

Title: The Effect of High-Intensity Interval Training (HIIT) on Serum Oncostatin M concentrations, Insulin Resistance, and Body composition indices in Overweight and Obese Women

Shabnam Akbarzadeh¹, Ramin Amirsasan^{2*}, Javad Vakili³

Receive 2025 April 15; Accepted 2025 March 30

Abstract

Aim: Transforming white adipose tissue (WAT) into brown adipose tissue (BAT) to increase whole body metabolism, reduce weight, and improve insulin sensitivity is an interesting strategy to combat obesity. Oncostatin M (OSM) is a hormone that is closely related to BAT activity and WAT browning. Therefore, the aim of this study was to determine the effect of eight weeks of high-intensity interval training (HIIT) on serum OSM levels, insulin resistance, and body composition indices in overweight and obese women. **Methods:** This was a quasi-experimental study with a pretest-posttest design in which 25 overweight and obese women were randomly divided into two groups: a control group (n=13) and a HIIT group (n=12). HIIT training was performed for eight weeks (three sessions per week). Blood samples were collected in two stages, before and 48 hours after the last training session (after 10 weeks of training) to measure OSM, insulin resistance, and lipid profile. Data were analyzed using paired t-test and analysis of covariance at a significance level of less than 0.05. **Results:** HIIT training program resulted in significant reductions in serum OSM (p=0.000), insulin resistance (p=0.000), triglycerides (p=0.01), total cholesterol (p=0.01), LDL (p=0.01), VLDL (p=0.01), weight (p=0.000), BMI (p=0.001), WHR (p=0.000), and body fat percentage (p=0.000). **Conclusion:** Eight weeks of HIIT can improve insulin resistance index, body composition, and lipid profile in overweight and obese women by reducing serum OSM levels.

Keywords: Obesity, Oncostatin M, White Adipose Tissue, Brown Adipose Tissue, High-Intensity Interval Training.

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

1. PhD Student in Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran.

2. Professor in Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran.

* Corresponding Author: Email: amirsasan@tabrizu.ac.ir

3. Associate Professor in Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran.

Cite as: Shabnam Akbarzadeh, Ramin Amirsasan, Javad Vakili. The Effect of High-Intensity Interval Training (HIIT) on Serum Oncostatin M Levels, Insulin Resistance, and Body composition indices in Overweight and Obese Women. Journal of 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.2025.30518.1734

مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال ؟، شماره ؟

؟ و ؟؟؟؟؟ صفحات ؟-؟؟

Open Access

مقاله پژوهشی

تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا بر غلظت سرمی انکوستاتین M، مقاومت به انسولین و شاخص های ترکیب بدنی زنان دارای اضافه وزن و چاق

شبیم اکبرزاده^۱، رامین امیرساسان^{۲*}، جواد وکیلی^۳

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۱/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۳/۱۰

چکیده

زمینه و هدف: تغییر بافت چربی سفید (WAT) به بافت چربی قهوه‌ای (BAT) برای افزایش متابولیسم کل بدن، کاهش وزن و بهبود حساسیت به انسولین یک راهبرد جالب برای مقابله با چاقی است. انکوستاتین (OSM) هورمونی است که ارتباط نزدیکی با فعالیت BAT و قهوه‌ای شدن WAT دارند. لذا هدف از این مطالعه تعیین تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر مقادیر سرمی OSM، مقاومت به انسولین و شاخص‌های ترکیب بدنی در زنان دارای اضافه وزن و چاق بود. **روش پژوهش:** مطالعه نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون بود که در آن ۲۵ خانم دارای اضافه وزن و چاق به طور تصادفی در دو گروه شامل گروه کنترل (۱۳ نفر) و گروه HIIT (۱۲ نفر) تقسیم شدند. تمرین HIIT به مدت هشت هفته (سه جلسه در هفته) انجام شد. نمونه خون در دو مرحله قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین (پس از ۱۰ هفته تمرین) به منظور سنجش OSM، مقاومت به انسولین و پروفایل لیپیدی اخذ شد. داده‌ها با استفاده از آزمون t وابسته و تحلیل کوواریانس در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شدند. **یافته‌ها:** برنامه تمرینی HIIT به کاهش معنی‌دار مقادیر سرمی OSM ($p = ۰/۰۰۰$)، مقاومت به انسولین ($p = ۰/۰۰۰$)، تری‌گلیسرید ($p = ۰/۰۱$)، کلسترول تام ($p = ۰/۰۱$)، LDL ($p = ۰/۰۱$)، VLDL ($p = ۰/۰۱$)، وزن ($p = ۰/۰۰۰$) BMI ($p = ۰/۰۰۱$)، WHR ($p = ۰/۰۰۰$) و درصد چربی بدن ($p = ۰/۰۰۰$) منجر شد. **نتیجه‌گیری:** هشت هفته HIIT می‌تواند شاخص مقاومت به انسولین، ترکیب بدن و پروفایل لیپیدی را در زنان دارای اضافه وزن و چاق از طریق کاهش سطح سرمی OSM بهبود بخشد.

واژه‌های کلیدی: چاقی، انکوستاتین M، بافت چربی سفید، بافت چربی قهوه‌ای، تمرین تناوبی با شدت بالا.

با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت www.jahssp.azaruniv.ac.ir/ مشاهده کنید

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.
۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران (نویسنده مسئول): amirsasan@tabrizu.ac.ir
۳. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.

نحوه ارجاع: شبیم اکبرزاده، رامین امیرساسان، جواد وکیلی "تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا بر غلظت سرمی انکوستاتین M، مقاومت به انسولین و شاخص های ترکیب بدنی زنان دارای اضافه وزن و چاق". 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.2025.30518.1734 .

از تمرینات HIIT استفاده کنند، زیرا این نوع تمرینات علاوه بر اینکه در مدت زمان کوتاه‌تری انجام می‌شوند، به دلیل شدت بالا و القای پاسخ متابولیکی بیشتر، می‌توانند منجر به افزایش مصرف انرژی پس از تمرین و در نتیجه افزایش چربی‌سوزی شوند. اعتقاد بر این است که برخی از هورمون‌ها و پپتیدها با واسطه فعالیت ورزشی اثرات مثبتی بر چاقی دارند (۹).

یکی از مهم‌ترین مکانیسم‌های دخیل در پیامدهای متابولیکی چاقی، مقاومت انسولین است. مقاومت انسولین وضعیتی است که در آن سلول‌های بدن نسبت به اثر انسولین پاسخ کمتری نشان می‌دهند و در نتیجه، تنظیم سطح گلوکز خون دچار اختلال می‌شود. این وضعیت منجر به افزایش ترشح انسولین از پانکراس می‌شود که در بلندمدت می‌تواند منجر به فرسایش سلول‌های بتای پانکراس و پیشرفت دیابت گردد (۱۰). مکانیسم‌های متعددی در ایجاد مقاومت انسولین نقش دارند که از جمله آن‌ها می‌توان به التهاب مزمن ناشی از چاقی، استرس اکسیداتیو، تجمع چربی درون سلولی و اختلال در عملکرد میتوکندری اشاره کرد. التهاب مزمن، به‌ویژه از طریق افزایش ترشح سایتوکاین‌های پیش‌التهابی مانند $TNF-\alpha$ و IL-6، مسیرهای سیگنالینگ انسولین را مختل کرده و حساسیت سلولی به این هورمون را کاهش می‌دهد. از سوی دیگر، کاهش بیان ناقل‌های گلوکز مانند GLUT4 در سلول‌های عضلانی و چربی باعث کاهش مصرف گلوکز و افزایش قند خون می‌شود (۱۱). مطالعات گذشته نشان داده‌اند که تمرینات HIIT قادر است با افزایش اکسیداسیون چربی، کاهش توده چربی بدن و بهبود حساسیت به انسولین، نقش موثری در بهبود مقاومت انسولین ایفا نماید (۱۲، ۱۳). از سوی دیگر، شواهد حاصل از مطالعات مؤید این موضوع است که تمرینات HIIT می‌تواند سبب کاهش معنادار مقادیر LDL، TG و افزایش HDL در افراد دارای اختلالات متابولیک گردد (۱۴). به طور کلی، به نظر می‌رسد که HIIT با تحریک مسیرهای مولکولی مرتبط با انتقال گلوکز و متابولیسم چربی، از جمله افزایش بیان GLUT4 و بهبود عملکرد میتوکندری، می‌تواند نقش موثری در بهبود شاخص‌های متابولیکی ایفا نماید (۱۵). هم چنین در مطالعات گذشته نشان داده شده است که بعد از تمرین تناوبی مقادیر انسولین و گلوکز کاهش نشان داده و حساسیت انسولینی به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد (۱۵). بنابراین، با توجه به اهمیت عواملی مانند پروفایل لیپیدی و مقاومت به انسولین در حفظ سلامت متابولیک، و نقش برجسته HIIT در بهبود این شاخص‌ها، بررسی اثر این نوع تمرین بر متغیرهای مذکور از اهمیت بالایی برخوردار است.

گزارش شده است که آنکوستاتین-۱ (OSM) M^۴ سیتوکین مهمی است که توسط بافت چربی ترشح می‌شود و اثرات آن بر بافت چربی اخیراً مورد توجه قرار گرفته است (۱۶). OSM متعلق به خانواده سیتوکین‌های پیش‌التهابی Gp130^۵ است که در بیماران مبتلا به چاقی و دیابت نوع دو به شدت بیان می‌شود. فعالیت BAT را مختل می‌کند و قهوه‌ای شدن WAT را کاهش می‌دهد (۱۷، ۱۸). با فعال کردن مسیرهای JAK / STAT^۶، OSM بر رشد سلولی، پاسخ التهابی و سایر فرآیندهای فیزیولوژیکی تأثیر می‌گذارد و می‌تواند مقاومت به انسولین را افزایش دهد (۱۹، ۲۰). مطالعات قبلی نشان داده‌اند که کاهش مقادیر OSM باعث افزایش قهوه‌ای شدن WAT و افزایش سطح BAT می‌شود. اخیراً نشان داده شده است که OSM می‌تواند عملکرد کالری BAT را مختل کند، که نشان می‌دهد OSM به تعادل انرژی مثبت که زمینه ساز چاقی و اضافه وزن است کمک می‌کند. کاهش بیان OSM در بافت

چاقی و اضافه وزن به یک مشکل شایع سلامت تبدیل شده است و شیوع آن به عنوان یک اپیدمی جهانی هنوز در بسیاری از کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه رو به افزایش است (۱). تعداد افراد مبتلا به چاقی از ۲۲۶ میلیون نفر در سال ۱۹۹۰ به بیش از ۱ میلیارد نفر در سال ۲۰۲۲ افزایش یافته است. پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۵۰، بیش از نیمی از بزرگسالان و یک‌سوم کودکان و نوجوانان در سراسر جهان با مشکل اضافه‌وزن یا چاقی مواجه شوند (۲). بر اساس آمارهای منتشر شده توسط وزارت بهداشت و مطالعات کشوری، شیوع اضافه‌وزن و چاقی در ایران نیز روندی نگران‌کننده دارد. طبق نتایج آخرین بررسی‌های کشوری عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر، حدود ۶۰ درصد از جمعیت بزرگسال کشور دارای اضافه‌وزن یا چاقی هستند. همچنین، نزدیک به ۲۰ درصد از کودکان و نوجوانان ایرانی نیز با درجاتی از چاقی یا اضافه‌وزن مواجه‌اند. این آمار، اهمیت طراحی و اجرای مداخلات مؤثر برای پیشگیری و کنترل چاقی در جامعه ایرانی را بیش از پیش آشکار می‌سازد (۳). از طرفی چاقی با افزایش شیوع بیماری‌های مزمن و غیرواگیر همراه است. شواهد متعدد اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که چاقی با افزایش خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی، به‌ویژه سکته قلبی، ارتباط مستقیم دارد. این ارتباط عمدتاً از طریق برهم‌خوردن تعادل متابولیک و افزایش شاخص‌های التهابی میانجی‌گری می‌شود. همچنین، چاقی مزمن می‌تواند با ایجاد یک وضعیت التهابی خفیف اما پایدار، زمینه را برای آسیب به عروق و اختلالات قلبی فراهم سازد (۳). از این رو، توجه جدی و فوری به این مسئله توسط ارائه‌دهندگان خدمات بهداشتی، پژوهشگران و سیاست‌گذاران در هر جامعه‌ای ضروری است (۴). چاقی با افزایش اندازه و تعداد سلول‌های چربی مشخص می‌شود که منجر به تجمع بافت چربی می‌شود. طبق طبقه‌بندی‌های جدید، سه نوع سلول چربی وجود دارد که شامل سلول‌های چربی سفید، قهوه‌ای و بژ می‌شود (۵). ذخایر اصلی قطرات اسید چرب بدن در بافت چربی سفید است که در چاقی به طور چشمگیری افزایش می‌یابد. ظهور سلول‌های چربی بژ یا قهوه‌ای روشن در بافت چربی سفید، فرآیند قهوه‌ای شدن یا بژ شدن بافت چربی سفید نامیده می‌شود که منجر به تشکیل سلول‌های متابولیکی فعال‌تر می‌شود که ممکن است استراتژی مناسبی برای مدیریت چاقی باشد (۶). امروزه امکان تغییر بافت چربی سفید^۱ (WAT) به بافت چربی بژ و بافت چربی قهوه‌ای^۲ (BAT) برای افزایش هزینه‌های انرژی و افزایش متابولیسم کل بدن، کاهش وزن و بهبود حساسیت به انسولین در مجامع علمی مورد بحث قرار گرفته است. با توجه به اینکه BAT توانایی کنترل قند خون را بهبود می‌بخشد، می‌توان از آن به عنوان یک ابزار بالقوه برای مبارزه با چاقی استفاده کرد (۷).

یکی از راه‌های مقابله با اضافه وزن و چاقی فعالیت ورزشی است. به دلیل زندگی شهری امروزی و کمبود زمان برای انجام فعالیت‌های بدنی، افراد کمی حاضر به صرف زمان طولانی برای انجام ورزش‌های مداوم طولانی مدت هستند. بنابراین، تمرینات تناوبی با شدت بالا^۳ (HIIT) روش مناسبی برای رفع نیازهای سیستم قلبی-عروقی، ترکیب بدن و بهبود ظرفیت هوازی و بی-هوازی در کمترین زمان ممکن است (۸). شواهد نشان می‌دهد که HIIT می‌تواند بطور بالقوه برای کاهش چربی افراد با اضافه وزن و چاق مؤثرتر و به لحاظ زمانی اقتصادی‌تر باشد (۹). از سوی دیگر، مربیان سلامت و تناسب اندام تمایل دارند برای کاهش وزن و بهبود توزیع چربی بدن، به جای تمرینات مداوم

4. Oncostatin M
5. glycoprotein 130
6. Janus kinase/signal transducer and activator of transcription (JAK/STAT)

1. White adipose tissue
2. Brown adipose tissue
3. High intensity interval training

چربی ممکن است یک استراتژی مفید برای درمان چاقی و اضافه وزن باشد (۱۷، ۲۱). مطالعات متعددی به بررسی تأثیر تمرینات HIIT بر شاخص‌های التهابی، مقاومت به انسولین و پروفایل لیپیدی پرداخته‌اند، که نتایج متفاوتی را گزارش کرده‌اند. برخی پژوهش‌ها مانند مطالعه وو (۲۰۲۱) و علمداری (۲۰۱۹) کاهش مقاومت به انسولین و بهبود پروفایل لیپیدی را پس از تمرینات HIIT نشان داده‌اند (۱۳، ۱۵). در مقابل، مطالعاتی مانند کار وود و همکاران (۲۰۱۹) تفاوت معناداری میان HIIT و تمرینات هوازی با شدت متوسط از نظر اثرگذاری بر پروفایل لیپیدی مشاهده نکرده‌اند (۲۲). افزون بر این، برخی نتایج حاکی از افزایش یا تغییرات معنی‌دار در سطوح سایتوکاین‌ها در پاسخ به تمرینات شدید بوده‌اند که نیاز به بررسی بیشتر دارد (۲۳). با این حال، تاکنون مطالعه‌ای که به بررسی تأثیر تمرینات HIIT بر OSM در زنان دارای اضافه‌وزن و چاقی پرداخته باشد، یافت نشده است. با توجه به نقش بالقوه OSM در التهاب مزمن، سندرم متابولیک و مقاومت به انسولین، بررسی تأثیر مداخله ورزشی بر این سایتوکاین کمتر بررسی شده، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. از این‌رو، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرینات HIIT بر سطوح OSM، پروفایل لیپیدی و مقاومت انسولینی در زنان دارای اضافه‌وزن و چاقی انجام شد.

روش پژوهش

شرکت کنندگان

پژوهش حاضر در قالب طرح نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون انجام شد. قبل از انجام پژوهش، مجوز اخلاقی پزشکی از دانشگاه تبریز با کد IR.TABRIZU.REC.1400.025 و مجوز مربوط به مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی با کد IRCT20210810052133N1 اخذ شد. جامعه آماری پژوهش حاضر کلیه زنان دارای اضافه وزن و چاق غیرورزشکار (kg/m^2) ≥ 28 (BMI) شهرستان مرند با دامنه سنی ۳۰ تا ۴۵ سال بودند. از بین داوطلبان مراجعه‌کننده بر اساس فراخوان اولیه، دعوت شد تا در جلسه آشنایی در سالن ورزشی شرکت کنند، سپس از بین آنها بر اساس معیارهای ورود به مطالعه (سالم بودن، نداشتن فعالیت ورزشی منظم حداقل در شش ماه گذشته، عدم مصرف دارو و مکمل، عدم سابقه بیماری و عدم یائسگی) ۴۰ نفر واجد شرایط انتخاب شدند و سپس از آنها خواسته شد تا فرم رضایت‌نامه، پرسشنامه وضعیت سلامت، یادآمد ۲۴ ساعته رژیم غذایی و ثبت سه روزه دریافت غذایی را تکمیل کنند. سپس از بین آنها ۳۰ نفر بر اساس همگنی انتخاب شدند و به طور تصادفی در دو گروه ۱۵ نفره (گروه HIIT و گروه کنترل) قرار گرفتند.

حجم نمونه با استفاده از نرم افزار جی پاور^۳ و $\alpha=0.05$ ، با در نظر گرفتن آلفای پنج درصدی و بتای هشت دهمی در هر گروه ۱۴ نفر برآورد گردید که به دلیل احتمال افت آزمودنی‌ها ۱۵ نفر برای هر گروه انتخاب شد (۲۴). آزمودنی‌ها ابتدا در جریان روند تحقیق قرار گرفتند. همگنی آزمودنی‌ها بر اساس شاخص توده بدن (BMI)^۴، درصد چربی کل بدن و VO_2max انجام شد. معیارهای خروج نیز شامل عدم تمایل آزمودنی به ادامه همکاری، عدم حضور منظم در جلسات تمرینی و آسیب‌دیدگی بود. در طول دوره، ۳ نفر در گروه تمرینی به دلیل شرکت نامنظم در فعالیت‌های ورزشی و دو نفر در گروه کنترل به دلیل عدم حضور در خون‌گیری نهایی از مطالعه حذف شدند. در نهایت ۱۲ نفر در گروه تمرینی و ۱۳ نفر در گروه کنترل باقی ماندند.

اندازه‌گیری ترکیب بدن، خون‌گیری و اندازه‌گیری استقامت قلبی تنفسی با محاسبه VO_2max با آزمون پیاده‌روی راکپورت قبل و بعد از دوره مداخله انجام شد. نمونه خون پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در ابتدای مطالعه و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی گرفته شد. نمونه‌های خونی بلافاصله بعد از پایان خون‌گیری به آزمایشگاه منتقل شد. اندازه‌گیری ضربان قلب استراحتی (در صبح بلافاصله بعد از بیدار شدن از خواب برای سه روز متوالی) به آزمودنی‌ها آموزش داده شد. همچنین به آزمودنی‌ها توصیه شد که در طول دوره مداخله و ۴۸ ساعت قبل از هر آزمون و نمونه‌گیری، عادات غذایی، ساعت خواب و بیداری را مانند گذشته کنترل کنند. گروه کنترل در طول دوره به زندگی عادی خود بدون انجام فعالیت بدنی ادامه دادند.

پروتکل تمرین

دوره تمرینی آزمودنی‌ها با احتساب دو هفته آشناسازی (آماده سازی) به مدت ۱۰ هفته و سه جلسه در هفته بود. جلسات تمرینی توسط محقق هدایت و اجرا شد. دو هفته اول (سه جلسه در هفته) به منظور آمادگی برای HIIT، تمرینات مربوطه طبق جدول ۱ انجام شد. سپس از هفته سوم تمرینات اصلی به مدت هشت هفته (سه جلسه در هفته) شروع شد (۲۵). قبل از تمرین ابتدا حرکات جنبشی تا ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره و حرکات کششی برای گرم کردن انجام شد. همچنین، در انتهای هر جلسه تمرینی نیز حرکات سرد کردن انجام شد. آزمودنی‌های گروه تمرینی HIIT تمرینات مربوطه را مطابق جدول ۲ انجام دادند که شامل هشت هفته (سه جلسه در هفته) تمرینات HIIT با شدت ۱۰۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود. شدت تمرین با استفاده از حداکثر ضربان قلب ذخیره (MHRR)^۵ (با استفاده از ضربان سنج پلار مدل CE0537 ساخت کشور فنلاند) و میزان درک فشار (RPE)^۶ کنترل شد.

جدول ۱- برنامه تمرینی دو هفته آماده سازی اولیه برای گروه HIIT

Table 1. Two-week initial preparation training program for the HIIT group

5. Maximal Heart Rate Reserve (MHRR)

۶. Rating of Perceived Exertion (RPE)

۱. Wu

۲. Wood et al

۳. G Power

4. Body Mass Index (BMI)

هفته	نوع تمرین	شدت (%MHRR)	تعداد تکرار	تعداد ست	استراحت بین هر تکرار	استراحت بین دو نوع تمرین	تعداد جلسه در هفته	مدت زمان کل تمرین بدون احتساب گرم و سرد کردن
اول	دو تناوبی هوازی نوع یک	۴۰ تا ۵۰ درصد و شاخص بورگ ۱۲	۳ تکرار ۵ دقیقه ای	۱	۲ دقیقه استراحت فعال	۴ دقیقه استراحت فعال	۳	۴۳ دقیقه
	دو تناوبی هوازی نوع دو	۴۰ تا ۵۰ درصد و شاخص بورگ ۱۲	۱۰ تکرار ۱ دقیقه ای	۱	۱ دقیقه استراحت فعال			
دوم	دو تناوبی هوازی نوع یک	۵۰ تا ۶۰ درصد و شاخص بورگ ۱۲ الی ۱۴	۳ تکرار ۵ دقیقه ای	۱	۲ دقیقه استراحت فعال	۴ دقیقه استراحت فعال	۳	۴۳ دقیقه
	دو تناوبی هوازی نوع دو	۵۰ تا ۶۰ درصد و شاخص بورگ ۱۲ الی ۱۴	۱۰ تکرار ۱ دقیقه ای	۱	۱ دقیقه استراحت فعال			

جدول ۲- برنامه تمرینی HIIT

Table 2. HIIT protocol

هفته	تعداد جلسه در هفته	تعداد ست در هر جلسه	تعداد تکرار در هر ست	مدت هر تکرار (ثانیه)	مدت هر جلسه (ثانیه)	شدت هر تکرار (%MHRR)	استراحت بین تکرار	استراحت بین ست ها (دقیقه)	زمان گرم کردن و سرد کردن
۱	۳	۳	۶	۱۵	۲۷۰	۱۰۰	۹۰	۳	۲۰
۲	۳	۳	۶	۱۵	۲۷۰	۱۰۰	۹۰	۳	۲۰
۳	۳	۳	۵	۲۰	۳۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۳	۲۰
۴	۳	۳	۵	۲۰	۳۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۳	۲۰
۵	۳	۳	۴	۲۵	۳۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۳	۲۰
۶	۳	۳	۴	۲۵	۳۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۳	۲۰
۷	۳	۳	۴	۳۰	۳۰۰	۱۰۰	۱۲۰	۳	۲۰
۸	۳	۳	۴	۳۰	۳۰۰	۱۰۰	۱۲۰	۳	۲۰

تجزیه و تحلیل ترکیب بدن

شاخص‌های تن سنجی قد، وزن، درصد چربی، BMI و WHR با استفاده از دستگاه بادی آنالایزر GS7 (چین) اندازه‌گیری شد.

نمونه‌گیری خون

نمونه‌های خونی توسط کارشناس علوم آزمایشگاهی از تمامی آزمودنی‌ها بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی در دو مرحله قبل از تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین از ورید بازو گرفته شد و بلافاصله به آزمایشگاه انتقال یافت. نمونه‌های جمع‌آوری شده با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سرم‌های به دست آمده تا زمان تجزیه در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند.

برآورد VO₂max

حداکثر اکسیژن مصرفی (VO₂max) آزمودنی‌ها قبل و بعد از دوره تمرین با استفاده از آزمون میدانی راکپورت (یک مایل پیاده روی سریع یا ۱۶۰۰ متر) بدست آمد. در پایان آزمایش، ضربان قلب آزمودنی‌ها از سرخرگ رادیال در ۱۰ ثانیه اندازه‌گیری شد، سپس تعداد ضربان در ۱۰ ثانیه در ۶ ضرب شد. برآورد VO₂max (ml/kg.min):

1. Friedewald's formula

(نض) ۱۵۶۵- (زمان) ۳/۲۶۴۹- (جنسیت) ۶/۳۱۵ + (سن) ۰/۳۸۷۷ -
وزن) ۰/۷۶۹ - (VO₂ max = ۱۳۲/۸۵۳

در این فرمول، وزن بدن فرد بر حسب پوند، سن بر حسب سال، جنسیت (مردان = ۱ و زنان = ۰)، زمان به معنای زمان کامل کردن یک مایل بر حسب دقیقه با دقت صدم ثانیه، ضربان قلب HR پس از انجام این تست بر حسب ضربان در دقیقه بیان شد (۲۶).

تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی

غلظت گلوکز ناشتا با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون با ضریب تغییرات درونی کمتر از ۲/۲ درصد، کلسترول تام با استفاده از کیت MAK043 ساخت آمریکا با ضریب تغییرات درونی ۱/۱ درصد، تری گلیسیرید و HDL با استفاده از کیت MAK266 ساخت آمریکا و با ضریب تغییرات درونی ۴/۱ درصد، LDL با استفاده از فرمول فریدوالد^۱ ارزیابی شد (۲۷). مقادیر سرمی انسولین با استفاده از کیت الایزا سنجش ایمنی متصل به آنزیم (Catalog Number: DY8056-0 ساخت آمریکا با ضریب تغییرات درونی کمتر از ۴ درصد) تعیین

شد. مقاومت به انسولین با فرمول HOMA-IR به روش زیر محاسبه شد (۲۸).

$$\text{HOMA-IR} = (\text{mg/dl}) \times (\text{mU/L}) \div 40.5$$

اندازه‌گیری OSM

نمونه‌های سرمی برای ارزیابی تأثیر تمرین ورزشی بر مقادیر OSM در همه گروه‌ها استفاده شد. مقادیر OSM با استفاده از کیت الیزا (Catalog Number: DY295 ساخت کشور آمریکا) اندازه‌گیری شد. میزان آن به صورت pg/ml بیان شد.

تحلیل آماری

به منظور استخراج نتایج تحقیق، با استفاده از برنامه نرم افزاری SPSS نسخه ۲۷ ابتدا نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک بررسی شد. سپس برای تحلیل داده‌ها از آزمون تی وابسته و تحلیل کوواریانس در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ تجزیه و تحلیل استفاده شد.

یافته‌ها

در جدول ۳ گزارش توصیفی و نتایج آمار استنباطی در مورد مقایسه شاخص‌های مورد بررسی، ارائه شده است. طبق نتایج آزمون t وابسته؛ انجام تمرین HIIT منجر به کاهش معنی‌دار مقادیر وزن ($p = 0.000$)، BMI ($p = 0.001$) =

($p = 0.000$) WHR، درصد چربی بدن ($p = 0.000$)، تری گلیسرید ($p = 0.001$)، کلسترول تام ($p = 0.001$)، LDL ($p = 0.001$) و VLDL ($p = 0.001$) سرمی در گروه تجربی شد، اما در گروه کنترل تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. همچنین مقادیر سرمی گلوکز ($p = 0.000$)، انسولین ($p = 0.007$) و شاخص مقاومت به انسولین ($p = 0.000$) در گروه تجربی کاهش معنی‌داری پیدا کرد، اما در گروه کنترل تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. به علاوه، مقادیر سرمی OSM ($p = 0.000$) در گروه تجربی کاهش معنی‌داری داشت، اما در گروه کنترل تغییر معنی‌داری مشاهده نشد.

در مقایسه بین دو گروه تغییرات وزن ($p = 0.004$)، BMI ($p = 0.002$)، WHR ($p = 0.002$)، درصد چربی بدن ($p = 0.001$)، همچنین تغییرات تری گلیسرید ($p = 0.008$)، کلسترول تام ($p = 0.001$)، LDL ($p = 0.001$)، VLDL ($p = 0.000$)، گلوکز ($p = 0.001$)، انسولین ($p = 0.001$)، HOMA-IR ($p = 0.001$) و OSM ($p = 0.001$) سرمی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشته است؛ در حالیکه تغییرات HDL سرمی تفاوت معنی‌داری نشان نداد ($p = 0.008$).

جدول ۳- میانگین و انحراف استاندارد متغیرها در پیش و پس آزمون، نتایج آزمون تی وابسته، تحلیل کوواریانس و اندازه اثر

Table 3- Mean and standard deviation of variables in pre- and post-test, dependent t-test results, analysis of covariance and effect size

متغیر	گروه تمرینی HIIT		گروه کنترل		معنی داری *	اندازه اثر	معنی داری **
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون			
weight (kg)	۸۱/۶۲ ± ۹/۳۹	۷۵/۱۴ ± ۷/۵۶	*۰/۰۰۰	۸۲/۶۴ ± ۸/۴۳	۸۳/۰۸ ± ۸/۲۹	۰/۱۸	*۰/۰۴
BMI (kg/m ²)	۳۲/۳۲ ± ۴/۸۲	۲۹/۳۰ ± ۳/۰۸	*۰/۰۰۱	۳۲/۷۲ ± ۳/۴۶	۳۲/۹۰ ± ۳/۲۲	۰/۳۸	*۰/۰۲
WHR	۰/۸۸ ± ۰/۰۳	۰/۸۵ ± ۰/۰۴	*۰/۰۰۰	۰/۹۰ ± ۰/۰۴	۰/۹۰ ± ۰/۰۴	۰/۲۲	*۰/۰۲
BF (%)	۳۸/۰۳ ± ۳/۲۴	۳۵/۲۱ ± ۳/۵۸	*۰/۰۰۰	۳۹/۶۸ ± ۳/۳۷	۴۰/۰۶ ± ۳/۲۱	۰/۴۸	*۰/۰۱
Triglyceride (mg/dl)	۱۴۶/۴۸ ± ۵۰/۹۳	۱۱۷/۸۶ ± ۳۶/۶۸	*۰/۰۰۱	۱۴۶/۵۶ ± ۴۰/۳۱	۱۵۰/۵۴ ± ۳۰/۲۳	۰/۲۹	*۰/۰۰۸
Total Cholesterol (mg/dl)	۱۷۸/۸۳ ± ۵۲/۷۰	۱۳۹/۵۰ ± ۲۵/۹۶	*۰/۰۰۱	۱۷۴/۳۱ ± ۳۳/۲۵	۱۷۵/۷۶ ± ۴۰/۰۷	۰/۴۹	*۰/۰۰۱
LDL (mg/dl)	۱۱۳/۰۴ ± ۵۰/۶۱	۷۶/۹۲ ± ۲۷/۷۷	*۰/۰۰۱	۱۰۷/۰۷ ± ۴۰/۰۴	۱۱۰/۴۴ ± ۴۳/۷۷	۰/۴۵	*۰/۰۱
HDL (mg/dl)	۳۶/۵۰ ± ۶/۳۶	۳۹/۰۰ ± ۵/۴۴	۰/۰۰۸	۳۷/۹۲ ± ۷/۱۳	۳۵/۲۳ ± ۵/۰۸	۰/۱۳	۰/۰۸
VLDL (mg/dl)	۲۹/۳۰ ± ۱۰/۱۹	۲۳/۵۷ ± ۷/۳۴	*۰/۰۰۱	۲۹/۳۱ ± ۸/۰۶	۳۰/۱۱ ± ۶/۰۵	۰/۷۲	*۰/۰۰
گلوکز (mg/dl)	۹۷/۹۲ ± ۶/۷۰	۷۶/۸۳ ± ۵/۹۰	*۰/۰۰۰	۹۶/۲۳ ± ۷/۳۶	۹۵/۶۱ ± ۶/۱۹	۰/۵۴	*۰/۰۰۱
Insulin (μIU/ml)	۱۵/۹۳ ± ۶/۷۶	۱۰/۹۳ ± ۳/۸۷	*۰/۰۰۷	۱۴/۱۲ ± ۴/۲۹	۱۵/۱۱ ± ۵/۳۵	۰/۳۸	*۰/۰۱
HOMA-IR	۳/۹۵ ± ۱/۹۸	۲/۱۱ ± ۰/۸۹	*۰/۰۰۰	۳/۴۱ ± ۱/۲۷	۳/۵۸ ± ۱/۳۵	۰/۶۷	*۰/۰۰۱

OSM (pg/ml)	۱۶۶/۶۷±۱۱/۲۷	۱۳۵/۲۵±۱۹/۱۷	*۰/۰۰۰	۱۵۲/۲۲±۱۹/۸۰	۱۶۲/۷۷±۲۰/۶۰	۰/۰۶۳	۰/۵۴	*۰/۰۰۱
----------------	--------------	--------------	--------	--------------	--------------	-------	------	--------

*معنی داری حاصل از تی وابسته **معنی داری حاصل از تحلیل کوواریانس

بحث

یافته مهم مطالعه حاضر کاهش قابل توجه سطح سرمی OSM ناشی از هشت هفته برنامه HIIT در زنان دارای اضافه وزن و چاق است که با بهبود ترکیب بدن، بهبود نیمرخ لیپیدی و معکوس شدن مقاومت به انسولین همراه بود. به خوبی ثابت شده است که اضافه وزن و چاقی با بسیاری از بیماری‌ها مرتبط است که در دهه‌های اخیر، نه تنها در کشورهای با درآمد بالا، بلکه در بسیاری از جوامع با درآمد متوسط یک مشکل عمده بهداشت عمومی بوده‌اند. مطالعات مختلف، فعالیت ورزشی را به عنوان یک استراتژی مفید و کارآمد برای درمان چاقی معرفی کردند.

از نتایج مهم پژوهش حاضر، بهبود معنی دار ترکیب بدنی، نیمرخ لیپیدی و شاخص مقاومت به انسولین در اثر هشت هفته تمرین تناوبی با شدت بالا می‌باشد. مطالعات مختلف نشان داده‌اند که ایجاد تغییر معنادار در ترکیب بدنی (مانند کاهش درصد چربی یا افزایش توده بدون چربی) معمولاً نیازمند حداقل سه هفته تا چند ماه تمرین منظم است، و این بازه زمانی به نوع تمرین، شدت، تغذیه و شرایط اولیه آزمودنی بستگی دارد. (۲۹-۳۱). در بین این پژوهش‌ها، در دو پژوهش افزایش محتوای پروتئین متصل به اسید چرب غشای پلاسمایی و اکسایش چربی در حالت استراحت در مدت دو هفته تمرین تناوبی سرعتی مشاهده شد (۳۲). نشان داده شده است که فعالیت ورزشی تناوبی متابولیسم را با افزایش اتکاء بر فسفوریلاسیون اکسایشی حتی به مدت شش جلسه تنظیم می‌کند (۳۳). جونگ^۱ و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند که تمرین تناوبی با شدت بالا مداخله موثری جهت بهبود سلامت قلبی-متابولیسمی در جمعیت‌های دارای اضافه وزن/چاق است (۳۴). مکانیسم‌های احتمالی مسئول کاهش وزن ناشی از HIIT شامل افزایش تولید کاتکول آمین‌ها، کاهش اشتها بعد از فعالیت ورزشی و افزایش اکسایش مصرفی بعد از تمرین تناوبی است که منجر به کاهش چربی بدن می‌گردند (۱۲). در تحقیق حاضر هشت هفته تمرین HIIT در زنان چاق و دارای اضافه وزن سبب کاهش معنی دار وزن و درصد چربی بدن گردید که ممکن است بیانگر افزایش اکسایش چربی باشد. همچنین نتایج تحقیق حاضر بیانگر بهبود نیمرخ لیپیدی بر اثر این برنامه تمرینی است. تحقیق وو و همکاران (۲۰۲۱) نشان داد که تمرینات تناوبی سبب بهبود ترکیب بدنی، نیمرخ لیپیدی و شاخص مقاومت به انسولین می‌گردد (۱۳)، اما نتیجه یک تحقیق فراتحلیل نشان می‌دهد که مدارکی دال بر اثرگذاری تمرینات کوتاه مدت HIIT کمتر از ۱۲ هفته بر نیمرخ لیپیدی افراد دارای اضافه وزن/چاق وجود ندارد (۲۲)، که با نتایج تحقیق حاضر در تضاد است. اگرچه علت دقیق نامشخص است، یک توضیح احتمالی آن است که HIIT رهاسازی اسید چرب به جریان خون را به دلیل کاهش جریان خون در بافت چربی (افزایش غلظت کاتکول آمین پلاسمای) کاهش می‌دهد (۱۴). در خصوص بهبود نیمرخ لیپیدی در تحقیق حاضر تعداد آزمودنی‌ها، شرایط سنی، عدم وجود بیماری، بی تحرک بودن آزمودنی‌ها (غیرفعال) می‌تواند از دلایل نتیجه بدست آمده باشند. از طرفی در مطالعه ما تمرینات HIIT باعث افزایش میزان HDL خون در افراد شد اما این مقادیر معنی دار نبود که احتمالاً به دلیل کوچک بودن جامعه آماری و نیز کم بودن دوره تمرین می‌باشد.

همچنین نتایج فراتحلیل ذکر شده، کاهش مقادیر گلوکز ناشتای افراد دارای اضافه وزن/چاق در اثر تمرینات HIIT کوتاه مدت (کمتر از ۱۲ هفته) را نشان می‌دهد که با نتیجه تحقیق حاضر مطابقت دارد. همچنین علمداری و همکاران (۲۰۱۹) پاسخ گلوکز و انسولین را بعد از تمرین تناوبی بررسی کردند که مقادیر انسولین و گلوکز کاهش نشان دادند (۱۵). همچنین در تحقیق ذکر شده حساسیت انسولینی به طور معنی داری افزایش یافت. دلیل بهبود پاسخ گلوکز به تمرینات کوتاه مدت HIIT به طور کامل مشخص نیست، اما نشان داده شده است که فعال سازی پروتئین کیناز فعال شده با میتوژن (AMPK) از طریق افزایش جابه جایی انتقال دهنده‌های گلوکز نوع ۴ (GLUT4) سبب افزایش مصرف گلوکز در عضله اسکلتی می‌شود (۳۵، ۳۶). نتایج مطالعات ذکر شده همسو با مطالعه حاضر می‌باشد.

تغییر فنوتیپ بافت چربی در اثر فعالیت ورزشی تئوری جدیدی است که اخیراً برای مبارزه با چاقی مطرح شده و مکانیسم مولکولی آن در حال بررسی است. برخی مطالعات گزارش کرده‌اند که فعالیت ورزشی می‌تواند بیان سلول‌های چربی بزرگ را در بافت چربی سفید زیرجلدی افزایش دهد و به تبدیل نسبی BAT به BAT منجر شود (۳۷). اگرچه در مطالعه حاضر این موضوع مستقیماً اندازه گیری نشد، اما ممکن است بخشی از اثرات متابولیسمی مشاهده شده در پاسخ به تمرین HIIT، از طریق این مکانیسم توجیه پذیر باشد. توجه به این نکته مهم است که BAT در بیماران مبتلا به چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو کاهش می‌یابد (۳۸). OSM، سیتوکینی که توسط بافت چربی ترشح می‌شود (۱۸)، کاهش میزان این پروتئین باعث افزایش قهوه‌ای شدن بافت چربی می‌شود و یکی از اهداف درمانی جدید برای درمان چاقی است (۲۰). OSM به عنوان یک سیتوکین gp130 پیش التهابی که توسط مونوسیت‌های فعال، ماکروفاژها و لنفوسیت‌های T تولید می‌شود، به عنوان یک عامل مهم در پاتوفیزیولوژی چاقی و سایر بیماری‌ها ظاهر شده است (۳۹). OSM در چاقی و دیابت نوع ۲ به شدت بیان می‌شود، فعالیت BAT را مختل می‌کند و قهوه‌ای شدن WAT را کاهش می‌دهد (۴۰). با فعال کردن مسیرهای OSM، JAK / STAT بر رشد سلولی، پاسخ التهابی و سایر فرایندهای فیزیولوژیکی تأثیر می‌گذارد و می‌تواند مقاومت به انسولین را افزایش دهد (۱۹، ۲۰). به طور کلی، نقش OSM در پاتوژنز چاقی و بیماری‌های متابولیک مربوطه شناخته نشده است. مطالعات قبلی نشان داده‌اند که کاهش سطح OSM باعث افزایش قهوه‌ای شدن WAT و مقادیر BAT می‌شود. اخیراً نشان داده شده است که OSM می‌تواند عملکرد کالری BAT را مختل کند، که نشان می‌دهد OSM به تعادل انرژی مثبت که زمینه ساز چاقی و اضافه وزن است کمک می‌کند. OSM ترموژنز بافت چربی را به طور منفی تنظیم می‌کند و از بیان UCP1 وابسته به ERK در سلول‌های چربی سفید جلوگیری می‌کند (۴۰). مطالعات در نمونه‌های انسانی نشان داده است که سطح OSM مستقیماً با وزن بدن و انسولین و ارتباط معکوس با دفع گلوکز دارد. بیان گیرنده OSM در بافت چربی نیز در مطالعات انسانی و حیوانی افزایش یافته است (۴۱). گارسیا^۲ و همکاران (۲۰۲۰) نشان داد که سطح OSM mRNA در بیماران دیابتی چاق افزایش می‌یابد. همچنین بین بیان OSM و سطح انسولین و HOMA-IR همبستگی مثبت و مستقیم وجود

کمی که در این زمینه انجام شده است، برای دستیابی به نتایج قطعی تر، تحقیقات بیشتری برای درک مکانیسم میانجیگری مورد نیاز است.

تشکر و قدردانی

از تمامی آزمودنی‌های شرکت کننده و کسانی که ما را در اجرای این تحقیق یاری رساندند، نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

تضاد منافع

نویسندگان این مقاله، هیچ نفع متقابلی از انتشار آن ندارند.

منابع

1. Kokkorakis M, Chakhtoura M, Rhayem C, Al Rifai J, Ghezzawi M, Valenzuela-Vallejo L, et al. Emerging pharmacotherapies for obesity: a systematic review. *Pharmacological reviews*. 2024;100002.
2. Nguyen L, Shanmugan S. A Review Article: The Relationship Between Obesity and Colorectal Cancer. *Current Diabetes Reports*. 2025;25(1):8.
3. Sayyah M, Malekipooya M, Khansooz M, Pourabbasi M, Irandoust K, Taheri M, et al. Responses of some matrix metalloproteinases activities to an acute session of endurance exercise and electrical stimulation in induced myocardial infarction in Wistar rats. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022;26(13):4755-61.
4. Lingvay I, Cohen RV, le Roux CW, Sumithran P. Obesity in adults. *The Lancet*. 2024;404(10456):972-87.
5. Chandrasekaran P, Weiskirchen R. The role of obesity in type 2 diabetes mellitus—An overview. *International journal of molecular sciences*. 2024;25(3):1882.
6. Koenen M, Hill MA, Cohen P, Sowers JR. Obesity, adipose tissue and vascular dysfunction. *Circulation Research*. 2021;128(7):951-68.
7. Cheng L, Wang J, Dai H, Duan Y, An Y, Shi L, et al. Brown and beige adipose tissue: a novel therapeutic strategy for obesity and type 2 diabetes mellitus. *Adipocyte*. 2021;10(1):48-65.
8. Melmer A, Kempf P, Laimer M. The role of physical exercise in obesity and diabetes. *Praxis*. 2018;107(17-18):971-6.

داشت که نشان می‌دهد بیان OSM با کاهش حساسیت به انسولین در چاقی همراه است. در نتیجه، OSM از طریق تأثیر مستقیم بر مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی در هموستاز گلوکز در زنان چاق نقش دارد (۴۲). آکارسو و همکاران (۲۰۱۹) همچنین نشان داد که مقادیر گلوکز ناشتا، انسولین، HDL-C، OSM، HOMA-IR بین دو گروه افراد سالم و افراد دارای مقاومت به انسولین متفاوت است. از سوی دیگر، مقادیر LDL-C، تری گلیسیرید و کلسترول در گروه IR بیشتر از گروه کنترل و مقادیر HDL در گروه IR کمتر بود. این محققان به این نتیجه رسیدند که OSM با شاخص‌های IR مرتبط است (۴۳). بنابراین، کاهش بیان OSM در بافت چربی یک استراتژی مفید برای درمان چاقی و اضافه وزن است.

بر اساس بررسی‌های به عمل آمده توسط محقق، هیچ تحقیقی برای هدف قرار دادن OSM با فعالیت ورزشی برای مبارزه با چاقی وجود ندارد. بنابراین، برای اولین بار، اثرات تمرینات ورزشی HIIT را بر مقادیر سرمی OSM در زنان چاق و کنترل اندازه‌گیری شد و نتایج نشان داد که پروتکل ورزشی منجر به کاهش قابل توجه در مقادیر سرمی OSM می‌شود. بنابراین، از آنجایی که OSM نقش مهمی در تغییر فنوتیپ بافت چربی ایفا می‌کند، به طوری که OSM باعث کاهش قهوه‌ای شدن WAT و مقادیر BAT می‌شود، بنابراین فعالیت ورزشی می‌تواند تا حدودی از طریق هدف قرار دادن OSM و کاهش مقادیر آن، اثرات ضد چاقی خود را اعمال می‌کند. علاوه بر این، یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که تمرینات HIIT باعث کاهش معنی‌دار سطح سرمی OSM در زنان چاق می‌شود. این نتیجه در چارچوب تغییرات سلولی مرتبط با چاقی قابل تفسیر است. OSM یک سایتوکین پیش‌التهابی وابسته به گیرنده Gp130 است که در بافت چربی، به‌ویژه در شرایط چاقی، بیان آن افزایش می‌یابد و با فعال‌سازی مسیرهای JAK/STAT و MAPK، منجر به مهار ترموژن و کاهش بیان UCP1 در سلول‌های چربی سفید می‌شود. این فرایند از قهوه‌ای شدن WAT جلوگیری کرده و با اختلال در عملکرد BAT، به کاهش مصرف انرژی و افزایش مقاومت به انسولین منجر می‌گردد. بنابراین، کاهش OSM در پاسخ به تمرین HIIT می‌تواند نشانگر بهبود در فنوتیپ بافت چربی از طریق افزایش پتانسیل قهوه‌ای شدن و بهبود عملکرد میتوکندریایی باشد. این اثرات در سطح سلولی، بخش مهمی از مکانیزم ضدچاقی تمرینات HIIT را توضیح می‌دهند و یافته‌های این پژوهش را در چارچوب مکانیسم‌های مولکولی معنادار می‌سازند. از جمله محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به حجم نمونه پایین، انجام تحقیق فقط بر روی زنان و نبود پیگیری طولانی‌مدت اشاره کرد که تعمیم‌پذیری و ارزیابی پایداری نتایج را محدود می‌کند. همچنین، تنها برخی شاخص‌های متابولیکی و التهابی بررسی شده‌اند و اندازه‌گیری فاکتورهای مکمل مانند هورمون‌های چربی‌سوز، لاکتات و سایر نشانگرهای التهابی می‌تواند درک عمیق‌تری از مکانیزم‌های اثرگذار فراهم آورد. در پژوهش‌های آینده، مقایسه HIIT با دیگر انواع تمرینات ورزشی و بررسی تأثیر آن بر بیماری‌های متابولیک نظیر دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیک نیز توصیه می‌شود.

نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که انجام هشت هفته پروتکل HIIT با بهبود ترکیب بدن، نیمرخ لیپیدی و مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه وزن و چاقی همراه است. در حالی که بهبود تغییرات ناشی از چاقی با کاهش سطح سرمی OSM همراه بود. این امکان وجود دارد که هشت هفته تمرین ورزشی با هدف قرار دادن OSM به بهبود ترکیب بدن، نیمرخ لیپیدی و مقاومت به انسولین در افراد دارای اضافه وزن و چاق کمک کند. اما با توجه به تحقیقات

19. Akarsu M, Hursçitoglu M, Toprak Z, Yoldemir SA, Altun Ö, Toprak ID, et al. Relationships among oncostatin M, insulin resistance, and chronic inflammation: a pilot study. *Archives of Endocrinology and Metabolism*. 2021;65(2):253-.
20. Komori T, Morikawa Y. Oncostatin M in the development of metabolic syndrome and its potential as a novel therapeutic target. *Anatomical Science International*. 2018;93(2):169-76.
21. Liu S, Wang L, Ling D, Valencak TG, You W, Shan T. Potential key factors involved in regulating adipocyte dedifferentiation. *Journal of Cellular Physiology*. 2022;237(3):1639-47.
22. Wood G, Murrell A, Van Der Touw T, Smart N. HIIT is not superior to MICT in altering blood lipids: a systematic review and meta-analysis. *BMJ open sport & exercise medicine*. 2019;5(1):e000647.
23. Alizadeh H, Safarzade A. High intensity intermittent training induces anti-inflammatory cytokine responses and improves body composition in overweight adolescent boys. *Hormone molecular biology and clinical investigation*. 2019;39(3).
24. Macedo M, Silva A, Olher R, Coelho-Junior H, Palmeira R, Asano RY. Post-exercise hypotension between different protocols of resistance training for beginners. *J Exercise Physiol*. 2014;17(6):58-66.
25. Bompa TO, Buzzichelli C. Periodization: theory and methodology of training: Human kinetics; 2019.
26. Beam WC, Adams GM. Exercise physiology: McGraw-Hill; 2011.
27. Johnson R, McNutt P, MacMahon S, Robson R. Use of the Friedewald formula to estimate LDL-cholesterol in patients with chronic renal failure on dialysis. *Clinical chemistry*. 1997;43(11):2183-4.
28. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor B, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985;28:412-9.
9. Petridou A, Siopi A, Mougios V. Exercise in the management of obesity. *Metabolism*. 2019;92:163-9.
10. Arneth B. Mechanisms of Insulin Resistance in Patients with Obesity. *Endocrines*. 2024;5(2):153-65.
11. Shimi G, Sohouli MH, Ghorbani A, Shakery A, Zand H. The interplay between obesity, immunosenescence, and insulin resistance. *Immunity & Ageing*. 2024;21(1):13.
12. Larsen P, Marino F, Melehan K, Guelfi KJ, Duffield R, Skein M. High-intensity interval exercise induces greater acute changes in sleep, appetite-related hormones, and free-living energy intake than does moderate-intensity continuous exercise. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2019;44(5):557-66.
13. Wu Z-J, Wang Z-Y, Gao H-E, Zhou X-F, Li F-H. Impact of high-intensity interval training on cardiorespiratory fitness, body composition, physical fitness, and metabolic parameters in older adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Experimental Gerontology*. 2021;150:111345.
14. Atakan MM, Koşar ŞN, Güzel Y, Tin HT, Yan X. The role of exercise, diet, and cytokines in preventing obesity and improving adipose tissue. *Nutrients*. 2021;13(5):1459.
15. Azali Alamdari K, Khalafi M. The effects of high intensity interval training on serum levels of fgf21 and insulin resistance in obese men. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2019;18(1):41-8.
16. Sims NA, Lévesque J-P. Oncostatin M: dual regulator of the skeletal and hematopoietic systems. *Current Osteoporosis Reports*. 2024;22(1):80-95.
17. Sánchez-Infantes D, Cereijo R, Peyrou M, Piquer-Garcia I, Stephens JM, Villarroya F. Oncostatin m impairs brown adipose tissue thermogenic function and the browning of subcutaneous white adipose tissue. *Obesity*. 2017;25(1):85-93.
18. Sanchez-Infantes D, Stephens JM. Adipocyte oncostatin receptor regulates adipose tissue homeostasis and inflammation. *Frontiers in Immunology*. 2021;11:612013.

Turmeric Supplementation on Visceral Fat, Subcutaneous Abdominal Fat and Insulin Resistance in Obese Females. 2019.

38. Villarroya F, Cereijo R, Gavaldà-Navarro A, Villarroya J, Giralt M. Inflammation of brown/beige adipose tissues in obesity and metabolic disease. *Journal of internal medicine*. 2018;284(5):492-504.

39. West NR, Owens BM, Hegazy AN. The oncostatin M-stromal cell axis in health and disease. *Scandinavian Journal of Immunology*. 2018;88(3):e12694.

40. van Krieken PP, Odermatt TS, Borsigova M, Blüher M, Wueest S, Konrad D. Oncostatin M suppresses browning of white adipocytes via gp130-STAT3 signaling. *Molecular Metabolism*. 2021;54:101341.

41. Sanchez-Infantes D, White UA, Elks CM, Morrison RF, Gimble JM, Considine RV, et al. Oncostatin m is produced in adipose tissue and is regulated in conditions of obesity and type 2 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2014;99(2):E217-E25.

42. Piquer-Garcia I, Campderros L, Taxerås SD, Gavaldà-Navarro A, Pardo R, Vila M, et al. A role for oncostatin M in the impairment of glucose homeostasis in obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2020;105(3):e337-e48.

43. Akarsu M, Hurşitoğlu M, Toprak Z, Yoldemir ŞA, Altun Ö, Toprak ID, et al. Relationships among oncostatin M, insulin resistance, and chronic inflammation: a pilot study. *Archives of Endocrinology and Metabolism*. 2019;64:38-44.

29. Westerterp KR. Exercise, energy balance and body composition. *European journal of clinical nutrition*. 2018;72(9):1246-50.

30. Ashtary-Larky D, Bagheri R, Asbaghi O, Tinsley GM, Kooti W, Abbasnezhad A, et al. Effects of resistance training combined with a ketogenic diet on body composition: a systematic review and meta-analysis. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2022;62(21):5717-32.

31. Banitalebi E, Mardaniyan Ghahfarrokhi M, Faramarzi M, Nasiri S. The effect of 10 weeks of sprint interval training on new non-alcoholic fatty liver markers in overweight middle-aged women with type 2 diabetes: a clinical trial. *Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences*. 2018;17(6):495-510.

32. Hoffmann S, Skinner TL, van Rosendal SP, Emmerton LM, Jenkins DG. Comparison of training responses and performance adaptations in endurance-trained men and women performing high-intensity interval training. *Journal of Sports Sciences*. 2021;39(9):1010-20.

33. MacInnis MJ, Skelly LE. Cellular Adaptations to High-Intensity and Sprint Interval Training. *The Routledge Handbook on Biochemistry of Exercise*: Routledge; 2020. p. 176-92.

34. Jung W-S, Hwang H, Kim J, Park H-Y, Lim K. Effect of interval exercise versus continuous exercise on excess post-exercise oxygen consumption during energy-homogenized exercise on a cycle ergometer. *Journal of Exercise Nutrition & Biochemistry*. 2019;23(2):45.

35. Li H, Dun Y, Zhang W, You B, Liu Y, Fu S, et al. Exercise improves lipid droplet metabolism disorder through activation of AMPK-mediated lipophagy in NAFLD. *Life Sciences*. 2021;273:119314.

36. Wang Y, Wen L, Zhou S, Zhang Y, Wang X-H, He Y-Y, et al. Effects of four weeks intermittent hypoxia intervention on glucose homeostasis, insulin sensitivity, GLUT4 translocation, insulin receptor phosphorylation, and Akt activity in skeletal muscle of obese mice with type 2 diabetes. *PLoS One*. 2018;13(9):e0203551.

37. AMIRSASAN R, NIKOUKHESLAT S, SARI SV. Effect of High Intensity Interval Training with