

The effect of aerobic training on the serum level of adipolin and insulin resistance in overweight men

Soori R^{1*}, Asad MR², Barahouei-Jamar Z³, Rezaeian N⁴

1- Faculty of Sports and Exercise Sciences, University of Tehran, Tehran. I. R. Iran.

2- University of Payamnoor, Alborz Province, Branch of Karaj, Karaj, I. R. Iran.

3- MSc Student of Exercise Physiology, University of Payamnoor, Alborz Province, Branch of Karaj, Karaj, I. R. Iran.

4- Islamic Azad University, Bojnourd Branch, Bojnourd, I. R. Iran.

Received July 7, 2015; Accepted October 19, 2015

Abstract:

Background: Adipolin (CTRP12) is a novel anti-inflammatory adipocytokine secreted from adipose tissue, which improves insulin sensitivity. The aim of this study was to examine the effect of aerobic training on serum adipolin levels and insulin resistance index (HOMA-IR) in overweight men.

Materials and Methods: In this semi experimental study, which was conducted in one of the sport complexes of Khorramabad in spring 2014, 26 sedentary overweight men (body mass index (BMI)>25 Kg/m², age range 35-50 years) were selected and randomly allocated into the experimental (n=13) and control (n=13) groups. Subjects in the experimental group participated in 10 weeks of aerobic training at 50%-70% of the maximal heart rate, 30-45 minutes per session and three sessions per week. Levels of adipolin, insulin and fasting glucose and anthropometric indices were measured before and 72 hours after the last training session.

Results: Serum levels of adipolin, insulin, fasting glucose and HOMA-IR did not significantly change following 10 weeks of aerobic training ($P>0.05$). However, weight ($P=0.001$), BMI ($P=0.001$) and fat percentage ($P=0.001$) were decreased significantly. Furthermore, changes in adipolin levels following 10 weeks of aerobic training were significantly correlated with changes in BMI ($P=0.028$, $r=0.606$).

Conclusion: A 10-week aerobic training program has no effects on serum levels of adipolin in sedentary overweight men and these findings are in accordance to insulin resistance changes.

Keywords: Aerobic training, Adipolin, Insulin resistance, Overweight men

*** Corresponding Author.**

Email: Soorirahman@yahoo.com

Tel: 0098 912 207 7862

Fax: 0098 21 880 21527

IRCT Registration No. IRCT2016010310709N3

Conflict of Interests: No

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, February, 2016; Vol. 19, No 6, Pages 495-503

Please cite this article as: Soori R, Asad MR, Barahouei -Jamar Z, Rezaeian N. The effect of aerobic training on the serum level of adipolin and insulin resistance in overweight men. *Feyz* 2016; 19(6): 495-503.

تأثیر تمرينات هوایی بر سطح سرمی آدیپولین و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن

رحمان سوری^۱ ، محمدرضا اسد^۲ ، زهره براھویی جمار^۳ ، نجمه رضائیان^۴

خلاصه:

سابقه و هدف: آدیپولین (CTRP12)، آدیپوسایتوکاین ضد التهابی مترشحه از بافت چربی است که در بهبود حساسیت انسولینی نقش دارد. هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر تمرينات هوایی بر سطح سرمی آدیپولین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در مردان دارای اضافه وزن می‌باشد.

مواد و روش‌ها: مطالعه نیمه‌تجربی حاضر در بهار ۱۳۹۳ در یکی از مجموعه‌های ورزشی شهر خرم آباد انجام شده است. مرد ۵۰-۳۵ سال، کم‌تحرک و دارای اضافه وزن (شاخص توده بدنه بدنی >۲۵ کیلوگرم بر مترمربع) به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۳ نفر) و کنترل (۱۳ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها در گروه تجربی در ۱۰ هفته تمرينات هوایی دویدن در شدت ۵۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه، ۳۰-۴۵ دقیقه در هر جلسه، سه جلسه در هفته شرکت کردند. سطوح آدیپولین، انسولین و گلوكز ناشتا و شاخص‌های آنتروپومتری قبل و ۷۲ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرين اندازه‌گیری شدند.

نتایج: سطوح آدیپولین، انسولین و گلوكز ناشتا و ارزش‌های HOMA-IR پس از اجرای ۱۰ هفته تمرينات هوایی با تغییر معنی‌دار همراه نبود ($P>0.05$ ، ولی وزن ($P=0.001$)، شاخص توده بدنه ($P=0.001$) و درصد چربی بدنه ($P=0.001$) کاهشی معنی‌دار یافت.

هم‌چنین، بین تغییرات آدیپولین سرم پس از ۱۰ هفته تمرين هوایی با تغییرات BMI رابطه معنی‌دار مشاهده شد ($P=0.028$). نتیجه‌گیری: اجرای ۱۰ هفته تمرينات هوایی تاثیر معنی‌داری بر سطوح آدیپولین در مردان کم‌تحرک و دارای اضافه وزن ندارد و این یافته با تغییرات مقاومت انسولینی هم‌سو می‌باشد.

واژگان کلیدی: تمرينات هوایی، آدیپولین، مقاومت به انسولین، مردان دارای اضافه وزن

دو ماهنامه علمی-پژوهشی فیض، دوره نوزدهم، شماره ۶، بهمن و اسفند ۱۳۹۴، صفحات ۴۹۵-۵۰۳

در پیش‌گیری و تحفیز آثار ناهنجاری‌های پاتولوژیک و بهبود کیفیت زندگی نقش دارند [۳]. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که فعالیت بدنه و ورزش احتمالاً به‌واسطه تاثیر بر محتوای بافت چربی بدنه و نیمرخ ترشحی آن در کاهش خطر بیماری‌های قلبی و متابولیکی نقش دارد. بافت چربی به عنوان یک بافت اندوکرین و پاراکرین فعل و به‌واسطه سنتز و ترشح مجموعه‌ای از هورمون‌ها و آدیپوسایتوکاین‌ها نظر لپتین، آدیپونکتین و ویسفاتین نه تنها در کنترل تعادل وزن بدنه نقش دارد، بلکه با تاثیر بر نیمرخ متابولیکی و التهابی، توجیه کننده ارتباط اضافه وزن و چاقی با مقاومت انسولینی و دیابت می‌باشد [۵،۶]. در این بین، لپتین با عملکرد آنکتین یک سایتوکاین ضدالتهابی با عملکرد ضد دیابتی است [۶] و ویسفاتین نیز با عملکرد شبه انسولینی خود به بهبود حساسیت انسولینی کمک می‌کند [۷]. البته به تازگی آدیپوسایتوکاین‌های دیگری نیز شناسایی شده‌اند که در تعدیل مقاومت انسولینی نقش دارند. آدیپولین یکی از این آدیپوسایتوکاین‌ها است. آدیپولین یا فاکتور بهبود دهنده حساسیت انسولینی مشتق شده از چربی (Adipose-Derived Insulin-Sensitizing Factor) دوازد-Clq/TNF-related همین عضو از خانواده پروتئین‌های مرتبط با

مقدمه

در سال‌های اخیر آمار چاقی و بیماری‌های ناشی از آن در کشور افزایش یافته است؛ به طوری که ۷۱ درصد از زنان و مردان ایرانی از عارضه اضافه وزن و چاقی رنج می‌برند [۱]. این‌دمی شدن چاقی و شیوع اختلالات و بیماری‌های همراه با آن، افزایش ۳۰ درصدی هزینه‌های مراقبت و سلامت را در افراد چاق در مقایسه با همتایان با وزن طبیعی در پی داشته است [۲] بنابراین، آسیب به سلامت فردی و کیفیت زندگی، محققان را بر آن داشت تا بررسی علل و درمان چاقی را جلوهار تلاش‌های پژوهشی خویش قرار دهند. اگرچه محدودیت کالری و رژیم غذایی یکی از مداخله‌های درمانی اصلی در کنترل وزن و چاقی به سباب می‌آید، تمرينات ورزشی با ۲۰-۸۰ درصد کاهش در بروز علائم خطرزا،

^۱ دانشیار، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران

^۲ استادیار، دانشگاه پیام نور، استان البرز، کرج

^۳ دانشجوی کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه پیام نور، استان البرز، کرج

^۴ استادیار، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد بجنورد، بجنورد

*لشانی نویسنده مسئول:

تهران، دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی

تلفن: ۰۹۱۲ ۲۰۷۷۸۶۲؛ دوزنیس: ۰۲۱ ۸۸۰ ۲۱۵۲۷

پست الکترونیک: Soorirahman@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۴/۴/۱۶؛ تاریخ پذیرش نهایی: ۹۴/۷/۲۷

وزن، بهبود کترل گلوکز و کاهش خطر وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی توصیه کرده است [۱۰]. بنابراین، با فرض اینکه کاربرد مداخله تمرینات هوایی بتواند در بهبود چاقی و نیم‌رخ متابولیکی نقش داشته باشد، پژوهش حاضر در صدد پاسخ به این سوال است که آیا تمرینات هوایی بر سطوح سرمی آدیپولین، انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین در مردان میانسال، دارای اضافه وزن و کم تحرک تاثیر معنی‌دار دارد یا خیر؟

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع توسعه‌ای با روش نیمه‌تجربی است که در بهار ۱۳۹۳ در یکی از مجموعه‌های ورزشی شهر خرم آباد انجام شده است. هدف از انجام این پژوهش بررسی تاثیر ۱۰ هفته تمرینات هوایی بر سطوح سرمی آدیپولین، انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت انسولین در مردان میانسال، دارای اضافه وزن و کم تحرک بود که در دو گروه تجربی و کنترل انجام شد. در ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان همکاری، مردان چاق یا دارای اضافه وزن که مایل به اجرای تمرینات ورزشی جهت تعدیل وزن و توسط بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند، مراجعه نموده و توسط محقق شناسایی گردیدند. پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش و فواید و مضرات احتمالی مطالعه، رضایت-نامه کتبی از داوطلبان اخذ شد. میزان فعالیت بدنی آزمودنی‌ها با استفاده از پرسشنامه میزان فعالیت بدنی (پرسشنامه استاندارد بک فرامینگهام Physical Activity Index-) (۱۲) ارزیابی گردید. پیش از این سوری و همکاران (۱۳۹۰) [۱۳] و سهیلی و همکاران (۱۳۹۱) [۱۴] در پژوهشی مشابه در مردان چاق و کم تحرک این پرسشنامه را اعتباریابی کرده و اعتبار و روایی آن را تایید نموده‌اند. ۲۶ نفر از ۲۵ واحدین شرایط از بین مردان ۳۵-۵۰ سال با توجه بدنی بیشتر از ۵ کیلوگرم بر متربمربع (که چاقی آنها با کم کاری غده تیروئید مرتبط نبود)، سالم و غیر فعال (عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم طی سه سال گذشته) و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک، انتخاب شده و به صورت تصادفی و با قرعه‌کشی در دو گروه تجربی (۱۳ نفر) و کنترل (۱۳ نفر) تقسیم شدند (جدول شماره ۱). سلامت آزمودنی‌ها (نداشتن سابقه بیماری قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت و نداشتن گزارشی از هر نوع ضایعه جسمی و ارتوپدی) که با اجرای تمرینات تداخل داشته باشد، با استفاده از پرسشنامه سلامت [۱۵] که پیش از این در مطالعه سوری و همکاران [۱۶] اعتباریابی شده بود، بررسی

(CTRP protein) می‌باشد که با توجه به عملکرد آن توسط Enomoto و همکاران در سال ۲۰۱۱ بدین نام معرفی گردید [۵]. آدیپولین (CTRP12)، همچون آدیپونکتین، سایتوکاینی ضد التهابی است که به طور عمده در بافت چربی سنتز و ترشح می‌شود و در شرایط چاقی، دیابت و دیگر شرایط پاتولوژیکی ناشی از چاقی کاهش می‌یابد [۸,۵]. بعلاوه، آدیپولین نیز به بهبود حساسیت انسولینی کمک می‌کند [۸,۵]: به طوری که آدیپولین نه تنها از طریق مسیرهای وابسته به انسولین و با بهبود سیگنال انسولین در بافت چربی و کبد مقاومت انسولینی را بهبود می‌بخشد، بلکه به-واسطه مسیرهای مستقل از انسولین نیز در بهبود مقاومت انسولینی، برداشت گلوکز و تعدیل ترشح انسولین پس از وعده غذایی کمک می‌کند [۹,۸]. آدیپولین به دو شکل دست‌نخورده (fCTRP12 ۴۰ کیلودلتون) و شکسته شده (کروی) (gCTRP12 ۲۵ کیلودلتون) در گردش خون یافت می‌شود [۸]. مطالعات نشان داده‌اند که تنها ایزوفرم fCTRP12 آدیپولین است که می‌تواند از طریق فعال کردن مسیر Akt و افزایش برداشت گلوکز متأثر از انسولین، مقاومت انسولینی را بهبود بخشد. اگرچه دیگر ایزوفرم آدیپولین، gCTRP12، با فسفویله کردن MAPK این مسیر را به راه می‌اندازد، ولی در بهبود مقاومت انسولینی نقشی ندارد [۹]. بنابراین، هر عاملی که بیان ژنی و سنتز آدیپولین را تحت تاثیر قرار دهد و یا سبب شکستن آدیپولین و کاهش شکل دست‌نخورده آن گردد می‌تواند حساسیت انسولینی را کاهش دهد: عاملی همچون انسولین. اگرچه انسولین بیان هر دو شکل آدیپولین را در بافت چربی افزایش می‌دهد [۸]، ولی به‌نظر می‌رسد بیشتر سبب شکستن fCTRP12 و در نتیجه افزایش gCTRP12 می‌شود [۹]. بنابراین، کاهش سطح انسولین شاید یکی از روش‌های موثر در بهبود عملکرد آدیپولین باشد. راهکارهای درمانی زیادی برای کاهش انسولین در شرایط چاقی و مقاومت به انسولین شناخته شده است. فعالیت بدنی یکی از مهم‌ترین این عوامل است. بنابراین، این احتمال وجود دارد که فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی نه تنها با تاثیر مستقیم بر انسولین و بهبود عملکرد آن، بلکه از طریق تاثیر بر سطوح آدیپولین و تغییر در نسبت دو ایزوفرم دست‌نخورده آدیپولین به شکسته شده آن، به بهبود مقاومت انسولینی کمک کند. اما با توجه به دانسته‌های ما تاکنون در هیچ‌یک از پژوهش‌های انجام شده تاثیر تمرینات ورزشی بر سطوح آدیپولین مورد بررسی قرار نگرفته است. بنابراین، با توجه به نقش کلیدی آدیپولین در تعدیل مقاومت انسولینی همراه با چاقی، انتخاب پروتکل تمرینی موثر ضروری است. انجمن دیابت آمریکا اجرای حداقل ۱۵۰ دقیقه تمرین هوایی با شدت متوسط، سه روز در هفته را جهت کاهش

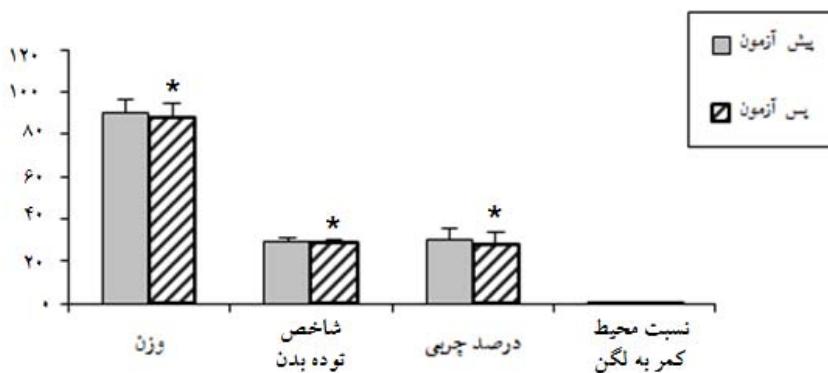
شرایط آزمایشگاهی و به مقدار ۵ سی سی از ورید دست چپ آزمودنی‌ها انجام شد. نمونه‌های خونی در لوله‌های محتوی EDTA ریخته شد. جهت جداسازی پلاسمای نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و در دمای ۸۰-درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقدادیر سرمی آدیپولین به روش الیزا و با استفاده از کیت تجاری شرکت Cusabio چین انجام شد. ارزیابی انسولین نیز با روش الیزا و با استفاده از کیت تجاری Monobind آمریکا صورت پذیرفت. شاخص مقاومت انسولینی = HOMA-IR [۲۴]: $\frac{(\mu\text{U}/\text{mL}) \times (\text{گلوكز ناشتا}/\text{L})}{22/5}$. برای انسولین ناشتا ($\mu\text{U}/\text{mL}$) \times گلوكز ناشتا (mmol/L) تعیین با استفاده از معادله ذیل محاسبه گردید.

آنالیز آنالیز آماری، ابتدا طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کلوموگروف-اسمیرنوف تعیین گردید. جهت بررسی تغییرات درون‌گروهی پس آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون و معنی‌داری تفاوت‌های بین گروهی از آزمون کواریانس استفاده گردید. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. آزمون‌ها با نرم‌افزار SPSS ویرایش ۲۲ و در سطح معنی-داری $P < 0.05$ انجام شد.

نتایج

در جدول‌های شماره ۲ و ۳، به ارزش‌های میانگین و انحراف استاندارد فاکتورهای خونی و شاخص‌های آنتروپومتری مورد بررسی، قبل و بعد از اجرای تمرینات هوایی اشاره شده است. نتایج آزمون کواریانس نشان داد سطوح آدیپولین، انسولین و گلوكز ناشتا و ارزش‌های HOMA-IR پس از اجرای ۱۰ هفته تمرینات هوایی با تغییر معنی‌دار همراه نبود ($P > 0.05$). با این وجود، اجرای تمرینات هوایی سبب کاهش معنی‌دار وزن $(P = 0.001)$ ، $BMI (P = 0.001)$ و درصد چربی بدن $(P = 0.001)$ گردید (نمودار شماره ۱). همچنین، تغییرات سطوح سرمی هیچ کدام از فاکتورهای خونی و شاخص‌های آنتروپومتری اندازه‌گیری شده در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌دار نداشت ($P > 0.05$). بنابراین نتایج آزمون همبستگی پیرسون ارتباط معنی‌داری بین سطوح اولیه آدیپولین با سطوح اولیه هیچ-کدام از فاکتورهای خونی و شاخص‌های آنتروپومتری پس از اجرای تمرینات هوایی وجود نداشت ($P > 0.05$). با این حال، بین تغییرات آدیپولین سرم پس از ۱۰ هفته تمرین هوایی با تغییرات BMI رابطه معنی‌دار مشاهده شد ($P = 0.028$).

گردید. جهت کنترل برنامه غذایی و میزان کالری دریافتی آزمودنی‌ها، مقادیر دریافت درشت مغذی‌ها با استفاده از پرسشنامه Food 100-item Block (Frequency Questionnaire) در هفت روز متوالی ارزیابی شد [۱۷]. آنگاه با توجه به گزارش هفت روزه آزمودنی‌ها و به منظور کاهش تاثیر تفاوت موجود در میزان کالری دریافتی روزانه و عامل رژیم غذایی بر صحت و دقت نتایج پژوهش، برنامه غذایی آزمودنی‌ها در هر دو گروه کنترل و تجربی طبق برنامه ارائه شده توسط کارشناس تغذیه همسان سازی گردید. گروه تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی پرداخته و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند. قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، ضربان قلب بیشینه (سنه $208-0/7$) تعیین شد و معیاری برای تعیین شدت تمرین قرار گرفت. همچنین، اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتری همچون قد، وزن، توده بدنی، محیط‌های بدن و درصد چربی بدن، طبق روش استاندارد در شرایط تجربی صورت پذیرفت. ضخامت چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالپیر در سه نقطه سر بازو، شکم و فوق خاصره، در سمت راست بدن در معادله عمومی جکسون و پولاک مختص مردان جای‌گذاری شد [۱۹]. آنگاه با جای‌گذاری مقدار عددی محاسبه شده در معادله سیری، درصد چربی بدن محاسبه گردید [۲۰]. اندازه‌گیری محیط کمر و لگن بر طبق روش ارائه شده توسط انجمن ملی سلامت انجام گرفت [۲۱]. علاوه بر این، پس از ۱۲ ساعت ناشتابی، خون‌گیری به منظور ارزیابی سطوح سرمی آدیپولین و انسولین و گلوكز ناشتا انجام گرفت. آزمودنی‌ها در گروه تجربی در ۱۰ هفته تمرینات هوایی دویدين $30-45$ دقیقه در هر جلسه و سه جلسه در هفته شرکت کردند. برنامه تمرینی با شدت $50-60$ درصد ضربان قلب بیشینه آغاز گردید [۲۲] و هر چهار هفته به تناسب بهبود آمادگی هوایی آزمودنی‌ها حداقل ۵ درصد بر شدت تمرینات هوایی افزوده شد [۲۳] تا در نهایت در پایان هفته دهم به حدود $60-70$ درصد ضربان قلب بیشینه افزایش یافت. در هر جلسه تمرینی 10 دقیقه گرم کردن و 10 دقیقه سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی منظور گردید. همچنین، به همه آزمودنی‌ها توصیه شد در طول 10 هفته اجرای برنامه تمرینی از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری ورزند و تغییری در رژیم غذایی خود نیز ایجاد نکنند. شاخص‌های جسمانی مورد بررسی مجدداً پس از پایان دوره تمرینی اندازه‌گیری و ثبت شدند. خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتابی در مرحله پیش‌آزمون و 72 ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس‌آزمون در



نمودار شماره ۱- تغییرات شاخص‌های آنتروپومتری در گروه تجربی قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرینات هوایی

جدول شماره ۱- اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها ($\bar{X} \pm SD$) در گروه‌های تحقیق

| گروه‌ها | تجربی (n=۱۳) | کنترل (n=۱۳) | متغیرها |
|----------------|--------------|--------------|---------|
| سن (سال) | ۴۱/۵۴±۴/۷ | ۴۲/۳۱±۵/۸ | |
| قد (سانتی‌متر) | ۱۷۴/۲۳±۵/۸۵ | ۱۷۷/۸۱±۵/۲۴ | |
| وزن (کیلوگرم) | ۹۰/۰۳±۶/۵۵ | ۹۰/۳۶±۷/۱۱ | |

جدول شماره ۲- اطلاعات توصیفی شاخص‌های آنتروپومتری ($\bar{X} \pm SD$) در پیش و پس‌آزمون در گروه‌های تحقیق

| گروه‌ها | پیش آزمون | تجربی | کنترل | متغیرها |
|------------------------------------|------------|------------|-------|---------|
| وزن (کیلوگرم) | ۹۰/۰۳±۶/۵۵ | ۹۰/۳۶±۷/۱۱ | | |
| درصد تغییرات | * -٪/۲۱ | ٪/۰/۶۸ | | |
| شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع) | ۲۹/۶۴±۱/۳۷ | ۲۸/۸۷±۱/۳۴ | | |
| درصد تغییرات | ٪/۰/۸ | * -٪/۶/۶ | | |
| درصد چربی بدن | ۲۸/۱۶±۵/۵۵ | ۲۸/۸۷±۱/۳۶ | | |
| درصد تغییرات | * -٪/۶/۹ | ٪/۰/۳ | | |
| نسبت محیط کمر به لگن | ۰/۹۲۵±۰/۰۶ | ۰/۹۱۸±۰/۰۴ | | |
| درصد تغییرات | -٪/۱/۸۴ | ٪/۱ | | |
| * معنی داری در سطح $P<0/05$ | | | | |

جدول شماره ۳- اطلاعات توصیفی متغیرهای خونی ($\bar{X} \pm SD$) در پیش و پس آزمون در گروههای تحقیق

| گروهها متغیرها | پیش آزمون | تجربی (n=۱۳) | کنترل (n=۱۳) |
|------------------------------------|----------------|-----------------|-----------------|
| آدیپولین (میلی گرم بر دسی لیتر) | ۱۷۷۶±۱۲۵/۷۵ | ۱۵۰۴/۰۱±۱۴۲/۸۶ | |
| | ۱۹۹۵/۴۲±۲۴۷/۵۱ | ۱۶۱۷/۲۱±۱۸۰/۵۳ | |
| | %۱۲/۳۵ | %۷/۵۲ | |
| انسولین (میلی گرم بر دسی لیتر) | ۱۰/۵۷±۵/۶۷ | ۱۰/۲۵±۶/۲۷ | |
| | ۷/۹۶±۸/۱۵ | ۹/۷۲±۸/۰۷ | |
| | -٪۴/۷ | -٪۴/۷ | |
| گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر) | ۹۳/۷۵±۱۱/۰۴ | ۹۰±۱۰/۸۷ | |
| | ۸۸/۸۳±۶/۹۳ | ۹۴/۶۷±۹/۰۵ | |
| | -٪۵/۱۸ | -٪۵/۲۵ | |
| شاخص مقاومت انسولین | ۴۰±۱۹/۸۸ | ۴۲/۵۳±۳۲/۰۱ | |
| | ۳۲/۵۸±۳۲/۹۴ | ۴۴/۵۰±۴۱/۲۱ | |
| | -٪۱۸/۵۵ | -٪۴/۶۳ | |
| * معنی داری در سطح $P<0.05$ | | | |

تنظیم متابولیسم گلوکز و آدیپوزن نقش دارد [۲۷،۲۶]. Enomoto و همکاران مشاهده کردند همچون آدیپولین، بیان KLF-15 نیز در بافت چربی موش‌های DIO در مقایسه با گروه کنترل کمتر است [۲۸] و القا شرایط التهابی و کاربرد TNF- α سبب کاهش است [۲۸] و mRNA آدیپولین و KLF-15 در سلول‌های چربی کشت سطوح TNF- α از طریق فعال کردن JNK شده می‌شود [۲۸]. از آنجا که TNF- α از طریق فعال کردن JNK در آدیپوسیت‌ها موجب افزایش بیان سایتوکاین‌های پیش‌التهابی می‌شود و با تشدید شرایط التهابی بافت چربی [۲۹] سبب گسترش مقاومت انسولینی ناشی از چاقی می‌گردد [۳۰-۳۲]. پیشنهاد شده است که TNF- α از طریق فعال کردن JNK باعث کاهش بیان KLF-15 و متعاقباً کاهش بیان آدیپولین در سلول‌های چربی می‌شود [۲۸] و از این طریق زمینه را برای بروز یا تشدید مقاومت انسولینی فراهم می‌کند. استرس شبکه آندوپلاسمی (ER) نیز دیگر عامل التهابی است که با چاقی و شرایط التهابی آن ارتباط تنگانگ دارد [۳۳] و بیان آدیپولین در سلول‌های چربی کشت شده را کاهش می‌دهد [۵]. استرس ER تحت شرایط مرتبط با چاقی و دیابت نوع دوم در بسیاری از بافت‌ها بیش از حد فعال شده و به گسترش التهاب، آپوپتوز سلول‌های بتا پانکراس، اختلال در ستر انسولین و بروز مقاومت انسولینی کمک می‌کند [۳۳]. پاسخ استرس ER که آن را پاسخ پرووتئین چین نخورده (UPR) نیز می-

بحث

بنابر نتایج پژوهش حاضر، اجرای ۱۰ هفته تمرينات هوازی موجب افزایش آدیپولین سرم به میزان ۱۲/۳۵ درصد در گروه تجربی شد، اما این تغییر از لحاظ آماری معنی دار نبود ($P>0.05$). از آنجا که در هیچ مطالعه‌ای تاثیر هیچ کدام از انسواع فعالیت‌ها یا تمرينات ورزشی بر سطوح آدیپولین مورد بررسی قرار نگرفته، محقق با توجه به مبانی نظری موجود و عوامل تاثیرگذار و تنظیم گر بیان ژنی و سطوح سرمی آدیپولین، به توجیه تغییرات آدیپولین پس از اجرای ۱۰ هفته تمرين هوازی پرداخته است. بیان ژنی و سطوح آدیپولین سرم در نمونه‌های انسانی و حیوانی چاق کاهش می‌باید [۵]. در واقع بیان آدیپولین تحت تنظیم منفي استرس‌های مرتبط با چاقی قرار می‌گیرد؛ به طوری که، با القا TNF- α و استرس شبکه آندوپلاسمی به محیط کشت سلول‌های چربی، بیان ژنی آدیپولین کاهش می‌باید [۵]. TNF- α از جمله آدیپوسایتوکاین‌های پیش‌التهابی مشتق از بافت چربی و تنظیم کننده منفي آدیپولین است [۵] که به دنبال تمرينات هوازی و کاهش وزن کاهش می‌باید [۲۵]. TNF- α قادر است با تاثیر بر برخی فاكتورهای ترجمه‌ای موثر بر متابولیسم بر سطوح آدیپولین اثر بگذارد؛ KIF-15 از جمله این فاكتورهای است. KLF-15 یکی از اعضای خانواده بزرگ فاكتورهای رونویسی KLF می‌باشد که در

یافت، اما این تغییر از لحاظ آماری معنی دار نبود. تمرینات ورزشی از طریق ۱) افزایش گیرنده انسولین؛ ۲) افزایش پروتئین و mRNA ناقل گلوکز (GLUT4)؛ ۳) افزایش گلیکوژن ستاز، پروتئین کیناز-B و هگزو کیناز؛ ۴) بهبود پیام رسانی داخل سلولی انسولین و تاثیر بر مولکولهای واسطه در سیگنال انسولین نظری افزایش بیان ۲). افزایش فعالیت PI3K با Akt/PKB و ERK2 بهبود سیگنال AMPK [۳۹]؛ ۵) تغییر در ترکیب عضله (افزایش چگالی مویرگی در فیبرهای عضلانی و تبدیل فیبرهای عضلانی به فیبرهای تندانقباض اکسایشی)؛ ۶) افزایش تحويل گلوکز به عضله؛ ۷) کاهش تجمع تری گلیسرید در سلول عضلانی و ۸) کاهش رهایش اسیدهای چرب و افزایش اکسیداسیون و پاکسازی آنها [۴۰]، مقاومت انسولینی را تعديل می کند. دو ویژگی شدت و مدت تمرین پاسخ انسولین به ورزش را به شدت تحت تاثیر قرار می دهند؛ به طوری که بهبود حساسیت انسولین زمانی رخ می دهد که حجم تمرین اعمال شده در بالاترین حد خود باشد [۴۱]. از آنجا که آزمودنی های پژوهش حاضر را مردان میانسال و غیرفعال شامل می شوند و از این منظر محدودیت در طراحی ویژگی های تمرینی وجود دارد، می توان گفت شدت، مدت و حجم تمرینات جهت اعمال تغییرات در سطوح انسولین، گلوکز و HOMA-IR به واسطه هر کدام از مسیرهای فوق الذکر، مناسب و کافی نبوده اند. با توجه به وجود رابطه معکوس بین انسولین و گلوکز با آدیپولین، عدم تغییر معنی دار انسولین و گلوکز می تواند یکی از علل عدم تغییر معنی دار آدیپولین پس از ۱۰ هفته تمرین هوایی باشد.

نتیجه گیری

با توجه به نتایج مطالعه حاضر، اجرای ۱۰ هفته تمرینات هوایی بر سطوح سرمی آدیپولین در مردان دارای اضافه وزن و کم تحرک، تاثیر معنی دار ندارد. از آنجا که این مطالعه در زمرة اولین پژوهش های انجام شده با مضمون بررسی تاثیر تمرینات هوایی بر سطوح آدیپولین سرم می باشد، انجام مطالعات بیشتر جهت درک ساز و کار واسط ضروری است.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر برگرفته از پایان نامه دانشجویی کارشناسی ارشد در دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه پیام نور البرز بوده و بدون هر گونه حمایت مالی انجام گرفته است. از تمام افرادی که در اجرای این پژوهش همکاری کرده اند، تقدیر و تشکر به عمل می آید.

نامند، پاسخ سازشی شبکه آندوپلاسمی به استرس ER برای همسان ساختن ظرفیت عملکردی شبکه آندوپلاسمی با نیاز سلولی و بهبود این اختلالات ناشی از استرس ER است [۳۳]. از آنجا که فعالیت ورزشی یکی از راه کارهای درمانی پیشنهادی در بهبود التهاب و پیشگیری و درمان چاقی و اختلالات متابولیکی همراه با آن همچون دیابت نوع دوم و مقاومت انسولینی می باشد، برخی مطالعات با هدف شناسایی ساز و کارهای مولکولی واسطه در تاثیر فعالیت بدنی و ورزش در این باب، به بررسی تاثیر انواع پروتکل های تمرینی بر TNF- α و مولکولهای مرتبط با پاسخ استرس TNF- α ER پرداخته اند. مطالعات انجام شده نشان داده اند سطوح TNF- α به دنبال تمرینات هوایی و کاهش وزن، کاهش می یابد [۲۵]. هم چنین، سازگاری با تمرینات ورزشی نیز ضمن بهبود نیم رخ التهابی در آزمودنی های چاق، استرس ER را مهار کرده و منجر به بهبود UPR می شود [۳۴]. اگرچه در پژوهش حاضر سطوح TNF- α و UPR اندازه گیری نشد، اما بیومارکرهای مرتبط با استرس ER و یا UPR اندازه گیری نشد، اما با توجه به رابطه TNF- α و بیومارکرهای مرتبط با استرس ER و UPR با تغییرات چاقی انتظار می رود بدنبال کاهش معنی دار وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن پس از ۱۰ هفته تمرینات هوایی در این مطالعه، سطوح TNF- α و استرس ER کاهش یافته باشد و متعاقباً سطوح آدیپولین سرم در گروه تمرینی افزایش یابد. اما، با توجه به هم سوبنودن تغییرات سطوح سرمی آدیپولین با تغییرات ترکیب بدن پس از ۱۰ هفته تمرین، احتمالاً عواملی غیر از چاقی در تنظیم سطح آدیپولین بعد از تمرینات ورزشی تاثیرگذار باشد؛ عواملی که تغییرات آن پس از تمرینات ورزشی کمتر وابسته به کاهش وزن و بهبود توزیع چربی بدن باشد [۳۵]؛ انسولین می تواند یکی از این کاندیداهای باشد [۳۵]. انسولین هورمون تنظیم گر متابولیسم کربوهیدرات ها و هموستاز گلوکز می باشد که با اتصال به زیر واحد آلفای گیرنده انسولین و به راه انداختن مسیر سیگنالی انسولین موجب افزایش انتقال GLUT4 به غشا سلولی و لوله های عرضی شده و برداشت سلولی گلوکز را افزایش می دهد [۳۶]. عملکرد تنظیمی انسولین بر آدیپولین دوگانه است؛ به طوری که در آزمودنی لاگر از طریق فعال کردن مسیر PI3K سبب افزایش بیان و ترشح آدیپولین می گردد [۳۷]. ولی در شرایط چاقی که فرد مستعد به مقاومت انسولینی هم هست، این برهم کنش هموستاتیک بین انسولین و آدیپولین بر هم می خورد و انسولین سبب کاهش سطوح آدیپولین می شود [۳۸]. در مطالعه حاضر، سطوح انسولین سرم و ارزش های HOMA-IR پس از ۱۰ هفته تمرینات هوایی به ترتیب ۲۴/۷ و ۱۸/۵۵ درصد کاهش

References:

- [1] Mohamadnejad M, Pourshams A, Malekzadeh RI, Mohamadkhani A, Rajabiani A, Asgari AA, et al. Healthy ranges of serum alanine aminotransferase levels in Iranian blood donors. *World J Gastroenterol* 2003; 9(10): 2322-4.
- [2] Withrow D, Alter DA. The economic burden of obesity worldwide: A systematic review of the direct costs of obesity. *Obes Rev* 2011; 12(2): 131-41.
- [3] Bassey JE. The benefits of exercise for the health of older people. *Rev Clin Gerontol* 2000; 10(1): 17-31.
- [4] Borges-Silva CN, Fonseca-Alaniz MH, Alonso-Vale MI, Takada J, Andreotti S, Peres SB, et al. Reduced lipolysis and increased lipogenesis in adipose tissue from pinealectomized rats adapted to training. *J Pineal Res* 2005; 39(2):178-84.
- [5] Enomoto T, Ohashi K, Shibata R, Higuchi A, Maruyama S, Izumiya Y, et al. Adipolin/C1qdc2/CTRP12 protein functions as an adipokine that improves glucose metabolism. *J Biol Chem* 2011; 286(40): 34552-8.
- [6] Montazeri Taleghani H, Soori R, Rezaeian N, Khosravi N. Changes of plasma leptin and adiponectin levels in response to combined endurance and resistance training in sedentary postmenopausal women. *Koomesh* 2012; 13(2): 269-77. [in Persian]
- [7] Soori R, Rezaeian N, Khosravi N, Montazeri Taleghani H. 10 weeks resistance training does not effect on serum concentration of Pre-B cell colony-enhancing factor/visfatin in middle- aged obese women. *Res Sports Sci* 2012; 12(3): 59-75. [in Persian]
- [8] Wei Z, Peterson JM, Lei X, Cebotaru L, Wolfgang MJ, Baldeviano GC, et al. C1q/TNF-related protein-12 (CTRP12), a novel adipokine that improves insulin sensitivity and glycemic control in mouse models of obesity and diabetes. *J Biol Chem* 2012; 287(13): 10301-15.
- [9] Wei Z, Lei X, Seldin MM, Wong GW. Endopeptidase cleavage generates a functionally distinct isoform of C1q/tumor necrosis factor-related protein-12 (CTRP12) with an altered oligomeric state and signaling specificity. *J Biol Chem* 2012; 287(43): 35804-14.
- [10] Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes:a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006; 29(6): 1433-8.
- [11] Baecke JA, Burema J, Frijters JE. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *Am J Clin Nutr* 1982; 36(5): 936-42.
- [12] Kannel WB, Sorlie P. Some health benefits of physical activity: the Framingham Study. *Arch Intern Med* 1979; 139(8): 857-61.
- [13] Soori R, Rezaeian N, Salehian O. Effects of high and low intensity endurance training on levels of leptin, cortisol, testosterone, growth hormone, and insulin resistance index in sedentary obese men. *J Sport Biomotor Sci* 2012; 6(2): 17-28. [in Persian]
- [14] Sohaily SH, Soori R, Rezaeian N. Hormonal adaptations to moderate-intensity endurance training in sedentary obese men. *Koomesh* 2013; 14(2): 181-91. [In Persian]
- [15] Goldberg DP, Hillier VF. A scaled version of the General Health Questionnaire. *Psychol Med* 1979; 9(1): 139-45.
- [16] Soori R, Rezaeian N, Salehian O. Effects of Interval Training on Leptin and Hormone levels Affecting Lipid Metabolism in Young Obese/ Overweight Men. *Iran J Endocrinol Metabolism* 2012; 14(3): 248-56. [in Persian]
- [17] Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. *Public Health Nutr* 2010; 13(5):654-62.
- [18] Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37(1): 153-6.
- [19] Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978; 40(3): 497-504.
- [20] Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. *Nutrition* 1993; 9(5): 480-91.
- [21] Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E; Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *CMAJ* 2007; 176(8): S1-13.
- [22] Nieman DC, Brock DW, Butterworth D, Utter AC, Nieman CC. Reducing diet and/or exercise training decreases the lipid and lipoprotein risk factors of moderately obese women. *J Am Coll Nutr* 2002; 21(4): 344-50.
- [23] Ciolac EG, Brech GC, Greve JM. Age does not affect exercise intensity progression among women. *J Strength Cond Res* 2010; 24(11): 3023-31.
- [24] Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1995; 28(7): 412-9.
- [25] Balducci S, Zanuso 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 independent on exercise modalities and independent of weight

- loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20(8): 608-17.
- [26] Pearson R, Fleetwood J, Eaton S, Crossley M, Bao S. Krüppel-like transcription factors: a functional family. *Int J Biochem Cell Biol* 2008; 40(10): 1996-2001.
- [27] Mori T, Sakaue H, Iguchi H, Gomi H, Okada Y, Takashima Y, et al. Role of Krüppel-like factor 15 (KLF15) in transcriptional regulation of adipogenesis. *J Biol Chem* 2005; 280(13): 12867-75.
- [28] Enomoto T, Ohashi K, Shibata R, Kambara T, Uemura Y, Yuasa D, et al. Transcriptional regulation of an insulin-sensitizing adipokine adipolin/CTRP12 in adipocytes by Krüppel-like factor 15. *PLoS One* 2013; 8(12): e83183.
- [29] Kawamata Y, Imamura T, Babendure JL, Lu JC, Yoshizaki T, Olefsky JM. Tumor necrosis factor receptor-1 can function through a G alpha q/11-betaarrestin-1 signaling complex. *J Biol Chem* 2007; 282(39): 28549-56.
- [30] Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor-alpha: direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science* 1993; 259(5091): 87-91.
- [31] Hirosumi J, Tuncman G, Chang L, Gorgun CZ, Uysal KT, Maeda K, et al. A central role for JNK in obesity and insulin resistance. *Nature* 2002; 420(6913): 333-6.
- [32] Ouchi N, Higuchi A, Ohashi K, Oshima Y, Gokce N, Shibata R, et al. Sfrp5 is an anti-inflammatory adipokine that modulates metabolic dysfunction in obesity. *Science* 2010; 329 (5990): 454-7.
- [33] Cnop M, Foufelle F, Velloso LA. Endoplasmic reticulum stress, obesity and diabetes. *Trends Mol Med* 2012; 18(1): 59-68.
- [34] Ropelle ER, Flores MB, Cintra DE, Rocha GZ, Pauli JR, Morari J, et al. IL-6 and IL-10 anti-inflammatory activity links exercise to hypothalamic insulin and leptin sensitivity through IKKbeta and ER stress inhibition. *PLoS Biol* 2010; 8(8). pii: e1000465.
- [35] Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrero D, Ullrich I, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32(7): 1345-60.
- [36] Chang L, Chiang SH, Saltiel AR. Insulin signaling and the regulation of glucose transport. *Mol Med* 2004; 10(7-12): 65-71.
- [37] Tan BK, Lewandowski KC, O'Hare JP, Randeva HS. Insulin regulates the novel adipokine adipolin/CTRP12: in vivo and ex vivo effects. *J Endocrinol* 2014; 221(1): 111-9.
- [38] Nardo LG, Rai R. Metformin therapy in the management of polycystic ovary syndrome: endocrine, metabolic and reproductive effects. *Gynecol Endocrinol* 2001; 15(5): 373-80.
- [39] Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *J Appl Physiol (1985)* 2002; 93(2): 788-96.
- [40] Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci* 2007; 4(1): 19-27.
- [41] Kodama S, Mia SH, Yamada N, Sone H. Exercise Training for Ameliorating Cardiovascular Risk Factors-focusing on Exercise Intensity and Amount. *Int J Sport Health Sci* 2006; 4(2): 325-38.