

تأثیر شش هفته تمرین تناوبی با شدت بالا بر مقادیر پلاسمایی آدیپونکتین استراحتی و کاهش چربی در زنان جوان غیر فعال

نویسندگان:

محمد رضا کردی^۱، ثروت چوپانی^۱، محمد همتی نفر^{۲*}، زینب چوپانی^۲

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران
 ۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی و اجتماعی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران

Journal of Jahrom University of Medical Sciences, Vol. 11, No. 1, Spring 2013

چکیده:

مقدمه: تمرین تناوبی با شدت بالا ظرفیت اکسایش چربی و فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی را افزایش می‌دهد، ولی تأثیر آن بر مقادیر آدیپونکتین پلازما هنوز آشکار نیست. هدف از این مطالعه، تعیین تأثیر شش هفته تمرین تناوبی با شدت بالا بر مقادیر پلاسمایی آدیپونکتین استراحتی، مقاومت و حساسیت انسولینی و کاهش چربی در زنان جوان غیر فعال بود.

روش کار: ۲۲ نفر از دانشجویان داوطلب شرکت کننده در این پژوهش به طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی سه جلسه در هفته به مدت شش هفته پروتکل تمرینی را اجرا کردند. هر جلسه تمرین شامل چهار تا شش تکرار دویدن با حداکثر سرعت در یک ناحیه ۲۰ متری با ۲۰ تا ۳۰ ثانیه استراحت بود. نمونه‌های خونی افراد یک روز قبل و بعد از اجرای پروتکل تمرینی، به صورت ناشتا جمع‌آوری شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری t مستقل و همبسته انجام گرفت.

یافته‌ها: بررسی آماری داده‌ها نشان داد مقادیر استراحتی آدیپونکتین پس از مداخله تمرینی در گروه تجربی افزایش معناداری دارد ($P=0.047$). همچنین بهبود معناداری ($P<0.05$) در درصد چربی بدن، شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به دور باسن پس از مداخله تمرینی مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد تمرین تناوبی با شدت بالا یک شیوه تمرینی مناسب برای کاهش درصد چربی بدن و بهبود شاخص‌های آنتروپومتریکی در زنان جوان غیر فعال است. همچنین شدت فعالیت ورزشی به عنوان یک عامل بسیار مهم در افزایش غلظت آدیپونکتین مطرح است.

واژگان کلیدی: برنامه‌های تمرینی، فعالیت ورزشی، آدیپونکتین

J Jahrom Univ Med Sci 2013; 11(1): 23-31

مقدمه:

رابطه فعالیت‌های بدنی و سلامت دارای سابقه ای طولانی است. زندگی کم‌تحرک به کاهش چشم‌گیر فعالیت‌های بدنی و عملکرد منجر می‌شود که خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن را در زنان و مردان افزایش می‌دهد. در افراد غیر فعال، چاقی و افزایش وزن، ارتباط قوی با گسترش بیماری‌های مزمن مانند پرفشاری خونی، چربی‌های خون و مقاومت به انسولین دارد که همگی از عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی- عروقی هستند [۱]. در مقایسه با زنان، مردان خیلی بیش‌تر به بیماری قلبی-

عروقی مبتلا می‌شوند. این بیماری دلیل اصلی مرگ و میر مردان و زنان به شمار می‌رود [۱]. چاقی و بیماری‌های وابسته به آن از مهم‌ترین دلایل مرگ و میر در کشورهای صنعتی و کشورهای در حال توسعه است. چاقی بخشی از یک بیماری به نام عارضه سوخت و سازی یا سندروم متابولیک تلقی می‌شود که در حقیقت با ازدیاد درصد چربی بدن به ویژه در نواحی احشایی مرتبط است [۲].

در سال‌های اخیر در راستای درک بهتر سازوکارهای پاتوفیزیولوژیکی چاقی که علت اصلی اختلالات متابولیکی

* نویسنده مسئول، نشانی: تهران، دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی

شماره تماس: ۰۹۱۷۶۱۷۲۸۱۴، ۰۲۱۸۲۰۹۶۹۷۹، پست الکترونیک: m_hematinafar@yahoo.com

پذیرش: ۱۳۹۱/۰۷/۱۵

اصلاح: ۱۳۹۱/۰۵/۲۶

دریافت: ۱۳۹۱/۰۲/۲۳

است، به عناصر مرکزی تنظیم کننده‌ی هموستاز انرژی مانند رفتار دریافت غذا و هزینه‌ی انرژی توجه شده است [۳]. اگرچه در نگاه اولیه روند تغییرات انرژی دریافتی و هزینه انرژی در جهت تعادل مثبت، عامل اصلی تلقی می‌شود، اما به نظر می‌رسد که در ورای این اصل ساده، سازوکارهای پیچیده‌ای وجود داشته باشد که از منظر سلولی و مولکولی بسیار حائز اهمیت هستند. مطالعات انجام شده در بررسی سازوکارهای مرتبط کننده چاقی و وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی، افزایش توده چربی به عنوان مهم‌ترین عامل تأثیرگذار معرفی شده است [۴]. تا مدت‌ها از بافت چربی به اشتباه به عنوان بافت اصلی ذخیره چربی یاد می‌شد، اما در مطالعات اخیر بافت چربی به عنوان یک ارگان اندوکراین و پاراکراین فعال با سنتز و ترشح مجموعه‌ای از آدیپوسایتوکین‌ها و میانجی‌های فعال زیستی از قبیل لپتین، رزیستین، ویسفاتین و آدیپونکتین شناخته می‌شود که نه تنها در کنترل تعادل وزن بدن نقش دارد، بلکه با تأثیر بر نیمرخ لیپیدی، متابولیسمی و التهابی، توجیه کننده رابطه اضافه وزن و چاقی با مقاومت انسولینی، دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی آتروژنیک نیز می‌باشد [۵].

آدیپونکتین که به Adipo Q، apM-1، GBp28، و Acrp30 نیز معروف است، یکی از آدیپوسایتوکین‌هایی است که بیان ژنی و ترشح آن تنها توسط بافت چربی انجام می‌شود [۶]. در اواسط سال ۱۹۹۰ چندین گروه تحقیقاتی مستقل، آدیپونکتین را به عنوان یک پروتئین ۳۰ کیلو دالتونی جدید با ۲۴۴ اسید آمینه که از ژن apM1 تولید و اصولاً توسط بافت چربی سفید ترشح می‌شود، توصیف کردند [۷]. غلظت آدیپونکتین ۵ تا ۳۰ میکروگرم در میلی لیتر می‌باشد و تقریباً یک درصد از پروتئین تام پلازما را تشکیل می‌دهد. هورمون آدیپونکتین به سه شکل آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا، متوسط و پایین در گردش خون وجود دارد [۸].

آدیپونکتین نقش‌های فیزیولوژیکی متفاوتی دارد. یافته‌های تجربی نشان می‌دهند این پروتئین ویژگی‌های افزایش حساسیت به انسولین، آنتی آتروژنیک و ضد التهابی دارد [۹]. مقادیر در گردش خون آدیپونکتین همبستگی معکوسی با درصد چربی بدن و تحمل گلوکز دارد [۱۰]. علاوه بر این، شواهد آزمایشگاهی و بافت‌های زنده نشان می‌دهند که آدیپونکتین، متابولیسم گلوکز و حساسیت انسولینی را از طریق فعال سازی AMP کیناز تنظیم می‌کند [۱۱]. علاوه بر تنظیم هموستاز گلوکز و سوخت و ساز چربی، آدیپونکتین با سلامت قلبی-عروقی در ارتباط است. شواهد موجود حاکی از آن است که کاهش مقادیر آدیپونکتین در گردش خون با افزایش شیوع و شدت آترواسکلروز وابسته است [۱۲]. بر خلاف دیگر

آدیپوسایتوکین‌ها، بیان mRNA و مقادیر آدیپونکتین در افراد چاق، دیابتی و مبتلا به بیماری کرونری قلب، کم‌تر است و با از دست دادن وزن بدن، مقدار آن افزایش می‌یابد [۱۳]. هیپوآدیپونکتینمی می‌تواند موجب مقاومت به انسولین و افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع دو شود و احتمالاً عامل خطر ساز جدیدی برای بیماری کرونری قلب می‌باشد [۱۴]. بنابراین، شاخص یاد شده توجه بسیاری از پژوهشگران جامعه پزشکی و ورزشی را جلب کرده است و اثر پروتکل‌های مختلف فعالیت ورزشی بر آن در دست مطالعه است.

اگرچه اکثر برنامه‌های فعالیت ورزشی طراحی شده برای کاهش وزن بر فعالیت‌های ورزشی حالت پایدار با مدت ۳۰ دقیقه و شدت متوسط در بیش‌تر روزهای هفته متمرکز می‌باشد، اما اخیراً اثبات شده است این نوع برنامه‌های فعالیت ورزشی به کاهش کم یا عدم کاهش چربی منجر می‌شوند [۱۵]. بنابراین، نوعی پروتکل فعالیت ورزشی مورد نیاز است که از یک سو توسط افراد غیر فعال و دارای اضافه وزن قابل تحمل باشد و از سوی دیگر، منجر به کاهش مؤثرتر چربی در این گونه افراد شود.

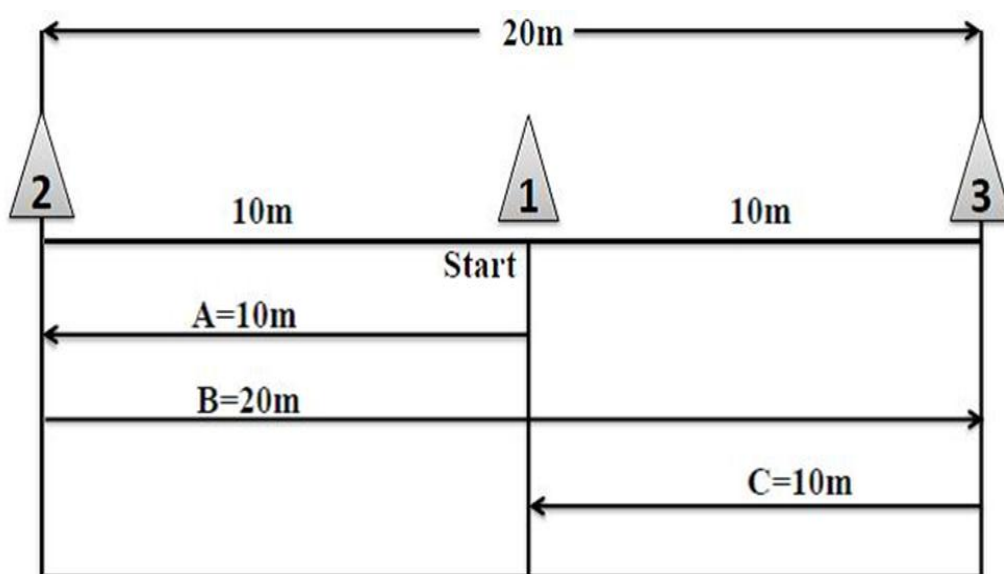
یکی از پروتکل‌های فعالیت ورزشی که اخیراً مورد توجه پژوهشگران فیزیولوژی ورزشی قرار گرفته است، تمرین تناوبی با شدت بالا است. تمرین تناوبی با شدت بالا شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی با شدت بسیار زیاد و وهله‌های استراحتی فعال با شدت بسیار پایین می‌باشد [۱۵]. تحقیقات پیشین حاکی از آن است که تمرین تناوبی با شدت بالا ظرفیت اکسایش چربی و فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی را افزایش می‌دهد [۱۶]. با این وجود، در زمینه تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا بر مقادیر آدیپونکتین پلازما تحقیقات اندک گذشته به نتایج کاملاً متناقضی (افزایش، کاهش و عدم تغییر) رسیده‌اند که تأثیر فعالیت ورزشی بر آن آشکار نبوده و نیازمند مطالعه‌های بیش‌تری است. با توجه به اطلاعات موجود مبنی بر ارتباط داشتن کاهش میزان بافت چربی با افزایش مقادیر آدیپونکتین و همچنین تأثیر مثبت تمرین تناوبی با شدت بالا روی کاهش چربی بدن و اندک بودن پژوهش‌های مشابه در این زمینه، بررسی تغییرات غلظت آدیپونکتین در اثر تمرینات تناوبی با شدت بالا ضروری است. این احتمال وجود دارد که افراد دارای اضافه وزن و غیر فعال برای انجام پروتکل‌های تمرین تناوبی با شدت بالا و وفادار ماندن به آن مشکل داشته باشند، اما قابلیت این شیوه‌ی تمرینی در کاهش چربی بدن، باعث شده تا پژوهشگران در جستجوی نوعی پروتکل تمرین تناوبی با شدت بالا باشند که علاوه بر کاهش چربی بدن، مورد قبول افراد غیر فعال نیز باشد.

هدف از پژوهش حاضر، تعیین تأثیر شش هفته اجرای تمرین تناوبی با شدت بالا بر مقادیر پلاسمایی آدیپونکتین استراحتی، کاهش چربی، مقاومت و حساسیت انسولینی در زنان جوان غیر فعال است.

روش کار:

در این پژوهش نیمه تجربی، ۲۲ دانشجوی دختر غیر فعال به طور داوطلب شرکت کردند. ابتدا آگاهی‌های لازم درباره چگونگی انجام پژوهش و مراحل آن به آزمودنی‌ها داده شد. سپس از طریق پرسش نامه اطلاعاتی راجع به میزان فعالیت بدنی و سلامتی آزمودنی‌ها کسب و در نهایت رضایتشان برای حضور در پژوهش به صورت کتبی اخذ شد. آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه یازده نفره تجربی و کنترل تقسیم شدند. هیچ‌یک از آزمودنی‌ها حداقل در سه ماه گذشته تمرینات تناوبی با شدت بالا انجام نداده بودند. دو هفته قبل از شروع تمرینات، ارزیابی‌های اولیه شامل تعیین قد، وزن بدن، چربی بدن، نسبت دور کمر به دور باسن و شاخص توده بدن انجام شد. برای اندازه گیری درصد چربی بدن از کالیپر هارپندن و از روش سه نقطه ای (سه سر، فوق خاصره و ران) استفاده شد. آزمودنی‌های گروه تجربی در یک مسافت ۲۰ متری که توسط سه مخروط مشخص شده بود پروتکل تمرینی را سه جلسه در

هفته به مدت شش هفته به شرح زیر اجرا کردند (شکل ۱). در پروتکل تمرینی آزمون رفت و برگشت ۴۰ متر با حداکثر سرعت (40m - maximal shuttle run test)، آزمودنی‌ها ابتدا با حداکثر سرعت از نقطه شروع (مخروط ۱) به طرف مخروط شماره دو در مسیر A می‌دویدند، پس از برگشت، در جهت مخالف در مسیر B، ۲۰ متر به طرف مخروط شماره سه با حداکثر سرعت و در نهایت پس از برگشت، در مسیر C به سمت نقطه شروع (مخروط ۱) مجدداً با حداکثر سرعت می‌دویدند تا مسافت ۴۰ متر کامل شود. آزمودنی‌ها این کار را با حداکثر سرعت آن قدر ادامه می‌دادند تا دوره زمانی ۳۰ ثانیه ای پروتکل تمرینی تمام شود و پس از ۳۰ ثانیه استراحت، پروتکل تمرین را تکرار می‌کردند. پیشرفت تمرینات با افزایش تعداد تکرارهای ۳۰ ثانیه‌ای از چهار نوبت در هفته اول و دوم به پنج نوبت در هفته سوم و چهارم و شش نوبت در هفته پنجم و ششم عملی می‌شد. قبل از شروع پروتکل تمرینی، در هر جلسه آزمودنی‌ها به مدت پنج دقیقه برنامه گرم کردن و در پایان هر جلسه تمرینی نیز به مدت پنج دقیقه برنامه سرد کردن داشتند. این پروتکل یک آزمون معتبر برای ارزیابی عملکرد بی‌هوازی می‌باشد [۱۷]. در مدت شش هفته اجرای پروتکل تمرینی، آزمودنی‌های گروه کنترل، هیچ گونه تمرین منظم ورزشی نداشتند.



شکل ۱: طرح شماتیک پروتکل تمرینی

۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه، از ورید پیش بازویی تمامی آزمودنی‌های دو گروه در حالت ناشتا (ساعت ۸:۳۰ صبح)، به میزان ۱۰ سی سی نمونه‌گیری خونی به عمل آمد. نمونه‌های خونی بلافاصله در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA ریخته شد و سپس با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه در دمای چهار درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شدند. پلاسما به دست آمده برای اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

سطح سرمی آدیپونکتین به روش الایزا و با استفاده از کیت ویژه آدیپونکتین تام (ساخت شرکت Mediagnost کشور آلمان با حساسیت ۰/۶ نانوگرم بر میلی لیتر و ضریب تغییرات درون

سنجی و برون سنجی به ترتیب ۶/۷٪ و ۴/۷٪) و میزان گلوکز خون ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز با استفاده از کیت گلوکز (ساخت شرکت BioSystem اسپانیا، با حساسیت ۰/۲۳ میلی گرم بر دسی لیتر و ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی به ترتیب ۱/۲٪ و ۹٪) اندازه‌گیری شدند. سطح سرمی انسولین نیز به روش آنزیمی با استفاده از کیت (ساخت شرکت Diasorin ایتالیا، با حساسیت ۰/۵ میکرو واحد بر میلی لیتر و ضریب تغییرات ۲۰٪) اندازه‌گیری شد. مقادیر شاخص‌های عملکرد سلول بتای پانکراس، مقاومت به انسولین (HOMA-IR) و حساسیت به انسولین (QUIKI) از فرمول‌های زیر و با استفاده از غلظت‌های سرمی گلوکز و انسولین ناشتا محاسبه شدند [۱۸-۱۹]:

$$\begin{aligned} & 22.5 \pm \text{غلظت گلوکز پلاسما (میلی مول بر لیتر)} \times \text{غلظت انسولین پلاسما (میکرو واحد بر میلی لیتر)} = \text{شاخص مقاومت به انسولین} \\ & [3.5 - \text{غلظت گلوکز پلاسما (میلی مول بر لیتر)}] / [\text{غلظت انسولین پلاسما (}\mu\text{IU/ml)} \times 20] = \text{شاخص عملکرد سلول بتا} \\ & [\text{لگاریتم گلوکز ناشتا (میلی مول بر لیتر)} + \text{لگاریتم انسولین ناشتا (}\mu\text{IU/ml)}] / 1 = \text{شاخص حساسیت به انسولین} \end{aligned}$$

آماري معنادار نبودند ($P < 0.05$). در گروه کنترل در هیچ یک از متغیرهای پژوهش تغییرات معناداری مشاهده نشد (جدول ۱ و ۲).

بحث:

نتایج مطالعه حاضر نشان داد شش هفته اجرای تمرین تناوبی با شدت بالا منجر به افزایش معنادار غلظت آدیپونکتین پلاسما در زنان جوان غیر فعال می‌شود. همچنین درصد چربی بدن، شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به دور باسن پس از مداخله تمرینی کاهش معناداری داشتند. با وجود این که پس از شش هفته تمرین تناوبی با شدت بالا در مقادیر حساسیت انسولینی افزایش و در مقاومت انسولینی، عملکرد سلول بتا و وزن آزمودنی‌ها کاهش مشاهده شد، اما این تغییرات از لحاظ آماری معنادار نبودند.

تأثیر فعالیت ورزشی بر غلظت آدیپونکتین پلاسما مشخص نیست. برخی از پژوهشگران افزایش [۲۰-۲۱]، و برخی دیگر عدم تغییر [۱۵، ۲۲] و کاهش [۲۳] مقادیر آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت ورزشی را گزارش کرده‌اند. این ناهمخوانی‌ها می‌تواند به علت تفاوت در شدت، مدت، نوع فعالیت ورزشی، وجود یا عدم وجود بیماری‌های دیابت و قلبی عروقی، وزن، سن و جنس آزمودنی‌ها باشد.

داده‌های جمع‌آوری شده به کمک نرم افزار آماری SPSS-۱۶ تحلیل شدند. برای تعیین نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگوروف اسمیرنوف استفاده شد و با توجه به این که نتایج این آزمون نرمال بودن توزیع داده‌ها را نشان داد، از آزمون‌های آماری پارامتریک استفاده شد. ابتدا از آزمون t مستقل برای اطمینان از همسان بودن دو گروه مورد مطالعه قبل از شروع تمرینی و سپس از آزمون t همبسته برای تعیین تغییرات درون گروهی و از آزمون t مستقل برای بررسی تغییرات بین گروهی استفاده شد. در تمام آزمون‌های آماری سطح معناداری $\alpha = 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها:

نتایج نشان داد پس از مداخله تمرینی، غلظت استراحتی آدیپونکتین در گروه تجربی افزایش معناداری (از 6.92 ± 2.68 به 7.56 ± 2.97) دارد ($P = 0.024$). همچنین در شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به دور باسن و درصد چربی بدن پس از مداخله تمرینی کاهش معناداری (به ترتیب از 25.0 ± 1.99 به 24.62 ± 2.24 ، از 0.85 ± 0.04 به 0.84 ± 0.03 و از 37.75 ± 3.91 به 33.30 ± 2.22) مشاهده شد (به ترتیب $P = 0.042$ ، $P = 0.044$ و $P = 0.013$). پس از مداخله تمرینی، حساسیت انسولینی افزایش و مقاومت انسولینی، وزن، انسولین، گلوکز و عملکرد سلول بتا کاهش یافتند، اما این تغییرات از نظر

جدول ۱: متغیرهای آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها (میانگین \pm انحراف استاندارد) قبل و بعد از مداخله تمرین

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	سطح معناداری
سن (سال)	کنترل	۱۸,۲۷ \pm ۱,۰۰	-	-
	تجربی	۱۸,۵۴ \pm ۰,۶۷	-	-
قد (سانتی متر)	کنترل	۱۶۶,۲۲ \pm ۶,۸۸	-	-
	تجربی	۱۶۳,۸۶ \pm ۴,۷۲	-	-
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۶۸,۵۵ \pm ۷,۲۳	۶۸,۴۷ \pm ۶,۹۰	۰,۱۲
	تجربی	۶۶,۹۱ \pm ۶,۹۸	۶۶,۱۸ \pm ۷,۱۰	۰,۰۵۹
شاخص توده بدنی (کیلو گرم بر متر مربع)	کنترل	۲۴,۸۸ \pm ۲,۰۳	۲۴,۸۵ \pm ۲,۰۰	۰,۱۷۹
	تجربی	۲۵,۰۰ \pm ۱,۹۹	۲۴,۶۲ \pm ۲,۲۴	* ۰,۰۴۲
نسبت دور کمر به دور باسن	کنترل	۰,۸۵ \pm ۰,۰۳	۰,۸۵ \pm ۰,۰۵	۰,۷۴۱
	تجربی	۰,۸۵ \pm ۰,۰۴	۰,۸۴ \pm ۰,۰۳	* ۰,۰۴۴
چربی بدن (درصد)	کنترل	۳۶,۳۴ \pm ۳,۱۹	۳۶,۰۲ \pm ۳,۱۱	۰,۵۸۳
	تجربی	۳۷,۷۵ \pm ۳,۹۱	۳۳,۳۰ \pm ۲,۲۲	* ۰,۰۱۳

* $P \leq 0.05$ علامت معنی داری پیش آزمون در مقابل پس آزمونجدول ۲: تغییرات آدیپونکتین و سایر متغیرهای پژوهش (انحراف استاندارد \pm میانگین) در گروه‌های کنترل و تجربی قبل و بعد از ۶ هفته تمرین

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	سطح معناداری (P-Value)
آدیپونکتین (نانو گرم بر میلی لیتر)	کنترل	۵,۸۳ \pm ۲,۵۶	۵,۸۹ \pm ۲,۸۰	۰,۸۸۰
	تجربی	۶,۹۲ \pm ۲,۶۸	۷,۵۶ \pm ۲,۹۷	* ۰,۰۲۴
انسولین (میکرو واحد بر میلی لیتر)	کنترل	۱۲,۱۷ \pm ۷,۷۳	۱۲,۲۷ \pm ۷,۰۴	۰,۴۷۲
	تجربی	۱۱,۹۰ \pm ۵,۲۲	۹,۲۷ \pm ۳,۵۸	۰,۰۹۲
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	کنترل	۹۵,۸۸ \pm ۹,۷۱	۹۵,۲۲ \pm ۸,۲۶	۰,۳۰۶
	تجربی	۹۲,۳۶ \pm ۸,۰۶	۸۹,۰۰ \pm ۷,۹۷	۰,۱۶۶
مقاومت به انسولین	کنترل	۲,۸۸ \pm ۲,۲۰	۲,۸۸ \pm ۱,۷۴	۰,۹۹۰
	تجربی	۲,۷۵ \pm ۱,۲۶	۲,۱ \pm ۰,۸۹	۰,۰۶۲
حساسیت به انسولین	کنترل	۰,۳۳ \pm ۰,۰۲۳	۰,۳۳ \pm ۰,۰۳	۰,۷۷۴
	تجربی	۰,۳۳۶ \pm ۰,۰۳	۰,۳۴۹ \pm ۰,۰۲	۰,۱۴۲
عملکرد سلول بتا	کنترل	۱۳۶,۹۱ \pm ۶۸,۳۹	۱۳۸,۰۳ \pm ۷۷,۲۴	۰,۳۶۲
	تجربی	۱۴۶,۶۹ \pm ۶۲,۳۰	۱۳۱,۱۹ \pm ۴۲,۱۶	۰,۳۸۸

* $P \leq 0.05$ علامت معنی داری پیش آزمون در مقابل پس آزمون

در نتیجه آنان گزارش کردند که شدت تمرین به عنوان یک عامل مهم در افزایش غلظت سرمی آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت ورزشی مؤثر است [۲۰]. همچنین زنگ و همکاران نشان دادند تغییرات آدیپونکتین تام پلاسما در پاسخ به فعالیت ورزشی به شدت و مدت تمرین بستگی دارد [۲۱]. در همین راستا، کریمر و همکاران در مقاله‌ای مروری، به شدت و مدت پروتکل تمرینی به عنوان عوامل مهم تأثیر گذار در پاسخ آدیپونکتین به فعالیت ورزشی اشاره کردند [۲۴].

با توجه به این که هر سه مطالعات گرکانی، زنگ و کریمر به شدت برنامه تمرینی به عنوان یک عامل بسیار مهم و مؤثر در پاسخ غلظت آدیپونکتین پلاسمایی به فعالیت ورزشی اشاره

نتیجه مطالعه حاضر در رابطه با افزایش معنادار غلظت آدیپونکتین پلاسما با یافته‌های گرکانی و همکاران، زنگ و همکاران همسو می‌باشد [۲۰، ۲۱]. گرکانی و همکارانش در مطالعه‌ای اثرات شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی (شدت کم با ۵۰ تا ۵۵٪، شدت متوسط با ۷۰ تا ۷۵٪ و شدت زیاد با ۸۰ تا ۸۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) را روی غلظت آدیپونکتین در رت‌های نر بررسی کردند [۲۰]. نتایج تحقیق نشان داد غلظت سرمی آدیپونکتین با وزن ملکولی بالا و تام در هر دو گروه تمرینی با شدت بالا و متوسط پس از فعالیت ورزشی افزایش معناداری دارد، اما کاهش غلظت‌های سرمی گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در هر سه گروه از نظر آماری معنادار نبود.

کرده‌اند [۲۰، ۲۱، ۲۴]، به نظر می‌رسد شدت بالای مداخله تمرینی استفاده شده در مطالعه حاضر یکی از دلایل احتمالی افزایش معنادار آدیپونکتین باشد. بنابراین می‌توان گفت شدت تمرین عامل بسیار مؤثری در رهایش آدیپونکتین از بافت چربی به جریان خون است.

افزایش معنادار آدیپونکتین در مطالعه حاضر با نتایج مطالعات بوچان و همکاران، تراپ و همکاران، ریچارد و همکاران و نومو و همکاران هم خوانی ندارد [۱۵، ۲۲، ۲۳، ۲۵]. به نظر می‌رسد نوع و حجم تمرین (شدت، مدت و تکرار) و همچنین اختلاف در گونه‌های آزمودنی‌ها (حیوان یا انسان بودن و جنسیت آزمودنی‌ها) از دلایل عمده‌ی تفاوت در یافته‌های مطالعه حاضر با دیگر مطالعات در رابطه با تغییرات غلظت آدیپونکتین باشد.

در مطالعه حاضر، درصد چربی بدن به صورت معناداری پس از اجرای تمرین تناوبی با شدت بالا کاهش یافت، که با یافته‌های تراپ و همکاران همسو است [۱۵]. تراپ و همکاران گزارش کردند تمرین تناوبی با شدت بالا نسبت به تمرینات استقامتی حالت پایدار منجر به کاهش معنادار درصد چربی بدن در زنان جوان غیر فعال می‌شود [۱۵]. به طور کلی نتایج تحقیقات پیشین حاکی از آن است که تمرین تناوبی با شدت بالا ظرفیت اکسایشی چربی و فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی را افزایش می‌دهد [۱۶]. از طرف دیگر با توجه به افزایش معنادار آدیپونکتین در این مطالعه و بر اساس نتایج مطالعات قبلی مشخص شده است که آدیپونکتین با تحریک مصرف اسیدهای چرب آزاد و اکسیداسیون آن در عضله، موجب پاک شدن اسیدهای چرب آزاد از پلاسما می‌شود [۲۶]. در توضیح این یافته می‌توان گفت اجرای تمرین تناوبی با شدت بالا با افزایش مقادیر در گردش آدیپونکتین باعث افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در عضلات اسکلتی شده که این امر در نهایت موجب کاهش درصد چربی بدن می‌شود. همچنین با توجه به رابطه معکوس آدیپونکتین با درصد چربی بدن، به نظر می‌رسد یکی دیگر از دلایل احتمالی افزایش آدیپونکتین در مطالعه حاضر کاهش درصد چربی بدن باشد.

در مطالعه حاضر هر چند میزان مقاومت به انسولین، مقادیر پلاسمایی انسولین، گلوکز ناشتا و عملکرد سلول بتا کاهش و حساسیت به انسولین افزایش یافتند، اما این تغییرات از لحاظ آماری معنادار نبودند. این یافته‌ها با نتایج مطالعه گرکانی و همکاران همسو است [۲۰]. وجود مطالعات اندک در خصوص تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا بر مقادیر استراحتی آدیپونکتین و یافته‌های متفاوت این مطالعات و عدم ارائه و یا پیشنهاد هیچ سازوکار مشخصی از سوی محققان، تفسیر یافته‌های بدست آمده در پژوهش حاضر را نیز دشوار می‌سازد. با این حال، در

تفسیر این یافته‌ها می‌توان به مطالعاتی اشاره کرد که نشان داده‌اند مقاومت انسولینی با وجود عدم تغییر غلظت آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی مدت، بهبود می‌یابد [۱۳]. بسیاری از محققان گزارش کردند افزایش حساسیت انسولینی ناشی از فعالیت ورزشی مستقل از تغییرات میزان آدیپونکتین پلاسمایی رخ می‌دهد [۶]. این مطالعات به وجود یک رابطه مستقیم علت و معلولی بین مقاومت انسولینی با آدیپونکتین اشاره نکرده‌اند. از طرف دیگر، بیش تر مطالعات نشان داده‌اند که افزایش حساسیت انسولینی در اثر فعالیت ورزشی در افراد با وزن طبیعی نسبت به افرادی که اضافه وزن دارند، کم تر است [۲۷]. با توجه به آن که آزمودنی‌های مطالعه حاضر را افرادی تشکیل داده‌اند که هیچ‌گونه بیماری مزمن نداشته و میانگین وزن آن‌ها در حد طبیعی بوده است، تغییرات اندک حساسیت و مقاومت انسولینی طبیعی به نظر می‌رسد. با توجه به تغییرات مثبت حساسیت و مقاومت انسولینی هرچند غیر معنادار در مطالعه حاضر، به نظر می‌رسد تمرین تناوبی با شدت بالا یک عامل موثر در پیش‌گیری از اختلالات متابولیکی در جوانان غیر فعال است.

در این مطالعه، علی‌رغم افزایش آدیپونکتین، کاهش نسبت دور کمر به دور باسن و شاخص توده بدنی در گروه تجربی، کاهش غیر معناداری در وزن بدن مشاهده شد. هر چند بیش تر مطالعات نشان داده‌اند که افزایش آدیپونکتین در گردش خون با کاهش وزن یا چربی همراه است و شواهدی وجود دارد که غلظت آدیپونکتین رابطه معکوسی با اندازه سلول‌های چربی و وزن بدن دارد [۷]. اما برخی از مطالعات این نتیجه را تأیید نکرده‌اند. گزارش شده است کاهش چربی شکمی مردان دیابتی نوع دوم در اثر فعالیت ورزشی با عدم تغییر غلظت آدیپونکتین سرمی همراه بوده است [۲۸]. در دیگر مطالعات نیز با وجود کاهش وزن ناشی از فعالیت ورزشی، تغییری در مقادیر آدیپونکتین در گردش خون مشاهده نشده است [۱۵]. توضیح احتمالی برای این یافته، افزایش آدیپونکتین در اثر فعالیت ورزشی به علت تحریک تولید میتوکندری در سلول‌های چربی می‌باشد. عملکرد میتوکندریایی در سلول‌های چربی برای سنتز آدیپونکتین بسیار حائز اهمیت است. با بروز اختلال در عملکرد میتوکندریایی سلول‌های چربی، سنتز آدیپونکتین کاهش و با افزایش تولید میتوکندری در سلول‌های چربی، سنتز آدیپونکتین افزایش می‌یابد [۲۹]. علاوه بر این، گزارش‌ها حاکی از آن است که تمرینات ورزشی تولید میتوکندری را در بافت چربی سفید به خوبی تحریک می‌کند. با توجه به این اطلاعات و یافته‌های مطالعه حاضر به نظر می‌رسد اجرای تمرین تناوبی با شدت بالا موجب تحریک تولید میتوکندری در سلول‌های چربی می‌شود

عامل بسیار مهم در افزایش غلظت آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت ورزشی می‌توان اشاره کرد. در نتیجه، به نظر می‌رسد اجرای تمرین تناوبی با شدت بالا از نظر تأثیر زمانی یک عامل کارآمد برای پیش‌گیری و بهبود عوامل خطرزای بیماری‌های مزمن از جمله چاقی و بیماری‌های قلبی عروقی در زنان جوان غیر فعال باشد.

تقدیر و تشکر: این تحقیق در قالب طرح پژوهشی شماره ۴/۱/۴۵۰۴۰۰۷ با استفاده از اعتبارات دانشگاه تهران انجام شده است. بدین وسیله از حمایت‌های مالی دانشگاه تهران قدردانی می‌شود.

که این با افزایش عملکرد میتوکندریایی همراه است که در نهایت منجر به افزایش غلظت پلاسمایی آدیپونکتین خواهد شد. این موضوع در حال حاضر فقط به شکل یک فرضیه مطرح است و برای نتیجه‌گیری کلی نیاز به مطالعات گسترده‌تری در آینده می‌باشد.

نتیجه‌گیری: به طور خلاصه، بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، به نظر می‌رسد تمرین تناوبی با شدت بالا یک شیوه تمرینی مناسب برای کاهش درصد چربی بدن و بهبود شاخص‌های آنتروپومتریکی (شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به دور باسن) در زنان جوان غیر فعال با دامنه وزن بدن طبیعی باشد. همچنین به شدت فعالیت ورزشی به عنوان یک

References:

- Nicklas B. Endurance exercise and adipose tissue. Boca Raton, Florida: CRC PRESS; 2002.
- Ardekani JM, Ardekan MA, Sedghi H. Comparison of blood levels of the hormone leptin in obese diabetic and nondiabetic patients. J Shahid Sadoughi Yazd Univ Med Sci 2004; 12(2): 9-14.
- Poirier P, Després JP. Exercise in weight management of obesity. Am J Physiol 2001; 19(3): 459-70.
- Wynne K, Stanley S, McGowan B, et al. Appetite control. J Endocrinol 2005; 184(2): 294-318.
- Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. J Endocrinol 2006; 53(2): 189-95.
- Berggren JR, Hulver MW, Houmard JA. Fat as an endocrine organ: influence of exercise. J Appl Physiol 2005; 99(2): 757-64.
- Bahceci M, Gokalp D, Bahceci S, et al. The correlation between adiposity and adiponectin, tumor necrosis factor alpha, interleukin-6 and high sensitivity C-reactive protein levels. J Endocrinol Invest 2007; 30(3): 210-4.
- Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, et al. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. J Clin Invest 2006; 116(7): 1784-92.
- Awad AB, Bradford PG. Adipose tissue and inflammation. Boca Raton, Florida: CRC Press; 2010.
- Hotta K, Funahashi T, Arita Y, et al. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000; 20(6): 1595-9.
- Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, et al. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. Nat Med 2002; 8(11): 1288-95.
- Kawano T, Saito T, Yasu T, et al. Close association of hypoadiponectinemia with arteriosclerosis obliterans and ischemic heart disease. Metabolism 2005; 54(5): 653-6.
- Yokoyama H, Emoto M, Araki T, et al. Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. Diabetes Care 2004; 27(7): 1756-8.
- Kumada M, Kihara S, Sumitsuji S, et al. Association of hypoadiponectinemia with coronary artery disease in men. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2003; 23(1): 85-9.
- Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, et al. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. Int J Obes 2008; 32(4): 684-91.
- Talanian JL, Galloway SDR, Heigenhauser GJF, et al. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. J Appl Physiol 2007; 102(4): 1439-47.
- Glaister M, Hauck H, Abraham CS, et al. Familiarization, reliability, and comparability of a 40-m maximal shuttle run test. J Sports Sci Med 2009; 8(1): 77-82.
- Katz A, Nambi SS, Mather K, et al. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85(7): 2402-10.
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985; 28(7): 412-9.
- Garekani ET, Mohebbi H, Kraemer RR, et al. Exercise training intensity/volume affects plasma and tissue adiponectin concentrations in the male rat. Peptides 2011; 32(5): 1008-12.
- Zeng Q, Isobe K, Fu L, et al. Effects of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. Life Sci 2007; 80(5): 454-9.
- Richards JC, Johnson TK, Kuzma JN, et al. Short-term sprint interval training increases insulin sensitivity in healthy adults but does not affect the thermogenic response to β -adrenergic stimulation. J Physiol 2010; 588(15): 2961-72.
- Numaoa S, Katayama Y, Hayashic Y, et al. Influence of acute aerobic exercise on adiponectin oligomer

- concentrations in middle-aged abdominally obese men. *Metabolism* 2011; 60(2): 186-94.
24. Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and Humoral Mediators of Peripheral Energy Balance: Ghrelin and Adiponectin. *Exp Biol Med* 2007; 232(2): 184-94.
25. Buchan SD, Ollis ST, Young JD, et al. The effects of time and intensity of exercise on novel and established markers of CVD in adolescent youth. *Am J Hum Biol* 2011; 23(4): 517-26.
26. Karen PhA, Di Gregorio GB, Lu T, et al. Adiponectin expression from human adipose tissue. *Diabetes* 2003; 52(7): 1779-85.
27. O'Donovan G, Kearney EM, Nevill AM, et al. The effect of 24 weeks of moderate or high intensity exercise on insulin resistance. *Eur J Appl Physiol* 2005; 95(5-6): 522-8.
28. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, et al. Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *Eur J Endocrinol* 2003; 149(5): 421-4.
29. Koh EH, Park JY, Park HS, et al. Essential role of mitochondrial function in adiponectin synthesis in adipocytes. *Diabetes* 2007; 56(12): 2973-81.

The effects of the six week high intensity interval training (HIIT) on resting plasma levels of adiponectin and fat loss in sedentary young women

Kordi MR¹, Choopani S¹, Hemmatinafar M^{*1}, Choopani Z²

Received: 06/12/2012

Revised: 08/16/2012

Accepted: 10/06/2012

1. Dept. of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sports Science, University of Tehran, Tehran, Iran
2. Dept. of Exercise Physiology, School of Humanities and Social Sciences, Islamic Azad University, Sciences and Research Branch, Tehran, Iran

Journal of Jahrom University of Medical Sciences, Vol. 11, No. 1, Spring 2013

J Jahrom Univ Med Sci 2013; 11(1): 23-31

Abstract:

Introduction:

High intensity interval training (HIIT) enhances the capacity for fat oxidation and mitochondrial enzyme activity, but the effect of HIIT on plasma adiponectin levels is not yet clear. The aim of this study was to determine the effects of the six week HIIT on resting plasma levels of adiponectin, insulin sensitivity and resistance and fat loss in sedentary young women.

Materials and Methods:

Twenty two students voluntarily participated in this study and were randomly divided into two groups of experimental and control. The experimental group performed three HIIE sessions per week for 6 weeks. Each session consisted of either four to six repeats of maximal sprint running within a 20 m area with 20–30 sec recovery. Fasting blood samples were collected 24 hours before and after the exercise protocol. Data were analyzed using dependent t-test and paired t-test.

Results:

Statistical analysis of the data showed that resting adiponectin levels post-intervention in the experimental group significantly increased ($p=0.047$). Significant improvements ($P<0.05$) were found in body fat percentage, body mass index (BMI) and waist to hip ratio (WHR) post-intervention (experimental group).

Conclusion:

The findings of present study demonstrated that high-intensity interval training is an appropriate method to reduce body fat and improve anthropometric indices in sedentary young women. Also, the intensity of exercise as an important factor in the increase of adiponectin levels could be noted.

Keywords: Training, Exercise, Adiponectin

* Corresponding author, Email: m_hematinafar@yahoo.com

