



## مقایسه تمرین‌های هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر نیمرخ لیپیدی و آدیپونکتین در مردان غیر فعال

محمدعلی آذربایجانی<sup>۱</sup> (Ph.D.)، بهرام عابدی<sup>۲\*</sup> (Ph.D.)

۱- دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی- دکترای فیزیولوژی ورزش- دانشیار، ۲- دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات- دکترای فیزیولوژی ورزش- استادیار.

تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۱۲/۱۸، تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۶/۴

### چکیده

**مقدمه:** به تازگی آدیپونکتین به‌عنوان یکی از تنظیم‌گران متابولیسم چربی مطرح شده است. اما پاسخ آن‌ها به فعالیت بدنی هنوز به‌درستی معلوم نیست. هدف این مطالعه تعیین اثر نوع ورزش بر نیمرخ لیپید و آدیپونکتین در مردان غیرفعال می‌باشد.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه نیمه‌تجربی تعداد ۳۰ آزمودنی مرد به‌طور تصادفی در سه گروه فعالیت هوازی (۳۰ دقیقه فعالیت با ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی)، مقاومتی (سه ست با ۱۰ تکرار در هر حرکت با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه) و ترکیبی (فعالیت هوازی به‌مدت ۲۰ دقیقه و فعالیت مقاومتی برای ۲ ست) قرار گرفتند و نیمرخ لیپید و آدیپونکتین قبل و ۲۴ ساعت پس از فعالیت در آن‌ها اندازه‌گیری شد.

**نتایج:** نوع فعالیت بر پاسخ کوتاه مدت لیپید مؤثر بوده اما بر آدیپونکتین تأثیری نداشته است. غلظت‌های کلسترول تام و HDL-C در گروه مقاومتی ۲۴ ساعت پس از فعالیت در مقایسه با مقادیر پایه کاهش معناداری نشان دادند. علاوه‌براین، غلظت LDL-C نیز کاهش داشت اما این تغییر معنادار نبود. نوع تمرین بر پاسخ کوتاه مدت TG بی‌تأثیر بود. اما زمانی که داده‌های گروه‌ها با یکدیگر ترکیب شدند، کاهش معناداری در غلظت TG مشاهده شد ( $P < 0.05$ ).

**نتیجه‌گیری:** براساس نتایج داده‌ها مشخص شد پاسخ کوتاه مدت آدیپونکتین مستقل از نوع فعالیت است، اما فعالیت مقاومتی در مقایسه با فعالیت هوازی و ترکیبی اثر مثبت بیشتری بر تغییرات نیمرخ لیپید سرم دارد.

واژه‌های کلیدی: آدیپونکتین، ورزش، لیپید، مردان غیرفعال.

Original Article

Knowledge & Health 2012;7(1):32-38

### Comparison of Aerobic, Resistance and Concurrent Exercise on Lipid Profiles and Adiponectin in Sedentary Men

Mohammad-Ali Azarbayjani<sup>1</sup>, Bahram Abedi<sup>2\*</sup>

1- Associate Professor, Ph.D. of Sport Physiology, Dept. of Physical Education, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran. 2- Assistant Professor, Ph.D. of Sport Physiology, Mahallat Branch, Islamic Azad University, Mahallat, Iran.

#### Abstract:

**Introduction:** Recently adiponectin has appeared to be a modulator of lipid metabolism. But its response to physical activity is not clear yet. The purpose of this study was to determine the effects of type of exercise on lipid profiles and adiponectin in sedentary men.

**Methods:** In this quasi-experimental research a sample of thirty male subjects were randomly assigned into 3 groups of aerobic exercise (AE), (AE: 60-70% of their maximal oxygen consumption (Vo2max) for 30 min), resistance exercise (RE), (3 sets of 10 repetitions at 70% of 1 repetition maximum) and concurrent exercise (CE), (AE for 20 min and RE for 2 sets) and lipid profiles and adiponectin were measured before and 24 h after an exercise.

**Results:** Type of exercise performed influenced the short-term lipid response, but did not influence adiponectin. The Total Cholesterol and HDL-C concentrations were significantly reduced 24 h after exercise in the RE group compared to baseline values. In addition, the change in LDL-C followed a similar trend. However, it did not reach significance for LDL-C concentration. Mode of exercise did not influence the short-term TG response. However, when all groups' data were combined, a significant reduction in TG was observed ( $P < 0.05$ ).

**Conclusion:** The results suggest that short-term adiponectin response was independent of the type of exercise, but RE in comparison to AE and CE had more effective favorable changes in serum lipid profiles.

**Keywords:** Adiponectin, Exercise, Lipid, Sedentary men.

Conflict of Interest: No

Received: 9 March 2011

Accepted: 26 August 2011

\*Corresponding author: B. Abedi, Email: abedi@iaumahallat.ac.ir

## مقدمه

شیوه زندگی غیرفعال و چاقی به عنوان یکی از ۱۰ مشکل برتر سلامتی توسط سازمان بهداشت جهانی (WHO) تشخیص داده شده است. این نوع شیوه زندگی مهمترین عامل خطر برای بیماری قلبی-عروقی می باشد که موجب بروز اختلالاتی از جمله ازدیاد چربی خون، فشارخون بالا و چاقی می گردد. چاقی و اضافه وزن، پدیده‌ای چند عاملی بوده که دارای ریشه‌های ژنتیکی و محیطی (شیوه زندگی) می باشد. در واقع در کشورهای توسعه یافته عدم فعالیت بدنی مناسب و رژیم غذایی نامناسب، از دلایل چاقی و بیماری‌های قلبی-عروقی به شمار می روند (۱).

به تازگی دریافته اند که بافت چربی پروتئین‌هایی با فعالیت حیاتی، به نام آدیپوسایتوکاین‌ها، را ترشح می کند که ممکن است متابولیسم گلوکز، لیپید و عملکرد عروق را تنظیم کند (۲). آدیپونکتین، آدیپوسایتوکاینی است که استثناً از سلول‌های چربی تولید می شود. این پروتئین ویژگی ضددیابتیک، ضدآترواسکلروز و ضدالتهایمی دارد (۲). به هر حال بدون شباهت با دیگر آدیپوسایتوکاین‌ها، سطوح آدیپونکتین سرم در افراد چاق، دیابتی و دارای بیماری قلبی کاهش می یابد (۲). رابطه بین آدیپونکتین و چربی خون نیز ممکن است بر اساس مقادیر سلول‌های چربی متغیر باشد. این رابطه در دو مطالعه مستقل از شاخص توده بدنی یا درصد چربی بدن گزارش شده است (۳ و ۴). آسیاما و همکاران دریافتند که رابطه بین آدیپونکتین و تری‌گلیسریدها مستقل از اضافه وزن و درصد چربی بدن می باشد (۵).

تمرینات ورزشی اثر برجسته‌ای در جلوگیری و درمان چاقی و دیابت نوع دو دارد (۶). منطقی است فرض شود این اثرات ممکن است از طریق تنظیم هورمون‌های مشتق از بافت چربی از جمله آدیپونکتین میانجی‌گری شود (۷، ۸ و ۹). اثر فعالیت طولانی مدت بر نیمرخ لیپیدی به خوبی شناخته شده (۱۰ و ۱۱)، اما گزارشات اندکی در خصوص اثر فعالیت کوتاه مدت در این رابطه وجود دارد که آن نتایج نیز ضد و نقیض می باشد. تمرینات مقاومتی به عنوان بخش جدایی‌ناپذیر برنامه فعالیت جسمانی جهت سلامتی و جلوگیری از بیماری‌های عضلانی-اسکلتی پیشنهاد شده است (۱۲). به هر حال در مقایسه با تمرین استقامتی، اطلاعات نسبتاً کمی در زمینه‌ی تأثیر تمرین مقاومتی و ترکیبی بر نیمرخ لیپید وجود دارد (۱۳). گزارش شده تمرین مقاومتی به طور مطلوب غلظت‌های لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL-C) را کاهش و لیپوپروتئین با چگالی بالا-کلاسترول (HDL-C) را افزایش می دهد (۱۴ و ۱۵). به هر حال نتایج متضادی هم در این زمینه وجود دارد (۱۶ و ۱۷). تفاوت‌های روش‌شناختی موجود از جمله روش‌های تمرینی، ویژگی‌های آزمودنی، کنترل تغذیه و زمان نمونه‌گیری خون پس از فعالیت، ممکن است عامل تغییرپذیری نتایج تحقیقات در

تمرینات باشد (۱۸ و ۱۹). بنابراین هدف از این مطالعه مقایسه اثر نوع تمرین (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) بر نیمرخ لیپید و غلظت آدیپونکتین سرم در مردان غیرفعال با شاخص توده‌ی بدنی طبیعی می باشد.

## مواد و روش‌ها

در یک کارآزمایی نیمه تجربی ۳۰ مرد داوطلب (بدون سابقه فعالیت ورزشی منظم، تغییر وزن بدن بیش از ۲ کیلوگرم، بیماری خاص و مصرف سیگار برای حداقل ۶ ماه گذشته) از بین ۱۰۰ نفر شرکت کننده با دامنه سنی ۱۸ تا ۲۵ سال به صورت تصادفی انتخاب و در سه گروه تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی قرار گرفتند. آزمودنی‌ها از هدف، فواید و خطرات احتمالی مطالعه آگاه شده و فرم رضایت‌نامه را قبل از شروع کار تکمیل نمودند. ویژگی‌های عمومی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

آزمودنی‌ها در صبح روز آزمایش بین ساعت ۸ تا ۱۰ صبح ناشتا جهت اندازه‌گیری ترکیب بدنی و آشنایی با برنامه تمرینی و تجهیزات ورزشی به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی مراجعه کردند. تکنیک‌های صحیح وزنه و نحوه استفاده از تردمیل به آزمودنی‌ها آموزش داده شد و آزمودنی‌ها جهت آشنایی و تعیین یک تکرار بیشینه (One repetition maximum - 1RM) و برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی (Maximal oxygen consumption-  $Vo_2$  Max) شروع به فعالیت نمودند. سه روز پس از تعیین آزمون‌های یک تکرار بیشینه (1RM) و تست برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی ( $Vo_2$  Max)، آزمودنی‌ها در ساعت ۸ صبح و پس از دوازده ساعت ناشتایی، جهت اندازه‌گیری غلظت آدیپونکتین و لیپیدهای سرم به آزمایشگاه بیوشیمی مراجعه نمودند. پس از نمونه‌گیری خون، صبحانه یکسان حاوی ۵۵۰ کیلو کالری (شیر ۱۰۰ گرم، تخم‌مرغ ۱۰۰ گرم، نان سنگک ۱۰۰ گرم و پنیر ۱۰۰ گرم) را صرف نموده و یک ساعت بعد شروع به اجرای فعالیت‌ها نمودند. پس از گذشت ۲۴ ساعت از اجرای فعالیت، آزمودنی‌ها مجدداً جهت اندازه‌گیری شاخص‌های خونی به آزمایشگاه مراجعه نموده و در شرایط زمانی و دمای یکسان خونگیری دوم انجام شد.

وزن با استفاده از ترازوی دیجیتالی (GES-07) با دقت  $\pm 0.1$  کیلوگرم (بدون کفش با حداقل لباس، قد با استفاده از قد سنج دیواری مدل ۴۴۴۴۰ ساخت شرکت کاوه، ایران با دقت  $\pm 0.1$  سانتی‌متر) در وضعیت ایستاده کنار دیوار بدون کفش و در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی بودند اندازه‌گیری شد. دور کمر در باریکترین قسمت کمر در وضعیتی اندازه‌گیری شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت. برای اندازه‌گیری دور لگن افراد، برجسته ترین قسمت آن مشخص شد. اندازه‌گیری دور کمر و دور لگن با استفاده از متر نواری غیرقابل ارتجاع و بدون تحمیل هیچگونه فشاری بر بدن فرد صورت گرفت. نمایه توده بدن (BMI) از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه

گردد. درصد چربی و توده بدون چربی بدن با استفاده از کالیبر (مدل Harpenden) و تکنیک نیشگون گرفتن در سه ناحیه سینه، شکم و ران در سمت راست بدن و با محاسبه از طریق فرمول جکسون و پولاک (Pollock & Jackson) و معادله سیری (Siri) اندازه‌گیری شد. به منظور حذف خطای فردی همه اندازه‌گیری‌ها توسط یک فرد انجام شد.

برای تعیین یک تکرار بیشینه (IRM)، در ابتدا جهت گرم کردن آزمودنی‌ها با وزنه‌ای سبک (۴۰ تا ۶۰ درصد حداکثر فشار) تعداد ۴ تا ۵ مرتبه حرکت مورد نظر را انجام دادند. پس از یک دقیقه استراحت همراه با تمرینات کششی، دوباره ۳ تا ۵ تکرار را با ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر فشار انجام دادند. برای تعیین حداکثر فشار مقدار کمی به وزن وزنه‌ها اضافه می‌شود. اگر حرکت با موفقیت انجام شد ۳ تا ۵ دقیقه به آزمودنی‌ها استراحت داده می‌شود. هدف پیدا کردن یک تکرار بیشینه در ۳ تا ۵ تلاش حداکثر است. این روند تا حداکثر تلاش ادامه می‌یابد. بیشترین مقدار وزنه‌ای که بلند می‌شود، یک تکرار بیشینه محسوب می‌گردد. برای تعیین برآورد  $VO_2 \max$  آزمودنی‌ها از آزمون بیشینه بروس استفاده شد (۲۰). ضربان قلب آزمودنی برای هر دقیقه توسط نوارگردان محاسبه می‌گردد. پس از این مراحل از معادله‌ی پیش بین ویژه برآورد  $VO_2 \max$  برای مردان غیرفعال به شرح زیر استفاده شد:

از طرفی برای تعیین شدت به‌عنوان درصدی از  $VO_2 \max$  از ضربان قلب حداکثر در لحظه رسیدن به مرحله واماندگی آزمودنی با استفاده از فرمول کارونن به شرح زیر استفاده شد:

$$VO_2 \max = 14/76 - 1/379(\text{زمان}) + 0/451(\text{زمان})^2 - 0/12(\text{زمان})^3$$

ضربان قلب استراحت) - (شدت تمرین) - (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه) - (ضربان قلب نشن) شایان ذکر است برای حداکثر تلاش آزمودنی‌ها، راهنمایی‌های لازم قبل از انجام آزمون ارائه و آزمودنی‌ها به‌صورت رقابتی جهت حداکثر تلاش در آزمون شرکت کردند (۲۰).

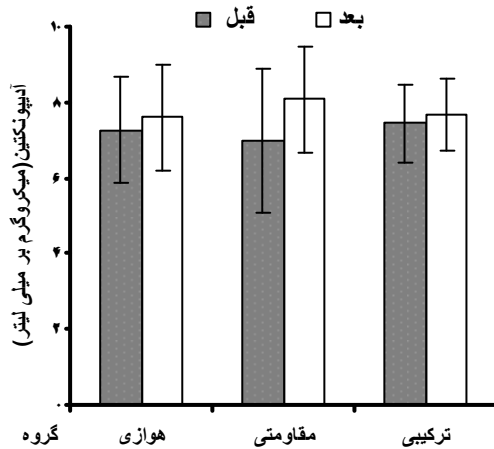
اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنی‌ها توسط پرسش‌نامه یادآمد خوراک ۲۴ ساعته در سه روز (دو روز ابتدای هفته و یک روز انتهای

یک جلسه فعالیت هوازی، مقاومتی و ترکیبی شامل گرم کردن عمومی (۱۰ دقیقه)، گرم کردن ویژه (۳ تا ۵ دقیقه)، تمرین موردنظر و تمرینات کششی و سرد کردن (۵ دقیقه) بود. تمرین هوازی شامل دویدن روی تردمیل برای ۳۰ دقیقه در ۶۰ تا ۷۰ درصد ماکزیمم اکسیژن مصرفی، تمرین مقاومتی با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای ۳ ست با زمان استراحت ۳۰ ثانیه‌ای بین ایستگاه‌ها و ۲ دقیقه‌ای بین هر دور و تمرین ترکیبی شامل تمرین هوازی دویدن روی تردمیل برای ۲۰ دقیقه در ۶۰ تا ۷۰ درصد ماکزیمم اکسیژن مصرفی و تمرین مقاومتی با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای ۲ ست با زمان استراحت ۳۰ ثانیه‌ای بین ایستگاه‌ها و ۲ دقیقه‌ای بین هر دور در نظر گرفته شد. تمرینات مقاومتی شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی به‌صورت دایره‌ای بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل: (۱) فلکشن ساق، (۲) اکستنشن ساق، (۳) پرس پا، (۴) اسکات، (۵) کشش زیر بغل، (۶) پرس سینه، (۷) حرکت صلیب با دمبل، (۸) جلو بازو، (۹) پشت بازو، (۱۰) و دراز و نشست بودند.

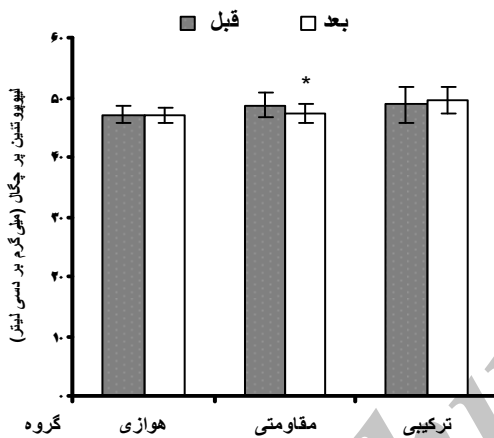
بلافاصله پس از خونگیری، سرم با سانتریفیوژ ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا و تا روز آزمایش در دمای ۷۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. سطح آدیپونکتین سرم به‌روش الایزا از نوع ساندریجی رقابتی (کیت آدیپون

جدول ۱- ویژگی‌های عمومی، فیزیولوژیک و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها به تفکیک گروه‌های سه‌گانه (هوازی، مقاومتی و ترکیبی)

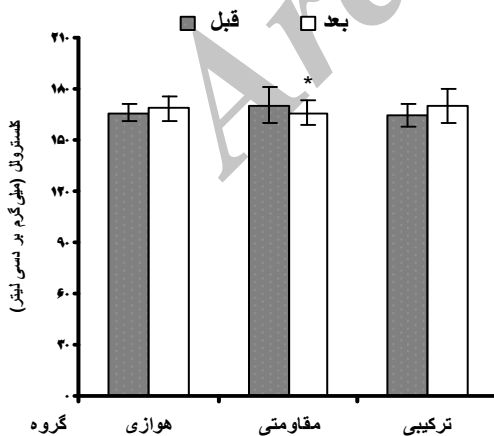
متغیر	گروه هوازی (n=۱۰)	گروه مقاومتی (n=۱۰)	گروه ترکیبی (n=۱۰)
سن (سال)	۲۲/۳ ± ۱/۳	۲۳/۱ ± ۱/۴	۲۲/۹ ± ۱/۷
قد (سانتیمتر)	۱۶۸/۶ ± ۴/۲	۱۶۷/۸ ± ۴/۵	۱۷۳/۸ ± ۱۰/۳
وزن (کیلوگرم)	۶۸/۴ ± ۳/۶	۶۷/۱ ± ۵/۶	۷۰/۷ ± ۸/۶
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۴/۰۳ ± ۰/۸۶	۲۳/۸۳ ± ۱/۱۵	۲۳/۳ ± ۱
چربی (درصد)	۱۸/۹ ± ۱/۲	۱۸/۷ ± ۱/۶	۱۸/۱ ± ۱/۳
محیط کمر به لگن (سانتیمتر)	۰/۸۹ ± ۰/۰۰۹	۰/۸۸ ± ۰/۰۰۲	۰/۸۸ ± ۰/۰۰۲
$VO_2 \max$ (میلی‌گرم بر کیلوگرم در دقیقه)	۳۷/۳ ± ۲/۸	۳۹/۹ ± ۳/۳	۳۷/۰۶ ± ۴/۶
HDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۴۷/۱ ± ۱/۴	۴۸/۷ ± ۲/۰۵	۴۸/۸ ± ۳
LDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۹۷/۸ ± ۴/۹	۹۴/۴ ± ۴/۵	۹۵/۳ ± ۵/۹
کلسترول تام (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۶۵/۷ ± ۴/۹	۱۷۰/۵ ± ۱۰/۱	۱۶۴/۲ ± ۶/۴
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۹۴/۹ ± ۵/۷	۹۳/۵ ± ۹/۱	۸۸/۵ ± ۱۱/۳
آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی‌لیتر)	۷/۳ ± ۱/۴	۷/۰۸ ± ۱/۸	۷/۴۴ ± ۱/۰۴



نمودار ۱- مقایسه غلظت آدیپونکتین سرم قبل و پس از فعالیت در سه گروه



نمودار ۲- مقایسه غلظت لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) قبل و بعد از فعالیت در ۳ گروه



نمودار ۳- مقایسه کلسترول تام قبل و بعد از فعالیت در سه گروه

کشور کره، حساسیت  $\text{ng/ml}$  و ضریب تغییرات درون‌سنجی و برون‌سنجی به‌ترتیب  $3/99$  و  $2/89$  درصد) اندازه‌گیری شد. سطح سرمی کلسترول تام، تری‌گلیسرید و HDL-C با روش رنگ‌سنجی آنزیماتیک، اندازه‌گیری شدند. در تمام موارد از کیت شرکت پارس آزمون استفاده شد. سطح سرمی LDL-C با استفاده از فرمول فرید والد (۲۳) برای نمونه‌هایی که میزان تری‌گلیسرید آن‌ها کمتر از  $400$  میلی‌گرم در میلی‌لیتر بود محاسبه شد. آزمودنی‌های با تری‌گلیسرید بالاتر از  $400$  میلی‌گرم در میلی‌لیتر از مطالعه حذف شدند.

ابتدا کلیه داده‌ها برای تعیین نرمال بودن توزیع‌شان با استفاده از روش شاپیرو ویلک (Shapiro-Wilk) تحت آزمون قرار گرفتند. جهت تعیین تفاوت‌های پایه و اثر نوع و هله فعالیت بر شاخص‌های خونی، از آزمون آنالیز واریانس و برای تعیین تفاوت بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. از آزمون  $t$  جفت شده نیز برای تعیین تفاوت قبل و پس از تمرین در گروه‌ها استفاده شد. در کلیه موارد سطح آلفای کمتر از  $0.05$  برای نشان دادن تفاوت آماری در نظر گرفته شد.

### نتایج

مقایسه میانگین ویژگی‌های عمومی، فیزیولوژیک و بیوشیمیایی بین سه گروه که در جدول ۱ ارائه شده نشان می‌دهد که بین سه گروه تفاوت معناداری وجود ندارد. همچنین با استفاده از آزمون آنالیز واریانس درون گروهی و بین گروهی، میزان کالری دریافتی در سه گروه مقایسه و اطمینان حاصل شد که تفاوت معناداری از نظر جذب میزان کالری بین سه گروه وجود ندارد (داده‌ها نشان داده نشده است).

یافته‌های دیگر نشان داد نوع تمرین بر پاسخ کوتاه مدت نیمرخ لیپیدی مؤثر است اما بر پاسخ آدیپونکتین سرم تأثیر ندارد ( $P > 0.05$ ) (نمودار ۱). غلظت‌های HDL-C ( $48/7 \pm 2/05$ ) قبل در برابر  $47/3 \pm 1/6$  پس و  $P = 0.004$ ) و کلسترول تام ( $170/5 \pm 10/08$ ) قبل در برابر  $166/1 \pm 7/65$  پس و  $P = 0.03$ ) به‌طور معناداری ۲۴ ساعت پس از فعالیت در گروه مقاومتی نسبت به سایر گروه‌ها کاهش داشت (نمودار ۲ و ۳). غلظت تری‌گلیسرید بدون در نظر گرفتن نوع تمرین ( $92/3 \pm 9/14$ ) قبل در برابر  $90/43 \pm 8/9$  پس و  $P = 0.007$ ) ۲۴ ساعت پس از فعالیت کاهش معناداری داشت (نمودار ۴). غلظت LDL-C در گروه مقاومتی کاهش داشت، اما این کاهش از نظر آماری معنادار نبود (نمودار ۵).

### بحث

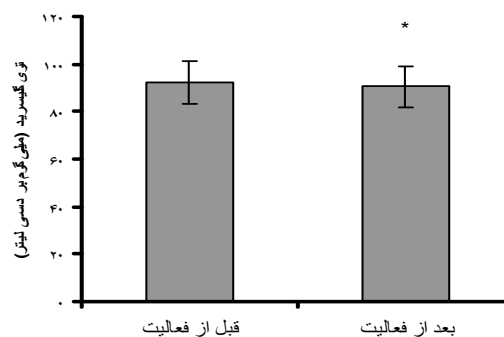
نتایج این مطالعه نشان داد یک جلسه فعالیت بدنی می‌تواند پاسخ کوتاه مدت نیمرخ لیپیدی را تغییر دهد. غلظت‌های TC و LDL-C هر دو ۲۴ ساعت پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی کاهش داشتند؛ در حالی‌که افزایش اندکی برای این لیپیدها در دو گروه تمرینی هوازی و

مقاومتی، احتمال داده می‌شود که مصرف انرژی آزمودنی‌ها و یا حجم تمرین بیشتر از تحقیقات قبلی بوده است.

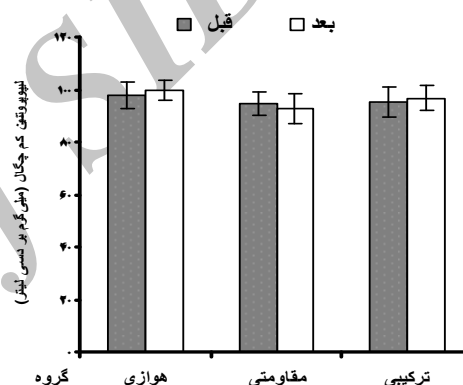
در مطالعه حاضر کاهش معناداری در غلظت HDL-C در اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی نسبت به هوازی و ترکیبی مشاهده شد. جوهریما و همکاران عدم تغییر غلظت HDL-C را در آزمودنی‌های تمرین نکرده (پنج دقیقه پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی ۳۰ دقیقه‌ای) گزارش کردند (۲۸). والاس و همکاران عدم تغییر معنادار در غلظت HDL-C را بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی با حجم پایین و بالا در مردان تمرین کرده مشاهده کردند (۲۹). به‌هرحال افزایش در غلظت HDL-C پس از ۲۴ ساعت از یک جلسه فعالیت مقاومتی (۸۰۰ کیلو کالری) با حجم بالا مشاهده شد (۲۵). به‌طور کلی مشخص شد که حجم خاصی از تمرین برای افزایش غلظت HDL-C نیاز است (۳۰). گزارش‌ها در مردان تمرین نکرده با کلسترول بالا و طبیعی نشان می‌دهد که یک جلسه فعالیت هوازی با مصرف ۳۵۰ تا ۵۰۰ کیلو کالری انرژی، در افزایش معنادار غلظت HDL-C ۲۴ ساعت پس از فعالیت تأثیر دارد (۲۵). داده‌های این مطالعه پیشنهاد می‌کند بدون در نظر گرفتن نوع تمرین، افزایش معنادار HDL-C به میزان مصرف انرژی و فعالیت در افراد سالم غیرفعال بستگی دارد.

در مطالعه حاضر نوع تمرین تأثیری در پاسخ کوتاه مدت TG در افراد سالم غیرفعال نداشت. به‌هرحال وقتی هر سه گروه تمرینی با هم ترکیب شدند کاهش معناداری در TG ۲۴ ساعت پس از فعالیت مشاهده شد. مشابه این کاهش برای افراد تمرین نکرده دارای هیپرکلسترولمیا و کلسترول طبیعی مشاهده شد (۲۷ و ۳۱). در مقابل دیگران کاهش غلظت TG را به‌دنبال فعالیت استقامتی کوتاه مدت در آزمودنی‌های غیرفعال مشاهده نکردند (۲۶). پیشنهاد شده افراد با بیشترین مقدار TG اولیه تمایل به کاهش بیشتری پس از تمرین دارند (۲۶، ۲۷ و ۳۱). در حالی که این مطالعه همانند برخی دیگر از مطالعات که از آزمودنی‌های غیرفعال استفاده کردند، نشان داد در افراد با غلظت طبیعی TG کاهش قابل ملاحظه‌ای پس از یک وهله فعالیت در TG ایجاد نمی‌شود (۲۶).

یافته دیگر، عدم تفاوت معنادار در میزان آدیپونکتین سرم قبل و ۲۴ ساعت پس از هر سه نوع وهله فعالیت می‌باشد. مطالعات قبلی که اثر یک جلسه فعالیت ورزشی بر پاسخ آدیپونکتین را آزمون کردند، گزارش نمودند قایقرانان تمرین کرده کاهش معناداری در سطوح آدیپونکتین بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت شدید و افزایش معنادار ۳۰ دقیقه پس از تمرین را داشتند. کریکتوز و همکاران افزایش معنادار آدیپونکتین را در مردان غیرفعال چاق (به‌دنبال یک برنامه تمرینی کوتاه مدت تقریباً یک هفته) گزارش کردند (۳۲). برعکس فرگوسن و همکاران عدم تأثیر یک جلسه تمرین هوازی زیر بیشینه روی غلظت آدیپونکتین در افراد سالم با وزن طبیعی را نشان دادند (۳۳). به‌طور مشابه کرایمر و همکاران



نمودار ۴- مقایسه غلظت تری‌گلیسرید (TG) قبل و بعد از فعالیت کل افراد تحت مطالعه



نمودار ۵- مقایسه غلظت لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) قبل و بعد از فعالیت در ۳ گروه

ترکیبی مشاهده شد. کاهش LDL-C به‌دنبال تمرین مقاومتی معنادار نبود. در اکثر مطالعات کاهش معناداری در TC و LDL-C به‌دنبال ورزش کوتاه مدت در آزمودنی‌های تمرین کرده که فعالیت استقامتی طولانی مدت با مصرف انرژی زیاد را انجام دادند، مشاهده شد (۲۴ و ۲۵). کاهش TC و LDL-C در آزمودنی‌های تمرین نکرده نیز با سطوح نرمال (۲۶) و کلسترول بالا (۲۷) به‌دنبال حجم پایین و مدت کوتاه‌تر فعالیت مشخص شد. کروز و همکاران کاهش اولیه TC و LDL-C را بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت بدنی (۳۵۰ کیلو کالری) در مردان تمرین نکرده با هیپرکلسترولمیا مشاهده کردند. به‌هرحال غلظت این لیپیدها به‌طور مداوم افزایش یافت تا اینکه به‌طور معنادار LDL-C ۲۴ ساعت و تری‌گلیسرید ۴۸ ساعت پس از فعالیت کوتاه مدت در مقایسه با مقادیر پایه افزایش پیدا کرد (۲۷). علاوه‌براین افزایش اندکی در غلظت TC و LDL-C، اگرچه غیرمعنادار، پس از ۲۴ ساعت در اثر یک ساعت فعالیت دوچرخه کارسج در مردان تمرین نکرده گزارش شده است (۲۶). بنابراین در مطالعه حاضر باتوجه به کاهش TC و LDL-C در اثر فعالیت

5. Asayama K, Hayashibe H, Dobashi K, Uchida N, Nakane T, Kodera K, et al. Decrease in serum adiponectin level due to obesity and visceral fat accumulation in children. *Obesity Research* 2003;11(9):1072-1079.
6. Kim C, Park J, Park J, Kang E, Ahn C, Cha B, et al. Comparison of body fat composition and serum adiponectin levels in diabetic obesity and non-diabetic obesity. *Obesity* 2006;14:1164-1171.
7. Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros IG, Kouretas D, et al. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *Eur J Appl Physiol* 2006;97(1):122-126.
8. Rokling-Andersen MH, Reseland JE, Veiered MB, Anderssen SA, Jacobs DR, Petter Urdal JR, et al. Effects of long-term exercise and diet intervention on plasma adipokine concentrations. *Am J Clin Nutr* 2007;86(5):1293-301.
9. Tongjian Y, Barbara JN. Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome. *Current Diabetes Reports* 2008;8:7-11.
10. Elmahgoub SM, Lambers S, Stegen S, Laethem CV, Cambier D, Patrick Calders P. The influence of combined exercise training on indices of obesity, physical fitness and lipid profile in overweight and obese adolescents with mental retardation. *Eur J Pediatr* 2009;168(11):1327-1333.
11. Sabbaghian Rad L, Gholami M. Impact of exercise training and/or diet on the lipoprotein-lipid profiles in young overweight women. *Br J Sports* 2010;44:i20 doi:10.1136/bjism.2010.078972.60
12. U.S. Department of Health and Human Services. 1992 National Survey of Worksite Health Promotion Activities. Washington, DC: Office of Disease Prevention and Health Promotion, Winter and Spring 1993.
13. Marques E, Carvalho J, Soares JM, Marques F, Mota J. Effects of resistance and multi component exercise on lipid profiles of older women. *Maturitas* 2009;63(1):84-88.
14. Goldberg L, Elliot DL, Schutz RW, Kloster FE. Changes in lipid and lipoprotein levels after weight training. *JAMA* 1984;252(4):504-506.
15. Joseph LJ, Davey SL, Evans WJ, Campbell WW. Differential effect of resistance training on the body composition and lipoprotein-lipid profile in older men and women. *Metabolism* 1999;48(11):1474-1480.
16. Kokkinos PF, Hurley BF, Smutok MA, Farmer C, Reece C, Shulman R, et al. Strength training does not improve lipoprotein-lipid profiles in men at risk for CHD. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1991;23(10):1134-1139.
17. LeMura LM, VonDuvillard SP, Andreacci J, Klebez JM, Chelland SA, Russo J. Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and dieting during and after resistance, aerobic and combination training in young women. *European Journal of Applied Physiology* 2000;82(5-6):451-458.
18. Wooten JS, Biggerstaff KD, Anderson C. Response of lipid, lipoprotein-cholesterol, and electrophoretic characteristics of lipoproteins following a single bout of aerobic exercise in women. *Eur J Appl Physiol* 2008;104(1):19-27.
19. Hernández-Torres RP, Ramos-Jiménez A, Torres-Durán PV, Romero-Gonzalez J, Mascher D, Posadas-Romero C, et al. Effects of single sessions of low-intensity continuous and moderate-intensity intermittent exercise on blood lipids in the same endurance runners. *Journal of Science and Medicine in Sport* 2009;12(2):323-331.
20. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 7th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins;2006.
21. Mahan LK, Escott- Stump S. *Macronutrients: carbohydrates, proteins, and lipids*, by: Susan Etlinger Chapter 3- p. 50-62. *Medical Nutrition Therapy in Cardiovascular Disease*. by: Debra, A. Krummel Chapter 35 -p: 860-844. In: Krauses Food Nutrition and Diet Therapy. 11th ed. SAUNDERS.

نشان دادند که افزایش معناداری در سطوح آدیپونکتین در مردان جوان سالم به دنبال یک تمرین دویدن مداوم و سنگین وجود ندارد (۳۴). همچنین پونیادیرا و همکاران نیز عدم تغییر معنادار در سطوح آدیپونکتین به دنبال ورزش با برگشت به حالت اولیه در افراد سالم با وزن طبیعی را گزارش کردند (۳۵). ممکن است ورزش عامل بسیار مهمی برای تعدیل آدیپونکتین نباشد. به نظر می‌رسد تعدیل وزن بدن یا ترکیب بدنی عامل تغییر در سطوح آدیپونکتین باشد. برخی گزارشات نشان داده به دنبال بهبود در ترکیب بدنی مردان چاق جوان، سطوح آدیپونکتین آن‌ها افزایش می‌یابد و این مهم‌تر از هر برنامه تمرینی اجرا شده است. ولی به هر حال ساز و کارهای تنظیم میزان آدیپونکتین پلازما توسط تغییرات وزن بدن هنوز مشخص نیست. مطالعه حاضر اثر نوع و هله فعالیت، جایی که شواهدی برای تغییر وزن بدن نبود را آزمایش کرد و این می‌تواند توضیحی بر عدم تغییر سطوح آدیپونکتین باشد.

نتایج این مطالعه نشان داد پاسخ نیمرخ لیپیدی به یک جلسه فعالیت، تابعی از نوع فعالیت بوده در حالی که نوع فعالیت تأثیری بر پاسخ آدیپونکتین سرم نداشت. براساس نتایج این مطالعه پیشنهاد می‌گردد مردان جوان غیرفعال می‌توانند حتی با یک جلسه فعالیت مقاومتی علاوه بر کسب اثرات مثبت عضلانی- اسکلتی از بهبود موقت نیمرخ لیپیدی بهره‌مند گردند و در صورت تکرار فعالیت این احتمال وجود دارد که این پاسخ‌ها نهادینه شده و به صورت پایدارتر درآیند و احتمال ابتلاء به بروز بیماری‌های مزمن را کاهش دهند. لذا انجام این نوع تمرینات به مردان جوان غیرفعال به عنوان یک روش پیشگیرانه توصیه می‌گردد.

### تشکر و قدردانی

این گزارش حاصل طرح تحقیقاتی مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی می‌باشد. بدینوسیله از زحمات همه همکاران محترم آن معاونت و شورای محترم پژوهشی تشکر و قدردانی می‌گردد.

### References

1. Dridi S, Taouis M. Adiponectin and energy homeostasis: consensus and controversy. *Journal of Nutritional Biochemistry* 2009;20:831-839.
2. Goropashnaya AV, Herron J, Sexton M, Havel PJ, Stanhope KL, Plaetke R, et al. Relationships between plasma adiponectin and body fat distribution, insulin sensitivity, and plasma lipoproteins in alaskan yup'ik eskimos: the center for alaska native health research study. *Metabolism Clinical and Experimental* 2009;58(1):22-29.
3. Pilz S, Horejsi R, Moller R, Almer G, Scharnagl H, Stojakovic T, et al. Early atherosclerosis in obese juveniles is associated with low serum levels of adiponectin. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2005;90(8):4792-4796.
4. Weiss R, Taksali SE, Dufour S, Yeckel CW, Papademetris X, Cline G, et al. The "obese insulin-sensitive" adolescent: importance of adiponectin and lipid partitioning. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2005;90(6):3731-3737.

22. Harris JA, Benedict FG. A biometric study of basal metabolism in man. Washington, DC: Carnegie Institute of Washington;1919. (Carnegie Institute of Washington Publication 279.)
23. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1979;18:499-502.
24. Lamou-Fava S, McNamara JR, Farber HW, Hill NS, Schaefer EJ. Acute changes in lipid, lipoprotein, apolipoprotein, and low-density lipoprotein particle size after an endurance triathlon. *Metabolism* 1989;38(9):921-925.
25. Ferguson MA, Alderson NL, Trost SG, Essig DA, Burke JR, Durstine JL. Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *J Appl Physiol* 1998;85(3):1169-1174.
26. Kantor MA, Cullinane EM, Sady SP, Herbert PN, Thompson PD. Exercise acutely increases high density lipoprotein-cholesterol and lipoprotein lipase activity in trained and untrained men. *Metabolism* 1987;36(2):188-192.
27. Crouse SF, O'Brien BC, Rohack JJ, Lowe RC, Green JS, Tolson H, et al. Changes in serum lipids and apolipoproteins after exercise in men with high cholesterol: influence of intensity. *J Appl Physiol* 1995;79(1):279-286.
28. Jurimae T, Karelson K, Smirnova T, Viru A. The effect of a single-circuit weight training session on the blood biochemistry of untrained university students. *European Journal of Applied Physiology* 1990;61(5-6):344-348.
29. Wallace MB, Moffatt RJ, Haymes EM, Green NR. Acute effects of resistance exercise on parameters of lipoprotein metabolism. *Med Sci Sports and Exerc* 1991;23(2):199-204.
30. Durstine JL, Haskell WL. Effects of training on plasma lipids and lipoproteins. *Exerc Sport Sci Rev* 1994;22:477-521.
31. Grandjean PW, Crouse SF, Rohack JJ. Influence of cholesterol status on blood lipid and lipoprotein enzyme responses to aerobic exercise. *J Appl Physiol* 2000;89(2):472-480.
32. Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, Campbell LV. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care* 2004;27(2):629-30.
33. Ferguson MA, White LJ, McCoy S, Kim HW, Petty T, Wilsey J. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol* 2004;91(2-3):324-9.
34. Kraemer RR, Aboudehen KS, Carruth AK, Durand RT, Acevedo EO, Hebert EP, et al. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35(8):1320-5.
35. Punyadeera C, Zorenc AH, Koopman R, McAinch AJ, Smit E, Manders R, et al. The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. *Eur J Endocrinol* 2005;152(3):427-36.