مجله علوم پزشکی رازی دوره ۲۸، شماره ۱۲، اسفند ۱۴۰۰ http://rjms.iums.ac.ir

مقاله پژوهشی

تاثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های مختلف بر سطوح آدیپوکاین‌هـای منتخـب (WISP-1، WISP-2 و BMP4) در زنان یائسه چاق

فاطمه صادقی اشتهاردی: دکتری تخصصی، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

مقصود پیری: استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران (* نویسنده مسئول) m.peeri@iauctb.ac.ir

محمدعلی آذربایجانی: استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: چاقی با تغییرات در سطوح آدیپوکاین‌های گردش خون همراه است که نقش مهمی در بـروز اخـتلالات مـرتبط بـا چـاقی ایفـا می‌کند. پژوهش حاضر به منظور بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۴۰، ۶۰ و ۸۰ درصد 1RM بر سـطوح آدیپوکـاین‌هـای منتخب (WISP1، WISP-2 و BMP4) در زنان یائسه چاق اجرا شد.

روش کار: ۴۴ زن یائسه تهرانی با میانگین سنی ۳/۱۸±۵۶/۰۷ سال بعد از فراخوان عمومی و گزینش در چهار گروه ۱۱ نفری شامل گروه‌های کنترل (C)، تمرین مقاومتی دایره‌ای با ۴۰ (RT40)، ۶۰ (RT60) و ۸۰ (RT80) درصد 1RM تقسیم‌بندی شدند. برنامه تمـرین مقـاومتی دایره‌ای به مدت ۱۲ هفته و سه جلسه در هفته اجرا شد. خونگیری در دو مرحله قبل و بعد از تمرین اجرا شد و سطوح متغیرهـای مـورد نظـر بـه روش الایزا اندازه‌گیری شد و تجزیه و تحلیل یافته‌ها نیز با نرم افزار Graphpad Prism انجام گردید.

یافته‌ها: سطوح WISP-1 در گروه‌های RT60 (p=۰/۰۰۴) و RT80 (p<۰/۰۰۱) در مقایسه با گروه کنترل، در گروه RT80 در مقایسه با گروه RT40 (p=۰/۰۰۱) به صورت معناداری کـاهش یافـت. تفـاوت بـین گروهـی معنـاداری بـرای سـطوح WISP-2 مشـاهده نگردیـد (p=۰/۱۶)، اگرچه کاهش معنادار سطوح WISP-2 در گروه RT80 مشاهده شد (p=۰/۰۳۱). تغییرات بین گروهی بـرای سـطوح BMP-4 معنادار نبود (p=۰/۰۵۵). همچنین، بررسی تغییرات درون گروهی کـاهش معنـادار سـطوح BMP-4 را در گـروه‌هـای RT60 (p=۰/۰۰۹) و RT80 (p=۰/۰۰۶) نشان داد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که شدت‌هـای بـالاتر تمـرین مقـاومتی دایـره‌ای در مقایسـه بـا شـدت‌هـای کـم و متوسـط در تعـدیل سـطوح آدیپوکاین‌های التهابی در زنان یائسه چاق موثرتر است.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت‌کننده: حامی مالی ندارد.

کلیدواژه‌ها

تمرین ورزشی،

یائسگی،

چاقی،

التهاب

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۷/۱۱

تاریخ چاپ: ۱۴۰۰/۱۲/۰۲

شیوه استناد به این مقاله:

Sadeghi Eshtehardi F, Peeri M, Azarbayjani MA. The effect of Different Intensity Circuit Resistance Training on the Levels of Selected Adipokines (WISP-1, WISP-2, BMP4) in Obese Postmenopausal Women. Razi J Med Sci. 2021;28(12):15-27.

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 3.0 صورت گرفته است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-22]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.21.7]

Razi Journal of Medical Sciences. 2022;28(12):15-27. http://rjms.iums.ac.ir

Original Article

The effect of Different Intensity Circuit Resistance Training on the Levels of Selected Adipokines (WISP-1, WISP-2, BMP4) in Obese Postmenopausal Women

Fatemeh Sadeghi Eshtehardi: PhD, Department of Exercise Physiology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Maghsoud Peeri: Professor, Department of Exercise Physiology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran (* Corresponding author) m.peeri@iauctb.ac.ir

Mohammad Ali Azarbayjani: Professor, Department of Exercise Physiology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Abstract

Background & Aims: Obesity significantly increases the risk of metabolic diseases such as diabetes mellitus type 2, fatty liver disease, cardiovascular disease (hypertension, coronary heart disease, stroke), diseases of the central nervous system (dementia), obstructive sleep apnea Increases sleep and various types of cancer. It's reported that pathological effects of overweight and obesity exerted partly by adipokines, which are adipose tissue secreted bioactive proteins. Among the different known adipokines, the Wnt-induced messaging pathway proteins (WISPs) family and among them, WISP-1 and WISP-2 have attracted a lot of attention and in particular, they affect glucose metabolism and insulin resistance. WISP-1 has been reported to play an important role in various cellular processes such as proliferation, differentiation, apoptosis and adhesion. In addition to WISP-1, which is primarily expressed in visceral adipose tissue rather than subcutaneous adipose tissue, WISP-2 is another adipokine that is more commonly expressed in subcutaneous adipose tissue. WISP-2 has also been reported to play an important role in the pathogenesis of obesity and related diseases. Bone morphogenetic protein 4 (BMP-4) is another important adipokine, which mainly expressed and secreted by adipose tissue and in confirmation of the association between BMP-4 and obesity, it has been reported that BMP-4 levels increase significantly in people with obesity and metabolic syndrome and its upregulation may play an important role in the pathogenesis of obesity and its metabolic disorders. Despite the WISP-1, 2 and BMP-4 importance, the effect of different exercise training on the levels of these adipokines is remarkably unknown. Therefore, the present study conducted aimed to investigate the effect of a 12-week circuit resistance training with different intensity (40, 60, and 80 percent 1RM) on different adipokines levels (WISP-1, WISP-2, BMP4) in obese postmenopausal women.

Methods: The present study subjects consist of 44 postmenopausal obese women age ranging 48-65 years old (average age of 56.07±3.18 years old). The subjects were then matched based on weight, height and BMI and divided into four equal groups including: 1) control (C) (11 person), 2) circuit resistance training with 40 (RT40) (11 person), 3) 60 (RT60) (11 person) and 4) 80 (RT80) (11 person) percent of 1RM. Because the present subjects were obese menopausal women and were examined in a 12-week research period, so the present study is semi-experimental. After checkup by a gynecologist and confirming the menopause, subjects were qualified to enter in present study. Menopause was confirmed by menopausal levels

Keywords

Exercise Training,

Menopause,

Obesity,

Inflmmation

Received: 03/10/2021

Published: 21/02/2022

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-22]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.21.7]

of estradiol (<120 pmol/l) and follicle-stimulating hormone (FSH> 30 IU / L). Three training groups completed their considered exercise training protocol, but the control group was asked to continue daily routine lives and don't take part in regular training. The circuit resistance training protocol consisted of eight movements (squat, biceps curl, chest press, knee extension, knee curl, shoulder press with barbell, leg press, underhand cable pulldowns) for upper and lower limb, which conducted as a circuit at different intensities (25, 32). The training group consist of 1) RT80: Three sets with 10 repetitions at 80% 1RM, 2) RT60: Three sets with 13 repetitions at 60% 1RM, 3) RT40) Three sets with 20 repetitions at 40% 1RM. The between sets rest considered two minutes and was inactive. The first fasting blood sample was taken 72 hours before and the second blood sample was taken 72 hours after a 12-week intervention from the subject's forearm vein. Blood samples were transferred to special test tubes for serum and plasma (tubes containing sodium citrate) preparation, and then centrifuged at 3000 rpm for 10 minutes. The obtained serum and plasma samples were stored at -70 °C. Then, the circulating variables were measured using kits and special laboratory methods. Plasma levels of WISP-1, WISP-2 and BMP4 were measured by ELISA method, and data were analyzed by means of graph pad prism statistical software.

Results: The present study findings indicated that plasma levels of WISP-1 in the RT60 ($p=0.004$) and RT80 ($p<0.001$) groups compared to control group, also in RT80 group compared with the RT40 ($p=0.001$) group significantly decreased. There was no significant difference between groups were observed for WISP-2 level ($p=0.16$), although a significant decrease in WISP-2 levels was observed in RT80 group ($p=0.031$). In addition, between groups analysis indicated a non-significant difference for BMP-4 levels ($p=0.055$). However, intragroup analysis indicated that plasma levels of BMP-4 in RT60 ($p=0.009$) and RT80 ($p=0.006$) groups significantly decreased.

Conclusion: It could be concluded that in comparison with the low and moderate intensity circuit resistance training, the high intensity circuit resistance training plays significant role in modulating the inflammation and decreasing the levels of inflammatory adipokines in obese postmenopausal women.

Conflicts of interest: None
Funding: None

Cite this article as:

Sadeghi Eshtehardi F, Peeri M, Azarbayjani MA. The effect of Different Intensity Circuit Resistance Training on the Levels of Selected Adipokines (WISP-1, WISP-2, BMP4) in Obese Postmenopausal Women. Razi J Med Sci. 2021;28(12):15-27.

*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-22]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.21.7]

مقدمه

چاقی به صورت معناداری خطر بروز بیماری‌های متابولیک از قبیل دیابت ملیتوس نوع ۲، بیماری کبد چرب، بیماری‌های قلبی-عروقی (پرفشار خونی، بیماری کرونری قلب، سکته)، بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی (زوال عقل)، آپنه انسدادی خواب و انواع مختلف سرطان را افزایش می‌دهد (۱، ۲). عملکردهای اصلی بافت چربی شامل ذخیره تری‌گلیسیریدها در وضعیت کالری مازاد است که در وضعیت ناشتایی، تنظیم حرارت و محافظت مکانیکی از ارگان‌ها، آنها را آزاد می‌کند (۳). علاوه بر این، بافت چربی به عنوان یک اندام اندوکرین شناخته شده است و آدیپوسیت‌ها، سلول‌های پیش‌ساز، سلول‌های ایمنی و اندوتلیال، فیبروبلاست‌ها و سایر سلول‌های موجود در بافت چربی در رهایش متابولیت‌ها، لیپیدها و پپتیدهای بیواکتیو که آدیپوکاین نامیده می‌شوند، نقش مهمی ایفا می‌کنند (۴). از جمله آدیپوکاین‌هایی که عملکردهای مختلف و سازوکار تاثیرگذاری آنها تاحدود زیادی ناشناخته مانده است، می‌توان به پروتئین‌های مسیر پیام‌رسانی القایی توسط Wnt (WISPs) اشاره کرد که در بین آنها WISP-1 و WISP-2 توجه زیادی را به خود معطوف کرده‌اند و بویژه بر متابولیسم گلوکز و مقاومت به انسولین تاثیرگذار هستند (۵، ۶). گزارش شده است که WISP-1 به عنوان یک عامل مترشحه از بافت چربی نقش مهمی در فرآیندهای سلولی مختلف از قبیل تکثیر، تمایز، آپوپتوز و چسبندگی ایفا می‌کند و افزایش سطوح WISP-1 گردش خون در بیماران دیابتی نوع۲، علاوه بر نقشی که در پاتوژنز دیابت نوع۲ دارد، با افزایش سطوح نشانگرهای التهابی از قبیل IL-6، IL-8، CRP و TNF-α همراه است (۷).

علاوه بر WISP-1 که عمدتاً در بافت چربی احشایی بیان می‌شود تا بافت چربی زیر پوستی، WISP-2 آدیپوکاین دیگری است که بیشتر در بافت چربی زیرپوستی بیان می‌شود (۸). گزارش شده است که WISP-2 نیز در پاتوژنز چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن نقش مهمی دارد (۹، ۱۰). WISP-2 از تمایز سلول-های چربی جلوگیری می‌کند و به میزان قابل توجهی در سلول‌های پیش ساز آدیپوژنز بیان می‌شود (۱۰) و سطوح آن با چاقی و مقاومت به انسولین در بافت چربی زیرپوستی در مردان افزایش پیدا می‌کند (۱۱). WISP-2 تعامل نزدیکی با پروتئین مورفوژنتیک استخوانی ۴ (BMP-4_Bone Morphogenetic Protein-4) دارد که به طور مستقیم فعال شدن نسخه برداری WISP-2 را مهار می‌کند (۱۲). BMP-4 عمدتاً توسط بافت چربی بیان و ترشح می‌شود (۱۳) و در تایید ارتباط بین BMP-4 با چاقی، گزارش شده است که سطوح BMP-4 به صورت معناداری در افراد مبتلا به چاقی و سندرم متابولیک افزایش پیدا می‌کند و تنظیم افزایشی آن احتمالاً در پاتوژنز چاقی و اختلالات متابولیک ناشی از آن نقش مهمی ایفا می‌کند (۱۴). بنابراین، تعدیل سطوح BMP-4 احتمالاً می‌تواند نقش موثری در مقابله با تاثیرات پاتولوژیک چاقی داشته باشد که باید در مطالعات آتی بیشتر بدان پرداخته شود.

چاقی و اختلالات متابولیک مرتبط با آن عمدتاً در نتیجه سبک زندگی غیرفعال و همچنین آمادگی قلبی تنفسی پایین بروز می‌کنند و بی‌تحرکی جسمانی به عنوان دلیل اصلی چاقی و اضافه وزن شناخته شده است (۱۵). باوجود تاثیرات پاتولوژیک چاقی، مداخلات سبک زندگی از قبیل معدود کردن کالری دریافتی و یا افزایش انرژی مصرفی از طریق فعالیت ورزشی منجر به کاهش میزان توده چربی احشایی می‌شود و از این رو، خطر بروز اختلالات ناشی از چاقی از قبیل انفارکتوس میوکارد و مقاومت به انسولین ناشی را کاهش می‌دهد (۱۶) که بر اساس شواهد موجود، این تاثیرات مثبت تمرین ورزشی در افراد دارای اضافه وزن و چاق تاحدود زیادی از طریق تعدیل سطوح آدیپوکاین‌ها (افزایش سطوح آدیپوکاین‌های ضدالتهابی و کاهش آدیپوکاین‌های التهابی) اعمال می‌شود (۱۷). اگرچه مطالعات صورت گرفته در رابطه با تاثیر تمرینات ورزشی بر سطوح آدیپوکاین‌های مورد بررسی در مطالعه حاضر معدود است، اما کاهش معنادار سطوح WISP-1 به دنبال ۱۲ هفته تمرین ورزشی ترکیبی (استقامتی-مقاومتی) در زنان مبتلا به سرطان پستان نشان داده شده است (۱۸). برخی محققان نیز با مقایسه تمرینات تداومی و تناوبی دریافتند که تنها تمرین تداومی توانسته است که به تنظیم کاهشی سطوح WISP-1 در دختران دارای اضافه وزن منجر گردد (۱۹) که بر تاثیر متفاوت تمرینات ورزشی مختلف

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-22]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.21.7]

جدول ۱- ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها (میانگین±انحراف معیار)

متغیر	کنترل	RT40	RT60	RT80
سن (سال)	۵۶/۷ ± ۳/۹۲	۵۴/۹ ± ۲/۶۸	۵۷/۴ ± ۲/۸۸	۵۵/۳ ± ۳/۲۴
قد (سانتی‌متر)	۱۶۳/۹ ± ۳/۲	۱۶۴/۲ ± ۲/۷	۱۶۲/۳ ± ۲/۶	۱۶۳/۲ ± ۱/۷
وزن بدن (کیلوگرم)	۸۹/۸ ± ۲/۱	۸۸/۹ ± ۲/۸	۸۸/۴ ± ۱/۹	۸۹/۲ ± ۲/۲
BMI ($kg.m^2$)	۳۳/۴ ± ۱/۵	۳۳/۰ ± ۱/۴	۳۳/۵ ± ۱/۳	۳۳/۷ ± ۰/۷

گروه RT40: تمرین مقاومتی دایره‌ای با ۴۰ درصد 1RM، RT60: تمرین مقاومتی دایره‌ای با ۶۰ درصد 1RM، RT80: تمرین مقاومتی دایره‌ای با ۸۰ درصد 1RM.

بر سطوح WISP-1 تاکید دارد. باوجود این یافته‌های معدود و ضد و نقیض در رابطه با تاثیر تمرینات ورزشی بر سطوح WISP-1، متاسفانه تاکنون در رابطه با تاثیر تمرینات ورزشی مختلف بر سطوح سایر آدیپوکاین‌های مورد بررسی در مطالعه حاضر شامل BMP-4 و WISP-2 مطالعه‌ای صورت نگرفته است. بنابراین، باتوجه به تاثیرات پاتولوژیک آدیپوکاین‌های التهابی در گسترش اختلالات متابولیک ناشی از چاقی از یک طرف و یافته های معدود و متناقض در رابطه با تاثیر تمرینات ورزشی مختلف بر سطوح WISP-1، WISP-2 و BMP-4 و عدم آگاهی در مورد اهمیت شدت تمرینات ورزشی از جمله تمرین مقاومتی دایره‌ای در تغییرات مشاهده شده در سطوح آدیپوکاین‌های مورد نظر از طرف دیگر، اهمیت اجرای مطالعات بیشتر در این زمینه بیش از پیش نمایان می‌گردد و بر این اساس، در مطالعه حاضر، محقق به مقایسه تاثیر اجرای ۱۲ هفته شدت‌های مختلف (کم، متوسط و زیاد) تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطوح WISP-1، WISP-2 و BMP-4 پرداخته است.

روش کار

آزمودنی‌ها: آزمودنی‌های مطالعه حاضر را زنان یائسه چاق تهرانی با بازه سنی ۶۵-۴۸ سال و شاخص توده بدن بیشتر از $kg.m^2$ ۳۰ تشکیل می‌دادند. از بین جامعه آماری در دسترس و افراد واجد شرایط بر اساس معیارهای ورود به پژوهش حاضر، ۴۴ زن یائسه چاق سالم به عنوان آزمودنی جهت شرکت در پژوهش حاضر انتخاب شدند. در واقع، روش نمونه‌گیری در مطالعه حاضر بر اساس نمونه در دسترس و به صورت هدفمند بود و آزمودنی‌ها به صورت تصادفی ساده در گروه‌های پژوهش (کنترل، تمرین مقاومتی دایره‌ای با ۴۰، ۶۰ و ۸۰ درصد قدرت یک تکرار بیشینه) تقسیم‌بندی شدند. ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن بدن و شاخص توده بدن (BMI) در گروه‌های مختلف پژوهشی به صورت میانگین±انحراف معیار در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

معیارهای ورود و خروج پژوهش: معیارهای ورود آزمودنی‌ها به پژوهش حاضر عبارت بودند از: BMI بیشتر از kg/m^2 ۳۰، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی منظم حداقل طی یکسال اخیر، نداشتن سابقه بیماری‌های مختلف از جمله بیماری‌های کلیوی، کبدی، قلبی-عروقی و دیابت، نداشتن بیماری‌های سیستمیک و بدخیم از جمله سرطان، عدم انجام اعمال جراحی در ۶ ماه گذشته، عدم مصرف دارو یا مکمل‌های خاص طی دوره پژوهش و حداقل سه ماه قبل از شروع پژوهش، گذشت حداقل شش ماه از یائسگی آزمودنی‌ها، عدم اعتیاد به مواد مخدر و الکل، فقدان محدودیت جسمانی به منظور شرکت در تمرینات ورزشی، حضور داوطلبانه و امضای رضایت نامه آگاهانه. در موارد زیر نیز آزمودنی‌ها از پژوهش کنار گذاش ته می‌شدند: عدم شرکت منظم در جلسات تمرین ورزشی در طول دوره پژوهش، مصرف دارو یا مکمل‌های خاص در طول دوره پژوهش، آسیب دیدگی در طول برنامه تمرین ورزشی، عدم تمایل به ادامه همکاری، منع پزشکی برای شرکت در تمرینات ورزشی.

روش اجرا: افراد شرکت کننده در مطالعه حاضر را زنان یائسه چاق تهرانی تشکیل می‌دادند که از طریق فراخوان در مراکز عمومی مختلف (باشگاه‌های ورزشی، پارک‌ها) شهر تهران انتخاب شدند. همه آزمودنی‌ها به صوت داوطلبانه در مطالعه حاضر شرکت کردند. پس از معاینه توسط پزشک متخصص زنان و احراز شرایط یائسگی، آزمودنی‌ها امکان ورود به مطالعه حاضر را داشتند. یائسگی توسط سطح یائسگی استرادیول سرم (کمتر از ۱۲۰ پیکومول/میلی‌لیتر) و هورمون تحریک کننده فولیکول (بیشتر از ۳۰ واحد بین الملل) و از

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-22]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.21.7]

طریق معاینه توسط متخصص زنان تأیید شد. قبل از شرکت در تحقیق، کلیه مراحل و روش کار برای تمامی آزمودنی‌ها توضیح داده شد و پس از آگاهی کامل و تکمیل پرسشنامه پزشکی، رضایت‌نامه کتبی از آنها گرفته شد. در جلسه اول قد و وزن همه آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. در جلسه دوم نیز همه آزمودنی‌ها در آزمون تعیین قدرت یک تکرار بیشینه (1RM) شرکت کردند. سپس آزمودنی‌ها بر اساس وزن، قد و BMI همسان‌سازی و به چهار گروه تقسیم شدند. سپس سه گروه تمرینی دوره تحقیقی خود را بر اساس پروتکل تعیین شده پشت سر گذاشتند. اما گروه کنترل طی ۱۲ هفته‌ای تمرین مقاومتی دایره‌ای، زندگی روزمره خود را داشتند و از شرکت در فعالیت‌های منظم منع گشتند. تمامی اصول اخلاقی طی مراحل تمرین رعایت شد و آزمودنی‌ها هر زمانی طی دوره تمرین اجازه انصراف از ادامه تحقیق را داشتند و هیچ منعی برای انصراف آنها وجود نداشت. لازم به ذکر است که مطالعه حاضر با شماره IAUCTB.1399.24416852 در کمیته اخلاق دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران مرکزی ثبت شده است.

برنامه تمرین مقاومتی دایره‌ای: پروتکل تمرین مقاومتی دایره‌ای شامل هشت حرکت بالا تنه و پایین تنه (اسکات، جلو بازو، پرس سینه، باز کردن زانو، خم کردن زانو، سرشانه با هالتر، پرس پا، زیربغل سیم کش از پشت) بود که به صورت دایره‌ای و در شدت‌های مختلف انجام شد (۲۰، ۲۱). گروه‌های تمرین عبارت بودند از ۱. گروه تمرین دایره‌ای با شدت بالا (RT80): سه ست ۱۰ تکراری با ۸۰ درصد 1RM، ۲. گروه تمرین دایره‌ای با شدت متوسط (RT60): سه ست ۱۳ تکراری با ۶۰ درصد 1RM، ۳. گروه تمرین دایره‌ای با شدت پایین (RT40): سه ست ۲۰ تکراری با ۴۰ درصد 1RM. حجم تمرین بر اساس فرمول بیچل و همکاران (Baechle & et al) (۱۹۹۴) محاسبه شد (مقدار وزنه × تعداد تکرار × تعداد ست = حجم تمرین) (۲۲). استراحت بین ست‌ها دو دقیقه و به صورت غیر فعال بود (۲۳). طی این دوره زمانی، آزمودنی‌های گروه کنترل زندگی معمول روزانه خود را ادامه دادند. 1RM آزمودنی‌ها با استفاده از معادله برزیسکی (Brzycki) محاسبه شد (۲۴):

1-RM= وزن جابه‌جا شده (کیلوگرم) / (۱/۰۲۷۸ – ۰/۰۲۷۸ *تعداد تکرار تا خستگی)

جمع‌آوری نمونه‌های خونی: اولین نمونه خونی به صورت ناشتا و ۷۲ ساعت قبل و دومین نمونه خونی ۷۲ ساعت بعد از دوره تمرینی ۱۲ هفته‌ای از ورید پیش آرنجی دست راست آزمودنی‌ها به مقدار پنج سی سی در حالت نشسته تهیه شد. نمونه‌های خونی گرفته شده به لوله‌های آزمایش مخصوص جهت تهیه‌ی سرم و پلاسما (لوله‌های حاوی EDETA) انتقال داده شدند و با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد. سرم و پلاسمای حاصل در دمای ۷۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. لازم به ذکر است، تمامی مراحل اجرای آزمون در شرایط یکسان و استاندارد در ساعت ۸ تا ۱۰ صبح انجام گرفت. سپس شاخص‌های مورد نظر با استفاده از کیت‌ها و روش‌های مخصوص آزمایشگاهی اندازه‌گیری شد.

آنالیز نمونه‌های خونی: سطوح پلاسمایی متغیرهای مورد بررسی شامل سطوح WISP1 (شرکت Raybiotech، شماره کاتالوگ: ELH-WISP1-1، میزان حساسیت: 50 pg/ml)، WISP2 (شرکت MyBioSource، شماره کاتالوگ: MBS9138046، میزان حساسیت: 0.117 ng/mL)، BMP4 (شرکت MyBioSource، شماره کاتالوگ: MBS2514726، میزان حساسیت 18.75 pg/mL) و انسولین (شرکت demeditec، شماره کاتالوگ: DE2935، میزان حساسیت 1.76 µIU/ml) با کیت الایزا اندازه‌گیری شد. همچنین برای سنجش سطوح گلوکز از کیت تخصصی پارس آزمون با حساسیت ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر استفاده شد. به منظور محاسبه مقاومت انسولین نیز از فرمول زیر استفاده شد (۲۵):

مقاومت به انسولین (HOMA-IR) =

(mg/dl) گلوکز × (µU/mL) انسولین / ۴۰۵

تجزیه و تحلیل داده‌ها: برای تجزیه و تحلیل اطلاعات و همچنین برای رسم نمودارها از نرم‌افزار آماری Graph Pad Prism استفاده شد. به منظور

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-22]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.21.7]

تعیین تغییرات بین گروهی، نخست اختلاف بین مرحله پیش آزمون و پس آزمون (دلتا) محاسبه و تفاوت بین گروه‌های مختلف پژوهشی با آزمون آنالیز واریانس یک طرفه به همراه آزمون تعقیبی توکی محاسبه شد. تجزیه و تحلیل تغییرات درون گروهی نیز با آزمون t وابسته انجام شد. سطح معناداری برای تمامی آزمون‌ها معادل $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

سطوح گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین، درصد چربی بدن، BMI و وزن بدن آزمودنی‌ها در گروه‌های مختلف پژوهش شامل گروه‌های کنترل، RT40، RT60 و RT80 در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون به صورت میانگین±انحراف معیار در جدول ۲ گزارش شده است.

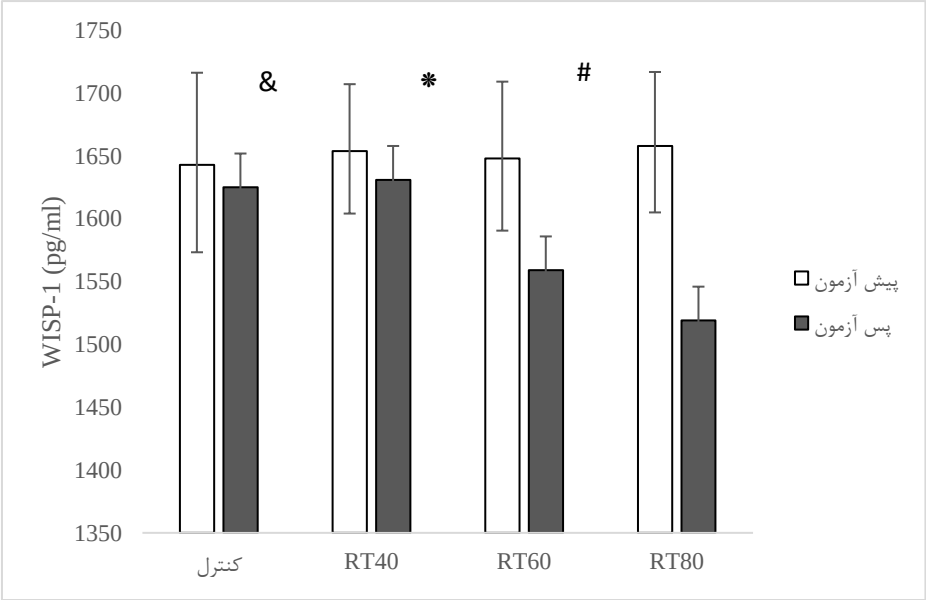
نتایج حاضر نشان داد که وزن بدن در گروه‌های RT60 و RT80 در مقایسه با گروه کنترل ($p<۰/۰۰۱$) و همچنین در گروه RT80 در مقایسه با گروه RT40 به صورت معناداری کاهش یافته است ($p<۰/۰۰۱$). بررسی تغییرات BMI نیز کاهش معنادار در گروه RT80 در مقایسه با گروه کنترل ($p<۰/۰۰۱$) و RT40 ($p<۰/۰۰۱$) را نشان داد. باوجود این، تفاوت معناداری برای BMI بین سایر گروه‌ها مشاهده نشد ($p<۰/۰۵$). تجزیه و تحلیل یافته‌های درصد چربی بدن نیز نشان داد که درصد چربی بدن همه گروه‌های تمرین کرده در مقایسه با گروه کنترل به صورت معناداری کاهش یافته است ($p<۰/۰۰۱$). علاوه بر این، کاهش درصد چربی

جدول ۲- سطوح متغیرهای مورد بررسی (میانگین±انحراف معیار)

متغیر	گروه	قبل از تمرین	بعد از تمرین	معناداری درون گروهی	معناداری بین گروهی
گلوکز (mg/dl)	کنترل	۹۶/۴ ± ۱۳/۱	۹۱/۶ ± ۴/۶	۰/۱۷	<۰/۰۰۱
	RT40	۹۸/۹ ± ۱۰/۷	۸۴/۷ ± ۴/۵	۰/۰۰۵	
	RT60	۹۸/۸ ± ۴/۸	۷۴/۱ ± ۵/۴	<۰/۰۰۱	
	RT80	۱۰۰/۹ ± ۶/۳	۷۱/۵ ± ۷/۷	<۰/۰۰۱	
انسولین (µU/ml)	کنترل	۱۸/۸ ± ۰/۶	۱۹/۱ ± ۰/۵	۰/۳۲	<۰/۰۰۱
	RT40	۱۸/۸ ± ۰/۷	۱۷/۶ ± ۰/۵	۰/۰۰۲	
	RT60	۱۸/۸ ± ۰/۴	۱۶/۱ ± ۰/۴	<۰/۰۰۱	
	RT80	۱۹/۱ ± ۰/۴	۱۵/۵ ± ۰/۵	<۰/۰۰۱	
مقاومت به انسولین	کنترل	۴/۴۸ ± ۰/۷۰	۴/۲۷ ± ۰/۳۰	۰/۲۷	<۰/۰۰۱
	RT40	۴/۵۸ ± ۰/۴۶	۳/۶۸ ± ۰/۲۵	۰/۰۰۱	
	RT60	۴/۶۱ ± ۰/۲۴	۲/۹۴ ± ۰/۲۶	<۰/۰۰۱	
	RT80	۴/۷۹ ± ۰/۳۸	۲/۷۳ ± ۰/۳۱	<۰/۰۰۱	
درصد چربی بدن (٪)	کنترل	۳۱/۵ ± ۱/۰	۳۱/۵ ± ۱/۱۲	۰/۹۸	<۰/۰۰۱
	RT40	۳۰/۶ ± ۰/۷۹	۲۹/۳ ± ۰/۶۱	۰/۰۰۴	
	RT60	۳۰/۹ ± ۱/۱۴	۲۸/۲ ± ۰/۸۰	۰/۰۰۱	
	RT80	۳۱/۴ ± ۱/۰۶	۲۷/۸ ± ۱/۰	<۰/۰۰۱	
BMI (kg/m^2)	کنترل	۳۳/۴ ± ۱/۵	۳۳/۱ ± ۱/۶	۰/۲۶	<۰/۰۰۱
	RT40	۳۳/۱ ± ۱/۴	۳۲/۲ ± ۰/۸۷	۰/۰۲۷	
	RT60	۳۳/۶ ± ۱/۳	۳۳/۲ ± ۱/۴	۰/۰۰۳	
	RT80	۳۳/۷ ± ۰/۶۱	۳۱/۹ ± ۱/۱	<۰/۰۰۱	
وزن بدن (کیلوگرم)	کنترل	۸۹/۸ ± ۲/۱	۸۸/۸ ± ۱/۷	۰/۱۲۶	<۰/۰۰۱
	RT40	۸۸/۹ ± ۲/۸	۸۶/۸ ± ۱/۸	۰/۰۲۶	
	RT60	۸۸/۴ ± ۱/۹	۸۴/۸ ± ۱/۶	۰/۰۰۳	
	RT80	۸۹/۷ ± ۲/۲	۸۳/۱ ± ۲/۱	<۰/۰۰۱	

گروه RT40: تمرین مقاومتی دایره‌ای با ۴۰ درصد 1RM، RT60: تمرین مقاومتی دایره‌ای با ۶۰ درصد 1RM، RT80: تمرین مقاومتی دایره‌ای با ۸۰ درصد 1RM.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.21.7]



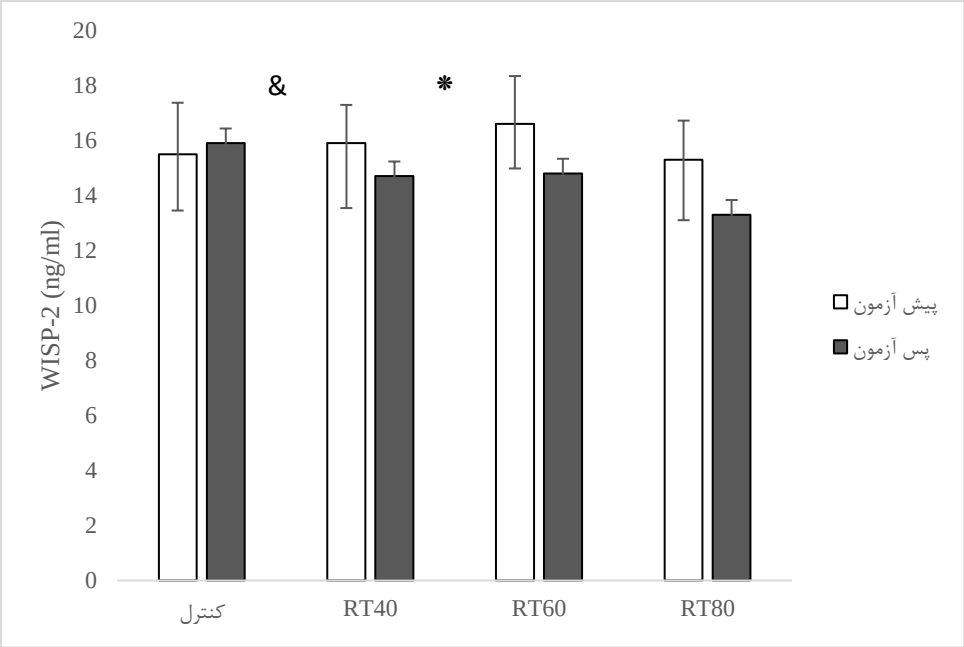
نمودار ۱- میانگین±انحراف معیار سطوح WISP-1 قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین. علامت * نشان دهنده وجود تفاوت معنادار بین زمان‌های مختلف اندازه‌گیری صرف نظر از شدت تمرین. علامت # نشان دهنده تفاوت معنادار بین گروهی است. علامت & نشان دهنده تفاوت درون گروهی برای گروه‌های RT60 و RT80 می باشد.

بدن در گروه RT60 (p=۰/۰۱۵) و RT80 (p<۰/۰۰۱) در مقایسه با گروه RT40 معنادار بود. همچنین، نتایج حاضر نشان داد که میزان مقاومت به انسولین در گروه‌های RT40، RT60 و RT80 در مقایسه با گروه کنترل به صورت معناداری کاهش یافته است (p<۰/۰۰۱). کاهش مقاومت به انسولین در گروه‌های RT60 و RT80 در مقایسه با گروه RT40 نیز معنادار بود (p<۰/۰۰۱).

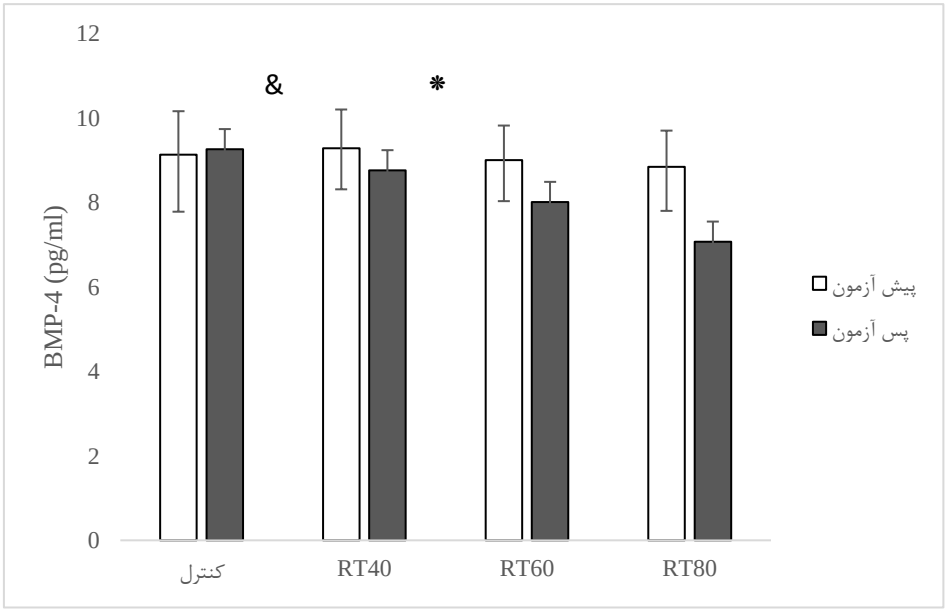
تجزیه و تحلیل مقادیر WISP-1 تفاوت بین گروهی معناداری را نشان داد (p<۰/۰۰۱). نتایج آزمون تعقیبی توکی برای سطوح WISP-1 نشان داد که بین گروه کنترل با گروه RT40 تفاوت معناداری وجود نداشته است (p=۰/۵۶). باوجود این، تفاوت معناداری بین گروه کنترل با گروه‌های RT60 (p=۰/۰۰۸) و RT80 (p<۰/۰۰۱) وجود داشت. همچنین تفاوت مشاهده شده بین گروه RT40 با گروه RT80 نیز از نظر آماری معنادار بود (p=۰/۰۱۴)، اما تفاوت بین گروه RT60 و RT80 برای سطوح WISP1 از نظر آماری معنادار نبود (p=۰/۳۹). بررسی تغییرات درون گروهی سطوح WISP-1 با آزمون t وابسته نشان داد که تغییرات سطوح پلاسمایی WISP-1 بعد از ۱۲ هفته مداخله در گروه کنترل (p=۰/۶۷) و RT40 (p=۰/۱۹) معنادار نبوده است. باوجود این، کاهش سطوح WISP-1 در گروه‌های RT60 (p=۰/۰۰۱) و RT80 (p<۰/۰۰۱) از نظر آماری معنادار بود (نمودار ۱).

علاوه بر این، تفاوت بین گروهی معناداری برای سطوح WISP-2 مشاهده نگردید (p=۰/۲۳). همچنین، بررسی تغییرات درون گروهی سطوح WISP-2 نشان داد که تغییرات سطوح WISP-2 بعد از ۱۲ هفته مداخله در گروه کنترل (p=۰/۵۵)، RT40 (p=۰/۱۹) و RT60 (p=۰/۰۷) معنادار نبوده است. باوجود این، کاهش سطوح WISP-2 در گروه RT80 (p=۰/۰۳۱) از نظر آماری معنادار بوده است (نمودار ۲). تجزیه و تحلیل سطوح پلاسمایی BMP-4 نیز قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین نشان داد که تغییرات بین گروهی از نظر آماری معنادار نیست (p=۰/۶۷). بررسی تغییرات درون گروهی سطوح BMP-4 نیز نشان داد که تغییرات سطوح BMP-4 بعد از ۱۲ هفته مداخله در گروه کنترل (p=۰/۸۲) و RT40 (p=۰/۳۰) معنادار نبوده است. باوجود این، کاهش سطوح BMP-4 در گروه RT60 (p=۰/۰۰۹) و RT80 (p=۰/۰۰۶) از نظر آماری معنادار بود (نمودار ۳).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.21.7]



نمودار ۲- میانگین±انحراف معیار سطوح WISP-2 قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین. علامت * نشان دهنده وجود تفاوت معنادار بین زمان‌های مختلف اندازه‌گیری صرف نظر از شدت تمرین. علامت & نشان دهنده تفاوت درون گروهی برای گروه RT80 می باشد.



نمودار ۳- میانگین±انحراف معیار سطوح BMP-4 قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین. علامت * نشان دهنده وجود تفاوت معنادار بین زمان‌های مختلف اندازه‌گیری صرف نظر از شدت تمرین. علامت & نشان دهنده تفاوت درون گروهی برای گروه RT60 و RT80.

بحث

پژوهش حاضر به منظور بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های ۴۰، ۶۰ و ۸۰ درصد 1RM بر سطوح آدیپوکاین‌های منتخب (WISP-1، WISP-2، BMP4) در زنان یائسه چاق اجرا شد. یافته اصلی مطالعه حاضر این بود که سطوح WISP-1 در گروه‌های تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۶۰ و ۸۰ درصد 1RM در مقایسه با گروه کنترل به صورت معناداری کاهش یافته است. علاوه بر این، کاهش مشاهده برای سطوح WISP-1 در گروه ۸۰ درصد 1RM در مقایسه با گروه ۴۰ درصد 1RM نیز معنادار بود که بر تاثیرگذاری بیشتر تمرین مقاومتی دایره‌ای

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.21.7]

شدید در مقایسه با شدت‌های کم و متوسط بر سطوح WISP-1 تاکید دارد. باوجود این، نتایج حاضر نشان داد که شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی دایره‌ای تاثیر معناداری بر سطوح WISP-2 تاثیری نداشته است. اگرچه در رابطه با تاثیر انواع مختلف تمرینات ورزشی بر سطوح WISP-2 اطلاعی در دست نست، اما بحرینی و فتحی (۲۰۱۷) با مقایسه تاثیر هشت هفته تمرین هوازی تناوبی و تداومی گزارش کردند که اگرچه هر دو تمرین با بهبود ترکیب بدن دختران چاق/اضافه‌وزن همراه بوده است، اما تنها تمرین تداومی توانست روند افزایشی سطوح WISP-1 و HOMA2 را معکوس نماید. بنابراین، محققان عنوان کردند که تمرینات تداومی احتمالاً می‌تواند به عنوان یکی از راهبردهای موثر در بهبود حساسیت به انسولین در کودکان چاق مورد توجه قرار گیرد. با این همه، تفاوت مشاهده شده بین گروه‌های تمرین کرده و کنترل از نظر آماری معنادار نبود (۱۹). احتمالاً تناقض با یافته‌های حاضر (در مورد WISP-1) تاحدودی با دوره کوتاه‌تر مداخله در مقایسه با مطالعه حاضر و همچنین نوع و شدت متفاوت تمرین ورزشی اعمال شده مرتبط است.

علاوه بر این، چانگ و همکاران (۲۰۲۰) در تایید یافته‌های حاضر گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین ورزشی ترکیبی در بیماران مبتلا به سرطان سینه منجر به کاهش معنادار سطوح WISP-1 می‌شود که کاهش WISP-1 با کاهش مقاومت به انسولین در گروه تمرین کرده همراه بود. بر همین اساس محققان عنوان کردند که WISP-1 و تنظیم کننده‌های آن نشانگرهای تشخیصی و هدف‌های درمانی در سرطان پستان هستند (۱۸). در مطالعه حاضر نیز همسو با یافته‌های فوق، کاهش سطوح WISP-1 با کاهش مقاومت به انسولین همراه بود. بر اساس بررسی‌های صورت گرفته، اصلی‌ترین آبشارهای پیام که بواسط آنها پیام‌رسانی WISP-1 تعدیل می‌شود عبارتند از PI3K و Akt که هر دوی آنها نقش قابل ملاحظه‌ای در بقا و رشد سلول دارند و گزارش کرده‌اند که WISP-1 موجب فسفوریلاسیون Akt در سلول‌های اپی‌تلیال و مزانشیمی می‌شود (۲۶). یافته‌های حاضر نشان داد که کاهش سطوح WISP-1 و WISP-2 می‌تواند بخشی از مسیر تاثیرگذاری تمرین ورزشی در کاهش مقاومت به انسولین باشد. در تایید این فرضیه، هولبرت (Hörbelt) و همکاران (۲۰۱۸) گزارش کردند که بیان بالاتر WISP-1 منجر به اختلال پیام‌رسانی انسولین در هپاتوسیت‌ها بواسطه مهار سوبسترای گیرنده انسولین (IR) و فسفوریلاسیون پروتئین کیناز B (Akt) می‌شود (۲۷). علاوه بر این، گزارش شده است که WISP-1 به صورت معناداری پیام‌رسانی انسولین را از طریق سازوکارهای وابسته به NF-κB-JNK مهار می‌کند و منجر به فسفوریلاسیون JNK در آدیپوسیت‌ها و هپاتوسیت‌ها می‌شود (۲۸).

برخی محققان نیز WISP-1 را به عنوان یک آدیپوکاین معرفی کرده‌اند و در این رابطه عنوان شده است که WISP-1 یک آدیپوکاین جدید است که توسط آدیپوسیت‌های تمایز یافته انسان ترشح می‌شود، بیان آن در بافت چربی احشایی به صورت قابل ملاحظه‌ای افزایش پیدا می‌کند و کاهش وزن موجب کاهش بیان WISP-1 در بافت چربی زیرپوستی و کاهش سطوح آن در گردش خون می‌شود (۸). بر همین اساس، در مطالعه حاضر می‌توان کاهش سطوح WISP-1 را در آزمودنی‌های تمرین کرده بویژه گروه‌های RT60 و RT80 با کاهش مشاهده شده در وزن بدن و بافت چربی به عنوان یکی از جایگاه‌های تولید و ترشح WISP-1 مرتبط دانست، هرچند که شناسایی سازوکارهای دقیق تاثیرگذاری تمرین ورزشی از جمله در کاهش سطوح WISP-1 و بویژه WISP-2، باتوجه به مطالعات محدود صورت گرفته، نیازمند بررسی و مطالعه بیشتر است. علاوه بر WISP-1، WISP-2 نیز در پاتوژنز مقاومت به انسولین نقش دارد. گزارش شده است که فعال‌سازی رونویسی CCN5/WISP-2 در بافت چربی زیرپوستی در مقایسه با بافت چربی احشایی بالاتر است و میزان بیان آن همبستگی مستقیمی با نشانگرهای سندرم متابولیک دارد که احتمالاً پیامد اختلال آدیپوژنز در این شرایط است (۱۲) و افزایش بیان آن در بافت چربی با گسترش اختلالات مرتبط با چاقی همراه است و در همین راستا، محققان WISP-2 را به عنوان یک آدیپوکاین جدید معرفی کرده‌اند که در پاتوژنز مقاومت به انسولین نقش عمده‌ای دارد (۲۹). هرچند یافته‌های حاضر نشان داد که تغییرات در سطوح WISP-2 بعد از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های مختلف در مقایسه با گروه کنترل معنادار نبوده است. برخی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-22]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.21.7]

محققان نیز عنوان کرده‌اند که WISP-2 می‌تواند بر فرآیند آدیپوژنز تاثیرگذار باشد که تاحدودی بواسطه تاثیر بر BMP4 اعمال می‌شود. در این رابطه، محققان اهمیت پروتئین WISP-2 درون سلولی را برای عملکرد آدیپوژنیک القا شده توسط BMP4 نشان داده‌اند و گزارش شده است که نقش WISP-2 در تنظیم پری-آدیپوسیت‌ها توسط فعال‌سازی PPARγ و BMP4 اعمال می‌شود (۱۱).

یافته دیگر مطالعه حاضر این بود که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۶۰ و ۸۰ درصد 1RM منجر به کاهش سطوح BMP4 می‌شود، هرچند که میزان تغییرات در مقایسه با گروه کنترل معنادار نبود. اگرچه در رابطه با تاثیر تمرین ورزشی بر سطوح BMP4 اطلاعی در دست نیست، ماجرکزاک (Majerczak) و همکاران (۲۰۲۰) در پژوهشی نشان دادند که تمرین ورزشی استقامتی به مدت هشت هفته در نمونه‌های حیوانی (موش) دارای نارسایی قلبی منجر به کاهش معنادار بیان BMP4 در عضله تیبیا (tibia) می‌شود، اما تغییر معناداری در بیان BMP4 در عضله قلب مشاهده نگردید (۳۰). این یافته‌ها نشان می‌دهد که تاثیر تمرین ورزشی بر بیان BMP4 در بافت‌های مختلف یکسان نیست. گزارش شده است که سطوح BMP4 در افراد چاق در مقایسه با افراد لاغر به صورت تدریجی افزایش پیدا می‌کند که افزایش سطوح BMP4 با افزایش میزان مقاومت به انسولین همراه است و محققان افزایش سطوح BMP4 را به عنوان یک سازوکار جبرانی برای افزایش انرژی مصرفی معرفی کرده‌اند (۳۱). این تاثیرات پاتولوژیک BMP4 تاحدودی ناشی از کاهش لیپولیز و همچنین تغییر بیان ژن در بافت چربی قهوه‌ای است که در نهایت می‌تواند به تغییر و تمایل بافت چربی قهوه‌ای به سمت بافت چربی سفید منجر گردد که از طریق مسیر پیام‌رسانی Smad اعمال می‌گردد (۳۱). برخی محققان نیز عنوان کرده‌اند که BMP4 منجر به مهار ترشح انسولین از سلول‌های بتا می‌شود (۳۲).

یافته‌های حاضر نشان داد که کاهش سطوح BMP4 در شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی دایره‌ای (کاهش غیر معنادار در گروه RT40) با کاهش میزان مقاومت به انسولین همراه بوده است که بر تعامل و ارتباط بین سطوح BMP4 و مقاومت به انسولین تاکید دارد. در تایید ارتباط بین سطوح BMP4 با مقاومت به انسولین گزارش شده است که بیان BMP4 در سلول‌های بتای پانکراس نمونه‌های دیابتی افزایش می‌یابد (۳۳). در مجموع، BMP2/4 به عنوان نشانگرهای التهابی در چندین بافت متابولیک در نظر گرفته می‌شوند (۳۴، ۳۵). افزایش بیان BMP4 بواسطه افزایش سطوح در گردش آن در بیماران دیابتی نوع۲ منعکس می‌شود (۳۶). بر همین اساس، به نظر می‌رسد که مهار سیستمیک BMP4 یک راهکار احتمالی برای هدف قرار دادن میانجی‌های التهابی کم شدت مرتبط با دیابت نوع۲ باشد و بررسی‌های صورت گرفته نشان داده است که القای آنتی BMP4 در نمونه‌های حیوانی به کاهش سطوح گلوکز منجر می‌گردد (۳۵) که یافته‌های حاضر در رابطه با همبستگی منفی بین سطوح BMP4 و مقاومت به انسولین را تایید می‌کند. باوجود موارد مطرح شده در پژوهش حاضر و همچنین شواهد موجود، سازوکار تاثیرگذاری BMP4 در پاتوژنز مقاومت به انسولین هنوز تاحدود زیادی نامشخص است. باتوجه به اینکه در رابطه با تاثیر تمرین ورزشی بر سطوح در گردش BMP4 اطلاعی در دست نیست و مطالعه حاضر برای نخستین بار کاهش سطوح BMP4 را با تمرین مقاومتی دایره‌ای نشان داده است، نمی‌توان در رابطه با مسیر تاثیرگذاری تمرین ورزشی بر سطوح BMP4 اظهار نظر کرد. بویژه به دلیل برخی محدودیت‌ها از قبیل تعداد پایین آزمودنی‌ها در هر گروه، عدم کنترل دقیق تغذیه و همچنین انگیزه و اهداف متفاوت آزمودنی‌ها، نمی‌توان بر مبنای یافته‌های حاضر به جمع‌بندی کامل و دقیقی در رابطه با تاثیر شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی دایره‌ای رسید.

نتیجه‌گیری

یافته‌های حاضر بیانگر تاثیر بیشتر تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا در کاهش آدیپوکاین‌های مرتبط با افزایش مقاومت به انسولین (WISP-1، WISP-2 و BMP-4) در مقایسه با شدت‌های پایین‌تر بود. بر اساس شواهد حاضر، به نظر می‌رسد که تاثیر بیشتر تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا بر مسیرهای التهابی به دلیل نقش آن در کاهش بیشتر درصد چربی بدن در مقایسه با شدت‌های پایین است که احتمالاً ناشی از

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-22]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.21.7]

تحریک بیشتر توده عضلانی در طـول فعالیـت ورزشـی باشد.

تقدیر و تشکر

پـژوهش حاضـر بـر اسـاس نتـایج برگرفتـه از رسـاله دکتری رشته فیزیولوژی ورزشی تنظـیم شـده اسـت، از آزمودنی‌ها و همه افرادی که به نحوی در اجرای مطالعه حاضر مشارکت داشتند، نهایت تشکر را داریم.

References

1. Van Gaal LF, Mertens IL, Christophe E. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. Nature. 2006;444(7121):875-80.
2. Blüher M. Importance of adipokines in glucose homeostasis. Diabetes Manag. 2013;3(5):389.
3. Klöting N, Blüher M. Adipocyte dysfunction, inflammation and metabolic syndrome. Rev Endocr Metab Disord. 2014;15(4):277-87.
4. Fasshauer M, Blüher M. Adipokines in health and disease. Trends Pharmacol Sci. 2015;36(7):461-70.
5. Grünberg JR, Hammarstedt A, Hedjazifar S, Smith U. The novel secreted adipokine WNT1-inducible signaling pathway protein 2 (WISP2) is a mesenchymal cell activator of canonical WNT. J Biol Chem. 2014;289(10):6899-907.
6. Kohara H, Tabata Y. Enhancement of ectopic osteoid formation following the dual release of bone morphogenetic protein 2 and Wnt1 inducible signaling pathway protein 1 from gelatin sponges. Biomaterials. 2011;32(24):5726-32.
7. Klimontov VV, Bulumbaeva DM, Lykov AP, Fazullina ON, Bgatova NP, Orlov NB, et al Serum levels of WISP1/CCN4 in subjects with type 2 diabetes: the relationships with body fat distribution and adipose tissue dysfunction. In2018 11th International Multiconference Bioinformatics of Genome Regulation and Structure\Systems Biology (BGRS\SB) 2018; (pp. 85-87). IEEE.
8. Murahovschi V, Pivovarova O, Ilkavets I, Dmitrieva RM, Döcke S, Keyhani-Nejad F, et al. WISP1 is a novel adipokine linked to inflammation in obesity. Diabetes. 2015;64(3):856-66.
9. Gustafson B, Hammarstedt A, Hedjazifar S, Smith U. Restricted adipogenesis in hypertrophic obesity: the role of WISP2, WNT, and BMP4. Diabetes. 2013;62(9):2997-3004.
10. Pakradouni J, Le Goff W, Calmel C, Antoine B, Villard E, Frisdal E, et al. Plasma NOV/CCN3 levels are closely associated with obesity in patients with metabolic disorders. PloS One. 2013;8(6):e66788.
11. Hammarstedt A, Hedjazifar S, Jenndahl L, Gogg S, Grünberg J, Gustafson B, et al. WISP2 regulates preadipocyte commitment and PPARγ activation by BMP4. Proc Natl Acad Sci U S A. 2013;110(7):2563-8.
12. Grünberg JR, Hoffmann JM, Hedjazifar S, Nerstedt A, Jenndahl L, Elvin J, et al. Overexpressing the novel autocrine/endocrine adipokine WISP2 induces hyperplasia of the heart, white and brown adipose tissues and prevents insulin resistance. Sci Rep. 2017;7:43515.
13. Baboota RK, Blüher M, Smith U. Emerging Role of Bone Morphogenetic Protein 4 in Metabolic Disorders. Diabetes. 2021;70(2):303-12.
14. Son JW, Kim MK, Park YM, Baek KH, Yoo SJ, Song KH, et al. Association of serum bone morphogenetic protein 4 levels with obesity and metabolic syndrome in non-diabetic individuals. Endocr J. 2011;58(1):39-46.
15. Blair SN. Physical inactivity: the biggest public health problem of the 21st century. Br J Sports Med. 2009;43(1):1-2.
16. Ismail I, Keating SE, Baker MK, Johnson NA. A systematic review and meta-analysis of the effect of aerobic vs. resistance exercise training on visceral fat. Obes Rev. 2012;13(1):68-91.
17. Saeidi A, Haghighi MM, Kolahdouzi S, Daraei A, Abderrahmane AB, Essop MF, Laher I, Hackney AC, Zouhal H. The effects of physical activity on adipokines in individuals with overweight/obesity across the lifespan: A narrative review. Obes Rev. 2021;22(1):e13090.
18. Chang JS, Kim TH, Kong ID. Exercise intervention lowers aberrant serum WISP-1 levels with insulin resistance in breast cancer survivors: a randomized controlled trial. Sci Rep. 2020;10(1):1-9.
19. Bahreini A, Fathi R. Comparing the Effect of Eight Weeks of Interval and Continuous Aerobic Training on Serum Levels of WISP1 and TNF-α in Overweight/0bese Girls. Sports Biomotor Sci. 2017;10(18):1-12
20. Romero-Arenas S, Martínez-Pascual M, Alcaraz PE. Impact of resistance circuit training on neuromuscular, cardiorespiratory and body composition adaptations in the elderly. Aging Dis. 2013;4(5):256.
21. Zanuso S, Bergamin M, Jimenez A, Pugliese G, D'Errico V, Nicolucci A, et al. Determination of metabolic equivalents during low-and high-intensity resistance exercise in healthy young subjects and patients with type 2 diabetes. Biol Sport. 2016;33(1):77.
22. Baechle T, Earle R. Essentials of strength training and conditioning. Human Kinetics Champaign. Bandy, WD and Irion, JM (1994) The eŠect of time on static stretch on the flexibility of the hamstring muscles. Phys Ther. 2008;74:845-52.
23. Mukaimoto T, Ohno M. Effects of circuit low-

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.21.7]

intensity resistance exercise with slow movement on oxygen consumption during and after exercise. J Sports Sci. 2012;30(1):79-90.

24. Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. JOPERD. 1993;64(1):88-90.

25. Nikroo H, Nematy M, Sima H, AttarzadeHosseini S, Pezeshki M, Esmaeilzadeh A, et al. Therapeutic effects of aerobic exercise and lowcalorie diet on nonalcoholic steatohepatitis. Govaresh. 2013;17(4):245-53.

26. Berschneider B, Königshoff M. WNT1 inducible signaling pathway protein 1 (WISP1): a novel mediator linking development and disease. Int J Biochem Cell Biol. 2011;43(3):306-9.

27. Hörbelt T, Tacke C, Markova M, de Wiza DH, Van de Velde F, Bekaert M, et al. The novel adipokine WISP1 associates with insulin resistance and impairs insulin action in human myotubes and mouse hepatocytes. Diabetologia. 2018;61(9):2054-65.

28. Jung TW, Kang C, Goh J, Chae SI, Kim HC, Lee TJ, et al. WISP1 promotes nonalcoholic fatty liver disease and skeletal muscle insulin resistance via TLR4/JNK signaling. J Cell Physiol. 2018;233(8):6077-87.

29. Grünberg J. WISP-2-A Novel Adipokine Related to Obesity and Insulin resistance. 2015.

30. Majerczak J, Filipowska J, Tylko G, Guzik M, Karasinski J, Piechowicz E, et al. Impact of long-lasting spontaneous physical activity on bone morphogenetic protein 4 in the heart and tibia in murine model of heart failure. Physiol Rep. 2020;8(8):14412.

31. Modica S, Straub LG, Balaz M, Sun W, Varga L, Stefanicka P, et al. Bmp4 promotes a brown to white-like adipocyte shift. Cell Rep. 2016;16(8):2243-58.

32. Christensen GL, Jacobsen ML, Wendt A, Mollet IG, Friberg J, Frederiksen KS, et al. Bone morphogenetic protein 4 inhibits insulin secretion from rodent beta cells through regulation of calbindin1 expression and reduced voltage-dependent calcium currents. Diabetologia. 2015;58(6):1282-90.

33. Keller MP, Choi Y, Wang P, Davis DB, Rabaglia ME, Oler AT, et al. A gene expression network model of type 2 diabetes links cell cycle regulation in islets with diabetes susceptibility. Genome Res. 2008; 18(5):706-16.

34. Bruun C, Christensen GL, Jacobsen ML, Kanstrup MB, Jensen PR, Fjordvang H, et al. Inhibition of beta cell growth and function by bone morphogenetic proteins. Diabetologia. 2014;57(12):2546-54.

35. Koga M, Engberding N, Dikalova AE, Chang KH, Seidel-Rogol B, Long JS, et al. The bone morphogenic protein inhibitor, noggin, reduces glycemia and vascular inflammation in db/db mice. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2013;305(5):H747-55.

36. Kim D, Ocón-Grove O, Johnson AL. Bone morphogenetic protein 4 supports the initial differentiation of hen (Gallus gallus) granulosa cells. Biol Reprod. 2013;88(6):161.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-22]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1400.28.12.21.7]