

تأثیر یک جلسه ورزش هوازی وامانده‌ساز بر آدیپونکتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان سیگاری

امیرحسین حقیقی^۱، هادی یاراحمدی^۲، عبدالحمید دریجانی^۲

^۱ دانشیار دانشگاه حکیم سبزواری، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، سبزوار، ایران

^۲ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه حکیم سبزواری، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، سبزوار، ایران

نشانی نویسنده مسؤول: سبزوار، توحید شهر، دانشگاه حکیم سبزواری، دانشکده تربیت بدنی، دکتر امیرحسین حقیقی

E-mail: ah.haghighi292@yahoo.com

وصول: ۹۱/۷/۳۰، اصلاح: ۹۱/۹/۱۶، پذیرش: ۹۱/۱۱/۶

چکیده

زمینه و هدف: سیگار کشیدن می‌تواند آدیپونکتین سرم را کاهش داده و باعث افزایش مقاومت به انسولین گردد. هدف تحقیق حاضر، بررسی تأثیر یک جلسه ورزش هوازی وامانده‌ساز بر میزان آدیپونکتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان سیگاری بود.

مواد و روش‌ها: روش تحقیق حاضر به صورت نیمه تجربی بود. جامعه آماری شامل کلیه دانشجویان سیگاری دانشگاه حکیم سبزواری بودند که از میان آنها ۱۲ دانشجوی مرد سیگاری به طور داوطلبانه انتخاب و به صورت تصادفی در یک طرح متقاطع در سه گروه کنترل، ورزش هوازی وامانده‌ساز با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب و ورزش هوازی وامانده‌ساز با شدت ۹۵-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب، قرار گرفتند. برنامه ورزش هوازی در دو وضعیت وامانده‌ساز بر روی نوارگردان با شدت‌های ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب و ۹۵-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب آزمودنی‌ها بود. در طول این مدت گروه کنترل هیچگونه فعالیتی انجام نمی‌داد. برای محاسبه تغییرات حجم پلازما و اندازه‌گیری شاخص‌های آدیپونکتین، گلوکز، انسولین و نیمرخ لیپیدی، نمونه‌های خونی، قبل و بلافاصله پس از اجرای آزمون جمع‌آوری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه تحلیل شدند.

یافته‌ها: پس از اصلاح نتایج نسبت به تغییرات حجم پلازما، مشخص شد که تفاوت معناداری بین سه وضعیت کنترل، ورزش هوازی وامانده‌ساز با شدت ۹۵-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب و ورزش هوازی وامانده‌ساز با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب، در میزان آدیپونکتین ($P=0/825$) و شاخص مقاومت به انسولین ($P=0/756$) وجود ندارد. همچنین، بین سه وضعیت در شاخص‌های گلوکز ($P=0/633$)، انسولین ($P=0/738$)، لیپوپروتئین با چگالی پایین ($P=0/075$)، لیپوپروتئین با چگالی بالا ($P=0/131$)، کلسترول تام ($P=0/559$) و تری‌گلیسرید سرمی ($P=0/641$)، تفاوت معناداری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: یک جلسه ورزش هوازی وامانده‌ساز با دو شدت متفاوت بر میزان آدیپونکتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان سیگاری تأثیری ندارد. با این حال، برای رسیدن به نتایج قطعی‌تر، انجام تحقیقات دیگری ضروری است.

واژه‌های کلیدی: آدیپونکتین، مقاومت به انسولین، ورزش، سیگار.

مقدمه

سیگار کشیدن باعث افزایش غلظت انسولین پلازما و دیگر عوامل شناخته شده مؤثر بر حساسیت به انسولین می‌شود. بنابراین ممکن است سیگار به‌طور مستقیم مقاومت به انسولین را افزایش دهد (۱). از طرف دیگر، آدیپونکتین، فراوان‌ترین هورمون مترشح‌شده از بافت چربی بوده که دارای ویژگی‌های ضدالتهابی و سوخت و سازی محافظت‌کننده است و میزان آن در خون انسان با درجه مقاومت به انسولین نسبت عکس دارد (۲). آدیپونکتین می‌تواند میانجی بین سیگار و چندین بیماری خطرناک مثل پرفشاری خون و بیماری عروق کرونر قلب باشد. به‌علاوه سیگار ممکن است غلظت آدیپونکتین را به‌طور مستقیم از طریق لیپولیز تنظیم کند (۳).

تحقیقات نشان داده‌اند که برحسب نوع و شدت فعالیت بدنی، میزان آمادگی افراد و سازگاری آنان به تمرینات ورزشی، می‌توان افزایش (۴)، عدم تغییر (۵-۷) و یا کاهش (۸) میزان آدیپونکتین و حساسیت به انسولین را پس از ورزش انتظار داشت. به‌طوری‌که، دبیدی روشن و همکاران (۲۰۰۹) (۴) اثر یک جلسه دو وامانده‌ساز با شدت کم (۵۵ تا ۶۵ درصد)، متوسط (۶۵ تا ۷۵ درصد) و زیاد (۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) را بر مقادیر آدیپونکتین زنان فعال بررسی نمودند و افزایش معنی‌دار آدیپونکتین را فقط در گروه با شدت کم مشاهده نمودند. از طرف دیگر، بوسیدا و همکاران (۲۰۱۰) (۵) عدم تغییر آدیپونکتین را در مردان میانسال دارای اضافه‌وزن پس از ۲۰ دقیقه تمرین دوچرخه‌سواری با دو شدت ۶۰ و ۸۰ درصد توان هوازی بیشینه مشاهده نمودند. جامورتاس و همکاران (۲۰۰۱) (۷) نیز عدم تغییر آدیپونکتین سرم و افزایش حساسیت به انسولین، در اثر ۴۵ دقیقه تمرینات ورزشی زیر بیشینه با شدت ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در مردان را مشاهده نمودند. در مقابل، ژوریمه و همکاران (۲۰۰۵) (۸) کاهش آدیپونکتین پلازما را در اثر ۲۰ دقیقه پارو زدن به مسافت ۶۰۰۰ متر،

در ۱۰ مرد قایقران مشاهده نمودند. در مجموع، اگرچه درخصوص اثر تمرینات ورزشی بر غلظت آدیپونکتین و ارتباط آن با افزایش حساسیت به انسولین مطالعاتی انجام شده است، اما نتایج این مطالعات، متناقض و آزمودنی‌های آنها نیز اغلب افراد سالم (۸، ۷، ۵، ۴) یا بیماران بوده‌اند (۹). باتوجه به این‌که ممکن است فعالیت‌های ورزشی با شدت‌های مختلف تأثیرات متفاوتی بر شاخص آدیپونکتین و رابطه آن با مقاومت به انسولین داشته باشد، سؤال این است که، در افراد سیگاری که میزان آدیپونکتین پایین‌تر و شاخص مقاومت به انسولین در آنها بالاتر است (۳-۱)، انجام ورزش با شدت بالاتر و مدت کوتاه‌تر درمقایسه با شدت پایین‌تر و مدت طولانی‌تر چه تغییری می‌تواند بر این شاخص‌ها در این افراد ایجاد نماید؟ به‌عبارت دیگر، انجام ورزش با چه شدتی می‌تواند بهترین فایده را در جهت کاهش مقاومت به انسولین و بهبود آدیپونکتین در افراد سیگاری داشته باشد؟ با جستجوهای انجام شده مطالعه‌ای که این موضوع را در مردان سیگاری بررسی کرده باشد یافت نشد. بنابراین هدف تحقیق حاضر بررسی اثر یک جلسه ورزش هوازی وامانده‌ساز با شدت‌های متفاوت (۹۵-۹۰ درصد و ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب) بر آدیپونکتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان سیگاری می‌باشد. در همین رابطه، شناخت روشهای تمرینی متنوع که باعث افزایش بیشتر آدیپونکتین در افراد سیگاری شود، می‌تواند به مرئیان و کسانی که در جهت سلامت عمومی تلاش می‌کنند کمک نماید تا در توصیه به افرادی که چنین مشکلات نهفته‌ای دارند با دید بهتری عمل نموده و آنها را به‌صورت آگاهانه مورد راهنمایی قرار دهند.

مواد و روش‌ها

روش تحقیق از نوع نیمه‌تجربی بود. نمونه آماری شامل ۱۲ دانشجوی سیگاری بودند که از بین دانشجویان در دسترس و ساکن در خوابگاه دانشگاه حکیم سبزواری

به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. دانشجوی سیگاری به کسی گفته می شد که در یک سال گذشته روزانه حداقل یک نخ سیگار بکشد. آزمودنی های این تحقیق به طور متوسط روزانه بیش از ۲۰ نخ سیگار می کشیدند. طرح تحقیق به صورت متقاطع و به گونه ای طراحی شد که آزمودنی ها در سه هفته متوالی و در یک روز مشخص از هفته، در سه حالت زیر قرار بگیرند.

- ۱) ورزش هوازی وامانده ساز با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب.
- ۲) ورزش هوازی وامانده ساز با شدت ۹۵-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب.
- ۳) کنترل.

یک هفته قبل از شروع برنامه تمرینی، از آزمودنی هایی که کم تحرک بوده و سابقه فعالیت بدنی نداشتند، خواسته شد به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش بیایند. پس از توضیح روش کار و هدف تحقیق، آزمودنی ها فرم رضایت نامه کتبی برای شرکت در پژوهش و پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی را کامل نمودند. سپس اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن، درصد چربی بدن و حداکثر توان هوازی تمام افراد ثبت گردید و آزمودنی ها به صورت تصادفی در سه حالت مورد نظر قرار گرفتند. با توجه به اینکه آزمودنی ها از دانشجویان دانشگاه بودند، همگی از برنامه غذایی مشابهی استفاده کرده و رژیم غذایی آنها یکسان در نظر گرفته شد.

برنامه تمرینی

برنامه تمرینی در بهمن ماه اجرا گردید. کلیه داوطلبان برای دویدن روی نوارگردان با دو شدت متفاوت و حالت کنترل در آزمایشگاه حضور یافتند. قبلاً از آنها خواسته شد، حداقل یک روز قبل از اجرای آزمون ورزشی از فعالیت بدنی شدید اجتناب کنند و همچنین نحوه و تعداد سیگارهای مصرفی خود را در طول مدت اجرای تحقیق تغییر ندهند. آزمودنی ها در روزهای از پیش تعیین شده و مجموعاً سه مرتبه، به فاصله یک هفته از هم،

ساعت ۴ بعد از ظهر جهت انجام ورزش دویدن بر روی نوارگردان حاضر شدند. یک جلسه آشنایی برای دویدن بر روی نوارگردان برای آزمودنی ها در نظر گرفته شد. قبل از اجرای هر مرحله آزمون، مدت ۱۰ دقیقه گرم کردن را انجام دادند. نحوه کار بدین صورت بود که، گزینه توان بخشی قلبی-ریوی (CPR) Cardiopulmonary resuscitation برای نوع آزمون انتخاب می شد. سپس گزینه TIME برای انتخاب مدت زمان دلخواه انتخاب می شد و با وارد نمودن اطلاعات آزمودنی (سن، جنس و وزن) و بستن ضربان سنج، فرد شروع به دویدن با شیب صفر درصد و سرعت ۳/۵ km/h می کرد. سرعت دستگاه براساس حداکثر ضربان قلب تنظیم می شد. برای هر فرد حداکثر ضربان قلب (سن - ۲۲۰) تعیین گردید و درصد آن برای هر فرد در دو شدت ۷۰ و ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب محاسبه شد. دستگاه پس از رسیدن به این شدت ها براساس حداکثر ضربان قلب هر فرد، سرعت را کاهش یا افزایش می داد تا ضربان قلب از این حد تغییر نکند و شدت ثابت مانده و فرد به واماندگی برسد. همچنین برای تعیین رسیدن به واماندگی، از مقیاس درک فشار بزرگ استفاده شد و نمرات ۱۸ به بالا و اظهار شفاهی آزمودنی ها مبنی بر عدم توانایی برای ادامه فعالیت و خستگی مفرط موجب خاتمه یافتن فعالیت ورزشی می شد (۱۰). قبل از شروع آزمون و بلافاصله بعد از جلسه ورزشی، خون گیری از سیاهرگ بازویی به میزان ۱۰ سی سی انجام گرفت. ۵ سی سی جهت آزمایش CBC به آزمایشگاه فرستاده شد. سرم حاصل از ۵ سی سی دیگر در فریزر در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری گردید تا در زمان لازم مورد استفاده قرار گیرد. برای اندازه گیری CBC، از دستگاه سل کانتر مدل کوباس استفاده شد. برای اندازه گیری آدیپونکتین از کیت شرکت مرکودیا ساخت کشور سوئد، با درجه حساسیت ۱/۲۵ میلی گرم در دسی لیتر (Sensitivity: 1.25 mg/dl) و ضریب تغییرات درون سنجی (P_{Intra}=6.5%) و روش الایزا استفاده شد.

اندازه‌گیری شد (۱۲) و تغییرات آن در شاخص‌های تحقیق لحاظ گردید. درصد چربی بدن با استفاده از دستگاه تحلیل‌گر ترکیب بدن تعیین شد. توان هوازی بیشینه آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون زیربیشینه انجمن جوانان مسیحی (YAMCA)، که در حافظه نوارگردان (تکنو جیم ساخت کشور ایتالیا) وجود داشت براساس سن، جنس و وزن آزمودنی اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری

از آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، آزمون کولموگراف-اسمیرنف برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در تحقیق و آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه برای ارزیابی تفاوت‌های بین‌گروهی استفاده شد. محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد و سطح معناداری داده‌ها $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها به‌همراه انجام آزمون‌های آماری بر متغیرهای تحقیق، در جداول ۱ و ۲ ارائه شده است.

با توجه به مقادیر p قبل از ورزش ($p > 0.05$)، بین سه حالت کنترل، ورزش هوازی وامانده‌ساز با شدت ۷۵-۷۰ درصد و ورزش هوازی وامانده‌ساز با شدت ۹۵-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب، تفاوت معناداری در بین

جدول ۱: نتایج آمار توصیفی متغیرهای آنتروپومتریک و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها

ویژگی	میانگین و انحراف معیار
سن (سال)	۲۲/۰۸ ± ۱/۳۱
وزن (کیلوگرم)	۷۲/۹۵ ± ۶/۸۳
قد (سانتی‌متر)	۱۷۷ ± ۶
شاخص توده بدن (BMI)	۲۳/۲۱ ± ۲/۹۶
(کیلوگرم بر متر مربع)	
درصد چربی بدن (درصد)	۱۷/۲۶ ± ۴/۹۲
حداکثر توان هوازی (VO_{2max})	۳۵/۹ ± ۱۱/۴۲
(میلی‌لیتر بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	

انسولین با استفاده از کیت شرکت مرکودیا، ساخت کشور سوئد با حساسیت یک میلی‌گرم واحد بین‌المللی در لیتر ($Sensitivity=1mU/l$) و ضریب تغییرات درون‌سنجی ($P_{Intra}=\%6.5$) و روش الایزا اندازه‌گیری شد. گلوکز سرمی با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون، ساخت کشور ایران با حساسیت پنج میلی‌گرم در دسی‌لیتر- ($Sensitivity=5mg/dl$) و ضریب تغییرات درون‌سنجی ($P_{Intra}=\%0.9$) و روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شد. HDL-C با استفاده از کیت تشخیص کمی لیپوپروتئین پرچگال، ساخت کشور انگلستان و شرکت آنتریم با حساسیت سه میلی‌گرم در دسی‌لیتر ($Sensitivity=3mg/dl$) و ضریب تغییرات درون‌سنجی ($P_{Intra}=\%6.1$) و روش کالری‌متریک اندازه‌گیری شد. کلسترول تام (TC) با استفاده از کیت تشخیص کمی کلسترول در سرم یا پلاسما، ساخت کشور ایران و شرکت پارس آزمون با حساسیت سه میلی‌گرم در دسی‌لیتر ($Sensitivity=3mg/dl$) و ضریب تغییرات درون‌سنجی ($P_{Intra}=\%4.6$) و روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شد. تری‌گلیسرید (TG) با استفاده از کیت تشخیص کمی تری‌گلیسرید در سرم یا پلاسما، ساخت کشور ایران و شرکت پارس آزمون با حساسیت یک میلی‌گرم در دسی‌لیتر ($Sensitivity=1mg/dl$) و ضریب تغییرات درون‌سنجی ($P_{Intra}=\%2.1$) و روش کالری‌متریک اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری LDL-C از فرمول فریدوالد (Friedwald) (۱۱) استفاده شد که به‌صورت زیر با واحد اندازه‌گیری mg/dl ارائه می‌گردد:

$$LDL = TC - (HDL + 1/5 TG)$$

شاخص مقاومت به انسولین با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتایی و استفاده از فرمول زیر اندازه‌گیری شد (۱۱).

$$HOMA-IR = [(mg/dl) \times (mU/L) / 405]$$

انسولین ناشتایی

حجم پلاسما توسط فرمول دیل و کاستیل

جدول ۲: نتایج آزمون‌های آماری بر میزان آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی*

P مستقل	تفاوت نمرات	زمان اندازه‌گیری		گروه‌ها	متغیر
		بلافاصله بعد ورزش	قبل از ورزش		
-/۸۲۵	$0.1 \pm 1/93$	$8/71 \pm 2/26$	$8/70 \pm 2/08$	کنترل	آدیپونکتین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
	$0.20 \pm 0/86$	$8/36 \pm 1/74$	$8/16 \pm 1/72$	شدت ۷۵-۷۰	
	$0.45 \pm 2/12$	$8/83 \pm 2/47$	$8/38 \pm 1/82$	شدت ۹۵-۹۰ پیش‌آزمون P -/۷۸۲	
-/۷۶۸	$1.0/24 \pm 9/05$	$12/96 \pm 4/05$	$23/20 \pm 9/48$	کنترل	انسولین (مول واحد بین‌المللی بر لیتر)
	$9/85 \pm 14/95$	$18/27 \pm 10/95$	$28/13 \pm 11/5$	شدت ۷۵-۷۰	
	$6/57 \pm 15/61$	$19/39 \pm 18/84$	$25/96 \pm 16/3$	شدت ۹۵-۹۰ پیش‌آزمون P -/۰۶۶	
-/۶۳۳	$3/26 \pm 18/4$	$11/3 \pm 10/4$	$113/5 \pm 15/6$	کنترل	گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
	$1/59 \pm 20/0$	$115/6 \pm 11/2$	$117/2 \pm 19/9$	شدت ۷۵-۷۰	
	$4/63 \pm 24/53$	$120/6 \pm 16/7$	$116/0 \pm 19/1$	شدت ۹۵-۹۰ پیش‌آزمون P -/۸۸۳	
-/۷۵۶	$2/98 \pm 2/97$	$3/52 \pm 1/09$	$6/50 \pm 2/89$	کنترل	شاخص مقاومت به انسولین
	$3/04 \pm 5/15$	$5/37 \pm 3/51$	$8/41 \pm 4/18$	شدت ۷۵-۷۰	
	$1/65 \pm 6/5$	$6/21 \pm 6/40$	$7/86 \pm 6/66$	شدت ۹۵-۹۰ پیش‌آزمون P -/۱۳۰	
-/۶۴۱	$23/9 \pm 28/7$	$151/1 \pm 71/9$	$165/1 \pm 87/7$	کنترل	تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
	$2/14 \pm 23/8$	$150/0 \pm 47/2$	$152/1 \pm 52/8$	شدت ۷۵-۷۰	
	$15/3 \pm 50/8$	$163/5 \pm 55/6$	$148/1 \pm 62/2$	شدت ۹۵-۹۰ پیش‌آزمون P -/۸۲۳	
-/۵۵۹	$6/33 \pm 29/8$	$162/8 \pm 35/2$	$169/1 \pm 34/5$	کنترل	کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
	$5/51 \pm 13/4$	$174/6 \pm 29/8$	$169/1 \pm 31/7$	شدت ۷۵-۷۰	
	$0/55 \pm 32/5$	$176/6 \pm 31/0$	$177/1 \pm 33/7$	شدت ۹۵-۹۰ پیش‌آزمون P -/۷۹۶	
-/۱۳۱	$2/07 \pm 7/18$	$43/48 \pm 4/82$	$40/55 \pm 6/09$	کنترل	لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
	$2/30 \pm 5/50$	$39/80 \pm 4/83$	$37/49 \pm 4/73$	شدت ۷۵-۷۰	
	$3/24 \pm 7/22$	$42/09 \pm 4/99$	$38/85 \pm 4/18$	شدت ۹۵-۹۰ پیش‌آزمون P -/۶۸۷	
-/۰۷۵	$4/23 \pm 25/5$	$91/10 \pm 25/9$	$95/34 \pm 26/5$	کنترل	لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
	$3/60 \pm 16/1$	$104/87 \pm 22/7$	$101/27 \pm 25/9$	شدت ۷۵-۷۰	
	$17/54 \pm 25/4$	$126/25 \pm 28/3$	$108/7 \pm 26/9$	شدت ۹۵-۹۰ پیش‌آزمون P -/۴۷۲	

* اعداد به صورت میانگین \pm انحراف معیار آورده شده است.

ورزش هوازی و امانده‌ساز با شدت ۹۵-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب، تأثیر معناداری بر آدیپونکتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان سیگاری ندارد. نتیجه تحقیق حاضر با نتایج تحقیقات پانی آدیرا و همکاران (۲۰۰۵) (۱۳)، کرامر و همکاران (۲۰۰۷) (۱۴)، نومائو و همکاران (۲۰۰۸) (۱۵) و بوسیدا و همکاران (۲۰۱۰) (۵) همسو بوده و با نتایج تحقیقات شیجی‌هارا و همکاران (۲۰۱۱) (۱۶)، ژوریمه و همکاران (۲۰۰۵) (۸) و دبیدی روشن و همکاران (۲۰۰۹) (۴) ناهمسو است. پانی آدیرا و همکاران (۲۰۰۵) (۱۳) و نومائو و همکاران (۲۰۰۸) (۱۵)، عدم تغییر

آزمودنی‌ها مشاهده نشد. همچنین، انجام عملیات آماری بر روی تفاوت نمرات پس‌آزمون از پیش‌آزمون، شاخص‌های جدول ۲ نشان داد که بین سه گروه در شاخص‌های آدیپونکتین سرم، شاخص مقاومت به انسولین، انسولین، گلوکز، کلسترول، تری‌گلیسرید، HDL و LDL تفاوت معناداری وجود ندارد.

بحث

یافته اصلی پژوهش حاضر این بود که، یک جلسه ورزش هوازی و امانده‌ساز با شدت ۷۵-۷۰ درصد و

آدیپونکتین بلافاصله بعد از ورزش هوازی را به عدم تغییر در ترکیب بدن به‌ویژه چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها نسبت دادند. همچنین کرامر و همکاران (۲۰۰۷) (۱۴) و ژوریمه و همکاران (۲۰۰۶) (۱۷) نیز تغییرات حجم پلاسما را از دلایل عدم تغییر آدیپونکتین عنوان نمودند. درمقابل، شیچی‌هارا و همکاران (۲۰۱۱) (۱۶)، کاهش آدیپونکتین را در اثر ورزش مشاهده نمودند و عنوان نمودند که تغییر در آدیپونکتین تام، اساساً به‌علت تغییر غلظت آدیپونکتین با وزن مولکولی متوسط و پایین (MLMW) - Middle plus low-molecular weight در طی تمرینات با شدت بالا در مردان میانسال چاق می‌باشد. اپی‌نفرین هم تا اندازه‌ای کاهش غلظت آدیپونکتین تام و MLMW را در طی تمرینات با شدت بالا تنظیم می‌کند (۱۶). درمقابل، دیدی روشن و همکاران (۲۰۰۹) (۴)، افزایش معنادار آدیپونکتین را در اثر یک جلسه دو وامانده‌ساز با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در زنان فعال مشاهده نمودند. این محققین آمادگی بدنی اولیه آزمودنی‌ها، تغییرات حجم پلاسما بلافاصله پس از ورزش و شدت ورزش را از عوامل تأثیرگذار بر پاسخ آدیپونکتین افراد دانستند.

اما دلایل احتمالی کسب نتیجه تحقیق حاضر را می‌توان به‌صورت زیر عنوان کرد. سایتوکین‌های التهابی بر سطوح آدیپونکتین اثر می‌گذارند (۱۶). مطالعات مختلف دخالت سایتوکین‌های IL-6 (Interleukin-6) (۱۸) و Tumor Necrosis Factor- α (TNF- α) (۱۹) را در تولید و ترشح آدیپونکتین نشان داده‌اند. به‌طوری‌که عنوان شده است، این سایتوکین‌ها در طول تمرین شدید افزایش می‌یابند و مانع تولید و ترشح آدیپونکتین می‌شوند (۲۰). از طرف دیگر سیگار هم می‌تواند به‌عنوان یک عامل تأثیرگذار بر میزان آدیپونکتین مورد توجه قرار گیرد. نشان داده شده که، التهاب ناشی از سیگار کشیدن ممکن است باعث کاهش بیان ژنی آدیپونکتین در افراد سیگاری شود. البته روشن نیست که، آیا سطوح پایین آدیپونکتین در

افراد سیگاری به‌علت مصرف سیگار است و یا مربوط به التهاب و یا به‌دلیل ایجاد مقاومت به انسولین ناشی از سیگار (۲). در پژوهش حاضر آزمودنی‌ها افراد سیگاری بودند، اما نتایج بررسی آدیپونکتین در افراد سیگاری می‌تواند متفاوت از بررسی انجام شده در افراد سالم باشد. در مطالعه فعلی سطوح سایتوکین‌های التهابی IL-6 و TNF- α اندازه‌گیری نشد، ولی با توجه به اعمال ورزش وامانده‌ساز، امکان دارد افزایش این سایتوکین‌های التهابی و سیگار، عدم افزایش آدیپونکتین را توجیه کند. موضوع دیگر، زمان اندازه‌گیری غلظت خونی آدیپونکتین می‌باشد. آدیپونکتین ممکن است بعد از ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از تمرین تغییر کند، زیرا متابولیسم قند و چربی در طول این دوره بهبود می‌یابد (۲۱). ما بلافاصله پس از تمرین سطوح آدیپونکتین سرم را اندازه‌گیری نمودیم و عدم تغییر آن را مشاهده کردیم. با این حال، اگر ما می‌توانستیم اندازه‌گیری خود را بعد از تمرین تا زمان‌های دورتری ادامه دهیم شاید تغییرات دیگری در میزان آدیپونکتین مشاهده می‌شد.

موضوع دیگر در مورد عدم تغییر غلظت آدیپونکتین در شدت‌های مختلف ورزش، رابطه تغییرات آدیپونکتین و چربی بدن است. پژوهش‌ها نشان می‌دهد غلظت‌های آدیپونکتین گردش خون در حیوانات و انسان‌های چاق با میزان چربی بدنی ارتباط معکوسی دارد و تغییرات مثبت آن با کاهش وزن و افزایش توده عضلانی به‌وجود می‌آید (۲۲، ۲۳). پژوهشگران براین باورند که کاهش توده چربی بدنی و به‌ویژه چربی شکمی سهم مهم‌تری در افزایش میزان آدیپونکتین سرم دارد (۲۴). از این‌رو شاید عدم تغییر آدیپونکتین آزمودنی‌های این پژوهش ناشی از عدم تأثیر قابل‌توجه یک جلسه ورزش وامانده‌ساز در مقدار توده چربی، به‌خصوص چربی احشایی باشد. هرچند مسیر دقیقی که در آن آدیپونکتین موجب اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌شود، ناشناخته باقی‌مانده، اما مشخص شده که این عمل با تغییر در بیان

و از آنجا که غلظت خونی آدیپونکتین، رابطه معکوسی با LDL-C و تری گلیسرید دارد (۳۲). شاید این عامل در عدم افزایش غلظت خونی آدیپونکتین با شدت‌های مختلف سهم داشته باشد.

موضوع دیگر، بررسی تأثیر ورزش بر انسولین، گلوکز، مقاومت به انسولین و تعامل آنها با آدیپونکتین است. نتایج پژوهش حاضر حاکی از عدم تغییر گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در اثر ورزش و امانده‌ساز است. یاتاگی و همکاران (۲۰۰۳) (۳۳)، هایپرگلیسمی را علت اصلی کاهش سطح آدیپونکتین در طول تمرین عنوان نمودند. همچنین نتایج پژوهش‌های انجام شده نشان می‌دهد تزریق آدیپونکتین، فعالیت انسولین را در آزمودنی‌های حیوانی افزایش و مقادیر گلوکز گردش خون را بدون تحریک ترشح انسولین، کاهش می‌دهد (۲۶). یکی از سازوکارهای اصلی درگیر در خصوص اثر آدیپونکتین در کاهش مقادیر گلوکز آن است که آدیپونکتین با تنظیم منفی آنزیم‌های کلیدی فرآیند گلوکوئوتورنر مانند فسفوانول پیروات، کربوکسی کیناز و گلوکز ۶- فسفاتاز، از تولید گلوکز کبدی جلوگیری کرده و به این ترتیب تأثیرات انسولین را تقویت می‌کند (۱۱). آدیپونکتین با فعال‌سازی AMP کیناز در عضله موجب تحریک مصرف گلوکز و اکسیداسیون اسید چرب می‌شود و عمل انسولین را بهبود می‌بخشد. ورزش نیز با فعال‌سازی AMP کیناز در عضله موجب بهبود مصرف گلوکز و اکسیداسیون اسیدچرب می‌شود (۳۴). در افراد سیگاری مقدار پایه آدیپونکتین کم است (۲) و انجام فعالیت‌های ورزشی در افزایش مقدار آدیپونکتین سرم و افزایش حساسیت سلول‌ها به انسولین نقش بسزایی دارد. از آنجا که تأثیر آدیپونکتین بر سلول‌ها موجب افزایش مصرف اسیدهای چرب و تسهیل ورود قند به داخل سلول می‌شود، از این رو، این اثر موجب افزایش حساسیت سلول‌ها نسبت به انسولین می‌شود (۳۵). به علاوه آدیپونکتین مقاومت به انسولین را در افراد سیگاری که

ژنی آدیپونکتین در بافت چربی مرتبط است. بافت چربی می‌تواند تعادل انرژی و محتوای لیپیدی را به عنوان ذخیره انرژی کشف کرده و براساس آن بیان ژنی آدیپونکتین را اصلاح کند (۲۵).

از طرف دیگر ممکن است فعالیت بدنی تأثیرات خود را از طریق افزایش گیرنده‌های آدیپونکتین اعمال کرده باشد، بدون این که تغییرات قابل توجهی در میزان آدیپونکتین پلاسما مشاهده شود. در همین رابطه، هوانگ و همکاران (۲۰۰۷) (۲۶) نشان دادند که، حتی یک جلسه فعالیت ورزشی نیز موجب افزایش گیرنده آدیپونکتین در عضلات اسکلتی و کبد می‌شود، هر چند که سطح آدیپونکتین پلاسما تغییری نداشته باشد. به علاوه، برخی از پژوهشگران علت عدم تغییر آدیپونکتین پلاسما را افزایش ترشح آدرنالین هنگام فعالیت عنوان کرده‌اند، زیرا آدرنالین یک مهارکننده قوی ژن آدیپونکتین در سلول‌های 3T3L1 بافت چربی است (۲۷). اگرچه در مطالعه حاضر سطح این هورمون و نیز هورمون کورتیزول اندازه‌گیری نشد، اما ممکن است یکی از دلایل عدم تغییر یا آزادسازی آدیپونکتین به جریان خون، افزایش سطح این هورمون‌های استرسی باشد که مطالعات بیشتر در این خصوص لازم است.

همچنین شواهد زیادی نشان می‌دهد که سطوح پایین آدیپونکتین با سطوح پایین HDL-C و سطوح بالای LDL-C و تری گلیسرید همراه است (۲۸، ۲۹). سازوکارهای موجود بین سطح پایین آدیپونکتین و اختلال چربی‌های خونی، ناشناخته است. برخی محققان فرضیه چاقی مرکزی و مقاومت به انسولین را مطرح کردند که هر دوی این عوامل با کاهش آدیپونکتین خون همراه است (۳۰). با این وجود، مشخص شده که ارتباط آدیپونکتین با HDL-C و تری گلیسرید، مستقل از مقاومت به انسولین کل بدن است (۳۱). تحقیق حاضر نشان داد که، یک جلسه تمرین و امانده‌ساز تغییر قابل توجهی بر غلظت HDL-C، LDL-C و تری گلیسرید آزمودنی‌ها ایجاد نکرده است

همچون اپی‌نفرین و کورتیزول اشاره کرد. همچنین عدم اندازه‌گیری پاسخ‌های تأخیری تا زمان‌های ۴۸ و یا ۷۲ ساعت پس از تمرین نیز می‌تواند جزو مواردی باشد که پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده مورد توجه قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

با توجه به اینکه مطالعه فوق مربوط به طرح تحقیقی به شماره قرارداد ۱۰۸۷۰ می‌باشد که در سال ۱۳۹۰ در دانشگاه حکیم سبزواری انجام گردید، بدین‌وسیله مراتب تقدیر و تشکر خود را از معاونت پژوهشی دانشگاه حکیم سبزواری به‌خاطر حمایت مالی از طرح مذکور اعلام می‌داریم. همچنین از کلیه افرادی که به‌عنوان آزمودنی در این طرح شرکت کردند تشکر می‌نمایم.

دچار چاقی بوده‌اند، کاهش داده و موجب کاهش سطح پایه قندخون می‌شود که این نتیجه، حاصل کاهش تولید گلوکز در کبد و کاهش تولید گلوکز در دیگر سلول‌های بدن است (۲). در پژوهش حاضر میزان گلوکز و انسولین سرم آزمودنی‌ها علی‌رغم اجرای ورزش وامانده‌ساز تغییر معناداری نداشت و احتمال دارد که عدم تغییر این شاخص‌ها باعث عدم تغییر آدیپونکتین و مقاومت به انسولین شده باشد.

در یک جمع‌بندی می‌توان گفت که یک جلسه ورزش هوازی وامانده‌ساز با شدت‌های متفاوت (۹۵-۹۰ درصد و ۷۰-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب) تأثیر معناداری بر میزان آدیپونکتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان سیگاری ندارد. از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به عدم اندازه‌گیری شاخص‌های التهابی همچون IL-6، TNF- α و عوامل هورمونی

References

- Chiolero A, Faeh D, Paccaud F, Cornuz J. Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2008; 87: 801-9.
- Abbasi F, Chu JW, Lamendola C, McLaughlin T, Hayden J, Reaven GM, Reaven PD. Discrimination between obesity and insulin resistance in the relationship with adiponectin. *Diabetes*. 2004; 53(2): 585-90.
- Iwashima Y, Katsuya T, Ishikawa K, Kida I, Ohishi M, Horio T, et al. Association of hypoadiponectinemia with smoking habit in men. *Hypertension*. 2005; 45: 1094-100.
- Dabidi roshan V, Sadeghpor B, Jahaniyan Z. The effect of one bout of exhaustive running with different intensities on levels of adiponectin in active women. *Sport Biosciences*. 2009; 3: 21-39. [Persian].
- Bouassida A, Lakhdar N, Benaissa N, Mejri S, Zaouali M, Zbidi A, Tabka Z. Adiponectin responses to acute moderate and heavy exercises in overweight middle aged subjects. *J Sports Med Phys Fitness*. 2010; 50(3):330-5.
- Dunajska K, Milewicz A, Lwow F, Tworowska U, Jedrzejuk D, Urban J. Influence of standardized physical effort on adiponectin level and insulin sensitivity in postmenopausal women. *Endokrynologia*. 2006; 2(3):75-9.
- Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias NI, Fatouros G, Kouretas D, Koutedakis Y. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *Eur J Appl Physiol*. 2006; 97: 122-6.
- Jurimae J, Purge P, Jurimae T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol*. 2005; 93(4):502-5.
- Bluher M, Brennan AM, Kelesidis T, Kratzsch J, Fasshauer M, Kralisch SI. Total and high-molecular weight adiponectin in relation to metabolic variables at baseline and in response to an exercise treatment program. *Diabetes Care*. 2007; 30:280-5.
- Lambrick DM, Faulkner JA, Rowlands AV, Eston RG. Prediction of maximal oxygen uptake from submaximal ratings of perceived exertion and heart rate during a continuous exercise test: the efficacy of RPE 13. *Eur J Appl Physiol*. 2009; 107(1):1-9.
- Friedenreich C, Neilson HK, Woolcott CG, Tiernan A, Wang Q, Ballard-Barbash R. Changes in insulin resistance indicators, IGFs, and adipokines in a year-long trial of aerobic exercise in postmenopausal women. *Endocr Relat Cancer*. 2011; 18: 357-69.

12. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol.* 1974; 37: 247–8.
13. Punyadeera C, Zorenc AH, Koopman R, McAinch AJ, Smit E, Manders R, Keizer HA, Cameron-Smith d, VAN Loon LJ. The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. *Eur J Endocrinol.* 2005; 152(3):427–36.
14. Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and hormonal mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Exp Biol Med.* 2007; 232(2): 184-94.
15. Numao S, Suzuki M, Matsuo T, Nomata Y, Nakata Y, Tanaka K. Effects of acute aerobic exercise on high-molecular-weight adiponectin. *Med Sci Sports Exerc.* 2008; 40(7):1271-6.
16. Shigeharu N, Yasutomi K, Yoichi H, Tomoaki M, Kiyoji T. Influence of acute aerobic exercise on adiponectin oligomer concentrations in middle-aged abdominally obese men. *Metabolism.* 2011; 60(2): 186-94.
17. 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): 13–9.
18. Bruun JM, Lihn AS, Verdich C, Pedersen SB, Toubro S, Astrup A, Richelsen B. Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2003; 285(3): 527–33.
19. Cox AJ, Pyne DB, Saunders PU, Callister R, Gleeson M. Cytokine responses to treadmill running in healthy and illness-prone athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2007; 39(11): 1918–26.
20. Ferguson MA, White LJ, McCoy S, Kim HW, Petty T, Wilsey J. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol.* 2004; 91(2-3): 324–9.
21. Ivy JL, Zderic TW, Fogt DL. Prevention and treatment of noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Exerc Sport Sci Rev.* 1999; 27:1–35.
22. Schulze M, Shai I, Rimm E, Li T, Rifai N, Hu F. Adiponectin and future coronary heart disease events among men with type 2 diabetes. *Diabetes.* 2005; 54: 534-9.
23. Kobayashi J, Murase Y, Asano A, Nohara A, Kawashiri M, Inazu A. Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis.* 2006; 13:197-201.
24. Dubnov G, Brzezinski A, Berry E. Weight control and the management of obesity after menopause: the role of physical activity. *Maturitas.* 2003; 44: 89-101.
25. Fatouros IG, Tournis S, Leontini D, Jamurtas A, Sxina M, Thomakos P, Manousaki M, Douroudos I, Taxildaris K, Mitrakou A. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2005; 90: 5970-7.
26. Huang H, Iida K, Sone H, Ajisaka R. The regulation of adiponectin receptors expression by acute exercise in mice. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2007; 14:179-84.
27. Zeng Q, Fu L, Takekoshi K, Kawakami Y, Isobe K. Effects of short-term exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. *J Atheroscler Thromb.* 2007; 14(5): 261-5.
28. Matthias B, Eric B, Iris S, Nader R, Frank B. Relationship between adiponectin and glycemic control, blood lipids, and inflammatory markers in men with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2004; 27: 1680-7.
29. Arinder B, Valentine C, Pilip P, Patrick M, John O, Avni V, et al. Adiponectin in umbilical cord blood is inversely related to low-density lipoprotein cholesterol but not ethnicity. *The Journal of clinical endocrinology metabolism.* 2006; 91: 2244-2249.
30. Hara T, Fujiwara H, Nakao H, Mimura T, Yoshikawa T, Fujimoto S. Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men. *Eur J Appl Physiol.* 2005; 94: 520–6.
31. Monzillo L, Hamdy O, Horton E. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. *Obesity research.* 2003; 11: 1048-1054.
32. Chan D, Watts G, Ng T, Uchida Y, Sakai N, Yamashita S, et al. Adiponectin and other adipocytokines as predictors of markers of triglyceride-rich lipoprotein metabolism. *Clinical Chemistry.* 2005; 51: 578-585.
33. Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M, et al. Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocrin J.* 2003; 50: 233-238.
34. Zhaosheng T, Li Y, Chengying G, Yun L, Lian Z. Effect of exercise on the expression of adiponectin mRNA and GLUT4 mRNA in type 2 diabetic rats. *Journal of Huazhong University of Science and Technology.* 2005; 25: 191-193.
35. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2001; 86: 1930-1935.

Effect of one session of exhaustive aerobic exercise on serum adiponectin level and insulin resistance index in smoker men

Amir Hossein Haghighi, Ph.D

Associate Professor in Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran

Hadi Yarahmadi, MSc

M.Sc in Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran

Abdolhamed Darijani, MSc

M.Sc in Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran

Received:22/10/2011, Revised:07/12/2011, Accepted:26/01/2012

Corresponding Author:

Khorasan Razavi -Sabzevar-
Towhid Shahr- Hakim Sabzevari
University, Faculty of Physical
Education and Sport Sciences.
Dr.Amir Hossein Haghighi
E-mail:
Ah.haghighi292@yahoo.com

Abstract

Background: Smoking can decrease adiponectin serum and increase insulin resistance index. The purpose of present study was to examine the effect of one session of exhaustive aerobic exercise on levels of adiponectin serum and insulin resistance index in smoker men.

Materials and methods: A semi-experimental design was used. The target population consisted of smoker students of the Hakim Sabzevari University, from whom twelve smoker male students volunteered and were randomly divided into three situations; control, exhaustive aerobic exercise at 70-75% intensity of maximal heart rate, and exhaustive aerobic exercise at 90-95% intensity of maximal heart rate, in a crossover design. Two situations of aerobic exhaustive exercise programs involved running on treadmill with intensities of 70-75% and 90-95% of maximum heart rate of the subjects. During this period, the control group did not perform any physical activity. To calculate changes in plasma volume and measurement of adiponectin, glucose, insulin and lipid profile indices blood samples were collected before and immediately after performing of aerobic exercises. Data were analyzed using one way analysis of variance (ANOVA).

Results: After the correction of results with respect to plasma volume changes, no significant differences in serum of adiponectin levels ($P=0.825$) and insulin resistance index ($P=0.756$) were determined between the control and experimental situations. Furthermore, no significant difference was observed among the three situations in the glucose ($P=0.633$), insulin ($P=0.768$), low density lipoprotein ($P=0.075$), high density lipoprotein ($P=0.131$), total cholesterol ($P=0.559$), and serum triglyceride ($P=0.641$).

Conclusion: One session of exhaustive aerobic exercise with two different intensities has no effect on levels of serum adiponectin and insulin resistance index in smoker men. However, to achieve more conclusive results, further investigation is warranted.

Keywords: Adiponectin, insulin resistance, exercise, smoke.