

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۵
دوره ۸، شماره ۳، ص: ۳۹۳ - ۴۰۹
تاریخ دریافت: ۹۴ / ۰۴ / ۰۸
تاریخ پذیرش: ۹۴ / ۰۸ / ۲۰

تأثیر تمرین ترکیبی ایستگاهی بر مقادیر آدیپونکتین و hs-CRP زنان دارای اضافه وزن

مرضیه انصاری*^۱ - روح اله رنجبر^۲ - مسعود نیکبخت^۳

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران ۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران ۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران.

چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین ترکیبی ایستگاهی بر میزان آدیپونکتین و hs-CRP زنان دارای اضافه وزن بود. در این پژوهش ۲۲ زن دارای اضافه وزن (میانگین \pm انحراف معیار، سن $26/04 \pm 4/43$ سال، وزن $73/10 \pm 6/56$ کیلوگرم و نمایه توده بدنی $29/35 \pm 2/53$)، به صورت داوطلبانه شرکت داشتند و به صورت تصادفی به دو گروه کنترل ($n=11$) و تمرین ترکیبی ایستگاهی ($n=11$) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین ترکیبی ایستگاهی به مدت هشت هفته و هر هفته چهار جلسه با شدت ۷۰-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب، تمرین کردند. نمونه خون قبل از شروع تمرین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در حالت ناشتا گرفته شد. برای اندازه‌گیری متغیرهای هورمونی از روش الایزا استفاده شد. همچنین، برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد. پس از هشت هفته تمرین ترکیبی ایستگاهی، سطوح آدیپونکتین در گروه تجربی به طور معناداری ($P = 0/001$) افزایش یافت، در حالی که سطوح hs-CRP در این گروه کاهش یافت ($P = 0/001$). به نظر می‌رسد که تمرین ترکیبی ایستگاهی با شدت بالا، به دلیل تأثیرات ضد التهابی شیوه درمانی مؤثری برای جلوگیری و بهبود عوامل خطر بیماری‌های مزمن مرتبط با چاقی مانند بیماری قلبی-عروقی، دیابت و ... در زنان جوان کم‌تحرک و دارای اضافه وزن باشد.

واژه‌های کلیدی

آدیپونکتین، التهاب، تمرین ترکیبی ایستگاهی، hs-CRP.

مقدمه

چاقی مهم‌ترین مشکل سلامتی در کشورهای توسعه‌یافته و یکی از مشکلات شایان توجه در کشورهای در حال پیشرفت است (۱۵) که تحت تأثیر عوامل محیطی و ژنتیکی است (۷). شواهد اپیدمیولوژیکی در خصوص اثر فزاینده چاقی روی بسیاری از بیماری‌ها مانند آسم، دیابت، بیماری‌های ایمنی و بسیاری از امراض قلبی-عروقی و تنفسی رو به افزایش است (۱۵) و اخیراً نشان داده شده که انواع چاقی با درجات پایین التهاب مزمن همراه است (۵۰). بافت چربی سفید علاوه بر منبع عظیم ذخایر چربی، اهمیت زیادی در هموستاز انرژی دارد (۱۸). بافت چربی به‌عنوان یک اندام با ترشحات درون‌ریز در ترشح برخی فعال‌کننده‌های بیولوژیکی سوخت‌وساز انرژی تحت عنوان آدیپوسایتوکاین‌ها مانند لپتین، آدیپونکتین، رزیستین، TNF- α ، IL-6 و CRP ایفای نقش می‌کند (۲۶،۵۴).

آدیپونکتین فراوان‌ترین پروتئین پلازما (۰/۰۱ درصد) است که در متابولیسم چربی‌ها و گلوکز، بیولوژی عروقی و هموستاز انرژی نقش دارد (۲۵)، و برخلاف دیگر سایتوکاین‌ها منشأگرفته از بافت چربی، دارای آثار ضدالتهابی، ضدآتروژنیک و ضددیابت است (۴۴)، به‌طوری‌که غلظت آن ارتباط معکوسی با توده چربی بدن دارد (۴۸). نشان داده شده است غلظت کمتر از ۴ میکروگرم بر میلی‌لیتر آدیپونکتین، با شروع زودرس بیماری عروق کرونر (CHD^۱) مرتبط است (۳۷).

افزایش سطوح پروتئین واکنشی فاز حاد (CRP) با چاقی و بیماری کرونر گزارش شده است (۳۵). CRP مارکر التهابی سیستمیک است که در واکنش به افزایش سطوح سایتوکاین‌های التهابی مانند IL-6، IL-1b و TNF- α توسط کبد ترشح می‌شود (۵)، مطالعات نشان می‌دهد که مقادیر CRP خون در زنان و افراد چاق بیشتر از مردان و افراد فعال است. به‌طور معمول میزان بافت چربی در زنان نسبت به مردان بیشتر است که این مسئله ممکن است زنان را برای ابتلا به التهاب مزمن مستعدتر کند (۵۱). براساس مطالعات، نشان داده شده است که التهاب مزمن با درجه پایین در بیماری آترواسکروزیس - دخالت دارد و سطح بالای CRP با حساسیت بالا (hs-CRP) عامل خطری برای بیماری عروق کرونر محسوب می‌شود (۳). hs-CRP به‌شدت با چاقی و بیماری‌های مرتبط با چاقی از جمله مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو ارتباط دارد (۴۶). مطالعات نشان داده‌اند که CRP از بافت چربی بیان می‌شود، درحالی‌که ارتباط منفی بین CRP و آدیپونکتین وجود دارد (۳۴). آدیپونکتین به‌عنوان مولکول

ضدالتهابی برای دیواره عروق و همچنین بافت چربی عمل می‌کند (۳۴). آدیپونکتین با مهار سنتز و عملکرد TNF- α و IL-6 و در نتیجه کاهش تولید CRP پاسخ‌های التهابی را مهار کرده و با کاهش بیان ژنی ICAM-1 و بهبود عملکرد اندوتلیال، روند پیشرفت آترواسکلروز را کند می‌کند (۳۶،۴۱). بنابراین هیپوآدیپونکتینمی می‌تواند مسئول حالت التهابی مزمن سیستمیک درجه پایین باشد که ارتباط نزدیکی با افزایش سطح hs-CRP دارد (۳۴).

یکی از مداخله‌های رفتاری مؤثر در تعدیل میانجی‌های التهابی، اجرای فعالیت‌های بدنی است (۱۷). تحقیقات حاکی از اثر ضدالتهابی تمرین و فعالیت بدنی است که به کاهش سطح شاخص‌های التهابی پیش آترواسکلروزی منجر می‌شود (۱۴). مطالعات اخیر نشان داده‌اند که تمرین ترکیبی در مقایسه با تمرین هوازی و مقاومتی جداگانه موجب بهبود بیشتر ترکیب بدنی و عوامل سلامت قلبی - عروقی (۱۶)، توسعه آمادگی جسمانی و سلامت متابولیکی (۴۲) می‌شود. در همین زمینه اولسون^۱ و همکاران (۲۰۰۷) تأثیر یک سال تمرین مقاومتی را بر پاسخ آدیپوسایتوکاین‌ها در زنان دارای اضافه وزن بررسی کردند و نشان دادند که در مقایسه با سطوح پایه غلظت آدیپونکتین افزایش معنادار و CRP کاهش معناداری یافت (۳۳). همچنین کوندو^۲ و همکاران (۲۰۰۶) تأثیر هفت ماه برنامه تمرینی استقامتی را روی غلظت آدیپونکتین و hs-CRP زنان جوان چاق بررسی و در پایان افزایش معناداری را در غلظت آدیپونکتین و کاهش معناداری را در hs-CRP مشاهده کردند (۲۳). با وجود این، سؤال اساسی این است که آیا افرادی که توانایی انجام یک فعالیت ویژه به‌صورت مداوم را ندارند، می‌توانند با انجام همان فعالیت‌ها به‌صورت ترکیبی (در چند نوبت پی‌درپی و با فواصل استراحتی مشخص) از مزایای فعالیت ورزشی بهره‌ای لازم را ببرند؟ به‌عبارت دیگر، آیا می‌توان تمرینات ترکیبی ایستگاهی را جایگزین تمرینات تداومی کرد تا بتوان به‌عنوان الگویی مناسب به افراد جامعه پیشنهاد کرد. از آنجا که مدت زمان تمرین عامل مهمی برای تأثیرگذاری بر این هورمون‌هاست، و برای اینکه بدن به سازگاری‌های متابولیکی مورد نظر برسد، حداقل به بیش از چهار هفته تمرین نیاز است، در این تحقیق برنامه تمرینی هشت‌هفته‌ای اجرا شد. با توجه به ماهیت شدت بالا و مدت زمان هشت هفته برای اثرگذاری بر این هورمون‌ها، تمرینات منتخب ترکیبی ایستگاهی در تحقیق حاضر (شامل تمرینات استقامت هوازی و عضلانی) فرض شده است که این تمرینات بتوانند تغییرات آدیپونکتین و hs-CRP را در پایان پروتکل تمرینی تحریک

1. Olson

2. Kondo

کنند. از این رو هدف از مطالعه حاضر بررسی تغییرات آدیپونکتین و hs-CRP در پی هشت هفته تمرینات منتخب ترکیبی ایستگاهی است.

روش تحقیق

الف) آزمودنی‌ها

تحقیق حاضر به صورت نیمه تجربی و طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون با گروه کنترل انجام گرفت. در پژوهش حاضر ۲۲ آزمودنی زن دارای اضافه وزن با دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال، شاخص توده بدنی ۳۱-۲۵ (کیلوگرم بر متر مربع) و وزن ۸۷-۶۳ (کیلوگرم) از طریق اطلاعیه و به صورت داوطلبانه در این آزمون شرکت کردند. برای تعیین سطح سلامت از افراد درخواست شد پرسشنامه مربوط به سلامت را تکمیل کنند. شرایط ورود آزمودنی‌ها به تحقیق شامل نداشتن سابقه بیماری قلبی - عروقی، افزایش فشارخون، دیابت، سیگار کشیدن یا استفاده از داروی خاص مؤثر بر متابولیسم بدن بود. از آزمودنی‌ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از هر نمونه‌گیری، از فعالیت بدنی شدید خودداری ورزند.

ب) اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی

سه روز پیش از شروع تمرینات در ساعت ۸ صبح با حضور آزمودنی‌ها در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید چمران اهواز، وزن آزمودنی‌ها با ترازوی دیجیتالی (سکا) با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد، و اندازه‌گیری قد آنها نیز با استفاده از قدسنج سکا با دقت ۰/۱ سانتی‌متر ثبت شد؛ ترکیب بدن با استفاده از دستگاه بیومپدانس الکترونیک (Olympia, Korea) و حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از تست بروس روی نوار گردان به دست آمد.

آزمون بروس شامل هفت مرحله دوی ۳ دقیقه‌ای است که در هر مرحله سرعت و شیب نوار گردان افزایش می‌یابد تا زمانی که فرد به مرز واماندگی می‌رسد. سپس حداکثر اکسیژن مصرفی هر آزمودنی با استفاده از فرمول پولاک ($VO_{2max} = 4/38 \times \text{زمان انجام فعالیت}$) در واحد میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم در دقیقه محاسبه شد.

ج) برنامه تمرینی

تمرینات ترکیبی ایستگاهی شامل هشت هفته و هر هفته چهار جلسه با شدت ۷۰-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب انجام گرفت. این برنامه با در نظر گرفتن اصل اضافه بار اجرا می‌شد، و در ابتدای هر جلسه، آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه با حرکات کششی و دوییدن آرام گرم می‌کردند. تمرینات

منتخب ایستگاهی شامل شش ایستگاه: دراز و نشست، استپ (پرش چپ و راست)، شنا سوئدی، طناب، پروانه و بلند کردن توپ مدیسن بال بود که به صورت دایره‌ای و در سه نوبت تکرار می‌شد؛ مدت زمان انجام هر ایستگاه در هفته‌های اول و دوم ۶۰ ثانیه، سوم و چهارم ۹۰ ثانیه، پنجم و ششم ۱۲۰ ثانیه و هفتم و هشتم ۱۵۰ ثانیه بود. آزمودنی‌ها پس از انجام تمرین ویژه ایستگاه مورد نظر شروع به دویدن با شدت ۷۰-۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب در سیکل اول و دوم و شدت ۸۰-۹۰ درصد ضربان قلب در سیکل سوم می‌کردند تا مدت زمان آن ایستگاه خاتمه پیدا می‌کرد (شدت دویدن‌ها با ضربان‌سنج پولار کنترل می‌شد). آزمودنی‌ها پیش از شروع ایستگاه بعدی به مدت ۳۰، ۴۰ و ۵۰ ثانیه به ترتیب در سیکل‌های اول، دوم و سوم استراحت می‌کردند. مدت زمان استراحت بین سیکل اول و دوم ۳ دقیقه و بین سیکل دوم و سوم ۵ دقیقه در نظر گرفته شده بود. زمان کلی فعالیت صرف نظر از زمان استراحت بین ایستگاه در هفته‌های اول و دوم ۱۸ دقیقه بود که تا ۴۵ دقیقه در هفته هشتم افزایش یافت. افزایش بار به این صورت بود که در هر دو هفته به زمان کلی سیکل سه دقیقه اضافه می‌شد و شامل افزایش مسافت دویدن بین ایستگاه و افزایش بار کار در هر ایستگاه بود (جدول ۱). پس از انجام پروتکل مورد نظر، سرد کردن به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه (راه رفتن و انجام حرکات کششی) اجرا شد. در بیشتر ایستگاه‌ها به منظور تنظیم و کنترل شدت فعالیت توسط آزمودنی‌ها از مترونوم برای انجام حرکت استفاده شد. این تمرین محقق ساخته بود.

جدول ۱. پروتکل تمرینات منتخب ترکیبی ایستگاهی

هفته	زمان سیکل (دقیقه)	درازو نشست (تعداد)	طناب‌زنی (تعداد)	شنای سوئدی (تعداد)	پروانه (ثانیه)	توپ مدیسن بال (تعداد)	استپ (پرش چپ و راست) (ثانیه)
اول	۶	۱۰	۳۰	۵	۳۰	۵	۳۰
دوم	۶	۱۵	۴۰	۱۰	۴۰	۱۰	۴۰
سوم	۹	۱۵	۴۰	۱۰	۴۰	۱۰	۴۰
چهارم	۹	۲۰	۵۰	۱۲	۵۰	۱۲	۵۰
پنجم	۱۲	۲۰	۵۰	۱۲	۵۰	۱۲	۵۰
ششم	۱۲	۲۵	۶۰	۱۵	۶۰	۱۵	۶۰
هفتم	۱۵	۲۵	۶۰	۱۵	۶۰	۱۵	۶۰
هشتم	۱۵	۳۰	۷۰	۲۰	۷۰	۲۰	۷۰

د) نمونه‌گیری خونی و اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی

نمونه خون وریدی از سیاهرگ بازویی در جلسه اول و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در حالت ناشتا، و صبح‌هنگام گرفته شد. در مرحله اول خون‌گیری، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز پیش از آزمون هیچ فعالیت شدیدی انجام ندهند. سپس از آنها در حالت نشسته و در وضعیت استراحت، پنج میلی‌لیتر خون از ساعد (بین ساعت ۸ تا ۹ صبح) جمع‌آوری شد. در مرحله دوم پس از اتمام دوره تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، مانند مرحله اول و در شرایط کاملاً مشابه از آزمودنی‌ها خون‌گیری به عمل آمد. بلافاصله پس از اتمام خون‌گیری در هر مرحله برای جداسازی نمونه‌های سرم با سرعت ۳۵۰۰ تا ۳۸۰۰ دور در دقیقه به مدت ۴ دقیقه سانتریفیوژ شده و در میکروتیوب‌های ۲ میلی‌لیتری تا روز انجام آزمایش‌ها در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. سطوح آدیپونکتین با استفاده از کیت German ، mediagnost ، hs-CRP با استفاده از کیت Monobind, Inc.Lake, CA, USA و از روش الیزا مطابق با کاتالوگ کیت اندازه‌گیری شدند. ضریب تغییرات برای آدیپونکتین و hs-CRP به ترتیب ۶/۷ و ۷/۸ درصد بود.

ه) روش‌های آماری

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS.۱۷ تجزیه و تحلیل شدند. به منظور تعیین نرمال بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو، ویلک استفاده شد. همچنین برای مقایسه میانگین شاخص‌های دو گروه از روش تحلیل کوواریانس و مقایسه درون‌گروهی داده‌ها از آزمون تی همبسته استفاده شد. از آزمون همبستگی پیرسون نیز برای بررسی ارتباط بین متغیرهای تحقیقات بهره گرفته شد. سطح معناداری برای تمام تحلیل‌های آماری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

مشخصات توصیفی آزمودنی‌های دو گروه در جدول ۲ ارائه شده است که نشان می‌دهد تفاوت معناداری در مقادیر شاخص توده بدن (BMI)، درصد چربی و وزن آزمودنی‌ها در ابتدای پژوهش بین دو گروه وجود ندارد ($P > 0/05$) که نشان از همگن بودن گروه‌ها با یکدیگر دارد.

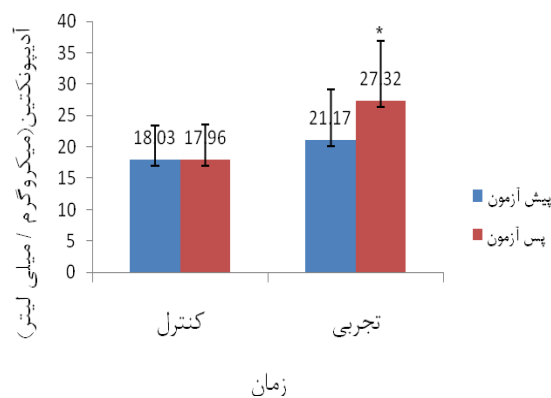
همان‌طور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، وزن، نمایه توده بدن و درصد چربی بدن گروه تجربی پس از تمرین کاهش معناداری یافت ($P < 0/05$). در حالی که حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش معناداری یافت ($P < 0/05$).

جدول ۲. شاخص‌های جسمانی و فیزیولوژیکی گروه‌های تجربی و کنترل

گروه متغیر	گروه کنترل		گروه تجربی	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
وزن (کیلوگرم)	۷۴/۶۷±۵/۶۵	۷۶/۰۶±۶/۱۵	۷۱/۵۴±۷/۲۸	۶۹/۹۶±۶/۸۸†
قد (سانتی‌متر)	۱۵۸/۶۳±۴/۴۵	-	۱۵۷/۸۱±۳/۲۱	-
سن (سال)	۲۶/۵۴±۴/۴۳	-	۲۵/۵۴±۴/۷۸	-
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۹/۶۶±۱/۹۵	۳۰/۲۳±۲/۱۳	۲۹/۰۴±۳/۰۷	۲۸/۰۵±۲/۱۹†
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	۲۵±۳/۵۵	۲۴/۴۹±۳/۹۴	۲۶/۱۸±۱/۷۵	۳۴/۷۱±۳/۰۸†
درصد چربی (درصد)	۲۸/۴۸±۴/۷۶	۲۹/۶۷±۵/۱۵	۲۶/۸۰±۵/۵۷	۲۵/۹۵±۴/۸۹†

† نشان‌دهنده اختلاف معنادار پیش‌آزمون- پس‌آزمون گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل

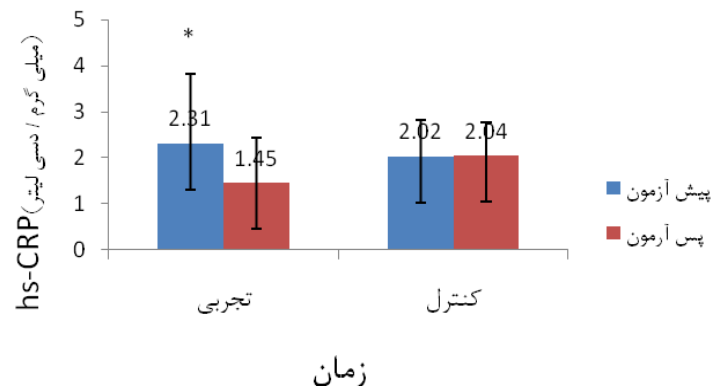
آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که تغییرات آدیپونکتین در پایان پروتکل تمرینی بین گروه تجربی و کنترل اختلاف معناداری دارد ($P=0/001$ و $F=38/01$). به‌علاوه غلظت آدیپونکتین سرمی، همان‌طور که در شکل ۱ مشاهده می‌شود، در گروه تمرین ترکیبی پس از هشت هفته تمرین افزایش معناداری نشان داد، به‌طوری‌که میانگین غلظت از $21/71 \pm 7/99$ به $27/32 \pm 9/6$ (میکروگرم بر میلی‌لیتر) افزایش یافت ($P < 0/05$).



شکل ۱. مقادیر آدیپونکتین در دو گروه کنترل و تجربی

* در سطح $P < 0/05$ معنادار است.

آنالیز آماری داده‌ها نشان داد تغییرات hs-CRP بین گروه تجربی و کنترل اختلاف معناداری دارد ($F=15/39$ و $P=0/001$). غلظت پلاسمایی hs-CRP در گروه تمرین ترکیبی ایستگاهی پس از هشت هفته تمرین کاهش معناداری نشان داد (شکل ۲)، به طوری که میانگین غلظت آن از $1/51 \pm 2/31$ به $0/997 \pm 1/45$ (میلی گرم بر دسی لیتر) کاهش یافت ($P<0/05$).



شکل ۲. مقادیر hs-CRP در دو گروه کنترل و تجربی

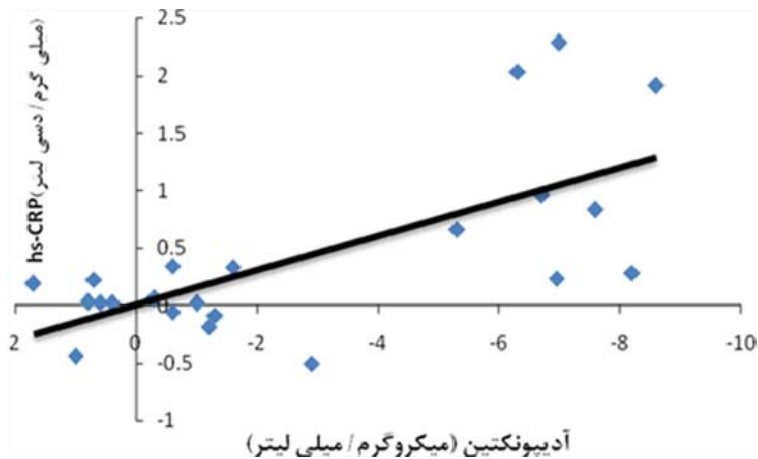
*در سطح $P<0/05$ معنادار است

همچنین با توجه به نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون، بین تغییرات hs-CRP با هیچ یک از متغیرهای مورد بررسی رابطه معناداری مشاهده نشد. درحالی که بین تغییرات غلظت آدیپونکتین با متغیرهای بررسی شده رابطه معناداری مشاهده شد (جدول ۳). از طرف دیگر، بین سطوح آدیپونکتین با hs-CRP رابطه معکوس معناداری مشاهده شد (شکل ۳) ($r=-0/689$ و $P=0/000$).

جدول ۳. مقادیر ضریب همبستگی تغییرات پارامترهای آدیپونکتین و hs-CRP با شاخص‌های وزن، درصد چربی و BMI

	شاخص آماری	وزن	درصد چربی	BMI
آدیپونکتین	r	-0/689	-0/424	-0/705
	sig	*0/001	*0/049	*0/001
Hs-CRP	r	0/368	0/186	0/365
	sig	0/100	0/408	0/104

* سطح معناداری $P<0/05$



شکل ۳. رابطه معنادار و معکوس بین آدیپونکتین و hs-CRP

بحث و نتیجه‌گیری

انجام تمرین با شدت‌های مختلف ممکن است سبب تغییرات فیزیولوژیکی متفاوت شود. نتایج این تحقیق نشان داد میزان آدیپونکتین پلاسما پس از هشت هفته تمرین ترکیبی ایستگاهی با شدت بالا، نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری یافت. به‌علاوه، نتایج تحقیق حاضر بیانگر کاهش معناداری در ویژگی‌های پیکرسنجی مانند وزن بدن، BMI و درصد چربی بدن در گروه تجربی پس از هشت هفته تمرین ترکیبی ایستگاهی، نسبت به مقادیر پایه بود.

نتایج این پژوهش با نتایج پژوهش شینگ^۱ و همکاران (۲۰۱۳) (۳۸)، مقدسی و همکاران (۲۰۱۲) (۳۱)، تجونا^۲ و همکاران (۲۰۰۸) (۴۷) و شاوندی و همکاران (۲۰۱۱) (۳۹) همسوست. مقدسی و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که دوازده هفته تمرین با شدت بالا (۷۵-۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، چهار روز در هفته به مدت ۴۵ دقیقه)، BMI، توده بدن و درصد چربی بدن را در مردان میانسال چاق کاهش و میزان آدیپونکتین پلاسما و بیان آن را افزایش می‌دهد، به‌گونه‌ای که این افزایش تا یک هفته پس از تمرین باقی می‌ماند (۳۱). در پژوهشی دیگر تجونا و همکاران (۲۰۰۸) به بررسی

1. Shing

2. Tjønnå

تأثیر چهار هفته تمرین هوازی با شدت بالا و تمرینات سنتی قایقرانی بر درصد چربی بدن و آدیپونکتین در میان قایقرانان نخبه مرد پرداختند و نشان دادند تنها تمرین با شدت بالا درصد چربی را کاهش و آدیپونکتین را افزایش می‌دهد (۴۷). در همین زمینه کرامر و کاستراسن (۲۰۰۷) در یک مقاله مروری بیان کردند که شدت و مدت پروتکل تمرین از عوامل کلیدی مؤثر بر پاسخ آدیپونکتین به فعالیت ورزشی به‌شمار می‌روند (۲۴). به‌نظر می‌رسد شدت استفاده‌شده در مطالعه حاضر (۹۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب) یکی از دلایل احتمالی افزایش شایان توجه غلظت پلاسمایی آدیپونکتین است.

در مطالعه حاضر درصد چربی بدن پس از تمرین ترکیبی ایستگاهی کاهش معناداری پیدا کرد که با نتایج تراپ^۱ و همکاران (۲۰۰۸) (۴۹) همخوانی دارد. تراپ و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که تمرین متناوب با شدت بالا در مقایسه با تمرین استقامتی به کاهش معناداری در درصد چربی زنان جوان کم‌تحرک منجر می‌شود (۴۹). به‌طور کلی نتایج مطالعات قبلی نشان می‌دهد که تمرین اینتروال با شدت بالا، ظرفیت اکسیداسیون چربی و فعالیت آنزیم میتوکندریایی را افزایش می‌دهد (۴۵)، از سوی دیگر، مشخص شده است که آدیپونکتین می‌تواند پروتئین کیناز فعال‌کننده AMP را فعال کند و از این طریق اکسیداسیون چربی را در عضلات اسکلتی افزایش دهد. فعالیت پروتئین کیناز فعال‌کننده AMP با توده عضلانی درگیر در فعالیت ارتباط دارد و از آنجا که در حین فعالیت با شدت بالا توده عضلانی بیشتری به‌کار می‌رود، به‌نظر می‌رسد نیاز به آدیپونکتین بیشتری برای تنظیم متابولیسم بدن لازم است (۳۸). بیشتر مطالعات انجام‌گرفته نشان داده است که افزایش آدیپونکتین با کاهش وزن یا چربی بدن همراه است و براساس برخی شواهد غلظت آدیپونکتین رابطه معکوسی با اندازه سلول‌های چربی و وزن بدن دارد (۲). به عقیده بسیاری از محققان علت افزایش غلظت آدیپونکتین پس از فعالیت‌های ورزشی طولانی‌مدت، کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن است (۲۱،۱۲). مطالعات زیادی به بررسی ارتباط میان ترکیب بدن و سطح آدیپونکتین پرداخته‌اند که اکثر نتایج حاکی از ارتباط منفی میان وزن (۴۲)، شاخص توده بدن (۴۲) و درصد چربی (۵۵) با سطوح آدیپونکتین‌اند. نتایج نشان داد هشت هفته تمرین ترکیبی ایستگاهی موجب کاهش معنادار نمایه توده بدن، درصد چربی و وزن بدن گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد. بنابراین یکی از دلایل احتمالی افزایش معنادار غلظت آدیپونکتین پلاسمای پس از هشت هفته فعالیت را می‌توان کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن عنوان کرد.

یک توضیح احتمالی دیگر در تفسیر این یافته این است که افزایش آدیپونکتین ناشی از تمرین ورزشی در نتیجه تحریک بیوزنز میتوکندریایی در بافت چربی است. با اختلال در بیوزنز میتوکندری سلول‌های چربی، سنتز آدیپونکتین کاهش می‌یابد، و با افزایش بیوسنتز میتوکندریایی در بافت چربی، سنتز آدیپونکتین افزایش می‌یابد (۲۲). به نظر می‌رسد انجام تمرین‌های منتخب ترکیبی ایستگاهی، بیوسنتز میتوکندریایی در سلول‌های چربی را تحریک می‌کند، با وجود این، این مکانیسم تنها به‌عنوان یک فرضیه پیشنهاد شده و مطالعات بیشتری برای نتیجه‌گیری کلی در این زمینه مورد نیاز است.

سطح اولیه hs-CRP در افراد چاق بالاتر از افراد لاغر است که شاید بیانگر التهاب خفیف باشد (۳۰). hs-CRP یک شاخص التهابی است که تولید و ترشح آن در پاسخ به چاقی افزایش می‌یابد (۲۰). نتایج این پژوهش تغییر معناداری را بر غلظت hs-CRP نشان داد که با نتایج تحقیق استوارت^۱ و همکاران (۲۰۰۷)(۴۳)، حامدی‌نیا و همکاران (۲۰۰۷)(۱۳) همخوان و با نتایج تحقیق مارسل^۲ و همکاران (۲۰۰۵)(۲۸) ناهمخوان است.

محققان مکانیسم‌های مختلفی را برای کاهش سطح hs-CRP پس از یک دوره فعالیت هوازی عنوان کرده‌اند. برخی علت کاهش hs-CRP را بهبود ترکیب بدن از جمله کاهش وزن و کاهش توده چربی احشایی و زیر پوستی دانسته‌اند (۳۱). انجام مداوم فعالیت ورزشی موجب کاهش درصد چربی می‌شود، از آنجا که بافت چربی یکی از منابع اصلی تولید IL-6 است، با کاهش بافت چربی، سطوح سرمی این سایتوکاین کاهش می‌یابد، و کاهش سطوح سرمی IL-6 موجب تضعیف مسیرهای سیگنالی تولید hs-CRP می‌شود (۹). برخی مطالعات نیز نشان داده‌اند که کاهش سطوح hs-CRP مستقل از کاهش چربی توده بدن و تنها با افزایش آمادگی و تأثیرات فیزیولوژیک ناشی از فعالیت و خاصیت ضدالتهابی ورزش ایجاد شده است (۲۸). ارتباط بین افزایش سطح فعالیت ورزشی با کاهش hs-CRP حتی پس از کنترل کردن BMI و نسبت دور کمر به دور لگن مشاهده شده است (۱۹)، به نظر می‌رسد عوامل دیگری به‌جز ترکیب بدن می‌تواند در کاهش عوامل التهابی پس از تمرینات ورزشی مؤثر باشد که پژوهشگران این عامل را به ویژگی ضدالتهابی فعالیت ورزشی نسبت می‌دهند (۱۹).

در کنار سازوکارهایی که در ارتباط با کاهش سطوح hs-CRP بر اثر فعالیت ورزشی عنوان شد، برخی مطالعات عنوان کرده‌اند که ویژگی فعالیت ورزشی (شدت، مدت و تناوب) نیز در تغییر این فاکتور

1. Stewart
2. Marcell

التهابی مؤثر است (۳۲،۱). همچنین مشخص شده است که با افزایش تحریک سمپاتیکی، ترشح سایتوکاین از بافت چربی افزایش می‌یابد. نشان داده شده است که فعالیت ورزشی پس از مدتی سبب کاهش تحریک سمپاتیکی می‌شود که این مسئله به کاهش رهایی سایتوکاین و در نهایت کاهش hs-CRP می‌انجامد (۱۶). بنابراین سطوح پایین التهاب ناشی از سازگاری با فعالیت ورزشی احتمالاً در کاهش بیماری‌های مرتبط با چاقی مانند دیابت، آترواسکلروزیس و غیره نقش دارد.

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که آدیپونکتین و hs-CRP که یک شاخص التهابی است، با همدیگر ارتباط معکوسی دارند، به این معنا که آدیپونکتین دارای خاصیت ضدالتهابی است (۵۲) که با نتایج متسوشیدا و همکاران (۲۰۰۶)(۲۹)، اینگل^۱ و همکاران (۲۰۰۳)(۶)، وینر^۲ و همکاران (۲۰۰۶)(۵۳) و یودکین^۳ و همکاران (۲۰۰۰)(۵۶) همخوانی دارد. سنتر hs-CRP تا حد زیادی تحت تأثیر IL-6 و TNF- α قرار دارد و با تجمع بافت چربی ترشح آن افزایش می‌یابد. ارتباط منفی بین سطح آدیپونکتین با IL-6 و TNF- α در مطالعات انسانی و حیوانی نشان داده شده است (۸،۱۰). آدیپونکتین می‌تواند با تأثیرات پیش‌التهابی TNF- α ، در اجزای سلولی عروق و بافت چربی مقابله کند، بنابراین ممکن است آدیپونکتین بر IL-6 و تولید hs-CRP به واسطه تعدیل عملکرد TNF- α ، اثر بگذارد (۳۴) و در نهایت به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم سطوح hs-CRP را از طریق تعدیل آبخار التهابی تحت تأثیر قرار دهد (۳۱).

از محدودیت‌های تحقیق حاضر کاهش تعداد نمونه‌های در دسترس برای انجام پروتکل تحقیق و همچنین عدم کنترل رژیم غذایی بود که ضرورت دارد در تحقیقات آتی لحاظ شوند؛ هرچند به تمامی آزمودنی‌های تحقیق توصیه شده بود که رژیم غذایی خود را در طول دوره دستکاری نکنند. به‌طور خلاصه، براساس یافته‌های پژوهش حاضر، به‌نظر می‌رسد تمرین منتخب ترکیبی ایستگاهی، یک روش تمرینی خوب برای کاهش درصد چربی بدن، بهبود شاخص توده بدنی و کاهش وزن در زنان جوان چاق است. به‌علاوه، نتایج این تحقیق نشان داد در صورتی که تمرین ترکیبی ایستگاهی با شدت بالا انجام گیرد، می‌تواند عامل کارآمدی برای جلوگیری و بهبود عوامل خطر بیماری مزمن مانند چاقی و بیماری قلبی-عروقی در زنان دارای اضافه وزن، کم‌تحرک باشد.

-
- 1.Engeli
 - 2.Winer
 - 3.Yudkin

تقدیر و تشکر

از همکاری کلیه عزیزانی که در انجام این پژوهش ما را یاری کرده‌اند، تقدیر و تشکر می‌شود.

منابع و مأخذ

۱. دبیدی روشن، ولی‌الله؛ گائینی، عباسعلی؛ ناموراصل، نبی‌الله (۱۳۸۶). تأثیر چهار هفته بی‌تمرینی بر پروتئین واکنش‌دهنده C موش‌های صحرایی. فصلنامه المپیک، ش ۱، بهار، ص ۶۹-۶۱.
2. Bahceci, M., Gokalp, D., Bahceci, S., Tuzcu, A., Atmaca, S., Arikan, S. (2007). "The correlation between adiposity and adiponectin, tumor necrosis factor α , interleukin-6 and high sensitivity C-reactive protein levels". Is adipocyte size associated with inflammation in adults?. *Journal of endocrinological investigation*, 30(3), 210-214.
3. Blake, G. J., Ridker, P. M. (2001). "Novel clinical markers of vascular wall inflammation". *Circulation research*, 89(9), 763-771.
4. Boudou, P., Sobngwi, E., Mauvais-Jarvis, F., Vexiau, P., Gautier, J. F. (2003). "Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men". *European Journal of Endocrinology*, 149(5), 421-424.
5. Calabró, P., Willerson, J. T., Yeh, E. T. (2003). "Inflammatory cytokines stimulated C-reactive protein production by human coronary artery smooth muscle cells". *Circulation*, 108(16), 1930-1932.
6. Engeli, S., Feldpausch, M., Gorzelnik, K., Hartwig, F., Heintze, U., Janke, J., Sharma, A. M. (2003). "Association between adiponectin and mediators of inflammation in obese women". *Diabetes*, 52(4), 942-947.
7. Esmailzadeh, A., Azadbakht, L. (2008). "Major dietary patterns in relation to general obesity and central adiposity among Iranian women". *The Journal of nutrition*, 138(2), 358-363.
8. Fantuzzi, G. (2008). "Adiponectin and inflammation: consensus and controversy". *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 121(2), 326-330.
9. Ford, E. S. (2002). "Does exercise reduce inflammation? Physical activity and C-reactive protein among US adults". *Epidemiology*, 13(5), 561-568.
10. Frühbeck, G., Salvador, J. (2004). "Role of adipocytokines in metabolism and disease". *Nutrition Research*, 24(10), 803-826.
11. Ghorbani, A., Parastesh, M. (2011). "Relationship between adiponectin and insulin resistance in type II diabetic men after aerobic training". *Arak Medical University Journal*, 14(2), 43-50.
12. Guebre-Egziabher, F., Bernhard, J., Funahashi, T., Hadj-Aissa, A., Fouque, D. (2005). "Adiponectin in chronic kidney disease is related more to metabolic disturbances than to decline in renal function". *Nephrology Dialysis Transplantation*, 20(1), 129-134.

13. Hamedinia, M., Haghighi, A., Ravasi, A. (2007). "The effect of aerobic training on inflammatory factors. of heart disease in obese men". Iranian Journal of Harkat, 34, 47-58.
14. Hammett, C. J., Prapavessis, H., Baldi, J. C., Varo, N., Schoenbeck, U., Ameratunga, R., Stewart, R. A. (2006). "Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk". American heart journal, 151(2), 367-e7.
15. Hersoug, L. G., Linneberg, A. (2007). "The link between the epidemics of obesity and allergic diseases: does obesity induce decreased immune tolerance?". Allergy, 62(10), 1205-1213.
16. Hoffman, J. (2014). Physiological aspects of sport training and performance. Human Kinetics
17. Horowitz, J. F., Leone, T. C., Feng, W., Kelly, D. P., Klein, S. (2000). "Effect of endurance training on lipid metabolism in women: a potential role for PPAR α in the metabolic response to training". American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism, 279(2), E348-E355.
18. Jones, L. W., Eves, N. D., Peddle, C. J., Courneya, K. S., Haykowsky, M., Kumar, V., ... Reiman, T. (2009). "Effects of presurgical exercise training on systemic inflammatory markers among patients with malignant lung lesions". Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 34(2), 197-202.
19. Kahn, C. R. (2000). "Triglycerides and toggling the tummy". Nature genetics, 25(1), 6-7.
20. Kasapis, C., Thompson, P. D. (2005). "The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers": a systematic review. Journal of the American College of Cardiology, 45(10), 1563-1569.
21. Kim, K., Valentine, R. J., Shin, Y., Gong, K. (2008). "Associations of visceral adiposity and exercise participation with C-reactive protein, insulin resistance, and endothelial dysfunction in Korean healthy adults". Metabolism, 57(9), 1181-1189.
22. Kobayashi, J., Murase, Y., Asano, A., Nohara, A., Kawashiri, M. A., Inazu, A., ... Mabuchi, H. (2006). "Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men". Journal of atherosclerosis and thrombosis, 13(4), 197-201.
23. Koh, E. H., Park, J. Y., Park, H. S., Jeon, M. J., Ryu, J. W., Kim, M., ... Lee, K. U. (2007). "Essential role of mitochondrial function in adiponectin synthesis in adipocytes". Diabetes, 56(12), 2973-2981.
24. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. 2006. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. J Endocrinol; 53(2):189-95.
25. Kraemer, R. R., Castracane, V. D. (2007). "Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin". Experimental biology and medicine, 232(2), 184-194.
26. Laughlin, G. A., Barrett-Connor, E., May, S., Langenberg, C. (2007). "Association of adiponectin with coronary heart disease and mortality the rancho bernardo study". American journal of epidemiology, 165(2), 164-174.

27. Lazar, M. A. (2006). "The humoral side of insulin resistance". *Nature medicine*, 12(1), 43-43.
28. Leggate, M., Nowell, M. A., Jones, S. A., Nimmo, M. A. (2010). "The response of interleukin-6 and soluble interleukin-6 receptor isoforms following intermittent high intensity and continuous moderate intensity cycling". *Cell stress and Chaperones*, 15(6), 827-833.
29. Marcell, T. J., McAuley, K. A., Traustadóttir, T., Reaven, P. D. (2005). "Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin". *Metabolism*, 54(4), 533-541.
30. Matsushita, K., Yatsuya, H., Tamakoshi, K., Wada, K., Otsuka, R., Zhang, H., ... Toyoshima, H. (2006). "Inverse association between adiponectin and C-reactive protein in substantially healthy Japanese men". *Atherosclerosis*, 188(1), 184-189.
31. Meyer, A. A., Kundt, G., Lenschow, U., Schuff-Werner, P., Kienast, W. (2006). "Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program". *Journal of the American College of Cardiology*, 48(9), 1865-1870.
32. Moghadasi M, Mohebbi H, Rahmani-Nia F, Hassan-Nia S, Noroozi H, Pirooznia N.(2012)"Highintensity endurance training improves adiponectin mRNA and plasma concentrations".*European journal of applied physiology.*; 112(4):1207-1
33. Murphy, M. H., Murtagh, E. M., Boreham, C. A., Hare, L. G., Nevill, A. M. (2006). "The effect of a worksite based walking programme on cardiovascular risk in previously sedentary civil servants" [NCT00284479]. *BMC Public Health*, 6(1), 136.
34. Olson, T. P., Dengel, D. R., Leon, A. S., Schmitz, K. H. (2007). "Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women". *International journal of obesity*, 31(6), 996-1003.
35. Ouchi, N., Kihara, S., Funahashi, T., Nakamura, T., Nishida, M., Kumada, M., ... Matsuzawa, Y. (2003). "Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue". *circulation*, 107(5), 671-674.
36. Ouchi, N., Walsh, K. (2007). "Adiponectin as an anti-inflammatory factor".*Clinicachimicaacta*, 380(1), 24-30.
37. Park, E., Shin, M. J., Chung, N. (2007). "The associations between serum leptin, adiponectin and intercellular adhesion molecule-1 in hypercholesterolemic patients". *Nutrition research and practice*, 1(1), 65-69.
38. Paschos, G. K., Zampelas, A., Panagiotakos, D. B., Katsiogiannis, S., Griffin, B. A., Votteas, V., Skopouli, F. N. (2007). "Effects of flaxseed oil supplementation on plasma adiponectin levels in dyslipidemic men". *European journal of nutrition*, 46(6), 315-320.
39. Polak, J., Klimcakova, E., Moro, C., Viguerie, N., Berlan, M., Hejnova, J., ... Stich, V. (2006). "Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor α in obese women". *Metabolism*, 55(10), 1375-1381.

40. Shavandi N, Saremi A, Ghorbani A, Parastesh M.(2011)"Relationship between adiponectin and insulin resistance in type II diabetic men after aerobic training". Arak Medical University Journal.;14(2) :4350.[Persian]
41. Shing, C. M., Webb, J. J., Driller, M. W., Williams, A. D., Fell, J. W. (2013). "Circulating adiponectin concentration and body composition are altered in response to high-intensity interval training". *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 27(8), 2213-2218.
42. Sillanpää, P. J., Peltola, E., Mattila, V. M., Kiuru, M., Visuri, T., & Pihlajamäki, H. (2009). Femoral avulsion of the medial patellofemoral ligament after primary traumatic patellar dislocation predicts subsequent instability in men a mean 7-year nonoperative follow-up study. *The American journal of sports medicine*, 37(8), 1513-1521.
43. Simpson, K. A., Singh, M. A. F. (2008). "Effects of exercise on adiponectin: a systematic review". *Obesity*, 16(2), 241-256.
44. Smith, J., Al-Amri, M., Sniderman, A., Cianflone, K. (2006). "Leptin and adiponectin in relation to body fat percentage, waist to hip ratio and the apoB/apoA1 ratio in Asian Indian and Caucasian men and women". *NutrMetab (Lond)*, 3, 18.
45. Stewart, L. K., Flynn, M. G., Campbell, W. W., Craig, B. A., Robinson, J. P., Timmerman, K. L., ... Talbert, E. (2007). "The influence of exercise training on inflammatory cytokines and C-reactive protein". *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(10), 1714.
46. Sun, Y., Xun, K., Wang, C., Zhao, H., Bi, H., Chen, X., Wang, Y. (2009). "Adiponectin, an unlocking adipocytokine". *Cardiovascular therapeutics*, 27(1), 59-75.
47. Talanian, J. L., Galloway, S. D., Heigenhauser, G. J., Bonen, A., Spriet, L. L. (2007). "Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women". *Journal of applied physiology*, 102(4), 1439-1447.
48. Tchernof, A., Nolan, A., Sites, C. K., Ades, P. A., Poehlman, E. T. (2002). "Weight loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women". *Circulation*, 105(5), 564-569.
49. Tjønnå, A. E., Lee, S. J., Rognum, Ø., Stølen, T. O., Bye, A., Haram, P. M., ... Wisløff, U. (2008). "Aerobic Interval Training Versus Continuous Moderate Exercise as a Treatment for the Metabolic Syndrome A Pilot Study". *Circulation*, 118(4), 346-354.
50. Toth, P. P. (2005). "Adiponectin and high-density lipoprotein: a metabolic association through thick and thin". *European heart journal*, 26(16), 1579-1581.
51. Trapp, E. G., Chisholm, D. J., Freund, J., Boutcher, S. H. (2008). "The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women". *International journal of obesity*, 32(4), 684-691.
52. Wang, Z., Nakayama, T. (2010). "Inflammation, a link between obesity and cardiovascular disease". *Mediators of inflammation*, 2010.
53. Watts, K., Jones, T. W., Davis, E. A., Green, D. (2005). "Exercise training in obese

- children and adolescents". *Sports Medicine*, 35(5), 375-392..
54. Więcek, A., Adamczak, M., Chudek, J. (2007). "Adiponectin—an adipokine with unique metabolic properties". *Nephrology Dialysis Transplantation*, 22(4), 981-988.
55. Winer, J. C., Zern, T. L., Taksali, S. E., Dziura, J., Cali, A. M., Wollschlager, M., ... Caprio, S. (2006). "Adiponectin in childhood and adolescent obesity and its association with inflammatory markers and components of the metabolic syndrome". *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(11), 4415-4423.
56. Yang, Q., Graham, T. E., Mody, N., Preitner, F., Peroni, O. D., Zabolotny, J. M., ... Kahn, B. B. (2005). "Serum retinol binding protein 4 contributes to insulin resistance in obesity and type 2 diabetes". *Nature*, 436(7049), 356-362.
57. YATAGAI, T., NISHIDA, Y., NAGASAKA, S., NAKAMURA, T., TOKUYAMA, K., SHINDO, M., ... ISHIBASHI, S. (2003). "Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men". *Endocrine journal*, 50(2), 233-238.
58. Yudkin, J. S., Kumari, M., Humphries, S. E., Mohamed-Ali, V. (2000). "Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link?". *Atherosclerosis*, 148(2), 209-214.