

مقایسه آدیپونکتین و لپتین بین زنان یائسه فعال و غیر فعال

دکتر محمدرضا حامدی نیا^۱، دکتر امیرحسین حقیقی^۲

۱. دانشیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار، ۲. استادیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار

چکیده

هدف این تحقیق مقایسه آدیپونکتین و لپتین بین زنان یائسه فعال و غیر فعال بود. بدین منظور ۱۴ زن فعال (سن $55 \pm 4/19$ سال، شاخص توده بدن $27/66 \pm 3/16$ ، درصد چربی بدن $35/45 \pm 5/16$ و توان هوازی $26/64 \pm 5/53$ میلی لیتر برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه) که حداقل سه ساعت در هفته ورزش می‌کردند و ۱۴ زن غیرفعال (سن $54 \pm 4/01$ سال، شاخص توده بدن $27/13 \pm 2/93$ ، درصد چربی بدن $36/46 \pm 4/71$ و توان هوازی $19/78 \pm 2/42$ میلی لیتر برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه) انتخاب شدند. بعد از تحلیل داده‌ها با آزمون آماری T مستقل مشخص شد که لپتین و نسبت آدیپونکتین به لپتین بین دو گروه زنان یائسه فعال و غیر فعال تفاوت معنی داری وجود ندارد ولی آدیپونکتین در زنان یائسه فعال به طور معنی داری بیشتر از زنان یائسه غیر فعال می‌باشد. در مجموع می‌توان نتیجه گرفت که احتمالاً تمرینات دراز مدت ورزشی مستقل از وزن بدن بر بهبود آدیپونکتین در زنان یائسه تاثیر معنی داری دارد.

واژه‌های کلیدی: زنان یائسه فعال، زنان یائسه غیر فعال، لپتین، آدیپونکتین

مقدمه

در تعدادی از بیماری‌های متابولیکی مانند چاقی، مقاومت به انسولین، اختلال در متابولیسم چربی، دیابت نوع دوم و بیماری کرونر قلبی مقادیر پلاسمایی آدیپونکتین برعکس پروتئین‌های دیگر مشتق از بافت چربی کاهش می‌یابد (۱۲). مطالعات نشان داده که آدیپونکتین نقش مهمی در مقابله با مقاومت به انسولین ناشی از رژیم غذایی ایفا می‌کند. مطالعات مختلف بر روی جوندگان نیز نشان داده است که آدیپونکتین سطح گلوکز خون را کاهش می‌دهد، از تجمع چربی در عضلات اسکلتی جلوگیری کرده و با عملکرد $TNF-\alpha$ نیز مخالفت می‌نماید (۱۳). این پروتئین در مقایسه با دیگر مولکول‌های تولید شده از سلول‌های چربی مانند لپتین، دارای خصوصیات ضد التهابی و سوخت و سازی محافظت‌کننده است.

خیلی از زنان یائسه در کشور دچار اضافه وزن یا چاقی هستند. چاقی به ویژه چاقی مرکزی همراه با افزایش خطر برای دیابت (۱)، بیماری کرونری قلب (۲)، حمله ایسکمی (۳) و چندین نوع سرطان (۶ - ۴) می‌باشد. مطالعات مقطعی (۷) و مطالعات طولی (۹ و ۸) هم نشان داده‌اند که انتقال از پیش یائسگی به پس یائسگی همراه با افزایش چربی شکمی مستقل از اثرات سن و چربی کل بدن می‌باشد. تحقیقات اخیر نشان می‌دهد که بافت چربی یک بافت درون ریز فعال است که هورمون‌هایی مانند آدیپونکتین و لپتین ترشح می‌کند که معروف به آدیپوسایتوکین‌ها می‌باشند (۱۱ و ۱۰). به نظر می‌رسد که آدیپوسایتوکین‌ها به التهاب و تصلب شرایین کمک کنند و ممکن است در علت‌شناسی دیابت نوع ۲ نقش داشته و احتمالاً حلقه مفقوده بین چاقی و مقاومت به انسولین باشند (۱۱ و ۱۰).

محل‌های ورزشی شهرستان مراجعه شد. زنان یائسه ای که یک سال کامل از قطع قاعدگی آنان گذشته بود و حداقل در یک سال گذشته سه روز در هفته، به مدت یک ساعت در روز به طور منظم و مداوم فعالیت بدنی (شامل پیاده روی، ایروبیک یا جاگینگ) داشتند (این موارد از طریق پرسشنامه مشخص گردید) واجد شرایط بودند. تعداد این افراد ۳۵۰ نفر بود که از بین آنان از طریق پرسشنامه و جلب رضایت ایشان تعداد ۲۵ نفر انتخاب گردید. پس از اندازه‌گیری شاخص‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی تعداد ۱۴ نفر با توجه به سابقه ورزشی، عدم قطع تمرین، VO_{2max} و BMI انتخاب شدند.

برای انتخاب نمونه‌های غیر فعال از طریق اعلامیه در محل‌های تجمع زنان میانسال و معابر عمومی عمل شد. به افراد داوطلب پرسشنامه داده شد. حدود ۳۰۰ پرسشنامه تکمیل گردید که با توجه به ویژگی‌های نمونه‌های فعال جهت همتا شدن با ایشان حدود ۴۰ نفر در مرحله اول انتخاب گردید که باز این تعداد پس از اندازه‌گیری شاخص‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی تعداد ۱۴ نفر با توجه به مشخصات نمونه‌های فعال انتخاب گردیدند به طوری که

جدول ۱. ویژگی‌های فیزیکی و دموگرافی آزمودنی

P	گروه غیر فعال (n = ۱۴)	گروه فعال (n = ۱۴)	آزمودنی‌ها
			ویژگی‌ها
P=۰/۵۵	۵۴± ۴/۰۱	۵۵± ۴/۱۹	سن (سال)
P= ۰/۷۹	۵/۸۵± ۴/۵۲	۵/۴۳± ۴/۲۶	سن یائسگی (سال)
P= ۰/۳۹	۱۵۴/۷± ۳/۵۸	۱۵۳/۴۳± ۴/۱۸	قد (سانتی‌متر)
P= ۰/۹۸	۶۴/۹۶± ۷/۱۱	۶۵/۰۲± ۶/۷	وزن (کیلوگرم)
P= ۰/۶۴	۲۷/۱۳± ۲/۹۳	۲۷/۶۶± ۳/۱۶	BMI
P=۰/۹	۰/۹۶± ۰/۰۰۴	۰/۹۶± ۰/۰۵	WHR (سانتی‌متر)
P = ۰/۶۴	۳۶/۴۶± ۴/۷۱	۳۵/۴۵± ۵/۱۶	درصد چربی بدن

هر یک از نمونه‌های غیر فعال با نمونه فعال همتای خود در شاخص‌های سن، سن یائسگی، قد، وزن، شاخص توده بدن، WHR و درصد چربی بدن برابر بود. نمونه‌های غیر فعال در طی یک سال گذشته فعالیت ورزشی نداشتند و هیچ کدام شغل پر تحرک یا ایستادن‌ها و راه رفتن‌های طولانی یا کار بدنی سخت نداشتند. نمونه‌ها می‌بایست یک سال کامل از

از طرفی تصور می‌شود که لپتین تعادل انرژی و وزن بدن را از طریق کنترل سیری، تنظیم مثبت میزان متابولیسم زمان استراحت و سرکوب مصرف غذا در حیوانات - نه در انسان‌های سالم- و مصرف کربوهیدرات را در انسان وساطت می‌کند. لپتین با روزه داری کاهش می‌یابد و با پر خوری در انسان افزایش می‌یابد. با افزایش سن شدن و چربی بدن مقادیر لپتین افزایش می‌یابد (۱۴) همچنین نشان داده شده که لپتین با آدیپونکتین ارتباط معکوسی دارد. تحقیقات معدودی اثر تمرینات ورزشی بر لپتین و آدیپونکتین را در زنان یائسه بررسی کرده‌اند. چنانکه ریان و همکارانش (۲۰۰۰) اثر تمرینات مقاومتی را بر لپتین در زنان یائسه بررسی کردند و مشاهده کردند که لپتین پلاسما بعد از تمرینات مقاومتی تغییر نمی‌کند. ولی بعد از تمرینات مقاومتی همراه با کاهش وزن، کاهش می‌یابد (۱۶). فرانک و همکارانش (۲۰۰۵) پی بردند که در زنان یائسه تمرینات ورزشی غلظت لپتین را ۷ درصد کاهش می‌دهد (۱۷). ریان و همکارانش (۲۰۰۳) پی بردند که در اثر تمرینات ورزشی در زنان یائسه لپتین کاهش می‌یابد ولی غلظت آدیپونکتین پلاسما تغییری نمی‌کند (۱۸). جیانوپولو و همکارانش (۲۰۰۵) پی بردند که ورزش به همراه رژیم غذایی در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ مقادیر لپتین را کاهش می‌دهد. ورزش به تنهایی تمایل به کاهش لپتین داشت ولی روی آدیپونکتین تاثیری نداشت (۱۹).

با توجه به مطالب فوق الذکر زنان یائسه نسبت به زنان غیر یائسه بیشتر دچار اضافه وزن یا چاقی، افزایش خطر دیابت، بیماری‌های قلبی- عروقی و حمله ایسکیمی می‌باشند. آدیپونکتین و لپتین در این بیماری‌ها نقش دارند، بنابراین ضرورت دارد که این دو هورمون در این زنان بررسی شود و با توجه به نقش تمرینات ورزشی طولانی مدت لازم است که زنان فعال و غیر فعال از نظر این دو هورمون با یکدیگر مقایسه شوند.

روش‌شناسی

روش پژوهش به دلیل مقایسه افراد فعال و غیر فعال و با توجه به اهداف پژوهش از نوع علی مقایسه ای پس از وقوع بود. برای انتخاب زنان فعال یائسه به باشگاهها و

معنی داری در آزمودنی‌های گروه فعال بیشتر از آزمودنی‌های غیرفعال بود ($P=0/026$).

جدول ۲. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها

P	گروه غیر فعال	گروه فعال	آزمودنی‌ها ویژگی‌ها
$P = 0/001$	$19/78 \pm 2/42$	$26/64 \pm 5/53$	VO2max
$P = 0/49$	$123/86 \pm 12/15$	$126/5 \pm 7/76$	فشار خون سیستولیک
$P = 0/63$	$76/07 \pm 12/4$	$77/93 \pm 16/75$	فشارخون دیاستولیک
$P = 0/84$	$77/31 \pm 7/77$	$75/64 \pm 9/11$	ضربان قلب
$P = 0/12$	$6/07 \pm 3/63$	$4/03 \pm 1/69$	لپتین (میکروگرم در میلی لیتر)
$P = 0/026$	$12/1 \pm 5/20$	$19/26 \pm 7/32$	آدیپونکتین (میکروگرم در میلی لیتر)
$P = 0/18$	$3/59 \pm 3/87$	$6 \pm 3/71$	نسبت آدیپونکتین به لپتین

بحث و نتیجه گیری

تا آنجا که ما بررسی و جستجو کردیم به تحقیقی برخورد نکردیم که آدیپوسایتوکین‌ها را در زنان یائسه فعال و غیر فعال مقایسه نماید. البته چند تحقیق محدود را مشاهده نمودیم که اثر فعالیت‌های ورزشی را بر سایتوکین‌ها در زنان یائسه بررسی کرده بودند ولی به هر حال این تحقیق اولین تحقیق مقطعی محسوب می‌شود که روی آدیپوسایتوکین‌ها در زنان یائسه فعال و غیر فعال انجام شده است. ویژگی دیگر این تحقیق همگن بودن آزمودنی‌ها می‌باشد همانطور که در جدول ۱ آورده شده است آزمودنی‌های فعال و غیرفعال، سن، سن یائسگی، قد، وزن، BMI و WHR مشابهی دارند و تلاش بسیاری انجام شد تا آزمودنی‌های غیرفعال با آزمودنی‌های فعال هم‌تا شوند حتی با اینکه آزمودنی‌های فعال حداقل ۳ ساعت در هفته ورزش می‌کردند درصد چربی برابری با آزمودنی‌های غیر فعال داشتند و این مساله باعث منفک شدن اثر ورزش از اثر درصد چربی بدن بر آدیپوسایتوکین‌ها شد. تنها نشانه ورزشکار بودن آزمودنی‌های فعال VO2max آنها بود که به‌طور معنی‌داری از آزمودنی‌های غیر فعال بالاتر بود.

آخرین قاعدگی آنها گذشته باشد و هیچ کدام تحت هورمون درمانی نباشند. پس از اندازه‌گیری قد، وزن، درصد چربی بدن، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، WHR و VO2max در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه نمونه خونی از آزمودنی‌ها گرفته شد به آزمودنی‌ها توصیه شد ۳ روز قبل از نمونه‌گیری خونی فعالیت بدنی شدیدی نداشته باشند، نمونه خونی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت به مقدار ۵ میلی لیتر گرفته شد. لپتین و آدیپونکتین با استفاده از کیت (به ترتیب شرکت LINCO RESEARCH و DRG) با کمک روش الایزا اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری

در این تحقیق از آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکنندگی استفاده گردید. برای مقایسه دو گروه فعال و غیر فعال در آدیپونکتین، لپتین و دیگر متغیرها از آزمون T مستقل استفاده گردید. برای بررسی ارتباط متغیرها با یکدیگر از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. لازم به ذکر است کلیه عملیات آماری این تحقیق توسط نرم افزار SPSS و در سطح $P < 0/05$ محاسبه گردید.

یافته‌های تحقیق

همانطور که در جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فیزیکی و دموگرافی آزمودنی‌ها آورده شده است سن، سن یائسگی، قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI)، نسبت دور کمر به لگن (WHR) و درصد چربی بدن بین آزمودنی‌های گروه فعال و غیر فعال تفاوت معنی‌داری نداشت. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها هم در جدول ۲ آورده شده است. فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، ضربان قلب، لپتین و نسبت آدیپونکتین به لپتین بین آزمودنی‌های گروه فعال و غیر فعال تفاوت معنی‌داری نداشت. ولی VO2max در آزمودنی‌های گروه فعال به‌طور معنی‌داری بیشتر از آزمودنی‌های غیر فعال بود ($P=0/001$) آدیپونکتین نیز به طور

می‌کند (۲۰). البته روش اندازه‌گیری چربی زیر پوستی که در این تحقیق استفاده شد (روش بیومپدانس) روش خیلی دقیقی نیست و اگر از روش‌های دقیق تری مانند جذب سنجی انرژی دو گانه اشعه X، توموگرافی یا MRI استفاده می‌شد شاید دو گروه در بافت چربی متفاوت بودند و تفاوت‌ها قابل کشف بود ولی به هر حال از تفاوت آدیپونکتین در گروه فعال و غیر فعال می‌توان دو نتیجه گرفت یا تفاوت به علت تفاوت بافت چربی بین دو گروه می‌باشد یا اینکه دو گروه در بافت چربی یکسان می‌باشند و اثر مستقل فعالیت‌های ورزشی باعث تفاوت آدیپونکتین در دو گروه شده است به هر حال این موضوع نیاز به تحقیقات بیشتری دارد.

نسبت آدیپونکتین به لپتین بین دو گروه زنان یائسه فعال و غیر فعال تفاوت معنی‌داری نداشت گرچه این نسبت در زنان فعال بالاتر از زنان غیر فعال بود. این شاخص به عنوان شاخص مناسبی برای شیوع سندرم متابولیکی معرفی شده است (۲۱). خیلی از ویژگی‌های سندرم متابولیکی (چربی شکمی، مقاومت به انسولین و اختلالات چربی خون) به علت کمبود هورمون استروژن بعد از یائسگی ظهور می‌کند به طوری که پس از یائسگی سندرم متابولیکی ۶۰ درصد خطر افزایش دارد (۲۲). به نظر می‌رسد که تمرینات ورزشی روی سندرم متابولیکی تاثیر داشته باشد چنانکه اگر در این تحقیق ما به اندازه‌گیری مقاومت به انسولین و لیپو پروتئین‌های خون می‌پرداختیم احتمالاً تفاوت را بین دو گروه مشاهده می‌کردیم ولی متأسفانه ما نتوانستیم این شاخص‌ها را اندازه‌گیری کنیم. به هر حال شدت و یا حجم تمرینات ورزشی در آزمودنی‌های ما اگر به مقداری می‌بود که کاهش معنی‌دار لپتین را باعث می‌شد یا افزایش بیشتر آدیپونکتین را ایجاد می‌کرد احتمالاً نسبت آدیپونکتین به لپتین بین دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت. به هر حال در این تحقیق ما حد اقل فعالیت بدنی یعنی سه ساعت در هفته را شاخص ورود برای گروه فعال قرار دادیم که این مقدار فعالیت بدنی ممکن است باعث همه‌تغییرات دلخواه نگردد. در مجموع ما در این تحقیق نتیجه می‌گیریم که زنان یائسه فعال و غیر فعال در لپتین سرم تفاوت معنی‌داری با یکدیگر ندارند ولی آدیپونکتین در زنان یائسه فعال به طور معنی‌داری بیشتر از زنان یائسه غیر فعال است.

لپتین سرم گرچه در آزمودنی‌های فعال کمتر از آزمودنی‌های غیر فعال بود ولی این کمتری معنی‌دار نبود. ریان و همکارانش (۲۰۰۰) نیز عدم تاثیر تمرینات مقاومتی را بر لپتین مشاهده کردند. در همین تحقیق کاهش لپتین بعد از تمرینات مقاومتی همراه با کاهش وزن مشاهده شد. فرانک و همکارانش (۲۰۰۳) نیز کاهش لپتین را در زنان یائسه بعد از تمرینات ورزشی مشاهده کردند جیانوپولو و همکارانش (۲۰۰۵) نیز پی بردند که ورزش به همراه رژیم غذایی در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ مقادیر لپتین را کاهش می‌دهد. در تمام تحقیقات فوق‌الذکر تمرینات ورزشی همراه با کاهش وزن بوده است بنابراین به نظر می‌رسد که لپتین از بافت چربی ترشح می‌شود و هر گاه بافت چربی در اثر تمرینات ورزشی و رژیم غذایی کاهش یابد ترشح و غلظت لپتین نیز کاهش می‌یابد. گرچه غلظت لپتین در آزمودنی‌های فعال کمتر از آزمودنی‌های غیر فعال بود نکته جالب در این جا تفاوت زیاد لپتین در آزمودنی‌های غیر فعال بود که انحراف استاندارد ۳/۶۲ در میانگین ۶/۰۷ این موضوع را تایید می‌کند یعنی تفاوت‌های فردی در آزمودنی‌های غیر فعال زیاد بوده است اگر تعداد آزمودنی‌های ما زیاد بود احتمالاً می‌توانستیم اثر تفاوت‌های فردی را کاهش دهیم و تفاوت را در آزمودنی‌های فعال و غیرفعال بینیم به هر حال در این خصوص تحقیقات بیشتری بایستی انجام شود.

غلظت آدیپونکتین سرم در آزمودنی‌های فعال به طور معنی‌داری بیشتر از آزمودنی‌های غیر فعال بود البته ریان و همکارانش (۲۰۰۳) و جیانوپولو و همکارانش (۲۰۰۵) عدم تغییر آدیپونکتین را در زنان یائسه بعد از تمرینات ورزشی مشاهده کردند و با توجه به نقش آدیپونکتین در مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲، اختلال لیپیدهای خون، تصلب شرایین و پاسخ‌های التهابی عروق این یافته برای زنان یائسه فعال، یافته مهمی است و اثر فعالیت‌های ورزشی را بر این اختلالات نشان می‌دهد به خصوص زنان فعال و غیرفعال دارای درصد چربی برابری هستند و این موضوع اثر خالص فعالیت‌های ورزشی را مستقل از کاهش وزن بر آدیپونکتین نشان می‌دهد. ولی به هر حال عنوان شده است که بافت چربی تنها بافتی است که آدیپونکتین را سنتز می‌کند که این مسئله باز خورد منفی روی تولید این پروتئین را پیشنهاد

منابع

1. Ohlson L, Larsson B, Svardsudd K, et al. The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus. 13.5 years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913 Diabetes. 1985, 34, 1055-8.
2. Hong S, Friedman J, Alt S. Modifiable risk factors for the primary prevention of heart disease in women. J Am Womens Assoc. 2003, 58, 278-84
3. Rexrode K, Buring J, Manson J. Abdominal and total adiposity and risk of coronary heart disease in men Int J Obes Relat Metab Disord. 2001, 25, 1047-56
4. Carroll, K. Obesity as a risk factor for certain types of cancer. Lipids. 1998, 33, 1055-9.
5. Giovannucci E, Colditz G, Stampfer M, Willett W. Physical activity, obesity, and risk of colorectal adenoma in women (United States) Cancer Causes Control. 1996, 7, 253-63.
6. Morimoto L, White E, Chen Z, et al. Obesity, body size, and risk of postmenopausal breast cancer: the Women's Health Initiative (United States) Cancer Causes Control. 2002, 13: 741-751.
7. Zamboni M, Armellini F, Milani MP, De Marchi M, Todesco T, Robbi R, Bergamo-Andreis IA, Bosello O. Body fat distribution in pre- and post menopausal women: metabolic and anthropometric variables and their interrelationships. Int J Obes Relat Metab Disord. 1992, 16: 495-504.
8. Poehlman ET, Toth MJ, Gardner AW. Change in energy balance and body composition at menopause: a controlled longitudinal study. Ann Intern Med. 1995, 123: 673-675.
9. Bjorkelund C, Lissner L, Andersson S, Lapidus L, Bengtsson C. Reproductive history in relation to relative weight and fat distribution. Int J Obes Relat Metab Disord. 1996, 20: 213-219.
10. Havel P J. Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin, Curr Opin Lipidol. 2002, 13: 51-59.
11. Holst D and Grimaldi PA. New factors in the regulation of adipose differentiation and metabolism, Curr Opin Lipidol. 2002, 13: 241-245.
12. Bruun JM, Lihn AS, Verdich C, pedersen SB, Toubro S, Astrup A, and Richelsen B. Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans, Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab 2003, 285: E527-E533.
13. Hotamisligi GS, Spiegelman BM. Tumor necrosis factor α - a key component of the obesity- Diabetes Link. Diabetes. 1994, 43: 1271-1278.
14. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, Manousaki M, Douroudos I, Taxildaris k, Mitrakou A. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. J Clin Endocrinol Metab. 2005, 90: 5970-5977.
15. Matsubara M, Maruoka S, and Katayose S. Inverse relationship between plasma adiponectin and leptin concentrations in normal-weight and obese women. Eur. J. Endocrinology, 2002, 147: 173-180.
16. Ryan AS, Pratley RE, Elahi D, and Goldberg AP. Change in plasma leptin and insulin action with resistive training in postmenopausal women. International Journal of Obesity. 2000, 24: 27-32.
17. Frank L L, Sorensen B E, Yasui Y, Tworoger S S, Schwartz R S, Ulrich K M, Irwin M L, Rudolph R E, Rajan K B, Stanczyk F, Bowen D, Weigle D S, Potter J D and McTiernan A. Effects of Exercise on Metabolic Risk Variables in Overweight Postmenopausal Women: A Randomized Clinical Trial. Obes Res. 2005, 13: 615-625.
18. Ryan AS, Nicklas BJ, Berman DM, and Elahi D. Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. Int. J. obes. Relat. Metab. Disord. September 1, 2003, 27(9): 1066-71.
19. Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock RS, Baynard T, Figueroa A and Kanaley JA. Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. Metabolic Clinical and Experimental. 2005, 54: 866-875.
20. Yang WS, Lee WJ, Funabashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, Chen CL, Tai TY, and Chuang LM. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-Derived Anti-inflammatory protein, Adiponectin. The J. Clin. Endo. & Metab. 2001, 86: 3815-3819.
21. Kumagai S, Kishimoto H, Suwa M, Zou B, Kasasaki L. The leptin to adiponectin ratio is a good biomarker for the prevalence of metabolic syndrome, dependent on visceral fat accumulation and endurance fitness in obese patients with diabetes mellitus. Metabolic Syndrome and Related Disorders. 2005, 3: 85-94.
22. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Intern Med. 2003, 163: 427-436