

## Effect of Acute Endurance Exercise on Serum Adiponectin Levels among Elderly Overweight Men

Jabbar Bashiri

Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Tabriz Branch, Tabriz, Iran

Received: 17 Sep, 2013      Accepted: 12 Nov, 2013

### Abstract

**Background and Objectives:** Obesity is one of the main causes of health problems in most countries. Adipose tissue secretes several proteins known as Adipokines, which have an important role in glucose metabolism system. The aim of this study was to evaluate the effect of acute endurance exercise on serum levels of adiponectin levels in elderly overweight individuals (men).

**Materials and Methods:** 12 healthy male subjects were investigated. All subjects performed one session of endurance exercise including: 30 minutes of cycling at 70-75% of maximum heart rate. Blood samples were taken before exercise and immediately after exercise in order to analyze the serum levels of adiponectin, insulin and glucose. Data were analyzed using student's t-test and Pearson's correlation. Statistical significance was set at  $p \leq 0.05$ .

**Results:** There were no significant changes in the adiponectin levels following exercise ( $P > 0.05$ ). There was also no significant correlation between adiponectin and insulin resistance index ( $P > 0.05$ ). Glucose and insulin concentration and insulin resistance index significantly decreased following exercise ( $P < 0.05$ ). Furthermore, we observed a significant correlation between insulin and insulin resistance index ( $r = 0.996$ ).

**Conclusions:** Although 30 minutes of cycling significantly altered glucose and insulin concentration and IR, had no significant effect on adiponectin levels.

**Keywords:** Endurance Exercise, Adiponectin, Elderly Men, Overweight, Insulin Resistance

\*Corresponding author:

**E-mail:** bashiri.jabbar@gmail.com

## مقاله پژوهشی

## تأثیر یک جلسه فعالیت استقامتی بر سطوح آدیپونکتین سرمی در مردان سالمند دارای اضافه وزن

جبار بشیری: گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران، نویسنده رابط:

E-mail: bashiri.jabbar@gmail.com

دریافت: ۹۲/۶/۲۶ پذیرش: ۹۲/۸/۲۱

## چکیده

**زمینه و اهداف:** اضافه وزن و چاقی یکی از مهم‌ترین مشکلات سلامتی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه می‌باشد. بافت چربی محل تولید آدیپوکاین‌هایی است که در تنظیم متابولیسم گلوکز نقش دارند. هدف مطالعه‌ی حاضر، تعیین تأثیر یک جلسه فعالیت استقامتی بر سطوح آدیپونکتین سرمی در مردان سالمند دارای اضافه وزن می‌باشد.

**مواد و روش‌ها:** ۱۲ مرد سالمند سالم (سن:  $63/41 \pm 2/53$  سال، قد:  $173/17 \pm 6/27$  سانتی‌متر، وزن:  $76/9 \pm 7/37$  کیلوگرم، شاخص توده‌ی بدنی:  $25/61 \pm 1/52$  کیلوگرم بر مترمربع) به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها یک جلسه فعالیت رکاب‌زنی بر روی چرخ کارسنج با شدت ۷۵-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۳۰ دقیقه اجرا کردند. خون‌گیری در دو مرحله‌ی قبل، بلافاصله بعد از فعالیت انجام شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تی وابسته و آزمون ضریب همبستگی پیرسون با استفاده از نرم افزار SPSS18 در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ بررسی شدند.

**یافته‌ها:** تغییرات معنی‌داری در مقادیر آدیپونکتین سرمی در پاسخ به فعالیت ورزشی نشد ( $P > 0/05$ ) و رابطه‌ی معنی‌داری نیز بین مقادیر آدیپونکتین سرمی و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده نشد ( $P > 0/05$ ). میزان گلوکز خون، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در پاسخ به فعالیت ورزشی به طور معنی‌داری کاهش یافت ( $P = 0/001$  و  $P = 0/001$ ) و همبستگی معنی‌داری بین انسولین و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده شد ( $r = 0/996$ ).

**نتیجه‌گیری:** بر اساس یافته‌های حاضر می‌توان نتیجه گرفت ۳۰ دقیقه فعالیت رکاب‌زنی بر روی چرخ کارسنج، باعث تغییرات معنی‌داری در غلظت گلوکز خون، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین شده ولی تأثیر معنی‌داری بر سطوح آدیپونکتین سرمی ندارد.

**کلید واژه‌ها:** فعالیت استقامتی، آدیپونکتین، افراد سالمند، اضافه وزن، مقاومت به انسولین

## مقدمه

می‌باشد (۳). آدیپونکتین یکی از این آدیپوکاین‌هاست که عمدتاً از بافت چربی ترشح می‌شود. برخلاف سایر آدیپوکاین‌ها سطح آدیپونکتین و بیان ژن آن با چاقی کاهش می‌یابد و این کاهش با نقش آدیپونکتین در بیماری آترواسکلروز، بیماری‌های قلبی-عروقی ناشی از چاقی و سندرم متابولیک مرتبط است (۴). اعتقاد بر این است که این آدیپوکاین اثر شبه انسولینی دارد و در عضلات باعث افزایش ورود گلوکز و اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌شود (۵). مطالعات اخیر نشان داده‌اند که افزایش آدیپونکتین پلازما با بهبود حساسیت به انسولین در ارتباط است. به علاوه از دست دادن بافت چربی در افراد چاق می‌تواند موجب افزایش سطوح آدیپونکتین شود (۵-۶).

از سوی دیگر افزایش سن با تغییرات اساسی در ترکیب بدن همراه است که این تغییرات عمدتاً در اثر کاهش متابولیسم بدن و کاهش تحرک بدنی ایجاد می‌شوند. سالمندی موجبات تغییر در عملکرد

افزایش درصد چربی بدن یکی از تغییرات ایجاد شده در ترکیب بدن می‌باشد که در اثر کاهش سطح فعالیت بدنی و متابولیسم پایه در افراد سالمند اتفاق می‌افتد (۱). تحقیقات نشان داده‌اند که عدم فعالیت بدنی منظم و افزایش درصد چربی بدن از عوامل خطرزای بروز بیماری‌های متعدد مانند بیماری‌های قلبی-عروقی و حملات قلبی، سکته‌ی مغزی، آرتروز، دیابت نوع ۲، فشارخون بالا و کلسترول خون بالا می‌باشد. افزایش در توده چربی شکمی، چربی کل بدن و تجمع لیپید داخل عضلانی سبب کاهش تحمل گلوکز و حساسیت انسولین شده و احتمال ابتلا به دیابت ملیتوس را با تغییر در روند سوخت و ساز افزایش می‌دهد (۲). بافت چربی علاوه بر اینکه منبعی برای ذخیره چربی بدن می‌باشد، پروتئین‌هایی به نام آدیپوکاین‌ها را ترشح می‌کند که دارای عملکردهای فیزیولوژیکی متعدد و مهمی می‌باشند که یکی از آنها عملکردهای فیزیولوژیکی مهم، دخالت در سوخت و ساز گلوکز

نمونه جهت شرکت در پژوهش انتخاب شدند. آزمودنی‌ها طی شش ماه قبل از پژوهش در هیچ گونه فعالیت ورزشی منظمی شرکت نداشتند. برای اطمینان از سلامت آزمودنی‌ها، پرسشنامه‌ی مربوط به سلامتی پزشکی در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت تا در خصوص سابقه‌ی انواع بیماری‌ها و مصرف داروها اعلام نظر کنند. همچنین از آزمودنی‌ها در خصوص شرکت در پژوهش رضایت نامه اخذ شد. شایان ذکر است که مجوز اخلاقی نیز از کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز اخذ گردید. اندازه‌گیری‌های اولیه‌ی ترکیب بدنی جهت همگن‌سازی آزمودنی‌های شرکت کننده در تحقیق به عمل آمد. قد، وزن، درصد چربی با استفاده از قدسنج یاگامی ژاپن، ترازوی هیتاچی و کالیپر هارپندن (سه نقطه سینه، شکم و ران؛ با استفاده از فرمول جکسون پولاک) اندازه‌گیری شد. از دیگر شرایط شرکت در تحقیق حاضر داشتن سن بین ۶۰-۷۰ سال و شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع بود که BMI آزمودنی‌ها با استفاده از فرمول وزن (کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. آزمودنی‌ها جهت انجام آزمون، ساعت هشت صبح به صورت ناشتا در آزمایشگاه حضور یافته و آزمون ورزشی بین ساعت هشت تا نه صبح شروع شد. در طی جلسات آزمون آزمودنی‌ها ابتدا به مدت ۳۰ دقیقه در حالت نشسته استراحت نمودند تا فشارخون، ضربان قلب (با استفاده از فشارسنج دیجیتال اومرون) و نمونه‌ی خونی اول از آن‌ها گرفته شود. سپس به مدت ۱۰ دقیقه به انجام حرکات کششی و رکاب زدن بدون بار روی چرخ کارسنج مدل اسپورتیج جهت گرم کردن، پرداختند. سپس به مدت ۳۰ دقیقه با ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب به رکاب‌زنی روی چرخ کارسنج پرداختند (۱۶). از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در طی اجرای فعالیت ورزشی سرعت رکاب زدن را در دامنه‌ی  $65 \pm 5$  دور در دقیقه حفظ نمایند. طی رکاب‌زنی، ضربان قلب آزمودنی‌ها با استفاده از ضربان سنج الترو کنترل می‌شد و بلافاصله بعد از اتمام پروتکل ورزشی، فشارخون، ضربان قلب و نمونه‌ی خونی دوم از آزمودنی‌ها گرفته شد. در هر نوبت خونگیری هفت میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی آزمودنی‌ها گرفته شد. جداسازی سرم از خون کامل بعد از نمونه‌گیری از آزمودنی‌ها توسط سانتریفیوژ به مدت ۱۰ دقیقه در دور ۳۰۰۰ دور دقیقه انجام شد، سپس نمونه‌های جدا شده در میکروتیوب‌های جداگانه در دمای ۸۰- سانتی‌گراد نگهداری شدند. برای اندازه‌گیری غلظت سرمی آدیپونکتین از کیت Biovendor ساخت کشور آلمان با Cat. No.: RD195023100 و با کمک دستگاه الایزا ریدر AWARENESS ساخت کشور آمریکا انجام شد. همچنین برای اندازه‌گیری گلوکز از روش آنزیمی کالریمتری (GOD-PAP)، با روش فتومتریک با استفاده از دستگاه اتو آنالایزر Abbott (Alcyon 300) استفاده شد. شاخص مقاومت به انسولین نیز بر اساس فرمول (HOMA-IR) با حاصل ضرب غلظت قند خون در غلظت انسولین تقسیم بر عدد ثابت ۴۰۵، محاسبه گردید (۱۷). جهت حذف اثر زودگذر فعالیت ورزشی بر شاخص‌های خونی، تغییرات حجم پلازما بر اساس فرمول دیل و کاستیل محاسبه شد. به‌منظور تحلیل آماری، ابتدا

متابولیسم، قلبی-عروقی و عصبی-عضلانی را فراهم می‌کند و سبب کاهش عملکرد سیستم‌های مذکور می‌گردد. افزایش توده چربی بدن و کاهش نسبت توده بدون چربی به توده چربی بدن از تغییرات اساسی است که با افزایش سن اتفاق می‌افتد. این تغییرات مرتبط با سن سبب کاهش تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین شده و با تغییر در روند متابولیسم احتمال ابتلا به دیابت را در افراد سالمند افزایش می‌دهد (۷). اکثر محققان به وجود رابطه بین عدم تحرک و بیماری‌های مختلف مانند بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت اشاره کرده‌اند (۸). تحقیقات نشان داده‌اند که هم فعالیت حاد (۹) و هم تمرینات بلندمدت (۱۰) باعث بهبود حساسیت به انسولین می‌گردند و آدیپونکتین ممکن است در این مورد نقش داشته باشد. افزایش آدیپونکتین پلازما با بهبود حساسیت به انسولین در ارتباط است و فعالیت ورزشی نیز عامل مؤثری در بهبود حساسیت به انسولین است (۱۱). در زمینه رابطه فعالیت ورزشی با سطوح آدیپونکتین، آرسنالت و همکاران نشان دادند که بین سطوح آدیپونکتین و آمادگی قلبی-تنفسی در مردان رابطه‌ی معنی‌داری وجود دارد (۱۱). اطلاعات در مورد آثار فعالیت ورزشی بر سطوح آدیپونکتین متناقض است. تعدادی از تحقیقات نشان داده‌اند که در افراد سالم و با وزن طبیعی، غلظت آدیپونکتین پلازما چندان تحت تأثیر تمرینات ورزشی قرار نمی‌گیرد. به عنوان مثال، فرگوسن و همکاران گزارش کردند که سطوح پلاسمایی آدیپونکتین در افراد سالم با وزن طبیعی، تحت تأثیر فعالیت ورزشی قرار نمی‌گیرد (۱۲) در حالیکه Kriketos و همکاران نشان دادند که تمرین ورزشی کوتاه مدت به مدت یک هفته باعث افزایش سطوح آدیپونکتین می‌شود که با تغییرات مقاومت انسولینی در ارتباط بود (۱۳). در مقابل جوریمه و همکاران کاهش غلظت آدیپونکتین بعد از فعالیت ورزشی را در افراد ورزشکار گزارش کردند (۱۴).

ساز و کارهای مختلفی ممکن است در تغییر شاخص مقاومت به انسولین پس از فعالیت ورزشی درگیر باشند و چنین فرض می‌شود که آدیپونکتین نقشی در تغییر شاخص مقاومت به انسولین به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی داشته باشد (۱۵). از سوی دیگر، با توجه به اهمیت فعالیت ورزشی در افراد مسن دارای اضافه وزن و تأثیر احتمالی وزن و ترکیب بدن بر سطوح آدیپونکتین (۶)، پژوهش حاضر با هدف تعیین تأثیر یک جلسه فعالیت استقامتی بر سطوح آدیپونکتین و انسولین سرم و رابطه آن با شاخص مقاومت به انسولین در مردان سالمند دارای اضافه وزن طراحی و اجرا شد.

## مواد و روش‌ها

این پژوهش یک کارآزمایی نیمه‌تجربی با طرح یک گروهی و آزمون قبل و بعد است. جامعه آماری این تحقیق افراد سالمند و دارای اضافه وزن شهر تبریز بودند که ۱۲ مرد سالمند غیرورزشکار سالم (سن:  $63/41 \pm 2/53$  سال، قد:  $173/17 \pm 6/27$  سانتی‌متر، وزن:  $76/9 \pm 7/37$  کیلوگرم، شاخص توده‌ی بدنی:  $25/61 \pm 1/52$  کیلوگرم بر مترمربع) به طور تصادفی از بین داوطلبان، به عنوان

تحقیق حاضر افراد سالمند و دارای اضافه وزن، ۳۰ دقیقه رکابزنی بر روی چرخ کارسنج انجام دادند که هم نوع آزمودنی‌ها و هم فعالیت ورزشی اجرا شده با تحقیقات اشاره شده متفاوت است. بنابراین، علت این مغایرت ممکن است متفاوت بودن آزمودنی‌ها و پروتکل ورزشی اجرا شده باشد. از سوی دیگر، این یافته با نتایج تحقیق Brouns و همکاران و Jamurtas و همکاران، که کاهش غلظت گلوکز خون در پاسخ به فعالیت ورزشی را گزارش کردند، همخوانی دارد (۱۹-۲۰). در فرآیند دریافت گلوکز توسط عضلات، گلوکز در ابتدا فسفریله می‌شود (گلوکز-۶-فسفات) که این مرحله به میزان جریان خون، وسعت بستر مویرگی و ظرفیت انتشار مویرگی بستگی دارد. همچنین میزان انتقال گلوکز به داخل سلول توسط میزان ناقل‌های گلوکز (GLUT4) بر روی سارکولما تعیین می‌شود. در اثر فعالیت ورزشی هم جریان خون و هم میزان ناقل‌های گلوکز افزایش می‌یابد که در نتیجه باعث افزایش انتقال گلوکز از خون به داخل سلول‌های عضلانی می‌شود (۲۱). بنابراین، این مکانیسم‌ها ممکن است توجیه کننده کاهش گلوکز سرم پس از ۳۰ دقیقه رکابزنی بر روی چرخ کارسنج باشد.

در تحقیق حاضر مشاهده گردید که سطوح انسولین و مقاومت به انسولین در پاسخ به فعالیت استقامتی به طور معنی‌داری کاهش یافت. این نتایج با یافته‌های Essig و همکاران و Magkos و همکاران همخوانی دارد که کاهش مقاومت انسولینی و سطوح انسولین را در پاسخ به فعالیت ورزشی گزارش کردند (۲۲-۲۳). برخی از تحقیقات گذشته گزارش کرده‌اند که تنها تمرینات ورزشی با شدت بالا می‌تواند مقاومت به انسولین را بهبود بخشد (۲۴) در حالی که برخی دیگر از مطالعات نشان داده‌اند که شاخص مقاومت به انسولین می‌تواند با فعالیت جسمانی سبک و ملایم نیز بهبود یابد (۲۵). در یک مطالعه گزارش شد که فعالیت ورزشی یک جلسه‌ای با شدت متوسط موجب کاهش شاخص مقاومت به انسولین کل بدن می‌شود که این تغییر تا ۴۸ ساعت پس از فعالیت ورزشی حفظ می‌شود (۲۳). تحقیقات گذشته نشان داده‌اند که در اثر انجام فعالیت ورزشی، به علت افزایش سطوح نوراپی نفرین، ترشح انسولین مهار می‌شود (۲۶). همچنین این احتمال وجود دارد که کاهش انسولین در اثر ورزش به علت صرفه‌جویی در مصرف گلوکز باشد که بدین طریق مصرف گلوکز خون توسط عضلات را محدود کرده و گلوکز خون بیشتر در دسترس مغز قرار می‌گیرد (۲۷). از علل احتمالی کاهش مقاومت انسولینی در اثر فعالیت استقامتی حاد نیز می‌توانیم به ساز و کارهای مستقل از انسولین مانند افزایش میزان GLUT4 در اثر انقباضات عضلات اشاره نماییم (۲۷).

مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر این بود که یک جلسه فعالیت استقامتی تأثیر معناداری بر مقادیر آدیپونکتین سرم در افراد سالمند دارای اضافه وزن نداشته و رابطه معنی‌داری بین آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین وجود ندارد. در خصوص تأثیر فعالیت ورزشی بر غلظت آدیپونکتین سرم یافته‌های ضد و نقیضی در مطالعات گذشته گزارش شده است (۱۴، ۱۸). Jürimäe و

وضعیت طبیعی و همگن بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف بررسی شد. سپس با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها، آزمون تی وابسته برای مقایسه داده‌های قبل و بعد از ورزش استفاده شد. همچنین برای بررسی همبستگی بین متغیرها آزمون ضریب همبستگی پیرسون مورد استفاده قرار گرفت. تمامی آزمون‌ها و تحلیل‌های آماری در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ و با بهره‌گیری از نرم افزار SPSS 18 انجام شدند.

## یافته‌ها

در جدول ۱ مشخصات آزمودنی‌ها ارائه شده است که نشان دهنده‌ی همگن بودن آزمودنی‌های شرکت کننده در تحقیق می‌باشد. آزمون تی وابسته نشان داد که مقادیر گلوکز در پاسخ به فعالیت استقامتی به طور معنی‌داری کاهش یافت ( $P=0/001$ ). همچنین سطوح انسولین و مقاومت به انسولین نیز در پاسخ به فعالیت استقامتی به طور معنی‌داری کاهش یافت ( $P=0/001$  و  $P=0/0001$ ) (جدول ۲). نتایج تحقیق حاضر نشان داد که فعالیت ورزشی باعث تغییر معنی‌دار مقادیر سرمی آدیپونکتین نگردید (جدول ۲). همچنین، همبستگی معنی‌داری بین تغییرات انسولین و مقاومت انسولینی مشاهده شد ( $r=0/996$ )، اما رابطه‌ی معنی‌داری بین آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده نگردید.

جدول ۱: ویژگی‌های آزمودنی‌ها

مشخصات	میانگین $\pm$ انحراف استاندارد
سن (سال)	۶۳/۴۱ $\pm$ ۲/۵۳
وزن (کیلوگرم)	۷۶/۹۰ $\pm$ ۷/۳۷
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۵/۶۱ $\pm$ ۱/۵۲
درصد چربی (درصد)	۲۷/۵ $\pm$ ۲/۷

جدول ۲: تغییرات متغیرهای تحقیق در پاسخ به فعالیت ورزشی

متغیر	قبل	بعد
آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	۱/۰۷ $\pm$ ۰/۴۵	۱/۰۹ $\pm$ ۰/۴۵
انسولین (میکروونیت بر میلی لیتر)	۸۳۰ $\pm$ ۳/۵۶	۳/۵۲ $\pm$ ۳/۳۹
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۱۲/۵۰ $\pm$ ۱۱/۵۱	۱۰۰ $\pm$ ۹/۸۴
مقاومت به انسولین	۲/۲۶ $\pm$ ۰/۹۴	۰/۸۶ $\pm$ ۰/۸۱

## بحث

هدف از پژوهش حاضر تعیین تأثیر یک جلسه فعالیت استقامتی بر سطوح آدیپونکتین سرم و رابطه‌ی آن با شاخص مقاومت انسولینی در مردان سالمند دارای اضافه وزن بود. یافته‌ها نشان داد که غلظت گلوکز سرم در پاسخ به فعالیت ورزشی به طور معنی‌دار کاهش یافت. در برخی از مطالعات گذشته، افزایش یا عدم تغییر غلظت گلوکز سرم در پاسخ به فعالیت ورزشی گزارش شده است (۱۴ و ۱۸) که مغایر با نتایج تحقیق حاضر می‌باشد. در

تحقیقات گزارش کرده‌اند که آدیپونکتین ممکن است نقش مهمی در تنظیم هموستاز انرژی و حساسیت به انسولین داشته باشد. محققین نشان داده‌اند که تزریق آدیپونکتین باعث کاهش گلوکز خون می‌شود (۳۱). بنابراین در تحقیق حاضر چنین فرض شد که ممکن است بین آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین رابطه معنی‌داری وجود داشته باشد که برخلاف فرضیه اولیه رابطه معنی‌داری بین آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین در این پژوهش مشاهده نشد. محبی و همکاران در تحقیقی که شامل ۱۲ هفته تمرین ورزشی بر روی موش‌ها بود، گزارش کردند که بین غلظت آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین همبستگی منفی و معنی‌داری وجود دارد (۳۲). تفاوت در نوع آزمودنی‌ها و پروتکل ورزشی و عدم تغییر وزن و ترکیب بدن ممکن است از علل احتمالی مغایرت نتایج تحقیق حاضر با تحقیقات گذشته باشد.

### نتیجه‌گیری

به طور کلی در تحقیق حاضر مشاهده گردید یک جلسه فعالیت استقامتی علی‌رغم کاهش غلظت گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین، تأثیر معنی‌داری بر مقادیر سرمی آدیپونکتین ندارد و رابطه معنی‌داری بین آدیپونکتین و حساسیت انسولینی مشاهده نشد. از آنجایی که میزان هزینه انرژی و تغییرات ترکیب بدن از عوامل مهم برای تغییرات آدیپوکاین‌ها می‌باشد، پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آتی، رابطه میزان مصرف انرژی و تغییر ترکیب بدنی در قالب پروتکل‌های ورزشی و تمرینی مختلف با تغییرات سطوح آدیپونکتین بررسی شود.

### تقدیر و تشکر

بدین‌وسیله از آزمودنی‌های عزیز که در این تحقیق شرکت نمودند، تقدیر و تشکر می‌نمایم.

همکاران نشان دادند که سطوح آدیپونکتین در قایقرانان تمرین کرده در پاسخ به یک جلسه فعالیت شدید به طور معنی‌داری کاهش یافته و طی دوره ریکاوری به طور معنی‌داری افزایش یافت و علت احتمالی تغییرات ایجاد شده در سطوح آدیپونکتین در این افراد، سازگاری‌های ایجاد شده در بیان و ترشح آدیپونکتین در اثر تمرین عنوان شد (۱۴). در حالیکه کریکتوس و همکاران گزارش کردند که تمرین ورزشی کوتاه مدت به مدت یک هفته باعث افزایش سطوح آدیپونکتین می‌شود که با تغییرات مقاومت انسولینی در ارتباط بود (۱۳). در مقابل، Kraemer و همکاران نشان دادند که دوی تداومی و تناوبی با شدت‌های بالا به مدت ۳۰ دقیقه بر روی آزمودنی‌های جوان سالم، تأثیر معنی‌داری بر غلظت آدیپونکتین سرم نداشت (۱۸). همچنین، Ferguson و همکاران نشان دادند ۶۰ دقیقه رکاب‌زنی با شدت ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه، تغییری در مقادیر آدیپونکتین در افراد جوان دارای وزن طبیعی ایجاد نمی‌کند (۲۸). این محققین علت احتمالی عدم تأثیر این فعالیت ورزشی بر مقادیر آدیپونکتین را افزایش  $TNF-\alpha$  بیان کردند. تحقیقات نشان داده‌اند که افزایش  $TNF-\alpha$  مانع تولید آدیپونکتین می‌شود. از مکانیسم‌های احتمالی دیگر، تغییرات تستوسترون در اثر فعالیت ورزشی می‌باشد. مطالعات متعددی وجود دارد که نشان داده‌اند غلظت این هورمون پس از فعالیت‌های ورزش افزایش می‌یابد (۲۹). یافته‌ها بیانگر آن است که هورمون تستوسترون، تولید و ترشح آدیپونکتین را از بافت چربی مهار می‌کند (۳۰). بنابراین تغییرات سطوح تستوسترون در اثر ورزش نیز ممکن است از عوامل احتمالی موثر بر سطوح آدیپونکتین باشد. از سوی دیگر، تحقیقات صورت گرفته در زمینه تأثیر تمرین ورزشی بر سطوح آدیپونکتین بیانگر این است که در تمریناتی که همراه با کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن بوده است، تغییرات معنی‌داری در سطوح آدیپونکتین گزارش شده است. بنابراین، عدم تأثیر فعالیت تک جلسه‌ای بر وزن بدن نیز ممکن است از دلایل توجیه کننده یافته تحقیق حاضر باشد.

## References

- Calle EE, Teras LR, Thun MJ. Obesity and mortality. *New England Journal of Medicine* 2005; **353**(20): 2197-2199.
- Fogelholm M. Physical activity, fitness and fatness: relations to mortality, morbidity and disease risk factors. A systematic review. *Obesity Reviews* 2010; **11**(3): 202-221.
- Trujillo ME, Scherer PE. Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease. *Endocrine Reviews* 2006; **27**(7): 762-778.
- Kern PA, Di Gregorio GB, Lu T, Rassouli N, Ranganathan G. Adiponectin expression from human adipose tissue relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor- $\alpha$  expression. *Diabetes* 2003; **52**(7): 1779-1785.
- Martin LJ, Woo JG, Daniels SR, Goodman E, Dolan LM. The relationships of adiponectin with insulin and lipids are strengthened with increasing adiposity. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2005; **90**(7): 4255-4259.
- Yang W-S, Lee W-J, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao C-L, et al. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2001; **86**(8): 3815-3819.
- Lichtman SM. Physiological aspects of aging. *Drugs & aging* 1995; **7**(3): 212-225.
- Kokkinos P, Sheriff H, Kheirbek R. Physical inactivity and mortality risk. *Cardiology research and practice* 2011; 2011.
- Minuk HL, Vranic M, Marliss EB, Hanna AK, Albisser A, Zinman B. Glucoregulatory and metabolic response to exercise in obese noninsulin-dependent diabetes.

- American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism* 1981; **240**(5): ۴۶۴-۴۵۸ :
10. Hounard JA, Shinebarger MH, Dolan PL, Leggett-Frazier N, Bruner R, McCammon M, et al. Exercise training increases GLUT-4 protein concentration in previously sedentary middle-aged men. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism* 1993; **264**(6): 896-901.
  11. Arsenaault BJ, Cartier A, Côté M, Lemieux I, Tremblay A, Bouchard C, et al. Body composition, cardiorespiratory fitness, and low-grade inflammation in middle-aged men and women. *The American Journal of Cardiology* 2009; **104**(2): 240-246.
  12. Ferguson MA, White LJ, McCoy S, Kim H-W, Petty T, Wilsey J. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *European Journal of Applied Physiology* 2004; **91**(2-3): 324-329.
  13. 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): 629-630.
  14. Jürimäe J, Purge P, Jürimäe T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *European Journal of Applied Physiology* 2005; **93**(4): 502-505.
  15. Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *Journal of Applied Physiology* 2002; **93**(2): 788-796.
  16. Thompson WR, Gordon NF, Pescatello LS. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription: Hubsta Ltd; 2009.
  17. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes care* 2004; **27**(6): 1487-1495.
  18. Kraemer RR, Aboudehen KS, Carruth AK, Durand RJ, Acevedo EO, Hebert EP, et al. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. *Medicine and science in sports and exercise* 2003; **35**(8): 1320-1325.
  19. Brouns F, Rehrer N, Saris W, Beckers E, Menheere P, Ten Hoor F. Effect of carbohydrate intake during warming up on the regulation of blood glucose during exercise. *International Journal of Sports Medicine* 1989; **10**(1): 68-75.
  20. Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros I, Kouretas D, et al. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *European Journal of Applied Physiology* 2006; **97**(1): 122-126.
  21. Wasserman DH, Halseth AE. An overview of muscle glucose uptake during exercise. Sites of regulation. *Advances in experimental medicine and biology* 1998; **441**: 1.
  22. Essig DA, Alderson NL, Ferguson MA, Bartoli WP, Durstine JL. Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism* 2000; **49**(3): 395-399.
  23. Magkos F, Tsekouras Y, Kavouras S, Mittendorfer B, Sidossis L. Improved insulin sensitivity after a single bout of exercise is curvilinearly related to exercise energy expenditure. *Clinical Science* 2008; **114**: 59-64.
  24. Kang J, Robertson RJ, Hagberg JM, Kelley DE, Goss FL, Dasilva SG, et al. Effect of exercise intensity on glucose and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM patients. *Diabetes Care* 1996; **19**(4): 341-349.
  25. Mayer-Davis EJ, D'Agostino Jr R, Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, et al. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity. *JAMA: the Journal of the American Medical Association* 1998; **279**(9): 669-674.
  26. Porte D, Williams RH. Inhibition of insulin release by norepinephrine in man. *Science* 1966; **152**(3726): 1248.
  27. Richter EA, Derave W, Wojtaszewski JF. Glucose, exercise and insulin: emerging concepts. *The Journal of Physiology* 2001; **535**(2): 313-322.
  28. Ferguson MA, White LJ, McCoy S, Kim HW, Petty T, Wilsey J. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *European Journal of Applied Physiology* 2004; **91**(2): 324-329.
  29. Jensen J, Oftebro H, Breigan B, Johnsson A, Öhlin K, Meen H, et al. Comparison of changes in testosterone concentrations after strength and endurance exercise in well trained men. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1991; **63**(6): 467-471.
  30. Xu A, Chan KW, Hoo RL, Wang Y, Tan KC, Zhang J, et al. Testosterone selectively reduces the high molecular weight form of adiponectin by inhibiting its secretion from adipocytes. *Journal of Biological Chemistry* 2005; **280**(18): 18073-18080.
  31. Kubota N, Terauchi Y, Yamauchi T, Kubota T, Moroi M, Matsui J, et al. Disruption of adiponectin causes insulin resistance and neointimal formation. *Journal of Biological Chemistry* 2002; **277**(29): 25863-25866.
  32. Mohebbi H, Talebi Garekanib E, Hedayati M, Fathib R. Effects of Exercise Training on High Molecular Weight Adiponectin in Healthy Male Rat. *Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism* 2009; **11**(3): 315-321.