود ارتباط معکوس بین سطوح رزیستین با فعالیت جسمانی است (۳۷). بنابراین، احتمالاً حجم و طول برنامه تمرینی در تغییرات رزیستین شایان توجهی دارد. در تأیید این گفته‌ها، جونز^۱ و همکاران (۲۰۰۹) بعد از ۳۲ هفته تمرین هوازی کاهش معنادار سطوح رزیستین را در نوجوانان چاق و دارای اضافه وزن گزارش کردند که با کاهش معنادار درصد چربی بدن همراه بود (۳۸). همچنین، کاهش معنادار رزیستین و عوامل التهابی مانند IL-6 و IL-18 و همچنین سطوح گلوکز و انسولین ناشتایی را بعد از ۱۶ هفته تمرین استقامتی گزارش کرده‌اند (۲۰).

یکی دیگر از یافته‌های پژوهش حاضر، کاهش مقاومت به انسولین بعد از ۱۰ هفته HIIT و همزمان بهبود ترکیب بدن بود. به نظر می‌رسد کاهش درصد چربی بدن نقش مؤثری در تعدیل مقاومت به انسولین آزمودنی‌های حاضر داشته است. رابطه میان چاقی و مقاومت به انسولین عضله اسکلتی احتمالاً رابطه علی است، به نحوی که پژوهش‌های انجام‌گرفته روی نمونه‌های انسانی و حیوانی نشان داده

علاوه بر شدت و مدت پایین برنامه تمرینی، به کاهش اندک وزن بدن در مقایسه با سایر پژوهش‌ها نسبت دادند (۳۱). در تأیید این فرضیه، چندین مطالعه صورت گرفته روی نمونه‌های انسانی، همبستگی مثبتی بین سطوح پلاسمایی رزیستین و افزایش شاخص توده بدن را نشان داده‌اند (۴۳). البته در پژوهش حاضر با وجود کاهش معنادار درصد چربی و وزن بدن تغییرات در سطوح رزیستین معنادار نبود که به نظر می‌رسد به جایگاه‌های مختلف بیان و تولید رزیستین مرتبط باشد. اگرچه در جواندگان بیشترین میزان رزیستین به وسیله بافت چربی سفید تولید می‌شود، رزیستین انسان اغلب در ماکروفاژها بیان می‌شود. بنابراین، این احتمال وجود دارد که تفاوت‌هایی در خصوص نقش رزیستین در تنظیم عملکردهای بافت چربی وجود داشته باشد (۱۷). براساس یافته‌های موجود، به نظر می‌رسد که چنانچه برنامه تمرینی از مدت و شدت کافی برخوردار باشد، می‌تواند به کاهش سطوح رزیستین به‌عنوان یک عامل التهابی منجر شود، هرچند بسته به وضعیت آزمودنی‌ها حتی افزایش رزیستین نیز ممکن است. علاوه بر این، اگرچه رزیستین به افزایش مقاومت به انسولین و اختلال در متابولیسم گلوکز منجر می‌شود، اما بدون کاهش معنادار سطوح رزیستین نیز امکان بهبود نیمرخ متابولیک و ترکیب بدن وجود دارد که ممکن است ناشی از تغییرات در سطوح سایر آدیپوکاین‌ها یا عوامل مترشحه از بافت‌های دیگر از جمله عضله اسکلتی (میوکین‌ها) باشد.

تشکر و قدردانی

از آزمودنی‌های شرکت‌کننده به دلیل صبوری و همکاری همه‌جانبه در طول اجرای پژوهش سپاسگزاریم همچنین از دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شرق به‌عنوان تأمین‌کننده منابع مالی مطالعه حاضر، تشکر می‌شود.

وزن بدن، BMI و گلوکز و همچنین افزایش معنادار VO_{2max} را گزارش کردند (۳۶) که نشان می‌دهد بهبود وضعیت متابولیک و ترکیب بدن مستقل از تغییرات در سطوح رزیستین نیز اتفاق می‌افتد. با اینکه در پژوهش حاضر بهبود مقاومت انسولین و ترکیب بدن و کاهش سطوح گلوکز بدون کاهش سطوح رزیستین مشاهده شد، گزارش شده است که ترشح پروتئین رزیستین می‌تواند در مقاومت انسولین بدن نقش مهمی داشته باشد. همچنین رزیستین تمایز بافت چربی را مهار می‌کند که این امر می‌تواند تعدیل‌کننده مهم آدیپوژنز باشد و به‌عنوان یک پیوند هورمونی بین چاقی و مقاومت انسولین محیطی در دیابت، ایفای نقش کند (۴۱). مطالعات صورت گرفته نشان داده است که رزیستین به‌واسطه کاهش بیان mRNA سوبسترای گیرنده انسولین ۲ (IRS2) و تحریک مسیر $SOCS3^1$ در توسعه مقاومت انسولین عمل می‌کند (۴۲). در پژوهشی دیگر دهقانی و همکاران (۲۰۱۶) برخلاف پژوهش حاضر نشان دادند که ۱۰ هفته HIIT در پسران دانشجوی غیرورزشکار با کاهش معنادار سطوح رزیستین همراه است. البته همسو با یافته‌های حاضر، کاهش معنادار وزن بدن و BMI را نشان دادند. یکی از دلایل اصلی تناقض با یافته‌های دهقانی و همکاران (۲۰۱۶) (۲۷) را می‌توان به تعداد کم آزمودنی‌ها (۹ نفر در هر گروه) در پژوهش حاضر نسبت داد که قدرت بحث و نتیجه‌گیری براساس یافته‌های حاضر را تضعیف می‌کند و بر این اساس اجرای پژوهش‌های آتی با حجم بالای نمونه توصیه می‌شود.

کاظمی و همکاران (۲۰۱۷) نیز که افزایش حساسیت انسولین و کاهش سطوح گلوکز ناشتا را بعد از تمرینات هوازی و مقاومتی در غیاب کاهش معنادار رزیستین نشان داده بودند، عدم تغییرات معنادار در سطوح رزیستین را

منابع و مآخذ

1. de Sousa CV, Sales MM, Rosa TS, Lewis JE, de Andrade RV, Simoes HG. The Antioxidant Effect of Exercise: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med.* 2017;47(2):277-93.
2. Poortinga W. Perceptions of the environment, physical activity, and obesity. *Soc Sci Med.* 2006;63(11):2835-46.
3. Davel AP, Wenceslau CF, Akamine EH, Xavier FE, Couto GK, Oliveira HT, et al. Endothelial dysfunction in cardiovascular and endocrine-metabolic diseases: an update. *Braz J Med Biol Res.* 2011;44(9):920-32.
4. Sahin-Efe A, Katsikeris F, Mantzoros CS. Advances in adipokines. *Metabolism.* 2012;61(12):1659-65.
5. Huffman KM, Slentz CA, Bales CW, Houmard JA, Kraus WE. Relationships between adipose tissue and cytokine responses to a randomized controlled exercise training intervention. *Metabolism.* 2008;57(4):577-83.
6. Gustafson B. Adipose tissue, inflammation and atherosclerosis. *J Atheroscler Thromb.* 2010;17(4):332-41.
7. Balistreri CR, Caruso C, Candore G. The role of adipose tissue and adipokines in obesity-related inflammatory diseases. *Mediators Inflamm.* 2010;2010:802078.
8. Abella V, Scotece M, Conde J, Pino J, Gonzalez-Gay MA, Gomez-Reino JJ, et al. Leptin in the interplay of inflammation, metabolism and immune system disorders. *Nat Rev Rheumatol.* 2017;13(2):100-9.
9. Nielsen NB, Hojbjerg L, Sonne MP, Alibegovic AC, Vaag A, Dela F, et al. Interstitial concentrations of adipokines in subcutaneous abdominal and femoral adipose tissue. *Regul Pept.* 2009;155(1-3):39-45.
10. Than A, Ye F, Xue R, Ong JW, Poh CL, Chen P. The crosstalks between adipokines and catecholamines. *Mol Cell Endocrinol.* 2011;332(1-2):261-70.
11. Conde J, Scotece M, Gomez R, Lopez V, Gomez-Reino JJ, Lago F, et al. Adipokines: biofactors from white adipose tissue. A complex hub among inflammation, metabolism, and immunity. *Biofactors.* 2011;37(6):413-20.
12. Krysiak R, Handzlik-Orlik G, Okopien B. The role of adipokines in connective tissue diseases. *Eur J Nutr.* 2012;51(5):513-28.
13. Kim HS, Sung HY, Kim MS, Kim JL, Kang MK, Gong JH, et al. Oleanolic acid suppresses resistin induction in adipocytes by modulating Tyk-STAT signaling. *Nutr Res.* 2013;33(2):144-53.
14. Bing C, Gomez-Ambrosi J, Zabalegui N, Williams G, Trayhurn P. Resistin and RELM-alpha gene expression in white adipose tissue of lactating mice. *Biochem Biophys Res Commun.* 2002;296(2):458-62.
15. Fernandez CM, Molto E, Gallardo N, del Arco A, Martinez C, Andres A, et al. The expression of rat resistin isoforms is differentially regulated in visceral adipose tissues: effects of aging and food restriction. *Metabolism.* 2009;58(2):204-11.

16. Stepan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*. 2001;409(6818):307-12.
17. Chen N, Zhou L, Zhang Z, Xu J, Wan Z, Qin L. Resistin induces lipolysis and suppresses adiponectin secretion in cultured human visceral adipose tissue. *Regul Pept*. 2014;194-195:49-54.
18. Barry JC, Simtchouk S, Durrer C, Jung ME, Little JP. Short-Term Exercise Training Alters Leukocyte Chemokine Receptors in Obese Adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2017;49(8):1631-40.
19. You T, Nicklas BJ. Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome. *Curr Diab Rep*. 2008;8(1):7-11.
20. Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30(3):719-21.
21. Rashidlamir A, Gholamian S, Ebrahimi Atri A, Seyyedalhoseyni M, Hesar Kooshki M. Effect of Regular Aerobic Exercise on Plasma Levels of Resistin and Adiponectin in Active Young Females. *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences*. 2013;23(101):67-76.
22. Gibala MJ, Little JP, Macdonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol*. 2012;590(5):1077-84.
23. Lazzer S, Tringali G, Caccavale M, De Micheli R, Abbruzzese L, Sartorio A. Effects of high-intensity interval training on physical capacities and substrate oxidation rate in obese adolescents. *J Endocrinol Invest*. 2017;40(2):217-26.
24. AfshounPour M, Davoodi Z, Habibi H, Ranjbar R, Shakerian S. The Effect of Circuit Resistance Exercise On Plasma Resistin Concentration and Insulin Resistance in Type 2 Diabetic Men. *The Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*. 2015;23(8):770-81.
25. jazi AA, Gharekhani M. The effect of aerobic exercise training on serum resistin levels and its relationship with insulin resistance in overweight elderly women. *aspjournals*. 2013;8(15):41-52.
26. Zahra S, Asghar T, Alireza M. Effect of 12 weeks of aerobic-resistance training on serum levels of resistin and glycemic indices in obese women with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders*. 2013;12(6):524-33.
27. Dehghani K, Mogharnasi M, Talei Rudy M. The Effect of High-intensity Interval Training (HIIT) on Plasma Levels of Resistin in Male Non-athlete Students (A Trial Study). *Qom Univ Med Sci J*. 2015;9(11):33-40.
28. Bompa TO, Bompa TO. *Periodization : theory and methodology of training*. 4th ed. Champaign, IL: Human Kinetics; 1999. ix, 413 p. p.

29. 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(7):412-9.
30. Dolgener FA, Hensley LD, Marsh JJ, Fjelstul JK. Validation of the Rockport Fitness Walking Test in college males and females. *Res Q Exerc Sport*. 1994;65(2):152-8.
31. Kazemi N, KOrdi MR, Noori R, Kasraeian M. Effect of Aerobic and Resistance Training on Resistin & Insulin Levels in Women with Gestational Diabetes. *Sport Physiology*. 2017;9(33):101-14.
32. A T, Z S, A M. Blood Levels of Resistin, Glycemic Indices and Lipid Profile in Women with Type 2 Diabetes. *Journal of Diabetes & Metabolism*. 2016;7(9).
33. Abdi A, Aohajer iravani O. The effect of Punica granatum L. along with aerobic training on resistin, serum adiponectin and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Feyz Journal of Kashan University of Medical Sciences*. 2018;22(1):39-47.
34. Prestes J, Shiguemoto G, Botero JP, Frollini A, Dias R, Leite R, et al. Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women. *J Sports Sci*. 2009;27(14):1607-15.
35. Souri R, Khosravi N, y h, a h. A Comparison of Moderate Intensity Continuous Training and High Intensity Interval Training on Serum Levels of Resistin and Insulin Resistance in Type-2 Diabetic Obese Women. *Journal of Sport Biosciences*. 2016;8(3):365-80.
36. Steckling FM, Farinha JB, Figueiredo FDC, Santos DLD, Bresciani G, Kretzmann NA, et al. High-intensity interval training improves inflammatory and adipokine profiles in postmenopausal women with metabolic syndrome. *Arch Physiol Biochem*. 2018:1-7.
37. Marcelino-Rodriguez I, Almeida Gonzalez D, Aleman-Sanchez JJ, Brito Diaz B, Rodriguez Perez MDC, Gannar F, et al. Inverse association of resistin with physical activity in the general population. *PLoS One*. 2017;12(8):e0182493.
38. Jones TE, Basilio JL, Brophy PM, McCammon MR, Hickner RC. Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17(6):1189-95.
39. Guilherme A, Virbasius JV, Puri V, Czech MP. Adipocyte dysfunctions linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2008;9(5):367-77.
40. Way KL, Hackett DA, Baker MK, Johnson NA. The Effect of Regular Exercise on Insulin Sensitivity in Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diabetes Metab J*. 2016;40(4):253-71.
41. Song H, Shojima N, Sakoda H, Ogihara T, Fujishiro M, Katagiri H, et al. Resistin is regulated by C/EBPs, PPARs, and signal-transducing molecules. *Biochem Biophys Res Commun*. 2002;299(2):291-8.
42. Zhou L, Li Y, Xia T, Feng S, Chen X, Yang Z. Resistin overexpression impaired glucose tolerance in hepatocytes. *European cytokine network*. 2006;17(3):189-95.
43. Badoer E, Kosari S, Stebbing MJ. Resistin, an Adipokine with Non-Generalized Actions on Sympathetic Nerve Activity. *Front Physiol*. 2015;6:321.