

تأثیر یک دوره فعالیت هوایی با شدت کم بر سطوح آدروپین سرم و شاخص مقاومت به انسولین نوجوانان پسر چاق غیرفعال

رضا امیدی قنبری^۱، رحمن سوری^{۲*}، احمد همت فر^۱

چکیده

مقدمه: آدروپین یک هورمون پیتیدی است که نقش مهمی در همئوستاز 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 هوایی با شدت کم بر سطوح آدروپین سرم و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در نوجوانان پسر چاق غیرفعال بود.

روش‌ها: این مطالعه در قالب طرح نیمه تجربی انجام گرفت. ۲۶ نفر از نوجوانان پسر چاق (سن ۲۶ ± ۸ سال؛ وزن ۸۵ ± ۴ کیلوگرم)، در این پژوهش انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه فعالیت ورزشی هوایی و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین، فعالیت دویden با شدت $۶۵-۵۰$ درصد حداقل ضربان قلب، سه جلسه در هفته به مدت ۱۰ هفته انجام دادند. قبل و پس از مداخله، خونگیری به منظور اندازگیری آدروپین سرم، انسولین و گلوکز ناشتا انجام شد. داده‌ها بهوسیله آزمون تی زوجی و تی مستقل در سطح $P < 0.05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد که وزن ($P = 0.01$) و درصد چربی بدن ($P = 0.017$) در گروه فعالیت هوایی در پس آزمون نسبت به پیش آزمون و نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت. سطوح آدروپین سرم در گروه فعالیت ورزشی هوایی نسبت به پیش آزمون و HOMA-IR نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری یافت ($P = 0.01$). بین تغییرات آدروپین با تغییرات وزن، درصد چربی بدن و 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 هوایی، آدروپین ممکن است نقش ویژه‌ای در کنترل وزن و چاقی ایفا نماید.

واژگان کلیدی: آدروپین، شاخص مقاومت به انسولین، فعالیت ورزشی هوایی 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: ۰۲۱/۸۸۳۵۱۷۴۱،

پست الکترونیک: soori@ut.ac.ir

مقدمه

نشان داد که کاهش عملکرد آدروپین در چاقی ممکن است در توسعه 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 به نظر می‌رسد که سطوح پایین آدروپین ممکن است عامل خطر گسترش مقاومت به انسولین، استثناز کبدی و دیس لیپیدمی باشد که با چاقی مرتبط است [۸]. در مطالعه‌ای نشان دادند که Akcilar و همکاران [۲۰۱۶]، در آدروپین، متابولیسم چربی را بهبود می‌بخشد، مقاومت به انسولین را کاهش می‌دهد و از التهاب هپاتوسیت‌ها جلوگیری می‌کند. بنابراین، آدروپین به عنوان 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 باپس 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 باپس معده افزایش یافت و در سومین ماه پس از جراحی به حداقل 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 Yosaee و همکاران [۲۰۱۷]، نشان دادند که سطوح آدروپین در بیماران دارای سندروم 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 همتوستاز 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 سندروم 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

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 غذیه، 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 بررسی های متعددی را در زمینه‌ی عوامل مرتبط با چاقی و شناخت سیگنال‌های هورمونی که با همتوستاز بدن و بیماری‌های متابولیکی ارتباط دارند، انجام دهند [۳]. در این راستا، با کشف پیتیدهای جدید تنظیم کننده همتوستاز انرژی، توجه بسیاری از محققان به بررسی عوامل تأثیرگذار بر روی این پیتیدها، جلب گردید. یکی از هورمون‌های پیتیدی، آدروپین^۱ است که توسط ژن وابسته به همتوستاز 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 پیشنهاد کننده‌ی نقش آن در همتوستاز متابولیکی است [۶]. کمبود آدروپین، چاقی را بدون تغییر مصرف غذا، افزایش می‌دهد. در اولین مطالعه‌ای که بر روی این هورمون پیتیدی انجام گردید، محققان متوجه کاهشی در غلظت گردش خون آدروپین و نیز بیان آن در بافت کبد موش های 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 هایپرانسولینیمی دچار اختلال لیپید و سرکوب تولید گلوكز درون‌زاد شدند که با مقاومت به انسولین همراه بود. آنها اعلام کردند که آدروپین از طریق تنظیم متابولیسم لیپید و گلوكز از هایپرانسولینیمی و کبد چرب همراه با چاقی جلوگیری می‌کند [۷]. مطالعه‌ی دیگر نیز

^۱ Adropin

روش‌ها

در این کارآزمایی بالینی، از میان نوجوانان پسر چاق در جامعه‌ی آموزش و پرورش بهارستان، ۲۶ نفر (سن $۱۳/۰/۸۱ \pm ۰/۴۰$ سال؛ وزن $۸۵/۴۴ \pm ۸/۵۱$ کیلوگرم) انتخاب شدند و به طور تصادفی در دو گروه فعالیت هوازی و گروه کنترل تقسیم شدند. معیارهای ورود به پژوهش، نوجوانان پسر سنین $۱۴-۱۳$ سال، سالم بودن و چاقی (صدک 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 نحوه اجرای مطالعه برای آزمودنی‌ها و والدین آنها تشریح گردید و سپس از والدین آنها رضایت‌نامه‌ی کتبی دریافت گردید. وزن، قد و چربی زیرپوستی به منظور ارزیابی ترکیب بدن اندازه‌گیری شد. وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با ترازوی عقرهای (مارک تجاری Beurer)، ساخت آلمان) و با دقیقه $۰/۱$ 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 $۰/۱$ سانتی‌متر اندازه‌گیری گردید. برای تعیین وضعیت‌های لاغری، طبیعی، اضافه‌وزن و چاقی از صدک‌های نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI) مرکز ملی کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها استفاده شد. BMI کمتر از صدک پنج برای سن و جنس به عنوان لاغری، BMI بین صدک پنج تا ۸۵ به عنوان طبیعی، BMI بین ۸۵ تا ۹۵ به عنوان اضافه وزن و BMI مساوی و بالاتر از صدک ۹۵ به عنوان چاقی تعریف گردید [۱۷]. درصد چربی بدن با استفاده از دستگاه کالیپر Yagami (ساخت ژاپن) و روش سه نقطه‌ای سه سر بازو، شکم و فوق خاصره و با استفاده از فرمول جکسون و پولاک به دست آمد.

پرتوکل تمرین

برنامه‌ی تمرین هوازی ۱۰ هفته‌ای، سه جلسه در هفته دویلن بود که زمان هر جلسه در هفته‌های ابتدایی از ۲۰ دقیقه شروع و در هفته‌های پایانی به $۶۰-۴۵$ دقیقه رسید. شدت تمرین در گروه تجربی برابر با $۵۰-۶۵$ 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 پلاسمای 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 به ویژه 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 $۷۰-۶۰$ 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 گلوكز 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 $۸۰-۶۰$ 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 تواافق نیز مبنی بر تأثیر شدت فعالیت ورزشی بر پیتیدهای تنظیم کننده 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 تغییرات 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 شاپیروویلک استفاده شد. جهت بررسی اختلافات درون گروهی، از آزمون تی زوجی (وابسته) و جهت بررسی اختلافات برونو 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 شاپیروویلک 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 هوایی 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 هوایی 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 هوایی 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).

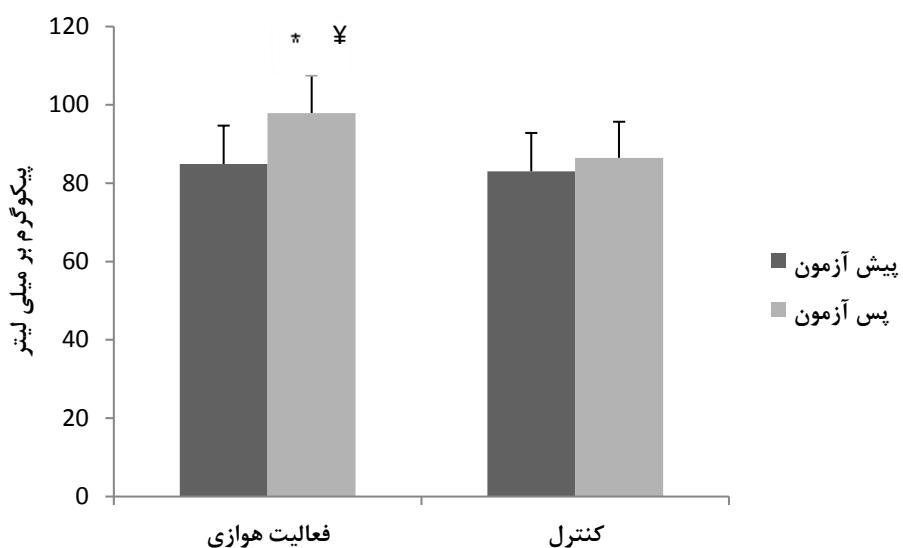
است که در هر جلسه ۱۰ دقیقه برای گرم کردن و ۱۰ دقیقه برای سرد کردن در نظر گرفته شد. در این مدت، گروه کنترل به فعالیت های روزمره‌ی خود ادامه دادند.

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 بروتئاز ریخته شد. سرم با استفاده از سانتریفیوژ در دمای اتاق جدا و پس از آن در دمای ۷۰-درجه برای اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی نگه داری گردید. میزان آدروپین، به روش الیزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی کمپانی سان لاگ مورد سنجش قرار گرفت. حساسیت روش مذکور $5/\text{پیکوگرم}$ 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 الیزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی کمپانی مرکودیای سوئد مورد سنجش قرار گرفت و میزان حساسیت روش مذکور، $0.75/\text{میکرو واحد بین المللی}/\text{میلی‌لیتر}$ بود. دستگاه مورد استفاده، الیزا 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 مجددًا 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 پیش آزمون و پس آزمون در گروه فعالیت هوازی و کنترل

* مقدار $P \leq 0.05$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شده است. تفاوت معنی دار پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه

¥ مقدار $P \leq 0.05$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شده است. تفاوت معنی دار 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

متغیرها	گروه کنترل	گروه فعالیت هوازی		مقدار P بین گروهی	
		پیش آزمون	پس آزمون	(میانگین و انحراف استاندارد)	(میانگین و انحراف استاندارد)
		(میانگین و انحراف استاندارد)			
وزن (کیلوگرم)	۸۵/۴۷۶ ± ۸/۴۰۴	۸۵/۴۲۳ ± ۸/۶۳۹	۸۵/۴۲۳ ± ۸/۶۸۴	**/0.001	¥79/۸۲۳ ± ۸/۶۸۴
درصد چربی بدن	۳۶/۵۲۳ ± ۴/۵۶۶	۳۶/۴۳۰ ± ۴/۲۳۳	۳۶/۵۱۵ ± ۴/۴۴۸	*	¥۳۴/۳۷۶ ± ۴/۱۵۳
انسولین (میکرو واحد بین المللی/میلی لیتر)	۲۱/۷۵۳ ± ۴/۳۷۸	۲۰/۴۱۵ ± ۳/۱۵۶	۲۲/۳۱۵ ± ۴/۱۹۹	0/0.530	۲۲/۱۰۰ ± ۲/۶۶۰
گلوکز ناشتا (میلی گرم/دسی لیتر)	۹۴/۲۳۰ ± ۵/۴۳۴	۹۴/۱۵۰ ± ۵/۵۸۰	۹۴/۰۸۰ ± ۵/۵۵۴	0/0.651	۹۳/۶۹۰ ± ۵/۵۲۸
HOMA-IR	۵/۰۴۱ ± ۱/۰۴۱	۴/۷۴۹ ± ۰/۸۰۹	۵/۲۰۰ ± ۱/۰۹۷	0/0.661	۵/۰۰۹ ± ۰/۷۸۵

* مقدار $P \leq 0.05$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شده است. تفاوت معنی دار پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه

¥ مقدار $P \leq 0.05$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شده است. تفاوت معنی دار 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
P	r	
*0/001	-0/052	وزن (کیلوگرم)
*0/002	-0/025	درصد چربی
*0/016	-0/387	انسولین (میکرو واحد بین المللی/میلی لیتر)
0/421	-0/134	گلوکز ناشتا (میلی گرم/دسی لیتر)
*0/012	-0/402	شاخص مقاومت به انسولین

* مقدار $P \leq 0/05$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شده است

ورزشی هوایی، با کاهش تغییرات شاخص ترکیب بدنی و مقاومت به انسولین در ارتباط بود. این نتایج با نتایج مطالعه Chen و همکاران (۲۰۱۶)، Fujie و همکاران (۲۰۱۷) و Kałužna و همکاران (۲۰۱۸)، Choi و Yim (۲۰۱۹) همخوانی دارد [۲۰، ۱۵، ۱۹، ۱۱، ۱۰]. 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 مطالعه Chang و همکاران (۲۰۱۸) که ارتباط را بین سطوح آدروپین پلاسمای نوجوانان با ترکیب بدنی نیافرتند [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 کاربینتین پالمیتوئیل ترانسفراز-1B^۱ 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]. بیش‌بیانی آدروپین، فعالیت سیرتوئین-۱ داستیلاز (SIRT1 داستیلاز)^۲ را مهار می‌کند و استیلاسیون ژن‌های هدف گیرنده فعل شده تکثیری پراکسیزومی هم فعل

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی تأثیر ۱۰ هفته فعالیت هوایی 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 هوایی با شدت کم افزایش معناداری را در سطوح آدروپین سرم و کاهش معناداری را در وزن و درصد چربی بدن در گروه کنترل، ایجاد نمود. سطوح انسولین، گلوکز و نیز HOMA-IR در مرحله‌ی پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه فعالیت هوایی 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 هوایی با نتایج Matsuura و همکاران (۲۰۱۷) و Fujie و همکاران (۲۰۱۷) همخوانی دارد [۱۵، ۱۶]. Soori و همکاران (۲۰۱۷) نیز آثار ۱۶ هفته فعالیت هوایی 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 هوایی 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

² Deacetylase sirtuin-1

¹ Carnitine Palmitoyltransferase 1b

هوای 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 به طور بالقوه به واسطه تغییر در عملکرد چندین واسطه‌ی پیتیدی ترشح شده از آدیپوسیت‌ها همانند لپتین، آدیپونکتین و فاکتور نکروز کننده تومور آلفا (TNF- α)^۶ میانجی‌گری شود. در میان آدیپوکاپیت‌ها، 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 هوایی با شدت متوسط، با وجود کاهش وزن و درصد چربی بدن، کاهشی را در شاخص مقاومت به انسولین مشاهده کردند، اما این تغییر از لحاظ آماری معنادار نبود. این محققان بیان کردند که تغییر در تولید فاکتورهای التهابی توسط بافت چربی ممکن است نقش مهمی در مقاومت به انسولین ایفا نماید. زیرا که چاقی با افزایش سطوح شاخص‌های التهابی ایترلوكین-۶، پروتئین واکنشی C و فاکتور نکروز کننده تومور آلفا (TNF- α) همراه است و کاهش این فاکتورها، نقش مهمی در بهبود حساسیت به انسولین ایفا می‌کند [۲۸]. در پژوهش حاضر، این متغیرها اندازه‌گیری نشدند و این موضوع یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر است. Fazeli و همکاران (۲۰۰۶)، Babraj و همکاران (۲۰۰۹)، Sriwijitkamol و همکاران (۲۰۱۵) و Bijeh و Hejazi (۲۰۱۸) نیز به نتایج مشابهی با نتایج مطالعه حاضر دست یافتند [۲۹-۳۲]. علاوه بر محدودیت‌های اشاره شده، مطالعه‌ی حاضر دارای محدودیت‌های دیگری بود که از آن جمله می‌توان به انتخاب حجم نمونه، عدم کنترل دقیق رژیم غذایی (چون تحت نظر کامل نبودند) و نبود امکان کنترل شرایط روحی اشاره نمود.

نتیجه‌گیری

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

کننده آلفا (PGC-1 α)^۱ را القا می‌کند. این امر منجر به تنظیم کاهشی ژن‌های هدف PGC-1 α از جمله کیناز پیرووات دهیدروژنаз (Pdk4)^۲ می‌گردد که نقش مهمی در فعالسازی اکسیداسیون پیرووات دارد. بنابراین، بیش‌بیانی آدروپین، فعالیت پیرووات دهیدروژناز را افزایش می‌دهد [۱۸، ۲۲، ۲۳]. همچنین، درمان با آدروپین، نسبت NADH به NAD⁺ 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)^۳ 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 ^۴ می‌تواند سطح فسفاتیدیل اینوزیتول ۳،۴،۵ تری فسفات (PIP3)^۵ را به سطحی فراتر از مقدار آستانه‌ی مورد نیاز برای راهاندازی فسفریل‌اسیون و فعالسازی Akt ناشی از انسولین ارتقاء دهد [۲۴]. 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 پرومتر ژن PTEN میانجی‌گری می‌شود [۲۵]. نتایج مطالعه‌ی حاضر در زمینه 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، احتماً به دلیل ناکافی بودن مدت و شدت فعالیت در این مطالعه است [۲۶].

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

^۱ Phosphatase And Tensin Homolog

^۲ Phosphatidylinositol 3,4,5 Trisphosphate

^۳ Tumor Necrosis Factor Alpha

^۴ Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Coactivator 1-Alpha

^۵ Pyruvate Dehydrogenase Kinase

^۶ 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 می‌باشد. اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی واحد بروجرد و بخشی از پژوهانه‌ی نویسنده‌ی مسئول است که مراتب قدردانی خود را از همکاران محترم در این قسمت اعلام می‌داریم.

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

ماخذ

1. Vecchié A, Dallegrí 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, Sayilan 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. Akcilar R, Emel Koçak F, Şimşek H, Akcilar 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, Pawlaczek K, Ziernicka 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, Dolęgowska 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, Krue 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 Ghanbari¹, Rahman Soori^{2,*}, Ahmad Hemmatfar¹

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