

## مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال پنجم، شماره اول؛

بهار و تابستان ۱۳۹۷

صفحات ۶۹-۷۶

Original Article

Open Access

### تأثیر تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر آدیپونکتین سرمی، مقاومت به انسولین و شاخص‌های سندروم متابولیک در مردان مبتلا به سندروم متابولیک

کریم آزالی علمداری<sup>۱\*</sup>، مصطفی آرمان‌فر<sup>۲</sup>، اورهان خدایی<sup>۳</sup>

تاریخ پذیرش: ۹۷/۰۲/۱۲

تاریخ دریافت: ۹۷/۱۱/۰۷



با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت [www.jahssp.azaruniv.ac.ir/](http://www.jahssp.azaruniv.ac.ir/) مشاهده کنید

۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران  
 ۲. دکتری گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران  
 ۳. کارشناس ارشد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

\* نویسنده رابط:  
 ایمیل: [k.azali@azaruniv.ac.ir](mailto:k.azali@azaruniv.ac.ir)

#### چکیده

آدیپونکتین، آدیپوکاین ضدالتهابی و کاهنده گلوکز خون است که نقش مهمی در سندروم متابولیک ایفا می‌کند. با این حال تأثیر تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر آدیپونکتین همراه با شاخص‌های خطر متابولیک به وضوح درک نشده است. هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین تناوبی شدید بر سطوح آدیپونکتین، مقاومت به انسولین و شاخص‌های سندروم متابولیک در مردان مبتلا به سندروم متابولیک می‌باشد. ۲۲ نفر مرد مبتلا به سندروم متابولیک به‌طور تصادفی به دو گروه HIIT (۱۲ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه HIIT به مدت هشت هفته و سه جلسه در هر هفته ۶-۱۲ و هله فعالیت شدید با شدت ۸۰-۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۲ دقیقه و استراحت فعال با شدت ۵۰ درصد به مدت ۲ دقیقه در حد اکثر ضربان قلب ذخیره و مدت ۲۵-۶۰ دقیقه تمرین کرد. در حالت پایه و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی نمونه‌های خون جمع‌آوری و سطوح آدیپونکتین، انسولین، گلوکز و نیمرخ لیپیدی به روش الایزا اندازه‌گیری شد. از آزمون t همبسته برای تحلیل داده‌ها استفاده و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تحلیل داده‌ها نشان داد، تمرین HIIT باعث افزایش معنی‌دار سطوح آدیپونکتین و HDL می‌شود ( $P < 0/05$ )، همچنین، تمرین HIIT باعث کاهش وزن بدن، دور کمر، BMI، متوسط فشارخون، گلوکز و مقاومت به انسولین شد ( $P < 0/05$ ). با این حال تمرین HIIT تأثیر معنی‌داری بر انسولین نداشت ( $P > 0/05$ ). به‌طور کلی، تمرین HIIT با افزایش آدیپونکتین، بهبود مقاومت به انسولین و شاخص‌های خطر سندروم متابولیک، نقش مهمی را به‌عنوان راهکار درمانی مؤثر برای بیماران سندروم متابولیک ایفا می‌کند.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین تناوبی شدید (HIIT)، مقاومت به انسولین، سندروم متابولیک.

نحوه ارجاع: آزالی علمداری کریم، آرمان‌فر مصطفی، خدایی اورهان. تأثیر تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر آدیپونکتین سرمی، مقاومت به انسولین و شاخص‌های سندروم متابولیک در مردان مبتلا به سندروم متابولیک. مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش ۱۳۹۷؛ (۱): ۶۹-۷۶.

## The effect of high intensity interval training on serum adiponectin, insulin resistance and markers of metabolic syndrome in men with metabolic syndrome

Karim Azali Alamdari<sup>1\*</sup>, Mostafa Armanfar<sup>2</sup>, Orhan Khodaei<sup>3</sup>

Received 27 January 2019; accepted 2 May 2019

### Abstract

Adiponectin as anti-inflammatory cytokines and hypoglycemic agents have important role in metabolic syndrome. However; the effects of high intensity interval training (HIIT) on the adiponectin in accompany with metabolic risk factors is not understood. The aim of the present study is to investigate the effect of high intensity interval training on levels of adiponectin, insulin resistance and markers of metabolic syndrome in men with metabolic syndrome. Twenty two male with metabolic syndrome were randomly divided into two groups including high intensity interval training (HIIT) (n=12) and Control (n=10). HIIT group were trained 3 sessions/wk for eight weeks at 6-12 intense exercise with intensity 80-85% heart rate reserve for 2 minutes and active rest for 2 minutes at 50 percent of maximum heart rate for 25-60 minutes for 25-60 minutes. Blood samples were collected at baseline as well as 48 hrs after the last training session, followed by measuring adiponectin. Insulin, glucose and lipid profile levels by ELISA. Paired t test has used to data analysis; the level of significance has been consider at  $P < 0.05$ . Data analysis showed, high intensity interval training (HIIT) significantly increased the Serum level of adiponectin and HDL ( $p < 0.05$ ). Also, high intensity interval training (HIIT) significantly reduced body weight, waist circumference, BMI, mean blood pressure, glucose, and insulin resistance ( $p < 0.05$ ). However, there were no effects on insulin ( $P > 0.05$ ). In general, high intensity interval training (HIIT) with increase adiponectin levels, improve insulin resistance and risk markers of metabolic syndrome, plays an important role as an effective therapeutic strategy for patients with metabolic syndrome.

**Keywords:** High Intensity Interval Training (HIIT), Adiponectin, Insulin Resistance, Metabolic Syndrome.



Scan this QR code to see the accompanying video, or visit

[jahssp.azaruniv.ac.ir](http://jahssp.azaruniv.ac.ir)

1. Associate professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.
2. PhD, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, University of Tabriz, Tabriz, Iran.
3. MSc, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, University of Tabriz, Tabriz, Iran.

Corresponding authors E-mail:  
[k.azali@azaruniv.ac.ir](mailto:k.azali@azaruniv.ac.ir)

*Cite as:* Azali Alamdari Karim, Armanfar Mostafa, Khodaei Orhan. The effect of high intensity interval training on serum adiponectin, insulin resistance and markers of metabolic syndrome in men with metabolic syndrome. *Journal of Applied Health Studies in Sport physiology*. 2018; 5(1): 69-76.

IL-10 و IL-1 $\alpha$  در مونسیت‌ها می‌شود (۹). سندروم متابولیکی با التهاب مزمن خفیفی همراه است و این وضعیت التهابی بالا همبستگی قابل توجهی با کاهش غلظت آدیپونکتین و بسیاری از اجزای سندروم متابولیک دارد (۱۰).

با این حال، علت دقیق سندرم متابولیک مشخص نیست و به نظر می‌رسد ناشی از تقابل اثر عوامل ژنتیکی، متابولیکی و محیطی (شامل رژیم غذایی و فعالیت بدنی) باشد (۱۱). تعدیل شیوه زندگی به وسیله افزایش فعالیت بدنی یکی از روش‌های مؤثر در پیشگیری از بروز بیماری‌های متابولیکی محسوب می‌شود. فعالیت‌های ورزشی منظم از طریق کاهش سطوح لیپیدهای پلاسمایی و گلوکز خون، کاهش استرس اکسایشی و افزایش حساسیت انسولینی موجب بهبود و تعدیل عوارض ناشی از بیماری‌های متابولیکی و قلبی عروقی می‌شود همچنین، تمرین ورزشی می‌تواند اثرات مفیدی بر کاهش چاقی احشایی و دیگر عوامل خطرزای قلبی-عروقی و متابولیکی مرتبط با سندروم متابولیک داشته باشد (۱۲). با این حال تأثیر تمرینات ورزشی وابسته به نوع تمرین و شدت پروتکل تمرینی است. هرچند بیشتر سازگاری‌های متابولیکی بر اثر تمرینات هوازی مورد توجه قرار گرفته است، اما امروزه ارزش بالقوه‌ی تمرینات تناوبی شدید (HIIT) در زمینه توسعه سلامتی و آمادگی درک شده است (۱۳).

تمرینات HIIT به دلیل کارایی زمانی بهتر نسبت به تمرینات سنتی هوازی مورد توجه بسیاری از پژوهشگران قرار گرفته است و همچنین اثرات مثبت این نوع تمرینات بر بهبود اختلالات متابولیکی مانند دیابت نوع ۲، چاقی و سندروم متابولیک تا حدودی مشخص شده است و برخی آثار مفید تمرین HIIT ممکن است در ارتباط با تغییرات آدیپوکاین‌ها باشد (۱۴). به طور سنتی شایع‌ترین نسخه تمرینی، تمرینات هوازی شدت متوسط تداومی است که دستورالعمل‌های تمرینی آن عمدتاً شامل ۳۰ دقیقه فعالیت شدت متوسط در طول روز (۱۵۰ دقیقه در طول هفته) یا تمرینات ورزشی شدت بالا برای ۲۰ دقیقه، ۳ روز در هفته (۷۵ دقیقه در طول هفته) است (۱۵). در دهه اخیر اطلاعاتی منتشر شد که تمرینات اینتروال با حجم کم و شدت بالا تأثیر تمرین درمانی مشابه تمرینات تداومی سنتی برای بهبود سلامتی و سازگاری‌های مرکزی و محیطی (۱۳)، مطالعات ورزشی انجام شده از نقش آدیپوکاین‌ها به عنوان مکانیسم‌های احتمالی درگیر در اثرات مفید ورزشی حمایت می‌کنند به طوری که مطالعات قبلی نشان می‌دهد که اثرات مفید فعالیت ورزشی بر بهبود مقاومت انسولینی، اختلالات متابولیکی، می‌تواند تا حدی ناشی از تغییرات در آدیپوکاین‌ها باشد (۱۶). در این راستا، برخی مطالعات گزارش کرده‌اند که تمرینات ورزشی می‌تواند باعث افزایش آدیپونکتین شود (۱۷، ۱۸)، از طرف دیگر، عدم تغییر معنی‌دار آدیپونکتین نیز گزارش شده است (۱۹). از یک سو پیشینه پژوهش نشان از نتایج متضاد می‌باشد که احتمالاً در نتیجه تفاوت پروتکل‌های تمرینی باشد از سوی دیگر مطالعات بسیار محدودی به مقایسه تمرینات ورزشی تناوبی شدید و تداومی شدت متوسط پرداخته‌اند. همچنین تأثیر تمرین ورزشی بر آدیپونکتین در افراد با سندروم متابولیک هم مشخص نشده است. با توجه به اینکه بسیاری از پژوهشگران شدت تمرین را یکی از متغیرهای اصلی در تغییرات آدیپونکتین ذکر کرده‌اند، پژوهش حاضر به منظور بررسی تأثیر تمرین تناوبی شدید بر آدیپونکتین و مقاومت به انسولین افراد با سندروم متابولیک، بررسی ارتباط و همبستگی بین تغییرات آدیپونکتین با تغییرات مقاومت به انسولین و شاخص‌های سندروم متابولیک انجام شد.

### روش شناسی

پژوهش حاضر از نوع کاربردی و نیمه تجربی بود. ۲۲ مرد میانسال مبتلا به سندروم متابولیک به منظور بررسی تأثیر تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر

شیوع سندروم متابولیک در اکثر مناطق جهان به ویژه در کشورهای در حال توسعه رو به افزایش است، به طوری که شیوع آن در بزرگسالان ۲۵-۱۰ درصد برآورد شده است. سندرم متابولیک به مجموعه‌ای از عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی شامل فشارخون بالا، اختلالات لیپیدی و قندی خون و چاقی مرکزی اطلاق می‌شود که با مقاومت به انسولین در ارتباط می‌باشند. بالا بودن دور کمر، افزایش گلوکز ناشتا سرمی، افزایش سطح تری گلیسرید سرمی، فشارخون بالا و کاهش سطح کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) شاخص‌های اصلی این سندروم هستند که دارا بودن تا ۳ یا بیشتر از معیارهای ذکر شده جهت تشخیص سندروم متابولیک ضروری می‌باشد (۱). ایران از جمله کشورهایی است که به میزان زیادی در معرض افزایش خطر ابتلا به دیابت قرار دارد به طوری که ۱۰/۶ درصد افراد بالای ۳۰ سال در ایران مبتلا به دیابت می‌باشد (۲) که در نتیجه شیوع سندروم متابولیک می‌باشد. از آنجایی که اجزای سندروم متابولیک با عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی عروقی ارتباط دارد، نشان داده شده که میزان مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی ۴۵-۲۰ درصد افزایش یافته است (۱، ۳).

مقاومت به انسولین و چاقی (به ویژه چاقی شکمی) دو مؤلفه اصلی سندروم متابولیک هستند. چاقی، تجمع چربی اضافه در بدن می‌باشد که این بافت چربی می‌تواند به لحاظ عملکردی به عنوان یک ارگان درون‌ریز عمل کرده و با تولید و ترشح سایتوکاین‌ها و فاکتورهای پیش التهابی نقش مهمی را در بروز مقاومت به انسولین و بسیاری از بیماری‌های مزمن ایفا نماید (۱، ۳). به تازگی مشخص شده است که سلول‌های بافت چربی علاوه بر ذخیره چربی، موادی به نام آدیپوکین<sup>۲</sup> ترشح می‌کنند که اثرات مختلفی (آثار متابولیک اتوکرینی، پاراکرینی یا سیستمیک، ایمونولوژیکی و فیزیولوژیکی) بر سیستم‌های بدن دارند. از اینرو، افزایش ذخیره چربی و تغییر در عملکرد سلول‌های چربی (به عنوان یک بافت اندوکرین) بر اثر چاقی باعث بروز اختلالاتی در ترشح آدیپوکین‌ها می‌شود (۴). آدیپوکاین‌ها شامل تعداد زیادی واسطه‌های پیش التهابی از جمله عامل نکروز تومور-آلفا (TNF- $\alpha$ )<sup>۳</sup>، اینترلوکین-۶ (IL-6)<sup>۴</sup>، رزیستین<sup>۵</sup> و کمرین<sup>۶</sup> می‌باشند که باعث گسترش بیماری‌های متابولیکی می‌شوند و در مقابل تعدادی از واسطه‌های ضد التهابی از جمله اپلین<sup>۷</sup> و آدیپونکتین<sup>۸</sup> که می‌تواند در برابر بیماری التهابی محافظت کند (۵).

آدیپونکتین، آدیپوکاینی از اعضای خانواده پروتئین مرتبط شده با C1q/TNF<sup>۹</sup> (CTRP) است که توسط بافت چربی تولید می‌شود و به دلیل ویژگی‌های منحصربه‌فرد ضد التهابی و ایجاد حساسیت انسولینی مورد توجه قرار گرفته است (۶). کاهش سطح گردش خونی آدیپونکتین با سندرم متابولیک (مقاومت به انسولین)، توزیع چربی درون شکمی هیپرلیپیدمی، سطح پایین HDL، دیابت نوع ۲ و میزان برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین ارتباط دارد (۷). پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند که آدیپونکتین شاخص پیشگویی‌کننده‌ی قدرتمندی برای مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک است (۸). همچنین، آدیپونکتین حساسیت به انسولین را از طریق افزایش فعالیت پروتئین کیناز فعال شده با AMP (AMPK) که باعث تحریک اکسیداسیون چربی، افزایش بیان ژن‌های گیرنده‌های فعال کننده تکثیر پراکسی‌زوم-آلفا (PPAR $\alpha$ )<sup>۱۰</sup> و افزایش جذب گلوکز و کاهش گلیکولیز و گلوکوتوزنز می‌شود (۳). همچنین، آدیپونکتین در ماکروفاژها تولید سایتوکاین‌های التهابی مانند TNF- $\alpha$  و IL-6 از طریق فعال سازی مسیر پیام‌رسانی NF-k $\beta$  را مهار و بیان RNA پیامبر TNF- $\alpha$  را آدیپوسیت‌ها را سرکوب و همچنین باعث تولید سایتوکاین‌های ضد التهابی از جمله

7 Apelin  
8 Adiponectin  
9 Complement C1q tumor necrosis factor-related protein  
10 Peroxisome proliferator-activated receptor alpha  
11 High-intensity interval training

1 High-density lipoprotein  
2 Adipokine  
3 Tumor necrosis factor alpha  
4 Interleukin-6  
5 Resistin  
6 Chemerin

آدیپونکتین، مقاومت به انسولین و شاخص‌های سندروم متابولیک (متغیر وابسته) به صورت داوطلبانه به عنوان آزمودنی در این مطالعه شرکت کردند.

آزمودنی‌ها شامل مردان غیرفعال (فاقد سابقه فعالیت بدنی منظم در یک سال گذشته) مبتلا به سندروم متابولیک شهر میانه بودند. پس از پخش آگهی در سطح شهر میانه، در آغاز تحقیق تعداد ۴۵ مرد مبتلا به سندروم متابولیک (۴۰ تا ۶۰ ساله) اعلام آمادگی کردند. پس از آشنایی آزمودنی‌ها با مراحل پژوهش و اهداف آن و همچنین، رضایت کامل آنان از شرکت در همه مراحل پژوهش، اطلاعات شخصی و سلامتی آنان با استفاده از پرسشنامه پژوهشگر ساخته جمع‌آوری شد. سپس ارزیابی‌های اولیه شامل اندازه‌گیری وزن، قد، درصد چربی، دور کمر و فشارخون، همچنین آزمایش‌های خونی اولیه (شامل قند خون ناشتا، نیمرخ چربی خون، اوره و کراتینین) تعداد ۲۲ نفر مبتلا به سندروم متابولیک پس از پر کردن پرسشنامه ویژه تعیین سطح فعالیت بدنی و ثبت سوابق بیماری و اخذ رضایت‌نامه آگاهانه به‌عنوان آزمودنی نهایی انتخاب شدند. لازم به ذکر است که در این تحقیق از ملاک ATP III برای شناسایی شاخص‌های خطر متابولیک استفاده شد که دارا بودن سه تا پنج شاخص خطر متابولیکی در فرد شناخته می‌شود (دور کمر بیش از ۱۰۲ سانتی‌متر، تری‌گلیسرید خون بیش از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، HDL خون کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، فشارخون بیش از ۱۳۰/۸۵ میلی‌مترجیوه و گلوکز خون ناشتای بالاتر از ۱۱۰ میلی‌گرم‌دسی‌لیتر). افراد داوطلب در صورت نداشتن منع پزشکی برای حضور در مطالعه حاضر، در صورت دارا بودن حداقل سه شاخص خطر متابولیک بر اساس ملاک ATP III، به‌عنوان آزمودنی مبتلا به سندروم متابولیک انتخاب شدند. هیچ‌یک از آزمودنی‌ها در طی یک سال گذشته، سابقه شرکت در فعالیت بدنی منظم نداشتند. آزمودنی‌های مبتلا به سندروم متابولیک، به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین تناوبی شدید (۱۲ نفر؛ میانگین سنی: ۵۶/۲۵±۳/۳۳ سال،) و کنترل (تعداد: ۱۰ نفر، میانگین سنی ۵۴/۴۰±۳/۹۲ سال؛ تقسیم شدند. در طول مداخله آزمودنی خواسته شد تا رژیم غذایی خود را به‌طور طبیعی حفظ کنند.

از تمام آزمودنی‌ها در ۲ مرحله شامل پیش از شروع طرح تحقیق و پس از هشت هفته تمرین خون‌گیری به‌صورت ناشتا در ساعت بین ۸-۱۰ صبح انجام شد. در هر مرتبه خون‌گیری، ۶ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی گرفته و در تیوب‌های فاقد ماده ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری شدند و پس از سانتریفوژ (۱۲ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در هر دقیقه) و جداسازی سرم، مقدار گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز و نیمرخ چربی به روش آنزیماتیک استاندارد (با استفاده از کیت پارس آزمون ساخت ایران) و انسولین و آدیپونکتین سرمی به روش الایزا به ترتیب با کیت‌های Mercodia Insulin ELISA (ساخت کشور سوئد با حساسیت یک میکروگرم بر لیتر)، Human

adiponectin, ADP ELISA Kit (ساخت شرکت cusabio کشور چین با حساسیت ۱/۱۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر) صورت گرفت. همچنین، شاخص توده بدنی با استفاده از تقسیم وزن بدن بر مجذور قد و متوسط فشار خون شریانی با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد:  $MAP = DBP + 1/3(SBP - DBP)$  در این معادله، MAP، متوسط فشار خون شریانی؛ DBP، فشار خون دیاستولی و SBP، فشار خون سیستولی است.

به علاوه، مقاومت انسولینی (HOMA) نیز از حاصل ضرب مقدار گلوکز (میلی مول) در انسولین ناشتا (میلی واحد بین‌المللی) تقسیم بر ۲۲/۵ و معادله زیر محاسبه شد:

$$HOMA = ((mg/dl) \text{ انسولین ناشتایی} (mu/L) \times \text{گلوکز ناشتا} (mg/dl)) / 40.5$$

پروتکل تمرین تناوبی شدید شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن آرام و حرکات کششی)، بخش اصلی تمرین (شامل ۱۲-۶ وهله دویدن با شدت ۹۰-۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه و استراحت فعال با شدت ۵۰ درصد به مدت ۲ دقیقه) بود. به‌منظور رعایت اصل اضافه‌بار، وهله‌های تمرینی در هفته اول از ۶ به تدریج به ۱۲ وهله در هفته ششم افزایش یافت. به ازای هر هفته یک وهله به تناوب تمرینی اضافه شد. لازم به ذکر است که ضربان قلب، با دستگاه ضربان سنج پولار<sup>۱</sup> ساخت کشور فنلاند کنترل شد. آزمودنی‌های گروه کنترل در فاصله هشت هفته به زندگی روزمره عادی خود ادامه دادند و از آنها خواسته شد از انجام فعالیت بدنی غیرمعمول و تمرینات ورزشی منظم اجتناب کنند.

به منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌های و تجانس واریانس به ترتیب از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و لوون استفاده شد. پس از تأیید طبیعی بودن توزیع داده‌ها، از آزمون t همبسته برای مقایسه پیش‌آزمون با پس‌آزمون درون گروهی و از آزمون t مستقل برای مقایسه اختلاف بین دو گروه در پس‌آزمون استفاده گردید. همچنین به‌منظور بررسی ارتباط تغییرات آدیپونکتین با سایر متغیرهای پژوهش حاضر از آزمون پیرسون استفاده شد. لازم به ذکر است که سطح معنی‌داری برای تمامی آزمون‌های آماری ۰/۰۵ < P در نظر گرفته شد.

#### یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد مربوط به ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است. مقایسه میانگین داده‌ها نشان داد که پس از هشت هفته HIIT وزن، شاخص توده بدنی و دور کمر به طور معنی‌داری کاهش یافته است.

جدول ۱. ویژگی‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

| گروه                                 | کنترل       |             | HIIT        |                |
|--------------------------------------|-------------|-------------|-------------|----------------|
|                                      | پیش‌آزمون   | پس‌آزمون    | پیش‌آزمون   | پس‌آزمون       |
| وزن (کیلوگرم)                        | ۹۶/۷±۲۵/۰۵  | ۹۶/۷±۳۹/۰۷  | ۹۷/۶±۱۰/۴۱  | ۹۵/۶±۵۹/۲۹*    |
| شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع) | ۳۱/۱±۱۰/۳۳  | ۳۱/۱±۱۶/۲۸  | ۳۰/۱±۷۲/۲۰  | ۳۰/۱±۲۴/۳۴*    |
| دور کمر (سانتی‌متر)                  | ۱۰۳/۳±۳۵/۵۶ | ۱۰۳/۳±۴۰/۵۹ | ۱۰۵/۳±۰۷/۱۹ | ۱۰۱/۷/۳±۷۲/۴۷* |

\*معنی‌داری نسبت به پیش‌آزمون

نتایج آزمون‌های پارامتریک با آزمون کولموگروف اسمیرنوف نشان داد که توزیع داده‌ها در هر ۲ گروه تمرین HIIT و کنترل طبیعی است. هشت هفته HIIT باعث افزایش معنی‌دار سطوح آدیپونکتین سرمی شد.

<sup>۱</sup> Polar

جدول ۲. نتایج آزمون t همبسته برای بررسی تغییرات گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین، آدیپونکتین

| متغیر             | گروه  | مرحله     | میانگین ± انحراف معیار | T     | Sig    |
|-------------------|-------|-----------|------------------------|-------|--------|
| آدیپونکتین        | کنترل | پیش آزمون | ۸/۱±۳۹/۹۴              | ۱/۶۸  | ۰/۱۲   |
|                   |       | پس آزمون  | ۲۰/۱±۲۰/۸۸             |       |        |
|                   | HIIT  | پیش آزمون | ۸/۱±۰۴/۰۳              | ۵/۱۳  | ۰/۰۰۱* |
|                   |       | پس آزمون  | ۹/۱±۱۱/۰۸              |       |        |
| گلوکز             | کنترل | پیش آزمون | ۱۲۸/۱۴±۵۰/۱۶           | ۱/۲   | ۰/۲۶   |
|                   |       | پس آزمون  | ۱۲۷/۱۴±۱۰/۰۱           |       |        |
|                   | HIIT  | پیش آزمون | ۱۲۹/۱۲±۵۰/۸۳           | ۱۱/۸۵ | ۰/۰۰۱* |
|                   |       | پس آزمون  | ۱۲۲/۱۲±۵۹/۷۵           |       |        |
| انسولین           | کنترل | پیش آزمون | ۱۹/۲±۳۱/۵۶             | ۱/۳۷  | ۰/۲    |
|                   |       | پس آزمون  | ۱۹/۲±۴۹/۶۹             |       |        |
|                   | HIIT  | پیش آزمون | ۲۰/۳±۲۱/۵۴             | ۲/۰۰  | ۰/۰۷   |
|                   |       | پس آزمون  | ۲۰/۳±۰۲/۵۷             |       |        |
| مقاومت به انسولین | کنترل | پیش آزمون | ۶/۱±۱۸/۴۳              | ۰/۳۵  | ۰/۷۳   |
|                   |       | پس آزمون  | ۶/۱±۱۶/۳۸              |       |        |
|                   | HIIT  | پیش آزمون | ۶/۱±۵۵/۷۵              | ۷/۷۹  | ۰/۰۰۱  |
|                   |       | پس آزمون  | ۶/۱±۱۵/۶۸              |       |        |

هشت هفته HIIT باعث کاهش معنی‌دار گلوکز و مقاومت به انسولین در گروه تجربی می‌شود، با این حال تأثیر بر انسولین نداشت. هشت هفته HIIT باعث کاهش معنی‌دار دور کمر، فشارخون سطوح تری گلیسرید و افزایش HDL می‌شود.

جدول ۳. نتایج آزمون t همبسته برای بررسی تغییرات شاخص‌های سندروم متابولیک

| متغیر                           | گروه  | مرحله     | میانگین ± انحراف معیار | T     | Sig    |
|---------------------------------|-------|-----------|------------------------|-------|--------|
| دور کمر (سانتی‌متر)             | کنترل | پیش آزمون | ۱۰۳/۵±۳۵/۷۳            | ۰/۶۱  | ۰/۵۵   |
|                                 |       | پس آزمون  | ۱۰۳/۵±۴۰/۸۱            |       |        |
|                                 | HIIT  | پیش آزمون | ۱۰۵/۴±۰۷/۶۶            | ۸/۴۷  | ۰/۰۰۱* |
|                                 |       | پس آزمون  | ۱۰۱/۴±۷۲/۹۴            |       |        |
| متوسط فشارخون (میلی‌متر جیوه)   | کنترل | پیش آزمون | ۱۰۲/۳±۱۰/۸۳            | ۰/۹۲  | ۰/۳۸   |
|                                 |       | پس آزمون  | ۱۰۱/۳±۸۳/۷۹            |       |        |
|                                 | HIIT  | پیش آزمون | ۱۰۲/۴±۰۵/۰۴            | ۴/۲۹  | ۰/۰۰۱* |
|                                 |       | پس آزمون  | ۱۰۱/۳±۲۲/۸۹            |       |        |
| تری گلیسرید (میلی‌گرم/دسی‌لیتر) | کنترل | پیش آزمون | ۲۱۲/۲۵±۸۰/۰۴           | ۱/۲۸  | ۰/۲۳   |
|                                 |       | پس آزمون  | ۲۱۴/۲۶±۸۱/۲۰           |       |        |
|                                 | HIIT  | پیش آزمون | ۲۲۱/۳۳±۲۵/۴۱           | ۸/۵۶  | ۰/۰۰۱* |
|                                 |       | پس آزمون  | ۱۹۸/۲۸±۵۰/۸۵           |       |        |
| HDL (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)         | کنترل | پیش آزمون | ۳۶/۴±۵۴/۰۱             | ۰/۷۳  | ۰/۴۸   |
|                                 |       | پس آزمون  | ۳۶/۴±۶۸/۳۴             |       |        |
|                                 | HIIT  | پیش آزمون | ۳۶/۳±۳۱/۲۳             | ۱۳/۶۷ | ۰/۰۰۱* |
|                                 |       | پس آزمون  | ۳۹/۳±۳۶/۲۵             |       |        |

\*معنی‌داری نسبت به پیش آزمون

جدول ۴. همبستگی بین تغییرات آدیپونکتین سرمی با تغییرات مقاومت به انسولین و شاخص‌های سندروم متابولیک

| تغییر             |       | گروه         |              |
|-------------------|-------|--------------|--------------|
|                   |       | تمرین        | کنترل        |
|                   |       | ضریب همبستگی | ضریب همبستگی |
|                   |       | P            | P            |
| مقاومت به انسولین | -۰/۳۵ | -۰/۸۰        | ۰/۳۱         |
| انسولین           | -۰/۲۲ | -۰/۴۰        | ۰/۵۳         |
| گلوکز             | -۰/۳۱ | -۰/۷۶        | ۰/۳۷         |
| دور کمر           | ۰/۱۴  | -۰/۶۳        | ۰/۶۹         |
| متوسط فشارخون     | ۰/۱۱  | -۰/۲۲        | ۰/۷۵         |
| تری گلیسرید       | -۰/۶۹ | -۰/۲۰        | ۰/۰۲         |
| HDL               | ۰/۱۶  | -۰/۲۱        | ۰/۶۴         |

مصرفی بیشینه) به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد. از اینرو، مطالعات شدت تمرین را به‌عنوان عامل مهم در افزایش غلظت آدیپونکتین گزارش کرده‌اند (۲۴).

علاوه بر این، کاهش وزن بدن ناشی از تمرینات ورزشی (به‌ویژه درصد چربی) احتمالاً به کاهش آدیپونکتین منجر می‌شود (۲۲). در مطالعه حاضر نیز کاهش وزن بدن، درصد چربی و دور کمر مشاهده شد که می‌تواند دلیلی دیگر برافزایش آدیپونکتین در مطالعه حاضر باشد. در این رابطه مطالعات قبلی نیز کاهش وزن بدن و توده چربی را در نتیجه تمرین HIIT گزارش کرده‌اند (۳). (۲۵)، که می‌تواند ناشی از افزایش اکسیداسیون چربی در حین و بعد از فعالیت HIIT و نیز کاهش اشتها بعد از فعالیت HIIT و همچنین اکسیژن مصرفی اضافی (EPOC) پس از HIIT باشد که به نوبه خود می‌تواند با افزایش کاتکولامین‌ها به افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش وزن پس از HIIT منجر شود (۲۶). بنابراین، با توجه به اینکه تمرین HIIT به‌عنوان راهکار درمانی مناسب از طریق مکانیسم‌های مختلف برای کاهش وزن بدن و به‌ویژه توده چربی می‌باشد، احتمالاً تغییرات مثبت وزن بدن و توده چربی در نتیجه تمرین HIIT منجر به افزایش معنی‌دار آدیپونکتین در پژوهش حاضر شده باشد.

مقاومت به انسولین و اختلال متابولیسم گلوکز معمولاً یک روند تدریجی است و با زیاد شدن بیش‌ازحد وزن و چاقی شروع می‌شود. مقاومت به انسولین پایه مرکزی سندرم متابولیک در نظر گرفته شده است. تمرینات ورزشی راهکار درمانی مناسبی برای بهبود مقاومت به انسولین و افزایش حساسیت انسولینی در بیماران با اختلالات متابولیکی از جمله دیابت نوع ۲، چاق و افراد با سندروم متابولیک می‌باشد. یافته‌های پژوهش حاضر نیز نشان داد که تمرین HIIT باعث کاهش قابل توجه گلوکز و بهبود مقاومت به انسولین در افراد با سندروم متابولیک می‌شود اگرچه تأثیر قابل توجهی بر انسولین نداشت. بهبود در حساسیت انسولینی محیطی یکی از مکانیسم‌های اصلی برای توضیح بهبود مقاومت به انسولین بعد از تمرین HIIT می‌باشد. مشخص شده است که تمرین تناوبی شدید از طریق مسیرهای مختلف می‌تواند باعث کاهش گلوکز خون و بهبود مقاومت به انسولین شود. در این رابطه HIIT باعث جذب گلوکز در عضلات اسکلتی، افزایش محتوی GLUT4 و افزایش حساسیت به انسولین از طریق تخلیه گلیکوژن درون عضلانی می‌شود (۲۷). علاوه بر این، کاهش چاقی شکمی، در اثر تمرین ورزشی ممکن است باعث بهبود مقاومت به انسولین و بهبود حساسیت انسولینی کبد گردد (۲۸). بنابراین، به نظر می‌رسد در پژوهش حاضر نیز کاهش گلوکز سرم و بهبود مقاومت به انسولین در نتیجه

بر اساس نتایج آزمون پیرسون، بین تغییرات آدیپونکتین سرمی با تغییرات دور کمر، گلوکز و مقاومت به انسولین پس از هشت هفته HIIT همبستگی معنی‌داری وجود دارد. با این حال، تغییرات متوسط فشارخون، انسولین، تری گلیسرید و HDL با تغییرات آدیپونکتین ارتباطی مشاهده نشد. همچنین، در گروه کنترل به‌جز بین تغییرات آدیپونکتین با تری گلیسرید با هیچ‌یک از شاخص‌های سندروم متابولیک و مقاومت به انسولین ارتباطی پس از هشت هفته مشاهده نشد.

## بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، پس از هشت هفته HIIT سطوح آدیپونکتین سرمی به طور معنی‌داری افزایش یافت. همچنین، HIIT با بهبود معنی‌داری شاخص‌های سندروم متابولیک از جمله، سطوح گلوکز، تری گلیسرید، HDL، متوسط فشارخون و کاهش دور کمر همراه بود. با این حال HIIT تأثیر بر انسولین نداشت. به علاوه، ارتباط معنی‌دار مثبتی بین تغییرات آدیپونکتین با تغییرات گلوکز، مقاومت به انسولین و دور کمر در گروه HIIT مشاهده شد.

نتایج مطالعه حاضر مبنی بر افزایش سطوح آدیپونکتین سرمی مردان مبتلا به سندروم متابولیک پس از هشت هفته HIIT در راستای برخی مطالعات قرار شود (۱۷، ۱۸)، با این حال برخی دیگر عدم تغییر را گزارش کرده‌اند (۲۰، ۲۱). همسو با نتایج مطالعه حاضر، یوشیدو و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که ۱۶ هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰-۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب باعث افزایش آدیپونکتین در افراد با اختلال لیپیدی می‌شود (۲۲). در ارتباط با تمرین HIIT مطالعات محدودتری انجام شده است. همسو با مطالعه حاضر همتی فر و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند که شش هفته HIIT باعث افزایش معنی‌دار سطوح آدیپونکتین و درصد چربی در مردان جوان غیرفعال می‌شود. با این حال تمرین HIIT انجام شده منجر به بهبود مقاومت و حساسیت انسولین نشده بود (۲۳). از سویی دیگر، در تضاد با نتایج مطالعه حاضر، Buchan و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کرده‌اند اجرای هفت هفته HIIT در نوجوانان منجر به کاهش معنی‌دار آدیپونکتین می‌شود. به نظر می‌رسد که تفاوت بین پروتکل‌های تمرینی (شدت، مدت حجم و تکرار) و همچنین اختلاف گونه‌های آزمودنی‌ها از دلایل عمده‌ی تفاوت در یافته‌های مطالعات انجام شده می‌باشد. در این رابطه، نتایج مطالعات قبلی نشان داده است که غلظت آدیپونکتین پس از تمرینات ورزشی با شدت بالا (شدت ۸۰ تا ۸۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه) و متوسط (شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد اکسیژن

## تشکر و قدردانی

سیاسگزاری: مطالعه حاضر حاصل طرح پژوهشی در دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان می‌باشد. از تمام افرادی که در این تحقیق همکاری کرده‌اند، تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

## منابع

1. McCullough AJ. Epidemiology of the metabolic syndrome in the USA. *J dig dis.* 2011;12(5):333-40. DOI: 10.1111/j.1751-2980.2010.00469.x
2. Harati H, Hadaegh F, Saadat N, Azizi F. Population-based incidence of Type 2 diabetes and its associated risk factors: results from a six-year cohort study in Iran. *BMC public health.* 2009;9(1):1. DOI: 10.1186/1471-2458-9-186.
3. Whyte LJ, Gill JM, Cathcart AJ. Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. *Metabolism.* 2010;59(10):1421-8. DOI: 10.1016/j.metabol.2010.01.002
4. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Matsuzawa Y, Walsh K. Obesity, adiponectin and vascular inflammatory disease. *Curr opin lipidol.* 2003;14(6):561-6. DOI: 10.1097/01.mol.0000103609.38789.96
5. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol.* 2011;11(2):85-97. DOI: 10.1038/nri2921
6. Trujillo M, Hanif W, Barnett A, McTernan P, Scherer P, Kumar S. Serum high molecular weight complex of adiponectin correlates better with glucose tolerance than total serum adiponectin in Indo-Asian males. *Diabetologia.* 2005;48(6):1084-7. DOI: 10.1007/s00125-005-1758-7
7. Hara K, Horikoshi M, Yamauchi T, Yago H, Miyazaki O, Ebinuma H, et al. Measurement of the high-molecular weight form of adiponectin in plasma is useful for the prediction of insulin resistance and metabolic syndrome. *Diabetes care.* 2006;29(6):1357-62. DOI: 10.2337/dc05-1801
8. Satoh H, Nguyen MA, Trujillo M, Imamura T, Usui I, Scherer PE, et al. Adenovirus-mediated adiponectin expression augments skeletal muscle insulin sensitivity in male Wistar rats. *Diabetes.* 2005;54(5):1304-13. DOI: 10.2337/diabetes.54.5.1304.
9. Esposito K, Pontillo A, Giugliano F, Giugliano G, Marfella R, Nicoletti G, et al. Association of low interleukin-10 levels with the metabolic syndrome in obese women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88(3):1055-8. DOI: 10.1210/jc.2002-021437
10. Chen S-J, Yen C-H, Huang Y-C, Lee B-J, Hsia S, Lin P-T. Relationships between inflammation, adiponectin, and oxidative stress in metabolic syndrome. 2012.
11. Hadad Tabrizi S, Haji Faraji M, Houshiar Rad A, Abadi A, Hosseinpanah F. Association between the metabolic syndrome and food patterns in non-menopause women. *Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology.* 2010;5(1):39-48.
12. Pattyn N, Cornelissen VA, Eshghi SRT, Vanhees L. The effect of exercise on the cardiovascular risk factors constituting the metabolic syndrome. *Sports med.* 2013;43(2):121-33. doi: 10.1007/s40279-012-0003-z.
13. Gibala MJ. Interval Training for Cardiometabolic Health: Why Such A HIIT? *Curr sports med rep.* 2018;17(5):148-50. DOI: 10.1249/JSR.0000000000000483.
14. Weston KS, Wisløff U, Coombes JS. High-intensity interval training in patients with lifestyle-induced cardiometabolic disease: a systematic review and meta-analysis. *Br j sports med.* 2014;48(16):1227-34. doi: 10.1136/bjsports-2013-092576.

کاهش توده چربی به‌ویژه چربی احشایی و افزایش حساسیت عضلات اسکلتی به انسولین حاصل شده باشد. همچنین، تمرین ورزشی می‌تواند از طریق افزایش آدیپونکتین باعث بهبود مقاومت به انسولین شود. یکی از سازوکارهای اصلی درگیر در خصوص اثر آدیپونکتین بر کاهش مقادیر گلوکز و بهبود مقاومت به انسولین آن است که آدیپونکتین با تنظیم منفی آنزیم‌های کلیدی فرایند گلوکونئوژنز مانند فسفوانول پیرووات کربوکسی کیناز و گلوکز-۶ فسفاتاز، از تولید گلوکز کبدی جلوگیری می‌کند که بدین ترتیب تأثیر انسولین را تقویت می‌کند (۲۹). همچنین آدیپونکتین می‌تواند نقش مؤثری در تحریک مصرف گلوکز و نیز اسیدهای چربی در عضله از طریق فعال‌سازی AMP کیناز داشته باشد که در نتیجه باعث بهبود مقاومت به انسولین شود. علاوه بر این، تغییرات آدیپونکتین می‌تواند از طریق تأثیر بر بافت چربی نیز منجر به بهبود مقاومت به انسولین گردد. در این رابطه مشخص شده است که آدیپونکتین با تأثیر مهاری  $TNF-\alpha$  بر عمل انسولین مقابله کند که در نتیجه برداشت گلوکز و مقاومت به انسولین بهبود یابد (۳۰).

همچنین، یافته‌های پژوهش حاضر مبنی بر بهبود شاخص‌های سندروم متابولیک از جمله کاهش دور کمر، تری‌گلیسرید، متوسط فشارخون و افزایش معنی‌دار HDL پس از تمرین HIIT در راستای نتایج مطالعات مشابه قبلی قرار دارد (۳۱). با این حال برخی مطالعات عدم تغییر معنی‌داری (۳، ۳۲) در نیمرخ لیپیدی را نشان داده‌اند. همسو با نتایج مطالعه حاضر، سوری و همکاران (۲۰۱۳) بهبود نیمرخ لیپید را پس از ۱۶ هفته تمرین تناوبی شدید در افراد چاق کم‌تحرك را گزارش کردند (۳۱). با این حال، در تضاد با یافته‌های حاضر Whyte و همکاران گزارش کردند که ۲ هفته تمرین تناوبی سرعتی تأثیر معنی‌داری بر پروفایل لیپیدی در مردان مبتلا به اضافه‌وزن و بی‌تحرك ندارد که احتمالاً به دلیل مدت زمان کم پروتکل تمرین باشد (۳). مدت‌زمان پژوهش حاضر هشت هفته بود که به نظر از لحاظ زمانی تحریک مناسبی برای پروفایل لیپیدی در افراد با سندروم متابولیک باشد. به نظر می‌رسد که از دست دادن وزن بدن و به‌ویژه توده چربی عامل کلیدی در بهبود پروفایل لیپید در پاسخ به HIIT باشد. در طی فعالیت ورزشی افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز عامل اصلی در تجزیه تری‌گلیسرید و LDL می‌باشد که احتمالاً در نتیجه تمرین تناوبی با شدت بالا تحریک شده باشد. مکانیسم مولکولی احتمالی مسئول برای افزایش HDL می‌تواند وابسته به افزایش فعالیت PPAR-Y و PGC- $1\alpha$  باشد که HIIT باعث تحریک بیان هر دو می‌شود. با این حال بررسی برای درک مکانیسم‌های مولکولی مؤثر در نتیجه تمرین تناوبی شدید لازم به بررسی می‌باشد که به‌طور دقیق روشن نمی‌باشد (۳).

به‌طور کلی براساس نتایج پژوهش حاضر، تمرین HIIT می‌تواند باعث بهبود شاخص‌های سندروم متابولیک، مقاومت به انسولین و افزایش آدیپونکتین بیماران مرد مبتلا به سندروم متابولیک شود. بخشی از اثرات مفید HIIT می‌تواند به دلیل تغییر در آدیپونکتین به‌عنوان مارکر ضدالتهاپی بر تغییرات مقاومت به انسولین و شاخص‌های سندروم متابولیک باشد. همچنین، به نظر می‌رسد تمرین HIIT از لحاظ زمانی پروتکل تمرین مناسبی به‌جای تمرینات استقامتی سنتی برای افراد با سندروم متابولیک باشد که مدت‌زمان طولانی تمرینات استقامتی چالش مهمی برای این افراد بود، با این حال برای درک بهتری از نقش تمرین HIIT پیشنهاد می‌شود مطالعات آتی به تغییرات آدیپونکتین در ارتباط با سایر آدیپوکاین‌ها و در مقایسه با تمرینات تداومی در بیماران با اختلال متابولیکی بپردازند.

- Training (HIIT) on Plasma Adiponectin Levels, Insulin Sensitivity and Resistance in Sedentary Young Men. *ZUMS Journal*. 2013;21(84):1-12.
24. Buchan DS, Ollis S, Young JD, Thomas NE, Cooper SM, Tong TK, et al. The effects of time and intensity of exercise on novel and established markers of CVD in adolescent youth. *Am J Hum Biol*. 2011;23(4):517-26. doi: 10.1002/ajhb.21166.
25. Tjønnå AE, Stølen TO, Bye A, Volden M, Slørdahl SA, Ødegård R, et al. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. *Clin sci*. 2009;116(4):317-26.
26. Trapp EG, Chisholm DJ, Boutcher SH. Metabolic response of trained and untrained women during high-intensity intermittent cycle exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2007;293(6):R2370-R5.
27. Jelleman C, Yates T, O'Donovan G, Gray L, King JA, Khunti K, et al. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. *Obes Rev*. 2015;16(11):942-61. DOI: 10.1111/obr.12317.
28. 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. DOI: 10.1371/journal.pone.0056415
29. Friedenreich CM, Neilson HK, Woolcott CG, McTiernan A, Wang Q, Ballard-Barbash R, et al. Changes in insulin resistance indicators, IGFs, and adipokines in a year-long trial of aerobic exercise in postmenopausal women. *Endocr relat cancer*. 2011;18(3):357-69. doi: 10.1530/ERC-10-0303
30. Reibe-Pal S, Febbraio MA. Adiponectin serenades ceramidase to improve metabolism. *Mol metabo*. 2017;6(3):233. doi: 10.1016/j.molmet.2017.01.011
31. SOORI R, RANJBAR K, SALEHIAN O, ESLAM DM. The Effect Of High Interval Intensity Training On Plasma Soluble Intercellular Adhesion Molecule-1 (Sicam-1) In Sedentary Obese Male. 2013.
32. Nybo L, Sundstrup E, Jakobsen MD, Mohr M, Hornstrup T, Simonsen L, et al. High-intensity training versus traditional exercise interventions for promoting health. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42(10):1951-8.
15. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2011;43(7):1334-59. doi: 10.1249/MSS.0b013e318213febf.
16. Stefanyk LE, Dyck DJ. The interaction between adipokines, diet and exercise on muscle insulin sensitivity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010;13(3):255-9. doi: 10.1097/MCO.0b013e328338236e.
17. Wang X, You T, Murphy K, Lyles MF, Nicklas BJ. Addition of Exercise Increases Plasma Adiponectin and Release from Adipose Tissue. *Med sci sports exerc*. 2015. doi: 10.1249/MSS.0000000000000670.
18. Racil G, Ounis OB, Hammouda O, Kallel A, Zouhal H, Chamari K, et al. Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. *Eur j app physiol*. 2013;113(10):2531-40. doi: 10.1007/s00421-013-2689-5.
19. Yokoyama H, Emoto M, Araki T, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, et al. Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2004;27(7):1756-8. doi.org/10.2337/diacare.27.7.1756.
20. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*. 2005;54(11):1472-9. DOI: 10.1016/j.metabol.2005.05.013.
21. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2002;283(4):E861-E5. DOI: 10.1152/ajpendo.00150.2002
22. Yoshida H, Ishikawa T, Suto M, Kurosawa H, Hirowatari Y, Ito K, et al. Effects of supervised aerobic exercise training on serum adiponectin and parameters of lipid and glucose metabolism in subjects with moderate dyslipidemia. *J atheroscler thromb*. 2010;17(11):1160-6. DOI: 10.5551/jat.4358.
23. Hemmatinifar M, Kordi M, Choopani S, Choobineh S, Gharari Arefi R. The Effect of High Intensity Interval