

## تأثیر یک دوره فعالیت هوازی با شدت کم بر سطوح آدروپین سرم و شاخص مقاومت به انسولین نوجوانان پسر چاق غیر فعال

رضا امید قنبری<sup>۱</sup>، رحمان سوری<sup>۱\*</sup>، احمد همت فر<sup>۱</sup>

### چکیده

**مقدمه:** آدروپین یک هورمون پپتیدی است که نقش مهمی در هموستاز انرژی دارد و اخیراً در تنظیم متابولیسم بافت چربی به علت ارتباط منفی آن با چاقی و مقاومت به انسولین مورد توجه قرار گرفته است. هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر ۱۰ هفته فعالیت هوازی با شدت کم بر سطوح آدروپین سرم و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در نوجوانان پسر چاق غیر فعال بود. روش‌ها: این مطالعه در قالب طرح نیمه تجربی انجام گرفت. ۲۶ نفر از نوجوانان پسر چاق (سن  $13/40 \pm 0/81$  سال؛ وزن  $85/44 \pm 8/51$  کیلوگرم)، در این پژوهش انتخاب و به‌طور تصادفی در دو گروه فعالیت ورزشی هوازی و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین، فعالیت دویدن با شدت ۵۰-۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب، سه جلسه در هفته به مدت ۱۰ هفته انجام دادند. قبل و پس از مداخله، خونگیری به‌منظور اندازه‌گیری آدروپین سرم، انسولین و گلوکز ناشتا انجام شد. داده‌ها به‌وسیله آزمون تی زوجی و تی مستقل در سطح  $P \leq 0/05$  مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

**یافته‌ها:** یافته‌ها نشان داد که وزن ( $P=0/001$ ) و درصد چربی بدن ( $P=0/017$ ) در گروه فعالیت هوازی در پس آزمون نسبت به پیش آزمون و نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت. سطوح آدروپین سرم در گروه فعالیت ورزشی هوازی نسبت به پیش آزمون و نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری یافت ( $P=0/001$ ). بین تغییرات آدروپین با تغییرات وزن، درصد چربی بدن و HOMA-IR همبستگی معناداری مشاهده گردید ( $P \leq 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** با توجه به رابطه‌ی آدروپین با ترکیب بدنی و مقاومت به انسولین و تأثیرپذیری آن از تمرین هوازی، آدروپین ممکن است نقش ویژه‌ای در کنترل وزن و چاقی ایفا نماید.

**واژگان کلیدی:** آدروپین، شاخص مقاومت به انسولین، فعالیت ورزشی هوازی با شدت پایین، نوجوان چاق

۱- گروه تربیت بدنی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران

۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

\* **نشانی:** تهران، کارگر شمالی، روبروی کوی دانشگاه، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تلفن و نمابر: ۸۸۳۵۱۷۴۱ (۰۲۱).

پست الکترونیک: soori@ut.ac.ir

## مقدمه

چاقی در دوران نوجوانی زمینه‌ساز چاقی در بزرگسالی و عوارض مربوط به آن است. چاقی موجب افزایش تعدادی از اختلالات متابولیکی از جمله کاهش حساسیت انسولین، افزایش چربی خون، فشار خون، دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی-عروقی می‌گردد [۱]. اعتقاد بر این است که عوامل متعددی سبب چاقی می‌گردد. از عوامل اثرگذار بر میزان افزایش وزن بدن و چاقی در کنار وراثت، می‌توان به تغییر در سبک زندگی، وضعیت تغذیه، عدم تحرک بدنی و به‌ویژه بهم خوردن تعادل انرژی بدن اشاره نمود [۲]. نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که تمایل به افزایش فعالیت فیزیکی در نوجوانان وجود ندارد و سطح فعالیت فیزیکی در آنها بسیار پایین است و همین موضوع منجر به شیوع رو به گسترش چاقی در این گروه سنی شده است. روند رو به فزونی چاقی در بین نوجوانان محققان را بر آن داشته است تا بررسی‌های متعددی را در زمینه‌ی عوامل مرتبط با چاقی و شناخت سیگنال‌های هورمونی که با هموستاز بدن و بیماری‌های متابولیکی ارتباط دارند، انجام دهند [۳]. در این راستا، با کشف پپتیدهای جدید تنظیم‌کننده هموستاز انرژی، توجه بسیاری از محققان به بررسی عوامل تأثیرگذار بر روی این پپتیدها، جلب گردید. یکی از هورمون‌های پپتیدی، آدروپین<sup>۱</sup> است که توسط ژن وابسته به هموستاز انرژی رمزگذاری می‌شود و بیان آن، در سیستم عصبی مرکزی، کبد و سایر بافت‌های محیطی گزارش شده است [۴، ۵]. غلظت آدروپین در گردش خون، تنظیم سریعی توسط گرسنگی و تغذیه دارد که پیشنهادکننده‌ی نقش آن در هموستاز متابولیکی است [۶]. کمبود آدروپین، چاقی را بدون تغییر مصرف غذا، افزایش می‌دهد. در اولین مطالعه‌ای که بر روی این هورمون پپتیدی انجام گردید، محققان متوجه کاهش 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 [۷]. مطالعه‌ی دیگر نیز

نشان داد که کاهش عملکرد آدروپین در چاقی ممکن است در توسعه‌ی مقاومت به انسولین و دیس لیپیدمی سهیم باشد و این فرضیه را پیشنهاد نمود که در موش‌هایی که آدروپین حذف شده است، بافت چربی، چربی‌های خون و مقاومت به انسولین افزایش می‌یابد. بر پایه مشاهدات به‌نظر می‌رسد که سطوح پایین آدروپین ممکن است عامل خطر گسترش مقاومت به انسولین، استئاتوز کبدی و دیس لیپیدمی باشد که با چاقی مرتبط است [۸]. Akcilar و همکاران [۲۰۱۶]، در مطالعه‌ای نشان دادند که آدروپین، متابولیسم چربی را بهبود می‌بخشد، مقاومت به انسولین را کاهش می‌دهد و از التهاب هپاتوسیت‌ها جلوگیری می‌کند. بنابراین، آدروپین به‌عنوان یک درمان بالقوه برای هایپرلیپیدمی پیشنهاد می‌گردد [۹]. در تحقیقی دیگر توسط Butler و همکاران (۲۰۱۲)، وجود ارتباط میان سطوح پایین آدروپین و مقاومت به انسولین در نمونه‌های انسانی بررسی گردید. در این مطالعه، زنان و مردان چاق که تحت عمل بایپس معده قرار گرفته بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. محققین سطح آدروپین را در سرم بعد از جراحی اندازه گرفتند. آنها عنوان کردند که غلظت آدروپین به دنبال عمل جراحی بایپس معده افزایش یافت و در سومین ماه پس از جراحی به حداکثر خود رسید. این مطالعه همچنین نشان داد که سطوح پایین‌تر آدروپین با مقاومت به انسولین در انسان همراه است و آدروپین با سن و نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI) همبستگی منفی دارد [۱۰]. Choi & Yim (۲۰۱۹) 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 [۱۱]. در پژوهش دیگری Yosae و همکاران (۲۰۱۷)، نشان دادند که سطوح آدروپین در بیماران دارای سندرم متابولیک در مقایسه با افراد سالم پایین‌تر است [۱۲]. نتایج اکثر مطالعات انجام شده بر روی آدروپین، همانطور که اشاره گردید، نشان می‌دهند که آدروپین در هموستاز متابولیک نقش دارد و سطوح پایین آدروپین سرم با دیس لیپیدمی و مقاومت به انسولین، در ارتباط است [۸-۱۱]. 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 است، اما هیچ ارتباطی بین آدروپین با متغیرهای فشارخون در

<sup>1</sup> Adropin

## روش‌ها

در این کارآزمایی بالینی، از میان نوجوانان پسر چاق در جامعه‌ی آموزش و پرورش بهارستان، ۲۶ نفر (سن  $13/40 \pm 0/81$  سال؛ وزن  $85/44 \pm 8/51$  کیلوگرم) انتخاب شدند و به‌طور تصادفی در دو گروه فعالیت هوازی و گروه کنترل تقسیم شدند. معیارهای ورود به پژوهش، نوجوانان پسر سنین ۱۳-۱۴ سال، سالم بودن و چاقی (صداک بالای ۹۵) بود. شرایط عدم ورود به مطالعه عبارت بودند از بیماری‌های شناخته شده جسمی مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، تیروئیدی، تنفسی، دیابت، عضلانی-اسکلتی، چربی خون بالا، ورزش حرفه‌ای و داشتن رژیم غذایی برای کاهش وزن.

پیش از شروع آزمون، ابتدا اهداف، جزئیات و نحوه‌ی اجرای مطالعه برای آزمودنی‌ها و والدین آنها تشریح گردید و سپس از والدین آنها رضایت‌نامه‌ی کتبی دریافت گردید. وزن، قد و چربی زیرپوستی به‌منظور ارزیابی ترکیب بدن اندازه‌گیری شد. وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با ترازوی عقربه‌ای (مارک تجاری Beurer، ساخت آلمان) و با دقت  $0/1$  کیلوگرم و قد با استفاده از قدسنج دیواری (مارک تجاری Seca، ساخت چین)، در وضعیت ایستاده و بدون کفش در حالت مماس بودن شانه‌ها و پاشنه‌ها به دیوار با خطای  $0/1$  سانتی‌متر اندازه‌گیری گردید. برای تعیین وضعیت‌های لاغری، طبیعی، اضافه‌وزن و چاقی از صداک‌های نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI) مرکز ملی کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها استفاده شد. BMI کمتر از صداک پنج برای سن و جنس به‌عنوان لاغری، BMI بین صداک پنج تا ۸۵ به‌عنوان طبیعی، BMI بین ۸۵ تا ۹۵ به‌عنوان اضافه‌وزن و BMI مساوی و بالاتر از صداک ۹۵ به‌عنوان چاقی تعریف گردید [۱۷]. درصد چربی بدن با استفاده از دستگاه کالیپر Yagami (ساخت ژاپن) و روش سه نقطه‌ای سه سر بازو، شکم و فوق‌خاصره و با استفاده از فرمول جکسون و پولاک به‌دست آمد.

## پروتکل تمرین

برنامه‌ی تمرین هوازی ۱۰ هفته‌ای، سه جلسه در هفته دویدن بود که زمان هر جلسه در هفته‌های ابتدایی از ۲۰ دقیقه شروع و در هفته‌های پایانی به ۴۵-۶۰ دقیقه رسید. شدت تمرین در گروه تجربی برابر با ۶۵-۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود. شدت تمرین با ساعت مچی پولار سنجیده شد. لازم به ذکر

کودکان چاق مشاهده نشد [۱۳]. نتایج مطالعه‌ی Chang و همکاران (۲۰۱۸)، حاکی از آن بود که سطوح آدروپین پلاسما در نوجوانان با ترکیب بدنی و متغیرهای لیپیدی ارتباطی ندارند [۱۴]. بنابراین، نقش آدروپین در توسعه‌ی 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 به‌ویژه در نوجوانان بسیار محدود است و سازوکار تغییرات آن در نتیجه فعالیت ورزشی مشخص نیست. Fujie و همکاران (۲۰۱۷)، تأثیر ۸ هفته فعالیت هوازی با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را بر سطح آدروپین سرم در افراد بزرگسال چاق بررسی کردند. نتایج مطالعه نشان داد که فعالیت ورزشی منجر به افزایش سطوح آدروپین سرم می‌گردد. این محققان، افزایش سطوح آدروپین سرم را با کاهش وزن و درصد چربی بدن و بهبود متابولیسم گلوکز و چربی مرتبط دانسته‌اند [۱۵].

با این حال، در مطالعه‌ی دیگری که توسط Zhang و همکاران (۲۰۱۷) انجام گردید، نتایج حاکی از آن بود که ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰-۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب، سطوح آدروپین سرم را در نوجوانان چاق مستقل از کاهش وزن بدن افزایش می‌دهد [۱۶].

بنابراین، سازوکار تغییرات سطوح آدروپین سرم در نتیجه فعالیت ورزشی، هنوز مشخص نیست. در حال حاضر، هیچ توافق نیز مبنی بر تأثیر شدت فعالیت ورزشی بر پپتیدهای تنظیم‌کننده همئوستاز انرژی از جمله آدروپین وجود ندارد. لذا محققین به دنبال این سؤالات هستند که انجام فعالیت ورزشی با چه شدتی و تا چه اندازه‌ای با تغییرات سطوح آدروپین در نوجوانان ارتباط دارد و از چه طریقی منجر به این تغییرات می‌گردد؟ آیا فعالیت ورزشی با شدت کم می‌تواند منجر به ایجاد تغییر در چاقی و سطوح آدروپین سرم در نوجوانان چاق گردد؟ آیا بین تغییرات سطوح آدروپین با تغییرات ترکیب بدن و شاخص مقاومت به انسولین در این افراد ارتباط وجود دارد؟ بنابراین، هدف از پژوهش حاضر، بررسی میزان ترشح آدروپین سرم و ارتباط آن با تغییرات ترکیب بدن و شاخص مقاومت به انسولین پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی با شدت کم (با توجه به شدت و مدت فعالیت) در نوجوانان چاق است.

### 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 (وابسته) و جهت بررسی اختلافات برون گروهی، از آزمون تی مستقل استفاده گردید. به منظور تعیین همبستگی میان متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده گردید. برای انجام محاسبات آماری از نرم افزار آماری SPSS ۲۰ استفاده شد. در همه آزمون‌ها، مقدار خطا در سطح  $P < 0/05$  محاسبه شد.

### یافته‌ها

نتایج آزمون شاپیروویلیک حاکی از طبیعی بودن توزیع داده‌ها بود. 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 ( $P = 0/017$ ) در مرحله‌ی پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه فعالیت هوازی کاهش معنادار و آدروپین افزایش معناداری یافت ( $P = 0/001$ ). سطوح انسولین، گلوکز و نیز HOMA-IR در مرحله‌ی پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه فعالیت هوازی 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 گروه فعالیت هوازی و گروه کنترل در متغیرهای وزن، درصد چربی بدن و آدروپین مشاهده گردید ( $P \leq 0/05$ ). 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).

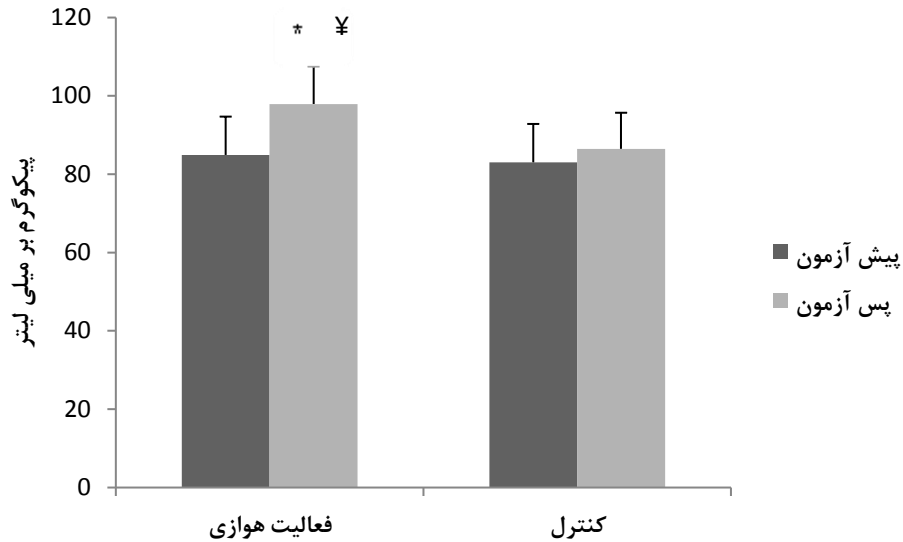
است که در هر جلسه ۱۰ دقیقه برای گرم کردن و ۱۰ دقیقه برای سردکردن در نظر گرفته شد. در این مدت، گروه کنترل به فعالیت‌های روزمره‌ی خود ادامه دادند.

### نحوه‌ی سنجش متغیرها

متغیر آزمایشگاهی این تحقیق، آدروپین سرم، گلوکز و انسولین بود. در شرایط ناشتا، میزان ۵ سی‌سی خون از ورید قدامی بازویی آنها گرفته شد و در لوله‌های محتوی آنتی پروتئاز ریخته شد. سرم با استفاده از سانتی‌فیوژ در دمای اتاق جدا و پس از آن در دمای  $-70^{\circ}\text{C}$  درجه برای اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی نگه‌داری گردید. میزان آدروپین، به روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی کمپانی سان لاگ مورد سنجش قرار گرفت. حساسیت روش مذکور  $0/05$  پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود. میزان گلوکز به روش رنگ سنجی آنزیمی با استفاده از کیت پارس آزمون سنجیده شد. حساسیت روش، ۱ میلی‌گرم 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،  $0/75$  میکرو واحد بین‌المللی / میلی‌لیتر 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 [۱۸]:

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

پس از سپری شدن ۱۰ هفته مداخله، از گروه‌های تحقیق و کنترل مجدداً دعوت به عمل آمد و مانند مرحله‌ی اول خونگیری به منظور تعیین آدروپین سرم و شاخص مقاومت به انسولین صورت گرفت. لازم به ذکر است خونگیری در هر دو مرحله، از کلیه آزمودنی‌ها که حدود ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودند، در شرایط یکسان از نظر محیط و زمان انجام شد.



نمودار ۱- سطوح آدروپین سرم (پیکوگرم/میلی لیتر) در مرحله‌ی پس آزمون و پیش آزمون در گروه فعالیت هوازی و کنترل  
 ≠ مقدار  $P \leq 0/05$  از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است. تفاوت معنی‌دار پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه  
 \* مقدار  $P \leq 0/05$  از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است. تفاوت معنی‌دار گروه فعالیت هوازی با گروه کنترل

جدول ۱- میانگین متغیرهای تحقیق (وزن، درصد چربی بدن، انسولین، گلوکز و HOMA-IR) در دو مرحله‌ی پیش آزمون و پس آزمون در گروه فعالیت هوازی و کنترل

مقدار P بین گروهی	گروه فعالیت هوازی		گروه کنترل		متغیرها
	پس آزمون (میانگین و انحراف استاندارد)	پیش آزمون (میانگین و انحراف استاندارد)	پس آزمون (میانگین و انحراف استاندارد)	پیش آزمون (میانگین و انحراف استاندارد)	
۰/۰۰۱*	۷۹/۸۲۳ ± ۸/۶۸۴	۸۵/۴۲۳ ± ۸/۶۳۹	۸۵/۰۴۶ ± ۸/۵۶۴	۸۵/۴۷۶ ± ۸/۴۰۴	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۱۷*	۳۴/۳۷۶ ± ۴/۱۵۳	۳۶/۵۱۵ ± ۴/۴۴۸	۳۶/۴۳۰ ± ۴/۲۳۳	۳۶/۵۲۳ ± ۴/۵۶۶	درصد چربی بدن
۰/۵۳۰	۲۲/۱۰۰ ± ۲/۶۶۰	۲۲/۳۱۵ ± ۴/۱۹۹	۲۰/۴۱۵ ± ۳/۱۵۶	۲۱/۷۵۳ ± ۴/۳۷۸	انسولین (میکرو واحد بین المللی/میلی لیتر)
۰/۶۵۱	۹۳/۶۹۰ ± ۵/۵۲۸	۹۴/۰۸۰ ± ۵/۵۵۴	۹۴/۱۵۰ ± ۵/۵۸۰	۹۴/۲۳۰ ± ۵/۴۳۴	گلوکز ناشتا (میلی گرم/دسی لیتر)
۰/۶۶۱	۵/۰۰۹ ± ۰/۷۸۵	۵/۲۰۰ ± ۱/۰۹۷	۴/۷۴۹ ± ۰/۸۰۹	۵/۰۵۴ ± ۱/۰۴۱	HOMA-IR

≠ مقدار  $P \leq 0/05$  از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است. تفاوت معنی‌دار پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه  
 \* مقدار  $P \leq 0/05$  از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است. تفاوت معنی‌دار گروه فعالیت هوازی با گروه کنترل

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	
*۰/۰۰۱	-۰/۵۵۲	وزن (کیلوگرم)
*۰/۰۰۲	-۰/۵۲۵	درصد چربی
*۰/۰۱۶	-۰/۳۸۷	انسولین (میکرو واحد بین المللی/میلی لیتر)
۰/۴۲۱	-۰/۱۳۴	گلوکز ناشتا (میلی گرم/دسی لیتر)
*۰/۰۱۲	-۰/۴۰۲	شاخص مقاومت به انسولین

\* مقدار  $P \leq 0.05$  از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شده است

## بحث و نتیجه گیری

مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی تأثیر ۱۰ هفته فعالیت هوازی با شدت کم بر سطوح آدروپین سرم و HOMA-IR در نوجوانان چاق غیرفعال انجام شد. نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که ۱۰ هفته فعالیت ورزشی هوازی با شدت کم افزایش معناداری را در سطوح آدروپین سرم و کاهش معناداری را در وزن و درصد چربی بدن در گروه فعالیت ورزشی هوازی نسبت به پیش آزمون و نسبت به گروه کنترل، ایجاد نمود. سطوح انسولین، گلوکز و نیز HOMA-IR در مرحله‌ی پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه فعالیت هوازی کاهش یافت اما این تغییر از لحاظ آماری معنادار نبود.

مطالعات اندکی در زمینه‌ی تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح آدروپین سرم، انجام شده است. نتایج مطالعه‌ی حاضر در زمینه‌ی افزایش سطوح آدروپین سرم پس از فعالیت هوازی با نتایج مطالعه Fujie و همکاران (۲۰۱۷) و Zhang و همکاران (۲۰۱۷) همخوانی دارد [۱۵، ۱۶]. Soori و همکاران (۲۰۱۷) نیز آثار ۱۶ هفته فعالیت هوازی و محدودیت کالریک را بر سطوح آدروپین، شاخص‌های آنتروپومتریک، انسولین و گلوکز و HOMA-IR در زنان چاق کم تحرک مورد بررسی قرار دادند. یافته‌ها حاکی از افزایش معنادار سطوح آدروپین در گروه‌های فعالیت هوازی و محدودیت کالریک بود. بین تغییرات آدروپین با تغییرات نمایه‌ی توده بدنی، نسبت دور کمر به دور لگن و شاخص مقاومت به انسولین نیز هم بستگی معناداری مشاهده شد [۱۸]. در مطالعه‌ی حاضر، افزایش سطوح آدروپین سرم مشاهده شده با فعالیت

ورزشی هوازی، با کاهش تغییرات شاخص ترکیب بدنی و مقاومت به انسولین در ارتباط بود. این نتایج با نتایج مطالعه Chen و همکاران (۲۰۱۷)، Fujie و همکاران (۲۰۱۶)، Kalluzna و همکاران (۲۰۱۸)، Choi و Yim (۲۰۱۹) همخوانی دارد [۲۰]، Hosseini و همکاران (۲۰۱۹) 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 [۲۱]. با این حال، این نتایج با نتایج مطالعه‌ی Chang و همکاران (۲۰۱۸) که ارتباطی را بین سطوح آدروپین پلاسما در نوجوانان با ترکیب بدنی نیافتند [۱۴]، 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<sup>۱</sup> 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 [۲۲]. بیش‌بینانی آدروپین، فعالیت سیرتوئین-۱ داستیلاز (SIRT1 داستیلاز)<sup>۲</sup> را مهار می‌کند و استیلاسیون ژن‌های هدف گیرنده فعال شده تکثیری پراکسیزومی هم فعال

<sup>2</sup> Deacetylase sirtuin-1<sup>1</sup> Carnitine Palmitoyltransferase 1b

هوازی 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 [۲۷]. همچنین مقاومت به انسولین ممکن است به‌طور بالقوه به‌واسطه تغییر در عملکرد چندین واسطه‌ی پپتیدی ترشح شده از آدیپوسیت‌ها همانند لپتین، آدیپونکتین و فاکتور نکروز کننده تومور آلفا (TNF- $\alpha$ )<sup>۶</sup> میان آدیپوکاین‌ها، آدیپونکتین نقش بسیار مهمی در مقاومت به انسولین و سایر شاخصه‌های التهابی ایفا می‌نماید. کاهش آدیپونکتین با مقاومت به انسولین ناشی از چاقی مرتبط است [۲۲] Yarahmadi و همکاران (۲۰۱۴) پس از ۹ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط، با وجود 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 شاخص های التهابی ایترلوکین-۶، پروتئین واکنشی C و فاکتور نکروز کننده تومور آلفا (TNF- $\alpha$ ) همراه است و کاهش این فاکتورها، نقش مهمی در بهبود حساسیت به انسولین ایفا می‌کند [۲۸]. در پژوهش حاضر، این متغیرها اندازه‌گیری نشدند و این موضوع یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر است. Sriwijitkamol و همکاران (۲۰۰۶)، Babraj و همکاران (۲۰۰۹)، Fazeli و همکاران (۲۰۱۵) و Bijeh و Hejazi (۲۰۱۸) نیز به نتایج مشابهی با نتایج مطالعه حاضر دست یافتند [۳۲-۲۹]. علاوه بر محدودیت‌های اشاره شده، مطالعه‌ی حاضر دارای محدودیت های 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.

### نتیجه گیری

در مطالعه حاضر، به تنظیم سطوح آدروپین توسط فعالیت ورزشی و نقش‌های بالقوه آدروپین در تعادل متابولیک و مؤلفه

کننده آلفا (PGC-1 $\alpha$ )<sup>۱</sup> را القا می‌کند. این امر منجر به تنظیم کاهش‌ی ژن‌های هدف PGC-1 $\alpha$  از جمله کیناز پیرووات دهیدروژناز (Pdk4)<sup>۲</sup> می‌گردد که نقش مهمی در فعال‌سازی اکسیداسیون پیرووات دارد. بنابراین، بیش‌بینی آدروپین، فعالیت پیرووات دهیدروژناز را افزایش می‌دهد [۲۳، ۲۲، ۱۸]. همچنین، درمان با آدروپین، نسبت NAD<sup>+</sup> به NADH را تنظیم می‌کند که به نظر، سازوکار زیربنایی دیگری برای فعال‌سازی پیرووات دهیدروژناز است [۲۲].

آدروپین فعالیت‌های سیگنال‌دهی انسولین را در عضلات بهبود می‌بخشد و بیان ناقل گلوکز ۴ (GLUT4)<sup>۳</sup> را افزایش می‌دهد، تأثیری که انتظار می‌رود تا حد چشم‌گیری در بهبود تحمل گلوکز نقش داشته باشد [۲۳]. 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 مهار PTEN<sup>۴</sup> می‌تواند سطح فسفاتیدیل اینوزیتول ۳،۴،۵ تری فسفات (PIP3)<sup>۵</sup> را به سطحی فراتر از مقدار آستانه‌ی مورد نیاز برای راه‌اندازی فسفریلاسیون و فعال‌سازی Akt ناشی از انسولین ارتقاء دهد [۲۴، ۲۲]. 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 [۲۵، ۲۲]. نتایج مطالعه‌ی حاضر در زمینه‌ی افزایش آدروپین با نتایج مطالعه‌ی Alizadeh و همکاران (۲۰۱۸) 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 است [۲۶].

در مطالعه‌ی حاضر انجام ۱۰ هفته تمرین هوازی با شدت پایین منجر به کاهش انسولین، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین گردید، اما این کاهش از لحاظ آماری معناداری نبود. تمرین‌های

<sup>4</sup> Phosphatase And Tensin Homolog

<sup>5</sup> Phosphatidylinositol 3,4,5 Trisphosphate

<sup>6</sup> Tumor Necrosis Factor Alpha

<sup>1</sup> Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Coactivator 1-Alpha

<sup>2</sup> Pyruvate Dehydrogenase Kinase

<sup>3</sup> Glucose Transporter Type 4

### سپاسگزاری

این مقاله حاصل بخشی از نتایج رساله‌ی مقطع دکترای تخصصی در سال ۱۳۹۶ با کد شناسه IR.IAU.B.REC.1396.9 کمیته‌ی اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی واحد بروجرد و بخشی از پژوهانه‌ی نویسنده‌ی مسؤول است که مراتب قدردانی خود را از همکاران محترم در این قسمت اعلام می‌داریم.

های سندرم متابولیک اشاره نمودیم. به‌طور کلی، بین آدروپین سرم و مقاومت به انسولین و شاخص‌های ترکیب بدنی رابطه‌ی منفی و معناداری وجود دارد. ۱۰ هفته فعالیت هوازی با شدت تمرینی کم، با افزایش سطوح آدروپین سرم و کاهش ترکیب بدنی می‌تواند نقش ویژه‌ای در برنامه‌های کنترل وزن در نوجوانان ایفا نماید.

### مآخذ

1. Vecchié A, Dallegri F, Carbone F, Bonaventura A, Liberale L, Portincasa P, et al. Obesity phenotypes and their paradoxical association with cardiovascular diseases. *Eur J Intern Med* 2018; 48:6-17.
2. Ho NS, Olds T, Schranz N, Maher C. Secular trends in the prevalence of childhood overweight and obesity across Australian states: A meta-analysis. *J Sci Med Sport* 2017; 20(5):480-488.
3. Adams TD. In Teens with Severe Obesity, Can Bariatric Surgery Wait until Adulthood? *N Engl J Med* 2019; 380(22):2175-2177.
4. Aydin S. Three new players in energy regulation: Preptin, adropin and irisin. *Peptides* 2014; 56: 94-110.
5. Caf F, Algul S, Koyun M. Investigation of the irisin, preptin and adropin levels in the blood serum of Alburnus tarichi. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)* 2017; 63(8):95-99.
6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. Akcılar R, Emel Koçak F, Şimşek H, Akcılar A, Bayat Z, Ece E, Kökdaşgil H. The effect of adropin on lipid and glucose metabolism in rats with hyperlipidemia. *Iran J Basic Med Sci* 2016; 19(3):245-51.
10. Butler AA, Tam CS, Stanhope KL, Wolfe BM, MR A, Okeefe 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.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. 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 physiology* 2017; 9(34): 49-62. [Persian]
19. 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.
20. 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.
21. 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]



22. 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.
23. 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.
24. Marczuk N, Cecerska-Heryć E, Jesionowska A, Dołęgowska B. Adropin - physiological and pathophysiological role. *Postepy Hig Med Dosw (Online)* 2016; 70(0):981-988.
25. Mierzwicka A, Bolanowski M. New peptides players in metabolic disorders. *Postepy Hig Med Dosw (Online)* 2016; 70(0):881-6.
26. 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. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2018; 20(2):81-88. [Persian]
27. Marson EC, Delevatti RS, Prado AK, Netto N, Krueger 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.
28. Yarahmadi H, Haghghi 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]
29. 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. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 2006; 290(5):E925-E32.
30. 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 Disorders* 2009; 9:3.
31. 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. *Physiology of Exercise and Physical Activity* 2014; 6(2): 914-23. [Persian]
32. 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. *RJMS* 2018; 24(163):1-11. [Persian]

## THE EFFECT OF A PERIOD OF AEROBIC EXERCISE WITH LOW INTENSITY ON ADROPIN LEVELS AND INSULIN RESISTANCE INDEX IN OBESE SEDENTARY ADOLESCENT BOYS

Reza Omidi Ghanbari<sup>1</sup>, Rahman Soori<sup>2,1\*</sup>, Ahmad Hemmatfar<sup>1</sup>

1. Department of Physical Education, Boroujerd Unit, Islamic Azad University, Boroujerd, Iran

2. Department of Exercise Physiology, Faculty Of Education And Sport Sciences, Tehran University, Tehran, Iran

### ABSTRACT

**Background:** Adropin is a peptide hormone playing a role in energy homeostasis and prevention of obesity. The aim of this study was to investigate the effects of aerobic exercise with low intensity on serum adropin levels and insulin resistance index (HOMA-IR) in obese sedentary adolescent boys.

**Methods:** This study was carried out in a quasi-experimental design. 26 obese adolescent boys were recruited (Mean  $\pm$  SD: 13.4 $\pm$ 0.81 yr; weight: 85.44 $\pm$ 8.51kg) and were randomly assigned into two groups: aerobic exercise and control group. The training group performed running with intensity of 50-65% of maximal heart rate, three times a week for 10 weeks. Before and after intervention, blood sampling for measurement of serum adropin, fasting insulin and glucose was carried out. Data were analyzed by paired t-test and independent t-test at significant levels of  $P \leq 0.05$ .

**Results:** Weight ( $P=0.001$ ) and body fat percent ( $P=0.017$ ) showed significant reduction in aerobic group in posttest compared to pretest and control group. Serum adropin levels were increased significantly in aerobic exercise group compared to pretest and control group ( $P=0.0001$ ). Significant correlation was seen between changes of adropin with changes of weight, body fat percent and HOMA-IR ( $P \leq 0.05$ ).

**Conclusion:** According to the relationship between adropin with body composition and insulin resistance and also, its influence from aerobic exercise, adropin may play a special role in weight and obesity management.

**Keywords:** Adropin, Insulin Resistance, Aerobic Exercise With Low Intensity, Obese Adolescent

---

\* Faculty of Physical Education and Sport Sciences, North Kargar Street, Tehran, Iran, Tel: 021-88351741, Fax: 021-88351741, E-Mail: soori@ut.ac.ir