علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۳۹۷
دورهٔ ۱۰، شمارهٔ ۴، ص: ۴۶۴ – ۴۴۹
تاریخ دریافت : ۱۸ / ۰۸ / ۹۶
تاریخ پذیرش : ۱۸ / ۰۲ / ۹۷

تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا بر مقادیر سرمی عامل رشد فیبروبلاست ۲۱، مقاومت به انسولین و پروفایل لیپیدی در زنان چاق غیرفعال

جواد طلوعی آذر [۱] – اصغر توفیقی [*۲] – رقیه علیزاده [۳]

۱. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران ۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران ۳. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

چکیده

عامل رشد فیبروبلاست ۲۱ (FGF21) از هورمون‌های متابولیسمی بدن است که از بافت‌های مختلف ترشح می‌شود و در متابولیسم کربوهیدرات و لیپید نقش دارد و به بهبود همئوستاز گلوکز، پارامترهای چربی و کاهش وزن منجر می‌شود. بنابراین، هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر مقادیر سرمی FGF21، پروفایل لیپیدی و مقاومت به انسولین زنان چاق غیرفعال بود. ۲۰ زن چاق غیرفعال (میانگین سن ۲/۹۶ ± ۳۰/۱۵ سال و BMI ۱/۲۷ ± ۳۰/۳۴ Kg/m^2) به‌طور تصادفی در دو گروه ۱۰ نفری *HIIT* و کنترل، داوطلب شرکت در پژوهش حاضر شدند. برنامهٔ تمرین *HIIT* به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته و با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب هدف اجرا شد. داده‌های پژوهش با استفاده از آزمون آماری t همبسته و t مستقل در سطح معناداری $P<۰/۰۵$ تجزیه‌وتحلیل شدند. نتایج تحلیل آماری نشان داد برنامهٔ تمرین HIIT به‌طور معناداری مقادیر سرمی FGF21 و HDL-C زنان چاق غیرفعال را افزایش ($P<۰/۰۵$) و به‌طور معناداری مقاومت به انسولین، گلوکز، انسولین، کلسترول تام، تری‌گلیسیرید، CO/HDL را کاهش داد. همچنین، نتایج آزمون t مستقل نشان داد بین تمرین HIIT و کنترل در مقادیر FGF21 و گلوکز تفاوت معناداری وجود دارد ($P<۰/۰۵$).براساس نتایج پژوهش حاضر، به‌نظر می‌رسد تمرین HIIT با افزایش مقادیر FGF21 ممکن است نقش مؤثری در همئوستاز گلوکز، کاهش تودهٔ چربی و افزایش مصرف انرژی داشته باشد و برای پیشگیری از چاقی و بهبود شاخص مقاومت به انسولین مورد توجه قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی

پروفایل لیپیدی، تمرین تناوبی با شدت بالا، زنان چاق غیرفعال، مقاومت به انسولین، FGF_{21}.

---

[*] نویسندهٔ مسئول : تلفن: ۰۹۱۴۴۶۶۷۰۷۹ Email: a.tofighi@urmia.ac.ir

مقدمه

چاقی، از اساسی‌ترین مشکلات مرتبط با سلامتی در جامعهٔ امروزی محسوب می‌شود. با توجه به گزارش سازمان جهانی در سال ۲۰۱۴، بیش از ۱/۴ میلیارد نفر بزرگسال، در سراسر جهان اضافه‌وزن دارند که از این تعداد، ۵۰۰ میلیون نفر چاق هستند (۱). در ایران نیز روند چاقی و اضافه‌وزن، رو به رشد است، به‌گونه‌ای که ۴۲/۹ درصد مردان و ۵۶/۹ درصد زنان دارای شاخص تودهٔ بدنی (BMI) بالای ۲۵ (دارای اضافه‌وزن) و ۱۰/۹ درصد مردان و ۲۶/۵ درصد زنان دارای BMI بالای ۳۰ (چاق) هستند (۲). این آمار هشدار بسیار جدی برای جامعه محسوب می‌شود، زیرا از عوارض مرتبط با چاقی و اضافه‌وزن افزایش مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲، اختلال چربی خون، بیماری‌های قلبی ـ عروقی و انواع سرطان‌هاست (۱). چاقی و کاهش فعالیت بدنی می‌تواند احتمال عوامل خطر قلبی ـ عروقی (تغییرات در LDL، HDL، تری‌گلیسیرید و کلسترول تام) را افزایش دهد (۳). از طرفی افزایش مقاومت به انسولین و کاهش میزان فاکتورهای رشد از جمله عامل رشد فیبروبلاست ۲۱ (FGF21)[1]، تهدیدکنندهٔ سلامت قلب و عروق هستند (۴).

مقاومت به انسولین نقش مهمی در ایجاد بیماری‌هایی چون آتروسکلروز، هپاتوستاتوز[2]، لیپوتوکسی پانکراس[3] و دیابت نوع ۲ دارد (۵). همچنین، زمینه‌های ژنتیکی، عوامل محیطی و سبک زندگی نامناسب از جمله نداشتن فعالیت بدنی و نداشتن عادت به تغذیهٔ نامناسب، خطر ابتلا به بیماری‌های مرتبط با نقص در پیام‌رسانی انسولین (دیابت نوع ۲) را افزایش می‌دهد (۶). از جمله راه‌های درمانی سندروم متابولیک و دیابت نوع ۲، درمان دارویی برای افزایش محتوای انسولین یا بهبود حساسیت به انسولین از راه افزایش میزان فعالیت بدنی است (۵). مطالعات نشان داده است که فعالیت ورزشی سبب ترشح پروتئین‌های خاصی به نام مایوکاین از بافت عضله اسکلتی می‌شود (۷)، که از جملهٔ این مایوکاین‌ها می‌توان به FGF21 اشاره کرد.

FGF21 از خانوادهٔ فاکتورهای رشدی فیبروبلاستی است و اولین‌بار ژن آن در سال ۲۰۰۰ نسخه‌برداری شد (۷). این پروتئین عملکردهای بیولوژیکی متنوعی از جمله تمایز سلولی، رشد سلولی و رگ‌زایی را بر عهده دارد. علاوه‌بر این FGF21 تنظیم‌کنندهٔ متابولیسم بدن است، زیرا در تعادل انرژی،

1. Fibroblast growth factor 21 (FGF21)
2. Hepatosteatosis
3. Pancreatic lipotoxicity

همئوستاز گلوکز و چربی نقش دارد و به بهبود همئوستاز گلوکز، پارامترهای چربی و کاهش وزن در مدل‌های حیوانی منجر می‌شود (۸، ۷). بیان شده است که FGF21 کاندیدای جدید دارودرمانی به‌دلیل اثبات توانایی آن برای اصلاح ناهنجاری‌های متابولیکی متعدد در جوندگان و پستانداران غیرانسانی است (۹). FGF21 اثرات پاراکراین/ اتوکراین دارد. اثرات پاراکراین این پروتئین سبب القای کتوژنز کبدی و اثرات اندوکراین آن سبب افزایش لیپوژنز در بافت چربی می‌شود (۱۰). FGF21 در کبد به افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد و سرکوب لیپوژنز منجر می‌شود، اما در بافت چربی به افزایش همزمان هر دوی لیپوژنز و تحریک چربی‌ها همراه با افزایش پروتئین ucp_1 [1] و PGC-1α [2] می‌انجامد (۱۱). FGF21 با فعالیت جسمانی ارتباط مثبت معناداری دارد، به‌طوری‌که بعد از یک دوره فعالیت جسمانی سطح سرمی آن افزایش پیدا می‌کند. فعالیت ورزشی منظم با افزایش ظرفیت هوازی حساسیت به FGF21 را افزایش می‌دهد (۱۲). براساس نتایج تحقیقات هوان کیم و همکاران (۲۰۱۳) ورزش حاد به مدت ۳۰ دقیقه موجب افزایش FGF21 در هر دو مدل انسانی و حیوانی می‌شود که این افزایش با افزایش اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول و کتون همراه است (۱۳). فرزانگی (۲۰۱۵) نشان داد که تمرینات هوازی به مدت هشت هفته موجب افزایش معناداری سطوح سرمی FGF21 و کاهش سطح گلوکز خون در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود (۱۴). با توجه به نتایج این مطالعات، به‌نظر می‌رسد تمرین ورزشی از عوامل تأثیرگذار بر ترشح FGF21 و سایر اعمال آن بر متابولیسم انرژی است.

هرچند بیشتر سازگاری‌های متابولیکی بر اثر تمرینات استقامتی مورد توجه قرار گرفته، اما تمرین تناوبی با شدت بالا به‌تازگی به‌عنوان یک گزینهٔ مناسب تمرینی، نه‌تنها در میان ورزشکاران بلکه در میان افراد چاق قابل توجه بوده است (۱۵). تمرین HIIT از شدت تمرین به‌جای حجم تمرین، به‌عنوان عامل اثرگذار بهره می‌گیرد (۱۶). این تمرینات، به‌عنوان یک گزینهٔ مناسب ورزشی در جهت بهبود همئوستاز گلوکز شناخته شده‌اند (۱۷). انجام تمرینات HIIT موجب بهبود متابولیسم گلوکز، چاقی، افزایش آنزیم‌های هوازی و بی‌هوازی، بهبود تناسب‌اندام، کاهش مقاومت به انسولین و سازگاری عضلانی ـ اسکلتی شده که اکسیداسیون چربی و تحمل گلوکز در عضله را بهبود می‌بخشد (۱۸). با این حال، با توجه به اینکه بیشتر پژوهش‌های انجام‌گرفته، تمرینات استقامتی و تمرینات حاد را به‌عنوان مداخلهٔ تمرینی مورد توجه قرار داده‌اند و کمتر از تمرینات HIIT استفاده شده است و از طرف دیگر حجم زیاد

1. uncoupling protein 1 (UCP1)
2. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha (PGC-1α)

تمرینات استقامتی سنتی، نیازمند صرف زمان زیادی است، با استفاده از تمرین HIIT با صرف کمترین زمان نتیجه‌ای قابل مقایسه با تمرینات استقامتی را می‌توان به‌دست آورد. با توجه به نتایج محدود و ضدونقیض در این زمینه و برای پاسخ به ابهامات موجود، به مطالعات بیشتری نیاز است. بنابراین، هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر مقادیر سرمی FGF21، مقاومت به انسولین و پروفایل لیپیدی در زنان چاق غیرفعال است.

مواد و روش

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی، پیش‌آزمون ـ پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعهٔ آماری پژوهش حاضر زنان غیرفعال شهرستان نقده با دامنهٔ سنی ۳۵- ۲۵ بودند. در این پژوهش از بین ۴۰ زن چاق غیرفعال شهرستان نقده براساس فراخوان اولیه، ۲۰ زن چاق غیرفعال پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه و پرسشنامهٔ تندرستی (۱۹) به‌طور تصادفی انتخاب شدند و در دو گروه تمرین HIIT (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) آمادهٔ انجام پژوهش شدند.

معیارهای ورود به پژوهش عبارت بودند از: شاخص تودهٔ بدنی BMI ≥ ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، نداشتن سابقهٔ بیماری، عدم درمان دارویی در زمان پژوهش و نداشتن هر گونه سابقهٔ ورزشی منظم و معیارهای خروج از پژوهش هم شامل عدم تمایل و شرکت آزمودنی‌ها در پژوهش، مصرف دارو و مکمل‌های غذایی و چربی‌سوز، نداشتن حضور منظم در جلسات تمرینی و آسیب‌دیدگی بود (۳).

از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در تاریخ مشخصی در جلسهٔ توجیهی شرکت کنند. در این جلسه آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامهٔ شرکت در آزمون و فرم پرسشنامهٔ سلامت را تکمیل کردند و در مورد نحوهٔ انجام برنامهٔ جلسات بعدی به آنها اطلاع‌رسانی شد. در جلسهٔ بعد با نحوهٔ انجام تمرین HIIT آشنا شدند و سپس مقدار ۵ سی‌سی خون از ورید بازویی توسط متخصص آزمایشگاه تشخیص طبی گرفته شد. نمونه‌گیری در حالت ناشتایی و ۲۴ ساعت قبل از مداخلهٔ تمرینی انجام پذیرفت. در ادامه، اندازه‌گیری آنتروپومتریک آزمودنی‌ها شامل قد و وزن با استفاده از قدسنج دیواری (دقت ۰/۵ سانتی‌متر) و ترازوی دیجیتال مدل CAMRY,EF551BW و با دقت ۰/۱ کیلوگرم با لباس سبک و بدون کفش اندازه‌گیری شد. شاخص تودهٔ بدنی (BMI) با استفاده از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر)، درصد چربی بدن از طریق اندازه‌گیری ضخامت لایهٔ چربی زیرپوستی سه‌نقطه‌ای (سه‌سر بازو، فوق‌خاصره و ران) در سمت راست بدن با استفاده از کالیپر لافایت اندازه‌گیری و با معادلات جکسون و پولاک و سایری

محاسبه شد (۲۰). ضربان قلب آزمودنی‌ها با استفاده از ضربان‌سنج پلار و آمادگی هوازی (VO_2max) آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون اصلاح‌شدهٔ بروس (آزمون شامل ۶ مرحله ۳ دقیقه‌ای است که در آن به ازای هر ۳ دقیقه ۲٪ به شیب تردمیل اضافه می‌شود. سرعت تردمیل نیز از شروع آزمون تا انتها به‌ترتیب ۱/۷، ۲/۵، ۳/۴، ۵ و ۵/۵ مایل در ساعت است. دویدن آزمودنی‌ها تا رسیدن به واماندگی کامل ادامه می‌یابد. با قرار دادن مدت زمان رسیدن به واماندگی هر آزمودنی در فرمول مربوط، VO_2max برآورد شد) اندازه‌گیری شد (۲۱).

$$VO_{2MAX} = (۲/۲۸۲ \text{ (کل زمان طی‌شده)} + ۸/۵۴۵)$$

برنامهٔ تمرینی

به آزمودنی‌ها در جلسهٔ توجیهی اهداف پژوهش، چگونگی انجام تمرینات ورزشی و برنامهٔ زمان‌بندی پژوهش توضیح داده شد و پس از آن آزمودنی‌ها آمادهٔ شرکت در برنامهٔ تمرینی شدند.

برنامهٔ تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT)

آزمودنی‌ها به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته و با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب هدف (ضربان قلب هدف = ضربان قلب استراحت + شدت تمرین (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه)) (۱۸) بر روی تردمیل فعالیت کردند. برنامهٔ هر جلسهٔ تمرینی شامل ۱۰ دقیقه برنامهٔ کششی و گرم کردن پویا، برنامهٔ اصلی تمرین (تکرار وهله‌های تمرینی به مدت ۴ دقیقه با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب هدف و ۲ دقیقه ریکاوری فعال بین وهله‌ها با شدت ۶۰ ـ ۵۰ درصد ضربان قلب هدف) و در نهایت ۵ دقیقه برنامهٔ سرد کردن و برگشت به حالت اولیه بود که در جدول ۱ نشان داده شده است (۲۲). برای کنترل شدت تمرین از ضربان‌سنج پلار استفاده شد و در صورت نیاز به افزایش یا کاهش شدت تمرین، بازخورد لازم به آزمودنی‌ها داده شد.

جدول ۱. برنامهٔ تمرین HIIT (۳ جلسه در هفته)

هفته‌ها	شدت تمرین (درصد ضربان قلب هدف)	تعداد وهله تمرین (تکرار)	مدت هر وهله (دقیقه)	مدت ریکاوری فعال بین وهله‌ها (دقیقه)	شدت ریکاوری فعال (درصد ضربان قلب هدف)
هفتهٔ اول	۹۰	۳	۴	۲	۶۰ ـ ۵۰
هفتهٔ دوم	۹۰	۴	۴	۲	۶۰ ـ ۵۰
هفتهٔ سوم	۹۰	۵	۴	۲	۶۰ ـ ۵۰
هفتهٔ چهارم	۹۰	۶	۴	۲	۶۰ ـ ۵۰
هفتهٔ پنجم	۹۰	۷	۴	۲	۶۰ ـ ۵۰
هفتهٔ ششم	۹۰	۸	۴	۲	۶۰ ـ ۵۰
هفتهٔ هفتم	۹۰	۶	۴	۲	۶۰ ـ ۵۰
هفتهٔ هشتم	۹۰	۵	۴	۲	۶۰ ـ ۵۰

اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی

خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله انجام گرفت. در مرحلهٔ اول طبق دستورالعمل‌های ارائه‌شدهٔ مخصوص شرایط خون‌گیری، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا سه روز قبل از نمونه‌گیری خونی از انجام هر گونه فعالیت بدنی سنگین، شرایط استرس‌آور و مصرف مواد غذایی و دارویی اجتناب ورزند. سرم‌های حاصل از نمونه‌های خون در دمای ۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایش مرحلهٔ دوم فریز شدند. خون‌گیری مرحلهٔ دوم ۴۸ ساعت بعد از انجام آخرین جلسهٔ تمرین به‌منظور از بین رفتن آثار آخرین جلسهٔ تمرینی از گروه تمرین هوازی و کنترل به‌عمل آمد. مقادیر سرمی FGF21 با استفاده از روش آزمایشگاهی ELISA[1] و کیت (ZellBio GmbH, Ulm, Germany) ساخت آلمان با شمارهٔ کاتولوگ (Cat. No : ZB-1983-H9648) و حساسیت (۲/۵ pg/mL)، ضریب تغییرات درون‌آزمون (Intra-Assay: CV<10%) و ضریب تغییرات برون‌آزمون (Inter-Assay: CV<12%) اندازه‌گیری شد. مقادیر گلوکز خون با استفاده از کیت ویژهٔ گلوکز ساخت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۱/۴۹ ٪ و ضریب تغییرات برون آزمون آن ۰/۶۹ ٪ بود. مقادیر انسولین توسط کیت الایزا (MERCODIA, Sweden) با حساسیت ۱ mU/L سنجیده شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۳/۲ ٪ و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۲/۹ ٪ بود. مقاومت انسولین با روش ارزیابی مدل همئوستازی (HOMA) براساس گلوکز خون ناشتا برحسب میلی‌مول بر لیتر در غلظت انسولین ناشتا برحسب میلی‌واحد بر لیتر تقسیم بر عدد ثابت ۲۲/۵، صورت گرفت (۲۳).

[HOMA-IR = (گلوکز سرم (میلی‌مول بر لیتر) × انسولین سرم (میلی‌واحد بر لیتر) ÷ ۲۲/۵]

همچنین، کلسترول با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۰/۶۲ ٪ و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۰/۹۳ ٪ بود. تری‌گلیسرید با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۱/۴۷ ٪ و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۱/۰۶ ٪ بود. HDL-C با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون با حساسیت ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۰/۸۲ ٪ و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۱/۰۸ ٪ بود. LDL-C نیز با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر

1. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)

اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۰/۶۷ ٪ و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۱/۴۵ ٪ بود.

روش آماری

در پژوهش حاضر برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها، از آمار توصیفی برای محاسبهٔ شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، از آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف (K ـ S) برای تشخیص توزیع طبیعی داده‌ها، از آزمون لون برای تعیین همگنی واریانس‌ها، از آزمون t همبسته برای بررسی تغییرات پیش‌آزمون تا پس‌آزمون متغیرهای وابسته، از آزمون t مستقل برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها استفاده شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۲۲ انجام گرفت و سطح معناداری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد .

یافته‌ها

ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲. ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها، پیش و پس از هشت هفته برنامهٔ تمرینی

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
				مقدار t	مقدار p	مقدار t	مقدار p
سن (سال)	کنترل	۳۰/۵ ± ۲/۶۷					
	تمرین	۲۹/۸ ±۳/۳۲					
قد (سانتی‌متر)	کنترل	۱۶۵/۸۸ ± ۳/۰۱					
	تمرین	۱۶۴/۱۰± ۴/۱۰					
تودهٔ بدن (کیلوگرم)	کنترل	۸۳/۰۵ ± ۵/۹۹	۸۲/۸۸ ± ۵/۴۱	۰/۵۳۱	۰/۶۰۸	۱۱/۱۴۰	۰/۲۶۹
	تمرین	۸۱/۴۱± ۶/۲۷	۷۹/۸۶± ۶/۳۷	۷/۰۵	*۰/۰۰۱		
BMI (کیلوگرم / متر مربع)	کنترل	۳۰/۲۴ ±۱/۱۹	۳۰/۰۲ ± ۱/۳۶	۲/۰۷۵	۰/۰۶۸	۱/۱۲۱	۰/۲۷۷
	تمرین	۳۰/۴۸ ±۱/۵۴	۲۹/۳۸ ±۱/۱۸۳	۳/۴۳۲	*۰/۰۰۰۷		
چربی (درصد)	کنترل	۴۱/۲۶ ± ۳/۳۵	۴۰/۸۶ ± ۳/۲۵	۰/۶۰۴	۰/۱۴۳	۲/۷۲۴	#۰/۰۱۴
	تمرین	۳۹/۲۲ ± ۶/۸	۳۶/۷۰± ۳/۵۶	۲/۷۴۳	*۰/۰۲۳		

* معناداری نسبت به مقادیر پیش‌آزمون

معناداری نسبت به گروه HIIT

میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای وابسته، قبل و بعد از هشت هفته برنامهٔ تمرینی و همچنین نتایج آزمون t همبسته و t مستقل در جدول ۳ ارائه شده است.

جدول ۳. نتایج آزمون *t* همبسته و *t* مستقل در تعیین تفاوت بین متغیرهای پژوهشی

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
				مقدار t	مقدار P	مقدار T	مقدار p
FGF21 (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	کنترل	۲۴۹/۷۳ ± ۲/۶۷	۲۴۹/۹۰±۳/۳۵	-۰/۱۴۱	۰/۸۹۱	-۵/۱۵۵	#۰/۰۰۰
	تمرین	۲۵۰/۸۵ ± ۴/۴۴	۲۶۵/۹۳± ۶/۶۲	-۶/۲۳۲	*۰/۰۰۰		
WHR (سانتی‌متر)	کنترل	۰/۹۲ ± ۰/۴۵	۰/۹۱ ± ۰/۰۵	۰/۸۴۰	۰/۴۲۳	۲/۲۰۲	#۰/۰۴۱
	تمرین	۰/۹۱ ± ۰/۳۳	۰/۸۷ ± ۰/۲۰	۴/۲۶۰	*۰/۰۰۰۲		
VO_2max ($ml.kg.min^{-1}$)	کنترل	۳۶/۱ ± ۳/۵۲	۳۶/۲۱ ± ۳/۵۵	-۱/۱۲۹	۰/۲۸۸	-۱/۳۶۳	۰/۱۹۰
	تمرین	۳۷/۷۵ ± ۳/۲۹	۳۹/۶۱ ± ۲/۹۸	-۶/۸۱۱	*۰/۰۰۰		
انسولین (میلی‌واحد بر لیتر)	کنترل	۱۰/۶۷±۴/۱۸	۱۱/۰۷۹±۳/۹۹	۰/۹۴۹	۰/۳۶۷	۱/۶۴۹	۰/۱۱۷
	تمرین	۱۱/۳۲± ۴/۰۹	۹/۴۹± ۲/۵۶	۲/۹۸۹	*۰/۰۱۵		
گلوکز (میلی مول بر لیتر)	کنترل	۹۰/۲۱±۷/۸۱	۹۰/۴۴±۷/۵۸	-۰/۵۳	۰/۹۵۹	۲/۱۶۳	#۰/۰۴۴
	تمرین	۹۱/۶۳±۱۰/۳۷	۸۳/۰۰±۷/۳۰	۳/۲۷۸	*۰/۰۱۰		
مقاومت به انسولین	کنترل	۴۵/۸۸±۲۰/۶۷	۴۶/۹۶±۱۴/۹۱	-۰/۸۶	۰/۸۵۶	۱/۶۴۹	۰/۱۱۷
	تمرین	۴۵/۰۸±۱۷/۰۸	۳۴/۶۶±۱۰/۴۷	۳/۷۲	*۰/۰۴۴		
تری گلیسیرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	کنترل	۱۲۸/۹۲ ± ۴/۷۳	۱۲۷/۹۳±۳/۸۷	۱/۳۷۱	۰/۲۰۴	۲/۳۷۴	#۰/۰۲۹
	تمرین	۱۲۹/۵۶ ± ۳/۶۳	۱۲۹/۵۶±۳/۶۳	۳/۴۷۵	*۰/۰۰۷		
کلسترول تام (میلی گرم بر دسی لیتر)	کنترل	۱۶۹/۴۶ ± ۵/۳۱	۱۶۸/۶۴ ±۴/۳۱	۱/۱۵۵	۰/۲۸۷	۱/۳۸۹	۰/۱۸۲
	تمرین	۱۷۰/۹۴ ± ۳/۲۸	۱۶۵/۷۶ ±۴/۶۹	۲/۸۲۷	*۰/۰۲۰		
LDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)	کنترل	۱۰۳/۵۶ ± ۱۲/۰۴	۱۰۳/۲۱±۱۳/۸۹	۰/۲۱۰	۰/۸۳۹	۱/۳۳۸	۰/۱۶۷
	تمرین	۱۰۲/۲۸ ± ۷/۱۴۹	۹۵/۴۰ ±۱۲/۱۵	۱/۵۹۴	۰/۱۴۶		
HDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)	کنترل	۴۳/۹۱ ± ۴/۰۳	۴۴/۶۴ ± ۴/۷۲	-۱/۰۱۷	۰/۳۳۵	-۰/۷۹۹	۰/۴۳۵
	تمرین	۴۲/۹۹ ± ۴/۸۲	۴۶/۴۲ ±۴/۸۰	-۲/۵۵	*۰/۰۳۱		
CO/HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	کنترل	۳/۸۷ ± ۰/۳۶۸	۳/۸۱ ± ۰/۳۹۳	۰/۹۵۷	۰/۳۶۳	۰/۰۸۵	۰/۹۳۳
	تمرین	۴/۰۱ ± ۰/۴۴	۳/۶۰ ± ۰/۴۵۲	۲/۹۱۳	*۰/۰۱۷		
LDL-C/HDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)	کنترل	۲/۳۲ ± ۰/۴۵	۲/۲۵ ± ۰/۴۱۱	۰/۵۱۰	۰/۶۲۲	۰/۶۰۳	۰/۵۵۴
	تمرین	۲/۴۸ ± ۰/۴۳	۲/۱۲ ± ۰/۵۴	۱/۴۴	۱/۱۸۲		

* معناداری نسبت به مقادیر پیش‌آزمون
# معناداری نسبت به گروه HIIT

نتایج آزمون آماری t همبسته نشان داد که هشت هفته برنامهٔ تمرینی HIIT، به‌طور معناداری مقادیر سرمی FGF21 (P=۰/۰۰۰)، HDL-C (P=۰/۰۳۱) و VO_2max (P=۰/۰۰۰) زنان چاق غیرفعال را نسبت به شرایط پایه افزایش و به‌طور معناداری مقادیر وزن (p=۰/۰۰۰)، BMI (P=۰/۰۰۰۷)، درصد چربی بدن (P=۰/۰۲۳)، WHR (P=۰/۰۰۲)، تری‌گلیسیرید (P=۰/۰۰۷)، کلسترول تام (P=۰/۰۲۰)، مقاومت به انسولین (P=۰/۰۴)، گلوکز (P=/۰۱۰)، انسولین (P=۰/۰۱۵) و HDL (P=۰/۰۱۷) را نسبت به شرایط پایه کاهش داد، درحالی‌که در گروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد (P>۰/۰۵). همچنین، نتایج آزمون t مستقل نشان داد که در میانگین مقادیر FGF21 (P=۰/۰۰۰)، درصد چربی بدن (P=۰/۰۱۴)، WHR (P=۰/۰۱۴)، تری‌گلیسیرید (P=۰/۰۲۹) و گلوکز (P=۰/۰۴۴) بین گروه HIIT و کنترل تفاوت معناداری وجود دارد، ولی در مقادیر وزن، BMI، VO_2max، HDL-C، LDL-C، کلسترول، LDL/HDL و کلسترول بر HDL، انسولین و مقاومت به انسولین تفاوت معناداری بین دو گروه HIIT و کنترل وجود ندارد (P>۰/۰۵) (جدول ۳).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از این پژوهش، بررسی اثر هشت هفته تمرین تناوبی با شدت بالا بر مقادیر FGF21 سرمی و شاخص مقاومت به انسولین و شاخص‌های لیپیدی در زنان چاق غیرفعال بود. FGF21 هورمون متابولیسمی است که در پاسخ به عوامل استرس‌زای متنوع فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی نظیر اتوفاژی، اختلال میتوکندری، مسمومیت‌های دارویی و تمرینات ورزشی از بافت‌های کبد و عضله ترشح می‌شود (۲۴). در پژوهش حاضر مشخص شد که هشت هفته تمرین HIIT، به‌طور معناداری مقادیر سرمی FGF21 زنان چاق غیرفعال را نسبت به شرایط پایه افزایش داد. همچنین، بین گروه تمرین HIIT و کنترل تفاوت معناداری وجود داشت. نشان داده شده است که FGF21 همبستگی مثبتی با تغییرات در سطوح سرمی اسید چرب آزاد دارد. تحقیقات مختلف به بررسی تأثیرات متابولیسمی تمرینات HIIT پرداخته و بیان کردند که این نوع تمرینات می‌تواند موجب تحریک اکسیداسیون اسیدهای چرب شود، در نتیجه این نوع تمرینات قادر به افزایش لیپولیز بافت چربی و انتقال آنها به جریان خون و اکسیداسیون آنها در بافت عضلانی‌اند (۲۵). بنابراین در این پژوهش، افزایش FGF21 بعد از تمرین HIIT می‌تواند با افزایش حمل‌ونقل اسید چرب جریان خون (برای انتقال FFA به بافت عضلانی جهت

کاتابولیسم) مرتبط باشد (۱۰). سازوکار دقیق تأثیر تمرین HIIT بر FGF21 هنوز به‌طور کامل مشخص نشده است. اما نشان داده شده است که FGF21 با فعالیت جسمانی ارتباط مثبت معناداری دارد، به‌طوری‌که بعد از یک دوره فعالیت جسمانی سطح سرمی آن افزایش پیدا می‌کند، فعالیت ورزشی منظم با افزایش ظرفیت هوازی و حساسیت به FGF21 را افزایش می‌دهد (۱۲). تحقیقات مختلفی به بررسی سطوح FGF21 همراه با مدالیته‌های تمرینی متفاوت پرداخته‌اند. در تمرینات حاد و کوتاه‌مدت معمولاً افزایش در FGF21 را به افزایش در شدت تمرین و ترشح این پروتئین از بافت عضلانی نسبت داده‌اند. تانی مورا و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که ۶۰ دقیقه دوچرخه‌سواری با ۷۵ درصد VO_2max در مردان سالم غیرفعال موجب افزایش مقادیر سرمی FGF21 می‌شود (۲۶). اسلوشر و همکاران (۲۰۱۵) به بررسی پروتئین FGF21 در دو نمونه آزمودنی متفاوت (افراد با وزن طبیعی و چاق) پرداختند و متوجه این نکته شدند که مقادیر سرمی FGF21 در سطح پایه (قبل از شروع تمرین) هر دو نمونه یکسان بوده و این در حالی است که مقادیر سرمی FGF21 افراد چاق، بعد از ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی زیربیشینه نسبت به افراد با وزن طبیعی افزایش کمتری داشته است (۳). کیم و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که دویدن به مدت ۳۰ دقیقه با ۸۰ درصد VO_2max در مردان سالم سبب افزایش مقادیر سرمی FGF21 و پایداری بیشتری نسبت به تمرین با ۵۰ درصد VO_2max می‌شود (۱۳). بیان شده است که افزایش در مدت تمرین نیز از عوامل اثرگذار بر بیان پروتئین FGF21 است. کی واس و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که دو هفته تمرین هوازی به مدت ۵ روز در هفته سبب افزایش مقادیر سرمی FGF21 در زنان سالم شد، اما افزایش معناداری بعد از یک جلسه فعالیت ورزشی مشاهده نکردند (۲۷). در تحقیقات با مدت زمان بیشتر دولویی و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند، هشت هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب هدف به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه، مقادیر سرمی FGF21 را به‌طور معناداری افزایش داد (۲۸). تشابه نتایج این تحقیقات با پژوهش حاضر را می‌توان به مدالیتهٔ تمرینی و شدت و مدت تمرین نسبت داد، زیرا مدت و شدت تمرین، همئوستاز بافت عضلانی را تحریک می‌کند و در ترشح مایوکاین‌ها مؤثرتر است (۲۷، ۱۳) که از جمله سازوکارهای سیگنالی مؤثر می‌توان به فعال‌سازی مسیر سیگنالی AKT ناشی از انقباض عضلانی اشاره کرد که این مسیر سبب افزایش FGF21 عضلانی نیز می‌شود (۲۶). اما در تضاد با پژوهش حاضر کنگ و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که پنج هفته تمرین HIIT شامل ۶۰ تکرار ۸ ثانیه‌ای و با دورهٔ استراحت ۱۲ ثانیه‌ای، تغییر معناداری بر مقادیر سرمی FGF21 زنان چاق ایجاد نکرد (۲۹). بیرجندی و همکاران (۱۳۹۵) نیز نشان دادند که شش هفته (۳ جلسه در هفته)

تمرین HIIT تغییر معناداری بر مقادیر سرمی FGF21 در زنان چاق ایجاد نکرد (۳۰). تفاوت موجود در نتایج این مطالعات با پژوهش حاضر را می‌توان به تفاوت در گروه‌های مورد بررسی، تعداد نمونه‌ها، شدت و مدت فعالیت، جنس، سن و همچنین فاصلهٔ زمانی بین آخرین جلسهٔ تمرینی و نمونه‌گیری خونی نسبت داد. از طرفی تفاوت در اثرگذاری انواع تمرینات HIIT بر سطح FGF21 ممکن است به‌دلیل تفاوت در پروتکل‌های HIIT به‌کاررفته باشد.

از جمله تأثیرات تمرین HIIT که توجه محققان را به خود جلب کرده، نقش چربی سوزی، کاهش وزن و بهبود همئوستاز متابولیکی ناشی این نوع مدالیته تمرینی است. چاقی توسط سازوکارهای مختلف از جمله سازوکارهای اندوکرینی، عصبی، التهابی و سازوکارهای داخلی سبب القای مقاومت به انسولین می‌شود (۳۱). این در حالی است که فواید ناشی از تمرینات HIIT در بهبود مقاومت به انسولین به اثبات رسیده است. همسو با سایر تحقیقات در این تحقیق نشان داده شد که هشت هفته تمرین HIIT سبب کاهش مقاومت به انسولین در زنان چاق غیرفعال می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند هنگامی‌که مدل‌های حیوانی و انسانی به دلایل مختلف از جمله فعالیت ورزشی، وزن کم می‌کنند، به انسولین حساس می‌شوند. همسو با نتایج پژوهش حاضر گیموم و همکاران (۲۰۱۵) در بررسی شیوهٔ زندگی و تمرینات تناوبی با شدت بالا نشان دادند که سبک زندگی بلندمدت که برنامهٔ مداخله‌ای آن تمرینات تناوبی شدید و مشاوره باشد، به بهبود قند خون ناشتا و مقاومت انسولینی منجر می‌شود (۳۲). این در حالی است که اوبرلین و همکاران (۲۰۱۵) تأثیر سه هفته تمرین HIIT را بر روی مردان سالمی که ۱۰ ساعت در هفته به‌صورت تفریحی فعال بودند، بررسی کردند؛ هرچند نتایج نشان داد تغییر چشمگیری در میزان انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین ایجاد نشد، ولی سبب حفظ میزان انسولین و گلوکز شد (۳۳). تفاوت نتایج اوبرلین و همکاران با پژوهش حاضر را می‌توان به جنس و مدت زمان تمرینی نسبت داد. سازوکاری که تمرین HIIT به‌واسطهٔ آن حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد، مشخص نیست. با این حال، به‌نظر می‌رسد افزایش FGF21 در پژوهش حاضر با تولید و ترشح آدیپونکتین نقش مهمی بر متابولیسم بدن و حساسیت به انسولین دارد (۳۴). افزایش FGF21 موجب بهبود مقاومت انسولینی کبدی و عضلانی از طریق افزایش هزینهٔ انرژی، افزایش آدیپونکتین و کاهش تری‌گلیسرید کبدی و عضلانی می‌شود. FGF21 تولیدشده در بافت چربی سبب افزایش بیان آدیپونکتین شده که به کاهش تجمع سرامیدها در حیوانات چاق منجر می‌شود (۳۴). سرامیدها در داخل سلول موجب مقاومت به انسولین می‌شود.

در پژوهش حاضر، علاوه‌بر افزایش معنادار مقادیر FGF21، کاهش معناداری در مقادیر LDL-C، تری‌گلیسیرید،کلسترول تام،کلسترول بر HDL و همچنین، افزایش معنادار در HDL-C با تمرینات HIIT مشاهده شد. همسو با این نتایج المر و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که هشت هفته تمرین HIIT نسبت به تمرینات هوازی با شدت متوسط موجب کاهش معناداری تری‌گلیسیرید شد، اما تغییر معناداری در HDL-C و کلسترول تام نداشت (۳۵). پترسن و همکاران (۲۰۱۵) نیز نشان دادند که شش هفته تمرین HIIT،که هر جلسه شامل دو ست ۳۰ دقیقه دوچرخه‌سواری داخل سالن بود، حاکی از کاهش معناداری LDL، کلسترول و تری‌گلیسیرید بود. درحالی‌که تغییرات HDL کلسترول معنادار نبود (۳۶). مشابه با این پژوهش‌ها، حسنی و همکاران (۱۳۹۵) نشان دادند که هشت هفته تمرین HIIT موجب کاهش معنادار در تری‌گلیسیرید شد، اما تغییر معناداری در کلسترول، LDL و HDL ایجاد نکرد (۳۷). عدم تغییر در HDL این تحقیقات نسبت به پژوهش حاضر را می‌توان به تفاوت نوع تمرین و نوع و سن آزمودنی‌ها نسبت داد. از نظر فیزیولوژیکی علت افزایش HDL را می‌توان به عواملی مانند افزایش آنزیم لسیستین کلسترول آسیل ترانسفراز [1] (LCAT) نسبت داد. HDL حامل اصلی کلسترول استرهیدرپراکسید است و هنگام اکسیداسیون، ظرفیت زیادی برای کاهش مقدار کل لیپید دارد. به بیان دیگر، انتقال معکوس کلسترول موجب کاهش بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی می‌شود (۳۸). HIIT فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز و لسیستین کلسترول آسیل ترانسفراز را افزایش می‌دهد که این دو آنزیم سبب کاهش LDL، تری‌گلیسیرید و کلسترول و افزایش HDL خون می‌شود (۳۸). در این زمینه پاآهو و همکاران (۱۳۹۴) نشان دادند هشت هفته تمرین HIIT سبب کاهش معناداری TG، LDL-C و افزایش معنادار HDL-C در پسران چاق و غیرفعال شد (۳۹). در مورد تأثیرات تمرینات ورزشی به‌خصوص تمرینات HIIT بر مقادیر FGF21 و شاخص‌های لیپیدی اطلاعات محدودی وجود دارد. در این زمینه دولویی و همکاران (۱۳۹۵) نشان دادند که هشت هفته تمرین هوازی، با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب هدف به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه، سبب افزایش معنادار FGF21 و کاهش معنادار نسبت LDL-C به HDL-C در گروه تمرین شد (۲۸). افزایش بیان FGF21 موجب مهار لیپوژنز کبدی و افزایش سنتز اسیدهای چرب آزاد می‌شود (۷). نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد که در فعالیت‌های ورزشی لیپولیز چربی افزایش داشته که سبب افزایش میزان اسیدهای چرب آزاد (FFA)، به‌عنوان سوخت اصلی برای تأمین

1. Lecithin–cholesterol acyltransferase

ATP بافت‌های چون عضلات اسکلتی و کبد است و ارتباط مثبتی بین افزایش سطح FGF21 و افزایش FFA، گلیسرول و سطح کتون وجود دارد (۷).

در مجموع، براساس نتایج پژوهش حاضر، به‌نظر می‌رسد تمرین HIIT با افزایش مقادیر FGF21 ممکن است از طریق جذب گلوکز مستقل از انسولین، کاهش تودهٔ چربی و افزایش مصرف انرژی، تأثیرات مفیدی در تعادل انرژی، متابولیسم چربی و گلوکز داشته باشد؛ ازاین‌رو می‌تواند نقش مهمی در پیشگیری و بهبود چاقی، شاخص مقاومت به انسولین داشته باشد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مراتب سپاس خویش را از همکاری کلیهٔ بانوان حاضر در این پژوهش و آزمایشگاه رازی نقده اعلام می‌دارند.

منابع و مآخذ

1. Calvani R, Leeuwenburgh C, Marzetti E. Brown adipose tissue and the cold war against obesity. Diabetes. 2014;63(12):3998-4000.
2. Plinta R, Olszanecka-Glinianowicz M, Drosdzol-Cop A, Chudek J, Skrzypulec-Plinta V. The effect of three-month pre-season preparatory period and short-term exercise on plasma leptin, adiponectin, visfatin, and ghrelin levels in young female handball and basketball players. Journal of endocrinological investigation. 2012;35(6):595-601.
3. Slusher A, Whitehurst M, Zoeller R, Mock J, Maharaj M, Huang C-J. Attenuated fibroblast growth factor 21 response to acute aerobic exercise in obese individuals. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2015;25(9):839-45.
4. Sypniewska G. Laboratory assessment of cardiometabolic risk in overweight and obese children. Clinical biochemistry. 2015;48(6):370-6.
5. Emanuelli B, Vienberg SG, Smyth G, Cheng C, Stanford KI, Arumugam M, et al. Interplay between FGF21 and insulin action in the liver regulates metabolism. The Journal of clinical investigation. 2014;124(2):515-27.
6. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes care. 2012;35(6):1364-79.
7. Kim KH, Lee M-S. FGF21 as a stress hormone: the roles of FGF21 in stress adaptation and the treatment of metabolic diseases. Diabetes & metabolism journal. 2014;38(4):245-51.
8. Bottcher RT, Niehrs C. Fibroblast growth factor signaling during early vertebrate development. Endocrine reviews. 2004;26(1):63-77.

9. Kim KH, Lee M-S. FGF21 as a mediator of adaptive responses to stress and metabolic benefits of anti-diabetic drugs. Journal of Endocrinology. 2015;226(1):R1-R16.
10. Cuevas-Ramos D, Almeda-Valdes P, Gómez-Pérez FJ, Meza-Arana CE, Cruz-Bautista I, Arellano-Campos O, et al. Daily physical activity, fasting glucose, uric acid, and body mass index are independent factors associated with serum fibroblast growth factor 21 levels. European journal of endocrinology. 2010;163(3):469-77.
11. Liu J, Xu Y, Hu Y, Wang G. The role of fibroblast growth factor 21 in the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease and implications for therapy. Metabolism. 2015;64(3):380-90.
12. Taniguchi H, Tanisawa K, Sun X, Cao Z-B, Oshima S, Ise R, et al. Cardiorespiratory fitness and visceral fat are key determinants of serum fibroblast growth factor 21 concentration in Japanese men. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2014;99(10):E1877-E84.
13. Kim KH, Kim SH, Min Y-K, Yang H-M, Lee J-B, Lee M-S. Acute exercise induces FGF21 expression in mice and in healthy humans. PloS one. 2013;8(5):e63517.
14. Farzanegi P. The effect of aerobic training on levels of FGF21 in diabetic woman. 2014.
15. Azuma K, Osawa Y, Tabata S, Katsukawa F, Ishida H, Oguma Y, et al. Decrease in regional body fat after long-term high-intensity interval training. The Journal of Physical Fitness and Sports Medicine. 2017;6(2):103-10.
16. Avazpor S, Kalkhoran J, Amini HA. The Comparison of the Effects of Two Types of High Intensity Interval Training (HIIT) on Body Mass and Physiological Indexes in Inactive Female Students. J Sports Sci.2016;219:4-25.
17. Connolly LJ, Nordsborg NB, Nyberg M, Weihe P, Krustrup P, Mohr M. Low-volume high-intensity swim training is superior to high-volume low-intensity training in relation to insulin sensitivity and glucose control in inactive middle-aged women. European journal of applied physiology. 2016;116(10):1889-97.
18. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, et al. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. Diabetes care.2002;25(10):1729-36 .
19. Organization WH. Global recommendations on physical activity for health. 2010.
20. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. Medicine and science in sports and exercise. 1980; 12 (3):175-81.
21. Siahkouhian M, Azizan S, Roohi BN. A new approach for the determination of anaerobic threshold: methodological survey on the modified Dmax method. 2012.
22. Gurd BJ, Perry CG, Heigenhauser GJ, Spriet LL, Bonen A. High-intensity interval training increases SIRT1 activity in human skeletal muscle. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2010;35(3):350-7.
23. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 1985;28(7):412-9.

24. Jung TW, Yoo HJ, Choi KM. Implication of hepatokines in metabolic disorders and cardiovascular diseases. BBA clinical. 2016;5:108-13.
25. Talanian JL ,Galloway SD, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. Journal of applied physiology. 2007.
26. Tanimura Y, Aoi W, Takanami Y, Kawai Y, Mizushima K, Naito Y, et al. Acute exercise increases fibroblast growth factor 21 in metabolic organs and circulation. Physiological reports. 2016;4(12):e12828.
27. Cuevas-Ramos D, Almeda-Valdés P, Meza-Arana CE, Brito-Córdova G, Gómez-Pérez FJ, Mehta R, et al. Exercise increases serum fibroblast growth factor 21 (FGF21) levels. PloS one. 2012;7(5):e38022.
28. Abbasi DA, Hedayatzadeh S, Abdi A, Abbaszadeh SH. The effect of 8 weeks of aerobic exercise on serum levels of FGF21, apolipoprotein A-1and LDL-c to HDL-C ratio in obese women. 2016.
29. Kong Z, Sun S, Liu M, Shi Q. Short-term high-intensity interval training on body composition and blood glucose in overweight and obese young women. Journal of diabetes research. 2016;2016.
30. Birjandi SC, Saghebjoo M, Hedayati M. Effect of high intensity interval training and L-Arginine supplementation on serum levels of fibroblast growth factor 21 and atrial natriuretic peptide in overweight and obese young men. Journal Of Birjand University Of Medical Sciences. 2016; 23 (3):211-21.
31. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. Jama. 2003;289(14):1785-91.
32. Marquis-Gravel G, Hayami D, Juneau M, Nigam A, Guilbeault V, Latour É, et al. Intensive lifestyle intervention including high-intensity interval training program improves insulin resistance and fasting plasma glucose in obese patients. Preventive medicine reports. 2015;2:314-8.
33. Oberlin DJ, Smith J, Ritsche K, Wideman L. High intensity interval training in healthy males does not improve markers of insulin sensitivity. Journal of Sports Science. 2015;3(2):49-56.
34. Camporez JPG, Jornayvaz FR, Petersen MC, Pesta D, Guigni BA, Serr J ,et al. Cellular mechanisms by which FGF21 improves insulin sensitivity in male mice. Endocrinology. 2013;154(9):3099-109.
35. Elmer DJ, Laird RH, Barberio MD, Pascoe DD. Inflammatory, lipid, and body composition responses to interval training or moderate aerobic training. European journal of applied physiology. 2016;116(3):601-9.
36. Petersen BA, Hastings B, Gottschall JS. High intensity interval cycling improves physical fitness in terainedadults. Journal of Fitness Research. 2016;5(1.(

37. Mohamadhasani F, Esfandyarinezhad A. Effect of two training on orexin A and lipid profile in obese adolescent boys. Bulletin de la Societe Royale des Sciences de Liege. 2016;85:653-7.
38. Vainionpää A, Korpelainen R, Kaikkonen H, Knip M, LeppÄluoto J, Jämsä T. Effect of impact exercise on physical performance and cardiovascular risk factors. Medicine and science in sports and exercise. 2007;39(5):756-63.
39. Paahoo A, Tadibi V, Behpoor N. (2015). “The effect of 12 weeks high intensity interval training (HIIT) on testosterone, cortisol and lipid profile levels in obese and overweight boys.” Metabolism and Exercise A bioannual journal. VOL. 5.NO(1) PP:46-58.(In persian).

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی