Original Article

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

Soori R[1*], Asad MR[2], Barahouei-Jamar Z[3], Rezaeian N[4]

1- Faculty of Sports and Exercise Sciences, University of Tehran, Tehran. I. R. Iran.
2- University of Payamenoor, Alborz Province, Branch of Karaj, Karaj, I. R. Iran.
3- MSc Student of Exercise Physiology, University of Payamenoor, 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/m^2, 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.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-26]

تاثیر تمرینات هوازی بر سطح سرمی آدیپولین و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن

رحمان سوری[1*]، محمدرضا اسد[2]، زهره براهویی جمار[3]، نجمه رضائیان[4]

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 تاثیر تمرینات هوازی 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. ۲۶ مرد ۵۰-۳۵ سال، کم‌تحرک و دارای اضافه وزن (شاخص توده بدنی>۲۵ کیلوگرم بر مترمربع) به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۳ نفر) و کنترل (۱۳ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها درگروه تجربی در ۱۰ هفته تمرینات هوازی دویدن در شدت ۷۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه، ۴۵-۳۰ دقیقه در هر جلسه، سه جلسه در هفته شرکت کردند. سطوح آدیپولین، انسولین و گلوکز ناشتا و شاخص‌های آنتروپومتری قبل و ۷۲ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین اندازه‌گیری شدند.

نتایج: سطوح آدیپولین، انسولین و گلوکز ناشتا و ارزش‌های HOMA-IR پس از اجرای ۱۰ هفته تمرینات هوازی با تغییر معنی‌دار همراه نبود ($P>0/05$)، ولی وزن ($P=0/001$)، شاخص توده بدن ($P=0/001$) و درصد چربی بدن ($P=0/001$) کاهشی معنی‌دار یافت. هم‌چنین، بین تغییرات آدیپولین سرم پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی با تغییرات BMI رابطه معنی‌دار مشاهده شد ($r=0/606$، $P=0/028$).

نتیجه‌گیری: اجرای ۱۰ هفته تمرینات هوازی تاثیر معنی‌داری بر سطوح آدیپولین در مردان کم‌تحرک و دارای اضافه وزن ندارد و این یافته با تغییرات مقاومت انسولینی هم‌سو می‌باشد.

واژگان کلیدی: تمرینات هوازی، آدیپولین، مقاومت به انسولین، مردان دارای اضافه وزن

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

مقدمه

در سال‌های اخیر آمار چاقی و بیماری‌های ناشی از آن در کشور افزایش یافته است؛ به‌طوری‌که ۷۱ درصد از زنان و مردان ایرانی از عارضه اضافه وزن و چاقی رنج می‌برند [۱]. اپیدمی 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 جلودار تلاش‌های پژوهشی خویش قرار دهند. اگرچه محدودیت کالری و رژیم غذایی یکی از مداخله-های درمانی اصلی در کنترل وزن و چاقی به‌حساب می‌آید، تمرینات ورزشی با ۸۰-۲۰ درصد کاهش در بروز علائم خطرزا، در پیش‌گیری و تخفیف آثار ناهنجاری‌های پاتولوژیک و بهبود کیفیت زندگی نقش دارند [۳]. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که فعالیت بدنی و ورزش احتمالا به‌واسطه تاثیر بر محتوای بافت چربی بدن و نیم‌رخ ترشحی آن در کاهش خطر بیماری‌های قلبی و متابولیکی نقش دارد. بافت چربی به‌عنوان یک بافت اندوکرین و پاراکرین فعال و به‌واسطه سنتز و ترشح مجموعه‌ای از هورمون‌ها و آدیپوسایتوکاین‌ها نظیر لپتین، آدیپونکتین و ویسفاتین نه‌تنها در کنترل تعادل وزن بدن نقش دارد، بلکه با تاثیر بر نیم‌رخ متابولیکی و التهابی، توجیه کننده ارتباط اضافه وزن و چاقی با مقاومت انسولینی و دیابت می‌باشد [۵،۴]. در این بین، لپتین با عملکرد پیش‌التهابی خود مقاومت انسولینی را تشدید می‌کند [۶]. آدیپو-نکتین 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 به‌تازگی آدیپوسایتوکاین‌های دیگری نیز شناسایی شده‌اند که در تعدیل مقاومت انسولینی نقش دارند. آدیپولین یکی از این آدیپوسایتوکاین‌ها است. آدیپولین یا فاکتور بهبود دهندهٔ حساسیت انسولینیِ مشتق شده از چربی (Adipose-Derived Insulin-Sensitizing Factor) دوازد-همین عضو از خانواده پروتئین‌های مرتبط با C1q/TNF-related

[1] دانشیار، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران

[2] استادیار، دانشگاه پیام نور، استان البرز، کرج

[3] دانشجوی کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه پیام نور، استان البرز، کرج

[4] استادیار، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد بجنورد، بجنورد

*نشانی نویسنده مسئول:

تهران، دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی

تلفن: ۰۹۱۲ ۲۰۷۷۸۶۲ دورنویس: ۰۲۱ ۸۸۰۲۱۵۲۷

پست الکترونیک: Soorirahman@yahoo.com

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

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-26]

protein (CTRP) می‌باشد که باتوجه به عملکرد آن توسط Enomoto و همکاران در سال ۲۰۱۱ بدین نام معرفی گردید [۵]. آدیپولین (CTRP12)، هم‌چون آدیپونکتین، سایتوکاینی ضد التهابی است که به‌طور عمده در بافت چربی سنتز و ترشح می‌شود و در شرایط چاقی، دیابت و دیگر شرایط پاتولوژیکی ناشی از چاقی کاهش می‌یابد [۸،۵]. به‌علاوه، آدیپولین نیز به بهبود حساسیت انسولینی کمک می‌کند [۸،۵]؛ به‌طوری‌که آدیپولین نه‌تنها از طریق مسیرهای وابسته به انسولین و با بهبود سیگنال انسولین در بافت چربی و کبد مقاومت انسولینی را بهبود می‌بخشد، بلکه به‌واسطهٔ مسیرهای مستقل از انسولین نیز در بهبود مقاومت انسولینی، برداشت گلوکز و تعدیل ترشح انسولین پس از وعدهٔ غذایی کمک می‌کند [۹،۸]. آدیپولین به دو شکل دست‌نخورده (fCTRP12) (۴۰ کیلودالتون) و شکسته شده (کروی) (gCTRP12) (۲۵ کیلودالتون) 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 متاثر از انسولین، مقاومت انسولینی را بهبود بخشد. اگرچه دیگر ایزوفرم آدیپولین، gCTRP12، با فسفریله کردن MAPK این مسیر را به‌راه 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 نه‌تنها 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 باتوجه 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 هوازی با شدت متوسط، سه روز در هفته را جهت کاهش وزن، بهبود کنترل گلوکز و کاهش خطر وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی توصیه کرده است [۱۰]. بنابراین، با فرض اینکه کاربرد مداخلهٔ تمرینات هوازی بتواند در بهبود چاقی و نیم‌رخ متابولیکی نقش داشته باشد، پژوهش حاضر درصدد پاسخ به این سوال است که آیا تمرینات هوازی 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 دربهار ۱۳۹۳ در یکی از مجموعه‌های ورزشی شهر خرم آباد انجام شده است. هدف از انجام این پژوهش بررسی تاثیر ۱۰ هفته تمرینات هوازی بر سطوح سرمی آدیپولین، انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت انسولین در مردان میانسال، دارای اضافه وزن و کم‌تحرک 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 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، رضایت‌نامه کتبی از داوطلبان اخذ شد. میزان فعالیت بدنی آزمودنی‌ها با استفاده از پرسشنامه میزان فعالیت بدنی (پرسشنامه استاندارد بک [۱۱] و پرسشنامه اعتباریابی شده میزان فعالیت بدنی عادتی فرامینگهام (Framingham Physical Activity Index–modified questionnaire) [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 واجدین شرایط از بین مردان ۵۰-۳۵ سال با توده بدنی بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع (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 به‌صورت 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

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-26]

گردید. جهت کنترل برنامه غذایی و میزان کالری دریافتی آزمودنی‌ها، مقادیر دریافت درشت مغذی‌ها با استفاده از پرسشنامه ۱۰۰ قسمتی غذای دریافتی (Food 100-item Block Frequency Questionnaire) در هفت روز متوالی ارزیابی شد [۱۷]. آنگاه با توجه به گزارش هفت روزه آزمودنی‌ها و به‌منظور کاهش تاثیر تفاوت موجود در میزان کالری دریافتیِ روزانه و عامل رژیم غذایی بر صحت و دقت نتایج پژوهش، برنامهٔ غذایی آزمودنی‌ها در هر دو گروه کنترل و تجربی طبق برنامهٔ 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 (سن×۰/۷–۲۰۸) [۱۸] 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 کالیپر در سه نقطه سه 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 معادلهٔ 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 ناشتایی، خون‌گیری به‌منظور ارزیابی سطوح سرمی آدیپولین و انسولین و گلوکز ناشتا انجام گرفت. آزمودنی‌ها در گروه تجربی در ۱۰ هفته تمرینات هوازی دویدن، ۴۵–۳۰ دقیقه در هر جلسه و سه جلسه در هفته شرکت کردند. برنامهٔ تمرینی با شدت ۶۰–۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه آغاز گردید [۲۲] و هر چهار هفته به تناسب بهبود آمادگی هوازی آزمودنی‌ها حداقل ۵ درصد بر شدت تمرینات هوازی افزوده شد [۲۳] تا در نهایت در پایان هفتهٔ دهم به حدود ۷۰–۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه افزایش یافت. در هر جلسهٔ تمرینی ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۱۰ دقیقه سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی منظور گردید. هم‌چنین، به همه آزمودنی‌ها توصیه شد در طول ۱۰ 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 مجددا پس از پایان دوره تمرینی اندازه‌گیری و ثبت شدند. خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش‌آزمون و ۷۲ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس‌آزمون در شرایط آزمایشگاهی و به مقدار ۵ سی‌سی از ورید دست چپ آزمودنی‌ها انجام شد. نمونه‌های خونی در لوله‌های محتوی EDTA ریخته شد. جهت جداسازی پلاسما نمونه‌ها به‌مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر سرمی آدیپولین به روش الایزا و با استفاده از کیت تجاری شرکت Cusabio چین انجام شد. ارزیابی انسولین نیز با روش الایزا و با استفاده ازکیت تجاری Monobind آمریکا صورت پذیرفت. شاخص مقاومت انسولینی نیز با استفاده از معادلهٔ ذیل محاسبه گردید [۲۴]: HOMA-IR = انسولین ناشتا (μU/mL) × گلوکز ناشتا(mmol/L) ÷۲۲/۵. برای انجام آنالیز آماری، ابتدا طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کلوموگروف–اسمیرنوف تعیین گردید. جهت بررسی تغییرات درون‌گروهی پس‌آزمون 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 معنی‌داری $P<۰/۰۵$ 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 هوازی اشاره شده است. نتایج آزمون کواریانس نشان داد سطوح آدیپولین، انسولین و گلوکز ناشتا و ارزش‌های HOMA-IR پس از اجرای ۱۰ هفته تمرینات هوازی با تغییر معنی‌دار همراه نبود ($P>۰/۰۵$). با این‌وجود، اجرای تمرینات هوازی سبب کاهش معنی‌دار وزن ($P=۰/۰۰۱$)، BMI ($P=۰/۰۰۱$) و درصد چربی بدن ($P=۰/۰۰۱$) گردید (نمودار شماره ۱). هم‌چنین، تغییرات سطوح سرمی هیچ‌کدام از فاکتورهای خونی و شاخص‌های آنتروپومتری اندازه‌گیری شده در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌دار نداشت ($P>۰/۰۵$). بنابر نتایج آزمون همبستگی پیرسون ارتباط معنی‌داری بین سطوح اولیه آدیپولین با سطوح اولیه هیچ‌کدام از فاکتورهای خونی و شاخص‌های آنتروپومتری پس از اجرای تمرینات هوازی وجود نداشت ($P>۰/۰۵$). با این‌حال، بین تغییرات آدیپولین سرم پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی با تغییرات BMI رابطه معنی‌دار مشاهده شد ($r=۰/۶۰۶$، $P=۰/۰۲۸$).

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-26]



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

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

گروه‌ها / متغیرها	تجربی (n=۱۳)	کنترل (n=۱۳)
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 ($\overline{X} \pm SD$) در پیش و پس‌آزمون در گروه‌های تحقیق

گروه‌ها / متغیرها		تجربی (n=۱۳)	کنترل (n=۱۳)
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۹۰/۰۳±۶/۵۵	۹۰/۳۶±۷/۱۱
	پس آزمون	۸۷/۶۸±۷	۹۰/۹۸±۷/۲۴
	درصد تغییرات	-٪۲/۶۱ *	٪۰/۶۸
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	پیش آزمون	۲۹/۶۴±۱/۳۷	۲۸/۸۷±۱/۳۴
	پس آزمون	۲۸/۸۷±۱/۶۲	۲۹/۱±۱/۳۶
	درصد تغییرات	-٪۲/۶ *	٪۰/۸
درصد چربی بدن	پیش آزمون	۳۰/۲۵±۵	۲۶/۵۵±۲/۵۲
	پس آزمون	۲۸/۱۶±۵/۵۵	۲۶/۹±۲/۳۲
	درصد تغییرات	-٪۶/۹ *	٪۵/۳
نسبت محیط کمر به لگن	پیش آزمون	۰/۹۲۵±۰/۰۶	۰/۹۱۸±۰/۰۴
	پس آزمون	۰/۹۰۸±۰/۰۶	۰/۹۲۷±۰/۰۴
	درصد تغییرات	-٪۱/۸۴	٪۱

* معنی داری در سطح $P<۰/۰۵$

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-26]

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

گروه‌ها / متغیرها		تجربی (n=۱۳)	کنترل (n=۱۳)
آدیپولین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش آزمون	۱۷۷۶±۱۲۵/۷۵	۱۵۰۴/۰۲±۱۴۲/۸۶
	پس آزمون	۱۹۹۵/۴۲±۲۴۷/۵۱	۱۶۱۷/۲۱±۱۸۰/۵۳
	درصد تغییرات	٪۱۲/۳۵	٪۷/۵۲
انسولین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش آزمون	۱۰/۵۷±۵/۶۷	۱۰/۲±۶/۲۷
	پس آزمون	۷/۹۶±۸/۱۵	۹/۷۲±۸/۵۷
	درصد تغییرات	-٪۲۴/۷	-٪۴/۷
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش آزمون	۹۳/۷۵±۱۱/۰۳	۹۰±۱۰/۸۷
	پس آزمون	۸۸/۸۳±۶/۹۳	۹۴/۶۷±۹/۰۵
	درصد تغییرات	-٪۵/۲۵	٪۵/۱۸
شاخص مقاومت انسولین	پیش آزمون	۴۰±۱۹/۸۸	۴۲/۵۳± ۳۲/۰۱
	پس آزمون	۳۲/۵۸±۳۲/۹۴	۴۴/۵±۴۱/۲۱
	درصد تغییرات	-٪۱۸/۵۵	٪۴/۶۳

* معنی داری در سطح $P<۰/۰۵$

بحث

بنابر نتایج پژوهش حاضر، اجرای ۱۰ هفته تمرینات هوازی موجب افزایش آدیپولین سرم به‌میزان ۱۲/۳۵ درصد در گروه تجربی شد، اما این تغییر از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P>۰/۰۵$).از آنجا که در هیچ مطالعه‌ای تاثیر هیچ‌کدام از انواع فعالیت‌ها یا تمرینات ورزشی بر سطوح آدیپولین مورد بررسی قرار نگرفته، محقق با توجه به مبانی نظری موجود و عوامل تاثیرگذار و تنظیم‌گر بیان ژنی و سطوح سرمی آدیپولین، به توجیه تغییرات آدیپولین پس از اجرای ۱۰ هفته تمرین هوازی پرداخته است. بیان ژنی و سطوح آدیپولین سرم در نمونه‌های انسانی و حیوانی چاق کاهش می‌یابد [۵]. در واقع بیان آدیپولین تحت تنظیم منفی استرس‌های مرتبط با چاقی قرار می‌گیرد؛ به‌طوری‌که، با القا TNF-α و استرس شبکهٔ آندوپلاسمی به محیط کشت سلول‌های چربی، بیان ژنی آدیپولین کاهش می‌یابد [۵]. TNF-α ازجمله آدیپوسایتوکاین‌های پیش‌التهابی مشتق از بافت چربی و تنظیم‌کنندهٔ منفی آدیپولین است [۵] که به دنبال تمرینات هوازی و کاهش وزن کاهش می‌یابد [۲۵]. TNF-α قادر است با تاثیر بر برخی فاکتورهای ترجمه‌ای موثر بر متابولیسم بر سطوح آدیپولین اثر بگذارد؛ KlF-15 از جمله این فاکتورهاست. KLF-15 یکی از اعضای خانواده بزرگ فاکتورهای رونویسی KLF می‌باشد که در تنظیم متابولیسم گلوکز و آدیپوژنز نقش دارد [۲۷،۲۶]. Enomoto و همکاران مشاهده کرده‌اند 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 سطوح mRNA آدیپولین و KLF-15 در سلول‌های چربی کشت 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 می گردد [۳۲-۳۰]، 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 و یا تشدید مقاومت انسولینی فراهم می‌کند. استرس شبکه آندوپلاسمی (ER) نیز دیگر عامل التهابی است که با چاقی و شرایط التهابی آن ارتباط تنگاتنگ 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 سنتز انسولین و بروز مقاومت انسولینی کمک می‌کند [۳۳]. پاسخ استرس ER که آن را پاسخ پروتئین چین نخورده (UPR) نیز می-

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-26]

نامند، پاسخ سازشی شبکه آندوپلاسمی به استرس ER برای همسان ساختن ظرفیت عملکردی شبکهٔ آندوپلاسمی با نیاز سلولی و بهبود این اختلالات ناشی از استرس ER است [۳۳]. از آنجا که فعالیت ورزشی یکی از راه‌کارهای درمانی پیشنهادی در بهبود التهاب و پیشگیری و درمان چاقی و اختلالات متابولیکی همراه با آن هم‌چون دیابت نوع دوم و مقاومت انسولینی می‌باشد، برخی مطالعات با هدف شناسایی ساز و کارهای مولکولی واسط در تاثیر فعالیت بدنی و ورزش در این باب، به بررسی تاثیر انواع پروتکل‌های تمرینی بر TNF-α و مولکول‌های مرتبط با پاسخ استرس ER پرداخته‌اند. مطالعات انجام شده نشان داده‌اند سطوح TNF-α به دنبال تمرینات هوازی و کاهش وزن، کاهش می‌یابد [۲۵]. هم‌چنین، سازگاری با تمرینات ورزشی نیز ضمن بهبود نیم‌رخ التهابی در آزمودنی‌های چاق، استرس ER را مهار کرده و منجربه بهبود UPR می‌شود [۳۴]. اگرچه در پژوهش حاضر سطوح TNF-α و بیومارکرهای مرتبط با استرس ER و یا UPR اندازه‌گیری نشد، اما با توجه به رابطه TNF-α و بیومارکرهای مرتبط با استرس ER و یا UPR با تغییرات چاقی انتظار می‌رود به‌دنبال کاهش معنی‌دار وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن پس از ۱۰ هفته تمرینات هوازی در این مطالعه، سطوح TNF-α و استرس ER کاهش یافته باشد و متعاقبا سطوح آدیپولین سرم در گروه تمرینی افزایش یابد. اما، با توجه به هم‌سونبودن تغییرات سطوح سرمی آدیپولین با تغییرات ترکیب بدن پس از ۱۰ هفته تمرین، احتمالا 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 می‌تواند یکی از این کاندیداها باشد [۳۵]. انسولین هورمون تنظیم‌گر متابولیسم کربوهیدرات‌ها و هموستاز گلوکز می‌باشد که با اتصال به زیرواحد آلفای گیرنده انسولین و به‌راه انداختن مسیر سیگنالی انسولین موجب افزایش انتقال GLUT4 به غشا سلولی و لوله‌های عرضی شده و برداشت سلولی گلوکز را افزایش می‌دهد [۳۶]. عملکرد تنظیمی انسولین بر آدیپولین دوگانه است؛ به‌طوری‌که در آزمودنی لاغر از طریق فعال کردن مسیر PI3K سبب افزایش بیان و ترشح آدیپولین می‌گردد [۳۷]، ولی در شرایط چاقی که فرد مستعد به مقاومت انسولینی هم هست، این برهم‌کنش هموستاتیک بین انسولین و آدیپولین بر هم می‌خورد و انسولین سبب کاهش سطوح آدیپولین می‌شود [۳۸]. در مطالعه حاضر، سطوح انسولین سرم و ارزش‌های HOMA-IR پس از ۱۰ هفته تمرینات هوازی به‌ترتیب ۲۴/۷ و ۱۸/۵۵ درصد کاهش یافت، اما این تغییر از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. تمرینات ورزشی از طریق ۱) افزایش گیرنده انسولین؛ ۲) افزایش پروتئین و mRNA ناقل گلوکز (GLUT4)؛ ۳) افزایش گلیکوژن ستتاز، پروتئین کیناز-B و هگزو کیناز؛ ۴) بهبود پیام رسانی داخل سلولی انسولین و تاثیر بر مولکول‌های واسط در سیگنال انسولین نظیر افزایش بیان ERK2، افزایش فعالیت PI3K یا Akt/PKB و 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 تحویل 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 تعدیل می‌کند. دو ویژگی شدت و مدت تمرین پاسخ انسولین به ورزش را به شدت تحت تاثیر قرار می‌دهند؛ به‌طوری‌که بهبود حساسیت انسولین زمانی رخ می‌دهد که حجم تمرین اعمال شده در بالاترین حد خود باشد [۴۱]. از آنجا که آزمودنی‌های پژوهش حاضر را مردان میانسال و غیرفعال شامل می‌شدند و از این منظر محدودیت در طراحی ویژگی‌های تمرینی وجود دارد، می‌توان گفت شدت، مدت و حجم تمرینات جهت اعمال تغییرات در سطوح انسولین، گلوکز و HOMA-IR به واسطهٔ هر کدام از مسیرهای فوق‌الذکر، مناسب و کافی نبوده‌اند. با توجه به وجود رابطهٔ معکوس بین انسولین و گلوکز با آدیپولین، عدم تغییر معنی‌دار انسولین و گلوکز می‌تواند یکی از علل عدم تغییر معنی‌دار آدیپولین پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج مطالعه حاضر، اجرای ۱۰ هفته تمرینات هوازی بر سطوح سرمی آدیپولین در مردان دارای اضافه وزن و کم تحرک، تاثیر معنی‌دار ندارد. از آنجا که این مطالعه در زمره اولین پژوهش‌های انجام شده با مضمون بررسی تاثیر تمرینات هوازی بر سطوح آدیپولین سرم می‌باشد، انجام مطالعات بیشتر جهت درک ساز و کار واسط ضروری است.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر برگرفته از پایان‌نامه 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 کرده‌اند، تقدیر و تشکر به‌عمل می‌آید.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-26]

References:

[1] Mohamadnejad M, Pourshams A, Malekzadeh Rl, 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 frompinealectomized 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 isdependent on exercise modalities and independent of weight

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-26]

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 Kruppel-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-likefactor 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.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-26]