

تاثیر شدت فعالیت بدنی بر بُرخی آدیپوسایتوکاین‌ها و شاخص‌های بیوشیمیایی استخوان در زنان جوان چاق و دارای اضافه وزن

شیرین زیلایی بوری، دکتر مقصود پیری

دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز، نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: تهران، میدان صنعت، خیابان ایران زمین، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز، دکتر مقصود پیری؛
e-mail: mpeeri@iauctb.ac.ir

چکیده

مقدمه: فعالیت منظم بدنی منجر به تغییرات متابولیکی در بافت چربی و استخوان می‌شود، بنابراین در پژوهش حاضر اثر تمرين هوازی تناوبی و تداومی بر آدیپونکتین، لپتین، استوکلسین و آنزیم اسید فسفاتاز مقاوم به تارتارات ۵b در دختران چاق و دارای اضافه وزن مورد بررسی قرار گرفت. مواد و روش‌ها: به این منظور از میان ۹۰ نفر از دانشجویان دختر چاق و دارای اضافه وزن با سلامت جسمانی کامل تعداد ۲۲ نفر به طور تصادفی و داوطلبانه مورد پژوهش قرار گرفتند. برنامه‌ی تمرين به مدت ۸ هفته برای ۳ جلسه در هفته بر نوارگردان اجرا شد. ۳۳ دقیقه تمرين تناوبی و ۴۱ دقیقه تمرین تداومی به ترتیب با شدت ۹۵–۹۰٪ و ۷۰–۵۰٪ اوج ضربان قلب اجرا شد. نمونه‌ی خونی با استفاده از الیزا و ویژگی‌های تن‌سنجی و ترکیب بدن در ابتدا و پس از پایان ۸ هفته برنامه‌ی تمرين به دست آمد. یافته‌ها: با بهره‌گیری از آنالیز واریانس چند متغیره با آزمون تعقیبی بونفرونی و تی زوجی، مشخص گردید که تمرين تناوبی میزان آدیپونکتین را افزایش ($P=0.027$) و استوکلسین را به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد ($P=0.047$). در گروه تمرين تداومی تغییرات درصد چربی با کاهش معنی‌دار همراه بود ($P=0.014$). تفاوت معنی‌داری نیز در مقایسه‌ی گروه‌ها در دیگر فاکتورها مشاهده نشد. نتیجه‌گیری: نتایج این بررسی نشان می‌گردد. به نظر می‌رسد این نوع تمرين به دلیل ارتباطات متقابل آدیپونکتین و استوکلسین، با افزایش در تشکیل استخوان همراه است.

واژگان کلیدی: آدیپونکتین، لپتین، استوکلسین، آنزیم اسید فسفاتاز مقاوم به تارتارات ۵b، تمرين، چاقی

دریافت مقاله: ۹۲/۶/۳ - دریافت اصلاحیه: ۹۳/۱۰/۸ - پذیرش مقاله: ۹۳/۱۰/۱۵

سایتوکین‌هایی نظیر لپتین، آدیپونکتین، رزیستین، IL-۶ و TNF- α را ترشح می‌کند.^۱ اثر تداخلات ورزشی بر سطح آدیپوسایتوکین‌هایی نظیر لپتین، آدیپونکتین و غیره در افراد چاق مورد پژوهش قرار گرفته است.^۲ تمرين‌های ورزشی پاسخ‌های متابولیکی نظیر لیپولیز و جریان خون را در آدیپوسیت‌ها افزایش می‌دهد.^۳ فعالیت منظم منجر به تغییر متابولیکی در عضلات و بافت چربی می‌شود، بنابراین استفاده از چربی را به عنوان سوخت به جای ذخیره کردن آن‌ها افزایش می‌دهد.^۴ به تازگی پژوهش‌هایی اثر آدیپوسایتوکین‌ها بر بافت استخوانی را مورد سنجهش قرار

مقدمه

چاقی بیماری متابولیک پیچیده‌ای است که به طور معمول با بیشتر بیماری‌های شایع انسانی مانند دیابت نوع ۲، فشار خون، بیماری‌های عروق کرونر، سکته، چربی خون، بیماری‌های صفراء، سیروز کبدی، آپنه خواب و سرطان‌هایی مانند سرطان سینه و پروستات و روده ارتباط دارد.^۱ به طور معمول چاقی با افزایش در بافت چربی همراه است. بافت چربی به عنوان یک غده‌ی بزرگ درون‌ریز قابل ملاحظه است، زیرا اسیدهای چرب آزاد، عوامل رشد،

در میان دختران چاق و دارای اضافه وزن جوان که تحت رژیم تمرینی کاهش وزن قرار دارند، مشخص شود.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر به روش نیمه تجربی اجرا شد. پس از اعلام فراخوان پژوهشی تعداد ۹۰ نفر دانشجوی دختر فرم‌های مربوط به داده‌های فردی، پزشکی و ورزشی را به منظور شرکت در این پژوهش تکمیل کردند. از تعداد ۶۰ فرم بازگشته، که شرایط شرکت در پژوهش را داشتند تعداد ۲۴ نفر دانشجوی دختر جوان غیر فعال به صورت تصادفی ساده به روش جدول اعداد تصادفی انتخاب شدند. سپس آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه کتبی را تکمیل کردند. معیارهای ورود به این پژوهش شامل: عدم سابقه‌ی بیماری خاص، عدم مصرف دارو یا هر گونه مکمل، عدم مصرف سیگار، عدم شرکت در فعالیت‌های بدنی منظم طی شش ماه قبل، نمایه‌ی توده‌ی بدن^۱ بالاتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع و درصد چربی بالاتر از ۳۰٪ بود. قبل از شروع برنامه‌ی تمرینی داده‌های تن‌سنجدی آزمودنی‌ها ثبت شد. آنگاه آزمودنی‌ها به صورت تصادفی ساده در سه گروه تمرین با شدت بالا (۷ نفر) به عنوان شیوه‌ای جدید برای کاهش توده‌ی چربی و افزایش اکسیداسیون چربی،^۲ گروه تمرین با شدت متوسط (۸ نفر) به عنوان شیوه‌ای سنتی در کاهش وزن و گروه کنترل (۷ نفر) قرار گرفتند. با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (ANOVA) مشخص گردید که هیچ‌گونه اختلاف معنی‌داری در میانگین ویژگی‌های آمارنگاری گروه‌های مورد مطالعه در ابتدای پژوهش وجود ندارد (جدول ۱).

^{۶,۷} نشان دادند که آدیپونکتین سبب افزایش تکثیر استئوبلاست‌ها و افتراق آن‌ها می‌شود، در حالی‌که از استئوکلاستوتئزی در آزمایشگاه جلوگیری به عمل می‌آورد.^۸ عملکرد محیطی لپتین نیز تاثیر تحریکی بر رشد استخوان و تشکیل استخوان از راه تنظیم عمل استئوبلاست‌ها دارد یا به احتمال زیاد سبب افتراق ترجیحی سلول‌های ریشه‌ای مغز استخوان به استئوبلاست‌ها به جای آدیپوسیت‌ها می‌شود.^۹ برخی پژوهش‌ها نیز اثر متقابل فعالیت بدنی و آدیپوسایتوکین‌ها بر استخوان را مورد بررسی قرار دادند و نشان دادند افزایش سطح لپتین و آدیپونکتین به ترتیب ارتباط مثبت و منفی با تراکم استخوان دارد.^{۱۰} این پارادوکس که در افراد چاق میزان تراکم استخوان بالاتر است^{۱۱} و ترشح هورمون‌هایی نظیر لپتین و آدیپونکتین به ترتیب در حضور چاقی کمتر و بیشتر می‌شود^{۱۲,۱۳} و به طور معکوسی فعالیت بدنی هورمون‌های لپتین و آدیپونکتین را چنان دستخوش تغییر می‌سازد که به ترتیب سبب کاهش و افزایش آن‌ها می‌گردد.^{۱۴} پژوهش‌گران را بر آن داشت تا به بررسی این فرضیه بپردازنند که آیا فعالیت بدنی می‌تواند با کاهش در توده‌ی بافت چربی و اثر بر آدیپوسایتوکین‌های نام برده سبب شود تا سوخت و ساز استخوان به گونه‌ای پیش روی که سبب افزایش در تراکم استخوان گردد.

از این رو در پژوهش حاضر به مقایسه دو شیوه‌ی تمرین با شدت بالا و تمرین با شدت متوسط بر میزان هورمون‌های آدیپونکتین، لپتین، استئوکلسین و آنزیم اسید فسفاتاز مقاوم به تارتارات ۵b (TRACP-5b) پرداخته شد. تاثرات این دو شیوه تمرین بر هر یک از فاکتورهای یاد شده

جدول ۱- ویژگی‌های آمارنگاری و تن‌سنجدی نمونه‌های پژوهش در سه گروه*

متغیر	گروه کنترل	گروه تمرین با شدت متوسط	تمرين با شدت بالا
تعداد نمونه	۷	۷	۸
سن (سال)	۲۲/۸۶±۲/۶۱	۲۲/۵۰±۲/۶۳	۱۵۹/۰±۴/۲۲
قد (سانتی‌متر)	۱۶۱/۳۳±۶/۷۷	۱۶۲/۴۳±۳/۶۹	۷۳/۶۷±۹/۴۶
وزن (کیلوگرم)	۷۵/۴۱±۴/۶۴	۷۷/۱۲±۷/۱۵	۲۹/۰۶±۲/۷۲
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۹/۰۹±۲/۵۵	۲۹/۲۱±۲/۱۵	۳۵/۹۴±۱/۴۶
درصد چربی (درصد)	۲۶/۲۷±۲/۱۰	۳۵/۹۴±۱/۴۶	۲۶/۹۰±۲/۷۵

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند.

دوره‌ی جمع‌آوری داده‌ها برنامه‌ی غذایی خود را به طور ثابت حفظ نموده و برای این کار نیز از پرسش‌نامه‌ی یادآمد

این عدم تفاوت معنی‌دار نشانه‌ی همگنی گروه‌ها در آغاز دوره‌ی تمرینی بود. از آزمودنی‌ها خواسته شد در طول

تمرین‌ها و در پایان هفته‌ی هشتم تمرین صورت گرفت. برای انجام خون‌گیری از آزمودنی‌ها درخواست شد تا دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت ورزشی را انجام ندهند. دما و ساعت آزمون ثبت شد تا در مرحله‌ی بعدی نیز این شرایط حفظ گردد. از سیاه‌رگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت ۵ میلی‌لیتر خون اخذ شد و بلافاصله پلاسما و سرم با سانتریفیوژ ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا و تا روز آزمایش در یخچال و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شد. میزان هورمون‌های آدیپونکتین و لپتین به همراه هورمون استئوکلسین به عنوان هورمونی که از استئوبلاست‌ها ترشح می‌شود^۷ و آنزیم اسید فسفاتاز مقاوم به تارتارات ۵b (TRACP-5b) به عنوان یک بیومارکر بالقوه جذب استخوان که از استئوکلاست‌ها ترشح می‌شود^۸ می‌شود^۹ اندازه‌گیری گردید. غلظت پلاسمایی لپتین و آدیپونکتین (Mercodia, Sweden) به ترتیب با حساسیت ۰/۰۵ و ۱/۲۵ نانوگرم در میلی‌لیتر و غلظت سرمی استئوکلسین و آنزیم ۵b TRACP به ترتیب با حساسیت ۰/۰۸ نانوگرم در میلی‌لیتر و ۰/۰۸ میلی از واحد در لیتر با CUSABIO BIOTECH, (Japan) و از راه الیزا همسو با دستورالعمل کیت اندازه‌گیری شد. ضریب تاثیر درون گروهی و برونو گروهی برای لپتین و آدیپونکتین به ترتیب کمتر از ۳ و ۶٪ و برای استئوکلسین و ۵b TRACP به ترتیب کمتر از ۸ و ۱۰٪ بود.

در پژوهش حاضر برای تعیین نرمال بودن داده‌ها از آزمون کاموگروف - اسمیرنوف استفاده شد و برای آزمون فرضیه‌های پژوهش از آزمون تحلیل واریانس چندراهه و در صورت معنی‌دار شدن برای تعیین محل اختلاف بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی بونفرونی در سطح معنی‌داری ($\alpha \leq 0/05$) استفاده شد. حجم اثر (d) و ضریب تاثیر (r) با روش کohen به دست آمد. تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط کامپیوتر و با نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ انجام گرفت.

یافته‌ها

داده‌های تن‌سنجدی آزمودنی‌ها در جدول ۲ ارایه شده است. بر اساس یافته‌ها ۸ هفته تمرین تداومی با کاهش معنی‌داری در تسوده‌ی چربی بدن از $27/79 \pm 1/23$ به $27/39 \pm 1/56$ ($P=0/18$, $d=0/27$, $r=0/15$), درصد چربی

غذایی ۳ روزه در ابتداء، هفته‌ی چهارم و هفته‌ی پایانی پژوهش استفاده گردید. طی دوره‌ی جمع‌آوری داده‌ها یک نفر از گروه تمرین با شدت بالا به دلیل مشکلات شخصی ویک نفر از گروه کنترل به دلیل عدم انگیزه از ادامه همکاری سریاز زدند. بر اساس خود اظهاری آزمودنی‌ها مشخص گردید آزمودنی‌ها از چرخه جنسی طبیعی برخوردار بوده و در زمان بررسی تحت درمان دارویی نبودند. برنامه‌ی پژوهش در کمیته‌ی تحصیلات تکمیلی دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی تصویب شد. جدول ۱ ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌های سه گروه را نشان می‌دهد. روش کار چنین بود که برای اندازه‌گیری فشار و ضربان قلب استراحتی نمونه‌ها ۱۵ دقیقه به حالت درازکش استراحت نمودند، سپس نمونه‌گیری انجام شد. برای برآورد اکسیژن مصرفی، نمونه‌ها یک جلسه (به عنوان آشنایی) قبل از اندازه‌گیری اصلی اوج اکسیژن مصرفی، روی نوارگردان بدون شب راه رفند تا چگونگی حرکت بر نوارگردان را بدون به دست گرفتن دستگیره‌ها یاد بگیرند. برای محاسبه‌ی اوج اکسیژن مصرفی پس از اعلام آمادگی آزمودنی و قرار دادن ماسک بر دهان و بینی از آزمون اصلاح شده بروس استفاده شد. بالاترین میزان ضربان قلب به دست آمده در حین اجرا نیز با استفاده از ساعت ضربان شمار پولار به دست آمد.

پس از برگزاری پیش آزمون، گروه‌های تمرینی، تمرین‌ها را برای ۳ جلسه به مدت ۸ هفته انجام دادند. در حالی که گروه کنترل در این مدت هیچ تمرین ویژه‌ای را انجام نداد. تمرین تناوبی با شدت بالا: آزمودنی برای ۵ دقیقه با شدت ۷۰-۷۰٪ اوج ضربان قلب به منظور گرم کردن روی نوارگردان تمرین را شروع می‌کردند، سپس چهار تناوب ۴ دقیقه‌ای را با شدت ۸۵-۹۵٪ اوج ضربان قلب و سه تناوب ۳ دقیقه‌ای در میان تناوب‌های چهار دقیقه‌ای با شدت ۵۰-۷۰٪ اوج ضربان قلب تمرین کردند و در پایان چهار دقیقه با شدت ۵۰-۷۰٪ اوج ضربان قلب به سرد کردن پرداختند، بنابراین کل زمان تمرین ۳۳ دقیقه بود.^{۱۵}

تمرین تداومی با شدت متوسط: در این گروه نمونه‌ها به مدت ۴۱ دقیقه به طور مداوم با شدت ۵۰-۷۰٪ اوج ضربان قلب تمرین‌ها را انجام دادند. که ۵ و ۳ دقیقه اول و آخر به ترتیب برای گرم کردن و سرد کردن نمونه‌ها بود.^{۱۵}

اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی: عمل خون‌گیری بعد از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتاپی و در دو مرحله یعنی قبل از شروع

حالی است که تغییر معنی‌داری در گروه تناوبی و کنترل در همین مدت در متغیرهای یاد شده مشاهده نگردید ($P > 0.05$).

بدن از ۰/۵۶ ± ۰/۰۵ به ۰/۷۸ ± ۰/۰۲۲ به ۰/۷۸ ± ۰/۰۴۸ (d = ۰/۰۴۸) و نسبت دور کمر به دور ران از ۰/۰۱ ± ۰/۰۰۹ به ۰/۰۱ ± ۰/۰۰۴ (d = ۰/۰۰۴) همراه بود. این در

جدول ۲- شاخص‌های توصیفی تن سنجی آزمودنی‌ها*

کنترل (۷ نفر)		تمرین تداومی (۸ نفر)		تمرین تناوبی (۷ نفر)		متغیر
همه	پایه	همه	پایه	همه	پایه	
۷۵/۷۴ ± ۶/۱۸	۷۵/۴۱ ± ۴/۶۴	۷۲/۱۶ ± ۸/۹۶	۷۲/۶۷ ± ۹/۴۶	۷۶/۴۶ ± ۷/۵۱	۷۷/۱۲ ± ۷/۱۵	توده‌ی بدن (کیلوگرم)
۲۹/۱۸ ± ۲/۸۹	۲۹/۰۹ ± ۲/۵۵	۲۸/۲۰ ± ۳/۶۱ [†]	۲۹/۰۶ ± ۳/۷۳	۲۹/۰۱ ± ۲/۲۲	۲۹/۲۱ ± ۲/۱۵	نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مذبور قد)
۴۸/۷۷ ± ۳/۰۶	۴۸/۳۴ ± ۲/۸	۴۶/۲۶ ± ۴/۱۳	۴۶/۲۶ ± ۴/۳۰	۴۹/۰۷ ± ۳/۶۶	۴۹/۳۴ ± ۴/۱۶	توده‌ی خالص بدن (کیلوگرم)
۲۶/۹۷ ± ۳/۴۸	۲۷/۰۱ ± ۲/۴۸	۲۵/۲۷ ± ۵/۹۸ [†]	۲۷/۴۱ ± ۵/۹۸	۲۸/۳۹ ± ۵/۴۲	۲۷/۷۹ ± ۳/۲۶	توده‌ی چربی بدن (کیلوگرم)
۳۵/۳۶ ± ۲/۰۸	۳۶/۲۷ ± ۲/۱۰	۳۴/۷۶ ± ۳/۹۱ [†]	۳۶/۹۰ ± ۳/۷۵	۳۵/۸۳ ± ۱/۹۰	۳۵/۹۴ ± ۱/۴۶	درصد چربی (درصد)
۰/۸۸ ± ۰/۰۲	۰/۸۸ ± ۰/۰۳	۰/۸۷ ± ۰/۰۵ [†]	۰/۹ ± ۰/۰۱۴	۰/۷۶ ± ۰/۳۰	۰/۸۹ ± ۰/۰۱۴	نسبت دور کمر به باسن

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند. [†] تفاوت از پایه $P < 0.05$

مقایسه با هیچ کدام از گروه‌ها معنی‌دار نبود. تغییرات استئوکلسین و آدیپونکتین در دو گروه دیگر نیز معنی‌دار نبود. مقادیر دو متغیر لپتین و آنزیم اسید فسفاتاز مقاوم به تارتارات b ۵b نیز در هیچ کدام از گروه‌ها با تغییرات معنی‌داری همراه نبود.

در جدول ۲ میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های بیوشیمیایی ارایه شده است. بر اساس یافته‌ها تمرین تناوبی پس از ۸ هفته سبب افزایش آدیپونکتین از ۱۱/۹۷ به ۱۰/۸۸ ± ۱۱/۹۷ (d = ۰/۰۸۱) و کاهش استئوکلسین از ۵/۸۸ به ۵/۷۶ ± ۲/۴۳ (d = ۰/۰۴۳) به طور معنی‌داری گردید. اما این تغییرات در

جدول ۳- شاخص‌های بیوشیمیایی خون آزمودنی‌ها*

کنترل	تمرین تداومی	تمرین تناوبی	گروه
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	زمان
۱/۴۹ ± ۲/۲۲	۲/۹ ± ۲/۶۱	۲/۲ ± ۲/۸۸	لپتین (نانوگرم در میلی‌لیتر)
۱۱۹/۲۸ ± ۷/۱۶	۱۱۹/۲۱ ± ۱۳/۲۲	۱۱۸/۳۲ ± ۶/۴۶	آدیپونکتین (نانوگرم در میلی‌لیتر)
۳/۲۴ ± ۱/۹۳	۵/۲۲ ± ۵/۲۲	۴/۲۲ ± ۴/۸۰	استئوکلسین (نانوگرم در میلی‌لیتر)
۶/۷۲ ± ۴/۰۲	۸/۲۶ ± ۲/۵۳	۶/۶ ± ۵/۷۱	TRACP-۵b (میلی از واحد در لیتر)

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند. [†] تفاوت نسبت به پیش آزمون $P < 0.05$

بالا سبب افزایش در آدیپونکتین پلاسما حتی بدون کاهش وزن می‌گردد، همخوانی دارد.^{۱۹،۲۰}

در پژوهش حاضر تغییرات معنی‌داری در وزن با انجام تمرین با شدت بالا مشاهده نشد، در حالی‌که سطح پلاسمای آدیپونکتین در همین گروه افزایش معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل پس از هشت هفته نشان داد. اگرچه یافته‌های برخی از پژوهش‌ها نشان می‌دهد افزایش آدیپونکتین با کاهش معنی‌دار در وزن یا تسوده چربی همراه است,^{۱۷} اما پژوهش‌هایی نیز یافته‌های مقاومتی را گزارش دادند. به

بحث

انجام تمرین با شدت بالا ممکن است سبب تغییرات متفاوت فیزیولوژیک گردد. یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد میزان آدیپونکتین پلاسما پس از هشت هفته تمرین هوایی تناوبی با شدت بالا افزایش معنی‌داری می‌یابد. یافته‌های این پژوهش با پژوهش‌هایی که افزایش آدیپونکتین با کاهش وزن همراه است^{۱۷} و همچنین با پژوهش‌هایی که پس از تمرین با شدت بالا کاهش را نشان دادند،^{۱۸} مخالف می‌باشد. اما با پژوهش‌هایی که نشان می‌دهند تمرین با شدت

گروه تمرين با شدت متوسط بيشتر بود (۳۲/۷۳٪ در مقابل ۵/۵۱٪) که با کاهش بيشتر در توده چربی (۲/۵۱٪ در مقابل ۰/۸۳٪) در اين گروه همسو بود. پژوهشگران معتقدند که کاهش در لپتين با کاهش در توده چربی همراه است و چنان‌چه تمرين‌ها از مدت طولاني تعادل كالري شود، می‌تواند با کاهش در لپتين همراه باشد. در اين زمينه می‌توان به مقاله‌ي مروري بوسيداⁱⁱⁱ و همکاران (۲۰۱۰) اشاره نمود.^{۱۲} اين در حالی است که برخی از برسی‌ها که در كمتر از ۱۲ هفته انجام شده‌اند، نشان دادند تمرين می‌تواند سبب کاهش لپتين شود که با يافته‌های به دست آمده از اين پژوهش در تضاد است. ال جفری و الشریف^{iv} (۲۰۱۱) نشان دادند در افراد چاق میانسال ۸ هفته تمرين با شدت متوسط (۶۵-۷۰٪ ضربان قلب) و کم (۶۵٪-۰٪ ضربان قلب) به مدت ۴۰ دقیقه به طور متناسب روی نوارگردان، سبب کاهش معنی‌دار لپتين گردید که میزان کاهش در گروه تمرين با شدت متوسط نیز بيشتر بود.^{۲۸} همچنین ساري^v و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که ۴۵ دقیقه پیاده‌روی با ۸۰-۸۰٪ بیشینه ضربان قلب برای ۲۰ جلسه در ۴ هفته سبب کاهش معنی‌دار لپتين در زنان چاق گردید.^{۲۹} خواجه‌اي و همکاران (۲۰۱۲) نيز نشان دادند که ۸ هفته تمرين‌هاي هوازي (۸۰-۸۵٪ بیشینه ضربان قلب) برای سه جلسه در هفته در پسران دانشجو نتوانست تغيير معنی‌داری در لپتين و توده چربی بدن به وجود آورد.^{۳۰} بنابراین به نظر می‌رسد در فقدان تغييرات معنی‌دار در وزن و توده چربی و تعداد اندک نمونه‌ها میزان لپتين نیز در اين پژوهش تغيير معنی‌داری نيافت.

سوری^{vi} و همکاران (۲۰۱۴) با بررسی مردان جوان و دارای اضافه وزن نشان دادند که تمرين‌هاي تناوبی با شدت بالا در مدت ۱۶ هفته با کاهش معنی‌دار در لپتين، در صد و توده چربی همراه است^{۳۱} که به نظر می‌رسد زمان بسيار طولاني به علاوه تمرين با شدت بالا فشار لازم برای کاهش لپتين را فراهم آورده بود.

يافته‌های پژوهش حاضر نشان‌دهنده کاهش معنی‌دار استئوكسین کربوکسیله پس از تمرين با شدت بالا بود که با يافته‌های پژوهش نواك^{vii} و همکاران دارد (۲۰۰۸) و

عنوان نمونه برخی از پژوهش‌ها حتی با کاهش وزن، تغييرات معنی‌داری را در آديپونكتين مشاهده نکردند^{۳۲} یا پژوهش‌هایی که با وجود افزایش معنی‌دار در آديپونكتين کاهشی در وزن با تمرين را نشان ندادند.^{۳۳} برخی از پژوهش‌گران معتقدند تمرين‌هاي کوتاه مدت با شدت بالا که در آن‌ها انرژي بالايی مصرف می‌شود و فشار متابوليکي بالايی دارند، احتمال افزایش آديپونكتين بيشتر می‌گردد.^{۳۴} برخی نيز نشان دادند که تمرين با شدت بالا حتی با گذشت سه تا یك هفته از تمرين بدون کاهش وزن سطح آديپونكتين را بالا نگاه می‌دارد.^{۳۵} پژوهش‌گران بر اين نكته تاكيد دارند که تكرار و شدت تمرين پارامترهای مهمی در افزایش سطح آديپونكتين می‌باشند.^{۳۶} زنگ^{۳۷} و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند تمرين با شدت بالا در مقایسه با تمرين کم شدت‌تر سبب افزایش ۱۵۰ درصدی آديپونكتين می‌شود.

توضیح احتمالي در این خصوص این است که آديپونكتين می‌تواند پروتئين کیناز فعال‌کننده AMP را فعال کند که با توده‌ي عضلانی درگیر در ارتباط دارد و از آنجا که در حین فعالیت با شدت بالا توده‌ي عضلانی بيشتری به کار گرفته می‌شود به نظر می‌رسد نیاز به آديپونكتين بيشتری برای تنظیم متابوليکي بدن لازم باشد.^{۳۸} از سوی دیگر پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهد که نيتريک اكسايد سنتتاز اندوتيلیال (eNOS)، که آنزیم کاتالیزی مورد نیاز برای تولید NO است، نقشی کليي در سنتز آديپونكتين در آديبوسيت‌ها دارد.^{۳۹} مشخص گرديده توليد نيتريک اكسايد(NO) به طور پيشرونده‌اي، همچنان‌که شدت فعالیت افزایش می‌يابد بيشتر می‌شود.^{۴۰} همچنین، پژوهش کوه^{۴۱} و همکاران (۲۰۰۷) از تاثير بيوژنز ميتوكدريريائي بر سنتز آديپونكتين حمایت می‌کنند^{۴۲} و به تازگي بررسی‌هاي زيادي از تاثير انجام فعالیت با شدت بالا بر بهبود محتواي ميتوكدريريائي و بيوژنز ميتوكدريريائي حمایت كرده‌اند.^{۴۳} بنابراین احتمال دارد انجام تمرين با شدت بالا در اين بررسی با تاثيری که بر مجموعه عوامل ناميرده گذاشته، توانسته باشد سبب افزایش معنی‌دار آديپونكتين بدون کاهش وزن گردد.

همچنین يافته‌های پژوهش حاضر حاکي از آن بود که تمرين هوازي با شدت‌های متوسط و بالا نتوانست سبب تغييرات معنی‌داری در لپتين شود، اگرچه میزان کاهش در

iii -Bouassida

iv - Al-Jiffri & Al-Sharif

v - Sari

vi -Soori

vii -Nowak

i -Zeng

ii -Koh

یافته‌های پژوهشی روح الله که ۳ ماه تمرین‌ها نظامی را بررسی کردند متفاوت بود، زیراکه در بررسی روح الله میزان TRACP-5b هشت برابر افزایش داشت، اما این افزایش در مقایسه با گروه کنترل معنی‌دار نبوده است. لستر^v با پژوهش پژوهش بر ۶۹ دختر جوان داشجو نشان دادند تمرین هوازی تغییر معنی‌داری در استئوکلسین به وجود نمی‌آورد، در حالی‌که میزان TRACP-5b را به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد. در این بررسی که برای ۳ روز به مدت ۸ هفته انجام شد، شدت تمرین به نسبت کمتر از شدت تمرین در بررسی حاضر بود، همچنین در دیگر گروه‌های پژوهش لستر علاوه بر کاهش معنی‌دار در TRACP-5b میزان استئوکلسین افزایش یافت. علاوه بر آن تغییرات وزنی و درصد چربی نیز در گروه تمرین هوازی نامحسوس بود. لستر پیشنهاد می‌کند که به احتمال زیاد نیاز به شدت بیشتر نیروی وارد بر استخوان لازم است تا از راه تمرین، تشکیل استخوان صورت گیرد.^{vii} آنزمی است که استئوکلاست‌ها به درون خون ترشح می‌کنند و نشان‌دهنده‌ی تعداد استئوکلاست‌های فعال است که می‌تواند گونه‌های آزاد رادیکالی را تولید نماید. این آنزمی به عنوان یک اسید فسفاتاز در جذب استخوان نقش دارد. در پژوهش حاضر این آنزمی کاهش یافت اگرچه تغییرات کاهشی آن معنی‌دار نبود، که ممکن است یکی از دلایل آن تعداد کم نمونه‌ها بوده باشد. به نظر می‌رسد کاهش این آنزمی دلیلی بر تاثیر فعالیت هوازی بر افزایش روند تشکیل استخوان باشد.

پژوهش‌ها نشان می‌دهند آدیپونکتین سبب افزایش تمايز در استئوبلاست‌ها می‌شود^{۳۹} و این عمل به طور غیر مستقیم با افزایش میزان Runx2^{vi} صورت می‌گیرد.^{۴۰} همچنین بررسی‌ها نشان می‌دهد همبستگی مثبتی میان آدیپونکتین و استئوکلسین کربوکسیله وجود دارد.^{۴۱} یافته‌های پژوهش حاضر همبستگی معنی‌داری را میان سطح آدیپونکتین و استئوکلسین کربوکسیله نشان نداد، اگرچه که افزایش در آدیپونکتین با کاهش در سطح استئوکلسین همراه بود و از آنجا که نقش اصلی استئوکلسین در معدنی کردن ماتریکس استخوانی و با تشکیل استخوان همراه است،^{۴۲} بنابراین به نظر می‌رسد کاهش استئوکلسین کربوکسیله در خون نشان‌دهنده افزایش جذب استخوان باشد. این در حالی است که اثرات استئوکلسین کربوکسیله بر تراکم استخوان به

ویچورک-بارانوسکاⁱ و همکاران (۲۰۱۲) همخوانی دارد.^{۴۳}^{۴۴} اما پژوهش‌هایی نیز نشان دادند تمرین با افزایش سطح استئوکلسین همراه است.^{۴۵} ویارئالⁱⁱ و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند تمرین و کنترل غذایی سبب کاهش ۱۰٪ وزن در نمونه‌های چاق گردید، میزان C-terminal CTX (telopeptide of type I collagen) و استئوکلسین هر دو پس از ۶ و ۱۲ ماه افزایش داشت، این درحالی است که میزان از دست دادن استخوان در همین دوره افزایش یافته بود. در پژوهش حاضر تغییر در استئوکلسین با کاهش وزن همراه نبود (جدول ۳). شاید دلیل تناظر یافته‌ها، دوره‌ی زمانی متفاوت تمرینی باشد، همچنین تمرین‌های صورت گرفته در پژوهش ویارئال شامل ۹۰ دقیقه تمرین ترکیبی بوده که مقایسه را با بررسی حاضر که تنها از تمرین‌های هوازی به شکل دویلن بر نوارگردان استفاده کرده است، سخت می‌سازد. در بررسی دیگری ژوریماییⁱⁱⁱ و همکاران (۲۰۰۶) به بررسی وضعیت سوخت و ساز استخوانی قایقرانان نخبه مرد در طی ۶ ماه تمرین با حجم بالا پرداختند. در طی پژوهش حجم به طور هفتگی افزایش یافت، اما شدت بدون تغییر حفظ شد. در پایان ۶ ماه دانسیته‌ی معدنی و میزان استئوکلسین و هورمون رشد شبه انسولینی (IGF-1) افزایش یافت. اگرچه این یافته‌ها بر خلاف یافته‌های پژوهش حاضر است اما افزایش مشاهده شده در میزان استئوکلسین تام بوده، بنابراین مشخص نمی‌باشد آیا میزان استئوکلسین کربوکسیله هم در طی مدت تمرین با افزایش روپرو بوده است یا خیر.

همچنین یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد میزان TRACP-5b در هیچ‌یک از گروه‌ها تغییر معنی‌داری نیافتد که از این رو با پژوهش‌های روح الله و همکاران (۲۰۰۹) همسو و با یافته‌های لستر و همکاران (۲۰۰۹) و اترینگتون^{iv} و همکاران (۱۹۹۹) ناهمخوان است.^{۴۶} در پژوهش اترینگتون ۱۰ هفته تمرین ویژه سربازان سبب کاهش معنی‌دار استئوکلسین و غیرمعنی‌دار TRACP-5b شد، به نظر می‌رسد که این قبیل تمرین‌ها که با فشار بیش از اندازه همراه است سبب شکستگی‌های استخوانی ناشی از ترومای مکرر (Stress Fracture) در نمونه‌ها می‌شود و با

i - Wieczorek-Baranowska

ii - Villareal

iii - Úrimäe

iv - Etherington

کاهش تشکیل استخوان نباید، اگرچه احتمال دارد کاهش استئوکلسین به طور غیر مستقیم همان‌گونه که بیان شد با افزایش در ترشح آدیپونکتین بر تشکیل استخوان در طی فعالیت باشد بالا در نمونه‌های دارای اضافه وزن سبب اثرات مثبت گردد.

در پژوهش حاضر محدودیت‌هایی نظیر تعداد کم نمونه‌ها، کنترل رژیم غذایی توسط آزمودنی‌ها، عوامل ارثی و روانی وجود داشت که ممکن است یافته‌های پژوهش را تحت تاثیر قرار دهند، بنابراین با در نظر گرفتن تمام محدودیت‌های یاد شده به نظر می‌رسد سازگاری به دست آمده در اثر تمرین باشد بالا بدون کاهش در وزن با افزایش هورمون آدیپونکتین ممکن است سبب افزایش در توده‌ی استخوان به واسطه‌ی کاهش در استئوکلسین کربوکسیله گردد. بنابراین دختران جوان چاق بدون هرگونه نگرانی از عواقب تمرین باشد بالا بر توده‌ی استخوانی می‌تواند به تمرین پرداخته و از فواید اینگونه از تمرین‌ها سود جویند.

سپاسگزاری: با تشکر و سپاس از زحمات بیدریغ خانم مریم زیلایی بوری و آقایان رامین ایمی اسکندری و بیژن برازنده و جمعی از دانشجویان دانشکده علوم پزشکی جندی شاپور اهواز که در سنجش‌های بیوشیمیایی و گردآوری اطلاعات این پژوهش یاری رساندند.

i- A Gene Encoding Embryonic Stem Cell Specific Phosphatase
ii- Activating Transcription Factor 4

واسطه عملکردهای متابولیکی آن دوگانه می‌باشد. زیرا که با کاهش در استئوکلسین کربوکسیله استئوکلسین بدون کربوکسیله افزایش می‌یابد، یا بدون تغییر باقی می‌ماند، چنان‌چه میزان استئوکلسین بدون کربوکسیله تغییر نیابد ممکن است در نتیجه افزایش در عواملی مانندⁱ از راه تنظیمات بالادستیⁱⁱ به عنوان تنظیم‌کننده‌ی حیاتی در تشکیل استخوان باشد که از فعال شدن استئوکلسین از راه غیرفعال نمودن پیام‌رسانی انسولین با دفسفریله نمودن گیرنده آن جلوگیری به عمل می‌آورد و به این ترتیب از بازجذب استخوان جلوگیری می‌کند.^{۳۳} بنابراین سبب تشکیل استخوان می‌گردد. اما چنان‌چه استئوکلسین بدون کربوکسیله افزایش یابد می‌تواند سبب افزایش در ترشح آدیپونکتین شود.^{۳۳} که تایید کننده‌ی یافته‌های پژوهش حاضر می‌باشد (میزان آدیپونکتین پس از ۸ هفته تمرین در مقایسه با میزان پایه ۱۴/۱٪ افزایش یافت)، بنابراین می‌تواند تاثیرات مثبتی بر تشکیل استخوان داشته باشد.^{۳۴} به طور جالبی پژوهش‌های پدرسون (۱۹۹۵) نشان داد که ۵ روز بی‌تحرکی با افزایش استئوکلسین همراه بود که یکی از دلایل آن را افزایش باز جذب استخوانی نامبرده است.^{۳۴} در پژوهش چن (۲۰۱۲) نیز به این مسئله که استئوکلسین در ماتریکس استخوانی ذخیره می‌شود و در هنگام بازجذب به دورن خون آزاد می‌شود اشاره گردیده است.^{۳۳} بنابراین شاید کاهش در استئوکلسین سرمی به واقع به معنای

8. Yamaguchi N, Kukita T, Li YJ, Martinez Argueta JG, Saito T, Hanazawa S, et al. Adiponectin inhibits osteoclast formation stimulated by lipopolysaccharide from *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. FEMS Immunol Med Microbiol 2007; 49: 28-34.
9. Thomas T, Burguera B, Melton LJ 3rd, Atkinson E, O'Fallon W, Riggs B, et al. Role of serum leptin, insulin, and estrogen levels as potential mediators of the relationship between fat mass and bone mineral density in men versus women. Bone 2001; 29: 114-20.
10. Barbour KE, Zmuda JM, Boudreau R, Strotmeyer ES, Horwitz MJ, Evans RW, et al. The effects of adiponectin and leptin on changes in bone mineral density. Osteoporos Int 2012; 23: 1699-710.
11. Bonewald LF, Johnson ML. Osteocytes, mechanosensing and Wnt signaling. Bone 2008; 42: 606-15.
12. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. Br J Sports Med 2010; 44: 620-30.
13. Zarghami N, Mohammadzadeh G, Zahediasl S, Hosseinipanah F. Changes of Serum Leptin Levels in Healthy Women with Different Grades of Obesity and its Correlation with Hormonal and Anthropometric Factors. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2008; 10: 227-34.[Farsi]

14. Burgomaster KA, Heigenhauser GJ, Gibala MJ. Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. *J Appl Physiol* (1985) 2006; 100: 2041-7.
15. Wisloff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo Ø, Haram PM, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients a randomized study. *Circulation* 2007; 115: 3086-94.
16. Halleen JM, Tuutinen SL, Ylipahkala H, Fagerlund KM, Vaananen HK. Tartrate-resistant acid phosphatase b5 (TRACP b5) as a marker of bone resorption. *Clin Lab* 2006; 52: 499-510.
17. Mohebi H, Moghadasi M, Rahmaninia F, Hasannia S, Nourouzi H. Effect of 12 weeks life-style activity modification (LAM) on adiponectin gene expression and plasma adiponectin in obese men. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2010; 12: 25-33. [Farsi]
18. Leggate M, Carter WG, Evans MJC, Vennard RA, Sri-bala-Sundaram S, Nimmo MA. Determination of inflammatory and prominent proteomic changes in plasma and adipose tissue after high-intensity intermittent training in overweight and obese males. *J Appl Physiol* (1985) 2012; 112: 1353-60.
19. Garekani ET, Mohebbi H, Kraemer RR, Fathi R. Exercise training intensity/volume affects plasma and tissue adiponectin concentrations in the male rat. *Peptides* 2011; 32: 1008-12.
20. Zeng Q, Isobe K, Fu L, Ohkoshi N, Ohmori H, Takekoshi K, et al. Effects of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. *Life Sci* 2007; 8: 454-59.
21. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafilopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism* 2005; 54: 1472.
22. Jürimäe J, Purge P, Jürimäe T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol* 2005; 93: 502-5.
23. Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguerie N, Berlan M, Hejnova J, et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women. *Metabolism* 2006; 55: 1375-81.
24. Higashi Y, Yoshizumi M. Exercise and endothelial function: role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. *Pharmacol Ther* 2004; 102: 87-96.
25. Matsumoto A, Hirata Y, Momomura S-i, Fujita H, Yao A, Sata M, et al. Increased nitric oxide production during exercise. *Lancet* 1994; 343: 849-50.
26. Koh EH, Park JY, Park HS, Jeon MJ, Ryu JW, Kim M, et al. Essential role of mitochondrial function in adiponectin synthesis in adipocytes. *Diabetes* 2007; 56: 2973-81.
27. Bayati M, Farzad B, Gharakhanlou R, Agha-Alinejad H. A practical model of low-volume high-intensity interval training induces performance and metabolic adaptations that resemble 'all-out' sprint interval training. *J Sports Sci Med* 2011; 10: 571-6.
28. Al-Jiffri O, Al-Sharif FM. Inflammatory and Adipocytokines Response to Moderate Versus Mild Aerobic Exercise Training in Obese Patients. *Australian Journal of Basic and Applied Sciences* 2011; 1655-60.
29. Sari R, Balci MK, Balci N, Karayalcin U. Acute effect of exercise on plasma leptin level and insulin resistance in obese women with stable caloric intake. *Endocr Res* 2007; 32: 9-17.
30. Khajei R, Hesar Koushki M, Hamedinia MR, Mollanovruzi A, Kari M. Effect of Aerobic Training on Calorie Intake and Levels of Plasma Leptin and Insulin in Young Men. *Iranian Journal of Health and Physical Activity* 2013; 4: 37-43. [Farsi]
31. Soori R, Rezaeian N, Salehian O. Effects of Interval Training on Leptin and Hormone levels Affecting Lipid Metabolism in Young Obese/Overweight Men. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2012; 14: 248-56. [Farsi]
32. Wieczorek-Baranowska A, Nowak A, Pilaczyńska-Szcześniak Ł. Osteocalcin and glucose metabolism in post-menopausal women subjected to aerobic training program for 8 weeks. *Metabolism* 2012; 61: 542-5.
33. Nowak A, Pogrzebna M, Celichowski J, Pilaczyńska-Szcześniak Ł. Serum Osteocalcin Concentration in Treadmill-Trained Adult Male Wistar Rats. *Journal of Human Kinetics* 2008; 19: 121-30.
34. Villareal DT, Shah K, Banks MR, Sinacore DR, Klein S. Effect of weight loss and exercise therapy on bone metabolism and mass in obese older adults: a one-year randomized controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 2181-7.
35. Jürimäe J, Purge P, Jürimäe T, von Duvillard SP. Bone metabolism in elite male rowers: adaptation to volume-extended training. *Eur J Appl Physiol* 2006; 97: 127-32.
36. Ruohola J, Mulari M, Haataja R, Väänänen H, Pihlamäki H. Can elevated serum TRACP-5b levels predict stress fractures? A cohort study. *Scand J Surg* 2009; 98: 239-43.
37. Lester ME, Urso ML, Evans RK, Pierce JR, Spiering BA, Maresh CM, et al. Influence of exercise mode and osteogenic index on bone biomarker responses during short-term physical training. *Bone* 2009; 45: 768-76.
38. Etherington J, Keeling J, Bramley R, Swaminathan R, McCurdie I, Spector T. The effects of 10 weeks military training on heel ultrasound and bone turnover. *Calcified Tissue International* 1999; 64: 389-93.
39. Lee HW, Kim SY, Kim AY, Lee EJ, Choi JY, Kim JB. Adiponectin stimulates osteoblast differentiation through induction of COX2 in mesenchymal progenitor cells. *Stem Cells* 2009; 27: 2254-62.
40. Reid I. Relationships between fat and bone. *Osteoporos Int* 2008; 19: 595-606.
41. Shea MK, Gundberg CM, Meigs JB, Dallal GE, Saltzman E, Yoshida M, et al. Gamma-Carboxylation of osteocalcin and insulin resistance in older men and women. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1230-5.
42. Ducy P. The role of osteocalcin in the endocrine cross-talk between bone remodelling and energy metabolism. *Diabetologia* 2011; 54: 1291-7.
43. Chen X, Tian Hm, Pei Fx, Yu Xj. Bone functions as a novel endocrine organ in energy metabolism. *Chin Med J* 2012; 125: 4117-21.
44. Pedersen B, Schlemmer A, Hassager C, Christiansen C. Changes in the carboxyl-terminal propeptide of type I procollagen and other markers of bone formation upon five days of bed rest. *Bone* 1995; 17: 91-5.

Original Article

The Effect of Exercise Intensity on the Response of Some of Adipocytokins and Biochemical Marker of Bone in Obese and Overweight Young Female

ZilaeiBouri SH, Peeri M

Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Central Tehran Branch, Tehran, I.R. Iran

e-mail: mpeeri@iaumis.ac.ir

Received: 25/08/2014 Accepted: 05/01/2015

Abstract

Introduction: Regular physical activity can lead to metabolic changes in adipose and bone tissue. In this study we hence investigated the effects of interval and continuous aerobic exercise on resting levels of adiponectin, leptin, osteocalcin and Tartrate resistant acid phosphatase 5b (TRACP 5b) in obese and overweight females. **Materials and Methods:** From among ninety obese and overweight healthy female students, 22 volunteer were randomly selected and investigated. Exercise programs included treadmill, 3 sessions per week for 8 weeks with interval exercise training, intensity 85-95% peak heart rate, for 33 minutes and continuous exercise training, intensity 50-70% peak heart rate, for 41 minutes. Data on blood samples using ELISA and anthropometrics and body composition were documented before and after 8 weeks. **Results:** results indicated that interval training significantly increased adiponectin ($P=0.027$) and decreased osteocalcin ($P=0.047$). In continuous training fat percent significantly decreased ($P=0.014$). Comparing groups, no significant difference was observed between groups in other factors. **Conclusion:** High-intensity interval training without any significant reduction in weight lead to increase in adiponectin and decrease in osteocalcin indicating that this type of exercise is associated with an increase in bone formation due to interaction of adiponectin and osteocalcin.

Keywords: Adiponectin, Leptin, Obesity, Osteocalcin, Training, TRACP 5b