

ارتباط تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین با تستوسترون، کورتیزول و نسبت تستوسترون به کورتیزول متعاقب تمرین ورزشی

فتاح مرادی^۱، حیدر صادقی^۲، جمال عبدی^۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۳/۰۴

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۸/۲۱

چکیده

آدیپونکتین یک آدیپوکین تولید شده بوسیله بافت چربی است که غلظت‌های آن در گردش خون با چاقی، بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت کاهش می‌یابد. تحقیق حاضر با هدف بررسی ارتباط تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین با تستوسترون، کورتیزول و نسبت تستوسترون به کورتیزول متعاقب تمرین هوازی با شدت متوسط صورت گرفت. در یک کارآزمایی نیمه‌تجربی، ۲۰ مرد سالم بطور تصادفی به دو گروه تمرین هوازی (۱۰ نفر، سن $27/2 \pm 5/7$ سال، وزن $84/3 \pm 7/6$ کیلوگرم، درصد چربی $24/3 \pm 3/4$ درصد، نمایه توده بدن $26/5 \pm 2/5$ کیلوگرم بر متر مربع) و کنترل (۱۰ نفر، سن $28/1 \pm 4/8$ سال، وزن $82/9 \pm 7/4$ کیلوگرم، درصد چربی $23/5 \pm 2/8$ درصد، نمایه توده بدن $25/3 \pm 2/2$ کیلوگرم بر متر مربع) تقسیم شدند. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها و سطوح سرمی آدیپونکتین، کورتیزول، تستوسترون و نیز نسبت تستوسترون به کورتیزول قبل و پس از دوره تمرین اندازه‌گیری شد. پروتکل تمرین هوازی شامل دوازده هفته تمرین رکاب زدن روی چرخ کارسنج (۳ جلسه تمرین در هفته، شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره و به مدت ۲۰ تا ۴۰ دقیقه در هر جلسه) بود. تجزیه و تحلیل داده‌ها با بکارگیری نرم-افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ صورت گرفت. سطح معنی‌داری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد. تمرین هوازی با شدت متوسط غلظت آدیپونکتین سرم را افزایش و غلظت تستوسترون سرم و نسبت تستوسترون به کورتیزول را کاهش داد ($P < 0/05$)، در حالیکه سطوح سرمی کورتیزول تغییر معنی‌داری نیافت. همچنین، تغییرات غلظت آدیپونکتین سرم در گروه تمرین هوازی با تغییرات وزن، درصد چربی و نمایه توده بدن همبسته بود ($P < 0/05$)، اما با تغییرات غلظت تستوسترون، کورتیزول و نیز نسبت تستوسترون به کورتیزول همبستگی معنی‌داری نداشت. یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد تمرین هوازی با شدت متوسط می‌تواند منجر به افزایش سطوح آدیپونکتین گردش خون شود. اگرچه به دنبال تمرین غلظت تستوسترون سرم و نسبت تستوسترون به کورتیزول کاهش یافت، اما به نظر نمی‌رسد این تغییرات ارتباطی با افزایش سطوح آدیپونکتین متعاقب تمرین هوازی داشته باشد. همبستگی بین تغییرات وزن و درصد چربی بدن با تغییرات سطوح آدیپونکتین نشان می‌دهد که احتمالاً تمرین از طریق کاهش وزن و درصد چربی بدن منجر به تغییر سطوح آدیپونکتین گردش خون می‌گردد.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، آدیپونکتین، تستوسترون، نسبت تستوسترون به کورتیزول

۱. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقر (نویسنده مسئول) Email: moradi_fatah@yahoo.com

۲. استاد دانشگاه تربیت معلم

۳. کارشناس ارشد دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی

مقدمه

آدیپونکتین^۱ یک آدیپوکاین^۲ تولید شده بوسیله بافت چربی است که از طریق فعالیت PPAR γ ^۳ هسته‌ای تحریک می‌گردد (۲۲). آدیپونکتین منحصر به فرد است، از این جهت که بر خلاف آدیپوکاین‌های دیگر غلظت‌های خونی آن با چاقی کاهش می‌یابد (۷). یافته‌های به‌دست آمده از مطالعات همه‌گیرشناسی حاکی از این است که آدیپونکتین گردش خون در بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی عروقی (۱۹) و دیابت (۳۶) کاهش می‌یابد. بطور حائز اهمیت، غلظت‌های پایین آدیپونکتین قویاً با مقاومت انسولینی مرتبط است (۱۲). با عنایت به اهمیت آن، تحقیقات زیادی به مطالعه نحوه تغییرات غلظت آدیپونکتین گردش خون روی آورده‌اند.

در زمینه اثرات تمرین ورزشی روی سطوح خونی آدیپونکتین مطالعاتی صورت گرفته که نتایج آنها متناقض است. به طوری که برخی افزایش (۲۸، ۲۷)، برخی کاهش (۴۶) و برخی نیز عدم تغییر آدیپونکتین (۲۵، ۲۶، ۲۰، ۵، ۳۴) متعاقب یک دوره تمرین ورزشی را ذکر نموده‌اند. کریکتوس و همکاران^۴ (۲۰۰۴) بیان نمودند تمرین استقامتی منجر به افزایش غلظت آدیپونکتین در گردش خون در آزمودنی‌هایی که اضافه وزن داشتند، می‌شود (۲۸). کوندو و همکاران^۵ (۲۰۰۶) نیز دریافتند یک دوره تمرین استقامتی افزایش آدیپونکتین را در پی داشت (۲۷). از سوی، یاتاگای و همکاران^۶ (۲۰۰۳) نشان دادند شش هفته تمرین استقامتی در مردان سالم با وزن طبیعی منجر به کاهش سطوح آدیپونکتین گردید (۴۶). با این وجود، کوبایاشی و همکاران^۷ (۲۰۰۶) دریافتند یک برنامه پیاده‌روی طولانی‌مدت (۵۰ روز) تغییری در غلظت آدیپونکتین مردان جوان ایجاد نمود (۲۶). مک‌نیللی و همکاران^۸ (۲۰۰۹) نیز با مطالعه روی بیماران چاقی که تحمل گلوکز آنها دچار اختلال شده بود دریافتند دوازده هفته تمرین استقامتی تغییری در سطوح آدیپونکتین این بیماران ایجاد نمود (۳۴).

سیمپسون و سینگ^۹ (۲۰۰۸) معتقدند آن دسته از برنامه‌های تمرین استقامتی و مقاومتی که از شدت و مدت کافی جهت اعمال کاهش معنی‌دار در چربی برخوردارند، می‌توانند منجر به

1. Adiponectin
2. Adipokine
3. peroxisome proliferator-activated receptor-gamma
4. Kriketos et al
5. Kondo et al
6. Yatagai et al
7. Kpbayashi et al
8. McNeilly et al
9. Simpson and Singh

افزایش سطوح آدیپونکتین در گردش کردند (۴۱). شماری از مطالعات موجود بیان می‌کنند کاهش وزن حاصل از تغییرات در رژیم غذایی یا تمرین یا هر دو (۲۰،۳۲، ۱۶) یا در نتیجه جراحی (۳۲،۴۰) ممکن است مکانیزم اولیه افزایش در غلظت‌های آدیپونکتین باشد. این در حالیست که چندین مطالعه تغییرات معنی‌داری در غلظت‌های آدیپونکتین علی‌رغم کاهش در توده چربی مشاهده نموده‌اند (۱۷،۳۳). حتی محبی و همکاران^۱ (۱۳۸۷) دریافتند با جود عدم کاهش معنادار وزن، غلظت آدیپونکتین پلاسما در پاسخ به تمرین استقامتی با شدت‌های بالا و متوسط در موش‌های صحرایی نر بهبود یافت (۳).

روکلینگ-اندرسون و همکاران^۲ (۲۰۰۷) از جمله دلایل عدم هم‌خوانی یافته‌های پیشین در خصوص نحوه تغییر سطوح آدیپونکتین متعاقب تمرین را تفاوت‌های جنسیتی ذکر نموده‌اند (۳۹). محبی و همکاران (۱۳۸۸) که آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا را ارزیابی نموده‌اند، پس از مشاهده افزایش این شکل از آدیپونکتین متعاقب تمرین استقامتی با شدت‌های بالا و متوسط در موش‌های صحرایی نر این احتمال را مطرح نمودند که ممکن است افزایش آدیپونکتین ناشی از کاهش غلظت تستوسترون پس از فعالیت ورزشی باشد و یا اینکه ممکن است افزایش آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت ورزشی اثر مهارکننده بر تولید و ترشح تستوسترون داشته باشد. با این وجود، آنها احتمالات فوق را بر این اساس مطرح نمودند که دریافتند بین غلظت آدیپونکتین و تستوسترون همبستگی معکوس وجود دارد (۴). به نظر می‌رسد بررسی ارتباط بین تغییرات غلظت آدیپونکتین و تستوسترون متعاقب تمرین ورزشی می‌تواند اطلاعات دقیق‌تری در این زمینه در اختیار بگذارد. همین محققان (۱۳۸۹) در مطالعه دیگری نشان دادند دوازده هفته تمرین استقامتی (تغییر فعالیت‌های زندگی) موجب بهبود ترکیب بدن و آمادگی قلبی-تنفسی و بیان ژن آدیپونکتین در مردان چاق شد، اما غلظت آدیپونکتین پلاسما تغییری نکرد. آنها بیان نمودند ممکن است یکی از دلایل اختلاف میان بیان ژن آدیپونکتین و میزان آزادسازی آن به جریان خون افزایش سطح هورمون‌های استرسی باشد، که البته آنها این موضوع را بررسی نکردند (۵).

با توجه به احتمالات مطرح شده در مورد اثر تفاوت‌های جنسیتی (۱۲) و تغییر سطوح هورمون‌های استرسی (۴،۵) بر سازگاری تمرینی آدیپونکتین، و نیز با عنایت به یافته‌های متناقض در زمینه چگونگی تاثیر تمرین ورزشی بر تغییرات آدیپونکتین گردش خون و مکانیزم‌های مربوطه، تحقیق حاضر با هدف بررسی ارتباط تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین با

1. Mohebbi et al

2. Rokling-Andersen et al

تستوسترون، کورتیزول و نسبت تستوسترون به کورتیزول متعاقب تمرین هوازی با شدت متوسط صورت گرفت.

روش پژوهش

روش مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی و شامل گروه آزمایش و کنترل با پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود و جامعه مردان سالم تحت مطالعه قرار گرفت. جهت مشارکت داوطلبانه آزمودنی‌ها در این تحقیق، موضوع، اهداف، روش و فواید مطالعه از طریق فراخوان در موسسات آموزش عالی و دانشگاه‌ها، مراکز آموزشی و فرهنگی بزرگسالان و انجمن‌ها و هیات‌های ورزشی شهرستان‌های بوکان و سقز اطلاع‌رسانی گردید. تمام داوطلبان پرسش‌نامه تاریخچه سلامتی^۱ را تکمیل نمودند. داوطلبانی که سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و هر گونه وضعیت بیمارگونه شناخته شده را داشتند و یا در حال مصرف هر گونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) یا تحت هر نوع رژیم غذایی یا درمانی دیگری بودند، از جریان تحقیق خارج شدند. اعتیاد به هرگونه ماده مخدر، سیگار، مصرف الکل و کافئین نیز منجر به خروج داوطلبان از روند تحقیق گردید. داوطلبان در یک سال قبل از شروع تحقیق سابقه فعالیت بدنی منظم را نداشتند (۶). تعداد داوطلبان واجد شرایط تحقیق ۴۵ نفر بود که از میان آنها ۲۰ نفر بطور تصادفی برای نمونه آماری مطالعه انتخاب گردیدند. سپس، نمونه آماری بطور تصادفی به دو گروه تمرین ورزشی ($n=10$) و کنترل ($n=10$) تقسیم شدند. تمام داوطلبان فرم رضایت‌نامه کتبی و فرم آمادگی شرکت در فعالیت جسمانی (PAR-Q) را تکمیل نمودند. روش‌های آزمایشی و پروتکل‌های مطالعه توسط کمیته اخلاقی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز تایید گردید.

قبل از شروع پروتکل تمرین، ابتدا طی یک جلسه توجیهی در محل اجرای تمرین‌ها (باشگاه آمادگی جسمانی)، اهداف، طرح و روش‌شناسی تحقیق، پروتکل تمرین و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (مثلاً نمونه‌گیری خونی) و برنامه زمانی تحقیق بطور مفصل برای داوطلبان تشریح گردید. سپس، ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها شامل سن، قد (قدسنج با حداقل دقت ۰/۱ سانتی‌متر، مدل Machinen AG، ساخت سوئیس) و وزن (وزن‌سنج دیجیتالی، با حداقل دقت ۰/۱ کیلوگرم، مدل ws 80، ساخت سوئیس) ثبت گردید. نمایه توده بدن^۲ نیز از طریق تقسیم وزن بدن (kg) بر مجذور قد (m^2) تعیین شد. جهت تعیین درصد چربی بدن، ابتدا چگالی بدن

1. Health History Questionnaire
2. Body Mass Index (BMI)

از طریق اندازه‌گیری چربی زیرجلدی (به‌وسیله کالیپر، حداقل دقت ۱ میلی‌متر، مارک Harpenden، ساخت کشور انگلیس) در سه نقطه از بدن (سینه، سه سر و زیر کتف) و با استفاده از فرمول جکسون و پولاک^۱ برآورد شد (۲۳) و سپس درصد چربی بدن با بکارگیری فرمول سایی^۲ محاسبه گردید (۴۲). همچنین، نحوه اجرای تمرین روی چرخ کارسنج (دوچرخه ثابت مغناطیسی روبیمکت، مدل ROBIMAX 7750، ساخت تایوان) به آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی آموزش داده شد و حداکثر اکسیژن مصرفی^۳ آزمودنی‌ها (VO_2max) نیز با استفاده از آزمون زیربیشینه دوچرخه آستراند-رایمینگ برآورد شد (۱۱).

پروتکل تمرین هوازی در مطالعه حاضر شامل دوازده هفته تمرین رکاب زدن روی چرخ کارسنج بود، که تحت نظارت محققان صورت می‌گرفت. در هر هفته ۳ جلسه تمرین بصورت یک روز در میان اجرا گردید. شدت تمرین برابر با ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره (فشارسنج مچی دیجیتالی، مدل Ms-906، ساخت تایوان) بود. مدت زمان تمرین اصلی در شروع دوره ۲۰ دقیقه بود که به تدریج تا انتهای دوره تمرین به ۴۰ دقیقه افزایش یافت. (چهار هفته اول، ۲۰ دقیقه تمرین با شدت ۶۰ درصد، چهار هفته دوم ۳۰ دقیقه تمرین با شدت ۶۵ درصد و چهار هفته سوم، ۴۰ دقیقه تمرین با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره). در ابتدای هر جلسه تمرین و قبل از تمرین اصلی، آزمودنی‌ها حدود ۲۰ دقیقه تمرینات کششی و دو نرم را به منظور گرم کردن انجام می‌دادند. در پایان هر جلسه نیز مجدداً دو نرم و تمرینات کششی حدوداً به مدت ۱۰ دقیقه به منظور سرد کردن تکرار شد.

از آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی خواسته شد که در طول دوره تحقیق از انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد غیر از تمرینات تجویزی اجتناب کنند. آزمودنی‌ها تمرینات را تحت نظارت و هدایت محقق انجام دادند. آزمودنی‌های گروه کنترل نیز زندگی روزمره خود را بدون انجام هرگونه فعالیت بدنی منظم مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره سپری نمودند. آزمودنی‌ها می‌بایست از سه روز قبل از نمونه‌گیری‌ها از انجام هر نوع فعالیت بدنی مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره و نیز از خوردن کافئین، کشیدن سیگار و مصرف هر نوع دارو خودداری کنند و در فاصله زمانی ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری‌ها نیز از هرگونه خوردن و آشامیدن پرهیز نمایند. جهت کنترل اثر احتمالی تغذیه سه روز قبل از نمونه‌گیری‌ها روی غلظت‌های هورمونی، از آزمودنی‌ها خواسته شد که در طول سه روز قبل از اولین نمونه‌گیری خون (نمونه‌گیری پیش-

-
1. Jackson and Pollock
 2. Siri
 3. Maximal Oxygen Uptake (VO_2max)

آزمون) مقدار و نوع مواد غذایی که مصرف می‌کنند را دقیقاً در برگه ثبت تغذیه روزانه^۱ یادداشت نمایند و همین رژیم غذایی را در طول سه روز قبل از نمونه‌گیری نهایی (نمونه‌گیری پس‌آزمون) تکرار نمایند. همچنین جهت کنترل تغذیه آزمودنی‌ها در طول دوره ۳ ماهه تحقیق، قبل از شروع تمرینات برای هر فرد رژیم استاندارد تغذیه‌ای (به ترتیب: ۵۵، ۳۰ و ۱۵ درصد کربوهیدرات، چربی و پروتئین) تعریف گردید و از وی خواسته شد که حتی‌الامکان مطابق برنامه ارائه شده تغذیه نماید. این رژیم با توجه به میزان متابولیسم پایه برآورد شده و نیز مقدار فعالیت آزمودنی هدایت گردید. برای این منظور از فرمول استاندارد هریس بندیکت با فاکتور فعالیت ۱/۵ بر اساس سن، جنسیت و مقدار فعالیت آزمودنی‌ها جهت برآورد انرژی مصرفی روزانه استفاده شد (۳۸). قبل و پس از دوره تمرین هوازی (به فاصله سه روز از آخرین جلسه تمرین) آزمودنی‌ها در آزمایشگاه تشخیص طبی شهرستان بوکان حاضر شدند و از هر فرد ۱۰ سی‌سی خون از ورید بازویی گرفته شد. نمونه‌های سرم تا زمان اندازه‌گیری شاخص‌های خونی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. اندازه‌گیری غلظت سرمی آدیپونکتین (Human Adiponectin ELISA، محصول شرکت BioVendor جمهوری چک، حساسیت ۲۶ ng/ml، ضریب تغییرات درون آزمون ۳/۹٪، ضریب تغییرات برون آزمون ۶/۳٪) و کورتیزول (Cortisol ELISA، محصول شرکت JBL International، آلمان، حساسیت ۲/۵ ng/ml، ضریب تغییرات درون آزمون ۳/۲٪، ضریب تغییرات برون آزمون ۷/۷٪) به روش الایزا^۲ و اندازه‌گیری تستوسترون (Testosterone AccuLite™ CLIA، محصول شرکت Monobind Inc، آمریکا، حساسیت ۰/۰۲۶ ng/ml، ضریب تغییرات درون آزمون ۴/۴٪، ضریب تغییرات برون آزمون ۴/۲٪) به روش کمی لومینسنس^۳ صورت گرفت. نسبت تستوسترون به کورتیزول نیز از طریق تقسیم غلظت تستوسترون (ng/ml) بر غلظت کورتیزول (ng/ml) سرم محاسبه گردید (۴۳).

با توجه به فاصله‌ای بودن مقیاس داده‌ها، آزمون‌های پارامتریک جهت تجزیه و تحلیل‌های آماری بکار برده شد. برای بررسی نرمال بودن توزیع جامعه از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار \pm میانگین)، جهت مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه از آزمون t همبسته و جهت مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد. آزمون همبستگی پیرسون برای تعیین رابطه بین تغییرات متغیرهای وابسته در گروه تمرین ورزشی در سطح معناداری،

-
1. Daily Diet Record
 2. Elisa
 3. Chemiluminescence

۰/۰۵ بکار گرفته شد.

نتایج

ویژگی‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در وضعیت پایه و پس از تمرین ورزشی در جدول ۱ ارائه شده است. نتایج آزمون t همبسته نشان داد وزن بدن، BMI و درصد چربی بدن در گروه تمرین بطور معناداری کاهش یافت ($P < 0/05$). همچنین شاخص VO_2max آزمودنی‌های گروه تمرین نیز بطور معناداری افزایش یافت ($P < 0/05$). تغییر معناداری در مورد هیچکدام از شاخص‌های مذکور در گروه کنترل مشاهده نشد. میانگین غلظت آدیپونکتین سرم در گروه تمرین افزایش ($P = 0/021$) و میانگین غلظت تستوسترون کاهش معنادار نشان داد ($P = 0/013$). غلظت کورتیزول سرم در هیچکدام از گروه‌ها تغییر معناداری نشان نداد (تمرین: $P = 0/087$ ، کنترل: $P = 0/134$) و نسبت تستوسترون به کورتیزول فقط در گروه تمرین بطور معناداری کاهش یافت (تمرین: $P = 0/047$ ، کنترل: $P = 0/108$). نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه نیز نشان داد در مورد شاخص‌های درصد چربی بدن، VO_2max ، غلظت آدیپونکتین و تستوسترون بین دو گروه تفاوت معناداری وجود دارد ($P < 0/05$)، اما در مورد وزن بدن، BMI، غلظت کورتیزول سرم و نسبت تستوسترون به کورتیزول تفاوت معناداری مشاهده نگردید. همچنین نتایج آزمون همبستگی پیرسون در گروه تمرین نشان داد تغییرات غلظت آدیپونکتین سرم با تغییرات وزن، درصد چربی و نمایه توده بدن بطور معکوس و معناداری همبسته است ($P < 0/05$)، اما با تغییرات غلظت تستوسترون و کورتیزول و نیز نسبت تستوسترون به کورتیزول همبستگی معناداری ندارد.

جدول ۱. متغیرهای اندازه‌گیری شده قبل و پس از تمرین هوازی (انحراف معیار \pm میانگین)

کنترل (n=10)		تمرین (n=10)		
پس	پیش	پس	پیش	
-	۲۸/۱ \pm ۴/۸	-	۲۷/۲ \pm ۵/۷	سن (سال)
۸۳/۷ \pm ۶/۲	۸۲/۹ \pm ۷/۴	*۸۱/۵ \pm ۸/۱	۸۴/۳ \pm ۷/۶	وزن (کیلوگرم)
۲۵/۵ \pm ۲/۴	۲۵/۳ \pm ۲/۲	*۲۴/۸ \pm ۲/۵	۲۶/۵ \pm ۲/۵	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)
#۲۴/۵ \pm ۲/۸	۲۳/۵ \pm ۲/۸	*۲۰/۳ \pm ۳/۴	۲۴/۳ \pm ۳/۴	درصد چربی بدن (درصد)
#۲۸/۳ \pm ۵/۴	۲۹/۴ \pm ۴/۷	*۳۵/۶ \pm ۴/۱	۳۰/۲ \pm ۵/۴	VO ₂ max (میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دقیقه)
#۱۰/۴ \pm ۱/۹	۱۰/۵ \pm ۲/۲	*۱۳/۰ \pm ۲/۳	۱۰/۸ \pm ۱/۸	آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی لیتر)
#۷/۵ \pm ۱/۶	۷/۴ \pm ۲/۳	*۵/۱ \pm ۱/۹	۷/۸ \pm ۲/۴	تستوسترون (نانوگرم بر میلی لیتر)
۱۷۰/۶ \pm ۶۲/۳	۱۶۷/۵ \pm ۵۵/۴	۱۶۲/۸ \pm ۶۰/۲	۱۷۵/۴ \pm ۵۶/۶	کورتیزول (نانوگرم بر میلی لیتر)
۰/۰۴ \pm ۰/۰۱	۰/۰۴ \pm ۰/۰۱	*۰/۰۳ \pm ۰/۰۱	۰/۰۵ \pm ۰/۰۱	نسبت تستوسترون به کورتیزول

* نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر گروه در سطح ۰/۰۵

نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه در سطح ۰/۰۵

جدول ۲. همبستگی تغییرات غلظت آدیپونکتین سرم و برخی متغیرهای دیگر در گروه تمرین

ارزش P	ارزش r	
۰/۰۰۳ *	-۰/۶۸	تغییرات درصد چربی بدن
۰/۰۰۹ *	-۰/۵۹	تغییرات وزن بدن
۰/۰۱۴ *	-۰/۵۷	تغییرات نمایه توده بدن
۰/۰۷۳	-۰/۲۴	تغییرات غلظت تستوسترون
۰/۰۹۸	-۰/۱۳	تغییرات غلظت کورتیزول
۰/۱۲۵	-۰/۲۱	تغییرات نسبت تستوسترون به کورتیزول

* نشان‌دهنده ارتباط معنی‌دار در سطح ۰/۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

یافته اصلی مطالعه حاضر این بود که تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین متعاقب تمرین هوازی با شدت متوسط ارتباطی با تغییرات تستوسترون یا نسبت تستوسترون به کورتیزول ندارد. اما می‌توان گفت که تمرین از طریق کاهش درصد چربی بدن منجر به افزایش سطوح آدیپونکتین گردش خون می‌گردد.

بطور مستقل از این واقعیت که زنان بطور معمول چربی بیشتری از مردان دارند، غلظت‌های خونی آدیپونکتین در زنان بالاتر از مردان است (۴۵، ۳۵، ۲۲) که البته یک توضیح ممکن برای

این تفاوت جنسیتی این است که استروژن‌ها تولید آدیپونکتین را افزایش می‌دهند (۳۱). با این وجود، شواهد موافق یا مخالف با این فرضیه محدود و متناقض است. همچنین، تفاوت جنسیتی در آدیپونکتین می‌تواند بوسیله اثر مهاری تستوسترون توجیه شود (۳۵). تستوسترون درمانی در موش‌های نر عقیم‌شده با کاهش در آدیپونکتین سرم همراه بود و تستوسترون ترشح آدیپونکتین در سلول‌های کشت شده را مهار نمود (۳۵). مردان هایپوگناد در مقایسه با مردان با غدد جنسی طبیعی از غلظت‌های بالاتر آدیپونکتین برخوردارند و سطوح آدیپونکتین در مردان واجد غدد جنسی طبیعی از طریق درمان جایگزینی تستوسترون پایین می‌آید (۳۰). یک الگوی معکوس مشابه در مردان با غدد جنسی طبیعی دیده شده است. به این ترتیب که سطوح آدیپونکتین در روزهای کمبود تستوسترون آزمایشی افزایش یافته و پس از تجویز تستوسترون در سطوح فوق فیزیولوژیک کاهش می‌یابد (۳۷).

تا آنجا که به دانش ما مربوط می‌شود، در مطالعات قبلی (۴،۸،۲۱،۳۱) عمدتاً رابطه سطوح پایه آدیپونکتین و تستوسترون تحت بررسی قرار گرفته است - که البته یافته‌های آنها متناقض است - و می‌توان گفت در تحقیق حاضر برای نخستین بار ارتباط تغییرات آدیپونکتین با تستوسترون و کورتیزول به دنبال یک دوره تمرین هوازی با شدت متوسط تحت مطالعه قرار گرفت. لاولین و همکاران^۱ (۲۰۰۷) در یک مطالعه مقطعی روی ۸۷۳ مرد و ۶۷۳ زن یائسه مسن (۵۰ تا ۹۲ سال) دریافتند آدیپونکتین در هر دو جنس با تستوسترون همبستگی مثبت دارد (۳۱). آنها این یافته را غیر منتظره دانستند، چراکه کشت سلول‌های چربی، مطالعات حیوانی و انسانی بطور موافقی به اثر مهاری تستوسترون روی آدیپونکتین سرم اشاره نموده‌اند. با این وجود، در مطالعه دیگری روی ۱۲۳ مرد ژاپنی (۲۱)، بطور موافق با یافته‌های لاولین و همکاران (۲۰۰۷) همبستگی مثبتی بین سطوح تستوسترون و آدیپونکتین سرم گزارش گردید. همچنین، لاولین و همکاران (۲۰۰۷) بیان نمودند لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها نیز می‌توانند رابطه تستوسترون-آدیپونکتین را توجیه نمایند. مطالعه آنها و دیگر مطالعات مشاهده‌ای از این یافته آزمایشگاهی حمایت می‌کنند که آدیپونکتین تشکیل لیپوپروتئین پرچگال را ترفیع می‌بخشد و تری‌گلیسریدها را کاهش می‌دهد (۱۰،۱۸). سطوح بالاتر تستوسترون نیز بطور معناداری با سطوح بالاتر لیپوپروتئین پرچگال و سطوح پایین‌تر تری‌گلیسریدها همبسته بود (۳۱). با این وجود، در مطالعه مذکور اگرچه تنظیم برای لیپوپروتئین پرچگال و تری‌گلیسریدها همبستگی مثبت تستوسترون-آدیپونکتین را پایین آورد، اما حذف نمود. این نشان می‌دهد مکانیزم‌ها یا عوامل دیگری نیز در این رابطه دخیل‌اند (۳۱).

در مقابل، محبی و همکاران^۱ (۲۰۰۹) دریافتند بین غلظت آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا و تستوسترون همبستگی معکوس وجود دارد (۴). آدیپونکتین بصورت چندین کمپلکس آلیگومری در گردش خون موجود است و نسبت‌های بین آنها در تعیین مقاومت انسولینی بسیار مهم است. غلظت آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا در زنان بطور معناداری بالاتر از مردان است. در حالیکه غلظت‌های دو شکل دیگر آدیپونکتین بطور معناداری در مردان بیشتر از زنان است. در موش‌ها، شکل با وزن مولکولی بالا اثری بر دو شکل دیگر آدیپونکتین ندارد (۴۴). از طرف دیگر، تستوسترون درمانی منجر به کاهش اختصاصی شکل با وزن مولکولی بالای آدیپونکتین گردش خون می‌شود (۴۴). آزمایش‌ها در سلول‌های چربی موش‌ها نشان داده است سه شکل آدیپونکتین به میزان‌های مختلفی ترشح می‌شوند و تستوسترون بطور اختصاصی از ترشح آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا جلوگیری می‌کند، اما اثری بر دو شکل دیگر ندارد (۴۴). بای و همکاران^۲ (۲۰۱۱) نیز یک رابطه ضعیف معکوس ($r = -0.27$) بین غلظت‌های آدیپونکتین و تستوسترون در بیماران دیابتی مرد نشان دادند که البته این رابطه در بیماران زن دیده نشد (۸). از آنجا که برخی محققان به همبستگی مثبت بین آدیپونکتین و تستوسترون (۲۱،۳۱) و برخی دیگر به رابطه منفی بین آنها (۴،۸) اشاره نموده‌اند، بنابراین رابطه بین سطوح پایه آدیپونکتین و تستوسترون مورد توافق محققان پیشین نبوده است و بر این اساس به نظر نمی‌رسد تغییرات مشهود در سطوح تستوسترون لزوماً نقشی در افزایش‌های حاصله در سطوح آدیپونکتین متعاقب تمرین هوازی داشته باشد. این احتمال وجود دارد که هم کاهش مشهود در سطوح تستوسترون و هم افزایش حاصله در سطوح آدیپونکتین متعاقب دوره تمرین هوازی در مطالعه حاضر، هر دو ناشی از کاهش توده چربی به دنبال این دوره تمرین باشد و اساساً رابطه مستقیمی بین تغییرات این دو هورمون وجود نداشته باشد. در واقع مطابق یافته‌های مطالعات پیشین، از یک سو سطوح آدیپونکتین با میزان چربی همبستگی معکوس دارد (۱۲)، (۲۹) و بنابراین کاهش توده چربی می‌تواند منجر به افزایش سطوح آدیپونکتین گردد و از سوی دیگر، سطوح تستوسترون نیز با میزان چربی مرکزی در مردان همبستگی معکوس دارد (۱۳)، (۳۱) و در نتیجه ممکن است به دنبال کاهش توده چربی سطوح تستوسترون به طریق بازخوردی کاهش یابد.

همچنین، یافته‌های مطالعه حاضر حاکی از این است که دوازده هفته تمرین هوازی با شدت متوسط تغییری در سطوح کورتیزول ایجاد نمی‌کند. آزمون همبستگی پیرسون نیز نشان داد

-
1. Mohebbi et al
 2. Bai et al

ارتباطی بین تغییرات غیرمعنادار کورتیزول و تغییرات سطوح آدیپونکتین وجود ندارد. سطوح بیش از حد کورتیزول به علایم چاقی شکمی، پرفشارخونی، عدم تحمل گلوکز یا دیابت و دیسلپیدمیا منجر می‌شود که همگی جزو مشخصات مقاومت انسولینی نیز هستند (۹). مطالعات پیشین نشان داده‌اند که گلوکوکورتیکوئیدها بیان آدیپونکتین را مهار می‌کنند (۱۵، ۲۴). دگاوا-یامائوچی و همکاران^۱ (۲۰۰۵) بیان نمودند گلوکوکورتیکوئیدها بیان ژن آدیپونکتین را در سلول‌های چربی انسان تنظیم می‌کنند (۱۵). همچنین، دالیویرا و همکاران^۲ (۲۰۱۱) دریافتند افزایش بیش از حد گلوکوکورتیکوئیدها سطوح گلوکز و انسولین را افزایش و سطوح آدیپونکتین را کاهش می‌دهد (۱۴). با توجه به اینکه در مطالعه حاضر به دنبال دوره تمرین تغییر معناداری در سطوح کورتیزول رخ نداده است، بنابراین عدم ارتباط بین تغییرات کورتیزول و آدیپونکتین دور از انتظار نیست.

بر خلاف تستوسترون و کورتیزول، آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین تغییرات درصد چربی، وزن و نمایه توده بدن (کاهش این شاخص‌ها) و تغییرات غلظت آدیپونکتین سرم (افزایش آن) متعاقب تمرین هوازی با شدت متوسط همبستگی معکوس وجود دارد و این نشان می‌دهد کاهش بیشتر وزن و درصد چربی بدن متعاقب تمرین هوازی با افزایش بیشتر غلظت آدیپونکتین سرم همراه است. بطور مشابهی، گزارش شده است که کاهش وزن بدن غلظت آدیپونکتین گردش خون را افزایش می‌دهد و کاهش نمایه توده بدن با افزایش آدیپونکتین همراه است (۲). امینی‌ا قدم و همکاران^۳ (۲۰۱۲) نیز با مطالعه روی مردان کم‌تحرک دریافتند بین نمایه توده بدن و سطوح آدیپونکتین همبستگی منفی وجود دارد (۱). سیمپسون و سینگ (۲۰۰۸) معتقدند آن دسته از برنامه‌های تمرین هوازی و قدرتی که از شدت و مدت کافی جهت اعمال کاهش معنادار در چربی برخوردارند، می‌توانند منجر به افزایش سطوح آدیپونکتین گردش خون گردند (۴۱). البته به نظر می‌رسد علاوه بر شدت و مدت تمرین (۴۷)، میزان انرژی مصرفی در طول فعالیت (۲۵)، زمان نمونه‌گیری خون، نوع پروتکل تمرینی و ویژگی‌های جمعیت مورد مطالعه همچون وزن بدن و سطح آمادگی بدنی (۶) نیز در نحوه تغییر سطوح خونی آدیپونکتین متعاقب یک دوره تمرین هوازی نقش داشته باشد. با این وجود، به نظر می‌رسد نحوه تغییرات وزن یا درصد چربی بدن مهمترین عامل در چگونگی پاسخ سطوح آدیپونکتین به یک دوره تمرین هوازی باشد.

-
1. Degawa-yamauchi et al
 2. De Oliveira et al
 3. Aminiaghdam et al

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد تمرین هوازی با شدت متوسط می‌تواند منجر به افزایش سطوح آدیپونکتین گردش خون شود. اگر چه به دنبال تمرین غلظت تستوسترون سرم و نسبت تستوسترون به کورتیزول کاهش یافت، اما به نظر نمی‌رسد این تغییرات ارتباطی با افزایش سطوح آدیپونکتین متعاقب تمرین هوازی داشته باشد. همبستگی بین تغییرات وزن و درصد چربی بدن با تغییرات سطوح آدیپونکتین نشان می‌دهد که احتمالاً تمرین از طریق کاهش وزن و درصد چربی بدن منجر به تغییر سطوح آدیپونکتین گردش خون می‌گردد.

منابع

۱. امینی‌اقدم س، مرادی ف، پژهان ا، سیداحمدی م (۱۳۹۱). بررسی ارتباط سطوح سرمی آدیپونکتین با مقاومت انسولینی، فشار خون و عملکرد قلبی تنفسی در مردان کم‌تحرک. مجله دانشگاه علوم پزشکی سبزوار؛ ۱۹(۴): ۳۵-۳۲۵.
۲. حامدی‌نیا م، حقیقی ا (۱۳۸۴). اثر تمرین‌های هوازی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم در مردان نسبتاً چاق. المپیک؛ ۱۳(۳): ۹-۴۱.
۳. محبی ح، طالبی ا، رهبری‌زاده ف (۱۳۸۷). اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین پلاسما در موش‌های صحرایی نر. فصلنامه المپیک؛ ۱۶(۴): ۸-۷۱.
۴. محبی ح، طالبی گرگانی ا، هدایتی م، فتحی ر (۱۳۸۸). اثر فعالیت ورزشی بر تغییرات آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا در موش‌های صحرایی نر سالم. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران؛ ۱۱(۳): ۲۱-۳۱۵.
۵. محبی ح، مقدسی م، رحمانی‌نیا ف، حسن‌نیا ص، نوروزی ح (۱۳۸۹). اثر دوازده هفته تغییر فعالیت‌های زندگی بر بیان ژن و غلظت پلاسمایی آدیپونکتین در مردان چاق. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران؛ ۱۲(۱): ۲۵-۳۳.
6. Ahmadizad S, Haghghi AH, Hamedinia MR (2007). Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol*; 157: 625-31.
7. Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J, et al (1999). Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem Biophys Res Commun*; 257:79-83.
8. Bai J, Liu Y, Niu G, Bai L, Xu X, Zhang G, Wang L (2011). Relationship between adiponectin and testosterone in patients with type 2 diabetes. *Biochemia Medica*; 21(1):65-70.

9. Besse C, Nicod N, Tappy L (2005). Changes in insulin secretion and glucose metabolism induced by dexamethasone in lean and obese females. *Obes Res*; 13(2):306-11.
10. Chandran M, Phillips SA, Ciaraldi T, Henry RR (2003). Adiponectin: more than just another fat cell hormone? *Diabetes Care*; 26:2442–2450.
11. Cink RE, Thomas TR (1981). Validity of the Astrand-Ryhming nomogram for predicting maximal oxygen intake. *Br J Sports Med*; 15: 182-5.
12. Cnop M, Havel PJ, Utzschneider KM, Carr DB, Sinha MK, Boyko EJ, et al (2003). Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia*; 46:459–69.
13. Couillard CGJ, Bergeron J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH et al (2000). Contribution of body fatness and adipose tissue distribution to the age variation in plasma steroid hormone concentrations in men: the HERITAGE Family Study. *J Clin Endocrinol Metab*; 85: 1026–1031.
14. de Oliveira C, de Mattos AB, Biz C, Oyama LM, Ribeiro EB, do Nascimento CM (2011). High-fat diet and glucocorticoid treatment cause hyperglycemia associated with adiponectin receptor alterations. *Lipids Health Dis*; 10:11. doi: 10.1186/1476-511X-10-11.
15. Degawa-Yamauchi M, Moss KA, Bovenkerk JE, Shankar SE, Morrison CL, Lelliott CJ, et al (2005). Regulation of adiponectin expression in human adipocytes: effects of adiposity, glucocorticoids, and TNF- α . *Obes Res*; 13(4):662-9.
16. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al (2003). Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA*; 289:1799–804.
17. Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock RS, Baynard T, Figueroa A, et al (2005). Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. *Metabolism*; 54:866–75.
18. Havel PJ (2004). Update on adipocyte hormones: regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. *Diabetes*; 53 (Suppl 1): S143–S151.
19. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y, et al (2000). Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; 20:1595–9.
20. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, et al (2002). Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *American Journal of Physiology. Endocrinol and Metab*; 283: E861–

E865.

21. Isobe T, Saitoh S, Takagi S, Takeuchi H, Chiba Y, Katoh N et al (2005). Influence of gender, age and renal function on plasma adiponectin level: the Tanno and Sobetsu study. *Eur J Endocrinol*; 153: 91–98.
22. Iwaki M, Matsuda M, Maeda N, Funahashi T, Matsuzawa Y, Makishima M, et al (2003). Induction of adiponectin, a fat-derived antidiabetic and antiatherogenic factor, by nuclear receptors. *Diabetes*; 52:1655–63.
23. Jackson AS, Pollock ML (1978). Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr*; 40: 497-504.
24. Jang C, Inder WJ, Obeyesekere VR, Alford FP (2008). Adiponectin, skeletal muscle adiponectin receptor expression and insulin resistance following dexamethasone. *Clin Endocrinol (Oxf)*; 69(5):745-750.
25. Jurimae J, Purge P, Jurimae T (2006). Adiponectin is and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers. *Metabolism*; 55: 13-19.
26. Kobayashi J, Murase Y, Asano A (2006). Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men. *J Atheroscler Thromb*; 13: 197-201.
27. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M (2006). Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr J*; 53(2):189-95.
28. Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, Campbell LV (2004). Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care*; 27: 629-30.
29. Kwon K, Jung SH, Choi C, Park SH (2005). Reciprocal association between visceral obesity and adiponectin: in healthy premenopausal women. *Int J Cardiol*; 101: 385–390.
30. Lanfranco F, Zitzmann M, Simoni M, Nieschlag E (2004). Serum adiponectin levels in hypogonadal males: influence of testosterone replacement therapy. *Clin Endocrinol (Oxford)*; 60: 500–507.
31. Laughlin GA, Barrett-Connor E and May S (2007). Sex-specific determinants of serum adiponectin in older adults: the role of endogenous sex hormones. *Int J of Obesity*; 31: 457–465.
32. Manco M, Fernandez-Real JM, Equitani F, Vendrell J, Valera Mora ME, Nanni G, et al (2007). Effect of massive weight loss on inflammatory adipocytokines and the innate immune system in morbidly obese women. *J Clin Endocrinol Metab*; 92: 483–90.
33. Mazzali G, Di Francesco V, Zoico E, Fantin F, Zamboni G, Benati C, et al (2006). Interrelations between fat distribution, muscle lipid content,

- adipocytokines, and insulin resistance: effect of moderate weight loss in older women. *Am J Clin Nutr*; 84:1193–9.
34. McNeilly AM, McClean CM, McEneny J, Trinick TR, Duly E, Murphy MH et al (2009). Metabolic effects of chronic exercise on adiponectin and cardiovascular risk in obese subjects with impaired glucose tolerance. *Proceedings of the Nutrition Society*; 68 (OCE): E82.
 35. Nishizawa H, Shimomura I, Kishida K, Maeda N, Kuriyama H, Nagaretani H et al (2002). Androgens decrease plasma adiponectin, an insulin-sensitizing adipocyte-derived protein. *Diabetes*; 51: 2734–2741.
 36. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Nakamura T, Nishida M, Kumada M, et al (2003). Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue. *Circulation*; 107:671–4.
 37. Page ST, Herbst KL, Amory JK, Coviello AD, Anawalt BD, Matsumoto AM et al (2005). Testosterone administration suppresses adiponectin levels in men. *J Androl*; 26: 85–92.
 38. Rahmani-nia F, Rahnama N, Hojjati Z, Soltani B (2008). Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Sci Health*; 2(3): 118-124.
 39. Rokling-Andersen MH, Reseland JE, Veierød MB, Anderssen SA, Jacobs Jr DR, Urdal P, et al (2007). Effects of long-term exercise and diet intervention on plasma adipokine concentrations. *Am J Clin Nutr*; 86:1293–301.
 40. Serra A, Granada ML, Romero R, Bayés B, Cantón A, Bonet J, et al (2006). The effect of bariatric surgery on adipocytokines, renal parameters and other cardiovascular risk factors in severe and very severe obesity: 1-year follow-up. *Clin Nutr*; 25: 400–8.
 41. Simpson KA, Singh MA (2008). Effects of exercise on adiponectin: a systematic review. *Obesity (Silver Spring)*; 16(2):241-56.
 42. Siri WE (1993). Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. *Nutrition*; 9: 480-91.
 43. Uchida MC, Bacurau RFP, Navarro F, Pontes Jr FL, Tessuti VD, Moreau RL, et al (2004). Alteration of testosterone:cortisol ratio induced by resistance training in women. *Rev Bras Med Esporte*; 10(3): 169-72.
 44. Xu A, Chan KW, Hoo RL, Wang Y, Tan KC, Zhang J et al (2005). Testosterone selectively reduces the high molecular weight form of adiponectin by inhibiting its secretion from adipocytes. *J Biol Chem*; 280: 18073–18080.
 45. Yamamoto Y, Hirose H, Saito I, Tomita M, Taniyama M, Matsubara K et al (2002). Correlation of the adipocyte-derived protein adiponectin with insulin resistance index and serum high-density lipoprotein-cholesterol, independent of body mass index, in the Japanese population. *Clin Sci (London)*; 103: 137–142.

46. Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M, et al (2003). Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocrinol J*; 50: 233–238.
47. Zeng, Q, Isobe K, Fu L, Ohkoshi N, Ohmori H, Takekoshi K, et al (2007). Effect of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. *life Sciences*; 80:454-459.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

مرادی فتاح ، صادقی حیدر ، عبدی جمال. ارتباط تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین با تستوسترون، کورتیزول و نسبت تستوسترون به کورتیزول متعاقب تمرین ورزشی. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۱۹):۱۴۲-۱۲۷

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
رتال جامع علوم انسانی