

بررسی رابطه بین آدیپونکتین با تراکم استخوان مردان فعال و غیر فعال

* اکرم جعفری: استادیار، متخصص فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرکرد، شهرکرد، ایران (*نویسنده مسئول). jafari.akm@gmail.com

تاریخ پذیرش: ۹۴/۳/۲۶

تاریخ دریافت: ۹۳/۱۲/۱۰

چکیده

زمینه و هدف: تحقیقات اخیر پیشنهاد می کنند که ممکن است آدیپونکتین در متابولیسم استخوان نقش داشته باشد. با این حال اطلاعات کمی درباره اثر انجام ورزش بر این ارتباط وجود دارد. هدف از تحقیق حاضر تعیین رابطه بین آدیپونکتین و تراکم استخوان مردان فعال و غیرفعال ۵۰-۷۰ ساله است. **روش کار:** این تحقیق یک مطالعه تحلیلی است. ۳۰ مرد فعال و ۳۰ مرد غیرفعال ۵۰ تا ۷۰ ساله در تحقیق حاضر شرکت کردند. تراکم استخوان ران و مهره‌های کمر به روش (Dual-energy X-ray absorptiometry) DXA و مقدار آدیپونکتین پلاسمایی به روش الایزا اندازه‌گیری شد. همچنین از آزمون t مستقل و ضریب همبستگی پیرسون برای ارزیابی داده‌ها استفاده گردید. **یافته‌ها:** مقدار تراکم استخوان ران، مهره‌های کمر و آدیپونکتین در گروه فعال به‌طور معناداری بیشتر از گروه غیرفعال بود ($p < 0.05$). همچنین بین مقدار آدیپونکتین و تراکم استخوان رابطه منفی معناداری در هر دو گروه مشاهده شد. **نتیجه‌گیری:** شرکت منظم در تمرینات ورزشی می‌تواند باعث افزایش تراکم استخوان و نیز مقدار آدیپونکتین در مردان ۵۰-۷۰ ساله شود، اما به نظر می‌رسد که بر رابطه منفی بین آدیپونکتین و تراکم استخوان تأثیری ندارد.

کلیدواژه‌ها: آدیپونکتین، مردان فعال و غیرفعال، ورزش، پوکی استخوان

مقدمه

استخوان کم می‌شود (۲). تحقیقات بیان می‌کنند که بافت چربی اثرات پیچیده‌ای بر بافت استخوانی دارد. مطالعات گذشته نشان دادند که برخی هورمون‌های مترشح‌ه از بافت چربی مانند آدیپونکتین، بر متابولیسم استخوان مؤثر هستند. آدیپونکتین هورمونی است که عمدتاً از بافت چربی ترشح می‌شود و اثرات متابولیکی زیادی از جمله تأثیر بر متابولیسم استخوان دارد. در تحقیقات گذشته وجود گیرنده‌های آدیپونکتین در سلول‌های استئوبلاست و استئوکلاست گزارش شده است (۳) و به همین علت از آدیپونکتین به‌عنوان عاملی که در تکثیر و تمایز سلول‌های استخوانی نقش دارد یاد شده است. گیرنده آدیپونکتین با تحریک ترشح هورمون‌هایی مانند آلکالین فسفاتاز، استئوکلسین و برخی فاکتورهای که با افزایش تراکم مواد معدنی استخوان نقش دارند، ارتباط دارد. اثر و میزان این تأثیر آدیپونکتین بر تمایز سلول‌های استئوبلاست، با مقدار افزایش و زمان افزایش آلکالین فسفاتاز و

افزایش سن پدیده‌ای است که با تغییرات متعددی در بدن همراه است. یکی از مهم‌ترین پیامدهای افزایش سن، کاهش اشتها و مصرف غذا است که به دنبال خود کاهش وزن را به دنبال دارد. افزایش سن و سالمندی با تغییر ترکیب بدن رخ می‌دهد که در پی آن جرم استخوان و عضله کاهش و مقدار چربی بدن افزایش می‌یابد. کاهش عضله ناشی از افزایش سن، به علت کاهش ترشح هورمون‌های آنابولیک مانند هورمون رشد، آندروژن و استروژن‌ها، کاهش فعالیت بدنی و اشتها و نیز افزایش هورمون‌های کاتابولیک مانند اینترلوکین ۱ و ۶ است (۱). افزایش بافت چربی در سنین بالا نیز با تغییرات متعددی در بدن همراه است. بافت چربی بزرگترین اندام درون‌ریز بدن است که نقش مهمی در متابولیسم، تغذیه و ذخیره انرژی دارد. بافت چربی ارتباط نزدیکی با استخوان دارد. دیده شده با افزایش سن، بافت چربی مجرای داخلی استخوان افزایش می‌یابد درحالی‌که تراکم

آدیپونکتین و رابطه آن‌ها تحقیقاتی انجام شده است؛ اما درباره مقدار و رابطه بین آن‌ها در افراد فعال در سنین بالا تاکنون تحقیقات کمی شده است. با توجه به اثرات منفی افزایش سن بر تراکم استخوان، این احتمال وجود دارد که انجام فعالیت‌های ورزشی باعث ایجاد تغییراتی در ترشح هورمون آدیپونکتین گردد و از این طریق بر تراکم استخوان افراد در سنین بالا مؤثر باشد. با توجه به این موضوع هدف از انجام تحقیق حاضر بررسی و مقایسه میزان تراکم استخوان، هورمون آدیپونکتین و رابطه آن‌ها در افراد ۵۰-۷۰ ساله فعال و غیرفعال است.

روش کار

این تحقیق از نوع تحلیلی است که در کلینیک پارس شهرستان شهرکرد انجام شد. جامعه آماری تحقیق حاضر شامل مردان فعال و غیرفعال ۵۰ تا ۷۰ ساله بود. آزمودنی‌ها شامل ۳۰ مرد فعال و ۳۰ مرد غیرفعال ۵۰ تا ۷۰ ساله بودند. افراد فعال تحقیق حاضر شامل اعضای تیم پیشکسوتان بسکتبال شهرکرد بود که حداقل طی ۳ سال گذشته در تمرینات این تیم (هفته‌ای ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۹۰ دقیقه) شرکت داشتند. شدت تمرینات گروه فعال در هر جلسه ورزشی با توجه به شرایط ورزش بسکتبال حدود ۵۰-۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه بود که با حدوداً ۱۰ دقیقه گرم کردن آغاز می‌شد. سپس ورزشکاران با مهارت‌های دریبل زدن، انواع پاس دادن و شوت به سمت حلقه فعالیت می‌کردند که این مرحله حدود ۲۰ دقیقه به طول می‌انجامید و بعد حدود ۵۰ دقیقه ورزشکاران به انجام بازی و مسابقه می‌پرداختند و در نهایت با ۱۰ دقیقه حرکات مربوط به سرد کردن جلسه تمرین خاتمه می‌یافت. افراد غیرفعال شامل مردانی بودند که از نظر سن، وزن و شاخص توده بدنی با گروه فعال همسان بودند و سابقه فعالیت ورزشی نداشتند. با توجه به محدود بودن تعداد آزمودنی‌ها، از روش نمونه‌گیری در دسترس استفاده شد. ابتدا از افراد خواسته شد پرسشنامه اطلاعات شخصی و تغذیه‌ای پرسشنامه مربوط به سابقه بیماری و

استئو کلسین مرتبط است. از طرف دیگر آدیپونکتین باعث مهار سلول‌های استئوکلاست می‌شود (۴). این موضوع نشان می‌دهد که مقادیر بالای آدیپونکتین با افزایش تراکم استخوان رابطه دارد (۵).

اگرچه در تحقیقات سلولی و شرایط کنترل شده آزمایشگاهی اثرات مثبت آدیپونکتین بر افزایش تراکم استخوان دیده شده است (۶) اما در تحقیقات انسانی نتایج متناقضی درباره تأثیر آدیپونکتین بر تراکم استخوان و رابطه آن‌ها گزارش شده است. در برخی تحقیقات مشاهده شد که بین مقدار آدیپونکتین بیماران مبتلا به پوکی استخوان و سالم رابطه‌ای وجود ندارد (۷). همچنین در تحقیق دیگری گزارش شد که افزایش یا کاهش آدیپونکتین نقشی در متابولیسم استخوان ندارد (۲). درحالی‌که در تحقیقاتی دیگر رابطه‌ای منفی بین آن‌ها گزارش شده است (۸). از نظر محققان عوامل متعددی مانند جنسیت، سن، ترشح برخی هورمون‌ها و ... می‌تواند بر مقدار آدیپونکتین و تراکم استخوان و رابطه آن‌ها اثرگذار باشند (۹).

ورزش و فعالیت بدنی یکی از عوامل شناخته شده و مؤثر بر افزایش تراکم استخوان است (۱۰). همچنین ورزش باعث بهبود ترکیب بدن و کاهش جرم چربی (۱۱) می‌شود. این کاهش جرم چربی در اثر ورزش، ممکن است با تغییر ترشح هورمون‌های مترشحه از این بافت مانند آدیپونکتین همراه باشد. در میان تحقیقات انجام شده درباره تأثیر ورزش بر مقدار آدیپونکتین، هنوز نتایج روشنی در دست نیست. در برخی تحقیقات دیده شده که مقدار آدیپونکتین افراد سالم و با وزن طبیعی، چندان تحت تأثیر تمرینات ورزشی قرار نمی‌گیرد (۱۲). کوبایاشی و همکاران مشاهده کردند که ۵۰ روز پیاده‌روی موجب افزایش مقدار آدیپونکتین مردان سالم با وزن طبیعی نشد (۱۳). از طرف دیگر افزایش بیان ژن آدیپونکتین در بافت چربی در افراد چاق که برنامه رژیم غذایی و برنامه پیاده‌روی ۵ روز به مدت ۱۵ هفته (۱۴) و ۱۲ هفته ورزش ایروبیک داشتند دیده شد (۱۵). اگرچه درباره تغییرات تراکم استخوان و

کره جنوبی) استفاده شد. شاخص توده بدن آزمودنی‌ها نیز با محاسبه تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر مربع به دست آمد. همچنین ترکیب بدنی آزمودنی‌ها با استفاده از روش ایمپدانس بیوالکتریک (BIA) و با دستگاه سنجش ترکیب بدن (RJA, BIA-106, کره جنوبی) انجام شد.

برای بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون K-S و همچنین برای همگنی واریانس گروه‌ها بر اساس شاخص توده بدن، وزن و سن آزمودنی‌ها از آزمون لوز استفاده شد. برای ارزیابی داده‌های گروه‌های فعال و غیرفعال از آزمون t مستقل و ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. همه تجزیه و تحلیل‌های آماری در سطح معناداری $p < 0.05$ و با نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد.

یافته‌ها

بررسی آماری داده‌های تحقیق نشان داد که در گروه فعال مقدار آدیپونکتین و تراکم استخوان به طور معناداری بیشتر از گروه غیرفعال بود ($p < 0.05$) (جدول ۱). نتایج حاصل از بررسی رابطه بین آدیپونکتین با تراکم استخوان نشان داد که در هر دو گروه بین آدیپونکتین و تراکم استخوان رابطه معکوس و معنادار وجود دارد ($p < 0.05$) به طوری که مشاهده شد در افرادی که میزان تراکم استخوان پایین تر است مقدار آدیپونکتین بالاتر می باشد (جدول ۲).

مصرف دارو را تکمیل نمایند. افرادی که سابقه بیماری‌های مزمن مانند قند خون، بیماری‌های قلبی تنفسی و .. داشتند و نیز افرادی که در حال مصرف دارو یا مکمل‌های غذایی بودند از تحقیق حذف شدند. سپس بعد از شرح علت انجام تحقیق، به افراد هر دو گروه و کسب رضایت آن‌ها، تحقیق حاضر انجام شد. تحقیق حاضر توسط کمیته اخلاقی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرکرد مورد تأیید قرار گرفته است (شماره مجوز ۲۴۳۲۱ تاریخ ۱۳۸۹/۱۰/۲۲).

نمونه گیری خونی در ساعت ۸ صبح و در شرایط ۱۲ ساعت ناشتا انجام گردید. نمونه‌های خون در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شد. سپس به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. پلاسما بدست آمده در میکروتیوب‌های شماره گذاری شده ریخته و جهت اندازه گیری بعدی به فریزر ۸۰- درجه سانتیگراد انتقال داده شد. غلظت آدیپونکتین پلاسما با استفاده از کیت EIA (phoenixpharmaceutical, Inc, 330, Beach (Road. Burlingame, CA, USA) و به روش آنزیم لینک ایمنواسی (ELISA) و بر اساس دستورالعمل کارخانه سازنده کیت (Phonix, آمریکا) تعیین گردید. نتایج آزمایش توسط دستگاه ELISA- reader (Ststfax, آمریکا) بررسی شد.

برای اندازه گیری قد از دیوار مدرج و برای اندازه گیری وزن از ترازوی عقربه‌ای استاندارد (Ankvuk)

جدول ۱- توزیع میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق در گروه‌های فعال و غیر فعال

متغیرها	گروه فعال	گروه غیر فعال	p
	انحراف معیار \pm میانگین	انحراف معیار \pm میانگین	(دو طرفه)
تراکم استخوان ران (گرم بر سانتی متر مربع)	۱/۱ \pm ۰/۱	۰/۹ \pm ۰/۱	۰/۰
تراکم استخوان مهره‌های کمر (گرم بر سانتی متر مربع)	۱/۰ \pm ۰/۱	۰/۸ \pm ۰/۱	۰/۰
آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	۳/۹ \pm ۰/۹	۲/۸ \pm ۰/۸	۰/۰
شاخص توده بدن	۲۶ \pm ۳	۲۵ \pm ۳/۱	۰/۴
وزن	۸۰ \pm ۵/۹	۷۸ \pm ۴/۶	۰/۳
سن	۵۸ \pm ۴/۶	۵۹ \pm ۵/۱	۰/۴

جدول ۲- ضریب همبستگی پیرسون بین آدیپونکتین با تراکم استخوان ران و کمر در گروه‌های فعال و غیر فعال

گروه	تراکم استخوان ران	تراکم مهره‌های کمر	p
گروه فعال	-۰/۵	-۰/۴	۰/۰
گروه غیر فعال	-۰/۵	-۰/۴	۰/۰

غلظت آدیپونکتین بررسی کردند. نتایج نشان داد که مقدار آدیپونکتین در شدت های متوسط و بالا افزایش می یابد (۲۳). کرایمر و همکارانش در سال ۲۰۰۷ در مطالعه ای نشان دادند که حجم تمرین ورزشی (شدت، مدت و تکرار) عامل موثری در مقدار آدیپونکتین است (۲۱). به نظر محققین هرچه انرژی مصرفی هنگام فعالیت بیشتر باشد و ارگان ها تحت فشار متابولیک بالا قرار داشته باشند، به آدیپونکتین بیشتری نیاز است (۲۲). با توجه به اینکه در تحقیقات بیان شده شدت برنامه تمرینی عاملی مؤثر در تغییرات آدیپونکتین است (۲۳ و ۲۱) به نظر می رسد که یکی از دلایل احتمالی افزایش معنادار آدیپونکتین در تحقیق حاضر، شدت مناسب برنامه تمرینی گروه فعال باشد. یکی دیگر از مکانیسم های احتمالی، ممکن است با درصد چربی بدن آزمودنی ها مرتبط باشد. در تحقیقات گذشته دیده شده که مقدار آدیپونکتین افرادی که درصد چربی بیشتری دارند کمتر از افراد عادی است (۲۴). علت این حالت ممکن است وجود یک بازخورد مهاری ناشی از افزایش توده چربی بدن باشد که به دلیل افزایش ترشح سایر آدیپوکین هاست دلیل احتمالی دیگر برای کاهش مقدار آدیپونکتین افراد با درصد چربی بیشتر، می تواند کاهش عملکرد متابولیکی سلول های چربی مسن یا هایپرتروفیک باشد (۲۵). اگرچه در تحقیق حاضر از افراد با شاخص توده بدنی مشابه استفاده شد و درصد چربی آن ها اندازه گیری نشد، اما تحقیقات گذشته نشانگر بیشتر بودن وزن عضله و کمتر بودن وزن چربی افراد فعال نسبت به افراد غیرفعال در یک شاخص توده بدنی مشابه است (۲۶). یکی دیگر از مکانیسم های مطرح شده درباره افزایش آدیپونکتین در اثر فعالیت ورزشی، به تحریک تولید میتوکندری در سلول های چربی مرتبط می باشد. عملکرد میتوکندریایی در سلول های چربی برای سنتز آدیپونکتین بسیار حائز اهمیت است. با بروز اختلال در عملکرد میتوکندری، سنتز آدیپونکتین کاهش و با افزایش تولید میتوکندری سنتز آدیپونکتین افزایش می یابد (۲۷). گزارش ها حاکی از آن است که ورزش، باعث تحریک تولید

بحث و نتیجه گیری

نتایج آزمون t مستقل نشان داد که میزان تراکم استخوان گروه فعال به طور معناداری بیشتر از گروه غیرفعال است. در تحقیقات گذشته بارها به نقش ورزش و فعالیت بدنی بر افزایش تراکم استخوان اشاره شده است (۱۰ و ۱۱). از نظر محققین احتمالاً شدت و مدت ورزش تأثیر مهمی بر تراکم استخوان دارد. تمرینات شدیدتر تأثیر بیشتری بر تراکم استخوان دارند. نتایج تحقیق شین در سال ۲۰۱۱ نشان داد که هر قدر مدت و شدت فعالیت بدنی بیشتر باشد، تراکم استخوان بیشتر است (۱۶). دیده شده بین مقدار پیاپی تراکم استخوان رابطه معناداری در مردان وجود دارد (۱۷). همچنین بین سابقه ورزشی افراد، با تراکم استخوان ران و مهره های گردن ارتباط معنادار دیده شده است (۱۸). تحقیقات کمی به بررسی تراکم استخوان ورزشکاران بسکتبالیست پرداخته اند. نتایج یکی از این تحقیقات نشان داد که این ورزش جزء ورزشهای شدید و پر برخورد است که باعث افزایش معنادار مقدار تراکم استخوان و وزن عضله ورزشکاران می شود (۱۹). به نظر محققین در این نوع ورزشها (بسکتبال، والیبال، هندبال، اسکواش و ...) سیستم اسکلتی در پاسخ به استرس های موجود با افزایش تراکم استخوان سازگار می شود و به این وسیله خود را در برابر آسیب های بعدی حمایت می کند. به علاوه بافت های اطراف استخوان مانند عضله که باید در رقابت های ورزشی نیروی زیادی را تولید و دریافت کنند نقش مهمی در حفاظت از استخوان ها ایفا می کنند و بدن با افزایش مقدار عضله، در حفاظت از استخوان ها عمل می کند (۲۰).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مقدار آدیپونکتین گروه فعال به طور معناداری بیشتر از گروه غیرفعال بود. در تحقیقات گذشته افزایش (۲۰) عدم تغییر (۲۱) و کاهش (۲۲) مقادیر آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت ورزشی گزارش شده بود. این تفاوت ها می تواند به اختلاف در شدت، مدت و نوع فعالیت ورزشی مرتبط باشد. گرگانی و همکارانش در سال ۲۰۱۱ در مطالعه ای اثر شدت های مختلف تمرین را بر

سلولی و غیرسلولی متفاوت است. در حال حاضر محققان سه راه احتمالی از اثر آدیپونکتین بر استخوان را پیشنهاد می‌کنند: ۱: افزایش موضعی آدیپونکتین از طریق تحریک ترشح هورمون‌های اتوکراین/پاراکراین اثر مثبتی بر متابولیسم استخوان دارد ۲: افزایش آدیپونکتین جریان خون به طور مستقیم اثری منفی بر تولید سلول‌های استئوبلاست و متابولیسم استخوان دارد ۳: افزایش آدیپونکتین جریان خون به طور غیر مستقیم با افزایش پیام رسانی انسولین بر متابولیسم استخوان اثری مثبت دارد (۳۱).

تفاوت در راه‌های اثر آدیپونکتین (هورمونی، پاراکراین، اتوکراین) بر متابولیسم استخوان، ممکن است توضیحی برای نتایج متفاوت مشاهده شده در تحقیقات گذشته باشد. دیده شده علاوه بر اثر مستقیم و منفی بر تولید سلول‌های استئوبلاست، آدیپونکتین از طریق انسولین بر شکل‌گیری استخوان دارای اثرات مثبت است. این امر نشان می‌دهد که احتمالاً مسیر پیام رسانی انسولین / IGF ممکن است با تأثیر گذاری آدیپونکتین بر سلول‌های استئوبلاست تعدیل شود چرا که افزایش آدیپونکتین باعث افزایش فعالیت انسولین در سلول‌های هدف می‌گردد (۳). این امر شاید توضیحی برای تأثیر مثبت آدیپونکتین بر تراکم استخوان و رابطه منفی بین آن‌ها باشد. در تحقیقاتی که به بررسی تأثیر انسولین بر استخوان انجام شده اثرات آنابولیکی این هورمون بر استخوان تأیید شده است (۳۲) دیده شده که در افراد دیابتی نوع ۱ مقدار تراکم استخوان کم می‌باشد (۳۳) و نیز مقدار تراکم استخوان در افراد دیابت ۲ زیاد است (۳۴). در تحقیقی دیگر نیز گزارش شد که بین مقدار انسولین ناشتا و تراکم استخوان افراد بزرگسال ارتباط مثبت وجود دارد (۳۵) انسولین اثرات مستقیم و مثبتی بر استخوان دارد می‌تواند تکثیر و تمایز سلول‌های استئوبلاست را بهبود دهد (۳۲). با توجه به اینکه در تحقیق حاضر مشاهده شد که آزمودنی‌های گروه ورزشکار دارای تراکم استخوان بیشتری هستند ممکن است یکی از علل آن بیشتر بودن مقدار انسولین آن‌ها باشد، اگرچه مقدار انسولین افراد ورزشکار تحقیق

میتوکندری در بافت چربی می‌شود. با توجه به این اطلاعات و یافته‌های تحقیق حاضر به نظر می‌رسد که انجام فعالیت‌های ورزشی موجب تحریک تولید میتوکندری در سول‌های چربی می‌شود که این با افزایش عملکرد میتوکندری همراه است که در نهایت منجر به افزایش غلظت پلاسمایی آدیپونکتین خواهد شد (۲۷).

نتایج آزمون همبستگی نشان داد که بین تراکم استخوان و مقدار آدیپونکتین در گروه فعال و غیرفعال همبستگی منفی معناداری وجود دارد. نتایج تحقیق حاضر با نتایج برخی تحقیقات گذشته همخوانی دارد (۲۸ و ۲۲). مشاهده شد در مردان مسن بیشتر بودن آدیپونکتین با افزایش احتمال شکستگی استخوان‌ها همراه است (۲۹) و بین آدیپونکتین و شکستگی استخوان ارتباط منفی معناداری وجود دارد. به نظر محققین، بیشتر بودن مقدار آدیپونکتین ممکن است نشانگر فعالیت بیشتر استئوکلاست‌ها و تجزیه استخوان‌ها باشد (۸) و می‌توان از مقدار آدیپونکتین به‌عنوان یک عامل خطر برای شکستگی استخوان در مردان استفاده کرد (۲۹)، اما در تحقیق حاضر مشاهده شد که در افراد فعال مقدار آدیپونکتین و تراکم استخوان به طور معناداری بیشتر از افراد غیرفعال است.

در تأیید یافته‌های تحقیق حاضر، نتایج تحقیق دیگری نشان داد که افزایش آدیپونکتین به مدت ۱۲ هفته در موش‌ها، با افزایش استئوکلسین و تراکم استخوان و شکل‌گیری استخوان همراه است در این تحقیق در فاکتورهایی که در تخریب استخوان نقش دارند تغییری مشاهده نشد. از نظر این محققین، افزایش آدیپونکتین باعث افزایش شکل‌گیری استخوان از طریق مهار استئوکلاست‌ها می‌شود (۳۰). با توجه به نتایج متناقض تحقیقات گذشته به نظر می‌رسد که افزایش آدیپونکتین در بدن با تغییراتی در متابولیسم استخوان همراه است و رابطه بین آن‌ها به عوامل دیگری نیز مرتبط است که به سادگی نمی‌توان آن‌ها را جمع بندی کرد و درباره آن‌ها اظهار نظر نمود از طرف دیگر به نظر می‌رسد که اثر تغییرات آدیپونکتین بر متابولیسم استخوان در مطالعات

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که شرکت منظم در تمرینات ورزشی می‌تواند باعث افزایش تراکم استخوان و نیز مقدار آدیپونکتین در مردان ۵۰-۷۰ ساله شود اما به نظر می‌رسد که بر رابطه منفی بین آدیپونکتین و تراکم استخوان تاثیری ندارد.

تقدیر و تشکر

این تحقیق با استفاده از امکانات آزمایشگاه تربیت بدنی دانشگاه شهرکرد و کلینیک پارس شهرکرد و همکاری برخی از دانشجویان و پرسنل این مراکز انجام شد که بدون همکاری آن‌ها انجام تحقیق مقدور نبود. همچنین صمیمانه از تیم پشکسوتان بسکتبال شهرکرد که در مراحل مختلف تحقیق شرکت داشتند تشکر و قدردانی می‌شود. به علاوه از دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرکرد که حمایت مالی طرح "رابطه بین مقدار ابستاتین، گرلین و آدیپونکتین با چگالی استخوانی در مردان ورزشکار و غیر ورزشکار ۵۰-۸۰ ساله" به شماره مجوز ۶۳ را به عهده داشتند قدردانی می‌شود.

منابع

1. Deschenes MR. Effects of aging on muscle fibre type and size. *Sports Medicine*. 2004; 34(8): 809-824.
2. Wang OP, Yang L, Li XP. Effects of 17 β -estradiol on adiponectin regulation of the expression of osteoprotegerin and receptor activator of nuclear factor- κ B ligand. *Bone*. 2012;51(3):515-23.
3. Shinoda Y, Yamaguchi M, Ogata N. Regulation of bone formation by adiponectin through autocrine/paracrine and endocrine pathways. *Journal of Cellular Biochemistry*. 2006; 99(1): 196-208.
4. Tohidi M, Akbarzadeh S, Larijani B. Omentin-1, visfatin and adiponectin levels in relation to bone mineral density in Iranian postmenopausal women. *Bone*. 2012; 51(7): 876-881.
5. Luo XH, Guo LJ, Yuan LO. Adiponectin stimulates human osteoblasts proliferation and differentiation via the MAPK signaling pathway. *Experimental Cell Research*. 2005; 309(1): 99-109.
6. Luo E, Hu J, Bao C. Sustained release of adiponectin improves osteogenesis around hydroxyapatite implants by suppressing osteoclast activity in ovariectomized rabbits. *Acta Biomaterialia*. 2012; 8(2): 734-743.
7. Ozkurt B, Ozkurt ZN, Altay M, Aktekin CN,

حاضر اندازه گیری نشد اما نتایج تحقیقات گذشته نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی می‌تواند باعث بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولینی شود (۳۶) افزایش سوخت و ساز کربوهیدرات‌ها هنگام ورزش و افزایش سوخت و ساز چربی‌ها در دوران بازگشت پس از ورزش می‌تواند در بهبود حساسیت انسولین و کاهش درصد چربی بدن نقش دارد (۳۷). علاوه بر تأثیر مستقیم ورزش بر مقدار انسولین، ممکن است افزایش آدیپونکتین در این گروه نیز باعث افزایش مقدار انسولین و در نتیجه افزایش مقدار تراکم استخوان شده باشد. لذا اگرچه رابطه بین آدیپونکتین و تراکم استخوان منفی است اما با توجه به تأثیر این هورمون بر انسولین - و شاید سایر عوامل دیگر - افزایش این هورمون با افزایش تراکم استخوان همراه است. برای رسیدن به نتایج دقیقتر و روشنتر انجام تحقیقات آتی با بررسی مقدار انسولین و هورمون‌های درگیر بیشتر ضروری به نظر می‌رسد.

یکی از محدودیت‌های تحقیق حاضر عدم امکان تعیین نقش رژیم غذایی استفاده شده آزمودنی‌ها در سالیان گذشته بود به ویژه با توجه به اهمیت مصرف کلسیم و ویتامین D در تراکم استخوان احتمالاً در صورت اندازه گیری آن‌ها نتایج روشنتری به دست می‌آید. محدودیت دیگر کم بودن تعداد آزمودنی‌های در دسترس به ویژه افراد ورزشکار ۵۰-۷۰ ساله بود. هر چه تعداد آزمودنی‌ها بیشتر باشد نتایج دقیق‌تر و کامل‌تری از رابطه بین فاکتورهای آنروپومتری و تراکم استخوان به دست می‌آید و می‌توان در شناسایی افراد در معرض پوکی استخوان و پیشگیری از شکستگی‌های ناشی از آن و ارتقاء سطح سلامت و کیفیت زندگی افراد جامعه از آن استفاده کرد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که بین تراکم استخوان و مقدار آدیپونکتین رابطه منفی معتاداری در هر دو گروه وجود دارد. به نظر می‌رسد که این رابطه تحت تأثیر ورزش قرار نمی‌گیرد. برخلاف تحقیقات گذشته که نشان دادند افزایش آدیپونکتین با کاهش تراکم استخوان همراه است و میزان آدیپونکتین شاخص مهمی در پیشگویی مقدار تراکم استخوان است (۲۸ و ۲۲)،

20. Numao S, Katayama Y, Hayashi Y. Influence of acute aerobic exercise on adiponectin oligomer concentrations in middle-aged abdominally obese men. *Metabolism*. 2011; 60(2): 186-94.
21. Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Exper Bio Med*. 2007; 232(14): 184-94.
22. Jurimae J, Jurimae T. Adiponectin is a predictor of bone mineral density in middle-aged premenopausal women. *Osteoporos Int*. 2007; 18(9):1253-9.
23. Garekani ET, Mohebbib H, Kraemer RR. Exercise training intensity/volume affects plasma and tissue adiponectin concentrations in the male rat. *Peptides*. 2011; 32(5): 1008-12.
24. Kern PA, Di Gregorio GB, Lu T, Rassouli N, Ranganathan G. Adiponectin expression from human adipose tissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor-alpha expression. *Diabetes*. 2005; 52 (7): 1779-1785.
25. Wang B, Jenkins JR, Trayhurn P. Expression and secretion of inflammation-related adipokines by human adipocytes differentiated in culture: integrated response to TNF-alpha. *Am J PhysiolEndocrinolMetab* 2005; 288 (4): 731-740.
26. Joshua J, James M, Pivarnik T, Mathew J, Reeves L, Jeremy L. Body Mass Index as a Predictor of Percent Fat in College Athletes and Nonathletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(3):403-409.
27. Koh EH, Park JY, Park HS. Essential role of mitochondrial function in adiponectin synthesis in adipocytes. *Diabetes* 2007; 56(12): 2973-81.
28. Peng X, Xie H, Zhao Q, Wu X, Sun Z & Liao E. Relationships between serum adiponectin, leptin, resistin, visfatin levels and bone mineral density, and bone biochemical markers in Chinese men. *ClinicaChimicaActa*. 2008; 387(9): 31-35.
29. Barbour KE, Zmuda JM, Boudreau R, Strotmeyer ES, Horwitz MJ, Evans RW et al. Adipokines and the risk of fracture in older adults *J Bone Miner Res*. 2011;26(7):1568-76.
30. Mitsui Y, Gotoh M, Fukushima N. Hyperadiponectinemia enhances bone formation in mice. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2011; 12 (18): 132-140.
31. Lubkowska A, Dobek A, Mieszkowski J, Garczynski W, Chlubek D. Adiponectin as a biomarker of osteoporosis in postmenopausal women: controversies. *Dis Markers*. 2014. [In process].
32. Thrailkill KM, Lumpkin CK, Jr., Bunn RC, Kemp SF, Fowlkes JL. Is insulin an anabolic agent in bone? Dissecting the diabetic bone for clues. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2005;289(5):735-45.
33. Schwartz AV, Sellmeyer DE, Strotmeyer ES, Tylavsky FA, Feingold KR, Resnick HE, et al. glayan OC, and Tabak Y. The relationship between serum adiponectin level and anthropometry, bone mass, osteoporotic fracture risk in postmenopausal women. *J Bone Miner Metab*. 2009; 20 (2): 78-84.
8. Basurto L, Galvan R, Cordova N. Adiponectin is associated with low bone mineral density in elderly men. *Euro J Endo*. 2009; 160(2): 289-293.
9. Liu Y, Song CY, Wu SS, Liang QH, Yuan LQ, Liao EY. Novel adipokines and bone metabolism. *Int J Endocrinol*. 2013;89(5):45-50.
10. Hourigan SR, Nitz JC, Brauer SG, O'Neill S, Wong J, Richardson CA. Positive effects of exercise on falls and fracture risk in osteopenic women. *Osteoporos Int*. 2008; 19(7):1077-1086.
11. Sakurai T, Endo S, Hatano D, Ogasawara J, Kizaki T, Oh-ishi S, et al. Effects of exercise training on adipogenesis of stromalvascular fraction cells in rat epididymal white adipose tissue. *ActaPhysiol (Oxf)*. 2010; 200(3): 325-38.
12. Numao S, Suzuki M, Matsuo T, Nomata Y, Nakata Y, Tanaka K. Effects of acute aerobic exercise on highmolecular-weight adiponectin. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40(3): 1271-6.
13. Kobayashi J, Murase Y, Asano A, Nohara A, Kawashiri MA, Inazu A, et al. Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men. *J AtherosclerThromb* 2006; 3(3): 197-201.
14. 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 PhysiolEndocrinolMetab*. 2006; 290(5): 961-7.
15. Christiansen T, Paulsen SK, Bruun JM, Pedersen SB, 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 PhysiolEndocrinolMetab*. 2010; 298(5): 824-31.
16. Shin MK, Jang YH, Yoo HJ, Kang DW, Park MH, Kim MK, et al. N-formyl-methionyl-leucyl-phenylalanine (fMLP) promotes osteoblast differentiation via the N-formyl peptide receptor 1-mediated signaling pathway in human mesenchymal stem cells from bone marrow. *J Biol Chem*. 2011; 286(19): 17133-43.
17. Tang YJ, Sheu WH, Liu PI, Lee WJ, Chen YT. Positive associations of bone mineral density with body mass index, physical activity, and blood triglyceride level in men over 70 years old: a TCVGHAGE study. *J Bone Miner Metab*. 2007; 25(1): 54-59.
18. Lindsey R, Brownbill R, Bohannon A. Association of physical performance measures with bone mineral density in postmenopausal women. *Arch Phys Med Rehab*. 2005; 86(6): 1102- 1107.
19. Egan E, Reilly T, Giacomoni M, Redmond L, Turner C. Bone mineral density among female sports participants. *Bone*. 2006; 38(6): 227-233.

Diabetes and bone loss at the hip in older black and white adults. *J Bone Miner Res.* 2005;20(4):596–603.

34. Dennison EM, Syddall HE, Aihie Sayer A, Craighead S, Phillips DI, Cooper C. Type 2 diabetes mellitus is associated with increased axial bone density in men and women from the Hertfordshire Cohort Study: evidence for an indirect effect of insulin resistance? *Diabetologia.* 2004;47(11):1963–8.

35. Ashraf AP, Alvarez J, Huisingh C, Casazza K, Gower B. Higher Serum Insulin Concentrations Positively Influence the Bone Mineral Density in African American Adolescents. *Br J Med Res.* 2013 Oct;3(4):1050-1061.

36. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, Chasan-Taber L, Albright AL, Braun B. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary. *Diabetes Care.* 2010;33:2692–2696.

37. Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care.* 2008; 31:2281–2283.

Evaluating the relation between adiponectin levels and bone mineral density in active and non-active men

***Akram Jafari**, Assistant Professor, Specialist of Sport Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Branch of Shahrekord, Shahrekord, Iran (*Corresponding author). jafari.akm@gmail.com

Abstract

Background: Recent evidence suggests that adiponectin may play a role in bone metabolism. However, little is known about the effect of doing exercise in this relationship. The aim of this study was to determinate the relationship between the adiponectin levels and bone mineral density in 50-70 years old active and non-active men.

Methods: This is an analytical study. Thirty active and thirty non-active 50-70 years old men took part in this research. Bone mass density of femur and lumbar vertebrae were measured by Dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) and adiponectin was measured by ELISA method. Data were analyzed through independent t-test and Pearson correlation.

Results: Femur ($p=0.02$) and lumbar ($p=0.03$) bone mass density and adiponectin were significant higher in athlete group. There was negative significant relationship between adiponectin with bone mass density in active and non-active men.

Conclusion: Regular participating in exercise training can increase both bone mineral density and adiponectin in 50-70 years old men but it seems that the negative relation between bone mineral density and adiponectin is not affected by exercise.

Keywords: Adiponectin, Active and Non-active men, Exercise, Osteoporosis