اثر هیپوکسی تناوبی بر میزان آدیپونکتین پلاسما در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع دو

سارا غریبشی[1*]، وحید تأدیبی[1]، سکینه نیک سرشت[2]، ناصر بهپور[1]، داریوش شیخ الاسلامی وطنی[2]، احسان حسینی بیدختی[1]

۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه رازی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

۲) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه کردستان، کردستان، ایران

تاریخ دریافت: ۹۳/۲/۱۹ **تاریخ پذیرش: ۹۳/۳/۱۳**

چکیده

مقدمه: آدیپونکتین هورمونی است که نقش مهمی در مقابله با مقاومت به انسولین ناشی از رژیم غذایی ایفا می کند. هم چنین افراد با وزن بالاتر سطح آدیپونکتین پایین تری دارند و بیشتر مستعد ابتلاء به دیابت نوع دو هستند. مطالعات نشان داده اند که قرار گرفتن در ارتفاع و محیط هیپوکسی باعث کاهش وزن می شود. هدف از این پژوهش بررسی اثر هیپوکسی تناوبی بر میزان آدیپونکتین و شاخص توده بدنی در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع دو بود.

مواد و روش ها: ۱۰ آزمودنی چاق و مبتلا به دیابت نوع دو، با میانگین شاخص توده بدن ۲/۴۷±۳۲/۰۲ ، و دامنه سنی ۵۰ تا ۷۰ سال، داوطلب شرکت در پژوهش بودند. مداخله شامل ۱۴ جلسه هیپوکسی تناوبی در ۱۴ روز مداوم و در هر روز یک ساعت بود. آدیپونکتین پلاسما در ۳ نوبت(پیش آزمون، روز هفتم، و پس آزمون)، در حالی که BMI در ۲ نوبت(پیش و پس آزمون) اندازه گیری شدند.

یافته های پژوهش: آدیپونکتین پلاسما ۶ روز پس از اعمال هیپوکسی تناوبی(روز ۷) یک کاهش ۲/۱ درصدی غیر معنادار را نشان داد($t9=1.060$; $P=0.317$). هم چنین در روز پانزدهم هیپوکسی یعنی پس از ۱۴ روز مداخله هیپوکسی تناوبی سطح آدیپونکتین پلاسما یک کاهش ۵ درصدی نسبت به پیش آزمون داشت که این کاهش نیز معنادار نبود($t9=0.578$; $P=0.577$). نتایج تحقیق حاضر هم چنین نشان داد قرارگیری در معرض هیپوکسی تناوبی کوتاه مدت(۷ روز) و میان مدت(۱۴ روز) تاثیری بر شاخص توده بدن ندارد($P>0.05$).

بحث و نتیجه گیری: یافته های تحقیق حاضر بیانگر آن است که انجام ۶ و ۱۴ جلسه ۱ ساعتی هیپوکسی تناوبی در روزهای متوالی باعث تغییر معنادار در آدیپونکتین پلاسما و شاخص توده بدنی در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع دو نمی شود.

واژه های کلیدی: آدیپونکتین، هیپوکسی، دیابت

***نویسنده مسئول:** گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه رازی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

Email: gharibshisara@gmail.com

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-13]

مقدمه

چاقی و چاقی مرتبط با بیماری ها یک مشکل رو به افزایش در سلامت عمومی است، و به عنوان چالش برای سلامت عمومی با افزایش وقوع بیماری ها از جمله اختلال در سوخت و ساز چربی، پر فشاری خون، مقاومت انسولینی و دیابت نوع دو، تصلب شرایین با سندرم متابولیک و افزایش میزان مرگ و میر مرتبط است(۱،۲). آمار دیابتی ها در سال ۱۹۹۷ حدود ۱۲۵ میلیون نفر در جهان بوده است که برآورد اخیر سازمان بهداشت جهانی نشان می دهد در سال ۲۰۲۵ تعداد دیابتی ها در جهان به ۳۰۰ میلیون افزایش یابد(۳،۴). پژوهشگران همواره به دنبال راه حل های آسان و کم هزینه برای درمان چاقی و دیابت بوده اند. از روش - های اساسی موثر در درمان دیابت نوع دو می توان فعالیت بدنی همراه با رژیم غذایی و دارودرمانی را نام برد(۵،۶). با توجه به ارتباط بین چاقی و مقاومت نسبت به انسولین، یکی از اقدامات اولیه در درمان دیابت نوع دو کاهش وزن است(۷). هم اکنون مشخص شده از نظر بیولوژی، بافت چربی فراتر از یک ذخیره انرژی و یک بافت فعال است و پروتئین هایی مانند آدیپونکتین و لپتین را ترشح می‌کند که آن ها را آدیپوکاین می نامند(۱،۲). گزارش شده است که افراد با سطح پایین تر آدیپونکتین در مقایسه با آن هایی که سطوح آدیپونکتین بالاتری دارند بیشتر مستعد ابتلاء به دیابت نوع دو هستند(۸،۹). هم چنین پژوهش های اخیر نشان داده اند که آدیپونکتین نقش مهمی در مقابله با مقاومت به انسولین ناشی از رژیم غذایی ایفا می‌کند(۱۰). نشان داده شده که ماندن در ارتفاع و محیط هیپوکسی باعث کاهش وزن می شود(۵). هیپوکسی برای درمان بیماری های مختلف مثل بیماری های شریان کرونری، آسم، ذات الریه، آلرژی و هم چنین بهبود عملکرد در سطح دریا مطرح بوده است(۱۱). پیشنهاد شده است که هیپوکسی ممکن است یک اثر مستقیم روی هورمون آدیپونکتین داشته باشد(۵) از آن جا که مبتلایان به دیابت به دلیل شرایط جسمانی معمولاً قادر به صعود به ارتفاعات نیستند یکی از راه های اعمال هیپوکسی برای آن ها ایجاد شرایط هیپوکسی شبیه سازی شده و از آن ساده تر اعمال هیپوکسی تناوبی است(۱۱،۱۲).

هدف ما از این پژوهش بررسی اثر هیپوکسی تناوبی بر ترشح هورمون آدیپونکتین و شاخص توده بدنی در بیماران چاق مبتلا به دیابت نوع دو بوده است.

مواد و روش ها

طرح حاضر ماهیتی مداخله گرایانه را دارا بود که با طرح پیش آزمون و چند نوبت پس آزمون در یک گروه تجربی انجام شد. بدین منظور از بین افراد مبتلا به دیابت نوع دو شهر کرمانشاه ۴۰ نفر به صورت تصادفی انتخاب شدند. پس از تکمیل پرسش نامه از بین این افراد کسانی که واجد شرایط بودند(زنان یائسه و مردان چاق، با BMI بالاتر از ۳۰ و عدم ابتلاء بیماری دیگری جز دیابت) و نیز برای شرکت در پژوهش داوطلب شدند، ۷ زن و ۳ مرد(۷۰-۵۰ سال، $BMI=32.02\pm2.48\ kg.m^{-2}$) به صورت هدفمند انتخاب شدند. همه آزمودنی ها از انسولین تزریقی استفاده می کردند و میزان تزریق متوسط آن ها ۶۳/۶ واحد در شبانه روز بود(جدول شماره ۱ ویژگی های توصیفی آزمودنی ها). مداخله شامل ۱۴ جلسه هیپوکسی تناوبی در ۱۴ روز مداوم و در هر روز یک ساعت بود. آدیپونکتین پلاسما در ۳ نوبت و BMI در ۲ نوبت پیش و پس آزمون اندازه گیری شد. همه آزمودنی ها از انسولین تزریقی استفاده می‌کردند و میزان تزریق متوسط آن ها ۶۳/۶ واحد در شبانه - روز بود. به منظور ایجاد شرایط هیپوکسی تناوبی از دستگاه شبیه ساز ارتفاع(GO2 Altitude) مدل Desktop 1 ساخت استرالیا استفاده شد. درصد اشباع اکسیژن خون سرخرگی(SPo2) و ضربان قلب به صورت دائم توسط شاخص انگشتی(pulse oximeter) کنترل می شد. در پژوهش حاضر درصد اشباع اکسیژن در پنج روز اول، دوم و سوم به ترتیب ۱۲، ۱۱ و ۱۰ درصد بود. تمرین هیپوکسی در تناوب های ۵ دقیقه ای(۵ دقیقه هوای هیپوکسی و ۵ دقیقه هوای اتاق) بود. نمونه های خونی اول(پیش آزمون) و دوم(روز هفتم)، و سوم(روز پانزدهم) بین ساعت ۸ تا ۸:۳۰ صبح در حالت ناشتا تهیه شد(جدول شماره ۲)(شکل شماره ۱). اندازه گیری نمونه ها توسط دستگاه تمام اتوماتیک(Elisys Uno Human) ساخت آلمان انجام شد. برای ارزیابی آدیپونکتین

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-13]

پلاسما از کیت اروپایی شرکت بیووندور با حساسیت ۰/۲ ng/ml و با استفاده از دستورالعمل تهیه شده توسط همین شرکت استفاده شد. هم چنین تغییرات حجم پلاسما با استفاده از فرمول دیل و کاستیل محاسبه گردید.

Dill and Costill's formula:
$\Delta PV\% = 100 \times (Hb1 / Hb2) \times \{(100 - (Ht2 \times 0.874)) / (100 - (Ht1 \times 0.874))\} - 1$

شاخص توده بدنی در دو نوبت پیش(۲۴ ساعت قبل از شروع مداخله) و پس آزمون(۲۴ ساعت بعد از مداخله روز پانزدهم) اندازه گیری شد(جدول شماره ۲)(شکل شماره ۱). برای انجام تست BMI، از دستگاه(Body composition analyzer, Model: ZEUS 9.9 PLUS) ساخت کشور کره جنوبی استفاده شد.

در این مطالعه کلیه آزمودنی ها مختار بودند که در هر مرحله از تحقیق که خواستند انصراف دهند، و یا در هر مرحله از تحقیق که دیگر قادر به تحمل هیپوکسی نبودند، ماسک را برداشته و از هوای نورموکسی استفاده کنند. هم چنین، آزمودنی هایی که دارای بیماری های قلبی-عروقی و یا هر گونه بیماری که آن ها را از ورزش و فعالیت بدنی منع می کرد، در این تحقیق شرکت داده نشدند و ضمن تشریح خطرات احتمالی، از تمامی آن ها جهت شرکت در تحقیق فرم رضایت نامه گرفته شد. در ضمن، چنان - چه در حین اجرای هیپوکسی، درصد اشباع اکسیژن، از ۷۰ درصد پایین تر می آمد، آزمودنی ماسک خود را برداشته و از هوای آزاد تنفس می کرد.

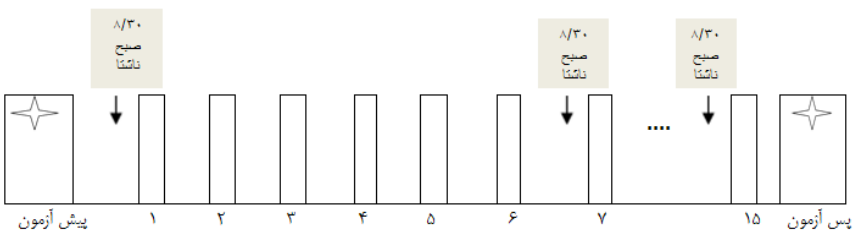
داده ها بر حسب انحراف استاندارد±میانگین ارائه شدند. از آزمون کلموگروف-اسمیرنف برای بررسی توزیع طبیعی داده ها استفاده شد و پس از اطمینان از توزیع طبیعی داده ها از آزمون t همبسته برای مقایسه نتایج استفاده شد. از نرم‌افزار SPSS vol.18 برای تجزیه و تحلیل داده ها استفاده شد و سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

جدول شماره ۱. ویژگی های توصیفی آزمودنی ها(M±SD)

	سن(سال)	قد(سانتی متر)	وزن(کیلوگرم)	BMI ($kg.m^{-2}$)	درصد چربی
مردان(N=۳)	۵۵/۳±۱۲	۱۷۳±۳/۲	۹۳/۷±۴/۸	۳۱/۳±۱/۶	۲۹/۴±۲/۵
زنان(N=۷)	۵۷/۶±۳/۳	۱۵۱/۷±۴/۹	۷۴/۶±۸/۹	۳۲/۳±۲/۸	۳۹/۱±۱/۳

جدول شماره ۲. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش در پیش آزمون و چند نوبت پس آزمون

	۲۴ ساعت قبل از شروع مداخله هیپوکسی	روز ۱ مداخله هیپوکسی	روز ۷ مداخله هیپوکسی	روز ۱۵ مداخله هیپوکسی	۲۴ ساعت بعد از روز ۱۵هیپوکسی
آدیپونکتین(ng/ml)	-	۷۶/۵۳±۳۲/۱	۶۸/۸±۳۳/۷	۷۰/۴±۳۱/۴	-
BMI(kg/m^{-2})	۳۲/۰۲±۲/۴۸	-	-	-	۳۱/۱۷±۳/۲۲



شکل شماره ۱. پروتکل زمانبندی هیپوکسی تناوبی
آزمون تردمیل و شاخص توده بدن، خونگیری، ۱،۲،۳....روزهای پروتکل

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-13]

یافته های پژوهش

آدیپونکتین پلاسما در روز اول، پیش از اعمال هایپوکسی ۳۲/۱±۷۶/۵۳ نانوگرم بر میلی لیتر بود که با کاهش ۲/۱ درصدی غیرمعنادار تا روز هفتم و پیش از اعمال هیپوکسی، یعنی پس از ۶ روز مداخله هایپوکسی تناوبی به ۳۳/۷±۶۸/۸ نانوگرم بر میلی لیتر رسید(t_9=1.060; P=0.317) هم چنین در روز پانزدهم هیپوکسی یعنی پس از ۱۴ روز مداخله هیپوکسی تناوبی سطح آدیپونکتین پلاسما به ۳۱/۴±۷۰/۴ نانوگرم بر میلی لیتر رسید اما این کاهش ۵ درصدی نیز نسبت به پیش آزمون معنادار نبود(t_9=0.578; P0.577). شاخص توده بدن نیز در پیش آزمون، در مقایسه با پس آزمون به ترتیب معادل ۲/۴۸±۳۲/۰۲ و ۳/۲۲±۳۱/۱۷ (P>0.05) بود و یک کاهش ۲/۸ درصدی را نشان داد، که قابل توجه، ولی غیر معنی دار بود(جدول شماره ۲).

بحث و نتیجه‌گیری

سیستم آندوکرینی نقش مهمی را در سازگاری به هیپوکسی بازی می کند(۱۲). اثر هیپوکسی روی سیستم آندوکرینی در مردان در ارتفاع بالا(۱۳) و در حیوانات در معرض هیپوکسی مطالعه شده است(۱۴،۱۵). عمل بسیاری از این هورمون ها بر بافت های هدف علت اصلی ایجاد سازگاری بوده است. به منظور درک این فرآیندها و روشن شدن موضوع، مطالعات بسیاری در سراسر دنیا روی اجزای مختلف دستگاه درون ریز و هورمون ها صورت گرفته است. تحقیق حاضر نیز در همین راستا بخشی از دستگاه درون ریز(بافت چربی) را که در پاسخ به هیپوکسی با فرآیندهای سوخت و سازی در ارتباط است، مورد مطالعه قرار داد. هدف از این مطالعه بررسی اثر هیپوکسی تناوبی بر آدیپونکتین و شاخص توده بدن در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع دو بوده است.

یافته های پژوهشی حاضر نشان می دهد که پروتکل ۱۴ روزه هیپوکسی بر آدیپونکتین در روز هفتم و پانزدهم تغییر معناداری نداشته است. در ارتباط با تاثیر هیپوکسی بر آدیپونکتین پلاسما یافته های ما با یافته چایبان(۲۰۰۷)(۱۶) و راف(۲۰۰۳)(۱۷) هم خوان است و با یافته های شن و همکاران(۲۰۰۹)(۱۸) و ناکاگاوا و همکاران(۲۰۱۱)(۱۹) هم خوانی نداشت. چایبان(۴۱) در این پژوهش اثر هیپوکسی مزمن را بر روی آدیپونکتین بررسی کرد. او در این مطالعه موش های تازه متولد شده را در معرض دو هفته و هشت هفته هیپوکسی قرار داد و از این مطالعه نتیجه گرفت که ۲ هفته در معرض هیپوکسی منجر به تغییر معناداری در آدیپونکتین نمی شود ولی هشت هفته در معرض هیپوکسی منجر به کاهش معنادار در آدیپونکتین می شود(۱۶). البته باید در نظر داشت که چایبان موش ها را در معرض هیپوکسی طولانی مدت قرار داده و معناداری را در هفته هشتم مشاهده کرده است در صورتی که در پژوهش ما آزمودنی ها در معرض هیپوکسی تناوبی و به مدت ۲ هفته قرار گرفتند. آدیپونکتین یک آدیپوسیتوکین مهم است که با چاقی رابطه معکوس دارد(۲). کاهش وزن گزارش شده در پژوهش چایبان با کاهش معناداری در آدیپونکتین در موش های ۸ هفته ای و عدم تغییر در موش های ۲ هفته ای همراه بوده است. در تحقیقی که راف و همکاران(۱۷) انجام دادند سطح آدیپونکتین به ازای وزن بدن در گروه هیپوکسی نسبت به گروه گواه کمتر بوده اما این کاهش مشابه تحقیق حاضر معنادار نبوده بنا بر این پیشنهاد شده است که هیپوکسی ممکن است یک اثر مستقیم روی این هورمون مستقل از وزن داشته باشد. دلیل عدم هم خوانی با برخی از پژوهش - ها احتمالاً به خاطر مدت هیپوکسی و نوع هیپوکسی و یا مقایسه داده ها با گروه کنترل بوده است. برای مثال در پژوهش شن ۲۰۰۹ سطوح آدیپونکتین پلاسما در موش هایی که ۵ هفته در معرض هیپوکسی متناوب و برای ۸ ساعت در روز قرار گرفتند به طور معناداری نسبت به گروه کنترل پایین تر بوده است(۱۸). کاهش در آدیپونکتین پلاسما به طور گسترده ای در چاقی و دیابت نوع دو مشاهده شده است. هم چنین کاهش در mRNA و سطوح پروتئینی در موش های چاق مشاهده شده است. برای بیان نقش هیپوکسی در تنظیم آدیپونکتین، mRNA در سلول های چربی ابتدایی بعد از هیپوکسی مورد آزمایش قرار گرفته است. پژوهش ها نشان دادند که بیان ژنی در رهاسازی آدیپونکتین همراه با افزایش در PAI-1 مهار می شود و

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-13]

تغییرات آن به فعالسازی مجدد فضاهای اکسیژنی وابسته است. این تنظیم کاهشی بیان ژنی آدیپونکتین با هیپوکسی در بافت های چربی 3T3-L1 متعاقباً تایید شده است(۲۰،۲۱). از سوی دیگر، یافته های پژوهشی ما نشان داد که پروتکل ۱۵ روزه هیپوکسی باعث کاهش قابل توجه ۳/۵ درصدی اما غیر معنادار در BMI شده است. کاهش معنادار در شاخص توده بدن در ارتفاع بالا مشاهده شده که دلیل آن افزایش متابولیسم، کاهش اشتها و کاهش وزن بدن عنوان شده است(۴). این یافته ها با یافته راف(۲۰۰۳)(۱۷) و وایسنر(۲۰۰۹)(۲۲) هم خوان است و با پژوهش چایبان و همکاران(۲۰۰۸)(۱۶) و راف و همکاران(۱۹۹۹)(۲۳) ناهمسو است. این دو مطالعه، هیپوکسی مزمن روی موش را اعمال کرده اند که یک تغییر معنادار را در ترکیب بدن مشاهده کردند. برخی نیز بیان کرده اند که هیپوکسی به تنهایی یک عامل کافی و مناسب جهت کاهش انرژی دریافتی، کاهش تعداد و اندازه غذای دریافتی و در نتیجه کاهش توده بدن است(۲۴). با توجه به کاهش ناچیز در آدیپونکتین و شاخص توده بدنی در این دسته بیماران که از چاقی رنج می برند و هم چنین مدت زمان نسبتاً کوتاه(۱۴ روز) مداخله هیپوکسی تناوبی که باعث تغییرات معنادار در این متغیرها نشده، نمی توان هیپوکسی تناوبی را به عنوان روشی درمانی یا کنترلی برای دیابتی های چاق مدنظر قرار داد و پژوهش های بیشتر و کامل تری را در این زمینه توصیه نمود.

References

1.Faghih SH, Heayati M, Abadi A, Kimiagar M. [Comparison of the effect of cow's milk fortified soy milk and calcium supplement on adipocyte kinesin overwight and obese women]. Iranian J Endoc Met 2010; 11: 692-8.(Persian)

2.Guzik T ,Mangalat D, Korbut R. Adipocytokines novel link between inflammation and vascular function? J Physiol And Pharm 2006; 57: 505- 28.

3.Bottomley J. Economic costs of diabetes in the us in 2007 implication for Europe. Brit J Diab Vas Dis2008;8: 96.

4.Lippl F, Neubauer S, Schipfer S, Lichter N, Tufman A, Otto B, et al. Hypobaric hypoxia causes body weight reduction in obese subjects. Obesity 2010; 18: 675-81.

5.Turner R, Cull CA, Frighi V, Holman R. Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patient with type 2 diabetes mellitus (progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49). JAMA1999; 281:2005-12.

6.Shimizu S, Ugi S, Maegawa H, Egava K, Nishio Y, Yoshizaki T, et al. Protein-tyrozine phosphatase 1b as new activator for hepatic lipogenesis via sterol regulatory element-binding protein-1 gene expression. J Boil Chem 2009; 43095-101.

7.Elloumi M, Benounis 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; 98:1487-93.

8.Godarzi Mt, Babaahmadirezaei H, Kadkhodaei M, Hadadinejad SH. [The study of serum adiponectin levels in women with type 2 diabetes and its association with c-reactive protein and glycated hemoglobin]. J Hamadan Uni Med Sci And Helth Serv2008; 14:11-16.(Persian)

9.Lindsay Rs, Funahashi T, Hanson RL, Matsuzawa Y, Tanaka S, Tataranni PA. Adiponectin and development of type 2 diabetes in pima indian population. lancet Res Let 2002;360:57-8.

10.Hotamisligi GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor-α direct role in obesity-linked insulin resistance. Sci1993; 259:87-91.

11.Serebrovskaya T. Intermittent hypoxia research in the former soviet union and the commonwealth of independent states: history and review of the concept and selected applications. High Alt Med Biol2002;3:205-21.

12.,Bartsch C. Dehnert B. Friedminnbette V. Intermittent hypoxia at rest for improvement of athletic performance. Scan J Med Sci Sport 2008; 18:50-6.

13.Larsen JJ, Hansen JM, Olsen NV. The effect of altitude hypoxia on glucosa homeostasis in men. J Physiol1997;504:241-9.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-13]

14.Hermans RH, Longo LD. Altered catecholaminergic behavioral and hormonal responses in rats following early postnatal hypoxia. Physiol Behav1994; 55:469-75.
15.Zayour D, Azar ST, Azar N. Endocrine changes in a rat model of chronic hypoxia mimicking cyanotic heart disease. Endocr Res2003; 29:91-200.
16.Chaiban J.T, Bitar F, And AzarS. Effect of chronic hypoxia on leptin, insulin, adiponectin, and ghrelin. Metabolism 2008; 57: 1019-22.
17.Raff H. Total and active ghrelin in developing rats during hypoxia. Endocrine2003;2:159–61.
18.Shen J, Zhang XL, Li C. Effect of chronic intermittent hypoxia on genioglossus and its intervention by adiponectin. Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za 2009; 44:837-42
19.Nakagawa Y, Kishida K, Kihara S, Yoshida R, Funahashi T, Shimomura I. Nocturnal falls of adiponectin levels in sleep apnea with abdominal obesity and impact of hypoxia-induced dysregulated adiponectin production in obese murine mesenteric adipose tissue. J Athler Thromb2011;18:240-7.
20.YE J, Gao Zh, Yin J, He Q. Hypoxia is a potential risk factor for chronic inflammation and adiponectin reduction in adipose tissue of ob/ob and dietary obese mice. Am J Physiol Endocrinol Metab 2007; 293:1118–28.
21.Trayhurn P, Wang B, Wood IS. Hypoxia in adipose tissue: a basis for the dysregulation of tissue function in obesity? Brit J Of Nutr2008; 100: 227–35.
22.Wiesner S, Haufe S, Engeli S, Mutschler H, Haas U, Friedrich C, Jordan L. Influences of normobaric hypoxia training on physical fitness and metabolic risk markers in overweight to obese subjects. Obesity2009; 18: 116–20.
23.Raff H, Eric D. B, Barbarai M. The effect of hypoxia on plasma leptin and insulin in newborn and juvenile rats. Endocrine 1999; 11:37-9.
24.Wasse L, Sunderland C, King J, Rachel L. Batterham J, David J. Influence of rest and exercise at a simulated altitude of 4,000 m on appetite,energy intake, and plasma concentrations of acylated ghrelin and peptide yy. J Appl Physiol2012;112: 552–9.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-13]

The effects of intermittent hypoxia on plasma adiponectin level in obese people with type II diabetes

*Gharibshi S[*1], Tadibi V[1], Nikseresht S[2], Behpoor N[1], Sheikholeslamivatani D [2], Hoseinibidokhti E[1]*

Abstract

Introduction: Adiponectin is a hormone that plays an important role in diet-induced insulin resistance. People with higher weight have a lower adiponectin levels and are more susceptible to type II diabetes. Studies have shown that exposure to altitude and hypoxic environment causes weight loss. The aim of this study was to investigate the effect of intermittent hypoxia on adiponectin level and BMI in obese people with type II diabetes.

Materials and methods: Ten obese subjects with type II diabetes participate in the study with mean BMI of 32.02 ± 2.47 and age range of 50-70 years old. The intervention consisted of 14 sessions of intermittent hypoxia, one hour per day for 14 consecutive days. Plasma adiponectin and BMI were measured three times (pretest, day 7, and posttest) and two times (pre- and post-tests).

Findings: Plasma adiponectin showed a non-significant 2.1% reduction, 6 days after intermittent hypoxia intervention (day 7) (t9= 1.06; p=0.317). Also, in fifteenth day or after 14 days of intermittent hypoxia intervention, plasma adiponectin levels had a 5% non-significant reduction compared to the pretest (t9= 0.578; p=0.577). The results of present study also showed that short-term (7 days) and medium term (14 days) exposure to intermittent hypoxia had no effect on BMI (p> 0.05).

Discussion & Conclusion: Findings of present study indicate that performing 6 and 14 one-hour sessions of intermittent hypoxia in consecutive days cause no significant effect in plasma adiponectin and BMI of obese people with type II diabetes.

Keywords: Adiponectin, intermittent hypoxia, diabetic patients

1. Dept of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Kermanshah Razi University, Kermanshah, Iran.
2. Dept of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Kurdistan University, Kurdistan, Iran.
** Correspondin author Email: gharibshisara@gmail.com*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-13]