



اثرات تمرین های مقاومتی حاد بر سطوح آدیپونکتین در مردان جوان و میانسال

شهین درخشانی^۱، حسن فرجی^۲، فرامرز هوشیاری^۳

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه مریوان، دانشگاه آزاد اسلامی، مریوان، ایران
۲. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مریوان، دانشگاه آزاد اسلامی، مریوان، ایران
۳. دانشجوی دکتری رفتار حرکتی، رشد حرکتی، گروه علوم ورزشی و تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران

اطلاعات مقاله

چکیده

دریافت مقاله: ۹۸/۱۱/۰۴

بازنگری مقاله: ۹۸/۱۱/۲۰

پذیرش مقاله: ۹۸/۱۲/۲۳

کلید واژگان

آدیپوکاین

فعالیت مقاومتی

میانسال

آدیپونکتین

مقدمه و هدف: شیوع چاقی و عوارض همراه آن به سرعت در سراسر جهان در حال افزایش است لذا هدف از این مطالعه تعیین اثر فعالیت حاد مقاومتی بر پاسخ آدیپونکتین در مردان جوان و میانسال بود. **روش شناسی:** روش تحقیق حاضر از نوع تجربی و طرح تحقیق نیمه تجربی بود بدین منظور ۱۱ مرد جوان (۲۰-۳۰ سال) و ۱۰ مرد میانسال (۴۰-۵۰ سال) در این تحقیق شرکت نمودند. کلیه ی آزمودنی ها به مدت ۱۰ دقیقه استراحت غیرفعال داشتند. پس از ۱۰ دقیقه استراحت، نمونه ی خونی اول گرفته شده و آزمودنی ها به مدت پنج دقیقه بدون بار کاری مشغول به گرم کردن شدند. بعد از آن، در یک جلسه آزمون فعالیت مقاومتی حاد (اجرای ۴ ست در ۶ ایستگاه: پرس سینه، پرس پا، پشت پا، سرشانه با هالتر، جلو بازو، زیر بغل با دستگاه با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه) را اجرا کردند. قبل و بلافاصله بعد از فعالیت نمونه های خونی جهت اندازه گیری میزان غلظت سرمی آدیپونکتین گرفته شد. از آزمون t مستقل و وابسته جهت مقایسه میانگین گروه ها استفاده شد. تمامی تجزیه و تحلیل های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ و در سطح معنی داری $P < 0.05$ انجام شد.

نتایج: نتایج نشان داد که فعالیت مقاومتی حاد اثر معناداری روی سطوح آدیپونکتین پس از فعالیت ورزشی نداشته است و بین پاسخ آدیپونکتین به فعالیت مقاومتی در دو گروه سنی مختلف تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P > 0.05$).

نتیجه گیری: بنابراین با توجه به نتایج حاصل از پژوهش نشان داده شد که یک جلسه فعالیت حاد مقاومتی با شدت متوسط اثر معناداری در سطوح سرمی آدیپونکتین در مردان جوان و میانسال ندارد. همچنین تفاوت معناداری در واکنش آدیپونکتین به فعالیت حاد بین مردان جوان و میانسال مشاهده نشد لذا به با توجه به نتایج پژوهش، بنظر می رسد سن عامل محدود کننده ای در تنظیم آدیپونکتین نیست.

مقدمه

چاقی از مهمترین عوامل دخیل در بیماری های قلبی عروقی، دیابت نوع ۲، ناهنجاری های اسکلتی، مشکلات تنفسی و متابولیکی و همچنین عامل بعضی از سرطان ها و اختلالات روانی _ اجتماعی محسوب می شود. این معضل کشورهای پیشرفته و در حال توسعه را دامنگیر کرده و کشور ما نیز با این مشکل رو به رو است (عزیزی، آزاد و میرمیران، ۱۹۹۸). چاقی عمدتاً ناشی از افزایش انرژی دریافتی همراه با کاهش انرژی مصرفی که این به هم خوردن تعادل انرژی منجر به افزایش وزن بدن می گردد (راک و خو، ۲۰۱۳).

سازوکارهای پاتولوژیکی چاقی و مرگ و میر مرتبط با آن متعدد است که تحقیقات نشان داده اند که تغییر در بیان و ترشح مولکول های پیغامی که از بافت چربی مشتق می شوند و نیز پاسخ های التهابی موضعی از فاکتورهای دخیل می باشند. نقش فعالیت ورزشی در پیشگیری از افزایش، کنترل و کاهش چربی بدن به خوبی مشخص شده و در این خصوص فعالیت ورزشی تعادل انرژی منفی را از طریق افزایش انرژی مصرفی و تعدیل هورمون های مربوط به اشتها ایجاد می کند که این امر می تواند استراتژی مهمی در خصوص کاهش چربی بدن باشد (استنسل، ۲۰۱۲). بر این اساس، منطقی است که با کاهش انرژی ورودی و افزایش انرژی مصرفی می توان وزن را کاهش داد. برخی مطالعات گزارش کرده اند که احتمالاً ورزش می تواند با اثرگذاری بر هورمون های مربوط به اشتها در تغییر انرژی دریافتی به کاهش وزن کمک کند (داگلاس، کلیتون، جکسون، سارجنت، داویز و همکاران، ۲۰۱۷). بافت چربی از سلول های چربی محاط شده، در بافت نرم شبکه ای تشکیل شده که شامل سلول های پیش ساز بافت چربی، فیبروبلاست ها، سلول های دستگاه دفاعی و انواع دیگر سلول ها می باشد. بافت چربی پیش از این فقط به عنوان یک ذخیره کننده انرژی در بدن مورد توجه بود اما به علت افزایش بیماری های ناشی از چاقی امروزه این بافت از لحاظ علمی مورد توجه بسیاری از محققان قرار گرفته است. بافت چربی امروزه به عنوان غده ای درون ریز فعال در نظر گرفته شده که علاوه بر تنظیم

مقدار توده ی چربی میانجی های بیواکتیوی را ترشح می کند که در کنترل فشار خون، سوخت و ساز گلوکز و چربی، التهاب و انسداد شراین نقش دارند (تراجل و شر، ۲۰۰۶). این میانجی ها مواد پروتئینی هستند که آدیپوکاین ها نامیده می شوند. ترشح و همچنین مقادیر سرمی اکثر آدیپوکاین ها تحت تأثیر مقدار بافت چربی بدن قرار می گیرد (اریکسون و همکاران، ۱۹۹۸؛ صمد و همکاران، ۱۹۹۶). یکی از آدیپوکاین ها که نقش مهمی در عملکردهای بیولوژیکی ۸ مقاومت انسولینی ۹ سندرم متابولیکی و بیماری های قلبی عروقی دارد آدیپونکتین می باشد (باچا و همکاران، ۲۰۰۴؛ وایر و همکاران، ۲۰۰۱). غلظت پلاسمایی بین ۲ تا ۲۰ میکروگرم/میلی لیتر می باشد. بیش از ۹۰ درصد آن از بافت چربی ترشح می شود و تنها آدیپوکاینی است که رابطه عکس با توده چربی بدن دارد (هو و همکاران، ۱۹۹۴؛ شر و همکاران، ۱۹۹۵). تأثیرات محیطی نقش آدیپونکتین را تنظیم اشتها و احساس گرسنگی از طریق تأثیر آن بر دستگاه عصبی مرکزی نشان داده شده است (کوبوتا، یانو، یاماچی، ایتو، کوماگای و همکاران، ۲۰۰۷). مقادیر آن ارتباط معکوسی با مقاومت انسولین و شاخص های حساسیت انسولینی دارد (وایر و همکاران، ۲۰۰۱). آدیپونکتین یکی از اعضای خانواده آدیپوسایتوکاین ها می باشد توسط ژن آدیپو کیو ۳۰ کلا می شود که پروتئینی با ۲۴۴ اسید آمینه به وزن ۳۰ کیلو دالتون تولید می کند. بیش از ۹۰ درصد آن از بافت چربی ترشح می شود و تنها آدیپوکاینی است که رابطه عکس با توده چربی بدن دارد. آدیپونکتین در هومئوستاز گلوکز و لیپید شرکت دارد و بنابراین در پاتوژنز مقاومت به انسولین و دیابت ایفای نقش می کند (کاداکی و یاماچی، ۲۰۱۷). علاوه بر این، مطالعات حیوانی اثر آدیپونکتین بر بهبود آترواسکلروز را نشان می دهند. به نظر میرسد که آدیپونکتین نقش مرکزی در بهبود مقاومت به انسولین و آترواسکلروز داشته باشد که این اعمال ممکن است از طریق تنظیم مسیرهای التهابی (TNF- α , IL-6) صورت گیرد (اوکاموتو، اسکیهارا، اوچی، نیشیدا، آریتا، ۲۰۱۹). آدیپونکتین تولید و فعالیت TNF- α را

11. Bacha et al
 12. Weyer et al 2
 13. Hiet al
 14. Adiponectin 4
 15. Kubota, Yano, Kubota, Yamachi, Itoh et al
 16. Adipo Q 6
 17. Kadowaki, Yamauchi 7
 18. Atherosclerosis
 19. Okamoto, Kihara, Ouchi, Nishida, Arita

1. Rock, kho
 2. Stensel
 3. Douglas, Clayton, Jackson, Sargent, Davis et al
 4. Fibroblasts
 5. bioactive
 6. Trujillo, Sherer
 7. Adipokine
 8. Biological
 9. Insulin
 10. Metabolic syndrome 0

سقوط سرمی آن اثر گذار باشد و دوماً آیا سن عامل تأثیرگذاری بر پاسخ این آدیپوکاین در پاسخ به فعالیت حاد مقاومتی هست یا خیر؟ بنابراین هدف از مطالعه حاضر بررسی پاسخ آدیپونکتین به فعالیت مقاومتی حاد در مردان جوان و میانسال بود.

روش شناسی

روش تحقیق حاضر از نوع تجربی و طرح تحقیق نیمه تجربی پیش آزمون- پس آزمون بود. جامعه آماری شامل مردان سالم غیرفعال شهر سنندج بودند که از میان آنها تعداد ۲۴ نفر به صورت نمونه برداری در دسترس و بر اساس معیارهای ارزیابی سلامت انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه سنی جوان (۲۰-۳۰) و میانسال (۳۰-۴۰-۵۰ سال) طبقه بندی شد. تعداد آزمودنی ها در هر گروه، حدود ۱۰ نفر در نظر گرفته شد که به دلیل جلوگیری از افت آزمودنی و بالا بردن اعتبار نتایج تحقیق، در تحقیق حاضر ۱۲ نفر برای هر گروه در نظر گرفته شد. اما به دلیل اینکه میزان پایهی برخی از فاکتورها در حد طبیعی نبود، ۲۱ آزمودنی برای تجزیه و تحلیل نهایی باقی ماندند. پس از انتخاب آزمودنی ها و پر کردن پرسشنامه‌ی اطلاعات پزشکی و رضایت نامه (بیوست شماره ۱ و ۲) و توضیح برخی موارد، هماهنگی های لازم جهت انجام خونگیری و اجرای پروتکل انجام پذیرفت. آزمودنی های تحقیق از نظر بیماری های قلبی-عروقی، خونی، کبدی، کلیوی، تنفسی، اختلالات هورمونی و متابولیکی (دیابت، فشار خون بالا و چاقی)، استعمال دخانیات و اختلال خواب، توسط پزشک بررسی شده و افراد سالم انتخاب شدند. همچنین آزمودنی هایی انتخاب شدند که بدون سابقه‌ی جراحی بوده و سابقه‌ی مصرف دارو و مکمل خاصی نداشته و هیچ منعی از لحاظ انجام فعالیت ورزشی از نظر پزشک نداشته باشند.

ابزار مورد استفاده در پژوهش

۱. ترازو: ترازوی دیجیتالی ساخت کشور آلمان (زنیتمد بی اس 807A)، با دقت ۰/۱ کیلوگرم
۲. ضخامت سنج (کالیپر): چربی سنج مدل سایهان، ساخت کشور کره جنوبی

کاهش می دهد و از سوی دیگر فعالیت های ضد التهابی این هورمون با مهار تولید اینترلوکین ۶ همراه با القای تولید سایتوکاین های ضد التهابی مانند اینترلوکین ۱۴ و آنتاگونیست گیرنده اینترلوکین ۱ همراه است (فانتزی، ۲۰۰۵). با وجود مطالعات انجام شده روی آدیپونکتین در ارتباط با فعالیت ورزشی و تمرینات بدنی، هنوز واکنش این آدیپوکاین به فعالیت و تمرین ورزشی مشخص نیست. برخی از محققان کاهش سطوح آن را پس از فعالیت حاد ورزشی گزارش کرده اند (نومو و همکاران، ۲۰۱۱؛ جریمیم و همکاران، ۲۰۰۸) برخی دیگر تغییری گزارش نکرده اند (جامورتس و همکاران، ۲۰۰۶؛ فرگوسن و همکاران، ۲۰۰۴) در حالی که دیگران افزایش آن را پس از فعالیت ورزشی مشاهده کرده اند (ساندرز و همکاران، ۲۰۱۱؛ شون و همکاران، ۲۰۱۹). این ناهمسویی نتایج در خصوص اثر تمرینات ورزشی طولانی مدت روی آدیپونکتین نیز صدق می کند (لی و کواک، ۲۰۰۱۴).

از طرفی دیگر، با افزایش سن و نزدیک شدن فرد به دوره‌ی سالمندی و تغییرات اساسی در ترکیب بدن (کاهش توده‌ی عضلانی، کاهش توده‌ی استخوانی و افزایش توده‌ی چربی کل بدن و احشایی) موجبات تغییر در عملکرد متابولیکی، قلبی-عروقی، عضلانی-اسکلتی، و عصبی-عضلانی را فراهم می کند و سبب کاهش عملکرد دستگاه های مذکور می گردد (سینگ، ۲۰۰۹). به بیان دیگر سن یکی از فاکتورهای خطر قراردادی ابتلا به بیماری های قلبی عروقی می باشد که تأثیر آن بیشتر از سایر فاکتورهای خطر (مانند سطوح لیپیدی خون، سیگار، دیابت، سبک زندگی) می باشد (فرانتزونی و همکاران، ۲۰۱۴؛ جانی و همکاران، ۲۰۰۶). نتایج تحقیقات حاکی از تأثیر گذار بودن عامل سن بر هورمون انسولینی، IL-6، TNF- α و افزایش آن با افزایش سن می باشد (ساجک و همکاران، ۲۰۰۶؛ ولدن-هانسون و همکاران، ۱۹۹۷).

با توجه به نقش آدیپونکتین در تعادل انرژی و سوخت و ساز، تحقیق حاضر طراحی گردید تا واکنش احتمالی سطوح سرمی آدیپونکتین به فعالیت حاد مقاومتی مورد بررسی قرار گیرد تا بدین وسیله مشخص شود که اولاً آیا فعالیت حاد ورزشی می تواند بر

10. Saunders et al
11. Schön et al
12. Iæ and Kwak
13. Singh
4. Franzoni et al
15. Iani et al
16. Scheck et al
17. Wolden-Hanson et al
18. Zarithmed BS

1. Interleukin
2. Cytokines
3. Interleukin
4. Antagonists
5. Fantuzzi
6. Nimaio et al
7. Jirimäe et al
8. Jamurtas et al
9. Ferguson et al

وزنه جابه جا شده (کیلو گرم)

= یک تکرار بیشینه

[(۲۷۸/۰ × تعداد تکرار تا خستگی) - ۱/۰۲۷۸]

شکل ۱. فرمول محاسبه ۱ RM

درصد چربی، توده چربی و توده بدون چربی آزمودنی ها از طریق اندازه گیری ضخامت لایه چربی زیر پوستی هفت نقطه ای شامل ناحیه سینه ای، شکمی، رانی، سه سر، فوق خاصره، تحت کتفی و زیر بغل با استفاده از کالیپر سایهان اندازه گیری و با معادلات پولاک و جکسون محاسبه شد (پولاک، ۱۹۸۴).

اندازه گیری سرمی آدیپونکتین با روش الیزا و با استفاده از کیت شرکت آزمایشگاه فناوری بیوآسی (با سی وی گارون سنجی و برون سنجی کمتر از ۸ و ۱۰ درصد) انجام شد. مطابق دستورات کاتالوگ کیت، نمونه های خونی پس از ۱۵ دقیقه نگهداری در دمای اتاق، با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفوژ شده سپس در دمای زیر ۲۰- درجه سانتیگراد تا آنالیز فاکتورهای مورد نظر نگهداری گردید.

روش تحلیل داده ها

برای بررسی توزیع طبیعی آنها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده ها از آزمون t وابسته جهت مقایسه هر گروه در پیش آزمون و پس آزمون و آزمون t مستقل برای مقایسه بین دو گروه استفاده شد. همه محاسبات در سطح آماري $p < 0.05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. از نرم افزار SPSS (نسخه ۲۲) جهت بررسی داده ها استفاده شد.

نتایج

میانگین کل شاخص های فردی آزمودنی ها از جمله سن، وزن، قد، درصد چربی و ... در جدول (۱) ارائه شده است.

جدول ۱. ویژگی های فردی آزمودنی های مورد مطالعه

شاخص های اندازه گیری شده	گروه	تعداد	میانگین	انحراف استاندارد
سن (سال)	جوان	۱۱	۲۵/۷۴	۲/۵۷
	میانسال	۱۰	۴۳/۷۱	۲/۳۷
وزن (کیلوگرم)	جوان	۱۱	۷۴/۸۵	۷/۳۸
	میانسال	۱۰	۷۶/۲۷	۷/۵۱
قد (سانتی متر)	جوان	۱۱	۱۷۴/۵۴	۳/۸۴
	میانسال	۱۰	۱۷۳/۹۳	۸/۴۶
شاخص توده ای بدن (کیلوگرم/متر مربع)	جوان	۱۱	۲۴/۵۷	۱/۹۳
	میانسال	۱۰	۲۵/۲۱	۲/۸۶
چربی (درصد)	جوان	۱۱	۱۹/۹۶	۲/۶۴
	میانسال	۱۰	۲۰/۰۷	۲/۸۵

۳. کیت آزمایشگاهی: با استفاده از کیت خارجی و با روش سنجش آنزیمی الیزا

روش اجرا

آزمودنی ها در روز آزمون، با پوشیدن لباس ورزشی، به مدت ۱۰ دقیقه استراحت غیرفعال داشتند. پس از ۱۰ دقیقه استراحت، نمونه های خونی اول گرفته شده و آزمودنی ها به مدت پنج دقیقه بدون بار کاری مشغول به گرم کردن شدند. بعد از آن، در یک جلسه آزمون فعالیت مقاومتی حاد (اجرای ۴ ست در ۶ ایستگاه: پرس سینه، پرس پا، پشت پا، سرشانه با هالتر، جلو بازو، زیر بغل با دستگاه با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه) شرکت کردند. پس از اتمام پروتکل، آزمودنی روی صندلی نشسته و بلافاصله نمونه های خونی دوم گرفته شد. خونگیری در حالت ۸ ساعت ناشتا و توسط متخصص آزمایشگاهی از ورید بازو انجام شد. در ضمن، کلیه مراحل آزمون بین ساعت ۷ تا ۹/۳۰ صبح انجام شد. وزن آزمودنی ها با حداقل پوشش بود. جهت اندازه گیری قد، آزمودنی بدون کفش طوری که پاشنه ها، باسن و سر به دیوار چسبیده بود می ایستاد. در این حالت و در انتهای بازدم، موقعی که قد سنج مماس با بالای سر و موازی با خط افق بود، میزان قد او بر اساس سانتی متر از روی متر نواری قد سنج اندازه گیری شد. حداکثر قدرت عضلانی طبق فرمول برزیکی اندازه گیری و ثبت شد (برزیکی، ۱۹۹۳). (شکل ۱). که در این روش آزمودنی ها ۳ تا ۷ تکرار را با وزنه از قبل مشخص شده انجام می دادند سپس بر اساس مقدار وزنه جابجا شده و تعداد تکرارهای صحیح تا خستگی ۱ RM در هر ایستگاه مشخص می گردید.

3. Bassay Technology laboratory

4. cv

1. Bzycki

2. Rillock

های فردی و متغیرهای مورد مطالعه بین گروه ها، در پیش آزمون وجود نداشت. از این رو، مقادیر پیش آزمون شاخص های مورد مطالعه در هر دو گروه برابر فرض شد.

نتایج شاپیرو-ویلک حاکی است که ویژگی های فردی و متغیرهای مورد مطالعه در ابتدای شروع مطالعه دارای وضعیت طبیعی است (جدول ۲). هم چنین، براساس یافته های حاصله از نتایج آزمون t مستقل هیچ گونه تفاوت معنی داری در ویژگی

جدول ۲. نتایج آزمون شاپیرو-ویلک ویژگی های فردی و متغیرهای مورد مطالعه در حالت پایه در هر دو گروه

گروه	شاخص	قد	وزن	شاخص توده ی بدنی	آدیپونکتین		
						تعداد	Z مقدار
جوانان	تعداد	۱۱	۱۱	۱۱	۱۱	۰/۶۴۵	۰/۳۱۴
	Z مقدار					۰/۶۴۵	۰/۳۱۴
میانسال	تعداد	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۰/۳۸۴	۰/۱۷۵
	Z مقدار					۰/۳۸۴	۰/۱۷۵
میانسال	تعداد	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۰/۴۳۸	۰/۲۵۴
	Z مقدار					۰/۴۳۸	۰/۲۵۴
میانسال	تعداد	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۰/۲۸۱	۰/۴۷۶
	Z مقدار					۰/۲۸۱	۰/۴۷۶

در جدول (۳) فاکتور آدیپونکتین در گروه های مختلف در زمان های اندازه گیری قبل و بعد فعالیت گزارش شده است.

جدول ۳. مقادیر آدیپونکتین اندازه گیری شده در مراحل مختلف هر گروه

شاخص	زمان اندازه گیری	گروه	تعداد	میانگین	انحراف استاندارد
آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	قبل	جوانان	۱۱	۱/۲۴	۰/۴۲
		میانسال	۱۰	۱/۲۹	۰/۳۸
	بعد	جوانان	۱۱	۱/۱۸	۰/۷۲
		میانسال	۱۰	۱/۲۳	۰/۶۴

دمای سرد و گرم و دمای اتاق، سطوح آدیپونکتین پلاسمایی در هر سه شرایط بطور یکسان نسبت به قبل فعالیت بطور مطلق افزایش یافته بود بهر حال وقتی که مقدار جابجایی پلازما محاسبه شد مقادیر آن نسبت به قبل فعالیت تغییری نکرده بود. در مطالعه (وایسک و همکاران، ۲۰۱۸) ۲۰ مرد و زن جوان سالم معمولی یک وهله ۲۰ ثانیه ای با ۹۰ وات توان دوچرخه سرعتی را اجرا کردند که آدیپونکتین در این مطالعه تغییر معناداری نداشت. (کن و همکاران، ۲۰۱۸) نیز تغییری در سطوح آدیپونکتین پس از یک وهله فعالیت اینتروال شامل ۴ بار فعالیت بیشینه ۳۰ ثانیه ای با ۴ دقیقه استراحت بین وهله ای در ۸ مرد جوان سالم معمولی ندیدند.

هنوز مکانیسم عدم تغییر آدیپونکتین ناشی از فعالیت ورزشی مشخص نیست و هدف از مطالعه حاضر نیز بررسی مکانیسم های درگیر در تغییرات احتمالی آدیپونکتین نبود، بهر حال پیشنهاد شده است که علت احتمالی عدم تاثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر آدیپونکتین افزایش TNF- α است از آنجائیکه تحقیقات نشان داده اند

با توجه به نتیجه آزمون t مستقل، تفاوت معناداری بین سطوح آدیپونکتین بین مران جوان و میانسال بلافاصله پس از فعالیت ($p = 0/187$) وجود ندارد (جدول ۲). با توجه به نتیجه آزمون t وابسته، تفاوت معناداری بین سطوح آدیپونکتین قبل و پس از فعالیت ورزشی در گروه مردان جوان ($p = 0/274$) و میانسال ($p = 0/185$) وجود ندارد. (جدول ۳).

بحث

در تحقیق حاضر مشاهده گردید فعالیت حاد ورزشی صرف نظر از سن، بر میزان آدیپونکتین تأثیر معنی داری ندارد. این یافته ها با نتایج (فرگوسن و همکاران، ۲۰۰۴)، (مایکل و همکاران، ۲۰۰۴)، (جورینا و همکاران، ۲۰۰۶)، (جورینا و همکاران، ۲۰۱۶)، (لارسون و همکاران، ۲۰۱۷)، (کن و همکاران، ۲۰۱۸) همخوانی دارد. (لارسون و همکاران، ۲۰۱۷) گزارش کردند که پس از یک ساعت رکاب زدن با شدت ۶۰ درصد حداکثر توان فعالیت ورزشی در سه شرایط

لازم به ذکر است که در زمینه تمرینات ورزشی و بر اساس یافته‌های، فعالیت‌هایی که با کاهش وزن بدن یا درصد چربی بدن همراه هستند برای افزایش سطوح آدیپونکتین ضروریند (هوتا، آریتا، تاکاهاشی، ماتسودا، اوکاموتو و همکاران، ۲۰۰۰). تا بحال در زمینه تغییرات آدیپونکتین در دو گروه سنی جوان و میانسال در پاسخ به یک جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی تحقیقی صورت نگرفته بود. مطالعه حاضر اولین مطالعه موجود در این زمینه است. در تحقیق حاضر مشاهده گردید، سن بر تغییرات آدیپونکتین پس از فعالیت مقاومتی اثرگذار نبود که علت احتمالی این عدم تاثیر مشخص نیست. با توجه به تغییرات بیولوژیکی و ساختاری که در اثر افزایش سن اتفاق می‌افتد، فرض ما بر این بود که احتمالاً سن عاملی اثرگذار بر واکنش احتمالی آدیپونکتین به فعالیت حاد مقاومتی باشد. بهر حال با توجه به عدم واکنش سطوح آدیپونکتین در این مطالعه ما، این تحقیق بیانگر این است که تغییرات سطوح آدیپونکتین تحت تأثیر افزایش سن تا میانسالی قرار نمی‌گیرد، هرچند ممکن است سالمندی اثرات دیگری در این فرایند داشته باشد. احتمال دارد شدت و نوع فعالیت ورزشی جهت تاثیرگذاری بر میزان تغییرات گلوکز در سنین مختلف کافی نبوده باشد. با توجه به اینکه هیچ مطالعه ای به بررسی اثر سن بر سطوح آدیپونکتین در فعالیت ورزشی نپرداخته است، مقایسه این نتیجه با نتایج سایر مطالعات مقذور نمی‌باشد و لازم به ذکر است که جهت افزایش اهمیت این موضوع باید مطالعه روی افراد سالمند نیز انجام شود.

نتیجه گیری

مطالعه حاضر نشان داد که یک وهله فعالیت ورزشی مقاومتی با شدت متوسط در مردان و میانسالان سالم معمولی غیرورزشکار اثری روی سطوح سرمی آدیپونکتین ندارد و تفاوتی بین مردان جوان و میانسال در این شرایط وجود نداشت. از آنجا که اثر احتمالی سن روی سطوح آدیپونکتین تابحال کمتر مورد توجه قرار گرفته است، نیاز به تحقیقات بیشتری در این زمینه احساس می‌شود.

منابع

1) Azizi, F., Azad, L., Mirmiran, P, *The prevalence of overweight, obesity and abdominal obesity in adults 13 Years Tehran 1998-2001*. Journal of Medical Research, 2005. 29: p. 123-129.

که افزایش $TNF-\alpha$ مانع تولید آدیپونکتین می‌شود، با این جود مطالعات بیشتری مورد نیاز است که مکانیسم های احتمالی سرکوب آدیپونکتین مشخص شوند. از سوی دیگر، نتایج ما با نتایج برخی مطالعات دیگر همخوانی نداشت. (ژوریمه و همکارانش، ۲۰۰۵) گزارش کردند که مقدار غلظت آدیپونکتین پلاسما بلافاصله پس از فعالیت ۶ کیلومتر پارو زدن در میان ۱۰ قایقران تمرین کرده کاهش یافت اما ۳۰ دقیقه پس از آن افزایش معنی داری پیدا کرد. دلیل احتمالی این محققین در خصوص نتایج مذکور آن بود که بدن ورزشکارانی که از توده عضلانی بیشتری در فعالیت ورزشی استفاده کرده‌اند و انرژی مصرفی در آنها بالاتر بوده است، جهت تنظیم جریان‌های متابولیکی حین فعالیت به آدیپونکتین بیشتری نیاز دارند لذا آدیپونکتین بیشتری ترشح می‌شود (جریمیه و پارگ، ۲۰۰۵). با این وجود در مطالعه (شوان و همکاران، ۲۰۱۹) ۹۰ دقیقه دوییدن افراد سالم جوان با شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب موجب کاهش سطوح سرمی آدیپونکتین شده است. (جوریمه و همکاران، ۲۰۰۵) نیز با گزارش کردند که ۶ کیلومتر آزمون ارگومتر پارو زدن قایقرانان به مدت ۲۰ دقیقه سطوح آدیپونکتین را کاهش داده است اما ۳۰ دقیقه پس از فعالیت افزایش یافته است. دلیل کاهش آدیپونکتین نسبت به سطوح قبل فعالیت مشخص نیست ولی بنظر می‌رسد با محاسبه تغییرات حجم پلاسما این مقادیر بهتر بررسی می‌شود.

نتایج مطالعه ما در مقایسه با (نتایج نوموو و همکاران، ۲۰۱۱) جالب توجه است. در مطالعه آنها اثر یک وهله فعالیت هوازی در مردان چاق میانسالی بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین بررسی شد. در این مطالعه آزمودنی‌ها با شدت متوسط ۵۰ و بالای ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی روی چرخ کار سنج رکاب زدند. نتایج نشان داد که سطوح آدیپونکتین پس از فعالیت با شدت متوسط ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بدون تغییر باقی ماند اما پس از فعالیت شدید ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی کاهش یافته بود. در مطالعه ما شدت فعالیت ۶۰ درصد حداکثر بود و به نوعی بین دو شدت بکار گرفته شده در این مطالعه بود و مشابه با نتایج آنها در شدت ۵۰ درصد حداکثر و ناهمسو با شدت ۷۰ درصد حداکثری مطالعه آنان بود. بهر حال شدت فعالیت ممکن است عاملی اثرگذار باشد.

2) Rock, K.M. and J. Khoo, *Diet and exercise in management of obesity and overweight*. Journal of gastroenterology and hepatology, 2013. 28(S4): p. 59-63.
3) Stensel, D., *Exercise, appetite and appetite-regulating hormones: implications for food intake*

- and weight control. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 2010. 57(Suppl. 2 (p. 36-42.
- 4) Douglas, J.A., et al., *Acute effects of exercise on appetite, ad libitum energy intake and appetite-regulatory hormones in lean and overweight/obese men and women*. *International journal of obesity* 2017: p. 1-8.
 - 5) Rabe, K., et al., *Adipokines and insulin resistance*. *Molecular Medicine*, 2008. 14(11-12): p. 741.
 - 6) Trujillo, M. and P. Scherer, *Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease*. *Endocrine reviews*, 2006. 27(7): p. 762.
 - 7) Eriksson, P., et al., *Adipose tissue secretion of plasminogen activator inhibitor-1 in non-obese and obese individuals*. *Diabetologia*, 1998. 41(1): p. 65-71.
 - 8) Samad, F., K. Yamamoto, and D. Loskutoff, *Distribution and regulation of plasminogen activator inhibitor-1 in murine adipose tissue in vivo. Induction by tumor necrosis factor-alpha and lipopolysaccharide*. *Journal of Clinical Investigation*, 1996. 97(1): p. 37.
 - 9) Bacha, F., et al., *Adiponectin in youth*. *Diabetes care*, 2004. 27(2): p. 547.
 - 10) Weyer, C., et al., *Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia*. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2001. 86(5): p. 1930.
 - 11) Hu, E., P. Liang, and B. Spiegelman, *AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulated in obesity*. *Journal of Biological Chemistry*, 1996. 271(18): p. 10697.
 - 12) Scherer, P., et al., *A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes*. *Journal of Biological Chemistry*, 1995. 270(45): p. 26746.
 - 13) Kubota, N., et al., *Adiponectin stimulates AMP-activated protein kinase in the hypothalamus and increases food intake*. *Cell Metabolism*, 2007. 6(1): p. 55-68.
 - 14) Okamoto, Y., et al., *Adiponectin reduces atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice*. *Circulation*, 2002. 106(22): p. 2767-2770.
 - 15) Fantuzzi, G., *Adipose tissue, adipokines, and inflammation*. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2005. 115(5): p. 911-919.
 - 16) Numao, S., et al., *Influence of acute aerobic exercise on adiponectin oligomer concentrations in middle-aged abdominally obese men*. *Metabolism*, 2011. 60(2): p. 186-194.
 - 17) Jürimäe, J., P. Purge, and T. Jürimäe, *Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers*. *European journal of applied physiology*, 2005. 93(4): p. 502-505.
 - 18) Jamurtas, A.Z., 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): p. 122.
 - 19) Ferguson, M.A., et al., *Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects*. *European journal of applied physiology*, 2004. 91(2-3): p. 324-329.
 - 20) Saunders, T.J., et al., *Acute exercise increases adiponectin levels in abdominally obese men*. *Journal of nutrition and metabolism*, 2012. 2012.
 - 21) Schön, M., et al., *Effects of running on adiponectin, insulin and cytokines in cerebrospinal fluid in healthy young individuals*. *Scientific reports*, 2019. 9(1): p. 1959.
 - 22) Lee, S. and H.-B. Kwak, *Effects of interventions on adiponectin and adiponectin receptors*. *Journal of exercise rehabilitation*, 2014. 10(2): p. 60.
 - 23) Singh, M., *Exercise and aging*. *Clinics in Geriatric Medicine*, 2004. 20(2): p. 201-222.
 - 24) Franzoni, F., et al., *Effects of age and physical fitness on microcirculatory function*. *Clinical Science*, 2004. 106(3): p. 329-336.
 - 25) Jani, B. and C. Rajkumar, *Ageing and vascular ageing*. *British Medical Journal*, 2006. 332(968): p. 357.
 - 26) Sacke, J., et al., *Age-related loss of associations between acute exercise-induced IL-6 and oxidative stress*. *American Journal of Physiology- Endocrinology And Metabolism*, 2006. 291(3): p. E340.
 - 27) Szoke, E., et al., *Effect of aging on glucose homeostasis*. *Diabetes care*, 2008. 31(3): p. 539.
 - 28) Wolden-Hanson, T., et al., *Cross-sectional and longitudinal analysis of age-associated changes in body composition of male Brown Norway rats: association of serum leptin levels with peripheral adiposity*. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 1999. 54(3): p. B99.
 - 29) Kadowaki, T. and T. Yamauchi, *Adiponectin and adiponectin receptors*. *Endocrine reviews*, 2005. 26(3): p. 439-451.
 - 30) Brzycki, M., *Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue*. *Journal of Physical Education, Recreation & Dance*, 1993. 64(1): p. 88-90.
 - 31) Pollock, M.L. and A.S. Jackson, *Research progress in validation of clinical methods of assessing body composition*. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1984. 16(6): p. 606-615.
 - 32) Hotta, K., et al., *Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients*. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* 2000;20(6) p. 1595-1599.

ارجاع: درخشانی شهین، فرجی حسن، هوشیاری فرامرز، اثرات تمرین های مقاومتی حاد بر سطوح آدیپونکتین در مردان جوان و میانسال، مجله علوم حرکتی و رفتاری، دوره ۳، شماره ۱، بهار ۱۳۹۹، صفحات ۲۰-۱۳.



Original Research

The Effects of Acute Resistance Training on Adiponectin Levels in Young and Middle-Aged Men

Shahin Derakhshani¹, Hasan Faraji², Faramarz Hooshyari³

1. MSc of Physiology, Department of Physical Education, Marivan branch, Islamic Azad University, Marivan, Iran

2. Associate professor, Department of Physical Education and sport sciences, Marivan branch, Islamic Azad University, Marivan, Iran

3. PhD. Student in Motor Behavior Motor development, Department of Sport Sciences and Physical Education, Faculty of Humanities, Islamic Azad University, Science and Research Branch, Tehran, Iran

ARTICLE INFO

Received: 2020/01/24

Revised: 2020/02/09

Accepted: 2020/03/13

Keyword:

Adipokine

Resistance exercise

Middle-aged

Adiponectin

ABSTRACT

Introduction & Purpose: The prevalence of obesity and its associated complications are rapidly increasing worldwide and the aim of this study was to determine the effect of acute resistance exercise on adiponectin response in young and middle-aged men.

Methodology: The research method was empirical and quasi-experimental research design. For this purpose, 11 young men (20-30 years) and 10 middle-aged men (40-50 years) participated in this study. All subjects performed an acute resistance exercise test session (performing 4 sets at 6 stations: chest press, leg press, leg extension, shoulder bar, arm curl, seated lat pull-down with intensity of 60% one repetition maximum). Blood samples were taken before and immediately after exercise to measure the concentration of adiponectin serum. Independent and dependent *t*-tests were used to compare the means of the groups. All statistical analyzes were performed using SPSS software (version 22) at the significant level $P < 0.05$.

Results: The results showed that resistance exercise had no significant effect on adiponectin levels after exercise and there was no significant difference between adiponectin response to resistance exercise in two different age groups ($P > 0.05$).

Conclusion: Therefore, the results of the study showed that one session of moderate to high resistance training had no significant effect on adiponectin serum levels in young and middle-aged men. Also, there was no significant difference in adiponectin response to acute activity between young and middle-aged men. Based on the results of this study, age does not appear to be a limiting factor in adiponectin regulation.

* **Corresponding Author:** Shahin Derakhshani, . MSc of Physiology, Department of Physical Education, Marivan branch, Islamic Azad University, Marivan, Iran

Email: Shderakhshani16@gmail.com