

تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا بر سطوح سرمی FGF21 و مقاومت به انسولین در مردان چاق

کریم آزاللی علمداری^{۱*}، موسی خلفی^۲

چکیده

مقدمه: فاکتور رشد فیبروبلاستی ۲۱ (FGF21) نقش مهمی در تنظیم متابولیسم انرژی و مقاومت به انسولین ایفا می‌کند؛ با این حال آثار تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر FGF21 و مقاومت انسولینی به‌خوبی درک نشده است.

روش‌ها: پژوهش حاضر، یک مطالعه‌ی تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل بود. در این مطالعه ۲۴ مرد چاق به دو گروه تمرین تناوبی شدید (HIIT) (۱۲ نفر، سن: ۳۹/۸۳±۵/۶۳ سال، وزن: ۱۰۰/۸۳±۵/۸۱ کیلوگرم و نمایه‌ی توده‌ی بدنی: ۳۲/۷۳±۲/۸ کیلوگرم بر مترمربع) و کنترل (۱۲ نفر، سن: ۳۹/۴۱±۵/۲۳ سال، وزن: ۱۰۰/۰۸±۴/۷۱ کیلوگرم و نمایه‌ی توده‌ی بدنی: ۳۲/۳۴±۱/۴۳ کیلوگرم بر متر مربع) تقسیم شدند. گروه HIIT چهار وهله فعالیت شدید چهار دقیقه‌ای با شدت ۸۵-۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه و دوره‌های استراحت فعال سه دقیقه‌ای با شدت ۵۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه را به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته اجرا کردند. در حالت پایه و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرینی نمونه‌های خون جمع‌آوری شدند. داده‌ها با استفاده از آزمون تی همبسته و مستقل مقایسه شدند.

یافته‌ها: HIIT به‌طور هم‌زمان منجر به کاهش گلوکز پلازما و انسولین و FGF21 سرم و همچنین بهبود مقاومت انسولینی شد ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: تمرین تناوبی با شدت بالا نقش مؤثری در بهبود مقاومت به انسولین و کاهش هم‌زمان FGF21 سرمی در افراد چاق دارد که ممکن است به‌واسطه بهبود مقاومت به FGF21 باشد.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی با شدت بالا، مقاومت به انسولین، FGF21، چاقی

۱- گروه علوم ورزشی، دانشکده‌ی علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، گیلان، ایران

*نشانی: کیلومتر ۳۵ جاده‌ی تبریز مراغه، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، دانشکده‌ی علوم تربیتی و روانشناسی، گروه علوم ورزشی، تلفن: ۰۹۱۴۷۸۸۸۱۴۲، پست الکترونیکی: azalof@yahoo.com

مقدمه

چاقی یک عامل خطرزای اختلال گلوکز خون و مقاومت به انسولین است که نقش مهمی در پاتوژنز دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی عروقی دارد [۱]. کبد نیز یک ارگان اصلی برای متابولیسم گلوکز و چربی است [۲] که به واسطه تجمع چربی اضافی در کبد در اثر چاقی، عوامل متعدد ترشحی آن (هپاتوکین‌ها)، در بروز دیابت ناشی از چاقی نقش دارند [۳]. در این راستا مطالعات اخیر نشان داده‌اند که تعدادی از هپاتوکین‌ها با شاخص‌های چاقی مرتبط هستند و اثرات مهمی بر متابولیسم بافت‌های مرکزی و محیطی دارند [۴]. در این بین، فاکتور رشد فیروبیلاست ۲۱ (FGF21) که بیشتر مورد مطالعه واقع شده است، به‌عنوان یکی از مهم‌ترین و مشهورترین هپاتوکین‌ها برای بهبود متابولیسم گلوکز در کبد، عضله اسکلتی و بافت چربی است [۴]. این پروتئین به‌طور عمده توسط کبد بیان و ترشح می‌شود [۵]، اما به عنوان مایوکاین [۶] و آدیپوکاین [۷] نیز شناخته می‌شود و تنظیم‌کننده‌ی قوی هوموستاز انرژی است [۸]. FGF21 در کبد، اکسیداسیون اسیدهای چرب و گردش اسیدهای چرب آزاد (FFAs) را افزایش داده و خروجی گلوکز کبدی را کاهش می‌دهد [۹، ۱۰]. در بافت چربی، FGF21 لیپولیز را در شرایط *in vivo* و *in vitro* کاهش می‌دهد و منجر به تحریک جذب گلوکز در آدیپوسیت‌های انسان از طریق افزایش بیان GLUT1 می‌شود که یک عامل بالقوه برای بهبود حساسیت به انسولین در بافت چربی است [۱۱]. این هورمون همچنین بیان و تولید آدیپونکتین در بافت چربی سفید (WAT) را افزایش می‌دهد [۱۲] و در قهوه‌ای شدن بافت چرب سفید و افزایش ترموژنز از طریق تحریک بیان PGC-1 α (درگیر در تمایز پری‌آدیپوسیت‌ها به سلول‌های سفید و قهوه‌ای) نقش مهمی ایفا می‌کند [۱۳]. در عضلات اسکلتی نیز FGF21 تأثیر مستقیمی بر افزایش جذب گلوکز پایه و نیز جذب گلوکز تحریک شده با انسولین در میوتیوب‌ها دارد [۱۴]. به‌علاوه، فرض شده است که FGF21 مشتق شده از عضله به‌عنوان یک سیگنال استرس بر آدیپوسیت‌ها برای حفظ هوموستاز متابولیک عمل می‌کند [۱۵]. به‌طوری که سطوح FGF21 در اختلالات متابولیکی مانند دیابت، چاقی، کبد چرب، سندرم متابولیک افزایش می‌یابد و با نمایه‌ی توده‌ی بدنی و مقاومت به انسولین همبستگی مثبت دارد [۱۶]. در وضعیت چاقی، FGF21 به‌طور عجیبی افزایش می‌یابد [۱۷، ۱۸]، که نشان می‌دهد افزایش سطح سرمی آن احتمالاً به‌دلیل ایجاد یک حالت مقاومت به

FGF21، ممکن است پیش‌بینی‌کننده اختلالات متابولیکی مانند سندرم متابولیک و دیابت نوع دو باشد [۱۸]. تمرین ورزشی نیز می‌تواند اثرات مفیدی بر کاهش توده‌ی چربی احشایی، مقاومت انسولینی و دیگر عوامل خطرزای قلبی عروقی و متابولیکی مرتبط با چاقی داشته باشد که این اثرات مفید می‌تواند تا حدی ناشی از تغییرات هپاتوکاین‌ها باشد [۱۹]. بااینکه، برخی تحقیقات کاهش سطوح FGF21 پس از تمرین ورزشی در افراد چاق و دارای اضافه‌وزن را گزارش کرده‌اند [۲۰، ۲۱]، باین‌حال در مواردی هم افزایش سطوح این هورمون پس از فعالیت ورزشی [۲۲-۲۴] و یا عدم تغییر آن [۲۵، ۲۶] مشاهده شده است. بااینکه در یک فراتحلیل آماری اخیر در کل کاهش FGF21 سرمی در پاسخ به تمرین استقامتی تنها در افراد جوان و نه در افراد میان‌سال و سالمند مشاهده شده است [۲۷]، ولی هنوز علت این تناقض در نتایج انواع تمرینات ورزشی و سازوکار مربوطه هنوز روشن نشده است و در این زمینه هنوز نیاز به بررسی‌های بیشتر باقی است. لازم به ذکر است که تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT)، شامل چندین وهله فعالیت (۳۰-۱۸۰ ثانیه) فوق بی‌شینه و نزدیک بی‌شینه با دوره‌های استراحت فعال یا غیرفعال است که سازگاری‌هایی معادل تمرینات تداومی فراهم می‌کند [۲۸]. آثار مفید گزارش شده برای HIIT شامل بهبود در اوج اکسیژن مصرفی، حساسیت به انسولین و کاهش وزن می‌باشد و مشخص شده است که HIIT می‌تواند آثار مفیدتری برای بهبود کنترل گلیسمی داشته باشد [۲۹].

تاکنون به تأثیر HIIT بر FGF21 توجه بسیار اندکی معطوف شده است. بررسی‌های محققین مشخص کرد تنها دو تحقیق در این زمینه منتشر شده است که در یکی از آنها عدم تغییر [۲۵] و در دیگری [۳۰] افزایش FGF21 پس از هشت هفته تمرین HIIT گزارش شده است. بااین‌حال لازم به ذکر است که HIIT می‌تواند شامل چندین پروتکل تمرینی با پیوستاری از تناوب‌های استراحتی، شدت‌ها و مدت‌های متفاوت برنامه تمرین باشد [۳۱] و بنابراین به‌نظر می‌رسد که برای بررسی اثر HIIT بر متغیرهای مختلف و از جمله FGF21، هنوز به انجام تحقیقات بیشتری نیاز است. اما مهم‌تر از همه، آنچه که ناشناخته باقی مانده این است که اولاً انجام تمرین HIIT با چه تغییر احتمالی در مقدار FGF21 خون به‌عنوان هپاتوکاین/مایوکاین/آدیپوکاین جدید در وضعیت چاقی همراه می‌شود و اینکه یا اثرات تمرین HIIT در بهبود مقاومت به انسولین و کاهش سایر شاخص‌های خطر کاردیومتابولیک به‌طور هم‌زمان با تغییرات FGF21 سرمی همراه

سی‌سی صورت گرفته و در لوله‌های ونوجکت فاقد ماده ضد انعقاد ریخته و سپس به مدت ۱۵ دقیقه با دور ۳۵۰۰ در دقیقه سانتریفیوژ شد و سرم جداسازی شده در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد شد. FGF21 ELISA Kit Fibroblast از کیت استفاده از کیت FGF21 ELISA Kit Fibroblast از شرکت antibody online با حساسیت (به ترتیب) ۲/۷ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ۴ میکرویونیت (μIU) بر میلی‌لیتر به روش روش الایزا ساندریجی اندازه‌گیری شد. همچنین گلوکز با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) به روش گلوکز اکسیداز با حساسیت ۵ میلی‌گرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین نیز با روش مدل ارزیابی هوموستاز (HOMA-IR) از طریق فرمول زیر محاسبه گردید [۳۳]:

HOMA-IR =

[۲۲/۵ / (میکرو واحد بر میلی‌لیتر) انسولین ناشتا X (میلی مول بر لیتر) گلوکز ناشتا]

همچنین در هر دو وهله اندازه‌گیری، متغیرهای ترکیب بدنی شامل: قد (با قدسنج دیواری، وزن (با ترازوی مدرج شده)، نمایه توده‌ی بدنی (وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد به متر)، درصد چربی (به روش جکسون و پولاک) و دور کمر (با متر نواری) اندازه‌گیری شدند.

روش‌های آماری

پس از تعیین نرمال بودن داده‌ها با آزمون k-s، ابتدا از عدم وجود تفاوت بین گروهی داده‌ها در پیش‌آزمون با استفاده از آزمون t مستقل اطمینان حاصل شد. سپس اثرگذار متغیر مستقل از طریق مقایسه‌ی درون‌گروهی داده‌ها در طول زمان با استفاده از آزمون t همبسته بررسی شد. همچنین ترتیبی داده شد تا در صورت مشاهده تفاوت معنی‌دار درون‌گروهی در هر دو گروه، مقدار تغییرات متغیرها در طول مداخله، با استفاده از آزمون ANCOVA به‌طور بین‌گروهی مقایسه شوند (با لحاظ کردن مقدار متغیرها در پیش‌آزمون به‌عنوان متغیر هم‌پراش) که در ادامه به‌دلیل معنی‌دار شدن اثرات درون‌گروهی فقط در یک گروه، نیاز به این تحلیل وجود نداشت. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ تجزیه و تحلیل شدند و سطح معنی‌داری آماری برابر با $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تحلیل داده‌ها مربوط به ترکیب بدنی نشان داد که HIIT منجر به کاهش قابل توجه وزن بدن، نمایه توده‌ی بدنی، درصد چربی و دور کمر نسبت به پیش‌آزمون شد ($P < 0/05$) (جدول ۱). همچنین، HIIT منجر

می‌شود یا نه؟ به‌نظر می‌رسد که انجام چنین تحقیق بتواند زمینه ساز انجام تحقیقات بیشتر آینده در این زمینه باشد. بنابراین، هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین HIIT بر سطوح سرمی FGF21 و شاخص مقاومت به انسولین در مردان چاق بود.

روش‌ها

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون و گروه کنترل بود. ابتدا پس از فراخوان در سطح شهر تهران ۴۰ مرد چاق غیرفعال داوطلب از لحاظ جسمانی و سلامت عمومی معاینه شدند. پس از ارزیابی‌های اولیه افرادی که برای حضور در طرح پژوهشی حاضر اعلام آمادگی کرده بودند، تعداد ۲۴ نفر (۳۰-۵۰ سال) به‌عنوان نمونه انتخاب شدند. شاخص‌های ورود به تحقیق شامل دارا بودن نمایه توده‌ی بدنی (BMI) بیشتر از ۳۰، عدم داشتن بیماری‌های مزمن (بیماری‌های قلبی عروقی، فشار خون نامتعرف) عدم استعمال دخانیات و الکل، عدم مصرف دارو، نداشتن سابقه‌ی منظم حضور در فعالیت ورزشی در یک سال اخیر و تغییر وزن بدن (بیش از ۱۰٪) و نداشتن محدودیت پزشکی برای مشارکت در فعالیت جسمانی بود. پس از امضای رضایت‌نامه کتبی توسط آزمودنی‌ها و اندازه‌گیری ترکیب بدنی (قد، وزن، نمایه توده‌ی بدنی، درصد چربی و دور کمر)، در ادامه افراد به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین تناوبی شدید (HIIT) (۱۲ نفر، سن: $39/83 \pm 5/63$ سال، وزن: $100/83 \pm 5/81$ کیلوگرم و نمایه توده‌ی بدنی: $32/73 \pm 2/8$ کیلوگرم بر مترمربع) و کنترل (۱۲ نفر، سن: $39/41 \pm 5/23$ سال، وزن: $100/08 \pm 4/71$ کیلوگرم و نمایه توده‌ی بدنی: $32/34 \pm 1/43$ کیلوگرم بر متر مربع) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه HIIT به‌مدت هشت هفته و سه جلسه در هر هفته به فعالیت ورزشی پرداختند. پروتکل تمرینی برای این افراد با ۱۰ دقیقه گرم کردن (جاکینگ و حرکات کششی) با شدت ۶۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه شروع شد و پس از آن ۴ وهله فعالیت شدید ۴ دقیقه‌ای با شدت ۹۰-۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه با دوره‌های استراحتی فعال ۳ دقیقه‌ای با شدت ۶۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه اجرا شدند. همچنین، پنج دقیقه سرد کردن (راه رفتن و حرکات کششی) با شدت ۶۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه در انتهای هر جلسه‌ی تمرینی اجرا شد [۳۲]. در طول هشت هفته، گروه کنترل هیچ نوع فعالیت ورزشی را تجربه نکردند. ۴۸ ساعت پیش و پس از دوره‌ی تمرین، ارزیابی‌های بیوشیمیایی و ترکیب بدنی صورت گرفت. برای این منظور، ۱۲ ساعت پس از ناشتایی شبانه، نمونه‌گیری خونی از ورید بازویی به مقدار ۶

به کاهش قابل توجه سطوح سرمی گلوکز، انسولین و FGF21 و بهبود مقاومت به انسولین نسبت به پیش‌آزمون شد ($P < 0.05$) (جدول ۱). با این حال، تغییرات متغیرهای مورد اندازه‌گیری در گروه کنترل معنی‌دار نبودند ($P > 0.05$).

جدول ۱- مقدار متغیرهای دو گروه در طول دوره مداخله

کنترل (n=۱۲)		HIIT (n=۱۲)		گروه		
نتایج t مستقل	نتایج t همبسته	مقدار متوسط	نتایج t همبسته	مقدار متوسط	مرحله	متغیر
در پیش‌آزمون	در طول مداخله		در طول مداخله			
sig	sig	۳۹/۴۱±۵/۲۳	sig	۳۹/۸۳±۵/۶۳	-	سن (سال)
۰/۸۳	۰/۱۳	۱۰۰/۰۸±۴/۷۱	۰/۰۰۱*	۱۰۰/۸۳±۵/۸۱	پیش‌آزمون	وزن (کیلوگرم)
		۱۰۰/۵۰±۵/۱۷		۹۷/۷۸±۵/۵۴	پس‌آزمون	
۰/۶۰	۰/۱۳	۳۲/۳۴±۱/۴۳	۰/۰۰۱*	۳۲/۸۳±۲/۱۸	پیش‌آزمون	نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)
		۳۲/۴۸±۱/۵۶		۳۱/۷۵±۲/۱۰	پس‌آزمون	
۰/۴۷	۰/۸۲	۹۷/۲۵±۴/۵۱	۰/۰۰۱*	۹۷/۵۸±۴/۴۶	پیش‌آزمون	دور کمر (سانتی‌متر)
		۹۷/۲۹±۴/۵۲		۹۵/۲۹±۳/۹۵	پس‌آزمون	
۰/۹۶	۰/۲۰	۳۴/۷۹۲۳±۲/۵۵	۰/۰۰۱*	۳۴/۸۵±۳/۳۶	پیش‌آزمون	درصد چربی (%)
		۳۵/۰۶±۲/۶۴		۳۱/۵۹±۲/۷۶	پس‌آزمون	
۰/۸۴	۰/۴۷	۱۰۲/۲۵±۱۲/۶۷	۰/۰۰۱*	۱۰۳/۲۵±۱۲/۳۹	پیش‌آزمون	گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
		۱۰۲/۷۵±۱۱/۶۹		۹۳/۵۸±۱۱/۲۱	پس‌آزمون	
۰/۱۷	۰/۱۷	۱۳/۴۳±۲/۳۳	۰/۰۰۱*	۱۴/۹۵±۲/۹۷	پیش‌آزمون	انسولین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
		۱۳/۶۵±۲/۴۷		۱۲/۲۳±۲/۲۶	پس‌آزمون	
۰/۳۵	۰/۱۴	۳/۴۵±۱/۰۲	۰/۰۰۱*	۳/۸۸±۱/۱۸	پیش‌آزمون	مقاومت به انسولین (HOMA-IR)
		۳/۵۲±۱/۰۲		۲/۸۷±۰/۸۴	پس‌آزمون	
۰/۲۶	۰/۳۰	۱۹۹/۹±۲۸/۶۶	۰/۰۰۱*	۲۱۲/۷۵±۲۶/۰۳	پیش‌آزمون	FGF21 سرم (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)
		۲۰۱/۵±۲۹/۶۱		۱۸۹/۰۸±۱۸/۵۵	پس‌آزمون	

*تفاوت معنی‌دار ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر نشان داد که HIIT به کاهش سطوح سرمی FGF21 در افراد چاق منجر می‌شود که با بهبود مقاومت به انسولین و ترکیب بدنی همراه بود.

در مطالعات گذشته سطوح FGF21 در سازگاری به تمرینات ورزشی پاسخ‌های متفاوتی داشته است که سازوکار آنها به خوبی درک نشده است. در مورد تمرینات HIIT، تاکنون فقط دو تحقیق انجام شده است که نتایج غیریکسانی ارائه کرده‌اند [۲۵، ۳۰]. همچنین در مورد سایر انواع تمرینات نیز تاکنون در مورد FGF21 نتایج موجود پراکندگی دارند، به طوری که افزایش FGF21 در پاسخ به تمرین مقاومتی در نمونه‌های دیابتی [۲۴] و یا در پاسخ به تمرین هوازی در زنان سالم [۲۳] و یا کاهش FGF21 در پاسخ به تمرین استقامتی در مردان سالمند [۳۴] و تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) در زنان چاق [۲۰] و همچنین

عدم تغییر آن در پاسخ به تمرین تناوبی شدید در مردان و زنان چاق و دارای اضافه وزن [۲۵] گزارش شده است. اگرچه پاسخ‌های متفاوت FGF21 به تمرینات ورزشی ابهام برانگیز است، ولی احتمال دارد که مدت، شدت و انواع مختلف مداخلات تمرینی اعمال شده و مهم‌تر اینکه تفاوت در وضعیت افراد مورد مطالعه از جمله چاقی، وضعیت دیابتی، سالمند و سالم بودن افراد می‌تواند دلیلی برای پاسخ‌های مختلف FGF21 به تمرینات ورزشی باشد [۲۷].

اگرچه که ما مقدار FGF21 را با آزمودنی‌های دارای وزن طبیعی مقایسه نکردیم، ولی به نظر می‌رسد که در ابتدای تحقیق سطوح FGF21 در آزمودنی‌های ما بالا بوده است که در اثر سازگاری با تمرین، کاهش آن مشاهده شد. در این راستا اطلاعاتی وجود دارد که غلظت FGF21 ناشتابی با ذخایر چربی احشایی [۳۵] و مقدار NEFA پلاسما (Non esterified fatty acids) [۳۶] ارتباط مستقیم دارد، ولی مقاومت

ورزشی درگیر باشد. مثلاً در مطالعات قبلی کاهش و نیز عدم افزایش این هورمون در پاسخ به تمرینات ورزشی در افرادی گزارش شده است که دارای سطوح پایه بالاتر و احتمالاً وضعیت مقاومت به FGF21 بوده‌اند [۲۰، ۳۴، ۴۲]. در مقابل، افزایش سطوح سرمی این هورمون در زنان سالم [۲۳] که احتمالاً فاقد وضعیت مقاومت به FGF21 بودند، مشاهده شده است که اهمیت سطوح پایه FGF21 در پاسخ به تمرینات ورزشی را نشان می‌دهد. بنابراین، ما نیز کاهش FGF21 سرم در پاسخ به تمرین HIIT را به‌عنوان شاخص بهبود احتمالی مقاومت به FGF21 در آزمودنی‌های چاق مورد تحقیق در نظر گرفتیم، اگرچه که برای تأیید دقیق‌تر نیاز به اندازه‌گیری بیان گیرنده‌های ویژه FGF21 در پاسخ به تمرینات بدنی و از جمله HIIT در آینده وجود دارد.

از سویی دیگر لازم به ذکر است که FGF21 به‌واسطه افزایش جذب گلوکز در آدیپوسیت‌ها از طریق القای بیان GLUT-1 و مهار ترشح گلوکاگون از پانکراس [۴۳] اثرات مستقیمی بر بهبود گلوکز و مقاومت به انسولین دارد. بنابراین علاوه بر فرضیه بهبود مقاومت به FGF21 در تمرین HIIT در این تحقیق، ما تصور کردیم که شاید خود FGF21 به‌عنوان نتیجه بهبود وضعیت متابولیسمی به‌ویژه بهبود مقاومت به انسولین و کاهش توده‌ی چربی در اثر تمرینات ورزشی کاهش یافته باشد که توجیه سازوکار آن نیازمند انجام تحقیقات *in vitro* است. همچنین، احتمال دارد که بهبود مقاومت به انسولین و وضعیت متابولیک در افراد چاق، مستقل از نقش مستقیم FGF21 باشد [۴۴]، هر چند که مطالعات دیگر نشان داده‌اند که حضور FGF21 برای دستیابی به تمامی آثار مفید متابولیسمی تمرین در چاقی [۴۵] ضروری هستند. بنابراین به‌نظر می‌رسد که هنوز بررسی نقش FGF21 در کسب سازگاری‌های متابولیسمی به تمرینات ورزشی و به‌ویژه تمرین HIIT نیاز به مطالعات بیشتری دارد. لازم به ذکر است که Zhang و همکاران [۲۷] دلیل کاهش FGF21 در پاسخ به تمرین را به این نکته نسبت داده‌اند که هر دوی تمرین ورزشی و FGF21 دارای قابلیت افزایش حساسیت انسولینی و کاهش مقدار انسولین و چربی پلاسمایی هستند و بنابراین با افزایش حساسیت انسولینی در اثر تمرین ورزشی، به‌طور منطقی دیگر نیازی به افزایش FGF21 برای بهبود مقاومت انسولینی در بیماران چاق وجود ندارد و بنابراین FGF21 کاهش خواهد یافت. به هر حال، بخش عمده‌ی FGF21 خون محیطی از کبد تولید می‌شود [۴۶] و ورزش می‌تواند بیان گیرنده آن در کبد را افزایش دهد [۴۷]. ولی FGF21 و گیرنده‌ی

به انسولین و سایر عوامل متابولیک مرتبط با دیابت نوع دو، نقش مهم‌تری در افزایش سطح سرمی FGF21 ایفا می‌کنند [۳۷]. همچنین افزایش سطوح FGF21 ممکن است یک پاسخ محافظتی برای کاهش استرس متابولیک ناشی از چاقی باشد. در مقابل، چاقی هم ممکن است مقاومت FGF21 را ایجاد کند که منجر به تنظیم افزایشی (جبرانی) شود [۱۸]. این فرضیه یادآور مقاومت انسولین یا مقاومت لپتین در ارتباط با چاقی است. افزایش مقاومت به FGF21 با مطالعات بالینی قبلی نیز حمایت می‌شود که کاهش بیان گیرنده‌های FGF در بافت چربی انسان [۳۷] و موش‌های چاق را گزارش کرده‌اند [۱۸]. با این حال، گزارشاتمی وجود دارد که در بافت آدیپوز آزمودنی‌های چاق دارای دیابت و یا سالم، به‌دلیل افزایش مقدار بیان گیرنده FGFR1c و یا سایر سازوکارها، مقاومت ایجاد شده نسبت به FGF21 تاحدی جبران می‌شود و بنابراین حداقل بیان ژن‌های مورد هدف FGF21 تا حدی دست‌نخورده باقی می‌ماند [۳۷]. به بیان دیگر، احتمال دارد که مقاومت ایجاد شده در وضعیت چاقی نسبت به FGF21، بیان پروتئین‌های فرادست وابسته به این عامل رشدی را تغییر ندهد. به‌علاوه، در افراد چاق، اسیدهای چرب آزاد (FFAs) حاصل از بافت چربی احشایی عامل اصلی ستر چربی کبد هستند و افزایش FFAs در چاقی همچنین منجر به تحریک فعالیت PPAR- α در کبد و در نهایت افزایش بیان FGF21 می‌شود [۳۸]. با این حال، گزارش شده است که تمرین استقامتی با کاهش مقدار FFAs ورودی به کبد و در نتیجه کاهش محتوای چربی کبدی، در نهایت به کاهش تولید FGF21 منجر می‌شود [۳۴]. بدین ترتیب با توجه به اینکه کاهش سطح FFAها در پاسخ تمرینات HIIT در مطالعات قبلی نیز گزارش شده است [۳۹]، ما تصور کردیم که شاید تمرین HIIT در مطالعه‌ی حاضر نیز به‌واسطه کاهش سطوح FFAs منجر به کاهش تحریک محتوای چربی کبدی و در نتیجه کاهش بیان FGF21 ترشحی از کبد شده و در نتیجه سطوح سرمی این هورمون کاهش یافته است، ولی ما سطوح FFA را در این تحقیق اندازه‌گیری نکردیم که باید در تفسیر نتایج در نظر گرفته شود.

به هر حال، همان‌طور که مطالعات قبلی به‌دنبال تمرینات HIIT در افراد چاق بهبود مقاومت به انسولین [۴۰] و مقاومت به لپتین [۴۱] گزارش شده است. ما تصور کردیم که تمرین HIIT به‌واسطه بهبود مقاومت FGF21، نیاز به افزایش جبرانی آن در افراد چاق را کاهش می‌دهد. اگرچه در زمینه‌ی آثار تمرینات ورزشی بر گیرنده‌های FGF21 و حساسیت آن‌ها اطلاعاتی در دست نیست، ولی به‌نظر می‌رسد که سطوح پایه FGF21 می‌تواند در نحوه‌ی پاسخ این هورمون به تمرینات

گزارش شده است [۵۲]. ولی آنچه که مهم است، کاهش وزن در گروه HIIT با کاهش قابل توجهی در درصد چربی بدن همراه بود که با یافته‌های گذشته همخوانی دارد [۵۳].

مطالعات قبلی نیز نشان داده‌اند که تمرینات HIIT اثرات مطلوبی بر بهبود مقاومت به انسولین در افراد چاق دارند [۵۴، ۵۵]. سازوکارهای احتمالی درگیر در بهبود مقاومت به انسولین به‌واسطه HIIT نیز گسترده هستند که می‌توانند به‌واسطه تغییر در محتوا و فعالیت آنزیم‌های گلیکولیکی و هوازی، افزایش GLUT4 عضله‌ی اسکلتی و به‌طور مشابه، افزایش فعالیت β هیدروکسیل کو آنزیم A دی هیدروژناز (کاتالیزور کلیدی اکسیداسیون چربی) باشند [۵۶].

به‌طور کلی علی‌رغم محدودیت‌های پژوهش حاضر از جمله عدم اندازه‌گیری مستقیم متغیرهایی چون چربی احشایی و کبدی، مقدار FFA سرمی، بیان موضعی گیرنده‌های FGF، تعداد کم آزمودنی‌ها و کمبود شواهد تحقیق مشابه، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که تمرینات HIIT، یک روش تمرینی مناسب و نسبتاً سریعی هستند که می‌توانند منجر به بهبود مقاومت به انسولینی و ترکیب بدنی افراد چاق شوند و مهم‌تر اینکه این نوع تمرینات با کاهش قابل توجه سطوح سرمی FGF21 همراه می‌باشد. تحقیقات آینده باید ضمن رفع محدودیت‌های فوق، باید علاوه بر شناسایی پیامدهای احتمالی بروز مقاومت نسبت به FGF21 در وضعیت چاقی و بررسی آثار ناشی از تمرینات ورزشی بر آنها، همچنین قابلیت FGF21 را به‌عنوان یک میوکین در فرآیندهای التهابی مربوطه مورد نظر قرار دهند.

سپاسگزاری

بدین‌وسیله از زحمات کلیه آزمودنی‌ها و دستیاران پژوهش تشکر و سپاسگزاری به‌عمل می‌آید.

آن برای ایجاد یک ترکیب پایدار^۱ به‌هم متصل می‌شوند که می‌تواند بیان PGC-1 α در کبد را افزایش دهد [۴۸]. ولی PGC-1 α یک تنظیم‌کننده ی منفی FGF21 است و بنابراین به‌طور منطقی کاهش مقدار FGF21 پس از تمرین ورزشی قابل توجیه است [۲۷] که به‌نظر می‌رسد در مورد تمرین HIIT ما نیز صادق باشد. با اینحال، در مورد متغیرهای مذکور در این تحقیق اندازه‌گیری مستقیم به‌عمل نیامده است و تمام تفاسیر فوق در حد گمانه‌زنی هستند.

در یک تحقیق اخیر نیز گزارش شده است که تمرین ورزشی در افراد چاق و دیابتی تأثیری بر مقدار FGF21 ندارد [۳۷] که آن‌را به اثر مستقل انسولین بر FGF21 ربط دادند و بیان کردند که در واقع مقاومت انسولینی و سایر تغییرات متابولیکی مربوط به دیابت، باعث افزایش اولیه FGF21 می‌شوند و خود چاقی تأثیری ندارد [۳۷] و بنابراین با بهبود احتمالی مقاومت انسولینی در گروه HIIT، کاهش FGF21 سرم نیز منطقی به‌نظر می‌رسد.

بخش دیگری از یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که تمرین HIIT منجر به بهبود مقاومت به انسولین و همچنین کاهش وزن بدن، توده‌ی چربی و دور کمر در مردان چاق شد که با احتمال زیاد حاکی از کاهش درصد چربی هستند و بنابراین از بهبود مقاومت به انسولین حکایت می‌کنند. لازم به ذکر است که دلیل اصلی ایجاد مقاومت انسولینی به دلیل چاقی و به‌ویژه چربی احشایی است [۴۹]. یک دلیل کاهش توده ی چربی بدن می‌تواند به‌دلیل افزایش سطوح کاتکولامین‌ها در حین تمرینات HIIT باشد که باعث تحریک لیپولیز در بافت چربی می‌شوند [۵۰]. به‌علاوه، افزایش قابل توجه سطوح GH خون پس از تمرین HIIT هم مورد انتظار است که تا یک ساعت حتی از فعالیت ورزشی نیز بالا می‌ماند [۵۱] و می‌تواند دلیل احتمالی دیگری برای افزایش لیپولیز و کاهش توده‌ی چربی باشد. همچنین کاهش وزن بدن ممکن است به‌واسطه‌ی افزایش میزان متابولیسم و کاهش مصرف انرژی در حالت پس از آن HIIT باشد که در مطالعات قبلی نیز به‌دنبال HIIT

مآخذ

1. Reaven GM. Insulin resistance: the link between obesity and cardiovascular disease. *Medical Clinics* 2011; 95(5):875-92.
2. Bril F, Cusi K. Management of nonalcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes: a call to action. *Diabetes Care* 2017; 40(3):419-30.
3. Meex RC, Watt MJ. Hepatokines: linking nonalcoholic fatty liver disease and insulin resistance. *Nature Reviews Endocrinology* 2017;13(9):509.
4. Camporez JPG, Jornayvaz FR, Petersen MC, Pesta D, Guigni BA, Serr J, et al. Cellular mechanisms by which FGF21 improves insulin sensitivity in male mice. *Endocrinology* 2013;154(9):3099-109.

¹ FGF21/ beta Klotho/FGFR complex

5. Nishimura T, Nakatake Y, Konishi M, Itoh N. Identification of a novel FGF, FGF-21, preferentially expressed in the liver 1. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Gene Structure and Expression* 2000; 1492(1):203-6.
6. Hojman P, Pedersen M, Nielsen AR, Krogh-Madsen R, Yfanti C, Åkerstrom T, et al. Fibroblast growth factor-21 is induced in human skeletal muscles by hyperinsulinemia. *Diabetes* 2009; 58(12):2797-801.
7. Zhang X, Yeung DC, Karpisek M, Stejskal D, Zhou Z-G, Liu F, et al. Serum FGF21 levels are increased in obesity and are independently associated with the metabolic syndrome in humans. *Diabetes* 2008; 57(5):1246-53.
8. Kharitononkov A, DiMarchi R. Fibroblast growth factor 21 night watch: advances and uncertainties in the field. *Journal of internal medicine* 2017; 281(3):233-46.
9. Potthoff MJ, Inagaki T, Satapati S, Ding X, He T, Goetz R, et al. FGF21 induces PGC-1 α and regulates carbohydrate and fatty acid metabolism during the adaptive starvation response. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 2009; 106(26):10853-8.
10. Tanaka N, Takahashi S, Zhang Y, Krausz KW, Smith PB, Patterson AD, et al. Role of fibroblast growth factor 21 in the early stage of NASH induced by methionine-and choline-deficient diet. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease* 2015; 1852(7):1242-52.
11. Indrakusuma I, Sell H, Eckel J. Novel mediators of adipose tissue and muscle crosstalk. *Current obesity reports* 2015;4(4):411-7.
12. Hui X, Feng T, Liu Q, Gao Y, Xu A. The FGF21–adiponectin axis in controlling energy and vascular homeostasis. *Journal of molecular cell biology* 2016; 8(2):110-9.
13. Nies VJ, Sancar G, Liu W, van Zutphen T, Struik D, Yu RT, et al. Fibroblast growth factor signaling in metabolic regulation. *Frontiers in endocrinology* 2016;6:193.
14. Li F, Li Y, Duan Y, Hu C-AA, Tang Y, Yin Y. Myokines and adipokines: Involvement in the crosstalk between skeletal muscle and adipose tissue. *Cytokine & growth factor reviews*. 2017;33:73-82.
15. Luo Y, McKeehan WL. Stressed liver and muscle call on adipocytes with FGF21. *Frontiers in endocrinology* 2013; 4:194.
16. Hansen JS, Plomgaard P. Fibroblast growth factor 21: new insights from human studies. *Cardiovascular Endocrinology & Metabolism* 2016; 5(3):112-6.
17. Gómez-Ambrosi J, Gallego-Escuredo JM, Catalán V, Rodríguez A, Domingo P, Moncada R, et al. FGF19 and FGF21 serum concentrations in human obesity and type 2 diabetes behave differently after diet-or surgically-induced weight loss. *Clinical Nutrition* 2017; 36(3):861-8.
18. Chui PC, Antonellis PJ, Bina HA, Kharitononkov A, Flier JS, Maratos-Flier E. Obesity is a fibroblast growth factor 21 (FGF21)-resistant state. *Diabetes* 2010; 59(11):2781-9.
19. Vissers D, Hens W, Taeymans J, Baeyens J-P, Poortmans J, Van Gaal L. The effect of exercise on visceral adipose tissue in overweight adults: a systematic review and meta-analysis. *PLoS one* 2013; 8(2):e56415.
20. Yang SJ, Hong HC, Choi HY, Yoo HJ, Cho GJ, Hwang TG, et al. Effects of a three-month combined exercise programme on fibroblast growth factor 21 and fetuin-A levels and arterial stiffness in obese women. *Clinical endocrinology* 2011; 75(4):464-9.
21. Kim J-S, Yoon DH, Kim H-j, Choi M-j, Song W. Resistance exercise reduced the expression of fibroblast growth factor-2 in skeletal muscle of aged mice. *Integrative Medicine Research* 2016;5(3):230-5.
22. Berglund ED, Lustig DG, Baheza RA, Hasenour CM, Lee-Young RS, Donahue EP, et al. Hepatic glucagon action is essential for exercise-induced reversal of mouse fatty liver. *Diabetes* 2011; 60(11):2720-9.
23. Cuevas-Ramos D, Almeda-Valdés P, Meza-Arana CE, Brito-Córdova G, Gómez-Pérez FJ, Mehta R, et al. Exercise increases serum fibroblast growth factor 21 (FGF21) levels. *PLoS One* 2012; 7(5):e38022.
24. Kim H-j, Song W. Resistance training increases fibroblast growth factor-21 and irisin levels in the skeletal muscle of Zucker diabetic fatty rats. *Journal of exercise nutrition & biochemistry* 2017; 21(3):50.
25. Cheragh Birjandi S, Saghebjo M, Hedayati M. Effect of high intensity interval training and L-Arginine supplementation on serum levels of fibroblast growth factor 21 and atrial natriuretic peptide in overweight and obese young men. *Journal Of Birjand University Of Medical Sciences* 2016; 23(3):211-21.
26. Karami M, Banitalebi E. The comparison of effect of 8 weeks of intense interval training and combined strength-endurance training on fibroblast growth factor-21 (FGF-21) levels in women with type 2 diabetes. *Journal of Nursing Education* 2017; 6(3):37-46.
27. Zhang Y, Wang D, Liu Y, Zhang Y, Liu Y, Su Z, et al. Impacts of chronic exercise on human blood fibroblast growth factor 21 levels in normal people: a meta-analysis. *Biomedical Research (0970-938X)*. 2017; 28(13).
28. Helgerud J, Høydal K, Wang E, Karlsen T, Berg P, Bjerkaas M, et al. Aerobic high-intensity intervals improve V \dot{O}_2 max more than moderate training. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2007; 39(4):665-71.
29. Little JP, Jung ME, Wright AE, Wright W, Manders RJ. Effects of high-intensity interval exercise versus continuous moderate-intensity exercise on postprandial glycemic control assessed by continuous glucose monitoring in obese adults. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 2014; 39(7):835-41.
30. Tofighi A, Alizadeh R, Tolouei Azar J. THE EFFECT OF EIGHT WEEKS HIGH INTENSITY INTERVAL TRAINING (HIIT) ON SERUM AMOUNTS OF FGF21 AND IRISIN IN SEDENTARY OBESE WOMEN. *The Journal of Urmia University of Medical Sciences* 2017; 28(7):453-66.
31. Maillard F, Pereira B, Boisseau N. Author's Reply to Andreato et al.: Comment on: "Effect of High-Intensity Interval Training on Total, Abdominal and Visceral Fat Mass: A Meta-Analysis". *Sports Medicine* 2018:1-4.
32. Schjerve IE, Tyldum GA, Tjønnå AE, Stølen T, Loennechen JP, Hansen HE, et al. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular

- health in obese adults. *Clinical science* 2008; 115(9):283-93.
33. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28(7):412-9.
 34. Taniguchi H, Tanisawa K, Sun X, Kubo T, Higuchi M. Endurance exercise reduces hepatic fat content and serum fibroblast growth factor 21 levels in elderly men. *The Journal of Clinical Endocrinology* 2016; 101(1):191-8.
 35. Taniguchi H, Tanisawa K, Sun X, Cao Z, Oshima S, Ise R, et al. Cardiorespiratory fitness and visceral fat are key determinants of serum fibroblast growth factor 21 concentration in Japanese men. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 2014; 99(10):E1877.
 36. Sargeant JA, Aithal GP, Takamura T, Misu H, Takayama H, Douglas JA, et al. The influence of adiposity and acute exercise on circulating hepatokines in normal-weight and overweight/obese men. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 2017; 43(5):482-90.
 37. Kruse R, Vienberg SG, Vind BF, Andersen B, Højlund K. Effects of insulin and exercise training on FGF21, its receptors and target genes in obesity and type 2 diabetes. *Diabetologia* 2017; 60(10):2042-51.
 38. Badman MK, Pissios P, Kennedy AR, Koukos G, Flier JS, Maratos-Flier E. Hepatic fibroblast growth factor 21 is regulated by PPAR α and is a key mediator of hepatic lipid metabolism in ketotic states. *Cell metabolism* 2007; 5(6):426-37.
 39. Oh S, So R, Shida T, Matsuo T, Kim B, Akiyama K, et al. High-intensity aerobic exercise improves both hepatic fat content and stiffness in sedentary obese men with nonalcoholic fatty liver disease. *Scientific reports* 2017;7:43029.
 40. Jolleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, et al. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. *Obesity reviews* 2015; 16(11):942-61.
 41. Racil G, Coquart J, Elmontassar W, Haddad M, Goebel R, Chaouachi A, et al. Greater effects of high-compared with moderate-intensity interval training on cardio-metabolic variables, blood leptin concentration and ratings of perceived exertion in obese adolescent females. *Biology of sport* 2016; 33(2):145.
 42. Kong Z, Sun S, Liu M, Shi Q. Short-term high-intensity interval training on body composition and blood glucose in overweight and obese young women. *Journal of diabetes research*. 2016;2016.
 43. Iglesias P, Selgas R, Romero S, Díez JJ. Mechanisms In Endocrinology: Biological role, clinical significance, and therapeutic possibilities of the recently discovered metabolic hormone fibroblastic growth factor 21. *European Journal of Endocrinology* 2012; 167(3):301-9.
 44. Hale C, Chen MM, Stanislaus S, Chinookoswong N, Hager T, Wang M, et al. Lack of overt FGF21 resistance in two mouse models of obesity and insulin resistance. *Endocrinology* 2012; 153(1):69-80.
 45. Kim KH, Lee M-S. FGF21 as a stress hormone: the roles of FGF21 in stress adaptation and the treatment of metabolic diseases. *Diabetes & metabolism journal* 2014; 38(4):245-51.
 46. Markan KR, Naber MC, Ameka MK, Anderegg MD, Mangelsdorf DJ, Kliewer SA, et al. Circulating FGF21 is liver derived and enhances glucose uptake during refeeding and overfeeding. *Diabetes* 2014; 63(12):4057-63.
 47. Fletcher JA, Linden MA, Sheldon RD, Meers GM, Morris EM, Butterfield A, et al. Fibroblast growth factor 21 and exercise-induced hepatic mitochondrial adaptations. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*. 2016; 310(10):G832.
 48. Yie J, Hecht R, Patel J, Stevens J, Wang W, Hawkins N, et al. FGF21 N-and C-termini play different roles in receptor interaction and activation. *FEBS letters* 2009; 583(1):19-24.
 49. Kelley DE, Thaete FL, Troost F, Huwe T, Goodpaster BH. Subdivisions of subcutaneous abdominal adipose tissue and insulin resistance. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism* 2000; 278(5):E941-E8.
 50. Trapp EG, Chisholm DJ, Boutcher SH. Metabolic response of trained and untrained women during high-intensity intermittent cycle exercise. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 2007; 293(6):R2370-R5.
 51. Nevill M, Holmyard D, Hall G, Allsop P, Van Oosterhout A, Burrin J, et al. Growth hormone responses to treadmill sprinting in sprint-and endurance-trained athletes. *European journal of applied physiology and occupational physiology* 1996; 72(5-6):460-7.
 52. Søgaard D, Lund M, Scheuer C, Dehlbæk M, Dideriksen S, Abildskov C, et al. High-intensity interval training improves insulin sensitivity in older individuals. *Acta Physiologica* 2018; 222(4):e13009.
 53. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *International journal of obesity* 2008; 32(4):684.
 54. Álvarez C, Ramírez-Campillo R, Ramírez-Vélez R, Martínez C, Castro-Sepúlveda M, Alonso-Martínez A, et al. Metabolic effects of resistance or high-intensity interval training among glycemic control-nonresponsive children with insulin resistance. *International Journal of Obesity* 2018; 42(1):79.
 55. Azali Alamdari K, Ghorbanian B. Effect of aerobic training on serum adiponectin and ctp-3 in males with metabolic syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2017;18(5):368-77.
 56. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, MacDonald MJ, McGee SL, et al. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *The Journal of physiology* 2008; 586(1):151-60.

THE EFFECTS OF HIGH INTENSITY INTERVAL TRAINING ON SERUM LEVELS OF FGF21 AND INSULIN RESISTANCE IN OBESE MEN

Karim Azali Alamdari*¹, Mousa Khalafi²

1. Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran

2. Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Guilan, Iran

ABSTRACT

Background: Fibroblast growth factor 21 (FGF21) plays an important role in regulation of energy metabolism and insulin resistance; however, the synergistic effects of high intensity interval training (HIIT) on FGF21 and insulin resistance are not elucidated which was focused in this study.

Methods: This experimental research was conducted by pretest- posttest design with control group. In this study, 24 obese men were assigned into two groups including

HIIT (n=12, age: 39.83 ± 5.63 years, weight: 100.83 ± 5.81 kg and body mass index: 32.73 ± 2.8 kg/m²) and Control (n=12, age: 39.41 ± 5.23 years, weight: 100.08 ± 4.71 kg, and body mass index: 32.34 ± 1.43 kg/m²).

The HIIT group experienced eight weeks of intensive exercises (three sessions per week, four bouts in each session at the intensity of 85-90% of maximum heart rate (MHR) with 3-minute active rest intervals (at 60-50% of MHR) between exercise bouts. Blood samples were collected at baseline and also 48 hours following to the last training session. The data were compared using paired and independent samples t tests.

Results: HIIT resulted in a contemporary reduction of plasma glucose and serum insulin and FGF21 and also improved HOMA index ($P < 0.05$).

Conclusion: High intensity interval training plays an effective role in improvement of insulin resistance and reduction of serum FGF21 in obese subjects, which may be due to an improved FGF21 resistance.

Keywords: High Intensity Interval Training, Insulin Resistance, FGF-21, Obesity

*Kilometere 35 , Tabriz / Maragheh Road, Tabriz , Iran. Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran. P.O.Box : 53714-161, Tel: 09147888142, Email: k.azali@azaruniv.ac.ir