مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دوازدهم، شماره‌ی ۳، صفحه‌های ۲۶۷ ـ ۲۶۰ (شهریور ۱۳۸۹)

مقاله‌ی پژوهشی

تأثیر تمرین در آب بر سطح سرمی آدیپونکتین و مقاومت به انسولین در زنان یائسه‌ی چاق

دکتر اصغر توفیقی

دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده مسئول**: ارومیه، خیابان والفجر ۲، روبروی صدا و سیما، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، کدپستی: ۸۴۳۷۵ ـ ۵۷۱۹۸، دکتر اصغر توفیقی؛ e-mail:a.tofighi@mail.urmia.ac.ir

چکیده

مقدمه: یائسگی با تغییرات هورمونی و کاهش حساسیت به انسولین همراه است. افزایش توده‌ی چربی که با افزایش سن در زنان یائسه دنبال می‌شود موجب کاهش آدیپونکتین سرم و افزایش مقاومت به انسولین می‌شود. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین در آب بر تغییرات آدیپونکتین و مقاومت به انسولین سرم در زنان یائسه‌ی چاق بود. مواد و روش‌ها: ۲۰ زن یائسه‌ی چاق ۵۵ ـ ۵۰ ساله در شهرستان ارومیه با نمایه‌ی توده‌ی بدن بالای ۳۰ کیلوگرم در مترمربع به روش غیراحتمالی و آماده‌ی در دسترس انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه تجربی و شاهد تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته تمرین‌های منتخب هوازی و مقاومتی را در آب با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و به مدت ۴۵ دقیقه در هر جلسه‌ی تمرین انجام دادند. گروه شاهد در طول دوره‌ی پژوهش هیچ فعالیت بدنی نداشتند. نمونه‌های خون قبل و بعد از تمرین برای هر دو گروه در حالت ناشتا به دست آمد. مقادیر آدیپونکتین و انسولین سرم توسط روش الایزا و گلوکز توسط روش کالریمتری‌آنزیمی اندازه‌گیری شد. برای محاسبه‌ی شاخص مقاومت به انسولین نیز از روش HOMA-IR استفاده شد. یافته‌ها: یافته‌های تحلیل آماری نشان داد که اجرای پروتکل ورزشی میزان آدیپونکتین سرم را به شکل معنی‌داری در گروه تجربی افزایش داد ($p<0/05$). با این حال، بین یافته‌های پس و پیش‌آزمون این مقادیر در گروه شاهد تفاوت معنی‌داری دیده نشد. هم‌چنین، غلظت سرمی گلوکز، انسولین سرم و مقاومت به انسولین نیز به‌دنبال انجام ورزش منتخب در آب تنها در گروه تجربی به شکل معنی‌داری کاهش یافت ($p<0/05$). نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر تمرین هوازی و مقاومتی فزاینده که در آب اجرا می‌شود با درگیری گروه‌های عضلانی بزرگتر و افزایش فشار دینامیکی بر استخوان‌ها و عضلات موجب افزایش مصرف انرژی، افزایش آدیپونکتین سرم و کاهش مقاومت به انسولین در زنان یائسه‌ی چاق می‌شود.

واژگان کلیدی: تمرین در آب، آدیپونکتین، مقاومت به انسولین، زنان یائسه‌ی چاق

دریافت مقاله: ۸۸/۱۰/۹ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۹/۱/۱۶ ـ پذیرش مقاله: ۸۹/۱/۲۹

مقدمه

شیوع چاقی به شکل فزاینده‌ای در افراد سالمند و به ویژه زنان یائسه در حال افزایش است.[۱] در این میان، کاهش سطح استروژن و فعالیت بدنی از عوامل اصلی بروز این پدیده هستند.[۲] کاهش ترشح استروژن موجب تغییر توزیع چربی‌ها از الگوی ژینوئید[i] به الگوی آندروئید[ii]، کاهش تحمل گلوکز، تغییرات غیرمعمول سطح چربی سرم، افزایش فشار خون، افزایش تون سمپاتیکی و التهاب عروقی در این جامعه می‌شود.[۳]

i- Gynoid
ii- Android

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

از سوی دیگر، به خوبی ثابت شده است که افزایش چربی بدن عامل اصلی بروز ناهنجاری‌های متابولیک مانند بیش انسولینی و مقاومت به انسولین در زنان یائسه است.[۳] این ناهنجاری‌های متابولیک به نوبه‌ی خود از عوامل اصلی بروز بیماری‌های خطرناکی چون فشار خون، بیماری‌های قلبی ـ عروقی و دیابت نوع ۲ است؛[۳،۴] به طوری که کاهش چربی‌های آزاد سرم در افراد چاق طی شرایط بیش‌انسولین با تأخیر انجام و مصرف گلوکز خون نیز در این افراد به حداقل می‌رسد.[۵] در این میان تغییرات هورمون انسولین و افزایش حساسیت بافت‌ها به این هورمون پدیده‌ای است که در رویکردهای درمانی و اختلال‌های متابولیک دارای اهمیت می‌باشد. از این رو، ارایه‌ی راهکارهای مناسب درمانی برای حفظ سطح طبیعی انسولین سرم از اهمیت زیادی برای افراد سالمند به ویژه زنان یائسه‌ی چاق برخوردار است.[۳-۵]

آدیپونکتین پروتئین بزرگی است که توسط بافت چربی تولید می‌شود.[۶] کاهش سطح گردش خونی آدیپونکتین با سندرم متابولیک (مقاومت به انسولین)، توزیع چربی درون شکمی، هیپرلیپیدمی، سطح پایین HDL و دیابت نوع ۲ ارتباط دارد. هورمون آدیپونکتین به سه شکل در گردش خون وجود دارد. آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا (HMW)، با وزن مولکولی متوسط (MMW) و با وزن مولکولی پایین (LMW)[۷-۹] مقادیر آدیپونکتین تام، HMW، MMW، LMW آدیپونکتین و نسبت HMW به آدیپونکتین تام همگی به شکل معنی‌داری با شاخص‌های چاقی مرکزی و میزان برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین همبستگی دارند.[۸] پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند که آدیپونکتین شاخص پیشگویی‌کننده‌ی قدرتمندی برای مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک است.[۹]

یافته‌های پژوهشی نشان داده‌اند که غلظت‌های آدیپونکتین گردش خون در نتیجه‌ی فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد.[۱۰] هم‌چنین، فعالیت بدنی تأثیرات مثبت خود را در جلوگیری از مقاومت به انسولین و حفظ سطح طبیعی انسولین نشان داده است،[۱۰،۱۱] از این رو در سال‌های اخیر استفاده از ورزش برای درمان یا پیشگیری از کاهش آدیپونکتین و افزایش مقاومت به انسولین مورد توجه بسیاری از پژوهشگران بوده است. اما از بین انواع ورزش‌ها تأثیر ورزش‌های آبی بر تغییرات آدیپونکتین و مقاومت به انسولین کمتر بررسی شده است. در صورتی که آب به عنوان محیطی است که مقاومت لازم را متناسب با نیاز هر فرد بر بدن او وارد می‌کند و موجب درگیری هر دو اندام بالا و پایین تنه با دامنه‌ی حرکتی مناسب می‌شود؛ در نتیجه مفاصل کمترین فشار را تحمل می‌کند.[۱۲] از سوی دیگر، ورزش‌های آبی موجب افزایش توانایی افراد سالمند در حفظ تعادل شده و به این شکل خطر زمین خوردن و شکستگی‌های ناشی از آن را در این افراد کاهش می‌دهد.[۱۲،۱۳] از این رو، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین‌های منتخب در آب بر تغییرات آدیپونکتین سرم و مقاومت به انسولین در زنان یائسه‌ی چاق بود.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها، ۲۰ زن یائسه‌ی چاق ۵۵ ـ۵۰ ساله‌ی شهرستان ارومیه با BMI بیشتر و مساوی ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع بودند که برای اولین بار برای استفاده از استخر ثبت نام کرده‌بودند. نمونه‌ها به روش غیراحتمالی و آماده‌ی در دسترس و با بررسی وضعیت افراد به شکل همگن انتخاب شدند. آزمودنی‌ها در دو سال قبل هیچ فعالیت ورزشی منظمی نداشتند و از هیچ دارو یا مکملی استفاده نمی‌کردند. هم‌چنین، آنها غیر سیگار و بر اساس پرسشنامه‌ی سابقه‌ی پزشکی سالم بودند. آزمودنی‌ها پس از تکمیل فرم رضایت شرکت در طرح، طی اجرای پژوهش از مصرف هرگونه دارو و مکمل منع شدند. سپس، به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (سن: ۳±۵۰ سال، قد: ۷±۱۵۰ سانتی‌متر، وزن: ۲±۸۰ کیلوگرم، BMI: ۳±۳۰ کیلوگرم بر مترمربع) و گروه شاهد (با سن: ۳±۵۰ سال، قد: ۷±۱۵۰ سانتی‌متر، وزن: ۲±۸۰ کیلوگرم، BMI: ۳±۳۰ کیلوگرم بر مترمربع) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته تمرین‌های منتخب را در آب انجام داد؛ در حالی که گروه شاهد در طول دوره‌ی پژوهش هیچ فعالیت بدنی نداشت.

داده‌های لازم در زمینه‌ی دریافت غذایی با استفاده از یادآمد ۲۴ ساعته‌ی خوراک (برای تعیین میانگین مواد مغذی دریافتی) به دست آمد؛ به این صورت که از همه‌ی افراد خواسته شد تمام خوردنی‌ها و آشامیدنی‌هایی را که طی ۲۴ ساعت گذشته مصرف کرده‌بودند، ذکر کنند.۱۴ برای کمک به افراد به منظور یادآوری دقیق‌تر مقادیر مواد غذایی خورده شده، از ظروف و پیمانه‌های خانگی استفاده شد. این پرسشنامه برای هر یک از آزمودنی‌ها در ۱۲ نوبت غیرمتوالی (هفته‌ای یک بار در ۱۲ هفته) تکمیل شد. مقادیر

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

ذکر شده‌ی غذاها با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شدند.۱۵ سپس، هر غذا بر اساس دستورالعمل برنامه‌ی نرم‌افزار کامپیوتری پردازش غذا[i] کدگذاری و برای ارزیابی انرژی و مواد مغذی توسط کارشناس تغذیه تجزیه و تحلیل شد.[۱۴]

در پژوهش حاضر، همه‌ی مراحل تمرینی در استخر و در منطقه‌ی کم عمق آب انجام شد. روند کار شامل گرم کردن، حرکات کششی، ایروبیک، تمرین‌های مقاومتی، انعطاف‌پذیری و سپس سرد کردن و ریکاوری بود. در طول تمرین‌ها ضربان قلب از ۶۵٪ ضربان قلب بیشینه شروع و در پایان تمرین‌ها به ۷۵٪ افزایش یافت. مدت زمان برنامه‌ی تمرین در هر جلسه ۴۵ دقیقه بود. برای کنترل شدت تمرین‌ها ضربان قلب ۳ بار در هر جلسه و به ترتیب قبل و بعد از تمرین‌ها ایروبیک و یک بار نیز در زمان سردکردن با استفاده از پلار ضربان‌سنج اندازه‌گیری شد. برای در نظر گرفتن اصل اضافه‌بار در طول دوره‌ی تمرینی ابتدا از افزایش تعداد حرکت‌ها، سپس کم کردن زمان استراحت، افزودن وزنه با استفاده از طناب متصل به مقاومتی که به شکل قرقره نیرو را اعمال می‌کرد، و افزایش سرعت با موزیک استفاده شد. در انجام تمرین‌ها اصل تنوع نیز رعایت شد. تعداد جلسه‌های تمرین در ماه اول ۳ جلسه در هفته بود که در ماه دوم به ۴ جلسه در هفته و در ماه سوم به ۵ جلسه در هفته افزایش یافت (جدول ۱).[۱۶]

جدول ۱ ـ پروتکل تمرین در گروه تجربی

زمان	گرم کردن	تمرینات ایروبیک	بازیافت	تمرین‌های مقاومتی	سرد کردن
دو هفته‌ی اول (۳ جلسه در هفته)	راه رفتن با پای خم و دست‌خم‌دورتادور استخر (۵ دقیقه)	راه رفتن با پای صاف و دست صاف در داخل آب (۱۰ دقیقه)	حرکات کششی و دراز کشیدن در آب (۱۰ دقیقه)	باز کردن و جمع کردن دست در جهات مختلف باز کردن و جمع کردن پا در جهات مختلف (۵ دقیقه)	حرکات کششی راه رفتن با پای صاف و خم؛ دراز کشیدن در آب (۱۵ دقیقه)
دو هفته‌ی دوم (۳ جلسه در هفته)	ـ راه رفتن در آب با پای خم ـ دویدن در آب ـ (۵ دقیقه)	ـ راه رفتن‌تند داخل آب با تی‌شرت و مایو-بلندجیب‌دار (۱۵دقیقه) ـ ۶۵٪ ضربان قلب بیشینه	حرکات کششی و دراز کشیدن درآب (۵ دقیقه)	باز کردن و جمع کردن دست در جهات مختلف باز کردن و جمع کردن پا در جهات مختلف (۱۰ دقیقه)	حرکات کششی راه رفتن با پای صاف و خم؛ دراز کشیدن در آب (۱۰ دقیقه)
دو هفته‌ی سوم (۴ جلسه در هفته)	راه رفتن در آب با پای خم (۵ دقیقه)	ـ ایروبیک داخل آب (۱۵ دقیقه) ـ ۶۵٪ ضربان قلب بیشینه	راه رفتن در آب و انجام حرکات کششی (۵ دقیقه)	تمرین‌مقاومتی راه رفتن درآب با طناب متصل به وزنه‌ی۵Kg واقع در کناره استخر (۵ دقیقه)	حرکات کششی راه رفتن با پای صاف و خم؛ دراز کشیدن در آب (۱۵ دقیقه)
دوهفته‌ی چهارم (۴ جلسه در هفته)	راه رفتن به پهلو در آب (۵ دقیقه)	ـ ایروبیک داخل آب (۱۵ دقیقه) ـ ۶۵٪ ضربان قلب بیشینه	راه رفتن در آب و انجام حرکات کششی (۵ دقیقه)	تمرین‌مقاومتی راه رفتن درآب با طناب متصل به وزنه‌ی۵Kg واقع در کناره استخر (۱۰ دقیقه)	حرکات کششی راه رفتن با پای صاف و خم؛ دراز کشیدن در آب (۱۰ دقیقه)
دوهفته‌ی پنجم (۵ جلسه در هفته)	راه رفتن در آب با پای خم و راه رفتن به پهلو (۵ دقیقه)	ـ ایروبیک داخل آب (۱۵ دقیقه) ـ ۷۵٪ ضربان قلب بیشینه	راه رفتن در آب و انجام حرکات کششی (۵ دقیقه)	تمرین‌مقاومتی راه رفتن درآب با طناب متصل به وزنه‌ی۱۰Kgواقع - درکناره استخر (۵ دقیقه)	حرکات کششی راه رفتن با پای صاف و خم؛ دراز کشیدن در آب (۱۵ دقیقه)

وزن با لباس سبک، بدون کفش و با ترازوی دیجیتالی سکای آلمان با دقت ۱۰۰ گرم و درصد چربی بدنی نیز توسط دستگاه مقاومت بیوالکتریکی ساخت شرکت بیواسپیس کره اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری متغیرهای پژوهشی عمل خون‌گیری ساعت ۸ تا ۱۰ صبح، ۱۲ ساعت ناشتا و یک روز قبل از شروع دوره انجام شد. به این منظور

i-Food Processor 2 (FP2)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت، ۱۰ میلی‌لیتر خون گرفته شد. آدیپونکتین و انسولین توسط کیت آزمایشگاهی و به روش الایزا[۱۷] و گلوکز خون با روش کالریمتری آنزیمی با فناوری گلوکزاکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس‌آزمون ـ ایران) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون آزمون و حساسیت اندازه‌گیری به ترتیب ۵٪ و ۵۰ پیکوگرم در دسی‌لیتر برای ادیپونکتین، ۴٪ و ۰/۰۷ میکروگرم بر لیتر برای انسولین، ۱/۳ درصد و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر برای گلوکز بود. برای محاسبه‌ی شاخص مقاومت به انسولین نیز از روش HOMA-IR استفاده شد. در این روش، غلظت گلوکز و انسولین ناشتا اندازه‌گیری و در فرمول زیر قرار داده شود:

۲۲/۵۰ غلظت گلوکز سرم (میلی‌مول بر لیتر) × غلظت انسولین سرم (میلی‌واحد بر لیتر)= مقاومت به انسولین[۱۸]

بعد از سپری شدن دوره‌ی تمرین و گذشت ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین، گروه‌های تجربی و شاهد دوباره به آزمایشگاه آمدند و مانند مرحله‌ی اول از آنها خون‌گیری به‌عمل آمد. برای جلوگیری از افزایش یا کاهش کاذب این شاخص‌ها بر اثر تغییرات حجم پلاسما، مقادیر هماتوکریت و هموگلوبین خون توسط روش شیمیایی آنالیز مواد و دستگاه سل‌کانتر اندازه‌گیری[۱۷] و تغییرات بر اساس فرمول دیل و کاستیل محاسبه و تصحیح شد.[۱۹]

پس از آزمون، فرض نرمال بودن توزیع متغیرها که توسط آزمون کلموگرف ـ اسمیرنوف انجام شد، برای تعیین تفاوت‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی موجود در توزیع متغیرهای اندازه‌گیری شده به ترتیب از آزمون پارامتریک تی همبسته و تی مستقل استفاده شد. برای تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ استفاده شد و سطح معنی‌داری نیز در سطح خطای آلفای ۵ درصد ($p<۰/۰۵$) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

یافته‌های آزمون تی همبسته نشان داد که اجرای پروتکل ورزشی، میزان آدیپونکتین سرم را به شکل معنی‌داری در گروه تجربی افزایش می‌دهد، به طوری که میانگین یافته‌های پس‌آزمون به شکل معنی‌داری بیشتر از مقادیر مربوط به پیش آزمون بود($p<۰/۰۵$). با این حال، بین یافته‌های پیس و پس‌آزمون این مقادیر در گروه شاهد تفاوت معناداری دیده نشد ($p> ۰/۰۵$) (جدول ۲). هم‌چنین، غلظت سرمی گلوکز، انسولین سرم و مقاومت به انسولین نیز به‌دنبال انجام ورزش منتخب در آب در گروه تجربی به شکل معنی‌داری کاهش یافت. این تغییرات در گروه شاهد معنادار نبود(جدول۲). یافته‌های آزمون تی مستقل نیز نشان داد که در اختلاف میانگین این شاخص‌ها بین گروه‌های شاهد و تجربی تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p<۰/۰۰۱$). به این شکل که میانگین تغییرات این شاخص‌ها در گروه تجربی به شکل معنی‌داری پس از فعالیت ورزشی بیشتر از گروه شاهد بود(جدول ۳).

جدول ۲ ـ تغییرات متغیرهای تن‌سنجی و شاخص‌های متابولیک در هر گروه

متغیر	گروه شاهد		گروه تجربی	
	قبل	بعد	قبل	بعد
سن (سال)	*۵۰±۳/۸	۵۰±۳/۸	۵۰±۳/۸	۵۰±۳/۸
قد (سانتی‌متر)	۱۵۰±۷/۶۱	۱۵۰±۷/۶۱	۱۵۰±۷/۰۶	۱۵۰±۷/۰۶
وزن (کیلوگرم)	۸۰±۲/۷	۸۱±۰/۶	۸۰±۲/۰	†۷۴±۱/۱
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۰±۳/۳	۳۰±۴/۲	۳۰±۳/۵	†۲۸±۴/۴
درصد چربی بدن	۳۲/۷±۴/۹	۳۴/۸±۴/۶	۳۳/۷±۴/۸	†۲۵/۸±۳/۳
آدیپونکتین سرم (میکروگرم در میلی‌لیترخون)	۶/۲±۲/۱	۵/۹±۱/۲	۶/۳±۱/۵	†۱۰/۶±۲/۲
انسولین سرم (میکروواحد در لیتر خون)	۱۲/۳±۱۴/۶	۱۳/۱±۱۵/۴	۱۲/۸±۱۵/۱	†۸/۶±۱۳/۸
گلوگز (میلی‌مول در لیتر خون)	۶/۵±۰/۵	۷/۰±۰/۶	۶/۷±۰/۹	†۴/۴±۰/۷
مقاومت به انسولین (HOMA)	۳/۵±۲/۰	۴/۰±۱/۱	۳/۸±۲/۰	†۱/۶±۲/۴

* مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است. † معنی‌داری نسبت به مقادیر قبل در هر گروه ($P<۰/۰۵$).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

جدول ۳ ـ یافته‌های آزمون تی مستقل در مقایسه‌ی میانگین تغییرات شاخص‌های متابولیک بین دو گروه تجربی و شاهد

گروه / متغیر	شاهد	تجربی
آدیپونکتین سرم (میکروگرم در میلی‌لیترخون)	*-۰/۳±۱/۱	†+۴/۳±۱/۲
انسولین سرم (پیکومول در لیتر خون)	+۰/۸ ±۱/۷	†-۱۲/۲±۱/۳
گلوگز (میلی‌مول در لیتر خون)	+۰/۵ ±۰/۰۵	†-۳/۴±۰/۲
مقاومت به انسولین (HOMA)	+۲/۴۷±۱/۸۷	†-۱۰/۳۱±۰/۶۴

*مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است، † معنی‌داری نسبت به گروه شاهد (P<۰/۰۰۱).

یافته‌های تحلیل پردازش غذای مصرفی نیز نشان داد که در طول اجرای طرح پژوهشی اختلاف معنی‌داری در تامین هیچ‌کدام از درشت‌مغذی‌ها، مواد معدنی و ویتامین‌های مصرفی بین آزمودنی‌های گروه شاهد و تجربی وجود ندارد؛ به این ترتیب تغییرات حاصل در شاخص‌های اندازه‌گیری شده تحت تأثیر نوع غذای مصرفی گروه‌های پژوهشی نبود (جدول ۴).

جدول ۴ ـ مقایسه‌ی میانگین میزان دریافت انرژی و مواد مغذی در دو گروه شاهد و تجربی در طول ۱۲ هفته*

ماده مغذی در روز	میزان دریافت	
	گروه شاهد	گروه تجربی
انرژی (کالری)	†۲۰۰۱/۷±۵۶۹/۳	۲۰۱۳/۳±۶۱۷/۷
پروتئین (گرم)	۴۸/۶±۲۷/۳	۴۹/۴±۲۵/۶
کربوهیدرات (گرم)	۲۲۶/۸±۸۲/۵	۲۳۵/۰±۱۱۱/۶
فیبر (گرم)	۱۴/۸±۱۳/۰	۱۶/۴±۸/۳
چربی (گرم)	۳۹/۰±۲۸/۳	۳۶/۷±۲۷/۸
کلسترول (میلی‌گرم)	۹۳/۶±۱۵۱/۲	۹۱/۳±۱۴۶/۰
کلسیم (میلی‌گرم)	۳۴۱/۱±۲۷۰/۰	۳۴۰/۲±۲۶۳/۴
ویتامین D (میکروگرم)	۰/۷±۱/۰	۰/۷۶±۱/۱
ویتامین C (میلی‌گرم)	۶۷/۶±۲۹	۶۶/۵±۲۷/۱
ویتامین E (میلی‌گرم)	۳/۷±۲/۱	۳/۵±۲/۹
سلنیوم (میکروگرم)	۵۶/۶±۲۵/۷	۵۷/۱±۲۵/۰

*آزمون آنالیز واریانس برای اندازه‌گیری‌های تکرار شونده ؛ † مقادیر به شکل میانگین± انحراف معیار بیان شده‌اند.

بحث

یافته‌ی اصلی پژوهش حاضر این بود که ۱۲ هفته تمرین منتخب هوازی و مقاومتی که به شکل فزاینده در زنان یائسه‌ی چاق دنبال شد به شکل معنی‌داری باعث افزایش غلظت آدیپونکتین سرم و کاهش مقاومت به انسولین شد. نتایج حاصل از تحلیل غذای مصرفی در پژوهش حاضر نشان داد که رژیم غذایی عامل تأثیرگذار بر تغییرات معنی‌دار شاخص‌های متابولیک گروه تمرین نیست؛ چراکه تفاوت معنی‌داری در تأمین غذای مصرفی در هیچ‌کدام از ریزمغذی-

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

ها بین دو گروه دیده نشد (جدول۴). بنابراین، به نظر می‌رسد که مداخله‌ی تمرینی تنها عاملی‌ست که این فرایند را تحت تأثیر قرار داده است. در پژوهش‌های مختلف انواع متفاوتی از فعالیت‌های بدنی با مدت و شدت مختلف در افراد اعمال شده است، در این میان، بررسی‌ها نشان داده‌اند که کوتاه‌ترین طول دوره‌ی فعالیت‌های ورزشی همراه با رژیم غذایی که توانسته است بر میزان آدیپونکتین سرم تأثیر بگذارد دو هفته است.[۲۰] یافته‌های پژوهشی نشان داده‌اند که در کنار مدت زمان فعالیت ورزشی، میزان عضلات درگیر در نوع فعالیت نیز از عوامل تأثیر گذار در پاسخ آدیپونکتین سرم است.[۱۷،۲۰]

برگ و همکاران در پژوهش خود نشان دادند که آدیپونکتین درمانی در موش‌ها میزان تری‌گلیسرید عضلانی و گلوکونئوژنز کبدی را کاهش می‌دهد و این پیشنهاد را مطرح کردند که آدیپونکتین پیام رابط بین بافت چربی و عضلانی است.[۲۱] بر این اساس؛ آدیپونکتین با فعال‌سازی مسیر

پروتئین کیناز فعال‌کننده‌ی AMP[i] اکسیداسیون اسید چرب در سلول‌های عضلانی را افزایش می‌دهد.[۲۱] توماس در پژوهش خود نشان داد که فعالیت این آنزیم با توده‌ی عضلانی درگیر در فعالیت ارتباط دارد.[۲۲] بنابراین، این فرضیه مطرح می‌شود ورزشکارانی که طی فعالیت ورزشی از توده‌ی عضلانی بیشتری بهره می‌برند به منظور تنظیم جریان متابولیک به آدیپونکتین بیشتری نیز نیاز دارند.[۲۱،۲۲] به نظر می‌رسد ماهیت فزاینده‌ی تمرین در آب که با افزایش تدریجی شدت تمرین و اِعمال حرکات هوازی و مقاومتی در پژوهش حاضر دنبال شد موجب افزایش[۱۲] مصرف انرژی[ii] و افزایش معنی‌دار غلظت‌های آدیپونکتین سرم شده است. به‌علاوه، درگیری توده‌های عضلانی بزرگ‌تر در این شیوه‌ی تمرین به تشدید این فرایند در زنان یائسه کمک کرده است.[۱۲،۱۶] یافته‌های مطالعه‌ها نشان داده‌اند که هنگام فعالیت در آب گروه‌های عضلانی بیشتری برای غلبه بر مقاومت آب به کار گرفته می‌شود و این می‌تواند در افزایش فشار دینامیک روی استخوان‌ها و عضلات مفید باشد و موجب افزایش مصرف انرژی شود.[۱۶] به نظر می‌رسد این سازوکار عامل اصلی تغییرات آدیپونکتین سرم به دنبال تمرین در آب در زنان یائسه‌ی چاق باشد.

شواهدی وجود دارد که اثر حساس‌سازی به انسولینِ آدیپونکتین نیز در نتیجه‌ی فعال‌سازی آنزیم AMP کیناز است.[۲۲] در واقع، به نظر می‌رسد که آدیپونکتین می‌تواند از طریق اثر مستقیمی که بر تولید گلوکز کبدی دارد و با افزایش اکسیداسیون چربی کبد و عضله که منجر به کاهش ذخایر چربی می‌شود، حساسیت به انسولین را افزایش دهد.[۲۲،۲۳] آدیپونکتین می‌تواند با تنظیم منفی آنزیم‌های کلیدی فرایند گلوکونئوژنز مانند فسفونوال‌پیروات و گلوکز ۶ فسفات از تولید گلوکز کبد جلوگیری و به این روش اثر انسولین را تقویت کند.[۲۳] به‌علاوه، آدیپونکتین بر عملکرد درون‌سلولی انسولین نیز اثرگذار است چرا که کاهش تیروزین فسفوریلاسیون گیرنده‌های انسولین سلول‌های عضلانی به غلظت‌های کم آدیپونکتین سرم مربوط می‌شود و سطح پایین آن نشانه‌ی شروع بیماری دیابت است.[۲۴] تزریق آدیپونکتین سطح گلوکز گردش خونی را بدون تحریک ترشح انسولین هم در موش‌های طبیعی و هم در موش‌های دیابتی کم می‌کند.[۲۱] به همین ترتیب، غلظت‌های ادیپونکتین پایین در افراد چاق با افزایش ذخایر چربی درون‌سلولی و اختلال در عمل انسولین همراه است.[۲۱،۲۴] در دیابتی‌های مقاوم به انسولین، پروتئین بالادست مسیر پیام‌دهی تنظیم ژنی[iii] غیر فعال شده، سطح آدیپونکتین پایین می‌آید.[۲۵] آگونیست‌های TZD[iv] این عامل؛ بیان ادیپونکتین و سطح گردش خونی آن را در موش‌ها، در افراد غیردیابتی و در دیابتی‌های نوع ۲ افزایش می‌دهد.[۲۵] پژوهشگران بر این باورند که بهبود حساسیت انسولینی در زمان درمان با TZD به افزایش آدیپونکتین گردش خونی مربوط می‌شود.[۲۶] این احتمال وجود دارد که اثر TZD بر افزایش حساسیت به انسولین و محافظت از بیماری‌های قلبی ـ عروقی می‌تواند توسط تولید آدیپونکتین انجام شود.[۲۷] عمل حساس‌سازی به انسولین که آدیپونکتین باعث آن می‌شود، این پیشنهاد را مطرح می‌کند که تولید آدیپونکتین پایین به احتمال زیاد می‌تواند در ارتباط بین ذخایر چربی احشایی و مقاومت به انسولین نقش داشته باشد.[۲۸] در پژوهش حاضر کاهش مقادیر گلوکز سرم و مقاومت به انسولین به دنبال اجرای فعالیت ورزشی در آب در زنان یائسه‌ی چاق دیده شد (جدول‌های ۳،۲).

کاهش بافت چربی که به دنبال فعالیت ورزشی روی می‌دهد نیز از عوامل اصلی افزایش آدیپونکتین سرم است.[۲۹]

i - AMP activated protein Kinase
ii- Energy Expenditure
iii- Peroxisome Proliferator-Activated Receptor-γ
iv - Thiazolidinedione

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

غلظت‌های در گردش خون بیشتر هورمون‌هایی که توسط بافت چربی تولید می‌شود از جمله لپتین، TNF-α [i] و ASP [ii] به شکل مثبتی با چربی بدنی ارتباط دارد. بر عکس، غلظت‌های آدیپونکتین گردش خون در حیوانات و انسان‌های چاق با میزان چربی بدنی ارتباط معکوسی دارد و پایین می‌آید.[۳۰] در مطالعه‌ای در زنان و مردان چاق و لاغر معلوم شد که بین آدیپونکتین سرم و چربی احشایی در مقایسه با چربی زیر پوستی ارتباط منفی بالاتری وجود دارد.[۱۰] پژوهشگران بر این باورند که کاهش توده‌ی چربی بدنی و به‌ویژه چربی شکمی سهم مهم‌تری در افزایش میزان آدیپونکتین سرم دارد.[۳۱] سطح آدیپونکتین گردش خونی پس از کاهش توده‌ی چربی در انسان‌ها افزایش می‌یابد و غلظت-های پایین ادیپونکتین سرم در افراد چاق پس از کاهش وزن؛ طبیعی می‌شود.[۳۱] توضیح احتمالی کاهش متناقض آدیپونکتین در افراد چاق و افزایش آن پس از کاهش وزن این است که آدیپونکتین به احتمال زیاد در درجه‌ی نخست توسط چربی احشایی تولید می‌شود.[۳۲] اما بافت‌های چربی احشایی بزرگ با ذخایر تری‌گلیسرید بیشتر در مقایسه با بافت‌های چربی کوچک، آدیپونکتین کمتری را تولید می‌کند چرا که بافت‌های چربی بزرگ حساسیت کمتری به انسولین دارند. در پژوهش حاضر، کاهش معنی‌دار توده‌ی چربی در گروه تجربی دیده شد و به نظر می‌رسد که تغییرات معنی‌دار آدیپونکتین را تحت تأثیر قرار داده است (جدول۲). به طور کلی، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که انجام تمرین هوازی و مقاومتی در آب با افزایش فشار دینامیک بر استخوان‌ها و عضلات و با کاهش توده‌ی چربی موجب بهبود آدیپونکتین سرم و کاهش مقاومت به انسولین در زنان یائسه‌ی چاق می‌شود.

i- Tumor Necrosis Factor-α (TNFα)
ii- Acylation Stimulating Protein (ASP)

References

1. Samat A, Rahim A, Barnett A. Pharmacotherapy for obesity in menopausal women. Menopause Int 2008; 14: 57_62.
2. Dubnov_Raz G, Pines A, Berry EM. Diet and lifestyle in managing postmenopausal obesity. Climacteric 2007; 10 Suppl 2: 38_ 41.
3. Sudhaa Sh, Rupali B, Vishal R. Tandon, Annil Mahajan. Postmenopausal obesity. Journal of Medical Education and Research 2008; 10: 105_6.
4. Rosano GM, Vitale C, Marazzi G, Volterrani M. Menopause and cardiovascular disease: the evidence. Climacteric 2007; 10 Suppl 1: 19_ 24.
5. Coon PJ, Rogus EM, Glodberg AP. Time course of plasma free fatty acid concentration in response to insulin, Effect of obesity and physical fitness. Metabolism 1992; 41: 711_6.
6. Fisher FF, Trujillo ME, Hanif W, Barnett AH, McTernan PG, Scherer PE, et al. Serum high molecular weight complex of adiponectin correlates better with glucose tolerance than total serum adiponectin in Indo-Asian males. Diabetologia 2005; 48: 1084-7.
7. Hara K, Horikoshi M, Yamauchi T, Yago H, Miyazaki O, Ebinuma H, et al. Measurement of the high–molecular weight form of adiponectin in plasma is useful for the prediction of insulin resistance and metabolic syndrome. Diabetes Care 2006; 29: 1357-62.
8. Zhou H, Song X, Briggs M, Violand B, Salsgiver W, Gulve EA, et al. Adiponectin represses gluconeogenesis independent of insulin in hepatocytes. Biochem Biophys Res Commun 2005; 338: 793-9.
9. Satoh H, Nguyen MT, Trujillo M, Imamura T, Usui I, Scherer PE, et al. Adenovirus-mediated adiponectin expression augments skeletal muscle insulin sensitivity in male Wistar rats. Diabetes 2005; 54: 1304-13.
10. Dubnov G, Brzezinski A, Berry EM. Weight control and the management of obesity after menopause: the role of physical activity. Maturitas 2003; 44: 89_101.
11. Simkin-Silverman LR, Wing RR, Boraz MA, Kuller LH. Lifestyle intervention can prevent weight gain during menopause: results from a 5-year randomized clinical trial. Ann Behav Med 2003; 26: 212-20.
12. Kravitz L, Mayo J.J. The Physiological Effects of Aquatic Exercise. Int J Med 2006; 332: 305_11.
13. Eckerson J, Anderson T. Physiological response to water aerobics. J Sports Med Phys Fitness 1992; 32: 255_ 61.
14. Shirinzade M, Shakerhoseini R, Hoshyarrad A. Nutrient value and adequacy of consumed meal in patient with type II diabetes. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2009; 11: 25- 32. [Farsi]
15. Gafarpour M, Hoshyarrad A, Kianfar H. guidance of home criterion, conversion coefficient and nutrient percentage. Tehran: Husbandry Science press; 1999. [Farsi]
16. Littrell TR, Snow Ch.M. Bone Density and Physical Function in Postmenopausal Women after a 12 Month Water Exercise Intervention. Oregon State University Bone Research Laboratory, Corvallis 2006; OR 97331, 541: 737-9524

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

17. 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.
18. Cheung AT, Ree D, Kolls JK, Fuselier J, Coy DH, Bryer-Ash M. An in vivo model for elucidation of the mechanism of tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha)-induced insulin resistance: evidence for differential regulation of insulin signaling by TNF-alpha. Endocrinology 1998; 139: 4928-35.
19. Dill D B, Costill D L. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. J Appl Physiol 1974; 37: 247–8.
20. Chamindie P, Antonie Z, Rene K. The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration receptor expression in human skeletal muscle. European Journlal of Endocrinology 2005; 152: 427-36.
21. Berg AH, Combs TP, Du X, Brownlee M, Scherer PE.The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. Nat Med 2001; 7: 947-53.
22. Tomas E, Kelly M, Xiang X, Tsao TS, Keller C, Keller P, et al. Metabolic and hormonal interactions between muscle and adipose tissue. Proc Nutr Soc 2004; 63: 381–385.
23. 23- Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and Hormonal Mediators of Peripheral Energy Balance: Ghrelin and Adiponectin. Exp Biol Med (Maywood) 2007; 232: 184-94.
24. Martin LJ, Woo JG, Daniels SR, Goodman E, Dolan LM. The relationships of adiponectin with insulin and lipids are strengthened with increasing adiposity. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 4255-9.
25. Choi KM, Lee J, Lee KW, Seo JA, Oh JH, Kim SG, et al. Serum adiponectin concentrations predict the developments of type 2 diabetes and the metabolic syndrome in elderly Koreans. Clin Endocrinol (Oxf) 2004; 61: 75-80.
26. Delea TE, Edelsberg JS, Hagiwara M, Oster G, Phillips LS. Use of thiazolidinediones and risk of heart failure in people with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. Diabetes Care 2003; 26: 2983-9.
27. Yu JG, Javorschi S, Hevener AL, Kruszynska YT, Norman RA, Sinha M, et al. The effect of thiazolidinediones on plasma adiponectin levels in normal, obese, and type 2 diabetic subjects. Diabetes 2002; 51: 2968–74.
28. Kubota N, Terauchi Y, Yamauchi T, Kubota T, Moroi M, Matsui J,et al Disruption of adiponectin causes insulin resistance and neointimal formation. J Biol Chem 2002; 277: 25863–6.
29. Adamandia D. Kriketos, Seng Khee Gan, Ann Poyten. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. Diabetes Care 2004; 27: 629-30.
30. Schulze MB, Shai I, Rimm EB, Li T, Rifai N, Hu FB. Adiponectin and future coronary heart disease events among men with type 2 diabetes. Diabetes 2005; 54: 534–9.
31. Kern PA, Di Gregorio GB, Lu T, Rassouli N, Ranganathan G. Adiponectin expression from human adipose tissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor-alpha expression. Diabetes 2003; 52: 1779-85.
32. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, et al. Weight Reduction Increases Plasma Levels of an Adipose Derived Anti-Inflammatory Protein, Adiponectin. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2001; 86: 3518-19.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

Original Article

Impact of Water Training on Serum Adiponectin Level and Insulin Resistance in Obese Postmenopausal Women

Tofighi A
Department of Physical Education and Sport Science, University of Uromieh, Uromieh, I.R. Iran
e-mail:a.tofighi@mail.urmia.ac.ir

Received: 30/12/2009 **Accepted**: 18/04/2010

Abstract

Introduction: Menopause is accompanied by hormonal variation and reduction in insulin sensitivity. Increase in body fat mass, which is followed by aging causes adiponectin decrement and higher insulin resistance in postmenopausal women. The purpose of this study was the evaluate of adiponectin and insulin resistance changes after a water training program in obese postmenopausal women. Materials and Methods: Twenty obese postmenopausal women (BMI>30 kg/m2), selected to participate in this study, were randomly divided into experimental and control groups. The experimental group performed selective resistance and aerobic water training for 3 months at 65-75% of MHR 45 min per session, whereas the control group did not participate in any exercise program during the study period. Blood samples were collected for assay of research variables, before and after exercise regimen. Plasma adiponectin and insulin were analyzed using commercially available ELISA kits. FBS measured by the enzymatic calorimetric method and insulin resistance was calculated with the HOMA-IR equation. Results: Data analysis showed that water training enhanced adiponectin concentrations in the experimental group (P<0.05). Also there was significant decrease in glucose and insulin resistance in the experimental group, compared to the control group (P<0.05). Conclusion: Based on the study results it seems that selective resistance and aerobic water training, due to involvement of greater muscle mass and exposure to dynamic pressure on the bones and muscles, leads to higher energy expenditure, higher levels of adiponectin concentration and decrease in insulin resistance in obese postmenopausal women.

Keywords: Water training, Adiponectin, Insulin resistance, Obese postmenopausal women

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]