Journal of Ilam University of Medical Sciences

P-ISSN: 1563-4728
E-ISSN: 2588-3135

The Effect of Intermittent High-Intensity and Continuous Moderate-Intensity Exercises on CTRP-1, CTRP-5 and CTRP-15 Values in Rats Fed with a High-Fat Diet

Mostafa Fahmi Alsediri [1], Keyvan Sharifmoradi [1*], Mousa Khalafi [1], Zahra Pezeshki [2]

[1] Dept of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran
[2] Dept of Physiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Article Info

Article type:
Research article

Article History:
Received: Jun. 22, 2024
Received in revised form: Oct. 11, 2024
Accepted: Oct. 23, 2024
Published Online: Feb. 03,2025

**** Correspondence to:***
Keyvan Sharifmoradi
Dept of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran

Email:
ksharifmoradi@gmail.com

A B S T R A C T

Introduction: The effect of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on CTRPs under dietary Intake is unclear. So, the aim of the present study was to investigate the effect of high-intensity interval training (HIIT) and moderate intensity continuous training (MICT) on protein levels of CTRP-1, CTRP-5, and CTRP-15 in rats fed a high-fat diet.

Materials & Methods: This study was experimental in nature, utilizing a post-test design with a control group. Twenty-four male Wistar rats were randomly divided into four equal groups, including standard diet (6), high-fat diet (6), high-fat diet with high-intensity interval training (6), and high-fat diet with moderate intensity continuous training (6). The HIIT and MICT groups did their own group-specific exercise for 8 weeks, 5 sessions per week. To measure the protein levels of CTRP-1, CTRP-5, and CTRP-15 using the western blot method. were used. Statistical analysis was performed using SPSS V.26; one-way analysis. of variance and Tukey's post hoc test were used to analyze data at a significance level less than 0.05.

Results: In the HFD group, visceral fat levels of CTRP-1, CTRP-5, and CTRP-15 went up significantly ($P<0.001$) after eight weeks of the diet. A lot less CTRP-1, CTRP-5, and CTRP-15 visceral fat was found in the MICT group compared to the HFD group ($P<0.001$). The HIIT protocol also greatly lowered the amount of CTRP-1 protein in visceral fat compared to the ND group ($P=0.001$).

Conclusion: While exercise training can prevent the effects of a high-fat diet, moderate-intensity exercise training is a more effective approach. A high-fat diet is associated with a significant increase in CTRPs of visceral fat.

Keywords: High-fat diet, Exercise training, Visceral fat, CTRP-1, CTRP-5, CTRP-15

How to cite this paper: Fahmi Alsediri M, Sharifmoradi K, Khalafi M, Pezeshki Z. The Effect of Intermittent High-Intensity and Continuous Moderate-Intensity Exercises on CTRP-1, CTRP-5 and CTRP-15 Values in Rats Fed with a High-Fat Diet. *Journal of Ilam University of Medical Sciences*. 2025;32(6):128-140.

Introduction

Numerous diseases, such as type 2 diabetes and atherosclerosis, are associated with obesity (1). A high-fat diet (HFD) and physical inactivity both contribute to the rise in obesity and related diseases (1). Adipose tissue is not only an energy store but also an endocrine tissue that can secrete adipokines (2). C1q/TNF-related proteins (CTRP) are one type of adipokine. They help break down fat and are involved in both healthy and unhealthy processes (2). These proteins are functionally and structurally similar to adiponectin (4). Several studies have shown that CTRP-5 is involved in the regulation of lipid and glucose metabolism (4). Vascular smooth muscle cells make CTRP-1, which stops collagen from making platelets stick together and turns on Akt and AMPK (1). Muscle tissue can also produce myokines as an active endocrine system (3). CTRP-15, also known as myonectin, is a new myokine whose levels are affected by diet and exercise. It can raise the uptake of free fatty acids in plasma by fat cells and the liver by activating fatty acid transporters (5). CTRP-15 transcript is highly induced in differentiated myotubes and is predominantly expressed by skeletal muscle (4). Lifestyle changes Reducing calories and engaging in regular exercise can

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

© The Author(s)

help lower metabolic risk factors, such as obesity and diabetes (1-3). However, the effects of exercise Training through the regulation of adipokines may be an effective approach to improving insulin sensitivity (3-5). In this regard, exercise training increases circulating levels of adiponectin and increases plasma levels of CTRP-5, which may contribute to some of the beneficial effects of exercise training (5). Even though it is known that exercise has health benefits and that adipokines play a key role in this process, there aren't many studies that show how exercise affects CTRPs (1–5). So, the aim of the present study was to investigate the effect of high-intensity interval training (HIIT) and moderate intensity continuous training (MICT) on protein levels of CTRP-1, CTRP-5, and CTRP-15 in rats fed a high-fat diet.

Methods

Twenty-four male Wistar rats were randomly divided into 4 groups: high-fat diet (HFD), standard diet (ND), high-fat diet with moderate-intensity continuous exercise (HFD+MICT), and high-fat diet with high-intensity interval training (HFD+HIIT). The HFD groups consumed a high-fat diet during the intervention period. The HFD group consumed a high-fat diet, accounting for 60% of total dietary energy, while the ND group consumed a standard diet, with 10% coming from fat, 26% from protein, and 64% from carbohydrates. After estimating the maximum running speed in both training groups (MICT and HIIT), rats trained on a treadmill (5-degree incline) five sessions per week for 8 weeks. The HIIT instruction consisted of 6 bouts of 4-minute activity. phases at an intensity of 85-90% of maximum running speed and 2-minute active rest at an intensity of 50% of maximum running speed. The MICT was performed at an intensity of 65-70% of maximum speed, and the distance was matched with the HIIT. Warm-up and cool-down were performed separately for 5 minutes each at the beginning and end of the exercise. After eight weeks of intervention, 48 hours since the last training session, and 12 hours of fasting the night before, ketamine (75 mg/kg) and xylazine (10 mg/kg) were given intraperitoneally to put the samples to sleep. After the animal was fully sedated, the visceral fat tissue was carefully removed, washed in saline, put right away into coded microtubes, put in liquid nitrogen, and finally put in a -70°C freezer to be stored. To measure CTRP-1, CTRP-5, and CTRP-15 in visceral fat, Western blotting was used with primary and secondary antibodies, and (β-Actin (2A3): sc-517582) and (CTRP1 (2E7): sc-81943), (m-IgGκBP-HRP: sc-516102), (mouse anti-rabbit IgG-HRP: sc-2357), (CTRP5 (T-18): sc-70254), and (Myonectin (E-20): 24656) were obtained. Statistical analysis was performed. using SPSS V.26; one-way analysis. of variance and Tukey's post hoc test were used to analyze data at a significance level less than 0.05.

Results

Eight weeks of the HFD diet led to a significant increase in visceral fat (CTRP-1, CTRP-5, and CTRP-15) protein levels compared to the ND group ($P<0.05$). Visceral fat CTRP-1 protein levels were significantly lower in the HIIT ($P=0.001$) and MICT ($P=0.001$) training groups compared to the high-fat diet group. Visceral fat CTRP-5 protein levels were also significantly lower in the MICT training group compared to the high-fat diet group ($P=0.001$), but not significantly lower in the HIIT group compared to the high-fat diet group ($P=0.123$). Furthermore, the MICT group's reduction in visceral fat CTRP-15 protein levels was statistically significant when compared to the high-fat diet group ($P=0.007$); on the other hand, the HIIT training group showed no significant effect on visceral fat CTRP-15 protein levels when compared to the high-fat diet group ($P=0.271$).

Conclusion

Eight weeks of HIIT and MICT training significantly reduced body weight compared to the high-fat diet group; MICT training also significantly reduced visceral fat CTRP-1, CTRP-5, and CTRP-15 protein levels compared to the high-fat diet group. In addition, HIIT training significantly reduced visceral fat CTRP-1 protein levels compared to the high-fat diet group. Also, eating a lot of fat is linked to metabolic disorders that raise the amount of CTRPs protein in visceral fat. In contrast, exercise training may prevent the effects of such diets and improve metabolic status, at least in part, by regulating CTRPs.

Authors' Contribution

Conceptualization, Methodology: Validation, Formal Analysis, Software, Investigation, Resources, Data Curation,

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

Writing– Original Draft Preparation, Writing– Review & Editing, Visualization, Supervision, Project Administration: MA, KS, MK, ZP.

Ethical Statement

The study was approved by the Ethics Committee of the Isfahan University of Medical Sciences (IR.SSRC.REC.1401.118). The authors adhered to ethical standards by avoiding data fabrication, falsification, plagiarism, and misconduct.

Conflicts of Interest

The authors declare no conflict of interest.

Funding

This study did not receive any financial support.

Acknowledgment

This manuscript is an excerpt from a master's thesis at Kashan University (Iran). Authors would like to thank all our colleagues and loved ones who helped us in carrying out this research.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام

JIUMS

P-ISSN: ۱۵۶۳-۴۷۲۸

E-ISSN: ۲۵۸۸-۳۱۳۵

تأثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط بر مقادیر CTRP-1، CTRP-5 و CTRP-15 در رت‌های تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب

مصطفی فهمی السدیری [۱]، کیوان شریف‌مرادی [۱*]، موسی خلفی [۱]، زهرا پزشکی [۲]

[۱] گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران

[۲] گروه فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

اطلاعات مقاله

نوع مقاله: پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۴/۰۲

تاریخ ویرایش: ۱۴۰۳/۰۷/۲۰

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۸/۰۲

تاریخ انتشار: ۱۴۰۳/۱۱/۱۵

نویسنده مسئول:
کیوان شریف‌مرادی
گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران

Email:
ksharifmoradi@gmail.com

چکیده

مقدمه: تأثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط بر میزان CTRPs تحت مصرف رژیم غذایی مشخص نیست؛ بنابراین، هدف مطالعهٔ حاضر بررسی تأثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط بر مقادیر پروتئینی CTRP-1، CTRP-5 و CTRP-15 در رت‌های تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب است.

مواد و روش‌ها: العهٔ حاضر از نوع تجربی با طرح پسآزمون با گروه کنترل بود. بیستوچهار سر رت نر نژاد ویستار به‌طور تصادفی به چهار گروه مساوی شامل رژیم غذایی استاندارد (۶ سر)، رژیم غذایی پرچرب (۶ سر)، رژیم غذایی پرچرب با تمرین تناوبی با شدت بالا (۶ سر) و رژیم غذایی پرچرب با تمرین تداومی با شدت متوسط (۶ سر) تقسیم شدند. گروه‌های HIIT و MICT به مدت ۸ هفته، ۵ جلسه در هفته، به فعالیت ورزشی مختص گروه خود پرداختند. دستورالعمل HIIT شامل ۶ مرحله فعالیت ۴ دقیقه‌ای با شدت ۹۰-۸۵ درصد حداکثر سرعت که استراحت فعال ۲ دقیقه‌ای داشت و دستورالعمل MICT با شدت ۶۵-۷۰ درصد حداکثر سرعت اجرا شد. مسافت طیشده با دستورالعمل HIIT همسان گردید. برای اندازه‌گیری مقادیر پروتئینی CTRP-1، CTRP-5 و CTRP-15 از روش وسترن بلات و تجزیه‌وتحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS version.26 و آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد (P<۰.۰۵).

یافته‌های پژوهش: هشت هفته رژیم غذایی پرچرب به افزایش معنادار CTRP-1، CTRP-5 و CTRP-15 چربی احشایی نسبت به گروه ND منجر گردید (P<۰.۰۰۱) و در مقابل، MICT به کاهش معنادار CTRP-1، CTRP-5 و CTRP-15 چربی احشایی نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب انجامید؛ همچنین HIIT مقادیر پروتئینی CTRP-1 چربی احشایی را نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب کاهش داد (P=0.001). با وجود این، تفاوت معنی‌داری میان گروه‌های تمرینی وجود نداشت (P>۰.۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری: رژیم غذایی پرچرب با افزایش معنی‌دار مقادیر CTRPs چربی احشایی همراه است که تمرینات ورزشی ممکن است از آثار رژیم غذایی پرچرب جلوگیری کند و تمرینات با شدت متوسط رویکرد مؤثرتری است.

واژه‌های کلیدی: رژیم غذایی پرچرب، تمرین ورزشی، چربی احشایی، CTRP-1، CTRP-5، CTRP-15

استناد: فهمی السدیری مصطفی، شریف‌مرادی کیوان، خلفی موسی، پزشکی زهرا. تأثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط بر مقادیر CTRP-1، CTRP-5 و CTRP-15 در رت‌های تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب. *مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام*، بهمن ۱۴۰۳؛ (۶)۳۲: ۱۴۰-۱۲۸.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

CC BY NC

حق‌مؤلف © نویسندگان

مقدمه

چاقی و اضافه‌وزن می‌توانند منجر به بیماری‌هایی ازجمله فشارخون، دیابت نوع۲ و آترواسکلروز شوند که رژیم غذایی پرچرب، سبک زندگی نامناسب و عدم فعالیت بدنی از عوامل گسترش چاقی و بیماری‌های مرتبط به آن است (۱). بافت چربی فقط ذخیره کننده انرژی نیست بلکه به‌عنوان یک بافت آندوکراین می‌تواند آدیپوکاین‌هایی را ترشح کند. ازجمله این آدیپوکاین‌ها، پروتئین مرتبط با فاکتور نکروز توموری C1q (CTRP) است که در متابولیسم چربی و فرایندهای پاتولوژیکی و فیزیولوژیکی نقش دارند. این پروتئین‌ها ازلحاظ عملکردی و ساختاری شبیه آدیپونکتین هستند (۲). خانواده CTRP شامل CTRP-1 تا CTRP-15 است. بیان CTRP-1 توسط سیتوکین¬های پیش التهابی ازجمله TNF-α و IL-1b القا می¬شود. چندین مطالعه نشان داده‌اند که CTRP-5 با تنظیم متابولیسم لیپید و گلوکز مرتبط است(۳). پارک و همکاران نشان دادند که CTRP-5 در سرم حیوانات با مقاومت به انسولین افزایش می‌یابد (۳). CTRP-1 که توسط سلول‌های ماهیچه صاف عروق بیان می¬شود، تجمع پلاکتی ناشی از کلاژن را مهار و Akt و AMPK را فعال می¬کند (۴). بافت عضلانی هم به‌عنوان یک دستگاه فعال برون‌ریز می‌تواند مایوکاین‌ها را تولید کند. CTRP-15 یا مایونکتین، مایوکاین شناخته‌شده جدیدی است که بیان آن تحت تأثیر فعالیت ورزشی و تغذیه است و می¬تواند افزایش برداشت اسید چرب آزاد پلاسمایی را به‌وسیله بافت چربی و کبد از روش بیان انتقال‌دهنده‌های اسید چرب سبب شود (۵). رونوشت CTRP-15 به‌شدت در میوتوب¬های متمایز القا می¬شود و عمدتاً توسط عضله اسکلتی بیان می شود.

سطوح در گردش میونکتین به‌شدت توسط دستگاه متابولیک تنظیم می¬شود. روزه‌داری، سطح سرمی و mRNA آن را کاهش، اما با تغذیه مجدد به‌طور چشمگیری افزایش می یابد. اگرچه سطح mRNA و میونکتین در گردش در حالت چاقی ناشی از رژیم غذایی کاهش می دهد ، ورزش داوطلبانه بیان و سطح در گردش آن را افزایش می دهد (۶). اکثر مطالعات بین افزایش سطوح مایونکتین و افزایش برداشت اسیدهای چرب آزاد و بیان پروتئین‌های منتقل کننده چربی در لیپوسیت‌ها ارتباطی یافته‌اند(۵). اسیدهای چرب به کمک این پروتئین‌های غشایی می‌توانند وارد سلول‌ها شوند. مایونکتین و انسولین در سلول‌های بافت چربی و کبد باعث افزایش انتقال دهنده¬های اسید چرب به سطح غشا سلول می‌شوند(۶). در پژوهشی تجربی پس از چهار هفته تمرین استقامتی در رت¬های نر بالغ، بیان ژن CTRP-15 افزایش معناداری داشته است (۷). ولی در پژوهشی که روی زنان سالمند انجام‌شده است، هشت هفته تمرینات هم‌زمان تأثیر معناداری در سطوح سرمی CTRP-15 نداشته است ولی شاخص توده بدنی، مقاومت به انسولین و سطح گلوکز ناشتا اختلاف معناداری نسبت به گروه کنترل داشته است (۸). لیم و همکاران در پژوهشی که روی آزمودنی‌های جوان به مدت ۱۰ هفته و سه روز در هفته بود، نشان دادند که تمرینات هوازی کاهش مایونکتین را باعث می¬شود (۹).

تغییر شیوه زندگی از طریق کاهش کالری دریافتی و انجام تمرینات ورزشی منظم می‌تواند در کاهش عوامل خطر متابولیکی ازجمله چاقی و دیابت نقش داشته باشد(۱۰). با این وجود، آثار تمرینات ورزشی از طریق تنظیم عملکرد آدیپوکاین‌ها ممکن است رویکردی موثری برای بهبود حساسیت به انسولین باشد (۱۱) در همین راستا، تمرینات ورزشی موجب افزایش سطوح در گردش آدیپونکتین (۱۲) و افزایش سطوح پلاسمایی CTRP-5 می شود که ممکن است در بخشی از اثرات مفید تمرینات ورزشی مشارکت داشته باشند (۱۳). با علم به اثرات مفید تمرینات ورزشی و همچنین نقش محوری آدیپوکاین ها در این فرایند، مطالعات اندک و متناقضی درزمینهی تأثیر تمرینات ورزشی بر CTRPs وجود دارد (۱۴). حداقل بخشی از تناقض در مطالعات قبلی ممکن است به واسطه تفاوت در پروتکل های تمرینات ورزشی باشد. در همین راستا، در سال های اخیر تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) به عنوان رویکرد تمرینی موثر و مقرون به صرفه برای بهبود پارامترهای متابولیکی در نمونه های انسانی و حیوانی معرفی شده اند که علاوه بر اثرات بر متابولیسم گلوکز و ترکیب بدنی، ممکن است باعث بهبود

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

مارکرهای التهابی نیز شون (۱۵). از اینرو، هدف مطالعه حاضر مقایسه اثر HIIT با تمرین مقاومتی با شدت متوسط (MICT) بر تغییرات CTRPs بافت چربی احشایی در رت های تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب می باشد.

مواد و روش‌ها

روش مطالعهٔ حاضر از نوع تجربی با طرح پسآزمون با گروه کنترل بود که پس از اخذ مجوز کمیتهٔ اخلاق از دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به شمارهٔ IR.SSRC.REC.1401.118 انجام شد. ۲۴ سر رت نر نژاد ویستار با سن ۸ هفته و وزن حدود ۱۷۰±۱۰ گرم خریداری گردیدند و به لانهٔ حیوانات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان منتقل شدند که مطابق قوانین انجمن حمایت از حیوانات آزمایشگاهی برای تحقق هدف‌های علمی نگه‌داری گردند. شرایط نگهداری رت‌ها دمای محیطی ۲۲±۲ درجهٔ سانتی‌گراد، رطوبت ۵۰ درصد، چرخهٔ ۱۲:۱۲ ساعت روشنایی/تاریکی و دسترسی به آب و غذای فراوان مخصوص رت‌ها بود. رت‌ها پس از دو هفته آشنایی و سازگاری با محیط جدید، به‌طور تصادفی به ۴ گروه رژیم غذایی پرچرب (HFD)/(۶ سر)، رژیم غذایی استاندارد (ND)/(۶ سر)، رژیم غذایی پرچرب با تمرین تداومی با شدت متوسط (HFD+MICT)/(۶ سر) و رژیم غذایی پرچرب با تمرین تناوبی با شدت بالا (HFD+HIIT)/(۶ سر) تقسیم شدند.

رژیم‌های غذایی: گروه‌های HFD در طول مدت مداخله از رژیم غذایی پرچرب (تولیدشده توسط شرکت زیست فناوران رویان) که ۶۰ درصد کل انرژی رژیم از چربی (مشتقشده از روغن حیوانی و گیاهی) بود و گروه ND رژیم غذایی استاندارد را که ۱۰ درصد انرژی از چربی، ۲۶ درصد پروتئین و ۶۴ درصد از کربوهیدرات تشکیل‌شده بود، مصرف کردند (۱۶).

بیشینهٔ سرعت دویدن: پس از آشنایی رت‌ها با نحوهٔ دویدن روی نوار گردان، برای تجویز و اعمال تمرینات ورزشی، ارزیابی حداکثر سرعت دویدن با استفاده از آزمون مدرج و پیش‌رونده روی نوار گردان (شیب ۵ درجه) برآورد گردید. پس از گرم کردن ۵ دقیقه‌ای با شدت پایین، آزمون دویدن رت‌ها با سرعت پایین آغاز و سرعت نوار گردان هر ۲ دقیقه یک‌بار به میزان ۲ متر بر دقیقه افزایش یافت تا حیوانات دیگر قادر به دویدن نباشند. سرعتی که در آن رت‌ها قادر به دویدن نبودند، سرعت بیشینه تعریف شد (۱۷).

دستورالعمل‌های تمرین: پس از برآورد بیشینهٔ سرعت دویدن در هر دو گروه تمرینی (MICT و HIIT)، رت‌ها به مدت ۸ هفته، هر هفته ۵ جلسه روی نوار گردان (شیب ۵ درجه) تمرین کردند. دستورالعمل HIIT 6 مرحله فعالیت ۴ دقیقه‌ای با شدت ۹۰–۸۵ درصد حداکثر سرعت دویدن و استراحت فعال ۲ دقیقه‌ای با شدت ۵۰ درصد حداکثر سرعت دویدن داشت؛ همچنین سرعت نوار گردان به‌منظور اضافه‌بار هر هفته به‌طور پیش‌رونده‌ای افزایش می‌یافت، به‌طوری‌که سرعت نوار گردان در هفتهٔ اول از ۳۳ متر بر دقیقه شروع به ۴۳ متر بر دقیقه در هفتهٔ ششم رسید و در دو هفتهٔ پایانی دستورالعمل، این سرعت حفظ شد. این دستورالعمل ورزشی برگرفته‌شده از مطالعهٔ پیشین خلفی و همکاران (۲۰۲۰) بود. دستورالعمل تمرینی MICT با شدت ۶۵ تا ۷۰ درصد حداکثر سرعت اجرا گردید که مسافت طیشده با دستورالعمل HIIT همسان شد. سرعت نوار گردان در دستورالعمل MICT در هفتهٔ اول از ۲۲ متر بر دقیقه شروع به ۲۷ متر بر دقیقه در هفتهٔ ششم رسید و در دو هفتهٔ پایانی این سرعت حفظ گردید. گرم کردن و سرد کردن به مدت ۵ دقیقه هرکدام به‌طور مجزا در ابتدا و انتهای تمرین اجرا شد.

بافت‌برداری: نمونه‌ها پس از پایان هشت هفته مداخله و پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسهٔ تمرین و ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، با استفاده از تزریق داروی ترکیبی کتامین (۷۵ میلی‌گرم/کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم/کیلوگرم) به روش درونصفاقی بی‌هوش گردیدند و پس از بیهوشی کامل، جداسازی بافت چربی احشایی هم با دقت انجام شد و سپس در سرم فیزیولوژیک شستشو گردید و بلافاصله به میکروتیوب‌های کدگذاریشده منتقل شد و سپس در ازت مایع قرار گرفت و در آخر به فریزر ۷۰- درجه منتقل و نگهداری گردید. برای سنجش CTRP-1، CTRP-5 و CTRP-15 چربی احشایی از روش وسترن بلات با

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

آنتی‌بادی‌های اولیه و ثانویه استفاده شد و (β-Actin (2A3): sc-517582) و (CTRP1 (2E7): sc-81943)، (m-IgGκBP-HRP: sc-516102، mouse anti-rabbit IgG-HRP: sc-2357)، (CTRP5 (T-18): sc-70254) و (Myonectin (E-20): 24656) به‌دست آمد.

پس از جمع‌آوری همهٔ اطلاعات، با نرم‌افزار آماری SPSS version.26 در سطح معنی‌داری P<۰.۰۵تجزیه‌وتحلیل داده‌ها انجام گردید. طبیعی بودن داده‌ها با آزمون شاپیرو_ویلک و مقایسهٔ گروه HFD با ND با استفاده از آزمون t مستقل صورت گرفت. در ادامه، معنی‌دار بودن تفاوت میان گروه‌های تحقیق با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی انجام شد؛ همچنین اندازهٔ اثر با استفاده از نرم‌افزار CMA vol.3 محاسبه گردید.

یافته‌های پژوهش

تأثیر تمرینات ورزشی و HFD بر وزن بدن: وزن بدن رت‌ها در گروه‌های تمرینی HIIT (۶۷/۹۴±۲۷۲/۲۲ گرم) و MICT (۸۳/۲۸±۲۹۰/۱۸ گرم) نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب (۲۳/۵۴±۳۲۶/۶۷ گرم) به‌طور معناداری کمتر بود (P=0.002)؛ اما میان دو گروه تمرین تفاوت معناداری وجود نداشت (P=0.168)؛ همچنین میان دو گروه رژیم غذایی استاندارد (۲۰/۲۰±۳۲۸/۵۰ گرم) و پرچرب (۶۷/۵۴±۳۲۶/۲۳ گرم) هم در وزن بدن تفاوت معناداری وجود نداشت (P=0.068).

تأثیر HFD بر CTRPs: با توجه به نتایج آزمون، هشت هفته رژیم غذایی HFD به افزایش معنی‌دار مقادیر پروتئینی CTRP-1، CTRP-5 و CTRP-15 چربی احشایی نسبت به گروه ND منجر شد (P<0.05) (نمودارهای شمارهٔ ۱-۳).

تأثیر تمرینات ورزشی بر CTRPs: نتایج تحلیل داده‌ها نشان داد که تمرینات گروه‌های تمرین HIIT (P=0.001) و MICT (P=0.001) به کاهش معنادار مقادیر پروتئینی CTRP-1 چربی احشایی نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب منجر گردید؛ همچنین تمرینات گروه تمرین MICT به کاهش معنادار مقادیر پروتئینی CTRP-5 چربی احشایی نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب منجر شد (P=0.001)، درحالی‌که کاهش CTRP-5 در گروه HIIT نسبت به رژیم غذایی پرچرب معنی‌دار نبود (P=0.123). علاوه بر این، کاهش مقادیر پروتئینی CTRP-15 چربی احشایی در گروه MICT نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب از لحاظ آماری معنادار بود (P=0.007)؛ اما تمرینات گروه تمرین HIIT تأثیر معناداری بر مقادیر پروتئینی CTRP-15 چربی احشایی نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب نداشت (P=0.271). (جدول‌های شمارهٔ ۱ و ۲ و نمودارهای شمارهٔ ۳-۱).

جدول شماره ۱. نتایج آزمون ANOVA برای مقادیر پروتئین‌های CTRPs چربی احشایی

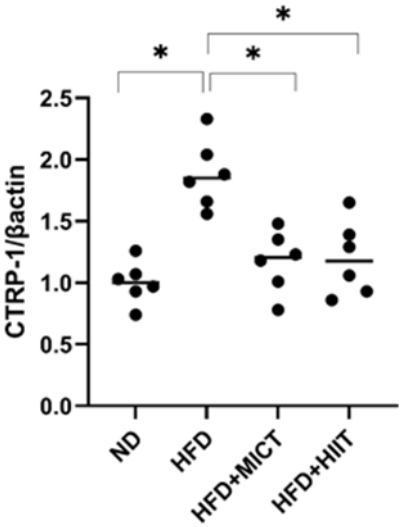
متغیر	F	df	Sig
CTRP1	۱۴/۰۶	۳	۰/۰۰۱*
CTRP5	۸/۶۱	۳	۰/۰۰۱*
CTRP15	۸/۱۵	۳	۰/۰۰۱*

جدول شماره ۲. نتایج آزمون تعقیبی توکی برای مقادیر پروتئین‌های CTRPs چربی احشایی

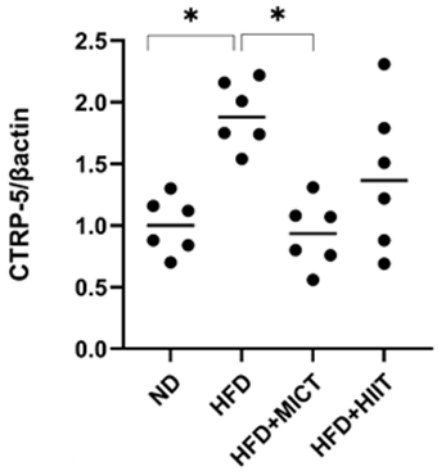
متغیر	گروه‌بندی	ND	HFD	HFD+HIIT
CTRP1	HFD	۰/۰۰۱*	–	–
	HFD+MICT	–	۰/۰۰۱*	–
	HFD+HIIT	–	۰/۰۰۱*	۰/۹۹
CTRP5	HFD	۰/۰۰۲*	–	–

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

	HFD+MICT	–	۰/۰۰۱*	–
	HFD+HIIT	–	۰/۱۲	۰/۱۶
CTRP15	HFD	۰/۰۰۱*	–	–
	HFD+MICT	–	۰/۰۰۷*	–
	HFD+HIIT	–	۰/۲۷	۰/۲۷

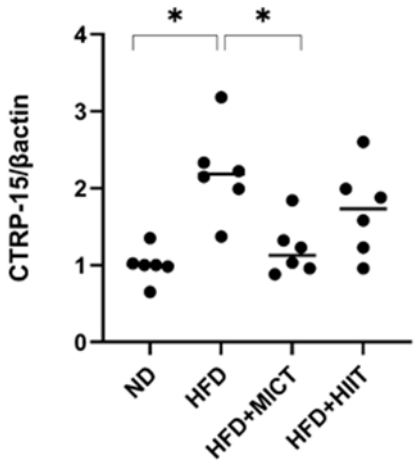


نمودار شماره ۱. آ مقادیر پروتئینی CTRP-1



نمودار شماره ۲. آن مقادیر پروتئینی CTRP-5

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]



نمودار شماره ۳. مقادیر پروتئینی CTRP-15

بحث و نتیجه‌گیری

هدف مطالعهٔ حاضر بررسی تأثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط بر مقادیر پروتئینی CTRP-1، CTRP-5 و CTRP-15 در رت‌های تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب بود. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین HIIT و MICT باعث کاهش معنادار وزن بدن نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب شد؛ همچنین تمرینات MICT باعث کاهش معنادار مقادیر پروتئینی CTRP-1، CTRP-5 و CTRP-15 چربی احشایی نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب گردید. علاوه بر این، تمرینات HIIT باعث کاهش معنادار مقادیر پروتئینی CTRP-1 چربی احشایی نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب شد.

نتایج نشان داد تمرینات ورزشی منجر به کاهش معنی دار وزن بدن رت¬ها نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب منجر گردید.. این نتایج نشان می‌دهد که ممکن است HIIT و MICT برای بهبود ترکیب بدنی در افراد چاق، سندرم متابولیک و دیابتی مؤثر باشند. این یافته¬ها با نتایج وانگ و همکاران۲۰۱۷ (۱۸) چوی و همکاران ۲۰۱۳ (۱۳) همخوانی دارد. بر اساس تحقیقات اخیر، چاقی و اضافه‌وزن ازجمله عوامل خطرزای مهم در بروز دیابت نوع دو هستند که به گسترش مقاومت به انسولین در افراد چاق کمک می‌کنند(۱۹). سازوکار اصلی کاهش وزن بدن ناشی از تمرینات ورزشی، ممکن است به مصرف و رهاسازی چربی از ذخایر چربی احشایی مربوط باشد. در مطالعات اخیر نشان داده‌اند که HIIT باعث بهبود مزیت‌های سلامتی برتری در مقایسه با تمرینات هوازی با شدت کمتر در جمعیت‌های مختلف شده است(۲۰) که در پژوهش حاضر تفاوت معناداری بین دو گروه تمرین در بهبود وزن بدن مشاهده نشد و با نتایج مطالعات پیشین تضاد دارد (۲۰).

نتایج همچنین نشان داد، ۸ هفته تمرینات HIIT و MICT باعث کاهش معناداری در مقادیر پروتئینی CTRP-1 چربی احشایی نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب شد. این یافته با پژوهش معصومزاده و همکاران همخوانی دارد (۲۱). آنان در پژوهش خود نشان دادند که ۱۲ هفته تمرینات HIIT موجب کاهش معناداری در وزن بدن، شاخص تودهٔ بدنی و غلظت پروتئینی CTRP-1 در زنان مبتلا به دیابت نوع دو شده است. آدیپوکاین CTRP-1 عموماً توسط سلول‌های عروقی استروما بافت چربی تولید می‌شود که می‌تواند بر حساسیت به انسولین، تقویت‌کنندهٔ اکسیداسیون اسیدهای چرب و مصرف انرژی مؤثر باشد (۲۲). اخیراً در پژوهشی گزارش‌شده است که سطوح CTRP-1 در افراد مبتلا به سندروم متابولیک به‌طور معناداری بالاتر از افراد سالم بوده است (۲۳)؛ همچنین پن و همکاران نشان دادند که CTRP-1 سرم در افراد مبتلا به دیابت نوع دو در مقابل افراد هم‌جنس و هم‌سن به‌طور چشمگیری افزایش‌یافته است (۲۴). آنان نشان دادند که سطوح CTRP-1 سرم با ترشح و حساسیت انسولین در هر دو گروه از افراد بیمار و سالم در ارتباط است؛ ازاین‌رو، ترشح سطوح CTRP-1 ممکن است به علت پاسخ جبرانی به متابولیسم گلوکز و لیپید

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

باشد؛ درنتیجه، CTRP-1 ممکن است بتواند نشانگری برای پیش‌بینی و تشخیص اولیهٔ بیماری‌های متابولیکی باشد.

تمرینات MICT باعث کاهش معنادار سطوح پروتئینی CTRP-5 و CTRP-15 چربی احشایی نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب شده است که با نتایج پژوهش لیم و همکاران همخوانی دارد. در این پژوهش، ۱۰ هفته تمرین هوازی سطوح CTRP-5 را در زنان مسن کاهش داد. آنان بیان کردند که تغییرات در سطح CTRP-5 با مقاومت به انسولین ارتباط مستقیم و با تغییرات در VO2max، تراکم میوسیت‌های DNA میتوکندری (mtDNA) و سطح آدیپونکتین ارتباط منفی داشت (۹). کاهش تراکم mtDNA و اختلال عملکرد میتوکندری، هردو در پاتوژنز دیابت و سندرم متابولیک دخیل هستند (۲۵). تمرینات هوازی تراکم mtDNA را در گروه جوان و مسن افزایش داد. علاوه بر این، تغییرات معکوس در چگالی mtDNA و سطح بیان CTRP-5 وجود داشت. روی‌هم‌رفته، این تحقیقات همبستگی منفی میان بیان و ترشح CTRP-5 و تراکم mtDNA را نشان داد و بیان کرد که ممکن است میان CTRP-5 و مقاومت به انسولین ارتباط باشد (۹). پیری و همکاران نشان دادند، CTRP-5 شباهت ساختاری و عملکردی بسیاری با آدیپونکتین دارد و ازجمله ادیپوسایتوکین‌هایی است که از بافت چربی ترشح می‌شود؛ همچنین در پاتوژنز چاقی و مقاومت به انسولین مؤثر است (۲۵). بر اساس مطالعات پارک و همکاران، علیرغم شباهت ساختاری CTRPs با آدیپونکتین، آثار متابولیکی CTRP-5 به‌واسطهٔ AdipoR1 و AdipoR2 مؤثر نبود (۳). پدرسون و همکاران تأیید کردند که سطوح لپتین، کلسیم و CAMP ازجمله عوامل احتمالی برای تنظیم CTRP-15 هستند (۲۶). آنان در مطالعهٔ خود، کاهش بیان CTRP-15 را پس از تمرینات ورزشی به کاهش سطوح لپتین نسبت دادند (۲۶). پتانسیل غدد درون‌ریز عضلات اسکلتی در ترشح CTRP-15 با متابولیسم چربی مرتبط است و احتمالاً این آثار با افزایش غلظت پروتئین‌های FATPI، FATCD36 و FABP4 در آدیپوسیت‌ها انجام می‌شود (۲۷). پژوهش‌های گذشته بیان کردند که رژیم غذایی با چربی و سیگنالینگ لپتین می‌تواند به‌عنوان سازوکار جدیدی در تنظیم CTRP-15 مؤثر باشد (۸، ۷). با توجه به این عوامل ممکن است یکی از عوامل کاهش CTRP-15 در پژوهش حاضر نوع آزمودنی‌ها باشد؛ چون مقدار CTRP-15 به علت پیشتنظیمی منفی در افراد چاق بیشتر از افراد عادی است (۲۸) که می‌توان آن را با مقاومت به لپتین افراد چاق ربط داد. در تحقیق حاضر مقدار لپتین اندازه‌گیری نشده است؛ اما بیان‌شده است که بارزترین علت چاقی می‌تواند نوعی مقاومت به لپتین از طریق تبدیل در ایزوفرم‌های گیرندهٔ هیپوتالاموس لپتین باشد که به علت ظهور موتاسیون‌هایی در منطقهٔ کدکنندهٔ ایزوفرم دراز گیرندهٔ لپتین است (۲۹). با توجه به نتایج پژوهش حاضر، تغییرات CTRP-15 می‌تواند به تغییرات لپتین در افراد چاق برای بهبود وضعیت متابولیکی آنان مرتبط باشد و احتمالاً تغییرات CTRP-15 یکی از سازوکارهایی است که در رابطه با بهبود سلامتی پس از فعالیت ورزشی در افراد چاق می‌توان نام برد. افزایش سطوح CTRP-15 در حیوانات چاق و دیابتی گزارش‌شده است (۳۰) که ممکن است CTRP-15 در دیابت و مقاومت به انسولین نقش داشته باشد. تحقیقات اندکی آثار تمرینات HIIT و MICT را بر CTRP-15 گزارش کرده‌اند. نتیجهٔ تحقیق ما با پژوهش معین فارسانی و همکاران (۲۰۲۰) همخوانی دارد که به بررسی هشت هفته تمرینات مقاومتی بر CTRP-15 در زنان چاق پرداختند (۳۱)؛ اما با پژوهش پوروقار و همکاران همخوانی ندارد که به بررسی یک دوره تمرینات مقاومتی بر CTRP-15 پرداختند (۳۲). علت این ناهمخوانی می‌توان نوع آزمودنی‌ها و همچنین نوع تمرینات باشد؛ همچنین گزارش‌شده است که بیان ژن CTRP-15 با دویدن روی تردمیل کاهش یافت (۳۳)؛ اما در پژوهشی دیگر، تمرینات HIIT باعث افزایش بیان ژن CTRP-15 گردیده است (۳۴). با توجه به محدود بودن مطالعاتی که تأثیر تمرینات HIIT و MICT را بر سطوح پروتئینی CTRP-15 بررسی کرده‌اند، نیاز به تحقیقات بیشتری در این زمینه است؛ همچنین تحقیق حاضر می‌تواند در شناختن سازوکارهایی رهگشا باشد که بر بهبود وضعیت متابولیکی مؤثر هستند، درحالی‌که تحقیقات آتی می‌تواند ابعاد دقیق این موضوع را روشن کند. محدودیت‌های

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

موجود در این تحقیق را می‌توان اندازه‌گیری نکردن لپتین و CTRP-1، CTRP-5 و CTRP-15 در بافت‌های دیگر دانست.

به‌طورکلی، نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد که مصرف رژیم غذایی پرچرب با گسترش اختلال متابولیکی همراه است که باعث افزایش مقادیر پروتئینی CTRPs در بافت چربی احشایی می‌شود. در مقابل، تمرینات ورزشی ممکن از آثار مخرب این نوع رژیم‌های غذایی جلوگیری کند و حداقل در بخشی بهواسطهٔ تنظیم CTRPs باعث بهبود وضعیت متابولیکی شود.

سپاس‌گزاری

مقالهٔ حاضر مستخرج از پایان‌نامهٔ کارشناسی ارشد دانشگاه کاشان است. از همهٔ همکاران و عزیزانی که ما را در اجرای این پژوهش کمک ویاری کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

تعارض منافع

نویسندگان این مقاله هیچ نفع متقابلی از انتشار آن ندارند.

کد اخلاق

برای این پژوهش کد اخلاق به شماره IR.SSRC.REC.1401.118 در پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی ثبت شده است.

حمایت مالی

این پروژه هیچ حمایت مالی دریافت نکرده است..

مشارکت نویسندگان

کلیه نویسندگان در نگارش و جمع آوری داده های مقاله سهیم بوده اند.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

References

1. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. Science 2005; 307: 426-30. doi: 10.1126/science.1097243.
2. Yang Y, Li Y, Ma Z, Jiang S, Fan C, Hu W, et al. A brief glimpse at CTRP3 and CTRP9 in lipid metabolism and cardiovascular protection. Prog Lipid Res 2016; 64: 170-7. doi:/10.1016/j.plipres.2016.10.001.
3. Park S-Y, Choi JH, Ryu HS, Pak YK, Park KS, Lee HK, et al. C1q tumor necrosis factor α-related protein isoform 5 is increased in mitochondrial DNA-depleted myocytes and activates AMP-activated protein kinase. J Biol Chem 2009; 284: 27780-9. doi: 10.1074/jbc.M109.005611.
4. Lasser G, Guchhait P, Ellsworth JL, Sheppard P, Lewis K, Bishop P, et al. C1qTNF–related protein-1 (CTRP-1): a vascular wall protein that inhibits collagen-induced platelet aggregation by blocking VWF binding to collagen. Blood 2006; 107: 423-30. doi: 10.1182/blood-2005-04-1425.
5. Seldin MM, Wong GWJA. Regulation of tissue crosstalk by skeletal muscle-derived myonectin and other myokines. Adipocyte 2012; 1: 200-2. doi: 10.4161/adip.20877.
6. Seldin MM, Peterson JM, Byerly MS, Wei Z, Wong GW. Myonectin (CTRP15), a novel myokine that links skeletal muscle to systemic lipid homeostasis. J Biol Chem 2012; 287: 11968-80. doi: 10.1074/jbc.M111.336834.
7. Vosadi E, Ravasi AA, Soori R, Mazaheri Z, Shabkhiz FJPR. The effect of 4 weeks of endurance exercise on the expression of the muscle Myonectin levels and Insulin resistance in the adult rat. MJMS 2016; 19: 89-97.
8. Kazemi A, Mizani RJE. The comparison of different order of concurrent training on plasma myonectin levels, insulin resistance index and anthropometric characteristics of elderly women. EBNESINA 2014; 16:39-46.
9. Lim S, Choi SH, Koo BK, Kang SM, Yoon JW, Jang HC, et al. Effects of aerobic exercise training on C1q tumor necrosis factor α-related protein isoform 5 (myonectin): association with insulin resistance and mitochondrial DNA density in women. J Clin Endocrinol Metab 2012; 97: E88-E93. doi: 10.1210/jc.2011-1743.
10. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. New England journal of medicine. N Engl J Med 2002; 346: 393-403. doi: 10.1056/NEJMoa012512.
11. Berggren JR, Hulver MW, Houmard JA. Fat as an endocrine organ: influence of exercise. J Appl Physiol 2005; 99: 757-64. doi: 10.1152/japplphysiol.00134.2005.
12. You T, Wang X, Murphy KM, Lyles MF, Demons JL, Yang R, et al. Regional adipose tissue hormone/cytokine production before and after weight loss in abdominally obese women. Obesity 2014; 22: 1679-84. doi: 10.1002/oby.20743.
13. Choi HY, Park JW, Lee N, Hwang SY, Cho GJ, Hong HC, et al. Effects of a combined aerobic and resistance exercise program on C1q/TNF-related protein-3 (CTRP-3) and CTRP-5 levels. Diabetes Care 2013; 36: 3321-7. doi: 10.2337/dc13-0178.
14. Hasegawa N, Fujie S, Horii N, Uchida M, Kurihara T, Sanada K, et al. Aerobic exercise training-induced changes in serum C1q/TNF-related protein levels are associated with reduced arterial stiffness in middle-aged and older adults. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2018; 314: R94-R101. doi: 10.1152/ajpregu.00212.2017.
15. Khalafi M, Mohebbi H, Symonds ME, Karimi P, Akbari A, Tabari E, et al. The impact of moderate-intensity continuous or high-intensity interval training on adipogenesis and browning of subcutaneous adipose tissue in obese male rats. Nutrients 2020; 12: 925. doi: 10.3390/nu12040925.
16. Evans CC, LePard KJ, Kwak JW, Stancukas MC, Laskowski S, Dougherty J, et al. Exercise prevents weight gain and alters the gut microbiota in a mouse model of high fat diet-induced obesity. PLoS One 2014; 9: e92193. doi: 10.1371/journal.pone.0092193.
17. Hafstad AD, Boardman NT, Lund J, Hagve M, Khalid AM, Wisløff U, et al. High intensity interval training alters substrate utilization and reduces oxygen consumption in the heart. J Appl Physiol 2011; 11: 1235-41. doi: 10.1152/japplphysiol.00594.2011.
18. Wang N, Liu Y, Ma Y, Wen D. High-intensity interval versus moderate-intensity continuous training: Superior metabolic benefits in diet-induced obesity mice. Life Sci 2017;191: 122-31. doi: 10.1016/j.lfs.2017.08.023.
19. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. Nature 2006; 444: 840-6. doi: 10.1038/nature05482.
20. Ellingsen Ø, Halle M, Conraads V, Støylen A, Dalen H, Delagardelle C, et al. High-intensity interval training in patients with heart failure with reduced ejection fraction. Circulation 2017; 135: 839-49. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022924.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

21. Masoumzadeh S, Jalali DK, Kargarfard M. Effects of High Intensity Interval Training (HIIT) On CTRP1 and CTRP3 in Women with Type 2 Diabetes. IJDM 2021;1: 24-38.
22. Peterson JM, Aja S, Wei Z, Wong GW. CTRP1 protein enhances fatty acid oxidation via AMP-activated protein kinase (AMPK) activation and acetyl-CoA carboxylase (ACC) inhibition. J Biol Chem 2012; 287: 1576-87. doi: 10.1074/jbc.M111.278333.
23. Chalupova L, Zakovska A, Adamcova K. Development of a novel enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for measurement of serum CTRP1: a pilot study: measurement of serum CTRP1 in healthy donors and patients with metabolic syndrome. Clin Biochem 2013; 46: 73-8. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2012.09.006.
24. Pan X, Lu T, Wu F, Jin L, Zhang Y, Shi L, et al. Circulating complement-C1q TNF-related protein 1 levels are increased in patients with type 2 diabetes and are associated with insulin sensitivity in Chinese subjects. PLoS One 2014; 9: e94478. doi: 10.1371/journal.pone.0094478.
25. Peeri M, Akbari A, Matin Homaee H. The effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance index in men with Down syndrome: "A pilot study" . Qom Univ Med Sci J 2014; 9: 14-21.
26. Pedersen BK, Febbraio MAJNRE. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. Nat Rev Endocrinol 2012; 8: 457-65. doi: 0.1038/nrendo.2012.49.
27. Eckardt K, Görgens SW, Raschke S, Eckel J. Myokines in insulin resistance and type 2 diabetes. Diabetologia 2014; 57:1087-99. doi: 10.1007/s00125-014-3224-x.
28. Li K, Liao X, Wang K, Mi Q, Zhang T, Jia Y, et al. Myonectin predicts the development of type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2018; 103: 139-47. doi: 10.1210/jc.2017-01604.
29. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. N Engl J Med 1999; 341:1097-105. doi: 10.1056/NEJM199910073411501.
30. Gamas L, Matafome P, Seiça R. Irisin and myonectin regulation in the insulin resistant muscle: implications to adipose tissue: muscle crosstalk. J Diabetes Res 2015; 2015:359159. doi: 10.1155/2015/359159.
31. Moein FM, Jafari A, Fazel H. The Effects of 8 Weeks Resistance Training on Serum Myonectin and Insulin Resistance in Obese Women. Knowledge Health 2020; 15:2-9.
32. Pourvaghar MJ, Bahram ME. The effect of a period of resistance training on serum myonectin level (CTRP15) and anthropometric indices related to weight loss in obese adolescents. J Sport Biosci 2022; 14: 85-100. doi: 10.22059/jsb.2022.334590.1497.
33. Peterson JM, Mart R, Bond CE. Effect of obesity and exercise on the expression of the novel myokines, Myonectin and Fibronectin type III domain containing 5. PeerJ 2014; 2: e605. doi: 10.7717/peerj.605.
34. Barzegar H, Akbarnejad A, Soori R, Mazaheri Z, Shabkhiz F, Vosadi E, et al. The effect of high intensity interval training on the muscle CTRP15 gene expression and adipocyte fatty acid transporters in adult male wistar rats. Sport Physiol 2018; 10: 203-16. doi: 10.22089/spj.2018.1171.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]