Sport. Physiol, 2025, 17(66): 50-69. DOI: 10.22089/spj.2025.17976.2368

Sport Physiology

Journal hompage: https://spj.ssrc.ac.ir

Original Article

The Effect of Eight Weeks of Aerobic Exercise Training on Insulin Resistance, Lipid Profile and Oncostatin M in Overweight and Obese Women

Shabnam Akbarzadeh [1], Ramin Amirsasan *[2], Javad Vakili [3]

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

Received: 28-Apr-2025 | Accepted: 23-Aug-2025 | Online Published: 11-Oct-2025

*Corresponding Author: Ramin Amirsasan, E-mail: amirsasan@tabrizu.ac.ir

How to Cite: Akbarzadeh Sh; Amirsasan R; Vakili J (2025). The Effect of Eight Weeks of Aerobic Exercise Training on Insulin Resistance, Lipid Profile and Oncostatin M in Overweight and Obese Women. *Sport Physiology*, 17(66):50-69. (In Persian).Doi:10.22089/spj.2025.17976.2368

Extended Abstract

Background and Purpose

Obesity is a complex, preventable, and multifactorial disorder associated with numerous chronic diseases. Insulin resistance and dyslipidemia are common metabolic abnormalities in overweight individuals and may lead to type 2 diabetes and cardiovascular complications. Recently, oncostatin M (OSM), a pro-inflammatory cytokine, has been implicated in adipose tissue dysfunction, particularly by suppressing the browning of white adipose tissue and impairing brown adipose tissue thermogenesis. Elevated oncostatin M (OSM) in obesity has been linked to insulin resistance, lipid abnormalities, and chronic inflammation. Aerobic exercise exerts beneficial effects on energy expenditure, inflammatory responses, and metabolic homeostasis. This study aimed to examine the effect of an eight-week aerobic exercise training program on insulin resistance, lipid profile, and serum oncostatin M (OSM) levels in overweight and obese women. Understanding these interactions provides insight into the therapeutic potential of aerobic exercise training in modulating obesity-related inflammatory and metabolic disturbances.

Materials and Methods

This quasi-experimental study used a pre-test/post-test design with 25 non-athlete overweight and obese women (BMI ≥28 kg/m²) aged 30–45 years from Marand, Iran. Participants were randomly assigned to an aerobic exercise training group (n=12) or a control group (n=13). Eligibility criteria

Copyright: © 2025 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

included absence of chronic disease, no recent structured exercise or supplement/drug use, and not being menopausal. Ethical approval was obtained from the University of Tabriz Ethics Committee. The intervention included an eight-week aerobic exercise training protocol, preceded by a two-week preparatory phase. Sessions were held three times per week, with intensity maintained between 60–70% heart rate reserve (HRR), monitored using a Polar heart rate monitor and Borg's RPE scale. Each session comprised rhythmic aerobic movements (32-count blocks) with progressive complexity and duration. Fasting venous blood samples were collected before and 48 hours after the final session training to measure glucose, insulin, lipid profile (TG, TC, LDL, HDL, VLDL), and oncostatin M (OSM) (pg/ml). Body composition (weight, BMI, WHR, body fat percentage) and cardiovascular endurance (estimated VO_2max via Rockport test) were assessed pre- and post-intervention. HOMA-IR was calculated to determine insulin resistance. Biochemical analyses used standard kits and ELISA (PARS Azmoon, USA). Data analysis employed paired and independent t-tests in SPSS v27, with significance set at $p<0.05$.

Results

Aerobic exercise training resulted in significant improvements across multiple anthropometric, metabolic, and lipid profile parameters. Participants in the training group experienced a significant reduction in body weight ($p<0.001$) following the intervention. Similarly, body mass index (BMI) decreased markedly in this group ($p<0.001$). Waist-to-hip ratio (WHR) also showed a significant decline post-training ($p=0.001$), and the percentage of body fat was reduced significantly ($p<0.001$). In contrast, the control group did not demonstrate any significant changes in these anthropometric measures over the same period. Regarding lipid profile, the training group exhibited notable improvements. Triglyceride levels (TG) decreased significantly after the intervention ($p=0.007$), while total cholesterol (TC) showed a marked reduction ($p<0.001$). Levels of low-density lipoprotein (LDL) also decreased significantly ($p=0.001$), and very-low-density lipoprotein (VLDL) levels were reduced ($p=0.007$). Conversely, high-density lipoprotein (HDL) increased significantly following the training program ($p=0.001$). No significant alterations in lipid profile were observed in the control group. In addition, aerobic exercise training had a pronounced effect on glycemic and insulin-related parameters. Fasting blood glucose levels decreased significantly in the training group ($p<0.001$). Similarly, fasting insulin concentrations were significantly reduced ($p<0.001$), and insulin resistance, as assessed by HOMA-IR, also showed a significant improvement ($p<0.001$). These metabolic benefits were not observed in the control group, highlighting the effectiveness of aerobic exercise training in improving both anthropometric and metabolic health markers .Again, the control group did not exhibit significant alterations in these markers. Most notably, serum levels of oncostatin M (OSM) significantly decreased in the aerobic training group ($p<0.001$), while control group levels remained statistically unchanged. Between-group comparisons confirmed significant differences in the change scores for all measured variables ($p<0.05$), except WHR. These findings support the role of aerobic exercise training in modulating systemic inflammation and metabolic dysfunctions associated with obesity. The concurrent reduction in oncostatin M (OSM) and insulin resistance may suggest a mechanistic link between inflammatory cytokine regulation and metabolic improvement. As oncostatin M (OSM) impairs thermogenic capacity of brown adipose tissue and promotes energy imbalance, its reduction through exercise may reflect enhanced adipose tissue function and systemic energy regulation. The body composition and lipid profile improvements are consistent with prior research and reinforce the efficacy of moderate-intensity aerobic exercise training as a feasible intervention. Given the low-cost and accessible nature of this intervention,

these results are especially relevant for public health strategies targeting overweight and obese female populations.

Conclusion

This study demonstrated that eight weeks of structured aerobic exercise training significantly improved body composition, lipid profile, and insulin sensitivity in overweight and obese women. Importantly, these metabolic benefits were accompanied by a significant decrease in circulating oncostatin M (OSM) levels, suggesting a potential anti-inflammatory and adipose-tissue remodeling effect of aerobic exercise training. Given the established role of oncostatin M (OSM) in suppressing browning of white adipose tissue and promoting insulin resistance, the reduction in oncostatin M (OSM) following aerobic exercise training may partially mediate the observed health benefits. These findings offer a novel insight into the molecular mechanisms underlying the therapeutic effects of exercise in obesity management. Further studies are warranted to explore the long-term effects and to confirm causal pathways. However, aerobic exercise emerges as a practical and effective non-pharmacological strategy to target inflammatory markers such as oncostatin M (OSM) and to combat obesity-related metabolic dysfunctions in women.

Key Words: Obesity; Oncostatin M; White Adipose Tissue; Brown Adipose Tissue; Aerobic Exercise Training.

Article Message

This study highlights the critical role of aerobic exercise training in modulating inflammatory and metabolic pathways in overweight and obese women. Specifically, it demonstrates that regular aerobic exercise training not only improves body composition and lipid profile but also significantly reduces serum levels of oncostatin M (OSM), a pro-inflammatory cytokine linked to insulin resistance. These findings provide a novel perspective on how structured physical activity can serve as an accessible, cost-effective, and non-pharmacological intervention for managing obesity-related metabolic dysfunctions. The observed reduction in oncostatin M (OSM) levels introduces a new avenue for understanding the molecular benefits of aerobic exercise training in obesity control.

Ethical Considerations

This study was conducted in accordance with the ethical principles of the Declaration of Helsinki and in full compliance with ethical considerations related to human research. Before the start of the study, all participants were informed of the objectives, methods, benefits, and potential risks of the study, and written informed consent was obtained from them. Participation in the study was voluntary, and participants were allowed to withdraw at any stage of the study without any negative consequences. The information collected from the subjects was confidential and used solely for research purposes. Also, this research was reviewed and approved by the Research Ethics Committee of the University of Tabriz before implementation and has an ethics code number IR.TABRIZU.REC.1400.025 and a license from the Clinical Trials Registration Center with code IRCT20210810052133N1.

Authors' Contributions

Conceptualization: Ramin Amirsasan
Data Collection: Shabnam Akbarzadeh
Data Analysis: Shabnam Akbarzadeh, & Javad Vakili
Manuscript Writing: Ramin Amirsasan & Javad Vakili & Shabnam Akbarzadeh

Review and Editing: Ramin Amirsasan
Responsible for Funding: Ramin Amirsasan
Literature Review: Shabnam Akbarzadeh
Project Manager: Ramin Amirsasan

Conflict of Interest
The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments
We extend our gratitude to all individuals who supported and facilitated this study.

فیزیولوژی ورزشی، تابستان ۱۴۰۴، دوره ۱۷، شماره ۶۶، صص ۵۰-۶۹. DOI: 10.22089/spj.2025.17976.2368

فیزیولوژی ورزشی
وبگاه نشریه: https://spj.ssrc.ac.ir

مقاله پژوهشی

تأثیر هشت هفته تمرین ورزشی ایروبیک بر مقاومت به انسولین، نیمرخ لیپیدی و انکوستاتین M در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق

شبنم اکبرزاده [۱]، رامین امیرساسان* [۲]، جواد وکیلی [۳]

۱. دانشجوی دکتری گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران
۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران
۳. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۲/۰۸ | تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۶/۰۱ | تاریخ انتشار آنلاین: ۱۴۰۴/۰۷/۱۹

*نویسنده مسئول: رامین امیرساسان، ایمیل: amirsasan@tabrizu.ac.ir

نحوه ارجاع‌دهی: اکبرزاده، شبنم؛ امیرساسان، رامین؛ وکیلی، جواد. (۱۴۰۴). تأثیر هشت هفته تمرین ورزشی ایروبیک بر مقاومت به انسولین، نیمرخ لیپیدی و انکوستاتین M در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق. فیزیولوژی ورزشی، ۱۷ (۶۶): ۶۹-۵۰.

چکیده

هدف: هدف قرار دادن تغییر بافت چربی سفید (WAT) استراتژی مؤثری برای مبارزه با چاقی است. با توجه به نقش انکوستاتین M به‌عنوان یک سایتوکاین پیش‌التهابی مرتبط با چاقی و اثرات منفی آن بر فرایندهای متابولیک ازجمله قهوه‌ای شدن WAT، در این مطالعه به تعیین تأثیر هشت هفته تمرین ایروبیک بر نیمرخ لیپیدی، مقاومت به انسولین و سطوح سرمی OSM در زنان اضافه‌وزن و چاق پرداخته شد.

مواد و روش ها: روش پژوهش، نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون بود که در آن ۲۵ زن اضافه‌وزن و چاق به طور تصادفی به دو گروه کنترل (تعداد=۱۳) و ایروبیک (تعداد=۱۲) تقسیم شدند. دوره آماده‌سازی (دو هفته) و تمرین ایروبیک (هشت هفته) انجام شد. نمونه خون در دو مرحله قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین گرفته شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های t مستقل و t وابسته در سطح معناداری ۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها: نتایج نشان داد، تمرین ایروبیک به کاهش معنادار مقادیر سرمی OSM (P<۰/۰۰۱)، وزن (P<۰/۰۰۱)، BMI (P<۰/۰۰۱)، درصد چربی بدن (P<۰/۰۰۱)، تری‌گلیسرید (P=۰/۰۰۷)، کلسترول تام (P<۰/۰۰۱)، LDL (P=۰/۰۰۱)، مقاومت به انسولین (P<۰/۰۰۱) و افزایش معنادار HDL (P=۰/۰۰۱) منجر شد.

نتیجه گیری: براساس یافته‌ها، همزمان با کاهش سطح سرمی OSM، بهبودهایی در ترکیب بدن، نیمرخ لیپیدی و مقاومت به انسولین در زنان اضافه‌وزن و چاق مشاهده شد. این همزمانی می‌تواند نقش احتمالی OSM را در فرایندهای متابولیک مرتبط با چاقی برجسته کند؛ هرچند برای اثبات رابطه علیتی، به انجام مطالعات مداخله‌ای و مولکولی بیشتری نیاز است.

واژگان کلیدی: چاقی، انکوستاتین M، بافت چربی سفید، بافت چربی قهوه‌ای، تمرین ورزشی ایروبیک.

Copyright: © 2025 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

مقدمه

چاقی، بیماری جهانی، پیچیده، چندعاملی و قابل‌پیشگیری است. طیف گسترده‌ای از بیماری‌ها با پدیده چاقی همبستگی مستقیم یا باواسطه دارند. این موضوع نه‌تنها سبب صدمه دیدن به افراد مختلف می‌شود، بلکه بار اقتصادی کمرشکنی را به اقتصاد کشور نیز تحمیل می‌کند و درصدی از مرگ‌ومیر سالانه را به خود اختصاص می‌دهد (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). از عوامل چاقی می‌توان به وراثت، اختلالات تغذیه‌ای، استرس‌های درونی، مصرف بعضی از داروهای خاص و سبک زندگی کم‌تحرک اشاره کرد، اما عادت‌های بد غذایی و نبود فعالیت بدنی کافی سهم بسزایی در این عارضه دارند. شیوع جهانی چاقی در چهل سال گذشته بدون در نظر گرفتن جنس، سن، قومیت و وضعیت اقتصادی-اجتماعی دو برابر شده است. امروزه بیش از یک‌سوم جمعیت جهان در گروه چاقی یا اضافه‌وزن طبقه‌بندی می‌شوند. در صورت ادامه این روند، محققان تخمین می‌زنند که تا سال ۲۰۳۰، این تعداد از ۵۰ درصد فراتر رود. علاوه بر آن، در افراد چاق ممکن است حساسیت به انسولین کمتر باشد (۳). شواهد بیشتر نشان می‌دهد، چاقی باعث ایجاد مقاومت به انسولین[1] (IR) و دیابت نوع دو می‌شود؛ با این حال، سازوکار بیماری‌های متابولیک مرتبط با چاقی کاملاً شناخته نشده است. علاوه بر آن، چاقی منجر به تجمع نابجای لیپیدها در بافت‌های مختلف ازجمله کبد، عضله اسکلتی و قلب می‌شود (۴). کاهش بافت چربی (اصلاح رژیم غذایی و اصلاح مصرف انرژی، برای مثال، ورزش) یکی از راه‌های کاهش وزن در افراد چاق است و برای کاهش بیماری‌های قلبی-متابولیک در چاقی ضروری است؛ بنابراین افزایش مصرف انرژی می‌تواند به کاهش بافت چربی اضافی و چاقی کمک کند (۴).

مقاومت به انسولین یکی از شاخص‌های کلیدی در بروز و پیشرفت دیابت نوع دو است که با افزایش تولید انسولین و کاهش اثرگذاری آن در سلول‌های هدف همراه می‌شود. این وضعیت منجر به افزایش سطح گلوکز خون و تشدید فرایندهای التهابی می‌شود که خود عاملی برای تشدید مقاومت به انسولین است (۱). درواقع، وجود چربی احشایی و افزایش سطح اسیدهای چرب آزاد در افراد چاق، یکی از عوامل مهم در اختلال عملکرد انسولین و کاهش توانایی سلول‌ها برای جذب گلوکز محسوب می‌شود. علاوه بر این، تغییرات نامطلوب در بیان پروتئین‌های سیگنالینگ انسولین ازجمله کاهش فعالیت گیرنده انسولین و فسفوریلاسیون غیرطبیعی IRS-1 نقش مهمی در کاهش پاسخ سلولی به انسولین ایفا می‌کند؛ بنابراین درک بهتر مکانیسم‌های مولکولی مرتبط با مقاومت به انسولین و راهکارهای کاهش آن می‌تواند تأثیر بسزایی بر پیشگیری و درمان دیابت نوع دو داشته باشد (۴).

امروزه در مجامع علمی امکان تغییر بافت چربی سفید[2] (WAT) به بافت چربی بژ[3] و بافت چربی قهوه‌ای[4] (BAT) به‌منظور افزایش هزینه انرژی و افزایش متابولیسم کل بدن و کاهش وزن و بهبود حساسیت به انسولین محل بحث است.

1. Insulin Resistance
2. White Adipose Tissue (WAT)
3. Beige Adipose Tissue
4. Brown Adipose Tissue (BAT)

با توجه به اینکه بافت چربی قهوه‌ای توانایی کنترل قند خون را بهبود می‌بخشد، می‌تواند به عنوان ابزاری بالقوه برای مقابله با چاقی به کار گرفته شود (۵). این تغییر بافتی توسط عوامل مختلفی به‌ویژه فعالیت ورزشی امکان‌پذیر است که به‌وسیله برخی هورمون‌ها و پپتیدها میانجی‌گری می‌شود (۶). انکوستاتین M[1] (OSM) هورمونی است که ارتباطی نزدیک با فعالیت بافت چربی قهوه‌ای و قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید دارد (۷). OSM یک سیتوکین پیش‌التهابی وابسته به گیرنده گلیکوپروتئین ۱۳۰ (gp130)[2] است که سطح بیان آن در شرایط پاتولوژیک مانند چاقی و دیابت نوع دو به طور چشمگیری افزایش می‌یابد. این مولکول عمدتاً توسط مونوسیت‌های فعال، ماکروفاژها، لنفوسیت‌های T و سلول‌های موجود در بافت چربی ترشح می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که OSM با مهار عملکرد بافت چربی قهوه‌ای BAT و جلوگیری از فرایند قهوه‌ای شدن WAT، نقش منفی در تنظیم متابولیسم انرژی ایفا می‌کند (۸). OSM به‌عنوان یک سیتوکین پیش‌التهابی از خانواده gp130، با فعال‌سازی مسیرهای پیام‌رسانی جانوس کیناز/انتقال‌دهنده سیگنال و فعال‌کننده رونویسی[3] (JAK/STAT)، به‌ویژه انتقال‌دهنده سیگنال و فعال‌کننده رونویسی-۳[4] (STAT3) می‌تواند عملکرد سلول‌های چربی را تحت‌تأثیر قرار دهد. مطالعات نشان داده‌اند، OSM از طریق مهار بیان ژن‌های مرتبط با ترموژنز مانند پروتئین جداکننده ۱ (UCP1)[5] و اختلال در سیگنالینگ کیناز تنظیم‌شده با سیگنال خارج سلولی (ERK[6])، فرایند قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید را سرکوب می‌کند. این سیتوکین با کاهش بیان مارکرهای چربی بژ و مهار فعالیت متابولیک BAT، باعث کاهش مصرف انرژی و تشدید تعادل انرژی مثبت در بدن می‌شود. همچنین سطح بالای OSM در افراد چاق با افزایش مقاومت به انسولین و اختلال در هموستاز گلوکز همراه است؛ بنابراین OSM از طریق مکانیسم‌های سلولی و مولکولی خود، به طور مستقیم و غیرمستقیم در تغییر فنوتیپ بافت چربی و بروز پیامدهای متابولیک ناشی از چاقی نقش دارد (۸). محققان معتقدند، تغییر سبک زندگی مانند انجام فعالیت‌های ورزشی و رفتار درمانی می‌تواند از خطرات چاقی بر سلامت زنان بکاهد. درواقع، مدیریت وزن یکی از اولویت‌های پیشگیری از چاقی است. تحقیقات متعدد نشان داده‌اند، نوع ترکیب بدن به مقدار فعالیت‌های روزانه بستگی دارد. فعالیت ورزشی از نظر بسیاری از دانشمندان علوم ورزشی، فعالیت بدنی مناسبی است که بر حفظ و بهبود سلامت جسمانی و کنترل چاقی آحاد جامعه اثرگذار است و بارها این ادعا در مقالات و منابع معتبر این رشته مطرح شده است (۹). در این زمینه همه متخصصان حوزه سلامت تأیید می‌کنند که تمرینات ورزشی کم‌هزینه‌ترین و مناسب‌ترین راه برای پیشگیری از بیماری‌های غیرواگیر و حفظ سلامت هستند (۱۰). تمرینات ایروبیک موزون با توجه به داشتن ویژگی‌های خاص یعنی اجرای تمرینات ورزشی با موسیقی موزون، شادابی و نشاط خاصی به همراه دارند و در بهبود سلامت جسم و روان مفیدند. تمرینات ایروبیک مجموعه‌ای از حرکات ریتمیک و متناوب عضلانی است که ضربان قلب و تنفس را در مدت زمان خاصی بالا می‌برند و در

1. Oncostatin m (OSM)
2. Glycoprotein 130
3. Janus Kinase/Signal Transducer and Activator of Transcription (JAK/STAT)
4. Signal Transducer and Activator of Transcription-3
5. UnCoupling Protein-1
6. Extracellular Signal-Regulated Kinase (ERK)

قالب معین در سیستم هوازی انجام می‌گیرند. هدف تمرینات ایروبیک، رسیدن به یک تعادل جسمانی، افزایش درصد سلامتی و داشتن روحیه خوب است؛ البته تنها راه اثرگذاری آن، تمرینات منظم و مداوم است. امروزه در کشور ما تمرینات ایروبیک موزون مدنظر ویژه بانوان قرار گرفته است؛ زیرا به غیر از جذابیت زیاد، به تقویت سیستم قلبی‌عروقی و تناسب اندام نیز کمک شایانی می‌کند (۱۱). جمشیدی‌راد و همکاران نشان دادند، هشت هفته تمرین ایروبیک سبب کاهش معنادار در مقادیر وزن و شاخص توده بدن (BMI[1]) زنان اضافه‌وزن و چاق شد، اما نسبت دور کمر به دور لگن (WHR)[2] کاهش معنادار نداشت (۱۲). در تحقیق دیگری نشان داده شد که هشت هفته تمرین ایروبیک باعث افزایش لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL)[3] و کاهش مقادیر پلاسمایی لپتین شد (۱۳). از طرف دیگر، طبق مطالعات قبلی، با کاهش سطوح OSM قهوه‌ای شدن WAT افزایش می‌یابد و سطح BAT زیاد می‌شود. اخیراً نشان داده شده است که OSM می‌تواند عملکرد کالری BAT را مختل کند، که نشان می‌دهد OSM به تعادل انرژی مثبت که زمینه‌ساز چاقی و اضافه‌وزن است، کمک می‌کند. کاهش بیان OSM در بافت چربی ممکن است استراتژی مفیدی برای درمان چاقی و اضافه‌وزن باشد (۱۵، ۱۴)، اما به شواهد تجربی بیشتری برای تأیید این یافته‌ها، به‌ویژه در جمعیت‌های خاص مانند زنان چاق نیاز است. از طرفی ارتباط دقیق بین تمرینات ایروبیک و سطوح OSM و نقش آن در فرایندهای چاقی و مقاومت به انسولین، هنوز به طور کامل بررسی نشده است؛ بنابراین پژوهش حاضر با هدف بررسی اثر تمرینات ایروبیک بر سطوح سرمی OSM، مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق طراحی و اجرا شد. این مطالعه می‌تواند با ارائه شواهد تجربی جدید، به روشن شدن نقش تعدیلگر فعالیت بدنی در فرایندهای التهابی و متابولیک مرتبط با چاقی کمک کند.

روش پژوهش

شرکت کنندگان

پژوهش حاضر در قالب طرح نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون انجام شد. قبل از انجام پژوهش، مجوز اخلاق پزشکی از دانشگاه تبریز دریافت شد. جامعه آماری پژوهش حاضر همه زنان دارای اضافه‌وزن و چاق غیرورزشکار (kg/m^2 BMI:≥ ۲۸) شهرستان مرند با دامنه سنی ۳۰ تا ۴۵ سال بودند. از بین داوطلبان مراجعه‌کننده براساس فراخوان اولیه، دعوت شد تا در جلسه آشنایی در سالن ورزشی شرکت کنند. سپس از بین آن‌ها براساس معیارهای ورود به مطالعه (سالم بودن، نداشتن فعالیت ورزشی منظم حداقل در شش ماه گذشته، مصرف نکردن دارو و مکمل، نداشتن سابقه بیماری و یائسه نبودن) ۴۰ نفر واجد شرایط انتخاب شدند. سپس از آن‌ها خواسته شد تا فرم رضایت‌نامه، پرسشنامه وضعیت سلامت، یادآمد ۲۴ ساعته رژیم غذایی و ثبت سه‌روزه دریافت غذایی را تکمیل کنند. پس از آن، از بین آن‌ها ۳۰ نفر براساس همگنی انتخاب شدند و به طور تصادفی (سامانه) در دو گروه ۱۵ نفره (گروه تمرین ایروبیک و گروه کنترل) قرار

1. Body Mass Index (BMI)
2. Waist-to-Hip Ratio (WHR)
3. High Density Lipoprotein (HDL)

گرفتند. حجم نمونه با استفاده از نرم‌افزار جی‌پاور[1] نسخه ۳.۱.۹.۲، با در نظر گرفتن آلفای پنج درصدی و بتای هشت دهمی در هر گروه ۱۴ نفر برآورد شد که به دلیل احتمال افت آزمودنی‌ها ۱۵ نفر برای هر گروه انتخاب شد (۱۶). آزمودنی‌ها ابتدا در جریان روند تحقیق قرار گرفتند. همگنی آزمودنی‌ها براساس شاخص توده بدن (BMI)، درصد چربی کل بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) انجام شد. معیارهای خروج نیز شامل تمایل نداشتن آزمودنی به ادامه همکاری، حضور منظم نداشتن در جلسات تمرینی و آسیب‌دیدگی بود. در طول دوره، سه نفر در گروه تمرینی به دلیل شرکت نامنظم در فعالیت‌های ورزشی و دو نفر در گروه کنترل به دلیل حضور نداشتن در خون‌گیری نهایی، از مطالعه حذف شدند. درنهایت، 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 شدند. اندازه‌گیری ضربان قلب استراحتی (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 ایروبیک

دوره تمرینی آزمودنی‌ها با احتساب دو هفته آشنا سازی (آماده‌سازی) 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) به‌منظور آمادگی برای انجام تمرینات ایروبیک، تمرینات مربوط، طبق جدول (۱) انجام شد. سپس از هفته سوم تمرینات اصلی به مدت هشت هفته (سه جلسه در هفته) شروع شد. در هفته‌های اول و دوم از دوره تمرینی اصلی از بلوک‌های ۳۲ ضربی (زنجیره کامل) به طور مداوم و بدون استرحت استفاده شد، هفته‌های سوم و چهارم زنجیره جدید به همراه تکرار زنجیره قبلی اجرا شد و از هفته پنجم به بعد حرکات ساده دست نیز لحاظ شد. این زنجیره‌ها با هر دو پا تکرار شد. شدت تمرین ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود (جدول ۲). شدت تمرین با ضربان قلب (با استفاده از ضربان‌سنج پلار) و میزان درک فشار[2] (RPE) کنترل شد.

تجزیه و تحلیل ترکیب بدن

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

1. G*Power
2. Rating of Perceived Exertion (RPE)

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 جمع‌آوری‌شده با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سرم‌های به‌دست‌آمده تا زمان تجزیه در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند.

جدول ۱- برنامه تمرینی دو هفته آماده‌سازی اولیه برای گروه ایروبیک

Table 1 - Two-weekS initial preparation training program for the aerobics group

هفته Week	تمرین Training	شدت Intensity (%HRR)	مدت هر جلسه (دقیقه) Duration (min)	گرم کردن و سرد کردن Warm-up and cool-down	حرکات Exercises
1	حرکات ساده ایروبیک (بلوک 16 ضربی)	40 تا 50 درصد و شاخص بورگ 12	40 دقیقه (20 دقیقه اول آموزش حرکات و 20 دقیقه بعدی: 4 تکرار 5 دقیقه‌ای اجرای نیم زنجیره‌ها به صورت مداوم) (استراحت بین تکرارها: 2 دقیقه فعال)	20 دقیقه	نیم زنجیره 1: ایزی واک، مامبو جلو، مامبو پهلو، مامبو عقب نیم زنجیره 2: وی استپ، باز باز جمع جمع، 2 استپ تاچ، گریپ واین
2	حرکات ایروبیک متوسط و ترکیبی (بلوک 32 ضربی)	50 تا 60 درصد و شاخص بورگ 12 تا 14	40 دقیقه (20 دقیقه اول آموزش حرکات و 20 دقیقه بعدی: 2 تکرار 10 دقیقه‌ای اجرای زنجیره یک به صورت مداوم) (استراحت بین تکرارها: 2 دقیقه فعال)	20 دقیقه	زنجیره 1: ایزی واک، مامبو جلو، مامبو پهلو، مامبو عقب، وی استپ، باز باز جمع جمع، 2 استپ تاچ، گریپ واین

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) به دست آمد. در پایان آزمایش، ضربان قلب آزمودنی‌ها از سرخرگ رادیال در ۱۰ ثانیه اندازه گیری شد و سپس تعداد ضربان در ۱۰ ثانیه در ۶ ضرب شد.

VO2 max = ۱۳۲/۸۵۳ - ۰/۰۷۶۹(وزن) - ۰/۳۸۷۷ (سن) + ۶/۳۱۵ -(جنسیت) ۳/۲۶۴۹ -(زمان) ۰/۱۵۶۵- (نبض)

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 می‌شود (۱۶).

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، تری‌گلیسرید و HDL با استفاده از

کیت MAK266 ساخت آمریکا و با ضریب تغییرات درونی ۴/۱ درصد، لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) با استفاده از فرمول فریدوالد ارزیابی شد (۱۸). 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. همچنین مقاومت به انسولین با فرمول HOMA-IR به روش زیر محاسبه شد (۱۹).

HOMA-IR = ((mg/dl) گلوکز ناشتا × (mU/L) انسولین ناشتا) ÷۴۰۵

جدول ۲- برنامه تمرینی ایروبیک

Table 2- Aerobic training program

هفته Week	تمرین Training	شدت Intensity (%HRR)	مدت هر جلسه (دقیقه) Duration (min)	گرم کردن و سرد کردن Warm-up and cool-down	حرکات Exercises
1-2	حرکات ایروبیک متوسط و ترکیبی (بلوک 32 ضربی) به صورت مداوم	60 تا 65 درصد و شاخص بورگ 14	20	20	زنجیره 1: ایزی واک، مامبو جلو، مامبو پهلو، مامبو عقب، وی استپ، باز باز جمع جمع، 2 استپ تاچ، گریپ واین
3-4	حرکات ایروبیک متوسط و ترکیبی (بلوک 32 ضربی) به صورت مداوم	60 تا 65 درصد و شاخص بورگ 14	25	20	زنجیره 1: ایزی واک، مامبو جلو، مامبو پهلو، مامبو عقب، وی استپ، باز باز جمع جمع، 2 استپ تاچ، گریپ واین زنجیره 2: ایزی واک، مامبو جلو، وی استپ، وی استپ بک، 2 استپ تاچ، باز باز جمع جمع، گام ضربدر، دابل استپ تاچ
5-6	حرکات ایروبیک متوسط و ترکیبی و حرکات دست (بلوک 32 ضربی) به صورت مداوم	65 تا 70 درصد و شاخص بورگ 15	30	20	زنجیره 1: ایزی واک، مامبو جلو، مامبو پهلو، مامبو عقب، وی استپ، باز باز جمع جمع، 2 استپ تاچ، گریپ واین زنجیره 2: ایزی واک، مامبو جلو، وی استپ، وی استپ بک، 2 استپ تاچ، باز باز جمع جمع، گام ضربدر، دابل استپ تاچ
7-8	حرکات ایروبیک متوسط و ترکیبی و حرکات دست (بلوک 32 ضربی) به صورت مداوم	65 تا 70 درصد و شاخص بورگ 15	35	20	زنجیره 1: ایزی واک، مامبو جلو، مامبو پهلو، مامبو عقب، وی استپ، باز باز جمع جمع، 2 استپ تاچ، گریپ واین زنجیره 2: ایزی واک، مامبو جلو، وی استپ، وی استپ بک، 2 استپ تاچ، باز باز جمع جمع، گام ضربدر، دابل استپ تاچ

اندازه‌گیری OSM

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

تجزیه و تحلیل آماری

به‌منظور استخراج نتایج تحقیق، با استفاده از برنامه نرم‌افزاری SPSS نسخه ۲۷، ابتدا نرمال بودن توزیع داده¬ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک بررسی شد. سپس از آزمون‌های t مستقل و t وابسته برای بررسی تغییرات بین‌گروهی و درون‌گروهی در سـطح معنـاداری کمتر از ۰/۰۵ استفاده شد.

نتایج

در جدول (۳) گزارش توصیفی و نتایج آمار استنباطی درباره مقایسه شاخص‌های بررسی‌شده ارائه شده است. طبق نتایج آزمون t وابسته، انجام تمرین ایروبیک منجر به کاهش معنادار مقادیر وزن (P<۰/۰۰۱)، BMI (P<۰/۰۰۱)، WHR (P=۰/۰۰۱)، درصد چربی بدن (P<۰/۰۰۱)، تری‌گلیسرید[1] (P=۰/۰۰۷)، کلسترول تام[2] (P<۰/۰۰۱)، LDL[3] (P=۰/۰۰۱)، VLDL[4] (P=۰/۰۰۷) و افزایش معنادار HDL (P=۰/۰۰۱) سرمی در گروه تجربی شد، اما در گروه کنترل تغییر معناداری مشاهده نشد. همچنین مقادیر سرمی گلوکز (P<۰/۰۰۱)، انسولین (P<۰/۰۰۱) و شاخص مقاومت به انسولین (P<۰/۰۰۱) در گروه تجربی کاهش معناداری یافت، اما در گروه کنترل تغییر معناداری مشاهده نشد. به‌علاوه، مقادیر سرمی OSM (P<۰/۰۰۱) در گروه تجربی کاهش معناداری داشت، اما در گروه کنترل تغییر معناداری مشاهده نشد.

در مقایسه بین دو گروه، تغییرات وزن (P=۰/۰۴)، BMI (P=۰/۰۰۱)، درصد چربی بدن (P=۰/۰۰۵) و همچنین تغییرات تری‌گلیسرید (P=۰/۰۰۴)، کلسترول تام (P=۰/۰۲)، LDL (P=۰/۰۴)، VLDL (P=۰/۰۰۴)، گلوکز (P=۰/۰۰۲)، انسولین (P=۰/۰۳)، شاخص مقاومت به انسولین (P=۰/۰۰۴) و OSM (P<۰/۰۰۱) سرمی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری داشت. همچنین مقدار HDL (P=۰/۰۱) سرمی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری داشت؛ در حالی که تغییرات WHR تفاوت معناداری را نشان نداد (P=۰/۲۹).

1. Triglyceride
2. Total Cholestrol
3. Low Density Lipoprotein (LDL)
4. Very Low Density Lipoprotein (VLDL)

جدول ۳- توصیف (میانگین و انحراف استاندارد) و مقایسه متغیرهای وابسته تحقیق در دو گروه تجربی و کنترل

Table 3- Description (mean and standard deviation) and comparison of dependent variables of the research in the two experimental and control groups

متغیرها Variables	گروه Group	مرحله Stage		مقایسه درون گروهی Inter-Group		مقایسه بین گروهی Between-Group	
		پیش‌آزمون Pre-test	پس‌آزمون Post-test	p-Value	اندازه اثر Cohen's d	p-Value	اندازه اثر Cohen's d
وزن Weight (kg)	تمرین Training	82.66±12.57	74.42±11.10	<0.001*	3.69	0.04#	-0.88
	کنترل Control	82.64±8.43	83.08±8.29	0.12	-0.46		
شاخص توده بدن BMI (kg/m^2)	تمرین Training	31.82±2.08	28.66±2.02	<0.001*	4.98	0.001#	-1.56
	کنترل Control	32.72±3.26	32.90±3.22	0.12	-0.45		
نسبت دور کمر به دور لگن WHR	تمرین Training	0.90±0.03	0.88±0.03	0.001*	1.31	0.29	-0.42
	کنترل Control	0.90±0.04	0.90±0.04	0.34	-0.27		
درصد چربی بدن BF (%)	تمرین Training	38.25±3.59	36.15±3.15	<0.001*	2.00	0.005#	-1.22
	کنترل Control	39.68 ±3.37	40.06±3.21	0.14	-0.43		
تری‌گلیسیرید Triglyceride (mg/dl)	تمرین Training	147.41±29.13	119.07±16.11	0.007*	0.95	0.004#	-1.28
	کنترل Control	146.56±40.31	150.54±30.23	0.73	-0.09		
کلسترول تام Total Cholesterol (mg/dl)	تمرین Training	177.25±29.70	145.42±20.36	<0.001*	1.62	0.02#	-0.94
	کنترل Control	174.31±33.25	175.76±40.07	0.71	-0.10		
لیپوپروتئین با چگالی پایین LDL (mg/dl)	تمرین Training	111.02±28.39	82.35±23.57	0.001*	1.26	0.04#	-0.85
	کنترل Control	107.07±40.04	110.44±43.77	0.35	-0.26		
لیپوپروتئین با چگالی بالا HDL (mg/dl)	تمرین Training	36.75±4.59	40.17±3.53	0.001*	-1.24	0.01#	1.11
	کنترل Control	37.92±7.13	35.23±5.08	0.26	0.32		
لیپوپروتئین با چگالی خیلی پایین VLDL (mg/dl)	تمرین Training	29.48±5.83	23.81±3.22	0.007*	0.95	0.004#	-1.28
	کنترل Control	29.31±8.06	30.11±6.05	0.73	-0.09		

متغیرها Variables	گروه Group	مرحله Stage		مقایسه درون گروهی Inter-Group		مقایسه بین گروهی Between-Group	
		پیش‌آزمون Pre-test	پس‌آزمون Post-test	p-Value	اندازه اثر Cohen's d	p-Value	اندازه اثر Cohen's d
گلوکز Glucose (mg/dl)	تمرین Training	94.67±8.24	76.25±9.99	<0.001*	5.69	0.002#	-2.35
	کنترل Control	96.23±7.36	95.61±6.19	0.54	0.17		
انسولین Insulin (µIU/ml)	تمرین Training	17.48±4.43	11.38±2.05	<0.001*	2.13	0.03#	-0.90
	کنترل Control	14.12±4.29	15.11±5.35	0.38	-0.24		
مقاومت به انسولین HOMA-IR	تمرین Training	4.16±1.39	2.19±0.71	<0.001*	2.46	0.004#	-1.28
	کنترل Control	3.41±1.27	3.58 ±1.35	0.51	-0.19		
انکوستاتین M OSM (pg/ml)	تمرین Training	154.88±15.30	128.61±21.11	<0.001*	1.86	<0.001#	-1.63
	کنترل Control	152.22±19.80	162.77±20.60	0.063	-0.56		

* تفاوت معنادار درون گروه‌ها در سطح ۰/۰۵ >P، # تفاوت معنادار بین گروه‌ها در سطح ۰/۰۵ >P

بحث و نتیجه‌گیری

هدف اصلی پژوهش حاضر، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ایروبیک بر مقادیر سرمی OSM زنان چاق یا مبتلا به اضافه‌وزن بود. در این راستا، تغییرات شاخص‌های تن‌سنجی شامل نسبت دور کمر به باسن و نمایه توده بدن و شاخص‌های بیوشیمیایی مانند نیمرخ لیپیدی و مقاومت به انسولین نیز به دلیل بررسی احتمال تأثیر بررسی شد. نتایج مطالعه حاضر نشان داد، مقادیر سرمی OSM بعد از هشت هفته برنامه تمرینی ایروبیک، در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق کاهش درخورتوجهی داشت که با کاهش چشمگیر وزن بدن، بهبود ترکیب بدن، بهبود پروفایل لیپیدی و معکوس شدن مقاومت به انسولین همراه بود. در مطالعه حاضر، مقادیر نمایه توده بدنی افراد در گروه آزمون متعاقب هشت هفته تمرین هوازی کاهش یافت. در توضیح مطلب، کینگ[1] و همکاران بیان کردند، تمرین ورزشی علاوه‌بر تأثیر بر مصرف انرژی می‌تواند با ایجاد تعادل منفی انرژی، رفتارها و عادات تغذیه‌ای (مانند گرسنگی، دریافت غذا و اشتها) را تعدیل کند تا منجر به کاهش وزن شود (۲۰). در مطالعه دیگری، پوررحیم و همکاران نشان دادند، ورزش ایروبیک به مدت هشت هفته باعث کاهش معنادار میزان وزن، درصد چربی و چربی بدن در داوطلبان زن چاق می‌شود (۲۱).

پس از هشت هفته تمرین ایروبیک، نیمرخ لیپیدی آزمودنی‌ها در گروه تمرینی به سمت مثبت سیر کرد؛ به‌طوری که مقادیر LDL، تری‌گلیسرید و کلسترول در پاسخ به دوره تمرینی روند کاهشی به خود گرفتند و مقادیر HDL افزایش یافت، ولی مقادیر شاخص‌های لیپیدی در گروه کنترل، طی دوره مطالعاتی، بدون تغییر بود. نتایج حاکی است، تغییرات

1. King

در گروه تمرینی ناشی از عامل فعالیت بدنی و دوره تمرینی است؛ بنابراین فعالیت بدنی می‌تواند گزینه مناسبی برای تعدیل نیمرخ لیپیدی افراد چاق لحاظ شود (۲۱). پوررحیم و همکاران نشان دادند، هشت هفته تمرین هوازی یوگا باعث کاهش معنادار مقادیر LDL، تری‌گلیسرید و کلسترول در ۱۶ داوطلب زن چاق شد (۲۱). هم‌راستا با یافته‌های مطالعه حاضر، جونز[1] و همکاران پس از هشت ماه تمرین هوازی بلندمدت کاهش معناداری را درصد چربی بدن مشاهده کردند (۲۲).

یافته دیگر این مطالعه، تغییر معنادار شاخص مقاومت به انسولین در اثر تمرین بود که این یافته با نتیجه یافته‌های برخی مطالعات ناهمسو و با برخی دیگر همسوست. این مطالعات سازوکارهای مؤثر بر هومئوستاز گلوکز و انسولین در پاسخ به فعالیت را بیان کرده‌اند که می‌توان به افزایش فعالیت گلیکوژن سنتاز و هگزوکیناز، افزایش پیام‌رسانی پس‌گیرنده‌ای انسولین، افزایش پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز، کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییرات در ترکیب عضله به‌منظور افزایش برداشت گلوکز اشاره کرد (۲۳). هنوز کاملاً مشخص نیست که چگونه انقباض‌های منظم عضلانی می‌توانند تأثیر ژرف و عمیقی بر عملکرد درون‌سلولی داشته باشند و موجب افزایش حساسیت به انسولین و کاهش مقاومت به انسولین شوند (۲۴). در هر حال، شناخت سازوکارها و عواملی که موجب بهبود حساسیت و کاهش مقاومت به انسولین می‌شوند، می‌تواند ما را در کنترل و مهم‌تر از آن، پیشگیری از دیابت نوع دو یاری دهد که در پژوهش حاضر مشاهده شد فعالیت ورزشی ایروبیک باعث کاهش معنادار مقاومت به انسولین می‌شود.

تغییر فنوتیپ بافت چربی در اثر فعالیت ورزشی، نظریه جدیدی است که اخیراً برای مبارزه با چاقی مطرح شده و مکانیسم مولکولی آن در حال بررسی است. نشان داده شده است که فعالیت ورزشی بیان سلول‌های چربی بژ را در بافت چربی سفید زیرجلدی افزایش می‌دهد؛ بنابراین WAT را به BAT تبدیل می‌کند (۲۵). توجه به این نکته مهم است که BAT در بیماران مبتلا به چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو کاهش می‌یابد (۲۶). OSM، سیتوکینی است که توسط بافت چربی ترشح می‌شود (۲۷). کاهش میزان این پروتئین باعث افزایش قهوه‌ای شدن بافت چربی می‌شود و یکی از اهداف درمانی جدید برای درمان چاقی است (۸). OSM به‌عنوان یک سیتوکین پیش‌التهابی gp130 که توسط مونوسیت‌های فعال، ماکروفاژها، لنفوسیت‌های T تولید می‌شود، به‌مثابه عاملی مهم در پاتوفیزیولوژی چاقی و سایر بیماری‌ها ظاهر شده است (۲۸). OSM در چاقی و دیابت نوع دو به‌شدت بیان می‌شود، فعالیت BAT را مختل می‌کند و قهوه‌ای شدن WAT را کاهش می‌دهد (۲۹). با فعال کردن مسیرهای JAK / STAT، OSM بر رشد سلولی، پاسخ التهابی و سایر فرایندهای فیزیولوژیک تأثیر می‌گذارد و می‌تواند مقاومت به انسولین را افزایش دهد (۳۰). به طور کلی، نقش OSM در پاتوژنز چاقی و بیماری‌های متابولیک مربوط، شناخته نشده است. مطالعات قبلی نشان داده‌اند، 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 زمینه‌ساز چاقی و اضافه‌وزن است،

1. Jones

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. مطالعات در نمونه‌های انسانی نشان داده است که سطح OSM به طور مستقیم 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 (۱۵). گارسیا[1] و همکاران (۲۰۲۰) بیان کردند 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 داشت که نشان می‌دهد بیان OSM با کاهش حساسیت به انسولین در چاقی همراه است؛ درنتیجه OSM از طریق تأثیر مستقیم بر مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی در هموستاز گلوکز در زنان چاق نقش دارد (۳۰). همچنین آکارسو[2] و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند، مقادیر گلوکز ناشتا، انسولین و HDL، OSM، HOMA-IR بین دو گروه افراد سالم و افراد دارای مقاومت به انسولین متفاوت است. از سوی دیگر، مقادیر LDL، تری‌گلیسیرید و کلسترول در گروه IR بیشتر از گروه کنترل و مقادیر HDL در گروه IR کمتر بود. محققان به این نتیجه رسیدند که OSM با شاخص‌های IR مرتبط است (۲۹)؛ بنابراین کاهش بیان OSM در بافت چربی، استراتژی مفیدی برای درمان چاقی و اضافه‌وزن است (۳۱، ۱۴). از سوی دیگر، یکی از سازوکارهای مهم اثرگذاری تمرینات ورزشی بر افراد چاق، تعدیل وضعیت التهاب سیستمیک مزمن است. چاقی اغلب با افزایش ترشح سیتوکین‌های پیش‌التهابی مانند فاکتور نکروز تومور-α[3] (TNF-α)، اینترلوکین-۶[4] (IL-6) و OSM همراه است که در پاتوژنز مقاومت به انسولین، اختلال عملکرد بافت چربی و دیابت نقش دارند. فعالیت ورزشی منظم، به‌ویژه تمرینات هوازی با کاهش میزان بافت چربی احشایی و بهبود عملکرد ایمنی، منجر به کاهش تولید این سیتوکین‌ها می‌شود. مکانیسم‌های پیشنهادی شامل کاهش نفوذ ماکروفاژهای M1 به بافت چربی، افزایش نسبت ماکروفاژهای ضدالتهابی M2 و تنظیم پایین فاکتور هسته‌ای تقویت‌کننده زنجیره سبک کاپا در سلول‌های B فعال‌شده[5] (NF-κB) و JAK/STAT هستند که باعث کاهش التهاب مزمن و سطوح سیتوکین‌هایی چون OSM می‌شوند؛ بنابراین بهبود مقاومت به انسولین، ترکیب بدن و پروفایل لیپیدی در این مطالعه، ممکن است علاوه‌بر کاهش وزن و افزایش مصرف انرژی، از طریق کاهش التهاب سیستمیک و مهار بیان OSM نیز واسطه‌گری شده باشد.

تا آنجا که ما می‌دانیم، هیچ تحقیقی برای هدف قرار دادن OSM با ورزش برای مبارزه با چاقی وجود ندارد؛ بنابراین برای اولین بار، اثرات تمرینات ورزشی ایروبیک را بر مقادیر سرمی OSM در زنان چاق و کنترل اندازه‌گیری کردیم و دریافتیم که تمرینات ورزشی ایروبیک منجر به کاهش درخورتوجه سطوح سرمی OSM می‌شود. OSM نقش مهمی در تغییر فنوتیپ بافت چربی ایفا می‌کند؛ به طوری که OSM باعث کاهش قهوه‌ای شدن WAT و سطوح BAT می‌شود؛ بنابراین فعالیت ورزشی تاحدودی از طریق هدف قرار دادن OSM و کاهش سطوح آن، اثرات ضدچاقی خود را واسطه می‌کند. ازآنجاکه OSM یک سایتوکاین پیش‌التهابی است که نقش مهمی در بروز اختلالات متابولیک مرتبط با چاقی

1. Garcia
2. Akarsu
3. Tumor Necrosis Factor-α
4. Interleukin-6
5. Nuclear Factor of Kappa-Light-Chain-Enhancer of Activated B Cells

ازجمله مقاومت به انسولین دارد، کاهش سطح آن پس از مداخله ورزشی می‌تواند ناشی از تعدیل وضعیت التهاب سیستمیک پایین‌درجه باشد. فعالیت ورزشی منظم، به‌ویژه تمرینات ایروبیک با کاهش چربی احشایی و کاهش نفوذ سلول‌های ایمنی التهابی به بافت چربی، منجر به کاهش ترشح سایتوکاین‌های التهابی مانند OSM، TNF-α و IL-6 می‌شود. این فرایند با تغییر فنوتیپ ماکروفاژها از نوع M1 (پیش‌التهابی) به M2 (ضدالتهابی)، کاهش فعال‌سازی مسیرهای NF-κB و STAT3 و بهبود عملکرد متابولیک سلول‌های چربی همراه است؛ بنابراین به نظر می‌رسد، بخشی از اثرات مفید تمرین ایروبیک در این مطالعه ازجمله بهبود ترکیب بدن، مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی، نه‌تنها از طریق افزایش مصرف انرژی، بلکه از طریق مهار التهاب مزمن و کاهش بیان سایتوکاین‌هایی مانند OSM میانجیگری شده باشد.

این مطالعه با وجود ارائه نتایج ارزشمند، چندین محدودیت دارد؛ یکی از مهم‌ترین محدودیت‌ها، حجم نمونه نسبتاً کوچک و انجام پژوهش تنها روی زنان دارای اضافه‌وزن و چاق بود که ممکن است تعمیم‌پذیری یافته‌ها را برای سایر گروه‌های سنی، جنسیتی یا جمعیتی محدود کند. دوره زمانی مطالعه نسبتاً کوتاه بود و بررسی اثرات بلندمدت تمرینات ایروبیک بر ترکیب بدن، مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی انجام نشد. همچنین در این تحقیق صرفاً به بررسی شاخص‌های بیوشیمیایی و ترکیب بدنی پرداخته شد و سایر عوامل مرتبط مانند تغییرات رفتاری، تغذیه‌ای و سبک زندگی که می‌توانند بر نتایج تأثیر بگذارند، کنترل نشدند؛ ازاین‌رو برای افزایش تعمیم‌پذیری نتایج، پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده با حجم نمونه بزرگ‌تر و شامل مردان و گروه‌های سنی مختلف انجام شود. همچنین بررسی اثرات بلندمدت تمرینات ایروبیک و پیگیری وضعیت شرکت‌کنندگان پس از اتمام دوره آزمایشی می‌تواند اطلاعات بیشتری درباره پایداری تغییرات حاصل از مداخله ارائه دهد. در پژوهش‌های آینده، ترکیب روش‌های مختلف تمرینی مانند تمرینات مقاومتی و HIIT با تمرینات ایروبیک می‌تواند به بررسی تفاوت‌های اثرگذاری این رویکردها کمک کند. علاوه بر این، توصیه می‌شود عوامل تغذیه‌ای و سبک زندگی شرکت‌کنندگان کنترل شده و در تحلیل نتایج توجه شود. برای درک بهتر مکانیسم‌های زیربنایی، انجام تحقیقات مولکولی و ژنتیکی در کنار مطالعات فیزیولوژیک نیز ضروری است. درنهایت، بررسی نقش سایر سایتوکاین‌ها و فاکتورهای التهابی در کنار OSM می‌تواند به درک دقیق‌تری از اثرات تمرینات ورزشی بر چاقی و مقاومت به انسولین کمک کند.

درمجموع، نتایج مطالعه حاضر نشان داد، انجام هشت هفته پروتکل تمرینی ایروبیک با بهبود ترکیب بدن، پروفایل لیپیدی و مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق 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 ایروبیک با هدف قرار دادن OSM به بهبود ترکیب بدن، پروفایل لیپیدی و مقاومت به انسولین در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق کمک کند. اما با توجه به تحقیقات کمی که در این زمینه انجام شده است، برای دستیابی به نتایج قطعی‌تر، تحقیقات بیشتری برای درک مکانیسم میانجیگری مورد نیاز است.

پیام مقاله

یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد که تمرینات ایروبیک می‌تواند به‌عنوان روشی کم‌هزینه، مؤثر و دردسترس در بهبود شاخص‌های متابولیک ازجمله مقاومت به انسولین، نیمرخ لیپیدی و کاهش سطح OSM در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق به کار گرفته شود.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه مطابق با اصول اخلاقی اعلامیه هلسینکی [1] و با رعایت کامل ملاحظات اخلاقی مربوط به پژوهش‌های انسانی انجام شده است. قبل از آغاز مطالعه، همه شرکت‌کنندگان از اهداف، روش‌ها، مزایا و مخاطرات احتمالی پژوهش مطلع شدند و رضایت‌نامه کتبی آگاهانه از آن‌ها دریافت شد. شرکت در مطالعه به صورت داوطلبانه بود و شرکت‌کنندگان در هر مرحله از پژوهش مجاز به انصراف بدون هیچ‌گونه پیامد منفی بودند. اطلاعات جمع‌آوری‌شده از آزمودنی‌ها به صورت محرمانه و صرفاً برای اهداف پژوهشی استفاده شد. همچنین این پژوهش پیش از اجرا در کمیته اخلاق پژوهشی دانشگاه تبریز بررسی و تأیید شد و دارای کد اخلاق به شماره IR.TABRIZU.REC.1400.025 و مجوز مربوط به مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی با کد IRCT20210810052133N1 است.

مشارکت نویسندگان

ایده‌پردازی: رامین امیرساسان
جمع‌آوری داده‌ها: شبنم اکبرزاده
تحلیل داده‌ها: شبنم اکبرزاده و جواد وکیلی
نوشتن مقاله: رامین امیرساسان، جواد وکیلی و شبنم اکبرزاده
بازبینی و ویرایش: رامین امیرساسان
مرور ادبیات: شبنم اکبرزاده
مدیر پروژه: رامین امیرساسان

تعارض منافع

نویسندگان این مقاله اعلام می‌کنند که هیچ‌گونه تعارض منافع علمی، مالی یا شخصی در ارتباط با این مطالعه وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از تمامی شرکت‌کنندگان محترم در این مطالعه که با همکاری صمیمانه خود در انجام پژوهش نقش بسزایی داشتند، صمیمانه قدردانی می‌کنند. همچنین از اساتید و کارشناسان محترم دانشگاه تبریز که در طراحی و اجرای این پژوهش راهنمایی‌های ارزشمندی ارائه کردند، صمیمانه تشکر می‌شود.

1. Helsinki

منابع

1. Shimi G, Sohouli MH, Ghorbani A, Shakery A, Zand H. The interplay between obesity, immunosenescence, and insulin resistance. Immunity & Ageing. 2024;21(1):13. http://doi.org/10.1186/s12979-024-00414-7
2. Nguyen L, Shanmugan S. A Review Article: The relationship between obesity and colorectal cancer. Current Diabetes Reports. 2025;25(1):8. http://doi.org/10.1007/s11892-024-01556-0
3. Schulze MB, Stefan N. Metabolically healthy obesity: from epidemiology and mechanisms to clinical implications. Nature Reviews Endocrinology. 2024;20(11):633-46. http://doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70062-7
4. Arneth B. Mechanisms of Insulin Resistance in Patients with Obesity. Endocrines. 2024;5(2):153-65. https://doi.org/10.3390/endocrines5020011
5. Alcalá M, Calderon-Dominguez M, Serra D, Herrero L, Viana M. Mechanisms of impaired brown adipose tissue recruitment in obesity. Frontiers in Physiology. 2019;10:94. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00094
6. Peres Valgas da Silva C ,Hernández-Saavedra D, White JD, Stanford KI. Cold and exercise: therapeutic tools to activate brown adipose tissue and combat obesity. Biology. 2019;8(1):9. https://doi.org/10.3390/biology8010009
7. Sims NA, Lévesque J-P. Oncostatin M: dual regulator of the skeletal and hematopoietic systems. Current Osteoporosis Reports. 2024;22(1):80-95. https://doi.org/10.1007/s11914-023-00837-z
8. Pellitero S, Piquer-Garcia I, Ferrer-Curriu G, Puig R, Martínez E, Moreno P, et al. Opposite changes in meteorin-like and oncostatin m levels are associated with metabolic improvements after bariatric surgery. International Journal of Obesity. 2018;42(4):919-22. https://doi.org/10.1038/ijo.2017.268
9. 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. https://doi.org/10.3390/nu13051459
10. Soldavini J. Krause's food & the nutrition care process. Journal of Nutrition Education and Behavior. 2019;51(10):1225. https://doi.org/10.1016/j.jneb.2019.06.022
11. Armstrong A, Jungbluth Rodriguez K, Sabag A, Mavros Y, Parker HM, Keating SE, Johnson NA. Effect of aerobic exercise on waist circumference in adults with overweight or obesity: a systematic review and meta-analysis. Obesity Reviews. 2022;23(8):e13446. https://doi.org/10.1111/obr.13446
12. Jamshidi Rad F, Nikoofar M, Nayebifar S. Effectiveness of eight weeks aerobic training and nano curcumin supplementation on serum amyloid a protein content and body composition in overweight and obese women. North Khorasan University of Medical Sciences. 2020;12(2):1-8. http://dx.doi.org/10.52547/nkums.12.2.1
13. Ramezani Z, Hejazi SM, Rashidlamir A. Effect of eight weeks aerobic exercise and green tea on atherogenic ratio and ABCG8 gene expression of PBMC globules in overweight women. Iranian Journal of Diabetes and Obesity. 2018;10(3):130-6. Available at: https://ijdo.ssu.ac.ir/article-1-428-en.html
14. 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. https://doi.org/10.1002/oby.21679
15. Bailey JL, Hang H, Boudreau A, Elks CM. Oncostatin M induces lipolysis and suppresses insulin response in 3T3-L1 adipocytes. International Journal of Molecular Sciences. 2022;23(9):4689. https://doi.org/10.3390/ijms23094689
16. 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. Available at: https://www.asep.org/asep/asep/JEPonlineDECEMBER2014_Asano.pdf

17. Beam WC, Adams GM. Exercise physiology: McGraw-Hill; 2011.

18. 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. https://doi.org/10.1093/clinchem/43.11.2183

19. 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. https://doi.org/10.1007/BF00280883

20. King N, Caudwell P, Hopkins M, Byrne N, Colley R, Hills A. & Blundell, JE (2007). Metabolic and behavioral compensatory responses to exercise interventions: barriers to weight loss. Obesity (Silver Spring, Md).15(6):1373-83. https://doi.org/10.1038/oby.2007.164

21. Pourrahim Ghouroghchi A, Ghayyem Alaee N, Anoushiravani S. The effect of eight weeks of aerobic-yoga training on serum Irisin level, lipid profile and body composition of obese women. Metabolism and Exercise. 2021;11(1):59-73. https://doi.org/10.22124/jme.2022.21981.228

22. Jones TE, Basilio J, Brophy P, McCammon M, Hickner R. Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. Obesity. 2009;17(6):1189-95. https://doi.org/10.1038/oby.2009.11

23. Kumar AS, Maiya AG, Shastry B, Vaishali K, Ravishankar N, Hazari A, et al. Exercise and insulin resistance in type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Annals of physical and rehabilitation medicine. 2019;62(2):98-103. https://doi.org/10.1016/j.rehab.2018.11.001

24. Vaezi P, Zolfaghari MR, Toloueiazar J. Effects of 8 weeks aerobic training on serum level of CTRP9, omentin-1, lipid profile and insulin resistance in inactive obese woman. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology. 2018;5(1):45-52. https://doi.org/10.25122/jml-2018-0033

25. Stanford KI, Goodyear LJ. Exercise regulation of adipose tissue. Adipocyte. 2016;5(2):153-62. https://doi.org/10.1080/21623945.2016.1191307

26. 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. https://doi.org/10.1080/21623945.2020.1870060

27. Komori T, Tanaka M, Furuta H, Akamizu T, Miyajima A, Morikawa Y. Oncostatin M is a potential agent for the treatment of obesity and related metabolic disorders: a study in mice. Diabetologia. 2015;58:1868-76. https://doi.org/10.1007/s00125-015-3613-9

28. Masjedi A, Hajizadeh F, Dargani FB, Beyzai B, Aksoun M, Hojjat-Farsangi M, et al. Oncostatin M: a mysterious cytokine in cancers. International Immunopharmacology. 2021;90:107158. https://doi.org/10.1016/j.intimp.2020.107158

29. 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. https://doi.org/10.20945/2359-3997000000176

30. 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. https://doi.org/10.1210/clinem/dgz090

31. van Krieken P, Odermatt T, Blueher M, Wueest S, Konrad D, editors. Oncostatin M inhibits browning of white adipose tissue via gp130 signalling. Diabetologia; 2020: Springer One New York Plaza, Suite 4600, New York, Ny, United States. https://doi.org/10.1016/j.molmet.2021.101341