

The effect of 12 weeks of combined training (resistance and aerobic) on serum levels of asprosin, IL-15, and diabetes-related indices in men with abdominal obesity

Ahmed Imad Talfah Aldouri ¹, Mohammad Javad Pourvaghari^{2*}, Mohammad Ebrahim Bahram ³

Receive 2023 February 24; Accepted 2023 April 30

Abstract

Aim: It has been reported that asprosin (ASP) levels are pathologically increased in obesity and metabolic diseases, and interleukin-15 (IL-15) levels are effective in modulating it. However, their mechanisms in response to resistance and aerobic exercise training in people with abdominal obesity have not been well defined. The aim of the present study was to study the effect of 12 weeks of combined training (resistance and aerobic) on serum levels of asprosin, IL-15, and diabetes-related indices in men with abdominal obesity. **Methods:** The present study was a quasi-experimental study with a pre-test-post-test design with a control group. 24 middle-aged men with abdominal obesity participated in this study and were randomly divided into two experimental and control groups (12 people in each group). The resistance and aerobic training program was started for 12 weeks and three days a week with an intensity of 55% of one repetition maximum and 50% of maximum heart rate, respectively, and increased by 5% every two weeks. Before and after training, the levels of asprosin, IL-15, and effective indicators in diabetes were measured. Analysis of covariance and paired t-test were used at a significance level of $P < 0.05$. **Results:** The results of the between-group analysis of covariance showed that IL-15 levels ($P = 0.001$, $F = 39.54$) were significantly increased in the experimental group. The levels of asprosin ($P = 0.001$, $F = 103.02$), glucose ($P = 0.001$, $F = 0.65$), insulin ($P = 0.001$, $F = 215$) and insulin resistance ($P = 0.001$, $F = 153.28$) were significantly lower in the experimental group compared to the control group. Paired t-test results also showed a significant increase in IL-15 ($P = 0.004$, 3.87%), a significant decrease in asprosin ($P = 0.01$, -5.63%), glucose ($P = 0.001$, -16.7%), insulin ($P = 0.001$, -18.4%), and insulin resistance ($P = 0.001$, -31.01%) in response to the exercise group. **Conclusion:** Exercise training probably has a positive effect on ASP and IL-15 in people with abdominal obesity by improving insulin sensitivity and body composition through regulating inflammatory responses.

Scan this QR code to see the accompanying video, or visit jahssp.azaruniv.ac.ir

1. Master's student in sports physiology and health, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran
2. Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran. *(corresponding author) (vaghari@kashanu.ac.ir)
3. Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran.

Keywords: Asprosin, IL-15, Insulin resistance, Combined exercises

Cite as: Talfah Aldouri, Ahmed Imad. Pourvaghari, Mohammad Javad. Bahram, Mohammad Ebrahim. The effect of 12 weeks of combined training (resistance and aerobic) on serum levels of asprosin, IL-15, and diabetes-related indices in men with abdominal obesity. *Applied Health Studies in Sport Physiology*. ????; ?(In press): ?-??.

Owner and Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

Journal ISSN (online): 2676-6507

Access Type: Open Access

DOI: 10.22049/JAHSSP.2023.28273.1543

DOR:



Extended abstract

Background

Decreased physical activity due to technological development and mechanization of life is known to be the main factors of obesity, leading to a decrease in quality of life and increased costs (2). Asprosin is a recently discovered protein that is released primarily by adipocytes from white adipose tissue under fasting conditions. As a glucogenic peptide, it stimulates glucose release from hepatocytes by binding to the OLFR734 receptor, leading to activation of the G protein-coupled cAMP (PKA) pathway (5). Interleukin-15 has recently been described as a cytokine with important metabolic effects on adipose tissue. This protein has pleiotropic functions, as it affects the proliferation, survival, and differentiation of many cell types, more distinctly than was initially thought (10). Today, many studies have focused on the fact that the myokine IL-15 plays an important role in controlling obesity, including the effective role of IL-15 in reducing weight and body fat, reducing inflammation in white adipose tissue, improving lipid and glucose metabolism, improving cellular mitochondrial function, and beneficial changes in skeletal muscle fiber composition (15). Considering the possible role of cytokines in reducing the risk of diseases and the lack of information on determining the various and precise mechanisms of the effectiveness of combined training (resistance and aerobic) as a training method, as well as the contradictory findings regarding aerobic and resistance training, the researcher intends to study the effect of 12 weeks of combined training (resistance and aerobic) on serum levels of asprosin and IL-15 and indicators effective in diabetes in men with abdominal obesity.

Materials and Methods

The present study was a quasi-experimental study with a pre-test and post-test design with a control group. The statistical population of the present study was sedentary men with abdominal obesity in Kashan city, aged 40 to 50 years, who agreed to participate in the study after being invited. Subjects were selected purposefully and according to the study entry criteria, and were homogenized based on body mass index, fat percentage, and abdominal circumference. They were randomly divided into two experimental and control groups, each group containing 12 subjects.

Training protocol

Resistance and aerobic training was conducted for 12 weeks, three sessions per week, lasting between 60 and 70 minutes. The exercises were performed in a circuit in three sets, with 45 to 60 seconds of rest between each set and 1 to 2 minutes of rest between each exercise. In the first two weeks, the subjects performed one set of 10 to 12 repetitions at an intensity of 55% of 1RM, and in the following weeks, two sets of 10 to 12 repetitions, increasing by 5% of one repetition maximum every two weeks (intensity between 55 and 80% of one repetition maximum).

Measurement of blood variables

After 10 to 12 hours of fasting, blood sampling was performed in two stages: one day before (pre-test) and 24 hours after the end of the 12th week of training (post-test). Blood sampling was performed by a laboratory specialist from the subjects. Serum asprosin levels were measured by ELISA using the Wuhan EIAAB Science Human Kit, made in China, with a sensitivity of less than 0.8 ng/ml. Serum IL-15 levels were measured by ELISA using the BOSTER Kit, made in China, with a sensitivity of less than 3 pg/ml.

Statistical analysis

Analysis of covariance was used to measure between-group differences and paired t-tests were used to examine within-group differences. All statistical calculations were performed using SPSS version 26 at a significance level of $P < 0.05$.

Results

The results of the between-group analysis of covariance showed that IL-15 levels ($P = 0.001$, $F = 39.54$) were significantly increased. Asprosin levels ($P = 0.001$, $F = 103.02$), glucose ($P = 0.001$, $F = 0.65$), insulin ($P = 0.001$, $F = 215$) and insulin resistance ($P = 0.001$, $F = 153.28$) were significantly decreased in the experimental group compared to the control group. Paired t-test results also showed a significant increase in IL-15 ($P = 0.004$, 3.87%), a significant decrease in asprosin ($P = 0.01$, -5.63%), glucose ($P = 0.001$, -16.7%), insulin ($P = 0.001$, -18.4%), and insulin resistance ($P = 0.001$, -31.01%) in response to exercise.

Article message

It seems that 12 weeks of combined exercise training (resistance and aerobic) reduces ASP variability and increases IL-15 levels. Exercise training probably affects ASP and IL-15 in people with abdominal obesity by improving insulin sensitivity and body composition through regulating inflammatory responses.

In press

مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال ؟، شماره ؟

؟ و ؟؟؟؟ صفحات ؟-؟

Open Access

مقاله پژوهشی

تاثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) بر سطوح سرمی آسپروسین، IL-15 و شاخص‌های مرتبط با دیابت در مردان دارای چاقی شکمی

احمد عماد طلفاح الدوری^۱، محمدجواد پوروقار^{۲*}، محمدابراهیم بهرام^۳

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۲/۰۵ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۲/۱۰

چکیده

هدف: گزارش شده است که سطح آسپروسین در چاقی و بیماری‌های متابولیکی، به طور پاتولوژیک افزایش یافته و سطح اینترلوکین-۱۵ در تعدیل آن موثر است. اما مکانیسم آنها در پاسخ به تمرینات ورزشی مقاومتی و هوازی در افراد دارای چاقی شکمی به خوبی مشخص نشده است. هدف از تحقیق حاضر مطالعه تاثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) بر سطوح سرمی آسپروسین، IL-15 و شاخص‌های مرتبط با دیابت در مردان دارای چاقی شکمی بود. **روش‌شناسی:** تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل بود. ۲۴ نفر از مردان میانسال دارای چاقی شکمی در این مطالعه شرکت داشتند که به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل (هر گروه ۱۲ نفر)، تقسیم شدند. برنامه تمرین مقاومتی و هوازی به مدت ۱۲ هفته و سه روز در هفته به ترتیب با شدت ۵۵ درصد یک تکرار بیشینه و ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب شروع و هر دوهفته، ۵ درصد افزایش داشت. قبل و بعد از تمرین سطوح آسپروسین، IL-15 و شاخص‌های موثر در دیابت اندازه‌گیری شد. از آزمون تحلیل کوواریانس و t زوجی در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ استفاده شد. **یافته‌ها:** نتایج بین-گروهی تحلیل کوواریانس نشان داد مقادیر IL-15 ($F=39.54, P=0.001$)، در گروه تجربی افزایش معنی‌دار داشت. سطوح آسپروسین ($F=10.37, P=0.001$)، گلوکز ($F=0.65, P=0.001$)، انسولین ($F=215, P=0.001$) و مقاومت به انسولین ($F=153.28, P=0.001$)، در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل بطور معنی‌داری کمتر بود. نتایج t زوجی نیز افزایش معنادار IL-15 ($F=3.87, P=0.004$)، کاهش معنی‌دار آسپروسین ($F=5.63, P=0.001$)، گلوکز ($F=16.7, P=0.001$)، انسولین ($F=18.4, P=0.001$) و مقاومت به انسولین ($F=31.01, P=0.001$) در پاسخ به گروه تمرین را نشان داد. **نتیجه‌گیری:** احتمالاً تمرینات ورزشی با بهبود حساسیت به انسولین و ترکیب بدنی از طریق تنظیم پاسخ‌های التهابی بر ASP و IL-15 در افراد دارای چاقی شکمی تاثیر مثبت می‌گذارد.

واژه‌های کلیدی: آسپروسین، IL-15، مقاومت به انسولین، تمرینات ترکیبی

نحوه ارجاع: طلفاح الدوری، احمدعماد، پوروقار، محمدجواد، بهرام، محمدابراهیم. "تاثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) بر سطوح سرمی آسپروسین، IL-15 و شاخص‌های مرتبط با دیابت در مردان دارای چاقی شکمی". مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش. ؟ (؟)، ؟-؟؟؟.

صاحب امتیاز و ناشر: دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

شاپای الکترونیکی: ۶۵۰۷-۲۶۷۶

نوع دسترسی: آزاد

DOI: 10.22049/JAHSSP.2023.28273.1543

نوردیک^۳ (نوعی تمرین هوازی همراه با استفاده از چوبدستی‌های مخصوص) که روی زنان جوان که دارای چاقی احشایی و اختلالات سوخت و ساز بودند، را گزارش کردند (۸). دولت‌آبادی و همکاران (۱۴۰۱) در بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا بر مقدار سرمی اسپروسین، نیمرخ چربی و برخی فاکتورهای آمادگی جسمانی زنان اضافه وزن و چاق، نشان دادند پس از ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا^۴ (HICT) در مقادیر اسپروسین، تری‌گلیسرید، کلسترول تام، وزن، درصد چربی و توده بدنی کاهش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل مشاهده شد (۹).

اینترلوکین-۱۵ اخیراً به عنوان سیتوکین^۵ توصیف شده است که اثرات متابولیکی مهمی بر بافت چربی دارد. این پروتئین دارای عملکردهای پلی‌تروپیک^۶ است. زیرا بر تکثیر، بقا و تمایز بسیاری از انواع سلول‌ها، متمایزتر از آنچه در ابتدا تصور می‌شد، تأثیر می‌گذارد. از زمان کشف این سیتوکین به عنوان یک عامل آنابولیک برای عضلات اسکلتی، گزارش‌های متعددی نقش مهم آن را به عنوان تنظیم‌کننده هموستاز انرژی توصیف کرده‌اند (۱۰). تعدادی از پژوهشگران نیز از IL-15 به عنوان یک مایوکاین^۷ نام می‌برند که از عضله اسکلتی در پاسخ به تمرینات ورزشی ترشح شده و موجب هایپرتروفی عضلانی می‌شود. مایوکاین یک اصطلاحی است که برای برخی از سیتوکین‌ها و کموکاین‌ها^۸ بیان می‌شود که در پاسخ به انقباضات عضلانی ناشی از ورزش از طریق میوسیت‌ها تولید می‌گردد (۱۱). امروزه توجه مطالعات زیادی به این امر معطوف شده که مایوکاین IL-15 در کنترل چاقی نقش مهمی دارد که از جمله این موارد می‌توان به نقش اثرگذار IL-15 در کاهش وزن و چربی بدن، کاهش التهاب از بافت چربی سفید و بهبود روند متابولیسم چربی‌ها و گلوکز، بهبود در عملکرد میتوکندریایی سلولی و تغییرات مفید در ترکیب تارهای عضلات اسکلتی اشاره داشت (۱۲). پژوهش‌های مختلفی سطوح بالاتر IL-15 پس از هر دو تمرین مقاومتی و استقامتی را نشان داده است. با این حال، در برخی از مطالعات، هیچ تغییری در سطح پلاسمایی IL-15 پس از ورزش حاد به مدت ۳ ساعت یا کمتر مشاهده نشد (۱۳). رائی و همکاران (۱۴۰۱)، در مطالعه‌ای نشان دادند سطوح IL-15 و نیمرخ لیپیدی، در مردان میانسال دارای سندروم متابولیک، بعد از تمرین هوازی با شدت متوسط در بین دو گروه اختلاف معنی‌داری نشان داد. در گروه تجربی افزایش معنی‌داری در سطوح

مقدمه

چاقی، تجمع غیرطبیعی یا بیش از حد چربی بدن، یک خطر عمده برای سلامتی است که بر عملکرد فیزیولوژیکی تأثیر منفی می‌گذارد و سلامت عمومی را تهدید می‌کند تعداد افراد چاق در سراسر جهان در چهار دهه گذشته تقریباً سه برابر شده است و بیش از ۲/۱ میلیارد نفر در حال حاضر اضافه وزن یا چاق هستند و چاقی به یک نگرانی بهداشت عمومی جهانی تبدیل شده است (۱). کاهش فعالیت بدنی به دلیل توسعه تکنولوژیکی و مکانیزه شدن زندگی به عنوان عوامل اصلی چاقی شناخته شده است و منجر به کاهش کیفیت زندگی و افزایش هزینه‌ها می‌شود (۲). باور بر این است که برهم خوردن تعادل انرژی و ایجاد چاقی، نقش اساسی در بروز سندرم متابولیک و دیابت نوع ۲ دارد؛ بیماری‌هایی که شیوع آن‌ها با سرعت نگران‌کننده‌ای در حال افزایش است (۳). آدیپوکین‌ها معمولاً به عنوان پپتید شناخته می‌شوند که وضعیت عملکردی بافت چربی را در مغز، کبد، پانکراس، سیستم ایمنی، سیستم عروقی، ماهیچه‌ها و سایر بافت‌ها نشان می‌دهند (۴). در سال‌های اخیر، مطالعات تحقیقاتی دیگری، آدیپوکین چند منظوره معروف به اسپروسین را توصیف کرده‌اند که به نظر می‌رسد عاملی امیدوارکننده برای مبارزه با چاقی باشد (۵).

اسپروسین پروتئینی است که اخیراً کشف شده است که در شرایط ناشتا عمدتاً توسط سلول‌های چربی، از بافت چربی سفید آزاد می‌شود. به عنوان یک پپتید گلوکوژنیک، آزادسازی گلوکز از سلول‌های کبدی را با اتصال به گیرنده OLFR734 تحریک می‌کند و منجر به فعال شدن مسیر cAMP/PKA^۱ وابسته روتین G می‌شود. اسپروسین همانطور که از سد خونی مغزی عبور می‌کند، به عنوان یک پپتید انرژی‌زا عمل می‌کند که از طریق فعال‌سازی نورون‌ها در هیپوتالاموس، جذب غذا را تحریک می‌کند. بنابراین، اسپروسین در حفظ هموستاز انرژی بدن شرکت می‌کند (۵). فعالیت ورزشی باعث بهبود اختلالات متابولیک مانند ترویج توزیع مجدد سوبسترای انرژی، از دست دادن توده چربی و کاهش التهاب می‌گردد (۶). به طور قابل‌توجهی، فعالیت ورزش بر ترشح اسپروسین تأثیر می‌گذارد، که ممکن است متابولیسم مربوطه را تنظیم کند (۷). در این راستا بیان شده است بیشترین اثر روی کاهش مقادیر اسپروسین و شاخص‌های مرتبط با ترکیب بدنی را تمرینات مقاومتی از نوع تناوبی داشتند (۲). کاتروویچ^۲ و همکاران (۲۰۲۱) کاهش معنی‌داری سطوح اسپروسین را متعاقب هشت هفته تمرین هوازی از نوع پیاده‌روی

^۳ Nordic walking

^۴ High intensity circular resistance exercises

^۵ Cytokine

^۶ Pleiotropic

^۷ Myokine

^۸ Chemokines

^۱ Cyclic adenosine monophosphate/protein kinase A

^۲ Kantorowicz

دارای چاقی شکمی شهرستان کاشان با دامنه سنی ۴۰ تا ۵۰ سال بود که بعد از اعلام فراخوان، حاضر به همکاری در پژوهش شدند. حجم نمونه توسط نرم افزار G- POWER با توجه به اندازه اثر ۰/۳۰ و توان ۰/۸۰ و آلفای ۰/۰۵ برابر با ۲۴ نفر بدست آمد (۲۳). آزمودنی‌ها به صورت هدفمند و با توجه به شرایط ورود به مطالعه انتخاب و براساس شاخص توده بدن و درصد چربی و اندازه دور شکم همگن شده و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل، هر گروه ۱۲ نفر تقسیم شدند. آنها پس از آشنایی کامل با نحوه اجرای طرح، به طور داوطلبانه حاضر به شرکت در مطالعه شدند. در این ارتباط پس از توجیه هدف و شیوه انجام کار، از آنها رضایت نامه مکتوب اخذ شد. گروه کنترل نیز در طول تحقیق در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشت. در ذیل شرایط ورود و خروج از فرایند تحقیق ارائه شده است. شرایط ورود به مطالعه شامل: مردان چاق شکمی دارای شاخص توده بدنی بین ۳۰ تا ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع، دور شکم بالای ۱۰۲ سانتی متر (براساس راهنمای مرکز توسعه ملی سلامت ایالت متحده آمریکا) (۲۴)، عدم مصرف سیگار و الکل، عدم وجود بیماری‌های ارتوپدی، عصبی-عضلانی، آسم، آرتریت، سرطان، دیابت، فشار خون بالا، بیماری قلبی، برونشیت یا سرفه مزمن و سایر بیماری‌های مزمن و عدم شرکت در فعالیت‌های بدنی منظم ورزشی در ۶ ماه اخیر بود. همچنین، شرایط خروج از مطالعه شامل: مصرف داروها و مکمل‌هایی که متابولیسم لیپید و کربوهیدرات را تغییر دهد. آسیب دیدگی و عدم شرکت آزمودنی‌ها در بیش از دو جلسه از تمرینات بود. بعد از معاینه توسط پزشک، اجازه فعالیت صادر شد. آزمودنی‌های گروه ترکیبی یک هفته قبل از پژوهش، ابتدا در دو جلسه آشنایی شرکت کردند و با روش صحیح دویدن و تمرین با وزنه آشنا شدند. سپس حداکثر اکسیژن مصرفی با آزمون راه رفتن راکپورت (۲۵)، (۲۶) برآورد شد. همچنین پیش از شروع تحقیق، نکات ایمنی مربوط به تمرینات با وزنه و نحوه صحیح تمرین حرکات توسط مربی بین‌المللی بدنسازی، توضیح داده شده و سپس یک یک تکرار بیشینه (حداکثر وزنه ای را که برای یک حرکت می‌توان بلند کرد) برای تعیین شدت حرکات‌های مورد نظر از طریق فرمول زیر اندازه‌گیری شد (۲۷). یک تکرار بیشینه حرکات‌های مورد نظر برای چهار هفته اول در پیش‌آزمون و در پایان چهار هفته دوم و سوم با استفاده از فرمول زیر اندازه‌گیری گردید تا افزایش قدرت آزمودنی‌ها نیز لحاظ گردد. لازم به ذکر است در این مطالعه اُفت آزمودنی وجود نداشت.

(تکرار $\times 0.278 - 1.0278$) / مقدار وزنه = یک تکرار بیشینه (1RM)

سرمی IL-15، HDL، اکسیژن مصرفی بیشینه در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون به همراه داشت (۱۴). با توجه به نکات مطرح شده و نتایج متناقض مطالعات و نظر به اینکه مطالعه ای به بررسی اثر تمرینات ترکیبی از نوع مقاومتی و هوازی روی ASP و IL-15 در افراد دارای چاقی شکمی نپرداخته است و از طرفی چاقی شکمی به عنوان یکی از فاکتورهای مهم در ایجاد و توسعه بیماری‌های مختلف مطرح می باشد.

آسپروسین نقش پیچیده‌ای در بیماری‌های متابولیک، از جمله چاقی، انسولین و دیابت دارد. برخی از مطالعات نشان داده‌اند که غلظت آسپروسین در چاقی و دیابت نوع ۲ افزایش می‌یابد (۱۵). تغذیه بیش از حد ناشی از آسپروسین و گلوکوزز کبدی ممکن است باعث ایجاد سندرم متابولیک شود (۱۶). لذا نشان داده شده است که غلظت سرمی آسپروسین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ افزایش یافته است. همچنین، آسپروسین با مقاومت به انسولین و نسبت TC/HDL-C (عامل خطر آترواسکلروتیک و بیماری‌های قلب و عروق) در افراد دارای دیابت نوع دو در ارتباط است (۱۷). اما تنها تعداد محدودی مطالعه وجود دارد که تأثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر آسپروسین در نمونه‌های انسانی و پیچیدگی نقش آسپروسین در متابولیسم را بررسی کرده است (۱۸). از طرف دیگر نشان داده شده است، IL-15 یکی از شاخص‌های اثرپذیر متعاقب تمرینات مختلف ورزشی حاد معرفی گردیده است (۱۹). اگرچه گزارش‌ها نشان می‌دهند که یک جلسه فعالیت ورزشی استقامتی و مقاومتی باعث افزایش سطوح IL-15 می‌شود (۲۰، ۲۱)، اما درباره اثرات بلندمدت تمرینات ورزشی بر این سایتوکین، نتایج مطالعات متفاوت و بعضاً متناقض گزارش شده است (۱۴، ۲۲).

با توجه به نقش احتمالی سایتوکاین‌ها در کاهش خطر بیماری‌ها و با توجه به نبود اطلاعات در خصوص تعیین ساز و کارهای مختلف و دقیق اثرگذاری تمرینات ترکیبی (مقاومتی و هوازی) به عنوان یک روش تمرینی و همچنین یافته‌های ضد و نقیض در خصوص تمرینات هوازی و مقاومتی، محقق بر آن است که به مطالعه تأثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) بر سطوح سرمی آسپروسین و IL-15 و شاخص‌های موثر در دیابت در مردان دارای چاقی شکمی بپردازد.

روش پژوهش

مطالعه حاضر به صورت نیمه‌تجربی و طرح آن در قالب پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعه آماری پژوهش حاضر مردان کم‌تحرك

9. National Institutes of Health

پروتکل تمرین

تمرینات مقاومتی و هوازی به مدت ۱۲ هفته، سه جلسه در هفته با مدت بین ۶۰ تا ۷۰ دقیقه در سالن کار با وزنه و سالن تمرینات هوازی آکادمی پایدار کاشان برگزار شد. آزمودنی‌های گروه تمرین یک هفته قبل از پژوهش، ابتدا در دو جلسه آشنایی شرکت کردند و با روش صحیح دویدن و تمرین با وزنه آشنا شدند. سپس حداکثر اکسیژن مصرفی با آزمون یک مایل راه رفتن راکپورت و سپس یک تکرار بیشینه (حداکثر وزنه‌ای را که برای یک حرکت می‌توان بلند کرد) برای تعیین شدت حرکت‌های مورد نظر اندازه‌گیری شد. نیمی از جلسه تمرین به تمرینات با وزنه و نیمی دیگر به تمرینات هوازی دویدن اختصاص یافت. برای جلوگیری از خستگی مرکزی ابتدا تمرین با وزنه و سپس تمرین استقامتی اجرا شد. تمرینات مقاومتی شامل حرکات پرس سینه، کشش زیربغل، پارویی، پرس پا، جلوپا و پشت پا که در برگرنده عضلات بزرگ بالاتنه و پایین تنه بود. اجرای حرکات به صورت دایره‌ای در سه ست، با ۴۵ تا ۶۰ ثانیه استراحت بین هر ست و ۱ تا ۲ دقیقه استراحت بین هر حرکت بود. در دو هفته اول آزمودنی‌ها یک دوره با ۱۰ تا ۱۲ تکرار و با شدت ۵۵ درصد 1RM و در هفته‌های بعدی دو دوره با ۱۰ تا ۱۲ تکرار که در هر دو هفته ۵ درصد به میزان یک تکرار بیشینه افزوده شد، حرکات را اجرا کردند (شدت بین ۸۰-۵۵ درصد یک تکرار بیشینه). در ابتدا و انتها، یک تکرار بیشینه پرس سینه و پرس پا به ترتیب به عنوان شاخص‌های قدرت بالاتنه و پایین تنه در نظر گرفته شد. شدت تمرین هوازی (دویدن/ راه رفتن) در هفته‌های اول و دوم با ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب انجام شد و هر دو هفته ۵ درصد به شدت تمرین افزوده شد. در شروع تمرین استقامتی، مدت تمرین در هر جلسه ۱۰ دقیقه بود که هر هفته ۲ دقیقه به زمان تمرین اضافه شد و زمان تمرین به ۲۲ دقیقه رسید (شدت بین ۷۵-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب) (۲۸). زمان استراحت بین تمرین مقاومتی و هوازی ۱۰ دقیقه در نظر گرفته شد. شدت تمرین با استفاده از کنترل ضربان قلب با ضربان سنچ پولار ارزیابی و کنترل شد. همچنین به آزمودنی‌ها آموزش داده شد تا از طریق نبض دست، ضربان را کنترل نمایند. در ابتدا و انتهای پروتکل تمرینی برای اطمینان از کیفیت تمرین میزان حداکثر اکسیژن مصرفی با آزمون یک مایل راه رفتن راکپورت اندازه‌گیری شد (۲۵، ۲۹).

سنجش بیوشیمیایی

بعد از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی، خون‌گیری در دو مرحله انجام شد. یک روز قبل (پیش آزمون) و ۲۴ ساعت پس از پایان هفته دوازدهم تمرین (پس آزمون). خون‌گیری توسط متخصص آزمایشگاه از آزمودنی‌ها انجام شد. قبل از انجام خون‌گیری، آزمودنی‌ها در حالت نشسته و پس از چند

دقیقه استراحت در کمترین زمان از ورید کوبیتال^۱ آن‌ها ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد. در نهایت پس از پایان خون‌گیری، به آزمایشگاه انتقال یافت. نمونه‌های خونی برای جداسازی پلاسما به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰-۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. سطح سرمی آسپروسین با روش الایزا و کیت انسانی WUHAN EIAAB SCIENCE ساخت کشور چین با حساسیت کمتر از ۰/۸ نانوگرم بر میلی لیتر اندازه‌گیری شد. مقادیر سرمی IL-15 به روش الایزا و با استفاده از کیت BOSTER کشور چین و با حساسیت کمتر از ۳ پیکوگرم در میلی لیتر اندازه‌گیری شد. غلظت گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور بکمن (Instruments, Irvine)، Beekman، انسولین نیز با روش RIA (Radioimmunoassay) و با استفاده از کیت تجاری ایمونوکلئو ساخت شرکت (Stillwater, MN) کشور آمریکا و مقاومت به انسولین با استفاده از روش مدل ارزیابی هموستاز (HOMA) و بر اساس حاصلضرب غلظت گلوکز ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی‌لیتر) تقسیم بر ثابت ۴۰۵ به دست آمد.

اندازه‌گیری شاخص‌های آنروپومتریکی

وزن و قد آزمودنی‌ها از ترازو و قدسنج مدل SECA ساخت کشور آلمان، به ترتیب با دقت ۰/۱ کیلوگرم و ۰/۱ میلی‌متر اندازه‌گیری شد. دور لگن با متر نواری با حساسیت ۰/۱ میلی‌متر اندازه‌گیری شد. درصد چربی افراد با استفاده از دستگاه کالپر Yagami ساخت کشور ژاپن و از روش سه نقطه‌ای سینه، شکم و ران اندازه‌گیری گردید. درصد کل چربی بدن با استفاده از فرمول سه نقطه‌ای جکسون و پولاک^{۱۱} اندازه‌گیری گردید (۳۰). شاخص توده بدن، از تقسیم وزن بر توان دوم قد (Kg/m^2) به دست آمد (۳۱).

تجزیه و تحلیل داده‌ها

پیش از شروع مطالعه مقادیر پیش آزمون شاخص‌های دموگرافی و فیزیولوژیکی توسط آزمون تی مستقل مورد بررسی قرار گرفت تا اختلاف معنی‌داری بین آنها نباشد. از آزمون شاپیرو-ویلک برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها استفاده شد و پس از تأیید؛ از آزمون آماری تحلیل کوواریانس، برای اندازه‌گیری تفاوت‌های بین گروهی و از آزمون-های t وابسته برای بررسی تفاوت‌های درون گروهی استفاده گردید. کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۶ در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ انجام گرفت.

1: Cubital

1 Jackson and Pollock

کنترل در متغیرهای مورد مطالعه اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ($P > 0.05$). مطابق با جدول شماره ۲ نتایج آزمون تحلیل کوواریانس (با در نظر گرفتن پیش‌آزمون به عنوان کواریت) نشان داد: مقادیر IL-15 ($p = 0.001$)، افزایش معنادار و سطوح آسپروسین ($p = 0.001$)، گلوکز ($p = 0.001$)، انسولین ($p = 0.001$) و مقاومت به انسولین ($p = 0.001$) بین گروه کنترل با تجربی کاهش معنی‌دار داشت.

یافته‌ها

مطابق با جدول شماره ۲ نتایج آزمون آماری t زوجی نشان داد که در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون، میانگین پس‌آزمون متغیرهای آسپروسین ($CV = 16/73$; $P = 0.001$)، گلوکز ($CV = 5/63$; $P = 0.001$)، انسولین ($CV = 18/42$; $P = 0.001$) و مقاومت به انسولین ($CV = 31/6301$; $P = 0.001$) کاهش معنی‌دار در گروه تجربی و در شاخص IL-15 ($CV = 3/87$; $P = 0.004$) افزایش معنادار داشت ($P < 0.05$). اما در گروه

جدول ۱: ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	تعداد	گروه	میانگین $\pm$ انحراف معیار	مقدار P
سن (سال)	۱۲	تجربی	۴۵/۱۶ $\pm$ ۳/۲۷	۰/۸۶
	۱۲	کنترل	۴۴/۳۳ $\pm$ ۲/۵۳	
قد (متر)	۱۲	تجربی	۱/۷۵ $\pm$ ۰/۰۲	۰/۱۲
	۱۲	کنترل	۱/۷۶ $\pm$ ۰/۰۲	
وزن (کیلوگرم)	۱۲	تجربی	۱۰۴/۵۰ $\pm$ ۳/۷۵	۰/۶۲
	۱۲	کنترل	۱۰۳/۴۱ $\pm$ ۳/۷۷	
شاخص توده‌ی بدنی (Kg/m^2)	۱۲	تجربی	۳۴/۰۲ $\pm$ ۱/۷۷	۰/۲۷
	۱۲	کنترل	۳۳/۲۷ $\pm$ ۱/۷۲	
درصد چربی	۱۲	تجربی	۳۰/۰۸ $\pm$ ۲/۱۹	۰/۴۲
	۱۲	کنترل	۳۰/۵۰ $\pm$ ۱/۵۶	
دور شکم (سانتی متر)	۱۲	تجربی	۱۰۶/۵۰ $\pm$ ۲/۶۴	۰/۲۴
	۱۲	کنترل	۱۰۷/۰۸ $\pm$ ۲/۴۲	
VO_2max (لیتر/دقیقه)	۱۲	تجربی	۲۸/۶۵ $\pm$ ۱/۹۷	۰/۹۷
	۱۲	کنترل	۲۸/۳۳ $\pm$ ۲/۰۳	
قدرت بالاتنه (کیلوگرم)	۱۲	تجربی	۵۸/۵۸ $\pm$ ۳/۷۰	۰/۳۹

	۵۹/۷۵±۳/۰۱	کنترل	۱۲	
۰/۲۸	۱۱۷/۱۶±۴/۸۰	تجربی	۱۲	قدرت پایین تنه (کیلوگرم)
	۱۱۸/۶۶±۴/۴۳	کنترل	۱۲	

جدول ۲: بررسی تغییرات آماری متغیرهای پژوهش در گروه‌های مختلف

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	مقادیر درون گروهی					مقادیر بین گروهی	
				t	Sig	CV	F	sig		
آسپرو سین (نانوگرم بر میلی لیتر)	تجربی	۳۱/۰۵±۳/۳۰	۲۹/۳۰±۴/۷۱	۳/۸۳	*۰/۰۱	-۵/۶۳	۱۰۳/۰۲	¥۰/۰۰۱		
	کنترل	۲۹/۱۹±۳/۲۱	۲۹/۳۰±۳/۰۸	-۱/۲۷	۰/۲۲	۰/۳۷				
IL-15 (پیکوگرم در میلی لیتر)	تجربی	۵۹/۹۴±۲/۷۸	۶۲/۲۶±۳/۲۱	-۳/۶۳	*۰/۰۰۴	۳/۸۷	۳۹/۵۴	¥۰/۰۰۱		
	کنترل	۵۸/۹۵±۲/۵۴	۵۸/۷۶±۲/۹۸	۱/۶۹	۰/۱۱	-۰/۳۲				
گلوکز (میلی گرم بر دسی-لیتر)	تجربی	۱۱۵/۵۸±۴/۶۲	۹۶/۲۵±۲/۹۲	۸/۷۷	*۰/۰۰۱	-۱۶/۷۲	۰/۶۵	¥۰/۰۰۱		
	کنترل	۱۱۴/۷۵±۴/۷۱	۱۱۵/۰۸±۴/۵۸	-۱/۷۸	۰/۱	-۹۰/۳۷				
انسولین (میکرو واحد بر میلی لیتر)	تجربی	۱۱/۰۷±۱/۷۹	۹/۰۳±۱/۴۸	۹/۴۸	*۰/۰۰۱	-۱۸/۴۲	۲۱۵	¥۰/۰۰۱		
	کنترل	۱۱/۲۰±۱/۸۷	۱۱/۲۴±۱/۸۶	-۱/۷۸	۰/۱	۰/۳۵				
مقاومت به انسولین	تجربی	۳/۴۵±۰/۵۲	۲/۳۸±۰/۳۷	۹/۶۱	*۰/۰۰۱	-۳۱/۰۱	۱۵۳/۲۸	¥۰/۰۰۱		
	کنترل	۳/۳۱±۰/۵۹	۳/۳۴±۰/۶۰	-۱/۳۹	۰/۱۹	۰/۹۰				

¥ نشانه معنی‌داری آماری بین گروهی

* نشانه معنی‌داری آماری درون گروهی

بحث

هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) بر سطوح سرمی آسپرو سین، IL-15 و شاخص‌های موثر در دیابت در مردان دارای چاقی شکمی بود. نتایج این مطالعه نشان داد دوازده هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی)، کاهش معنی‌داری در سطح سرمی آسپرو سین در مردان دارای چاقی شکمی داشته است؛ همسو با این نتایج، تأثیر فعالیت‌های ورزشی مقاومتی و هوازی مورد

بررسی قرار گرفته است، ولی پژوهشی در ارتباط با تأثیر تمرینات ترکیبی وجود ندارد. در این راستا دولت‌آبادی و همکاران (۱۴۰۱) با بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا بر مقدار سرمی آسپرو سین، نیمرخ چربی و برخی فاکتورهای آمادگی جسمانی زنان اضافه وزن و چاقی با دامنه سنی ۳۰-۴۴ سال، نشان دادند که پس از ۱۰ هفته تمرینات HICT، در مقادیر آسپرو سین، تری‌گلیسرید، کلسترول تام، VLDL، وزن، درصد چربی و BMI کاهش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل مشاهده شد (۹). در بررسی تغییرات سطح آسپرو سین پس از انواع

طور قابل توجهی سطح آسپرو سین را در افراد مبتلا به چاقی و همچنین افراد با وزن طبیعی کاهش می‌دهد (۴۲). در مقابل، تمرینات مقاومتی به طور قابل توجهی باعث افزایش سطح آسپرو سین زنان گزارش شده است (۳۴). برخی از مطالعات همچنین هیچ تغییر قابل توجهی در سطح آسپرو سین در زنان کم‌تحرک مبتلا به چاقی و همچنین در مردان و زنان چاق که به صورت تفریحی با استفاده از ورزش‌های بی‌هوازی ورزش می‌کردند، پیدا نکردند (۴۳). به دنبال افزایش وزن و تجمع چربی، ترکیب بدن تغییر می‌کند. ثابت شده است که فعالیت ورزشی یکی از مهمترین عوامل در بهبود ترکیب بدن است (۴۴). نشان داده شده است که سطح سرمی آسپرو سین با وزن بدن، ترکیب بدن، متابولیسم گلوکز و لیپید، پاسخ التهابی و هورمونهای چربی ارتباط نزدیکی دارد. در برخی از این مطالعات مکانیسم کاهش آسپرو سین را به کاهش متغیرهایی مثل وزن، توده بدنی و درصد چربی بدن نسبت دادند (۴۵) و در آزمودنی‌های مبتلا به دیابت نوع دو کاهش آزادسازی گلوکز کبدی و در نتیجه کاهش قند خون ناشتا در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ را از مکانیسم‌های موثر در کاهش آسپرو سین بیان کردند. با توجه به اینکه تمرینات هوازی متابولیسم گلوکز کبدی را از طریق مهار cAMP/PKA و فعال کردن مسیرهای سیگنالینگ AMPK بهبود می‌بخشد. به نظر می‌رسد تمرین هوازی به واسطه این سازوکار می‌تواند منجر به کاهش سطح آسپرو سین سرمی شود. از طرفی این شواهد نشان می‌دهد که تمرین ورزشی از طریق کاهش آسپرو سین و PKA، و با فعال کردن AMPK و سایر مسیرهای پیام‌دهی؛ نقش کلیدی در تقویت کنترل گلوکز خون دارد. با توجه به اینکه تمرینات منظم ورزشی منجر به کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۴۶) و از طرفی، در این پژوهش بهبود معنی‌داری در سطوح شاخص‌های مرتبط با دیابت نشان داده شده است؛ لذا می‌توان کاهش معنی‌دار در سطح آسپرو سین سرمی را به افزایش حساسیت به انسولین و در نتیجه کنترل قند خون در سازگاری به تمرینات ترکیبی انواع مقاومتی و هوازی نسبت داد. هنوز به طور دقیق مکانیسم‌های دخیل در تغییرات ناشی از اثرات فعالیت ورزشی روی سطوح آسپرو سین سرمی به خوبی مشخص نشده است و برای درک مکانیسم‌های احتمالی کاهش سطوح آسپرو سین نیاز به مطالعات وجود دارد تا اظهار نظر قطعی صورت گیرد.

در بخش دیگری از یافته‌های این تحقیق مشخص گردید دوازده هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی)، افزایش معنی‌داری در سطح سرمی IL-15 در مردان دارای چاقی شکمی داشته است. بیشتر مطالعات انجام گرفته در این زمینه در آزمودنی‌های مسن و چاق صورت گرفته است و بیشتر پروتکل‌های تمرینی نیز از نوع هوازی بودند و مطالعات محدودی تمرینات ترکیبی را معیار بررسی قرار دادند. در این راستا می‌توان به

مختلف تمرین مقاومتی، جهانگیری و همکاران (۱۴۰۱) نشان دادند تمام انواع تمرینات مقاومتی باعث کاهش سطح آسپرو سین و بهبود پارامترهای ترکیب بدن در مقایسه با گروه کنترل شد. در این میان، تمرینات مقاومتی تناوبی بیشترین تأثیر را بر کاهش سطح آسپرو سین و بهبود نتایج مربوط به ترکیب بدن (توده بدنی، درصد چربی بدن، نسبت دور کمر به باسن) داشت (۲). همچنین قلاوند و همکاران (۱۴۰۱) و رنگرز طباطبائی و همکاران (۱۴۰۲)، به ترتیب در بررسی تأثیر تمرینات تناوبی هوازی در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ (۳۲) و تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر سطح پلاسمایی آسپرو سین، پروفایل لیپیدی و مقاومت به انسولین رت‌های نر مدل دیابت نوع دو، گزارش کردند آسپرو سین پلازما در گروه سالم تمرین نسبت به گروه سالم و دیابت و دیابت نسبت به دیابت تمرین کاهش یافت (۳۳) که با نتایج این تحقیق همخوانی دارند. از طرفی برخی مطالعات نتایج متناقضی در این بین نشان دادند. از جمله تحقیق ویچک^۱ و همکاران (۲۰۱۸) بود. این محققان تأثیر یک جلسه تمرین بی‌هوازی را بر غلظت آسپرو سین در زنان و مردان ارزیابی کردند. آنها افزایش قابل توجهی در مقدار آسپرو سین، بلافاصله پس از فعالیت ورزشی فقط در زنان گزارش کردند (۳۴). از دلایل اختلاف در یافته‌ها می‌توان به نوع پروتکل تمرینی، جنسیت آزمودنی‌ها اشاره کرد.

آسپرو سین یک آدیوپکین گلیکوزئیک جدید است (۳۵) نقش آسپرو سین در تنظیم اشتها، گلوکز، مقاومت به انسولین و متابولیسم سلولی و آپوپتوز نشان داده شده است (۳۶). آسپرو سین می‌تواند به عنوان یک نشانگر بیوشیمیایی برای تشخیص دیابت و آنزین صدری ناپایدار و همچنین یک هدف درمانی برای درمان دیابت، چاقی، میوپاتی قلبی دیابتی و میوپاتی کاردیو ایسکمیک عمل کند (۳۶). مطالعات افزایش غلظت آسپرو سین را در انسان‌ها و موش‌های چاق گزارش می‌کنند (۳۷-۳۹). از مکانیسم‌های افزایش این شاخص در بدن انسان می‌توان به فعال کردن AgRP^۲ از طریق مسیر وابسته به cAMP که باعث افزایش احساس گرسنگی و افزایش اشتها می‌شود و در نهایت، جذب بالای انرژی را به همراه دارد و احتمالاً در بروز چاقی دخیل است، اشاره داشت (۴۰). همچنین آسپرو سین باعث تحریک گلوکز کبدی (۴۱)، التهاب، اختلال در عملکرد سلولی، آپوپتوز و کاهش تولید انسولین ناشی از گلوکز در سلولهای β می‌شود (۳۶). به طور کلی مطالعات پیشین گزارش کردند که تمرینات هوازی با شدت متوسط به

^۱Weechak^۲. Agouti-related peptide

سایتوکین‌های ضدالتهابی IL-15 به عنوان عامل جدیدتری شناسایی شده که با دیابت نوع ۲ و سالمندی مرتبط است. این متغیر در عضله اسکلتی انسان بیان می‌شود و به عنوان فاکتور آنابولیک و ضدالتهابی نقش مهمی در رشد عضلات اسکلتی و همچنین سازوکار لیپید ایفا می‌کند. اگرچه IL-15 از بافت‌های مختلف ترشح می‌شود، مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات مقاومتی می‌تواند با افزایش بیان mRNA IL-15 در عضله اسکلتی، سطح این سایتوکین را افزایش دهند (۵۰). احتمالاً یکی از مکانیسم‌های افزایش IL-15 را می‌توان در این راستا توجیه کرد. نتایج در خصوص تأثیر تمرینات ورزشی بر سطوح IL-15 ضدتقویتی است، بسیاری از مطالعات انجام شده، افزایش سطوح سرمی IL-15 را بعد از تمرینات ورزشی گزارش کرده‌اند (۵۱) و نشان داده شده است که بین پاسخ IL-15 ناشی از فعالیت ورزشی در آزمودنی‌های غیرفعال و تمرین کرده تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (۵۲). در واقع، اینگونه به نظر می‌رسد که اثرات مثبت تمرینات ورزشی به واسطه تغییرات در سطوح سرمی IL-15 ممکن است که تا حدود زیادی محدود به عضله اسکلتی تحت استرس باشد. در تأیید این فرضیه رینو^۳ و همکاران (۲۰۱۳) بیان داشتند که حتی دوره‌های طولانی مدت تمرینات استقامتی که به صورت رکاب زدن روی ارگومتر (۱۲ هفته، ۵ جلسه در هفته) انجام می‌شود، بر سطوح پلاسمایی IL-15 و حتی بیان آن در عضله اسکلتی تأثیری ندارد. در مقابل، افزایش معنادار پروتئین IL-15 در عضله اسکلتی نشان دادند (۵۳). به نظر می‌رسد که تغییرات در سطوح IL-15 بافت عضلانی به دنبال تمرینات ورزشی، با توجه به عضله‌ای که مورد بررسی قرار می‌گیرد، متفاوت است. افزایش سن و شرایط پاتولوژیک می‌تواند باعث کاهش مقادیر سرمی و عضلانی IL-15 شود (۵۴). لذا می‌توان گفت این متغیر در تعامل عضله و بافت چربی نقش دارد. به نظر می‌رسد این شاخص در کاهش حجم بافت چربی از طریق افزایش لیپولیز نقش دارد و این عملکرد را احتمالاً با سرکوب لیپوژنز انجام می‌دهد (۲۲). مطالعات نشان داده است سطوح بالاتر IL-15 در افراد لاغر در مقایسه با اضافه وزن/چاق، قبل و بعد از سه دقیقه فعالیت ورزشی مشاهده شد. درصد افزایش IL-15 در هنگام فعالیت ورزشی ۱۲/۷ درصد بیشتر از افراد لاغر بود. ارتباط منفی معنی‌داری بین IL-15 و چاقی، به ویژه چربی احشایی مشاهده شده است (۱۳). همچنین احتمالاً افزایش در مقادیر سرمی IL-15 می‌تواند ناشی از محرک‌های مختلف از جمله انقباض عضلانی ناشی از تمرین مقاومتی باشد. گزارش شده است که افزایش سطوح IL-15 در پاسخ به تحریک PGC1- α افزایش می‌یابد. با توجه به اینکه تنظیم افزایشی PGC1- α

مطالعات رائی و همکاران (۱۴۰۱) (۱۴)، افقی و همکاران (۱۳۹۷) (۴۷) و سرحدی و همکاران (۱۳۹۶) (۲۲) اشاره کرد. رائی و همکاران (۱۴۰۱)، متعاقب مداخله تمرین هوازی با شدت متوسط روی مردان میانسال مبتلا به سندروم متابولیک گزارش کردند تغییرات سطوح سرمی IL-15 و نیمرخ لیپیدی، در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نشان داد. در گروه تمرین مقادیر IL-15، HDL، حداکثر اکسیژن بیشینه در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنی‌دار داشت (۱۴). افقی و همکاران (۱۳۹۷) در پژوهشی با عنوان بررسی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی با ترابند^۴ (کش مقاومتی) بر سطح سرمی IL-15، تعادل و قدرت عضلانی زنان سالمند نشان دادند که سطح سرمی این شاخص، تعادل، قدرت پنجه دست راست، قدرت پنجه دست چپ و قدرت پایین‌تنه در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری یافته است (۴۷). سرحدی و همکاران (۱۳۹۶) در مطالعه‌ای به مقایسه سطوح پلاسمایی پروتئین واکشنر C، IL-10 و IL-15 در زنان یائسه فعال و غیرفعال، پرداختند. آنها نشان دادند فعالیت ورزشی منظم منجر به افزایش معنی‌دار IL-15 و افزایش غیرمعنی‌دار IL-10 و کاهش معنی‌دار پروتئین واکشنر C، در زنان یائسه فعال نسبت به زنان یائسه غیرفعال گردیده است (۲۲). از طرف دیگر از مطالعات ناهمسو با یافته‌های این تحقیق، می‌توان به تحقیق فرامرزی و همکاران (۱۳۹۴) اشاره نمود. این پژوهشگران در تحقیق خود که به بررسی تأثیر ترتیب متفاوت تمرین ترکیبی قدرتی و استقامتی بر سطوح استراحتی IL-15 و IGF-1 در زنان سالمند پرداخته بودند. گزارش کردند که میزان IL-15 نیز تفاوت معنی‌دار پس از دو شیوه تمرینی نشان نداد (۴۸). همچنین بیدآبادی و همکاران (۱۳۹۸) در بررسی پروتکل ۸ هفته‌ای تمرین مقاومتی در مردان جوان دارای اضافه وزن، نشان دادند که ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای تأثیر معنی‌داری بر افزایش سطوح IL-15 مردان دارای اضافه وزن ندارد. با وجود این، کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن، BMI و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین مقاومتی دایره‌ای مشاهده شد. اگرچه سطوح IL-15 پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با تغییر معنی‌دار همراه نبود، اما این متغیر در گروه تمرین، در پایان مداخله هشت هفته‌ای به مقدار ۱۱/۲۰ درصد افزایش داشت که از منظر فیزیولوژیک و بالینی می‌تواند حائز اهمیت باشد (۱۹). در مطالعه پرستز^۵ و همکاران (۲۰۰۹) هیچ تغییری در سطح IL-15، پس از ۱۶ هفته تمرین مقاومتی (دو جلسه در هفته، سه مرحله، ۱۰ تمرین مقاومتی با ۶ تا ۱۴ مرتبه تکرار) در زنان مسن، مشاهده نگردید (۴۹). احتمالاً یکی از دلایل تفاوت در این دو مطالعه، مدت زمان متفاوت تمرین‌ها و نوع تمرینات باشد. در بین

۳. Reno

۴. Theraband

۵. Pparg coactivator 1 alpha

۵. Prestes

آن از جمله مقاومت به انسولین مطرح شده است (۶۴)، از طرفی با توجه به اینکه آسپروسیلین از بافت چربی ترشح می‌شود، می‌توان گفت که با بهبود ترکیب بدنی و در نتیجه کاهش درصد چربی بدن میزان ترشح آسپروسیلین کاهش می‌یابد و همین مکانیسم موجب کنترل قند خون بهتر در افراد دارای چاقی شکمی پس از برنامه تمرینی می‌شود (۶۵). کاهش مقاومت به انسولین در سازگاری به تمرینات ورزشی منظم تحت تأثیر عوامل مختلفی از جمله انعطاف‌پذیری متابولیکی به خاطر تعدیل هورمون‌های مرتبط با ترشح گلوکز کبدی مانند گلوکاگون و همچنین بهبود سیگنالینگ انسولین در بافتهای حساس به انسولین به علت کاهش رادیکال‌های آزاد و فاکتورهای التهابی، بهبود ترکیب-بدنی و همچنین تغییرات در ترشح سایتوکین‌های مرتبط با متابولیسم انرژی است (۶۵). احتمالاً کاهش شاخص‌های مرتبط با دیابت در مطالعه حاضر را بتوان در این راستا توجیه کرد. نتایج حاضر نشان داد که نقش تمرین ترکیبی در کاهش مقاومت به انسولین و شاخص‌های انسولین و گلوکز حتی می‌تواند مستقل از تغییرات معنی‌دار در سطوح سرمی آسپروسیلین و سرمی IL-15 اتفاق بیفتد که نقش کاهش وزن و درصد چربی در این رابطه قابل توجه است. ولی برای توجیه دقیق‌تر، نیازمند مطالعات بیشتری در ارتباط با تأثیر تمرینات ترکیبی (مقاومتی و هوازی) می‌باشد. بررسی اثر تمرینات ترکیبی مقاومتی و هوازی به دلیل تأثیر مثبت روی فاکتورهای متابولیکی دیابت و شاخص‌های مرتبط با کاهش وزن و از طرفی انتخاب آزمودنی‌های دارای چاقی شکمی از نقاط قوت مطالعه حاضر بود. حجم کم نمونه، نبود امکان کنترل شرایط روحی-روانی و استرس و تغذیه آزمودنی‌ها در طول اجرای تحقیق از محدودیت‌های مطالعه حاضر بود.

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد تمرینات ورزشی ترکیبی (مقاومتی و هوازی) می‌تواند منجر به کاهش آسپروسیلین و افزایش IL-15 در مردان دارای چاقی شکمی شود و در بهبود فاکتورهای متابولیکی و ترکیب بدنی موثر در بیماری دیابت اثرگذار باشد. این پروتکل تمرین به عنوان یک روش کم-هزینه و غیرتهاجمی برای کنترل و بهبود شاخص‌های موثر در التهاب و پاتوژن دیابت در افراد چاقی شکمی پیشنهاد می‌شود. با این حال برای بررسی مکانیسم‌های احتمالی و اثرگذار تمرینات ورزشی روی این متغیرها نیاز به مطالعات بیشتری وجود دارد.

در نتیجه تمرین مقاومتی در عضله اسکلتی صورت می‌گیرد (۵۴). احتمالاً بخشی از تأثیرات تمرین مقاومتی و هوازی بر افزایش IL-15 می‌تواند ناشی از تحریک فعالیت PGC1- α باشد، هر چند این موضوع نیاز به مطالعات بیشتری دارد. نشان داده شده است فعالیت انقباضی ناشی از تمرینات مقاومتی و هوازی در تنظیم بیان مقادیر بالایی از سایتوکین‌ها مانند IL-15 نقش دارد. بررسی این سازوکار را به این شکل می‌توان بیان کرد که تأثیر اینترلوکین ۱۵ عمدتاً به شکل موضعی است و یکی از عملکردهای احتمالی آن در سیستم ایمنی است. پاسخهای التهابی سیستم ایمنی به طور وسیع، در هیپرتروفی و افزایش عضله اسکلتی نقش مهمی دارد که مطالعات مختلف از نقش آن در کاهش عوامل خطر مرتبط با سن مانند چاقی و اضافه وزن حکایت دارد (۵۵). به‌طور کلی، مکانیسم دقیق اثرات تمرینات ترکیبی مقاومتی و هوازی در کاهش التهاب ناشی از افزایش IL-15 هنوز به طور کامل مشخص نیست و نیاز به مطالعات بیشتری را طلب می‌کند.

یافته‌های پژوهش حاضر از نقش تمرین ترکیبی در بهبود مقاومت به انسولین در نتیجه کاهش گلوکز و انسولین سرمی در مردان دارای چاقی شکمی حمایت می‌کند. همسو با مطالعه حاضر یوسفی‌پور و همکاران (۱۳۹۳)، گزارش کردند تمرینات هوازی کاهش معنی‌دار سطوح گلوکز، HbA1c و عوامل خطرهای قلبی-عروقی در گروه تجربی را به دنبال دارد (۵۶). همچنین مطالعه صیدی و شیخ‌الاسلامی و وطنی و همکاران (۱۳۸۹)، نشان داد تمرینات مقاومتی با شدت بالا و متوسط در افراد دیابتی، شاخص‌های HbA1c، HDL، LDL و مقدار درصد چربی را بهبود می‌بخشد؛ در این پژوهش بیان شده است که تمرینات مقاومتی که از شدت بالاتری برخوردارند در کاهش پروفایل گلیسمیک و چربی خون موثرتر هستند (۵۷). مطالعات متعددی در این حیطه وجود دارد که با برخی یافته‌های حاصل از این تحقیق همخوانی دارد (۵۸-۶۱). براساس نتایج مطالعات، مکانیسم بهبود مقاومت به انسولین را می‌توان به افزایش بیان GLUT-۴ و جابه‌جایی به سوی غشای عضلانی در نتیجه فعالسازی مسیر انتقال درون‌سلولی پس از انقباض عضلانی ناشی از تمرین و نقش عضله اسکلتی و پتانسیل عملکرد اندوکرائینی عضله اسکلتی و سایر بافت در نتیجه تمرین ورزشی نسبت داد. به نظر می‌رسد ترشح شاخص‌های التهابی نیز یکی از سازوکارهای اصلی درگیر در مقاومت به انسولین باشد (۶۲). گزارش شده است که IL-15 می‌تواند از طریق مسیرهای پیام‌رسانی STAT3/Jak به افزایش برداشت گلوکز توسط عضلات اسکلتی و در نتیجه بهبود متابولیسم گلوکز و کاهش مقاومت به انسولین منجر شود (۶۳) و برخی مطالعات تأثیر القای IL-15 در بهبود معنی‌دار حساسیت انسولین را نیز نشان داده‌اند، بر همین اساس IL-15 به عنوان یک هدف درمانی برای چاقی و اختلالات وابسته به

آزمودنی‌ها که در طول این دوره از پژوهش، با ما همکاری کردند، کمال تشکر و قدردانی را داریم.

تعارض منافع

نویسندگان مقاله هیچ گونه تعارض منافی از انتشار آن ندارند.

training decreases hepatic asprosin in diabetic rats. *Journal of clinical medicine*. 2019;8(5):666.

8. Kantorowicz M, Szymura J, Szygula Z, Kusmierczyk J, Maciejczyk M, Wiecek M. Nordic walking at maximal fat oxidation intensity decreases circulating asprosin and visceral obesity in women with metabolic disorders. *Frontiers in Physiology*. 2021;12:726783.

9. Dolataabadi P, Amirsasan R, Vakili J. The effect of high-intensity circuit training on serum asprosin, lipid profile and some fitness factors in overweight and obese women. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2023;10(1):14-26. [In Persian]

10. Fuster G, Almendro V, Fontes-Oliveira CC, Toledo M, Costelli P, Busquets S, et al. Interleukin-15 affects differentiation and apoptosis in adipocytes: implications in obesity. *Lipids*. 2011;46:1033-42.

11. Bid Abadi S, Gholami M, Shakeri N. The Effect of Eight Weeks Circuit Resistance Training on the Levels of Interleukin-15, IGF-I and IGFBP-3 in Overweight Males. *Journal of Sport Biosciences*. 2020;11(4):433-46.

12. Duan Y, Li F, Wang W, Guo Q, Wen C, Li Y, et al. Interleukin-15 in obesity and metabolic dysfunction: current understanding and future perspectives. *Obesity reviews*. 2017;18(10):1147-58.

13. Hingorjo MR, Zehra S, Saleem S, Qureshi MA. Serum Interleukin-15 and its relationship with adiposity Indices before and after short-term endurance exercise. *Pakistan journal of medical sciences*. 2018;34(5):1125.

تشکر و قدردانی

این تحقیق برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی و تندرستی نویسنده اول مصوب معاونت محترم پژوهشی دانشگاه کاشان به شماره ۱۵۹۰۲۳۳، تاریخ ۱۴۰۳/۱۰/۵ ثبت در سامانه ایران داک می-باشد. از معاونت محترم پژوهشی و گروه تربیت بدنی دانشگاه کاشان که در این پژوهش ما را همراهی کردند، سپاسگزاریم. همچنین از تمامی

Reference

1. Yao T, Song C, Yu Y, Cheng Y, Lu H, Li J, et al. Diet and exercise interventions reduce serum asprosin and the corresponding hypothalamic-pituitary-gonad-axis dysfunction in obese men. *Frontiers in Physiology*. 2022;13:896735.

2. Gahangiri M, Shahrbanian S, Hackney AC. Changes in the level of asprosin as a novel adipocytokine after different types of resistance training. *Journal of chemical health risks*. 2021;11(Spec Iss):179.

3. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *The lancet*. 2011;378(9793):804-14.

4. Fasshauer M, Blüher M. Adipokines in health and disease. *Trends in pharmacological sciences*. 2015;36(7):461-70.

5. Mazur-Bialy AI. Asprosin—a fasting-induced, glucogenic, and orexigenic adipokine as a new promising player. Will it be a new factor in the treatment of obesity, diabetes, or infertility? a review of the literature. *Nutrients*. 2021;13(2):620.

6. Gonzalez-Gil AM, Elizondo-Montemayor L. The role of exercise in the interplay between myokines, hepatokines, osteokines, adipokines, and modulation of inflammation for energy substrate redistribution and fat mass loss: a review. *Nutrients*. 2020;12(6):1899.

7. Ko JR, Seo DY, Kim TN, Park SH, Kwak H-B, Ko KS, et al. Aerobic exercise

37. Duerrschmid C, He Y, Wang C, Li C, Bournat JC, Romere C, et al. Asprosin is a centrally acting orexigenic hormone. *Nature medicine*. 2017;23(12):1444-53.
38. Wang C-Y, Lin T-A, Liu K-H, Liao C-H, Liu Y-Y, Wu VC-C, et al. Serum asprosin levels and bariatric surgery outcomes in obese adults. *International journal of obesity*. 2019;43(5):1019-25.
39. Wang M, Yin C, Wang L, Liu Y, Li H, Li M, et al. Serum asprosin concentrations are increased and associated with insulin resistance in children with obesity. *Annals of nutrition and metabolism*. 2020;75(4):205-12.
40. USLU GA, USLU H. PHYSIOLOGICAL ROLES OF NESFATIN-1 AND ASPROsin IN MECHANISMS CONTROLLING APPETITE. *Research & Reviews in Health Sciences*. 2022.
41. Sünnetçi Silistre E, Hatipoğlu HU. Increased serum circulating asprosin levels in children with obesity. *Pediatrics international*. 2020;62(4):467-76.
42. Ceylan Hİ, Saygın Ö, Özel Türkcü Ü. Assessment of acute aerobic exercise in the morning versus evening on asprosin, spexin, lipocalin-2, and insulin level in overweight/obese versus normal weight adult men. *Chronobiology International*. 2020;37(8):1252-68.
43. Schumann U, Qiu S, Enders K, Bosnyák E, Laszlo R, Machus K, et al. Asprosin, A Newly Identified Fasting-Induced Hormone Is Not Elevated In Obesity And Is Insensitive To Acute Exercise: 3592 Board# 39 June 3 8: 00 AM-9: 30 AM. *Medicine & science in sports & exercise*. 2017;49(5S):1023.
44. Westerterp KR. Exercise, energy balance and body composition. *European journal of clinical nutrition*. 2018;72(9):1246-50.
45. Li E, Shan H, Chen L, Long A, Zhang Y, Liu Y, et al. OLFR734 mediates glucose
29. Thompson PD, Arena R, Riebe D, Pescatello LS. ACSM's new preparticipation health screening recommendations from ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. *Current sports medicine reports*. 2013;12(4):215-7.
30. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *British journal of nutrition*. 1978;40(3):497-504.
31. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2011;60(9):1244-52.
32. Ghalavand A, Mohammadpour M, Rahmani Ghobadi M, Motamedi P, Hovsepian A. Changes in the Serum Levels of Metabotropic Biomarkers (Asprosin and BDNF) in Adaptation to Aerobic Interval Training. *J. Ilam Uni. Med. Sci*. 2023; 31 (2) :86-96. [In Persian]
33. Rangraz tabatabaei M, Nikbakht M, Ranjbar R, Daryanoosh F, Ghanbarzadeh M. Effect of Eight Weeks High Intensity Interval Training (HIIT) on Asprosin, Lipid Profile and Insulin Resistance in Type 2 Diabetic Male Rats. *ijdd* 2023; 23 (1) :13-23. [In Persian]
34. Wiecek M, Szymura J, Maciejczyk M, Kantorowicz M, Szygula Z. Acute anaerobic exercise affects the secretion of asprosin, irisin, and other cytokines—a comparison between sexes. *Frontiers in physiology*. 2018;9:1782.
35. Yuan M, Li W, Zhu Y, Yu B, Wu J. Asprosin: a novel player in metabolic diseases. *Frontiers in endocrinology*. 2020;11:64.
36. Lee T, Yun S, Jeong JH, Jung TW. Asprosin impairs insulin secretion in response to glucose and viability through TLR4/JNK-mediated inflammation. *Molecular and cellular endocrinology*. 2019;486:96-104.

tolerance in zucker diabetic fatty rats. *Diabetes & metabolism journal*. 2013;37(5):358-64.

53. Rinnov A, Yfanti C, Nielsen S, Åkerström TC, Peijs L, Zankari A, et al. Endurance training enhances skeletal muscle interleukin-15 in human male subjects. *Endocrine*. 2014;45:271-8.

54. Nielsen AR, Mounier R, Plomgaard P, Mortensen OH, Penkowa M, Speersneider T, et al. Expression of interleukin-15 in human skeletal muscle—effect of exercise and muscle fibre type composition. *The Journal of physiology*. 2007;584(1):305-12.

55. Quinn LS, Anderson BG, Strait-Bodey L, Wolden-Hanson T. Serum and muscle interleukin-15 levels decrease in aging mice: correlation with declines in soluble interleukin-15 receptor alpha expression. *Experimental gerontology*. 2010;45(2):106-12.

۵۶ Yousefipoor P, Tadibi V, Behpoor N, Parnow A, Delbari M, Rashidi S. Effects of aerobic exercise on glycemic control and risk factors CVD in people with type 2 diabetes. *Med J Mashhad Univ Med Sci*. 2015;57(9):976-84. [In Persian]

57. Saydi A, Sheikholeslami-Vatani D. The Effect of Resistance Training with High and Moderate Intensities on Lipid Profile, Glycemic Index and FGF21 in Type 2 Diabetic Patients. *Sport Physiology & Management Investigations*. 2019 Oct 23;11(3):89-103. [In Persian]

58. Egger A, Niederseer D, Diem G, Finkenzeller T, Ledl-Kurkowski E, Forstner R, et al. Different types of resistance training in type 2 diabetes mellitus: effects on glycaemic control, muscle mass and strength. *European journal of preventive cardiology*. 2013;20(6):1051-60.

59. AfshounPour M, Davoodi Z, Habibi H, Ranjbar R, Shakerian S. The effect of circuit resistance exercise on plasma resistin

metabolism as a receptor of asprosin. *Cell metabolism*. 2019;30(2):319-28. e8.

46. Ghalavand A, Rahmani Ghobadi M. Effect of Exercise and Insulin Signaling on Glucose Transporter Type 4 in Skeletal Muscles: A narrative review. *JSSU* 2023; 31 (1) :6244-6257. [In Persian]

47. Afqi Nejad A, Amin Samadi. Study of the effect of eight weeks of resistance training with Theraband on serum interleukin-15 levels, balance and muscle strength in elderly women. *Metabolism and Exercise*. 2018;8(1):43-60. [In Persian]

48. Bagheri L, Faramarzi M, Bani talebi E, Azimiyan A. The Effect of Sequence Order of Combined Training (Strength and Endurance) on Myostatin, Follistatin and Follistatin/Myostatin Ratio in Older Women. *Sport Physiology*, 2015; 7(26): 143-164. [In Persian]

49. Prestes J, Shiguemoto G, Botero JP, Frollini A, Dias R, Leite R, et al. Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women. *Journal of sports sciences*. 2009;27(14):1607-15.

50. O'Leary MF, Wallace GR, Bennett AJ, Tsintzas K, Jones SW. IL-15 promotes human myogenesis and mitigates the detrimental effects of TNF α on myotube development. *Scientific Reports*. 2017;7(1):12997.

51. Pérez-López A, McKendry J, Martin-Rincon M, Morales-Alamo D, Pérez-Köhler B, Valadés D, et al. Skeletal muscle IL-15/IL-15R α and myofibrillar protein synthesis after resistance exercise. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2018;28(1):116-25.

52. Kim H-J, Park JY, Oh SL, Kim Y-A, So B, Seong JK, et al. Effect of treadmill exercise on interleukin-15 expression and glucose

concentration and insulin resistance in type 2 diabetic men. SSU-Journals. 2015;23(8):770-81. [In Persian]

60. Church TS, Blair SN, Cocroham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, et al. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Jama*. 2010;304(20):2253-62.

61. Bacchi E, Negri C, Zanolin ME, Milanese C, Faccioli N, Trombetta M, et al. Metabolic effects of aerobic training and resistance training in type 2 diabetic subjects: a randomized controlled trial (the RAED2 study). *Diabetes care*. 2012;35(4):676-82.

62. SHAD R, BIJEH N, FATHI M. The effects of eight weeks of aerobic exercise on insulin resistance, body composition and aerobic power of overweight female students. *KNOWLEDGE AND HEALT*. 2017;12(2):17.24. [In Persian]

63. Yasuda K, Adachi T, Kikuchi N, Tsujimoto G, Aoki N, Tsuda K, et al. Effects of running exercise on fibre-type distribution of soleus and plantaris muscles in diabetic Otsuka Long-Evans Tokushima fatty rats. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2006;8(3):311-21.

64. Quinn LS, Haugk KL, Grabstein KH. Interleukin-15: a novel anabolic cytokine for skeletal muscle. *Endocrinology*. 1995;136(8):3669-72.

65. Jokar M, Ghalavand A. The effect of twelve weeks of aerobic interval training on liver complications and cardiovascular risk factors in men with type 2 diabetes. 2022.