

اثر فعالیت هوازی با شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی بر آدروپین و مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه وزن

دکتر رستم علی‌زاده^۱، نجمه گلستانی^۲، دکتر لیدا مرادی^۲، نجمه رضایی نژاد^۲

(۱) گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ایلام، ایلام، ایران، (۲) گروه علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران شمال، تهران، ایران، (۳) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران، نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: ایلام، دانشگاه ایلام، گروه علوم ورزشی، دکتر رستم علی‌زاده؛ e-mail: r.alizadeh@ilam.ac.ir

چکیده

مقدمه: آدروپین در متابولیسم چربی نقش دارد و تاکنون در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر آدروپین پژوهشی صورت نگرفته، از این‌رو در مطالعه‌ی حاضر تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی بر سطوح آدروپین و مقاومت به انسولین را در زنان دارای اضافه وزن مورد بررسی قرار گرفت. مواد و روش‌ها: آزمودنی‌های این تحقیق شامل ۲۴ زن دارای اضافه وزن با میانگین و انحراف استاندارد سن، قد و وزن، به ترتیب 25.34 ± 4.07 (سال)، 163.6 ± 4.07 (سانتی‌متر) و 76.98 ± 4.05 (کیلوگرم) بوده، که از طریق اطلاعیه و به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت نمودند. گروه آزمون یک فعالیت حاد استقاماتی را انجام داده و گروه شاهد در زمانی معادل با زمان گروه تجربی استراحت داشتند. در جلسه فعالیت حاد استقاماتی، آزمودنی‌ها با شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی خود ببروی تردیم به مدت ۳۰ دقیقه دویدند. تغییرات داده‌های قبل و بعد تمرین استراحت دو گروه محاسبه شد و سپس این تغییرات با استفاده از آزمون تی مستقل مقایسه شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد. یافته‌ها: بین گروه آزمون و شاهد در فاکتورهای انسولین ($P = 0.031$) و مقاومت به انسولین ($P = 0.031$) تغییرات معنی‌دار مشاهده شد، اما برای گلوکز ($P = 0.327$) و آدروپین ($P = 0.330$) تغییرات معنی‌دار مشاهده نشد. نتیجه‌گیری: احتمال می‌رود به دلیل تأثیر حالت ناشتاپی در افزایش آدروپین و یا ناکافی بودن مدت و شدت فعالیت، تغییرات معنی‌دار در سطح آدروپین مشاهده نشد.

واژگان کلیدی: آدروپین، مقاومت به انسولین، فعالیت هوازی، کاهش وزن

دریافت مقاله: ۹۷/۲/۷ - پذیرش اصلاحیه: ۹۷/۲/۷ - پذیرش مقاله: ۹۷/۳/۲۰

گامای فعال‌کننده تکثیر پراکسی زومⁱ را، که سبب تنظیم بیان بیان ژن‌های مرتبط با متابولیسم چربی می‌گردد، فعال می‌کند.ⁱⁱ افزایش آدروپین، کمپلکس پیرووات دهیدروژناز را برای افزایش اکسیداسیون گلوکز فعال می‌سازد. همچنین آدروپین از طریق مهار کاربینتین پالمیتوئیل ترانسفراز ۱B اکسیداسیون اسیدهای چرب عضله را کاهش می‌دهد. این فرایند باعث بهبود متابولیسم و عدم تحمل گلوکز می‌شود.^۲ گزارش شده است که سطوح پایین‌تر آدروپین با مقاومت به انسولین در انسان همراه است، به علاوه نشان داده شده است که سطوح آدروپین با سن، نمایه‌ی توده بدنی

مقدمه

با توجه به ارتباط تنگاتنگ چاقی و مؤلفه‌های سندروم متابولیک با عملکرد برخی از پپتیدها، در سال‌های اخیر مطالعات زیادی به بررسی آدیپوکاین‌های در گیر در مصرف غذا، اشتها و تعادل انرژی پرداخته‌اند؛ یکی از این آدیپوکاین‌ها که به تازگی مورد مطالعه قرار گرفته، آدروپین می‌باشد.^{۱,۲} آدروپین توسط ژن وابسته به همئوستاز انرژی کدگذاری می‌شود و سطوح بالای بیان آن در سیستم عصبی مرکزی و نیز بافت‌های محیطی مانند کبد، عضله قلبی و اسکلتی و اندوتلیوم گزارش شده است.^۳ آدروپین، گیرنده

i- Peroxisome Proliferator-Activated Receptor- γ (PPAR γ)
ii- Carnitine Palmitoyl Transferase 1B (CPT1B)

دارای اضافه وزن با دامنه سنی ۲۲ تا ۳۱ سال بوده که از طریق اطلاعیه و به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت نمودند. میانگین و انحراف استاندارد سن، قد و وزن آزمودنی‌ها به ترتیب $25/24 \pm 4/1$ (سال)، $163/64 \pm 4/07$ (سانتی‌متر) و $76/98 \pm 4/56$ (کیلوگرم) و دارای سطح آمادگی هوایی متوسط به پایین بودند. قبل از شرکت آزمودنی‌ها در تحقیق مراحل مختلف کار برای آن‌ها به طور کامل شرح داده شد و پس از موافقت افراد فرم اطلاعات فردی و پزشکی و فرم رضایت‌نامه شرکت در اجرای تحقیق به آن‌ها داده شد. همه بدقت آن‌ها را مورد مطالعه قرار داده و پس از پاسخ‌گویی به سؤالات، آگاهانه آن را امضاء نمودند. آزمودنی‌ها هیچ‌گونه سابقه بیماری قلبی - عروقی و دیابت نداشته، هیچ‌کدام سیگاری نبودند و نیز در حین تحقیق هیچ‌گونه دارو یا مکملی مصرف نکردند. از کلیه آزمودنی‌ها خواسته شد که ۴۸ ساعت قبل از نمونه‌گیری هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشته باشند، از خوردن کافئین و قهوه خودداری نموده و آخرین وعده غذایی را در شب قبل از جلسه تمرین و کنترل در ساعت ۲۰ مصرف نموده و صبح در حالت ناشتا به آزمایشگاه مراجعه نمایند.

روش تحقیق

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی و کاربردی است. در این مطالعه دو گروه آزمون و شاهد شرکت داشتند. جلسه اول، شامل آشنایی با محیط آزمایشگاه و اندازه‌گیری قد، وزن، توده بدنی، درصد چربی و تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی و شدت فعالیت مناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی بود. برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از دستگاه ترکیب بدنی X-scane (ساخت کره جنوبی) استفاده شد. در جلسه دوم و روز آزمون از آزمودنی‌ها خواسته شد که صبح و در حالت ناشتا به آزمایشگاه مراجعه نمایند. آزمودنی‌ها ۲۰ دقیقه در حالت نشسته استراحت کردند، پس از آن ضربان قلب و فشارخون آنان ثبت و نمونه خونی اول گرفته شد. پس از اندازه‌گیری اولیه و گرم کردن به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۳ الی ۵ کیلومتر در ساعت، گروه آزمون با شدت از پیش تعیین شده مناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی به مدت ۳۰ دقیقه دویدند. گروه شاهد هیچ‌گونه فعالیتی نداشته و در مدت زمان مشابه گروه آزمون در آزمایشگاه حضور داشته و اندازه‌گیری‌های مشابه گروه آزمون از آن‌ها گرفته شد.

و دریافت کربوهیدرات همبستگی منفی و با دریافت چربی به عنوان درصدی از کل انرژی ارتباط مثبت دارد.^۰

طبق نتایج تحقیقات بالا آروپین برای هموستاز گلوكز به صورت طبیعی ضروری است؛ بنابراین به عنوان یک عامل درمانی برای درمان دیابت نوع دو مورد توجه قرار گرفته است. تمرینات ورزشی تجمع بافت چربی را کاهش داده و منجر به بهبود مقاومت انسولینی و حفظ هموستاز گلوكز می‌شود^۱ اخیراً تأثیر تمرینات ورزشی بر تغییرات سطوح آروپین مورد توجه قرار گرفته است، به طوری‌که افزایش در افراد بزرگسال چاق بعد از هشت هفته تمرین هوایی^۷ و افزایش در زنان چاق کم‌تحرک بعد از ۱۶ هفته تمرین هوایی همراه با محدودیت کالری،^۸ گزارش شده است، از طرفی، سانچ گومار و همکاران^۹ (۲۰۱۵) طی یک فصل، تغییر معنی‌داری در بازیکنان حرفة‌ای فوتبال مشاهده نکردند.^۹ در زمینه تأثیر فعالیت هم فقط یک گزارش وجود دارد که توسط ساتو و همکارانⁱⁱ (۲۰۱۷) بر روی موش‌هایی که توسط استرپتوزوتوسین دیابتی شده بودند، انجام شده‌است. آن‌ها گزارش کردند که یک جلسه فعالیت هوایی باعث افزایش سطح آروپین می‌شود.^{۱۰} با توجه به تحقیقات انجام شده، ورزش ترشح آروپین را تحت تأثیر قرار می‌دهد و احتمالاً ورزش به عنوان یک تنظیم‌کننده فیزیولوژیکی برای عملکرد و یا ترشح آروپین نقش دارد. همچنین طبق تحقیقات سطح آروپین در افراد دارای اضافه وزن و دارای سندرم متابولیک نسبت به افراد سالم کمتر بوده و با توجه به اهمیت پیشگیری از چاقی و تعداد بالای افراد دارای اضافه وزن نسبت به افراد چاق، لزوم بررسی پاسخ‌های حاد این هورمون در افراد دارای اضافه وزن احساس شد. از آنجایی که تاکنون تأثیر یک جلسه فعالیت هوایی در آزمودنی‌های انسان گزارش نشده است، مطالعه حاضر جهت بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت هوایی با حداکثر شدت اکسیداسیون چربیⁱⁱⁱ بر سطوح آروپین و شاخص مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن طراحی و اجرا شد.

مواد و روش‌ها

این تحقیق با کد اخلاق rec.1396.120 تصویب شده است. آزمودنی‌های این تحقیق شامل ۲۴ زن

i- Sanchis-Gomar F, et al 2015

ii- Sato K, et al 2017

iii- FATmax (maximal fat oxidation intensity)

تعیین و محاسبه شد. سپس با این فرض که میزان دفع نیتروژن ادرار ناچیز است، برای هر یک از این مراحل، میزان اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات با استفاده از معادلات زیر محاسبه شد.

$$\text{میزان اکسیداسیون چربی (گرم بر دقیقه)} = \frac{1}{167} \times \text{VCO}_2^{11}$$

$$\text{میزان اکسیداسیون کربوهیدرات (گرم بر دقیقه)} = \frac{4}{226} \times \text{VCO}_2^{11}$$

برای هر آزمودنی در انتهای هر یک از مراحل آزمون (هر دو دقیقه یک بار) که بیشترین میزان اکسیداسیون چربی به دست آمده بود، ضربان قلب و میزان اکسیژن مصرفی با حداکثر مرحله استخراج و به عنوان شدت متناسب با جلسه اکسیداسیون چربی برای تنظیم شدت فعالیت بدنی در نقطه حداکثر حاد در نظر گرفته شد. نسبت تبادل تنفسی در نقطه حداکثر شدت فعالیت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی برای آزمودنی‌های گروه آزمون (میانگین \pm انحراف معیار) $87 \pm 0/3$ بود. همچنین میانگین ضربان قلب آزمودنی‌ها در حداکثر شدت فعالیت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی برای آن‌ها $105 \pm 15/2$ ضربه در دقیقه بود. آزمودنی‌های تحقیق در $1/12 \pm 8/1$ درصد اکسیژن مصرفی اوج به حداکثر شدت فعالیت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی رسیدند.

نمونه‌گیری‌های خونی و جمع‌آوری داده‌ها

در هر بار خون‌گیری میزان ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی گرفته شد. برای جلوگیری از همولیز شدن، نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شده و به آرامی مخلوط شد. سپس جهت جدا نمودن پلاسمای خون، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد با سرعت ۱۶۰۰g در دقیقه سانتریفیوژ شدند. پلاسمای جدا شده در دمای ۷۰-درجه سانتی‌گراد نگهداری شده تا در پایان تحقیق برای اندازه‌گیری آدروپین، گلوكز و انسولین استفاده شود. برای محاسبه تغییرات حجم پلاسما در پاسخ به فعالیت از معادله دیل و کاستیل (۱۹۷۴) استفاده شد

$$\% \Delta PV = \left\{ \left(\frac{HB1}{HB2} \times \frac{100 - HCT2}{100 - HCT1} \right) - 1 \right\} \times 100$$

نشان‌دهنده هموگلوبین و HCT1,2 پیش و پس از تمرین می‌باشد.^{۱۲}

اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی

حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از تست پیش‌رونده بر روی تردیل تا حد خستگی ارادی تعیین شد. در ابتدا تمامی آزمودنی‌ها در یک جلسه جهت آشنایی با محیط آزمایشگاهی، تردیل و آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی شرکت نمودند. در این جلسه آزمودنی‌ها بعد از ۵ دقیقه گرم کردن به مدت ۳ دقیقه بر روی تردیل با شیب صفر در صد راه رفتن و دویلن را تمرین کردند. سپس حداکثر اکسیژن مصرفی تمامی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. بدین منظور پس از ۵ دقیقه حرکات کششی و گرم کردن عمومی بر روی تردیل، برای شروع آزمون از سرعت ۵ کیلومتر در ساعت و با شیب ۱٪ استفاده شد و هر ۲ دقیقه ۱ کیلومتر در ساعت به سرعت دستگاه افزوده تا تردیل به سرعت ۹ کیلومتر در ساعت رسید. پس از ۱ دقیقه دویلن با سرعت ۹ کیلومتر در ساعت، در صورت داشتن توانایی برای ادامه آزمون، بدون افزایش سرعت، هر ۱ دقیقه ۱ درصد به شیب دستگاه افزوده شد تا وقتی که فرد به خستگی ارادی برسد. در سرتاسر آزمون تجزیه گازهای تنفسی با استفاده از دستگاه گازآنالایزر (Metalysr 3B, Germany) انجام شد و ضربان قلب به طور پیوسته با استفاده از ضربان سنج دیجیتالی ثبت شد. آزمودنی‌ها میزان درک از تلاش^۱ خود را هر ۱ دقیقه بر اساس معیار ۶-۲۰ نمره‌ای درک از فشار بورگ بیان می‌نمودند. حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از معیارهای فیزیولوژیکی انجمن بریتانیایی علوم ورزش و فعالیت بدنی^{۱۱} تأیید شد که شامل: نسبت تبادل تنفسی بالاتر از ۱/۱۵، عدم افزایش نمودار اکسیژن مصرفی با وجود افزایش میزان بار و رسیدن به حالت یکنواخت، ضربان قلب در سطح حداکثر میزان پیش‌بینی شده بر اساس فرمول (سن-۲۰=حداکثر ضربان قلب) و درک از تلاش ۲۰. تقریباً تمام آزمودنی‌های مطالعه حاضر نتوانستند معیارهای فوق را برآورده نمایند و به همین دلیل بیشینه اکسیژن مصرفی و نه حداکثر اکسیژن مصرفی برای آن‌ها ثبت شد. برای محاسبه شدت فعالیت جلسه حاد بر اساس شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی ابتدا داده‌های خام گرفته شده از دستگاه گاز آنالایزر استخراج و در برنامه اکسل ذخیره شد سپس میانگین VCO_2 و VO_2 در طول ۱ دقیقه‌ی پایانی هر مرحله از آزمون، تا زمانی که نسبت تبادل تنفسی کمتر از ۱ باشد

مرکودیا) با حساسیت کمتر از ۱ میکرویونیت بر لیتر و دامنه ۲۰۰-۱ میکرویونیت بر لیتر اندازه‌گیری شد. سطح گلوكز با استفاده از روش فوتومتریک (ساخت ایران، پارس آزمون) با حساسیت یک میلی‌گرم درصد اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت انسولین^۱ (HOMA-IR) با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید.^{۱۲}

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{گلوكز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر)} \times \text{انسولین ناشتا (میکرویونیت بر میلی‌لیتر)}}{22/5}$$

حاصل از آزمون آماری را نشان می‌دهد. محاسبه تغییرات حجم پلاسمای پس از فعالیت حاد نشان داد که در گروه آزمون هوایی حاد به طور میانگین پس از ۳۰ دقیقه دویden باشد متناسب با حداقل اکسیداسیون چربی، ۲/۲۳ درصد کاهش داشته که با توجه به عدم معناداری تغییرات حجم پلاسمای داده‌های مطالعه حاضر بر اساس تغییرات حجم پلاسمای تصحیح نگردید.

جدول ۱- داده‌های ترکیب بدنه دو گروه آزمون و شاهد

متغیر	زمان	
	گروه شاهد	گروه فعالیت حاد
وزن (کیلوگرم)	۷۱/۶±۲/۹	۷۱/۸±۲/۷
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۲۷/۱±۴/۴	۲۶/۱±۹/۹
درصد چربی (درصد)	۳۹/۱±۶/۷	۳۶/۱±۶/۲
(نسبت) WHR	.۸۴±۰/۰۳	.۸۶±۰/۰۴
اکسیژن مصرفی اوج (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دققه)	۲۳/۳±۰/۳	۲۴/۳±۰/۱۷

سطح پلاسمایی آدروپین با استفاده از کیت آزمایشگاهی (Cusabio Biotech Co, Wuhan, CN) ELISA اندازه‌گیری شد. بر اساس اطلاعات کمپانی سازنده میزان حساسیت کیت ۰/۳۹ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و با دامنه قابل اندازه‌گیری ۱/۵۶-۱۰۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود. سطح پلاسمایی انسولین با استفاده از کیت ELISA (ساخت سوئد،

تجزیه و تحلیل آماری

کلیه داده‌ها با استفاده از نرمافزار آماری 16-SPSS تجزیه و تحلیل شد. ابتدا نرمال بودن تمام متغیرها با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنف مشخص گردید. از آنجایی که توزیع داده‌ها نرمال بود، تغییرات داده‌های پیش و پس از تمرین در هر دو گروه محاسبه شده و سپس این تغییرات با استفاده از آزمون تی مستقل مقایسه شد. داده‌های درون‌گروهی با استفاده از آزمون تی همبسته مقایسه شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیلهای آماری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

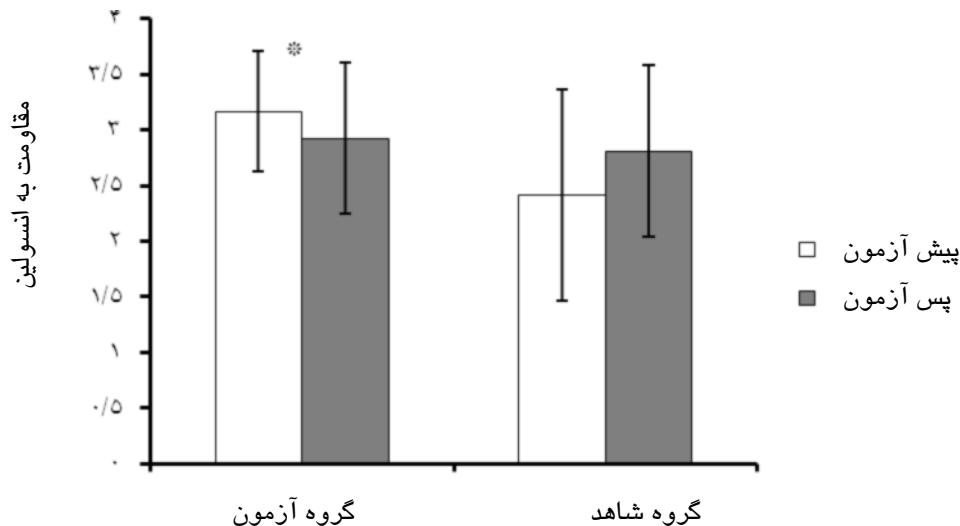
داده‌های وزن، نمایه‌ی توده بدنه، درصد چربی، نسبت دور کمر به باسن و نیز اوج اکسیژن مصرفی آزمودنی‌های دو گروه در جدول ۱ نشان داده شده است. جدول ۲ نتایج

جدول ۲- مقادیر میانگین و انحراف استاندارد فاکتورهای اندازه‌گیری شده و نتایج آزمون آماری

ردیف	فاکتور	مرحله	پیش آزمون	پس آزمون	تی مسنتقل		تی زوجی		نحوه شاهد	نحوه آزمون	متغیر	گروه شاهد	گروه آزمون
					t	p	t	p					
۱	گلوكز	گروه آزمون	۹۲/۷۵±۰/۰۱	۸۹/۹۵±۶/۶۳	۲/۲۱	.۰۰۸	.۰/۷۷	.۰/۴۰	۹۱/۲۶±۷/۲۲	۸۹/۷۴±۶/۰۴	۷۱/۸±۲/۷	۷۱/۶±۲/۹	۰/۲۲۰
			گروه شاهد	گروه آزمون	۱۲/۷۵±۲/۸۴	۱۰/۸۴±۴/۱۵	۲/۶۷	.۰۰۴	۱۲/۷۷±۳/۷۴	۱۲/۱۰±۳/۳۹	۲/۶۷	۲/۶۷	.۰/۰۳۰
۲	انسولین	گروه آزمون	۱۲/۱۰±۰/۰۴	۱۰/۸۱±۰/۷۷	۲/۸۷	.۰۰۳	.۰/۶۰	.۰/۵۶	۲/۹۲±۰/۶۸	۲/۴۱±۰/۹۵	۲/۸۱±۰/۷۷	۲/۸۱±۰/۷۷	.۰/۰۳۱
			گروه شاهد	گروه آزمون	۲/۱۶±۰/۰۴	۱۲/۷۷±۳/۷۴	۰/۴۲	.۰/۷۷	۱۲/۷۵±۲/۸۴	۱۲/۱۰±۳/۳۹	۰/۶۷	۰/۶۷	.۰/۰۳۰
۳	مقاآمت به انسولین	گروه آزمون	۲/۲۱±۰/۰۲	۲/۷۷±۰/۸۵	-۲/۴۶	.۰۰۲	.۰/۱۶	.۰/۱۲	۲/۲۴±۰/۰۱	۲/۴۷±۰/۶۰	۰/۰۲۱	۰/۰۲۰	.۰/۲۲۰
			گروه شاهد	گروه آزمون	۲/۹۲±۰/۶۸	۲/۴۱±۰/۹۵	۰/۶۰	.۰/۵۶	۲/۹۲±۰/۶۸	۲/۸۱±۰/۷۷	.۰/۶۰	.۰/۶۰	.۰/۰۳۱
۴	آدروپین	گروه شاهد	۲/۲۴±۰/۰۱	۲/۴۷±۰/۶۰	-۱/۶۴	.۰/۱۲	.۰/۱۶	.۰/۰۲۰	۹۱/۲۶±۷/۲۲	۹۱/۲۶±۷/۲۲	.۰/۰۲۰	.۰/۰۲۰	.۰/۰۲۰
			گروه آزمون	گروه شاهد	۹۱/۲۶±۷/۲۲	۸۹/۹۵±۶/۶۳	.۰/۷۷	.۰/۰۸	۹۱/۲۶±۷/۲۲	۹۱/۲۶±۷/۲۲	.۰/۰۲۰	.۰/۰۲۰	.۰/۰۲۰

متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی در زنان دارای اضافه وزن بر تغییرات مقادیر انسولین و مقاومت به انسولین (نمودار ۱) می‌باشد.

آنالیز آماری داده‌های دو گروه تفاوت معناداری را پیش و بلافاصله پس از فعالیت برای انسولین ($t_{22} = -2/31, p = 0.31$) و مقاومت به انسولین ($t_{22} = -2/31, p = 0.31$) نشان داد، که بیانگر تأثیر فعالیت حاد هوایی با شدت

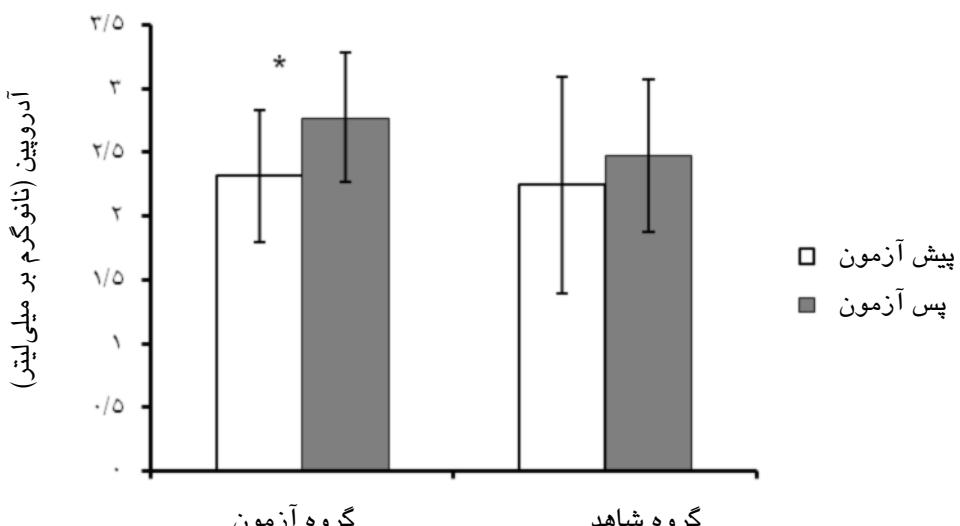


نمودار ۱- مقادیر پیش آزمون و پس آزمون مقاومت به انسولین در دو گروه.

* نشانگر تفاوت معنادار بین تغییرات مقاومت به انسولین گروه آزمون.

با شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی در زنان دارای اضافه وزن بر تغییرات مقادیر گلوکز و آدروپین پلاسمای (نمودار ۲) می‌باشد.

آنالیز آماری داده‌های دو گروه تفاوت معناداری را بین تغییرات پیش و بلافاصله پس از فعالیت برای گلوکز ($t_{22} = -1/00, p = 0.327$) و آدروپین پلاسمایی ($t_{22} = 0/99, p = 0.320$) نشان نداد که بیانگر عدم تأثیر فعالیت حاد هوایی



نمودار ۲- مقادیر آدروپین در پیش آزمون و پس آزمون دو گروه.

* نشانگر تفاوت معنادار بین تغییرات آدروپین در گروه آزمون.

فاقد آدروپین، نرمال بودن سطح لپتین و بیان پرتوئین جفت نشده- ۱ (UCP1) مشاهده شد از این‌رو به نظر نمی‌رسد آدروپین متابولیسم انرژی بدن را از طریق تغییر در حساسیت لپتین تحت تأثیر قرار دهد، بلکه احتمال دارد آدروپین هموستاز انرژی را از طریق مکانیسم‌هایی که لیپوژنز را سرکوب می‌نماید تنظیم کند.^۲ به نظر می‌رسد که مکانیسم افزایش آدروپین در حالت ناشتا و پس از فعالیت حاد هوایی ناشی از تخلیه منابع گلیکوزن و ATP کبد و نیز نقش آدروپین در کاهش غذای دریافتی باشد.^۳ کاهش غذای دریافتی با افزایش آدروپین پیشنهاد دهنده مکانیسم ثانویه غیرمستقیم دیگری در مورد بهبود متابولیسم چربی و حساسیت انسولینی ناشی از آدروپین می‌باشد. اما افزایش معنadar ۲۰ درصدی آدروپین بلاfacسله پس از فعالیت علی‌رغم معنadar نبودن در مقایسه با گروه شاهد احتمالاً نشان‌دهنده نقش سازوکارهای فیزیولوژیکی پاسخ به فعالیت حاد هوایی با بیشترین شدت فعالیت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی است. در مطالعات متعدد انسانی با وجود عدم تأثیر در انرژی دریافتی کاهش قابل توجهی در گرسنگی افراد پس از ورزش‌های شدید مشاهده شد. این بی‌اشتهايی تحریکی ناشی از ورزش تنها حین و زمان کوتاهی پس از ورزش شدید (بالای ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصروفی) مشاهده شده است. این سرکوب گرسنگی کوتاه‌مدت است و با فعالیت بدنه کم شدت مشاهده نخواهد شد.^۷ در شرایط ناشتا ای بدون فعالیت بدنه نیز لیپوژنز با افزایش سطوح آدروپین و سایر عوامل به کمترین میزان خود می‌رسد. شرایط ناشتا ای و پاسخ به فعالیت بدنه با شدت فعالیت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی به عنوان محرك قوی‌تر، هر دو موجب افزایش نسبی آدروپین می‌شوند که به احتمال زیاد این همافزایی موجب عدم یافتن تفاوت معنadar در تغییرات آدروپین بین دو گروه شده است. علاوه بر این، توزیع جریان خون از جریان خون احتشایی به سمت عضلات اسکلتی که حین فعالیت مشاهده می‌شود، می‌تواند دلیلی برای این پدیده باشد.^۸ افزایش غلظت گلوکز خون بلاfacسله پس از فعالیت که به دلیل تحریک کبد و ذخایر گلیکوزن عضلات وارد جریان خون شده و اتمام فعالیت موجب افزایش موقتی آن شده است، موجب افزایش تحریکی انسولین می‌شود. مطالعات اخیر در موش‌ها نشان داده است که آدروپین در واکنش به گلوکز خون موجب تنظیم ترشح انسولین، هموستاز گلوکز و تعادل انرژی کلی بدن می‌گردد.^۹

بحث

در پژوهش حاضر برای اولین بار پاسخ حاد آدروپین به فعالیت هوایی با شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی مورد بررسی قرار گرفت. به دلیل افزایش اکسیداسیون چربی در طی فعالیت هوایی زیربیشینه و در دوره بازگشت به حالت اولیه پس از فعالیت^{۱۰} و نیز نقش آدروپین در هموستاز انرژی و متابولیسم چربی، انتظار می‌رفت بلاfacسله پس از فعالیت هوایی زیربیشینه آدروپین افزایش داشته باشد. فعالیت حاد با شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی به دلیل ماهیت عمدتاً هوایی بر منابع تری‌گلیسرید درون عضلانی که به عنوان یکی از منابع مهم اسید چرب برای اکسیداسیون به حساب می‌آید، اتکا دارد.^{۱۱} هرچند که تغییرات درون گروهی در گروه آزمون به صورت جداگانه ۲۰ در پیش و پس از فعالیت معنadar بود و افزایش تقریباً ۱۰ درصدی نشان داد، اما در گروه شاهد نیز افزایش (غیرمعنی‌دار) ۱۰ درصدی در سطوح آدروپین مشاهده شد. بر طبق دانش و جستجوی ما در پایگاه‌های داده‌ها علمی، تحقیقی در رابطه با پاسخ آدروپین به فعالیت حاد ورزشی در آزمودنی‌های انسانی صورت نگرفته است.

فوجی و همکاران^{۱۲} (۲۰۱۵) در بررسی تأثیر تمرینات هوایی بر سطوح سرمی آدروپین در افراد میانسال و مسن و همچنین رابطه سطوح استراحتی آدروپین با سختی شریان‌ها و آمادگی قلبی - عروقی نشان دادند که هشت هفته تمرین هوایی موجب افزایش آدروپین شده و این افزایش ارتباط معنادری با کاهش سختی شریان دارد؛ همچنین رابطه منفی و معنadar آدروپین با سختی عروق و نیز رابطه مثبت آن با حداکثر اکسیژن مصروفی نشان داده شد.^{۱۳} سمیه یوسایی و همکاران^{۱۴} (۲۰۱۷) گزارش کردند که بیماران سندرم متابولیک سطوح پلاسمایی آدروپین پایین‌تری در مقایسه با افراد سالم چاق/دارای اضافه وزن و لاغر دارند و پیشنهاد نمودند که آدروپین می‌تواند به عنوان دارو در مقابله با توسعه سندرم متابولیک مورد استفاده قرار گرفته و همچنین توضیحی برای پدیده سالم بودن علی‌رغم چاقی باشد.^{۱۵} مکانیسم دقیقی که موجب تغییر آدروپین حین فعالیت بدنه حاد و یا افزایش متابولیسم چربی می‌شود هنوز کامل مشخص نشده است، اما از آنجا که در موش‌های ترانس ژنیک

i- Fujie S, et al 2015

ii- Yosae S,et al 2017

قبلی حمایت می‌کند.^{۲۲،۲۴} اما همان‌طور که اشاره شد از آنجا که نقش آدروپین در افزایش تحریک ترشح انسولین در مطالعات موش نشان داده شده است، احتمال می‌رود این افزایش مقاومت به انسولین بلافارسله پس از فعالیت تا حدی ناشی از افزایش آدروپین و سرکوب لیپوژنژ بوده باشد. یکی از محدودیتهای مطالعه حاضر تک جنسیتی بودن آزمودنی‌ها می‌باشد، با توجه به تفاوت‌های هورمونی و ترکیب بدنی مردان و زنان و احتمال تاثیرگذار بودن عامل جنسیت بر نتایج، بررسی تاثیر جنسیت به محققان آتی پیشنهاد می‌شود. همچنین با توجه به اثر حالت ناشتاپی بر آدروپین پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آتی تاثیر مصرف صبحانه کامل و سه ساعت ناشتاپی بعد از آن سنجیده شود.

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد این نوع فعالیت علی‌رغم ماهیت عمدتاً هوای خود به دلیل تأثیر حالت ناشتاپی گروه شاهد در افزایش آدروپین و عدم کافی بودن مدت و شدت فعالیت نتوانسته موجب تحریک آدروپین شود. سازوکارهای احتمالی در افزایش آدروپین بعد از فعالیت هوایی به تنها به دلیل افزایش گلوکز خون بوده که متعاقب آن موجب افزایش ترشح انسولین از سلول‌های بتا و نیز افزایش مقاومت به انسولین شده است.

سپاسگزاری: این مطالعه با هزینه شخصی نویسنده‌گان انجام شده است، نویسنده‌گان بدهی و سیله مراتب تشکر و قدردانی خود را از آزمودنی‌های این مطالعه که با اشتیاق و به صورت داوطلب شرکت نمودند اعلام می‌دارند.

i-Kumar KG, et al 2008

کومار^۱ و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند که آدروپین موجب تقویت ترشح تحریکی انسولین ناشی از گلوکز خون می‌شود که مکانیسم اثر آن نیز با تسهیل ورود Ca^{2+} از طریق کانال‌های کلسیمی مستقل از پروتئین کیناز و فسفولیپاز در سلول‌های بتای موش می‌باشد.^۲ از این‌رو احتمال می‌رود افزایش آدروپین بلافارسله پس از فعالیت ناشی از افزایش گلوکز بوده و موجب افزایش ترشح انسولین از سلول‌های بتا و متعاقب آن افزایش مقاومت به انسولین گردد.

احتمال می‌رود از دیگر دلایل عدم تغییر معنادار آدروپین پس از فعالیت، کوتاه بودن مدت زمان پروتکل و کم بودن انرژی مصرفی باشد. در صورتی که انرژی مصرفی کم باشد منابع انرژی عضلات و کبد تغییر چندانی نمی‌کند و در چنین شرایطی، استرس انرژیکی برای تحریک آدروپین به وجود نمی‌آید. انتظار می‌رود که در پروتکلهای فعالیت هوایی طولانی‌مدت با شدت متوسط که همراه با تخلیه منابع انرژی باشد در دوره‌های دوره برگشت و نیز روزهای پس از فعالیت شاهد افزایش معنادار آدروپین باشیم.

در مطالعه حاضر، فعالیت هوایی با شدت متناسب با حداقل اکسیداسیون چربی، مقاومت به انسولین را بلافارسله پس از فعالیت افزایش داد. چندین مکانیسم احتمالاً در این تغییرات نقش داشته‌اند. از جمله مکانیسم‌های احتمالی می‌توان به افزایش پیام‌های پس سیناپسی انسولین،^{۱۹} افزایش پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز و mRNA^{۲۰} افزایش سنتز کلیکوژن و هگزوکیناز،^{۲۱} کاهش انتشار و افزایش تخلیه‌ی اسید چرب آزاد^{۲۲} و افزایش انتقال گلوکز عضله و تغییر در ساختار عضله^{۲۳} اشاره کرد. این یافته‌های تحقیقات

References

1. Aydin S. Three new players in energy regulation: preptin, adropin and irisin. *Peptides* 2014; 56: 94-110.
2. 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* 2008; 8: 468-81.
3. Aydin S, Kuloglu T, Aydin S, Eren MN, Yilmaz M, Kalayci M, et al. Expression of adropin in rat brain, cerebellum, kidneys, heart, liver, and pancreas in streptozotocin-induced diabetes. *Mol Cell Biochem* 2013; 380: 73-81.
4. 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 adropin. *Diabetes* 2014; 63: 3242-52.
5. Butler AA, Tam CS, Stanhope KL, Wolfe BM, Ali MR, O'keeffe M, et al. Low circulating adropin concentr-
- ations with obesity and aging correlate with risk factors for metabolic disease and increase after gastric bypass surgery in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: 3783-91.
6. Maarbjerg SJ, Sylow L, Richter EA. Current understanding of increased insulin sensitivity after exercise—emerging candidates. *Acta Physiol (Oxf)* 2011; 202: 323-35.
7. Fujie S, Hasegawa N, Kurihara T, Sanada K, Hamaoka T, Iemitsu M. Association between aerobic exercise training effects of serum adropin level, arterial stiffness, and adiposity in obese elderly adults. *Appl Physiol Nutr Metab* 2016; 42: 8-14.
8. Soori R, Khosravi N, Jafarpour S, Ramezankhani A. Effect of aerobic exercise and caloric restriction on serum chemerin levels and insulin resistance index in women with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism* 2017; 16: 111-20.
9. Sanchis-Gomar F, Alis R, Rampinini E, Bosio A, Ferioli D, La Torre A, et al. Adropin and apelin fluctuations

- throughout a season in professional soccer players: Are they related with performance? *Peptides* 2015; 70: 32-6.
10. Sato K, Nishijima T, Yokokawa T, Fujita S. Acute bout of exercise induced prolonged muscle glucose transporter-4 translocation and delayed counter-regulatory hormone response in type 1 diabetes. *PloS One* 2017; 12: e0178505.
11. Wang J, Tan S, Cao L. Exercise training at the maximal fat oxidation intensity improved health-related physical fitness in overweight middle-aged women. *J Exerc Sci Fit* 2015; 13: 111-6.
12. Costill D, Fink WJ. Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration. *J Appl Physiol* 1974; 37: 521-5.
13. Emoto M, Nishizawa Y, Maekawa K, Hiura Y, Kanda H, Kawagishi T, et al. Homeostasis model assessment as a clinical index of insulin resistance in type 2 diabetic patients treated with sulfonylureas. *Diabetes Care* 1999; 22: 818-22.
14. Pichon C, Hunter G, Morris M, Bond R, Metz J. Blood pressure and heart rate response and metabolic cost of circuit versus traditional weight training. *The Journal of Strength and Conditioning Research* 1996; 10: 153.
15. Fujie S, Hasegawa N, Sato K, Fujita S, Sanada K, Hammaoka T, et al. Aerobic exercise training-induced changes in serum adropin level are associated with reduced arterial stiffness in middle-aged and older adults. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2015; 309: H1642-7.
16. Yosae S, Khodadost M, Esteghamati A, Speakman JR, Shidfar F, Nazari MN, et al. Metabolic Syndrome Patients Have Lower Levels of Adropin When Compared With Healthy Overweight/Obese and Lean Subjects. *Am J Mens Health* 2017; 11: 426-34.
17. Westerterp-Plantenga MS, Verwegen CR, Ijedema MJ, Wijckmans NE, Saris WH. Acute effects of exercise or sauna on appetite in obese and nonobese men. *Physiol Behav* 1997; 62: 1345-54.
18. Saltin B. Exercise hyperaemia: magnitude and aspects on regulation in humans. *J Physiol* 2007; 583: 819-23.
19. Dela F, Ploug T, Handberg A, Petersen LN, Larsen JJ, Mikines KJ, et al. Physical training increases muscle GLUT4 protein and mRNA in patients with NIDDM. *Diabetes* 1994; 43: 862-5.
20. Ebeling P, Bourey R, Koranyi L, Tuominen JA, Groop LC, Henriksson J, et al. Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes. Increased blood flow, muscle glucose transport protein (GLUT-4) concentration, and glycogen synthase activity. *J Clin Invest* 1993; 92: 1623-31.
21. Ivy JL. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med* 1997; 24: 321-36.
22. Andersson A, Sjödin A, Olsson R, Vessby B. Effects of physical exercise on phospholipid fatty acid composition in skeletal muscle. *Am J Physiol* 1998; 274: E432-8.
23. Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furley SM, Chisholm DJ, Campbell LV. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care* 2004; 27: 629-30.
24. Hulver MW, Houmard JA. Plasma leptin and exercise: recent findings. *Sports Med* 2003; 33: 473-82.

Original Article

Effect of Aerobic Exercise with Maximal Fat Oxidation Intensity, on Adropin and Insulin Resistance among Overweight Women

Alizadeh R¹, Golestani N², Moradi L², Rezaeinezhad N³

¹Department of Sports Science, School of Literature and Humanities, Ilam University, Ilam, Iran, ²Department of Sports Science, North Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran, ³Department of Sports Science, Mazandaran University, Babolsar, I.R. Iran.

e-mail: r.alizadeh@ilam.ac.ir

Received: 09/04/2018 Accepted: 10/06/2018

Abstract

Introduction: Adropin plays an important role in lipid metabolism; however, no research seems to have been done on the effect of exercise on serum adropin levels. Therefore, the present study attempted to investigate the effect of an aerobic exercise session with FATmax intensity on adropin levels and insulin resistance among overweight women. **Materials and Methods:** The participants, who volunteered to take part in the research through announcements, included 24 overweight women with the means and standard deviations of their age, height, and weight being 25.34 ± 4.1 y, 163.6 ± 4.07 cm, and 76.94 ± 4.56 kg, respectively. The exercise group performed an acute endurance activity, while the control group rested for the same amount of time. In an acute endurance activity session, the participants ran on treadmills for 30 minutes at their FATmax intensities. Changes in the data for the two groups were calculated, before and after the activity session and then compared using independent-samples t-tests. The significance level for all the statistical analyses was set at $p < 0.05$. **Results:** Results showed significant differences between the two groups in terms of insulin ($p = 0.030$) and insulin resistance ($p = 0.031$), but not such a difference for glucose ($p = 0.327$) and adropin ($p = 0.330$). **Conclusion:** It seems that this type of activity, despite its largely aerobic nature, simply failed to stimulate adropin, due to the effect of the control group's fasting state on increasing adropin levels, and/or the lower duration and intensity of the activity.

Keywords: Adropine, Insulin Resistance, Aerobic Exercise, Weight Loss