Arak Medical University Journal (AMUJ) *Original Article*
2014; 17(85): 27-37

Effects of two different physical exercises on plasma levels of adiponectin and resistin in obese and overweight young girls

Davoudi B[1*], Zilaei Bouri Sh[2], Ahangarpour A[3], Zilaei Bouri M[4]

1- Department of physical education & sport sciences, Masjed-soleiman Branch, Islamic Azad University, Masjed-soleiman, Iran.
2- Department of physical education & sport sciences, Masjed-soleiman Branch, Islamic Azad University, Masjed-soleiman, Iran.
3- Department of Physiology and Diabetes Research Center, Faculty of Medical Sciences, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz; Iran.
4- Department of physical education and sport sciences, Tarbiyat Modares University, Tehran, Iran.

Received: 7 March 2014, Accepted: 7 May 2014

Abstract

Background: Physical activity and overweight both changethe body homeostasis; for this purpose, in this study effect of two models of high and moderate intensity aerobic exercises on the amount of Adiponectin and Resistin were compared inobese and overweight females.

Materials and Methods: In this experimental study, 15 obese and overweight female (Mean age: 22.93±0.54 years; weight: 75.15±2.07 kg; hight: 160.6±1.38 Cm; BMI: 29.24±0.73kg.m^{-2}) were randomly selected as sample. Subjects were placed into high (33 min exercise, 85-90% of max hearat rate) and moderate (41 min exercise, 50-70% of max hearat rate) intensity aerobic exercise groups. Exercises lasted three days a week for eight weeks with an equal volume of consumed energy. In order to analyze data, independent-t test and Repeated Measure analysis of variance were used at a significance level of α<0.05.

Results: The results indicate a significant increase in Adiponectin after eight weeks of high-intensity aerobic exercise compared to moderate-intensity exercise (p=0.02). A significant reduction in fat mass and percentage was observed after moderate intensity exercise (p=0.03), too. In Addition, moderate intensity exercise caused a considerable decrease in Resistin after eight weeks (p=0.06).

Conclusion: High-intensity exercise appears to provide necessary metabolic stress to enhance Adiponectin, even without weight and fat loss.

Keywords: Adiponectin, Exercise, Obesity, Resistin

*Corresponding author:
Address: Department of physical education & sport sciences, Masjed-soleiman Branch, Islamic Azad University, Masjed-soleiman, Iran.
Email: Babak.davoudi@ iaumis.ac.ir

مقاله پژوهشی

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک
سال 17، شماره 4 (شماره پیاپی 85)، تیر 1393، 37-27

تاثیر دو شدت مختلف فعالیت بدنی بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و رزیستین دختران جوان چاق و دارای اضافه وزن

بابک داوودی[1*]، شیرین زیلایی بوری[2]، اکرم آهنگر پور[3]، مریم زیلایی بوری[4]

1- مربی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مسجدسلیمان، مسجد سلیمان، ایران
2- مربی، دانشجوی دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مسجدسلیمان، مسجد سلیمان، ایران
3- دانشیار، دکتری تخصصی غدد و تولید مثل، گروه فیزیولوژی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور، اهواز، ایران
4- دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

تاریخ دریافت: 91/12/16 تاریخ پذیرش: 93/2/17

چکیده

زمینه و هدف: فعالیت بدنی و اضافه وزن هر دو همئوستاز بدن را دست خوش تغییر می‌سازند. بدین منظور در این پژوهش اثر دو شیوه تمرین هوازی با شدت بالا و متوسط بر میزان آدیپونکتین و رزیستین دختران چاق و دارای اضافه وزن مقایسه شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی تعداد 15 دختر چاق و دارای اضافه وزن(میانگین سنی 0/54±22/93 سال، وزن 2/07±75/15 کیلوگرم، میانگین قد 1/38±160/6 سانتی‌متر، میانگین شاخص توده بدنی 0/73±29/24 کیلوگرم بر مجذور قد به متر) به صورت تصادفی ساده به عنوان نمونه انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به دو گروه تمرین هوازی با شدت بالا(95- 85 درصد حداکثر ضربان قلب،33 دقیقه تمرین) و شدت متوسط(70-50 درصد حداکثر ضربان قلب، 41 دقیقه تمرین) تقسیم شدند. تمرینات سه روز در هفته به مدت هشت هفته انجام شد. برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌های تحقیق از آزمون Indipendent-samples T Test و آزمون تحلیل واریانس Repeated measure، در سطح معنی‌داری α <0/05 استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج حاکی از افزایش معنی‌دار آدیپونکتین با انجام تمرین با شدت بالا پس از هشت هفته در مقایسه با تمرین با شدت متوسط شد(p=0/02). هم‌چنین کاهش معنی‌داری در توده و درصد چربی پس از تمرین با شدت متوسط مشاهده شد(p=0/03). علاوه بر آن تمرین با شدت متوسط سبب کاهش قابل ملاحظه رزیستین پس از هشت هفته شد(p=0/06).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تمرینات با شدت بالا فشار متابولیکی لازم برای افزایش آدیپونکتین را حتی بدون کاهش وزن و توده چربی فراهم می‌آورد.

واژگان کلیدی: آدیپونکتین، تمرین، چاقی، رزیستین

[*]**نویسنده مسئول:** مسجد سلیمان، نرسیده به سه راهی سد شهید عباس پور، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مسجدسلیمان، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

Email:Babak.davoudi@iaumis.ac.ir

مقدمه

اضافه وزن و چاقی اکنون به عنوان یک مشکل جدی توجه محققان علوم ورزشی را به خود جلب کرده است زیرا بی‌تحرکی و چاقی عامل تغییر عملکرد میتوکندری و خطر ساز بسیاری از بیماری‌های شایع از جمله دیابت نوع 2، بیماری قلب و عروق، فشار خون، ازدیاد چربی خون و سرطان می‌باشد(1).

بافت چربی به عنوان یک ارگان ترشحی(غده درون ریز) عمل می‌کند. علاوه بر آن نقش منبع سوختی، عایق‌بندی، مکانیزم‌های حمایتی، آزاد سازی سایتوکان‌هایی که آدیپوکاین نامیده می‌شوند را نیز بر عهده دارد(2). آدیپونکتین از بافت چربی سفید و رزیستین از بافت چربی سفید و قهوه‌ای ترشح می‌شوند(3).

آدیپونکتین برای اولین با در سال 1995 به عنوان AdipoQ و ACRP30 شناخته شد(4) و رزیستین نیز برای اولین بار در سال 2001 کشف شد(5). هر دو هورمون‌هایی پروتئینی هستند که از بافت چربی به خون وارد می‌شوند. مشخص شده است که آدیپونکتین نقش معنی‌داری در بیماری‌های متابولیکی نظیر چاقی، دیابت نوع 2، بیماری‌های عروق کرونری و سندرم متابولیک به علت حساسیت به انسولین و خواص ضد التهابی اش دارد(6). هم‌چنین آدیپونکتین بیوژنز میتوکندریایی را تحریک می‌کند(7)، این در حالی است که رزیستین سبب تنظیم کاهشی فعالیت میتوکندری می‌شود(1). هورمون رزیستین هم‌چنین با بسیاری از سیستم‌های فیزیولوژیکی نظیر التهاب و هومئوستاز انرژی درگیر است اگرچه نقش آن در مورد اخیر به طور کامل کشف نشده است(8). گزارش شده است که رزیستین و آدیپونکتین هر دو با حساسیت به انسولین ارتباط دارند(9). تحقیقات حاکی از آن است که سطح سرمی رزیستین در افراد چاق افزایش می‌یابد، در حالی که در حضور چاقی سطح آدیپونکتین کاهش می‌یابد(10).

از طرفی فعالیت بدنی از دیرباز به ویژه زمانی که با رژیم‌های غذایی همراه شود به عنوان استراتژی کاهش وزن و توده چربی درنظر گرفته می‌شود. فعالیت منظم منجر به تغییر متابولیکی در عضلات و بافت چربی می‌شود و بنابراین استفاده از چربی را به عنوان سوخت به جای ذخیره کردن آن افزایش می‌دهد. کنترل وزن و توده چربی بدن از طریق تمرینات هوازی بر کاهش عوامل خطرزای چاقی اثر می‌گذارد. هم‌چنین تمرینات هوازی میزان سطح هورمون‌های در گردش خون را دست خوش تغییر می‌سازد و چگونگی تنظیم آنها در حین فعالیت بدنی بحثی است که نیاز به تحقیقات بیشتری دارد. پژوهشگران در تحقیق بر بهترین روش تمرینی که منجر به کاهش وزن شود، تحقیقات گسترده‌ای انجام داده‌اند. از دیرباز تمرینات با شدت کم یا متوسط به مدت طولانی به عنوان روشی مطلوب جهت چربی سوزی و کاهش وزن در نظر گرفته می‌شد(11). اما معضل کاهش وزن در کنار سایر جنبه‌های زندگی ماشینی و زمان کمتری که بشر امروز نسبت به سابق می‌تواند صرف ورزش نماید، پژوهش‌گران را واداشت تا به بررسی تحقیق بر روش‌های جدیدتر کاهش وزن بپردازند(12). در طی یک دهه اخیر تحقیقات نشان می‌دهند که تمرینات با شدت بالا می‌تواند اثرات بیشتری بر کاهش وزن، افزایش چربی سوزی و سایر عوامل فیزیولوژیکی بگذارد(13).

در تحقیق بر شدت بالای تمرین هوازی نشان داده شده است که این شدت از تمرینات می‌توانند سبب افزایش(14، 15)، کاهش(16) یا عدم تغییر سطوح آدیپونکتین پلاسما شوند(17، 18). تمرین با شدت متوسط نیز پس از 12 هفته سبب کاهش معنی‌دار رزیستین می‌شود(9، 19). اما تمرین با شدت بالا در مدت کوتاه 2 هفته تغییر معنی‌داری را در رزیستین حاصل نمی‌کند(20).

تمرین هوازی سبب بهبود محتوای میتوکندریایی و بیوژنز میتوکندریایی می‌شود(21). لازمه بهبود در عملکرد میتوکندری به ترتیب تنظیمات افزایشی و کاهشی در آدیپونکتین و رزیستین می‌باشد بنابراین ما فرض کردیم که تمرین با شدت بالا در مقایسه با تمرین با شدت متوسط می‌تواند سبب افزایش سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و کاهش پلاسمایی رزیستین شود. از این رو پژوهش حاضر

به بررسی تاثیر چهار و هشت هفته تمرین هوازی با شدت بالا و متوسط بر سطوح آدیپونکتین و رزیستین پلاسمایی دختران جوان چاق و دارای اضافه وزن پرداخت.

مواد و روش ها

بررسی حاضر یک مطالعه نیمه تجربی-آزمایشگاهی است که به صورت میدانی انجام شد، بدین منظور پس از اعلام فراخوان پژوهشی تعداد 90 نفر دانشجوی دختر فرم‌های مربوط به اطلاعات فردی، پزشکی و ورزشی را جهت شرکت در این پژوهش تکمیل کردند. از تعداد 30 فرم بازگشتی، از میان 18 نفر که شرایط شرکت در پژوهش را داشتند، تعداد 15 نفر دانشجوی دختر جوان غیر فعال به صورت تصادفی ساده انتخاب شدند. سپس آزمودنی‌ها فرم رضایت نامه کتبی را تکمیل کردند. معیارهای ورود به این پژوهش شامل عدم سابقه بیماری خاص مانند سندرم داون، مشکلات مفصلی، فشار خون و غیره و عدم شرکت در برنامه‌های کاهش وزن بود. شاخص توده بدن (Body mass index-BMI) بین 27-28/5 کیلوگرم بر متر مربع به عنوان اضافه وزن و بالاتر از 28/5 کیلوگرم بر متر مربع به عنوان چاقی در نظر گرفته شد(22). قبل از شروع برنامه تمرینات اطلاعات تن سنجی آزمودنی‌ها ثبت شد. آنگاه آزمودنی‌ها به صورت تصادفی ساده در دو گروه تمرین با شدت بالا (7 نفر) و گروه تمرین با شدت متوسط(8 نفر) قرار گرفتند. هیچ‌گونه اختلاف معنی‌داری پیش از شروع تحقیق میان دو گروه در مشخصات دموگرافیک مشاهده نشد که این عدم تفاوت معنی‌دار نشانه همگنی گروه‌ها در آغاز دوره تمرینی می‌باشد(جدول1). از آزمودنی‌ها خواسته شد در طول دوره جمع‌آوری اطلاعات برنامه غذایی خود را به طور ثابت حفظ نموده و برای این کار نیز از پرسش‌نامه یادآمد غذایی 7 روزه استفاده شد. در طی دوره جمع‌آوری اطلاعات دو نفر از گروه تمرین با شدت بالا به دلیل مشکلات شخصی و آسیب زانو، یک نفر از گروه تمرین با شدت متوسط به دلیل مشکلات شخصی از ادامه همکاری سرباز زدند. بر اساس خود اظهاری آزمودنی‌ها مشخص شد آزمودنی‌ها از عادت ماهیانه طبیعی برخوردار بوده و در زمان تحقیق تحت درمان دارویی نبودند. پروتکل پژوهش در کمیته پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی تصویب شد. جدول 1 مشخصات دموگرافیک آزمودنی‌های دو گروه را نشان می‌دهد.

جدول 1. ویژگی های دموگرافیک نمونه ها در هر یک از دو گروه

متغیر ها	تمرین با شدت بالا	تمرین با شدت متوسط	p
تعداد(زن)	7	8	NS
سن(سال)	23/42±0/1	22/5±0/53	0/41
قد(سانتی متر)	162/43±1/39	159/0±2/21	0/23
توده بدن(کیلوگرم)	77/13±2/70	73/67±3/58	0/16
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مجذورقد)	29/21±0/81	29/19±1/41	0/74
توده خالص بدن (کیلوگرم)	49/34±1/57	46/26±1/63	0/08
توده چربی بدن (کیلوگرم)	27/79±1/23	27/41±2/26	0/62
درصد چربی(درصد)	35/97±0/56	36/90±1/42	0/60
نسبت دور کمر به باسن	0/89±0/01	0/9±0/01	0/89
اوج اکسیژن مصرفی(میلی لیتر بر هر دقیقه در کیلوگرم)	28/25±4/7	21/29±5/	0/30

عمل خون‌گیری بعد از 12 ساعت وضعیت ناشتایی و در سه مرحله یعنی یک روز قبل از شروع تمرینات، یک ماه پس از آغاز تمرینات و دو روز پس از پایان هفته هشتم تمرین صورت گرفت. برای انجام خون‌گیری از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از دو روز قبل هیچ فعالیت ورزشی را انجام ندهند. دما و ساعت آزمون ثبت شد تا در مرحله بعدی نیز این شرایط حفظ گردد. از سیاهرگ آنتی کوبیتال دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت 5 میلی‌لیتر خون اخذ شد و بلافاصله سرم خون با سانتریفیوژ 3000 دور در دقیقه جدا و تا روز آزمایش در یخچال و در دمای 20- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. سطوح پلاسمایی آدیپونکتین(Mercodia, Sweden) با حساسیت 1/25 نانوگرم در میلی‌لیتر و رزیستین (CUSABIO BIOTECH, Japan) با حساسیت 0/08

نانوگرم در میلی‌لیتر با استفاده از کیت‌های مخصوص و از طریق روش الایزا مطابق با کاتالوگ کیت اندازه‌گیری شدند. ضریب تاثیرات درون گروهی و برون گروهی برای آدیپونکتین به ترتیب کمتر از 3 و 6 درصد بود و برای رزیستین به ترتیب کمتر از 8 و 10 درصد بود.

سه روز قبل از شروع تمرینات در ساعت 8 صبح با حضور آزمودنی‌ها در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید چمران اهواز، قد آزمودنی‌ها با استفاده از قدسنج دیجیتال(ساتراپ، ایران)؛ ترکیب بدن با استفاده از دستگاه بیوامپدانس (Olympia, Korea)، میزان بیشینه اکسیژن مصرفی با استفاده از تست اصلاح شده بروس بر روی تردمیل(hp-cosmus,Germany) از طریق جمع‌آوری گازهای تنفسی(Ganshorn,Germany) به روش کالری متری مستقیم با ثبت لحظه به لحظه، ضربان قلب با استفاده از ضربان سنج پلار (Polar, Finland) و حداکثر ضربان قلب با استفاده معادله تاناکا (سن × 0/7)- 208 اندازه‌گیری شدند. سه روز پس از برگزاری تست‌های پیش آزمون و نمونه‌گیری خونی، گروه‌های تجربی تحقیق تمرینات را برای سه روز در هفته به مدت 8 هفته بر تردمیل انجام دادند. برای این که حجم تمرین در هر دو گروه در هر جلسه یکسان شود، از معادله تحقیق روگنمو و همکاران(2005) استفاده شد. در گروه تمرین با شدت متوسط آزمودنی‌ها به مدت 41 دقیقه به طور مداوم با شدت 70 - 50 درصد حداکثر ضربان قلب تمرینات را انجام دادند. آزمودنی‌های گروه تمرین با شدت بالا 33 دقیقه تمرین را به شکل چهار سیکل 4 دقیقه با شدت 95- 85 درصد حداکثر ضربان قلب و 3 دقیقه با شدت70- 50 درصد حداکثر ضربان قلب به تمرین پرداختند. 5 و 3 دقیقه اول و آخر هر دو شیوه تمرین به ترتیب جهت گرم کردن و سرد کردن با شدت 70- 50 درصد اوج ضربان قلب در نظر گرفته شد(23).

داده‌های حاصل از پژوهش با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه 20 در سطح معنی‌داری آلفای کمتر از 0/05 با استفاده از آزمون تحلیل واریانس Repeated measure و Indipendent-samples T Test مورد آنالیز قرار گرفتند. حجم اثر و ضریب تاثیر(r) با روش کوهن(d) به دست آمد.

یافته‌ها

تغییرات فیزیولوژیکی و تن سنجی همراه با تمرینات در بازه‌های مختلف زمانی در جدول 2 و 3 نشان داده شده‌اند. تمرین با شدت متوسط پس از چهار هفته سبب کاهش معنی‌داری در توده چربی بدن (d=0/33, r=0/17)، درصد چربی بدن(d=0/56, r=0/27) و نسبت دور کمر به دور باسن(d=0/65, r=0/31) و پس از هشت هفته سبب کاهش معنی‌داری در توده چربی بدن(d=0/37, r=0/18)، درصد چربی بدن (d=0/48, r=0/23) و نسبت دور کمر به دور ران (d=0/67, r=0/32)گردید.

جدول 2. اطلاعات تن سنجی دو گروه قبل، حین و پس از تمرین

متغیر	تمرین با شدت بالا(7 نفر)			تمرین با شدت متوسط(8 نفر)		
	پایه	4هفته	8 هفته	پایه	4هفته	8 هفته
توده بدن(کیلوگرم)	77/13±2/70	75/90±2/95	76/46±2/88	73/67±3/58	73/47±3/17	72/16±3/39
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مجذورقد)	29/21±0/81	29/10±0/81	29/01±0/84	29/19±1/41	28/34±1/32	28/20±1/37†
توده خالص بدن(کیلوگرم)	49/34±1/57	49/37±1/36	49/07±1/38	46/26±1/63	46/33±1/49	46/26±1/56
توده چربی بدن(کیلوگرم)	27/79±1/23	27/41±1/67	27/39±1/56	27/41±2/26	25/51±0/02*	25/27±2/09*
درصد چربی(درصد)	35/97±0/56	35/53±0/90	35/67±0/78	36/90±1/42	35/00±1/55*	34/76±1/48*
نسبت دور کمر به باسن	0/89±0/01	0/88±0/007	0/76±0/11	0/9±0/01	0/9±0/02*	0/87±0/02*

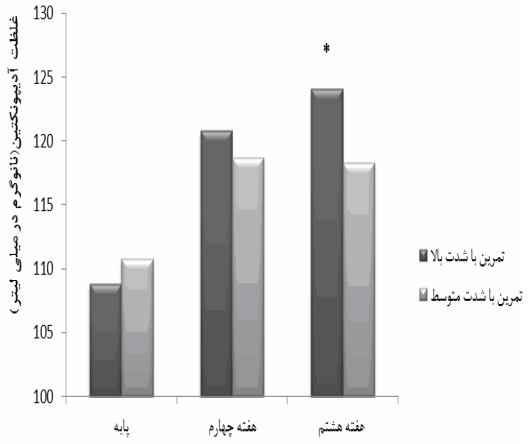
* تفاوت از پایه $p<0/05$

تمرین با شدت بالا نیز پس از هشت هفته سبب افزایش آدیپونکتین (d=2/81, r=0/81) گردید. پس از هشت هفته سطوح آدیپونکتین (d=1/53, r=0/61) میان دو گروه تمرین با شدت بالا و شدت متوسط تفاوت معنی‌داری نشان داد(جدول 3). میزان تغییرات آدیپونکتین و رزیستین در بازه‌های مختلف زمانی در دو گروه در نمودارهای 1 و 2 نشان داده شده‌اند.

جدول 3. اطلاعات متابولیکی دو گروه قبل، حین و پس از تمرین

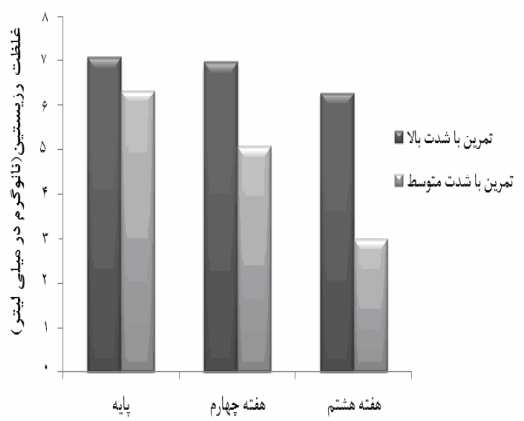
متغیر بیوشیمیایی	تمرین با شدت بالا(7 نفر)			تمرین با شدت متوسط(8 نفر)		
	پایه	4هفته	8 هفته	پایه	4هفته	8 هفته
آدیپونکتین (نانوگرم در میلی لیتر)	108/8±4/5	†‡120/82±1/1	*§124/09±1/9	110/76±4/3	118/7±2/9	118/32±2/3
رزیستین (نانوگرم در میلی لیتر)	7/09±5/08	6/98±6/62	6/30±5/73	6/34±3/91	5/08±5/02	3/01±1/41†

* تفاوت از پایه p< 0/05 ; † تفاوت از پایه p< 0/07 ; ‡ تفاوت در میان تست گروه تمرین با شدت متوسط p< 0/07 ; § تفاوت در پایان تست گروه تمرین با شدت متوسط p <0.05 .



نمودار 1. تغییرات غلظت آدیپونکتین در دوره های مختلف زمانی در دو گروه

* تفاوت معنی دار گروه تمرین با شدت بالا در مقایسه با شدت متوسط (p<0/05)



نمودار 2. تغییرات غلظت رزیستین در دوره های مختلف زمانی در دو گروه

بحث

انجام تمرین با شدت‌های مختلف ممکن است سبب تغییرات متفاوت فیزیولوژیکی گردد. نتایج این تحقیق نشان داد که میزان آدیپونکتین پلاسما پس از هشت هفته تمرین هوازی با شدت بالا افزایش معنی‌داری می‌یابد(p=0/027) و این افزایش پس از هشت هفته تفاوت معنی‌داری با گروه تمرین با شدت متوسط داشت(p=0/02). هشت هفته تمرین با شدت متوسط میزان پلاسمایی رزیستین را به نسبت بیشتر از سایر زمان‌ها و گروه‌ها کاهش داد(p=0/061) (جدول 3).

نتایج این پژوهش نتوانست تغییر معنی‌داری را بر رزیستین نشان دهد، که از این نظر با تحقیق سارتور و همکاران(20)، جواگنون(24)، جورج (25) و جیانوپولو(26) همسو است. اما با تحقیق بویوکیازی(19)، جونز(9) و کادوگلو(27) ناهمسو است. در مطالعه بویوکیازی و همکاران پیاده روی با شدت‌های مختلف برای 12 هفته مورد بررسی قرار گرفت(19). پیاده روی با شدت بالا سبب کاهش معنی‌دار رزیستین گردید که با کاهش در توده و درصد چربی و وزن بدن همراه بود. پیاده روی با شدت بالا با 75-70 درصد حداکثر ضربان قلب انجام شد که معادل شدت متوسط در تحقیق حاضر بود و هم‌چنان که مشاهده شد در این تحقیق نیز توده و درصد چربی به طور معنی‌داری در تمرین با شدت متوسط کاهش یافت و این تغییرات نیز با کاهش قابل ملاحظه رزیستین همراه بود، اگرچه معنی‌داری آماری را به دست نیاورد(p=0/06). به نظر می‌رسد چنانچه تمرینات در تحقیق حاضر ادامه می‌یافت و مدت آن طولانی‌تر می‌گردید، احتمال کاهش معنی‌دار رزیستین نیز هم‌چون تحقیق بویوکیازی و همکاران قوت می‌گرفت. در تحقیق جونز و همکاران نیز 32 هفته تمرین با شدت 85-60 درصد اوج اکسیژن مصرفی سبب کاهش معنی‌دار رزیستین گردید(9). در این تحقیق نیز تمرینات اگرچه سبب کاهش معنی‌دار وزن نشد اما درصد چربی را به گونه‌ای معنی‌دار کاهش داد(p=0/0002). بنابراین به نظر می‌رسد کاهش در توده چربی بدن به نوعی با کاهش در رزیستین مرتبط باشد که مدت زمان کوتاه‌تر تمرین در تحقیق حاضر نتوانست این کاهش را محقق سازد. در تحقیق کادوگلو و همکاران نیز که با شدت 85-50 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی برای 16 هفته انجام شد، کاهش معنی‌دار رزیستین در بیماران مبتلا به دیابت نوع 2 مشاهده شد(27). در این تحقیق نیز تمرین سبب کاهش وزن نگردید اما چربی خون را به طور معنی‌داری کاهش داد. میزان کاهش رزیستین در مردان به نسبت زنان در این تحقیق بیشتر بود که به نظر می‌رسد زنان به آزاد سازی رزیستین در پاسخ به تمرین سخت‌تر جواب می‌دهند که نشان دهنده تفاوت‌های جنسی در پاسخ به تمرین است.

بنابراین به نظر می‌رسد مدت، شدت و نوع تمرین به علاوه جنسیت از عوامل اثر گذار بر تولید رزیستین با انجام فعالیت می‌باشند که برای بررسی اثرات آنها به تحقیقات بیشتری نیاز است.

نتایج این پژوهش هم‌چنین با پژوهش مقدسی و همکاران(28)، تجونا(15)، شینگ(29) و قربانی(30) که نشان دادند، افزایش آدیپونکتین با کاهش وزن همراه است، مخالف می‌باشد. اما با پژوهش گرکانی(31)، جورج(25)، بلوهر(32) و زنگ(33) که نشان می‌دهند تمرین با شدت بالا سبب افزایش در آدیپونکتین پلاسما حتی بدون کاهش وزن می‌گردد هم‌خوان است.

مقدسی و همکاران نشان دادند 12 هفته تمرین با شدت بالا(85-75 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، 4 روز در هفته به مدت 45 دقیقه) شاخص توده بدن، توده بدن و درصد چربی را در مردان میانسال چاق کاهش می‌دهد و میزان آدیپونکتین پلاسما و بیان آن را نیز افزایش می‌دهد به گونه‌ای که این افزایش تا یک هفته پس از تمرین نیز باقی می‌ماند(28). شدت مورد استفاده در این تحقیق معادل شدت متوسط برنامه تمرینی تحقیق حاضر می‌باشد در حالی که نتایج ما نشان داد، با وجود کاهش معنی‌دار درصد و توده چربی پس از هشت هفته در گروه تمرین با شدت متوسط، آدیپونکتین افزایش معنی‌داری نیافت(جدول 3). نکته تعجب برانگیز دویدن با چنین شدتی برای 4 روز در هفته به مدت 45 دقیقه می‌باشد. به نظر نمونه این تحقیق احتمالاً مردان چاقی بودند که از آمادگی بدنی لازم برخوردار بوده‌اند و احتمالاً فشار متابولیکی لازم با توجه به شدت، مدت و تکرارهای تمرین برای افزایش سطح آدیپونکتین علاوه بر کاهش وزن و چربی اعمال شده است، در حالی که در تحقیق حاضر دختران جوان چاق و دارای اضافه وزنی به تمرین پرداختند که غیر فعال بودند و به نظر می‌رسد، تمرین با شدت متوسط برای افزایش معنی‌دار آدیپونکتین نتوانسته است فشار متابولیکی لازم را به وجود آورد. در تحقیق تجونا و همکاران نیز به مقایسه تمرین هوازی با شدت بالا(90 درصد اوج ضربان قلب) و شدت متوسط(70 درصد اوج

ضربان قلب) در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک پرداخته شد(15). تمرینات برای 3 بار در هفته به مدت 16 هفته بر تردمیل انجام شد. نتایج نشان داد که تمرین با شدت بالا و متوسط هر دو سبب کاهش معنی‌دار توده بدن و چربی و افزایش معنی‌دار آدیپونکتین می‌شوند. به نظر می‌رسد با توجه به این که شیوه به کار گرفته شده درست مشابه با پروتکل تمرینی این تحقیق است و خون‌گیری مکرر نیز در زمان کوتاه تر از 16 هفته وجود نداشته، علت عدم تشابه در نتایج را بتوان به مدت زمان تمرینی بیشتر(16 در مقابل 8 هفته) نسبت داد. شینگ و همکاران در پژوهشی دیگر به بررسی تاثیر 4 هفته تمرین با شدت بالا و تمرینات سنتی قایقرانی بر درصد چربی بدن و آدیپونکتین پس از یک تست فزاینده در میان قایقرانان نخبه مرد پرداختند(29). نتایج نشان داد که تنها تمرین با شدت بالا درصد چربی را کاهش و آدیپونکتین را افزایش معنی‌دار داد. تفاوت در سطح آمادگی نمونه‌ها و سنجش آدیپونکتین بلافاصله پس از تست فزاینده مقایسه نتایج را سخت می‌نماید. اما به نظر می‌رسد افزایش حاصل شده ممکن است در نتیجه سازگاری فیزیولوژیکی حاصل از تمرین در شرکت کنندگان باشد. در تحقیق حاضر نیز بیشترین افزایش در آدیپونکتین در چهار هفته اول که احتمالاً بیشترین سازگاری رخ داده، مشاهده شد(79 درصد در مقابل 14 درصد). قربانی و همکاران نیز نشان دادند که 8 هفته تمرین هوازی با شدت(75-35 درصد حداکثر ضربان قلب، 3روز در هفته به مدت 50-40 دقیقه) شاخص توده بدن، درصد چربی و مقاومت به انسولین را در مردان مبتلا به دیابت نوع 2 کاهش داد و میزان آدیپونکتین پلاسما را نیز تا 30 درصد افزایش داد. به نظر می‌رسد مدت زمان بیشتر تمرین در هر جلسه و شدت متوسط تمرین سبب کاهش توده بدن و چربی شده که متعاقب آن آدیپونکتین نیز افزایش یافت(30).

محققین بر این نکته تاکید دارند که تکرار و شدت تمرین پارامترهای مهمی در افزایش سطح آدیپونکتین می‌باشند(33). زنگ و همکاران نشان دادند که تمرین با شدت 30 متر بر دقیقه به مدت 60 دقیقه برای 2 روز در هفته در مقایسه با همین تمرین برای 5 روز در هفته و شدت 25 متر بر دقیقه به مدت 30 دقیقه برای 2 و 5 روز در هفته سبب افزایش 150 درصدی آدیپونکتین گردید(33).

یک توضیح احتمالی دیگر در خصوص افزایش آدیپونکتین می‌تواند این باشد که چاقی و توده چربی با افزایش سایتوکاین‌های پیش التهابی نظیر اینترلوکین 6 (Interlukin-IL-6) و فاکتورنکروز دهنده تومور آلفا (Iumor Necrosis Factor-TNF-α) همراه است(34). سایتوکاین‌های نامبرده سبب کاهش ترشح آدیپونکتین و بیان آن از آدیپوسایت‌ها می‌شود. در آزمایشگاه نشان داده شده است که TNF-α سبب کاهش بیان آدیپونکتین می‌گردد(35). از سویی تمرین با شدت بالا می‌تواند سبب افزایش آزاد سازی IL-6 از عضلات فعال شود(36) که می‌تواند سبب توقف مارکر پیش التهابی TNF-α گردد که ممکن است با افزایش در آدیپونکتین همراه باشد(37). هم‌چنین آدیپونکتین می‌تواند پروتئین کیناز فعال کننده AMP را فعال کند و اکسیداسیون چربی را در عضلات اسکلتی افزایش دهد. فعالیت پروتئین کیناز فعال کننده AMP با توده عضلانی درگیر در فعالیت ارتباط دارد و از آنجا که در حین فعالیت با شدت بالا توده عضلانی بیشتری به کار گرفته می‌شود به نظر می‌رسد نیاز به آدیپونکتین بیشتری برای تنظیم متابولیکی بدن لازم است(38). از سویی تحقیقات به تازگی نشان می‌دهد که اندوتلیال نیتریک اکساید سینتاز (eNOS) که آنزیم کاتالیزی مورد نیاز برای تولید نیتریک اکساید(NO) است، نقشی کلیدی در سنتز آدیپونکتین در آدیپوسایت‌ها دارد(39). مشخص شده است تولید NO به طور پیشرونده‌ای هم‌چنان که شدت فعالیت افزایش می‌یابد بیشتر شده که این در دسترس بودن زیستی NO را افزایش می‌دهد(40). اگرچه گزارش جدی در خصوص افزایش میزان eNOS با انجام فعالیت با شدت بالا وجود ندارد، اما گمان می‌رود از آنجا که میزان NO با فعالیت با شدت بالا افزایش می‌یابد، میزان eNOS نیز همراه با فعالیت با شدت بالا افزایش یابد. هم‌چنین تحقیقات کوه و همکاران از تاثیر بیوژنز میتوکندریایی بر سنتز آدیپونکتین

حمایت می‌کنند(41) و اخیراً تحقیقات بسیاری از تاثیر انجام فعالیت با شدت بالا بر بهبود محتوای میتوکندریایی و بیوژنز میتوکندریایی حمایت کرده‌اند(21). بنابراین احتمال دارد انجام تمرین با شدت بالا در این تحقیق با تاثیری که بر مجموعه عوامل نامبرده گذاشته است، توانسته باشد سبب افزایش معنی‌دار آدیپونکتین گردد.

در پایان با توجه به این که تعداد نمونه‌های در دسترس برای انجام طرح اندک بوده‌اند و هم‌چنین رژیم غذایی توسط نمونه‌ها کنترل شده بود. پیشنهاد می‌شود تحقیقاتی با نمونه بیشتر و کنترل رژیم غذایی توسط محقق صورت گیرد.

نتیجه گیری

این تحقیق برای اولین بار تاثیر فعالیت هوازی با شدت بالا را در دو بازه زمانی چهار و هشت هفته‌ای بر سطح پلاسمایی آدیپونکتین و رزیستین در میان دختران جوان چاق و دارای اضافه وزن مورد بررسی قرار داد و مشاهده شد که تمرینات با شدت بالا اگر چه با کاهشی در وزن و توده چربی همراه نبوده است اما می‌تواند در زمان کوتاه هشت هفته سبب افزایش معنی‌دار آدیپونکتین گردد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل طرح پژوهشی با عنوان مقایسه تمرین هوازی با شدت بالا و متوسط بر سطح آدیپونکتین و رزیستین دختران چاق با شماره کد اخلاقی 06-20- 5-15730 می‌باشد که با همکاری مالی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مسجد سلیمان و مساعدت آزمایشگاه گروه فیزیولوژی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور انجام شد که بدین‌وسیله نویسندگان این مقاله مراتب تشکر و قدردانی خود را اعلام می‌دارند.

منابع

1. Zhou L, Yu X, Meng Q, Li H, Niu C, Jiang Y, et al. Resistin reduces mitochondria and induces hepatic steatosis in mice by the protein kinase C/protein kinase G/p65/PPAR gamma coactivator 1 alpha pathway. Hepatology. 2013;57(4):1384-93.

2. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2004; 89(6): 2548-56.

3. Vendrell J, Broch M, Vilarrasa N, Molina A, Gomez JM, Gutiérrez C, et al. Resistin, adiponectin, ghrelin, leptin, and proinflammatory cytokines: relationships in obesity. Obesity research. 2004;12(6):962-71.

4. Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini G, Lodish HF. A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes. Journal of biological chemistry. 1995; 270(45): 26746-9.

5. Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. Nature. 2001; 409(6818):307-12.

6. Lara-Castro C, Luo N, Wallace P, Klein RL, Garvey WT. Adiponectin multimeric complexes and the metabolic syndrome trait cluster. Diabetes. 2006;55(1):249-59.

7. Li L, Pan R, Li R, Niemann B, Aurich A-C, Chen Y, et al. Mitochondrial Biogenesis and Peroxisome Proliferator–Activated Receptor-γ Coactivator-1α (PGC-1α) Deacetylation by Physical Activity Intact Adipocytokine Signaling Is Required. Diabetes. 2011; 60(1): 157-67.

8. Adeghate E. An update on the biology and physiology of resistin. Cellular and Molecular Life Sciences CMLS. 2004;61(19-20):2485-96.

9. Jones TE, Basilio J, Brophy P, McCammon M, Hickner R. Long-term Exercise Training in Overweight Adolescents Improves Plasma Peptide YY and Resistin. Obesity. 2009; 17(6): 1189-95.

10. Hu E, Liang P, Spiegelman BM. AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulated in obesity. Journal of biological chemistry. 1996; 271(18): 10697-703.

11. Grediagin MA, Cody M, Rupp J, Benardot D, Shern R. Exercise intensity does not effect body composition change in untrained, moderately overfat women. Journal of the American Dietetic Association. 1995;95(6):661-5.

12. Gibala MJ. High-intensity interval training: a time-efficient strategy for health promotion? Current sports medicine reports. 2007;6(4):211-3.
13. Trapp E, Chisholm D, Freund J, Boutcher S. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. International Journal of Obesity. 2008;32(4):684-91.
14. Shing CM, Webb JJ, Driller MW, Williams AD, Fell JW. Circulating adiponectin concentration and body composition are altered in response to high-intensity interval training. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2013;27(8):2213-8.
15. Tjønna AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic Interval Training Versus Continuous Moderate Exercise as a Treatment for the Metabolic Syndrome A Pilot Study. Circulation. 2008;118(4):346-54.
16. Leggate M, Carter WG, Evans MJ, Vennard RA, Sribala-Sundaram S, Nimmo MA. Determination of inflammatory and prominent proteomic changes in plasma and adipose tissue after high-intensity intermittent training in overweight and obese males. Journal of Applied Physiology. 2012;112(8):1353-60.
17. Simpson KA, Singh MAF. Effects of exercise on adiponectin: a systematic review. Obesity. 2008;16(2):241-56.
18. Coker RH, Williams RH, Kortebein PM, Sullivan DH, Evans WJ. Influence of exercise intensity on abdominal fat and adiponectin in elderly adults. Metabolic syndrome and related disorders. 2009;7(4):363-8.
19. Buyukyazı G, Ulman C, Taneli F, Esen H, Gözlükaya F, Ozcan I, et al. The effect of different intensity walking programs on resistin and visfatin levels in pre-menopausal women. 2011.
20. Sartor F, de Morree HM, Matschke V, Marcora SM, Milousis A, Thom JM, et al. High-intensity exercise and carbohydrate-reduced energy-restricted diet in obese individuals. European journal of applied physiology. 2010;110(5):893-903.
21. Bayati M, Farzad B, Gharakhanlou R, Agha-Alinejad H. A practical model of low-volume high-intensity interval training induces performance and metabolic adaptations that resemble 'all-out'sprint interval training. Journal of sports science & medicine. 2011; 10(3): 571-6.
22. Merrick J, Bachar A, Carmeli E, Kodesh E. Effects of Aerobic Exercise on Body Composition and Muscle Strength in Over-Weight to Obese Old Women with Intellectual Disability: A Pilot Study. Open Rehabilitation Journal. 2013; 6:43-8.
23. Rognmo Ø, Hetland E, Helgerud J, Hoff J, Slørdahl SA. High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. 2004;11(3):216-22.
24. Gueugnon C, Mougin F, Simon-Rigaud M-L, Regnard J, Nègre V, Dumoulin G. Effects of an in-patient treatment program based on regular exercise and a balanced diet on high molecular weight adiponectin, resistin levels, and insulin resistance in adolescents with severe obesity. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2012;37(4):672-9.
25. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism. 2011;60(9):1244-52.
26. Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock RS, Baynard T, Figueroa A, et al. Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. Metabolism. 2005;54(7):866-75.
27. Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes. Diabetes care. 2007;30(3):719-21.
28. Moghadasi M, Mohebbi H, Rahmani-Nia F, Hassan-Nia S, Noroozi H, Pirooznia N. High-intensity endurance training improves adiponectin mRNA and plasma concentrations. European journal of applied physiology. 2012; 112(4):1207-14.
29. Shing CM, Webb JJ, Driller MW, Williams AD, Fell JW. Circulating adiponectin

concentration and body composition are altered in response to high-intensity interval training. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2013;27(8):2213-8.
30. Shavandi N, Saremi A, Ghorbani A, Parastesh M. Relationship between adiponectin and insulin resistance in type II diabetic men after aerobic training. Arak Medical University Journal. 2011;14(2) :43-50.[Persian]
31. Garekani ET, Mohebbi H, Kraemer RR, Fathi R. Exercise training intensity/volume affects plasma and tissue adiponectin concentrations in the male rat. Peptides. 2011; 32(5): 1008-12.
32. Bluher M, Bullen Jr JW, Lee JH, Kralisch S, Fasshauer M, Kloting N, et al. Circulating adiponectin and expression of adiponectin receptors in human skeletal muscle: associations with metabolic parameters and insulin resistance and regulation by physical training. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2006;91(6):2310-6.
33. Zeng Q, Isobe K, Fu L, Ohkoshi N, Ohmori H, Takekoshi K, et al. Effects of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. Life sciences. 2007;80(5):454-9.
34. Martinez EC, Fortes MdSR, Anjos LAd. Influence of nutritional status and VO2max on adiponectin levels in men older than 35 years. Arquivos brasileiros de cardiologia. 2011; 96(6): 471-6.
35. Kappes A, Löffler G. Influences of ionomycin, dibutyryl-cycloAMP and tumour necrosis factor-alpha on intracellular amount and secretion of apM1 in differentiating primary human preadipocytes. Hormone and Metabolic Research. 2000;32(11/12):548-54.
36. Leggate M, Nowell MA, Jones SA, Nimmo MA. The response of interleukin-6 and soluble interleukin-6 receptor isoforms following intermittent high intensity and continuous moderate intensity cycling. Cell stress and Chaperones. 2010;15(6):827-33.
37. Levinger I, Goodman C, Peake J, Garnham A, Hare DL, Jerums G, et al. Inflammation, hepatic enzymes and resistance training in individuals with metabolic risk factors. Diabetic medicine. 2009;26(3):220-7.
38. Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguerie N, Berlan M, Hejnova J, et al. 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. 2006; 55(10):1375-81.
39. Koh EH, Kim M, Ranjan K, Kim HS, Park H-S, Oh KS, et al. eNOS plays a major role in adiponectin synthesis in adipocytes. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism. 2010; 298(4):E846-E53.
40. Matsumoto A, Hirata Y, Momomura S-i, Fujita H, Yao A, Sata M, et al. Increased nitric oxide production during exercise. The lancet. 1994; 343(8901):849-50.
41. Koh EH, Park J-Y, Park H-S, Jeon MJ, Ryu JW, Kim M, et al. Essential role of mitochondrial function in adiponectin synthesis in adipocytes. Diabetes. 2007;56(12):2973-81.