

مطالعه تغییرات آدیپونکتین، لپتین و نیمرخ لیپیدی پلاسمای خون مردان غیر فعال بر اثر ۲۴ جلسه بازی فوتسال

رضا امینی^{۱*}، حمید رجبی^۲، محمدرضا امیرسیف‌الدینی^۳، کوروس دیوسالار^۴

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید باهنر کرمان

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی تهران

۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید باهنر کرمان

۴. پژوهشگر ارشد، مرکز تحقیقات علوم اعصاب پژوهشگاه نوروفارماکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۴/۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۳/۳/۵

چکیده

هدف این پژوهش بررسی تعیین تغییرات آدیپونکتین، لپتین و نیمرخ لیپیدی پلاسمای خون مردان غیر فعال به دنبال ۲۴ جلسه بازی فوتسال است. در این مطالعه ۲۰ مرد سالم ۲۰-۳۰ ساله و غیر فعال، به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (سن: $23/5 \pm 2/58$ ، وزن: $69/36 \pm 14/48$ کیلوگرم، شاخص توده بدنی: $22/82 \pm 4/41$ کیلوگرم بر مترمربع) و گروه کنترل (سن: $24/6 \pm 2$ ، سال، وزن: $68/22 \pm 12/71$ کیلوگرم، شاخص توده بدنی: $21/99 \pm 3/58$ کیلوگرم بر مترمربع) تقسیم شدند. گروه تجربی در هر جلسه برنامه تمرینی فوتسال شامل ۲۰ دقیقه گرم کردن، دو زمان ۳۰ دقیقه‌ای بازی فوتسال و در نهایت ۱۰ دقیقه سرد کردن را به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه اجرا انجام داد و گروه کنترل فعالیت عادی خود را سپری کرد. قبل از برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از پایان آخرین جلسه بازی، نمونه خون به میزان ۵ میلی لیتر، جهت اندازه‌گیری میزان آدیپونکتین، لپتین و نیمرخ لیپیدی پلاسمای خون از آزمودنی‌ها جمع‌آوری و با استفاده از آزمون t مستقل تجزیه و تحلیل شد. نتایج حاصل نشان داد که ۲۴ جلسه بازی فوتسال باعث افزایش معنی‌دار لیپوپروتئین پرچگال ($p=0/03$) و کاهش معنی‌دار لپتین ($p=0/04$)، لیپوپروتئین کم‌چگال ($p=0/03$)، لیپوپروتئین (a) ($p=0/04$)، تری‌گلیسرید ($p=0/03$) و کلسترول ($p=0/03$) می‌شود، با وجود این، تفاوت‌ها درباره آدیپونکتین ($p=0/04$) معنی‌دار نبود ($p \leq 0/05$). به نظر می‌رسد فعالیت بدنی ناشی از بازی فوتسال موجب تغییراتی در میزان برخی هورمون‌های ترشح شده از بافت چربی سفید و دیگر ارگان‌های مرتبط با ترشح این هورمون‌ها می‌شود، ولی با وجود نتایج متناقض به‌دست‌آمده در تحقیقات گذشته، بررسی‌های بیشتر در این باره ضروری به نظر می‌رسد.

کلیدواژه‌ها: آدیپونکتین، لپتین، نیمرخ لیپیدی، فوتسال.

Study of changes in adiponectin, leptin, and plasma lipid profile of Inactive men the result 24 session, playing futsal

Amini, R^{1.}, Rajabi, H^{2.}, Amir Seifadini, M.R^{3.}, Divsalar, K^{4.}

1. Master of Science, Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Bahonar University of Kerman, Iran

2. Associate Professor, Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University, Iran

3. Assistant Professor, Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Bahonar University of Kerman, Iran

4. Senior Researcher, Neuroscience Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Iran

Abstract

The aim of the study, study of Changes in adiponectin, leptin, and plasma lipid profile of Inactive men the result 24 session, playing futsal. In this study, 20 healthy men 20 to 30 years old, the experimental group (age: $23/5 \pm 2/58$, weight: $69/36 \pm 14/48$, body composition: $22/82 \pm 4/41$) of controls (age: $24/6 \pm 2$, weight: $68/22 \pm 12/71$, body composition: $21/99 \pm 3/58$) inactive randomly divided into control and experimental groups. Experimental groups in each session, indoor futsal training program for eight weeks and will run three sessions per week, while the control group had normal activity. Before the training program, and 48 h after the last session of play, 5 ml blood samples for measurement of adiponectin, leptin, and plasma lipid profile, blood was collected from the participants. After 48 hours of the last training session before the test was re-sampled in the same conditions. T-test results showed that exercise increased adiponectin and high-density lipoprotein and decreased leptin, low density lipoprotein, lipoprotein (a), triglycerides and cholesterol are, however, differences in adiponectin was not significant ($P \leq 0.05$). Overall, this study can be taken that these exercises in a short period of eight weeks futsal, adiponectin does not cause significant changes but the significant changes in leptin, high-density lipoprotein, low density lipoprotein, lipoprotein (a), triglycerides and cholesterol in the blood plasma.

Keywords: Adiponectin, Leptin, Lipid Profile, Futsal.

*. Amini.reza@ymail.com

مقدمه

فعالیت و تحرک جزء جدانشدنی زندگی بشر است که در هر دوره به اشکال خاص در زندگی انسان مطرح بوده است. به‌هرحال در جوامع صنعتی و متمدن امروزی، که فعالیت بدنی انسان روز به روز محدودتر می‌شود، فعالیت بدنی به‌ویژه انواع جذاب آن جایگاه ویژه‌ای پیدا کرده و انجام ندادن فعالیت ورزشی کافی در زندگی ممکن است بیماری‌های خاصی همچون چاقی، دیابت، فشار خون بالا، کبد چرب و بیماری‌های قلبی عروقی را به‌دنبال داشته باشد (۱). سازوکار تأثیر ورزش و فعالیت بدنی در پیشگیری از این بیماری‌ها به‌درستی مشخص نیست، بااین‌حال نتایج برخی تحقیقات مبین این حقیقت است که فعالیت بدنی و ورزش هوازی از طریق کاهش نسبی در میزان کلسترول تام و VLDL و نیز کاهش اندک LDL و افزایش چشمگیر HDL باعث کاهش این بیماری‌ها می‌شود. نتایج برخی تحقیقات حاکی از این است که ورزش در بهبود سطوح اجزای چربی خون اثرگذار است (۲) و مشاهده شده است که دو تا سه نوبت فعالیت ورزشی در هفته با شدت معین و ایمن برای بیماران دیابتی آثار سودمندی به همراه داشته است (۳). افزون بر این، غلظت تری‌گلیسیرید پلاسمایی و نسبت کلسترول تام به HDL به‌منزله نشانه بالینی منحصربه‌فرد خطر بیماری قلبی-عروقی، بر اثر فعالیت و ورزش هوازی در حد چشمگیری کاهش می‌یابد (۴). در این مجموعه، لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL) به‌منزله یکی از عواملی که دارای بیشترین میل ترکیبی با دیواره شریانی است همواره محل توجه محققان بوده است (۵)؛ زیرا بیشترین میزان کلسترول به‌وسیله LDL حمل می‌شود؛ بنابراین، سطوح بالای آن می‌تواند علامت خطر بیماری‌های قلبی-عروقی باشد (۶).

از عوامل دیگری که در بروز بیماری‌های متابولیکی دخالت دارند، آدیپونکتین و لپتین است که از بافت چربی ترشح می‌شوند و بر متابولیسم اسیدهای چرب آزاد و گلوکز تأثیر دارند (۷). به‌ویژه آدیپونکتین، با اثر شبه‌انسولینی خود، برداشت گلوکز و اکسیداسیون اسیدهای چرب را افزایش می‌دهد، از گسترش مقاومت انسولینی جلوگیری می‌کند و موجب بهبود اختلالات متابولیکی می‌شود (۸). از سوی دیگر، لپتین نیز عملکردهای متعددی دارد که فقط به توازن انرژی محدود نمی‌شود و نقش مهمی در تنظیم وزن بدن، متابولیسم و حتی عملکرد تولیدمثلی دارد (۹). منظر بیماری‌های قلبی-عروقی، سطوح بالای لپتین و سطوح پایین آدیپونکتین با تحلیل فیبرین مرتبط است و به همین دلیل، عاملی خطرآفرین برای بروز بیماری‌های قلبی-عروقی به‌شمار می‌رود. یافته‌ها نشان می‌دهند که فعالیت‌های جسمانی با پیشرفت فعالیت تجزیه فیبرین مرتبط هستند و از این طریق موجب کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شوند. در حقیقت، فعالیت‌های ورزشی موجب توسعه فعالیت تجزیه فیبرین می‌شوند که با تغییرات سطوح در گردش هورمون‌های لپتین و آدیپونکتین ترشح شده از بافت چربی همبستگی دارند. بنابراین، توسعه فعالیت تجزیه فیبرین و کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی منسوب به فعالیت جسمانی می‌تواند غیرمستقیم ناشی از لپتین و آدیپونکتین باشد (۱۰). اگرچه تأثیر فعالیت‌های جسمانی بر آدیپونکتین، لپتین و لیپوپروتئین‌های پلاسما در سطح بالایی بررسی شده است، در برخی تحقیقات نتایج ضد و نقیضی به‌دست آمده است که تحقیقات بیشتر در این زمینه را

ایجاب می کند (۱۰-۱۳). برای مثال، در تحقیق اریکسون (۱۰)، آدیپونکتین در اثر فعالیت بدنی افزایش معنی دار و لپتین کاهش معنی داری نشان دادند، در حالی که در تحقیق دیویس (۲۰۰۶)، میزان آدیپونکتین در اثر فعالیت بدنی کاهش پیدا کرد (۱۲). با توجه به نتایج متناقض (۱۰، ۱۲) در این تحقیقات و اهمیت این عوامل در حفظ سلامتی افراد و گسترش روزافزون فوتسال در بین افراد جامعه، تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر ۲۴ جلسه بازی فوتسال بر میزان آدیپونکتین، لپتین و نیم رخ لیپیدی پلاسمای خون مردان غیرفعال به اجرا درآمد.

روش‌شناسی

در این تحقیق ۲۰ مرد سالم غیرفعال با دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰، داوطلبانه مشارکت کردند. پس از پخش اطلاعاتی فراخوان در اماکن عمومی شهر کرمان (از جمله اتوبوس‌های خط واحد، مکان‌های پر ازدحام و پر رفت‌وآمد، دانشگاه‌ها، سازمان‌های مختلف، بیمارستان‌ها و...) مبنی بر اجرای طرح، ۵۰ نفر که علاقه‌مند به مشارکت در این طرح بودند و ویژگی‌های اولیه درج شده در فراخوان را دارا بودند (جنس مذکر، سن بین ۲۰ تا ۳۰، علاقه‌مند به رشته فوتسال و کم تحرک بودن) اعلام آمادگی کردند. بعد از توضیح کامل جزئیات طرح و خطرهای احتمالی آن برای این افراد و دادن اطمینان از امکان ترک تحقیق در هر زمان، رضایت‌نامه کتبی مبنی بر رضایت از شرکت در تحقیق از همه آنها گرفته شد. سپس، پرسش‌نامه‌های فعالیت بدنی بیک^۱ با روایی ۸۸ درصد (۱۴) در میان آنها توزیع شد. نتایج این پرسش‌نامه با توجه به فرمول‌های خاص موجود-به‌علت گستردگی فرمول‌ها، پرسش‌نامه و فرمول‌های محاسباتی آن در انتهای مقاله آورده شده است- در پرسش‌نامه محاسبه شد و از افرادی که کمترین امتیاز را در این پرسش‌نامه کسب کردند، برای مطالعه دعوت به همکاری شد چراکه طبق این پرسش‌نامه، ملاک فعالیت بدنی افراد، نمره کسب‌شده در این پرسش‌نامه است و کسانی که نمره کمتری کسب می‌کنند، از فعالیت بدنی کمتری برخوردارند. پس از تکمیل پرسش‌نامه‌ها و انجام محاسبات لازم، ۳۰ نفر از کسانی که فعالیت بدنی منظمی نداشتند و کمترین امتیاز را از پرسش‌نامه، نسبت به دیگر آزمودنی‌ها کسب کرده بودند (۱۴)، برای انجام آزمون بروس انتخاب شدند (این افراد سابقه شرکت منظم در بازی فوتسال را نداشتند و از نظر شاخص توده بدن همگن بودند). پس از انجام آزمون بیشینه بروس (که ۷۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری خون و شروع اولین جلسه بازی، در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه شهید باهنر کرمان انجام شد)، ۲۰ نفر از کسانی که کمترین میزان VO_{2max} را به دست آوردند برای این تحقیق انتخاب شدند. همان‌طور که گفته شد، مشخصه این افراد ۲۰ تا ۳۰ سال سن، داشتن کمترین امتیاز از پرسش‌نامه بیک و نداشتن شرکت منظم در بازی فوتسال بود. به آزمودنی‌ها اطمینان داده شد که در هر مرحله از تحقیق امکان کناره‌گیری برای آنان وجود دارد. نمونه‌ها به صورت تصادفی و برابر و به روش فواصل مساوی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. اطلاعات مربوط به وزن و شاخص توده بدن (BMI) با استفاده از دستگاه Body Composition مدل ZEUS 9.9 PLUS، قد

1. Baecke

با استفاده از قدسنج سکا، محیط دور کمر و لگن با استفاده از متر نواری غیر ارتجاعی (در باریک‌ترین ناحیه کمر و قطورترین قسمت لگن) و بدون تحمیل هیچ گونه فشاری بر بدن آزمودنی‌ها و حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از آزمون بروس روی نوارگردان و فرمول فوستر- $vo_{2max}=14.8$ ($0.012 \times T^3$) - ($0.451 \times T^2$) + ($1.379 \times T$) ثبت شد (۱۵). برای کاهش خطای فردی در اندازه‌گیری‌ها، یک نفر تمامی اندازه‌گیری‌ها را انجام داد (جدول ۱).

جدول ۱. مشخصات آزمودنی‌های گروه‌های کنترل و تجربی

سن (سال)	قد (cm)	وزن (kg)	محیط کمر به لگن (cm)	شاخص توده بدنی (kg/m^2)	Vo_{2max} ($ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$)
تجربی	۲۳/۵±۲/۵۸	۱۷۴/۲±۵/۱۴	۶۹/۳۶±۱۴/۴۸	۰/۷۷±۰/۰۸	۲۲/۸۲±۴/۴۱
کنترل	۲۴/۶±۲/۰۰	۱۷۶±۴/۸۸	۶۸/۲۲±۱۲/۷۱	۰/۷۷±۰/۰۶	۲۱/۹۹±۳/۵۸

امروز، بازی فوتسال یکی از ورزش‌هایی است که در کشور ما به‌طور گسترده‌ای انجام می‌شود و از آنجا که به امکانات زیادی نیاز ندارد مورد توجه بسیاری از افرادی قرار گرفته است که مایل به انجام یک فعالیت بدنی خاص هستند. در میان این افراد بسیاری تجربه بازی فوتسال را نداشته‌اند و به دلیل علاقه‌مندی یا دیگر موارد به این ورزش روی آورده‌اند. هدف ما از انتخاب افراد غیرفعال، که سابقه بازی فوتسال را نداشتند، مشابهت بیشتر با جامعه هدف جهت تعمیم نتایج حاصل از تحقیق بود. با تغییر پروتکل اجرایی، می‌توان از افراد تمرین‌کرده نیز برای تحقیقات مشابه استفاده کرد. با این حال، در این تحقیق جهت مطالعه بازی فوتسال در بین افراد غیرفعال از این گروه و پروتکل استفاده شد تا عامل مداخله‌گر بازیکنان تمرین‌کرده حذف شود و دو گروه از لحاظ فعالیت بدنی بیشتر همگن باشند. از طرفی، به دلیل اینکه تغییرات صورت گرفته در افراد غیرفعال در کوتاه‌مدت، نسبت به افراد فعال محسوس‌تر است، از افراد غیرفعال در این تحقیق استفاده شد.

برنامه تمرین: برنامه تمرینی شامل ۲۰ دقیقه گرم‌کردن عمومی و تخصصی (۱۰ دقیقه دویدن و حرکات کششی، ۱۰ دقیقه تمرینات اختصاصی با توپ)، دو زمان ۳۰ دقیقه‌ای بازی فوتسال (با شدت میانگین 75 ± 5 درصد ضربان قلب بیشینه)، و درنهایت ۱۰ دقیقه سردکردن بود. آزمودنی‌های گروه تجربی، سه روز در هفته (روزهای زوج) به مدت هشت هفته، در سالن فوتسال دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهیدباهنر کرمان، بازی فوتسال را انجام دادند. از آزمودنی‌ها خواسته شد که برای انجام نمونه‌گیری خون در حالت ناشتا مراجعه کنند و در شب قبل از نمونه‌گیری از غذای سبک ترجیحاً کربوهیدراتی استفاده کنند. جهت تعیین شدت ضربان قلب بیشینه از فرمول سن فرد-۲۲۰ و برای تعیین ضربان قلب هر فرد در هنگام بازی، از ضربان‌سنج‌های مچی دارای سنسور سینه‌ای Polar استفاده شد تا میانگین ضربان قلب، به‌منزله شدت فعالیت محاسبه شود. برای کاهش تأثیر کم‌حرکی دروازه‌بان بر جابه‌جایی میانگین فاکتورهای تحت بررسی، به‌نوبت و هر ۶ دقیقه یک‌بار، جای دروازه‌بان با بازیکن دیگری در زمین تعویض شد، به‌طوری‌که در

پایان، هر ۵ بازیکن یک تیم به یک اندازه درون دروازه قرار گرفتند. به علاوه، این کار باعث استراحت ذهنی و جسمی بازیکن درون دروازه و افزایش سرعت بازی شد. برای بالابردن انگیزه بازیکنان، بازی‌ها به صورت مسابقه بین دو تیم به اجرا درآمد. طراحی این برنامه براساس اصول طراحی تمرین (۱۶)، نیازهای فیزیولوژیکی بازی فوتسال (۱۷، ۱۸) و مشورت با استادان متخصص صورت گرفت. قبل از شروع برنامه تمرین، طی سه جلسه، آموزش‌های لازم جهت بازی فوتسال از جمله قوانین، روش بازی، تکنیک و تاکتیک بازی به کلیه آزمودنی‌ها داده شد و برای کاهش خطر آسیب‌دیدگی آزمودنی‌ها در طی دوره تمرینات، در این سه جلسه از بازی تمرینی سبک فوتسال نیز استفاده شد. از یک سالن تمرین و اتاق نمونه‌گیری مشخص با نور و دمای یکسان برای همه آزمودنی‌ها در کل دوره تمرینات استفاده شد.

نمونه‌گیری و اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی: نمونه خون بعد از ۱۴ تا ۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله -یعنی قبل از شروع بازی فوتسال و ۴۸ ساعت بعد از اتمام آخرین جلسه بازی- از تمامی افراد گرفته شد. برای نمونه‌گیری از آزمودنی‌ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از آزمون هیچ‌گونه فعالیت ورزشی انجام ندهند و شب قبل از نمونه‌گیری، از خوردن غذاهای چرب و دارو خودداری و تا حد ممکن از غذاهای کربوهیدراتی سبک در اوایل شب استفاده کنند. سپس، از ورید بازویی دست هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت، ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد و پس از پایان نمونه‌گیری، نمونه‌ها بلافاصله برای جداسازی پلاسما به آزمایشگاه انتقال یافت و با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ مدل Hitch ساخت آلمان (با سرعت ۲۵۰۰ دور در دقیقه) پلاسما جدا شد. آدیپونکتین و لپتین به روش الیزا^۱ و با استفاده از کیت‌های به-ترتیب، شرکت BIOVENDOR چک و LDN آلمان و لیپوپروتئین پرچگال (HDL)، لیپوپروتئین آ (LP(a))، کلسترول (CHO) و تری‌گلیسیرید (TG) با استفاده از کیت‌های شرکت پارس‌آزمون ساخت ایران و لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL) پس از تعیین مقدار کلسترول و تری‌گلیسیرید و تعیین (HDL)، با استفاده از فرمول فریدوالد ($LDL = CHO - (TG/5 + HDL)$) تحلیل شد (۱۹). روش آزمایش برای تعیین (HDL) کدورت‌سنجی، برای (LP(a)) ایمونوتوربیدیمتری و روش تعیین کلسترول و تری‌گلیسیرید پلاسما نیز فتومتریک بود. روش‌های آماری استفاده‌شده در این تحقیق، شامل آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، آزمون کولموگروف-اسمیرنوف برای بررسی طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها، آزمون لون برای برابری واریانس‌ها و همگنی داده‌ها و آزمون t مستقل برای مقایسه دو گروه تحقیق بود. کلیه عملیات آماری با نرم‌افزار SPSS انجام و سطح معنی‌داری $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد تغییرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون فاکتورهای تحت بررسی در تحقیق حاضر در جدول ۲ ارائه شده است.

1. ELISA

جدول ۲. نتایج حاصل از آزمون t مستقل برای شاخص‌های مختلف تحت بررسی بین گروه‌های کنترل و تجربی

متغیرها	تجربی		کنترل		t
	قبل	بعد	قبل	بعد	
آدیپونکتین (µg/ml)	۷/۵۰±۱/۷۶	۷/۵۲±۱/۸۰	۱۱/۲۶±۶/۱۷	۱۱/۲۲±۶/۰۶	۰/۴۰
لپتین (ng/ml)	۷/۲۰±۸/۶۹	۵/۲۲±۵/۹۴	۶/۹۵±۱۱/۲۸	۷/۱۱±۱۱/۴۵	۰/۰۴*
لیپوپروتئین کم‌چگال (mg/dl)	۱۰۱/۰۶±۱۸/۴۷	۹۰/۴۸±۱۳/۵۸	۱۰۷/۹۸±۱۹/۰۴	۱۰۸/۰۰±۱۵/۶۴	۰/۰۳*
لیپوپروتئین پرچگال (mg/dl)	۴۰/۹۰±۵/۱۹	۴۲/۲۰±۵/۷۷	۳۹/۱۰±۴/۸۹	۳۸/۹۰±۵/۱۳	۰/۰۳*
لیپوپروتئین آ (mg/dl)	۱۷/۸۸±۱۴/۳۱	۱۷/۰۸±۱۳/۸۱	۱۱/۴۱±۵/۶۹	۱۱/۳۰±۵/۷۷	۰/۰۴*
تری‌گلیسیرید (mg/dl)	۱۱۳/۷۰±۶۲/۱۱	۱۰۱/۱۰±۵۳/۷۶	۱۶۸/۱۰±۱۱۷/۶۱	۱۶۵/۵۰±۱۱۰/۰۰	۰/۰۳*
کلسترول (mg/dl)	۱۶۴/۷۰±۲۲/۰۰	۱۵۲/۹۰±۱۵/۲۱	۱۸۱/۰۰±۲۴/۵۵	۱۸۰/۰۰±۲۲/۲۲	۰/۰۳*

* معنی‌داری در سطح $t < 0.05$

نتایج نشان داد که ۲۴ جلسه بازی فوتسال موجب تغییرات معنی‌داری در میزان لپتین، لیپوپروتئین کم‌چگال، لیپوپروتئین پرچگال، لیپوپروتئین آ، تری‌گلیسیرید و کلسترول پلاسمای می‌شود. با این حال، مقادیر آدیپونکتین پلاسمای در اثر ۲۴ جلسه بازی فوتسال افزایش اندکی یافت که این افزایش نسبت به گروه کنترل از لحاظ آماری معنی‌دار نبود (جدول ۲).

بحث

هدف تحقیق حاضر مطالعه تغییرات آدیپونکتین، لپتین و نیم‌رخ لیپیدی پلاسمای خون مردان غیرفعال، به دنبال ۲۴ جلسه بازی فوتسال بود. نتایج نشان داد که ۲۴ جلسه بازی فوتسال باعث تغییرات معنی‌دار در میزان آدیپونکتین پلاسمای نمی‌شود. با این حال، تمرینات فوتسال باعث کاهش معنی‌دار مقادیر لپتین، لیپوپروتئین کم‌چگال، تری‌گلیسیرید، کلسترول و افزایش معنی‌دار لیپوپروتئین پرچگال پلاسمای شد. نتایج این تحقیق دربارهٔ LDL و CHO ، TG با نتایج تحقیق سوری (۲۰) هم‌خوانی داشت که تأثیر برنامهٔ هشت هفته‌ای تمرینات هوازی را بر چربی‌های خون مردان مبتلا به فشار خون تحت بررسی قرار داد و هالور (۲۱) که تأثیر ۶ ماه برنامهٔ استقامتی را بر افراد غیرفعال بررسی کرد. با وجود این، HDL در تحقیق سوری و هالور نه تنها افزایش معنی‌داری نداشت، بلکه کاهش نیز داشت. همانند تحقیق حاضر در تحقیق سوری و هالور نیز هیچ‌یک از متغیرهای گروه کنترل تغییر معنی‌داری نداشتند. یافته‌ها در تحقیق محمدی و همکارانش، که تغییرات نیم‌رخ لیپوپروتئین‌های خون را متعاقب یک دورهٔ تمرین ترکیبی در مردان میان‌سال بررسی کرده بود، نشان داد که $LDL-C$ در گروه تجربی تغییر معنی‌داری ندارد، درحالی‌که در گروه کنترل مقدار آن به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. میزان $LP(a)$ گروه تجربی نیز برخلاف گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت که با نتایج تحقیق حاضر هم‌خوانی دارد. با این حال، میزان $HDL-C$ در دو گروه تغییر معنی‌داری نشان نداد (۲۲). نتایج تحقیق بوبرت و همکارانش دربارهٔ ۳۸ فرد لاغر سالم که در تمرینات طولانی‌مدت دوچرخه‌سواری شرکت کردند و در سه زمان مختلف با شدت‌های متفاوت در سطح بالایی تمرین کردند، نشان داد که

LDL به طور معنی داری در گروهی که تمرینات طولانی مدت انجام می دهند نسبت به گروه کنترل پایین تر است (۲۳). به همین صورت، تحقیق وانگ، که در آن افراد روی دوچرخه کاسنج با شدت ۵۰ درصد از حداکثر اکسیژن مصرفی، ۳۰ دقیقه در روز، ۵ روز در هفته، به مدت ۸ هفته، تمرین کردند و پس از آن به مدت ۱۲ هفته تمرین را کنار گذاشتند، نشان داد که LDL-C پلاسما کاهش معنی داری پیدا کرده است (۲۴). دلایل احتمالی اختلاف در نتایج به دست آمده، می تواند ناشی از پروتکل های مختلف به کار رفته در هر تحقیق یا روش اندازه گیری متفاوت باشد. مثلاً، در مطالعه کیم و همکارانش از پروتکل ۶ هفته تمرینات ورزشی پرشی استفاده شد (۲۵)، این در حالی است که در مطالعه لاوندس و همکارانش (۲۶) پروتکل اعمال شده شامل ۶ ماه تمرین با شدت متوسط بود. از طرف دیگر، ویژگی های آزمودنی های تحت مطالعه نیز از عوامل احتمالی اثرگذار بر نتایج می تواند باشد؛ به طوری که در بیماران قلبی یا آزمودنی های سالمند کم تحرک، کاهش LP(a) پس از دوره تمرین چشمگیر بوده است (۲۷)، حال آنکه در گروه های فعال یا ورزشکار (۲۸) یا در مقایسه بین ورزشکاران رشته های استقامتی و قدرتی (۲۹)، تفاوت معنی داری بین مقادیر پیش آزمون و پس آزمون دیده نشده است. به طور کلی، ورزش های هوازی موجب کاهش نسبی در میزان کلسترول تام و نیز کاهش اندک LDL، افزایش چشمگیر HDL و کاهش چشمگیر غلظت تری گلیسیرید و نسبت کلسترول تام به HDL می شود. تحقیقات، تغییرات مطلوب لیپیدها و لیپوپروتئین ها را در نتیجه انجام فعالیت های بدنی با شدت کم تا متوسط نشان می دهند (۴). نتایج تحقیق حاضر نیز با این نتایج هم سو بود و موجب تغییرات مطلوب لیپیدها و لیپوپروتئین های پلاسمای آزمودنی ها شد.

آثار فعالیت بدنی بر غلظت لپتین اخیراً به شکل بحث برانگیزی درآمده است. بسیاری از پژوهشگران گزارش کرده اند که تمرین ممکن است موجب کاهش لپتین شود، که البته به کالری مصرفی و طول مدت تمرین بستگی دارد (۳۰). اما برخی دیگر، عدم تغییر لپتین را در اثر ورزش گزارش کرده اند (۲۶). در این تحقیق، میزان تغییرات لپتین در اثر تمرین فوتسال نسبت به گروه کنترل در سطح معنی داری بود. با این حال، در تحقیقی که لاندس و همکارانش انجام دادند به این نتیجه رسیدند که پس از تمرینات استقامتی طولانی مدت با شدت متوسط، کاهشی در میزان لپتین یا وزن بدنی رخ نمی دهد (۲۶). از طرفی، ایران دوست نشان داد که غلظت لپتین پلاسمایی پس از ۸ هفته تمرین هوازی در زنان با وزن قابل قبول نسبت به گروه شاهد کاهش می یابد، اما این کاهش معنی دار نیست (۳۰) با وجود این تقیان نشان داد که در اثر سه ماه تمرین هوازی، وزن، درصد چربی، سطوح لپتین و انسولین پلاسما به طور معنی داری کاهش می یابد (۳۱). نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین هوازی با کاهش سطوح لپتین پلاسما می تواند نقش مهمی در تنظیم وزن ایفا کند. در مطالعه حاضر، میزان تغییرات آدیپونکتین در حد اندکی بود و این تغییرات در نهایت معنی دار نبود. این نتایج با نتایج مطالعات کوکر (۲۷) هم خوانی داشت، با این حال، با نتایج تحقیق کیم (۲۵)، اریکسون (۱۰) و دیویس (۱۲) مغایر بود. اریکسون و همکارانش دریافتند که در اثر تمرینات بلندمدت، سطوح گردش لپتین کاهش و میزان آدیپونکتین افزایش می یابد (۱۰). این در حالی بود که در مطالعه دیویس اگرچه میانگین چربی زیرپوستی و

احشایی کاهش داشت، آدیپونکتین نیز به‌طور غیرمنتظره‌ای کاهش یافته بود (۱۲). این فرض نیز وجود دارد که هرچه انرژی مصرفی در حین فعالیت ورزشی بیشتر باشد و ارگانیزم تحت فشار متابولیکی بالاتری قرار گیرد احتمال افزایش این هورمون در اثر فعالیت ورزشی بیشتر می‌شود (۳۲) و شاید عدم تغییر معنی‌دار این هورمون در اثر برخی فعالیت‌های بدنی ناشی از شدت، مدت و میزان انرژی مصرفی افراد در طی این فعالیت‌ها باشد.

در تحقیقی، هانگ و همکارانش (۲۰۰۷) میزان آدیپونکتین پلاسما و گیرنده‌های آدیپونکتین را پس از فعالیت جسمانی شدید در موش‌ها اندازه‌گیری کردند. فعالیت شدید به‌طور معنی‌داری غلظت آدیپونکتین پلاسما را ۲ یا ۱۸ ساعت پس از فعالیت در مقایسه با گروه کنترل تغییر نداد، اما بیان AdipoR1 را به‌طور معنی‌داری هم در عضلات اسکلتی و هم در کبد در مقایسه با گروه کنترل افزایش داد. در مقابل، سطوح AdipoR2 در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت (۳۳). نتایج این تحقیق مبین این موضوع است که شاید تغییر در میزان گیرنده‌های آدیپونکتین موجب تغییر این هورمون در پلاسما می‌شود و باید در تحقیقات مرتبط با تغییرات این هورمون، تغییرات گیرنده‌های آن نیز تحت بررسی قرار گیرد. همچنان که اولری و همکارانش (۲۰۰۷) گزارش کردند که پس از برنامه ورزش هوازی، ترکیب بدنی و به‌ویژه چربی احشایی ناحیه شکم بهبود می‌یابد در حالی که تغییری در غلظت آدیپونکتین پلاسما مشاهده نشده بود (۳۴). این شاید به‌دلیل تغییر در گیرنده‌های آدیپونکتین باشد. در این تحقیق زیرگروه‌های آدیپونکتین و گیرنده‌های آن اندازه‌گیری نشد، اشکال مختلفی از آدیپونکتین و گیرنده‌های آن در انسان‌ها و حیوانات شناسایی شده است و ممکن است عمل بیولوژیکی آدیپونکتین به‌طور نزدیک‌تری سطوح این متغیرهای ساختاری به‌جای سطوح تام آدیپونکتین ارتباط داشته باشد (۳۵) و در اثر تمرینات ورزشی تغییر کند. در تحقیقی دیگر، زانگ و همکارانش متوجه شدند که اگر فردی با شدت روی تردمیل کار کند قادر خواهد بود سطوح آدیپونکتین خود را افزایش دهد (۳۶). بنابراین، به نظر می‌رسد شدت تمرین یکی از پارامترهای مهم در افزایش مقدار آدیپونکتین در پاسخ به تمرین ورزشی باشد.

در پژوهشی که ژورمیه و همکارانش (۲۰۰۵) انجام دادند، طی فعالیت ورزشی شدید قایق‌رانان ورزشده مقدار آدیپونکتین و انسولین بلافاصله پس از فعالیت کاهش یافت و غلظت آدیپونکتین ۳۰ دقیقه پس از فعالیت نسبت به قبل از تمرین افزایش معنی‌داری نشان داد. بنابر نتایج به‌دست آمده، محققان پیشنهاد کردند بدن ورزشکارانی که از توده عضلانی بیشتری در ورزش استفاده می‌کنند و انرژی مصرفی در آنان بالاتر است، جهت تنظیم جریان‌های متابولیکی در حین فعالیت، به آدیپونکتین بیشتری نیاز دارد و بنابراین آدیپونکتین بیشتری ترشح می‌کند (۳۷). با مقایسه نتایج تحقیق حاضر با این نتایج، این گونه برداشت می‌شود که شاید استفاده از گروه عضلات خاصی در بدن همراه با میزان مصرف انرژی باعث ایجاد تغییرات معنی‌داری در آدیپونکتین پلاسمای افراد شود؛ به‌طوری‌که در این تحقیق شاهد تغییرات معنی‌داری در آدیپونکتین پلاسمای افراد نبودیم. از طرفی، شدت و مدت فعالیت نیز به‌منزله عواملی که می‌توانند موجب تغییر میزان آدیپونکتین

پلاسما شوند باید مورد توجه قرار گیرند؛ برای مثال، ژامارتاس و همکارانش در سال ۲۰۰۶، اثر یک جلسه فعالیت ورزشی زیر بیشینه (با شدت ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و به مدت ۴۵ دقیقه) را بر مقدار آدیپونکتین سرم مردان دارای اضافه وزن بررسی کردند. نتایج نشان داد که مقدار آدیپونکتین نسبت به پیش از تمرین تغییری نمی‌کند (۳۸). این نتایج با نتایج تحقیق جامورتاس و همکارانش (۲۰۰۶) و تحقیق حاضر مشابه بود. در تحقیق حاضر نیز شاید به دلیل شدت پایین بازی یا مدت زمان بازی، شاهد تغییرات آدیپونکتین پلاسما نبودیم، همانند تحقیق زانگ و همکارانش (۲۰۰۶) که اثر تمرینات پویا را بر میزان آدیپونکتین بررسی کردند. افراد داوطلب در این تحقیق ۷ نفر بودند که آزمون ورزشی را روی تردمیل انجام دادند. با این حال، زانگ و همکارانش به نکته جالب توجهی در طی تمرینات رسیدند که اگر فردی با شدت روی تردمیل کار کند قادر خواهد بود سطوح آدیپونکتین خود را افزایش دهد (۳۹). بنابراین، به نظر می‌رسد شدت تمرین یکی از پارامترهای مهم در افزایش مقدار آدیپونکتین در پاسخ به تمرین ورزشی باشد (۴۰). به نظر می‌رسد شدت فعالیت در تحقیق حاضر به حدی نبوده است که موجب افزایش آدیپونکتین در پلاسما گردد. این نتیجه‌گیری با تغییرات مطلوب لیپیدها و لیپوپروتئین‌های آزمودنی‌های تحقیق نیز هم‌سو است.

غلظت لپتین نیز با ورزش‌های کوتاه‌مدت (کمتر از ۶۰ دقیقه) یا ورزش‌هایی که به‌طور کلی انرژی مصرفی کمتر از ۸۰۰ کیلو کالری دارند تغییر نمی‌کند (۴۱). همین‌طور، حجتی (۲۰۰۸) آثار حاد فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی را بر لپتین سرم و برخی عوامل خطرزای بیماری کرونر قلب در دختران چاق بررسی کرد. لپتین سرم با تمرین هوازی کاهش معنی داری را نشان داد. ولی در تمرین مقاومتی تفاوت معنی داری مشاهده نشد. LDL-C و HDL-C سرم نیز تفاوت معنی داری نداشت. از این تحقیق برداشت می‌شود که نوع ورزش و عضلات درگیر در آن می‌توانند بر میزان تغییرات لپتین مؤثر باشند. در تحقیق حاضر نیز، لپتین در اثر بازی فوتسال کاهش پیدا کرد و به نظر بازی فوتسال می‌تواند در کنترل میزان لپتین پلاسما مؤثر باشد. به‌طور کلی، با توجه به تحقیق حاضر، ۲۴ جلسه بازی فوتسال می‌تواند باعث کاهش معنی داری در میزان لپتین، لیپوپروتئین کم‌چگال، لیپوپروتئین آ، تری گلیسیرید و کلسترول پلاسما و همچنین افزایش معنی دار لیپوپروتئین پر چگال شود، با وجود این موجب تغییر معنی داری در میزان آدیپونکتین پلاسما نمی‌شود. با توجه به اهمیت این فاکتورها در بروز بیماری‌های قلبی و عروقی، پوکی استخوان و دیابت نوع دوم، تحقیقات بیشتری در این باره لازم است تا نکات مبهم مرتبط با این موضوع بیشتر بررسی شود. در این باره، در نظر گرفتن شدت، مدت و تکرار فعالیت، نوع عضلات درگیر، سیستم تأمین انرژی فعالیت، میزان انرژی مصرفی و نوع پروتکل اجرایی، به‌نظر، می‌توانند در تغییر نتایج این تحقیق مؤثر باشند و پیشنهاد می‌شود که در تحقیقات آینده این موارد تحت کنترل درآیند.

نتیجه‌گیری

در این تحقیق تمرینات در یک دوره کوتاه مدت هشت هفته‌ای فوتسال باعث تغییرات معنی‌دار آدیپونکتین نشده است اما موجب تغییر قابل ملاحظه‌ای در لپتین، HDL، LDL، LP(a)، تری گلیسیرید و کلسترول پلاسمای خون شده است. به نظر می‌رسد که شدت، مدت و تواتر انجام ورزش، نوع ورزش، پروتکل‌های مختلف به کار گرفته شده، روش‌های اندازه‌گیری، ویژگی‌های آزمودنی‌های هدف تحقیق، عضلات درگیر، میزان انرژی مصرفی و عوامل دیگری مانند گیرنده‌های آدیپونکتین در جابه‌جایی میزان این هورمون‌ها مؤثر باشند که در بررسی‌های آینده باید در نظر گرفته شود.

تشکر و قدردانی: در پایان از همه عزیزانی که در این طرح یاور من بودند کمال تشکر و قدردانی را دارم.

منابع

۱. سیاه‌کوهیان، معرفت، جوادی، ابراهیم، قراخانلو، رضا، ناظم، فرزاد. (۱۳۸۲). مقایسه اثر شدت تمرینات هوازی بر عوامل خطرزای قلبی و عروقی در مردان بزرگسال. فصل‌نامه المپیک. شماره ۱ و ۲. ص: ۵۳-۶۸.
۲. کامپاین، باریبار، لامپمن، ریچارد. (۱۳۷۵). ورزش در کنترل بیماری قند. ترجمه مسعود انصاری پور. چاپ اول. انتشارات دانشگاه آزاد.
۳. ناظم، فرزاد، رحمان‌نژاد، رحمان. (۱۳۸۰). تاثیر ورزش هوازی زیربیشینه بر پاسخ لیپوپروتئین‌های پلاسمای خون مردان دیابتی IDDM. ماهنامه حرکت. شماره ۹. ص: ۵-۳۰.
۴. پولاک، ویلمور. (۱۳۷۹). فیزیولوژی ورزشی بالینی. ترجمه ناظم، فرزاد، فلاح‌محمدی، ضیا. همدان. دانشگاه بوعلی سینا.
۵. مک آردل، ویلیام دی، فرانک، آی کیج، ویکتور، ال کیج. (۱۳۷۹). فیزیولوژی ورزش. انرژی و تغذیه. ترجمه خالدران، اصغر. انتشارات سمت.
6. Rontu, R., Metso, S., Jaakkola, O., Nikkila, M., Jokela, H., Lehtimäki, T. (2005). Antibody titer against malondialdehyde-modified LDL compares with HDL cholesterol concentration in identifying angiographically verified coronary artery disease. Comparison of tests by ROC analysis. Clin Chem Lab. 43(4): 357-60.
7. Kraemer, Robert. R., and Castracane. V, Daniel. (2007). Exercise and Humoral Mediators of Peripheral Energy Balance: Ghrelin and Adiponectin. Experimental Biology and Medicine 232:184-194.
8. Dela, F., Mikines, K.J., Sonne, B., Galbo, H. (1994). Effect of training on interaction between insulin and exercise in human muscle. Journal of Applied Physiology. Vol. 76 no. 6, 2386-2393. PMID:7928862.
۹. صلح‌جو، ژابیز. (۱۳۸۶). اعجاز بافت چربی. فصلنامه رشد آموزش زیست‌شناسی. شماره ۶۶. ص: ۱۹-۱۸.
10. Eriksson, Maria., Owe, Johnson., Kurt, Boman., Göran, Hallmans., Gideon, Hellsten., Torbjörn. K, Nilsson., and Stefan, Söderberg. (2008). Improved fibrinolytic activity during exercise may be an effect of the adipocyte-derived hormones leptin and adiponectin. Thrombosis Research. 122(5): 701-708.
11. Terry. E, Jones., J.L, Basilio., P.M, Brophy., M.R, McCammon., and R.C, Hickner. (2009). Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. Obesity doi:10.1038/oby.
12. Davis, P.G., Rankinen, T., Leon, A.S., Rao, D.C., Skinner, J.S., Wilmore, J.H., Bouchard, C. (2006). Effect of Endurance Exercise Training on Serum Adiponectin Concentration. Medicine & Science in Sports & Exercise. 38(5):S45.
13. Bernstein, E.L., Koutkia, P., Ljungquist, K., Breu, J., Canavan, B., Grinspoon, S. (2004). Acute regulation of adiponectin by free acids. Metabolism. 53(6):790-3.
14. Baecke, J.A., Burema, J., Frijters, J.E. (1982). A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. The American Journal of Clinical Nutrition. 36(5):936-42.
15. Foster, C., Jackson, A.S., Pollock, M.L., Taylor, M.M., Hare, J., Sennett, S.M., Rod, J.L., Sarwar, M., Schmidt, D.H. (1984). Generalized equations for predicting functional capacity from treadmill performance. American Heart Journal. 107(6):1229-34.
۱۶. علیچانی، عیدی. (۱۳۸۴). علم تمرین. ص: ۲۵۸-۲۵۵.
17. Rampinini, E., Impellizzeri, F., Castagna, C., Abt, G., Chamari, K., Sassi, A., Marcora, S.M. (2007). Factors influencing physiological responses to small-sided soccer games. Journal of Sport Sciences. 25(6):659-66.
18. Rebelo. A.N., Ascensão, A., Magalhães, J., Krstrup, P. (2007). Activity profile, heart rate and blood lactate of Futsal referees during competitive games. With world congress on science and football. BOOK OF ABSTRACTS. Journal of Sports Science and Medicine. Suppl. 10, 94.
19. Friedewald, W.T., Levy, R.I., Fredrickson, D.S. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clinical Chemistry. 18(6): 499-502.
۲۰. سوری، رحمان، خادمی، علی‌رضا، حسین‌پور، صدیقه، ترابی، فرناز. (۱۳۸۵). بررسی تاثیر برنامه هشت هفته‌ای تمرینات هوازی بر چربی‌های خون مردان مبتلا به فشار خون. مجله حرکت شماره ۲۹. ص: ۳۱-۱۷.
21. Hulver, M.W., Zheng, D., Tanner, C.J., Houmard, J.A., Kraus, W.E., Slentz, C.A., Sinha, M.K., Pories, W.J., MacDonald, K.G., Dohm, G.L. (2002). Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism. 283: E861-E865

۲۲. فلاح‌محمدی، ضیاء، مهدی‌پور، امیر، سپیانی، بهداد. (۱۳۸۵). بررسی تغییرات نیم‌رخ لیپوپروتئین‌های خون متعاقب یک‌دوره تمرینات ترکیبی در مردان میان‌سال. پژوهش‌نامه علوم ورزشی. سال دوم. شماره ۳. ص: ۴۲ تا ۳۳.
23. Bobbert, T., Wegewitz, U., Brechtel, L., Freudenberg, M., Mai, K., Möhlig, M., Diederich, S., Ristow, M., Rochlitz, H., Pfeiffer, A.F., Spranger, J. (2007). Adiponectin oligomers in human serum during acute and chronic exercise. relation to lipid metabolism and insulin sensitivity. *International journal of sports medicine International journal of sports medicine. International Journal of Sports Medicine*. 28(1): 1-8 .
24. Wang, J.S., Chow, S.E. (2004). Effect of exercise training and detraining on oxidized low-density lipoprotein-potentiated platelet function in men. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 85(9):1531-1537.
25. Kim, E.S., Im, J.A., Kim, K.C., Park, J.H., Suh, S.H., Kang, E.S., Kim, S.H., Jekal, Y., Lee, C.W., Yoon, Y.J., Lee, H.C., Jeon, J.Y. (2007). Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity (Silver Spring)*. 15(12):3023-30.
26. Lowndes, J., Zoeller, R.F., Caplan, J.D., Kyriazis, G.A., Moyna, N.M., Seip, R.L., Thompson, P.D., Angelopoulos, T.J. (2008). Leptin responses to long-term cardiorespiratory exercise training without concomitant weight loss: a prospective study. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 48(3):391-7 .
27. Coker, R.H., Hays, N.P., Kortebein, J.P.M., Sullivan, D.H., Freeling, S.A., Williams, R.H., Yeo, S.E., Evans, W.J. (2006). Plasma Adiponectin is not Altered by Moderate or Heavy Aerobic Exercise Training in Elderly, Overweight Individuals. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 38(5): p S189. DOI: 10.1249/00005768-200605001-00854.
28. Holme, I., Urdal, P., Anderssen, S., Hjermann, I. (1996). Exercise-induced increase in lipoprotein (a). *Atherosclerosis*. 122(1): 97-104.
29. Halle, M., Berg, A., von Stein, T., Baumstark, M.W., König, D., Keul, J. (1996). Lipoprotein(a) in endurance athletes, power athletes, and sedentary controls. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 28(8): 962-966.
۳۰. ایران‌دوست، خدیجه، رحمانی‌نیا، فرهاد، محبی، حمید، میرزایی، بهمن، حسن‌نیا، صادق. (۱۳۸۹). اثر تمرین هوازی بر غلظت گرلین و لپتین پلاسمایی زنان چاق و با وزن طبیعی. مجله المپیک. شماره ۲. ص: ۸۷-۹۹.
۳۱. تقیان، فرزانه، نیکبخت، حجت‌الله، کرباسیان، عباس. (۱۳۸۵). تاثیر یک‌دوره تمرین هوازی بر میزان لپتین پلاسما در زنان چاق. پژوهش در علوم ورزشی. شماره یازدهم. ص: ۴۵-۴۸.
32. Jurimae, J., Purge, P., Jurimae, T. (2006). Adiponectin and stress hormone responses to maximal sculling after volume- extended training season to elite rowers. *Metabolism*. 55(1): 13-19.
33. Huang, H., Iida, K.T., Sone, H., Ajisaka, R. (2007). The regulation of adiponectin receptors expression by acute exercise in mice. *Search Results Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 115(7): 417-22.
34. O'Leary, V.B., Jorett, A.E., Marchetti, C.M., Gonzalez, F., Phillips, S.A., Ciaraldi, T.P., Kirwan, J.P. (2007). Enhanced adiponectin multimer ratio and skeletal muscle adiponectin receptor expression following exercise training and diet in older insulin-resistant adults. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 293(1): E421-7.
35. Marcell, T.J., McAuley, K.A., Traustadottir, T., Reaven, P.D. (2005). Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism Clinical and Experimental*. 54(4): 533-41.
36. Zhang, Y., Zhang, Y., Mills, P.J., Rehman, J. (2006). Dynamic Exercise Can Acutely Increase Circulating Adiponectin. *American Heart Association. Inc. Circulation*. 114: 881-2.
37. Jurimae, J., Purge, P., Jurimae, T. (2005). Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *European Journal of Applied Physiology*. 93(4): 502-5.
38. Jamurtas, A.Z., Theocharis, V., Koukoulis, G., Stakias, N., Fatouros, I.G., Kouretas, D., Koutedakis, Y. (2006). The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *European Journal of Applied Physiology*. 97: 122-6.
۳۹. محبی، حمید، طالبی، الهه، رهبری‌زاده، فاطمه. (۱۳۸۷). اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین پلاسما در موش‌های صحرایی نر. فصلنامه المپیک. سال شانزدهم. شماره ۴ (پیاپی ۴۴).
40. Zeng, Q., Fu, L., Takekoshi, K., Kawakami, Y., Isobe, K. (2007). Effects of short-term exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*. 14(5): 261-5.
۴۱. حجتی، زهرا، رحمانی‌نیا، فرهاد، رهنما، نادر، سلطانی، بهرام. (۱۳۸۷). آثار حاد فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی بر لپتین سرم و برخی عوامل خطرزای بیماری کرونر قلب در دختران چاق. فصلنامه المپیک. سال شانزدهم. شماره ۲ (پیاپی ۴۲).

Questionnaire, codes, and method of calculation of scores on habitual physical activity

Calculation of scores of the indices of physical activity:
 Work index = $[I_1 + (6 - I_2) + I_3 + I_4 + I_5 + I_6 + I_7 + I_8]/8$
 Sport index = $[I_9 + I_{10} + I_{11} + I_{12}]/4$
 Leisure-time index = $[(6 - I_{13}) + I_{14} + I_{15} + I_{16}]/4$