

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۹۹
دوره ۱۲، شماره ۱، ص: ۱۶ - ۱
تاریخ دریافت: ۹۴ / ۰۳ / ۰۹
تاریخ پذیرش: ۹۴ / ۰۷ / ۱۱

تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطوح آدیپولین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق عنوان کوتاه: آدیپولین و تمرینات مقاومتی

نجمه رضائیان^۱ - علی اصغر رواسی^{۲*} - رحمن سوری^۳ - علی اکبر نژاد^۴ - سیدعباس
میرشفیعی^۵ - فرزانه توفیقی^۶

۱. استاد یار گروه تربیت بدنی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران ۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزش،
دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران ۳. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی،
دانشگاه تهران، تهران، ایران ۴. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران،
ایران ۵. استاد بخش ایمنولوژی دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی تهران
۶. دانشجوی دکتری ایمنولوژی بالینی دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده

آدیپولین (CTRP₁₂) آدیپوکاینی است نوظهور با خاصیت ضدالتهابی که عمدتاً در بافت چربی بیان و سنتز می‌شود. آدیپولین ضمن بهبود حساسیت به انسولین، در کاهش سطح گلوکز خون نیز نقش دارد. پژوهش حاضر تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطوح آدیپولین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) را در زنان چاق مورد بررسی قرار داده است. بدین منظور ۲۰ زن چاق یائسه و غیرفعال (شاخص توده بدنی < ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع، ۶۵-۵۰ سال) به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی در ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی (سه دوره با ۱۲-۸ تکرار در شدت ۶۰-۴۰ درصد یک تکرار بیشینه)، ۴۵-۱۵ دقیقه در هر جلسه، سه جلسه در هفته شرکت کردند. سطوح آدیپولین، انسولین و گلوکز ناشتا و شاخص‌های آنتروپومتری قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین اندازه‌گیری شدند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون کلموگروف-اسمیرنوف، تی زوجی، تی مستقل و آزمون همبستگی پیرسون در سطح معنی داری $P < 0/05$ انجام گرفت. نتایج نشان دادند اجرای تمرینات مقاومتی موجب تغییر معنی‌دار آدیپولین سرم ($P > 0/05$) در گروه تجربی نشد ولی با کاهش معنی‌دار سطوح انسولین ($P = 0/032$) و ارزش‌های مقاومت به انسولین ($P = 0/031$) و درصد چربی بدن ($P = 0/002$) همراه بود. همچنین، تنها تغییرات بین گروهی مقاومت به انسولین ($P = 0/021$) و نسبت محیط کمر به لگن ($P = 0/002$) معنی‌دار بود. بنابر نتایج آزمون همبستگی پیرسون ارتباط معنی‌داری بین سطوح اولیه و تغییرات آدیپولین با سطوح اولیه و تغییرات شاخص‌های خونی و شاخص‌های آنتروپومتری پس از اجرای تمرینات مقاومتی وجود نداشت. بنابراین، تمرینات مقاومتی به عنوان یکی از راهکارهای درمانی در بهبود حساسیت به انسولین در زنان چاق یائسه و غیرفعال پیشنهاد می‌شود، اما انجام تحقیقات بیشتر جهت تعیین مکانیسم مولکولی با میانجی‌گری آدیپولین ضروری به نظر می‌رسد.

واژه‌های کلیدی

تمرینات مقاومتی، آدیپولین، مقاومت به انسولین، زنان چاق.

مقدمه

دیابت نوع دو و پاتولوژی‌های مرتبط با آن یکی از دغدغه‌های بزرگ سلامت عمومی در جهان است (۱۲). به دلیل اطلاعات و دانش ناقص پژوهشگران از مسیرهای پیچیده متابولیکی و تداخل بین بافتی موثر در کنترل متابولیسم گلوکز و اسیدهای چرب، عمده تلاش‌ها در درمان دیابت نوع دو و سندرم متابولیک به نتیجه قابل قبول نرسیده و با شکست روبه‌رو شده است. در این باب، عوامل و هورمون‌های اندوکرین متعددی شناسایی شده‌اند که در تداخل بین بافتی و حفظ تعادل انرژی بدن نقش کلیدی دارند. از جمله می‌توان به آدیپوسایتوکاين‌های مترشحه از بافت چربی اشاره کرد که در زمره مهم‌ترین تنظیم‌گرهای متابولیکی بدن هستند که بر بافت‌های مختلف عمل کرده و روندهای مختلف دریافت غذا، حساسیت به انسولین، برداشت و مصرف گلوکز و اسیدهای چرب و التهاب را کنترل می‌کنند (۳۰، ۳۲). عملکرد این آدیپوسایتوکاين‌ها برای هموستاز طبیعی بدن لازم است و اختلال در تنظیم مسیری که توسط این آدیپوسایتوکاين‌ها تنظیم می‌شود به وقوع بیماری‌های متابولیکی مانند چاقی، التهاب و دیابت نوع دو منتهی می‌گردد (۳۰، ۳۲). پژوهش‌ها در راستای شناسایی عوامل تنظیم کننده تداخل بین بافتی به شناسایی خانواده پروتئین‌های مرتبط با C1q/TNF^α (CTRP) منجر شد که با توجه به شباهتشان به آدیپوسایتوکاين ضدالتهابی آدیپونکتین معرفی شدند (۴۱). در میان اعضای خانواده CTRP، CTRP12 یا آدیپولین به دلیل تشابه عملکردی با آدیپونکتین بیشتر مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است.

آدیپولین یا عامل بهبود دهنده حساسیت انسولینی مشتق شده از چربی^۳، دوازدهمین عضو خانواده CTRP است که با توجه به عملکردش در سال ۲۰۱۱ توسط انوموتو و همکاران^۴ بدین نام معرفی گردید (۹). آدیپولین (CTR12)، هم‌چون آدیپونکتین، از جمله سایتوکاين‌های ضد التهابی است که عمدتاً در بافت چربی سنتز و ترشح می‌شود و در شرایط چاقی، دیابت و دیگر شرایط پاتولوژیکی ناشی از چاقی کاهش می‌یابد (۹، ۳۹). به‌علاوه، آدیپولین نیز به بهبود حساسیت به انسولین کمک می‌کند (۹، ۳۹). به‌طوری‌که، آدیپولین نه تنها از طریق مسیرهای وابسته به انسولین و با بهبود سیگنال انسولین در بافت چربی و کبد مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد؛ بلکه به واسطه مسیرهای مستقل از انسولین نیز در

-
- 1 . Cross-Talk
 - 2 . C1q/TNF-related protein (CTRP)
 - 3 . Adipose-Derived Insulin-Sensitizing Factor
 - 4 . Enomoto T, et al

بهبود مقاومت به انسولین، برداشت گلوکز و تعدیل ترشح انسولین پس از وعده غذایی کمک می‌کند (۳۹،۴۰).

آدیپولین به دو شکل دست نخورده^۱ (fCTRP12) (۴۰ کیلودالتون) و شکسته شده^۲ (کروی) (gCTRP12) (۲۵ کیلودالتون) در گردش خون یافت می‌شود (۳۹). مطالعات نشان دادند که تنها ایزوفرم fCTRP12 آدیپولین است که می‌تواند از طریق فعال کردن مسیر Akt و افزایش برداشت گلوکز متاثر از انسولین، مقاومت به انسولین را بهبود بخشد. اگر چه دیگر ایزوفرم آدیپولین، gCTRP12، با فسفریله کردن MAPK این مسیر را به راه می‌اندازد ولی در بهبود مقاومت به انسولین نقشی ندارد (۴۰). بنابراین، هر عاملی که بیان ژنی و سنتز آدیپولین را تحت تاثیر قرار دهد و یا سبب شکستن آدیپولین و کاهش شکل دست نخورده آن گردد می‌تواند حساسیت به انسولین را کاهش دهد؛ عاملی هم‌چون انسولین. اگرچه انسولین بیان هر دو شکل آدیپولین را در بافت چربی افزایش می‌دهد (۳۹)، ولی به نظر می‌رسد بیشتر سبب شکستن fCTRP12 و در نتیجه افزایش gCTRP12 می‌شود (۴۰). بنابراین، کاهش سطح انسولین شاید یکی از روش‌های موثر در بهبود عملکرد آدیپولین باشد. راه‌کارهای درمانی زیادی برای کاهش انسولین در شرایط چاقی و مقاومت به انسولین شناخته شده است. فعالیت بدنی یکی از مهمترین این عوامل است. بنابراین، این احتمال وجود دارد که فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی نه تنها با تاثیر مستقیم بر انسولین و بهبود عملکرد آن، بلکه از طریق تاثیر بر سطوح آدیپولین و تغییر در نسبت دو ایزوفرم دست نخورده آدیپولین به شکسته شده آن، به بهبود مقاومت به انسولین کمک کند. اگرچه مطالعات متعدد به بررسی تاثیر تمرینات ورزشی بر مقاومت به انسولین پرداخته‌اند (۱۰،۱۱)، اما، با توجه به دانسته‌های ما، تاکنون در هیچ یک 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 به انسولین همراه با چاقی، انتخاب پروتکل تمرینی موثر در آزمودنی‌های در معرض خطر ضروری به نظر می‌رسد.

پیش از این تنها تاکید بر انجام تمرینات ورزشی هوازی بود. به طوری که، انجمن دیابت آمریکا بر اجرای حداقل ۱۵۰ دقیقه تمرینات هوازی با شدت متوسط، سه روز در هفته با هدف کاهش وزن، بهبود کنترل گلوکز و کاهش خطر وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی توصیه کرده بود (۳۳). با این حال، از سال ۱۹۹۰ دانشگاه طب ورزشی آمریکا بر تمرینات مقاومتی نیز به عنوان بخشی از برنامه درمانی بیماری‌های

1 . Full Length

2 . Cleaved

مزمّن نظیر بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع دو تاکید کرده است؛ چراکه تمرینات مقاومتی در کاهش ذخایر چربی، افزایش توده عضلانی، بهبود ترکیب بدنی و تعدیل التهاب (۲۸)، و پیش‌گیری از بروز کاستی‌های عملکردی و توسعه بیماری‌های مرتبط با افزایش سن نقش مسلم دارند (۴۲). با توجه به این‌که در هیچ یک از مطالعات انجام شده تاکنون، تاثیر تمرینات مقاومتی بر سطوح آدیپولین بررسی نشده است، بنابراین تمرین مقاومتی می‌تواند پروتکل تمرینی منتخب باشد. از آنجا که روند پیری به دلیل شیوه زندگی غیرفعال سالمندان را بیشتر در معرض چاقی و عوامل تهدید کننده جدی سلامت قرار می‌دهد (۲۷)، بررسی تاثیر مداخله تمرینی در زنان و مردان سالمند ارجح و مقدم است. مع‌هذا، یائسگی و متعاقباً کاهش هورمون‌های استروئیدی جنسی به‌طور مستقیم و یا به‌واسطه چاقی، پتانسیل ابتلا به سندرم متابولیک را در زنان در مقایسه با مردان بالاتر می‌برد (۱۸). بدین ترتیب، نیاز به توسعه استراتژی‌های درمانی به منظور پیش‌گیری و یا درمان عوارض متابولیک مرتبط با چاقی و سالمندی در جامعه زنان چاق یائسه و غیرفعال، که در معرض بیشترین خطر ابتلا به بیماری‌های تهدید کننده سلامت قرار دارند، یکی از اولویت‌های پژوهشی خواهد بود. بنابراین، با فرض اینکه کاربرد مداخله تمرینات مقاومتی بتواند در بهبود چاقی و نیم‌رخ متابولیکی نقش داشته باشد؛ پژوهش حاضر درصدد پاسخ به این سوال است که آیا تمرینات مقاومتی بر سطوح سرمی آدیپولین، انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق یائسه و غیرفعال تاثیر معنی‌دار دارد یا خیر؟

روش تحقیق

پژوهش حاضر یک پژوهش نیمه‌تجربی است که با هدف کلی بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی آدیپولین، انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق یائسه و غیرفعال انجام شد. در ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان در منطقه پنج تهران، افراد چاق یا دارای اضافه وزن که مایل به اجرای تمرینات ورزشی جهت تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند، به یکی از مجموعه‌های ورزشی وابسته به شهرداری واقع در منطقه پنج تهران، مراجعه و توسط محقق شناسایی گردیدند. پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی مطالعه، رضایت نامه کتبی از داوطلبین اخذ شد. پس از تکمیل پرسشنامه‌های استاندارد سلامت (پرسشنامه سلامت زنان^۱

(۱۶)) و میزان فعالیت بدنی (پرسشنامه استاندارد بک (۳) و پرسشنامه اعتباریابی شده میزان فعالیت بدنی عادی فرامینگهام (۱۹))، ۲۰ نفر از واجدین شرایط از بین زنان ۶۵-۵۰ سال و یائسه، با توده بدنی بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع (که چاقی آن‌ها با کم کاری غده تیروئید مرتبط نباشد)، سالم (نداشتن سابقه بیماری قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت و نداشتن گزارشی از هر نوع ضایعه جسمی و ارتپدی که با اجرای تمرینات تداخل داشته باشد)، غیر فعال (عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم طی سه سال گذشته) و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک، به‌طور هدفمند انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند (جدول ۱). جهت کنترل برنامه غذایی و میزان کالری دریافتی آزمودنی‌ها، مقادیر دریافت درشت مغذیها با استفاده از پرسشنامه ۱۰۰ قسمتی غذای دریافتی در هفت روز متوالی ارزیابی شد (۱۳). آنگاه با توجه به گزارش هفت روزه آزمودنی‌ها و به منظور کاهش تأثیر تفاوت موجود در میزان کالری دریافتی روزانه و عامل رژیم غذایی بر صحت و دقت نتایج پژوهش، برنامه غذایی آزمودنی‌ها در هر دو گروه کنترل و تجربی طبق برنامه ارائه شده توسط کارشناس تغذیه همسان سازی گردید.

گروه تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی پرداخته و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند.

جدول ۱. اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها (انحراف استاندارد \pm میانگین) در گروه‌های تحقیق

متغیرها	گروه‌ها	تجربی (n=۱۲)	کنترل (n=۸)
سن (سال)		۵ \pm ۵۹/۳	۴ \pm ۵۸/۴
قد (سانتی‌متر)		۱۵۵/۴ \pm ۰/۱	۱۵۴/۳ \pm ۱/۴
وزن (کیلوگرم)		۷ \pm ۷۴/۳	۷۴/۶ \pm ۸/۸

قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، یک تکرار بیشینه (1RM) هر آزمودنی توسط وزنه‌های آزاد (وزنه مورد استفاده $\times [۱ + (تعداد تکرار) / ۳۰]$) 1RM = (۲۵) تعیین گردید و اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتری هم‌چون قد، وزن، توده بدنی، محیط‌های بدن و درصد چربی بدن، طبق روش استاندارد در

1 . Framingham Physical Activity Index–modified questionnaire

2 . 100-item Block Food Frequency Questionnaire

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 زنان جای‌گذاری شد (۱۷). آنگاه با جای‌گذاری مقدار عددی محاسبه شده در معادله سیری، درصد چربی بدن محاسبه گردید (۳۴). اندازه گیری محیط های کمر و لگن بر طبق روش ارائه شده توسط انجمن ملی سلامت انجام گرفت (۲۲). به علاوه پس از ۱۲ ساعت ناشتایی خون‌گیری به منظور ارزیابی سطوح سرمی آدیپولین، انسولین و گلوکز ناشتا انجام شد. هم‌چنین، به منظور آشنایی با نحوه اجرای پروتکل‌های تمرینی و کنترل عامل آشنایی بر اجرا و عملکرد، قبل از آغاز دوره تمرینی آزمودنی‌ها در گروه تجربی در دو جلسه تمرینات مقاومتی شرکت کردند (۱).

برنامه تمرین

تمرینات مقاومتی به شکل تمرینات با وزنه (جلو بازو، پشت بازو، پرس سینه، پارویی، کرانچ شکمی، پرس پا، خم کردن زانو)، سه جلسه در هفته و با شدت ۵۰-۴۰ درصد یک تکرار بیشینه شروع شد (۲۳). هر دو هفته یک تکرار بیشینه جدید آزمودنی‌ها محاسبه و مجدداً مقادیر وزنه‌ها تعیین گردید (۲۳). ضمناً، به تناسب بهبود قدرت آزمودنی‌ها و افزایش شدت تمرین، حجم تمرین نیز در هر جلسه افزایش یافت. به‌طوری که، در چهار هفته اول، در هر جلسه، دو دوره اول با ۸ تکرار و دوره سوم با ۱۲ تکرار به مدت ۱۵ دقیقه انجام شد؛ در چهار هفته دوم، در هر جلسه، دوره اول با ۸ تکرار و دوره دوم و سوم با ۱۲ تکرار به مدت ۳۰ دقیقه انجام شد و در چهار هفته سوم، در هر جلسه، سه دوره با ۱۲ تکرار به مدت ۴۵ دقیقه اجرا گردید. در صورتی که آزمودنی می‌توانست بیش از ۱۲ تکرار در هر دوره انجام دهد، تعداد تکرار نیز در جلسه بعدی تمرین افزایش یافت (۲۹). تکرارها در هر دوره بدون تناوب استراحتی انجام شد (۲۹). زمان استراحت بین تمرینات در هر دوره ۲ دقیقه (۳۱) و بین دوره‌ها ۹۰-۶۰ ثانیه در نظر گرفته شد (۵). در هر دوره نیز چیدمان ترتیبی اجرای تمرینات در هر ناحیه از بدن به‌گونه‌ای بود که خستگی موضعی مانع از اجرا نگردد (۳۱). در هر جلسه تمرینی ۷-۵ دقیقه گرم کردن و ۷-۵ دقیقه سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی منظور گردید. هم‌چنین، به همه آزمودنی‌ها توصیه شد در طول ۱۲ هفته

- 1 . National Institutes of Health
- 2 . Biceps Curl
- 3 . Triceps Pushdown
- 4 . Abdominal Crunch
- 5 . Leg Curl

اجرای برنامه تمرینی از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری نموده و تغییری در رژیم غذایی خود نیز ایجاد نکردند.

شاخص های جسمانی مورد بررسی، مجدداً پس از پایان دوره تمرینی اندازه گیری و ثبت شدند.

اندازه گیری های آزمایشگاهی

خون گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس آزمون، در شرایط آزمایشگاهی و توسط پرستار، به مقدار ۵ میلی لیتر و از ورید دست چپ آزمودنی ها، انجام شد. نمونه های خونی جهت جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر سرمی آدیپولین به روش الیزا و با استفاده از کیت تجاری شرکت Cusabio ژاپن انجام شد. غلظت گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز Beckman (Beckman Instruments, Irvine, CA) اندازه گیری شد. ارزیابی انسولین نیز با RIA و با استفاده از کیت تجاری Immuno Nucleo (Stillwater, MN) صورت پذیرفت و شاخص مقاومت به انسولین نیز با استفاده از معادله ذیل محاسبه گردید (۲۴):

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{گلوکز ناشتا (mmol/L)} \times \text{انسولین ناشتا (}\mu\text{U/mL)}}{22/5}$$

روش های آماری

طبیعی بودن داده ها با استفاده از آزمون آماری کلوموگروف-اسمیرنوف تعیین گردید. جهت بررسی تغییرات درون گروهی پس آزمون در مقایسه با پیش آزمون از آزمون تی زوجی استفاده شد و معنی داری تفاوت های بین گروهی نیز با کمک آزمون تی مستقل برآورد گردید. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. آزمون ها با نرم افزار SPSS ویراست ۱۹ و در سطح معنی داری $P < 0/05$ انجام شد.

یافته های تحقیق

در جدول ۲ و ۳، به ارزش های میانگین و انحراف استاندارد شاخص های خونی و شاخص های آنترپومتری مورد بررسی، قبل و بعد از اجرای تمرینات مقاومتی اشاره شده است.

جدول ۲. اطلاعات توصیفی شاخص‌های آنترپومتری (انحراف استاندارد \pm میانگین) در پیش و پس آزمون در

گروه‌های تحقیق

متغیرها	گروه‌ها	تجربی (n=12)	کنترل (n=8)
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	7 ± 74/3	74/6 ± 8/8
	پس آزمون	73/6 ± 8/9	74/6 ± 9/6
	درصد تغییرات	-0/24	0/13
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	پیش آزمون	30/3 ± 9/6	3 ± 31/1
	پس آزمون	30/4 ± 8/4	31/3 ± 1
	درصد تغییرات	-0/36	0/13
درصد چربی بدن (درصد)	پیش آزمون	3 ± 32/7	32/1 ± 1/6
	پس آزمون	30/3 ± 3/3	31/2 ± 3
	درصد تغییرات	*-0/54	0/42
محیط کمر (سانتی‌متر)	پیش آزمون	99/7 ± 1/7	99/7 ± 1/1
	پس آزمون	11 ± 91/4	99/7 ± 6/5
	درصد تغییرات	0/1	0/51
محیط لگن (سانتی‌متر)	پیش آزمون	106/3 ± 2/5	110/7 ± 2/3
	پس آزمون	107/5 ± 4	110/7 ± 7/1
	درصد تغییرات	0/1	0/45
نسبت محیط کمر به لگن	پیش آزمون	0/0 ± 83/1	0/0 ± 91/05
	پس آزمون	0/0 ± 82/05	0/0 ± 91/05
	درصد تغییرات	-0/168	0/33

* معنی‌داری در سطح $P < 0/05$

جدول ۳. اطلاعات توصیفی متغیرهای خونی (انحراف استاندارد \pm میانگین) در پیش و پس آزمون در

گروه‌های تحقیق

متغیرها	گروه‌ها	تجربی (n=12)	کنترل (n=8)
آدیپولین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش آزمون	353/87 ± 3/1	556/81 ± 1/5
	پس آزمون	582/45 ± 6/6	530/52 ± 2/4
	درصد تغییرات	64/93	-4/65
انسولین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش آزمون	5/0 ± 9/9	5/0 ± 3/8
	پس آزمون	4/0 ± 1/4	5/0 ± 3/1
	درصد تغییرات	*-30/40	0
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش آزمون	86/7 ± 7/5	85/5 ± 9/2
	پس آزمون	81/2 ± 1/7	15 ± 99/3
	درصد تغییرات	-6/46	15/3
شاخص مقاومت به انسولین	پیش آزمون	1/0 ± 3/6	1/0 ± 1/4
	پس آزمون	0/0 ± 9/2	1/0 ± 3/6
	درصد تغییرات	*-30/16	17/54

* معنی‌داری در سطح $P < 0/05$

نتایج آزمون تی زوجی نشان داد سطوح آدیپولین سرم پس از اجرای ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی با تغییر معنی دار همراه نبود ($P > 0.05$). با این وجود، اجرای تمرینات مقاومتی سبب کاهش معنی دار انسولین ($P = 0.032$) و ارزش های شاخص مقاومت به انسولین ($P = 0.031$) و درصد چربی بدن ($P = 0.002$) گردید (جدول ۴).

جدول ۴. آزمون تی زوجی، میانگین تغییرات سطوح شاخص های خونی پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی

ارزش P	درجه آزادی	ارزش t	خطای استاندارد میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	
0.060	11	-2/098	122/39362	423/98396	-2/567	آدیپولین
*0.032	11	2/448	0/72526	2/54701	1/8000	انسولین
0/504	11	0/690	8/11619	28/11532	5/60417	گلوکز
*0.031	11	2/468	0/15632	0/54150	0/38583	شاخص مقاومت به انسولین

*معنی داری در سطح $P < 0.05$

بنابر نتایج آزمون تی مستقل، تغییرات سطوح سرمی آدیپولین در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی دار نداشت ($P > 0.05$) و تنها تغییرات بین گروهی شاخص مقاومت به انسولین ($P = 0.021$) و نسبت محیط کمر به لگن ($P = 0.002$) معنی دار بود (جدول ۵).

جدول ۵. آزمون تی مستقل، تفاوت تغییرات سطوح شاخص های خونی پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی

بین دو گروه تجربی و کنترل

ارزش P	ارزش t	درجه آزادی	تفاوت انحراف استاندارد	تفاوت میانگین ها	
0/150	1/503	18	67/98624	252/40583	آدیپولین
0/115	-1/658	18	0/70231	-1/16458	انسولین
0/104	-1/712	18	4/47540	-17/93750	گلوکز
0/021	-2/528	18	0/18229	-0/46083	شاخص مقاومت به انسولین

*معنی داری در سطح $P < 0.05$

بنابر نتایج آزمون همبستگی پیرسون ارتباط معنی‌داری بین سطوح اولیه و تغییرات آدیپولین با سطوح اولیه و تغییرات شاخص‌های خونی و شاخص‌های آنتروپومتری پس از اجرای تمرینات مقاومتی وجود نداشت ($P > 0/05$) (جدول ۶).

جدول ۶. آزمون همبستگی پیرسون، ارتباط بین سطوح اولیه و تغییرات آدیپولین با ارزش‌های اولیه و تغییرات شاخص‌های آنتروپومتری و تغییرات انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی

تغییرات آدیپولین		سطوح اولیه آدیپولین		
ارزش P	ارزش r	ارزش P	ارزش r	
۰/۵۶۰	۰/۱۸۷	۰/۶۷۱	۰/۱۳۷	وزن (کیلوگرم)
۰/۵۲۱	۰/۲۰۶	۰/۶۵۹	۰/۱۴۲	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
۰/۷۱۷	۰/۱۱۷	۰/۵۰۸	۰/۲۱۲	محیط کمر (سانتی‌متر)
۰/۷۹۱	-۰/۰۸۶	۰/۸۱۴	۰/۰۷۶	محیط لگن (سانتی‌متر)
۰/۱۱۵	۰/۴۷۹	۰/۳۸۴	۰/۲۹۷	نسبت محیط کمر به لگن
۰/۰۵۶	۰/۶۲۴	۰/۳۲۶	۰/۳۱۱	درصد چربی بدن (درصد)
۰/۷۶۸	-۰/۰۹۵	۰/۳۶۱	-۰/۲۹۰	گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۰/۲۳۲	۰/۳۷۳	۰/۵۵۵	۰/۱۹۰	انسولین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۰/۶۲۶	۰/۱۵۷	۰/۷۱۰	۰/۱۲۰	شاخص مقاومت به انسولین

*معنی‌داری در سطح $P < 0/05$

بحث و نتیجه‌گیری

بنابر نتایج پژوهش حاضر، اجرای ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی موجب افزایش آدیپولین سرم به میزان ۶۴/۵ درصد در گروه تجربی شد، اما این تغییر از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P > 0/05$).

پیش از این تنها ورزشهای هوازی به عنوان جز تمرینی موثر در کنترل دیابت توصیه می‌شد ولی از سال ۱۹۹۰ دانشگاه طب ورزشی آمریکا با توجه به فواید مسلم تمرینات مقاومتی در پیشگیری از بروز کاستی‌های عملکردی و توسعه بیماری‌های مرتبط با افزایش سن، این گونه از تمرینات را نیز در برنامه درمانی بیماری‌های مزمن نظیر بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع دو گنجانده است (۴۲). 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 تاثیر گذار و تنظیم‌گر بیان ژنی و سطوح سرمی آدیپولین، به توجیه تغییرات آدیپولین پس از اجرای ۱۲ هفته تمرین مقاومتی پرداخته است.

بیان ژنی و سطوح آدیپولین سرم در نمونه‌های انسانی و حیوانی چاق کاهش می‌یابد (۳۹،۹). بنابراین، این احتمال وجود دارد که تمرینات ورزشی بتواند از طریق تاثیر بر چاقی و ترکیب بدن بر سطوح آدیپولین سرم تاثیر بگذارد. به‌ویژه اینکه بافت چربی و ماکروفاژهای فراخوانده شده به بافت چربی در شرایط التهابی همراه با چاقی یکی از مهم‌ترین منابع سنتز و ترشح $TNF-\alpha$ می‌باشند و $TNF-\alpha$ نیز تنظیم‌کننده منفی آدیپولین است (۹). $TNF-\alpha$ ، سایتوکاین پیش التهابی مترشحه از بافت چربی است که با کنترل متابولیسم گلوکز و تنظیم عملکرد و حجم توده بافت چربی، لیپولیز، تمایز سلول‌های چربی و لیپوژنز، نه تنها بر هموستاز انرژی بدن موثر است؛ بلکه می‌تواند میانجی مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو مرتبط با چاقی نیز باشد (۷). بالدوکی و همکاران^۱ (۲۰۰۹) نشان دادند یک سال تمرینات هوازی ضمن بهبود ترکیب بدن سبب کاهش سطوح $TNF-\alpha$ شده است (۴۱). در مقابل، کلی و همکاران^۲ (۲۰۰۷) گزارش کردند پس از هشت هفته تمرینات هوازی (با شدت ۶۰-۵۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه، ۵۰-۳۰ دقیقه در هر جلسه، ۴ جلسه در هفته) و در غیاب تغییر وزن و یا ترکیب بدن، سطوح آدیپوسایتوکاین‌های مترشحه از بافت چربی نظیر $TNF-\alpha$ با تغییر معنی‌داری همراه نخواهد بود (۲۰). به‌نظر می‌رسد کاهش توده چربی جهت کاهش سطوح آدیپوسایتوکاین‌های التهابی یک ضرورت باشد (۳۸). به‌طوری‌که، با کاهش محتوای بافت چربی بدن، ضمن کاهش حجم سلول‌های چربی، به دلیل کاهش نفوذ ماکروفاژها به بافت چربی، سنتز و ترشح $TNF-\alpha$ کاهش می‌یابد. در پژوهش حاضر، در گروه تجربی پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، تنها درصد چربی بدن کاهشی معنی‌دار داشت (تقریباً ۵/۵ درصد). اگرچه تغییرات سطوح $TNF-\alpha$ به عنوان یکی از عوامل تنظیم‌گر سطوح آدیپولین اندازه‌گیری نشد، ولی با توجه به عدم تغییرات چشمگیر در ترکیب بدن و چاقی و با در نظر گرفتن رابطه منفی بین $TNF-\alpha$ و آدیپولین، شاید بتوان عدم تغییر معنی‌دار آدیپولین پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی را توجیه نمود. به‌ویژه اینکه، بنابراین نتایج آزمون همبستگی پیرسون بین تغییرات آدیپولین در پس آزمون با تغییرات هیچ‌کدام از شاخص‌های آنتروپومتری نظیر درصد چربی بدن، ارتباط معنی‌دار وجود نداشت. پس، این امکان وجود دارد که عواملی دیگر علاوه بر چاقی در تنظیم سطح آدیپولین بعد از تمرینات ورزشی تاثیرگذار باشد؛ عاملی که تغییرات آن پس از تمرینات ورزشی کمتر وابسته به کاهش وزن و بهبود توزیع چربی بدن باشد (۳۰). انسولین می‌تواند یکی از این کاندیداها باشد (۳۰).

1 . Balducci ST et al

2 . Kelly AS, et al

از قدیم انسولین را با قند خون مرتبط می‌دانستند، و اتفاقاً انسولین آثار عمیقی بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها و هموستاز گلوکز دارد. انسولین با اتصال به زیرواحد آلفای گیرنده انسولین، فعالیت تیروزین کیناز زیرواحدهای بتای داخل سلولی را افزایش داده و منجر به فسفریله شدن خودکار گیرنده انسولین و سوبسترای گیرنده انسولین-۱^۱ (IRS-1) می‌شود. سپس، مولکول فسفریله شده تیروزین IRS-1 تحت تاثیر زیرواحد تنظیمی p85 از فسفاتیدیل اینوزیتول ۳-کیناز (PI3-K) قرار گرفته و فعالیت زیرواحد کاتالیک p110 این آنزیم را فعال کند. PI3-K با کاتالیز کردن روند تولید بخش‌های فسفواینوزیتید می‌تواند کینازهای وابسته به ۳- فسفواینوزیتید^۲ (PDK) مانند PDK1 را فعال کند. پروتئین کیناز Akt / B (Akt/PKB)، مولکول هدف پایین دست PDK1 می‌باشد؛ مولکولی که احتمالاً در تنظیم انتقال گلوکز به غشا تحت تاثیر انسولین نقش داشته باشد (۳۷، ۱۴، ۲۱). فعال شدن این مراحل نهایتاً به انتقال GLUT4 به غشا سلولی و لوله‌های عرضی منجر می‌شود تا گلوکز از طریق انتشار تسهیل شده وارد سلول شود (۸). در آزمودنی لاغر، انسولین از طریق فعال کردن مسیر PI3K سبب افزایش بیان و ترشح آدیپولین می‌گردد (۳۵) ولی در شرایط چاقی که فرد مستعد به مقاومت به انسولین هم هست، این برهم کنش هموستاتیک بین انسولین و آدیپولین بر هم می‌خورد و انسولین سبب کاهش سطوح آدیپولین می‌شود (۲۶). در مطالعه حاضر، سطوح انسولین سرم ($P=0/032$) و ارزش‌های HOMA-IR ($P=0/031$) پس از ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی کاهشی معنی‌دار داشت اما کاهش سطوح گلوکز خون پس از تمرینات مقاومتی (۶/۴۶ درصد) از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

تاثیر فعالیت بدنی و تمرین ورزشی در بهبود عملکرد انسولین و حساسیت به انسولین اثبات شده است و مطالعات مختلف بر سودمند بودن تمرینات مقاومتی (۱۱، ۱۰) در بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولین و تعدیل مقاومت انسولین در آزمودنی‌های چاق و دیابتیک اذعان دارند. تمرینات ورزشی از طریق (۱) افزایش گیرنده انسولین؛ (۲) افزایش پروتئین و mRNA ناقل گلوکز (GLUT4)؛ (۳) افزایش گلیکوژن سنتاز، 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 (۱۵)؛ (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

1 . Insulin Receptor Substrate-1 (IRS-1)

2 . 3-Phosphoinositide-Dependent Kinases (PDK)

گلیسرید در سلول عضلانی و ۸) کاهش رهایش اسیدهای چرب و افزایش اکسیداسیون و پاکسازی آنها (۶)، مقاومت به انسولین را تعدیل می‌کند.

با نظر به ارتباط معکوس بین انسولین و آدیپولین در شرایط چاقی (۲۶)، هر عاملی که بتواند سطح انسولین را به مقادیر طبیعی کاهش دهد می‌تواند با افزایش سطح ایزوفرم عملکردی آدیپولین یعنی fCTRP12 سبب بهبود عملکرد آدیپولین گردد. در مطالعه حاضر، تمرینات مقاومتی احتمالاً از طریق هر کدام از ساز و کارهای منقول، سطوح انسولین و HOMA-IR را کاهش داده‌اند. پس، شاید افزایش غیرمعنی‌دار سطوح آدیپولین در پس از ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی به دلیل کاهش انسولین سرم باشد. از آنجا که متفورمین، به عنوان یک حساس‌گر انسولین، با فعال کردن مسیر سیگنالی MAPK سبب افزایش تولید و ترشح آدیپولین از بافت چربی زیر جلدی و افزایش سطوح سرمی آن می‌شود (۳۶) و سیگنال MAPK نیز از جمله عواملی است که بهبود حساسیت به انسولین پس از فعالیت و تمرینات ورزشی را میانجی‌گری می‌کند، می‌توان چنین جمع‌بندی کرد که احتمالاً تمرینات مقاومتی نیز هم‌چون متفورمین، با به‌راه انداختن سیگنال MAPK، ضمن کاهش انسولین سبب افزایش غیر معنی‌دار سطوح آدیپولین شده است. با این حال، احتمالاً دیگر عوامل تنظیم‌گر سطوح آدیپولین با تأثیر تمرینات مقاومتی در بهبود عملکرد انسولین برهم‌کنش داشته و مانع از بروز تغییرات معنی‌دار آدیپولین در گروه تجربی گردیده است.

با توجه به عدم وجود یافته‌هایی با مضمون تأثیر پروتکل‌های ورزشی بر سطوح آدیپولین و اطلاعات ناقص در این باب، لزوم انجام تحقیقات بیشتر جهت درک ساز و کارهای مولکولی درگیر در تنظیم آدیپولین پس از تمرینات ورزشی ضروری به‌نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی

این مقاله بخشی از رساله دکتری می‌باشد که با حمایت مالی وزارت ورزش و جوانان انجام گرفته است.

منابع و مأخذ

1. Akima, H.; Takahashi, H.; Kuno, S.Y.; Masuda, K.; Masuda, T.; Shimojo, H. and et al. 1999. "Early phase adaptations of muscle use and strength to isokinetic training". Med Sci Sports Exerc., Vol. 31, No. 4: pp:588-94.

2. Albright, A.; Franz, M.; Hornsby, G.; Kriska, A.; Marrero, D.; Ullrich, I. and et al. "American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes". *Med Sci Sports Exerc.*, Vol. 32, No. 7, pp:1345-60.
3. Baecke, J.A.H.; Burema, J and Frijters, JER. 1982. "A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies". *Am J Clin Nutr.*, Vol. 36, No. 5, pp:936-42.
4. Balducci, S.; Zanuso, S.; Nicolucci, A.; Fernando, F.; Cavallo, S.; Cardelli, P. and et al. 2010. "Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome independent of weight loss". *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*, Vol. 20, No. 8, pp:608-17.
5. Bouchard, D.R.; Soucy, L.; Sénéchal, M.; Dionne, I.J and Brochu, M. 2009. "Impact of resistance training with or without caloric restriction on physical capacity in obese older women". *Menopause.*, Vol. 16, No. 1, pp:66-72.
6. Brooks, N.; Layne, J.E.; Gordon, P.L.; Roubenoff, R.; Nelson, M.E. and Castaneda-Sceppa, C. 2007. "Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes". *Int J Med Sci.*, Vol. 4, No. 1: pp:19-27.
7. Cawthorn, W.P and Sethi, J.K. 2008. "TNF-alpha and adipocyte biology". *FEBS Lett.*, Vol. 582, No. 1, pp:117-31.
8. Chang, L.; Chiang, S.H. and Saltiel, A.R. 2004. "Insulin signaling and the regulation of glucose transport". *Mol Med.*, Vol. 10 No. 7-12, pp:65-71.
9. Enomoto, T.; Ohashi, K.; Shibata, R.; Higuchi, A.; Maruyama, S and et al. 2011. "Adipolin/Clqdc2/CTRP12 protein functions as an adipokine that improves glucose metabolism". *J Biol Chem.*, Vol. 286, No. 40, pp:34552-34558.
10. Eriksson, J.; Tuominen, J.; Valle, T.; Sundberg, S.; Sovijari, A.; Lindholm, H. and et al. 1998. "Aerobic endurance exercise or circuit-type resistance training for individuals with impaired glucose tolerance?". *Horm Metab Res.*, Vol. 30, No. 1, pp:37-41.
11. Fenkci, S.; Sarsan, A.; Rota, S and Ardic, F. 2006. "Effects of Resistance or Aerobic Exercises on Metabolic Parameters in Obese Women Who Are Not on a Diet". *Adv Ther.*, Vol. 23, No. 3, pp:404-13.
12. Flier, J.S. 2004. "Obesity wars: molecular progress confronts an expanding epidemic". *Cell.*, Vol. 116, No. 2, pp:337-50.
13. Food Questionnaire 1994: National Cancer Institute, Berkley, California.
14. Hajduch, E.; Alessi, D.R.; Hemmings, B.A. and Hundal, H.S. 1998. "Constitutive activation of protein kinase B_ by membrane targeting promotes glucose and system A amino acid transport, protein synthesis, and inactivation of glycogen synthase kinase 3 in L6 muscle cell". *Diabetes.*, Vol. 47, No. 7, pp:1006-13.
15. Henriksen, E.J. 2002. "Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance". *J Appl Physiol (1985).*, Vol. 93, No. 2, pp:788-96.
16. Hunter, M. (2000). "The women's health questionnaire (WHQ): The development, standardization and application of a measure of mid-aged women's emotional and physical health". *Qual life res.*, Vol. 9, No. Supp1, pp:733-738.

17. Jackson, A.S., Pollock, M and Ward, A. (1980). "Generalized equations for predicting body density of women". *Med Sci Sports Exerc.*, Vol. 12,175-182.
18. Kanaley, J.A.; Sames, C.; Swisher, L.; Swick, A.G.; Ploutz-Snyder, L.L.; Steppan, C.M. and et al. Abdominal Fat Distribution in Pre- and Postmenopausal Women: The Impact of Physical Activity, Age, and Menopausal Status. *Metabolism.*, Vol. 50, No. 8, pp:976-82.
19. Kannel, W.B and Sorlie, P. 1979. "Some health benefits of physical activity: the Framingham Study". *Arch Intern Med.*, Vol. 139; No. 8, pp:857-861.
20. Kelly, A.S.; Steinberger, J.; Olson, T.P and Dengel, DR. 2007. "In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweightchildren". *Metabolism.*, Vol. 56, No. 7, pp:1005-9.
21. Kohn, A.D.; Summers, S.A.; Birnbaum, M.J. and Roth, R.A. 1996. "Expression of a constitutively active Akt Ser/Thr kinase in 3T3-L1 adipocytes stimulated glucose uptake and glucose transporter 4 translocation". *J Biol Chem.*, Vol. 271, No. 49, pp:31372-31378.
22. Lau, D.C., Douketis, J.D., Morrison, K.M., Hramiak, I.M and Sharma, A.M. (2007). "2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary] ". *CMAJ.*, Vol. 176, No. 8: S1-13.
23. Marques, E.; Carvalho, J.; Soares, J.M.; Marques, F and Mota, J. 2009. "Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women". *Maturitas .*, Vol. 63, No. 1: pp:84-8.
24. Matthews, D.R. Hosker, J.P.; Rudenski, A.S.; Naylor, B.A.; Treacher, D.F and Turner, R.C. 1985. "Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man". *Diabetologia.*, Vol. 28, No. 7, 412-9.
25. Maud, P.J and Foster, C. (2006). *Physiological assessmnet of human fitness*. 2end Ed. Human Kinetics, Canada: pp:119-150.
26. Nardo, L.G. and Rai, R. 2001. "Metformin therapy in the management of polycystic ovary syndrome: endocrine, metabolic and reproductive effects". *Gynecol Endocrinol.*, Vol. 15, No. 5, pp:373-380.
27. O'Leary, V.B.; Marchetti, C.M.; Krishnan, R.K.; Stetzer. B.P.; Gonzalez, F and Kirwan, J.P. 2006. "Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat". *J Appl Physiol.*, Vol. 100, No. 5, pp:1584-1589.
28. O'Malley, T.; Ludlam, C.A.; Riemersma, R.A and Fox, K.A. 2010. "Early increase in levels of soluble inter-cellular adhesion molecule-1 (sICAM-1): potential risk factor for the acute coronary syndromes". *Eur Heart J.*, Vol. 22, No. 14, pp:1226-34.
29. Phillips, M.D.; Patrizi, R.M.; Cheek, D.J.; Wooten, J.S.; Barbee, J.J and Mitchell, J.B. 2012. "Resistance training reduces subclinical inflammation in obese, postmenopausal women". *Med Sci Sports Exerc.*, Vol. 44, No. 11: pp:2099-110.
30. Rosen, E.D and Spiegelman, B.M. 2006. "Adipocytes as regulators of energy balance and glucose homeostasis". *Nature.*, Vol. 444, No. 7121, pp:847-53.

31. Ryan, A.S.; Treuth, M.S.; Hunter, G.R and Elahi, D. 1998. "Resistive training maintains bone mineral density in postmenopausal women". *Calcif Tissue Int.*, Vol. 62, No. 4, pp:295-9.
32. Scherer, P.E. 2006. "Adipose tissue: from lipid storage compartment to endocrine organ". *Diabetes.*, Vol. 55, No. 6, pp:1537-45.
33. Sigal, R.J.; Kenny, G.P.; Wasserman, D.H.; Castaneda-Sceppa, C and White, RD. 2006. "Physical activity/exercise and type 2 diabetes :a consensus statement from the American Diabetes Association". *Diabetes Care.*, Vol. 29, No. 6, pp:1433-1438.
34. Siri, W.E. (1993). "Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961". *Nutrition.*, Vol. 9, 480-91; discussion 480, 492.
35. Tan, B.K.; Lewandowski, K.C.; O'Hare, J.P. and Randeve, H.S. 2014. "Insulin regulates the novel adipokine adipolin/CTRP12: in vivo and ex vivo effects". *J Endocrinol.*, Vol. 221, No. 1, pp:111-9.
36. Tan, B.K.; Chen, J.; Adya, R.; Ramanjaneya, M.; Patel, V. and Randeve, H.S. 2013. "Metformin increases the novel adipokine adipolin/CTRP12: role of the AMPK pathway". *J Enocrinol.*, Vol. 219, No. 2, pp:101-8.
37. Ueki, K.; Yamamoto-Honda, R.; Kaburagi, Y.; Yamauchi, T.; Tobe, K.; Burgering, B.M.T. And et al. 1998. "Potential role of protein kinase B in insulin-induced glucose transport, glycogen synthe synthesis, and protein synthesis". *J Biol Chem.*, Vol. 273, No. 9, pp:5315-22.
38. Vu, V.; Riddell, M.C and Sweeney, G. 2007. "Circulating adiponectin and adiponectin receptor expression in skeletal muscle: effects of exercise". *Diabetes Metab Res Rev.*, Vol. 23, No. 8, pp:600-11.
39. Wei, Z.; Peterson, J.M.; Lei, X.; Cebotaru, L.; Wolfgang, M.J.; Baldeviano, G.C. And et al. 2012. "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.*, Vol. 287, No. 13, pp:10301-10315.
40. Wei, Z.; Lei, X.; Seldin, M.M. and Wong, G.W. 2012. "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.*, Vol. 287, No. 43, pp:35804-14.
41. Wong, G.W.; Wang, J.; Hug, C.; Tsao, T.S and Lodish, H.F. 2004. "A family of Acrp30/adiponectin structural and functional paralogs". *Proc Natl Acad Sci U S A.*, Vol. 101, No. 28, pp:10302-7.
42. Zacker, R.J. 2005. "Strength Training in Diabetes Management". *Diab Spec.*, Vol. 18, No. 2, pp:71-5.

Effect of Resistance Training on Serum Levels of Adipolin and Insulin Resistance in Obese Women (Running title: Adipolin and resistance training)

Najme rezaeian¹- Ali Asghar Ravasi*² - Rahman Soori³ - Ali Akbarnezhad⁴ - Seyyed Abbas Mirshafiey⁵ - Farzane Towfighi⁶

1.Assistant Professor, Department of Physical Education, Bojnourd branch, Islamic azad university of Bojnourd, Iran 2.Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, 3.Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, University of Tehran, Tehran, Iran 4.Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, University of Tehran, Tehran, Iran 5.Professor, Department of pathobiology, School of public health and institute of health research, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran 6.PhD Student in clinical immunology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
(Received:2015/05/30;Accepted:2015/10/03)

Abstract

Adipolin (CTRP12), is a novel anti-inflammatory adipokine mostly synthesized and expressed in adipose tissue. Adipolin improves Insulin sensitivity and decreases circulating glucose levels. This study investigated effect of resistance training on adipolin levels and insulin resistance index (HOMA-IR) in obese women. 20 sedentary postmenopausal obese women (BMI>30Kg/m², aged 50-65 years) randomly assigned in to experimental (n=12) and control (n=8) groups. Subjects in experimental group participated in 12 weeks of resistance training (3 sets of 8-12 repetitions at 40-60% of one maximal repetition), 15-45 minutes per session and three sessions per week. Levels of adipolin, insulin and fasting glucose and anthropometric indices measured before and 48 hours after last training session. Statistical analysis was done by Kolmogorov-smirnov, paired and independent t-test and Pearson correlation and P<0.05 considered significant. Serum levels of adipolin did not significantly changed following 12 weeks of resistance training; however, insulin levels (P=0.032) and HOMA-IR (P=0.031) decreased significantly. Furthermore, between groups changes of HOMA-IR (P=0.021) and waist hip ratio (P=0.002) were significant. According to Pearson correlation, no correlation existed between pre training and post training changes of adipolin levels and those of blood factors assessed and anthropometric indices (P>0.05). Therefore, resistance training is one of treatment procedure to improve insulin sensitivity in sedentary postmenopausal obese women. However, more studied is necessary to identify molecular mechanism mediated by adipolin.

Keywords

Resistance Training, Adipolin, Insulin Resistance, Obese Women.

* Corresponding Author: Email: aaravasi@ut.ac.ir; Tel: +989122024549