

## تاثیر ۱۲ هفته تمرینات ورزشی منتخب پیلاتس بر سطح سرمی آدیپونکتین و مقاومت به انسولین در زنان نجات یافته از سرطان پستان و نقش آن در پیشگیری از عود بیماری

اکبر اعظمیان جزی<sup>۱</sup>، بهنام قاسمی مبارکه<sup>۲</sup>، زینب ویسمه<sup>۳</sup>، نوشین پارسا گهر<sup>۴</sup>

۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران (مؤلف مسوول)، تلفن ثابت: ۰۲۸-۳۲۳۲۴۴۰۱ azamianakbar@yahoo.com

۲. استادیار گروه تربیت بدنی (توانبخشی ورزشی)، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

۳. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

۴. پزشک عمومی، مرکز انتخاب اصفهان، اصفهان، ایران.

### چکیده

**زمینه و هدف:** با توجه به تاثیر پایین بودن سطح سرمی آدیپونکتین بر بروز بیماری سرطان پستان و احتمال افزایش آن پس از یک دوره تمرینات ورزشی که ممکن است با تغییرات مقاومت به انسولین نیز همراه باشد، پژوهش حاضر با هدف شناخت تاثیر ۱۲ هفته تمرینات ورزشی منتخب پیلاتس بر سطح سرمی آدیپونکتین و مقاومت به انسولین در زنان نجات یافته از سرطان پستان و نقش آن در پیشگیری از عود بیماری انجام شد.

**روش بررسی:** در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۷ بیمار نجات یافته از سرطان پستان با میانگین سنی  $44/11 \pm 6/19$  سال و نمایه توده بدنی  $29/24 \pm 4/92$  کیلو گرم بر متر مربع بر اساس معیارهای ورود به مطالعه انتخاب شدند و سپس به طور تصادفی به دو گروه کنترل (۱۳ نفر) و تجربی (۱۴ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته (۳ جلسه در هفته) در تمرینات ورزشی منتخب پیلاتس شرکت کردند. گروه کنترل در طی این دوره در هیچ برنامه تمرین ورزشی شرکت نداشتند. داده‌ها با استفاده از آزمون t وابسته و مستقل تجزیه و تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** سطح آدیپونکتین و  $VO_2max$  پس از ۱۲ هفته تمرینات ورزشی منتخب پیلاتس به طور معنی داری افزایش یافت ( $P < 0/05$ )، مقاومت به انسولین، مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن به طور معنی داری کاهش یافت و FBS تغییر معنی داری نداشت ( $P < 0/05$ ).

**نتیجه گیری:** با توجه به اینکه سطح آدیپونکتین زنان نجات یافته از سرطان پستان پس از تمرینات منتخب پیلاتس، افزایش و مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد، به نظر می‌رسد شرکت این افراد در تمرینات پیلاتس می‌تواند مانع عود سرطان پستان شود.

**کلید واژه‌ها:** سرطان پستان، آدیپونکتین، مقاومت به انسولین، پیلاتس

وصول مقاله: ۹۴/۵/۲۵ اصلاحیه نهایی: ۹۴/۶/۱۶ پذیرش: ۹۴/۶/۲۱

## مقدمه

سرطان پستان شایع ترین سرطان در زنان جهان و ایران است (۱ و ۲). نقش آدیپونکتین در سرطان پستان (۳) و نیز مکانیسم های بیولوژیک تاثیر تمرینات ورزشی بر سرطان پستان هنوز به خوبی شناخته نشده است (۴). با توجه به تاثیری که تمرینات ورزشی بر ترکیب بدن، چربی احشایی و هورمون های مرتبط با آن و از جمله آدیپونکتین دارد (۴)، مطالعه تاثیر تمرینات ورزشی بر آدیپونکتین و شناخت ساز و کار تغییرات آن در بیماری سرطان پستان می تواند اهمیت ویژه ای داشته باشد.

آدیپونکتین یک پپتید ۲۴۴ اسید آمینه ای است که پس از ترشح از بافت چربی به خون می ریزد و حدود ۰/۰۱ درصد کل پروتئین های پلاسما را تشکیل می دهد. چاقی، التهاب، مقاومت به انسولین، سندرم متابولیک و سرطان ارتباط نزدیکی با آدیپونکتین دارند (۵). آدیپونکتین در جلوگیری از تکثیر سلول های سرطانی و مهار سرطان نقش دارد (۷ و ۶). به نظر می رسد سطح آدیپونکتین سرم با خطر سرطان های مختلف ارتباط معکوس قابل ملاحظه ای داشته باشد. ظاهراً، این هورمون از طریق مکانیسم های مختلف به طور مستقیم یا غیر مستقیم، رشد و تکثیر سلول های سرطانی را مهار می کند (۸).

بین آدیپونکتین سرم و سرطان پستان ارتباط وجود دارد (۱۰ و ۹). سطح آدیپونکتین در بیماران مبتلا به سرطان پستان کمتر از افراد سالم است (۱۰-۱۲). در مطالعه ای روی ۱۰۲ زن مبتلا به مراحل اولیه سرطان پستان و نیز ۱۰۰ زن سالم گزارش شد که بین سطح آدیپونکتین و خطر ابتلا به سرطان پستان ارتباط معنی داری وجود دارد (۹). همچنین در پژوهشی دیگر گزارش شد که خطر نسبی ابتلا به سرطان پستان در افرادی که سطح آدیپونکتین بالایی داشتند، ۷۷ درصد کمتر از افرادی بود که سطح این هورمون در آنها پایین تر بود (۶). در تحقیق لی و همکاران (۲۰۱۴) گزارش شد که سطح آدیپونکتین هنگام تشخیص سرطان پستان با

عود آن ارتباط دارد و می تواند در برآورد پیش آگهی سرطان پستان مورد استفاده قرار بگیرد (۱۳).

آدیپونکتین با سرطان و بویژه سرطان پستان و نیز مقاومت به انسولین ارتباط دارد (۱۴). به طوری که آدیپونکتین ارتباط معکوسی با مقاومت به انسولین دارد و حساسیت بافت های محیطی به انسولین را افزایش می دهد (۱۵). آدیپونکتین با هر دوی چاقی و مقاومت به انسولین ارتباط دارد و سطح آن در افراد چاق کاهش می یابد (۱۶). چاقی یکی از ریسک فاکتورهای سرطان است (۱۷)، اما ارتباط آن با سرطان پستان هنوز جای بحث دارد (۱۸ و ۱۹). به طوری که برخی تحقیقات گزارش کرده اند که ارتباط مثبتی بین آنها وجود دارد (۱۷ و ۲۰) و در مقابل برخی گزارش کرده اند که ارتباطی بین آنها وجود ندارد (۲۱ و ۲۲). اما با توجه به همراهی تغییرات ترکیب بدنی و بویژه درصد چربی با تغییرات سطح آدیپونکتین، بررسی تغییرات آن نیز حائز اهمیت است.

عدم فعالیت فیزیکی نیز به عنوان یکی از عوامل خطر سرطان می تواند خطر ابتلا به سرطان پستان را ۲ تا ۵ برابر افزایش دهد (۱۰). میزان فعالیت های بدنی و ظرفیت هوازی در این بیماران کاهش می یابد (۲۳ و ۲۴). توان هوازی ( $VO_{2max}$ ) این بیماران ممکن است بر اثر فعالیت ورزشی، به واسطه بهبود عملکرد دستگاه قلبی، عروقی و تنفسی بهبود یابد (۲۴). ایرون<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که خطر مرگ ناشی از سرطان پستان در زنانی که قبل از تشخیص بیماری تحرک بدنی اندکی داشته اند، ولی بعد از آن به فعالیت ورزشی پرداخته اند، ۴۵ درصد کاهش می یابد و در مقابل، خطر مرگ در بیمارانی که به فعالیت پرداخته اند، ۴ برابر افزایش می یابد (۲۵).

سطح پایین آدیپونکتین سرم همراه با چاقی شکمی و عدم فعالیت فیزیکی از جمله عوامل خطر مهم سرطان پستان در زنان مالزیایی گزارش شده است (۱۰). تحقیقات نشان داده

<sup>1</sup> Irwin

به طور کلی، با توجه به نقش آدیونکتین و مقاومت به انسولین در بیماری سرطان پستان، سطح سرمی پایین آدیونکتین در این بیماران و با توجه به تاثیر مثبت تمرینات ورزشی بر آدیونکتین و مقاومت به انسولین و نیز تاثیر مثبت تمرینات پیلاتس بر درصد چربی (۳۲ و ۳۱ و ۲۸)، این تحقیق با هدف بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرینات ورزشی منتخب پیلاتس بر سطح سرمی آدیونکتین و مقاومت به انسولین در زنان نجات یافته از سرطان پستان و نقش آن در پیشگیری از عود بیماری انجام شد.

### روش بررسی

در این تحقیق نیمه تجربی که به صورت پیش آزمون - پس آزمون انجام شد، در ابتدا ۳۴ نفر از زنان نجات یافته از سرطان پستان مراجعه کننده به "مرکز خیریه انتخاب" (جنب بیمارستان سید الشهدای اصفهان) بر اساس معیارهای ورود به مطالعه انتخاب شدند و سپس به طور تصادفی به دو گروه مساوی کنترل و تجربی تقسیم شدند. در طی اجرای این تحقیق سه نفر از گروه تجربی و چهار نفر از گروه کنترل به دلایل مختلف مانند ابتلا به سایر بیماری ها و غیبت بیش از حد در جلسات تمرین از تحقیق خارج شدند که در نهایت، ۱۳ نفر در گروه کنترل و ۱۴ نفر در گروه تجربی باقی ماندند. ویژگی های عمومی آزمودنی ها در جدول ۱ ارائه شده است.

معیارهای ورود به مطالعه: جنسیت آزمودنی ها مؤنث و از نظر ابتلا به سرطان پستان طبق تشخیص پزشک متخصص و مدارک پزشکی در مرحله دو و سه قرار داشتند. از جراحی آنها حداقل دو سال گذشته و دوره شیمی درمانی و پرتو درمانی آن ها به پایان رسیده بود و در حال مصرف داروی تاموکسیفن<sup>۱</sup> بودند. همچنین، به بیماری های مزمن دیگر مانند بیماری های روانی، سکنه قلبی، آریتمی کنترل نشده، پر فشاری خون شدید (تحت درمان) و دیابت مبتلا نبودند و

اند که سطح سرمی آدیونکتین پس از یک دوره تمرینات ورزشی افزایش می یابد (۲۶ و ۲۷). به عبارت دیگر، ممکن است تمرینات ورزشی از طریق تاثیر بر آدیونکتین نقش موثری در پیشگیری از عود سرطان داشته باشند.

پیلاتس یکی از روش های حرکت درمانی است که اخیرا مورد توجه متخصصین علوم ورزشی قرار گرفته است و به طور چشم گیری در حال فراگیر شدن است. این ورزش شامل مجموعه ای از تمرینات تخصصی می باشد و ترکیبی از دو عنصر جسم و ذهن است. هدف اصلی این تمرینات افزایش قدرت عضلانی، انعطاف پذیری و تعادل است (۲۸). تمرینات پیلاتس می تواند آمادگی جسمانی، ترکیب بدنی، اختلالات متابولیکی و افسردگی را بهبود بخشد (۳۰ و ۲۹). این تمرینات، کم هزینه، سالم، ایمن و فاقد اثرات جانبی بوده و یادگیری آنها دشوار نیست و بیماران، افراد مسن و ناتوان نیز می توانند آن را انجام دهند (۳۰). تمرینات پیلاتس از طریق تنفس عمیق و اکسیژن رسانی بهتر می تواند حساسیت به انسولین را بهبود بخشد (۳۱ و ۲۸). صارمی و همکاران (۱۳۹۳) گزارش کردند که شاخص مقاومت به انسولین زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بعد از ۸ هفته تمرین پیلاتس به طور معنی داری کاهش یافت و نیز شاخص های وزن بدن، دور کمر و درصد چربی بدن آنها بهبود یافت (۲۸). چکماکچی و همکاران (۲۰۱۱) نیز مشاهده کردند که در زنان کم تحرک، ۸ هفته شرکت در برنامه تمرین پیلاتس با کاهش توده چربی، افزایش توده عضلانی و بهبود انعطاف پذیری همراه است (۳۲). همچنین، این تمرینات تاثیر مثبتی بر توان هوازی دارد و نیز درصد چربی و دور کمر را کاهش می دهد (۳۱). علاوه بر این، آثار فیزیولوژیک این نوع تمرین در چند تحقیق دیگر نیز مورد مطالعه قرار گرفته است (۳۴ و ۳۳). بنابراین، چنین استنباط می شود که شرکت در تمرینات پیلاتس می تواند آثار فیزیولوژیک مثبتی بر پیشگیری از بروز بیماری سرطان پستان داشته باشد.

<sup>1</sup> Tamoxifen

در طی ۶ ماه گذشته در فعالیت های ورزشی منظم شرکت نکرده بودند. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: غیبت بیش از یک جلسه در برنامه تمرینات ورزشی، عود بیماری، بروز حادثه، آسیب فیزیکی، ابتلا به سایر بیماری های محل، عدم تمایل به شرکت در طرح و بروز هر عامل مداخله گری که بر شرکت موثر آزمودنی ها در جلسات تمرین تأثیر می گذاشت.

در جلسه ای با حضور مدیر این مرکز با بیماران در خصوص این پژوهش صحبت شد و از بیماران داوطلب ثبت نام به عمل آمد. از داوطلبان انتخاب شده خواسته شد فرم رضایت نامه را امضا نمایند. وضعیت آمادگی بدنی آزمودنی ها برای فعالیت بدنی با استفاده از پرسشنامه PAR-Q و نیز معاینه مورد بررسی قرار گرفت. ده روز قبل از اجرای طرح با بیماران انتخاب شده تماس گرفته و از آنها برای شرکت در جلسه ای به منظور آشنایی با روش کار و آموزش ابتدایی تمرینات پیلاتس و صحبت در مورد مکان و زمان اجرای طرح دعوت به عمل آمد. در پایان جلسه از هر دو گروه آزمایش و کنترل خواسته شد به منظور انجام اندازه گیری های آنتروپومتریک و آزمون بروس اصلاح شده، پنج روز قبل از شروع برنامه تمرین با توجه به برنامه ای که به آن ها داده شده است در سالن ورزشی سایبان آرامش (روبروی بیمارستان سیدالشهدا) حاضر شوند.

قد آزمودنی ها در حالت بدون کفش، ایستاده و پشت به دیوار با استفاده از قد سنج آزمایشگاهی اندازه گیری شد. برای سنجش وزن بدن از ترازوی دیجیتال مدل پند الکترونیک ساخت کشور ایران استفاده شد. از آزمودنی ها خواسته شد بدون کفش و با حداقل لباس روی ترازو بایستند و سپس وزن آن ها ثبت شد.

نمایه توده بدن (BMI) با استفاده از فرمول "وزن بر حسب کیلوگرم تقسیم بر قد بر حسب متر به توان دو" محاسبه شد. برای محاسبه "نسبت دور کمر به دور باسن" (WHR)، محیط دور کمر در باریک ترین نقطه کمر در محدوده ی ناف و نیز دور باسن در پهن ترین قسمت آن اندازه گیری

شد و سپس از تقسیم دور کمر به دور باسن، داده های مربوط به WHR به دست آمد. درصد چربی بدن آزمودنی ها با اندازه گیری ضخامت چربی زیر پوستی بوسیله کالیپر (سه سر، فوق خاصره و ران) و با استفاده از فرمول های زیر محاسبه گردید (۳۵).

$$\text{Body density} = 1.0994921 - 0.0009929 (\text{sum of three skinfolds}) + 0.0000023 (\text{sum of three skinfolds})^2 - 0.0001392 (\text{age})$$

$$\text{Body fat percentage} = (495/\text{Body Density}) - 450$$

نمونه های اول خون بیماران، ۲۴ ساعت قبل از آغاز تمرینات و نمونه های پس آزمون، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین از ساعت ۷ تا ۸ صبح بعد از حدود ۱۰ ساعت ناشتایی گرفته شد. از آزمودنی ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از خونگیری فعالیت بدنی شدیدی نداشته و رژیم غذایی معمول خود را داشته باشند. نمونه های خون از سیاهرگ دست سمتی که به سرطان مبتلا نبوده، در وضعیت نشسته، در حالت استراحت و به میزان ۱۰ میلی لیتر گرفته و در لوله های حاوی EDTA ریخته شد. سپس، نمونه ها ساتریفیوژ شد و سرم به دست آمده از نمونه های پیش آزمون در داخل میکروتیوپ ریخته شده و در دمای منهای ۷۰ درجه سانتی گراد نگهداری گردید تا همراه با نمونه های پس آزمون آنالیز شود.

سطح سرمی آدیپونکتین با استفاده از کیت شرکت هانگژو<sup>۱</sup> ساخت چین اندازه گیری شد. دقت و حساسیت اندازه گیری این کیت به ترتیب ۱۲٪ و ۰/۱۱ میلی گرم بر لیتر بود. غلظت انسولین ناشتا با استفاده از کیت Roche ساخت آلمان با روش الکتروکمی لومینسانس<sup>۲</sup> اندازه گیری شد. دقت و حساسیت اندازه گیری این کیت به ترتیب ۸٪ و ۰/۵ میکرو واحد بر میلی لیتر بود. غلظت گلوکز هم با استفاده از کیت گلوکز شرکت پارس آزمون ساخت ایران با روش فتومتریک و با استفاده از دستگاه میندری با حساسیت ۵

<sup>1</sup> Hangzhou Eastbiopharm Co. Ltd

<sup>2</sup> Electrochemiluminescence

سوم از حرکات پیشرفته استفاده شد. حرکاتی که در هر هفته انجام می شد مشتمل بر تعدادی از حرکات گذشته و جدید بود که این امر از یک طرف باعث ایجاد انگیزه در بیماران شده و از سوی دیگر، اصل اضافه بار در تمرینات رعایت می شد. در ابتدای هر جلسه، ۱۰ تا ۱۵ دقیقه از حرکات ایستاده بدون جهش و پرش به منظور گرم کردن عمومی بدن استفاده می شد. بعد از آن ۳۰ تا ۴۰ دقیقه تمرینات اختصاصی مخصوص آن روز (روزهای یکشنبه تمرکز بر بالا تنه، روزهای سه شنبه تمرکز بر ناحیه شکم و پهلو، روزهای پنج شنبه تمرکز بر پایین تنه) با استفاده از چوب و توپ جیمبال انجام می شد. ۱۰ تا ۱۵ دقیقه پایانی به سرد کردن بدن با کشش عضلات اصلی اختصاص داشت. از آزمودنی ها خواسته شد در صورت بروز احساس خستگی شدید و یا هرگونه مشکل دیگری، در حین یا در فاصله بین جلسات حتما مورد را به مربی و پژوهشگر اطلاع دهند. از آزمودنی ها خواسته شد تا در طی اجرای این پژوهش در هیچ برنامه ی ورزشی دیگری شرکت نکنند.

برای برآورد شدت تمرین و میزان تلاش آزمودنی ها از مقیاس "شدت تلاش درک شده" (مقیاس بورگ) استفاده شد. این مقیاس میزان تلاش را در یک دامنه ۶ (بدون تلاش) تا ۲۰ (حداکثر تلاش) اندازه گیری می کند. امروزه تقریباً در اکثر مراکز توان بخشی برای تعیین شدت هر نوع تمرینی از آن استفاده می شود (۳۹).

در اجرای برنامه تمرین از توصیه های کالج آمریکایی طب ورزشی<sup>۱</sup> (ACSM) استفاده شد. ACSM شدت تمرینات ورزشی برای بیماران مبتلا به سرطان را از ۴۰ تا ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره<sup>۲</sup> (HRR) که برابر با نمره ۱۲ تا ۱۳ فشار درک شده است تا ۸۵ درصد HRR که برابر با نمره ۱۲ تا ۱۶ فشار درک شده است توصیه نموده است و افزایش باید به صورت تدریجی باشد. لازم به ذکر است که براساس

میلی گرم در دسی لیتر اندازه گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید (۳۶).

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{Fasting Insulin} \times \text{Fasting Glucose}}{22.5}$$

اکسیژن مصرفی بیشینه ( $\text{VO}_2\text{max}$ ) با استفاده از آزمون بروس اصلاح شده روی تردمیل اندازه گیری شد. در این روش، ۱۱ مرحله وجود دارد که طول مدت هر مرحله سه دقیقه می باشد. سرعت (کیلومتر بر ساعت) و شیب تردمیل در این ۱۱ مرحله عبارت است از: مرحله اول، بدون شیب و با سرعت ۲/۷۴، مرحله دوم با شیب پنج درصد و سرعت ۲/۷۴، مرحله سوم با شیب ۱۰ درصد و سرعت ۲/۷۴، مرحله چهارم با شیب ۱۲ درصد و سرعت ۴/۰۲، مرحله پنجم با شیب ۱۴ درصد و سرعت ۵/۴۷، مرحله ششم با شیب ۱۶ درصد و سرعت ۶/۷۶، مرحله هفتم با شیب ۱۸ درصد و سرعت ۸/۰۵، مرحله هشتم با شیب ۲۰ درصد با سرعت ۹/۶۵، مرحله نهم با شیب ۲۲ درصد و سرعت ۱۰/۴۶ و نهایتاً مرحله یازدهم با شیب ۲۴ درصد و سرعت ۱۱/۳. زمان کل ثبت شده برای هر آزمودنی در فرمول زیر قرار گرفته و  $\text{VO}_2\text{max}$  محاسبه گردید (۳۷).

$$\text{VO}_2\text{max} = 2.327 \times \text{time (min)} + 9.48$$

تمرینات پیلاتس در روزهای فرد (یکشنبه، سه شنبه، پنجشنبه) راس ساعت ده و نیم صبح به مدت ۱۲ هفته (سه جلسه یک ساعته در هر هفته) در سالن ورزشی سایبان آرامش انجام شد و با استقبال آزمودنی ها همراه بود. تمرینات منتخب در نشستی با پزشک معالج و با توجه به وضعیت خاص این بیماران از "کتاب مجموعه تمرینات ورزشی پیلاتس" (۳۸) انتخاب شد. این تمرینات شامل حرکاتی بود که در آن وزن بدن روی دو دست قرار نمی گرفت و فشار زیادی بر دست و شانه ها وارد نمی شد. تمرینات در این کتاب به حرکات مبتدی، متوسط و پیشرفته تقسیم بندی شده است. در ۴ هفته اول از حرکات مبتدی استفاده شد. در ۴ هفته دوم از حرکات متوسط و در ۴ هفته

<sup>1</sup> American College of Sports Medicine

<sup>2</sup> Heart rate reserve

شاخص بورگ، شدت متوسط تمرین برابر با نمره ۱۲ تا ۱۳ و شدت بالا برابر با ۱۴ تا ۱۷ می باشد (۴۰).

در ماه اول شدت تمرینات برابر با نمره ۱۱ تا ۱۲، در ماه دوم برابر با ۱۳ تا ۱۴ و در ماه سوم برابر با ۱۶ تا ۱۷ تنظیم شد. در صورتی که نمره داده شده توسط بیماران بیشتر یا کمتر از میزان تعیین شده بود، شدت تمرینات اصلاح می شد.

برای تشخیص چگونگی توزیع داده ها از آزمون کولموگروف - اسمیرنف، مقایسه داده های پیش آزمون (حالت پایه) و تعیین تفاوت میانگین ها در بین دو گروه از  $t$  مستقل و جهت تعیین تفاوت های درون گروهی از آزمون  $t$  همبسته استفاده شد. داده ها در سطح معنی داری کم تر از ۰/۰۵ مورد بررسی قرار گرفتند. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS (نسخه ۲۰) و ترسیم نمودارها با استفاده از Excel (نسخه ۲۰۱۳) انجام شد.

#### یافته ها

اطلاعات مربوط به ویژگی های عمومی، آنتروپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی ها در مرحله قبل از شروع مداخله همراه با محاسبه تفاوت های آماری بین دو گروه کنترل و تجربی در جدول ۱ ارائه شده است. داده های مربوط به تغییرات متغیرهای تحقیق بعد از ۱۲ هفته تمرین پیلاتس نسبت به مقادیر پایه هر گروه (تغییرات درون گروهی) و نیز مقایسه بین گروهی متغیرها در جدول ۲ آمده است. به طور خلاصه، سطح آدیپونکتین پس از ۱۲ هفته تمرینات ورزشی پیلاتس به طور معنی داری افزایش یافت ( $P < 0/05$ )؛ انسولین و مقاومت به انسولین (HOMA)<sup>۱</sup> به طور معنی داری کاهش یافت ( $P < 0/01$ ) و FBS تغییر معنی داری نداشت ( $P < 0/05$ ).

تغییرات سطوح آدیپونکتین در نمودار ۱ و تغییرات سطوح مقاومت به انسولین در نمودار ۲ ارائه شده اند.

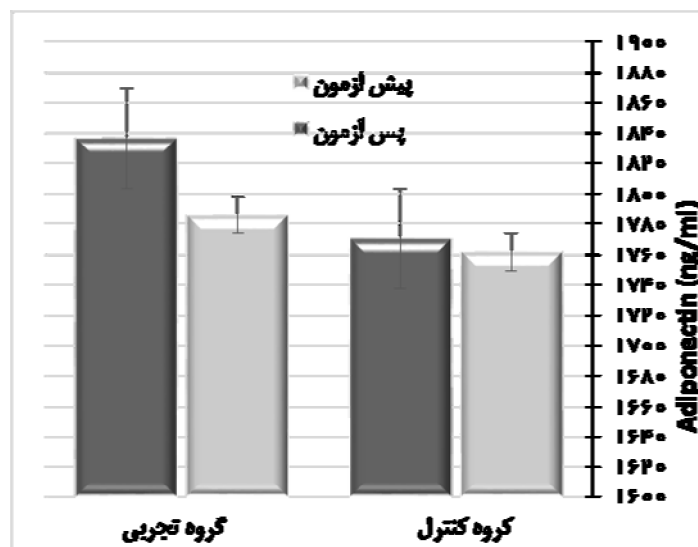
جدول ۱. مقایسه ویژگی های عمومی و متغیرها قبل از شروع مداخله (میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد)

متغیرها	گروه تجربی	گروه کنترل	P
سن (سال)	۴۵/۰۷ $\pm$ ۵/۳۳	۴۳/۰۸ $\pm$ ۷/۰۸	۰/۴۱۴
وزن (kg)	۷۶/۴۴ $\pm$ ۱۶/۹۲	۷۵/۵۰ $\pm$ ۱۲/۹۰	۰/۹۷۳
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	۳۰/۳۳ $\pm$ ۵/۴۵	۲۸/۰۸ $\pm$ ۴/۱۷	۰/۲۴۳
درصد چربی بدن	۳۱/۱۳ $\pm$ ۲/۶۸	۳۱/۰۸ $\pm$ ۲/۸۰	۰/۹۶۷
WHR	۰/۸۰ $\pm$ ۰/۰۵	۰/۷۸ $\pm$ ۰/۰۴	۰/۱۸۷
VO <sub>2</sub> max	۳۵/۶۸ $\pm$ ۵/۲۸	۳۴/۶۵ $\pm$ ۶/۴۰	۰/۶۵۳
FBS (mg/dl)	۸۷/۵۰ $\pm$ ۱۲/۶۸	۹۹/۳۸ $\pm$ ۲۱/۲۲	۰/۱۱۵
انسولین (mIU/ml)	۹/۴۴ $\pm$ ۲/۴۵	۷/۶۹ $\pm$ ۲/۹۸	۰/۱۰۷
HOMA	۲/۰۷ $\pm$ ۰/۸۲	۱/۸۶ $\pm$ ۰/۷۱	۰/۱۱۵
آدیپونکتین (ng/ml)	۱۷۸۵/۸۶ $\pm$ ۸۱/۷۷	۱۷۶۱/۶۵ $\pm$ ۱۵۴/۶۵	۰/۶۲۱
طول مدت بیماری (سال)	۲/۶۴ $\pm$ ۰/۹۱	۲/۹۲ $\pm$ ۰/۷۳	۰/۳۸۸

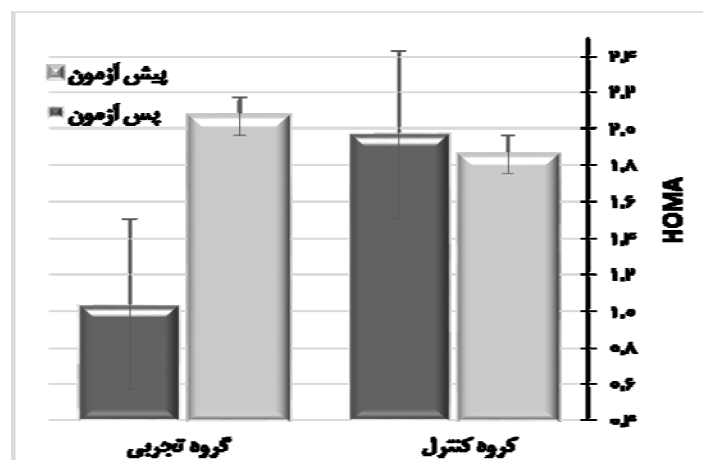
<sup>1</sup> Homeostasis Model Assessment

جدول ۲. تغییرات درون گروهی و بین گروهی (مقایسه ی تفاضل پیش آزمون - پس آزمون) متغیرهای اصلی تحقیق

متغیر	گروه	پیش آزمون		پس آزمون		درون گروهی		بین گروهی (D)	
		M ± SD	M ± SD	M ± SD	M ± SD	P	T		
VO <sub>2</sub> max (ml/kg/min)	تجربی	۳۵/۶۸±۵/۲۸	۴۰/۷۲±۴/۵۱	۰/۰۰۰	-۱۱/۴۴	کنترل	۰/۶۳۹	۰/۴۸	/۰۰۰ ۸/۶۲
	کنترل	۳۴/۶۵±۶/۴۰	۳۴/۴۵±۵/۶۰	۰/۶۳۹	۰/۴۸				
FBS (mg/dl)	تجربی	۸۸/۵۰±۱۲/۶۸	۸۲/۰۷±۱۱/۱۲	۰/۰۳۰	۲/۴۴	کنترل	۰/۱۲۶	۱/۶۴	۰/۲۷۹ -۱/۱۳
	کنترل	۹۹/۳۸±۲۱/۲۲	۹۳/۹۲±۱۷/۱۹	۰/۱۲۶	۱/۶۴				
انسولین (miu/dl)	تجربی	۹/۴۴±۲/۴۵	۵/۰۸±۳/۲۳	۰/۰۰۱	۴/۵۵	کنترل	۰/۴۷۶	-۰/۷۴	/۰۰۰ -۴/۰۵
	کنترل	۷/۶۹±۲/۹۸	۸/۳۴±۲/۲۶	۰/۴۷۶	-۰/۷۴				
HOMA	تجربی	۲/۰۷±۰/۸۲	۱/۰۴±۰/۷۱	۰/۰۰۱	۴/۰۲	کنترل	۰/۶۴۳	-۰/۴۸	/۰۰۳ -۳/۳۴
	کنترل	۱/۸۶±۰/۷۱	۱/۹۶±۰/۶۳	۰/۶۴۳	-۰/۴۸				
درصد چربی بدن	تجربی	۳۱/۱۳±۲/۶۸	۲۸/۸۲±۲/۶۹	۰/۰۰۰	۱۲/۷۴	کنترل	۰/۹۵۰	۰/۰۶	/۰۰۰ -۶/۹۳
	کنترل	۳۱/۰۸±۲/۸۰	۳۱/۰۶±۲/۸۰	۰/۹۵۰	۰/۰۶				
آدیپونکتین (ng/ml)	تجربی	۱۷۸۵/۸۶±۸۱/۷۷	۱۸۳۶/۰۴±۸۸/۸۱	۰/۰۰۰	-۵/۶۲	کنترل	۰/۵۷۰	-۰/۵۸	/۰۱۹ ۲/۵۰
	کنترل	۱۷۶۱/۶۵±۱۵۴/۶۵	۱۷۷۰/۰۷±۱۶۶/۱۸	۰/۵۷۰	-۰/۵۸				



نمودار ۱. تغییرات سطوح آدیپونکتین قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین بیلاتس



نمودار ۲. تغییرات سطوح مقاومت به انسولین قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین پیلاتس

### بحث

هفته تمرین در منزل به طور معنی داری افزایش یافت. در تحقیق مذکور، درصد چربی بدن آزمودنی ها تغییر معنی داری نداشت، اما سطح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) همانند تحقیق حاضر به طور معنی داری بهبود یافته بود. لجیل و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند که سطح آدیپونکتین بیماران مبتلا به سرطان پستان پس از ۱۶ هفته تمرین قدرتی و هوازی تغییر معنی داری نیافت (۴) که با تحقیق حاضر مغایرت دارد. درصد چربی بدن در تحقیق مذکور بر خلاف تحقیق حاضر تغییرات معنی داری نداشته اند و شاید دلیل عدم تغییر معنی دار سطح آدیپونکتین نیز همین مسئله باشد.

در تحقیق مقدسی و همکاران (۲۰۱۲) نیز غلظت آدیپونکتین پلاسما در زنان یائسه مبتلا به سرطان پستان پس از ۱۲ هفته "پیاده روی" تغییر معنی داری نداشت که این تحقیق نیز با پژوهش حاضر مغایرت دارد (۴۱). گرچه سطح انسولین در تحقیق مذکور کاهش معنی داری داشت، اما بر خلاف تحقیق حاضر، سطح آدیپونکتین، گلوکز، مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن تغییر معنی داری نداشتند. آنها عدم تغییر معنی دار آدیپونکتین در تحقیق خود را به عدم بهبود معنی دار ترکیب بدن به ویژه وزن و BMI نسبت داده اند (۴۱). کاهش سطوح انسولین، گلوکز ناشتا و بهبود

در پژوهش حاضر، سطح سرمی آدیپونکتین به طور معنی داری افزایش یافت، سطح انسولین، مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن به طور معنی داری بهبود یافت، ولی سطح گلوکز تغییر معنی داری نداشت. افزایش سطح آدیپونکتین در پژوهش حاضر، با تحقیق کریمی و همکاران (۲۰۱۳) همخوانی دارد. در تحقیق مذکور، سطح سرمی آدیپونکتین در بیماران مبتلا به سرطان پستان پس از ۶ هفته تمرین در آب (۴ جلسه در هر هفته) به طور معنی داری افزایش یافت (۲۶). در تحقیق مذکور، اطلاعاتی در مورد تغییرات درصد چربی بدن، سطح انسولین یا مقاومت به انسولین و ارتباط آن با آدیپونکتین ارائه نشده بود و فقط با استناد به سایر منابع، کاهش بافت چربی را به عنوان مکانیسم تاثیر گذار بر سرطان پستان ذکر کرده بودند که شاید قابل تعمیم بر تغییرات سطح آدیپونکتین نیز باشد. اما تغییر سطح آدیپونکتین در پژوهش حاضر را می توان به تغییرات مثبت مقاومت به انسولین و درصد چربی نسبت داد.

افزایش سطح آدیپونکتین پس از تمرینات پیلاتس در پژوهش حاضر، صرف نظر از نوع سرطان با تحقیق لی و همکاران (۲۰۱۳) همخوانی دارد (۲۷). در تحقیق مذکور، سطح آدیپونکتین بیماران مبتلا به سرطان کولون پس از ۱۲



همچنین، آدیپونکتین سرم موجب افزایش پروتئین کیناز وابسته به AMP می شود. فعال شدن مسیر AMPK و PPAR باعث افزایش حساسیت به انسولین می گردد (۵). علاوه بر این، AMPK اثر مستقیمی بر تنظیم مقاومت به انسولین و تکثیر سلولی دارد و می تواند رشد تومور را مختل نماید (۴۹).  $VO_2max$  بیماران پژوهش حاضر پس از ۱۲ هفته تمرین پیلاتس بهبود معنی داری داشت که مناسب بودن شدت و مدت تمرینات اعمال شده در این پژوهش را تایید می کند. در تحقیق امید علی و همکاران (۲۰۱۲) نیز توان هوازی زنان تمرین نکرده پس از ۸ هفته تمرینات پیلاتس (۳ جلسه در هفته، هر جلسه یک ساعت) بهبود یافت (۳۱) که با تحقیق حاضر همخوانی دارد. تمرینات پیلاتس با افزایش تحریک عصب واگ و متعاقب آن کاهش سایتوکاین های التهابی، کاهش فشار خون، کاهش چربی احشایی، کاهش استرس اکسیداتیو و بهبود حساسیت به انسولین می تواند بر وضعیت متابولیکی تاثیر داشته باشد (۲۸).

تنفس عمیق و دیافراگمی در طی تمرینات پیلاتس، میزان انرژی مصرفی را افزایش می دهد. زیرا علاوه بر عضلات فعال، عضلات تنفسی نیز انرژی مصرف می کنند. از سوی دیگر، فرآیند اکسیژن رسانی به عضلات فعال بر اثر تنفس عمیق و دیافراگمی تسهیل می شود و در نهایت، بر اثر تنفس عمیق و اکسیژن رسانی بهتر، حساسیت به انسولین بهبود می یابد (۳۱).

### نتیجه گیری

با توجه به اینکه سطح آدیپونکتین پس از تمرینات منتخب پیلاتس افزایش و مقاومت به انسولین کاهش یافته است، به نظر می رسد تمرینات پیلاتس ممکن است مانع عود سرطان پستان شود. همچنین، تغییرات سطح آدیپونکتین با تغییرات سطح انسولین، مقاومت به انسولین و نیز بهبود درصد چربی همراه بود.

حساسیت به انسولین حاصل از تمرین ورزشی با افزایش سطح آدیپونکتین پلازما ارتباط دارد (۴۳-۴۱). گرچه افزایش سطح آدیپونکتین را به تغییر معنی دار گلوکز ناشتا نیز نسبت داده اند (۴۱)، اما سطح گلوکز در تحقیق حاضر تغییر معنی داری نداشت. اما در مقابل، سطح انسولین و مقاومت به انسولین کاهش معنی داری داشت که بهبود مقاومت به انسولین را می توان به بهبود سطح انسولین نسبت داد و در نتیجه، می توان نتیجه گرفت که صرف تغییرات مقاومت به انسولین با تغییرات سطح آدیپونکتین همراه است و نه تک تک مولفه های آن. همچنین، لازم به ذکر است که میانگین سطح گلوکز در آزمودنی های پژوهش حاضر نرمال بود و شاید به همین دلیل تغییر معنی داری نداشته است.

با توجه به افزایش معنی دار سطح آدیپونکتین در تحقیق حاضر، به نظر می رسد که تمرینات پیلاتس می توانند نقشی حفاظتی در برابر خطر عود سرطان پستان داشته باشند. با توجه به حضور آدیپونکتین در سلول های اپی تلیال پستان می توان اثرات محافظتی آن در برابر این نوع سرطان را توجیه کرد (۴۴). افزایش تعداد گیرنده های آدیپونکتین در سلول های سرطانی MCF-7، اندازه این سلول ها را کاهش می دهد. به عبارت دیگر، بین سطح آدیپونکتین و اندازه سلول های سرطانی پستان ارتباطی منفی وجود دارد (۴۵ و ۴۶). همچنین، تایید شده است که پایین بودن سطح آدیپونکتین از طریق ایجاد تغییر در تاثیر  $TNF-\alpha$  بر تکثیر سلولی تومور می تواند موجب سرطان زایی شود (۱۴). استروژن، فاکتور رشد شبه انسولینی ( $IGF_1$ ) و عواملی همچون چاقی و مقاومت به انسولین را می توان جهت روشن شدن مکانیسم های مربوط به ارتباط آدیپونکتین و سرطان مورد توجه قرار داد (۸). کاهش آدیپونکتین با مقاومت به انسولین مرتبط بوده و با افزایش سطح و فعالیت  $IGF_1$  می تواند خطر ابتلا به سرطان سینه را افزایش دهد (۴۷ و ۴۸).

**تشکر و قدردانی**

انتخاب، و دیگر عزیزانی که ما را در انجام این پژوهش یاری نموده اند، سپاسگزاریم.

این مقاله برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهرکرد می باشد. از همکاری بیدریغ و صمیمانه بیماران عزیز و مدیریت محترم مرکز خیریه

**References**

1. Matory P, Vanaki Z, Zare Z, Mehrzad V, Dehghan M. Investigation of the effects of therapeutic touch on intensity of anticipatory and acute induced-nausea in breast cancer women undergoing chemotherapy in Isfahan. *Complementary Medicine Journal* 2013;3:585-94.
2. Volaklis KA, Halle M, Tokmakidis SP. Exercise in the prevention and rehabilitation of breast cancer. *Wiener Klinische Wochenschrift* 2013;125:297-301.
3. Nalabolu MR, Palasamudram K, Jamil K. Adiponectin and leptin molecular actions and clinical significance in breast cancer. *International Journal of Hematology-Oncology and Stem Cell Research* 2014;8:31-40.
4. Ligibel JA, Giobbie-Hurder A, Olenczuk D, Campbell N, Salinardi T, Winer EP, et al. Impact of a mixed strength and endurance exercise intervention on levels of adiponectin, high molecular weight adiponectin and leptin in breast cancer survivors. *Cancer Causes & Control : CCC* 2009;20:1523-8.
5. Barb D, Neuwirth A, Mantzoros CS, Balk SP. Adiponectin signals in prostate cancer cells through Akt to activate the mammalian target of rapamycin pathway. *Endocrine-Related Cancer* 2007;14:995-1005.
6. Korner A, Pazaitou-Panayiotou K, Kelesidis T, Kelesidis I, Williams CJ, Kaprara A, et al. Total and high-molecular-weight adiponectin in breast cancer: in vitro and in vivo studies. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2007;92:1041-8.
7. Michalakis K, Williams CJ, Mitsiades N, Blakeman J, Balafouta-Tselenis S, Giannopoulos A, et al. Serum adiponectin concentrations and tissue expression of adiponectin receptors are reduced in patients with prostate cancer: a case control study. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 2007;16:308-13.
8. Izadi V, Azadbakht L. Association between cancer and serum adiponectin level: The review of epidemiologic evidences. *J Shahrekord Univ Med Sci* 2013;15:97-110. [In Persian]
9. Miyoshi Y, Funahashi T, Kihara S, Taguchi T, Tamaki Y, Matsuzawa Y, et al. Association of serum adiponectin levels with breast cancer risk. *Clinical Cancer Research* 2003;9:5699-704.
10. Shahr S, Salleh RM, Ghazali AR, Koon PB, Mohamad WN. Roles of adiposity, lifetime physical activity and serum adiponectin in occurrence of breast cancer among Malaysian women in Klang Valley. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention : APJCP* 2010;11:61-6.
11. Jarde T, Caldefie-Chezet F, Goncalves-Mendes N, Mishellany F, Buechler C, Penault-Llorca F, et al. Involvement of adiponectin and leptin in breast cancer: clinical and in vitro studies. *Endocrine-Related Cancer* 2009;16:1197-210.
12. Hou WK, Xu YX, Yu T, Zhang L, Zhang WW, Fu CL, et al. Adipocytokines and breast cancer risk. *Chinese Medical Journal* 2007;120:1592-6.
13. Lee SA, Sung H, Han W, Noh DY, Ahn SH, Kang D. Serum adiponectin but not leptin at diagnosis as a predictor of breast cancer survival. *Asian Pacific Journal Of Cancer Prevention : APJCP* 2014;15:6137-43.
14. Kelesidis I, Kelesidis T, Mantzoros CS. Adiponectin and cancer: a systematic review. *British Journal of Cancer* 2006;94(9):1221-5.

15. Tian YF, Chu CH, Wu MH, Chang CL, Yang T, Chou YC, et al. Anthropometric measures, plasma adiponectin, and breast cancer risk. *Endocrine-Related Cancer* 2007;14:669-77.
16. Balsan GA, Vieira JL, Oliveira AM, Portal VL. Relationship between adiponectin, obesity and insulin resistance. *Revista da Associação Médica Brasileira* 2015;61:72-80.
17. Neuhouser ML, Aragaki AK, Prentice RL, Manson JE, Chlebowski R, Carty CL, et al. Overweight, obesity, and postmenopausal invasive breast cancer risk: a secondary analysis of the women's health initiative randomized clinical trials. *JAMA* 2015;1:611-21.
18. Amaral P, Miguel R, Mehdad A, Cruz C, Monteiro Grillo I, Camilo M, et al. Body fat and poor diet in breast cancer women. *Nutricion Hospitalaria* 2010;25:456-61.
19. Suzuki R, Saji S. Leanness, obesity, and breast cancer risk-different impact of body weight on breast cancer risk according to women's life stages. *Gan to kagaku ryoho Cancer & chemotherapy* 2015;4:525-8.
20. Ballard-Barbash R, Schatzkin A, Carter CL, Kannel WB, Kreger BE, D'Agostino RB, et al. Body fat distribution and breast cancer in the Framingham Study. *Journal of the National Cancer Institute* 1990;82:286-90.
21. den Tonkelaar I, Seidell JC, Collette HJ, de Waard F. Obesity and subcutaneous fat patterning in relation to breast cancer in postmenopausal women participating in the Diagnostic Investigation of Mammary Cancer Project. *Cancer* 1992;69:2663-7.
22. Secreto G, Toniolo P, Pisani P, Recchione C, Cavalleri A, Fariselli G, et al. Androgens and breast cancer in premenopausal women. *Cancer Research* 1989;49:471-6.
23. Galantino ML, Stout NL. Exercise interventions for upper limb dysfunction due to breast cancer treatment. *Physical Therapy* 2013;93:1291-7.
24. Nuri R, Damirchi A, Rahmani F, Rahnama N. The effects of combined exercise training on some anthropometric variables in postmenopausal women with breast cancer. *Journal of Sport Biocences* 2010;2:77-90.
25. Irwin ML, Smith AW, McTiernan A, Ballard-Barbash R, Cronin K, Gilliland FD, et al. Influence of pre- and postdiagnosis physical activity on mortality in breast cancer survivors: the health, eating, activity, and lifestyle study. *Journal of Clinical Oncology* 2008;26:3958-64.
26. Karimi N, Roshan VD. Change in adiponectin and oxidative stress after modifiable lifestyle interventions in breast cancer cases. *Asian Pacific Journal Of Cancer Prevention : APJCP* 2013;14:2845-50.
27. Lee DH, Kim JY, Lee MK, Lee C, Min JH, Jeong DH, et al. Effects of a 12-week home-based exercise program on the level of physical activity, insulin, and cytokines in colorectal cancer survivors: a pilot study. *Supportive Care in Cancer* 2013;21:2537-45.
28. Saremi A, Bahrami A, Jamilian M, Moazami-Goodarzi P. Effects of 8 weeks pilates training on anti-Mullerian hormone level and cardiometabolic parameters in polycystic ovary syndrome women. *Arak Medical University Journal* 2014;17:59-69. [In Persian]
29. Eyigor S, Karapolat H, Yesil H, Uslu R, Durmaz B. Effects of pilates exercises on functional capacity, flexibility, fatigue, depression and quality of life in female breast cancer patients: a randomized controlled study. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine* 2010;46:481-7.
30. Rogers K, Gibson AL. Effects of an 8 Week Mat Pilates Training Program on body composition, flexibility, and muscular endurance. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2006;38:S279-S80.

31. Omidali Z, Taheri H, Asfarjani F, Bambaiechi B, Marandi SM. Effects of pilates training on some physiological variables and on physical fitness in untrained overweight females. *Journal of Research in Rehabilitation Sciences* 2012;8:180-91.
32. Cakmakci O. The effect of 8 week pilates exercise on body composition in obese women. *Collegium Antropologicum*. 2011;35:1045-50. [In Persian]
33. Cruz-Ferreira AIC, Pereira CLN, Fernandes JA. Effects of three months of pilates-based exercise in women on body composition. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2009;41:Supplement 1:16-7.
34. Na CI, Kim D, Lee H, Jung H, Jung J, Kim H, et al. Effect of the pilates exercise on the health physical fitness, immunoglobulin and sex hormone in female college students. *The FASEB Journal*. 2010;24 (Meeting Abstract Supplement):615.25.
35. Nieman DC. Exercise testing and prescription: a health-related approach. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2011.p. 106-114
36. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-9.
37. Noonan V, Dean E. Submaximal exercise testing: clinical application and interpretation. *Physical Therapy* 2000;80:782-807.
38. Atri B, Shafiei M. Pilates exercise series. Pilates exercise series. Tehran: Talia; 1391. 11-350. [In Persian]
39. Borg G, Hassmen P, Lagerstrom M. Perceived exertion related to heart rate and blood lactate during arm and leg exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1987;56:679-85.
40. Pescatello LS, Arena R, Riebe D, Thompson P. ACSM's guidelines for. exercise testing and prescription. 9th ed. Philadelphia: Wolters/ Kluwer—Lippincott. Williams & Wilkins; 2014.p. 80, 267.
41. Moghadasi M, Nouri R, Nematollah-Zadeh-Mahani M, Karami-Banari L. Effects of 12 weeks walking on plasma adiponectin concentration in postmenopausal women with breast cancer. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2012;14:47-52. [In Persian]
42. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology* 2007;157:625-31.
43. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Nakamura T, Nishida M, Kumada M, et al. Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue. *Circulation* 2003;107:671-4.
44. Trecek O, Lattrich C, Juhasz-Boess I, Buchholz S, Pfeiler G, Ortman O. Adiponectin differentially affects gene expression in human mammary epithelial and breast cancer cells. *British Journal of Cancer* 2008;99:1246-50.
45. Arditi JD, Venihaki M, Karalis KP, Chrousos GP. Antiproliferative effect of adiponectin on MCF7 breast cancer cells: a potential hormonal link between obesity and cancer. *Hormone and Metabolic Research* 2007;39:9-13.
46. Jeong YJ, Bong JG, Park SH, Choi JH, Oh HK. Expression of leptin, leptin receptor, adiponectin, and adiponectin receptor in ductal carcinoma in situ and invasive breast cancer. *Journal of Breast Cancer* 2011;14:96-103.
47. Kang JH, Yu BY, Youn DS. Relationship of serum adiponectin and resistin levels with breast cancer risk. *Journal of Korean Medical Science* 2007;22:117-21.

- 48.Sanei MH, Sanei B, Mahzouni P, Chehrei A. Comparison of histopathologic findings of non-tumoral gastric mucus of patients with gastric cancer and patients with chronic gastritis. J Shahrekord Univ Med Sci 2007;8:15-20. [In Persian]
- 49.Cust AE, Kaaks R, Friedenreich C, Bonnet F, Laville M, Lukanova A, et al. Plasma adiponectin levels and endometrial cancer risk in pre- and postmenopausal women. The Journal of clinical Endocrinology and Metabolism 2007;92:255-63.