



تأثیر دویدن با شدت بالا بر سطح آدروپین سرم و مقاومت به انسولین در پسران نوجوان چاق

رضا امیدی قنبری: دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران
رحمان سوری: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران و گروه تربیت بدنی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران
(*نویسنده مسئول) soori@ut.ac.ir
احمد همت فر: گروه تربیت بدنی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران

چکیده

کلیدواژه‌ها

آدروپین،
شاخص مقاومت به انسولین،
دویدن با شدت بالا،
نوجوانان چاق

زمینه و هدف: مطالعات نشان داده است که آدروپین با هموستاز متابولیک ارتباط دارد. هدف از این پژوهش، بررسی تأثیر دویدن با شدت بالا بر سطح آدروپین سرم و مقاومت به انسولین در پسران نوجوان چاق بود.

روش کار: در این تحقیق نیمه تجربی، تعداد ۲۵ پسر نوجوان چاق (سن $13/40 \pm 0/71$ سال؛ وزن $86/05 \pm 8/37$ کیلوگرم) در این پژوهش به طور تصادفی و هدفمند انتخاب و در دو گروه دویدن با شدت بالا و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین، فعالیت دویدن با شدت ۶۰-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب، چهار جلسه در هفته به مدت ۱۰ هفته انجام دادند. داده‌ها با استفاده از آزمون t مستقل و وابسته در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که وزن ($P = 0/001$) و درصد چربی بدن ($P = 0/020$) در گروه دویدن با شدت بالا در پس آزمون نسبت به پیش آزمون و نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت. سطوح آدروپین سرم در گروه دویدن با شدت بالا نسبت به پیش آزمون و نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری یافت ($P = 0/003$). بین تغییرات آدروپین با تغییرات وزن، درصد چربی بدن و HOMA-IR همبستگی معناداری مشاهده گردید ($P \leq 0/05$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد دویدن با شدت بالا با افزایش سطوح آدروپین سرم و در نتیجه بهبود شاخص‌های متابولیک در ارتباط است.

تعارض منافع: گزارش نشده است.
منبع حمایت کننده: حامی مالی نداشته است.

شیوه استناد به این مقاله:

Omidi Ghanbari R, Soori R, Hemmatfar A. The effect of high intensity running on serum adropine level and insulin resistance in obese adolescent boys. Razi J Med Sci. 2020;26(12):128-137.

*انتشار این مقاله به صورت دسترسی آزاد مطابق با **CC BY-NC-SA 3.0** صورت گرفته است.



Original Article

The effect of high intensity running on serum adropine level and insulin resistance in obese adolescent boys

Reza Omidi Ghanbari, Department of Physical Education, Borujerd Branch, Islamic Azad University, Borujerd, Iran

Rahman Soori, Department of Exercise Physiology, Faculty of Education and Sport Sciences, Tehran University, Tehran, Iran and, Physical education department, Borujerd Branch, Islamic Azad University, Borujerd, Iran (* Corresponding author) soori@ut.ac.ir

Ahmad Hemmatfar, Department of Physical Education, Borujerd Branch, Islamic Azad University, Borujerd, Iran

Abstract

Background: Studies have shown that adropine is associated with metabolic homeostasis. The aim of the present study was to investigate the effect of high intensity running on serum adropine level and insulin resistance in obese adolescent boys.

Methods: In this semi-experimental study, 25 obese adolescents (mean age 13.40 ± 0.71 years; weight 86.05 ± 8.37 kg) were randomly selected and divided into two groups of running and control. The training group, running at 60-75% of maximal heart rate, performed four sessions per week for 10 weeks. Data were analyzed by independent and dependent t-test at the $P < 0.05$.

Results: The results of this study showed that weight ($P=0.001$) and body fat percentage ($P=0.020$) were significantly decreased in the high intensity running post-test compared to the pre-test and the control group. Serum adropine levels were significantly increased in the high-intensity running group compared to the pre-test group and the control group ($P=0.003$). There was a significant correlation between changes in adropine and changes in body weight, body fat percentage and HOMA-IR ($P < 0.05$).

Conclusion: High-intensity running is associated with the higher adropine levels and as a result, improve indices of metabolic.

Conflicts of interest: None

Funding: None

Keywords

Adropine,
Insulin resistance,
High intensity running,
Obese adolescents

Received: 31/08/2019

Accepted: 01/02/2020

Cite this article as:

Omidi Ghanbari R, Soori R, Hemmatfar A. The effect of high intensity running on serum adropine level and insulin resistance in obese adolescent boys. Razi J Med Sci. 2020;26(12):128-137.

*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.



به کاهش وزن، بهبود تحمل گلوکز و متابولیسم لیپیدهای کبدی می‌شود (۹-۷). اثر آدروپین بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها احتمالاً به فعال شدن پیرووات دهیدروژناز (PDH) بستگی دارد که باعث افزایش استفاده از قند به عنوان سوخت در عضلات اسکلتی می‌شود، که اکسیداسیون گلوکز و فعالیت سیگنالینگ انسولین را افزایش می‌دهد (۹). غلظت آدروپین در گردش خون، تنظیم سریعی توسط گرسنگی و تغذیه دارد که پیشنهاد کننده نقش آن در همئوستاز متابولیکی است (۱۰).

کمبود آدروپین، چاقی را بدون تغییر مصرف غذا، افزایش می‌دهد. در اولین مطالعه‌ای که بر روی این هورمون پپتیدی انجام گردید، محققان متوجه کاهش در غلظت گردش خون آدروپین و نیز بیان آن در بافت کبد موش‌های صحرایی مبتلا به چاقی شدند. در این موش‌ها، بافت چربی افزایش یافت، در حالی که دریافت غذا و مصرف انرژی هر دو طبیعی بودند. همچنین موش‌ها در شرایط هایپرانسولینمی دچار اختلال لیپید و سرکوب تولید گلوکز درون‌زاد شدند که با مقاومت به انسولین همراه بود. آن‌ها اعلام کردند که آدروپین از طریق تنظیم متابولیسم لیپید و گلوکز از هایپرانسولینمی و کبد چرب همراه با چاقی جلوگیری می‌کند (۱۱). علی‌زاده و همکاران تاثیر 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 دادند، آن‌ها تغییرات معنی‌داری را در سطح آدروپین مشاهده نکردند. دلیل عدم تغییر را اینطور بیان کردند که این نتیجه احتمالاً به دلیل تاثیر حالت ناشتایی در افزایش آدروپین و یا مدت و شدت فعالیت می‌باشد (۱۲). شرابیان و همکاران به این نتیجه رسیدند که ترکیبی هشت هفته تمرینات ترکیبی از طریق افزایش آدروپین سرم و اکسید نیتریک در کاهش فشار خون زنان یائسه نقش دارند (۱۳). حسینی و همکاران افزایش آدروپین و کاهش مقاومت به انسولین در مردان سالمند متعاقب یک

در چند دهه اخیر نگرانی درمورد شیوع اضافه وزن و چاقی در سرتاسر جهان وجود داشته و سلامت عمومی به شکل گسترده‌ای نادیده گرفته شده است. سازمان بهداشت جهانی (WHO) چاقی را به عنوان تجمع غیرطبیعی یا بیش از اندازه چربی که ممکن است به سلامتی آسیب برساند تعریف کرده است، این حالت اغلب با التهاب‌های مزمن ارتباط دارد. التهاب به عنوان مکانیسم بیماری‌زایی موثر که وابسته به بی‌نظمی‌های وابسته به چاقی مانند مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی عروقی است شناخته می‌شود (۴-۱). تمایل به افزایش فعالیت بدنی در نوجوانان وجود ندارد و سطح فعالیت بدنی در آن‌ها بسیار پایین است و همین موضوع منجر به شیوع رو به گسترش چاقی در این قشر شده است. روند رو به فزونی چاقی در بین نوجوانان محققان را بر آن داشته است تا بررسی‌های متعددی را در زمینه عوامل مرتبط با چاقی و شناخت سیگنال‌های هورمونی که با همئوستاز بدن و بیماری‌های متابولیکی ارتباط دارند، انجام دهند (۵).

تنظیم وزن بدن، پژوهشگران را به سمت شناخت سیگنال‌های هورمونی جالبی هدایت کرده است که با همئوستاز بدن و بیماری‌های متابولیکی ارتباط دارند (۴). در این راستا، با کشف پپتیدهای جدید تنظیم کننده همئوستاز انرژی از جمله آدروپین تحقیقات در زمینه چاقی و بیماری‌های متابولیک مرتبط با آن سمت و سوی تازه‌ای یافتند و توجه بسیاری از محققان را به بررسی عوامل تأثیرگذار بر روی این پپتیدها، جلب نموده است (۱). آدروپین توسط ژن وابسته به همئوستاز انرژی رمز گذاری 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. مطالعات انجام شده در زمینه آدروپین نشان داده است که با هموستاز متابولیک ارتباط دارد (۶). آدروپین منجر

دوره تمرین در آب مشاهده کردند (۱۴). چویی و بیم نیز در بررسی افراد چاق، ارتباط معناداری را بین چاقی و عوارض ناشی از آن با کاهش سطوح آدروپین در زنان و مردان کره‌ای مشاهده نمودند (۱۵). در پژوهش دیگری یوسائی و همکاران نشان دادند که سطوح آدروپین در بیماران دارای سندرم متابولیک در مقایسه با افراد سالم پایین‌تر است (۱۶). نتایج مطالعات انجام شده نشان می‌دهند که آدروپین در همئوستاز متابولیک نقش دارد و سطوح پایین آدروپین سرم با دیس لیپیدمی و مقاومت به انسولین، در ارتباط است (۱۵-۱۷).

مطالعات کمی وجود دارند که سطوح آدروپین سرم و ارتباط آن با ترکیب بدنی و شاخص‌های سندرم متابولیک در کودکان و نوجوانان را بررسی نمودند. در پژوهشی نشان داده شد که سطوح آدروپین سرم کودکان چاق کمتر از همتایان سالم می‌باشد (۱۸). نتایج مطالعه چنگ و همکاران حاکی از آن بود که سطوح آدروپین پلاسما در نوجوانان با ترکیب بدنی و متغیرهای لیپیدی ارتباطی ندارند (۱۹). بنابراین، نقش آدروپین در توسعه چاقی در کودکان مشخص نیست و نیاز به مطالعات بیشتری در این زمینه وجود دارد. مطالعات در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر روی سطوح آدروپین به ویژه در نوجوانان بسیار محدود است و مکانیسم تغییرات آن در نتیجه فعالیت ورزشی مشخص نیست. در حال حاضر، هیچ توافق نیز مبنی بر تأثیر شدت فعالیت ورزشی بر پیتیدهای تنظیم کننده همئوستاز انرژی از جمله آدروپین وجود ندارد. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر دویدن با شدت بالا بر سطح آدروپین سرم و مقاومت به انسولین در پسران نوجوان چاق می‌باشد.

روش کار

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی و کاربردی است. در این مطالعه دو گروه آزمون و کنترل جهت بررسی تأثیر ۱۰ هفته دویدن با شدت بالا روی سطوح سرمی آدروپین، مقاومت انسولین، درصد چربی و وزن بدن نوجوانان پسر چاق حضور داشتند. جلسه اول شامل آشنایی با محیط آزمایشگاه و اندازه-

کشور آلمان استفاده گردید.

پروتکل تمرین: برنامه تمرینی ۱۰ هفته‌ای، چهار جلسه در هفته شامل دویدن با شدت بالا بود. که زمان هر جلسه از ۳۰-۲۵ دقیقه و با شدت ۴۵-۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره در هفته اول شروع شد و در هفته پایانی زمان هر جلسه به ۴۵-۴۰ دقیقه و شدت به ۷۵-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره رسید. هر جلسه تمرین ۱۰-۵ دقیقه گرم کردن (راه رفتن: ۴ دقیقه؛ گرم کردن مفاصل: ۲ دقیقه؛ اجرای حرکات کششی: ۴ دقیقه) و ۱۰-۵ دقیقه زمان برای سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی منظور گردید. در انتهای برنامه تمرین از تمرینات انعطاف پذیری و چابکی نیز استفاده شد. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول ۱۰ هفته اجرای برنامه تمرینی از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری ورزند. شدت تمرین با استفاده از ضربان سنج پلار در طول تمرینات هر چند دقیقه تحت کنترل قرار گرفت. جهت کنترل سطح فعالیت گروه کنترل از آنها خواسته شد در زمان تمرینات در سالن کناری حضور یافته و به تماشای فیلم یا انجام تکالیف خود بپردازند. چون امکان داشتن رژیم غذایی واحد وجود نداشت با توجه به هرم غذایی توصیه‌های غذایی به گروه‌های آزمودنی داده شد (۲۱، ۲۲).

نحوه سنجش متغیرها: هر بار خونگیری در شرایط ناشتا، میزان ۵ سی سی خون از ورید قدامی بازویی آن‌ها گرفته شد و در لوله‌های محتوی آنتی پروتئاز ریخته شد. سرم با استفاده از سانتریفیوژ در دمای اتاق جدا و پس از آن در دمای ۸۰- درجه برای اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی نگهداری گردید. متغیر آزمایشگاهی این تحقیق، آدروپین سرم، گلوکز و انسولین بود. میزان آدروپین، به روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی کمپانی زل بیو کشور آلمان مورد سنجش قرار گرفت. حساسیت روش مذکور ۰/۰۵ میکروگرم بر میلی لیتر بود. میزان گلوکز به روش رنگ سنجی آنزیمی با استفاده از کیت پارس آزمون سنجیده شد. حساسیت روش، ۱ میلی گرم درصد بود. میزان انسولین نیز به روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی کمپانی مرکودای سوئد مورد سنجش قرار گرفت و

میزان حساسیت روش مذکور، ۰/۷۵ میکرو واحد بین المللی / میلی لیتر بود. دستگاه مورد استفاده، الایزا ریدر مدل سان رایز، کمپانی تکن اتریش بود. شاخص مقاومت به انسولین نیز با استفاده از مدل HOMA-IR محاسبه گردید (۲۳):

$$\text{HOMA-IR: } \frac{\text{glucose} \times \text{Insulin}}{405}$$

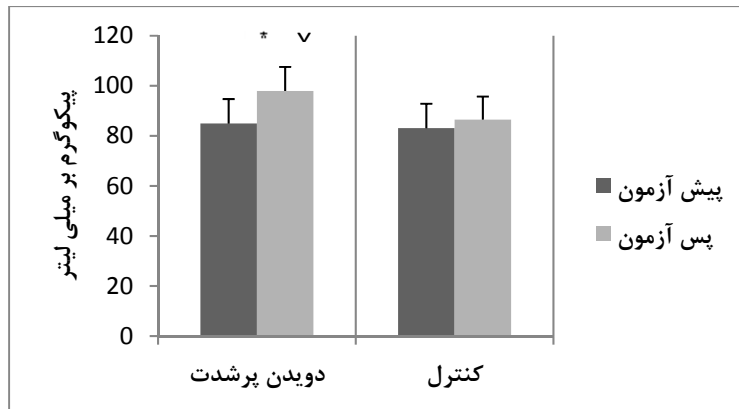
405

در پایان ۱۰ هفته مداخله، از گروه‌های تحقیق و کنترل مجدداً دعوت بعمل آمد و مانند مرحله اول خونگیری به منظور تعیین آدروپین سرم و شاخص مقاومت به انسولین صورت گرفت. لازم بذکر است خونگیری در هر دو مرحله، در شرایط یکسان از نظر شرایط محیطی و از نظر زمان، پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودن از کلیه آزمودنی‌ها انجام شد.

تجزیه و تحلیل آماری: به منظور بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون آماری شاپیروویلیک استفاده شد. جهت بررسی اختلافات درون گروهی، از آزمون تی زوجی و جهت بررسی اختلافات برون گروهی، از آزمون تی مستقل استفاده گردید. به منظور تعیین همبستگی میان متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده گردید. سطح معنی‌داری برابر با $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شده است و از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ نیز جهت انجام محاسبات آماری استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج آزمون تی مستقل، متغیرهای پیش آزمون عدم تفاوت معنی‌دار هر یک از متغیرها را بین گروه‌ها نشان داد ($P > 0/05$). همانطور که در نمودار و جدول شماره ۱ ملاحظه می‌گردد، متغیرهای وزن ($P = 0/001$) و درصد چربی بدن ($P = 0/020$) در مرحله پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه دویدن با شدت بالا کاهش معنادار و آدروپین افزایش معناداری یافت ($P = 0/001$). سطوح انسولین، گلوکز و نیز HOMA-IR در مرحله پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه دویدن با شدت بالا کاهش یافت اما این تغییر از لحاظ آماری معنادار نبود ($P > 0/05$). تغییرات متغیرها در گروه کنترل از لحاظ آماری معنادار نبود ($P > 0/05$). تفاوت معناداری بین



تفاوت معنی دار پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه* تفاوت معنی دار گروه دویدن با شدت بالا نسبت به گروه کنترل (p≤0/05)

نمودار ۱- سطوح آدروپین سرم در مرحله پس آزمون و پیش آزمون در گروه دویدن با شدت بالا و کنترل

جدول ۱- میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای تحقیق (وزن، درصد چربی بدن، انسولین، گلوکز و HOMA-IR) در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون در گروه دویدن با شدت بالا و کنترل

مقدار P	گروه دویدن با شدت بالا		گروه کنترل		متغیرها
	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
*0/001	82/4 ± 8/25	86/6 ± 8/3	85/0 ± 8/56	85/4 ± 8/40	وزن (کیلوگرم)
*0/026	35/9 ± 4/25	37/9 ± 4/51	36/4 ± 4/23	36/5 ± 4/56	درصد چربی بدن
0/370	22/3 ± 2/76	22/9 ± 4/39	20/4 ± 3/15	21/7 ± 4/37	انسولین (میکرو واحد بین المللی/میلی لیتر)
0/238	93/4 ± 5/21	94/7 ± 5/36	94/1 ± 5/58	94/2 ± 5/43	گلوکز ناشتا (میلی گرم/دسی لیتر)
0/161	5/17 ± 0/82	5/37 ± 1/10	4/74 ± 0/80	5/05 ± 1/04	HOMA-IR

تفاوت معنی دار پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه؛ *تفاوت معنی دار گروه دویدن با شدت بالا با گروه کنترل (p≤0/05)

جدول ۲- همبستگی بین تغییرات آدروپین با تغییرات وزن، درصد چربی بدن، انسولین، گلوکز و HOMA-IR

تغییرات آدروپین		تغییرات متغیرها	
ارزش P	ارزش r		
*0/001	-0/552	وزن (کیلوگرم)	
*0/002	-0/525	درصد چربی	
*0/016	-0/387	انسولین (میکرو واحد بین المللی/میلی لیتر)	
0/421	-0/134	گلوکز ناشتا (میلی گرم/دسی لیتر)	
*0/012	-0/402	شاخص مقاومت به انسولین	

*مقدار p≤0/05 از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شده است.

بحث و نتیجه گیری

بر اساس نتایج پژوهش حاضر، سطوح سرمی آدروپین، پس از ۱۰ هفته دویدن با شدت بالا به طور معناداری افزایش یافت. در این پژوهش کاهش درصد چربی، وزن و مقاومت به انسولین نیز مشاهده گردید. همچنین تغییرات پیش تا پس آزمون سطوح سرمی آدروپین در گروه دویدن با شدت بالا در مقایسه با گروه کنترل معنادار بود. تابه حال

گروه دویدن با شدت بالا و گروه کنترل در متغیرهای وزن، درصد چربی بدن و آدروپین مشاهده گردید (P≤0/05).

بین تغییرات سطوح آدروپین با تغییرات وزن، درصد چربی بدن، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین همبستگی معناداری مشاهده شد (P<0/05) (جدول ۲).

پژوهش‌های مختلفی به تأثیر تمرینات بدنی بر مقاومت به انسولین، درصد چربی و وزن بدن پرداخته‌اند در این پژوهش، علاوه بر بررسی مقاومت به انسولین، وزن بدن و درصد چربی به بررسی آدروپین نیز پرداخته شد. نتایج مطالعه حاضر در زمینه افزایش سطوح آدروپین سرم پس از فعالیت ورزشی با شدت بالا با نتایج مطالعه فوجی و همکاران و ژنگ و همکاران همخوانی دارد (۲۴،۲۵). سوری و همکاران به تأثیر فعالیت ورزشی هوازی و محدودیت کالریک بر سطوح آدروپین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق کم تحرک پرداختند. یافته‌ها حاکی از افزایش معنادار سطوح آدروپین در گروه‌های تجربی بود و همچنین بین تغییرات نمایه توده بدنی، نسبت به دور کمر به دور لگن و شاخص مقاومت به انسولین نیز هم بستگی معناداری مشاهده شد (۲۳). در مطالعه حاضر، افزایش سطوح آدروپین سرم مشاهده شده با دوییدن با شدت بالا، با کاهش تغییرات شاخص ترکیب بدنی و مقاومت به انسولین در ارتباط بود. این نتایج با نتایج مطالعه کالوزنا و همکاران، فوجی و همکاران، چن و همکاران، چویی و ییم همخوانی دارد (۱۵،۲۴،۲۶،۲۷). حسینی و همکاران نیز ارتباط معناداری را میان تغییرات آدروپین سرم با تغییرات پروفایل لیپیدی و شاخص مقاومت به انسولین در مردان سالمند پس از یک دوره تمرین در آب مشاهده کردند (۲۸). این در حالی است که آدروپین یک تنظیم‌کننده نیتریک اکساید سنتتاز اندوتلیال و آزادسازی NO بوده که با افزایش سن کاهش می‌یابد. فوجی و همکاران چنین نتیجه‌گیری کردند که احتمالاً آدروپین در کاهش مقاومت انسولین ناشی از ورزش مشارکت می‌کند (۲۹). بافت‌های چربی دارای مویرگ‌های متعدد و اعصاب اتونومیک هستند. از این رو همه اعمال متابولیک آن‌ها توسط عوامل هورمون‌های تیروئیدی، جنسی و عصبی کنترل می‌شود. بنابراین احتمالاً اتساع عروق ناشی از NO می‌تواند موجب بهبود خون‌رسانی به بافت‌ها من جمله بافت چربی و متعاقب آن افزایش متابولیسم آن گردد (۳۰،۳۱). فوجی و همکاران در مطالعه تغییرات ناشی از تمرینات ایروبیکی در سطوح سرمی

آدروپین در افراد مسن سطوح سرمی آدروپین افزایش معنادار نشان دادند (۳۲). با این حال، این نتایج با نتایج مطالعه چنگ و همکاران که ارتباطی را بین سطوح آدروپین پلاسما در نوجوانان با ترکیب بدنی نیافتند (۱۹) همخوانی ندارد. نتایج اکثر مطالعات انجام شده بر روی آدروپین، نشان می‌دهند که سطوح بالای آدروپین سرم با کاهش وزن بدن، بافت چربی و بهبود حساسیت انسولین در ارتباط است. فرضیات متعددی در این زمینه بیان شده است. به نظر می‌رسد که افزایش آدروپین، کمپلکس کیناز پیرووات دهیدروژناز را مهار می‌کند و منجر به افزایش فعالیت پیرووات دهیدروژناز می‌گردد. از سوی دیگر، آدروپین، اکسیداسیون اسیدهای چرب عضله را با مهار کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز-IB که آنزیم کلیدی انتقال دهنده اسیدهای چرب به میتوکندری عضله برای فرایند بتا اکسیداسیون است را کاهش می‌دهد. این فرایند می‌تواند نقش مهمی در بهبود مقاومت به انسولین در حالت چاقی ایفا نماید (۳۳). بیش‌بینی آدروپین، فعالیت سیرتوئین-۱ داستیلراز (SIRT1 داستیلراز) را مهار می‌کند و استیل‌سیون ژن‌های هدف گیرنده فعال شده تکثیری پراکسیزومی هم فعال کننده آلفا (PGC-1 α) را القا می‌کند. این امر منجر به تنظیم کاهش ژن‌های هدف PGC-1 α از جمله کیناز پیرووات دهیدروژناز (Pdk4) می‌گردد که نقش مهمی در فعال‌سازی اکسیداسیون پیرووات دارد. بنابراین، بیش‌بینی آدروپین، فعالیت پیرووات دهیدروژناز را افزایش می‌دهد (۲۳،۳۳،۳۴). همچنین، درمان با آدروپین، نسبت NAD⁺ به NADH را تنظیم می‌کند که به نظر، مکانیسم زیربنایی دیگری برای فعال‌سازی پیرووات دهیدروژناز می‌باشد (۳۳). آدروپین فعالیت‌های سیگنال‌دهی انسولین را در عضلات بهبود می‌بخشد و بیان ناقل گلوکز ۴ (GLUT4) را افزایش می‌دهد، تأثیری که انتظار می‌رود تا حد چشمگیری در بهبود تحمل گلوکز نقش داشته باشد (۳۴). در مطالعه‌ای نیز نشان داده شد که درمان با آدروپین باعث افزایش حساسیت پاسخ پروتئین کیناز B (Akt) به انسولین می‌شود. در موش‌هایی که ژن آدروپین حذف شده است، درمان با آدروپین، با

کاهش وزن و درصد چربی بدن، کاهش را در شاخص مقاومت به انسولین مشاهده کردند، اما این تغییر از لحاظ آماری معنادار نبود. این محققان بیان کردند که تغییر در تولید فاکتورهای التهابی توسط بافت چربی ممکن است نقش مهمی در مقاومت به انسولین ایفا نماید. زیرا که چاقی با افزایش سطوح شاخص‌های التهابی اینترلوکین-6، پروتئین واکنشی C و فاکتور نکروز کننده تومور آلفا (TNF- α) همراه است و کاهش این فاکتورها، نقش مهمی در بهبود حساسیت به انسولین ایفا می‌کند (۳۹). تمرین با شدت بالا از نقاط قوت تحقیق حاضر بود؛ چراکه این نوع تمرین با وجود محدودیت‌های اجرایی، پاسخ‌ها و سازگاری‌های متفاوتی نسبت به برنامه‌های تمرینی دیگر می‌تواند به همراه داشته باشد. در پژوهش حاضر، این متغیرها اندازه‌گیری نشدند و این موضوع یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌باشد. سریبوجیت کامل و همکاران، بایراج و همکاران، فاضلی و همکاران و بیژه و حجازی نیز به نتایج مشابهی با نتایج مطالعه حاضر دست یافتند (۴۰، ۴۱، ۴۲، ۴۳). علاوه بر محدودیت‌های اشاره شده، مطالعه حاضر دارای محدودیت‌های دیگری بود که از آن جمله می‌توان به انتخاب حجم نمونه، عدم کنترل دقیق رژیم غذایی (چون تحت نظر کامل نبودند) و نبود امکان کنترل شرایط روحی اشاره نمود. با توجه با یافته‌های تحقیق حاضر، به نظر می‌رسد دویدن با شدت بالا با افزایش سطوح آدروپین سرم و در نتیجه بهبود شاخص‌های متابولیک در ارتباط است. بنابراین توصیه می‌شود نوجوانان چاق از تمرین با شدت بالا به عنوان یک روش مناسب جهت بهبود فرآیندهای متابولیک بهره‌برند.

تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل بخشی از نتایج رساله مقطه دکترای تخصصی با کد شناسه IR.IAU.B.REC.1396.9 کمیته اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی واحد بروجرد و بخشی از پژوهانه نویسنده مسئول است که مراتب قدردانی خود را از همکاران محترم در این قسمت اعلام می‌داریم.

مهار PTEN می‌تواند سطح فسفاتیدیل اینوزیتول ۳،۴،۵ تری فسفات (PIP3) را به سطحی فراتر از مقدار آستانه‌ی مورد نیاز برای راه‌اندازی فسفریلاسیون و فعال‌سازی Akt ناشی از انسولین ارتقاء دهد (۳۳،۳۵). سیگنال‌دهی Notch نیز می‌تواند در تأثیر درمان آدروپین بر بیان PTEN میانجی‌گری کند. فعال‌سازی سیگنال‌دهی Notch می‌تواند تأثیر مهارکننده بر بیان PTEN بر جای بگذارد، که این تأثیر از طریق Hes1 متصل شونده به توالی تنظیمی در ناحیه‌ی پروموتور ژن PTEN میانجی‌گری می‌شود (۳۳،۳۶). نتایج مطالعه حاضر در زمینه افزایش آدروپین با نتایج مطالعه علیزاده و همکاران همخوانی ندارد. این محققان، تأثیر یک جلسه فعالیت حاد استقامتی با شدت متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی را بر سطوح آدروپین سرم در زنان دارای اضافه وزن بررسی کردند. پس از فعالیت، تغییر معناداری را در سطوح آدروپین سرم مشاهده نکردند. علت تفاوت نتایج، احتمالاً به دلیل ناکافی بودن مدت و شدت فعالیت در این مطالعه می‌باشد (۳۷).

در مطالعه حاضر انجام ۱۰ هفته تمرین ورزشی با شدت بالا منجر به کاهش انسولین، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین گردید، اما این کاهش از لحاظ آماری معناداری نبود. تمرین‌های ورزشی با شدت بالا با ایجاد تغییرات بیوشیمیایی ویژه خود در عضلات و از جمله افزایش تراکم مویرگی، افزایش آنزیم‌های اکسیداتیو، افزایش محتوای GLUT4 mRNA و بهبود سیگنال‌دهی انسولین، می‌توانند شاخص مقاومت به انسولین را بهبود دهند (۳۸). همچنین مقاومت به انسولین ممکن است به طور بالقوه به واسطه تغییر در عملکرد چندین واسطه پپتیدی ترشح شده از آدیپوسیت‌ها همانند لپتین، آدیپونکتین و فاکتور نکروز کننده تومور آلفا (TNF- α) میانجی‌گری شود. در میان آدیپوکاین‌ها، آدیپونکتین نقش بسیار مهمی در مقاومت به انسولین و سایر شاخص‌های التهابی ایفا می‌نماید. کاهش آدیپونکتین با مقاومت به انسولین ناشی از چاقی مرتبط است (۳۳). یاراحمدی و همکاران پس از ۹ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط، با وجود

References

1. 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(1):73-81.
2. Bastien M, Piorier P, Lemieux I. Overview of Epidemiology and Contribution of Obesity to Cardiovascular Disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2014;56(4):369-81.
3. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2014;384(9945):766-781.
4. VanGaal LF, Mertens IL, DeBlock CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature.* 2006;444(7121):875-80.
5. Adams TD. In Teens with Severe Obesity, Can Bariatric Surgery Wait until Adulthood? *N Engl J Med.* 2019;380(22):2175-2177.
6. 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(1):73-81.
7. Gao S, McMillan RP, Zhu Q, Lopaschuk GD, Hulver MW, Butler AA. Therapeutic effects of adropin on glucose tolerance and substrate utilization in diet-induced obese mice with insulin resistance. *Mol Metabol.* 2015;4(4):310-24.
8. Ganesh Kumar K, Zhang J, Gao S, Rossi J, McGuinness OP, Halem HH, et al. Adropin deficiency is associated with increased adiposity and insulin resistance. *Obesity (Silver Spring).* 2012;20(7):1394-402.
9. Butler AA, Tam CS, Stanhope KL, Wolfe BM, Ali MR, O'Keefe 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 Metabol.* 2012;97(10):3783-91.
10. Korkmaz S, Sayılan Özgün G. Serum adropin levels in psoriasis vulgaris and its relation with metabolic parameters. *Turk J Med Sci.* 2019;49(1):110-115.
11. 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.
12. Alizadeh R, Golestani N, Moradi L, Rezaeinejad N. Effect of Aerobic Exercise with Maximal Fat Oxidation Intensity, on Adropin and Insulin Resistance among Overweight Women. *Iran J Endocrinol Metabol.* 2018;20(2):81-88. [Persian]
13. Shrabany S, Rajabi H, Mo'tamedi P, Dehkhada M, Kaviani M. The Effect of Eight Weeks of Combined Exercise on Serum Adipine and Nitric Oxide Levels in High Pressure Menopausal Women. *J Physiol Manag Res Sport Round.* 2019;11(1):129-143.
14. Hosseini H, Abedi B, Fatolahi H. The Effect of Aerobic water-based training on Adropin levels, insulin resistance and Lipid profile in ageing Men. *Yafte.* 2019;21(1):99-110. [Persian]
15. Choi HN, Yim JE. Plasma Adropin as a Potential Marker Predicting Obesity and Obesity-associated Cancer in Korean Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *J Cancer Prev.* 2018;23(4):191-196.
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(2):426-434.
17. Kumar KG, Zhang J, Gao S, Rossi J, McGuinness OP, Halem HH, et al. Adropin deficiency is associated with increased adiposity and insulin resistance. *Obesity (Silver Spring).* 2012;20:1394–402.
18. Altincik A, Sayin O. Evaluation of the relationship between serum adropin levels and blood pressure in obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2015;28(9-10):1095-100.
19. Chang JB, Chu NF, Lin FH, Hsu JT, Chen PY. Relationship between plasma adropin levels and body composition and lipid characteristics amongst young adolescents in Taiwan. *Obes Res Clin Pract.* 2018;12(Suppl 2):101-107.
20. Friedrich RR, Schuch I, Wagner MB. Effect of interventions on the body mass index of school-age students. *Rev Saude Publica.* 2012;46(3):551-60.
21. Chih H, Ming Ch, Long Sh, Ding P, Ding P, Nai W, et al. Benefits of different intensity of aerobic exercise in modulating body composition among obese young adults: a pilot randomized controlled trial. Chiu et al. *Health Qual Life Outcom.* 2017;15:168
22. Rache H, James T P, Zheng L, Glenn A G, Eugene J B, Arthur W. The Effect of Exercise Intensity on Endothelial Function in Physically Inactive Lean and Obese Adults. *PLoS One.* 2014;9(1): e85450.
23. Soori R, Ramezankhani A, Ravasi AA, Akbarnejad A. Effect of aerobic exercise and caloric restriction on serum adropin levels and homa-ir in obese sedentary women. *Sport Physiol.* 2017;9(34):49-62. [Persian]
24. 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.*

2017;42(1):8-14.

25. Zhang H, Jiang L, Yang YJ, Ge RK, Zhou M, Hu H, et al. Aerobic exercise improves endothelial function and serum adropin levels in obese adolescents independent of body weight loss. *Sci Rep*. 2017;7(1):17717.

26. Chen R, Yuan X, Ouyang Q, Ai Z, Lin X, Zhang Y, et al. Plasma adropin levels are associated with lipid characteristics amongst children with obesity. *ESPE Abstracts*. 2018;89:102.

27. Kałużna M, Hoppe K, Schwermer K, Ibrahim AY, Pawlaczyk K, Ziemnicka K. Adropin and irisin levels in relation to nutrition, body composition, and insulin resistance in patients with end-stage renal disease on chronic hemodialysis and peritoneal dialysis. *Pol Arch Med Wewn*. 2016;126(7-8):474-82.

28. Hosseini H, Abedi B, Fatolah H. The Effect of Aerobic water-based training on Adropin levels, insulin resistance and Lipid profile in ageing Men. *Yafte*. 2019;21(1):99-110. [Persian]

29. 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 Circul Physiol*. 2015;309(10):H1642-7.

30. Ardilouze JL, Fielding BA, Currie JM, Frayn KN, Karpe F. Nitric oxide and betaadrenergic stimulation are major regulators of preprandial and postprandial subcutaneous adipose tissue blood flow in humans. *Circulation*. 2004;109(1):47-52

31. Lambadiari V, Triantafyllou K, Dimitriadis GD. Insulin action in muscle and adipose tissue in type 2 diabetes: The significance of blood flow. *World J Diabetes*. 2015;6(4):626-33

32. 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. 2014.

33. Gao S, McMillan RP, Zhu Q, Lopaschuk GD, Hulver MW, Butler AA. Therapeutic effects of adropin on glucose tolerance and substrate utilization in diet-induced obese mice with insulin resistance. *Mol Metab*. 2015;4(4):310-24.

34. Thapa D, Stoner MW, Zhang M, Xie B, Manning JR, Guimaraes D, et al. Adropin regulates pyruvate dehydrogenase in cardiac cells via a novel GPCR-MAPK-PDK4 signaling pathway. *Redox Biol*. 2018;18:25-32.

35. Marczuk N, Cecerska-Heryć E, Jesionowska A, Dołęgowska B. Adropin - physiological and pathophysiological role. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. 2016;70(0):981-988.

36. Mierzwicka A, Bolanowski M. New peptides players in metabolic disorders. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. 2016;70(0):881-6.

37. Alizadeh R, Golestani N, Moradi L, Rezaeinejad N. Effect of Aerobic Exercise with Maximal Fat Oxidation Intensity, on Adropin and Insulin Resistance among Overweight Women. *Iran J Endocrinol Metabol*. 2018; 20(2):81-88. [Persian]

38. Marson EC, Delevatti RS, Prado AK, Netto N, Kruegel LF. Effects of aerobic, resistance, and combined exercise training on insulin resistance markers in overweight or obese children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Prev Med*. 2016;93:211-218.

39. Yarahmadi H, Haghighi A H, Shojaei M, Beheshti Nasr S M. Effect of aerobic training on appetite and insulin resistance index in obese women. *Horizon Med Sci*. 2014;20(1):9-15. [Persian]

40. Sriwijitkamol A, Ivy JL, Christ-Roberts C, DeFronzo RA, Mandarino LJ, Musi N. LKB1-AMPK signaling in muscle from obese insulinresistant Zucker rats and effects of training. *Am J Physiol Endocrinol Metabol*. 2006;290(5):E925-E32.

41. Babraj JA, Vollaard NB, Keast C, Guppy FM, Cottrell G, Timmons JA. Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males. *BMC Endocrine Disord*. 2009;9:3.

42. Fazeli H, Ragabi H, Attarzadeh Hosseini R, Khodadadi H. Effect of one period of high-intensity interval training (HIIT) on serum apelin and insulin resistance index in overweight women. *Physiol Exer Physic Act*. 2014;6(2):914-23. [Persian]

43. Bijeh N, Hejazi K. The effect of aerobic exercise on levels of HS-CRP, insulin resistance index and lipid profile in untrained middle-aged women. *Razi J Med Sci*. 2018;24(163):1-11. [Persian]