علوم زیستی ورزشی _ زمستان ۱۳۸۸
شمارهٔ ۳ ـ ص ص : ۳۹- ۲۱
تاریخ دریافت : ۲۳ / ۰۷ / ۸۶
تاریخ تصویب : ۲۶ / ۰۱ / ۸۷

تأثیر یک جلسه دو وامانده‌ساز با شدت‌های متفاوت بر مقادیر آدیپونکتین زنان فعال

ولی‌الله دبیدی روشن[1] _ بهرام صادقپور _ زهرا جهانیان

دانشیار دانشگاه مازندران، استادیار دانشگاه مازندران، کارشناس ارشد دانشگاه مازندران

چکیده

هدف از این تحقیق، بررسی تأثیر یک جلسه دو درمانده‌ساز با شدت کم (۵۵ تا ۶۵ درصد)، شدت متوسط (۶۵ تا ۷۵ درصد) و شدت زیاد (۷۵ تا ۸۵ درصد) حداکثر اکسیژن مصرفی بر مقادیر آدیپونکتین زنان فعال بود. برای این منظور ۳۰ زن سالم با میانگین سن ۱/۰۷ ± ۲۱/۶ سال، وزن ۳/۳۵ ± ۵۹/۷ کیلوگرم و حداکثر اکسیژن مصرفی ۰/۵۸ ± ۳۹/۱ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه که هیچ‌گونه سابقهٔ بیماری قلبی – عروقی و دیابت نداشتند، انتخاب و به‌طور تصادفی به سه گروه فعالیت با شدت کم (LAG)، فعالیت با شدت متوسط (MAG) و فعالیت با شدت زیاد (HAG) تقسیم شدند.پروتکل آزمون‌گیری شامل دو پیشرونده تا حد واماندگی روی نوارگردان بدون شیب بود که با توجه به روش کارونن در گروه‌های LAG، MAG و HAG به ترتیب با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد، ۶۵ تا ۷۵ درصد و ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی اجرا شد. خونگیری در دو مرحله قبل و ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت و با شرایط کاملاً مشابه و به‌دنبال ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی انجام شد. در هر مرحله ۷ میلی‌لیتر خون در وضعیت نشسته از ورید پیش‌بازویی گرفته شد و پس از انتقال به آزمایشگاه و تهیهٔ سرم از آن برای آنالیز متغیرهای تحقیق استفاده شد. برای تعیین مقادیر آدیپونکتین سرمی، گلوکز و انسولین ناشتایی از تست الایزا و برای اندازه‌گیری TG و LDL-C از روش آنزیماتیک استفاده شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های t وابسته و آنالیز واریانس در سطح $P \leq ۰/۰۵$ تجزیه و تحلیل شد. نتایج نشان داد مقادیر آدیپونکتین در هر سه گروه LAG، MAG و HAG افزایش یافت ولی افزایش فقط در گروه LAG معنادار بود. از سوی دیگر، تغییرات مقادیر آدیپونکتین بین سه گروه معنادار نبود. به‌علاوه، مقادیر پیش و پس‌آزمون مقادیر گلوکز در هر سه گروه و تغییرات انسولین فقط در گروه‌های MAG و HAG به لحاظ آماری معنادار بود. هم‌چنین فقط تغییرات انسولین بین دو گروه MAG و HAG معنادار نبود. براساس یافته‌های تحقیق، با افزایش شدت ورزش و در نتیجه کاهش مدت ورزش، تغییرات کم‌تری در مقادیر آدیپونکتین سرم زنان جوان فعال ایجاد می‌شود.

واژه‌های کلیدی

آدیپونکتین، دویدن وامانده‌ساز، زنان فعال، شدت ورزش.

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۱۳۱۵۱۵۰۹ **Email : vdabidiroshan@yahoo.com**

مقدمه

در دههٔ اخیر، دیدگاه سنتی درخصوص سلول‌های چربی به‌عنوان انبار غیرفعال ذخیره‌سازی و سوخت تری‌آسیل گلیسرول‌ها به سرعت تغییرکرده است (۱۱، ۲۷). بررسی‌های انجام شده نشان می‌دهد که از بافت چربی، پروتئین‌های ویژه‌ای ترشح می‌شود که در مجموع آدیپوسایتوکین[1] نامیده می‌شوند (۷). آدیپونکتین[2] که به Adipo Q، apM-1، GBp28 (۴۲، ۵۵) و Acrp30 (۲۸، ۴۴) نیز معروف است، یکی از آدیپوسایتوکین‌هایی است که بیان ژنی و ترشح آن تنها توسط بافت چربی انجام می‌شود (۱۰، ۲۶) و اعتقاد بر این است که نقش تنظیمی در سوخت و ساز انرژی در کبد و عضلهٔ اسکلتی دارد (۳۸، ۵۴) به‌طوری که تحریک مصرف اسیدهای چرب آزاد و یا اکسیداسیون در عضله، موجب پاک شدن اسیدهای چرب آزاد از پلاسما می‌شود (۴۸). بر خلاف دیگر آدیپوسایتوکین‌ها، بیان mRNA و مقادیر آدیپونکتین در افراد چاق، دیابتی و مبتلا به بیماری کرونری قلب کاهش یافته (۲۳، ۲۷، ۵۲) و با از دست دادن وزن افزایش می‌یابد (۳۸). از آنجا که نتایج برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهد که القای آدیپونکتین برون‌زایی[3] موجب بهبود حساسیت به انسولین در افراد چاق دیابتی می‌شود (۵۵)، ازاین‌رو این شاخص توجه بسیاری از محققان جامعهٔ پزشکی و ورزشی را جلب کرده است.

چاقی به‌تدریج در افراد جوان‌تر اپیدمی می‌شود و این موضوع مشکل‌آفرین است زیرا چاقی با افزایش خطر اختلال‌های چربی خونی، پرفشار خونی و مقاومت انسولین مرتبط است و به‌نظر می‌رسد آدیپونکتین نقش مهمی در تمام این مسیرها دارد (۴۳). تحقیقات انجام‌شده نشان می‌دهد بیان ژنی آدیپونکتین در افراد چاق کاهش می‌یابد، به‌طوری که آدیپونکتین به‌طور مثبتی با نیمرخ‌های مطلوب چربی پلاسما و کاهش غلظت شاخص‌های التهابی همراه است و این امر حاکی از آن است که آدیپونکتین ممکن است از راه چربی‌های خونی و کاهش التهاب، بیماری قلبی و عروقی را تحت تأثیر قرار دهد (۳۸، ۴۳، ۴۵، ۵۳). مارتین و همکارانش (۴۳) در پژوهشی مقادیر آدیپونکتین را در آزمودنی‌های چاق و لاغر بررسی کردند و نتیجه گرفتند سطوح آن در افراد غیرلاغر کم‌تر بود و آدیپونکتین به‌طور مثبتی با HDL-C و به‌طور منفی با انسولین، تری گلیسیرید و LDL-C مرتبط بود و این ارتباطات با افزایش چاقی تقویت شد. این موضوع توسط محققان دیگر نیز گزارش شده است (۳۸، ۴۵،

1 - Adipocytokine
2 - Adiponectin
3 - Exogenous

۴۶، ۵۳). به علاوه آدیپونکتین عمل و مقاومت انسولین را تنظیم و سطوح پایین آن گسترش دیابت نوع دوم را پیشگویی می‌کند (۲۷، ۳۸، ۵۳). برخی گزارش‌ها حاکی از آن است که سطوح آدیپونکتین کم‌تر از ۴ میکروگرم در میلی‌لیتر به‌طور نزدیکی با فنوتیپ بالینی سندرم متابولیک همراه است (۵۳).

ارتباط آدیپونکتین با آمادگی بدنی، ترکیب بدن و چربی‌های خونی، در چند پژوهش بررسی شد (۱۴). نیمت و همکارانش در پژوهشی ارتباط آدیپونکتین با ترکیب بدن و آمادگی بدنی را در پسران ۰/۱ ± ۱۲/۷ سال بررسی و گزارش کردند آدیپونکتین به‌طور معکوسی با شاخص تودهٔ بدن و تودهٔ چربی بدن مرتبط است. هم‌چنین ارتباط مستقیمی بین آدیپونکتین با HDL-C و VO2max در این افراد مشاهده شد (۱۰). روبرت و همکارانش (۵۱) نیز در پژوهشی پاسخ آدیپونکتین به دو نوع ورزش تداومی و تناوبی را در مردان سالم و دونده‌های نخبه بررسی و نتیجه‌گیری کردند این تمرینات افزایش درون‌گروهی معناداری در مقادیر آدیپونکتین ایجاد کرده است. در مقابل، پونیادار و همکارانش (۸) اثر ۱۲۰ دقیقه فعالیت با شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بر تغییرات آدیپونکتین در حین و پس از ورزش را در پنج مرد فعال بررسی کردند و تغییر معناداری را مشاهده نکردند. این یافته در تحقیقات دیگری نیز نشان داده شد (۴، ۳۸).

باید اذعان داشت که موضوع بررسی تأثیر ورزش بر آدیپونکتین در مراحل ابتدایی است و مسایل ناشناختهٔ فراوانی نیز در زمینهٔ نقش بافت چربی و ارتباط آن با دیگر بافت‌ها وجود دارد. با توجه به تأثیر شدت ورزش و نوع سوخت در بافت‌ها (۱۷، ۳۰، ۵۱) و تأثیر آدیپونکتین در مصرف اسیدهای چرب آزاد پلاسما (۴) می‌توان استنباط کرد که تغییرات مقادیر آدیپونکتین به‌دنبال ورزش ممکن است با شدت ورزشی مرتبط باشد. براین اساس، در این پژوهش این موضوع بررسی می‌شود که یک جلسه تمرین درمانده‌ساز با شدت‌های ۵۵ تا ۶۵ درصد، ۶۵ تا ۷۵ درصد و ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی چه تأثیری بر پاسخ آدیپونکتین زنان جوان فعال دارد؟

روش تحقیق

الف) روش تحقیق

روش انجام تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی است که در آن سه گروه آزمودنی انسانی در دو مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس آزمون به لحاظ تغییرات مقادیر آدیپونکتین بررسی شدند.

ب) آزمودنی‌های تحقیق و نحوهٔ انتخاب آنها

پس از تشریح اهداف طرح از طریق پرسشنامه که در آن بر نبود بیماری قلبی و دیابت و رعایت برخی نکات به‌ویژه عدم مصرف مواد کافئین‌دار، دارو، دخانیات و عدم فعالیت بدنی در مدت دست کم ۴۸ تا ۷۲ ساعت قبل از خونگیری تأکید شده بود، سرانجام ۳۰ نفر از زنان عضو باشگاه پارس ساری که واجد شرایط مذکور و دارای بیش‌ترین مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی نیز بودند انتخاب شده و به‌طور تصادفی در سه گروه فعالیت با شدت کم[1] (LAG) یا ۵۵ تا ۶۵ درصد، گروه فعالیت با شدت متوسط [2] (MAG) یا ۶۵ تا ۷۵ درصد و گروه فعالیت با شدت زیاد[3] یا ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی دسته‌بندی شدند. جدول ۱ مشخصات آزمودنی‌های این تحقیق را نشان می‌دهد.

جدول ۱_ میانگین و انحراف معیار مشخصات آزمودنی‌های تحقیق

شاخص / آزمودنی ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	چربی زیاد (درصد)	شاخص تودهٔ بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر اکسیژن به ازای کیلو گرم وزن در دقیقه)	تعداد (نفر)
LAG	۲۱/۳± ۱/۸۳	۵۸/۹± ۸/۳۸	۲۴/۸۱± ۱/۱	۲۱/۶۱ ± ۲/۲۴	۳۸/۹± ۲/۰۵	۱۰
MAG	۲۲/۹± ۲/۴۲	۵۸/۲± ۵/۹	۲۵/۱۲± ۰/۹۴	۲۲/۴۲ ± ۲/۱۰	۳۸/۹۹± ۲/۱۱	۱۰
HAG	۲۱/۹± ۱/۹۹	۶۰/۵± ۷/۵	۲۵/۲۷± ۱/۱۳	۲۲/۹۸± ۲/۸۷	۳۹/۲۵± ۲/۹	۱۰

1 - Low intensity active group
2 - Moderate intensity active group
3 - High intensity active group

ج) نحوهٔ جمع‌آوری اطلاعات

یک هفته قبل از آزمون‌گیری اصلی، افراد واجد شرایط با نحوهٔ دویدن روی نوارگردان آشنا شدند، سپس آزمون بروس برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی اجرا شد. آزمون بروس شامل ۷ مرحله ۳ دقیقه‌ای است که به‌تدریج سرعت و شیب نوارگردان تا زمان رسیدن فرد به مرز واماندگی افزایش می‌یابد. سپس حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از فرمول پولاک (۳/۹- زمان انجام فعالیت × ۴/۳۸ = VO2max) در واحد میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم در دقیقه محاسبه شد. آنگاه افرادی که از بیش‌ترین مقدار VO2max برخوردار بودند (جدول ۱) به‌عنوان آزمودنی فعال انتخاب شدند و توصیه‌های لازم در زمینهٔ رعایت شرایط تحقیق که در بالا اشاره شد، به آزمودنی‌ها ارائه شد. سپس آزمودنی‌ها با توجه به برنامهٔ زمان‌بندی برای رعایت دقیق شرایط ناشتایی ۱۲ تا ۱۴ ساعته و حضور به موقع در محل پایگاه قهرمانی ادارهٔ کل تربیت بدنی مازندران مورد ارزیابی قرار گرفتند. پس از تعیین شاخص تودهٔ بدن و با استفاده از فرمول وزن (وزن تقسیم بر مجذور قد بر حسب متر) و هم‌چنین تعیین ضخامت چربی زیرپوستی سه نقطه‌ای (سه‌سر، فوق‌خاصر و ران) با استفاده از کالیپر و تعیین درصد چربی با استفاده از فرمول جکسون، پروتکل دویدن روی نوارگردان بدون شیب را اجرا کردند.

د) پروتکل آزمون‌گیری

برای اجرای پروتکل آزمون‌گیری، هر آزمودنی ابتدا ضربان سنج[1] را به قفسهٔ سینه می‌بست و سپس آزمون دویدن با شدت از پیش تعیین شده را تا حد واماندگی روی نوارگردان بدون شیب اجرا می‌کرد. به‌طور خلاصه پروتکل آزمون‌گیری با ۳ تا ۵ دقیقه گرم کردن آغاز شد. سپس سرعت نوارگردان به‌تدریج افزایش یافت تا این که آزمودنی‌ها با توجه به روش کارونن به ضربان قلب مورد نظر در دامنهٔ ۵۵ تا ۶۵ درصد، ۶۵ تا ۷۵ درصد و یا ۷۵ تا ۸۵ درصد ذخیرهٔ ضربان قلب برسند و این شدت تا زمان واماندگی حفظ شد.

هـ) خونگیری و آنالیز آزمایشگاهی

خونگیری از تمام آزمودنی‌ها با شرایط کاملاً مشابه و به‌دنبال ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی شبانه در دو مرحلهٔ قبل و ۳۰ دقیقه پس از پروتکل آزمون‌گیری اجرا شد. در هر مرحله ۷ میلی‌لیتر خون در حالت نشسته از ورید

1 - Pulse meter

پیش‌بازویی بیرون کشیده شد و بلافاصله به آزمایشگاه منتقل شد و پس از سانتریفیوژ و تهیهٔ سرم برای اندازه‌گیری متغیرهای اصلی و کنترلی تحقیق استفاده شد. برای اندازه‌گیری مقادیر آدیپونکتین سرم از تست الایزا (۲۳) و برای اندازه‌گیری متغیرهای کنترلی تحقیق مانند TG و LDL-G از روش آنزیماتیک (۴۸) و برای تعیین گلوکز و انسولین ناشتایی نیز از روش الایزا استفاده شد. برای تعیین درصد حجم پلاسما نیز از روش دیل و کاستیل و از فرمول زیر استفاده شد:

$$\%\Delta PV = \left\{ \left(\frac{HB1}{HB2} \times \frac{100 - HCT2}{100 - HCT1} \right) - 1 \right\} \times 100$$

که در آن:

$\%\Delta PV$: درصد تغییرات حجم پلاسما

HB 1، HB 2 : به ترتیب هموگلوبین مراحل اول و دوم

و HCT2 : نیز هماتوکریت مراحل اول و دوم هستند.

ی) روش‌های آماری

با توجه به این که نتایج آزمون کولمگروف – اسمیرنف نشان داد که داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردارند، از این‌رو از آمار پارامتریک استفاده شد. برای تعیین تغییرات مقادیر آدیپونکتین در هر گروه از آزمون t وابسته و برای بررسی تغییرات بین سه گروه نیز از آزمون آنالیز واریانس استفاده شد. مقدار معناداری نیز در سطح $P \leq ۰/۰۵$ تعیین شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

جدول ۲ میانگین و انحراف معیار تغییرات مقادیر آدیپونکتین و متغیرهای کنترلی سه گروه را در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون نشان می‌دهد. همان‌گونه که در جدول نیز مشخص است مقادیر آدیپونکتین به‌دنبال انجام هر سه فعالیت با شدت کم، شدت متوسط و شدت زیاد افزایش یافت که این افزایش فقط در گروه ورزش با

شدت کم (LAG) به لحاظ آماری معنی‌دار است (P = ۰/۰۱). از سوی دیگر، تغییرات مقادیر آدیپونکتین بین سه گروه معنادار نیست. بررسی شاخص‌های کنترلی تحقیق نشان داد که فقط مقادیر پیش و پس‌آزمون انسولین گروه‌های MAG و HAG به لحاظ آماری معنادار است (مقدار P به ترتیب برابر با ۰/۰۳۲ و ۰/۰۱۶ است). به علاوه، فقط تغییرات انسولین بین دو گروه MAG و HAG معنادار نیست (P = ۰/۸۹۳). کاهش معناداری نیز در مقادیر پس‌آزمون گلوکز گروه‌های LAG، MAG و HAG در مقایسه با پیش‌آزمون مشاهده شد (مقدار P به ترتیب برابر است با ۰/۰۴۹، ۰/۰۱۴ و ۰/۰۳۰) در حالی که تغییرات بین‌گروهی آن معنادار نبود.

جدول ۲ – تغییرات مقادیر شاخص‌های مختلف تحقیق در سه گروه آزمودنی در مراحل پیش و پس‌آزمون

گروه	شاخص / مرحله آزمون	آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی لیتر)	تری گلیسرید (میکروگرم بر میلی لیتر)	کلسترول لیپوپروتئین کم چگالی (میکروگرم بر میلی لیتر)	انسولین (میکروگرم بر میلی لیتر)	گلوکز (میکروگرم بر میلی لیتر)
فعالیت با شدت کم (LAG)	پیش آزمون	۱۱/۱۶ ± ۳/۲۵	۶۶/۶۰±۲۴/۰۷۹	۸۶/۲۰۰۰ ±۲۶/۲۰۴۹۶	۱۱/۸۵۰۰ ± ۳/۶۳۱۱	۸۵/۸۰ ± ۸/۱۶
	پس آزمون	*۱۵/۶۴ ± ۴/۲۸	۷۱/۴۰ ± ۰/۸۷۶	۸۸/۴۰۰۰±۲۱/۶۸۶۴۰	۱۳/۵۸۰۰ ± ۱/۸۶۸۹	۷۴/۶۳ ± ۶/۲۰
فعالیت با شدت متوسط (MAG)	پیش آزمون	۱۲/۸۱ ± ۴/۷۲	۶۸/۶۸۲±۲۱/۸۴۰	۹۱/۴۸۱ ± ۲۰/۱۷۹	۱۲/۴۳۲ ± ۴/۶۴۵	۸۷/۲۲± ۶/۲۸
	پس آزمون	۱۴/۰۶ ± ۴/۶۳۰۹	۸۵/۶۰ ± ۲۶/۷۱۷	۹۸/۰۰۰۰±۱۰/۶۵۳۶۴	*۸/۴۳۰۰±۱/۹۶۹۲۴	۷۱/۶ ± ۹/۱۸
فعالیت با شدت زیاد (HAG)	پیش آزمون	۱۲/۹۹ ± ۲/۶۱	۷۰/۱۵۲ ± ۲۳/۱۱۸	۸۹/۶۲۹ ± ۲۶/۲۴۱۱	۱۲/۸۰۱ ± ۲/۹۸۷	۸۶/۲۷± ۷/۸۲
	پس آزمون	۱۲/۷۰۰ ± ۴/۲۵۲	۷۵/۸۰ ± ۹/۷۳۱	۱۰۳/۶۰۰۰±۱۶/۵۳۱۷۹	*۸/۰۴۰۰±۱/۹۲۳۶۵	۷۵/۲ ± ۵/۸۹

*** نشانهٔ اختلاف معنادار نسبت به پیش آزمون**

بحث و نتیجه‌گیری

در سال‌های اخیر سوخت و ساز بافت چربی و عملکرد عروق و مقاومت سلول‌ها در مقابل انسولین بخش مهمی از تحقیقات را در جوامع صنعتی به خود اختصاص داده است (۱۴). آدیپونکتین به‌عنوان یکی از

آدیپوسایتوکین‌های مترشحه از بافت چربی در پلاسما، مورد توجه خاص قرار گرفته است (۸، ۲۶) و نقش مهمی در فرایند سوخت و ساز دارد (۴۷). از این‌رو با توجه به تأثیرات مفید آدیپونکتین بر سوخت و ساز و هم‌چنین نقش آن در پیشگیری از بیماری‌های قلبی – عروقی و دیابت و تأثیر مثبت ورزش بر مقدار سرمی آدیپونکتین خون، در این پژوهش تأثیر یک جلسه تمرین درمانده‌ساز با سه شدت کم، متوسط و زیاد در زنان فعال بررسی شد.

نتیجهٔ تحقیق نشان داد که یک جلسه تمرین درمانده‌ساز با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در زنان فعال موجب افزایش معنی‌داری در مقادیر آدیپونکتین سرم نسبت به زمان استراحت شد. هم‌چنین در شدت بالاتر نیز مقادیر آدیپونکتین سرم افزایش یافت، ولی این افزایش به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. این یافته‌ها با نتایج تحقیقات آداما ندیا (۳)، جک جوریمه و همکاران (۲۵)، جوریمه و همکاران (۳۰) همسوست. در مقابل، پونیا درا و همکاران (۸)، رابرت و همکاران (۵۱) و کاتارینا و همکاران (۳۲) در تحقیقات خود عدم تغییر معنادار مقادیر آدیپونکتین را به‌دنبال فعالیت ورزشی گزارش دادند. به‌نظر می‌رسد علت این تفاوت در میزان پاسخ‌دهی آدیپونکتین متعاقب فعالیت ورزشی را می‌توان در متغیرهای مؤثر در تغییرات آدیپونکتین از جمله آمادگی، وزن، وجود یا عدم بیماری‌های دیابت، قلبی – عروقی و سندرم متابولیک، سن و جنس آزمودنی‌ها و شدت، مدت و نوع تمرین جست‌وجو کرد.

با توجه به ارتباط آمادگی بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی با آدیپونکتین (۱۴، ۳۸)، به‌نظر می‌رسد که این تغییرات با مقادیر اولیهٔ حداکثر اکسیژن مصرفی مرتبط است. با وجود این، همان‌گونه که در جدول ۱ نیز مشخص است، میانگین حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌های این تحقیق به‌طور متوسط ۳۹ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه به‌دست آمده که به لحاظ کمّی قابل مقایسه با افراد آماده‌تر در پژوهش‌های دیگر نیست. به‌علاوه، بخشی از تغییرات مقادیر آدیپونکتین ممکن است با تغییرات حجم پلاسما به‌دنبال فعالیت‌های مختلف مرتبط باشد. بررسی‌ها نشان می‌دهد با شروع ورزش، تقریباً بلافاصله حجم پلاسمای خون به علت ورود به فضای میان‌بافتی کم‌می‌شود. این رویداد شاید در نتیجهٔ دو عامل رخ می‌دهد. از سویی افزایش فشار خون موجب افزایش فشار هیدرواستاتیک درون مویرگ‌ها می‌شود. از این‌رو، افزایش فشار خون آب را از درون رگ‌ها به فضای میان‌بافتی می‌راند. از سوی دیگر، جمع شدن مواد زاید حاصل از سوخت و ساز در عضلات فعال، فشار

اسمزی درون سلول را زیاد می‌کند که موجب جذب مایع به درون عضله می‌شود. اگرچه میزان تغییرات حجم پلاسمای ناشی از تمرین ممکن است با آمادگی بدنی و سازگاری‌های ورزشی مرتبط باشد، اما مشخص شده که فعالیت طولانی‌مدت حجم پلاسما را ۱۰ تا ۲۰ درصد و شاید هم بیش‌تر کاهش می‌دهد (۱). پژوهش حاضر نیز نشان داد که حجم پلاسما به‌دنبال دویدن روی نوارگردان در هر سه گروه کاهش داشته و با افزایش شدت ورزش این کاهش در آزمودنی‌های فعال به‌تدریج کم‌تر شده است (مقادیر کاهش در گروه‌های LAG، MAG و HAG به ترتیب برابر است با ۰/۳۷ ± ۸/۲۴، ۰/۲۸± ۶ و ۰/۶۴ ± ۵/۵۶).

موضوع دیگر در مورد عدم تغییر قابل توجه غلظت آدیپونکتین در شدت‌های مختلف تمرین، رابطهٔ تغییرات آدیپونکتین و چربی است. پژوهش‌ها نشان می‌دهد تغییرات غلظت خونی آدیپونکتین رابطهٔ معکوسی با تودهٔ چربی دارد (۱۵، ۱۹) و تغییرات مثبت آن در ارتباط با کاهش وزن و افزایش تودهٔ عضلانی به‌وجود می‌آید. از این‌رو شاید عدم تغییر مقدار آدیپونکتین آزمودنی‌های این پژوهش به‌دنبال یک جلسه فعالیت درمانده‌ساز ناشی از عدم تأثیر قابل توجه یک جلسه فعالیت بدنی در مقدار تودهٔ چربی باشد. هرچند مسیر دقیقی که در آن آدیپونکتین موجب اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌شود، ناشناخته باقی مانده اما مشخص شده که این عمل با تغییر در بیان ژنی آدیپونکتین در بافت چربی مرتبط است. بافت چربی می‌تواند تعادل انرژی و محتوای لیپیدی را به‌عنوان ذخیرهٔ انرژی کشف کرده و براساس آن بیان ژنی آدیپونکتین را اصلاح کند (۱۶). جدول ۲ نشان می‌دهد که یک جلسه تمرین درمانده‌ساز تغییر قابل توجهی بر مقدار غلظت LDL-C و تری‌گلیسیرید آزمودنی‌های تحقیق حاضر به‌ویژه در گروه‌های MAG و HAG ایجاد نکرده است و از آنجا که غلظت خونی آدیپونکتین، رابطهٔ معکوسی با LDL-C و تری‌گلیسیرید دارد (۸، ۱۳)، شاید این عامل در عدم افزایش غلظت خونی آدیپونکتین با شدت‌های مختلف مرتبط باشد. شواهد زیادی نشان می‌دهند سطوح پایین آدیپونکتین با سطوح پایین HDL-C و سطوح بالای LDL-C و تری گلیسیرید همراه است (۳۸، ۴۳، ۴۵، ۴۶، ۵۳). سازوکارهای موجود بین سطوح پایین آدیپونکتین و اختلال چربی‌های خونی، ناشناخته است. برخی محققان فرضیهٔ چاقی مرکزی و مقاومت انسولین را مطرح کردند که هر دو این عوامل با کاهش آدیپونکتین خون همراه است. با وجود این، مشخص شده ارتباط آدیپونکتین با HDL-C و تری‌گلیسیرید مستقل از مقاومت به انسولین کل بدن است (۳۸).

یکی از یافته‌های جالب توجه در تحقیق حاضر آن است که با افزایش شدت ورزش و در نتیجه کاهش مدت ورزش تغییرات کم‌تری در مقادیر آدیپونکتین آزمودنی‌ها مشاهده شد. مدت فعالیت گروه‌های LAG، MAG و HAG در تحقیق حاضر به ترتیب ۴/۱۱ ± ۱۰۳، ۴/۷ ± ۹۹/۶ و ۴/۸ ± ۷۶/۲ دقیقه به‌دست آمد. این موضوع شاید تا حدی توجیه‌کنندهٔ تفاوت تغییرات آدیپونکتین در گروه‌های مختلف تحقیق باشد، چرا که گزارش‌های پژوهشی حاکی از وجود رابطهٔمثبت بین مدت ورزش و سوخت وساز چربی‌ها و در نتیجه افزایش بیان ژنی آدیپونکتین است (۵۲). کریمر و کاستراکان در مقاله‌ای به بررسی اثر تمرینات بر مقادیر آدیپونکتین پرداختند و اظهار داشتند حجم تمرین ممکن است نحوهٔ پاسخ آدیپونکتین را تحت تأثیر قرار دهد به گونه‌ای که فعالیت بلندمدت با حجم (شدت، مدت و دفعات) زیاد می‌تواند بر غلظت آدیپونکتین اثرگذار باشد و در این میان، مدت و شدت ورزش به عنوان عوامل مهم در نحوهٔ پاسخ آدیپونکتین به تمرینات مطرح‌اند (۳۱).

موضوع دیگر، بررسی تأثیر ورزش بر انسولین و گلوکز و تعامل آنها با آدیپونکتین است. نتایج پژوهش حاضر حاکی از کاهش معنادار گلوکز در هر سه گروه و کاهش معنادار انسولین در گروه‌های MAG و HAG است. نتایج پژوهش‌های انجام‌شده نشان می‌دهد تزریق آدیپونکتین فعالیت انسولین را در آزمودنی حیوانی افزایش و مقادیر گلوکز گردش خون را بدون تحریک ترشح انسولین کاهش می‌دهد. یکی از سازوکارهای اصلی درگیر درخصوص اثر آدیپونکتین در کاهش مقادیر گلوکز آن است که آدیپونکتین با تنظیم منفی[1] آنزیم‌های کلیدی فرایند گلوکونئوژنز مانند فسفوانول، پیروات، کربوکسی کیناز گلوکز – ۶ فسفاتار، از تولید گلوکز کبدی جلوگیری کرده و به این ترتیب تاثیرات انسولین را تقویت می‌کند (۵۱). آدیپونکتین با فعال‌سازی AMP کیناز در عضله موجب تحریک مصرف گلوکز و اکسیداسیون اسید چرب می‌شود و عمل انسولین را بهبود می‌بخشد. ورزش نیز با فعال‌سازی AMP کیناز در عضله موجب بهبود مصرف گلوکز و اکسیداسیون اسید چرب می‌شود (۵۳). به علاوه، آدیپونکتین بر عملکرد درون‌سلولی انسولین اثر می‌گذارد زیرا نشان داده شده که کاهش فسفوریلاسیون تیروزین گیرنده‌های انسولینی سلول‌های عضلانی با غلظت کم آدیپونکتین پلاسما مرتبط است که نشانهٔ شروع دیابت است (۴۳). این یافته‌ها به لحاظ بالینی بسیار باارزش است زیرا اگر ورزش در افزایش غلظت آدیپونکتین پلاسما اثرگذار باشد، می‌تواند موجب بهبود حساسیت انسولین شود و نه تنها به عنوان یک روش درمانی، بلکه به

1 - Down - regulation

عنوان راهکار مناسب و مقرون به صرفه در پیشگیری از دیابت نوع دوم مورد توجه قرار گیرد. وجود بیماری دیابت نیز می‌تواند به عنوان عامل تأثیرگذار بر مقدار آدیپونکتین مورد توجه قرار گیرد. از آنجا که در بیماران دیابتی غلظت آدیپونکتین کم است (۱۲، ۲۱، ۲۲، ۲۵، ۲۹) از این‌رو نتایج بررسی آدیپونکتین در این گروه ممکن است متفاوت از بررسی‌های انجام شده در افراد سالم در پژوهش حاضر باشد.

در بیماران دیابتی مقدار پایهٔ آدیپونکتین کم است و انجام فعالیت‌های ورزشی در افزایش مقدار آدیپونکتین پلاسما و افزایش حساسیت سلول‌ها به انسولین سهم بسزایی دارد. از آنجا که تأثیر آدیپونکتین بر سلول‌ها موجب افزایش مصرف اسیدهای چرب و تسهیل ورود قند به داخل سلول می‌شود، از این‌رو این اثر موجب افزایش حساسیت سلول‌ها نسبت به انسولین می‌شود (۳، ۶، ۹، ۱۸). به علاوه، آدیپونکتین مقاومت به انسولین را در بیماران دیابتی نوع دوم که دچار چاقی بودند را کاهش داده و موجب کاهش سطح پایهٔ قند خون می‌شود که این نتیجه حاصل کاهش تولید گلوکز در کبد و کاهش تولید گلوکز در دیگر سلول‌های بدن است (۷، ۲۴).

به غیر از موارد بالا، سن وجنس نیز در زمره عواملی هستند که بر مقدار آدیپونکتین تأثیر می‌گذارند. در مطالعات مختلف از گروه‌های سنی متفاوت استفاده شده که این گروه‌های سنی می‌توانند مقادیر متفاوتی از آدیپونکتین را در خون نشان دهند (۱۰، ۲۸). بررسی‌های انجام شده بر روی نمونه‌های حیوانی (موش) نشان داد که سن و آدیپونکتین رابطهٔ معکوسی با یکدیگر دارند. به این ترتیب که با افزایش سن از مقدار آدیپونکتین پلاسما کاسته می‌شود (۴۰). در موارد انسانی نیز تحقیقات نشان داد که سطح پایهٔ آدیپونکتین در شرایط سنی و وزنی یکسان در زنان بیش‌تر از مردان است (۳۳، ۴۹، ۵۱) که شاید این مسئله توجیه‌کنندهٔ سطوح پایین تر بیماری قلبی – عروقی زنان نسبت به مردان باشد. اگرچه در بعضی تحقیقات گزارش شده که انجام فعالیت‌های بدنی موجب افزایش بیش‌تر سطح آدیپونکتین در مردان نسبت به زنان می‌شود (۴۷) اما پژوهش‌های دیگر حاکی از آن است که افزایش آدیپونکتین در اثر تمرینات در زنان بیش‌تر از مردان است (۲۰). کیکوهوتا و همکاران (۳۳) طی تحقیقاتی به این نتیجه رسیدند که علت افزایش آدیپونکتین پلاسما در زنان نسبت به مردان شاید ناشی از هورمون‌های زنانه از جمله استروژن و پروژسترون و هم‌چنین آندروژن باشد.

شدت، مدت و نوع تمرین از عوامل دیگری هستند که نتایج متناقض غلظت متفاوت آدیپونکتین را در تحقیقات مختلف توجیه می‌کنند. در پژوهش‌های مختلف انواع متفاوتی از فعالیت‌های بدنی با مدت و شدت

مختلف بر روی افراد اعمال شده است (۲۹). با توجه به مجموعه فعالیت‌های ورزشی در نظر گرفته شده در پژوهش‌ها می‌توان نتیجه گرفت که اگر فعالیت‌های هوازی که به‌طور منظم و طولانی‌مدت انجام شود، به‌طوری که موجب کاهش بافت چربی در بدن شود، ممکن است موجب افزایش قابل توجه مقدار آدیپونکتین سرم شود (۳۴، ۴۱). در این میان، بررسی‌ها نشان می‌دهد کوتاه‌ترین طول دورهٔ فعالیت‌های ورزشی همراه با رژیم غذایی که توانسته است بر مقدار آدیپونکتین تأثیر بگذارد، دو هفته است (۳۵). البته همان‌گونه که پیش‌تر اشاره شد، مدت و شدت ورزش که موجب کاهش وزن یا کاهش تودهٔ چربی بدن شود، سهم مهم‌تری در افزایش مقدار آدیپونکتین سرم خواهد شد. در برخی پژوهش ها، نمونه گیری خون بلافاصله بعد از تمرین (۱۶، ۱۷، ۳۴) و در برخی تحقیقات دیگر نیز نیم ساعت بعد از تمرین (۲۰، ۲۳، ۲۵، ۲۹، ۳۰) و در برخی نیز در زمان‌های طولانی‌تری انجام شده است (۸، ۳۲) که این نمونه‌گیری‌ها ممکن است بیان ژنی و در نتیجه مقدار غلظت آدیپونکتین را تحت تأثیر قرار دهد (۸، ۱۷، ۲۳، ۳۲). در پژوهش حاضر نیز آدیپونکتین سرم که نیم ساعت پس از انجام فعالیت ارزیابی شد، تفاوت معنی‌داری با مقدار پایه نداشت که این خود مؤید آن است که احتمالاً افزایش آدیپونکتین به حجم و مدت فعالیت انجام شده و مقدار کاهش وزن ارتباط نزدیک‌تری دارد، تا زمان نمونه‌گیری سرم پس از انجام فعالیت.

به‌طور خلاصه، براساس یافته‌های این تحقیق می‌توان نتیجه گرفت که شدت ورزش می‌تواند بر پاسخ آدیپونکتین افراد فعال اثر بگذارد. براساس یافته‌های تحقیق حاضر پیشنهاد می‌شود افرادی که به‌دنبال بهره‌مندی از مزایای آدیپونکتین هستند، فقط باید فعالیت ورزشی را به‌طور مستمر و مداوم با شدت کم انجام دهند. این موضوع که ورزش با شدت و مدت مختلف در افراد غیرفعال نیز به نتیجهٔ مشابهی منجر می‌شود یا خیر می‌تواند کانون توجه محققان آتی در حیطهٔ فیزیولوژی ورزش قرار گیرد.

منابع و مآخذ

۱.روبرگز. (۱۳۸۵). "فیزیولوژی ورزش، انرژی، سازگاری ها و عملکرد ورزشی"، ترجمۀ عباسعلی گائینی، ولی ا له دبیدی روشن، چاپ دوم، ۱۳۸۵، تهران،سازمان سمت و پژوهشکدۀ تربیت بدنی .

2. Adamandia D. Kriketos, Seng khee Gan, AnnPoyten (2004). "Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans". Diabetes Care 27 : PP: 629-630.

3. Alina Gavrila, Jean L., Chan, Nikos Yiannakouris (2003)."Serum adiponectin levels are inversely associated with overall and central fat distribution but are not directly regulated by acute fasting or leptin administration in humans : Cross – Sectional and interventional studies". The Journal of Clinical Endocrinology & Metabloism Vol. 88, No. 10, PP: 4823-4831.

4. Andrzej WI Cek, Marcin Adamczak and Jerzy Chudek (2007). "Adiponectin – anadipokinewith unique metabolic properties". Nephrology Dialysis Transplantation 22(4); PP: 981-988.

5. Aparna Purushotham ,Angela A. Wendel, Li-Fen Liu Belury (2006). "Maintenance of adiponectin attenuates insulin resistance induced by dietary donjugated linoleic acid in mice". Journal of Lipid Research , Vol. 48; PP:444-452.

6. Behre C.J (2007). "Adiponectin : Saving the starved and the overfed". Medical Hypotheses 56 : PP: 1198-1209.

7. Breth. Goodpaster, Andreas . Katsiavrias, David E Kelley (2003). "Enhance fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity". Diabetes 52 ; PP: 2191-2197.

8. Chamindie punyadeera, Antonie H G Zorenc, Rene Koopman (2005). "The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration

and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle". European Journal of Endocrinology, Vol. 152, ISSUE 3, PP:427-436.

9. Christian Weyer, Tohru Funahashi, Sachiyo Tanaka (2001). "Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes : close association with insulin resistance and hyperinsulinemia". The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism Vol. 86, No. 5, PP: 1930-1935.

10. Dan nemet, Ping Wang, Tohru Funahashi (2003). "Adipocytokines, Body Composition, and fitness in children". Pediatric research 53 : PP: 148-152.

11. David C.W. Lau, Bikramijit Dhilon, Hongyun Yan (2005). "Adipokines : molecular links between obesity and atherosclerosis". Am J Physiol Heart Circ Physiol 288 : H2031-H2041.

12. David Stejskala, Viktor Ruzickaa, Sylva Adamovskaa (2003). "Adiponectin concentration asa crlitrion of metabolic controliperson with type 2 diabets mellitus?" Circulation Biomed. Papers 147(2) ; PP: 167-172.

13. Dick C. Chan, Gerald F.Watts , Theodore W.K.Ng (2005). "Adiponectin and other adipocytokines as prddictors of markers of triglyceride-rich lipoprotein metabolism".. Clinical Chemistry ; 51; PP:578-585.

14. Diez JJ, Iglesias P (2003). "The role of the novel adipocyte – derived hormone adiponecting in human disease". European Journal of Endocrinology, Vol 148, Issue 3, PP:293-300.

15. Edward Lin, Lawrence S. Phillips, Thomas R.Ziegler (2007). "Increases in adiponectin predict improved liver , but not peripheral, insulin sensitivity in severely obese women during weight loss". Diabetes 56 : P:735-742.

16. Fatouros G, S. Tournis , D.Leontsini (2005). "Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related". Journal of clinical endocrinology & metabolism. 96: PP: 123-157.

17. Fergosen Michael, White Lesley, Mccoy sean (2004). "Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects". European Journal of Applied Physiology, Volume 91, No. 2-3, PP:324-329(6).

18. Gabrliel Q.Shaib, Martha I.Crus, Geoffd.C.Ball (2006). "Effects of resistance training on insulin sensitivity in overweight latino adolescent males". Medicin science in sports & exercise Vol. 19, No.2, PP:133-178.

19. Gloria Mazzali, Vincenzo Di Francesco, Elena Zoico (2006). "Interrrelations between fat distribution, muscle lipid content, adipocytokines, and insulin resistance : effect of moderate weight loss in older women". American Journal of Clinical Nutrition, Vol. 84, No.5, PP: 1193-1199.

20. Hagberg, James M.Brandauer, Josef (2005). "Effect of endurance exercise training on fasting on fasting and postprandial plasma. Adiponectin levels". Biology , Animal Phsyiology (0433) 20742-7011(301)314-132.

21. Hanif Wasim I, Nasser AI-Daghri, Raja Chetty3 (2006). "Relationship of serum adiponection and resistin to glucoseintolerance and fat topography in south-Asians Cardiovascular". Diabetology, 5 : P:10.

22. Hideo Makimura, Tooru M.Mizuno, Hugo Bergen, and Charles V. (2002). "Adiponectin is stimulated by adrenalectomy in ob/ob mice and is highly correlated with resistin mRNA". Am J Physiol Endocrinol Metab 283 : PP:E1266-E 1271.

23. Hisayo Yokoyama, Masanori Emoto, Takahiro Araki(2004). "Effect of Aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes". Metabolism, endocrinology, and Molecular Medicine diabt care, Vol.27, No.7. PP:957-975.

24. Lihn A.S , S.B. Pedersen ., B Richelson (2005). "Adiponectin action, regulation and association to insulin sensitivity". Endocrinology and metabolism Vol. 6. Isse 1, Page 13-21, doi : 10.1111/j.1467-789x.

25. Jaak Jurimae, Priit Purge, Toivo Jurimae (2004). "Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers". European Journal of Applied Physiology 10.1007/s00421-004-1238-7.

26. Jason R. Berggren , Mathew W. Hulver and Joseph A. Houmard (2005). "Fat as an endocrine grgan : influence of exercise". J Appl Physio 99 ; PP: 757-764.

27. Jens M. Bruun, Aina S.Lihn, Camilla Verdich, Steen B.Pedersen, Soren Toubro, Arne Astrup, and Bjorn Richelsen (2003). "Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: in vivo and in vitro investigation in humans;" Am J Physiol Endocrinol Metab 285 : PP:E527-E533.

28. Jose-M anuel Fernandez-Real, Antonio Castro, Roser Casamitjana (2004). "Adiponectine is associated with vascular function independent of insulin senditivity". Diabetes Care 27 ; PP: 739-745.

29. Jurimae J, P.Hofman, T.Jurmae (2006). "Adiponectin and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers". Metabolism clinical and experimental 55, PP:13-19.

30. Jurimae. J.P.Hofman, T.Jurmae (2005). "Plasma adiponectin response to sculling exercise at individual anaerobic threshold in college level male rowers" .J Appl Physiol 43; PP:374-392.

31. Kraemer R. and Castracane D. (2007). "Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance : ghrelin and adiponectin". Experimental Biology and Medicine : 232(2) : PP:184-194.

32. Katarzyna Dunajska, Anderjez Milewicz, Felicja Lwow (2006). "Influence of standardized physical effort on adponectin level and insulin sensitivity in postmenopausal women". Endokrynologia. 12;PP: 75-79.

33. Kikuko Hotta, Tohru Funahashi, Yukio Arita (2000). "Plasma concentrations of a Novel,adipose-specific protein, adiponectin , in type 2 Diabetic

patients. American Heart Association Arteriosclerosis". Thrombosis, and vascular Biology. 20; P:1595.

34. Koji Tamakoshi, MD, Hliroshi Yatsuya, MD, Keiko Wada(2006). "Low birth weight is associated with reduced adiponectin concentration in adult;" endocrine journal 16, PP: 669-674.

35. Kondo Teruhiko, Kibayashi Isao, Murakami Masami (2006). "Effect of exercise on circulating adipokine in obese young women". Endocrine journal Vol. 53. PP:189-195.

36. Konstantions K., Killian R., Bernd B., Jurgen M., Fritz S., Katarina P., Andreas F., Hans-Ulrich H., and Norbert S. (2006). "The relationship of plasma adiponectin with a favorable lipid profile, decreased inflammation, and less ectopic fat accumulation depend on adiposity;" clinical chemistry ; 52(1); PP:1937-1942.

37. Kubota N,Terauchi Y, Yamauchi T (2002). "Disruption of adiponectin causes insulin resistance and neointimal formation". J Biol chem. Jul 19; P:277(29).

38. Lais U. Monzillo. Osama Hamdy, Edward S.Horton (2003). "Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance". Obesity research 11 ; PP:1048-1054.

39. Lee. K.W. (2004). "Serum adiponectin concentrations predict the developments of type 2 diabetes and the metabolic syndrome in elderly Koreans". Clinical Endocrinology 61(1) ; PP:75-80.

40. Lobke M. Vaanholt, Peter Meerlo, Theodore Garland (2005). "Plasma adiponectin is increased in mice selectively bred for high wheel-running activity, but not by wheel running per se". Hormone and Metabolic. 16 ; PP:1125-1146.

41. Luccotti P, Setola E, Monti L (2006). "Beneficial effects of a long-term oral L-arginine treatment added to a hypocaloric diet and exercise training program in

obese, insulin-resistant type 2 diabetic patients". Am-J-Physiol-Endocaloric-Metab; 291(5); PP:E906-12.

42. Macdonald Adam, Andrew Philip, Moria Harsion (2005). "Exercise and Glucose ingestion does not influence adiponectin concentrations in type 2 diabetes". J Physiol 565P, PC30 48 ; PP:35-40.

43. Martin L.J., Woo J.G., Daniels S.R., Goodman E., and Dolan L.M. (2005). "The relationship of adiponectin with insulin and lipids are strengthene with increasing adiposity;" The Journal of Clinical endocrinology metabolism; 90(7) : PP:4255-4259.

44. Matthew W.Hulver, Dongai Zheng, Charles J.Tanner (2002). "Adiponectin is not altere with exercise training despite enhanced insulin action". Am J Physiol Endocrinol Metab 383; PP:E861-E865.

45. Matthias B.S., Eric B.R., and Iris S. (2004). "Relationship between adiponectin and glycemic control , blood lipids , and inflammatory markers in men with type 2 diabetes" : Diabetes Care ; 27; PP:1680-1687.

46. Narinder B., Valentine C., Pilip P., Patrick M., John O., Avni V., Abir K., Peter E.C. Kennedt C., and Paul N.D. (2006). "Adiponectin in umbilical cord blood is inversely related to low-density lipoprotein cholesterol but not ethnicity;" The Journal of clinical endocrinology metabolism ; 91(6); PP: 2244-2249.

47. Peter J Havel (2004). "Update on adipocyte hormones – regulaton of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism". Diabetes. 53, PP:143-151.

48. Philip A.Karen , Gina B.Di Gregorio, Tong Iu(2003). "Adiponectin expression from human adipose tissue". Diabetes 52; PP:1779-1785.

49. Reinehr .T., C.Roth, T.Menke and W. Andler (2004). "Adiponecting before and after weight loss in obese children". The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism Vol. 89, No.8, PP:3790-3794.

50. Ring Dimitrou, Susane Pauweber, Bernhard (2006). "The effect of physical fitness on plasma adiponectin in adults with predisposition to metabolic syndrome". European Journal of Applied Physiology, Vol. 98, No.5, PP: 472-481(10).

51. Robert R. Kraemer, V. Daniel Castracane (2007). "Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance : ghrelin and adiponectin". Experimental biology and medicine 232: PP:184-194.

52. Silha.JV, M.Krsek JVSkrha (2003). "Plasma resistin, adiponectin and leptin levels in lean and obese subjects : correlations with insulin resistance". European Journal of Endocrinology, Vol . 149. Isse 4, PP:331-335.

53. Tang Zhaosheng, YUAN LI, GU Chengying, LIU Yun. (2005). "Effect of exercise on the expression of adiponectin mRNA and GLUT4 mRNA in type 2 diabetic rats". Journal of physiology 71; PP:534-541i.

54. Tsukinoki R. Morimoto K., and Nakayama K. (2005). "Association between lifesty factors and plasma adiponectin levels in japanese men": Lipids in health and disease ; 4(27).

55. Wei-shiu2ng Yang, Wei-Jei Lee (2001). "Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin". The Journal of Clinical Endocrinology & metabolism Vol.86, No.8, PP:3815-3819.

56.Yuji Matsuzawa; Tohru Funahashi; Shinji Kihara (2004). "Adiponectin and metabolic yndrome". American Heart Association 10.1161/0.