مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هجدهم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۳۷۷ ـ ۳۶۸ (آذر ـ دی ۱۳۹۵)

مقاله‌ی پژوهشی

تاثیر تمرین هوازی بر آدیپونکتین و CTRP-3 سرمی در مردان مبتلا به سندرم متابولیک

دکتر کریم آزالی علمداری[۱]، موسی خلفی[۲]، دکتر بهلول قربانیان[۱]

۱) گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران، ۲) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** کیلومتر ۳۵ جاده تبریز مراغه، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، گروه علـوم ورزشی، دکتر کریم آزالی علمداری؛
e-mail: k.azali@azaruniv.ac.ir

چکیده

مقدمه: آدیپونکتین و CTRP-3، آدیپوکاین‌های ضدالتهابی و کاهنده‌ی سطح گلوکز خون هستند که نقش مهمی در سندرم متابولیک دارند. ولی چگونگی تاثیر هم‌زمان تمرین هوازی بر این متغیرها همراه با شاخص‌های خطر متابولیک کاملا روشن نیست. بنابراین هدف ما بررسی تاثیر تمرین هوازی بر آدیپونکتین و CTRP-3 سرمی در مردان مبتلا به سندرم متابولیک بود. مواد و روش‌ها: ۲۵ مرد دارای سندرم متابولیک (سن: ۴/۳۷±۵۶/۰۴ سال، وزن: ۶/۶۲±۹۸/۹۸ کیلوگرم، BMI: ۱/۱۷±۳۲/۵۲ کیلوگرم بر مترمربع) به طور تصادفی در دو گروه تمرین هوازی(۱۳ نفر) و شاهد(۱۲) جایگزین شدند. گروه تمرین هوازی به مدت هشت هفته و سه جلسه در هر هفته با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره تمرین کردند. نمونه‌های خون در حالت پایه و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرینی جمع‌آوری شدند. یافته‌ها: تمرین هوازی همراه با کاهش دور کمر (P=۰/۰۰۱)، گلوکز خون (P=۰/۰۰۳) و مقاومت انسولینی (P=۰/۰۲) و افزایش HDL خون (P=۰/۰۰۱) بود؛ هم‌چنین باعث افزایش مقدار آدیپونکتین شد (P=۰/۰۰۲)، ولی تاثیر معنی‌داری بر CTRP-3 سرمی (P=۰/۳۰)، متوسط فشار خون (P=۰/۱۲)، تری‌گلیسرید (P=۰/۲۴) و انسولین (P=۰/۶۵) نداشت. نتیجه‌گیری: آدیپونکتین و CTRP-3 سرم با مولفه‌های خطر متابولیک و مقاومت به انسولین ارتباط دارند و تمرین هوازی با افزایش هم‌زمان در مقدار آدیپونکتین گردش خونی، می‌تواند باعث بهبود وضعیت متابولیک بیماران شود.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، آدیپونکتین، CTRP-3، مقاومت به انسولین، سندرم متابولیک

دریافت مقاله: ۹۵/۵/۶ـ دریافت اصلاحیه: ۹۵/۸/۵ ـ پذیرش مقاله: ۹۵/۸/۱۸

مقدمه

چاقی مرکزی بدن به عنوان عامل اصلی ایجاد سندرم متابولیک[۱،۲] از طریق ترشح آدیپوکین‌های پیش‌التهابی[۳-۵] دخیل در تنظیم متابولیسم[۶،۷] و ایجاد التهاب خفیف، به شروع و گسترش بیماری‌های متابولیکی منجر می‌شود.[۳،۸]

تعداد کمی از آدیپوکین‌ها، از جمله آدیپونکتین، از گسترش عوارض چاقی محافظت می‌کنند[۳،۵،۹،۱۰] و سطوح آن در افراد چاق[۱۱] و بیماران سندرم متابولیک کاهش می‌یابد.[۱۲] CTRP-3 نیز به عنوان یک آدیپوکین ضدالتهابی،[۱۳] در کاهش گلوکز، تنظیم متابولیسم چربی و مهار گلوکونئوژنز نقش‌دارد[۱۴] و احتمالا کمبود آدیپونکتین را جبران می‌کند.[۱۵] CTRP-3 هم‌چنین می‌تواند بروز اختلالات متابولیکی را پیش‌بینی کند[۱۶] و در بیماران دیابتی و سندرم متابولیک افزایش می‌یابد.[۱۷] ولی برخی تحقیقات نیز کاهش آن را در زنان پلی‌کیستیک (PCOS) و دیابتی گزارش کرده‌اند[۱۶،۱۸] که نمایانگر عدم توافق‌نظر در این زمینه است.[۱۹]

تمرین ورزشی نیز به واسطه آدیپوکین‌ها[۲۰] خطـــر سندرم متابولیکی را کاهش می‌دهد.[۲۱-۲۳] با این حال، تاثیر تمرین بر آدیپونکتین و حساسیت انسولینی هنوز متناقض

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-20]

است و افزایش،[۲۶-۲۴] عدم تغییر[۲۹-۲۷] و حتی کاهش آن گزارش‌شده‌است.[۳۰] فقط در یک تحقیق، کاهش CTRP-3 زنان چاق در اثر تمرین ترکیبی قدرتی و هوازی مشاهده شده است.[۳۱] بنابراین با در نظر گرفتن شباهت‌های ساختاری و عملکردی CTRP-3 و آدیپونکتین در افزایش حساسیت انسولینی و بهبود وضعیت متابولیک، به نظر می‌رسد بررسی تاثیر تمرین هوازی بر CTRP-3، آدیپونکتین و شاخص‌های خطر متابولیک در مردان مبتلا به سندرم متابولیک بسیار کاربردی باشد که در این تحقیق مورد توجه قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

روش این تحقیق از نوع تجربی بود. ابتدا پس از فراخوان در سطح شهر، پارک‌ها، باشگاه‌های تندرستی و بیمارستان-های شهر تبریز، ۴۰ مرد چاق میان‌سال (۵۰ تا ۶۵ سال) غیرفعال داوطلب شدند که از لحاظ جسمانی و سلامت عمومی مورد معاینه قرار گرفتند و علاوه بر اندازه‌گیری فشار خون و نوار قلب، آزمایش‌های خونی اولیه (قند خون، نیمرخ چربی خون، اوره، کراتینین و CBC) به عمل آمد. شاخص‌های ورود به تحقیق شامل چاقی شکمی به عنوان یک معیار اجباری برای ابتلا به سندرم متابولیک (دور کمر بالاتر از ۹۱/۵ سانتی‌متر) [۴۱] به همراه دارا بودن دو مورد از ناهنجاری‌های ذیل بود: نارسایی چربی خون (سطوح تری‌گلیسرید بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر یا سطوح HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و یا مصرف داروهای نارسایی چربی خون)، فشار خون (فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه و فشار خون دیاستولی بالاتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه و یا مصرف داروهای کاهنده فشار خون) و سطوح بالای قند خون سطوح گلوکز خون بالاتر از ۱۱۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و یا مصرف داروهای کاهنده قند خون). شاخص‌های خروج از تحقیق شامل مصرف سیگار و الکل، دارا بودن مشکلات خواب، مصرف انسولین، تغییر وزن بدن (بیش از ۱۰ درصد)، دارا بودن سطوح کراتینین سرمی بالاتر از ۲/۲۶ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، دفع پروتئین در خون به مقدار بیش از ۱ گرم در روز، دارا بودن فشارخون دیاستولی/سیستولی بیش از ۱۶۰/۱۰۰ میلی‌متر جیوه و داشتن محدودیت پزشکی و یا سایر مشکلات برای مشارکت در فعالیت جسمانی بود. پس از تایید طرح تحقیق در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز با کد IR.TBZMED.REC.1395.741 و امضای رضایت‌نامه‌ی کتبی توسط آزمودنی‌ها و اندازه‌گیری ترکیب بدنی (قد، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، درصد چربی و دور کمر)، در نهایت تعداد ۲۵ نفر پس از پرکردن پرسش‌نامه ویژه‌ی تعیین سطح فعالیت بدنی و ثبت سوابق بیماری به عنوان آزمودنی نهایی انتخاب شدند و در ادامه، افراد به طور تصادفی به دو گروه تمرین هوازی (۱۳ نفر، سن: ۵۵/۷۶±۴/۲۴ سال، وزن: ۹۹/۴۴±۶/۶۷ کیلوگرم و نمایه‌ی توده‌ی بدن: ۳۲/۶۰±۱/۱۱ کیلوگرم بر متر مربع) و شاهد (۱۲ نفر، سن: ۵۶/۳۳±۴/۶۷ سال، وزن: ۹۸/۴۷±۶/۸۳ کیلوگرم و نمایه‌ی توده‌ی بدن: ۳۲/۴۴±۱/۲۸ کیلوگرم بر متر مربع) تقسیم شدند. برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن بیشینه ($V0_{2max}$) از آزمون GXT^{i} استفاده شد.

آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هر هفته به فعالیت ورزشی هوازی پرداختند. برنامه‌ی تمرینی برای این افراد شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (پیاده‌روی و حرکات کششی)، تمرین اصلی (۲۵ تا ۶۰ دقیقه و با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره) و ۱۰ دقیقه سرد کردن (راه رفتن و حرکات کششی) بود. به منظور رعایت اصل اضافه بار، مدت تمرین در هفته اول ۲۵ دقیقه و شدت تمرین با ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود که به ازای هر هفته ۵ دقیقه به زمان و تقریبا ۲ درصد به شدت تمرین اضافه شد، به طوری که مدت تمرین در هفته پایانی (هشتم) به ۶۰ دقیقه و شدت تمرین به تقریبا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره رسید. در طول ۸ هفته، گروه شاهد هیچ نوع فعالیت ورزشی را تجربه نکرد. ۴۸ ساعت پیش و پس از اجرای برنامه‌های تمرینی ترکیب بدنی، آمادگی جسمانی و ارزیابی-های بیوشیمیایی انجام شدند. بدین منظور، ۱۲ ساعت پس از ناشتایی شبانه، نمونه‌گیری خونی از ورید بازویی به مقدار ۶ میلی‌لیتر انجام شد و در لوله‌های ونوجکت فاقد ماده‌ی ضد انعقاد ریخته شد و سپس به مدت ۱۵ دقیقه با دور ۳۵۰۰ در دقیقه سانتریفیوژ شد و سرم جداسازی شده در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد برای ارزیابی‌های متغیرهای بیوشیمیایی منجمد و نگهداری شد. اندازه‌گیری متغیرهای ترکیب بدنی، شامل قد (با قدسنج دیواری (سکا ۲۲۲)، وزن (با ترازوی مدرج شده)، نمایه‌ی توده‌ی بدنی (وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد به متر)، درصد چربی (به روش جکسون و پولاک)

i - Graded Exercise Test (GXT)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-20]

و دور کمر (با متر نواری) صورت گرفت. برای اندازه‌گیری گلوکز خون از روش گلوکز اکسیداز و برای نیمرخ چربی از روش آنزیماتیک استاندارد (کیت پارس آزمون، کرج، ایران) با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر (Technicon, RA1000, USA) استفاده شد. آدیپونکتین و CTRP-3 سرمی نیز با استفاده از کیت Human adiponectin,ADP ELISA Kit، Human C1q/TNF-related protein-3,Cartonectin/CTRP3/CORS-26 ELISA Kit از شرکت cusabio (چین) با حساسیت (به ترتیب) ۱/۱۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر و ۰/۰۳۹ نانوگرم بر میلی‌لیتر به روش الایزا اندازه‌گیری شدند.

روش آماری. پس از تعیین طبیعی بودن داده‌ها با آزمون کلموگروف ـ اسمیرنوف، از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی همبستگی بین متغیرها، از آزمون t همبسته برای مقایسه‌ی اختلاف بین گروهی (بین پیش آزمون با پس آزمون) و از آزمون t مستقل برای مقایسه‌ی اختلاف بین گروهی (بین گروه شاهد با گروه تمرین) استفاده شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ تجزیه و تحلیل شدند و سطح معنی‌داری P≤۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

اطلاعات توصیفی و استنباطی کل متغیرهای تحقیق در جدول ۱ ارائه شده‌اند. به علاوه، تفاوت معنی‌داری از لحاظ مقدار تغییرات ناشی از مداخله در دور کمر، لیپوپروتئین پرچگال، گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین در بین دو گروه (بر حسب نتایج آزمون t مستقل) مشاهده شد (P<۰/۰۵)، ولی تفاوت‌های بین گروهی مقدار تغییرات ناشی از مداخله در مورد فشار میانگین سرخرگی (P=۰/۳۲)، تری‌گلیسرید (P=۰/٤٦) و انسولین (P=۰/٥٤)، در حد معنی‌دار نبودند.

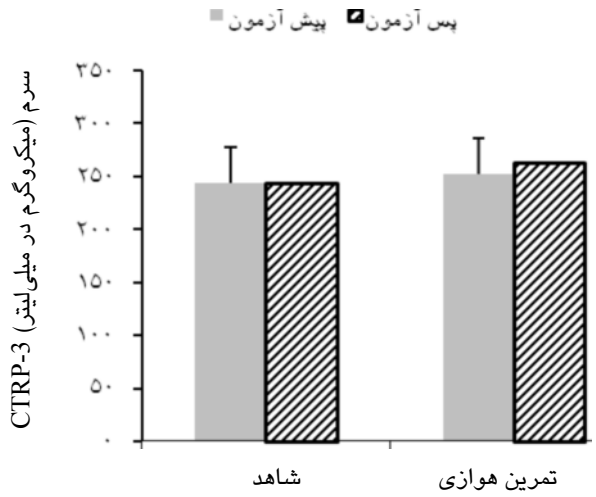
جدول ۱- مولفه‌های خطر سندرم متابولیک و مقاومت به انسولین دو گروه در طول پیش آزمون و پس آزمون

متغیر	مرحله	شاهد		تمرین هوازی	
		انحراف معیار±میانگین	P	انحراف معیار±میانگین	P
حداکثر اکسیژن مصرفی نسبی (لیتر در دقیقه بر کیلوگرم)	پیش آزمون	۲۰/٥٦±۳/۰۱	۰/۷۱	۲۰/۷۷±۲/٤۲	۰/۰۰۱*
	پس آزمون	۲۰/٤۸±۲/۸٤		۲۳/۱۱±۲/۸٥	
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۹۸/٤۷±٦/۸۳	۰/۹٥	۹۹/٤٤±٦/٦۷	۰/۰۰۱*
	پس آزمون	۹۸/٥±٦/٦۹		۹٦/۹۳±٦/٤۲	
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	پیش آزمون	۳۲/٤٤±۱/۲۸	۰/۹٥	۳۲/٦۰±۱/۱۱	۰/۰۰۱*
	پس آزمون	۳۲/٤٤±۱/٥٥		۳۱/۷۷±۱/۰۲	
دور کمر (سانتی‌متر)	پیش آزمون	۱۰۰/۱٦±۳/٦٦	۰/۷٥	۹۸/۲۳±٤/۰۰	۰/۰۰۱*
	پس آزمون	۱۰۰/۲٥±٤/۲۲		۹٦/۳۸±۳/۷۳	
میانگین فشار سرخرگی (میلی‌متر جیوه)	پیش آزمون	۱۰۲/٤۷±۳/٥٥	۰/٦۸	۱۰۲/۲۳±۲/٦۷	۰/۱٥
	پس آزمون	۱۰۲/٥٥±۳/٥۰		۱۰۱/۹۲±۲/۸٤	
تری گلیسرید (میلی گرم در صد میلی‌لیتر)	پیش آزمون	۲۸۲/۷٥±٦۸/٦٥	۰/۷٦	۲۸۱/۳۸±٦۱/۱۷	۰/۰٥۲
	پس آزمون	۲۷۹/۹۱±۷۰/۷۳		۲٦۳/۳۸±٦۷/۱۹	
HDL† (میلی گرم در صد میلی‌لیتر)	پیش آزمون	۳٦/٥۰±۳/٤۲	۰/٦۸	۳۷/۰۷±٤/٦۰	۰/۰۰۱*
	پس آزمون	۳٦/۳۳±۲/۸۰		۳۹/٤٦±٤/۰۷	
انسولین (میکرو واحد بر میلی‌لیتر)	پیش آزمون	۱٤/۰۰±۲/٥٤	۰/۷۳	۱۳/۹۰±۲/۲۲	۰/۲٦
	پس آزمون	۱٤/۰٥±۲/٤۹		۱۳/٥٤±۲/۲۲	
گلوکز (میلی گرم در صد میلی‌لیتر)	پیش آزمون	۱۲۹/٥۰±٥/۲۸	۰/٦۷	۱۲٦/۲۳±۱٦/۷٤	۰/۰۰۱*
	پس آزمون	۱۲۹/۲٥±۱٤/۹٥		۱۱۳/۸٤۰±۱۲/٦۰	
شاخص مقاومت به انسولین‡	پیش آزمون	٤/٥۳±۱/۲۰	۰/۹۱	٤/۳۸±۱/۱٦	۰/۰۰۲*
	پس آزمون	٤/٥٤±۱/۱۹		۳/۸۳±۰/۸۲	

* تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون (P<۰/۰٥)، †HDL: لیپوپروتئین پرچگال، ‡ روش محاسبه HOMA-IR است.

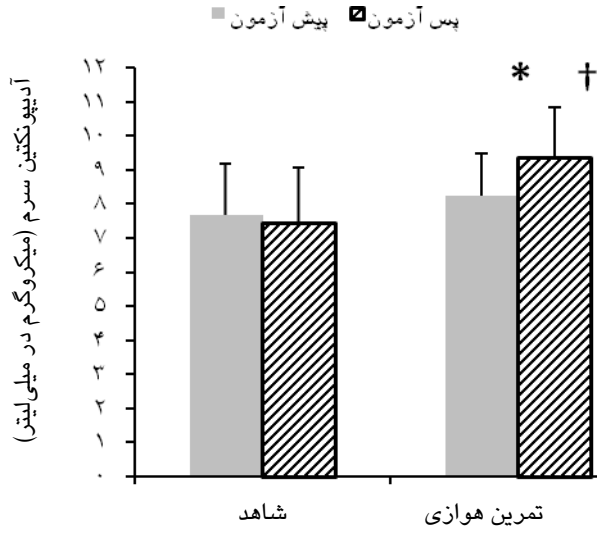
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-20]

مقدار تغییرات آدیپونکتین سرمی گروه تمرین هوازی تفاوت معنی‌داری نسبت به گروه شاهد داشت (P<۰/۰۱۹)، در حالی‌که تفاوت مقدار تغییرات CTRP-3 در طول مداخله در بین دو گروه معنی‌دار نبود (P>۰/۵۹) (نمودار ۱ و ۲).



نمودار ۱- سطح سرمی TRP-3 گروه‌ها در پیش آزمون و پس آزمون.

*** تفاوت معنی‌دار وجود ندارد (P>۰/۰۵).**



نمودار ۲- سطح سرمی آدیپونکتین گروه‌ها در پیش آزمون و پس آزمون.

*** و †: به ترتیب نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش‌آزمون و نسبت به گروه شاهد**

نتایج آزمون پیرسون برای بررسی ارتباط بین آدیپونکتین و CTRP-3 با اجزای سندرم متابولیک و شاخص مقاومت به انسولین در حالت پایه و ارتباط بین تغییرات آدیپونکتین و CTRP-3 با تغییرات اجزای سندرم متابولیک و شاخص مقاومت به انسولین در طول دوره‌ی مداخله (هشت هفته تمرین هوازی) در جدول ۲ آمده است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-20]

جدول ۲- نتایج بررسی ارتباط سطح سرمی آدیپونکتین و CTRP-3 با اجزاء سندرم متابولیک و شاخص مقاومت به انسولین پیش و پس از آزمون

	سطوح پایه				پس از ۸ هفته تمرین هوازی			
	آدیپونکتین		CTRP-3		تغییرات آدیپونکتین		تغییرات CTRP-3	
	r	P	r	P	r	P	r	P
وزن	-۰/۳۰	۰/۱۳	-۰/٦٤	۰/۰۰۰*	-۰/۵۷	۰/۰٤*	۰/۲٦	۰/۳۸
نمایه‌ی توده‌ی بدنی	-۰/۵٤	۰/۰۰۵*	-۰/٤۲	۰/۰۳*	-۰/٤۳	۰/۱۳	۰/۲۲	۰/٤۵
دور کمر	-۰/٦۰	۰/۰۰۱*	-۰/۵۹	۰/۰۰۲*	-۰/۹۱	۰/۰۰۰*	۰/۰۰۵	۰/۹۸
میانگین فشار سرخرگی	-۰/۵۵	۰/۰۰٤*	-۰/۳٦	۰/۰۷٦	۰/۳۰	۰/۳۱	۰/٤۰	۰/۱۷
گلوکز	-۰/٤۲	۰/۰۳۳*	-۰/۵۰	۰/۰۰۹*	-۰/۷۲	۰/۰۰۵*	-۰/۱۰	۰/۷٤
انسولین	-۰/۳۹	۰/۰٤۹*	-۰/۳۰	۰/۱٤	-۰/۲۷	۰/۳۵	۰/٦۳	۰/۰۲*
مقاومت به انسولین	-۰/٤۵	۰/۰۲۱*	-۰/٤۳	۰/۰۲۸*	-۰/٦۲	۰/۰۲۱*	۰/۳۱	۰/۲۹
تری‌گلیسرید	-۰/۳٦	۰/۰۷۷	-۰/۱۹	۰/۳٤	۰/۱۹	۰/۵۱	-۰/۱۹	۰/۵۲
لیپوپروتئین پرچگال	۰/۱۲	۰/۵٤	۰/۳۵	۰/۰۸	۰/٤۳	۰/۱٤	۰/۱۲	۰/٦۹

*همبستگی معنی‌دار (P≤۰/۰۵).

بحث

هدف این تحقیق، بررسی تاثیر تمرین هوازی بر سطوح آدیپونکتین و CTRP-3 سرم و شاخص‌های خطر ابتلا به سندرم متابولیک در مردان مبتلا به سندرم متابولیک بود. به عنوان مهم‌ترین یافته این تحقیق، تمرین هوازی فقط باعث افزایش آدیپونکتین سرمی شد و تاثیر معنی‌داری بر CTRP-3 نداشت. مطالعات پیشین در مورد تاثیر تمرین ورزشی بر سطوح آدیپونکتین نتایج متضادی را گزارش کرده‌اند، به‌طوری‌که برخی مطالعات افزایش[۳۵-۳۲] و برخی دیگر عدم تغییر در آن را گزارش کرده‌اند.[۲۷،۲۹،۳٦،۳۷] همسو با نتایج مطالعه حاضر، یوشیدا[i] و همکارانش گزارش کردند که ۱٦ هفته تمرین هوازی با شدت ٦۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب باعث افزایش آدیپونکتین در افراد با اختلال لیپیدی می‌شود.[۳۸] رینگ-دیمیتریو[ii] و همکارانش نیز نتایج مشابهی را در افراد میانسال مبتلا به سندرم متابولیک پس از ۲٤ ماه تمرین ورزشی گزارش کردند، به‌طوری‌که افزایش آدیپونکتین با بهبود آمادگی شرایط قلبی ـ عروقی همراه بود.[۳۹] با این حال، ابولفتحی و همکارانش تغییرات قابل توجهی از آدیپونکتین را به دنبال ۸ هفته تمرین تناوبی هوازی با شدت ٦۵ تا ۸۰ درصد حداکثر توان پا در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ مشاهده نکردند.[٤۰] در اکثر مطالعاتی که افزایش سطوح آدیپونکتین را پس از تمرین ورزشی گزارش کرده‌اند، کاهش وزن بدن و درصد چربی نیز مشاهده شده است[۳۳،۳٤،۳۸] اختلال در تنظیم ترشح آدیپونکتین از بافت چربی با انباشت بافت چربی به ویژه چربی احشایی، مکانیسمی کلیدی در اختلالات متابولیکی از جمله سندرم متابولیک است، به‌طوری‌که سطوح آدیپونکتین با انباشت چربی احشایی کاهش می‌یابد. در مقابل، کاهش وزن بدن و به طور عمده چربی شکمی می‌تواند نقش موثری در افزایش آدیپونکتین سرمی داشته باشد. در پژوهش حاضر، به نظر می‌رسد که کاهش وزن بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی و دور کمر به واسطه‌ی تمرین هوازی نقش موثری در افزایش آدیپونکتین سرمی داشته باشد، به‌طوری‌که ارتباط معنی‌داری نیز بین تغییرات آدیپونکتین با تغییرات نمایه‌ی توده‌ی بدنی و دور کمر مشاهده شد. علاوه براین، بیان آدیپونکتین سلول‌های چربی زیرپوستی ارتباط قابل توجهی با آدیپونکتین سرمی دارد[٤۱] و التهاب منجر به اختلال در عملکرد سلول‌های چربی و درنتیجه کاهش بیان آدیپونکتین می‌شود.[٤۲] سندرم متابولیک با گسترش التهاب بافت چربی و اختلال در ترشح آدیپوکین‌ها همراه است.[٤۳] در مقابل، تمرین ورزشی باعث کاهش سطوح آدیپوکین‌های مرتبط با التهاب در بافت چربی می‌شود.[٤٤،٤۵] اگرچه مکانیسم دقیق افزایش بیان آدیپونکتین با کاهش التهاب ناشی از تمرین ورزشی دقیق مشخص نشده است، با

i- Yoshida
ii- Ring-Dimitriou

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-20]

این حال به نظر می‌رسد که تمرین هوازی با کاهش التهاب بافت چربی منجر به افزایش ترشح آدیپونکتین در پژوهش حاضر شده باشد.

یکی دیگر از یافته‌های مهم پژوهش حاضر این بود که ۸ هفته تمرین هوازی تاثیر معنی‌داری بر مقدار CTRP-3 سرمی ندارد. در ارتباط با تاثیر تمرین‌های ورزشی بر CTRPs مطالعات بسیار محدودی انجام شده است. در این زمینه، چوی[i] و همکارانش تاثیر ۳ ماه تمرین ترکیبی (استقامتی ـ مقاومتی) بر CTRP-3 و CTRP-5 در زنان چاق را بررسی کردند که سطوح CTRP-3 سرمی کاهش و CTRP-5 افزایش کمی داشت.[۳۱] تجویز CTRP-3 نوترکیب اثرات کاهنده‌ی سطوح گلوکز خون از طریق کاهش گلوکز خروجی از کبد (مهار گلوکونئوژنز)[۱۴] و اثرات ضد التهابی از طریق مهار ترشح IL-6 و TNF-α ناشی از LPS در سلول-های TH1 و کاهش فعالیت NF-kB دارد.[۴۶] با این حال در مطالعه چوی[ii] و همکارانش کاهش متناقضی از CTRP-3 با تجویز نوترکیب CTRP-3 در نتیجه‌ی ۳ ماه تمرین هوازی گزارش شد که با بهبود برخی عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی و عروقی، مقاومت به انسولین و RBP-4 همراه بود. اگرچه دلیل نتایج ناسازگار به وضوح مشخص نیست، با این حال به نظر می‌رسد که کاهش CTRP-3 در نتیجه‌ی تمرین ورزشی به دلیل بهبود در مقاومت به CTRP-3 همانند بهبود در مقاومت به انسولین و لپتین است. مطالعات بالینی پیشین هم افزایش متناقض CTRP-3 در افراد مقاوم به انسولین با بیماری دیابت نوع ۲ را گزارش کرده‌اند[۱۷] که یک مکانیسم جبرانی برای غلبه بر استرس متابولیکی همانند وضعیت مقاوم به انسولین و لپتین در دیابت و چاقی است.[۴۷] نتایج پژوهش حاضر هم نشان داد که تمرین هوازی با وجود بهبود برخی شاخص‌های سندرم متابولیک، مقاومت به انسولین و افزایش آدیپونکتین در افراد با سندرم متابولیک تاثیری بر CTRP-3 سرمی ندارد. اگرچه انجام پژوهش‌های بیشتر در این زمینه برای درک نقش تمرین ورزشی بر CTRP-3 ضروری است، به نظر می‌رسد که پاسخ CTRP-3 می‌تواند وابسته به نوع تمرین ورزشی متفاوت باشد، به‌طوری‌که تمرین هوازی با شدت متوسط تاثیری بر CTRP-3 سرمی نداشته است، در حالی که تمرین ترکیبی (استقامتی ـ مقاومتی) با کاهش سطوح CTRP-3 همراه بود.

علاوه براین، با توجه نتایج متناقض از سطوح پایه CTRP-3 در مطالعات پیشین در افراد با سندرم متابولیک، دیابتی نوع ۲ و چاق،[۱۷، ۴۸-۵۰] به نظر می‌رسد سطوح پایه CTRP-3 وابسته به نوع اختلال متابولیکی می‌تواند باعث سازگاری‌های متفاوتی به تمرینات ورزشی شود.

مشاهده‌ی همبستگی منفی فقط در مورد تغییرات وزن بدن، دور کمر، گلوکز و مقاومت انسولینی با تغییرات متناظر ناشی از تمرین در مقدار آدیپونکتین (یعنی افزایش آدیپونکتین در ازای کاهش چربی و بهبود مقاومت انسولینی در اثر تمرین) احتمالا می‌تواند نشانگر آن باشد که مکانیسم تغییرات آدیپونکتین بیشتر ریشه در تغییرات مقاومت انسولینی دارد. در این راستا کپ[iii] و همکارانش نیز گزارش کرده‌اند که سطوح آدیپونکتین که با شاخص‌های التهاب تحت بالینی مرتبط است، می‌تواند پس از کاهش وزن در بیماران چاق افزایش یابد و این افزایش در افراد دارای سطوح گلوکز طبیعی، در مقایسه با افراد دارای دیابت نوع دو و دارای مقاومت انسولینی بیشتر است.[۵۱] هم‌چنین در یک بازنگری تحقیقی گزارش شده است که مقدار آدیپونکتین پلاسما با افزایش چربی بدن، مقاومت انسولینی، دیابت نوع دو و سندرم متابولیک کاهش می‌یابد و با حساسیت انسولینی افزایش می‌یابد[۵۲] و با یافته‌های ما در ابتدای تحقیق در مورد همبستگی منفی بین سطوح آدیپونکتین سرم با وزن بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، دور کمر، میانگین فشار سرخرگی، گلوکز و انسولین سرم و شاخص مقاومت به انسولین کاملا همخوانی دارد. شایان ذکر است که آدیپونکتین علاوه بر ارتباط معکوس با اختلالات متابولیک، هم‌چنین با CRP به عنوان شاخص اصلی التهاب مزمن نیز همبستگی منفی دارد.[۵۳] علاوه بر این، چاقی مرکزی منجر به بزرگ شدن سلول‌های چربی و گسترش وضعیت التهابی مزمن می-شود.[۵۴] بنابراین به نظر می‌رسد، ارتباط معکوس بین آدیپونکتین با شاخص‌های خطر متابولیکی مذکور فوق، بر حاکم بودن وضعیت پیش التهابی در آزمودنی‌های سندرم متابولیک چاق ما نیز دلالت کند. با این‌حال، گزارش‌هایی نیز وجود دارد که بهبود حساسیت انسولینی در دختران چاق و دارای اضافه وزن در اثر تمرین هوازی، بدون تغییر متناظر در وزن بدن، درصد چربی، آدیپونکتین و شاخص‌های التهابی اتفاق می‌افتد.[۳۶] به علاوه، عدم تغییر آدیپونکتین در اثر

i- Choi
ii- Choi
iii- Kopp

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-20]

تمرین هوازی با وجود کاهش معنی‌دار چربی شکمی و بهبود حساسیت انسولینی در مردان دیابتی نوع دو نیز مشاهده شده است[۵۵] که حاکی از عدم وجود قطعیت کامل در این زمینه بوده و همچنان نیاز به انجام تحقیقات بیشتر را مطرح می‌کند.

در بخش دیگر نتایج، همبستگی معنی‌داری بین تغییرات CTRP-3 با تغییرات متناظر در مقدار انسولین در طول تمرین مشاهده شد. در تحقیقات گذشته نیز همبستگی منفی بین CTRP-3 و مقاومت انسولینی[۵۰،۵۶،۵۷] و چاقی تایید شده است.[۴۹] با توجه به اینکه با افزایش چاقی، مقاومت انسولینی افزایش می‌یابد، بنابراین نتایج مذکور به نوعی بر همبستگی مثبت بین انسولین و CTRP-3 در این تحقیق دلالت دارد. اگرچه تعداد آزمودنی‌های این مطالعه نسبتا کم بود و نیاز به شواهد بیشتر با روش شناسی قوی وجود دارد، اما با توجه به اینکه معمولا تغییر مقاومت انسولینی در سازگاری با تمرین، به دلیل افزایش حساسیت گیرنده‌های انسولین اتفاق می‌افتد (نه تغییر در مقدار انسولین خون که البته به دنبال تغییر در حساسیت رفته رفته مقدار انسولین نیز به طور تاخیری نزول خواهد داشت)،[۵۸] بنابراین به نظر می‌رسد که احتمالا دلیل عدم تغییر معنی‌دار CTRP-3 در سازگاری با تمرین به تغییرات کوچک انسولین در آن‌ها (جدول ۲) قابل توجیه است. یعنی احتمال می‌رود در اثر تمرین ورزشی در آزمودنی‌ها سندرم متابولیک ما بهبود حساسیت انسولینی (مقدار انسولین افزایش نیافته، بلکه اثرگذاری آن بیشتر شده است) اتفاق افتاده است. بنابراین صرف نظر از اهمیت کاربردی و فایده‌ی خاص CTRP-3، شاید اثرات مفید آن بیشتر در آن دسته از بیماران دیابتی (معمولا نوع یک) که از داروهای افزاینده عملکرد انسولینوتروپیک پانکراس یا شکل تزریقی انسولین استفاده می‌کنند، قابل دستیابی باشد که در صورت ایجاد افزایش در انسولین گردش خون، احتمالا سطوح CTRP-3 نیز افزایش می‌یابد. به عبارت دیگر، احتمالا در بیماران سندرم متابولیک، چاق و دیابت نوع دو که همگی با مشکل مقاومت انسولینی مواجه هستند و نه مقدار انسولین خون (بر خلاف تصور عموم، معمولا تا سه برابر افراد طبیعی انسولین دارند)،[۵۹] بخشی از اثرات ضدالتهابی و محافظتی آدیپوکین‌ها بیشتر به واسطه آدیپونکتین تامین می‌شود تا اینکه از طریق CTRP-3 اتفاق بیافتد. در تایید ضمنی این تفسیر ما، قبلا نیز گزارش شده است که CTRP-3 اثر قابل توجهی بر جذب گلوکز در میوتیوب‌های عضلانی (یعنی بهبود حساسیت انسولینی) ندارد.[۶۰] با این حال، تمام این تفاسیر فقط گمانه‌زنی بر مبنای نتایج تحقیق حاضر است و نیاز به شواهد بیشتر در این زمینه همچنان باقی است.

همچنین CTRP-3 در کاهش گلوکز خون، تنظیم متابولیسم چربی، افزایش آنژیوژنز و مهار گلوکونئوژنز نقش دارد[۱۴] که همگی با تمرین ورزشی نیز قابل حصول هستند. به‌علاوه، پروتئین‌هایی مانند CTRP-3 می‌توانند به عنوان نشانگرهای زمینه‌ای جدید در پیش‌بینی و تشخیص زودهنگام اختلالات متابولیکی به کار گرفته شوند.[۱۶] بنابراین احتمالا در آزمودنی‌های این مطالعه به دلیل اثرات مفید ناشی از تمرین، از جمله کاهش خطر سندرم متابولیک، دیگر نیاز به افزایش CTRP-3 وجود نداشته است. ولی برای اثبات این ادعا در تحقیقات جدید لازم است نمونه‌گیری‌های متعدد بیشتری در خلال برنامه‌ی تمرین انجام شود که موضوع جالبی برای تحقیق در آینده نیز می‌باشد. به‌علاوه، با توجه به این که CTRP-3 سبب ترشح آدیپونکتین و رزیستین از آدیپوسیت‌ها می‌شود[۶۱] و حتی پیشنهاد شده است که می‌تواند سبب جبران نارسایی یا کمبود آدیپونکتین شود،[۱۵] بنابراین شاید در طول تمرین با افزایش سطوح آدیپونکتین، باز هم نیاز بیشتر به افزایش CTRP-3 برطرف شده است. لازم به ذکر است که گیرنده‌های انسولین هم در سطح سلول‌ها (به عنوان ناقل‌های گلوکز که معروف‌ترین آن‌ها GLUT4 است) و هم در بستر اندوتلیال (IRS1 و IRS2) واقع هستند و در شرایط مقاومت انسولین مقدار انسولین گردش خون در تلاش برای کاهش گلوکز خون افزایش می‌یابد (معمولا تا سه الی چهار برابر حالت طبیعی است) که باز کارآمد نیست. بنابراین با افزایش مواجهه بیش از حد با انسولین، در گیرنده‌های بستر عروق نیز مقاومت انسولینی ایجاد می‌شود که با اثر فزاینده‌ی پیام‌رسانی ناشی از چربی خون بالا و التهاب (که خود در اصل از اثر ناکارآمد انسولین حاصل شده‌اند)، تنظیم پیام رسانی IRS ها مختل می‌شود[۶۲] لازم به ذکر است اثرات متابولیکی انسولین برای زدودن گلوکز خون به وسیله‌ی آثار عروقی انسولین در اندوتلیوم برای افزایش تولید نیتریک اکساید (NO) از گیرنده‌های IRS، در حدود ۲۵ تا ۴۰ درصد افزایش می‌یابد. در شرایط مقاومت انسولینی که معمولا در وضعیت سندرم متابولیک در حد نسبتا شدیدی موجود است، توازن بین تولید NO (دارای خاصیت رگ‌گشایی) و اندوتلین-۱ (دارای خاصیت رگ تنگی) بر هم می‌خورد که علاوه بر ایجاد فشار خون، با کاهش جریان

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-20]

خون به بافت و به ویژه عضلات در حالت استراحت، در یک چرخه‌ی معیوب منجر به بدتر شدن مقاومت انسولینی خواهد شد.[۶۳] بنابراین با توجه به ارتباط تنگاتنگ آدیپونکتین با شاخص‌های سندرم متابولیک و به ویژه مقاومت انسولینی، صرف نظر از روشن نشدن دقیق مکانیسم‌های مربوطه (که البته موضوع این تحقیق هم نیست)، به نظر می‌رسد که مقدار آدیپونکتین سرم بتواند این روند چرخه معیوب را متوقف کند و یا سرعت آن را کاهش دهد. البته لازم به یادآوری است که تمرین ورزشی منظم نیز آثار مشابهی مانند تنظیم افزایشی تعداد گیرنده‌های انسولینی، کاهش چربی و بنابراین افزایش حساسیت انسولینی را به دنبال دارد. ولی اینکه این آثار ناشی از تمرین مستقل و یا به واسطه آدیپوکین‌ها هستند، موضوعی است که باید در تحقیقات آینده مشخص شود. به هرحال آنچه که مهم است، از نتایج این مطالعه می‌توان استنباط کرد که هر گونه دست‌کاری اعم از دارویی، رژیمی و یا فعالیت بدنی که بتواند مقدار آدیپونکتین را در بیماران سندرم متابولیک افزایش دهد، به طور قطع در بستر سلامت با ارزش و کاربردی است و در تحقیقات آینده اثرات تعاملی و یا دقیق هر یک از آن‌ها نیازمند شفاف سازی است.

مهم‌ترین یافته‌ی تحقیق حاضر آن بود که در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک، فقط آدیپونکتین در پاسخ به تمرین هوازی افزایش می‌یابد و تغییرات CTRP-3 به تمرین چندان چشمگیر نیست. ضعف‌های اصلی این تحقیق شامل عدم اندازه‌گیری مستقیم شاخص التهابی، عدم کنترل تغذیه، تعداد نمونه‌ها و ناهمگونی نمونه‌ها از برخی جنبه‌ها مانند وخامت خطر ابتلا به سندرم متابولیک، شدت درگیری با عوارض ثانویه و هم‌چنین مقدار التهاب بود. مهم‌ترین نکات قوت نیز بررسی روند تغییرات بالینی بر روی بیماران در شرایط تمرین نظارت شده بود. پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده با بررسی نمونه‌های حیوانی، تاثیر دارو و یا هر عامل افزاینده‌ی آدیپونکتین همراه با ورزش بررسی شود و هم چنین در طول تمرینات ورزشی نمونه‌گیری‌های خونی تعقیبی انجام شوند. به علاوه، تاثیرات مفید CTRP-3 را در بیمارانی که از داروهای افزاینده تولید انسولین استفاده می‌کنند مورد بررسی قرار گیرد و یا آثار حاد CTRP-3 بر سلامت را در حین دوره‌های مصرف انسولین تعیین شوند. هم‌چنین تعیین ماهیت و چگونگی ایجاد آثار مفید تمرین و یا آدیپونکتین و یا CTRP-3 می‌تواند در آینده احتمال استفاده از مکمل‌های غنی از آدیپونکتین و یا CTRP-3 را مطرح کند.

سپاسگزاری: بدین‌وسیله مراتب تشکر و قدردانی از همکاری کلیه آزمودنی‌های این تحقیق اعلام می‌شود.

References

1. Fujita T. Insulin resistance and salt-sensitive hypertension in metabolic syndrome. Nephrol Dial Transplant 2007; 22: 3102-7.
2. Fujita T. Aldosterone in salt-sensitive hypertension and metabolic syndrome. J Mol Med 2008; 86: 729-34.
3. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. Nat Rev Immunol 2011; 11: 85-97.
4. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Okamoto Y, Maeda K, Kuriyama H, et al. Adiponectin, an adipocyte-derived plasma protein, inhibits endothelial NF-κB signaling through a cAMP-dependent pathway. Circulation 2000; 102: 1296-301.
5. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Matsuzawa Y, Walsh K. Obesity, adiponectin and vascular inflammatory disease. Curr Opin Lipidol 2003; 14: 561-6.
6. Trujillo ME, Scherer PE, editors. Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease. Endocr Rev 2006; 27: 762-78.
7. Blüher M. Clinical relevance of adipokines. Diabetes Metab J 2012; 36: 317-27.
8. Donath MY, Shoelson SE. Type 2 diabetes as an inflammatory disease. Nat Rev Immunol 2011; 11: 98-107.
9. Ouchi N, Higuchi A, Ohashi K, Oshima Y, Gokce N, Shibata R, et al. Sfrp5 is an anti-inflammatory adipokine that modulates metabolic dysfunction in obesity. Science 2010; 329: 454-7.
10. Enomoto T, Ohashi K, Shibata R, Higuchi A, Maruyama S, Izumiya Y, et al. Adipolin/C1qdc2/CTRP12 protein functions as an adipokine that improves glucose metabolism. J Biol Chem 2011; 286: 34552-8.
11. Santaniemi M, Kesäniemi YA, Ukkola O. Low plasma adiponectin concentration is an indicator of the metabo lic syndrome. Eur J Endocrinol 2006; 155: 745-50.
12. Chen S-J, Yen C-H, Huang Y-C, Lee B-J, Hsia S, Lin P-T. Relationships between inflammation, adiponectin, and oxidative stress in metabolic syndrome. PLoS One 2012; 7:e45693.
13. Kopp A, Bala M, Buechler C, Falk W, Gross P, Neumeier M, et al. C1q/TNF-related protein-3 represents a novel and endogenous lipopolysaccharide antagonist of the adipose tissue. Endocrinology 2010; 151: 5267-78.
14. Peterson JM, Wei Z, Wong GW. C1q/TNF-related protein-3 (CTRP3), a novel adipokine that regulates hepatic glucose output. J Biol Chem 2010; 285: 39691-701.
15. Davis KE, Scherer PE. Adiponectin: no longer the lone soul in the fight against insulin resistance? Biochem J 2008; 416: e7-e9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-20]

16. Ban B, Bai B, Zhang M, Hu J, Ramanjaneya M, Tan BK, et al. Low serum cartonectin/CTRP3 concentrations in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: in vivo regulation of cartonectin by glucose. PLoS One 2014; 19; 9: e112931.
17. Choi KM, Hwang SY, Hong HC, Yang SJ, Choi HY, Yoo HJ, et al. C1q/TNF-related protein-3 (CTRP-3) and pigment epithelium-derived factor (PEDF) concentrations in patients with type 2 diabetes and metabolic syndrome. Diabetes 2012; 61: 2932-6.
18. Tan BK, Chen J, Hu J, Amar O, Mattu HS, Adya R, et al. Metformin increases the novel adipokine cartonectin/CTRP3 in women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2013; 98: E1891-E900.
19. Schäffler A, Buechler C. CTRP family: linking immunity to metabolism. Trends Endocrinol Metab 2012; 23: 194-204.
20. Stefanyk LE, Dyck DJ. The interaction between adipokines, diet and exercise on muscle insulin sensitivity. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2010; 13: 255-9.
21. Vissers D, Hens W, Taeymans J, Baeyens J-P, Poortmans J, Van Gaal L. The effect of exercise on visceral adipose tissue in overweight adults: a systematic review and meta-analysis. PloS one 2013; 8: e56415.
22. Pattyn N, Cornelissen VA, Eshghi SRT, Vanhees L. The effect of exercise on the cardiovascular risk factors constituting the metabolic syndrome. Sports Med 2013; 43: 121-33.
23. Pescatello LS, Blanchard BE, Van Heest JL, Maresh CM, Gordish-Dressman H, Thompson PD. The metabolic syndrome and the immediate antihypertensive effects of aerobic exercise: a randomized control design. BMC Cardiovasc Disord 2008; 8-12.
24. Koh EH, Kim M, Ranjan K, Kim HS, Park H-S, Oh KS, et al. eNOS plays a major role in adiponectin synthesis in adipocytes. Am J Physiol Endocrinol Metab 2010; 298: E846-E53.
25. Wang X, You T, Murphy K, Lyles MF, Nicklas BJ. Addition of Exercise Increases Plasma Adiponectin and Release from Adipose Tissue. Med Sci Sports Exerc 2015; 47: 2450-5.
26. Racil G, Ounis OB, Hammouda O, Kallel A, Zouhal H, Chamari K, et al. Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. Eur J Appl Physiol 2013; 113: 2531-40.
27. Ryan A, Nicklas B, Berman D, Elahi D. Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. Int J Obes Relat Metab Disord 2003; 27: 1066-71.
28. Marcell TJ, McAuley KA, Traustadóttir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. Metabolism 2005; 54: 533-41.
29. Yokoyama H, Emoto M, Araki T, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, et al. Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. Diabetes care 2004; 27: 1756-8.
30. Yatagai T, Nishida Y, Nagaska S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M, et al. Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. Endocr J 2003; 50: 233-8.
31. 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: 3321-7.
32. Balagopal P, George D, Yarandi H, Funanage V, Bayne E. Reversal of obesity-related hypoadiponectinemia by lifestyle intervention: a controlled, randomized study in obese adolescents. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 6192-7.
33. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. Endocr J 2006; 53: 189-95.
34. Bllu-her M, Bullen Jr JW, Lee JH, Kralisch S, Fasshauer M, Kl-ting N, et al. Circulating adiponectin and expression of adiponectin receptors in human skeletal muscle: associations with metabolic parameters and insulin resistance and regulation by physical training. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 2310-6.
35. 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: 629-30.
36. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. Metabolism 2005; 54: 1472-9.
37. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. Am J Physiol Endocrinol Metab 2002; 283: E861-E5.
38. Yoshida H, Ishikawa T, Suto M, Kurosawa H, Hirowatari Y, Ito K, et al. Effects of supervised aerobic exercise training on serum adiponectin and parameters of lipid and glucose metabolism in subjects with moderate dyslipidemia. J Atheroscler Thromb 2010; 17: 1160-6.
39. Ring-Dimitriou S, Paulweber B, von Duvillard SP, Stadlmann M, LeMura LM, Lang J, et al. The effect of physical activity and physical fitness on plasma adiponectin in adults with predisposition to metabolic syndrome. Eur J Appl Physiol 2006; 98: 472-81.
40. Abolfathi F, Ranjbar R, Shakerian S, Yazdanpanah L. The effect of eight weeks aerobic interval training on adiponectin serum levels, lipid profile and hs-CRP in women with type ii diabetes. Iranian Journal and Endocrinolgy and Metabolism 2015; 17: 316-24. [Farsi]
41. Degawa-Yamauchi M, Moss KA, Bovenkerk JE, Shankar SS, Morrison CL, Lelliott CJ, et al. Regulation of adiponectin expression in human adipocytes: effects of adiposity, glucocorticoids, and tumor necrosis factor α. Obes Res 2005; 13: 662-9.
42. Hajer GR, van Haeften TW, Visseren FL. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. Eur Heart J 2008; 29: 2959-71.
43. Maury E, Brichard S. Adipokine dysregulation, adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. Mol Cell Endocrinol 2010; 314:1-16.
44. Sakurai T, Izawa T, Kizaki T, Ogasawara J-e, Shirato K, Imaizumi K, et al. Exercise training decreases expression of inflammation-related adipokines through reduction of oxidative stress in rat white adipose tissue. Biochem Biophys Res Commun 2009; 379: 605-9.
45. Vieira VJ, Valentine RJ, Wilund KR, Antao N, Baynard T, Woods JA. Effects of exercise and low-fat diet on adipose tissue inflammation and metabolic complications in obese mice. Am J Physiol Endocrinol Metab 2009; 296: E1164-E71.
46. Weigert J, Neumeier M, Schäffler A, Fleck M, Schölmerich J, Schütz C, et al. The adiponectin paralog

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-20]

CORS-26 has anti-inflammatory properties and is produced by human monocytic cells. FEBS Lett 2005; 579: 5565-70.
47. Caro JF, Kolaczynski JW, Nyce MR, Ohannesian JP, Opentanova I, Goldman WH, et al. Decreased cerebrospinal-fluid/serum leptin ratio in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. Lancet 1996; 348: 159-61.
48. Yoo HJ, Hwang SY, Hong HC, Choi HY, Yang SJ, Choi DS, et al. Implication of progranulin and C1q/TNF-related protein-3 (CTRP3) on inflammation and atherosclerosis in subjects with or without metabolic syndrome. PLoS One 2013; 8: e55744.
49. Wolf RM, Steele KE, Peterson LA, Magnuson TH, Schweitzer MA, Wong GW. Lower circulating C1q/TNF-related protein-3 (CTRP3) levels are associated with obesity: a cross-sectional study. PloS one 2015; 10: e0133955.
50. Deng W, Li C, Zhang Y, Zhao J, Yang M, Tian M, et al. Serum C1q/TNF-related protein-3 (CTRP3) levels are decreased in obesity and hypertension and are negatively correlated with parameters of insulin resistance. Diabetol Metab Syndr 2015; 7: 33-43.
51. Kopp H, Krzyzanowska K, Möhlig M, Spranger J, Pfeiffer A, Schernthaner G. Effects of marked weight loss on plasma levels of adiponectin, markers of chronic subclinical inflammation and insulin resistance in morbidly obese women. International journal of obesity 2005; 29: 766-71.
52. Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, Broedl UC. Adipokines and insulin resistance. Mol Med 2008; 14: 741-51.
53. von Frankenberg AD, do Nascimento FV, Gatelli LE, Nedel BL, Garcia SP, de Oliveira CS, et al. Major components of metabolic syndrome and adiponectin levels: a cross-sectional study. Diabetol Metab Syndr 2014; 6: 1-26.
54. Fuentes E, Fuentes F, Vilahur G, Badimon L, Palomo I. Mechanisms of chronic state of inflammation as mediators that link obese adipose tissue and metabolic syndrome. Mediators Inflamm 2013: 136584.
55. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier J. 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.
56. Ban B, Bai B, Zhang M, Hu J, Ramanjaneya M, Tan BK, et al. Low serum cartonectin/CTRP3 concentrations in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: in vivo regulation of cartonectin by glucose. PloS One 2014; 9: e112931.
57. Qu H, Deng M, Wang H, Wei H, Liu F, Wu J, et al. Plasma CTRP-3 concentrations in Chinese patients with obesity and type II diabetes negatively correlate with insulin resistance. J Clin Lipidol 2015; 9: 289-94.
58. Hawley J, Lessard S. Exercise training□induced improvements in insulin action. Acta Physiol 2008; 192: 127.
59. Shanik MH, Xu Y, Škrha J, Dankner R, Zick Y, Roth J. Insulin Resistance and Hyperinsulinemia. Is hyperinsulinemia the cart or the horse? Diabetes Care. 2008; 31: S262-S8.
60. Li X, Jiang L, Yang M, Wu Y-w, Sun J-z, Sun S-x. CTRP3 improves the insulin sensitivity of 3T3-L1 adipocytes by inhibiting inflammation and ameliorating insulin signalling transduction. Endokrynologia Polska 2014; 65: 252-8.
61. Wölfing B, Buechler C, Weigert J, Neumeier M, Aslanidis C, Schöelmerich J, et al. Effects of the New C1q/TNF-related Protein (CTRP-3)"Cartonectin" on the Adipocytic Secretion of Adipokines. Obesity 2008; 16: 1481-6.
62. Tanti JF, Jager J. Cellular mechanisms of insulin resistance: role of stress-regulated serine kinases and insulin receptor substrates (IRS) serine phosphorylation. Curr Opin Pharmacol 2009; 9: 753-62.
63. Kim J-a, Montagnani M, Koh KK, Quon MJ. Reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction molecular and pathophysiological mechanisms. Circulation 2006; 113: 1888-904.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-20]

Original Article

Effect of Aerobic Training on Serum Adiponectin and Ctrp-3 in Males with Metabolic Syndrome

Azali Alamdari K[1], Khalafi M[2], Ghorbanian B[1]

[1]Department of Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran
[2]Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, I.R. Iran

e-mail: k.azali@azaruniv.ac.ir

Received: 27/07/2016 **Accepted**: 08/11/2016

Abstract

Introduction: Adiponectin and CTRP-3 as anti-inflammatory and hypoglycemic cytokines play an important role in the metabolic syndrome. The effects of aerobic training on both metabolic risk factors is unknown. Therefore we aimed to investigate the effects of aerobic training on and these cytokines serum adiponectin and Ctrp-3 levels in males with metabolic syndrome.Material and Methods: Twenty five males with metabolic syndrome (age: 56.04±4.37 yrs, weight:98.98±6.62 kg and BMI: 32.52±1.17 kg/m2) were randomized in two groups including the Aerobic Training (n=13) and the Controls (n=12). Aerobic Training subjects were trained for eight weeks at 60-70% of max reserve heart rate, 3 sessions/wk. Blood samples were collected at baseline and 48 hrs following the last training session. Results: Aerobic Training increased serum adiponectin (P=0.002) and plasma HDL levels (P=0.001) and caused decreases in waist circumference(P=0.001), blood glucose (P=0.003) and insulin resistance (P=0.02) ; however, there were no effects on serum CTRP-3 (P=0.30), insulin (P=0.65) and Mean atrial pressure (P=0.12) and plasma triglyceride levels (P=0.24). Conclusion: Serum Adiponectin and CTRP-3 are associated with metabolic risk factors and insulin resistance and aerobic training can improve patients' metabolic state with synchronized elevation of the circulatory adiponectin level.

Keywords: Aerobic Training, Adiponectin, CTRP-3, Insulin Resistance, Metabolic Syndrome

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-20]