

پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش

شماره ۷، پاییز ۱۳۹۰

ص ص: ۸۹-۱۰۰

تأثیر سه شیوه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر سطوح استراحتی آدیپونکتین مردان غیرورزشکار دارای اضافه وزن

۱. محمدرضا اسد* - ۲. علی اصغر رواسی - ۳. محمد فرامرزی - ۴. عباسعلی گائینی

استادیار دانشگاه پیام نور، استاد دانشگاه تهران، استادیار دانشگاه شهر کرد، استاد دانشگاه تهران

(تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۰۶/۰۸، تاریخ تصویب: ۱۳۸۹/۰۹/۱۴)

چکیده

نتایج تحقیقات مختلف درباره تأثیر برنامه تمرینی هوازی بر مقدار آدیپونکتین متفاوت است، به علاوه تحقیقات اندکی در زمینه بررسی تأثیر انواع مختلف برنامه‌های تمرینی به طور همزمان بر آدیپونکتین انجام گرفته است. از این رو، هدف از این تحقیق، مطالعه تأثیر سه شیوه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر سطوح استراحتی آدیپوسایتوکین مردان غیرورزشکار است. به این منظور ۴۴ دانشجوی غیرورزشکار دچار اضافه وزن ($BMI > 25$) که حائز شرایط شرکت در تحقیق بودند، به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. سپس با توجه به شاخص BMI به طور تصادفی در ۴ گروه استقامتی ($N=12$) (سن $21 \pm 1/57$ سال، قد $171/11 \pm 5/51$ سانتی متر و وزن $92/22 \pm 15/85$ کیلوگرم)، ترکیبی ($N=13$) (سن $21/38 \pm 2/06$ سال، قد $173/65 \pm 7/07$ سانتی متر و وزن $86/61 \pm 15/05$ کیلوگرم) و کنترل ($N=10$) (سن $1/13 \pm 21/44$ سال، قد $175/61 \pm 5/09$ سانتی متر و وزن $90 \pm 14/05$ کیلوگرم) قرار گرفتند. خون گیری در دو مرحله قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی در حالت استراحتی و ناشتا به منظور تعیین سطح پایه آدیپونکتین به عمل آمد. سپس آزمودنی‌ها به مدت ۸ هفته برنامه ویژه خود را اجرا کردند. برنامه استقامتی شامل دویدن ۳ جلسه در هفته با HR_{max} (۶۵-۸۵) درصد به مدت ۴۰-۲۵ دقیقه بود. برنامه تمرین مقاومتی شامل ۳ جلسه در هفته، سه دوره ۱۵-۱۰ تکراری با شدت $1RM$ ۵۰-۸۰٪ برای گروه‌های عضلانی اصلی (شامل پرس سینه، اسکات، باز کردن ساق پا، خم کردن پا از پشت، پرس شیب دار با دمبل، پرس پا، پارویی نشسته و پارویی ایستاده) بود. گروه ترکیبی مجموع دو برنامه استقامتی و مقاومتی را در یک روز انجام دادند و گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی شرکت نکرد. از آزمون t همبسته برای بررسی تغییرات درون گروهی و از آزمون واریانس یکطرفه برای مقایسه تفاوت بین گروه‌ها استفاده شد. نتایج نشان داد مقدار آدیپونکتین آزمودنی‌ها پس از دوره تمرینی در همه گروه‌ها افزایش یافت، با این حال تغییرات هیچ یک از این گروه‌ها معنی دار نبود. مقدار سطوح آدیپونکتین پس از دوره تمرینی در گروه ترکیبی بیش از گروه‌های دیگر افزایش یافت، همچنین بین غلظت آدیپونکتین گروه‌های مختلف تفاوت معنی داری مشاهده نشد. به طور کلی افزایش اندک آدیپونکتین گروه تمرینی به ویژه گروه ترکیبی نشان دهنده ظرفیت بیشتر این شیوه تمرینی در تغییر سطوح آدیپونکتین افراد غیرورزشکار دچار اضافه وزن است. البته به نظر می‌رسد برای مشخص شده آثار دقیق تر این شیوه تمرین، به تحقیقات بیشتری نیاز است.

واژه‌های کلیدی

آدیپونکتین، تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی.

مقدمه

بافت چربی منبع تولید انواع مختلفی از عوامل مشتق شده از سلولهای چربی است. آدیپوسایتوکین‌ها، به مولکول‌های فعال بیولوژیکی مشتق شده از سلول‌های بافت چربی اشاره دارند. تعدادی از این آدیپوسایتوکین‌ها واسطهٔ آثار سیستمیک چاقی بر روی سلامتی هستند (۱۳، ۱۴).

آدیپوسایتوکین‌ها توانایی تحریک سلول‌های احاطه‌کننده و خودشان را دارند که به تولید بیشتر آدیپوسایتوکین و تقویت پاسخ مشخص منجر می‌شود. آدیپوسایتوکین‌ها اغلب به‌عنوان مولکول‌های پیام‌رسان داخل سلولی عمل می‌کنند که فعالیت‌های بیولوژیکی مشخصی را بعد از اتصال به یک گیرنده در روی سلول هدف واکنش‌پذیر شروع می‌کنند (پدرسن و همکاران ۱۹۹۸ و اسمیت ال، ۲۰۰۰).

آدیپوسایتوکین‌ها براساس ساختار و عملشان به انواع وسیعی گروه‌بندی می‌شوند، شامل اینترلوکین‌ها، اینترفرون‌ها^۱، اینترفرون‌ها^۱، عامل نکروزکنندهٔ تومور (TNF)، فاکتورهای رشد و شیموکین‌ها^۲ (سیمپسون کی و همکاران ۱۹۹۷). آدیپوسایتوکین‌ها به پیش‌التهابی و ضدالتهابی نیز تقسیم می‌شوند. آدیپوسایتوکین‌های پیش‌التهابی شامل IL-1B، IL-6، IL-8 و TNF- α و بعضی از آدیپوسایتوکین‌های ضدالتهابی شامل IL-4، IL-10 و IL-13، آدیپونکتین و نیز گیرندهٔ آنتاگونیست IL-1 هستند (اسمیت ال ۲۰۰۰؛ مولدویانو و همکاران ۲۰۰۱).

سایتوکین‌های پیش‌التهابی مانند TNF- α و IL-6 علاوه بر تأثیر نیرومندشان در دفاع گروهی^۳ بدن، آثار مهمی نیز بر سوخت و ساز چربی و گلوکز دارند (محمد علی و همکاران، ۱۹۹۸ a)؛ گرانفلد و همکاران، ۱۹۹۱).

اخیراً آدیپونکتین‌ها به‌عنوان یک آدیپوسایتوکین با آثار متابولیکی مهم شناخته شده. آدیپونکتین، پروتئینی با ۲۴۴ اسید آمینه است و به مقدار زیادی از سلول‌های بافت چربی انسان ترشح می‌شود. غلظت این سایتوکین در خون به نسبت زیاد است و در حقیقت ۰/۰۱ درصد از کل پروتئین‌های سرم را تشکیل می‌دهد (۱۹). با آنکه آدیپونکتین منحصراً توسط سلول‌های بافت چربی سفید ترشح می‌شود، اما بر خلاف بیشتر آدیپوکین‌ها به دنبال افزایش وزن و در موارد چاقی، بیان ژن این هورمون در بافت چربی سفید و همچنین غلظت سرمی آن کاهش می‌یابد. نقش محوری آدیپونکتین در ارتباط با عوامل خطر مرتبط با سندروم متابولیکی در کنار آثار ضدالتهابی آن مورد توجه قرار گرفته است. براساس نتایج برخی تحقیقات کاهش غلظت آدیپونکتین، با ایجاد مقاومت به انسولین، هیپرانسولینمی و هیپرگلیسمی مرتبط است (۲۳). به علاوه، تحقیقات انجام گرفته بر روی نژادهای مختلف نیز افزایش سطح آدیپونکتین را به دنبال کاهش وزن و بهبود مقاومت به انسولین گزارش کرده اند (۷، ۲۲).

در مقایسه با دیگر آدیپوسایتوکین‌ها، آدیپونکتین پلاسما در چاقی و مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد. شواهد تجربی و بالینی نشان می‌دهند که ممکن است دیگر آدیپوسایتوکین‌ها در مقاومت به انسولین از طریق اثر بر بیان ژن آدیپونکتین و ترشح آن نقش داشته باشند (۱۵). آدیپونکتین ممکن است موجب تحریک اکسیداسیون اسیدهای چرب در عضله اسکلتی شود و در نتیجه به کاهش تجمع تری‌گلیسیرید در داخل سلول‌های عضله اسکلتی و تسریع میزان کاتابولیسم لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسیرید بینجامد. همچنین، آدیپونکتین ممکن است موجب کاهش جریان اسیدهای چرب به کبد و کاهش تولید گلوکز کبدی شود (۱۵).

- 1- Interfrons
- 2- chemokines
- 3- Host defense

آزمودنی‌های سالم تغییر نمی‌کند (۲). به طور مثال، هالور و همکاران (۲۰۰۲) نشان دادند پس از شش ماه تمرین استقامتی با وجود بهبود فعالیت انسولین، غلظت آدیپونکتین پلاسما در مردان سالم غیرورزشکار تغییری نکرد (۸) و سطح آدیپونکتین پلاسما در مردان جوان پس از شرکت در برنامه پیاپی روی طولانی مدت افزایش نیافت (۱۲). همچنین، در قایقرانان مرد نخبه غلظت آدیپونکتین پلاسما در فصل تمرین افزایش معناداری نیافت (۱۶). از سوی دیگر، در مردان سالم غیرورزشکار غلظت آدیپونکتین پلاسما پس از شش ماه تمرین استقامتی نسبت به پیش از تمرین ۱۸ درصد کاهش نشان داد (۲۷). این در حالی است که زنگ و همکاران (۲۰۰۷) طی پژوهشی نشان دادند تغییرات آدیپونکتین تام پلاسما در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی مدت در رت‌ها به شدت و مدت تمرین بستگی دارد (۲۸).

در مورد تمرینات مقاومتی نیز تحقیقات اندکی صورت گرفته است. حامدی‌نیا و همکاران (۱۳۸۴) در تحقیقی در مورد اثر تمرینات مقاومتی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم مردان به نسبت چاق نشان دادند تمرینات مقاومتی موجب کاهش معنی‌دار شاخص مقاومت به انسولین می‌شود، ولی در آدیپونکتین سرم تأثیر معنی‌داری ندارد (۱).

در این بین، تنها در تحقیق‌ها را و همکاران (۲۰۰۵) از تمرینات هوازی و مقاومتی به صورت ترکیبی در آزمودنی‌های جوان چاق استفاده شد و هیچ‌گونه تغییری در آدیپونکتین مشاهده نشد (۶). به تازگی، تمرینات همزمان مقاومتی و استقامتی به عنوان یک شیوه تمرینی مورد توجه زیادی قرار گرفته‌اند. علاوه بر این، پس از تمرین ترکیبی (مقاومتی و استقامتی) محققان به تغییرات مثبت در ترکیب بدنی از جمله افزایش FFM و کاهش FM (توده چربی) و درصد چربی بدن اشاره کرده‌اند.

آدیپونکتین ممکن است خواص آنتی آتروژنیک و ضدالتهابی باشد و به عنوان حلقه واسط بین چاقی و آترواسکروز عمل کند (۲۰).

یکی از ساز و کار فرضی که از طریق آن فعالیت بدنی موجب کاهش التهاب شود، کاهش وزن است. کاهش وزن می‌تواند به کاهش تولید سایتوکین‌های برگرفته از بافت چربی شود (۹). به طور قطع، یکی از عوامل مهم اثرگذار بر تغییر ترکیب بدن، به ویژه بافت چربی، تعادل انرژی مصرفی و انرژی دریافتی است. به طور معمول، تمرینات استقامتی آنها برای افزایش هزینه انرژی و مصرف چربی برای تغییر ترکیب بدن به کار می‌روند. با این حال، نتایج تحقیقات انجام گرفته در زمینه بررسی BMR، متناقض اند. نتایج برخی پژوهش‌ها افزایش RMR را نشان داده است (۳، ۲۶) در حالی که براساس نتایج تحقیق دیگری، BMR تغییری نکرده (۲۱) یا RMR از طریق تمرین استقامتی اندکی کاهش یافته است (۵).

نشان داده شده است عوامل متعددی سوخت و ساز را تحت تاثیر قرار می‌دهد. قوی‌ترین رابطه بین توده بدون چربی فرد (FFM) و BMR وجود دارد. تصور شده است که افزایش توده خالص بدن، BMR را افزایش می‌دهد، در نتیجه کل هزینه انرژی افزایش می‌یابد (۱۷). به طور کلی، توده چربی و توده کل بدن با تمرینات استقامتی کاهش می‌یابد، با این حال، این کاهش دخالت بسیار اندکی در افزایش توده خالص بدنی دارد (۲۵). تعداد زیادی از تحقیقات بر افزایش توده خالص بدن، با استفاده از تمرینات مقاومتی به عنوان یک مداخله تمرینی متمرکز شده‌اند.

در زمینه اثر تمرینات ورزشی بر غلظت آدیپونکتین و ارتباط آن با افزایش حساسیت انسولین تحقیقاتی انجام گرفته، اما در بیشتر این تحقیقات گزارش شده است که غلظت آدیپونکتین پلاسما بر اثر فعالیت ورزشی در

اندازه‌گیری درصد چربی آزمودنی‌ها از شیوه سه نقطه‌ای سینه، شکم و چهارسران و فرمول پولاک جکسون و برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی از آزمون بیشینه بالک بر روی تردمیل استفاده شد. به منظور کنترل تغذیه آزمودنی‌ها در شروع پروتکل تمرینی از آنها خواسته شد که از مصرف هر نوع مکمل یا دارو در حین تمرین خودداری کنند و با توجه به ارزیابی‌ای که در انتهای برنامه تمرینی با استفاده از پرسشنامه تغذیه انجام گرفت کنترل شد.

ب) برنامه تمرینی

پس از اندازه‌گیری‌های اولیه و تعیین شاخص‌های سطوح پایه، آزمودنی‌ها به مدت ۸ هفته در برنامه تمرین استقامتی، مقاومتی و یا ترکیبی شرکت کردند. تمرینات به صورت ۳ روز در هفته و به‌طور متناوب انجام گرفت.

گروه تمرین استقامتی

برنامه تمرین استقامتی شامل یک برنامه دویدن تداومی بود که مدت و شدت تمرین در پایان هر مرحله و به تدریج افزایش یافت. آزمودنی‌ها در شروع هر جلسه تمرینی به مدت ۱۰ دقیقه حرکات گرم کردن و در انتهای هر جلسه به مدت ۵ دقیقه حرکات سرد کردن را انجام می‌دادند. در هفته اول و دوم آزمودنی‌ها به مدت ۲۵ دقیقه با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه فعالیت کردند، در هفته سوم تا ششم به مدت ۳۵ دقیقه با ۶۵ تا ۷۵ درصد HR_{max} و در هفته‌های هفتم تا هشتم به مدت ۴۰ دقیقه با ۷۵ تا ۸۵ درصد HR_{max} تمرین کردند. از ضربان سنج پولار برای کنترل شدت تمرین استفاده شد.

گروه تمرین مقاومتی

این گروه در برنامه تمرین مقاومتی با استفاده از دستگاه و وزنه‌های آزاد شرکت کردند. برنامه تمرین مقاومتی شامل گروه‌های عضلانی اصلی و تمرینات زیر

از سوی دیگر، ژورما و همکاران نیز در سال ۲۰۰۵ این فرض را مطرح ساختند که هرچه انرژی مصرفی هنگام فعالیت ورزشی بیشتر باشد و ارگانسیم تحت فشار متابولیکی بالا قرار گیرد، احتمال افزایش آدیپونکتین بر اثر فعالیت ورزشی بیشتر می‌شود (۱۰). بنابراین، با توجه به تحقیقات اندک انجام گرفته که در زمینه تأثیر تمرینات ترکیبی بر آدیپونکتین تأثیر بالقوه‌ای که این نوع تمرینات بر هزینه انرژی و تغییر ترکیب بدن، به‌ویژه توده بافت چربی و درصد چربی دارد، مطالعه تأثیر این نوع تمرین و مقایسه آن با دو شیوه سنتی استقامتی و مقاومتی بر تغییرات آدیپونکتین می‌تواند قابل توجه باشد و به عنوان یک مداخله جدید و مؤثر تغییر عوامل هورمونی خطر بیماری‌های قلبی - عروقی در نظر گرفته شود. در نتیجه، هدف این تحقیق بررسی تأثیر سه شیوه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر تغییرات آدیپونکتین مردان سالم غیرورزشکار است.

روش تحقیق

الف) آزمودنی‌ها

در این تحقیق ۴۴ دانشجوی سالم غیرورزشکار و داوطلب شرکت کردند (جدول ۱). این دانشجویان سابقه شرکت منظم در تمرینات ورزشی نداشتند و بر اساس تکمیل فرم رضایت‌نامه و آگاهی از هدف‌های پژوهش، در مراحل مختلف تحقیق شرکت داده شدند. پس از مشخص شدن آزمودنی‌ها، آنها به صورت تصادفی به چهار گروه مساوی ۱۲ نفری تقسیم شدند که پس از ریزش نهایی، در چهار گروه تمرین مقاومتی (۹ نفر)، تمرین استقامتی (۱۲ نفر) و تمرین ترکیبی (۱۳ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند.

ابتدا قد، وزن، درصد چربی، BMI و حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری و ثبت شد (جدول ۱). برای

بود: پرس سینه، اسکات با هالتر، بازکردن ساق پا، خم کردن پا از پشت، لیفت مرده، پرس شیب‌دار با دمبل، پرس پا، پارویی نشسته و پارویی ایستاده. قبل از شروع برنامه تمرین مقاومتی آزمودنی‌ها در یک جلسه مجزا برای تعیین یک تکرار بیشینه در سالن وزنه حضور یافتند. در ابتدا وزنه‌هایی معادل ۵۰ درصد مقدار وزنه‌ای که فرد به عنوان ۱-RM خود در یک دستگاه معین تخمین زد، به عنوان مقدار بار سبک تا متوسط برای گرم کردن انتخاب شد تا سه بار جهت گرم کردن، انجام دهد. پس از دو دقیقه استراحت از همان وزنه یا کمی سنگین‌تر به تعداد سه تکرار برای ست دوم گرم کردن استفاده شد. سپس آزمودنی‌ها به مدت چهار دقیقه استراحت کردند. پس از استراحت مقدار بار وزنه به مقدار ۵ الی ۱۰ درصد متناسب با توانایی فرد اضافه شد و از آزمودنی خواسته شد تا فقط برای یک بار آن را جا به جا کند. در صورتی که وزنه سبک بود، با افزایش بار به مقدار ۱۰ درصد و با سه دقیقه استراحت و چنانچه زیاد سبک نبود، افزایش بار با ۵ درصد و با چهار دقیقه استراحت کار ادامه یافت. این وضعیت تا زمان عدم غلبه فرد با تکنیکی صحیح بر وزنه ادامه یافت. وزنه قبلی به عنوان یک تکرار بیشینه ثبت شد.

در دو هفته اول برنامه تمرین، آزمودنی‌ها هر تمرین را سه دوره و هر دوره ۱۰ تا ۱۵ تکرار انجام دادند. در ۶ هفته بعدی، تمرینات با مقاومتی برای هر ست تنظیم شد که آزمودنی نتواند بیش از ۱۰ تا ۱۲ تکرار برای ست اول، ۸ تا ۱۰ تکرار برای ست دوم و ۴ تا ۸ تکرار برای ست سوم انجام دهد. این مقدار بار تمرینی برابر با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه است. فاصله بین ست‌ها در هر حرکت ۱ دقیقه و فاصله بین هر حرکت تمرینی ۹۰ ثانیه منظور شد (ویلیامز، ۲۰۰۰).

گروه تمرین ترکیبی

گروه تمرین ترکیبی در برنامه‌ای که دقیقاً مجموع برنامه تمرین استقامتی و مقاومتی بود، شرکت کردند. برای گروه ترکیبی، برنامه تمرین استقامتی و مقاومتی دقیقاً در همان روزهای هفته انجام گرفت، البته همیشه تمرین مقاومتی ابتدا انجام می‌شد.

ج) اندازه‌گیری آدیپونکتین

برای اندازه‌گیری آدیپونکتین، نمونه خون صبحگاهی در شرایط ناشتا (۱۲ ساعت) گرفته شد و پس از جداسازی سرم در دمای ۸۰- درجه تا زمان اندازه‌گیری نگهداری شد. اندازه‌گیری آدیپونکتین به روش ELISA و با استفاده از کیت مربوط به شرکت Biovendore انجام شد.

د) روش آماری

از آمار توصیفی برای تعیین میانگین و انحراف استاندارد هر متغیر و از آزمون کلموگروف اسمیرنوف برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها استفاده شد. برای بررسی تغییرات درون هر گروه از آزمون t وابسته و برای مقایسه تغییرات گروه‌ها از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه استفاده شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

در جدول ۱، میانگین و انحراف معیار سن، قد، وزن، شاخص توده ی بدنی و توان هوازی بیشینه ی آزمودنی به تفکیک گروه‌های مختلف ارائه شده است.

جدول ۱- ویژگیهای عمومی و آنتروپومتری در گروه‌های تمرین و کنترل در وضعیت پایه و بعد از ۸ هفته تمرین

گروه‌ها متغیرها	استقامتی (n=۱۲)		مقاومتی (n=۹)		ترکیبی (n=۱۳)		کنترل (n=۱۰)	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
شاخص توده بدنی (کیلوگرم / م ^۲ بر متر مربع)	۲۹/۸۶±۳/۹۴	۲۸/۷۰±۳/۵۹	۳۱/۴۸±۴/۹۵	۳۰/۴۴±۴/۸۰	۲۸/۶۴±۳/۷۶	۲۷/۳۸±۳/۶۷	۲۹/۲۶±۴/۲۷	۲۹/۲۹±۴/۴۰
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۲۷/۷۲±۵/۹۹	۳۳/۷۵±۵/۳۸	۲۶/۱۰±۴/۴۷	۳۲/۴۹±۹/۰۴	۲۷/۸۳±۳/۷۶	۳۵/۶۴±۶/۴۴	۳۱/۱۹±۶/۳۹	۳۱/۰۲±۵/۰۰
درصد چربی بدن	۲۶/۹۳ ± ۳/۰۴	۲۴/۱۲ ± ۳/۴۲	۲۸/۲۱ ± ۱/۳۷	۲۷/۲۱ ± ۳/۶	۲۷/۰۵ ± ۲/۶۷	۲۳/۰۷ ± ۳/۷	۲۷/۱۵ ± ۲/۶۸	۲۷/۳۱ ± ۲/۸۶
وزن (کیلوگرم)	۹۰/۵۵±۱۰/۸۰	۸۷/۵۰±۱۱/۰۷	۹۲/۲۲±۱۵/۸۵	۸۹/۱۷±۱۵/۲۹	۸۶/۶۱±۱۵/۰۵	۸۳/۴۶±۱۴/۲	۹۰/۰±۱۴/۰۵	۹۰/۳۳±۱۴/۶
قد (سانتی متر)	۱۷۴/۶۴±۴/۷۲	-	۱۷۱/۱۱±۵/۵۱	-	۱۷۳/۶۵±۷/۰۷	-	۱۷۵/۶۱±۵/۰۹	-
سن (سال)	۲۲/۰±۰/۸۹	-	۲۱/۰±۱/۵۷	-	۲۱/۳۸±۲/۰۶	-	۲۱/۴۴±۱/۱۳	-

جدول ۳ مقدار غلظت آدیپونکتین قبل و بعد از تمرین آزمودنی‌ها را در گروه‌های تمرینی مختلف و گروه کنترل نشان می‌دهد.

یافته‌های جدول ۲ میانگین و انحراف استاندارد آدیپونکتین قبل و بعد از تمرین را به تفکیک گروه‌های مختلف نشان می‌دهد. با توجه به یافته‌ها، مقدار سطوح آدیپونکتین پس از دوره تمرین در گروه ترکیبی بیشتر از گروه‌های دیگر به نظر می‌رسد.

جدول ۲ - میانگین و انحراف استاندارد آدیپونکتین قبل و بعد از تمرین به تفکیک گروه‌های مختلف

متغیر	گروه	تعداد	میانگین		انحراف معیار	
			قبل تمرین	بعد تمرین	قبل تمرین	بعد تمرین
آدیپونکتین قبل از تمرین (میکروگرم/میلی لیتر)	استقامتی	۱۲	۱۶/۶۷	۱۷/۵۶	۲/۳۵	۱/۵۱
	مقاومتی	۹	۱۶/۶۷	۱۷/۵۶	۲/۳۵	۱/۵۱
	ترکیبی	۱۳	۱۷	۲۰/۳۸	۵/۳۷	۷/۶۱
	کنترل	۱۰	۲۰/۳۰	۱۸/۸۰	۸/۳۵	۲/۶۹

جدول ۳ - مقایسه آدیپونکتین قبل و بعد از تمرین در آزمودنی‌های گروه‌های مختلف

نتیجه	ارزش p	t مشاهده	درجه آزادی	تعداد	Mean ± SD		شاخص‌های آماری متغیرها
					پس آزمون	پیش آزمون	
غیرمعنی دار	۰/۱۶۴	-۱/۵۰۲	۱۱	۱۲	۱۷/۵۶±۱/۵۱	۱۶/۶۷±۲/۳۵	گروه تمرین استقامتی
غیرمعنی دار	۰/۳۶۹	-۰/۹۵۱	۱۱	۹	۱۷/۵۶±۱/۵۱	۱۶/۶۷±۲/۳۵	گروه تمرین مقاومتی
غیرمعنی دار	۰/۲۹۸	-۱/۰۸۷	۱۲	۱۳	۲۰/۳۸±۷/۶۱	۱۷/۰۰±۵/۳۷	گروه تمرین ترکیبی
غیرمعنی دار	۰/۶۲۱	۰/۵۱۳	۹	۱۰	۱۸/۸۰±۲/۶۹	۲۰/۳۰±۸/۳۵	گروه کنترل

نتیجه آزمون آماری تحلیل واریانس یکطرفه در جدول ۴ نشان داد تغییرات آدیپونکتین بین گروه‌ها تفاوت معناداری نداشت.

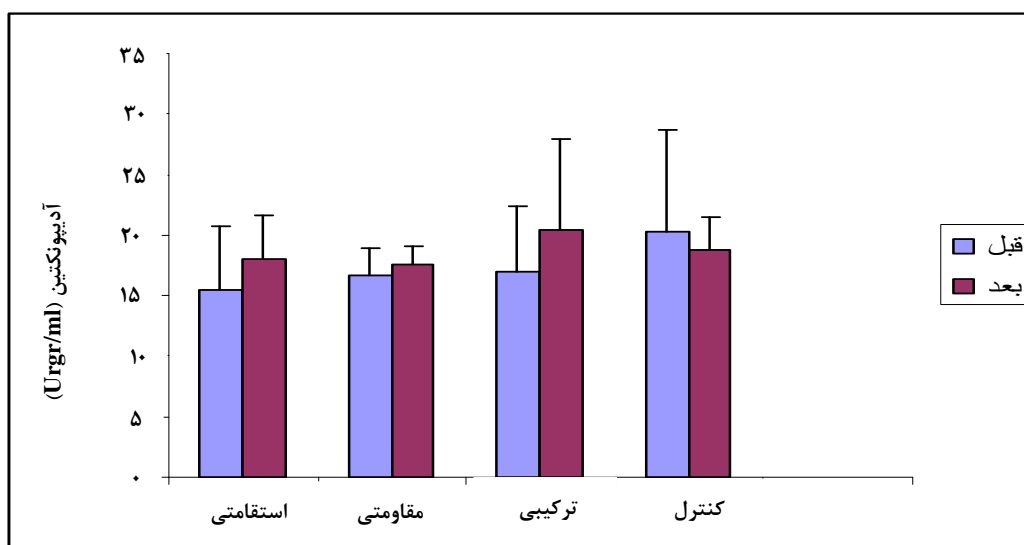
یافته‌های جدول ۲ نشان می‌دهد که بین غلظت آدیپونکتین قبل و بعد از تمرین در گروه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول ۴ - نتایج آزمون تجزیه و تحلیل واریانس برای مقایسه تغییرات بین گروه‌ها

منبع	درجه آزادی	مجموع مربعات	میانگین مربعات	مقدار F	میزان p
بین گروه‌ها	۳	۵۲/۷۳	۱۷/۵۷	۰/۷۶۸	۰/۵۱۹
درون گروه‌ها	۴۰	۹۱۵/۸۱	۲۲/۸۹		
مجموع	۴۳	۹۶۸/۵۴			

همچنین، بین غلظت آدیپونکتین گروه‌های مختلف تفاوت معناداری مشاهده نشد.

به طور کلی یافته‌های این تحقیق نشان داد اگرچه افزایش اندکی در هر سه گروه تمرینی مشاهده شد (شکل ۱)، با این حال، بین غلظت آدیپونکتین قبل و بعد از تمرین در گروه‌های مختلف تفاوت معناداری وجود ندارد.



شکل ۱ - مقایسه تغییرات آدیپونکتین قبل و بعد از تمرین در گروه‌های مختلف

بحث و نتیجه گیری

نتایج این تحقیق نشان داد زمینه مقادیر پس‌آزمون در هر سه گروه تمرین افزایش یافت، اما، از نظر آماری تفاوت معنی‌داری در داخل گروه‌ها و در بین گروه‌ها در پس‌آزمون وجود نداشت. البته افزایش آدیپونکتین در گروه تمرین ترکیبی بیشتر از گروه‌های استقامتی و مقاومتی بود. نتایج این تحقیق در زمینه عدم تغییر معنی‌دار آدیپونکتین در آزمودنی‌های سالم پس از یک دوره تمرین با نتایج تحقیقات یاتاگی (۲۰۰۳)، کوبایاشی (۲۰۰۶)، روزنباوم (۲۰۰۷) و ژوریمه (۲۰۰۶) همسوست. یاتاگی و همکاران^۱ (۲۰۰۳) غلظت آدیپونکتین را پس از ۶ هفته رکاب زدن روی دوچرخه کارسنج (۵ جلسه در هفته و در شدت آستانه لاکتات) در مردان سالم و با وزن طبیعی اندازه‌گیری کردند. نتایج نشان داد BMI و توده چربی پس از ۶ هفته تمرین تغییری نکرد. مقدار هورمون آدیپونکتین نیز ۱۶ ساعت پس از تمرین کاهش یافت که پس از یک هفته به مقدار پیش از تمرین بازگشت. محققان نتیجه گرفتند در افراد سالم افزایش حساسیت انسولینی ناشی از تمرین به افزایش آدیپونکتین پلازما بستگی ندارد و به نظر می‌رسد کاهش توده چربی و BMI آزمودنی‌ها پس از تمرین در افزایش غلظت آدیپونکتین نقش دارد (۲۷).

کوبایاشی و همکاران^۲ در سال ۲۰۰۶ اثر برنامه پیاده روی را (۵۰ روز پیاده‌روی، با میانگین 20.84 ± 8.11 گام در روز) بر شاخص‌های متابولیسمی از جمله آدیپونکتین در مردان سالم بررسی کردند. نتایج آنها هم نشان داد مقدار BMI، تری‌گلیسیرید و TNF α پس از این برنامه به طور معناداری کاهش یافت، در حالی که مقدار آدیپونکتین پلازما، وزن و درصد چربی بدن تغییر نکرد. این محققان

با توجه به شواهدی که نشان داد افزایش آدیپونکتین به دنبال کاهش قابل ملاحظه وزن بدن روی می‌دهد، اعلام کردند که دلیل احتمالی عدم تغییر مقدار آدیپونکتین آن است که برنامه تمرینی مورد استفاده در کاهش وزن و درصد چربی بدن مؤثر نبوده است (۱۲).

در پژوهش روزنباوم (۲۰۰۷)، ۷۳ دانش‌آموز کلاس هشتم به مدت ۴-۳ ماه در یک برنامه ورزشی هوازی (حرکات ریتمیک، ۳ جلسه در هفته و برنامه ورزشی معمول مدرسه) شرکت کردند. در پایان برنامه درصد چربی بدن، مقاومت انسولینی کاهش یافته بود، اما غلظت آدیپونکتین تغییری نکرده بود (۱۸).

ژوریمه و همکاران^۳ نیز در سال ۲۰۰۶ پاسخ آدیپونکتین پلازما را در قایقرانان نخبه در طول فصل تمرین بررسی کردند. آنها به مدت ۶ ماه در تمرینات اختصاصی شرکت کردند. غلظت آدیپونکتین پلازما قبل و پس از اجرای آزمون مذکور اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد، غلظت آدیپونکتین پلاسمایی در هر دو گروه در شرایط استراحت (پس از ۶ ماه تمرین) و پیش از اجرای پروتکل مذکور تفاوت معنی‌داری نداشت و نسبت به پیش از تمرین تغییری نکرده بود (۱۰).

با توجه به نتایج حاصل از تحقیقات ارائه شده درمی‌یابیم که در افراد سالم و با وزن طبیعی، غلظت آدیپونکتین پلازما تحت تاثیر تمرینات ورزشی طولانی مدت قرار نمی‌گیرد. از طرف دیگر، پولاک و همکاران^۴ در سال ۲۰۰۶ اثر یک برنامه تمرین هوازی را بر غلظت پلاسمایی آدیپونکتین و TNF α و بیان mRNA هر دو آدیپوکتین بررسی کردند. به این منظور ۲۵ زن چاق ($BMI = 32.2 \pm 2.2 \text{ kg/m}^2$) و بی‌تحرک که در دوره پیش از یائسگی قرار داشتند، انتخاب شدند و به مدت ۱۲ هفته در برنامه تمرینی هوازی (۵ روز در هفته، هر روز ۴۵

3- Jurimae et al

4- Polak et al

1 - Yatagai et al

2 - Kobayashi et al

بهبود ترکیب بدنی بر مقادیر آدیپونکتین تاثیر اندکی دارد یا اثربخش نیست (۱۱).

همان گونه که ملاحظه شد، در سه پژوهش مذکور محققان نتیجه گرفتند که در افراد چاق یا دچار اضافه وزن، علت عدم تغییر غلظت آدیپونکتین در اثر فعالیت ورزشی ناشی از عدم کاهش چشمگیر وزن یا بهبود ترکیب بدنی است، اما الری و همکاران گزارش کردند که پس از برنامه ورزشی هوای ترکیب بدنی و به ویژه چربی احشایی ناحیه شکم بهبود یافت، در حالی که تغییری در غلظت آدیپونکتین پلاسما ملاحظه نشد (۱۶). این محققان در سال ۲۰۰۵ اثر ۱۲ هفته تمرین هوای را بر سوخت و ساز گلوکز، ترکیب بدنی و مقدار آدیپونکتین پلاسما بررسی کردند. آزمودنی‌های این پژوهش ۱۶ زن و مرد سالمند (با میانگین سن ۶۱ سال) و چاق (kg/m^2 33.2 ± 1.4 BMI) بودند که در فعالیت ورزشی هوای (دویدن روی نوارگردان رکاب زدن روی چرخ کارسنج، ۵ روز در هفته، هر روز ۶۰ دقیقه و با شدت ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب) مشارکت کردند. نتایج نشان داد فعالیت ورزشی موجب بهبود مقاومت انسولینی و کاهش وزن بدن، توده چربی، چربی احشایی و زیر جلدی و چربی احشایی ناحیه شکم می‌شود، اما مقدار آدیپونکتین و $\text{TNF}\alpha$ پلاسما تغییری نمی‌کند. همچنین بین تغییرات چربی احشایی ناحیه شکم و آدیپونکتین هیچ گونه همبستگی وجود نداشت (۱۶).

هارا و همکاران نیز در سال ۲۰۰۵ اثر دو نوع برنامه تمرین هوای و ترکیبی (هوای و مقاومتی) را بر مقادیر پلاسمایی هورمون آدیپونکتین بررسی کردند. آزمودنی‌های این پژوهش مردان جوان و چاق (kg/m^2 31.1 ± 4.2 BMI) بودند که در سه گروه تمرین هوای، تمرین ترکیبی و کنترل قرار گرفتند. برنامه تمرین هوای شامل ۸ هفته دویدن روی نوارگردان یا رکاب زدن با

دقیقه و با شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) شرکت کردند. نتایج بیانگر کاهش مقدار وزن و توده چربی به ترتیب ۵/۹ و ۶/۴ درصد بود. همچنین در مقدار آدیپونکتین و $\text{TNF}\alpha$ پلاسمایی و بیان هر دو آدیپوکین در بافت چربی تغییری مشاهده نشد. محققان در توضیح علت عدم تغییر مقدار آدیپونکتین دو فرضیه را مطرح کردند، اول آنکه تمرین هوای به کاررفته در آن پژوهش کاهش وزن چشمگیری را به دنبال نداشته، بنابراین در افزایش مقدار آدیپونکتین موثر نبوده است. ثانیاً به نظر می‌رسد افزایش مشاهده شده در مقدار کاتکولامین‌ها در اثر تمرین، موجب مهار بیان ژن آدیپونکتین و عدم تغییر مقدار پلاسمایی آن شده است (۲۰). بنابراین، احتمال دارد با توجه به عدم تغییر چشمگیر وزن آزمودنی‌های این تحقیق این ساز و کار در عدم تغییر معنی‌دار آدیپونکتین آزمودنی‌ها دخالت داشته باشند (۲۰).

کلی و همکاران^۱ در سال ۲۰۰۷ اثر تمرین ورزشی فزاینده را بر تغییرات آدیپونکتین و $\text{TNF}\alpha$ پلاسما در کودکان اضافه وزن ($\text{BMI} > 30$) بررسی کردند. در این تحقیق ۲۰ کودک سنین ۱۰-۱۲ ساله در دو گروه کنترل و تمرین قرار گرفتند. برنامه تمرینی شامل ۸ هفته رکاب زدن با دوچرخه ثابت بود که هر هفته ۴ جلسه اجرا شد. شدت تمرین در هفته اول ۶۰-۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود که در هفته هشتم این مقدار به ۸۰-۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی رسید. مدت هر جلسه تمرین نیز که در هفته اول ۳۰ دقیقه بود، تا هفته هشتم به ۵۰ دقیقه افزایش یافت. نتایج نشان داد مقدار وزن، BMI، درصد چربی بدن و درصد چربی بالاتنه هیچ گونه تغییر معناداری نداشته است. همچنین مقدار $\text{TNF}\alpha$ و آدیپونکتین نیز پس از تمرین تغییر نکرده بود. محققان اظهار داشتند فعالیت ورزشی بدون ایجاد کاهش وزن یا

1- Kelly et al

که موجب بهبود ترکیب بدنی شود، حائز اهمیت است (۶).
(

در زمینه اثر فعالیت ورزشی بر مقدار آدیپونکتین پلاسمایی در آزمودنی‌های مبتلا به مقاومت انسولینی و دیابت نوع دوم نیز پژوهش‌های مطالعات متعددی وجود دارد. در برخی از آنها گزارش شده که مقدار آدیپونکتین پلازما یا بیان mRNA این پپتید در بافت چربی پس از فعالیت ورزشی افزایش یافته (۴)، درحالی‌که در برخی پژوهش‌ها هیچ‌گونه تغییری مشاهده نشده است. در افرادی که قبلاً وزنه‌تیمینی داشتند یا دهنده بوده و وزنه‌تیمینی هم انجام می‌دادند، سطوح آدیپونکتین پس از یک جلسه وزنه‌تیمینی به ترتیب ۳۰ و ۳۷ درصد افزایش داشت (۲۴).

به‌طور کلی، به نظر می‌رسد علل و ساز و کارهای مختلفی در عدم تغییر معنی‌دار آدیپونکتین آزمودنی‌های این تحقیق مؤثر باشد که یکی از آنها ممکن است عدم تغییر چشمگیر وزن آزمودنی‌ها باشد. طول مدت و حجم تمرین هم می‌تواند از عوامل مهم باشد. با این حال، افزایش اندک آدیپونکتین سه گروه تیمینی، به‌ویژه گروه تیمین ترکیبی، نشان‌دهنده قابلیت بیشتر این شیوه تیمینی در تغییر سطوح آدیپونکتین افراد تمرین نکرده است. البته به نظر می‌رسد برای مشخص شدن آثار دقیق تر این شیوه تیمینی، به بررسی دقیق‌تر و تحقیقات با مدت زمان بیشتری نیاز است.

دوچرخه کارسنج بود که ۳ جلسه در هفته، هر جلسه بیش از ۳۰ دقیقه و با شدتی تقریباً معادل ۵۴/۸ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی اجرا می‌شد. در گروه تمرین ترکیبی، برنامه تمرین هوازی مذکور به همراه تمرینات مقاومتی منتخب به مدت ۵ ماه انجام گرفت. ترکیب بدنی و آدیپونکتین، قبل و پس از تمرین اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد در گروه تمرین هوازی وزن بدن و BMI تغییری نکرده، درحالی‌که توده چربی به‌طور معناداری کاهش یافته بود. همچنین در این گروه مقدار آدیپونکتین در حدود ۸/۱ درصد افزایش یافته بود، اما این افزایش معنادار نبود. در گروه تمرین ترکیبی وزن بدن، BMI، درصد چربی و وزن چربی به‌طور معناداری کاهش و مقدار آدیپونکتین نیز در حدود ۶/۵ درصد افزایش یافت. هرچند این افزایش به لحاظ آماری معنادار نبود. همچنین نشان داده شد که مقدار تغییرات آدیپونکتین با مقدار کاهش وزن بدن، BMI و توده چربی همبستگی معکوس و معناداری دارد. نتایج حاصل از آنالیز رگرسیون نیز نشان داد که درصد چربی بدن پیش‌بینی‌کننده مستقل مقدار آدیپونکتین پلازما است. محققان با توجه به نتایج به دست آمده اعلام کردند به‌نظر می‌رسد تغییرات آدیپونکتین ناشی از فعالیت ورزشی به واسطه تغییر ترکیب بدنی روی می‌دهد، بنابراین برای افزایش سطح آدیپونکتین پلازما در مردان جوان چاق ارائه فعالیت‌هایی

منابع و مأخذ

۱. حامدی نیا محمدرضا، حقیقی امیرحسین. (۱۳۸۴). " اثر تمرینات مقاومتی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم در مردان نسبتاً چاق ". علوم حرکتی و ورزش؛ ۳(۶): ۷۱-۸۱.
۲. محبی، حمید، طالبی، الهه، رهبری زاده، فاطمه. (۱۳۸۷) " اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین پلازما در موش‌های صحرایی نر " المپیک. سال شانزدهم - شماره ۴ پاییز ۴۴

3. Ballor, D. L., and E. T. Poehlman. , (1992). "Resting metabolic rate and coronary-heart-disease risk factors in aerobically and resistance trained women". *Am. J. Clin. Nutr.* 56: 968-974.
4. Blüher M, Bullen JW, Lee JH, Kralisch S, Fasshauer M, Klötting N, Niebauer J, Schön MR, Williams CJ, Mantzoros CS, (2006). "Circulating adiponectin and expression of adiponectin receptors in human skeletal muscle: associations with metabolic parameters and insulin resistance and regulation by physical training". *J Clin Endocrinol Metab* 91:PP:2310-2316.
5. Broeder, C. E., K. A. Burrhus, L. S. Svanevik, and J. H. Wilmore. (1992). "The effects of either high-intensity resistance or endurance training on resting metabolic rate. *Am". J. Clin. Nutr.* 55: PP:802-810.
6. Hara T, Fujiwara H, Nakao H, Mimura T, Yoshikawa T, Fujimoto S, (2005). "Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men". *Eur J Appl Physiol* 94: PP:520-526.
7. Hu E., Liang P., Spiegelman BM. (1996). "AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulated in obesity". *J Biol Chem.*; 271: PP:10697- 10703.
8. Hulver, M.W.; D. Zheng; C.J. Tanner; J.A. Houmard; W.E. Kraus; C.A. Slentz; M.K. Sinha; W.J. Pories; K.G. MacDonald and G.L. Dohm (2002). "Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action". *Am J Physiol Endocrinol Metab* 283:PP: E861-E865.
9. Ischander M, Zaldivar F Jr, Eliakim A, et al. (2007). "Physical activity, growth, and inflammatory mediators in BMI matched female adolescents". *Med Sci Sports Exerc*, 39: PP:1131-1138
10. Jurimae, J.; P. Purge; T. Jurimae (2006). "Adiponectin is and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers". *Metabolism* 55: PP:13-19.
11. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR, (2007). "In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children, *Metabolism*". 56:PP:1005-1009.
12. Kobayashi J, Murase Y, Asano A, (2006). "Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men". *J Atheroscler Thromb* 13:PP:197-201.
13. Maeda K, Okubo K, Shimomura I, Funahashi T, Matsuzawa Y, and Matsubara K.(1996). "DNA cloning and expression of a novel adipose Specific collagen-like factor, apm₁ (Adipose Most abundant Gene transcript 1)". *Biochem Biophys Res Commun*, , 221: PP:286-289.
14. Mantzoros CS. (1999). "The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence". *Annals of Internal Medicine*; 130: PP:651-657.
15. Matsuzawa Y, Funahashi T, et al. (2004). "Adiponectin and the metabolic syndrome". *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; PP:29-33
16. O'Leary VB, Jorett AE, Marchetti CM, Gonzalez F, Phillips SA, Ciaraldi TP, Kirwan JP, (2007). "Enhanced adiponectin multimer ratio and skeletal muscle adiponectin receptor expression

following exercise training and diet in older insulin resistant adults". Am J Physiol Endocrinol Metab 293: PP:E421-E427

17. Poehlman, E. T. (1989). "A review: exercise and its influence on resting energy metabolism in man". *Med. Sci. Sports Exerc.* 21: PP:515-525.

18. Rosenbaum M, Nonas C, Weil R, Horlick M, Fennoy I, Vargas I, Kringas P; El Camino Diabetes Prevention Group, (2007). "School-based intervention acutely improves insulin sensitivity and decreases inflammatory markers and body fatness in junior high school students". *J Clin Endocrinol Metab* 92:PP: 504-508.

19. Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini G, Lodish HF. (1995). "A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes". *J Biol Chem.*; 270:PP: 26746-26749.

20. Shimada K, Miyazaki T, Daida H. (2004). "Adiponectin and atherosclerotic disease". *Clin Chim Acta* ; 344: PP:1-12

21. Sjodin, A. M., A. H. Forslund, K. R. Westerterp, A. B. Andersson, J. M. Forslund, and L. M. Hambraeus. (1996). "The influence of physical activity on BMR". *Med. Sci. Sports Exerc.* 28: PP:85-91,

22. Statnick MA, Beavers LS, Conner LJ, Corominola H, Johnson D, Hammond CD, et al, (2000). "Decreased expression of apM1 in omental and subcutaneous adipose tissue of humans with type 2 diabetes". *Int J Exp Diabetes Res*;1; PP: 81-88.

23. Trujillo ME & Scherer PE. (2000). "Adiponectin - journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome". *J Intern Med.* x; 257: PP:167-175.

24. Varady KA, Bhutani S, Church EC, Phillips SA. (2010). "Adipokine responses to acute resistance exercise in trained and untrained men". *Med Sci Sports Exerc.* Mar;42(3):PP:456-62.

25. Weinsier, R. L., Y. Schutz, and D. Bracco. (1992). "Re examination of the relationship of resting metabolic rate to fat-free mass and to the metabolically active components of fat-free mass in humans". *Am. J. Clin. Nutr.* 55: PP:790-794.

26. Whatley, J. E., W. J. Gillespie, J. Honig, M. J. Walsh, A. L. Blackburn, and G. L. Blackburn.(2003). "Does the amount of endurance exercise in combination with weight training and a very-lowenergy".

27. William J. Kraemer and Nicholas A. Ratames(2000). "Fundamentals of Resistance Training:Progression and Exercise Prescription". *Medicine & Science in sports & Exercise.* 0195-9131/04/3604-0674.

28. Yatagai, T.; Y. Nishida; S. Nagasaka (2003). "Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men". *Endocr J* 50:PP:233-238

29. Zeng, Q.; K. Isobe; L. Fu; N. Ohkoshi; H. Ohmori; K. Takekoshi; Y. Kawakami (2007). "Effect of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats". *life Sciences* 80:PP:454-459.