مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش
سال سوم، شماره اول؛ بهار و تابستان ۱۳۹۵
صفحات ۳۰-۱۱

تأثیر یک جلسه تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی آدیپولین و برخی عوامل تنظیم‌کنندهٔ آن در زنان چاق و غیرفعال

نجمه رضائیان [۱*]، علی‌اصغر رواسی [۲]، رحمن سوری [۲]، علی اکبرنژاد [۲]
۱. دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد بجنورد، بجنورد، ایران
۲. دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی دانشگاه تهران
تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۲/۱۳ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۴/۱۴
Original Article
Open Access

چکیده

بافت چربی یک ارگان اندوکرین فعال است که به‌واسطهٔ ترشح آدیپوکاین‌ها در تنظیم شرایط متابولیکی بدن نقشی اساسی دارد. هدف مطالعهٔ حاضر مطالعه تأثیر یک جلسه تمرین مقاومتی بر سطوح آدیپولین، فورین، فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱، فاکتور نکروز کنندهٔ تومور آلفا و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاقِ غیرفعال پرداخته است. بدین منظور ۲۰ زن چاقِ یائسهٔ غیرفعال (شاخص تودهٔ بدنی>۳۰ کیلوگرم بر مترمربع، ۶۵-۵۰ سال) به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی در یک جلسه تمرین مقاومتی (سه دوره با ۸ تکرار درشدت ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه) به مدت ۳۰ دقیقه شرکت کردند. سطوح آدیپولین، فورین، فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱، فاکتور نکروز کنندهٔ تومور آلفا، انسولین، گلوکز و شاخص‌های آنتروپومتری قبل و بلافاصله بعد از جلسهٔ تمرین اندازه‌گیری شدند. تجزیه‌وتحلیل داده‌ها با آزمون تی زوجی، تی مستقل و آزمون همبستگی پیرسون در سطح معناداری P<۰/۰۵ انجام گرفت. نتایج نشان داد اجرای یک جلسه تمرینات مقاومتی موجب افزایش معنادار سطوح فورین شد اما تغییر معناداری در سطوح آدیپولین، فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱، فاکتور نکروز کنندهٔ تومور آلفا، انسولین، گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده نگردید. بااین‌حال، تنها تغییرات آدیپولین بین دو گروه تجربی و کنترل معنادار بود. هم‌چنین، بین سطوح اولیهٔ آدیپولین سرم باارزش‌های اولیهٔ شاخص‌های آنتروپومتری و سطوح اولیهٔ انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین، ارتباط معناداری وجود نداشت؛ اما پس از یک جلسه تمرین مقاومتی بین تغییرات آدیپولین با تغییرات شاخص مقاومت به انسولین ارتباط معنادار و مثبتی گزارش شد. به‌طورکلی می‌توان نتیجه گرفت اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی در زنان چاق یائسهٔ غیرفعال بر سطوح آدیپولین تأثیر نداشته و این پاسخ تا حدودی با تغییرات نیم‌رخ التهابی و متابولیکی هم‌سو هست.

واژه‌های کلیدی: آدیپولین، فورین، فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱، فاکتور نکروز کنندهٔ تومور آلفا، تمرین مقاومتی

* **آدرس نویسنده مسئول:** نجمه رضائیان. بجنورد، بلوار امام علی (ع)، دانشگاه آزاد اسلامی واحد بجنورد، دانشکده علوم انسانی، گروه تربیت‌بدنی.
تلفن: ۰۹۱۵۰۸۵۷۴۵۸، رایانامه: n.rezaeian@ut.ac.ir

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

JAHSSP

Volume 3, Number 1; 2015
11-30

Effect of one session of resistance training on serum levels of adipolin and some factors regulating adipolin in sedentary obese women

Najme Rezaeian[1*], Ali Asghar Ravasi[2], Rahman Soori[2], Ali Akbarnezhad[2]
1. Islamic Azad University, Bojnourd branch, Bojnourd, Iran.
2. Faculty of Sports and Exercise Sciences, University of Tehran.

Original Article **Open Access**

Abstract

Adipose tissue as an active endocrine organ has a pivot role in regulating metabolic states of the body, via secretion of pre- and anti- inflammatory adipokines. This study investigated effect of one session of resistance training on levels of adipolin, furin, transforming growth factor β1, tumor necrosis factor-α and insulin resistance in sedentary obese women. For this purpose 20 sedentary postmenopausal obese women (BMI>30Kg/m^2, aged 50-65 years) randomly assigned in to experimental (n=12) and control (n=8) groups. Subjects in experimental group participated in one session of resistance training (2 sets of 8 repetitions at 40% of one-repetition maximum for 30 minutes). Serum levels of adipolin, furin, transforming growth factor β1, tumor necrosis factor-α, insulin and fasting glucose measured before and immediately after training session. Statistical analysis was done by paired and independent t-test and Pearson correlation and P<0.05 considered significant. Result showed one session of resistance training led to significant increase in serum levels of furin without any significant changes in adipolin, transforming growth factor β1, tumor necrosis factor-α and insulin levels and insulin resistance. Furthermore, between groups changes of adipolin were significant. Moreover, no correlation existed between pre training levels of adipolin and those of blood factors assessed and anthropometric indices. However, post training changes of adipolin positively correlated with changes of insulin resistance values. Therefore, one session of resistance training does not effects on adipolin levels in sedentary postmenopausal obese women and this response is partially consistence with changes in inflammatory and metabolic profiles.

Key words: Adipolin, Furin, Transforming Growth Factor β1, Tumor Necrosis Factor-α, Resistance Training

* **Corresponding Author:** Najme rezaeian. Islamic Azad University, Bojnourd branch, Bojnourd. Iran. 09150857458. Email: n.rezaeian@ut.ac.ir

Copyright ©The authors Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

مقدمه

شرایط التهابی بدن توسط مجموعه‌ای از عوامل پیش التهابی و ضدالتهابی با عنوان کلی آدیپوکاین‌ها تنظیم می‌شود. تا زمانی که بین سطوح آدیپوکاین‌های پیش التهابی و ضدالتهابی تعادل برقرار باشد، بدن ازلحاظ عملکردی و متابولیکی در شرایط مطلوب قرار خواهد داشت (ووزنیاک[1] و همکاران، ۲۰۰۹، ص. ۵۶-۱۸۴۷). ازآنجاکه بافت چربی یکی از مهم‌ترین منابع سنتز و ترشح آدیپوکاین‌ها است (اوچی[2] و همکاران، ۲۰۱۱، ص. ۹۷-۸۵)، هرگونه تغییر در محتوای بافت چربی می‌تواند این تعادل را برهم‌زده و بدن را به‌سوی شرایط نامطلوب سوق دهد. به‌عنوان‌مثال، افزایش محتوای بافت چربی و چاقی موجب افزایش سنتز و ترشح آدیپوکاین‌های پیش التهابی و در مقابل کاهش آدیپوکاین‌های ضدالتهابی شده و با تشدید شرایط التهابی بدن احتمال وقوع بیماری‌های مرتبط با التهاب نظیر مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو را افزایش می‌دهد (ناسینسکا[3] و همکاران، ۲۰۰۹، ص. ۷-۱۵۰)؛ بنابراین، شاید بتوان با پیشگیری یا درمان چاقی و برقراری تعادل بین سطوح آدیپوکاین‌های پیش التهابی و ضدالتهابی از بروز این شرایط التهابیِ نامطلوب و بیماری‌زا پیشگیری نمود.

اگرچه محدودیت کالریک و رژیم غذایی از مداخله‌های درمانی اصلی در کنترل وزن به‌حساب می‌آیند (ترپ[4] و همکاران، ۲۰۰۸، ص. ۹۱-۶۸۴)؛ اما ورزش و فعالیت بدنی نیز به‌عنوان یکی از مداخله‌های رفتاری موثّر در تعدیل میانجی‌های التهابی، توصیه‌شده است (فیری[5] و همکاران، ۲۰۰۵، ص. ۴۰-۱۵۳۴). مطالعات متعدد به بررسی تأثیر تمرینات ورزشی بر سطوح آدیپوکاین‌ها پرداخته‌اند تا به‌واسطهٔ شناخت سازوکار درگیر در تعدیل سطوح این آدیپوکاین‌ها گامی بلند در راستای درمان بیماری‌های مرتبط با چاقی نظیر مقاومت به انسولین و دیابت بردارند. آدیپونکتین یکی از مهم‌ترین آدیپوکاین‌های ضدالتهابی است که در تنظیم عملکرد انسولین و بهبود حساسیت انسولین نقش دارد و در بسیاری از مطالعات ورزشی موردپژوهش قرارگرفته است (منتظری طالقانی و همکاران، ۲۰۱۲، ص. ۷۷-۲۶۹؛ سوری و همکاران، ۲۰۱۲، ص. ۷۵-۵۹). به‌تازگی مجموعه‌ای از پروتئین‌های مرتبط با C1q/TNF[6] (CTRP) نیز شناسایی شده‌اند که پارالوگ آدیپونکتین بوده و در تنظیم عملکرد متابولیکی بدن نقش دارند (وونگ[7] و همکاران، ۲۰۰۴، ص. ۷-۱۰۳۰۲). در میان اعضای خانوادهٔ CTRP، CTRP12 یا آدیپولین به دلیل تشابهِ عملکردی با آدیپونکتین بیشتر موردتوجه پژوهشگران قرارگرفته است. چراکه آدیپولین نیز همچون آدیپونکتین، آدیپوکاینی ضدالتهابی است که عمدتاً در بافت چربی سنتز و ترشح می‌شود و در شرایط چاقی، دیابت و دیگر شرایط پاتولوژیکی ناشی از چاقی کاهش می‌یابد (انوموتو[8] و همکاران، ۲۰۱۱، ص. ۸-۳۴۵۵۲؛ وی[9] و

1. Wozniak
2. Ouchi
3. Gnacińska
4. Trapp
5. Fairey
6. C1q/TNF-related protein (CTRP)
7. Wong
8. Enomoto
9. Wei

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

همکاران، ۲۰۱۲، ص. ۱۵-۱۰۳۰۱). به‌علاوه، آدیپولین هم به بهبود حساسیت انسولینی کمک می‌کند (انوموتو و همکاران، ۲۰۱۱، ص. ۸-۳۴۵۵۲؛ وی و همکاران، ۲۰۱۲، ص. ۱۵-۱۰۳۰۱) و به همین دلیل فاکتور بهبوددهندهٔ حساسیت انسولینیِ مشتق شده از چربی[1] نیز نامیده شده است (انوموتو و همکاران، ۲۰۱۱، ص. ۸-۳۴۵۵۲). بااین‌وجود، مطالعات نشان دادند که تنها ایزوفرم دست‌نخورده[2] (fCTRP12) آدیپولین است که در بهبود مقاومت به انسولین نقش دارد (وی و همکاران، ۲۰۱۲، ۱۴-۳۵۸۰۴).

آدیپولین در دو ایزوفرم، یکی ایزوفرم دست‌نخورده (۴۰ کیلو دالتون) و دیگری شکسته شده[3] (کروی) (gCTRP12) (۲۵ کیلو دالتون) در گردش خون یافت می‌شود (وی و همکاران، ۲۰۱۲، ص. ۱۵-۱۰۳۰۱). ایزوفرم دست‌نخورده از طریق فعال کردن مسیر پروتئین کیناز- B[4] (PKB یا Akt) و افزایش برداشت گلوکز متأثر از انسولین، مقاومت انسولینی را بهبود می‌بخشد. اگرچه دیگر ایزوفرم آدیپولین، gCTRP12 نیز با فسفریله کردن پروتئین کیناز فعال‌شده با عامل میتوژن[5] (MAPK) این مسیر را به راه می‌اندازد، ولی در بهبود مقاومت به انسولین نقش ندارد (وی و همکاران، ۲۰۱۲، ۱۴-۳۵۸۰۴)؛ بنابراین، هر عاملی که سبب شکستن آدیپولین و کاهش شکل دست‌نخوردهٔ آن گردد می‌تواند حساسیت انسولینی را کاهش دهد. انسولین یکی از این عوامل است. اگرچه انسولین بیان هر دو شکل آدیپولین را در بافت چربی افزایش می‌دهد (وی و همکاران، ۲۰۱۲، ص. ۱۵-۱۰۳۰۱)، ولی به نظر می‌رسد بیشتر سبب شکستن ایزوفرم دست‌نخورده و درنتیجه افزایش ایزوفرم شکسته شده می‌شود (وی و همکاران، ۲۰۱۲، ۱۴-۳۵۸۰۴). گلوکز نیز سبب کاهش سطوح آدیپولین می‌گردد (تان[6] و همکاران، ۲۰۱۳، ص. ۸-۱۰۱). البته، علاوه بر انسولین و گلوکز، فورین، نیز در شکستن آدیپولین نقش دارد (انوموتو و همکاران، ۲۰۱۲، ص. ۹-۱۵۵).

فورین، یکی از اعضای خانواده آنزیم‌های مبدل پروپروتئین‌ها[7] (PCs) است (سیزن و لنیسن[8]، ۱۹۹۷، ص.۲۳-۵۰۱) که از طریق برهم‌کنش متقابل با فاکتورهای پیش التهابی نظیر فاکتور نکروز کننده‌ی تومور آلفا[9] (TNF-α) در توسعهٔ التهاب نقش دارد (توماس[10]، ۲۰۰۲، ص. ۶۶-۷۵۳؛ استاووی و فلک[11]، ۲۰۰۵، ص. ۷۵-۸۶۵). به‌طوری‌که فاکتور نکروزکننده تومور آلفا موجب افزایش بیان ژنی فورین در سلول‌های چربی شده و در مقابل، فورین نیز در تبدیل شکل غیرفعال فاکتور نکروزکننده تومور آلفا به شکل فعال آن نقش دارد (شوندورف و بلوبل[12]، ۲۰۰۰، ۸-۱۳۱؛ زتل[13] و همکاران، ۲۰۱۲، ۸-۲۲۵)؛ بنابراین، این احتمال وجود دارد که شرایط چاقی و

1. Adipose-Derived Insulin-Sensitizing Factor
2. Full Length
3. Cleaved
4. Protein kinase B (PKB or Akt)
5. Mitogen-Activated Protein Kinase (MAPK)
6. Tan
7. Proportions (Precursor) Convertase (PC)
8. Siezen and Leunissen
9. Tumor Necrosis Factor alpha (TNF-α)
10. Thomas
11. Stawowy and Fleck
12. Schlöndorff and Blobel
13. Zettl

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

افزایش رهایش فاکتور نکروزکننده تومور آلفا به تواند از طریق بیش تنظیمی بیان ژنی فورین و افزایش میزان تبدیل شکل دست‌نخوردهٔ آدیپولین به شکل شکسته شدهٔ آن سبب کاهش شکل فعال آدیپولین در خون شده و بدین ترتیب سیکل معیوب پاسخ التهابی و مقاومت به انسولین را شدت می‌بخشد (انوموتو و همکاران، ۲۰۱۲، ۹-۱۵۵). بااین‌همه، باید توجه داشت که سطوح فورین و عملکرد آن نیز متأثر از عوامل مختلف افزایش می‌یابد. عواملی نظیر فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱[1] (TGF-β1) (بلانچت[2] و همکاران، ۱۹۹۷، ص. ۸۳-۱۹۷۴).

فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ یکی از اعضا خانوادهٔ بزرگ فاکتورهای رشد تغییردهندهٔ بتا (TGF-β) (گوردون و بلوب[3]، ۲۰۰۸، ص. ۲۲۸-۱۹۷) و سایتوکاین کلیدی در چاقی و مقاومت به انسولین است (شارک[4] و همکاران، ۲۰۰۶، ص. ۱۶-۳۰۹) که تحت تأثیر پروتئازهای خارج سلولی نظیر فورین (دوبویس[5] و همکاران، ۱۹۹۵، ص. ۲۴-۱۰۶۱۸) می‌شکند و به ایزوفرم فعال (۱۱۲ آسیدآمینه) تبدیل می‌شود (وو[6] و همکاران، ۲۰۰۷، ۴-۱۶۳۰). در شرایط چاقی افزایش سطوح سرمی فاکتور نکروزکننده تومور آلفا، نه‌تنها به‌واسطهٔ افزایش فورین (انوموتو و همکاران، ۲۰۱۱، ص. ۸-۳۴۵۵۲)، بلکه به‌طور مستقیم، بیان ژنی فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ را در بافت چربی زنان بسیار چاق افزایش می‌دهد (سیگولینی[7] و همکاران، ۱۹۹۹، ص. ۹۰-۸۱). افزایش بیان ژنی فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ نیز با افزایش بیان فورین (بلانچت و همکاران، ۱۹۹۷، ص. ۸۳-۱۹۷۴) و متعاقباً کاهش سطوح ایزوفرم ضد دیابت آدیپولین یعنی fCTRP12، در بروز مقاومت به انسولین نقش دارد.

بنابراین، می‌توان گفت در شرایط چاقی سیکل معیوب فاکتور نکروزکننده تومور آلفا، فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱، فورین و تنظیم منفی آدیپولین یکی از سازوکارهای مسئول در بروز مقاومت به انسولین است و شاید فعالیت ورزشی نه‌تنها با تأثیر مستقیم بر انسولین، گلوکز و بهبود عملکرد و متابولیسم آن‌ها، بلکه از طریق تأثیر بر اجزای تشکیل‌دهندهٔ این زنجیره فیدبکی یعنی فاکتور نکروزکننده تومور آلفا، فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ و فورین، سطوح آدیپولین را تنظیم کرده و به بهبود مقاومت به انسولین کمک کند. بااین‌وجود، در هیچ‌کدام از پژوهش‌های انجام‌شده، تاکنون، تأثیر فعالیت بدنی و ورزش بر سطوح آدیپولین و فورین موردبررسی قرار نگرفته است. در برخی مطالعات تأثیر تمرینات ورزشی بر سطوح فاکتور نکروزکننده تومور آلفا و فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ بررسی‌شده است که در برخی کاهش (خدیوی بروجنی، ۲۰۱۲، ۱۲-۱؛ پترسون و پدرسون[8]، ۲۰۰۶، ص. ۵۱-۴۳، کندو[9] و همکاران، ۲۰۰۶، ص. ۹۵-۱۸۹)، گروهی افزایش (هینمیر[10] و همکاران، ۲۰۰۷، ص. ۱۶-۱۳۰۳؛ کالدِرونه[11] و

1. Transforming Growth Factor -β1 (TGF-β1)
2. Blanchette
3. Gordon and Blobe
4. Skurk
5. Dubois
6. Wu
7. Cigolini
8. Petersen and Pedersen
9. Kondo
10. Heinemeier
11. Calderone

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

همکاران، ۲۰۰۱، ص. ۶-۷۷۱) و بعضی نیز بر عدم‌تغییر فاکتور نکروزکننده ی تومور آلفا (آرسنالت[1] و همکاران، ۲۰۰۹، ص. ۳-۵۳۰؛ پولاک[2] و همکاران، ۲۰۰۶، ص. ۸۱-۱۳۷۵) و فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ (چا[3] و همکاران، ۲۰۰۸، ص. ۵۳-۱۰۴۷؛ دیدریکسن[4] و همکاران، ۲۰۱۳، ص. ۱۰۹) اذعان داشتند. تناقض در نتایج مطالعات احتمالاً از تفاوت در آزمودنی‌های پژوهش و ویژگی پروتکل تمرینی نشأت می‌گیرد؛ بنابراین، انتخاب پروتکل تمرینی مناسب در آزمودنی‌های در معرض خطر ضرورت دارد.

در دوران سالمندی به دلیل سبک زندگی کم‌تحرک و چاقی، زنان و مردان سنین بالاتر بیشتر در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های متابولیکی نظیر مقاومت به انسولین و دیابت قرار دارند. چراکه از یک‌سو شاهد وقوع پدیدهٔ پیری ملتهب[5] و افزایش سطوح آدیپوسیتوکاین‌های پیش التهابی (پدرسون و همکاران، ۲۰۰۰، ص. ۹-S۴) خواهیم بود و از سوی دیگر به دلیل کاهش پیشرونده در تودهٔ عضلانی (سارکوپنی) و متعاقباً کاهش قدرت عضلانی و کنترل متابولیکی، شیوع دیابت نوع دو افزایش خواهد یافت (کالّه و فرناندز[6]، ۲۰۱۰، ص. ۶۹-۲۵۹). البته در این میان، در زنان، در مقایسه با مردان، به دلیل یائسگی و تغییر فیزیولوژیک هورمون‌های جنسی احتمال وقوع شرایط بیماری‌زا بیشتر خواهد بود (کانالی[7] و همکاران، ۲۰۰۱، ۸۲-۹۷۶). بدین ترتیب، توصیه به انجام فعالیت بدنی در جامعهٔ زنان چاق یائسه و غیرفعال که در معرض بیشترین خطر ابتلا به بیماری‌های تهدیدکنندهٔ سلامت قرار دارند، یکی از اولویت‌های پژوهشی خواهد بود. تمرینات استقامتی به‌صورت مستقل و یا به‌واسطه تعدیل عوامل عمومی خطرزا نظیر چاقی و ناهنجاری‌های همراه با آن، احتمال وقوع بیماری متابولیکی را در افراد با سن بالاتر کاهش می‌دهد (اولسون[8] و همکاران، ۲۰۰۷، ص. ۱۰۰۳-۹۹۶). همچون تمرینات استقامتی، تمرینات مقاومتی نیز دارای آثاری سودمند بر سلامتی است که نه‌تنها سرعت پیشرفت روند تحلیل عضلانیِ همراه با افزایش سن را کاهش می‌دهد، بلکه نیم‌رخ متابولیکی را بهبود بخشیده و خطر وقوع بیماری‌های مرتبط با شرایط التهابی از قبیل دیابت نوع دو را نیز کاهش می‌دهد (کالّه و فرناندز، ۲۰۱۰، ص. ۶۹-۲۵۹). ازآنجاکه کاهش سطوح انسولین و بهبود حساسیت انسولینی حتی در پاسخ به یک وهله تمرین مقاومتی نیز گزارش‌شده است (راستاد[9] و همکاران، ۲۰۰۰، ص. ۸-۱۲۱)؛ بنابراین، با فرض این‌که یک جلسه تمرین مقاومتی به تواند در بهبود حساسیت انسولینی نقش داشته باشد؛ پژوهش حاضر درصدد پاسخ به این سؤال است که آیا اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی آدیپولین، فورین، فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱، فاکتور نکروزکننده تومور آلفا، انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق یائسه و غیرفعال تأثیر معنادار دارد؟

1. Arsenault
2. Polak
3. Chua
4. Dideriksen
5. Inflamed Aging
6. Calle and Fernandez
7. Kanaley
8. Olson
9. Raastad

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع بنیادی با روش نیمه تجربی است که باهدف کلی بررسی تأثیر یک جلسه تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی آدیپولین، فورین، فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱، فاکتور نکروزکننده تومور آلفا، انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق یائسه و غیرفعال، در دو گروه تجربی و کنترل انجام شد. ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان در منطقهٔ پنج تهران، افراد چاق یا دارای اضافه‌وزن که مایل به اجرای تمرینات ورزشی جهت بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند، به یکی از مجموعه‌های ورزشی وابسته به شهرداری واقع در منطقهٔ پنج تهران، مراجعه و توسط محقق شناسایی گردیدند. پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی مطالعه، رضایت‌نامه کتبی از داوطلبین اخذ شد. پس از تکمیل پرسشنامه‌های استاندارد سلامت زنان[1] (هانتر[2]، ۲۰۰۰، ص. ۸-۷۳۳) و برای میزان فعالیت بدنی پرسشنامه استاندارد بک[3] (بک و همکاران، ۱۹۸۲، ص. ۴۲-۹۳۶) و پرسشنامه اعتبار یابی شده میزان فعالیت بدنی عادتی فرامینگهام[4] (کانّل و سورلی[5]، ۱۹۷۹، ص. ۶۱-۸۵۷)، 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 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 (عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم طی سه سال گذشته) و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالری، انتخاب و به‌صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند (جدول ۱). گروه تجربی در یک جلسه تمرین مقاومتی شرکت کرده و گروه کنترل نیز بدون مداخله بود.

جدول ۱: اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها (میانگین ± انحراف استاندارد) در گروه‌های پژوهش

گروه‌ها / متغیرها	تجربی (n=۱۲)	کنترل (n=۸)
سن (سال)	۵۹ ± ۵/۲۶	۵۸ ± ۴/۴۴
قد (سانتی‌متر)	۱۵۵/۰۴ ± ۴/۰۶	۱۵۴/۰۶ ± ۳/۴۳
وزن (کیلوگرم)	۷۴ ± ۷/۳۲	۷۴/۷۷ ± ۶/۸۲
شاخص تودهٔ بدن (Kg/m^2)	۳۰/۸۷ ± ۳/۶۱	۳۱/۰۲ ± ۳/۰۹
درصد چربی (درصد)	۳۲ ± ۳/۷۱	۳۲/۰۸ ± ۱/۶

1. Women's Health Questionnaire
2. Hunter
3. Baecke
4. Framingham Physical Activity Index–modified questionnaire
5. Kannel and Sorlie

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، یک تکرار بیشینه (1RM) هر آزمودنی توسط وزنه‌های آزاد وزنه مورداستفاده × [۱ + (۳۰ / تعداد تکرار)]= 1RM (ماد و فوستر[1]، ۲۰۰۶) تعیین گردید و اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتری همچون قد، وزن، توده بدنی، محیط‌های بدن و درصد چربی بدن، طبق روش استاندارد در شرایط تجربی صورت پذیرفت. ضخامت چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر در سه‌نقطه سه سر بازو، شکم و فوق خاصره، در سمت راست بدن در معادلهٔ عمومی جکسون و پولاک مختص زنان جایگذاری شد (جکسون[2] و همکاران، ۱۹۸۰، ص. ۱۸۲–۱۷۵). آنگاه با جایگذاری مقدار عددی محاسبه‌شده در معادلهٔ سیری[3]، درصد چربی بدن محاسبه گردید (سیری، ۱۹۹۳، ص. ۹۱–۴۸۰) اندازه‌گیری محیط‌های کمر و لگن بر طبق روش ارائه‌شده توسط انجمن ملی سلامت[4] انجام گرفت (لا[5] و همکاران، ۲۰۰۷، ص. ۱۳–S1). به‌علاوه پس از ۱۲ ساعت ناشتایی خون‌گیری به‌منظور ارزیابی سطوح سرمی آدیپولین، انسولین و گلوکز ناشتا انجام شد. هم‌چنین، به‌منظور آشنایی با نحوهٔ اجرای پروتکل‌های تمرینی و کنترل عامل آشنایی بر اجرا و عملکرد، قبل از آغاز دورهٔ تمرینی آزمودنی‌ها در گروه تجربی در یک جلسه تمرینات مقاومتی شبیه‌سازی‌شده شرکت کردند (آکیما[6] و همکاران، ۱۹۹۹، ص. ۹۴–۵۸۸).

برنامه تمرین

آزمودنی‌ها در گروه تجربی پس از ۷–۵ دقیقه گرم کردن، در یک جلسه تمرین مقاومتی به شکل تمرینات با وزنه (جلو بازو[7]، پشت بازو[8]، پرس سینه، پارویی، کرانچ شکمی[9]، پرس پا، خم کردن زانو[10])، سه دوره با ۸ تکرار درشدت ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه و به مدت ۳۰ دقیقه شرکت کردند. تکرارها در هر دوره بدون تناوب استراحتی انجام شد (فیلیپس[11] و همکاران، ۲۰۱۲، ص. ۱۱۰–۲۰۹۹). زمان استراحت بین تمرینات در هر دوره ۲ دقیقه (ریان[12] و همکاران، ۱۹۹۸، ص. ۹–۲۹۵) و بین دوره‌ها ۹۰–۶۰ ثانیه در نظر گرفته شد (بوچارد[13] و همکاران، ۲۰۰۹، ص. ۷۲–۶۶). در هر دوره نیز چیدمان ترتیبی اجرای تمرینات در هر ناحیه از بدن به‌گونه‌ای بود که خستگی موضعی مانع از اجرا نگردد (ریان و همکاران، ۱۹۹۸، ص. ۹–۲۹۵). ۷–۵ دقیقه سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی نیز در پایان پروتکل تمرینی منظور گردید.

1. Maud and Foster
2. Jackson
3. Siri
4. National Institutes of Health
5. Lau
6. Akima
7. Biceps Curl
8. Triceps Pushdown
9. Abdominal Crunch
10. Leg Curl
11. Phillips
12. Ryan
13. Bouchard

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی

خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش‌آزمون و بلافاصله پس از یک جلسه تمرین در مرحله پس‌آزمون، در شرایط آزمایشگاهی، به مقدار ۵ سی‌سی و از ورید دست چپ آزمودنی‌ها، انجام شد. نمونه‌های خونی جهت جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر سرمی آدیپولین به روش الایزا و با استفاده از کیت تجاری شرکت Cusabio ِ چین انجام شد. با استفاده از این کیت، حساسیت کیت یا حداقل سطوح قابل‌شناسایی آدیپولین در سرم کمتر از ۷/۸ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود. دقت درون سنجی کیت از ضریب تغییرات کمتر از ۸ درصد و دقت میان سنجی آن نیز از ضریب تغییرات کمتر از ۱۰ درصد برخوردار بود. سطوح سرمی فورین، فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ و فاکتور نکروزکننده تومور آلفا نیز به روش الایزا و با استفاده از کیت تجاری شرکت Boster Immunoleader ِ آمریکا، اندازه‌گیری گردید. در ارتباط با کیت‌های اندازه‌گیری فورین، فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ و فاکتور نکروزکننده تومور آلفا، حساسیت کیت یا حداقل سطوح قابل‌شناسایی موارد نامبرده در سرم کمتر از ۱ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود. هم‌چنین، دقت درون سنجی کیت‌ها از ضریب تغییرات کمتر از ۵/۷ درصد و دقت میان سنجی 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 Beckman (Beckman Instruments, Irvine, CA) اندازه‌گیری شد. ارزیابی انسولین نیز با رادیوایمونو اسی[1] (RIA) و با استفاده از کیت تجاری Immuno Nucleo (Stillwater, MN) صورت پذیرفت و شاخص مقاومت انسولینی نیز با استفاده از معادلهٔ ذیل محاسبه شد (ماتیوس[2] و همکاران، ۱۹۸۵، ص. ۹-۴۱۲):

HOMA-IR = ۲۲/۵ (میکرو واحد بر میلی‌مول) انسولین ناشتا × (میلی‌مول بر لیتر) گلوکز ناشتا

روش‌های آماری

طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون آماری شاپیر و ویلک تعیین گردید. جهت بررسی تغییرات درون‌گروهی پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون از آزمون تی زوجی استفاده شد و معناداری تفاوت‌های بین گروهی نیز با کمک آزمون تی مستقل برآورد گردید. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. آزمون‌ها با نرم‌افزار اس‌پی‌اس‌اس نسخه ۲۳ و در سطح معناداری P<۰/۰۵ انجام شد.

1. Radioimmunoassay (RIA)
2. Matthews

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

یافته‌ها

در جدول ۲، به ارزش‌های میانگین و انحراف استاندارد فاکتورهای خونی مورد بررسی، قبل و بعد از اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی اشاره شده است.

جدول ۲: اطلاعات توصیفی متغیرهای خونی (میانگین±انحراف استاندارد) در پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌های پژوهش

گروه‌ها متغیرها		مقاومتی (n=۱۲)	کنترل (n=۸)	ارزش t	ارزش P
	پیش‌آزمون	۳۵۳/۲۷ ± ۸۷/۱۴	۵۵۶/۱۳ ± ۸۱/۴۶		
آدیپولین	پس‌آزمون	۳۴۶/۰۶ ± ۳۳/۲۷	۵۵۱/۸۲ ± ۳۱/۴۵	۰/۱۱۸	۰/۹۰۹
(میلی‌گرم بر دسی لیتر)	درصد تغییرات	-٪۲/۰۴	-٪۰/۸		
	پیش‌آزمون	۶۲۹/۱۵ ± ۱۸/۸	۶۲۸/۵۴ ± ۳۱/۱		
فورین	پس‌آزمون	۷۳۰/۱ ± ۲۸/۹	۷۱۱/۱۴ ± ۲۵/۷۱	-۲/۴۳۹	۰/۰۳۳ *
(میلی‌گرم بر دسی لیتر)	درصد تغییرات	٪۱۶/۰۴ *	٪۱۳/۱۴		
	پیش‌آزمون	۱۶۹۳/۸۷ ± ۱۵۶/۹	۱۸۲۳/۴۲ ± ۱۵۵/۲۷		
فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱	پس‌آزمون	۱۷۵۸/۲۲ ± ۱۸۴/۴۸	۱۷۷۱/۹۱ ± ۱۳۰/۷۵	-۰/۶۳۴	۰/۵۳۹
(میلی‌گرم بر دسی لیتر)	درصد تغییرات	٪۳/۸	-٪۲/۸۲		
	پیش‌آزمون	۱۱/۰۷ ± ۱/۲۲	۱۵/۱۴ ± ۱/۵۷		
فاکتور نکروزکننده ی تومور آلفا	پس‌آزمون	۱۲/۴۷ ± ۱/۹	۱۵ ± ۱/۱۴	-۰/۶۳۴	۰/۵۳۹
(میلی‌گرم بر دسی لیتر)	درصد تغییرات	٪۱۲/۶۵	-٪۰/۹۲		
	پیش‌آزمون	۵/۹۲ ± ۰/۸۷	۵/۳ ± ۰۱/۸۴		
انسولین	پس‌آزمون	۵/۳۴ ± ۰/۳	۵/۲۱ ± ۰/۶۷	۱/۲۸۲	۰/۲۲۶
(میلی‌گرم بر دسی لیتر)	درصد تغییرات	-٪۹/۷۹	-٪۱/۷		
	پیش‌آزمون	۸۶/۶۶ ± ۷/۵۱	۸۵/۸۷ ± ۵/۱۷		
گلوکز	پس‌آزمون	۸۶/۱۶ ± ۷/۳	۸۵/۸۷ ± ۷/۲	۰/۲۲۰	۰/۸۳۰
(میلی‌گرم بر دسی لیتر)	درصد تغییرات	-٪۰/۵۷	٪۰		
	پیش‌آزمون	۱/۲۶ ± ۰/۵۸	۱/۱۴ ± ۰/۳۹		
شاخص مقاومت انسولین	پس‌آزمون	۱/۱۳ ± ۰/۵۱	۱/۱۵ ± ۰/۴۲	۱/۲۷۴	۰/۲۲۹
	درصد تغییرات	-٪۱۰/۳۲	٪۰/۸۸		

* معناداری در سطح P<۰/۰۵

بنابر نتایج آزمون تی زوجی، اجرای یک جلسه تمرینات مقاومتی موجب افزایش معنادار سطوح فورین (P=۰/۰۳۳) شد اما تغییر معناداری در سطوح آدیپولین، فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱، فاکتور نکروزکننده تومور آلفا، انسولین و گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین ایجاد نکرد (P<۰/۰۵) (جدول ۲).

نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که تنها بین تغییرات سطوح سرمی آدیپولین در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری وجود داشت (P=۰/۰۱۶) (جدول ۳).

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

با توجه به نتایج آزمون همبستگی پیرسون، بین سطوح اولیهٔ آدیپولین سرم باارزش‌های اولیهٔ شاخص‌های آنتروپومتری و سطوح اولیهٔ انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین، ارتباط معناداری وجود ندارد (P<۰/۰۵)؛ اما پس از یک جلسه تمرین مقاومتی بین تغییرات آدیپولین با تغییرات شاخص مقاومت به انسولین (r=۰/۶۰۶، P=۰/۰۳۷) ارتباط معنادار و مثبتی مشاهده شد (جدول ۴ و ۵).

جدول ۳: آزمون تی مستقل، تفاوت تغییرات سطوح شاخص‌های خونی پس از یک جلسه تمرین مقاومتی بین دو گروه تجربی و کنترل

	تفاوت میانگین‌ها	تفاوت انحراف استانداردها	درجهٔ آزادی	ارزش t	ارزش P
آدیپولین	۴۵۹/۳۷۸۳۳	۱۷۲/۲۵۷۵۶	۱۸	۲/۶۶۷	۰/۰۱۶ *
فورین	۱۸/۹۵۰۳۳	۹۰/۳۸۷۶۱	۱۸	۰/۲۱۰	۰/۸۳۶
فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱	−۱۳/۶۰۱۱۷	۱۷۶/۸۲۴۵۹	۱۸	−۰/۰۷۷	۰/۹۳۹
فاکتور نکروزکننده ی تومور آلفا	−۲/۵۱۲۵۰	۲/۱۰۹۶۴	۱۸	−۱/۱۹۱	۰/۲۴۹
انسولین	۰/۱۲۹۱۷	۰/۹۴۸۲۷	۱۸	۰/۱۳۶	۰/۸۹۳
گلوکز	۰/۲۹۱۶۷	۳/۳۰۹۸۹	۱۸	۰/۰۸۸	۰/۹۳۱
شاخص مقاومت انسولین	−۰/۰۲۶۲۵	۰/۲۱۸۵۰	۱۸	−۰/۱۲۰	۰/۹۰۶

* معناداری در سطح P<۰/۰۵

جدول ۴: آزمون همبستگی پیرسون، ارتباط بین سطوح اولیه آدیپولین باارزش‌های اولیه شاخص‌های آنتروپومتری و سطوح انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تجربی

	سطوح اولیه آدیپولین	
	ارزش r	ارزش P
وزن (کیلوگرم)	۰/۱۳۷	۰/۶۷۱
شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۰/۱۴۲	۰/۶۵۹
محیط کمر (سانتی‌متر)	۰/۲۱۲	۰/۵۰۸
محیط لگن (سانتی‌متر)	۰/۰۷۶	۰/۸۱۴
نسبت محیط کمر به لگن	۰/۲۹۷	۰/۳۸۴
درصد چربی بدن	۰/۳۱۱	۰/۳۲۶
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی لیتر)	−۰/۲۹۰	۰/۳۶۱
انسولین (میلی‌گرم بر دسی لیتر)	۰/۱۹۰	۰/۵۵۵
شاخص مقاومت انسولین	۰/۱۲۰	۰/۷۱۰

* معناداری در سطح P<۰/۰۵

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

جدول ۵: آزمون همبستگی پیرسون، ارتباط بین تغییرات آدیپولین با تغییرات انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین پس از یک جلسه تمرین مقاومتی

	تغییرات آدیپولین	
	ارزش r	ارزش P
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی لیتر)	۰/۴۵۷	۰/۱۳۵
انسولین (میلی‌گرم بر دسی لیتر)	۰/۵۴۹	۰/۰۶۵
شاخص مقاومت انسولین	۰/۶۰۶	۰/۰۳۷ *

* معناداری در سطح P<۰/۰۵

بحث

ازآنجاکه در هیچ‌یک از مطالعات انجام‌شده تاکنون تأثیر هیچ‌کدام از انواع فعالیت‌ها یا تمرینات ورزشی بر سطوح آدیپولین موردبررسی قرار نگرفته، محقق با توجه به مبانی نظری موجود و عوامل تأثیرگذار و تنظیم‌گرِ بیان ژنی و سطوح سرمی آدیپولین، به توجیه تغییرات آدیپولین پس از اجرای یک جلسه تمرین پرداخته است.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد سطوح آدیپولین سرم در پاسخ به یک جلسه تمرین مقاومتی ۲/۰۴ درصد کاهش داشت که ازلحاظ آماری معنادار نبود. از میان عوامل موثّر در تنظیم آدیپولین، شاید یکی از مهم‌ترین عوامل شرایط التهابی بدن باشد؛ چراکه نیم‌رخ التهابی بدن در پاسخ استرس‌های مختلف ازجمله فعالیت بدنی بسیار واکنش‌پذیر بوده و سریعاً دستخوش تغییر می‌شود. فاکتور نکروزکننده تومور آلفا، فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ و فورین ازجمله شاخص‌های التهابی بودند که در پژوهش حاضر موردبررسی قرار گرفتند.

در مطالعهٔ حاضر اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی موجب افزایش غیر معنادار سطوح فاکتور نکروزکننده تومور آلفا به میزان ۱۲/۶۵ درصد گردید. اگرچه یانگ[1] و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی سبب تغییر معنادار در بیان mRNA فاکتور نکروزکننده تومور آلفا نمی‌شود، ولی برخی مطالعات برافزایش فاکتور نکروزکننده تومور آلفا پس از فعالیت مقاومتی کوتاه‌مدت اذعان می‌دارند (فیلیپس و همکاران، ۲۰۱۲، ص. ۱۱۰-۲۰۹۹؛ نیمن[2] و همکاران، ۲۰۰۲، ص. ۵۰-۳۴۴). به دنبال فعالیت ورزشی فاکتور نکروزکننده تومور آلفا در منابع مختلف سنتز و ترشح می‌شود و در این میان، ماکروفاژها و سلول‌های التهابی یکی از مهم‌ترین این منابع هستند (یانگ و همکاران، ۲۰۰۶، ص. ۵۰-۱۴۴۲). احتمالاً آسیب‌های عضلانی در پاسخ به یک وهله فعالیت ورزشی شدید سبب افزایش فراخوانی سلول‌های سفید خون به منطقهٔ آسیب شده و با افزایش ترشح فاکتورهای التهابی همچون فاکتور نکروزکننده تومور آلفا از این سلول‌های فراخوانده شده، سطوح mRNA و پروتئین فاکتور نکروزکننده تومور آلفا در خون افزایش می‌یابد (تیدبال[3]، ۲۰۰۵، ص. ۵۳-R۳۴۵)؛ اما ازآنجاکه آزمودنی‌های

1. Yang
2. Nieman
3. Tidball

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

پژوهش حاضر را زنان سنین بالاتر تشکیل می‌دادند و با توجه به شرایط آزمودنی‌ها امکان انجام فعالیت ورزشی پر شدت وجود نداشت، بنابراین، تغییرات فاکتور نکروزکننده تومور آلفا که به‌شدت تمرین هم وابسته‌اند، معنادار نبودند (پدرسون و همکاران، ۲۰۰۰، ص. ۹-S۴). ضمن این‌که روند افزایش سن خود سبب تشدید شرایط التهابی بدن و افزایش سطوح فاکتور نکروزکننده تومور آلفا در مقایسه با آزمودنی‌های جوان‌تر می‌گردد و برای تغییرات قابل‌توجه و معنادار در سطوح بالاتر فاکتور نکروزکننده تومور آلفا در آزمودنی‌های این پژوهش، انجام فعالیت ورزشی شدیدتر موردنیاز است (پدرسون و همکاران، ۲۰۰۰، ص. ۹-S۴). از سوی دیگر، باید توجه داشت که روند سالمندی در عضلهٔ اسکلتی پاسخ‌های موضعی سایتوکاین‌های التهابی به یک جلسه فعالیت ورزشی را دچار نقص و اختلال می‌کند (هامادا[1] و همکاران، ۲۰۰۵، ص. ۶-۲۶۴). به‌طوری‌که روند پیری در عضلهٔ اسکلتی سبب کاهش فراخوانی لوکوسیت‌ها به عضلهٔ اسکلتی پس از یک وهله فعالیت ورزشی می‌شود و چون لوکوسیت‌ها یکی از منابع مهم سنتز و ترشح موضعی سایتوکاین‌های التهابی همچون فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ و فاکتور نکروزکننده تومور آلفا هستند، با کاهش تجمع لوکوسیت‌ها، شاهد افزایش ناچیز فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ و فاکتور نکروزکننده تومور آلفا در موضع خواهیم بود (هامادا و همکاران، ۲۰۰۵، ص. ۶-۲۶۴). از سوی دیگر، فاکتور نکروزکننده تومور آلفا و فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ بر هم اثر متقابل نیز دارند. افزایش بیان فاکتور نکروزکننده تومور آلفا در چاقی از طریق افزایش بیان ژنی پروتئاز فورین (دوبویس و همکاران، ۱۹۹۵، ص. ۲۴-۱۰۶۱۸)، موجب افزایش سنتز فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ در بافت چربی می‌شود (انوموتو و همکاران، ۲۰۱۱، ص. ۸-۳۴۵۵۲).

در مطالعهٔ حاضر سطوح فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ پس از یک جلسه تمرین مقاومتی با افزایشی غیر معنادار همراه بود (۳/۸ درصد) که با نتایج پژوهش هِینِمِیر و همکاران (۲۰۱۳) مبنی برافزایش معنادار فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ پس از یک جلسه فعالیت ورزشی (یک ساعت تکل کردن درشدت ۶۷ درصد بارکار بیشینه) در مردان جوان مغایرت دارد. احتمالاً تفاوت در نتایج به دلیل تفاوت در ویژگی سنی آزمودنی‌ها و کاهش تولید موضعی فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ توسط لوکوسیت‌ها در عضلهٔ اسکلتی باشد. بااین‌حال؛ چنین به نظر می‌رسد که در مطالعهٔ حاضر، افزایش غیر معنادار فاکتور نکروزکننده تومور آلفا در پاسخ به یک جلسه تمرین به افزایش ناچیز و غیر معنادار فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ منجر شده است. فورین یکی از عواملی است که به‌واسطهٔ فاکتور نکروزکننده تومور آلفا قادر است سطوح پلاسمایی و بیان فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ را تنظیم کند.

بنا بر نتایج مطالعهٔ ما، سطوح سرمی فورین پس از اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی افزایشی ۱۶/۰۴ درصدی داشته است. ازآنجاکه هیچ مطالعه‌ای باهدف بررسی تأثیر فعالیت‌های ورزشی و پروتکل‌های تمرینی مختلف بر بیان ژنی یا سطوح سرمی فورین انجام‌نشده است، بنابراین، شاید بتوان با توجه به روابط موجود بین فاکتورهای خونی اندازه‌گیری شده در این پژوهش، روند تغییرات فورین سرم را توجیه نمود. من‌جمله، با توجه به وجود رابطهٔ

1. Hamada

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

مثبت بین فاکتور نکروزکننده تومور آلفا و فورین، شاید یکی از عوامل افزایش‌دهندهٔ سطوح سرمی فورین در این مطالعه همان افزایش ناچیز فاکتور نکروزکننده تومور آلفا باشد و شاید همین افزایش مختصر فاکتور نکروزکننده تومور آلفا از طریق افزایش فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ توانسته باشد در یک زنجیرهٔ فیدبکی مثبت سبب افزایش مضاعف و معنادار فورین شده باشد. فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا۱، فورین و فاکتور نکروزکننده تومور آلفا قادرند، درمجموع، در یک تسلسل زنجیره‌ای آدیپولین را تنظیم کنند. بیان ژنی فاکتور نکروزکننده تومور آلفا در افراد چاق افزایش می‌یابد (سیگولینی و همکاران، ۱۹۹۹، ص. ۹۰-۸۱). افزایش بیان فاکتور نکروزکننده تومور آلفا نیز از طریق افزایش بیان ژنی پروتئاز فورین (دوبویس و همکاران، ۱۹۹۵، ص. ۲۴-۱۰۶۱۸) موجب افزایش سنتز فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ در بافت چربی می‌شود (انوموتو و همکاران، ۲۰۱۱، ص. ۸-۳۴۵۵۲). افزایش سنتز فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ نیز به‌صورت فیدبکی سبب افزایش هرچه بیشتر بیان ژنی فورین می‌گردد (بلانچت و همکاران، ۱۹۹۷، ص. ۸۳-۱۹۷۴). افزایش بیان ژنی فورین شکسته شدن آدیپولین را تسهیل کرده و با افزایش نسبت ایزوفرم شکسته شده به دست‌نخورده، شکل فعال آدیپولین در خون کاهش می‌یابد (انوموتو و همکاران، ۲۰۱۲، ص. ۹-۱۵۵). در پژوهش حاضر نیز شرایط التهابی بدن در پاسخ به یک جلسه فعالیت مقاومتی مشابه شرایط چاقی تغییر یافت؛ یعنی فاکتور نکروزکننده تومور آلفا، فورین و فاکتور رشد تغییردهندهٔ بتا ۱ افزایش‌یافته و بنابراین با برقراری تسلسل زنجیرهٔ روابط فرضی بین این متغیرها، سطوح آدیپولین کاهش‌یافته است؛ اما این کاهش ازلحاظ آماری معنادار نبود؛ بنابراین شاید عواملی همچون انسولین و گلوکز جز شرایط التهابی در تنظیم سطوح آدیپولین در پاسخ به یک جلسه تمرین مقاومتی نقش داشته باشند.

در آزمودنی‌های لاغر، انسولین از طریق فعال کردن مسیر فسفواینوزیتید ۳ کیناز[1] (PI3K) سبب افزایش بیان و ترشح آدیپولین می‌گردد (تان و همکاران، ۲۰۱۴، ص. ۶-۸۴۱) ولی در شرایط چاقی که فرد مستعد به مقاومت انسولینی هم هست، این برهم‌کنش هموستاتیک بین انسولین و آدیپولین بر هم می‌خورد و انسولین سبب کاهش سطوح آدیپولین می‌شود (ناردو و رِی[2]، ۲۰۰۱، ص. ۸۰-۳۷۳). از سوی دیگر، گلوکز نیز به‌عنوان یکی از پیشگو کننده‌های تغییرات آدیپولین در پاسخ به داروهای ضد دیابت نظیر متفورمین، سبب کاهش آدیپولین می‌شود (تان و همکاران، ۲۰۱۳، ص. ۸-۱۰۱). مطالعات متعدد نشان دادند فعالیت ورزشی بر برداشت گلوکز تحت تأثیر سازوکارهای وابسته به انسولین و مستقل از آن اثر دارد. به‌طوری‌که طی فعالیت ورزشی، به دلیل افزایش پرفیوژن عضله و افزایش تحویل[3] انسولین (جریان پلاسما × غلظت انسولین پلاسما)، غلظت انسولین افزایش می‌یابد (ووجتازوسکی[4] و همکاران، ۲۰۰۲، ص. ۹۲-۳۸۴). افزایش غلظت انسولین نیز بر انتقال گلوکز اثر مضاعف خواهد داشت (ووجتازوسکی و همکاران، ۲۰۰۲، ص. ۹۲-۳۸۴)؛ اما پس از انجام یک وهله فعالیت ورزشی، سطوح انسولین کاهش‌یافته و این عملکرد انسولین است که در عضلهٔ فعال بهبود می‌یابد (ووجتازوسکی و همکاران،

1. Phosphoinositide 3-Kinase (PI3K)
2. Nardo and Rai
3. Delivery
4. Wojtaszewski

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

۲۰۰۲، ص. ۹۲-۳۸۴). سازوکارهای متعددی برای توجیه بهبود عملکرد انسولین پس از یک وهله فعالیت ورزشی ذکرشده است. کاهش محتوای گلیکوژن عضله پس از فعالیت ورزشی، یکی از سازوکارهای اصلی در افزایش عملکرد انسولین و متعاقباً افزایش برداشت گلوکز است (ووجتازوسکی و همکاران، ۲۰۰۲، ص. ۹۲-۳۸۴). به‌علاوه، محتوای گلیکوژن عضله در فعال کردن گلیکوژن سنتتاز[1] (GS) و توانایی انسولین در افزایش فعالیت گلیکوژن سنتتاز نقش حیاتی دارد (ووجتازوسکی و همکاران، ۲۰۰۲، ص. ۹۲-۳۸۴). در عضلهٔ اسکلتی انسان، سیگنال انسولین تحت تأثیر غلظت‌های فیزیولوژیک انسولین فعال می‌شود، اما به نظر نمی‌رسد افزایش عملکرد انسولین پس از یک وهله فعالیت ورزشی به دلیل افزایش سیگنال انسولین و فعال شدن مولکول‌های میانجی این روند سیگنالی باشد، مواردی نظیر فعالیت تیروزین‌کینازِ گیرندهٔ انسولین، فسفریله شدن تیروزینِ سوبسترای گیرنده انسولین-۱[2] (IRS-1)، فعالیت فسفواینوزیتید ۳ کیناز مرتبط با سوبسترای گیرنده‌ی انسولین-۱[3]، فسفریله شدن پروتئین کیناز- B و گلیکوژن سنتتاز کیناز[4] (GSK) و فعالیت گلیکوژن سنتتاز کیناز ۳ آلفا (ووجتازوسکی و همکاران، ۲۰۰۲، ص. ۹۲-۳۸۴). مطالعات اخیر نشان داده‌اند فعالیت ورزشی به‌واسطهٔ فعال کردن پروتئین کیناز فعال‌شده با عامل AMP[5] (AMPK) و مولکول‌های پایین‌دست آن، موجب افزایش فعالیت انسولین می‌شود (ووجتازوسکی و همکاران، ۲۰۰۲، ص. ۹۲-۳۸۴).

اما در پژوهش حاضر، اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی سبب تغییر معنادار در سطوح انسولین، گلوکز و شاخص مقاومت انسولین نشد. دو ویژگی شدت و مدت تمرین پاسخ انسولین به ورزش را به‌شدت تحت تأثیر قرار می‌دهند، به‌طوری‌که بهبود حساسیت انسولین زمانی رخ می‌دهد که حجم تمرین اعمال‌شده در بالاترین حد خود باشد (کُداما و همکاران، ۲۰۰۶، ص. ۳۸-۳۲۵). ازآنجاکه آزمودنی‌های پژوهش حاضر را زنان سنین ۶۵-۵۰ سال شامل می‌شدند و از این منظر محدودیت در طراحی ویژگی‌های تمرینی وجود دارد، می‌توان گفت شدت، مدت و حجم تمرینات جهت اعمال تغییرات در سطوح انسولین، گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین به‌واسطهٔ هرکدام از مسیرهای فوق‌الذکر، مناسب و کافی نبوده‌اند. با توجه به وجود رابطهٔ معکوس بین انسولین (وی و همکاران، ۲۰۱۲، ص. ۱۴-۳۵۸۰۴) و گلوکز (تان و همکاران، ۲۰۱۳، ص. ۸-۱۰۱) با آدیپولین، عدم‌تغییر معنادار انسولین، گلوکز و متعاقباً شاخص مقاومت به انسولین پس از یک جلسه تمرین مقاومتی در این مطالعه، احتمالاً یکی از علل کاهش غیر معنادار سطوح آدیپولین در پاسخ به یک جلسه تمرین باشد. نتایج آزمون همبستگی پیرسون مبنی بر وجود همبستگی بین تغییرات آدیپولین و شاخص مقاومت به انسولین در پاسخ به تمرینات مقاومتی تا حدودی این فرضیه را تأیید می‌کند.

1. Glycogen Synthase (GS)
2. Insulin Receptor Substrate 1 (IRS-1)
3. IRS-1-Associated Phosphatidylinositol 3-Kinase
4. Glycogen Synthase Kinase 3 (GSK3)
5. AMP-activated Protein Kinase (AMPK)

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

نتیجه‌گیری

با توجه به بررسی‌های انجام‌شده، نتایج پژوهش حاضر نشان داد اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی در زنان چاق یائسه و غیرفعال بر سطوح سرمی آدیپولین و برخی از مهم‌ترین تنظیم‌گرهای آن تأثیر معنادار نداشته است. با توجه به یافته‌های اندک در این باب، جهت درک سازوکارهای مولکولی مربوطه، لزوم انجام پژوهش‌های بیشتر در قالب پروتکل‌های تمرینی متفاوت در مردان و آزمودنی‌های سنین مختلف و یا حتی بیمار ضروری به نظر می‌رسد.

تقدیر و تشکر

این پژوهش بخشی از رساله دکتری محقق بوده که با حمایت مالی مرکز مطالعات و پژوهش‌های راهبردی وزارت ورزش و جوانان انجام‌شده است.

منابع

1. Akima H, Takahashi H, Kuno SY, Masuda K, Masuda T, Shimojo H, Anno I, Itai Y, Katsuta S. (1999). "Early phase adaptations of muscle use and strength to isokinetic training". Med Sci Sports Exerc. 31(4):588-94. (PMID: 10211857)
2. Arsenault BJ, Côté M, Cartier A, Lemieux I, Després JP, Ross R, Earnest CP, Blair SN, Church TS. (2009). "Effect of exercise training on cardio metabolic risk markers among sedentary, but metabolically healthy overweight or obese post-menopausal women with elevated blood pressure". Atherosclerosis. 207(2):530-3. (PMID: 19524243)
3. Baecke JAH, Burema J, Frijters JER. (1982). "A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies". Am J Clin Nutr. 36(5): 936-42. (PMID: 7137077)
4. Blanchette F, Dong RW, Laprise MH, Dubois CM. (1997). "TGFb1 Regulates Gene Expression of Its Own Converting Enzyme Furin". J Clin Invest. 99:1974–83. (PMCID: PMC508022)
5. Bouchard DR, Soucy L, Sénéchal M, Dionne IJ, Brochu M. (2009). "Impact of resistance training with or without caloric restriction on physical capacity in obese older women". Menopause. 16(1):66-72. (PMID: 18779759)
6. Cigolini M, Tonoli M, Borgato L, Frigotto L, Manzato F, Zeminian S, Cardinale C, Camin M, Chiaramonte E, De Sandre G, Lunardi C. (1999). "Expression of plasminogen activator inhibitor-1 in human adipose tissue: a role for TNF-alpha? Atherosclerosis. 143(1). 81-90. (PMID: 10208482)
7. Calderone A, Murphy RJL, Lavoie J, Colombo F, Béliveau L. (2001). "TGF-β1 and prepro-ANP mRNAs are differentially regulated in exercise-induced cardiac hypertrophy". J App Physiol. 91: 771-6. (PMID: 11457793)
8. Calle MC, Fernandez ML. (2010). "Effects of resistance training on the inflammatory response". Nutr Res Pract. 4(4):259-69. PMID: 20827340
9. Chua SD, Messier SP, Legault C, Lenz ME, Thonar EJMA, Loeser RF. (2008). "Effect of an exercise and dietary intervention on serum biomarkers in overweight and obese adults

Copyright ©The authors

with osteoarthritis of the knee". Osteoarthritis Cartilage. 16(9): 1047–53. (PMID: 18359648)
10. Dideriksen K, Sindby AKR, Krogsgaard M, Schjerling P, Holm L, Langberg H. (2013). "Effect of acute exercise on patella tendon protein synthesis and gene expression". Springer plus. 2(1):109. (PMID: 23586004)
11. Dubois CM, Laprise MH, Blanchette F, Gentry LE, Leduc R. (1995). "Processing of transforming growth factor beta 1 precursor by human furin convertase". J Biol Chem. 270: 10618–24. (PMID: 7737999)
12. Enomoto T, Ohashi K, Shibata R, Higuchi A, Maruyama S, Izumiya Y, Walsh K, Murohara T, Ouchi N. (2011). "Adipolin/C1qdc2/CTRP12 protein functions as an adipokine that improves glucose metabolism". J Biol Chem. 286(40): 34552–8. (PMID: 21849507)
13. Enomoto T, Shibata R, Ohashi K, Kambara T, Kataoka Y, Uemura Y, Yuasa D, Murohara T, Ouchi N. (2012). "Regulation of adipolin/CTRP12 cleavage by obesity". Biochem Biophys Res Commun. 428(1):155-9. (PMID: 23068097)
14. Fairey AS, Courneya KS, Field CJ, Bell GJ, Jones LW, Mackey JR. (2005). "Randomized controlled trial of exercise and blood immune function in postmenopausal breast cancer survivors". J Appl Physiol (1985). 98(4):1534-40. (PMID: 15772062)
15. Gnacińska M, Małgorzewicz S, Stojek M, Łysiak-Szydłowska W, Sworczak K. (2009). "Role of adipokines in complications related to obesity: a review". Adv Med Sci. 54(2):150-7. (PMID: 19875356).
16. Gordon KJ, Blobe GC. (2008). "Role of transforming growth factor-β superfamily signaling pathways in human disease". Biochimica et Biophysica Acta. 1782: 197–228. (PMID: 18313409)
17. Hamada K, Vannier E, Sacheck JM, Witsell AL, Roubenoff R. (2005). "Senescence of human skeletal muscle impairs the local inflammatory cytokine response to acute eccentric exercise". FASEB J. 19(2):264-6. (PMID: 15556970)
18. Heinemeier KM, Olesen JL, Haddad F, Langberg H, jaer MK, Baldwin KM, Schjerling P. (2007). "Expression of collagen and related growth factors in rat tendon and skeletal muscle in response to specific contraction types". J Physiol. 582(Pt 3): 1303–16. (PMID: 17540706)
19. Heinemeier KM, Bjerrum SS, Schjerling P, Kjaer M. (2013). "Expression of extracellular matrix components and related growth factors in human tendon and muscle after acute exercise". Scand J Med Sci Sports. 23(3):e150-61. (PMID: 22107086)
20. 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. 9(Supp1): 733-8.
21. Jackson A S, Pollock ML, Ward A. (1980). "Generalized equations for predicting body density of women". Med Sci Sports Exerc. 12: 175-182. (PMID: 7402053)
22. Kanaley JA, Sames C, Swisher L, Swick AG, Ploutz-Snyder LL, Steppan CM, Sagendorf KS, Feiglin D, Jaynes EB, Meyer RA, Weinstock RS. (2001). "Abdominal fat distribution in pre- and postmenopausal women: The impact of physical activity, age, and menopausal status". Metabolism. 50(8):976-82. (PMID: 11474488)
23. Kannel WB, Sorlie P. (1979). "Some health benefits of physical activity: the Framingham Study". Arch Intern Med. 139(8): 857–61. (PMID: 464698)

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

24. Khadivi Borujeny A, Marandi M, Haghjooy Javanmard Sh, Rajabi H, Khadivi Borujeny Z, Khorshidi Behzadi M. (2012). "Effect of Eight Weeks of Resistance Training on Some Signaling Factors Affecting on the Satellite Cells in Wistar Rats". Journal of Isfahan Medical School. 3(207): 1-12.
25. Kodama S, Mia S, Yamada N, Sone H. (2006). "Exercise Training for Ameliorating Cardiovascular Risk Factors-focusing on Exercise Intensity and Amount". Int J Sport Health Sci. 4: 325-38.
26. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. (2006). "Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women". Endocr J. 53(2):189-95. (PMID: 16618976)
27. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E. (2007). "2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. Cmaj. 176(8): S1-13. (PMID: 17420493)
28. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. (1985). "Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man". Diabetologia. 28 (7): 412–9. (PMID: 3899825)
29. Maud PJ, Foster C. (2006). "Physiological assessmnet of human fitness". 2nd ed. Canada: Human Kinetics.
30. Montazri Taleghani H, Soori R, Rezaeian N, Khosravi N. (2012). "Changes in leptin and adiponectin of plasma in response to combined endurance and resistance training in sedentary postmenopausal women". Koomesh. 13 (2): 269-77.
31. Nardo LG, Rai R. (2001). "Metformin therapy in the management of polycystic ovary syndrome: endocrine, metabolic and reproductive effects. Gynecol Endocrinol. 15: 373–80. (PMID: 11727360)
32. Nieman DC, Brock DW, Butterworth D, Utter AC, Nieman CC. (2002). "Reducing diet and/or exercise training decreases the lipid and lipoprotein risk factors of moderately obese women". J Am Coll Nutr. 21(4):344-50. (PMID: 12166532)
33. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. (2007). "Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women". Int J Obes (Lond). 31(6):996-1003. (PMID: 17299382)
34. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. (2011). "Adipokines in inflammation and metabolic disease". Nat Rev Immunol. 11(2): 85–97. (PMCID: PMC3518031)
35. Pedersen BK, Bruunsgaard H, Ostrowski K, Krabbe K, Hansen H, Krzywkowski K, Toft A, Søndergaard SR, Petersen EW, Ibfelt T, Schjerling P. (2000). "Cytokines in aging and exercise". Int J Sports Med. 21 Suppl 1:S4-9. (PMID: 10893017)
36. Petersen AM, Pedersen BK. (2006). "The role of IL-6 in mediating the anti-inflammatory effects of exercise". J Physiol Pharmacol. 57 Suppl 10:43-51. (PMID: 17242490)
37. Phillips MD, Patrizi RM, Cheek DJ, Wooten JS, Barbee JJ, Mitchell JB. (2012). "Resistance training reduces subclinical inflammation in obese, postmenopausal women". Med Sci Sports Exerc. 44(11): 2099-110. (PMID: 22874536)
38. Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguerie N, Berlan M, Hejnova J, Richterova B, Kraus I, Langin D, Stich V. (2006). "Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women". Metabolism. 55(10):1375-81. (PMID: 16979409)

Copyright ©The authors Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

39. Raastad T, Bjøro T, Hallén J. (2000). "Hormonal responses to high- and moderate-intensity strength exercise". Eur J Appl Physiol. 82(1-2):121-8. (PMID: 10879453)
40. Ryan AS, Treuth MS, Hunter GR, Elahi D. (1998). "Resistive training maintains bone mineral density in postmenopausal women". Calcif Tissue Int. 62(4):295-9. (PMID: 9504952)
41. Schlöndorff BJ, Blobel CP. (2000). "Intracellular maturation and localization of the tumour necrosis factor alpha convertase (TACE). Biochem J. 138: 131–8. (PMID: 10727411)
42. Siezen RJ, Leunissen JAM. (1997). "Subtilases:The superfamily of subtilisin-like serine proteases". Protein Sci. 6: 501–23. (PMID: 9070434)
43. Siri WE. (1993). "Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods". 1961. Nutrition. 9(5):480-91. (PMID: 8286893)
44. Skurk T, Birgel M, Lee YM, Hauner H. (2006). "Effect of troglitazone on tumor necrosis factor alpha and transforming growth factor beta expression and action in human adipocyte precursor cells in primary culture". Metabolism. 55(3):309-16. (PMID: 16483873)
45. Soori R, Rezaeian N, Khosravi N. (2012). "10 weeks of resistance training does not effect on serum concentration of Pre-B cell colony-enhancing factor/Visfatin in middle-aged obese women". Research in Sports Sciences. 12: 59-75.
46. Stawowy P, Fleck E. (2005). "Proprotein convertases furin and PC5: targeting atherosclerosis and restenosis at multiple levels". J Mol Med (Berl). 83(11):865-75. (PMID: 16244876)
47. Tan BK, Chen J, Adya R, Ramanjaneya M, Patel V, Randeva HS. (2013). "Metformin increases the novel adipokine adipolin/CTRP12: role of the AMPK pathway". J Enocrinol. 219(2): 101-8. (PMID: 23946431)
48. Tan BK, Chen J, Hu J, Amar O, Mattu HS, Ramanjaneya M, Patel V, Lehnert H, Randeva HS. (2014). "Circulatory changes of the novel adipokine adipolin/CTRP12 in response to metformin treatment and an oralglucose challenge in human". Clin Endocrinol (Oxf). 81(6):841-6. (PMID: 24612181)
49. Thomas G. (2002). "Furin at the cutting edge: from protein traffic to embryogenesis and disease". Nat Rev Mol Cell Biol. 3(10):753-66. (PMID: 12360192)
50. Tidball JG. (2005). "Inflammatory processes in muscle injury and repair". Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 288(2):R345-53. (PMID: 15637171)
51. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. (2008). "The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women". Int J Obes (Lond). 32(4): 684–91. (PMID: 18197184)
52. Wei Z, Peterson JM, Lei X, Cebotaru L, Wolfgang MJ, Baldeviano GC, Wong GW. (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. 287: 10301–15. (PMID: 22275362)
53. Wei Z, Lei X, Seldin MM, Wong GW. (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. 287(43):35804-14. (PMID: 22942287)

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

54. Wei Z, Lei X, Seldin MM, Wong GW. (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. 287(43):35804-14. (PMID: 22942287)
55. Wojtaszewski JF, Nielsen JN, Richter EA. (2002) "Invited review: effect of acute exercise on insulin signaling and action in humans". J Appl Physiol (1985). 93(1):384-92. (PMID: 12070228)
56. Wong GW, Wang J, Hug C, Tsao TS, Lodish HF. (2004). "A family of Acrp30/adiponectin structural and functional paralogs". Proc Natl Acad Sci USA. 101(28):10302-7. (PMID: 15231994)
57. Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE. (2009). "Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article". Dig Dis Sci. 54(9):1847-56. (PMID: 19052866)
58. Wu S, Liang S, Yan Y, Wang Y, Li F, Deng Y, Huang W, Yuan W, Luo N, Zhu C, Wang Y, Li Y, Liu M, Wu X. (2007). "A novel mutation of TGF beta1 in a Chinese family with Camurati-Engelmann disease". Bone. 40(6):1630-4. (PMID: 17433803)
59. Yang Y, Jemiolo B, Trappe S. (2006). "Proteolytic mRNA expression in response to acute resistance exercise in human single skeletal muscle fibers". J Appl Physiol (1985). 101(5):1442-50. (PMID: 16840578)
60. Zettl AM, Taylor CN, Freeman M. (2012). "Tumor necrosis factor signaling requires iRhom2 to promote trafficking and activation of TACE". Science. 335: 225–8. (PMID: 22246777)

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University