مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دوازدهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۳۳ ـ ۲۵ (اردیبهشت ۱۳۸۹)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر دوازده هفته تغییر فعالیت‌های زندگی بر بیان ژن و غلظت پلاسمایی آدیپونکتین در مردان چاق

دکتر حمید محبی[۱]، دکتر مهرزاد مقدسی[۲]، دکتر فرهاد رحمانی‌نیا[۱]، دکتر صادق حسن‌نیا[۳]، دکتر حمید نوروزی[۴]

۱) دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، ۲) دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز،۳) گروه بیولوژی، دانشگاه گیلان، ۴) کلینیک تخصصی حافظ رشت، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: رشت، کیلومتر ۱۰ جاده تهران، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، صندوق پستی ۱۴۳۸، دکتر حمید محبی؛ e-mail:mohebbi_h@yahoo.com

چکیده

مقدمه: چاقی مرکزی موجب کاهش بیان ژن آدیپونکتین و غلظت آن در سرم می‌شود. اثر تغییر فعالیت‌های زندگی (LAM) مطابق با دستورالعمل مراکز کنترل بیماری (CDC) و کالج آمریکایی طب ورزش (ACSM) بر بیان ژن آدیپونکتین و ترشح آن در افراد چاق به خوبی مشخص نیست. هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی اثر ۱۲ هفته LAM بر بیان ژن و غلظت آدیپونکتین پلاسما در مردان چاق بود. مواد و روش‌ها: به این منظور ۱۶ مرد میانسال سالم با میانگین و انحراف معیار سن ۶/۰۱±۴۲/۰۶ سال به دو گروه شاهد (تعداد=۸) و تمرین (تعداد=۸) تقسیم شدند. برنامه‌ی تمرین شامل ۱۲ هفته پیاده‌روی روی نوارگردان مطابق دستورالعمل CDC و ACSM بود. براساس دستورالعمل LAM، آزمودنی‌ها ۴ روز در هفته و هر روز ۲ مایل را به مدت ۳۰ دقیقه با سرعت ۶/۶ کیلومتر در ساعت روی نوارگردان راه رفتند. پس از اتمام دوره‌ی تمرین آزمودنی‌ها به مدت یک هفته از هرگونه فعالیت بدنی شدید پرهیز کردند تا ماندگاری اثر تمرین نیز بررسی شود. یافته‌ها: وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، توده‌ی چربی، درصد چربی، حجم چربی زیرپوستی و احشایی ناحیه‌ی مرکزی، حجم چربی زیرپوستی ناحیه‌ی محیطی، اندازه‌ی دور کمر و لگن و نسبت دور کمر به لگن پس از ۱۲ هفته تمرین LAM نسبت به گروه شاهد کاهش معنی‌دار داشت (P<۰/۰۵). یک هفته عدم تمرین تأثیری در تغییرات ایجاد شده در ترکیب بدن نداشت. هم‌چنین، حداکثر اکسیژن مصرفی و بیان ژن آدیپونکتین در بافت چربی زیرپوستی ناحیه‌ی شکم و باسن آزمودنی‌ها پس از ۱۲ هفته تمرین LAM نسبت به گروه شاهد افزایش معنی‌داری پیدا کرد (P<۰/۰۵). از طرف دیگر، پس از ۱۲ هفته تمرین LAM اختلاف معنی‌داری در سطح آدیپونکتین پلاسما و پروتئین واکنش‌دهنده با حساسیت بالا (hs-CRP) در سرم بین دو گروه مشاهده نشد اما سطح آدیپونکتین پلاسما پس از یک هفته عدم تمرین نسبت به گروه شاهد افزایش معنی‌دار و سطح hs-CRP سرم پس از این مدت کاهش معنی‌داری یافت (P<۰/۰۵). نتیجه‌گیری: هر چند ۱۲ هفته تمرین LAM موجب بهبود ترکیب بدن و آمادگی قلبی ـ تنفسی و بیان ژن آدیپونکتین در مردان چاق شد، شدت و مدت این نوع تمرین‌ها برای افزایش آدیپونکتین پلاسما و کاهش میزان hs-CRP کافی نبود.

واژگان کلیدی: تمرین‌های LAM، بیان ژن آدیپونکتین، hs-CRP سرم، مردان چاق

دریافت مقاله: ۸۸/۵/۱۹ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۸/۹/۱۶ ـ پذیرش مقاله: ۸۸/۹/۲۱

مقدمه

از نظر بیولوژی، بافت چربی یک بافت فعال است و پروتئین‌هایی مانند TNF-α، IL-6، IL-8، لپتین و آدیپونکتین را ترشح می‌کند.[۱] مطالعه‌های بالینی نشان داده‌اند که بیان ژن آدیپونکتین و غلظت سرمی آن در دیابت نوع ۲[۲]، بیماران قلبی- عروقی[۳] و فشارخونی[۴] نسبت به افراد سالم کمتر است و غلظت آن در افراد چاق، خوک‌های چاق و موش‌های چاق

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

کاهش پیدا می‌کند.[۲،۵،۶] بیان ژن آدیپونکتین با اندازه‌ی سلول چربی تنظیم می‌شود و هر چه اندازه‌ی سلول چربی کوچک‌تر شود، بیان ژن آدیپونکتین بیشتر می‌شود.[۷،۸] با افزایش چاقی، اندازه‌ی سلول‌های چربی زیاد شده و بیان ژن آدیپونکتین کاهش پیدا می‌کند و پس از کاهش وزن، سلول‌های کوچک‌تر چربی آدیپونکتین بیشتری را ترشح می‌کنند.[۲] فعالیت ورزشی می‌تواند عامل مؤثری در بهبود چاقی باشد اما اطلاعات در مورد اثر فعالیت ورزشی بر سطح آدیپونکتین متناقض است. اگر چه در خصوص اثر تمرین‌های ورزشی بر بیان ژن و غلظت آدیپونکتین مطالعه‌هایی انجام شده است اما تعداد زیادی از آنها نشان داده‌اند که در افراد سالم و با وزن طبیعی، بیان ژن و غلظت آدیپونکتین پلاسما چندان تحت تأثیر تمرین‌های ورزشی قرار نمی‌گیرد.[۹-۱۱] کوباياشی و همکاران (۲۰۰۶)[i] مشاهده کردند که ۵۰ روز پیاده‌روی موجب بهبود سطح آدیپونکتین مردان سالم با وزن طبیعی نشده است.[۱۲] از طرف دیگر، کاهش سطح آدیپونکتین نیز پس از ۶ هفته فعالیت هوازی در مردان سالم با وزن طبیعی گزارش شده است.[۱۳] این در حالی است که اثر تمرین‌های هوازی بر نمونه‌های چاق نیز به درستی مشخص نیست. به عنوان مثال هوانگ و همکاران (۲۰۰۶)[ii] عنوان کردند که ۸ هفته تمرین‌های هوازی با شدت متوسط موجب تغییر معنی‌دار بیان ژن و غلظت آدیپونکتین موش‌های چاق نمی‌شود.[۱۴] به عقیده‌ی بسیاری از پژوهشگران سازوکار افزایش بیان ژن و غلظت آدیپونکتین پس از فعالیت‌های ورزشی طولانی‌مدت، کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن است.[۱۲،۱۵،۱۶] همان‌طور که بیان شد آدیپونکتین از بافت چربی ترشح می‌شود اما غلظت آدیپونکتین و بیان ژن آن در افراد چاق کاهش می‌یابد و ارتباط منفی میان غلظت آدیپونکتین با میزان چربی احشایی و میزان چربی زیرپوستی ناحیه‌ی مرکزی مشخص شده است.[۲،۳] با این وجود، مطالعه‌ها در جوندگان نشان داده است که میزان آدیپونکتین پلاسما و بافت چربی بدون تغییر وزن موش‌ها افزایش می‌یابد.[۱۷،۱۸] مطالعه‌های زیادی نیز نشان داده‌اند که آدیپونکتین خاصیت ضد التهابی دارد و به ارتباط منفی بین سطح hs-CRP سرم و میزان آدیپونکتین سرم اشاره کرده‌اند.[۱۹،۲۰] هر چند که پاسخ hs-CRP به تمرین‌های ورزشی نیز به درستی مشخص نیست و برخی از پژوهشگران کاهش[۱۹] و برخی نیز عدم تغییر[۲۱] این عوامل التهابی را پس از تمرین‌های ورزشی اعلام کرده‌اند اما آنچه که مشخص است hs-CRP به عنوان یکی از عوامل کاهش‌دهنده‌ی سطح آدیپونکتین پلاسما شناسایی می‌شود.[۲۰]

از طرف دیگر، میزان ماندگاری تغییرات آدیپونکتین پس از انجام فعالیت ورزشی موضوعی است که کمتر مورد توجه قرار گرفته و یافته‌های مطالعه‌های موجود ضد و نقیض هستند. به عنوان مثال یاتاگی و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند که غلظت آدیپونکتین ۱۶ ساعت پس از ۶ هفته فعالیت هوازی کاهش معنی‌دار پیدا کرد و یک هفته بعد دوباره به سطح اولیه‌ی خود رسید.[۱۳] یافته‌های مطالعه‌های فاتوروس و همکاران (۲۰۰۵)[iii] نشان داد که پس از ۶ ماه تمرین‌های قدرتی با شدت‌های متفاوت (پایین، متوسط و شدید) در افراد سالمند، غلظت آدیپونکتین در گروه‌های با شدت بالا و متوسط افزایش معنی‌داری می‌یابد و پس از ۶ ماه عدم تمرین، سطح آدیپونکتین در گروه تمرین با شدت بالا همچنان حفظ شده است.[۲۲] CDC و ACSM توصیه کرده‌اند که اجرای ۳۰ دقیقه فعالیت بدنی با شدت متوسط در بیشتر روزهای هفته برای افراد بزرگسال می‌تواند در بهبود سلامت قلبی- عروقی مؤثر باشد.[۲۳،۲۴] بر اساس گزارش‌ها، ۵۴/۶٪ ساکنان آمریکا دستورالعمل مذکور را رعایت نمی‌کنند[۲۵] و تنها ۳۱/۸٪ افراد ۱۵-۶۵ سال ایرانی به طور منظم فعالیت ورزشی انجام می‌دهند.[۲۶] به نظر می‌رسد که اجرای این دستورالعمل (LAM) و ارتقاء سطح سلامت قلبی ـ عروقی احتمالاً به دلیل افزایش سطح آدیپونکتین است. بر اساس اطلاعات ما در پاسخ به این پرسش که دستورالعمل مذکور با چه سازوکارهایی می‌تواند موجب تغییر بیان ژن و غلظت آدیپونکتین پلاسما شود، مطالعه‌ای انجام نشده است؛ بنابراین، در مطالعه‌ی حاضر اثر این دستورالعمل بر بیان ژن و سطح آدیپونکتین، hs-CRP، وزن بدن، حجم چربی احشایی و زیر پوستی ناحیه‌ی مرکزی و پایین‌تنه و هم‌چنین میزان تغییرات سطح آدیپونکتین و hs-CRP سرم پس از یک هفته عدم تمرین در مردان میانسال چاق بررسی شد. لازم به ذکر است بیشتر مطالعه‌هایی که به بررسی بیان ژن آدیپونکتین پرداخته‌اند، از روش نمونه‌برداری بافت چربی توسط سوزن[iv] استفاده کرده‌اند و اندازه‌گیری توده‌ی چربی

i- Kobayashi et al
ii- Huang et al
iii- Fatouros et al
iv- Needle aspiration

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

بدن نیز به طور عمومی با روش‌های معمول چین زیرپوستی[i] انجام شده‌اند در حالی که در این مطالعه برای نمونه‌برداری بافت چربی از از روش بافت‌برداری‌باز[ii] و برای اندازه‌گیری توده‌ی چربی از روش تصویربرداری به وسیله‌ی تشدید مغناطیسی (MRI)[iii] استفاده شد.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها و اندازه‌گیری ترکیب بدن

در این مطالعه شانزده مرد سالم میانسال چاق با نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)[iv] ۳۱/۲±۴/۰۵ کیلوگرم بر مترمربع به عنوان آزمودنی شرکت کردند. این افراد طی شش ماه قبل از دوره‌ی تمرین در هیچگونه فعالیت ورزشی منظم شرکت نداشتند و دارای سابقه‌ی بیماری و مصرف داروهای اثرگذار بر غلظت آدیپونکتین نبودند.[۲۷] پس از تکمیل رضایت‌نامه و فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR-Q)[v] از آزمودنی‌ها اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی به عمل آمد. همه‌ی عوامل اندازه‌گیری شده (اندازه‌گیری‌های ترکیب بدن، خون‌گیری، نمونه‌برداری بافت چربی و MRI) ۸-۱۲ صبح انجام شد. قد افراد توسط قدسنج، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، توده چربی، درصد چربی و توده‌ی بدون چربی با روش مقاومت بیوالکتریکی[vi] و دور کمر و دور لگن با متر نواری اندازه‌گیری شد.[۲۸] هم‌چنین، برای ارزیابی شیوه‌ی توزیع چربی، نسبت دور کمر به دور لگن محاسبه شد.

اندازه‌گیری چربی ناحیه‌ی مرکزی و محیطی

حجم چربی ناحیه‌ی مرکزی (ناحیه‌ی شکم) و محیطی (قسمت لگن و ران) به روش تصویربرداری به وسیله‌ی تشدید مغناطیسی (MRI) و توسط دستگاه Philips intra 1.0 T Netherlands در بیمارستان پورسینای شهر رشت اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری مقدار چربی زیر پوستی و احشایی ناحیه‌ی شکم، هفت تصویر افقی[vii] با ضخامت ۱۰ میلی‌متر گرفته شد. تصویر مرجع لبه‌ی پایینی ناف[viii]، حد فاصل میان مهره‌های L4 –L5 و چهار تصویر در بالا و دو تصویر در پایین تصویر مرجع قرار داشت.[۹،۳۰،۲۹] توده‌ی چربی ناحیه‌ی محیطی (لگن و ران) نیز با انجام دو تصویر افقی از ناحیه‌ی لگن و دو تصویر افقی از ناحیه ران با ضخامت ۱۰ میلی‌متر مشخص شد. تصویر مرجع برای مشخص کردن چربی لگن، لبه بالایی دو تروکانتر بزرگ[ix] و تصویر دیگر، قطعه‌ی بالاتر از آن بود.[۳۱] تصویر مرجع برای چربی ران، دقیقاً زیر چین گلوتئال[x] و تصویر دیگر، قطعه‌ی پایین‌تر از مرجع قرار داشت.[۳۱] اندازه‌گیری حجم چربی زیر پوستی نواحی شکم، لگن و ران توسط نرم افزار VMS Macintosh انجام شد.[۹،۳۱]

اندازه‌گیری آمادگی قلبی تنفسی

حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) با استفاده از پروتکل بروس و دستگاه گاز آنالایزر Cosmed مدل Quark b^2 ساخت کشور ایتالیا اندازه‌گیری شد.[۲۸]

برنامه‌ی تمرینی

آزمودنی‌ها بر اساس آمادگی هوازی در دو گروه همگن تمرین‌های LAM و شاهد قرار گرفتند. برنامه‌ی تمرین شامل ۱۲ هفته فعالیت هوازی با شدت متوسط روی نوارگردان مطابق دستورالعمل CDC و ACSM بود. براساس این دستورالعمل، آزمودنی‌ها ۴ روز در هفته و در هر روز ۲ مایل را در ۳۰ دقیقه با سرعت ۶/۶ کیلومتر در ساعت روی نوارگردان راه می‌رفتند. پس از اتمام دوره‌ی تمرین، یک هفته دوره‌ی فاقد تمرین در نظر گرفته شد که به آزمودنی‌ها توصیه شد در این مدت از انجام هر گونه فعالیت شدید بدنی خودداری نمایند. تغذیه‌ی افراد در طول دوره‌های تمرین و عدم تمرین با استفاده از فرم ثبت رژیم غذایی هفتگی مشخص شد و از آزمودنی‌ها خواسته شد تا رژیم غذایی معمول خود را حفظ نمایند. فعالیت بدنی خارج از برنامه‌ی ورزشی آزمودنی‌ها نیز توسط پرسشنامه‌ی سنجش فعالیت بدنی بوچارد کنترل شد.[۳۲]

نمونه‌گیری خونی و تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی

پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتا، ۷ میلی‌لیتر نمونه‌ی خون در سه مرحله‌ی قبل از تمرین، پس از ۱۲ هفته تمرین و پس از یک هفته عدم تمرین، از سیاهرگ بازویی هر آزمودنی گرفته و بلافاصله درون لوله‌های دارای EDTA[xi] ریخته شد. نمونه‌ها پس از جمع‌آوری به سرعت سانتریفوژ و برای

i- Skin fold
ii- Open biopsy
iii- Magnetic Resonance Imaging
iv - Body Mass Inedx
v- Physical Activites Readiness Questionaire
vi- Bioelectric impedance
vii- Slice
viii- Lower edge of the umbilicus
ix- Upper margin of great trochanters
x- Just below the gluteal fold
xi- Ethylene Diamine Tetraacetic Acid

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

اندازه‌گیری درآینده، در ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شدند. اندازه‌گیری غلظت آدیپونکتین پلاسما به روش ELISA[i] و با استفاده از کیت آدیپونکتین (Adipogen Inc, seoul, Korea) انجام شد. ضریب تغییرات برون آزمون و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۴/۶۹٪ و ۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود. سطح hs-CRP سرم نیز به روش ELISA و با استفاده از کیت hs-CRP (Diagnostics Biochen Canada, Inc) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات برون آزمون و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۵/۷٪ و ۱۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود.

نمونه‌برداری بافت چربی

نمونه‌برداری چربی زیر پوستی[ii] با استفاده از روش بافت‌برداری باز از دو ناحیه‌ی شکم (۵ سانتی‌متر کنار ناف) و باسن (۵ سانتی‌متر زیر خار خاصره‌ی فوقانی[iii]) و در شرایط کاملاً استریل انجام شد.[۳۴،۳۳] پس از بی حس کردن ناحیه‌ی نمونه‌برداری با لیدوکائین[۳۴]، حدود ۱ سانتی‌متر از پوست و اپیدرم برش داده و حدود ۱۵۰ میلی‌گرم بافت چربی جدا شد. سپس نمونه‌ها با سرم شسته و درون میکروتیوب‌های نشانه‌گذاری شده برای اندازه‌گیری‌های بعدی در فریزر ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شدند. لازم به ذکر است که عمل بافت برداری چربی زیر پوستی روی دوازده آزمودنی انجام شد و از هر گروه، دو آزمودنی از انجام این عمل انصراف دادند.

اندازه‌گیری بیان ژن آدیپونکتین

اندازه‌گیری بیان ژن آدیپونکتین در آزمایشگاه تشخیص طبی دکتر آشتیانی شهر رشت انجام شد. برای ارزیابی کمّی مقدار بیان ژن آدیپونکتین نمونه‌های بافت چربی شکم و باسن از دو کیت استخراج Total RNA از بافت چربی (AccuZol™, BiONEER) و کیت سنجش مقدار RNA برای واکنش Relative Real time PCR (AccuPower™ Green Star qPCR PreMix, BiONEER) و فرمول Pfaffle استفاده شد.[۳۵] پرایمرهای مربوط به تکثیر یک قطعه‌ی ۳۰۱ جفت بازی آدیپونکتین با توالی ′5- F CATGACCAGGAAACCACGACT3′ و ′5- R TGAATGCTGAGCGGTAT3′ و پرایمرهای مورد استفاده برای تکثیر ژن بتا-اکتین با توالی ′5- F ACGGGGTCACCCACACTGTGC3′ و ′5- R CTAGAAGCATTTGCGGTGGAGGATG3′ استفاده شدند. PCR با استفاده از دستگاه Real time (Rotrogen, 6000, Corbet) و بر اساس SYBR- Green از کیت AccuPower™ Green Star qPCR PreMix مطابق دستورالعمل کیت BiONEER انجام شد. پروفایل دمایی PCR به ترتیب پیش دناتوره‌ی ۹۵ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۱:۳۰ دقیقه، ۳۵ چرخه‌ی PCR با پروفایل دمایی ۹۵ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۲۰ ثانیه، ۵۷ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۳۰ ثانیه و ۷۲ درجه‌ی سانتی‌گراد برای اسکن تکثیر DNA به مدت ۵۰ ثانیه بود. بر اساس رفتارهای تعیین شده از نمونه‌های RNA استخراج شده از بافت چربی، چرخه آستانه (CT)[iv] برای تمام نمونه‌ها مشخص شد. بعد از تعیین CT هر ۶ رقت از واکنش اخیر (توسط دستگاه)، نمودار مقدار CT بر حسب شماره‌ی چرخه (منحنی استاندارد) رسم و از روی شیب منحنی(E=[10(-1/slope)]-1) مقدار کارآیی PCR مشخص شد. از آن‌جا که یک مقدار کارآیی یکسان برای همه‌ی واکنش‌ها محاسبه شد، از فرمول Pfaffl به صورت زیر برای محاسبه‌ی مقایسه‌ای بیان ژن قبل و بعد از تمرین استفاده شد.[۳۵]

$$\text{بیان نسبی ژن} = \frac{(E)^{CT}\ (\text{ژن آدیپونکتین قبل از تمرین})\ CT - (\text{ژن آدیپونکتین بعد از تمرین})}{(E)^{CT}\ (\text{ژن آکتین قبل از تمرین})\ CT - (\text{ژن اکتین بعد از تمرین})}$$

روش آماری

در مطالعه‌ی حاضر برای بررسی توزیع نرمال داده‌ها از آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف استفاده شد. برای بررسی اختلاف میانگین متغیرها از آزمون تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و در صورت مشاهده‌ی تغییر معنی‌دار از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. اختلاف میانگین بیان ژن آدیپونکتین چربی زیرپوستی ناحیه‌ی شکم و باسن بین دو گروه توسط آزمون t مستقل بررسی شد. همبستگی بین عوامل مختلف نیز با روش ضریب همبستگی پیرسون بررسی شد. حداقل سطح معنی‌داری در این مطالعه $P<۰/۰۵$ بود و همه‌ی عملیات آماری توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۳ انجام شد.

i- Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
ii- Subcutaneous adipose tissue biopsy
iii- Crista iliaca superior
iv- Critical threshold

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

یافته‌ها

یافته‌های آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف مربوط به بررسی همگن بودن گروه‌ها نشان داد که هیچ تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود ندارد و هر دو گروه از نظر توان هوازی به شکل همگن تقسیم شدند. جدول ۱ میزان تغییرات درون گروهی و بین گروهی متغیرهای مختلف را در دو گروه شاهد و تجربی طی مراحل مختلف نشان می‌دهد.

جدول ۱- میزان تغییرات متغیرهای تن‌سنجی، فیزیولوژیک و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در مراحل مختلف مطالعه

متغیرها	گروه شاهد			گروه تجربی		
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	دوره‌ی عدم تمرین	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	دوره‌ی عدم تمرین
وزن (کیلوگرم)	۹۰/۴±۱۳/۹	۹۰/۶±۱۴/۱	۹۰/۶±۱۴/۱	۸۶/۰۸±۴/۶۱	‡†۸۴/۰±۴/۳	‡†۸۴/۱±۴/۳
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۲/۰±۵/۳	۳۲/۰± ۵/۳	۳۲/۰±۵/۳	۳۰/۳±۲/۱۹	‡†۲۹/۵± ۲/۱	‡†۲۹/۶±۲/۱
توده‌ی چربی (کیلوگرم)	۲۹/۶±۹/۵	۲۹/۶±۹/۶	۲۹/۶±۹/۶	۲۵/۸±۳/۱	‡†۲۳/۵±۲/۷	‡†۲۳/۵±۲/۷
درصد چربی	۳۱/۴±۵/۵	۳۱/۴±۵/۵	۳۱/۴±۵/۵	۳۰/۰±۳/۴	‡†۲۸/۰±۳/۲	‡†۲۸/۰±۳/۲
توده‌ی بدون چربی (کیلوگرم)	۵۸/۲±۴/۳	۵۸/۳±۴/۳	۵۸/۳±۴/۳	۵۷/۱±۴/۷	۵۷/۷±۴/۹	۵۷/۷±۴/۹
حجم چربی زیرپوستی شکم (سانتی‌مترمربع)	۶۸۸/۴±۱۰۶/۲۲	۶۹۲/۲±۱۰۸/۸	–	۶۵۱/۱±۳۱/۸	‡†۶۰۲/۲±۱۳/۷	–
حجم چربی احشایی شکم (سانتی‌مترمربع)	۳۳۱/۸±۳۸/۷۵	۳۳۲/۶±۳۸/۷	–	۳۲۶/۴±۷/۹	‡†۳۰۷/۵±۸/۶	–
حجم چربی زیرپوستی پایین تنه (سانتی‌مترمربع)	۷۱۸/۵±۱۰۷/۳۹	۷۲۷/۶±۱۰۵/۳	–	۶۷۵/۵±۳۵/۶	‡†۶۲۳/۱±۱۷/۵	–
اندازه دور کمر (سانتی‌متر)	۱۰۶/۵±۱۵/۲	۱۰۶/۶±۱۵/۱	۱۰۶/۶±۱۵/۱	۱۰۲/۵±۳/۲۵	‡†۹۷/۳±۲/۵	‡†۹۷/۳±۲/۵
اندازه دور لگن (سانتی‌متر)	۱۰۶/۵±۵/۸	۱۰۶/۶±۶	۱۰۶/۶±۶	۱۰۵/۵±۲/۶۱	‡†۱۰۱/۷±۴/۴	‡†۱۰۱/۷±۴/۴
نسبت دور کمر به لگن	۰/۹۹±۰/۰۸	۰/۹±۰/۰۸	۰/۹±۰/۰۸	۰/۹±۰/۰۳	‡†۰/۹±۰/۰۳	‡†۰/۹±۰/۰۳
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم در دقیقه)	۳۱/۸±۵/۶	۳۱/۹±۵/۷	۳۱/۹±۵/۸	۳۰/۳±۳/۷	‡†۳۴/۵±۲/۶	‡†۳۴/۵±۲/۶
Hs-CRP سرم (میلی‌گرم بر لیتر)	۲/۷±۱/۸	۳±۱/۸	۲/۹±۱/۹	۱/۷±۱/۵۳	۱/۵±۲/۱	‡†۱/۰±۰/۹
آدیپونکتین پلاسما (میکروگرم بر میلی‌لیتر)	۵/۷±۱/۴	۵/۸±۱/۵	۵/۵±۱/۲	۵/۵±۱/۵	۷/۲±۱/۴	‡†۷/۲±۱/۳

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند، † اختلاف معنی‌دار با گروه شاهد در سطح معنی‌داری ۰/۰۵، ‡ اختلاف معنی‌دار با پیش‌آزمون در سطح معنی‌داری ۰/۰۵.

همانطور که مشاهده می‌شود، ۱۲ هفته تمرین‌های LAM موجب کاهش معنی‌دار وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، توده چربی، درصد چربی، حجم چربی ناحیه مرکزی و محیطی، اندازه‌ی دور کمر، دور لگن، نسبت دور کمر به لگن و افزایش حداکثر

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

اکسیژن شد که این کاهش و افزایش نسبت به گروه شاهد نیز معنی‌دار است (P<۰/۰۵). این تفاوت‌ها پس از یک هفته عدم تمرین نیز همچنان مشاهده شد (P<۰/۰۵). از طرف دیگر اگر چه پس از ۱۲ هفته تمرین LAM بیان ژن آدیپونکتین در بافت چربی زیرپوستی ناحیه‌ی شکم و باسن افزایش معنی‌داری یافت (نمودار ۱)، در سطح آدیپونکتین پلاسما تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. این در حالی است که افزایش سطح آدیپونکتین پلاسما پس از یک هفته عدم تمرین نسبت به گروه شاهد معنی‌دار شد (P<۰/۰۵). علاوه بر این، تغییر معنی‌داری در سطح hs-CRP پس از ۱۲ هفته مشاهده نشد هر چند که یافته‌ها نشان داد سطح hs-CRP پس از ۱۲ هفته تمرین، ادامه‌ی روند کاهش خود را دنبال کرد که پس از یک هفته عدم تمرین کاهش سطح این عامل التهابی نسبت به گروه شاهد معنی‌دار شد (P<۰/۰۵).



نمودار ۱- میزان بیان ژن آدیپونکتین دو ناحیه‌ی شکم و باسن در دو گروه شاهد و تجربی، * تفاوت معنی‌دار بیان ژن آدیپونکتین ناحیه شکم با گروه شاهد P<۰/۰۵، † تفاوت معنی‌دار بیان ژن آدیپونکتین ناحیه‌ی باسن با گروه شاهد در P<۰/۰۵.

ارتباط میان سطح آدیپونکتین پلاسما با وزن بدن، حجم چربی زیرپوستی و احشایی شکم و حجم چربی زیرپوستی ناحیه‌ی محیطی در جدول ۲ ارایه شده است. یافته‌های مطالعه نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین سطح آدیپونکتین پلاسما با وزن و حجم چربی زیرپوستی ناحیه‌ی شکم وجود ندارد اما با حجم چربی احشایی ناحیه شکم و حجم چربی زیرپوستی پایین‌تنه ارتباط منفی معنی‌دار داشت.

جدول ۲- ارتباط سطح آدیپونکتین پلاسما با وزن، حجم چربی زیرپوستی و احشایی شکم و حجم چربی زیرپوستی ناحیه‌ی پایین تنه

متغیرها	آدیپونکتین پلاسما	
	*P	†r
وزن	۰/۰۶۳	-۰/۴۷۶
حجم چربی زیرپوستی شکم	۰/۰۶۲	-۰/۴۷۶
حجم چربی احشایی شکم	۰/۰۴۱	‡-۰/۵۱۶
حجم چربی زیرپوستی پایین‌تنه	۰/۰۲۶	‡-۰/۵۵۴

*P: سطح معنی‌داری، †r: شدت همبستگی، ‡ ارتباط معنی‌دار بین عوامل مختلف در سطح معنی‌داری ۰/۰۵

بحث

در مطالعه‌ی حاضر، پس از دوازده هفته تمرین‌های LAM افزایش معنی‌داری در بیان ژن آدیپونکتین نسبت به گروه شاهد مشاهده شد. اگرچه آدیپونکتین از بافت چربی ترشح می‌شود، با افزایش چاقی بیان ژن آدیپونکتین کاهش پیدا می‌کند.[۲] چنان‌چه فعالیت ورزشی بتواند تحریکات لازم برای کاهش ۱۰-۵٪ چربی احشایی و زیرپوستی را ایجاد کند، در افزایش بیان ژن آدیپونکتین مؤثر است.[۳۶] از آن‌جا که در مطالعه‌ی حاضر حجم چربی زیرپوستی و احشایی ناحیه‌ی مرکزی و حجم چربی زیرپوستی ناحیه‌ی محیطی پس از تمرین‌های LAM به ترتیب ۷/۳۸، ۵/۷۶ و ۷/۵۲٪ کاهش یافتند، به نظر می‌رسد کاهش حجم چربی بر اثر این نوع شیوه تمرینی عامل اصلی بیان ژن آدیپونکتین باشد. از طرفی، یافته‌ها نشان داد که باوجود افزایش معنی‌دار بیان ژن آدیپونکتین در گروه تمرین، تغییر معنی‌داری در غلظت آدیپونکتین پلاسما روی نداده است. هوتا و همکاران رابطه‌ی معنی‌داری بین بیان ژن آدیپونکتین از بافت چربی زیر پوستی با سطح آدیپونکتین پلاسما در میمون‌های مبتلا به دیابت نوع ۲ مشاهده نکردند.[۳۷] زنگ و همکاران مشاهده کردند که پس از ۲ هفته فعالیت هوازی با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی بیان ژن آدیپونکتین در موش‌های صحرایی ۲۸۰٪ افزایش یافت که این مقدار نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود اما باوجود افزایش ۱/۳ برابری غلظت آدیپونکتین پلاسما، این افزایش نسبت به گروه کنترل معنی‌دار نبود.[۳۸] به تازگی هوانگ و همکاران نشان دادند که حتی یک جلسه فعالیت ورزشی نیز موجب افزایش گیرنده‌ی آدیپونکتین در عضلات اسکلتی و کبد می‌شود هر چند که

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

سطح آدیپونکتین پلاسما تغییر معنی‌داری نداشت.[۳۹] چندین سازوکار را می‌توان در خصوص عدم همخوانی بین بیان ژن آدیپونکتین با غلظت پلاسمایی آن عنوان کرد. اول: برخی از مطالعه‌ها به خاصیت ضد التهابی آدیپونکتین و ارتباط منفی آن با hs-CRP اشاره کرده‌اند.[۱۹،۴۰] همان‌طور که یافته‌ها نشان داد سطح hs-CRP سرم پس از تمرین‌های LAM کاهش معنی‌داری نداشت. یکی از دلایل عدم کاهش معنی‌دار سطح hs-CRP پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی را شاید بتوان به فاصله‌ی کوتاه نمونه‌گیری پس از اتمام آخرین جلسه‌ی تمرین (۴۸ ساعت) نسبت داد زیرا عنوان شده است که عوامل التهابی ناشی از آسیب عضلانی در آخرین جلسه تمرینی ممکن است موجب افزایش سطح hs-CRP شود.[۴۱] بنابراین، عدم افزایش معنی‌دار آدیپونکتین و هم‌چنین اختلاف میان بیان ژن آدیپونکتین و آزادسازی آن در جریان خون پس از ۱۲ هفته LAM ممکن است با عدم کاهش معنی‌دار این عامل التهابی در ارتباط باشد. دوم: به عقیده‌ی بسیاری از پژوهشگران علت افزایش غلظت آدیپونکتین پس از فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت، کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن است.[۱۲،۱۶] مطالعه‌های زیادی به بررسی ارتباط میان ترکیب بدن و سطح آدیپونکتین پلاسما پرداخته‌اند که بیشتر یافته‌ها حاکی از ارتباط منفی میان وزن،[۳،۱] نمایه‌ی توده‌ی بدن،[۱،۴۲] اندازه‌ی دور کمر،[۳] توزیع چربی (نسبت دور کمر به لگن)[۱،۳] و توده‌ی چربی[۳] با سطح آدیپونکتین بوده‌اند. یافته‌ها نشان داد که ۱۲ هفته LAM موجب کاهش معنی‌دار وزن (۲/۳۲ درصد)، حجم چربی زیرپوستی (۷/۳۸ درصد) و احشایی (۵/۷۶ درصد) ناحیه‌ی مرکزی و حجم چربی زیرپوستی ناحیه‌ی محیطی (۷/۵۲ درصد) می‌شود. از آن‌جا که ارتباط معنی‌داری بین غلظت آدیپونکتین پلاسما پس از ۱۲ هفته فعالیت با تغییرات وزن و حجم چربی زیرپوستی شکم مشاهده نشد، شاید بتوان چنین عنوان کرد که تغییرات آدیپونکتین پلاسما مستقل از تغییرات ترکیب بدن است و یا تحریکات ناشی از این نوع شیوه‌ی تمرین به اندازه‌ای نبوده است که بتواند تغییرات کافی در ترکیب بدن را برای آزادسازی آدیپونکتین از بافت چربی به جریان خون اعمال نماید. سوم: برخی از پژوهشگران علت عدم همخوانی بین بیان ژن آدیپونکتین با غلظت پلاسمایی آن را افزایش ترشح آدرنالین هنگام فعالیت عنوان کرده‌اند زیرا آدرنالین یک مهار کننده‌ی قوی ژن آدیپونکتین در سلول‌های 3T3L1 بافت چربی است.[۳۸] اگرچه در مطالعه‌ی حاضر سطح این هورمون‌ها و هورمون کورتیزول اندازه‌گیری نشد، اما ممکن است یکی از دلایل اختلاف میان بیان ژن آدیپونکتین و میزان آزادسازی آن به جریان خون افزایش سطح این هورمون‌های استرسی باشد که مطالعه‌های بیشتر در این خصوص لازم است. در نهایت، به نظر می‌رسد که حجم تمرین می‌تواند در چگونگی پاسخ آدیپونکتین عامل تأثیرگذاری باشد، به عبارت دیگر فعالیت ورزشی طولانی‌مدت با حجم تمرین بالا (شدت، مدت و تواتر) بر غلظت آدیپونکتین پلاسما اثرگذار است.[۴۳] ژوریمه و همکاران بیان کردند که هر چه انرژی مصرفی در هنگام فعالیت ورزشی بیشتر باشد و ارگان‌ها تحت فشار متابولیک بالا قرار گیرد، برای تنظیم جریان‌های متابولیک هنگام فعالیت به آدیپونکتین بیشتری نیاز است و آدیپونکتین بیشتری آزاد می‌شود.[۴۴] در مطالعه‌های زیادی مشاهده شده است که فعالیت‌های بدنی هوازی با شدت متوسط در افزایش معنی‌دار غلظت آدیپونکتین پلاسما بی‌تأثیر هستند.[۱۲،۱۵،۱۶] برای نمونه، هوانگ و همکاران مشاهده کردند که ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط موجب تغییر معنی‌دار بیان ژن و غلظت آدیپونکتین موش‌های چاق نمی‌شود.[۱۴] به نظر می‌رسد نوع و مدت تمرین و هم‌چنین اختلاف در گونه‌ی آزمودنی‌ها از دلایل عمده‌ی تفاوت در یافته‌های مطالعه‌ی حاضر با مطالعه‌ی هوانگ و همکاران در مورد بیان ژن آدیپونکتین باشد. از طرفی، برخی از مطالعه‌ها افزایش بیان ژن و غلظت آدیپونکتین پلاسما را پس از تمرین‌های هوازی با شدت متوسط نیز مشاهده کرده‌اند.[۱۸،۴۵] چانگ و همکاران مشاهده کردند که ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط موجب افزایش معنی‌دار بیان ژن گیرنده آدیپونکتین در عضله‌ی نعلی موش‌های چاق می‌شود.[۴۵] محبی و همکاران نیز عنوان کردند که ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت ۷۵-۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی با وجود عدم کاهش معنی‌دار وزن، موجب افزایش غلظت آدیپونکتین پلاسما و بافت چربی در موش‌های صحرایی می‌شود.[۱۷،۱۸] اختلاف در گونه‌ی آزمودنی‌ها و حجم تمرین (شدت، مدت و تناوب) احتمالاً از مهم‌ترین دلیل اختلاف یافته‌های مطالعه‌ی حاضر با مطالعه‌های اخیر است.

همان‌طور که یافته‌ها نشان داد پس از یک هفته عدم تمرین افزایش سطح آدیپونکتین پلاسما نسبت به گروه شاهد معنی‌دار شد. یافته‌های مشابهی در مطالعه‌ی یاتاگی و همکاران قابل مشاهده است که کاهش غلظت آدیپونکتین پس از ۶ هفته فعالیت هوازی دوباره پس از یک هفته عدم تمرین

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

به سطح اولیه‌ی خود بازگشته است.[۱۳] این موضوع نشان می‌دهد که تأثیر منفی آخرین جلسه‌های تمرین و اثر یک دوره‌ی تمرین در هفته‌های اول پس از تمرین‌ها قابل مشاهده است. احتمالاً افزایش عوامل التهابی بلافاصله پس از آخرین جلسه‌های تمرین طی این دوره‌ی کوتاه به حالت اولیه خود باز می‌گردد. همان‌طور که در مطالعه‌ی حاضر مشاهده شد میزان hs-CRP پس از یک هفته نسبت به انتهای دوره‌ی تمرین کاهش معنی‌داری (۵/۲۸٪) داشته است. به هر حال، هر چه دوره‌ی عدم تمرین افزایش یابد یافته‌های تمرین‌ها نیز در ارتباط با تغییرات آدیپونکتین پلاسما و hs-CRP سرم تغییر می‌یابد همان‌طور که در مطالعه‌ی فاتوروس و همکاران مشاهده شد پس از شش ماه تمرین‌های قدرتی با شدت‌های متفاوت (پایین، متوسط و شدید) در افراد سالمند، غلظت آدیپونکتین در گروه‌های شدت بالا و متوسط افزایش معنی‌داری یافت و پس از ۶ ماه عدم تمرین، سطح آدیپونکتین پلاسما در گروه تمرین با شدت بالا همچنان حفظ شد.[۲۲] فاتوروس و همکاران مشاهده کردند اگر چه پس از ۶ ماه عدم تمرین، تغییرات وزن در گروه تمرین با شدت بالا معنی‌دار نبود، ارتباط معنی‌داری نیز میان تغییرات آدیپونکتین پلاسما با وزن مشاهده نشد.[۲۲] در مطالعه‌ی حاضر نیز میان سطح آدیپونکتین پلاسما پس از دوره عدم تمرین با میزان وزن پس از این دوره ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. بنابراین، به نظر می‌رسد عوامل دیگری به جز تغییرات وزن در تعیین سطح آدیپونکتین پلاسما مؤثر باشد. به طور کلی، به نظر می‌رسد شدت تمرین عامل بسیار مؤثری در آزادسازی آدیپونکتین از بافت چربی به جریان خون باشد. اگرچه تمرین‌های LAM موجب افزایش معنی‌دار بیان ژن آدیپونکتین و افزایش معنی‌دار آدیپونکتین پلاسما پس از یک هفته عدم تمرین می‌شود، به نظر می‌رسد باید در شدت برنامه‌ی پیشنهادی از طرف CDC و ACSM برای افزایش سطح آدیپونکتین پلاسما و کاهش hs-CRP بلافاصله پس از اتمام آخرین جلسه‌ی تمرینی اصلاحاتی انجام شود هر چند که این مطلب نیازمند مطالعه‌های بیشتری است.

سپاسگزاری: یافته‌های این مطالعه برگرفته از طرح پژوهشی است که با حمایت دانشگاه گیلان انجام شده است. در انتها از همه‌ی افرادی که به عنوان آزمودنی صمیمانه با پژوهشگران همکاری داشتند، تقدیر و تشکر نموده، از کارکنان آزمایشگاه تشخیص طبی دکتر آشتیانی، درمانگاه حافظ و بخش MRI بیمارستان پورسینای شهر رشت نیز به دلیل همکاری در آزمایش‌های مختلف سپاسگزاریم.

References

1. Guebre-Egziabher F, Bernhard J, Funahashi T, Hadj-Aissa A, Fouque D. Adiponectin in chronic kidney disease is related more to metabolic disturbance than to decline in renal function. Nephrol Dial Transplant 2005; 20: 129-134.
2. Fu Y, Luo N, Klein R, Garvey WT. Adiponectin promotes adipocyte differentiation, insulin sensitivity, and lipid accumulation. J Lipid Res 2005; 46: 1369-79.
3. Ryan AS, Berman DM, Nicklas BJ, Sinha M, Gingerich RL, Meneilly G, et al. Plasma Adiponectin and Leptin Levels, Body Composition, and Glucose Utilization in Adult Women with Wide Ranges of Age and Obesity. Diabetic Care 2003; 26: 2383-8.
4. Takami K, Takeda N, Nakashima K, Takami R, Hayashi M, Ozeki S, et al. Effects of dietary treatment alone or diet with voglibose or glyburide on abdominal adipose tissue and metabolic abnormalities in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. Diabetes Care 2002; 25: 658-62.
5. Jacobi SK, Ajuwon K.M, Weber TE, Kuske JL, Dyer CG, Spurlock ME. Cloning and expression of porcine adiponectin, and it's relationship to diposity, lipogenesis and the acute phase response. J Endocrinol 2004; 182: 133-44.
6. Yamauchi Y, Kamon J, Waki H, Terauchi Y, Kubota N, Hara K, et al. The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity. Nat Med 2001; 7: 941-6.
7. Dvořáková-Lorenzová A, Suchanek P, Havel PJ, Stavek P, Karasova L, Valenta Z, et al. The decrease in C-reactive protein concentration after diet and physical activity induced weight reduction is associated with changes in plasma lipids, but not interlukin-6 or adiponectin. Metab Clin Experiment 2006; 55: 359-65.
8. Havel PJ. Update on adipocyte hormones: regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. Diabetes 2004; 53 Suppl 1: S143-51.
9. Kamel EG, McNeill G, Van Wijk MCW. Change in intra-abdominal adipose tissue volume during weight loss in obese men and women: correlation between magnetic resonance imaging and anthropometric measurements. Int J Obes Relat Metab Disord 2000; 24: 607-13.
10. 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: 1271-6.
11. Yip I, Go VL, Hershman JM. Insulin-leptin-visceral fat relation during weight loss. Pancreas 2001; 23: 197-203.
12. Kobayashi J, Murase Y, Asano A, Nohara A, Kawashiri MA, Inazu A, et al. Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

middle-aged men. J Atheroscler Thromb 2006; 3: 197-201.
13. 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. Endocr J 2003; 50: 233-8.
14. Huang H, Iida KT, Sone H, Yokoo T, Yamada N, Ajisaka R. The effect of exercise training on adiponectin receptor expression in KKAy obese/ diabetic mice. J Endocrinol 2006; 189: 643–53.
15. 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.
16. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. Metabolism 2007; 56: 1005-9.
17. Mohebbi H, Talebi E. Effect of intensity training on tissue adiponectin concentration in male rat. Olympic 2009; 46: 83-90 [Farsi].
18. Mohebbi H, Talebi E. Rahbarizadeh F. Effect of intensity training on plasma adiponectin concentration in male rat. Olympic 2008; 44: 71-8.[Farsi].
19. Matsushita K, Yatsuya H, Tamakoshi K, Wada K, Otsuka R, Zhang H, et al. Inverse association between adiponectin and C-reactive protein in substantially healthy Japanese men. Atherosclerosis 2006; 188: 184-9.
20. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Nakamura T, Nishida M, Kamuda M, et al. Reciprocal Association of C-Reactive Protein with Adiponectin in Blood. Stream and Adipose Tissue, Circulation 2003, 107: 671-4.
21. Marcell TJ, McAuley KA, Traustadottir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. Metabolism 2005, 54: 533-41.
22. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al. Leptin and Adiponectin Responses in Overweight Inactive Elderly Following Resistance Training and Detraining Are Intensity Related. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 5970-7.
23. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health, A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA 1995; 273: 402-7.
24. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Division of Nutrition and Physical Activity. Promoting physical activity: a guide for community action. Champaign, IL, Human Kinetics, 1999.
25. Streng VK. Coronary heart disease risk stratification in full-time Miami valley hospital employees. The Thesis for the Degree Master of Science; 2006.
26. Mohebbi H. Assessment of physical activity in different groups of Iran society and related national norms (National survey of Iranian physical activity). Sport Science Research Center; 2008. [Farsi]
27. Ward GM. The effects of life style activity modification (LAM) or a structured exercise program on non-traditional cardiovascular (CVD) risk factors in African-American women. The thesis for the degree Master of Science; 2006.
28. Neiman DC. Fitness and sports medicine: An introduction. Bull Publishing Company; 1990.
29. Diamant M, Lamb HJ, van de Ree MA, Endert EL, Groeneveld Y, Bots ML, et al. The association between abdominal visceral fat and carotid stiffness is mediated by circulating inflammatory markers in uncomplicated type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Met 2004; 1: 1-22.
30. Park YW, Heymsfield SB, Gallagher D. Are dual-energy X-Ray absorptometry regional associated with visceral adipose tissue mass? Int J Obes Relat Metab Disord 2002; 26: 978-83.
31. Elbers JMH, Asscheman H, Seidell JC, Gooren LJG. Effects of sex steroid hormones on regional fat depots as assessed by magnetic resonance imaging in transsexuals. Am J Physiol 1999; 276: E317-E25.
32. Bouchard C, Tremblay A, Leblanc C, Lortie G, Savard R, Therjault G. A method to assess energy expenditure in children and adults. Am J Clin Nutr 1983; 37: 461-7.
33. Lihn A, Bruun JM, He G, Pedersen SB, Jensen PE, Richelsen B. Lower expression of adiponectin mRNA in visceral adipose tissue in lean and obese subjects. Molecul Cellul Endocrinol 2004; 219: 9-15.
34. Daum SM, Knittle J, Rosenman K, Rom WN, Holstein EC. A Simple Technique for Fat Biopsy of PBB-Exposed Individuals. Enviroment Health Perspect 1978; 23: 183-5.
35. Pfaffl MW. A new mathematical model for relative quantification real-time RT-PCR. Nucleic Acids Res 2001; 29: e45.
36. Freedland ES. Role of a critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome: implications for controlling dietary carbohydrates: a review. Nutr Metab (Lond) 2004 5; 1: 12.
37. Hotta K, Funahashi T, Bodkin NL, Ortmeyer HK, Arita Y, Hansen BC, et al. Circulating concentrations of the adipocyte protein adiponectin are decreased in parallel with reduced insulin sensitivity during the progression to type 2 diabetes in rhesus monkeys. Diabetes 2001; 50: 1126-33.
38. Zeng Q, Fu L, Takekoshi K, Kawakami Y, Isobe K. Effect of short term exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. J Atheroscler Thromb 2007; 14: 261-5.
39. Huang H, Iida KT, Sone H, Ajisaka R. The regulation of adiponectin receptors expression by acute exercise in mice. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2007; 115: 417-22.
40. Winzer C, Wagner O, Festa A, Schneider B, Roden M, Bancher-Todesca D, et al. Plasma adiponectin, insulin sensitivity, and subclinical inflammation in women with prior gestational diabetes mellitus. Diabetes Care 2004; 27: 1721-7.
41. Weight LM, Alexander D, Jacobs P. Strenuous exercise: analogous to the acute-phase response? Clin Sci (London) 1991; 81: 677-83.
42. Altınova AE, Törüner FB, Aktürk M, Bukan N, Cakır N, Ayvaz G, et al. Adiponectin levels and cardiovascular risk factors in hypothyroidism and hyperthyroidism. Clin Endocrinol (Oxf) 2006; 65: 530-5.
43. Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and Humoral Mediators of Peripheral Energy Balance: Ghrelin and Adiponectin. Exp Biol Med 2007; 232: 184–94.
44. 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: 13–9.
45. Chang SP, Chen YH, Chang WC, Liu IM, Cheng JT. Increase of adiponectin receptor gene expression by physical exercise in soleus muscle of obese Zucker rats. Eur J Appl Physiol 2006; 97: 189-95.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

Original Article

Effect of 12 Weeks Life-Style Activity Modification (LAM) on Adiponectin Gene Expression and Plasma Adiponectin in Obese Men

Mohebbi H[1], Moghadasi M[2], Rahmani-Nia F[1], Hassan-Nia F[3], Noroozi H[4]

[1]Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, [2] Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Shiraz branch, [3]Department of Biology, University of Guilan, [4]Hafez Clinic, Rasht, I.R.Iran
e-mail:mohebbi_h@yahoo.com
Received: 10/08/2009 **Accepted**: 112/12/2009

Abstract

Introduction: Central obesity down regulates adiponectin gene expression and plasma adiponectin concentration. The effects of lifestyle activity modification (LAM) training according to Centers for Disease Control (CDC) and American College of Sports Medicine ACSM guidelines on adiponectin gene expression and its secretion in obese people is not well known. The purpose of this study hence was to examine the effects of LAM on adiponectin gene expression and plasma adiponectin in obese men. Materials and Methods: Sixteen healthy middle aged men (42.06±6.01 years; mean ± SD) participated in this study. The subjects were randomly assigned to the LAM (n=8) and control group (n=8). Subjects in the LAM group walked 2 miles for 30 minutes for 4 days for 12 weeks on treadmill according to the CDC and ACSM guidelines. After 12 weeks LAM training, subjects were asked to avoid any high intensity physical activity for a week. Results: The results showed that weight, BMI, body fat mass, body fat percent, central (visceral and subcutaneous) and peripheral subcutaneous fat volume, waist and hip circumstance and waist to hip ratio (WHR) were decreased significantly after 12 weeks in the LAM group, compared to the controls (P<0.05). After one week detraining, body composition in the training group was maintained and did not change significantly. Also, maximum oxygen uptake, adiponectin gene expression on abdominal and hip subcutaneous adipose tissue were increased significantly in the LAM group compared to controls after 12 weeks (P<0.05). On the other hand, after 12 weeks LAM training no significant differentces were observed in plasma adiponectin and serum high sensitive C reactive protein (hs-CRP), levels between groups, while after one week detraining plasma adiponectin and serum hs-CRP levels were significantly increased and decreased respectively (P<0.05). Conclusion: Although, twelve weeks LAM training improved body composition, cardiorespiratory fitness and adiponectine gene expression in obese men, but the intensity and time of these exercises are not enough to increase plasma adiponectin and hs-CRP reduction.

Keywords: . LAM, Adiponectin gene expression, Serum hs-CRP, Obese men

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]