

تاثیر هشت هفته تمرین هوازی بر مقادیر ادیپوکاین‌های پلاسمایی مردان میان‌سال

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۹/۱۱/۲۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۱۲/۲۲

چکیده

امیر رشیدلامیر*
آرش سعادت‌نیا

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

زمینه و هدف: چاقی هم اکنون تبدیل به یک اپیدمی جهانی شده است. مقادیر دو هورمون ادیپونکتین و لپتین که عمدتاً از بافت چربی ترشح می‌شوند و از آن‌ها به عنوان ادیپوکاین نام برده می‌شود، به هنگام چاقی تغییر می‌کنند. این تغییرات شامل کاهش در سطوح ادیپونکتین و افزایش لپتین است. ادیپونکتین اثرات ضد التهابی، ضد تصلب شرایینی و ضد مقاومت به انسولین دارد و افزایش مقادیر لپتین در بیماران قلبی و دیابتی دیده شده است. هدف از این پژوهش بررسی تاثیر تمرین هوازی بر مقادیر هورمونی ادیپوکاین‌های پلازما بود. **روش بررسی:** ۳۰ مرد میان‌سال سالم به عنوان آزمودنی انتخاب و بر اساس درصد چربی‌شان به دو گروه همگن تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت هشت هفته و چهار جلسه در هفته به صورت روز در میان به اجرای تمرینات هوازی با شدت ۸۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه پرداختند و گروه کنترل در این مدت بدون تمرین بود. قبل و بعد از اجرای برنامه تمرینی از همه آزمودنی‌ها نمونه‌گیری خونی به عمل آمد و مقادیر ادیپوکاین نمونه‌ها اندازه‌گیری شد. **یافته‌ها:** مقادیر ادیپونکتین پلازما در گروه تجربی افزایش و لپتین پلازما کاهش معنی‌داری نشان داد (به ترتیب $P \leq 0/001$ و $P \leq 0/042$). همچنین کاهش درصد چربی در گروه تجربی ($P < 0/001$) با تغییرات هورمون ادیپونکتین رابطه معکوس ($P < 0/001$) و با لپتین رابطه مستقیم داشت ($P < 0/008$). **نتیجه‌گیری:** در مردان میان‌سال سالم تمرین هوازی موجب کاهش درصد چربی و بهبود سطوح ادیپوکاین‌های پلازما شد و می‌توان از آن به عنوان راهبردی عملی در جهت مبارزه با چاقی و بیماری‌های ناشی از آن استفاده نمود.

کلمات کلیدی: تمرین هوازی، ادیپونکتین، لپتین، چاقی.

*نویسنده مسئول: مشهد، میدان آزادی، دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، کد پستی ۹۱۷۷۹۴۸۷۹
تلفن: ۰۵۱۱-۸۳۳۹۱۰
email: amir.rashidlamir@gmail.com

مقدمه

پلاسمایی در افراد به‌طور میانگین پنج تا $10 \mu\text{g/ml}$ است.^۴ این هورمون دارای خاصیت ضد التهابی، ضد تصلب شرایین و ضد مقاومت به انسولین است.^۵ سطوح ادیپونکتین با افزایش وزن چربی بدن خصوصاً چربی احشایی کاهش می‌یابد همچنین نشان داده شده مقادیر آن با هورمون لپتین رابطه معکوس دارد.^۷ بیمارانی که از دیابت، پرفشار خونی و بیماری‌های قلبی ایسکمیک رنج می‌برند نسبت به افراد سالم مقادیر ادیپونکتین کمتری دارند.^۴ Zocalli طی چهار سال بررسی، اظهار داشت آزمودنی‌هایی که کمبود ادیپونکتین داشتند بیشتر از افراد عادی به علت بیماری قلبی مرده‌اند به همین دلیل از کمبود ادیپونکتین به عنوان ریسک فاکتور جدید قلبی یاد شده است.^۸ لپتین جزو اولین ادیپوکاین‌های شناسایی شده است که رابطه

چاقی (Obesity) یکی از عوامل مهم خطرزای بیماری‌های قلبی عروقی و نارسایی‌های متابولیک است. هم‌اکنون مشخص شده از نظر بیولوژی، بافت چربی فراتر از یک ذخیره انرژی و یک بافت فعال است و پروتئین‌هایی مانند آدیپونکتین (Adiponectin)، لپتین (Leptin) را ترشح می‌کند که آن‌ها را ادیپوکاین (Adipokine) می‌نامند.^۹ این هورمون‌ها اثر اتوکراین پاراکراین بر روی مغز، کبد و عضله اسکلتی دارند. همچنین به واسطه تنظیم فرایندهای متابولیک و التهابی، در نارسایی‌های ناشی از چاقی نقش اساسی دارند.^۳ ادیپونکتین به واسطه رابطه نزدیکی که با چاقی و مقاومت به انسولین دارد مورد توجه بسیاری از دانشمندان در این حوزه است مقادیر متوسط ادیپونکتین

حرکات کششی ایستا بود. اجرای تمرینات توسط آزمودنی‌ها به همراه کارشناس تربیت بدنی کنترل می‌شد و ضربان قلب آزمودنی‌ها به‌طور مداوم به‌وسیله دستگاه ضربان سنج Polar مدل T31 (ساخت کشور انگلستان) چک می‌شد. گروه کنترل طی این هشت هفته بدون تمرین بودند.

کنترل تغذیه: با توجه به این‌که تغذیه عمل تاثیرگذاری بر سه هورمون ادیپونکتین، لپتین است برای کنترل تغذیه آزمودنی‌ها، از آن‌ها خواسته شد سه روز قبل از خون‌گیری مقدار و نوع غذایی که مصرف می‌کنند را در پرسشنامه‌ای یادداشت کنند محققان رژیم غذایی افراد را کالری سنجی کرده و برای خون‌گیری ثانویه رژیم غذایی سه روزه مشابهی را طراحی کردند.

اندازه‌گیری شاخص‌های آنترپومتری: وزن آزمودنی‌ها با استفاده از ترازوی دیجیتال بالاس (Balas) ساخت شرکت الکترونیک پویا و با دقت ۰/۰۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. درصد چربی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر و با بهره‌گیری از روش سه نقطه‌ای (تحت کتفی، شکمی، سه سر بازویی) اندازه‌گیری شد.^{۱۳}

خون‌گیری: ۴۸ ساعت قبل از شروع برنامه تمرینی و در حالی که همه آزمودنی‌ها ناشتا بودند ۱۰ ml خون از ورید بازویی آن‌ها گرفته شد به منظور جلوگیری از خدشه‌دار شدن اطلاعات در اثر وجود ریتم شبانه‌روزی این سه هورمون، همه عملیات خون‌گیری در ساعت ۸-۹ صبح انجام شد. هم‌چنین ۴۸ ساعت پس از اتمام هشت هفته برنامه تمرینی خون‌گیری پس از آزمون در شرایطی مشابه انجام شد. همه نمونه‌ها به سرعت در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد (EDTA) قرار گرفت و تا زمان سانتریفوژ در یخچال نگهداری شد. سانتریفوژ با گرانش ۳۰۰۰ در دمای ۴°C به مدت ۱۵ دقیقه انجام شد و پلاسما به‌دست آمده در دمای ۸۰°C قرار گرفت. تغییرات احتمالی حجم

جدول ۱: مشخصات فردی آزمودنی‌ها (اطلاعات به صورت میانگین ± انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند).

متغیر	گروه کنترل (N=۱۵)	گروه تجربی (N=۱۵)
سن (سال)	۳۷/۰۶±۵/۱	۴۰/۰۶±۴/۰۴
وزن (کیلوگرم)	۷۶/۲۲±۷/۸۴	۷۹/۸±۸/۵۱
شاخص توده بدن (kg/m ^۲)	۲۴/۶۲±۱/۹۹	۲۵/۶۷±۲/۲۷
درصد چربی	۱۸/۳۳±۲/۵۱	۱۸/۸۸±۲/۹۵

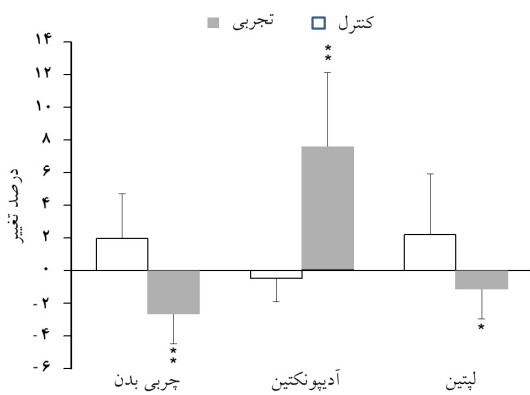
مستقیمی با وزن چربی بدن دارد و افزایش وزن و درصد چربی معمولاً با افزایش لپتین خون همراه است.^{۱۰،۱۱} افزایش سطوح لپتین در بیماران قلبی عروقی، دیابتی^{۱۱} و حتی آسمی^{۱۲} دیده شده. با نگاهی به نتایج تحقیقات گذشته می‌توان دریافت که مقادیر مطلوب ادیپوکاین‌ها در خون می‌تواند از بروز بسیاری از بیماری‌ها جلوگیری کند همچنین تمرین هوازی سال‌هاست به عنوان یک راهبرد عملی برای جلوگیری از چاقی شناخته شده است و محققان در این پژوهش به دنبال پاسخی برای این پرسش بودند که آیا تمرینات هوازی علاوه بر تاثیرات مثبت شناسایی شده بر سیستم قلبی عروقی، می‌تواند در تغییر مقادیر ادیپوکاین‌هایی که در کنترل فعالیت‌های متابولیک و التهابی بدن نقش اساسی دارند و همچنین پیش‌بینی‌کننده بیماری‌هایی نظیر دیابت و تصلب شرایین هستند، تاثیرگذار باشد یا خیر. بدین منظور سطوح هورمون‌های ادیپونکتین، لپتین قبل و بعد از اجرای پروتکل تمرینی اندازه‌گیری شد و رابطه این هورمون‌ها با درصد چربی محاسبه شد.

روش بررسی

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی است. جامعه آماری این پژوهش شامل ۱۵۲ نفر از مردان میان‌سالی بود که در کلپ تندرستی شهرستان نیشابور (بهار سال ۱۳۸۹) ثبت نام کرده بودند. از این میان ۳۰ نفر از افرادی که در هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظم شرکت نداشتند و دارای سابقه‌ی بیماری و مصرف داروهای اثرگذار بر غلظت ادیپونکتین و لپتین نبودند به عنوان آزمودنی انتخاب شدند. پس از تکمیل رضایت‌نامه و فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR-Q 2002) آزمودنی‌ها بر اساس درصد چربی‌شان به دو گروه همگن تقسیم شدند. جدول ۱ نشان دهنده مشخصات فردی آزمودنی‌ها است.

برنامه تمرینی: گروه تجربی به مدت هشت هفته و چهار جلسه در هفته تمرینات هوازی را درون سالن سرپوشیده انجام دادند. این تمرینات شامل گرم کردن، تمرین اصلی و سرد کردن بود. گرم کردن به این ترتیب بود که آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه آهسته می‌دویدند. تمرین اصلی شامل انجام حرکات پایه آمادگی جسمانی (دویدن، پریدن و بازی با توپ مدیسین) با شدت ۸۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود که در جلسه اول به مدت ۱۵ دقیقه انجام گرفت و به مرور تا پایان هشت هفته به ۳۵ دقیقه افزایش یافت. سرد کردن نیز شامل

ایروبیک، گروه تجربی کاهش معنی‌دار در وزن و درصد چربی نشان داد. سطوح پلاسمایی ادیپونکتین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش و سطوح لپتین آن‌ها کاهش یافت. نمودار ۱ و جدول ۲. همچنین هیچ رابطه معنی‌داری بین مقادیر درصد چربی و سطوح پلاسمایی سه هورمون ادیپونکتین، لپتین مشاهده نشد. در بررسی درصد تغییرات متغیرها، قبل و بعد از اجرای برنامه تمرینی مشخص گردید که کاهش درصد چربی با افزایش دو هورمون ادیپونکتین رابطه معکوس و با لپتین رابطه مستقیم داشت.



نمودار-۱: تغییرات درصد چربی و ادیپونکتین، لپتین در گروه کنترل و تجربی

پلازما پس از اجرای برنامه تمرینی محاسبه شده و مقادیر اندازه‌گیری شده هورمون‌ها طبق آن تصحیح شد.^{۱۴} اندازه‌گیری غلظت ادیپونکتین پلازما به روش ELISA و با استفاده از کیت ادیپونکتین ادیوجن ساخت کره جنوبی (Adipogen.co-South Korea) با حساسیت ۰/۱ μg/ml انجام شد. ضریب تغییرات برون آزمون این کیت کمتر از ۳/۹٪ و ضریب تغییرات درون آزمون آن کمتر از ۸/۶٪ بود. اندازه‌گیری غلظت لپتین پلازما به روش ELISA و با استفاده از کیت لپتین (Mediagnost, Reutlinger, Germany) با حساسیت ۰/۱ ng/ml انجام شد. ضریب تغییرات درون آزمون آن کمتر از ۵٪ بود. نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف اسمیرنوف و همگن بودن واریانس گروه‌ها در فاکتورهای مختلف مورد بررسی قرار گرفت و پس از اطمینان از این‌که گروه‌ها نرمال و همگن هستند برای بررسی اختلاف میان میانگین‌ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. همچنین برای سنجیدن همبستگی بین عوامل مختلف از آزمون پیرسون استفاده شد. عملیات آماری این پژوهش توسط نرم‌افزار SPSS ویراست ۱۶ انجام شد.

یافته‌ها

همان‌طور که انتظار می‌رفت به دنبال اجرای هشت هفته تمرینات

جدول-۲: شاخص‌های آنروپومتریکی و هورمونی آزمودنی‌ها قبل و بعد از اجرای برنامه تمرینی

متغیرها	گروه کنترل		گروه تجربی	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
وزن (کیلوگرم)	۷۹/۸۰±۸/۵۱	۸۰/۲۸±۸/۷۶	۷۶/۲۹±۷/۸۴	۷۵/۸۶±۷/۵۴*
شاخص توده بدن (kg/m ^۲)	۲۵/۶۷±۲/۲۷	۲۵/۸۲±۲/۳۳	۲۴/۶۲±۱/۹۹	۲۴/۴۶±۱/۹۱*
درصد چربی	۱۸/۸۸±۲/۹۵	۱۹/۲۷±۳/۱۶	۱۸/۳۳±۲/۵۱	۱۷/۸۶±۲/۴۳*
ادیپونکتین (μg/ml)	۱۶/۳۸±۱/۵۵	۱۶/۲۹±۱/۴۷	۱۶/۷۵±۱/۴۴	۱۸/۰۲±۱/۸۴*
لپتین (ng/ml)	۲/۲۸±۰/۲۱	۲/۳۳±۰/۱۹	۲/۲۵±۰/۲۴	۲/۲۲±۰/۲۲*

* معنی‌داری تغییرات در سطح ۰/۰۵ و ** معنی‌داری تغییرات در سطح ۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه کنترل. نتایج به صورت میانگین ± انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند.

جدول-۳: رابطه بین درصد چربی و دو هورمون ادیپونکتین و لپتین

متغیر	پیش آزمون		پس آزمون	
	ضریب همبستگی پیرسون	P	ضریب همبستگی پیرسون	P
ادیپونکتین	۰/۱۹	۰/۲۹	-۰/۴۹	۰/۷۹
لپتین	۰/۱۱	۰/۵۵	۰/۱۹	۰/۳۰

* P<۰/۰۵ معنی‌دار می‌باشد.

بحث

هفته تمرین هوازی افزایش پیدا می‌کند و مقادیر مطلق آن پس از افزایش تقریباً دو برابر افراد بیمار در تحقیقات دیگر بود^{۲۱} و این مقدار بالای ادیپونکتین احتمالاً عامل پیشگیرانه‌ای در مورد بیماری‌های مرتبط با ادیپونکتین^۴ خواهد بود. تغییرات هورمون ادیپونکتین در پی سازگاری با ورزش در اکثر تحقیقات پیشین نتایج مشابهی را با تحقیق حاضر در پی داشته^{۲۲-۲۶} و این سازگاری‌ها حتی در اثر تمرینات مقاومتی نیز گزارش شده است.^{۲۷} در تحقیقی که روی بانوان جوان و میان‌سال انجام گرفت مشخص شد اجرای ۱۰ هفته تمرینات هوازی منجر به افزایش مقادیر ادیپونکتین پلاسمای به همراه با کاهش مقاومت به انسولین بود.^{۲۲} همچنین هشت خانم جوان چاق (توده خالص بدنی $\leq 25\text{kg/m}^2$) پس از اجرای هفت ماهه یک برنامه تمرینی هوازی کاهش معنی‌داری در میزان چربی و هورمون لپتین داشتند و همچنین سطوح ادیپونکتین آن‌ها افزایش داشت.^{۲۳} بیماران دیابتی نوع ۲ و بیماران دارای سندرم متابولیک پس از اجرای ۱۲ ماه تمرینات هوازی و تمرینات مقاومتی در مقادیر ادیپونکتین سرمی خود افزایش نشان دادند.^{۲۶} در تحقیق دیگری اجرای ۱۹ هفته تمرین هوازی به همراه رژیم غذایی توسط افراد چاق و دارای مقاومت به انسولین چربی احشایی آن‌ها را کاهش و مقادیر ادیپونکتین را افزایش داده بود محققین چنین گزارش کردند که مقادیر ادیپونکتین به‌طور مستقیم با توزیع چربی در ارتباط است.^{۲۴} در پژوهش‌های دیگری نیز این رابطه با چربی احشایی گزارش شده^۴ ولی در پژوهش حاضر چنین رابطه‌ای مشاهده نشد شاید بدین علت که در پژوهش حاضر چربی احشایی به‌صورت جداگانه اندازه‌گیری نشده است. در پژوهشی آزمودنی‌های بسیار چاق (میانگین توده خالص بدنی $8/45$) پس از اجرای برنامه ۱۵ هفته‌ای تمرین و رژیم غذایی کم‌کالری افزایش معنی‌داری در سطوح پلاسمایی CRP، IL6 و ادیپونکتین نشان دادند. می‌توان نتیجه گرفت رژیم غذایی نیز تاثیر به‌سزایی در ایجاد سطوح افزایش یافته ادیپونکتین به واسطه ورزش دارد.^{۲۵} در پژوهش دیگری ۹ کودک که از اضافه وزن رنج می‌بردند یک برنامه پیش‌رونده هوازی را به مدت هشت هفته اجرا کردند، هیچ یک از ادیپوکاین‌ها تغییر معنی‌داری نداشتند. علت این امر احتمالاً عدم کاهش وزن آزمودنی‌ها بوده و تمرین به‌طور مستقل بر این هورمون‌ها اثری ندارد.^{۲۸} تحقیقاتی دیگری نیز وجود دارند که اثر تمرین بر روی سطوح ادیپونکتین را بی‌نتیجه خوانده که این امر ممکن است به دلیل

در این پژوهش تمرکز بر روی سازگاری‌های ایجاد شده در مقادیر دو هورمون ادیپونکتین، لپتین به واسطه ورزش بود. هورمون‌هایی که مقدار مناسب آن‌ها در خون می‌تواند از بروز بیماری‌های وابسته به آن‌ها نظیر دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی عروقی جلوگیری کند. بدین منظور سطوح هورمون‌های ادیپونکتین، لپتین قبل و بعد از اجرای پروتکل تمرینی اندازه‌گیری شد و رابطه این هورمون‌ها با درصد چربی محاسبه شد. نتایج حاکی از آن بود که مقادیر چربی بدن و لپتین پلازما در اثر هشت هفته تمرین هوازی کاهش می‌یابد این تغییرات لپتین توسط طیف وسیعی از پژوهش‌های قبلی گزارش شده. سطوح لپتین خون پس از دو هفته اجرای تمرینات اسکی در مردان تمرین کرده کاهش داشت.^{۱۵} همچنین نتایج مشابهی در غلظت سرمی لپتین پس از گذراندن برنامه یک‌ساله تمرین در مردان دارای اضافه وزن به‌دست آمد.^{۱۶} مقادیر لپتین مردان مسن (۶۵-۷۵) بعد از یک‌سال تمرین مقاومتی با سه شدت تمرین سبک، متوسط و سنگین تقسیم شده بودند کاهش داشت. درصد چربی و همچنین توده خالص بدن در سه گروه تجربی کاهش داشت و این کاهش در شدت‌های بیشتر تمرین، بیشتر بود. تغییرات مقادیر لپتین رابطه مستقیمی با تغییر در چربی افراد داشت که با نتایج تحقیق حاضر همسو می‌باشد.^{۱۷} در پژوهش مقطعی - عرضی گذشته‌نگر که روی بیماران کبد چرب و افراد سالم انجام شد، مشخص شد افرادی که حداقل یک جلسه در هفته ورزش هوازی می‌کردند سطوح لپتین سرمی کمتری داشتند.^{۱۸} در مقابل شش هفته تمرینات مقاومتی^{۱۱} و شش هفته تمرینات قدرتی^{۱۹} سطوح لپتین افراد چاق را تغییر معنی‌داری نداد لازم به ذکر است که آزمودنی‌های این پژوهش پس از اجرای برنامه تمرینی کاهش وزن معنی‌داری نداشتند. به نظر می‌رسد که به‌طور کلی تمرینات بلندمدتی که باعث کاهش درصد چربی می‌شوند سطوح لپتین را نیز کاهش می‌دهند. علت تناقض اندکی که در مقالات وجود دارد نیز ممکن است به دلیل عدم تغییر معنی‌دار وزن و سابقه ژنتیکی کنترل نشده آزمودنی‌ها باشد، جایی که Moran اعلام کرد کاهش مقادیر لپتین در اثر تمرین در افراد سالمی که سابقه خانوادگی دیابت داشته‌اند از افراد معمولی بیشتر بوده است.^{۲۰} پژوهش حاضر نشان داد ادیپونکتین پلازما در اثر هشت

ادیپوکاین‌های پلاسما خطر بالقوه ابتلا به بیماری‌های قلبی و متابولیک را کاهش می‌دهد و می‌توان از آن به عنوان درمان غیر دارویی موثر برای جلوگیری از این بیماری‌ها استفاده نمود.

به‌کار بردن برنامه‌های ترکیبی قدرتی-استقامتی^{۲۹،۳۰} یا استفاده از آزمودنی‌های مسن^{۳۱} یا عوامل ناشناخته دیگر باشد.^{۱۸،۳۲،۳۳} می‌توان چنین استنباط کرد که تمرینات منظم هوازی، به واسطه بهبود مقادیر

References

1. Elloumi M, Ben Ounis O, Makni E, Van Praagh E, Tabka Z, Lac G. Effect of individualized weight-loss programmes on adiponectin, leptin and resistin levels in obese adolescent boys. *Acta Paediatr* 2009;98(9):1487-93. Epub 2009 Jun 1.
2. Fain JN. Release of interleukins and other inflammatory cytokines by human adipose tissue is enhanced in obesity and primarily due to the nonfat cells. *Vitam Horm* 2006;74:443-77.
3. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(6):2548-56.
4. Matsuzawa Y, Funahashi T, Kihara S, Shimomura I. Adiponectin and metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004;24(1):29-33. Epub 2003 Oct 9.
5. Rong LUO, Xiao-ping LI, Yanl ZHAO. Serum resistin and adiponectin concentrations in patients with overweight and obesity. *J Med Colleges PLA* 2007;22(3):160-5.
6. Højlund K, Frystyk J, Levin K, Flyvbjerg A, Wojtaszewski JF, Beck-Nielsen H. Reduced plasma adiponectin concentrations may contribute to impaired insulin activation of glycogen synthase in skeletal muscle of patients with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2006;49(6):1283-91. Epub 2006 Apr 12.
7. Reilly MP, Lehrke M, Wolfe ML, Rohatgi A, Lazar MA, Rader DJ. Resistin is an inflammatory marker of atherosclerosis in humans. *Circulation* 2005;111(7):932-9. Epub 2005 Feb 14.
8. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G, Benedetto FA, Cutrupi S, Parlongo S, et al. Adiponectin, metabolic risk factors, and cardiovascular events among patients with end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2002;13(1):134-41.
9. Sinha MK, Ohannesian JP, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Magosin S, et al. Nocturnal rise of leptin in lean, obese, and non-insulin-dependent diabetes mellitus subjects. *J Clin Invest* 1996;97(5):1344-7.
10. Lau P, Kong Zh, Choi C R, Yu C, Chan D, Sung R et al. effects of a short-term resistance training program on serum leptin levels in obese adolescents. *J Exerc Sci Fit* 2010;8(1):54-60.
11. Kosydar-Piechna M, Bilińska M, Janas J, Piotrowicz R. Influence of exercise training on leptin levels in patients with stable coronary artery disease: A pilot study. *Cardiol J* 2010;17(5):477-81.
12. Sood A, Ford ES, Camargo CA Jr. Association between leptin and asthma in adults. *Thorax* 2006;61(4):300-5. Epub 2006 Mar 15.
13. Wagner DR. Body composition assessment and minimal weight recommendations for high school wrestlers. *J Athl Train* 1996;31(3):262-5.
14. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol* 1974;37(2):247-8.
15. Eriksson M, Johnson O, Boman K, Hallmans G, Hellsten G, Nilsson TK, et al. Improved fibrinolytic activity during exercise may be an effect of the adipocyte-derived hormones leptin and adiponectin. *Thromb Res* 2008;122(5):701-8. Epub 2008 Apr 2.
16. Miyatake N, Takahashi K, Wada J, Nishikawa H, Morishita A, Suzuki H, et al. Changes in serum leptin concentrations in overweight Japanese men after exercise. *Diabetes Obes Metab* 2004;6(5):332-7.
17. 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(11):5970-7. Epub 2005 Aug 9.
18. Zelber-Sagi S, Nitzan-Kaluski D, Goldsmith R, Webb M, Zvibel I, Goldiner I, et al. Role of leisure-time physical activity in nonalcoholic fatty liver diseases: a population-based study. *Hepatology* 2008;48(6):1791-8.
19. Ara I, Perez-Gomez J, Vicente-Rodriguez G, Chavarren J, Dorado C, Calbet JA. Serum free testosterone, leptin and soluble leptin receptor changes in a 6-week strength-training programme. *Br J Nutr* 2006;96(6):1053-9.
20. Moran CN, Barwell ND, Malkova D, Cleland SJ, McPhee I, Packard CJ, et al. Effects of diabetes family history and exercise training on the expression of adiponectin and leptin and their receptors. *Metabolism* 2011;60(2):206-14. Epub 2010 Feb 12.
21. Zurawska-Klis M, Kasznicki J, Kosmalski M, Smigielski J, Drzewoski J. Adiponectin plasma concentration, type 2 diabetes mellitus, cardiovascular diseases and features of metabolic syndrome. *Diabet Doswiadczalna I Clin* 2009;9(2):81-7.
22. Lim S, Choi SH, Jeong IK, Kim JH, Moon MK, 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 Endocrinol Metab* 2008;93(6):2263-8. Epub 2008 Mar 11.
23. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr J* 2006;53(2):189-95.
24. Shadid S, Stehouwer CD, Jensen MD. Diet/Exercise versus pioglitazone: effects of insulin sensitization with decreasing or increasing fat mass on adipokines and inflammatory markers. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(9):3418-25. Epub 2006 Jun 27.
25. Bruun JM, Helge JW, Richelsen B, Stallknecht B. Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006;290(5):E961-7. Epub 2005 Dec 13.
26. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010;20(8):608-17. Epub 2009 Aug 19.
27. de Salles BF, Simão R, Fleck SJ, Dias I, Kraemer-Aguiar LG, Bouskela E. Effects of resistance training on cytokines. *Int J Sports Med* 2010;31(7):441-50. Epub 2010 Apr 29.
28. 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(7):1005-9.
29. 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(5-6):520-6. Epub 2005 Jun 8.
30. Klimcakova E, Polak J, Moro C, Hejnova J, Majercik M, Viguerie N, et al. Dynamic strength training improves insulin sensitivity without altering plasma levels and gene expression of adipokines in subcutaneous adipose tissue in obese men. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(12):5107-12. Epub 2006 Sep 12.

31. O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, Stetzer BP, Gonzalez F, Kirwan JP. Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. *J Appl Physiol* 2006;100(5):1584-9. Epub 2005 Dec 22.
32. Dvoráková-Lorenzová A, Suchánek P, Havel PJ, Stávek P, Karasová 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 interleukin-6 or adiponectin. *Metabolism* 2006;55(3):359-65.
33. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism* 2005;54(11):1472-9.

The effects of an eight-week aerobic training program on plasma adipokine concentrations in middle-aged men

Received: February 09, 2011 Accepted: March 13, 2011

Abstract

Amir Rashidlamir PhD.*
Arash Saadatnia MSc.

Department of exercise physiology,
Faculty of Physical Education and
Sport Sciences, Ferdowsi University
of Mashhad, Mashhad, Iran.

Background: Obesity is currently a worldwide health epidemic which has incited major interest among researchers to look for the underlying mechanisms that regulate body weight. In fact, adiponectin and leptin concentrations that are called adipokines are altered in obesity with a decreased production of adiponectin and an increased production of leptin. Adiponectin has anti-inflammatory, anti-atherosclerotic and anti-insulin resistance properties, but increased levels of leptin are observed in patients with diabetes and cardiovascular diseases. The aim of the present study was to investigate the effects of an 8-week aerobic training program on the plasma levels of adiponectin and leptin in healthy middle-aged men.

Methods: Thirty healthy middle-aged men were selected based on their body fat percentage and were assigned to two equal groups. The experimental group took the 8-week training, four days a week on alternate days with an intensity of 60-80% of their heart rate reserve but the control group lived their sedentary life. Blood samples were collected before and after the training program from all subjects and plasma adipokine levels were measured.

Results: Plasma adiponectin concentration increased while leptin levels decreased significantly ($P < 0.001$ and $P \leq 0.042$ respectively) upon completion of the 8-week program. Moreover, reduction in body fat percentage ($P \leq 0.001$) negatively correlated with adiponectin ($P \leq 0.001$) and positively with leptin changes ($P \leq 0.008$).

Conclusion: In healthy middle-aged men, 8-week aerobic training programs could reduce body fat percentage and improve plasma adipokines levels. Therefore, aerobic training can be considered as a major strategy for preventing obesity and its accompanying diseases.

Keywords: Aerobic training, adiponectine, leptin, obesity.

*Corresponding author: Department of
Exercise Physiology, Faculty of Physical
Education and Sport Sciences, Ferdowsi
University of Mashhad, Azadi Sq.,
Mashhad, Iran. Postal code: 9177948979
Tel: +98-511-8829580
email: rashidlamir@ferdowsi.um.ac.ir