



The effect of moderate aerobic exercises on serum levels of adiponectin, TNF- α and the adiponectin/TNF- α ratio in men with metabolic syndrome

Exir Vizvari^{1*}, Omid Gharavi²

1. Assistant Professor at Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, Shams Institute of Higher Education, Gonbad Kavous, Iran.
2. MS.c in Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, Shams Institute of Higher Education, Gonbad Kavous, Iran.

Abstract

Background and Aim: Considering the role of physical activity on some factors affecting metabolic diseases, the aim of this study was to investigate the effect of moderate aerobic exercise on serum levels of adiponectin, tumor necrosis factor alpha (TNF- α) and adiponectin/TNF- α ratio in men with metabolic syndrome. **Materials and Methods:** In this semi-experimental study with a pre-test to post-test design, 24 men with metabolic syndrome, the age range of 40-50 years with a BMI=32.90 \pm 2.22 kg/m² were selected according to the inclusion and exclusion criteria and they were randomly divided into control and exercise groups. The training intervention included six weeks of moderate aerobic exercises (60-65% HRmax) and three times per week. Serum levels of adiponectin and TNF- α were measured by ELISA and Fasting glucose, triglyceride and high density lipoprotein were measured by enzymatic calorimetric method. Statistical analysis was performed by SPSS24 software using repeated measures ANOVA at significant level were set at $p \leq 0.05$. **Results:** Six weeks of moderate aerobic exercise in men with metabolic syndrome caused a significant increase in serum levels of adiponectin ($p=0.008$) and the adiponectin/TNF- α ratio ($p=0.003$) as well as a significant decrease in TNF- α ($p=0.01$) also were observed. Moreover, serum levels of metabolic parameters including fasting glucose ($p=0.001$), triglyceride ($p=0.003$), high-density lipoprotein cholesterol ($p=0.03$) and BMI ($p=0.04$) showed a significant improvement at post test. The highest change in the adiponectin/TNF- α and the lowest change in high-density lipoprotein cholesterol were observed. **Conclusion:** It seems that moderate aerobic exercise by adjusting the parameters related to the metabolic syndrome disease and also reducing inflammation, can improve the symptoms of this disease.

Keywords: Aerobic exercise, Adiponectin, Tumor necrosis factor alpha, Metabolic syndrome, Insulin resistance.

Cite this article:

Vizvari, E., & Gharavi, O. (2023). The effect of moderate aerobic exercises on serum levels of adiponectin, TNF- α and the adiponectin/TNF- α ratio in men with metabolic syndrome. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 11(27), 60-70.

*Corresponding Author, Address, Faculty of Humanities, Shams Institute of Higher Education, Gonbad Kavous, Iran;

Email: vizvarieuxir@yahoo.com

 <https://doi.org/10.22077/jpsbs.2022.5289.1715>





تاثیر تمرینات ایروبیکی با شدت متوسط بر سطوح آدیپونکتین، $TNF-\alpha$ و نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ سرم مردان با سندرم متابولیک

اکسیر ویزواری^{۱*}، امید غراوی^۲

۱. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، موسسه آموزش عالی شمس گنبد، گنبد کاووس، ایران.

۲. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، موسسه آموزش عالی شمس گنبد، گنبد کاووس، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: با توجه به نقش فعالیت بدنی بر عوامل موثر بر بیماری‌های متابولیک، هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر تمرینات ایروبیکی با شدت متوسط بر سطوح سرمی آدیپونکتین، عامل نکروز دهنده تومور آلفا ($TNF-\alpha$) و نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ در مردان دارای سندرم متابولیک بود. **روش تحقیق:** در پژوهش نیمه‌تجربی حاضر که با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون با گروه کنترل به اجرا درآمد، ۲۴ مرد مبتلا به سندرم متابولیک در محدوده سنی ۴۰-۵۰ سال با میانگین شاخص توده بدن 27.22 ± 3.29 کیلوگرم بر متر مربع با توجه به معیارهای ورود و خروج انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه کنترل و تمرین تقسیم شدند. مداخله تمرینی شامل شش هفته تمرینات ایروبیکی با شدت ۶۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره و تکرار سه جلسه در هفته بود. سطوح سرمی آدیپونکتین و $TNF-\alpha$ به روش الایزا و گلوکز ناشتا، تری‌گلیسیرید و لیپوپروتئین کلسترول پرچگال به روش آنزیمی و کالریمتریک سنجیده شدند. تحلیل آماری با نرم افزار SPSS نسخه ۲۴ و با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر در سطح معنی‌داری $p \leq 0.05$ صورت گرفت. **یافته‌ها:** شش هفته تمرین هوازی با شدت متوسط سبب افزایش معنی‌دار سطوح سرمی آدیپونکتین ($p=0.08$) و نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ ($p=0.01$) و همچنین کاهش معنی‌دار $TNF-\alpha$ ($p=0.01$) نسبت به قبل از تمرین در مردان دارای سندرم متابولیک شد. همچنین سطوح سرمی شاخص‌های متابولیک اعم از گلوکز ناشتا ($p=0.01$)، تری‌گلیسیرید ($p=0.03$)، لیپوپروتئین پرچگال ($p=0.03$) و همچنین شاخص توده بدن ($p=0.04$) در گروه تمرین بهبود معنی‌دار نسبت به قبل از مداخله پیدا کرد. بیشترین تغییر در نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ و کمترین تغییر در لیپوپروتئین پرچگال مشاهده شد. **نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد تمرینات ایروبیکی با شدت متوسط با تعدیل در شاخص‌های مرتبط با بیماری سندرم متابولیک و همچنین کاهش التهاب، می‌تواند سبب بهبود این بیماری گردد.

واژه‌های کلیدی: تمرینات ایروبیکی، آدیپونکتین، عامل نکروز دهنده تومور آلفا، سندرم متابولیک، مقاومت به انسولین.

مقدمه

شیوع سندرم متابولیک در اکثر مناطق جهان به ویژه در کشورهای در حال توسعه رو به افزایش است. سندرم متابولیک به مجموعه ای از عوامل خطر بیماری های قلبی-عروقی شامل فشارخون بالا، اختلال لیپیدها یا گلوکز خون و چاقی مرکزی اطلاق می شود که با مقاومت به انسولین در ارتباط هستند. افزایش گلوکز ناشتا^۱ (FBS)، افزایش سطح تری گلیسیرید^۲ (TG)، فشارخون بالا و کاهش سطح لیپوپروتئین کلسترول با چگالی بالا^۳ (HDL) شاخص های اصلی این سندرم هستند و وجود سه یا بیشتر از سه مورد از معیارهای ذکر شده جهت تشخیص سندرم متابولیک، ضروری است (چتری پور و دیگران، ۲۰۲۱). ایران از جمله کشورهایی است که به میزان زیادی در معرض افزایش خطر ابتلا به دیابت قرار دارد که خود عاملی برای شیوع سندرم متابولیک است. همچنین اجزای سندرم متابولیک با عوامل خطرزای بیماری های قلبی-عروقی رابطه نزدیک دارند، به طوری که در افراد چاق بدون معیارهای سندرم متابولیک، خطر بروز بیماری های قلبی-عروقی افزایش محسوسی ندارد (ائنی عشری و دیگران، ۲۰۱۸).

مقاومت به انسولین و چاقی (به ویژه چاقی شکمی) دو مؤلفه اصلی سندرم متابولیک می باشند. چاقی، تجمع چربی اضافه در بدن است که بافت چربی می تواند به لحاظ عملکردی به عنوان یک ارگان درون ریز عمل نموده و با تولید و ترشح سایتوکاین ها و عوامل پیش التهابی؛ نقش مهمی در بروز مقاومت به انسولین و بسیاری از بیماری های مزمن ایفا نماید (وایت^۴ و دیگران، ۲۰۱۰). همچنین سلول های بافت چربی علاوه بر ذخیره چربی، موادی به نام آدیپوکاین ترشح می کنند که اثرات مختلفی بر سیستم های بدن دارند. لذا افزایش ذخیره چربی و تغییر در عملکرد سلول های چربی (به عنوان یک بافت اندوکراین) بر اثر چاقی، باعث بروز اختلالاتی در ترشح آدیپوکاین ها می شود (حرم باف و دیگران، ۲۰۱۶). آدیپوکاین ها شامل تعداد زیادی واسطه های پیش التهابی از جمله عامل نکروز دهنده تومور آلفا^۵ (TNF- α)، اینترلوکین-۶^۶ (IL-6)، رزیستین^۷ و کمرین^۸ می باشند که سبب گسترش بیماری های متابولیکی می گردند و در

مقابل، تعدادی از واسطه های ضد التهابی از جمله آپلین^۹ و آدیپونکتین^{۱۰} توسط بافت چربی ترشح می شوند که می تواند در برابر بیماری التهابی، عملکرد محافظتی داشته باشند (وچی^{۱۱} و دیگران، ۲۰۱۱).

آدیپونکتین، آدیپوکاینی است که توسط بافت چربی تولید می شود و به دلیل ویژگی های منحصر به فرد ضد التهابی و ایجاد حساسیت انسولینی، مورد توجه قرار گرفته است. سطح پلاسمایی آدیپونکتین همبستگی معکوس با چاقی، نمایه توده بدن، بیماری های قلبی-عروقی، مقاومت به انسولین و اختلال در نیمرخ لیپیدی دارد (ملکی و دیگران، ۲۰۲۰). البته مقادیر بسیار زیاد آن در افراد با بیماری های قلبی و عروقی مشاهده شده است که ناشی از مقاومت به آدیپونکتین می باشد (باقرصاد رنایی و دیگران، ۲۰۲۰). آدیپونکتین شاخص پیشگویی کننده قدرتمندی برای مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک است. همچنین، آدیپونکتین حساسیت به انسولین را از طریق افزایش فعالیت پروتئین کیناز فعال شده با AMP^{۱۲} (AMPK) که باعث تحریک اکسیداسیون چربی، افزایش بیان ژن های گیرنده آلفا فعال شده از طریق تکثیر پراکسی زوم^{۱۳} (PPAR α)، افزایش جذب گلوکز و کاهش گلیکولیز و گلوکونئوزن می شود؛ تعدیل می نماید (وایت و دیگران، ۲۰۱۰). همچنین، آدیپونکتین در ماکروفاژها تولید سایتوکاین های التهابی مانند TNF- α و IL-6 را مهار و بیان TNF- α در سلول چربی را سرکوب می نماید (اسپوزیتو^{۱۴} و دیگران، ۲۰۰۳). بیان ژن TNF- α عمدتاً در بافت چربی، لنفوسیت ها و فیبروبلاست ها مشاهده شده و یکی از سایتوکاین های پیش التهابی است که می تواند در فرآیند التهاب نقش داشته باشد و میزان افزایش یافته آن در افراد دارای سندرم متابولیک، با التهاب همراه بوده است (بننت^{۱۵} و دیگران، ۲۰۱۴). شاخص TNF- α موجب اختلال در مسیر پیام رسانی انسولین از جمله فسفوریلاسیون پروتئین سوپسترای گیرنده انسولین^{۱۶} (IRS) می گردد و در شرایط پاتولوژیک، از قبیل التهاب مزمن و شروع واکنش های مرحله حاد؛ با ادامه پیام دهی مسیرهای التهابی و تحریک مرگ سلولی (از طریق نکروزیس^{۱۷} و آپوپتوزیس^{۱۸}) سلول های توموری نقش دارد (آن^{۱۹} و دیگران، ۲۰۱۵). بر اساس مطالعات کلینیکی، TNF- α به عنوان یک نشانگر التهابی، با هایپرگلیسمی، مقاومت به انسولین و دیابت

1. Fasting blood sugar

2. Triglyceride

3. High density lipoprotein cholesterol

4. Whyte

5. Tumor necrosis factor alpha

6. Interleukin 6

7. Resistin

8. Chemerin

9. Apelin

10. Adiponectin

11. Ouchi

12. AMP-activated protein kinase

13. Peroxisome proliferator-activated receptor

alpha

14. Esposito

15. Bennett

16. Insulin receptor substrate

17. Necrosis

18. Apoptosis

19. An

متابولیک پرداخته شد.

روش تحقیق

مطالعه نیمه تجربی حاضر با طرح پیش آزمون - پس آزمون با گروه کنترل به اجرا درآمد. طرح تحقیق با شناسه IR.IAU.SARI.REC.1401.060 توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری به تصویب رسید. بعد از اعلام فراخوان و همکاری پزشک متخصص غدد و متابولیسم و آزمایشگاه‌های تشخیص طبی، تعداد ۲۴ مرد غیر ورزشکار ساکن شهرستان گنبد با دامنه سنی ۵۰-۴۰ سال مبتلا به سندرم متابولیک با میانگین شاخص توده بدن $32/90 \pm 2/22$ کیلوگرم بر متر مربع و بر اساس مطالعات مشابه انجام شده (آزالی علمداری و دیگران، ۲۰۱۵)، و با توجه به معیارهای ورود و خروج از مطالعه، انتخاب شدند. بر اساس ملاک ATP III^۱ که برای شناسایی شاخص‌های خطر متابولیک مورد استفاده قرار می‌گیرد؛ معیارهای ورود به مطالعه تعیین شدند. شاخص‌های تشخیص شامل دور کمر بیش از ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان، TG خون بیش از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، HDL خون کمتر از ۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، فشار خون بیش از ۱۳۰ به ۸۵ (به ترتیب برای فشار خون سیستولی و دیاستولی) میلی‌متر جیوه و FBS بالاتر از ۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در نظر گرفته شد. وجود سه یا بیشتر از سه مورد از معیارهای ذکر شده، جهت تشخیص سندرم متابولیک در نظر گرفته شد (چتری پور و دیگران، ۲۰۲۱). همچنین دارا بودن سطوح کراتینین سرمی بالاتر از $2/26$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، دفع پروتئین در خون به مقدار بیش از یک گرم در روز و همچنین، عدم شرکت در فعالیت بدنی منظم در یکسال قبل از مطالعه، از شرایط ورود به تحقیق بود (مقدمی و دیگران، ۲۰۲۰). معیارهای خروج از پژوهش نیز شامل عدم تمایل به ادامه همکاری، عدم شرکت منظم در تمرینات، استفاده از داروهای کاهنده فشار خون، و داشتن محدودیت‌های پزشکی برای شرکت در تمرینات بود.

برای اندازه‌گیری قد آزمودنی‌ها از متر نواری ثابت با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و اندازه‌گیری وزن از ترازوی دیجیتالی با حساسیت ۰/۰۱ کیلوگرم استفاده شد. اندازه‌گیری فرد از کف پا تا بالای سر بر حسب سانتی‌متر و وزن فرد نیز بدون کفش، بر حسب کیلوگرم اندازه‌گیری و ثبت گردید. درصد چربی از طریق اندازه‌گیری چربی زیر پوستی با استفاده از کالیپر مدل یاگامی^۹ ساخت کشور ژاپن در سه

نوع دو رابطه مثبت دارد (پاتین^۱ و دیگران، ۲۰۱۳). سندرم متابولیک نیز با التهاب مزمن خفیف همراه است و این وضعیت التهابی بالا، همبستگی زیادی با کاهش غلظت آدیپونکتین و بسیاری از اجزای سندرم متابولیک دارد (آزالی علمداری و دیگران، ۲۰۱۵).

به نظر می‌رسد سندرم متابولیک ناشی از تقابل اثر عوامل ژنتیکی، متابولیکی و محیطی شامل رژیم غذایی و فعالیت بدنی باشد. تعدیل شیوه زندگی از طریق افزایش سطح فعالیت‌های بدنی، یکی از روش‌های مؤثر در پیشگیری از بروز بیماری‌های متابولیکی و همچنین جز مهمی از درمان غیر دارویی محسوب می‌شود. مطالعات ورزشی انجام شده از نقش آدیپوکاین‌ها به عنوان مکانیسم‌های احتمالی دخیل در اثرات مفید ورزشی حمایت می‌کنند، به طوری که مطالعات قبلی نشان داده‌اند اثرات مفید فعالیت ورزشی بر بهبود مقاومت انسولینی و اختلالات متابولیکی، می‌تواند تا حدی ناشی از تغییرات در آدیپوکاین‌ها باشد. در این راستا، برخی مطالعات گزارش کرده‌اند که تمرینات ورزشی اعم از هوازی و تناوبی با شدت‌های مختلف، می‌تواند سبب افزایش آدیپونکتین گردد (ونگ^۲ و دیگران، ۲۰۱۵؛ راسیل^۳ و دیگران، ۲۰۱۳). از طرف دیگر، عدم تغییر معنی‌دار آدیپونکتین متعاقب تمرین هوازی نیز گزارش شده است (یوکاما^۴ و دیگران، ۲۰۰۴). همچنین نسبت سایتوکاین‌های التهابی به ضد التهابی به عنوان پیشگویی‌کننده بالقوه بیماری التهابی، به ویژه در افراد چاق، معرفی شده است (آپاچی^۵ و دیگران، ۲۰۱۱؛ بنائی فر و دیگران، ۲۰۱۷). به عنوان مثال، رابطه نزدیکی بین نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ و عوامل خطرزای قلبی عروقی مانند نسبت LDL/HDL و TG/HDL گزارش شده است (بنائی فر و دیگران، ۲۰۱۷). مطالعات در این زمینه نیز نتایج متفاوتی را گزارش کرده‌اند. در پژوهشی دیگر، تمرین هوازی سبب افزایش معنی‌دار سطوح آدیپونکتین و کاهش $TNF-\alpha$ شده است (ال کادر^۶ و دیگران، ۲۰۱۳)، در حالی که در مطالعه دیگری، تغییر معنی‌داری در سطوح سرمی آدیپونکتین و $TNF-\alpha$ پس از ۱۲ ماه تمرین مشاهده نشده است (بوچونویل^۷ و دیگران، ۲۰۱۴). با توجه به اهمیت شاخص‌های مورد مطالعه و نسبت بین آن‌ها و همچنین وجود ناهم‌سویی در گزارش‌ها، در پژوهش حاضر به بررسی تاثیر تمرینات ایروبی با شدت متوسط بر تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین، $TNF-\alpha$ و نسبت بین این دو شاخص (آدیپونکتین به $TNF-\alpha$) در افراد دارای سندرم

1. Pattyn

2. Wang

3. Racil

4. Yokoyama

5. Appachi

6. El-Kader

7. Bouchonville

8. Adult treatment panel III

9. Yagami

به اجرا درآوردند. برنامه تمرینی شامل تمرینات ایروبیگ شامل حرکات مارش^۱، وی استپ^۲، استپ تاج^۳، گریپ وان^۴، مامبو^۵ در جهات مختلف و پیووت^۶ بود که تحت نظر مربی انجام شد. کلیه حرکات به صورت ساده و بدون پرش اجرا شدند. برنامه تمرین در هر جلسه شامل حدود ۱۰ دقیقه گرم کردن و پنج دقیقه سرد کردن بود. بدنه تمرین ابتدا حدود ۳۰ دقیقه طول کشید، اما هر هفته پنج دقیقه به زمان تمرین اضافه شد، تا این که در هفته ششم، مدت زمان بدنه تمرین به ۵۵ دقیقه افزایش یافت؛ و در کل، زمان کل تمرین در هر جلسه، به ۷۰ دقیقه رسید (جدول یک). رعایت اصل اضافه بار با توجه به کم تحرک بودن شرکت کنندگان، با افزایش زمان تمرین، صورت گرفت و در کلیه جلسات تمرینی، شدت تمرین حدود ۶۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره ثابت ماند. این شدت از آنجا انتخاب شد که طبق گزارش ها، در شدت (حدود) ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، اکسیداسیون اسیدهای چرب به حداکثر می رسد (تروی^۷ و دیگران، ۲۰۱۸). ضربان قلب بر حسب تعداد در دقیقه، توسط مربی و یا کمک مربی، با استفاده از لمس شریال رادیال (روش انگشتی)، کنترل شد (فرخانی و دیگران، ۲۰۲۱). در طول این دوره، آزمودنی های گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی شرکت نداشتند.

نقطه سه سر بازویی، شکم و ران در سمت راست بدن آزمودنی ها اندازه گیری شد (افضل پور و دیگران، ۲۰۲۱). برای تعیین چین پوستی ناحیه ران، نصف فاصله بین مفصل ران و زانو علامت گذاری شد. برای اندازه گیری ضخامت چین پوستی در ناحیه سه سر بازو، آزمون گر پشت آزمودنی ایستاد، نقطه شروع نوار اندازه گیری را در بالای بخش جانبی شانه (زائده آخرمی کتف) قرار داد و تا انتهای استخوان بازوی راست در یک خط مستقیم پایین آورد تا در نوک آرنج خم شده (زائده آرنجی استخوان زند زیرین) قرار گیرد. سپس بازو در نقطه میانی بین زائده آخرومی و آرنجی علامت زده شد. در پایان، داده های حاصل از اندازه گیری در فرمول جکسون و پولاک^۱ (۱۹۷۸) قرار داده شد و درصد چربی محاسبه گردید. به افراد شرکت کننده در پژوهش اعلام گردید که نتایج آزمایشات محرمانه خواهند ماند و می توانند از نتایج خود آگاهی داشته باشند و هر وقت که بخواهند می توانند از شرکت در تمرین انصراف دهند. کلیه آزمودنی ها جهت شرکت در تمرینات، فرم رضایت نامه کتبی را نیز تکمیل نمودند. گروه تجربی، یک برنامه تمرینات ایروبیگ با تکرار سه جلسه در هفته، به مدت شش هفته، در دامنه شدت بین ۶۰ تا ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره روی سطح صاف بدون شیب را در محیط سالن ورزشی موسسه شمس گنبد

جدول ۱. جزئیات پروتکل تمرین ایروبیگ به اجرا درآمده

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم
گرم کردن (دقیقه)	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰
بدنه اصلی تمرین (دقیقه)	۳۰	۳۵	۴۰	۴۵	۵۰	۵۵
سرد کردن (دقیقه)	۵	۵	۵	۵	۵	۵
شدت تمرین (درصد حداکثر ضربان قلب)	۶۰-۶۵	۶۰-۶۵	۶۰-۶۵	۶۰-۶۵	۶۰-۶۵	۶۰-۶۵

ذکر است که اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنی ها در فاصله ۴۸ ساعت قبل از اولین نمونه گیری خون ثبت شد و به آن ها تاکید شد تا در فاصله ۴۸ ساعت قبل از نمونه گیری خونی دوم نیز مشابه همان رژیم غذایی را استفاده نمایند، تا تاثیر رژیم غذایی قبل از خون گیری به حداقل برسد (ساری صراف و دیگران، ۲۰۲۱). طبیعی بودن توزیع داده ها توسط آزمون کلموگروف - اسمیرنوف^{۱۲} و همگنی واریانس ها با آزمون لون^{۱۴} بررسی شدند. سپس برای مقایسه تغییرات درون گروهی و بین

خونگیری یک روز قبل از شروع مداخله و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی در آزمایشگاه در حالت ناشتای صبحگاهی، بین ساعت ۸-۹ صبح از ورید بازویی صورت گرفت. سطوح سرمی آدیپونکتین با استفاده از کیت بایووندر^۹ با حساسیت ۰/۵ میلی گرم بر میلی لیتر، TNF α با کیت بایوکامپیر^{۱۰} با حساسیت ۳۰ پیکوگرم بر میلی لیتر به روش الیزا^{۱۱} و سطوح سرمی FBS، TG و HDL با استفاده از روش آنزیمی کالریمتری توسط دستگاه اتوآنالایزر مدل هیتاچی^{۱۲} ساخت کشور ژاپن اندازه گیری شدند. لازم به

1. Jackson and Pollock
2. March
3. V step
4. Step touch
5. Grapevine

6. Mambo
7. Pivot
8. Troy
9. Bio vender
10. Bio compare

11. Elisa
12. Hitachi
13. Kolmogorov-Smirnov
14. Levene test

یافته ها

ویژگی های فردی و ترکیب بدنی آزمودنی ها در جدول دو توصیف شده است.

گروهی، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر در سطح معنی داری $p < 0/05$ بهره برداری گردید. همه عملیات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۴ صورت گرفت.

جدول ۲. توصیف (میانگین \pm انحراف استاندارد) ویژگی های فردی دو گروه شرکت کننده در تحقیق

گروه	تعداد	دامنه سنی (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)		چربی بدن (درصد)	
				پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
کنترل	۱۲	۴۰-۵۰	۱۷۴/۱۶ \pm ۲/۷۹	۹۸/۷۵ \pm ۵/۴۲	۱۰۰/۵ \pm ۵/۹۳	۳۳/۳۲ \pm ۱/۰۹	۳۳/۴۰ \pm ۰/۸۴
تمرین	۱۲	۴۰-۵۰	۱۷۸/۷۵ \pm ۱/۹۵	۹۸/۲۵ \pm ۳/۴۹	۹۶/۲۵ \pm ۳/۴۶	۳۳/۱۸ \pm ۲/۱۸	۲۹/۶۲ \pm ۲/۱۰

$F=15/49$, $p=0/01$) و نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ ($\eta=0/27$) و $F=5/20$, $p=0/03$) HDL ($\eta=0/41$) و کاهش معنی دار $TNF-\alpha$ ($F=7/32$, $p=0/01$)، FBS ($\eta=0/25$ ، $F=46/20$ ، $p=0/01$)، TG ($\eta=0/67$ ، $F=11/18$ ، $p=0/03$)، BMI ($\eta=0/33$ ، $F=3/67$ ، $p=0/04$) از دیگر سوی شد. این در حالی بود که در گروه کنترل، تغییر معنی داری در سطوح سرمی آدیپونکتین ($\eta=0/01$ ، $F=0/07$ ، $p=0/93$)، $TNF-\alpha$ ($\eta=0/21$ ، $F=1/62$ ، $p=0/21$)، $TNF-\alpha$ ($\eta=0/68$ ، $F=0/16$ ، $p=0/68$)، FBS ($\eta=0/08$ ، $F=1/08$ ، $p=0/31$)، HDL ($\eta=0/04$ ، $F=0/79$ ، $p=0/60$)، TG ($\eta=0/04$ ، $F=0/06$ ، $p=0/79$)، BMI ($\eta=0/14$ ، $F=4/86$ ، $p=0/06$) مشاهده نشد (جدول سه). به علاوه، بیشترین تغییر در نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ و کمترین تغییر در HDL مشاهده شد.

بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر، قبل از اجرای پروتکل تمرینی در سطوح سرمی آدیپونکتین ($F=0/85$ ، $p=0/85$)، $TNF-\alpha$ ($\eta=0/01$ ، $F=0/33$ ، $p=0/42$)، $TNF-\alpha$ به نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ ($\eta=0/02$ ، $F=0/65$)، $F=0/10$ ، $\eta=0/05$) بین دو گروه کنترل و مداخله تمرینی اختلاف معنی داری وجود نداشت؛ اما بعد از اجرای شش هفته تمرینات ایروبی با شدت متوسط، در سطوح سرمی آدیپونکتین ($\eta=0/02$ ، $F=5/94$ ، $p=0/02$)، $TNF-\alpha$ ($\eta=0/21$ ، $F=7/61$ ، $p=0/03$)، $TNF-\alpha$ به نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ ($\eta=0/33$ ، $F=10/90$)؛ بین دو گروه کنترل و تمرین، اختلاف معنی دار مشاهده گردید. بررسی تغییرات درون گروهی نشان داد که اجرای شش هفته تمرینات ایروبی با شدت متوسط، سبب افزایش معنی دار سطوح سرمی آدیپونکتین ($F=8/37$ ، $p=0/008$)،

جدول ۳. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر در مقایسه متغیرهای مورد پژوهش در گروه های کنترل و تمرین

متغیرها	گروه ها	پیش آزمون	پس آزمون	تغییرات درون گروهی	
				قبل از مداخله	بعد از مداخله
BMI (کیلوگرم/متر مربع)	گروه کنترل	۳۲/۵۴ \pm ۱/۵۱	۳۳/۰۱ \pm ۱/۳۸	۰/۰۶	۰/۲۳
	گروه تمرین	۳۱/۸۲ \pm ۱/۴۱	۳۱/۱۷ \pm ۱/۴۰	۰/۰۴*	۰/۰۳*
FBS (دسی لیتر/میلی گرم)	گروه کنترل	۱۰۵/۲۵ \pm ۱۰/۱۴	۱۰۲/۹۱ \pm ۶/۷۸	۰/۳۱	۰/۶۲
	گروه تمرین	۱۰۸/۸۳ \pm ۵/۰۲	۹۱/۵۸ \pm ۷/۵۸	۰/۰۱*	۰/۰۱*
TG (دسی لیتر/میلی گرم)	گروه کنترل	۱۸۰/۲۵ \pm ۲۱/۰۲	۱۸۲/۸۳ \pm ۲۰/۴۱	۰/۷۹	۰/۶۱
	گروه تمرین	۱۸۲/۸۳ \pm ۴۷/۳۵	۱۳۹/۳۳ \pm ۴۲/۷۲	۰/۰۳*	۰/۰۴*
HDL (دسی لیتر/میلی گرم)	گروه کنترل	۴۲/۱۶ \pm ۲/۰۳	۴۱/۷۵ \pm ۰/۵۲	۰/۶۰	۰/۶۹
	گروه تمرین	۴۱/۷۵ \pm ۲/۹۲	۴۳/۵۸ \pm ۴/۰۳	۰/۰۳*	۰/۱۹
آدیپونکتین (میلی لیتر / میلی گرم)	گروه کنترل	۶/۱۷ \pm ۱/۰۹	۶/۱۳ \pm ۱/۲۴	۰/۹۳	۰/۸۵
	گروه تمرین	۶/۰۹ \pm ۱/۱۶	۷/۵۰ \pm ۱/۴۸	۰/۰۸*	۰/۰۲*
TNF- α (میلی لیتر / میکو گرم)	گروه کنترل	۳۴/۴۰ \pm ۲/۱۰	۳۵/۵۳ \pm ۲/۸۸	۰/۲۱	۰/۴۲
	گروه تمرین	۳۳/۳۰ \pm ۴/۱۹	۳۰/۹۰ \pm ۵/۰۵	۰/۰۱*	۰/۰۱*
TNF- α / آدیپونکتین	گروه کنترل	۰/۱۸ \pm ۰/۰۳	۰/۱۷ \pm ۰/۰۴	۰/۶۸	۰/۷۴
	گروه تمرین	۰/۱۸ \pm ۰/۰۴	۰/۲۵ \pm ۰/۰۶	۰/۰۱*	۰/۰۳*

*نشانه تفاوت معنی دار نسبت به پیش آزمون؛ †نشانه تفاوت معنی دار نسبت به گروه کنترل؛ سطح معنی داری $p < 0/05$.

بحث

اند. ایزدی و دیگران (۲۰۱۹) نیز عدم تغییر معنی دار $TNF-\alpha$ متعاقب سه ماه تمرین هوازی را گزارش کرده و عدم تغییر در سطوح سرمی $TNF-\alpha$ را به عدم کنترل رژیم غذایی و همچنین کاهش کم (۳/۵ درصد) در وزن افراد مورد مطالعه، نسبت داده اند.

پژوهشگران بر این باورند که سطوح آدیپونکتین با تجمع لیپیدهای درون سلولی رابطه ای معکوس دارد؛ به عبارت دیگر، کاهش توده چربی بدن، سهم بسزایی در افزایش میزان آدیپونکتین پلاسمایی دارد (اسکولز^۱ و دیگران، ۲۰۰۵؛ ملکی و دیگران ۲۰۲۰) و احتمالاً تمرین هوازی فزاینده با افزایش در لیپولیز، مقادیر پلاسمایی اسیدهای چرب و گلیسرول را افزایش داده و متعاقب آن، آدیپونکتین در فضای بین سلولی نیز افزایش می یابد. بنابراین، یکی از مداخله‌های رفتاری موثر بر آدیپونکتین، اجرای تمرین هوازی با شدت مناسب می باشد. شدتی از فعالیت ورزشی که اکسیداسیون اسیدهای چرب در حداکثر مقدار خود می باشد و فراتر از آن، کربوهیدرات ها به عنوان سوخت غالب می باشند، حدود ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی است (تروی و دیگران، ۲۰۱۸)؛ لذا در پژوهش حاضر سعی بر آن بود شدت تمرین در حدی باشد که اکسیداسیون اسیدهای چرب به عنوان منبع غالب تولید انرژی مورد استفاده قرار گیرد. از طرف دیگر، پژوهش ها نشان داده اند که افزایش آدیپونکتین پلاسمایی می تواند ناشی از کاهش در وزن، BMI و درصد چربی بدن باشد (قاسمی همایی و تقیان، ۲۰۱۸). در پژوهش حاضر نیز کاهش وزن و به تبع آن، کاهش در BMI مشاهده شد. اکثر مطالعاتی که افزایش سطوح آدیپونکتین را گزارش نموده اند، کاهش وزن بدن و درصد چربی را نیز بدست آورده اند. پیشنهاد شده است که مقاومت به آدیپونکتین، بر انباشت چربی و اختلالات متابولیک بعدی ناشی از سمیت لیپیدی^۲، مقدم است (باقرصاد رنانی و دیگران، ۲۰۲۰). این رو، پس از آغاز مقاومت به آدیپونکتین به دلیل انباشت درون عضلانی دی آسیل گلیسرول^۳ و سرامید^۴، پیام‌رسانی انسولین کاهش می یابد و حداکثر انتقال گلوکز تحریک شده با انسولین در عضله اسکلتی تضعیف می گردد (مولن^۵ و دیگران، ۲۰۱۰). محققان افزایش بیان آدیپونکتین و انتقال دهنده غشایی گلوکز -۴^۶ (GLUT₄) را متعاقب هشت هفته تمرین شنا گزارش کرده‌اند (باقرصاد رنانی و دیگران، ۲۰۲۰). حساسیت به انسولین مربوط به تغییرات در ترشح آدیپوکاین ها به خصوص آدیپونکتین می شود (یامائوچی^۷ و دیگران، ۲۰۰۲). محققان بیان می کنند که ارتباط بین

نتایج تحقیق حاضر حاکی از آن بود که اجرای شش هفته تمرینات ایروبیگ با شدت متوسط، سبب کاهش در BMI (۶/۱۵ درصد)، FBS (۱۴/۲۷ درصد)، TG (۲۳/۹۷ درصد)، $TNF-\alpha$ (۷/۲۰ درصد) و برعکس، موجب افزایش در آدیپونکتین (۲۳/۱۵ درصد)، نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ (۳۸/۸۸ درصد) و HDL (۴/۳۸ درصد) گردید. در گروه تمرین، بیشترین تغییر در نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ و کمترین تغییر در HDL مشاهده شد. نتایج پژوهش حاضر همسو با نتایج خانواری و دیگران (۲۰۲۱)، آزالی علمداری و دیگران (۲۰۱۷) و ملکی و دیگران (۲۰۲۰) می باشد. خانواری و دیگران (۲۰۲۱) به بررسی تأثیر تمرین تناوبی بر سطوح لپتین، آدیپونکتین و نسبت آن ها در پسران نوجوان دارای اضافه وزن پرداختند. مداخله تمرینی به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه انجام شد. نتایج نشان داد که تمرین سبب تغییر معنی دار در لپتین نمی شود، اما مقادیر آدیپونکتین و نسبت بین این دو عامل بهبود معنی دار پیدا می کند. آزالی علمداری و دیگران (۲۰۱۷) در مطالعه خود تأثیر تمرین تناوبی شدید بر آدیپونکتین سرمی، مقاومت به انسولین و شاخص های سندرم متابولیک را در مردان (دارای سندرم متابولیک) مورد بررسی قرار دادند. مداخله تمرینی به مدت هشت هفته و هفته ای سه جلسه اجرا شد. نتایج نشان داد که تمرین تناوبی شدید، سبب افزایش معنی دار سطح سرمی آدیپونکتین و HDL می گردد. ملکی و دیگران (۲۰۲۰) نیز به بررسی اثر شش هفته تمرین مقاومتی بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین زنان پرداختند. مداخله تمرینی شامل هشت هفته و هر هفته سه جلسه تمرین مقاومتی با ۸۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. نتایج نشان داد که تمرین سبب افزایش معنی دار در سطوح سرمی آدیپونکتین و بهبود معنی دار کلیه شاخص های متابولیکی اندازه گیری شده اعم از TG، FBS و HDL می گردد. بنائی فر و دیگران (۲۰۱۷) نیز به بررسی تأثیر تمرین هوازی بر نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ در مردان چاق پرداختند. نتایج تحقیق مذکور در بخشی همسو و در بخشی ناهمسو با نتایج پژوهش حاضر می باشد؛ بدین معنی که تمرین هوازی سبب تغییر معنی دار در سطوح سرمی آدیپونکتین شد، ولی تغییر معنی دار در سطوح سرمی $TNF-\alpha$ ایجاد نکرد؛ ضمن آن که نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ نیز افزایش معنی دار داشت. این محققین عدم تغییر معنی دار در سطوح سرمی $TNF-\alpha$ را به کم بودن تعداد آزمودنی ها یا پراکندگی توزیع داده ها، نسبت داده

1. Schulze
2. Lipotoxicity
3. Diacylglycerol

4. Ceramides
5. Mullen
6. Glucose transporter-4

7. Yamauchi

و همچنین افزایش نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ مشاهده شد. افزایش نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ یافته حائز اهمیت مطالعه حاضر بود. به عبارتی، اجرای تمرینات ایروبیک نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ را به طور قابل توجه در مردان مبتلا به سندرم متابولیک افزایش داد و می‌توان نتیجه گرفت که این نوع تمرین در مردان، سبب بهبود شاخص‌های التهابی می‌شود. در مطالعه ای نشان داده شده که سطوح سرمی آدیپونکتین در محدوده ۲۵-۵ میلی گرم بر میلی لیتر، تاثیر مهمی بر $TNF-\alpha$ دارد (اوچی و دیگران، ۱۹۹۹). رابطه سایتوکاین‌های التهابی به ضد التهابی، عامل پیشگویی کننده مهمی به شمار می‌رود. نتایج به دست آمده با بخشی از نتایج مطالعات بنائی فر و دیگران (۲۰۱۷) و آپاچی و دیگران (۲۰۱۱) همسو می‌باشد. بنائی فر و دیگران اظهار داشته‌اند که تمرین هوازی سبب تغییر معنی دار در سطوح سرمی $TNF-\alpha$ نمی‌شود؛ لکن نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ را به طور معنی دار افزایش می‌دهد. در مطالعه آپاچی و دیگران (۲۰۱۱)، رابطه معنی‌داری بین نسبت آدیپونکتین به $TNF-\alpha$ و عوامل خطر قلبی عروقی در بیماران قلبی گزارش شده است. شاخص $TNF-\alpha$ و IL-6 مهارکننده‌های قوی بیان ژن و ترشح آدیپونکتین در بافت چربی می‌باشند (فشائور^۸ و دیگران، ۲۰۰۳). شواهد نشان از آن دارند که آدیپونکتین به طور مستقیم سبب افزایش تولید نیتریک اکساید^۹ و AMPK می‌شود و به طور غیر مستقیم، در کاهش شاخص‌های التهابی مانند CRP و $TNF-\alpha$ نقش دارد. **نتیجه گیری:** تمرینات ایروبیک با شدت متوسط می‌تواند جهت بهبود و تعدیل شاخص‌های متابولیکی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک، به عنوان مداخله غیر دارویی، مورد استفاده قرار گیرد. در تحقیقات آتی می‌توان به بررسی تاثیر انواع تمرینات و همچنین میزان ماندگاری پس از قطع تمرین، بر شاخص‌های مرتبط با سندرم متابولیک پرداخت. جهت نتیجه گیری بهتر می‌توان، علاوه بر اندازه گیری در ابتدا و انتهای تحقیق، در طول اجرای تحقیق نیز اندازه گیری‌های مکرر انجام گیرد تا بتوان، زمان بندی تاثیر تمرین را مورد بررسی قرار داد.

تعارض منافع

نویسندگان مقاله اعلام دارند که هیچ گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

قدردانی و تشکر

مقاله حاضر از پایان نامه مقطع کارشناسی ارشد استخراج شده است. از کلیه شرکت کنندگان در پژوهش، به طور ویژه تشکر می‌گردد.

تمرین هوازی و افزایش حساسیت به انسولین ناشی از آدیپونکتین، به احتمال زیاد بستگی به افزایش بیان گیرنده‌های آدیپونکتین در عضلات اسکلتی دارد؛ به طوری که افزایش گیرنده‌های آدیپونکتین در عضلات اسکلتی بر اثر تحریک ورزشی با بهبود مقاومت به انسولین همراه است (بلبلی و دیگران، ۲۰۱۸). مقاومت به انسولین و اختلال متابولیسم گلوکز، یک روند تدریجی است که با زیاد شدن بیش از حد وزن و چاقی شروع می‌شود. مقاومت به انسولین، پایه مرکزی سندرم متابولیک در نظر گرفته شده است. مطالعات نشان داده‌اند که تمرین هوازی سبب بهبود هموستاز گلوکز و افزایش حساسیت به انسولین می‌شود (ویزوازی و دیگران، ۲۰۱۹). آدیپونکتین، میزان خروجی گلوکز از کبد را کاهش می‌دهد. همچنین مصرف گلوکز در عضلات را افزایش داده و مانع افزایش گلوکز خون می‌گردد (کیم^۱ و دیگران، ۲۰۱۵). آدیپونکتین با تنظیم کاهشی آنزیم‌های کلیدی فرآیند گلوکونئوز، مانند فسفو انول پیرووات کربوکسی کیناز^۲ و گلوکز ۶ فسفاتاز^۳، از تولید و خروج گلوکز کبدی جلوگیری می‌کند و سبب تقویت اثر انسولین و متعاقب آن، کاهش سطوح گلوکز خون می‌گردد. در عضله اسکلتی، آدیپونکتین بیان مولکول‌های دخیل در انتقال اسیدهای چرب مانند ترانس لوکاز اسید چرب^۴ (FAT/CD₃₆) و آنزیم‌های اکسایشی را افزایش می‌دهد. افزایش محتوای چربی با پروتئین‌های دخیل در پیام دهی انسولین مانند GLUT₄ رابطه دارد و موجب مقاومت به انسولین می‌شود. آدیپونکتین با کاهش محتوای تری گلیسیرید عضله، در بهبود حساسیت به انسولین نقش دارد. آدیپونکتین پروتئین فعال کننده فسفوریلاسیون گیرنده آلفا را فعال می‌کند و موجب اکسایش اسیدهای چرب در عضله اسکلتی می‌شود. آدیپونکتین می‌تواند AMPK را فعال کند و از این طریق، در اکسایش اسیدهای چرب و انتقال GLUT₄ به سطح سلول، نقش داشته باشد. به علاوه، آدیپونکتین به طور مستقیم استیل کوآ کربوکسیلاز^۵ را فسفوریله و غیرفعال نموده و با کاهش محتوای مالونیل کوآ^۶، سبب هیدرولیز تری گلیسیریدها و اکسایش آن‌ها می‌گردد (یو^۷ و دیگران، ۲۰۰۸). آدیپونکتین سنتز لیپیدها و تولید گلوکز کبدی را کاهش می‌دهد در نتیجه، منجر به کاهش غلظت گلوکز و اسید چرب آزاد در خون می‌شود. به علاوه، اکسیداسیون چربی و هدر رفتن انرژی به شکل گرما در عضلات را افزایش می‌دهد (پیروزان و دیگران، ۲۰۱۵).

در مطالعه حاضر کاهش معنی دار در سطوح سرمی $TNF-\alpha$

1. Kim

2. Phosphoenol pyruvate carboxy kinase

3. Glucose 6-phosphatase

4. Fatty acid translocase

5. Acetyl-CoA carboxylase

6. Malonyl-CoA

7. You

8. Fasshauer

9. Nitric oxide

منابع

- Afzalpour, M.E., Ilbeigi, S., Chedani, F., Ghadimi, H., & Shariatzadeh Joneydi, M. (2021). Assessment of physical fitness and preparing norm in 18-60 years old of Birjand's men and women. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 9(20), 98-112. [In Persian], <https://doi.org/10.22077/jpsbs.2020.3680.1582>.
- An, J.N., Yoo, K.D., Hwang, J.H., Kim, H.L., Kim, S.H., & Yang, S.H. (2015). Circulating tumour necrosis factor receptors 1 and 2 predict contrast-induced nephropathy and progressive renal dysfunction: A prospective cohort study. *Nephrology*, 20(8), 552-9. <https://doi.org/10.1111/nep.12448>.
- Appachi, S., Kelly, K.R., Schauer, P.R., Kirwan, J.P., Hazen, S., & Gupta, M. (2011). Reduced cardiovascular risk following bariatricsurgeries is related to a partial recovery from adiposopathy. *Obesity Surgery*, 21(12), 1928-1936. <https://doi.org/10.1007/s11695-011-0447-5>.
- Azali Alamdari, K., Armanfar, M., & Khodaei, O. (2015). The effect of high intensity interval training on serum adiponectin, insulin resistance and markers of metabolic syndrome in men with metabolic syndrome. *Biannual Journal of Applied Health Studies in Sport physiology*, 5(1), 69-76. [In Persian], <https://doi:10.22049/JAHSSP.2022.28030.1503>.
- Azali Alamdari, K., & Gholami, F. (2017). Effect of aerobic training on retinol binding protein-4 and insulin resistance in women with metabolic syndrome. *Metabolism and Exercise*, 5(2), 109-119. [In Persian], https://jme.guilan.ac.ir/article_2067.html?lang=en.
- Baghersad Renani, L., Khoramipour, K., Ahmadihekmatkar, A.H., Rahmaty, S., & Gaeini, A.A. (2020). Adiponectin, disease, and exercise: A narrative review. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 22(3), 194-206. [In Persian], <http://ijem.sbm.ac.ir/article-1-2742-en.html>.
- Banaeifar, A., Eizadi, M., Sohaily, Sh., Parsyan, H., & Sayedhossaini, M. A. (2017). Adiponectin/TNF- α ratio following a selected aerobic training in sedentary adult obese men. *Avicenna Journal of Medical Biochemistry*, 5(1), 29-34. <https://doi.org/10.15171/ajmb.2017.05>.
- Bennett, G., Strissel, K.J., DeFuria, J., Wang, J., Wu, D., & Burkly, L.C. (2014). Deletion of TNF-like weak inducer of apoptosis (TWEAK) protects mice from adipose and systemic impacts of severe obesity. *Obesity*, 22(6), 1485-94. <https://doi.org/10.1002/oby.20726>.
- Bolboli, L., Mamashli, M., & Rajabi, M. (2018). The effect of aerobic exercise on hormone levels of adiponectin and insulin resistance index in women with type 2 diabetes. *Sport Physiology*, 10(37), 63-86. [In Persian], <https://doi.org/10.22089/spj.2018.1154>.
- Bouchonville, M., Armamento-Villareal, R., Shah, K., Napoli, N., Sinacore, D.R., & Qualls, C. (2014). Weight loss, exercise or both and cardiometabolic risk factors in obese older adults: results of a randomized controlled trial. *International Journal of Obesity*, 38(3), 423- 31. <https://doi.org/10.1038/ijo.2013.122>.
- Chatripour, R., Sadeghi Rad, K., Sharifi, H., & Jorvand, R. (2021). Comparison of the prevalence of metabolic syndrome in military and non-military (civilian) personnel and Its relationship with lifestyle. *Journal of Military Medicine*, 23(4), 358-366. [In Persian], <https://doi.org/10.30491/JMM.23.4.358>.
- Eizadi, M., Haji Rasouli, M., & Khorshidi, D. (2019). The effect of 3 months of aerobic training on TNF- α and insulin resistance in obese men with type 2 diabetes. *Journal of Sport Biosciences*, 11(3), 253-269. [In Persian], <https://doi.org/10.22059/jsb.2019.207867.1085>.
- El-Kader, M.S., Al-Jiffri, O., & Ashmawy, E.M. (2013). Impact of weight loss on markers of systemic inflammation in obese Saudi children with asthma. *African Health Sciences*, 13(3), 682-688. <https://doi.org/10.4314/ahs.v13i3.23>.

- Esna Ashari, F., Pirdehghan, A., Safarzadeh Khoshabi, A., Gharakhani, M., & Jiryaei, N. (2018). Prevalence of metabolic syndrome in patients admitted to the cardiology ward of farshchian hospital in hamadan city. *Avicenna Journal of Clinical Medicine*, 25(3), 177-184. [In Persian], <https://doi.org/10.21859/ajcm.25.3.177>.
- Esposito, K., Pontillo, A., Giugliano, F., Giugliano, G., Marfella, R., & Nicoletti, G. (2003). Association of low interleukin-10 levels with the metabolic syndrome in obese women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(3), 1055-58. <https://doi.org/10.1210/jc.2002-021437>.
- Farkhani, B.M., Asghari, H., Razavi, H., Behradnasab, M., & Mogharnasi, M. (2021). Effect of 4 weeks concurrent resistance-endurance training with continuous and interval methods on muscular power, strength and maximal oxygen consumption in young men soccer players. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 9(19), 20-32. [In Persian], <https://doi.org/10.22077/jpsbs.2020.3435.1561>.
- Fasshauer, M., Kralisch, S., & Klier, M. (2003). Adiponectin gene expression and secretion is inhibited by interleukin-6 in 3T3-L1 adipocytes. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 301(4), 1045-50. [https://doi.org/10.1016/S0006-291X\(03\)00090-1](https://doi.org/10.1016/S0006-291X(03)00090-1).
- Ghasemi, M., & Taghian, F. (2018). Comparison the effects of 12 weeks increasing aerobic exercise & licorice consumption on adiponectin levels in obese women. *Pars Journal of Medical Sciences*, 16(4), 30-38. [In Persian], <https://doi.org/10.52547/jmj.16.4.30>.
- Haram Baf, A., Nikbakht, M., & Habibi, A.H. (2016). Acute effect of incremental aerobic exercise with arm and leg on response of heart rate and blood pressure recovery in active and inactive girls. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*, 4(1), 37-44. [In Persian], <https://doi.org/10.22049/JASSP.2019.26546.1217>.
- Jackson, A.S., & Pollock, M.L. (1978). Geeralized equations for predicting body density of men. *British Journal of Nutrition*, 40(3), 497-504. <https://doi.org/10.1079/bjn19780152>
- Khanvari, T., Rohani, H., Vakili, J., & Sari Sarraf, V. (2021). Effect of high-intensity interval training on leptin, adiponectin, and leptin/adiponectin ratio in overweight adolescent Boys. *Yafte*, 23(3), 43-56. [In Persian], <https://doi.org/10.32592/yafteh.2021.23.3.5>
- Kim, Y., Nam, J., Dong, W., Kim, K., Sang, H., & Chul, W. (2015). The effects of aerobic exercise training on serum osteocalcin, adipocytokines and insulin resistance on obese young males. *Clinical Endocrinology*, 82(22), 686-94. <https://doi.org/10.1111/cen.12601>
- Maleki, S., Behpoor, N., & Tadibi, V. (2020). Effect of 8 weeks of resistance training and supplementation of cinnamon on plasma levels of leptin and adiponectin in overweight women. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 8(16), 132-142. [In Persian], <https://doi.org/10.22077/jpsbs.2019.2082.1465>.
- Moghadami, K., Shabani, M., & Khalafi, M. (2020). The effect of aerobic training on serum levels of growth differentiation factor-15 and insulin resistance in elderly women with metabolic syndrome. *Daneshvar Medicine*, 27(6), 57-66. [In Persian], https://daneshvarmed.shahed.ac.ir/article_1895_en.html?lang=en.
- Mullen, K.L., Tishinsky, J.M., Robinson, L.E., & Dyck, D.J. (2010). Skeletal muscle inflammation is not responsible for the rapid impairment in adiponectin response with high- fat feeding in rats. *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 299(2), 500-8. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00080.2010>.
- Ouchi, N., Parker, J.L., Lugus, J.J., & Walsh, K. (2011). Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nature Reviews Immunology*, 11(2), 85-97. <https://doi.org/10.1038/nri2921>.

- Pattyn, N., Cornelissen, V.A., Eshghi, S.R.T., & Vanhees, L. (2013). The effect of exercise on the cardiovascular risk factors constituting the metabolic syndrome. *Sports Medicine*, 43(2), 121-33. <https://doi.org/10.1007/s40279-012-0003-z>.
- Piroozan, F., Daryanoosh, F., Jafari, H., & Sherafati Moghadam, M. (2015). The effect of 12-week exercise with omega-3 supplement consumption on serum level changes of adiponectin, leptin, and insulin in girls. *Avicenna Journal of Clinical Medicine*, 22(2), 129-136. [In Persian], <http://sjh.umsha.ac.ir/article-1-43-fa.html>.
- Racil, G., Ounis, O.B., Hammouda, O., Kallel, A., Zouhal, H., & Chamari, K. (2013). Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. *European Journal of Applied Physiology*, 113(10), 2531-40. <https://doi.org/10.1007/s00421-013-2689-5>.
- Sari-Sarraf, V., Amirsasan, R., & Iraqi, S F. (2021). Comparison of changes in miR-146a gene expression and serum levels of TNF- α , IL-6 and CRP following interval or continuous aerobic training with calorie restriction in obese women. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 9(20), 30-43. [In Persian], <https://doi.org/10.22077/jpsbs.2020.3560.1572>.
- Schulze, M.B., Shai, I., Rimm, E.B., Li, T., Rifai, N., & Hu, F.B. (2005). Adiponectin and future coronary heart disease among men with type 2 diabetes. *Diabetes*, 54(2), 534-539. <https://doi.org/10.2337/diabetes.54.2.534>.
- Troy, P., Len, K., Karol, D., & Christin, M. (2018). Understanding the factors that effect maximal fat oxidation. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 15(3), 2-10. <https://doi.org/10.1186/s12970-018-0207-1>.
- Vizvari, E., Farzanegi, P., & Abaszade Sourati, H. (2019). Effect of moderate aerobic training on serum levels of angiogenic and angiostatic factors in women with type 2 diabetes. *Journal of Ilam University of Medical Sciences*, 27(1), 112-121. [In Persian], <https://doi.org/10.29252/sjimu.27.1.112>.
- Wang, X., You, T., Murphy, K., Lyles, M.F., & Nicklas, B.J. (2015). Addition of exercise increases plasma adiponectin and release from adipose tissue. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 47(11), 2450-5. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000000670>.
- Whyte, L.J., Gill, J.M., & Cathcart, A.J. (2010). Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. *Metabolism*, 59(10), 1421-8. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2010.01.002>.
- Yamauchi, T., Kamon, J., Minokoshi, Y., Ito, Y., Waki, H., Uchida, S., & Yamashita, Y. (2002). Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nature Medicine*, 8(11), 1288-95. <https://doi.org/10.1038/nm788>.
- Yokoyama, H., Emoto, M., Araki, T., Fujiwara, S., Motoyama, K., & Morioka, T. (2004). Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 27(7), 1756-8. <https://doi.org/10.2337/diacare.27.7.1756>.
- You, T., & Nicklas, B.J. (2008). Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome. *Current Diabetes Reports*, 8(1), 7-11. <https://doi.org/10.1007/s11892-008-0003-4>.