



دانشگاه شهید بهشتی

فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

پاییز و زمستان ۱۳۹۹، دوره ۱۳، شماره ۲، صفحه‌های: ۴۵-۵۶

تأثیر تمرینات استقامتی با دو شدت مختلف بر سطوح سرمی آدیپولین و برخی عوامل تنظیم‌کننده آن در مردان کم‌تحرك

رحمن سوری^۱، محمدرضا اسد^۲، زهره براهوئی جمار^۲، نجمه رضائیان^۳

۱ دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

۲ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران.

۳ گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد بجنورد، بجنورد، ایران.

*نویسنده مسئول: رحمن سوری، شماره تماس: ۰۲۱۶۱۱۸۸۴۴، رایانامه: soori@ut.ac.ir

پذیرش مقاله: ۱۳۹۵/۰۶/۰۷

ویرایش مقاله: ۱۳۹۵/۰۴/۲۵

دریافت مقاله: ۱۳۹۴/۰۶/۲۱

چکیده

هدف: آدیپولین، آدیپوکاین نوظهور ضدالتهابی و حساس‌گر انسولین است که در تعدیل عدم تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین نقش دارد. از آنجا که فعالیت بدنی و ورزش نیز از مداخله‌های درمانی مؤثر و کم‌خطر در بهبود مقاومت به انسولین است، در مطالعه حاضر تأثیر تمرینات استقامتی در دو شدت مختلف بر سطوح آدیپولین و فورین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان کم‌تحرك بررسی شده است.

روش‌ها: ۳۸ مرد ۳۵-۵۰ سال، کم‌تحرك و دارای اضافه وزن (شاخص توده بدنی >۲۵ کیلوگرم بر مترمربع) به‌طور تصادفی به دو گروه تمرینی کم‌شدت (۱۳ نفر) و شدید (۱۲ نفر) و یک گروه کنترل (۱۳ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها در گروه شدت متوسط با شدت ۵۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و در گروه شدید با شدت ۷۰-۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه، ۳۰-۴۵ دقیقه در هر جلسه، ۳ جلسه در هفته و به مدت ۱۰ هفته روی نوار گردان دویدند. سطوح سرمی آدیپولین، فورین، انسولین و گلوکز ناشتا و شاخص‌های آنتروپومتری قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون آنالیز واریانس یکطرفه در سطح معناداری $p < 0.05$ انجام گرفت.

نتایج: تغییرات سطوح آدیپولین بین دو گروه تمرینی شدت متوسط و شدید تفاوتی معنادار داشت. همچنین تغییرات وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن و نسبت محیط کمر به لگن نیز بین دو گروه تمرینی شدت متوسط و شدید با گروه کنترل تفاوتی معنادار داشت.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که شدت تمرین استقامتی علاوه بر تأثیر بر شاخص‌های آنتروپومتری، عاملی مؤثر در تعیین تغییرات سطوح آدیپولین در مردان کم‌تحرك و دارای اضافه وزن است؛ با این حال، مطالعات بیشتر به منظور شناسایی سازوکار میانجی ضروری به نظر می‌رسد.

واژه‌های کلیدی: آدیپولین، تمرینات استقامتی، فورین، مردان کم‌تحرك، مقاومت به انسولین.

مقدمه

امروزه فعالیت بدنی و ورزش از مداخله‌های درمانی غیرتجاری و مؤثر در درمان دیابت نوع دوم به‌شمار می‌آید (۱). از جمله مداخله‌های تمرینات استقامتی در طولانی‌مدت ضمن افزایش تحمل گلوکز، حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد (۱). از آنجا که مقاومت به انسولین با تجمع نایب‌های چربی ارتباط تنگاتنگ دارد، این احتمال وجود دارد مداخله اصلاح الگوی زندگی با تأثیر بر چاقی و محتوای بافت چربی موجب بهبود حساسیت به انسولین شود (۱). به‌ویژه اینکه، بافت چربی به‌عنوان ارگان درون‌ریز و به‌واسطه تولید و ترشح مجموعه‌ای از پروتئین‌های پیش‌برنده التهاب و ضدالتهابی با نام کلی آدیپوسایتوکاین‌ها، مهم‌ترین عامل ارتباط‌دهنده چاقی با بیماری‌های متابولیکی است (۲).

آدیپولین یا CTRP12 دوازدهمین عضو از خانواده پروتئین‌های مرتبط با $1C1q/TNF1$ (CTRP) (۳)، آدیپوسایتوکاین نوظهور ضدالتهابی است که اغلب در بافت چربی سنتز و ترشح می‌شود و در شرایط چاقی، دیابت و دیگر شرایط پاتولوژیکی ناشی از چاقی کاهش می‌یابد (۳،۴). آدیپولین به بهبود حساسیت به انسولین نیز کمک می‌کند (۳،۴) و به همین دلیل انوموتو و همکاران (۲۰۱۱) آن را فاکتور بهبوددهنده حساسیت به انسولین مشتق شده از چربی^۲ نامیدند (۳). با وجود این، براساس نتایج مطالعات تنها ایزوفرم دست‌نخورده^۲ (fCTRP12) آدیپولین است که در بهبود مقاومت به انسولین نقش دارد (۵).

آدیپولین در دو ایزوفرم در گردش خون یافت می‌شود؛ یکی به شکل دست‌نخورده (fCTRP12) با وزن مولکولی ۴۰ کیلودالتون و دیگری ایزوفرم شکسته‌شده^۴ یا کروی (gCTRP12) که وزن مولکولی ۲۵ کیلودالتون دارد (۴). FC-TRP12 از طریق فعال کردن مسیر Akt و افزایش برداشت گلوکز متأثر از انسولین، مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد. اگرچه دیگر ایزوفرم آدیپولین، یعنی gCTRP12 نیز با فسفریله کردن MAPK این مسیر را به راه می‌اندازد، در بهبود مقاومت به انسولین نقشی ندارد (۵). بنابراین، هر عاملی که سبب شکستن آدیپولین و کاهش شکل دست‌نخورده آن شود، می‌تواند حساسیت به انسولین را کاهش دهد. عاملی همچون انسولین، اگرچه انسولین بیان هر دو شکل آدیپولین را در بافت چربی افزایش می‌دهد (۴)، به نظر می‌رسد بیشتر سبب شکستن fCTRP12 و در نتیجه

افزایش gCTRP12 می‌شود (۵). گلوکز نیز سبب کاهش سطوح آدیپولین می‌شود (۶). البته آنالیز بیوانفورماتیکی توالی اسید آمینه آدیپولین نشان می‌دهد علاوه بر انسولین، احتمالاً فورین نیز در شکستن آدیپولین نقش دارد. فورین، از اعضای خانواده آنزیم‌های مبدل پروپروتئین‌ها^۵ (PCs)، از جمله پروتئازهای نوع اول متصل به غشاست (۷). براساس نتایج مطالعات اخیر فورین از طریق برهم‌کنش متقابل با فاکتورهای پیش‌التهابی مانند فاکتور نکروزکننده تومور آلفا^۶ (TNF- α) در توسعه التهاب نقش دارد (۸،۹). به‌طوری‌که، بیان ژنی فورین با اضافه کردن TNF- α به محیط کشت سلول‌های چربی و القای شرایط التهابی افزایش می‌یابد (۵). از سوی دیگر، فورین با فعال کردن آنزیم مبدل TNF- α ^۷ (TACE) در تبدیل شکل غیرفعال TNF- α به شکل فعال آن نقش دارد (۱۰،۱۱). بنابراین احتمالاً شرایط چاقی از طریق بیش‌تنظیمی بیان ژنی فورین در بافت چربی، فعالیت آدیپوسایتوکاین‌هایی مانند آدیپولین و TNF- α را تحت تأثیر قرار دهد (۱۲). به‌طوری‌که، ضمن افزایش رهایش TNF- α از بافت چربی، میزان تبدیل شکل دست‌نخورده آدیپولین به شکل شکسته‌شده آن را افزایش می‌دهد، بنابراین با افزایش نسبت ایزوفرم شکسته‌شده به دست‌نخورده، سبب کاهش شکل فعال آدیپولین در خون می‌شود و بدین ترتیب سیکل معیوب پاسخ التهابی و مقاومت به انسولین را شدت می‌بخشد (۱۲).

بنابراین شاید بتوان گفت فعالیت ورزشی نه تنها با تأثیر مستقیم بر انسولین و گلوکز و بهبود عملکرد و متابولیسم آن‌ها، بلکه از طریق تأثیر بر فورین، سطوح آدیپولین را تنظیم کرده و به بهبود مقاومت به انسولین کمک کند. با وجود این، در هیچ پژوهشی تاکنون تأثیر فعالیت بدنی و ورزش بر سطوح آدیپولین و فورین را بررسی نکرده است. از آنجا که روند افزایش سن به دلیل شیوه زندگی غیرفعال و افزایش وزن بدن با نقص در تحمل کربوهیدرات و متعاقباً افزایش سطوح انسولین و بروز مقاومت به انسولین همراه است (۱۳)، و با توجه به شواهد به دست‌آمده از برنامه ملی کنترل وزن مینی بر اهمیت اجرای تمرینات استقامتی در تعدیل وزن و محتوای چربی و بهبود مقاومت به انسولین (۱۴)، بررسی تأثیر تمرینات استقامتی در آزمودنی‌های سنین بالاتر در اولویت پژوهشی قرار دارد. با این حال، بزرگی تأثیر تمرینات استقامتی در تعدیل عوامل خطر بیماری‌های

استاندارد بک (۱۶) و پرسشنامه اعتباریابی شده میزان فعالیت بدنی عاداتی فرامینگهام^۸ (۱۷)، ۳۸ نفر از افراد واجد شرایط از بین مردان ۳۵-۵۰ سال با توده بدنی بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع (۱۸) (که چاقی آن‌ها با کم‌کاری غده تیروئید مرتبط نباشد)، سالم (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)، غیرفعال (مشارکت نداشتن در فعالیت‌های ورزشی منظم طی سه سال گذشته) و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک، انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه تمرینی با شدت متوسط (۱۳ نفر) و شدید (۱۲ نفر) و یک گروه کنترل (۱۳ نفر) تقسیم شدند. به منظور کنترل برنامه غذایی و مقدار کالری دریافتی آزمودنی‌ها، مقادیر دریافت درشت مغذی‌ها با استفاده از پرسشنامه ۱۰۰ قسمتی غذای دریافتی^۹ در هفت روز متوالی ارزیابی شد (جدول ۱) (۱۹). آنگاه با توجه به گزارش هفت روزه آزمودنی‌ها و به منظور کاهش تأثیر تفاوت موجود در مقدار کالری دریافتی روزانه و عامل رژیم غذایی بر صحت و دقت نتایج پژوهش، برنامه غذایی آزمودنی‌ها در هر سه گروه کنترل و تمرینی براساس برنامه ارائه شده توسط کارشناس تغذیه همسان‌سازی شد (جدول ۱). گروه‌های تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی پرداختند و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه‌شان ادامه دادند.

پیش از اجرای برنامه تمرینی، ضربان قلب بیشینه (سن $\times 0.7 - 208$) (۲۰) تعیین شد و معیاری برای تعیین شدت تمرین قرار گرفت. هم‌چنین شاخص‌های آنتروپومتری مانند قد، وزن، شاخص توده بدن^{۱۰} (BMI)، محیط‌های بدن (محیط کمر، محیط لگن و نسبت محیط کمر به لگن^{۱۱}

متابولیکی خود از دو عامل شدت و حجم تمرین تأثیر می‌گیرد. به طوری که، آستانه شدت مورد نیاز در بهبود حساسیت به انسولین در آزمودنی‌های سالم، ۶۰-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره است (۱۵). بدین ترتیب تعیین ویژگی پروتکل تمرینی به تناسب ویژگی آزمودنی‌ها نیز اهمیت دارد. بنابراین با فرض اینکه کاربرد مداخله تمرینات استقامتی بتواند در بهبود چاقی و مقاومت به انسولین نقش داشته باشد، پژوهش حاضر با هدف تعیین برنامه تمرینی مناسب و مؤثر به بررسی تأثیر تمرینات استقامتی کم‌شدت و شدید بر سطوح سرمی آدیپولین، فورین، انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین در مردان میانسال، دارای اضافه وزن و کم‌تحرك پرداخته است.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش

پژوهش حاضر از نوع توسعه‌ای با روش نیمه تجربی است که با هدف کلی بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرینات استقامتی کم‌شدت و شدید بر سطوح سرمی آدیپولین، فورین، انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت انسولین در مردان میانسال، دارای اضافه وزن و کم‌تحرك، در دو گروه تجربی و یک گروه کنترل انجام گرفت. در ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان همکاری، مردان چاق یا دارای اضافه وزن شهرستان خرم‌آباد که مایل به اجرای تمرینات ورزشی به منظور تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند، با مراجعه به یکی از باشگاه‌های شهرستان توسط محقق شناسایی شدند. پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش و فواید و مضرات احتمالی مطالعه، رضایت‌نامه کتبی از داوطلبان اخذ شد. پس از تکمیل پرسشنامه میزان فعالیت بدنی (پرسشنامه

جدول ۱. مقدار کالری دریافتی آزمودنی‌ها (میانگین \pm انحراف استاندارد) در گروه‌های تحقیق

گروه‌ها متغیرها			شدت متوسط (n=13)			شدید (n=12)			کنترل (n=13)			
میانگین مقدار کالری دریافتی طی هفت روز	کربوهیدرات	چربی	پروتئین	کربوهیدرات	چربی	پروتئین	کربوهیدرات	چربی	پروتئین	کربوهیدرات	چربی	پروتئین
	۱۲۷۲/۲۸	۶۹۳/۹۹۷	۳۶۴/۹۹	۱۳۳/۹۶	۷۲۵/۹۸	۳۶۲/۹۹	۱۲۸/۹۹	۶۹۸/۷۲	۳۶۹/۳۶	۶۹۸/۷۲	۳۶۹/۳۶	
	۲۳۱۳/۲۴۶۷/۳۱			۲۴۱۹/۹۲۴۴/۸۳			۲۳۲۹/۰۸۴۵۹/۷۵					
میانگین مقدار کالری دریافتی تعدیل شده برای تثبیت وزن	کربوهیدرات	چربی	پروتئین	کربوهیدرات	چربی	پروتئین	کربوهیدرات	چربی	پروتئین	کربوهیدرات	چربی	پروتئین
	۹۶۹/۷۸	۵۲۸/۹۷	۲۶۴/۴۹	۱۰۲/۴۶	۵۶۰/۹۸	۲۸۰/۴۹	۹۷۸/۴۹	۵۲۳/۷۲	۲۶۶/۸۶	۵۲۳/۷۲	۲۶۶/۸۶	
	۱۷۶۳/۲۴۴۵۰/۶۱			۱۸۶۹/۹۲۳۷/۱۹			۱۷۷۹/۰۸۴۳۳/۷۶					

تترااستیک اسید^{۱۳} (EDTA) ریخته شد. تمامی آنالیزهای آزمایشگاهی در یکی از آزمایشگاه‌های تخصصی شهرستان خرم‌آباد انجام گرفت. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر سرمی آدیپولین به روش الیزا و با استفاده از کیت تجاری شرکت کوزابو^{۱۳} چین انجام گرفت. با استفاده از این کیت، حساسیت کیت یا حداقل سطوح قابل شناسایی آدیپولین در سرم کمتر از ۷/۸ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود. دقت درون‌سنجی کیت از ضریب تغییرات کمتر از ۸ درصد و دقت میان‌سنجی آن نیز از ضریب تغییرات کمتر از ۱۰ درصد برخوردار بود. سطوح سرمی فورین نیز به روش الیزا و با استفاده از کیت تجاری شرکت بوسترایمونولیدر^{۱۴} آمریکا، اندازه‌گیری شد. در خصوص کیت اندازه‌گیری فورین، حساسیت کیت یا حداقل سطوح قابل شناسایی موارد نامبرده در سرم کمتر از ۱ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود. همچنین دقت درون‌سنجی کیت‌ها از ضریب تغییرات کمتر از ۵/۷ درصد و دقت میان‌سنجی آن نیز از ضریب تغییرات کمتر از ۷/۸ درصد برخوردار بود. غلظت گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز بکمن^{۱۵} اندازه‌گیری شد. سطوح هموگلوبین گلیکوزیله نیز به روش کروماتوگرافی و با استفاده از کیت تجاری شرکت پیشتاز طب ایران اندازه‌گیری شد. میزان حساسیت پیش‌فرض برای این کیت برای هموگلوبین مقدار جذب ۱/۰-۳/۰ به ازای ۶/۴۵ گرم در دسی‌لیتر و برای هموگلوبین گلیکوزیله مقدار جذب ۰/۵-۱/۰ به ازای ۱۰ میکرومول در لیتر عنوان شده بود. در ۹۰-۱۱۰ درصد موارد نیز انتظار می‌رود نتایج صحت داشته باشند. عدم دقت درون‌سنجی بر مبنای ضریب تغییرات نیز کمتر از ۵ درصد بیان شده است. ارزیابی انسولین با روش الیزا و با استفاده از کیت تجاری مونوبایند^{۱۶} آمریکا، صورت پذیرفت. حساسیت این کیت یا حداقل سطوح قابل شناسایی انسولین در سرم ۱۸۲/۰ میکروواحد بر میلی‌لیتر است. از لحاظ صحت یافته‌ها نیز در مقایسه با روش رادیوایمونواسی^{۱۷} (RIA)، دارای ضریب همبستگی ۹۷/۵ درصد است. شاخص مقاومت به انسولین نیز با استفاده از معادله ذیل محاسبه شد (۲۲):

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی‌لیتر)}}{\text{گلوکز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر)}} \times \frac{۲۲}{۵}$$

(WHR)) و درصد چربی بدن، طبق روش استاندارد در شرایط تجربی اندازه‌گیری شد. علاوه بر این، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، خون‌گیری به منظور ارزیابی سطوح آدیپولین و انسولین و گلوکز ناشتا انجام گرفت.

پروتکل پژوهش

آزمودنی‌ها در گروه تجربی در ۱۰ هفته تمرینات هوازی دویدن روی نوارگردان با شیب صفر، ۳۰-۴۵ دقیقه در هر جلسه و ۳ جلسه در هفته شرکت کردند. در گروه تمرینی شدت متوسط برنامه تمرینی با شدت ۵۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه آغاز شد و هر چهار هفته به تناسب بهبود آمادگی هوازی آزمودنی‌ها حداقل ۵ درصد بر شدت تمرینات هوازی افزوده شد (۲۱) تا در نهایت در پایان هفته دهم به حدود ۶۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه افزایش یافت. در گروه تمرینی شدید، برنامه تمرینی با شدت ۷۰-۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه آغاز شد و در پایان هفته دهم به تناسب افزایش ۵ درصدی شدت در هر چهار هفته، به حدود ۸۰-۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه افزایش یافت. در هر جلسه تمرینی ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۱۰ دقیقه سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی منظور شد. شایان ذکر است که تمامی تمرینات ورزشی در نیمه دوم سال ۹۳ و در محیطی با دمای ۲۰-۲۲ درجه که مطابق است با رطوبت نسبی ۴۰-۴۵ درصد، انجام گرفته است.

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، مجدداً پس از پایان دوره تمرینی اندازه‌گیری و ثبت شد. نمونه‌های خونی نیز ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی جمع‌آوری شد.

روش‌های آزمایشگاهی

خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش‌آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس‌آزمون، در شرایط آزمایشگاهی، به مقدار ۵ سی‌سی و از ورید دست چپ آزمودنی‌ها، انجام گرفت. نمونه‌های خونی به منظور جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شد. نمونه‌های خونی در لوله‌های محتوی ماده ضد انعقادی اتیلن دی‌آمین

تحلیل آماری

($P=0/001$)، درصد چربی بدن ($P=0/001$) و WHR ($P=0/04$) نیز بین گروه تمرینی شدت متوسط با گروه کنترل تفاوتی معنادار داشت. همچنین تفاوتی معناداری بین تغییرات (کاهش) وزن ($P=0/001$)، BMI ($P=0/001$)، درصد چربی بدن ($P=0/001$) و WHR ($P=0/01$) در گروه تمرینی شدید در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد.

نتایج آزمون تی زوجی نشان داد سطوح آدیپولین، فورین، انسولین و گلوکز ناشتا و ارزش های HOMA-IR در گروه تمرینی شدت متوسط با تغییر معنادار همراه نبود ($P>0/05$)، ولی وزن ($P=0/001$)، و شاخص توده بدن ($P=0/001$) و درصد چربی بدن ($P=0/001$) کاهش معنادار یافت. در گروه تمرینی شدید، علاوه بر افزایش معنادار سطوح سرمی آدیپولین ($P=0/003$)، کاهش معنادار هموگلوبین گلیکوزیله ($P=0/033$)، وزن ($P=0/001$)، BMI ($P=0/001$) و درصد چربی بدن ($P=0/001$) نیز مشاهده شد. اما تغییر معناداری در سطوح فورین، انسولین و گلوکز ناشتا و ارزش های HOMA-IR گزارش نشد ($P>0/05$).

جدول ۲. اطلاعات توصیفی آزمودنی ها (میانگین \pm انحراف استاندارد) در گروه های تحقیق

متغیرها	گروه ها	شدت متوسط (n=13)	شدید (n=12)	کنترل (n=13)
سن (سال)		۴۷/۵۴۴/۷۰	۳۸/۵۴/۰۶	۴۲/۳۱۵/۸۰
قد (سانتی متر)		۱۷۴/۲۳۵/۸۵	۱۷۶/۵۸۸	۱۷۷/۸۱۵/۲۴
وزن (کیلوگرم)		۹۰/۰۳۶/۵۵	۹۵/۷/۹۲	۹۰/۳۶۷/۱۱

طبیعی بودن میانگین و انحراف استاندارد داده ها با استفاده از آزمون آماری کولموگروف-اسمیرنوف تعیین شد. به منظور بررسی تغییرات درون گروهی پس از آزمون در مقایسه با پیش از آزمون از آزمون تی زوجی استفاده شد و معناداری تفاوت های بین گروهی نیز با کمک آزمون آنالیز واریانس یکسویه برآورد شد. در صورت معناداری تفاوت بین گروهی نیز از آزمون تعقیبی بن فرونی استفاده شد. آزمون ها با نرم افزار SPSS ویراست ۲۲ و در سطح معناداری $P<0/05$ انجام گرفت.

نتایج

جدول ۲ به اطلاعات توصیفی آزمودنی ها اشاره دارد. در جدول های ۳ و ۴، به ارزش های میانگین و انحراف استاندارد و نتایج آزمون های آماری برای فاکتورهای خونی و شاخص های آنتروپومتری مورد بررسی، قبل و بعد از اجرای ۱۰ هفته تمرینات استقامتی با شدت متوسط و شدید اشاره شده است.

بنابر نتایج آزمون آنالیز واریانس یکسویه، بین تغییرات سطوح سرمی آدیپولین ($P=0/03$)، BMI ($P=0/001$)، وزن ($P=0/001$)، WHR ($P=0/01$) و درصد چربی بدن ($P=0/001$) در گروه های تجربی و گروه کنترل تفاوت وجود داشت. آزمون تعقیبی بن فرونی نشان داد بین تغییرات (افزایش) سطوح آدیپولین در دو گروه تمرینی شدت متوسط و شدید تفاوت معنادار وجود داشت ($P=0/03$). علاوه بر این، تغییرات (کاهش) وزن ($P=0/001$)، BMI

جدول ۳. نتایج آزمون های آماری برای شاخص های آنتروپومتری در پیش از آزمون و پس از آزمون در گروه های تحقیق

متغیر	گروه ها	اندازه گیری متغیرها		تفاوت میانگین ها	درصد تغییر	ارزش P پیش از آزمون	ارزش P درون گروهی	ارزش P بین گروهی
		پس از آزمون (M \pm SD)	پیش از آزمون (M \pm SD)					
وزن (کیلوگرم)	شدت متوسط	۹۰/۰۳۶/۵۵	۸۷/۶۸۸/۷	۲/۳۵	-۲/۶۱		$0/001^*$	$0/001^*$
	شدید	۹۵/۷/۹۲	۹۳/۲۸/۰۷	۷/۸۱	-۷/۹	$0/38$	$0/001^*$	
	کنترل	۹۰/۳۶۷/۱۱	۹۰/۹۸۵/۲۴	-۰/۹۴	$0/68$		$0/14$	
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	شدت متوسط	۲۹/۶۴۷/۳۷	۲۸/۸۷۵/۶۲	$0/777$	-۲/۶		$0/001^*$	$0/001^*$
	شدید	۳۰/۳۶۷/۲۱	۲۸/۷۲/۲	$0/579$	-۷/۸۵	$0/33$	$0/001^*$	
	کنترل	۲۸/۸۷۵/۳۴	۲۸/۱۴/۳۶	-۰/۱۹۴	$0/8$		$0/14$	
درصد چربی بدن	شدت متوسط	۳۰/۲۵۵	۲۸/۱۶۵/۵۵	۲/۰۹	-۲/۹		$0/001^*$	$0/001^*$
	شدید	۲۸/۵۵۳/۶۶	۲۷/۳/۵۲	۷/۵۷	-۵/۷	$0/50$	$0/001^*$	
	کنترل	۲۶/۵۵۲/۵۲	۲۶/۹۵۲/۳۲	-۰/۳۵۲	$0/3$		$0/21$	

ادامه جدول ۳. نتایج آزمون‌های آماری برای شاخص‌های آنترپومتری در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه‌های تحقیق

ارزش P بین‌گروهی	ارزش P درون‌گروهی	ارزش P پیش‌آزمون	درصد تغییر	تفاوت میانگین‌ها	اندازه‌گیری متغیرها		گروه‌ها	متغیر
					پیش‌آزمون (M±SD)	پس‌آزمون (M±SD)		
†/۰۱	/۰۵	/۰۹۰	-۷/۸۴	/۰۱۶	/۰۸۵±/۰۶	/۰۹۲۵±/۰۶	شدت متوسط	نسبت محیط کمر به لگن
	/۰۵		-۷/۰۷	/۰۱۴	/۰۹۲±/۰۵	/۰۹۳±/۰۶	شدید	
	/۰۶		%۱	-/۰۰۸	/۰۹۲۷±/۰۴	/۰۹۱۸±/۰۴	کنترل	

* معناداری تغییرات درون‌گروهی در سطح $P < 0.05$

† معناداری تغییرات بین‌گروهی در سطح $P < 0.05$

جدول ۴. نتایج آزمون‌های آماری برای فاکتورهای خونی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه‌های تحقیق

ارزش P بین‌گروهی	ارزش P درون‌گروهی	ارزش P پیش‌آزمون	درصد تغییر	تفاوت میانگین‌ها	اندازه‌گیری متغیرها		گروه‌ها	متغیر
					پیش‌آزمون (M±SD)	پس‌آزمون (M±SD)		
†/۰۰۳	/۰۹۰	/۰۵۲	۱۲/۳۵	-۲۱۹/۴۱	۱۹۹۵/۴۲±۲۴۷/۵۱	۱۷۷۶±۱۲۵/۷۵	شدت متوسط	آدیپولین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
	/۰۰۳*		۳۹/۶۱	-۶۵۶/۱۱	۲۳۱۲/۴۵±۷۶۷/۴۶	۱۶۵۶/۳۳±۶۴۶/۸۵	شدید	
	/۴۳		۷/۵۲	-۱۱۳/۱۹	۱۶۱۷/۲±۱۸۰/۵۳	۱۵۰۴/۰۲±۱۴۲/۸۶	کنترل	
۰/۷۹	/۴۴	/۰۱۴	۲۰/۵	-۱۳/۳۰	۷۸/۲۵±۵۷/۸۱	۶۴/۹۴±۳۷/۸	شدت متوسط	فورین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
	/۴۴		۵/۸	-۳۲/۳۴	۹۶/۰±۸۹/۵۵	۶۳/۶۷±۳۵/۵۵	شدید	
	/۵۶		۱۲/۷	-۹/۳۱	۷۳/۶۷±۵۰/۲	۶۳/۶۷±۳۵/۵۵	کنترل	
۰/۶۶	/۴	/۰۳۱	-۲۴/۷	۲/۷۶	۷/۹۶±۸/۱۵	۱۰/۵۷±۵/۶۷	شدت متوسط	انسولین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
	/۲۹		-۲۵/۶	۲/۵۳	۷/۷۴±۵/۹	۱۰/۴۱±۷/۰۴	شدید	
	/۷۸		-۴/۷	/۴۹	۹/۷۲±۸/۵۷	۱۰/۲±۶/۲۷	کنترل	
۰/۹۳	/۲۲	/۰۶۴۱	-۵/۲۵	۴/۹۱	۸۸/۸۳±۶/۹۳	۹۳/۷۵±۱۷/۰۳	شدت متوسط	گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
	/۰۷		-۵/۴	۴/۹۰	۸۶/۱±۱۷/۵	۹۱±۸/۸	شدید	
	/۱۷		۵/۱۸	-۴/۶۶	۹۴/۶۷±۹/۰۵	۹۰±۱۰/۸۷	کنترل	
۰/۰۷۵	/۰۹۶	/۰۱۱	-۷/۱۴	/۰۳۸	۵/۲±۷/۴۷	۵/۶±۷/۲۹	شدت متوسط	هموگلوبین گلیکوزیله
	/۰۳۳*		-۱۳/۵۶	/۰۸۱	۵/۱±۰/۷۵	۵/۹±۷/۱۲	شدید	
	/۸۷		۳/۶۴	-/۰۲۰	۵/۷±۷/۳۳	۵/۵±۷/۶۱	کنترل	
۰/۸۱	/۰۳۹	/۰۹۴	-۱۸/۵۵	۷/۴۱	۳۲/۵۸±۳۲/۹۴	۴۰±۱۹/۸۸	شدت متوسط	شاخص مقاومت به انسولین
	/۰۱۳		-۱۹/۰۲	۷/۱۲	۳۰/۳±۲۵/۱۴	۳۷/۴۲±۲۷/۴۲	شدید	
	/۰۹۱		۴/۶۳	-۷/۹۵	۴۴/۵±۴۷/۲۱	۴۲/۵۳±۳۲/۰۱	کنترل	

معناداری تغییرات درون‌گروهی در سطح $P < 0.05$

† معناداری تغییرات بین‌گروهی در سطح $P < 0.05$

بحث و نتیجه‌گیری

پس از اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی شدت متوسط و شدید پرداخته است.

بیان ژنی و سطوح آدیپولین سرم در نمونه‌های انسانی و حیوانی چاق کاهش می‌یابد (۳). در واقع، بیان آدیپولین تحت تنظیم منفی شرایط التهابی مرتبط با چاقی قرار می‌گیرد؛ به طوری که با القای آدیپوسایتوکاین پیش‌التهابی TNF- α به محیط کشت سلول‌های چربی، بیان ژنی آدیپولین کاهش می‌یابد (۳). بنابراین، این

بنابر نتایج پژوهش حاضر، تغییرات آدیپولین سرم بین دو گروه تمرینی شدت متوسط و شدید تفاوتی معنادار داشت. از آنجا که با توجه به بررسی‌های انجام‌گرفته تاکنون در هیچ مطالعه‌ای تأثیر هیچ‌کدام از انواع فعالیت‌ها یا تمرینات ورزشی بر سطوح آدیپولین بررسی نشده، محقق با توجه به مبانی نظری موجود و عوامل تأثیرگذار و تنظیم‌کننده بیان ژنی و سطوح سرمی آدیپولین، به توجیه تغییرات آدیپولین

و گروه کنترل وجود نداشت، تغییر معنادار سطوح فورین در گروه‌های تمرینی نیز مشاهده نشد. البته باید توجه داشت که سطوح فورین و عملکرد آن از عوامل مختلف تأثیر می‌پذیرد؛ عواملی مانند فاکتور رشد تغییردهنده بتا^{۱۸} (TGF-β1) (۲۴).

TGF-β1 یکی از اعضای خانواده بزرگ فاکتورهای رشد تغییردهنده بتا (TGF-β) (۲۵) و سایتوکاین کلیدی در چاقی و مقاومت به انسولین است (۲۶). TGF-β1 به شکل پروتئین پیش‌ساز غیرفعال با ۳۹۰ اسید آمینه به ماتریکس خارج سلولی رها می‌شود (۲۷). ایزوفرم غیرفعال TGF-β1 با شکسته شدن از ناحیه LAP، به ایزوفرم فعال (۱۱۲ اسید آمینه) تبدیل می‌شود (۲۸). شکستن و فعال شدن TGF-β1 در شرایط اسیدی محیط (۲۵) یا متأثر از پروتئازهای خارج سلولی مانند فورین (۲۹) القا می‌شود. در شرایط چاقی افزایش سطوح سرمی TNF-α، نه تنها به واسطه افزایش فورین (انوموتو و همکاران، ۲۰۱۱)، بلکه به طور مستقیم، بیان ژنی TGF-β1 را در بافت چربی زنان بسیار چاق افزایش می‌دهد (۳۰). افزایش بیان ژنی TGF-β1 نیز نه تنها از طریق افزایش سنتز و رهایش مهارکننده فاکتور فعال‌کننده پلاسمینوژن-۱ (PAI-1) در بروز مقاومت به انسولین نقش دارد (۳۱)، بلکه در یک زنجیره فیدبکی مثبت سبب افزایش بیان فورین (بلانچت و همکاران، ۱۹۹۷) و متعاقباً کاهش سطوح ایزوفرم ضد دیابت آدیپولین یعنی fCTR12 می‌شود. در مطالعه حاضر سطوح سرمی TGF-β1 اندازه‌گیری نشد. اما با توجه به وجود ارتباط مثبت بین TGF-β1 و فورین شاید بتوان تغییرات فورین را با توجه به تغییرات مفروض TGF-β1 توجیه کرد. ولی از آنجا که تغییرات TGF-β1 نیز از تغییرات چاقی نشأت می‌گیرد، بنابراین این احتمال قوت می‌گیرد که عدم تغییر معنادار سطوح سرمی فورین در حضور بهبود ترکیب بدنی، علتی جز TGF-β1 داشته باشد. لزوم تحقیقات بیشتر به منظور درک سازوکار مربوطه ضروری به نظر می‌رسد.

با این تفاسیر، به نظر می‌رسد که عواملی غیر از چاقی در تنظیم سطح آدیپولین بعد از تمرینات ورزشی تأثیرگذار باشد؛ عاملی که تغییرات آن پس از تمرینات ورزشی کمتر وابسته به کاهش وزن و بهبود توزیع چربی بدن و شرایط التهابی بدن باشد (۳۲). انسولین می‌تواند یکی از این کاندیدها باشد (۳۲).

احتمال وجود دارد که تمرینات ورزشی از طریق تأثیر بر چاقی و تعدیل فاکتورهای التهابی همچون TNF-α سبب افزایش آدیپولین در گروه تمرینی شدید در مقایسه با شدت متوسط شده باشد. به طوری که اجرای ۱۰ هفته تمرینات استقامتی شدید موجب افزایش معنادار آدیپولین سرم به مقدار ۳۹/۶۱ درصد شد، اما در گروه تمرینی شدت متوسط افزایش معناداری در سطوح آدیپولین مشاهده نشد.

TNF-α، از جمله آدیپوسایتوکاین‌های پیش‌التهابی مشتق از بافت چربی و تنظیم‌کننده منفی آدیپولین است (۳) که در پی تمرینات هوازی و کاهش وزن، کاهش می‌یابد (۲۳). همان‌طور که اشاره شد، بین TNF-α و فورین برهم‌کنش متقابل وجود دارد (۸،۹)؛ به طوری که TNF-α سبب افزایش بیان ژنی فورین در سلول‌های چربی می‌شود و فورین نیز با فعال کردن TACE، شکل غیرفعال TNF-α را به شکل فعال آن تبدیل می‌کند (۱۰،۱۱). بنابراین، با توجه به وجود رابطه مثبت بین TNF-α و فورین این احتمال وجود دارد که بهبود ترکیب بدن و کاهش محتوای بافت چربی از طریق کاهش سنتز و ترشح TNF-α موجب کاهش فورین شود. از آنجا که فورین نیز شکسته شدن آدیپولین را تسهیل می‌کند و با افزایش نسبت ایزوفرم شکسته شده به دست نخورده، شکل فعال آدیپولین در خون را کاهش می‌دهد (۱۲)، کاهش سطوح فورین به دنبال کاهش چاقی و سطوح TNF-α نیز می‌تواند افزایش سطوح سرمی آدیپولین را در پی داشته باشد. در مطالعه حاضر ضمن بهبود شاخص‌های ترکیب بدنی در هر دو گروه تمرینی شدت متوسط و شدید، بین تغییرات شاخص‌های آنتروپومتری مانند وزن، BMI، درصد چربی بدن و WHR در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل تفاوتی معنادار بود. بنابراین، اگرچه در نگاه اول به نظر می‌رسد شاید تغییرات چاقی از سازوکارهای توجیه‌کننده افزایش معنادار آدیپولین پس از تمرینات استقامتی شدید در مقایسه با تمرینات شدت متوسط باشد، ولی از آنجا که درصد تغییرات تمامی شاخص‌های چاقی مورد بررسی در این مطالعه مانند وزن، BMI، درصد چربی بدن و WHR در گروه شدید کوچک‌تر از گروه تمرینی کم‌شدت بود، تا حدودی این فرضیه را رد می‌کند. ضمن اینکه برخلاف توالی فرض شده، با وجود تغییرات معنادار شاخص‌های چاقی در هر دو گروه تمرینی و بهبود ترکیب بدنی، نه تنها تفاوت معناداری بین تغییرات فورین در گروه‌های تمرینی

با توجه به وجود رابطه معکوس بین انسولین و گلوکز با آدیپولین، عدم تغییر معنادار انسولین و گلوکز در گروه تمرینی شدت متوسط می‌تواند از علل عدم تغییر معنادار آدیپولین پس از ۱۰ هفته تمرینات استقامتی شدت متوسط باشد. اما از آنجا که تغییرات انسولین، گلوکز و HOMA-IR در گروه تمرینی شدید در مقایسه با گروه تمرینی شدت متوسط کمی بیشتر بوده، شاید توانسته باشد به افزایش معنادار سطوح آدیپولین پس از تمرینات استقامتی شدید کمک کرده باشد.

علاوه بر انسولین، دیگر عامل مؤثر در تنظیم آدیپولین که تحت تأثیر شدت تمرین قرار می‌گیرد، گلوکوکورتیکوئیدها است. کنده و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند گلوکوکورتیکوئیدها موجب کاهش بیان ژنی آدیپولین در کندروسیت‌ها می‌شوند (۳۸). از میان گلوکوکورتیکوئیدها، کورتیزول مهم‌ترین هورمون متابولیسمی است که به واسطه افزایش گلوکوکورتیزول و غلظت گلوکز خون، بدن را قادر می‌سازد در برابر استرس مقابله کند (۳۹). سوری و همکاران (۱۳۹۰) نشان دادند اجرای ۱۶ هفته تمرینات استقامتی شدید (دویدن در شدت ۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره) در مقایسه با تمرینات استقامتی کم‌شدت (دویدن با شدت ۴۰-۴۵ درصد ضربان قلب ذخیره) در مردان دارای اضافه وزن موجب افزایش معنادار سطوح کورتیزول به میزان ۴۰ درصد شده است. تغییرات غلظت کورتیزول از حجم تمرین تأثیر می‌پذیرد (۴۰)؛ به طوری که حداقل شدت تمرینی لازم و کافی جهت وقوع تغییر در غلظت کورتیزول در بالغین ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه عنوان شده است (۴۱). چراکه فعالیت بدنی در شدت بالا با تحریک محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال^{۲۰} (HPA)، افزایش دمای مرکزی بدن، افزایش ترشح کورتیزول و رهایی کورتیزول از پروتئین‌های حامل، سبب افزایش غلظت کورتیزول می‌شود (۴۰). اگرچه در پژوهش حاضر سطوح سرمی کورتیزول اندازه‌گیری نشد، با توجه به رابطه منفی بین گلوکوکورتیکوئیدها و آدیپولین، شاید بتوان کورتیزول را دیگر عامل مؤثر در تغییرات آدیپولین در پژوهش حاضر ذکر کرد.

پژوهش حاضر در زمره اولین پژوهش‌های انجام‌گرفته با هدف بررسی تأثیر شدت تمرینات استقامتی بر سطوح آدیپولین سرم و عوامل تنظیم‌کننده آن یعنی فورین، انسولین و گلوکز است. با توجه به نتایج این مطالعه، اجرای ۱۰ هفته تمرینات استقامتی شدید در مقایسه با تمرینات

انسولین هورمون تنظیم‌کننده سوخت‌وساز کربوهیدرات‌ها و هومئوستاز گلوکز است که با اتصال به زیرواحد آلفای گیرنده انسولین و به‌راه انداختن مسیر سیگنالی انسولین موجب افزایش انتقال GLUT4 به غشای سلولی و لوله‌های عرضی می‌شود و برداشت سلولی گلوکز را افزایش می‌دهد (۳۳). عملکرد تنظیمی انسولین بر آدیپولین دوگانه است، به طوری که در آزمودنی لاغر، از طریق فعال کردن مسیر PI3K سبب افزایش بیان و ترشح آدیپولین می‌شود (۳۴). ولی در شرایط چاقی که فرد مستعد به مقاومت به انسولین هم است، این برهم‌کنش هومئوستاتیک بین انسولین و آدیپولین بر هم می‌خورد و انسولین سبب کاهش سطوح آدیپولین می‌شود (۳۵). در مطالعه حاضر، تفاوت معناداری بین تغییرات سطوح انسولین، گلوکز ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله و ارزش‌های HOMA-IR در گروه‌های تمرینی و گروه کنترل مشاهده نشد و تنها شاهد کاهش معنادار هموگلوبین گلیکوزیله در گروه تمرینی شدید بودیم.

تمرینات ورزشی از طریق ۱. افزایش گیرنده انسولین، ۲. افزایش پروتئین و mRNA ناقل گلوکز (GLUT4)، ۳. افزایش گلیکوزن سنتاز، پروتئین کیناز-B و هگزو کیناز، ۴. بهبود پیام‌رسانی داخل سلولی انسولین و تأثیر بر مولکول‌های واسط در سیگنال انسولین مانند افزایش بیان ERK2، افزایش فعالیت PI3K یا Akt/PKB و بهبود سیگنال AMPK (۳۵)، ۵. تغییر در ترکیب عضله (افزایش چگالی مویرگی در تارهای عضلانی و تبدیل تارهای عضلانی به تارهای تندانقباض اکسایشی)، ۶. افزایش تحویل گلوکز به عضله، ۷. کاهش تجمع تری‌گلیسرید در سلول عضلانی و ۸. کاهش رهایش اسیدهای چرب و افزایش اکسیداسیون و پاکسازی آن‌ها (۳۷) مقاومت به انسولین را تعدیل می‌کند. دو ویژگی شدت و مدت تمرین پاسخ انسولین به ورزش را به شدت تحت تأثیر قرار می‌دهند، به طوری که بهبود حساسیت انسولین زمانی رخ می‌دهد که حجم تمرین اعمال شده در بالاترین حد خود باشد (۱۵). 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 در این مطالعه به‌منظور اعمال تغییرات در سطوح انسولین، گلوکز و HOMA-IR به‌واسطه هر کدام از مسیرهای مذکور، مناسب و کافی نبوده‌اند. بنابراین،

منابع

- [1] Praet SF, Jonkers RA, Schep G, Stehouwer CD, Kuipers H, Keizer HA, et al. Long-standing, insulin-treated type 2 diabetes patients with complications respond well to short-term resistance and interval exercise training. *Eur J Endocrinol*. 2008; 158(2):163-72.
- [2] Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol*. 2011; 11(2): 85-97.
- [3] 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: 34552-34558.
- [4] 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: 10301-10315.
- [5] 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.
- [6] Tan BK, Chen J, Adya R, Ramanjaneya M, Patel V, Rande HS. Metformin increases the novel adipokine adipolin / CTRP12: role of the AMPK pathway. *J Endocrinol*. 2010; 219(2): 101-8.
- [7] Siezen RJ, Leunissen JAM. The superfamily of subtilisin-like serine proteases. *Protein Sci*. 1997; 6: 501-523.
- [8] Thomas G. Furin at the cutting edge: from protein traffic to embryogenesis and disease. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2002; 3(10):753-66.
- [9] Stawowy P, Fleck E. Proprotein convertases furin and PC5: targeting atherosclerosis and restenosis at multiple levels. *J Mol Med (Berl)*. 2005; 83(11):865-75.
- [10] Schiöndorff BJ, Blobel CP. Intracellular maturation and localization of the tumor necrosis factor alpha convertase (TACE). *Biochem J*. 2000; 138: 131-138.
- [11] Zettl AM, Taylor CN, Freeman M. Tumor necrosis factor signaling requires iRhom2 to promote trafficking and activation of TACE. *Science*. 2012; 335: 225-228.
- [12] Enomoto T, Shibata R, Ohashi K, Kambara T, Kataoka Y, Uemura Y, et al. Regulation of adipolin / CTRP12 cleavage by obesity. *Biochem Biophys Res Commun*. 2012; 428(1):155-9.
13. Fatouros IG, Chatziz Nikolaou A, Tournis S, Nikolaidis MG, Jamurtas AZ, Douroudos II, et al. Intensity of

استقامتی شدت متوسط سبب افزایش سطوح سرمی آدیپولین در مردان دارای اضافه وزن و کم تحرک می شود. با این حال، تغییر معناداری در سطوح عوامل تنظیم کننده سطوح آدیپولین مانند فورین، انسولین و گلوکز و -HOMA IR در هیچ کدام از گروه های تمرینی شدت متوسط و شدید مشاهده نشد. این پژوهش با محدودیت هایی همراه بود. از جمله تعداد محدود آزمودنی ها، دامنه سنی و تک جنسی بودن آن ها. برخی محدودیت ها نیز با روش پژوهش مربوط می شود؛ برای مثال نوع پروتکل تمرینی و عدم امکان مقایسه پروتکل های تمرینی مختلف و با حجم و شدت متفاوت. علاوه بر این، با توجه به هزینه های بالای کیت امکان بررسی دیگر عوامل تنظیم کننده آدیپولین مانند موارد یاد شده در بخش بحث مانند $TGF-\beta 1$ ، $TNF-\alpha$ و گلوکوکورتیکوئیدها وجود نداشت. بنابراین، با توجه به موارد مذکور انجام مطالعات بیشتر به منظور درک سازوکار واسط و در تعداد بیشتر آزمودنی، در زنان و سنین مختلف و با در نظر گرفتن دیگر عوامل تنظیم کننده آدیپولین که تاکنون شناسایی شده اند، توصیه می شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه پیام نور بوده و بدون کمک مالی انجام گرفته است. بدین وسیله از تمامی آزمودنی هایی که در مراحل مختلف تحقیق همکاری داشتند، تقدیر و تشکر می شود.

پی نوشت ها

1. C1q / TNF-related protein (CTRP)
2. Adipose-Derived Insulin-Sensitizing Factor
3. Full Length
4. Cleaved
5. Proprotein (Precursor) Convertase (PC)
6. Tumor necrosis factor alpha (TNF- α)
7. Tumor Necrosis Factor (TNF)-alpha Converting Enzyme (TACE)
8. Framingham Physical Activity Index-modified questionnaire
9. 100-item Block Food Frequency Questionnaire
10. Body Mass Index (BMI)
11. Waist Hip Ratio (WHR)
12. Ethylene Diamine Tetraacetic Acid (EDTA)
13. Cusabio
14. Boster Immunoleader
15. Beckman
16. Monobind
17. Radioimmunoassay (RIA)
18. Transforming Growth Factor - $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$)
19. Plasminogen Activator Inhibitor-1 (PAI-1)
20. Hypothalamo - Pituitary - adrenal (HPA) Axis

- sor cells in primary culture. *Metabolism*. 2006; 55(3):309-16.
- [27] Derynck R, Jarrett J, Chen E, Eaton D, Bell J, Assoian R, et al. Human transforming growth factor- β complementary DNA sequence and expression in normal and transformed cells. *Nature*. 1985; 316 (6030): 701-5.
- [28] Wu S, Liang S, Yan Y, Wang Y, Li F, Deng Y, Huang W, et al. A novel mutation of TGF β 1 in a Chinese family with Camurati-Engelmann disease. *Bone*. 2007; 40(6):1630-4.
- [29] Dubois CM, Laprise MH, Blanchette F, Gentry LE, Leduc R. Processing of transforming growth factor β 1 precursor by human furin convertase. *J Biol Chem*. 1995; 270: 10618-10624.
- [30] Cigolini M, Tonoli M, Borgato L, Frigotto L, Manzato F, Zeminian S, et al. Expression of plasminogen activator inhibitor-1 in human adipose tissue: a role for TNF- α ? *Atherosclerosis*. 1999; 143(1): 81-90.
- [31] Goto D, Fujii S, Kaneko T, Furumoto T, Sugawara T, Tarikuz Zaman AK, et al. Intracellular signal transduction modulating expression of plasminogen activator inhibitor-1 in adipocytes. *Biochem Pharmacol*. 2003; 65(11):1907-14.
- [32] Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrer, 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.
- [33] Chang L, Chiang SH, Saltiel AR. Insulin signaling and the regulation of glucose transport. *Mol Med*. 2004; 10(7-12):65-71.
- [34] Tan BK, Lewandowski KC, O'Hare JP, Randeve HS. Insulin regulates the novel adipokine adipolin/CTRP12: in vivo and ex vivo effects. *J Endocrinol*. 2014; 221(1):111-9.
- [35] Nardo LG, Rai R. Metformin therapy in the management of polycystic ovary syndrome: endocrine, metabolic and reproductive effects. *Gynecol Endocrinol*. 2001; 15: 373-380.
- [36] Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *J Appl Physiol* (1985). 2002; 93(2):788-96.
- [37] Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Scceppa 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.
- [38] Conde J, Scotecce M, López V, Gómez R, Lago F, Pino J, et al. Expression and modulation of adipolin/C1qdc2: a novel adipokine in human and murine ATDC-5 chondrocyte cell-line. *Ann Rheum Dis*. 2013; 72(1):140-2.
- [39] Soori R, Rezaeian N, Salehian O. Effect of High and Low Intensity Endurance Training on Levels of Leptin, Cortisol, resistance exercise determines adipokine and resting energy expenditure responses in overweight elderly individuals. *Diabetes Care*. 2009; 32(12):2161-7.
- [14] Hagobian TA, Sharoff CG, Stephens BR, Wade GN, Silva JE, Chipkin SR, et al. Effects of exercise on energy-regulating hormones and appetite in men and women. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2009; 296(2):R233-42.
- [15] Kodama S, Mia S, Yamada N, Sone H. Exercise Training for Ameliorating Cardiovascular Risk Factors-focusing on Exercise Intensity and Amount. *Int J Sport Health Sci*. 2006; 4: 325-38.
- [16] Baecke JAH, Burema J, Frijters JER. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *Am J Clin Nutr*. 1982; 36(5):pp:936-42.
- [17] Kannel WB, Sorlie P. Some health benefits of physical activity: the Framingham Study. *Arch Intern Med*. 1979; 139(8): pp:857-861.
- [18] Han TS, Sattar N, Lean M. ABC of obesity: Assessment of obesity and its clinical implications. *BMJ*. 2006; 333(7570): 695-698.
- [19] Food Questionnaire. National Cancer Institute, Berkley, California; 1994.
- [20] Tanaka H, Monahan KD, Scals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37(1):153-6.
- [21] Ciolac EG, Brech GC, Greve JM. Age does not affect exercise intensity progression among women. *J Strength Cond Res*. 2010; 24(11):3023-31.
- [22] 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*. 1985; 28 (7): 412-9.
- [23] 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 dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2010; 20(8):608-17.
- [24] Blanchette F, Dong RW, Laprise MH, Dubois CM. TGF β 1 Regulates Gene Expression of Its Own Converting Enzyme Furin. *J Clin Invest*. 1997; 99:1974-1983.
- [25] Gordon KJ, Blobel GC. Role of transforming growth factor- β superfamily signaling pathways in human disease. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2008; 1782: 197-228.
- [26] Kurk T, Birgel M, Lee YM, Hauner H. Effect of troglitazone on tumor necrosis factor alpha and transforming growth factor beta expression and action in human adipocyte precursor cells in primary culture.

Testosterone, Growth Hormone, and Insulin Resistance Index in Sedentary Obese Men. *Exercise and Biological Sciences*. 2011; 5(1).

[40] Farzangi P, Azarbayjani M, Farahmand M, Hossini M, Shafiepour V, Ebrahimpour Z, et al. The effects of single and repeated bouts of gymnastic training on salivary IgA and cortisol. *J Mazandaran Univ Med Sci*. 2008; 18 (67): 26-3.

[41] Del Corral P, Mahon AD, Duncan GE, Howe CA, Craig, BW. The effect of exercise on serum and salivary cortisol in male children. *Med Sci Sport Exer*. 1994; 26:1297-1301.



Shahid Beheshti University

Sport and Exercise Physiology

Autumn and Winter 2020; Vol.13; No.2

Effect of endurance training with two different intensities on serum levels of adipolin and some of its regulating factors in sedentary men

Rahman Soori¹, Mohammad Reza Asad², Zohreh Barahouee Jemar², Najmeh Rezaeian³

¹Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran.

²Department of physical education and sport Sciences, Payame Noor University, Tehran, Iran.

³Department of physical education and sport Sciences, Bonjourd Branch, Islamic Azad University, Bojnourd, Iran.

*Corresponding Author: Rahman Soori, Tel: 02161118844, E-mail: soori@ut.ac.ir

Received: 12/09/2015

Revised: 15/07/2016

Accepted: 28/08/2016

Abstract

Purpose: Adipolin is a novel anti-inflammatory adipokine with insulin-sensitizing effects that ameliorates glucose intolerance and insulin resistance. Since physical activity and exercise are one of the effective and safe therapeutic interventions in improving insulin resistance; this study investigated effect of endurance training of two different intensities on adipolin and furin levels and insulin resistance index (HOMA-IR) in sedentary men.

Methods: 38 sedentary overweight men (BMI>25 Kg/m², aged 35-50 years) randomly assigned in to two training groups of low (n=13) and high intensity (n=12) and control (n=13) groups. Subjects in moderate intensity training group run on treadmill at intensity of 50-70 % of maximal heart rate and high intensity training group run at 70-90% of maximal heart rate, 30-45 minutes per session and three sessions per week for 10 weeks. Serum levels of adipolin, furin, insulin and fasting glucose and anthropometric indices measured before and 48 hours after last training session. Statistical analysis was done by one-way ANOVA and P<0.05 considered significant.

Results: changes in adipolin levels were significantly different between group of moderate intensity training and high intensity training one. Moreover, there were significant differences between two groups of moderate and high intensity training and control group for changes in weight, body mass index, body fat percentage and waist to hip ratio.

Conclusion: it seems that intensity of endurance training in addition to effecting anthropometric indices, is the important factor to determine changes of adipolin levels in sedentary overweight men; however, it seems more studies are necessary to identify the mediated mechanism.

Keywords: Adipolin, Endurance Training, Furin, Sedentary Men, Insulin Resistance.