مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی شانزدهم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۴۳۲ ـ ۴۲۵ (بهمن ـ اسفند ۱۳۹۳)

مقاله‌ی پژوهشی

تاثیر شدت فعالیت بدنی بر برخی 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 تمرین هوازی تناوبی و تداومی بر آدیپونکتین، لپتین، استئوکلسین و آنزیم اسید فسفاتاز مقاوم به تارتارات 5b 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 تمرین به مدت ۸ هفته برای ۳ جلسه در هفته بر نوارگردان اجرا شد. ۳۳ دقیقه تمرین تناوبی و ۴۱ دقیقه تمرین تداومی به ترتیب با شدت ۹۵- ۸۵٪ و ۷۰- ۵۰٪ اوج ضربان قلب اجرا شد. نمونه‌ی خونی با استفاده از الایزا و ویژگی‌های تن‌سنجی و ترکیب بدن در ابتدا و پس از پایان ۸ هفته برنامه‌ی تمرین به دست آمد. یافته‌ها: با بهره‌گیری از آنالیز واریانس چند متغیره با آزمون تعقیبی بونفرونی و تی زوجی، مشخص گردید که تمرین تناوبی میزان آدیپونکتین را افزایش (P=۰/۰۲۷) و استئوکلسین را به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد (P=۰/۰۴۷). در گروه تمرین تداومی تغییرات درصد چربی با کاهش معنی‌دار همراه بود (P=۰/۰۱۴). تفاوت معنی‌داری نیز در مقایسه‌ی گروه‌ها در دیگر فاکتورها مشاهده نشد. نتیجه‌گیری: نتایج این بررسی نشان می‌دهد تمرین با شدت بالای تناوبی بدون هر گونه کاهش معنی‌داری در وزن سبب افزایش آدیپونکتین و کاهش استئوکلسین می‌گردد. به نظر می‌رسد این نوع تمرین به دلیل ارتباطات متقابل آدیپونکتین و استئوکلسین، با افزایش در تشکیل استخوان همراه است.

واژگان کلیدی: آدیپونکتین، لپتین، استئوکلسین، آنزیم اسید فسفاتاز مقاوم به تارتارات 5b، تمرین، چاقی
دریافت مقاله: ۹۳/۶/۳- دریافت اصلاحیه: ۹۳/۱۰/۸ ـ پذیرش مقاله: ۹۳/۱۰/۱۵

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 صفراوی، 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، سایتوکین‌هایی نظیر لپتین، آدیپونکتین، رزیستین، IL-۶ و TNF-α را ترشح می‌کند.[۲] اثر تداخلات ورزشی بر سطح آدیپوسایتوکین‌هایی نظیر لپتین، آدیپونکتین و غیره در افراد چاق مورد پژوهش قرار گرفته است.[۳] تمرین‌های ورزشی پاسخ‌های متابولیکی نظیر لیپولیز و جریان خون را در آدیپوسیت‌ها افزایش می‌دهد.[۴] 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.[۵] به تازگی پژوهش‌هایی اثر آدیپوسایتوکین‌ها بر بافت استخوانی را مورد سنجش قرار

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-02]

داده،[۶،۷] نشان دادند که آدیپونکتین سبب افزایش تکثیر استئوبلاست‌ها و افتراق آن‌ها می‌شود، در حالی‌که از استئوکلاستوژنزی 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،[۲] پژوهش‌گران را بر آن داشت تا به بررسی این فرضیه بپردازند 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 رود 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-۵b) پرداخته شد. تا اثرات این دو شیوه تمرین بر هر یک از فاکتورهای یاد شده 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 بازگشتی، 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[i] بالاتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع و درصد چربی بالاتر از ۳۰٪ بود. قبل از شروع برنامه‌ی تمرینی داده‌های تن‌سنجی 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،[۱۴] 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).

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

متغیر	گروه کنترل	گروه تمرین با شدت بالا	تمرین با شدت متوسط
تعداد نمونه	۷	۷	۸
سن (سال)	۲۲/۸۶±۲/۶۱	۲۳/۴۲±۲/۶۴	۲۲/۵۰±۲/۶۳
قد (سانتی‌متر)	۱۶۱/۳۳±۶/۷۷	۱۶۲/۴۳±۳/۶۹	۱۵۹/۰±۴/۲۲
وزن (کیلوگرم)	۷۵/۴۱±۴/۶۴	۷۷/۱۳±۷/۱۵	۷۳/۶۷±۹/۴۶
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۹/۰۹±۲/۵۵	۲۹/۲۱±۲/۱۵	۲۹/۰۶±۳/۷۳
درصد چربی (درصد)	۳۶/۲۷±۲/۱۰	۳۵/۹۴±۱/۴۶	۳۶/۹۰±۳/۷۵

*اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند.

این عدم تفاوت معنی‌دار نشانه‌ی همگنی گروه‌ها در آغاز دوره‌ی تمرینی بود. از آزمودنی‌ها خواسته شد در طول دوره‌ی جمع‌آوری داده‌ها برنامه‌ی غذایی خود را به طور ثابت حفظ نموده و برای این کار نیز از پرسش‌نامه‌ی یادآمد

i-Body Mass Index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-02]

غذایی ۳ روزه در ابتدا، 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 سرباز 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 شیب راه رفتند 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 حالی‌که گروه کنترل در این مدت هیچ تمرین ویژه‌ای را انجام نداد.

تمرین تناوبی با شدت بالا: آزمودنی برای ۵ دقیقه با شدت ۷۰-۵۰٪ اوج ضربان قلب به منظور گرم کردن روی نوارگردان تمرین را شروع می‌کردند، سپس چهار تناوب ۴ دقیقه‌ای را با شدت ۹۵-۸۵٪ اوج ضربان قلب و سه تناوب ۳ دقیقه‌ای در میان تناوب‌های چهار دقیقه‌ای با شدت ۷۰-۵۰٪ اوج ضربان قلب تمرین کردند و در پایان چهار دقیقه با شدت ۷۰-۵۰٪ 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 ۷۰-۵۰٪ 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 ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله یعنی قبل از شروع تمرین‌ها و در پایان هفته‌ی هشتم تمرین صورت گرفت. برای انجام خون‌گیری از آزمودنی‌ها درخواست‌شد 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-۵b) به عنوان یک بیومارکر بالقوه جذب[i] استخوان که از استئوکلاست‌ها ترشح می‌شود[۱۶] می‌شود[۱۶] 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 TRACP- ۵b به ترتیب با حساسیت ۰/۰۸ نانوگرم در میلی‌لیتر و ۰/۰۸ میلی از واحد در لیتر با استفاده از کیت‌های مخصوص (CUSABIO BIOTECH, Japan) و از راه الایزا همسو با دستورالعمل کیت اندازه‌گیری شد. ضریب تاثیر درون گروهی و برون گروهی برای لپتین و آدیپونکتین به ترتیب کمتر از ۳ و ۶٪ و برای استئوکلسین و TRACP -۵bبه ترتیب کمتر از ۸ و ۱۰٪ بود.

در پژوهش حاضر برای تعیین نرمال بودن داده‌ها از آزمون کلموگروف ـ 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 ($\alpha \leq ۰/۰۵$) استفاده شد. حجم اثر (d) و ضریب تاثیر (r) با روش کوهن به دست آمد. تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط کامپیوتر و با نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ انجام گرفت.

یافته‌ها

داده‌های تن‌سنجی آزمودنی‌ها در جدول ۲ ارایه شده است. بر اساس یافته‌ها ۸ هفته تمرین تداومی با کاهش معنی‌داری در توده‌ی چربی بدن از ۱/۲۳±۲۷/۷۹ به ۱/۵۶±۲۷/۳۹ (r=۰/۱۸، d=۰/۳۷، P=۰/۰۱۵)، درصد چربی

i - Absorption

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-02]

بدن از ۰/۵۶±۳۵/۹۷ به ۰/۷۸±۳۵/۶۷ (r=۰/۲۳، d=۰/۴۸، P=۰/۰۱۴) و نسبت دور کمر به دور ران از ۰/۰۱±۰/۸۹ به ۰/۱۱±۰/۷۶ (r=۰/۳۲، d=۰/۶۷، P=۰/۰۰۴) همراه بود. این در حالی است که تغییر معنی‌داری در گروه تناوبی و کنترل در همین مدت در متغیرهای یاد شده مشاهده نگردید (P>۰/۰۵).

جدول ۲- شاخص‌های توصیفی تن‌سنجی آزمودنی‌ها*

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

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، † تفاوت از پایه P<۰/۰۵

در جدول ۳ میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های بیوشیمیایی ارایه شده است. بر اساس یافته‌ها تمرین تناوبی پس از ۸ هفته سبب افزایش آدیپونکتین از ۱۱/۹۷±۱۰۸/۸ به ۵/۱۴±۱۲۴/۰۹ (r=۰/۸۱، d=۲/۸۱، P=۰/۰۱۴) و کاهش استئوکلسین از ۵/۸۸±۷/۹۵ به ۲/۴۳±۳/۸۷ (r=۰/۲۱، d=۰/۴۳، P=۰/۰۱۴) به طور معنی‌داری گردید. اما این تغییرات در 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 5b نیز در هیچ کدام از گروه‌ها با تغییرات معنی‌داری همراه نبود.

جدول ۳- شاخص‌های بیوشیمیایی خون آزمودنی‌ها*

↓ گروه / ← زمان	تمرین تناوبی		تمرین تداومی		کنترل	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
لپتین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	۲/۲۳±۲/۶۲	۲/۳۶±۲/۷۹	۱/۴۸±۲/۴۹	۲/۲±۲/۸۸	۲/۹±۲/۶۱	۱/۴۹±۲/۳۲
آدیپونکتین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	۱۰۸/۸۰±۱۱/۹۷	۱۲۴/۰۹±۵/۱۴†	۱۱۰/۷۶±۱۲/۰۸	۱۱۸/۳۲±۶/۴۶	۱۱۹/۲۱±۱۳/۲۲	۱۱۹/۲۸±۷/۱۶
استئوکلسین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	۹/۲۳±۶/۸۰	۶/۶۵±۵/۴۶†	۵/۰۸±۵/۱۷	۴/۲۲±۴/۸۰	۵/۲۲±۵/۲۲	۳/۲۴±۱/۹۳
TRACP-5b (میلی از واحد در لیتر)	۷/۹۵±۵/۸۸	۳/۸۷±۲/۴۳	۸/۵۶±۵/۴۵	۶/۶±۵/۷۱	۸/۳۶±۲/۵۳	۶/۷۲±۴/۰۲

*اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، †تفاوت نسبت به پیش آزمون (P<۰/۰۵)

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 هوازی 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 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 پلاسمایی 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 توده چربی همراه است،[۱۷] اما پژوهش‌هایی نیز یافته‌های متفاوتی را گزارش دادند. به

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-02]

عنوان نمونه برخی از پژوهش‌ها حتی با کاهش وزن، تغییرات معنی‌داری را در آدیپونکتین مشاهده نکردند[۲۱] یا پژوهش‌هایی که با وجود افزایش معنی‌دار در آدیپونکتین کاهشی در وزن با تمرین را نشان ندادند.[۲۱] برخی از پژوهش‌گران معتقدند تمرین‌های کوتاه مدت با شدت بالا که در آن‌ها انرژی بالایی مصرف می‌شود و فشار متابولیکی بالایی دارند، احتمال افزایش آدیپونکتین بیشتر می‌گردد،[۲۲] برخی نیز نشان دادند که تمرین با شدت بالا حتی با گذشت سه تا یک هفته از تمرین بدون کاهش وزن سطح آدیپونکتین را بالا نگاه می‌دارد.[۱۷] پژوهش‌گران بر این نکته تاکید دارند که تکرار و شدت تمرین پارامترهای مهمی در افزایش سطح آدیپونکتین می‌باشند.[۲۰] زنگ[i] و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند تمرین با شدت بالا در مقایسه با تمرین کم شدت‌تر سبب افزایش ۱۵۰ درصدی آدیپونکتین می‌شود.

توضیح احتمالی در این خصوص این است که آدیپونکتین می‌تواند پروتئین کیناز فعال‌کننده AMP را فعال کند که با توده‌ی عضلانی درگیر در فعالیت ارتباط دارد و از آنجا که در حین فعالیت با شدت بالا توده‌ی عضلانی بیشتری به کار گرفته می‌شود به نظر می‌رسد نیاز به آدیپونکتین بیشتری برای تنظیم متابولیکی بدن لازم باشد.[۲۳] از سوی دیگر پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهد که نیتریک اکساید سنتتاز اندوتلیال (eNOS)، که آنزیم کاتالیزی مورد نیاز برای تولید NO است، نقشی کلیدی در سنتز آدیپونکتین در آدیپوسیت‌ها دارد.[۲۴] مشخص گردیده تولید نیتریک اکساید(NO) به طور پیشرونده‌ای، همچنان‌که شدت فعالیت افزایش می‌یابد بیشتر می‌شود.[۲۵] همچنین، پژوهش کوه[ii] و همکاران (۲۰۰۷) از تاثیر بیوژنز میتوکندریایی بر سنتز آدیپونکتین حمایت می‌کنند[۲۶] و به تازگی بررسی‌های زیادی از تاثیر انجام فعالیت با شدت بالا بر بهبود محتوای میتوکندریایی و بیوژنز میتوکندریایی حمایت کرده‌اند،[۲۷] بنابراین احتمال دارد انجام تمرین با شدت بالا در این بررسی با تاثیری که بر مجموعه عوامل نامبرده گذاشته، توانسته باشد سبب افزایش معنی‌دار آدیپونکتین بدون کاهش وزن گردد.

همچنین یافته‌های پژوهش حاضر حاکی از آن بود که تمرین هوازی با شدت‌های متوسط و بالا نتوانست سبب تغییرات معنی‌داری در لپتین شود، اگرچه میزان کاهش در گروه تمرین با شدت متوسط بیشتر بود (۳۲/۷۳٪ در مقابل ۵/۵۱٪) که با کاهش بیشتر در توده چربی (۲/۵۱٪ در مقابل ۰/۸۳٪) در این گروه همسو بود. پژوهش‌گران معتقدند که کاهش در لپتین با کاهش در توده‌ی چربی همراه است و چنان‌چه تمرین‌ها از مدت طولانی برخوردار باشند(بیش از ۱۲ هفته) و سبب برهم خوردن تعادل کالری شود، می‌تواند با کاهش در لپتین همراه باشد. در این زمینه می‌توان به مقاله‌ی مروری بوسیدا[iii] و همکاران (۲۰۱۰) اشاره نمود.[۱۲] این در حالی است که برخی از بررسی‌ها که در کمتر از ۱۲ هفته انجام شده‌اند، نشان دادند تمرین می‌تواند سبب کاهش لپتین شود که با یافته‌های به دست آمده از این پژوهش در تضاد است. ال‌جفری و الشریف[iv] (۲۰۱۱) نشان دادند در افراد چاق میانسال ۸ هفته تمرین با شدت متوسط (۷۰٪-۶۵ ضربان قلب) و کم (۶۵٪-۶۰ضربان قلب) به مدت ۴۰ دقیقه به طور متناوب روی نوارگردان، سبب کاهش معنی‌دار لپتین گردید که میزان کاهش در گروه تمرین با شدت متوسط نیز بیشتر بود.[۲۸] هم‌چنین ساری[v] و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که ۴۵ دقیقه پیاده‌روی با ۸۰٪-۶۰ بیشینه ضربان قلب برای ۲۰ جلسه در ۴ هفته سبب کاهش معنی‌دار لپتین در زنان چاق گردید.[۲۹] خواجه‌ای و همکاران (۲۰۱۳) نیز نشان دادند که ۸ هفته تمرین‌های هوازی (۸۵٪-۶۰ بیشینه ضربان قلب) برای سه جلسه در هفته در پسران دانشجو نتوانست تغییر معنی‌داری در لپتین و توده‌ی چربی بدن به وجود آورد،[۳۰] بنابراین به نظر می‌رسد در فقدان تغییرات معنی‌دار در وزن و توده‌ی چربی و تعداد اندک نمونه‌ها میزان لپتین نیز در این پژوهش تغییر معنی‌داری نیافت.

سوری[vi] و همکاران (۲۰۱۴) با بررسی مردان جوان و دارای اضافه وزن نشان دادند که تمرین‌های تناوبی با شدت بالا در مدت ۱۶ هفته با کاهش معنی‌دار در لپتین، در صد و توده‌ی چربی همراه است[۳۱] که به نظر می‌رسد زمان بسیار طولانی به علاوه تمرین با شدت بالا فشار لازم برای کاهش لپتین را فراهم آورده بود.

یافته‌های پژوهش حاضر نشان‌دهنده کاهش معنی‌دار استئوکلسین کربوکسیله پس از تمرین با شدت بالا بود که با یافته‌های پژوهش نوا ک[vii] و همکاران دارد (۲۰۰۸) و

i -Zeng
ii -Koh

iii -Bouassida
iv - Al-Jiffri & Al-Sharif
v - Sari
vi -Soori
vii -Nowak

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-02]

ویچورک- بارانوسکا[i] و همکاران (۲۰۱۲) همخوانی دارد.[۳۲،۳۳] اما پژوهش‌هایی نیز نشان دادند تمرین با افزایش سطح استئوکلسین همراه است.[۳۴،۳۵] ویارئال[ii] و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند تمرین و کنترل غذایی سبب کاهش ۱۰٪ وزن در نمونه‌های چاق گردید، میزان C-terminal telopeptide of type I collagen (CTX) 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 تناقض 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 دویدن بر نوارگردان استفاده کرده است، سخت می‌سازد. در بررسی دیگری ژوریمایی[iii] 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 وهورمون 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 روبرو بوده است یا خیر.

همچنین یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد میزان TRACP-5b در هیچ‌یک از گروه‌ها تغییر معنی‌داری نیافت 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.[۳۶-۳۸] 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 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 دانشجو 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.[۳۷] TRACP-5b آنزیمی است که استئوکلاست‌ها به درون خون ترشح می‌کنند و نشان‌دهنده‌ی تعداد استئوکلاست‌های فعال است که می‌تواند گونه‌های آزاد رادیکالی را تولید نماید. این آنزیم به عنوان یک اسید فسفاتاز در جذب استخوان نقش دارد. در پژوهش حاضر این آنزیم 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 آنزیم دلیلی بر تاثیر فعالیت هوازی بر افزایش روند تشکیل استخوان باشد.

پژوهش‌ها نشان می‌دهند آدیپونکتین سبب افزایش تمایز 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 واستئوکلسین 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 نشان‌دهنده‌ی افزایش جذب استخوان باشد. این در حالی است که اثرات استئوکلسین کربوکسیله بر تراکم استخوان به

i - Wieczorek-Baranowska
ii -Villareal
iii - Ürimäe
iv - Etherington

v -Lester
vi - Runt-related Transcription Factor 2

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-02]

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 مانند Esp[i] از راه تنظیمات بالادستی Atf4[ii] 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،[۴۳] بنابراین سبب تشکیل استخوان می‌گردد. اما چنان‌چه استئوکلسین بدون کربوکسیله افزایش یابد می‌تواند سبب افزایش در ترشح آدیپونکتین شود،[۴۳] که تایید کننده‌ی‌یافته‌های 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.[۴۱] 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.[۴۴] 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.[۴۳] بنابراین شاید کاهش در استئوکلسین سرمی به واقع به معنای کاهش تشکیل استخوان نباشد، اگرچه احتمال دارد کاهش استئوکلسین به طور غیر مستقیم همان‌گونه که بیان شد با افزایش در ترشح آدیپونکتین بر تشکیل استخوان در طی فعالیت با شدت 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 دست‌آمده در اثر تمرین با شدت 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 هر گونه نگرانی از عواقب تمرین با شدت بالا بر توده‌ی استخوانی می‌توانند 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 ایمری اسکندری و بیژن برازنده و جمعی از دانشجویان دانشکده علوم پزشکی جندی شاپور اهواز که در سنجش‌های بیوشیمیایی و گردآوری اطلاعات این پژوهش یاری رسانند.

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

References

1. Cao JJ. Effects of obesity on bone metabolism. J Orthop Surg Res 2011; 6: 30.
2. Cartwright M. The changes in adipose tissue in response to exercise and diet[dissertation]. Univ of Wollongong 2004: 416.
3. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, et al. Leptin, its implication in physical exerise and training: a short review. J Sports Sci Med 2006; 5: 172-81.
4. Stallknecht B. Influence of physical training on adipose tissue metabolism–with special focus on effects of insulin and epinephrine. Dan Med Bull 2004; 51: 1-33.
5. Ross R, Janssen I, Dawson J, Kungl AM, Kuk JL, Wong SL, et al. Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. Obes Res 2004; 12: 789-98.
6. Bonnet N, Courteix D, Benhamou CL. Leptin, central nervous system, and bone: influence of physical activity. Joint Bone Spine 2005; 72: 477-80.
7. Guadalupe-Grau A, Perez-Gomez J, Olmedillas H, Chavarren J, Dorado C, Santana A, et al. Strength training combined with plyometric jumps in adults: sex differences in fat-bone axis adaptations. J Appl Physiol (1985) 2009; 106: 1100-11.
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, Hosseinpanah 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]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-02]

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. Wisløff 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, Tiitinen 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, Sribala-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, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inf lammatory 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 postmenopausal 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 met abolism 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, Pihlajamäki 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, Salt zman 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.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-02]

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

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-02]