

تأثیر نوع تمرین طی محدودیت کالری بر غلظت ادیپونکتین‌های پلاسما مردان چاق محمد کله داری^۱، محمد علی آذربایجانی^۲

۱. دانشجوی دکتری دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز

۲. دانشیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز*

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۳/۱۸

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۹/۱۶

چکیده

مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر محدودیت کالری همراه با تمرین اینتروال شدید و تمرین مقاومتی بر غلظت پلاسمایی ادیپونکتین، TNF- α و انسولین ناشتا انجام شد. در یک کارآزمایی نیمه تجربی ۲۸ مرد چاق سالم با میانگین سنی $31/6 \pm 7/2$ سال داوطلب به‌طور تصادفی به ۳ گروه محدودیت کالری (CR; n=8)، ترکیب محدودیت کالریک و تمرین اینتروال شدید (CRHIT; n=10) و ترکیب محدودیت کالریک و تمرین مقاومتی (CRRT; n=10) تقسیم شدند. تمرین اینتروال شدید با شدت ۹۰ - ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه و تمرین مقاومتی با شدت ۸۰ - ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و سه جلسه در هفته اجرا شد. سه روز قبل از شروع ۱۲ هفته مداخله و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی نمونه‌های خونی جمع‌آوری شدند. وزن بدن، توده چربی و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها در هر سه گروه به‌طور معناداری کاهش یافت. غلظت ادیپونکتین پلاسما در گروه‌های ترکیبی به‌طور معناداری افزایش یافت (گروه تمرین اینتروال: از ۲/۶۵ به ۴/۶ و در گروه مقاومتی: از ۳/۰ به ۳/۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر). غلظت TNF- α نیز در گروه‌های ترکیبی کاهش معناداری را نشان داد (گروه اینتروال: از ۲/۴ به ۱/۴ و در گروه مقاومتی: از ۲/۷ به ۲/۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر). افزایش ادیپونکتین و کاهش TNF- α در گروه CRHIT بیشتر از گروه CRRT بود ($P \leq 0.01$). غلظت انسولین پلاسما در هر سه گروه به‌طور معناداری کاهش یافت (CRRT: -18.4%؛ CRHIT: -33.3%؛ CR: -23.3%)، اما هیچ تفاوت معناداری بین گروه‌ها وجود نداشت. نتایج حاصل نشان داد ترکیب تمرین اینتروال شدید و محدودیت کالری برای بهبود ترکیب بدن و کاهش انسولین ناشتا، TNF- α و افزایش ادیپونکتین پلاسما روش مناسب‌تری است.

واژگان کلیدی: تمرین اینتروال شدید، تمرین مقاومتی، ترکیب تمرین و رژیم

مقدمه

بافت چربی یک ارگان درون‌ریز بسیار فعال بوده که با ترشح دامنه‌ای از پپتیدهای فعال بیولوژیکی به نام ادیپوکاین‌ها، نقش فعالی را در تنظیم متابولیسم بدن ایفا می‌کند (۱). ادیپوکاین‌ها عملکردهای متعددی از قبیل تنظیم اشتها، متابولیسم کربوهیدرات و چربی و مقاومت به انسولین دارند. چاقی تأثیر متفاوتی بر بیان ادیپوکاین‌ها دارد (۲). برخی از ادیپوکاین‌های پیش التهابی و التهابی مانند TNF- α و IL-6 در شرایط چاقی افزایش و برخی دیگر مانند ادیپونکتین که خاصیت ضد التهابی داشته، با چاقی کاهش می‌یابند (۲). در شرایط چاقی تراش ماکروفاژها به درون بافت چربی افزایش یافته و تولید TNF- α افزایش می‌یابد. افزایش TNF- α ناشی از چاقی باعث آسیب به DNA انسولین و آپتوز^۱ سلول‌های بتا پانکراس، افزایش سطوح اسیدهای چرب آزاد پلاسما، مقاومت به انسولین و دیابت می‌شود (۳-۵). ادیپونکتین تنها ادیپوکاینی است که منحصراً از بافت چربی ترشح شده و سطوح پلاسمایی آن با چاقی، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی عروقی کاهش می‌یابد (۶-۷). نشان داده شده سطوح پایین ادیپونکتین پلاسما عامل خطرزای مستقلی برای توسعه انفارکتوس میوکارد در مردها می‌باشد (۱۶). از این رو در دهه‌های اخیر تغییرات سطوح ادیپوکاین‌های پلاسما نظر بسیاری از پژوهش‌گران را به خود معطوف ساخته است.

تغییرات در سبک زندگی مانند کاهش وزن و فعالیت بدنی منظم به عنوان مداخله‌های غیر دارویی مؤثر، اثرات مفیدی بر عوامل خطرزای متابولیک و قلبی عروقی دارند (۸). کاهش وزن ناشی از محدودیت کالریک موجب کاهش غلظت پلاسمایی، کاهش بیان ژنی و سنتز TNF- α از بافت چربی شکمی (۹-۱۲) و افزایش غلظت ادیپونکتین پلاسما می‌شود (۱۳-۱۵). با این وجود برخی از مطالعات پس از رژیم کم‌کالری تغییری را در TNF- α و ادیپونکتین پلاسما گزارش نکرده‌اند (۱۶). بیان شده تغییرات ادیپونکتین پس از مداخله به میزان کاهش وزن بستگی داشته و کاهش وزن بیش از ۱۰ درصد موجب افزایش ادیپونکتین پلاسما می‌شود (۱۳). از طرف دیگر فعالیت‌های ورزشی نیز موجب کاهش التهاب می‌شوند. چندین مطالعه گزارش کرده‌اند هم تمرینات استقامتی (۱۷-۱۹) و هم تمرینات مقاومتی (۲۰-۲۲) غلظت TNF- α پلاسمایی را کاهش می‌دهد. اسلون و همکاران پیشنهاد کردند کاهش TNF- α وابسته به شدت فعالیت بوده و تمرین استقامتی شدیدتر منجر به کاهش بیشتر TNF- α می‌شود (۱۸). برخی از مطالعات نیز نشان داده‌اند تمرین، مستقل از تغییر توده چربی بدن موجب کاهش TNF- α پلاسما می‌شود (۲۱، ۲۲). در مورد تأثیر تمرین بر غلظت ادیپونکتین نتایج ضدو نقیضی وجود دارد. برخی از مطالعات افزایش ادیپونکتین را پس از تمرین استقامتی (۲۳، ۲۴)، اینتروال شدید (۲۵، ۲۶) و تمرین مقاومتی (۲۷) گزارش کرده، در حالی که برخی دیگر تغییری را مشاهده نکرده‌اند (۲۸ - ۳۰).

1. Apoptosis

بررسی ادبیات موجود در این حیطه تا به امروز نشان می‌دهد، مطالعات اندکی در زمینه تأثیر ترکیب رژیم کم‌کالری و فعالیت بدنی به ویژه تمرین اینتروال شدید کم‌حجم و تمرین مقاومتی بر ادیپوکاین‌ها انجام شده است. این مطالعات گزارش کرده‌اند ترکیب رژیم و فعالیت بدنی نسبت به هرکدام به تنهایی تأثیر بیشتری بر کاهش چربی (۳۱)، مقاومت به انسولین (۳۱) و فاکتورهای التهابی (۳۱) و افزایش ادیپونکتین پلاسما دارد (۱۴،۱۵).

از آن جا که تمرین اینتروال شدید تأثیر قابل توجهی بر افزایش VO_{2peak} (۳۶-۳۲)، کاهش چربی (۲۵،۳۴)، افزایش تودهٔ بدون چربی (۲۵)، کاهش انسولین ناشتا و بهبود حساسیت به انسولین (۲۵،۳۴) دارد و تمرین مقاومتی نیز موجب افزایش VO_{2max} و نشان‌گرهای بیوژنز میتوکندریایی (۳۲) و همچنین کاهش چربی شکمی (۳۷) می‌شود، می‌توان انتظار داشت، ترکیب این تمرینات با رژیم کم‌کالری منجر به کاهش $TNF-\alpha$ و افزایش ادیپونکتین پلاسما شود. بنابراین، مطالعه حاضر برای بررسی تأثیر محدودیت کالری تنها، ترکیب محدودیت کالری همراه با تمرین اینتروال شدید کم‌حجم و تمرین مقاومتی بر غلظت ادیپوکاین‌های التهابی و ضد التهابی و مقایسه تأثیر این مداخله‌ها انجام شد.

روش پژوهش

از بین ۲۰۰ مرد چاق مراجعه کننده به مرکز کنترل وزن ایرانیان، بیست و هشت مرد دارای اضافه وزن و چاق سالم پس از گذراندن معاینات پزشکی برای شرکت در مطالعه حاضر انتخاب شدند. از آن جا که این مطالعه در آسیا انجام شد اضافه وزن و چاقی بر طبق ملاک‌های آسیایی BMI (بزرگ‌تر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع) تعریف شد (۳۸). ملاک‌های انتخاب آزمودنی‌ها شامل موارد زیر بود: (۱) شاخص تودهٔ بدن ۳۶-۲۵ کیلوگرم بر متر مربع؛ (۲) سن بین ۲۰ تا ۴۰ سال؛ (۳) بی‌تحرك بودن (کمتر از ۲۰ دقیقه ورزش و ۲ بار در هفته)؛ (۴) نکشیدن سیگار؛ (۵) عدم مصرف هر گونه دارو یا هورمون. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به سه گروه، محدودیت کالری (CR; n= 8)، محدودیت کالری همراه با تمرین اینتروال با شدت بالا (CRHIT; n=10) و محدودیت کالری همراه با تمرین مقاومتی (CRRT; n=10) تقسیم شدند. پیش از شروع برنامه از همهٔ آزمودنی‌ها رضایت‌نامه شرکت در مطالعه گرفته شد. متغیرهای مورد پژوهش ۳ روز قبل از شروع ۱۲ هفته مداخله و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین اندازه‌گیری شدند. ویژگی‌های آزمودنی‌ها در سطح پایه در جدول ۱ ارائه شده‌اند.

جدول ۱- مشخصات عمومی آزمودنی‌ها در آغاز دوره

متغیر	محدودیت کالری	محدودیت کالری و تمرین اینتروال شدید	محدودیت کالری و تمرین مقاومتی
سن (سال)*	۳۲/۶±۶/۸	۳۰/۸±۷/۶	۳۱/۷±۷/۷
قد (سانتیمتر)	۱۷۷/۶±۴/۱	۱۷۶/۱±۵/۷	۱۷۶/۴±۵/۸
وزن (کیلوگرم)	۹۲/۱±۸/۱	۹۲/۳±۹/۵	۹۰/۷±۱۲
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مجذور متر)	۲۹/۲±۲/۴	۲۹/۶±۱/۵	۲۹/۰±۲/۹
توده چربی (کیلوگرم)	۳۴/۷±۶/۰	۳۵/۴±۳/۳	۳۴/۰±۸/۳
توده عضلانی (کیلوگرم)	۵۴/۵±۲/۷	۵۴/۱±۶/۴	۵۴/۰±۷/۴
درصد چربی (درصد)	۳۷/۴±۳/۴	۳۸/۴±۱/۹	۳۷/۲±۶/۰
توده چربی شکمی (کیلوگرم)	۴/۵±۱/۰	۴/۸±۰/۵	۵/۴±۱/۹

*اطلاعات بر اساس میانگین ± انحراف معیار گزارش شده‌اند.

وزن بدن آزمودنی‌ها با ترازوی استاندارد (Seca, Germany) با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. قد آزمودنی‌ها بدون کفش و طبق روش‌های استاندارد با دقت ۱ سانتی‌متر ثبت شد. BMI بر طبق فرمول وزن تقسیم بر مجذور قد به متر محاسبه شد. ترکیب بدن با استفاده از روش جذب سنجی اشعه X تعیین شد. به منظور کاهش تغییرپذیری آب بدن، همه اندازه‌گیری‌ها در ساعت ۸ تا ۹ صبح و پس از ۸ تا ۹ ساعت ناشتایی صورت گرفت. برای محاسبه چربی شکمی، بخشی از اسکن که بین مهره‌های T12 و L5 بود توسط تکنسین ماهر جدا و تفسیر شد.

تمرین اینتروال شدید شامل راه رفتن یا دویدن روی نوار گردان سه بار در هفته و به مدت ۱۲ هفته بود. هر جلسه تمرین شامل ۶۰ ثانیه دویدن با شدت ۹۵-۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه و به دنبال آن ۶۰ ثانیه راه رفتن یا جاگینگ با شدت ۶۰-۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه بود. آزمودنی‌ها در هفته نخست ۶ تکرار در جلسه، در هفته دوم ۸ تکرار و در هفته سوم تا هشتم ۱۰ تکرار و در چهار هفته پایانی ۱۲ تکرار در هر جلسه اجرا کردند. هر جلسه حدود ۲۰ تا ۲۴ دقیقه به طول انجامید. هزینه انرژی حدود ۴۰۰-۳۰۰ کیلوکالری در هر جلسه بود که از طریق اکسیژن مصرفی مطابق با ضربان قلب در طول فعالیت محاسبه شد (۳۶). در طول همه جلسات تمرین ضربان قلب با استفاده از نمایشگر ضربان قلب (Polar, RS300, Finland) پایش شد. همه جلسات تمرینی زیر نظر فیزیولوژیست ورزش اجرا شدند.

برنامه تمرین مقاومتی بر مبنای یک تکرار بیشینه محاسبه شده در سطح پایه طراحی شد. تمرین مقاومتی شامل حرکات بزرگ چند مفصله بود که با شدت ۸۰ - ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه، سه بار در هفته اجرا شد. مدت هر جلسه تمرین ۴۰ تا ۴۵ دقیقه بود. آزمودنی ها ۶ حرکت چند مفصله شامل سه حرکت برای بالاتنه (پرس سینه، کشش جانبی، پرس نظامی)، دو حرکت پایین تنه (باز کردن زانو، پرس پا) و یک حرکت برای تنه (کرانچ^۱) را اجرا کردند. در دو هفته اول شدت ۷۰ درصد بود که به مرور تا هفته دوازدهم به ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه رسید. استراحت بین نوبت ها ۶۰ ثانیه بود. هزینه انرژی هر جلسه حدود ۴۰۰ - ۳۰۰ کیلوکالری بود که با استفاده از فرمول (۳۹) زیر محاسبه شد:

$$\text{(مدت تمرین به دقیقه} \times \text{وزن بدن)} \times (۰/۰۸۶) = \text{هزینه انرژی (کیلوکالری در دقیقه)}$$

پیش از هر دو دستورالعمل تمرینی آزمودنی ها برنامه گرم کردن یکسانی را شامل ۵ دقیقه جاگینگ روی نوار گردان با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه اجرا کردند. در پایان جلسه تمرین آزمودنی های هر دو گروه تمرینی برنامه سرد کردن را اجرا کردند. سرد کردن شامل ۳ دقیقه جاگینگ همراه با انجام حرکات کششی بود.

کالری مصرفی روزانه آزمودنی ها با استفاده از وزن بدن، قد، سن، جنس و سطح فعالیت بدنی محاسبه شد. رژیم کم کالری برای گروه های ترکیبی شامل کسر کالری ۲۵۰۰ - ۲۰۰۰ کیلوکالری در هفته بود و برای گروه محدودیت کالری تنها ۳۵۰۰ - ۳۰۰۰ کیلوکالری در هفته بود. رژیم غذایی یک رژیم متعادل سالم و حاوی هر شش گروه غذایی بود. رژیم غذایی شامل ۵۵ - ۵۰ درصد کربوهیدرات، ۲۵ - ۲۰ درصد پروتئین و ۳۰ - ۲۵ درصد چربی بود. آزمودنی ها هفته ای یک بار توسط متخصص تغذیه تحت مشاوره تغذیه ای قرار گرفتند.

نمونه های خونی در صبح پس از ۹ - ۸ ساعت ناشتایی از سیاهرگ آنتی کوبیتال^۲ گرفته شدند. نمونه های خونی به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتیگراد سانتریفیوژ شده و پلاسما بلافاصله در دمای ۸۰ - درجه سانتیگراد منجمد شده و تا زمان تحلیل نگهداری شدند. برای جلوگیری از تغییرپذیری نمونه ها، همه نمونه ها در زمان مشابهی از روز جمع آوری شدند. سطوح ادیپونکتین پلاسما به روش ELISA و با استفاده از کیت Mediagnost ساخت کشور آلمان با CV کمتر از ۴/۷ درصد اندازه گیری شد. غلظت TNF- α پلاسمایی با استفاده از کیت Bender Med ساخت کشور اتریش با CV کمتر از ۴/۷ درصد اندازه گیری

-
1. Crunch
 2. Antecubital
 3. Coefficient Variation

شد. برای اندازه‌گیری غلظت انسولین ناشتا از کیت Diametra ساخت کشور ایتالیا با CV کمتر از ۴/۵ درصد استفاده شد. همه متغیرها در متن، جداول و شکل‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار ارائه شده‌اند. پیش از استفاده از آمار پارامتریک پیش فرض طبیعی بودن و همگنی واریانس‌ها به ترتیب با استفاده از آزمون‌های شاپیرو ویلک^۱ و لون^۲ بررسی شدند. برای مقایسه تغییرات درون گروهی از آزمون t همبسته استفاده شد. آزمون تحلیل کوواریانس (ANCOVA) برای تفاوت‌های بین گروهی مورد استفاده قرار گرفت. برای هر متغیر میانگین پیش آزمون به عنوان کوواریت و میانگین پس آزمون به عنوان متغیر وابسته در نظر گرفته شدند. در صورت وجود تفاوت معنادار بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی بن فرونی^۳ استفاده شد. برای تعیین رابطه بین متغیرها آزمون ضریب همبستگی پیرسون مورد استفاده قرار گرفت. سطح معناداری $P \leq 0.05$ تعیین شد.

نتایج

پیش از تحلیل داده‌ها، ابتدا با استفاده از آزمون ANOVA همه متغیرها در سطح پایه (پیش آزمون) با هم مقایسه شدند. نتایج این آزمون نشان داد در سطح پایه در هیچ کدام از متغیرها تفاوت معناداری بین گروه‌ها وجود نداشت. پس از ۱۲ هفته مداخله، میانگین وزن بدن در هر سه گروه به‌طور معناداری کاهش یافت (گروه CR ۵/۴٪؛ گروه CRHIT ۸/۱٪؛ گروه CRRT ۳/۶٪) که بیشترین میزان کاهش وزن مربوط به گروه CRHIT (۷/۴ کیلوگرم) و کمترین کاهش وزن مربوط به گروه CRRT (۳/۴ کیلوگرم) بود. با این وجود، تحلیل کوواریانس نشان داد میزان کاهش وزن در گروه CRHIT به‌طور معناداری بیشتر از دو گروه دیگر بود، اما هیچ تفاوت معناداری بین دو گروه CR و CRRT وجود نداشت ($F_{(2,25)}=6.56, p \leq 0.005, \eta^2=0.354$). شاخص توده بدن نیز در هر سه گروه به‌طور معناداری کاهش یافت، اما میزان کاهش آن در گروه CRRT به‌طور معناداری از دو گروه دیگر کمتر بود ($F_{(2,25)}=6.16, p \leq 0.007, \eta^2=0.339$). توده چربی بدن آزمودنی‌ها به میزان ۷/۶، ۱۸/۲ و ۱۰/۷ درصد به ترتیب در گروه‌های CR، CRHIT و CRRT کاهش یافت. میزان کاهش توده چربی در گروه CRHIT به‌طور معناداری بالاتر از دو گروه دیگر بود ($F_{(2,25)}=11.40, p \leq 0.000, \eta^2=0.487$). درصد چربی بدن تنها در گروه‌های ترکیب تمرین و رژیم کم‌کالری به‌طور معناداری کاهش یافت (گروه CRHIT از ۳۸/۴ به ۳۴/۲٪ و گروه CRRT از ۳۷/۲ به ۳۴/۴٪)، اما در گروه CR کاهش آن معنادار نبود (گروه

-
1. Shapiro-wilk
 2. Levene
 3. Bonferroni

CR از ۳۷/۴ به ۳۶/۷ (%/۰/۷). توده چربی شکمی در هر سه گروه کاهش معناداری را نشان داد (گروه CR از ۴/۵ به ۴/۲ کیلوگرم؛ گروه CRHIT از ۴/۸ به ۳/۷ کیلوگرم و گروه CRRT از ۵/۴ به ۳/۷) که بیشترین کاهش در گروه CRRT (%/۲۷/۷) و کمترین میزان کاهش در گروه CR (%/۷) مشاهده شد. اما تحلیل کوواریانس هیچ تفاوت معناداری را بین گروه‌ها نشان نداد ($F_{(2,25)}=3.06, p \leq 0.065, \eta^2=0.203$). توده عضلانی در گروه‌های CR و CRHIT به ترتیب به میزان ۲ و ۱ کیلوگرم کاهش یافت، اما در گروه CRRT به میزان ۰/۵ کیلوگرم افزایش یافت. سهم توده چربی از کل میزان کاهش وزن در گروه CR، CRHIT و CRRT به ترتیب ۵۱، ۸۶/۴ و ۱۰۰٪ بود. نتایج مربوط به تغییرات ترکیب بدن در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲- تغییرات ترکیب بدن در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	محدودیت کالری	محدودیت کالری و تمرین اینتروال شدید	محدودیت کالری و تمرین مقاومتی	P
وزن بدن*	-۴/۹±۱/۴	-۷/۴±۲/۵	-۳/۴±۱/۳	۰/۰۰۵
توده چربی	-۲/۵±۱/۴	-۶/۴±۱/۳	-۳/۸±۲/۴	۰/۰۰۰
توده عضلانی	-۲/۰±۰/۶۱	-۱/۰±۱/۴	۰/۵±۱/۳	۰/۰۰۰
درصد چربی بدن	-۰/۷۲±۱/۳	-۴/۲±۰/۹۸	-۲/۸±۱/۲	۰/۰۰۰
توده چربی شکمی	-۰/۲۹±۲/۲۴	-۱/۱±۰/۵۷	-۱/۷±۱/۶	۰/۶۵۰
شاخص توده بدن	-۱/۵±۰/۴۷	-۲/۴±۰/۸۳	-۱/۰±۱/۰	۰/۰۰۷

*اطلاعات بر اساس میانگین ± انحراف معیار گزارش شده‌اند.

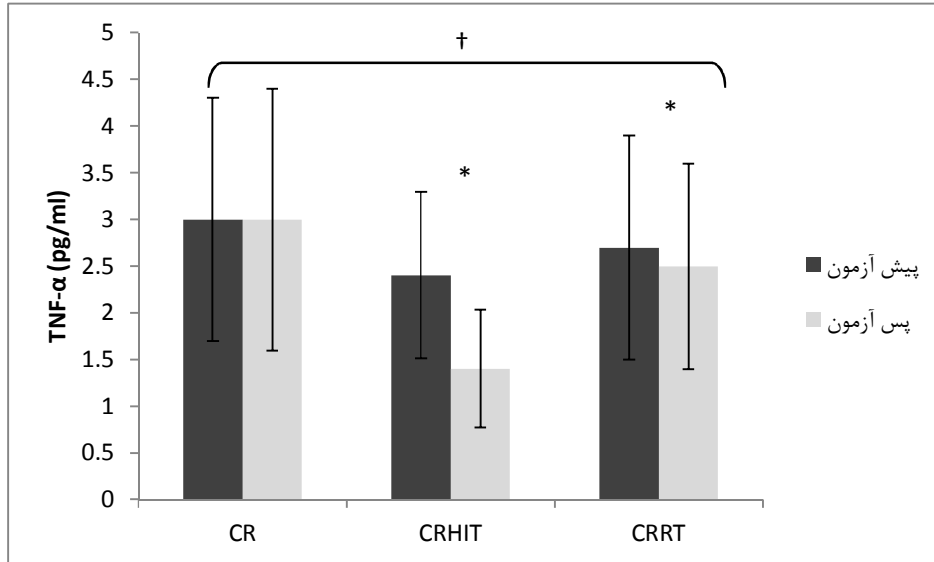
غلظت TNF- α پلاسما در دو گروه CRHIT (%/۳۹/۱) و CRRT (%/۸) به‌طور معناداری کاهش یافت، اما در گروه CR هیچ تغییر معناداری را نشان نداد. میزان کاهش غلظت TNF- α پلاسما در گروه CRHIT به‌طور معناداری بالاتر از گروه CRRT بود ($F_{(2,25)}=18.25, p \leq 0.000, \eta^2=0.603$). برعکس، غلظت ادیپونکتین پلاسما در گروه‌های CRHIT (%/۸۰/۷) و CRRT (%/۱۶/۵) افزایش معناداری را نشان داد، اما افزایش ادیپونکتین در گروه CR از نظر آماری معنادار نبود. نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد میزان افزایش ادیپونکتین پلاسما در گروه CRHIT به‌طور معناداری بیشتر از گروه CRRT بود ($F_{(2,25)}=8.09, p \leq 0.002, \eta^2=0.403$). پس از ۱۲ هفته مداخله غلظت انسولین ناشتا پلاسمایی در هر سه گروه (%/CR=23.3, %/CRHIT=33.3, %/CRRT=18.4) به‌طور معناداری کاهش یافت، اما هیچ تفاوت معناداری بین گروه‌ها مشاهده نشد ($F_{(2,25)}=0.765, p \leq 0.476, \eta^2=0.060$) (جدول ۳).

جدول ۳- سطوح پایه و تغییرات متغیرهای بیوشیمیایی پس از ۱۲ هفته مداخله در گروه‌های مورد مطالعه

محدودیت کالری و تمرین مقاومتی	محدودیت کالری و تمرین اینتروال شدید	محدودیت کالری	
TNF-α (pg/ml)			
۲/۷±۱/۲	۲/۴±۰/۸۹	۳/۰±۱/۳	سطوح پایه
۲/۵±۱/۱	۱/۴±۰/۶۳	۳/۰±۱/۴	پس از ۱۲ هفته
-۰/۲۳±۰/۲۹	-۰/۹۶±۰/۵۳	-۰/۰۳±۰/۲۳	تغییر نسبت به سطوح پایه
ادیونکتین ($\mu\text{g/ml}$)			
۳/۰±۰/۵	۲/۶۵±۰/۴	۲/۵±۰/۶	سطوح پایه
۳/۵±۰/۶	۴/۶±۱/۲	۲/۹±۰/۷	پس از ۱۲ هفته
۰/۵±۰/۳۵	۱/۹±۱/۲	۰/۳۶±۰/۹	تغییر نسبت به سطوح پایه
انسولین ($\mu\text{U/ml}$)			
۸/۲±۴/۵	۶/۶±۳/۸	۸/۶±۴/۵	سطوح پایه
۶/۸±۴/۴	۴/۷±۳/۸	۷/۴±۵/۷	پس از ۱۲ هفته
-۱/۳±۱/۱	-۱/۸±۰/۹۳	-۱/۱±۱/۲	تغییر نسبت به سطوح پایه

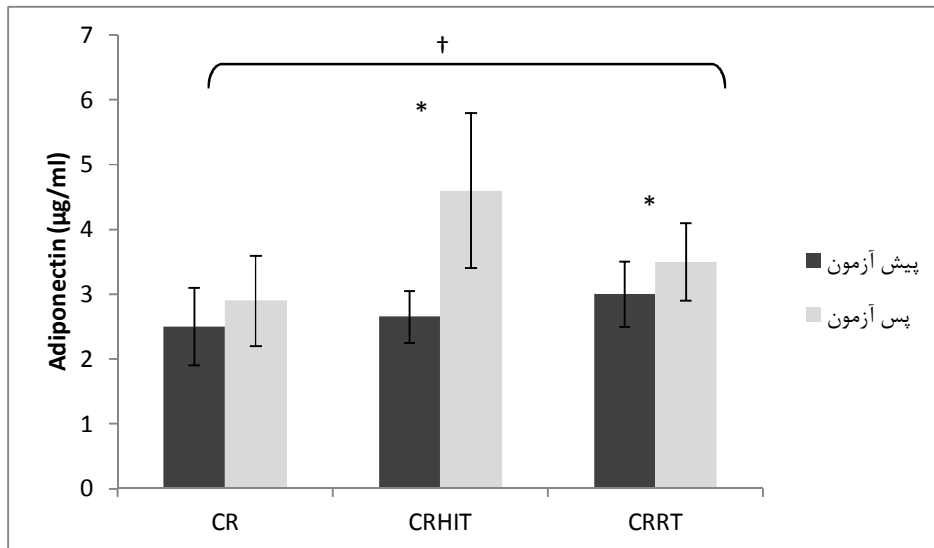
*اطلاعات براساس میانگین \pm انحراف معیار گزارش شده‌اند.

تغییرات ادیونکتین در گروه‌های CRHIT و CRRT همبستگی معکوس معناداری با میزان کاهش وزن (CRHIT: $r = -0.61$; CRRT: $r = -0.62$)، توده چربی (CRHIT: $r = -0.85$; CRRT: $r = -0.65$)، توده بدن (CRHIT: $r = -0.81$; CRRT: $r = -0.63$) داشت. هیچ همبستگی معناداری بین تغییرات TNF- α و اجزاء ترکیب بدن و سایر متغیرهای بیوشیمیایی مشاهده نشد.



شکل ۱- سطوح TNF- α در گروه های سه گانه پیش و پس از ۱۲ هفته مداخله

* تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون ($P \leq 0.01$); † تفاوت معنادار بین گروه ها ($P=0.000$).



شکل ۲- سطوح ادیپونکتین در گروه های سه گانه پیش و پس از ۱۲ هفته مداخله

* معنادار نسبت به پیش آزمون ($P \leq 0.01$); † تفاوت معنادار بین گروه ها ($P=0.002$).

بحث و نتیجه گیری

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد ۱۲ هفته مداخله کاهش وزن موجب کاهش معنادار وزن در هر سه گروه، CR (۵/۳)، CRHIT (۸/۱ درصد) و CRRT (۳/۶) شد. با این وجود، تفاوت آماری معناداری بین گروه‌ها مشاهده نشد. میزان کاهش وزن بین تمام آزمودنی‌ها در دامنه‌ای از ۲/۴ تا ۹/۵ کیلوگرم داشت. تعیین سهم توده چربی و توده عضلانی در میزان کاهش وزن نشان داد تنها در گروه CRRT ۱۰۰ درصد کاهش وزن ناشی از کاهش توده چربی است. در گروه CR ۵۱ درصد میزان کاهش وزن مربوط به بافت چربی و ۴۱ درصد آن ناشی از کاهش توده عضلانی و در گروه CRHIT ۸۶ درصد کاهش وزن ناشی از کاهش بافت چربی و ۱۳ درصد آن مربوط به کاهش توده عضلانی بود. این یافته‌ها با نتایج ایبانیز و همکاران همخوانی دارد. آن‌ها نیز گزارش کردند وزن بدن آزمودنی‌ها پس از برنامه کاهش وزن بدون تمرین و همراه با تمرین مقاومتی، به‌طور معناداری کاهش می‌یابد و تفاوت معناداری بین میزان کاهش وزن آن‌ها وجود نداشت (۸). همچنین این نتایج با نتایج سوینی و همکاران و روس و همکاران که نشان دادند محدودیت کالریک بدون تمرین و همراه با تمرین استقامتی و مقاومتی کاهش وزن مشابهی را ایجاد می‌کند، همخوانی دارد (۴۰، ۴۱). آماتی^۱ و همکاران نیز گزارش کردند محدودیت کالریک، و ترکیب آن با تمرین استقامتی هر دو منجر به کاهش وزن مشابهی می‌شوند (۴۲). این یافته‌ها نیز نتایج مطالعه حاضر را تأیید می‌کند.

توده چربی بدن و توده چربی شکمی دو متغیر دیگری هستند که در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند. توده چربی بدن در هر سه گروه CR (۷/۶ درصد)، CRHIT (۱۸/۲ درصد) و CRRT (۱۰/۷ درصد) به‌طور معناداری کاهش یافت. میزان کاهش توده چربی بدن در گروه تناوبی بیشتر از دو گروه دیگر بود، اما تفاوت معناداری بین گروه CRRT و CR مشاهده نشد. توده چربی شکمی نیز در هر سه گروه کاهش یافت. به‌طور جالب توجهی میزان کاهش توده چربی شکمی در گروه CRRT (۲۷/۷ درصد) بیشتر از دو گروه CRHIT (۲۳/۸ درصد) و CRRT (۷/۰ درصد) بود اما این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود (جدول ۲). بر طبق اطلاعات موجود تاکنون مطالعات بسیار محدودی تأثیر کاهش وزن همراه با تمرین تناوبی شدید و تمرین مقاومتی را مورد مقایسه قرار داده‌اند. با این وجود مطالعات زیادی وجود دارند که تأثیر تمرین تناوبی و مقاومتی را به‌طور مجزا بررسی نموده‌اند. تیونا و همکاران نشان دادند ۳ ماه تمرین تناوبی شدید موجب کاهش درصد چربی و توده چربی تنه می‌شود که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد (۲۵). در همین راستا تِرَب و همکاران نیز کاهش توده چربی، چربی شکمی و چربی ناحیه ران‌ها را پس از ۱۵ هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کردند (۳۴). ایبانیز و همکاران نشان دادند ۱۶ هفته ترکیب کاهش وزن و تمرین مقاومتی کاهش معناداری را در چربی زیرجلدی شکم، چربی احشایی و چربی زیرجلدی ران ایجاد

1. Amati

می‌کند. همین پژوهش‌گران در مطالعه دیگری گزارش کردند ۱۶ هفته تمرین مقاومتی، ضخامت چربی زیر جلدی، درون شکمی و چربی زیر جلدی ناحیه شکم را به‌طور معناداری کاهش می‌دهد (۸،۳۷). همسو با این نتایج دو پژوهش دیگر گزارش کرده‌اند ترکیب کاهش وزن و تمرین مقاومتی و استقامتی کاهش معنادار مشابهی را در توده چربی بدن (۴۰)، چربی زیر جلدی و چربی احشایی ایجاد می‌کنند (۴۱). مکانیسم‌های متعددی وجود دارد که می‌تواند کاهش توده چربی بدن و چربی شکمی ناشی از تمرین تناوبی شدید و مقاومتی را توجیه نماید. تمرین اینتروال میزان متابولیسم را برای دوره‌های کوتاهی بالا برده و این امکان را فراهم می‌نماید که فرد مدت طولانی‌تری از یک دوره تمرین معین را با درصد بالایی از بیشینه اکسیژن مصرفی انجام دهد. همین باعث می‌شود که میزان تولید انرژی در این نوع تمرین بالاتر از تمرینات تداومی باشد (۳۶). در تمرین اینتروال علاوه بر افزایش هزینه انرژی در حین فعالیت، مقدار چربی به حرکت درآمده در هر واحد زمان حتی با شدت‌های بالا (۹۰ درصد VO_{2max}) نیز بیشتر است (۲۵). به نظر می‌رسد در اولین ساعات ریکاوری، اکسیداسیون پس از تمرین عمدتاً به وسیله چربی تأمین شود. افزایش نیاز به انرژی بیشتر پس از تمرین جهت ریکاوری می‌تواند بدن را از یک طرف با تعادل انرژی منفی مواجه نموده و از طرف دیگر اکسیداسیون چربی را بالا ببرد و لیپوژنز را نیز کاهش دهد؛ برآیند این اثرات موجب کاهش توده چربی بدن و چربی شکمی خواهد شد.

گزارش شده برنامه کاهش وزن همراه با ورزش و فعالیت بدنی در کاهش توده چربی شکمی مؤثرتر از رژیم کم کالری تنها می‌باشد (۴۱) که نتایج مطالعه حاضر نیز این حقیقت را تأیید می‌نماید. هم‌چنین در پاسخ به ترکیب رژیم کم کالری و ورزش، بیشتر چربی زیر جلدی ناحیه شکم به حرکت در می‌آید تا سایر قسمت‌های بدن مانند ران‌ها. در حالی‌که چربی احشایی به‌طور یکنواخت از تمام قسمت‌های بدن به حرکت در می‌آید (۴۱). در مطالعه حاضر علی‌رغم میزان کاهش وزن مطلق بیشتر در گروه CR نسبت به CRRT، ولی میزان کاهش چربی شکمی در گروه CRRT بیشتر بود. این تناقض را می‌توان این‌گونه توجیه نمود که مطالعات نشان داده‌اند در پاسخ به رژیم تنها، چربی زیر جلدی به‌طور یکسانی از همه ذخایر بدن و در ترکیب تمرین و ورزش بیشتر از ناحیه شکم به حرکت در می‌آید (۴۱). این موضوع نتایج مطالعه حاضر که کمترین میزان کاهش چربی شکمی مربوط به گروه CR است را توجیه می‌نماید. کاهش چربی شکمی بیشتر نسبت به سایر قسمت‌ها در پاسخ به تمرین، تا اندازه‌ای به وسیله تفاوت‌های موضعی در تنظیم آدرنرژیک لیپولیز در بافت چربی زیر جلدی طی استراحت و فعالیت قابل توجیه است. اثرات تحریکی بتا آدرنرژیک، لیپولیز چربی زیر جلدی شکمی در طول فعالیت را تنظیم می‌کند (۴۱). گرچه نظریه کاهش چربی موضعی اثبات نشده است، اما کاهش توده چربی ناحیه شکم در گروه‌های CRHIT و CRRT را می‌توان به فعالیت بیشتر عضلات ناحیه شکم نسبت داد. تپ و همکاران ادعا کردند تمرین تناوبی شدید به دلیل فعال کردن عضلات پاها و تنه (به عنوان تثبیت کننده) موجب کاهش چربی شکمی

می‌شود (۳۴). بنابراین، می‌توان کاهش بیشتر بافت چربی شکمی در گروه CRRT در مطالعه حاضر را به حرکات بیشتری که این افراد در ناحیه شکم و تنه انجام می‌دادند، نسبت داد.

ادیپونکتین، ادیپوکاینی است که منحصراً از بافت چربی تولید شده و هم‌چنین تنها ادیپوکاینی است که با افزایش چاقی کاهش می‌یابد. برخی از مطالعات نشان داده‌اند غلظت ادیپونکتین در پاسخ به تمرین افزایش می‌یابد. در مطالعه حاضر غلظت ادیپونکتین پلاسما پس از ۱۲ هفته مداخله کاهش وزن، تنها در دو گروه CRHIT و CRRT به‌طور معناداری افزایش یافت، اما در گروه CR افزایش آن معنادار نبود. تحلیل همبستگی نشان داد تنها در گروه‌های CRHIT شدید ($r = -0.185$) و CRRT ($r = -0.165$) همبستگی معکوس معناداری بین تغییرات وزن و تغییرات ادیپونکتین وجود دارد؛ ولی در گروه CR این همبستگی مشاهده نشد. در تحلیل کوواریانس تفاوت معناداری بین گروه‌های تناوبی و مقاومتی مشاهده نشد، اما افزایش غلظت ادیپونکتین هر دو گروه تناوبی و مقاومتی به‌طور معناداری بیشتر از گروه CR بود. نتایج ما با نتایج مادسن و همکاران (۱۳) و ژیداکیس و همکاران (۱۶) هم‌خوانی دارد. این دو مطالعه نشان دادند اگر کاهش وزن ناشی از رژیم کم‌کالری کم باشد، تغییر معناداری در غلظت ادیپونکتین پلاسما ایجاد نمی‌شود. از این رو عدم افزایش معنادار ادیپونکتین در گروه CR را می‌توان به کاهش اندک وزن بدن به ویژه کاهش چربی کمتر نسبت داد. در CRRT گرچه کاهش وزن کمتر از گروه CR بود، ولی کاهش چربی آن‌ها بیشتر از گروه CR بود. هم‌چنین در مطالعه دیگری گزارش شد ترکیب رژیم کم‌کالری و ورزش منجر به افزایش معنادار غلظت ادیپونکتین پلاسما می‌شود، در حالی که ورزش به تنهایی تغییر معناداری را در آن ایجاد نمی‌کند (۱۵). این نتایج نیز نتایج ما را تأیید می‌کنند. زیرا در مطالعه حاضر نیز غلظت ادیپونکتین در گروه CR تغییر معناداری را نشان نداد. این نتایج همراه با نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهند برای افزایش غلظت ادیپونکتین پلاسما ترکیب رژیم و ورزش راهبرد مؤثرتری از رژیم به تنهایی یا ورزش به تنهایی است. افزایش ادیپونکتین ناشی از ترکیب محدودیت کالری و ورزش احتمالاً به دلیل کاهش چربی است، زیرا نشان داده شده کاهش وزن و چربی، بیان ادیپونکتین را افزایش می‌دهد. با کاهش وزن نفوذ ماکروفاژها به داخل بستر بافت چربی کاهش یافته و در نتیجه التهاب بافت چربی نیز کاهش می‌یابد (۱۵) همین امر باعث افزایش غلظت ادیپونکتین می‌شود. زیرا مطالعات نشان داده‌اند سایتوکاین‌های پیش التهابی، mRNA ادیپونکتین در بافت چربی را کاهش می‌دهند (۱۵،۲۷). کاهش معنادار TNF- α در مطالعه حاضر تأیید کننده این موضوع می‌باشد. زیرا در مطالعه حاضر بیشترین کاهش TNF- α و بیشترین افزایش ادیپونکتین در گروه CRHIT مشاهده شد. مطالعه دیگری نشان داد ۳ ماه تمرین اینتروال موجب افزایش غلظت ادیپونکتین در آزمودنی‌های نوجوان می‌شود (۲۵). انسولین عامل دیگری است که غلظت ادیپونکتین را تحت تأثیر قرار می‌دهد. پیشنهاد شده انسولین بیان و ترشح ادیپونکتین را کاهش داده و کاهش آن منجر به افزایش غلظت ادیپونکتین می‌شود (۲۶). از آن جا که

غلظت انسولین ناشتا در هر سه گروه به ویژه دو گروه ترکیبی به طور معناداری کاهش یافت، می توان بخشی از افزایش ادیپونکتین را به کاهش انسولین نسبت داد. چندین مطالعه نشان داده اند تمرین استقامتی شدید (۲۶)، تمرین تناوبی شدید (۳۴)، تمرین مقاومتی (۳۴) و تمرین ترکیبی (۶،۲۶) موجب کاهش غلظت انسولین پلاسمایی می شوند که نتایج ما را تأیید می کنند. پیشنهاد شده کاهش اندازه سلول چربی نیز عامل دیگری است که موجب افزایش غلظت ادیپونکتین پلاسما می شود (۲۶). در مطالعه حاضر هر دو گروه CRRT و CRHIT کاهش قابل توجهی را در توده چربی نشان دادند که احتمالاً منجر به کاهش اندازه سلول های چربی نیز شده که می توان بخشی از افزایش ادیپونکتین در این گروه ها را بر این اساس توجیه نمود. نتایج فاتوروس و همکاران نیز نتایج مطالعه حاضر را تأیید می کنند. آن ها تأثیر شدت تمرین مقاومتی (پایین، متوسط و بالا) بر غلظت ادیپونکتین پلاسمایی را مورد مطالعه قرار داده و نتیجه گرفتند غلظت ادیپونکتین پلاسما تنها در شدت های متوسط و بالا افزایش می یابد. این یافته نشان می دهد افزایش ادیپونکتین وابسته به شدت تمرین است (۲۷). پیشنهاد شده افزایش ادیپونکتین پس از تمرین مقاومتی احتمالاً ناشی از بهبود حساسیت به انسولین است (۲۷). زیرا انسولین سطوح mRNA ادیپونکتین را در سلول های چربی کاهش می دهد، در حالی که ادیپونکتین با افزایش اکسیداسیون چربی که سطوح اسیدهای چرب گردش خون و تری گلیسیریدهای درون سلول کبد و عضله اسکلتی را کاهش می دهد، موجب افزایش حساسیت به انسولین می شود (۲۷). هم چنین بروک و همکاران گزارش کردند ۱۶ هفته تمرین مقاومتی با شدت ۸۰-۶۰ درصد IRM غلظت ادیپونکتین پلاسما را افزایش داد (۴۳). افزایش کیفیت عضله اسکلتی و افزایش سطح مقطع تارهای نوع ۱ و ۲ نیز به عنوان یکی از دلایل افزایش غلظت ادیپونکتین عضله پس از تمرین مقاومتی پیشنهاد شده است. در مطالعه حاضر نیز تمرین مقاومتی منجر به افزایش نیم کیلوگرمی در توده عضلانی بدن شد که می توان افزایش ادیپونکتین را به آن نسبت داد. در مطالعه حاضر غلظت TNF- α در هر دو گروه ترکیبی کاهش یافت که کاهش آن در گروه CRHIT بیشتر از گروه CRRT بود. گرای و همکاران نشان دادند تمرین استقامتی با شدت متوسط و بالا موجب کاهش معناداری در غلظت TNF- α می شوند، اما کاهش در گروه تمرین شدید بیشتر بود. بنابراین، احتمالاً تغییرات TNF- α وابسته به شدت است (۱۹). در مطالعه دیگری نیز ۳ ماه تمرین استقامتی و مقاومتی منجر به کاهش TNF- α در افراد دیابتی شد، ولی تمرین استقامتی کاهش بیشتری را ایجاد کرد (۲۰). نتایج یاد شده یافته های ما را تأیید می کنند. از آن جا که در این مطالعات و مطالعه حاضر هم راستا با کاهش TNF- α توده چربی بدن نیز کاهش یافته بود، می توان کاهش چربی را یکی از عوامل تأثیر گذار در کاهش فاکتورهای التهابی از قبیل TNF- α دانست. زیرا کاهش توده چربی تجمع ماکروفاژها را کاهش داده و به دنبال آن تولید TNF- α نیز کاهش می یابد. هم راستا با نتایج ما در مدل های حیوانی نیز نشان داده شده ۴ هفته تمرین مقاومتی غلظت TNF- α پلاسمایی موش ها را کاهش می دهد (۲۱). دو مطالعه

هم‌سو با یافته‌های مطالعه حاضر نشان داده‌اند ترکیب رژیم کم‌کالری و ورزش نسبت به رژیم کم‌کالری تنها یا ورزش تنها منجر به کاهش بیشتری در TNF- α پلاسمایی می‌شود. احتمالاً این تفاوت به واسطه تأثیر بیشتر ترکیب رژیم و ورزش در کاهش وزن بدن و توده چربی است (۳۱). این یافته که ترکیب رژیم و ورزش مؤثرتر از هر کدام به تنهایی است توسط مطالعه دیگری نیز گزارش شده است که نتایج مطالعه حاضر را تأیید می‌کند (۱۵). در کل می‌توان چنین استدلال نمود که کاهش توده چربی بدن موجب کاهش التهاب و فاکتورهای التهابی مانند TNF- α می‌شود. زیرا مطالعات نشان داده‌اند تعادل کالریک منفی منجر به کاهش التهاب نمی‌شود، در حالی که کاهش چربی حتی به وسیله جراحی منجر به کاهش التهاب می‌شود (۱۵).

به‌طور خلاصه، ترکیب محدودیت کالریک و فعالیت بدنی موجب کاهش وزن، توده چربی و درصد چربی بدن و حفظ توده عضلانی می‌شود. کاهش TNF- α و افزایش ادیپونکتین پلازما در گروه‌های ترکیبی نشان داد که ترکیب محدودیت کالریک و فعالیت بدنی به ویژه تمرین اینتروال شدید روش مؤثری برای بهبود وضعیت التهاب ناشی از چاقی و نیم رخ ادیپوکایینی است. هم‌چنین تمرین اینتروال شدید در طی کاهش وزن نسبت به تمرین مقاومتی روش مؤثرتری است. بنابراین می‌توان ترکیب تمرین اینتروال شدید و محدودیت کالری را به عنوان یک راهکار درمانی به افراد چاق و دچار اضافه وزن توصیه نمود.

منابع

- 1) FathyAlhusseini N, Arafat Belacy N, Kasem EM, Maher Allam M. Effect of Exercise Training on Adiponectin Receptor Expression and Insulin Resistance in Mice Fed a High Fat Diet. *Am J Biochemi Biotechnol.* 2010; 6 (2): 77-83.
- 2) Berggren JR, Hulver MW, Houmard JA. Fat as an endocrine organ: influence of exercise. *J Appl Physiol.* 2005; 99: 757-64.
- 3) Zhuang XF, Zhao MM, Weng CL, and Sun NL. Adipocytokines: A bridge connecting obesity and insulin resistance. *Med Hypotheses.* 2009; 73: 981-5.
- 4) 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.
- 5) Daviaud D, Boucher J, Gesta S, Dray C, Guigne C, Quilliot D, et al. TNF- α up-regulates apelin expression in human and mouse adipose tissue. *FASEB J.* 2006; 20: 796-802.
- 6) Azarbayjani MA, Abedi B, Peeri M, Rasae MJ, Stannard SR. Effects of combined aerobic and resistant training on lipid profile and glycemic control in sedentary men. *International Medical Journal.* 2014; 21(2): 132-6.

- 7) Lafontan M, viguerie N. Role of adipokines in the control of energy metabolism: focus on adiponectin. *Current Opinion In Pharmacology*. 2006; 6: 580 – 5.
- 8) Ibáñez J, Izquierdo M, Martínez-Labari C, Ortega F, Grijalba A, Forga L. Resistance Training Improves Cardiovascular Risk Factors in Obese Women Despite a Significant Decrease in Serum Adiponectin Levels. *Obesity*. 2009;18 (3): 535-41.
- 9) Bastard JP, Jardel C, Bruckert E, Vidal H, and Hainque B. Variations in plasma soluble tumour necrosis factor receptors after diet-induced weight loss in obesity. *Diabetes Obes Metab*. 2000; 2: 323-5.
- 10) Heilbronn LK, Noakes M, and Clifton PM. Energy restriction and weight loss on very-low-fat diets reduce C-reactive protein concentrations in obese, healthy women. *Arterioscl Throm Vas*. 2001; 21: 968-70.
- 11) Kern PA, Saghizadeh M, Ong JM, Bosch RJ, Deem R, and Simsolo RB. The expression of tumor necrosis factor in human adipose tissue. Regulation by obesity, weight loss, and relationship to lipoprotein lipase. *J Clin Invest*. 1995; 95 (5): 2111–9.
- 12) Bruun JM, Pedersen SB, Kristensen K, and Richelsen B. Opposite regulation of interleukin-8 and tumor necrosis factor-alpha by weight loss. *Obes Res*. 2002; 10: 499-506.
- 13) Madsen EL, Rissanen A, Bruun JM, Skogstrand K, Tonstad S, Hougaard DM, and Richelsen B. Weight loss larger than 10% is needed for general improvement of levels of circulating adiponectin and markers of inflammation in obese subjects: a 3-year weight loss study. *Eur J Endocrinol*. 2008; 158 (2): 179-87.
- 14) Ben Ounis O, Elloumi M, Amri M, Zbidi A, Tabka Z, and Lac G. Impact of diet, exercise and diet combined with exercise programs on plasma lipoprotein and adiponectin levels in obese girls. *J Sports Sci Med*. 2008; 7 (4): 437-45.
- 15) Christiansen T, Paulsen SK, Bruun JM, Pedersen SB, and Richelsen B. Exercise-training versus diet-induced weight-loss on metabolic risk factors and inflammatory markers in obese subjects. A 12-week randomized intervention-study. *Am J Physiol- Endoc M*. 2010; 298 (4): 824–31.
- 16) Xydakis AM, Case CC, Jones PH, Hoogeveen RC, Liu MY, Smith EO, et al. Adiponectin, inflammation, and the expression of the metabolic syndrome in obese individuals: the impact of rapid weight loss through caloric restriction. *J Clin Endocr Metab*. 2004; 89 (6): 2697-703.
- 17) Huffman KM, Slentz CA, Bales CW, Houmard JA, and Kraus W E. Relationships between adipose tissue and cytokine responses to a randomized controlled exercise training intervention. *Metabolism*. 2008; 57 (4): 577-83.
- 18) Sloan RP, Shapiro PA, Demeersman RE, McKinley PS, Tracey KJ, Slavov I, et al. Aerobic exercise attenuates inducible TNF production in humans. *J Appl Physiol*. 2007; 103 (3): 1007–11.
- 19) Gari, M. A. Moderate versus high intensity aerobic exercise training on glycemic control and anti-inflammatory effect on non-insulin dependent diabetic patients. *World Applied Science Journal*. 2010; 8 (6): 667-71.

- 20) Abd El-Kader SM. Aerobic versus resistance exercise training in modulation of insulin resistance, adipocytokines and inflammatory cytokine levels in obese type 2 diabetic patients. *Journal Of Advanced Research*. 2011; 2: 179-83.
- 21) Talebi-Garakani E, and Safarzade A. Resistance training decreases serum inflammatory markers in diabetic rats. *Endocrine*. 2013; 43 (3): 564-70.
- 22) Flack KD, Frisard MI, Davy KP, Hulver MW, Winett RA, Frisard MI and Davy BM. Aging, Resistance Training, and Diabetes Prevention. *J Aging Res*. 2011; 1-10.
- ۳۳) شوندی نادر، صارمی عباس، قربانی اکبر، پرستش محمد. تأثیر تمرین هوازی بر رزیستین، آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولینی مردان مبتلا به دیابت نوع ۲. *فیزیولوژی ورزشی*. ۱۳۹۰؛ ۱۰: ۱۰۲-۸۹.
- 24) Lim S, Choi SH, Jeong IK, Kim JH, Moon M K, Park KS, et al. Insulin-Sensitizing Effects of Exercise on Adiponectin and Retinol-Binding Protein-4 Concentrations in Young and Middle-Aged Women. *J Clin Endocr Metab*. 2008; 93 (6): 2263-8.
- 25) Tjønnå AE, Stølen, TO, Bye A, Volden M, Slørdahl SA, Odegård R, et al. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. *Clin Sci*. 2009; 116 (4): 317-26.
- 26) Moghadasi M, Mohebbi H, Rahmani-Nia F, Hassan-Nia S, Noroozi H, and Pirooznia N. High-intensity endurance training improves adiponectin mRNA and plasma concentrations. *Eur J Appl Physiol*. 2012; 112 (4): 1207-14.
- 27) 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 Endocr Metab*. 2005; 90 (11): 5970-7.
- 28) Hermann TS, Dall CH, Christensen SB, Goetze JP, Prescott E, and Gustafsson F. Effect of high intensity exercise on peak oxygen uptake and endothelial function in long-term heart transplant recipients. *Am J Transplant*. 2011; 11 (3): 536-41.
- 29) Moholdt TT, Amundsen BH, Rustad LA, Wahba A, Løvø K T, Gullikstad LR, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise after coronary artery bypass surgery: A randomized study of cardiovascular effects and quality of life. *Am Heart J*. 2009; 158 (6): 1031-7.
- ۳۰) رنجبر روح الله، احمدی زاد سجاد، خوش نیت نیکو محسن، سلیمی علیرضا. تأثیر تمرین استقامتی همراه با روزه داری و یک دوره بی تمرینی بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیرفعال. *فیزیولوژی ورزشی*. ۱۳۹۱؛ ۱۵: ۸۰-۱۶۳.
- 31) Huang P, Li S, Shao M, Qi Q, Zhao F, You J, et al. Calorie restriction and endurance exercises share potent anti-inflammatory function in adipose tissues in ameliorating diet-induced obesity and insulin resistance in mice. *Nutr Metab*. 2010; 59 (7): 1-9.
- 32) Schjerve IE, Tyldum GA, Tjønnå AE, Stølen T, Loennechen JP, Hansen HE, et al. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clin Sci*. 2008; 115 (9): 283-93.
- 33) Helgerud J, Høydal K, Wang E, Karlsen T, Berg P, Bjerkaas M, et al. Aerobic high-intensity intervals improve VO2max more than moderate training. *Med Sci Sport Exer*. 2007; 39 (4): 665-71.

- 34) Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *Int J Obesity*. 2008; 32 (4): 684-91.
- 35) Warburton DE, McKenzie DC, Haykowsky MJ, Taylor A, Shoemaker P, Ignaszewski, AP, and Chan SY. Effectiveness of high-intensity interval training for the rehabilitation of patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2005; 95 (9): 1080-4.
- 36) Rognmo Ø, Hetland E, Helgerud J, Hoff J. and Slørdahl SA. High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2004; 11 (3): 216-22.
- 37) Ibañez J, Izquierdo M, Argüelles I, Forga L, Larión JL, García-Unciti M, et al. Twice-weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005; 28 (3): 662-7.
- 38) Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS, and Kim SM. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol*. 2007; 157 (4): 437-42.
- 39) Nindl BC, Kraemer WJ, Arciero PJ, Samatallee N, Leone CD, Mayo MF, Hafeman, DL. Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men. *Med Sci Sport Exer*. 2002; 34 (4): 608-13.
- 40) Sweeney ME, Hill JO, Heller PA, Baney R, and DiGirolamo M. Severe vs. moderate energy restriction with and without exercise in the treatment of obesity: efficiency of weight loss. *Am J Clin Nutr*. 1993; 57 (2): 127-34.
- 41) Ross R, Rissanen J, Pedwell H, Clifford J, and Shrgge P. Influence of diet and exercise on skeletal muscle and visceral adipose tissue in men. *J Appl Physiol*. 1996; 81 (6): 2445-55.
- 42) Amati F, Dubé JJ, Shay Cand Goodpaster BH. Separate and combined effects of exercise training and weight loss on exercise efficiency and substrate oxidation. *J Appl Physiol*. 2008; 105 (3): 825-31.
- 43) Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME & Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int. J. Med. Sci*. 2007; 4(1): 19-27.

ارجاع دهی به روش ونکوور

گله داری محمد، آذربایجانی محمد علی. تأثیر نوع تمرین طی محدودیت کالری بر غلظت ادیپوکاین های پلاسما مردان چاق. *فیزیولوژی ورزشی*. زمستان ۱۳۹۳؛ ۶(۲۴): ۳۸-۱۲۱.

The effect of training mode during calorie restriction on plasma adipokines and fasting insulin in obese men

M. Galedari¹, M.A. Azarbayejani²

1. PhD Student at Islamic Azad University, Central Tehran Branch

2. Associate Professor at Islamic Azad University, Central Tehran Branch*

Received date: 2013/12/07

Accepted date: 2014/06/08

Abstract

The aim of the study was to investigate of effect of calorie restriction in combination with high intensity intermittent training and resistance training on plasma concentration of adiponectin, TNF- α and fasting insulin in obese/overweight men. Twenty-eight obese/overweight men (age 31.6 ± 7.2 y) volunteered to participate in present study. The subjects were randomly divided to low calorie diet (n=8), high intensity intermittent training plus low calorie diet (n=10) and resistance training along by low calorie diet. Intensity of intermittent and resistance training was 85 – 90 % HRmax and 70 – 80 % 1RM, respectively. Blood samples were collected three days before and 48 h after last training session. Body mass, fat mass and fat percent were significantly decreased in all groups. In combined groups, plasma adiponectin was significantly increased (HIT group: from 2.65 to 4.6; Resistance training group: from 3.0 to 3.5 $\mu\text{g/ml}$). Plasma concentration of TNF- α was significantly decreased in combined groups (HIT group: from 2.4 to 1.4; Resistance training group: from 2.7 to 2.5 pg/ml). In HIT group, the changes of adiponectin and TNF- α were significantly higher than resistance training one (all $P \leq 0.01$). Fasting insulin concentration was significantly decreased in all groups, but no significant differences were found between groups. Our result indicate that combination of high intensity intermittent training and low calorie diet, to improve of body composition and adipokine profile and decrease on fasting insulin, is superior than calorie restriction alone or combined to resistance training.

Keywords: High intensity intermittent training, Resistance training, Combination of diet and training

* Corresponding author

E-mail: m_azarbayjani@iauctb.ac.ir