Original Article

Response of adipose tissue-derived cytokines (CTRPs) to different intensities of resistance training in obese individuals

Jelveh-Gaziani S[1], Abbassi-Daloii A[1*], Barari A[1], Saeeidi A[2]

1- Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Science, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, I.R. Iran.
2- Department of Physical Education and Sport Science, Faculty of humanities and Social Science, University of kurdistan, Sanandaj, Kurdistan, I.R. Iran.

Received: 2021/12/1 | Accepted: 2022/03/6

Abstract:

Background: this study aimed to investigate the response of adipose tissue-derived cytokines (CTRP3 and CTRP5) to resistance training with different intensities in obese men.
Materials and Methods: 44 obese men were randomly divided into 4 groups of 11: control, low-intensity exercise, moderate-intensity exercise and high-intensity exercise. The training program included resistance interval training including 8 movements which were performed in different intensities. The first sample was taken 72 hours before and the second blood sample was taken 72 hours after the 12-week training period from the subjects' right arm vein. In order to analyze the data, analysis of covariance, correlated t-test and Tukey's post hoc test were used at a significance level of $P<0.05$.
Results: CTRP3 and CTRP5 levels in training groups were significantly different from the control group ($P<0.001$ and $P<0.001$, respectively). Also, the results of post hoc test showed that CTRP3 and CTRP5 levels in training groups were significantly increased compared to the control group. There was also a significant difference between low and medium intensity training groups and high intensity training groups ($P<0.001$ and $P<0.001$, respectively). There was a significant difference between low intensity training groups and high intensity training groups ($P=0.028$), also.
Conclusion: The results of the present study showed that CTRP3 and CTRP5 levels increased in the 12 weeks after resistance training, which could be related to a possible reduction in body fat percentage and body weight, which was more noticeable in the group with high intensity training.

Keywords: Resistance interval, CTRP3, CTRP5, Obese men

***Corresponding Author**
Email: abbasi.daloii@gmail.com
Tel: 0098 114 321 7124
Fax: 0098 114 3217 009

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, April, 2022; Vol. 26, No 1, Pages 55-64

Please cite this article as: Jelveh-Gaziani S, Abbassi-Daloii A, Barari A, Saeeidi A. Response of adipose tissue-derived cytokines (CTRPs) to different intensities of resistance training in obese individuals. ***Feyz*** 2022; 26(1): 55-64.

پاسخ سایتوکاین‌های مشتق از بافت چربی (CTRPs) به شدت‌های مختلف تمرینات مقاومتی در افراد چاق

صدیقه جلوه‌قاضیانی [۱]، آسیه عباسی‌دلویی [۱*]، علیرضا براری [۱]، ایوب سعیدی [۲]

خلاصه:

سابقه و هدف: هدف از تحقیق حاضر، بررسی پاسخ سایتوکاین‌های مشتق از بافت چربی (CTRP3 و CTRP5) به تمرین مقاومتی با شدت‌های مختلف در مردان چاق بود.

مواد و روش‌ها: ۴۴ مرد چاق به‌صورت تصادفی در ۴ گروه ۱۱ نفری کنترل، تمرین با شدت کم، تمرین با شدت متوسط و تمرین با شدت بالا قرار گرفتند. برنامه تمرینی شامل تمرین اینتروال مقاومتی بود که در شدت‌های مختلف انجام شد. اوّلین نمونه خونی ۷۲ ساعت قبل و دومین نمونه ۷۲ ساعت بعد از دوره تمرینی دوازده هفته‌ای از ورید بازویی دست راست آزمودنی‌ها گرفته شد. در راستای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از تحلیل کوواریانس، t همبسته و تست تعقیبی توکی در سطح معناداری $P<۰/۰۵$ استفاده گردید.

نتایج: سطوح CTRP3 و CTRP5 در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری داشت (به‌ترتیب $P<۰/۰۰۱$ و $P<۰/۰۰۱$). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که سطوح CTRP3 و CTRP5 در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری داشت. بین گروه‌های تمرین با شدت کم و متوسط با گروه تمرین با شدت زیاد تفاوت معناداری وجود داشت (به‌ترتیب $P<۰/۰۰۱$ و $P<۰/۰۰۱$) و بین گروه‌های تمرین با شدت کم با گروه تمرین با شدت زیاد تفاوت معناداری وجود داشت ($P=۰/۰۲۸$).

نتیجه‌گیری: نتایج تحقیق حاضر نشان داد که سطوح CTRP3 و CTRP5 در مرحله ۱۲ هفته بعد از تمرین مقاومتی افزایش یافت که می‌تواند به کاهش احتمالی درصد چربی و وزن بدن مربوط باشد که در گروه تمرین با شدت بالا، این روند محسوس‌تر بود.

واژگان کلیدی: اینتروال مقاومتی، CTRP3، CTRP5، مردان چاق

دو ماه‌نامه علمی - پژوهشی فیض، دوره بیست و ششم، شماره ۱، فروردین - اردیبهشت ۱۴۰۱، صفحات ۶۴-۵۶

مقدمه

بافت چربی قبلاً به‌عنوان یک محلّ ذخیره انرژی در نظر گرفته می‌شد، اما اکنون به‌عنوان یک اندام درون‌ریز فعال شناخته می‌شود که با ترشح آدیپوکین‌ها، هموستاز انرژی سیستمیک را کنترل می‌کند [۱]. آدیپونکتین یک آدیپوکین معروف است که دارای اثرات ضدالتهابی و ضددیابت است. اخیراً گزارش شده است که اعضای خانواده پروتئین مربوط به نکروز C1q / تومور [CTRP] C1q Tumor Necrosis Factor-Related Proteins از نظر ساختاری با آدیپونکتین مشترک هستند. تا به امروز CTRP3 و ۱۵ مورد از اعضای خانواده CTRP کشف شده‌اند که ممکن است نقش مهمّی در متابولیسم و التهاب ایفا کنند [۲].

CTRP3 یک آدیپوکین ضدالتهابی قوی است که مسیرهای پیش‌التهابی ناشی از اسیدهای چرب در سلول‌های چربی و مونوسیت‌ها را مهار می‌کند [۳]. علاوه‌بر این تجویز CTRP3 غلظت گلوکز را در موش‌های حساس به انسولین و موش‌های مقاوم به انسولین ob/ob [موش نژاد چاق C57 BL/6j] بدون تأثیر بر سطح انسولین یا آدیپونکتین کاهش می‌دهد [۴]. اگرچه CTRP3 از انتشار اسیدهای چرب ناشی از اینترلوکین ۶ و فاکتور نکروز تومور-α در مونوسیت‌های اوّلیه انسان جلوگیری می‌کند، اما این اثر ضدالتهابی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ از بین می‌رود [۵]. اخیراً محققان دریافتند که غلظت CTRP3 پلاسما در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ یا پیش‌دیابتی در مقایسه با گروه تحمل طبیعی گلوکز به‌میزان قابل‌توجهی افزایش می‌یابد [۶]. این نتایج نشان داد که CTRP3 ممکن است تأثیرات دوگانه‌ای بر متابولیسم گلوکز و التهاب در جوندگان و انسان داشته باشد [۲]. ازطرفی CTRP5 در سلول‌های چربی، رنگدانه شبکیه و اپیتلیوم مژگانی و میوسیت‌ها بیان می‌شود [۲]. غلظت CTRP5 در جوندگان چاق و دیابتی مانند موش‌های ob/ob و db/db [موش نژاد دیابتی C57 BL/KS] بیشتر است [۸]. مشابه آدیپونکتین، CTRP5 باعث فسفوریلاسیون پروتئین کیناز فعال‌شده با AMP می‌شود و جذب گلوکز را توسط GLUT4 افزایش می‌دهد [۸]. علاوه‌بر این CTRP5 اکسیداسیون اسیدهای

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، واحد آیت‌الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران

۲. گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه کردستان، کردستان، ایران

* **نشانی نویسنده مسؤول:**

آمل، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد آیت‌الله آملی، دانشکده علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی

تلفن: ۰۱۱۴۳۲۱۷۱۲۴ **دورنویس:** ۰۱۱۴۳۲۱۷۰۰۹

پست الکترونیک: abbasi.daloii@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۹/۱۰ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۱۴۰۰/۱۲/۱۵

چرب را در میوسیت‌های موش با فسفوریلاسیون استیل - کوآ کربوکسیلاز تحریک می‌کند [۸]. در مطالعه پروفایل ژنی، CTRP5 به‌عنوان ژن کاندیدای چاقی در انسان شناخته شد [۹]. با این‌حال به‌دلیل دردسترس‌نبودن روش‌های آزمایشگاهی معتبر برای اندازه‌گیری سطح CTRP5 در گردش، پیامدهای بالینی CTRP5 در انسان روشن نشده است. اهمیت ورزش منظم در مطالعات مختلف به‌طور گسترده‌ای تأیید شده است. از آن‌جا که براساس چنین مطالعاتی علاقه به حفظ و ارتقای سلامت به‌تدریج در بین مردم گسترش یافته است، جمعیت شرکت‌کننده در برنامه‌های ورزشی بدون‌توجه به سن همچنان در حال افزایش است [۱۰]. این مهم شاید بیشتر به این مسأله مربوط باشد که سندرم متابولیک در بیشتر معیارهای تشخیص چاقی گنجانده شده است. مطالعات قبلی نشان می‌داد که اثرات مفید ورزش بر حساسیت به انسولین و سایر عوامل خطرساز قلبی - متابولیکی ممکن است تا حدّی به تغییرات آدیپوکین‌ها مربوط باشد [۷]. در بسیاری از تحقیقات، نقش تأثیر تمرینات استقامتی در کاهش وزن و بهبود ترکیب بدنی و تأثیر مثبت آن بر فاکتورهای قلبی نشان داده است. با این‌حال، از سال ۱۹۹۰ دانشگاه طبّ ورزشی آمریکا بر تمرینات مقاومتی نیز به‌عنوان بخشی از برنامه درمانی بیماری‌های مزمن نظیر بیماری‌های قلبی - عروقی و دیابت نوع دو تأکید کرده است؛ چراکه تمرینات مقاومتی در کاهش ذخایر چربی، افزایش توده عضلانی، بهبود ترکیب بدنی، تعدیل التهاب، پیشگیری از بروز کاستی‌های عملکردی و توسعه بیماری‌های مرتبط با افزایش سن نقش مسلم دارند [۱۲]. بدین‌ترتیب، نیاز به توسعه استراتژی‌های درمانی به‌منظور پیشگیری و یا درمان عوارض متابولیک مرتبط با چاقی و سالمندی در جامعه چاق و غیرفعال، که در معرض بیشترین خطر ابتلا به بیماری‌های تهدیدکننده سلامت قرار دارند، یکی از اولویت‌های پژوهشی خواهد بود. با افزایش شیوع چاقی، نیاز به درک مکانیسم‌های اساسی درمان برای جلوگیری بسیاری از پیامدهای منفی چاقی وجود دارد. تمرین اینتروال مقاومتی یک روش تمرینی مقرون‌به‌صرفه است که می‌تواند منجر به تأثیرات مثبتی روی سلامت و آمادگی جسمانی شود. شواهد و استراتژی‌های ورزشی جدید نشان داده‌اند که تمرینات مقاومتی با شدت بالا می‌تواند اندازه سازگاری‌های عصبی - عضلانی و قلبی - عروقی را در سالمندان افزایش دهد [۱۳]. بنابراین، با فرض این‌که کاربرد مداخله تمرینات مقاومتی بتواند در بهبود چاقی و نیمرخ متابولیکی نقش داشته باشد؛ بررسی پاسخ سایتوکاین‌های مشتق از بافت چربی [CTRP3 و CTRP5] به تمرین اینتروال مقاومتی با شدت‌های مختلف در مردان چاق مورد توجه قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

این پژوهش با تأیید کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد مرودشت با کد IR.IAU.M.REC.1399.054 انجام شده است. پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون بود. جامعه آماری مطالعه، مردان چاق شهرستان رشت بودند که شرایط ورود به مطالعه، شامل عدم اعتیاد به مواد مخدر و الکل، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی منظم حداقل به‌مدت ۶ ماه، نداشتن سابقه بیماری کلیوی، کبدی، قلبی - عروقی، دیابت و براساس سازمان بهداشت جهانی داشتن شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰ به‌عنوان معیار چاقی و نداشتن هرگونه آسیب یا مشکل جسمی برای آزمودنی‌ها بود. قبل از شرکت در تحقیق، کلیه مراحل و روش کار برای آن‌ها توضیح داده شد و پس از آگاهی کامل و تکمیل پرسشنامه پزشکی، رضایت‌نامه کتبی از آن‌ها گرفته شد. در این مطالعه نیمه‌تجربی، ابتدا ۷۷ مرد چاق در دامنه سنی ۳۲-۲۳ سال، ازطریق فراخوان در مراکز عمومی و اداری مشخص و در ادامه ۴۴ نفر به‌صوت تصادفی انتخاب شدند. تعداد ۴۴ نفر که در این تحقیق شرکت کردند، به‌طور تصادفی به ۴ گروه: ۱- کنترل [۱۱ نفر]، ۲- تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت پایین [۱۱ نفر]، ۳- تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت متوسط [۱۱ نفر]، ۴- تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا [۱۱ نفر] تقسیم شدند. در جلسه اوّل قد، وزن و درصد چربی سه ناحیه و تست تعیین یک تکرار بیشینه از همه آزمودنی‌ها گرفته شد. برای سنجش قد آزمودنی‌ها از دستگاه قدسنج با دقت ۰/۱ سانتی‌متر استفاده شد. بدین‌منظور، فرد بدون کفش روی زمین به‌صورت صاف و کشیده می‌ایستاد، به‌طوری‌که وزن به‌طور مساوی روی هر دو پا تقسیم شده، سر و دید چشم‌ها موازی سطح افق بود. سپس خط‌کش افقی طوری روی سر قرار می‌گیرد که مماس کاسه سر بوده، با خط‌کش عمودی زاویه قائم بسازد. در این وضعیت، قد فرد برحسب سانتی‌متر به‌دست آمد. به‌علاوه، برای اندازه‌گیری وزن، از ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۵ کیلوگرم استفاده شد و در آن افراد روی ترازو قرار گرفته، سپس وزن بدن آنان متعاقب تخلیه مثانه، بدون کفش و با کمترین میزان لباس ثبت شد. سپس سه گروه تمرینی، دوره تحقیقی خود را براساس پروتکل تعیین‌شده به‌مدت ۱۲ هفته و سه جلسه در هفته پشت سر گذاشتند. اما گروه کنترل طی ۱۲ هفته تمرین، زندگی روزمره خود را داشتند و از شرکت در فعالیت‌های منظم منع شدند. پروتکل تمرینات مقاومتی بود و تمرینات تحت‌نظر مربی بدنسازی و کارشناس تربیت‌بدنی با استفاده از دستگاه‌های مجهز بدنسازی صورت گرفت. آزمودنی‌ها در طول ۱۲ هفته و سه جلسه در هفته در جلسات تمرینی کاملاً تحت‌نظر مربی بدنسازی بودند. همچنین کلیه حرکات برای همه گروه‌ها

یکسان و تفاوت گروه‌ها براساس شدت تمرین و همچنین حجم تمرین بود. تمامی اصول اخلاقی طی مراحل تمرین رعایت شد و آزمودنی هر زمانی طی دوره تمرین اجازه انصراف از ادامه تحقیق را داشتند. عدم بررسی و اندازه‌گیری شاخص‌های التهابی، تعداد نمونه‌ها، عدم کنترل تغذیه آزمودنی‌ها، آسیب‌دیدگی آزمودنی‌ها در حین تمرین و فعالیت‌های خارج از روند پژوهش علیرغم توصیه‌های گفته‌شده توسط محقق از محدودیت‌های تحقیق حاضر بود. یک تکرار بیشینه [1RM] One repetition maximum] آزمودنی‌ها با استفاده از معادله برزیسکی Brzycki محاسبه شد [۲۷]. روش تعیین یک تکرار بیشینه به این‌صورت است که ابتدا فرد با وزنه سبک خود را گرم و سپس وزنه‌ای را انتخاب می‌کند که حداکثر تا ۱۰ تکرار را بتواند انجام دهد. اگر وزنه سبک باشد و تعداد تکرارها بیشتر از ۱۰ تکرار شود، بعد از کمی استراحت وزنه بیشتری انتخاب می‌شود تا جایی‌که بتواند کمتر از ۱۰ تکرار انجام دهد. مقدار وزنه و تعداد تکرارها در هر حرکت ثبت و سپس در فرمول قرار داده می‌شود.

یک تکرار بیشینه = وزن جابه‌جاشده [کیلوگرم / [۱/۰۲۷۸ – تعداد تکرار تا خستگی × [۰/۰۲۷۸]

پروتکل تمرین اینتروال مقاومتی شامل ۸ حرکت بالاتنه و پایین‌تنه [اسکات، جلوبازو، پرس سینه، بازکردن زانو، خم‌کردن زانو، سرشانه با هالتر، پرس پا، زیربغل سیم‌کش از پشت] بود که به‌صورت اینتروال و در شدت‌های مختلف انجام شد.

۱. گروه تمرین دایره‌ای با شدت بالا: ۳ ست ۱۰ تکراری با ۸۰ درصد 1RM

۲. گروه تمرین دایره‌ای با شدت متوسط: ۳ ست ۱۳ تکراری با ۶۰ درصد 1RM

۳. گروه تمرین دایره‌ای با شدت پایین: ۳ ست ۲۰ تکراری با ۴۰ درصد 1RM

حجم تمرین براساس فرمول ارائه‌شده توسط بیچل و همکاران محاسبه شد [مقدار وزنه × تعداد تکرار × تعداد ست = حجم تمرین]. استراحت بین ست‌ها به‌صورت فعال و با شدت ۲۰ درصد و تعداد تکرار ۱۵ در نظر گرفته شد [۲۶]. استراحت افراد در بین تکرارها و ست‌ها یکسان و تفاوت در حجم و شدت تمرین بوده است.

شیوه گردآوری داده‌ها

اوّلین نمونه خونی به‌صورت ناشتا ۷۲ ساعت قبل و دومین نمونه خونی ۷۲ ساعت بعد از دوره تمرینی دوازده‌هفته‌ای از ورید بازویی دست راست آزمودنی‌ها گرفته شد. نمونه‌های خونی گرفته‌شده به لوله‌های آزمایش مخصوص جهت تهیه پلاسما [لوله‌های حاوی EDETA] انتقال داده شد و به‌مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. گفتنی است که تمامی مراحل اجرای آزمون در شرایط یکسان و استاندارد در ساعت ۸ تا ۱۰ صبح انجام گرفت. فاکتورهای CTRP3 [Aviscera Bioscience, USA شماره SK00082-07. : حساسیت Intra-CV = 4%, inter-CV = 8%. 2 ng/mL] و CTRP5 [Aviscera Bioscience, USA شماره SK00594-06. : حساسیت 200 pg/mL. Intra-CV = 6%, inter-CV = 8%.] با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی اندازه‌گیری شد.

تجزیه‌وتحلیل آماری

برای دسته‌بندی و تعیین شاخص‌های پراکندگی از آمار توصیفی استفاده شد. آزمون کلموگروف – اسمیرنوف نشان داد که داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردار هستند. برای سنجش مقایسه میزان تغییرات در پیش‌آزمون با پس‌آزمون در هر گروه، آزمون t همبسته به‌کار برده شد. جهت مقایسه بین گروه‌ها از آنالیز کوواریانس و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. کلیه تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS [version 25.0 for Windows, IBM, and Armonk, NY, USA] و در سطح $P<۰/۰۵$ انجام شد.

ملاحظات اخلاقی

هدف از پژوهش به شرکت‌کنندگان توضیح داده شد و افراد به‌صورت داوطلبانه و بدون پرداخت هزینه در این پژوهش شرکت کردند. همچنین بر نحوه همکاری، منافع و خطرات احتمالی شرکت در مطالعه تأکید و به داوطلبان توضیح داده شد که درصورت عدم تمایل در هر مرحله از پژوهش می‌توانند از ادامه همکاری منصرف شوند. در ضمن اطلاعات به‌دست‌آمده به‌صورت محرمانه نگه داشته شد و پژوهشگران فقط نتایج کلی و گروهی را بدون ذکر نام و مشخصات منتشر کردند.

نتایج

ویژگی‌های توصیفی، شامل مشخصات دموگرافیک آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. تجزیه‌وتحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تی نشان داد که وزن آزمودنی‌ها در گروه‌های تمرینی [شدت کم، شدت متوسط، شدت بالا] در مرحله پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون کاهش معناداری داشت (به‌ترتیب $P<۰/۰۰۱$، $P<۰/۰۰۱$ و $P<۰/۰۰۱$). همچنین شاخص توده بدنی در مرحله پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون در گروه‌های تمرینی کاهش معناداری داشت (به‌ترتیب $P<۰/۰۰۱$، $P<۰/۰۰۱$ و $P<۰/۰۰۱$)؛ هیچ تفاوتی در مقادیر وزن و شاخص توده بدنی

آزمودنی‌ها در مرحله پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون در گروه کنترل مشاهده نشد (به‌ترتیب P=۰/۴۱۸ و P=۰/۳۷۵). آنالیز داده‌ها نشان داد که شاخص توده بدنی در گروه‌های تمرینی [شدت کم، شدت متوسط، شدت بالا] در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری داشت (به‌ترتیب P<۰/۰۰۱، P=۰/۰۰۲ و P<۰/۰۰۱)؛ اما تفاوتی بین گروه‌های تمرینی مشاهده نشد.

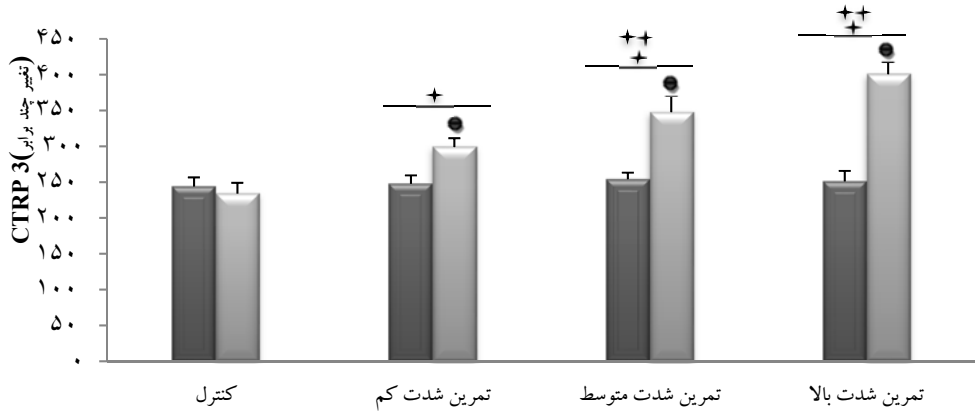
جدول شماره ۱- ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در گروه‌های مختلف تحقیق

گروه / متغیر		کنترل	تمرین [شدت کم]	تمرین [شدت متوسط]	تمرین [شدت زیاد]
		$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$
سن (سال)		۲۳/۰±۴۷/۶۱	۲۳/۰±۴۶/۹	۲۸/۰±۳۹/۳۶	۲۳/۰±۶۹/۸۳
قد (متر)		۱/۰±۶۶/۳۷	۱/۰±۶۶/۲۷	۱/۰±۶۴/۲۶	۱/۰±۶۵/۱۷
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۹۷/۳±۷۴/۸۱	۹۷/۲±۹۲/۸۵	۹۷/۱±۴۱/۹۳	۹۸/۱±۷۷/۹۱
	پس‌آزمون	۹۷/۲±۴۱/۹۶	۹۵/۲±۱۹/۹۹	۹۴/۲±۹۶/۴۱	۹۵/۲±۳۱/۴۲
	t[sig]	۰/۴۱۸	*۰/۰۰۰	*۰/۰۰۰	*۰/۰۰۰
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	پیش‌آزمون	۳۵/۲±۳۲/۵۲	۳۵/۱±۴۷/۵۱	۳۶/۱±۱۲/۳۹	۳۶/۰±۱۸/۸۱
	پس‌آزمون	۳۵/۲±۱۹/۲۶	۳۴/۱±۴۹/۶	۳۵/۱±۲۱/۴۸	۳۴/۱±۹۲/۰۹
		۰/۳۷۵	*۰/۰۰۰	*۰/۰۰۰	*۰/۰۰۰

نتایج آزمون t همبسته نشان داد که سطح CTRP3 در گروه‌های تمرینی (شدت کم، شدت متوسط، شدت بالا) در مرحله پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون افزایش معناداری داشت (به‌ترتیب P<۰/۰۰۱، P<۰/۰۰۱ و P<۰/۰۰۱) (نمودار شماره ۱). همچنین نتایج نشان داد که سطح CTRP5 در مرحله پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون در گروه‌های تمرینی افزایش معناداری داشت (به‌ترتیب P<۰/۰۰۱، P<۰/۰۰۱ و P<۰/۰۰۱) (جدول شماره ۳). هیچ تفاوتی در سطوح CTRP3 و CTRP5 آزمودنی‌ها در مرحله پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون در گروه کنترل مشاهده نشد [به‌ترتیب P=۰/۱۱۰ و P=۰/۰۵۷]. سطوح CTRP3 و CTRP5 در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری داشت (به‌ترتیب P<۰/۰۰۱ و P<۰/۰۰۱) (جدول‌های شماره‌های ۲ و ۳). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که سطوح CTRP3 و CTRP5 در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری داشت. بین گروه‌های تمرین با شدت کم و متوسط با گروه تمرین با شدت زیاد تفاوت معناداری وجود داشت (به‌ترتیب P<۰/۰۰۱ و P<۰/۰۰۱). سطوح CTRP5 در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری داشت. همچنین بین گروه‌های تمرین با شدت کم با گروه تمرین با شدت زیاد تفاوت معناداری وجود داشت (P=۰/۰۲۸).

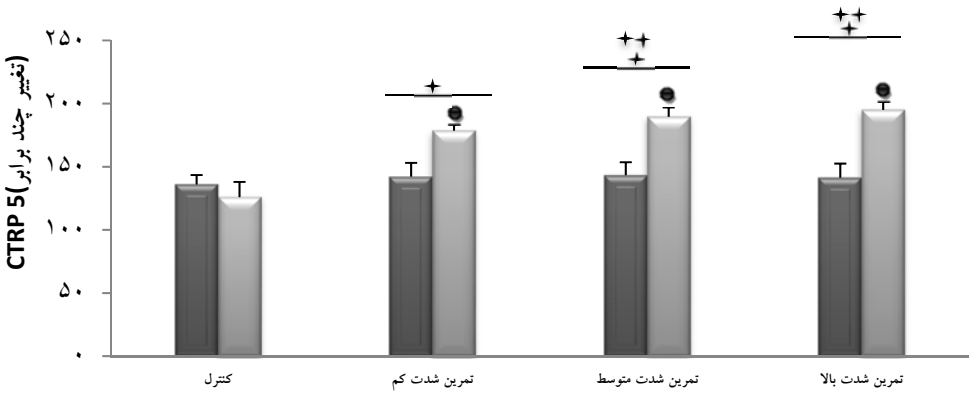
جدول شماره ۲- نتایج آزمون تحلیل کوواریانس مربوط به سطح CTRP3 در گروه‌های مختلف

متغیر		مجذور مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	معناداری
CTRP3	مدل اصلاح‌شده	۱۶۶۳۵۸/۰۵	۴	۴۱۵۸۹/۵۱۳	۱۳۶/۶۷۴	*۰/۰۰۰
	پیش‌آزمون	۷۴/۱۲۴	۱	۷۴/۱۲۴	۰/۲۴۴	۰/۶۲۴
	گروه	۱۵۳۸۵۸/۸۷۰	۳	۵۱۲۸۶/۲۹۰	۱۶۸/۵۴۰	*۰/۰۰۰
	خطا	۱۱۸۶۷/۶۰۶	۳۹	۳۰۴/۲۹۸	-	-



نمودار شماره ۱- تغییرات سطوح CTRP3 در گروه‌های مختلف تحقیق

●تفاوت با پیش‌آزمون، ✦ تفاوت با گروه کنترل، ✦✦ تفاوت با گروه تمرین با شدت کم



نمودار شماره ۲- تغییرات سطوح CTRP5 در گروه‌های مختلف تحقیق

●تفاوت با پیش‌آزمون، ✦ تفاوت با گروه کنترل، ✦✦ تفاوت با گروه تمرین با شدت کم

بحث

با توجه به این‌که تأثیرات پاتولوژیک چاقی تا حدود زیادی ناشی‌از تغییرات در سطوح آدیپوکاین‌ها است و همچنین تمرین ورزشی به‌عنوان یک راهکار مؤثر به‌منظور کاهش شدت عوامل خطرزا توصیه شده است، بنابراین بررسی پاسخ سایتوکاین‌های مرتبط با چاقی به فعالیت مقاومتی با شدت‌های مختلف موردتوجه قرار گرفته است. چاقی مرکزی بدن به‌عنوان عامل اصلی ایجاد سندرم متابولیک ازطریق ترشح آدیپوکاین‌های پیش‌التهابی دخیل در تنظیم متابولیسم و ایجاد التهاب خفیف، موجب بروز و گسترش بیماری‌های متابولیکی می‌شود [۱۹]. تفکر کنونی این است که بافت چربی، آدیپوکین ترشح و مسیرهای متابولیک مرکزی و محیطی را تنظیم می‌کند و در نتیجه هموستاز، فشار خون، متابولیسم چربی و گلوکز را تعدیل می‌نماید [۲۲]. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که سطوح CTRP3 و CTRP5 در گروه‌های تمرینی در مرحله پس‌آزمون نسبت به مرحله پیش‌آزمون افزایش معناداری داشت؛ درحالی‌که در گروه کنترل تغییر معناداری مشاهده نشد. تجزیه‌وتحلیل داده‌ها نشان داد که این روند افزایشی در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل معنادار بود؛ همچنین سطوح CTRP3 و CTRP5 در گروه تمرین با شدت بالا نسبت به گروه تمرین با شدت کم افزایش معناداری داشت. اثر بافت چربی بر تندرستی و جنبه‌های سودمند فعالیت‌بدنی، به‌واسطه ترشح سایتوکاین‌های تنظیم‌کننده سوخت‌وساز بدن که در مجموع آدیپوکاین‌ها نامیده می‌شوند، انجام می‌شود. مطالعات اخیر نشان داده‌اند عضله اسکلتی نیز با ترشح پروتئین‌ها و عواملی زیستی که روی هم رفته مایوکاین خوانده می‌شوند تا حدودی مسؤول آثار فیزیولوژیک و سازگاری‌های متابولیک است که در پاسخ به فعالیت‌بدنی و تمرین‌های ورزشی رخ می‌دهد [۱۵]. پروتئین C1q/TNF5 که در سال ۲۰۱۲ توسط هنیگسن و همکاران کشف شد، از بافت‌های مختلف بدن مانند چربی و عضلات ترشح شده و پس از ورود به جریان خون، اثرات فیزیولوژیک خود را اعمال می‌کند. تحقیقاتی که

به بررسی تأثیر مزمن فعالیت‌های ورزشی بر سطوح CTRP3 و CTRP5 پرداخته باشد، محدود است. Choi و همکاران تأثیر ۳ ماه تمرین ترکیبی مقاومتی و استقامتی را بر CTRP3 و CTRP5 در زنان چاق مورد بررسی قرار دادند و مشاهده نمودند که سطوح CTRP-3 سرمی کاهش و CTRP5 سرمی افزایش کمی داشت [۱۴] که با نتایج تحقیق حاضر همسو می‌باشد. معصوم‌زاده و همکاران در پژوهشی بیان کردند که ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا باعث کاهش معنادار در مقادیر سرمی CTRP1 و CTRP3 و قند خون ناشتا در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود [۲۸]. نتایج پژوهش معصوم‌زاده و همکاران با نتایج تحقیق حاضر تناقض دارد؛ شاید به این دلیل باشد که آزمودنی‌های شرکت‌کننده در تحقیق حاضر افراد چاق بودند، درحالی‌که آزمودنی‌های شرکت‌کننده در پژوهش معصوم‌زاده زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند. البته مطالعات بالینی گذشته در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، افزایش CTRP3 را گزارش کردند که با تحقیق حاضر همسو است. احتمال دارد افزایش CTRP3 یک مکانیسم جبرانی برای غلبه بر استرس‌های متابولیکی همانند وضعیت مقاوم انسولین و لپتین در دیابت و چاقی باشد [۱۴]. شاید تفاوت در نوع تمرین، جنس و آزمودنی‌ها باعث تفاوت در نتایج شده است. همچنین تغذیه نیز یک عامل مهم و مؤثر بر ترکیب‌بدنی و آدیپوکاین‌هایی بوده که از بافت‌ها رها می‌شود، که در پژوهش حاضر کنترل نشد.

پژوهش‌های بیشتر در این زمینه برای درک نقش تمرین ورزشی بر سطوح CTRP3 می‌تواند مفید باشد؛ چراکه تمرین هوازی با شدت متوسط تأثیری بر CTRP3 سرمی نداشت، درحالی‌که تمرین ترکیبی [استقامتی - مقاومتی] با کاهش سطوح CTRP3 همراه بود. البته در تحقیق حاضر، تمرین مقاومتی با شدت‌های متفاوت به‌کار برده شد. به‌نظر می‌رسد سطوح پایه CTRP3 وابسته به نوع اختلال متابولیکی می‌تواند باعث سازگاری‌های متفاوتی به تمرینات ورزشی شود [۱۷]. در اکثر مطالعات نشان داده شده است که افزایش سطوح CTRP3 پس از تمرین با کاهش وزن بدن و درصد چربی همراه بوده است. در مطالعه حاضر شاخص توده بدنی و وزن بدن در دوره ۱۲ هفته بعد از تمرین مقاومتی کاهش داشته است که این روند کاهشی در گروه تمرینات مقاومتی با شدت بالا محسوس‌تر بوده است و همزمان افزایش بیشتری در مقادیر CTRP3 در این گروه مشاهده شده است. Tan و همکاران [۱۸] دریافتند که CTRP3 به‌طور مثبت توسط انسولین تنظیم می‌شود، درحالی‌که قرارگرفتن در معرض lipopolysaccharides [LPS] مزمن بیان CTRP3 را مهار می‌کند. بیان CTRP-3 در هنگام تمایز چربی‌ها به‌شدت افزایش می‌یابد، اما افت CTRP-3 در ادیپوسیت‌ها منجر به تمایز آن‌ها به یک فنوتیپ پیش‌التهابی و نابالغ می‌شود که این تغییرات با تنظیم افزایشی MCP-1 و کاهش اندازه ذرّات چربی خود را نشان می‌دهند [۳]. هرچند در پژوهش حاضر، سطوح فاکتورهای التهابی اندازه‌گیری نشده است، احتمالاً بهبود در وضعیت التهابی ناشی از انجام تمرینات مقاومتی می‌تواند در افزایش سطوح آدیپوکاین‌ها مؤثر باشد. Kim و همکاران نیز بیان کردند که بیان و رهایش آدیپوکاین‌ها با میزان برخی شاخص‌های التهابی ازقبیل TNF-α ارتباط دارد [۲۹]. در پژوهش حاضر میزان TNF-α اندازه‌گیری نشد، شاید کاهش عوامل التهابی که به‌دنبال فعالیت ورزشی مقاومتی رخ می‌دهد، دلیل افزایش میزان CTRP3 باشد. اختلال در تنظیم ترشح CTRP3 از بافت چربی مکانیسمی کلیدی در اختلالات متابولیکی ازجمله چاقی است. CTRP3 باعث کاهش ترشح اینترلوکین ۶ و فاکتور نکروز تومور α در سلول‌های تک‌سلولی تحت درمان با LPS می‌شود و سرکوب مسیر سیگنالی NF-κB ممکن است اقدامات ضدالتهابی CTRP3 را تأیید کند [۱۹]. پیری و همکاران گزارش دادند که CTRP3 ترشح آدیپونکتین و رزیستین در سلول‌های چربی را تحریک می‌کند که توسط بیان پروتئین [PPAR-γ]induction of peroxisome proliferator–activated receptor-γ ایجاد نمی‌شوند. چاقی و سندرم متابولیک موجب روند التهابی شده، درنتیجه اختلال در عملکرد سلول‌های چربی را به همراه دارد [۲۰]. از محدودیت‌های پروهش حاضر، عدم اندازه‌گیری شاخص‌های التهابی به‌دلیل هزینه‌های مالی برای تفسیر دقیق تغییرات CTRP3 و CTRP5 به‌دنبال انواع فعالیت ورزشی مقاومتی با شدت مختلف بود. همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مقادیر CTRP5 در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری داشت که این روند افزایشی در گروه تمرینی با شدت بالا بیشتر بود. CTRP5 در سلول‌های چربی بیان می‌شود و بیشترین بیان آن در عروق استرومایی مشاهده می‌شود [۲۱]. غلظت سرمی CTRP5 در جوندگان چاق و دیابتی بیشتر است [۸]. با این‌حال مطالعه‌ای دیگر گزارش داد که سطح CTRP5 در بافت چربی موش‌های ob/ob افزایش نمی‌یابد. علاوه‌بر این، تزریق CTRP-5 به موش‌ها هیچ تأثیری بر سطح گلوکز آن‌ها نداشت [۲۱]. در افراد غیرفعال، چاقی و اضافه‌وزن، ارتباط قوی با بروز بیماری‌های مزمن، مانند افزایش فشار و چربی خون و مقاومت به انسولین دارد که جملگی از عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی - عروقی به‌شمار می‌روند. ازطرفی، بافت چربی انسان صرفاً یک انبار ذخیره‌سازی چربی نیست و به‌عنوان یک غده درون‌ریز نیز شناخته شده، قادر به تولید پروتئین‌های فعال زیستی همچون آدیپوسایتوکاین‌ها است [۱۹]. پروتئین CTRP5 شباهت ساختاری

و عملکردی زیادی با آدیپونکتین دارد که ازجمله آدیپوسایتوکاین‌های مترشحه از بافت چربی است که در پاتوژنز چاقی و مقاومت به انسولین نقش دارد [۲۰]. در مطالعه Lim و همکاران سطوح CTRP5 بعد از ۱۰ هفته تمرین هوازی در زنان مسن کاهش یافت [۲۱]. ناهمسویی نتیجه تحقیق ذکرشده با تحقیق حاضر می‌تواند به سن، جنس، چاقی و همچنین نوع تمرین افراد مربوط باشد. در مطالعه Choi و همکاران نشان داده شد که سه ماه تمرین ترکیبی باعث افزایش سطح سرمی CTRP5 در زنان و مردان چاق شده است که با یافته‌های مطالعه حاضر همسو می‌باشد [۶]. تغییرات غلظت سرمی CTRP5 در پاسخ به فعالیت ورزشی، احتمالاً مربوط به غلظت خون یا تغییر حجم سرم است و دلیل تفاوت در یافته‌های پژوهش‌ها را می‌توان عدم تصحیح داده‌ها برای تغییرات حجم سرمی دانست [۲۳]. این نتایج نشان می‌دهد که احتمال دارد CTRP5 یک واسطه متابولیک در زمینه چاقی و مقاومت به انسولین مربوطه باشد [۲]. علیرغم شباهت‌های ساختاری بین آدیپونکتین و پروتئین‌های CTRP، اثرات متابولیکی CTRP5 توسط AdipoR1 یا AdipoR2 واسطه نبود [۸]. Deng و همکاران با استفاده از آئورت‌های جداشده از موش نشان دادند که CTRP3، CTRP5 و CTRP9 اثرات گشادکننده عروق مشابه آدیپونکتین را اعمال می‌کنند [۱۷]. به‌نظر می‌رسد از دیگر عوامل مؤثر در افزایش سطح سرمی CTRP5، کاهش احتمالی درصد چربی بدن، کاهش وزن و کاهش شاخص توده بدنی در مردان چاق بوده است. یافته‌های پژوهش حاکی از آن بود که ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی باعث کاهش معنادار وزن و شاخص توده بدنی در افراد چاق شده است. احتمالاً به‌دنبال کاهش وزن، توده چربی بدن نیز کاهش یافته، این حالت در بهبود عملکرد انسولین نقش داشته است [۲۴]. کاهش وزن در افراد چاق، موجب کاهش بیشتر توده چربی احشایی در مقایسه با توده چربی زیرپوستی می‌شود و این عامل بهبود شاخص‌های خطرزای بیماری‌های قلبی - عروقی و مقاومت به انسولین را به همراه دارد [۲۵]. همچنین نتایج پژوهش حاضر، افزایش بیشتر در مقادیر CTRP3 و CTRP5 در گروه تمرین مقاومتی با شدت بالا نسبت به گروه تمرین مقاومتی با شدت کم و متوسط بود. در این‌راستا، اشتهاردی و همکاران بیان کردند که تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا در مقایسه با شدت‌های کم و متوسط تأثیر بیشتری بر آدیپوکاین‌های سرمی در زنان چاق دارد [۳۲] که با نتایج تحقیق حاضر همسو است. به نظر می‌رسد شدت فعالیت ورزشی مقاومتی یکی از عوامل مؤثر بر تغییر میزان CTRP3 و CTRP5 باشد. هرچند مکانیزم سلولی تأثیر فعالیت‌های مقاومتی بر CTRP3 و CTRP5 به‌خوبی شناسایی نشده است، شاید تمرینات مقاومتی با شدت بالا با تأثیر بیشتری که بر آدیپوکاین‌های بافت چربی و ترکیب‌بدنی دارد، موجب افزایش بیشتر در سطوح CTRP3 و CTRP5 شده است. تمرینات پرشدت احتمالاً ازطریق افزایش بیوژنز میتوکندری‌ها و آنزیم‌های اکسایشی مرتبط [۳۰]، همچنین تحریک هورمون رشد و کاتوکلامین‌ها [۳۱]، تجزیه چربی‌ها و مصرف اسیدهای چرب را افزایش داده، منجر به بهبود ترکیب‌بدنی، توده چربی بدن، وزن و قدرت عضلانی می‌شود. با انجام تمرینات مقاومتی و انقباض‌های کانسنتریک و استریک و تحریکات انقباضی عضلات اسکلتی، مقدار این پروتئین‌های انتقال‌دهنده در سلول‌های عضلانی و پلاسما افزایش یافته، خود باعث افزایش بیان ژن و برداشت چربی می‌شود. مسیرهای سیگنالی که در جابه‌جایی انتقال‌دهنده‌های اسید چرب نقش دارند، تا حدودی ناشناخته است، ولی به‌نظر می‌رسد فعال‌شدن آدنوزین مونوفسفات کیناز [AMPK] را می‌توان بر انتقال پروتئین‌های حمل‌ونقل‌کننده [CD36, FAT, FABP] مؤثر دانست. انجام تمرین‌های ورزشی با شدت بالا ازطریق انقباض عضلانی و ایجاد تغییر در فعالیت آدیپونکتین منجر به فعال‌سازی مسیر AMPK می‌گردد [۳۳]. براساس نتایج تحقیق حاضر، همان‌طور که بیان شد، شدت تمرین بالاتر ازطریق تأثیر بیشتر بر مقادیر CTRP3 توانست تغییرات بیشتر و محسوس‌تری را بر شاخص توده بدنی و وزن بدن اعمال کند.

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که سطوح CTRP3 و CTRP5 در مرحله ۱۲ هفته بعد از تمرین مقاومتی افزایش یافت که می‌تواند به کاهش احتمالی درصد چربی و وزن بدن مربوط باشد که در گروه با تمرین با شدت بالا این روند محسوس‌تر بود.

تشکر و قدردانی

این پژوهش در قالب رساله دکتری در دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت‌الله آملی انجام شد. بدین‌وسیله، نویسندگان تشکر و قدردانی خود را از افراد شرکت‌کننده در این پژوهش اعلام می‌دارند.

References:

[1] Blüher M. Metabolically healthy obesity. ***Endocr Rev*** 2020; 41(3): bnaa004.

[2] Schäffler A, Buechler C. CTRP family: linking immunity to metabolism. ***Trends Endocrinol Metab*** 2012; 23: 194–204.

[3] Kopp A, Bala M, Buechler C, Falk W, Gross P, Neumeier M, et al. C1q/TNF-related protein-3 represents a novel and endogenous lipopolysaccharide antagonist of the adipose tissue. ***Endocrinology*** 2010; 151: 5267–8.
[4] Peterson JM, Wei Z, Wong GW. C1q/TNF-related protein-3 [CTRP3], a novel adipokine that regulates hepatic glucose output. ***J Biol Chem*** 2010; 285: 39691–701.
[5] Kopp A, Bala M, Weigert J, Büchler C, Neumeier M, Aslanidis C, et al. Effects of the new adiponectin paralogous protein CTRP-3 and of LPS on cytokine release from monocytes of patients with type 2 diabetes mellitus. ***Cytokine*** 2010; 49: 51–7.
[6] Choi KM, Hwang SY, Hong HC, et al. C1q/TNF-related protein-3 [CTRP-3] and pigment epithelium-derived factor [PEDF] concentrations in patients with type 2 diabetes and metabolic syndrome. ***Diabetes*** 2012; 61: 2932–6.
[7] Stefanyk LE, Dyck DJ. The interaction between adipokines, diet and exercise on muscle insulin sensitivity. ***Curr Opin Clin Nutr Metab Care*** 2010; 13: 255–9.
[8] Park SY, Choi JH, Ryu HS, Pak YK, Park KS, Lee HK, et al. C1q tumor necrosis factor alpha-related protein isoform 5 is increased in mitochondrial DNA-depleted myocytes and activates AMP-activated protein kinase. ***J Biol Chem*** 2009; 284: 27780–9.
[9] Kong M, Gao Y, Guo X, Xie Y, Yu, Y. Role of the CTRP family in tumor development and progression [Review]. ***Oncology Letters*** 2021; 22, 723.
[10] Belozo FL, Katashima CK, Cordeiro AV, Lenhare L, Alves JF, Silva VRR. Effects of ninety minutes per week of continuous aerobic exercise on blood pressure in hypertensive obese humans. ***J Exerc Rehabil*** 2018; 14: 126-132.
[11] Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, et al; Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. ***J Am Coll Cardiol*** 2004; 44: 720-32.
[12] Rostamizadeh M, Elmieh A, Rahmani Nia F. Effects of Aerobic and Resistance Exercises on Anthropometric Indices and Osteocalcin, Leptin, Adiponectin Levels in Overweight Men. ***J Arak Uni Med Sci*** 2019; 22(1): 85-95 .
[13] Paoli A, Pacelli F, Bargossi AM, Marcolin G, Guzzinati S, Neri M, Bianco A, Palma A. Effects of three distinct protocols of fitness training on body composition, strength and blood lactate. ***J Sports Med Phys Fit*** 2010; 50(1): 43.
[14] Choi KM, Hwang SY, Hong HC, Yang SJ, Choi HY, Yoo HJ, et al. C1q/TNF-related protein-3 [CTRP-3] and pigment epithelium-derived factor [PEDF] concentrations in patients with type 2 diabetes and metabolic syndrome. ***Diabetes*** 2012; 61: 2932-6.
[15] Oshida H, Ishikawa T, Suto M, Kurosawa H, Hirowatari Y, Ito K, et al. Effects of supervised aerobic exercise training on serum adiponectin and parameters of lipid and glucose metabolism in subjects with moderate dyslipidemia. ***J Atheroscler Thromb*** 2010; 17: 1160-6.
[16] Abolfathi F, Ranjbar R, Shakerian S, Yazdanpanah L. The effect of eight weeks aerobic interval training on adiponectin serum levels, lipid profile and hs-CRP in women with type ii diabetes. ***IJEM*** 2015; 17: 316-24. [in Persian]
[17] Deng W, Li C, Zhang Y, Zhao J, Yang M, Tian M, et al. Serum C1q/TNF-related protein-3 [CTRP3] levels are decreased in obesity and hypertension and are negatively correlated with parameters of insulin resistance. ***Diabetol Metab Syndr*** 2015; 7: 33-43.
[18] Tan BK, Chen J, Hu J, Amar O, Mattu HS, Adya R, et al. Metformin increases the novel adipokine cartonectin/CTRP3 in women with polycystic ovary syndrome. ***JClin Endocrinol Metab*** 2013; 98: E1891-E900.
[19] Jang SH, Paik IY, Ryu JH. et al. Effects of aerobic and resistance exercises on circulating apelin-12 and apelin-36 concentrations in obese middle-aged women: a randomized controlled trial. ***BMC Women's Health*** 2019; 19, 23.
[20] Piri M, Akbari A, Matin Homaei H. The Effects of Aerobic Exercise on Plasma Levels of Adiponectin and Insulin Resistance Index in Males with Down & #039's Syndrome:"A Pilot study". ***Qom Univ Med Sci J*** 2015; 9(1): 14-21. [in Persian]
[21] Lim S, Choi SH, Koo BK, Kang SM, Yoon JW, Jang HC, et al. Effects of aerobic exercise training on C1q tumor necrosis factor αrelated protein isoform 5 [myonectin]: association with insulin resistance and mitochondrial DNA density in women. ***J Clin Endocrinol Metab*** 2012; 97(1): E88-93.
[22] Gibala M J, Little J P, Macdonald M J, Hawley J A. Physiological adaptations to low volume high-intensity interval training in health and disease. ***J Physiol*** 2012; 590(5): 1077-84.
[23] Kraniou GN, Cameron-Smith D, Hargreaves M. Acute exercise and GLUT4 expression in human skeletal muscle: Influence of exercise intensity. ***J Appl Physiol*** 2006; 101(3): 934-7.
[24] Phielix E, Begovatz P, Gancheva S, Bierwagen A, Kornips E, Schaart G, et al. Athletes feature greater rates of muscle glucose transport and glycogen synthesis during lipid infusion. ***JCI Insight*** 2019; 4(21).
[25] Kelly M, Gauthier MS, Saha AK, Ruderman NB. Activation of AMP-activated protein kinase by interleukin-6 in rat skeletal muscle: association with changes in cAMP, energy state, and endogenous fuel mobilization. ***Diabetes*** 2009; 58: 1953-60.
[26] Baechle T R, Earle R W. Essentials of strength training and conditioning. ***Human Kinetics*** 2008;

[27] Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. ***JOPERD*** 1993; 64(1): 88-90.
[28] Masoumzadeh S, Jalali Dehkordi K, Kargarfard M. Effects of High Intensity Interval Training [HIIT] On CTRP1 and CTRP3 in Women with Type 2 Diabetes. ***Iran J Diab Lip Disorders*** 2021; 21(1): 24-38.
[29] Kim KY, Kim HY, Kim JH, Lee C-H, Kim D-H, Lee YH, et al. Tumor necrosis factor-α and interleukin-1β increases CTRP1 expression in adipose tissue. ***FEBS Lett*** 2006; 580(16):3953-60.
[30] Hajinia M, Haghighi A, Askari R. The effect of high-intensity interval training and high-intensity resistance training on the Lipid profile and body composition in overweight and obese men. ***J Torbat Heydariyeh Uni Med Sci*** 2020; 8(3): 61-74.
[31] Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. ***J Physiol*** 2012; 590(5): 1077-84.
[32] Eshtehardi Sadeghi F, peeri M, Azarbayjani MA. The effect of different intensity circuit resistance training on the levels of selected adipokines [WISP-1, WISP-2, BMP4] in obese postmenopausal women. ***Razi J Med Sci*** 2021; 28(8): 10. [in Persian]
[33] Peterson JM, Aja S, Wei Z, Wong GW. CTRP1 protein enhances fatty acid oxidation via AMP-activated protein kinase [AMPK] activation and acetylCoA carboxylase [ACC] inhibition. ***J Biol Chem*** 2012; 287(2): 1576–87.