

Research Paper

The Effect of 8-Week Resistance, Endurance and Concurrent Training on Serum CTRP-12, Furin, KLF-15, Lipid Profiles and Insulin Resistance in Sedentary Obese Men**N. Espandar¹, A. Tofighi², J. Tolouei Azar³, M. H. Khadem Ansari⁴**

1. M.Sc. of exercise physiology, Urmia University
2. Associate Professor of Exercise Physiology, Urmia University (Corresponding Author)
3. Associate Professor of Exercise Physiology, Urmia University
4. Professor of Biochemistry, Urmia University of Medical Sciences

Received: 2019/05/13

Accepted: 2019/09/25

Abstract

Obesity, with upregulation of furin and downregulation of KLF-15, decreases the expression of the insulin-sensitizing agent, namely, CTRP-12. Exercise training plays an important role in controlling the signaling impairment of inflammation from obesity. Therefore, the purpose of the present study was to investigate the effect of 8-week resistance, endurance and concurrent training on serum CTRP-12, Furin, KLF-15 and insulin resistance in sedentary obese men. 40 inactive obese men (Age: 34.8 ± 3.58 years, height: 175.5 ± 4.62 cm, weight: 95.9 ± 4.88 Kg and BMI: 31.1 ± 1.05 Kg/m²) were randomly divided into 4 groups, resistance training (3 sets with 10 repetitions and 30-70% 1RM), endurance training (15 to 45 minutes with the intensity of 50-70% of maximum heart rate), concurrent training (combination of resistance and endurance training), and control. Serum levels of CTRP-12, Furin and KLF-15 were measured using ELISA kits. Data were analyzed by t-test and ANOVA at the significance level ($p \leq 0.05$). KLF-15 values of endurance training groups ($p = 0.006$) and concurrent ($p = 0.036$) significantly increased. However, furin values in these two groups showed a significant decrease ($p = 0.001$ and $p = 0.044$, respectively). The values of CTRP-12 were only a significant increase in the concurrent training group ($p = 0.023$). Endurance ($p = 0.009$) and concurrent ($p = 0.006$) groups have significantly decreased in insulin resistance. In the intergroup analysis, aerobic training induces a significant change in KLF-15 ($p = 3.090$, $P = 0.039$) and furin ($F = 3.297$ and $p = 0.031$) compared to control group. It seems that the use of endurance training, and in particular concurrent training, has a better effect on lipid profiles, as well as the upregulation of new anti-inflammatory adipokines such as KLF-15 and CTRP-12, and downregulation of inflammatory adipokine furin.

Keywords: Resistance Training, Endurance Training, Concurrent Training, CTRP-12, Furin, KLF-15

1. Email: st_n.espandar@urmia.ac.ir
2. Email: a.tofighi@urmia.ac.ir
3. Email: j.toloueiazar@urmia.ac.ir
4. Email: ansari_mh@umsu.ac.ir

Extended Abstract

Background and Purpose

Obesity has been associated with some pathological conditions including insulin resistance, metabolic syndrome, cardiovascular disease, and type II diabetes (1). The mechanism of such damage is attributed to adipokines secreted from white adipose tissues (2). CTRP-12 is an adipokine expressed in adipocytes to improve insulin sensitivity with anti-inflammatory effects (3). It has been shown that KLF-15 stimulates CTRP-12 promoter activity in 293 cells. As KLF-15 increases, CTRP-12 levels rise. Unlike KLF-15, furin is found to cause a negative regulation of CTRP-12. Different modalities of exercise training have disparate effects on adipose tissue metabolism and adipokine secretion. Only a few studies have investigated the relationship between these three markers with different types of exercise training. Therefore, the purpose of the present study was to investigate the effects of 8-week resistance, endurance, and concurrent training on serum CTRP-12, Furin, KLF-15, lipid profiles, and insulin resistance in sedentary obese men.

Method of Research

Forty inactive obese men (Age: 34.8 ± 3.58 years, height: 175.5 ± 4.62 cm, weight: 95.9 ± 4.88 Kg and body mass index (BMI): 31.1 ± 1.05 Kg/m²) were randomly divided into 4 groups, namely resistance training, endurance training, concurrent training, and control. The resistance training group performed resistance training for 8 weeks and 3 sessions per week. The training protocol for these subjects consisted of 10 minutes of warm-up (jogging or cycling), the main body of the exercise (8 core movements, including 3 sets with 10 repetitions and intensity ranging from 30% 1-RM gradually to 70% 1-RM) which was continued with 10 minutes of cooling (stretching). There was one-minute rest between each set and 90 seconds rest between each movement. Endurance training protocol included 10-minute warm-ups (jogging or cycling), and the main exercise training was composed of treadmill running (the activity intensity from 50% maximum heart rate (MHR) gradually to 70% and time to progressively from 15 minutes to 45 minutes) with 10 minutes allocated for cooling (stretching). The concurrent training protocol consisted of a 10-minute warm-up (jogging or cycling), the main body of training (a combination of both resistance and endurance training with the same intensity and half time of each program) and 10-minutes cooling down (stretching). Overall, the volume of concurrent training was similar to the other two programs in terms of time, intensity, and sequence. The method of exercise was such that resistance training was always performed before endurance training to prevent early fatigue from endurance training (4, 5). Serum levels of CTRP-12, Furin and KLF-15 were measured using ELISA kits. Data were analyzed by T-test and ANOVA at the significance level ($p \leq 0.05$).

Results

The results of the T-test showed that the 8-week resistance training program significantly changed the percentage of fat ($p = 0.002$), HDL ($p = 0.001$), and waist ($p = 0.001$) in inactive obese men compared to baseline. Moreover, 8-week endurance training significantly altered body weight ($p = 0.001$), BMI ($p = 0.001$), body fat percentage ($p = 0.001$), VO₂max ($p = 0.001$), total cholesterol ($p = 0.017$), HDL ($p = 0.001$), LDL ($p = 0.013$), glucose ($p = 0.005$), and insulin resistance ($p = 0.009$). On the other hand, 8-week concurrent training also revealed a significant change in weight ($p = 0.008$), body fat percentage ($p = 0.001$), VO₂max ($p = 0.001$), waist circumference ($p = 0.001$), TG ($p = 0.001$), HDL ($p = 0.016$), VLDL ($p = 0.017$), glucose ($p = 0.001$), and insulin resistance ($p = 0.006$). The results of independent t-test in aerobic training ($p = 0.006$) and concurrent training ($p = 0.001$) demonstrated that KLF-15 significantly increased compared to its pre-test, whereas furin values in both groups illustrated a significant decrease (aerobic: $p = 0.001$ and concurrent training: $p = 0.044$). However, the values of CTRP-12 represented a significant increase ($p = 0.023$) only in the concurrent training group compared to the pre-test values. The results of one-way ANOVA illustrated that there was a significant difference between KLF-15 values in the study groups after 8 weeks of intervention ($p = 0.039$ and $F = 3.090$). The results of Tukey's post-hoc test revealed that the amount of KLF-15 changes during the intervention in the aerobic training group was higher than the corresponding changes in the control group ($p = 0.031$). Besides, changes in serum KLF-15 during the intervention in the resistance and concurrent training groups were more than the corresponding changes in the control group, but their significance was not confirmed ($p = 0.451$ and $p = 0.137$, respectively). Moreover, there was a significant difference between the furin groups after 8 weeks of intervention ($p = 0.031$ and $F = 3.297$). On the other hand, the results of Tukey's post-hoc test indicated that the amount of serum furin changes during the intervention in the aerobic, resistance, and concurrent training groups was lower than the corresponding changes in the control group, but they were significant only in the aerobic exercise training group (aerobic exercise $p = 0.022$, resistance exercise $p = 0.147$ and concurrent training $p = 0.214$).

Table 1- One-way ANOVA test results in research variables

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
KLF-15	Between Groups	108.635	3	36.212	3.090	0.039
	Within Groups	421.943	36	11.721		
	Total	530.578	39			
Furin	Between Groups	193226.570	3	64408.857	3.297	0.031
	Within Groups	703372.330	36	19538.120		
	Total	896598.900	39			
CTRP-12	Between Groups	25.469	3	8.490	1.424	0.252
	Within Groups	214.631	36	5.962		
	Total	240.100	39			

Conclusion

It seems that the use of aerobic training, especially concurrent training, due to the enhancement of aerobic and mitochondrial metabolic pathways, has better effects on lipid profile as well as increased regulation of new anti-inflammatory adipokines such as KLF-15 and CTRP-12. Moreover, the ongoing study found that such training down regulates inflammatory adipokines furin. However, based on the research background, it is possible to predict the signal relationship of these factors with exercise training. In other words, concurrent training through positive regulation of KLF-15 and negative regulation of furin seems to play a role in enhancing the beneficial factor CTRP-12. Therefore, concurrent and aerobic exercises can be recommended for obese individuals to prevent metabolic diseases such as diabetes.

Keywords: Resistance Training, Endurance training, Concurrent Training, CTRP-12, furin, KLF-15

References

1. Scherer PE, Hill JA. Obesity, diabetes, and cardiovascular diseases: a compendium. *Am Heart Assoc*; 2016.
2. Hoevenaars FP, Keijer J, van der Stelt I, Duivenvoorde LP, Herreman L, van Nes R, et al. White Adipose Tissue Response of Obese Mice to Ambient Oxygen Restriction at Thermoneutrality: Response Markers Identified, but no WAT Inflammation. *Genes*. 2019;10(5):359.
3. Guo B, Li Y. GW26-e4592. Implication of C1q/TNF-related protein-12 (CTRP-12) in patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;66(16 Supplement):C67.

4. Libardi CA, De GS, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil M. Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF- α , IL-6, and CRP. *Medicine and science in sports and exercise*. 2012;44(1):50-6.
5. AghaAlinejad H, Mehrabani J, AnsariDogah R, Piri M. The influence of resistance, endurance, and combined resistance-endurance exercise training on interleukin-18 and C-reactive protein level in inactive female adolescents. *Tabari Journal Of Preventive Medicine*. 2016;2(1):38-47.



تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی، استقامتی و موازی بر مقادیر سرمی CTRP-12، فورین، KLF-15، پروفایل لیپیدی و مقاومت به انسولین در مردان چاق غیرفعال

نجم‌الدین اسپندار^۱، اصغر توفیقی^۲، جواد طلوعی آذر^۳، محمدحسن خادم انصاری^۴

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران. (نویسنده مسئول)

۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

۴. استاد بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۷/۰۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۲/۲۳

چکیده

چاقی با تنظیم افزایشی فورین و تنظیم کاهشی KLF-15، بیان عامل بهبوددهنده حساسیت انسولینی یعنی CTRP-12 را کاهش می‌دهد. فعالیت ورزشی در کنترل تخریبات سیگنالینگ التهابات ناشی از چاقی نقش بسزایی دارد؛ بنابراین پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی، استقامتی و موازی بر مقادیر سرمی CTRP-12، فورین، KLF-15 و مقاومت به انسولین در مردان چاق غیرفعال انجام شد. تعداد ۴۰ مرد چاق غیرفعال (سن: 34.8 ± 3.58 سال، قد: 175 ± 4.62 سانتی‌متر، وزن: 95.9 ± 4.88 کیلوگرم و BMI: 30.1 ± 1.01 کیلوگرم/مترمربع) به‌طور تصادفی در چهار گروه، تمرین مقاومتی (سه ست با ۱۰ تکرار و شدت ۳۰ تا ۷۰ درصد 1RM)، تمرین استقامتی (۱۵ تا ۴۵ دقیقه با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد MHR)، تمرین موازی (تلفیق تمرین مقاومتی و استقامتی) و کنترل قرار گرفتند. مقادیر سرمی CTRP-12، فورین و KLF-15 با استفاده از کیت به روش ELISA اندازه‌گیری شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون آماری تی همبسته و آنوا در سطح معناداری ($P < 0.05$) استفاده شد. مقادیر KLF-15 گروه‌های تمرین هوازی ($P = 0.006$) و موازی ($P = 0.036$) به‌طور معناداری افزایش یافت؛ در حالی که مقادیر فورین در این دو گروه کاهش معناداری را نشان داد (به ترتیب $P = 0.001$ ، $P = 0.044$). مقادیر CTRP-12 نیز تنها در گروه تمرین موازی افزایش معناداری داشت ($P = 0.023$). تمرین هوازی ($P = 0.009$) و موازی ($P = 0.006$) به‌طور معناداری مقاومت به انسولین را کاهش دادند. در بررسی بین‌گروهی، تمرین هوازی تغییرات معناداری را در KLF-15 ($F = 3.090$ ، $P = 0.039$) و فورین ($F = 3.297$) در مقایسه با گروه کنترل ایجاد کرد. به‌نظر می‌رسد استفاده از تمرینات هوازی و به‌ویژه تمرینات موازی

1. Email: st_n.espandar@urmia.ac.ir

2. Email: a.tofighi@urmia.ac.ir

3. Email: j.toloueiazar@urmia.ac.ir

4. Email: ansari_mh@umsu.ac.ir

تأثیرات بهتری بر پروفایل لیپیدی و همچنین تنظیم افزایش آدیپوکاین‌های ضدالتهابی جدید نظیر KLF-15 و CTRP-12 و همچنین تنظیم کاهش آدیپوکاین‌های التهابی فورین دارد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، تمرین استقامتی، تمرین موازی، CTRP-12، فورین، KLF-15.

مقدمه

چاقی یکی از مشکلات مرتبط با سلامت عمومی است که به علت هایپر تروفی آدیپوسیت‌ها^۱ (سلول‌های چربی) ناشی از نبود فعالیت بدنی و رژیم‌های غذایی با کالری بسیار زیاد ایجاد می‌شود و می‌تواند به عنوان یک اپیدمی جهانی به افزایش هزینه‌های درمانی منجر شود (۱). بیان شده است که چاقی با تعدادی از شرایط پاتولوژی از جمله مقاومت به انسولین، سندرم متابولیک، بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع دو همراه است (۲) که مکانیسم ایجاد این‌گونه آسیب‌ها به آدیپوکاین‌های مترشحه از بافت چربی سفید نسبت داده می‌شود (۳)؛ به بیان دیگر بافت چربی بدن بافت بزرگ متابولیک و اندوکرین است (۴) که به دلیل توزیع وسیع هورمون‌های مترشحه از آن در سراسر بدن می‌تواند بر عملکرد بسیاری از سیستم‌ها تأثیر منفی یا مثبت بگذارد. این تأثیر توسط تولید و ترشح بیش از ۶۰۰ فاکتور زیستی به نام آدیپوسایتوکاین^۲ (آدیپوکاین) ایجاد می‌شود. به تازگی مجموعه‌ای از پروتئین‌های مرتبط با C1q/TNF (CTRP)^۳ شناسایی شده‌اند (۵) که حاوی یک دامنهٔ کلاژن‌مانند و به دنبال آن یک دامنهٔ کروی شکل C1q هستند. CTRP‌ها به مقدار زیاد در بافت چربی بیان می‌شوند و به‌طور بالقوه در تنظیم عملکرد قلب و عروق و متابولیسم شرکت می‌کنند (۶).

CTRP-12 (آدیپولین)^۴ عضوی از خانوادهٔ CTRP‌هاست که یک دم شبه‌کلاژنی و یک دم C1q دارد (۷). دربارهٔ CTRP-12، به عنوان آدیپوکاین جدید، پیشنهاد شده است که این آدیپوکاین در بافت چربی به‌ویژه در آدیپوسیت‌ها بیان می‌شود و دارای اثرات افزایش حساسیت به انسولین و ضدالتهابی است و بیان CTRP-12 در شرایط چاقی، دیابت و التهاب کاهش می‌یابد (۷). بیان شده است که تزریق سیستمیک CTRP-12 موجب کاهش تحمل گلوکز و کاهش مقاومت به انسولین در موش‌های چاق شده با رژیم غذایی پرچرب می‌شود (۸). علاوه بر این، CTRP-12 باعث کاهش تجمع ماکروفاژها در آدیپوسیت‌ها و کاهش بیان ژن سایتوکاین‌های پیش‌التهابی در بافت چربی موش‌های چاق می‌شود (۹) و می‌تواند با سایر آدیپوکاین‌ها ارتباط داشته باشد که از جملهٔ این آدیپوکاین‌ها می‌توان به KLF-

1. Adipocyte Hypertrophy
2. Adipocytokines
3. C1q/TNF-Related Protein (CTRP) Family
4. Adipolin (FAM132A/CTRP12/C1qdc2)

۱۵ اشاره کرد. KLF-15 نقش مهمی در تنظیم اختلالات آدیپوسیت دارد (۸). نشان داده شده است که KLF-15 فعالیت پروموتور CTRP-12 را در ۲۹۳ سلول تحریک می‌کند. با افزایش KLF-15 مقادیر CTRP-12 افزایش می‌یابد. از طرفی نشان داده شده است که چاقی از طریق سرکوب (مهار) بیان KLF-15 در بافت چربی، بیان CTRP-12 را کاهش می‌دهد. گزارش شده است که بیان بیش از حد KLF-15 اثرات مهاری TNF- α بر CTRP-12 در آدیپوسیت‌ها را کنترل می‌کند (۸). برخلاف KLF-15، فورین قرار دارد که سبب تنظیم منفی CTRP-12 می‌شود. گزارش شده است که اندوپیتیداز فورین^۱، پروتئین CTRP-12 را بین پیوندهای ۹۱-k و ۹۲-s می‌شکند. CTRP-12 در پلاسمای انسان و موش در دو ایزوفرم، فرم کامل fCTRP-12 (40 kDa) و فرم جداشده gCTRP-12 (25 kDa) انتشار می‌یابد. در پلازما فرم کامل (gCTRP-12) ایزوفرم غالب است (۱۰). فورین، خود موجب تولید فرم جداشده CTRP-12 می‌شود (۱۰). گزارش شده است که فرم کامل CTRP-12 افزایش میزان جذب گلوکز ناشی از انسولین در آدیپوسیت‌ها را به‌طور مؤثرتر در مقایسه با شکل جداشده آن به‌همراه دارد. این نتایج نشان می‌دهد که چاقی با افزایش فورین موجب کاهش مقادیر گردش خون ایزوفرم کامل CTRP-12 می‌شود و به القای مقاومت به انسولین منجر می‌شود (۱۱). از مهم‌ترین عوامل تأثیرگذار بر بافت چربی و کاهش آسیب‌های ناشی از آن، اصلاح سبک زندگی با انجام دادن تمرینات منظم ورزشی است (۱۲، ۱۳). روش‌های مختلف تمرینی تأثیرات متفاوتی بر کاهش وزن و بافت چربی بدن دارند؛ در نتیجه به‌نظر می‌رسد مسیرهای KLF-15، CTRP-12 و فورین تحت تأثیر تمرینات ورزشی قرار می‌گیرند.

تمرین ورزشی و کاهش وزن، مداخلات غیردارویی برای درمان چاقی و آسیب‌های ناشی از آن نظیر مقاومت به انسولین هستند (۱۲). رادریگز - هرناندز^۲ و همکاران (۱۴) نشان دادند که افزایش تحرک و انجام دادن فعالیت‌های بدنی نظیر پیاده‌روی در آزمودنی‌های بی‌تحرک کارمند (زن و مرد با BMI = ۳۰/۶ ± ۶/۲ و سن = ۴۸ ± ۹ سال) در افزایش ظرفیت هوازی که با آزمون بروس^۳ مشخص شد، مؤثرند که این امر می‌تواند تخریبات ناشی از سبک زندگی بی‌تحرک را به‌حداقل برساند (۱۳). مطالعات متعددی درباره تأثیر تمرین ورزشی بر آدیپوکاین‌ها و آدیپوسایتوکاین‌ها انجام شده‌اند. نشان داده شده است که تمرینات ورزشی قادر به افزایش آدیپوکاین‌های مفید نظیر آدیپونکتین و کاهش آدیپوسایتوکاین‌های مضر نظیر TNF-a است که این تغییرات باعث بهبود حساسیت انسولینی می‌شود (۱۴، ۱۵)؛ باوجوداین، همان‌طور که بیان شد، به تغییرات فاکتورهای جدید نظیر فورین، KLF-15 و CTRP-12 با روش‌های مختلف تمرین ورزشی و تأثیرات آن‌ها با مقاومت بر انسولین، کمتر توجه شده

-
1. Furin
 2. Rodriguez-Hernandez
 3. Bruce Test

است. به نظر می‌رسد تغییرات متغیرهای KLF-15، CTRP-12 و فورین تحت تأثیر تمرین ورزشی تأثیرات تخریبی بافت چربی نظیر مقاومت به انسولین را خنثی کند. رحمت‌اللهی و همکاران (۱۷) پژوهشی با هدف مطالعه تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی با شدت زیاد (HIIT) و تمرین تدامی با شدت کم (LICT) در رت‌های نر مبتلا به دیابت نوع دو انجام دادند. آن‌ها مشاهده کردند که سطوح CTRP-12 پلاسما در گروه تمرین تدامی کم‌شدت (پنج جلسه در هفته با شدت فزاینده از پنج تا ۱۰ متر بر دقیقه به ۲۲ متر بر دقیقه) در مقایسه با گروه شاهد افزایش معناداری یافت. رضائیان و همکاران (۱۸) به بررسی تک‌جلسه‌ای تمرین مقاومتی (سه دوره با هشت تکرار در شدت ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه) به مدت ۳۰ دقیقه پرداختند. آن‌ها بیان کردند که اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی در زنان چاق یائسه غیرفعال بر سطوح آدیپولین تأثیری ندارد و این پاسخ تا حدودی با تغییرات نیم‌رخ التهابی و متابولیک همسوست. در مطالعه دیگر نیز رضائیان و همکاران (۱۸) تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطوح آدیپولین سرم را در زنان چاق بررسی کردند. در این مطالعه تمرین مقاومتی به مدت ۱۲ هفته (سه دوره با هشت تا ۱۲ تکرار در شدت ۴۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه) به مدت ۱۵ تا ۴۵ دقیقه انجام شد. این پژوهشگران بیان کردند که تمرین ورزشی مقاومتی با افزایش آدیپولین نقش مهمی در کنترل مقاومت به انسولین دارد. در بررسی سایر متغیرها با فعالیت ورزشی نیز هالدارا^۱ و همکاران (۱۹) در پژوهش خود بیان کردند که KLF15 باعث تنظیم جریان لیپید عضله اسکلتی و سازگاری ورزشی می‌شود. در این پژوهش از نمونه حیوانی مایس استفاده شد. تمرین ورزشی روی تردمیل با مدت ۴۵ دقیقه با سرعت ۱۶ متر بر دقیقه با شیب صفر درصد انجام شد. این پژوهشگران نشان دادند که موش‌ها با کمبود KLF-15، جریان چربی و انرژیایی غیرطبیعی، به سوخت کربوهیدرات، خستگی عضلانی و تخریب ظرفیت استقامتی وابستگی زیاد دارند که تمرینات ورزشی هوازی با تنظیم KLF-15 باعث سازگاری متابولیک بافت عضلانی می‌شوند. شن^۲ و همکاران نیز (۲۰) در مطالعه خود نشان دادند که در مدل حیوانی مایس تمرین ورزشی حاد (۱۲۰ دقیقه شنا) باعث تنظیم بیان ژن‌های آدیپوژنیک از جمله KLF-15 در بافت چربی سفید می‌شود. درباره فاکتور فورین و فعالیت ورزشی نیز مطالعاتی اندک انجام شده‌اند. از آنجاکه فورین با توده چربی همبستگی دارد، به نظر می‌رسد این فاکتور تحت تأثیر تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرینات هوازی قرار می‌گیرد. همچنین از آنجاکه KLF-15 و CTRP-12 در متابولیسم بافت چربی نقش دارند، بررسی هم‌زمان این دو فاکتور و بررسی نقش مهارتی فورین در این عوامل در آزمودنی چاق غیرفعال با روش‌های مختلف تمرینی مهم به نظر می‌رسد.

روش‌های تمرینی مختلف تأثیرات متابولیک و فیزیولوژیک متعددی بر جای می‌گذارند (تمرین هوازی بهبود متابولیسم چربی و کاهش التهاب، تمرین مقاومتی بهبود مقاومت به انسولین و تمرین موازی تقویت عملکرد عصبی-عضلانی و متابولیک). همچنین تا آنجا که بررسی کرده‌ایم، تاکنون در مطالعه‌ای ارتباط عوامل KLF-15، CTRP-12 و فورین با یکدیگر همراه با تمرینات ورزشی انجام نشده است؛ بنابراین پژوهش حاضر با هدف بررسی چگونگی تغییرات هم‌زمان و ارتباط KLF-15، CTRP-12 و فورین با سه روش تمرینی متفاوت (هوازی، مقاومتی و موازی) انجام شد.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی است. مردان چاق غیرفعال شهرستان بوکان با دامنه سنی $34.8 \pm$ سال جامعه آماری پژوهش را تشکیل دادند. در این پژوهش از بین ۶۰ آزمودنی براساس فرمول کوکران، ۵۲ آزمودنی به‌عنوان حجم نمونه مشخص شدند. پس از بررسی آزمودنی‌ها و براساس معیارهای ورود به مطالعه و ریزش آزمودنی‌ها، در نهایت ۴۰ مرد چاق غیرفعال به‌صورت هدفمند انتخاب شدند. آزمودنی‌ها پرسشنامه پزشکی ورزشی و آمادگی شرکت در فعالیت ورزشی PAR-Q (Physical Activity Readiness Questionnaire) را پر کردند. همچنین تمامی آزمودنی‌ها به رعایت نکات تغذیه‌ای ملزم شدند. در ادامه تمام شرکت‌کنندگان فرم رضایت‌نامه آگاهانه را امضا کردند و برای انجام دادن تمرینات ورزشی آماده شدند. این مطالعه در کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی ارومیه با کد IR.UMSU.REC.1397.036 تصویب شد. معیارهای ورود شرکت‌کنندگان به پژوهش عبارت بود از: نداشتن سابقه محدودیت فیزیکی یا مشکلات جسمی که از مداخلات ورزشی جلوگیری کند، نداشتن سابقه مصرف سیگار و...، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی منظم (سیستماتیک) قبل از مطالعه، امضای فرم رضایت‌نامه آگاهانه و دارا بودن $BMI \leq 30$ کیلوگرم بر مترمربع. همچنین معیارهای خروج شرکت‌کنندگان از مطالعه عبارت بود از: تمایل نداشتن آزمودنی‌ها به ادامه دادن تمرین، غیبت آزمودنی‌ها، شرکت نامنظم آن‌ها در برنامه‌های تمرینی و آسیب‌دیدگی‌شان. آزمودنی‌ها در چهار گروه تمرین مقاومتی (۱۰ نفر)، تمرین استقامتی (۱۰ نفر)، تمرین موازی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. آزمودنی‌های گروه‌های تمرینی به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته (در روزهای زوج) تمرینات ویژه را انجام دادند.

اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک

در پژوهش حاضر -قبل از تمرین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی- قد با استفاده از متر نواری، وزن با ترازوی دیجیتالی، نمایه توده بدنی (BMI) با استفاده از فرمول وزن (کیلوگرم) تقسیم

بر مجذور قد (متر) و درصد چربی بدن به وسیله کالیپر و با استفاده از معادله هفت نقطه‌ای جکسون و پولاک (جکسون و پولاک^۱) که در زیر ذکر شده است، اندازه‌گیری شد (۱۶):

$$450 - (0.0028826 * a) - (0.00000055 * S * S) + (0.00043499 * S) + (1/112 - 495) = \text{درصد چربی بدن}$$

S: مجموع هفت نقطه به میلی‌متر

a: سن

همچنین دور کمر (WC) و دور لگن (HC) با استفاده از متر نواری منعطف، نسبت دور کمر به لگن (WHR) با استفاده از فرمول دور کمر تقسیم بر دور لگن، حداکثر قدرت عضلانی و مقدار یک تکرار بیشینه (1-RM) با استفاده از روش برزیکی (Brzycki) اندازه‌گیری شدند. برای اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_{2max}) نیز از آزمون بروس (۱۷) و برای تعیین ضربان قلب بیشینه از فرمول (سن - ۲۲۰) استفاده شد.

اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2MAX})

از آزمون نوارگردان بروس برای برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2MAX}) آزمودنی‌ها استفاده شد. پروتکل ۱۰ مرحله‌ای نوارگردان بروس با سرعت ۲/۷۴ کیلومتر در ساعت و شیب ۱۰ درصد آغاز شد و درصد شیب و سرعت نوارگردان نیز به‌طور فزاینده افزایش یافت. در پیش‌آزمون تمام آزمودنی‌ها به‌طور میانگین تا مرحله سه پیش رفتند؛ این در حالی بود که در مرحله پس‌آزمون آزمودنی‌های گروه تمرین موازی به‌طور میانگین تا مرحله چهارم و آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی بین مرحله چهارم تا پنجم به آزمون ادامه دادند. در نهایت نیز آزمون تا زمانی ادامه یافت که آزمودنی خسته شد و قادر به ادامه آزمون نبود (۱۸). زمان آزمون به دقیقه و تا دو رقم اعشار از لحظه شروع تا زمانی که آزمودنی قادر به ادامه فعالیت نبود، اندازه‌گیری و محاسبه شد و به‌صورت کسری از دقیقه در معادلات برآوردی (فوستر ۱۹۸۴) به‌منظور برآورد توان هوازی آزمودنی‌ها استفاده شد (۱۷).

$$VO_2 \max = 14.8 - (1.379 \times T) + (0.451 \times T^2) - (0.012 \times T^3)$$

T: زمان فعالیت روی تردمیل

اندازه‌گیری قدرت عضلانی

برای برآورد قدرت بیشینه (1RM)، ابتدا آزمودنی‌ها با نحوه اجرای تمرین مقاومتی توسط دستگاه‌های مدنظر آشنا شدند و چند تکرار زیربیشینه را برای هر حرکت انجام دادند. سپس براساس برآورد آزمودنی وزنه‌ای انتخاب شد که وی بتواند حداقل یک بار و حداکثر ۱۰ بار آن را به‌صورت کامل و صحیح انجام دهد. با جای‌گذاری مقدار وزنه و تعداد تکرارها در فرمول برزیکی، قدرت بیشینه (1RM)

آزمودنی‌ها در همه حرکات تمرینی قبل و بعد از تمرین سنجیده شد. قدرت بیشینه (IRM) حرکت پرس سینه و پرس پا برای تعیین حداکثر قدرت بالاتنه و پایین‌تنه محاسبه شد (۱۹):

$$1 \text{ RM} = w \cdot \frac{36}{37 - r} = \frac{w}{\frac{37}{36} - \frac{1}{36}r} \approx \frac{w}{1.0278 - 0.0278r}$$

r: تعداد تکرار

w: وزن وزنه‌ها

برنامه تمرین مقاومتی

پس از اندازه‌گیری‌های اولیه (پیش‌آزمون)، افراد گروه تمرین مقاومتی به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته به تمرین مقاومتی پرداختند. پروتکل تمرینی برای این افراد شامل ۱۰ دقیقه گرم‌کردن (نرم‌دویدن و دوچرخه‌سواری)، بدنه اصلی تمرین (هشت حرکت اصلی شامل سه ست با ۱۰ تکرار و شدت از ۳۰ درصد 1-RM به تدریج به ۷۰ درصد 1-RM رسید) و ۱۰ دقیقه سردکردن (حرکات کششی) بود. حرکات اصلی استفاده‌شده برای عضلات بزرگ بالاتنه و پایین‌تنه شامل پرس سینه، جلو بازو، پشت بازو، سرشانه دستگاه، لت از پشت، پرس پا، جلوپا و پشت پا بود. بین هر یک از ست‌ها یک دقیقه و بین هر حرکات ۹۰ ثانیه استراحت بود (۲۰، ۲۱) (جدول شماره یک).

برنامه تمرین استقامتی

پروتکل تمرین استقامتی شامل ۱۰ دقیقه گرم‌کردن (نرم‌دویدن و دوچرخه‌سواری)، بدنه اصلی تمرین شامل دویدن روی تردمیل (شدت فعالیت از ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه (MHR) به تدریج به ۷۰ درصد و زمان از ۱۵ دقیقه به تدریج به ۴۵ دقیقه افزایش یافت) و ۱۰ دقیقه سردکردن (حرکات کششی) بود (۲۰، ۲۱) (جدول شماره یک).

برنامه تمرین موازی (مقاومتی-استقامتی)

پروتکل تمرین موازی شامل ۱۰ دقیقه گرم‌کردن (نرم‌دویدن و دوچرخه‌سواری)، بدنه اصلی تمرین (تلفیقی از هر دو تمرین مقاومتی و استقامتی با همان شدت و نصف زمان هر یک از برنامه‌ها) و ۱۰ دقیقه سردکردن (حرکات کششی) بود. در مجموع حجم تمرینات موازی از نظر زمان، شدت و توالی مشابه با دو برنامه دیگر بود و شیوه اجرا به گونه‌ای بود که تمرینات مقاومتی همواره پیش از تمرینات استقامتی اجرا شدند تا از خستگی زودرس ناشی از تمرین استقامتی جلوگیری شود (۲۰، ۲۱) (جدول شماره یک).

جدول ۱- برنامه تمرین هوازی، مقاومتی و موازی (هشت هفته، سه جلسه در هفته)

Table 1- Aerobic, resistance and Concurrent training program (eight weeks, three sessions per week)

برنامه تمرین موازی (بخش مقاومتی)								برنامه تمرین مقاومتی								
۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱	۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱	هفته‌ها
۱۰ دقیقه								۱۰ دقیقه								گرم کردن
۲×۶	۲×۸	۲×۱۰			۱×۱۰			۳×۶	۳×۸	۳×۱۰			۲×۱۰			زیس سینه
۲×۶	۲×۸	۲×۱۰			۱×۱۰			۳×۶	۳×۸	۳×۱۰			۲×۱۰			چلوپازو سیم کش
۲×۶	۲×۸	۲×۱۰			۱×۱۰			۳×۶	۳×۸	۳×۱۰			۲×۱۰			یشت یازو سیم کش
۲×۶	۲×۸	۲×۱۰			۱×۱۰			۳×۶	۳×۸	۳×۱۰			۲×۱۰			سرشانه دستگاه
۲×۶	۲×۸	۲×۱۰			۱×۱۰			۳×۶	۳×۸	۳×۱۰			۲×۱۰			لت از یشت
۲×۶	۲×۸	۲×۱۰			۱×۱۰			۳×۶	۳×۸	۳×۱۰			۲×۱۰			زیس پا
۲×۶	۲×۸	۲×۱۰			۱×۱۰			۳×۶	۳×۸	۳×۱۰			۲×۱۰			چلوی ران
۲×۶	۲×۸	۲×۱۰			۱×۱۰			۳×۶	۳×۸	۳×۱۰			۲×۱۰			یشت ران
۷۰	۶۵	۶۰	۵۰	۴۰	۴۰	۳۰	۳۰	۷۰	۶۵	۶۰	۵۰	۴۰	۴۰	۳۰	۳۰	1-RM %
۶۰ ثانیه								۶۰ ثانیه								استراحت بین هر ست
۹۰ ثانیه								۹۰ ثانیه								استراحت بین هر حرکت
۱۰ دقیقه								۱۰ دقیقه								سرد کردن
برنامه تمرین موازی (بخش هوازی)								برنامه تمرین هوازی								
۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱	۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱	هفته‌ها
۱۰ دقیقه								۱۰ دقیقه								گرم کردن
۲۲:۳۰	۲۲:۳۰	۲۰	۱۷:۳۰	۱۵	۱۳:۳۰	۱۰	۷:۳۰	۴۵	۴۵	۴۰	۳۵	۳۰	۲۵	۲۰	۱۵	دویدن (دقیقه)
۷۰	۶۵	۶۵	۶۰	۶۰	۵۵	۵۵	۵۰	۷۰	۶۵	۶۵	۶۰	۶۰	۵۵	۵۵	۵۰	شدت (%MHR)
۶	۵:۳۰	۵	۴:۳۰	۴	۳:۳۰	۲	۲:۳۰	۱۲	۱۱	۱۰	۹	۸	۷	۶	۵	دوچرخه (دقیقه)
۱۰ دقیقه								۱۰ دقیقه								سرد کردن

گروه کنترل

گروه کنترل هیچ نوع فعالیت ورزشی را در طول هشت هفته تجربه نکرد.

اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی

از آزمودنی‌ها بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی در دو مرحله (پیش‌آزمون و پس‌آزمون) به مقدار پنج سی‌سی از ورید بازویی خون‌گیری شد. در مرحله اول طبق دستورالعمل‌های ارائه‌شده مخصوص شرایط خون‌گیری، از آزمودنی‌ها خواسته شد یک هفته قبل از نمونه‌گیری خونی از انجام دادن هرگونه فعالیت بدنی سنگین، شرایط استرس‌آور و مصرف مکمل و دارو اجتناب کنند. سرم‌های حاصل از نمونه‌های خون در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان انجام شدن آزمایش مرحله دوم فریز شدند. خون‌گیری مرحله دوم ۴۸ ساعت بعد از انجام شدن آخرین جلسه تمرین به منظور از بین رفتن اثرات آخرین جلسه تمرینی از گروه‌های تمرینی و کنترل صورت گرفت.

مقادیر سرمی KLF-15 با استفاده از روش آزمایشگاهی ELISA و کیت (Bioassay Technology Laboratory) ساخت کشور چین با شماره کاتولوگ (Cat. No: E4560Hu) و حساسیت (ng/mL)

۰/۱۱)، ضریب تغییرات درون‌آزمون (Intra-Assay: CV<8%) و ضریب تغییرات برون‌آزمون (Inter-Assay: CV<10%) اندازه‌گیری شد.

مقادیر سرمی CTRP-12 با استفاده از روش آزمایشگاهی ELISA و کیت (Bioassay Technology Laboratory) ساخت کشور چین با شماره کاتولوگ (Cat. No: E4306Hu) و حساسیت (ng/mL) ۰/۲۳، ضریب تغییرات درون‌آزمون (Intra-Assay: CV<8%) و ضریب تغییرات برون‌آزمون (Inter-Assay: CV<10%) اندازه‌گیری شد.

مقادیر سرمی فورین با استفاده از روش آزمایشگاهی ELISA و کیت (Bioassay Technology Laboratory) ساخت کشور چین با شماره کاتولوگ (Cat. No: E2321Hu) و حساسیت (ng/L) ۶/۹۳، ضریب تغییرات درون‌آزمون (Intra-Assay: CV<8%) و ضریب تغییرات برون‌آزمون (Inter-Assay: CV<10%) اندازه‌گیری شد.

مقادیر گلوکز خون با استفاده از کیت ویژه گلوکز (ساخت شرکت پارس‌آزمون ایران با حساسیت پنج میلی‌گرم در دسی‌لیتر) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۱/۴۹ درصد و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۰/۶۹ درصد بود.

مقادیر سرمی انسولین با استفاده از روش آزمایشگاهی ELISA و کیت (Monobind) ساخت کشور آمریکا با شماره کاتولوگ (Cat. No: 5825-300A) و حساسیت (۰/۷۵ μ IU/mL)، ضریب تغییرات درون‌آزمون (Intra-Assay: CV < 8%) و ضریب تغییرات برون‌آزمون (Inter-Assay: CV < 9/8%) اندازه‌گیری شد.

مقاومت انسولین با روش ارزیابی مدل هومئوستازی (HOMA-IR) براساس گلوکز خون ناشتا برحسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در غلظت انسولین ناشتا برحسب میلی‌واحد بر لیتر، تقسیم بر عدد ثابت ۴۰۵ صورت گرفت:

$$[HOMA-IR = \text{انسولین سرم (میلی‌واحد بر لیتر)} \times \text{گلوکز سرم (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)}]$$

همچنین کلسترول با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون ایران با حساسیت پنج میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۰/۶۲ درصد و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۰/۹۳ درصد بود. تری‌گلیسرید با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون ایران با حساسیت پنج میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۱/۴۷ درصد و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۱/۰۶ درصد بود. HDL-C با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون با حساسیت یک میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۰/۸۲ درصد و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۱/۰۸ درصد بود. LDL-C نیز با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون ایران با

1. Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR)

حساسیت یک میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۰/۶۷ درصد و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۱/۴۵ درصد بود.

تجزیه و تحلیل آماری

در پژوهش حاضر از آزمون آماری شاپیرو-ویلک برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها، از آزمون لون برای بررسی همگنی واریانس‌ها، از آزمون تی همبسته برای بررسی تغییرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون، از آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه (آنوا) و آزمون تعقیبی توکی برای تعیین تفاوت بین‌گروهی استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌های پژوهش با استفاده از نرم‌افزار آماری اس.پی.اس.اس^۱ نسخه ۲۲ انجام شد. سطح معناداری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

میانگین و انحراف استاندارد مربوط به وزن بدن، شاخص توده بدنی، حداکثر اکسیژن مصرفی و پروفایل لیپیدی آزمودنی‌ها در جدول شماره دو نشان داده شده است. نتایج آزمون آماری تی همبسته نشان داد که هشت هفته برنامه تمرینی مقاومتی به‌طور معناداری درصد چربی ($P = 0.002$)، HDL ($P = 0.001$) و دور کمر ($P = 0.001$) مردان چاق غیرفعال را در مقایسه با شرایط پایه تغییر داد. همچنین هشت هفته برنامه تمرینی استقامتی به‌طور معناداری مقادیر وزن ($P = 0.001$)، BMI ($P = 0.001$)، درصد چربی بدن ($P = 0.001$)، VO_{2max} ($P = 0.001$)، کلسترول تام ($P = 0.017$)، HDL ($P = 0.001$)، LDL ($P = 0.013$)، گلوکز ($P = 0.005$) و مقاومت به انسولین ($P = 0.009$) را تغییر داد. از طرفی هشت هفته تمرین موازی نیز مقادیر وزن ($P = 0.008$)، درصد چربی بدن ($P = 0.001$)، VO_{2max} ($P = 0.001$)، دور کمر ($P = 0.001$)، TG ($P = 0.001$)، HDL ($P = 0.016$)، VLDL ($P = 0.017$)، گلوکز ($P = 0.001$) و مقاومت به انسولین ($P = 0.006$) را تغییر داد. همچنین تغییرات پرس سینه و پرس پا در هر سه گروه تمرینی معنادار بود ($P \leq 0.05$)؛ درحالی‌که در گروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P \geq 0.05$).

جدول ۲- میانگین، انحراف معیار و نتایج آزمون t همبسته متغیرهای آنترپومتریک، پروفایل لیپیدی و شاخص مقاومت به انسولین

Table 2- Mean, standard deviation, and dependent t-test results of anthropometric variables, lipid profile, and insulin resistance index.

گروه تمرین موازی Concurrent training group	گروه تمرین هوازی Aerobic training group	گروه تمرین مقاومتی Resistance training group	گروه کنترل Control group	متغیر Variable	
35.3±3.80	34.6±3.83	34.3±3.33	35.3±3.83	سن (سال) Age (year)	
174.8±4.46	174.2±3.39	178.8±5.56	174.5±3.83	قد (سانتی‌متر) Hight (cm)	
95.2±4.96 94.0±3.98	95.3±4.49 92.2±5.31	97.4±4.89 98.6±5.29	95.6±5.56 96.1±6.37	Pre Post	قبل بعد وزن (کیلوگرم) Weight (kg)
^a 0.008	^a 0.001	0.311	0.204	P	معناداری
31.0±0.76 30.7±0.70	31.4±0.93 30.3±1.04	30.5±1.15 30.8±0.72	31.3±1.17 31.5±1.39	Pre Post	قبل بعد شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع) BMI (kg/m ²)
0.058	^a 0.001	0.353	0.229	P	معناداری
23.1±2.29 20.0±1.70	24.2±1.60 20.6±1.71	23.7±2.57 21.9±2.31	23.2±3.07 23.5±3.22	Pre Post	ق ب چربی (درصد) Fat (%)
^a 0.001	^a 0.001	^a 0.002	0.760	P	معناداری
31.5±6.81 39.1±6.76	32.9±4.03 45.6±6.49	30.6±5.79 31.1±5.17	31.8±8.08 32.3±7.35	Pre Post	ق ب حداکثر اکسیژن مصرفی VO ₂ max (ml/kg/min ⁻¹)
^a 0.001	^a 0.001	0.726	0.561	P	معناداری

ق: مقادیر پیش آزمون، ب: مقادیر پس آزمون، ^a: معناداری در مقایسه با مقادیر پیش آزمون (P < 0.05)

Pre: pre-test, Post: post-test, a: Significance compared to pre-test (p<0.05)

ادامه جدول ۲- میانگین، انحراف معیار و نتایج آزمون t همبسته متغیرهای آنترپومتریک، پروفایل لیپیدی و شاخص مقاومت به انسولین

Table 2- Mean, standard deviation, and dependent t-test results of anthropometric variables, lipid profile, and insulin resistance index.

گروه تمرین موازی Concurrent training group	گروه تمرین هوازی Aerobic training group	گروه تمرین مقاومتی Resistance training group	گروه کنترل Control group	متغیر Variable		
103.5±8.56 98.9±7.78 ^a 0.001	103.4±4.90 101.1±3.21 0.244	101.5±5.08 98.2±5.41 ^a 0.001	102.7±9.92 103.4±9.89 0.066	Pre Post P	ق ب معناداری	دور کمر (سانتی- متر) Waist (cm)
1.01±0.05 0.99±0.05 0.098	0.93±0.29 1.02±0.03 0.346	1.00±0.05 0.98±0.05 0.294	0.97±0.06 0.97±0.05 0.139	Pre Post P	ق ب معناداری	نسبت دور کمر به لگن (سانتی متر) WHR (cm)
152.7±19.49 92.7±33.17 ^a 0.001	152.1±30.95 124.9±26.86 0.098	151.4±40.03 132.5±50.27 0.388	151.7±49.28 152.4±64.96 0.975	Pre Post P	ق ب معناداری	تری گلیسیرید TG (mg/dL)
186.0±28.10 173.1±25.95 0.292	185.0±22.58 145.7±26.12 ^a 0.017	185.0±27.24 175.2±29.59 0.324	186.1±31.41 186.0±25.63 0.994	Pre Post P	ق ب معناداری	کلسترول Cholesterol (mg/dL)
37.9±7.17 47.6±5.68 ^a 0.016	37.7±5.16 49.9±8.34 ^a 0.001	37.5±6.51 53.2±10.27 ^a 0.001	38.3±8.79 38.9±8.11 0.871	Pre Post P	ق ب معناداری	لیپوپروتئین با چگالی بالا HDL (mg/dL)
135.3±23.15 116.7±20.35 0.077	134.8±17.18 110.2±13.53 ^a 0.013	134.9±23.41 121.7±14.88 0.192	134.1±15.25 134.6±19.35 0.934	Pre Post P	ق ب معناداری	لیپوپروتئین با چگالی پایین LDL (mg/dL)

ق: مقادیر پیش آزمون، ب: مقادیر پس آزمون، ^a: معناداری در مقایسه با مقادیر پیش آزمون ($P < 0.05$)

Pre: pre-test, Post: post-test, a: Significance compared to pre-test ($p < 0.05$)

ادامهٔ جدول ۲- میانگین، انحراف معیار و نتایج آزمون t همبسته متغیرهای آنترپومتریک، پروفایل لیپیدی و شاخص مقاومت به انسولین

Table 2- Mean, standard deviation, and dependent t-test results of anthropometric variables, lipid profile, and insulin resistance index.

گروه تمرین موازی Concurrent training group	گروه تمرین هوازی Aerobic training group	گروه تمرین مقاومتی Resistance training group	گروه کنترل Control group	متغیر Variable	
30.54±11.34 23.26±8.84	30.71±7.81 26.2±4.96	30.96±7.99 25.61±8.60	30.15±9.41 30.21±14.40	لیپوپروتئین با چگالی خیلی پایین VLDL (mg/dL)	Pre Post ق ب معناداری
^a 0.017	0.124	0.192	0.991	P	
45.8±12.2 74.4±7.90	45.7±5.58 47.4±5.28	46.5±6.37 82.1±16.21	44.9±3.55 44.6±3.85	یک تکرار بیشینه پرس سینه 1RM Chest press (kg)	Pre Post ق ب معناداری
^a 0.001	^a 0.01	^a 0.001	0.769	P	
104.7±22.54 177.6±64.28	106.6±9.27 107.5±9.28	108.5±14.16 164.1±25.36	107.3±12.40 107.7±11.75	یک تکرار بیشینه پرس پا 1RM Leg press (kg)	Pre Post ق ب معناداری
^a 0.001	^a 0.01	^a 0.001	0.823	P	
1.95±0.25 1.64±0.17	1.96±0.23 1.67±0.15	1.96±0.31 1.82±0.17	1.91±0.24 1.94±0.28	مقاومت به انسولین Insulin resistance	Pre Post ق ب معناداری
^a 0.006	^a 0.009	0.306	0.836	P	

ق: مقادیر پیش‌آزمون، ب: مقادیر پس‌آزمون، ^a: معناداری در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون ($P < 0.05$)

Pre: pre-test, Post: post-test, a: Significance compared to pre-test ($p < 0.05$)

نتایج آزمون تی همبسته در گروه تمرین هوازی ($P = 0.006$) و تمرین موازی ($P = 0.001$) نشان داد که مقدار KLF-15 در مقایسه با پیش‌آزمون خود افزایش معنادار داشت؛ در حالی که مقادیر فورین در این دو گروه کاهش معناداری را نشان داد (هوازی: $P = 0.001$ ، موازی: $P = 0.044$) (جدول شمارهٔ سه)؛ این در حالی بود که مقادیر CTRP-12 تنها در گروه تمرین موازی در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون افزایش معناداری را ($P = 0.023$) نشان داد (جدول شمارهٔ سه).

جدول ۳- میانگین، انحراف معیار و نتایج آزمون t همبسته KLF-15، فورین و CTRP-12 بین گروه‌های پژوهش

Table 3- Mean, standard deviation, and results of KLF-15, Furin, and CTRP-12 dependent t-test between research groups

گروه تمرین موازی Concurrent training group	گروه تمرین هوازی Aerobic training group	گروه تمرین مقاومتی Resistance training group	گروه کنترل Control group	متغیر Variable		
12.86±2.56	12.91±3.26	12.77±1.71	12.82±2.00	Pre		
16.11±2.58	17.15±4.23	15.00±4.40	12.71±1.69	Post	ق ب	KLF-15 (ng/mL)
*0.036	*0.006	0.153	0.878	P	معناداری	
523.33±108.55	531.19±92.72	523.2±86.55	530.06±113.70	Pre	ق	فورین Furin (ng/L)
400.69±114.15	334.86±123.72	388.08±190.95	524.57±115.52	Post	ب	
*0.044	*0.001	0.090	0.930	P	معناداری	
4.16±1.36	4.74±1.18	4.57±1.34	4.45±1.62	Pre		
6.06±2.21	6.61±2.27	6.21±3.32	4.51±1.65	Post	ق ب	CTRP-12 (ng/mL)
*0.023	0.100	0.238	0.923	P	معناداری	

ق: مقادیر پیش‌آزمون، ب: مقادیر پس‌آزمون، *: معناداری در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون ($P < 0.05$)

Pre: pre-test, Post: post-test, *: Significance compared to pre-test ($P < 0.05$)

در بررسی نتایج پیش‌آزمون متغیرهای KLF-15 ($F=0.006$, $P = 0.999$)، فورین ($P = 0.997$)، CTRP-12 و ($F = 0.018$, $P = 0.818$) و همچنین متغیرهای فرعی مشخص شد که تغییرات معناداری در مرحله پیش‌آزمون بین گروه‌ها وجود نداشت. در بررسی نتایج پس‌آزمون نیز نتایج آزمون آماری آنوای یک‌راهه نشان داد که بین مقادیر KLF-15 در گروه‌های پژوهش پس از هشت هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت ($F = 3.090$, $P = 0.039$) (جدول شماره چهار). از طرفی نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که مقدار تغییرات KLF-15 سرمی در طول مداخله در گروه تمرین هوازی در مقایسه با تغییرات متناظر در گروه کنترل بیشتر بود ($P = 0.031$). همچنین تغییرات KLF-15 سرمی در طول مداخله در گروه‌های تمرین مقاومتی و موازی در مقایسه با تغییرات متناظر در گروه کنترل بیشتر بود، اما معناداری آن‌ها تأیید نشد (به ترتیب $P = 0.451$, $P = 0.137$) (جدول شماره پنج).

همچنین نتایج آزمون آماری آنوای یک‌راهه نشان داد که بین مقادیر فورین در گروه‌های پژوهش پس از هشت هفته مداخله تفاوت معناداری وجود داشت ($F = 3.297, P = 0.031$) (جدول شماره چهار). از طرفی نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که مقدار تغییرات فورین سرمی در طول مداخله در گروه‌های تمرین هوازی، تمرین مقاومتی و تمرین موازی در مقایسه با تغییرات متناظر در گروه کنترل کمتر بود، اما معناداری آن‌ها تنها در گروه تمرین هوازی تأیید شد (تمرین هوازی $P = 0.022$ ، تمرین مقاومتی $P = 0.147$ و تمرین موازی $P = 0.214$) (جدول شماره پنج). از طرفی نتایج آزمون آماری آنوای یک‌راهه نشان داد که در مقادیر CTRP-12 بین گروه‌های مختلف تفاوت معناداری وجود نداشت ($F = 1.424, P = 0.252$) (جدول شماره چهار و شماره پنج).

جدول ۴- نتایج آزمون آماری آنوای یک‌راهه در تعیین تفاوت موجود در تغییرات متغیرهای پژوهش
Table 4 - Results of one-way ANOVA statistical test to determine the differences in changes in research variables

معناداری Sig	F	میانگین مربعات Mean Square	درجه آزادی df	مجذور مربعات Sum of Squares	متغیر Variable
0.060	2.705	76.262	3	228.786	بین گروهی
		28.195	36	1015.007	درون گروهی
			39	1243.793	کل
0.079	2.451	2.494	3	7.483	بین گروهی
		1.018	36	36.642	درون گروهی
			39	44.125	کل
*0.010	4.347	23.521	3	70.562	بین گروهی
		5.411	36	194.802	درون گروهی
			39	265.364	کل
*0.001	10.765	454.373	3	1363.120	بین گروهی
		42.207	36	1519.459	درون گروهی
			39	2882.580	کل

*: Significance ($P < 0.05$)

ادامه جدول ۴- نتایج آزمون آماری آنوای یک‌راهه در تعیین تفاوت موجود در تغییرات متغیرهای پژوهش
Table 4 - Results of one-way ANOVA statistical test to determine the differences in changes in research variables

متغیر Variable	معناداری Sig	F	میانگین مربعات Mean Square	درجه آزادی df	مجدور مربعات Sum of Squares	متغیر Variable
*0.001	10.765	454.373	3	1363.120	Between Groups	حداکثر اکسیژن مصرفی VO ₂ max (ml/kg/min ⁻¹)
		42.207	36	1519.459	Within Groups	
			39	2882.580	Total	
0.355	1.117	55.267	3	165.800	Between Groups	دور کمر (سانتی- متر) Waist (cm)
		49.494	36	1781.800	Within Groups	
			39	1947.600	Total	
0.096	2.279	0.006	3	0.017	Between Groups	نسبت دور کمر به لگن (سانتی‌متر) WHR (cm)
		0.003	36	0.092	Within Groups	
			39	0.109	Total	
*0.049	2.876	6162.492	3	18487.475	Between Groups	تری گلیسیرید TG(mg/dL)
		2142.553	36	77131.900	Within Groups	
			39	95619.375	Total	
*0.014	4.075	2943.800	3	8831.400	Between Groups	کلسترول Cholesterol (mg/dL)
		722.350	36	26004.600	Within Groups	
			39	34836.000	Total	
*0.003	5.473	373.933	3	1121.800	Between Groups	لیپوپروتئین با چگالی بالا HDL (mg/dL)
		68.328	36	2459.800	Within Groups	
			39	3581.600	Total	

*: Significance (P<0.05)

ادامه جدول ۴- نتایج آزمون آماری آنوای یک‌راهه در تعیین تفاوت موجود در تغییرات متغیرهای پژوهش

Continuation of table 4 - Results of one-way ANOVA statistical test to determine the differences in changes in research variables

معناداری Sig	F	میانگین مربعات Mean Square	درجه آزادی df	مجذور مربعات Sum of Squares	متغیر Variable		
*0.023	3.579	1068.067	3	3204.200	Between Groups	لیپوپروتئین با چگالی پایین LDL (mg/dL)	
		298.450	36	10744.200	Within Groups		بین گروهی درون گروهی کل
			39	13948.400	Total		
*0.001	38.894	3579.684	3	10739.053	Between Groups	یک تکرار بیشینه پرس سینه 1RM Chest press (kg)	
		92.036	36	3313.293	Within Groups		بین گروهی درون گروهی کل
			39	14052.346	Total		
*0.001	24.966	12618.105	3	37854.316	Between Groups	یک تکرار بیشینه پرس پا 1RM Leg press (kg)	
		505.421	36	18195.161	Within Groups		بین گروهی درون گروهی کل
			39	56049.475	Total		
0.216	1.558	0.066	3	0.198	Between Groups	Insulin (mIU/L) انسولین	
		0.042	36	1.527	Within Groups		بین گروهی درون گروهی کل
			39	1.725	Total		
*0.008	4.538	0.191	3	0.573	Between Groups	مقاومت به انسولین Insulin Resistance	
		0.042	36	1.516	Within Groups		بین گروهی درون گروهی کل
			39	2.089	Total		
*0.039	3.090	36.212	3	108.635	Between Groups	KLF-15 (ng/mL)	
		11.721	36	421.943	Within Groups		بین گروهی درون گروهی کل
			39	530.578	Total		

*: Significance (P<0.05)

ادامه جدول ۴- نتایج آزمون آماری آنوای یک‌راهه در تعیین تفاوت موجود در تغییرات متغیرهای پژوهش

Continuation of table 4 - Results of one-way ANOVA statistical test to determine the differences in changes in research variables

معناداری Sig	F	میانگین مربعات Mean Square	درجه آزادی df	مجذور مربعات Sum of Squares	متغیر Variable	
*0.031	3.297	66408.857	3	193226.570	Between Groups	فورین
		19538.120	36	703372.330	Within Groups	Furin (ng/L)
			39	896598.900	Total	کل
0.252	1.424	8.490	3	25.469	Between Groups	CTRP-
		5.962	36	214.631	Within Groups	12 (ng/mL)
			39	240.100	Total	کل

*: Significance (P<0.05)

جدول ۵- نتایج آزمون تعقیبی توکی متغیرهای KLF-15 و فورین در گروه‌های پژوهش

Table 5 - Tukey post hoc test results of KLF-15 and Furin variables in research groups

معناداری Sig	گروه Group	گروه Group	متغیر Variable
0.451	مقاومتی (Resistance)	کنترل (Control)	KLF-15 (ng/mL)
*0.031	هوازی (Aerobic)	کنترل (Control)	
0.137	موازی (Concurrent)	کنترل (Control)	
0.505	هوازی (Aerobic)	مقاومتی (Resistance)	
0.886	موازی (Concurrent)	مقاومتی (Resistance)	
0.904	موازی (Concurrent)	هوازی (Aerobic)	Furin (ng/L)
0.147	مقاومتی (Resistance)	کنترل (Control)	
*0.022	هوازی (Aerobic)	کنترل (Control)	
0.214	موازی (Concurrent)	کنترل (Control)	
0.829	هوازی (Aerobic)	مقاومتی (Resistance)	
0.997	موازی (Concurrent)	مقاومتی (Resistance)	
0.720	موازی (Concurrent)	هوازی (Aerobic)	

*P<0.05

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی، استقامتی و موازی بر مقادیر سرمی CTRP-12، فورین، KLF-15، پروفایل لیپیدی و مقاومت به انسولین در مردان چاق غیرفعال انجام شد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی و موازی سبب افزایش معنادار KLF-15 در مقایسه با پیش‌آزمون شد. تاکیوچی^۱ و همکاران (۲۷) نشان دادند که بیش‌بینی KLF-15 باعث بهبود هایپرتری گلیسریدمیا بدون دخالت در LXR^۲ متابولیسم کلسترول می‌شود. به‌نظر می‌رسد افزایش KLF-15 گروه تمرین هوازی و به‌ویژه گروه تمرین موازی پژوهش حاضر با متابولیسم چربی‌ها مرتبط باشد؛ زیرا در گروه تمرین موازی کاهش TG بعد از هشت هفته محسوس بود. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که KLF-15 یک تنظیم‌کننده مهم آدیپوژنزیس^۳ است (۲۲). پروسدوسیمو^۴ و همکاران (۲۹) نیز بیان کردند که KLF-15 و PPARa^۵ با یکدیگر همکاری می‌کنند تا اکسیداسیون و بیان ژن متابولیسم لیپیدی کاردیومیوسیت‌ها^۶ را تنظیم کنند. در پژوهش حاضر نیز می‌توان تغییرات KLF-15 گروه تمرین هوازی و تمرین موازی را به بهبود متابولیسم هوازی در افراد چاق نسبت داد. در پژوهش حاضر مقادیر PPARa اندازه‌گیری نشد، اما میزان VO_{2max} هر دو گروه تمرین هوازی و موازی به‌صورت معناداری افزایش یافت. در مطالعات متعدد تأثیرات تمرین هوازی بر بهبود متابولیسم گلوکز و متابولیسم چربی‌ها تأیید شده است. به‌نظر می‌رسد KLF-15 در بهبود متابولیسم گلوکز و چربی ناشی از تمرین ورزشی به‌ویژه ورزش هوازی دخیل است؛ زیرا بیان شده است که KLF-15 می‌تواند به‌عنوان یک تنظیم‌کننده حیاتی، از هومئوستاز گلوکز از طریق تعدیل ژن‌های متابولیک مختلف نظیر CTRP-12، در سلول‌های هدف حمایت کند (۸). همچنین نشان داده شده است که KLF-15 نقش مهمی در تنظیم اختلالات آدیپوسیت دارد؛ زیرا مقادیر KLF-15 بر تغییرات CTRP-12 بافت چربی تأثیرگذار است. هر دوی این متغیرها (KLF-15 و CTRP-12) تحت تأثیر چاقی قرار می‌گیرند. بیان شده است که چاقی از طریق سرکوب بیان KLF-15 در بافت چربی، بیان CTRP-12 را کاهش می‌دهد (۸). به‌نظر می‌رسد تمرین ورزشی با کاهش توده چربی بدنی و کاهش وزن تأثیرات مهمی بر التهاب ناشی از بافت چربی بر KLF-15 و CTRP-12 را مهار می‌کند که از این لحاظ نتایج پژوهش حاضر با این یافته‌ها می‌تواند همسو باشد؛ زیرا با افزایش KLF-15 در گروه‌های تمرینی مقادیر CTRP-12 نیز تنها در گروه تمرین موازی افزایش معناداری را نشان داد. از آنجاکه تمرین موازی ترکیب تمرین

-
1. Takeuchi
 2. Liver X Receptors
 3. Adipogenesis
 4. Prosdocimo
 5. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Alpha
 6. Cardiomyocyte

هوازی و مقاومتی است، به نظر می‌رسد این روش تمرینی با تأثیرات بیشتر کاهش وزن (که در پژوهش حاضر نیز تأیید شد) بر افزایش KLF-15 و CTRP-12 مؤثر است که در پژوهش حاضر کاهش اندازه دور کمر و کاهش مقادیر VLDL، TG و افزایش HDL گروه تمرین موازی نیز مؤید این مطلب است (جدول شماره ۳). پژوهش‌هایی اندک درباره بررسی تأثیر تمرین ورزشی بر CTRP-12 (آدیپولین) انجام شده‌اند. رحمت‌اللهی و همکاران (۱۷) به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تداومی با شدت کم بر مقادیر پلاسمایی CTRP-12، مقاومت به انسولین و وزن رت‌های چاق پرداختند و افزایش معنادار سطوح CTRP-12 را در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل نشان دادند. آن‌ها بیان کردند که افزایش CTRP-12 با تمرین ورزشی در جهت تعدیل فعالیت التهابی ماکروفاژهای سلول‌های چربی و چاقی است. در پژوهش حاضر در بررسی تغییرات درون‌گروهی مشاهده شد که هشت هفته تمرین موازی سبب افزایش معنادار آدیپوسایتوکاين می‌شود که با نتایج پژوهش رحمت‌اللهی و همکاران (۱۷) همسوست، اما نتایج پژوهش آن‌ها با یافته‌های گروه تمرین هوازی همسو نیست که از جمله دلایل تفاوت در نتایج را می‌توان نوع پروتکل تمرینی دانست. استرس ناشی از چاقی نظیر افزایش TNF- α و استرس اندوپلاسمیک^۱ ناشی از سلول‌های آدیپوز، در کاهش بیان CTRP-12 مؤثرند (۲۳). TNF- α که یک آدیپوسایتوکاين پیش‌التهابی است، بعد از تمرین ورزشی و کاهش وزن کاهش پیدا می‌کند (۲۴)؛ بنابراین به نظر می‌رسد تمرین ورزشی با کاهش اجزای التهابی در تنظیم مثبت CTRP-12 نیز مؤثر است. همچنین درباره CTRP-12 بیان شده است که در بهبود آسیب‌های متابولیک ناشی از چاقی و مقاومت به انسولین مؤثر است (۶).

در پژوهش حاضر در گروه تمرین موازی نیز همسو با افزایش CTRP-12، شاخص مقاومت به انسولین کاهش یافت. CTRP-12 با مهار گلوکونئوژنز و افزایش جذب گلوکز توسط آدیپوسیت‌ها (سلول‌های چربی) و هیپاتوسیت‌ها (سلول‌های کبدی)، حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد و باعث افزایش فسفوریلاسیون سوسترای-یک گیرنده انسولین (IRS-1)^۲ و پروتئین کیناز B (Akt) در بافت کبد و چربی می‌شود (۲۵)؛ به بیان دیگر، تقویت سیگنالینگ انسولین توسط CTRP-12 با افزایش فسفوریلاسیون پروتئین‌های سیگنالینگ انسولین (IRS-1، 2)، سرین/ترئونین کیناز (Akt) و پروتئین کیناز فعال شده با میتوزن (MAPK)^۳ مشخص شده است که تمامی این مسیرها نیز تحت تأثیر تمرینات ورزشی قرار می‌گیرند که در پژوهش حاضر نیز این موضوع مهم تأیید شد؛ زیرا در پژوهش حاضر همسو با افزایش CTRP-12 در گروه تمرین موازی، مقادیر مقاومت به انسولین نیز کاهش یافت؛ با وجود این، به نظر می‌رسد نقش CTRP-12 در سیگنالینگ مسیرهای متابولیک گلوکز و چربی ناشی

1. Endoplasmic Reticulum (ER) stress.
2. Insulin Receptor Substrate 1
3. Mitogen-Activated Protein Kinase

از سازگاری ورزشی بهتر است بادقت بررسی شود. همچنین تمرین ورزشی ممکن است با تنظیم سطوح گردش خون و یا عملکرد آدیپوکاین‌ها باعث بهبود مقاومت به انسولین شود (۲۶). تمرین ورزشی منظم باعث تقویت عوارض ضدالتهابی در عضلات اسکلتی و بافت چربی می‌شود و می‌تواند به‌عنوان یک روش پیشگیرانه برای کاهش فرایندهای دژنراتیو همراه با سن و کاهش شاخص‌های التهابی سیستمیک استفاده شود (۲۰). تمرین ورزشی یک عامل قوی در پیشگیری از چاقی است و هنگامی که با شدت و حجم کافی انجام می‌شود، می‌تواند موجب محافظت در برابر چاقی شود. در پژوهش حاضر با توجه به تأثیر تمرین موازی بر CTRP-12، نشان داده شد که این نوع تمرین برای آثار تخریب ناشی از چاقی مناسب‌تر است. در پژوهش حاضر در دو گروه تمرین هوازی و موازی، مقاومت انسولین به‌صورت معناداری کاهش یافت که جدا از تأثیرات CTRP-12 بر شاخص مقاومت به انسولین، پژوهش‌ها نشان داده شده‌اند که تمرینات ورزشی از طریق افزایش گیرنده انسولین، افزایش پروتئین و mRNA ناقل گلوکز (GLUT-4)، افزایش گلیکوژن سنتتاز، پروتئین کیناز-B و هگزوکیناز، بهبود پیام‌رسانی داخل سلولی انسولین و تأثیر بر مولکول‌های واسط در سیگنال انسولین نظیر افزایش بیان ERK-2، افزایش فعالیت PI3K یا Akt/PKB و بهبود سیگنال AMPK، تغییر در ترکیب عضله (افزایش چگالی مویرگی در تارهای عضلانی)، افزایش تحویل گلوکز به عضله، کاهش تجمع تری-گلیسرید در سلول عضلانی و کاهش رهایش اسیدهای چرب و افزایش اکسیداسیون و پاک‌سازی آن‌ها، مقاومت انسولینی را تعدیل می‌کنند (۲۷).

در پژوهش‌های گوناگون ارتباط بین CTRP-12 و فورین بررسی شده است. به‌تازگی گزارش شده است که اندوپپتیداز فورین پروتئین CTRP-12 را بین پیوندهای k-۹۱ و s-۹۲ می‌شکند. نشان داده شده است که بیان فورین در سلول‌های چربی افزایش می‌یابد (۲۸). این شواهد نشان می‌دهند که التهاب بافت چربی طی وضعیت چاقی باعث افزایش فرم جداشده CTRP-12 (به‌ویژه به‌خاطر افزایش مقادیر فورین) می‌شود. ازجمله عوامل تعدیل‌کننده تأثیرات تخریبی بافت چربی تمرین ورزشی هوازی است (۳۶، ۳۷). همسو با این نتایج در پژوهش حاضر مشاهده شد که فورین در دو گروه تمرین هوازی و موازی کاهش یافت و همسو با این کاهش، میزان CTRP-12 تنها در گروه تمرین موازی افزایش یافت. این یافته‌ها نشان می‌دهد که تمرین موازی قادر به مهار شکسته‌شدن CTRP-12 با کاهش فورین است، اما اینکه تمرینات مقاومتی و هوازی به‌تنهایی نمی‌توانند قادر به کنترل این رابطه باشند (تغییر نکردن فورین در این دو گروه) به بررسی بیشتر نیاز دارد. نشان داده شده است که یک جلسه تمرین مقاومتی در زنان چاق غیرفعال موجب افزایش معنادار سطوح فورین می‌شود، اما تغییر معناداری را در سطوح CTRP-12، انسولین، گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین ایجاد نمی‌کند (۲۹). این یافته برخلاف یافته‌های پژوهش حاضر است؛ زیرا در این پژوهش تغییرات فورین در گروه تمرین

مقاومتی چه در مقایسه با پیش‌آزمون و چه در در مقایسه با سایر گروه‌ها معنادار نبود. از جمله تفاوت نتایج پژوهش حاضر با پژوهش رضائیان و همکاران را (۱۸) می‌توان به حاد و مزمن بودن فعالیت مقاومتی و جنسیت نسبت داد. همچنین درباره فورین بیان شده است که فورین در بافت آدیپوز موش‌های چاق درمان‌شده با TNF-a افزایش می‌یابد. فعالیت ورزشی به ویژه تمرینات هوازی قادر به کنترل و کاهش TNF-a نیز است. می‌توان این فرضیه را نیز بیان کرد که تمرینات ورزشی هوازی و موزی به علت کاهش TNF-a در کنترل التهاب و آسیب‌های ناشی از فورین بافت آدیپوز مؤثر بوده‌اند. همچنین نشان داده شده است که فورین با تنظیم متابولیسم لیپید، تنظیم سطوح LDL جریان خون، افزایش اینترفرون گاما و تحریک پاسخ‌های التهابی و سایر مسیرها در القای آترواسکلروزیس مؤثر است و تمرین ورزشی با کنترل این عوامل در کنترل فورین نیز مؤثر است؛ به‌ویژه اینکه کاهش فورین گروه تمرین هوازی پژوهش حاضر با کاهش LDL این گروه همسو بود.

در نهایت باید بیان کرد که نتایج این پژوهش نشان داد تنها تمرین موزی قادر به تنظیم فاکتورهای فورین، KLF-15 و CTRP12 بود؛ البته همبستگی آماری این پروتئین‌ها ارزیابی نشد. از دیگر محدودیت‌های پژوهش کنترل‌نشده دقیق غذای مصرفی آزمودنی‌ها با وجود توصیه‌های ذکر شده بود؛ زیرا پروتئین‌های انتخابی این پژوهش می‌توانند تحت تأثیر رژیم غذایی نیز قرار بگیرند.

پیام مقاله

با توجه به نتایج پژوهش حاضر به نظر می‌رسد استفاده از تمرینات هوازی و به‌ویژه تمرینات موزی به علت تقویت مسیرهای متابولیکی هوازی و میتوکندریایی تأثیرات بهتری بر پروفایل لیپیدی و همچنین تنظیم افزایشی آدیپوکاین‌های ضدالتهابی جدید نظیر KLF-15 و CTRP-12 و همچنین تنظیم کاهشی آدیپوکاین التهابی فورین دارد؛ بنابراین می‌توان در افراد چاق برای پیشگیری از بروز بیماری‌های متابولیک نظیر دیابت، تمرینات موزی و هوازی را پیشنهاد داد؛ با وجود این، با توجه به پیشینه پژوهش می‌توان ارتباط سیگنالی این فاکتورها را با تمرین ورزشی پیش‌بینی کرد؛ به بیان دیگر به نظر می‌رسد تمرینات موزی با تنظیم مثبت KLF-15 و تنظیم منفی فورین در افزایش فاکتور مفید CTRP-12 نقش داشته باشند؛ هرچند برای تأیید این رابطه ناشی از تمرینات موزی به انجام دادن مطالعات بیشتر به‌ویژه بررسی دقیق مسیر سیگنالی این پروتئین‌ها در نمونه‌های بافتی (بافت چربی و بافت عضلانی) نیاز است؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده این موضوع بررسی شود.

منابع

1. Shephard RJ. Obesity in 2018: Do we have an epidemic, and if so what caused it? *The Health & Fitness Journal of Canada*. 2018;11(2):53-112.
2. Scherer PE, Hill JA. Obesity, diabetes, and cardiovascular diseases: a compendium. *Am Heart Assoc*; 2016;20 (17) 1703-1705.
3. Hoevenaars FP, Keijzer J, van der Stelt I, Duivenvoorde LP, Herreman L, van Nes R, et al. White Adipose Tissue Response of Obese Mice to Ambient Oxygen Restriction at Thermoneutrality: Response Markers Identified, but no WAT Inflammation. *Genes*. 2019;10(5):359-64.
4. Villarroya F, Cereijo R, Villarroya J, Giralt M. Brown adipose tissue as a secretory organ. *Nature Reviews Endocrinology*. 2017;13(1):26-33.
5. Tan BK, Chen J, Hu J, Amar O, Mattu HS, Ramanjaneya M, et al. Circulatory changes of the novel adipokine adipolin/CTRP 12 in response to metformin treatment and an oral glucose challenge in humans. *Clinical endocrinology*. 2014;81(6):841-46.
6. Schäffler A, Buechler C. CTRP family: linking immunity to metabolism. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2012;23(4):194-204.
7. Guo B, Li Y. GW26-e4592 Implication of C1q/TNF-related protein-12 (CTRP-12) in patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;66(16): 67-73.
8. Enomoto T, Ohashi K, Shibata R, Kambara T, Uemura Y, Yuasa D, et al. Transcriptional regulation of an insulin-sensitizing adipokine adipolin/CTRP12 in adipocytes by Krüppel-like factor 15. *PloS one*. 2013;8(12): 83183-89.
9. Gorgani-Firuzjah M, Gorgani-Firuzjaee S. Elevated Serum CTRP12 (Adipoline) Level in Army Air Defense Personnel: A Case-Control Study. *Paramedical Sciences and Military Health*. 2017;12(1):1-6.
10. Enomoto T, Shibata R, Ohashi K, Kambara T, Kataoka Y, Uemura Y, et al. Regulation of adipolin/CTRP12 cleavage by obesity. *Biochemical and biophysical research communications*. 2012;428(1):155-9.
11. Bass J, Turck C, Rouard M, Steiner DF. Furin-mediated processing in the early secretory pathway: sequential cleavage and degradation of misfolded insulin receptors. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2000;97(22):11905-9.
12. Shirvani H, Arabzadeh E. Metabolic cross-talk between skeletal muscle and adipose tissue in high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training by regulation of PGC-1 α . *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2020; 25(1), 17-24.
13. Rodriguez-Hernandez MG, Wadsworth DW. The effect of 2 walking programs on aerobic fitness, body composition, and physical activity in sedentary office employees. *PloS one*. 2019;14(1): 44-7.
14. Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, Campbell LV. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes care*. 2004;27(2):629-30.

15. Straczkowski M, Kowalska I, Dzienis-Straczkowska S, Stepien A, Skibinska E, Szelachowska M, et al. Changes in tumor necrosis factor-alpha system and insulin sensitivity during an exercise training program in obese women with normal and impaired glucose tolerance. *European Journal of Endocrinology*. 2001;145(3):273-80.
16. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *British journal of nutrition*. 1978;40(3):497-504.
17. Foster C, Jackson AS, Pollock ML, Taylor MM, Hare J, Sennett SM, et al. Generalized equations for predicting functional capacity from treadmill performance. *American heart journal*. 1984;107(6):1229-34.
18. Son JS, Chae SA, Park BI, Du M, Song W. Plasma apelin levels in overweight/obese adults following a single bout of exhaustive exercise: A preliminary cross-sectional study. *Endocrinologia, diabetes y nutricion*. 2019; 66(5), 278-290.
19. Brzycki M. A practical approach to strength training: Contemporary Books; 1995.
20. Libardi CA, De GS, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil M. Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF- α , IL-6, and CRP. *Medicine and science in sports and exercise*. 2012;44(1):50-6.
21. AghaAlinejad H, Mehrabani J, AnsariDogahe R, Piri M. The influence of resistance, endurance, and combined resistance-endurance exercise training on interleukin-18 and C-reactive protein level in inactive female adolescents. *Tabari Journal Of Preventive Medicine*. 2016;2(1):38-47. (In Persian).
22. Gray S, Feinberg MW, Hull S, Kuo CT, Watanabe M, Banerjee SS, et al. The Krüppel-like factor KLF15 regulates the insulin-sensitive glucose transporter GLUT4. *Journal of Biological Chemistry*. 2002;277(37):34322-8.
23. 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. *Journal of Biological Chemistry*. 2011;286(40):34552-8.
24. 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. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2010;20(8):608-17.
25. Mehrdadi P, Mohammadi RK, Alipoor E, Eshraghian M, Esteghamati A, Hosseinzadeh-Attar M. The effect of coenzyme q10 supplementation on circulating levels of novel adipokine adipolin/CTRP12 in overweight and obese patients with type 2 diabetes. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2017;125(03):156-62.
26. Choi HY, Park JW, Lee N, Hwang SY, Cho GJ, Hong HC, et al. Effects of a combined aerobic and resistance exercise program on C1q/TNF-related protein-3 (CTRP-3) and CTRP-5 levels. *Diabetes Care*. 2013;36(10):3321-7.
27. Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes care*. 2006;29(11):2518-27.
28. Eirin A, Riestler SM, Zhu X-Y, Tang H, Evans JM, O'Brien D, et al. MicroRNA and mRNA cargo of extracellular vesicles from porcine adipose tissue-derived mesenchymal stem cells. *Gene*. 2014;551(1):55-64.

29. Rezaeian N, Ravasi AA, Soori R, Akbarnezhad A, Mirshafiey SA, Towfighi F. Effect of Resistance Training on Serum Levels of Adipolin and Insulin Resistance in Obese Women. *Journal of Sport Biosciences*. 2020;12(1):1-16. (In Persian).

استناد به مقاله

اسپندار نجم‌الدین، توفیقی اصغر، طلوعی‌آذر جواد، خادم‌انصاری محمدحسن. تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی، استقامتی و موازی بر مقادیر سرمی CTRP-12، فورین، KLF-15، پروفایل لیپیدی و مقاومت به انسولین مردان چاق غیرفعال. *فیزیولوژی ورزشی*. بهار ۱۴۰۰؛ ۱۳(۴۹): ۳۶-۱۰۷. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2019.7444.1916

Espandar N, Tofighi A, Tolouei Azar J, Khadem Ansari M. H. The Effect of 8 Weeks of Resistance, Endurance, and Concurrent Training on Serum CTRP-12, Furin, KLF-15, Lipid Profiles and Insulin Resistance in Sedentary Obese Men. *Sport Physiology*. Spring 2021; 13 (49): 107-36. (In Persian). Doi: 10.22089/spj.2019.7444.1916