مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۵۲ ـ ۴۷ (اردیبهشت ۱۳۹۱)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر ۱۲ هفته پیاده‌روی بر غلظت آدیپونکتین پلاسما در زنان یائسه‌ی مبتلا به سرطان پستان

دکتر مهرزاد مقدسی[۱]، دکتر رضا نوری[۲]، محدثه السادات نعمت‌الله‌زاده ماهانی[۳]، لاله کرمی بناری[۴]

۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز، ۲) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی پردیس بین‌المللی کیش، ۳) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز، ۴) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد واحد علوم و تحقیقات فارس، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** شیراز، خیابان قاآنی شمالی، ساختمان مدیریت دانشگاه آزاد شیراز، صندوق پستی ۳۶۴-۷۱۳۶۵، دکتر مهرزاد مقدسی؛ e-mail: moghadasi39@yahoo.com

چکیده

مقدمه: آدیپونکتین در توسعه‌ی سرطان پستان نقش دارد. شواهد برخی پژوهش‌ها پیشنهاد کرده‌اند فعالیت ورزشی موجب افزایش سطح آدیپونکتین پلاسما می‌گردد. اما در مورد اثر فعالیت ورزشی بر سطح آدیپونکتین در زنان یائسه‌ی مبتلا به سرطان پستان داده‌های اندکی وجود دارد. بنابراین، هدف پژوهش حاضر بررسی اثر ۱۲ هفته پیاده‌روی بر غلظت آدیپونکتین پلاسما در زنان یائسه‌ی مبتلا به سرطان پستان بود. مواد و روش‌ها: ۱۹ زن یائسه‌ی مبتلا به سرطان پستان (با میانگین و انحراف معیار سن ۲/۷ ± ۵۵ سال) که جراحی، شیمی درمانی، و پرتو درمانی را انجام داده، و مورد هورمون درمانی توسط لتروزول قرار داشتند به دو گروه کنترل (۸=تعداد) و تجربی (۱۱=تعداد) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی ۱۲ هفته فعالیت ورزشی شامل ۲۵ تا ۴۵ دقیقه پیاده‌روی با شدت ۴۵ تا ۶۵٪ ضربان قلب هدف و ۳ جلسه در هفته اجرا نمودند. یافته‌ها: یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد بیشینه‌ی اکسیژن مصرفی پلاسمای آزمودنی‌ها پس از ۱۲ هفته پیاده‌روی نسبت به گروه کنترل افزایش و سطح انسولین حالت ناشتا کاهش معنی‌داری پیدا کرد (P<۰/۰۵). این در حالی بود که پس از ۱۲ هفته پیاده‌روی اختلاف معنی‌داری در سطح آدیپونکتین، گلوکز و مقاومت به انسولین بین دو گروه مشاهده نشد. نتیجه‌گیری: پژوهش حاضر نشان داد اگرچه ۱۲ هفته پیاده‌روی موجب بهبود توان هوازی می‌شود، اما تاثیری بر غلظت آدیپونکتین پلاسما در زنان یائسه‌ی مبتلا به سرطان پستان ندارد.

واژگان کلیدی: راه رفتن، سرطان پستان، آدیپونکتین، مقاومت به انسولین، زنان یائسه

دریافت مقاله: ۹۰/۴/۲۵ـ دریافت اصلاحیه: ۹۰/۷/۱۸ ـ پذیرش مقاله: ۹۰/۸/۲

مقدمه

سرطان پستان بیماری است که در آن سلول‌های بدخیم نشات گرفته از بافت پستان، به طور نامنظم و فزاینده‌ای تکثیر می‌یابند، و بدون این‌که موجب واکنش تدافعی در سیستم ایمنی شوند، از سیستم ایمنی و دفاعی بدن عبور می‌کنند.[۱] سرطان پستان یکی از مهم‌ترین و شایع‌ترین بیماری‌های زنان است و یکی از مهم‌ترین دلایل مرگ و میر زنان ۳۵ تا ۵۵ سال به شمار می‌رود.[۲] در هر سال یک تا دو مورد سرطان پستان در هر ۱۰۰۰ زن به طور جدید تشخیص داده می‌شود،[۲] و یافته‌ها نشان داده که این بیماری یکی از رایج‌ترین انواع سرطان در زنان ایرانی می‌باشد.[۳] پژوهش‌ها حاکی از آن است که چاقی با افزایش خطر ابتلا به سرطان پستان و مرگ و میر ناشی از آن در زنان یائسه ارتباط نزدیکی دارد.[۴-۶] سازوکار تاثیر چاقی بر بروز سرطان پستان بسیار پیچیده است و عواملی مانند سندرم متابولیک،[۷] ایجاد عوامل التهابی[۸] و تغییر در فاکتورهای تنظیم رشد سلول‌های سرطانی از جمله استروژن، لپتین و آدیپونکتین[۴،۹] مواردی هستند که چاقی توسط آن‌ها در ایجاد سرطان پستان نقش دارد. آدیپونکتین، یکی از مهم‌ترین هورمون‌های مترشحه از

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08]

بافت چربی است که در بافت چربی سفید ساخته می‌شود،[۱۰] و خاصیت ضد التهابی دارد.[۱۱] بر خلاف سایر هورمون‌های مترشحه از بافت چربی، سطح آدیپونکتین و بیان ژن آن با چاقی کاهش پیدا می‌کند.[۱۲] تاکنون دو گیرنده‌ی AdipoR1 و AdipoR2 برای آدیپونکتین شناسایی شده،[۱۳] و بررسی‌های آزمایشگاهی نشان داده‌اند مقدار این دو گیرنده در سلول‌های سرطان پستان کاهش پیدا می‌یابد.[۱۴،۱۵] علاوه بر این، نشان داده شده که ارتباط منفی بین سطح خونی آدیپونکتین با غلظت آدیپونکتین درون بافت سرطانی وجود دارد.[۱۶] آدیپونکتین به واسطه‌ی گیرنده‌های خود می‌تواند موجب جلوگیری از فسفوریلاسیون Akt و کاهش بیان ژن D1 حلقوی گردد.[۴] علاوه بر این، مشخص شده هر زمان که تعداد گیرنده‌های آدیپونکتین در سلول‌های سرطانی MCF-7 افزایش پیدا کند، اندازه‌ی این سلول‌ها کاهش می‌یابد و این خود یکی از نشانه‌های ارتباط منفی بین سطح آدیپونکتین با اندازه‌ی سلول‌های سرطان پستان است.[۱۵،۱۷] پیش از این نشان داده شده که با تغییر صرف انرژی، بیان ژن آدیپونکتین نیز تغییر می‌کند،[۱۸] بنابراین ممکن است تغییر هزینه‌ی انرژی از راه انجام فعالیت ورزشی بر میزان آدیپونکتین پلاسما تاثیر داشته باشد. هر چند شاهار و همکاران (۲۰۱۰) با مشخص ساختن میزان انجام فعالیت بدنی به واسطه‌ی پرسش‌نامه نشان داده‌اند که سطح آدیپونکتین پلاسما در بیماران دارای سرطان پستان بی‌تحرک کمتر از بیماران فعال است،[۱۹] اما بر اساس داده‌های پژوهش حاضر تنها دو پژوهش به بررسی اثرات یک دوره تمرین ورزشی بر سطح آدیپونکتین پلاسما در زنان مبتلا به سرطان پستان پرداخته‌اند. لجیبل و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند پس از ۱۶ هفته تمرین‌های ترکیبی قدرتی و استقامتی، سطح آدیپونکتین در بیماران دارای سرطان پستان تغییر نکرده است.[۲۰] آریکاوا و همکاران (۲۰۱۰) با بررسی عوامل خطرساز سرطان پستان در زنان جوان سالم عنوان نمودند ۱۶ هفته تمرین استقامتی موجب کاهش عوامل التهابی شده، اما تاثیر معنی‌داری بر غلظت آدیپونکتین نداشته است. پژوهش‌گران اعلام نمودند انجام فعالیت ورزشی می‌تواند با کاهش سطح عوامل التهابی و نه به واسطه‌ی افزایش سطح آدیپونکتین در بهبود عوامل خطرزای سرطان پستان موثر باشد.[۲۱] با توجه به یافته‌های پژوهش‌های اندک گذشته مشخص می‌شود که تاثیر فعالیت ورزشی بر غلظت آدیپونکتین پلاسما در زنان مبتلا به سرطان پستان نامشخص است، انجام پژوهش‌های بیشتر در این مورد ضروری به نظر می‌رسد. بنابراین، پژوهش حاضر با هدف بررسی اثر ۱۲ هفته پیاده‌روی بر غلظت آدیپونکتین پلاسما در زنان یائسه‌ی مبتلا به سرطان پستان انجام شد.

مواد و روش‌ها

با حضور در درمانگاه شهید مطهری شیراز و با کمک پزشکان معالج، از میان زنان یائسه‌ی بین سنین ۵۰ تا ۶۵ سال مبتلا به سرطان پستان، افرادی که مورد نظر بودند انتخاب شدند. برای شرکت در پژوهش حاضر از بیمارانی دعوت به عمل آمد که جراحی، پرتودرمانی و شیمی‌درمانی را انجام داده بودند، و در مرحله‌ی ۱ و۲ بیماری قرار داشتند. تمام این افراد مورد هورمون درمانی توسط لتروزل به مدت ۵ سال و روزانه ۲/۵ میلی‌گرم قرار داشتند، و در طول ۶ ماه گذشته در هیچ‌گونه فعالیت منظم ورزشی شرکت نداشتند. با توجه به معیارهای یاد شده ۳۲ نفر انتخاب شدند که از بین این ۳۲ نفر، ۲۲ نفر حاضر به همکاری در این پژوهش گردیدند. پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه برای شرکت در پژوهش و پرسش‌نامه‌ی آمادگی برای انجام فعالیت بدنی (PAR-Q)[i]، آزمودنی‌ها به دو گروه کنترل (۱۱= تعداد) و گروه تجربی (۱۱= تعداد) تقسیم شدند. لازم به یادآوری است ۳ نفر از آزمودنی‌های گروه کنترل از ادامه‌ی شرکت در پژوهش انصراف دادند.

قد افراد توسط قد سنج و وزن بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)[ii]، و درصد چربی با روش مقاومت بیوالکتریکی[iii] و با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن (مارک تینا ـ ژاپن) ارزیابی شد. اندازه‌ی دور کمر و دور لگن با متر نواری سنجیده و از نسبت دور کمر به دور لگن نحوه‌ی توزیع چربی (WHR)[iv]، محاسبه گردید.[۲۲] لازم به یادآوری است تمام اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی در مرحله‌ی پیش و پس آزمون در شرایط یکسان و زمان مشابه بین ساعات ۸-۹ صبح انجام گردید.

میزان کالری دریافتی آزمودنی‌ها با استفاده از پرسش‌نامه‌ی ثبت عادات غذایی سه روزه، قبل از اجرای پیش آزمون، سه روز میانی هفته‌ی ششم و سه روز قبل از اجرای پس آزمون توسط آزمودنی‌ها کامل شد. به آزمودنی‌ها

i- Physical activites readiness questionaire
ii -Body mass index
iii- Bioelectric impedance
iv-Waist hip ratio

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08]

توصیه گردید که در طول دوره‌ی پژوهش رژیم غذایی معمول خود را رعایت کرده و از تغییر رژیم غذایی خودداری نمایند. هم‌چنین، به آن‌ها توصیه گردید از مصرف هر گونه مکمل بدون دستور پزشک خودداری کرده و در صورت تجویز پزشک، به پژوهش‌گران اطلاع دهند.

بیشینه‌ی اکسیژن مصرفی (VO2max) آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون راکپورت اندازه‌گیری گردید. آزمودنی‌ها مسافت ۱ مایل را با بیشینه‌ی سرعت راه رفتند و پس از اتمام آزمون، ضربان قلب آن‌ها در دقیقه اندازه‌گیری گردید. با ثبت زمان اجرای آزمودنی‌ها و تعداد ضربان قلب پس از آزمون، آمادگی هوازی آزمودنی‌ها با استفاده از فرمول زیر اندازه‌گیری شد.[۲۲]

VO2max = [۱۳۹/۶۸– (۰/۳۸۸×سن)] – [۰/۰۷۷ × (وزن بدن (پوند)] – [ضربان قلب×۰/۱۵۶] – [زمان اجرای آزمون (دقیقه)×۳/۲۶۵]

برنامه‌ی تمرینی گروه تجربی شامل ۱۲ هفته پیاده‌روی، سه جلسه در هفته و با شدت ۴۵٪ ضربان قلب هدف برای ۲۵ دقیقه در هفته‌های اول تا چهارم، ۵۵٪ ضربان قلب هدف برای ۳۵ دقیقه در هفته‌های پنجم تا هشتم و ۶۵٪ ضربان قلب هدف برای ۴۵ دقیقه در هفته‌های نهم تا دوازدهم بود.[۲۳] طی دوره‌ی تمرین، ضربان قلب آزمودنی‌ها توسط ضربان سنج قلب پولار (ساخت فنلاند) کنترل گردید. ضربان قلب هدف بر اساس معادله‌ی کاروونن محاسبه گردید.[۲۲]

پس از کمینه ۱۲ ساعت ناشتا، ۷ میلی‌لیتر نمونه خون در دو مرحله‌ی قبل و پس از ۱۲ هفته تمرین از سیاهرگ بازویی هر آزمودنی گرفته و بلافاصله درون لوله‌های دارای EDTA ریخته شد. نمونه‌ها پس از جمع‌آوری به سرعت سانتریفیوژ و برای اندازه‌گیری در آینده، در دمای ۸۰ درجه‌ی سانتی‌گراد زیر صفر نگهداری شدند. اندازه‌گیری غلظت آدیپونکتین پلاسما به روش ELISA و با استفاده از کیت آدیپونکتین (Adipogen Inc, seoul, Korea) انجام شد. دقت درون آزمون و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۴/۶۹٪ و ۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود. گلوکز حالت ناشتا با روش کالری‌متری آنزیمی با فن‌آوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری گردید. دقت درون آزمون و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۱/۳٪ و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. برای اندازه‌گیری انسولین حالت ناشتا از روش ELISA و کیت (Monobind Inc، آمریکا) استفاده شد. دقت درون آزمون و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۴/۱٪ و ۰/۰۷ میکروگرم بر لیتر بود. شاخص مقاومت به انسولین از روش HOMA-IR محاسبه گردید.[۲۴] در این روش مقدار گلوکز و انسولین حالت ناشتا اندازه‌گیری و در فرمول زیر قرار داده شد:

[گلوکز پلاسما (میلی مول/لیتر) × انسولین پلاسما (میکرو واحد/دسی لیتر)] ÷۲۲/۵ = مقاومت به انسولین

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار آماری SPSS، نسخه‌ی ۱۳ استفاده گردید. توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنف مورد آزمایش قرار گرفت. یافته‌های به دست آمده از نمودارهای توزیع طبیعی داده‌ها نشان داد که تنها مقدار نمایه‌ی توده‌ی بدن در پیش آزمون از توزیع طبیعی برخوردار بوده است. بنابراین برای مقایسه‌ی تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن و معنی‌دار بودن اثر فعالیت ورزشی بر این متغیر از آزمون تحلیل کواریانس یک طرفه (آنکووا) استفاده گردید. میزان تغییرات دیگر متغیرها بر اثر فعالیت ورزشی با روش آماری غیر پارامتری من ـ ویتنی مورد آزمون قرار گرفت. همبستگی بین عوامل مختلف نیز با روش ضریب همبستگی اسپیرمن بررسی گردید. کمینه سطح معنی‌داری در این پژوهش $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

جدول ۱ میزان تغییرات متغیرهای مختلف را در دو گروه کنترل و تجربی نشان می‌دهد. همان‌طور که مشاهده می‌شود، وزن بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، درصد چربی و نسبت دور کمر به لگن بر اثر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی تغییر معنی‌داری پیدا نکرد ($P<۰/۰۵$). با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر مشخص می‌گردید برنامه‌ی تمرینی در افزایش آمادگی قلبی- تنفسی و کاهش سطح انسولین حالت ناشتا زنان یائسه‌ی مبتلا به سرطان پستان موثر است ($P<۰/۰۵$). یافته‌ها نشان داد این شاخص‌ها بر اثر فعالیت ورزشی به ترتیب ۲۰/۸۳٪ افزایش و ۱۸/۰۱٪ کاهش داشته‌اند. این در حالی است که این نوع شیوه‌ی تمرینی تاثیر معنی‌داری بر غلظت آدیپونکتین پلاسما، گلوکز حالت ناشتا و مقاومت به انسولین ندارد.

جدول ۲ بیان‌کننده‌ی ارتباط بین تغییرات غلظت آدیپونکتین پلاسما پس از دوره‌ی تمرینی با تغییرات وزن بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، درصد چربی، گلوکز و انسولین حالت ناشتا و مقاومت به انسولین است. ضریب همبستگی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08]

اسپیرمن نشان داد که تغییرات غلظت آدیپونکتین پلاسما پس از دوره‌ی تمرینی تنها با تغییرات گلوکز حالت ناشتا ارتباط منفی معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵).

جدول ۱- میزان تغییرات متغیرهای تن‌سنجی، فیزیولوژی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها قلب و پس از دوره‌ی تمرین

متغیرها	گروه کنترل*		گروه تجربی*	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
وزن (کیلوگرم)	۷۱/۳ ± ۱۴/۵	۷۱/۵ ± ۱۳/۹	۶۷/۸ ± ۸/۷	۶۵/۵ ± ۸/۹
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۹/۱ ± ۵/۳	۲۹/۲ ± ۴/۸	۲۸/۸ ± ۳/۱	۲۷/۵ ± ۳/۳
درصد چربی	۳۳/۹ ± ۶/۶	۳۴ ± ۶/۱	۳۷/۷ ± ۵/۷	۳۷ ± ۶/۳
نسبت دور کمر به لگن	۰/۹۲ ± ۰/۰۳	۰/۹۲ ± ۰/۰۳	۰/۹۲ ± ۰/۰۶	۰/۹۱ ± ۰/۰۶
بیشینه اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	۲۰/۷ ± ۹/۶	۱۹/۶ ± ۸/۸	۲۸/۸ ± ۵/۹	۳۴/۸ ± ۵/۸†
گلوکز ناشتا (میکروگرم بر میلی‌لیتر)	۴/۲ ± ۰/۵	۴/۵ ± ۰/۴	۵/۱ ± ۲/۶	۵/۱ ± ۱/۴
انسولین ناشتا (میلی‌گرم بر لیتر)	۱۵/۸ ± ۱۰/۴	۱۴/۸ ± ۸/۵	۱۰/۵ ± ۴/۷	۸/۶ ± ۳/۹†
HOMA-IR	۳/۳ ± ۲/۳	۳/۳ ± ۱/۹	۲/۹ ± ۲/۶	۲/۲ ± ۱/۲
آدیپونکتین پلاسما (میکروگرم بر میلی‌لیتر)	۰/۸ ± ۰/۳	۰/۸ ± ۰/۲	۰/۸ ± ۰/۴	۰/۹ ± ۰/۵

* اعداد به صورت میانگین ±انحراف معیار بیان شده‌اند، † اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ مشاهده شد.

جدول ۲- ارتباط بین تغییرات سطح آدیپونکتین پلاسما با تغییرات وزن، نمایه‌ی توده بدن، درصد چربی، انسولین و گلوکز حالت ناشتا و مقاومت به انسولین

متغیرها	آدیپونکتین پلاسما	
	مقدار P*	r†
وزن	۰/۱۴	-۰/۴۷
نمایه‌ی توده‌ی بدن	۰/۰۸	-۰/۵۳
درصد چربی	۰/۱۴	-۰/۴۶
گلوکز ناشتا	۰/۰۰۵	-۰/۷۷‡
انسولین ناشتا	۰/۵۹	-۰/۱۸
HOMA-IR	۰/۲	-۰/۴۱

*مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است، †شدت همبستگی، ‡ ارتباط معنی‌دار بین عوامل مختلف در سطح معنی‌داری ۰/۰۱ مشاهده شد.

بحث

پژوهش حاضر با هدف بررسی اثر ۱۲ هفته پیاده‌روی بر غلظت آدیپونکتین پلاسما در زنان یائسه‌ی مبتلا به سرطان پستان انجام شد. براساس گزارش‌های مربوط به سال ۲۰۰۲، سرطان پستان پس از سرطان ریه بیشترین نرخ شیوع را در کل جهان داشته و این بیماری شایع‌ترین نوع سرطان در زنان می‌باشد.[۲۵] بر اساس گزارش‌های انجمن سرطان ایران در سال ۱۳۸۳، ۲۵٪ کل سرطان‌ها در زنان ایرانی را سرطان پستان تشکیل می‌دهد.[۲۶] آدیپونکتین یک پروتئین مترشحه از بافت چربی است که خاصیت ضد التهابی دارد.[۱۰،۱۱] پژوهش‌ها نشان داده‌اند در افراد مبتلا به سرطان پستان سطح آدیپونکتین کاهش پیدا می‌کند[۲۹-۲۷] و افزایش تعداد گیرنده‌های آدیپونکتین در غدد پستان، با اندازه‌ی تومور سرطانی ارتباط منفی دارد.[۱۵] هرچند غلظت آدیپونکتین در خون به طور نسبی بالا است و حدود ۰/۰۱٪ پلاسما را تشکیل می‌دهد، اما غلظت آن کمتر از ۴ میکروگرم در میلی‌لیتر خطرناک می‌باشد.[۳۰] همان‌طور که یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد سطح آدیپونکتین پلاسما در کل آزمودنی‌ها بسیار پایین بود (۰/۹۱±۰/۴ میکروگرم بر میلی‌لیتر) و حاکی از تاثیر منفی بیماری سرطان پستان بر غلظت این پروتئین می‌باشد. یافته‌های بررسی حاضر نشان داد ۱۲ هفته پیاده‌روی تغییر معنی‌داری در سطح آدیپونکتین پلاسما ایجاد نکرد. تاکنون پژوهش‌های اندکی به بررسی اثر فعالیت ورزشی بر سطح آدیپونکتین پلاسما در این دسته بیماران پرداخته‌اند. همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، پیش از این لجیبل و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند سطح آدیپونکتین پس از ۱۶ هفته تمرین‌های ترکیبی قدرتی و استقامتی در بیماران دارای سرطان پستان تغییر معنی‌داری نکرد.[۲۰] دلیل عدم افزایش سطح آدیپونکتین در این دو پژوهش ممکن است به دلیل عدم بهبود معنی‌دار ترکیب بدن به ویژه وزن و نمایه‌ی توده‌ی بدن باشد؛ این در حالی است که پژوهش‌های

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08]

زیادی نشان داده‌اند یکی از مهمترین دلایل افزایش بیان ژن و غلظت آدیپونکتین پلاسما بر اثر فعالیت ورزشی، کاهش وزن بدن و نمایه‌ی توده‌ی بدن به‌واسطه‌ی انجام فعالیت است.[۳۱،۳۲] با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر بر اثر ۱۲ هفته پیاده‌روی، وزن و نمایه‌ی توده‌ی بدن نسبت به گروه کنترل تغییر معنی‌داری پیدا نکرد، و از طرفی ارتباط معنی‌داری بین تغییرات غلظت آدیپونکتین پلاسما با تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدن و درصد چربی مشاهده نگردید. بودو و همکاران (۲۰۰۳) عنوان نمودند برای افزایش آدیپونکتین باید وزن کمینه ۱۰٪ کاهش پیدا کند،[۳۳] که در پژوهش حاضر تنها ۳/۳٪ کاهش پیدا کرد. بنابراین شاید بتوان چنین عنوان نمود که تحریکات ناشی از این نوع شیوه‌ی تمرینی به اندازه‌ای نبوده تا بتواند تغییرات کافی در ترکیب بدن را برای افزایش سطح آدیپونکتین اعمال نماید.

انسولین موجب مهار بیان ژن آدیپونکتین در سلول‌های چربی می‌گردد[۳۴] و چندین پژوهش نشان داده‌اند کاهش سطح انسولین و گلوکز حالت ناشتا و بهبود حساسیت به انسولین ناشی از تمرین‌های ورزشی با افزایش سطح آدیپونکتین پلاسما در ارتباط است.[۱۰،۳۵] یافته‌ها نشان داد هرچند سطح انسولین حالت ناشتا پس از دوره‌ی تمرینی کاهش معنی‌داری یافته، اما تغییر معنی‌داری در سطح گلوکز حالت ناشتا و مقاومت به انسولین مشاهده نشد. از طرفی، تنها ارتباط منفی و معنی‌داری بین تغییرات غلظت آدیپونکتین پلاسما با گلوکز حالت ناشتا پس از ۱۲ هفته فعالیت مشاهده گردید. بنابراین، می‌توان عنوان نمود یکی از دلایل احتمالی دیگر عدم افزایش سطح آدیپونکتین، عدم تغییر سطح گلوکز حالت ناشتا است.

علاوه بر این، یافته‌ها نشان داد که ۱۲ هفته پیاده‌روی موجب بهبود ۲۰/۸۳ درصدی آمادگی قلبی ـ تنفسی افراد گروه تمرین شده است. کاهش سطح آمادگی قلبی ـ تنفسی یکی از مهم‌ترین عوامل مرگ و میر در زنان است.[۳۶] یافته‌های پژوهش‌ها حاکی از آن بود که بهبود سطح آمادگی قلبی ـ تنفسی در زنان مبتلا به سرطان پستان با بهبود کیفیت زندگی در ارتباط است.[۳۷] در راستای یافته‌های پژوهش حاضر، افزایش آمادگی قلبی ـ تنفسی در زنان مبتلا به سرطان پستان به دنبال انجام فعالیت ورزشی توسط پژوهش‌گر دیگر نیز گزارش شده است.[۳۸،۳۹] برای نمونه اشنایدر و همکاران (۲۰۰۷) عنوان نمودند فعالیت هوازی با شدت متوسط در بهبود آمادگی قلبی- تنفسی زنان مبتلا به سرطان پستان موثر است.[۳۸] رهنما و همکاران (۲۰۱۰) نیز نشان داده‌اند ۱۵ هفته تمرین‌های ترکیبی قدرتی و استقامتی موجب افزایش آمادگی قلبی ـ تنفسی زنان یائسه‌ی مبتلا به سرطان پستان می‌گردد.[۳۹] بهبود آمادگی قلبی ـ تنفسی ایجاد شده ممکن است به دلیل بهبود ظرفیت عملکردی آزمودنی‌ها باشد، و ممکن است این امر موجب کاهش نشانه‌های واماندگی و خستگی ناشی از درمان سرطان شود. به طور کلی می‌توان عنوان نمود اگرچه پیاده‌روی تاثیری بر مقاومت به انسولین و سطح آدیپونکتین زنان یائسه‌ی مبتلا به سرطان پستان ندارد، اما آمادگی قلبی ـ تنفسی این بیماران را افزایش می‌دهد. بنابراین، لزوم انجام پژوهش‌های بیشتر پیرامون اثرگذاری تمرین‌های ورزشی بر سطح آدیپونکتین در زنان مبتلا به سرطان پستان ضروری به نظر می‌رسد.

سپاسگزاری: یافته‌های پژوهش حاضر برگرفته از طرح پژوهشی بود که با حمایت مالی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز انجام گردید. به این وسیله از تمام آزمودنی‌هایی که صمیمانه با پژوهش‌گران همکاری داشته‌اند، و هم‌چنین از تمام پرسنل بخش بیماران سرطان پستان درمانگاه شهید مطهری شیراز و پرسنل آزمایشگاه تشخیص طبی دکتر آزاد به واسطه‌ی همکاری و پیشبرد این پژوهش تشکر می‌گردد.

References

1. Chassevent A, Jourdan ML, Romain S, Descotes F, Colonna M, Martin P, et al. S-phase Fraction and DNA ploidy in 633 T1T2 Breast Cancers. Clin Cancer Res 2001; 7: 909-17.
2. Guarneri V, Conte P. The curability of breast cancer and the treatment of advancer disease. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2004; 31: 149-56.
3. Harirchi I, Karbakhsh M, Kashefi A, Momtahen AJ. Breast cancer in Iran: results of a multi-center study. Asian Pac J Cancer Prev 2004; 5: 24-7.
4. Grossmann ME, Ray A, Nkhata KJ, Malakhov DA, Rogozina OP, Dogan S, et al. Obesity and breast cancer: status of leptin and adiponectin in pathological processes. Cancer Metastasis Rev 2010; 29: 641-53.
5. Loi S, Milne RL, Friedlander ML, McCredie MR, Giles GG, Hopper JL, et al. Obesity and outcomes in premenopausal and postmenopausal breast cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2005; 14: 1686-91.
6. Porter GA, Inglis KM, Wood LA, Veugelers PJ. Effect of obesity on presentation of breast cancer. Ann Surg Oncol 2006; 13: 327-32.
7. Furberg AS, Veierød MB, Wilsgaard T, Bernstein L, Thune I. Serum high-density lipoprotein cholesterol, metabolic profile, and breast cancer risk. J Natl Cancer Inst 2004; 96: 1152-60.
8. Fontana L, Eagon JC, Trujillo ME, Scherer PE, Klein S. Visceral fat adipokine secretion is associated with sy-

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08]

stemic inflammation in obese humans. Diabetes 2007; 56:1010-3.
9. McTiernan A. Obesity and cancer: the risks, science, and potential management strategies. Oncology (Williston Park) 2005; 19: 871-81.
10. Takami K, Takeda N, Nakashima K, Takami R, Hayashi M, Ozeki S, et al. Effects of dietary treatment alone or diet with voglibose or glyburide on abdominal adipose tissue and metabolic abnormalities in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. Diabetes Care 2002; 25: 658-62.
11. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Nakamura T, Nishida M, Kumada M, et al. Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood: stream and adipose tissue. Circulation 2003; 107: 671-4.
12. Fu Y, Luo N, Klein R, Garvey WT. Adiponectin promotes adipocyte differentiation, insulin sensitivity, and lipid accumulation. J Lipid Res 2005; 46: 1369-1379.
13. Yamauchi T, Kamon J, Ito Y, Tsuchida A, Yokomizo T, Kita S, et al. Cloning of adiponectin receptors that mediate antidiabetic metabolic effects. Nature 2003; 423: 762-9.
14. Kang JH, Lee YY, Yu BY, Yang BS, Cho KH, Yoon DK, et al. Adiponectin induces growth arrest and apoptosis of MDA-MB-231 breast cancer cell. Arch Pharma Res 2005; 28: 1263-9.
15. Arditi JD, Venihaki M, Karalis KP, Chrousos GP. Antiproliferative effect of adiponectin on MCF7 breast cancer cells: a potential hormonal link between obesity and cancer. Horm Metab Res 2007; 39: 9-13.
16. Sonmez B, Seker M, Bilici A, Yavuz Erkal F, Oven Ustaalioglu BB, Gumus M, et al. Is there any correlation among adiponectin levels in serum, tumor tissue and normal tissue of the same patients wih breast cancer? J BUON 2011; 16: 227-32.
17. Jeong YJ, Bong JG, Park SH, Choi JH, Oh HK. Expression of leptin, leptin receptor, adiponectin, and adiponectin receptor in ductal carcinoma in situ and invasive breast cancer. J Breast Cancer 2011; 14: 96-103.
18. Thong FS, Hudson R, Ross R, Janssen I, Graham TE. Plasma leptin in moderately obese mem: independent effects of weight loss and aerobic exercise. Am J physiol Endicrinol Metab 2000; 279: E307-13.
19. Shahar S, Salleh RM, Ghazali AR, Koon PB, Mohamud WN. Roles of adiposity, lifetime physical activity and serum adiponectin in occurrence of breast cancer among Malaysian women in Klang Valley. Asian Pac J Cancer Prev 2010; 11: 61-6.
20. Ligibel JA, Giobbie-Hurder A, Olenczuk D, Campbell N, Salinardi T, Winer EP, et al. Impact of a mixed strength and endurance exercise intervention on levels of adiponectin, high molecular weight adiponectin and leptin in breast cancer survivors. Cancer Causes Control 2009; 20: 1523-8.
21. Arikawa AY, Thomas W, Schmitz KH, Kurzer MS. Sixteen weeks of exercise reduces C-reactive protein levels in young women. Med Sci Sports Exerc 2011; 43: 1002-9.
22. Neiman DC. Fitness and sports medicine: An introduction. Bull Publishing Company; 1990.
23. Matthews CE, Wilcox S, Hanby CL, Der Ananian C, Heiney SP, Gebretsadik T, et al. Evaluation of a 12-week home-based walking intervention for breast cancer survivors. Support Care Cancer 2007; 15: 203-11.
24. Emoto M, Nishizawa Y, Maekawa K, Hiura Y, Kanda H, Kawagishi T, et al. Homeostasis model assessment as a clinical index of insulin resistance in type 2 diabetic patients treated with sulfonylureas. Diabetes Care 1999; 22: 818-22.
25. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics 2002. CA Cancer J Clin 2005; 55: 74-108.
26. Taleghani F, Yekta ZP, Nasrabidi AN. Coping with breast cancer in newly diagnosed Iranian women. J Adv Nurs 2006; 54: 265-72.
27. Jarde´ T, Caldefie-Che´zet F, Goncalves-Mendes N, Mishellany F, Buechler C, Penault-Llorca F, et al. Involvement of adiponectin and leptin in breast cancer: clinical and in vitro studies. Endocr Relat Cancer 2009; 16: 1197-210.
28. Hou WK, Xu YX, Yu T, Zhang L, Zhang WW, Fu CL, et al. Adipocytokines and breast cancer risk. Chin Med J Engl 2007; 120: 1592-6.
29. Miyoshi Y, Funahashi T, Kihara S, Taguchi T, Tamaki Y, Matsuzawa Y, et al. Association of serum adiponectin levels with breast cancer risk. Clin Cancer Res 2003; 9: 5699-5704.
30. Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J, et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. Biochem Biophys Res Communic 1999; 257: 79-83.
31. Mohebbi H, Moghadasi M, Rahmani-Nia F, Hassan-Nia F, Noroozi H. Effect of 12 weeks life-style activity modification (LAM) on adiponectin gene expression and plasma adiponectin in obese men. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2010; 12: 25-33.[Farsi]
32. Moghadasi M, Mohebbi H, Rahmani-Nia F, Hassan-Nia S, Noroozi H, Pirooznia N. High intensity endurance training improves adiponectin mRNA and plasma concentrations. Eur J Appl Physiol 2011.
33. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier JF. Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. Eur J Endocrinol 2003; 149: 421-4.
34. Fasshauer M, Klein J, Neumann S, Eszlinger M, Paschke R. Adiponectin gene expression is inhibited by beta-adrenergic stimulation via protein kinase A in 3T3-L1 adipocytes. FEBS Lett 2001; 507: 142-6.
35. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. Eur J Endocrinol 2007; 157: 625-31.
36. Farrell SW, Braun L, Barlow CE, Cheng YJ, Blair SN. The relation of body mass index, cardiorespiratory fitness, and all-cause mortality in women. Obes Res 2002; 10: 417-23.
37. McNeely ML, Campbell KL, Rowe BH, Klassen TP, Mackey JR, Courneya KS. Effects of exercise on breast cancer patients and survivors: a systematic review and meta-analysis. CMAJ 2006; 175: 34-41.
38. Schneider CM, Hsieh CC, Sprod LK, Carter SD, Hayward R. Effects of supervised exercise training on cardiopulmonary function and fatigue in breast cancer survivors during and after treatment. Cancer 2007; 110: 918-25.
39. Rahnama N, Nouri R, Rahmani-nia F, Damirchi A, Emamie H. The effects of exercise training on maximum aerobic capacity, resting heart rate, blood pressure and anthropometric variables of postmenopausal women with breast cancer. J Res Med Sci 2010; 15: 78-83.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08]

Original Article

Effects of 12 Weeks Walking on Plasma Adiponectin Concentration in Postmenopausal Women with Breast Cancer

Moghadasi M[1], Nouri R[2], Nematollahzadeh Mahani M[3], Karami banari L[4]

[1]Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Shiraz Branch, Shiraz; [2]Department of Physical Education and Sport Sciences, International Kish Campus, Kish [3]Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University of Shiraz [4]Department of Exercise Physiology, Islamic Azad University, Fars Science and Research Branch, Shiraz, I.R. Iran

e-mail: moghadasi39@yahoo.com

Received: 16/07/2011 **Accepted**: 24/10/2011

Abstract

Introduction: Adiponectin is involved in breast cancer development, and data available suggest that exercise increases plasma adiponectin, but little is known about the effect of exercise on plasma adiponectin in postmenopausal women with breast cancer. The purpose of this study therefore was to examine the effects of 12 weeks of walking on plasma adiponectin in postmenopausal women with breast cancer. Materials and Methods: Nineteen postmenopausal women with breast cancer (aged 55 ± 2.7 years; mean ± SD) who had undergone surgery, chemotherapy and radiotherapy, with hormone therapy by letrozol, were divided into the training (n=11) and control (n=8) groups. Subjects in the experimental group walked 25 to 45 minutes with intensity of 45 to 65% of target heart rate, 4 days for 12 weeks. Results: The results showed that maximum oxygen uptake increased and fasting insulin decreased significantly after 12 weeks in the training group, as compared to the control group (P<0.05). However, after 12 weeks walking no significant differences were observed in the plasma adiponectin, fasting glucose and insulin resistance between the two groups. Conclusion: Although 12 weeks walking improves aerobic capacity, it does not affect plasma adiponectin concentration in postmenopausal women with breast cancer.

Keywords: Walking, Breast cancer, Adiponectin, Insulin resistance, Postmenopausal women

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08]