

تأثیر هشت هفته تمرینات مقاومتی بر سطوح سرمی ادیپونکتین و کلسترول تام پسران 16-18 ساله

زهرا منصوری¹

دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مرودشت، گروه تربیت بدنی، مرودشت، ایران

دکتر اسکندر رحیمی

دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شیراز، گروه تربیت بدنی، شیراز، ایران

دکتر سیدعلی حسینی

دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شیراز، گروه تربیت بدنی، شیراز، ایران

دکتر احمد طبایان

دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مرودشت، گروه تربیت بدنی، مرودشت، ایران

چکیده

مقدمه و هدف: هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی ادیپونکتین و کلسترول تام پسران 16-18 ساله است. **روش‌شناسی:** بدین منظور تعداد 24 دانش‌آموز 16-18 ساله سالم و غیر فعال دبیرستان شبانه روزی حاج جلیل فلاحی شهرستان مرودشت با میانگین سن $16/91 \pm 0/92$ سال، میانگین وزن $74/19 \pm 5/05$ کیلوگرم و میانگین قد $170/40 \pm 5/04$ سانتی‌متر به صورت داوطلبانه و بر حسب شرایط مورد نیاز تحقیق از طریق فراخوان و اطلاع از شرایط پژوهش انتخاب شدند. سپس به طور تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین مقاومتی به مدت هشت هفته (سه روز در هفته) با شدت 60-75 درصد یک تکرار بیشینه به اجرای تمرین قدرتی پرداختند. در هر جلسه هشت ایستگاه تمرینی به کار رفت و حرکات هر ایستگاه در سه نوبت اجرا شد. قبل و بعد از هشت هفته تمرین از همه آزمودنی‌ها در حالت ناشتا از ورید بازویی دست راست خون‌گیری (پنج میلی‌لیتر) به عمل آمد. جهت تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق از آزمون‌های آماری t مستقل و وابسته استفاده شد ($P \leq 0/05$). **یافته‌ها:** نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی اثر معنی‌داری بر ادیپونکتین ندارد ($p=0/13$) با این وجود منجر به کاهش معنی‌دار کلسترول تام ($p=0/01$) می‌گردد. **نتیجه‌گیری:** با توجه به نتایج این تحقیق نتیجه‌گیری می‌شود این پروتکل تمرینی بر بهبود ادیپونکتین اثرگذار نبوده با این وجود منجر به بهبود کلسترول تام گردیده است.

کلید واژه‌ها:

تمرینات مقاومتی، ادیپونکتین، کلسترول تام

¹ z.mansoori11@gmail.com

مقدمه

ادیپونکتین پروتئینی است که به وسیله بافت چربی ترشح می‌شود و کاندیدایی برای ارتباط چاقی و افزایش مقاومت به انسولین و بیماری‌های قلبی و عروقی است. در انسان‌ها به مقدار 2-20 میلی‌گرم در لیتر در گردش خون یافت می‌شود. برعکس پروتئین‌های مشتق از بافت چربی، سطوح پلاسمایی ادیپونکتین در تعدادی از بیماری‌های متابولیکی مانند چاقی، مقاومت به انسولین، اختلال در متابولیسم¹ چربی، دیابت² نوع 2 و بیماری کرونر قلبی³ کاهش می‌یابد (36، 16). بافت چربی فراتر از یک ذخیره انرژی و یک بافت فعال است و پروتئین‌هایی مانند لپتین⁴ و ادیپونکتین ترشح می‌کند این هورمون‌ها اثر اتوکراین پاراکراین⁵ بر مغز، کبد و عضله اسکلتی دارند (34). همچنین به واسطه تنظیم فرایندهای متابولیکی رابطه نزدیکی با چاقی و مقاومت به انسولین دارند. مطالعات بر روی جوندگان نشان داده است که ادیپونکتین سطح گلوکز خون را کاهش و از تجمع چربی در عضلات اسکلتی جلوگیری کرده و با عملکرد TNF- α ⁶ نیز مخالفت می‌نماید و میزان آن در خون انسان با درجه مقاومت به انسولین نسبت عکس دارد (17). محققان کالج پزشکی جفرسون⁷ برای اولین بار در مدل حیوانی نشان دادند که این ماده برای جلوگیری از اتصال گلوبول‌های سفید خون به دیواره‌ی داخلی عروق کمک می‌کند. این هورمون به سه شکل در گردش خون وجود دارد که عبارتند از: ادیپونکتین با وزن ملکولی بالا، با وزن ملکولی متوسط و با وزن ملکولی پایین. مطالعات نشان داده‌اند که استفاده از تیازولیدین⁸ ادیپونکتین خون و همچنین کاهش وزن بدن نیز غلظت ادیپونکتین خون را افزایش می‌دهد و بعد از کاهش وزن در افراد چاق و افراد مقاوم به انسولین ادیپونکتین افزایش می‌یابد. چاقی با افزایش اختلال‌های چربی خونی و مقاومت انسولین مرتبط است به نظر می‌رسد ادیپونکتین نقش مهمی در تمام این مسیرها دارد (31، 15). تحقیقات انجام شده نشان می‌دهد بیان ژنی ادیپونکتین در افراد چاق کاهش می‌یابد، به طوری که ادیپونکتین به طور مثبتی با نیمرخ‌های مطلوب چربی پلاسما و کاهش غلظت شاخص‌های التهابی همراه است و این امر حاکی از آن است که ادیپونکتین ممکن است از راه چربی‌های خونی و کاهش التهاب بیماری قلبی عروقی را تحت تأثیر قرار دهد (8). مارتین⁹ و همکاران در پژوهشی مقادیر ادیپونکتین را در آزمودنی‌های چاق و لاغر بررسی کردند و نتیجه گرفتند سطوح آن در افراد غیر لاغر کمتر می‌باشد و ادیپونکتین به طور مثبتی با HDL-C¹⁰ و به طور منفی با انسولین، تری‌گلیسیرید¹¹

¹ Metabolism

² Diabetes

³ Coronary artery

⁴ Leptin

⁵ Autocrine-paracrine

⁶ Tumor necrosis factor alfa

⁷ Jefferson medical collages

⁸ Tyazolidin

⁹ Martin

¹⁰ High density lipoprotein cholesterol

¹¹ Triglyceride

و $LDL-C^1$ مرتبط است و این ارتباطات با افزایش چاقی تقویت می‌شود (11). ادیپونکتین عمل و مقاومت انسولین را تنظیم و سطوح پایین آن گسترش دیابت نوع 2 را پیشگویی می‌کند. کاهش وزن بدن نیز غلظت ادیپونکتین گردش خون را افزایش می‌دهد. مطالعات قبلی نشان داده‌اند که بعد از کاهش وزن در افراد چاق و افراد مقاوم به انسولین ادیپونکتین افزایش می‌یابد (42). از سوی دیگر، به خوبی ثابت شده است که افزایش چربی بدن عامل اصلی بروز ناهنجاری‌های متابولیک مانند بیش انسولینی و مقاومت به انسولین در زنان یائسه است. این ناهنجاری‌ها به نوبه خود از عوامل اصلی بروز بیماری‌های خطرناکی چون فشار خون، بیماری‌های قلبی - عروقی و دیابت نوع 2 است، به طوری که کاهش چربی‌های آزاد سرم در افراد چاق طی شرایط بیش انسولینی با تاخیر انجام در این افراد به حداقل می‌رسد (29). کاهش سطح گردش ادیپونکتین با سندرم متابولیک² (مقاومت به انسولین)، توزیع چربی درون شکمی، هیپرلیپیدمی³، سطح پایین HDL و دیابت نوع 2 ارتباط دارد. یافته‌های پژوهشی نشان داده که غلظت‌های ادیپونکتین گردش خون در نتیجه فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد (26). مطالعات نشان داده‌اند که رابطه منفی بین ادیپونکتین و نیمرخ چربی (LDL، VLDL، تری‌گلیسرید و کلسترول تام) وجود دارد (3، 5، 8، 34، 42). در مطالعات مختلفی به بررسی اثر فعالیت‌های ورزشی بر ادیپونکتین و کلسترول تام پرداخته شده است (1، 2، 3، 5، 8، 29، 34، 42). با این وجود تمامی این به بررسی اثر فعالیت‌های ورزشی بر ادیپونکتین و کلسترول تام افراد چاق (3 و 42)، میانسال (5)، سالمند (29)، بی‌تحرک (2) و دیابتی (1) پرداخته شده است، و طبق بررسی‌های صورت گرفته کمتر مطالعه‌ای روی اثرات تمرینات مقاومتی بر ادیپونکتین و کلسترول تام مردان جوان صورت گرفته است. در سال‌های اخیر تمرین مقاومتی بخشی از تمرینات ورزشی و تفریحی ورزشکاران نخبه و عادی شده است. بنابراین، به دلیل علاقه فراوان مردان جوان به تمرین مقاومتی و کار با وزنه پژوهش حاضر در صدد پاسخگویی به این سوال مهم است که آیا تمرین مقاومتی بر سطوح ادیپونکتین و کلسترول تام پسران دانش‌آموز 16-18 ساله اثر معنی‌داری دارد؟

روش‌شناسی پژوهش

جامعه و نمونه آماری

این پژوهش کاربردی و از نوع نیمه تجربی همراه با دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی با دو مرحله خونگیری پیش‌آزمون و پس‌آزمون است. نمونه آماری مطالعه حاضر شامل تعداد 24 نفر از 178 دانش‌آموزان پسر 16-18 ساله مقطع متوسطه دبیرستان شبانه روزی حاج جلیل فلاحی شهرستان مرودشت در سال تحصیلی 91-1390 بوده‌اند و در گذشته هیچ گونه سابقه فعالیت ورزشی منظم نداشته‌اند، که به صورت داوطلبانه و برحسب شرایط مورد نیاز تحقیق از طریق فراخوان و اطلاع از

¹ Low density lipoprotein cholesterol

² Metabolic syndrome

³ Hyper lipidemia

شرایط پژوهش انتخاب شدند. پس از بررسی‌های لازم و بر اساس اطلاعات پرسشنامه‌های تکمیل شده، آزمودنی‌ها به روش تصادفی ساده به دو گروه 12 نفری کنترل و تمرین مقاومتی تقسیم شدند. بدین صورت که پس از تکمیل فرم‌های پرسشنامه پزشکی آمادگی شرکت در فعالیت ورزشی و رضایت‌نامه کتبی والدین آزمودنی‌ها، محقق نسبت به گزینش داوطلبان خود شامل: عدم مصرف هر گونه دارو و مکمل، نداشتن سابقه بیماری قلبی - عروقی و عفونت اثر گذار بر عوامل ایمنی، عدم انجام تمرینات منظم و سنگین در شش ماه گذشته، اقدام نمود و آزمودنی‌ها آمادگی خود را جهت شرکت در پروتکل تمرین اعلام کردند.

روش اجرای تحقیق

تمرین مقاومتی شامل هشت هفته و هر هفته سه جلسه بود. از هشت هفته‌ی تمرینی، در هفته اول، سه جلسه به آشنایی آزمودنی‌ها به تمرینات با وزنه اختصاص یافت. در جلسات آشنایی پس از گرم کردن آزمودنی‌ها با هر وزنه‌ای که می‌توانستند حرکات را شروع کردند و به تدریج طی جلسات بعدی شدت تمرین را به دلخواه و با نظر مربی افزایش دادند. پس از اطمینان از عدم کوفتگی تأخیری عضلانی، در جلسه چهارم تمرین آزمون یک تکرار بیشینه¹ برای هر فرد در هر ایستگاه انجام و مقدار وزنه بر اساس آن تنظیم شد.

وزن جا به جا شده (کیلوگرم)

یک تکرار بیشینه =

[0/0278*تعداد تکرار تا خستگی]-1/0278

در هفته دوم آزمودنی‌ها با 60 درصد یک تکرار بیشینه در دو دور با 15 تکرار، هفته سوم با 60 درصد یک تکرار بیشینه در سه دور با 15 تکرار و هفته چهارم و پنجم با 70 درصد یک تکرار بیشینه در سه دور با 12 تکرار انجام دادند. هفته ششم به بعد با 75 درصد یک تکرار بیشینه در سه دور با 8-12 تکرار انجام دادند و زمانی که آزمودنی‌ها می‌توانستند 15 تکرار انجام دهند وزنه‌ها پنج درصد افزایش می‌یافت. برنامه تمرین شامل 10 دقیقه گرم کردن (حرکات کششی و نرمشی) و سپس انجام هشت حرکت ایستگاهی بود. ایستگاه‌ها طوری طراحی شدند که گروه عضلات بزرگ بدن را شامل شود و دو ایستگاه پشت سر هم عضلات مشابهی را درگیر نکند. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل حرکات پرس پا، پرس سینه، باز کردن ساق پا، جلو بازو با هالتر، حرکت صلیب با دمبل، اسکات پا، قفسه سینه با دستگاه و پشت ران بود. زمان استراحت بین ایستگاه‌ها سه دقیقه و بین هر ست یک دقیقه در نظر گرفته شد. مرحله سرد کردن نیز پنج دقیقه بود. در این مدت آزمودنی‌های گروه کنترل در هیچ فعالیت

¹ One Maximum Repetition

ورزشی شرکت نکردند و فعالیت‌های طبیعی روزمره خود را انجام دادند و گروه آزمایشی به مدت هشت هفته برنامه تمرین مقاومتی را به پایان رسانند.

جدول (1) پروتکل تمرین مقاومتی

هفته‌های تمرین	شدت تمرین به صورت درصدی از یک تکرار بیشینه	تعداد ست	تعداد تکرار هر حرکت در هر ست
1	داوطلبانه	داوطلبانه	داوطلبانه
2	60	2	15
3	60	3	15
4	70	3	12
5	70	3	12
6	75	3	12-8
7	75	3	12-8
8	75	3	12-8

نحوه خون‌گیری

برای بررسی متغیرهای پژوهش حاضر خون‌گیری پس از 12 ساعت ناشتایی و در دو مرحله پیش از شروع تمرینات و پس از هشت هفته تمرین مقاومتی گروه تجربی، صورت گرفت. در مرحله‌ی اول از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از خون‌گیری هیچگونه فعالیت ورزشی انجام ندهند. سپس از آن‌ها در حالت نشسته و در وضعیت استراحت پنج سی سی خون از ورید بازویی بین ساعت 8 تا 9 صبح گرفته شد. در مرحله‌ی دوم پس از اتمام دوره‌ی تمرین و گذشت 48 ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی خون‌گیری به عمل آمد.

روش‌های آماری

توجه به توزیع تصادفی آزمودنی‌ها در گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل و نیز اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها (با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف) مقایسه میزان تغییرات ادیپونکتین و کلسترول تام بین گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل و همچنین داخل این گروه‌ها به ترتیب با استفاده از آزمون t مستقل و وابسته انجام شد. تمامی اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است. سطح معنی‌داری برای تمام مراحل محاسباتی $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های تحقیق

ویژگی‌های جمعیت شناختی آزمودنی‌ها در جدول 2 گزارش شده است. در جدول 3 سطح ادیپونکتین و کلسترول تام هر دو گروه نشان داده شده است. نتایج آزمون t مستقل نشان می‌دهد که تفاوت معنی‌داری در تغییرات ادیپونکتین ($p=0/13$) متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی در گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل وجود ندارد با این وجود تفاوت معنی‌داری در تغییرات کلسترول تام ($p=0/01$) متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی در گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل وجود دارد.

همچنین نتایج آزمون t وابسته نشان می‌دهد که هشت هفته تمرین مقاومتی منجر به افزایش معنی‌دار ادیپونکتین و کاهش معنی‌دار کلسترول تام ($p=0/01$) می‌گردد (جدول 3).

جدول (2) ویژگی‌های جمعیت شناختی آزمودنی‌ها

آزمودنی‌ها متغیرها	گروه کنترل (انحراف معیار \pm میانگین)	گروه تمرین مقاومتی (انحراف معیار \pm میانگین)
سن (سال)	17/08 \pm 0/99	16/76 \pm 1/09
قد (سانتی متر)	171/50 \pm 5/77	169/30 \pm 4/32
وزن (کیلوگرم)	74/77 \pm 5/32	73/53 \pm 4/79

جدول (3) نتایج آزمون t مستقل و وابسته برای مقایسه تغییرات ادیپونکتین و کلسترول تام گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل

متغیر	آماره گروه	زمان اندازه گیری	SD \pm M	t وابسته	t مستقل
ادیپونکتین	تمرین مقاومتی	پیش آزمون	2/77 \pm 0/96	t = -2/85 p=0/01	p=0/13
		پس آزمون	3/50 \pm 1/20		
	کنترل	پیش آزمون	2/41 \pm 0/70	t = -0/45 p=0/65	t = 1/53
		پس آزمون	2/55 \pm 0/73		
کلسترول تام	تمرین مقاومتی	پیش آزمون	214/41 \pm 23/99	t = 2/73 p=0/01	p=0/01
		پس آزمون	195/16 \pm 23/69		
	کنترل	پیش آزمون	213/25 \pm 17/28	t = -0/63 p=0/53	t = - 2/70
		پس آزمون	215/75 \pm 22/81		

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این تحقیق نشان داد که هشت هفته تمرینات مقاومتی اثر معنی‌داری بر افزایش غلظت ادیپونکتین پسران 16-18 ساله ندارد. لانگ و همکاران (2011) و عبدالقادر و همکاران (2010) به خاصیت ضد التهابی ادیپونکتین و ارتباط منفی آن با CRP اشاره کرده‌اند (1،15). اگر چه ادیپونکتین از بافت چربی ترشح می‌شود، با افزایش چاقی بیان ژن آن کاهش می‌یابد و چنانچه فعالیت ورزشی بتواند تحریکات لازم برای کاهش 5-10% چربی احشایی و زیر پوستی را ایجاد کند، در بیان ژن ادیپونکتین مؤثر است (10). مطالعات بر روی جوندگان نشان داده که ادیپونکتین سطح گلوکز خون را کاهش و از تجمع چربی در عضلات اسکلتی جلوگیری کرده و میزان آن با مقاومت به انسولین نسبت عکس دارد. این تغییرات توسط طیف وسیعی از پژوهش‌های قبلی گزارش شده است (17). در حقیقت نتایج این مطالعه نشان داد با وجود افزایش معنی‌دار ادیپونکتین در گروه تمرین مقاومتی؛ در هنگام مقایسه تغییرات ادیپونکتین در گروه تمرین مقاومتی و کنترل مشاهده می‌شود که تغییرات معنی‌دار نمی‌باشد. هوانگ و همکاران (2007) نشان دادند که حتی یک جلسه فعالیت ورزشی نیز موجب افزایش گیرنده ادیپونکتین در عضلات اسکلتی و کبد می‌شود

هر چند که سطح ادیپونکتین پلاسما تغییر معنی داری ندارد (13). دبیدی روشن (1384)، شوندی و همکاران (1389)، آذربایجانی و عابدی (1391)، مورانا و همکاران (2011)، گوردون و همکاران (2007)، پولاک و همکاران (2006)، لوکوتی و همکاران (2011)، مک کوز (2010) یافته‌های این تحقیق را مبنی بر عدم تغییر معنی دار در سطوح ادیپونکتین با تمرینات مقاومتی را تأیید می‌کنند (8, 5, 12, 18, 22, 30, 32). این تحقیقات ضمن همسویی با تحقیق حاضر ارتباط معنی دار و مثبتی میان میزان فعالیت بدنی و ادیپونکتین را بیان می‌کنند. به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی کوتاه مدت اثر معنی داری بر غلظت پلاسمایی ادیپونکتین نداشته باشد و پاسخ کوتاه مدت ادیپونکتین مستقل از نوع تمرین است (8). ولی تمرینات مقاومتی در مقایسه با تمرینات هوازی اثر مثبت بیشتری بر لیپیدهای سرم دارد. از آن جا که ارتباط معنی داری بین غلظت ادیپونکتین پس از هشت هفته تمرین مقاومتی با تغییرات وزن و حجم چربی مشاهده نشد شاید بتوان عنوان کرد که تغییرات ادیپونکتین مستقل از تغییرات ترکیب بدن است و یا تحریکات ناشی از این شیوه تمرینی به اندازه‌ای نبوده که بتواند تغییرات کافی در ترکیب بدن را برای آزادسازی ادیپونکتین از بافت چربی به جریان خون اعمال کند (26). اما در مورد نتایج تحقیقات غیر همسو با تحقیق حاضر، روزتی و همکاران (2010) تمرین هوازی و آتشک (1390) تمرین مقاومتی را در مردان جوان چاق با سندرم متابولیک در مدت هشت هفته افزایش سطوح ادیپونکتین را در مردان مبتلا گزارش کردند (3,31). همچنین هایپری و همکاران (2007) اذعان کردند با یک جلسه تمرین حاد بیان ژن ادیپونکتین به میزان 20% در افراد چاق و لاغر افزایش می‌یابد (13). در همین راستا مارتینز گومز و لائو و همکاران (2010) در نتیجه تحقیقات خود گفتند فعالیت بدنی شدیداً مرتبط با مقدار ادیپونکتین است (22). بارزگیان و همکاران (2011) و پیچسون و همکاران (2011). رایان و همکاران (2009) ارتباط بین ادیپونکتین و حساسیت انسولینی در سکتی قلبی در بررسی رابطه‌ی ادیپونکتین و بیماری‌های قلبی عروقی عنوان کردند که کاهش ادیپونکتین در دیابت نوع دو با افزایش خطر مجاری عروق و سندرم حاد کرونر همراه است اما متکالف و همکاران (2009) نتیجه هفت روز فعالیت بدنی را بر ادیپونکتین و شاخص‌های متابولیک در کودکان پنج ساله بررسی و عنوان کردند سطوح ادیپونکتین در کودکان فعال افزایش دارد (6,21,30). در پژوهش بر روی حیوانات نیز میازاکی و همکاران (2010) اثر نه هفته تمرین ورزشی در موش‌های صحرایی نژاد ویستار، سطوح ادیپونکتین را در گروه تجربی به طور معنی داری از گروه شاهد بالاتر دیدند (32). فاتوروس و همکاران (2005) پس از شش ماه تمرینات قدرتی با شدت‌های متفاوت در افراد سالمند سطوح ادیپونکتین نه تنها افزایش یافت بلکه پس از شش ماه بی‌تمرینی در این گروه با شدت بالا همچنان حفظ شد. بطور کلی به نظر می‌رسد شدت تمرین عامل مؤثری در آزادسازی ادیپونکتین در جریان خون باشد. همچنین با توجه به اینکه در هنگام خون‌گیری، امکان وجود استرس و بالا رفتن CRP و سایر فاکتورهای التهابی وجود داشته سطوح ادیپونکتین را تحت تأثیر قرار داده است. صحت این مقوله را محبی و همکاران (1389) گزارش کردند که میزان CRP پس از یک هفته نسبت به انتهای دوره تمرین کاهش معنی داری داشته است. آزمودنی‌ها در پژوهش‌های قبل بیشتر از میان افراد مسن و

چاق انتخاب شدند که در تحقیق حاضر آزمودنی‌ها جوان با میانگین وزن متوسط بودند (26). باتوجه به یافته‌های ضد و نقیض پژوهشگران و نتایج متفاوت لازم است تا پژوهش‌های بیشتری در این خصوص صورت بگیرد. وجود متغیرهای مداخله‌گر، و متغیرهایی که رابطه بین متغیر وابسته و مستقل را تحت تأثیر قرار می‌دهد نظیر جنسیت، سن، تغذیه، خواب و استراحت آزمودنی‌ها بر نتایج آزمون را نمی‌توان نادیده گرفت که با کنترل بیشتر این متغیرها نتایج مستدل‌تری به دست می‌آید. بررسی فرضیه دوم نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی اثر معنی‌داری بر کاهش سطح کلسترول تام در پسران 16-18 ساله دارد. یافته تحقیقات اسکرتربرگ و همکاران (2011) نشان داد که ارتباط آمادگی جسمانی با کلسترول پر چگال و بیماری عروق کرونر قلبی و در مردان سالم پیش‌بینی کننده قوی برای جلوگیری از ریسک طولانی است. همچنین سیم پرین و همکاران (2012). منصوری و همکاران (2012) در مردان جوان سالم پس از یک جلسه تمرین مقاومتی فشرده دریافتند کلسترول پر چگال پیش‌بینی کننده قوی برای ادیپو نکتین و جلوگیری از ریسک طولانی مدت است (19,35,37). پدی و همکاران (2011) و شهاب و همکاران (2011) با مقایسه‌ی دو تمرین هوازی و مقاومتی بر متابولیسم گلوکز و ادیپوکاین‌ها در افراد چاق و دیابتی اثرات مثبتی را بر عوامل اندوتلیال تأیید کردند (23,33). با توجه به تحقیقات فوق تمرینات مقاومتی می‌تواند به کاهش بیماری‌های قلبی عروقی به وسیله کاهش کلسترول LDL و افزایش کلسترول HDL منجر شود، خصوصاً برای افرادی که به دلیل عدم توانایی در ورزش‌های حاد و تمرینات شدید و افرادی که در ناحیه‌ی کمر و زانو و مفاصل دچار آسیب شده‌اند بسیار مؤثر و کارساز می‌باشد.

References

1. Abd El-Kader, S.M. (2011). Aerobic versus resistance exercise training in modulation of insulin resistance, adipocytokines and inflammatory cytokine levels in obese type 2 diabetic patients. *Journal of Advanced Research*, 2, 179-183.
2. Abedi, B. Azerbaijani, M.A. Aging, AD. Rasaii, M. (2010). A single session of resistance training on adiponectin levels and insulin resistance index in active men. *Journal of Arak University of Medical Sciences* 5: 54- 62.
3. Atashak, S. (2012). Long-term effects of resistance exercise on adiponectin levels and lipid profile in obese men. *Razi Journal of Medical Sciences* Volume 18, 86: 12-16.
4. Azarbayjani, M. Behboudi, L. Aghaalinejad, H. Salavati, M. (2011). Comparative effects of aerobic training and whole body vibration on plasma adiponectin and insulin resistance in type 2 diabetic men. *Annals of Biological Research*, 2 (5): 671-680.
5. Azerbaijani, M. A. Abedy, B. (2012). Comparison of aerobic exercise, strength and composition of the profile. Lipid and adiponectin in sedentary men. *Knowledge & Health*, 7 (1): 17-21.
6. Barseghian, A. Gawande, Dipika. Bajaj, Mandeep. (2011). Adiponectin and Vulnerable Atherosclerotic Plaques. *Journal of the American College of Cardiology*, 57: 761-70.
7. da Luz, G. Frederico, MJ. da Silva, S. Vitto MF. Cesconetto, PA. de Pinho, RA. (2011). Endurance exercise training ameliorates insulin resistance and reticulum stress in adipose and hepatic tissue in obese rats. *Eur J Appl Physiol*, 111(9):2015-23.

8. Debydy roshan V., Jahanyan, Sadeghpour. (2010). Effects of different intensities of the two exhaustive Mqadyradypvnyktn women. *Sport Biosciences*, 3: 21-39.
9. Dela F, Stallknecht B. (2010). Effect of physical training on insulin secretion and action in skeletal muscle and adipose tissue of first-degree relatives of type 2 diabetic patients. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 299(1):E80-91.
10. Freedland ES. (2004). Role of a critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome: implications for controlling dietary carbohydrates: a review. *Nutr Metab (Lond)* 5; 1: 12.
11. Gasevic, D. Frohlich, J. Mancini, G. S. Lear. (2011). The association between triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio and insulin resistance in a multiethnic primary prevention cohort. *Elsevier Inc*. 12: 67- 71.
12. Gordon, M.E., McKeever, K.H., Betros, C.L., Manso Filho, H.C. (2007). Exercise-induced alterations in plasma concentrations of ghrelin, adiponectin, leptin, glucose, insulin, and cortisol in horses. *The Veterinary Journal*, 173, 532–540.
13. Hojbjerg, L . Rosenzweig , M . Dela, F . M Bruun, J and 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, Iida KT, Sone H, Yokoo T, Yamada N, Ajisaka R. (2006). The effect of exercise training on adiponectin receptor expression in KKAY obese/ diabetic mice. *J Endocrinol*, 189: 643–53.
15. Ibáñez, j. Izquierdo, M . Martínez-Labari ,C. Grijalba ,A .Luis Forga. (2009). Resistance Training Improves Cardiovascular Risk Factors in Obese Women Despite a Significant Decrease in Serum ssAdiponectin Levels weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism Clinical Experimental* 56, 1005–1009.
16. Kadoglou, N. Ioannis, S. Vrabas, a. Kapelouzou, A. Angelopoulou, N. (2012). The association of physical activity with novel adipokines in patients with type 2 diabetes. *European Journal of Internal Medicine* 23, 137–142.
17. Lang, HF. Chou, C. Herng Sheu. W. Lin, J. Mangge, H. Almer, G. (2011). Weight loss increased serum adiponectin but decreased lipid levels in obese subjects whose body mass index was lower than 30 kg/m². *Nutrition Research*, 31: 378–386.
18. Leggate, M. Carter, WG. Evans, MJ. Vennard, RA. Sundaram. S. Nimmo. MA. (2012). Determination of inflammatory and prominent proteomic changes in plasma and adipose tissue after high-intensity intermittent training in overweight and obese. *JPF*, 12: 81-67.
19. Lira, F. Yamashita, A. Rosa, J. Koyama C, Caperuto. E. Batista ML, J. (2012). Exercise training decreases adipose tissue inflammation in cachectic rats. *Horm Metab Res*, 44(2): 91-8.
20. Magkos , F . Mohammed , S. and Mittendorfer, B . (2010) . Enhanced insulin sensitivity after acute exercise is not associated with changes in high-molecular weight adiponectin concentration in plasma . *European Journal of Endocrinology*, 162: 61–66.
21. Mansouri, M. Hasani- Ranjbar, S. Keshtkar, A. Heshmat, R & B. Larijani. (2012). The importance of HDL cholesterol to predict adiponectin and retinol binding protein 4 concentration after one session resistance exercise . *European Society of Endocrinology. Endocrine Abstracts*, 12: 29 -339.

22. Martinez-Gomez, D., Eisenmann, J.C., Gomez-Martinez, S., Veses, A., Romeo, J. adipocytokines in adolescents: The AFINOS study. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, article in press.
23. Metcalf, B. Jeffery, A. Hosking, J. Voss, L. Sattar, T. (2009). Objectively Measured Physical Activity and Its Association With Adiponectin and Other Novel Metabolic Markers. *Diabetes Care*, 32:468–473.
24. Miyazaki, S., Izawa, T., Ogasawara, J., Sakurai, T., Nomura, S., Kizaki, T. (2010). Effect of exercise training on adipocyte-size-dependent expression of leptin and adiponectin. *Life Sciences*, 86: 691–698.
25. Moghaddasi M. (2011). Effects of physical activity on life 12 weeks corrected on the oxidized LDL-cholesterol levels in obese men. *The Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. Course XIII, 5: 486-492.
26. Mohebbi H. (2010). *The Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 12 (3): 25-33.
27. Montazeri, Taleghani F. (2011). Changes in plasma leptin and adiponectin synthesis in response to endurance exercise - strength in sedentary postmenopausal women. *Koomesh*, 13 (2): 42.
28. Morana, C.N., Barwella, N.D., Malkovab, D., Clelandc, S.J., McPheed, I., Packardc, C.J. (2011). Effects of diabetes family history and exercise training on the expression of adiponectin and leptin and their receptors. *Metabolism Clinical and Experimental*, 60: 206–214.
29. Mottaghi, M. (2008). Association between Serum Leptin and Adiponectin and Bone Mineral Density in Women 40 to 60 years postmenopausal. *Journal of Food Sciences and Nutrition*, 3 (1): 11-20.
30. Peddie, M.C., Rehrer, N.J., Perry, T.L. (2012). Physical activity and postprandial lipidemia: Are energy expenditure and lipoprotein lipase activity the real modulators of the positive effect?. *Progress in Lipid Research*, 51: 11–22.
31. Pischona, T. Frank, B. Hub, CD. Cynthia J. Girmane, FG. JoAnn E. (2011). Plasma total and high molecular weight adiponectin levels and risk of coronary heart disease in women. *Atherosclerosis*, 219: 322–329.
32. Polak, J., Klimcakovaa, Es., Viguerie, N., Berlan, M., Hejnova, J., Richterova, B. (2006). Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor α in obese women. *Metabolism Clinical and Experimental*, 55: 1375–1381.
33. Rosety, M.A., Fornieles-Gonzalez, G., Rosety, I., Rosety-Rodriguez, M., Ordonez, F.J. (2010). An 8-week aerobic training program increased adiponectin levels in young male adults with metabolic syndrome. *Atherosclerosis Supplements*, 11(2): 109–222.
34. Rshydmyr, S. (2010). Effect of aerobic training on plasma levels of adiponectin of middle-aged men, Faculty of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, 69 (2): 118-124.
35. Shavandi, N. Saremi, A. Ghorbani, A. Parastesh. (2011). Relationship between adiponectin and insulin resistance in type II diabetic men after aerobic training. *Arak Medical University Journal (AMUJ)*, 14(55): 43-50.
36. Shavandi, F. (2011). Relationship of adiponectin with insulin resistance in type II diabetic men after aerobic training. *Crescent Medical Journal*. 2: 43-50
37. Shehab M. Abd El-Kader. (2011). Aerobic versus resistance exercise training in modulation of insulin resistance, adipocytokines and inflammatory cytokine levels in obese type 2 diabetic patients, *Journal of Advanced Research*, 2: 179–183.

38. Simprini, L.A., Villines, T.C., Rich, M., Taylor, A.J. (2012). The relationship between subclinical atherosclerosis, non-high-density lipoprotein cholesterol, exercise, and diet among male participants of the PACC Project. *Journal of Clinical Lipidology*, article in press.
39. Skretteberg, P.T., Grundvold, I., Kjeldsen, S.E., Erikssen, J. E., Sandvik, L., Liestol, K. (2012). HDL-cholesterol and prediction of coronary heart disease: Modified by physical fitness? A 28-year follow-up of apparently healthy men. *Atherosclerosis*, 220: 250–256.
40. Talebi Garekani, E. Mohebb, H. Kraemer, R. Fathi, R. (2011). Exercise training intensity/volume affects plasma and tissue adiponectin concentrations in the male rat. *Peptides*, 32: 1008–1012.
41. Thompson, D. Karp, F. Lafontan, M. and Frayan, K. (2012). Physical Activity and Exercise in the Regulation of Human Adipose Tissue Physiology. *Physiol Rev*, January, 92 (1): 157-191.
42. Tofighi A. (2011). Effects of water exercise on serum adiponectin and insulin resistance in obese postmenopausal women, *Journal of Endocrinology and Metabolism, Iran*, twelve periods, 3: 260-267.
43. Van Berendoncks, A. Beckers, P. Hoymans, V. Possemiers, N. Floris, L. Christiaan, J. (2010). Exercise Training Reduces Circulating Adiponectin Levels in Patients with Chronic Heart Failure. *Clin Sci*, 118(4): 281-9.
44. Wang, X. You, T. Yang, R. Lyles, M. Demons, J. WeiGong, D. Nickias, B. (2010). Muscle strength is associated with adipose tissue gene expression of inflammatory adipokines in postmenopausal women. *Age Ageing*, September, 39 (5): 656-659.

Archive of SID