

اثر تمرین هوازی مداوم و تمرین مقاومتی زمان بندی شده بر سطوح آدیپونکتین و رزیستین پلازما در نوجوانان چاق کم تحرک

*علی اکبر استکی اورگانی^۱، وحید ولی پور ده نو^۲

چکیده

مقدمه: شواهد علمی نشان می دهند سطوح آدیپونکتین با چاقی ارتباط معکوس و سطوح رزیستین با چاقی همبستگی مثبت دارد. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر تمرین هوازی مداوم و تمرین مقاومتی زمان بندی شده بر سطوح آدیپونکتین و رزیستین پلازما نوجوانان چاق کم تحرک بود.

روش بررسی: در این مطالعه ۲۴ نوجوان چاق و کم تحرک به سه گروه، گروه تمرین مقاومتی (۸ نفر، میانگین سن $15/92 \pm 1/56$ سال، میانگین شاخص توده بدنی $21/2 \pm 32/30$ کیلوگرم بر مترمربع)، گروه تمرین هوازی (۸ نفر، میانگین سن $15/23 \pm 2/03$ سال، میانگین شاخص توده بدنی $31/32 \pm 1/32$ کیلوگرم بر مترمربع) و گروه کنترل (۸ نفر، میانگین سن $14/97 \pm 1/92$ سال، شاخص توده بدنی $30/80 \pm 3/12$ کیلوگرم بر مترمربع) تقسیم شدند. برنامه تمرین گروه هوازی شامل پیاده روی و دویدن تا ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی برای چهار جلسه در هفته و برنامه گروه تمرین مقاومتی سه جلسه در هفته برای ۱۲ هفته بود. سطوح آدیپونکتین و رزیستین به روش الایزا اندازه گیری شد. با استفاده از تحلیل واریانس یک طرفه داده ها تجزیه و تحلیل گردید.

یافته ها: یافته ها نشان داد که تمرین مقاومتی $7/18\%$ از چربی بدن را کاهش ($p < 0/01$) و سطح آدیپونکتین پلازما را $6/84\%$ افزایش داد ($p = 0/03$). تمرین هوازی باعث افزایش $11/8\%$ حداکثر اکسیژن مصرفی ($p = 0/04$)، افزایش $12/34\%$ آدیپونکتین پلازما ($p < 0/01$)، کاهش $2/18\%$ وزن ($p = 0/03$) و کاهش $7/31\%$ میزان چربی بدن شد ($p = 0/02$). همچنین تغییرات درصد چربی بین دو گروه تمرینی متفاوت بود ($p = 0/09$)؛ اما در سطوح پلاسمایی رزیستین تغییر معنی داری مشاهده نشد ($p = 0/127$).

بحث و نتیجه گیری: تمرین هوازی و مقاومتی برای ۱۲ هفته باعث افزایش آدیپونکتین پلازما می شوند اما سطوح رزیستین را تغییر نمی دهند.

کلمات کلیدی: چاقی، آدیپونکتین، رزیستین، تمرین هوازی، تمرین مقاومتی

مقدمه

چاقی مشکل بهداشت جهانی است و به عنوان یک بیماری همه گیر در سراسر دنیا که منجر به افزایش هزینه‌های پزشکی می‌شود، شناخته شده است. شیوع چاقی در سال‌های اخیر به‌طور چشمگیری افزایش یافته است. چاقی و اضافه‌وزن عموماً با دیابت نوع ۲، تغییرات مضر در چربی‌های خون^۱ و فشارخون بالا مرتبط است و وجود همزمان این بیماری‌ها اصطلاحاً سندرم متابولیکی^۲ نامیده شده است که با تصلب شرایین در ارتباط است [۱، ۲]. در افراد چاق ترشح آدیپوکین‌های^۳ پیش التهابی از جمله لپتین، رزیستین^۴، اینترلوکین^۵ ۶ و تومور نکروز آلفا افزایش و تولید آدیپوکین‌های ضدالتهابی مانند آدیپونکتین^۶ کاهش می‌یابد و ممکن است نقش‌های علی در نقص عملکرد میتوکندریایی و مقاومت به انسولین دیده شده در افراد دیابتی داشته باشد. این تغییرات در تعادل آدیپوکینها یک جزء کلیدی از سوخت‌وساز و سیستم ایمنی بدن است. با این حال، پاسخ و اثرات آن‌ها بر رگ زایی، فشارخون، سوخت‌وساز چربی و از همه مهم‌تر با بیماری‌های قلبی-عروقی در ارتباط است [۳-۴].

آدیپوکین واژه‌ای است که برای توصیف بیش از پنجاه چربی مشتق شده و ترکیبات شبه سیتوکینی که در یک طیف گسترده از فرایندهای فیزیولوژیکی مانند هومئوستاز، سوخت‌وساز چربی، تنظیم فشارخون و حساسیت به انسولین شرکت می‌کنند، به کار برده شده است. دو عضو این خانواده آدیپونکتین و رزیستین هستند که در یک دهه اخیر مورد توجه بسیاری از محققین قرار گرفت [۵، ۶]. آدیپونکتین، احتمالاً فراوان‌ترین آدیپوکین هست که به‌طور انحصاری توسط سلول‌های بالغ چربی زیرپوستی و به میزان کمتر در بافت سفید چربی احشایی ترشح می‌شود [۶، ۷]. هر گیرنده آدیپونکتین متشکل از هفت گذرگاه هست که بیشتر در بافت کبد و عضله

اسکلتی است [۸]. آدیپونکتین در متابولیسم گلوکز و چربی دخالت می‌کند و به عنوان یک عامل حساسیت به انسولین در نظر گرفته شده است و کمبود آن در موش منجر به افزایش مقاومت به انسولین و پس‌از آن دیابت شد [۹]. آدیپوکین دیگر رزیستین است که پروتئینی دیمری متشکل از دو پلی پپتید ۹۲ اسید آمینه‌ای است [۱۰]. سطوح رزیستین در افراد چاق و دیابتی افزایش پیدا می‌کند، اگرچه همه گزارش‌ها این اطلاعات را تأیید نمی‌کند [۱۰]. ابتدا در موش مشخص شد که رزیستین به‌طور انحصاری توسط سلول‌های چربی ترشح و باعث بروز دیابت مرتبط با چاقی می‌شود، با این حال مطالعات در انسان‌ها نشان داد که رزیستین در انسان و جوندگان همپوشانی ندارد و رزیستین در درجه اول در منوسیت‌ها بیان و پیدا شده و با شاخص‌های التهابی همراه است [۱۱]. برخی نویسندگان نشان داده‌اند که افزایش رزیستین سرم با چاقی، چربی احشایی، دیابت نوع ۲، سرطان روده بزرگ و سندرم متابولیک همبستگی مثبت دارد [۱۶-۱۲]. آدیپونکتین و رزیستین تأثیرات مخالفی در بدن دارند. مثلاً حمله قلبی با افزایش غلظت رزیستین افزایش و با افزایش غلظت آدیپونکتین کاهش می‌یابد [۱۷] سطوح شاخص توده بدنی و دور کمر با غلظت رزیستین همبستگی مثبت و با غلظت آدیپونکتین همبستگی منفی داشته است [۹]. آدیپونکتین باعث تحریک بیورژن میتوکندری [۱۸] و رزیستین باعث تنظیم کاهشی میتوکندری می‌شود [۱۹].

بی‌تحرکی یکی از عوامل چاقی و اضافه‌وزن است و تمرینات هوازی و مقاومتی یک راهکار برای مدیریت و درمان چاقی در نظر گرفته می‌شود. تمرین و کم کردن وزن باعث کاهش در عوامل التهابی و مقاومت انسولینی در افراد چاق می‌شود [۲۰]. جهت کاهش چربی اضافه بدن و پیشگیری از توسعه عارضه‌های متابولیکی، در سال‌های اخیر تغییرات در شیوه زندگی مثل افزایش فعالیت بدنی و استفاده از رژیم غذایی کم کالری به عنوان اولین مداخلات توصیه شده است. تمرینات ورزشی برحسب نوع، مدت و شدت، تأثیرات متفاوتی بر چاقی دارد. تمرین هوازی باعث کاهش عوارض ناشی از چاقی و

1. dyslipidemia
2. metabolic syndrome
3. adipokines
4. Resistin
5. interleukin 6
6. adiponectin

روش بررسی

این پژوهش از نوع نیمه تجربی در غالب طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود که جامعه آماری آن را ۹۰ دانش‌آموز چاق ۱۳ تا ۱۷ ساله مقطع دبیرستان ناحیه ۵ اصفهان که شاخص توده بدنی آن‌ها بالای ۲۷ بود (چاقی آن‌ها ارتباطی با کم‌کاری غده تیروئید نداشت)، به‌صورت انتخابی در این مطالعه شرکت کردند، در یک جلسه توجیهی درباره روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی مطالعه، رضایت‌نامه کتبی از داوطلبان اخذ شد. پس از تکمیل پرسشنامه آمادگی فعالیت جسمانی، تعداد ۲۴ نفر از واجدین شرایط و سالم (عدم مصرف دخانیات، عدم بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت، ریوی، کبدی، کلیوی و هر نوع بیماری جسمی و عصبی - عضلانی که در تمرینات اختلال ایجاد کند)، نداشتن فعالیت بدنی طی ۶ ماه اخیر، سابقه ورزشی و محدودیت غذایی انتخاب شدند.

۲۴ آزمودنی در سه گروه، گروه تمرین مقاومتی (۸ نفر، میانگین سن ۱۵/۹۲ سال، میانگین وزن ۸۴/۵۶ کیلوگرم، میانگین قد ۱۶۳/۹۶ سانتی‌متر)، گروه تمرین هوازی (۸ نفر، میانگین سن ۱۵/۲۳ سال، میانگین وزن ۸۳/۳۴ کیلوگرم، میانگین قد ۱۶۴/۲۸ سانتی‌متر) و گروه کنترل (۸ نفر، میانگین سن ۱۴/۹۷ سال، میانگین وزن ۸۲/۵۷ کیلوگرم، میانگین قد ۱۶۴/۵۰ سانتی‌متر) تقسیم شدند. مقادیر آنتروپومتریک شامل قد، وزن، ترکیب بدنی، درصد چربی بدن، فشارخون استراحتی، ضربان قلب استراحتی و حداکثر اکسیژن مصرفی به دست آمد. قد با استفاده از قد سنج (مارک سکا ساخت کشور آلمان) برحسب سانتی‌متر، وزن با استفاده از ترازوی دیجیتال (ساخت ایران) برحسب کیلوگرم، حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از پروتکل بروس [۳۴] برحسب میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه و درصد چربی بدن به‌وسیله کالیپر (لونگ^۴، ساخت آلمان) با دقت یک میلی‌متر از دونقطه بدن (دو سر بازو و ساق پا) سپس با قرار دادن در فرمول اسلاتر [درصد چربی بدن =

بهبود شاخص‌های قلبی - عروقی و تمرین مقاومتی باعث افزایش قدرت عضلانی و جلوگیری از تحلیل توده بدنی می‌شود و باعث تعدیل در عوارض ناشی از چاقی می‌شود [۲۱]. نتایج تحقیقات در رابطه با تأثیرات تمرین بر آدیپونکتین و رزیستین ضد و نقیض است. تعدادی از پژوهشگران کاهش سطوح رزیستین [۲۲-۲۵]، بعضی عدم تغییر [۲۶-۲۸] و بعضی افزایش را مشاهده کرده‌اند [۲۹]. لویز^۱ و همکاران (۲۰۱۳) پس از ۴ و ۸ هفته تمرین مقاومتی کاهش رزیستین را مشاهده کردند [۳۰] و داوودی همکاران (۲۰۱۴) پس از ۸ هفته تمرین هوازی با شدت‌های مختلف (شدت بالا و متوسط) عدم تغییر معنی‌دار در رزیستین گزارش دادند [۳۱]، پرسیگین^۲ و همکاران (۲۰۰۶) افزایش رزیستین را در افراد نخبه ورزشی استقامتی در مقایسه با افراد چاق و کم‌تحرك، مشاهده کردند [۲۹]. از طرفی تأثیر تمرینات بر آدیپونکتین یکسان نبوده و بعضی مطالعات عدم تغییر معنی‌دار [۳۰]، بعضی افزایش [۳۲] و بعضی کاهش [۳۳] را گزارش کرده‌اند. به‌رحال مطالعه‌ای که به‌طور همزمان به مقایسه و اثر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی بر این دو آدیپوکین بپردازد، مشاهده نگردید. از آنجایی که با استفاده از سطوح رزیستین و آدیپونکتین، بیماری‌های مختلفی از جمله ارترواسکلروزیس^۳ کرونری، اختلالات قلبی، دیابت، سرطان دستگاه گوارش و سرطان روده بزرگ را می‌توان پیش‌بینی کرد و با کاهش رزیستین و افزایش آدیپونکتین می‌توان از این بیماری‌ها جلوگیری کرد [۹، ۱۶]. هدف از این مطالعه، تعیین تأثیر تمرینات هوازی و مقاومتی در تغییرات بر سطوح این هورمون‌ها است که نقش مهمی در کنترل متابولیک و فعالیت‌های التهابی بدن دارند و نیز مشخص کردن این است که کدام‌یک از این تمرینات در کنترل این هورمون‌ها اثر بیشتری دارد.

1. Lopez
2. Perseghin
3. atherosclerosis

4. long

آزمودنی‌ها اجازه داده شد که بین هر ست ۳ تا ۴ دقیقه استراحت کنند [۳۷]. تمام برنامه‌های تمرینی فوق زیر نظر مربیان متخصص تربیت‌بدنی، بدن‌ساز و محقق صورت گرفت. برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، خون‌گیری بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله (پیش از شروع تمرینات و بعد از ۱۲ هفته تمرین) صورت گرفت. در مرحله اول، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا سه روز قبل از آزمون، فعالیت سنگین انجام ندهند. سپس آزمودنی‌ها ساعت ۸ صبح عمل خون‌گیری از سیاهرگ دست راست، در وضعیت نشسته و در حالت استراحت ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد و بلافاصله پلاسما خون با سانتریفیوژ ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا و تا روز آزمایش در یخچال و در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. پس از این مرحله گروه‌های تجربی به مدت ۱۲ هفته تمرینات هوازی و مقاومتی پرداختند و پس از ۴۸ ساعت از آخرین تمرین از همه آزمودنی‌ها خواسته شد تا در آزمایشگاه حضور یابند و خون‌گیری طبق مرحله اول صورت گرفت. برای اندازه‌گیری سطوح سرمی آدیپونکتین و رزیستین، از کیت‌های (بوستر^۴، ساخت کشور چین) با حساسیت ۳ پیکوگرم بر میلی‌متر، به روش الایزا استفاده شد.

داده‌های حاصل از پژوهش با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ و در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه به مقایسه تأثیر تمرین‌ها بین گروه‌ها و در صورت معنی‌داری از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد.

یافته‌ها

داده‌های مربوط به مشخصات سن، قد و وزن آزمودنی‌ها در جدول ۱ آورده شده است. نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس یک‌طرفه در جدول ۲ آمده است. با توجه به جدول ۲ تغییرات درون‌گروهی در وزن و شاخص توده بدنی آزمودنی‌ها در گروه

۰/۷۳۵ (مجموع ضخامت پوستی دو سر بازو و ساق پا) +۱] به دست آمد [۳۵]. مقادیر ترکیب بدنی، درصد چربی بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی پس از ۱۲ هفته تمرین دوباره و با استفاده از روش‌های قبل اندازه‌گیری شد.

برنامه تمرینی گروه تمرین هوازی (اصلاح‌شده برنامه رابرتز^۱ و همکاران) ۴۰ تا ۶۰ دقیقه در هر جلسه، ۴ روز در هفته هفته و به مدت ۱۲ هفته بود. هفته اول تا چهارم ۳۰ تا ۴۰ دقیقه پیاده‌روی و دویدن در محیط سالن سرپوشیده تا ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، از هفته‌های پنجم تا دوازدهم، ۴۰ تا ۶۰ دقیقه و تا ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود. ۵ دقیقه برای گرم کردن و سرد کردن در نظر گرفته شد [۳۶]. برنامه تمرینی گروه مقاومتی، (اصلاح‌شده برنامه رابرتز و همکاران) شامل سه مرحله، مرحله اول (هفته اول تا دوم) ۲ ست ۱۲-۱۵ تکرار بیشینه، مرحله دوم (هفته دوم تا هشتم) ۳ ست ۸-۱۲ تکرار بیشینه و مرحله سوم (هفته هشتم تا آخر هفته دوازدهم) سه ست ۶-۸ تکرار بیشینه بود. با توجه به سازگاری آزمودنی‌ها شدت تمرین زیادتر می‌شد. برنامه تمرینی سه روز در هفته و یک جلسه در میان برنامه تغییر می‌کرد، برنامه اول شامل اسکات با دمبل^۲، سیم‌کشی پارویی^۳، لونگ دمبل^۴، پارویی با دمبل^۵، لیفت با هالتر^۶، اکستنشن سه سر با دمبل^۷ و پارویی عمودی با دمبل^۸ بود و برنامه تمرینی دوم، شامل پله با دمبل^۹، پرس سینه با دمبل^{۱۰}، رایس با دمبل^{۱۱}، ریورس فلای با دمبل^{۱۲} و دراز و نشست اصلاح^{۱۳} شده بود. قبل از انجام برنامه مقاومتی، آزمودنی‌ها هر گروه از عضلات را ۸-۱۰ تکرار با ۴۰ تا ۶۰٪ یک تکرار بیشینه گرم می‌کردند. به

1. Roberts
2. dumbbell (DB) squat
3. cable row
4. DB front lunge
5. DB row
6. barbell(BB) deadlift
7. DB triceps extension
8. DB curl
9. DB step-up
10. BB chest press
11. DB side raise
12. DB reverse fly
13. abdominal crunches

14. Boster

جدول ۲- داده‌های توصیفی و نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه

متغیر	گروه‌ها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	مقدار p
وزن (کیلوگرم)	هوازی	۸۳/۳۴±۶/۲۳	۸۱/۵۶±۷/۰۵	*۰/۴۵۶
	مقاومتی	۸۴/۵۶±۷/۸۷	۸۴/۳۴±۷/۲۲	
	کنترل	۸۲/۵۷±۱۰/۰۵	۸۳/۳۲±۹/۳۶	
درصد چربی بدن	هوازی	۳۴/۳۴±۲/۲۳	۳۳/۳۲/۰۰±۱/۲۳	*۰/۰۲
	مقاومتی	۳۳/۵۶±۲/۱۲	۳۳/۳۱/۳۱±۲/۴۷	
	کنترل	۳۲/۰۲±۱/۶۵	۳۲/۱۱±۱/۳۲	
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	هوازی	۳۱/۳۲±۱/۳۲	۳۰/۲۵±۱/۲۴	*۰/۷۵۴
	مقاومتی	۳۲/۳۰±۲/۲۱	۳۱/۲۳±۱/۰۰	
	کنترل	۳۰/۸۰±۳/۱۲	۳۱/۴۲±۳/۱۱	
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	هوازی	۳۰/۲۳±۲/۹۸	۳۰/۳۳/۸۰±۳/۱۲	*۰/۰۴
	مقاومتی	۳۲/۱۲±۴/۱۵	۳۲/۸۷±۳/۶۷	
	کنترل	۳۱/۱۱±۴/۵۶	۳۱/۰۲±۲/۳۲	
رزیستین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	هوازی	۴/۲۲±۰/۹۸	۵/۰۰±۱/۰۶	*۰/۱۲۷
	مقاومتی	۴/۴۳±۲/۰۰	۴/۲۸±۱/۳۲	
	کنترل	۴/۹۸±۱/۳۱	۵/۱۲±۱/۰۷	
آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	هوازی	۹۹/۹۳±۴/۵۳	۹۹/۱۱۲/۲۷±۳/۲۳	*۰/۰۲
	مقاومتی	۱۰۲/۲۳±۳/۲۳	۱۰۹/۲۳±۱/۳۴	
	کنترل	۱۰۸/۳۲±۲/۲۴	۱۰۷/۳۲±۱/۰۸	

*تفاوت معنی‌دار بین پیش و پس‌آزمون ($p < 0.05$)

†تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های تجربی و کنترل ($p < 0.05$)

(دوچرخه‌سواری) مشاهده کردند [۳۲]. بر اساس بعضی مطالعات سطوح آدیپونکتین بعد از کاهش وزن افزایش پیدا می‌کند [۳۸]. سالس^۱ و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه‌ای مروری که به بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر سیتوکینها پرداخته بود، افزایش سطوح آدیپونکتین را پس از تمرینات مقاومتی گزارش داد [۳۹]. چندین مکانیسم در رابطه با افزایش آدیپونکتین وجود دارد، از آنجاکه اینتر لوکین ۶ و فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا همراه با چاقی و توده چربی افزایش پیدا می‌کند [۳] و این سیتوکینها باعث مهار ترشح آدیپونکتین از بافت چربی می‌شوند، از سوی دیگر تمرین سبب آزادسازی اینتر لوکین ۶ از عضلات فعال می‌شود و باعث مهار شدن فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا می‌شود، در نتیجه باعث افزایش ترشح آدیپونکتین می‌شود [۳۱]. مکانیسم دیگر این است که نیتریک اکساید سنتتاز^۲ مشتق از آندتلیال که آنزیم کاتالیزی مورد نیاز برای تولید نیتریک اکساید^۳

جدول ۱- مشخصات سن، قد و وزن آزمودنی‌ها

گروه	تعداد	سن	قد	وزن
هوازی	۸	۱۵/۲۳±۲/۰۳	۱۶۴/۲۸±۵/۳۴	۸۳/۳۴±۶/۲۳
مقاومتی	۸	۱۵/۹۲±۱/۵۶	۱۶۳/۹۶±۶/۹۳	۸۴/۵۶±۷/۸۷
کنترل	۸	۱۴/۹۷±۱/۹۲	۱۶۴/۵۰±۴/۵۷	۸۲/۵۷±۷/۰۵

تجربی کاهش داشته که در گروه‌های هوازی معنی‌دار و در گروه‌های مقاومتی غیر معنی‌دار بوده است ($p < 0.05$). تغییرات درون گروهی حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه‌های تجربی افزایش داشته که فقط در گروه هوازی معنی‌دار بوده است ($p < 0.05$). همچنین درصد چربی بدن در گروه‌های تجربی کاهش معنی‌دار داشته است و سطوح آدیپونکتین در گروه‌های تجربی افزایش معنی‌دار داشته است ($p < 0.05$). بر اساس آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه بین مقادیر آدیپونکتین، درصد چربی بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی بین گروه‌های تجربی و گروه کنترل تفاوت معنی‌دار مشاهده شد ($p < 0.05$) که آزمون تعقیبی توکی در جدول ۳ آورده شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که وزن آزمودنی‌ها در گروه تجربی هوازی کاهش یافت، حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه‌های تجربی هوازی افزایش داشت، همچنین درصد چربی بدن در گروه‌های تجربی هوازی و مقاومتی کاهش یافت و سطوح آدیپونکتین در گروه‌های تجربی هوازی و مقاومتی افزایش داشت. سطوح رزیستین در هیچ کدام از گروه‌ها تغییر معنی‌داری نیافت. از مهم‌ترین نتایج این پژوهش افزایش آدیپونکتین در هر دو گروه بود. سطوح آدیپونکتین بعد از تمرینات هوازی افزایش پیدا کرد، رینگ و همکاران (۲۰۰۶) افزایش سطوح آدیپونکتین در میان‌سالان، مبتلابه سندرم متابولیک را در طی ۲ سال تمرین ورزشی هوازی

جدول ۳- نتایج آزمون توکی

متغیر	حداکثر اکسیژن مصرفی	درصد چربی بدن	آدیپونکتین
گروه‌ها	مقاومتی کنترل هوازی	مقاومتی کنترل هوازی	مقاومتی کنترل هوازی
هوازی	۰/۴۶۳ - ۰/۰۴	۰/۰۹ - ۰/۰۲	۰/۱۶۵ - ۰/۰۰
مقاومتی	۰/۴۳۲ - ۰/۴۶۳	۰/۰۰ - ۰/۰۹	۰/۱۶۵ - ۰/۰۳

† تفاوت معنی‌دار بین گروه‌ها ($p < 0.05$)

1. Salles
2. eNOS

اکساید^۱ است و تمرین ورزشی باعث افزایش آن می‌شود، نقش کلیدی در سنتز آدیپونکتین در آدیپوسیت‌ها دارد [۴۰]. مطالعه‌ای اخیراً نشان داد که تمرینات ورزشی هوازی به‌تنهایی یا همراه با رژیم غذایی منجر به افزایش معنی‌داری در سطوح آدیپونکتین در زنان چاق بدون در نظر گرفتن تغییر در ترکیب بدنی شد [۴۱]. بیشتر مطالعاتی که گزارش کردند، تمرینات ورزشی موجب افزایش سطح آدیپونکتین می‌شود، با کاهش توده چربی همراه بود. همچنین کاهش وزن و توده چربی با افزایش ده‌درصدی سطح آدیپونکتین همراه است [۴۲]. سوخت‌گلوکز و اسیدهای چرب توسط آدیپونکتین از طریق پروتئین کیناز فعال‌کننده آدنوزین منوفسفات^۲ رخ می‌دهد، آدیپونکتین اکسیداسیون چربی عضله و انتقال گلوکز در عضله و کبد را از طریق فعال کردن پروتئین کیناز فعال‌کننده آدنوزین منوفسفات و مهار کربوکسیلاز استیل‌کوا افزایش می‌دهد [۴۳]، تمرینات ورزشی هم باعث فعال‌سازی مسیر پروتئین کیناز فعال‌کننده آدنوزین منوفسفات می‌شوند [۴۴]، پس آدیپونکتین و ورزش می‌توانند مسیر پروتئین کیناز فعال‌کننده آدنوزین منوفسفات را فعال کنند که باعث چربی‌سوزی و کاهش وزن شود. با این حال نمی‌توان مشخص کرد که آیا این تمرینات به‌طور مستقیم آدیپونکتین را تغییر می‌دهد، یا کاهش وزن که نتیجه تمرینات طولانی‌مدت است به‌طور مستقیم بافت چربی تولیدکننده، آدیپونکتین را تنظیم می‌کند [۴۵]. بر اساس، بیشینه تحقیق، کریمر و کسترکس^۳ نتیجه‌گیری کردند که تمرینات بیش از ۲ ماه یا بیشتر می‌تواند، تأثیرات مثبت روی آدیپونکتین داشته باشد [۴۵]. ولی گوندیم^۴ و همکاران (۲۰۱۵) کاهش آدیپونکتین را پس از ۱۲ ماه تمرین شنا، بر روی ۱۴۳ آزمودنی (میانگین سنی ۱۰ ± ۵۶)، در گروه‌های چاق و اضافه‌وزن مشاهده کردند، ممکن از دلایل مغایرت نتایج، سن آزمودنی‌ها، شدت و پروتکل

تمرینات باشد [۳۳]. جونز^۵ و همکاران (۲۰۰۹) با ۸ ماه تمرین هوازی تغییری در سطوح آدیپونکتین در نوجوانان دارای اضافه‌وزن مشاهده نکرد [۲۵]. ممکن از استفاده از آزمودنی‌های باشد که سطوح پایه آدیپونکتین بالای داشته باشند [۴۶]. لویز^۶ و همکاران (۲۰۱۳) تغییری در مقدار سطوح آدیپونکتین پس از ۸ هفته تمرینات ترکیبی (هوازی و مقاومتی) مشاهده نکرد، در این مطالعه برنامه غذایی کنترل شد که ممکن علت مغایرت نتایج باشد [۳۰]. جون^۷ و همکاران (۲۰۱۳) پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) تغییری در سطوح آدیپونکتین گزارش نداده‌اند، ولی بعضی از نشانه‌های بیماری سندرم متابولیک و دیابت نوع ۲ بهبود یافته بود [۳۸]. مغایرت نتایج ممکن، تمرینات ترکیبی باشد که تأثیری روی سطوح آدیپونکتین نداشته باشد [۳۹]. توجه به این نکته مهم است که در پژوهش حاضر و پژوهش‌های قبلی که تأثیرات تمرینات بر سطوح آدیپونکتین را بررسی کرده‌اند، سطوح تام آدیپونکتین بررسی شده است درحالی‌که برای آدیپونکتین اخیراً ایزوفرم‌ها و گیرنده‌های متفاوتی شناسایی شده است [۲] ممکن استفاده از آدیپونکتین تام باعث به وجود آمدن نتایج مختلف باشد.

از نتایج دیگر این پژوهش، تمرینات هوازی و مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر سطوح سرمی رزیستین نداشتند؛ که نتیجه تحقیق حاضر با نتایج کلی^۸ و همکاران (۲۰۰۷)، جیاناکوپو^۹ و همکاران همکاران (۲۰۰۵) و سارتور^{۱۰} و همکاران (۲۰۱۰) یکسان بود [۲۶-۲۸]. آن‌ها عدم کنترل، رژیم غذایی را در عدم تغییر رزیستین به‌واسطه ورزش بیان کردند. در مطالعه، لویز و همکاران (۲۰۱۳)، تمرین ورزشی به همراه کنترل رژیم غذایی، کاهش در سطوح رزیستین پلازما مشاهده کردند [۳۰]. از طرفی بعضی مطالعات کاهش رزیستین بدون کنترل رژیم غذایی را گزارش کردند [۲۲-۲۵]. اکثر این مطالعات بر روی

5. Jones
6. Lopez
7. Jeon
8. Kelly
9. Giannopoulou
10. Sartor

1. NO
2. Adenosine monophosphate-activated protein kinase
3. Kraemer, Castracane
4. Gondim

بیماران دیابت نوع ۲ بوده است، این مطالعات از نظر نوع، شدت، مدت و نوع آزمودنی شباهتی با تحقیق حاضر نداشته‌اند و دلیل اختلاف نتایج ممکن این تفاوت‌ها باشد. بعضی محققین کاهش رزیستین را نتیجه کاهش سایتوکین‌های پیش التهابی همچون اینتر لوکین ۶، اینتر لوکین ۱ و فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا گزارش داده‌اند، از طرفی این سایتوکین‌ها موجب تحریک بیان ژن رزیستین در سلول‌های تک‌هسته‌ای خون می‌شوند و چون ورزش ویژگی ضدالتهابی دارد، موجب کاهش رزیستین پلازما می‌شود [۴۷]. بعضی مطالعات دیگر افزایش رزیستین را بیان کرده‌اند [۲۹] و گزارش داده که رزیستین نقش ضد اکسایشی دارد و در پاسخ به محرک التهابی به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان عمل کرده و از سلول‌های تک‌هسته‌ای خون در پاسخ به التهاب آزاد می‌شود [۲۹]. از آنجا که شرکت در فعالیت‌های ورزشی از جمله فعالیت‌های هوازی و به‌کارگیری عوامل تغذیه‌ای جهت کنترل وزن، برای پیش‌گیری از عواقب و بیماری‌های ناشی از چاقی روش مناسبی است، ولی بسیاری از افراد چاق به خاطر محدودیت‌های ارتوپدی و قلبی ریوی قادر به شرکت در فعالیت‌های هوازی نیستند، تمرینات مقاومتی منظم ممکن شیوه مناسبی باشد. ولی در ارتباط با تمرینات مقاومتی و تأثیر آن بر سطوح آدیپونکتین و رزیستین محدود هست و نتایج ضد و نقیض است، تنها مطالعه‌ای که به تأثیر تمرینات مقاومتی بر روی سطوح رزیستین پرداخته، مطالعه افشون پور و همکاران (۲۰۱۵) است که کاهش سطوح رزیستین پس از ۸ هفته تمرین

مقاومتی را گزارش دادند [۴۸]. پس در رابطه با تأثیر تمرینات مقاومتی نیاز به تحقیقات بیشتری است. در پایان نتیجه‌گیری می‌شود، با در نظر گرفتن کاهش وزن بدن و درصد چربی، ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی سطح آدیپونکتین را افزایش و تأثیری بر رزیستین نداشته است. با توجه به تأثیر بیشتر تمرینات هوازی بر روی آدیپونکتین می‌توان از تمرینات هوازی به‌عنوان یک روش پیشگیرانه در کاهش خطر بیماری‌های دیابت نوع ۲، قلبی - عروقی، سندرم متابولیک و سرطان‌های گوارشی و روده بزرگ استفاده گردد و نقش مؤثرتری در سلامت و کاهش التهابات نوجوانان دارای اضافه‌وزن و چاق دارد. با توجه به نقش التهاب زدایی رزیستین، انجام پژوهش‌های دیگر باهدف بررسی پروتکل‌های تمرینی متفاوت بر سطوح رزیستین مورد نیاز است.

در مجموع نتایج این مطالعه نشان داد که ۱۲ هفته تمرینات هوازی و مقاومتی سطوح آدیپونکتین پلازما را افزایش می‌دهد، افزایش این هورمون نقش مهمی در کاهش بیماری‌هایی از جمله ارترواسکلروزیس کرونری، اختلالات قلبی، دیابت، سرطان دستگاه گوارش و سرطان روده بزرگ دارد و این تمرینات تأثیر معنی‌داری بر رزیستین نداشته‌اند. در پایان با توجه به این که تعداد نمونه‌های در دسترس برای انجام این مطالعه اندک بوده و همچنین رژیم غذایی کنترل نشده بود. پیشنهاد می‌شود تحقیقاتی با نمونه‌های بیشتر و کنترل رژیم غذایی توسط محققین صورت گیرد.

References

1. Khan M, Joseph F. Adipose tissue and adipokines: the association with and application of adipokines in obesity. *Scientifica*. 2014; 2014:1–7.
2. Yamauchi T, Kadowaki T. Adiponectin receptor as a key player in healthy longevity and obesity-related diseases. *Cell metabolism*. 2013; 17(2):185–196.
3. Northcott JM, Yeganeh A, Taylor CG, Zahradka P, Wigle JT. Adipokines and the cardiovascular system: mechanisms mediating health and disease. *Canadian journal of physiology and pharmacology*. 2012; 90(8):1029–1059.
4. Smith MM, Minson CT. Obesity and adipokines: effects on sympathetic overactivity. *The Journal of physiology*. 2012; 590(8):1787–1801.
5. Hauner H. Secretory factors from human adipose tissue and their functional role. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 2005; 64(2):163–169.
6. Trayhurn P, Wood IS. Signalling role of adipose tissue: adipokines and inflammation in obesity. *Biochemical Society transactions*. 2005; 33(Pt 5):1078–1081.
7. Renehan AG, Roberts DL, Dive C. Obesity and cancer: pathophysiological and biological mechanisms. *Archives of physiology and biochemistry*. 2008; 114(1):71–83.
8. Mao X, Kikani CK, Riojas RA, Langlais P, Wang L, Ramos FJ, et al. APPL1 binds to adiponectin receptors and mediates adiponectin signalling and function. *Nature cell biology*. 2006; 8(5):516–523.
9. Goldfine AB, Kahn CR. Adiponectin: linking the fat cell to insulin sensitivity. *Lancet*. 2003; 362(9394):1431–1432.
10. Hoefle G, Saely CH, Risch L, Koch L, Schmid F, Rein P, et al. Relationship between the adipose-tissue hormone resistin and coronary artery disease. *Clinica chimica acta*. 2007; 386(1-2):1–6.
11. Zhang MH, Na B, Schiller NB, Whooley MA. Resistin, exercise capacity, and inducible ischemia in patients with stable coronary heart disease: data from the Heart and Soul study. *Atherosclerosis*. 2010; 213(2):604–610.
12. Stepan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*. 2001; 409(6818):307–312.
13. Matsuda M, Kawasaki F, Yamada K, Kanda Y, Saito M, Eto M, et al. Impact of adiposity and plasma adipocytokines on diabetic angiopathies in Japanese Type 2 diabetic subjects. *Diabetic medicine*. 2004; 21(8):881–888.
14. Wu H, Yu Z, Qi Q, Li H, Sun Q, Lin X. Joint analysis of multiple biomarkers for identifying type 2 diabetes in middle-aged and older Chinese: a cross-sectional study. *BMJ open*. 2011; 1(e000191):1-8.
15. Malo E, Ukkola O, Jokela M, Moilanen L, Kahonen M, Nieminen MS, et al. Resistin is an indicator of the metabolic syndrome according to five different definitions in the Finnish Health 2000 survey. *Metabolic syndrome and related disorders*. 2011; 9(3):203–210.
16. Danese E, Montagnana M, Minicozzi AM, Bonafini S, Ruzzenente O, Gelati M, et al. The role of resistin in colorectal cancer. *Clinica chimica acta*. 2012; 413(7-8):760–764.
17. Frankel DS, Vasani RS, D'Agostino RB, SR, Benjamin EJ, Levy D, Wang TJ, et al. Resistin, adiponectin, and risk of heart failure the Framingham offspring study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009; 53(9):754–762.
18. Li L, Pan R, Li R, Niemann B, Aurich A-C, Chen Y, et al. Mitochondrial biogenesis and peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator-1alpha (PGC-1alpha) deacetylation by physical activity: intact adipocytokine signaling is required. *Diabetes*. 2011; 60(1):157–167.
19. 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):1384–1393.
20. Colato A, Abreu F, Medeiros N, Lemos L, Dorneles G, Ramis T, et al. Effects of concurrent training on inflammatory markers and expression of CD4, CD8, and HLA-DR in overweight and obese adults. *Journal of exercise science & fitness*. 2014; 12(2):55–61.
21. Jafari M, Mogharnasi M, Salimi Khorashad A. Effects of endurance and resistance training on plasma levels of chemerin and factors related to obesity in overweight and obese females. *Armaghane-Danesh*. 2015; 20(4):273-286. [Persian].
22. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases*. 2010; 20(8):608–617.
23. 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):719–721.
24. Yi-ping L, Li-xia L, Li-xin W. Effects of exercise interference on the serum resistin and insulin sensitivity in patients with impaired glucose tolerance. *Journal of Beijing Sport University*. 2007; 23:10–22.
25. Jones TE, Basilio JL, Brophy PM, McCammon MR, Hickner RC. Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. *Obesity*. 2009; 17(6):1189–1195.

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):866–875.
27. Sartor F, Morree HM de, 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.
28. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*. 2007; 56(7):1005–1009.
29. Perseghin G, Burska A, Lattuada G, Alberti G, Costantino F, Ragona F, et al. Increased serum resistin in elite endurance athletes with high insulin sensitivity. *Diabetologia*. 2006; 49(8):1893–1900.
30. Lopez HL, Ziegenfuss TN, Hofheins JE, Habowski SM, Arent SM, Weir JP, et al. Eight weeks of supplementation with a multi-ingredient weight loss product enhances body composition, reduces hip and waist girth, and increases energy levels in overweight men and women. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2013; 10(1):1–14.
31. Davoodi B, Zilaei Bouri S, Ahangarpour A, Zilaei Bouri M. Effects of two different physical exercises on plasma levels of adiponectin and resistin in obese and overweight young girls. *Arak Medical University Journal*. 2014; 17(4):27-37. [Persian].
32. Ring-Dimitriou S, Paulweber B, Duvillard SP von, Stadlmann M, LeMura LM, Lang J, et al. The effect of physical activity and physical fitness on plasma adiponectin in adults with predisposition to metabolic syndrome. *European journal of applied physiology*. 2006; 98(5):472–481.
33. Gondim OS, Camargo VTN de, Gutierrez FA, Martins PFD, Passos MEP, Momesso CM, et al. Benefits of regular exercise on inflammatory and cardiovascular risk markers in normal weight, overweight and obese adults. *PloS one*. 2015; 10(10):1–14.
34. Bruce RA, Blackmon JR, Jones JW, Strait G. Exercising testing in adult normal subjects and cardiac patients. *Pediatrics*. 1963; 32(4):742–756.
35. Rosenson RS, McCormick A, Uretz EF. Distribution of blood viscosity values and biochemical correlates in healthy adults. *Clinical chemistry*. 1996; 42(8 Pt 1):1189–1195.
36. Roberts CK, Izadpanah A, Angadi SS, Barnard RJ. Effects of an intensive short-term diet and exercise intervention: comparison between normal-weight and obese children. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*. 2013; 305(5):R552-R557.
37. Roberts CK, Croymans DM, Aziz N, Butch AW, Lee CC. Resistance training increases SHBG in overweight/obese, young men. *Metabolism*. 2013; 62(5):725–733.
38. Jeon J-Y, Han J, Kim H-J, Park MS, Seo, Dae, Y., Kwak Y-S. The combined effects of physical exercise training and detraining on adiponectin in overweight and obese children. *Integrative medicine research*. 2013; 2(4):145–150.
39. De Salles BF, Simao R, Fleck SJ, Dias I, Kraemer-Aguiar LG, Bouskela E. Effects of resistance training on cytokines. *International journal of sports medicine*. 2010; 31(7):441–450.
40. Koh EH, Kim M, Ranjan KC, 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-E853.
41. Lakhdar N, Denguezli M, Zaouali M, Zbidi A, Tabka Z, Bouassida A. Six months training alone or combined with diet alters HOMA-AD, HOMA-IR and plasma and adipose tissue adiponectin in obese women. *Neuro endocrinology letters*. 2014; 35(5):373–379.
42. Kazemi A, Rahmati M, Eskandari F, Taherabadi SJ. Effect of 8 weeks sprint interval training on serum levels of Adiponectin and insulin in overweight children. *Iranian South Medical Journal*. 2016; 19(1):37-47. [Persian].
43. Yamauchi T, Kadowaki T. Physiological and pathophysiological roles of adiponectin and adiponectin receptors in the integrated regulation of metabolic and cardiovascular diseases. *International journal of obesity*. 2008; 32:S13-S18.
44. Musi N, Fujii N, Hirshman MF, Ekberg I, Froberg S, Ljungqvist O, et al. AMP-activated protein kinase (AMPK) is activated in muscle of subjects with type 2 diabetes during exercise. *Diabetes*. 2001; 50(5):921–927.
45. Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Experimental biology and medicine*. 2007; 232(2):184–194.
46. Jurimae J, Purge P, Jurimae T. Adiponectin and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers. *Metabolism*. 2006; 55(1):13–19.
47. Qi Q, Wang J, Li H, Yu Z, Ye X, Hu FB, et al. Associations of resistin with inflammatory and fibrinolytic markers, insulin resistance, and metabolic syndrome in middle-aged and older Chinese. *European journal of endocrinology*. 2008; 159(5):585–593.
48. AfshounPour MT, Davoodi Z, Habibi H, Ranjbar R, Shakerian S. The effect of circuit resistance exercise on plasma resistin concentration and insulin resistance in type 2 diabetic men. *The Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*. 2015; 23(8):770-781. [Persian].

The effect of continuous aerobic exercise and periodized resistance training on plasma levels of adiponectin and resistin in sedentary obese adolescents

*Steki Oregani A¹, Valipour Dehnou V²

Abstract

Background: The scientific evidence shows that the levels of adiponectin and resistin respectively had negative and positive correlation with the obesity. The aim of this study was to investigate the effect of continuous aerobic exercise and periodized resistance exercise on plasma levels of adiponectin and resistin among sedentary obese adolescents.

Materials and methods: In this study, 24 subjects were divided into three groups: resistance training group [n=8; age 15.92±1.56y; body mass index (BMI) 32.30±2.21 kg/m²], aerobic exercise group (n=8; age 15.23±2.03y; BMI 31.32±1.32 kg/m²) and control group (n=8; age 14.97±1.92y; BMI 30.80±3.12 kg/m²). The program of aerobic exercise group included walking and running up to 60% oxygen consumption for four sessions per week, while this performed in the resistance training group for three sessions per week (12 weeks). The plasma levels of adiponectin and resistin were measured using an ELISA kit. All data were analyzed using ANOVA test.

Results: The study findings showed that resistance training reduced body fat percentage by 7.18% (p<0.001) and increased plasma adiponectin levels by 6.84% (p=0.03). Aerobic exercise increased maximum oxygen consumption and plasma adiponectin by 11.8% (p=0.04) and 12.34% (p<0.001), respectively; while it reduced weight and body fat percentage by 2.18% (p=0.03) and 7.31% (p=0.02), respectively. It should be noted that fat percentage changes were different in both training groups (p=0.09), but no significant changes were observed in plasma levels of resistin (p=0.127).

Conclusion: In summary, 12 weeks of aerobic and resistance training increased the plasma levels of adiponectin, whereas the plasma levels of resistin had no changes.

Keywords: Obesity, Adiponectin, Resistin, Aerobic Exercise, Resistance Training

1. PhD student of sport sciences, Lorestan University, Khorramabad, Iran (*Corresponding Author) steki.aliakbar@yahoo.com

2. Assistant professor, Department of sport sciences, Lorestan University, Khorramabad, Iran