

The Effect of Eight Weeks of HIIT Training on Serum Levels of Adiponectin, Lipocalin 2, IL-10, and CRP in Inactive Middle-Aged Obese Women

Sara Sepehrzadeh, Roghayyeh Afroundeh*, Hadiseh Dadashpour Dabanlou

Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

Abstract

Background: Interval training is an effective strategy for reducing body fat and controlling insulin levels in overweight and obese individuals, improving metabolic health. The aim of this study was to investigate the effect of eight weeks of high intensity interval training (HIIT) on serum levels of adiponectin, lipocalin 2, interleukin 10, and C reactive protein in inactive middle aged obese women.

Methods: This semi experimental study was conducted using a pre test–post test design with a control group. Twenty middle aged obese women with a body mass index (BMI) over 30 kg/m² were randomly assigned to the exercise (n= 10) and control (n= 10) groups. The exercise group performed HIIT sessions three times per week for eight weeks at 60–100% heart rate reserve. Blood samples were collected 24 hours before the intervention and 48 hours after the last session. Data were analyzed using analysis of covariance (ANCOVA) and paired t tests at a significance level of P<0.05.

Results: In the exercise group, serum levels of adiponectin and interleukin 10 significantly increased (P< 0.05), while lipocalin 2 and C reactive protein significantly decreased (P< 0.05). No significant changes were observed in the control group. Between group comparisons after the intervention showed higher adiponectin and interleukin 10 and lower lipocalin 2 and CRP levels in the exercise group compared to controls.

Conclusion: Overall, high intensity interval training appears to mitigate the adverse effects of obesity by modulating pro and anti inflammatory factors.

Keywords: High intensity interval training, Adiponectin, Lipocalin 2, Interleukin 10, C reactive protein, Obesity

Received: October 26, 2025; Accepted: May 30, 2026

Please cite this article as:

Sepehrzadeh S, Afroundeh R, Dadashpour Dabanlou H. The Effect of Eight Weeks of HIIT Training on Serum Levels of Adiponectin, Lipocalin 2, IL-10, and CRP in Inactive Middle-Aged Obese Women. *ijdl*. 2026; 26(3): 309-318.

DOI: [10.18502/ijdl.v26i3.22509](https://doi.org/10.18502/ijdl.v26i3.22509)

*Corresponding Author: Roghayyeh Afroundeh; Email: afroundeh@gmail.com, Add: University of Mohaghegh Ardabili, Daneshgah Street, Ardabil Iran. Tel: +984531505645

تأثیر هشت هفته تمرین HIIT بر روی سطوح سرمی آدیپونکتین، لیپوکالین ۲، اینترلوکین ۱۰ و CRP در زنان چاق میان سال غیر فعال

سارا سپهرزاده، رقیه افرونده^{*}، حدیثه داداش پور دابانلو

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

چکیده

مقدمه: تمرین تناوبی یک راهبرد کارآمد برای کاهش چربی بدن و کنترل سطوح انسولین در افراد دارای اضافه وزن و چاق است و سلامت متابولیک را بهبود می بخشد. هدف این مطالعه بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی با شدت بالا بر سطوح سرمی آدیپونکتین، لیپوکالین ۲، اینترلوکین ۱۰ و پروتئین واکنشی C در زنان چاق میان سال غیر فعال است.

روش ها: پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون- پس آزمون با گروه کنترل بود. ۲۰ زن چاق میان سال با نمایه توده بدنی بالای 30 Kg/m^2 به طور تصادفی به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند ($n=10$). گروه تمرین هشت هفته، سه جلسه در هفته، تمرینات تناوبی با شدت ۶۰-۱۰۰ درصد ضربان قلب ذخیره انجام داد. نمونه گیری ۲۴ ساعت قبل از مداخله و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه انجام شد. داده ها با تحلیل کوواریانس و آزمون تی همبسته در سطح معنی داری $P < 0/05$ بررسی شدند.

یافته ها: نتایج نشان داد در گروه تمرین، سطوح سرمی آدیپونکتین و اینترلوکین ۱۰ به طور معنی داری افزایش یافت ($P < 0/05$) و مقادیر لیپوکالین ۲ و پروتئین واکنشی C کاهش معنی دار داشت ($P < 0/05$)، درحالی که تغییر قابل توجهی در گروه کنترل مشاهده نشد. همچنین مقایسه بین گروهی پس از مداخله نشان داد که سطوح آدیپونکتین و اینترلوکین ۱۰ در گروه تمرین بالاتر و مقادیر لیپوکالین ۲ و CRP کمتر از گروه کنترل بود. نتیجه گیری: در مجموع، به نظر می رسد که تمرین تناوبی با شدت بالا اثر نامطلوب چاقی را از طریق تعدیل عوامل التهابی و ضدالتهابی بهبود می بخشد.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی با شدت بالا، آدیپونکتین، لیپوکالین ۲، اینترلوکین ۱۰، پروتئین واکنشی C، چاقی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۸/۰۴

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۳/۰۹

به این مقاله، به صورت زیر استناد کنید:

Sepehrzadeh S, Afroundeh R, Dadashpour Dabanlou H. The Effect of Eight Weeks of HIIT Training on Serum Levels of Adiponectin, Lipocalin 2, IL-10, and CRP in Inactive Middle-Aged Obese Women. *ijdl*. 2026; 26(3): 309-318.

^{*} نویسنده مسئول: رقیه افرونده ، آدرس: اردبیل، خیابان دانشگاه، دانشگاه محقق اردبیلی ، تلفن: ۰۴۵۳۱۵۰۵۶۴۵، پست الکترونیک: afroundeh@gmail.com

مقدمه

در دنیای معاصر، روند صعودی چاقی و اضافه وزن به همراه عوارض ناشی از آن، اهمیت ورزش را در دگرگونی شیوه زندگی و پیشگیری از نارسایی‌های بهداشتی ناشی از کم‌ تحرکی، بیش از پیش مشخص ساخته است. شیوع چاقی به نسبت پاندمی رسیده است و در سراسر جهان سالانه حداقل ۲/۸ میلیون مرگ مرتبط با چاقی و اضافه وزن رخ می‌دهد. پیش‌بینی شده است که تا سال ۲۰۳۰، ۵۷/۸ درصد از جمعیت بزرگسال در جهان مبتلا به اضافه وزن یا چاقی خواهند شد [۱]. در ایران نیز بررسی‌های پراکنده از نقاط مختلف نشان می‌دهد که شیوع چاقی عمومی و شکمی در بین مردان و زنان ایرانی در حال افزایش است؛ به‌طوری‌که ۶۰/۵٪ از افراد دارای اضافه وزن و به‌ترتیب ۳۰/۶٪ و ۱۹/۳٪ از زنان و مردان مبتلا به چاقی هستند [۲]. چاقی که ناشی از تجمع بیش از حد چربی است نه تنها می‌تواند به بیماری‌هایی مانند عروق کرونر، فشار خون بالا، دیابت نوع دو و دیس لیپدمی منجر شود؛ بلکه با تغییر عملکرد متابولیک و غدد درون‌ریز، جریان خون به آدیپوسیت‌ها را تسریع کرده و به تولید پروتئین‌های ترشحی موسوم به آدیپوسایتوکاین‌ها (آدیپونکتین، لیپوکالین ۲، لپتین، کمرین، اینترلوکین ۱۰ (IL-10)، پروتئین واکنشی C (CRP) و ...) که در فرایندهای بیولوژیکی دخیل هستند، می‌انجامد [۳]. آدیپونکتین، توسط بافت چربی ترشح می‌شود و نقش کلیدی در تنظیم متابولیسم گلوکز، اکسیداسیون اسیدهای چرب و عملکرد انسولین ایفا می‌کند. زن مربوط به آن روی ناحیه‌ای از کروموزوم 3q27 قرار دارد که با دیابت نوع II مرتبط است. آدیپونکتین از طریق فعال‌سازی دو نوع گیرنده، گیرنده آدیپونکتین ۱ و گیرنده آدیپونکتین ۲ عمل می‌کند. بیان این گیرنده‌ها منجر به افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب و بهبود علائم دیابت می‌شود. درحالی‌که، نقص در عملکرد آنها می‌تواند به کاهش مسیرهای متابولیک مرتبط و تشدید دیابت بیانجامد، که با افزایش تری‌گلیسیریدهای کبدی، التهاب و استرس اکسیداتیو همراه است [۴]. سطوح گردشی آدیپونکتین در افراد لاغر ۱۵-۱۱ میکروگرم در میلی‌لیتر است، اما این میزان می‌تواند در افراد چاق به کمتر از ۸ میکروگرم در میلی‌لیتر کاهش یابد [۵].

لیپوکالین ۲، که به ابرخانواده لیپوکالین‌ها تعلق دارد، آدیپوکاین مهم دیگری است که در فرایندهای فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی نقش دارد. بیان این پروتئین توسط لپتین، آدیپونکتین و فاکتور نکروز توموری آلفا (TNF- α) تنظیم می‌شود. لیپوکالین ۲ از طریق

گیرنده‌های Lcn2R/24p3R و مگالین (gp330) اثرات خود را اعمال می‌کند و توسط ژنی که در کروموزوم ۹ لوکوس 9q34.11 قرار دارد، گدگذاری می‌شود [۶]. لیپوکالین ۲ همچنین بیان ژن‌های مرتبط با اکسیداسیون بتا در سلول‌های چربی را تنظیم می‌کند، عملکرد سلول‌های بتا را بهبود می‌بخشد و با عدم تحمل گلوکز ناشی از چاقی مقابله می‌کند. این نشان می‌دهد که لیپوکالین ۲ به‌عنوان یک سیگنال جبرانی درونی برای مقابله با اختلالات متابولیک در چاقی عمل می‌کند و دارای فعالیت بی‌اشتهایی است [۷].

IL-10 یکی از مهم‌ترین سایتوکاین‌های ضدالتهابی است که سه پلی‌مورفیسم -1082G/A, -819C/T, -592C/A در پروموتور آن بر رونویسی IL-10 تأثیر می‌گذارند. تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که آدیپونکتین می‌تواند بیان IL-10 mRNA را در ماکروفاژهای انسانی افزایش دهد. با این حال، تولید این سایتوکاین به شدت تحت تأثیر عوامل ژنتیکی است [۸]. سطح پایین IL-10 در خون با چاقی، بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع دو مرتبط است [۹].

CRP اولین بار توسط تیل و فرانسیس در سال ۱۹۳۰ شناسایی شد [۱۰]. ژن CRP انسان روی کروموزوم یک (1q21-q23) قرار دارد و به کلاس پروتئین‌های پتراسکین تعلق دارد. CRP عمدتاً توسط سلول‌های کبد تولید می‌شود؛ اما در مقادیر کمتری توسط سلول‌های دیگر مانند سلول‌های ماهیچه صاف عروق، ماکروفاژها، ضایعات آترواسکلروتیک، بافت‌های چربی تولید می‌شود. سطح پلاسمایی CRP تحت تأثیر عوامل ژنتیکی، سیگار کشیدن، چاقی، تری‌گلیسیرید، دیابت و بیماری‌های پریدنتال قرار دارد. تنظیم‌کننده آن شامل ژن‌های گدکننده ناقل‌ها و آنزیم‌های کاتابولیک قندهای غیرگلوکز است [۱۱]. علاوه بر این، غلظت سرمی CRP با غلظت آدیپونکتین ارتباط معکوس دارد [۱۲]. شاخص‌های یاد شده حائز اهمیت بوده و توجه بسیاری از پژوهشگران در حوزه‌های علوم ورزشی و پزشکی را به خود جلب کرده است و اثرات پروتکل‌های مختلف ورزشی بر این شاخص‌ها به‌طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته است. فعالیت ورزشی می‌تواند به بهبود مقاومت انسولینی، اختلالات متابولیکی و فاکتورهای خطرهای کاردیومتابولیک کمک کند. این اثرات تا حدی به دلیل تغییرات در آدیپوکاین‌ها است [۶]. تمرینات ورزشی با کاهش توده چربی احشایی و کاهش رهایی سایتوکین‌های پیش‌التهابی، محیطی ضدالتهابی ایجاد کرده و در کنترل وزن نقش اساسی و تعیین‌کننده‌ای دارند.

⁴ Interleukin 10

¹ C- Reactive Protein

² Lipocalin-2

³ Tumor Necrosis Factor Alpha

مطالعات متعدد نشان داده‌اند که تمرینات هوازی تداومی می‌تواند سطوح آدیپونکتین را افزایش داده و CRP را کاهش دهند، که نشان‌دهنده اثرات ضد التهابی این نوع تمرینات است [۱۳]. همچنین، تمرینات مقاومتی نیز با بهبود ترکیب بدنی و کاهش التهاب سیستمیک می‌تواند بر شاخص‌های متابولیکی تأثیرگذار باشند [۱۴]. در مقابل، تمرینات تناوبی با شدت بالا^۱ (HIIT) به دلیل مدت زمان کوتاه و شدت بالای فعالیت، به عنوان یک راهبرد مؤثر و زمان‌کوتاه برای بهبود سلامت متابولیک مطرح شده‌اند. این نوع تمرینات می‌تواند سطوح آدیپونکتین را افزایش داده و التهاب را کاهش دهند، که نشان‌دهنده پتانسیل HIIT در بهبود شاخص‌های متابولیکی است [۱۵]. علی‌رغم انجام مطالعات متعدد در زمینه تأثیر تمرینات HIIT بر شاخص‌های التهابی و ضدالتهابی، نتایج موجود متفاوت و گاه متناقض گزارش شده‌اند. برای مثال، برخی مطالعات نشان داده‌اند که HIIT باعث بهبود سطح آدیپونکتین و کاهش TNF- α می‌شود [۱۵]، درحالی‌که برخی دیگر افزایش معنی‌دار در IL-10 یا تغییر در CRP را گزارش نکرده‌اند [۱۶]. این ناهمگونی ممکن است ناشی از تفاوت در نوع تمرین، شدت و مدت پروتکل تمرینی، ویژگی‌های نمونه‌ها، جنسیت و سطح چاقی باشد [۱۷]. با توجه به تفاوت نتایج مطالعات گذشته، هنوز شواهد یکپارچه و قابل اتکا در مورد اثرات HIIT بر شاخص‌های التهابی در جمعیت زنان چاق میانسال غیر فعال موجود نیست. بنابراین، هدف از این مطالعه بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی با شدت بالا بر سطوح سرمی آدیپونکتین، لیپوکالین ۲، IL-10 و CRP در این گروه از افراد است. لذا، پژوهش حاضر به بررسی تأثیر یک دوره هشت هفته‌ای تمرین تناوبی با شدت بالا بر غلظت پلاسمایی آدیپونکتین، لیپوکالین ۲، IL-10 و CRP پرداخته است تا کارایی این نوع تمرینات در پیشگیری و بهبود عوارض ناشی از چاقی ارزیابی شود.

روش‌ها

این پژوهش از نوع نیمه‌تجربی و کاربردی و طرح آن به صورت پیش‌آزمون - پس‌آزمون با گروه تجربی و کنترل بود. این مطالعه تجربی با کد اخلاق IR.UMA.REC.1403.056 در کمیته اخلاق دانشگاه محقق اردبیلی تأیید شد. در این مطالعه ۲۰ نفر از بین داوطلبان زن میان‌سال چاق شهر اردبیل با روش نمونه‌گیری داوطلبانه انتخاب و پس از آشنایی کامل با نحوه اجرای طرح با رضایت کامل و با تکمیل پرسش‌نامه سوابق پزشکی و ورزشی

به‌طور داوطلبانه و آزاد حاضر به شرکت در طول اجرای تحقیق شدند. سپس آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه ۱۰ نفری تجربی و کنترل تقسیم شدند. شرایط ورود به مطالعه شامل زنان میان‌سال با محدوده سنی ۵۰-۴۰ و نمایه توده بدنی بالای ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع بود که از شش ماه گذشته سابقه هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظم و مبتلا به هیچ بیماری مزمن نبوده و سابقه مصرف داروی خاص و مکمل را نداشتند. مطالعه حاضر با رعایت کامل مفاد کمیته اخلاق در پژوهش و رعایت اصول اعلامیه هلسینکی انجام گرفت. در ادامه، بعد از معاینه توسط پزشک (کنترل فشارخون، نبض، ضربان قلب و...) اجازه فعالیت توسط پزشک صادر شد. در تجزیه و تحلیل آماری، برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو - ویلک و برای بررسی همگنی واریانس‌ها از آزمون لون استفاده شد. برای بررسی میزان اختلاف میانگین‌ها در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون از آزمون آماری t زوجی استفاده شد. برای حذف اثرات پیش‌آزمون، از تحلیل کوواریانس برای بررسی تفاوت پس‌آزمون دو گروه تجربی و کنترل استفاده گردید. کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۴ در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ انجام شد.

اندازه‌گیری ویژگی‌های جسمانی و آنتروپومتریک

اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، نمایه توده بدن^۲ (BMI) و نسبت دور کمر به لگن^۳ (WHR) انجام شدند. طول قد به سانتی‌متر، بدون کفش و جوراب با استفاده از متر نواری، با دقت ۰/۱ سانتی‌متر، سه بار اندازه‌گیری شدند و میانگین آن به عنوان قد فرد ثبت شد. وزن آزمودنی‌ها به کیلوگرم، با استفاده از ترازوی عقربه‌ای مدل Seca ساخت کشور آلمان و با دقت ۱۰۰ گرم، با لباس سبک، بدون کفش، سه بار اندازه‌گیری و میانگین آن به عنوان وزن آزمودنی ثبت گردید. درصد چربی افراد با استفاده از دستگاه الکترونیکی چربی‌سنج Omron (BF-306) ساخت کشور فنلاند اندازه‌گیری شد. BMI، از تقسیم وزن بر توان دوم قد و WHR نیز با لباس سبک و در فاصله بین کوچک‌ترین ناحیه زیر دنده‌ها و بالای خار ایلپاک و دور باسن به کمک متر نواری غیرقابل ارتجاع و بدون هرگونه فشاری بر بدن فرد، با دقت ۰/۱ سانتی‌متر، از تقسیم دور کمر به دور لگن به دست آمد.

نمونه‌گیری خونی

خون‌گیری پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش‌آزمون

³ Waist-to-hip ratio

¹ High Intensity Interval Training

² Body Mass Index

شدت ۸۰-۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره و با استراحت فعال ۳:۳۰ دقیقه بین هر تکرار همراه بود. هفته چهارم تا هشتم با شدت کار بین ۸۵ تا ۱۰۰ درصد ضربان قلب ذخیره در نظر گرفته شد و تمرینات به ترتیب در هفته چهارم تا هشتم شامل ۷ تکرار ۲۰ ثانیه‌ای با استراحت ۱۲۰ ثانیه بین هر ست در هفته چهارم، ۱۰۰ ثانیه برای هفته پنجم، ۹۰ ثانیه‌ای برای هفته ششم، ۷۰ ثانیه هفته هفتم و ۶۰ ثانیه هفته هشتم بود [۱۸]. گرم کردن به مدت ۱۰ دقیقه و سرد کردن به مدت ۵ دقیقه جز ثابت برنامه تمرین بود. شدت تمرین براساس نسبتی از ضربان قلب ذخیره برای هر آزمودنی محاسبه و با استفاده از ضربان‌سنج بیور ساخت کشور آلمان کنترل شد. به منظور کنترل شدت تمرینات براساس ضربان قلب، از فرستنده الکتریکی (Heart Rate Monitor) مدل Polar 31-T ساخت کشور فنلاند استفاده شد. گروه کنترل در هیچ برنامه ورزشی شرکت نکردند و کارهای روزمره خود را انجام دادند. برای اینکه آزمودنی‌ها با شرایط تمرین و شیوه اجرا آشنا بشوند، یک هفته پیش از شروع برنامه تمرینی اصلی، برنامه تمرینی را اجرا کردند. محاسبه ضربان قلب تمرین، از طریق معادله کارونن تعیین شد و هر دو هفته با افزایش آمادگی و ظرفیت هوازی آزمودنی‌ها تعدیل شد. برای استفاده از نتایج حاصل در تجزیه و تحلیل، آزمودنی‌هایی که حداقل ۲۱ جلسه (۸۵ درصد از کل جلسات) در جلسات تمرینی شرکت کرده بودند مورد استفاده قرار گرفتند.

یافته‌ها

همان‌طور که در جدول ۱ نشان داده شده است، بین متغیر سن، وزن، قد و BMI داوطلبان در این مطالعه در دو گروه از لحاظ آماری تفاوت معناداری وجود نداشت ($P \leq 0/05$).

و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس‌آزمون، حدود ۵ میلی‌لیتر خون از وریدی قدامی بازویی دست چپ آزمودنی‌ها در وضعیت نشسته گرفته شد. نمونه‌گیری در ساعت معینی از روز (۸ صبح) انجام شد، تا سطح متغیرهای اندازه‌گیری متأثر از نوسانات شبانه‌روزی آن تغییر نکند. نمونه‌های خونی جهت جداسازی سرم به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و سپس نمونه سرم در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و نگهداری شد. برای اندازه‌گیری لیپوکالین ۲ از کیت بیووندر آمریکا با حساسیت ۰/۰۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر و با ضریب تغییرات درونی ۹/۷۷-۹/۷۳ درصد و بیرونی ۸/۳۸-۷/۰۳ درصد استفاده شد. برای اندازه‌گیری IL-10 از کیت تجاری الیزا ساخت شرکت بوستر آمریکا با دقت ۰/۵ و حساسیت ۱ پیکوگرم بر میلی‌لیتر استفاده شد. آدیپونکتین به روش الایزا و با استفاده از کیت آدیپونکتین آدیوجن ساخت کره جنوبی (Adipogen South Korea) با حساسیت ۰/۱ میکروگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات برون آزمون این کیت، کمتر از ۳/۹ درصد و ضریب تغییرات درون آزمون آن کمتر از ۸/۶ درصد بود. CRP به روش الایزا و با استفاده از کیت انسانی بایندینگ سایت ساخت کشور انگلستان، با حساسیت ۰/۰۴ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و ضریب تغییرات بین پردازشی ۵ و درون پردازشی ۴/۷ درصد اندازه‌گیری شد.

برنامه تمرینی

تمرینات به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته اجرا شد. تمرینات تناوبی شدید در هفته اول و دوم با ۴ تکرار پنج دقیقه‌ای دویدن با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره با استراحت فعال ۳ دقیقه‌ای بین هر تکرار و هفته سوم نیز ۵ تکرار دودقیقه‌ای با

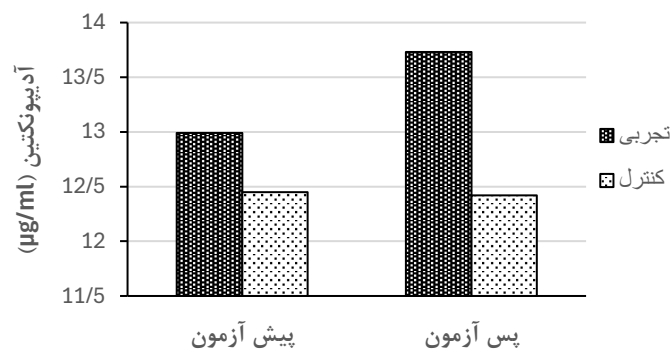
جدول ۱- ویژگی‌های دموگرافی گروه تجربی و کنترل تحت بررسی			
متغیر	گروه	میانگین $\pm$ انحراف معیار	سطح معنی‌داری
سن (سال)	تجربی	۴۱/۹۰ $\pm$ ۳/۱۷	۰/۷۷
	کنترل	۴۳/۳۰ $\pm$ ۳/۰۹	
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۸۹/۸۰ $\pm$ ۲/۵۲	۰/۶
	کنترل	۸۹ $\pm$ ۴	
قد (سانتی‌متر)	تجربی	۱/۶۰ $\pm$ ۰/۰۳	۰/۴۴
	کنترل	۱/۶۱ $\pm$ ۰/۰۳	
نمایه توده بدن	تجربی	۳۵/۲۰ $\pm$ ۱/۵۲	۰/۲
	کنترل	۳۴/۱۵ $\pm$ ۲/۰۲	

سرمی آدیپونکتین ($t = -9/18$, $p = 0/001$), لیپوکالین ۲ ($t = 6/87$, $p = 0/001$) و CRP ($t = 8/18$, $p = 0/001$)

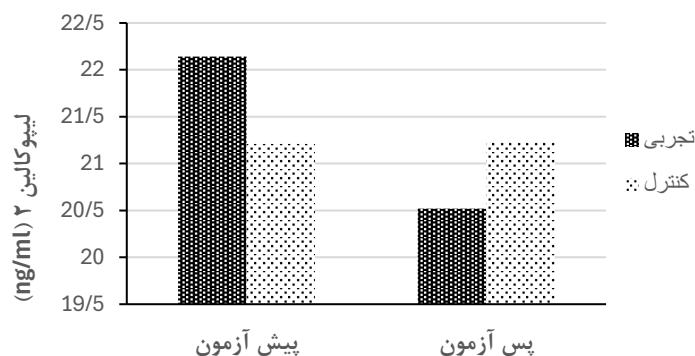
بررسی تغییرات درون گروهی با استفاده از آزمون آماری t همبسته نشان داد که در گروه تجربی بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون سطوح

تمرین تناوبی با شدت بالا، موجب افزایش معنادار آدیپونکتین ($P=0/001$, $F=37/61$) IL-10، ($P=0/001$, $F=92/49$) و کاهش لیپوکالین ۲ ($P=0/001$, $F=67/44$) CRP و ($P=0/001$, $F=12/08$)، در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل می‌شود.

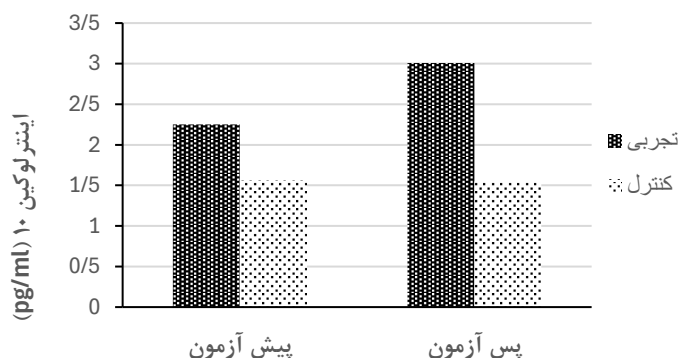
($p=0/001$) اختلاف معناداری وجود دارد. ولی در گروه کنترل که هیچ‌گونه برنامه تمرینی دریافت نکردند، در هیچ یک از متغیرهای مورد مطالعه، اختلاف معناداری مشاهده نشد ($P \geq 0/05$). این تغییرات در نمودارهای ۱ تا ۴ نشان داده شده است. بررسی تغییرات بین گروهی با آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد، ۸ هفته



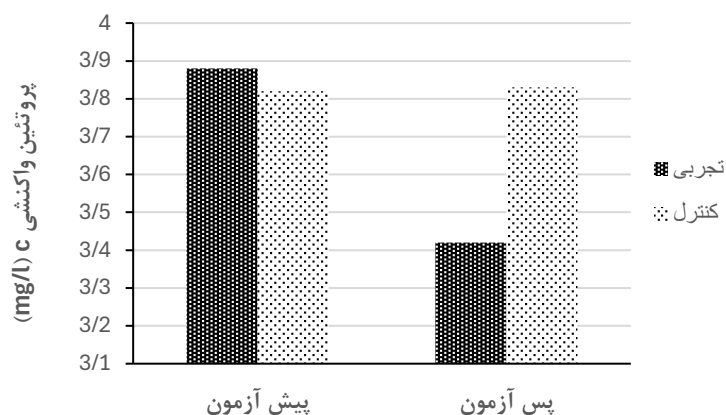
نمودار ۱- سطوح سرمی آدیپونکتین در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در دو گروه تجربی و کنترل



نمودار ۲- سطوح سرمی لیپوکالین ۲ در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در دو گروه تجربی و کنترل



نمودار ۳- سطوح سرمی IL-10 در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در دو گروه تجربی و کنترل



نمودار ۴- سطوح سرمی پروتئین واکنشی C در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در دو گروه تجربی و کنترل

بحث

هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح سرمی آدیپونکتین، لیپوکالین ۲، IL-10 و CRP در زنان میانسال دارای اضافه‌وزن بود. نتایج نشان داد که اجرای هشت هفته تمرین HIIT موجب افزایش معنادار در سطوح آدیپونکتین و IL-10 و کاهش معنادار در لیپوکالین ۲ و CRP در گروه تمرین شد. همسو با یافته‌های حاضر، نتایج مطالعات متعددی از جمله پژوهش‌های Azali Alamdari و همکاران (۱۳۹۸)، Souri و همکاران (۱۳۹۴) و Zolfi و همکاران (۱۴۰۱) تأثیر مداخلات ورزشی بر بهبود شاخص‌های التهابی و ضدالتهابی را گزارش کردند [۱۹-۲۱]. Azali Alamdari و همکاران (۱۳۹۸) گزارش کردند که تمرینات هوازی باعث افزایش آدیپونکتین و کاهش CRP، گلوکز، مقاومت به انسولین و وزن بدن می‌شود. همچنین، Souri و همکاران (۱۳۹۴) نشان دادند که تمرین تناوبی با شدت بالا تغییرات معنی‌داری در سطوح لپتین و آدیپونکتین ایجاد می‌کند [۲۰]. یافته‌های Balducci و همکاران (۲۰۱۰) نیز حاکی از آن بود که تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی باعث کاهش سایتوکاین‌های پیش‌التهابی نظیر TNF- α و IL-6 و افزایش سایتوکاین‌های ضدالتهابی مانند IL-4 و IL-10 می‌شود [۲۲]. با این حال، تفاوت یا عدم تغییر معنی‌دار در برخی شاخص‌های التهابی می‌تواند ناشی از تفاوت در شدت تمرین، مدت مداخله، وضعیت متابولیکی آزمودنی‌ها و سطح اولیه التهاب سیستمیک باشد. این ناهمگونی نشان می‌دهد پاسخ التهابی به تمرین ماهیتی وابسته به دوز تمرین و ویژگی‌های فردی دارد [۲۳]. به‌نظر می‌رسد سازکارهای متعددی در

بروز این تغییرات نقش دارند. یکی از سازکارهای احتمالی، کاهش بافت چربی احشایی در پاسخ به تمرینات تناوبی با شدت بالا است. بافت چربی به‌ویژه چربی احشایی، منبع اصلی ترشح سایتوکاین‌های پیش‌التهابی مانند TNF- α ، IL-6 و لیپوکالین ۲ است [۲۴]. کاهش چربی احشایی با کاهش نفوذ ماکروفاژهای M1 و مهار فعال‌سازی مسیرهای التهابی وابسته به گیرنده‌های شبه تول می‌تواند موجب کاهش تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی شود [۲۵، ۲۶]. همچنین، کاهش توده چربی در نتیجه تمرینات HIIT می‌تواند موجب کاهش ترشح این فاکتورها و در مقابل افزایش ترشح آدیپوکاین‌های ضدالتهابی مانند آدیپونکتین و IL-10 شود [۱۵].

از سوی دیگر، تمرینات HIIT با فعال‌سازی مسیر پروتئین کیناز فعال‌شونده با AMPK^۱ و افزایش حساسیت به انسولین می‌تواند بیان ژن آدیپونکتین را در بافت چربی افزایش دهند [۲۷]. افزایش آدیپونکتین احتمالاً از طریق افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب، بهبود انتقال گلوکز وابسته به GLUT4^۲ و مهار مسیرهای التهابی وابسته به NF- κ B موجب بهبود وضعیت متابولیکی می‌شود [۲۸]. همچنین، افزایش IL-10 ممکن است به‌دلیل تغییر در تعادل سلول‌های T کمکی (Th1/Th2) و تمایل سیستم ایمنی به سمت پاسخ ضدالتهابی باشد. این تغییر موجب مهار مسیر NF- κ B در ماکروفاژها و در نتیجه کاهش تولید سایتوکاین‌های التهابی می‌شود [۲۹]. افزایش IL-10 با مهار فعالیت ماکروفاژهای التهابی، کاهش تولید TNF- α و مهار فعال‌سازی NF- κ B می‌تواند نقش کلیدی در کاهش التهاب مزمن ایفا کند [۳۰]. کاهش لیپوکالین ۲ در مطالعه حاضر را نیز می‌توان ناشی از کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب سیستمیک در اثر تمرینات HIIT دانست. همچنین کاهش لیپوکالین

^۱ AMP-activated Protein Kinase

^۲ Glucose transporter type 4

موجب افزایش آدیپونکتین و IL-10 و کاهش لیپوکالین ۲، CRP، درصد چربی بدن، وزن، BMI و WHR در زنان میان سال دارای اضافه وزن شد. به نظر می رسد این تغییرات از طریق بهبود عملکرد بافت چربی، افزایش حساسیت به انسولین، تعدیل پاسخ ایمنی و کاهش التهاب سیستمیک اعمال می شوند. بر این اساس می توان نتیجه گرفت که تمرینات با شدت بالا می توانند در به تعویق انداختن بروز بیماری های مرتبط با چاقی و کاهش خطر اختلالات متابولیکی نقش داشته باشند. باتوجه به زمان کوتاه اجرای HIIT و کارایی متابولیکی بالای آن، این نوع تمرین می تواند به عنوان یک راهکار عملی و مقرون به صرفه در برنامه های پیشگیری و درمان غیروارویی چاقی و التهاب مزمن مطرح شود. مطالعه حاضر پیشنهاد می کند که تمرینات HIIT می تواند به عنوان مداخله تمرینی کمکی در کنترل و کاهش عوارض مرتبط با اضافه وزن و چاقی مورد استفاده قرار گیرد. با این حال، انجام مطالعات طولی با بررسی شاخص های مولکولی، مسیرهای سیگنالینگ سلولی و پاسخ های ژنی برای درک دقیق تر سازکارهای سازگاری ناشی از تمرین توصیه می شود.

تعارض منافع

در این مقاله هیچ گونه تعارض منافع وجود ندارد.

سپاسگزاری

از تمامی آزمودنی ها و اساتید گرانقدری که در انجام این پژوهش ما را یاری کردند، کمال تشکر و قدردانی داریم. هزینه های مربوط به اجرای این مطالعه توسط نویسندگان تأمین شده است.

۲ می تواند نشان دهنده بهبود عملکرد بافت چربی، کاهش مقاومت به انسولین و بهبود هموستاز گلوکز باشد [۳۱].
افزایش آدیپونکتین نیز ممکن است در اثر افزایش فعالیت PPAR γ در سلول های چربی و عضله رخ داده باشد. فعال شدن PPAR γ علاوه بر تنظیم متابولیسم لیپید و گلوکز، موجب مهار بیان ژن های التهابی و کاهش تولید سایتوکاین های پیش التهابی می شود [۳۲]. از طرف دیگر، تمرین با افزایش جریان خون عضلانی و تحریک تولید مایوکاین هایی مانند IL-6 عضلانی با عملکرد ضد التهابی، می تواند به صورت غیرمستقیم سطوح آدیپوکاین ها و سایتوکاین های سیستمیک را تعدیل کند [۳۳]. IL-6 مشتق از عضله از طریق تحریک تولید IL-10 و مهار TNF- α می تواند نقش تنظیم کننده مهمی در پاسخ ضد التهابی ناشی از تمرین داشته باشد [۳۴]. در مطالعه Brunelli و همکاران (۲۰۱۵)، هرچند افزایش قابل توجهی در آدیپونکتین مشاهده شد، اما تغییر معنی داری در IL-10 گزارش نگردید. تفاوت در نوع تمرین (ترکیبی در مقابل تناوبی با شدت بالا)، شدت و مدت پروتکل تمرینی و ویژگی های نمونه ها (جنسیت و میزان چاقی) می تواند علت تفاوت نتایج باشد [۳۵].
احتمالاً شدت بالاتر HIIT از طریق ایجاد استرس متابولیکی بیشتر، افزایش تولید ROS^۲ فیزیولوژیک و فعال سازی مسیرهای سیگنالینگ تطابقی، محرک قوی تری برای پاسخ ضد التهابی است [۳۶]. در مجموع، یافته های این پژوهش تأیید می کنند که تمرینات تناوبی با شدت بالا با کاهش التهاب مزمن و بهبود پروفایل سایتوکاینی می توانند به عنوان یک راهبرد مؤثر در بهبود وضعیت التهابی و متابولیکی افراد دارای اضافه وزن مورد استفاده قرار گیرند.

نتیجه گیری

در مجموع نتایج این مطالعه نشان داد که یک دوره تمرین HIIT

References

- Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *International Journal of Obesity*. 2008 Sep;32(9):1431-1437.
- Barzin M, Hosseinpanah F, Motamedi MA, Shapoori P, Arian P, Daneshpour MA, et al. Bariatric Surgery for Morbid Obesity: Tehran Obesity Treatment Study (TOTS) Rationale and Study Design. *JMIR Res Protoc*. 2016; 5(1):e8.
- Harper C, Maher J, Grunseit A, Seimon RV, and Sainsbury A. Experiences of using very low energy diets for weight loss by people with overweight or obesity: a review of qualitative research. *Obesity Reviews*. 2018; 19: 1412-1423.
- Yamauchi T, Nio Y, Maki T, Kobayashi M, Takazawa T, Iwabu M, et al. Targeted disruption of AdipoR1 and AdipoR2 causes abrogation of adiponectin binding and metabolic actions. *Nature Medicine*. 2007; 13: 332-339.
- Kopp HP, Krzyzanowska K, Möhlig M, Spranger J, Pfeiffer AF, Scherthaner G. Effects of marked weight loss on plasma levels of adiponectin, markers of chronic subclinical inflammation and insulin resistance in morbidly obese women. *international journal of obesity*. 2005; 29:766-771.
- Flower DR. The lipocalin protein family: a role in cell regulation. *FEBS Lett*. 1994; 354(1):7-11.

² Reactive oxygen species

¹ Peroxisome proliferator-activated receptor gamma

7. Mosialou I, Shikhel S, Luo N, Petropoulou PI, Panitsas K, Bisikirska B, et al. Lipocalin-2 counteracts metabolic dysregulation in obesity and diabetes. *Journal of Experimental Medicine*. 2020; 217(10), Article 151926.
8. Kasamatsu T, Saitoh T, Minato Y, Shimizu H, Yokohama A, Tsukamoto N, et al. Polymorphisms of IL-10 affect the severity and prognosis of myelodysplastic syndrome. *European Journal of Haematology*. 2016; 96: 245–251.
9. Nishida M, Moriyama T, Sugita Y, Yamauchi-Takahara K. Interleukin-10 associates with adiponectin predominantly in subjects with metabolic syndrome. *Circ J*. 2007; 71(8):1234-8.
10. Tillett WS, Francis T. Serological Reactions in Pneumonia With a Non-Protein Somatic Fraction of Pneumococcus. *Journal of Experimental Medicine*. 1930; 52:561–571.
11. Deutscher J. The mechanisms of carbon catabolite repression in bacteria. *Current Opinion in Microbiology*. 2008; 11(2): 87–93.
12. Saltevo J, Vanhala M, Kautiainen H, Laakso M. Levels of adiponectin, C-reactive protein and interleukin-1 receptor antagonist are associated with the relative change in body mass index between childhood and adulthood. *Diabetes & Vascular Disease Research*. 2007; 4:328–331.
13. Akbarpour M. The effect of aerobic training on serum adiponectin and leptin levels and inflammatory markers of coronary heart disease in obese men. *Biology of Sport*. 2013; 30:21–27.
14. Maleki F, Safarzade A. The Effects of Resistance Training on some Inflammatory Markers, Appetite-Regulating Peptides and Insulin Resistance Index in Obese Women. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2022; 26:524–529.
15. Khalafi M, Symonds ME. The impact of high-intensity interval training on inflammatory markers in metabolic disorders: A meta-analysis. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2020; 30:2020–2036. 10.1111/sms.13754.
16. Allen NG, Higham SM, Mendham AE, Kastelein TE, Larsen PS, Duffield R. The effect of high-intensity aerobic interval training on markers of systemic inflammation in sedentary populations. *European Journal of Applied Physiology*. 2017; 117:1249–1256.
17. Tan L, Huang D, Liu B, Ossowski Z, Wang N, Yan W. The intensity of exercise and inflammation markers in women with overweight & obesity: a systematic review and network meta-analysis. *International Journal of Obesity*. 2025; 49:1229–1239.
18. Mazareizadeh A, Abdollahi S, Hashemi FS, Ershadi R. The effect of 8 weeks of high-intensity interval training (HIIT) Tribulus terrestris supplementation on serum BDNF and FGF21 in obese women. *Journal of Jiroft University of Medical Sciences*. 2021; 8:719–727.
19. Azali Alamdari K, Armanfar M, Khodaei O. The effect of high intensity interval training on serum adiponectin, insulin resistance and markers of metabolic syndrome in men with metabolic syndrome. *Biannual Journal of Applied Health Studies in Sport physiology*. 2018; 5(1):69-76.
20. Souri R, Akbari M, Kazemi A, Saei MA, Amani S. The Effect of High Intensity Training (HIT) on Serum Levels of Adiponectin and Leptin in Obese Children. *Journal of Sport Biosciences*. 2015; 7(4):593-603.
21. Zolfi H, Shakib A, Valipour A. The effect of eight weeks of high-intensity interval training (HIIT) on mir-27a levels and serum c-reactive protein (CRP) concentration in middle-aged obese men. *Daneshvar Medicine*. 2022; 30(4):36-47.
22. Balducci S, Zanusso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2010; 20:608–617.
23. Wang YH, Tan J, Zhou HH, Cao M, Zou Y. Long-term exercise training and inflammatory biomarkers in healthy subjects: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Psychol*. 2023; 30;14:1253329.
24. Racil G, Ben Ounis O, Hammouda O, Kallel A, Zouhal H, Chamari K, et al. Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. *Eur J Appl Physiol*. 2013; 113(10):2531-40.
25. Liang W, Qi Y, Yi H, Mao C, Meng Q, Wang H, et al. The Roles of Adipose Tissue Macrophages in Human Disease. *Front Immunol*. 2022; 13:908749.
26. Rogero MM, Calder PC. Obesity, Inflammation, Toll-Like Receptor 4 and Fatty Acids. *Nutrients*. 2018; 10(4):432.
27. O'Neill HM. AMPK and Exercise: Glucose Uptake and Insulin Sensitivity. *Diabetes Metab J*. 2013; 37(1):1-21.
28. Chen Y, Zheng Y, Liu L, Lin C, Liao C, Xin L, et al. Adiponectin Inhibits TNF- α -Activated PAI-1 Expression Via the cAMP-PKA-AMPK-NF- κ B Axis in Human Umbilical Vein Endothelial Cells. *Cell Physiol Biochem*. 2017; 42(6):2342-2352.
29. Hattori Y, Nakano Y, Hattori S, Tomizawa A, Inukai K, Kasai K. High molecular weight adiponectin activates AMPK and suppresses cytokine-induced NF- κ B activation in vascular endothelial cells. *FEBS Lett*. 2008; 582(12):1719-24.
30. Ryan TAJ, Zanon I. Interleukin-10 suppresses lipid metabolism-mediated intestinal inflammation. *Life Metab*. 2024; 3(3):loae011.
31. Yan QW, Yang Q, Mody N, Graham TE, Hsu CH, Xu Z, et al. The adipokine lipocalin 2 is regulated by obesity and promotes insulin resistance. *Diabetes*. 2007; 56(10):2533-40.
32. Astapova O, Leff T. Adiponectin and PPAR γ : cooperative and interdependent actions of two key regulators of metabolism. *Vitam Horm*. 2012; 90:143-62.
33. Gonzalo-Encabo P, Maldonado G, Valadés D, Ferragut C, Pérez-López A. The Role of Exercise Training on Low-Grade Systemic Inflammation in Adults with Overweight and Obesity: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021; 18(24):13258.
34. Poorhabibi H, Weiss K, Rosemann T, Knechtle B, Eslami R, Tartibian B, et al. Short-Lived Exercise-Induced Exerkines Modulate Inflammation for Chronic Disease Prevention: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Biomolecules*. 2025; 15(11):1590.
35. Brunelli DT, Chacon-Mikahil MP, Gáspari AF, Lopes WA, Bonganha V, Bonfante IL, et al. Combined Training Reduces Subclinical Inflammation in Obese Middle-Age Men. *Med Sci Sports Exerc*. 2015; 47(10):2207-15.
36. Balogh L, Szklenár E, Diós Á, Arany AC, Pucsok JM, Bács ZM, et al. The Acute Effects of High-Intensity

Interval Training on Oxidative Stress Markers and Phagocyte Oxidative Burst Activity in Young Professional Athletes and Non-Athlete University Students. *Life (Basel)*. 2026;16(1):84.