

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۴۰۱
دوره ۱۴، شماره ۱، ص: ۱۳-۱
نوع مقاله: علمی - پژوهشی
تاریخ دریافت: ۰۸/۱۱/۹۳
تاریخ پذیرش: ۱۶/۰۷/۹۶

تأثیر یک دوره تمرین تناوبی شدید بر سطوح سرمی کمرین و مقاومت به انسولین مردان جوان چاق

حمید یوسفزاده*^۱ - علی اصغر رواسی^۲ - محمدرضا کردی^۳

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران. ۲. استاد
دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران. ۳. دانشیار دانشکده تربیت بدنی و علوم
ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران

چکیده

عوامل میانجی بسیاری از جمله کمرین در روند اثرگذاری فعالیت‌های ورزشی بر چاقی نقش دارند. در این تحقیق اثر تمرینات تناوبی شدید (HIIT) بر سطوح سرمی کمرین و شاخص مقاومت به انسولین مردان جوان چاق بررسی شده است. بدین منظور ۲۰ مرد جوان چاق داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی ($n=10$) سن $19/91 \pm 4/71$ سال، قد $179/51 \pm 12/21$ سانتی‌متر، وزن $98/40 \pm 10/40$ کیلوگرم) و کنترل ($n=10$) سن $19/22 \pm 2/24$ سال، قد $180/01 \pm 10/05$ سانتی‌متر، وزن $98/90 \pm 11/60$ کیلوگرم) تقسیم شدند. گروه تمرین به مدت ۶ هفته و هر هفته ۴ جلسه تمرین تناوبی شدید را اجرا کردند. از آزمودنی‌ها پیش و پس از ۶ هفته اجرای HIIT خون‌گیری به عمل آمد. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری t مستقل و t همبسته نشان داد، وزن بدن آزمودنی‌ها، سطوح سرمی کمرین، انسولین، گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین در مقایسه با پیش از تمرین و گروه کنترل کاهش معناداری داشت ($P < 0/05$). به نظر می‌رسد تغییرات مشاهده‌شده در سطوح کمرین سرمی و شاخص مقاومت به انسولین، به دلیل کاهش وزن بوده است و پیشنهاد می‌شود از تمرینات تناوبی شدید به عنوان برنامه تمرینی جدید در افراد چاق برای کاهش وزن استفاده شود.

واژگان کلیدی

تمرین تناوبی شدید، چاقی، کمرین، گلوکز، مقاومت انسولین.

مقدمه

چاقی از مشکلات تندرستی سده بیست و یکم به شمار می‌رود که به شکل همه‌گیر، سلامت کودکان و بزرگسالان را تهدید می‌کند و زمینه‌ساز بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت نوع دو، پرفشارخونی و بعضی سرطان‌های خاص به شمار می‌رود (۱). چاقی، بیماری چندعاملی است که با افزایش اندازه سلول‌های چربی مشخص می‌شود و عوامل متعددی از جمله استعداد ژنتیکی، عدم تعادل انرژی، مقاومت به انسولین و همچنین عوامل اجتماعی و محیطی در پیشرفت آن مشارکت دارند (۲). یک فرضیه مطرح است که سلول چربی ممکن است پل ارتباطی چاقی و مقاومت به انسولین باشد و در افراد چاق توزیع غیرطبیعی چربی یا عدم تناسب چربی احشایی نسبت به چربی محیطی، آغازی برای مقاومت به انسولین است (۳). در گذشته باور بر این بود بافت چربی، بافت بی‌اثری است که تنها به شکل ذخیره‌کننده تری‌گلیسیریدها و آزاد کردن چربی‌های آزاد هنگام فعالیت عمل می‌کند، اما در حال حاضر به خوبی نشان داده شده است، بافت چربی تعدادی پروتئین زیستی ترشح می‌کند که به طور کلی آدیپوکاین نامیده می‌شوند و از این طریق در هموستاز انرژی و التهاب سیستمیک در بافت چربی و دیگر بافت‌ها از جمله عضله اسکلتی، کبد، مغز و پانکراس نقش بازی می‌کنند. همچنین این پروتئین‌ها در بیماری‌های سندروم متابولیک و مقاومت به انسولین اهمیت دارند (۳، ۴).

در دهه‌های اخیر، تعداد زیادی از هورمون‌های مشتق از سلول‌های چربی (آدیپوکاین‌ها) شناسایی شده است. این آدیپوکاین‌ها در تنظیم فیزیولوژیکی منابع چربی، رشد، سوخت‌وساز و رفتار خوردن مشارکت دارند. همچنین در اختلالات وابسته به چاقی شامل دیابت نوع دو، پرفشارخونی و غیره نقش ایفا می‌کنند (۵). اخیراً گزارش شده است، بافت چربی آدیپوکاینی به نام کمرین ترشح می‌کند که در سوخت‌وساز کربوهیدرات‌ها و عملکرد انسولین نقش دارد. کمرین آدیپوکاین جدیدی است که ابتدا در سال ۲۰۰۳ به‌عنوان پروتئین کموتراکتنت^۱ شناسایی شد که بر پروتئولیز آنزیمی و فعال‌سازی سلول‌های دندریتی و ماکروفاژها از طریق پروتئین همراه گیرنده G مانند CMKLR-1^۲ و GPR-1^۳ و CCRL2^۴ متمایز شده (۶)، و در عضلات اسکلتی موجب تحریک مقاومت انسولین با تخریب سیگنال‌های گیرنده انسولینی و مصرف گلوکز می‌شود (۸). اخیراً کمرین به‌عنوان یک آدیپوکاین کبدی گزارش شده است که موجب تنظیم تمایز

- 1 . Chemoattractant
- 2 . Chemokine like receptor 1
- 3 . G protein-coupled receptor 1
- 4 . Chemokine (CC motif) receptor-like 2

آدیپوسیت‌ها به طریق اتوکراین/پاراکراین از مسیر CMKLR-1 و تعدیل بیان ژن آدیپوسیت‌های درگیر در هموستاز گلوکز و چربی می‌شود (۸، ۹). نشان داده شده است در انسان کمرین با چندین عامل ایجاد سندروم متابولیک از جمله مقاومت به انسولین، شاخص توده بدن (BMI)، تری‌گلیسیریدها، کلسترول بالا، فشار خون و همچنین با شاخص‌های التهابی مانند پروتئین واکنشی C (CRP) و IL-6 و TNF- α همبستگی مثبت دارد، درحالی‌که بین سطح کمرین، HDL و آدیپونکتین ارتباط منفی وجود دارد (۶، ۹). مشاهده شده است کمرین سبب تحریک آدیپوژنز اندوتلیالی می‌شود (۱۰). بیان ژن کمرین و گیرنده آن به‌طور معناداری در حیوانات چاق نسبت به حیوانات لاغر و معمولی بالاتر است (۷، ۱۱)، از طرفی کمبود فعالیت بدنی، یکی از عوامل اصلی بروز چاقی، دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی است (۲، ۱۱) و نشان داده شده است، فعالیت ورزشی موجب کاهش چربی بدن، خطر سندروم متابولیک و مقاومت به انسولین می‌شود (۱۲). مقاومت به انسولین از ویژگی‌های بارز دیابت نوع دو است و به‌عنوان کاهش توانایی یک سلول، بافت یا ارگانسم برای جذب گلوکز در پاسخ به انسولین تعریف می‌شود (۱۳). اخیراً پژوهشگران مشاهده کرده‌اند کمرین موجب تحریک مقاومت انسولین به‌وسیله اختلال گیرنده انسولین و مصرف گلوکز می‌شود. این پژوهشگران نشان دادند بیان کمرین مقاومت انسولینی در عضلات موش‌های ناکوت شده^۱ را تحریک می‌کند (۱۴). افزون‌بر این نشان داده شده است غلظت‌های بالای کمرین سرمی شرایط پیش‌دیابتی را ممکن می‌سازد و احتمالاً این امر انعکاس‌دهنده اختلال بافت چربی است (۱۵).

در گزارش‌های اخیر محققان به‌خوبی نشان داده‌اند فعالیت ورزشی به افزایش سوخت‌وساز و حساسیت انسولین به‌واسطه کاهش کمرین، در انسان و حیوانات منجر می‌شود. در پژوهشی، تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی فزاینده در مردان دارای اضافه وزن و چاق بررسی و بیان شد میزان کمرین به‌طور موازی با میزان درصد چربی بدن، محیط کمر، چربی احشایی، مقاومت انسولین، تری‌گلیسیریدها و کلسترول به‌طور معناداری کاهش می‌یابد (۱۶). این پژوهشگران همچنین اثر ۱۲ هفته تمرین قدرتی فزاینده را بر سطوح کمرین و برخی شاخص‌های التهابی در افراد مبتلا به سندروم متابولیکی بررسی کردند و نشان دادند، تمرین قدرتی موجب کاهش معنادار در سطح سرمی کمرین و CRP شد، اما بر TNF- α تأثیر معناداری نداشت (۱۷). در همین زمینه پژوهشگران، اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی را بر تغییرات آدیپوکاین‌های واسپین، کمرین و ویسفاتین و حساسیت انسولینی در دختران دارای اضافه وزن بررسی و بیان کردند، ۱۲

هفته تمرین ترکیبی در دختران دارای اضافه وزن، کاهش آدیپوکاین‌های واسپین و ویسفاتین و افزایش هورمون رشد را در پی داشته است، اما تغییر معناداری در سطوح کمرین و مقاومت انسولین مشاهده نشد (۱۸). در پژوهشی دیگر ارتباط بین کمرین و عوامل خطر ساز قلبی در یک برنامه مقطعی بررسی شد و نتایج نشان داد، یک برنامه شش ماه فعالیت ورزشی ترکیبی سطوح کمرین سرم را در داوطلبان چاق و دارای اضافه وزن کاهش می‌دهد. در پایان آنها ارتباط معناداری را بین کمرین و کلسترول، تری‌گلیسیرید، انسولین، شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)، فشار خون سیستولی، CRP، محتوای لکوسیت‌ها و لپتین مستقل از سن و BMI گزارش کردند (۱۹). فعالیت ورزشی با تأثیرات مفید بر وضعیت متابولیکی و ترکیب بدنی عامل پیشگیری‌کننده چاقی است که مرگ‌ومیر ناشی از چاقی را کاهش می‌دهد، اما شدت مطلوب یا مدت فعالیت ورزشی لازم برای بهبود سوخت‌وساز چربی و حساسیت انسولین هنوز شناخته نشده است. با وجود فواید بالقوه تمرین استقامتی، بسیاری از بزرگسالان به علت نداشتن زمان کافی به عنوان یک مانع در تمرینات شرکت نمی‌کنند (۲۰). تمرین تناوبی شدید می‌تواند به منزله جایگزین مؤثر تمرین هوازی سنتی که تغییرات مشابه یا حتی بیشتری در دامنه‌ای از تغییرات فیزیولوژیکی، عملکردی و نشانگرهای مربوط به سلامت در افراد بالغ و بیمار ایجاد می‌کند، به کار رود (۲۱). براساس نتایج تحقیقات پیشین ۶ هفته تمرین تناوبی شدید در مقایسه با تمرین استقامتی در بزرگسالان به سازگاری‌های متابولیکی مشابهی منجر شده است (۲۲). از آنجا که تأثیر فعالیت ورزشی روی مقاومت به انسولین و پیام‌رسانی کمرین در بافت چربی و سطوح سرمی خون به ندرت درک و فهمیده شده است و از طرف دیگر حجم زیاد تمرینات هوازی سنتی نیازمند صرف زمان زیادی است، از این رو بررسی تأثیر تمرین تناوبی شدید بر سطوح سرمی کمرین و مقاومت به انسولین مردان جوان چاق ضروری به نظر می‌رسد.

روش‌شناسی تحقیق

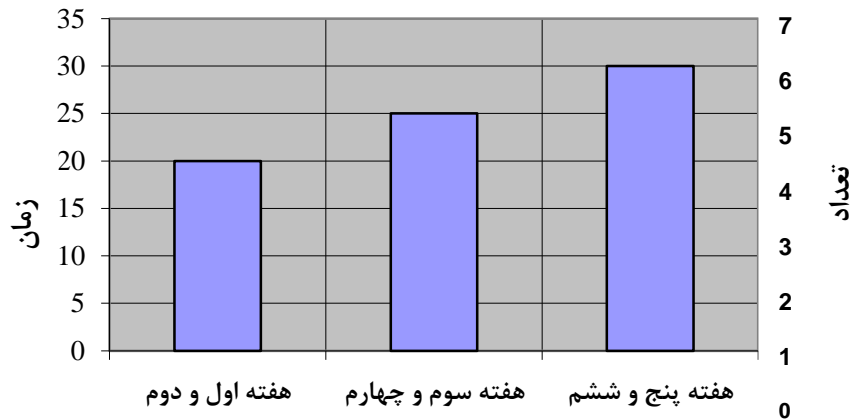
این تحقیق نیمه تجربی و از نوع آزمایشگاهی بود. شرط ورود به تحقیق، نمایه توده بدن بالای ۳۰ و همچنین کم‌حرکی (کمتر از ۳۰ دقیقه فعالیت بدنی در روز) در آزمودنی‌ها براساس اطلاعات استخراج شده از پرسشنامه فعالیت بدنی بود. آزمودنی‌ها از بین داوطلبان واجد شرایط به تعداد ۲۴ نفر از یک پادگان نظامی (گردان پشتیبانی که از ورزش صبحگاه معاف بودند) در تهران پس از اعلام رضایت شرکت در تحقیق، انتخاب شدند.

بنابر ماهیت تحقیق، داوطلبان به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. ابتدا اطلاعات و آگاهی‌های لازم درباره چگونگی اجرای پژوهش و مراحل آن به آزمودنی‌ها داده شد، سپس به وسیله پرسشنامه، اطلاعاتی در مورد میزان فعالیت بدنی و سلامت آنها به دست آمد و در نهایت برگه رضایت‌نامه شرکت در آزمون را تکمیل کردند. از ۲۴ ساعت پیش از ورود به دوره تمرینی، ارزیابی‌های اولیه شامل تعیین قد، وزن بدن، نسبت دور کمر به دور باسن (WHR)، شاخص توده بدنی (BMI)، درصد چربی بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی VO_{2max} (میلی‌لیتر بر کیلوگرم) از آنها گرفته شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن (برحسب کیلوگرم) بر توان دوم قد (برحسب متر) محاسبه شد. برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از کالیبر هارپندن و از روش هفت‌نقطه‌ای (سینه‌ای، تحت کتفی، شکمی، پشت بازو، فوق‌خاصره، ران و ساق) استفاده شد و برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی VO_{2max} آزمون کوپر به کار رفت. شایان ذکر است تعداد آزمودنی‌های نهایی پس از ریزش شامل ۱۰ نفر در گروه تجربی و ۱۰ نفر در گروه کنترل بود. از آزمودنی‌های تحقیق یک روز پیش از شروع برنامه تمرینی در محل آزمایشگاه ساعت ۷ تا ۸ صبح نمونه‌های خونی (۱۰ سی‌سی) به صورت ناشتا گرفته شد، سپس گروه تجربی به مدت ۶ هفته و هر هفته ۴ جلسه پروتکل تمرینی مدنظر را انجام دادند. پس از اتمام دوره تمرینی همه اندازه‌گیری‌های آنروپومتریکی با همان شرایط تکرار شد.

پروتکل تمرین تناوبی شدید (HIIT)

برنامه تمرینی به مدت ۶ هفته با تواتر ۴ روز در هفته انجام گرفت که شامل ۴-۶ بار دویدن ۲۰-۳۰ ثانیه با حداکثر سرعت (با شدت بالای ۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره) و با فواصل استراحت فعال به مدت ۹۰ ثانیه (شامل دویدن در شدت ۴۰-۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره) بود. در هفته‌های اول و دوم آزمودنی‌ها چهار تکرار ۲۰ ثانیه‌ای داشتند، بین هر تکرار ۹۰ ثانیه استراحت فعال وجود داشت و در هفته‌های سوم و چهارم با رعایت اصل اضافه‌بار پنج کوشش ۲۵ ثانیه‌ای با همان زمان استراحت قبلی بین تکرارها انجام دادند و در دو هفته آخر ۶ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای را با زمان استراحت ۹۰ ثانیه بین تکرارها انجام دادند (شکل ۱). شدت تمرین‌ها با استفاده از ضربان‌سنج پلار کنترل شد. پیش از شروع پروتکل تمرینی در هر جلسه آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه برنامه گرم کردن و در پایان هر جلسه تمرینی نیز به مدت ۵ دقیقه برنامه سرد کردن داشتند (شامل دویدن و حرکات نرمشی و کششی مختصر). پیش از آغاز اجرای پروتکل تمرینی برای تعیین شدت تمرین، ارزیابی‌های اولیه انجام گرفت، مانند ضربان قلب بیشینه (سن - ۲۲۰)، ضربان قلب استراحتی و ضربان قلب ذخیره $(\text{ضربان قلب استراحت} + 0.05 \times (\text{ضربان قلب استراحت} - \text{ضربان قلب$

بیشینه). شایان ذکر است در مدت ۶ هفته اجرای پروتکل تمرینی، آزمودنی‌های گروه کنترل، هیچ‌گونه فعالیت منظم ورزشی نداشتند.



شکل ۱. پیشرفت تمرینی پروتکل HIIT

نمونه‌گیری و تجزیه و تحلیل پارامترهای خون

نمونه‌های خونی در دو مرحله، یکی ۲۴ ساعت پیش از اجرای آزمون‌ها و در مرحله بعد ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین بین ساعت ۷-۸ صبح به صورت ناشتا گرفته شد. بلافاصله نمونه‌های خونی درون لوله‌های آزمایشگاهی ریخته شد و پس از سانتریفیوژ برای اندازه‌گیری‌های متغیرهای مورد نظر در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. از روش الیزا برای اندازه‌گیری کمترین سرمی با استفاده از کیت (CUSABIO BIOTECH- آلمان) و انسولین با استفاده از کیت (Mercodia, Uppsala- سوئد) استفاده شد. همچنین اندازه‌گیری گلوکز توسط کیت (پارس‌آزمون- ایران) انجام گرفت. برای بررسی مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل همئوستازی (HOMA-IR) و براساس معادله زیر استفاده شد:

$$\text{HOMA-IR} = \left[\frac{22.5}{\mu\text{U/L}} \right] \times \left[\frac{\text{انسولین ناشتا}}{\text{گلوکز ناشتا}} \right]$$

روش آماری

برای آنالیز داده‌ها از نرم‌افزار SPSS20 استفاده شد. ابتدا طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو ویلک تعیین شد و سپس از آزمون لیون برای تعیین یکسان بودن واریانس‌ها استفاده شد. با توجه به طبیعی بودن داده‌ها، برای بررسی اختلاف درون‌گروهی (اختلاف بین پیش و پس از تمرینات)

از آزمون t زوجی و برای بررسی اختلاف بین گروه‌ها (اختلاف بین گروه‌های تجربی و کنترل) از آزمون t مستقل استفاده شد. سطح معناداری آماری نیز $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های تحقیق

نتایج مربوط به مشخصات عمومی آزمودنی‌ها و متغیرهای مورد بررسی در جدول‌های ۱ و ۲ آورده شده است.

جدول ۱. مشخصات عمومی آزمودنی‌ها (میانگین \pm انحراف استاندارد) پیش و پس از مداخله تمرینی

متغیرها	گروه کنترل (n=10)		گروه تجربی (n=10)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	۱۹/۲۲ \pm ۲/۲۴	-	۱۹/۹۱ \pm ۴/۷۱	-
قد (سانتی‌متر)	۱۸۰/۰۱ \pm ۱۰/۰۵	-	۱۷۹/۵۱ \pm ۱۲/۲۱	-
وزن (کیلوگرم)	۹۸/۹۰ \pm ۱۱/۶۰	۹۹/۰۱ \pm ۱۱/۲۴	۹۸/۴۰ \pm ۱۰/۴۰	۹۵/۸۷ \pm ۱۰/۲۷*
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۰/۵۲ \pm ۱/۸	۳۰/۵۵ \pm ۲/۴	۳۰/۵۶ \pm ۱/۳	۲۹/۷۷ \pm ۱/۹*
نسبت دور کمر به باسن	۰/۹۱ \pm ۰/۱۱	۰/۹۲ \pm ۰/۱۲	۰/۹۰ \pm ۰/۰۸	۰/۸۹ \pm ۰/۰۵
چربی بدن (درصد)	۳۹/۰۸ \pm ۵/۸۷	۴۰/۳۰ \pm ۵/۶۶	۳۶/۴۱ \pm ۳/۳۵	۳۲/۰۱ \pm ۲/۹۴*
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر اکسیژن/کیلوگرم/دقیقه)	۳۴/۲۱ \pm ۴/۶۳	۳۴/۵۰ \pm ۴/۵۷	۳۷/۶۳ \pm ۶/۸۳	۳۸/۸۲ \pm ۶/۱۰

* $P < 0.05$ علامت معناداری پیش‌آزمون در مقابل پس‌آزمون

نتایج آماری نشان داد اثر تعاملی تمرین بر گروه‌ها (تمرین \times گروه‌ها) در کمربین سرمی ($P < 0.001$)، غلظت انسولین ($P < 0.05$)، غلظت گلوکز ناشتا ($P < 0.01$) و شاخص مقاومت انسولینی ($P < 0.01$) معنادار است (جدول ۲). بدین معنا که سطح سرمی کمربین در گروه تمرین به‌طور معناداری نسبت به گروه کنترل کاهش یافت؛ همچنین غلظت گلوکز و انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین به‌طور معناداری نسبت به گروه کنترل کاهش یافت. از سوی دیگر، نتایج آزمون t همبسته نشان داد، فقط در گروه تمرین تفاوت بین اندازه‌گیری پیش و پس از تمرین در متغیرهای کمربین ($P < 0.008$)، انسولین ($P < 0.02$)، گلوکز ($P < 0.03$) و شاخص مقاومت به انسولین ($P < 0.02$) معنادار است.

جدول ۲. تغییرات متغیرهای پژوهش در گروه‌های کنترل و تجربی پیش و پس از ۶ هفته تمرین تناوبی شدید

متغیرها	گروه‌ها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	سطح معناداری
کمرین (pg/ml)	کنترل	۱۶/۳۹±۹۶/۰۳	۱۸/۷۴±۹۹/۵۶	* ۰/۰۰۱
	تجربی	۲۱/۲±۹۷/۷۵	۲۲/۳۱±۶۷/۶۰	
انسولین (μU/L)	کنترل	۳/۴۷±۲۲/۶۰	۴/۲۴±۲۲/۸۳	* ۰/۰۵
	تجربی	۲/۷۹±۲۱/۶۱	۲/۳۳±۱۹/۹۰	
گلوکز (mg/dl)	کنترل	۴/۷۹±۹۸/۹۴	۴/۷۴±۹۷/۹۶	* ۰/۰۱
	تجربی	۲/۳۱±۹۸/۳۰	۲/۸۳±۸۲/۸۰	
شاخص مقاومت به انسولین	کنترل	۰/۶۵±۵/۵۱	۱/۰۷±۵/۵۰	* ۰/۰۱
	تجربی	۰/۸۶±۵/۲۳	۰/۷۶±۴/۰۶	

* ۰/۰۵ R علامت معناداری پیش‌آزمون در مقابل پس‌آزمون

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۶ هفته تمرین تناوبی شدید منظم می‌تواند به‌طور معناداری شاخص مقاومت به انسولین را در مردان جوان چاق کاهش دهد. براساس نتایج تحقیقات تمرینات هوازی موجب بهبود حساسیت به انسولین در آزمودنی‌های مبتلا به مقاومت به انسولین می‌شود. این نکته به همزمانی کاهش وزن و تنظیم مثبت بیان پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز (GLUT4) به عضله اسکلتی نسبت داده شده است (۲۳). افزون‌بر این حتی یک جلسه تمرین استقامتی می‌تواند حساسیت به انسولین را به مدت ۴ و حتی بیشتر از ۴۸ ساعت پس از تمرین بهبود بخشد (۲۴). تصور می‌شود برخی عوامل از جمله محتوای لیپید عضله در ارتباط با نداشتن فعالیت جسمانی، فعالیت آدنوزین منوفسفات کیناز، محتوای گلیکوژن عضله و متعاقب آن افزایش فعالیت سنتز گلیکوژن، افزایش پیام‌رسانی گیرنده انسولین، افزایش بیان پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز، کاهش آزادسازی اسیدهای چرب آزاد، افزایش آزادسازی گلوکز خون به عضله به‌علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییرات در ترکیب عضله در حین افزایش برداشت گلوکز، نقش مهمی در تنظیم سازوکار تأثیر تمرینات بدنی بر شاخص مقاومت به انسولین داشته باشد (۲۵). شواهد بسیاری از مطالعه بالینی و آزمایشی از تعامل میان کمرین و حساسیت به انسولین حمایت می‌کند (۱۵، ۲۶، ۲۷)، اما هنوز روشن نیست آیا کمرین به‌صورت فعال واسطه تنظیم حساسیت انسولین است یا خیر؟ محققان به بررسی ارتباط بین کمرین و عوامل متنوع خطر ساز قلبی در یک برنامه مقطعی پرداختند و این فرضیه را

آزمایش کردند که شش ماه فعالیت ورزشی ترکیبی (استقامتی و مقاومتی) سطوح کمربین سرم را در داوطلبان چاق و دارای اضافه وزن کاهش می‌دهد. در پایان آنها ارتباط معناداری را بین کمربین با کلسترول، تری‌گلیسیرید، انسولین ناشتا، شاخص مقاومت به انسولین، فشار خون سیستولی، CRP، محتوای لکوسیت‌ها و لپتین مستقل از سن و BMI گزارش کردند. در این بررسی برنامه تمرین ترکیبی موجب کاهش معناداری در سطوح کمربین خون افراد چاق و دارای اضافه وزن شد، همچنین ارتباط معناداری بین کاهش کمربین و بهبود مقاومت به انسولین مشاهده شد (۱۹).

یافته‌های پژوهش حاضر نیز بیانگر کاهش معنادار سطوح سرمی کمربین است و ارتباط معناداری بین کمربین و بهبود مقاومت به انسولین مشاهده می‌شود. همچنین نشان داده شده است کمربین تمایز سلول‌های چربی را به روش اتوکراین/پاراکراین تنظیم و بیان ژن‌های آدیپوسیت درگیر در سوخت‌وساز چربی و قندها را تعدیل می‌کند (۲۶). البته سازوکار زیربنایی نحوه اثرگذاری کمربین بر مقاومت به انسولین هنوز به خوبی درک نشده است. در سلول‌های عضلانی، کمربین موجب تحریک مقاومت انسولین به وسیله اختلال گیرنده انسولین و مصرف گلوکز می‌شود. بکر و همکاران (***) نشان دادند بیان کمربین مقاومت انسولین در عضلات موش‌های ناکوت شده را تحریک می‌کند (۱۴).

از دیگر نتایج تحقیق، کاهش وزن بدن آزمودنی‌ها پس از ۶ هفته در گروه تمرین بود (جدول ۱). احتمالاً این کاهش وزن که در بسیاری از گزارش‌های پژوهشی به‌عنوان یکی از عوامل اثرگذار برافزایش حساسیت به انسولین معرفی شده، در بهبود عمل انسولین نقش داشته است. یافته‌های ما نشان می‌دهد تمرینات تناوبی شدید در کاهش وزن گروه تمرین مؤثر بوده است. در پی کاهش وزن، توده چربی نیز کاهش یافته و این حالت در بهبود عمل انسولین نقش داشته است. سازوکار احتمالی دیگر این است که ممکن است این دوره تمرین با افزایش هزینه کالریکی سبب کاهش مسیر آدیپوژنز شده باشد و از آنجا که مقادیر کمربین با افزایش چربی‌سازی افزایش می‌یابد، این کاهش بیانگر کم شدن سرعت آدیپوژنز است. بنابراین ممکن است کاهش ترشح کمربین مشاهده شده، ناشی از کاهش سرعت سنتز چربی‌ها و ورود آن به چرخه متابولیسمی باشد. محققان با بررسی بیان ژن کمربین و گیرنده کمربین و غلظت سرمی کمربین روی حیوانات چاق و دیابتی نشان دادند، بیان ژن کمربین و گیرنده کمربین در حیوانات چاق و دیابتی به‌طور معناداری نسبت به حیوانات لاغر و معمولی بالا بود (۲۹). نتایج تحقیقی دیگر نشان داد در بیماران مبتلا به چاقی موضعی که تحت عمل جراحی چاقی قرار گرفته‌اند، کاهش وزن با تداوم کاهش غلظت کمربین سرمی همراه بود. افزون‌بر این نشان داده شده است که غلظت‌های بالای کمربین سرمی شرایط

پیش‌دیابتی را ممکن می‌سازد و احتمالاً این موضوع انعکاس‌دهنده اختلال بافت چربی است (۲۷). پژوهشگران تأثیر فعالیت ورزشی را بر کمرین و ارتباط آن را با تغییرات کاهش چربی، عمل انسولین و دیس لیپیدی در افراد مسن بررسی کردند. نتایج نشان داد فعالیت بدنی موجب کاهش چربی احشایی، چربی‌های خون و سطوح گلوکز پایه و افزایش حساسیت انسولین می‌شود. این مداخله همچنین به کاهش سطوح کمرین منجر شد که ارتباط معناداری با کاهش چربی احشایی، کلسترول، تری‌گلیسیرید و گلوکز پایه داشت. این محققان بیان کردند به‌نظر می‌رسد، کاهش کمرین در پی فعالیت ورزشی عامل مهمی در کاهش خطرهای قلبی-عروقی و مقاومت به انسولین در افراد مسن باشد (۲۸). در تحقیق حاضر سطوح انسولین خون پس از ۶ هفته در گروه تمرین به‌طور معناداری کاهش یافت. این تغییر با بررسی رابطه بین عمل سایتوکینی و انسولین توجیه‌پذیر است. فسفوریله شدن سریع سوپسترای گیرنده انسولین (IRS-1) از سازوکارهای اصلی بروز مقاومت به انسولین است. پروتئین سیگنالی سایتوکین (SOCSs) نقطه مشترک سیگنالینگ مقاومت به انسولین، سایتوکین‌ها و انسولین است. این اثر ممکن است ناشی از عمل SOCSs باشد که با توقف فعال‌سازی IRS از سیگنالینگ انسولین جلوگیری می‌کند (۳۰). در واقع کاهش تولید انسولین موجب بهبود حساسیت به انسولین و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود. یافته‌های پژوهش حاضر همچنین نشان داد، سطوح کمرین با تغییر در سطوح انسولین خون تغییر می‌کند. در برخی تحقیقات نشان داده شده است سطوح کمرین خون در شرایط مقاومت به انسولین افزایش می‌یابد (۹). همچنین نشان داده شده است انسولین تولید کمرین از بافت چربی را تحریک می‌کند. از طرفی، با کاهش وزن بدن سطوح خونی کمرین کاهش می‌یابد (۱۲). در تحقیق حاضر نیز وزن آزمودنی‌ها به‌طور معناداری پس از تمرینات نسبت به پیش از آن کاهش یافت که نشان می‌دهد این رابطه می‌تواند به‌صورت رابطه علی-معلولی باشد. از دیگر نتایج تحقیق حاضر، کاهش گلوکز ناشتا در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل در پس‌آزمون بود. محققان نشان داده‌اند القای کمرین، برداشت گلوکز وابسته به انسولین را به‌طور چشمگیری کاهش می‌دهد و همراستا با آن، گلوکز پایه را به میزان کمی مختل می‌کند (۱). در مجموع می‌توان گفت حساسیت انسولین و گلوکز برداشتی در عضلات اسکلتی القاشده با کمرین به‌طور معناداری کمتر است. در مطالعات، الگوی مشابهی از اثر ورزش بر گلوکز ناشتای پلازما دیده شده است، اما در حال حاضر تشخیص این مسئله که آیا بین مقدار و شدت ورزش و بهبود کنترل گلوکز در افراد چاق، رابطه‌ای از نوع

1 . Insulin receptor substrate

2 . Suppressor of cytokine signaling

دوز-پاسخ وجود دارد یا خیر، میسر نیست (۲۲). به طور کلی به نظر می‌رسد کاهش وزن ناشی از اثر تمرینات بدنی احتمالاً در کاهش سطح کمرین سرمی مردان جوان چاق تأثیر گذاشته است؛ اما از آنجا که تحقیق حاضر از اولین پژوهش‌های انجام‌گرفته درباره اثر ورزش و تمرینات بدنی روی سطوح کمرین خون است، بنابراین به تحقیقات بیشتری نیاز است تا به طور عمیق‌تر، سازوکارهای مؤثر بر تغییرات این آدیپوکاین مرتبط با عمل انسولین پس از انجام فعالیت‌های ورزشی بررسی شود.

تقدیر و تشکر

در پایان از همکاری سربازان عزیز و همچنین تمام کسانی که ما را در این پژوهش یاری کردند تقدیر و تشکر می‌شود.

منابع و مأخذ

1. Eckel RH, York DA, Rossner S, Hubbard V, Caterson I, St Jeor ST, Hayman IL, Mullis RM, Blair SN; American Heart Association. Prevention Conference VII: obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: executive summary. *Circulation*. 2004; 110: 2968-2975.
2. Steinberg GR, Smith AC, Wormald S, Malenfant P, Collier C, Dyck DJ. Endurance training partially reverses dietary-induced leptin resistance in rodent skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 2004;286(1):E57-E63.
3. Larissa R, Donaldson C. Economics and obesity costing the problem or evaluating solutions. *Obesity Research*. 2004; 12:173-179.
4. Bianchini F, Kaaks R, Vainio H. Overweight, obesity, and cancer risk. *Lancet Oncol* 2002;3(9):565-74.
5. Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigné C, Mazzucotelli A, Castan-Laurell I, Tack I, Knibiehler B, Carpéné C, Audigier Y, Saulnier-Blache JS, Valet P. Apelin, a newly identified adipokine up-regulated by insulin and obesity. *Endocrinology* 2005; 146: 1764-1771.
6. Wang LY, Wei L, Yu HY, Zhang Y, Jia WP. Relationship of serum Chemerin to obesity and type 2 diabetes mellitus. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2009; 89:235-238.
7. Bozaoglu K, Bolton K, McMillan J, Zimmet P, Jowett J, Collier G, et al. Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. *Endocrinology* 2007; 148:4687-94.
8. Ernst MC, Sinal CJ. Chemerin: at the crossroad of inflammation and obesity. *Trends Endocrinol Metab* 2010; 21: 660-667.
9. Osman MM, Abd El-mageed AI, El-hadidi E, Shahin R, Mageed N. Clinical Utility of Serum Chemerin as a Novel Marker of Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes Mellitus. *Life Science Journal* 2012; 9: 1098- 108

10. Kaur J, Adya R, Tan BK, et al. Identification chemerin receptor (ChemR23) in human endothelial cells: Chemerin-induced endothelial angiogenesis. *Biochem Biophys Res Commun* 2010; 391: 1762-1768.
11. Dray C, Knauf C, Daviaud D, Waget A, Boucher J, Buléon M, et al. Apelin stimulates glucose utilization in normal and obese insulin-resistant mice. *Cell Metabolism*. 2008;8(5):437-445.
12. Rourke, J. L., H. J. Dranse, and C. J. Sinal. "Towards an integrative approach to understanding the role of chemerin in human health and disease." *Obesity Reviews* 14.3 (2013): 245-262.
13. Rayalam S, Della-Fera MA, Krieg PA, Cox CM, Robins A, Baile CA. A putative role for apelin in the etiology of obesity. *Biochemical and biophysical research communications*. 2008;368(3):815-819.
14. Wittamer, V. et al. Specific recruitment of antigenpresenting cells by chemerin, a novel processed ligand from human inflammatory fluids. *J. Exp. Med.* 2003; 198: 977-985.
15. Abbas Saremi, Nader Shavandi, Mohammad Parastesh, Hassan Daneshmand. Twelve-Week Aerobic Training Decreases Chemerin Level and Improves Cardiometabolic Risk Factors in Overweight and Obese men. *Asian Journal of Sports Medicine*. 2010, Vol 1 (No 3): 151-158.
16. Sell, Henrike, et al. "Chemerin is a novel adipocyte-derived factor inducing insulin resistance in primary human skeletal muscle cells." *Diabetes* 2009; 58.12: 2731-2740.
17. Abbas Saremi, Mohamadfazel Moslehabady, Mohammad Parastesh. . Twelve-Week Resistance Training on Chemerin , TNF- α and CRP Level in Metabolic Syndrome Individuals. *Iranian endocrinology and metabolism journal*. 1389; 12.5:536-543. (In Persian).
18. Roya Askari, Aliasghar Ravasi, Abasali Gaieny, Mehdi Hedayati, Mohamadreza Hamedinia. The effect of combined training on some adipocin and Insole sensitivity index on Overweight females. *Sport and biomecani science journal*. 1390; 3.1 : 25-37. (In Persian).
19. Stefanov, Tsvetan, et al. Circulating chemerin decreases in response to a combined strength and endurance training. *The Journal of Endocrine*. 2014;45.3: 382-391.
20. Hashem Khodadadi, Hamid Rajabi, Seyedreza Atarzadeh, Sadegh Abasian. The effect of High Intensity Interval Physical Activity and Pilats on serum Airesin level and Insole Resistance on Overweight Females. *Iranian endocrinology and metabolism journal*. 1393; 16.3:190-196. (In Persian).
21. Tjonna, A. Stolen, T. Bye, A. Volden, M., Slordahl, S., Odegard, R., Skogvoll, E., and Wisloff, U. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. *Clinical Science*, 2009;116:317-326.
22. Burgomaster, K.A., Howarth, K. R., Phillips, S. M., Rakobowchuk, M., McDonald, M. J., McGee, S. L., and Gibala, M. J. Similar metabolic adaptations during exercise after bw

- volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *The Journal of Physiology*, 2008; 586(1):151-160.
23. Dumortier M, Brandou F, Perez-Martin A, Fedou C, Mercier J and Brun JF. Low intensity endurance exercise targeted for lipid oxidation improves body composition and insulin sensitivity in patients with the metabolic syndrome. *Diabetes Metab*, 2003; 29:509-518.
 24. 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; 335:1357-62.
 25. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF and 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.
 26. Schultz, Stephan, and Annette G. Beck-Sickinger. "Chemerin and vaspin: possible targets to treat obesity?." *ChemMedChem* 8.4 (2013): 549-559.
 27. Rima Chakaroun, Matthias Raschpichler, Nora Klötting, Andreas Oberbach, Gesine Flehmig, Matthias Kern, et al. Effects of weight loss and exercise on chemerin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. *Metabolism clinical and experimental*. 2012; 61:706-714
 28. Malin, S. K., et al. "Exercise-induced lowering of chemerin is associated with reduced cardiometabolic risk and glucose-stimulated insulin secretion in older adults." *The journal of nutrition, health & aging*. 2014; 186: 608-615.
 29. Bozaoglu K, Segal D, Shields KA, et al. Chemerin is associated with metabolic syndrome phenotypes in a Mexican-American population. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009; 94:3085-8.
 30. Esposit K, Nappo F, Giugliano F, Di Palo C, Ciotola M, Barbieri M, et al. Meal modulation of circulating interleukin 18 and adiponectin concentrations in healthy subjects and in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 2003; 78:1135-40.

Effect of High Intensity Interval Training on Chemerin Serum Concentrations and Insulin resistance in Obese young men

Hamid Yousefzadeh ^{*1} _ Aliasghar Ravasi ² _ Mohammadreza Kordi ³

1. Master of science, Faculty of physical education and sport sciences. Tehran University, Tehran, Iran 2. Professor, Faculty of physical education and sport sciences. Tehran University, Tehran, Iran 3. Associated professor, Faculty of physical education and sport sciences. Tehran University, Tehran, Iran

(Received: 2015/01/28; Accepted: 2015/10/08)

Abstract

Many mediating factors, including chemerin, play a role in the impact of exercise on obesity. In this study, the effect of High intensity interval training (HIIT) on serum Chemerin levels and insulin resistance index among obese young males was investigated. For this purpose, 20 obese young males volunteered to participate in the study and were randomly divided into two experimental groups (n = 10, age: 19.91 ± 4.71 years, height: 179.51 ± 12.21 cm, weight 98.40 ± 10.40 kg) and control (n = 10, age: 19.22 ± 2.24 years, height: 180.01 ± 10.05 cm, weight 98.90 ± 11.60 kg). The training group performed 4 sessions of intense interval training every week for 6 weeks. Blood samples were taken from subjects before and after six weeks of HIIT. Data analysis using independent t-test and paired t-test showed that the subjects' body weight, insulin resistance index and Chemerin, insulin and glucose serum levels in the exercise group compared to the pre-exercise and control groups showed a significant decrease (p < 0.05). The changes observed in serum Chemerin levels and insulin resistance index appear to have been due to weight loss, and it is suggested that intense interval training be used as a new exercise program in obese individuals to lose weight.

Keyword

High intensity interval training, obesity, Chemerin, glucose, insulin resistance.

* Corresponding Author: yosefzadeh.hamid@gmail.com ; Tel: +989127708240