

تأثیر تمرین‌های تناوبی با شدت بالا (HIIT) و بی‌تمرینی متعاقب آن بر مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی دانشجویان پسر غیرورزشکار

نویسندگان: مهدی مقرنی^{۱*} و کریم دهقانی^۲

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، ایران
۲. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، ایران

E-mail: mogharnasi@ped.usb.ac.ir

* نویسنده مسئول: مهدی مقرنی

چکیده

مقدمه و هدف: آدیپونکتین، آدیپوسایتوکاینی است که از سلول‌های چربی تولید می‌شود و نشان‌دهنده‌اند، ویژگی ضدآترواسکلروزی و ضدالتهابی دارد؛ اما پاسخ آن به تمرین‌های تناوبی شدید و بی‌تمرینی به درستی معلوم نیست. هدف پژوهش حاضر، تأثیر ده هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) و بی‌تمرینی متعاقب آن بر مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی دانشجویان پسر غیرورزشکار بود.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش نیمه‌تجربی، ۲۶ نفر از دانشجویان پسر غیرورزشکار به‌طور تصادفی ساده انتخاب و به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی در یک برنامه تمرینی ده‌هفته‌ای و هر هفته، سه جلسه، طبق برنامه تمرینی با شدت ۸۵ تا ۱۰۰ درصد HRmax به تمرین پرداختند و پس از آن، آزمودنی‌ها چهار هفته بی‌تمرینی را تجربه کردند تا آثار بی‌تمرینی نیز مطالعه شوند. خونگیری پس از ۱۴ ساعت ناشتایی در مراحل مختلف با شرایط مشابه انجام و مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی با استفاده از کیت آدیپونکتین شرکت BOSTER آمریکا اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنف، آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی LSD و آزمون t مستقل در سطح معناداری $\alpha \leq 0/05$ تحلیل شدند.

نتایج: یافته‌ها نشان‌دادند که ده هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT)، باعث افزایش معنادار مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی و کاهش معنادار BMI و وزن بدن در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد ($p=0/000$)؛ در ضمن، مشخص شد پس از چهار هفته بی‌تمرینی به دلیل توقف تمرین، مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی، کاهش معنادار یافت ($p=0/000$)؛ در انتهای پژوهش در گروه کنترل در مقادیر وزن بدن، BMI و آدیپونکتین پلاسمایی، تغییری معنادار دیده نشد ($p \geq 0/05$).

نتیجه‌گیری: تمرین تناوبی با شدت بالا به‌عنوان شیوه تمرینی جدید و مؤثر با افزایش معنادار آدیپونکتین-عامل محافظ قلب و عروق- تأثیری پیشگیرانه برای بیماری‌های قلبی-عروقی داشته، در حالی که با توقف تمرین و بی‌تمرینی، سازگاری‌های مطلوب تمرین از بین رفته، با کاهش آدیپونکتین، افراد در معرض عوامل خطر زای قلبی-عروقی قرار می‌گیرند.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT)، بی‌تمرینی، آدیپونکتین، غیرورزشکار.

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال بیست‌ودوم-شماره ۱۱۴
دی ۱۳۹۳

دریافت: ۱۳۹۳/۰۷/۰۵
آخرین اصلاح‌ها: ۱۳۹۳/۰۸/۰۴
پذیرش: ۱۳۹۳/۰۸/۲۱

مقدمه

افزایش چربی به‌ویژه تجمع چربی احشایی شکم با بیماری‌های متابولیک، مرتبط است و در نهایت می‌تواند به فرایند آترواسکلروز منجر شود (۱)؛ از طرفی، آدیپونکتین، یکی از آدیپوکین‌هایی است که از بافت چربی ترشح می‌شود و نقش اساسی مهمی را در تنظیم انرژی لازم برای حفظ هموستاز بدن، سوخت‌وساز چربی و کربوهیدرات و حساسیت به انسولین به‌عهده دارد (۲)؛ این عامل به‌عنوان هدفی درمانی برای درمان اختلال‌هایی نظیر دیابت، بیماری آترواسکلروز و سندرم متابولیک به‌شمار می‌رود (۳). مطالعات اخیر نشان داده‌اند که این آدیپوسایتوکین، دارای خواص ضد دیابتی، ضد التهابی، و ضد گرفتگی عروق بوده، از مرگ‌ومیر بیماران قلبی-عروقی جلوگیری می‌کند و خواص ضد آترواسکلروزی و ضد التهابی دارد (۴)؛ در همین راستا، نقش و تأثیر فعالیت‌های بدنی و ورزش بر این عامل (فاکتور) مهم و اساسی را نباید نادیده گرفت که می‌تواند در افزایش آمادگی قلبی-تنفسی، آمادگی جسمانی، پیشگیری و کاهش بیماری‌های مختلف از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، سرطان، فشار خون، افسردگی، پوکی استخوان، ... و در نهایت، بهبود کیفیت زندگی مؤثر باشد (۵)؛ در این خصوص با توجه به نقش مؤثر تمرین‌های ورزشی در پیشگیری و کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی، محققان به بررسی تأثیر شیوه‌های مختلف تمرین‌های ورزشی بر آدیپونکتین عامل خوب قلبی-عروقی پرداخته‌اند. کریمر و همکاران (۲۰۰۷) در پژوهشی به بررسی اثر تمرین بر مقادیر آدیپونکتین پرداختند و بیان کردند که حجم تمرین می‌تواند بر نحوه پاسخ آدیپونکتین اثرگذار باشد، به‌گونه‌ای که فعالیت‌های بلندمدت با حجم (شدت، مدت و تکرار) بالا می‌توانند بر غلظت آدیپونکتین تأثیر بگذارند که در این میان، مدت و شدت تمرین به‌عنوان عوامل مهم در نحوه پاسخ آدیپونکتین به تمرین‌ها، مطرح بود (۶)؛ این فرض نیز وجود دارد که هرچه انرژی مصرفی در حین

فعالیت و تمرین ورزشی، بیشتر باشد و ارگان‌ها تحت فشار سوخت‌وسازی بالاتری قرار گیرد، برای تنظیم جریان‌های سوخت‌وسازی حین فعالیت به آدیپونکتین بیشتری نیاز است و آدیپونکتین بیشتری ترشح می‌شود (۷). یافته‌های پژوهش نامو و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند، پس از دوازده هفته تمرین‌های هوازی بدون محدودیت کالری، مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی افزایش می‌یابد (۸). در پژوهش‌های مختلف، انواعی متفاوت از تمرین‌های بدنی با مدت و شدت مختلف روی افراد اعمال شده‌اند. در پژوهشی، خدیری و همکاران (۲۰۱۳) به این نتیجه رسیدند که هشت هفته تمرین هوازی، تغییری معنادار در غلظت آدیپونکتین پلاسمای نداشت (۹). پژوهش کیمورا و همکاران (۲۰۰۶) نشان داد که پس از دوازده هفته دویدن روی نوارگردان به‌رغم کاهش معنادار وزن و توده چربی، تغییری در آدیپونکتین پلاسمای موش‌های چاق مشاهده نشد (۱۰). جونز و همکاران^۱ (۲۰۰۹) مطرح کردند ۳۲ هفته تمرین هوازی، تأثیری بر آدیپونکتین سرم ندارد (۱۱). با نگاهی به پیشینه پژوهش، به‌رغم مطالعات متعدد ضدونقیض تأثیر تمرین‌های هوازی بر مقادیر آدیپونکتین، آثار تمرین تناوبی شدید بر این شاخص به دلیل عدم پیشینه پژوهش در این زمینه، مشخص نیست. بخشی از پژوهش حاضر به بررسی آثار ناشی از بی‌تمرینی بر مقادیر آدیپونکتین اختصاص دارد که ممکن است بر اثر عواملی مانند آسیب‌دیدگی، بیماری یا سالمندی و قطع تمرین رخ دهند؛ در همین زمینه، فاتوروس و همکاران^۲ (۲۰۰۵) [در تحقیق خود نشان دادند که] پس از شش ماه بی‌تمرینی، مقادیر آدیپونکتین در گروه تمرین با شدت بالا تغییری نکرده، ثابت ماندند (۱۲)؛ به دلیل پیشینه معدود در این زمینه، پاسخی روشن، موجود نیست. براساس بررسی مطالعات انجام‌گرفته، به‌نظر می‌رسد تناقض در یافته‌ها ناشی از اثر تمرین بر تغییرهای مقادیر

¹- Jons et al

²-Fatos et al

(سوابق پزشکی و ورزشی) و رضایت‌نامه برای همکاری در طول اجرای تحقیق، حاضر شدند. با توجه به سن آزمودنی‌ها و رعایت شدت تمرین با نظارت مستقیم پژوهشگر، رعایت موارد اخلاقی در مطالعات انسانی در نظر گرفته شد؛ به علاوه، رعایت نکات ایمنی برای جلوگیری از آسیب‌های احتمالی در طول تمرین پیش‌بینی شد.

برنامه تمرینی

برنامه تمرینی ۲۴ ساعت پس از خون‌گیری اولیه در مرحله پیش‌آزمون آغاز شد. آزمودنی‌های گروه تجربی، برنامه تمرینی را سه جلسه در هفته به مدت ده هفته اجرا کردند؛ نحوه اجرای این برنامه به این صورت بود که در هفته اول و دوم، آزمودنی‌ها سه بار دوی ۳۰ متر و سه بار دوی ۶۰ متر و یک بار دوی ۱۰۰ متر در تمرین‌ها انجام دادند. براساس اصل اضافه بار در هر دو هفته، یک تکرار به دوی ۳۰ متر و ۶۰ متر و در دو هفته آخر، یک تکرار به دوی ۱۰۰ متر اضافه شد. تا در نهایت، در هفته نهم و دهم، اجرای دوی ۳۰ متر و ۶۰ متر، هریک به نه تکرار و دوی ۱۰۰ متر به دو تکرار رسید. در فاصله دوی ۳۰ متر، ۱ دقیقه و دوی ۶۰ متر، ۲ دقیقه و دوی ۱۰۰ متر، ۳ دقیقه، استراحت در نظر گرفته شد (۱۳). شدت تمرین در هفته اول از ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه آغاز و با استفاده از فرمول (سن - ۲۲۰ = HRmax) محاسبه و هر هفته با توجه به برنامه تمرینی اصل اضافه بار برای تمام آزمودنی‌ها به صورت جداگانه با استفاده از دستگاه ضربان‌سنج پولار، ساخت کشور آلمان کنترل شد. لازم به یادآوری است که برای کنترل پیشرفت آزمودنی‌ها در تمرین‌ها، طی هر جلسه، رکورد آزمودنی‌ها ثبت شد و به منظور ایجاد انگیزه برای اجرای تمرین، آنها تشویق شدند. سرد و گرم کردن، انجام حرکات کششی و نرمش، جزء ثابت هر برنامه تمرینی بود. تمام آزمودنی‌ها، تا انتها در تمرین‌ها شرکت داشتند و افت آزمودنی مشاهده نشد. در این تحقیق، آزمودنی‌های گروه کنترل، هیچ‌گونه تمرین منظم ورزشی نداشتند.

آدیپونکتین مشهود است و همچنین، مطالعات گذشته به‌طور عمده، اثر تمرین‌های هوازی را ارزیابی کرده‌اند؛ با این حال، امروزه شیوه تمرینی جدیدی در میان پژوهشگران حوزه فیزیولوژی ورزشی، مورد توجه قرار گرفته است و آن، تمرین تناوبی با شدت بالاست؛ اینکه «آیا این شیوه تمرینی جدید، تأثیری مثبت بر مقادیر آدیپونکتین-عامل محافظ قلب و عروق- دارد یا خیر؟»، کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است؛ بنابراین، پژوهش حاضر با هدف پاسخگویی به پرسش‌های زیر انجام گرفته: (۱) آیا ده هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی مردان غیرورزشکار، تأثیری معنادار دارد؟ و (۲) تغییرهای احتمالی ناشی از چهار هفته بی‌تمرینی بر مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی مردان غیرورزشکار، چگونه است؟

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی بوده، با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون و گروه کنترل انجام شد. در ابتدا برای دانشجویان پسر دانشگاه سیستان و بلوچستان که واحد تربیت بدنی عمومی ۱ را داشتند، طی سه جلسه توجیهی در خصوص اهداف و موضوع پژوهش، توضیح‌هایی کامل ارائه شد و از میان ۱۲۰ دانشجوی پسر غیرورزشکار که این واحد درسی را انتخاب کرده بودند، ۲۶ نفر به صورت تصادفی ساده انتخاب و به دو گروه ۱۳ نفری تجربی با میانگین، سن 20.05 ± 1.90 سال، وزن 63.70 ± 3.38 کیلوگرم و قد 171.42 ± 2.70 سانتی‌متر و کنترل با میانگین، سن 19.92 ± 2.10 سال، وزن 70.55 ± 4.32 کیلوگرم و قد 177.30 ± 5.70 سانتی‌متر تقسیم شدند. شرایط ورود به مطالعه، شامل موارد زیر بود: (۱) نداشتن سابقه هیچ‌گونه فعالیت ورزشی از شش ماه گذشته؛ (۲) نداشتن سابقه هیچ‌گونه بیماری و (۳) عدم مصرف داروی خاص؛ شرایط خروج از مطالعه نیز عبارت بودند از: (۱) ابتلا به بیماری‌های عفونی و ویروسی؛ (۲) مصرف مواد و داروهای نیروزا و (۳) عدم همکاری آزمودنی‌ها در طول دوره طرح. آزمودنی‌ها، با رضایت کامل و با تکمیل پرسش‌نامه

اندازه‌گیری جسمانی و آنتروپومتریکی

محقق، شاخص‌های آنتروپومتریک، شامل قد، وزن و شاخص توده بدن را اندازه‌گیری کرد. طول قد به سانتی‌متر، بدون کفش و جوراب با استفاده از متر نواری سه‌بار اندازه‌گیری و میانگین آن به‌عنوان قد فرد ثبت شد. وزن آزمودنی‌ها به کیلوگرم، بدون لباس و کفش، سه‌بار اندازه‌گیری و میانگین آن به‌عنوان وزن فرد ثبت شد. شاخص توده بدن¹ BMI، از تقسیم وزن بر توان دوم قد به‌دست‌آمد.

اندازه‌گیری بیوشیمیایی

متخصصان علوم آزمایشگاهی از هریک از آزمودنی‌ها در سه مرحله «پیش‌آزمون، پس‌آزمون و یک دوره بی‌تمرینی، ۱۰ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی^۲ گرفتند. خون‌گیری در دمای ۲۰ درجه و در ساعتی معین از روز (۷:۳۰ صبح) به‌صورت ۱۴ ساعت ناشتایی انجام شد. نمونه‌های خونی برای جداسازی پلاسما به‌مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده، در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و نگهداری شدند. مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی با استفاده از کیت آدیپونکتین انسان، ساخت شرکت BOSTER آمریکا به روش الیزا اندازه‌گیری شد.

کنترل رژیم غذایی

سعی شد که همه آزمودنی‌ها از یک نوع رژیم غذایی که همان برنامه غذایی سلف‌سرویس دانشگاه بود، استفاده کنند. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول اجرای تحقیق، رژیم غذایی خود را کنترل کنند و از تغییر رژیم غذایی پرهیزند؛ همچنین از آنها خواسته شد، از مصرف هرگونه مکمل بدون دستور پزشک خودداری کنند و در صورت تجویز پزشک، به پژوهشگر اطلاع دهند.

روش آماری

برای تشخیص همسانی و طبیعی بودن اطلاعات، از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و برای بررسی تغییرهای درون‌گروهی از آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی LSD و همچنین از آزمون t مستقل برای بررسی تفاوت میان‌گروهی استفاده شد. سطح معنی‌داری آماری $\alpha \leq 0/05$ در نظر گرفته شد؛ سپس داده‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS 17 تحلیل شدند.

یافته‌ها

بر اساس داده‌های جمع‌آوری شده نشان داده شد، پس از ده هفته تمرین تناوبی با شدت بالا، کاهش معنادار در BMI ($P=0/000$) و وزن بدن ($P=0/000$) (جدول ۱) و افزایش معنادار در مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی در گروه تجربی دیده شد ($P=0/0001$) اما پس از چهار هفته بی‌تمرینی در مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی، کاهش معنادار دیده شد ($P=0/000$). در مقایسه میان‌گروهی آزمودنی‌های گروه تجربی نسبت به گروه کنترل در مرحله پس‌آزمون، مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی با افزایش معنادار ($P=0/000$)، BMI ($P=0/028$) و وزن بدن ($P=0/042$) با کاهش معنادار، همراه بودند (جدول ۲). در انتهای پژوهش در گروه کنترل در مقادیر وزن بدن، BMI و آدیپونکتین پلاسمایی، تغییری معنادار دیده نشد (جدول‌های ۱ و ۲).

1- Body Mass Index

2- Brachial veins

جدول ۱. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌های پژوهش

| متغیر گروه | سن (سال) | وزن (کیلوگرم) | قد (سانتی‌متر) | BMI (Kg/m ²) |
|------------|------------|---------------|----------------|--------------------------|
| تجربی | ۲۰±۱/۹۰ | ۶۳/۷۰±۳/۳۸ | ۱۷۱/۴۲±۲/۷۰ | ۲۲/۳۲±۱/۲۲ |
| کنترل | ۱۹/۹۲±۲/۱۰ | ۷۰/۵۵±۴/۳۲ | ۱۷۷/۳۰±۰/۵۷ | ۲۲/۵۱±۱/۱۶ |

جدول ۲. تغییرهای میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش در مراحل مختلف

| متغیر | گروه | انحراف معیار ± میانگین پیش‌آزمون | سی جلسه تمرین انحراف معیار ± میانگین | چهار هفته بی‌تمرینی انحراف معیار ± میانگین |
|--------------------------|-------|----------------------------------|--------------------------------------|--|
| آدیپونکتین (ng/ml) | تجربی | ۱/۸۵±۰/۴۱ | *۵/۹۶±۱/۸۸ | *۱/۸۰±۰/۳۷ |
| | کنترل | ۲/۰۰±۰/۳۳ | ×۱/۹۲±۰/۵۶ | ۱/۹۲±۰/۶۰ |
| BMI (Kg/m ²) | تجربی | ۲۲/۳۲±۱/۲۲ | *۲۰/۲۳±۱/۱۸ | *۲۱/۲۵±۱/۲۸ |
| | کنترل | ۲۲/۵۱±۱/۱۶ | ×۲۳/۰۴±۱/۲۲ | ۲۳/۱۲±۱/۰۸ |
| وزن بدن (کیلوگرم) | تجربی | ۶۳/۲۶±۳/۳۸ | *۶۰/۲۶±۳/۲۲ | *۶۱/۲۳±۳/۲۹ |
| | کنترل | ۷۰/۵۵±۴/۳۲ | ۷۱/۰۵±۴/۳۰ | ۷۱/۶۵±۵/۳۸ |

* تفاوت معناداری درون‌گروهی
× تفاوت معناداری میان‌گروهی

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان‌دادند که مقدار آدیپونکتین پلاسما در پاسخ به ده هفته تمرین‌های تناوبی با شدت بالا (HIIT) به‌رغم کاهش معنادار وزن و BMI، به‌طور معناداری افزایش یافت؛ این در حالی است که نتایج بسیاری از تحقیقات نشان می‌دهند، تمرین ورزشی طولانی‌مدت بر غلظت آدیپونکتین پلاسمایی اثر ندارد و یا این فعالیت زمانی، غلظت آدیپونکتین پلاسمایی را تغییر می‌دهد که فعالیت یادشده، موجب کاهش وزن یا توده چربی در سطحی وسیع می‌شود (۱۶، ۱۵، ۱۴). بیشتر مطالعات نشان داده‌اند که تمرین‌های هوازی بر غلظت آدیپونکتین پلاسمایی تأثیری مثبت داشته‌اند (۲۱ تا ۱۷)؛ لذا با توجه به نبود پیشینه پژوهش تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT)، نتایج این پژوهش با نتایج دیگر شیوه‌های تمرینی به بحث و بررسی گذاشته می‌شوند. درخصوص افزایش معنادار مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی، نتایج این پژوهش با یافته‌های زنگ و همکاران (۲۰۰۷)، کریمر و همکاران (۲۰۰۷)،

محبی و همکاران (۱۳۸۷)، کوبایاشی (۲۰۰۶)، ژوریمه و همکاران (۲۰۰۶) و تاناکا و همکاران (۲۰۱۲) همسو هستند و با پژوهش خدري (۲۰۱۳)، یاکویاما و همکاران (۲۰۰۴)، هالور و همکاران (۲۰۰۲) و یاتاگی و همکاران (۲۰۰۳) تفاوت دارند که با استفاده از برنامه تمرینی هوازی، یافته‌هایی متفاوت را گزارش کرده‌اند؛ در همین راستا همچنین، کیمورا و همکاران (۲۰۰۶) مشاهده کردند، پس از دوازده هفته دویدن روی تردمیل به‌رغم کاهش معنادار وزن و توده چربی، تغییری در آدیپونکتین پلاسمایی موش‌های چاق مشاهده نشد (۱۰). به‌نظر می‌رسد تفاوت در نتایج این مطالعه و پژوهش حاضر، ناشی از نوع آزمودنی‌ها و شیوه تمرین متفاوت باشد. در پژوهشی دیگر نشان داده شد که غلظت آدیپونکتین پلاسما در قایق‌رانان مرد نخبه در فصل تمرین، افزایشی معنادار نیافت (۲۲)؛ از سوی دیگر در مردان سالم، غلظت آدیپونکتین پس از شش ماه تمرین هوازی نسبت به پیش از تمرین، ۱۸ درصد کاهش

پژوهشگران، نتیجه افزایش غلظت آدیپونکتین پس از تمرین، بهبود ترکیب بدن، BMI و کاهش وزن بدن بوده است (۲۹ تا ۲۶). مطالعاتی بسیار به بررسی ارتباط میان ترکیب بدن و سطح آدیپونکتین پرداختند که بیشتر نتایج، ارتباط منفی میان وزن بدن (۳۰ و ۳۱)، شاخص توده بدن (۳۲ و ۳۳) اندازه دور کمر (۳۴ و ۳۵) و توزیع چربی (نسبت دور کمر به لگن) (۳۳ تا ۳۵) را با سطح آدیپونکتین نشان داده‌اند. مشخص شده است هنگام فعالیت بدنی و ورزش، دستگاه غدد درون‌ریز بدن با افزایش هورمون‌های اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین، GH و کورتیزول، اکسیداسیون چربی‌ها (لیپولیز) را افزایش داده، با افزایش فراخوانی و استفاده از اسیدهای چرب آزاد برای تولید انرژی هنگام فعالیت، نیاز عضلات به انرژی تأمین و سبب کاهش توده چربی بدن می‌شود (۳۶)؛ بنابراین در این پژوهش به احتمال با افزایش اکسیداسیون چربی‌ها و کاهش توده چربی بدن، سازوکاری برای افزایش مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی باشد. در پژوهش نمت و همکاران (۲۰۰۳)، پس از تمرین‌های هوازی با شدت متوسط، افزایشی معنادار در مقادیر آدیپونکتین پلاسمای مشاهده شد (۳۷). ژوریمه و همکاران (۲۰۰۶) بیان کردند که هرچه انرژی مصرفی در حین فعالیت ورزشی، بیشتر باشد و بدن تحت فشار سوخت‌وسازی بالاتری قرارگیرد، برای جریان سوخت‌وسازی حین فعالیت، به آدیپونکتین بیشتری نیاز است و آدیپونکتین بیشتری ترشح می‌شود (۲۲). در پژوهشی که کوبایاشی و همکاران^۲ (۲۰۰۶)، روی مردان سالم با وزن طبیعی انجام دادند به این نتیجه رسیدند که پس از پنجاه روز پیاده‌روی، مقادیر آدیپونکتین افزایش داشته است (۲۰). گزارش‌های پژوهشی از آن حکایت می‌کنند که میان مدت تمرین و متابولیسم چربی‌ها رابطه مثبت وجود دارد (۱۴). بررسی آثار تمرین‌های تخصصی مختلف از حیث پروتکل، نوع تمرین و آزمودنی‌ها و جنس در مقایسه با پژوهش‌های انجام‌شده روی افراد سالم و سنین مختلف، بسیار حائز

نشان داد (۲۳). هارا و همکاران (۲۰۰۵)، عدم تغییر آدیپونکتین را پس از هشت هفته تمرین هوازی مشاهده کردند (۱۹)؛ با توجه به این گزارش‌ها در برخی از پژوهش‌ها هم مقادیر آدیپونکتین تغییری نداشت. در پژوهشی، اثر ورزش دوچرخه‌سواری به مدت ۶۰ دقیقه با شدت ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، روی پاسخ آدیپونکتین در مردان و زنان سالم مطالعه شد و پس از ورزش، تغییری در مقادیر آدیپونکتین در هر دو گروه مردان و زنان صورت نگرفت و نتیجه گرفته شد که ورزش کوتاه‌مدت، روی غلظت آدیپونکتین اثر ندارد (۲۴). یافته‌های پژوهش احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۰۷) که تمرین‌های هوازی را در برابر مقاومتی روی آدیپونکتین آزمایش کرده بودند، این نتیجه را کسب کردند که رابطه معناداری منفی میان میزان آدیپونکتین سرم، درصد چربی بدن، نسبت محیط کمر به لگن (WHR) و شاخص توده بدنی (BMI) وجود دارد؛ در حالی که در پاسخ به تمرین، رابطه‌ای معنادار وجود نداشت (۱۸)؛ در همین زمینه، کوکر و همکاران^۱ (۲۰۰۹) در پژوهشی اثر شدت تمرین‌های ورزشی (۵۰ درصد در برابر ۷۰ درصد اکسیژن مصرف اوج) را روی چربی شکمی و میزان آدیپونکتین در افراد سالمند، مورد تحقیق قرار دادند و به این نتیجه رسیدند که دوازده هفته تمرین با شدت ۷۵ درصد اکسیژن مصرفی اوج، کاهش معنادار در وزن بدن، BMI و درصد چربی ایجاد کرد اما هیچ‌گونه تغییری در آدیپونکتین پلاسمای مشاهده نشد (۲۵). دلیل تناقض نتایج پژوهش حاضر در خصوص افزایش معنادار آدیپونکتین پلاسمایی با دیگر مطالعات، می‌تواند در عواملی نظیر تفاوت‌های گروه مطالعه، طول دوره تمرینی، شدت تمرین و نوع تمرین ریشه داشته باشد. در این پژوهش، وزن بدن و BMI گروه تمرینی در انتهای پژوهش با کاهش معنادار، همراه بود؛ در حالی که در گروه کنترل افزایش داشت. شاید تغییرهای وزن بدن و BMI، سازوکاری برای افزایش مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی آزمونی‌ها باشد. به عقیده بسیاری از

² -Kobayashi et al

¹ -Coker et al

مشاهده شد (۱۲). تحقیق حاضر نشان داد که تمرین تناوبی با شدت بالا، موجب افزایش معنادار آدیپونکتین پلاسمایی دانشجویان پسر غیرورزشکار شد؛ اما این افزایش، پس از چهار هفته بی‌تمرینی به کاهش معنادار آدیپونکتین انجامید؛ بنابراین، آثار قطع تمرین و بی‌تمرینی بر سازگاری‌های مطلوب ایجاد شده دوره تمرین، به‌طور کامل، مشهود است که می‌تواند بدن را در معرض خطر بیماری‌های قلبی-عروقی قرار دهد. پژوهش حاضر با محدودیت‌هایی نظیر طولانی بودن دوره تمرین، روبه‌رو بود که محققان تلاش کردند، رژیم غذایی آزمودنی‌ها را تا حدودی کنترل کنند و به آزمودنی‌ها توصیه شد که برنامه رژیم غذایی سلف‌سرویس دانشگاه را رعایت کنند و درحداکثر از رژیم غذایی مشخص شده استفاده کرده، از هرگونه تمرین‌های منظم ورزشی غیر از پروتکل تمرینی خودداری کنند؛ اما کنترل دقیق این موارد در مطالعات انسانی، میسر نیست.

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی، با توجه به نتایج به‌دست‌آمده می‌توان گفت، تمرین تناوبی با شدت بالا به‌عنوان شیوه تمرینی جدید و سودمند، با افزایش معنادار آدیپونکتین پلاسمایی-عامل محافظ قلب و عروق- تأثیری پیشگیرانه برای بیماری‌های قلبی-عروقی داشته؛ درحالی‌که با توقف تمرین و بی‌تمرینی، سازگاری‌های مطلوب تمرین از میان رفته، بدن در معرض عوامل خطرزای قلبی-عروقی قرار می‌گیرد؛ با توجه به نقش مؤثر شدت تمرین در تغییرهای مطلوب آدیپونکتین، بررسی اجرای برنامه‌های تمرینی گوناگون با شدت بالا بر این عامل خوب قلبی-عروقی، سودمند و مفید به‌نظر می‌رسد.

سپاس و قدردانی

از تمامی دانشجویان پسر دانشگاه سیستان و بلوچستان که به‌عنوان آزمودنی، ما را در انجام این پژوهش یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌کنیم.

اهمیت به‌نظر می‌رسد. باید اذعان داشت که در موضوع بررسی نقش بافت چربی و ارتباط آن با سایر بافت‌ها هنوز ابهام‌هایی وجود دارند. با توجه به تأثیر شدت تمرین و نوع سوخت در بافت‌ها (۲۲، ۳۸ و ۳۹) از سوی دیگر، تأثیر آدیپونکتین در مصرف اسیدهای چرب آزاد پلازما (۳۹) می‌تواند استنباط کرد که تغییرهای مقادیر آدیپونکتین به‌دنبال تمرین می‌تواند با شدت و در نتیجه با مدت تمرین، مرتبط باشند. اگرچه تاکنون راهکارهایی از جمله اجرای تمرین ورزشی بلندمدت و برداشتن چربی‌های زاید زیرپوستی از طریق جراحی، باعث افزایش آدیپونکتین شده‌اند، امروزه صاحب‌نظران بر این باورند که میان مدت و شدت تمرین‌های ورزشی و تحریک بیان آدیپونکتین، رابطه وجود دارد (۳۶)؛ از طرف دیگر، میزان ماندگاری تغییرهای آدیپونکتین پس از انجام فعالیت ورزشی، موضوعی است که کمتر به آن توجه شده است. در پژوهش حاضر، کاهش معنادار مقادیر آدیپونکتین پس از چهار هفته بی‌تمرینی مشاهده شد؛ نتایج مطالعات موجود در این زمینه، بسیار معدودند. در پژوهشی، یاتاگی و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند، پس از شش هفته تمرین هوازی که به افزایش معنادار آدیپونکتین منجر شده بود، پس از یک هفته بی‌تمرینی به سطح اولیه خود بازگشت (۲۳)؛ این تغییرها در دوره بی‌تمرینی و توقف تمرین، بیانگر این نکته است که دستاوردهای مفید ناشی از تمرین، با بی‌تمرینی از میان رفته و بدن در معرض خطر بیماری‌های قلبی-عروقی قرار می‌گیرد اما در پژوهشی، فاتوروس و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که پس از شش ماه تمرین‌های قدرتی با شدت‌های متفاوت (پایین، متوسط و شدید)، میان افراد سالمند، غلظت آدیپونکتین در گروه‌های شدت بالا و متوسط، افزایشی معنادار داشت و پس از شش ماه بی‌تمرینی، سطح آدیپونکتین در گروه تمرین با شدت بالا، تغییری معنادار نداشت؛ آنها پی‌بردند پس از شش ماه بی‌تمرینی، تغییرهای وزن در گروه تمرین با شدت بالا، معنادار نبود و همچنین، ارتباطی، میان تغییرهای آدیپونکتین با وزن بدن

منابع

- Kumada M, Kihara S, Sumitsuji S, Kawamoto T, Matsumoto S, Ouchi N, et al. Association of hypo adiponectinemia with coronary artery disease in men. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*. 2003; 23(1): 85-97.
- Yokoyama H, Emoto M, Araki T, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, et al. Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004; 27(7): 1756.
- Okamoto Y, Kihara S, Funahashi T, Matsuzawa Y, Libby P. Adiponectin a key adipocytokine in metabolic syndrome. *Clinical Science (Lond)*. 2006; 110(3): 267-787.
- Ibanez J, Izquierdo M, Martinez Labari C, Ortega F, Grijalba A, Forga L, et al. Resistance training improves cardiovascular risk factors in obese women despite a significant decrease in sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocrine Journal*. 2003; 50(2): 233-87.
- Jil L, Radak Z, Goto S. Hormesis and exercise: how the cell copes with oxidative stress. *American Journal of Pharmacology and Toxicology*. 2008; 3(1): 41-55.
- Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and Humoral Mediators of Peripheral Energy Balance: Ghrelin and Adiponectin. *Experimental Biology and Medicine*. 2007; 232:184-194.
- Kamel EG, McNeill G, Van Wijk MCW. Change in intra-abdominal adipose tissue volume during weight loss in obese men and women: correlation between magnetic resonance imaging and anthropometric measurements. *International Journal of Obesity*. 2000; 24:607-613.
- Numao S, Sasai H, Nomata Y, matsuo T, Eto M, Tsujimoto T et al. Effect of exercise training on circulating retinol-binding protein A and cardiovascular disease risk factor in obese men. *Obesity Facts*. 2012; 5(6): 845-55.
- Khedri G, Mogharnasi M. Interaction effect of 8-week aerobic exercise and omega-3 fatty acid supplementation on Plasma adiponectin concentrations. *Zahedan Journal Research Medical Sciences (ZJRMS)*. 2013; 15(3): 36-41.
- Kimura M, Shinozaki T, Tateishi N, Yoda Yamauchi H, Suzuki M, Hosoyamada T, et al. Shibasaki ated differently by chronic exercise than by weight-matched food restriction ese OLETF rats. *Life Sciences*. 2006; 79(22):2105-11.
- Jones T, Basilio J, Brophy P, Cammon M, Hickner R. Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. *Obesity*. 2009; 17: 1189-1195.
- Fatouros IG, Tournis, Leontini SD, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al. Leptin and Adiponectin Responses in Overweight Inactive Elderly Following Resistance Training and Detraining Are Intensity Related. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2005; 90:5970-5977.
- Yasrebi SMA, Zolfaghari H, Ajabi Farshbaf J. The Effect of sprint of training and vitamins E and C supplementation on plasma GPX-OX and MDA. *Journal of Cell & Tissue*. 2012; 3(3):221-230.
- Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier JF. Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *European Journal of Endocrinology*. 2003; 149: 421-424.
- Henderson KK. Determinants of maximal O2 uptake in rats selectively bred for endurance running capacity. *Journal of Applied Physiology*. 2002; 93: 1265-1275.
- Zeng Q, Isobe K, Fu L, Ohkoshi N, Ohmori H, Takekoshi K, et al. Effect of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. *Life Sciences*. 2007; 80:454-459.
- Hamedinia MR, Haghghi AH. The effect of aerobic training on serum adiponectin and insulin resistance index in overweight men. *Olympic*. 2006; 13(4): 41-50. [Persian].
- Ahmadizad S, Haghghi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology*. 2007; 157:625-631.
- Hara T, Funahash H, Fujiwara H, Nakao T, Mimura TS, Fujimoto S, et al. Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men. *European Journal of Applied Physiology*. 2005; 94:520-526.
- Kobayashi J, Murase Y, Asano A. Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*. 2006; 13:197-201.
- Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguerie N, Berlan M, Hejnova J, et al. Stich. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women. *Metabolism*. 2006; 55:1375-1381.
- Jurimae J, Purge P, Jurimae T. Adiponectin and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers. *Metabolism*. 2006; 55:13-19.
- Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M, et al. Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocrine Journal*. 2003; 50:233-8.
- Ferguson MA, White LJ, McCoy S, W Kim H, Petty T, Wilsey J, et al. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *European Journal of Applied Physiology*. 2004; 91: 324-329.
- Coker R, Williams H, Kortebein P, Sullivan H, Evans W J. Influence of exercise intensity on abdominal fat and adiponectin in elderly adults. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*. 2009; 7: 363-368.
- Stefan N, Vozarova B, Funahashi T, Matsuzawa Y, Weyer C, Lindsay RS, et al. Plasma adiponectin concentration is associated with skeletal muscle insulin receptor tyrosine phosphorylation, and low plasma concentration precedes a decrease in whole-body insulin sensitivity in humans. *Diabetes*. 2002; 51(6):1884-8.
- Matsuhisa M, Yamasaki Y, Emote M, Shimabukuro M, Funahashi T, Matsuzawa Y, et al. A novel index of insulin resistance determined from the homeostasis model assessment index and adiponectin levels in Japanese subjects. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2007; 77:151-154.
- Cnop M, Havel PJ, Utzschneider KM, Carr DB, Sinha MK, Boyko EJ et al. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia*. 2003; 46(4):459-697.
- Chang SP, Chen YH, Chang WC, Liu IM, Heng C. Increase of adiponectin receptor gene expression by physical exercise in soleus muscle of obese Zucker rats. *European Journal of Applied Physiology*. 2006; 197(2):189-95.
- Ross R, Dagnone D, Jones PG, Smith H, Paddags A, Hudson R, et al. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weightloss or exercise-induced weight loss in men: A randomized, controlled trial. *Annals of Internal Medicine*. 2000; 133:92-103.
- Elbers JMH, Asscheman H, Seidell JC, Gooren LJG . Effect sex steroid hormones on regional fat depots as assessed by magnetic resonance imaging in transsexuals. *American Journal of Physiology*. 1999; 276: E317- E325.
- Altinova AE, Toruner FB, Akturk M, Bukan N, Cakir N, Ayvazand Arslan GM, et al. Adiponectin levels and cardiovascular risk factors in hypothyroidism and hyperthyroidism. *Clinical Endocrinology*. 2005; 65:530.
- Egziabher FG, Bernhard J, Funahashi T, Hadj-Aissa A, and Fouque D. Adiponectin in chronic kidney disease is related more to metabolic disturbance than to decline in renal function. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2005; 20:129-134.
- Ryan AS, Berman DM, Nicklas BJ, Sinha M, Gingerich RL, Meneilly G, et al. Plasma Adiponectin and Leptin Levels, Body Composition, and Glucose Utilization in Adult Women with Wide Ranges of Age and Obesity. *Diabetic Care*. 2003; 26:2383-2388.
- Smith J, Al-Amri M, Sniderman A, Cianflone K . Leptin and adiponectin in relation to body fat percentage, waist to hip ratio and the apoB/apoA1 ratio in Asian Indian and Caucasian men and women. *Nutrition & Metabolism (Lond)*. 2006; 3:18.
- Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, Esposito K, Marfella R, Cioffi M, et al. Reducing of inflammatory cytokine concentration and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over on year. *Circulation*. 2002; 105 :804-809.
- Nemet D, Ping W, Funahash T. Adipocytokines, Body Composition, and Fitness in Children. *Pediatric Research*. 2003; 53:148-152.
- Roberts S, Robergs R. Fundamental principles of exercise physiology for fitness. *Performance and Health*. 2000; 428-429.
- Andrzej WI, Marcin C, Adamczak JC. Adiponectin an with unique metabolic properties. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2007; 22(4):981-988.