

تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر غلظت سرمی SFRP5 در مردان چاق

علی‌رضا صفرزاده^{۱*}، مالک آریانیا^۲، الهه طالبی گرکانی^۳

۱- استادیار دانشگاه مازندران

۲- کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری، دبیر تربیت بدنی آموزش و پرورش استان گلستان

۳- دانشیار دانشگاه مازندران

* نشانی نویسنده مسئول: بابلسر، بلوار شهید ذوالفقاری، میدان ابوعلی سینا، بلوار دانشگاه، پردیس دانشگاه مازندران، دانشکده‌ی علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش، تلفن: ۰۱۱-۳۵۳۰۲۲۴۳

Email: a.safarzade@umz.ac.ir

پذیرش: ۹۶/۰۲/۱۱

اصلاح: ۹۵/۱۱/۲۸

وصول: ۹۴/۰۶/۱۴

چکیده

مقدمه و هدف: پروتئین ۵ مرتبط با مجعد ترشحی (SFRP5)، همانند آدیپونکتین، به عنوان آدیپوکتینی جدید با ویژگی‌های ضدالتهابی و افزایش حساسیت انسولینی محسوب می‌شود. هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی SFRP5 در مردان چاق می‌باشد. **روش‌شناسی:** بیست و چهار مرد چاق با میانگین سن $36.9 \pm 8/5$ سال، وزن $10.7 \pm 9.4/8$ کیلوگرم و شاخص توده‌ی بدن $31.7 \pm 2/4$ کیلوگرم بر مترمربع به طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کرده و به دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی (تعداد = ۱۲) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۵۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه را ۳ روز در هفته انجام دادند. شاخص‌های پیکرسنجی و غلظت ناشتای گلوکز، انسولین و SFRP5 سرمی همراه با شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در ابتدا و پایان مطالعه اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: تمرین مقاومتی موجب کاهش معنادار وزن بدن، BMI، درصد چربی بدن، دور کمر و دور باسن شد ($P < 0.05$). هم‌چنین کاهش معنادار غلظت سرمی انسولین و مقادیر HOMA-IR در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد ($P < 0.05$). هشت هفته تمرین مقاومتی موجب تغییر معناداری در غلظت سرمی SFRP5 گروه تمرین نشد. با این وجود کاهش معنادار آن در گروه کنترل مشاهده شد ($P < 0.05$). نتایج آزمون آنالیز کوواریانس نشان دهنده تفاوت معنادار در تغییرات غلظت سرمی SFRP5 بین دو گروه بود ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد برنامه‌ی تمرین مقاومتی می‌تواند دست‌کم با جلوگیری از کاهش سطوح سرمی SFRP5 در بهبود شرایط متابولیکی اثرگذار باشد.

واژه‌های کلیدی: چاقی، SFRP5، مقاومت به انسولین، تمرین مقاومتی.

مقدمه

بیماری‌زایی مقاومت انسولینی مؤثر باشند (۳، ۴). اغلب آدیپوکتین‌های مترشح‌شده از بافت چربی پیش‌التهابی بوده و در سطوح بالاتری در افراد چاق نسبت به افراد لاغر ترشح می‌شوند (۲، ۱) در حالی که آدیپوکتینی مانند آدیپونکتین ضدالتهابی است و در مقادیر کم‌تری در افراد چاق ترشح می‌شود (۵).

پروتئین ۵ مرتبط با مجعد ترشحی (SFRP5) آدیپوکتین تازه شناخته شده‌ای است که همانند آدیپونکتین به عنوان آدیپوکتینی با ویژگی‌های افزایش حساسیت انسولینی و ضدالتهابی

چاقی اختلالی همه‌گیر در جوامع پیشرفته و پی‌آمد سبک زندگی مدرن و کاهش فعالیت بدنی است که با تجمع غیرعادی توده‌ی چربی در بدن همراه می‌باشد. افزایش توده‌ی چربی بدن که اغلب با التهاب خفیف بافت چربی و سیستمی همراه است افراد را در معرض بسیاری از بیماری‌های متابولیکی از جمله دیابت نوع ۲ و تصلب شریین قرار می‌دهد (۱، ۲). بافت چربی چندین پروتئین (آدیپوکتین) مانند را تولید و ترشح می‌کند که در تعدیل حساسیت انسولینی نقش دارند و به نظر می‌رسد در

سرمدی SFRP5 و برخی شاخص‌های متابولیسمی در مردان چاق می‌باشد.

روش‌شناسی

آزمودنی‌های پژوهش

در تحقیق حاضر که از نوع نیمه تجربی است ۲۴ مرد چاق با میانگین سن $36/9 \pm 8/5$ سال، وزن $10/7 \pm 94/8$ کیلوگرم و شاخص توده‌ی بدن $2/4 \pm 31/7$ کیلوگرم بر مترمربع به عنوان آزمودنی استفاده شد. این افراد به طور داوطلبانه و پس از اخذ رضایت‌نامه‌ی کتبی و پرکردن پرسشنامه‌ی پیشینه‌ی تندرستی در این پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌های این پژوهش در ۶ ماه گذشته سابقه‌ی انجام فعالیت بدنی منظم نداشتند و براساس پرسشنامه‌ی پیشینه‌ی تندرستی فاقد علائم و شاخص‌های بیماری متابولیک و قلبی-عروقی بودند. هم‌چنین رژیم غذایی خاص و یا برنامه‌ی کاهش وزن نداشتند. عدم استعمال مواد مخدر و دارو در دوره‌ی تمرین از دیگر ملاک‌های انتخاب آزمودنی‌ها بود. پس از انجام بررسی‌های اولیه آزمودنی‌ها به طور داوطلبانه به دو گروه کنترل (تعداد=۱۲) و تمرین مقاومتی (تعداد=۱۲) تقسیم شدند. از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا پایان پروتکل تحقیق تغییری در برنامه‌ی غذایی و فعالیت بدنی عادی خود نداشته باشند، غیر از گروه تمرین که باید در برنامه-ی تمرین مقاومتی شرکت می‌کردند.

پروتکل تمرینی

پروتکل تمرین این پژوهش شامل ۸ هفته تمرین مقاومتی با وزنه بود که به صورت دایره‌ای برای ۳ روز در هفته انجام می‌شد. هر جلسه‌ی تمرین از ۳ نوبت (دایره) با ۱۲ ایستگاه و ۸ تا ۱۰ تکرار در هر ایستگاه تشکیل می‌شد که با شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) در هفته اول آغاز شد. در هفته‌های آتی شدت تمرین به تدریج تا حدود ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه افزایش یافت (هر هفته ۵ تا ۱۰ درصد افزایش بار). شدت تمرین در ۳ هفته پایانی ثابت بود و با شدت ۸۵-۸۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد (۲۰). زمان استراحت بین ایستگاه‌ها ۶۰-۳۰ ثانیه و بین نوبت‌ها ۲ تا ۳ دقیقه در نظر گرفته شده بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل پرس سینه، باز کردن زانو، خم کردن زانو، زیربغل پارویی، سرشانه با هالتر، جلوپازو با هالتر، پشت بازو، پرس پا، صلیب با دمبل، دراز و نشست، اسکات و بالاسینه با هالتر بود. ۱۰ تا ۱۵ دقیقه گرم کردن در ابتدا و ۱۰ دقیقه سرد کردن در انتهای هر جلسه‌ی تمرینی انجام

شناسایی شد (۱۰-۶). این پروتین در سطوح بالایی اغلب در بافت چربی سفید در مقایسه با سایر بافت‌ها بیان می‌شود (۷). نشان داده شده است که سطوح درگرددش SFRP5 در افراد چاق و بیماران مبتلا به اختلال در تحمل گلوکز یا دیابت نوع ۲ کاهش یافته و با بسیاری از شاخص‌های متابولیسمی مرتبط با چاقی ارتباط دارد (۱۱،۸-۶). استفاده سیستمی از SFRP5 در موش‌های چاق ژنتیکی (ob/ob) موجب بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولینی و هم‌چنین کاهش التهاب شد (۷). باور بر این است که SFRP5 در فضای خارج سلولی بافت چربی با متصل شدن به Wnt5a از اتصال آن به گیرنده‌اش جلوگیری می‌کند (۱۳،۱۲) که به موجب آن وضعیت التهابی مزمن را مهار و حساسیت انسولینی را بهبود می‌بخشد (۷). مطالعات جدید پیشنهاد می‌دهند که Wnt5a می‌تواند نقش مؤثری در فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای کبد داشته باشد که به پیشرفت بیماری کبدی همراه با مقاومت انسولینی مرتبط می‌شود (۱۴). از این رو پیشنهاد شده است محور تنظیمی SFRP5-Wnt5a در چربی ممکن است هدف بالقوه‌ای برای کنترل اختلالات متابولیسمی مرتبط با چاقی باشد (۷).

افزایش سطح فعالیت بدنی و ورزش از مهم‌ترین روش‌های بهبود سبک زندگی است که راه‌کار مناسبی در کاهش وزن و پیشگیری از اختلالات ناشی از چاقی محسوب می‌گردد و اثرات سودمند آن بر عوامل مرتبط با بیماری‌های قلبی-عروقی به خوبی نشان داده شده است (۱۶،۱۵). در این بین مطالعاتی که به بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی پرداخته‌اند بیانگر ارتباط مثبت و مؤثری بین تمرین مقاومتی و کنترل دیابت می‌باشند (۱۸،۱۷). اگرچه ساز و کارهای دقیق اثرات تمرین مقاومتی بر بهبود شرایط متابولیسمی هنوز به درستی مشخص نشده است، تنظیم ترشح آدیپوکین‌ها ممکن است یکی از مسیرها باشد. کازاپیس و تامپسون در مقاله‌ای مروری بیان داشتند که یافته‌های پیشین از وجود ارتباطی معکوس بین سطوح سیتوکین‌های التهابی و قدرت و توده‌ی عضلانی حمایت می‌نمایند (۱۹). از این رو اثرات چندگانه تمرین مقاومتی بر توده‌ی عضلانی و نیم‌رخ التهابی ممکن است در وضعیت استراحتی منجر به تعدیل سیتوکین‌ها به سوی وضعیتی ضدالتهابی و در نتیجه بهبود حساسیت انسولینی شود. لذا هدف از انجام پژوهش حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی بر تغییرات سطوح

می‌شد. جهت تعیین یک تکرار بیشینه از فرمول زیر استفاده شد (۲۱). به منظور تعیین بار اعمال شده و بررسی میزان پیشرفت و کنترل بار تمرینی آزمون یک تکرار بیشینه در ابتدای هفته چهارم و هشتم نیز تکرار شد.

$$1RM = \frac{\text{وزنه جابه‌جا شده (کیلوگرم)}}{[1/0.278 \times \text{تعداد تکرار تا خستگی} - 1/0.278]}$$

نمونه‌برداری و اندازه‌گیری شاخص‌ها

نمونه‌گیری خون پیش از شروع برنامه‌ی تمرین و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین در وضعیت ناشتا از ورید بازویی به میزان ۷ سی‌سی انجام شد. نمونه‌ها سریعاً در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتیفریژ و سرم آن جداسازی شد. سرم‌ها تا زمان انجام اندازه‌گیری‌ها در فریزر ۲۰- درجه نگهداری شد. غلظت سرمی SFRP5 و انسولین به روش الیزا و با استفاده از کیت مخصوص (SFRP5) از شرکت چینی Cusabio و انسولین از شرکت سوئدی (Mercodia AB) مطابق با دستورالعمل کارخانه سازنده اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور برای SFRP5، ۰/۳۹ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و برای انسولین ۱ میلی واحد در لیتر و ضریب تغییرات برای SFRP5، ۲/۹۲ درصد و برای انسولین ۳/۹ درصد بود. غلظت گلوکز با استفاده از روش رنگ‌سنجی - آنزیمی (گلوکز اکسیداز) با استفاده از کیت (شرکت پارس آزمون) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و ضریب تغییرات ۱/۲ درصد بود. برای اندازه‌گیری مقاومت به انسولین از شاخص ارزیابی مدل هموستازی (HOMA-IR) بر طبق فرمول زیر استفاده شد:

$$HOMA-IR = \frac{22/50 \div \text{گلوکز پلازما (میلی مول/لیتر)} \times \text{انسولین پلازما (میلی واحد/لیتر)}}{1}$$

درصد چربی بدن با استفاده از تعیین مقادیر چین پوستی و روش سه نقطه‌ای از فرمول جکسون و پولاک محاسبه شد.

روش‌های آماری

در پژوهش حاضر پس از اطمینان از توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای مقایسه‌ی درون گروهی از آزمون تی وابسته و برای مقایسه‌ی بین گروهی داده‌ها از آزمون تی مستقل و آنالیز کوواریانس استفاده شد. برای تعیین ارتباط بین تغییرات سطوح سرمی SFRP5 و تغییرات سایر پارامترهای اندازه‌گیری شده از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. تمامی داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف

معیار ارائه شده‌اند. محاسبه‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS16 انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول ۱ اطلاعات مربوط به شاخص‌های پیکرسنجی آزمودنی‌ها، پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی، آورده شده است. بین گروه‌های کنترل و تمرین در هیچ یک از شاخص‌های پیکرسنجی اندازه‌گیری شده در تحقیق حاضر تفاوت معناداری در مقادیر پیش آزمون مشاهده نشد. در گروه تمرین مقاومتی کاهش معنادار وزن، شاخص توده‌ی بدن، درصد چربی بدن، دور کمر و دور باسن آزمودنی‌ها مشاهده شد ($P < 0/05$). تغییرات (کاهش) این شاخص‌ها در مقایسه با تغییرات آن در گروه کنترل نیز از نظر آماری معناداری بود ($P < 0/05$).

مقادیر پیش آزمون شاخص‌های متابولیسمی دو گروه از نظر آماری تفاوت معناداری با هم نداشتند (جدول ۲). افزایش معنادار غلظت سرمی گلوکز در هر دو گروه پس از ۸ هفته مشاهده شد ($P < 0/05$). لیکن تفاوت معناداری بین تغییرات آن بین دو گروه مشاهده نشد ($P \geq 0/05$). غلظت سرمی انسولین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در گروه تمرین مقاومتی کاهش معنادار داشت ($P < 0/05$). تغییرات (کاهش) این شاخص‌ها در مقایسه با تغییرات آن‌ها در گروه کنترل از نظر آماری معنادار بود ($P < 0/05$).

تغییرات غلظت سرمی SFRP5 در شکل ۱ نشان داده شده است. تفاوت معناداری در مقادیر پیش آزمون غلظت سرمی SFRP5 بین گروه‌ها وجود نداشت ($P = 0/151$). پس از ۸ هفته غلظت سرمی SFRP5 در گروه کنترل کاهش معنادار داشت ($P = 0/011$). لیکن در گروه تمرین مقاومتی تغییر معناداری مشاهده نشد. نتایج آزمون آنالیز کوواریانس نشان دهنده تفاوت معنادار در تغییرات غلظت سرمی SFRP5 بین دو گروه می‌باشد ($P = 0/022$).

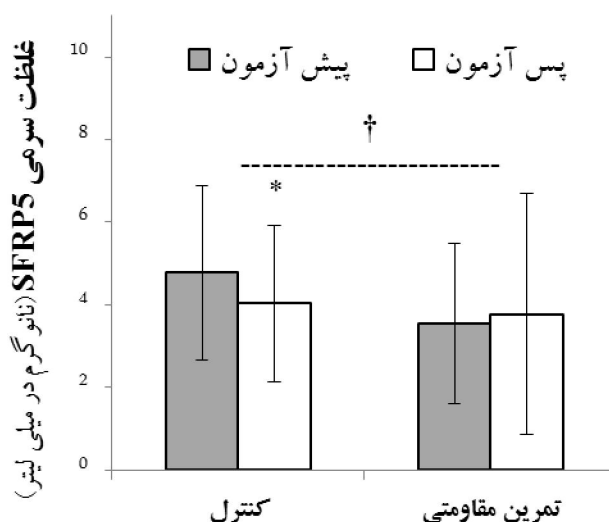
ارتباط بین تغییرات غلظت سرمی SFRP5 و تغییرات سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت (جدول ۳). همبستگی معکوس و معناداری بین تغییرات SFRP5 با تغییرات درصد چربی بدن ($P = 0/032$ ، $r = -0/439$) و دور باسن ($P = 0/044$ ، $r = -0/415$) مشاهده شد.

جدول ۱. شاخص‌های پیکرسنجی آزمودنی‌ها در گروه‌های کنترل و تمرین پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی

| P | تغییرات | پس آزمون | پیش آزمون | |
|--------|----------------|--------------|-------------|-------------------------------------|
| | | | | وزن (کیلوگرم) |
| ۰/۱۴۸ | -۰/۶۵ ± ۱/۴۵ | ۹۳/۵ ± ۱۰/۳ | ۹۴/۱ ± ۱۰/۹ | کنترل |
| <۰/۰۰۱ | -۲/۹۰ ± ۱/۵۴ | ۹۲/۵ ± ۱۰/۱ | ۹۵/۴ ± ۱۰/۹ | تمرین |
| | ۰/۰۰۱ | ۰/۸۱۰ | ۰/۷۸۵ | P |
| | | | | شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع) |
| ۰/۱۵۱ | -۰/۲۲ ± ۰/۴۸ | ۳۱/۸ ± ۲/۵ | ۳۲/۰ ± ۲/۷ | کنترل |
| <۰/۰۰۱ | -۰/۹ ± ۰/۵۰ | ۳۰/۴ ± ۱/۸ | ۳۱/۴ ± ۲/۱ | تمرین |
| | <۰/۰۰۱ | ۰/۱۳۲ | ۰/۵۱۳ | P |
| | | | | چربی (درصد) |
| ۰/۴۷۹ | -۰/۲۰ ± ۰/۹۵ | ۲۸/۹ ± ۳/۳ | ۲۹/۱ ± ۳/۶ | کنترل |
| <۰/۰۰۱ | -۱/۷۲ ± ۱/۲۲ | ۲۵/۵ ± ۲/۲ | ۲۷/۲ ± ۲/۶ | تمرین |
| | <۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۸ | ۰/۱۶۳ | P |
| | | | | دور کمر (سانتی‌متر) |
| ۰/۰۲۶ | -۰/۵۰ ± ۰/۶۷ | ۱۰۷/۲ ± ۶/۶ | ۱۰۷/۷ ± ۶/۸ | کنترل |
| <۰/۰۰۱ | -۳/۱۷ ± ۲/۰۴ | ۱۰۰/۴ ± ۵/۵ | ۱۰۳/۶ ± ۶/۰ | تمرین |
| | <۰/۰۰۱ | ۰/۰۱۲ | ۰/۱۲۷ | P |
| | | | | دور باسن (سانتی‌متر) |
| ۰/۵۴۶ | -۰/۴۲ ± ۲/۳۱ | ۱۰۵/۲ ± ۴/۹۹ | ۱۰۵/۷ ± ۶/۵ | کنترل |
| ۰/۰۰۱ | -۴/۱۷ ± ۳/۰۱ | ۹۹/۴ ± ۴/۲۷ | ۱۰۳/۶ ± ۵/۵ | تمرین |
| | <۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۶ | ۰/۴۰۸ | P |
| | | | | نسبت دور کمر به دور باسن |
| ۰/۸۴۱ | -۰/۰۰۱ ± ۰/۰۲۲ | ۱/۰۲ ± ۰/۰۳ | ۱/۰۲ ± ۰/۰۲ | کنترل |
| ۰/۲۶۰ | ۰/۰۰۹ ± ۰/۰۲۹ | ۱/۰۰ ± ۰/۰۳ | ۱/۰۰ ± ۰/۰۲ | تمرین |
| | ۰/۸۱۳ | ۰/۴۳۳ | ۰/۰۵۱ | P |

جدول ۲. شاخص‌های متابولیکی آزمودنی‌ها در گروه‌های کنترل و تمرین پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی

| P | تغییرات | پس آزمون | پیش آزمون | |
|-------|--------------|-------------|-------------|------------------------------|
| | | | | کلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) |
| ۰/۰۱۳ | ۵/۴ ± ۶/۳ | ۸۱/۲ ± ۱۰/۹ | ۷۵/۸ ± ۱۱/۵ | کنترل |
| ۰/۰۲۴ | ۴/۴ ± ۵/۸ | ۸۲/۱ ± ۷/۸ | ۷۷/۷ ± ۸/۶ | تمرین |
| | ۰/۸۱۵ | ۰/۸۳۲ | ۰/۶۶۳ | P |
| | | | | انسولین (میلی واحد بر لیتر) |
| ۰/۲۷۳ | ۱/۰ ± ۳/۱ | ۸/۳ ± ۴/۷ | ۷/۳ ± ۲/۲ | کنترل |
| ۰/۰۰۴ | -۲/۳ ± ۲/۲ | ۶/۷ ± ۲/۳ | ۹/۰ ± ۳/۲ | تمرین |
| | ۰/۰۱۳ | ۰/۳۰۹ | ۰/۱۳۰ | P |
| | | | | HOMA-IR |
| ۰/۱۵۳ | ۰/۲۹ ± ۰/۶۴ | ۱/۶۲ ± ۰/۹۱ | ۱/۳۳ ± ۰/۴۱ | کنترل |
| ۰/۰۱۱ | -۰/۳۶ ± ۰/۴۰ | ۱/۳۷ ± ۰/۵۷ | ۱/۷۲ ± ۰/۶۷ | تمرین |
| | ۰/۰۱۶ | ۰/۴۲۹ | ۰/۰۹۵ | P |



شکل ۱. تغییرات غلظت سرمی SFRP5 پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی در مردان چاق

* تفاوت آماری در مقایسه با مقادیر پیش آزمون ($P < 0/05$).

† تفاوت آماری در تغییرات (Δ) غلظت سرمی SFRP5 بین گروه تمرین مقاومتی و گروه کنترل ($P < 0/05$).

جدول ۳. همبستگی بین تغییرات (Δ) غلظت سرمی SFRP5 با تغییرات سایر پارامترها

| P | ضریب همبستگی | |
|-------|--------------|-----------------------------------|
| ۰/۱۶۹ | -۰/۲۹۰ | Δ وزن |
| ۰/۱۶۸ | -۰/۲۹۱ | Δ شاخص توده بدن |
| ۰/۰۳۲ | -۰/۴۳۹ | Δ درصد چربی |
| ۰/۲۰۷ | -۰/۲۷۳ | Δ دور کمر |
| ۰/۰۴۴ | -۰/۴۱۵ | Δ دور باسن |
| ۰/۱۱۳ | ۰/۳۳۲ | Δ نسبت دور کمر به دور باسن |
| ۰/۷۹۸ | ۰/۰۵۵ | Δ گلوکز |
| ۰/۱۲۸ | -۰/۳۱۹ | Δ انسولین |
| ۰/۲۰۱ | -۰/۲۷۱ | HOMA-IR Δ |

بحث و نتیجه گیری

یافته‌ی مهم پژوهش حاضر عدم تغییر معنادار سطوح سرمی SFRP5 در مردان چاق بر اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی می‌باشد. این درحالی است که طی این مدت کاهش معنادار آن در گروه کنترل مشاهده شد و این تغییرات در مقایسه با گروه تمرین مقاومتی معنادار بود. براساس بررسی‌های انجام شده در خصوص تاثیر فعالیت ورزشی بر بیان یا سطوح SFRP5 تا کنون گزارشی به طور مستقیم مشاهده نشده است و به نظر می‌رسد مطالعه‌ی حاضر اولین پژوهشی باشد که تاثیر یک دوره تمرین مقاومتی بر غلظت سرمی SFRP5 در مردان چاق را مورد بررسی قرار داده باشد.

نتایج مطالعاتی که به طور غیرمستقیم یا ترکیب فعالیت ورزشی با مداخلات دیگر بر سطوح SFRP5 انجام شده تا حدودی متناقض می‌باشد. پیشینه‌ی مطالعاتی بیانگر کاهش سطوح SFRP5 در افراد چاق یا مبتلا به اختلالات متابولیکی است (۱۱۸-۶). از آنجا که بافت چربی سفید اصلی‌ترین منبع تولید و ترشح این آدیپوکین محسوب می‌شود (۷) انتظار بر آن است که کاهش وزن و توده‌ی چربی بدن بتواند نقش موثری بر تعدیل سطوح SFRP5 در افراد چاق داشته باشد. در این راستا نشان داده شده است که ۶ ماه تغییر شیوه‌ی زندگی در ۸۹ کودک چاق مبتلا به فشار خون منجر به کاهش معنادار وزن بدن و افزایش معنادار سطوح سرمی آدیپونکتین و SFRP5

جلوگیری نماید و از این طریق بر بهبود شرایط متابولیکی بدن اثرگذار باشد.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله نویسندگان مقاله کمال تشکر و قدردانی خود را از تمامی آزمودنی‌های شرکت‌کننده در تحقیق حاضر اعلام می‌دارند.

گردید (۲۲). همچنین در مطالعه‌ی دیگری ۱۲ هفته رژیم غذایی کم‌کالری (۸۰۰ کیلوکالری در روز) منجر به افزایش غلظت سرمی SFRP5 در آزمودنی‌های چاق شد (۹). افزایش نسبی ولی غیرمعنادار سطوح سرمی SFRP5 در آزمودنی‌های چاق بر اثر کاهش وزن ناشی از جراحی معده (۱۳ ماه بعد) نیز گزارش شد که با کاهش معنادار شاخص‌های پیکرسنجی (وزن بدن، BMI، درصد چربی بدن، WC و WHR) و بهبود گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت انسولینی همراه بود (۲۳). برخلاف این گزارش‌ها در مطالعه حاضر با وجود کاهش معنادار در سطوح سرمی انسولین، شاخص مقاومت به انسولین، وزن بدن، BMI و درصد چربی بدن ناشی از ۸ هفته تمرین مقاومتی تغییر معناداری در مقادیر سرمی SFRP5 مشاهده نشد. هرچند ارتباط معکوس و معناداری بین تغییرات سطوح سرمی SFRP5 با تغییرات درصد چربی بدن وجود داشت. هم‌راستا با این نتایج در مطالعه‌ی دیگری نیز که به تاثیر ترکیبی فعالیت ورزشی شدید همراه با رژیم غذایی کم‌کالری، پیش و پس از یک سال از جراحی معده، پرداخته بود با وجود کاهش معنادار در وزن بدن تغییر معناداری در سطوح سرمی SFRP5 مشاهده نشد (۲۴). یکی از دلایل احتمالی در عدم مشاهده تغییر معنادار در سطوح SFRP5 ممکن است میزان کاهش وزن و چربی بدن باشد. به نظر می‌رسد کاهش وزن بیشتری برای مشاهده تغییر معنادار در سطوح SFRP5 نیاز باشد. در این راستا نشان داده شده است که SFRP5 در مقایسه با Wnt5a حساسیت کم‌تری به تغییر وزن یا چربی بدن دارد (۲۳). در مطالعه شولت و همکاران^۱ نیز افزایش سطوح SFRP5 با کاهش حدود ۱۹ کیلوگرمی در وزن بدن آزمودنی‌ها همراه بود (۹). این درحالی است که در مطالعه حاضر میزان کاهش وزن ناشی از تمرین مقاومتی $1/54 \pm 2/90$ کیلوگرم بود.

در مجموع نتایج تحقیق حاضر بیانگر عدم تاثیر معنادار ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی SFRP5 در مردان چاق با وجود بهبود شاخص‌های پیکرسنجی و متابولیکی است. لیکن با توجه به کاهش معنادار در سطوح سرمی SFRP5 گروه کنترل پس از ۸ هفته و تفاوت معنادار این تغییرات (کاهش) در مقایسه با گروه تمرین مقاومتی، به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی توانسته در این مدت دست‌کم از کاهش سطوح سرمی SFRP5

¹ Schulte et al.

1. Wernstedt Asterholm I, Tao C, Morley TS, Wang QA, Delgado-Lopez F, Wang ZV, et al. Adipocyte inflammation is essential for healthy adipose tissue expansion and remodeling. *Cell Metab*. 2014; 20(1): 103-18.
2. Goldfine AB, Fonseca V, Shoelson SE. Therapeutic approaches to target inflammation in type 2 diabetes. *Clin Chem*. 2011; 57:162-7.
3. Kershaw EE1, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89(6): 2548-56.
4. Arner P. Insulin resistance in type 2 diabetes :role of the adipokines. *Curr Mol Med*. 2005; 5(3): 333-9.
5. Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Meada M, Miyagawa J, et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem Biophys Res Commun*. 1999; 257: 79-83.
6. Hu Z, Deng H, Qu H. Plasma SFRP5 levels are decreased in Chinese subjects with obesity and type 2 diabetes and negatively correlated with parameters of insulin resistance. *Diabetes Res Clin Pract*. 2013; 99: 391-5.
7. 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.
8. Hu W, Li L, Yang M, Luo X, Ran W, Liu D, et al. Circulating Sfrp5 is a signature of obesity-related metabolic disorders and is regulated by glucose and liraglutide in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013; 98: 290-8.
9. Schulte DM, Müller N, Neumann K, Oberhäuser F, Faust M, Güdelhöfer H, et al. Pro-inflammatory wnt5a and anti-inflammatory sFRP5 are differentially regulated by nutritional factors in obese human subjects. *PLoS One*. 2012; 7: e32437.
10. Carstensen M, Herder C, Kempf K, Erlund I, Martin S, Koenig W, et al. Sfrp5 correlates with insulin resistance and oxidative stress. *Eur J Clin Invest*. 2013; 43: 350-7.
11. Prats-Puig A, Soriano-Rodríguez P, Carreras-Badosa G, Riera-Pérez E, Ros-Miquel M, Gomila-Borja A, et al.. Balanced duo of anti-inflammatory SFRP5 and proinflammatory WNT5A in children. *Pediatr Res*. 2014; 75(6): 793-7.
12. Bovolenta P, Esteve P, Ruiz JM, Cisneros E, Lopez-Rios J. Beyond Wnt inhibition: new functions of secreted Frizzled-related proteins in development and disease. *J Cell Sci*. 2008; 121(Pt 6): 737-46.
13. Kawano Y, Kypta R. Secreted antagonists of the Wnt signalling pathway. *J Cell Sci*. 2003; 116(Pt 13): 2627-34.
14. Xiong WJ, Hu LJ, Jian YC, Wang LJ, Jiang M, Li W, et al. Wnt5a participates in hepatic stellate cell activation observed by gene expression profile and functional assays. *World J Gastroenterol*. 2012; 18: 1745-52.
15. Hyre AD, Muntner P, Menke A, Raggi P, He J. Trends in ATP-III-defined high blood cholesterol prevalence, awareness, treatment and control among US adults. *Annals of epidemiology*. 2007; 17(7): 548-55.
16. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*. 2006; 113(22): 2642-50.
17. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, et al. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2002; 25(10): 1729-36.
18. Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fujii S. Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. *Diabetes care*. 1998; 21(8): 1353-5.
19. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45(10):1563-9.
20. Hordern MD, Dunstan DW, Prins JB, Baker MK, Singh MA, Coombes JS. Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: a position statement from Exercise and Sport Science Australia. *J Sci Med Sport*. 2012; 15(1): 25-31.
21. Sohail Sh, Gaeini AA, Sori R. 2007. The effects of resistance training on systemic inflammatory markers in older men. *Olympic Journal*. 17(4): 51-61. (In Persian).
22. Yin C, Chu H, Li H, Xiao Y. Plasma Sfrp5 and adiponectin levels in relation to blood pressure among obese children. *J Hum Hypertens*. 2017; 31(4):284-291.
23. Catalán V, Gómez-Ambrosi J, Rodríguez A, Pérez-Hernández AI, Gurbindo J, Ramírez B, et al. Activation of noncanonical Wnt signaling through WNT5A in visceral adipose tissue of obese subjects is related to inflammation. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014; 99(8): 1407-17.
24. Flehmig G, Fasshauer M, Klötting N, Schön MR, Stumvoll M, Blüher M. Sfrp5 serum concentration is associated with measures of glucose homeostasis and insulin sensitivity in human obesity. *Diabetologie und Stoffwechsel* 2012; 7 - P-32.

Effects of eight weeks of resistance training on serum SFRP5 concentration in obese men

Safarzade A^{*1}, Ariyania M², Talebi-Garakani E¹

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran.

2. Islamic Azad University, Sari

Received: 2015/09/05 Revised: 2017/02/16 Accepted: 2017/05/01

Abstract

*Correspondence:

University of Mazandaran,

Email:

a.safarzade@umz.ac.ir

Introduction: Secreted frizzled-related protein 5 (SFRP5), like adiponectin, is considered as a novel adipokine with insulin-sensitizing and anti-inflammatory characteristics. The purpose of this study was to investigate the effect of eight weeks of resistance training on serum SFRP5 concentration in obese men.

Methods: Twenty four obese men (age; 36.9 ± 8.5 yr, weight; 94.8 ± 10.7 kg, and BMI; 31.7 ± 2.4) voluntarily participated in this study and were divided into control and resistance training groups ($n=12$). Subjects in training group performed eight weeks resistance training in a circuit manner with 50-85% 1RM (3 days/week). Anthropometrics parameters and fasting serum glucose, insulin, and SFRP5 concentrations, as well as insulin resistance index (HOMA-IR) were measured at the baseline and at the end of study.

Results: Resistance training induced significant reductions in body weight, BMI, body fat percentage, waist and hip circumferences ($P < 0.05$). Also, significant reductions in serum insulin concentration and HOMA-IR scores were found when compared with control group ($P < 0.05$). Eight weeks of resistance training did not significantly change in serum SFRP5 concentration in training group. Nevertheless, a significant decrease was found in the control group ($P < 0.05$). The result of analysis of covariance (ANCOVA) showed a significant difference between the two groups in changes in serum SFRP5 concentrations ($P < 0.05$).

Conclusion: It seems that resistance training could improve metabolic conditions at least by preventing a decrease in serum SFRP5 levels.

Key Words: Obesity, SFRP5, Insulin resistance, Resistance training.