

تأثیر چاقی و شدت فعالیت بر پاسخ آدیپونکتین سرم و برخی شاخص‌های بیوشیمیایی در زنان جوان

۱۴۱

تاریخ تصویب: ۸۹/۷/۲۸
تاریخ دریافت: ۸۸/۷/۲۱

❖ دکتر ولی‌الله دبیدی روشن، دانشیار دانشگاه مازندران *

❖ حسین برزگرزاده؛ کارشناس ارزشدگرایش فیزیولوژی ورزش، پژوهشکده تعلیم و تربیت کرمان

چکیده:

در بررسی تأثیر چاقی و شدت فعالیت بر پاسخ آدیپونکتین سرم و برخی شاخص‌های بیوشیمیایی در زنان جوان، ۳۰ نفر با میانگین وزن 59.7 ± 3.35 کیلوگرم و ۳۰ نفر با میانگین وزن 84.7 ± 3.35 کیلوگرم به ترتیب گروه‌های با وزن طبیعی و چاق انتخاب شدند. سپس، هر گروه به طور تصادفی به سه زیرگروه مجزای فعالیت با شدت کم، متوسط، و زیاد (هر گروه شامل ۱۰ نفر) دسته‌بندی شد. پروتکل آزمون‌گیری عبارت بود از دوی پیش‌رونده تا حد واماندگی روی نوارگردان که در گروه‌های فعالیت با شدت کم، متوسط، و زیاد به ترتیب با ۵۵ تا ۶۵ درصد، ۶۵ تا ۷۵ درصد، و ۷۵ تا ۸۵ درصد VO_{2max} اجرا شد. خون‌گیری در دو مرحله قبل و ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت و با شرایط کاملاً مشابه انجام شد. مقادیر آدیپونکتین سرمی، انسولین ناشتایی، و چربی‌های خون با روش استاندارد اندازه‌گیری و با تحلیل واریانس دوطرفه در سطح $P \leq 0.05$ تحلیل شدند. نتایج نشان داد تفاوت معناداری در سطوح آدیپونکتین، LDL-C، و انسولین بین زنان چاق و با وزن طبیعی، همچنین بین شدت دویدن کم و زیاد مشاهده شد. به علاوه، تغییرات سطوح تری‌گلیسرید و LDL-C بین زنان چاق و با وزن طبیعی، همچنین هنگام مقایسه شدت کم و متوسط به لحاظ آماری معنادار بود، ولی اثر متقابل معنادار دیگری بین گروه و شدت فعالیت در سطوح این متغیرها مشاهده نشد. بر اساس یافته‌های تحقیق، نتیجه‌گیری می‌شود با افزایش شدت ورزش و در نتیجه کاهش مدت ورزش، تغییرات کمی در سطوح آدیپونکتین زنان جوان چاق و با وزن طبیعی ایجاد می‌شود.

واژگان کلیدی: آدیپونکتین، دویدن زنان چاق، شدت ورزش، وامانده‌ساز

* E.mail: vdbidiroshan@yahoo.com

مقدمه

(۲۷)، سندرم سوخت‌وسازی (۱۵)، و افزایش تولید سایتوکین‌های التهابی (۷) مرتبط است. به علاوه، چاقی باعث تغییراتی در اندازه و عملکرد بافت چربی می‌شود. این امر به نوبه خود باعث تغییر ترشح

چاقی به تدریج در افراد جوان تر اپیدمی می‌شود و این موضوع مشکل آفرین است، زیرا چاقی با بیماری‌های قلبی-عروقی (۱۵)، مقاومت انسولین

غیر لاغر (با درصد شاخص توده بدنی، به ترتیب کمتر از ۸۰ درصد و یا برابر و بیش از ۸۰ درصد) بررسی کردند و نتیجه گرفتند که سطوح آن در افراد غیر لاغر پایین تر است. آدیپونکتین به طور مثبتی با HDL-C و به طور منفی با انسولین، تری گلیسرید، و کلسترول لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C) مرتبط است. این ارتباطات با افزایش چاقی تقویت می‌شود. به علاوه، آدیپونکتین عمل و مقاومت انسولین را تنظیم می‌کند و سطوح پایین آن افزایش دیابت نوع دوم را پیشگویی می‌کند (۱۵).

لیسم و همکارانش (۱۶) گزارش کردند سندرم سوخت‌وسازی و شاخص مقاومت به انسولین به طور معناداری با تغییرات آدیپونکتین مرتبط‌اند و افرادی که کمترین میزان آدیپونکتین را دارند به احتمال زیاد به این سندرم مبتلا می‌شوند. همچنین، حامدی‌نیا و همکارانش (۲) گزارش کردند سیزده هفته تمرین هوازی با شدت ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب تأثیر معناداری بر آدیپونکتین سرم ندارد. به غیر از تمرینات استقامتی، برخی محققان به بررسی اثر تمرینات مقاومتی بر آدیپونکتین پرداختند.

اوکاموتو و همکارانش (۲۲) نیز در پژوهشی میزان آدیپونکتین سرم را در دوازده زن سالم غیرفعال قبل از قاعدگی بررسی کردند و گزارش دادند اجرای تمرین مقاومتی دو بار در هفته و به مدت ده هفته، باعث افزایش معناداری در آدیپونکتین سرمی می‌شود. در مقابل، حامدی‌نیا و همکارانش (۱) نشان دادند سه ماه تمرین مقاومتی ایستگاهی شامل چهار ست با دوازده تکرار بیشینه در هر ایستگاه و با شدت

آدیپوسایتوکین‌هایی از قبیل آدیپونکتین و چندین ملکول التهابی دیگر می‌شود (۱۰). آدیپونکتین آدیپوسایتوکینی است که بیان ژنی و ترشح آن تنها در بافت چربی انجام می‌شود (۳،۴،۲۷).

اعتقاد بر این است که آدیپونکتین در کبد باعث تعدیل سوخت‌وساز گلوکز، و تحریک کاتابولیسم اسیدهای چرب و از این طریق باعث پاک شدن اسیدهای چرب آزاد از پلاسما می‌شود و گلوکونئوزنز را کاهش می‌دهد. در عضلات نیز باعث افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب و جذب گلوکز به داخل عضلات مخطط می‌شود (۱۷).

بر خلاف سایر آدیپوسایتوکین‌ها، سطوح پایین آدیپونکتین خون (هیپوآدیپونکتینمیا) در بافت چربی موش‌های چاق (۱۵) و بافت چربی انسان‌های چاق (۱۸)، بیماران مقاوم به انسولین (۱۵)، و مبتلایان به سندرم سوخت‌وسازی (۲۴) مشاهده شده است. اما سطوح آدیپونکتین در مبتلایان به عارضه قلبی (۲۶) و افرادی که متحمل کاهش وزن شده‌اند (۱۲،۱۵) بالاتر از افراد سالم است.

در دهه‌های اخیر، محققان زیادی به بررسی اثر برنامه‌های مختلف تغذیه‌ای، دارویی، و ورزشی بر تغییرات آدیپونکتین آزمودنی‌های انسانی و حیوانی پرداخته‌اند (۱۵). آسنالت و همکارانش (۵) در پژوهشی به تعیین ارتباط بین آمادگی قلبی-تنفسی با شاخص‌های التهابی، از جمله آدیپونکتین در ۱۲۰ مرد و ۱۵۲ زن پرداختند. این پژوهشگران گزارش کردند که آمادگی قلبی-تنفسی ارتباط معناداری را با آدیپونکتین تنها در مردان و نه در زنان داشت.

در پژوهش دیگری مارتین و همکارانش (۱۸) مقادیر آدیپونکتین را در ۱۱۹۶ آزمودنی لاغر و

1. Adiponectin
2. hypoadiponectinemia

جوان است. بی‌شک تعیین مؤثرترین شدت ورزش برای دستیابی به بالاترین سطح آدیپونکتین در دو گروه زنان چاق و زنان با وزن طبیعی و عرضه آن به جامعه تأثیر قابل توجهی در بهره‌گیری از بهترین شیوه‌های تمرینی با هدف پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی داشته باشد.

روش‌شناسی روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی است که در آن شش گروه زنان جوان (سه گروه چاق و سه گروه با وزن طبیعی) در طرح پیش و پس از یک جلسه فعالیت و امانده‌ساز به لحاظ تغییرات سطوح آدیپونکتین و برخی شاخص‌های بیوشیمیایی بررسی شدند.

آزمودنی‌های تحقیق و نحوه انتخاب آن‌ها

۳۲۴ زن عضو باشگاه ورزشی پارس شهرستان ساری آزمودنی‌های تحقیق بودند. پس از تشریح اهداف طرح، آزمودنی‌ها به لحاظ عدم ابتلا به بیماری قلبی و دیابت، رعایت برخی نکات به ویژه عدم مصرف مواد کافئین‌دار، دارو، و دخانیات، و عدم فعالیت بدنی در مدت دست‌کم ۴۸ تا ۷۲ ساعت قبل از خون‌گیری توجیه شدند. سرانجام، بر اساس اطلاعات حاصل از پرسشنامه اولیه و ارزیابی شاخص توده بدنی و آزمون بروس، سی نفر از افرادی که در دوره جدید در باشگاه ورزشی پارس ثبت نام کرده و دارای شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰ (کیلوگرم بر مترمربع) بودند و پایین‌ترین مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) را

۵۰ تا ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه تأثیر معناداری بر سطوح آدیپونکتین ندارد.

از مجموع این گزارش‌ها می‌توان جمع‌بندی کرد که اکثر محققان اثر فعالیت‌های هوازی و در برخی موارد نیز اثر تمرینات مقاومتی را بر تغییرات آدیپونکتین در مردان چاق (۲،۱) و یا آزمودنی‌های حیوانی (۴،۳) بررسی کرده‌اند، اما با توجه به ارتباط بین آدیپونکتین و آمادگی هوازی و از سوی دیگر با توجه به تأثیر شدت ورزش در فراخوانی اسیدهای چرب و تأثیر این دو بر سطوح آدیپونکتین (۱۱،۲۲،۲۷)، می‌توان استنباط کرد که تغییرات مقادیر آدیپونکتین به دنبال ورزش به شدت و در نتیجه به مدت ورزش بستگی دارد.

تا این لحظه توجه کمتری به مقوله اثر بخشی احتمالی آمادگی و شدت فعالیت بدنی بر آدیپونکتین به ویژه در زنان شده است. اگرچه محبی و همکارانش اثر شدت ورزش را بر غلظت بافتی (۳) و پلاسمایی (۴) آدیپونکتین در موش‌های صحرایی بررسی کرده‌اند، اما تنها پژوهش انسانی که به مطالعه اثر شدت ورزش بر آدیپونکتین پرداخته تحقیق کوکر و همکارانش (۹) است که نشان دادند دوازده هفته تمرین با شدت‌های متوسط (۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) و بالا (۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) تأثیری بر سطوح آدیپونکتین افراد سالمند ندارد.

بر این اساس، پژوهش حاضر به دنبال بررسی تأثیر میزان چربی بدنی (چاقی و وزن طبیعی) و شدت فعالیت و امانده‌ساز (۵۵ تا ۶۵ درصد، ۶۵ تا ۷۵ درصد، و ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) بر پاسخ آدیپونکتین همچنين TG، LDL-C، و انسولین زنان

داشتند، آزمودنی‌های گروه غیر فعال و چاق، و سی نفر از زنان که دارای شاخص توده بدنی بین ۱۸ تا ۲۵ (کیلوگرم بر مترمربع) و بالاترین مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی بودند، آزمودنی‌های گروه فعال و وزن طبیعی انتخاب شدند. سپس، هر یک از گروه‌های وزن طبیعی، همچنین گروه

چاق به طور تصادفی به سه زیرگروه مجزای (هر گروه شامل ده نفر) فعالیت با شدت کم (۵۵ تا ۶۵ درصد VO_{2max})، متوسط (۶۵ تا ۷۵ درصد VO_{2max})، و شدت زیاد (۷۵ تا ۸۵ درصد VO_{2max}) دسته‌بندی شدند. جدول ۱ مشخصات آزمودنی‌های این تحقیق را نشان می‌دهد.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار مشخصات آزمودنی‌های تحقیق (هر گروه شامل ده نفر)

گروه	ویژگی	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	چربی بدن (درصد)	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	حد اکثر اکسیژن مصرفی (ml/kg/min)
وزن طبیعی	با شدت کم	۲۱/۳±۱/۸۳	۵۸/۹±۸/۳۸	۲۴/۸۱±۱/۱	۲۱/۶۱±۲/۲۴	۳۸/۹±۲/۰۵
	با شدت متوسط	۲۲/۹±۲/۴۲	۵۸/۲±۵/۹	۲۵/۱۲±۰/۹۴	۲۲/۴۲±۲/۱۰	۳۸/۹۹±۲/۱۱
	با شدت زیاد	۲۱/۹±۱/۹۹	۶۰/۵±۷/۵	۲۵/۲۷±۱/۱۳	۲۲/۹۸±۲/۸۷	۳۹/۲۵±۲/۹
چاق	با شدت کم	۲۳/۷±۲/۳۰	۸۲/۹±۱۵	۳۱/۸۵±۰/۸۷	۳۱/۷۱±۳/۰۷	۲۲/۵۵±۱/۹۱
	با شدت متوسط	۲۲/۸±۱/۵۸	۸۴/۶±۱۶/۴۶	۳۲/۳۳±۱/۶۷	۳۳/۱۶±۲/۷۷	۲۳/۰۲±۲/۴۹
	با شدت زیاد	۲۴/۹±۲/۸	۸۵/۳±۸/۱۱	۳۱/۸۶±۱/۷۲	۳۲/۹۲±۳/۴۹	۲۳/۱۵±۱/۶۹

نحوه جمع‌آوری اطلاعات

به مرز واماندگی افزایش می‌یابد. در این تحقیق، واماندگی به وضعیتی اطلاق می‌شود که آزمودنی علی‌رغم تشویق به ادامه فعالیت، قادر به حفظ ریتم فعالیت روی نوارگردان نبود و از ناحیه تعیین شده در بخش انتهایی تسمه نوارگردان خارج می‌شد و دستگاه به صورت خودکار خاموش می‌گردید. سپس، حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از فرمول پولاک (۳/۹ - زمان انجام فعالیت) × ۴/۳۸ VO_{2max} = در واحد میلی‌لیتر به ازای هر

یک هفته قبل از اجرای آزمون اصلی، افراد واجد شرایط با نحوه دوییدن روی نوارگردان آشنا شدند. پس از تعیین شاخص توده بدن با استفاده از فرمول وزن بر حسب کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد بر حسب متر، آزمون بروس برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی اجرا شد. آزمون بروس شامل هفت مرحله دوی سه دقیقه‌ای است که به تدریج سرعت و شیب نوارگردان تا زمان رسیدن افراد

خون‌گیری و آنالیز آزمایشگاهی

از آنجا که سطوح آدیپونکتین به صورت تأخیری و حدوداً سی دقیقه پس از انجام فعالیت بدنی دچار تغییر می‌شود (۶)، خون‌گیری از تمام آزمودنی‌ها با شرایط کاملاً مشابه و به دنبال دوازده تا چهارده ساعت ناشتایی شبانه در دو مرحله قبل و سی دقیقه پس از پروتکل آزمون‌گیری اجرا شد. در هر مرحله ۷ میلی‌لیتر خون در حالت نشسته از ورید پیش‌بازویی بیرون کشیده شد و بلافاصله به آزمایشگاه منتقل گردید. پس از سانتریفیوژ و تهیه سرم از آن برای اندازه‌گیری آدیپونکتین و برخی شاخص‌های بیوشیمیایی استفاده شد. در اندازه‌گیری مقادیر آدیپونکتین سرمی از کیت شرکت Sigma ساخت کشور آلمان ($\mu\text{g/l}$): Intraassay cv% ۵,۲; Sensitivity ۰,۲۵ ml استفاده شد. برای (۷) از روش الایزا (۲۷) استفاده شد. برای اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی تحقیق از قییل TG و C-LDL از روش آنزیماتیک (۲۲) و برای تعیین انسولین ناشتایی نیز از روش الایزا استفاده شد.

روش‌های آماری

با توجه به اینکه نتایج آزمون کالموگراف-اسمیرنوف نشان داد داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردارند، از آمار پارامتریک استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل یافته‌ها، آزمون تحلیل واریانس دوطرفه به کار رفت. آزمون t مستقل نیز آزمون تعقیبی بود. مقدار معناداری آماری نیز در سطح $P \leq 0/05$ تعیین شد.

کیلوگرم در دقیقه برآورد شد. آنگاه، افرادی که دارای شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰ (کیلوگرم بر مترمربع) و کمترین میزان VO_2max بودند، آزمودنی‌های چاق و افرادی که دارای شاخص توده بدنی بین ۱۸ تا ۲۵ (کیلوگرم بر مترمربع) و بیش‌ترین میزان VO_2max بودند، آزمودنی‌های با وزن طبیعی انتخاب شدند. توصیه‌های لازم در خصوص رعایت شرایط تحقیق به آزمودنی‌ها داده شد. سپس، آزمودنی‌ها با توجه به برنامه زمان‌بندی شده شرایط ناشتایی دوازده تا چهارده ساعته و حضور به موقع در محل پایگاه قهرمانی اداره کل تربیت بدنی ارزیابی شدند. پس از تعیین ضخامت چربی زیرپوستی سه نقطه‌ای (سه‌سر، فوق‌خاصره، و ران) با استفاده از کالیپر و تعیین درصد چربی با استفاده از فرمول جکسون، آزمودنی‌ها پروتکل دویدن روی نوارگردان بدون شیب را اجرا کردند.

پروتکل آزمون‌گیری

برای اجرای پروتکل آزمون‌گیری، هر آزمودنی ابتدا ضربان‌سنج را به قفسه سینه می‌بست. سپس آزمون دویدن با شدت از پیش تعیین شده را تا حد واماندگی روی نوارگردان بدون شیب اجرا می‌کرد. به طور خلاصه، پروتکل آزمون‌گیری با سه تا پنج دقیقه گرم کردن آغاز شد. سپس سرعت نوارگردان طوری به صورت تدریجی افزایش یافت تا اینکه آزمودنی‌ها با توجه به روش کارونن به ضربان قلب مورد نظر در دامنه ۵۵ تا ۶۵ درصد، ۶۵ تا ۷۵ درصد، یا ۷۵ تا ۸۵ درصد ذخیره ضربان قلب برسند. این شدت تا زمان واماندگی حفظ شد.

یافته‌ها

با شدت کم و متوسط مشاهده شد ($P=0/001$). اما سطوح تری گلیسرید زنان چاق و با وزن طبیعی در شدت کم و زیاد ($P=0/487$) و شدت متوسط و زیاد ($P=0/131$) از نظر آماری تفاوت معناداری نداشت. از طرفی، نتایج آزمون t مستقل نشان داد سطوح تری گلیسرید زنان دارای وزن طبیعی هنگام اجرای فعالیت با شدت کم ($P=0/01$)، متوسط ($P=0/001$)، و زیاد ($P=0/049$) به طور معناداری پایین‌تر از گروه چاق بود (شکل ۱ب). همچنین، نتایج تحلیل واریانس دوطرفه نشان داد تفاوت معناداری در مقادیر کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگال ($LDL-C$) بین زنان چاق دارای وزن طبیعی و بین شدت دویدن کم و متوسط روی نوارگردان ($P=0/001$)، همچنین بین شدت دویدن کم و زیاد ($P=0/001$) مشاهده گردید. اما، سطوح کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگال ($LDL-C$) زنان چاق و با وزن طبیعی در شدت متوسط و زیاد ($P=0/132$) از نظر آماری تفاوت معناداری نداشت. از طرفی، نتایج آزمون t مستقل نشان داد سطوح این متغیر در زنان با وزن طبیعی هنگام اجرای فعالیت با شدت متوسط ($P=0/001$)، و زیاد ($P=0/001$) به طور معناداری پایین‌تر از گروه چاق بود. ولی، سطوح این متغیر بین دو گروه چاق و با وزن طبیعی در هنگام اجرای فعالیت با شدت کم ($P=0/122$) از نظر آماری تفاوت معناداری نداشت (شکل ۱ج). از طرف دیگر، نتایج تحلیل واریانس دوطرفه نشان داد تفاوت معناداری در سطوح انسولین بین زنان چاق و با وزن طبیعی، همچنین بین شدت دویدن کم و زیاد روی نوارگردان مشاهده گردید ($P=0/018$). اما، سطوح انسولین زنان چاق و با وزن طبیعی در شدت کم و متوسط ($P=0/091$)،

جدول ۲ میانگین و انحراف معیار مقادیر آدیپونکتین و متغیرهای بیوشیمیایی کنترل (تری گلیسرید، کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگالی، و انسولین) تمام گروه‌های زنان با وزن طبیعی و چاق و شکل ۱الف تا ۱د تغییرات معناداری هر یک از این شاخص‌ها را نشان می‌دهند.

تغییرات آدیپونکتین گروه‌های مختلف به دنبال اجرای پروتکل بروس

نتایج تحلیل واریانس دوطرفه نشان داد تفاوت معناداری در سطوح آدیپونکتین بین زنان چاق و با وزن طبیعی و بین شدت دویدن روی نوارگردان با شدت کم و شدت زیاد مشاهده گردید ($P=0/031$). اما سطوح آدیپونکتین زنان چاق و با وزن طبیعی در شدت کم و متوسط ($P=0/162$)، و شدت متوسط و زیاد ($P=0/256$) از نظر آماری تفاوت معناداری نداشت. از طرفی، نتایج آزمون t مستقل نشان داد سطوح آدیپونکتین تنها در زنان با وزن طبیعی هنگام اجرای فعالیت با شدت کم به طور معناداری بالاتر از گروه چاق بود ($P=0/010$)، ولی سطوح این متغیر بین دو گروه چاق و با وزن طبیعی در هنگام اجرای فعالیت با شدت متوسط ($P=0/907$) و زیاد ($P=0/560$) از نظر آماری تفاوت معناداری نداشتند (شکل ۱الف).

تغییرات شاخص‌های بیوشیمیایی گروه‌های مختلف به دنبال اجرای پروتکل بروس

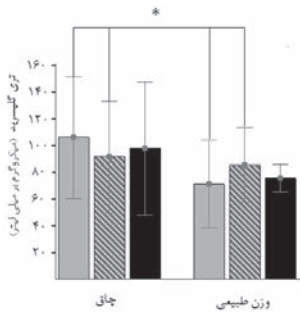
نتایج تحلیل واریانس دوطرفه نشان داد تفاوت معناداری در سطوح تری گلیسرید بین زنان چاق و با وزن طبیعی و بین شدت دویدن روی نوارگردان

و شدت متوسط و زیاد ($P=0/812$) از نظر آماری تفاوت معناداری نداشت. از طرفی، نتایج آزمون t مستقل نشان داد اجرای این متغیر در زنان با وزن طبیعی هنگام اجرای فعالیت با شدت متوسط ($P=0/007$)، و زیاد ($P=0/001$) به طور معناداری پایین تر از گروه چاق بود. ولی، سطوح این متغیر بین دو گروه چاق و با وزن طبیعی در هنگام اجرای فعالیت با شدت کم ($P=0/07$) از نظر آماری تفاوت معناداری نداشت (شکل ۱۱).

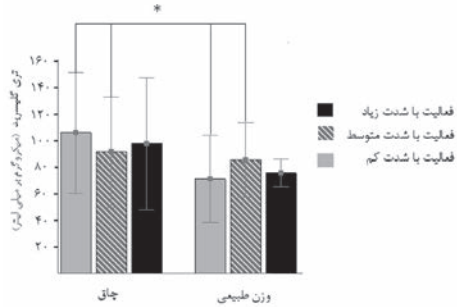
جدول ۲. تغییرات مقادیر آدیپونکتین و متغیرهای بیوشیمیایی کتولی تحقیق در آزمودنی‌های مختلف

شاخص	شدت دویدن روی نوارگردان	زنان چاق	زنان با وزن طبیعی
آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی لیتر)	کم	۱۱/۲۶۰±۲/۲۰۴۱	۱۵/۶۴۰±۴/۲۸۲۱
	متوسط	۱۰/۹۸۰±۲/۹۵۸۵	۱۴/۰۶۰±۴/۶۳۰۹
	زیاد	۱۰/۷۳۰±۱/۹۶۳۶	#۱۲/۷۰۰±۴/۲۵۲۳
تری‌گلیسرید (میکروگرم بر میلی لیتر)	کم	۱۰۶/۰۰±۴۳/۱۲	۷۱/۴۰±۳۰/۸۷
	متوسط	۹۱/۶۰±۳۹/۴۸	۸۵/۶۰±۲۶/۷۱۷
	زیاد	۹۷/۸۰±۴۷/۱۰۳	*۷۵/۸۰±۹/۷۳
کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL-C) (میکروگرم بر میلی لیتر)	کم	۱۳۰/۶۰±۳۱/۰۳	۸۸/۴۰±۲۱/۶۸
	متوسط	۱۱۲/۰۰±۱۷/۳۷	۹۸/۰۰±۱۰/۶۵
	زیاد	۱۱۲/۰۰±۲۴/۷۳	*#۱۰۳/۶۰±۱۶/۵۳
انسولین (میکروگرم بر میلی لیتر)	کم	۱۵/۸۳±۴/۱۵	۱۳/۵۸±۱/۸۶
	متوسط	۱۴/۳۴±۷/۶۵	۸/۴۳±۱/۹۶
	زیاد	۱۳/۴۰±۴/۷۱	#۸/۰۴±۱/۹۲

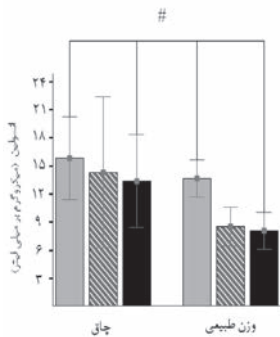
* تفاوت معنادار بین زنان چاق و با وزن طبیعی، و بین شدت دویدن روی نوارگردان با شدت کم و شدت متوسط
تفاوت معنادار بین زنان چاق و با وزن طبیعی، و بین شدت دویدن روی نوارگردان با شدت کم و شدت زیاد
§ تفاوت معنادار بین زنان چاق و با وزن طبیعی، و بین شدت دویدن روی نوارگردان با شدت متوسط و شدت زیاد



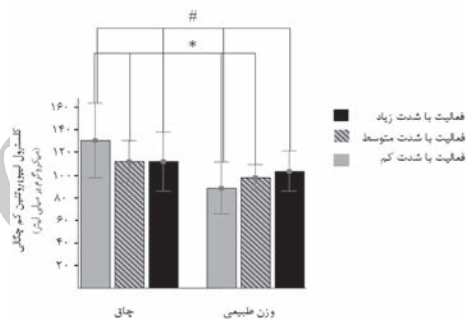
شکل ب



شکل الف



شکل د



شکل ج

* تفاوت معنادار بین زنان چاق و با وزن طبیعی، و بین شدت دویدن کم و متوسط روی نوارگردان
تفاوت معنادار بین زنان چاق و با وزن طبیعی، و بین شدت دویدن کم و زیاد روی نوارگردان
§ تفاوت معنادار بین زنان چاق و با وزن طبیعی، و بین شدت دویدن متوسط و زیاد روی نوارگردان

شکل ۱. غلظت آدیپونکتین، تری گلیسرید، کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگال، و انسولین (میانگین \pm انحراف معیار) زنان چاق و با وزن طبیعی

آمادگی و شدت فعالیت بدنی بر پاسخ آدیپونکتین و برخی شاخص‌های بیوشیمیایی به یک جلسه تمرین و امانده‌ساز روی نوارگردان در زنان جوان بررسی

بحث و نتیجه‌گیری

برای آگاهی، پژوهش حاضر در زمره معدود تحقیقاتی است که در آن تأثیر هم‌زمان سطح

سبک و متوسط تغییر نمی‌کند، اما فعالیت‌هایی که باعث کاهش وزن می‌شوند، سطوح آدیپونکتین استراحتی را افزایش می‌دهند. برخی پژوهشگران، علاوه بر کاهش وزن، اذعان داشته‌اند سطوح آدیپونکتین دارای ارتباط معکوسی با درصد چربی (۱۵) و تجمع بافت چربی (۵) است.

در پژوهش حاضر، سطوح آدیپونکتین زنان با وزن طبیعی هنگام اجرای فعالیت با شدت کم و در مرحله پس‌آزمون به طور معناداری بالاتر از گروه چاق بود. نتایج این پژوهش با نتایج پژوهش سان و همکارانش (۲۵) که گزارش کردند افراد چاق سطوح آدیپونکتین کمتری دارند همخوانی دارد. از طرف دیگر، این پژوهشگران اذعان داشتند که به نظر می‌رسد فعالیت بدنی سطوح آدیپونکتین را به میزان طبیعی سوق می‌دهد. این احتمال وجود دارد که افزایش معنادار سطوح آدیپونکتین در آزمودنی‌های الومی و همکارانش (۱۱) که آثار دو ماه برنامه کاهش وزن بر سطوح آدیپونکتین پسران چاق را بررسی کردند، به علت سطوح پایین آدیپونکتین این آزمودنی‌ها نسبت به میزان طبیعی باشد و کاهش وزن در این افراد باعث شده سطوح آدیپونکتین به طور معناداری افزایش یابد و به سطوح طبیعی این شاخص نزدیک شود. هر چند مسیر دقیقی که در آن آدیپونکتین باعث اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌شود ناشناخته باقی مانده است، اما مشخص شده که این عمل با تغییر در بیان ژنی آدیپونکتین در بافت چربی مرتبط است. بافت چربی تعادل انرژی و محتوای لیپیدی را ذخیره انرژی به شمار می‌آورد و طبق آن بیان ژنی آدیپونکتین را اصلاح می‌کند (۱۲).

شده است. نتایج تحلیل واریانس دوطرفه نشان داد تفاوت معناداری در سطوح آدیپونکتین بین زنان چاق و با وزن طبیعی و بین شدت دویدن کم و زیاد روی نوارگردان مشاهده گردید. اما، سطوح آدیپونکتین زنان چاق و با وزن طبیعی در شدت کم و متوسط، و بین شدت متوسط و زیاد از نظر آماری تفاوت معناداری نداشت.

از طرفی، نتایج آزمون t مستقل نشان داد سطوح آدیپونکتین تنها در زنان با وزن طبیعی هنگام اجرای فعالیت با شدت کم به طور معناداری بالاتر از گروه چاق است، ولی سطوح این متغیر بین دو گروه چاق و با وزن طبیعی در هنگام اجرای فعالیت با شدت متوسط و زیاد از نظر آماری تفاوت معناداری نداشت. نتایج این پژوهش با نتایج برخی محققان همسوست (۱،۲،۹) و با یافته‌های برخی محققان که افزایش معنادار در سطوح آدیپونکتین را به دنبال فعالیت بدنی گزارش دادند همسو نیست (۴،۱۱،۲۲،۲۷). به نظر می‌رسد علت این تفاوت در میزان پاسخ‌دهی آدیپونکتین متعاقب فعالیت ورزشی، در متغیرهای مؤثر بر تغییرات آدیپونکتین نهفته است، از جمله میزان شدت و مدت؛ نوع تمرین؛ آمادگی آزمودنی‌ها؛ وزن؛ وجود یا فقدان بیماری‌های دیابت، قلبی-عروقی، و سندرم سوخت‌وسازی؛ یانسگی؛ سن؛ جنس آزمودنی‌ها؛ سطوح انسولین؛ و سطوح LDL-C.

سطوح آدیپونکتین با مدت، شدت، و حجم تمرین ارتباط معناداری دارد (۳،۴،۱۵،۲۷). کریمر و همکارانش (۱۵) در مقاله‌ای بازنگر، اظهار داشتند غلظت آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت‌های متوسط و دوهای طاقت‌فرسا و یا دوچرخه‌سواری با شدت

داده‌اند (۱۲). این احتمال وجود دارد که در پژوهش حاضر تنها انجام فعالیت با شدت کم باعث افزایش حساسیت انسولین و افزایش معنادار سطوح آدیپونکتین شده باشد. از طرف دیگر، سطوح آدیپونکتین در بیماران مقاوم به انسولین پایین تر است (۱۵). آدیپونکتین دو نوع گیرنده دارد که هر کدام غلظت و میل ترکیبی متفاوتی دارند (۱۵). مقاومت به انسولین باعث تنظیم کاهنده گیرنده‌های آدیپونکتینی می‌شود (۸). همان‌طور که گفتیم، افزایش حساسیت انسولین باعث افزایش تولید آدیپونکتین می‌شود، با این توضیح که افزایش ۳۰۰ درصدی در سطوح گیرنده آدیپونکتین باعث تنها افزایش ۳۰ درصدی در سطوح آدیپونکتین می‌شود (۲۷). اما، برای درک سازوکارهای مربوط به تنظیم کاهنده گیرنده‌های آدیپونکتین و تأثیر آن‌ها بر سطوح آدیپونکتین نیاز به مطالعات بیش تری است.

از آنجا که سطوح آدیپونکتین در افراد ورزشکار بالاتر از افراد چاق است (۲۲) شاید بتوان یکی از دلایل وجود اختلاف بین نتایج پژوهش‌ها را به این عامل نسبت داد. اما، نمت و همکارانش (۲۱) در بررسی ارتباط بین آدیپونکتین با ترکیب بدنی و آمادگی جسمانی پسران ۱۲-۱۳ ساله به نتایجی دست یافتند که با آنچه گفتیم در تضاد است. این پژوهشگران گزارش کردند که آدیپونکتین با توان هوازی، شاخص توده بدنی (BMI)، و توده چربی ارتباط معکوسی دارد. به نظر می‌رسد با توجه به درگیر بودن وزن بدن در واحدهای توان هوازی و شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع) اختلاف مشاهده شده در نتایج پژوهش حاضر با پژوهش نمت و همکارانش را می‌توان با اختلاف واحدهای به کار

انجام برخی فعالیت‌ها باعث افزایش سطوح آمادگی جسمانی می‌شود. همچنین، حساسیت انسولین و متعاقب آن سطوح آدیپونکتین استراحتی را افزایش می‌دهد (۱۵). در برخی مطالعات از تمرینات مقاومتی در بررسی آثار تمرین بر آدیپونکتین استفاده شده است، در حالی که در پژوهش حاضر از دویدن روی نوارگردان در بررسی این شاخص‌ها استفاده شده است. البته، سازوکار تأثیر تمرینات مقاومتی بر هموستاز گلوکز و حساسیت انسولین با آثاری که در تمرینات استقامتی مشاهده شده مشابه است (۲). انجام فعالیت بدنی باعث افزایش حساسیت انسولین می‌شود. چندین سازوکار مسئول افزایش حساسیت انسولین بعد از فعالیت‌های بدنی اند. این سازوکارها عبارت‌اند از افزایش پیام‌رسانی پس‌گیرنده‌ای انسولین، افزایش پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز و mRNA، افزایش گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز، کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضله، و تغییرات در ترکیب عضله به منظور افزایش برداشت گلوکز (۲). از همین رو، آدیپونکتین نیز باعث افزایش حساسیت انسولین می‌شود. آدیپونکتین با فعال کردن AMP کیناز در عضله (۱۵)، همچنین افزایش اکسیداسیون چربی‌ها و کاهش سطوح اسیدهای چرب در گردش و تری‌گلیسریدهای بین سلولی در کبد و عضله (۱۲) حساسیت انسولین را افزایش می‌دهد.

در نهایت اینکه، برخی پژوهشگران افزایش آدیپونکتین بعد از تمرینات را به افزایش حساسیت انسولین متعاقب انجام فعالیت‌های بدنی نسبت

پاسخ آدیونکتین به انجام فعالیت بدنی در افراد با ژنوتیپ مختلف متفاوت است.

از طرف دیگر، در برخی مطالعات نشان داده شده که نوع رژیم غذایی نیز از عوامل تأثیرگذار بر سطوح آدیونکتین با میزان اسیدهای چرب اشباع شده و امگا ۳ موجود در رژیم غذایی مرتبط است (۱۵). بنابراین، اختلافات مشاهده شده بین مطالعات تا حدی ممکن است مربوط به جامعه آماری، ژنوتیپ، و نوع رژیم غذایی آزمودنی‌های پژوهش‌ها باشد. به علاوه، در برخی مطالعات، نمونه‌گیری خون بلافاصله بعد از تمرین (۱۱، ۲۲) و در برخی دیگر نیم ساعت بعد از تمرین (۶، ۱۳)، و در برخی پژوهش‌های نیز در زمان‌های طولانی تری مثل حدود ۲۴ ساعت پس از اجرای فعالیت انجام شده است (۲۷) که این نمونه‌گیری‌ها بر بیان ژنی و در نتیجه بر تعیین میزان غلظت آدیونکتین اثر گذارند (۲۷).

در پژوهش حاضر نیز آدیونکتین سرم نیم ساعت پس از انجام فعالیت ارزیابی شد، و تفاوت معناداری با میزان پایه نداشت، که این خود مؤید آن است که احتمالاً میزان افزایش آدیونکتین به حجم و مدت فعالیت انجام شده و میزان کاهش وزن ارتباط نزدیک تری دارد، تا زمان نمونه‌گیری سرم پس از انجام فعالیت.

به طور خلاصه، نتایج پژوهش حاضر نشان داد انجام فعالیت بدنی با شدت‌های مختلف بر پاسخ آدیونکتین افراد اثر گذار است. بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر حتی اجرای یک جلسه فعالیت دویدن روی نوارگردان بدون شیب اثر مثبتی بر سطوح آدیونکتین زنان چاق و یا با وزن طبیعی دارد،

برده شده برای نشان دادن توان هوازی توضیح داد (میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه در مقابل میلی لیتر بر دقیقه).

از طرف دیگر، آسنالت و همکارانش (۵) گزارش کردند که آمادگی قلبی-تنفسی تنها در مردان و نه زنان با آدیونکتین ارتباط معناداری دارد. آثار ورزش بر آدیونکتین هنوز دارای تناقضاتی است. زنگ و همکارانش (۲۷) گزارش کردند که آزادسازی آدرنالین در حین انجام فعالیت بدنی، آثار مهاری بر آدیونکتین دارد. در پژوهش حاضر افزایش معناداری در سطوح آدیونکتین مشاهده نگردید. با توجه به اینکه سطوح آدرنالین حیواناتی که به مدت یک هفته به انجام فعالیت بدنی پرداختند به طور معناداری افزایش یافته است (۲۷)، آزادسازی آدرنالین در حین انجام فعالیت بدنی ممکن است تولید آدیونکتین را مهار نماید. به عبارت دیگر، از افزایش معنادار آن جلوگیری نماید.

الومسی و همکارانش (۱۱) افزایش سطوح آدیونکتین را بعد از دو ماه برنامه کاهش وزن در آزمودنی‌های چاق مشاهده کردند. فون برندونکس و همکارانش (۲۶) نیز گزارش کردند که سطوح آدیونکتین به طور معناداری در مبتلایان به عارضه قلبی مزمن، بالاتر از افراد سالم است و چهار ماه فعالیت بدنی باعث کاهش معنادار سطوح آدیونکتین این بیماران شده است.

از طرف دیگر، موری و همکارانش (۱۹) پس از مقایسه سطوح آدیونکتین دو ناحیه مختلف ژاپن، اختلاف معناداری را در سطوح آدیونکتین این دو ناحیه مشاهده کردند. هوانگ و همکارانش (۱۴) نیز گزارش کردند که نه تنها ترشح آدیونکتین بلکه

مشروط بر اینکه آن فعالیت با شدت پایین انجام شود. به نظر می‌رسد شاخص توده بدنی و ارزیابی چربی زیرپوستی به طور دقیق تغییرات ترکیب بدن را نشان نمی‌دهند، لذا تعیین ترکیب بدنی با استفاده از اشعه ایکس انتخابی مناسب برای تحقیقات آینده، به منظور درک سازوکارهای مسئول تغییرات آدیپونکتین و دیگر سایتوکین‌ها پس از انجام فعالیت‌های بدنی با شدت‌ها و مدت‌های مختلف است.

Archive of SID

منابع

۱. حامدی‌نیا، محمدرضا؛ و حقیقی، امیرحسین، ۱۳۸۴، اثر تمرینات مقاومتی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم در مردان نسبتاً چاق، فصلنامه علوم حرکتی و ورزش، (۱): ۶-۷۱: ۸۱-۷۱.
۲. حامدی‌نیا، محمدرضا؛ و حقیقی، امیرحسین، ۱۳۸۴، اثر تمرین‌های هوازی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم در مردان نسبتاً چاق، فصلنامه المپیک، (۴): ۳۲-۴۱: ۵۱-۴۱.
۳. محبی، حمید؛ طالبی گرگانی، الهه، ۱۳۸۸، اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین بافتی در موش‌های صحرایی نر، فصلنامه المپیک، (۲): ۴۶-۸۳: ۹۰-۸۳.
۴. محبی، حمید؛ طالبی، الهه؛ رهبری‌زاده، فاطمه، ۱۳۸۷، اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین پلاسما در موش‌های صحرایی نر، فصلنامه المپیک، (۴): ۴۴-۷۱: ۷۸-۷۱.
5. Arsenault, B.J.; Cartier, A.; Côté, M.; Lemieux, I.; Tremblay, A.; Bouchard, C.; Pérusse, L.; Després, J.P. (2009). "Body composition, cardiorespiratory fitness, and low-grade inflammation in middle-aged men and women", *Am J Cardiol*, 15(104-2):240-246.
6. Bouassida, A.; Chamari, K.; Zaouali, M.; Feki, Y.; Zbidi, A.; Tabka, Z (2008). "Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise", *Br J Sports Med*. 16.
7. Bradley, R.L.; Jeon, J.Y.; Liu, F.F.; Maratos-Flier, E. (2008). "Voluntary exercise improves insulin sensitivity and adipose tissue inflammation in diet-induced obese mice", *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 295(3):586-594.
8. Brooks, N.; Layne, J.E.; Gordon, P.L.; Roubenoff, R.; Nelson, M.E.; Castaneda-Sceppa, C. (2007). "Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes", *Int J Med Sci*. 4(1): 19-27.
9. Coker, R.H.; Williams, R.H.; Kortebein, P.M.; Sullivan, D.H.; Evans, W.J. (2009). "Influence of exercise intensity on abdominal fat and adiponectin in elderly adults", *Metab Syndr Relat Disord*, 7(4):363-368.
10. DeClercq, V.; Taylor, C.; Zahradka, P. (2008). "Adipose tissue: the link between obesity and cardiovascular disease", *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets*, 8(3):228-237.
11. Elloumi, M.; Ben Ounis, O.; Makni, E.; Van Praagh, E.; Tabka, Z.; Lac, G. (2009). "Effect of individualized weight-loss programmes on adiponectin, leptin and resistin levels in obese adolescent boys", *Acta Paediatr*, 98(9):1487-1493.
12. Fatouros, 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", *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(11):5970-5977.
13. Højbjerg, L.; Rosenzweig, M.; Dela, F.; Bruun, J.M.; Stallknecht, B. (2007). "Acute exercise increases adipose tissue interstitial adiponectin concentration in healthy overweight and lean subjects", *European Journal of Endocrinology*, 157: 613-623.
14. Huang, H.; Tada Iida, K.; Murakami, H.; Saito, Y.; Otsuki, T.; Iemitsu, M.; Maeda, S.; Sone, H.; Kuno, S.; Ajisaka, R. (2007). "Influence of adiponectin gene polymorphism SNP276 (G/T) on adiponectin in response to exercise training", *Endocrinejournal*, 54(6):879-886.
15. Kraemer, R.R. and Castracane, V.D. (2007). "Exercise and Humoral Mediators of Peripheral Energy Balance:

- Ghrelin and Adiponectine”, *Society for Experimental Biology and Medicine*, 232(2):184-194.
16. Lim, S.; Yoon, J.W.; Choi, S.H.; Park, Y.J.; Lee, J.J.; Park, J.H.; Lee, S.B.; Kim, K.W.; Lim, J.Y.; Kim, Y.B.; Park, K.S.; Lee, H.K.; Cho, S.I.; Jang, H.C. (2009). “Combined Impact of Adiponectin and Retinol-binding Protein 4 on Metabolic Syndrome in Elderly People”, *The Korean Longitudinal Study on Health and Aging Obesity*, 6:232-241.
 17. Maia-Fernandes, T.; Roncon-Albuquerque, R.; Leite-Moreira, A.F. (2008). “Cardiovascular actions of adiponectin: pathophysiologic implications”, *Rev Port Cardiol*, 27(11):1431-1449.
 18. Martin, L.J.; Woo, J.G.; Daniels, S.R.; Goodman, E.; Dolan, L.M. (2005). “The relationships of adiponectin with insulin and lipids are strengthened with increasing adiposity”, *The journal of clinical endocrinology metabolism*, 90(7):4255-4259.
 19. Mori, I.; Ishizuka, T.; Morita, H.; Matsumoto, M.; Uno, Y.; Kajita, K.; Ikeda, T.; Fujioka, K.; Matsubara, K. (2008). “Comparison of biochemical data, blood pressure and physical activity between longevity and non-longevity districts in Japan”, *Circ J.*, 72(10):1680-1684.
 20. Nakamura, Y.; Ueshima, H.; Okuda, N.; Higashiyama, A.; Kita, Y.; Kadowaki, T.; Okamura, T.; Murakami, Y.; Okayama, A.; Choudhury, S.R.; Rodriguez, B.; Curb, J.D.; Stamler, J. (2008). “Relation of dietary and other lifestyle traits to difference in serum adiponectin concentration of Japanese in Japan and Hawaii: the Interlipid Study”, *Am J Clin Nutr*, 88(2):424-430.
 21. Nemet, D.; Wang, P.; Funahashi, T.; Matsuzawa, Y.; Tanaka, S.; Engelman, L.; Cooper, D.M. (2003). “Adipocytokines, body composition, and fitness in children”, *Pediatr Res*. 53(1):148-152.
 22. Okamoto, T.; Masuhara, M.; Ikuta, K. (2009). “Home-based resistance training improves arterial stiffness in healthy premenopausal women”, *Eur J Appl Physiol*. 107(1):113-117.
 23. Rubin, D.A.; McMurray, R.G.; Harrell, J.S.; Hackney, A.C.; Thorpe, D.E.; Haqq, A.M. (2008). “The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise”, *Metabolism*, 57(5): 683-690.
 24. Satoh, N.; Shimatsu, A.; Kato, Y.; Araki, R.; Koyama, K.; Okajima, T.; Tanabe, M.; Ooishi, M.; Kotani, K.; Ogawa, Y. (2008). “Evaluation of the cardio-ankle vascular index, a new indicator of arterial stiffness independent of blood pressure, in obesity and metabolic syndrome”, *Hypertens Res*. 31(10):1921-1930.
 25. Sun, Y.; Xun, K.; Wang, C.; Zhao, H.; Bi, H.; Chen, X.; Wang, Y. (2009). “Adiponectin, an unlocking adipocytokine”, *Cardiovasc Ther*, 27(1):59-75.
 26. Van Berendoncks, A.M.; Beckers, P.; Hoymans, V.Y.; Possemiers, N.; Wuyts, F.L.; Vrints, C.J.; Conraads, V.M. (2009). “Exercise training reduces circulating adiponectin levels in patients with chronic heart failure”, *Clin Sci (Lond)*, 6(4):464-471.
 27. Zeng, Q.; Ling, F.; Takekoshi, K.; Kawakami, Y.; Isobe, K. (2007). “Effect of short-term exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats”, *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, 14(5):261-265.