IranJPP
Iranian Journal of
Physiology and Pharmacology

مجله فیزیولوژی و فارماکولوژی ایران
سال ۱۴۰۴، دوره ۹، پیاپی ۱۹، صفحه ۱۲۱-۱۱۰

مقاله پژوهشی

تأثیر یک دوره تمرین تناوبی شدید بر مقادیر سرمی میتسوگومین ۵۳ (MG53) و ارتباط آن با دیس‌لیپیدمی و شاخص مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه وزن/چاق

فهیمه کاظمی*، ساحل تیموری

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا (س)، تهران، ایران

دریافت: ۳۰ شهریور ۱۴۰۴ پذیرش: ۱ آذر ۱۴۰۴

چکیده

زمینه و هدف: میتسوگومین ۵۳ (MG53)، مایوکاینی مرتبط با چاقی است. هدف از پژوهش حاضر تعیین تأثیر یک دوره تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر مقادیر سرمی MG53 و ارتباط آن با دیس‌لیپیدمی و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در زنان دارای اضافه وزن/چاق بود.

روش‌ها: در پژوهشی نیمه تجربی، ۲۴ دانشجوی دختر دارای اضافه وزن و یا چاق داوطلب به طور تصادفی به دو گروه ۱۲ نفره کنترل و تمرین تقسیم شدند. گروه تمرین، HIIT را به مدت ۷ هفته (سه جلسه در هفته) انجام داد. ۲۴ ساعت قبل از دوره آزمایشی و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی، BMI و نمونه‌های خونی مربوط به MG53، گلوکز، انسولین و چربی‌های خون شامل تری‌گلیسرید (TG)، کلسترول- لیپوپروتئین با چگالی زیاد (HDL-C)، و کلسترول تام (TC) اندازه‌گیری شد؛ کلسترول- لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL-C) و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) نیز با فرمول مربوطه برآورد شد. از آزمون تحلیل واریانس دو طرفه با اندازه‌گیری مکرر و آزمون ضریب همبستگی پیرسون برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: MG53 گروه تمرین در مرحله پس آزمون (۰/۰۷ ± ۰/۶۵) نسبت به پیش آزمون (۰/۰۴ ± ۰/۷۴) کاهش معنی‌داری یافت (p = ۰/۰۰۳). همچنین، بین تغییرات MG53 و تغییرات BMI (p = ۰/۰۱۲)، LDL-C (p = ۰/۰۵۹) و HOMA-IR (p = ۰/۰۴۱) گروه تمرین ارتباط مثبت معنی‌داری و بین تغییرات MG53 و تغییرات HDL-C گروه تمرین ارتباط منفی معنی‌داری وجود داشت (p = ۰/۰۵۴)، به طوری که MG53 به موازات کاهش BMI، LDL-C و HOMA-IR و به موازات افزایش HDL-C، کاهش یافت.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که یک دوره HIIT می‌تواند هم‌راستا با بهبود دیس‌لیپیدمی و HOMA-IR، مقادیر سرمی MG53 را در زنان دارای اضافه وزن/چاق بهبود بخشد.

واژه‌های کلیدی: اضافه وزن/چاقی، تمرین ورزشی، چربی‌های خون، مایوکاین میتسوگومین ۵۳، مقاومت به انسولین

مقدمه

شیوع اضافه وزن و چاقی از قرن گذشته به طور چشمگیری افزایش یافته و پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۲۵، حدود ۲/۷ میلیارد بزرگسال دچار اضافه وزن و بیش از ۱ میلیارد نفر چاق باشند، این در حالی است که چاقی با بیماری‌های قلبی و متابولیکی همراه است، موضوعی که می‌تواند کیفیت زندگی افراد مبتلا را کاهش دهد [۱]. مایوکاین‌ها، گروهی از سایتوکاین‌ها یا پلی‌پپتیدها هستند که از عضلات اسکلتی آزاد شده و آثار پاراکراینی و اندوکراینی اعمال می‌کنند [۲]. مایوکاین‌ها، هایپرتروفی عضلات اسکلتی، اکسایش بافت چربی، حساسیت به انسولین و التهاب را تنظیم می‌کنند [۳]. میتسوگومین ۵۳ (MG53[1]) نوعی مایوکاین است که به عنوان موتیف سه گانه ۷۲ (TRIM72[2]) نیز شناخته می‌شود. این مایوکاین به خانواده پروتئین موتیف سه گانه (TRIM) تعلق دارد که شامل دامنه‌ای معمولی از TRIM است که پایانه آمینی (N) آن از دامنه‌های مارپیچی RING و B-box و پایانه

[1] Mitsugumin 53
[2] Tripartite Motif Protein 72

* نویسنده مسئول مکاتبات: f.kazemi@alzahra.ac.ir (ORCID ID: 0000-0003-3622-0438)

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-13]

کربوکسیلی (C) آن از دامنه SPRY تشکیل شده است [۴]. MG53 در سال ۲۰۰۹ کشف شده است [۵]، وزن مولکولی نسبی این پروتئین ۵۳ کیلو دالتون است که از ۴۷۷ اسید آمینه تشکیل شده است و عمدتاً در عضلات اسکلتی و قلب یافت می‌شود [۶]. MG53 یک پروتئین چندکاره است که در فرآیندهای مهم فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی اندام‌های مختلف نقش دارد و یک هدف درمانی امیدوارکننده برای بیماری‌های مختلف انسانی به شمار می‌آید [۴]. این پروتئین تأثیر مثبت و چشمگیری بر بیماری‌های مختلفی از جمله آسیب عضلانی، آسیب عضله قلبی، آسیب حاد ریه و آسیب حاد کلیه دارد و نیز عاملی کلیدی در ترمیم غشای سلولی هنگام آسیب عضله اسکلتی است که باعث افزایش مایوژنز (عضله‌زایی) [۷]، کاهش آپوپتوز سلولی و نوروژنز (عصب‌زایی) می‌شود [۸]. از طرفی، MG53 در برابر سکته قلبی و ایسکمی/خون‌رسانی مجدد[3]، با ترمیم غشای سلولی از قلب و عملکرد عضله قلبی محافظت می‌کند [۹]. MG53 عامل یوبی‌کوئیتینه کردن و تخریب سوبسترای گیرنده انسولینی ۱ (IRS-1[4]) است، موضوعی که منجر به مقاومت به انسولین و در نهایت سندرم متابولیک می‌شود؛ این در حالی است که در افراد مبتلا به دیابت و مقاوم به انسولین مقدار MG53 افزایش می‌یابد [۱۰، ۹]. MG53 دارای عملکرد دوگانه به عنوان یک مایوکاین/کاردیوکاین حساس به گلوکز و یک لیگاز یوبی‌–کوئیتین E3 است که به صورت هم‌افزایی مسیر سیگنال‌دهی انسولین را مهار می‌کند. به عبارتی، MG53 پاسخ سیستمیک به انسولین و هومئوستاز متابولیکی کل بدن را تنظیم می‌کند [۱۱] و می‌تواند هدف درمانی بالقوه و مفیدی برای چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ باشد [۱۲]، به طوری که حذف و کاهش MG53 که به مقدار زیاد در عضله اسکلتی بیان می‌شود، می‌تواند از مقاومت به انسولین و اختلالات متابولیکی ناشی از تغذیه بیش از حد از جمله چاقی، پرفشار خونی، هایپرگلیسمی، هایپرانسولینمی، دیس‌لیپیدمی[5] و کبد چرب جلوگیری کند. مطالعات نشان داده‌اند که افزایش MG53 منجر به عدم تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین می‌شود، موضوعی که با چاقی، پرفشار خونی و دیس‌لیپیدمی ارتباط دارد [۱۵–۱۳]. همچنین، در مطالعات متعددی نشان داده شده است که مقدار MG53 در افراد چاق افزایش می‌یابد [۱۷، ۱۶، ۱۱]. علاوه بر این، افزایش مقدار MG53 در شرایط چاقی و دیابت با کاهش فعالیت پروتئین کیناز فعال شده با آدنوزین مونوفسفات (AMPK[6]) در مدل حیوانی همراه بوده است [۵].

تمرینات ورزشی منظم به ویژه تمرین تناوبی شدید (HIIT[7])، روشی مؤثر بر بهبود اضافه وزن و چاقی است، به طوری که در مقاله مروری سیستمتیک و فراتحلیل شبکه‌ای شامل ۸۴ کارآزمایی تصادفی کنترل شده، چن[8] و همکاران (۲۰۲۴)، تأثیر مثبت انواع مختلف فعالیت ورزشی (فعالیت هوازی، تمرین مقاومتی، ترکیبی از فعالیت هوازی و تمرین مقاومتی، و HIIT) را بر چربی کل بدن، شاخص توده بدنی (BMI[9])، و چربی زیر جلدی و دور کمر نشان دادند؛ این در حالی است که فعالیت هوازی شدید و HIIT ممکن است بهترین درمان ورزشی باشند و تمرین مقاومتی کمترین اثربخشی را داشته باشد [۱۸]. از طرفی، مایوکاین‌ها به فعالیت ورزشی پاسخ می‌دهند و هنگام فعالیت ورزشی از عضلات اسکلتی آزاد می‌شوند [۲]، ولی مطالعات کمی در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر مایوکاین MG53 در وضعیت چاقی و سندرم متابولیک انجام شده است، به طوری که تأثیر ۶ هفته تمرین هوازی بر کاهش بیان پروتئین MG53 در موش‌های تغذیه شده با رژیم غذایی پر چرب (HFD[10]) و مقاوم به انسولین [۱۹]؛ تأثیر ۸ هفته تمرین شنا بر کاهش بیان mRNA و پروتئین MG53 در موش‌های صحرایی تغذیه شده با HFD و مقاوم به انسولین [۲۰]؛ تأثیر ۱۲ هفته تمرین ورزشی بر کاهش بیان پروتئین MG53 در موش‌های دیابتی db/db [۲۱، ۱۶]؛ و تأثیر HIIT، نه فعالیت استقامتی، بر افزایش مقادیر سرمی MG53 بلافاصله پس از فعالیت ورزشی [۲۲] نشان داد شده است. بنابراین با توجه به اهمیت معضل اضافه وزن و چاقی در جوامع امروزی و بار مالی ناشی از آن بر دوش جامعه، نقش HIIT در بهبود اضافه وزن و چاقی، شناسایی MG53 به عنوان مایوکاین مرتبط با چاقی و نقش آن به عنوان عاملی در درمان چاقی، و از طرفی کمبود شواهد علمی درباره MG53 و فعالیت ورزشی، ضرورت انجام مطالعات تکمیلی در این زمینه

[3] Ischemia-reperfusion
[4] Insulin receptor substrate 1
[5] Dyslipidemia
[6] AMP-activated protein kinase
[7] High-intensity interval training
[8] Chen
[9] Body mass index
[10] High-fat diet

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-13]

احساس می‌شود. لذا طبق شواهد موجود مطالعه حاضر اولین مطالعه‌ای است که تأثیر HIIT را بر MG53 در وضعیت اضافه وزن و چاقی مورد ارزیابی قرار داده است، و هدف پژوهش حاضر تعیین تأثیر یک دوره HIIT بر MG53 و ارتباط آن با دیس‌لیپیدمی (تری‌گلیسیرید (TG[11])، کلسترول- لیپوپروتئین با چگالی زیاد (HDL-C[12])، کلسترول- لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL-C[13]) و کلسترول تام (TC[14])) و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR[15]) در زنان دارای اضافه وزن/چاق می‌باشد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر پژوهشی نیمه تجربی بود که در پاییز و زمستان سال ۱۴۰۳ در باشگاه ورزشی خوابگاه دانشجویی دانشگاه الزهرا در شهر تهران انجام شد. پس از انتشار فراخوان در خوابگاه دانشجویی دانشگاه الزهرا، ۲۴ دانشجوی دختر دارای اضافه وزن و یا چاق به طور داوطلبانه در پژوهش حاضر شرکت کردند، به طوری که پس از تکمیل پرسش‌نامه تندرستی و اخذ رضایت‌نامه، افراد واجد شرایط انتخاب شدند. معیارهای ورود به پژوهش عبارت بودند از: دامنه سنی ۱۸ تا ۲۵ سال، BMI ۲۵ تا ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع، سلامت جسمانی، عدم رژیم غذایی یا مصرف دارو و مکمل غذایی در ۳ ماه گذشته، عدم استعمال دخانیات، عدم شرکت در برنامه‌های تمرین ورزشی در ۶ ماه گذشته؛ و معیارهای خروج از پژوهش عبارت بودند از: انصراف از ادامه شرکت در برنامه تمرین ورزشی، ابتلا به بیماری‌های التهابی و عفونی، و آسیب‌دیدگی. آزمودنی‌ها به طور تصادفی ساده (دادن کد یا شماره به کل آزمودنی‌ها و انتخاب نفرات بر اساس قرعه‌کشی) به دو گروه کنترل (۱۲ نفر) و تمرین (۱۲ نفر) تقسیم شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد ۲۴ ساعت قبل از دوره آزمایشی از مصرف کافئین و فعالیت شدید بدنی اجتناب کنند. چرخه ماهانه قاعدگی آزمودنی‌ها نیز کنترل شد (عدم شرکت در تمرین ورزشی در سه روز اول چرخه قاعدگی). پس از ثبت مشخصات عمومی و اطلاعات مربوط به متغیرهای آنتروپومتری شامل قد، وزن و BMI، آزمودنی‌ها در جلسه اول (پیش آزمون) و ۲۴ ساعت قبل از دوره آزمایشی، اولین نمونه خونی آزمودنی‌ها در زمان معینی در صبح در شرایط ۱۲ ساعت ناشتایی در آزمایشگاه پاتوبیولوژی و ژنتیک نور در شهر تهران گرفته شد. روز بعد از خون‌گیری اول، گروه تمرین، پروتکل تمرینی شامل ۷ هفته HIIT نظارت شده (سه جلسه در هفته) را انجام دادند. دو جلسه در هفته شامل ۴ تکرار ۴ دقیقه‌ای با شدت ۹۰ تا ۹۵ درصد حداکثر ضربان قلب (HR_{max}) و ۳ دقیقه دوره بازیافت با شدت متوسط بود، در حالی که جلسه سوم شامل ۱۰ تکرار ۱ دقیقه‌ای فعالیت دویدن با شدت ۹۰ درصد HR_{max} و ۱ دقیقه دوره بازیافت با شدت کم بود. تمام جلسات شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد HR_{max}، و ۳ دقیقه سرد کردن، برای کل زمان برنامه‌ریزی شده ۱۰۸ دقیقه فعالیت ورزشی در هفته (جلسه اول و دوم هر کدام به مدت ۳۸ دقیقه و جلسه سوم به مدت ۳۲ دقیقه) بود [۲۳]. شدت فعالیت ورزشی بر اساس HR_{max} هر فرد (سن − ۲۲۰ = HR_{max}) و با استفاده از ضربان‌سنج پلار برآورد شد. در طول دوره آزمایشی، گروه کنترل هیچ مداخله‌ای دریافت نمی‌کردند، اما از آن‌ها خواسته شد که فعالیت بدنی معمول و عادات غذایی خود را در طول دوره مطالعه حفظ کنند. مشابه با جلسه اول، در جلسه دوم (پس آزمون) و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی، آزمودنی‌ها به آزمایشگاه مراجعه کرده و دومین نمونه خونی (۵ میلی‌لیتر خون) از سیاهرگ بازویی گرفته و نمونه‌های خونی در لوله‌های آزمایش فاقد EDTA ریخته و سانتریفیوژ شد و تا زمان اندازه‌گیری فاکتورهای مورد نظر در دمای ۷۰- درجه نگهداری شد. مقادیر سرمی MG53، گلوکز، انسولین و چربی‌ها با استفاده از کیت‌های مخصوص انسانی اندازه‌گیری شد. MG53 با کیت الایزا انسانی ساخت شرکت زلبایو[16] کشور آلمان به روش الایزا ساندویچ[17]، TG و TC با کیت انسانی ساخت شرکت پرشین تجهیز سیستم (PTS) کشور ایران به روش فتومتری[18]، HDL-C کیت انسانی ساخت شرکت PTS کشور ایران به روش آنزیمی[19]، گلوکز با کیت انسانی ساخت شرکت دلتا درمان پارت کشور ایران به روش فتومتری، و انسولین با کیت انسانی ساخت شرکت زیمنس[20] کشور آلمان به

[11] Triglyceride
[12] High-density lipoprotein cholesterol
[13] Low-density lipoprotein cholesterol
[14] Total cholesterol
[15] Homeostatic model assessment for insulin resistance

[16] Zellbio
[17] Sandwich ELISA
[18] Photometric
[19] Enzymatic
[20] Siemens

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-13]

روش کمی لومینسانس ایمونواسی (CLIA[21]) اندازه‌گیری شد. LDL-C با استفاده از فرمول فریدوالد (LDL = TC level – HDL – [TG level/5]) [۲۴] و HOMA-IR با فرمول (۲۲/۵ / انسولین ناشتا (میکرویونیت بر میلی‌لیتر) × گلوکز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر) = HOMA-IR) [۲۵] برآورد شد.

اطلاعات جمع‌آوری شده با روش‌های آماری توصیفی (میانگین ± انحراف معیار) و استنباطی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. جهت بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو- ویلک[22] استفاده شد. پس از تأیید نرمال بودن، برای آزمون فرضیه‌ها از آزمون‌های آماری پارامتریک استفاده شد. برای مقایسه میانگین متغیرهای چهار گروه در مرحله پیش آزمون از آزمون تی مستقل[23]، برای مقایسه میانگین متغیرهای دو گروه در دو زمان (پیش آزمون و پس آزمون) از آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) دو طرفه با اندازه‌گیری مکرر[24] در یک طرح ۲ × ۲ استفاده شد. همچنین، برای تعیین ارتباط بین متغیرها از آزمون ضریب همبستگی پیرسون[25] استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری $p < ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. کلیه داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۴ تجزیه و تحلیل شد. حجم نمونه با استفاده از نرم‌افزار G*Power نسخه ۳ (برای تی مستقل: ضریب اطمینان ٪۹۵، توان ٪۸۰، اندازه اثر ۱/۰۷؛ برای ANOVA دو طرفه: ضریب اطمینان ٪۹۵، توان ٪۸۰، اندازه اثر ۰/۳؛ و برای ضریب همبستگی پیرسون: ضریب اطمینان ٪۹۵، توان ٪۹۵، اندازه اثر ۱/۲) تعیین و نمودارها با استفاده از نرم‌افزار Excel ترسیم شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی و آنتروپومتری آزمودنی‌ها و نیز متغیرهای دو گروه در دو زمان در جدول ۱ و ۲ ارائه شده است.

نتایج حاصل از آزمون تی مستقل نشان داد بین وزن ($t = ۰/۲۳۲$ ،$p = ۰/۸۱۹$)، BMI ($t = -۰/۶۶۲$ ،$p = ۰/۵۱۵$)، گلوکز ($p = ۰/۸۷۲$ ،$t = ۰/۱۶۳$)، انسولین ($p = ۰/۶۷۰$ ،$t = ۰/۴۳۲$)، TG ($p = ۰/۵۴۹$ ،$t = -۰/۶۰۹$)، HDL-C ($p = ۰/۵۰۸$ ،$t = ۱/۶۰۸$)، LDL-C ($p = ۰/۱۲۲$ ،$t = -۰/۶۷۲$)، TC ($p = ۰/۷۲۱$ ،$t = -۰/۳۶۱$)، HOMA-IR ($p = ۰/۶۷۴$ ،$t = ۰/۴۲۷$) و MG53 ($p = ۰/۸۵۷$ ،$t = ۰/۱۸۲$) دو گروه در پیش آزمون تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

نتایج حاصل از ANOVA دو طرفه نشان داد در مورد MG53، اثر گروه غیرمعنی‌دار ($p = ۰/۵۶۳$ ،$F = ۰/۳۵۶$)، اثر زمان ($p = ۰/۰۰۳$ ،$F = ۱۳/۷۱۸$) و نیز اثر تعامل گروه و زمان معنی‌دار ($p = ۰/۰۱۷$ ،$F = ۷/۸۹۱$) بود، به طوری که MG53 گروه تمرین در مرحله پس آزمون نسبت به پیش آزمون کاهش معنی‌داری یافت (نمودار ۱).

نتایج حاصل از آزمون ضریب همبستگی پیرسون نشان داد بین تغییرات MG53 (ΔMG53) و تغییرات BMI (ΔBMI)، تغییرات TG (ΔTG)، تغییرات HDL-C (ΔHDL-C)، تغییرات TC (ΔTC) و تغییرات HOMA-IR (ΔHOMA-IR) گروه کنترل ارتباط معنی‌داری وجود ندارد. از طرفی، بین ΔMG53 و ΔBMI، ΔLDL-C و ΔHOMA-IR گروه تمرین ارتباط مثبت معنی‌داری وجود داشت، به طوری که MG53 به موازات کاهش BMI، TG، LDL-C و HOMA-IR کاهش یافت؛ ولی بین ΔMG53 و ΔHDL-C گروه تمرین ارتباط منفی معنی‌داری وجود داشت، به طوری که MG53 به موازات افزایش HDL-C کاهش یافت. همچنین، بین ΔMG53 و ΔTC گروه تمرین ارتباط معنی‌داری وجود نداشت (نمودار ۲).

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که در مورد MG53، اثر گروه غیرمعنی‌دار ، اثر زمان و نیز اثر تعامل گروه و زمان معنی‌دار است، به طوری که MG53 گروه تمرین در مرحله پس آزمون نسبت به پیش آزمون کاهش معنی‌داری یافت. همچنین، بین تغییرات MG53 و تغییرات BMI، LDL-C و HOMA-IR گروه تمرین ارتباط مثبت معنی‌داری و بین تغییرات MG53 و تغییرات HDL-C گروه تمرین ارتباط منفی معنی‌داری وجود داشت، به طوری که MG53 به موازات کاهش BMI، LDL-C و HOMA-IR و به موازات افزایش HDL-C، کاهش یافت. یافته‌های مطالعه حاضر یا یافته‌های

[21] Chemiluminescence immunoassay
[22] Shapiro-Wilk
[23] Independent sample t-test
[24] Two-way repeated measures analysis of variance
[25] Pearson correlation coefficient

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-13]

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی و آنتروپومتری آزمودنی‌های دو گروه در دو زمان (۱۲ نفر در هر گروه)

متغیر / گروه		کنترل	تمرین
سن (سال)		۲۱/۴۱ ± ۲/۳۹	۲۱/۰۸ ± ۲/۱
قد (سانتی متر)		۱۶۱/۵ ± ۶/۵۷	۱۶۳/۷۵ ± ۶/۰۷
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۷۵/۵۹ ± ۴/۸۳	۷۶/۱ ± ۶/۰۲
	پس آزمون	۷۵/۷۶ ± ۴/۶	۷۵/۴۱ ± ۵/۸۸
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	پیش آزمون	۲۹/۰۷ ± ۲/۵۸	۲۸/۴۱ ± ۲/۲۶
	پس آزمون	۲۹/۱۳ ± ۲/۵۴	۲۸/۱۵ ± ۲/۱۳

BMI: شاخص توده بدنی

مطالعات یان[۲۶] و همکاران (۲۰۱۳) [۱۹]، چی[۲۷] و همکاران (۲۰۱۶) [۲۰]، ژانگ[۲۸] و همکاران (۲۰۱۸) [۲۱] و سان[۲۹] و همکاران (۲۰۱۸) [۱۶] همسو است. یان و همکاران (۲۰۱۳)، تأثیر ۶ هفته تمرین هوازی دویدن روی تردمیل (با شدت ۱۲ متر در دقیقه (۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) به مدت ۶۰ دقیقه در روز با شیب صفر درصد، ۵ روز در هفته) را بر کاهش بیان پروتئین MG53 در موش‌هایی C57BL/6 تغذیه شده با HFD و مقاوم به انسولین نشان دادند. یافته‌ها مجموعه‌ای از تغییرات در میزان پروتئین در عضله اسکلتی ورزیده ناشی از فعالیت ورزشی را ارائه داد و همچنین مبنایی برای فرضیه‌ای جدید در مورد مکانیسم بهبود مقاومت به انسولین از طریق فعالیت ورزشی فراهم کرد؛ این در حالی است که کاهش بیان پروتئین MG53 ناشی از تمرین ورزشی نشان می‌دهد که تمرین ورزشی ممکن است توده عضله اسکلتی را از طریق تنظیم بیان MG53 افزایش دهد. بنابراین، MG53 می‌تواند یک هدف درمانی مفید برای چاقی، مقاومت به انسولین، و دیابت نوع ۲ باشد، زیرا حساسیت به انسولین و گلوکز مصرفی در عضلات اسکلتی تقویت شده به شدت افزایش می‌یابد [۱۹]. چی و همکاران (۲۰۱۶)، تأثیر ۸ هفته تمرین شنا (به مدت ۴۵ دقیقه، دو بار در روز، ۶ روز در هفته) را بر کاهش بیان mRNA و پروتئین MG53 و اما افزایش بیان پروتئین IRS-1، $P\text{-}A^{KTSer473}$ و Akt در موش‌های صحرایی تغذیه شده با HFD و مقاوم به انسولین گزارش کردند. نتایج نشان داد که تمرین شنا، مقاومت به انسولین ناشی از HFD را شاید از طریق کاهش MG53 در عضله اسکلتی و افزایش انتقال سیگنال Akt بهبود می‌بخشد [۲۰]. مطالعه ژانگ و همکاران (۲۰۱۸)، نشانگر تأثیر ۱۲ هفته تمرین ورزشی دویدن با شدت متوسط روی تردمیل بر کاهش بیان پروتئین MG53 در عضلات اسکلتی موش‌های دیابتی db/db و نیز کاهش مقاومت به انسولین و آتروفی عضلانی در موش‌های دیابتی از طریق MG53 بود. نتایج سطح زیر منحنی (AUC[۳۰]) مربوط به تست تحمل گلوکز داخل صفاقی (IPGTT[۳۱]) و تست تحمل انسولین داخل صفاقی (IPITT[۳۲])، HOMA-IR و شاخص‌های چربی سرم در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل نیز کاهش یافت. بنابراین، ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط برای کاهش بیان MG53 در عضلات اسکلتی موش‌های دیابتی db/db کافی بود. علاوه بر این، بهبود ناشی از تمرین ورزشی روی تردمیل در انتقال سیگنال انسولین و سنتز پروتئین وابسته به انسولین ممکن است تا حدی دلیل توده عضلانی سنگین‌تر و اندازه بزرگتر عضله باشد. در نتیجه، مقاومت به انسولین و آتروفی عضلانی موش‌های db/db

[26] Yuan
[27] Qi
[28] Zhang
[29] Sun

[30] Area under the curve
[31] Intraperitoneal glucose tolerance test
[32] Intraperitoneal insulin tolerance test

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-13]

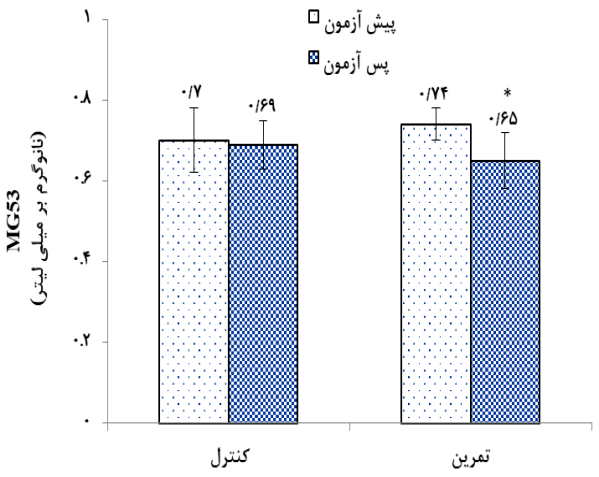
جدول ۲- میانگین و انحراف معیار متغیرهای دو گروه در دو زمان (۱۲ نفر در هر گروه)

متغیر / گروه		کنترل	تمرین
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش آزمون	۸۹/۹۱ ± ۳/۶۵	۹۰/۱۶ ± ۳/۸۵
	پس آزمون	۹۰/۴۱ ± ۳/۵۵	۸۸/۱۷ ± ۴/۱۵
انسولین (میکرویونیت بر میلی‌لیتر)	پیش آزمون	۱۰/۹۶ ± ۱/۱۶	۱۱/۲ ± ۱/۵۲
	پس آزمون	۱۰/۳۱ ± ۱/۵	۹/۱۵ ± ۱/۲
TG (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش آزمون	۱۰۷/۵۸ ± ۱۰/۲۸	۱۰۵/۰۸ ± ۹/۸۱
	پس آزمون	۱۰۵/۸۳ ± ۸/۶۵	۱۰۰/۷۵ ± ۱۰/۲
HDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش آزمون	۴۳/۴ ± ۴/۹۷	۴۷/۲ ± ۶/۲۲
	پس آزمون	۴۲/۴ ± ۷/۶	۵۰ ± ۵/۹۱
LDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش آزمون	۱۱۲/۶۸ ± ۴۲/۰۲	۹۴/۵۶ ± ۲۸/۲۸
	پس آزمون	۱۰۹/۰۴ ± ۴۷/۶۵	۸۸/۸ ± ۳۱/۶۳
TC (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش آزمون	۱۸۴/۱۶ ± ۰/۹۴	۱۸۲/۵ ± ۱۱/۶۵
	پس آزمون	۱۸۰/۷۵ ± ۱۳/۳	۱۷۳/۵۸ ± ۱۷/۵۵
HOMA-IR	پیش آزمون	۲/۴۳ ± ۰/۳	۲/۴۹ ± ۰/۳۳
	پس آزمون	۲/۳ ± ۰/۳۸	۱/۹ ± ۰/۲۴

TG: تری‌گلیسیرید، HDL-C: کلسترول- لیپوپروتئین با چگالی زیاد، LDL-C: کلسترول- لیپوپروتئین با چگالی کم، TC: کلسترول تام، HOMA-IR: شاخص مقاومت به انسولین

می‌تواند به طور مؤثری توسط ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط روی تردمیل با تنظیم MG53، تخریب وابسته به یوبی‌کوئیتین IRS1 از طریق MG53 و انتقال سیگنال‌دهی انسولین کاهش یابد. لذا MG53 به همراه آبشار IR/IRS/Akt/mTOR نقشی در تغییرات فیزیوپاتولوژیکی موش‌های db/db دارد [۲۱]. در مطالعه‌ای دیگر سان و همکاران (۲۰۱۸)، تأثیر ۱۲ هفته تمرین ورزشی روی تردمیل (به مدت ۶۰ دقیقه در روز، ۶ روز در هفته) را بر کاهش بیان mRNA و پروتئین MG53 در موش‌های دیابتی db/db نشان دادند. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که MG53 به عنوان یک لیگاز E3 که گیرنده انسولین (IR) و IRS1 را هدف قرار می‌دهد، می‌تواند منجر به مقاومت به انسولین و اختلالات متابولیکی شود؛ با وجود این، هنوز بررسی نشده است که آیا MG53 نقشی در پاتوژنز کاردیومیوپاتی دیابت دارد یا خیر، و نیز این که آیا اثر مداخله ورزشی بر کاردیومیوپاتی دیابت از طریق MG53 انجام می‌شود یا خیر. نتایج IPGTT و IPITT، و غلظت گلوکز در موش‌های DC (کنترل db/db) در مقایسه با MC (کنترل m/m) بیشتر بود و مداخله ورزشی به طور معنی‌داری میزان گلوکز موش‌های دیابتی را کاهش داد. نسبت وزن قلب به طول استخوان درشت‌نی بین موش‌های DC و MC تفاوتی نداشت، اما در موش‌های DE (فعالیت ورزشی db/db) بیشتر از موش‌های DC بود. همان‌طور که انتظار

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-13]



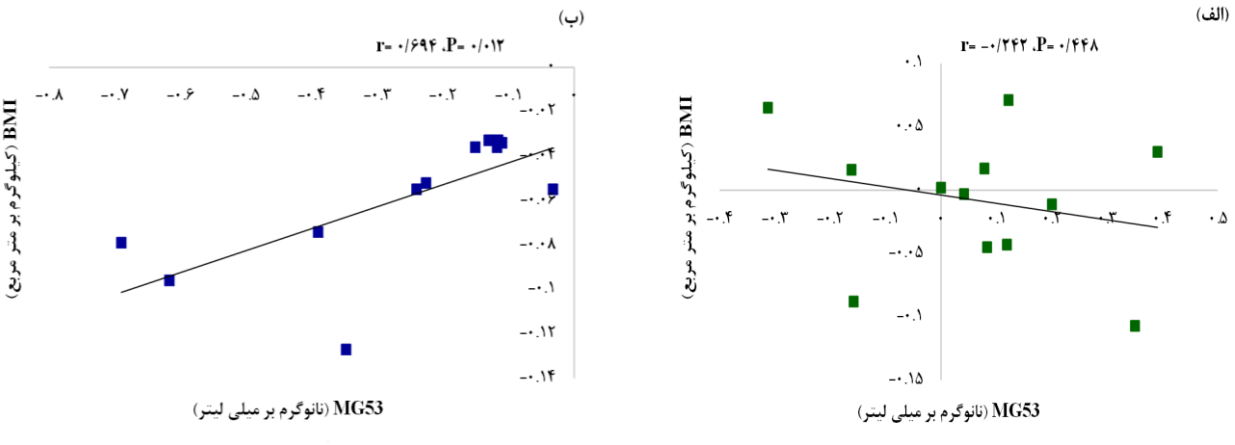
نمودار ۱– MG53 دو گروه در دو زمان (۱۲ نفر در هر گروه). مقادیر به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده است. *کاهش معنی‌داری نسبت به پیش آزمون با $p < ۰/۰۵$.

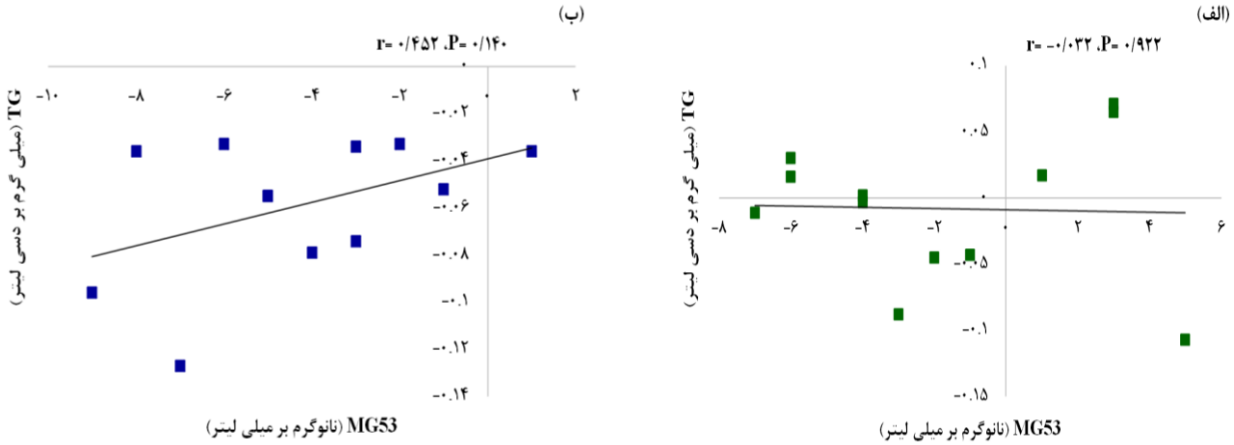
می‌رفت، بیان mRNA مربوط به MG53 در موش‌های دیابتی بیشتر بود و با تمرین ورزشی کاهش یافت. با وجود این، میزان پروتئین MG53 بین موش‌های MC و DC تفاوت معنی‌داری نداشت، حتی اگر مداخله ورزشی باعث کاهش میزان پروتئین MG53 در موش‌های DE شود، میزان پروتئین p-IR-β (Tyr1146) در موش‌های DC به طور معنی‌داری بیشتر از موش‌های MC بود. مداخله ورزشی، میزان پروتئین p-IRS1 (Ser1101) را در هر دو موش لاغر و دیابتی کاهش داد. دیابت باعث کاهش p-AKT (Ser473) شد، در حالی که تمرین ورزشی میزان پروتئین p-AKT (Ser473) را در موش‌های دیابتی افزایش داد. بیان mRNA ژن‌های Ppargc1a، Cpt1b، Acadm، Acadvl، Acacb و Acaa2 در موش‌های DC در مقایسه با موش‌های MC افزایش یافت، موضوعی که نشان می‌دهد متابولیسم چربی در قلب موش‌های دیابتی افزایش یافته است. برعکس، همان‌طور که با میزان بیان mRNA ژن‌های Cpt1b، Acadm، Acacb و Acaa2 نشان داده شد، مداخله ورزشی افزایش متابولیسم چربی را مختل کرد. علاوه بر این، بیان mRNA ژن‌های Pdk1 و Pdk2 در موش‌های db/db افزایش یافت، موضوعی که نشان می‌دهد متابولیسم گلوکز توسط دیابت کاهش یافته است. فعال‌شونده تکثیرکننده پروکسیزومی آلفا (PPARα[33])، تنظیم‌کننده مهم متابولیسم چربی است. میزان پروتئین PPARα در موش‌های DC در مقایسه با MC افزایش و در موش‌های DE در مقایسه با DC کاهش یافت. علاوه بر این، بیان mRNA اجزای کلیدی مسیر PPARα، از جمله Cd36، Ppargc1b و Fabp3، همگی در موش‌های db/db افزایش یافت، در حالی که مداخله ورزشی بیان mRNA مربوط به Cd36 و Ppargc1b را کاهش داد. در نتیجه، MG53 با مهار سیگنال‌دهی انسولین، کاهش متابولیسم گلوکز و افزایش متابولیسم چربی، در پاتوژنز کاردیومیوپاتی دیابت در موش‌های db/db نقش دارد. مقاومت به انسولین و تغییر در استفاده از سوبسترا که توسط دیابت ایجاد می‌شود، می‌تواند با ۱۲ هفته تمرین تردمیل، تا حدی از طریق تنظیم مسیر PPARα بهبود یابد [۱۶]. شایان ذکر است که تاکنون مطالعه‌ای درباره تأثیر HIIT بر MG53 در وضعیت اضافه وزن و چاقی انجام نشده است؛ این در حالی است که شائو[34] و همکاران (۲۰۱۸)، تأثیر HIIT (۱۰ تکرار ۶۰ ثانیه‌ای با فاصله ۴ دقیقه) را بر افزایش مقادیر سرمی MG53 بلافاصله پس از فعالیت ورزشی و ارتباط مثبت MG53 با TG و ارتباط منفی MG53 با BMI و عدم تأثیر فعالیت استقامتی (با شدت ۶۵ درصد VO_{2max} به مدت ۹۰ دقیقه) را بر مقادیر سرمی MG53 بلافاصله پس از فعالیت ورزشی و ارتباط منفی MG53 با BMI در مردان سالم نشان دادند. مقادیر سرمی TG، TC، HDL-C و LDL-C نیز بلافاصله پس از فعالیت ورزشی به حداکثر خود رسید و سپس در هر دو فعالیت ورزشی کاهش یافت، که مشابه دینامیک‌های MG53 سرم بود. در نتیجه، HIIT، نه فعالیت استقامتی، باعث افزایش مقادیر سرمی MG53 سرم شد [۲۲]. بر اساس مطالعات انجام شده می‌توان گفت که چه بسا سازگاری ناشی از تمرینات ورزشی منظم که پیامد آن کاهش چربی‌های بدن و بهبود مقاومت به انسولین است، تأثیر مثبتی بر MG53 (کاهش آن) در افراد دارای اضافه وزن و چاق دارد. عدم کنترل تفاوت‌های فردی و عوامل وراثتی، شرایط روحی–روانی، خواب و استراحت، تغذیه، و میزان و نوع فعالیت بدنی روزانه آزمودنی‌ها از محدودیت‌های پژوهش حاضر به شمار می‌رود.

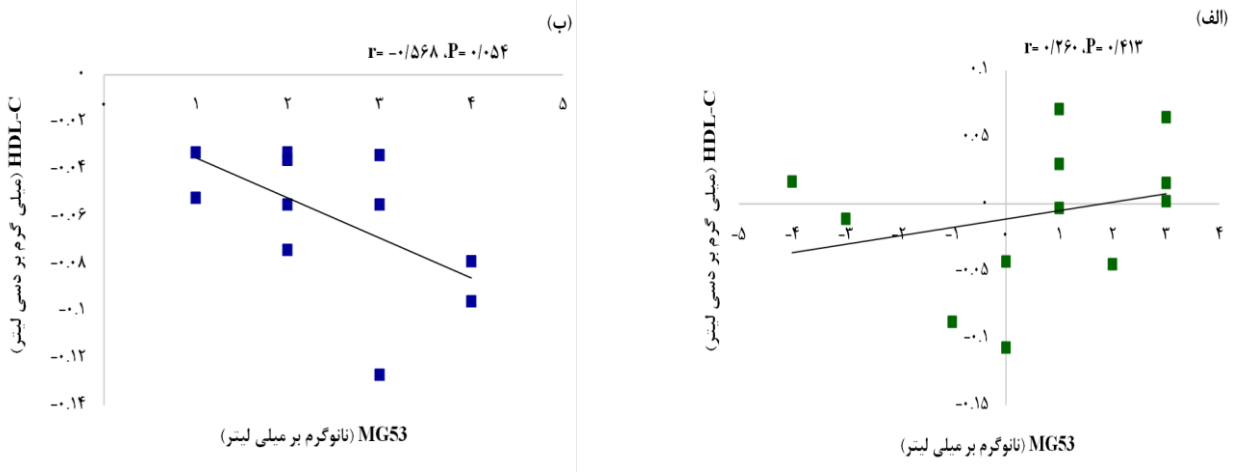
[33] Peroxisome proliferator-activated receptor alpha

[34] Shao

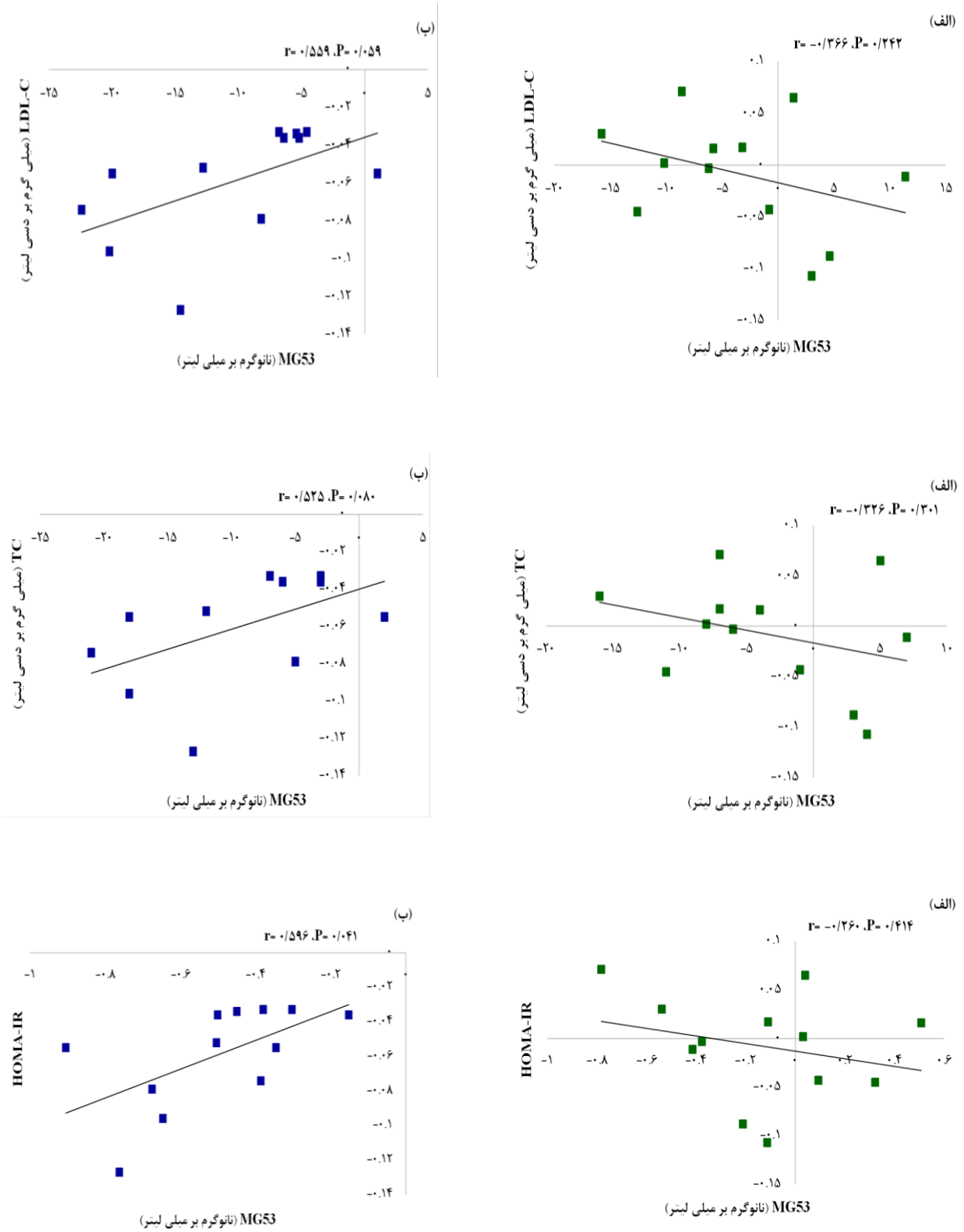
[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-13]







[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-13]



نمودار ۲- ارتباط بین تغییرات MG53 و تغییرات متغیرهای پژوهش. در گروه کنترل (الف) و گروه تمرین (ب) (۱۲ نفر در هر گروه).

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-13]

نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های حاصل از پژوهش حاضر به نظر می‌رسد که یک دوره HIIT می‌تواند هم‌راستا با بهبود دیس‌لیپیدمی و HOMA-IR، مقادیر سرمی MG53 را در زنان دارای اضافه وزن/چاق بهبود بخشد، ولی به دلیل کمبود شواهد علمی درباره تأثیر فعالیت ورزشی بر MG53 در وضعیت چاقی و سندرم متابولیک، به مطالعات بیشتری در این زمینه نیاز است.

سپاسگزاری

نتایج پژوهش حاضر برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد نویسنده دوم، ساحل تیموری، رشته فیزیولوژی ورزشی گرایش کاربردی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا (س) در سال ۱۴۰۴ می‌باشد. از کلیه افرادی که در انجام این پژوهش ما را یاری کردند، سپاسگزاری می‌شود.

ملاحظات اخلاقی

رضایت آگاهانه از تمامی آزمودنی‌ها در پژوهش حاضر گرفته شده است.

ملاحظات مالی

پژوهش حاضر حمایت مالی ندارد.

تعارض در منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که تعارض در منافع ندارند.

نقش نویسندگان

ف.ک.: طراحی ایده، نظارت بر حسن اجرای پژوهش، تجزیه و تحلیل داده‌ها، نگارش مقاله؛ س.ت: انجام پژوهش.

اظهارنامه

حین آماده‌سازی این اثر، نویسنده از هیچ ابزار هوش مصنوعی استفاده ننموده است.

فهرست منابع

[1] Gaweł E, Hall B, Siatkowski S, Grabowska A, Zwierzchowska A, The combined effects of high-intensity interval exercise training and dietary supplementation on reduction of body fat in adults with overweight and obesity: a systematic review. ***Nutrients*** 16 (2024) 355.

[2] Lyu JX, Guo DD, Song YC, Zhang MR, Ge FQ, Zhao J, Zhu H, Hang PZ, Circulating myokines as novel biomarkers for cardiovascular diseases. ***Rev Cardiovasc Med*** 25 (2024) 56.

[3] Pedersen BK, Febbraio MA, Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. ***Nat Rev Endocrinol*** 8 (2012) 457-465.

[4] Wang Y-F, An Z-Y, Li J-W, Dong Z-K, Jin W-L, MG53/TRIM72: multi-organ repair protein and beyond. ***Front Physiol*** 15 (2024) 1377025.

[5] Jiang W, Liu M, Gu C, Ma H, The pivotal role of mitsugumin 53 in cardiovascular diseases. ***Cardiovasc Toxicol*** 21 (2021) 2-11.

[6] Cai C, Masumiya H, Weisleder N, Matsuda N, Nishi M, Hwang M, Ko JK, Lin P, Thornton A, Zhao X, Pan Z, Komazaki S, Brotto M, Takeshima H, Ma J, MG53 nucleates assembly of cell membrane repair machinery. ***Biophys J*** 96 (2009) 361a.

[7] Weisleder N, Takeshima H, Ma J, Mitsugumin 53 (MG53) facilitates vesicle trafficking in striated muscle to contribute to cell membrane repair. ***Commun integr biol*** 2 (2009) 225-226.

[8] Lee CS, Yi JS, Jung SY, Kim BW, Lee NR, Choo HJ, Jang SY, Han J, Chi SG, Park M, Lee JH, Ko YG, TRIM72 negatively regulates myogenesis via targeting insulin receptor substrate-1. ***Cell Death Differ*** 17 (2010) 1254-1265.

[9] Guan F, Huang T, Wang X, Xing Q, Gumpper K, Li P, Song J, Tan T, Yang GL, Zang X, Zhang J, Wang Y, Yang Y, Liu Y, Zhang Y, Yang B, Ma J, Ma S, The TRIM protein Mitsugumin 53 enhances survival and therapeutic efficacy of stem cells in murine traumatic brain injury. ***Stem Cell Res Ther*** 10 (2019) 1-16.

[10] Bianchi C, Raggi F, Rossi C, Frontoni S, Bonadonna RC, Del Prato S, Solini A, MG53 marks poor beta cell performance and predicts onset of type 2 diabetes in subjects with different degrees of glucose tolerance. ***Diabetes Metab*** 48 (2022) 101292.

[11] Wu H-K, Zhang Y, Cao C-M, Hu X, Fang M, Yao Y, Jin L, Chen G, Jiang P, Zhang S, Song R, Peng W, Liu F, Guo J, Tang L, He Y, Shan D, Huang J, Zhou Z, Wang DW, Lv F, Xiao RP, Glucose-sensitive myokine/cardiokine MG53 regulates systemic insulin response and metabolic homeostasis. ***Circulation*** 139 (2019) 901-914.

[12] Deng Z, Xu H, Zhang J, Yang C, Jin L, Liu J, Song H, Chen G, Han W, Si Y, Infusion of adipose-derived mesenchymal stem cells inhibits skeletal muscle mitsugumin 53 elevation and thereby alleviates insulin resistance in type 2 diabetic rats. ***Mol Med Rep*** 17 (2018) 8466-8474.

[13] Song R, Peng W, Zhang Y, Lv F, Wu HK, Guo J, Cao Y, Pi Y, Zhang X, Jin L, Zhang M, Jiang P, Liu F,

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-13]

Meng S, Zhang X, Jiang P, Cao CM, Xiao RP, Central role of E3 ubiquitin ligase MG53 in insulin resistance and metabolic disorders. ***Nature*** 494 (2013) 375-379.

[14] Yi JS, Park JS, Ham YM, Nguyen N, Lee NR, Hong J, Kim BW, Lee H, Lee CS, Jeong BC, Song HK, Cho H, Kim YK, Lee JS, Park KS, Shin H, Choi I, Lee SH, Park WJ, Park SY, Choi CS, Lin P, Karunasiri M, Tan T, Duann P, Zhu H, Ma J, Ko YG, MG53-induced IRS-1 ubiquitination negatively regulates skeletal myogenesis and insulin signalling. ***Nat Commun*** 4 (2013) 2354.

[15] Park JS, Lee H, Choi BW, Ro S, Lee D, Na JE, Hong JH, Lee JS, Kim BW, Ko YG, An MG53-IRS1-interaction disruptor ameliorates insulin resistance. ***Exp Mol Med*** 50 (2018) 1-12.

[16] Sun Y, Zhang Y, Ding S, OR-010 The potential role of MG53 in exercise-mediated modulation of diabetic cardiomyopathy in db/db mice: There is no full paper associated with this abstract. ***Exerc Biochem Rev*** 1 (2018).

[17] Hu X, Xiao R-P, MG53 and disordered metabolism in striated muscle. ***Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*** 1864 (2018)1984-1990.

[18] Chen X, He H, Xie K, Zhang L, Cao C, Effects of various exercise types on visceral adipose tissue in individuals with overweight and obesity: A systematic review and network meta-analysis of 84 randomized controlled trials. ***Obes Rev*** 25 (2024)e13666.

[19] Yuan H, Niu Y, Liu X, Yang F, Niu W, Fu L, Proteomic analysis of skeletal muscle in insulin-resistant mice: response to 6-week aerobic exercise. ***PloS one*** 8 (2013) e53887.

[20] Qi J, Yang B, Ren C, Fu J, Zhang J, Swimming Exercise alleviated insulin resistance by regulating tripartite motif family protein 72 expression and AKT signal pathway in sprague-dawley rats fed with high-fat diet. ***J Diabetes Res*** 2016 (2016) 1564386.

[21] Zhang Y, Ding S, Sun Y, PO-063 Exercise alleviates insulin resistance by regulating MG53 and IR/IRS/AKT/mTOR signaling in db/db mice skeletal muscle: There is no full text article associated with this abstract. ***Exerc Biochem Rev*** 1 (2018).

[22] Shao J, Liu N, Ren Y, Fu J, Zhou L, Xu B, Han Q, Yi M, Effects of two types of exercises on serum MG53 and its relationship with metabolic biomarkers: 652 Board# 3 May 30 3: 15 PM-5: 15 PM. ***Med Sci Sports Exerc*** 50 (2018) 138.

[23] Haganes KL, Silva CP, Eyjólfsdóttir SK, Steen S, Grindberg M, Lydersen S, Hawley JA, Moholdt T, Time-restricted eating and exercise training improve HbA1c and body composition in women with overweight/obesity: A randomized controlled trial. ***Cell Metab*** 34 (2022) 1457-1471.

[24] Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS, Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. ***Clin Chem*** 18 (1972) 499-502.

[25] Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor B, Treacher DF, Turner R, Homeostasis model assessment: insulin resistance and β-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. ***Diabetologia*** 28 (1985) 412-419.

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-13]

Research paper

The effect of a period of high-intensity interval training on serum levels of mitsugumin 53 (MG53) and its relationship with dyslipidemia and insulin resistance index in overweight/obese women

Fahimeh Kazemi*, Sahel Teimouri

Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran

Received: 21 September 2025 Accepted: 22 November 2025

Abstract

Introduction: Mitsugumin 53 (MG53) is a myokine associated with obesity. The present study aimed to determine the effect of a period of high-intensity interval training (HIIT) on serum levels of MG53 and its relationship with dyslipidemia and insulin resistance index (HOMA-IR) in overweight/obese women.

Methods: In a quasi-experimental study, 24 volunteer overweight or obese female students were randomly divided into two groups of 12: control and exercise. The training group performed HIIT for 7 weeks (three sessions per week). 24 hours before the experimental period and 48 hours after the last training session, BMI and blood samples related to MG53, glucose, insulin, and blood lipids, including triglycerides (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), and total cholesterol (TC) were measured; the relevant formula also estimated low-density lipoprotein (LDL-C) and insulin resistance index (HOMA-IR). Two-way repeated measures analysis of variance and the Pearson correlation coefficient test were used to analyze the data.

Results: MG53 of the training group decreased significantly in the post-test (0.65 ± 0.07) compared to the pre-test (0.74 ± 0.04) ($p = 0.003$). Also, there was a significant positive correlation between changes in MG53 and changes in BMI ($p = 0.012$), LDL-C ($p = 0.059$), and HOMA-IR ($p = 0.041$) in the exercise group, and a significant negative correlation between changes in MG53 and changes in HDL-C in the exercise group ($p = 0.054$), so that MG53 decreased in parallel with the decrease in BMI, LDL-C, and HOMA-IR and parallel with the increase in HDL-C.

Conclusion: It seems that a period of HIIT can improve serum levels of MG53 in overweight/obese women, consistent with improvements in dyslipidemia and HOMA-IR.

Keywords: Overweight/obesity, exercise training, blood lipids, myokine mitsugumin 53, insulin resistance

Please cite this article as follows:

Kazemi F, Teimouri S, The effect of a period of high-intensity interval training on serum levels of mitsugumin 53 (MG53) and its relationship with dyslipidemia and insulin resistance index in overweight/obese women. ***Iran J Physiol Pharmacol*** 9 (2025) 110-121.

*Corresponding author: f.kazemi@alzahra.ac.ir (ORCID ID: 0000-0003-3622-0438

[Downloaded from ijpp.phypha.ir on 2026-11-13]