

## تأثیر بار کار فعالیت حاد مقاومتی بر آدیپوکاین‌ها و شاخص مقاومت انسولین

\*دکتر سجاد احمدی زاده، مرتضی صالحی<sup>۱</sup>، دکتر مهدی هدایتی<sup>۲</sup>، دکتر مریم نورشاهی<sup>۳</sup>

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۷/۳۱ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۴/۳۰

### چکیده

هدف این تحقیق بررسی تأثیر بار کار فعالیت مقاومتی بر غلظت هورمون‌های مرتبط با چاقی و مقاومت انسولینی در مردان جوان سالم است. ۱۵ مرد سالم (سن  $26 \pm 0/9$  سال، وزن  $74/4 \pm 1/9$  کیلوگرم و قد  $176/3 \pm 1/3$  سانتی‌متر) به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها، دو جلسه فعالیت مقاومتی سه نوبتی و پنج نوبتی را با فاصله یک هفته اجرا کردند. برنامه تمرینی جلسه سه نوبتی، سه نوبت تمرین با وزنه با ۱۰ تکرار بیشینه بود. برای جلسه پنج نوبتی، پنج نوبت با ۱۰ تکرار بیشینه برای هشت حرکت در نظر گرفته شده بود. هشت حرکت استفاده شده در تحقیق حاضر عبارتند از: پرس سر شانه با هالتر، باز کردن زانو، جلو بازو، خم کردن زانو (پشت پا)، کشش به پایین با دست باز (زیر بغل)، پرس سینه و اسکات. از آزمودنی‌ها، سه نمونه خونی (۱۲ میلی لیتر) قبل از فعالیت، بلافاصله بعد از فعالیت و بعد از برگشت به حالت اولیه (۳۰ دقیقه) گرفته شد و برای تعیین غلظت آدیپونکتین، لپتین، انسولین، گلوکز، همتوکریت و هموگلوبین تحلیل شدند. برای تعیین تأثیر بار کار فعالیت مقاومتی بر شاخص‌های خونی از تحلیل واریانس دوطرفه مکرر با آزمون تعقیبی بنفرونی و  $P < 0.05$  استفاده شد. تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که آدیپونکتین، در پاسخ به هر دو جلسه، به طرز معنی‌داری افزایش یافت ( $F_{2,28} = 6/9$  و  $P = 0/004$ ) و این تغییرات، در پاسخ به دو جلسه تفاوت معنی‌داری داشتند ( $F_{1,14} = 4/8$  و  $P = 0/045$ ). اگرچه غلظت لپتین، پس از هر دو جلسه سه و پنج نوبتی، به طور معنی‌داری ( $F_{2,28} = 4/7$  و  $P = 0/017$ ) کاهش نشان داد، اما تغییرات آن در پاسخ به دو جلسه فعالیت تفاوت معنی‌داری نداشتند ( $P < 0.05$ ). همچنین، مقاومت به انسولین در پاسخ به دو جلسه افزایش معنی‌داری ( $F_{2,28} = 3/7$  و  $P = 0/037$ ) نشان داد، اما بین دو جلسه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. زمانی که داده‌ها، با استفاده از تغییرات حجم پلازما تصحیح شد، غلظت لپتین و آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت مقاومتی به طرز

۱ و ۴. استادیار دانشگاه شهید بهشتی تهران

۲. دانشجوی دانشگاه شهید بهشتی

۳. استادیار مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران

معنی‌داری کاهش نشان داد و پاسخ آدیپونکتین به دو جلسه فعالیت مقاومتی، همچنان تفاوت معنی‌داری داشت. بر اساس یافته‌های این تحقیق، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که بار کار فعالیت مقاومتی تنها بر غلظت آدیپونکتین تأثیر معنی‌داری دارد و تغییرات هورمون‌های مرتبط با چاقی، در پاسخ به فعالیت مقاومتی، احتمالاً به علت پدیده‌ی جابجایی پلازما از خون به فضای بین سلولی می‌باشد.

### کلیدواژه‌های فارسی: فعالیت مقاومتی، آدیپونکتین، لپتین، مقاومت انسولین.

#### مقدمه

چاقی اختلال متابولیکی مزمنی است که در نتیجه‌ی افزایش مقدار چربی در سلول‌های بافت چربی و افزایش تعداد این سلول‌ها به وجود می‌آید. به طور کلی، چاقی نتیجه‌ی تعادل انرژی مثبت است که به وسیله چربی اضافی بدن شناخته می‌شود. عوامل مختلفی از قبیل وراثت، محیط، میزان مصرف انرژی، میزان جذب غذا، سیستم غدد درون ریز و سیستم اعصاب خودکار در ابتلا به چاقی مؤثرند (۱). از سال‌های بسیار دور، دانشمندان به دنبال کشف موادی بودند که بتوانند این عوارض را از نظر بیولوژیکی کنترل و درمان نمایند. فریدمن و همکارانش<sup>۱</sup> (۱۹۹۴)، هورمونی را که از ژن Ob تولید می‌شود، کشف کردند و نام آن را لپتین<sup>۲</sup>، به معنی لاغری، گذاشتند. لپتین از طریق تأثیر بر سیستم اعصاب مرکزی، به ویژه هیپوتالاموس، جلوگیری از جذب غذا و تحریک هزینه انرژی نقشی کلیدی در تنظیم وزن بدن دارد (۲). ماعد و همکارانش<sup>۳</sup> در سال ۱۹۹۶ هورمون دیگری را کشف کردند که عوارض بیولوژیکی را کنترل می‌کند. این هورمون، آدیپونکتین<sup>۴</sup> نام گرفت (۳). کمبود آدیپونکتین را می‌توان نشانه‌ی اولیه‌ی خطر قلبی-عروقی مستعد شدن به آترواسکلروز<sup>۵</sup> و عامل کمکی شتاب دهنده به پیشرفت پلاک آترواسکلروزی<sup>۶</sup> تلقی نمود.

امروزه نقش فعالیت بدنی در پیش‌گیری از بیماری‌ها و بهبود وضعیت جسمانی و تندرستی افراد بر کسی پوشیده نیست. تمرین تأثیر مثبتی بر ترکیب بدنی، مقاومت به انسولین و سطح گلوکز خون دارد (۴، ۵، ۶) و از طریق افزایش ترشح GLUT-4 در غشای سلول‌های عضلانی، حساسیت انسولینی و میزان جذب گلوکز را در عضلات بهبود می‌بخشد (۷، ۸). در زمینه

1. Friedman & et al.
2. Leptin
3. Maede & et al.
4. Adiponectin
5. Atherosclerosis
6. Atherosclerotic

تأثیر فعالیت هوازی بر آدیپونکتین و لپتین تحقیقات مختلفی انجام شده است (۹-۱۲)؛ برای مثال ولتمن و همکاران<sup>۱</sup> (۱۹۹۹) در تحقیقی تأثیر شدت تمرین یک جلسه‌ای را بر غلظت لپتین سرم مردان جوان بررسی کردند و نشان دادند که ۳۰ دقیقه تمرین یک جلسه‌ای با شدت‌های مختلف و هزینه کالری متفاوت، بر غلظت لپتین سرم مردان جوان سالم در طول تمرین یا اولین ۳/۵ ساعت بعد از برگشت به حالت اولیه، تأثیری ندارد (۹). فرگوسن و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۴) و جامورتاز و همکاران<sup>۳</sup> (۲۰۰۶) گزارش کردند که فعالیت یک جلسه‌ای هوازی بر آدیپونکتین و لپتین تأثیر معنی‌داری ندارد، اما مقاومت به انسولین را افزایش می‌دهد (۱۰، ۱۲). جوریمائی و همکاران<sup>۴</sup> (۲۰۰۵) نشان دادند که بعد از تمرین بیشینه در قایقرانان مرد تمرین کرده سطح بالا، بدون تصحیح تغییرات حجم پلاسما، آدیپونکتین بلافاصله بعد از تمرین تغییر نمی‌کند، ولی پس از تصحیح تغییرات حجم پلاسما، غلظت آدیپونکتین کاهش می‌یابد، در حالی که لپتین پلاسما و غلظت انسولین با تمرین تغییر نمی‌کنند (۱۱).

در سال‌های اخیر، تمرین مقاومتی یا تمرین با وزنه به میزان قابل توجهی توسط افراد عادی و ورزشکاران حرفه‌ای، برای بهبود آمادگی جسمانی، افزایش اجرا، جلوگیری از آسیب و افزایش حجم عضله به کار گرفته می‌شود (۱۳). تأثیر تمرین مقاومتی بر غلظت آدیپونکتین و لپتین قبلاً بررسی شده و بیشتر تحقیقات به این نتیجه رسیده‌اند که تمرین مقاومتی به کاهش معنی‌دار لپتین منجر می‌شود (۱۴، ۱۵)، ولی بر غلظت آدیپونکتین تأثیر معنی‌داری ندارد (۱۷)، (۱۶). تحقیقات اندکی در زمینه تأثیر فعالیت مقاومتی یک جلسه‌ای (حاد) بر هورمون‌های مترشح از بافت چربی انجام شده است. زافی‌ریدیز و همکاران<sup>۵</sup> (۲۰۰۲) پاسخ لپتین سرم به یک پروتکل تمرین مقاومتی یک جلسه‌ای را بررسی کردند و نشان دادند که غلظت لپتین سرم به طور معنی‌داری کاهش یافت. طی برگشت به حالت اولیه، غلظت لپتین سرم همچنان کاهش یافت و در همه جلسات تمرینی، بعد از ۳۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه، به طور معنی‌داری پایین‌تر از غلظت استراحتی قبل از فعالیت بود (۱۸). کانالی و همکاران<sup>۶</sup> (۲۰۰۱) پاسخ لپتین استراحتی را در زنان و مردان دیابتی نوع ۲ در دو حالت تمرین مقاومتی یک جلسه‌ای و چند جلسه‌ای بررسی کردند و نشان دادند که بعد از تمرین یک جلسه‌ای، غلظت

1. Weltman & et al.
2. Ferguson & et al.
3. Jamurtas & et al.
4. Jurimae & et al.
5. Zafeiridis & et al.
6. Kanaley & et al.

لپتین در بیماران دیابتی، نسبت به گروه کنترل، کاهش معنی‌داری دارد (۱۹). نیندل و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۲) نیز در تحقیقی کاهش تأخیری غلظت لپتین را بعد از تمرین مقاومتی یک جلسه‌ای در مردان نشان دادند (۲۰).

اگر چه تأثیر تمرین و فعالیت حاد مقاومتی بر آدیپوکاین‌ها و مقاومت به انسولین بررسی شده‌اند، تاکنون تأثیر فاکتورهای تمرینی مانند بار کار یا حجم کار فعالیت مقاومتی بر این شاخص‌ها بررسی نشده است. نشان داده شد حجم تمرین مقاومتی، عامل مهمی در طراحی برنامه‌های تمرین مقاومتی برای افزایش قدرت و هایپرتروفی عضلانی باشد (۲۱، ۲۲)؛ به عبارت دیگر، حجم کار انجام شده برای سازگاری بافت هدف در یک جلسه، ممکن است بر مبنای اندازه پاسخ‌های هورمونی به تحریکات تمرینی استوار باشد. با توجه به این فرض که احتمالاً حجم بالاتر فعالیت مقاومتی، در مقایسه با فعالیت با حجم کمتر، موجب تغییرات متابولیکی و کاتابولیکی بیشتر هورمون‌ها می‌شود و تاکنون هیچ تحقیقی تأثیر حجم کار بر پاسخ آدیپوسایتوکاین‌ها به تمرین مقاومتی را در مردان بررسی نکرده است، تحقیق حاضر طراحی به‌این منظور طراحی شد تا اولاً تأثیر حاد فعالیت مقاومتی و ثانیاً تأثیر بار کار یا حجم فعالیت مقاومتی را بر غلظت لپتین، آدیپونکتین و مقاومت به انسولین بررسی نماید.

### روش پژوهش

۱۵ مرد سالم (سن  $26/1 \pm 0/9$  سال، وزن  $74/4 \pm 1/9$  کیلوگرم و قد  $176/3 \pm 1/3$  سانتی‌متر) به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. در تحقیق حاضر، یک گروه آزمودنی شرکت داشتند که دو جلسه فعالیت مقاومتی را اجرا کردند. کلیه آزمودنی‌ها دارای سابقه تمرین با وزنه بودند و هیچ‌گونه بیماری قلبی-عروقی و متابولیکی نداشتند. آزمودنی‌ها پس از دریافت اطلاعات کامل در خصوص پروتکل تحقیق و با آگاهی کامل، رضایت‌نامه شرکت در تحقیق را تکمیل کردند. در جلسه اول، ابتدا مشخصات عمومی آزمودنی‌ها ثبت و وزن و قد آنها با دقت اندازه‌گیری شد. سپس پرسشنامه سلامت و سوابق پزشکی توسط آنها تکمیل شد.

پس از اندازه‌گیری‌های اولیه، حداکثر قدرت (10-RM) برای هشت حرکت پرس سر شانه با هالتر، بازکردن زانو، جلو بازو، خم کردن زانو (پشت پا)، کشش به پایین با دست باز (زیر بغل)، پرس سینه و اسکات از طریق آزمایش و خطا تعیین شد (۲۳). پس از تعیین حداکثر قدرت، آزمودنی‌ها دو جلسه تمرین مقاومتی سه نوبتی و پنج نوبتی را به‌طور تصادفی و با یک هفته فاصله، در دو جلسه مجزا انجام دادند. از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا ۲۴ ساعت قبل از مراجعه به

آزمایشگاه هیچ فعالیت بدنی نداشته باشند و به حالت ناشتا (۸ ساعت) و در یک زمان از روز برای اجرای هر دو آزمون مراجعه نمایند. در جلسه سه نوبتی، برنامه تمرینی شامل سه نوبت ۱۰ تایی با ۱۰۰ درصد حداکثر قدرت (10-RM) برای ۸ حرکت با وزنه بود، در حالی که در جلسه پنج نوبتی، پروتکل کاملاً مشابه جلسه سه نوبتی بود با این تفاوت که آزمودنی‌ها به جای سه نوبت، پنج نوبت ۱۰ تایی را با ۱۰۰ درصد 10-RM انجام دادند. انجام حرکات بدین صورت بود که اجرای سه نوبت پشت سر هم انجام می‌شد و سپس آزمودنی حرکت بعدی را شروع می‌کرد. آزمودنی‌ها پس از اجرای هر دو پروتکل، بین نوبت‌ها و حرکات یک دقیقه استراحت داشتند. علت انتخاب جلسات سه و پنج نوبتی در تحقیق حاضر این بود که در ادبیات تحقیق اظهار شده است که برای تحریک ترشح لپتین در طی فعالیت بدنی باید زمان فعالیت به اندازه کافی طولانی باشد و انرژی مصرفی بالاتری در طی فعالیت استفاده شود (۱۰، ۱۱، ۱۲). ضمناً قبل از طراحی تحقیق، دو آزمودنی این پروتکل را در مطالعه‌ای آزمایشی<sup>۱</sup> اجرا کردند و امکان انجام آن تأیید شد.

در هر جلسه، بعد از ۳۰ دقیقه استراحت، بلافاصله بعد از اتمام فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه بازگشت به حالت اولیه، سه نمونه خونی به مقدار ۱۲ میلی‌لیتر در حالت نشسته از ورید پیش بازویی (آنتی کیوبیتال) ناحیه ساعد گرفته شد. ۸ میلی‌لیتر از نمونه خونی با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه، به مدت ۱۵ دقیقه و در دمای ۴ درجه سانتیگراد سانتریفوژ شد. پلاسما پس از الیکوت کردن ۱ میلی‌لیتری در میکروتیوب‌های اپندورف در ۸۰- درجه سانتی‌گراد ذخیره و پس از اتمام تحقیق و جمع آوری همه نمونه‌ها، برای اندازه‌گیری آدیپونکتین، لپتین، گلوکز و انسولین استفاده شد. برای اندازه‌گیری غلظت آدیپونکتین و لپتین پلاسما از روش الایزای ساندویچی، با استفاده از کیت‌های آدیپونکتین و لپتین (کمپانی مرکودیا، آپسالا، سوئد) با ضریب تغییر به ترتیب ۶/۹ و ۳/۵ درصد استفاده شد. غلظت گلوکز پلاسما با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی با کمک گلوکز اکسیداز (کیت گلوکز، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) با ضریب تغییر ۴/۷ اندازه‌گیری شد. سطح انسولین پلاسما، با استفاده از روش الایزای ساندویچی (کیت انسولین انسانی، کمپانی مرکودیا، آپسالا، سوئد) با ضریب تغییر ۶/۷ با استفاده از خوانشگر میکروپلیتی الایزا تعیین شد. مقدار تغییرات حجم پلاسما در پاسخ به دو جلسه فعالیت مقاومتی، با استفاده از هموگلوبین و هماتوکریت و از روش دیل و کاستیل (۱۹۷۴) محاسبه شد (۲۴). مقاومت به انسولین نیز با استفاده از غلظت‌های استراحتی گلوکز و انسولین و با استفاده از فرمول HOMA-IR محاسبه شد (۲۵).

$$\text{HOMA-IR} = \frac{22/5}{\text{گلوکز ناشتایی} \times \text{انسولین ناشتایی پلاسما}}$$

## 1. Pilot study

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار spss تحلیل شدند. ابتدا، با استفاده از روش کولموگروف-اسمیرنوف طبیعی بودن داده‌ها بررسی شد. با توجه به این که داده‌ها نرمال بودند، برای مقایسه تأثیر دو روش تمرینی بر شاخص‌های خونی، از تحلیل واریانس دو طرفه مکرر ( $2 \times 3$ )، ۲ بار کار و ۳ زمان خون‌گیری) در سطح آلفای ۰/۰۵ استفاده شد. در صورت معنی‌دار بودن تفاوت‌ها، برای تعیین محل تفاوت و مقایسه زوج‌ها از آزمون تعقیبی بنفرونی<sup>۱</sup> استفاده گردید.

## نتایج

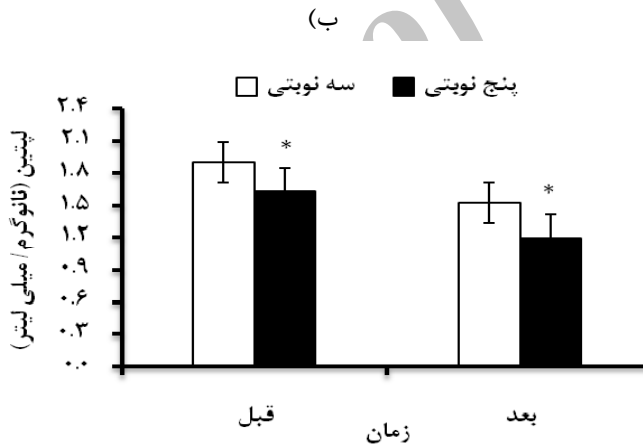
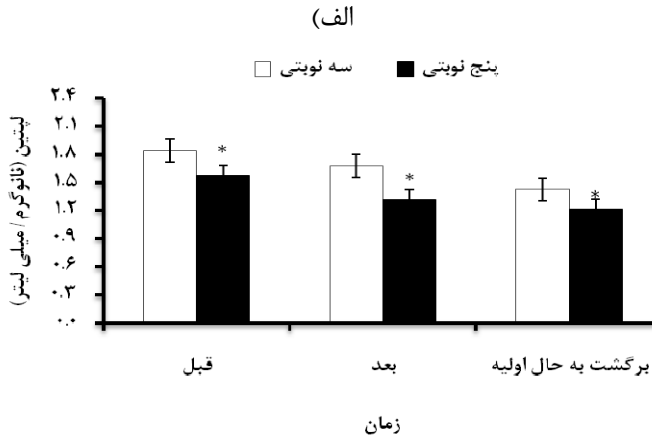
تغییرات حجم پلازما در پاسخ به فعالیت مقاومتی سه نوبتی و پنج نوبتی به ترتیب برابر با  $11/2 \pm 1/1$  و  $11/3 \pm 1/4$  بود؛ با این حال، بین تأثیر فعالیت مقاومتی سه نوبتی و پنج نوبتی بر تغییرات حجم پلازما تفاوت معنی‌داری ( $P=0/973$  و  $t=0/35$ ) مشاهده نشد.

غلظت لپتین در پاسخ به ورزش مقاومتی سه نوبتی از  $1/84 \pm 0/41$  به  $1/68 \pm 0/36$  نانوگرم/میلی‌لیتر، بعد از تمرین و در تمرین پنج نوبتی از  $1/58 \pm 0/32$  به  $1/32 \pm 0/30$  نانوگرم/میلی‌لیتر، بعد از تمرین کاهش یافت و در دوره برگشت به حالت اولیه در هر دو جلسه، این غلظت همچنان کاهش یافت. اگر چه غلظت لپتین در پاسخ به فعالیت مقاومتی پنج نوبتی به مراتب بیشتر از فعالیت مقاومتی سه نوبتی تغییر یافته بود (شکل الف)، تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که بین تأثیر فعالیت مقاومتی سه نوبتی و پنج نوبتی بر غلظت لپتین تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ( $P=0/39$  و  $F_{1,14}=0/78$ ). پس از بررسی تأثیر زمان بر غلظت لپتین، تفاوت معنی‌داری بین مقادیر لپتین در قبل، بعد و برگشت به حالت اولیه مشاهده شد ( $P=0/17$  و  $F_{2,28}=4/724$ ). هنگامی که داده‌ها برای تغییرات حجم پلازما تصحیح شدند، اگر چه غلظت لپتین در پاسخ به فعالیت مقاومتی پنج نوبتی، نسبت به فعالیت سه نوبتی، کاهش بیشتری داشت، اما تفاوت معنی‌داری بین پاسخ لپتین به دو جلسه فعالیت مقاومتی وجود نداشت ( $P=0/43$  و  $F_{1,13}=0/66$ ). با این حال، غلظت لپتین در پاسخ به فعالیت مقاومتی کاهش نشان داد (شکل ب).

غلظت آدیپونکتین در پاسخ به ورزش مقاومتی سه نوبتی از  $58/4 \pm 4/6$  به  $64/6 \pm 5/7$  نانوگرم/میلی‌لیتر، بعد از تمرین و در فعالیت پنج نوبتی از  $54/2 \pm 4/3$  به  $59/1 \pm 4/6$  نانوگرم/میلی‌لیتر بعد از تمرین، افزایش یافت. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که بین تأثیر فعالیت مقاومتی سه نوبتی و پنج نوبتی بر غلظت آدیپونکتین تفاوت معنی‌داری وجود دارد ( $P=0/45$  و  $F_{1,14}=4/84$ ). غلظت آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت مقاومتی سه نوبتی بیشتر از فعالیت مقاومتی پنج نوبتی تغییر یافته بود (شکل الف). همچنین با

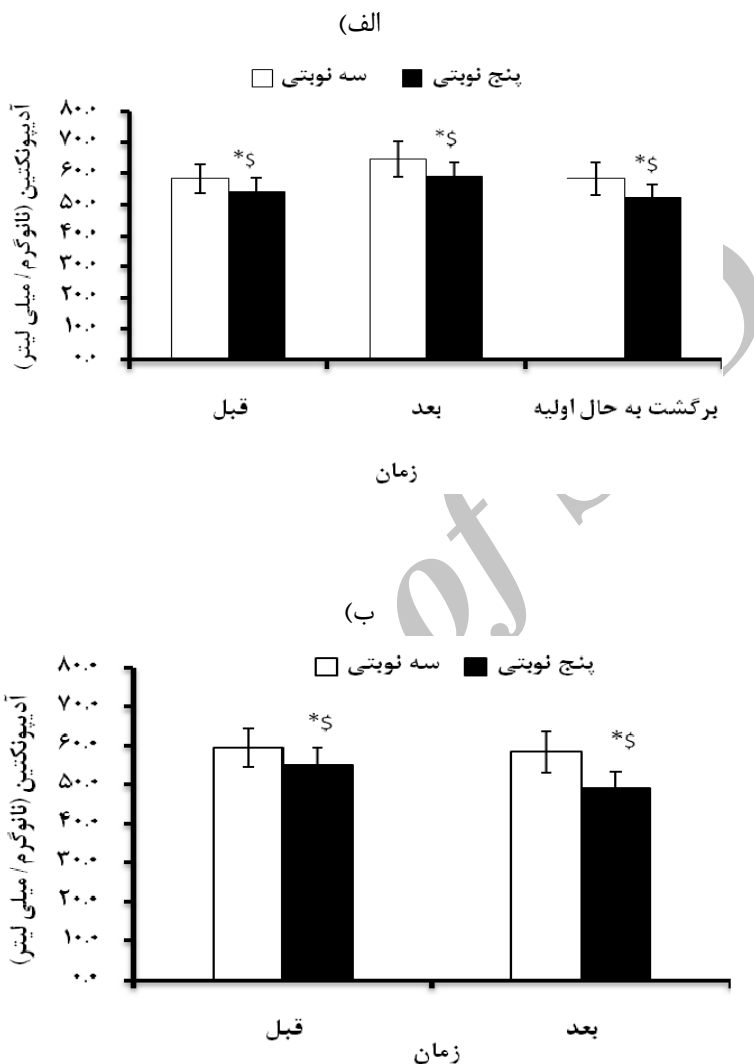
بررسی تأثیر زمان بر غلظت آدیپونکتین، تفاوت معنی‌داری بین مقادیر آدیپونکتین در قبل، بعد و برگشت به حالت اولیه مشاهده شد ( $F_{2,28}=6/92$  و  $P=0/004$ ). هنگامی که داده‌ها برای تغییرات حجم پلازما تصحیح شدند، هنوز تفاوت معنی‌داری بین پاسخ آدیپونکتین به دو جلسه فعالیت مقاومتی وجود داشت ( $F_{1,13}=7/1$  و  $P=0/019$ ). با این وجود غلظت آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت مقاومتی کاهش یافت و مشاهده شد که میزان این کاهش در پاسخ به فعالیت مقاومتی پنج نوبتی، بیش از فعالیت مقاومتی سه نوبتی است (شکل ۲ ب).

بین تأثیر فعالیت مقاومتی سه نوبتی و پنج نوبتی بر مقاومت به انسولین، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ( $F_{1,14}=3/003$  و  $P=0/105$ )، اما وقتی که تأثیر زمان بر مقاومت به انسولین بررسی شد، تفاوت معنی‌داری ( $F_{2,28}=3/72$  و  $P=0/037$ ) بین آنها مشاهده شد (شکل ۳). مقاومت به انسولین در فعالیت مقاومتی سه نوبتی از  $1/02 \pm 0/10$  به  $1/52 \pm 0/21$  بعد از تمرین، افزایش یافت و در دوره برگشت به حالت اولیه نیز افزایش اندکی داشت ( $1/53 \pm 0/20$ ). همچنین در ورزش مقاومتی پنج نوبتی از  $1/27 \pm 0/11$  به  $1/69 \pm 0/29$  بعد از تمرین افزایش داشت که در دوره برگشت به حالت اولیه نیز همانند ورزش سه نوبتی افزایش اندکی داشت ( $1/76 \pm 0/21$ ).

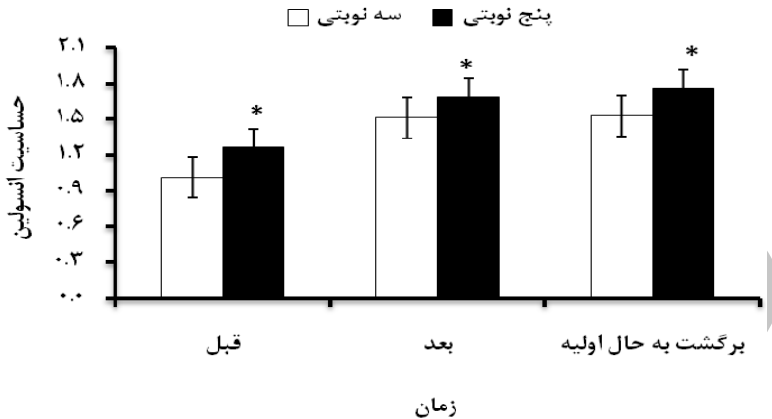


شکل ۱. میانگین ( $\pm$  انحراف استاندارد) غلظت لپتین در پاسخ به دو جلسه فعالیت مقاومتی سه و پنج نوبتی برای داده‌های خام (الف) و داده‌های تصحیح شده برای تغییرات حجم پلاسما (ب). \* نشانگر تفاوت معنی‌دار بین مقادیر قبل و بعد از ورزش و برگشت به حال اولیه می‌باشد ( $P < 0.05$ ).





شکل ۲. میانگین ( $\pm$  انحراف استاندارد) غلظت آدیپونکتین در پاسخ به دو جلسه فعالیت مقاومتی سه و پنج نوبتی برای داده‌های خام (الف) و داده‌های تصحیح شده برای تغییرات حجم پلاسما (ب). \* نشانگر تفاوت معنی‌دار بین مقادیر قبل و بعد از ورزش و برگشت به حالت اولیه و § نشانگر تفاوت معنی‌دار ( $P < 0.05$ ) بین دو جلسه سه و پنج نوبتی می‌باشد.



شکل ۳. میانگین ( $\pm$  انحراف استاندارد) شاخص مقاومت انسولین در پاسخ به دو جلسه فعالیت مقاومتی سه و پنج نوبتی. \* نشانگر تفاوت معنی‌دار بین مقادیر قبل و بعد از ورزش و برگشت به حالت اولیه می باشد ( $P < 0.05$ ).

## بحث

تحقیق حاضر کاهش ۱۱/۲ و ۱۱/۳ درصدی حجم پلاسما، به ترتیب بعد از فعالیت مقاومتی سه نوبتی و پنج نوبتی را نشان داد که با نتایج تحقیقات قبلی (۲۸، ۲۷، ۲۶، ۲۳) هم‌سو می باشد. تغییرات در حجم پلاسما طی تمرین مقاومتی، ممکن است به افزایش غلظت مایع درون‌عضلانی و درون‌سلولی مربوط باشد که توسط تحلیل رفتن گلیکوژن، تولید لاکتات و انباشته شدن متابولیت‌های دیگر در عضله فعال ایجاد می‌شود (۲۹). عامل دیگری که بر مقدار حجم پلاسما در تمرین یک جلسه‌ای حاد تأثیر دارد، افزایش فشار سرخرگی است (۳۱، ۳۰). فشار سرخرگی طی تمرین مقاومتی سنگین افزایش می‌یابد و موجب تصفیه جریان خون در فضای درون بافتی می‌شود (۳۲)؛ بنابراین کاهش حجم پلاسما بعد از تمرین مقاومتی سنگین، ممکن است به دلیل تجمع متابولیت‌هایی نظیر اسید لاکتیک در عضلات فعال باشد یا افزایش معنی‌دار فشار خون سرخرگی، بلافاصله بعد از تمرین مقاومتی، باشد.

یافته اصلی تحقیق حاضر این است که تمرین یک جلسه‌ای تأثیر معنی‌داری بر غلظت لپتین و آدیپونکتین دارد. غلظت لپتین پلاسما بلافاصله بعد از فعالیت کاهش یافت و این کاهش، طی ۳۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه نیز همچنان ادامه داشت و زمانی که غلظت لپتین با توجه به تغییرات حجم پلاسما تصحیح شد، باز هم در پاسخ به فعالیت، به‌طرز معنی‌داری کاهش یافت. این یافته‌ها مخالف تحقیقات قبلی است که نشان داده‌اند فعالیت حاد استقامتی یک جلسه‌ای با

شدت و هزینه‌های کالری مختلف (۹، ۱۱) بر غلظت لپتین تأثیری ندارد، در صورتی که با تحقیقات زافیردیز و همکاران (۲۰۰۲) که کاهش لپتین بعد از فعالیت مقاومتی یک جلسه‌ای را نشان دادند، هم‌سو می‌باشد (۱۸). یکی از دلایل احتمالی کاهش لپتین، این است که فعالیت مقاومتی موجب افزایش حساسیت انسولین در سلول‌های عضلانی می‌شود، در نتیجه جذب گلوکز در سلول‌های چربی کاهش می‌یابد که پیامد آن کاهش ترشح لپتین است. دلیل دیگر این است که فعالیت مقاومتی، گلیکوژن عضلانی را کاهش می‌دهد و بدین ترتیب، باعث می‌شود سلول عضلانی، در دوره برگشت به حالت اولیه گلوکز خون بیشتری از خون جذب کند که سبب کاهش گلوکز خون و در نتیجه، کاهش ترشح لپتین می‌شود (۱۹).

همچنین در تحقیق حاضر آدیپونکتین پلاسما، بلافاصله بعد از فعالیت افزایش نشان داد، اما در طی ۳۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه، غلظت آدیپونکتین تقریباً تا سطح قبل از تمرین کاهش یافت. مطالعات قبلی که تأثیر تمرین یک جلسه‌ای هوازی را بر پاسخ آدیپونکتین مورد بررسی قرار داده‌اند، نشان داده‌اند که پاسخ غلظت آدیپونکتین به تمرین یک جلسه‌ای در مردان و زنان سالم بدون تغییر باقی می‌ماند (۱۰-۱۲، ۳۳)، ولی زمانی که مقدار آن با توجه به تغییرات حجم پلاسما تصحیح شد، غلظت آدیپونکتین، بلافاصله بعد از تمرین، کاهش معنی‌داری را نشان داد. به همین دلیل پژوهشگران پیشنهاد کردند که تغییر معنی‌دار در غلظت آدیپونکتین ممکن است به دلیل کالری مصرفی بالا، مدت فعالیت و مقدار توده عضلانی به‌کار گرفته شده باشد که یافته‌های تحقیق حاضر را تأیید می‌کند. به‌علاوه، کریمر و همکاران (۲۰۰۳) در دو تحقیق متفاوت نشان دادند که غلظت آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت یک جلسه‌ای حاد، به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد. در تحقیق مذکور پیشنهاد شد که افزایش غلظت آدیپونکتین در نتیجه تمرین یک جلسه‌ای، ممکن است به دلیل تغییرات طبیعی حجم پلاسما باشد که در این تحقیق مقدار تغییرات حجم پلاسما ۹/۹- درصد گزارش شد (۳۴). یافته‌های تحقیق حاضر از یافته‌های کریمر و همکاران (۲۰۰۳) حمایت می‌کند؛ زیرا در تحقیق حاضر غلظت آدیپونکتین بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی یک جلسه‌ای به‌طور معنی‌داری افزایش داشت، اما پس از تصحیح داده‌ها با توجه به تغییرات حجم پلاسما، که در جلسه سه نوبتی ۱۱/۲ درصد و در جلسه پنج نوبتی ۱۱/۳ درصد کاهش یافته بود، کاهش معنی‌داری در پاسخ به فعالیت مقاومتی و به‌ویژه تمرین مقاومتی پنج نوبتی مشاهده شد: بنابراین می‌توان تغییرات غلظت آدیپونکتین را در پاسخ به فعالیت، به غلظت خون یا تغییرات حجم پلاسما نسبت داد و یافته‌های متضاد در بسیاری از تحقیقات را به علت عدم تصحیح داده‌ها برای تغییرات حجم پلاسما دانست. همچنین در تحقیق حاضر نشان داده شد که بین تغییرات آدیپونکتین در فعالیت مقاومتی با بار

کار و حجم تمرینی متفاوت، تفاوت معنی‌داری وجود دارد که ممکن است در نتیجه مصرف انرژی بالا در جلسه تمرین پنج نوبتی، در مقایسه با جلسه سه نوبتی باشد. در تحقیق حاضر، فعالیت‌های مقاومتی سه نوبتی و پنج نوبتی حساسیت انسولین را افزایش داده‌اند که احتمالاً چند مکانیسم در این تغییرات نقش داشته‌اند. از جمله مکانیسم‌های احتمالی می‌توان به افزایش پیام‌های پس سیناپسی انسولین (۳۵)، افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز و mRNA (۳۶)، افزایش سنتز گلیکوژن و هگروکیناز (۳۷)، کاهش انتشار و افزایش تخلیه اسید چرب آزاد (۳۸)، افزایش انتقال گلوکز عضله و تغییر در ساختار عضله (۳۹) اشاره کرد. این یافته از یافته‌های تحقیقات قبلی (۴۰-۴۴) در این مورد، حمایت می‌کند. در پایان بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه گرفت که تمرین مقاومتی یک جلسه‌ای غلظت آدیپونکتین، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین را افزایش می‌دهد و نیز موجب کاهش غلظت لپتین، بلافاصله بعد از تمرین می‌شود. به‌علاوه، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که به استثنای آدیپونکتین، تغییرات سایر شاخص‌ها در پاسخ به فعالیت مقاومتی، وابسته به بار یا حجم کار نمی‌باشد. همچنین مشخص شد که افزایش آدیپونکتین پلازما در پاسخ به تمرینات یک جلسه‌ای احتمالاً به علت تغییرات حجم پلازما می‌باشد.

### منابع:

1. Felig, P., Frohman, L.A. (2001). *Endocrinology & Metabolism*. Fourth Edition, International Edition.
2. Friedman. J.M., (2000). Obesity in the new millennium. *Nature*, 404: 632-634.
3. Dat, D.O., Jorge, A., Elaine, C., Robert, C. (2006). The Good Fat Hormone: Adiponectin and Cardiovascular Disease. *Current Atherosclerosis Reports*, 8: 94-99.
4. Borghouts, L.B., Backx, K., Mensink, M.F., Keizer, H.A. (1999). Effect of training intensity on insulin sensitivity as evaluated by insulin tolerance test. *European Journal of Applied Physiology*, 80: 461-466.
5. Ross, R., Freeman, J., Janssen, I. (2000). Exercise alone is an effective strategy for reducing obesity and related comorbidities. *Exercise Sports Science Review*, 28(4): 165-170.
6. Irwin, M.L., Yasui, Y., Ulrich, C.M., Bowen, D., Rudolph, R.E., Schwartz, R.S., Yukawa, M., Aiello, E., Potter, J.D., McTiernan, A. (2003). Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women. *The Journal of the American Medical Association*, 289 (3): 323-330.
7. Borghouts, L.B., Keizer, H.A. (2000). Exercise and insulin sensitivity: a review. *International Journal of Sports Medicine*, 21: 1-12.

8. Shojaee-Moradie, F., Baynes, K.C., Pentecost, C. (2007). Exercise training reduces fatty acid availability and improves the insulin sensitivity of glucose metabolism. *Diabetologia*, 50: 404-413.
9. Weltman, A., Pritzlaff, C.J., Wideman, L., Considine, R.V., Fryburg, D.A., Gutgesell, M.E., Hartman, M.L., Veldhuis, J.D. (2000). Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32: 1556-1561.
10. Ferguson, M.A., Lesley, J.W., Sean, M.C., Hee-Won, K., Theresa, P., Jared, W. (2004). Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *European Journal of Applied Physiology*, 91: 324-329.
11. Jack, J., Priit, P., Toivo, J. (2005). Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *European Journal of Applied Physiology*, 93: 502-505.
12. Jamurtas, A.Z., V., Theocharis, G., Koukoulis, N., Stakias, I.G., Fatouros, D., Kouretas, Y., Koutedakis. (2006). The effects of acute exercise on serum adiponectin and resisting levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *European Journal of Applied Physiology*, 97: 122-126.
13. Kraemer, R.R., Chu, H., Castracane, V.D. (2002). Leptin and exercise. *Experimental Biology and Medicine*, 227: 701-708.
14. Simsch, C., Lormes, W., Petersen, K.G., Baur, S., Liu, Y., Hackney, A.C., Lehmann, M., Steinacker, J.M. (2002). Training intensity influences leptin and thyroid hormones in highly trained rowers. *International Journal of Sports Medicine*, 23: 422-427.
15. Fatouros, I.G., Tournis, S., Leontsini, D., Jamurtas, A.Z., Sxina, M., Thomakos, P., Manousaki, M., Douroudos, I., Taxildaris, K., Mitrakou, A. (2005). Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90(11): 5970-5977.
16. Klimcakova, E., Polka, J., Moro, C., Hejnova, J., Majercik, M., Viguerie, N., Berlan, M., Langin, D., Stich, V. (2006). Dynamic strength training improves insulin sensitivity without altering plasma levels and gene expression of adipokines in subcutaneous adipose tissue in obese men. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 91: 5107-5112.
17. Ahmadizad, S., Haghighi, A.H., Hamedinia, M.R. (2007). Effect of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology*, 157: 1-8.
18. Zafeiridis, A., Smilios, I., Considine, R.V., Tokmakidis, S.P. (2003). Serum leptin responses following acute resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology*, 94: 591-597.

19. Kanaley, J.A., Fenicchia, L.M., Miller, C.S., Ploutz-Synder, L.L., Weinstock, R.S., Carhart, R. , Azevedo, Jr, J.L. (2001). Resting Leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic men and women. *International Journal of Obesity*, 25: 1474-1480.
20. Nindl, B.C., Kraemer, W.J., Arciero, P.J., Samatalee, N., Leone, C., Mayo, M., Hafeman, D. (2002). Leptin concentration experiences a delayed reduction after resistance exercise in men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34: 4, 608-613.
21. Fleck, S.J., Kraemer, W.J. (1987). Resistance training: basic principles. *Physician Sportsmed*, 6 (3): 160-171.
22. Kraemar, W.J., Noble, B.J., Clark, M.J., Culver, B.W. (1987). Physiologic responses to heavy resistance exercise with very short rest periods. *International Journal of Sports Medicine*, 8: 247-252.
23. Ahmadizad, S., El-Sayed, M.S. (2003). The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. *Medicine and Science Sports and Exercise*, 35: 1026-1032.
24. Dill, D.B., Costill, D.L. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in hydration. *Journal of Applied Physiology*, 37: 247-248.
25. Matthews, D.R., Hosker, J.P., Rudenski, A.S., Naylor, B.A., Treacher, D.F., Turner, R.C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28: 412-419.
26. Collins, M.A., Hill, D.W., Cureton, K.J., DeMello, J.J. (1986). Plasma volume change during heavy-resistance weight lifting. *European Journal of Applied Physiology*, 55: 44-48.
27. Kraemer, R.R., Kilgore, J.L., Kraemer, G.R. (1993). Plasma volume changes in response to resistive exercise. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 33: 246-251.
28. Ahmadizad, S., El-Sayed, M.S. (2005). The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. *Journal of Sports Sciences*, 23 (3): 243-249.
29. Sjogaard, G., Saltin, B. (1982). Extra and intracellular water spaces in muscles of man at rest and with dynamic exercise. *American Journal of Physiology*, 243: 271-280.
30. Smith, E.E., Guyton, A.C., Manning, R.D., White, R.J. (1976). Integrated mechanisms of cardiovascular response and control during exercise in the normal human. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 18: 421-444.

31. Knowlton, R.G., Hetzier, R.K., Kaminsky, L.A., Morrison, J.J. (1987). Plasma volume changes and cardiovascular responses associated with weight lifting. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19: 464-468.
32. Collins, M.A., Cureton, K.J., Hill, D.W., Ray, C.A. (1989). Relation of plasma volume change to intensity of weight lifting. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21: 178-185.
33. Punyadeera C., Zorenc A.H., Koopman R., McAinch A.J., Smit E., Manders R., Keizer H.A., Cameron-Smith D., van Loon L.J. (2005). The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. *European Journal of Endocrinology*, 152(3):427-36.
34. Kraemer, R.R., Aboudehen, K.S., Carruth, A.K., Durand, R.T., Acevedo, E.O., Hebert, E.P., Johnson, L.G., Castracane, V.D. (2003). Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35: 1320-1325.
35. Dela, F., Handberg, A., Mikines, K.J., Vinten, J., Galbo, H. (1993). GLUT4 and insulin receptor binding and kinase activity in trained human muscle. *Journal of Physiology*, 469: 615-624.
36. Dela, F., Ploug, T., Handberg, A., Petersen, L.N., Larsen, J.J., Mikines, K.J., Galbo, H. (1994). Physical training increases muscle GLUT4 protein and mRNA in patients with NIDDM. *Diabetes*, 43: 862- 865.
37. Ebeling, P., Bourey, R., Koranyi, L., Tuminen, J.A., Groop, L.C., Henriksson, J., Mueckler, M., Sovijarvi, A., Koivisto, V.A. (1993). Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes: increased blood flow, muscle glucose transport protein (Glut4) concentration and glycogen synthase activity. *Journal of Clinical Investigation*, 92: 1623-1631.
38. Ivy, J.I., Zderic, T.W., Fogt, D.L. (1992). Prevention and treatment of noninsulin dependent diabetes mellitus. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 27: 1-35.
39. Andersson, A., Sjodin, A., Olsson, R., Vessby, B. (1998). Effects of physical exercise on phospholipid fatty acid composition in skeletal muscle. *American Journal of Physiology*, 274: 432-438.
40. Poehlman, E.T., Dvorak, R.V., Denio, W.F., Brochu, M., Ades, P.A. (2000). Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in non obese, young women. A controlled randomized trial. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 85: 2463-2468.
41. Hulver, M.W., Zheng, D., Tanner, C.J., Houmard, J.A., Kraus, W.E., Slentz, C.A., Sinha, M.K., Pories, W.J., MacDonald, K.G., Dohm, G.L. (2002). Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action.

- American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism, 283: E861-E865.
42. Yatagai, T., Nishida, Y., Nagasaka, S., Nakamura, T., Tokuyama, K., Shindo, M., Tanaka, .H, Ishibashi, S. (2003). Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocrinology Journal*, 50: 233-238.
43. Kriketos, AD., Gan, S.K., Poynten, A.M., Furler, S.M., Chisholm, D.J., Campbell, L.V. (2004). Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care*, 27: 629-630.
44. Marcell, T.J., McAuley, K.A., Traustadottir, T., Reaven, P.D. (2005). Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism*, 54: 533-541.

Archive of SID