

تأثیر تمرینات هوازی و تناوبی بر سطوح آدروپین و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن

گودرز مرادی^۱، مهران قهرمانی^{۲*}

- ۱- کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اسلام آباد غرب، اسلام آباد غرب، ایران
۲- استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد گیلان غرب، دانشگاه آزاد اسلامی، گیلان غرب، ایران
* نشانی نویسنده مسئول: گیلان غرب، دانشگاه آزاد اسلامی واحد گیلان غرب، گروه تربیت بدنی

Email: m.ghahramani@iauksh.ac.ir

پذیرش: ۱۴۰۱/۸/۶

دریافت: ۱۴۰۱/۵/۶

چکیده

مقدمه و هدف: تمرینات ورزشی به عنوان یک راه کار عملی نقش مهمی در افزایش آدروپین و بهبود مقاومت به انسولین و پیشگیری از عوارض اضافه وزن دارند، هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر تمرینات هوازی با شدت متوسط و تمرین تناوبی شدید بر سطوح سرمی آدروپین و ارتباط آن با مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن بود.

مواد و روش‌ها: ۲۴ مرد جوان با میانگین سن $28/4 \pm 3/14$ سال، وزن $77/11 \pm 4/89$ کیلوگرم و شاخص توده بدن $27/76 \pm 0/37$ کیلوگرم مترمربع داوطلبانه در تحقیق حاضر شرکت کرده و به طور تصادفی در گروه تمرین هوازی ($n=8$)، تمرین تناوبی شدید ($n=8$) و کنترل ($n=8$) قرار داده شدند. تمرین تناوبی شدید (با شدت ۱۰۰-۹۰ حداکثر ضربان قلب) و تمرین هوازی (با شدت ۷۵-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب) به مدت ۶ هفته و هر هفته ۳ جلسه متناوب و هر جلسه ۴۵ تا ۶۵ دقیقه انجام شد. قبل و بعد از مداخلات نمونه خونی برای اندازه‌گیری سطوح آدروپین، گلوکز و انسولین در وضعیت ۱۲ ساعت ناشتایی جمع آوری شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که ۶ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط و نیز ۶ هفته تمرین تناوبی شدید منجر به افزایش معنادار آدروپین و نیز کاهش معنادار انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین مردان دارای اضافه وزن شدند ($P < 0/05$). همچنین بین تغییرات آدروپین با گلوکز و مقاومت به انسولین ارتباط منفی معنادار وجود داشت ($P < 0/05$). بین سطوح سرمی آدروپین با انسولین خون ارتباط معنادار وجود نداشت ($P > 0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری: چنین نتیجه‌گیری می‌شود که هم تمرین هوازی با شدت متوسط و هم تمرین تناوبی شدید با کاهش مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن منجر به پیشگیری از بیماری‌های دیابت و قلبی عروقی می‌شود. به نظر می‌رسد در این تغییرات ناشی از تمرین، آدروپین ایفای نقش می‌کند.

واژه‌های کلیدی: فعالیت ورزشی، آدروپین، گلوکز، مقاومت به انسولین، اضافه وزن

مقدمه

اضافه وزن^۱ و چاقی^۲ یکی از مهمترین عوامل بیماری‌زا و نگرانی‌های بهداشتی و تندرستی در همه کشورهای دنیا در نظر گرفته می‌شود (۱). اضافه وزن به شاخص توده بدنی $29-25/9$ (کیلوگرم متر مربع) و چاقی به شاخص توده بدنی بیشتر از ۳۰

(کیلوگرم متر مربع) گفته می‌شود (۲). نشریه پزشکی لنست^۳ در یک گزارش تحقیقاتی نشان داد که تعداد کل افراد دارای اضافه وزن و چاق در سراسر جهان از ۸۵۷ میلیون نفر در سال ۱۹۸۰ به ۲٫۱ میلیارد نفر در سال ۲۰۱۳ افزایش یافته است (۳). در آمریکا حدود ۲۵ درصد از بالغین چاق و ۲۵ درصد دیگر وزنی بیشتر از وزن ایده آل دارند (۴). این میزان در جهان حدود ۳۰

1. Overweight
2. Obesity

3. Lancet

درصد و در ایران (در مردان و زنان به ترتیب ۱۱/۱ و ۲۵/۲ درصد) است (۵، ۶). اضافه وزن و چاقی، در بیماران قلبی باعث آترواسکروز، تنگی رگ و کاهش جریان خون به عضله میوکاردا می‌گردد (۷). مقاومت انسولینی نقش اساسی در تعدادی از اختلالات متابولیکی و فیزیولوژیکی دارد که ممکن است به طور مستقل باعث افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی گردد (۸). افزایش چربی خون نیز از عوامل اصلی بروز بیماری‌های خطرناکی چون فشار خون، بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت نوع ۲ است (۹) و همواره یکی از دلایل عمده مرگ و میر بوده است (۱۰). تمرینات ورزشی شدید و تمرینات استقامتی مداوم، می‌توانند تأثیرات سودمندی بر عملکرد انسولین و گلوکز خون در زمان مقاومت به انسولین داشته باشند و احتمالاً از طریق کاهش شاخص‌های التهابی، انعقادی، چربی بدن و چاقی می‌تواند باعث کاهش عوامل خطرزای قلبی عروقی، دیابت و در نتیجه کاهش مرگ و میر در افراد در معرض خطر شود (۱۱).

علاوه بر این، باید به دنبال مکانیسم‌ها و واسطه‌هایی باشیم که در زمینه تغییرات مقاومت به انسولین بر اثر تمرینات ورزشی ایفای نقش می‌کنند. در این میان، پیتیدی به نام آدروپین که در متابولیسم کربوهیدرات دخیل است، یک متغیر جالب توجه است که می‌بایست مد نظر قرار گیرد. اما بررسی‌ها در مورد تأثیر فعالیت‌های بدنی بر این پیتید هنوز در ابتدای راه خود قرار دارد. ضمن اینکه اخیراً توجه زیادی معطوف به تمرینات تناوبی شدید (HIIT)^۱ برای تندرستی و تناسب اندام شده است. بنابراین مکانیزم‌هایی که تأثیر تمرینات HIIT را در متغیرهای فیزیولوژیک تبیین می‌کند مهم و همواره مورد توجه بوده است.

دی‌فرانتی (۱۹۹۷) در مطالعه‌ای نشان داد، یک نوبت فعالیت ورزشی با شدت ۶۴ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی برای ۶۰ دقیقه، حساسیت به انسولین را در افراد غیر ورزشکار افزایش می‌دهد (۱۲). یافته‌های مطالعه آمینوت و همکاران (۲۰۱۱) نشان داد، در فعالیت بدنی مانند دوچرخه سواری با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، جذب گلوکز پا تا بیش از ۸۰ درصد کل گلوکز مصرفی بدن افزایش پیدا می‌کند، به علاوه بهبود وضعیت تمایل به حفظ هومئوستاز گلوکز پس از انجام تمرینات ورزشی بیشینه و طولانی مدت در افراد مقاوم در برابر انسولین مشاهده می‌شود (۱۳). از طرف دیگر،

آدروپین^۲ هورمونی پیتیدی است که نقش مهمی در هومئوستاز انرژی و کنترل متابولیسم گلوکز دارد (۱۴). احتمال دارد افزایش آدروپین با افزایش متابولیسم گلوکز منجر به کاهش قند خون و در نتیجه کاهش مقاومت به انسولین شود (۱۵، ۱۶). آدروپین به طور موازی اکسیداسیون اسیدهای چرب عضله را بوسیله مهار کارنیتین کاهش می‌دهد (۱۵). منبع افزایش آدروپین ناشی از تمرین هنوز به خوبی مشخص نشده است (۱۷، ۱۸). در مطالعه ژانگ و همکاران (۲۰۱۷)، ۱۲ هفته تمرینات هوازی موجب افزایش معنادار سطح آدروپین شده است (۳) و طبق یافته‌های مطالعه فوجی و همکاران (۲۰۱۵)، ۸ هفته تمرین هوازی سطوح سرمی آدروپین را به طور معناداری افزایش می‌دهد (۱۹). اگرچه تأثیر مثبت تمرینات هوازی بر عوامل خطرزای قلبی نشان داده شده است، هنوز اطلاعات زیادی در خصوص تأثیر تمرینات HIIT در دسترس نیست و در مورد مقایسه تمرین هوازی و تمرین تناوبی شدید در این رابطه تاکنون مطالعه‌ای انجام نشده است. این در حالی است که بسیاری از مردم به دلیل کمبود وقت نمی‌توانند به تمرینات هوازی بپردازند و تمرینات HIIT که مدت زمان کمتری صرف آن می‌شود می‌تواند کمک کننده باشد.

تمرینات تناوبی شدید، به عنوان یک راهکار عملی و مؤثر برای افزایش آمادگی جسمانی مرتبط با سلامتی در افراد چاق و دارای اضافه وزن مطرح شده است. مزیت تمرینات تناوبی شدید 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 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 بالا نگه دارد که این تأثیرات در آزمودنی‌های سالم و همچنین چاق مشاهده شده است (۲۰، ۲۱). تحقیقات متعددی، تأثیر فعالیت بدنی را بر سطح پلاسمایی عوامل خطر قلبی عروقی بررسی نموده‌اند و مشاهده کرده‌اند سطح پلاسمایی عوامل خطر قلبی عروقی تحت تأثیر شدت، مدت و نوع برنامه تمرین قرار می‌گیرد (۲۲، ۲۳). تسودورو و همکاران (۲۰۱۶) نیز به بررسی تأثیر تمرین هوازی، تمرین مقاومتی و تمرین ترکیبی در ۵۶ فرد سالمند مبتلا به بیماری عروق کرونر پرداختند. تمرین مقاومتی منجر به افزایش معنادار

1. High-intensity interval training

2. Adropine

روز از آنها خواسته شد جهت اجرای برنامه تمرینی در سالن محل مورد نظر مراجعه کنند، آزمودنی‌هایی که در گروه تمرینات ورزشی قرار گرفتند، پروتکل تمرینی را به مدت ۶ هفته انجام دادند. ۴۸ ساعت قبل از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از مداخلات، ساعت ۷ تا ۸ صبح نمونه خونی برای اندازه گیری و محاسبه سطوح متغیرهای مورد مطالعه در وضعیت ۱۲ ساعت ناشتایی جمع آوری شد. نمونه خونی از ورید میانی (باسلیک) آزمودنی‌های سه گروه به میزان ۶ سی‌سی گرفته شد. نمونه‌های جمع آوری شده داخل لوله‌های استریل حاوی K3EDTR ریخته شد. لوله‌های هپارینه و EDTR درون یخ قرار گرفت و سپس تا چند دقیقه در دمای محیط باقی ماند. سپس توسط سانتریفیوژ به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۳۵۰۰ RPM، سرم از پلاسما جدا شد. کلیه نمونه‌های خونی به صورت فریز شده در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد قرار گرفت و در زمان سنجش آزمایشگاهی مورد استفاده قرار گرفت. کلیه مراحل نمونه گیری برای هر یک از آزمودنی‌ها در شرایط یکسان انجام شد. آدروپین با استفاده از کیت (امریکا، الایزا) با روش الایزا و دستگاه اسپکتوفتومتری اندازه گیری شد. گلوکز به روش رنگ سنجی تورییدومتری با استفاده از کیت (ایتالیا، elitech) بدست آمد. انسولین به روش الایزا و با استفاده از کیت میکروکالریمتریک (Monoband امریکا) به دست آمد. مقاومت به انسولین با استفاده از غلظت گلوکز و انسولین و فرمول (HOMA-IR) Homeostasis Model Assessment. Insulin به صورت زیر محاسبه شد (۲۵):

$$HOMA-IR = \frac{22/5}{\text{غلظت گلوکز} \times \text{غلظت انسولین}}$$

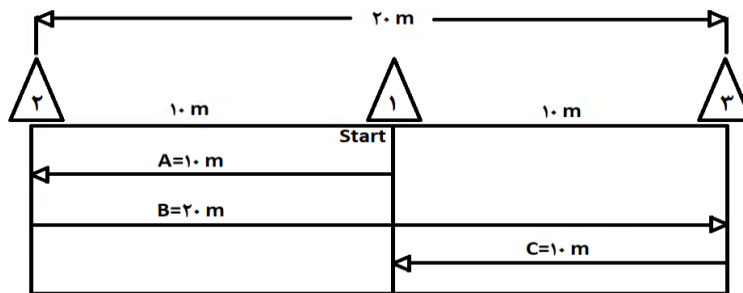
برنامه تمرین تناوبی شدید: دستورالعمل تمرین به گونه‌ای بود که قبل از انجام خون‌گیری و اجرای تمرینات ورزشی، ابتدا آزمودنی‌ها با محیط کار و نوع تمرین آشنا شدند. سپس آزمودنی‌ها در یک مسافت ۲۰ متری که با سه مخروط مشخص شده بود برنامه تمرینی را به مدت ۶ هفته و هر هفته سه جلسه، هر جلسه به مدت ۴۵ تا ۶۰ دقیقه به شرح زیر اجرا کردند (شکل ۱). با شروع پروتکل تمرینی، آزمودنی‌ها با حداکثر سرعت از نقطه شروع (مخروط ۱) به طرف مخروط ۲ دويدند (مسیر A) سپس برمی‌گشتند و در جهت مخالف بیست متر به طرف مخروط ۳ با حداکثر سرعت می‌دويدند (مسیر B) و در نهایت مجدداً برمی‌گشتند و به سمت نقطه شروع (مخروط ۱) با حداکثر سرعت می‌دويدند (مسیر C) تا مسافت چهل متر

قدرت عضلانی شد، در حالیکه تمرین هوازی منجر به بهبود معنادار پروفایل لیپید و آپولیپوپروتین^۱ شد، علاوه بر این، تمرین ترکیبی منجر به بهبود هر دو متغیر فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی شد (۲۴). لذا هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرینات هوازی با شدت متوسط و تمرین تناوبی شدید بر سطوح سرمی آدروپین و ارتباط آن با مقاومت به انسولین مردان دارای اضافه وزن بود.

روش‌شناسی

پژوهش حاضر از نوع کاربردی و به روش نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل انجام شد. تعداد ۲۴ مرد جوان با میانگین سن ۲۸/۴±۳/۱۴ سال، وزن ۷۷/۱۱±۴/۸۹ کیلوگرم و شاخص توده بدن ۲۵/۷۶±۳/۳۷ کیلوگرم متر مربع داوطلبانه در تحقیق حاضر شرکت کرده و به طور تصادفی در گروه تمرین هوازی (۸ نفر)، تمرین تناوبی شدید (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) قرار داده شدند. معیار ورود آزمودنی‌ها به تحقیق حاضر عدم اعتیاد به مواد مخدر و الکل، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی منظم حداقل به مدت ۶ ماه، نداشتن سابقه بیماری کلیوی، دیابت و یا هرگونه آسیب یا مشکل جسمی بود، با در نظر گرفتن معیارهای ورود به طرح و هم‌چنین مشخصات جمع آوری شده از جمله قد، وزن و شاخص توده بدن، پس از معاینه توسط پزشک متخصص، به صورت تصادفی در گروه‌های مورد مطالعه قرار گرفتند. قد شرکت‌کنندگان به طور ایستاده با دید افقی و چسباندن پاشنه‌ها، باسن و پشت سر به دیواره دستگاه قدسنج (قدسنج سکا ساخت کشور آلمان) و وزن آنها نیز با حداقل لباس به صورت ایستاده و پا برهنه روی ترازو (ترازوی دیجیتال سکا ساخت کشور آلمان)، پس از چند ثانیه بی‌حرکی ثبت شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن (بر حسب کیلوگرم) به توان دوم قد (بر حسب متر) محاسبه شد. آزمودنی‌ها پس از آشنایی با اهداف طرح و مراحل مختلف اجرای آن، سه روز قبل از اجرای جلسات تمرینی، فرم‌های وضعیت سلامت و رضایت‌نامه تحقیق را تکمیل نمودند، پس از اندازه‌گیری قد و وزن، از آزمودنی‌های گروه‌های تجربی خواسته شد که از یک برنامه غذایی استاندارد پیشنهادی پژوهشگر استفاده نمایند و از اجرای تمرینات ورزشی مختلف و فعالیت‌های بدنی سنگین خودداری نمایند. بعد از گذشت دو

دوم به پنج نوبت در هفته‌های سوم و چهارم و شش نوبت در هفته‌های پنجم و ششم می‌رسید. قبل از شروع پروتکل تمرینی در هر جلسه آزمودنی‌ها به مدت ده دقیقه برنامه گرم کردن و در پایان هر جلسه تمرینی نیز به مدت ده دقیقه برنامه سرد کردن داشتند. پروتکل تمرینی برگرفته از آزمون رفت و برگشت چهل متر با حداکثر سرعت است، که یک آزمون معتبر برای ارزیابی عملکرد بی‌هوازی است (۲۶).



شکل ۱. پروتکل تمرین تناوبی با شدت بالا

کامل شود. آزمودنی‌ها این روند را با حداکثر سرعت ادامه می‌دادند (با شدت ۹۰ تا ۱۰۰ درصد حداکثر ضربان قلب)، تا دوره زمانی سی ثانیه پروتکل تمرینی به اتمام برسد و پس از سی ثانیه استراحت (شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب)، پروتکل تمرین را تکرار می‌کردند. شدت تمرین با توجه به ضربان قلب از طریق ضربان سنج پولار-پولار الکترو مدل H-10 اندازه‌گیری و کنترل می‌شد. نحوه پیشرفت تمرینی با تعداد تکرارهای ۳۰ ثانیه‌ای از چهار نوبت در هفته‌های اول و

از آزمون ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح معنی‌داری برابر با $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد. تمام محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۹ انجام شد. همچنین از نرم‌افزار آماری اکسل ۲۰۰۳ جهت رسم نمودارهای آماری استفاده شد.

یافته‌ها

به منظور توصیف داده‌ها، آمار توصیفی آزمودنی‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار در گروه‌های مختلف در جدول ۱ نشان داده شده است.

نتایج آزمون تحلیل واریانس آمیخته بین-درون آزمودنی‌ها جهت مقایسه تغییرات متغیرهای سه گروه در جدول ۲ نشان داده شده است. نتایج نشان داد، در فاکتورهای وزن بدن، شاخص توده بدن، قندخون، انسولین، مقاومت به انسولین و آدروپین، اجرای ۶ هفته تمرین هوازی و تمرین تناوبی شدید از پیش آزمون تا پس آزمون با تغییر معناداری همراه بوده است، در آدروپین افزایش و در سایر متغیرها کاهش معنادار بوده است ($P < 0/05$). برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها، نتایج داده‌های جدول ۲ با استفاده از آزمون تحلیل واریانس آمیخته بین-درون آزمودنی‌ها نشان داد که تفاوت بین گروهی در

برنامه تمرین هوازی: مانند تمرین تناوبی شدید به مدت ۶ هفته و هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۴۵ تا ۶۵ دقیقه انجام شد. برنامه تمرینی با ۱۰ دقیقه گرم کردن شروع و با ۱۰ دقیقه سرد کردن به انتها می‌رسید. زمان تمرین هوازی از ۲۵ دقیقه دویدن استقامتی شروع و هر جلسه دو دقیقه به زمان تمرین اضافه شد و تا پایان هفته چهارم به ۴۵ دقیقه رسید و بعد از آن تا پایان دوره تمرینی حفظ شد. شدت تمرین نیز از ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره شروع و هر هفته ۵ درصد به شدت تمرین اضافه شد به صورتی که شدت تمرین در هفته سوم و پنجم ثابت باقی ماند، تا اینکه شدت آن در پایان دوره تمرینی به ۷۵ درصد ضربان ذخیره رسید (۲۷).

روش‌های آماری

جهت تعیین توزیع طبیعی از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لون مورد بررسی قرار گرفت و مشخص شد که داده‌ها دارای توزیع طبیعی هستند و فرض همگنی واریانس‌ها تأیید شد ($P > 0/05$). لذا جهت مقایسه و بررسی تغییرات متغیرها در ۳ گروه پژوهش و در ۲ زمان اندازه‌گیری، از آزمون آماری تحلیل واریانس آمیخته بین-درون آزمودنی‌ها در یک طرح 3×2 (گروه و ۲ زمان) استفاده شد. جهت بررسی ارتباط نیز

شاخص‌های وزن بدن، شاخص توده بدن، قندخون، انسولین، مقاومت به انسولین و آدروپین، معنادار بوده است ($P < 0/05$).

جدول ۱. توصیف آماری متغیرها

متغیر	گروه	قبل از مداخله	بعد از مداخله
وزن (کیلوگرم)	تمرین هوازی	۷۶/۶۲ ± ۳/۵۰	۷۴/۳۷ ± ۲/۹۲
	تمرین تناوبی شدید	۷۷/۲۵ ± ۴/۹۴	۷۵/۶۲ ± ۵/۲۳
	کنترل	۷۸/۱۲ ± ۶/۲۴	۷۸/۳۷ ± ۶/۱۶
شاخص توده بدن (کیلوگرم مترمربع)	تمرین هوازی	۲۵/۵۱ ± ۰/۴۶	۲۴/۷۷ ± ۰/۵۸
	تمرین تناوبی شدید	۲۵/۸۸ ± ۰/۴۳	۲۵/۳۳ ± ۰/۶۵
	کنترل	۲۵/۹۱ ± ۰/۴۴	۲۶/۰۲ ± ۰/۳۶
قند خون (میلی گرم/دسی‌لیتر)	تمرین هوازی	۱۲۲/۵۰ ± ۴/۷۸	۱۰۴/۱۲ ± ۱۲/۶۹
	تمرین تناوبی شدید	۱۲۱/۲۵ ± ۱۱/۶۸	۱۰۸/۱۲ ± ۸/۱۴
	کنترل	۱۰۸/۱۲ ± ۵/۸۴	۱۱۲/۶۲ ± ۷/۶۱
انسولین (میکرونیوت بر میلی‌لیتر)	تمرین هوازی	۱۷/۱۰ ± ۲/۸۱	۱۴/۶۷ ± ۲/۹۷
	تمرین تناوبی شدید	۱۶/۲۲ ± ۲/۵۰	۱۴/۳۸ ± ۲/۶۶
	کنترل	۱۴/۵۰ ± ۲/۰۵	۱۴/۹۰ ± ۱/۷۲
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	تمرین هوازی	۵/۱۰ ± ۰/۸۹	۳/۸۲ ± ۱/۱۴
	تمرین تناوبی شدید	۴/۸۷ ± ۱/۰۳	۳/۸۲ ± ۶/۷۳
	کنترل	۳/۸۵ ± ۰/۵۳	۴/۱۳ ± ۵/۵۴
آدروپین (ناتوگرم/میلی‌لیتر)	تمرین هوازی	۲/۴۲ ± ۰/۴۴	۳/۹۴ ± ۰/۵۷
	تمرین تناوبی شدید	۲/۴۳ ± ۰/۳۸	۳/۷۱ ± ۰/۹۷
	کنترل	۲/۴۱ ± ۰/۲۸	۲/۳۹ ± ۰/۳۰

جدول ۲. نتایج آزمون تحلیل واریانس آمیخته بین-درون آزمودنی‌ها جهت مقایسه تغییرات متغیرهای سه گروه

متغیر	عامل	F	P	اندازه اثر
وزن (کیلوگرم)	زمان	۲۵/۴۸	۰/۰۰۱	۰/۵۴
	گروه	۰/۶۳	۰/۵۴	۰/۰۵۷
	زمان×گروه	۹/۸۴	۰/۰۰۱	۰/۴۸
شاخص توده بدن (کیلوگرم مترمربع)	زمان	۲۲/۴۰	۰/۰۰۱	۰/۵۱
	گروه	۷/۳۵	۰/۰۰۴	۰/۴۱
	زمان×گروه	۹/۶۲	۰/۰۰۱	۰/۴۷
قند خون (میلی گرم/دسی‌لیتر)	زمان	۱۱/۲۸	۰/۰۰۳	۰/۳۵
	گروه	۱/۰۵	۰/۳۶	۰/۰۹
	زمان×گروه	۶/۶۶	۰/۰۰۶	۰/۳۸
انسولین (میکرونیوت بر میلی‌لیتر)	زمان	۱۷/۹۸	۰/۰۰۱	۰/۴۶
	گروه	۰/۴۹	۰/۶۱	۰/۰۴
	زمان×گروه	۸/۰۵	۰/۰۰۳	۰/۴۳
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	زمان	۱۷/۸۸	۰/۰۰۱	۰/۴۶
	گروه	۰/۸۶	۰/۴۳	۰/۰۷
	زمان×گروه	۹/۰۴	۰/۰۰۱	۰/۴۶
آدروپین (ناتوگرم/میلی‌لیتر)	زمان	۴۹/۹۷	۰/۰۰۱	۰/۷۰
	گروه	۷/۲۹	۰/۰۰۴	۰/۴۱
	زمان×گروه	۱۳/۲۲	۰/۰۰۱	۰/۵۵

* اختلاف معناداری در سطح $P < 0/05$

نتایج آزمون تعقیبی توکی جهت مشاهده تفاوت معنادار بین گروهی متغیرهای مطالعه در جدول ۳ ارائه شده است. مقایسه دو به دو گروهها با استفاده از آزمون توکی در جدول ۳ نشان داد، تفاوت بین تغییرات سطوح گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین و آدروپین گروهها معنادار بود. این تفاوت بین دو گروه تمرین با کنترل بود به طوری که سطوح گلوکز، انسولین،

و مقاومت به انسولین در هر دو گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل به طور معنادار کاهش و سطوح آدروپین افزایش یافت، اما بین دو گروه تمرین تفاوت معنادار نبود. لذا می توان گفت، بین تاثیر تمرینات هوازی با شدت متوسط و تمرین تناوبی شدید بر سطوح گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین و آدروپین مردان دارای اضافه وزن تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی توکی جهت مشاهده تفاوت معنادار بین گروهی متغیرهای مطالعه

متغیر	مقایسه جفتی	P
وزن (کیلوگرم)	تمرین هوازی // تمرین تناوبی شدید	۰/۵۴
	تمرین هوازی // کنترل	۰/۰۰۱
	تمرین تناوبی شدید // کنترل	۰/۱۲۰
شاخص توده بدن (کیلوگرم مترمربع)	تمرین هوازی // تمرین تناوبی شدید	۰/۶۱
	تمرین هوازی // کنترل	۰/۰۰۱
	تمرین تناوبی شدید // کنترل	۰/۰۱۱
قند خون (میلی گرم/دسیلیتر)	تمرین هوازی // تمرین تناوبی شدید	۰/۷۰
	تمرین هوازی // کنترل	۰/۰۰۶
	تمرین تناوبی شدید // کنترل	۰/۰۳۵
انسولین (میکرونیوت بر میلیلیتر)	تمرین هوازی // تمرین تناوبی شدید	۰/۷۱
	تمرین هوازی // کنترل	۰/۰۰۳
	تمرین تناوبی شدید // کنترل	۰/۰۱۷
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	تمرین هوازی // تمرین تناوبی شدید	۰/۸۳
	تمرین هوازی // کنترل	۰/۰۰۳
	تمرین تناوبی شدید // کنترل	۰/۰۰۸
آدروپین (نانوگرم/میلی لیتر)	تمرین هوازی // تمرین تناوبی شدید	۰/۷۳
	تمرین هوازی // کنترل	۰/۰۰۱
	تمرین تناوبی شدید // کنترل	۰/۰۰۳

* اختلاف معناداری در سطح $P < 0.05$

نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون جهت بررسی ارتباط آدروپین با متغیرها در جدول ۴ ارائه شده است. با توجه به نتایج، بین سطوح سرمی آدروپین با گلوکز و مقاومت به انسولین به دنبال تمرینات هوازی با شدت متوسط و تمرین تناوبی شدید در مردان دارای اضافه وزن ارتباط وجود دارد. با افزایش آدروپین، گلوکز و مقاومت به انسولین کاهش می یابد. شدت

این ارتباط متوسط بود. بین سطوح سرمی آدروپین با انسولین خون به دنبال تمرینات هوازی با شدت متوسط و تمرین تناوبی شدید در آزمودنیها ارتباط وجود ندارد. لذا با ۹۵ درصد اطمینان می توان گفت بین تغییرات آدروپین و انسولین به دنبال تمرینات بدنی در مردان دارای اضافه وزن ارتباط معنادار وجود ندارد، البته ارتباط منفی نزدیک به معناداری مشاهده می شود.

جدول ۴. نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون جهت بررسی ارتباط آدروپین با متغیرها

متغیر	r	P
گلوکز	- ۰/۴۷	۰/۰۲۰*
انسولین	- ۰/۴۰	۰/۰۵۱
مقاومت به انسولین	- ۰/۴۷	۰/۰۲۰*

* اختلاف معناداری در سطح $P < 0.05$

بحث

هدف از پژوهش حاضر مقایسه تاثیر تمرینات هوازی با شدت متوسط و تمرین تناوبی شدید بر سطوح سرمی آدروپین و ارتباط آن با سطح گلوکز خون، میزان انسولین و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن بود.

نتایج نشان داد که ۶ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط و نیز ۶ هفته تمرین تناوبی شدید منجر به افزایش معنادار آدروپین و کاهش معنادار انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن شدند ($P < 0.05$). همچنین بین تغییرات آدروپین با گلوکز و مقاومت به انسولین ارتباط منفی معنادار وجود داشت ($P < 0.05$). نتایج حاکی از افزایش معنادار آدروپین با ۶ هفته تمرین از هر دو نوع هوازی با شدت متوسط و تناوبی شدید در مردان دارای اضافه وزن بود.

تفاوت بین تغییرات سطوح گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین و آدروپین گروه‌ها معنادار بود. این تفاوت بین دو گروه تمرین با گروه کنترل بود ($P < 0.05$)، به طوری که سطوح گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در هر دو گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل به طور معنادار کاهش و سطح آدروپین افزایش یافت اما تفاوت بین دو گروه تمرین معنادار نبود ($P > 0.05$).

یافته‌های پیشین در رابطه با آدروپین زیاد نیستند. با این حال، همسو با یافته‌های حاضر، فوجی و همکاران (۲۰۱۵) گزارش کردند که ۸ هفته تمرین هوازی، سطوح سرمی آدروپین را در بزرگسالان میانسال و سالمندان به طور معنادار افزایش می‌دهد و احتمالاً آدروپین در کاهش سختی شریان‌ها نقش دارد (۱۹). یک مطالعه در شرایط آزمایشگاهی نشان داد که آدروپین تولید NO را در سلول‌های اندوتلیال عروق از طریق افزایش فسفوریلاسیون پروتئین eNOS افزایش می‌دهد و موجب کاهش میزان بیماری قلب و عروق می‌شود (۲۸). آدروپین تنظیم کننده متابولیسم لیپید و کربوهیدرات است (۲۹) و منجر به کاهش وزن و بهبود تحمل گلوکز و متابولیسم لیپیدهای کبدی می‌شود (۳۰). چنانچه در پژوهش حاضر، وزن و شاخص توده بدنی نیز در هر دو گروه تمرین به طور معنادار کاهش یافت. اثر آدروپین بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها احتمالاً به فعال شدن پیرووات دهیدروژناز بستگی دارد که باعث افزایش استفاده از قند به عنوان سوخت در عضلات اسکلتی می‌شود، که اکسیداسیون گلوکز و فعالیت انسولین را افزایش

می‌دهد (۳۱). در مطالعات قبلی نیز اظهار شده است که آدروپین جهت جلوگیری از مقاومت به انسولین ناشی از چاقی نیاز می‌باشد (۲۹، ۳۲). با کاهش غلظت آدروپین، اختلال در مقاومت به انسولین، متابولیسم گلوکز و چاقی گزارش شده است (۳۰). همچنین، سطوح آدروپین کم به عنوان یک عامل پیش‌بینی کننده مستقل آترواسکلروز عروق کرونر مطرح شده است (۳۳).

در مطالعه ژانگ و همکاران (۲۰۱۷)، ۱۲ هفته تمرینات هوازی موجب افزایش معنادار سطح آدروپین شده است، این پژوهش نشان داده است که سطوح سرمی آدروپین در نوجوانان چاق به طور قابل توجهی کمتر از نوجوانان با وزن طبیعی است، ۱۲ هفته مداخله ورزشی هوازی سطح سرمی آدروپین را در نوجوانان چاق، بدون توجه به افزایش یا کاهش وزن در این گروه، به میزان قابل توجهی افزایش داده است. افزایش غلظت سرمی آدروپین به طور مستقیم از ۱۲ هفته ورزش هوازی سود می‌برد و مستقل از تغییرات وزن بدن اتفاق می‌افتد. با این حال، مکانیسم افزایش سطح آدروپین سرم ناشی از ورزش مشخص نیست. مطالعات بیشتری برای تأیید نقش آدروپین در تنظیم متابولیسم گلوکولیبید مورد نیاز است (۳). در مطالعه نوری و همکاران (۱۳۹۷)، گزارش شده است سطح سرمی آدروپین پس از ۸ هفته تمرین تناوبی شدید به طور معناداری افزایش یافته است (۳۴). در این پژوهش فشارخون، وزن و شاخص توده بدنی نیز کاهش معناداری داشته است. سوری و همکاران نیز دریافتند که ۱۶ هفته فعالیت ورزشی منجر به افزایش سطح آدروپین سرم می‌شود (۳۵). چنانچه دیده می‌شود، تمرینات هوازی و تناوبی شدید منجر به افزایش سطح سرمی آدروپین شده‌اند.

در رابطه با فعالیت بدنی و سازگاری ایجاد شده در کاهش مقاومت به انسولین تحقیقات بسیاری صورت پذیرفته است. لیتل و همکاران گزارش کردند که ۲ هفته تمرین هوازی روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ با کاهش مقاومت به انسولین همراه بود (۳۶) که با یافته‌های تحقیق حاضر مشابه است. در مقابل، کرامر و همکاران و قنبری نیکی و همکاران افزایش مقاومت به انسولین را پس از یک جلسه تمرین حاد گزارش کردند (۳۷). آنها دلیل تناقضات را این گونه بیان کردند که تک جلسه‌ای بودن تمرین و زمان نمونه گیری خونی می‌تواند بر نتایج تأثیر گذار باشد، براساس مطالعات، تمرینات با شدت زیاد (بالتر یا

یک جلسه تمرین مقاومتی بهبود یافت، اما بعد از تمرین مقاومتی مزمن بهبودی مشاهده نشد (۵۰). سانگ هوان و همکاران (۲۰۱۱)، گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی و هوازی، سطوح انسولین در نوجوانان دارای اضافه وزن را افزایش داد (۵۱). در پژوهش حاضر، به نظر می‌رسد هر دو نوع تمرین هوازی و تناوبی شدید در این مدت باعث تحریک میزان متابولیسم گلوکز مردان دارای اضافه وزن شده و در نتیجه منجر به تغییر در میزان گلوکز خون شده است. از آنجا که قند خون تحت تأثیر گلیکوژنولیز کبدی (به دلیل وجود آنزیم گلوکز فسفاتاز) است، بنابراین می‌توان گفت که ممکن است شدت و مدت زمان برنامه تحقیق حاضر باعث ایجاد تغییرات در فرآیند گلیکوژنولیز شده است (۱۶). بهبود عملکرد انسولین در سیستم انتقال گلوکز به عضلات اسکلتی، کاهش فعالیت هورمون‌های مرتبط با تولید گلوکز کبدی، بهبود جریان خون در عضلات اسکلتی و حفظ وضعیت طبیعی چربی خون، از سازگاری‌های ناشی از تمرینات ورزشی است. مقاومت در برابر انسولین در هنگام انتقال گلوکز به عضلات اسکلتی، عامل اصلی در ایجاد دیابت نوع دو به حساب می‌آید (۵۲).

نتیجه گیری

از مطالعه حاضر چنین نتیجه‌گیری می‌شود که هم تمرین هوازی با شدت متوسط و هم تمرین تناوبی شدید با کاهش مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن منجر به پیشگیری از بیماری‌های دیابت و قلبی عروقی می‌شود که به نظر می‌رسد در این تغییرات ناشی از تمرین، آدرپین ایفای نقش می‌کند.

مساوی ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه) می‌تواند شاخص مقاومت به انسولین را بهبود دهد (۳۹، ۴۰). نتایج مطالعه عصارزاده و همکاران (۱۳۹۱) نشان داد که تمرینات ترکیبی در مردان غیرفعال موجب کاهش معنادار در غلظت انسولین و شاخص مقاومت به انسولین می‌شود که مشابه نتایج این مطالعه است (۴۱). تمرین استقامتی (حاد و طولانی مدت) مقاومت به انسولین را به دلیل انقباض موقتی عضله و افزایش جذب گلوکز و توده عضله اسکلتی بهبود می‌بخشد (۴۲). برخی محققان سازوکار بهبود عمل انسولین را هم تنظیم مثبت اجزای پس گیرنده انسولین (مانند غلظت پروتئین گیرنده انسولین، پروتئین کیناز B و سنتز گلیکوژن) و هم پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GLUT-4) می‌دانند (۴۱). نقش تمرین هوازی در افزایش عملکرد انسولین از طریق کاهش تجمع TG درون سلولی و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب مشخص شده است (۴۳). لی و همکاران (۲۰۰۸) تأثیر تمرین تناوبی را با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه بر افزایش سوبستراهای گیرنده انسولین در بافت چربی و عضله، مثبت گزارش کردند (۴۴). در تحقیق سوری و همکاران (۱۳۹۱) نیز پس از یک دوره تمرین تناوبی در افراد دیابتی نوع ۲ شاخص مقاومت به انسولین ۱۳ درصد کاهش یافت، ولی معنادار نبود، همچنین در تحقیق آنها، تأثیر تمرین ورزشی بر سطوح انسولین و هموگلوبین گلیکوزیله معنادار نبود (۴۵) که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی ندارد. در تحقیق طهماسبی و همکاران (۱۳۹۲) پس از یک دوره تمرین مقاومتی، افزایش مقاومت به انسولین بعد از تمرین دیده شد که با نتایج این مطالعه در تضاد است (۴۶). یافته‌های حاضر با پژوهش‌های پیشین که کاهش مقاومت به انسولین را در افراد چاق و سالم گزارش کردند، هم‌خوانی دارد (۴۷، ۴۸). سازوکارهایی مانند افزایش پیش گیرنده‌های سیگنال‌های انسولین مانند Insulin receptor substrate-1، افزایش mRNA پروتئین‌های ناقل گلوکز GLUT-4، افزایش فعالیت آنزیم‌های گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز در عضله اسکلتی، کاهش رهاسازی و افزایش برداشت اسیدهای چرب آزاد پلاسما و افزایش برداشت گلوکز و تغییر در ترکیب عضله در این سازگاری نقش دارند (۴۹). در تحقیقی که توسط فنکیا و همکاران (۲۰۰۴) انجام شد، تأثیر تمرین مقاومتی بر روی کنترل گلوکز در زنان دیابتی نوع ۲ مورد بررسی قرار گرفت. نتایج آنها نشان داد که غلظت گلوکز به طور معنی‌داری بعد از

منابع

1. Sharma A. Obesity and cardiovascular risk. *Growth Hormone & IGF Res J.* 2003; 13:7-10.
2. Yahai M, Samadani F, Hosseini M, Azadbakht L. Prevalence of overweight, obesity and central obesity among students of school of medicine in Isfahan university of medical sciences, Isfahan, Iran. *J Health Syst Res.* 2013; 9(4):421-9. [In Persian]
3. Zhang H, Jiang L, Yang YJ, Ge RK, Zhou M, Hu H, et al. Aerobic exercise improves endothelial function and serum adipon levels in obese adolescents independent of body weight loss. *Sci Rep J.* 2017; 7(1):1-8.
4. Motl RW, Arnett PA, Smith M, Barwick F, Ahlstrom B, Stover E. Worsening of symptoms is associated with lower physical activity levels in individuals with multiple sclerosis. *Mult Scler J.* 2008; 14(1): 2-140.
5. Luo YN, Huang WZ, Liu XX, Markevych I, Bloom MS, Zhao T, et al. Greenspace with overweight and obesity: A systematic review and meta - analysis of epidemiological studies up to 2020. *Obes Rev J.* 2020; 21(11):e13078.
6. Janghorbani M AM, Willett WC, Gouya MM, Delavari A, Alikhani S, Mahdavi A. First nationwide survey of prevalence of overweight, underweight, and abdominal obesity in Iranian adults. *Obes Rev J.* 2007; 15(11):2797-808.
7. Hackam DG, Anand SS. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. *Jama.* 2003; 290(7):932-40.
8. Victor SM MV, Francisco JR, Felix G, Joaguin M, Raimundo G. Elevated plasmahomocysteine levels in hyperinsulinemic obese subjects. *J Nutr Biochem.* 2002; 13:9-75.
9. Sharma S, Bakshi R, Tandon VR, Mahajan A. Postmenopausal obesity. *Climacteric J.* 2007; 10(1):19-24.
10. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation J.* 2006; 113(22):2642-50.
11. Altena TS, Michaelson JL, Ball SD, Guilford BL, Thomas TR. Lipoprotein subfraction changes after continuous or intermittent exercise training. *Med Sci Sports Exerc.* 2006; 38(2):367-72.
12. DeFronzo R. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidaemia and atherosclerosis. *Neth J Med.* 1997; 50(5):191-7.
13. Aminot-Gilchrist DV, Anderson HD. Insulin resistance associated cardiovascular disease: potential benefits of conjugated linoleic acid. *AJCN.* 2011;79(6):1159-63
14. Marczuk N, Cecerska-Heryć E, Jesionowska A, Dołęgowska B. Adipon-physiological and pathophysiological role. *Advan in Hyg & Exper Med.* 2016; 70.
15. Gao S, McMillan RP, Jacas J, Zhu Q, Li X, Kumar GK, et al. Regulation of substrate oxidation preferences in muscle by the peptide hormone adipon. *Diabetes.* 2014; 63(10):3242-52.
16. Braith RW, Beck DT. Resistance exercise: training adaptations and developing a safe exercise prescription. *Heart Fail Rev.* 2008; 13(1):69-79.
17. Aydin S, Kuloglu T, Aydin S, Eren MN, Yilmaz M, Kalayci M, et al. Expression of adipon in rat brain, cerebellum, kidneys, heart, liver, and pancreas in streptozotocin-induced diabetes. *Mol Cell Biochem.* 2013; 380(1):73-81.
18. Wong C-M, Wang Y, Lee JTH, Huang Z, Wu D, Xu A, et al. Adipon is a brain membrane-bound protein regulating physical activity via the NB-3/Notch signaling pathway in mice. *JBC.* 2014; 289(37):25976-86.
19. Fujie S, Hasegawa N, Sato K, Fujita S, Sanada K, Hamaoka T, et al. Aerobic exercise training-induced changes in serum adipon level are associated with reduced arterial stiffness in middle-aged and older adults. *Am J Physiol Heart Circ.* 2015; 309(10):H1642-H7.
20. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low - volume, high - intensity interval training in health and disease. *Physiol J.* 2012; 590(5):1077-84.
21. Lazzar 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 Inves.* 2017; 40(2):217-26.
22. Czarkowska-Paczek B, Bartłomiejczyk I, Gabrys T, Przybylski J, Nowak M, Paczek L. Lack of relationship between interleukin-6 and CRP levels in healthy male athletes. *Mol Immunol J.* 2005; 99(1):136-40.
23. Birmingham MA, Mahajan D, Neaverson MA. Blood lipids of cardiac patients after acute exercise on land and in water. *Arc Phys M.* 2004; 85(3):509-11.
24. Theodorou AA, Panayiotou G, Volaklis KA, Douda HT, Paschalis V, Nikolaidis MG, et al. Aerobic, resistance and combined training and detraining on body composition, muscle strength, lipid profile and inflammation in coronary artery disease patients. *Res Sports Med.* 2016; 24(3):171-84.
25. Qu H-Q, Li Q, Rentfro AR, Fisher-Hoch SP, McCormick JB. The definition of insulin resistance using HOMA-IR for Americans of Mexican descent using machine learning. *PloS one.* 2011;6(6): 21041.
26. Baker J, Davies B. High intensity exercise assessment: relationships between laboratory and field measures of performance. *JSAMS.* 2002; 5(4):341-7.
27. Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, Gibala MJ. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *J Appl Physiol.* 2005; 98(6):1985-90.
28. Lovren F, Pan Y, Quan A, Singh KK, Shukla PC, Gupta M, et al. Adipon is a novel regulator of endothelial function . *Circulation.* 2010; 122(11): 185-92.
29. Ganesh - Kumar K, Zhang J, Gao S, Rossi J, McGuinness OP, Halem HH, et al. Adipon deficiency is associated with increased adiposity and insulin resistance. *Obes.* 2012; 20(7):1394-402.
30. Butler AA, Tam CS, Stanhope KL, Wolfe BM, Ali MR, O'Keeffe M, et al. Low circulating adipon concentrations with obesity and aging correlate with risk factors for metabolic disease and increase after gastric bypass surgery in humans. *J Clin Endocr.* 2012; 97(10):3783-91.

31. GAO S, McMillan RP, Zhu Q, Lopaschuk GD, Hulver MW, Butler AA. Therapeutic effects of adropin on glucose tolerance and substrate utilization in diet-induced obese mice with insulin resistance. *Mol Metab.*2015; (4)4: 310-24.
32. Kumar KG, Trevaskis JL, Lam DD, Sutton GM, Koza RA, Chouljenko VN, et al. Identification of adropin as a secreted factor linking dietary macronutrient intake with energy homeostasis and lipid metabolism. *Cell Metab* metabolism. 2008; 8(6):46.8-81.
33. Wu L, Fang J, Chen L, Zhao Z, Luo Y, Lin C, et al. Low serum adropin is associated with coronary atherosclerosis in type 2 diabetic and non-diabetic patients. *CCLM.*2014; 52(5):751-8.
34. Nouri H, Ghofrani M. The effect of eight weeks of practice High intensity interval (HIT) and Moderate-Intensity Continuous Training (MICT) on Adropin, Nitric Oxide (NO) and Blood pressure in obese boys. *Educ Sci Borders.* 2018; 3(10):43-65. [In Persian]
35. Soori R, Ramezankhani A, Ravasi AA, Akbarnejad A. Effect of aerobic exercise and caloric restriction on serum adropin levels and homa-ir in obese sedentary women. *Int Sports Physiol.* 2017; 9(34):49-62. [In Persian]
36. Little JP, Gillen JB, Percival ME, Safdar A, Tarnopolsky MA, Punthakee Z, et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *J Appl Physiol.*2011; 111(6):1554-60.
37. Kraemer R, Durand R, Hollander D, Tryniecki J, Hebert E, Castracane V. Ghrelin and other glucoregulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions. *Endocrine.* 2004; 24(1):93-8.
38. Ghanbari-Niaki A. Ghrelin and glucoregulatory hormone responses to a single circuit resistance exercise in male college students. *Clin Biochem.* 2006; 39(10):966-70. [In Persian]
39. Kang J, Robertson RJ, Hagberg JM, Kelley DE, Goss FL, Dasilva SG, et al. Effect of exercise intensity on glucose and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM patients. *Diabetes care.* 1996; 19(4):341-9.
40. Seals DR, Hagberg JM, Hurley BF, Ehsani AA, Holloszy JO. Effects of endurance training on glucose tolerance and plasma lipid levels in older men and women. *Jama.* 1984; 252(5):645-9.
41. Assarzade Noushabadi M, Abedi B. Effects of combination training on insulin resistance index and some inflammatory markers in inactive men. *Horizon Med Sci.* 2012; 18(3):95-105. [In Persian]
42. Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *J Appl Physiol.* 2002; 93(2):788-96.
43. Wagenmakers AJ, Bonen A, Dohm GL, van Loon LJ. Lipid metabolism, exercise and insulin action. *Essays biochem.* 2006; 42:47-59.
44. Tjønnå AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation.* 2008; 118(4):346-54.
45. Suri R HRS, Wahhabi K, Shab Khiz F. The effect of periodic aerobic exercise on serum RBP4 and insulin resistance index in type 2 diabetic patients. *J Diabets Metab Disord.* 2011; 10(4):388-97.
46. Tahmasebi V HF, Arefirad T, GHorbani M. Response of inflammatory markers and insulin resistance to a session of circular resistance activity in healthy men. *Iran J Diabetes Lipid Disord.* 2012; 11(5):455-63. [In Persian]
47. Nikseresht M, Agha-Alinejad H, Azarbayjani MA, Ebrahim K. Effects of nonlinear resistance and aerobic interval training on cytokines and insulin resistance in sedentary men who are obese. *J Strength Cond Res.*2014; 28(9):2560-8. [In Persian]
48. Ahmadizad S, Haghghi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol.* 2007; 157(5):625-32. [In Persian]
49. Andersson A, Sjödin A, Olsson R, Vessby B. Effects of physical exercise on phospholipid fatty acid composition in skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol.* 1998; 274(3): 432-8.
50. Fenicchia L, Kanaley J, Azevedo Jr J, Miller C, Weinstock R, Carhart R, et al. Influence of resistance exercise training on glucose control in women with type 2 diabetes. *Metabolism.* 2004; 53(3):284-9.
51. Suh S, Jeong I-K, Kim MY, Kim YS, Shin S, Kim SS, et al. Effects of resistance training and aerobic exercise on insulin sensitivity in overweight Korean adolescents: a controlled randomized trial. *Diabetes Metab J.* 2011; 35(4):418-26.
52. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes care.* 1991; 14(3):173-94.

The effect of aerobic and interval training on adropine levels and insulin resistance in overweight men

Godarz Moradi ¹, Mehran Ghahramani ^{2*}

1. MSc, Department of Physiology, Eslamabad-E-Gharb Branch, Islamic Azad University, Eslamabad-E-Gharb, Iran
2. Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Gilan-E-Gharb Branch, Islamic Azad University, Gilan-E-Gharb, Iran

Received: 2022/07/28

Accepted: 2022/10/28

Abstract

*Correspondence:

Email:

m.ghahramani@iauksh.ac.ir

Introduction and purpose: Exercise, as a practical solution, plays an important role in increasing adropine, improving insulin resistance, and preventing the effects of being overweight. The aim of the present study was to investigate the effect of aerobic and interval training on adropine levels and insulin resistance and their relationship with insulin resistance in overweight men.

Materials and methods: Twenty-four overweight young men with an average age of 28.4 ± 3.14 years, 77.11 ± 4.89 kg and body mass index 27.76 ± 3.37 kg/m² voluntarily participated in the present study and were randomly assigned to aerobic exercise (n=8), intense intermittent exercise (n=8) or control (n=8). Interval exercise (with the intensity of maximum heart rate of 90–100) and aerobic exercise (with the intensity of 50–75% of maximum heart rate) for 6 weeks, 3 alternating sessions per week, for 45 to 65 minutes have been done. Before and after the interventions, blood samples were collected to measure adropine, glucose, and insulin levels in the 12-hour fasting state.

Results: The results showed that 6 weeks of moderate-intensity aerobic exercise, as well as 6 weeks of interval exercise, led to a significant increase in adropine and a significant decrease in insulin, glucose, and insulin resistance in overweight men ($P < 0.05$). Also, there was a significant negative relationship between changes in adropine, glucose, and insulin resistance ($P < 0.05$). There was no significant relationship between adropine serum levels and blood insulin ($P > 0.05$).

Discussion and Conclusion: It is concluded that both moderate-intensity aerobic exercise and interval exercise reduce insulin resistance in overweight men and lead to the prevention of diabetes and cardiovascular disease. Adropine appears to play a role in these exercise-induced changes.

Key words: Exercise, Adropine, Glucose, Insulin resistance, Over weight