

## پاسخ آدیپونکتین سرم به یک جلسه دوی وامانده ساز با شدت‌های متفاوت در زنان غیرفعال

ولی اله دبیدی روشن،\* زهرا جهانیان، معصومه قربانی

دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه مازندران

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۹/۲۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۱۰/۲۹

### چکیده

**هدف تحقیق:** هدف این تحقیق، بررسی پاسخ آدیپونکتین سرم به یک جلسه دوی وامانده ساز با شدت‌های مختلف در زنان غیرفعال بود. **روش تحقیق:** ۳۰ زن سالم با میانگین سن  $23/8 \pm 2/31$  سال، وزن  $84/7 \pm 3/35$  کیلو گرم و حداکثر اکسیژن مصرفی  $22/91 \pm 2/03$  میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه که هیچ گونه سابقه بیماری قلبی عروقی و دیابت نداشتند، انتخاب شدند و به طور تصادفی به سه گروه فعالیت با شدت کم (LIG)، با شدت متوسط (MIG) و با شدت زیاد (HIG) تقسیم شدند. پروتکل آزمون گیری شامل دوی پیشرونده تا حد واماندگی روی نوار گردان بدون شیب بود که با توجه به روش کارونن در گروه‌های LIG، MIG و HIG به ترتیب با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد، ۶۵ تا ۷۵ درصد و ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی اجرا شد. خون گیری در دو مرحله قبل و ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت و با شرایط کاملاً مشابه و به دنبال ۱۴ تا ۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد. برای تعیین مقادیر آدیپونکتین سرمی، گلوکز و انسولین ناشتایی از تست الایزا و برای اندازه گیری TG و LDL-C از روش آنزیماتیک استفاده شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های T وابسته و آنالیز واریانس یکطرفه در سطح  $P \leq 0/05$  تحلیل شد. **نتایج:** نتایج افزایش اندک غیر معنی دار مقادیر آدیپونکتین را به دنبال فعالیت در هر سه گروه LIG، MIG و HIG نشان داد. از سوی دیگر، تغییرات مقادیر آدیپونکتین بین سه گروه و مقادیر پیش و پس آزمون گلوکز و انسولین نیز در هر سه گروه به لحاظ آماری معنی دار نبود. **بحث و نتیجه گیری:** یافته‌های تحقیق نشان داد که افزایش شدت ورزش و کاهش مدت آن باعث تغییر اندک آدیپونکتین سرم در زنان جوان غیرفعال می‌شود. به علاوه، اگرچه ورزش عموماً فواید کاملاً شناخته شده‌ای بر دستگاه‌های بدن دارد، این مطالعه نشان می‌دهد ورزش با مدت کم بهبود مطلوبی را در مقادیر آدیپونکتین سرمی ایجاد نکرده است. **واژه‌های کلیدی:** آدیپونکتین، ورزش حاد، زنان غیرفعال، شدت ورزش

### The serum adiponectin responses to acute exhaustive exercise with different intensities in inactive females

#### Abstract

**Introduction:** The purpose of this research was to evaluate the effects of acute exhaustive exercise with different intensities on adiponectin in inactive women. **Methods:** Thirty healthy women selected with mean age  $31.2 \pm 8.32$  years, weight  $84.7 \pm 3.35$  Kg, and  $Vo_{2max}$   $22.91 \pm 2.03$  ml/kg/min and without any history of cardiovascular disease and diabetes. This subject divided into three groups include: low inactive group (LIG), moderate inactive group (MIG) and inactive group active (HIG) groups. The protocol was progressive running up to exhaustion on treadmill with 5% grade in LIG, MIG, HIG at 55-65%, 65-75%, 75-85% of  $Vo_{2max}$  according to Karvonen formula, respectively. Blood samples were obtained before and 30 minute after training in the same conditions and after 12 hours fasting. Adiponectin, glucose and insulin were measured using ELISA and TG and LDL-C using enzymatics methods. Data were analyzed with dependent T-test and one-way analysis of variance in level  $P < 0.05$ . **Results:** results showed that adiponectin level had a little increase in three groups (LIG, MIG, HIG) but this increase was not significant. On the other hand, adiponectin change was not significantly difference among the three groups. Also glucose and insulin changes were not significant. **Conclusions:** The results showed that increases in intensity and decreases in duration made little changes in serum adiponectin in inactive young woman. Furthermore, although exercise generally has many well-recognized beneficial effects, this study indicates that low-duration exercise did not have any favorable effects on serum levels of adiponectin.

**Key word:** Adiponectin, exhaustive running, inactive women, exercise intensity

## مقدمه

چاقی به تدریج در افراد جوانتر اپیدمی می‌شود و این موضوع مشکل آفرین است، زیرا چاقی با افزایش خطر اختلالات چربی خونی، پرفشار خونی و مقاومت به انسولین مرتبط است و به نظر می‌رسد آدیپونکتین نقش مهمی در تمام این مسیرها بازی می‌کند (۱). آدیپونکتین یکی از آدیپوسایتوکین‌هایی است که بیان ژنی و ترشح آن تنها توسط بافت چربی انجام می‌شود (۲). اعتقاد بر این است که نقش تنظیمی را در سوخت و ساز انرژی در کبد و عضله اسکلتی بازی می‌کند (۳)، طوری که آن از طریق تحریک مصرف اسیدهای چرب آزاد و یا اکسیداسیون در عضله باعث پاک شدن اسیدهای چرب آزاد از پلاسما می‌شود (۴). برخلاف سایر آدیپوسایتوکین‌ها، بیان ژنی آدیپونکتین در افراد چاق، دیابتی و مبتلا به بیماری کرونری قلب کاهش می‌یابد (۶-۴) و با از دست دادن وزن افزایش می‌یابد (۷). آدیپونکتین به طور مثبتی با نیمرخ‌های مطلوب چربی پلاسما و کاهش غلظت شاخص‌های التهابی همراه است و این امر حاکی از آن است آدیپونکتین ممکن است از طریق کاهش چربی‌های خونی و کاهش التهاب، بیماری قلبی عروقی را تحت تاثیر قرار دهد (۱، ۹، ۸، ۱۰). از آنجا که نتایج برخی پژوهش‌ها نشان داد که تزریق آدیپونکتین خارجی<sup>۱</sup> باعث بهبود حساسیت به انسولین در افراد چاق دیابتی شده است (۷)، لذا این شاخص توجه بسیاری از محققان جامعه پزشکی و ورزشی را جلب نموده است و پژوهش‌های زیادی در این زمینه انجام شده است.

مارتین و همکاران (۱) در پژوهشی مقادیر آدیپونکتین را در آزمودنی‌های چاق و لاغر بررسی کرده و نتیجه گیری کردند سطوح آن در افراد غیر لاغر پایین تر بود و آدیپونکتین به طور مثبتی با HDL-C و به طور منفی با انسولین، تری گلیسرید و LDL-C مرتبط بود و این ارتباطات با افزایش چاقی تقویت شد. این موضوع توسط محققان دیگر نیز گزارش شد (۸-۱۰). به علاوه، ارتباط آدیپونکتین با آمادگی بدنی، ترکیب بدن و چربی‌های خونی نیز در چند پژوهش بررسی شد (۱۱). نیمت و همکاران (۲) در پژوهشی ارتباط آدیپونکتین با ترکیب بدن و آمادگی بدنی را در پسران ۱۲/۷±۰/۱ سال بررسی کردند و گزارش دادند آدیپونکتین به طور معکوسی با شاخص توده بدن و توده چربی بدن

مرتبط است. همچنین، ارتباط مستقیمی بین آدیپونکتین با HDL-C و Vo2max در این افراد مشاهده شد. هرچند کوندو و همکاران (۱۲) اثرات مثبت یک دوره تمرینات ورزشی را بر میزان آدیپونکتین نشان دادند، اما نتایج مطالعه فرگسون و همکاران (۱۳) در خصوص اثر یک جلسه تمرین ورزشی با شدت ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در ۴۰ مرد و زن سالم نشان داد غلظت آدیپونکتین پلاسما تغییر چشمگیری نداشته است. به علاوه، پونیادرا و همکاران (۱۴) نیز اثر ۱۲۰ دقیقه فعالیت با شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بر تغییرات آدیپونکتین در حین و پس از ورزش را در ۵ مرد فعال بررسی کردند و تغییر معناداری را مشاهده نکردند.

گزارش‌های پژوهشی حاکی از آن است بین مدت ورزش و متابولیسم چربی‌ها و در نتیجه افزایش بیان ژنی آدیپونکتین رابطه مثبت وجود دارد (۶). در این راستا، کریمر (۱۵) اظهار داشت حجم تمرین می‌تواند بر نحوه پاسخ آدیپونکتین اثرگذار باشد، به گونه‌ای مدت و شدت ورزش به عنوان عوامل مهم در نحوه پاسخ آدیپونکتین به تمرینات مطرح هستند. باید اذعان داشت که موضوع بررسی تاثیر ورزش بر آدیپونکتین در مراحل ابتدایی می‌باشد و مسائل ناشناخته فراوانی نیز در خصوص نقش بافت چربی و ارتباط آن با سایر بافت‌ها وجود دارد. با توجه به تاثیر شدت ورزش و نوع سوخت در بافت‌ها (۱۳، ۱۶، ۱۷) و از سوی دیگر، تاثیر آدیپونکتین در مصرف اسیدهای چرب آزاد پلاسما (۱۸)، می‌توان استنباط کرد که تغییرات مقادیر آدیپونکتین به دنبال ورزش می‌تواند با شدت و در نتیجه با مدت ورزش مرتبط باشد. اگرچه تاکنون مشخص شده هرگونه راهکاری از جمله اجرای ورزش‌های بلند مدت و یا برداشت چربی‌های زائد زیر پوستی از طریق جراحی باعث افزایش آدیپونکتین خواهد شد، اما امروزه برخی صاحب‌نظران بر این باورند بین مدت و شدت فعالیت بدنی و تحریک بیان آدیپونکتین رابطه وجود دارد. بر این اساس، این سؤال مطرح می‌شود که افرادی که به هر دلیلی نمی‌توانند از طریق مسیر اول یعنی انجام فعالیت بلندمدت از مزایای ورزش بهره لازم را ببرند، آیا می‌توانند از مسیر دوم یعنی اجرای یک جلسه فعالیت بدنی

اکسیژن مصرفی دسته بندی شدند. جدول ۱ مشخصات آزمودنی‌های این تحقیق را نشان می‌دهد.

### نحوه جمع آوری اطلاعات

یک هفته قبل از اجرای آزمون گیری اصلی، افراد واجد شرایط با نحوه دویدن روی نوار گردان آشنا شدند و سپس آزمون بروس برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی اجرا شد. آزمون بروس شامل ۷ مرحله دوی ۳ دقیقه‌ای است که به تدریج سرعت و شیب نوارگردان تا زمان رسیدن فرد به مرز واماندگی افزایش می‌یابد.

سپس حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از فرمول پولاک (۳/۹ - زمان انجام فعالیت  $\times 4/38 = \text{Vo}2\text{max}$ ) در واحد میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم در دقیقه محاسبه گردید. آنگاه افرادی که از کمترین میزان  $\text{Vo}2\text{max}$  برخوردار بودند (جدول ۱)، به عنوان آزمودنی غیرفعال انتخاب شدند و توصیه‌های لازم در خصوص رعایت شرایط تحقیق، که در بالا اشاره شد به آزمودنی‌ها ارائه شد. سپس آزمودنی‌ها با توجه به برنامه زمان بندی شده جهت رعایت دقیق شرایط ناشتایی ۱۲ تا ۱۴ ساعته و حضور به موقع در محل پایگاه قهرمانی اداره کل تربیت بدنی مازندران مورد ارزیابی قرار گرفتند. پس از تعیین شاخص توده بدن با استفاده از فرمول وزن تقسیم بر مجذور قد بر حسب متر و همچنین تعیین ضخامت چربی زیر پوستی سه نقطه‌ای (سه سر، فوق خاصره و ران) با استفاده از کالیپر و تعیین درصد چربی با استفاده از فرمول جکسون، پروتکل دویدن روی نوار گردان بدون شیب را اجرا کردند.

با شدت و مدت متفاوت از مزایای احتمالی ورزش بهره ببرند؟ به عبارت دیگر آیا پاسخ آدیپونکتین در زنان غیرفعال تحت تاثیر شدت ورزش قرار می‌گیرد؟ لذا پژوهش حاضر به دنبال بررسی این موضوع است که یک جلسه تمرین وامانده ساز با شدت‌های ۵۵ تا ۶۵ درصد، ۶۵ تا ۷۵ درصد و ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی چه تاثیری بر پاسخ آدیپونکتین زنان جوان غیرفعال دارد؟

### روش شناسی تحقیق

#### روش تحقیق

روش انجام تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی است که در آن سه گروه آزمودنی انسانی در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون به لحاظ تغییرات مقادیر آدیپونکتین بررسی شده اند.

#### آزمودنی‌های تحقیق و نحوه انتخاب آنها

پس از تشریح اهداف طرح از طریق پرسشنامه که در آن بر عدم وجود بیماری قلبی و دیابت و رعایت برخی نکات به ویژه عدم مصرف مواد کافئین دار، دارو، دخانیات و عدم فعالیت بدنی احتمالی در مدت دست کم ۴۸ تا ۷۲ ساعت قبل از خون گیری تاکید شده بود، سرانجام ۳۰ نفر از زنان که واجد شرایط فوق بودند و در دوره جدید در باشگاه پارس ساری ثبت نام کرده و دارای کمترین میزان حداکثر اکسیژن مصرفی نیز بودند، انتخاب شده و به طور تصادفی در سه گروه فعالیت با شدت کم<sup>۱</sup> (LIG) یا ۵۵ تا ۶۵ درصد، گروه فعالیت با شدت متوسط<sup>۲</sup> (MIG) یا ۶۵ تا ۷۵ درصد و گروه فعالیت با شدت زیاد<sup>۳</sup> (HIG) یا ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار مشخصات آزمودنی‌های تحقیق

ویژگی گروه	سن (سال)	وزن (کیلو گرم)	چربی بدن (درصد)	BMI (کیلو گرم برمتر مربع)	حداکثر اکسیژن مصرفی	تعداد (نفر)
LIG	۲۳/۷±۲/۳۰	۸۲/۹±۱۵	۳۱/۸۵±۰/۸۷	۳۱/۷۱±۳/۰۷	۲۲/۵۵±۱/۹۱	۱۰
MIG	۲۲/۸±۱/۵۸	۸۴/۶±۱۶/۴۶	۳۲/۳۳±۱/۶۷	۳۳/۱۶±۲/۷۷	۲۳/۰۲±۲/۴۹	۱۰
HIG	۲۴/۹±۲/۸	۸۵/۳±۸/۱۱	۳۱/۸۶±۱/۷۲	۳۲/۹۲±۳/۴۹	۲۳/۱۵±۱/۶۹	۱۰

1- Low intensity inactive group (LIG)

2- Moderate intensity inactive group (MIG)

3- High intensity inactive group (HIG)

### پروتکل آزمون گیری

که در آن،  $\Delta pv$  % همان درصد تغییرات حجم پلاسما، Hb1 و Hb2 به ترتیب هموگلوبین مرحله اول و مرحله دوم و HCT و HCT2 نیز به ترتیب هماتوکریت مرحله اول و مرحله دوم می‌باشد. اندازه گیری هموگلوبین نیز با استفاده از دستگاه سل کانتر انجام شد.

### تحلیل آماری

با توجه به اینکه نتایج آزمون کولمگروف - اسمیرنف نشان داد که داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردارند، لذا از آمار پارامتریک استفاده شد. برای تعیین تغییرات مقادیر آدیپونکتین در هر گروه از آزمون T وابسته و برای بررسی تغییرات بین سه گروه نیز از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه استفاده شد. مقدار معنی داری آماری نیز در سطح  $P \leq 0/05$  تعیین شد.

### یافته‌های تحقیق

جدول ۲ میانگین و انحراف معیار تغییرات مقادیر آدیپونکتین و متغیرهای کنترلی سه گروه را در مراحل پیش آزمون و پس از آزمون نشان می‌دهد. همان گونه که در جدول نیز مشخص است، مقادیر آدیپونکتین به دنبال انجام هر سه فعالیت با شدت کم، با شدت متوسط و شدت زیاد افزایش اندکی یافت که این افزایش به لحاظ آماری معنادار نمی‌باشد. از سوی دیگر، تغییرات مقادیر آدیپونکتین بین سه گروه نیز معنادار نیست. بررسی شاخص‌های کنترلی تحقیق نشان داد که مقادیر پیش و پس آزمون انسولین و گلوکز نیز از لحاظ آماری معنی دار نمی‌باشد.

برای اجرای پروتکل آزمون گیری، هر آزمودنی ابتدا ضربان سنج را به قفسه سینه بسته و سپس آزمون دویدن با شدت از پیش تعیین شده را تا حد واماندگی روی نوار گردان بدون شیب اجرا کردند. به طور خلاصه، پروتکل آزمون گیری با ۳ تا ۵ دقیقه گرم کردن آغاز شد و سپس سرعت نوار گردان 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 و یا ۷۵ تا ۸۵ درصد ذخیره ضربان قلب برسند و این شدت تا زمان واماندگی حفظ شد.

### خون گیری و آنالیز آزمایشگاهی

خون گیری از تمام آزمودنی‌ها با شرایط کاملاً مشابه و به دنبال ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی شبانه در دو مرحله قبل و ۳۰ دقیقه پس از پروتکل آزمون گیری اجرا شد. در هر مرحله ۷ میلی لیتر خون در حالت نشسته از ورید پیش بازویی بیرون کشیده شد و بلافاصله به آزمایشگاه منتقل شد و پس از سانتریفیوژ و تهیه سرم از آن برای اندازه گیری متغیرهای اصلی و کنترلی تحقیق استفاده شد. برای اندازه گیری مقادیر آدیپونکتین سرم از تست الایزا (۴) و برای اندازه گیری متغیرهای کنترلی تحقیق از قبیل TG و LDL-C از روش آنزیماتیک (۳) و برای تعیین گلوکز و انسولین ناشتایی نیز از روش الایزا استفاده شد. برای تعیین درصد حجم پلاسما نیز از روش دیل و کاستیل و از فرمول زیر استفاده شد:

$$\% \Delta PV = \left\{ \left( \frac{HB1 * 100 - HCT2}{HB2 * 100 - HCT1} \right) - 1 \right\} * 100$$

جدول ۲. تغییرات مقادیر شاخص‌های مختلف تحقیق در سه گروه آزمودنی در مراحل پیش و پس آزمون

گروه	شاخص / مرحله آزمون	آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی لیتر)	تری گلیسرید (میکروگرم بر میلی لیتر)	کلسترول لیپوپروتئین کم چگالی (میکروگرم بر میلی لیتر)	انسولین (میکروگرم بر میلی لیتر)	گلوکز (میکروگرم بر میلی لیتر)
LIG	پیش آزمون	۹/۹۴±۲/۰۶۲۵	۱۲۱/۴±۴۱/۱۱۹	۱۳۵/۸۰±۱۶/۳۰۰۳۱	۱۲/۵۱±۴/۵۹۹۶	۸۵/۸۰±۸/۱۶
	پس آزمون	۱۱/۲۶±۲/۲۰۴۱	۱۰۶/۰±۴۳/۱۲۸	۱۳۰/۶۰±۳۱/۰۳۷۰۷	۱۵/۸۳۰±۴/۱۵۵۸	۷۴/۶۳
HIG	پیش آزمون	۹/۹۴±۲/۰۶۲۵	۱۲۱/۴±۴۱/۱۱۹	۱۳۵/۸۰±۱۶/۳۰۰۳۱	۱۲/۵۱±۴/۵۹۹۶	۸۷/۲۲
	پس آزمون	۱۰/۹۸±۲/۹۵۸۵	۹۱/۶۰±۴۹/۴۸۲	۱۱۲/۰±۱۷/۳۷۸۱	۱۴/۳۴۰±۷/۶۵۰۷	۷۱/۶
MIG	پیش آزمون	۹/۹۴±۲/۰۶۲۵	۱۲۱/۴±۴۱/۱۱۹	۱۳۵/۸۰±۱۶/۳۰۰۳۱	۱۲/۵۱±۴/۵۹۹۶	۸۴/۸۱
	پس آزمون	۱۰/۷۳۰±۱/۹۶۳۶	۹۷/۸۰±۴۷/۱۰۳	۱۱۲/۰±۲۴/۷۳۸۶	۱۳/۴۰±۴/۷۱۸۳	۷۵/۲

## بحث و نتیجه گیری

هدف این پژوهش مطالعه پاسخ آدیپونکتین به یک جلسه تمرین وامانده ساز با سه شدت کم، متوسط و زیاد در زنان غیرفعال بود. نتیجه مطالعه نشان داد که یک جلسه تمرین درمانده ساز با شدت ۵۵ تا ۶۵، ۶۵ تا ۷۵، ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در زنان غیرفعال موجب افزایش اندک در مقادیر آدیپونکتین سرم نسبت به زمان استراحت شده است، ولی این افزایش به لحاظ آماری معنی دار نبوده است. این یافته‌ها با تحقیقات فرگسون و همکاران (۱۳)، جورج (۱۹)، جاماتاز و همکاران (۲۰) و ریان و همکاران (۲۱) همسو است. در مقابل آداما ندیا (۲۲)، جک جوریمه و همکاران (۲۳)، جوریمه و همکاران (۱۶) در تحقیقات خود افزایش مقادیر آدیپونکتین را به دنبال فعالیت ورزشی گزارش دادند. به نظرمی رسد علت تغییر ناچیز در میزان پاسخ دهی آدیپونکتین متعاقب فعالیت ورزشی را می‌توان در متغیرهای موثر در تغییرات آدیپونکتین از جمله شدت، مدت و نوع تمرین، عدم آمادگی آزمودنی‌ها و میزان  $Vo_{2max}$ ، وزن، سن و جنس آزمودنی‌ها جستجو کرد.

یکی از یافته‌های جالب توجه در تحقیق حاضر آن است که با افزایش شدت ورزش و در نتیجه کاهش مدت ورزش تغییرات کمتری در مقادیر آدیپونکتین آزمودنی‌ها مشاهده شد. مدت فعالیت گروه‌های LIG، MIG و HIG در تحقیق حاضر به ترتیب  $۳۰/۸ \pm ۴/۱۱$ ،  $۲۵/۱ \pm ۴/۷$  و  $۲۲/۳ \pm ۴/۸$  دقیقه بدست آمد، این موضوع احتمالاً تا حدی می‌تواند توجیه کننده تفاوت تغییرات آدیپونکتین در گروه‌های مختلف تحقیق باشد. همان گونه که قبلاً نیز اشاره شد، گزارش‌های پژوهشی حاکی از وجود رابطه مثبت بین مدت ورزش و متابولیسم چربی‌ها و در نتیجه افزایش بیان ژنی آدیپونکتین است (۶). کریمر و کاستراکان (۱۵) در یک مقاله بازنگری به بررسی اثر تمرینات بر مقادیر آدیپونکتین پرداختند و اظهار داشتند حجم تمرین می‌تواند بر نحوه پاسخ آدیپونکتین اثرگذار باشد، به گونه‌ای که فعالیت بلند مدت با حجم (شدت، مدت و دفعات) بالا می‌تواند بر غلظت آدیپونکتین اثرگذار باشد و در این میان، مدت و شدت ورزش به عنوان عوامل مهم در نحوه پاسخ آدیپونکتین به تمرینات مطرح هستند. در پژوهش‌های مختلف انواع متفاوتی از فعالیت‌های بدنی با مدت و شدت مختلف روی

افراد اعمال شده است (۲۴). در این میان، بررسی‌ها نشان می‌دهد کوتاه ترین طول دوره فعالیت‌های ورزشی همراه با رژیم غذایی که توانسته است بر میزان آدیپونکتین تأثیر بگذارد دو هفته می‌باشد (۱۲). البته همان گونه که پیش تر نیز اشاره شد، آن مدت و شدت ورزش که بتواند موجب کاهش وزن و یا کاهش توده چربی بدن گردد، سهم مهم تری در افزایش میزان آدیپونکتین سرم ایفا خواهد کرد. علاوه بر این، در برخی مطالعات، نمونه گیری خون بلافاصله بعد از تمرین (۲۶، ۲۵، ۱۳) و در برخی دیگر نیم ساعت بعد از تمرین (۲۷، ۲۴، ۲۳، ۱۶، ۴) و در برخی پژوهش‌های دیگر نیز در زمان‌های طولانی تری انجام شده است (۲۸) که این نمونه گیری‌ها می‌تواند بیان ژنی و در نتیجه در تعیین میزان غلظت آدیپونکتین اثر گذار باشد (۲۸، ۱۳، ۴). در پژوهش حاضر نیز آدیپونکتین سرم که نیم ساعت پس از انجام فعالیت ارزیابی گردید، تفاوت معنی داری با میزان پایه نداشته است، که این خود مؤید این است که احتمالاً میزان افزایش آدیپونکتین به حجم و مدت فعالیت انجام شده و میزان کاهش وزن ارتباط نزدیک تری دارد، تا زمان نمونه گیری سرم پس از انجام فعالیت.

موضوع دیگر ارتباط آمادگی بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی با آدیپونکتین (۱۱، ۸) است. به نظر می‌رسد که تغییرات اندک در مقادیر آدیپونکتین آزمودنی‌ها با مقادیر اولیه حداکثر اکسیژن مصرفی آنان مرتبط باشد. همان گونه که در جدول ۱ نیز مشخص است میانگین حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌های این تحقیق که افراد غیر فعال بودند به طور متوسط ۲۳ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه بدست آمده که این مقدار از لحاظ کمی قابل مقایسه با  $Vo_{2max}$  آزمودنی‌ها و افراد آماده در پژوهش‌های دیگر نیست. به علاوه، بخشی از تغییرات مقادیر آدیپونکتین ممکن است با تغییرات حجم پلازما به دنبال فعالیت‌های مختلف مرتبط باشد. در پژوهش حاضر نیز مشخص شد که حجم پلازما به دنبال دویدن روی نوار گردان در هر سه گروه کاهش داشته است و با افزایش شدت ورزش این کاهش در آزمودنی‌ها به تدریج کمتر شده است (مقادیر کاهش در گروه‌های LIG، MIG و HIG به ترتیب برابر است با  $۷/۰۸ \pm ۰/۲۰$ ،  $۷/۲۳ \pm ۰/۹۲$  و  $۴/۷۶ \pm ۰/۴۰$  درصد). موضوع دیگر در مورد عدم تغییر قابل توجه غلظت



اصلی درگیر در خصوص اثر آدیپونکتین در کاهش مقادیر گلوکز آن است که آدیپونکتین می‌تواند با تنظیم منفی آنزیم‌های کلیدی فرایند گلوکونئوژنز مانند فسفوانول پیروات، کربوکسی کیناز گلوکز-۶ فسفاتاز از تولید گلوکز کبدی جلوگیری کرده و بدین طریق اثرات انسولین را تقویت می‌کند (۱۷). آدیپونکتین از طریق فعال سازی AMP کیناز در عضله باعث تحریک مصرف گلوکز و اکسیداسیون اسید چرب می‌شود و عمل انسولین را بهبود می‌بخشد. ورزش نیز از طریق فعال سازی AMP کیناز در عضله باعث بهبود مصرف گلوکز و اکسیداسیون اسید چرب می‌شود (۱۰). به علاوه، آدیپونکتین بر عملکرد درون سلولی انسولین نیز اثرگذار است، زیرا نشان داده شد که کاهش فسفوریلاسیون تیروزین گیرنده‌های انسولینی سلول‌های عضلانی با غلظت پایین آدیپونکتین پلاسما مرتبط می‌باشد که نشانه شروع دیابت است (۱). این یافته‌ها به لحاظ بالینی بسیار با ارزش است، زیرا اگر ورزش در افزایش غلظت آدیپونکتین پلاسما اثرگذار باشد، می‌تواند موجب بهبود حساسیت به انسولین شود و نه تنها به عنوان یک روش درمانی بلکه به عنوان یک راهکار مناسب و مقرون به صرفه در پیشگیری از دیابت نوع دوم مورد توجه قرار گیرد. وجود بیماری دیابت نیز می‌تواند به عنوان یک عامل تاثیر گذار بر میزان آدیپونکتین مورد توجه قرار گیرد. از آنجایی که در بیماران دیابتی میزان غلظت آدیپونکتین در حد پایین می‌باشد (۲۳، ۳۰، ۳۱، ۳۲)، لذا نتایج بررسی آدیپونکتین در این گروه می‌تواند متفاوت از بررسی‌های انجام شده در افراد سالم در پژوهش حاضر باشد. در بیماران دیابتی میزان پایه آدیپونکتین پایین بوده و انجام فعالیت‌های ورزشی در افزایش میزان آدیپونکتین پلاسما و افزایش حساسیت سلول‌ها به انسولین سهم بسزایی را ایفا می‌نماید. از آنجایی که تاثیر آدیپونکتین بر سلول‌ها موجب افزایش مصرف اسیدهای چرب و تسهیل ورود قند به داخل سلول می‌گردد، لذا این اثر موجب افزایش حساسیت سلول‌ها نسبت به انسولین می‌گردد (۳۳، ۳۴). به غیر از موارد فوق، سن و جنس نیز در زمره عواملی هستند که بر میزان آدیپونکتین تاثیر می‌گذارند. در مطالعات مختلف از گروه‌های سنی متفاوت استفاده شد که این گروه‌های سنی می‌توانند مقادیر متفاوتی از

آدیپونکتین در شدت‌های مختلف تمرین، رابطه تغییرات آدیپونکتین و چربی می‌باشد. مطالعات نشان می‌دهد تغییرات غلظت خونی آدیپونکتین رابطه معکوسی با توده چربی دارد (۲۹) و تغییرات مثبت آن در ارتباط با کاهش وزن و افزایش توده عضلانی بوجود می‌آید. لذا، شاید عدم تغییر میزان آدیپونکتین آزمودنی‌های این پژوهش به دنبال یک جلسه فعالیت درمانده ساز ناشی از عدم تاثیر قابل توجه یک جلسه فعالیت بدنی در میزان توده چربی باشد. هر چند مسیر دقیقی که در آن آدیپونکتین باعث اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌شود، نا شناخته باقی مانده است، اما مشخص شده که این عمل با تغییر در بیان ژنی آدیپونکتین در بافت چربی مرتبط می‌باشد. بافت چربی می‌تواند تعادل انرژی و محتوای لیپیدی را به عنوان ذخیره انرژی کشف کرده و طبق آن بیان ژنی آدیپونکتین را اصلاح کند (۲۵). همچنین با مراجعه به جدول ۲ می‌توان ملاحظه کرد که یک جلسه تمرین درمانده ساز تغییر قابل توجهی بر میزان غلظت LDL-C و تری گلیسرید آزمودنی‌های تحقیق حاضر ایجاد نکرده است و از آنجایی که غلظت خونی آدیپونکتین، رابطه معکوسی با LDL-C و تری گلیسرید دارد (۲۸)، شاید این عامل در عدم افزایش غلظت خونی آدیپونکتین با شدت‌های مختلف مرتبط باشد. شواهد زیادی نشان می‌دهند سطوح پایین آدیپونکتین با سطوح پایین HDL-C و سطوح بالای LDL-C و تری گلیسرید همراه است (۱، ۸، ۹، ۱۰). ساز و کارهای موجود بین سطوح پایین آدیپونکتین و اختلال چربی‌های خونی ناشناخته است. برخی محققان فرضیه چاقی مرکزی و مقاومت به انسولین را مطرح کردند که هر دوی این عوامل با کاهش آدیپونکتین خون همراه است. با این وجود، مشخص شده ارتباط آدیپونکتین با HDL-C و تری گلیسرید مستقل از مقاومت به انسولین کل بدن است (۸).

موضوع دیگر بررسی تاثیر ورزش بر انسولین و گلوکز و تعامل آنها با آدیپونکتین است. نتایج پژوهش حاضر حاکی از عدم تغییرات معنادار گلوکز و انسولین در هر سه گروه است. با این وجود، نتایج مطالعات انجام شده نشان می‌دهد تزریق آدیپونکتین میزان فعالیت انسولین را در آزمودنی حیوانی افزایش داده و مقادیر گلوکز گردش خون را بدون تحریک ترشح انسولین کاهش می‌دهد. یکی از سازوکارهای

- endocrinology metabolism.90(7):4255-4259.
- Dan nemet, Ping wang, Tohru funahashi. (2003). Adipocytokines, Body Composition, and Fitness in Children. *Pediatric Research*. 53:148-152.
  - Philip A Karen, Gina B Di Gregorio, Tong lu. (2003). Adiponectin Expression From Human Adipose Tissue. *Diabetes*. 52:1779-1785.
  - Hisayo Yokoyama, Masanori Emoto, Takahiro Araki. (2004). Effect of Aerobic Exercise on Plasma Adiponectin Levels and Insulin Resistance in Type 2 Diabetes. *Metabolism, Endocrinology, and Molecular Medicine diabet care*. 27( 7): 957– 975.
  - Jens M Bruun, Aina S Lihn, Camilla Verdich, Steen B. Pedersen, Søren Toubro, Arne Astrup, and Bjørn Richelsen. (2003). Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans; *American Journal Physiology Endocrinology Metabolism*. 285: E527-E533.
  - Silha JV, M Krsek, JV Skrha. (2003). Plasma resistin, adiponectin and leptin levels in lean and obese subjects: correlations with insulin resistance. *European Journal of Endocrinology*. 149 (4): 331-335.
  - Wei-Shiu2ng Yang, Wei-Jei Lee. (2001). Weight Reduction Increases Plasma Levels of an Adipose-Derived Anti-Inflammatory Protein, Adiponectin. *The Journal of Clinical Endocrinology &*

آدیپونکتین را در خون نشان دهند (۵،۲). بررسی های انجام شده بر روی نمونه های حیوانی (موش) نشان داد که سن و آدیپونکتین رابطه معکوسی با یکدیگر دارند. بدین ترتیب که با افزایش سن از میزان آدیپونکتین پلاسما کاسته می گردد (۳۵). در موارد انسانی نیز تحقیقات نشان داد که سطح پایه آدیپونکتین در شرایط سنی و وزنی یکسان در زنان بیشتر از مردان است (۳۶،۱۷) که شاید این مسئله توجیه کننده میزان پائین تر بیماری قلبی عروقی در زنان نسبت به مردان باشد. گر چه در بعضی تحقیقات گزارش شده که انجام فعالیت های بدنی موجب افزایش بیشتر سطح آدیپونکتین در مردان نسبت به زنان می شود (۳۷)، اما پژوهش های دیگر حاکی از آن است که افزایش آدیپونکتین در اثر تمرینات در زنان بیشتر از مردان می باشد (۲۷). کیکوکو هوتا و همکاران (۳۶)، طی تحقیقاتی به این نتیجه دست یافتند که علت افزایش آدیپونکتین پلاسما در زنان نسبت به مردان احتمالاً ناشی از هورمون های زنانه از جمله استروژن و پروژسترون و همچنین آندروژن می باشد. به طور خلاصه، بر اساس یافته های این تحقیق می توان نتیجه گرفت شدت و در نتیجه مدت ورزش می تواند تا حدودی بر پاسخ آدیپونکتین افراد غیرفعال اثر گذار باشد. بر اساس یافته های تحقیق حاضر پیشنهاد می شود آن دسته از افرادی که به دنبال بهره مندی از مزایای آدیپونکتین هستند، فقط باید فعالیت ورزشی را به طور مستمر و مداوم با شدت پایین انجام دهند. یکی از محدودیت های این تحقیق، عدم ردیابی تغییرات احتمالی آدیپونکتین در زمان های مختلف پس از اجرای برنامه وامانده ساز بود. لذا بررسی این موضوع و همچنین مطالعه این سؤال که آیا تفاوتی در پاسخ آدیپونکتین بین گروه فعال و غیرفعال وجود دارد یا خیر می تواند کانون توجه محققان آتی در حیطه فیزیولوژی ورزش قرار گیرد.

## منابع

- Martin LJ, Woo JG, Daniels SR, Goodman E, and Dolan LM. (2005). The relationships of adiponectin with insulin and lipids are strengthened with increasing adiposity. *The journal of clinical*

- European Journal of Endocrinology. 152(3): 427-436.
15. Kraemer R, and Castracane D. (2007). Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Experimental Biology and Medicine*. 232(2):184-194
  16. Jurimae J, P. Hofman, T. Jurmae (2005): plasma Adiponectin response to sculling exercise at individual anaerobic threshold in college level male rowers *J Applied Physiology*. 43: 374-392.
  17. Robert R Kraemer, V Daniel Castracane. (2007). Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance :ghrelin and adiponectin. *experimental biology and medicine*. 232:184-194.
  18. Andrzej Wi cek, Marcin Adamczak and Jerzy Chudek.(2007). Adiponectin-an adipokinewith unique metabolic properties. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 22(4):981-988.
  19. George P Nassis, Katerina Papantakou, Katarina Skenderi. (2005). Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight ,body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls metabolism.*Clinical and Experimental*. 54: 1472-1479.
  20. Jamutas AZ, Theocharis V, Koukoulis G. (2006). The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males.*Eur J Appl Physiol*. 97(1):122-135.
  21. Ryan AS, Nickias BJ, Berman DM, Elahi Metabolism. 86( 8): 3815-3819.
  8. Lais U. Monzillo, Osama Hamdy, Edward S. Horton. (2003). Effect of Lifestyle Modification on Adipokine Levels in Obese Subjects with Insulin Resistance .*Obesity Research*. 11:1048-1054.
  9. Matthias BS, Eric BR, and Iris S. (2004). relationship between adiponectin and glycemic control, blood lipids, and inflammatory markers in men with type 2 diabetes: *Diabetes Care*. 27:1680-1687.
  10. Tang Zhaosheng, YUAN Li , GU Chengying, LIU Yun. (2005). Effect of Exercise on the Expression of Adiponectin mRNA and GLUT4 mRNA in Type 2 Diabetic Rats .*Journal of physiology*. 71; 534-541.
  11. Diez JJ, Iglesias P. (2003). The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. *European Journal of Endocrinology*. 48(3): 293-300.
  12. Kondo Teruhiko, Kobayashi Isao, Murakami Masami. (2006). Effect of exercise on circulating adipokine in obese young women .*endocrine journal*. 53.189-195.
  13. Fergosen Michael, White Lesley, Mccoy Sean. (2004). Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *European Journal of Applied Physiology*. 91(2-3). 324-329.
  14. Chamindie Punyadeera, Antonie HG Zorenc, Rene Koopman. (2005). The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle.



- Physiology. 301: 314-132.
28. Chamindie Punyadeera, Antonie H G Zorenc, Rene Koopman. (2005). The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. *European Journal of Endocrinology*. 152(3): 427-436.
  29. Gloria Mazzali, Vincenzo Di Francesco, Elena Zoico. (2006). Interrelations between fat distribution, muscle lipid content, adipocytokines, and insulin resistance: effect of moderate weight loss in older women. *American Journal of Clinical Nutrition*. 84(5): 1193-1199.
  30. Hanif Wasim<sup>1</sup>, Nasser M Al-Daghri, Raja Chetty<sup>3</sup>. (2006). Relationship of serum adiponectin and resistin to glucose intolerance and fat topography in south-Asians *Cardiovascular Diabetology*. 5:10
  31. Hideo Makimura, Tooru M Mizuno, Hugo Bergen, and Charles V. (2002). Adiponectin is stimulated by adrenalectomy in ob/ob mice and is highly correlated with resistin mRNA. *American Journal Physiology Endocrinology Metabolism*. 283: E1266-E1271.
  32. Lee KW. (2004). Serum adiponectin concentrations predict the developments of type 2 diabetes and the metabolic syndrome in elderly Koreans. *Clinical Endocrinology* 61 (1).75-80.
  33. Behre CJ. (2007). Adiponectin: Saving the starved and the overfed. *Medical*
  - D. (2003). Adiponectin levels not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. *International Journal Obesity Related Metabolism Disorder*. 27(9):1066-71.
  22. Adamandia D. Kriketos, Seng kee Gan, Ann Poyten. (2004). Exercise Increases Adiponectin Levels and Insulin Sensitivity in Humans. *Diabetes Care*. 27:629-630.
  23. Jaak Jurimae, Priit Purge, Toivo Jurimae. (2004). Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *European Journal of Applied Physiology*. 10.1007/s00421-004-1238-7.
  24. Jurimae .J, Hofman P, Jurmae T. (2006). Adiponectin and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers. *Metabolism Clinical and Experimental*. 55.13- 19.
  25. Fatouros G, Tournis S, Leontsini D. (2005). Leptin and Adiponectin Responses in Overweight Inactive Elderly following Resistance Training and Detraining Are Intensity Related. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 96 123-157.
  26. Koji Tamakoshi, Hiroshi Yatsuya, Keiko Wada. (2006). Low Birth Weight Is Associated With Reduced Adiponectin Concentration in Adult; *endocrine journal*. 16:669-674.
  27. Hagberg James M, Brandauer Josef. (2005). effect of endurance exercise training on fasting and postprandial plasma adiponectin levels. *Biology, Animal*

- Hypotheses. 56:1198-1209.
34. Gabriel Q Shaib, Martha I Crus, Geoffd C Ball. (2006). Effects of Resistance Training on Insulin Sensitivity in Overweight Latino Adolescent Males. *Medicine science in sports and exercise*. 19(2): 133-178.
35. Lobke M Vaanholt, Peter Meerlo, Theodore Garland. (2005). Plasma adiponectin is increased in mice selectively bred for high wheel- running activity, but not by wheel running per sé. *Hormone and Metabolic*. 6:1125-1146.
36. Kikuko Hotta, Tohru Funahashi, Yukio Arita. (2000). Plasma Concentrations of a Novel, Adipose-Specific Protein, Adiponectin, in Type 2 Diabetic Patients. *American Heart Association Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 20:1595.
37. Peter J Havel. (2004). Update on adipocyte hormones - Regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. *Diabetes*. 53: 143-151.