

اثر تمرینات تناوبی شدید بر سطوح رزیستین بافت چربی زیر پوستی و احشایی موش های صحرائی

دکتر رسول اسلامی^۱، دکتر عبدالرضا کاظمی^۲، رضا سلاجقه^۳

چکیده:

سابقه و هدف: رزیستین یکی از فاکتورهای مهم ترشح شده از بافت چربی است. هدف از تحقیق حاضر بررسی اثرات ۵ هفته تمرینات تناوبی شدید (HIIT) بر سطوح رزیستین در بافت های چربی زیر پوستی و احشایی موش های صحرائی بود.

مواد و روش ها: ۲۰ سر موش صحرائی (میانگین سنی ۸ هفته و میانگین وزن 190 ± 10 گرم) به طور تصادفی به دو گروه تمرین HIIT و گروه کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل دوهای سرعتی با شدت بالا بود که پنج جلسه در هفته و به مدت پنج هفته انجام گرفت. آزمودنی ها در هفته اول با سرعت 37 m/min در ۶ وهله دو دقیقه ای فعالیت کردند. سپس حجم و شدت تمرین به تدریج افزایش یافت تا در هفته پنجم تعداد وهله ها به ۱۲ و سرعت به 52 m/min رسید. ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین حیوانات بی-هوش و بافت های مورد نظر استخراج شدند. برای تجزیه و تحلیل داده ها نیز از آزمون تی-مستقل استفاده شد، همچنین سطح معنی داری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها: نتایج تحقیق نشان داد که ۵ هفته تمرین HIIT باعث کاهش معنی داری در سطوح رزیستین چربی احشایی و زیر پوستی و نیز انسولین پلاسمایی شد (به ترتیب، $P \leq 0.001$ ، $P \leq 0.001$ ، $P \leq 0.001$). با این حال، تغییر معنی داری در گلوکز پلاسمایی مشاهده نشد ($P=0.752$).

نتیجه گیری: نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که ۵ هفته تمرینات HIIT می تواند باعث کاهش سطوح رزیستین در بافت چربی احشایی و زیر پوستی شود. بنابراین، این تمرینات به دلیل حجم کم و کاهش سطوح رزیستین می تواند در کاهش خطرات مرتبط با افزایش آن سودمند باشد.

واژگان کلیدی: تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT)، رزیستین، چربی احشایی، چربی زیر پوستی

۱ استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه علامه طباطبائی، تهران، ایران

۲ استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه ولی عصر (عج) رفسنجان، کرمان، ایران

۳ کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمان، ایران

مقدمه

چاقی با اختلالات متابولیکی از جمله بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت نوع ۲، مقاومت انسولینی و اختلالات لیبیدی در ارتباط است، در نتیجه موجب کاهش طول عمر می‌شود (۱). چاقی به عنوان رشد اضافی بافت چربی در نتیجه افزایش تعداد و اندازه سلول‌های بافت چربی تعریف شده است (۲). آدیپوکاین‌ها از جمله عواملی هستند که ممکن است از نقش مهمی در گسترش بیماری‌های مرتبط با چاقی برخوردار باشند (۳). آدیپوکاین‌ها به عنوان پروتئین‌هایی که به وسیله بافت چربی سفید تولید می‌شوند، از سال ۱۹۹۴ به بعد توجه متخصصین و پژوهش‌های زیادی را به خود جلب کرده‌اند (۴). یکی از مهمترین فاکتورهای ترشح شده از بافت چربی سفید رزیستین^۱ است (۵). رزیستین جز آدیپوکاین‌های جدید شناسایی شده و پروتئین غنی از سیستئین با وزن مولکولی اندک است که به وسیله آدیپوسیت‌ها بیان و ترشح می‌شود. در ابتدا این پروتئین به عنوان یک عامل ارتباطی مهم بین چاقی و مقاومت انسولین شناسایی شد. اما عنوان شده است که یکی از بازدارنده‌های تمایز آدیپوسیت‌ها نیز می‌باشد (۶، ۷). در بین تمامی آدیپوکاین‌ها، رزیستین و لپتین به خاطر نقش حیاتی در متابولیسم انرژی و ارتباطشان با اختلالات متابولیکی از جمله دیابت ملیتوس و چاقی توجه زیادی را به خود معطوف کرده‌اند (۸). این آدیپوکاین‌ها جنبه‌های گوناگون متابولیسم (مانند لیپولیز و گلوکونئوزن) را با همکاری سایر هورمون‌های متابولیک به ویژه انسولین تنظیم می‌کنند (۹). همچنین اثرات متقابل مستقیم^۲ آن‌ها با انسولین در تعدادی از مطالعات صورت گرفته در این زمینه به اثبات رسیده است. به ویژه اینکه انسولین ترشح لپتین را افزایش می‌دهد، در حالی که ترشح رزیستین را مهار می‌کند. به عبارت دیگر لپتین و رزیستین هر دو موجب مهار ترشح انسولین ناشی از تحریک گلوکز می‌شوند (۱۰، ۱۱). رزیستین در ابتدا به عنوان پروتئین مشتق از آدیپوسیت‌ها و تعدیل کننده مقاومت انسولین کبدی شناخته شد. در برخی از پژوهش‌ها و البته نه در همه آن‌ها مشاهده شده است که سطوح پلاسمایی رزیستین به صورت مثبتی با چاقی و سایر مشکلات مرتبط با سندرم متابولیک تنظیم می‌شود. در انسان رزیستین این قابلیت را دارد که تولید اینترلوکین^۶ IL-1 β و TNF- α را به وسیله سلول‌های مونونوکلئار گردش خون محیطی افزایش دهد. همچنین سلول‌های مایع سینویال زمانی که به وسیله رزیستین تحریک می‌شوند، سایتوکاین‌های اینترلوکین^۶ و TNF- α را بیان می‌کنند (۴). احتمالاً رزیستین از طریق تعاملی که با سایر بافت‌ها دارد، نقش مهمی را در چاقی و مقاومت انسولینی ایفا می‌کند. سطوح رزیستین در گردش در آزمودنی‌ها و موش‌های چاق و مقاوم شده به انسولین افزایش می‌یابد (۱۲) و در هنگام کاهش وزن به صورت معناداری کاهش می‌یابد (۱۳). همچنین ارتباط بین رزیستین و التهاب سیستمیک نیز گزارش شده است (۱۴). رزیستین رخدادهای رونویسی را افزایش می‌دهد که سبب افزایش بیان چندین میانجی کموکاین و سایتوکاین‌های پیش التهابی می‌شود. بر این اساس تعدیل ترشح رزیستین می‌تواند به کم کردن و یا از بین بردن ناهنجاری‌های متابولیک ناشی از چاقی از جمله التهاب، اختلالات اندوتلیال، پر فشار خونی و آتروژنز^۳ منجر شود، هر چند سازوکارهایی که از طریق آن بیان رزیستین تعدیل پیدا می‌کند هنوز به خوبی شناخته نشده است (۱۵).

از طرفی، مشخص شده است که سطوح رزیستین از عوامل متعددی از جمله تغذیه و فعالیت بدنی تأثیر می‌پذیرد (۹-۱۱). در همین راستا، رشیدلمیر و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که ۸ هفته تمرینات هوازی منظم موجب

^۱ Resistin^۲ Direct Interactions^۳ Atherogenesis

کاهش معنی‌دار سطوح پلاسمایی رزیستین و نیز شاخص توده بدنی در زنان جوان فعال شد (۱۹). جامورتاز^۱ و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که تمرین هوازی زیر بیشینه تغییرات قابل توجهی را در آدیپونکتین و رزیستین تا ۴۸ ساعت پس از ورزش ایجاد نمی‌کند. علاوه بر این، به نظر می‌رسد که آدیپونکتین، یا رزیستین با حساسیت به انسولین ارتباط ندارد (۱۶). در مطالعه‌ای دیگر پرسگهین و همکاران در سال ۲۰۱۰ روی ۲۳ ورزشکار نخبه (دونده‌های سرعتی، نیمه استقامتی، ماراتون) و ۷۲ مرد غیرفعال لاغر و چاق مشخص کردند که ورزشکاران استقامتی (و نه سرعتی) دارای سطوح رزیستین بیشتری نسبت به افراد غیرفعال بودند (۱۷). همچنین، اسلیوویکا^۲ و همکاران در سال ۲۰۱۲ با بررسی ۱۰ جوان ورزشکار رشته سه گانه گزارش کردند که، تاثیر تمرینات سیستمیک ورزشی بر غلظت آدیپونکتین‌ها و رزیستین در حد کمی می‌باشد. با این حال، ورزش شدید می‌تواند بر این مولکول‌ها تأثیر بگذارد (۱۸). کرایمر^۳ و همکاران در سال ۲۰۰۷ با بررسی ادبیات پیشینه ورزش و آدیپونکتین و به این نتیجه رسیدند که ورزش با شدت کافی برای یک دوره بیشتر از ۲ ماه اثر سودمندی بر آدیپونکتین‌ها دارد (۱۹). همچنین شاهقلی عباسی و همکاران (۲۰۱۱) بیان کردند که پارامترهای آنروپومتریکی در گروه تجربی در پی مداخله ۳ ماه فعالیت ورزشی کاهش معنی‌داری یافتند اما مقاومت انسولین و رزیستین سرم در این افراد بدون تغییر باقی ماند. آن‌ها این گونه نتیجه‌گیری کردند که فعالیت ورزشی در غیاب رژیم غذایی، اثری بر مقدار مقاومت به انسولین و رزیستین سرم در افراد چاق ندارد (۲۰).

باتوجه به نتایج تحقیقات قبلی می‌توان پیش بینی کرد که تمرینات ورزشی با توجه به نقشی که در کاهش توده چربی دارد (۲۱-۲۳) و نیز ارتباطی که بین بافت چربی و رزیستین وجود دارد (۲۴، ۲۵)، احتمالاً تمرینات ورزشی نقش خود را در افزایش لیپولیز بافت چربی (۲۶-۲۸) و کاهش توده چربی (۲۳، ۲۹، ۳۰) از راه‌های گوناگون از جمله کاهش سایتوکاین‌های التهابی و به ویژه رزیستین (۳۱) اعمال می‌کنند. اما محققین همواره به دنبال کارآمدترین شیوه تمرینی هستند که در کمترین زمان ممکن و کمترین هزینه زمانی بیشترین نتیجه را به دست آورند. از این‌رو، به نظر می‌رسد که مدل تمرین تناوبی شدید^۴ (HIIT) از این ویژگی برخوردار است. در همین راستا، مطالعات قبلی نشان داده‌اند که تمرینات HIT مدلی از تمرین است که بسیاری از سازگاری‌های متابولیکی تمرین استقامتی منظم را تحریک می‌کند (۳۲، ۳۳). همچنین، همتی‌فر و همکاران (۱۳۹۱) نشان دادند که تمرین HIT عامل کارآمدی در تحریک آدیپونکتین و کاهش چربی بدن است (۳۴). لذا با توجه به اینکه تحقیقات قبلی در زمینه رزیستین در زمینه تمرینات هوازی بوده است، به نظر می‌رسد که مطالعه تأثیر تمرینات HIIT بر تغییرات این آدیپوکاین در بافت چربی زیر پوستی و احشایی و نیز ارتباط این تغییرات با غلظت سرمی گلوکز و انسولین، نتایج سودمندی را به همراه دارد. در نتیجه بر اساس این پیش‌فرض و با توجه به متناقض بودن نتایج تحقیقات قبلی در این زمینه، پژوهش حاضر برای نخستین بار تغییرات این آدیپوکاین در بافت چربی زیر پوستی و احشایی موش‌های صحرایی را در پاسخ به تمرینات تناوبی شدید به عنوان سبک جدیدی از تمرینات ورزشی مورد بررسی قرار داده است.

۱ Jamurtas

۲ Sliwicka

۳ Kraemer

۴ High Intensity Interval Training

مواد و روش‌ها

حیوانات و شرایط نگهداری: تحقیق حاضر از نوع تجربی بوده که برای این منظور ۲۰ سر موش صحرایی نر ویستار با ۸ هفته سن و میانگین وزنی 190 ± 10 گرم از انستیتو رازی خریداری شد. کلیه حیوانات در شرایط کنترل شده محیطی با میانگین دمای 22 ± 3 درجه سانتی‌گراد، چرخه روشنایی-تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژه موش نگهداری شدند. پس از دو هفته آشناسازی و سازگاری حیوانات با محیط جدید به طور تصادفی به دو گروه HIIT و گروه کنترل تقسیم شدند. کلیه اصول اخلاقی کار با حیوانات توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی بررسی و مورد تأیید قرار گرفت.

برنامه تمرینی: کل برنامه تمرینی به مدت پنج هفته و برای ۵ جلسه در هفته انجام شد. قبل از اجرای پروتکل، آزمون رسیدن به واماندگی برای محاسبه حداکثر سرعت موش‌ها انجام شد. که با سرعت پانزده متر بر دقیقه شروع و در هر دو دقیقه، یکبار سرعتی معادل با سه متر بر دقیقه به آن افزوده شد. اجرای پروتکل در هفته اول با سرعت ۳۷ m/min در ۶ وهله دو دقیقه ای انجام شد. در بین هر وهله به مدت یک دقیقه استراحت داده شد. هفته دوم تعداد وهله‌ها به ۷ مرحله رسید و سرعت به ۴۰ m/min افزایش یافت. در هفته سوم پروتکل تمرینی با سرعتی برابر با ۴۳ m/min و در ۹ مرحله انجام شد و در هفته چهارم سرعت به ۴۹ m/min با ۱۰ وهله افزایش یافت و در هفته پنجم تعداد وهله‌ها ۱۲ مرحله با سرعتی برابر با ۵۲ m/min اجرا شد. به طور کلی در هر هفته تقریباً ده درصد به سرعت اضافه شد. قبل از انجام پروتکل تمرینی تناوبی شدید، موش‌ها به مدت یک هفته دوره آشنایی را گذراندند. در این دوره سرعت تدریجاً از ۱۵ m/min شروع و به ۳۰ m/min رسید و مدت زمان تمرین بین ۲۰-۲۵ دقیقه در هر جلسه بود.

آزمایشات تجربی: به منظور بررسی اثرات مزمن تمرین، ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، رت‌ها توسط تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین^۱ (30-50 mg/kg w) و زایلازین^۲ (3-5 mg/kg w) بیهوش شده و تحت شرایط استریل نمونه‌برداری بافت چربی احشایی و زیرپوستی و نیز خون‌گیری انجام شد. خون در لوله‌های آزمایش حاوی EDTA ریخته شد. سپس نمونه‌های خونی با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ و پلاسما جدا شد. تمامی نمونه‌ها در یخچال ۷۰- برای آنالیزهای مورد نظر نگهداری شد. برای سنجش غلظت پروتئین رزیستین نمونه‌های بافت چربی هموژنایز (۳۵) و پس از سانتریفیوژ با سرعت ۹۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد، مایع رویی حاصل (supernatant) جدا و برای سنجش پروتئین استفاده شد. در نهایت غلظت رزیستین در بافت چربی احشایی و زیرپوستی توسط کیت‌های شرکت antibody online با شماره کیت ABIN416285 و ساخت کشور آمریکا به روش الایزا اندازه‌گیری شد. همچنین غلظت گلوکز پلاسما با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی بر اساس واکنش گلوکز اکسیداز با کیت شرکت پارس آزمون و غلظت پلاسمایی انسولین نیز با استفاده از کیت الایزای مخصوص از شرکت Mercodia با شماره کیت ۱۰-۱۲۸۱-۰۱ ساخت کشور سوئد اندازه‌گیری شد.

^۱ Ketamine

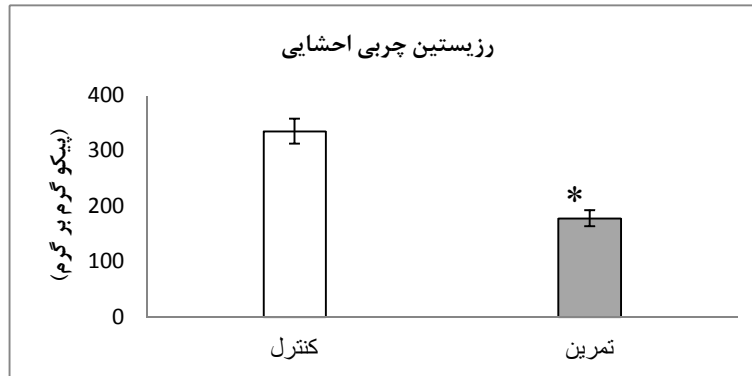
^۲ Xylazine

روش‌های آماری: تمام مراحل تجزیه و تحلیل داده‌ها بوسیله نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ و در سطح معنی‌داری $P \leq 0.05$ انجام گرفت. ابتدا برای بررسی توزیع طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلک^۱ استفاده شد. پس از تایید نرمال بودن داده‌ها از آزمون تی-مستقل نیز برای بررسی تفاوت بین دو گروه استفاده شد.

یافته‌ها:

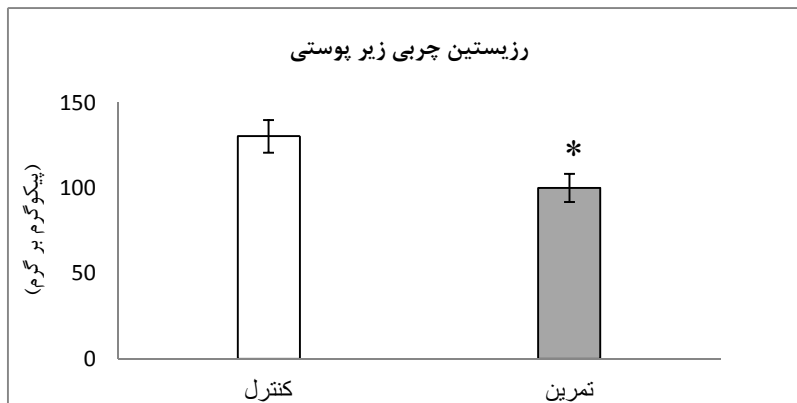
نتایج حاصل از تحقیق حاضر نشان داد که تغییرات سطوح رزیستین در چربی احشایی، در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری نشان داد ($P \leq 0.01$) (شکل ۱). همچنین تغییرات سطوح رزیستین در چربی زیرپوستی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل نیز کاهش معنی‌داری نشان داد ($P \leq 0.01$) (شکل ۲).

شکل ۱. تغییرات سطوح رزیستین چربی احشایی در گروه تمرین و گروه کنترل



* نشانه تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل

شکل ۲. تغییرات سطوح رزیستین چربی زیر پوستی در گروه تمرین و گروه کنترل



* نشانه تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل

همچنین نتایج به دست آمده برای برای انسولین کاهش معنی‌داری در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل نشان داد ($P \leq 0/001$)، با این حال، برای سطوح گلوکز در گروه تجربی نسبت به گروه تمرین کاهش مشاهده شده معنی‌دار نبود ($P=0/752$). نتایج حاصل از تحقیق حاضر نشان داد که وزن دو گروه بعد از ۵ هفته افزایش یافته، که این افزایش در گروه کنترل بیشتر از گروه تمرین بود هر چند این تفاوت در وزن موش‌ها بین دو گروه معنی‌دار نبود ($p=0/072$).

جدول ۱. تغییرات وزنی آزمودنی‌ها قبل و بعد از تمرینات در دو گروه کنترل و تمرین، تغییرات سطوح انسولین و گلوکز پلاسمایی (میانگین \pm انحراف استاندارد).

p	وزن موش‌ها (گرم)		
		۲۱۳ \pm ۱۷/۴	قبل از تمرین
	۳۰۸ \pm ۱۶/۱	بعد از تمرین	
۰/۰۷۲	۲۱۱ \pm ۱۵/۵	قبل از تمرین	گروه تمرین
	۲۹۴ \pm ۱۴/۳	بعد از تمرین	
شاخص‌های پلاسمایی			
p	تمرین	کنترل	
۰/۰۵	* ۸/۰۱ \pm ۰/۷۲	۹/۸۸ \pm ۰/۴۵	انسولین (μ U/ml)
۰/۷۵۲	۸/۲۲ \pm ۰/۸۷	۸/۳۴ \pm ۰/۸۲	گلوکز (mmol/l)

* تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۵ هفته تمرینات تناوبی شدید موجب کاهش معنی‌دار سطوح رزیستین بافت-های چربی احشایی و زیر پوستی و همچنین کاهش سطوح انسولین پلاسمای در موش‌های نر نژاد ویستار می‌شود، اما کاهش مشاهده شده در سطوح گلوکز پلاسمای به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. رزیستین یکی از عوامل التهابی مترشح از بافت چربی است که افزایش ترشح آن سبب اختلال در عمل انسولین و سوخت و ساز گلوکز می‌شود و مهم‌ترین رابط بین مقاومت انسولینی و چاقی است. نشان داده شده است که افزایش بیان ژن رزیستین در کبد موش، سبب مقاومت به انسولین می‌شود و در موش‌های فاقد این ژن، میزان گلوکز ناشتا کاهش می‌یابد (۳۶). سازوکاری که باعث کاهش معنی‌دار رزیستین می‌شود کاملاً مشخص نیست و بررسی مطالعات انجام شده در خصوص نقش انواع فعالیت‌های ورزشی و تمرینات ورزشی بر شاخص‌های التهابی مخصوصاً رزیستین نشان دهنده یافته‌های موافق و مخالف زیادی با نتایج مشاهده شده در تحقیق حاضر است به طوری که برخی از مطالعات ارتباط این آدیپوکاین با شاخص‌های آنتروپومتریک از قبیل وزن بدن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن را نشان داده‌اند و تغییرات ایجاد شده در این شاخص‌ها بر اثر تمرین را دلیلی برای کاهش رزیستین بیان کرده‌اند (۳۷، ۳۸)، در حالی که در برخی دیگر از مطالعات عدم وجود ارتباط بین این شاخص‌های آنتروپومتریک و رزیستین گزارش شده است (۳۹، ۴۰). جونز^۱ و همکاران (۲۰۰۹) در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که ۳۲

هفته تمرین هوازی سبب کاهش رزیستین سرم در نوجوانان ۱۲ تا ۱۸ ساله دارای اضافه وزن می‌شود و نیز تغییرات در رزیستین با تغییرات در تری‌گلیسیرید همبستگی مثبت و بالایی دارد (۴۱). در مطالعه‌ای دیگر مشخص شد که هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح رزیستین سرم کودکان دارای اضافه وزن تأثیر معنی‌دار ندارد. این محققین عدم کاهش وزن را دلیل مشاهده این یافته‌ها عنوان کرده‌اند (۴۲). همچنین، شش ماه فعالیت بدنی با شدت متوسط، همراه با رژیم غذایی کم کالری بر سطوح رزیستین سرم افراد چاق تأثیری نداشت (۴۳). گیاناپولو^۱ و همکاران (۲۰۰۵) نیز در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که ۱۴ هفته تمرین هوازی بر سطوح رزیستین در سرم زنان چاق تأثیر معنی‌داری ندارد (۲۹). آنها نبود رژیم غذایی و عدم تغییر وزن را دلیل اصلی عدم تغییر معنی‌دار در سطوح رزیستین سرم اعلام کردند و خاطر نشان کردند که رژیم غذایی و تغییرات ایجاد شده در وزن و شاخص توده بدن می‌تواند بر کاهش رزیستین به واسطه انجام فعالیت‌های ورزشی تأثیرات به‌سزایی داشته باشد (۴۴). از طرف دیگر، نتایج برخی مطالعات نشان می‌دهد که کاهش مقادیر رزیستین بدون کاهش وزن و شاخص توده بدن نیز رخ می‌دهد. که در این رابطه می‌توان به مطالعه جونز و همکاران اشاره داشت که کاهش معنی‌دار رزیستین را در نوجوانان با وجود اضافه وزن مشاهده کردند (۴۱). در مطالعه‌ای دیگر که با برنامه تمرینی به مدت ۱۶ هفته با شدت ۵۰ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی انجام شد، کاهش معنی‌دار رزیستین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مشاهده شد (۳۰). در این تحقیق تمرین موجب کاهش وزن در آزمودنی‌ها نشد اما چربی خون را به طور معنی‌داری کاهش داد (۳۰). همچنین، اربابی (۲۰۱۵) نشان داد که تمرین هوازی متوسط اگرچه سطوح آدیپونکتین را در مردان تمرین نکرده بهبود بخشید اما تأثیر معنی‌داری بر سطوح سرمی رزیستین نداشت (۴۵). در تحقیق حاضر از تمرینات HIIT استفاده شد، از جمله ویژگی‌های این نوع از تمرینات این است که آن‌ها در دوره‌های کوتاه و با شدت‌های زیاد انجام می‌پذیرند. بنابراین، تمرینات HIIT بار متابولیکی بسیار زیادی را در دوره کوتاه بر عضلات وارد می‌کند که باعث به هم ریختن تعادل انرژی خواهد شد. از این رو، کاهش مقادیر رزیستین مشاهده شده در این تحقیق را تا اندازه‌ای می‌توان به توانایی این شیوه تمرینی برای به هم زدن تعادل انرژی دانست. اگرچه مطالعه‌ای در مورد تأثیر تمرین HIIT بر رزیستین یافت نشد اما همتی‌فر و همکاران (۱۳۹۱) در مطالعه‌ای نشان دادند که تمرین HIT عامل کارآمدی در تحریک آدیپونکتین و کاهش چربی بدن است (۳۴). همچنین، بوچان و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند که اجرای ۷ هفته تمرین HIT در نوجوانان منجر به کاهش معنی‌دار آدیپونکتین شد (۴۶). نتایج این تحقیقات نیز بیانگر این موضوع است که تمرین HIT از توانایی لازم برای تحریک سازوکارهای متابولیکی درگیر در کاهش وزن برخوردار است.

از طرفی در برخی از مطالعات که افزایش میزان رزیستین را بر اثر انجام تمرینات هوازی گزارش کرده‌اند (۳۹)، عنوان شده است که سایتوکین‌های التهاب‌آور از قبیل IL-6 و TNF- α موجب تحریک بیان ژن رزیستین در سلول‌های خون و افزایش سطوح رزیستین می‌شود. این محققین دلیل افزایش رزیستین پس از انجام تمرینات هوازی را به عمل رزیستین در پاسخ به محرک التهابی نسبت دادند که رزیستین همانند یک آنتی‌اکسیدان عمل می‌کند و از سلول‌های خونی در پاسخ به التهابات خفیف ترشح و تولید می‌شود (۳۹). به علاوه، این فرضیه مطرح است که در انسان‌ها رزیستین سرم عمدتاً از سلول‌های التهابی نظیر مونوسیت‌ها و ماکروفاژها سنتز شده و به جریان خون تراوش می‌کند و ممکن است خود بافت چربی رزیستین سنتز نکند به طوری که بالا بودن رزیستین نوزادان در مقایسه با مادران‌شان (که توده چربی بیشتری دارند) را به تعداد مونوسیت‌ها و ماکروفاژها در نوزادان

نسبت داده‌اند. به علاوه رزیستین با آدیپونکتین ارتباط مستقیمی دارد و همچنین همبستگی بالایی بین رزیستین با مقادیر لپتین و برخی عوامل التهابی گزارش شده است (۴۷). که تغییرات این عوامل می‌تواند بر سطوح رزیستین تأثیرگذار باشد. در پژوهش حاضر سطوح رزیستین بعد از انجام ۵ هفته تمرینات تناوبی شدید کاهش معنی‌داری یافت و با توجه به این که پاسخ‌های متابولیکی طی تمرینات تناوبی بسیار شدیدتر از پاسخ‌های متابولیکی به تمرین‌های تداومی و متوالی با شدت متوسط است (۴۸)، به نظر می‌رسد که سازوکار تغییرات هورمونی پس از تمرین‌های تناوبی با قدرت بیشتری نسبت به تمرینات تداومی اتفاق بیافتد. بنابراین به احتمال زیاد تمرین‌های تناوبی تغییر در میزان دسترسی به منابع سوختی طی ورزش و ایجاد کسر انرژی، مسیرهای متابولیکی موثر در تنظیم بیان ژن این آدیپوکاین را فعال کرده و منجر به کاهش بیان و ترشح رزیستین می‌شود.

همچنین، نتایج تحقیق حاضر به طور همزمان کاهش معنی‌داری را در سطوح سرمی انسولین نیز نشان داد. در حمایت از این یافته مشخص شده است که رزیستین یکی از عوامل التهابی مترشحه از بافت چربی است که افزایش ترشح آن سبب اختلال در عمل انسولین و سوخت و ساز گلوکز می‌شود و مهم‌ترین رابط بین مقاومت انسولینی و چاقی است (۲۱). مطالعات انجام شده نشان داد که افزایش بیان ژن رزیستین در کبد موش، سبب مقاومت به انسولین می‌شود و در موش‌های فاقد این ژن، میزان گلوکز ناشتا کاهش می‌یابد. بنابراین، استفاده از تمرینات HIIT از کارآمدی مناسبی برای تنظیم مثبت محور رزیستین-انسولین برخوردار است.

نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که تمرینات HIIT می‌تواند باعث کاهش سطوح رزیستین در بافت چربی احشایی و زیر پوستی شود که با کاهش مقادیر انسولین پلاسمایی همراه است. همچنین با توجه به کاهش معنی‌دار انسولین پلاسمایی مقاومت انسولینی کاهش و حساسیت انسولینی افزایش یافته است. بنابراین، به نظر می‌رسد که این شیوه تمرینی از توانایی لازم برای تحت تأثیر قرار دادن محور رزیستین-انسولین برخوردار است.

References:

1. Thompson D, Edelsberg J, Colditz GA, Bird AP, Oster G. Lifetime health and economic consequences of obesity. *Archives of Internal Medicine*. 1999;159(18):2177-83.
2. de Oliveira Leal V, Mafra D. Adipokines in obesity. *Clinica Chimica Acta*. 2013;419:87-94.
3. Hadji L, Berger E, Soula H, Vidal H, Gélœn A. White Adipose Tissue Resilience to Insulin Deprivation and Replacement. *PloS one*. 2014;9(8):e106214.
4. Krysiak R, Handzlik-Orlik G, Okopien B. The role of adipokines in connective tissue diseases. *European journal of nutrition*. 2012;51(5):513-28.
5. Guerre-Millo M. Adipose tissue and adipokines: for better or worse. *Diabetes & metabolism*. 2004;30(1):13-9.
6. Gerstmayr B, Küsters D, Gebel S, Müller T, Van Miert E, Hofmann K, et al. Identification of RELM γ , a novel resistin-like molecule with a distinct expression pattern☆. *Genomics*. 2003;81(6):588-95.
7. Rea R, Donnelly R. Resistin: an adipocyte-derived hormone. Has it a role in diabetes and obesity? *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2004;6(3):163-70.
8. Rosen ED, Spiegelman BM. Adipocytes as regulators of energy balance and glucose homeostasis. *Nature*. 2006;444(7121):847-53.

9. Lago F, Gómez R, Gómez-Reino JJ, Dieguez C, Gualillo O. Adipokines as novel modulators of lipid metabolism. *Trends in biochemical sciences*. 2009;34(10):500-10.
10. Than A, Ye F, Xue R, Ong JW, Poh CL, Chen P. The crosstalks between adipokines and catecholamines. *Molecular and cellular endocrinology*. 2011;332(1):261-70.
11. Ye F, Than A, Zhao Y, Goh KH, Chen P. Vesicular storage, vesicle trafficking, and secretion of leptin and resistin: the similarities, differences, and interplays. *Journal of Endocrinology*. 2010;206(1):27-36.
12. Reilly MP, Lehrke M, Wolfe ML, Rohatgi A, Lazar MA, Rader DJ. Resistin is an inflammatory marker of atherosclerosis in humans. *Circulation*. 2005;111(7):932-9.
13. Valsamakis G, McTernan PG, Chetty R, Al Daghri N, Field A, Hanif W, et al. Modest weight loss and reduction in waist circumference after medical treatment are associated with favorable changes in serum adipocytokines. *Metabolism*. 2004;53(4):430-4.
14. Bokarewa M, Nagaev I, Dahlberg L, Smith U, Tarkowski A. Resistin, an adipokine with potent proinflammatory properties. *The Journal of Immunology*. 2005;174(9):5789-95.
15. Kim H-S, Sung H-Y, Kim MS, Kim J-L, Kang M-K, Gong J-H, et al. Oleonic acid suppresses resistin induction in adipocytes by modulating Tyk-STAT signaling. *Nutrition Research*. 2013;33(2):144-53.
16. Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros I, Kouretas D, et al. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *European journal of applied physiology*. 2006;97(1):122-6.
17. Perseghin G, Burska A, Lattuada G, Alberti G, Costantino F, Ragona F, et al. Increased serum resistin in elite endurance athletes with high insulin sensitivity. *Diabetologia*. 2006;49(8):1893-900.
18. Śliwicka E, Pilaczyńska-Szcześniak Ł, Nowak A, Zieliński J. Resistin, visfatin and insulin sensitivity in selected phases of annual training cycle of triathletes. *Acta Physiologica Hungarica*. 2012;99(1):51-60.
19. Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Experimental biology and medicine*. 2007;232(2):184-94.
20. Abasi RS, Izadi M, Soheili S, Imanzadeh R. Serum Resistin and Insulin Resistance Responses to Long-Term Physical Exercise in the Absence of Diet Control in Middle-Aged Obese Men.
21. Williams PT, Krauss RM, Vranizan KM, Wood P. Changes in lipoprotein subfractions during diet-induced and exercise-induced weight loss in moderately overweight men. *Circulation*. 1990;81(4):1293-304.
22. Ross R, Dagnone D, Jones PJ, Smith H, Paddags A, Hudson R, et al. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men: a randomized, controlled trial. *Annals of internal medicine*. 2000;133(2):92-103.
23. Ballor DL, Poehlman ET. Exercise-training enhances fat-free mass preservation during diet-induced weight loss: a meta-analytical finding. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*. 1994;18(1):35-40.
24. McTernan PG, McTernan CL, Chetty R, Jenner K, Fisher FM, Lauer MN, et al. Increased resistin gene and protein expression in human abdominal adipose tissue. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2002;87(5):2407-.

25. Way JM, Görgün CZ, Tong Q, Uysal KT, Brown KK, Harrington WW, et al. Adipose tissue resistin expression is severely suppressed in obesity and stimulated by peroxisome proliferator-activated receptor γ agonists. *Journal of Biological Chemistry*. 2001;276(28):25651-3.
26. Bukowiecki L, Lupien J, Follea N, Paradis A, Richard D, LeBlanc J. Mechanism of enhanced lipolysis in adipose tissue of exercise-trained rats. *Am J Physiol*. 1980;239(6):E422-E9.
27. Arner P, Kriegholm E, Engfeldt P, Bolinder J. Adrenergic regulation of lipolysis in situ at rest and during exercise. *Journal of Clinical Investigation*. 1990;85(3):893.
28. Horowitz JF, Mora-Rodriguez R, Byerley LO, Coyle EF. Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 1997;273(4):E768-E75.
29. Garrow J, Summerbell C. Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *European journal of clinical nutrition*. 1995;49(1):1-10.
30. Ballor D, Keeseey RE. A meta-analysis of the factors affecting exercise-induced changes in body mass, fat mass and fat-free mass in males and females. *International journal of obesity*. 1991;15(11):717-26.
31. Rashidlamir A, Gholamian S, Atri AE, Seyyedalhoseyni M, Kooshki MH. Effect of regular aerobic exercise on plasma levels of resistin and adiponectin in active young females. *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences*. 2013;23(101):72-83.
32. Burgomaster KA, Cermak NM, Phillips SM, Benton CR, Bonen A, Gibala MJ. Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2007;292(5):R1970-R6.
33. Burgomaster KA, Heigenhauser GJ, Gibala MJ. Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. *Journal of applied physiology*. 2006;100(6):2041-7.
34. Hemmatinafar M, Kordi M, Choopani S, Choobineh S, Gharari Arefi R. The effect of high intensity interval training (HIIT) on plasma adiponectin levels, insulin sensitivity and resistance in sedentary young men. *ZUMS Journal*. 2013;21(84):1-12.
35. Garekani ET, Mohebbi H, Kraemer RR, Fathi R. Exercise training intensity/volume affects plasma and tissue adiponectin concentrations in the male rat. *Peptides*. 2011;32(5):1008-12.
36. Banerjee RR, Rangwala SM, Shapiro JS, Rich AS, Rhoades B, Qi Y, et al. Regulation of fasted blood glucose by resistin. *Science*. 2004;303(5661):1195-8.
37. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocrine journal*. 2006;53(2):189-95.
38. Park S-h, Han T-K, Ann E-S, Yoon E-S, Kim B, Kang H-S. Effect of training intensity on subcutaneous adipose leptin, adiponectin, interleukin 6, and tumor necrosis factor mRNA expression in middle-aged women. *The FASEB Journal*. 2008;22(2_MeetingAbstracts):118.
39. Nazem H, Sharifi F, Kazemi S, Mousavinasab S, Ghorovghi N, Boayni S, et al. Association of Cord Blood Resistin with Leptin, Insulin, Growth Indices and Fat Levels in Neonates of Mousavi Hospital of Zanjan in 2009. *ZUMS Journal*. 2011;19(75):1-10.
40. Ryan A, Nicklas B, Berman D, Elahi D. Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. *International journal of obesity*. 2003;27(9):1066-71.

41. Jones TE, Basilio J, Brophy P, McCammon M, Hickner R. Long-term Exercise Training in Overweight Adolescents Improves Plasma Peptide YY and Resistin. *Obesity*. 2009;17(6):1189-95.
42. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*. 2007;56(7):1005-9.
43. Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C, et al. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. *Obesity research*. 2003;11(9):1048-54.
44. Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock RS, Baynard T, Figueroa A, et al. Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. *Metabolism*. 2005;54(7):866-75.
45. Arbabi A. The effect moderate exercise on the plasma level of C-reactive protein, leptin, adiponectin and resistin and their relationship with body fat percentage in untrained males. *Age (y)*.34(4.7):37.9-5.2.
46. Buchan DS, Ollis S, Young JD, Thomas NE, Cooper SM, Tong TK, et al. The effects of time and intensity of exercise on novel and established markers of CVD in adolescent youth. *American Journal of Human Biology*. 2011;23(4):517-26.
47. Osawa H, Tabara Y, Kawamoto R, Ohashi J, Ochi M, Onuma H, et al. Plasma resistin, associated with single nucleotide polymorphism- 420, is correlated with insulin resistance, lower HDL cholesterol, and high-sensitivity C-reactive protein in the Japanese general population. *Diabetes Care*. 2007;30(6):1501-6.
48. Astrand P. Rodahl K (1986) Textbook of work physiology. *Physiological Bases of Exercise (3rd ed)* McGraw-Hill Book Company: New York.