مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیستم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۸۸ ـ ۸۱ (خرداد ـ تیر ۱۳۹۷)

مقاله‌ی پژوهشی

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[۳]

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 ۴/۱±۲۵/۳۴ (سال)، ۴/۰۷±۱۶۳/۶ (سانتی‌متر) و ۴/۵۶±۷۶/۹۸ (کیلوگرم) بوده، که از طریق اطلاعیه و به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت نمودند. گروه آزمون یک فعالیت حاد استقامتی را انجام داده و گروه شاهد در زمانی معادل با زمان گروه تجربی استراحت داشتند. در جلسه فعالیت حاد استقامتی، آزمودنی‌ها با شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی خود برروی تردمیل 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 $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. یافته‌ها: بین گروه آزمون و شاهد در فاکتورهای انسولین (P=۰/۰۳) و مقاومت به انسولین (P=۰/۰۳۱) تغییرات معنی‌دار مشاهده شد، اما برای گلوکز (P=۰/۳۲۷) و آدروپین (P=۰/۳۳۰) تغییرات معنی‌داری مشاهده نشد. نتیجه‌گیری: احتمال می‌رود به دلیل تأثیر حالت ناشتایی 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: ۹۷/۱/۲۰ـ دریافت اصلاحیه: ۹۷/۳/۷ ـ پذیرش مقاله: ۹۷/۳/۲۰

مقدمه

با توجه به ارتباط تنگاتنگ چاقی و مؤلفه‌های سندرم متابولیک با عملکرد برخی از پپتیدها، در سال‌های اخیر مطالعات زیادی به بررسی آدیپوکاین‌های درگیر 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 گامای فعال‌کننده تکثیر پراکسی زوم[i] را، که سبب تنظیم بیان بیان ژن‌های مرتبط با متابولیسم چربی می‌گردد، فعال می‌کند.[۴] افزایش آدروپین، کمپلکس پیرووات دهیدروژناز را برای افزایش اکسیداسیون گلوکز فعال می‌سازد. هم‌چنین آدروپین از طریق مهار کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز 1B[ii] 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

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

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.4.9]

و دریافت کربوهیدرات همبستگی منفی و با دریافت چربی به عنوان درصدی از کل انرژی ارتباط مثبت دارد.[۵]

طبق نتایج تحقیقات بالا آدروپین برای هموستاز گلوکز 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 گلوکز می‌شود[۶] اخیراً تأثیر تمرینات ورزشی بر تغییرات سطوح آدروپین مورد توجه قرار گرفته است، به طوری‌که افزایش در افراد بزرگسال چاق بعد از هشت هفته تمرین هوازی[۷] و افزایش در زنان چاق کم‌تحرک بعد از ۱۶ هفته تمرین هوازی همراه با محدودیت کالری،[۸] گزارش شده است، از طرفی، سانچز گومار و همکاران[i] (۲۰۱۵) طی یک فصل، تغییر معنی‌داری در بازیکنان حرفه‌ای فوتبال مشاهده نکرده‌اند.[۹] در زمینه تأثیر فعالیت هم فقط یک گزارش وجود دارد که توسط ساتو و همکاران[ii] ۲۰۱۷ بر روی موش‌هایی که توسط استرپتوزوتوسین دیابتی شده بودند، انجام شده‌است. آن‌ها گزارش کردند که یک جلسه فعالیت هوازی باعث افزایش سطح آدروپین می‌شود.[۱۰] با توجه به تحقیقات انجام شده، ورزش ترشح آدروپین را تحت تأثیر قرار می‌دهد و احتمالاً ورزش به عنوان یک تنظیم‌کننده فیزیولوژیکی برای عملکرد و یا ترشح آدروپین نقش دارد. هم‌چنین طبق تحقیقات سطح آدروپین 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 هوازی در آزمودنی‌های انسان گزارش نشده است، مطالعه حاضر جهت بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی با حداکثر شدت اکسیداسیون چربی[iii] بر سطوح آدروپین و شاخص مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن طراحی و اجرا شد.

مواد روش‌ها

این تحقیق با کد اخلاق irmedilam.rec.1396.120 تصویب شده است. آزمودنی‌های این تحقیق شامل ۲۴ زن 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 ۴/۱±۲۵/۳۴ (سال)، ۴/۰۷±۱۶۳/۶ (سانتی‌متر) و ۴/۵۶±۷۶/۹۸ (کیلوگرم) و دارای سطح آمادگی هوازی 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 به‌دقت آن‌ها را مورد مطالعه قرار داده و پس از پاسخ‌گویی به سؤالات، آگاهانه آن را امضاء نمودند. آزمودنی‌ها هیچ‌گونه سابقه بیماری قلبی ـ 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 متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی بود. برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از دستگاه ترکیب بدنیx-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 متناسب 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.

i- Sanchis-Gomar F, et al 2015
ii- Sato K, et al 2017
iii- FATmax (maximal fat oxidation intensity)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.4.9]

اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی

حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از تست پیش‌رونده بر روی تردمیل تا حد خستگی ارادی تعیین شد. در ابتدا تمامی آزمودنی‌ها در یک جلسه جهت آشنایی با محیط آزمایشگاهی، تردمیل و آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی شرکت نمودند. در این جلسه آزمودنی‌ها بعد از ۵ دقیقه گرم کردن به مدت ۳ دقیقه بر روی تردمیل با شیب صفر درصد راه رفتن و دویدن 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 تردمیل، 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 تردمیل به سرعت ۹ کیلومتر در ساعت رسید. پس از ۱ دقیقه دویدن 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 (Metalyser 3B, Germany) انجام شد و ضربان قلب به طور پیوسته با استفاده از ضربان سنج دیجیتالی ثبت شد. آزمودنی‌ها میزان درک از تلاش[i] خود را هر ۱ دقیقه بر اساس معیار ۲۰-۶ نمره‌ای درک از فشار بورگ بیان می‌نمودند. حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از معیارهای فیزیولوژیکی انجمن بریتانیایی علوم ورزش و فعالیت بدنی[ii] 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-۲۲۰=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 VO_2 و VCO_2 در طول ۱ دقیقه‌ی پایانی هر مرحله از آزمون، تا زمانی که نسبت تبادل تنفسی کمتر از ۱ باشد 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.

میزان اکسیداسیون چربی (گرم بر دقیقه) = ۱/۶۷× VO_2 − ۱/۶۷× VCO_2 [11]

میزان اکسیداسیون کربوهیدرات (گرم بر دقیقه) = ۴/۵۸۵× VCO_2 − ۳/۲۲۶× VO_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 آن مرحله استخراج و به عنوان شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی برای تنظیم شدت فعالیت بدنی در جلسه حاد در نظر گرفته شد. نسبت تبادل تنفسی در نقطه حداکثر شدت فعالیت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی برای آزمودنی‌های گروه آزمون (میانگین±انحراف معیار) ۰/۸۷±۰/۳ بود. همچنین میانگین ضربان قلب آزمودنی‌ها در حداکثر شدت فعالیت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی برای آن‌ها ۱۰۵/۷±۱۵/۲ ضربه در دقیقه بود. آزمودنی‌های تحقیق در ۴۶/۱۳±۸/۱ 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 سانتریفوژ شدند. پلاسمای جدا شده در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شده تا در پایان تحقیق برای اندازه‌گیری آدروپین، گلوکز و انسولین استفاده شود. برای محاسبه تغییرات حجم پلاسما در پاسخ به فعالیت از معادله دیل و کاستیل (۱۹۷۴) استفاده شد HB1,2 نشان‌دهنده هموگلوبین و HCT1,2 نشان‌دهنده هماتوکریت پیش و پس از تمرین می‌باشد.[12]

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

i-Rate of Perceived Exertion
ii-British Association of Sport and Exercise Sciences

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.4.9]

سطوح پلاسمایی آدروپین با استفاده از کیت ELISA (Cusabio Biotech Co, Wuhan, CN) آزمایشگاهی 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، مرکودیا) با حساسیت کمتر از ۱ میکروویونیت بر لیتر و دامنه ۱-۲۰۰ میکروویونیت بر لیتر اندازه‌گیری شد. سطح گلوکز با استفاده از روش فوتومتریک (ساخت ایران، پارس آزمون) با حساسیت یک میلی‌گرم درصد اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت انسولین[i] (HOMA-IR) با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید.[۱۳]

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{گلوکز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر)} \times \text{انسولین ناشتا (میکروویونیت بر میلی‌لیتر)}}{۲۲/۵}$$

تجزیه و تحلیل آماری

کلیه داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-16 تجزیه و تحلیل شد. ابتدا نرمال بودن تمام متغیرها با استفاده از آزمون کولموگروف ـ 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 $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

داده‌های وزن، نمایه‌ی توده بدنی، 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 حاصل از آزمون آماری را نشان می‌دهد. محاسبه تغییرات حجم پلاسما پس از فعالیت حاد نشان داد که در گروه آزمون هوازی حاد به طور میانگین پس از ۳۰ دقیقه دویدن با شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی، ۲/۲۳ درصد کاهش داشته که با توجه به عدم معناداری تغییرات حجم پلاسما، داده‌های مطالعه حاضر بر اساس تغییرات حجم پلاسما تصحیح نگردید.

جدول ۱- داده‌های ترکیب بدنی دو گروه آزمون و شاهد

متغیر / زمان	گروه فعالیت حاد	گروه شاهد
وزن (کیلوگرم)	۷۱/۸±۲/۷	۷۱/۶±۳/۹
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۲۶/۱±۹/۹	۲۷/۱±٤/٤
درصد چربی (درصد)	۳۶/۱±٦/۲	۳۹/۱±٦/۷
WHR (نسبت)	۰/۸٦ ±۰/۰٤	۰/۸٤ ±۰/۰۳
اکسیژن مصرفی اوج (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۲٤/۳±۰۱/۷	۲۳/۳±۰/۳

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

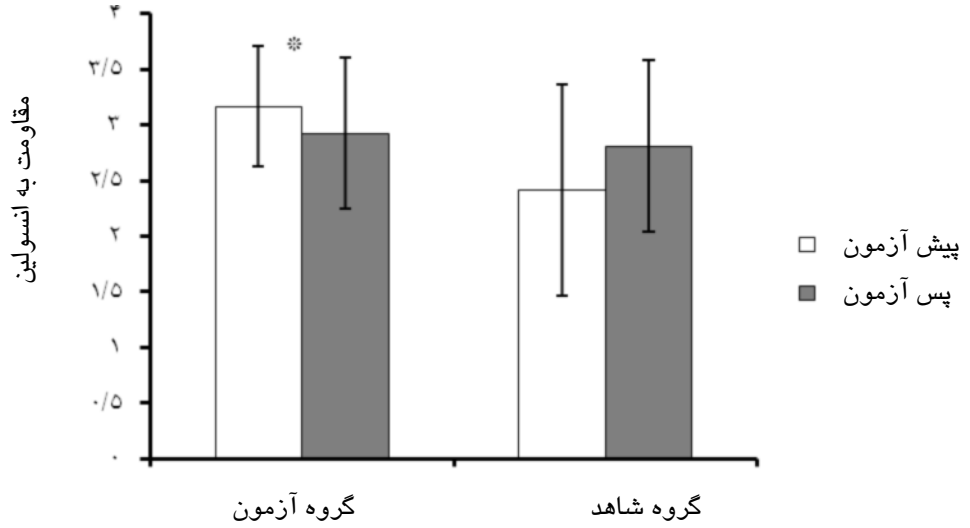
ردیف	فاکتور	مرحله	پیش آزمون	پس آزمون	تی زوجی		تی مستقل	
					p	t	p	t
۱	گلوکز	گروه آزمون	۹۳/۷۵ ± ۵/۰۱	۸۹/۹۵ ± ٦/٦۳	۰/۰۰۸	۳/۲۱	۰/۳۳۰	۱/۰۰۲
		گروه شاهد	۹۱/۲٦ ± ۷/۲۲	۸۹/۷٤ ±٦/۰٤	۰/٤۵	۰/۷۷		
۲	انسولین	گروه آزمون	۱۳/۷۵ ± ۲/۸٤	۱۰/۸٤±٤/۱۵	۰/۰۰٤	۳/٦۷	۰/۰۳۰	۲/۳۱
		گروه شاهد	۱۳/۱۰±۳/۳۹	۱۲/۷۷±۳/۷٤	۰/٦۷	۰/٤۳		
۳	مقاومت به انسولین	گروه آزمون	۳/۱٦±۰/۵٤	۲/٤۱±۰/۹۵	۰/۰۰۳	۳/۸۷	۰/۰۳۱	۲/۳۱
		گروه شاهد	۲/۹۲±۰/٦۸	۲/۸۱±۰/۷۷	۰/۵٦	۰/٦۰		
٤	آدروپین	گروه آزمون	۲/۳۱±۰/۵۲	۲/۷۷±۰/۸۵	۰/۰۳۲	-۲/٤٦	۰/۳۳۱	-۰/۹۹
		گروه شاهد	۲/۲٤±۰/۵۱	۲/٤۷±۰/٦۰	۰/۱۲	-۱/٦٤		

i-Homeostatic Model Assessment

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.4.9]

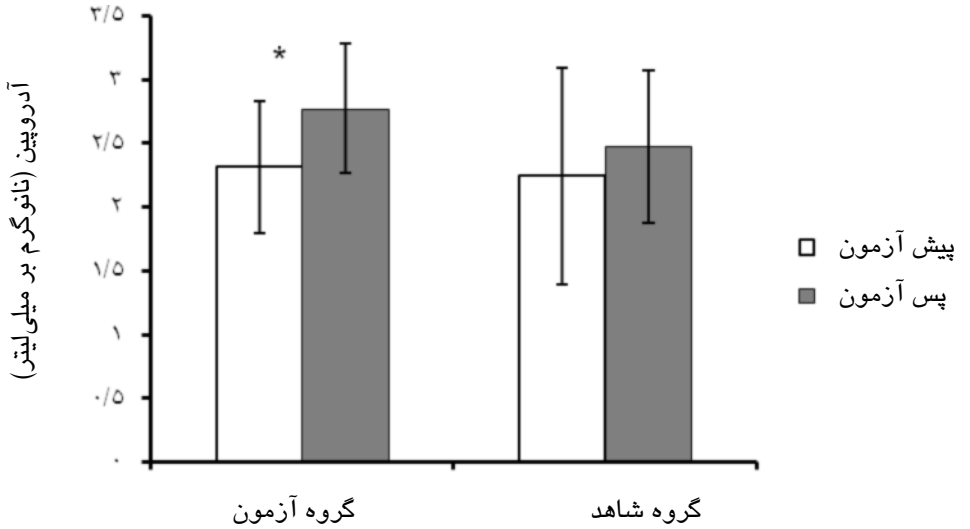
آنالیز آماری داده‌های دو گروه تفاوت معناداری را پیش و بلافاصله پس از فعالیت برای انسولین ($p=۰/۰۳۰$، $t_{۲۲}=-۲/۳۱$) و مقاومت به انسولین ($p=۰/۰۳۱$، $t_{۲۲}=-۲/۳۱$) نشان داد، که بیانگر تأثیر فعالیت حاد هوازی با شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی در زنان دارای اضافه‌وزن بر تغییرات مقادیر انسولین و مقاومت به انسولین (نمودار ۱) می‌باشد.



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

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

آنالیز آماری داده‌های دو گروه تفاوت معناداری را بین تغییرات پیش و بلافاصله پس از فعالیت برای گلوکز ($p=۰/۳۲۷$، $t_{۲۲}=-۱/۰۰$) و آدروپین پلاسمایی ($p=۰/۳۳۰$، $t_{۲۲}=۰/۹۹$) نشان نداد که بیانگر عدم تأثیر فعالیت حاد هوازی با شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی در زنان دارای اضافه وزن بر تغییرات مقادیر گلوکز و آدروپین پلاسما (نمودار ۲) می‌باشد.



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

*نشانگر تفاوت معنادار بین تغییرات آدروپین در گروه آزمون.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.4.9]

بحث

در پژوهش حاضر برای اولین بار پاسخ حاد آدروپین به فعالیت هوازی با شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی مورد بررسی قرار گرفت. به دلیل افزایش اکسیداسیون چربی در طی فعالیت هوازی زیربیشینه و در دوره بازگشت به حالت اولیه پس از فعالیت[۲] و نیز نقش آدروپین در هموستاز انرژی و متابولیسم چربی، انتظار می‌رفت بلافاصله پس از فعالیت هوازی زیربیشینه آدروپین افزایش داشته باشد. فعالیت حاد با شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی به دلیل ماهیت عمدتاً هوازی بر منابع تری‌گلیسرید درون عضلانی که به عنوان یکی از منابع مهم اسید چرب برای اکسیداسیون به حساب می‌آید، اتکا دارد.[۱۴] هرچند که تغییرات درون گروهی در گروه آزمون به صورت جداگانه در پیش و پس از فعالیت معنادار بود و افزایش تقریباً ۲۰ 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[i] (۲۰۱۵) در بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر سطوح سرمی آدروپین در افراد میانسال و مسن و هم‌چنین رابطه سطوح استراحتی آدروپین با سختی شریان‌ها و آمادگی قلبی ـ عروقی نشان دادند که هشت هفته تمرین هوازی موجب افزایش آدروپین شده و این افزایش ارتباط معناداری با کاهش سختی شریان دارد؛ هم‌چنین رابطه منفی و معنادار آدروپین با سختی عروق و نیز رابطه مثبت آن با حداکثر اکسیژن مصرفی نشان داده شد.[۱۵] سمیه یوسایی و همکاران[ii] (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.[۱۶] مکانیسم دقیقی که موجب تغییر آدروپین حین فعالیت بدنی حاد و یا افزایش متابولیسم چربی می‌شود هنوز کامل مشخص نشده است، اما ازآنجا که در موش‌های ترانس ژنیک فاقد آدروپین، نرمال بودن سطوح لپتین و بیان پروتئین 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 هوازی ناشی از تخلیه منابع گلیکوژن و ATP کبد و نیز نقش آدروپین در کاهش غذای دریافتی باشد.[۲] 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 معنادار ۲۰ درصدی آدروپین بلافاصله پس از فعالیت علی‌رغم معنادار نبودن در مقایسه با گروه شاهد احتمالاً نشان‌دهنده نقش سازوکارهای فیزیولوژیکی پاسخ به فعالیت حاد هوازی 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 بی‌اشتهایی تحریکی ناشی از ورزش تنها حین و زمان کوتاهی پس از ورزش شدید (بالای ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) مشاهده شده است. این سرکوب گرسنگی کوتاه‌مدت است و با فعالیت بدنی کم شدت مشاهده نخواهد شد.[۱۷] در شرایط ناشتایی بدون فعالیت بدنی نیز لیپوژنز با افزایش سطوح آدروپین و سایر عوامل به کمترین میزان خود می‌رسد. شرایط ناشتایی و پاسخ به فعالیت بدنی با شدت فعالیت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی به عنوان محرک قوی‌تر، هر دو موجب افزایش نسبی آدروپین می‌شوند که به احتمال زیاد این هم‌افزایی موجب عدم یافتن تفاوت معنادار در تغییرات آدروپین بین دو گروه شده است. علاوه بر این، توزیع جریان خون از جریان خون احشایی به سمت عضلات اسکلتی که حین فعالیت مشاهده می‌شود، می‌تواند دلیلی برای این پدیده باشد.[۱۸] افزایش غلظت گلوکز خون بلافاصله پس از فعالیت که به دلیل تحریک کبد و ذخایر گلیکوژن 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.[۲]

i- Fujie S, et al 2015
ii- Yosaee S,et al 2017

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.4.9]

کومار[i] 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 بلافاصله 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 هوازی 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 هوازی با شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی، مقاومت به انسولین را بلافاصله 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 انتقال‌دهنده‌ی گلوکز و mRNA،[۱۹] افزایش سنتز گلیکوژن و هگزوکیناز،[۲۰] کاهش انتشار و افزایش تخلیه‌ی اسید چرب آزاد[۲۱] و افزایش انتقال گلوکز عضله و تغییر در ساختار عضله[۲۲] اشاره کرد. این یافته از یافته‌های تحقیقات قبلی حمایت می‌کند.[۲۳،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 بلافاصله پس از فعالیت تا حدی ناشی از افزایش آدروپین و سرکوب لیپوژنز 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 ناشتایی بر آدروپین پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آتی تاثیر مصرف صبحانه کامل و سه ساعت ناشتایی بعد از آن سنجیده شود.

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد این نوع فعالیت علی‌رغم ماهیت عمدتاً هوازی خود به دلیل تأثیر حالت ناشتایی 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 هوازی به تنهایی 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 نویسندگان انجام شده است، نویسندگان بدین‌وسیله 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

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 concentrations 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

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.4.9]

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, Hamaoka 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. Yosaee 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, Sjodin 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, Furler 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.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.4.9]

Original Article

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

Alizadeh R[1], Golestani N[2], Moradi L[2], Rezaeinezhad N[3]

[1]Department of Sports Science, School of Literature and Humanities, Ilam University, Ilam, Iran, [2]Department of Sports Science, North Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran, [3]Department 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

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.4.9]