

The effect of eight weeks of low-volume high-intensity interval training on serum adipsin and adropin levels in men with type 2 diabetes

*Mehdi Azadmanjiri¹, Mohammadreza Hosseinabadi^{*2}, Ameneh Barjaste Yazdi³, Mehdi Zarei⁴*

1. PHD Student, Department of Physical Education, Ne.C. Islamic Azad University, Neyshabur, Iran.
mehdiazadmanjirihandball@gmail.com

2. Corresponding Author, Assistant Professor, Department of Physical Education, Ne.C. Islamic Azad University, Neyshabur, Iran. 1062925521@iau.ac.ir

3. Assistant Professor, Department of Physical Education, Ne.C. Islamic Azad University, Neyshabur, Iran.
a.barjasteyazdi@iau-neyshabur.ac.ir

4. Assistant professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Literature and Humanities, University of Neyshabur, Neyshabur, Iran. mehdizarei@neyshabur.ac.ir

*** Corresponding author:** Department of Physical Education, Neyshabur Branch, Islamic Azad University E-mail: 1062925521@iau.ac.ir

Abstract

Introduction and Purpose: Lack of time is one of the most common barriers to physical activity and exercise in patients with type 2 diabetes, and low-volume high-intensity interval training may be an effective strategy to improve factors associated with the development of type 2 diabetes. The present study aimed to investigate the effect of low-volume high-intensity interval training on serum adipsin and adropin levels in men with type 2 diabetes.

Materials and Methods: This quasi-experimental study had two groups (experimental and control) and a pre-test/post-test design. 22 men with type 2 diabetes were randomly assigned to two low-volume high-intensity interval training (n=11) and control (n=11) groups. Subjects in the experimental group performed low-volume high-intensity interval training three times per week for eight weeks. Anthropometric measurements and blood sampling were taken from the subjects before and after the intervention. Serum adipsin and adropin levels were measured using specific human ELISA kits. The analysis of covariance statistical method was used to analyze the data.

Results: After eight weeks of low-volume high-intensity interval training, adropin levels in the training group significantly increased ($p=0.037$) and body fat mass significantly decreased ($p=0.046$) compared to the control group. No significant differences were observed in adipsin levels ($p=0.084$), body weight ($p=0.083$), and body mass index ($p=0.072$) between the groups.

Conclusion: The results of the present study suggest that low-volume high-intensity interval training may be effective in improving body fat mass and adropin levels in patients with type 2 diabetes, however, it does not appear to have an effect on adipsin levels.

Key words: High-intensity interval training, diabetes mellitus, adropin, adipsin

Extended Abstract

1. Introduction and Objective

Type 2 diabetes is a chronic and progressive disease caused by a complex interaction of genetic, biological, behavioral, and social factors. Although the mechanisms underlying the development and progression of diabetes are not fully understood, it has been suggested that signaling molecules secreted in various tissues are involved. Adipsin is a 28-kDa protein belonging to the serine protease family. Adipsin upregulates adipose tissue and stimulates insulin production in response to glucose. Studies have shown that plasma adipsin concentrations are reduced in individuals with type 2 diabetes who have impaired glucose tolerance, and this condition is associated with glucose metabolism and early-phase insulin secretion from pancreatic beta cells. Another adipocytokine, adropin, has recently attracted much attention. Adropin is secreted in various tissues and organs of the body and studies have suggested that it may be closely related to obesity and type 2 diabetes by participating in the regulation of energy metabolism and insulin resistance. Studies have also shown that adropin levels are decreased in obese individuals and patients with metabolic syndrome compared to healthy individuals, and that adropin levels are much lower in patients with metabolic syndrome than in obese individuals. It has also been suggested that adropin deficiency may play a role in the pathogenesis of diabetes.

Given the role of adropin and adipsin in regulating glucose homeostasis and insulin resistance, and since exercise intensity and volume can affect glucose uptake and adipokines function through different metabolic pathways, it seems that changing the training pattern from continuous aerobic activity to low-volume high-intensity interval training (HIIT) can also affect the levels of these adipokines. Despite several studies that have shown positive effects of low-volume HIIT on known metabolic indicators such as glucose control and cardiorespiratory fitness, the effect of this type of training on emerging adipokines such as adropin and adipsin remains unknown, and studies conducted in this field, especially in patients with type 2 diabetes, are very limited and have examined the effects of other traditional exercises. On the other hand, given that lack of time is the main barrier to physical activity in patients with diabetes, low-volume HIIT may be a practical and feasible option for this population due to its time efficiency. Therefore, the present study aimed to investigate the effect of eight weeks of low-volume HIIT on adropin and adipsin levels in men with type 2 diabetes.

2. Materials and Methods

This quasi-experimental study was conducted using a pretest-posttest design with two experimental groups and a control group. The statistical population of the present study included men with type 2 diabetes. 22 men with type 2 diabetes were randomly assigned to two low-volume high-intensity interval training (n=11) and control (n=11) groups. Subjects in the experimental group performed low-volume high-intensity interval training for three sessions per week for eight weeks. During the first four weeks of the study (weeks one to four), two four-minute activity periods (2 x 4 minutes) were performed at an intensity of 85 to 90% of maximum heart rate. During the second four weeks (weeks five to eight), three four-minute activity periods were performed. Between the activity periods, a three-minute active rest period was performed at an intensity of 65 to 75% of maximum heart rate. Anthropometric measurements and blood sampling were taken from the subjects before and after the intervention. Serum adipsin and adropin levels were measured using special ELISA kits. Analysis of covariance test was used to compare between-group data, and a paired t-test was used to examine within-group changes. SPSS version 16 software was used to analyze the data, and the analyses were performed at a significance level of $P < 0.05$.

3. Results

The results showed that after eight weeks of low-volume HIIT between the intervention group and the control group, there was no significant difference in body weight ($p=0.083$) and body mass index ($p=0.072$). The within-group findings also showed no significant difference in these indicators between the pre-test and post-test. However, at the end of the study, a significant difference in body fat mass was observed between the two groups, such that after eight weeks, body fat mass in the intervention group was significantly reduced compared to the control group ($p=0.046$).

The results showed that at the end of the study, adropin levels in the low-volume HIIT group were significantly increased compared to the control group ($p=0.037$). However, between-group results showed that there was no significant difference in adipsin levels between the study groups ($p=0.084$).

4. Conclusions

Given that lack of time has been reported to be the most important barrier to physical activity in patients with type 2 diabetes, this study aimed to evaluate whether even minimal exercise time and volume can lead to significant changes in diabetes-related adipokines; the significant finding in adropin levels in such a short period of time indicates that even low exercise volume can be effective. However, the lack of significant changes in adipsin could be due to the fact that this protein (which has a relatively slower turnover) requires a longer intervention period or a higher volume of exercise to produce measurable changes.

The results of the present study suggest that low-volume HIIT training may be effective in improving adipsin levels in patients with type 2 diabetes. However, this type of training did not affect adipsin levels. It is recommended that larger research studies with larger sample sizes and longer intervention periods be conducted.

Acknowledgment & Funding

We would like to thank all those who collaborated in this research, especially the research participants.

5. Ethical Considerations

This research was extracted from a doctoral dissertation at the Islamic Azad University, Neyshabur Branch, and was approved by the Research Ethics Committee of the Islamic Azad University, Neyshabur Branch, with the ethics code IR.IAU.NEYSHABUR.REC.1404.090.

6. Authors' Contributions

All authors contributed to the manuscript. All authors read and approved the final manuscript.

7. Conflict of Interest

The authors declare no conflict of interest.

تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی شدید با حجم کم بر مقادیر آدیپسین و آدروپین سرم در مردان مبتلا به دیابت نوع دو

مهدی آزادمنجیری^۱، محمدرضا حسین آبادی^{۲*}، آمنه برجسته یزدی^۳، مهدی زارعی^۴

۱. دانشجوی دکتری، گروه علوم تربیت بدنی، واحد نیشابور، دانشگاه آزاد اسلامی، نیشابور، ایران، mehdiazadmanjirihandball@gmail.com

۲. نویسنده مسئول، استادیار، گروه علوم تربیت بدنی، واحد نیشابور، دانشگاه آزاد اسلامی، نیشابور، ایران، 1062925521@iau.ac.ir

۳. استادیار، گروه علوم تربیت بدنی، واحد نیشابور، دانشگاه آزاد اسلامی، نیشابور، ایران، a.barjasteyazdi@iau-neyshabur.ac.ir

۴. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه نیشابور، نیشابور، ایران، mehdizarei@neyshabur.ac.ir

*نویسنده مسئول: نیشابور، دانشگاه آزاد اسلامی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

E-mail: 1062925521@iau.ac.ir

چکیده

مقدمه و هدف: کمبود زمان یکی از رایج‌ترین موانع فعالیت بدنی و ورزش در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو است، تمرین تناوبی شدید کم حجم ممکن است یک استراتژی مؤثر برای بهبود فاکتورهای مرتبط با گسترش دیابت نوع دو باشد. هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر تمرین تناوبی شدید با حجم کم بر مقادیر آدیپسین و آدروپین سرم در مردان مبتلا به دیابت نوع دو بود.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر از نوع مطالعات نیمه‌تجربی، با دو گروه تجربی و کنترل با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون اجرا شد. ۲۲ مرد مبتلا به دیابت نوع دو به طور تصادفی در دو گروه تمرینات تناوبی شدید کم‌حجم (۱۱ نفر) و کنترل (۱۱ نفر) جایگزین شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی، تمرینات تناوبی شدید کم‌حجم را برای سه جلسه در هفته به مدت هشت هفته انجام دادند. اندازه‌های آنتروپومتری و نمونه‌گیری خونی قبل و بعد از مداخله، از آزمودنی‌ها گرفته شد. مقادیر آدیپسین و آدروپین سرم با استفاده از کیت‌های الایزای مخصوص اندازه‌گیری شد. برای تحلیل داده‌ها از روش آماری تحلیل کواریانس استفاده شد.

یافته‌ها: پس از هشت هفته تمرین تناوبی شدید کم‌حجم سطح آدروپین در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری افزایش ($p=0/037$) و توده چربی بدنی به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($p=0/046$). هیچ تفاوت معنی‌داری در سطح آدیپسین ($p=0/084$)، وزن بدن ($p=0/083$) و شاخص توده بدنی ($p=0/072$) بین گروه‌ها مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه حاضر پیشنهاد می‌کند که تمرین تناوبی شدید کم‌حجم ممکن است در بهبود توده چربی بدن و سطوح آدروپین بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ موثر باشد، با این حال، به نظر می‌رسد تأثیری در سطوح آدیپسین نداشته باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی شدید، دیابت ملیتوس، آدروپین، آدیپسین

مقدمه

دیابت نوع ۲ ($T2DM^1$) یک بیماری مزمن و پیشرونده است که توسط تعامل پیچیده‌ای از عوامل ژنتیکی، بیولوژیکی، رفتاری و اجتماعی ایجاد می‌شود. شیوع $T2DM$ در افراد جوان‌تر (تشخیص کمتر از ۴۰ سال؛ $T2DM$ با شروع زودرس) در حال افزایش است که با پیشرفت تهاجمی‌تر بیماری، بار عوامل خطر بالاتر، عوارض زودرس‌تر و شدیدتر و عوارض مادام‌العمر بیشتر همراه است (۱). کارآزمایی‌های پیشگیری از دیابت، سهم سبک زندگی در خطر ابتلا به دیابت را مورد توجه قرار داده‌اند. استراتژی اصلی چنین کارآزمایی‌هایی، هدف قرار دادن کاهش وزن از طریق تغییرات سبک زندگی، از جمله اقدامات غذایی و افزایش فعالیت بدنی بوده است (۲).

اگرچه مکانیسم‌های زیربنایی ایجاد و گسترش دیابت به طور کامل درک نشده‌اند، اما پیشنهاد شده است که مولکول‌های سیگنال‌دهنده ترشح‌شده در بافت‌های مختلف (مانند هپاتوکین‌ها، میوکین‌ها، آدیپوکین‌ها) در این امر دخیل هستند (۳). اعتقاد بر این است که آدیپوسیت‌ها نقش کلیدی در التهاب، تصلب شرایین و دیابت نوع ۲ دارند و حلقه گمشده بین چاقی و مقاومت به انسولین را تشکیل می‌دهند، همچنین نشان داده شده است که سطح غیرطبیعی آدیپوسیتوکین‌ها به شدت با چاقی و مقاومت به انسولین مرتبط است (۳). آدیپسین^۲ یک پروتئین ۲۸ کیلو دالتونی متعلق به خانواده سرین پروتئاز است. آدیپسین تنظیم بافت چربی را افزایش می‌دهد و تولید انسولین را در واکنش به گلوکز تحریک می‌کند. علاوه بر این، از طریق تنظیم مسیر مکمل جایگزین، سنتز $C3a$ را تحریک می‌کند، بنابراین باعث افزایش آزادسازی انسولین از پانکراس می‌شود (۴). آدیپسین عملکردهای زیادی در پانکراس انجام می‌دهد، مانند افزایش بقای سلول‌های بتا و حفظ رونویسی سلول‌های بتا و همچنین تحریک تولید انسولین از سلول‌های بتای پانکراس. علاوه بر این، انتقال گلوکز را برای تجمع تری‌گلیسیرید در بافت چربی افزایش می‌دهد و فعالیت لیپولیز را سرکوب می‌کند (۴). مطالعات نشان داده است که غلظت آدیپسین پلاسما در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ که اختلال تحمل گلوکز داشتند، کاهش یافته و این وضعیت با متابولیسم گلوکز و ترشح انسولین مرحله اول سلول‌های بتای پانکراس مرتبط است (۵). یکی دیگر از این آدیپوسایتوکین‌ها، آدروپین^۳ نام دارد، که به تازگی توجه زیادی را به خود جلب کرده است. آدروپین است که در بافت‌ها و اندام‌های مختلف بدن ترشح شده و مطالعات پیشنهاد کرده اند که ممکن است با مشارکت در تنظیم متابولیسم انرژی و مقاومت به انسولین، ارتباط نزدیکی با چاقی و دیابت نوع ۲ داشته باشد (۶). مطالعات همچنین نشان داده‌اند که سطح آدروپین در افراد چاق و بیماران مبتلا به سندرم متابولیک در مقایسه با افراد سالم روند کاهشی دارد و سطح آدروپین در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک بسیار کمتر از افراد چاق است (۷). به نظر می‌رسد تولید و ترشح ناکافی آدروپین ممکن است باعث چاقی، مقاومت به انسولین، سندرم متابولیک و استئاتوز شود (۶). همچنین پیشنهاد شده است که وضعیت کمبود آدروپین ممکن است در پاتوژنز دیابت نقش داشته باشد (۸). مطالعات گزارش داده‌اند که موش‌های فاقد آدروپین، افزایش بافت چربی و اختلال در متابولیسم گلوکز را نشان داده‌اند، و درمان موش‌های چاق ناشی از رژیم غذایی با آدروپین، متابولیسم گلوکز و سیگنالینگ انسولین را بهبود بخشیده است. اگرچه مکانیسم دقیق هنوز به خوبی مشخص نشده است، و مطالعه روی این مکانیسم‌ها همچنان ادامه دارد (۸).

¹. Type 2 Diabetes

². Adipsin

³. Adropin

مدیریت اولیه T2DM در درجه اول بر اساس تغییرات سبک زندگی، از جمله تغییرات رژیم غذایی سالم و تمرینات ورزشی، در کنار استفاده از داروهای خوراکی ضد قند خون است. مطالعات فواید فوری و بلندمدت (مانند افزایش حساسیت به انسولین و کنترل قند خون) ناشی از تمرینات ورزشی را نشان داده شده اند (۹). سازگاری های فیزیولوژیکی را می توان با دستکاری شدت و حجم تمرین تحت تاثیر قرار داد، زیرا نشان داده شده است که ترکیبات مختلف این دو عنصر جذب گلوکز را از طریق مسیرهای مجزا تحریک می کنند (۹). برای کاهش عوارض و مرگ و میر، به افراد مبتلا به دیابت توصیه می شود که حداقل ۱۵۰ دقیقه ورزش هوازی با شدت متوسط یا حداقل ۷۵ تا ۱۵۰ دقیقه ورزش هوازی با شدت شدید یا ترکیبی معادل در هفته برای حفظ و بهبود سلامتی انجام دهند (۱۰). مطالعات نشان داده است که تمرینات هوازی با شدت بالا در بهبود کنترل متابولیک و آمادگی قلبی تنفسی بیماران دیابت نوع ۲ نسبت به ورزش با شدت کمتر برتری دارد (۱۱). با این حال، اکثر بیماران معمولاً به سطح توصیه شده فعالیت بدنی نمی رسند. علاوه بر این، کمبود وقت به عنوان یکی از موانع اصلی جلوگیری از انجام فعالیت بدنی کافی توسط بیماران شناخته شده است، به این معنی که بیماران باید در برنامه های آموزشی با زمان کارآمدتر شرکت کنند تا به نتایج بهینه دست یابند (۱۲). بنابراین، به نظر می رسد تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT^۱) یک پروتکل ورزشی جایگزین عملی و از نظر زمانی کارآمد برای ورزش هوازی باشد. این تمرین شامل دوره های کوتاه و تکراری متناوب از ورزش با شدت بالا است که با دوره های ریکاوری کمتر فعال یا غیرفعال همراه است. مطالعات اخیر متعدد نشان داده اند که HIIT در بهبود مزایای سلامتی در مقایسه با ورزش هوازی با شدت کمتر در جمعیت های مختلف برتری دارد (۱۲). تمرین تناوبی با شدت بالا ممکن است زمان تمرین کوتاه تری نسبت به تمرینات مداوم با شدت متوسط نیاز داشته باشد، که ممکن است برای افرادی که برنامه های شلوغ دارند جذاب باشد (۹). از این رو مطالعه روی تمرینات HIIT بسیار مورد توجه محققان قرار گرفته است. HIIT با حجم کم^۲، که معمولاً شامل کمتر از ۱۵ دقیقه تمرین هوازی با شدت بالا در هر جلسه است، به دلیل ماهیت زمان-بهینه و مزایای سلامتی ادعایی آن، به طور فزاینده ای در جمعیت های سالم و بالینی مورد توجه محققان قرار گرفته است (۱۳). یافته های حاصل از مطالعات اخیر نشان می دهد که HIIT با حجم کم می تواند در مقایسه با اشکال سنتی تر تمرین هوازی از جمله HIIT با حجم بالا و تمرین مداوم با شدت متوسط، بهبودهای مشابه و گاهی اوقات بیشتری را در تناسب اندام قلبی-تنفسی، کنترل گلوکز، فشار خون و عملکرد قلب ایجاد کند، با وجود اینکه به زمان کمتری نیاز دارد و انرژی کمتری مصرف می کند. اگرچه مطالعات بیشتری برای روشن شدن مکانیسم های دقیق آن مورد نیاز است (۱۳، ۱۴). یافته های حاصل از مطالعات اخیر نشان می دهد که HIIT کم حجم می تواند با وجود نیاز به زمان و انرژی کمتر، پیشرفت های مشابه و گاهی اوقات بیشتری در شاخص های مرتبط با سلامتی ایجاد کند (۱۵-۱۷). با این حال، مطالعات بیشتری برای تأیید این فرض و مکانیسم های دقیق آن مورد نیاز است. با توجه به اینکه کمبود وقت یکی از رایج ترین موانع فعالیت بدنی و ورزش در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو است، HIIT کم حجم ممکن است یک استراتژی مؤثر از نظر زمان برای بهبود فاکتورهای مرتبط با گسترش دیابت نوع دو باشد (۱۷-۲۰).

با توجه به نقش آدروپین و آدیپسین در تنظیم هموستاز گلوکز و مقاومت به انسولین (۶، ۲۱)، و از آنجا که شدت و حجم تمرین می تواند از طریق مسیرهای متابولیک متفاوتی بر جذب گلوکز و عملکرد آدیپوکاین ها تأثیر بگذارد (۲۲)، به نظر می رسد تغییر الگوی تمرین از فعالیت هوازی پیوسته به HIIT کم حجم بتواند سطوح این آدیپوکاین ها را نیز تحت تأثیر قرار دهد. با وجود مطالعات

^۱. High-intensity interval training

^۲. Low-volume high-intensity interval training

متعددی که اثرات مثبت HIIT کم حجم را بر شاخص‌های متابولیک شناخته شده مانند کنترل گلوکز و آمادگی قلبی تنفسی نشان داده‌اند (۲۳)، اثر این نوع تمرین بر آدیپوکاین‌های نوظهوری مانند آدروپین و آدیپسین همچنان ناشناخته مانده و مطالعات انجام شده در این زمینه، به ویژه در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو، بسیار محدود بوده و تاثیر سایر تمرینات سنتی رو بررسی کرده‌اند (۲۴-۲۶). از سوی دیگر، با توجه به اینکه کمبود وقت مانع اصلی فعالیت بدنی در بیماران مبتلا به دیابت است، HIIT کم حجم به دلیل کارایی زمانی، ممکن است گزینه‌ای عملی و قابل اجرا برای این جمعیت باشد. بنابراین، هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر هشت هفته HIIT کم حجم بر سطوح آدروپین و آدیپسین در مردان مبتلا به دیابت نوع دو بود.

روش شناسی

این مطالعه نیمه تجربی با استفاده از طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با دو گروه تجربی و یک گروه کنترل اجرا شد. جامعه آماری پژوهش حاضر شامل مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. پس از انتشار اطلاعیه عمومی در سطح شهر، ثبت نام اولیه از داوطلبان علاقه مند به مشارکت در پژوهش به عمل آمد. در گام بعدی، با بررسی دقیق وضعیت متقاضیان، افرادی که واجد معیارهای ورود به مطالعه بودند، انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل تأیید تشخیص دیابت نوع ۲ بر اساس معیارهای انجمن دیابت آمریکا برای حداقل دو سال (۲۷)؛ جنسیت مرد؛ محدوده سنی ۳۵ تا ۵۵ سال؛ عدم وجود هرگونه بیماری قلبی عروقی، اسکلتی-عضلانی یا متابولیکی که مانع از شرکت در ورزش بدنی شود؛ عدم سابقه فعالیت بدنی منظم در شش ماه گذشته؛ و عدم تزریق انسولین بود. برای شرکت کنندگان منتخب، اهداف مطالعه و روند اجرای پژوهش تشریح گردید و آنها از مزایا و مخاطرات احتمالی حضور در مطالعه آگاه شدند؛ همچنین از همگی آزمودنی‌ها رضایت نامه کتبی آگاهانه اخذ گردید. به منظور تأیید سلامت جسمانی برای حضور در مداخله، ارزیابی بالینی مقدماتی توسط پزشک انجام شد و بررسی سابقه پزشکی و تکمیل پرسشنامه آمادگی برای فعالیت بدنی برای هر یک از آزمودنی‌ها صورت پذیرفت. حجم نمونه با استفاده از نرم افزار G*Power محاسبه شد. با استناد به نتایج مطالعه‌ی شامی زاده و همکاران (۲۰۲۳) (۲۵) با اندازه اثر بزرگ ($d > 1$) و با در نظر گرفتن رویکردی محافظه کارانه تر (تا ۳ نفر ریزش در هر گروه) به دلیل ماهیت متفاوت مداخله‌ی حاضر (تمرین تناوبی شدید با حجم کم)، با سطح خطای آلفای ۰۰۰۵ و توان آماری ۰۰۸۰، حجم نمونه معادل ۱۱ نفر برای هر گروه تعیین شد. در نهایت، از میان ثبت نام کنندگان واجد شرایط، ۲۲ نفر انتخاب شدند. پس از اندازه گیری‌های اولیه، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی ساده (با استفاده از روش قرعه کشی ساده) در دو گروه جایگزین شدند: (۱) گروه تمرین تناوبی شدید با حجم کم (۱۱ نفر) و (۲) گروه کنترل (۱۱ نفر). به هر یک از ۲۲ آزمودنی یک کارت شماره دار اختصاص یافت و با قرعه کشی تصادفی از میان کارت‌ها، آزمودنی‌ها به طور مساوی (۱۱ نفر) در دو گروه جایگزین شدند.

اندازه گیری‌های آنترپومتری پیش از آغاز تمرینات ورزشی و پس از انتهای مداخله انجام شد. متغیرهای تن سنجی آزمودنی‌ها از جمله قد، وزن، توده چربی بدن با حداقل لباس و بدون کفش اندازه گیری شدند. وزن آزمودنی‌ها با استفاده از ترازوی ساخت آلمان با دقت ۰/۱ کیلوگرم و قد آنها با متر نواری با دقت ۰/۵ سانتی متر ثبت گردید. شاخص توده بدنی از طریق تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به متر مربع) محاسبه شد. ترکیب بدنی آزمودنی‌ها نیز با دستگاه ترکیب بدن (Body composition) ساخت کرهجنوبی، مدل JAWON X-CONTACT 350F، اندازه گیری شد.

پروتکل تمرین

پروتکل تمرین ورزشی در گروه HIIT کم حجم به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته برگزار شد. این پروتکل تمرین برگرفته و اصلاح شده از پروتکل پژوهش احمد^۱ و همکاران ۲۰۲۳ بود (۲۸). برای آشناسازی با اجرای تمرین، دو جلسه پیش از شروع مداخله برای آزمودنی ها در نظر گرفته شد. هر جلسه تمرین شامل چند دوره فعالیت با شدت بالا به صورت دویدن بود که با دوره های استراحت فعال (دویدن با شدت پایین) همراه می شد. در طول چهار هفته اول مطالعه (هفته اول تا چهارم)، دو دوره فعالیت چهار دقیقه ای (۴×۲ دقیقه)، با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه انجام شد. در چهار هفته دوم (پنجم تا هشتم) سه دوره فعالیت چهار دقیقه ای، انجام شد. بین دوره های فعالیت، استراحت فعال سه دقیقه ای با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه، در نظر گرفته شده بود. برای کنترل شدت تمرین از ضربان سنج پلار استفاده شد. هر جلسه تمرینات تناوبی شدید با حجم کم قبل از شروع جلسه شامل ۵ دقیقه گرم کردن و ۵ دقیقه سرد کردن بود.

آزمودنی ها ساعت ۸ صبح، به منظور نمونه گیری خونی (۴۸ ساعت قبل از شروع مداخله و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه) به صورت وضعیت ناشتایی ۱۲ ساعته در محل آزمایشگاه حضور پیدا کردند. از آزمودنی ها خواسته شد که دو روز قبل از نمونه گیری خون، هیچ فعالیت بدنی شدیدی انجام ندهند. از آزمودنی ها به میزان ۶ سی سی نمونه خون گرفته شد. نمونه های خونی جمع آوری شده سپس سانتریفیوژ شده و پس از جداسازی سرم، در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. غلظت آدروپین با استفاده از کیت الایزای انسانی (ضربت تغییرات درون سنجی ۱۲ درصد $CV <$ و ضربت تغییرات میان سنجی ۱۰ درصد $CV <$) ساخت شرکت SunLong Biotech Co., LTD اندازه گیری شد. غلظت آدیپسین با استفاده از کیت الایزای آدیپسین انسانی (ضربت تغییرات درون سنجی ۱۲ درصد $CV <$ و ضربت تغییرات میان سنجی ۱۰ درصد $CV <$) ساخت شرکت SunLong Biotech Co., LTD (Biotech Co., LTD) اندازه گیری شد. در انتهای مطالعه دو نفر از گروه کنترل و دو نفر از گروه تجربی از تحلیل آماری کنار گذاشته شدند.

به منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون شاپیرو ویلک و برای بررسی برابری همگنی واریانس ها از آزمون لون استفاده شد. به منظور مقایسه داده های اولیه متغیرهای مطالعه بین دو گروه، از روش آماری تی مستقل استفاده شد. برای مقایسه داده های بین گروهی، از آزمون تحلیل کوواریانس و برای بررسی تغییرات درون گروهی آزمون تی زوجی استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل اطلاعات، از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ استفاده شد و تحلیل ها در سطح معنی داری $P < 0.05$ انجام شد.

یافته ها

نتایج نشان داد که پیش از شروع مطالعه بین دو گروه تفاوت معنی داری در ویژگی های تن سنجی آزمودنی ها وجود ندارد (جدول ۱).

جدول ۱. مشخصات و ویژگی های تن سنجی آزمودنی ها پیش از شروع مطالعه

مقادیر p	گروه کنترل	HIIT کم حجم
----------	------------	-------------

سن (سال)	۵۱/۶۶±۳/۱۶	۴۸/۵۵±۵/۴۱	۰/۱۵۶
قد (متر)	۱/۷۱±۰/۰۷	۱/۷۱±۰/۰۷	۰/۹۷۴
وزن (کیلوگرم)	۸۱/۷±۵۱/۱۲	۸۰/۶±۲۱/۴۲	۰/۶۹۰
BMI (کیلوگرم بر مجذور قد)	۲۷/۲±۸۰/۳۲	۲۷/۳±۵۸/۹۷	۰/۸۸۵

داده‌ها بر اساس میانگین ± انحراف استاندارد ارائه شده است.

برای مقایسه داده‌های بین گروهی از آزمون تحلیل کواریانس استفاده شد. نتایج نشان داد که پس از هشت هفته HIIT کم حجم بین گروه مداخله و گروه کنترل در وزن بدن ($p=0/083$) و شاخص توده بدنی ($p=0/072$) تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. یافته‌های درون گروهی نیز تفاوت معنی‌داری در این شاخص‌ها بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون نشان نداد. با این حال، در انتهای مطالعه، تفاوت معنی‌داری در توده چربی بدن بین دو گروه مشاهده شد، به طوری که پس از هشت هفته، توده چربی بدن در گروه مداخله ($22/4 \pm 0/118$) میانگین پس‌آزمون، $23/03 \pm 3/77$ میانگین پیش‌آزمون) در مقایسه با گروه کنترل ($24/97 \pm 5/28$) میانگین پس‌آزمون، $24/70 \pm 5/53$ میانگین پیش‌آزمون) به طور معنی‌داری کاهش یافت ($p=0/046$). (جدول ۲)

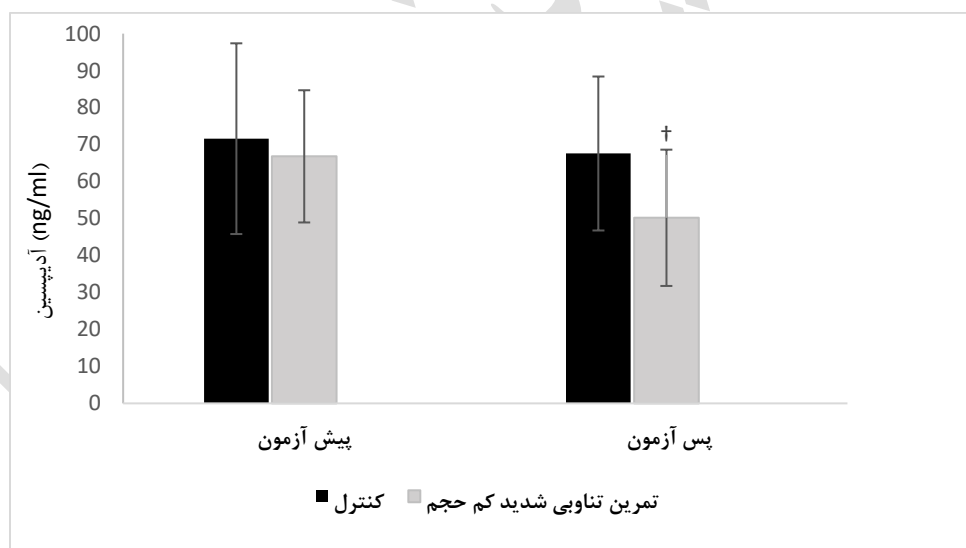
جدول ۲. مقادیر بیوشیمیایی و تن‌سنجی آزمودنی‌ها قبل و پس از مداخله

	HIIT کم حجم			گروه کنترل		
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P درون گروهی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P درون گروهی
وزن (کیلوگرم)	۸۱/۷±۵۱/۱۲	۸۰/۷±۹۲/۰۹	۰/۱۶۸	۸۰/۶±۲۱/۴۲	۸۰/۶±۴۷/۸۴	۰/۰۸۳
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مجذور قد)	۲۷/۲±۸۰/۳۲	۲۷/۲±۶۰/۲۲	۰/۱۷۰	۲۷/۳±۵۸/۹۷	۲۷/۴±۶۷/۱۲	۰/۰۷۲
توده چربی بدن (کیلوگرم)	۲۳/۳±۰۳/۷۷	۲۲/۴±۰۱/۱۸*	۰/۰۵۶	۲۴/۵±۷۰/۵۳	۲۴/۵±۹۷/۲۸	۰/۰۴۶
آدرابین (ng/ml)	۱۳۴/۴۱±۳۹/۹۶	۱۹۵/۵۴±۳۱/۰۷*#	۰/۰۱۰	۱۵۱/۵۶±۷۴/۹۷	۱۵۹/۸۳±۰۲/۰۷	۰/۰۳۷
آدیپسین (ng/ml)	۶۶/۱۷±۸۱/۸۸	۵۰/۱۸±۱۹/۴۳*#	۰/۰۰۲	۷۱/۲۵±۵۹/۷۹	۶۷/۲۰±۵۸/۸۲	۰/۰۸۴

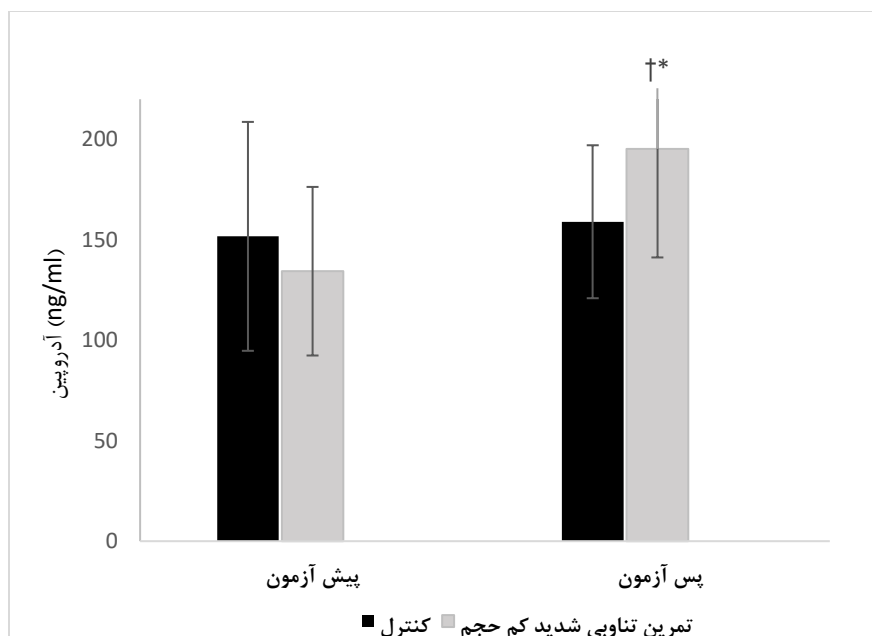
* تفاوت معنادار در مقایسه با گروه کنترل. # تفاوت معنادار در مقایسه با پیش‌آزمون. داده‌ها بر اساس میانگین ± انحراف استاندارد ارائه شده است.

همانطور که در جدول ۲ مشاهده می شود پس از هشت هفته HIIT کم حجم تفاوت معنی داری در مقادیر آدروپین بین گروه های مطالعه وجود داشت. این نتایج نشان داد که در انتهای مطالعه، سطح آدروپین در گروه HIIT کم حجم ($195/31 \pm 54/07$) میانگین پس آزمون، ($134/39 \pm 41/96$ میانگین پیش آزمون) در مقایسه با گروه کنترل ($159/02 \pm 83/07$) میانگین پس آزمون، ($151/56 \pm 74/97$ میانگین پیش آزمون) به طور معناداری افزایش یافته است ($p=0/037$).

با این حال، نتایج بین گروهی نشان داد که هیچ تفاوت معنی داری در مقادیر آدیپسین بین گروه های مطالعه وجود ندارد ($p=0/084$). اگرچه نتایج درون گروهی نشان داد که مقادیر آدیپسین در گروه HIIT کم حجم در مقایسه با پیش آزمون به طور معنی داری کاهش یافت ($p=0/002$).



نمودار ۱. تغییرات مقادیر آدیپسین آزمودنی ها در گروه تمرین تناوبی شدید کم حجم و گروه کنترل قبل و بعد از ۸ هفته. $^+$ تفاوت معنادار در مقایسه با پیش آزمون



نمودار ۲. تغییرات مقادیر آدروپین آزمودنی ها در گروه تمرین تناوبی شدید کم حجم و گروه کنترل قبل و بعد از ۸ هفته. * تفاوت معنادار در مقایسه با گروه کنترل. † تفاوت معنادار در مقایسه با پیش آزمون

بحث

مطالعات نشان داده است که آدروپین پپتیدی است که در تنظیم هموستاز انرژی، متابولیسم گلوکز و لیپید و عملکرد اندوتلیال نقش دارد (۸، ۲۹). مطالعات متعدد نشان داده اند که سطح آدروپین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو به طور معناداری پایین تر از افراد سالم است و این کاهش با مقاومت به انسولین و چاقی ارتباط معکوس دارد (۸، ۲۹). در تأیید این موضوع، شواهد حاصل از مدل های حیوانی، کاهش آنزیم های تنظیمی گلوکونئوزنز کبدی، سطح گلوکز خون، مقاومت به انسولین و افزایش قابل توجه سطح انسولین سرم و شاخص حساسیت به انسولین را پس از درمان با آدروپین نشان داده اند (۳۰). این مطالعات گزارش کرده اند که پایین بودن سطح آدروپین، با اختلال در عملکرد اندوتلیال، افزایش استئاتوز کبدی، تشدید مقاومت به انسولین و افزایش خطر بیماری های قلبی عروقی همراه است (۸، ۲۹). از دلایل احتمالی کاهش آدروپین در دیابت، سرکوب بیان ژن ENHO (کدکننده آدروپین) در کبد تحت تأثیر مقاومت به انسولین، التهاب مزمن سطح پایین، تجمع چربی کبدی (که در دیابت نوع دو و چاقی شایع است) و احتمال آسیب به اندام های مسئول تولید آدروپین (که در دیابت هدف قرار می گیرد) مانند پانکراس یا کبد است (۸، ۲۹). نتایج مطالعه حاضر نشان داد که پس از هشت هفته تمرینات تناوبی شدید کم حجم در مردان مبتلا به دیابت نوع دو مقادیر آدروپین به طور معناداری افزایش یافت. بر همین اساس، افزایش احتمالی سطح آدروپین در پاسخ به مداخلاتی مانند تمرین ورزشی، ممکن است نشان دهنده بازگشت نسبی به سمت وضعیت متابولیک و عروقی مطلوب تر در این بیماران باشد. مطالعات معدودی اثر تمرین HIIT را بر سطوح آدروپین در آزمونی های انسانی به ویژه مبتلایان به دیابت نوع ۲ را بررسی کرده اند. با این حال، تاکنون اثر تمرین HIIT کم حجم روی این شاخص ها گزارش نشده است و اکثر مطالعاتی که روی بیماران مبتلا به دیابت انجام شده اثر سایر تمرینات را بررسی کرده

اند(۲۴، ۳۱). مشابه با مطالعه حاضر داودی^۱ و همکاران (۲۰۲۲) به بررسی سطوح پلاسمایی آدروپین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و اثر ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا و تمرین تداومی با شدت متوسط پرداختند. سطح پلاسمایی آدروپین در هر دو گروه تمرینی بالاتر بود، اما این افزایش در گروه HIIT بیشتر بود(۳۱). استرآبادی^۲ و همکاران (۲۰۲۶) به بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی بر آدروپین در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند و افزایش معنادار آدروپین را گزارش کردند(۲۴). مطالعات دیگری نیز افزایش معنادار مقادیر آدروپین را پس از تمرینات ورزشی در آزمودنی های غیر دیابتی گزارش کرده اند. به طور مثال، شیرویه^۳ و همکاران (۲۰۲۱) به بررسی تأثیر تمرین هوازی بر آدروپین و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن پرداختند و افزایش معنادار سطوح آدروپین را گزارش کردند(۳۲). مرادی و همکاران (۱۴۰۱) به بررسی تأثیر تمرینات هوازی و تناوبی بر سطوح آدروپین و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن پرداختند و افزایش معنادار سطح آدروپین را گزارش کردند(۳۳). همانطور که مشاهده می شود اکثر این مطالعات افزایش معنادار سطوح آدروپین به دنبال مداخلات ورزشی را گزارش کرده اند با این حال برخی مطالعات نیز علی رغم استفاده از تمرینات هوازی(۳۴) و تناوبی شدید(۳۵) ناهمسو با مطالعه حاضر تغییر معناداری در مقادیر آدروپین مشاهده نکرده اند. به طور مثال، خردادی و همکاران (۲۰۲۲) به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی و تمرین HIIT بر آدروپین، نشانگرهای گلوکز خون و ترکیب بدن در زنان دارای اضافه وزن. پرداختند و عدم تغییر آدروپین را گزارش کردند(۳۶). خردادی و همکاران (۲۰۲۲) یکی از دلایل عدم مشاهده تغییر معنادار در آدروپین را دوره کوتاه مطالعه بیان کردند(۳۵)، اگرچه در مطالعه ما نیز دوره مداخله هشت هفته بود ولی تفاوت در نوع آزمودنی ها شاید از مهمترین تفاوت های مطالعه ما با مطالعه خردادی و همکاران (۲۰۲۲) بود.

از نظر بالینی، افزایش آدروپین با بهبود شاخص های مرتبط با دیابت نظیر کاهش گلوکز ناشتا، افزایش حساسیت به انسولین و بهبود مقاومت به انسولین در مطالعات پیشین همراه بوده است، که این امر عمدتاً به افزایش برداشت گلوکز عضلانی و کاهش تولید گلوکز کبدی نسبت داده شده است(۳۷). علاوه بر این، آدروپین با کاهش توده چربی و بهبود پروفایل لیپیدی نیز ارتباط دارد(۸، ۳۷). در مطالعه حاضر نیز اگرچه وزن بدن و شاخص توده بدنی تغییر معناداری نداشتند، اما توده چربی بدن به طور معناداری کاهش یافت؛ این یافته با نقش شناخته شده آدروپین در تنظیم متابولیسم لیپید هم راستا است و می تواند بخشی از ارتباط دوسویه بین افزایش آدروپین و بهبود ترکیب بدن در پاسخ به تمرین را توضیح دهد. آدروپین در مغز، قلب، عضلات اسکلتی، کبد، کلیه و سلول های اندوتلیال به میزان زیادی بیان می شود. با توجه به اینکه درخت شریانی یکی از مهم ترین منابع رهاسازی آدروپین در گردش است، سازگاری با تنش های مکانیکی مرتبط با تمرین ورزشی ممکن است(۳۸) افزایش مشاهده شده در سطح آدروپین را پس از هر دو نوع تمرین HIT و MCT توضیح دهد. با این حال، گزارش شده است که تنش های برشی شریانی در طول HIT در مقایسه با MCT بیشتر است(۳۹)، و سازگاری با این تنش بالاتر ممکن است تأثیر نسبتاً بیشتر HIT نسبت به MCT را بر افزایش سطح آدروپین در بیماران دیابت نوع ۲ را توضیح دهد(۳۱). همچنین به نظر می رسد که بهبود ترکیب بدن از طریق فعالیت بدنی ممکن است بر غلظت آدروپین تأثیر بگذارد(۳۵). در مطالعه حاضر نیز علی رغم اگر عدم تغییر معنادار وزن بدن، توده چربی بدن به طور معناداری کاهش یافت که ممکن است تغییرات آدروپین را توضیح دهد. به طور کلی به نظر می رسد که تمرینات تناوبی با شدت بالا سطح

¹. Davoodi

². Esterabadi

³. Shiroyeh

آدروپین را از طریق چندین مکانیسم افزایش می‌دهد که با استرس متابولیکی منحصر به فرد ناشی از تمرینات مکرر با شدت بالا آغاز می‌شود. این استرس، حسگرهای کلیدی انرژی سلولی مانند پروتئین کیناز فعال شده با AMP (AMPK) را فعال می‌کند که باعث افزایش مصرف گلوکز و اکسیداسیون چربی می‌شود و در نتیجه بیان آدروپین را افزایش می‌دهد. این فعال‌سازی AMPK، هم‌زمان باعث فسفوریلاسیون و انتقال eNOS به غشای پلاسمایی می‌شود که پیش‌نیاز فعالیت آنزیمی این آنزیم و تولید اکسید نیتریک است (۴۰). به‌موازات این مسیر، تنش برشی می‌تواند از طریق مسیر PI3-کیناز/ Akt نیز eNOS را فعال کند؛ مطالعات نشان داده‌اند (۴۱). علاوه بر این، فعال‌سازی AMPK ناشی از تمرین، مسیر پایین‌دستی SIRT1/PGC-1 α را نیز تحریک می‌کند که تنظیم‌کننده کلیدی بیوژنز میتوکندریایی و هموستاز انرژی سلولی است (۴۲)؛ از آنجا که آدروپین خود نقش تنظیم‌کننده در هموستاز انرژی و متابولیسم دارد، به نظر می‌رسد فعال‌سازی این مسیر مشترک بخشی از توضیح مکانیسم برای افزایش هم‌زمان آدروپین و بهبود ظرفیت متابولیک پس از HIIT باشد. این هم‌راستایی با یافته‌های تجربی نیز تأیید می‌شود، زیرا برخی مطالعات همبستگی مثبت قوی بین افزایش آدروپین و افزایش سطح نیتريت/نیترات (NOx) پلازما پس از HIIT را گزارش کرده‌اند (۴۳). علاوه بر این، مطالعات نشان داده‌اند که افزایش آدروپین ناشی از HIIT با افزایش حساسیت به انسولین، بهبود پروفایل لیپیدی و آمادگی قلبی تنفسی بیشتر مرتبط است (۴۴).

شواهد موجود درباره غلظت سرمی آدیپسین در بیماران مبتلا به دیابت تا حدی متفاوت است. بخشی از مطالعات اخیر نشان می‌دهند غلظت آدیپسین در بیماران دیابت نوع ۲ نسبت به افراد سالم کاهش می‌یابد (۴) و این کاهش با افزایش مقاومت به انسولین، التهاب مزمن و کاهش عملکرد سلول‌های بتا مرتبط است (۴۵، ۴۶)؛ همچنین در برخی مطالعات غلظت‌های بالاتر آدیپسین در مطالعات آینده‌نگر با خطر کمتر ابتلا به دیابت همراه بوده است (۴۷). در مقابل، برخی مطالعات، به‌ویژه در جمعیت‌هایی با شیوع بالای چاقی شدید، الگوی معکوسی گزارش کرده و افزایش آدیپسین را در بیماران مبتلا به دیابت نشان داده‌اند که همبستگی مثبتی با سن و وزن بدن دارد (۴۸). این تناقض نشان می‌دهد آدیپسین شاید بیش از آنکه نشانگر مستقیم دیابت باشد، بازتاب‌دهنده توده بافت چربی و درجه چاقی همراه آن است، و تفسیر بالینی آن باید با در نظر گرفتن شاخص توده بدنی، مرحله بیماری و وضعیت درمانی صورت گیرد (۴۸). نتایج مطالعه حاضر نشان داد که پس از هشت هفته تمرینات تناوبی شدید کم حجم تغییر معناداری در مقادیر آدیپسین مشاهده نشد. مطالعات معدودی اثر تمرینات ورزشی را بر سطوح آدیپسین سرم بررسی کرده‌اند که البته نتایج تا حدی متفاوت بوده است. همسو با مطالعه حاضر، عزیزی و همکاران (۲۰۱۷) به بررسی تأثیر تمرین هوازی بر عملکرد سلول‌های بتا و سطح آدیپسین در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداختند. این مطالعه نشان داد که تمرین ورزشی هوازی در بیماران T2DM تغییر معناداری در سطح آدیپسین ایجاد نکرد. با این حال، آدیپسین یک تنظیم‌کننده ایمنی تازه شناسایی شده بیماری‌های متابولیک است و مطالعات بیشتری برای درک مکانیسم‌های سیگنالینگ آدیپسین در جمعیت T2DM مورد نیاز است (۴۹). محمدی جاوید و همکاران (۲۰۲۰) به بررسی تأثیر فعالیت هوازی خانگی بر میزان تغییرات سطح آدیپسین و چربی احشایی در بیماران زن مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مزمن پرداختند و نتایج نشان داد که انجام ۱۶ هفته تمرین هوازی منجر به بهبود شاخص چربی احشایی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک می‌شود اما تأثیری بر سطح آدیپسین ندارد (۵۰). ناهمسو با مطالعه حاضر، جمالی و همکاران (۲۰۲۱) به بررسی تأثیر تمرین HIIT بر شاخص‌های آدیپسین در مردان چاق پرداختند و کاهش معنادار آدیپسین را گزارش کردند (۵۱). هیکمت^۱ و همکاران (۲۰۲۴) به بررسی اثرات مقایسه‌ای ۸ هفته تمرین مقاومتی ترکیبی و محدودیت کالری

¹. Hikmat

یک روز در میان بر گیرنده فاکتور رشد اپیدرمی محلول ($^{1}EGFR$) و آدیپسین در مردان چاق پرداختند و بهبود معنادار آدیپسین را گزارش کردند (۵۲). کاوه و همکاران (۲۰۲۲) نیز گزارش کردند که پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی، سطح آدیپسین پلاسما در در بیماران زن مبتلا به مولتیپل اسکروزیس به طور معنی داری کاهش می یابد (۵۳). عزیزی و همکاران (۲۰۱۷) علت عدم مشاهده تغییر معنادار سطوح آدیپسین را به تفاوت در نوع آزمودنی ها با سایر مطالعات و محدودیت مطالعه خود مرتبط دانستند (۴۹). با توجه به یافته های موجود، به نظر می رسد آدیپسین در پاسخ به تمرین ورزشی الگویی مستقل از تغییرات توده چربی از خود نشان می دهد. تنها کارآزمایی بالینی مستقیمی که آدیپسین را در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ پس از هشت هفته تمرین هوازی بررسی کرد، مشابه با مطالعه حاضر با وجود کاهش معنی دار درصد چربی بدن، هیچ تغییر معنی داری در سطح آدیپسین گزارش نکرد (۵۴). این عدم همخوانی نشان می دهد تنظیم این آدیپوکاین احتمالاً از مسیرهای مجزا و پیچیده تری تبعیت می کند که ممکن است به عواملی نظیر توزیع منطقه ای بافت چربی (احشایی در برابر زیرپوستی)، مدت و شدت مداخله ورزشی، یا سازوکارهای تنظیمی مستقل از توده چربی وابسته باشد. از این رو، این حوزه نیازمند مطالعات بیشتر با بررسی همزمان تغییرات ترکیب بدن، الگوی توزیع چربی و مدت مداخله ورزشی است تا مکانیسم واقعی (یا عدم وجود) ارتباط میان این دو متغیر روشن شود. به نظر می رسد یکی از دلایل عدم مشاهده تغییر معنادار در سطوح آدیپسین، کم بودن حجم تمرین و اندازه نمونه کوچک مرتبط باشد (۵۴). با توجه به اینکه یکی از مهمترین اهداف مطالعه بررسی تمرین HIIT کم حجم بود به نظر می رسد این حجم کم تمرین برای مشاهده تغییرات معنادار در آدیپسین کافی نبوده است. از طرفی ممکن است این مدت زمان تمرین کوتاه برای تاثیر گذاری روی یک پروتئین با گردش آهسته کافی نبوده باشد (۵۵). به نظر می رسد تفاوت در نوع آزمودنی ها در این مورد دخیل باشد. در مطالعه ما و عزیزی و همکاران (۲۰۱۷) (۵۴) مداخله روی آزمودنی های مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد که ممکن است با نتایج مشاهده شده در سایر مطالعات متفاوت باشد. از محدودیت های پژوهش حاضر، عدم کنترل رژیم غذایی و فعالیت بدنی خارج از پروتکل تمرینی آزمودنی ها بود. با توجه به تاثیرات احتمالی اصلاح یا تغییر رژیم غذایی بر نتایج نهایی مطالعه، آزمودنی ها در طول مطالعه هیچ گونه مشاوره غذایی دریافت نکردند و از آزمودنی ها خواسته شد رژیم غذایی قبلی خود را ادامه دهند. همچنین به آزمودنی ها توصیه شده بود که غیر از برنامه تمرینی فعالیت ورزشی دیگر در طول دوره مداخله نداشته باشند.

در انتها باید یادآور شد که انتخاب پروتکل هشت هفته ای با حجم کم در مطالعه حاضر آگاهانه و بر اساس هدف اصلی پژوهش صورت گرفته است. با توجه به اینکه کمبود وقت مهم ترین مانع فعالیت بدنی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو گزارش شده است (۱۳)، هدف این مطالعه ارزیابی این موضوع بود که آیا حتی حداقل زمان و حجم تمرین (کمتر از ۱۵ دقیقه تمرین با شدت بالا در هر جلسه) می تواند به تغییرات معنادار در آدیپوکاین های مرتبط با دیابت منجر شود؛ این رویکرد برخلاف مطالعاتی است که پروتکل های طولانی تر یا با حجم بالاتر را به کار می برند و لزوماً برای این جمعیت با محدودیت زمانی عملی نیستند (۱۳، ۱۴). یافته معنادار در سطح آدروپین در همین دوره کوتاه، نشان دهنده آن است که حتی حجم کم تمرین نیز می تواند اثرگذار باشد. با این حال، عدم مشاهده تغییر معنادار در آدیپسین می تواند ناشی از نیاز این پروتئین (که گردش نسبتاً کندتری دارد) به مدت مداخله طولانی تر یا حجم بیشتری از تمرین برای بروز تغییرات قابل اندازه گیری باشد. بنابراین، پیشنهاد انجام مطالعات با دوره های طولانی تر در

¹. Soluble epidermal growth factor receptor

نتیجه‌گیری، عمدتاً معطوف به روشن‌شدن پاسخ آدیپسین و رابطه دوز-پاسخ (Dose-response) میان حجم/مدت تمرین و این آدیپوکاین‌هاست، نه بازنگری در کارایی پروتکل تمرین تناوبی شدید کم حجمی که در این مطالعه به کار رفت.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر پیشنهاد می‌کند که تمرین HIIT کم حجم ممکن است در بهبود سطوح آدروپین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ موثر باشد. با این حال این نوع تمرینات تأثیری در سطوح آدیپسین نداشت. پیشنهاد می‌شود انجام مطالعات پژوهشی بزرگ‌تر با حجم نمونه بالاتر و دوره‌های مداخله طولانی‌تر انجام شود.

تشکر و قدردانی

از تمام افرادی که در این تحقیق همکاری کرده‌اند، به ویژه شرکت کنندگان پژوهش تقدیر و تشکر می‌گردد.

ملاحظات اخلاقی

این پژوهش مستخرج از رساله دکتری دانشگاه آزاد اسلامی واحد نیشابور بوده و توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد نیشابور با شناسه اخلاق IR.IAU.NEYSHABUR.REC.1404.090 تصویب گردید.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافع نداشتند.

حمایت مالی

این پژوهش هیچگونه حامی مالی نداشته و با هزینه نویسندگان اجرا شده است

منابع

۱. Davies MJ, Lim S, Slater T, Goldney J, Philis-Tsimikas A, Franco DR, et al. Type 2 diabetes mellitus. Nature Reviews Disease Primers. 2026;12(1):13. [10.1038/s41572-026-00687-w]
۲. Kolb H, Martin S. Environmental/lifestyle factors in the pathogenesis and prevention of type 2 diabetes. BMC medicine. 2017;15(1):131. [10.1186/s12916-017-0901-x]
۳. Pourkoshki A, Monazzami A, Heydarpour F, Yon DK, Smith L, Rahmati M. Exercise training and inflammatory adipokines in patients with type 2 diabetes: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. Diabetology & Metabolic Syndrome. 2025;17(1):224. [10.1186/s13098-025-01811-8]
۴. Bansal A, Honnapurmath VK, Singh A. Serum adipsin levels as a new marker in type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis. International Journal of Diabetes in Developing Countries. 2025;45(4):875-81. [10.1007/s13410-025-01449-2]

- .۵ Zhou Q, Ge Q, Ding Y, Qu H, Wei H, Wu R, et al. Relationship between serum adiponin and the first phase of glucose-stimulated insulin secretion in individuals with different glucose tolerance. *Journal of diabetes investigation*. 2018;9(5):1128-34. [10.1111/jdi.12819]
- .۶ Zhang H, Chen N. Adiponin as an indicator of T2DM and its complications. *Food Science and Human Wellness*. 2022;11(6):1455-63. [10.1016/j.fshw.2022.06.002]
- .۷ Yosae S, Khodadost M, Esteghamati A, Speakman JR, Shidfar F, Nazari MN, et al. Metabolic syndrome patients have lower levels of adiponin when compared with healthy overweight/obese and lean subjects. *American journal of men's health*. 2017;11(2):426-34. [10.1177/1557988316664074]
- .۸ Soltani S, Beigrezaei S, Malekahmadi M, Clark CC, Abdollahi S. Circulating levels of adiponin and diabetes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMC endocrine disorders*. 2023;23(1):73. [10.1186/s12902-023-01327-0]
- .۹ Kong CYA, Amaravadi SK, Costa J, Ferreira AdS, Vigário PdS, Alaparthi GK. Effect of high-intensity interval training (HIIT) versus moderate-intensity continuous training (MICT) on insulin sensitivity in participants with type 2 diabetes mellitus (T2DM): A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *F1000Research*. 2026;15:836. [10.1016/j.rmed.2026.108662]
- .۱۰ Wang Y, Su Y, Li X, Ji C. Comparative Efficacy of High-Intensity Interval Training ,Moderate-Intensity Continuous Training, and Routine Pharmacological Treatment on Glucolipid Metabolism in Patients With Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis. *Asia Pacific Journal of Public Health*. 2026;10105395261447325. [10.1016/j.rmed.2026.108662]
- .۱۱ Grace A, Chan E, Giallauria F, Graham PL, Smart NA. Clinical outcomes and glycaemic responses to different aerobic exercise training intensities in type II diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovascular diabetology*. 2017;16(1):37. [10.1186/s12933-017-0518-6]
- .۱۲ Liu J-x, Zhu L, Li P-j, Li N, Xu Y-b .Effectiveness of high-intensity interval training on glycemic control and cardiorespiratory fitness in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Aging clinical and experimental research*. 2019;31(5):575-93. [10.1007/s40520-018-1012-z]
- .۱۳ Sabag A, Little JP, Johnson NA. Low-volume high-intensity interval training for cardiometabolic health. *The Journal of physiology*. 2022;600(5):1013-26. [10.1113/JP281210]
- .۱۴ Sultana RN, Sabag A, Keating SE, Johnson NA. The effect of low-volume high-intensity interval training on body composition and cardiorespiratory fitness: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*. 2019;49(11):1687-721. [10.1007/s40279-019-01167-w]
- .۱۵ Alvarez C, Ramirez-Campillo R, Martinez-Salazar C, Mancilla R, Flores-Opazo M, Cano-Montoya J, et al. Low-volume high-intensity interval training as a therapy for type 2 diabetes. *International journal of sports medicine*. 2016;37(09):723-9. [10.1055/s-0042-104935]
- .۱۶ Gallo-Villegas J, Restrepo D, Pérez L, Castro-Valencia LA, Narvaez-Sanchez R, Osorio J, et al. Safety of high-intensity, low-volume interval training or continuous aerobic training in adults with metabolic syndrome. *Journal of Patient Safety*. 2022;18(4):295-301. [10.1097/PTS.0000000000000922]
- .۱۷ Way KL, Sabag A, Sultana RN, Baker MK, Keating SE, Lanting S, et al. The effect of low-volume high-intensity interval training on cardiovascular health outcomes in type 2 diabetes: A randomised controlled trial. *International journal of cardiology*. 2020;320:148-54. [10.1016/j.ijcard.2020.06.019]
- .۱۸ Ahmadzadeh S, Gholami M, Soheili S, Ghazalian F. The effect of eight weeks aerobic training and omega3 ingestion on the levels of adiponin and insulin resistance in overweight and obese women. *Women's Health Bulletin*. 2021;8(3):134-41. [10.30476/whb.2021.89493.1096]
- .۱۹ 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. *Journal of applied physiology*. 2011;111(6):1554-60. [10.1152/japplphysiol.00921.2011]

۲۰. Winding KM, Munch GW, Iepsen UW, Van Hall G, Pedersen BK, Mortensen SP. The effect on glycaemic control of low-volume high-intensity interval training versus endurance training in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2018;20(5):1131-9. [10.1111/dom.13198]
۲۱. Mohammed S, Fathi Z, Mohammad J. Adipsin and Leptin as Therapeutic Targets by Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitors in Type 2 Diabetes Mellitus. *Iraqi Journal of Pharmaceutical Sciences*. 2025;34(4):1-12. [10.31351/vol34iss4pp1-12]
۲۲. Banitalebi E, Faramarzi M, Nasiri S. High-intensity interval training versus moderate intensity combined training (resistance and aerobic) for improving insulin-related adipokines in type 2 diabetic women. *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences*. 2018;20(10); 10:e68793. [10.5812/zjrms.68793]
۲۳. Lu Y, Baker JS, Ying S, Lu Y. Effects of practical models of low-volume high-intensity interval training on glycemic control and insulin resistance in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Frontiers in Endocrinology*. 2025;16:1481200. [10.3389/fendo.2025.1481200]
۲۴. Esterabadi FM, Donyaie A, Askari A, Marzolini S. The effect of 12 weeks of combined aerobic-resistance training on adipon as a mediator of arterial stiffness in postmenopausal women with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*. 2026;18(1):315. [10.1186/s13102-026-01749-y]
۲۵. Shamizadeh M, Zolfaghari MR, Fattahi A. Effect of eight weeks of aerobic and resistance training on adipon, spexin, and TNF α levels, as well as insulin resistance indices, in obese men with type 2 diabetes. *Journal of Ilam University of Medical Sciences*. 2023;31(5):70-84. [http://sjimu.medilam.ac.ir/article-1-7995-fa.html]
۲۶. Zafarmand O, Mogharnasi M, Moghaddasi M. The effect of physical activity on serum levels of adipokines related to energy homeostasis (adipon, asprosin) and insulin resistance in patients with type 2 diabetes or obesity: A Systematic review and meta-Analysis. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2024;11(2):23-43. [10.3389/fendo.2025.1481200]
۲۷. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes care*. 2010;33(12):e147-e67. [10.2337/dc10-9990]
۲۸. Ahmad AM, Mahmoud AM, Serry ZH, Mohamed MM, Abd Elghaffar HA. Effects of low-versus high-volume high-intensity interval training on glycemic control and quality of life in obese women with type 2 diabetes. A randomized controlled trial. *Journal of Exercise Science & Fitness*. 2023;21(4):395-404. [10.1016/j.jesf.2023.08.003]
۲۹. Zang H, Jiang F, Cheng X, Xu H, Hu X. Serum adipon levels are decreased in Chinese type 2 diabetic patients and negatively correlated with body mass index. *Endocrine journal*. 2018;65(7):685-91. [10.1507/endocrj.EJ18-0060]
۳۰. Butler AA, Zhang J, Price CA, Stevens JR, Graham JL, Stanhope KL, et al. Low plasma adipon concentrations increase risks of weight gain and metabolic dysregulation in response to a high-sugar diet in male nonhuman primates. *Journal of Biological Chemistry*. 2019;294(25):9706-19. [10.1074/jbc.RA119.007528]
۳۱. Davoodi M, Hesamabadi BK, Ariabood E, Izadi MR, Ghardashi-Afousi A, Bigi MAB, et al. Improved blood pressure and flow-mediated dilatation via increased plasma adipon and nitrate/nitrite induced by high-intensity interval training in patients with type 2 diabetes. *Experimental physiology*. 2022;107(8):813-24. [10.1113/EP089371]
۳۲. Shiroyeh A, Emami F, Sanaee M, Tarighi R. The Effect of Aerobic Training on Preptin, Adipon and Insulin Resistance in Overweight Men. *Journal of Ardabil University of Medical Sciences*. 2020;20(4):551-61. [10.61186/jmsthums.12.3.93]

- ۳۳ Moradi G, Ghahramani M. Investigation the effect of Moderate intensity aerobic exercise and intense periodic exercise on adropine serum levels and its relationship with lipid profile in overweight men. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2022;9(2):201-12. [10.61186/mlj.16.2.27]
- ۳۴ Alizadeh R, Golestani N, Moradi L, Rezaeinezhad N. Effect of aerobic exercise with maximal fat oxidation intensity, on adropin and insulin resistance among overweight women. 2018. [20.1001.1.16834844.1397.20.2.4.9]
- ۳۵ Khodadadi F, Attarzadeh Hosseini SR, Mosaferi M. Effects of High-Intensity Interval Training on Adropin, Blood Glucose Markers, Insulin Resistance. *Medical Laboratory Journal*. 2022;16(2):27-33. [10.61186/mlj.16.2.27]
- ۳۶ Khodadadi F, ATTARZADEH HSR, Mosaferi M. Effects of High-Intensity Interval Training on Adropin, Blood Glucose Markers, Insulin Resistance. 2022. [10.61186/mlj.16.2.27]
- ۳۷ Ali II, D'Souza C, Singh J, Adeghate E. Adropin's role in energy homeostasis and metabolic disorders. *International journal of molecular sciences*. 2022;23(15):8318. [10.3390/ijms23158318]
- ۳۸ Besse-Patin A, Montastier E, Vinel C, Castan-Laurell I, Louche K, Dray C, et al. Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine. *International journal of obesity*. 2014;38(5):707-13. [10.1038/ijo.2013.158]
- ۳۹ Ghardashi Afousi A, Izadi MR, Rakhshan K, Mafi F, Biglari S, Gandomkar Bagheri H. Improved brachial artery shear patterns and increased flow-mediated dilatation after low-volume high-intensity interval training in type 2 diabetes. *Experimental physiology*. 2018;103(9):1264-76. [10.1113/EP087005]
- ۴۰ Chen J, Liu B, Yao X, Yang X, Sun J, Yi J, et al. AMPK/SIRT1/PGC-1 α signaling pathway: Molecular mechanisms and targeted strategies from energy homeostasis regulation to disease therapy. *CNS neuroscience & therapeutics*. 2025;31(11):e70657. [10.1111/cns.70657]
- ۴۱ Cronin NM, Dawson LW, DeMali KA. Shear stress-stimulated AMPK couples endothelial cell mechanics, metabolism and vasodilation. *Journal of cell science*. 2024;137(24):jcs262232. [10.1242/jcs.262232]
- ۴۲ Suhr F, Brenig J, Müller R, Behrens H, Bloch W, Grau M. Moderate exercise promotes human RBC-NOS activity, NO production and deformability through Akt kinase pathway. 2012. [10.1371/journal.pone.0045982]
- ۴۳ Abbasian S, Ravasi AA, Soori R, Aydin S, Choobineh S, Aydin S. High-intensity interval training ameliorates endothelial dysfunction through adropin, nitric oxide, MR-proADM, and copeptin changes in overweight subjects. *Hormones*. 2022;21(4):707-17. [10.1007/s42000-022-00402-w]
- ۴۴ Yan M, Yang H, Cui D, Zhang Y. Diagnostic role of Adropin protein molecule in metabolic regulation markers based on electrochemical sensors: simulation of glucose and lipid metabolism during aerobic exercise. *Microchemical Journal*. 2026;117559. [10.1016/j.microc.2026.117559]
- ۴۵ Park J-H, Nguyen TN, Shim HM, Yu GI, Ha EY, Cho H. Identification of adipsin as a biomarker of beta cell function in patients with type 2 diabetes. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(23):7351. [10.3390/jcm13237351]
- ۴۶ Singh S, Hussain S, Yadav SS, Tiwari NP, Usman K, Sawlani KK, et al. Association of serum adipsin level with insulin resistance and inflammatory markers in newly diagnosed type two diabetes mellitus patients. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*. 2024;39(3):415-20. [10.1007/s12291-023-01126-3]
- ۴۷ Gómez-Banoy N, Guseh JS, Li G, Rubio-Navarro A, Chen T, Poirier B, et al. Adipsin preserves beta cells in diabetic mice and associates with protection from type 2 diabetes in humans. *Nature medicine*. 2019;25(11):1739-47. [10.1038/S41591-019-0610-4]
- ۴۸ Milek M, Moulla Y, Kern M, Stroh C, Dietrich A, Schön MR, et al. Adipsin serum concentrations and adipose tissue expression in people with obesity and type 2 diabetes .*International journal of molecular sciences*. 2022;23(4):2222. [10.3390/ijms23042222]

۴۹. Azizi M, Tadibi V, Behpour N. The effect of aerobic exercise training on β -cell function and circulating levels of adipsin in community of obese women with type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Diabetes in Developing Countries*. 2017;37(3):298-304. [10.1007/s13410-016-0504-7]
۵۰. Tadibi V. Home based aerobic training and the changes in adipsin levels and visceral adiposity index (VAI) in women with polycystic ovary syndrome. *International Journal of Health and Life Sciences*. 2020. [10.5812/ijhls.97400]
۵۱. Jamali FR, Arshadi S, Banaeifar A, Azarbayjani MA. The effect of high Intensity Interval Training (HIIT) on adipsin, FGF21 and ABCA1 indices in obese men. *RJMS* 2021; 28 (3) :220-228. [http://rjms.iuums.ac.ir/article-1-6834-fa.html]
۵۲. Hikmat Y, Safarzade A, Alizadeh H. Comparative effects of 8-week combined resistance exercise training and alternate-day calorie restriction on soluble epidermal growth factor receptor (sEGFR) and adipsin in obese men. *Growth Factors*. 2024;42(3):111-9. [10.1080/08977194.2024.2378889]
۵۳. Kaveh F, Faramarzi M, Shafizadeh A, Raisi Z, Hemati Farsani Z. The effects of Combine Training Program on Level Adipsin and Insulin Resistance in Female Multiple Sclerosis Patients (MS). *Pars Journal of Medical Sciences*. 2022;19(1):54-62. [10.52547/jmj.19.1.7]
۵۴. Azizi M, Tadibi V, Behpour N. The effect of aerobic exercise training on β -cell function and circulating levels of adipsin in community of obese women with type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Diabetes in Developing Countries*. 2017;37:298-304. [10.1007/s13410-016-0504-7]
۵۵. Yeong Min H, Spiegelman BM. Adipsin, the adipocyte serine protease: gene structure and control of expression by tumor necrosis factor. *Nucleic acids research*. 1986;14(22):8879-92. [10.1093/nar/14.22.8879]